

## Zusammenfassung

Als Ruhespannung bezeichnet man den Widerstand, den der passive Muskel einer Dehnung entgegensetzt. Ursprünglich wurde die Ruhespannung den elastischen Eigenschaften der Muskelfaserhüllen zugeschrieben. Später zeigte es sich, daß die Ruhespannung im intakten Muskel bis zu einem Dehnungsgrad von rund 170% allein von den Myofibrillen erzeugt wird. In jüngster Zeit wurden schließlich die bis Ende der 70er Jahre unbekannteren Titinfilamente – hochelastische molekulare Federn innerhalb der Sarkomere – als die Quellen der Ruhespannung identifiziert. Aufgrund der biologischen Bedeutung des Titins, nach Dehnung die Sarkomere wieder in die Ausgangslänge zusammenzuziehen, ist es verständlich, daß sich die Ruhespannung bei Dehnungstests menschlicher Muskeln in vivo als ein stabiler Parameter erwies, der sich durch Dehnungstraining nicht senken läßt. Da jeweils 6 Titinfilamente mit einem Myosinfilament assoziiert sind, ist einzusehen, warum die Ruhespannung mit steigender Hypertrophie wächst. Aus diesem Grunde scheint es angebracht, muskuläre Dysbalancen nicht mit Dehnung, sondern mit Muskelaufbautraining des defizitären Muskels zu behandeln.

**Schlüsselwörter:** Muskeldehnung, muskuläre Dysbalance, Ruhespannung, Titinfilament

## Summary

The tension that develops when relaxed muscles are stretched is the resting tension. Formerly, resting tension has been attributed to elastic forces in the connective tissue and in the sarcolemma. Later on, it was demonstrated, that in intact muscles up to a stretching rate of 170%, resting tension arises in the elastic resistance of the myofibrils. Recently, the titin filaments were identified as elastic molecular springs within the sarcomeres to be responsible for the resting tension. The unique role of titin appears to be the restoration of the sarcomere resting length after a stretch event. This physiological function may be the reason of the findings that, in stretching tests, the resting tension of the human ham-

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

## Fibrillar sources of the muscle resting tension and the therapy of muscular imbalances

<sup>1</sup> Arbeitsgruppe Bewegungslehre, Bergische Univ.-Gesamthochsch. Wuppertal

<sup>2</sup> Orthop. Klinik u. Poliklinik der Joh. Gutenberg-Universität Mainz

strings could not be lowered by stretching exercises. Since every single thick filament is associated with 6 titin filaments it can be suggested that hypertrophy leads to an increase of resting tension. Therefore, muscular imbalances should not be treated with stretching but with resistance exercises.

**Keywords:** muscular imbalance, resting tension, stretching, titin filament

### 1. Fibrilläre Muskelfaserstruktur und Ruhespannung

Wird ein Muskel gedehnt, setzt er der Dehnung einen Widerstand entgegen, auch wenn er völlig inaktiv ist, d.h., wenn er nicht vom Nervensystem angeregt wird, eine Kontraktionsspannung zu entwickeln. Diese Spannung des ruhenden Muskels wird als Muskelruhespannung bzw. - wenn sich diese Spannung im Dehnungsvorgang zeigt - als Ruhedehnungsspannung<sup>1</sup> bezeichnet. Sie ist Ausdruck der elastischen Eigenschaften des Muskels, nimmt mit zunehmender Dehnung jedoch nicht linear zu, sondern steigt umso steiler, je weiter die Dehnung fortschreitet (Abb. 1).

Als Quelle der Ruhespannung wurden ursprünglich die diversen Faser- und Faserbündelhüllen des Muskels (Abb. 2) angesehen. So findet man beispielsweise bei Schmidt u.

Thews (20, S. 76) den Hinweis auf „...das bindegewebige Netzwerk (Sarkolemm) um die Muskelfaser...“ und auf das longitudinale System des sarkoplasmatischen Retikulums als Verursacher der Ruhespannung. Diese theoretische Position bestimmt auch heute noch weite Bereiche der sportwissenschaftlichen und physiotherapeutischen Muskellehre mit den entsprechenden Konsequenzen für die Erläuterung der Wirkung von Dehnungsmaßnahmen. Insbesondere erhofft man durch ein langfristiges regelmäßiges Dehnen des Muskels eine Anpassungsreaktion der Faserhüllen in dem Sinne, daß der Widerstand, den diese einer Dehnung entgegensetzen, reduziert wird, damit auf diese Weise größere Gelenkreichweiten möglich sind und u.a. muskuläre Verspannungen beseitigt werden.

Inzwischen berichteten Magid u. Law (14) über ihre Dehnversuche mit „gehäuteten“ Muskelfasern, also mit Muskelfasern, bei denen das Sarkolemm mit seinen kollagenen Fibrillen entfernt wurde. Da diese in niedrigen bis mittleren Dehnungsgraden das gleiche Dehnungsspannungsverhalten zeigten wie intakte Muskelfasern oder gar vollständige Muskeln, schlossen Magid u. Law, daß die Ruhespannung durch den elastischen Widerstand der Myofibrillen entstehe und die Faserhüllen erst in Dehnungsbereichen über 170% Ruhelänge sich am Dehnungswiderstand beteiligen würden, also in einem solchen Dehnungszustand, bei dem sich Aktin- und Myosinfilamente nicht mehr überlappen (etwa ab 160% Ruhelänge) und der im leben-

<sup>1</sup> In der Regel wird die Ruhespannung als Reaktionskraft zur dehrenden Kraft in N oder Nm gemessen und nicht zur Querschnittsfläche der Sehne oder des Muskelbauches in Beziehung gesetzt. Insofern müßte man korrekterweise von Ruhe(dehnungs)kraft sprechen, was jedoch zwecks Vermeidung von Mißverständnissen unterbleiben soll.

# ÜBERSICHTEN

den Organismus (in vivo) in der Regel nicht auftritt. Mit dieser Untersuchung von *Magid u. Law* (14) wurde jedoch nicht geklärt, auf welche Weise die Myofibrillen diesen elastischen Widerstand aufbringen können, da - gemäß dem damaligen Kenntnisstand - die Aktin- und Myosinfilamente nur mit jeweils einem Ende im Sarkomer verankert sein und demnach im inaktiven Muskel bei Dehnung ohne Widerstand aneinander vorbeigleiten sollten.

Erst im Laufe der achtziger Jahre wurden von verschiedenen Forschern bzw. Forschergruppen (15-17, 22, 28) innerhalb der Muskelfaser „tertiäre“ Filamente beschrieben, die teils die Myofibrillen umspinnen und mit den Z-Scheiben und dem Sarkolemm Verbindung aufnehmen und teils in Längsrichtung durch die Sarkomere verlaufen (Abb. 2). Sie wurden im weiteren Verlauf der Forschungen in mindestens vier Gruppen geteilt:

1. die intermediären Filamente, die die Sarkomere longitudinal und im Bereich der Z-Scheiben ringförmig umspinnen (Abb. 3) und (in Form des Desmins) mit den Sarkomeren der Nachbarfibrillen und dem Sarkolemm Kontakt aufnehmen (22, 28),
2. die parallel zu den Aktinfilamenten verlaufenden, an den Z-Scheiben befestigten Nebulinfilamente, die zusammen mit den Aktinfilamenten zusammengesetzte Filamente bilden (Abb. 4) und zu deren Stabilisierung dienen (3, 38),
3. die zwischen Z-Scheiben und M-Scheiben

ausgespannten Titin- (vormals auch „Connectin“-) filamente, die sich an den freien Enden der Myosinfilamente anheften und von dort parallel zu den Myosinfilamenten bis hin zu den M-Scheiben verlaufen (Abb. 4). Sie sind zwischen den Z-Scheiben und den Enden der Myosinfilamente hochelastisch, wobei jeweils 6 Titinfilamente mit einem Myosinfilament als Titin-Myosin-Komplexfilament eine funktionelle Einheit bilden (3, 15-17, 28-30),

4. kurze filamentöse oder globuläre Proteine (Abb. 4), die teils in die Muskelfasermembran integriert sind ( $\alpha$ - und  $\beta$ -Integrin), teils auf der Innenseite der Membran in der subplasmalemmalen Schicht den Kontakt zwischen dem Integrin und dem Aktin herstellen ( $\gamma$ -Dystrophin, Talin, Vinculin) und - außerhalb der Membran in der Basallamina - eine Verknüpfung zwischen dem Integrin und den Kollagenfilamenten der Faserhüllen und Sehnen bilden (= Fibronectin, Laminin) (7, 25, 27).

Diesen „tertiären“ Filamenten wird die Aufgabe zugeschrieben, die strukturelle Organisation innerhalb der Muskelfaser zu sichern und äußere und innere Spannungen zu übertragen, die intermediären Filamente vorwiegend in transversaler Richtung (22), die Titinfilamente als hochelastische molekulare Federn in longitudinaler Richtung (29, 30).

Für die Suche nach den Quellen der Ruhespannung scheinen insbesondere die Titinfilamente von Interesse. Offensichtlich kommt

ihnen die Aufgabe zu, nach einer Dehnung des Sarkomers die Ruhelänge wiederherzustellen, indem sie die Myosinfilamente wieder in Richtung Z-Scheibe in die Ausgangsposition zurückziehen. Der unmittelbare Nachweis, daß letztendlich die Titinfilamente für die Ruhedehnungsspannung der Muskelfaser und somit des Muskels in vivo verantwortlich sind, gelang *Wang et al.* (29, 30), indem sie die intermediären Filamente chemisch auflösten und nachwiesen, daß letztere erst ab einem Dehnungsgrad von über 180% Ruhelänge einen Beitrag zur Dehnungsspannung leisten, also ab einem Dehnungsgrad, der im Muskel in vivo nicht vorkommt (maximaler Dehnungsgrad der ischiokruralen Muskeln der Menschen etwa 140% (31)). Als Quellen der Ruhespannung in physiologischen Dehnungsbereichen bleiben somit nur die Titinfilamente bzw. deren elastischer Abschnitt zwischen den Z-Scheiben und den Myosinfilamenten.

## 2. Befunde aus Dehnversuchen unter dem Aspekt der fibrillären Struktur

Gemäß dem derzeitigen Kenntnisstand scheint sich die Übertragung der Dehnungsspannung in Längsrichtung des inaktiven Muskels wie folgt darzustellen: von der Muskelfaseransatzstelle am Knochen über die kollagenen Fi-

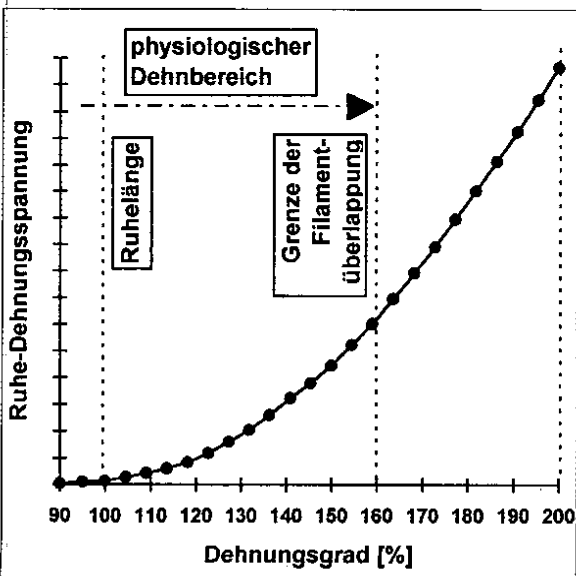


Abb. 1: Typischer Verlauf einer Ruhespannungs-Dehnungskurve im physiologischen Dehnbereich sowie bis jenseits der Grenze der Überlappung von Aktin- und Myosinfilamenten (verändert nach *Wiemann* (32))

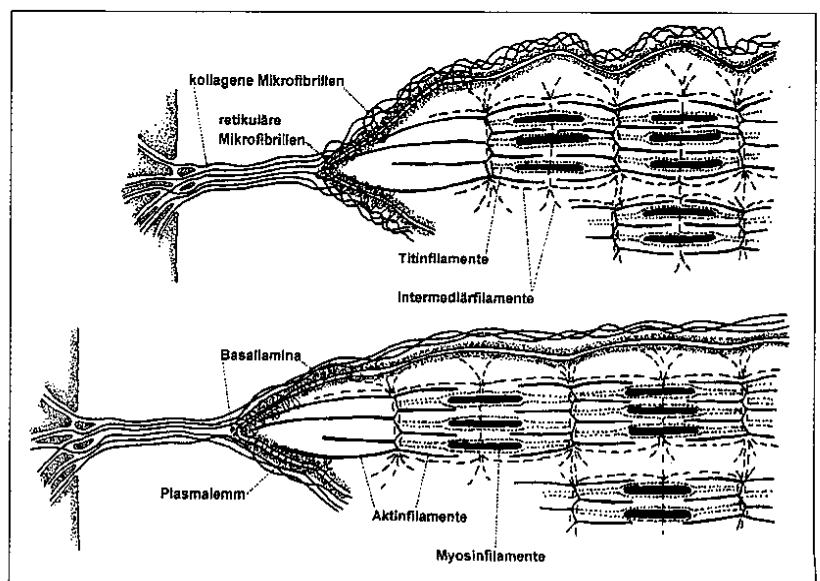


Abb. 2: Überblick über die filamentäre Struktur des Muskelfaser-Sehnenkomplexes, verändert nach *Street* (22) und *Maruyama et al.* (15). oben: entdehnter Zustand. unten: gedehnter Zustand

brillen der Sehne zu den kollagenen Fibrillen der Faserhüllen am Muskelsehnenübergang, dann über diejenigen Proteine der Basallamina (Laminin und Fibronectin), die den Kontakt mit den in die Muskelfasermembran integrierten Proteinen ( $\alpha$ - und  $\beta$ -Integrin) herstellen und weiter zu denjenigen Proteinen, die an der Innenseite der Membran den Kontakt mit den Aktinfilamenten gewährleisten (Dystrophin, Talin, Vinkulin). Vom Aktin wird die Spannung letztendlich an die endständigen Z-Scheiben der Myofibrillen und von dort durch die Titinfilamente von Z-Scheibe zu Z-Scheibe weitergeleitet, bis sie am Ende der Faser auf

den, daß ihre Spannung nach einer oder nach mehreren Dehnungen nachläßt. In diesem Fall würden sie ihre Aufgabe zunehmend unvollständig erfüllen können (sie würden „ausleiern“), was im Hinblick auf ihre Bedeutung biologisch keinen Sinn macht (32).

2. Statt dessen läßt sich vermuten, daß sich die Ruhespannung als ein stabiler Dehnungsparameter erweist, der nur mit der Anzahl der parallelgeschalteten Titin-Myosin-Komplexfilamente korreliert. D.h., da die Anzahl der parallelgeschalteten Titinfilamente von der Anzahl der parallelen

del stützte sich dabei auf Dehnungsversuche, die Ramsey u. Street (19) mit isolierten Froschmuskelfasern durchführten. Dordel vernachlässigte dabei jedoch, daß Ramsey u. Street - aus gutem Grund - zwei unterschiedliche Dehnungsprozeduren durchführten, nämlich einerseits Dehnungen bis 160% Ruhelänge, also Dehnungen bis zu demjenigen Dehnungsgrad, der die Grenze darstellt, von der ab sich die Aktin- und Myosinfilamente nicht mehr überlappen. Ramsey u. Street stellten fest, daß sich nach Dehnung bis zu dieser Grenze Ruhespannung und Ruhelänge komplett wiederherstellten. Andererseits wurden Muskelfasern bis zu 200% Ruhelänge gedehnt und somit den Muskelfasern unphysiologische Dehnungsgrade aufgezwungen. Als Konsequenz zeigte sich ein deutlicher Dehnungsrückstand, d.h. die Muskelfasern fanden nicht in ihre ursprüngliche Ruhelänge zurück und zeigten niedrigere Ruhespannungen als vor der Dehnung.

Als Ursachen für den Dehnungsrückstand nach Dehnungen bis jenseits der Filamentüberlappungen könnten zwei Faktoren in Frage kommen:

1) Higuchi et al. (10) zeigten, daß nach solchen Dehnungen (in vitro) dann, wenn man die Fasern sich entdehnen läßt, ein großer Prozentsatz der Aktinfilamente nicht in die Lücken zwischen den Myosinfilamenten zurückfinden und sich an der Grenze zwischen A-Band und I-Band stauen. Dies mag dazu führen, daß die Sarkomere die Ruhelänge nicht vollständig wiederherstellen können.

2) Wang et al. (29, 30) vermuteten aufgrund des Spannungsverlaufs bei Dehnung jenseits der Filamentüberlappung eine Zerstörung der molekularen Struktur der Titinfilamente. Dies muß zwangsläufig zu einem Verlust ihrer elastischen Spannung führen, was eine weitere Ursache für die Reduktion der Ruhespannung sein mag.

Da in vivo Muskeldehnungen bis jenseits der Filamentüberlappungen kaum möglich sind, können beide Faktoren der Spannungsreduzierung beim dehnenden Sportler nicht zur Wirkung kommen. Eine Abnahme der Ruhespannung durch Dehnübungen, wie sie Dordel (6) annahm, kann somit nicht erwartet werden. Statt dessen sind nur diejenigen Befunde über die Spannungsentwicklung beim Dehnen von Ramsey u. Street (19), die im physiologischen Dehnungsbereich gewon-

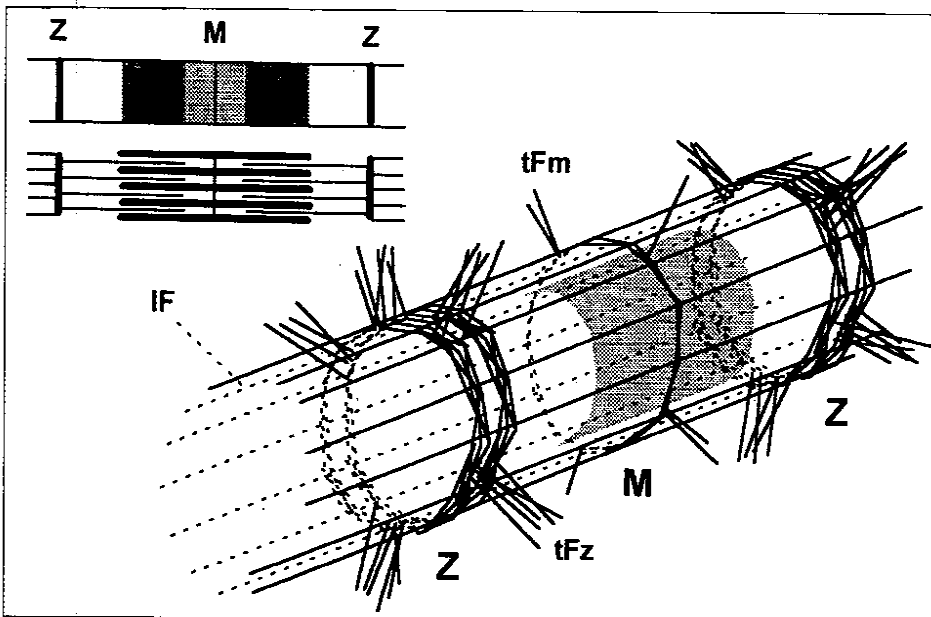


Abb. 3: Anordnung der intermediären Filamente, ein Sarkomer umhüllend. IF: longitudinale Filamente. tFm: transversale Filamente zwischen benachbarten M-Scheiben. tFz: transversale Filamente zwischen benachbarten Z-Scheiben [verändert nach Wang (28)]

dem umgekehrten Weg durch die Membran nach außen zum Muskelursprung am Knochen abgegeben wird.

Der Spannungsweg bei aktiver Muskulatur (konzentrische Kontraktion) scheint sich von dem vorn beschriebenen lediglich dadurch zu unterscheiden, daß die elastischen Abschnitte des Titins zwischen Z-Scheibe und Myosinfilament entlastet werden und die Spannung statt dessen vom Myosinfilament über die Querbrücken und über die Aktinfilamente auf die Z-Scheiben übertragen wird (Abb. 5).

#### Dies gibt Anlaß zu drei Vermutungen:

1. Sind die Titinfilamente diejenigen hochelastischen molekularen Federn, die die Aufgabe erfüllen, nach Dehnung die Sarkomere wieder in den Zustand der Ruhelänge zurückzuführen, kann nicht erwartet wer-

den, daß ihre Spannung nach einer oder nach mehreren Dehnungen nachläßt. In diesem Fall würden sie ihre Aufgabe zunehmend unvollständig erfüllen können (sie würden „ausleiern“), was im Hinblick auf ihre Bedeutung biologisch keinen Sinn macht (32).

3. Wenn Dehnung und Kontraktion ähnliche Belastungen der Z-Scheiben zur Folge haben, sollte intensives Dehnungstraining ähnliche physiologische Reaktionen hervorrufen wie Krafttraining.

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

Dordel (6) erwartete von einem Muskel, daß er nach einem Dehnungsvorgang einen „Dehnungsrückstand“ zeigt, das heißt, daß er nach einer Dehnung nicht wieder in die Ausgangslänge zurückkehrt und auch nicht mehr die ursprüngliche Ruhespannung erreicht. Dor-

# ÜBERSICHTEN

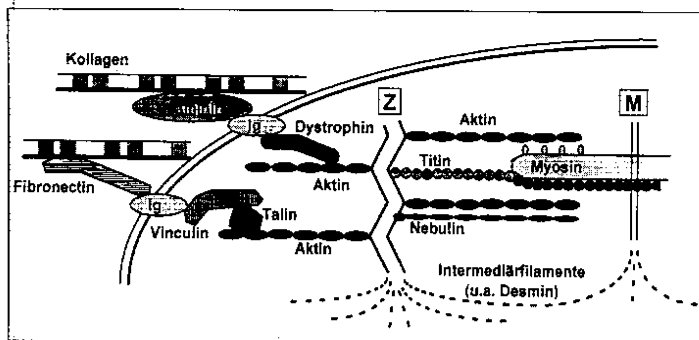


Abb. 4: Schematisierte Darstellung der fibrillären Struktur der Muskelfaser. Ig:  $\alpha$ - und  $\beta$ -Integrin. M: M-Scheiben. Z: Z-Scheiben (verändert nach Fabbrizio et al. (7), Tidball (25) und Vigoreaux (27)).

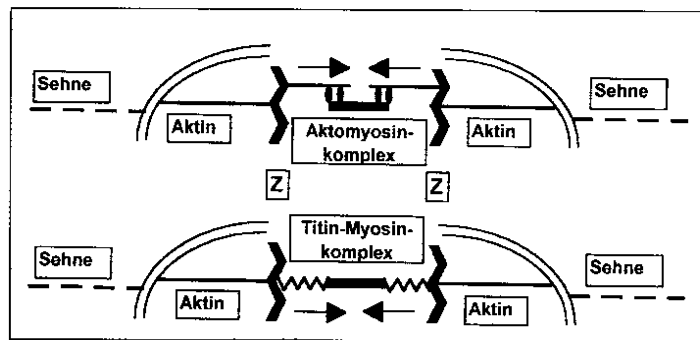


Abb. 5: Schematische Darstellung der Spannungsübertragung in der aktiven (oben) und der inaktiven Muskelfaser (unten)

nen wurden, anzuwenden, das bedeutet: **kein Dehnungsrückstand, keine Hysterese!**

Leider haben die Thesen *Dordels* die trainingswissenschaftliche und physiotherapeutische Muskellehre entscheidend beeinflusst und für mehr als 20 Jahre zu einer Erwartungshaltung über die Wirkungsweise von Dehnungstraining geführt, die dem Dehnungstraining nicht zukommt.

Inzwischen führte *Wiemann* (31, 32) Dehnungsexperimente mit den ischiokruralen Muskeln bei gesunden Vpn durch, in deren Verlauf erstmalig neben der Gelenkreichweite auch die Dehnungsspannung registriert wurde. Hier war - von Aufwärmeeffekten nach ein bis drei singulären Dehnungsprozeduren abgesehen - weder nach 15 bis 20minütigen Dehnprogrammen noch nach einem 10wöchigen Dehnungstraining eine Reduzierung der Ruhedehnungsspannung zu beobachten. Allerdings sind ähnliche Experimente noch nicht mit anderen Muskeln als den ischiokruralen Muskeln durchgeführt worden, so daß diese Befunde nur mit Vorsicht zu verallgemeinern sind. Die neuen Erkenntnisse über die fibrilläre Struktur der Muskelfaser und die biologische Bedeutung der Titinfilamente machen es jedoch nicht sehr wahrscheinlich, daß sich andere Skelettmuskeln anders an Dehnbeanspruchung anpassen könnten als die ischiokruralen Muskeln.

## Zu 2.: Krafttraining erhöht die Ruhespannung

In einem Trainingsexperiment, in dem Probanden ein Krafttraining für die ischiokruralen Muskeln über 10 Wochen (3x pro Woche, 5 Sätze mit 10 maximalen Wiederholungen) durchführten, konnte neben dem Anstieg der isometrischen Maximalkraft der ischiokruralen Muskeln um rund 16% auch eine signifikante Zunahme der Ruhedehnungsspannungen in

mittleren Dehnbereichen (Hüftbeugewinkel rund 60°) um rund 30% festgestellt werden, ohne daß die maximale Dehnfähigkeit abgenommen hatte (34). Dieser Befund deutet auf eine Zunahme der Ruhespannung durch einen Zuwachs in der Anzahl parallelgeschalteter Titin-Myosin-Komplexfilamente hin, der sich bei Hypertrophietraining zwangsläufig einstellt. Die Zunahme der Ruhespannung darf nicht mit einer „Muskelverkürzung“ gleichgesetzt werden, denn einerseits war die Dehnfähigkeit trotz gesteigerter Ruhespannung nicht vermindert, andererseits ist die Ruhespannung kein Indikator für die Muskelänge, sondern der Dehnungsgrad (bzw. der Gelenkwinkel), in dem der Muskel seine Optimallänge zeigt, d.h. in dem er sein Kraftmaximum aufgrund optimaler Filamentüberlappung erreicht. Diese Optimallänge war im vorliegenden Experiment im Nachtest nicht verändert (s.u.).

## Zu 3.: Auch Dehnungstraining kann die Kraft und die Ruhespannung anheben

Die vorn unter 3. aufgeführten Vermutungen stützen sich auf die Annahme, daß intensives Dehnen auf dem Weg über die elastische Spannung der Titinfilamente die Z-Scheiben der Sarkomere belastet. *Wiemann* (31) rechnete die für die Erzeugung einer maximalen Hüftbeugung aufzubringende Dehnungsspannung in die Spannung um, die längs der Sehne der ischiokruralen Muskeln wirken muß. Er erhielt Werte, die den Sehnen- spannungen bei maximaler isometrischer Willkürkontraktion der ischiokruralen Muskeln gleichkommen oder diese gar übersteigen. Es kann somit vermutet werden, daß bei intensiven Dehnungen ähnliche Mikrotraumen (insbesondere im Bereich der Z-Scheiben) entstehen könnten, wie dies als Folge

von Krafttraining beschrieben wurde (9). Tatsächlich erzeugten *Smith et al.* (21) allein durch intensives Dehnungstraining Muskelkater - eine indirekte Bestätigung der obigen Vermutung. *Wiemann u. Kamphövner* (35) ließen Gymnastinnen ein beidbeiniges exzentrisches Training für den M. rectus femoris durchführen, wobei ein Bein zwischen den Sätzen des Krafttrainings statisch gedehnt wurde. Als Konsequenz des Trainings war der Muskelkater im gedehnten Bein signifikant höher als im ungedehnten Kontrollbein, ein weiteres Indiz für die Z-Scheiben Beanspruchung des Dehnens.

Diese Beobachtungen geben Anlaß zu der Vermutung, daß Muskelfasern auf regelmäßige Dehnungsbelastungen ähnlich reagieren wie auf Krafttraining, nämlich u.a. durch Splitting der Myofibrillen und Hypertrophie (9). Tatsächlich konnte in Tierexperimenten durch intermittierendes und progressives Dauerdehnen in 15 Tagen eine Muskelfaserhypertrophie (um fast 30%) erzeugt werden (1, 2). In Experimenten mit Athleten läßt sich natürlich kein Dauerdehnen durchführen, so daß entsprechende Befunde bei menschlichen Vpn fehlen. Aber nach einem 10wöchigen Experiment mit 12 weiblichen Vpn, die dreimal pro Woche ein 15minütiges statisches Dehnen der ischiokruralen Muskeln absolvierten, zeigte sich im Nachtest eine signifikant gestiegene maximale isometrische Willkürkraft und eine in größeren Dehnungsbereichen erhöhte Ruhespannung (31). Die gestiegene Kraft könnte auf eine Zunahme parallelgeschalteter Myosinfilamente - bedingt durch die Spannungsbelastung des Dehnungstrainings - hindeuten. Da zusammen mit den Myosinfilamenten auch die Anzahl der parallelgeschalteten Titinfilamente steigt, kann die erhöhte Ruhespannung diese Annahme stützen. Zu einem ähnlichen Er-

gebnis führte ein 10-wöchiges Dehnungstraining (3 x 15 min / Woche) der ischiokruralen Muskeln von 8 männlichen Vpn, die einen Kraftzuwachs der ischiokruralen Muskeln um 13% zeigten (34). Eine Veränderung der Dehnungsspannung konnte hier jedoch nicht eindeutig nachgewiesen werden.

### 3. Zum Begriff der Muskellänge

Im Zusammenhang mit der Muskelfunktionsdiagnostik wird ein wenig dehnfähiger Muskel in der Regel „kurz“ oder „verkürzt“ genannt. Dies mag umgangssprachlich einleuchtend sein. Physiologisch gesehen ist die synonyme Verwendung der Begriffe Dehnfähigkeit und Muskellänge jedoch nicht berechtigt:

Die Länge eines Muskels im Vergleich zu einem oder mehreren homonymen Muskeln wird durch diejenige Gelenkwinkelstellung determiniert, 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 (Mediallänge) genannt. Er beschreibt somit weder die aktuelle absolute oder relative Ursprungs-Ansatz-Entfernung, noch die Faser- oder Sehnenlänge des Muskels, sondern verdeutlicht seine funktionelle Längeneigenschaft: Erreicht von zwei homonymen Muskeln der eine sein Kraftmaximum in einer Gelenkwinkelstellung, die einer geringeren Ursprung-Ansatzdistanz entspricht als beim Vergleichsmuskel, muß er als „kürzer“ bezeichnet werden, er besitzt eine geringere „funktionelle Länge“ (Abb. 6)<sup>2)</sup>.

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 optimalökonomisch vollziehen zu können. Wird die Hauptbeanspruchung des Muskels langfristig in einen anderen Gelenkwinkelbereich verlagert, muß mit einer Veränderung seiner funktionellen Länge gerechnet werden, er wird sich verkürzen oder verlängern. Dies kann entweder durch eine Veränderung der Anzahl der in Serie geschalteten Sarkomere, also durch eine Veränderung der Faserlänge,

oder/und durch eine Veränderung der Länge der serienelastischen Komponenten (insbesondere der Sehne) geschehen. Diese Schlußfolgerung kann durch Berichte über Experimente an Tieren (u.a. 1, 2, 5, 9, 23) sowie beim Menschen - über Beobachtungen beim Krafttraining (24, 26) gestützt werden. Demgegenüber führte ein 10wöchiges Dehnungstraining der ischiokruralen Muskeln zwar zu einer Vergrößerung der Dehnfähigkeit, nicht aber zu einer Veränderung der funktionellen Länge und der Faserlänge (31). Selbst Leistungsturner, die ein jahrelanges intensives Dehnungstraining der ischiokruralen Muskeln betrieben, zeigten zwar eine enorm vergrößerte Dehnfähigkeit dieser Muskeln, ließen aber keine Änderung der funktionellen Länge und der Faserlänge gegenüber untrainierten Kontrollpersonen erkennen (36) - vermutlich, weil sich die tägliche Motorik dieser Muskeln bei beiden Personengruppen im gleichen Aktionssektor vollzog.

Verallgemeinert kann somit gefolgert werden, daß die funktionelle Länge eines Muskels nicht durch die Art des Trainings (Krafttraining oder Dehnungstraining), sondern durch den Gelenksektor, in dem der Muskel bei Alltags- und Sportmotorik vorwiegend zu arbeiten hat, beeinflusst wird. So läßt sich vermuten, daß bei Menschen, die in der technisierten Umwelt zu bestimmten Dauerhaltungen (meist in sitzender Position) tendieren, sich die betroffenen Muskeln aufgrund einer Dauerverlagerung des Aktionssektors verkürzen (z.B. M. psoas, M. sartorius, Mm. ischiocrurales), andere Muskeln aufgrund verringerter Beanspruchung (z.B. M. glutaeus) atrophieren.

## 4. Bedeutung für die Erklärung und Behandlung muskulärer Dysbalancen

### 4.1 Definitionen und Genese

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:

$$r^{ag} \times F_{rs}^{ag} = r^{at} \times F_{rs}^{at} \quad (1)$$

Wirkt auf einen der beiden Knochenabschnitte des Gelenkes auch die Schwerkraft, indem sie die Gelenkwirkung der Ruhespannung (beispielsweise) des Agonisten unterstützt, stellt sich die Ruhehaltung gemäß der Beziehung

$$r^{ag} \times F_{rs}^{ag} + r_g \times F_g = r^{at} \times F_{rs}^{at} \quad (2)$$

ein. Dabei ist

$F_{rs}^{ag}$  die Ruhespannung des Agonisten und  $r^{ag}$  der zugehörige Kraftarm,  
 $F_{rs}^{at}$  die Ruhespannung der Antagonisten und  $r^{at}$  der zugehörige Kraftarm,  
 $F_g$  die Schwerkraft und  $r_g$  der Kraftarm der Schwerkraft.

Sieht man den Gelenkwinkel des Balancezustandes zwischen den Ruhespannungen als Norm an, müssen grobe Abweichungen als Anzeichen eines gestörten Verhältnisses der Ruhespannungen der antagonistischen Muskeln, als „muskuläre Dysbalancen“ bzw. „arthromuskuläre Dysbalancen“, gelten<sup>3)</sup>. Mit dieser Definition wird verdeutlicht, daß hier die Begriffe in einem „engen Sinn“ als Ruhespannungs-Balance bzw. Ruhespannungs-Dysbalance verwendet werden - in Abgrenzung zu *Freiwald u. Engelhardt* (8), die mit dem Begriff „neuromuskuläre Dysbalance“ eine eher weiter gefaßte Auslegung vertreten.

Als primäre Ursache einer muskulären Dysbalance muß nach den obigen Darstellungen entweder eine Hypertrophie oder eine Atrophie eines der gelenk wirksamen Muskeln gewertet werden; denn zusammen mit der Zunahme oder Abnahme der Anzahl parallelgeschalteter kontraktiver Filamente (Myosinfilamente) ist zwangsläufig eine entsprechende Zu- bzw. Abnahme parallelgeschalteter Titinfilamente verbunden. Als Beispiel soll hier die Wirkungskette besprochen werden, die bei einseitiger Hypertrophie zu erwarten ist: Dazu wird von einem einfachen Gelenksystem mit einem einachsigen Gelenk und einem Antagonistenpaar aus zwei eingelenkigen Muskeln ausgegangen, deren Ruhespannungsmomente sich bei einem 90°-Winkel des Gelenkes die Waage halten sollen (Abb. 7a). Diese entlastende Mittelstellung soll - in diesem Modell der Einfachheit halber - in der Mitte des durchschnittlichen Ar-

<sup>2)</sup> Die Länge (= funktionelle Länge) eines Muskels läßt sich in vivo somit nicht durch Dehnungstests, sondern nur durch Krafttests ermitteln.

<sup>3)</sup> Die Problematik des Normzustandes, der „Normvarianten“ und der Grenzen zu Dysbalancen soll hier nicht diskutiert werden (11, 12, 18). Außerdem werden nur funktionelle (nicht pathologische) Ursachen von Dysbalancen besprochen.

# ÜBERSICHTEN

beitssektors des Gelenkes liegen (Abb. 7a, AS). Das regelmäßige Agieren in diesem Arbeitssektor bestimmt die funktionelle Länge der Muskeln. Das regelmäßige Ausschöpfen der zur Verfügung stehenden Gelenkreihte prägt ihre Dehnfähigkeit. Hypertrophiert der eine Muskel (hier der „Antagonist“) des Antagonistenpaares, so ist im 90°-Winkel des Gelenkes keine Ruhespannungsbalance mehr gegeben. Statt dessen führt das durch die Vermehrung parallelgeschalteter Titin-Myosin-Komplexfilamente verursachte höhere Drehmoment der Ruhespannung des Antagonisten zu einer Drehung des Gelenkes im Sinne einer Verstellung der bisherigen Balanceposition, indem der Antagonist sich entdehnt und 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 solchen Gelenkwinkelstellung die Waage halten, die auf der Seite des Agonisten (Abb. 7,  $\alpha^{\text{ag}}$ )  $> 90^\circ$ , auf der Seite des Antagonisten (Abb. 7,  $\alpha^{\text{an}}$ )  $< 90^\circ$  ist. Diese neue Balanceposition darf vorerst nicht mit

hen, müssen Agonist und Antagonist im gleichen Dehnungsgrad agieren wie vor Auftreten der Dysbalance (Beispiel: Hypertrophie der Kniestreckmuskeln ohne gleichzeitige Hypertrophie der Kniebeugemuskeln). Demnach besteht für die Muskeln kein Grund, ihre funktionelle Länge zu verändern, so daß ein Beibehalten der Optimallänge beider Muskeln erwartet werden kann (Abb. 7c). Wird während der Alltagsmotorik weiterhin regelmäßig die zur Verfügung stehende Weite des Arbeitssektors ausgeschöpft, muß auch nicht befürchtet werden, daß die Muskeln an Dehnfähigkeit einbüßen.

Verschiebt sich jedoch mit der Ruhestellung auch der Arbeitssektor des Gelenkes in gleichem Maße (Beispiel: Beckenvorkippung durch Hypertrophie der Hüftbeuger, (37)), wird sich für den Antagonisten die Notwendigkeit ergeben, seine Optimallänge in eine niedrigere Ursprung-Ansatz-Länge zu verlegen (durch Verkürzung der Sehne und/oder der Fasern, s. vorn). In entsprechender Weise ist es für den Agonisten erforderlich, seine funktionelle Länge um den gleichen Betrag zu verlängern. Erst in diesem Fall kann davon gesprochen werden, daß sich

der (hypertrophierte) Antagonist verkürzt und der Agonist verlängert hat. Da sich mit der Verlagerung der Optimallänge auch der Dehnungsgrad der Titinfilamente verschiebt (Abb. 7c gegenüber Abb. 7c), muß zwangsläufig mit einer Verstärkung der Dysbalance gerechnet werden. Mit der Verlagerung des Arbeitssektors muß sich auch die Dehnfähigkeit verlagern, aber nur, sofern die ursprünglichen Arbeitsbereiche des Gelenkes nicht mehr ausgeschöpft werden. Das bedeutet, daß insbe-

sondere der (hypertrophierte) Antagonist einer Dehnung bis in die Extremposition des ursprünglichen Arbeitssektors erhöhte Dehnungsspannungen entgegengesetzt.

## 4.2 Behandlung muskulärer Dysbalancen

Sollte eine Verschiebung der Ruhespannungsbalance zwischen den Antagonistenpaaren von Gelenken Ursache einer Leistungsminde rung darstellen oder die Gefahr einer Fehlbelastung der Gelenke heraufbeschwören, wird es u.U. notwendig sein, die Dysbalance korrigierend zu behandeln. Um dies erfolgreich bewerkstelligen zu können, ist die Ursache der Balanceverschiebung zu diagnostizieren. Dazu ist festzustellen, ob die Dysbalance auf einer Veränderung des Arbeitssektors des Gelenkes, verbunden mit einer Verlängerung des einen und einer Verkürzung des anderen Muskels (bzw. von synergisierenden Muskelgruppen) beruht, oder ob die Dysbalance auf eine Hypertrophie oder auf eine Atrophie eines der beiden muskulären Partner zurückzuführen ist, oder ob eine Kombination der Faktoren berücksichtigt werden muß.

Da als Behandlung einer Dysbalance das Provozieren einer Hypotrophie des zuvor hypertrophierten Muskels - etwa durch Immobilisation - keinen Sinn macht (18), scheint als einziges Mittel 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 - sofern dem nicht ein pathologischer Zustand, möglicherweise derjenige, der die Atrophie verursachte, entgegensteht. 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. Von einem Dehnungstraining des hypertrophierten Muskels als Maßnahme zur Behandlung der Dysbalance kann kein Effekt erwartet werden; denn in den bisher bekanntgewordenen Trainingsexperimenten konnte selbst langfristiges Dehnungstraining weder die Ruhespannung absenken, noch im Muskel eine Hypotrophie er-

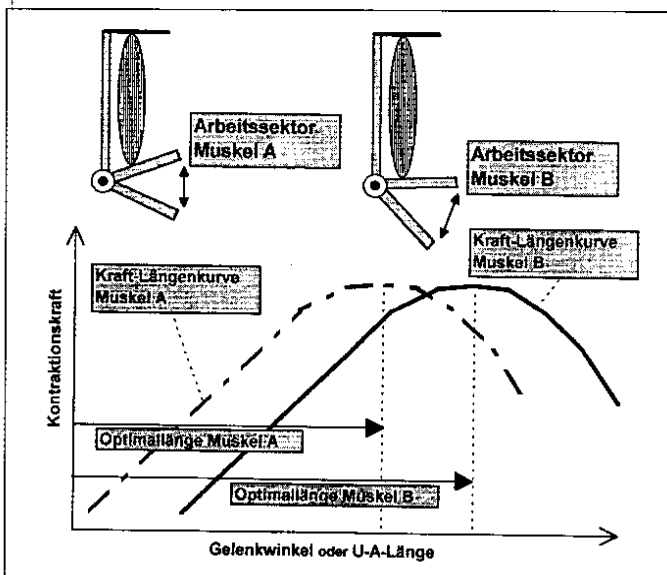


Abb. 6: Kraft-Längenkurven zweier Muskeln unterschiedlicher funktioneller Länge

einer „Verkürzung“ des Antagonisten bzw. einer „Verlängerung“ des Agonisten gleichgesetzt werden.

Bleibt nämlich - trotz Verschiebung der Balanceposition, also trotz Dysbalance - der mittlere Arbeitssektor des Gelenkes gegenüber der Ausgangssituation (Abb. 7a) beste-

sondere der (hypertrophierte) Antagonist einer Dehnung bis in die Extremposition des ursprünglichen Arbeitssektors erhöhte Dehnungsspannungen entgegengesetzt.

Nach der Besprechung des vorliegenden Falles wird deutlich, daß auch eine Verschiebung des Arbeitssektors allein eine Verlage-

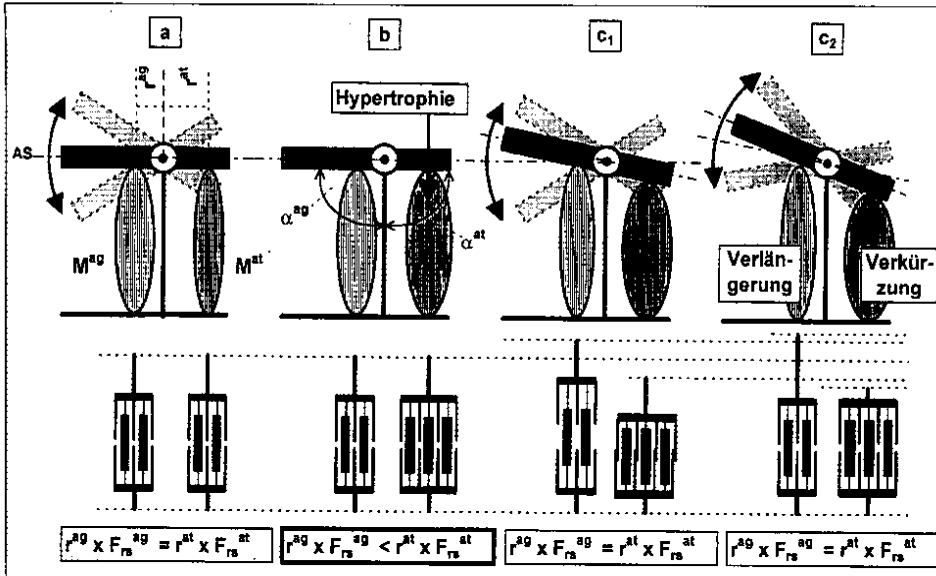


Abb. 7: Modell zur Entstehung einer muskulären Dysbalance durch Hypertrophie eines der gelenkwirksamen muskulären Partner. AS: Arbeitssektor des Gelenkes.  $F_{rs}^{ag}$ : Ruhespannung des Agonisten.  $F_{rs}^{at}$ : Ruhespannung des Antagonisten.  $M^{ag}$ : Agonist.  $M^{at}$ : Antagonist.  $r^{ag}$ : Kraftarm des Agonisten.  $r^{at}$ : Kraftarm des Antagonisten.  $\alpha^{ag}$ : Gelenkwinkel des Agonisten.  $\alpha^{at}$ : Gelenkwinkel des Antagonisten.

zeugen. Eher gab es Anzeichen für einen gegenteiligen Effekt (s. vorn; (31)).

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 direkt eine Rückverlagerung des Arbeitssektors erfolgen, indem die Trainings- und Alltagsaktivitäten vorwiegend in den den „Normzustand“ repräsentierenden Gelenk-

sektor verlegt werden. Daß eine solche Maßnahme einen Erfolg zeigen könnte, deuten die Befunde von *Thepaut-Mathieu et al.* (24), *Tsunoda et al.* (26) und *Wiemann* (33) an. Läßt sich dies nicht realisieren, könnte allenfalls ein einseitiges Hypertrophietraining desjenigen Muskels, der sich verlängert hat, dazu beitragen, daß auf dem Wege über eine mit der Hypertrophie verbundene Steigerung der Ruhespannung die Dysbalance gemindert wird. Auch hier wird ein Dehnungstraining

desjenigen Muskels, der sich verkürzt hat, keinen Erfolg bringen (s. vorn).

## 5. Fazit

Die neuen Erkenntnisse über die fibrilläre Struktur der Muskelfaser einerseits und die Befunde zur Wirkung von Dehnungstraining und Krafttraining auf Ruhespannung und Muskellänge andererseits verlangen eine Korrektur in der trainingswissenschaftlichen und physiotherapeutischen Muskellehre und ein Umdenken in der Bewertung und Behandlung muskulärer Dysbalancen. Nicht Dehnungstraining des „verkürzten“ muskulären Partners innerhalb eines balancegestörten Gelenksystems, sondern Krafttraining auf der Seite des Spannungsdefizites scheint die angeratene Behandlungsmethode zu sein.

## Literatur

1. Antonio, J., W.J. Gonyea: Role of muscle fiber hypertrophy and hyperplasia in intermittently stretched avian muscle. *J. Appl. Physiol.* 74 (4) 1993(a), 1893-1898.
2. Antonio, J., W.J. Gonyea: Progressive stretch overload of skeletal muscle results in hypertrophy before hyperplasia. *J. Appl. Physiol.* 75 (3) 1993(b), 1263-1271.
3. Atsuta, F., K. Sato, K. Maruyama, Y. Shimada, Y.: Distribution of connectin (titin), nebulin and

## Nachgewiesene Wirkung\* von Enzym-Hefezellen:

Bei Sportlern Reduzierung von:

Oxidativem Streß ↓ 12%  
(Oxy-LDL-Antikörper)

Muskulärem Streß ↓ 69%  
(Kreatinkinase)

Reaktiver Entzündungsreaktion ↓ 21%  
(Fibrinogen)

Dr. Wolz  
**Zell**  
GmbH  
Hefepreparate

Immunstimulierung und biologische Antioxidative

Schutzsysteme: Enzym-Hefezellen Dr. Wolz®

Glucose, Mannane, aktive SH-Gruppen, aktives Glutathion, Katalase, Proteasen, Superoxid-Dismutase (SOD), Co-Enzym Q10, Co-Enzym A, β-Carotin, Vitamin C, E, natürliches Selen, Vitamin B-Komplex (einschließl. Folsäure, Biotin), Mineralstoffe, Spurenelemente

**Sanuzella®**

**ZYM**

Der biologische ENERGIE-AKTIVATOR



\* Studie des Instituts für Rehabilitative und Präventive Sportmedizin, Universitätsklinik Freiburg

### Informations-Gutschein:

- „Sauerstoffmangelsyndrom“ Dr. Buist
- Muster „Sanuzella ZYM“
- Studie Universitätsklinik Freiburg
- Produktinformation

### Weitere Informationen:

Dr. Wolz Zell-Hefepreparate GmbH  
Postfach 1128 · 65358 Geisenheim  
Tel. 0 67 22/8262 · Fax 0 67 22/8763

- $\alpha$ -actinin at myotendinous junction of chicken pectoralis muscles: an immunofluorescence and immunoelectron microscopic study. *J. Musc. Res. Cell. Motil.* 14 (1993), 511-517.
4. *Cowan, P.M., S. McGavin, A.C.T. North, A.C.T.:* The polypeptide chain configuration of collagen. *Nature*, Vol. 176, No. 4492 (1955), 1062-1064.
  5. *Crawford, G. N. C.:* An experimental study of muscle growth in the rabbit. *The Journal of Bone and Joint Surgery*. Vol. 36 B (1954) No. 2, 294-303.
  6. *Dordel, H.-J.:* Die Muskeldehnung als Maßnahme der motorischen Leistungsverbesserung. *Sportunterricht* 24 (1975) 2, 40-45.
  7. *Fabrizio, E., F. Pons, A. Robert, G. Hugon, A. Bonet-Kerrache, D. Mornet, D.:* The dystrophin superfamily: variability and complexity. *J. Musc. Res. Cell. Motil.* 15 (1994), 595-606.
  8. *Freiwald, J., M. Engelhardt:* Neuromuskuläre Dysbalancen in Medizin und Sport. *Dtsch. Z. Sportmed.* 47 (1996), 99-106.
  9. *Goldspink, G.:* Zelluläre und muskuläre Aspekte der Trainingsadaptation des Skelettmuskels. In: *Komi, P.V. (Hrsg.): Kraft und Schnellkraft im Sport*. Köln 1994, 213-231.
  10. *Higuchi, H., T. Yoshika, K. Maruyama:* Positioning of actin filaments and tension generation in skinned muscle fibres released after stretch beyond overlap of actin and myosin filaments. *J. Musc. Res. Cell. Motil.* 9 (1988), 491-498.
  11. *Klee, A.:* Haltung, muskuläre Balance und Training. Die metrische Erfassung der Haltung und des Funktionsstandes der posturalen Muskulatur - Möglichkeiten der Haltungsbeflussung durch funktionelle Dehn- und Kräftigungsübungen. 2. unveränderte Auflage, Frankfurt a.M.: Verlag Harri Deutsch, 1995-(a).
  12. *Klee, A.:* Muskuläre Balance. Die Überprüfung einer Theorie. *Sportunterricht*, 44 (1995-b), Heft-1, 12-23.
  13. *Knebel, K.-P., B. Knebel:* Stretching ist mehr als nur Dehnen, Folge 1. *Leichtathletiktraining* (1995) 5, 25-28.
  14. *Magid, A., D.J. Law:* Myofibrils bear most of the resting tension in frog skeletal muscles. *Science* 230 (1985), 1280-1282.
  15. *Maruyama, K. H. Sawada, S. Kimuras, K. Ohashi, H. Higuchi, Y. Umazume:* Connectin filaments in stretched skinned fibers of frog skeletal muscle. *J Cell Biol.* 99 (1984), 1391-1397.
  16. *Maruyama, K., T. Yoshioka, H. Higuchi, K. Ohashi, S. Kimura, R. Natori:* Connectin filaments link thick filaments and Z-lines in frog skeletal muscle as revealed by immunoelectron microscopy. *J Cell Biol.* 101 (1985), 2167-2172.
  17. *Maruyama, K., A. Matsuno, H. Higuchi, S. Shi-maoka, S. Kimura, T. Shimizu:* Behavior of connectin (titin) and nebulin in skinned muscle fibres released after extreme stretch as revealed by immunoelectron microscopy. *J. Musc. Res. Cell. Motil.* 10 (1989), 350-359.
  18. *Müller, G., E. Hille:* Muskuläre Dysbalancen im Rumpf - Möglichkeiten und Grenzen der klinischen und maschinellen Diagnostik in der Sportmedizin. *Dtsch. Z. Sportmed.* 47 (1996), 431-434 und 483-487.
  19. *Ramsey, R. W., S.F. Street:* The isometric length-tension diagram of isolated skeletal muscle fibers of the frog. *J Cell Comp Physiol* 15 (1940), 11-34.
  20. *Schmidt, R.F., G. Theus (Hrsg.):* Physiologie des Menschen. Berlin, Heidelberg, New York 1977.
  21. *Smith, L.L., M.H. Brunetz, T.C. Chenier, M.R. McCammon, J.A. Houmard, M.E. Franklin, R.G. Israel:* The effects of static and ballistic stretching on delayed onset muscle soreness and creatine kinase. *Research Quarterly*, Vol. 64 (1993) No. 1, 103107.
  22. *Street, S.F.:* Lateral transmission of tension in frog myofibers: A myofibrillar network and transverse cytoskeletal connections are possible transmitters. *J. Cellul. Physiol.* 114 (1983) 3, 346-364.
  23. *Tabary, J.C., C. Tabary, C. Tardieu, G. Tardieu, G. Goldspink:* Physiological and structural changes in the *catis* soleus muscle due to immobilization at different lengths by plaster casts. *J. Physiol.* (1972) 224, 231-244.
  24. *Thepaut-Mathieu, C., J. Van Hoecke, B. Maton:* Length specificity of strength and myoneural activation improvements following isometric training. *Biomechanics X-A* 1987, 514-517
  25. *Tidball, J.G.:* Force transmission across muscle cell membranes. *J. Biomechanics* Vol. 24 (1991). Suppl. 1, 43-52.
  26. *Tsunoda, N., F. Ohagan, D.G. Sale, J.D. Mac-Dougall:* Elbow flexion strength curves in untrained men and women and male bodybuilders. *Eur. J. Appl. Physiol. Occup. Physiol.* Nr. 66 (1993), 235-239
  27. *Vigoreaux, J.O.:* The muscle Z-band: lessons in stress management. *J. Musc. Res. Cell. Motil.* 15 (1994), 237-255.
  28. *Wang, K.:* Cytoskeletal matrix in striated muscle: the role of titin, nebulin and intermediated filaments. In: *Pollack, G.H., H. Sugi (Ed.): Contractile mechanisms in muscle*. New York 1984: 285-308.
  29. *Wang, K., R. McCarter, J. Wright, J., Beverly, R. Ramirez-Mitchell:* Regulation of skeletal muscle stiffness and elasticity by titin isoforms: A test of the segmental extension model of resting tension. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*. Vol. 88 (1991), 7101-7105.
  30. *Wang, K., R. McCarter, J. Wright, J., Beverly, R. Ramirez-Mitchell:* Viscoelasticity of the sarco-mere matrix of skeletal muscles - The titin-myosin composite filament is a dual-stage molecular spring. *Biophys. J.* Vol 64. 1993: 1161-1177.
  31. *Wiemann, K.:* Beeinflussung muskulärer Parameter durch ein zehnwöchiges Dehnungsstraining. *Sportwissenschaft* 21 (1991) 3, 295306
  32. *Wiemann, K.:* Beeinflussung muskulärer Parameter durch unterschiedliche Dehnverfahren. In: *Hoster, M., H.-U. Nepper (Hrsg.): Dehnen und Mobilisieren*. Waldenburg 1994, 4071.
  33. *Wiemann, K.:* Die ischiokrurale Muskulatur. In: *Carl, K., K. Quade, P. Stehle (Hrsg.): Krafttraining in der sportwissenschaftlichen Forschung*. Köln, 1995, 83-124.
  34. *Wiemann, K., T. Jöllenbeck:* Die ischiokrurale Muskulatur - Abhängigkeit zwischen Dehnungsgrad, isometrischer Maximalkraft und Sprintgeschwindigkeit. Unveröffentlichter Forschungsbericht an das Bundesinstitut für Sportwissenschaft Köln. Wuppertal 1989.
  35. *Wiemann, K., M. Kamphöfner:* Verhindert statisches Dehnen das Auftreten von Muskelkater nach exzentrischem Training? *Dtsch. Z. Sportmed.* 46 (1995), 411-421
  36. *Wiemann, K., S. Leissner:* Extreme Hüftbeugefähigkeit von Turnern - Sind längere ischiokrurale Muskeln die Ursache? *TW-Sport und Medizin*. 8 (1996) 2, 103-108.
  37. *Wiemann, M.:* Der Einfluß von Leistungssport auf muskuläre Balancen und Orthostatik - untersucht am Beispiel von Turnerinnen und Gymnastinnen. Dissertation. J.-W.-Goethe-Universität Frankfurt a.M. 1993.
  38. *Wright, J., Q. Huang, K. Wang, K.:* Nebulin is a full template of actin filaments in the skeletal muscle sarcomere: an immunoelectron microscopic study of its orientation and span with site-specific monoclonal antibodies. *J. Musc. Res. Cell. Motil.* 414 (1993), 476-483.

**Prof. Dr. Klaus Wiemann**  
**Bergische Universität-Gesamthochschule**  
**Wuppertal**  
**Fachbereich Erziehungswissenschaften**  
**Gaußstr. 20**  
**42097 Wuppertal**