

A. Klee, K. Wiemann

Zur Problematik des Dehnens in der Gymnastik – theoretische und experimentelle Überlegungen

Bis zu Beginn der 80er Jahre wurde eher intuitiv gedehnt, meist verbunden mit einem Federn und Wippen. Dann waren es vor allem *theoretische* Überlegungen, die gegen dieses dynamische und für das statische Dehnen sprachen und für Methoden, bei denen der Zielmuskel und/oder dessen Antagonist vor oder während der Dehnung angespannt werden. Erst in der Folge wurden diese *theoretischen* Überlegungen einer *experimentellen* Überprüfung unterzogen und z.T. bestätigt, zum Großteil aber auch widerlegt. Neben diesen Untersuchungen sind es vor allem die Entdeckung des Titins durch Molekularbiologen und die experimentellen Versuche zur Immobilisation von Tiermuskeln im gedehnten Zustand, die einen Erkenntnisfortschritt verheißen. Einige der Erkenntnisse zum Dehnungstraining haben nicht nur Auswirkungen auf das sportliche Training, sondern führten auch dazu, dass der Einsatz des Dehnens im Rahmen der Krankengymnastik (Beseitigung von Muskelverkürzungen und muskulären Dysbalancen) fraglich erscheint.

1 Die Quellen der Ruhespannung des Muskels - Titin

Neben der funktionellen Eigenschaft des Muskels, *aktiv* Kontraktionskraft entwickeln zu können, leistet er auch dann, wenn er *passiv* ist, Widerstand gegen eine dehnende Kraft (vgl. Abb. 1).

Während die Entwicklung der Kontraktionskraft durch das Zusammenwirken der Aktin- und Myosinfilamente bereits 1954 von Huxley & Hanson (zit. bei Street, 1983) durch die Gleitfilamenttheorie eindeutig geklärt wurde, herrschten bzgl. der **Quelle der Dehnungsspannung** noch bis vor wenigen Jahren kontroverse Ansichten vor, wobei vor allem die verschiedensten Elemente des **Bindgewebes** genannt wurden (Muskelfaszie, Epimysium, Perimysium externum, Perimysium internum, Sarkolemm, Endomysium), und auch in aktuellen Veröffentlichungen und Lehrbüchern jüngeren Datums ist diese Darstellung noch vorzufinden (Stone, 1994, S. 280; Weineck, 1994, S. 493).

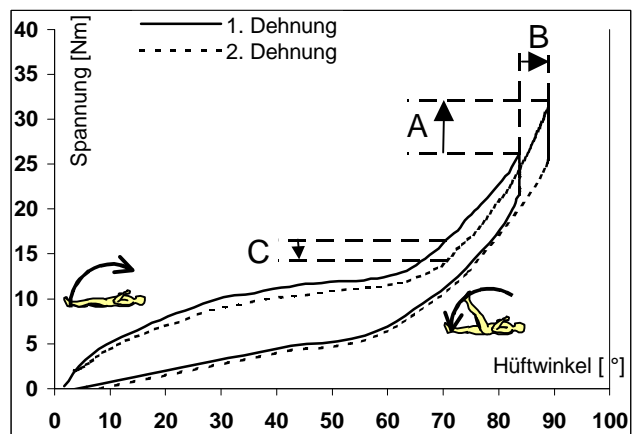


Abbildung 1: Die Ruhespannungs-Dehnungskurve von 2 aufeinander folgenden Dehnungen. A: Zunahme der maximalen Dehnungsspannung, B: Zunahme der max. Bewegungsbereich, C: Abnahme der submaximalen Dehnungsspannung

Erst nach und nach setzt sich die Sichtweise durch, dass das Titin, das durch Wang, McClure & Tu (1979) und durch Maruyama (1976) entdeckt wurde, diese Funktion erfüllt. Titin macht den drittgrößten Anteil des Proteins des Muskels aus, der Anteil des Titins an der Masse der Myofibrillen beträgt 10%. Dies bedeutet, dass ein 80 kg schwerer Körper 0,5 kg Titin enthält (Labeit, Kolmerer & Linke, 1997, S. 290). Ein Titinfilament besteht aus einem einzigen Titinmolekül und erstreckt sich im ruhenden, ungedehnten Muskel mit einer Länge von 1 µm über ein Halbsarkomer und verbindet die Z-Scheibe mit den Myosinfilamenten und mit der M-Linie (Abb. 2). Die Titinfilamente sorgen zum einen dafür, dass die Sarkomere nicht bis zu dem kritischen Punkt gedehnt werden, an dem sich Myosin- und Aktinfilamente nicht mehr überlappen („yield point“ = Fließgrenze, ca. 3,5 µm), und zum anderen dafür, dass der Muskel nach einer Dehnung wieder seine Ausgangslänge (Ruhelänge, ca. 2 µm) einnimmt. Als Dehnungsspannung eines einzelnen Titinmoleküls bei Erreichen der Fließgrenze werden Werte zwischen 8 und 70 Pikonewton angegeben (Higuchi, 1996; Tskhovrebova, Trinick, Sleep & Simmons, 1997).

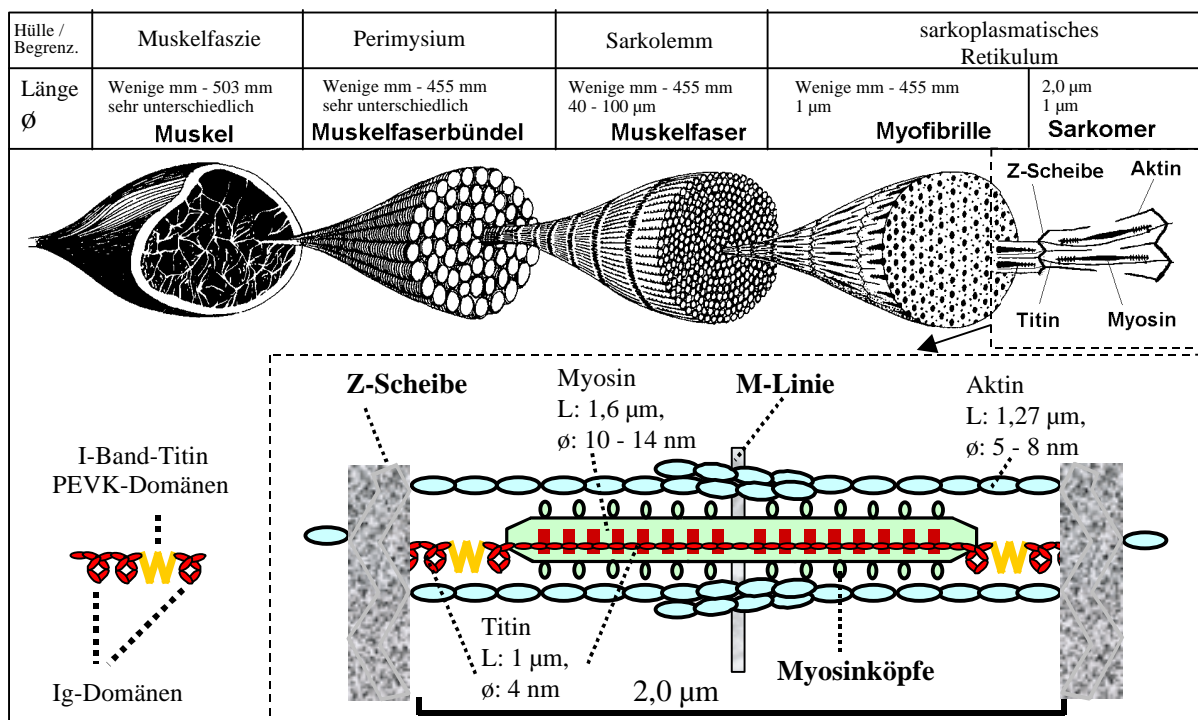


Abbildung 2: Oben: Der Aufbau eines Muskels (verändert nach Wirhed, 1984, S. 9). Unten: Die fibrilläre Struktur des Sarkomers in schematischer Darstellung (verändert nach Wiemann et al., 1998, S. 114), die Größenangaben zu Strukturen des quergestreiften, menschlichen Muskels nach Alter, 1996, S. 31; Fürst 1999, S. 218; Herzog, Kamal & Clarke, 1992; Rauber & Kopsch, 1987, S. 135, S. 145; Roy & Edgerton, 1994, S. 124 f; Schmidt & Thews, 1997, S. 68, S. 71; Walker & Schrodt, 1973

Innerhalb des Titinfilamentes ist es die sogenannte „**PEVK-Region**“, die sich bei Dehnungen unter 60% (bis 3,0 µm) wie eine weiche Feder und bei stärkeren Dehnungen wie eine steifere Feder verhält. Als Quelle werden Kräfte **entropischer** Natur (thermi-

sche Fluktuation) und Kräfte **enthalpischer** Natur (elektrostatische und hydrophobe Wechselwirkungen) diskutiert (Linke, Ivemeyer, Mundel, Stockmeier & Kolmerer, 1998b). Die Ursache der unterschiedlichen Länge der **PEVK-Region** in verschiedenen Muskeln könnte nach Linke, Labeit & Rüegg in **muskelspezifischen Elastizitätsanforderungen** und somit in einem „**fine tuning**“ bestehen (1998a).

Leider finden sich keine aussagekräftigen Ergebnisse über Veränderungen der Ruhespannungs-Dehnungskurve von Titinfilamenten durch mehrere Dehnungen im physiologischen Dehnbereich (2,0-3,5µm), so dass keine Rückschlüsse auf die Wirkung eines kurzzeitigen Dehnungstrainings gezogen werden können.

2 Die Entwicklung der Dehnungsmethoden

Die Entwicklung der Dehnungsmethoden geht auf 3 Ausgangspunkte zurück. Charakteristisches Merkmal des (1) **traditionellen Dehnens** vor 1980 war neben einer maximalen Reizintensität und neben statischen Übungen eine dynamische Ausführung und bei einigen Übungen eine explosive Bewegungsgeschwindigkeit. Dies veranlasste Anderson (1980) dazu, das (2) **sanfte Stretching** zu propagieren, das durch eine submaximale Reizintensität und durch eine statische Ausführung das Wohlbefinden steigern sollte. Die (3) **PNF-Methoden**, die durch Kabat entwickelt - und durch Knott & Voss (1968) verbreitet wurden, waren ursprünglich zur Behandlung Gelähmter durch Bewegungsbahnung konzipiert, die Dehnung stand nicht im Vordergrund. Als erste Veröffentlichungen, in denen die PNF-Methoden als Dehnungsmethode eingesetzt wurden, sind die Untersuchungen von Holt, Travis & Okita (1970) und von Tanigawa (1972) zu nennen.

Sölveborn (1983) kombinierte die Merkmale „submaximal“ und „statisch“ der Stretchingmethode nach Anderson und insbesondere die Kontraktion des Zielmuskels vor der Dehnung von den PNF-Techniken nach Knott & Voss und nach Holt zu seiner Methode des „Anspannungs-Entspannungs-Stretchings“. Wurde auch schon zuvor bei Anderson das dynamische Dehnen mit der Begründung abgelehnt, dabei würde der Dehnungsreflex ausgelöst und somit eine effektive Dehnung verhindert, so steigerte sich dies bei Sölveborn und insbesondere bei Knebel (1985) und bei Spring, Illi, Kunz, Röthlin, Schneider & Tritschler (1986) zu einer leidenschaftlichen Ablehnung dieser Dehnmethode.

In der Folge entwickelte sich eine Vielzahl von Dehnungsmethoden und ein verwirrendes Nebeneinander deutscher und englischer Bezeichnungen, bei denen sich z.T. hinter verschiedenen Bezeichnungen gleiche Methoden verbargen, z.T. verschiedene Methoden gleich genannt wurden.

Active PNF, Agonistic Reversal, aktiv dynamische Dehnungsübungen, aktiv statische Dehnungsübungen, Anspannen-Halten-Entspannen-Dehnen, Ausgedehnter Stretch, Ballistic and Hold, Bewegt statisches Dehnen, Contract-Hold-Relax Stretch (CHRS), Contract-Relax agonist-contract (CRAC), Dynamic Range of Motion Training (DROM), Dynamisch-aktives Dehnen, Entspannungsmethode, Fast full range (FFR), Fast short end range (FSER), Fast stretching, Hold-Relax, IA-CA, Muskel-Entspannungs-Dehnen, Neuromuskuläre Dehnübungen, passiv statische Dehnungsübungen, Passive Lift and Hold,

Passive PNF, Passive Stretch and Active Hold, Postisometrische Dehnung, Prolonged Stretch, Proprioceptive neuromuscular facilitation (PNF) procedures, Relaxation Method, Repeated Contractions (RC), Rhythmic Initiation (RI), Rhythmic Stabilization (RS), Slow full range (SFR), slow movements, Slow Reversal (SR), Slow Reversal–Hold (SRH), Slow Reversal-Hold-Relax (SRHR), Slow short end range (SSER), Slow stretching, static exercises, Verfahren der isometrischen Vorspannung.

Ein Grund für diese verwirrende Vielfalt von Dehnungsmethoden ist, dass sich diese aus bis zu neun Bestandteilen zusammensetzen können, den „**Modulen einer Dehnung**“, die sich in nahezu uneingeschränkter Weise kombinieren lassen und auch entsprechend kombiniert werden und die sich zu den folgenden Fragen verdichten: (1) Wird *vor der Dehnung* der Muskel, der gedehnt werden soll (der Zielmuskel), kontrahiert? (2) Wird vor der Dehnung der Antagonist des Zielmuskels kontrahiert? (3) Findet *zwischen der Kontraktion und der Dehnung* eine bewusste Relaxation oder eine Entspannung des Muskels statt? (4) Wird die Dehnung dynamisch durchgeführt? (5) Wird die Dehnung statisch durchgeführt? (6) Wird die für die Dehnung erforderliche Kraft aktiv durch die Kontraktion des Antagonisten erzeugt? (7) Wird die für die Dehnung erforderliche Kraft passiv durch einen Partner, durch die Schwerkraft, durch die „Schwungkraft“ oder durch andere Muskeln erzeugt? (8) Wird die Dehnung mit maximaler Intensität durchgeführt? (9) Findet während der Dehnung eine bewusste Relaxation statt?

Weitere Variationsmöglichkeiten bei der Durchführung eines Dehnungstrainings ergeben sich insbesondere aus der zeitlichen Dauer der einzelnen Phasen einer Dehnung und aus der Anzahl der Wiederholungen. Vier dieser neun Module werden im Allgemeinen zur Grobeinteilung von fünf Dehnungsmethoden genutzt:

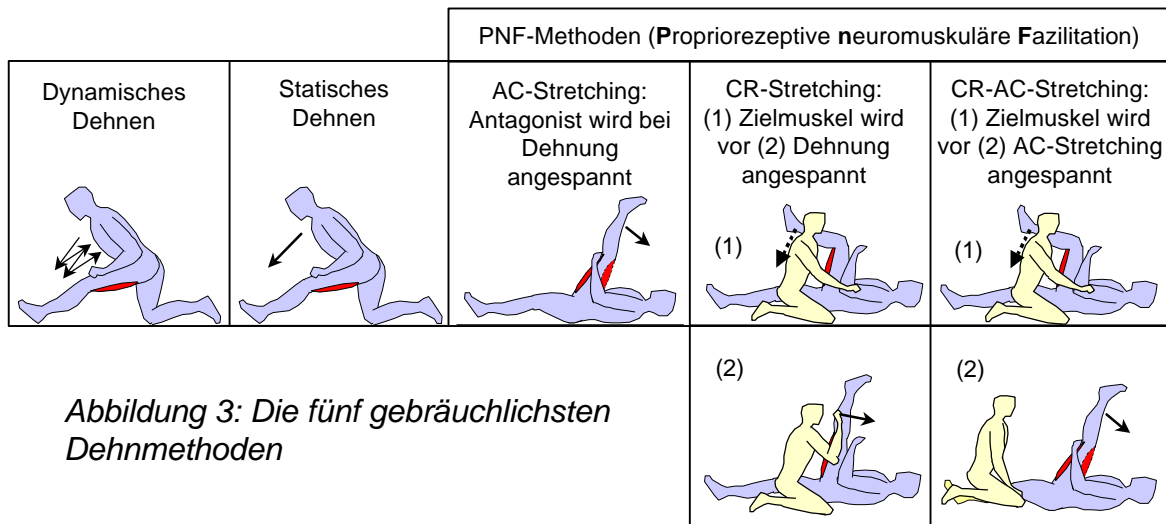


Abbildung 3: Die fünf gebräuchlichsten Dehnmethoden

1. Werden bei der Dehnung nahe der finalen Dehnungsposition Ausholbewegungen durchgeführt, spricht man von einer **dynamischen** Dehnung.
2. Wird in der finalen Dehnungsposition ohne weitere Bewegungen verharrt, handelt es sich um eine **statische** Dehnung.
3. Bei der Methode des Antagonisten-Anspannungs-Stretchings (AC, Antagonist-Contract) soll durch die **isometrische Kontraktion des Antagonisten** während

der Dehnung über die Renshaw-Zellen der Effekt der *reziproken Vorwärtshemmung* des Zielmuskels ausgelöst werden.

4. Wird vor der Dehnung der **Zielmuskel kontrahiert**, handelt es sich um die Methode Anspannen–Entspannen (CR, Contract-Relax), bei der es zu einer hemmenden Wirkung der Sehnenspindeln (Golgi-Sehnenorgane) auf den Dehnungsreflex, d.h. zur *autogenen Hemmung* kommen soll.
5. Bei der Methode CR-AC sollen die Mechanismen der reziproken Vorwärtshemmung und der autogenen Hemmung zusammenwirken.

3 Zur Wirkung des Dehnungstrainings

Lange Jahre stand bei den Untersuchungen zur Wirkung des Dehnungstrainings die Frage nach der Effektivität bei der Vergrößerung der Bewegungsreichweite im Vordergrund, erst in den letzten Jahren wird der EMG-Aktivität und vor allem der Dehnungsspannung mehr Aufmerksamkeit gewidmet. Dabei muss unterschieden werden zwischen der Wirkung von Kurzzeitbehandlungen (15 Minuten) und von Langzeitbehandlungen (mehrere Wochen) und zwischen der aktiven und der passiven Bewegungsreichweite.

Sichtet man die Untersuchungen zur Effektivität bei der **Vergrößerung der Bewegungsreichweite** (Abb. 1, B), so stellt man fest, dass keine Einigkeit bzgl. der Effektivität der Dehnungsmethoden besteht und dass sich je nach der Aussageabsicht eines Autors für nahezu alle Bevorzugungen und Ablehnungen einer Dehnungsmethode Arbeiten anführen lassen. So weisen z.B. Sady, Wortman & Blanke (1981) und Wallin, Ekblom, Grahn & Nordenborg (1985) bei der Veränderung der passiven Bewegungsreichweite durch Langzeitbehandlungen eine Überlegenheit der CR-Methode über das dynamische Dehnen nach, Schönthaler & Ott (1994) stellen keinen Unterschied fest, und nach Wydra, Bös & Karisch (1991) schließlich ist das dynamische Dehnen überlegen. Zählt man die Einzelergebnisse aus, so zeigt sich trotz dieses grundsätzlich disparaten Meinungsbildes die folgende Reihenfolge: 1. CR-AC, 2. AC, 3. Dynamisches Dehnen, 4. CR, 5. Statisches Dehnen, wobei die Unterschiede z.T. nur sehr gering sind und sich die Plazierungen in den vier Bereichen (Langzeit-, Kurzzeitbehandlungen, aktive -, passive Bewegungsreichweite) unterscheiden.

Die Unterschiede zwischen den Methoden lassen sich nicht durch den Einfluss der **EMG-Aktivität** des Zielmuskels erklären, denn diese ist im Gegenteil bei den PNF-Methoden eher gleich (Cornelius, 1983; Wiemann, 1991) oder größer als beim dynamischen und statischen Dehnen (Condon & Hutton, 1987; Moore & Hutton, 1980; Osternig, Robertson, Troxel & Hansen, 1987, 1990). Auch durch die Untersuchungsmethode Hoffmann-Reflex, bei der man den N. tibialis in der Kniekehle elektrisch reizt, so dass eine konstante Erregung der Muskelspindeln und somit eine konstante Dehnung des M. soleus simuliert wird, liefert zur Zeit recht widersprüchliche Ergebnisse (Condon & Hutton, 1987; Vujnovich & Dawson, 1994), so dass festzuhalten bleibt, dass das zentrale Argument gegen das dynamische Dehnen – die im Vergleich zu den

anderen Methoden stärkere Auslösung des Dehnungsreflexes – nicht bestätigt werden konnte.

Darüber hinaus wurde festgestellt, dass „die Effektivität einer Stretchingtechnik nicht mit der jeweiligen **EMG-Aktivität** in Verbindung zu bringen ist“ (Hutton, 1994, S. 45; vgl. auch Wiemann 1993, S. 103). Die dominierende Determinante für die Verbesserung der Bewegungsreichweite ist vielmehr die Dehnungsspannung, die die Vp während der Dehnung zu tolerieren bereit ist (Wiemann, 1993). Bzgl. der **maximalen Dehnungsspannung** (Abb. 1, A) besteht Einigkeit darüber, dass diese sowohl bei den Kurzzeitbehandlungen als auch bei den Langzeitbehandlungen infolge der erhöhten Toleranz der Vpn gegen Dehnbelastungen zunimmt (vgl. Tab. 1). Insgesamt führten die Untersuchungen dazu, dass das dynamische Dehnen rehabilitiert wurde (Hoster, 1987; Wiemann, 1991; Wydra et al., 1991).

Bei der **submaximalen Dehnungsspannung** (Abb. 1, C) zeigen die meisten Untersuchungen, dass diese durch **langfristiges Dehnungstraining** offensichtlich nicht - wie lange angenommen wurde - reduziert werden kann (vgl. Tab. 1), bei einigen Untersuchungen wurde sogar eine Zunahme beobachtet. Dies wäre insofern erklärlich, als dass die Dehnungsspannungen, die beim Dehnungstraining an den Z-Scheiben entstehen, ähnlich hoch sind wie diejenigen Spannungen, die bei maximaler isometrischer Willkürkontraktion auftreten und somit durch intensives Dehnen ähnliche Mikrotraumen verursacht werden könnten wie durch Krafttraining, die dann ebenso wie beim Krafttraining durch Splitting der Myofibrillen zu einer Hypertrophie führen würden (Wiemann, Klee & Stratmann, 1998).

Die Beeinflussung der **submaximalen Dehnungsspannung** im Rahmen von **Kurzzeitbehandlungen** wird in den letzten Jahren unter dem Stichwort der „Viskoelastizität“ diskutiert. Diese äußert sich in den plastischen Eigenschaften des Muskels wie der Längenzunahme bei einer Dehnung mit gleichbleibender Dehnungsspannung, durch eine Spannungsrelaxation bei einer Dehnung bis zu einer gleichbleibenden Länge und durch Hysteresisschleifen (Abb. 1). Sie zeigt sich darüber hinaus durch eine Zunahme des Dehnungswiderstandes mit zunehmender Dehnungsgeschwindigkeit. Untersuchungen bei der Dehnung menschlicher Muskeln in-vivo (Magnusson Aargaard, Simonsen & Bojsen-Moller, 1998) zeigen, den Ergebnissen von in-vitro Studien (Taylor, Dalton, Seaber & Garrett, 1990) vergleichbar, eine Abnahme des Ausmaßes der Spannungsrelaxation und eine Abnahme des Ausmaßes der Hysterese im Verlauf mehrerer Dehnungen.

Die Angaben über das Nachlassen der submaximalen Dehnungsspannung im Verlauf mehrerer Dehnungen schwanken zwischen 10% und 41% durch eine Dehnung, andere Autoren stellen ein Nachlassen der Dehnungsspannung von 19% bzw. 28% durch 5 Dehnungen fest (vgl. Tab. 1). Eine Ursache der starken Schwankungen bei den prozentualen Werten besteht darin, dass diese insbesondere davon abhängen, bei welchem Dehnungsgrad und infolgedessen bei welcher Dehnungsspannung dieser Parameter berechnet wird.

Tabelle 1: Die Veränderung der Dehnungsspannung nach lang- und kurzzeitigen Dehnbelastungen, T: Tiermuskeln, Y: Zunahme, B: Abnahme, =: unverändert

		maximale Dehn.sp.	submaximale Dehnungsspannung
Dehnungen des Muskels, Dehnungstraining	Kurzzeitbehandlung	↑ Magnusson et al. (1998), Wiemann (1994, +3% durch 1x SS, +16% durch 1x CR; +14% durch 5 Dehnungen; +20% durch 15 min. stat. Dehn., +16% durch 15 min. dyn. Dehn.), Wydra et al. (1999, +17% durch 1x stat. Dehn., +24% durch 1x dyn. Dehn., +29% durch 1x CR)	↓ Madding et al. 1987 (-41% durch eine stat. Dehn.), Magnusson et al. (1995, -27,6% durch 5 Dehnungen von 90s, 1996a, -19% durch 5 Dehnungen von 90s), Magnusson et al. (2000a, -25% durch 3 Dehnungen von 90s), TOFT et al. (1989, -5% durch 5 CR-Dehnungen), Wiemann (1994, -9,9% durch eine Dehnung), TAYLOR ^T et al. (1990, 16,6% durch 10 Dehnungen bis 10% über Ruhelänge; 1997, 22% durch 10 Dehnungen, bis zur max. Länge), Klee et al. (2001, 22,2% durch 4 Dehnungen) = Magnusson et al. (2000b durch 3 Dehnungen von 45s), Wiemann (1994 durch 15 minütiges dyn. und durch 15 min. stat. Dehnen)
	Langzeitbehandl.	↑ Halbertsma & Göeken (1994), Klee (1995, + 21% bei Hüftbeugern; + 37% bei isch. M.), Magnusson et al. (1996b, + 51%), Wiemann (1994, +31%; 1995, +58%)	↓ Toft et al. 1989 (12%) = Halbertsma & Göeken (1994), Klee (1995 bei isch. M.), Magnusson et al. (1996b), Schönthaler & Ott (1994), Wiemann & Jöllenbeck (1990), Wiemann (1994, bei den männlichen Vpn) ↑ Klee (1995, + 22% bei Hüftbeugern), Wiemann (1994, +12,9% bei weiblichen Vpn)

In einer kürzlich abgeschlossenen Untersuchung wurden die Wirkungen eines kurzfristigen Dehnungstrainings (3 x 5 Wdh.) und eines kurzfristigen Krafttrainings (5 x 12 Wdh.) auf die Ruhespannungs-Dehnungskurve des M. rectus femoris miteinander verglichen. Darüber hinaus wurde geprüft, ob eine Pause und/oder eine motorische Beanspruchung einen Wiederanstieg der durch mehrere Dehnung reduzierten Dehnungsspannung bewirkt. Dazu wurden bei zwei Vpn-Gruppen zwischen Vor- und Nachtest Pausen mit unterschiedlichem Aktivitätsgrad eingelegt. Während die erste Gruppe die Pause passiv zubrachte, absolvierten die Vpn der zweiten Gruppe innerhalb der Pause einige Aktivitäten. Im Vortest wurden drei Dehnungen, im Nachtest zwei Dehnungen durchgeführt.

Die submaximale Dehnungsspannung sank durch die beiden ersten Dehnungen im Vortest um durchschnittlich 10,2%. Bei der Gruppe „Dehnungstraining“ sank die Dehnungsspannung weiter bis zur fünften Dehnung um insgesamt 22,2%. Offensichtlich führen weitere Dehnungen nicht zu einer weiteren Abnahme der submaximalen Dehnungsspannung, so dass vier Dehnungen hier ausreichen. Bei den Gruppen Krafttraining, Aktive Pause und Passive Pause kam es durch das Treatment bzw. durch die 15-minütige Pause zu einem Wiederanstieg der Dehnungsspannung von durchschnittlich 13,3% (Abb. 4). Bei der Gruppe „Dehnungstraining“ zeigt sich bereits nach den 3-minütigen Pausen ein Wiederanstieg der Dehnungsspannung von 4%.

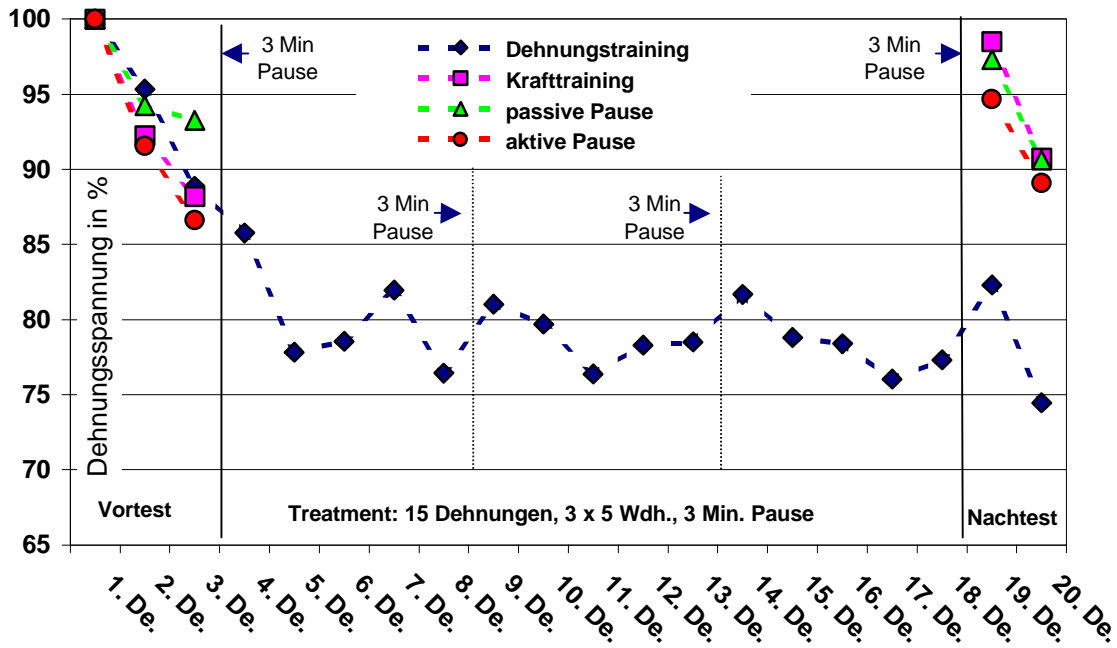


Abbildung 4: Die submaximale Dehnungsspannung im Verlauf der 5 - (Krafttraining, Passive Pause, Aktive Pause) bzw. der 20 Messungen (Dehnungstraining)

Die Ergebnisse dieser Untersuchung und die Befunde einer Untersuchung von Magnusson, Simonsen, Aargaard & Kjaer (1996a) zur Abnahme und zum Wiederanstieg der submaximalen Dehnungsspannung nach einer Stunde werden in Abb. 5 veranschaulicht.

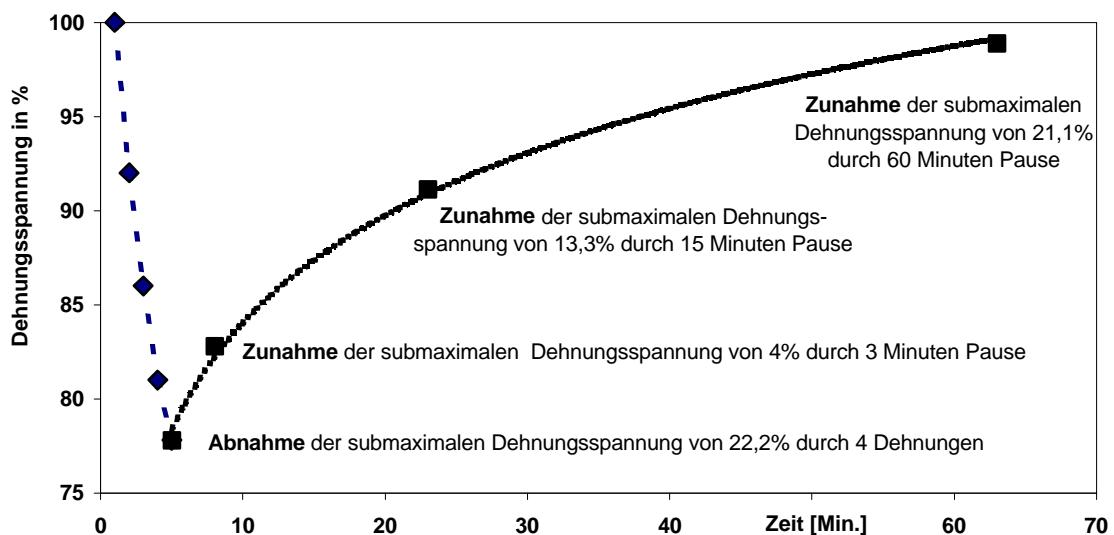


Abbildung 5: Die Abnahme der submaximalen Dehnungsspannung durch 4 Dehnungen und der Wiederanstieg nach 3 Min. -, nach 15 Min. - und nach 1 Stunde Pause

Als Erklärung für die Tatsache, dass ein Dehnungstraining zur Abnahme der Ruhespannung führte, während ein Krafttraining keine Veränderung bewirkte, kann die unterschiedliche Beteiligung der Titinfilamente bei beiden Belastungen angeführt werden, denn ein Unterschied besteht darin, dass die Zugspannung innerhalb des Sar-

komers bei Dehnung durch die Titinfilamente übertragen wird, während sie bei Kontraktionen durch die Aktin- und Myosinfilamente gebildet und weitergegeben wird.

4 Zur Wirkung von Immobilisationen von Tiermuskeln

Während zur Untersuchung der Wirkung von längerfristigem Kraft- und Dehnungstraining am Menschen meist nur Verfahren zur Messung funktioneller Eigenschaften der Muskeln möglich sind (Ruhespannungs-Dehnungskurve und Kraft-Längenkurve), aus denen auf strukturelle Veränderungen geschlossen wird, können an Tieren die strukturellen Veränderungen (Muskel- und Muskelfaserlänge, Anzahl und Länge der Sarkomere, Anteil des Bindegewebes am Muskelgewebe, Muskelfasertypverteilung) selber direkt beobachtet werden. Neben diesen Unterschieden zwischen den Untersuchungsmethoden können bei Untersuchungen an Tieren andere Treatments und Treatmentzeiträume gewählt werden.

So liegen zahlreiche Untersuchungen vor, bei denen die Gliedmaßen von Tieren (meist Vögel oder Mäuse) für Zeiträume von einigen Tagen bis zu einigen Wochen in gebeugter oder in gestreckter Gelenkstellung eingegipst oder auf andere Art immobilisiert wurden, so dass sich die Muskeln für diese Zeit in ge- oder in entdehntem Zustand befanden. Diese Untersuchungen zeigen, dass sich die strukturellen und somit auch die funktionellen Parameter an Veränderungen der funktionellen Länge anpassen. So kommt es durch Immobilisierung eines Muskels in **gedehntem Zustand** zu einer Zunahme der Anzahl der in Serie geschalteten Sarkomere, zu einer Abnahme der Länge der Sarkomere, zu einer Zunahme der Länge der Muskelfasern und der Länge des Muskels, zu einer Zunahme des Gewichts bei beschleunigtem Eiweißaufbau, zu einer Aktivierung der Gene vom langsamen Muskelfasertyp, zu einer Suppression der Gene vom schnellen Muskelfasertyp, zu einer Verschiebung der Kraft-Längen-Kurve nach rechts (größere Länge) und nach oben (höhere Spannung), während der Anteil des Bindegewebes (Kollagengehalt im Muskel) und die Ruhespannungs-Dehnungskurve unverändert bleiben.

Andererseits bewirkt die Immobilisierung eines Muskels in **entdehntem Zustand** eine Abnahme der Anzahl der Sarkomere, eine Zunahme der Länge der Sarkomere, eine Abnahme des Gewichts bei beschleunigtem Eiweißabbau und gehemmtem Eiweißaufbau, eine Suppression der Gene vom langsamen Muskelfasertyp, eine Aktivierung der Gene vom schnellen Muskelfasertyp, eine Zunahme des Anteils des Bindegewebes, eine Verkürzung der Sehne, eine Verschiebung der Kraft-Längen-Kurve nach links (geringere Länge) und nach unten (geringere Spannung), und eine Verschiebung der Ruhespannungs-Dehnungskurve nach links (geringere Länge) und nach unten (geringere Spannung).

Alle Anpassungen sind bei einer erneuten Veränderung der funktionellen Länge (Entfernung der Immobilisierung oder Immobilisierung in einem anderen Zustand) dann aber wieder **völlig reversibel**.

Als Reiz für die Anpassungen der Anzahl der Sarkomere kommen nach Goldspink (1994) sowohl aktive als auch passive Muskelspannungen in Frage, wobei dem Titin als Träger der Dehnungsspannung innerhalb des Muskels und als molekularer Blaupause beim Aufbau des Sarkomers Gregorio, Granzier, Sorimachi & Labeit (1999, S. 18) zufolge besondere Bedeutung zukommen könnte. Bei Simpson, Carver, Borg & Terracio (1994) wird als Reiz der Einfluss der Zugbelastung auf die Zellmembran favorisiert. Dort werde die Zugbelastung durch das Integrin, das Bestandteil der Zellmembran ist, auf das Zytoskelett und auf den kontraktilem Apparat bis hin zum Zellkern übertragen, um dort ggf. die Genexpression zu beeinflussen. Diese Wirkungskette ist aber noch als hypothetisch einzustufen.

Durch moderne Untersuchungsmethoden wie der Analyse des Eiweißumsatzes und der Messenger-Ribonukleinsäure eröffnet sich die Möglichkeit, die Wirkung von Treatments in kürzeren Zeitfenstern zu untersuchen (Goldspink, 1994; Steinacker, Lormes, Lehmann & Liu, 2000).

Von entscheidender Bedeutung für die Frage, ob die dargestellten Befunde über die Wirkung von Immobilisierungen von Muskeln in ge- und entdehntem Zustand sich auch auf die Wirkung des sportlichen Trainings übertragen lassen, ist, ob Dehnungen eines Muskels über einen geringeren Zeitraum nur entsprechend geringere - oder ob sie gar keine Umstellungen auslösen.

Da durch drei Untersuchungen (Frankeny, Holly & Aschmore, 1983; Williams, 1988, 1990) nachgewiesen wurde, dass auch schon durch kurzfristige Dehnungsmaßnahmen (15 - 30 Minuten) strukturelle Anpassungen bewirkt bzw. verhindert werden können, kann der Schluss gezogen werden, dass auch geringere Treatment-Umfänge Effekte zeigen können. Auch dieser Schluss muss allerdings - bis der Nachweis erbracht ist - als Hypothese gelten.

5 Behandlungen muskulärer Dysbalancen

Die Erkenntnis, dass die Ruhespannung durch langfristiges Dehnungstraining nicht reduziert werden kann (vgl. Tab. 1) und bei einigen Untersuchungen sogar eine Zunahme beobachtet wurde, stellt die Bedeutung des Dehnens bei der Beseitigung muskulärer Dysbalancen in Frage (Wiemann et al., 1998). Während z.B. lange angenommen wurde, man könnte durch ein Dehnungstraining Hüftbeuger mit erhöhter Ruhespannung („Muskelverkürzungen“) verlängern und so ein vorgekipptes Becken und ein Hohlkreuz therapieren, muss nun die Bedeutung des Krafttrainings höher eingeschätzt werden. Da die Anzahl parallel geschalteter Titinfilamente an die Anzahl parallel geschalteter Myosinfilamente gekoppelt ist, nimmt mit der Zunahme paralleler Myosinfilamente auch die Anzahl der Titinfilamente zu. Da die Ruhespannung eines Muskels mit der Anzahl paralleler Titinfilamente steigt, wird bei einer Zunahme der Myosinfilamente (etwa durch Krafttraining, Hypertrophietraining) zwangsläufig die Ruhespannung steigen. Kommt es etwa zu einer Zunahme der Beckenneigung infolge der Zunahme der Ruhespannung der Hüftbeuger oder wie in Abb. 6 durch die Abnahme der Ruhespannung der Hüftstrecker (Hypotrophie), so ist Dehnungstraining der

Hüftbeuger wenig erfolgversprechend, vielmehr sollte ein Krafttraining für die Hüftstrecker durchgeführt werden. Wie gezeigt werden konnte, kann die Beckenneigung durch ein zehnwöchiges Training um 2° aufgerichtet werden (Klee, 1995).

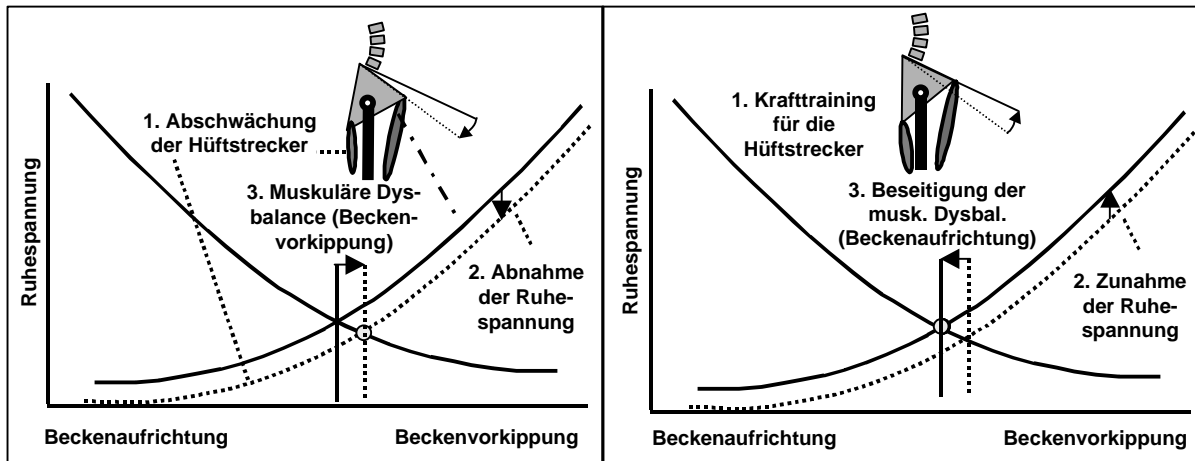


Abbildung 6: Der Einfluss der Ruhespannung der Hüftbeuger und der Hüftstrecker auf die Beckenneigung

6 Zusammenfassung und Ausblick

Durch die experimentellen Untersuchungen der letzten Jahre sind einige der Effekte, die man vom Dehnen aufgrund theoretischer Überlegungen erwartete, widerlegt worden. So kann die Ruhespannung durch langfristiges Dehnungstraining nicht gesenkt werden, die Wirkung des Dehnens bei der Verletzungsprophylaxe ist umstritten (Wiemann, 1994), die Vermeidung von Muskelkater durch Dehnen lässt sich nicht nachweisen (Wiemann & Kamphöfner, 1995) und die Leistung durch ein Dehnen während des Aufwärmens nicht verbessern, statisches Dehnen wirkt im Gegensatz zum dynamischen Dehnen sogar leistungsmindernd (Hennig & Podzielnny, 1994).

Andere Wirkungen lassen sich experimentell nachweisen, wie die Vergrößerung der Bewegungsreichweite und der maximalen Dehnungsspannung sowohl kurz- als auch langfristig und die kurzfristige Herabsetzung der Ruhespannung. Eine letzte Wirkung - die Verbesserung des Wohlbefindens - sollte nicht ganz aus dem Blick verloren werden.

Der Kritik an der dynamischen Dehnungsmethode ist nur für wenige Übungen zuzustimmen (Holzhackerübung, Schwunghaftes Armkreisen), die – wenn sie mit maximalem Schwung durchgeführt werden – möglicherweise unwirksam und schädigend sind. An diesen wenigen Beispielen eine generelle Kritik an der dynamischen Dehnungsmethode festzumachen, hatte jedoch zum Ergebnis, dass „das Kind mit dem Bade ausgeschüttet wurde“. Nach dem aktuellen Stand der Wissenschaft können die verschiedenen Dehnmethoden je nach persönlicher Präferenz eingesetzt werden, auch und gerade das dynamische Dehnen, wenn es mit moderater Frequenz und Amplitude (mit wenig Schwung) betrieben wird. In der Praxis bewährt hat sich etwa auch eine Verbindung von dynamischer und statischer Ausführung des Dehnens, das „Federn und Halten“.

Literaturverzeichnis

- Frankeny, J.R., Holly, R.G. & Aschmore, C.R. (1983), Effects of graded duration of stretch on normal and dystrophic skeletal muscle. *Muscle & Nerve*, 6, 269-277.
- Goldspink, G. (1994), Zelluläre und molekulare Aspekte der Trainingsadaptation des Skelettmuskels. In P.V. Komi, (Hrsg.), *Kraft und Schnellkraft im Sport* (S. 213-231). Köln: Deutscher Ärzte-Verlag.
- Higuchi, H. (1996), Viscoelasticity and function of connectin/titin filaments in skinned muscle fibers. *Adv. Biophys.*, 33, 159-171.
- Hutton, R.S. (1994), Neuromuskuläre Grundlagen des Stretchings. In P.V. Komi, (Hrsg.), *Kraft und Schnellkraft im Sport* (S. 41-50). Köln: Deutscher Ärzte-Verlag.
- Klee, A. (1995), *Haltung, muskuläre Balance und Training. Die metrische Erfassung der Haltung und des Funktionsstandes der posturalen Muskulatur - Möglichkeiten der Haltungsbeeinflussung durch funktionelle Dehn- und Kräftigungsübungen.* 1994¹, 2. unveränderte Auflage, Frankfurt a.M.: Verlag Harri Deutsch.
- Linke, W.A., Labeit, S. & Rüegg, J.C. (1998a), Auf den Spuren Molekularer Federn. Genetische und mechanische Analyse des Muskelproteins Titin. *Physiologie*, 10, 13-17, 36-37.
- Magnusson, S.P., Simonsen, E.B., Aargaard, P. & Kjaer, M. (1996a), Biomechanical Responses to Repeated Stretches in Human Hamstring Muscle In Vivo. *The Am. J. Sports Med.*, 24 (5), 622-628.
- Moore, M.A. & Hutton, R.S. (1980), Electromyographic investigation of muscle stretching techniques. *Med. Sci. Sports Exerc.*, 12 (5), 322-329.
- Simpson, D.G., Carver, W., Borg, T.K. & Terracio, L. (1994), Role of mechanical stimulation in the establishment and maintenance of muscle cell differentiation. *International Review of Cytology*, 150, 69-94.
- Taylor, D.C., Dalton, J.D., Seaber, A.V. & Garrett, W.E. (1990), Viscoelastic properties of muscle-tendon units. The biomechanical effects of stretching. *Am. J. Sports Med.*, 18, 300-309.
- Tskhovrebova, L., Trinick, J., Sleep, J.A. & Simmons, R.M. (1997), Elasticity and unfolding of single molecules of the giant muscle protein titin. *Nature*, 387, 308-312.
- Wiemann, K. (1994), Beeinflussung muskulärer Parameter durch unterschiedliche Dehnverfahren. In M. Hoster & H.-U. Nepper (Hrsg.), *Dehnen und Mobilisieren* (S. 40-71). Waldenburg: Sport Consult.
- Wiemann, K. & Kamphöfner, M. (1995), Verhindert statisches Dehnen das Auftreten von Muskelkater nach exzentrischem Training? *Dtsch Z. Sportmed.*, 46 (9), 411-421.
- Wiemann, K., Klee, A. & Stratmann, M. (1998), Filamentäre Quellen der Muskel-Ruhe-spannung und die Behandlung muskulärer Dysbalancen. *Dtsch Z. Sportmed.*, 49 (4), 111-118.
- Williams, P.E. (1988), Effect of intermittent stretch on immobilised muscle. *Ann Rheum Dis*, 47, 1014-1016.
- Williams, P.E. (1990), Use of intermittent stretch in the prevention of serial sarcomere loss in immobilised muscle. *Ann Rheum Dis*, 49, 316-317.
- Wydra, G., Bös, K. & Karisch, G. (1991), Zur Effektivität verschiedener Dehntechniken. *Dtsch Z. Sportmed.*, 42 (9), 386-400.
- Die vollständige Literaturliste kann unter klee@uni-wuppertal.de bestellt werden.