

## Filamentäre Quellen der Muskel-Ruhespannung und die Behandlung muskulärer Dysbalancen

### 1 Fibrilläre Muskelfaserstruktur und Ruhespannung

Als Quelle der Ruhespannung wurden ursprünglich die diversen Faser- und Faserbündelhüllen des Muskels angesehen. Diese theoretische Position bestimmt auch heute noch weite Bereiche der sportwissenschaftlichen und physiotherapeutischen Muskellehre. Inzwischen schlossen MAGID & LAW (1985) aus ihren Befunden von Dehnversuchen mit „gehäuteten“ Muskelfasern, daß die Ruhespannung durch den elastischen Widerstand der Myofibrillen entstehe und die Faserhüllen erst in Dehnungsbereichen über 170% Ruhelänge sich am Dehnungswiderstand beteiligen würden. Darüber hinaus wurden in den achtziger Jahren innerhalb der Muskelfaser folgende „tertiäre“ *Filamente* (Abb. 1) beschrieben:

1. Parallel zu den Aktinfilamenten verlaufende, an den Z-Scheiben befestigte *Nebulinfilamente*, die zusammen mit den Aktinfilamenten zusammengesetzte Filamente bilden (ATSUTA u.a. 1993),
2. Zwischen Z-Scheiben und M-Scheiben ausgespannte Connectin- (bzw. Titin-) filamente, die an den freien Enden der Myosinfilamente angeheftet sind: *Titin-Myosin-Komplexfilamente* (MARUYAMA u.a. 1989, WANG u.a. 1993),

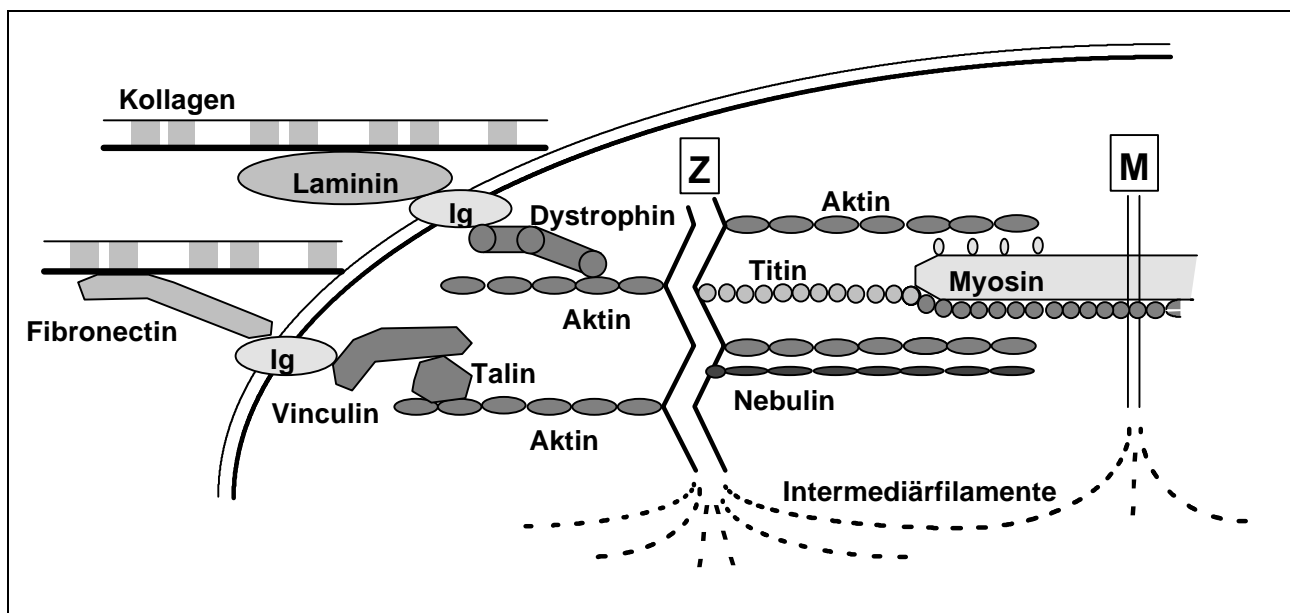


Abb. 1: Schematisierte Darstellung der fibrillären Struktur der Muskelfaser. Ig:  $\alpha$ - und  $\beta$ -Integrin. M: M-Scheiben. Z: Z-Scheiben. (verändert nach FABBRIZIO u.a. 1994, TIDBALL 1991 und VIGOREAUX 1994)

3. *Intermediäre Filamente*, die die Sarkomere longitudinal und im Bereich der Z-Scheiben ringförmig umspinnen und mit den Sarkomeren der Nachbarfilamente und dem Sarkolemm Kontakt aufnehmen (STREET 1983),
4. Kurze filamentöse oder globuläre Proteine, die den Kontakt zwischen den Kollagenfibrillen außerhalb und den Aktinfilamenten innerhalb der Faser herstellen (TIDBALL 1991, FABBRIZIO u.a. 1994, VIGOREAUX 1994).

Diesen „tertiären“ Filamenten wird die Aufgabe zugeschrieben, die strukturelle Organisation innerhalb der Muskelfaser zu sichern.

Letztendlich gelang es WANG (1993) nachzuweisen, daß die intermediären Filamente erst ab einem Dehnungsgrad von über 180% Ruhelänge einen Beitrag zur Dehnungsspannung leisten. Somit bleiben nur die Titinfilamente bzw. deren elastischer Abschnitt zwischen den Z-Scheiben und den Myosinfilamenten als Quellen der Ruhespannung in physiologischen Dehnungsbereichen.

## 2 Einordnung von Befunden aus Dehnversuchen

Die schematische Abb. 1 verdeutlicht die Übertragung longitudinaler Spannungen von der Muskelansatzstelle bis in das Innere der Muskelfaser (und umgekehrt). Dabei scheint der einzige Unterschied zwischen dem Spannungsweg bei *inaktiver* Muskulatur und *aktiver* Muskulatur darin zu bestehen, daß bei inaktiver Muskulatur die Spannung durch die Titin-Myosin-Komplexfilamente von Z-Scheibe zu Z-Scheibe weitergegeben wird, bei *aktiver* Muskulatur jedoch die elastischen Abschnitte des Titins zwischen Z-Scheibe und Myosinfilament entlastet sind und die Spannung statt dessen vom Myosinfilament über die Querbrücken und über die Aktinfilamente auf die Z-Scheiben übertragen wird.

Dies gibt Anlaß zu drei Vermutungen:

1. Sind die Titinfilamente diejenigen hochelastischen molekularen Federn, denen die Aufgabe zukommt, nach Dehnung die Sarkomere wieder in den Zustand der Ruhelänge zurückzuführen (WANG 1993), sollte man erwarten, daß ihre elastische Eigenschaft gegenüber äußeren Einflüssen stabil ist, um keine Einbuße in der Erfüllung ihrer biologischen Aufgabe zu erleiden. Somit sollte auch nicht erwartet werden, daß ihre Spannung durch Dehnübungen verringert werden könnte.
2. Statt dessen läßt sich vermuten, daß sich die Ruhespannung mit der Anzahl der parallelgeschalteten Titin-Myosin-Komplexfilamenten korreliert. D.h., da die Anzahl der Titinfilamente von der Anzahl der Myosinfilamente abhängt, sollte man nach einer Hypertrophie mit erhöhter, nach einer Hypotrophie mit verminderter Ruhespannung rechnen.
3. Wenn Dehnung und Kontraktion ähnliche Belastungen zur Folge haben, sollte intensives Dehnungstraining ähnliche physiologische Reaktionen hervorrufen wie Krafttraining.

### *Zu 1.: Dehnungstraining verringert nicht die Ruhespannung*

In den Dehnungsexperimenten mit den ischiokruralen Muskeln bei gesunden Vpn von WIEMANN (1994), in deren Verlauf erstmalig neben der Gelenkreichweite auch die Dehnungsspannung registriert wurde, war weder nach 15 bis 20-minütigen Dehnprogrammen noch nach einem 10-wöchigen Dehnungstraining eine Reduzierung der Ruhedehnungsspannung zu beobachten.

### *Zu 2.: Krafttraining erhöht die Ruhespannung*

Nach einem Krafttraining der ischiokruralen Muskeln von 10 Wochen wurde neben dem Anstieg der isometrischen Maximalkraft um rund 16% eine signifikante Zunahme der Ruhespannungen in mittleren Dehnbereichen (Hüftbeugewinkel rund 60°) festgestellt (WIEMANN & JÖLLENBECK 1990). Dieser Befund deutet auf eine Zunahme der Ruhespannung durch Zuwachs in der Anzahl parallelgeschalteter Titinfilamente hin, der sich bei Hypertrophietraining zwangsläufig einstellt.

### *Zu 3.: Anstieg der Kraft und der Ruhespannung durch Dehnungstraining*

SMITH u.a. (1995) erzeugten allein durch intensives Dehnungstraining Muskelkater, während bei WIEMANN & KAMPHÖVNER (1995) nach einem beidbeinigen exzentrischen Training für den M. rectus femoris in demjenigen Bein stärkerer Muskelkater auftrat, das zwischen den Sätzen des Krafttrainings statisch gedehnt wurde. Daraus läßt sich folgern, daß Muskelfasern auf regelmäßige Dehnungsbelastungen ähnlich reagieren wie auf Krafttraining: Nach einem 10-wöchigen Dehntraining der ischiokruralen Muskeln von 12 weiblichen Vpn zeigte sich im Nachtest eine signifikant gestiegene maximale isometrische Willkürkraft *und* eine in größeren Dehnungsbereichen gestiegene Ruhespannung (WIEMANN 1994). Beides könnte auf eine Zunahme parallelgeschalteter Titin-Myosin-Komplexfilamente (= Hypertrophie) hindeuten.

## **3 Bedeutung für die Definition muskulärer Dysbalancen**

### *3.1 Definitionen muskulärer Parameter*

Befinden sich die über ein Gelenk verlaufenden Muskeln (Agonisten und Antagonisten) in Ruhe, nimmt das Gelenk diejenige Stellung ein, in der sich die Momente der Ruhespannung von Agonisten und Antagonisten die Waage halten (Abb. 2, a). Sieht man den Gelenkwinkel des Balancezustandes zwischen den Ruhespannungen als Norm an, müssen grobe Abweichungen als Anzeichen eines gestörten Verhältnisses der Ruhespannungen der Antagonisten, als „muskuläre Dysbalancen“ gelten.

Als primäre Ursache einer muskulären Dysbalance muß nach den obigen Darstellungen entweder eine Hypertrophie oder eine Atrophie eines der gelenkwirksamen

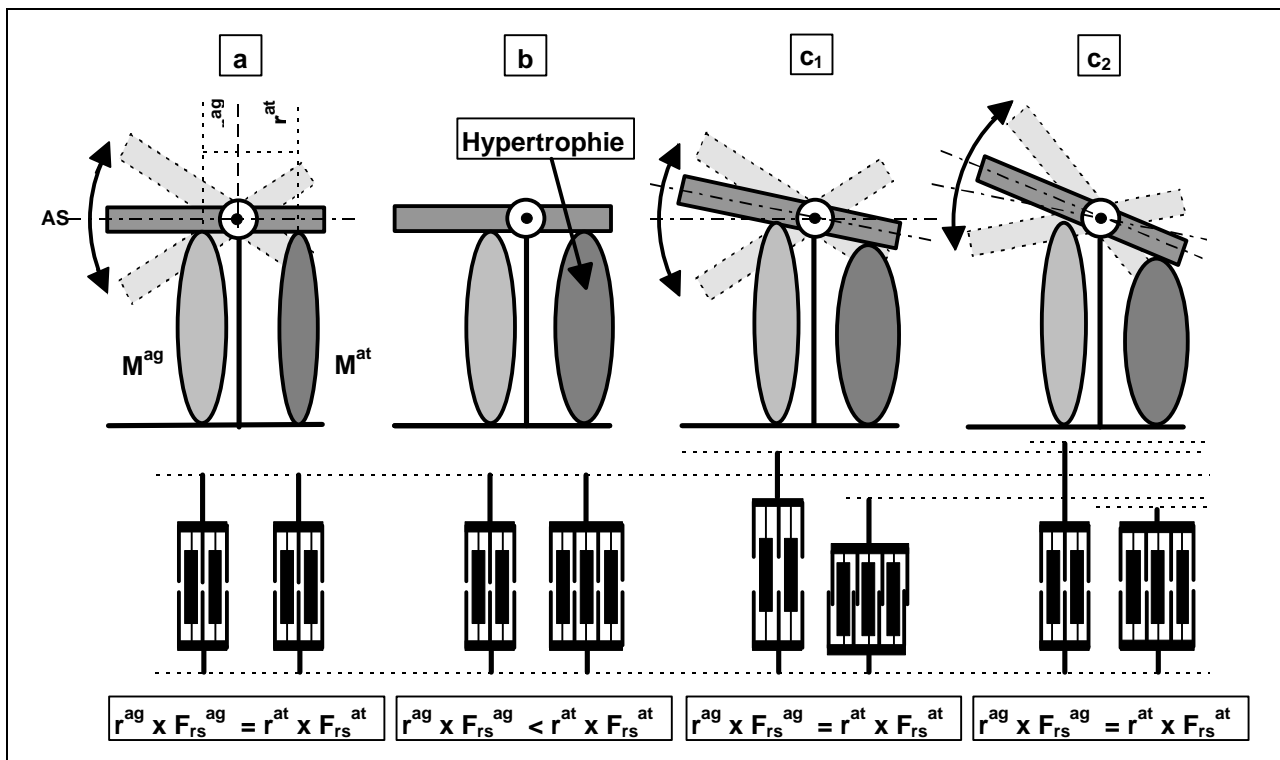


Abb. 2: Modell zur Entstehung einer muskulären Dysbalance durch Hypertrophie eines der gelenkwirksamen muskulären Partner. AS: Arbeitssektor des Gelenkes.  $F_{rs}^{ag}$ : Ruhespannung des Agonisten.  $F_{rs}^{at}$ : Ruhespannung des Antagonisten.  $M^{ag}$ : Agonist.  $M^{at}$ : Antagonist.  $r^{ag}$ : Kraftarm des Agonisten.  $r^{at}$ : Kraftarm des Antagonisten.

Muskeln gewertet werden; denn zusammen mit der Zunahme oder Abnahme der Anzahl parallelgeschalteter kontraktile Filamente (Myosinfilamente) ist zwangsläufig eine entsprechende Zu- bzw. Abnahme parallelgeschalteter Titinfilamente verbunden.

Im Zusammenhang mit der Diagnose einer muskulären Dysbalance wird häufig der Begriff „Muskelverkürzung“ verwendet, ohne daß für diesen eine exakte Definition mitgeliefert würde. Um sicherzustellen, daß die in diesem Beitrag verwendeten Begriffe nicht mißverstanden werden, sind diese mit entsprechenden Definitionen in Tab. 1 zusammengefaßt. Von diesen soll hier nur der Begriff der Muskellänge ausführlicher behandelt werden: Die Länge eines Muskels im Vergleich zu einem oder mehreren homonymen Muskeln bestimmt sich durch diejenige Gelenkwinkelstellung, in der der Muskel sein Kraftmaximum erzeugen kann, d.h. in der sich die Aktin- und Myosinfilamente optimal überlappen. Dieser Längen- (bzw. Dehnungs-)zustand wird Optimallänge genannt.

Die funktionelle Länge eines Muskels ist von demjenigen Gelenkwinkelbereich (Arbeitssektor) abhängig, in dem der Muskel den Großteil seiner alltäglichen Arbeit zu erledigen hat. D.h. der Muskel paßt sich mit seinen Längeneigenschaften an die Erfordernisse an, um seine Arbeit optimal-ökonomisch vollziehen zu können. Wird die Hauptbeanspruchung des Muskels in einen anderen Gelenkwinkelbereich verlagert, verändert der Muskel seine funktionelle Länge entsprechend, er verkürzt oder verlängert sich. Krafttraining kann dabei sowohl zu einer Muskelverkürzung, als

auch zu einer Muskelverlängerung (TSUNODA u.a. 1993) führen. Dehnungstraining scheint die funktionelle Länge nicht zu beeinflussen (Wiemann 1994, Wiemann & Leisner 1996).

### 3.2 *Modell zur Genese einer muskulären Dysbalance*

Als Beispiel soll hier die Wirkungskette besprochen werden, die bei einseitiger Hypertrophie zu erwarten ist: Hypertrophiert der eine Muskel (hier der „Antagonist“) des Antagonistenpaares (Abb. 2, b), so führt das durch die Vermehrung parallelgeschalteter Titinfilamente verursachte höhere Drehmoment der Ruhespannung des Antagonisten zu einer Drehung des Gelenkes im Sinne einer Verstellung der bisherigen Gelenkbalance, indem er sich entdehnt, dabei den Agonisten zwangsläufig dehnt. Im Laufe der Entdehnung des Antagonisten sinkt natürlich dessen Ruhespannung, wohingegen die Ruhespannung des Agonisten im Laufe der Dehnung steigt, bis sich die Ruhespannungsmomente in einer neuen Gelenkwinkelstellung die Waage halten (Abb. 2, c<sub>1</sub>). Bleibt der mittlere Arbeitssektor des Gelenkes gegenüber der Ausgangssituation (Abb. 2, a) bestehen, müssen Agonist und Antagonist im gleichen Dehnungsgrad agieren wie vor Auftreten der Dysbalance. Es besteht für die Muskeln kein Anlaß zur Veränderung ihrer funktionelle Länge. Verschiebt sich jedoch mit der Ruhestellung auch der Arbeitssektor des Gelenkes in gleichem Maße (Abb. 2, c<sub>2</sub>), wird sich für den Antagonisten die Notwendigkeit ergeben, seine Optimallänge in eine niedrigere Ursprung-Ansatz-Länge zu verlegen. In entsprechender Weise muß der Agonist seine funktionelle Länge erweitern. Erst in diesem Fall kann davon gesprochen werden, daß sich der (hypertrophierte) Antagonist verkürzt und der Agonist verlängert hat.

## 4 **Behandlung muskulärer Dysbalancen**

Soll eine Dysbalance korrigiert werden, ist festzustellen, ob die Dysbalance auf einer Veränderung des Arbeitssektors des Gelenkes, verbunden mit einer Verlängerung des einen und einer Verkürzung des anderen Muskels beruht, oder ob die Dysbalance auf eine Hypertrophie oder auf eine Atrophie eines der beiden muskulären Partnern zurückzuführen ist. Als einziges Mittel scheint ein Hypertrophietraining des jeweils defizitären Muskels empfehlenswert: Ist die Dysbalance die Folge einer Hypertrophie, ist der Gegenspieler des hypertrophierten Muskels zu trainieren. Ist dagegen die Dysbalance auf eine Atrophie zurückzuführen, muß der atrophierte Muskel selbst auftrainiert werden. Mit der trainingsbedingten Querschnittszunahme nimmt die Anzahl der parallelgeschalteten Titin-Myosin-Komplexfilamente und somit die Ruhespannung zu, so daß eine Rückkehr des Gelenkes in die „Normalstellung“ erwartet werden kann. Stellt sich als Ursache einer Dysbalance eine Verschiebung des Arbeitssektors und somit eine funktionsbedingte Verkürzung des einen Muskels und eine Verlängerung des Gegenspielers heraus, müßte als Behandlung eine

Rückverlagerung des Arbeitssektors erfolgen, indem die Trainings- und Alltagsaktivitäten vorwiegend in den angestrebten, den „Normzustand“ repräsentierenden Ge-

Tab. 1: Definitionen von Längen-, Dehnungs- und Funktionseigenschaften des Muskels

	Ein Muskel ...	
1.	... ist gedehnt, (... befindet sich im Zustand der Dehnung, zeigt eine große aktuelle Ursprung-Ansatzlänge,)	wenn bei der aktuellen Gelenkstellung Ursprung- und Ansatzstellen weiter voneinander entfernt sind als bei einer Gelenkmittelstellung.
2.	... ist entdehnt, (... befindet sich im Zustand der Entdehnung, zeigt eine geringe aktuelle Ursprung-Ansatzlänge,)	wenn bei der aktuellen Gelenkstellung Ursprung- und Ansatzstellen stärker einander angenähert sind als bei einer Gelenkmittelstellung.
3.	... ist kontrahiert, (... ist angespannt, ... befindet sich im Zustand der Kontraktion,)	wenn er auf Veranlassung eines neuralen Impulses aktiv ist und Kraft erzeugt. [Bei positiver bzw. konzentrischer Kontraktion verkürzt sich der Muskel, er gelangt in einen Zustand der Entdehnung (s. 2.). Während einer negativen bzw. exzentrischen Kontraktion wird der Muskel durch äußere Kräfte gedehnt (s. 1.). Bei statischer Kontraktion bleibt die Länge des Muskels konstant.]
4.	... ist entspannt, (... ist relaxiert,)	wenn er sich im Zustand der Ruhe (Inaktivität) befindet.
5.	... ist dehnfähig, (... besitzt eine hohe Dehnfähigkeit,)	wenn er im Zustand der Dehnung (s. 1.) eine vergleichsweise <sup>1)</sup> große Gelenkreichweite zulässt.
6.	... ist dehnunfähig, (... besitzt eine geringe Dehnfähigkeit, [fälschlicherweise: ... ist kurz bzw. verkürzt,])	wenn er im Zustand der Dehnung (s. 1.) eine vergleichsweise <sup>1)</sup> geringe Gelenkreichweite zulässt.
7.	... ist niedertonig, (... besitzt eine niedrige Ruhespannung,)	wenn er bei mittlerer Gelenkstellung im entspannten (ruhenden, inaktiven) Zustand (s. 4.) eine vergleichsweise <sup>1)</sup> niedrige Spannung auf das Gelenk ausübt.
8.	... ist hochtonig, (... besitzt eine hohe Ruhespannung,)	wenn er bei mittlerer Gelenkstellung im entspannten (ruhenden, inaktiven) Zustand (s. 4.) eine vergleichsweise <sup>1)</sup> hohe Spannung auf das Gelenk ausübt.
9.	... ist verspannt,	wenn er im Zustand der Inaktivität (s. 4.) durch krankhafte Prozesse (Kontraktur, Hartspann, Myogelose, ...) einen eher angespannten Eindruck (s. 3.) vermittelt.
10.	... ist kurz, (... besitzt eine geringe funktionelle Länge,)	wenn er das Maximum der Kontraktionskraft (s. 3.) in einem vergleichsweise <sup>1)</sup> entdehnten Zustand (s. 2.) erreicht.
11.	... ist lang, (... besitzt eine große funktionelle Länge,)	wenn er das Maximum der Kontraktionskraft (s. 3.) in einem vergleichsweise <sup>1)</sup> gedehnten Zustand (s. 1.) erreicht.

<sup>1)</sup> bezogen auf einen als Norm geltenden Durchschnittswert

lenksector verlegt wird. Notfalls wird ein einseitiges Hypertrophietraining desjenigen Muskels, der sich verlängert hat, dazu beitragen, daß auf dem Wege über eine Steigerung seiner Ruhespannung die Dysbalance gemindert wird.

Von einem Dehnungstraining des hypertrophierten und/oder verkürzten Muskels als Maßnahme zur Behandlung der Dysbalance kann kein Effekt erwartet werden; denn in den bisher bekanntgewordenen Trainingsexperimenten konnte selbst langfristiges Dehnungstraining die Ruhespannung nicht absenken, noch im Muskel eine Hypotrophie erzeugen. Eher gab es Anzeichen für einen gegenteiligen Effekt (s. vorn; WIEMANN 1994). Auch eine Änderung der funktionellen Länge durch Dehnungstraining konnte bisher nicht nachgewiesen werden (WIEMANN & LEISSNER 1996).

## Literatur

- ATSUTA, F. / SATO, K. / MARUYAMA, K. / SHIMADA, Y.: Distribution of connectin (titin), nebulin and  $\alpha$ -actinin at myotendinous junction of chicken pectoralis muscles: an immunofluorescence and immunoelectron microscopic study. In: J. Musc. Res. Cell Motil. 14 (1993), 511-517
- FABBRIZIO, E. / PONS, F. / ROBERT, A. / HUGON, G. / BONET-KERRACHE, A. / MORNET, D.: The dystrophin superfamily: variability and complexity. In: J. Musc. Res. Cell Motil. 15 (1994), 595-606
- MAGID, A. / LAW, D.J.: Myofibrils bear most of the resting tension in frog skeletal muscles. In: Science 230 (1985), 1280-1282
- MARUYAMA, K. / MATSUNO, A. / HIGUCHI, H. / SHIMAOKA, S. / KIMURA, S. / SHIMIZU, T.: Behavior of connectin (titin) and nebulin in skinned muscle fibres released after extreme stretch as revealed by immunoelectron microscopy. In: J. Musc. Res. Cell Motil. 10 (1989), 350-359
- SMITH, L.L. / BRUNETZ, M.H. / CHENIER, T.C. / MCCAMMON, M.R. / HOUMARD, J.A. / FRANKLIN, M.E. / ISRAEL, R.G.: The effects of static and ballistic stretching on delayed onset muscle soreness and creatine kinase. In: Research Quarterly for Exercise and Sport 64 (1993) 1, 103-107
- STREET, S.F.: Lateral transmission of tension in frog myofibers: A myofibrillar network and transverse cytoskeletal connections are possible transmitters. In: Journal of Cellular Physiology 114 (1983) 3, 346-364
- TIDBALL, J.G.: Force transmission across muscle cell membranes. In: Journal of Biomechanics 24 (1991) 1, 43- 52
- TSUNODA, N. u.a.: Elbow flexion strenght curves in untrained men and women and male bodybuilders. Eur. J. Appl. Physiol. Occup. Physiol. Nr. 66 (1993), 235-239
- VIGOREAUX, J.O.: The muscle Z-band: lessons in stress management. In: J. Musc. Res. Cell Motil. 15 (1994), 237-255
- WANG, K. / MCCARTER, R. / WRIGHT, J. / BEVERLY, J. / MITCHELL, R.R.: Viscoelasticity of the sarcomere matrix of skeletal muscle - The titin-myosin composite filament is a dual-stage molekular spring. In: Biophys. J. 64 (1993), 1161-1177
- WIEMANN, K.: Beeinflussung muskulärer Parameter durch unterschiedliche Dehnverfahren. In: HOSTER, M. / NEPPER, H.-U. (Hrsg.): Dehnen und Mobilisieren. Waldenburg 1994, 40-71
- WIEMANN, K. / JÖLLENBECK, T.: Die ischiokrurale Muskulatur - Abhängigkeit zwischen Dehnungsgrad, isometrischer Maximalkraft und Sprintgeschwindigkeit. Unveröffentlichter Forschungsbericht. Bundesinstitut für Sportwissenschaft, Köln 1990
- WIEMANN, K. / KAMPHÖVNER, M.: Verhindert statisches Dehnen das Auftreten von Muskelkater nach exzentrischem Training? In: Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin, 46 (1995), 411-421
- WIEMANN, K. / LEISSNER, S.: Extreme Hüftbeugefähigkeit von Turnern - Sind längere ischiokrurale Muskeln die Ursache? In: TW Sport und Medizin 8 (1996) 2, 103-108