

Inhaltsverzeichnis

| | | |
|------|--------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| I | Problemstellungen und Aufbau der Arbeit..... | 1 |
| II | Theoretischer Teil | 7 |
| 1 | Die Quellen der Ruhespannung des Muskels – Titin | 7 |
| 1.1 | Die Untersuchung von Muskelfasern und kompletten Muskeln | 14 |
| 1.2 | Die Untersuchung sarkolemmfreier Muskelfasern..... | 16 |
| 1.3 | Die Entdeckung des Titins | 17 |
| 1.4 | Der Aufbau des Titins | 19 |
| 1.5 | Die Untersuchung des Titins – Methoden und Strategien | 22 |
| 1.6 | Konsequenzen der Entfernung des Titins auf die Ruhespannungs-Dehnungskurve | 25 |
| 1.7 | Die Untersuchung isolierter Myofibrillen und die Bedeutung des PEVK-Segments | 29 |
| 1.8 | Die Untersuchung einzelner Titinmoleküle | 36 |
| 1.9 | Zusammenfassung | 43 |
| 2 | Zur Wirkung von Immobilisationen von Tiermuskeln in ge- und in entdehntem Zustand | 48 |
| 2.1 | Die Wirkung auf die Anzahl der Sarkomere | 50 |
| 2.2 | Einflüsse auf die Ruhespannungs-Dehnungskurven..... | 55 |
| 2.3 | Die Wirkung von Immobilisationen bei denervierten Muskeln..... | 56 |
| 2.4 | Veränderungen der Kraft-Längen-Kurven | 58 |
| 2.5 | Einflüsse auf den Anteil des Bindegewebes..... | 61 |
| 2.6 | Die Wirkung von zwischenzeitlichen Dehnungen..... | 63 |
| 2.7 | Die Wirkung der Über- bzw. Entlastung von Muskeln | 67 |
| 2.8 | Die Wirkung auf den Eiweißumsatz und auf die Genaktivität..... | 69 |
| 2.9 | Die Regulierung der Anzahl der Sarkomere..... | 71 |
| 2.10 | Muskelspannungen als mögliche Ursache einer veränderten Genexpression..... | 75 |
| 2.11 | Der Vergleich von Tierexperimenten und Trainingsexperimenten mit Menschen | 76 |
| 2.12 | Zusammenfassung | 82 |

| | | |
|-------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| 3 | Zur Entwicklung der Dehnungsmethoden | 87 |
| 3.1 | Zum Problem der Reizintensität beim Dehnen | 94 |
| 3.2 | Das Stretching nach Anderson | 96 |
| 3.3 | Das traditionelle Dehnen | 98 |
| 3.4 | Die propriozeptive neuromuskuläre Förderung | 100 |
| 3.5 | Die Stretchingmethoden nach Sölveborn | 104 |
| 3.6 | Kritische Stimmen zum Stretching – die Rehabilitierung des dynamischen Dehnens | 107 |
| 3.7 | Zusammenfassung | 109 |
| 4 | Module einer Dehnung | 112 |
| 4.1 | Möglichkeiten zur Kombination der Module | 113 |
| 4.2 | Die Kombination der Module in der Trainingspraxis | 117 |
| 4.3 | Einschränkungen bei der Kombination der Module | 124 |
| 4.4 | Zusammenfassung | 126 |
| 5 | Zur Wirkung des Dehnungstrainings | 128 |
| 5.1 | Tabellarische Darstellung empirischer Untersuchungen | 131 |
| 5.2 | Zur Veränderung der Bewegungsreichweite | 149 |
| 5.3 | Ergebnisse der Messmethode „Hoffmann-Reflex“ | 161 |
| 5.4 | Ergebnisse der Messmethode „Elektromyographie“ | 164 |
| 5.5 | Zur Veränderung der Dehnungsspannung | 165 |
| 5.5.1 | Die Veränderung der submaximalen Dehnungsspannung durch Langzeitbehandlungen | 175 |
| 5.5.2 | Die Veränderung der submaximalen Dehnungsspannung durch Kurzzeitbehandlungen (Teil 1) | 177 |
| 5.5.3 | Die Spannungsrelaxation in der statischen Phase einer Dehnung | 181 |
| 5.5.4 | Die Spannungsabnahme in der dynamischen Phase der Dehnung: Hysteresen | 185 |
| 5.5.5 | Die Veränderung der submaximalen Dehnungsspannung durch Kurzzeitbehandlungen (Teil 2) | 185 |
| 5.5.6 | Die Veränderung der submaximalen Dehnungsspannung durch Krafttraining im Rahmen von Kurzzeitbehandlungen | 191 |
| 5.6 | Zur Dehnung des N. ischiadicus beim Hüftbeugetest | 196 |
| 5.7 | Zusammenfassung | 200 |

| | | |
|-------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| III | Experimenteller Teil..... | 205 |
| 1 | Der Einfluss von Flüssigkeitsverschiebungen beim Hüftbeugetest auf die Bestimmung der Dehnungsspannung | 205 |
| 2 | Die Ruhespannungs-Dehnungskurve – ihre Erhebung beim M. rectus femoris und ihre Veränderung im Rahmen kurzfristiger Treatments | 210 |
| 2.1 | Methodik | 213 |
| 2.2 | Zur Darstellung der Ergebnisse | 221 |
| 2.3 | Variablenquantifizierung und Darstellung der Befunde | 229 |
| 2.3.1 | Die Veränderung der maximalen Bewegungsreichweite, der maximalen - und der submaximalen statischen Dehnungsspannung | 234 |
| 2.3.2 | Die Veränderung der submaximalen dynamischen Dehnungsspannung . | 241 |
| 2.3.3 | Die Veränderung der Dehnungsspannung in der gesamten dynamischen Dehnungsphase der Dehnung..... | 248 |
| 2.3.4 | Die Veränderung der Spannungsrelaxation..... | 254 |
| 2.3.5 | Diskussion der Ergebnisse | 261 |
| 2.4 | Zusammenfassung | 269 |
| 3 | Zum Zusammenhang zwischen dem Muskelfunktionstest für den M. rectus femoris nach Janda und der Ruhespannung..... | 271 |
| 3.1 | Theoretische Grundlagen | 271 |
| 3.2 | Methodik | 281 |
| 3.3 | Ergebnisse..... | 283 |
| 3.4 | Diskussion | 290 |
| 3.5 | Zusammenfassung | 295 |
| IV | Zusammenfassung..... | 296 |
| | Literaturverzeichnis | 307 |
| | Die Themen „Titin“ und „Dehnungstraining“ im Internet | 323 |

Abbildungsverzeichnis

| | |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| Abb. 1: 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.). | 9 |
| Abb. 2: Mikroskopische Aufnahme eines Sarkomers von Z-Scheibe zu Z-Scheibe mit Teilen von zwei angrenzenden Sarkomeren im Längsschnitt. | 10 |
| Abb. 3: Die Primär-, Sekundär- und Tertiärstruktur einer Ig-Domäne des Titins. | 21 |
| Abb. 4: Kombinierte Immunfluoreszenzmikroskopie und Messung der Dehnungsspannung. | 23 |
| Abb. 5: „Modell zur Titinelastizität im Psoasmuskel. Gezeigt ist vor allem der I-Band-Abschnitt eines Halbsarkomers bei verschiedenen Dehnungszuständen.“ (Verändert nach Linke et al.). | 31 |
| Immobilisationen von Tiermuskeln | |
| Abb. 6: Die Veränderung der Anzahl der Sarkomere im Verlauf des Wachstums und als Folge von Immobilisierungen (verändert nach Goldspink, 1994, S. 219). | 49 |
| Abb. 7: Schematische Darstellung der Untersuchungsergebnisse zur Veränderung der Ruhespannungs-Dehnungs-Kurven nach Tabary et al. (1972). | 56 |
| Abb. 8: Schematische Darstellung der Untersuchungsergebnisse zur Veränderung der Kraft-Längen-Kurven nach Williams und Goldspink (1978). | 60 |
| Abb. 9: Untersuchungsergebnisse nach Williams et al. (1988). | 62 |
| Abb. 10: Die Differenzen in grafischer Darstellung. | 64 |
| Abb. 11: Untersuchungsergebnisse nach Williams (1990). | 65 |
| Abb. 12: Untersuchungsergebnisse nach Frankeny et al. (1983). | 67 |
| Abb. 13: Die Stellung der Kieferknochen und die Länge der antagonistischen Kiefermuskeln von Miniaturschweinen in schematischer Darstellung. | 72 |
| Zur Entwicklung der Dehnungsmethoden | |
| Abb. 14: Methoden des Dehnungstrainings (Hoster, 1987). | 89 |
| Abb. 15: Methoden des Dehnungstrainings (nach Weineck, 1994, S. 496 ff.). | 89 |
| Abb. 16: Eine „Gute Dehnung“ (Anderson, 1980, S. 13). | 90 |
| Abb. 17: Dehnintensitäten in % der maximalen Bewegungsreichweite (nach Marschall). | 95 |
| Abb. 18: Die Entwicklung der Dehnungsmethoden. | 110 |
| Module einer Dehnung | |
| Abb. 19: Die neun potenziellen Module einer Dehnungsmethode. | 114 |
| Abb. 20: Das „progressive velocity flexibility program“ (verändert nach Zachazewski, 1990). | 122 |
| Abb. 21: Bedingungen bei der Auswahl und Anordnung der potenziellen Module einer Dehnungsmethode. | 124 |
| Abb. 22: Die fünf gebräuchlichsten Dehnmethoden. | 127 |
| Zur Wirkung des Dehnungstrainings | |
| Abb. 23: Ruhespannungs-Dehnungskurve einer 1. und 5. Dehnung (Verändert nach Wiemann). | 172 |
| Abb. 24: Ruhespannungs-Dehnungskurven der ischiokruralen Muskeln vor und nach einem 15-min. dynamischen Dehnen (verändert nach Wiemann, 1994a). | 173 |
| Abb. 25: Ruhespannungs-Dehnungskurven der 12 weiblichen Versuchspersonen vor und nach einem 10-wöchigen Dehnungstraining (verändert nach Wiemann, 1994a). | 174 |
| Abb. 26: Kraft-Längen-Kurve der ischiokruralen Muskeln von 12 weiblichen Vpn vor und nach einem 10-wöchigen Dehnungstraining (verändert nach Wiemann, 1994a). | 174 |

| | |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| Abb. 27: Berechnung des Nachlassens der Dehnungsspannung im Verlauf mehrerer Dehnungen..... | 188 |
| Abb. 28: Die Veränderung der Dehnungsspannung durch 5 Dehnungen und bei einer 6. Dehnung nach 1 Stunde Pause (Magnusson et al., 1995b, 1996a)..... | 189 |
| III Experimenteller Teil | |
| Abb. 29: Modellbeispiel einer Muskeldehnungskurve, beim SLR, ermittelt aus dem von außen erfassbaren Gesamtmoment und dem berechenbaren Schwerkraftmoment des Testbeines. | 206 |
| Abb. 30: Prozentuale Änderung des Schwerkraftmomentes des Testbeines von 7 Vpn nach statischem bzw. dynamischem Dehnen in Rücken- bzw. Seitenlage..... | 207 |
| Abb. 31: Modellbeispiel einer Hysteresisschleife der Dehnungsspannung beim SLR, der korrigierten Hysteresisschleife, eine Über- bzw. Unterschätzung der Hysterese verdeutlichend. | 208 |
| Abb. 32: Modellbeispiel des Nachlassens der Dehnungsspannung in der statischen Phase des SLR und der korrigierten Dehnungsspannung..... | 209 |
| Die Ruhespannungs-Dehnungskurve – ihre Erhebung beim M. rectus femoris | |
| Abb. 33: Die Diagnosestation <i>Seitenlage</i> von schräg oben gesehen; <i>links</i> : Ausgangsposition (entdehnt), <i>rechts</i> : Endposition (gedehnt)..... | 214 |
| Abb. 34: Die Parameter <i>Kniewinkel</i> , <i>Dehnungsspannung</i> und <i>EMG des M. rectus femoris</i> sowie <i>EMG der isch. M.</i> in zeitabhängiger Darstellung..... | 218 |
| Abb. 35: <i>Oben</i> : Die Diagnosestation <i>Seitenlage</i> von der Seite gesehen, Aufbau zur Vermessung des rec. fem. (schematisch); <i>unten</i> : die Diagnosestation von oben gesehen (schematisch)... | 219 |
| Abb. 36: Die Treatments der 4 Behandlungsgruppen. | 220 |
| Abb. 37: Die Messung und Berechnung der Dehnungsspannung (schematisch) mit Zahlenbeispiel. ... | 220 |
| Abb. 38: <i>Links</i> : Die Parameter <i>Kniewinkel</i> und Dehnungsspannung des M. rectus femoris in zeitabhängiger Darstellung am Beispiel einer Vp. <i>Rechts</i> : Die Daten in der winkelabhängigen Darstellung einer Dehnungs-Entdehnungskurve. | 221 |
| Abb. 39: <i>Links</i> : Die Daten der Abb. 38 in anderer Skalierung und dargestellt als gepunktete Linie. <i>Rechts</i> : Die Dehnungs-Entdehnungskurve der Abb. 38 getrennt in die Dehnungsphase, in die statische Phase und in die Entdehnungsphase. | 221 |
| Abb. 40: Berechnung der Hysterese in Nm (Differenz zwischen der Dehnungsspannung und der Entdehnungsspannung) bzw. in Prozent in 5°-Intervallen..... | 223 |
| Abb. 41: Berechnung der Hysterese in Joule in 5°-Intervallen..... | 224 |
| Abb. 42: <i>Links</i> : Der Messaufbau zur Quantifizierung der Reibung. <i>Rechts</i> : Die Daten bei der Quantifizierung der Reibung, Messung mit zwei Kraftmessdosen. | 225 |
| Abb. 43: <i>Links</i> : Die Daten bei der Messung zur Quantifizierung der Reibung, in zeitabhängiger Darstellung. <i>Rechts</i> : Die Daten der in winkelabhängiger Darstellung. | 226 |
| Abb. 44: Konsequenzen der Reibungsmomente auf die Dehnungs-Entdehnungskurve..... | 227 |
| Abb. 45: Berechnung der Parameter (<i>links</i> : max. BRW, max. Dehnungsspannung; <i>rechts</i> : submax. stat. Dehnungsspannung, maximale BRW bei submax. Dehnung)..... | 231 |
| Veränderung der maximalen BRW und der max. und der submax. stat. Dehnungssp. | |
| Abb. 46: Häufigkeitsverteilung der maximalen Bewegungsreichweite und der maximalen Dehnungsspannung beim zweiten maximalen Vortest (Vtx2). | 235 |
| Abb. 47: Häufigkeitsverteilung der Bewegungsreichweite und der submaximalen statischen Dehnungsspannung beim submaximalen Vortest (Vts)..... | 235 |
| Abb. 48: Treatment <i>Dehnungstraining</i> : Die Veränderung der maximalen Bewegungsreichweite, der maximalen Dehnungsspannung und der Dehnungsspannung bei submaximaler BRW. | 240 |

Die Veränderung der submaximalen dynamischen Dehnungsspannung

- Abb. 49: *Links*: Die Dehnungs-Entdehnungskurven der 5 Messungen einer Vp. *Rechts*: Die Berechnung des Parameters *submaximale dynamische Dehnungsspannung*. 241
- Abb. 50: Die submaximale dynamische Dehnungsspannung im Verlauf der 5 Dehnungen (*Krafttraining, passive Pause, aktive Pause*) bzw. der 20 Dehnungen (*Dehnungstraining*)..... 244

Die Dehnungsspannung in der gesamten dynamischen Dehnungsphase der Dehnung

- Abb. 51: *Links*: Die Vts- und Nts-Kurven von Vp Nr. 9 und Vp 10, *rechts*: nach der Umrechnung in % des jeweiligen Vts-Maximalwertes (= bewegungsreichweiten- und spannungsgenormt). 249
- Abb. 52: *Links*: Die 5 spannungs- und reichweitennormierten Kurven (Vp 9). *Rechts*: Mittelwerte der 5 spannungs- und reichweitennormierten Dehnungs-Entdehnungskurven (*aktive Pause*)..... 250
- Abb. 53: Mittelwerte der normierten Dehnungskurven der Behandlungsgruppen *Dehnungstraining, Krafttraining, passive Pause, aktive Pause*..... 251
- Abb. 54: Normierte Dehnungskurven der Behandlungsgruppen *Dehnungstraining, Krafttraining, passive Pause, aktive Pause*; Mittelwerte Vor- und Nachtest. 252
- Abb. 55: Normierte Dehnungskurven der Behandlungsgruppe *Dehnungstraining*; alle 20 Messungen.. 253
- Abb. 56: Dehnungsspannung bei 98 % Dehnungsgrad und Differenz der Dehnungsspannung von einer Messung zur nächst folgenden beim Treatment *Dehnungstraining*. 254

Die Veränderung der Spannungsrelaxation

- Abb. 57: Spannungsrelaxation in den statischen Phasen der Gruppe *aktive Pause*. 255
- Abb. 58: Relative Spannungsrelaxation in den statischen Phasen der Behandlungsgruppen *passive Pause* und *Krafttraining*. 256
- Abb. 59: *Links*: Relative Spannungsrelaxation in den statischen Phasen der Behandlungsgruppe *Dehnungstraining*, Vor- und Nachtest. *Rechts*: alle 20 Messungen. 257
- Abb. 60: *Links*: Relative Spannungsrelaxation in den statischen Phasen der Messung (*Dehnungstraining*). *Rechts*: Die Veränderung der Parameter *Prozentuale Abnahme der Dehnungsspannung* und *Kniewinkel* der sechs Vpn, die nicht bis zur Massenhemmung gedehnt wurden. 258
- Abb. 61: Die Dehnungsspannung in der statischen Phase des submaximalen Nachtests in Prozent des jeweiligen Maximalwertes des submaximalen Vortests. 260
- Abb. 62: Die Abnahme der submaximalen Dehnungsspannung durch 4 Dehnungen und der Wiederanstieg nach 3 Minuten -, nach 15 Minuten - und nach 1 Stunde Pause..... 265

Muskelfunktionstest für den M. rectus femoris nach Janda

- Abb. 63: Schema der beckenaufrichtenden und beckenvorkippenden Muskulatur. 272
- Abb. 64: Der manuell-visuelle Muskelfunktionstest für den M. rectus femoris nach Janda. 275
- Abb. 65: Der Muskelfunktionstest für den M. rectus femoris (1. Variante „Rückenlage“). 275
- Abb. 66: Der Muskelfunktionstest für den M. rectus femoris (2. Variante „Bauchlage“). 277
- Abb. 67: Der metrische Muskelfunktionstest für den M. rectus femoris nach Janda. 282
- Abb. 68: Die Messung der Maximalkraft des Quadrizeps. 283
- Abb. 69: Parameter der Ruhespannungs-Dehnungskurven (minimaler Kniewinkel, Dehnungsspannung bei BRW_{max} , submaximale Dehnungsspannung bei 85°, bzw. 65°). 284
- Abb. 70: Häufigkeitsverteilung des Janda-Kniewinkels. 285
- Abb. 71: Streudiagramm der Variablen *Janda-Kniewinkel* und *submaximale Dehnungsspannung* bei 85°, bzw. bei 65°. 287
- Abb. 72: Die Beeinflussung der Durchführung des Muskelfunktionstests für den M. rectus femoris nach *Janda* durch die Beckenneigung. 293

Tabellenverzeichnis

| | |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| Tab. 1: Die Uneinheitlichkeit bei der Bezeichnung der Strukturen der Muskelfaserhülle. | 12 |
| Tab. 2: Unterschiede zwischen verschiedenen prägnanten Punkten der Ruhespannungs- Dehnungskurve verschiedener Muskeln (Linke et al., 1996, S. 67). | 34 |
| Immobilisationen von Tiermuskeln in ge- und in entdehntem Zustand | |
| Tab. 3: Untersuchungsergebnisse nach Goldspink und Williams (1978). | 59 |
| Tab. 4: Untersuchungsergebnisse nach Williams (1988). | 64 |
| Tab. 5: „Einsatz verschiedener Methoden zur Muskeldiagnostik“ (Steinacker et al., 2000, S. 17). | 69 |
| Tab. 6: Hypothesen zu potenziellen Regulationsmechanismen der Anzahl der Sarkomere (verändert nach Herring et al., 1984, S. 163). | 72 |
| Tab. 7: Ergebnisse der Messung der Länge der Sarkomere von Schweinen (Herring et al., 1984, S. 168). | 73 |
| Tab. 8: Die Wirkung der Immobilisierung von Muskeln in gedehntem oder entdehntem Zustand. | 85 |
| Zur Entwicklung der Dehnungsmethoden | |
| Tab. 9: Dehnintensitäten in % der maximalen Bewegungsreichweite (nach Marschall, 1999). | 95 |
| Tab. 10: Methoden der propriozeptiven neuromuskulären Förderung. | 102 |
| Module einer Dehnung | |
| Tab. 11: Ausführungsmodalitäten zur Systematisierung von Varianten der Dehnungsmethoden (nach Tidow, 1997, S. 10). | 115 |
| Tab. 12: Ausführungsmodalitäten und Ausführungsmöglichkeiten zur systematischen Kombination der verschiedenen Dehnungsmethoden. | 116 |
| Tab. 13: Unterschiede zwischen verschiedenen Dehnungsmethoden durch die unterschiedliche Auswahl der potenziellen Module einer Dehnung. | 118 |
| Zur Wirkung des Dehnungstrainings | |
| Tab. 14: Experimentelle Untersuchungen „Dehnungen des Muskels – Dehnungsmethoden“. | 139 |
| Tab. 15: Experimentelle Untersuchungen an Tiermuskeln (Taylor et al.). | 149 |
| Tab. 16: Die Untergliederung der Auswertung. | 151 |
| Tab. 17: Vergleich der Effektivität unterschiedlicher Dehnmethoden auf die passive BRW bei Kurzzeitbehandlung. | 153 |
| Tab. 18: Effektivität unterschiedlicher Dehnmethoden auf die aktive BRW bei Kurzzeitbehandlung. | 154 |
| Tab. 19: Effektivität unterschiedlicher Dehnmethoden auf die passive BRW bei Langzeitbehandlung. | 155 |
| Tab. 20: Effektivität unterschiedlicher Dehnmethoden auf die aktive BRW bei Langzeitbehandlung. | 156 |
| Tab. 21: Die Platzierungen der fünf Dehnungsmethoden bei den verschiedenen Treatments. | 161 |
| Tab. 22: Zusammenfassung der Ergebnisse der H-Reflex-Untersuchungen. | 163 |
| Tab. 23: Zusammenfassung der Ergebnisse der EMG-Untersuchungen. | 164 |
| Tab. 24: Die Ergebnisse der Untersuchungen zur Wirkung verschiedener Treatments auf die Be- wegungsreichweite und auf die max. und submax. Dehnungsspannung nach Wiemann. | 171 |
| Tab. 25: Ergebnisse der Untersuchungen über das Ausmaß der Spannungsrelaxation in der statischen Phase einer Dehnung. | 182 |
| Tab. 26: Die Veränderung der Dehnungsspannung nach lang- und kurzzeitigen Dehnbelastungen. | 187 |

| | |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| Tab. 27: Die Veränderung der Dehnungsspannung nach lang- und kurzzeitigen Kraftbelastungen..... | 193 |
| Tab. 28: Die Veränderung der submaximalen Dehnungsspannung nach unterschiedlichen kurzfristigen Kraftbelastungen. | 194 |
| III Experimenteller Teil | |
| Tab. 29: Alter, Größe und Gewicht der männlichen Vpn. | 217 |
| Tab. 30: Der Versuchsablauf im Überblick, die Auswertung der Veränderung der max. BRW, der maximalen Dehnungsspannung und der submaximalen statischen Dehnungsspannung. | 229 |
| Tab. 31: Die Auswertung der Veränderung der submaximalen dynamischen Dehnungsspannung | 232 |
| Tab. 32: Mittelwerte, Standardabweichungen und Anzahl der Fälle der Parameter <i>maximale Bewegungsreichweite</i> , <i>maximale Dehnungsspannung</i> (V_{tx1} , V_{tx2} , N_{tx}); <i>Bewegungsreichweite bei submaximaler Dehnung</i> und <i>submaximale statische Dehnungsspannung</i> (V_{ts} , N_{ts}). | 234 |
| Tab. 33: Mittelwerte und Standardabweichungen der Messungen und der Differenzen ($N_t - V_t$) der Parameter..... | 237 |
| Tab. 34: Reliabilitätskoeffizienten des Parameters <i>submaximale dynamische Dehnungsspannung</i> | 243 |
| Tab. 35: Mittelwerte, Standardabweichungen und Anzahl der Fälle der submaximalen dynamischen Dehnungsspannung im Verlauf der 5 Messungen. | 243 |
| Tab. 36: Mittelwerte, Standardabweichungen und Anzahl der Fälle der $D_{sp_{submax\ dyn}}$ | 245 |
| Tab. 37: Abnahme der Dehnungsspannung in der statischen Phase der Dehnung..... | 257 |
| Muskelfunktionstest für den M. rectus femoris nach Janda | |
| Tab. 38: Ergebnisse des Muskelfunktionstests des rec. fem. (Rumler & Urban, 1986). | 278 |
| Tab. 39: Reliabilitätskoeffizienten des metrischen Muskelfunktionstests für den M. rectus femoris und der Messung der isometrischen Maximalkraft des Quadrizeps..... | 284 |
| Tab. 40: Statistische Kennwerte der in die Auswertung einfließenden Parameter..... | 285 |
| Tab. 41: Korrelationsmatrix der erhobenen Parameter..... | 286 |
| Tab. 42: Multiple Korrelation mit der abhängigen Variablen BRW_{max} bei der Messung Seitenlage. | 288 |
| Tab. 43: Multiple Korrelation mit der abhängigen Variablen <i>Janda-Kniewinkel</i> | 289 |

Abkürzungsverzeichnis

BRW Bewegungsreichweite

[H.d.A.] Hervorhebung des Autors

[m.H.] meine Hervorhebung (um Hervorhebungen innerhalb der Zitate voneinander abzugrenzen)

isch. M. ischiocrurale Muskeln, die hinteren Oberschenkelmuskeln

rec. fem. M. rectus femoris, gerader Schenkelmuskel

MVC **maximal voluntary contraction**, maximale Willkürkontraktion

PCR Polymerase-Chain-Reaction

SLR **straight-leg-raise**, Beugen des Hüftgelenks des im Kniegelenk gestreckten Beins in Rückenlage

KET **knee extension test**, Strecken des Kniegelenks im Sitzen bei einem um 120° gebeugten Hüftgelenk (gestrecktes Hüftgelenk = 0°)

Vpn Versuchspersonen

vgl. zu den Abkürzungen in Tab. 14, S. 139 ff. die Erläuterungen auf S. 138

Sibe Singulärbehandlung (einmalige Dehnungen)

Kube Kurzzeitbehandlung (Dehnprogramme bis 15 Min.)

Labe Langzeitbehandlung (Dehnprogramme über mehrere Wochen)

DS dynamisches Stretching (vgl. Abb. 22, S. 127)

SS statisches Stretching

PNF Propriozeptive neuromuskuläre Fazilitation

CR contract-relax-Stretching

AC antagonistic-contract-Stretching

CR-AC contract-relax-antagonistic-contract-Stretching

Abkürzungen des Kap. III.2

Vtx1 **1.** Messung der maximalen Bewegungsreichweite im **Vortest** (vgl. zur Versuchsdurchführung S. 213 und Tab. 30, S. 229)

Vtx2 **2.** Messung der maximalen Bewegungsreichweite im **Vortest**

| | |
|---------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Vts | Messung der submaximalen Bewegungsreichweite im Vortest (= Kniewinkel von Vtx2 + 7,5°) |
| Ntx | Messung der maximalen Bewegungsreichweite im Nachtest |
| Nts | Messung der submaximalen Bewegungsreichweite im Nachtest (Dehnung bis zu derselben BRW wie bei Vts) |
| D1 - D15 | die 15 maximalen Dehnungen im Verlauf des Treatments bei der Behandlungsgruppe <i>Dehnungstraining</i> |
| BRW _{max} | die maximale Bewegungsreichweite (Mittelwert des Kniewinkels von 2s zu Beginn der statischen Phase der Dehnungen Vtx1, Vtx2 und Ntx; vgl. Abb. 45, S. 231) |
| BRW _{submax} | die submaximale BRW (Mittelwert des Kniewinkels von 2s zu Beginn der statischen Phase der Dehnungen Vts und Nts) |
| Dsp _{max} | die maximale Dehnungsspannung (Mittelwert der Dehnungsspannung von 2s zu Beginn der statischen Phase der Dehnungen Vtx1, Vtx2 und Ntx) |
| Dsp _{submax st} | die submaximale statische Dehnungsspannung (Mittelwert der Dehnungsspannung von 2s zu Beginn der statischen Phase der Dehnungen Vts und Nts) |
| Dsp _{submax dyn} | die submaximale dynamische Dehnungsspannung (die Dehnungsspannung in der dynamischen Phase bei BRW _{submax} + 9°, vgl. Abb. 49, S. 241) |

Abkürzungen des Kap. III.3

| | |
|-----------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| JKW | Janda-Kniewinkel (vgl. Abb. 65, S. 275, Abb. 67, S. 282) |
| IMK | isometrische Maximalkraft des Quadrizeps (vgl. Abb. 68, 283) |
| BRW _{max} | die maximale Bewegungsreichweite (Mittelwert des Kniewinkels von 2s zu Beginn der statischen Phase der Dehnung Vtx2 (vgl. Abb. 69, S. 284) |
| Dsp _{max} | die maximale Dehnungsspannung bei BRW _{max} |
| Dsp _{submax dyn85} | Dehnungsspannung bei einem Kniewinkel von 85° |
| Dsp _{submax dyn65} | Dehnungsspannung bei einem Kniewinkel von 65° |

I Problemstellungen und Aufbau der Arbeit

Im Themenbereich *Methoden und Wirkungen des Dehnungstrainings* ist eine große Verunsicherung zu konstatieren.

Nach einer eher euphorischen Phase, in der man glaubte, durch Dehnungstraining eine Vielzahl von Trainingszielen erreichen zu können (Beseitigung von Muskelverkürzungen, Vorbeugung von Verletzungen und von Muskelkater, Erhöhung der Leistungsfähigkeit), ist nach einem Ausbleiben von wissenschaftlichen Belegen eine Phase der Ernüchterung festzustellen, so dass mancherorts die Frage gestellt wird, ob man überhaupt noch dehnen soll.

Eine weitere Ursache dieser Verunsicherung ist, dass sich nicht mehr nur Sportler und Sportwissenschaftler für das Thema *Dehnungen des Muskels – Dehnungstraining* interessieren, sondern in den letzten Jahren zunehmend auch Mediziner, Physiologen, Physiker, Chemiker, Biologen und Molekularbiologen, und dass man die Diskussion kaum mehr verfolgen und beurteilen kann, wenn man nicht profunde Kenntnisse in diesen Forschungsbereichen hat.

Erschwert wird das Verständnis auch durch die Tatsache, dass das Thema durch diese Forschungsbereiche parallel und unabhängig voneinander behandelt wurde, d. h. dass der Austausch der Forschungsergebnisse zwischen den Bereichen nicht oder erst stark verspätet erfolgte.

Hier versucht die vorliegende Arbeit anzusetzen und die Ergebnisse der wichtigsten Forschungsbereiche gegliedert darzustellen und miteinander zu vergleichen. Dies ist auch deshalb notwendig, da das Thema *Dehnungen des Muskels – Dehnungstraining* im deutschsprachigen Raum zwar in einer ganzen Reihe von Beiträgen in Zeitschriften und in Sammelwerken behandelt wurde (Freiwald, Engelhardt & Gnewuch, 1998; Wiemann, 1994a; Wydra, 1997), nicht jedoch in einer umfangreicheren Ganzschrift, so wie dies im englischsprachigen Raum für das Buch *Science of Flexibility* von Alter (1996) zutrifft.

Die Gliederung des Titels der vorliegenden Arbeit in Ober- und Untertitel ergibt sich aus den Inhalten des theoretischen und denjenigen des experimentellen Teils. Während im theoretischen Teil eher ein Überblick über den Bereich *Methoden und Wirkungen des Dehnungstrainings* gegeben

werden soll, bildet im experimentellen Teil *die Erhebung der Ruhespannungs-Dehnungskurve des M. rectus femoris und ihre Veränderung im Rahmen kurzfristiger Treatments* den Schwerpunkt.

Vor der Darstellung der Methoden und Wirkungen des Dehnungstrainings werden im theoretischen Teil in zwei Kapiteln einige anatomische und physiologische Grundlagen aufgearbeitet, denn die Diskussion über die Wirkungen des Dehnungstrainings hat in der Vergangenheit einige entscheidende Impulse erhalten durch den Transfer von Ergebnissen aus Untersuchungen, die in den Mutterwissenschaften – insbesondere in der Medizin und in der Biologie – durchgeführt wurden. Dabei zeigt die rückblickende Betrachtung, dass einige dieser Ergebnisse hierbei etwas voreilig übertragen wurden, wie etwa die Untersuchung von Ramsey und Street (1940), die die gesamte Diskussion über das Dehnungstraining und auch über das Thema muskuläre Balance nachhaltig geprägt hat (vgl. hierzu die Darstellung bei Wiemann, 1991a; Klee, 1995a).

Zurzeit sind es insbesondere zwei Forschungsbereiche in den Mutterwissenschaften, die einen Fortschritt bez. des Wissens über die Wirkungen des Dehnungstrainings verheißen. Dies sind zum einen Untersuchungen, in denen nach den **„Quellen der Ruhespannung des Muskels“** (Kap. II.1) gesucht wurde und die durch die Entdeckung des **Titins** einen wesentlichen Erkenntnisfortschritt erfahren haben. Neben diesem Forschungsbereich, in dem seit kurzem von Molekularbiologen das Dehnungsverhalten einzelner Myofibrillen und einzelner Titinmoleküle untersucht wird, sind es zum anderen Untersuchungen **zur Wirkung von Immobilisationen von Tiermuskeln in ge- und in entdehntem Zustand** (Kap. II.2), die einen Einblick in die Anpassungen, die durch Dehnungen des Muskeln ausgelöst werden können, ermöglichen.

Im Gegensatz zu Untersuchungen am Menschen, bei denen funktionelle Eigenschaften der Muskeln von außen erhoben werden, aus denen dann auf strukturelle Veränderungen geschlossen wird, können bei Untersuchungen an Tieren die strukturellen Veränderungen (Muskel- und Muskelfaserlänge, Anzahl und Länge der Sarkomere, Anteil des Bindegewebes) im Muskel geprüft werden. Zudem können bei Untersuchungen an Tieren andere Treatments und Treatmentzeiträume gewählt werden. Innerhalb dieses Forschungsbereiches sind es wiederum neue Untersuchungsme-

thoden der Molekularbiologen wie die Messung der Genexpression, die einen Erkenntnisfortschritt versprechen. Aber ebenso wie der Transfer von Erkenntnissen aus den Mutterwissenschaften in der Vergangenheit nicht frei von Irrtümern war, so birgt dieser Transfer auch in der Gegenwart die Gefahr eines zu voreiligen Übertragens. Neben einem möglichst kritischen Hinterfragen dieser Erkenntnisse besteht die einzige Möglichkeit, dieser Gefahr zu begegnen, darin, ausdrücklich auf sie hinzuweisen.

Im Anschluss an diese beiden Kapitel werden die Methoden des Dehnungstrainings dargestellt. Noch bis Ende der siebziger Jahre reichten die vier Begriffe *passiv*, *aktiv*, *dynamisch* und *statisch* aus, um eine überschaubare Zahl von Dehnungsmethoden zu charakterisieren und voneinander abzugrenzen. Eine entsprechende Sichtung der aktuellen Literatur zeigt, dass es aufgrund einer höheren Zahl von charakteristischen Bestandteilen einer Dehnungsprozedur eine Vielzahl von Dehnungsmethoden und eine verwirrende Vielzahl von Bezeichnungen dieser Dehnungsmethoden gibt. Eine Ursache ist, dass der überschaubare Kanon der Dehnungsmethoden, der Ende der siebziger Jahre vor allem im sportlichen Training eingesetzt wurde, in den folgenden Jahren durch die aus der Krankengymnastik stammenden Methoden der Propriozeptiven neuromuskulären Fazilitation eine Erweiterung erfuhr. Während im Kap. II.3 versucht wird, die **Entwicklung der Dehnungsmethoden** nachzuzeichnen, ist Gegenstand des Kap. II.4, die verwirrende Vielzahl der Dehnungsmethoden auf die wesentlichen charakteristischen Bestandteile einer Dehnungsprozedur, die **Module einer Dehnung**, hin zu analysieren und den Prozess und die Möglichkeiten der Kombination der Module zu veranschaulichen.

Wenn die **Wirkungen der verschiedenen Dehnungsmethoden** (Kap. II.5) verglichen werden, so geschieht dies in der Regel anhand des Parameters „**Vergrößerung der Bewegungsreichweite**“. Obwohl die Aussagefähigkeit dieses Parameters zunehmend fragwürdig erscheint, da die entsprechenden Veränderungen vor allem auf eine erhöhte Toleranz der Versuchspersonen gegenüber Dehnungsbelastungen zurückgeführt werden können (Wiemann, 1991a), bildet auch in dieser Arbeit dieser Vergleich den Ausgangspunkt (Kap. II.5.2).

Ein Forschungsschwerpunkt bei der Frage der Wirkung des Dehnungstrainings ist, ob das bei den verschiedenen Methoden der Propriozeptiven

neuromuskulären Fazilitation intendierte Ziel der Hemmung der Reflexaktivität des zu dehnenden Muskels erreicht werden kann. Zur Untersuchung dieser Frage werden mit dem „**Hoffmann-Reflex**“ und der „**Elektromyographie**“ zwei Messmethoden eingesetzt, deren Ergebnisse in den Kap. II.5.3 und II.5.4 dargestellt werden. Aber es sei bereits hier angemerkt, dass diese Untersuchungsmethoden bisher noch nicht den Erkenntnisfortschritt erbrachten, den man sich erhoffte.

Da somit sowohl die Bewegungsreichweite als auch die elektromyographische Aktivität verstärkt aus dem Blick gerieten, wurde die Forschung auf die Dehnungsspannung fokussiert, die sowohl im theoretischen Teil (Kap. II.5.5) als auch im experimentellen Teil der vorliegenden Arbeit im Vordergrund steht. Mit der Messung der Dehnungsspannung kann die Annahme überprüft werden, durch Dehnungstraining lasse sich diese herabsetzen. Dabei muss unterschieden werden zwischen der Dehnungsspannung, die zur Erreichung der maximalen Bewegungsreichweite eingesetzt wird, und derjenigen, die der Muskel der Dehnung bei submaximaler Bewegungsreichweite entgegensetzt und die zur Abgrenzung als *submaximale Dehnungsspannung* bezeichnet wird. Bei beiden Parametern muss noch einmal unterschieden werden zwischen Veränderungen, die durch ein längerfristiges Training (mehrere Wochen, „Langzeitbehandlungen“, Wiemann, 1991a) bewirkt werden, und solchen, die durch ein kurzfristiges Training (15 Minuten, „Kurzzeitbehandlungen“, ebd.) ausgelöst werden.

Da eine Erhöhung der maximalen Dehnungsspannung infolge einer erhöhten Toleranz der Versuchspersonen gegenüber Dehnungsbelastungen sowohl durch Kurzzeit- als auch durch Langzeitbehandlungen nachgewiesen ist (Kap. II.5.5), wurde der submaximalen Dehnungsspannung in den letzten Jahren mehr Aufmerksamkeit gewidmet. Dabei stellen sich für den Sportwissenschaftler vor allem die praxisrelevanten Fragen, ob und in welchem Umfang sich die submaximale Dehnungsspannung herabsetzen lässt und wie viele Dehnungen nötig bzw. ausreichend sind (Kap. II.5.5.1, 5.5.2 und 5.5.5).

Innerhalb der Untersuchungen zur Wirkung kurzfristiger Dehnprogramme sind zwei Parameter verstärkt in den Blickpunkt geraten und werden deshalb gesondert dargestellt: Die **Spannungsrelaxation** (Kap. II.5.5.3), und die **Hysterese** (Kap. II.5.5.4).

Zum Abschluss des theoretischen Teils wird der Frage nach der „Veränderung der submaximalen Dehnungsspannung durch **Krafttraining** im Rahmen von Kurzzeitbehandlungen“ nachgegangen. Insbesondere im Rahmen der Diskussion zum Thema *muskuläre Balance* wurde angenommen, ein Krafttraining würde sowohl kurzfristig als auch langfristig zur Verkürzung der Muskeln führen. Im Kap. II.5.5.6 wird diese Diskussion kurz zusammengefasst und ein Überblick über die wenigen empirischen Untersuchungen zu dieser Fragestellung gegeben.

Der experimentelle Teil der vorliegenden Arbeit untergliedert sich in drei Teile. Motivation für den ersten Untersuchungsteil ist die Tatsache, dass die Untersuchung der submaximalen Dehnungsspannung an Bedeutung gewonnen hat und dass entsprechende Veränderungen, die durch Treatments erzielt werden, eher gering dimensioniert sind und sich somit auch kleinere Messfehler störend auf das Ergebnis auswirken. In diesem ersten Untersuchungsteil wird deshalb der Frage nachgegangen, wie stark die Erkenntnisse zur Veränderung der Dehnungsspannung durch schwerkraftbedingte Flüssigkeitsverschiebungen im Testbein beeinflusst werden können, wenn – wie üblich – zur Überprüfung Hüftbeugetests in Rückenlage durchgeführt werden. Dieser Test liefert somit die Begründung und Rechtfertigung der speziellen Untersuchungsmethode des im Kap. III.2 eingesetzten Tests.

Den Schwerpunkt des experimentellen Teils bildet der zweite Untersuchungsteil, in dem insbesondere die Wirkungen eines kurzfristigen Dehnungstrainings und eines kurzfristigen Krafttrainings untersucht werden, wobei über die Behandlung ausgesuchter Fragen hinaus in zweierlei Hinsicht ein Erkenntniszuwachs erzielt werden soll.

Erstens wird mit der Entscheidung, den M. rectus femoris zu untersuchen, das Ziel verfolgt, die Ergebnisse der bisherigen Studien, bei denen die Wahl des Untersuchungsgegenstandes meist auf die ischiokruralen Muskeln fiel, zu überprüfen und so eine Voraussetzung für eine erste Verallgemeinerung zu schaffen. Die Entscheidung für den M. rectus femoris bringt zwar das Problem mit sich, dass dieser Muskel im Gegensatz zu den ischiokruralen Muskeln nur bei einer geringeren Zahl der Versuchspersonen das Bewegungsausmaß des zugehörigen Gelenks begrenzt. Da jedoch die Aussagefähigkeit des Parameters *Bewegungsreichweite* in den letzten Jah-

ren in Frage gestellt – und dem Parameter *Ruhespannung der Muskeln im submaximalen Bereich* mehr Aufmerksamkeit gewidmet wird, ist dieses Problem weniger entscheidend.

Zweitens wird eine Versuchsanordnung eingesetzt, bei der ein potenzieller Messfehler von vielen vorliegenden Studien bei der Erhebung der Ruhespannung – schwerkraftbedingte Flüssigkeitsverschiebungen im Testbein bei der Messung in vertikaler Bewegungsebene – durch die Positionierung der Versuchspersonen in Seitenlage (horizontale Bewegungsebene) vermieden wird. Auch diese Entscheidung beinhaltet Probleme, deren mögliche Bewältigung in der Arbeit geprüft und dargestellt werden soll.

Im dritten experimentellen Untersuchungsteil soll abschließend der Zusammenhang zwischen dem Muskelfunktionstest für den M. rectus femoris nach Janda und den Parametern, die anhand der Ruhespannungs-Dehnungskurven ermittelt werden, d.h. insbesondere der submaximalen Dehnungsspannung, untersucht werden. Mit diesem Untersuchungsteil soll die Aussagefähigkeit dieses Muskelfunktionstests für den M. rectus femoris nach Janda überprüft werden, da dieser Test in der orthopädischen Praxis weit verbreitet ist und dort z.B. bei der Ursachenforschung bei Rückenschmerzen zur Diagnose etwaiger „Verkürzungen“ des M. rectus femoris eingesetzt wird. Als Ursache der „Verkürzungen“ werden im Rahmen des Muskelfunktionstests wiederum erhöhte Ruhespannungen der Muskeln angenommen, also des Parameters, der im zweiten Untersuchungsteil erhoben wird.

Durch diesen experimentellen Teil soll somit auch geprüft werden, ob die weit verbreitete Kritik an den Gütekriterien des Muskelfunktionstests nach Janda berechtigt ist. Wurden bisher vor allem Reliabilität und Objektivität des Janda-Test in Frage gestellt, so lässt das vorliegende Untersuchungsdesign Aussagen über die Validität zu. Dieser Teil soll die beiden ersten Untersuchungsteile, die eher der Grundlagenforschung zuzuordnen sind, um eine anwendungsorientierte Fragestellung erweitern. Die inhaltliche Klammer zum zweiten Untersuchungsteil wird durch den dort im Zentrum stehenden Parameter gewährleistet, der submaximalen Ruhespannung des M. rectus femoris.

II Theoretischer Teil

1 Die Quellen der Ruhespannung des Muskels – Titin

Neben der funktionellen Eigenschaft des Muskels, aktiv Kontraktionskraft entwickeln zu können, ist er auch in der Lage, passiv Widerstand gegen eine dehnende Kraft zu leisten, dieser soll in Anlehnung an Wiemann, Klee & Stratmann (1998, S. 111) Dehnungsspannung genannt werden. Während die Entwicklung der Kontraktionskraft durch das Zusammenwirken der Aktin- und Myosinfilamente von Huxley und Hanson (zit. bei Street, 1983) bereits 1954 durch die Gleitfilamenttheorie eindeutig erklärt wurde, herrschten bez. der **Quelle der Dehnungsspannung** noch bis vor wenigen Jahren kontroverse Ansichten vor, wobei vor allem die verschiedensten Elemente des **Bindegewebes** genannt wurden (Muskelfaszie, Epimysium, Perimysium externum, Perimysium internum, Sarkolemm, Endomysium). Und auch in aktuellen Veröffentlichungen und Lehrbüchern jüngeren Datums ist diese Darstellung noch vorzufinden:

„Das intra- und perimuskuläre Bindegewebe, ... , stellt die wichtigste Komponente des Dehnungswiderstandes des Muskels dar“ (Stone, 1994, S. 280).

„Den entscheidenden Dehnungswiderstand in der Muskulatur bieten nicht die kontraktilen Elemente der Muskelfasern ... sondern die bindegewebigen muskulären Bestandteile, wie z.B. die Muskelfaszien und Muskelhüllen“ (Weineck, 1994, S. 493).

Dieser Darstellung von Weineck folgt ein Verweis auf Ramsey und Street 1940, 11, deren Untersuchung im Weiteren noch dargestellt wird. Nur sehr vereinzelt finden sich in der Literatur Hinweise auf eine andere Struktur des Muskels, die als Quelle der Dehnungsspannung angesehen wird:

„Diese Elastizität kommt größtenteils durch dehnbare Strukturen zustande, die zu den kontraktilen Strukturen parallel geschaltet sind (*parallelelastische Elemente* [H.d.A.] ...), etwa das Sarkolemm um die Muskelfaser, oder bindegewebige Strukturen zwischen den Fasern und *Titin* [H.d.A.] (s. S. 68).“ (Schmidt & Thews, 1997, S. 77)

Bei Schmidt und Thews finden sich die folgenden Erläuterungen:

„Die dicken¹ Filamente sind an beiden Enden durch ein elastisches Protein, das *Titin* [H.d.A.], mit den Z-Scheiben verbunden. Dadurch werden die Myofibrillen elastisch dehnbar.“ (Schmidt & Thews, 1997, S. 68)

¹ Gemeint sind die Myosinfilamente, die im englischen Schrifttum häufig als „thick filaments“ (dicke Filamente, Durchmesser: 10 – 14 nm) bezeichnet werden, wohingegen als Kennzeichnung der Aktinfilamente dann zur Abgrenzung der Begriff „thin filaments“ (dünne Filamente, Durchmesser: 5 – 8 nm) genutzt wird. In deutschen Veröffentlichungen trifft man hingegen nur selten auf diese Begriffe (Linke et al., 1998a).

Neben diesen beiden Textpassagen ist das Titin in diesem Standardwerk der „Physiologie des Menschen“ nicht weiter behandelt. In der 23. Auflage von 1987 wurde das Titin noch nicht genannt, hier wurden als Quellen der Ruhespannung noch das bindegewebige Netzwerk (Sarkolemm) um die Muskelfaser und das longitudinale System des sarkoplasmatischen Reticulums angesehen.

„Diese Elastizität kommt größtenteils durch dehnbare Strukturen zustande, die den kontraktiven Elementen parallel geschaltet sind (daher: *Parallelelastizität* [H.d.A.]), etwa das Sarkolemm um die Muskelfaser, das longitudinale System des sarkoplasmatischen Reticulums, oder bindegewebige Strukturen zwischen den Fasern. Die Myofibrillen hingegen sind im erschlafften Zustand fast widerstandslos dehnbar, weil dann die leicht gegeneinander verschieblichen Actin- und Myosinfilamente nicht durch Querbrücken „vernetzt“ sind“ (Schmidt & Thews, 1987, S. 78).

Wird in dem Zitat von Schmidt und Thews aus dem Jahre 1997 noch die Meinung vertreten, das Titin sei eine Struktur unter anderen, die die **Quelle der Dehnungsspannung** darstellen, so wird in den aktuellsten Veröffentlichungen dem **Titin** diese Funktion nahezu ausschließlich beigemessen.

„Titinfilamente ... sind vor allem für die passive Kraftentwicklung bei Dehnung relaxierter Muskeln verantwortlich“ (Linke, Labeit & Rüegg, 1998a, S. 13).

„... titin has been shown to bear most of the resting tension during physiological extensions in both skeletal and cardiac muscle“ (Labeit, Kolmerer & Linke, 1997, S. 290).

Wie diese Zitate belegen, hat in den letzten Jahren ein **grundlegender Wandel** bei der Beurteilung, welche Strukturen im Muskel für den Entwicklung der Dehnungsspannung verantwortlich sind, stattgefunden. Entscheidenden Anteil an dieser Entwicklung hatte dabei die „Entdeckung“ der Titinfilamente Ende der 70er Jahre durch Molekularbiologen (Maruyama et al., 1977a; Maruyama, Murakami & Ohashi, 1977b; Wang, McClure & Tu, 1979), wobei die funktionelle Bedeutung des Titins erst nach und nach geklärt wurde und ein stark verzögerter Transfer dieser Erkenntnisse auf sportwissenschaftliche Fragestellungen zu beobachten ist. Nur sehr einzeln und in nur sehr abgekürzter Weise wird zurzeit in der sportwissenschaftlichen Literatur das Titin berücksichtigt. **Aus diesem Grund werden die Entwicklung und die Ergebnisse der Titinforschung im Kap. 1 ausführlich dargestellt.**

Zuvor sollen kurz die benutzte Terminologie eingegrenzt –, die Struktur des quergestreiften Muskels veranschaulicht – und die Größen und Größenverhältnisse dieser Strukturen wiedergegeben werden (Abb. 1 und Abb. 2).

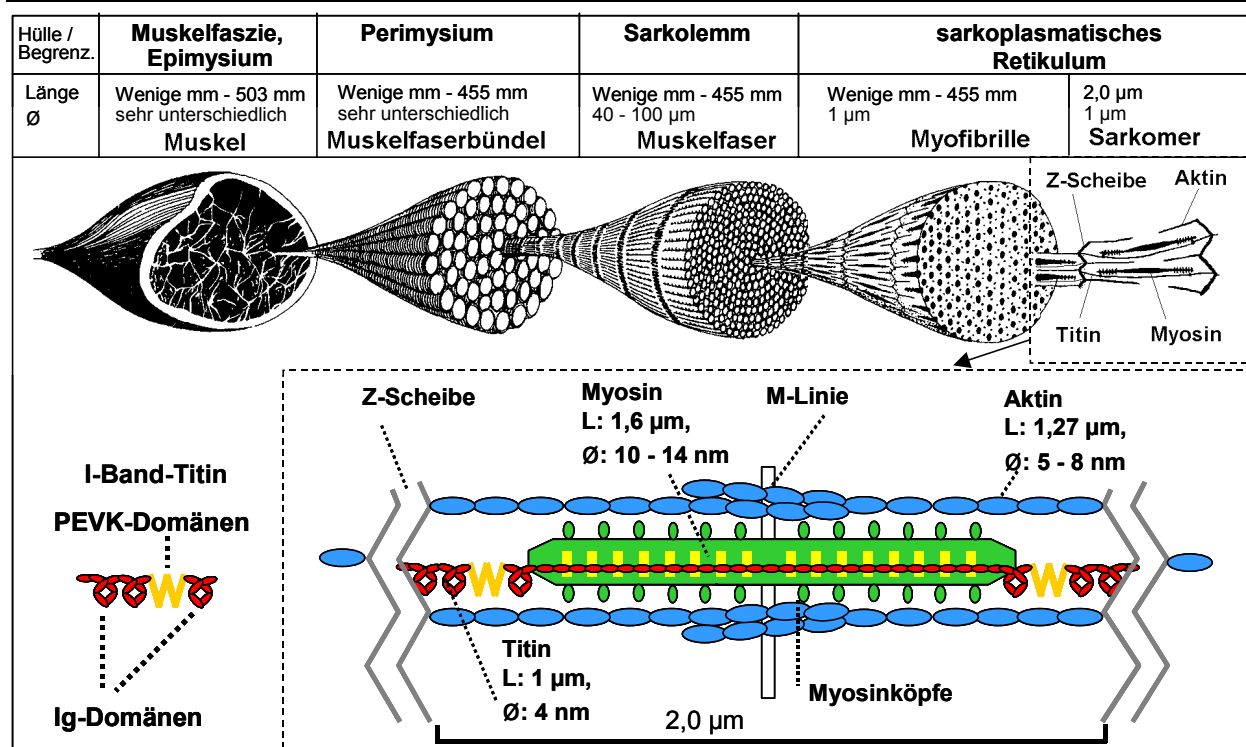


Abb. 1: Oben: Der Aufbau eines Muskels (verändert nach Wirhed, 1984, S. 9). Unten: Die fibrilläre Struktur des Sarkomers in schematischer Darstellung (verändert nach Wiemann et al., 1998, S. 114), die Größenangaben zu Strukturen des quer gestreiften, menschlichen Muskels nach Alter, 1996, S. 31; Fürst, 1999, S. 218; Herzog et al., 1992; Rauber & Kopsch, 1987, S. 135, S. 145; Roy & Edgerton, 1994, S. 124 f.; Schmidt & Thews, 1997, S. 68, S. 71; Walker & Schrodt, 1973

Die Länge eines menschlichen Muskels kann von wenigen Millimetern bis 50,3 cm (*M. sartorius*, Roy & Edgerton, 1994, S. 125) reichen. Bei der Länge der Muskelfasern ist nach Roy und Edgerton (1994, S. 123) noch nicht geklärt, „ob die Muskelfaser als anatomische oder als funktionelle Einheit definiert werden soll“. Bei der anatomischen Methode, bei der die Faserlänge von einem bindegewebigen Einschub bis zum nächsten bestimmt wird, „ergeben sich überraschenderweise nur durchschnittliche Faserlängen von 2 cm.“ Nach funktionellen Vorstellungen wird die Faser als derjenige Abschnitt definiert, „der von ein und demselben Motoneuron innerviert wird“ und ist länger als die mit der anatomischen Methode bestimmten 2 cm (z.B. *M. sartorius*: 45,5 cm). Eine Muskelfaser enthält etwa 1000 - 2000 Myofibrillen, die sich über die Länge der gesamten Muskelfaser erstrecken. Sie werden durch die Z-Scheiben in Sarkomere unterteilt, deren Ruhelänge beim *M. soleus* 2,0 µm beträgt (Trombitás et al., 1998, S. 855). Bei dieser Sarkomerlänge kommt es zu einem Überlappen der Aktinfilamente („double overlap“, Herzog, Kamal & Clarke, 1992; Walker &

Schrodt, 1973). Die Länge der Myosinfilamente ist bei allen Wirbeltieren gleich ($1,6 \mu\text{m}$), die Länge der Aktinfilamente wird bei Muskeln des Menschen mit $1,27 \mu\text{m}$ angegeben, bei Katzen mit $1,12 \mu\text{m}$, bei Ratten und Kaninchen mit $1,09 \mu\text{m}$ und bei Fröschen mit $0,925 \mu\text{m}$ (ebd.).

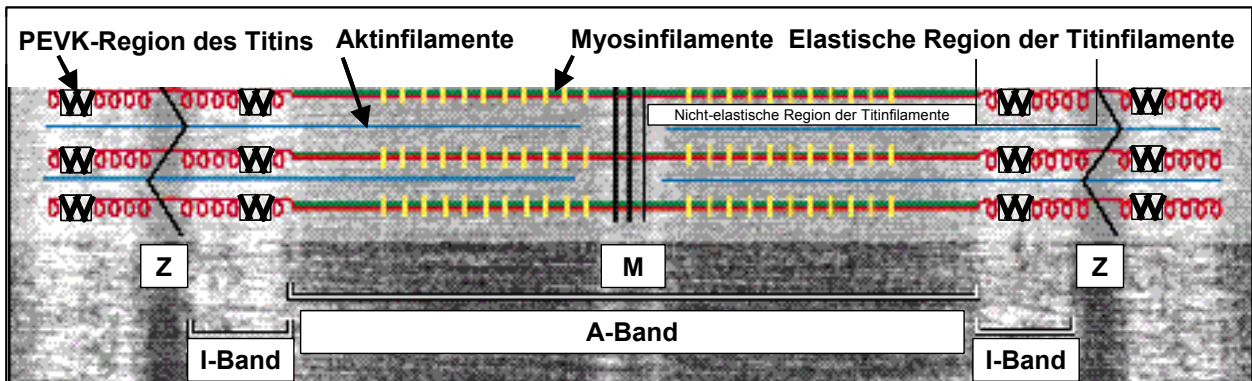


Abb. 2: Mikroskopische Aufnahme eines Sarkomers von Z-Scheibe zu Z-Scheibe mit Teilen von zwei angrenzenden Sarkomeren im Längsschnitt. Das Sarkomer befindet sich im Zustand der Ruhelänge (ca. $2,2 \mu\text{m}$). Die Myosinfilamente in der Mitte des Sarkomers erscheinen als dunkles, im polarisierten Licht doppelbrechendes (anisotropes) A-Band. Da die angrenzenden Bereiche die dünneren Aktinfilamente enthalten, zeigen sich diese als hellere, einfachbrechende (isotrope) I-Bänder. Diese werden von den Z-Scheiben begrenzt, denen wiederum die I-Bänder der nächsten Sarkomere folgen. Das A-Band im oberen Teil der Abbildung ist zur besseren Darstellung der schematisch eingezeichneten Strukturen blass gehalten. Das Titin im A-Band ist mit dem Myosin verbunden (senkrechte helle Striche), dieser Bereich ist nicht elastisch. Das Titin im I-Band und insbesondere die PEVK-Region hingegen sind elastisch. Z: Z-Scheibe, M: M-Scheibe. (verändert nach Abbildung aus dem Internet, titin page, <http://www.embl-heidelberg.de/ExternallInfo/Titin/>).

Dabei kommt dem Begriff der „**Ruhelänge** eines Sarkomers“ eine besondere Bedeutung zu. In der englischsprachigen Literatur wird hier der Begriff „slack sarcomere length“ (Linke et al., 1996, S. 64) genutzt, die wörtliche Übersetzung lautet „lockere“ oder „spannungsfreie“ (Dorian, 1967, S. 1009) Sarkomerlänge. Es handelt sich hierbei um die Länge des Sarkomers, die vorliegt, wenn keine Querbrücken gebildet werden und wenn keine externen Dehnungsspannungen auf das Sarkomer einwirken und die das Sarkomer nach Dehnungen im physiologischen Bereich nach 5 - 10 Minuten wieder einnimmt (Wang, McCarter, Wright, Beverly & Ramirez-Mitchell, 1993, S. 1162). Da die Länge der Myosinfilamente nicht variiert, hängt die Ruhelänge insbesondere von derjenigen Länge der Titinfilamente im

I-Band ab, ab der diese Spannung entwickeln. Die Länge der Titinfilamente im I-Band wiederum hängt ab von der Länge der Bereiche der Ig-Domänen und von der Länge des Bereichs der PEVK-Domäne und variiert zwischen verschiedenen Spezies und zwischen verschiedenen Muskeln einer Spezies (vgl. Tab. 2, S. 34).

Somit besteht ein Grund für die Differenzen zwischen den verschiedenen Angaben der Ruhelänge eines Sarkomers darin, dass **unterschiedliche Muskeln unterschiedliche Ruhelängen** der Sarkomere aufweisen. Und auch bei der Angabe der Maximallänge eines Sarkomers stößt man auf unterschiedliche Angaben. Auch hier ist eine Ursache in Unterschieden zwischen verschiedenen Muskeln zu sehen (vgl. Tab. 2, S. 34). Ein weiteres Problem ist hierbei vor allem die Frage, nach welchem Kriterium diese Obergrenze festgelegt wird. Ein mögliches Kriterium, die Fließgrenze (der „**yield point**“, Wang et al., 1993) wird in Kap. 1.6 vorgestellt. Dieses Kriterium könnte aussagefähiger sein als der Überlappungsgrad von Aktin- und Myosinfilamenten.

Angaben über die Länge von Sarkomeren und über entsprechende Dehnzustände basieren in der Regel auf in-vitro-Untersuchungen an Froschmuskeln wie etwa bei Ramsey und Street (1940). Die Unterschiede bei den Angaben der Ruhelänge und der Maximallänge haben Konsequenzen auf **Berechnung absoluter und relativer Differenzen** zwischen diesen beiden Größen. So ergibt sich bei der Annahme einer Ruhelänge von $RL = 2,3 \mu\text{m}$ und einer angenommenen Maximallänge von $ML = 3,5 \mu\text{m}$ eine Differenz von $1,2 \mu\text{m}$, bzw. **52% RL**; wird von einer Ruhelänge $RL = 2,1 \mu\text{m}$ und einer Maximallänge von $ML = 3,6 \mu\text{m}$ ausgegangen, erhöht sich die Differenz auf $1,5 \mu\text{m}$, bzw. **71% RL** (Alter, 1996, S. 31).

Neben z.T. unterschiedlichen Größenangaben zu den Strukturen des quer gestreiften, menschlichen Muskels fällt eine verwirrende Uneinheitlichkeit bei der Bezeichnung der Strukturen der Muskelfaserhülle auf. Ursachen für diesen Sachverhalt und diese Ansätze zur Systematisierung sind bei Rauber und Kopsch (1987, S. 135) und bei Purslow und Duance (1990, S. 131 ff.) nachzulesen. Tab. 1 zeigt, welche begrifflichen Zuordnungen von den Autoren in der Literatur gesichtet wurden. Die im Weiteren in der vorliegenden Arbeit genutzten Begriffe sind durch Fettdruck hervorgehoben.

Tab. 1: Die Uneinheitlichkeit bei der Bezeichnung der Strukturen der Muskelfaserhülle
(^P: Purslow & Duance, 1990, S. 131 ff.; ^R: Rauber & Kopsch, 1987, S. 135)

| | | | | | | |
|-----------------------------------|-----------------------|-------------------------------|-------------------------------|-----------------------------|---------------------------|-------------------------------|
| innen: Muskelzelle (Myofibrillen) | | | | | | |
| Muskelfaserhülle | Plasmamembran 9 nm | Sarko- lemm ^{P R} | Sarko- lemm ^{P R} | | | |
| | Basallamina 50 nm | | Endomy- sium ^P | Sarko- lemm ^R | Myo- lemm ^R | Lamina lucida ^P |
| | Retikulärschicht | | | | | Lamina densa ^P |
| außen: andere Muskelfasern | | | | | | |

Die **Gliederung der folgenden Kapitel** ergibt sich aus der chronologischen Vorstellung der wichtigsten Stationen auf dem Weg hin zur Identifizierung der Quellen der Ruhespannung des Muskels, dem Titin. Die Auswahl erfolgt nach zwei Kriterien. Erstens werden vor allem Untersuchungen und Untersuchungsergebnisse dargestellt, die sich auf funktionelle Eigenschaften des Muskels und des Titins - insbesondere das Ruhespannungs-Dehnungsverhalten – beziehen. Und zweitens ist die Darstellung angelehnt an die Forschungsstrategie, immer kleinere Strukturen (funktionelle Einheiten) des Muskels zu untersuchen (**Muskeln => Muskelfasern => Myofibrillen => Titinmoleküle**).

Zunächst werden drei Untersuchungen vorgestellt, bei denen **Muskelfasern** untersucht wurden. Innerhalb dieses Teils wird als erstes eine Untersuchung zusammengefasst, bei der **komplette Muskelfasern** untersucht wurden (Ramsey & Street, 1940, Kap. 1.1). Diese Untersuchung bildet den Ausgangspunkt für den weiteren Forschungsgang, der vor allem durch eine weitere Forschungsstrategie gekennzeichnet ist („Ausgewählte Bestandteile der Muskelfaser auf mechanischem Wege entfernen, mit chemischen Substanzen oder durch radioaktive Bestrahlung auflösen.“). So stellt den nächsten entscheidenden Fortschritt eine Untersuchung dar, bei der **das Sarkolemm der Muskelfasern entfernt** wurde (Magid & Law, 1985, Kap. 1.2). Im Gegensatz zu diesen ersten beiden Untersuchungen war das Titin bei der dritten Untersuchung bereits bekannt (Wang et al., 1993, Kap. 1.6). In dieser Untersuchung wurden über die mechanische Entfer-

nung des Sarkolemms hinaus verschiedene **Strukturen der Muskelfaser aufgelöst (z.B. das Titin)**.

Da die Entdeckung des Titins Ende der 70er Jahre durch Maruyama et al. (1977a, 1977b) und durch Wang et al. (1979) so entscheidenden Einfluss auf die weiteren Untersuchungen hatte, werden zwischen der Darstellung der Untersuchung von Magid und Law (Kap. 1.2) und von Wang (Kap. 1.6) in drei Kapiteln systematisch die **Entdeckung des Titins**, der **Aufbau des Titins** und die **Methoden, die bei der Untersuchung des Titins eingesetzt werden**, beschrieben, da diese Informationen zum Verständnis der weiteren Ergebnisse notwendig sind (Kap. 1.3, 1.4, 1.5).

Der nächste Schritt in der Entwicklung hin zur Untersuchung immer kleinerer Strukturen und einen wesentlichen Fortschritt innerhalb der Titinforschung wurde durch die Untersuchung einzelner **Myofibrillen** vollzogen (Linke et al., 1996, 1998a, 1998b, Kap. 1.7).

„**Myofibrillenmechanik** [H.d.A]: Die einzelne isolierte Myofibrille ist das derzeit wohl beste Modellsystem zum Studium der mechanischen Eigenschaften des Titins im Kontext einer intakten Sarkomerstruktur“ (Linke et al. 1998a, S. 15).

Eine letzte Stufe in dieser Entwicklung ist durch die Untersuchung **einzelner Titinmoleküle** erreicht (Kellermayer, Smith, Granzier & Bustamante, 1997; Rief, Gautel, Oesterhelt, Fernandez & Gaub, 1997; Tskhovrebova, Trinick, Sleep & Simmons, 1997; Kap. 1.8).

Den Abschluss dieses Kapitels bildet eine Zusammenfassung der Kap. 1.1 - 1.8 (Kap. 1.9). Auf S. 324 sind einige Internetadressen aufgelistet, bei denen man Informationen über das Thema „Titin“ erhalten kann. Da die Suche nach den Quellen der Ruhespannung des Muskels in den Kap. 1.1 - 1.8 detailliert dargestellt wird und dies die Gefahr beinhaltet, dass der Leser den Überblick verliert, sei zur besseren Orientierung geraten, vor der Lektüre dieser Kapitel die Zusammenfassung zu lesen (S. 43).

1.1 Die Untersuchung von Muskelfasern und kompletten Muskeln

Weineck verweist in dem einleitend aufgeführten Zitat (vgl. S. 7), in dem die Quelle des Dehnungswiderstandes im Bindegewebe gesehen wird, auf eine Untersuchung von Ramsey und Street (1940). Diese Untersuchung wird häufig im Zusammenhang mit dem Thema „muskuläre Balance“ zitiert. Dort werden vor allem die Ergebnisse dieser Studie referiert, dass Muskelfasern nach Dehnungen einen „Dehnungsrückstand“ und nach Kontraktionen einen „Kontraktionsrückstand“ zeigten, die Ursache für die bei muskulären Dysbalancen vermuteten Muskelabschwächungen und Muskelverkürzungen sein sollen. Da jedoch gezeigt werden konnte, dass die experimentellen Bedingungen der in-vitro-Untersuchungen von Ramsey und Street keine Übertragung auf Kontraktionen und Dehnungen menschlicher Muskeln in vivo erlauben, ist dieser Begründungszusammenhang als ungeeignet einzustufen (vgl. Klee, 1995a, S. 33-38). In dem Zitat von Wineck wird auf einen anderen Untersuchungsschwerpunkt dieser Veröffentlichung hingewiesen, zu dessen Einleitung Ramsey und Street ein Ergebnis einer Studie von Banus und Zetlin (1938) referieren:

„Recently Banus and Zetlin ('38) have contrasted the resting length-tension curve for whole muscle with a similar curve for the connective tissue sheath surrounding the muscle. The curves were alike in shape and magnitude and this correspondence led them to the conclusion that the resting tension of the whole muscle was practically all due to the connective tissue sheaths that invested the fibers“ (Ramsey & Street, 1940, S. 11).

Banus und Zetlin hatten Ruhespannungs-Dehnungskurven des intakten *M. gastrocnemius* des Frosches und von solchen, aus denen sie die Muskelfasern entfernt hatten, erhoben und festgestellt, dass sich diese deckten:

„The initial tension curve of the isolated connective tissue sheath is practically the same as that obtained from the intact whole muscle. When the zero stretch point (the point at which the minimal resting tension is found) is the same, the curves are practically superimposed (...)“ (Banus & Zetlin, 1938, S. 409).

Ramsey und Street überprüften dieses Ergebnis, indem sie ähnliche Versuche mit Muskelfasern durchführten. Dabei verglichen sie die Ruhespannungs-Dehnungskurven von normalen intakten Muskelfasern mit denjenigen von Muskelfasern, die sie zwischen zwei Nadeln so verletzt hatten, dass das Material aus dem Inneren der Muskelfaser heraustrat und sich in einem Blutgerinnsel außerhalb der Faser sammelte. In diesem Bereich verblieb das Sarkolemm gefüllt mit einer klaren Flüssigkeit. Da die Autoren bei diesem Vergleich keinen Unterschied feststellten, schlossen sie, dass

die Ruhespannung dem Sarkolemm zugeschrieben werden muss und nicht der Muskelsubstanz (ebd., S. 18). Da die Autoren zu diesem Zeitpunkt noch keine Kenntnis von den Strukturen innerhalb der Sarkomere (Titin) besaßen, war diese Schlussfolgerung stringent. Einen weiteren Beleg ihrer Sichtweise war für Ramsey und Street die Tatsache, dass der prozentuale Anstieg der Länge in der verletzten Region dem prozentualen Anstieg der Länge der gesamten Faser entsprach (ebd., S. 19). Im Sarkolemm wiederum sahen die Autoren als Quelle der Spannung ein feines Netzwerk von verflochtenen Kollagenfasern.

Beide Untersuchungen scheinen somit die Auffassung zu belegen, die bindegewebigen muskulären Bestandteile, wie z.B., das Sarkolemm, die Muskelfaszien und Muskelhüllen als Quelle der Dehnungsspannung anzusehen. Eine genauere Betrachtung der Arbeit von Banus und Zetlin offenbart jedoch schnell ein methodisches Problem, auf das die Autoren direkt im Anschluss an das Ergebnis (s.o.) hingewiesen hatten:

„This is difficult to obtain because the different weights of whole muscle and sheath affect the isometric lever differently and the zero point is determined under different conditions of slack“ (Banus & Zetlin, 1938, S. 409).

Und auch das Ergebnis von Ramsey und Street wird in einer späteren Veröffentlichung von Street aufgrund desselben methodischen Problems widerrufen:

„Dr. Ramsey and I (1940) assigned all longitudinal resting tension to the sarcolemma because we found the same relationship between fiber length and tension in fibers with and without sarcolemma tubes. **This was an error.** [m.H.] We did not realize that the sarcolemma was shortened so much over the retraction clots that the segment lengths are not comparable (...)“ (Street, 1983, S. 362).

Wie in der Einleitung dieses Kapitels anhand einiger Zitate aufgezeigt wurde, ist die Meinung, das **Bindegewebe stelle die Quelle der Dehnungsspannung** dar, weit verbreitet. Da die entsprechenden Untersuchungen, auf denen diese Sichtweise basiert, jedoch das **methodische Problem der fehlenden Vergleichbarkeit der Längenverhältnisse** aufweisen, erscheint diese Sichtweise **fragwürdig**. Im Folgenden wird eine Untersuchung vorgestellt, die zur Klärung dieser Frage einen anderen Weg einschlug: die Überprüfung der Dehnungsspannung von Muskelfasern, bei denen das Sarkolemm entfernt wurde. Ein technischer Fortschritt ermöglichte dabei die exakte Vermessung der Sarkomerlänge und löste somit das methodische Problem der fehlenden Vergleichbarkeit der Längenverhältnisse.

1.2 Die Untersuchung sarkolemmfreier Muskelfasern

Die ersten Messungen der Dehnungsspannung von sarkolemmfreien (gehäuteten) Fasern des Skelettmuskels („skinned fiber“-Präparate, Linke et al., 1998a, S. 13) stammen nach Maruyama et al. von Natori (1953, zit. bei Maruyama, 1977a). Diese Untersuchung wird in der Literatur nur selten zitiert, häufiger finden sich Verweise auf Magid und Law (1985; Horowitz, 1998, S. 88; Linke et al., 1996, S. 62; Wang et al., 1993, S. 1161; Wiemann et al., 1998, S. 111). Magid und Law (1985) ermittelten die Sarkomerlänge, die Dehnungsspannung und auf Grundlage dieser Daten die Ruhespannungs-Dehnungskurve des kompletten *M. semitendinosus* von Fröschen und diejenige von gehäuteten Muskelfasern, und verglichen sie miteinander und mit Daten von Rapaport (1973; zit. bei Magid & Law, 1985), der die Ruhespannungs-Dehnungskurve von intakten Muskelfasern erhoben hatte. Bei der Messung der Sarkomerlänge setzten Magid und Law einen Helium-Neon-Laser ein.

Sie stellten fest, dass sich die exponentiellen Verläufe der Dehnungsspannung von gesamten Muskeln, von intakten Muskelfasern und von gehäuteten Muskelfasern nicht voneinander unterschieden. Da sich auch die Länge der Sarkomere bei Ruhelänge des kompletten Muskels ($2,14\ \mu\text{m}$) und von gehäuteten Muskelfasern ($2,16\ \mu\text{m}$) ebenfalls nicht unterschieden und die Sarkomerlänge und die Abnahme der Dehnungsspannung bei Dehnung auch identisch waren, schlossen sie, dass die Ruhelänge durch Kräfte innerhalb der Sarkomere aufrechterhalten wird. Aus der Beobachtung, dass die Dehnungsspannung ab einer Sarkomerlänge von $3,8\ \mu\text{m}$ bei gehäuteten Muskelfasern abfiel, während sie bei kompletten Muskeln noch weiter stieg, folgerten Magid und Law, dass das Bindegewebe erst ab dieser Sarkomerlänge zur Entwicklung der Dehnungsspannung beiträgt und somit durch die Myofibrillen der Großteil der Dehnungsspannung im physiologischen Dehnbereich getragen wird.

Auffällig ist, dass Magid und Law bei der Darstellung ihrer Untersuchung noch nicht auf die Ergebnisse der Forschung zum Titin/Connectin verweisen, die Bezeichnungen tauchen nicht auf, obwohl auf das Vorhandensein einer filamentären Verbindung zwischen den Myosinfilamenten und den Z-Scheiben bei Flugmuskeln von Insekten und auf die Vermutung, dass

eine solche Struktur auch im quer gestreiften Muskel von Wirbeltieren existieren muss, hingewiesen wird:

„On the basis of these considerations we conclude that, over the range of sarcomere lengths involved in natural movement (...), the passive resistance to stretching arises largely in the myofibrils. What component of the sarcomere embodies this resting elasticity? In insect flight muscle, filamentous connections between thick filaments and Z lines serve this function (...). A similar arrangement has been proposed for vertebrate striated muscles (...)" (Magid & Law, 1985, S. 1281).

Dies Beispiel belegt die Beobachtung von Maruyama (1994, S. 73), nach der Titin nach seiner Identifizierung zehn Jahre lang lediglich von den Lebensmittelwissenschaftlern beachtet wurde und sonst wenig Aufmerksamkeit erregte.

Bevor die weitere Suche nach den Quellen der Dehnungsspannung des Muskels beschrieben wird (Kap. 1.6), werden in den folgenden drei Kapiteln einige grundlegende Informationen zur Entdeckung und zum molekularen Aufbau des Titins dargestellt.

1.3 Die Entdeckung des Titins

Zurzeit liegen nur wenige deutschsprachige Artikel vor, die über die Forschungsarbeiten zum Themenbereich „Titin/Connectin“ einen Überblick geben (Fürst, 1999; Linke et al., 1998a; Wiemann et al., 1998), wobei Fürst den Schwerpunkt auf die Beschreibung der molekularen Struktur legt, Linke et al. genetische und mechanische Gesichtspunkte berücksichtigen, und Wiemann et al. Bezüge zu sportwissenschaftlichen Fragestellungen, insbesondere zum Dehnungstraining aufzeigen. Einen guten Überblick in englischer Sprache bieten Alter (1996, S. 21-33), Wang (1984) und am aktuellsten und ausführlichsten Horowitz (1999). Der zuletzt genannte Artikel ist in einem Sammelband erschienen, in dem noch andere aktuelle Aspekte aufgezeigt werden (Blaustein et al., 1999).

Die Eingrenzung des Themas durch die Begriffe „Titin/Connectin“ verweist auf eine Uneinheitlichkeit bei der Bezeichnung dieses Filaments, das Ende der 70er Jahre im Sarkomer neben den bereits bekannten Aktin- und Myosinfilamenten identifiziert wurde. Als erste Quellen werden in den Beiträgen

übereinstimmend Maruyama et al. (1977a, 1977b)² und Wang et al. (1979) genannt (Fürst, 1999, S. 218). Die Bezeichnung „Titin“ geht auf Wang zurück:

„For convenience of discussion, we shall tentatively name the combination “titin” *Titin: Derived from Titan (Greek, a giant deity. Anything of great size.)“ (Wang, 1979, S. 3699).

Motivation bei dieser Namensgebung war die „titanische Größe“, während Maruyama et al. (1977a, 1977b) aufgrund der Eigenschaft des Titins, die kontraktilen Filamente zu verbinden, den Namen Connectin wählte (Fürst, 1999). Eine endgültige Einigung auf eine der beiden Bezeichnungen ist zurzeit nicht abzusehen, man trifft sowohl beide einzeln an („Titin“, Fürst, 1999; „Connectin“, Maruyama, 1994), oder zusammen durch einen Schrägstrich getrennt („Titin/Connectin“, Wang, 1996; „Connectin/Titin“, Higuchi, 1996), oder zusammen, wobei ein Begriff in Klammern gesetzt wird („titin (also known as connectin)“, Gregorio, Granzier, Sorimachi & Labeit, 1999; „titin (or connectin ...“), Linke, Ivemeyer, Mundel, Stockmeier & Kolmerer, 1998b; „Connectin (Titin)“, Maruyama et al., 1989). Gegen die Bezeichnung Connectin spricht nach Fürst (1999, S. 218), dass „es ein Protein der extrazellulären Matrix gibt, das ebenfalls Connectin heißt“. Insgesamt scheint die Bezeichnung „Titin“ auch verbreiteter zu sein und wird im Weiteren stellvertretend genutzt.

Nach Maruyama (1994, S. 73) interessierten sich zehn Jahre lang lediglich die Lebensmittelwissenschaftler für das Titin und in den sportwissenschaftlichen Veröffentlichungen ist bisher nur selten und meist nur kurz von Titin die Rede. So finden sich in dem Sammelband „Strength and power in sports“ (Komi, 1992³), in dem aktuelle Veröffentlichungen zu einzelnen Bereichen des Krafttrainings in Überblicksartikeln dargestellt werden, nur in einzelnen Kapiteln Hinweise auf das Titin (Billeter & Hoppeler, Goldspink), während es in den meisten anderen Kapiteln nicht auftaucht. Die Bedeutung des Titins im Zusammenhang mit dem Dehnungstraining wurde erst-

² Bereits 1976 berichteten Maruyama, Natori & Nonomura über ihre Entdeckung eines neuen elastischen Proteins, ohne jedoch einen Vorschlag für eine Bezeichnung zu unterbreiten („New elastic protein from muscle“). Dies wurde dann kurz später von Maruyama nachgeholt: „Hence the name connectin seems appropriate for the elastic protein.“ (1976, S. 406) Somit muss die Entdeckung des Connectins durch Maruyama um ein Jahr vordatiert werden.

³ Von diesem Buch liegt auch eine deutsche Übersetzung vor (Komi, 1994).

mals von Wiemann (1994a, 1994b) erkannt, eine ausführliche Darstellung findet sich bei Wiemann et al. (1998). Ursache des Interesses am Titin seitens der Sportwissenschaftler ist, dass neben molekularbiologischen Eigenschaften zunehmend funktionelle Parameter des Titins erhoben werden und insbesondere die dominierende Bedeutung des Titins für die Ruhespannung des Muskels auffällt.

1.4 Der Aufbau des Titins

Proteine bestehen aus einer charakteristischen Abfolge von Aminosäuren. Dabei stehen zur Proteinsynthese 20 Aminosäuren (z.B. „Prolin“) zur Verfügung, die entweder durch drei Buchstaben (z.B. „Pro“) oder den Einbuchstabencode (z.B. „P“) abgekürzt werden (Lewin, 1998, S. 6-9, vgl. Abb. 3, S. 21). Unterschiede zwischen verschiedenen Aminosäuren ergeben sich aus der Art, der Anzahl, der Reihenfolge (Sequenz) und der Verknüpfungsform der Aminosäuren. Titin macht den drittgrößten Anteil des Proteins des Muskels aus (Gregorio et al., 1999, S. 18), der Anteil des Titins an der Masse der Myofibrillen beträgt 10% (Alter, 1996, 24; Labeit et al., 1997, S. 290), dies bedeutet, dass ein 80 kg schwerer Körper 0,5 kg Titin enthält (Labeit et al., 1997, S. 290), oder dass ca. 0,625% der Körpermasse aus Titin besteht. Diese Zahlen sind insofern überraschend, als dass sie die Frage nahe legen, wieso die Titinfilamente erst relativ spät im Muskel identifiziert wurden. Ein Grund ist, dass das Titin wegen seiner „gigantischen“ Größe mit gewöhnlichen Gelelektrophoresen (vgl. Kap. 1.5) nicht nachgewiesen werden konnte, denn es läuft nicht in Gelsysteme mit üblicher Porosität (6-12%) ein. In großporigen Gelen (2-3%) hingegen zeigt sich dieses Protein als gesonderte Bande weit oberhalb des Myosins (Linke et al., 1998a, S. 14). Mit dieser Untersuchungsmethode wurde für das Titin ein Molekulargewicht von 3 - (kardiales Titin) bis 3,7 Megadalton (Titin des Soleusmuskels) ermittelt (Linke et al., 1998a, S. 15). Durch den Vergleich zum Aktin (Molekulargewicht: 0,042 Megadalton) und zum Myosin (0,205 Megadalton, Horowitz, 1999, S. 58) wird deutlich, wieso die Größe des Titins als „gigantisch“ bezeichnet wird.

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 so die Z-Scheibe mit der M-Linie (Abb. 1, S. 9

und Abb. 2, S. 10). Es setzt sich aus ca. 30000 Aminosäuren zusammen, die sich zu etwa 300 immunglobulinartigen⁴ (Ig-)Domänen⁵ und Fibronektin⁶-Typ III-(FN3)Domänen anordnen und jeweils rund 100 Aminosäuren aufweisen (Trinick & Tskhovrebova, 1999). Gemeinsam machen sie 90% der Titinmasse aus (Linke et al., 1996, S. 62). Jede Immunglobulin-Domäne weist im gefalteten Zustand eine Länge von 4 nm und einen Durchmesser von 2,5 nm auf, im ungefalteten Zustand erstreckt sie sich über eine Länge von 30 nm (Erickson, 1997, S. 1090; Tertiärstruktur, s.u.). Die FN3-Domänen kommen nur im Titin des A-Bandes und nicht im I-Band vor. Neben den Ig-Domänen im I-Band fällt dort ein zweites Strukturmotivtyp auf, die PEVK-Domäne. Die Bezeichnung der **PEVK-Region** resultiert aus der Tatsache, dass dieser Bereich des Titins zu 70% aus den vier Aminosäuren „Prolin“ (Pro **P**), „Glutaminsäure“ (Glu **E**), „Valin“ (Val **V**) und „Lysin“ (Lys **K**) besteht (Linke et al., 1996, S. 62). Auf die besondere funktionelle Bedeutung dieses Bereiches des I-Band-Titins wird noch ausführlich eingegangen.

Bez. der **Anzahl der Titinfilamente** pro Myosinfilament finden sich in der Literatur Angaben zwischen drei und sechs („...an average of six titin polypeptides per half-thick filament...“, Wang et al., 1993, S. 1172; „...6 (or 3) filaments per half thick filament...“, Wang, 1996, S. 126; „...between 3 and 6 titin molecules in each half filament...“, Tskhovrebova et al., 1997, S. 308), nur Eilertsen, Kazmierski & Keller (1994, S. 1201) geben unter Verweis auf Whiting et al. (1989, zit. bei Eilertsen) eine Anzahl zwischen 6 und 12 an („ratio of between 6 and 12 titin molecules per thick filament“). Die überwiegende Zahl der neueren Untersuchungen geht jedoch von **3 Titinfilamenten** aus.

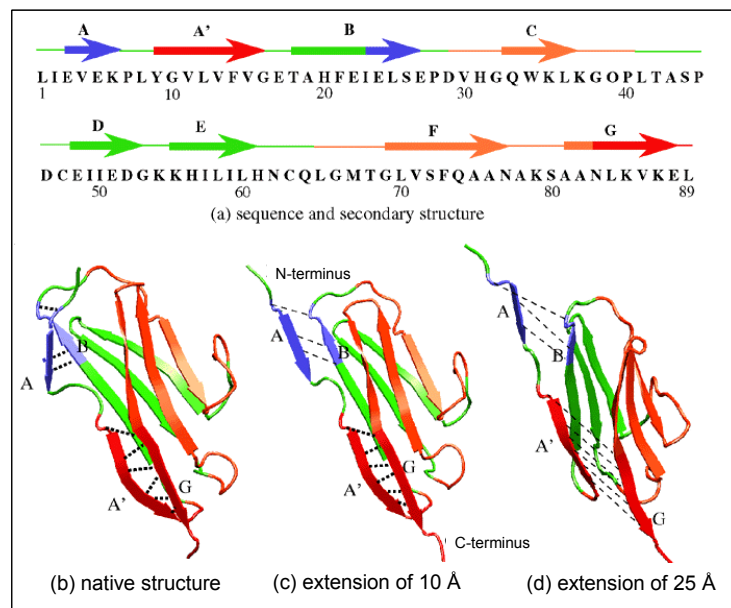
⁴ „Immunglobuline n pl: Abk. Ig; Bezeichnung für alle Proteine, die (i.d.R.) Antikörper-Eigenschaften besitzen“ (Pschyrembel, 1986, S. 771).

⁵ „Eine Domäne ist eine (relativ) unabhängige Region eines Proteins. In einigen Fällen nimmt dieser betreffende Teil seine Konformation unabhängig vom Rest der Polypeptidkette an. Einige globuläre Proteine bestehen aus abgegrenzten Domänen, die durch „Spalten“ getrennt sind“ (Lewin, 1998, S. 19).

⁶ „Fibronectin ... : aus zwei durch Disulfidbrücken miteinander verbundenen Polypeptidketten bestehendes Protease-empfindl. Glykoprotein“ (Pschyrembel, 1986, S. 518).

Abb. 3 zeigt eine Ig-Domäne aus dem I-Band eines Titinfilamentes des Herzmuskels, die aus 89 Aminosäuren besteht. Die Richtung einer Polypeptidkette wird durch die Orientierung der Peptidbindungen bestimmt, wobei das eine Ende durch eine Aminosäure mit einer freien NH_2 -Gruppe gebildet wird (Amino- oder N-terminales Ende), und das andere Ende durch eine freie COOH -Gruppe (Carboxyl- oder C-terminales Ende). Die Abfolge der Proteinsequenzen wird üblicherweise vom N-Terminus (links) zum C-Terminus geschrieben.

Abb. 3: Die Primär-, Sekundär- und Tertiärstruktur einer Ig-Domäne des Titins (<http://www.ks.uiuc.edu/research/titinIg/>)



Die dreidimensionale Struktur eines Moleküls (die Konformation) zeigt sich auf drei Ebenen. Als **Primärstruktur** wird die für jede Eiweißart charakteristische Aufeinanderfolge (Sequenz) der 20 Aminosäuren bezeichnet, die durch kovalente Bindungen (Elektronenpaarbindung, bei der ein oder mehrere Elektronen den beteiligten Atomen gemeinsam angehören) zu einer linearen Kette verknüpft sind. Die Anordnung der Aminosäuren durch Wasserstoffbrücken der NH -Gruppen mit den darüber liegenden CO -Gruppen zu einer schraubig gewundenen „Wendel“, der Helixform, wird **Sekundärstruktur** genannt. Die **Tertiärstruktur** eines Eiweißmoleküls ergibt sich aus der charakteristischen Faltung und Knäuelung mit Hohlrumbildung, für die vor allem nichtkovalente Bindungen (Ionenbindungen, Wasserstoffbrücken, hydrophobe Wechselwirkungen, van-der-Waals-Kräfte, Lewin, 1998, S. 11 ff.) verantwortlich sind. Dabei sind die nichtkovalenten Bindungen um mehr als einen Faktor zehn schwächer als die kovalenten Bindungen (ebd.).

1.5 Die Untersuchung des Titins – Methoden und Strategien

Die Untersuchungen zu den Quellen der Ruhespannung von Muskeln haben ihre entscheidenden Impulse durch die Weiterentwicklung der Untersuchungsmethoden und der Forschungsstrategien erhalten, wobei die Weiterentwicklung der Untersuchungsmethoden und der Forschungsstrategien sich einander bedingen. Bei den Untersuchungsmethoden sind vor allem die **Gelelektrophorese** und die **Immunfluoreszenzmikroskopie** zu nennen, durch die es zu einem Erkenntniszugewinn kam.

Bei der **Gelelektrophorese** werden die Moleküle an einem Ende eines Trägergels (Polyacrylamid oder Agarose) aufgebracht. Wird dann ein elektrischer Strom durch das Gel geschickt, wandert jedes Molekül mit einer Geschwindigkeit, die umgekehrt proportional zum Logarithmus seines Molekulargewichtes ist. Dabei wird das Gel mit einer Kontrollsubstanz (Mischung aus Standardfragmenten von konstanten Größen, „Marker“) gezeichnet. Mit Hilfe der Gelelektrophorese können somit Bestimmungen des Molekulargewichts durchgeführt werden (Lewin, 1998). Mit dieser Methode wurde das Titin erstmalig identifiziert und seine Molekulargröße bestimmt (Maruyama, 1977; Wang, 1979).

Um das Dehnungsverhalten des Titinfilaments mittels der Immunfluoreszenzmikroskopie zu untersuchen, werden zunächst bestimmte Epitope⁷ des Titins mit titinspezifischen polyklonalen fluoreszierenden Antikörpern markiert (Abb. 4, S. 23, links oben, 1.) und dann beobachtet, welche dieser Bereiche sich bei Dehnungen voneinander entfernen (Abb. 4, links unten, 2., Labeit & Kolmerer, 1995, S. 293; Labeit et al., 1997, S. 292; Linke et al., 1996, S. 64).

Im 1. Teil der Abb. 4 sind untereinander 4 Phasen A - D der Dehnung eines Titinfilamentes von 2,1 µm über 2,6 µm, 3,0 µm bis zu 3,5 µm abgebildet. Eine Vergrößerung dieses Teils der Abbildung ist in Abb. 5, S. 31 zu sehen. Die Stelle des Titinfilaments, die z.B. durch den Antikörper „T12“ markiert wird, ist im 1. Teil der Abb. 4 durch eine senkrechte, gepunktete Linie

⁷ „epitop (gr. topos Ort): der spezif. antigene Ort auf einer Moleküloberfläche“ (Pschyrembel, 1986, S. 470).

gekennzeichnet. Von diesem 1. Teil der Abbildung verweist ein gepunkteter Pfeil auf den 2. Teil der Abbildung, in dem sich Bilder der Immunfluoreszenzmikroskopie befinden, die verschiedene Phasen der Dehnung des Titinfilamentes zeigen. In diesem 2. Teil der Abbildung werden nicht vier, sondern sieben Phasen der Dehnung gezeigt, die von oben nach unten durch den sich vergrößernden Abstand zwischen den hellen Punkten veranschaulicht werden.

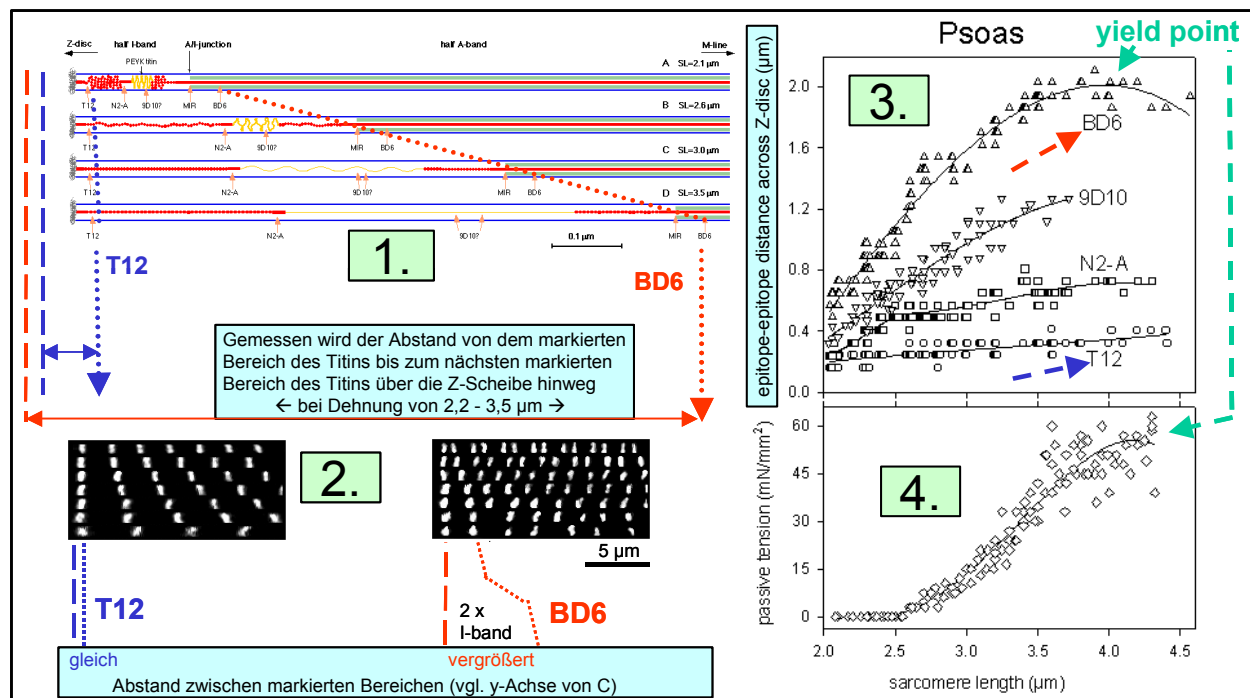


Abb. 4: Kombinierte Immunfluoreszenzmikroskopie und Messung der Dehnungsspannung, vgl. Text S. 22. 1.: Die Markierung des Titinfilamentes mit Antikörpern (vgl. auch, Abb. 5, S. 31), 2.: Bilder der Immunfluoreszenzmikroskopie, 3.: Veränderung der Abstände bei Dehnung, 4.: Die gleichzeitige Erhebung der Dehnungsspannung (verändert nach Linke et al., 1996).

Im Gegensatz zu dem Abstand zwischen den hellen Punkten bleibt der Abstand zwischen zwei mit T12-Antikörpern markierten Bereichen des Titinfilamentes, die eine Z-Scheibe einschließen, gleich. Dies wird in der Abbildung oben rechts in einem Diagramm daran ersichtlich, dass die Kurve „T12“ (vgl. gestrichelter Pfeil) bei zunehmender Sarkomerlänge (vgl. x-Achse, 2,0 - 4,5 µm) nicht ansteigt.

Vergleicht man dies mit einem anderen Bereich des Titinfilamentes, der mit dem Antikörper „BD6“ markiert wird, so zeigt sich hier ein anderes Bild. Im 1. Teil der Abbildung ist bereits an der von oben links nach unten rechts diagonal verlaufenden, gepunkteten Linie zu erkennen, dass sich der Ab-

stand dieses Bereichs des Titinfilamentes von der Z-Scheibe vergrößert. Verfolgt man den gepunkteten Pfeil zum 2. Teil der Abbildung, so sieht man, dass der Abstand zwischen zwei mit BD6-Antikörpern markierten Bereichen des Titinfilamentes, die eine Z-Scheibe einschließen (vgl. die y-Achse, „... across Z-disc ...“), bei zunehmender Sarkomerlänge ebenfalls zunimmt. Im Diagramm oben rechts wird dies durch das Ansteigen der Kurve „BD6“ (vgl. gestrichelter Pfeil) von 0,5 μm auf 2,0 μm deutlich.

Ursache ist, dass der Bereich zwischen den mit T12-Antikörpern markierten Bereichen des Titinfilamentes (die Z-Scheibe) nicht dehnbar –, der Bereich zwischen zwei mit BD6-Antikörpern markierten Bereichen des Titinfilamentes (der I-Band-Bereich) hingegen dehnbar ist. Diese Methode ermöglicht auch eine exakte Messung der Sarkomerlänge, so dass bei gleichzeitiger Erhebung der Dehnungsspannung Ruhespannungs-Dehnungskurven dargestellt werden können (Abb. 4, 4. Teil unten rechts, im Unterschied zum 3. Teil der Abbildung wird hier auf der y-Achse die Spannung angegeben). Auf das Phänomen des „yield points“ wird im Weiteren noch ausführlich eingegangen.

In engem Zusammenhang zu den dargestellten Untersuchungsmethoden stehen insbesondere **zwei Forschungsstrategien**. Eine Forschungsstrategie besteht darin, **ausgewählte Bestandteile des Muskels auf mechanischem Wege zu entfernen, mit chemischen Substanzen oder durch radioaktive Bestrahlung aufzulösen** (Entfernung des Sarkolemms = „gehäutete Muskelfasern“ und Auflösung des Titins bei Wang, 1993 oder Auflösung der Aktinfilamente bei Ishiwata, Yasuda, Shindo & Fujita, 1996). Mit dieser Strategie kann der Beitrag einzelner Strukturen an der Ruhespannung untersucht werden. So führt die Entfernung der Titinfilamente durch radioaktive Bestrahlung, eiweißspaltende Enzyme (Protease) oder Extraktion (Auslaugung, Auswaschung) zu einem Wegfall der Dehnungsspannung (Labeit & Kolmerer, 1995, S. 293).

Die **zweite Strategie** besteht darin, **immer kleinere Strukturen** (funktionelle Einheiten) des Muskels zu untersuchen (**Muskel**: Magid & Law, 1985; => **Muskelfasern**: Magid & Law, 1985; Ramsey & Street, 1940; Wang et al., 1993; => **Myofibrillen**: Linke et al., 1996, 1998a, 1998b; => **einzelne Titinmoleküle**: Kellermayer et al., 1997; Rief et al., 1997; Tskhovrebova et al., 1997). Bei der Untersuchung der Titinmoleküle zeigt sich deutlich der

enge Zusammenhang zwischen der technischen Entwicklung der **Untersuchungsmethoden** und der Forschungsstrategie, denn erst durch den Einsatz von „**Laserpinzetten**“ oder des „**Atomic Force Microscope**“ wird die Erhebung der Dehnungsspannung einzelner Titinmoleküle möglich. Beiden Strategien gemeinsam ist das Bemühen, bei der Untersuchung der Quellen der Dehnungsspannung des Muskels auf ausgewählte Strukturen zu fokussieren.

Darüber hinaus besteht ein Forschungsschwerpunkt innerhalb der Titinerforschung in der Entschlüsselung der genetischen Struktur des Titins (z.B. Labeit & Kolmerer, 1995), ein Forschungsbereich, der jedoch für sportwissenschaftliche Fragestellungen kaum Erkenntnisgewinn verspricht.

Die Kap. 1.3 - 1.5 hatten die Funktion, systematisch die **Entdeckung des Titins**, den **Aufbau des Titins** und die **Methoden, die bei der Untersuchung des Titins eingesetzt werden**, zu beschreiben, da diese Informationen zum Verständnis der weiteren Ergebnisse notwendig sind. Dieser Vorteil der systematischen Darstellung wirkt sich jedoch nachteilig auf die Einhaltung der Chronologie der Erkenntnisse aus, d.h. die folgende Darstellung der Suche nach den Quellen der Dehnungsspannung setzt bei Wang et al. (1993) an, einem Zeitpunkt, an dem noch nicht alle der dargestellten Informationen bekannt waren. So hatten Wang et al. noch keine Kenntnis von der Unterteilung des I-Band-Titins in die PEVK-Region und in die Ig-Region und bei der Immunfluoreszenzmikroskopie war noch nicht die Markierung unterschiedlicher Bereiche des I-Band-Titins möglich.

1.6 Konsequenzen der Entfernung des Titins auf die Ruhespannungs-Dehnungskurve

Nachdem die Beteiligung des Bindegewebes, das sich außerhalb der Muskelfaser befindet, insbesondere des Sarkolemms, an der Entstehung der Ruhespannung ausgeschlossen werden konnte, hatten Magid und Law bereits 1985 vermutet, dass filamentäre Verbindungen zwischen den Myosinfilamenten und den Z-Scheiben diese Funktion hätten (vgl. S. 17). Durch die Entdeckung des Titins war diese Vermutung noch gestärkt worden. Da jedoch neben dem Titin noch einige andere Filamente innerhalb der Myofibrillen vorkommen, insbesondere die **intermediären Filamente**, die das

Netzwerk außerhalb der Sarkomere bilden und diese umhüllen, stand der letzte Nachweis aus, dass die Titinfilamente die Quellen der Dehnungsspannung des Muskels darstellen.

Dieser Frage gingen Wang et al. (1993) nach. Zunächst erhoben sie Ruhespannungs-Dehnungskurven von sarkolemmfreien Teilen von Muskelfasern des *M. psoas* von Kaninchen. Zur Messung der Sarkomerlänge setzten auch Wang et al. einen Helium-Neon-Laser ein. Durch den Einsatz der Immunfluoreszenzmikroskopie konnte das Dehnungsverhalten der Titinfilamente ermittelt werden. Mit einem Elektronenmikroskop wurde überprüft, ob und wo es in den Sarkomeren nach Dehnungen zu strukturellen Veränderungen kam. Ergänzt wurden diese Messungen durch eine Auszählung der Myosinfilamente. Um den Beitrag der intermediären Filamente und den Beitrag der Titinfilamente an der Entstehung der Dehnungsspannung voneinander abgrenzen zu können - und dies war das zentrale Anliegen von Wang et al. -, wurden bei einigen Messungen die Titinfilamente mit einer entsprechenden Lösung entfernt.

Ihre ersten Messungen führten Wang et al. jedoch mit Präparaten durch, in denen die Titinfilamente noch enthalten waren. Zunächst stellten sie zwei Phänomene fest, die typisch sind für viskoelastische biologische Gewebe: Spannungsrelaxationen und Hysteresen⁸. Darüber hinaus fanden sie den typischen exponentiellen Verlauf der Ruhespannungs-Dehnungskurve, der jedoch nur bis zu einem bestimmten Punkt anstieg.

„... as the fiber was stretched stepwise beyond slack sarcomere length (SL_0) around $2.2 \mu\text{m}$, little or no tension was detected until $2.5\text{-}2.6 \mu\text{m}$ (...). Beyond this point, tensions increased exponentially and then peaked and leveled around $3.8\text{-}3.9 \mu\text{m}$ (...). Further stretching beyond $4.5 \mu\text{m}$ caused the tension to rise further until the fiber began to lose striation and be torn apart“ (Wang, 1993, S. 1164).

Dieser Punkt in der Spannungs-Dehnungskurve, an dem sich der exponentielle Verlauf abflacht und dann einpegelt, bzw. nur noch eine geringere Steigung zeigt, wird von Wang et al. als „yield point“ bezeichnet (ebd., S. 1165, vgl. Abb. 4, S. 23). Bisher liegt mit „Belastungslimit“ (Linke et al., 1998a, S. 16) erst eine deutsche Übersetzung dieses Begriffes vor, andere

⁸ In Abb. 31, S. 207 und Abb. 32, S. 209 werden die Phänomene *Hysteresen* und *Spannungsrelaxationen* veranschaulicht, allerdings anhand von Modellbeispielen von In-vivo-Untersuchungen der isch. M. am Menschen.

Möglichkeiten wären „Stoppunkt“ oder „obere Sarkomergrenzlänge der Elastizität“, denn Wang et al. konkretisieren den „yield point“ als denjenigen Punkt, der an der elastischen Grenze, am elastischen Limit liegt. Schlägt man den Begriff im Fachlexikon nach, so zeigt sich, dass es sich bei dem „yield point“ um den physikalischen Fachbegriff „Fließgrenze“⁹ handelt, der im Weiteren genutzt werden soll. Als strukturelles Korrelat der Fließgrenze erwies sich im Elektronenmikroskop die irreversible Ablösung der Verankerung des Titins von den Myosinfilamenten.

„... the high stress at and beyond the yield point caused irreversible structural alternations that vary in magnitude with the degree of sarcomere stretch. ... yield point marks the onset of structural distortions, including thick filament truncation and the dislodging of titin-myosin anchorages near the distal ends of the thick filaments“ (Wang, 1993, S. 1170).

Diese Ergebnisse wurden durch die Immunfluoreszenzmikroskopie bestätigt, denn die Zunahme der Länge des I-Band-Titins korrelierte mit der Zunahme der Dehnungsspannung. Durch die Markierung des Titins im I- bzw. A-Band mit zwei verschiedenen Antikörpern zeigte sich durch die Immunfluoreszenzmikroskopie auch, dass sich die Dehnung des Titins auf den I-Band-Bereich beschränkt, während das Titin im A-Band-Bereich aufgrund seiner Verbindung mit dem Myosinfilament nicht dehnbar ist.

Ein weiteres Indiz für die Tatsache, dass Dehnungen des Sarkomers bis 3,8 μm keine Zerstörungen in den spannungstragenden Strukturen verursachen, ist neben der Beobachtung des Abflachens der Spannungs-Dehnungskurve bei dieser Sarkomerlänge das Phänomen, dass die Sarkomere bei Dehnungen unterhalb von 3,8 μm wieder auf die Ausgangslänge (2,2 μm) zurückkehrten, während sie nach Dehnungen über 3,8 μm eine größere Ruhelänge einnahmen (Dehnung bis 4,5 μm => Ruhelänge 2,4 μm , 1165; Dehnung bis 5,6 μm => Ruhelänge 2,5 μm , S. 1170).

Schließlich zeigten sich noch zwei weitere Anzeichen für die strukturellen Zerstörungen. Erstens nahm das Ausmaß der Hysterese bei Dehnungen bis 4,6 μm , 5,0 μm und 5,6 μm (Fig. 6B – D, 1171) überproportional im Ver-

⁹ „yield point – [phys] (the point at which considerable plastic deformation takes place under a constant load) – Fließgrenze“ (Dorian, 1967, S. 1233).

gleich zur Hysterese bei Dehnungen bis $3,4 \mu\text{m}$ (Fig. 6A, S. 1171) zu¹⁰. Zweitens wies der Verlauf der Ruhespannungs-Dehnungskurven nach Wang et al. auch auf eine abnehmende Stiffness im Verlauf dieser vier Dehnungen hin (S. 1170).

In einem weiteren Schritt berechneten Wang et al. die **Spannung eines Titinfilamentes bei Erreichen der Fließgrenze**. Zu diesem Zweck wurde zum einen die Querschnittsfläche der Muskelfaser gemessen ($84 \mu\text{m}^2$), und zum anderen wurden die Myosinfilamente auf der Fläche von einem μm^2 ausgezählt. Ausgehend von diesen beiden Größen wurde eine Anzahl der Myosinfilamente pro Muskelfaser von 111.000 ermittelt. Auf Grundlage dieser Zahlen und der Annahme einer durchschnittlichen Anzahl von sechs Titinfilamenten pro Myosinfilament ergab sich nach Wang et al. eine Spannung von $0,0000025 \text{ dyne}$ ($2,5 \times 10^{-6}$, ein dyne = $0,0010197 \text{ Gramm}$) oder **25 Piconewton (pN)** pro Titinpolypeptid. Diese Zahl wird an späterer Stelle noch einmal aufgegriffen und mit anderen Berechnungen und vor allem mit entsprechenden Messungen an einzelnen Titinfilamenten verglichen (Kellermayer et al., 1997; Rief et al., 1997; Tskhovrebova et al., 1997), wobei bereits hier angemerkt sei, dass sich diese Angaben nur unwesentlich unterscheiden.

Im Vergleich zu diesen Ergebnissen zum Phänomen der Fließgrenze nimmt die Darstellung der Untersuchung der Frage nach dem Beitrag der intermediären Filamente an der Entstehung der Dehnungsspannung sowohl bei Wang et al. als auch in der vorliegenden Arbeit einen eher geringen Raum ein und lässt sich dahingehend zusammenfassen, dass sich nach Auflösung der Myosin-, Aktin-, Nebulin- und Titinfilamente erst ab einer Sarkomerlänge von $4,5 \mu\text{m}$ eine Dehnungsspannung entwickelte (ebd. S. 1165), also weit oberhalb des physiologischen Bereichs von Muskeldehnungen und des elastischen Limits (des yield point, der Fließgrenze) von $3,8 \mu\text{m}$. Sie schlossen aus diesem Ergebnis, dass das Netzwerk der intermediären Filamente keinen Beitrag zur Dehnungsspannung innerhalb dieses physiologischen Bereichs leistet.

¹⁰ „This fibers also display significant hysteresis. (Wang, 1993, S. 1164) ... It is significant that plots of either peak or plateau tension are qualitatively similar, displaying the same SL_0 [slack length] and SL_y [yield point sarcomere length] and significant amount of hysteresis“ (Wang, 1993, S. 1165).

Wang et al. fassten ihre Ergebnisse in der Überschrift des Aufsatzes zusammen: „Viscoelasticity of the sarcomere matrix of skeletal muscles. The titin-myosin complete filament is a dual-stage molecular spring.“ Dabei wird der Begriff „dual-stage molecular spring“ folgendermaßen konkretisiert:

„Mechanically, myosin and titin in the sarcomere act together and behave as a “filament-matrix” composite material at the molecular level. Below the elastic limit of the sarcomere, the deformation occurs exclusively in the pliant titin matrix. At larger strain, intrinsic properties of the stiff myosin filament and its interaction with titin begin to manifest themselves to prevent the rupturing of titin and the fracturing of the sarcomere. In essence, the myosin-titin composite acts as a dual-stage molecular spring with a built in high-strain limit.“ (1993, S. 1170)

Mit dem Begriff der „zweistufigen molekularen Feder“ wird also nicht auf die beiden elastischen Strukturen Titin und intermediäre Filamente verwiesen, denn letztere tragen nicht zur Entwicklung der Dehnungsspannung im physiologischen Dehnbereich bei, sondern mit der zweiten Stufe ist die obere Spannungsbegrenzung der Dehnbarkeit des Sarkomers durch den Myosin-Titin Komplex gemeint.

1.7 Die Untersuchung isolierter Myofibrillen und die Bedeutung des PEVK-Segments

Die nächsten Entwicklungsschritte innerhalb der Titin-Forschung wurden durch Untersuchungen von Mitarbeitern des EMBL (European Molecular Biology Laboratory, Heidelberg) verwirklicht. Erstens wurde durch sie die molekulare Beschreibung des Titins und insbesondere die des PEVK-Segments vorangetrieben (Labeit & Kolmerer, 1995, s.o. S. 20), zweitens durch die gezielte Markierung unterschiedlicher Bereiche des Titins mit fluoreszierenden Antikörpern eine genaue Beschreibung des Dehnungsverhaltens unterschiedlicher Teilabschnitte des Titins, vor allem des PEVK-Segments, ermöglicht, und drittens wie – bereits einleitend erwähnt – die Myofibrillenmechanik, d.h. die Messung der Dehnungsspannung und der Sarkomerlänge bei isolierten Myofibrillen entwickelt (Linke et al., 1996, 1998a, 1998b).

Einige der Ergebnisse dieser Autorengruppe wurden bereits bei der Vorstellung der Forschungsmethoden beschrieben (Immunfluoreszenzmikroskopie, s.o. S. 22). Auf Abb. 4, S. 23 wird veranschaulicht, welche Bereiche des Titins von Linke et al. (1996) mit bestimmten Antikörpern markiert wurden. Eine vergleichende Betrachtung früher datierter Veröffentlichungen zeigt eine immer differenziertere Markierung der unterschiedlichen Berei-

che des Titins mit fluoreszierenden Antikörpern. So wurde das I-Band-Titin und der Übergang zum A-Band 1995 noch durch zwei Antikörper markiert (Labeit & Kolmerer), 1996 sind es fünf Antikörper (T12, N2-A, 9D 10, MIR, BD6), wobei zwei Epitope (N2-A und 9D 10) den PEVK-Bereich einschließen.

Diese differenziertere Markierung der verschiedenen Bereiche des Titins ermöglicht exakte Aussagen über die Frage, welche dieser Bereiche sich bei der Sarkomerdehnung verlängern. So wurde 1995 noch von zwei Mitgliedern dieser Autorengruppe die Ansicht vertreten, dass es nicht ausschließlich zu einer Verlängerung der PEVK-Region kommt, sondern dass das Entfalten der Ig-Domänen (die Veränderung der Konformation) noch innerhalb des physiologischen Bereiches der Sarkomerverlängerung stattfindet:

„Therefore, the PEVK domain may account for the extensibility of the titin filament at low forces. After this extensibility has been exhausted, the stable folds of the titin's I band Ig domains will resist further extension. This would explain the rapid rise in tension toward the end of the physiological slack length of sarcomeres. The moderate levels of further extension (beyond 0.8 μm per half sarcomere) that occur in vivo in skeletal muscle may be explained by **conformational changes in the tandem Ig segments** [m.H.], such as bending and stretching of interdomain linkers. In conclusion, we propose that the PEVK region and tandem Ig titin are two elements of different stiffness in parallel as a two-spring system“ (Labeit & Kolmerer, 1995, S. 295).

1996 kamen Linke et al. hier zu anderen Ergebnissen:

„Only in extremely stretched sarcomeres might Ig domain unfolding contribute to passive tension. ... **considerable Ig domain unfolding is unlikely to occur in vivo** [m.H.]. In conclusion, it appears that the PEVK region of titin is the principal component responsible for myofibrillar passive tension and elasticity“ (Linke et al., 1996, S. 68).

Die Ergebnisse von Linke et al., die den Stand der Erkenntnisse zum Dehnungsverhalten der Sarkomere und des Titins zurzeit am umfassendsten abbilden, werden in Abb. 5, S. 31 und in dem Abbildungstext zusammengefasst. Die vier Phasen A - D geben vier unterschiedliche Sarkomerlängen wieder (A: 2,1 μm , B: 2,6 μm , C: 3,0 μm , D: 3,5 μm , vgl. Abb. 5 rechts oben). Am linken Rand wird jeweils die Z-Scheibe angedeutet. Von außen nach innen sind das Aktin-, das Myosin- und das Titinfilament zu erkennen. Der Bereich der Ig-Domänen des I-Band-Titins ist als eine Kette von Kugeln (globuläre Domänen) dargestellt, der PEVK-Bereich ist etwas schmaler.

Dies lässt den Schluss zu, dass ab einer Sarkomerlänge von 2,5 μm die Längenzunahme des Titins im PEVK-Bereich stattfindet. Die Kurve BD6

gibt wiederum die Summe dieser Abstände und der Längenzunahmen wieder.

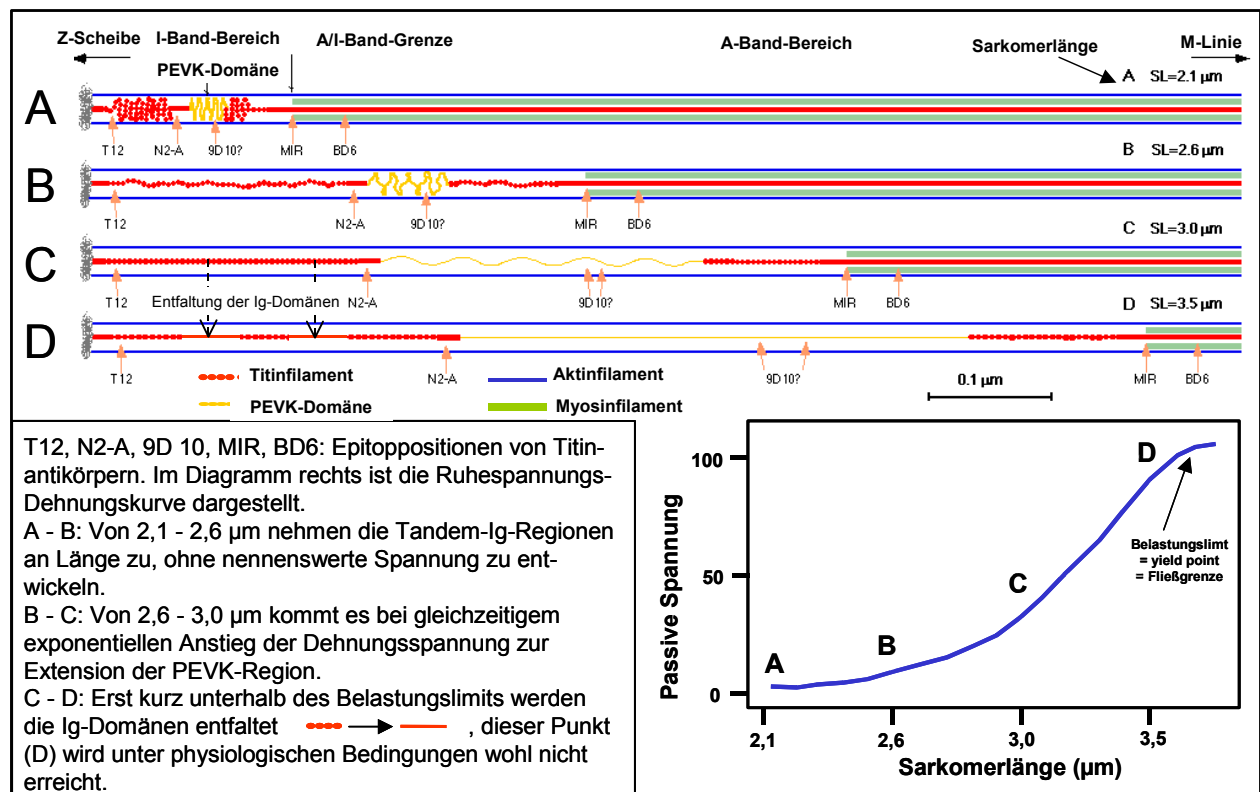


Abb. 5: „Modell zur Titinelastizität im Psoasmuskel. Gezeigt ist vor allem der I-Band-Abschnitt eines Halbsarkomers bei verschiedenen Dehnungszuständen.“ (Verändert nach Linke et al., 1998a, S. 37; Linke et al., 1996, S. 68).

Bei der Ruhelänge des Sarkomers (ca. 2,2 μm) befindet sich die Tandem-Ig-Region des Titinmoleküls im I-Band (zwischen der Z-Scheibe und dem Myosinfilament) in einer geschlängelten, geschwungenen, an Mäander erinnernden Form, die PEVK-Region dieses Bereiches ist in einem gefalteten, verknäulten Zustand. In der ersten Phase der Sarkomerdehnung (A - B, bis ca. 2,6 μm) werden die Mäander im Bereich der Tandem-Ig-Regionen begradigt. Dabei kommt es nur zu einem geringen Ansteigen der Dehnungsspannung. In der zweiten Phase der Dehnung des Sarkomers (B - C, von ca. 2,6 - 3,5 μm) wird die PEVK-Region entfaltet¹¹. In dieser Phase zeigt sich der typische exponentielle Anstieg der Dehnungsspan-

¹¹ Dieser Punkt ist zurzeit noch strittig. Trombitás et al. vertreten die Meinung, die PEVK-Region weise keine stabile Tertiärstruktur auf und verhalte sich in allen Sarkomerlängen wie ein entfaltetes Polypeptid (1998, S. 854).

nung. Ab einer Sarkomerlänge von $3,5 \mu\text{m}$ (C - D) kommt es zur Entfaltung einzelner Tandem-Ig-Domänen. In Abb. 5 wird dieser Mechanismus durch den Übergang von der Darstellung von zwei Ig-Domänen als Kugeln zu gestreckten Linien veranschaulicht (D). Der Verlauf der Dehnungsspannung flacht an diesem Punkt ab und pegelt sich dann ein, bzw. zeigt nur noch eine geringere Steigung („yield point“, Wang et al., 1993, Fließgrenze; „Belastungslimit“, Linke et al., 1998a, S. 16). Diese Entfaltung der Tandem-Ig-Domänen ab einer Sarkomerlänge von $3,5 \mu\text{m}$ entspricht nicht mehr dem physiologischen Dehnbereich, da es ab diesem Punkt zu strukturellen Schädigungen kommt (Wang et al., 1993, S. 1170); sie ist für die Elastizität des Titins bei normaler Muskelfunktion ohne Bedeutung (Linke et al., 1998a).

Anhand der Grafik Abb. 4, 3. Teil, S. 23 kann der Verlauf der Dehnung der verschiedenen Bereiche des Titins nachvollzogen werden. Auf den Verlauf der Kurven T12 und BD6 wurde bereits eingegangen (vgl. S. 22). Die Kurven N2-A und 9D10 steigen zunächst beide an, d.h. der Bereich zwischen zwei N2-A - und zwischen zwei 9D10 Markierungen, die beide eine Z-Scheibe einschließen, nehmen gleichermaßen zu. Ab einer Sarkomerlänge von $2,5 \mu\text{m}$ steigt die Länge des Titins zwischen zwei N2-A Markierungen, die den Ig-Bereich des Titins begrenzen, kaum noch, die Länge des Titins zwischen zwei 9D10 Markierungen, die den Ig-Bereich und den PEVK-Bereich des Titins einschließen, hingegen steigt weiter. Sowohl im Abflachen der BD6-Kurve (Abb. 4, 3. Teil) als auch im Abflachen der Ruhespannungs-Dehnungskurve (4. Teil) ist das Phänomen des „yield point“ (der Fließgrenze) zu erkennen, auf das schon Wang et al. (1993) hingewiesen hatten. In diesem Längenbereich kommt es zu strukturellen Schädigungen, d.h. zu einem Ablösen der Titinfilamente von den Myosinfilamenten, so dass der Abstand zwischen zwei mit BD6-Antikörpern markierten Bereichen des Titinfilamentes nicht nur nicht mehr zunimmt, sondern durch die Elastizität des Titins eher wieder abnimmt (3. Teil). Diese Abbildung zeigt auch, dass eine exakte Angabe der Sarkomerlänge, bei der es zu diesem Phänomen kommt, nicht möglich ist, Linke et al. geben hier eine Länge von $\sim 3,6 \mu\text{m}$ an (1996, S. 65). Dieser Bereich zeigt sich bei verschiedenen Muskeln bei unterschiedlichen Sarkomerlängen (M. soleus: $4 \mu\text{m}$, M. psoas: $3,6 \mu\text{m}$, Herzmuskel: $3,3 - 3,4 \mu\text{m}$).

„... A-band titin was suddenly released into the I-band, thereby increasing the A-band titin length dramatically (...). However, release of A-titin, also referred to as “yielding” (Wang et al., 1993), was never observed during extensions within physiological SL [sarcomere length] range. Interestingly, myofibrils from different muscle types yielded at different SLs: soleus near 4 μm , psoas at $\sim 3,6 \mu\text{m}$, and cardiac muscle at 3,3 to 3,4 μm “ (Linke et al., 1996, S. 65).

Wie auch Wang et al. (1993) so stellten auch Linke et al. bei Sarkomeren, die über die Fließgrenze (den „yield point“) hinaus gedehnt wurden, eine **Zunahme der Hysterese und der Ruhelänge der Sarkomere fest:**

„Large hysteresis is apparent as well, but was much smaller when myofibrils were stretched to moderate SLs [sarcomere lengths] only.“ (Linke et al., 1996, S. 62) ... „After extreme stretch to beyond the strain limit length [4 μm], myofibrillar slack SL [sarcomere length] was generally increased“ (Ebd., S. 66).

Linke et al. fassen ihre Ergebnisse folgendermaßen zusammen:

„Zusammenfassend läßt sich sagen, daß die Tandem-Ig-Region und das PEVK-Element wie **zwei in Serie geschaltete Komponenten einer inhomogenen molekularen Feder** [m.H.] funktionieren. Die Ig-Segmente scheinen für den Längengewinn bei geringer Extension des Sarkomers verantwortlich zu sein, während zumindest im Skelettmuskel der bei stärkeren Dehnungen einsetzende passive Spannungsanstieg mit der Extension der PEVK-Domäne korreliert ist“ (Linke et al., 1998a, S. 16).

Vergleicht man diese Beschreibung der „zwei in Serie geschalteten Komponenten einer inhomogenen molekularen Feder“ mit der von Wang et al. dargestellten zweistufigen molekularen Feder (s.o. S. 29), so zeigt sich, dass die beiden Autorenguppen mit diesen sehr ähnlich klingenden Begrifflichkeiten auf zwei unterschiedliche Sachverhalte hindeuten, denn während Linke et al. mit diesem Begriff auf die ersten beiden Phasen der Sarkomerdehnung verwiesen (vgl. Abb. 5, S. 31, A - B, B - C), fassten Wang et al. – in Unkenntnis der Ig-Region und des PEVK-Elements – mit der ersten Stufe die beiden Phasen A - B und B - C zusammen und kennzeichneten mit der zweiten Stufe den Bereich kurz vor Erreichen der Fließgrenze.

Sowohl von Linke et al. (1996) als auch von Linke et al. (1998) wurde der Versuch unternommen, die **maximale Dehnungsspannung eines Titin-filamentes** zu berechnen. 1996 gaben Linke et al. mit „a few tens pN“ (S. 69) einen Bereich an, 1998 legten sich Linke et al. mit 45 pN (S. 8054) auf eine genaue Zahl fest. Eine Ursache dieses Unterschiedes besteht zum einen in der Einschätzung der Anzahl der Titinfilamente pro Myofibrille. 1996 gingen Linke et al. hier noch von 1000 - 2000 Titinmolekülen pro Myofibrille (Durchmesser: 1 μm) aus, 1998 legten Linke et al. eine feste Anzahl von 1000 Titinfilamenten zugrunde. Die Tatsache, dass Linke et al., 1996 einen Bereich von „einigen zehn pN“ angaben, ist offensichtlich Folge

davon, dass auch bei der Anzahl der Titinfilamente ein Bereich umrissen wird (1000 - 2000 Titinmoleküle) und dies resultiert wiederum aus der Einschätzung der Anzahl der Titinfilamente pro Myosinfilament von 3 - 6 (1996, S. 69). 1998 wird hier keine Anzahl explizit genannt, aber es ist nahe liegend, dass die Berechnung auf einer Annahme von drei Titinfilamenten pro Myosinfilament basiert, da sie hier eine feste Anzahl von 1000 Titinfilamenten angeben. Eine weitere Ursache für die Differenzen zwischen den angegebenen Dehnungsspannungen könnte in der Frage bestehen, welcher Punkt aus der Ruhespannungs-Dehnungskurve gewählt wird. 1998 machen Linke et al. hier genaue Angaben:

„Force increased from 1.5 pN at 20% relative extension ($\approx 2.6 \mu\text{m SL}$) to 8 pN at 50% extension ($\approx 2,9 \mu\text{m SL}$) and reached almost 45 pN at 100% fractional extension ($3.5 \mu\text{m SL}$)“ (Linke et al., 1998b, S. 8054).

1996 werden hier keine exakte Werte genannt („... based on the measured passive tension magnitude of single skeletal myofibrils at strain limit ...“). Ein erster Vergleich der Berechnungen von Linke et al. (1996: „**a few tens pN**“) und von Linke et al. (1998b: **45 pN**) mit der Berechnung von Wang et al. (1993: **25 pN**) zeigt eine gute Übereinstimmung.

Im Rahmen der Untersuchung von 1996 stellten Linke et al. fest, dass sich die Ruhelänge („slack sarcomere length“), die Länge, bei der das Sarkomer bei Dehnung Spannung entwickelt („passive tension became detectable“), und der Bereich, an dem sich die Ruhespannungs-Dehnungskurve abflacht („flattening of the passive tension“), bei den verschiedenen Muskeln unterschieden (Linke et al., 1996, S. 67).

Tab. 2: Unterschiede zwischen verschiedenen prägnanten Punkten der Ruhespannungs-Dehnungskurve verschiedener Muskeln (Linke et al, 1996, S. 67)

| Muskel | Ruhelänge | erste messbare Dehnungsspannung | Abflachen der Dehnungsspannung |
|---------|--------------------|---------------------------------|--------------------------------|
| soleus | 2,25 μm | 2,9 μm | 4,2 μm |
| psoas | 2,1 μm | 2,6 μm | 3,6 μm |
| cardiac | 1,85 μm | 2,1 μm | 3,0 μm |

Ursache dieser Unterschiede ist, dass sowohl das PEVK-Element als auch die Ig-Domänen in gewebespezifischer Weise exprimiert werden (Linke et al., 1998a, S. 15). Die Länge der beiden Bereiche kann anhand der Diffe-

renzen der drei Punkte abgeschätzt werden und deckt sich mit den Abständen, die bei mit Immunfluoreszenzmikroskopie erhoben werden. Für den M. soleus geben Linke et al. die Länge des gestreckten, aber nicht entfaltenen Ig-Bereichs eines Halbsarkomers mit 360 nm ($(2,9 \mu\text{m} - 2,25 \mu\text{m}) / 2$) an (1996, S. 67). Für die maximale Verlängerung des PEVK-Segments eines Halbsarkomers des M. soleus z.B. nennen Linke et al. (1996, S. 69) ca. 600 - 700 nm ($(4,2 \mu\text{m} - 2,9 \mu\text{m}) / 2$). Die Längen des Ig-Bereichs und des PEVK-Bereichs für die anderen Muskeln werden entsprechend berechnet und angegeben. Der biologische Sinn dieser Unterschiede könnte in **muskelspezifischen Funktionen** bestehen.

„Thus, the length of the PEVK sequence may determine the tissue-specificity of muscle stiffness, whereas the expression of different Ig domain motif lengths may set the characteristic slack sarcomere length of a muscle type“ (Linke et al., 1996, S. 62).

„The length of the tandem Ig and the PEVK segments are correlated, presumably because the longer slack length of more elastic muscles necessitate longer I bands“ (Linke et al., 1995, S. 295).

Die Natur der Elastizität des Titins war für Linke et al. 1996 noch unklar (S. 69), 1998 sahen Linke et al. die Quelle in Kräften **entropischer** Natur (1998a, S. 16). Demzufolge würden sich die Titinmoleküle bei kürzeren Sarkomerlängen im Zustand einer „random coil“ befinden und durch **thermische Fluktuation** einen energetisch möglichst günstigen Zustand einnehmen. Diese thermischen Kräfte müssten bei einer Dehnung des Titins überwunden werden und würden somit die Quelle der Ruhespannung des Muskels auf molekularer Ebene darstellen. Bei der Überprüfung dieser Erklärung anhand des Vergleichs der Ruhespannungs-Dehnungskurve des PEVK-Elements mit einem Modell einer „wormlike chain of entropic elasticity“ stellten Linke et al. (1998b) fest, dass diese sich nur bei geringen Sarkomerdehnungen decken, zu wesentlich besseren Ergebnissen führte die Berechnung der Ruhespannungs-Dehnungskurve mit einer Gleichung, die auf einer modifizierten „wormlike chain“ basiert, die sowohl entropische als **auch enthalpische Elastizität (elektrostatische und hydrophobe Wechselwirkungen)** berücksichtigt.

„... the entropic-spring concept appears to be valid for the poly-Ig chains entropic theory alone cannot describe the [PEVK-] region's spring-like properties. Rather, PEVK stiffness also may be based on enthalpic contributions to elasticity, such as electrostatic and hydrophobic interactions. Our results point to a dual role of the PEVK region in acting as a compliant entropic spring at low stretch [$< 60\%$ relative extensions, $3,0 \mu\text{m}$] and a stiffer enthalpic spring at higher extensions“ (Linke et al., 1998b, S. 8052).

Dabei besteht der **biologische Sinn** dieser enthalpischen Beiträge zur Elastizität nach Linke et al. in einer Pufferfunktion, d.h. ihre Aufgabe ist es, andere Schädigungen, wie etwa das Entfalten der Ig-Domänen, zu verhindern:

„It can be envisioned that enthalpic elasticity at high sarcomere stretch may be important in that it provides an additional extensible “buffer” element that is recruited before the onset of potentially more destructive events, such as Ig domain unfolding“ (Linke et al., 1998b, S. 8052).

Eine für die Trainingswissenschaft sehr interessante Frage ist, ob es Hinweise auf eine **Adaptionsfähigkeit** des Titins gibt. Hier finden sich bei Linke et al. (1998a, S. 17) lediglich einige Vermutungen, die es in den nächsten Jahren noch zu klären gilt:

„So ist unbekannt, warum distinkte I-Band-Isoformen auch innerhalb ein und desselben Gewebes gefunden werden; allein im linken Ventrikel des Kaninchens sind bereits drei Spleißvarianten für die Tandem-Ig-Domänenregion identifiziert worden, während beispielsweise im Psoasmuskel multiple Isoformen des PEVK-Segments exprimiert werden (...). Könnte dies ein Hinweis auf ein „**fine tuning**“ [m.H.] der Elastizität in Abhängigkeit von der Substruktur eines Gewebes sein? Oder könnte die Expression einer bestimmten Titinisoform mit dem Vorhandensein eines bestimmten Fasertyps – z.B. den schnellen Fasern vom Typ IIa, IIb etc. – korreliert sein?“ (Linke et al., 1998a, S. 17).

1.8 Die Untersuchung einzelner Titinmoleküle

Während Wang et al. (1993) die Dehnungsspannung gehäuteter Muskelfasern und Linke et al. (1998b) die Dehnungsspannung von Myofibrillen erhoben und die Dehnungsspannung pro Titinfilament dann jeweils berechneten, konnten mehrere Autorengruppen in jüngster Zeit auch die Dehnungsspannungen einzelner Titinmoleküle messen (Kellermayer et al., 1997; Rief et al., 1997; Rief, Gautel, Schemmel & Gaub, 1998; Tskhovrebova et al., 1997; zusammengefasst bei Erickson, 1997). Dabei setzten die Autoren hochmoderne Verfahren ein wie Laserpinzetten (Kellermayer et al., 1997; Tskhovrebova et al., 1997) oder die „Atomic Force Microscopy“ (Rief et al., 1997; Rief et al., 1998) und haben damit bei der Forschungsstrategie, immer kleinere Strukturen des Muskels zu untersuchen, die letzte Stufe erreicht. Wie die folgende Darstellung zeigen wird, besteht ein Problem dieser eleganten Untersuchungsmethoden in der Frage, ob die Dehnungen, denen die Titinmoleküle sowohl von der Höhe der Dehnungsspannung, der sie ausgesetzt werden, als auch von der Länge, bis zu der die Titinmoleküle gedehnt werden, noch dem physiologischen Bereich zuzuordnen sind.

Tskhovrebova et al. (1997) führten die Dehnungen der Titinmoleküle sowohl nach der dynamischen als auch nach der statischen Methode durch. Die Ruhespannungs-Dehnungskurve, die mit der dynamischen Methode erhoben wurde, diente einem Vergleich mit einem Modell einer „wormlike chain“ und einem Modell einer „freely jointed chain“ (s.o. Linke et al., S. 35), wobei das erste bei der Annahme von zwei elastischen Elementen in Serie eine gute Übereinstimmung erbrachte. Mit zunehmender Länge, bis zu der die Titinmoleküle gedehnt wurden, zeigten sich zunehmende Hysteresen und Dehnungskurven, die an das Phänomen der Fließgrenze erinnern, d.h. die sich abflachten (Fig. 3c, S. 310). Bei wiederholten Dehnungen deckten sich die Dehnungskurven weitgehend, obwohl die Entdehnungskurven deutliche Hysteresen aufwiesen. Dies weist nach Tskhovrebova et al. darauf hin, dass die entfalteten Titinfilamente wieder den gefalteten Ursprungszustand angenommen hatten (S. 311).

Bei der statischen Methode wurden die Titinmoleküle mit durchschnittlich 110 pN bis zu einer durchschnittlichen Länge von 3,2 μm gedehnt. Die Spannung in der statischen Phase fiel in Schritten von 3 - 10 pN und die berechnete Verlängerung des Titinmoleküls betrug dabei pro Schritt jeweils 19 ± 11 nm. Diese Beobachtung erklären Tskhovrebova et al. durch ein Entfalten der Ig-Domänen. Nach ca. 1,5 Minuten betrug die Dehnungsspannung 70 - 85 pN (Fig. 3b). Dieser Wert entspricht somit nach Tskhovrebova et al. demjenigen, ab dem sich die Ig-Domänen entfalten.

Sowohl bei der dynamischen als auch bei der statischen Methode wurden die Titinmoleküle bei Tskhovrebova et al. bis weit über die Länge hinaus gedehnt, die in vivo auftritt, so dass fraglich erscheint, ob durch diese Ergebnisse ein Beitrag der Ig-Domänen-Entfaltung an der Entwicklung der Dehnungsspannung begründet werden kann. Tskhovrebova et al. allerdings sprechen sich für diese Möglichkeit aus:

„Does unfolding contribute to extensibility in the physiological range of sarcomere lengths? Muscle fibers exhibit stress-relaxation and hysteresis well below the length at which yielding occurs, and this might entail a limited amount of unfolding; it is thus conceivable that the immunoglobulin act as a shock absorbers“ (Tskhovrebova et al., 1997, S. 311).

Rief et al. (1997) gingen ebenfalls der Frage nach, wie hoch die Dehnungsspannung ist, die aufgewendet werden muss, um die Ig-Domänen zu entfalten. In einem ersten Schritt dehnten sie mit den Spitzen eines „atomic force microscope“ Titinmoleküle auf eine Länge von über 1 μm . Die dabei

aufgezeichnete Ruhespannungs-Dehnungskurve zeigte einen gezackten, sägezahnähnlichen Verlauf. Die Höhe der einzelnen Zacken betrug 150 - 300 pN und der Abstand zwischen den Zacken 25 - 28 nm.

Da sich dieser Wert annähernd mit dem erwarteten Wert von 31 nm für die Längenzunahme bei Entfaltung einer Ig-Domäne deckte, wurde in einem nächsten Schritt versucht, diese erste Bestätigung weiter abzusichern. Zu diesem Zweck wurden Fragmente des Titins, die entweder aus vier oder aus acht Ig-Domänen bestanden, gedehnt. Da die Ruhespannungs-Dehnungskurven vier bzw. acht Zacken aufwiesen, war ein Nachweis der ersten Beobachtung erbracht.

In einem weiteren Versuch wurden Titinmoleküle mehrmals hintereinander ge- und entdehnt. Da immer dieselben Zacken erschienen, schlossen Rief et al., dass die Entfaltung der Ig-Domänen völlig reversibel ist und dies innerhalb einer Sekunde. Wurden die Titinmoleküle mehrmals hintereinander gedehnt und bei der Entdehnung nicht bis zur Ausgangslänge, sondern nur bis zur Hälfte entspannt, so zeigten sich diese Zacken nicht, die Entfaltung war in diesem Fall offensichtlich nicht reversibel.

Ein letztes interessantes Ergebnis von Rief et al. ist die Abhängigkeit der Dehnungsspannung, die zum Entfalten der Ig-Domänen nötig ist, von der Dehnungsgeschwindigkeit in der Form, dass mit zunehmender Dehnungsgeschwindigkeit auch die Dehnungsspannung steigt.

Ähnlich wie Tskhovrebova et al. sehen Rief et al. den Mechanismus der Ig-Domänen-Entfaltung als Grenzfall des physiologischen Dehnbereichs des Sarkomers:

„Our observations that titin Ig domains can be unfolded in a reversible manner raises the possibility that this mechanism is of importance under overstretch conditions. Rather than allowing irreversible damage to the sarcomere, this reversible mechanism would allow for the muscle length gains observed in overstretched sarcomeres“ (Rief et al., 1997, S. 1111).

1998 ergänzen Rief et al. die Frage nach der Ig-Domänen-Entfaltung durch einen interessanten Aspekt. Ihren Berechnungen zufolge besteht bei diesem Mechanismus eine Abhängigkeit von der Zeitdauer, mit der die Ig-Domänen gedehnt werden. Sie vermuten, dass auch eine geringe Spannung von 10 pN ausreichen könnte, wenn sie über drei Minuten auf die Titinmoleküle einwirkt:

„The fact, however, that we consider 100 domains, each with a lifetime of 15,000 s, reduces the time needed for any of these domains to unfold by a factor of 100. This means that in a titin segment of 100 domains, extended constantly at 10 pN, unfolding will start after 3 min of

stretch. The strong time dependence of the unfolding forces, together with the high domain stability at fast pulling rates, has implications for muscle elasticity: during a normal contraction cycle, lasting only a few seconds, domain unfolding is unlikely even at very high physiological forces. In this case the passive elasticity will be dominated by the mechanical properties of the nonmodular PEVK segment. ... If muscle is stretched over a long time (longer than minutes), domain unfolding can occur and may prevent the sarcomere from irreversible damage, ... " (Rief et al., 1998, S. 3013).

Der Zeitfaktor könnte nach Rief et al. (1998, S. 3012 f.) z.T. auch die Differenzen zwischen den maximalen Dehnungsspannungen der Untersuchungen von Rief et al., 1997 (200 pN) und Tskhovrebova et al., 1997 (70 - 85 pN) erklären, da Tskhovrebova et al. diesen Wert erst nach einer Relaxationsphase erhielten, der Ausgangswert betrug durchschnittlich 110 pN. Gestützt werden diese Vermutungen durch die Untersuchungen von Barnett, Holly & Ashmore (1980), die die Flügel von Hühnern mit Federbügeln dehnten und eine Verlängerung des Sarkomers nach 24 Stunden um 40% beobachteten (vgl. S. 68).

In der Untersuchung von **Kellermayer et al.** wurden Titinmoleküle an zwei Latextropfen befestigt, von denen sich einer an einer beweglichen Mikropipette befand, der andere im Lichtbündel eines Lasers (= Laserpinzetten, „laser tweezers“). Zur Dehnung des Titinmoleküls wurde die Mikropipette vom Lichtbündel des Lasers wegbewegt. Die Messung der Dehnungsspannung erfolgte über die Erhebung der Veränderungen der Lichtbrechung. Dabei wurden die Titinmoleküle bis zu einer Länge von maximal 4 μm gedehnt. Da dieser Wert von dem erwarteten Wert von 10 μm für ein völlig entfaltetes Titinmolekül abwich, schlossen die Autoren, dass die Titinmoleküle in ihren Messungen nur teilweise entfaltet wurden. Kellermayer et al. interpretierten den Verlauf der Ruhespannungs-Dehnungskurven folgendermaßen: In der ersten Phase der Dehnung werde vor allem die PEVK-Region gedehnt, die dabei den Anstieg der Dehnungsspannung verursache. Ab einer Dehnungsspannung von 20 - 30 pN zeigte sich ein Abflachen der Ruhespannungs-Dehnungskurve, das durch das Entfalten der Ig-Domänen erklärt werde. Die Entdehnungskurve lag deutlich unterhalb der Dehnungskurve, so dass sich eine Hysterese zeigte. Dabei kam es zu einer erneuten Faltung der entfalteteten Moleküle, wenn die Entdehnung bis zur Ausgangslänge durchgeführt wurde. Das Ausmaß der Hysterese zeigte sowohl eine Abhängigkeit von der Dehnungsgeschwindigkeit als auch von der Größenordnung der Dehnung, d.h. schnelle Dehnungen zeigten eine größere Hysterese als langsame Dehnungen, und Dehnungen bis zu gro-

ßen Länge des Moleküls (4 μm) eine größere Hysterese als Dehnungen bis zu einer geringen Länge des Moleküls (1 μm , Fig. 2, S. 1113).

Während Wang et al. (1993) und Linke et al. (1996) die Dehnungsspannung einzelner Titinfilamente berechneten, indem sie die Dehnungsspannung der Muskelfasern bzw. der Myofibrillen durch die Anzahl der Titinfilamente teilten, gingen Kellermayer et al. den umgekehrten Weg, d.h. sie multiplizierten die Dehnungsspannung einzelner Titinmoleküle mit der Anzahl der Titinfilamente pro Querschnittsfläche und verglichen die so berechnete Kurve mit derjenigen einer kompletten Muskelfaser und stellten eine gute Übereinstimmung fest (Fig. 5, S. 1114). Dieses Ergebnis muss allerdings relativiert werden, da bei diesen Berechnungen von einigen Schätzungen ausgegangen wird, die noch nicht belegt sind (sechs Titinfilamente pro Myosinfilament und 2.800 Titinmoleküle pro μm^2) und da nicht angegeben wird, bis zu welcher Länge das Titinmolekül der zugrundeliegenden Ruhespannungs-Dehnungskurve gedehnt wurde.

An der Untersuchung von Kellermayer et al. werden auch einige methodische Probleme deutlich. So können nicht exakt die Enden des Titinmoleküls an den Latextropfen befestigt werden, sondern es kann auch zur Bindung eines anderen Teils des Titinmoleküls an dem Latextropfen kommen, so dass bei den Messungen die Ruhespannungs-Dehnungskurven von Teilbereichen des Titinmoleküls von unterschiedlicher Länge erhoben wurden. Und es war auch nicht immer möglich, ein isoliertes Titinmoleküle zu untersuchen, z.T. befanden sich auch mehrere Titinmoleküle zwischen den Latextropfen (S. 1112).

Zusammenfassend muss festgestellt werden, dass die angegebenen Dehnungsspannungen der drei Untersuchungen, bei denen es zur Entfaltung der Ig-Domänen kommt, eine deutlich unterschiedliche Höhe zeigen, auf die auch Erickson (1997, S. 1091) hinweist (Kellermayer et al., 1997: 20 - 40 pN; Rief et al., 1997: 250 pN; Tskhovrebova et al., 1997: 100 pN). Die entscheidende Frage bei der Beurteilung dieser Untersuchungsergebnisse ist, ob die Dehnungen, denen die Titinmoleküle sowohl von der Höhe der Dehnungsspannung, der sie ausgesetzt werden, als auch von der Länge, bis zu der die Titinmoleküle gedehnt werden, noch dem physiologischen Bereich zuzuordnen sind. Erst wenn diese Frage beantwortet ist, kann darüber entschieden werden, ob Ig-Domänen-Entfaltung bei physio-

logischen Dehnungen auftritt und zur Entwicklung der Dehnungsspannung beiträgt oder nicht. Bez. dieser Frage besteht zurzeit kein Konsens, d.h. Kellermayer et al. (1997), Rief et al. (1997) und Tskhovrebova et al. (1997) vertreten diese Sichtweise, Linke et al. nicht, wobei in einer späteren Untersuchung (Trombitás et al., 1998), an der auch Kellermayer und Granzier als Autoren mitwirken, diese Möglichkeit wieder verneint wird.

„Since the in situ SL is unlikely to extend beyond 4,2 μm (...), Ig unfolding may be absent along the entire physiological SL range“ (Trombitás et al., 1998, S. 857).

Als eine Begründung wird angeführt, dass durch die Vermeidung des Entfaltens der Ig-Domänen der Energieverlust bei wiederholten Dehnungen und Entdehnungen gering gehalten wird, wobei auch hier Hysteresen – wenn auch geringere – auftreten (ebd.). Ursache hierfür ist nach Trombitás et al., dass die PEVK-Region – im Gegensatz zu den Ig-Domänen – keine stabile Tertiärstruktur aufweist und sich in allen Sarkomerlängen wie ein entfaltetes Polypeptid verhält. Allerdings nehmen auch Trombitás et al. an, dass ein Entfalten der Ig-Domänen nach einer Dehnung von zehn Minuten möglich ist und bestätigen damit grundsätzlich die Sichtweise von Rief et al., die dies bereits nach einer Dehnung von drei Minuten annehmen (s.o.).

Bei der Untersuchung von Myofibrillen bei Linke et al. bieten vor allem die Sarkomerlänge und auch das Ablösen der Titinfilamente von den Myosinfilamenten geeignete Bezugspunkte zur Beurteilung, wo der physiologische Bereich der Sarkomerdehnung endet. Dieses methodische Problem ist es wohl auch, das Linke et al. zu dem Schluss veranlasst, die Myofibrillenmechanik, d.h. die Untersuchung einzelner isolierter Myofibrillen sei das derzeit wohl beste Modellsystem zum Studium der mechanischen Eigenschaften des Titins **im Kontext einer intakten Sarkomerstruktur** (Linke et al., 1998a, S. 15).

Auch Horowitz (1999, S. 80) vertritt die Ansicht, das Lösen der Titinfilamente von den Myosinfilamenten geschehe noch bevor die Ig-Domänen entfaltet werden oder die Entfaltung der Ig-Domänen sei möglicherweise die Ursache des Ablöses der Titinfilamente von den Myosinfilamenten. Auffällig ist zumindest, dass die Hysteresen, die von Kellermayer et al. bei Dehnungen des Titins bis zu einer Länge von 4,4 - 4,8 μm beobachtet werden (Fig. 4, S. 1114) und bei denen es auch zur Entfaltung der Ig-Domänen kommt, ein ungewöhnlich großes Ausmaß annehmen. Dies fällt auch bei Tskhovrebova et al. (1997, Fig. 3c, S. 310) auf. Leider werden keine

Zahlen zur Quantifizierung der Hysterese angegeben. Insgesamt spiegelt die Bewertung dieser Untersuchungen von Linke et al. am besten den derzeitigen Erkenntnisstand wieder:

„Eine Reihe eleganter In-vitro-Studien, die sich neuester technischer Errungenschaften wie „Laserspizetten“ oder des „Atomic Force Microscope“ bedienten, haben in der Tat zeigen können, daß Entfaltung individueller Titin-Ig-Domänen prinzipiell möglich ist (...). Jedoch scheinen die zur Entfaltung notwendigen Dehnungskräfte bei weitem diejenigen zu übersteigen, die unter physiologischen Bedingungen beobachtet werden“ (Linke et al., 1998a, S. 17).

Ein weiteres Argument für die Sichtweise, dass es unter physiologischen Bedingungen nicht zur Entfaltung der Ig-Domänen kommt, wurde durch Goulding, Bullard & Gautel (1997) angeführt. Sie gingen der Frage nach, ob bei denjenigen Gelenkexkursionen, wie sie in vivo auftreten, die Fließgrenze der entsprechenden Muskeln erreicht wird. Dazu brachten sie die Gelenke von Mäuseleichen in solche Positionen, in denen die Muskeln, die die jeweiligen Gelenke überspringen, sich entweder in einem minimalen oder einen maximalen Dehnungszustand befanden. Auf der Grundlage von Messungen der Länge des I-Bandes in den beiden Positionen berechneten sie dann das Verhältnis dieser beiden Größen (Länge im maximalen Dehnungszustand / Länge im minimalen Dehnungszustand), das je nach Muskel zwischen 1,38 (thorakaler Teil des M. longissimus dorsi) und 2,50 (M. gastrocnemius) lag. Da diese Werte weit unterhalb des Verhältnisses liegen, das bei der Sarkomerlänge des Erreichens der Fließgrenze bei den In-vitro-Untersuchungen besteht (3,50), schlossen die Autoren, dass dieser Bereich im intakten Organismus nicht erreicht wird, sondern durch Bänder und Knochenhemmung verhindert wird (ebd., S. 471). Ob dies auch für die Muskeln des Menschen gilt, die die Bewegungsreichweite des zugehörigen Gelenks begrenzen, wie z.B. die ischiocruralen Muskeln, bleibt jedoch fraglich.

Bei der Frage, ob die Dehnungen, denen die Muskeln, Muskelfasern, Myofibrillen und Titinmoleküle sowohl von der Höhe der Dehnungsspannung, der sie ausgesetzt werden, als auch von der Sarkomerlänge, bis zu der sie gedehnt werden, noch dem physiologischen Bereich zuzuordnen sind, wird bei den dargestellten Untersuchungen ein Argument völlig vernachlässigt: Der komplette Muskel verfügt mit dem **Dehnungsreflex** über einen flexiblen Schutzmechanismus, mit dem Überdehnungen und irreversible Zerstörungen, wie sie an der Fließgrenze auftreten, verhindert werden können. Auch unter diesem Gesichtspunkt erscheint es unwahrscheinlich, dass es

zu einer Entfaltung der Ig-Domänen kommt. Diese Möglichkeit deutet sich somit lediglich bei Dehnungen mit geringen Kräften von mehreren Minuten an. Ob der Muskel mit der Veränderung des Aufbaus des Titinfilamentes über ein **Adaptionspotenzial** als Reizantwort auf muskelspezifische Elastizitätsanforderungen, wie sie etwa ein **Dehnungstraining** darstellen, verfügt, muss zurzeit noch **offen bleiben**.

1.9 Zusammenfassung

Noch bis vor wenigen Jahren wurden **das Bindegewebe** als **Quelle der Dehnungsspannung** angesehen. Diese Sichtweise ist auch heute noch weit verbreitet und in aktuellen Lehrbüchern und Veröffentlichungen anzutreffen (vgl. Zitate S. 7 f.).

Empirische Belege für diese Sichtweise lieferten Autoren, die festgestellt hatten, dass sich die Dehnungsspannung von Muskelhüllen und von intakten Muskeln (Banus & Zetlin, 1938), und diejenige von leeren Muskelfasern und von intakten Muskelfasern (Ramsey & Street, 1940), nicht unterschieden. Die **Beweiskraft** dieser Untersuchungen wurde später – z.T. von den Autoren selbst (Street, 1983) - mit dem Argument **in Frage gestellt**, dass sich die Länge der verschiedenen Präparate nicht vergleichen lasse (Kap. 1.1).

Einen wesentlichen Fortschritt bei der Suche nach der Quelle der Dehnungsspannung stellte die Untersuchung von Magid und Law (1985) dar. Da sich die exponentiellen Verläufe der Dehnungsspannung von gesamten Muskeln, von intakten Muskelfasern und von sarkolemmfreien Muskelfasern nicht voneinander unterschieden, war der Beweis erbracht, dass nicht das Bindegewebe und insbesondere nicht das Sarkolemm, sondern **die Myofibrillen strukturelles Korrelat der Ruhespannung sind, und dort vermutlich die filamentären Verbindungen zwischen den Myosinfilamenten und den Z-Scheiben** (Kap. 1.2).

Diese filamentäre Verbindungen zwischen den Myosinfilamenten und den Z-Scheiben innerhalb der Sarkomere wurde Ende der 70er Jahre durch zwei Autoren, bzw. Autorengruppen nachgewiesen (Maruyama, 1976; Wang et al., 1979) und wird seitdem unter zwei Bezeichnungen geführt:

Connectin (Maruyama et al.) und **Titin** (Wang et al.), wobei die Bezeichnung „Titin“ verbreiteter ist (Kap. 1.3).

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. 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 so die Z-Scheibe mit der M-Linie (Kap. 1.4).

Die Entdeckung des Titins hatte entscheidenden Einfluss auf die Suche nach den Quellen der Dehnungsspannung, wobei durch die gezielte Auflösung einzelner Bestandteile der Muskelfaser die Fokussierung auf ausgewählte Strukturen ermöglicht wurde.

So **lösten** Wang et al. (1993) über die mechanische Entfernung des Sarkomems hinaus verschiedene Strukturen der Muskelfaser (Myosin-, Aktin-, Nebulin- und **Titinfilamente**) **auf** und stellten fest, dass sich erst ab einer Sarkomerlänge von 4,5 μm eine Dehnungsspannung entwickelte, also weit oberhalb des physiologischen Bereichs und des elastischen Limits von Muskeldehnungen von 3,8 μm . Sie schlossen aus diesem Ergebnis, dass das **Netzwerk der intermediären Filamente keinen Beitrag zur Dehnungsspannung** innerhalb dieses physiologischen Bereichs leistet.

Einige der Ergebnisse von Wang et al. beziehen sich auf die genauere Beschreibung des physiologischen Bereichs, dessen obere Grenze, der „**yield point**“ sich insbesondere durch ein Abflachen des exponentiellen Verlaufs der Ruhespannungs-Dehnungskurve bei dieser Sarkomerlänge zeigte. Darüber hinaus kehrten Sarkomere nach Dehnungen bis zu diesem Bereich wieder zur Ruhelänge zurück, während sich diese bei Dehnungen über 3,8 μm vergrößert hatte, beides deutliche Anzeichen für den Übergang der elastischen, reversiblen Formveränderung in plastische, irreversible Verformung.

Mit „Belastungslimit“ liegt eine deutsche Übersetzung dieses Begriffs vor, die exakte Übersetzung dieses physikalischen Fachbegriffs mit „**Fließgrenze**“ erscheint jedoch aussagefähiger. Als strukturelles Korrelat der Fließgrenze erwies sich im Elektronenmikroskop die **irreversible Ablösung der Verankerung des Titins von den Myosinfilamenten**.

Diese Ergebnisse wurden durch die Immunfluoreszenzmikroskopie bestätigt, denn die Zunahme der Länge des I-Band-Titins korrelierte mit der Zunahme der Dehnungsspannung. Durch die Markierung des Titins im I- bzw. A-Band mit zwei verschiedenen Antikörpern zeigte sich im Rahmen dieser Immunfluoreszenzmikroskopie auch, dass sich **die Dehnung des Titins auf den I-Band-Bereich beschränkt, während das Titin im A-Band-Bereich aufgrund seiner Verbindung mit dem Myosinfilament nicht dehnbar** ist. Im I-Band werden die immunglobulinartigen (Ig-)Domänen und die PEVK-Region unterschieden.

In einem weiteren Schritt berechneten Wang et al. die **Spannung eines Titinfilamentes bei Erreichen der Fließgrenze von 25 pN** (Kap. 1.6).

Die nächsten Entwicklungsschritte innerhalb der Titin-Forschung wurde durch die Messung der Dehnungsspannung und der Sarkomerlänge bei **isolierten Myofibrillen** ermöglicht (Linke et al., 1996, 1998a, 1998b). Bei diesen Untersuchungen stellten die Autoren fest, dass sich die Länge des Bereichs der Ig-Domänen und des Bereichs der PEVK-Region in unterschiedlichen Muskeln unterschieden. Eine Ursache könnte nach Linke et al. in **muskelspezifischen Elastizitätsanforderungen** und somit in einem „**fine tuning**“ bestehen. Es lassen sich keine Hinweise finden, ob hier Adaptionspotenziale als Reizantwort auf spezifische Beanspruchungen, wie sie etwa ein Dehnungstraining darstellen, bestehen (Kap. 1.7).

In jüngster Zeit konnten mehrere Autorengruppen auch die Dehnungsspannungen **einzelner Titinmoleküle** messen (Kellermayer et al., 1997; Rief et al., 1997; Tskhovrebova et al., 1997). Dabei setzten die Autoren hochmoderne Verfahren ein wie Laserpinzetten oder die „Atomic Force Microscopy“ und haben damit bei der Forschungsstrategie, immer kleinere Strukturen des Muskels zu untersuchen, die letzte Stufe erreicht (Kap. 1.8).

Der derzeitige Stand der Erkenntnisse zur Elastizität des Titins, der vor allem auf den Ergebnissen von Linke et al. (1996, 1998a, 1998b) gründet, und zum Teil durch Ergebnisse von Kellermayer et al. (1997), Rief et al. (1997) und Tskhovrebova et al. (1997) ergänzt wird, wird in Abb. 5, S. 31 zusammenfassend veranschaulicht.

Bei der Ruhelänge des Sarkomers (ca. 2,2 μm) befindet sich die Tandem-Ig-Region des Titinmoleküls im I-Band (zwischen der Z-Scheibe und dem

Myosinfilament) in einer geschlängelten, geschwungenen, an Mäander erinnernden Form.

In der ersten Phase der Sarkomerdehnung (A - B, **bis ca. 2,6 μm**) werden die Mäander im Bereich der **Tandem-Ig-Regionen begradigt** („straighten“ Tskhovrebova et al., 1997, S. 309). Dabei kommt es nur zu einem **geringen Ansteigen der Dehnungsspannung**.

In der zweiten Phase der Dehnung des Sarkomers (B - C, von **ca. 2,6 - 3,5 μm**) wird die **PEVK-Region** entwirrt („unravel“, Erickson, 1997). In dieser Phase zeigt sich der **typische exponentielle Anstieg der Dehnungsspannung**. Bez. der Dehnungsspannung eines Titinmoleküls werden hier unterschiedliche Werte genannt: 8 pN (Higuchi, 1996), 20 pN (Trombitás et al., 1998), 25 pN (Wang et al., 1993), 20 - 30 pN (Kellermayer et al., 1997), 45 pN (Linke et al., 1998b), 15 - 70 pN (Tskhovrebova et al., 1997).

Ab einer Sarkomerlänge von 3,5 μm (C - D) kommt es zur **Entfaltung einzelner Tandem-Ig-Domänen**. Die Dehnungsspannungen, die hierbei eingesetzt werden müssen, liegen deutlich über denjenigen, die zur Entfaltung der PEVK-Region nötig sind, nach Rief et al. (1997) betragen sie 250 pN und nach Tskhovrebova et al. (1997) 100 pN. Der Verlauf der Dehnungsspannung flacht in diesem Bereich ab und pegelt sich dann ein, bzw. zeigt nur noch eine geringere Steigung („**yield point**“, Wang et al., 1993, Fließgrenze; „Belastungslimit“; Linke et al., 1998, S. 16). Diese Entfaltung der Tandem-Ig-Domänen ab einer Sarkomerlänge von 3,5 μm **entspricht nicht mehr dem physiologischen Dehnbereich**, da es ab diesem Bereich zu strukturellen Schädigungen kommt (Wang et al., 1993, S. 1170); sie ist für die Elastizität des Titins bei normaler Muskelfunktion ohne Bedeutung (Linke et al., 1998a).

Gestützt wird diese Aussage durch Untersuchungen, bei denen festgestellt wurde, dass Sarkomerlängen, bei denen die Fließgrenze auftritt, im intakten Organismus durch Bänder- und Knochenhemmung verhindert werden (Goulding et al., 1997). Es gibt jedoch Vermutungen dahingehend, dass es nach längeren Dehnungen (3 – 10 Minuten) zu einem Entfalten der Ig-Domänen kommen kann (Rief et al., 1998; Trombitás et al., 1998).

Die PEVK-Region verhält sich nach Linke et al. (1998b, S. 8052) bei Dehnungen unter 60% (bis 3,0 μm) wie eine weiche Feder, deren Quelle Kräfte

entropischer Natur sind (thermische Fluktuation), und bei stärkeren Dehnungen wie eine steifere Feder, deren Quelle Kräfte **enthalpischer** Natur sind (elektrostatische und hydrophobe Wechselwirkungen).

Sowohl bei den Dehnungen sarkolemmfreier Muskelfasern (Wang et al., 1993) als auch bei Dehnungen von Myofibrillen (Linke et al., 1996) und bei Dehnungen von Titinmolekülen (Kellermayer et al., 1997, Tskhovrebova et al., 1997) zeigen sich **Hystereseschleifen**, die denjenigen, die am Menschen in vivo erhoben werden, ähnlich sind. Da keine Zahlen zur Quantifizierung des Integrals angegeben werden, muss sich dieser Vergleich auf eine visuelle Einschätzung beschränken. Je weiter die Strukturen gedehnt werden, um so stärker fallen die Hysteresen aus. Dies trifft in ganz ähnlicher Weise auf die **Spannungsrelaxation** bei statischer Dehnung zu.

In den dargestellten Untersuchungen finden sich neben den Hinweisen auf die Hystereseschleifen und auf die Spannungsrelaxationen bei einmaligen Dehnungen **keine aussagekräftigen Ergebnisse über Veränderungen der Ruhespannungs-Dehnungskurve durch mehrere Dehnungen im physiologischen Dehnbereich**, so dass kein Vergleich mit den entsprechenden Untersuchungen von Taylor, Dalton, Seaber & Garrett (1990) an kompletten Rattenmuskeln oder mit vergleichbaren Untersuchungen am Menschen, in denen jeweils ein Nachlassen der Dehnungsspannung von 20 - 30 % nachgewiesen wurde (s.u.), ermöglicht wird. Somit können von den dargestellten Untersuchungen keine Rückschlüsse auf die Wirkung eines kurzzeitigen Dehnungstrainings gezogen werden. Hier liegen das Interesse der Grundlagenforschung und dasjenige der Sportwissenschaften wohl noch zu weit auseinander.

2 Zur Wirkung von Immobilisationen von Tiermuskeln in gedehntem und in entdehntem Zustand

Während zur Untersuchung der Wirkung von längerfristigem Kraft- und Dehnungstraining am Menschen meist nur Verfahren zur Messung funktioneller Eigenschaften der Muskeln möglich sind, 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.

Dabei sind Untersuchungen zur Wirkung von Immobilisationen der Muskeln in gedehntem und in entdehntem Zustand¹² von besonderem Interesse, da sie Rückschlüsse auf die Fähigkeit des Muskels zur Anpassung seiner funktionellen Länge zulassen¹³. Bei der Sichtung der entsprechenden Literatur stößt man häufig auf die Forschergruppe um Geoffrey Goldspink und Pamela E. Williams (Alter, 1996, S. 34-38; Hutton, 1994, S. 47 f.). Eine sehr geballte Zusammenfassung dieser Untersuchungen findet sich bei

¹² Die englischsprachigen Veröffentlichungen dieses Themenbereichs nutzen durchgängig zur Beschreibung der Immobilisationsbedingung die Begriffe „immobilization of a muscle in its **lengthened** [m.H.] ... in its **shortened** [m.H.] position“ (Williams & Goldspink, 1973). Diese Begriffe werden im Folgenden nicht wörtlich in „verlängerte“ oder „verkürzte“ Position bzw. Länge übersetzt, da sich die Terminologie an Wiemann und Klee (1999) orientiert:

„Ein Muskel ist **gedehnt** (befindet sich im Zustand der Dehnung), wenn bei der aktuellen Gelenkstellung Ursprung- und Ansatzstellen weiter voneinander entfernt sind als bei einer Gelenkmittelstellung. Ein Muskel ist **entdehnt** (befindet sich im Zustand der Entdehnung), wenn bei der aktuellen Gelenkstellung Ursprung- und Ansatzstellen stärker einander angenähert sind als bei einer Gelenkmittelstellung“ (ebd., S. 9).

Die Adjektive „kurz“ und „lang“ nutzten Wiemann und Klee zur Beschreibung der funktionellen Länge: „Ein Muskel ist **kurz**, wenn er das Maximum der Kontraktionskraft in einem vergleichsweise **entdehnten** Zustand erreicht [vgl. Abb. 8, S. 60, gepunktete Kurve].

Ein Muskel ist **lang**, wenn er das Maximum der Kontraktionskraft in einem vergleichsweise **gedehnten** Zustand erreicht“ (ebd., 9), Abb. 8, gestrichelte Kurve.

Zudem wäre die Verwendung der Begriffe „verlängert“ und insbesondere „verkürzt“ problematisch, da diese in Veröffentlichungen zum Themenbereich „muskuläre Dysbalance“ bereits anders definiert sind (vgl. Klee, 1995a, S. 24 ff.).

¹³ Untersuchungen zur Wirkung von Immobilisierungen am Menschen sind noch die Ausnahme (Labarque & van Leemputte, 1999; Thom u.a., 1999) und zeigen noch keine Ergebnisse, die für die vorliegende Fragestellung Rückschlüsse zulassen.

Goldspink (1994). Dort werden einige der zentralen Ergebnisse in einer Abbildung zusammengefasst.

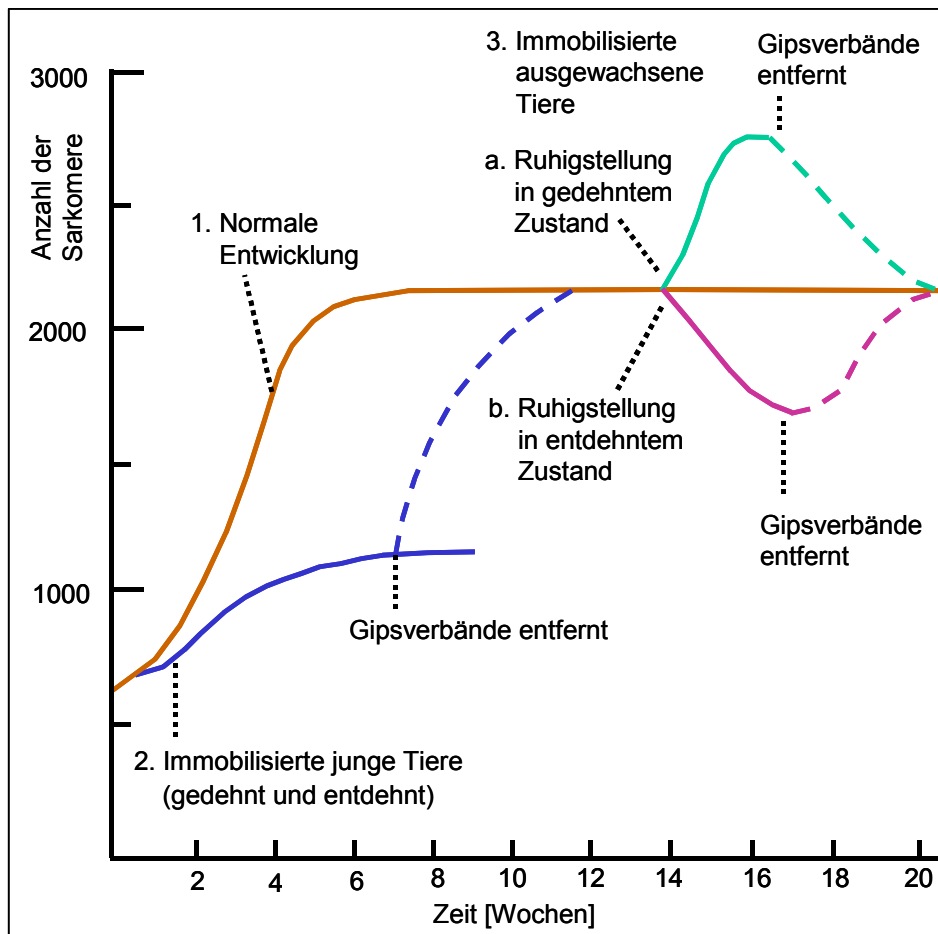


Abb. 6: Die Veränderung der Anzahl der Sarkomere im Verlauf des Wachstums und als Folge von Immobilisierungen (verändert nach Goldspink, 1994, S. 219)

Dieser Abbildung und dem Abbildungstext zufolge führt die Immobilisierung des Muskels im gedehnten Zustand durch einen Gipsverband bei erwachsenen Tieren zu einer **Zunahme der Anzahl der Sarkomere von 20-30%**, bei Immobilisierung des Muskels in entdehntem Zustand kommt es zu einer **Reduzierung der Anzahl der Sarkomere von 20%**¹⁴. Durch die Immobilisierung des Muskels bei jungen Tieren wird die Neubildung der Sarkomere unterdrückt, hierzu werden keine Zahlen angegeben. In allen drei Fällen werden nach der Entfernung der Gipsverbände die Anpassungserscheinungen an den neuen Funktionsstand wieder zurückgenommen und die **Anzahl der Sarkomere normalisiert sich** (vgl. gestrichelte Linien).

¹⁴ In einer anderen Veröffentlichung, in der dieselbe Grafik kommentiert wird, gibt Goldspink die Abnahme der Sarkomere bei Immobilisation in entdehnter Länge mit 40% an (1983, S. 542). Es ist zu vermuten, dass er sich damit auf die Untersuchung von Tabary, Tabary, Tardieu, Tardieu & Goldspink bezieht (vgl. Tab. 8, S. 85).

Da alle diese Ergebnisse Rückschlüsse auf die Wirkung von Dehnungstraining vermuten lassen, werden die einzelnen Untersuchungen, die in Abb. 6 sehr dicht zusammengefasst sind, im folgenden Kapitel ausführlicher dargestellt, wobei sich die Teile „1. Normale Entwicklung“ und „2. Immobilisierte junge Tiere“ der auf Williams und Goldspink (1971) beziehen und die Teile „3a. Immobilisierte ausgewachsene Tiere, Ruhigstellung im gedehnten Zustand“ und „3b. Immobilisierte ausgewachsene Tiere, Ruhigstellung im entdehnten Zustand“ auf Williams und Goldspink (1973).

Neben diesen Ergebnissen werden bei Goldspink (1994) Ergebnisse einer Studie angesprochen, bei dem der soleus von Mäusen in entdehntem Zustand immobilisiert und zusätzlich aber an jedem zweiten Tag für 15 Minuten gedehnt wurde, bei der also ein Treatment durchgeführt wurde, das der vorliegenden Fragestellung eher entspricht als die Versuche zu den Immobilisationen von Muskeln über mehrere Wochen (Williams, 1988). Auch diese Untersuchung wird im Weiteren referiert.

2.1 Die Wirkung auf die Anzahl der Sarkomere

In der Untersuchung von 1971 hatten Williams und Goldspink die Hinterbeine von **heranwachsenden** Mäusen mit Gipsverbänden entweder in einer gestreckten Gelenkstellung immobilisiert, so dass sich der M. soleus in einem **entdehnten** Zustand befand, oder in einer gebeugten Gelenkstellung, so dass der M. soleus einen **gedehnten** Zustand aufwies. In beiden Fällen wurde den Mäusen somit die Möglichkeit genommen, aktiv die Länge des immobilisierten soleus zu verändern (durch Kontraktion dieses Muskels oder des Antagonisten). Nach einer Zeit von 2 - 6 Wochen wurden die Tiere eingeschläfert. Bei der Gruppe „M. soleus entdehnt“ wurde eine mit der Dauer der Immobilisation korrelierende geringere Zunahme der Anzahl der Sarkomere von bis zu 50% im Vergleich zum kontralateralen Bein festgestellt, bei der Gruppe „M. soleus gedehnt“ eine mit der Dauer der Immobilisation korrelierende geringere Zunahme der Anzahl der Sarkomere von bis zu 45%. Bei einer weiteren Gruppe wurden die Gipsverbände nach der Immobilisierung entfernt und die Tiere erst nach weiteren 3 - 4 Wochen eingeschläfert. Bei beiden Gruppen hatte sich die Anzahl der Sarkomere wieder normalisiert (vgl. Abb. 6, 1. und 2.).

1973 wiederholten Williams und Goldspink diese Untersuchungen an **ausgewachsenen** Mäusen, die sie für 1 - 3,5 Wochen so immobilisierten, dass sich der M. soleus in einem **entdehnten** Zustand befand, und in einer zweiten Gruppe für 1 - 3 Wochen so, dass der M. soleus in einem **gedehnten** Zustand war. Bei der ersten Gruppe kam es zu einer Abnahme der Anzahl der Sarkomere von ca. 10%, bei der zweiten Gruppe zu einer Zunahme von ca. 20%. Diese Zahlen werden nicht explizit im Text angegeben, sondern sind einem Diagramm (Fig. 2, 49) entnommen. Ein Grund für das Abweichen von den Zahlen, die Goldspink (1994) angibt (- 20%, + 20 - 30%), könnte darin bestehen, dass er mit diesen Zahlen die Untersuchungen zu diesem Bereich zusammenfasst (vgl. Tab. 8, S. 85).

Bei einer Maus, deren M. soleus für 3,5 Wochen im entdehnten Zustand immobilisiert worden war, wurde der Gipsverband im Anschluss an die Immobilisationsphase vor dem Einschlafen für vier Wochen entfernt, und bei 2 Mäusen, deren M. soleus für 2,5 Wochen im gedehnten Zustand immobilisiert worden war, wurde der Gipsverband vor dem Einschlafen für 4 Wochen entfernt. Bei allen drei Mäusen hatte die Anzahl der Sarkomere wieder das normale Maß erreicht (vgl. Abb. 6, 3a. und 3b.). Als Grund für die Zu- und Abnahme der Anzahl der Sarkomere wird in einer späteren Veröffentlichung eine Anpassung der funktionellen Länge angeführt:

„Muscle is apparently able to adjust its fibre length and sarcomere length by producing more sarcomeres or by removing sarcomeres. In other words, it is able to adjust its sarcomere number to give the maximum functional overlap of the myosin cross-bridges and actin filaments“ (Goldspink, 1976, S. 97).

Neben den Unterschieden zwischen den Zahlen, die in der Originaluntersuchung angegeben werden und denjenigen, die in der Zusammenfassung angegeben werden, muss an dieser Stelle angemerkt werden, dass es sich um eine sehr geringe Anzahl von untersuchten Fällen handelt (ein Fall, bzw. zwei Fälle), und dass weder die Unterschiede, die in dieser Untersuchung festgestellt wurden, noch diejenigen der Untersuchung von 1971 statistisch abgesichert wurden.

In dieser Untersuchung von 1973 wurden zwei weitere Ergebnisse erzielt. Zum einen wurden **heranwachsende** Mäuse für einen im Vergleich zur Untersuchung von 1971 längeren Zeitraum (16 Wochen) so immobilisiert, dass sich der M. soleus in einem **entdehnten** Zustand befand. Eine Maus wurde direkt im Anschluss an diese 16 Wochen eingeschlafert, bei weiteren wurden vor dem Einschlafen die Gipsverbände für 1 - 4 Wochen ent-

fernt. Durch diesen Untersuchungsteil wurden die Ergebnisse von 1971 bestätigt, d.h. auch hier wurde die Anzahl der Sarkomere durch die Immobilisation um ca. 50% reduziert, normalisierte sich dann aber wieder.

Zum anderen wurde bei heranwachsenden Mäusen unterschiedlichen Alters der M. soleus in **gedehntem** Zustand immobilisiert und damit eine Erklärung für das überraschende Ergebnis von 1971 gesucht, dass dieses Treatment bei sehr jungen Mäusen (Alter: eine Woche) zu einer Abnahme der Anzahl der Sarkomere geführt hatte. Es wurde festgestellt, dass es bei Mäusen, die **jünger als 2,5 Wochen** waren, zu einer **geringeren Zunahme der Anzahl der Sarkomere** im Vergleich zum Kontrollbein kam, bei Mäusen, die **älter als 2,5 Wochen** waren, hingegen zu einer **stärkeren Zunahme** der Anzahl der Sarkomere. Als mögliche Erklärung führen die Autoren die hohe Bedeutung der Kontraktionen in einem frühen Entwicklungsstadium an:

„... whereas adult muscles can adapt to an increase or decrease in the functional length by gaining or losing sarcomeres, in young muscle the factor of overriding importance controlling sarcomere addition is the contraction of the muscle throughout its normal range of movement: if movement is restricted sarcomere production is decreased whatever the position of immobilization“ (Williams & Goldspink, 1973, S. 54).

Zusammenfassend ist festzustellen, dass durch die genauere Betrachtung der Untersuchungen, die Abb. 6 zugrunde liegen, die veranschaulichten Aussagen dieser Abbildung bestätigt werden, wobei neben unterschiedlichen Angaben der prozentualen Veränderung der Anzahl der Sarkomere durch die Treatments die fehlende statistische Absicherung und der z.T. sehr geringe Stichprobenumfang auffallen.

Bei der weiteren Darstellung wird denjenigen Untersuchungen, die die Wirkung der Immobilisierung von Muskeln in gedehntem oder entdehntem Zustand auf die Anzahl der Sarkomere und die vor allem deren Rückentwicklung nach der Entfernung der Immobilisierung geprüft haben, besondere Aufmerksamkeit gewidmet. Wie deutlich wird, wurden sowohl die Zunahme der Anzahl der Sarkomere durch Immobilisierung von Muskeln in gedehntem Zustand als auch die Abnahme der Anzahl der Sarkomere durch Immobilisierung von Muskeln in entdehntem Zustand vielfach bestätigt. Und auch für die Rückentwicklung der Anzahl der Sarkomere nach der Entfernung der Immobilisierung gibt es außer den bereits dargestellten Untersuchungen (Williams & Goldspink, 1971; Williams & Goldspink, 1973) noch weitere empirische Belege (Goldspink, Tabary, Tabary, Tardieu & Tardieu,

1974; Oudet & Petrovic, 1981; Tabary, Tabary, Tardieu, Tardieu & Goldspink, 1972; Williams & Goldspink, 1976).

Offensichtlich passt sich die Anzahl der Sarkomere an die Veränderungen der funktionellen Länge durch Addition und Reduktion der Anzahl der Sarkomere an. Diese Veränderungen sind bei einer erneuten Veränderung der funktionellen Länge dann aber wieder völlig reversibel. Will man die Ergebnisse auf sportwissenschaftliche Fragestellungen übertragen, würde dies bedeuten, dass eine Vergrößerung der funktionellen Muskellänge durch ein zeitlich ausgedehntes Dehnungstraining grundsätzlich möglich erscheint, diese Adaptionen sich aber nach dem Wegfall des Trainingsreizes wieder zurückentwickeln würden.

In den folgenden Kapiteln 2.2 - 2.9 sollen weitere Untersuchungen exemplarisch vorgestellt werden, die wegen des Untersuchungsdesigns, wegen der Untersuchungsmethoden oder wegen der Ergebnisse einen Fortschritt innerhalb dieses Forschungsfeldes darstellen.

Die Untersuchungen von Tabary et al. (1972, vgl. Kap. 2.2, S. 55) und von Williams und Goldspink (1978, Kap. 2.4, vgl. S. 58) werden näher beschrieben, da zur Überprüfung der Wirkung von Immobilisationen von Tiermuskeln in ge- und in entdehntem Zustand **Ruhespannungs-Dehnungskurven** (Tabary et al.) und **Kraft-Längen-Kurven** (Williams & Goldspink) erhoben wurden, deren Veränderungen einen Vergleich mit Untersuchungen zur Wirkung von Dehnungstraining am Menschen zulassen, bei denen ebenfalls Ruhespannungs-Dehnungs-Kurven (Halbertsma & Göeken, 1994; Magnusson, Simonsen, Sorenson & Kjaer, 1996c; Wiemann, 1994a) und Kraft-Längen-Kurven (Wiemann, 1994a) erhoben wurden.

Eine entscheidende Frage, die sich im Verlauf der ersten Untersuchungen stellte, bestand darin, ob als auslösender Reiz für die Veränderungen, die durch die Immobilisationen verursacht wurden, veränderte aktive oder veränderte passive Muskelspannungen wirkten. Goldspink et al. (1974) gingen dieser Frage nach, indem sie untersuchten, ob diese Veränderungen auch dann auftreten, wenn die Muskeln zuvor **denerviert** wurden, wenn also aktive Muskelspannungen wegfallen (Kap. 2.3, S. 56).

Bei den ersten Untersuchungen (Goldspink et al., 1974; Tabary et al., 1972; Williams & Goldspink, 1978) zeigten sich Veränderungen, bei denen die Autoren neben Anpassungen des Muskelgewebes auch Anpassungen des **Bindegewebes** als Ursache vermuteten. Diese Vermutung wurde von

Williams und Goldspink (1984) und von Williams, Catanese, Lucey & Goldspink (1988) geprüft (Kap. 2.5, S. 61).

1988 und 1990 ging Williams der wichtigen praxisrelevanten Frage nach, ob sich die Veränderungen, die durch Immobilisation in entdehntem Zustand verursacht werden, durch **zwischenzeitliche Dehnungen** von z.B. einer $\frac{1}{4}$ Stunde vermeiden lassen. Bereits 1983 hatten Frankeny et al. die Wirkung von täglichen Dehn-Treatments von unterschiedlicher Länge (z.B. $2 \times \frac{1}{4}$ Stunde) untersucht (Kap. 2.6, S. 63). Diese drei Untersuchungen sind insofern praxisrelevant, als dass Treatments gewählt wurden, die vom Umfang demjenigen eines gezielten Trainings entsprechen.

Die zwei Untersuchungen, die den Abschluss der Darstellung der Untersuchungen zur Wirkung von Immobilisationen bilden, werden vor allem vorgestellt, da Untersuchungsmethoden zum Einsatz kamen, die die Überprüfung von Treatments in wesentlich kürzeren Zeiträumen ermöglichen. Bei der ersten Untersuchung von Goldspink, D.F.¹⁵ (1977) wurden die durch Immobilisationen ausgelösten Veränderungen im **Eiweißauf- und -abbau** geprüft (Kap. 2.7, S. 69). Bei der zweiten Untersuchung wurden die Methoden von Goldspink et al. (1992) durch die Messung der **Genaktivität** ergänzt (S. 70).

Die Untersuchung von Herring, Grimm & Grimm (1984) bildet in diesem Kapitel eine Ausnahme, denn es wurden keine Muskeln immobilisiert. Sie wird vorgestellt, da die Autoren bei der Suche nach den die Anzahl der Sarkomere regulierenden Faktoren einen anderen, innovativen Forschungsansatz nutzten (Kap. 2.9, S. 71).

¹⁵

Da es zwei Autoren mit dem Nachnamen Goldspink gibt, wird der zweite (Goldspink, D.F.) durch den Zusatz seiner Initialen vom ersten (Goldspink, G.) abgegrenzt. Bei einer späteren Veröffentlichung treten beide als Koautoren auf (Goldspink, D.F. & Goldspink, G., 1986).

2.2 Einflüsse auf die Ruhespannungs-Dehnungskurven

Tabary et al. (1972) untersuchten bei 27 Katzen die Wirkung von Immobilisierungen des M. soleus in verschiedenen Längen auf die Anzahl der Sarkomere in Serie, auf die Sarkomerlänge, auf die Muskelfaserlänge und auf die Ruhespannungs-Dehnungs-Kurven.

1. Bei einer Gruppe von fünf Katzen wurde das Hinterbein vier Wochen in Dorsalflexion (Fußgelenkwinkel: 60°) eingegipst, so dass der M. soleus in gedehntem Zustand immobilisiert war (Gruppe „**gedehnt**“).
2. Bei weiteren sechs Katzen wurde das Hinterbein in Plantarflexion (Fußgelenkwinkel: 150°) in entdehntem Zustand des M. soleus immobilisiert (Gruppe „**entdehnt**“).
3. Bei vier Katzen wurde der M. soleus vier Wochen in entdehnter Position immobilisiert, danach wurde der Gipsverband für vier Wochen entfernt (Gruppe „**1. entdehnt – 2. normal**“).
4. Der M. soleus von sechs Katzen wurde zunächst vier Wochen in Plantarflexion (entdehnt) - und danach für vier Wochen in Positionen zwischen Plantarflexion und Dorsalflexion (Fußgelenkwinkel: $85 - 120^\circ$) immobilisiert (Gruppe „**1. entdehnt – 2. andere Länge**“). Ergänzt wurden diese vier Gruppen durch eine Kontrollgruppe.

Bei der 1. Gruppe „gedehnt“ und bei der 3. Gruppe „1. entdehnt – 2. normal“ zeigte sich kein Unterschied bei den Ruhespannungs-Dehnungs-Kurven, bei der 2. Gruppe „entdehnt“ begann der Muskel in einem kleineren Gelenkwinkel als der kontralaterale Muskel Dehnungsspannung zu entwickeln. Dabei ließ sich der Muskel nicht so weit dehnen wie der Kontrollmuskel, so dass sich eine kürzere, nach links verschobene Ruhespannungs-Dehnungs-Kurve zeigte (vgl. Abb. 7). Die Ruhespannungs-Dehnungs-Kurven der 4. Gruppe „1. entdehnt - 2. andere Länge“ zeigten einen der zweiten Immobilisierung („2. andere Länge“) entsprechenden Verlauf.

Dabei war bei der 1. Gruppe „gedehnt“ im Vergleich zum kontralateralen Muskel eine Zunahme der Faserlänge und der Anzahl der Sarkomere (19%) und eine Abnahme der Sarkomerlänge zu beobachten, bei der 2. Gruppe „entdehnt“ zeigte sich eine Abnahme der Anzahl der Sarkomere (40%) und eine Tendenz zu einer größeren Sarkomerlänge. Bei der 3. Gruppe „entdehnt – normal“ waren die Sarkomereigenschaften normal, dies zeigt, dass sich die Anpassungen an eine neue Länge wieder zurück-

entwickeln. Dementsprechend war auch bei der 4. Gruppe „1. entdehnt – 2. andere Länge“ eine der Position der zweiten Immobilisierung („2. andere Länge“) entsprechende Anzahl der Sarkomere zu beobachten.

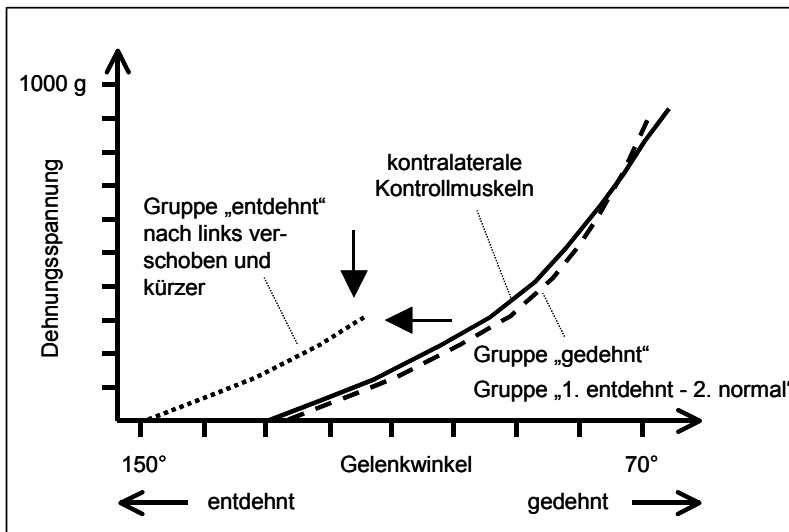


Abb. 7: Schematische Darstellung der Untersuchungsergebnisse zur Veränderung der Ruhespannungs-Dehnungs-Kurven nach Tabary et al. (1972), vgl. auch Goldspink (1994, S. 224) oder Goldspink (1992, S. 223)

Auch Tabary et al. schließen aus ihren Untersuchungen, dass sich die Sarkomeranzahl, die Faser- und die Sarkomerlänge der funktionellen Länge des Muskels anpassen, um ein maximales, funktionelles Überlappen der Myosin- und Actin-Filamente zu gewährleisten. Sie vermuten in den entdehnt immobilisierten Muskeln eine größere Menge von Bindegewebe und begründen dies mit der Funktion des Bindegewebes, den Muskel vor Überdehnungen und einem Auseinandergleiten der Myosin- und Actin-Filamente zu schützen. Die Tatsache, dass die Ruhespannungs-Dehnungskurve bei der Gruppe „gedehnt“ unverändert war, sehen Tabary et al. in der fehlenden Notwendigkeit, mehr Bindegewebe zu entwickeln:

“Changes in the elastic properties of the muscle immobilized in the lengthened position appear not to be necessary because the adaptation is in the reverse direction and there is no greater chance of the muscle being overstretched than in the case of the normal muscle” (ebd., S. 243).

2.3 Die Wirkung von Immobilisationen bei denervierten Muskeln

Um zu überprüfen, ob die strukturellen und funktionellen Veränderungen, die in der Untersuchung von Tabary et al. (1972) zu beobachten waren, auf die neuronale Ansteuerung zurückzuführen sind, führten Goldspink et al. (1974) an 39 Katzen ein vierwöchiges Experiment durch, das ähnlich dem von Tabary et al. gestaltet war, bei denen der M. soleus aber zusätzlich zu den Immobilisierungsmaßnahmen denerviert wurde.

Die Katzen wurden in vier Gruppen eingeteilt, das kontralaterale Bein diente der Kontrolle: Der M. soleus der Tiere wurde entweder für vier Wochen

1. denerviert (N = 12), oder
2. denerviert und immobilisiert in gedehntem Zustand (N = 12), oder
3. denerviert und immobilisiert in entdehntem Zustand (N = 12), oder
4. denerviert und immobilisiert in entdehntem Zustand (N = 3). Nach 4 Wochen wurde die Denervierung und Immobilisierung aufgehoben und die Veränderungen nach weiteren 4 Wochen untersucht.

Die Untersuchung hatte ähnliche Ergebnisse wie diejenige von Tabary et al. Bei der Gruppe 1 (nur denerviert) und der Gruppe 2 (denerviert und gedehnt) zeigten sich keine Veränderungen der Ruhespannungs-Dehnungs-Kurven, bei der Gruppe 3 (denerviert und entdehnt) waren die Ruhespannungs-Dehnungs-Kurven nach links (geringerer Dehnungsgrad) verschoben und kürzer (vgl. Abb. 7, S. 56).

Wieder war bei Gruppe 1 (nur denerviert) kein Unterschied bez. der Anzahl der Sarkomere im Vergleich zum kontralateralen Muskel zu beobachten, wohingegen Gruppe 2 (denerviert und gedehnt) eine signifikant geringere Sarkomerlänge und eine signifikant gestiegene Faserlänge und eine signifikant gestiegene Anzahl der Sarkomere (25%) aufwies. Die Denervierung und Immobilisierung in entdehntem Zustand hatte eine signifikant geringere Sarkomerzahl (25-35% zur Folge), bei Gruppe 4 (4 Wochen denerviert und in entdehntem Zustand immobilisiert - 4 Wochen Denervierung und Immobilisierung aufgehoben) hatten sich alle Parameter wieder normalisiert.

Der Vergleich dieser und der Untersuchung von Tabary et al. (1972) zeigte, dass es keinen Unterschied gibt zwischen Muskeln, die denerviert und immobilisiert wurden, und Muskeln, die nur immobilisiert wurden, und dass die Denervierung somit nicht den Anpassungsprozess der Anzahl der Sarkomere verhindert. Auslöser dieses Anpassungsprozesses ist für die Autoren ein **myogener** (= vom Muskel ausgehender) **Faktor**, wie etwa die **passive Ruhespannung**¹⁶. Die Autoren berichten abschließend von einer unveröffentlichten Studie, die darauf schließen lässt, dass die Abnahme der

¹⁶ Die Überprüfung dieser Hypothese, die bei Goldspink häufiger geäußert wird (1994, S. 222), durch Herring, Grimm & Grimm (1984) wird im Anschluss an die Darstellung der Untersuchungen zur Wirkung von Immobilisierungen zusammengefasst.

Dehnbarkeit von Muskeln, die in entdehntem Zustand sowohl mit als auch ohne Denervierung immobilisiert werden, auch auf eine Zunahme von Bindegewebe zurückgeführt werden kann.

2.4 Veränderungen der Kraft-Längen-Kurven

Das Hauptanliegen von Williams und Goldspink (1978) war zu überprüfen, wie sich die Anpassungen, die durch Immobilisationen der Muskeln in ge- und in entdehntem Zustand ausgelöst werden, auf die Kraft-Längen-Kurven auswirken.

Zu diesem Zweck wurde bei heranwachsenden Mäusen (Alter: 1 Woche, N = 10) und bei ausgewachsenen Mäusen (Alter: 8 Wochen, N = 10) ein Hinterbein für drei Wochen so immobilisiert, dass sich der M. soleus entweder in entdehntem oder in gedehntem Zustand befand. Den Abbildungen ist zu entnehmen, dass der entdehnte Zustand bei den heranwachsenden Mäusen ca. 60%, der gedehnte Zustand ca. 80% der maximalen Muskellänge des Kontrollbeines entsprach („Muscle belly length as % of in vivo fully extended length of control“, Williams & Goldspink, 1978, S. 462). Bei den ausgewachsenen Tieren entsprach der entdehnte Zustand ca. 75%, der gedehnte Zustand ca. 100% der maximalen Muskellänge des Kontrollbeines. Das kontralaterale Bein diente der Kontrolle.

Die Kraft-Längen-Kurven wurden ermittelt, indem die Muskeln in verschiedenen Längen elektrisch stimuliert wurden. Darüber hinaus wurden die Anzahl der Sarkomere in Serie, die Sarkomerlänge und die Ruhespannungs-Dehnungs-Kurven erhoben.

Die Ergebnisse sind der Tab. 3 zu entnehmen. Bei den **ausgewachsenen** Mäusen, bei denen der M. soleus in **gedehntem** Zustand immobilisiert wurde, war die Sarkomerzahl um 16% erhöht und die Sarkomerlänge im Vergleich zum Kontrollmuskel um 22% reduziert, d.h. beim Kontrollmuskel betrug die Sarkomerlänge 3,13 μm , wenn sich der Muskel in einer maximal gedehnten Position befand, beim Experimentalmuskel 2,43 μm . Es zeigten sich erhöhte und nach rechts verschobene Kraft-Längen-Kurven (vgl. Abb. 8, S. 60). Die Ursache für die Steigerung der Kraft sehen Williams und Goldspink in einer Hypertrophie, die durch Dehnung des Muskels ausgelöst wurde. Die Ruhespannungs-Dehnungs-Kurven unterschieden sich nicht von denjenigen der Kontrollmuskeln.

Tab. 3: Untersuchungsergebnisse nach Goldspink und Williams (1978), Imm. bed.: Immobilisationsbedingung, NS: nicht signifikant (alle anderen Daten $p < 0,1$), Exp.: Experimentalbeine, Kontr.: Kontrollbeine, Diff.: Differenz zwischen Experimental- und Kontrollbeinen

| Alter | Imm. bed. | Muskellänge [mm] | | Anzahl der Sarkomere | | Länge der Sark. [μm] | |
|---------------|-----------|-------------------|--------|----------------------|--------|-----------------------------------|--------|
| | | Exp. | Kontr. | Exp. | Kontr. | Exp. | Kontr. |
| ausgewachsen | gedehnt | 10,6 | 10,8 | 2560 | 2215 | 2,43 | 3,13 |
| | | Diff.: - 1,9 % NS | | Diff.: + 15,6 % | | Diff.: - 22,4 % | |
| ausgewachsen | entdehnt | 6,3 | 6,1 | 1824 | 2283 | 2,08 | 1,41 |
| | | Diff.: + 3,3 % NS | | Diff.: - 20,1 % | | Diff.: + 47,5 % | |
| heranwachsend | gedehnt | 5,3 | 7,0 | 1281 | 1739 | 2,64 | 3,10 |
| | | Diff.: - 24,3 % | | Diff.: - 26,3 % | | Diff.: - 14,8 % | |
| heranwachsend | entdehnt | 4,3 | 5,7 | 1005 | 1826 | 2,40 | 1,62 |
| | | Diff.: - 24,6 % | | Diff.: - 45,0 % | | Diff.: + 48,1 % | |

War der M. soleus in **entdehntem** Zustand immobilisiert worden, war die Sarkomerzahl um 20% reduziert und die Sarkomerlänge im Vergleich zum Kontrollmuskel um 48% erhöht, d.h. beim Kontrollmuskel betrug die Sarkomerlänge 1,41 μm , wenn sich der Muskel in einer maximal entdehnten Position befand, beim Experimentalmuskel 2,08 μm . Das erste Ergebnis deckt sich mit der Untersuchung von Tabary et al. (1972). Die zweite Beobachtung bestätigt einen Trend dieser früheren Studie. Die Kraft-Längen-Kurven und die Ruhespannungs-Dehnungs-Kurven waren nach links verschoben. Als Erklärung für die Tatsache, dass die Kraft-Längen-Kurven auch eine geringere Höhe zeigten, vermuten die Autoren durch eine durch die verringerte Aktivität¹⁷ verursachte Atrophie, deren äußerlich sichtbares Anzeichen ein um die Hälfte reduziertes Gewicht war.

Bei den **heranwachsenden** Mäusen, bei denen der M. soleus in **gedehntem** Zustand immobilisiert wurde, war die Sarkomerzahl um 26% und die Sarkomerlänge um 15% reduziert, die Ruhespannungs-Dehnungs-Kurven und die Kraft-Längen-Kurven waren nach links verschoben und zeigten eine geringere Höhe. Die Abnahme der Sarkomerzahl und auch die Veränderungen der Ruhespannungs-Dehnungs-Kurven und der Kraft-Längen-

¹⁷ Eine Vermutung, die insofern in einer späteren Untersuchung bestätigt wurde, als dass Hník et al. nachwies, dass das EMG bei Muskeln, die in entdehntem Zustand immobilisiert werden, sinkt, während es bei in gedehntem Zustand immobilisierten Muskeln unverändert bleibt (1985).

Kurven waren vermutlich Folge des sehr geringen Alters der Versuchstiere (1 Woche), denn wie bereits dargestellt (vgl. S. 52), zeigte sich bei Mäusen ab einem Alter von 2,5 Wochen eine den ausgewachsenen Tieren vergleichbare Zunahme der Sarkomere (Williams & Goldspink, 1973). Als ein möglicher Grund wurde von Williams und Goldspink eine mögliche Längenzunahme der Sehne angeführt (1978), eine Vermutung, die 1981 durch Tardieu, Tabary, Tardieu & Tabary bei ihren Immobilisationen des *M. soleus* junger Kaninchen in gedehntem Zustand bestätigt wurde.

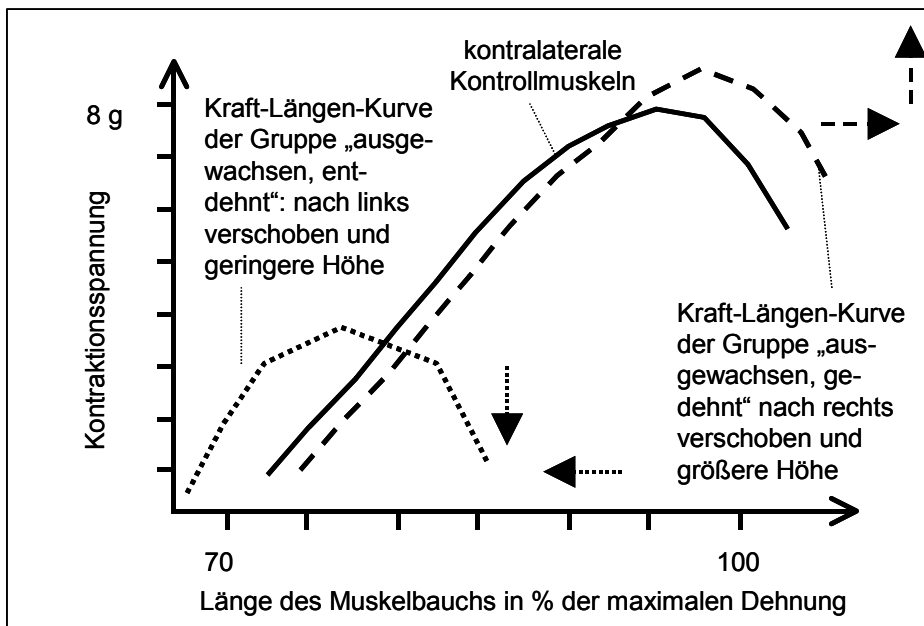


Abb. 8: Schematische Darstellung der Untersuchungsergebnisse zur Veränderung der Kraft-Längen-Kurven nach Williams und Goldspink (1978), vgl. auch Goldspink (1994, S. 224) oder Goldspink (1992, S. 223)

War der *M. soleus* der heranwachsenden Mäuse in **entdehntem Zustand** immobilisiert worden, war die Sarkomerzahl um 45% reduziert und die Sarkomerlänge um 48% erhöht, die Kraft-Längen-Kurven und die Ruhespannungs-Dehnungs-Kurven waren ebenfalls nach links verschoben und zeigten eine geringere Höhe. Während die Reduzierung der Sarkomerzahl wie bei den erwachsenen Mäusen zu erwarten war, ist auch hier die Erhöhung der Sarkomerlänge überraschend und wird von Williams und Goldspink auch lediglich dadurch begründet, dass die Verringerung der Sarkomeranzahl eine Anpassung der Sarkomerlänge einschlieÙe („Subsequently a reduction in sarcomere number is found, and this would seem to involve an adjustment in sarcomere length.“, S. 466). Die geringe Anzahl der Sarkomere (45%) sei vor allem überraschend angesichts der Tatsache, dass bei den heranwachsenden Mäusen durch das Knochenwachstum eher mit einer Erhöhung der Sarkomerzahl hätte gerechnet werden können. Eine Er-

klärung könnte den Autoren zufolge auch hier in einer Verlängerung der Sehne bestehen.

Als Ursache für die durch die Immobilisation in entdehntem Zustand sowohl bei den heranwachsenden als auch bei den ausgewachsenen Mäusen beobachteten nach links verschobenen, steileren Ruhespannungs-Dehnungs-Kurven vermuten Williams und Goldspink die Verkürzung der Muskelfasern und/oder den erhöhten Anteil des Bindegewebes.

2.5 Einflüsse auf den Anteil des Bindegewebes

Um die Vermutung, dass sich der Anteil des Bindegewebes durch Immobilisationen von Muskeln in entdehntem Zustand erhöht, zu überprüfen, und um zu untersuchen, ob dies direkte Folge der Immobilisation ist, oder ob dies erst später durch die Abnahme der Anzahl der Sarkomere in Serie verursacht wird, gipsten Williams und Goldspink (1984) jeweils ein Hinterbein von Mäusen über eine Dauer von einem Tag bis zu vier Wochen so ein, dass sich der *M. soleus* in entdehntem Zustand befand. Zum Vergleich wurde der *M. soleus* bei einigen Mäusen für eine Dauer von zwei Wochen in gedehntem Zustand immobilisiert. Neben der Anzahl der Sarkomere in Serie und dem Durchmesser der Muskelfaser und wurde der Anteil des Bindegewebes gemessen. Zu diesem Zweck wurde der Gehalt des Hydroxiprolins im mittleren Bereich des Muskels ermittelt, eine Aminosäure, anhand deren Konzentration eine zuverlässige Analyse des Kollagengehalts im Gewebe berechnet werden kann (Pschyrembel, 1986, S. 732). Darüber hinaus wurden Ultraschalluntersuchungen eingesetzt, um den Fiederungswinkel der Kollagenfasern des Perimysiums abzuschätzen.

Die Autoren stellten fest, dass der Anteil von Bindegewebe (Endo- und Perimysium) in Muskeln, die in **entdehntem** Zustand immobilisiert wurden, bereits nach zwei Tagen anstieg und dies noch bevor die Abnahme der Sarkomere in Serie (Atrophie) begann und somit nicht Folge der Abnahme der Sarkomere war. Dabei nahm der Anteil des Perimysium vor dem Anteil des Endomysiums zu und der Winkel der Kollagenfasern war spitzer als derjenige normaler Muskeln. Bei Muskeln, die in **gedehntem** Zustand immobilisiert wurden, zeigten sich hingegen keine Änderungen des Anteils von Bindegewebe.

Da bei dieser Untersuchung nicht geklärt werden konnte, ob die Zunahme des Bindegewebes durch die Verkürzung und das Fehlen von Dehnungen des Muskels oder durch die Ruhigstellung und das Fehlen aktiver Kontraktionen verursacht wurde, wählten Williams et al. (1988) in einer späteren Studie die folgenden Treatments:

1. Immobilisation des M. soleus in entdehntem Zustand.
2. Immobilisation des M. soleus in entdehntem Zustand und Elektrostimulation.
3. Immobilisation des M. soleus in gedehntem Zustand.
4. Ausschließlich Elektrostimulation des M. soleus.

Das Treatment dauerte sieben Tage. Sowohl die Treatmentgruppen als auch die Kontrollgruppe bestanden aus jeweils acht Kaninchen. Wie in Abb. 9 zu erkennen ist, stieg der Anteil des Bindegewebes ausschließlich bei der Gruppe, deren M. soleus in entdehntem Zustand immobilisiert worden war. Dies zeigt, dass sowohl bei Dehnung als auch bei muskulärer Aktivierung ein Anstieg des Anteils des Bindegewebes, der bei immobilisierten Muskeln sonst auftritt, unterbleibt. Den Grund für die Abnahme der Anzahl der Sarkomere in Serie bei der Gruppe, die ausschließlich elektrisch stimuliert wurde, sahen die Autoren in der Tatsache, dass der M. soleus durch die Stimulation in entdehntem Zustand gehalten wurde.

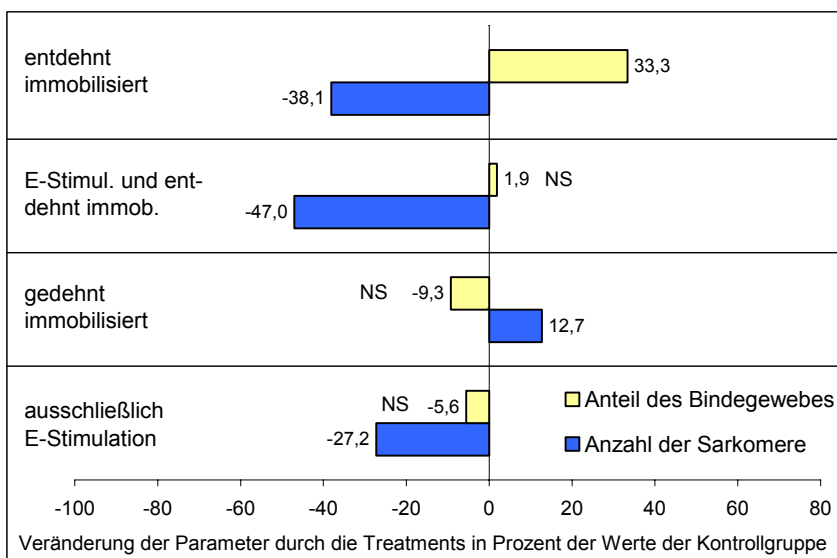


Abb. 9: Untersuchungsergebnisse nach Williams et al. (1988), NS: nicht signifikant (alle anderen Daten $p < 0,01$), vgl. auch Goldspink (1994, S. 224) oder Goldspink (1992, S. 223)

Die dargestellten Untersuchungen zur Wirkung von langfristigen Immobilisationen von Muskeln in entdehntem Zustand und insbesondere diejenigen zur Wirkung von Immobilisationen von Muskeln in gedehntem Zustand lie-

fern Hinweise auf die Anpassungsmechanismen der Muskeln. Da die Belastungen, denen die Muskeln dabei ausgesetzt werden, sehr artifiziell sind und Immobilisationen beim Menschen lediglich nach Operationen auftreten, nicht jedoch als gezielte Trainingsmaßnahme denkbar sind, sind diese Untersuchungen eher dem Bereich der Grundlagenforschung zuzuordnen. Lediglich drei Untersuchungen bilden hier die Ausnahme, da Treatments gewählt wurden, die vom Umfang demjenigen eines gezielten Trainings entsprechen. Aber auch in diesen Untersuchungen (Frankeny et al., 1983; Williams, 1988, 1990), die im Folgenden dargestellt werden, sind die übrigen Versuchsbedingungen eher artifiziell.

2.6 Die Wirkung von zwischenzeitlichen Dehnungen

Williams (1988) untersuchte an 10 Mäusen, ob sich die Veränderungen, die durch Immobilisation in entdehntem Zustand verursacht werden, durch zwischenzeitliche Dehnungen vermeiden lassen. Dabei wurden die Tiere in zwei Gruppen eingeteilt, das kontralaterale Bein diente als Kontrolle. Bei der ersten Gruppe von fünf Tieren wurde der M. soleus 10 Tage in entdehntem Zustand immobilisiert, bei der zweiten Gruppe von fünf Mäusen wurde der M. soleus ebenfalls 10 Tage in entdehntem Zustand immobilisiert, der Verband wurde jedoch jeden 2. Tag für 15 Minuten entfernt und der M. soleus gedehnt.

Nach 10 Tagen stellte Williams fest, dass das Bindegewebe in Gruppe 1 zugenommen hatte, nicht aber in Gruppe 2. Bei beiden Gruppen hatte die Anzahl der Sarkomere abgenommen. Bei Gruppe 1 war die Bewegungsreichweite geringer geworden, bei Gruppe 2 ebenfalls, aber um 70% weniger als bei Gruppe 1. Da dann nach Entfernung der Achillessehne die Bewegungsreichweite bei Dehnung des M. soleus bei Gruppe 1 reduziert war, bei Gruppe 2 hingegen nicht, schlussfolgert Williams, dass ein Teil der Bewegungseinschränkung dem Gelenk selber zugeschrieben werden muss. Dieses Ergebnis und diese Schlussfolgerung wurden 1996 von Gillette und Fell bestätigt (vgl. S. 68).

Abb. 10 verdeutlicht, dass die Anpassungen, die durch die Immobilisation in entdehntem Zustand bewirkt wurden, durch die Dehnungsmaßnahmen bei Gruppe 2 mit Ausnahme der Anzahl der Sarkomere signifikant geringer

ausfielen, wobei ein Grund für diese fehlende Signifikanz in der sehr geringen Anzahl der Fälle ($N = 5$) bestehen könnte.

Tab. 4: Untersuchungsergebnisse nach Williams (1988), Mittelwerte und Standardabweichungen, #: signifikanter Unterschied zum Kontrollbein ($p < 0,01$), NS: nicht signifikant

| | Kontrollbein | immobilisiert in entdehntem Zustand | sig. Unterschied zwischen den Experimentalgr. | immob. in entd. Zust. mit zwischenzeit. Dehn. |
|----------------------------------------------|--------------|-------------------------------------|-----------------------------------------------|-----------------------------------------------|
| Anteil des Bindegewebes (% der Fläche) | 3,4 (0,1) | 4,9 (0,4) # | # | 3,5 (0,9) |
| Anzahl der Sarkomere | 2276 (48) | 1824 (92) # | (NS) | 1987 (80) # |
| Bewegungsreichweite (BRW in [°]) | 163,2 (0,8) | 96,4 (5,6) # | # | 143,2 (2,4) # |
| BRW nach Entfernung der Achillessehne | 163,7 (1,1) | 150,1 (3,9) # | # | 162 (2,9) |

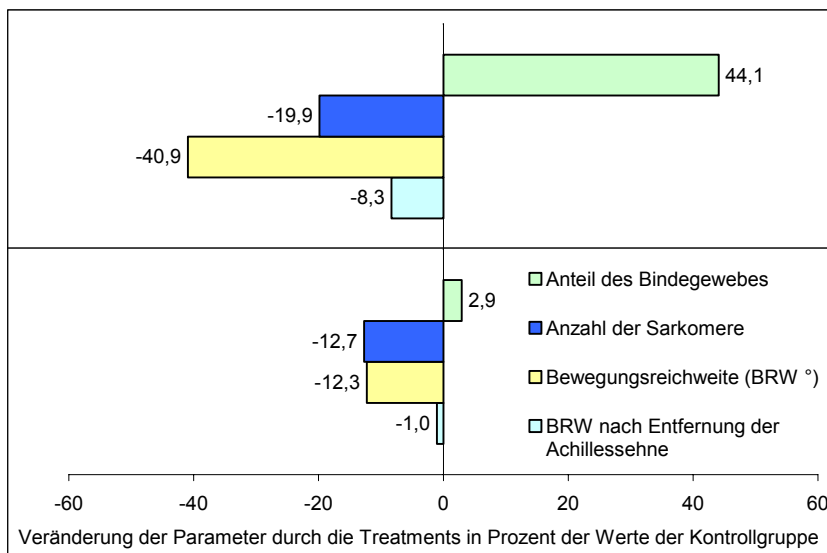


Abb. 10: Die Differenzen in grafischer Darstellung, oben: 10 Tage immobilisiert in entdehntem Zustand, unten: 10 Tage immobilisiert in entdehntem Zustand mit zwischenzeitlichen Dehnungen (jeden 2. Tag: Dehnung für 15 Minuten)

In einer weiteren Untersuchung (1990) prüfte Williams die Wirkung von längeren und häufiger durchgeführten Dehnungsmaßnahmen, umso entsprechende Schwellenwerte zu ermitteln. Zu diesem Zweck wurde bei 30 Mäusen für 2 Wochen der *M. soleus* im entdehnten Zustand immobilisiert, 6 Mäuse dienten als unbehandelte Kontrollgruppe. Die 30 Mäuse wurden in 5 Gruppen à 6 Mäusen unterteilt. Bei der ersten Gruppe wurde der Gips während der 2 Wochen nicht entfernt, bei den weiteren 4 Gruppen wurde der Gips täglich für 2 Stunden, oder für 1 Std. oder für eine ½ Std. oder für eine ¼ Stunde entfernt und der *soleus* gedehnt. Am Ende der 2 Wochen wurde die Bewegungsreichweite bei Dehnung des *M. soleus*, die Anzahl der Sarkomere in Serie und das Gewicht der Muskeln gemessen und die Veränderungen in Relation zur unbehandelten Kontrollgruppe berechnet.

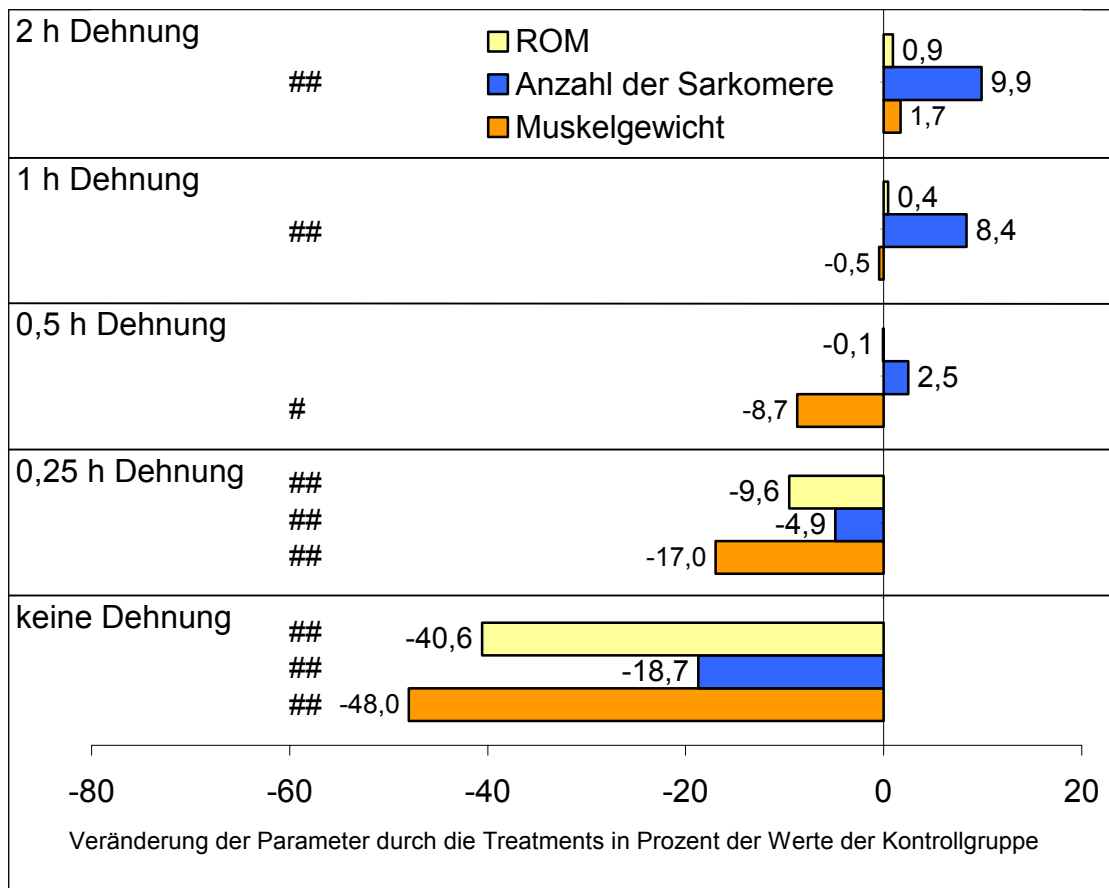


Abb. 11: Untersuchungsergebnisse nach Williams (1990), # : signifikanter ($p < 0,05$), bzw. sehr signifikanter (##, $p < 0,01$) Unterschied zur Kontrollgruppe

Bei der Gruppe, bei der der M. soleus für 2 Wochen in entdehntem Zustand immobilisiert worden war, kam es bei allen drei Parametern zu einer Abnahme (Bewegungsreichweite: - 40,6%, Sarkomere in Serie: - 18,7%, Gewicht der Muskeln: - 48%). Bei den Mäusen, bei denen der M. soleus täglich für eine ¼ Stunde gedehnt worden war, fielen diese Abnahmen deutlich geringer aus und bei einer täglichen Dehnung von einer und von zwei Stunden kam es bereits zu einer signifikanten Zunahme der Anzahl der Sarkomere in Serie von 10%. Ausgehend von der Tatsache, dass die Muskeln in der gedehnten Position aktiv isometrisch kontrahieren, führt Williams dieses Ergebnis unter Berufung auf Herring et al. (1984), deren Untersuchung noch ausführlich dargestellt wird, darauf zurück, dass die Anzahl der Sarkomere so reguliert wird, dass die optimale Sarkomerlänge für den

Gelenkwinkel gewährleistet wird, in dem die größte Spannung ausgeübt wird.¹⁸ Sie schreibt:

„The fact that adaptation is incomplete in the case of the shortest periods of intermittent stretch may indicate that there is a minimum period of time over which this tension must be maintained for the adaptive process to be started.“ (Williams, 1990, S. 317)

Ein letzter Hinweis dafür, dass auch schon kürzere Dehnungen zu strukturellen Anpassungen führen können, wurde von Frankeny et al. (1983) geliefert. Sie dehnten über einen Zeitraum von 6 Wochen die Flügel von heranwachsenden Hühnern mit täglichen Treatments von unterschiedlicher Länge: 24 Stunden, 8 Std., 6 Std., 4 Std., 2 x 2 Std., 2 Std., 1 Std., eine ½ Std., 2 x ¼ Std. Der kontralaterale Flügel diente der Kontrolle. Insgesamt bestand die Stichprobe aus 54 Hühnern, die 9 Gruppen umfassten 4-7 Hühner.

Die Autoren stellten eine signifikante Zunahme des Gewichts der Muskeln zwischen 52,9% (2 x ¼ Stunde) und 122,4% (24 Std.), des Querschnitts der Muskeln zwischen 57,9% (2 x ¼ Std.) und 109,3% (24 Std.), des Querschnitts der Muskelfasern zwischen 49,6% (2 x ¼ Std.) und 91% (24 Std.) und des Anteils der roten Muskelfasern zwischen 48,1% (2 x ¼ Std.) und 325,5% (24 Std.) fest. In Abb. 12 wird exemplarisch die Veränderung der Parameter „Gewicht der Muskeln“ und „Querschnitt der Muskelfasern“ gezeigt. Sie kommen zu dem Schluss, dass der Schwellenwert des zeitlichen Umfangs, mit dem Muskeln gedehnt werden müssen, um Wachstumsprozesse auszulösen, unter einer ½ Stunde liegen muss.¹⁹

¹⁸ „Thus the results support the theory put forward by Herring et al that sarcomere number is regulated so that sarcomere length is optimum for the muscle length at which the highest levels of tension are exerted on the tendon rather than at habitual or postural joint position“ (Williams 1990, S. 317).

¹⁹ „Possibly a threshold duration exists, and any stretch applied longer than that threshold will elicit measurable growth. If such a threshold duration exists for the stretch effect, it is certainly less than 30min/day“ (Frankeny, Holly & Aschmore, 1983, S. 275).

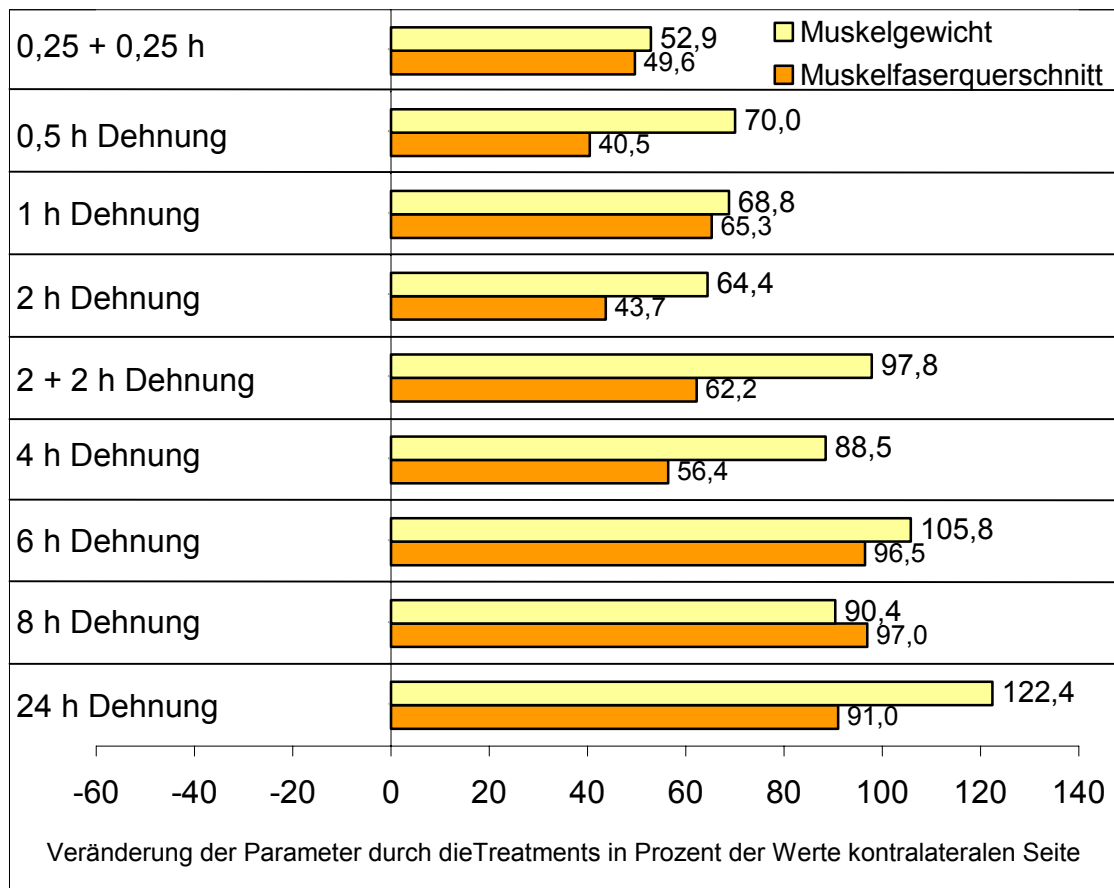


Abb. 12: Untersuchungsergebnisse nach Frankeny et al. (1983) (Alle Ergebnisse sind signifikant ($p < 0,05$), zum Großteil sehr signifikant)

2.7 Die Wirkung der Über- bzw. Entlastung von Muskeln

Neben den Untersuchungen zur Wirkung von Immobilisierungen von Muskeln in ge- und in entdehntem Zustand gibt es noch einige weitere Treatments, die im Tierexperiment durchgeführt werden und die Rückschlüsse auf die Anpassungsfähigkeit der Muskulatur zulassen.

So wurde bei Alway, Winchester, Davis & Gonyea (1989), Antonio und Gonyea (1993a, 1993b, 1994), und bei Roman und Alway (1995) der M. latissimus dorsi anterior von Wachteln durch Anbringen zusätzlicher Gewichte (10 – 35% des Körpergewichts) an den Flügeln **überlastet** („**overload**“). Die Nähe dieses Treatments zum Dehnungstraining zeigt sich dadurch, dass diese Form der Belastung im Text als Dehnprozedur („stretching procedure“) bezeichnet wird (Alway et al., 1989) und die Anpassungen als „durch Dehnung verursacht“ („stretch-induced“) klassifiziert

werden. Dies zeigt auch, dass die Grenzen zwischen Dehnungs- und Krafttraining fließend sind. Die Anpassungen bestanden u. a.

- in einer Zunahme an Muskelmasse von 172%, in einer Zunahme der Muskelfaserlänge von 23,5% und in einer Zunahme der Anzahl der Muskelfasern von 52% (Alway et al., 1989),
- in einer Zunahme der Querschnittsfläche der langsamen Muskelfasern von 28,6% und der schnellen Muskelfasern von 18,5% (Antonio & Gonyea, 1993b), und
- in einer Aktivierung der Gene vom langsamen Muskelfasertyp und in einer Suppression der Gene vom schnellen Muskelfasertyp (Roman & Alway, 1995).

Dieses overload-Treatment ist demjenigen, das bei Barnett et al. (1980) und bei Holly, Barnett, Ashmore, Taylor & Molé (1980) angewandt wurde, sehr ähnlich. Diese hatten die Flügel von Hühnern mit Federbügeln (Kraftkonstante 125g / cm) gedehnt. Die Autoren stellten neben anderen Ergebnissen wie einer Hypertrophie fest, dass

- die Sarkomerlänge direkt nach dem Anlegen des Federbügels um 18% zunahm, nach 24 Stunden um 40% größer war, nach drei Tagen aber nur noch 10 % über dem Ausgangsniveau lag (Barnett et al., 1980),
- die EMG-Aktivität nicht erhöht war (Holly et al., 1980), und
- die Myofibrillen sich in Längsrichtung gegeneinander verschoben hatten und das Muskelwachstum somit entweder den Regenerationsmechanismen zuzuschreiben ist, oder durch die erhöhte Kalziumkonzentration verursacht wird, die wiederum Folge des zerstörten sarkoplasmatischen Retikulums sein könnte (Barnett et al., 1980).

Dabei wurde durch eine spätere In-vitro-Untersuchung an Rattenmuskeln nachgewiesen, dass bereits nach Dehnungen mit einer Dauer von zwei Stunden der Kalziumgehalt in den Myofibrillen durch Einfließen aus dem extrazellulären Raum zunimmt (Armstrong et al., 1993).

Eine diesen overload-Treatments eher entgegengesetzte Behandlung stellen Untersuchungen dar, bei denen die Muskeln **entlastet** werden, indem die Tiere wie etwa bei Gillette und Fell (1996) so in einer Vorrichtung aufgehängt werden, dass die Beinmuskeln von jeglicher Haltearbeit befreit werden. Ähnlich wie bei den in entdehntem Zustand immobilisierten Muskeln stieg auch hier die Dehnungsspannung der Muskeln bereits nach 7 Tagen an. 75% der Zunahme der gemessenen Spannung waren den Muskeln zuzuschreiben, die restlichen 25% dem Gelenk.

2.8 Die Wirkung auf den Eiweißumsatz und auf die Genaktivität

Ähnlich wie bei den Untersuchungen zu den Quellen der Dehnungsspannung, so ist auch in dem Forschungsbereich der Muskeldiagnostik eine ständige Weiterentwicklung der Diagnosemethoden zu beobachten, die eine Untersuchung relevanter Parameter in immer kürzeren Zeitfenstern ermöglichen.

Tab. 5: „Einsatz verschiedener Methoden zur Muskeldiagnostik.“ (Steinacker et al., 2000, S. 17), mRNA: Messenger-Ribonukleinsäure, RT-PCR: Reverse-Transcriptase Polymerase-Chain-Reaction

| | Histologie | Proteine | mRNA |
|-------------|-----------------|----------------|-------------------|
| Ebene | Faserverteilung | Einzelfaser | Gen-Transcription |
| Methode | Dünnschnitt | Elektrophorese | RT-PCR |
| Zeitfenster | Monate | 2 – 7 Tage | 6 – 48 h |
| Probenmenge | 60 mg | 5 mg | 10 – 100 µg |

Steinacker, Lormes, Lehmann & Liu schätzen die Perspektiven, die sich durch diese Untersuchungsmethoden eröffnen, folgendermaßen ein: „Durch die Einbeziehung der PCR [Polymerase-Chain-Reaction] ist es somit möglich, über die Proteinanalyse hinaus eine einzelne Trainingseinheit auf ihre genetische Antwort hin zu analysieren“ (2000, S. 17). Und auch Goldspink bewertet in dem Kapitel „Zukunftsperspektiven“ die Möglichkeiten der Optimierung der Trainingsmethodik durch Untersuchungen, die Methoden zur Untersuchung der Genexpression wie die RT-PCR oder die In-situ-Hybridisierung einsetzen, als sehr vielversprechend (1994, S. 229 f.).

Die Untersuchungen von Goldspink, D. F. (1977) und von Goldspink et al. (1992) sind zwei Beispiele für den Einsatz neuerer Methoden. So prüfte Goldspink die Wirkung von Immobilisationen des M. soleus und des M. extensor digitorum longus von Ratten in ge- oder entdehntem Zustand auf den Eiweißauf- und -abbau anhand der Aufbau- und Abbauraten des Tyrosins in Intervallen von 6 Stunden bis 7 Tagen. Das kontralaterale Bein diente als Kontrolle. Bei beiden Muskeln kam es durch die Dehnung zu einer Zunahme des Gewichts bei einer gleichzeitigen Zunahme des Eiweißaufbaus und einer gleichzeitigen Abnahme des Eiweißabbaus. Bei Immobilisation in entdehntem Zustand kam es hingegen zu einer Abnahme des

Gewichts bei gleichzeitiger Abnahme des Eiweißaufbaus und gleichzeitiger Zunahme des Eiweißabbaus.

Mit der Methode der In-situ-Hybridisierung der Messenger-Ribonukleinsäure wurde nachgewiesen, dass die **Genaktivität** der schnellen bzw. langsamen schweren Myosinketten jeweils von mechanischen und von neuronalen Signalen (experimentell: Stimulation durch Elektroden) abhängt (vgl. Zusammenfassung dieser Untersuchungen von Goldspink et al., 1992). So führte eine Dehnung und Stimulation eines Muskels zu einer Repression der Gene des schnellen Myosins und zu einer Aktivierung der Gene des langsamen Myosins. Umgekehrt fördert ein Muskel, der nicht gedehnt und stimuliert wird, die Expression der Gene des schnellen Myosins und unterdrückt die Transkription der Gene des langsamen Myosins. Die erhöhte Transkriptionsrate wird an dem Gehalt an t-RNA (Transfer-RNA) und/oder m-RNA (messenger-RNA) bestimmt. Diese haben die Aufgabe, die genetische Information vom Gen im Kern zu den Ribosomen im Sarkoplasma zu übermitteln (m-RNA) und dort zur Synthese von entsprechenden Eiweißen zu übersetzen (t-RNA). Bei diesen Untersuchungen waren Treatmentzeiträume von zwei bis vier Tagen ausreichend. Als mögliches Glied zwischen dem mechanischen Signal und der Aktivierung bzw. der Repression bestimmter Muskelgene sehen die Autoren zwei Mechanismen: die vorübergehende Veränderungen im Kalziumspiegel und metabolische Signale wie die Entleerung des ATPs oder Veränderungen der Phosphorylierung. Wie sich diese Parameter dann weiter konkret auf die Aktivierung und Suppression der Gene auswirken, lassen die Autoren offen.

“Further work is necessary using more refined techniques in physiology and molecular biology to define the nature of the link between the mechanical signals and activation and repression of subsets of muscle genes“ (ebd. S. 361).

Durch den Begriff des „mechanischen Signals“ wird der Bogen gespannt zum Kap. 1, denn durch das Titin wird die Dehnungsspannung im ruhenden Muskel übertragen und somit das mechanische Signal weitergegeben. Darüber hinaus wurde im Kap. 1 ein Bereich weitgehend ausgeklammert: die Funktion des Titins als molekularer Blaupause beim Aufbau des Sarkomers (Gregorio et al., 1999, S. 18). So ist z.B. nach Linke et al. (1998a, S. 14) anzunehmen, dass durch das A-Band-Titin der präzise Aufbau des Myosinfilaments organisiert wird. Folglich könnte das Titin bei der durch

Dehnung verursachten Hypertrophie zwei Funktionen innehaben. Die erste Funktion wird auch von Goldspink angesprochen:

„Die Anpassung der Sarkomerenzahl im Sinne einer Optimierung der Sarkomerlänge erfordert eine Kontrolle der Muskelfaser über die Sarkomerlängen in Abhängigkeit vom Gelenkwinkel bzw. von einer bestimmten Bandbreite der Winkeleinstellung des vom Muskel bewegten Gelenks. ... Herring et al., 1984, diskutierten als Überwachungsparameter der Sarkomerlänge die Spannung der gesamten Muskelfaser Eine besondere Bedeutung kommt dabei offensichtlich dem Protein **Titin** [m.H.] zu, von dem angenommen wird, daß es für die Kraftübertragung innerhalb des Sarkomers verantwortlich ist“ (1994, S. 220).

2.9 Die Regulierung der Anzahl der Sarkomere

Die von Goldspink zitierte Untersuchung von Herring et al. (1984) stellt einen sehr interessanten Forschungsansatz bei der Suche nach den die Anzahl der Sarkomere regulierenden Faktoren dar und wird häufig zitiert, wenn der Arbeitswinkel eines Muskels als der dominierende Faktor genannt wird (Heslinga & Huijing, 1993; Williams, 1990). Herring et al. hatten bei der Analyse der entsprechenden Literatur insgesamt vier Hypothesen identifiziert, die für die Steuerung der Anzahl der Sarkomere verantwortlich gemacht werden. So hatten Goldspink et al., 1974 vermutet, die Anzahl der Sarkomere werde durch die Ruhespannung reguliert (s.o.). Für diese Hypothese lassen sich nach Herring et al. zwei Argumentationsweisen untergliedern. Einerseits könnte die Anzahl der Sarkomere von der maximalen Gelenkreichweite abhängen, andererseits vom Mittelwert der minimalen und der maximalen Gelenkreichweite. Von anderen Autoren wird angenommen, die Anzahl der Sarkomere werde durch den Gelenkwinkel bestimmt, der bei der Gewohnheitshaltung eingenommen wird. Bei der vierten Hypothese („Arbeitswinkel“) geht man davon aus, der Gelenkwinkel, in dem der Muskel am häufigsten, bzw. am stärksten elektrische Aktivität zeigt, stelle die Anzahl der Sarkomere ein.

Zur Überprüfung dieser Hypothesen führten die Autoren Messungen der Sarkomerlänge sowohl

- an denjenigen Kiefermuskeln von Miniaturschweinen durch, die beim **Öffnen** der Kiefer aktiv sind, als auch
- an denjenigen, die beim **Schließen** der Kiefer aktiv sind.

Da diese Muskeln bei der Gewohnheitshaltung des Kiefers (Öffnung: 5°) einen unterschiedlichen Dehnungszustand aufweisen (Kieferöffner: gedehnt, Kieferschließer: entdehnt, vgl. Abb. 13) und bei unterschiedlichen

Gelenkwinkeln elektrische Aktivität zeigen, konnten sie durch die Messung der Sarkomerlänge der Muskeln bei geschlossenem und bei geöffnetem Kiefer und durch den Vergleich mit den erwarteten Größen die Qualität der verschiedenen Hypothesen beurteilen (vgl. Tab. 6).

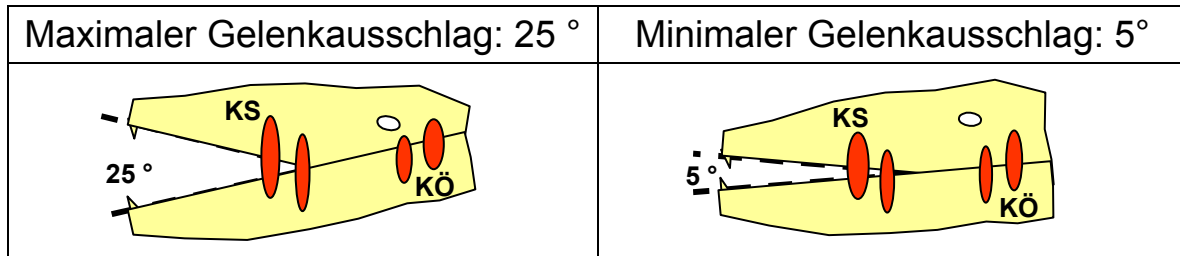


Abb. 13: Die Stellung der Kieferknochen und die Länge der antagonistischen Kiefermuskeln von Miniaturschweinen in schematischer Darstellung. KS: Kieferschließer, KÖ Kieferöffner

Neben diesem Vergleich diente die Streuung der Werte als Beurteilungskriterium, d.h. gemäß der Hypothese „Maximaler Gelenkausschlag“ wäre zu erwarten, dass die Kieferschließer bei geöffnetem Kiefer – und die Kieferöffner bei geschlossenem Kiefer eine maximale Sarkomerlänge von 4,0 μm aufweisen und dass die Werte der Muskeln wenig um den Mittelwert streuen.

Tab. 6: Hypothesen zu potenziellen Regulationsmechanismen der Anzahl der Sarkomere (verändert nach Herring et al., 1984, S. 163). KS: Kieferschließer, KÖ Kieferöffner

| Hypothese | Die Anzahl der Sarkomere wird reguliert durch | Prüfkriterien |
|----------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Maximaler Gelenkausschlag (Excursion-Maximum Stretch) | die Ruhespannung des Muskels im maximalen Gelenkwinkel. | Die Sarkomerlänge der KS bei 25°, und der KÖ bei 5° entspricht 4 μm . |
| Durchschnittlicher Gelenkausschlag (Excursion-Average Stretch) | den Mittelwert der Ruhespannung des Muskels im maximalen und im minimalen Gelenkwinkel. | Der Mittelwert der maximalen und minimalen Sarkomerlänge entspricht der optimalen funktionellen Länge (2,9 μm). $(\text{KÖ bei } 25^\circ + \text{KÖ bei } 5^\circ) / 2 = 2,9 \mu\text{m}$ $(\text{KS bei } 25^\circ + \text{KS bei } 5^\circ) / 2 = 2,9 \mu\text{m}$ |
| Gewohnheitshaltung (Postural Position) | die Ruhespannung in der Gewohnheitshaltung. | Die Sarkomerlänge der KÖ und der KS entspricht beim Gelenkwinkel der Gewohnheitshaltung (5°) der optimalen funktionellen Länge (2,9 μm). |
| Arbeitswinkel (Active Position) | die aktive Spannung in Gelenkwinkeln, in denen der Muskel normalerweise elektrische Aktivität zeigt (arbeitet). | Die Sarkomerlänge entspricht bei Gelenkwinkeln der elektrischen Aktivität der optimalen funktionellen Länge (2,9 μm). KÖ bei 5° = 2,9 μm KS bei 12,5° = 2,9 μm |

Der Vergleich der gemessenen Werte mit den erwarteten Werten und die Größe des Variationskoeffizienten (Standardabweichung / Mittelwert x 100, vgl. Tab. 7) **stützte die Hypothese**, dass die Anzahl der Sarkomere so geregelt wird, dass in dem Gelenkwinkel, in dem der Muskel **elektrische Aktivität** zeigt, die optimale Sarkomerlänge vorliegt, denn der Mittelwert von 2,70 μm wich am wenigsten vom erwarteten Wert von 2,9 μm ab und die Werte wiesen mit 5,1% den geringsten Variationskoeffizienten auf.

Tab. 7: Ergebnisse der Messung der Länge der Sarkomere von Schweinen (Herring et al., 1984, S. 168), Fettdruck: Favorisierte Hypothese

| Hypothese | Erwartet | Gemessen | Variationskoeffizient |
|------------------------------------|-------------------------------------|--------------------------------------|-----------------------|
| Maximaler Gelenkausschlag | 4,0 μm | 3,12 μm | 12,1 % |
| Durchschnittlicher Gelenkausschlag | 2,9 μm | 2,65 μm | 8,6 % |
| Gewohnheitshaltung | 2,9 μm | 2,35 μm | 12,3 % |
| Arbeitswinkel | 2,9 μm | 2,70 μm | 5,1 % |

Dieses Ergebnis wurde durch einen Vergleich mit Daten von Weijs und van der Wielen-Drent (1982, 1983; zit. bei Herring), die entsprechende Untersuchungen an Kaninchen durchführten, nur zum Teil bestätigt, denn diese Daten stützen sowohl die Hypothese „**Arbeitswinkel**“ als **auch** diejenige des „**Durchschnittlichen Gelenkausschlags**“, wobei ein Grund hierfür in der Tatsache bestehen könnte, dass bei den meisten Muskeln die EMG-Aktivität in mittleren Faserlängen auftaucht.

„The failure to distinguish between Excursion-Average Stretch and Active Position Hypotheses in a study at this level is perhaps not surprising, since in most muscles both average stretch and activity must occur at intermediate fiber lengths“ (ebd., S. 170).

Die Untersuchung von Herring et al. stellt einen interessanten Forschungsansatz dar. Einige der Annahmen, von denen die Autoren ausgehen, sind allerdings fragwürdig. Dies betrifft insbesondere die Annahme der optimalen Sarkomerlänge von 2,9 μm und die Annahme der maximalen Sarkomerlänge von 4,0 μm , die nicht auf Messungen der Kraft-Längen-Kurve von Muskeln der Miniaturschweine basieren, sondern auf den Werten von Walker und Schrodt (1971), die diese an Rhesusaffen erhoben hatten. Die Übernahme der beiden Größen wird von Herring et al. lediglich dadurch begründet, dass es sich um Tiere vergleichbarer Größe handelt, eine Begründung die dem folgenden Zitat von Walker und Schrodt (1971) zufolge nicht ausreicht:

„It is noteworthy that thick filament length is rigidly controlled in all vertebrate muscles while thin filament length varies widely among vertebrate muscles and to some extent among muscles in a single animal“ (ebd., S. 68 f.).

Demnach ist bei Kraft-Längen-Beziehungen ein interspezifischer Vergleich der absoluten Werte der Sarkomere kritisch, wenn nicht die Länge der Aktinfilamente jeweils mit genannt wird. Rhesusaffen, Kaninchen und Schweine mögen unterschiedliche lange Aktinfilamente besitzen und demnach einen unterschiedlichen Filament-Überlappingsgrad bei gleichen Sarkomerlängen (vgl. auch Tab. 2, S. 34).

Herring et al. addierten auf die Sarkomerlänge, bei der in den in vitro Messungen der Kraft-Längen-Kurve das Maximum auftritt, eine konstante Größe von 0,5 μm , mit der die Dehnung der serienelastischen Elemente berücksichtigt werden soll. Hier schreiben die Autoren:

„Applying this difference of 0.5 μm as a **rough correction factor** [m.H.] for pig sarcomeres with complete filament overlap at sarcomeres lengths of 2.4 μm , optimum sarcomere length should be approximately 2.9 μm . Although this approximation is **admittedly crude** [m.H.], the purposes of this paper do not require an exact figure“ (ebd., S. 162).

Die Annahme der maximalen Sarkomerlänge von 4,0 μm durch Herring et al. erscheint in Anbetracht des angegebenen Zahlenmaterials nicht angemessen, da sowohl bei Herring et al. als auch bei Weijs und van der Wielen-Drent bei keinem der untersuchten Muskeln eine maximale Sarkomerlänge gemessen wurde, die an die erwartete maximale Sarkomerlänge heranreichte. So beträgt der höchste gemessene Wert bei den Miniaturschweinen nur 3,57 μm (Table 2, S. 167, Temporalis, deep), und Weijs und van der Wielen-Drent erwarteten bei den Kaninchen eine maximale Sarkomerlänge von 3,8 μm , der höchste gemessene Wert betrug jedoch nur 3,21 μm (Table 5, S. 169, Digastric anterior). Diese Differenz findet ihre Erklärung in der Tatsache, dass die Sarkomerlänge, an der sich die Myosin- und die Aktinfilamente nicht mehr überlappen, von Walker und Schrodt (1973) lediglich aufgrund der Länge der Myosin- und Aktinfilamente berechnet wurde, bei Erhebungen der Kraft-Längen-Kurven jedoch nicht erreicht wird, weil die Dehnung des Sarkomers bis zu dieser Länge in vivo durch die Titinfilamente verhindert wird (vgl. Abb. 5, S. 31).

Ein bedeutungsvolles Argument gegen die Hypothese „Arbeitswinkel“ besteht in der Tatsache, dass auch bei denervierten Muskeln eine Anpassung der Anzahl der Sarkomere zu beobachten ist (Goldspink et al., 1974; Kalletta, 1974, zit. bei Herring et al., S. 170). Grundsätzlich muss angemerkt

werden, dass die Autoren zwar festgestellt haben, dass die Anzahl der Sarkomere so reguliert wird, dass bei dem Gelenkwinkel der elektrischen Aktivität eine optimale Sarkomerlänge gewährleistet wird und dass die Autoren damit eine Vermutung, die bereits 1972 von Tabary et al. geäußert wurde, bestätigt haben. Offen geblieben ist jedoch wie, d.h. durch welchen Reiz die Zunahme und Abnahme der Anzahl der Sarkomere gesteuert wird. Insgesamt offenbart die Untersuchung von Herring et al., die aufgrund ihres innovativen Forschungsansatzes zunächst überzeugt, bei näherer Betrachtung methodische Schwächen, so dass die Ergebnisse nur eingeschränkte Bedeutung besitzen.

2.10 Muskelspannungen als mögliche Ursache einer veränderten Genexpression

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 et al., 1999, S. 18) besondere Bedeutung zukommen könnte.

Bei Alter (1994) wird der Einfluss der Zugbelastung auf die Zellmembran als mögliche Ursache einer veränderten Genexpression favorisiert:

“Recent research on the spatial and positional organization of DNA has invited the speculation that mechanical alteration of the nuclear membrane would in turn cause an alteration of the DNA; these forces thereby may alter gene expression (Simpson et al., 1994). Potentially, altered gene expression may be responsible for enhanced flexibility“ (ebd., S. 37).

Dabei kommt dem Integrin als Bestandteil der Zellmembran (vgl. Wiemann et al., 1998, S. 112, Abb. 4, S. 114) und als Verbindung der extrazellulären Matrix mit der Zelle nach Simpson, Carver, Borg & Terracio (1994) zentrale Bedeutung zu, innerhalb der Zelle wird die Kraft vom Integrin über das Zytoskelett und über den kontraktilen Apparat bis zum Zellkern übertragen, um dort ggf. die Genexpression zu beeinflussen:

„The extracellular matrix transmits forces from adjacent cells and tissues to the sarcolemma, where it is attached to the cell by integral membrane protein receptors known as integrins. Integrins appear to be the pivotal molecules for transmitting force since they span the sarcolemma and are attached to the cytoskeleton. The cytoskeleton in turn attaches to the contractile apparatus and to the nucleus, thus serving to organize the complex cytoplasm and to transmit force to the nucleus. The nucleus in turn is composed of a system of filaments known as the nuclear matrix which organizes the chromatin and nucleolus into specific functional domains. Thus, the same basic organizational pattern exists to integrate forces from outside

the cell, move them across the cell membrane, through the cytoplasm to the nucleus, and effect gene expression“ (ebd., S. 70).

“Recent experiments suggest that integrins transduce signals from the surrounding microenvironment that are involved in the regulation of a variety of cellular processes, including changes in cytoplasmic pH, calcium ion transients, and alterations in gene expression (...). As mentioned above, integrins may transmit signals from the surrounding environment via their role as bridges from ECM [extracellular matrix] to the cytoskeleton“ (ebd., S. 84 f.).

Auch bei Chen und Grinnell (1995) wird der Stellenwert des Integrins betont:

“Integrin-ligand binding is capable of initiating many different kinds of intracellular events, including activation of tyrosine kinases, second, messenger-modulated Ca^{2+} release from internal stores and increased Ca^{2+} influx, changes in gene expression, protein secretion and ion transport, and changes in interaction with cytoskeletal elements (...)“ (ebd., S. 1579).

Diese Wirkungskette wird in entsprechender Weise bei De Deyne (2001) dargestellt, ist aber noch als spekulativ einzustufen. Unabhängig von der Frage, wie das mechanische Signal die Veränderungen der DNA und des Eiweißumsatzes bewirkt, eröffnet sich durch moderne Untersuchungsmethoden wie der Analyse des Eiweißumsatzes und der mRNA die Möglichkeit, die Wirkung von Treatments in kürzeren Zeitfenstern zu untersuchen (Goldspink, 1994; Steinacker et al., 2000).

2.11 Der Vergleich von Tierexperimenten und Trainingsexperimenten mit Menschen

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 und ob sie sich auf den Menschen übertragen lassen. Goldspink favorisiert die erste Möglichkeit, wenn er schreibt:

„Derartige Auswirkungen von Muskeldehnungen sollten für Programme im Rahmen der Rehabilitation ebenso wie im leistungssportlichen Training Berücksichtigung finden.“ (Goldspink, 1994, S. 222)

Goldspink stützt diese Sichtweise durch das Ergebnis, dass Veränderungen des Eiweißstoffwechsels bereits sechs Stunden nach Beginn einer Dehnung zu beobachten sind (ebd.). Ein weiterer Hinweis besteht in der Tatsache, dass auch schon durch kurzfristige Dehnungsmaßnahmen (15-30 Minuten) strukturelle Anpassungen bewirkt bzw. verhindert werden

können (Frankeny et al., 1983; Williams, 1988, 1990). Frankeny et al. gingen ebenfalls von einer Übertragbarkeit ihrer Ergebnisse auf den Menschen aus:

„Thirty minutes of stretching per day is certainly within normal physiological limits, and as a result may be applied to human muscle with hopes that similar adaptations would occur“ (S. 275 f.).

Auch der Beitrag von Bates (1993), in dem ähnliche Ergebnisse wie bei Frankeny et al. erzielt wurden, schließt mit dem Satz:

“This study may go some way towards providing information that might be applicable to the human condition“ (S. 758).

Aus der Tatsache, dass Oudet und Petrovic (1981) nach einer Immobilisierung eines Muskels in entdehntem Zustand über eine Dauer von 28 Tagen und 10 Stunden täglich eine Abnahme der Anzahl der Sarkomere feststellten, kann ebenfalls der Schluss gezogen werden, dass auch geringere Treatment-Umfänge Effekte zeigen können. Will man die Ergebnisse auf sportwissenschaftliche Fragestellungen übertragen, würde dies bedeuten, dass eine Vergrößerung der funktionellen Muskellänge durch ein zeitlich ausgedehntes Dehnungstraining grundsätzlich möglich erscheint und bei einer weiteren Durchführung erhalten bliebe, auch wenn dieses Training einen geringeren zeitlichen Umfang hätte.

Diese Schlussfolgerung muss allerdings durch den Hinweis auf die verschiedenen Proteinsyntheseraten (protein turnover rates) der verschiedenen Spezies, die bei den Immobilisationsversuchen eingesetzt werden, und durch Unterschiede, die zwischen diesen Spezies und dem Menschen bez. der Proteinsyntheseraten bestehen, relativiert werden. Goldspink (1994, S. 220) gibt für den Menschen den Umsatz bzw. die Halbwertszeit der kontraktilen Eiweiße mit 1-2 Wochen an. Die Untersuchungen von Garibotto et al. (1997) hatten eine Proteinsyntheserate der Beinmuskeln des Menschen von 2% pro Tag zum Ergebnis. 1976 schätzte Goldspink den Zeitraum für die Längen Anpassung der Muskeln bei Mäusen wegen der schnellen Muskelproteinsynthese mit 2-3 Tagen ein, während er bei Katzen und beim Menschen von 2-3 Wochen ausging: „...we have to be a little careful in extrapolating data from the mouse because its metabolic rate is very fast. (S. 98)“ Nach Sayegh und Lajtha (1989) hat die Maus im Vergleich zu Eidechsen, Bullfröschen und Goldfischen höhere – im Vergleich mit Hühnern geringere Proteinsyntheseraten. Neben Abhängigkeiten der Proteinsyntheserate von der Spezies sind in der Literatur auch solche vom Ge-

schlecht und somit von den Hormonen (Testosteron, Tipton, 2001), vom Alter (Short & Nair, 2001) und von der Funktion, d.h. insbesondere dem Anteil von weißen bzw. roten Muskelfasern (Earl, Laurent, Everett, Bonnin & Sparrow, 1978) dokumentiert.

Insgesamt ist somit festzustellen, dass die Wissenschaftler, die Immobilisierungen an Tieren durchführen, von einer Übertragbarkeit ihrer Ergebnisse auf den Menschen und Fragen des sportlichen Trainings ausgehen. Diese Übertragbarkeit muss jedoch durch den Hinweis auf die unterschiedlichen Proteinsyntheseraten der verschiedenen Spezies und die Abhängigkeit der Proteinsyntheseraten von einigen anderen Parametern relativiert werden. Zurzeit liegen nur wenige Zahlen über Proteinsyntheseraten vor, die noch keine exakte Umrechnung der Immobilisationszeiträume bei den Tierexperimenten auf Trainingszeiten des Menschen zulassen.

Der weitere **Vergleich** der Untersuchungsergebnisse, die durch Immobilisierungen von Tierextremitäten erhoben wurden, mit denjenigen, die durch Trainingsexperimente mit **Menschen** gewonnen wurden, muss sich auf die Parameter „**Ruhespannungs-Dehnungs-Kurve**“ und „**Kraft-Längen-Kurve**“ beschränken, denn die Erhebung der anderen Parameter ist zurzeit am Menschen noch nicht möglich, entsprechende Studien liegen zumindest nicht vor. Dieser Vergleich und vor allem die Rückschlüsse, die aus diesem Vergleich gezogen werden, müssen immer durch die Tatsachen relativiert werden, dass es sich um verschiedene Spezies handelt und dass die Treatments, die bei Trainingsexperimenten beim Menschen üblich sind, nicht denen entsprechen können und sollen, die bei den Tierversuchen angewandt werden.

Die Anpassungen, die in den Tierexperimenten durch **Immobilisierung in entdehntem Zustand** bewirkt wurden (Verschiebung der Kraft-Längen-Kurve nach links (geringere Länge) und nach unten (geringere Spannung), kürzere, nach links verschobene Ruhespannungs-Dehnungs-Kurve), sind für diesen Vergleich ungeeignet, bzw. haben vor allem Relevanz für Fragen zur Wirkung von Immobilisierungen nach Verletzungen und Operationen und für die Rehabilitation. Darüber hinaus könnte man eine Nähe zu einem Krafttraining in entdehntem Zustand in der Form sehen, dass die Tiere die entdehnt immobilisierten Muskeln häufig gegen den Widerstand des Ver-

bandes kontrahieren. Wie jedoch nachgewiesen wurde, sinkt das EMG bei Muskeln, die in entdehntem Zustand immobilisiert werden, während es bei in gedehntem Zustand immobilisierten Muskeln unverändert bleibt (Hník, Vejsada, Goldspink, Kasicki & Krekule, 1985).

Dass sich bei den in **gedehntem Zustand** immobilisierten Muskeln keine Veränderung der Ruhespannungs-Dehnungs-Kurven zeigte (Tabary et al., 1972; Williams & Goldspink, 1978; Goldspink et al., 1974, bei denervierten Muskeln), deckt sich weitgehend mit entsprechenden Ergebnissen von Wiemann, der nach einem 10-wöchigem Dehnungstraining bei den männlichen Vpn keine Veränderungen der **Ruhespannungs-Dehnungs-Kurven** feststellte und bei den weiblichen Vpn eine geringe **Verschiebung nach oben** (höhere Spannung, 1994, S. 58; vgl. Abb. 25, S. 174), jedoch bei allen Vpn keine Verschiebung nach links oder rechts (geringere oder größere Länge). Die geringe Verschiebung der Ruhespannungs-Dehnungs-Kurve nach oben bei den weiblichen Vpn wurde ebenfalls von Magnusson et al. (1996c) nach einem 3-wöchigem Dehnungstraining beobachtet und wird durch eine durch Hypertrophie erhöhte Ruhespannung erklärt (Wiemann et al., 1998). Andererseits stellten Halbertsma und Göeken (1994) nach einem 4-wöchigem Dehnungstraining keine Veränderung der Ruhespannungs-Dehnungskurve fest und bestätigten somit das Ergebnis, das Wiemann bei den männlichen Vpn erzielte.

Es gibt lediglich eine Untersuchung, in der sich ein Anzeichen für eine mögliche Rechtsverschiebung der Ruhespannungs-Dehnungs-Kurve andeutet. In dieser Studie hatten Wiemann und Leisner (1996) festgestellt, dass die 22 untersuchten Landes- und Oberligaturner beim straight-leg-raise größere Hüftbeugewinkel erreichten als die 25 Sportstudenten und der Dehnung dabei in allen Hüftbeugewinkeln geringere Dehnungsspannungen entgegensetzten. Eine nähere Analyse der Ruhespannungs-Dehnungs-Kurven der Turner zeigte, dass sich zwei Gruppen unterscheiden ließen, eine Gruppe von 6 Turnern, die sich nicht von der Kontrollgruppe unterschied, und eine Gruppe von 19 Turnern, die die größeren Hüftbeugewinkel und die geringeren Dehnungsspannungen zeigten. Da sich kein Zusammenhang zur Länge und zur Intensität des Turn- und Dehnungstrainings nachweisen ließ, erklärten Wiemann und Leisner dieses Ergebnis durch eine genetische Disposition, die „darüber entscheiden könnte, ob

und in welchem Maße sich die Stiffness der parallelelastischen Elemente [des Titins] unter der Einwirkung eines Dehnungstrainings vermindert ...“ (S. 108).

Somit ist zu resümieren, dass eine **Verschiebung der Ruhespannungs-Dehnungskurve als Folge eines Dehnungstrainings nach rechts oder links nicht nachgewiesen** ist. Es kann lediglich zu einer Verschiebung nach oben kommen. Dabei könnte ein Grund für die kontroversen Ergebnisse in diesem Punkt in einem methodischem Problem bei der Erhebung der Ruhespannung bestehen, das im Kap. III.1 noch dargestellt wird.

Der Vergleich von Veränderungen der **Kraft-Längen-Kurve**, die durch Immobilisationen von Tiermuskeln in **gedehntem Zustand** bewirkt werden, und denjenigen, die sich durch Dehnungstraining beim Menschen ergeben, reduziert sich auf jeweils eine Untersuchung. Dabei hatten Williams und Goldspink (1978) bei ihrer Untersuchung an fünf Mäusen festgestellt, dass die Kraft-Längen-Kurve nach rechts (größere Länge) und nach oben (höhere Spannung) verschoben wurde. Bei der Untersuchung von Wiemann (1994a) zur Veränderung der Kraft-Längen-Kurve durch Dehnungstraining am Menschen zeigte sich bei den weiblichen Vpn ebenfalls die **Verschiebung nach oben** (vgl. Abb. 26, S. 175) und wurde wie bei der Verschiebung der Ruhespannungs-Dehnungs-Kurve nach oben durch Hypertrophie erklärt (Wiemann, 1991a, S. 304). Bei den männlichen Vpn wiesen die Kraft-Längen-Kurven im Nachtest flachere Schenkel auf, was auf eine Verlängerung der Muskelfasern schließen lässt (Wiemann, 1994a, S. 63). **Eine Veränderung der Optimallänge (eine Verschiebung nach links oder rechts) der Kraft-Längen-Kurven zeigte sich nicht**²⁰ (ebd., S. 62). Dieses Ergebnis wird durch die Untersuchung von Wiemann und Leisner (1996) gestützt, die keine Unterschiede bez. Kraft-Längen-Kurve zwischen den 22 untersuchten Landes- und Oberligaturnern und den 25 Sportstudenten beobachteten.

Abschließend muss festgestellt werden, dass die Analyse der Untersuchungen zur Wirkung von Immobilisationen von Tiermuskeln in ge- und in

²⁰ Krafttraining hingegen führte zur Verschiebung der Kraft-Längenkurve in den Bereich geringerer Muskellänge (Wiemann, 1995, vgl. S. 169).

entdehntem Zustand den Schluss zulässt, dass beim Menschen ein Dehnungstraining eine Hypertrophie und eine Zunahme der Anzahl der Sarkomere verursachen könnte, die sich eher in einer Veränderung der Kraft-Längen-Kurve zeigen sollte als in einer Veränderung der Ruhespannungs-Dehnungskurve.

Bewegungsmangel, das Fehlen muskulärer Dehnungen und eine Verlagerung des Arbeitswinkels in einen Bereich der Entdehnung hingegen könnten zu einer Zunahme des Bindegewebes und zu einer Abnahme der Anzahl der Sarkomere führen, die sich sowohl in einer Veränderung der Kraft-Längen-Kurve äußern könnte als auch in einer Veränderung der Ruhespannungs-Dehnungskurve. Dieses zweite Phänomen könnte sich beim Menschen bei Rehabilitationsprogrammen nach Immobilisationen nachweisen lassen, wenn sich strukturell bedingte Veränderungen von denjenigen trennen ließen, die durch Schmerzhemmungen verursacht werden.

Insgesamt zeigen die Untersuchungen zur Wirkung von Immobilisationen von Tiermuskeln, dass die Muskeln sich sehr schnell an veränderte Belastungen anpassen. Von entscheidender Bedeutung für die Frage, ob sich diese Erkenntnisse auch auf die Wirkung des sportlichen Trainings übertragen lassen, ist, ob entsprechende Belastungen eines Muskels über einen geringeren Zeitraum nur entsprechend geringere – oder ob sie gar keine Umstellungen auslösen. Drei Untersuchungen an Tiermuskeln (Frankeny et al., 1983; Williams, 1988, 1990), in denen auch schon durch kurzfristige Dehnungsmaßnahmen (15 – 30 Minuten) strukturelle Anpassungen bewirkten, stützen die erste These. Ob und wie sich die von den Autoren angegebene Reizschwelle eines 15 – 30-minütigen Dauerdehnens auf das Dehnungstraining beim Menschen übertragen lässt, muss an dieser Stelle offen bleiben.

2.12 Zusammenfassung

In Tab. 8, S. 85 ff. findet sich eine Zusammenfassung der Ergebnisse dieser Untersuchungen (vgl. Kap. 2.1 - 2.8). Demnach kommt es durch Immobilisierung eines Muskels in **gedehntem Zustand** zu

- einer Zunahme der Anzahl der in Serie geschalteten Sarkomere,
- einer Abnahme der Länge der Sarkomere,
- einer Zunahme der Länge der Muskelfasern und der Länge des Muskels,
- einer Zunahme des Gewichts bei beschleunigtem Eiweißaufbau und einer Aktivierung der Gene vom langsamen Muskelfasertyp und einer Suppression der Gene vom schnellen Muskelfasertyp,
- einer Verschiebung der Kraft-Längen-Kurve nach rechts (größere Länge) und nach oben (höhere Spannung, vgl. Abb. 8, S. 60).

Unverändert bleiben:

- der Anteil des Bindegewebes (Kollagengehalt im Muskel) und
- die Ruhespannungs-Dehnungskurve.

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 gehemtem Eiweißaufbau, sowie eine Suppression der Gene vom langsamen Muskelfasertyp und eine Aktivierung der Gene vom schnellen Muskelfasertyp,
- eine Zunahme des Anteils des Bindegewebes (Kollagengehalt im Muskel),
- eine Verkürzung der Sehne,
- eine Verschiebung der Kraft-Längen-Kurve nach links (geringere Länge) und nach unten (geringere Spannung, vgl. Abb. 8, S. 60), und
- dass sich eine kürzere, nach links verschobene Ruhespannungs-Dehnungs-Kurve zeigt (vgl. Abb. 7, S. 56).

Demnach passen sich strukturellen und somit auch die funktionellen Parameter an Veränderungen der funktionellen Länge an. Diese Anpassungen sind bei einer erneuten Veränderung der funktionellen Länge dann aber wieder völlig reversibel (Goldspink et al., 1974; Goldspink et al., 1992; Ou-

det & Petrovic, 1981; Tabary et al., 1972; Williams & Goldspink, 1971; Williams & Goldspink, 1973; Williams & Goldspink, 1976). Insbesondere bei den Untersuchungen, die eine Rückentwicklung der Parameter festgestellt haben, muss angemerkt werden, dass diese Ergebnisse statistisch nicht abgesichert wurden und auf sehr geringen Stichprobenumfängen basieren.

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 et al., 2000, vgl. Kap. 2.8).

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 et al., 1983; Williams, 1988, 1990) nachgewiesen wurde, dass auch schon durch kurzfristige Dehnungsmaßnahmen (15 – 30 Minuten) strukturelle Anpassungen bewirkt bzw. verhindert werden können (Kap. 2.6), 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.

Die Wissenschaftler, die Immobilisierungen an Tieren durchführen, gehen von einer Übertragbarkeit ihrer Ergebnisse auf den Menschen und Fragen des sportlichen Trainings aus. Diese Übertragbarkeit muss jedoch durch den Hinweis auf die unterschiedlichen Proteinsyntheseraten der verschiedenen Spezies und die Abhängigkeit der Proteinsyntheseraten von einigen anderen Parametern (Hormone, Anteil von roten und weißen Muskelfasern) relativiert werden. Zur Zeit liegen nur wenige Zahlen über Proteinsyntheseraten vor, die noch keine exakte Umrechnung der Immobilisationszeiträume bei den Tierexperimenten auf Trainingszeiten des Menschen zulassen.

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 et al., 1999, S. 18) besondere Bedeutung zukommen könnte. Bei Simpson et al. (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 **Gen-expression** zu beeinflussen. Diese Wirkungskette ist aber noch als spekulativ einzustufen (Kap. 2.10).

Bei der Untersuchung der Frage, ob aktive oder passive Muskelspannungen als Reiz für die Anpassungen der Anzahl der Sarkomere verantwortlich sind, kamen Herring et al. (1984) zu dem Ergebnis, dass der Gelenkwinkel, in dem der Muskel elektrische Aktivität zeigt, die wichtigste Bedeutung für die Steuerung der Anzahl der Sarkomere hat (Hypothese „**Arbeitswinkel**“), während die Hypothesen „Maximaler Gelenkausschlag“, „Durchschnittlicher Gelenkausschlag“ und „Gewohnheitshaltung“ verworfen wurden. Insgesamt offenbart die Untersuchung von Herring et al., die aufgrund ihres innovativen Forschungsansatzes zunächst überzeugt und die in der Literatur oft zitiert wird, bei näherer Betrachtung methodische Schwächen, so dass die Ergebnisse nur eingeschränkte Bedeutung besitzen (Kap. 2.9).

Der Vergleich von Tierexperimenten und Trainingsexperimenten mit Menschen zeigt, dass eine Verschiebung der Ruhespannungs-Dehnungskurve nach rechts oder links, wie sie bei den Tierversuchen beobachtet wurden, beim Menschen als Folge eines Dehnungstrainings nicht nachgewiesen ist. Es kann lediglich zu einer Verschiebung nach oben kommen. Der Vergleich von Veränderungen der Kraft-Längen-Kurve, die durch Immobilisationen von Tiermuskeln in gedehntem Zustand bewirkt werden, und denjenigen, die sich durch Dehnungstraining beim Menschen ergeben, zeigt in beiden Fällen eine Verschiebung nach oben. Dies lässt den Schluss zu, dass beim Menschen ein Dehnungstraining eine Hypertrophie und eine Zunahme der Anzahl der Sarkomere verursachen könnte, die sich eher in einer Veränderung der Kraft-Längen-Kurve zeigen sollte als in einer Veränderung der Ruhespannungs-Dehnungskurve (Kap. 2.11).

Tab. 8: Die Wirkung der Immobilisierung von Muskeln in gedehntem oder entdehntem Zustand (A und C) ; (-: Abnahme, +: Zunahme); die Entwicklung nach der Entfernung der Immobilisierung (B)

| A. Immobilisierung in gedehntem Zustand | | Immobilisierung in entdehntem Zustand | |
|---------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 1. Anzahl der Sarkomere | | | |
| - | 45%: Williams & Goldspink, 1971 bei heranwachs. Mäusen | - | 50%: Williams & Goldspink, 1971 bei heranwachs. Mäusen |
| + | 20%: Tabary et al., 1972 | - | 40%: Tabary et al., 1972 |
| + | 20%: Williams & Goldspink, 1973 bei ausgewachs. Mäusen | - | 10%: Williams & Goldspink, 1973 bei ausgewachs. Mäusen |
| + | bei Mäus. > 2,5 Woch. | - | 50%: Williams & Goldspink, 1973 bei heranwachs. Mäusen |
| - | bei Mäus. < 2,5 Woch. (ebd.) | - | 25 – 35%: Goldspink et al., 1974 bei denervierten Muskeln |
| + | 25%: Goldspink et al., 1974 bei denervierten Muskeln | - | 20%: Williams, 1988 |
| + | 10 – 20%: Williams & Goldspink, 1976 bei normalen, bei denervierten und bei dystrophischen Mäusen | - | 13%: ebd, wenn der Gipsverband jeden 2. Tag für 15 Min. entfernt wurde |
| + | 16%: Williams & Goldspink, 1978 | - | 20%: Williams & Goldspink, 1978 |
| + | 26%: Williams & Goldspink, 1978 bei heranwachs. Mäusen | - | 45%: Williams & Goldspink, 1978 bei heranwachs. Mäusen |
| + | 7,7%: Williams et al., 1986 | - | Oudet & Petrovic, 1981 (10 h täglich, 28 Tage) |
| + | 13%: Williams et al., 1988 | - | 38%: Williams et al., 1988, 47%: bei gleichzeitiger E-Stimulation |
| + | 8,4, bzw. 9,9% bei 1, bzw. 2 Std. Dehnung tägl.: Williams, 1990 | - | 11%: Heslinga & Huijing, 1992 |
| B. Anzahl der Sarkomere nach Entfernung der Immobilisierung: | | | |
| -: sinkt wieder auf das normale Niveau, +: steigt wieder auf das normale Niveau | | | |
| + | Williams & Goldspink, 1971, heranwachs. Mä. | + | ebd. bei heranwachsenden Mäusen |
| - | Williams & Goldspink 1976 | + | Tabary et al. 1972, Oudet & Petrovic 1981 |
| - | Williams & Goldspink 1973 sowohl bei ausgewachs. als auch bei heranwachs. Mäusen | + | Williams & Goldspink 1973 sowohl bei ausgewachs. als auch bei heranwachs. Mäusen |
| | | + | Goldspink et al. 1974 bei denervierten Musk. |
| C. Immobilisierung in gedehntem Zustand | | Immobilisierung in entdehntem Zustand | |
| 2. Länge der Sarkomere | | | |
| - | 11%: Tabary et al., 1972, S. 238 | | |
| - | 22%: Williams & Goldspink, 1978 | + | 48%: Williams & Goldspink, 1978 |
| - | 16%: Goldspink et al., 1974 bei denerv. Musk. | | |
| - | 15%: Williams & Goldspink, 1978 bei heranwachs. Mäusen | + | 48%: Williams & Goldspink, 1978 bei heranwachs. Mäusen |
| 3. Muskelfaserlänge | | | |
| + | 5%: Zunahme (Tabary et al., 1972) | | |
| +/- | Goldspink et al., 1974 bei denervierten Muskeln | | |
| 4. Länge des Muskels | | | |
| + | nimmt zu bei a) Dehnung und bei b) Dehnung mit gleichzeitiger Elektrostimulation, Williams et al., 1986 | | |
| | a): 13%; b): 15%: Goldspink & Gold., 1986 | | |
| 5. Bewegungsreichweite | | | |
| | | - | Abnahme; 70% geringere Abnahme, wenn der Muskel jeden 2. Tag für 15 Min. gedehnt wird, Williams, 1988 |

Fortsetzung Tab. 8:

| Immobilisierung in gedehntem Zustand | | Immobilisierung in entdehntem Zustand | |
|------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 6. Ruhespannungs-Dehnungskurve (vgl. Abb. 7, S. 56) | | | |
| +/- | kein Unterschied: Tabary et al., 1972 | ↔ | nach links verschoben und kürzer: ebd., nach Entfernung der Immob.: Normalis. |
| | Goldspink et al., 1974 bei denervierten Muskeln | | Goldspink et al., 1974 bei denerv. Muskeln, nach Entfernung der Immob.: Normalisierung |
| | Williams & Goldspink, 1978 | | Williams & Goldspink, 1978 |
| ↔ | nach links verschoben und kürzer: Williams & Goldspink, 1978 bei heranwachsenden Mäu. | | Williams & Goldspink, 1978 bei heranwachsenden Mäusen Heslinga & Huijing, 1992 |
| 7. Kraft-Längen-Kurve (vgl. Abb. 8, S. 60) | | | |
| ↔ | | ↔ | nach links und unten verschoben: Williams & Goldspink, 1978 |
| ↔ | nach links und unten verschoben: Williams & Goldspink, 1978 bei heranwachsenden Mäu. | | Williams & Goldspink, 1978 bei heranwachsenden Mäusen |
| | | | Heslinga & Huijing, 1992, 15 bzw. 19% nach links |
| 8. Anteil von Bindegewebe | | | |
| +/- | unverändert: Williams & Goldspink, 1984 Williams et al., 1988 | + | 33%: Williams & Goldspink, 1984 33%: Williams et al., 1988 44%: Williams, 1988 |
| | | +/- | unverändert, wenn der Muskel jeden 2. Tag für 15 Minuten gedehnt wird, unveränd. bei gleichzeitiger Elektrostimulation, Williams, 1988 |
| 9. Winkel der Kollagenfasern | | | |
| | | - | Abnahme (Williams & Goldspink, 1984) |
| 10. Länge der Sehne | | | |
| + | Tardieu et al. 1981, bei heranwachs. Kaninch. | - | -25% (Heslinga, 1992) |
| 11. Eiweißaufbau | | | |
| + | beschleunigt: Goldspink, D.F., 1977 Goldspink & Goldspink, 1986 | - | 37%: Goldspink, D.F., 1977 gehemmt: Booth & Seider, 1979 |
| 12. Eiweißabbau | | | |
| + | beschleunigt: Goldspink, D.F., 1977 Goldspink & Goldspink, 1986 | + | beschleunigt: Goldspink, D.F., 1977 |
| 13. Gewicht des Muskels | | | |
| + | 10 - 22%: Goldspink, D.F., 1977 | - | 17 - 25%: Goldspink, D.F., 1977 |
| + | Goldspink & Goldspink, 1986: 24% bei Dehn. 21%: bei D. mit gleichzeit. Elektrost. | - | 50%: Williams & Goldspink, 1978 |
| + | Goldspink et al., 1991: 20% bei Dehnung | | |
| + | 30%: bei D. mit gleichzeit. Elektrost. | | |
| + | 52,9% bei 0,5 h Dehn. täglich, Frankeny et al., 1983 | | |
| 14. Konzentration von RNA, Synthese von DNA | | | |
| + | Zunahme: Goldspink, D.F., 1977 | - | Abnahme: Goldspink, D.F., 1977 |
| 15. Verteilung der Muskelfasern | | | |
| + | Williams et al., 1986, Dehnung und Elektrost.: Typ I- und -IIA-Fasern: Zunahme | | |
| - | Typ IIB-Fasern: Abnahme | | |
| 16. Gene der Muskelfasern vom schnellen Typ | | | |
| - | Suppression: Williams et al., 1992 | + | Aktivierung Williams et al., 1992 |
| 17. Gene der Muskelfasern vom langsamen Typ | | | |
| + | Aktivierung: Williams. et al., 1992 | + | Suppression: Williams. et al., 1992 |

3 Zur Entwicklung der Dehnungsmethoden

Der Themenbereich „Dehnungstraining und Dehnungsmethoden“ hat in den letzten 20 Jahren einen grundlegenden inhaltlichen Wandel und eine starke quantitative Expansion erfahren. Zu den Dehnungsmethoden, die 1980 schon bekannt waren und die im Weiteren in Anlehnung an Hoster (1987, S. 1524) „traditionelle“ Dehnungsmethoden genannt werden sollen, sind neue hinzugekommen.

Ausgelöst durch die deutschsprachige Übersetzung „Stretching“ (1980) der gleichnamigen amerikanischen Originalausgabe von Anderson (1980), durch die deutschsprachige Übersetzung „Das Buch vom Stretching“ (1983) der schwedischen Originalausgabe von Sölveborn (1982), und durch einige deutschsprachige Autoren, die diese Strömungen aufnahmen und weiterverbreiteten (Knebel, 1985; Spring et al., 1986), war in der Folge eine weitgehend einstimmige und emphatische Befürwortung der Stretching-Methoden zu beobachten und insbesondere eine der traditionellen Dehnungsmethoden geriet in das Kreuzfeuer der Kritik: das dynamische Dehnen, das dann auch als „>Zerr<-Gymnastik“ (Sölveborn, 1982, S. 13) bezeichnet wurde.

Als erste deutschsprachige Veröffentlichung, in der diese z.T. dogmatisch anmutende Befürwortung der Stretchingmethoden wiederum in Frage gestellt wurde, ist Hoster (1987) zu nennen. In der Folge waren es vor allem Wiemann (1991a, 1993), Wydra, Bös & Karisch (1991) und Wydra (1993), die sich zur Aufgabe machten, die in der englischsprachigen Fachliteratur bereits schon länger wieder anzutreffende zurückhaltendere Beurteilung der Stretchingmethoden und die damit einhergehende Rehabilitierung des dynamischen Dehnens in ihren Veröffentlichungen zu vertreten und die sich der Mühe unterzogen, mit eigenen empirischen Untersuchungen zur Klärung der Diskussion beizutragen.

Bei der Sichtung der Literatur zum Dehnungstraining fällt auf, dass sowohl in englischsprachigen als auch in deutschsprachigen Veröffentlichungen eine verwirrende Vielzahl von Bezeichnungen und Abkürzungen von Dehnungsmethoden existiert, wobei auch in der deutschsprachigen Literatur häufig die englischen Begriffe benutzt werden. Die folgende alphabetisch

geordnete Liste von Bezeichnungen, die keinen Anspruch auf Vollständigkeit erhebt, dokumentiert diese verwirrende Vielzahl:

Active PNF (Hartley-O'Brien, 1980), Agonistic Reversal (AR, Alter, 1996), aktiv dynamische Dehnungsübungen (Weineck, 1994), aktiv statische Dehnungsübungen, aktive Dehnungsmethode (ebd.), Anspannen - Entspannen - Dehnen (Knebel, 1985), Anspannen-Halten-Entspannen-Dehnen, Ausgedehnter Stretch, Ballistic and Hold, ballistic exercises (ebd.), Bewegt statisches Dehnen (Albrecht, 1999), contract - relax - stretch exercises (Knebel, 1985), Contract-Hold-Relax Stretch (CHRS, ebd.), Contract-Relax agonist-contract (CRAC, Alter, 1996), Dynamic Range of Motion Training (DROM, Bandy et al., 1998), Dynamic stretch and Hold (Hartley-O'Brien, 1980), Dynamisch-aktives Dehnen (Knebel, 1985), Dynamische Dehnung (Wydra et al., 1991), Entspannungsmethode (Sölveborn, 1983), Fast full range (FFR, Zachazewski zit. bei Alter, 1996), Fast short end range (FSER, ebd.), Fast stretching (Holt et al., 1970), Federn und Halten (Sölveborn, 1983), Gehaltene Dehnung (Wydra et al., 1991), Hold-Relax (HR, Alter, 1996), IA-CA (Holt et al., 1970), Muskel-Entspannungs-Dehnen (Röthig, 1992), Neuromuskuläre Dehnübungen (Spring et al., 1992), Nonballistic Active Knee Extension (Webright et al., 1997), passiv dynamische Dehnungsübungen (Weineck, 1994), passiv statische Dehnungsübungen (ebd.), passive Dehnungsmethode (ebd.), Passive Lift and Hold (Sölveborn, 1983), Passive PNF (Hartley-O'Brien, 1980), Passive Stretch and Active Hold (ebd.), Passives Ausziehen oder „zähes Dehnen“ (Weineck, 1994), Passives Dehnen und Halten (Sölveborn, 1983), Passives statisches Dehnen (Spring et al., 1992), Postisometrische Dehnung (Wydra et al., 1991), Prolonged Stretch (Hartley-O'Brien, 1980), Proprioceptive neuromuscular facilitation (PNF) procedures (Moore & Hutton, 1980), Relaxation Method (Hartley-O'Brien, 1980), Repeated Contractions (RC, Alter, 1996), Rhythmic Initiation (RI), Rhythmic Stabilization (RS, ebd.), Slow full range (SFR, Zachazewski zit. bei Alter, 1996), slow movements (Moore & Hutton, 1980), Slow Reversal (SR, Alter, 1996), Slow Reversal-Hold (SRH), Slow Reversal-Hold-Relax (SRHR, ebd.), Slow short end range (SSER, Zachazewski zit. bei Alter, 1996), Slow stretching (Holt et al., 1970), static exercises (Knebel, 1985), Statisch-passives Dehnen (Knebel, 1985), Verfahren der isometrischen Vorspannung, Vorspannungs-Dehnungs-Methode (ebd.), Widerstandsdehnen (Röthig, 1992).

Dabei werden die Methoden und die Abkürzungen meist rein additiv aufgezählt oder nach Oberbegriffen und charakteristischen Merkmalen geordnet. Zur Übersichtlichkeit tragen hier Diagramme bei, in denen die Methoden strukturiert werden (vgl. Abb. 14, S. 89; vgl. auch Spring et al., 1986, S. 128), und Abbildungen, durch die die Methoden nicht nur strukturiert, sondern auch veranschaulicht werden (Klee, 1996a, S. 147, 1997, 2001a, S. 364; Wiemann & Klee, 1999, S. 41). Darauf, dass die Begriffe aktive und passive Dehnung Missverständnisse auslösen können, wird häufig hingewiesen (Harre, 1975, S. 172). So ist eine Dehnung durch andere Muskeln nicht im engeren Sinne des Wortes passiv.

Eine recht umfassende Aufzählung und Beschreibung der Dehnungs- und Stretchingmethoden, bei der man jedoch eine zusammenfassende Abbildung vermisst, findet sich bei Weineck (1994, S. 496-500). Vergleicht man diese Aufzählung mit der Darstellungen der Dehnungsmethoden in Abb. 14, zeigt sich, dass sich nicht alle Merkmale, durch die sich die Methoden nach Weineck voneinander unterscheiden, in diesem Diagramm wiederfinden und dass nicht alle Methoden abgebildet werden.

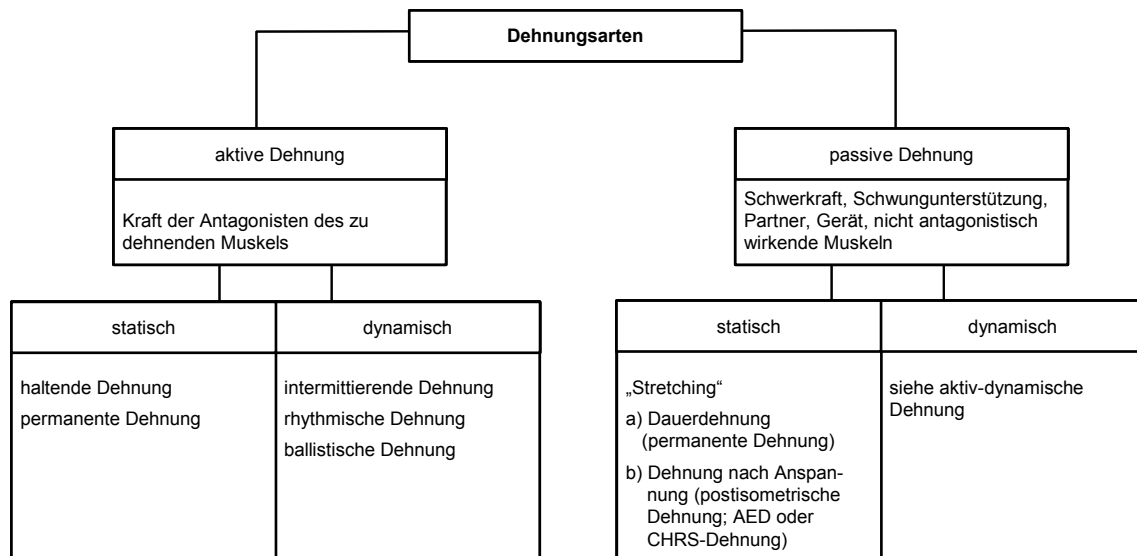


Abb. 14: Methoden des Dehnungstrainings (Hoster, 1987)

So wird ein wesentliches Merkmal, in dem sich die Stretchingmethoden von den traditionellen Dehnungsmethoden unterscheiden, nämlich die submaximale Reizintensität (Anderson, 1980, S. 13; Knebel, 1985, S. 95; Sölveborn, 1983, S. 9, S. 120; Spring et al., 1986, S. 9 f., Weineck, 1994, S. 498), in Abb. 14 nicht berücksichtigt. Bezieht man dieses Merkmal in die Darstellung ein, so zeigt sich das in Abb. 15 dargestellte Bild.

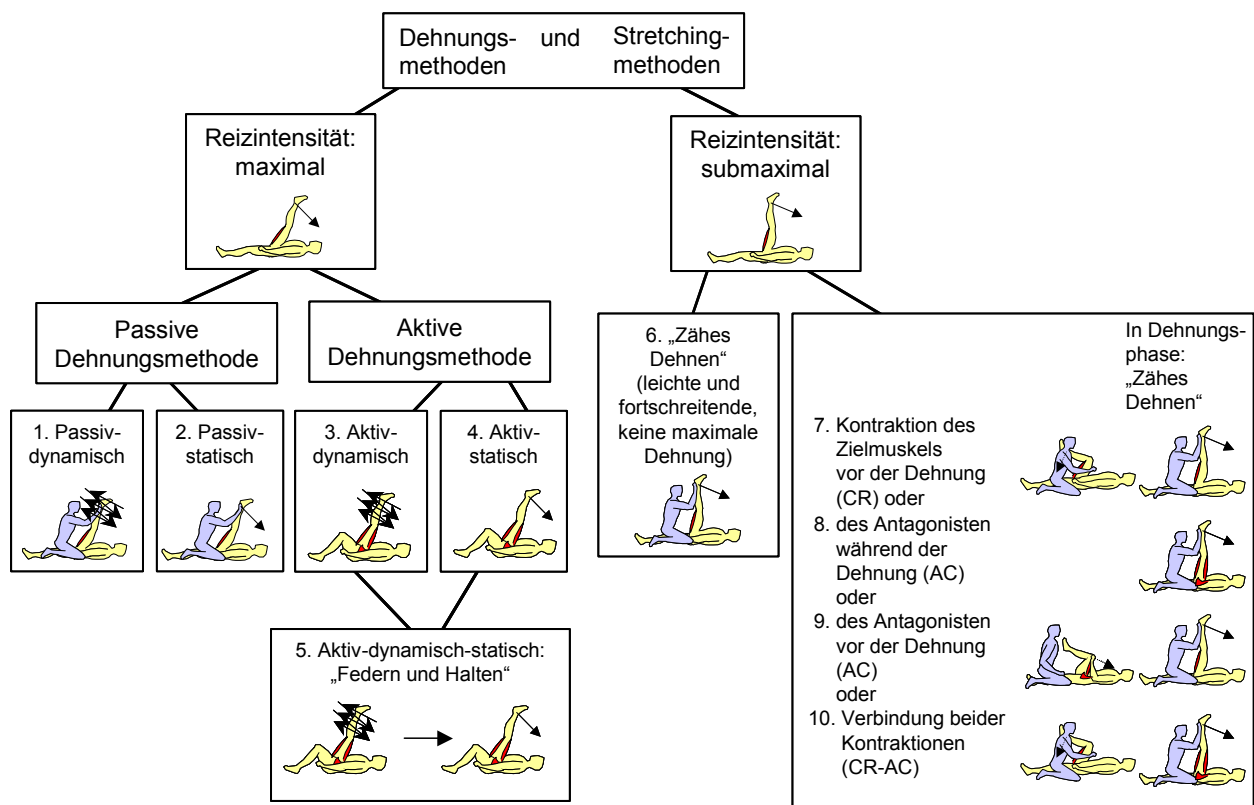


Abb. 15: Methoden des Dehnungstrainings (nach Weineck, 1994, S. 496 ff.)

In Abb. 15 sind links die fünf traditionellen Dehnungsmethoden und rechts die fünf Stretchingmethoden, die Weineck jeweils aufzählt, zu sehen. Das Stretching (Abb. 15, Methode 6) unterscheidet sich nach Weineck (1994, S. 496 ff.) vom traditionellen Dehnen durch zwei Kriterien. Dies ist zum einen der Versuch „die Auslösung des *Muskeldehnungsreflexes* [H.d.A.] so weit wie möglich zu reduzieren“ (ebd., S. 497). Dabei wird dies neben der statischen Ausführung wie bereits angedeutet über die Reizintensität angesteuert, d.h. der Muskel soll nur so weit gedehnt werden, wie dies ohne Auftreten von Schmerzen möglich ist, „da sich hierdurch die Muskelanspannung im gedehnten Muskel reflektorisch [Dehnungsreflexe] stark erhöht, was die Dehnbarkeit behindert“ (ebd., S. 498).

Nach Sölveborn (1983, S. 120), an dessen Darstellung sich Weineck eng anlehnt, soll dies erreicht werden, indem der Muskel in zwei Phasen gedehnt wird, dem „easy stretch“ und dem „development stretch“, der „drastic stretch“ soll hingegen vermieden werden (vgl. Abb. 16). Weineck beschreibt ausschließlich die ersten beiden Phasen und übersetzt die Begriffe mit „leichte Dehnung“ und „intensive Dehnung“, bei der deutschen Ausgabe des Buches „Stretching“ von Anderson, auf den diese Methode zurückgeht, wird der erste Begriff genau so übersetzt, der zweite Begriff mit „fortschreitende Dehnung“ und der dritte Begriff mit „starke Dehnung“ (1980, S. 13). Dieses Merkmal, das im Weiteren submaximale Reizintensität genannt wird, dient in Abb. 15 zur ersten Untergliederung.

| Eine Dehnung | | |
|---------------------------|--------------------------------------|----------------------------------------------|
| Eine leichte Dehnung | Der fortschreitende Teil des Dehnens | Eine starke Dehnung |
| (20 – 30 Sekunden halten) | (30 Sekunden oder länger halten) | (in der starken Dehnung nicht weiter dehnen) |

Abb. 16: Eine „Gute Dehnung“ (Anderson, 1980, S. 13)

Das zweite Kriterium zur Unterscheidung der traditionellen Dehnungsmethoden von den Stretchingmethoden ist nach Weineck, dass der „sog. *inverse Dehnungsreflex* [H.d.A.] der Sehnenspindeln“ (ebd., S. 497) beim Stretching genutzt werden soll. Bei fortschreitender Dehnung führen Weineck zufolge zunächst die Muskelspindeln zu einer schützenden Muskelanspannung, die dann plötzlich unter der Einwirkung der Sehnenspindeln, die den Muskel vor einer zu großen Spannungsentwicklung schützen sollen, beendet wird (ebd., S. 497).

Dabei erscheint fraglich, wie dieser Reflex ausgelöst werden soll, denn nach Weineck liegt die Reizschwelle der „Sehnenspindeln bei Dehnungsreizen erheblich höher als bei den Muskelspindeln“ (ebd., S. 497), so dass es somit nicht zur Auslösung des inversen Dehnungsreflex kommen kann, ohne auch den Dehnungsreflex auszulösen; zumal – wie Weineck betont – beim Stretching Schmerzgefühle und die Auslösung des Dehnungsreflexes vermieden werden sollen (S. 498).

Es ist überraschend, dass Weineck auf die unterschiedlichen Reizschwellen hinweist, ohne den offensichtlichen Widerspruch zu den beabsichtigten Effekten beim Stretching anzusprechen. Unter Umständen ist dieser Widerspruch auch Ursache dafür, dass sich der Hinweis, beim Stretching lasse sich der inverse Sehnenreflex auslösen, ansonsten nur selten in der Literatur findet (Tanigawa, 1972, S. 734), meist dient die Darstellung des inversen Sehnenreflexes zur Begründung des Contract-Relax-Stretchings (s.u., Knebel, 1985, S. 44; Sölveborn, 1983, S. 118 f.).

Ähnlich wie dieses Argument, so sind auch andere Argumente für das Stretching und gegen das traditionelle Dehnen wenig plausibel und stichhaltig. So findet sich bei Weineck die folgende Passage, in der ein zentrales Argument gegen das dynamische Dehnen genannt wird:

„Durch die abrupten, schwunghaften und damit nur kurzzeitig einwirkenden Dehnungsreize kommt es zur ausgeprägten Auslösung des muskulären Dehnungsreflexes via Muskelspindeln – er ist bei dieser aktiven Art der Dehnung mehr als zweimal so stark wie bei der statischen Dehnungsmethode (vgl. Walker, 1961, 801 f.) – und damit zu einer Dehnungseinschränkung, die ein nicht zu unterschätzendes Verletzungsrisiko beinhaltet.“ (Weineck, 1994, S. 497)

Schlägt man die von Weineck zitierte Quelle nach, so zeigt sich, dass Walker nicht - wie die Darstellung von Weineck nahe legt – EMG-Untersuchungen durchgeführt hatte. Walker hatte lediglich festgestellt, dass sehr schnelle Dehnungen (2 – 5% Längenzunahme der Ruhelänge in 5 msec) zu einer doppelt so hohen Zunahme der Dehnungsspannung führten wie langsamere Dehnungen (2 – 5% Längenzunahme der Ruhelänge in 45 sec), denn während die Spannung bei den schnellen Dehnungen von 0,33 auf 0,85 kg/cm² zunahm, stieg sie bei langsamen Dehnungen nur von 0,33 auf 0,58 kg/cm².

Neben diesen – z.T. zweifelhaften – Begründungen und Belegen für das Stretching nach Anderson und gegen das dynamische Dehnen, werden

von Weineck auch die neurophysiologischen Erklärungen für die Stretchingmethoden kurz angesprochen.

1. Bei der Methode „Anspannen–Entspannen“ („CR, Contract-Relax“, Abb. 15, S. 89, Methode 7) soll es durch die maximale isometrische Kontraktion des Zielmuskels vor der Dehnung zu einer „hemme[n]de Wirkung der Sehnenspindeln auf den Dehnungsreflex“ kommen, d.h. der Effekt der beim Stretching schon durch die Dehnungsspannung ausgelöst werden soll, soll durch die Kontraktionskräfte verstärkt werden. Weineck nennt diese Methode auch „Dehnung unter Ausnutzung der Eigenhemmung“ (ebd., S. 498).

Da der von Sölveborn als Synonym für „Eigenhemmung“ benutzte Begriff der **autogenen Hemmung** (ebd., S. 119) sich zur Abgrenzung von der Bezeichnung der reziproken Vorwärtshemmung (vgl. 2. Methode) besser eignet, soll dieser Begriff im Weiteren genutzt werden.

2. Bei der Methode „Anspannen–Entspannen – Dehnung unter Ausnutzung der reziproken Hemmung“ („AC, Agonist-Contract“, Abb. 15, Methoden 8 und 9) soll es durch die isometrische Kontraktion des Antagonisten vor oder während der Dehnung zu einer „**reziproken Hemmung**“²¹ (ebd., S. 498) des Zielmuskels kommen. „Wird ein Muskel kontrahiert, dann kommt es reflektorisch zur Entspannung seines Antagonisten.“ (Weineck, S. 498 f.). Dabei ist anzumerken, dass die Methode 9 (Kontraktion des Antagonisten vor der Dehnung) außer bei Weineck kaum in der Literatur dokumentiert ist.
3. Bei der Kombination von der Methode „Contract-Relax“ mit der Methode der „Dehnung bei gleichzeitiger Kontraktion des Antagonisten“ sollen die Mechanismen der **autogenen Hemmung** und der **reziproken Vor-**

²¹ Dabei kann dieser Begriff zur Verwirrung beitragen, denn unter „reziproker Hemmung“ bzw. „reziproker antagonistischer Hemmung“ werden auch die „...hemmenden Reflexbögen der Ia-Fasern auf antagonistische Motoneurone... verstanden (Schmidt & Thews, 1987, S. 100; vgl. auch Haase et al., 1976, S. 154 f.; in der Ausgabe Schmidt & Thews von 1997 fehlen diese Hinweise). Dieser Reflex tritt bei Dehnung des Agonisten auf und ist hier nicht gemeint, sondern der Effekt der Vorwärtshemmung über die Renshaw-Zellen (Schmidt & Thews, 1987, S. 101). Dass jedoch auch Hutton (1994, S. 43) von einer „reziproken Hemmung“ im Zusammenhang mit dem AC-Stretching spricht, belegt, dass die Begrifflichkeiten z.T. nicht hinreichend definiert sind oder dass es sich möglicherweise um unterschiedliche Definitionen im Deutschen und Amerikanischen handelt. Um hier Missverständnisse zu vermeiden, wird im Weiteren der Begriff „**reziproke Vorwärtshemmung**“ genutzt.

wärtshemmung zusammenwirken, d.h. es wird versucht, „die Vorteile einer erhöhten reflektorischen Entspannung zweier gleichgerichteter Kontraktions- und Entspannungsmechanismen zu verbinden“ (S. 500).

Ursache für die häufige Verwendung des Modalverbs „sollen“ bei der Darstellung der neurophysiologischen Erklärungen für die Stretchingmethoden von Weineck ist, dass diese Effekte in empirischen Untersuchungen bisher nicht nachgewiesen sind (vgl. Kap. 3.6 S. 107, Kap. 5.3 S. 161 und Kap. 5.4 S. 164).

Bevor im Weiteren die Wurzeln des aktuellen Kanons der Dehnungs- und Stretchingmethoden vorgestellt werden, das traditionelle Dehnen, das Stretching nach Anderson, die Methoden der PNF (Knott & Voss) sowie die Verbindung der letzten beiden Methoden (Sölveborn), wird zunächst das zur Unterscheidung der Dehnungs- und Stretchingmethoden schon genannte zentrale Kriterium, die submaximale Reizintensität erläutert.

Zuvor muss noch auf eine begriffliche Festlegung hingewiesen werden. Zur Verwirrung bei der Bezeichnung der Dehnungsmethoden trägt bei, dass bei den Methoden, bei denen die beteiligten Muskeln vor oder während der Dehnung kontrahiert werden (Abb. 15, S. 89, 7-10), teils der zu dehnende Muskel als Antagonist und dessen Gegenspieler als Agonist bezeichnet – (Alter, 1996), teils umgekehrt verfahren wird (Weineck, 1994).

Die erste Zuordnung der Begriffe macht insofern Sinn, als dass der Agonist als derjenige Muskel definiert wird, der eine Bewegung verursacht (Rauber & Kopsch, 1987, S. 166) und dies insbesondere bei den aktiv-dynamischen Dehnungsübungen nicht der Zielmuskel ist. Bei aktiv-dynamischen Dehnungsübungen für die isch. M. sind dies z.B. meist die Hüftbeuger, die nach dieser Definition die Agonisten sind und die isch. M. somit die Antagonisten.

Auch bei Knott und Voss, auf die diese Stretchingmethoden zurückgehen, werden die Begriffe in diesem Sinne genutzt: „Unter agonistischem Muster wird das Bewegungsmuster verstanden, bei dem die Muskeln sich kontrahieren, unter antagonistischem dasjenige, bei dem sie gedehnt werden“ (1970, S. 11).

Für die zweite Zuordnung der Begriffe (die Bezeichnung des zu dehnenden Muskels als Agonisten und dessen Gegenspieler als Antagonisten), die insbesondere in deutschsprachigen Veröffentlichungen überwiegt, spricht,

dass der zu dehnende Muskel bei der Dehnung im Vordergrund steht und häufig auch als der „Zielmuskel“ bezeichnet wird (Tidow, 1997). In diesem Sinne werden die Begriffe im Weiteren auch gebraucht. Um durchgängig dieselbe Terminologie zu benutzen, werden im Folgenden auch bei der Kommentierung von Zitaten die Begriffe entsprechend angewandt.

3.1 Zum Problem der Reizintensität beim Dehnen

Zur Verdeutlichung dessen, was unter der „Reizintensität beim Dehnen“ verstanden werden kann, soll die modellhafte Abbildung einer Ruhespannungs-Dehnungskurve dienen (Abb. 17, S. 95), die an Abbildungen experimentell gewonnener Ruhespannungs-Dehnungskurven der isch. M. orientiert ist (Magnusson, Simonsen, Aargaard, & Kjaer, 1996a, S. 624; Magnusson et al., 1996c, S. 294 ff.; Magnusson, Aargaard, Simonsen & Bojsen-Moller, 1998, S. 311 f.; Klinge et al., 1997, S. 712; Schönthaler et al., 1998, S. 225 ff.; Wiemann, 1991a, S. 303; Wiemann, 1993, S. 103).

Auf dieser Abbildung wird der bei Muskeldehnungen typische exponentielle Verlauf der Dehnungsspannung in Abhängigkeit von der zunehmenden Dehnung eines Muskels dargestellt. Mit zunehmender Dehnung nimmt die Steigung der Kurve zu, da die Stiffness (Steifheit) des Muskels zunimmt, die definiert wird „als die Änderung der auf den Muskel einwirkenden Kraft dividiert durch die Änderung der Muskellänge“ (Hutton, 1994, S. 43).

Die Begriffe *maximale Dehnung*, *Dehngrenze* und *Dehnschwelle* gehen auf Schönthaler et al. (1998), die angegebenen Prozentzahlen auf Marschall (1999) zurück, und werden im Folgenden noch vorgestellt. Als limitierende Größe der Reizintensität muss bei Dehnungsuntersuchungen an Muskeln des Menschen die Toleranz der Vpn gegen Dehnbelastungen (Wiemann, 1991a) angesehen werden. Bei den Untersuchungen der isch. M. wird in der Regel gegen Ende der Dehnung eine reflektorische EMG-Aktivität messbar (Schönthaler et al., 1998; McHugh et al., 1992; Wiemann, 1994a). Auch wenn eine Operationalisierung der Reizintensität anhand objektiver Parameter (EMG, Steigung der Ruhespannungs-Dehnungskurve) grundsätzlich möglich erscheint und eine Aufgabe für die zukünftige Forschung darstellt (Schönthaler et al., 1998, S. 225), so muss dies zurzeit noch sowohl in Untersuchungen zur Effektivität der Dehnungsmethoden als auch in

der täglichen Trainingspraxis durch die subjektive Einschätzung der Vpn, bzw. der Sportler geschehen.

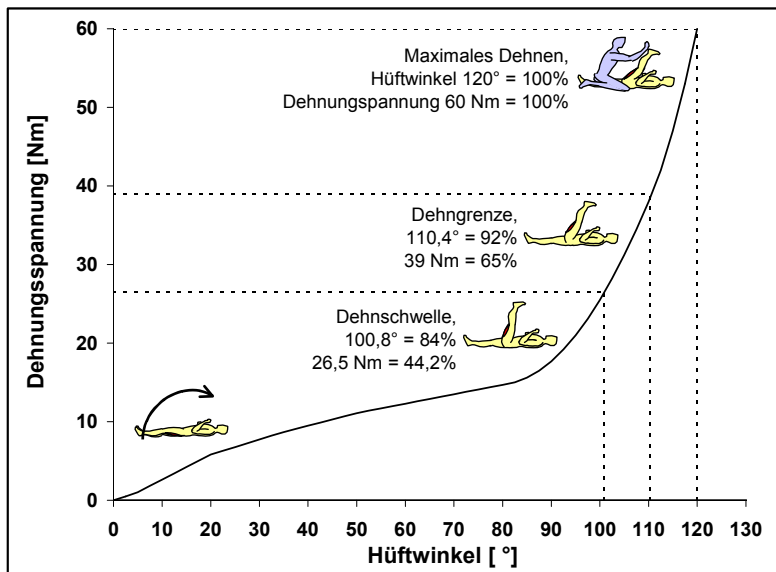


Abb. 17: Dehnintensitäten in % der maximalen Bewegungsreichweite BRW_{max} (nach Marschall, 1999)

So definierte Marschall (1999), der eine interessante Untersuchung zur Operationalisierung der Reizintensität beim Dehnen und zur Überprüfung der kurzfristigen Effekte von Dehnungen unterschiedlicher Reizintensitäten durchführte, die Reizintensitäten in Anlehnung an Schönthaler et al. (1998, S. 225) wie in Tab. 9 dargestellt.

Tab. 9: Dehnintensitäten in % der maximalen Bewegungsreichweite BRW_{max} (nach Marschall, 1999)

| Dehnmethode | Dehnintensität | Dehnintensität in % der BRW_{max} | Definition |
|------------------------------|------------------|-------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------|
| Dehnung an der Schmerzgrenze | maximale Dehnung | = 100% | „größtmögliches Dehngefühl, welches sofort nach Erreichen wieder aufgelöst werden muss“ |
| Submaximales Dehnen | Dehngrenze | 89 – 95% Ø 92% | „unangenehmes, aber noch aushaltbares Dehngefühl“ |
| Submaximales weiches Dehnen | Dehnschwelle | 78 – 90% Ø 84% | „deutlich spürbares Dehngefühl“ |

Die in der Spalte „Dehnintensität in % der BRW_{max} “ angegebenen Prozentwerte wurden von Marschall berechnet, indem er die Hüftwinkel, die die Vpn in dem Moment erreichten, in dem sie die durch die Definition operationalisierte Rückmeldung gaben, an den maximal erreichten Hüftbeugewinkeln relativierte. Die Bereiche (89 – 95%, 78 – 90%) ergeben sich aus der

Tatsache, dass die Höhe der „Dehnintensität in % der BRW_{max} “ mit zunehmender BRW auch zunahm, d.h. der untere Wert gibt den Mittelwert der Vpn wieder, deren maximaler Hüftbeugewinkel größer als 115° und kleiner als 135° war, der obere Wert den Mittelwert der Vpn, deren maximaler Hüftbeugewinkel größer als 135° war. Die angegebenen Mittelwerte (92%, 84%) stammen nicht von Marschall, sondern wurden für die Abb. 17, S. 95 anhand der Spannweite berechnet. Anhand Abb. 17 ist zu erkennen, dass die Steigung der Ruhespannungs-Dehnungskurve (die Stiffness des Muskels) zunimmt. Sie beträgt in dem Bereich von der Dehngrenze bis zur maximalen BRW $2,2 \text{ Nm/}^\circ$ $((60 \text{ Nm} - 39 \text{ Nm}) / (120^\circ - 110,4^\circ))$ und in dem Bereich von der Dehnschwelle bis zur Dehngrenze $1,3 \text{ Nm/}^\circ$ $((39 \text{ Nm} - 26,5 \text{ Nm}) / (110,4^\circ - 100,8^\circ))$.

Marschall stellte fest, dass sich die Bewegungsreichweite durch 15 Dehnungen an der Dehnschwelle (submaximales weiches Dehnen) um $3,29^\circ$ verbesserte und damit signifikant weniger als durch 15 Dehnungen an der Schmerzgrenze (maximale Dehnung, Verbesserung: $7,3^\circ$). Innerhalb der 15 Wiederholungen kam es zu keiner Verschiebung der Dehnschwelle in größere Gelenkwinkelbereiche. Dabei ließ sich die Dehnschwelle nach Marschall mit einer mittleren Abweichung von $1,2 \pm 0,6^\circ$ ansteuern, die Dehngrenze mit einer mittleren Abweichung von $1,1 \pm 0,7^\circ$ und in einer Veröffentlichung von Schönthaler et al. (1998) wird die Reliabilität des Parameters „Dehnschwelle“ von jeweils neun Messungen von 33 Vpn mit $r = 0,86$ bis $r = 0,98$ angegeben, die der Dehngrenze mit $r = 0,84$ bis $r = 0,98$. Einer Abbildung von Schönthaler et al. (1998) zufolge liegt die Dehnschwelle deutlich unterhalb von dem Dehnbereich, an dem sich reflektorische EMG-Aktivität zeigt, die Dehngrenze ist kurz vor diesem Punkt. Da das Kriterium der submaximalen Reizintensität bei der Unterscheidung der traditionellen Dehnungsmethoden von den Stretchingmethoden so zentrale Bedeutung hat, soll im folgenden Kapitel das Buch des Begründers dieser Durchführungsweise kurz vorgestellt werden.

3.2 Das Stretching nach Anderson

Das Buch „Stretching“ von Anderson hat seit seiner Erstauflage im Jahre 1980 eine starke Verbreitung erfahren und erreichte 1992 eine Weltauflage von einer Million Exemplaren. Neben Dehnungsübungen werden auch

Hinweise zum Krafttraining, zum Ausdauertraining und für eine gesunde Ernährung gegeben. Die Einführung in die Theorie des Dehnungstrainings nimmt einen sehr geringen Raum ein und ist wenig differenziert und enthält nur sehr wenige anatomische oder neurophysiologische Grundlagen (S. 6 - 13). Es dominieren Angaben über die Ziele des Stretchings, die eher im psychischen als im physischen Bereich liegen. So schreibt Asshauer im Vorwort: „Stretching führt zum seelischen Wohlbefinden, zur Befreiung von Angst und Spannung“ (ebd., S. 7). Die Stretchingmethode nach Anderson ist vor allem dadurch charakterisiert, dass das Auftreten von Schmerzgefühlen beim Dehnen kategorisch abgelehnt wird:

„Viele von uns wurden in unseren Schuljahren davon überzeugt, daß ein Gewinn mit Schmerzen bezahlt werden müsse. Wir lernten, Schmerzen mit körperlicher Leistungsfähigkeit gleichzustellen und es hieß: „...je mehr es weh tut, umso mehr hast du davon“. Aber laß dich nicht irreführen. Dehnen ist nicht schmerzhaft, wenn es richtig durchgeführt wird. Lerne, auf deinen Körper zu achten, denn Schmerz ist eine Indikation dafür, daß etwas falsch ist“ (S. 13).

Ein Grund für die Ablehnung eines Dehnungstrainings, das durch Schmerzen und Kampf („hurt-pain-agony“, Alter, 1996, S. 165) gekennzeichnet ist, bestand nach Alter darin, die Sportler überhaupt zu einem Dehnen zu motivieren, da Anderson davon ausging, dass die von Schmerzen begleiteten Übungen nicht zu einer täglichen Durchführung verleiten (ebd.).

Dabei werden von Anderson zwei Ursachen für die Schmerzen beim bis dahin verbreiteten Dehnen gesehen: „Das Halten einer Dehnung an der Grenze des Möglichen oder das Auf- und Abfedern überanstrengt die Muskeln und aktiviert den Dehnreflex“ (1980, S. 13). Dies führt nach Anderson zu mikroskopischen Rissen im Muskelgewebe und somit zu einem allmählichem Verlust der Elastizität. „Die Muskeln werden hart und schmerzhaft“ (S. 13). Dies zeigt, dass Anderson die Vorteile seiner Stretchings nicht ausschließlich im psychischen –, sondern auch im physischen Bereich sah. Dabei sollte seine Methode auch zur langfristigen Verbesserung der Beweglichkeit beitragen:

„Durch regelmäßiges Dehnen mit einem guten schmerzlosen Gefühl wirst du deine jetzigen Grenzen überschreiten können und dich deinem persönlichen Potential nähern“ (S. 13).

Die häufig anzutreffende Bezeichnung der Methode nach Anderson als *sanftes Stretching* hat ihre Ursache vermutlich darin, dass auch Anderson seine Methode mit diesem Adjektiv charakterisierte: „Die Methoden sind sanft und leicht und passen sich den individuellen Unterschieden in Muskelspannung und Gelenkigkeit an.“ (S. 10)

3.3 Das traditionelle Dehnen

Will man sich rückblickend vergegenwärtigen, welche Form des Dehnungstrainings vor der Einführung des Stretchings vorherrschte, so muss man sich an älteren Veröffentlichungen orientieren. Dabei bekommt man den Eindruck, dass den Dehnungsmethoden weniger Aufmerksamkeit gewidmet wurde als heutzutage. So beschränken sich die Aussagen bei Harre (1975, S. 173) darauf, dass zur Verbesserung der aktiven Beweglichkeit dynamische Übungen durchgeführt werden sollten, die durch einen rhythmischen Wechsel von Erweiterung und Verringerung der Bewegungsamplitude gekennzeichnet sind, und zur Verbesserung der passiven Beweglichkeit statische Übungen, bei denen eine bestimmte Bewegungsamplitude über längere Zeit gehalten wird, oder aber die dynamische und die statische Ausführung könnten kombiniert werden. Bei den dynamischen Übungen werden „Schwungübungen“ empfohlen (ebd.). Es wurde ein Trainieren mit maximaler Reizintensität angeraten:

„Die Übungsreihen sind so zu gestalten, dass die Höchstgrenze der Bewegungsamplitude mehrmals erreicht und allmählich erhöht wird. Nur das oftmalige Üben im Grenzbereich erbringt deutliche Leistungsfortschritte und trägt gleichzeitig zur Ausbildung entsprechender Willensqualitäten bei“ (ebd., S. 174).

Diese Darstellung der Methoden deckt sich mit der Bestandsaufnahme von Weineck und wird in Abb. 15, S. 89 durch die Methoden 1 – 5 veranschaulicht.

Beleg für die Tatsache, dass dem Themenbereich bis zum Beginn der 80er Jahre wenig Aufmerksamkeit gewidmet wurde und dass das Stretching zu dieser Zeit in Deutschland noch unbekannt war, ist, dass die Stichwörter „Stretching“, „Beweglichkeitstraining“, „Dehnungstraining“ und „Dehnungsmethoden“ in der Ausgabe des Sportwissenschaftlichen Lexikons von 1977 noch völlig fehlen (Röthig). Beweglichkeit wird definiert als „... eine *motorische Eigenschaft*, die eine von anatomischen, physiol. und neurol. Parametern abhängige, allgem. *Fähigkeit* zur Ausführung von Bewegungen bezeichnet“ (ebd., S. 52). Unter den Stichwörtern „Flexibilität“ und „Gelenkigkeit“ werden diese Fähigkeiten definiert und der einzige Hinweis auf die Trainingsmethoden findet sich unter dem Stichwort „Dehnübung“:

„Übung zum Geschmeidigmachen von Gelenksystemen durch Dehnung der dazugehörigen Muskeln. Ziel ist, mittels aktiver oder passiver Bewegungen den Bewegungsumfang eines Gelenkes zu erweitern“ (S. 77).

In der 6. völlig neu bearbeiteten Auflage von 1992 finden sich sowohl das Stichwort „Stretching“ (488) als auch das Stichwort „Beweglichkeitstraining“ (S. 71-73) und die Methoden werden auf insgesamt zwei Seiten dargestellt. Und hier wurde auch schon die in diesen Jahren aufkeimende moderatere Beurteilung des dynamischen Dehnens berücksichtigt:

„Bem.: Der von zahlreichen Verfechtern der „Stretching-Bewegung“ geforderten pauschalen Ablehnung des Dynamischen Dehnens als ungeeigneter „Zerr-Gymnastik“ (u.a. Sölveborn, 1983) kann so nicht gefolgt werden. Notwendig ist vielmehr eine zielabhängige Anwendung unterschiedlichster Methoden des Beweglichkeitstrainings“ (S. 488).

Diese moderatere Beurteilung des dynamischen Dehnens, die sich mittlerweile wieder weitgehend durchgesetzt hat, lässt es aus heutiger Sicht ohnehin als überraschend erscheinen, wie es zu einer so schnellen Verbreitung der „Stretching-Bewegung“ mit der damit einhergehenden Diskreditierung des Dynamischen Dehnens in den 80er Jahren kommen konnte. Ein Grund könnte darin bestehen, dass heute mit dem dynamischen Dehnen keine explosiven Ausführungsgeschwindigkeiten assoziiert werden. Tidow weist darauf hin, dass ein Grund für die Befürwortung des statischen Dehnens in der Bezeichnung des dynamischen Dehnens als „ballistische“ Dehnungen bestehen könnte. Diese Bezeichnung werde wiederum durch die Übersetzung des englischen Begriffs „ballistic exercises“ verursacht und lege eine maximale Dehngeschwindigkeit nahe, die jedoch kaum in dynamischen Übungsanleitungen enthalten gewesen sei (1997, S. 9).

Bei der Lektüre von Büchern, die Übungssammlungen zum Beweglichkeitstraining beinhalten und die aus der Zeit vor der „Stretching-Bewegung“ stammen, stößt man allerdings neben statischen Übungen und dynamischen Übungen mit moderater Dehnungsgeschwindigkeit auch auf Übungsbeschreibungen, bei denen die Bezeichnungen auf eine maximale, z.T. explosive Bewegungsgeschwindigkeit schließen lassen (Rumpfdreh-schleuder, Armachterkreisen, Durchsteigen mit Partner usw., Jonath & Krempel, 1981, S. 60 f.) und ein Vergleich mit der Liste unfunktionaler Übungen von Knebel (1985, S. 189–194) zeigt, dass es z.T. diese Übungen sind, an denen die Kritik am dynamischen Dehnen festgemacht wurde (z.B. „Kopfkreisen“, „Holzhackerübung“). Der Beitrag Knebels zu der Diskussion über die Dehnungsmethoden wird im Weiteren noch vertieft.

Abschließend sollte noch angemerkt werden, dass die Möglichkeit eines negativen Einflusses des Dehnungsreflexes auf die Effektivität von Deh-

nungsübungen bereits vor der Stretching-Bewegung im deutschsprachigen Raum bekannt war. So empfahl Dordel (1975) mit Verweis auf den Dehnungsreflex, dass sowohl bei aktiv dynamischen als auch bei passiv dynamischen Dehnungsübungen „mit geringer Amplitude federnd in der Nähe des Spannungspunktes gearbeitet“ werden soll. Dabei sollten „häufige Wiederholung und allmählich verstärkter Zug ... entsprechend dem Prinzip des einschleichenden Reizes“ durchgeführt werden (S. 44). Und bereits Dordel legte sich bez. der Effizienz auf die statische Methode fest: „Die statische Form mit allmählich verstärktem Zug auf den Muskel ist erfahrungsgemäß am wirksamsten“ (ebd.).

3.4 Die propriozeptive neuromuskuläre Förderung

Die PNF-Stretchingmethoden, die bei Sölveborn (1983), Spring et al. (1986), Wirhed (1984) und Knebel (1985) beschrieben werden und die in Abb. 15, S. 89 in dem rechten Kasten abgebildet sind (Methode 7 – 10), basieren auf den Methoden der propriozeptiven neuromuskulären Förderung, über die man sich sowohl in der englischsprachigen Ausgabe des Buches von Knott und Voss „Propriozeptive neuromuscular facilitation“ (1968), dessen Erstauflage aus dem Jahre 1956 stammt, als auch in der deutschsprachigen Ausgabe (1970) informieren kann. In der deutschsprachigen Ausgabe geben die Autoren bereits im Untertitel an, dass die Entwicklung dieser Methoden auf Kabat zurückgeht, der diese in den Jahren 1946 – 1951 am Kabat-Kaiser-Institut in Washington D.C. vorantrieb (Knott & Voss, 1970, XIV, 1). Dabei war nicht das vordringliche Ziel, Muskeln zu dehnen, sondern Kabat nutzte diese Methoden zur Behandlung Gelähmter durch Bewegungsbahnung. Die Autoren geben die folgende Definition:

„Bei den Techniken der Komplexbewegungen zur propriozeptiven neuromuskulären Förderung handelt es sich um Methoden, bestimmte Reize zu setzen zur Auslösung ganz bestimmter Reaktionen. Förderung heißt allgemein, „1. Begünstigung oder Antreibung eines natürlichen Vorganges; das Gegenteil von Hemmung. 2. Speziell hier der Effekt, der im Nervengewebe durch das Durchlaufen eines Impulses hervorgerufen wird und zu einer Herabsetzung des Nervenwiderstandes führt, so dass ein zweiter Reiz die gewünschte Reaktion leichter auslösen kann.“ Propriozeptiv heißt, „Empfang von Reizen innerhalb des Körpergewebes“, Neuromuskulär heißt, „Nerven und Muskeln betreffend“ (Lit. 2)^[22]. Die propriozeptive

²² Dorland, W.A.N.: The American Illustrated Medical Dictionary, 24th ed., Philadelphia, Saunders, 1965.

neuromuskuläre Förderung bedeutet also Begünstigung oder Beschleunigung der Reaktion des neuromuskulären Mechanismus durch Reizung der Propriozeptoren“ (ebd., S. 2).

Nun steht diese Definition im offensichtlichen Widerspruch zu den Effekten, die durch die PNF-Stretchingmethoden erzielt werden sollen und die in einer Hemmung von Reflexen bestehen. Darüber, wie es zur Hemmung von Reflexen kommen soll, finden sich nur sehr wenige Hinweise:

„Förderung und Hemmung sind nicht voneinander zu trennen. Eine Technik, die die Reaktion des Agonisten unterstützt oder fördert, fördert gleichzeitig die Entspannung oder Hemmung des Antagonisten. ... Die Techniken, die sich hauptsächlich auf die Entspannung und Hemmung des Antagonisten beziehen, sind die Entspannungstechniken wie Anspannen – Entspannen, Halten – Entspannen und langsame Bewegungsumkehr - Halten - Entspannen“ (S. 77).

Überaus verwirrend ist, dass heute unter der Technik „Contract-Relax“ (Anspannen – Entspannen) eine Technik nach dem Prinzip der autogenen Hemmung (der Eigenhemmung, s.o. Weineck) verstanden wird, die Darlegungen von Knott und Voss hingegen eine Begründung nach dem Prinzip der reziproken Vorwärtshemmung nahelegen. Auf diese begrifflichen und inhaltlichen Differenzen weist auch Hutton hin (1994, S. 42). Die Begründungen der CR-Methode nach dem heutigen Verständnis gehen der vorliegenden Literatur zufolge auf Tanigawa (1972) zurück:

„The large gains in range achieved by the PNF hold-relax group may be explained by autogenic inhibition When an extreme stretch is applied to a muscle, the GTOs [Golgi tendon organs] are believed to become stimulated and to transmit impulses to an interneuron in the spinal cord which inhibits the alpha motor neuron of the muscle being stretched. These impulses override the impulses from the muscle spindle and cause the muscle to relax suddenly. ... During a maximal isometric contraction with the muscles in their lengthened range, therefore, a great amount of tension is produced which may stimulate the GTOs in the hamstring muscles, causing them to reflexly relax; however no physiological information is available as to how long this inhibition persists“ (ebd., S. 733).

Kann das Zitat von Knott und Voss noch als - wenn auch wenige differenzierte – Begründung für das Stretching nach dem Prinzip der reziproken Vorwärtshemmung und der AC-Methode nach dem heutigen Verständnis ausgelegt werden, so finden sich bei Knott und Voss keine Hinweise auf eine Begründung für das Stretching nach dem Prinzip der autogenen Hemmung und der CR-Methode nach dem heutigen Verständnis. Im Gegenteil, die Autoren betonen mehrmals, denn dies ist das Grundprinzip ihrer Methode: „Die wiederholte Erregung einer Bahn im Zentral-Nervensystem erleichtert die Leitung eines Impulses über diese Bahn“ (ebd., S. 93). Somit bleibt festzuhalten, dass bei Knott und Voss keine Hinweise für eine Begründung des Stretchings nach dem Prinzip der autogenen Hemmung und der CR-Methode nach dem heutigen Verständnis geliefert werden.

Es finden sich auch keine neurophysiologischen Begründungen für die durch die Kontraktionen der Muskeln ausgelösten Bahnungen oder Hemmungen von Reflexen, hier verweisen die Autoren vor allem auf eine Arbeit von Sherrington (1961, zit. bei Knott & Voss), deren Erstauflage aus dem Jahre 1906 stammt (zit. bei Alter, 1996; Hutton, 1994), und auf einige andere Autoren neurophysiologischer Arbeiten (ebd., S. 1).

Insgesamt beschreiben die Autoren acht Techniken. Alter (1996, S. 185) erweiterte unter Bezug auf Sullivan, DeJulia & Worrell (1982) und auf Surberg (1981) diese acht auf zehn Techniken.

Tab. 10: Methoden der propriozeptiven neuromuskulären Förderung

| Knott & Voss, 1970, S. 93-104 | Alter, 1996, S. 185–188 |
|------------------------------------------|-------------------------------------------|
| 1. Wiederholte Kontraktionen | 1. Repeated Contractions (RC) |
| 2. Rhythmische Bewegungseinleitung | 2. Rhythmic Initiation (RI) |
| 3. Langsame Umkehr | 3. Slow Reversal (SR) |
| 4. Langsame Umkehr – Halten | 4. Slow Reversal–Hold (SRH) |
| 5. Rhythmische Stabilisation | 5. Rhythmic Stabilization (RS) |
| 6. Anspannen – Entspannen | 6. Contract-Relax (CR) |
| | 9. Contract-Relax-Agonist-Contract (CRAC) |
| 7. Halten – Entspannen | 7. Hold-Relax (HR) |
| 8. Langsame Umkehr – Halten – Entspannen | 8. Slow Reversal-Hold-Relax (SRHR) |
| | 10. Agonistic Reversal (AR) |

Zu den Beschreibungen der einzelnen Techniken der propriozeptiven neuromuskulären Förderung bei Knott und Voss ist anzumerken, dass sie sich einem schnellen Verständnis verschließen, denn die Techniken beinhalten konzentrische, isotonische und isometrische Kontraktionen des agonistischen und des antagonistischen Musters mit und ohne Widerstand bzw. Unterstützung des Therapeuten und auch die Veranschaulichung der Methoden bei Alter (1996, S. 187; vgl. auch Cornelius, 1983, S. 107) erfüllt ihren Zweck hier nur z.T.

Betrachtet man die Beschreibungen der PNF-Methoden in ihrer ursprünglichen Form bei Knott und Voss, ist Ullrich und Gollhofer zuzustimmen, wenn sie schreiben, die propriozeptive neuromuskuläre Fazilitation (PNF)

sei keine Dehnmethode, da sie „zur Verbesserung der neuromuskulären Steuerung, zur Kräftigung, Entspannungsförderung oder Schmerzlinderung dient“ und „meist nur indirekt eine Verbesserung der Beweglichkeit“ intendiert (1994, S. 342). Und auch bei Knott und Voss findet sich die folgende Passage: „Die spezifischen Entspannungstechniken sind kein Ersatz für das passive Dehnen“ (ebd., S. 101).

Für die Sichtweise von Ullrich und Gollhofer spricht, dass die Antagonisten des Zielmuskels bei vielen Gelenken aufgrund ihres stark entdehnten Zustandes nicht mehr genügend Kraft für eine effektive Dehnung entwickeln können. Somit ist bei den PNF-Methoden nach Knott und Voss, die ausschließlich aktiv ausgeführt werden – und dies sind die meisten –, keine hinreichende Reizintensität gewährleistet. Bei diesen PNF-Methoden steht offensichtlich nicht die Dehnung des Zielmuskels im Vordergrund, sondern – wie von Ullrich und Gollhofer angeführt – die Verbesserung der neuromuskulären Steuerung durch die PNF-typischen „pattern“, d.h. durch komplexe Bewegungsmuster, die die Bewegungsmöglichkeiten eines Gelenks in die jeweils entgegengesetzten Richtungen ausnutzen (Flexion – Extension, Adduktion – Abduktion, Innenrotation – Außenrotation), sowie die Kräftigung. Der Abbildung von Alter (1996, S. 187) zufolge kommt es nur bei den Techniken „Contract-Relax“, „Contract-Relax Agonist-Contract“ und „Rhythmic Initiation“ zusätzlich zu einer aktiven auch zur passiven Dehnung des Zielmuskels.

Als erste Veröffentlichung, in der die PNF-Methoden nach Knott und Voss explizit als Dehnungsmethode eingesetzt wurde, ist die Untersuchung von Holt, Travis & Okita (1970) zu nennen (Sölveborn, 1993, S. 122). Darüber hinaus geht auch die Erweiterung der Methoden nach Knott und Voss um die Contract-Relax-Agonist-Contract (CRAC) auf diese Autoren zurück. Holt et al. verglichen das dynamische Dehnen, das statische Dehnen und das Contract-Relax-Agonist-Contract (CRAC)-Stretching, das sie jedoch „IA-CA“ nannten: „...a modified version of PNF was used ... isometric contraction of agonist IA, followed by a concentric contraction of the antagonist, CA“ (ebd., S. 611). Eine weitere Verbreitung und Implementierung der aus der Krankengymnastik stammenden propriozeptiven neuromuskulären Förderung in den Kanon der Dehnungs- und Stretchingmethoden wurde in den folgenden Jahren durch weitere Untersuchungen zur Effektivität der

PNF-Methoden vollzogen (Tanigawa, 1972; Hartley-O'Brien, 1980; vgl. auch Etnyre und Lee, 1987, die in einer Tabelle die entsprechenden Studien auflisten, ein Nachdruck dieser Tabelle findet sich auch bei Alter, 1996, S. 182).

Betrachtet man die Beschreibung der PNF-Techniken bei Knott und Voss hinsichtlich der Frage, ob die passiven Dehnungen mit maximaler oder mit submaximaler Reizintensität durchgeführt werden sollen, so wird z.B. bei der Beschreibung der Technik „Anspannen – Entspannen“ deutlich, dass mit maximaler Reizintensität gedehnt werden soll:

„Der Körperteil wird passiv in Richtung des agonistischen Musters **bis an die Bewegungsgrenze** [m.H.] geführt Dann wird die Extremität erneut passiv in Richtung des agonistischen Musters bewegt, **wieder bis an die Bewegungsgrenze** [m.H.] ... “ (Knott & Voss, 1968, S. 101 f.).

Diesen Ausführungen und auch den Beschreibungen der anderen PNF-Techniken ist auch zu entnehmen, dass die Anteile der PNF-Methoden, denen eine dehnende Wirkung für den Zielmuskel zugesprochen werden kann, nicht durch eine statische Ausführung gekennzeichnet sind, hier überwiegen eher dynamische Ausführungen. Eine statische und submaximale Dehnung, wie sie von Anderson (1980) verlangt wird, ist keine Forderung der Begründer der propriozeptiven neuromuskulären Förderung.

3.5 Die Stretchingmethoden nach Sölveborn

Mit der Stretchingmethode nach Anderson (1980) und den PNF-Methoden nach Knott und Voss (1970) wurden zwei Wurzeln der aktuellen Stretchingmethoden dargestellt. Als die erste Veröffentlichung, die die PNF-Methoden und die Verbindung der PNF-Methoden mit der Stretchingmethode im deutschsprachigen Raum bekannt und populär gemacht hat, ist Sölveborn (1983) zu nennen (Röthig, 1992, S. 488). Sölveborn übernahm von beiden Methoden charakteristische Merkmale und verband sie miteinander, d.h. die Dehnung soll in Anlehnung an Anderson (1980) submaximal und statisch durchgeführt werden und durch Kontraktionen des Zielmuskels vor der Dehnung oder dessen Antagonisten während der Dehnung, wie sie bei den PNF-Techniken von Knott und Voss (1970) und von Holt et al. (1970) beschrieben werden, soll eine Hemmung der Reflexaktivität des Zielmuskels bewirkt werden. Dabei legt Sölveborn für den gesamten praktischen

Teil bei den abgebildeten Dehnungsübungen die CR-Methode zugrunde („Muskelanspannung – Dehnung mit Eigenhemmung“, S. 119 f.), die AC-Methode („Muskelanspannung – Dehnung mit der entgegenwirkenden Methode“, S. 120) wird hingegen lediglich im Rahmen seines theoretischen Teils dargestellt. Mit Hinweis auf den Dehnungsreflex wendet sich Sölveborn ausdrücklich gegen das dynamische Dehnen (S. 13, S. 125). Seine Begründungen für die Stretchingmethoden und gegen das dynamische Dehnen wurden bereits bei der Darstellung der Stretchingmethoden nach Weineck genannt.

Sölveborn empfiehlt für seine Methode in der Dehnungsphase eine submaximale Reizintensität: „Dehnen Sie den Muskel sanft ...“ (S. 9). Unter der Überschrift „Passives Ausziehen oder „zähes Dehnen“ der Muskeln.“ schreibt er:

„Dieses eigentliche Stretching, das so genannte zweite Moment der beiden anderen Methoden ist im Sportzusammenhang die ursprüngliche Trainingsform; Sollte hierbei das Spannungsgefühl größer werden, findet eine Überstreckung, ein „drastic stretch“ statt, was als ungünstig bezeichnet werden muss ...“ (S. 120).

Im Anschluss an diese Passage fehlt ein Verweis auf Anderson, einige Seiten später wird dieser hingegen im Rahmen der Darstellung seiner Methode zitiert (S. 124 f.).

Als Quellen seiner Darstellung der PNF-Methoden gibt Sölveborn Holt et al. (1970) und Hartley-O’Brien (1980) an (S. 122 f.). Sölveborn begründet seine Empfehlung, nach der PNF-Methode des CR-Stretchings zu dehnen, neben einem Verweis auf die neurophysiologischen Mechanismen mit einer kurzen Übersicht über einige empirische Studien zur Effektivität der PNF-Methoden (S. 126 f., S. 132 f.), nach der er zu dem Ergebnis kommt: „PNF-Stretching ist überlegen“ (S. 132). In einem späteren Kapitel werden die Untersuchungen zur Effektivität der Dehnmethoden noch hinsichtlich dieser Frage analysiert (Kap. 5.2). Es sei aber schon an dieser Stelle angemerkt, dass auch entsprechende Analysen vorliegen, die keine Überlegenheit der PNF-Methoden feststellen konnten (Wydra et al., 1991) und dass bei einem Teil der von Sölveborn angeführten Studien berechnete Kritik an den Untersuchungs- und Auswertemethoden geübt werden kann.

Von Sölveborn werden neben der Befürwortung der PNF-Methoden auch zwei Untersuchungsergebnisse angedeutet, die die Wirkungsweise der

PNF-Methoden in Frage stellen. So findet sich die folgende Passage, die ohne Literaturverweis in die Darstellung eingebunden wird:

„Manche Beobachter sind allerdings der Meinung, daß der eigentliche hemmende Mechanismus die genannte Muskelhemmung nach Kontraktion nicht erklären kann, weil die Eigenhemmung angeblich nur kurze Zeit andauert“ (S. 124).

Einige Seiten später wird ein Ergebnis einer Untersuchung von Moore und Hutton (1980), die später noch vorgestellt wird, zitiert: „... CRAC führte eigenartiger Weise zu erhöhter elektrischer Muskelaktivität der hinteren Oberschenkelmuskulatur“ (S. 127). Beide Argumente gegen das PNF-Stretching fallen in der ansonsten ausnahmslos positiven Bewertung kaum auf und werden von Sölveborn nicht weiter kommentiert oder in die Bewertung mit einbezogen.

Da bei den von Sölveborn genannten Studien zur Effektivität der PNF-Methoden die submaximale Reizintensität nicht explizit gefordert wird, kann festgestellt werden, dass diese Verbindung der für die PNF-Methoden charakteristischen Kontraktionen der beteiligten Muskelgruppen vor oder während der Dehnung mit der auf der Methode nach Anderson basierenden submaximalen Reizintensität wie bereits einleitend dargestellt Sölveborn zugeschrieben werden kann.

Als zwei weitere Veröffentlichungen, die in der Folge das PNF-Stretching nach Sölveborn propagierten, sind Knebel (1985) und Spring et al. (1986) zu nennen. Mit Knebels Veröffentlichung „Funktionsgymnastik“ assoziiert man zunächst einmal seine Liste unfunktioneller Übungen (1985, S. 189-194). Diese Liste, die Parallelen zu einer ähnlichen Auflistung bei Sölveborn zeigt (S. 14), enthält neben fünf Kräftigungsübungen acht Übungen zur Dehnung und Mobilisation (z.B. Kopfkreisen zur Mobilisation der Halswirbelsäule, Schwunghaftes Armkreisen (Windmühle) zur Mobilisation von Oberarmgelenk und Schultergürtel, Holzhackerübung, Bauchwippe zur Dehnung der gesamten Rumpfvorderseite, Hürdensitz). Darüber hinaus spricht sich Knebel in ähnlichem Stil und mit ähnlichen Argumenten, wie sie Weineck wiedergibt, gegen das dynamische Dehnen (Dehnungsreflex) und für das PNF-Stretching (autogene Hemmung durch das Golgische Sehnenorgan) und für das statische Dehnen aus (S. 42 f., S. 59 f., S. 93 ff.) und empfiehlt eine submaximale Reizintensität:

„Ausgehend von den biologischen Grundlagen der Gelenkbeweglichkeit und Erfahrungen der Physiotherapie nutzend, folgen funktionsgymnastische Dehnübungen dem Prinzip des sanften gehaltenen Dehnens, ...“ (Knebel, 1985, S. 95).

Andererseits findet sich bei Knebel auch eine Passage, die auf eine Verunsicherung bez. der Frage der Reizintensität schließen lässt: „Ist eine Dehnungslage erreicht, in der ein **deutlicher Dehnungsreiz** [m.H.] spürbar wird, wird diese Körperlage genauso lange gehalten ...“ (ebd., S. 60).

Und hinsichtlich der Effektivität der PNF-Methoden äußert Knebel ein anderes Urteil als Sölveborn:

„Untersuchungen von De Vries (1962), Carr, Holt, Logan, und Riddle, zit. nach Beaulieu (1980), weisen ferner nach, daß sich keinerlei signifikante Unterschiede zwischen den einzelnen Dehnungstechniken hinsichtlich der Steigerung der Beweglichkeit im Sinne einer Vergrößerung der Bewegungsamplitude ergaben“ (Knebel, 1985, S. 95).

Auf die Veröffentlichung von Spring et al. soll an dieser Stelle nicht ausführlich eingegangen, da sie sich in allen wesentlichen Punkten nicht von den Veröffentlichungen, die bereits dargestellt wurde (Knebel, Sölveborn, Weineck), unterscheidet. Es soll nur noch betont werden, dass auch Spring et al. die Ausführung der Übungen mit submaximaler Reizintensität empfehlen (S. 9 f., S. 129). Allerdings ist auch diesen Autoren eine gewisse Unsicherheit anzumerken, wenn sie schreiben: „Eine normale Dehnfähigkeit ist nur dann zu erreichen, wenn die entsprechende Muskelgruppe **genügend intensiv** [m.H.] mit verschiedenen Übungen gedehnt wird“ (S. 8).

3.6 Kritische Stimmen zum Stretching – die Rehabilitierung des dynamischen Dehnens

Erste kritische Stellungnahmen zur Begründung der Vorteile des CR-Stretchings mit dem physiologischen Mechanismus der autogenen Hemmung wurden in der englischsprachigen Fachliteratur bereits 1980 geäußert:

„Taken together, it would appear that previous explanations for the efficacy of static contraction as a precursor to muscle stretch may be inaccurate, overly simplified, or at least incomplete“ (Moore & Hutton, S. 322).

Und auch im experimentellen Teil ihrer Arbeit kamen Moore und Hutton zu Ergebnissen, die im Widerspruch zu den beabsichtigten Effekten der PNF-Methoden standen:

„A comparative analysis of three stretch techniques showed that the modified PNF-CRAC technique resulted in higher hamstring EMG activity in most subjects and, somewhat paradoxically, produced the greatest increase in range of motion“ (ebd., S. 326).

Im deutschsprachigen Raum ist der vorliegenden Literatur zufolge Hoster (1987) der erste, der sich von der verbreiteten Befürwortung des Stretchings und Diskreditierung des dynamischen Dehnens distanzierte. Er be-

zweifelte, „dass eine willkürliche entwickelte Muskelanspannung eine deutliche Hemmung dieses Muskels bewirkt“ (ebd., S. 1526). Ansonsten würde es nach Hoster auch während eines sportlichen Bewegungsvollzuges (z.B. eines Absprungs) zu einer Hemmung des arbeitenden Muskels und somit zum Zusammenbruch des Bewegungsmusters kommen (ebd.). Er wies darauf hin, dass „die aktiv-dynamische Dehnung bei korrekter Ausführung weder ruckartig oder zerrend noch schmerzhaft und schädigend“ (ebd., S. 1524) sei und dass noch kein Nachweis für einen geringeren Dehnungserfolg dynamischer Übungen erbracht wäre (ebd.). Nach der Aufzählung einiger Vorteile des dynamischen Dehnens („Kräftigungsreiz und erhöhte Muskeltemperatur (Durchblutung) für die Antagonisten“, „höherer allgemeiner Aufwärmeeffekt“, bei der Vorbereitung auf dynamische Belastungen wie z.B. dem Hürdenlauf größere Nähe zur Zielübung) empfahl er, „der aktiv-dynamischen Dehnung sowohl im Trainingsprozess als auch in der Wettkampfvorbereitung die notwendige Bedeutung“ (S. 1254) beizumessen.

Vier Jahre später waren es Wydra et al. (1991), die sowohl im theoretischen Teil als auch im empirischen Teil ihres Beitrages Hosters Sichtweise stützen. Nach ihrer Literaturrecherche kommen sie zu dem Ergebnis, „dass die geringe Anzahl von Untersuchungen zur Verbesserung der Beweglichkeit als auch die Probleme bei der Interpretation neurophysiologischer Ergebnisse [zur Hemmung des Dehnungsreflexes durch Stretching] es nicht zulassen, eine Dehntechnik als Methode der Wahl zu präferieren“ (S. 388). Im experimentellen Teil stellten die Autoren fest, dass die Hüftbeugefähigkeit nach einer zweiwöchigen Trainingsphase mit 11 Trainingseinheiten durch dynamisches Dehnen signifikant stärker erhöhte als durch statisches Dehnen und durch postisometrisches Dehnen. Der Beitrag schließt mit dem Resümee „daß die oftmals vorgebrachten Argumente gegenüber der Anwendung dynamischer Dehntechniken (...) kritisch überprüft werden müssen. Die Verf. sind der Ansicht, daß das dynamische Dehnen, zumindest in der hier vorgestellten Form, in der Sportpraxis gleichberechtigt neben anderen Dehntechniken angewandt werden sollte“ (S. 398).

Als weiterer Autor, der durch empirische Arbeiten zur Klärung der Diskussion beigetragen hat, ist Wiemann (1991a, 1993) zu nennen. So stellte er bei der Untersuchung der Wirkung eines zehnwöchigen Dehnungstrainings nach der Methode des statischen Stretchings fest, dass die „im Allgemei-

nen von einem Dehnungstraining oder von Stretching erwarteten Effekte wie Verminderung des Ruhetonus und Beseitigung einer Muskelverkürzung ... nicht nachgewiesen werden [können]“, sondern dass „... das hier eingesetzte Dehnungstraining lediglich die Resistenz der ischiocruralen Muskeln gegenüber Dehnungsbelastungen verstärkt (...) und auf diese Weise zu einer größeren Bewegungsreichweite oder besserer Dehnungsfähigkeit geführt hat“ (1991a, S. 305). Und nach dem Vergleich des dynamischen Dehnens mit dem statischen Stretching im Rahmen von jeweils 15-minütigen Programmen resümiert er dass, „... eine Überlegenheit des Stretchings gegenüber dem „althergebrachten“ rhythmisch-federnden Dehnen ... nicht nachgewiesen ...“ ist (1993, S. 105).

In Anbetracht dieser und einiger anderer Untersuchungen empfahl Wydra 1993 einen „Methodenpluralismus“ (S. 110) und Hoster konstatierte 1994 „ca. 10 Jahre nach der „Dehnungswende“ vom konventionellen „aktiv-dynamischen“ Dehnen zum „funktionelleren“ Stretching“ eine „Renaissance des konventionellen, „aktiv-dynamischen“ Dehnens“ (S. 106).

In der Folge häuften sich Veröffentlichungen, in denen das dynamische Dehnen wieder rehabilitiert wurde (Freiwald & Engelhardt, 1994b; Tidow, 1997; Wiemann, 1994a, 1994b, 1995; Wiemann & Hahn, 1997; Wiemann & Klee, 1999; Wydra, 1994, 1996, 1997; Wydra et al., 1999a). Möglichkeiten zur unterrichtlichen Umsetzung dieser neuen Erkenntnisse im Schulsport wurden ebenfalls vorgelegt (Klee, 1996a, 1997, 2001a).

3.7 Zusammenfassung

Betrachtet man die Dehnungsmethoden, die in der Literatur der letzten Jahre dokumentiert sind, so zeichnen sich diese durch eine große Vielfalt aus. Eine genauere Analyse zeigt, dass die Entwicklung der Dehnungsmethoden auf 3 Ausgangspunkte zurückgeht: das traditionelle Dehnen, das Stretching nach Anderson und die PNF-Methoden.

Über das traditionelle Dehnen kann man sich aus heutiger Sicht nur noch in Büchern, die vor oder kurz nach 1980 erschienen sind, informieren. Stellvertretend für andere wurde hier Harre (1975) als Vertreter dieser Phase gewählt, der neben statischen Übungen auch dynamische „Schwungübungen“ empfahl (ebd.). Charakteristisches Merkmal des tradi-

tionellen Dehnens war neben dieser z.T. explosiven Bewegungsgeschwindigkeit (Rumpfdrehschleuder, Armachterkreisen, Durchsteigen mit Partner usw., Jonath & Krempel, 1981, S. 60 f.) eine maximale Reizintensität.

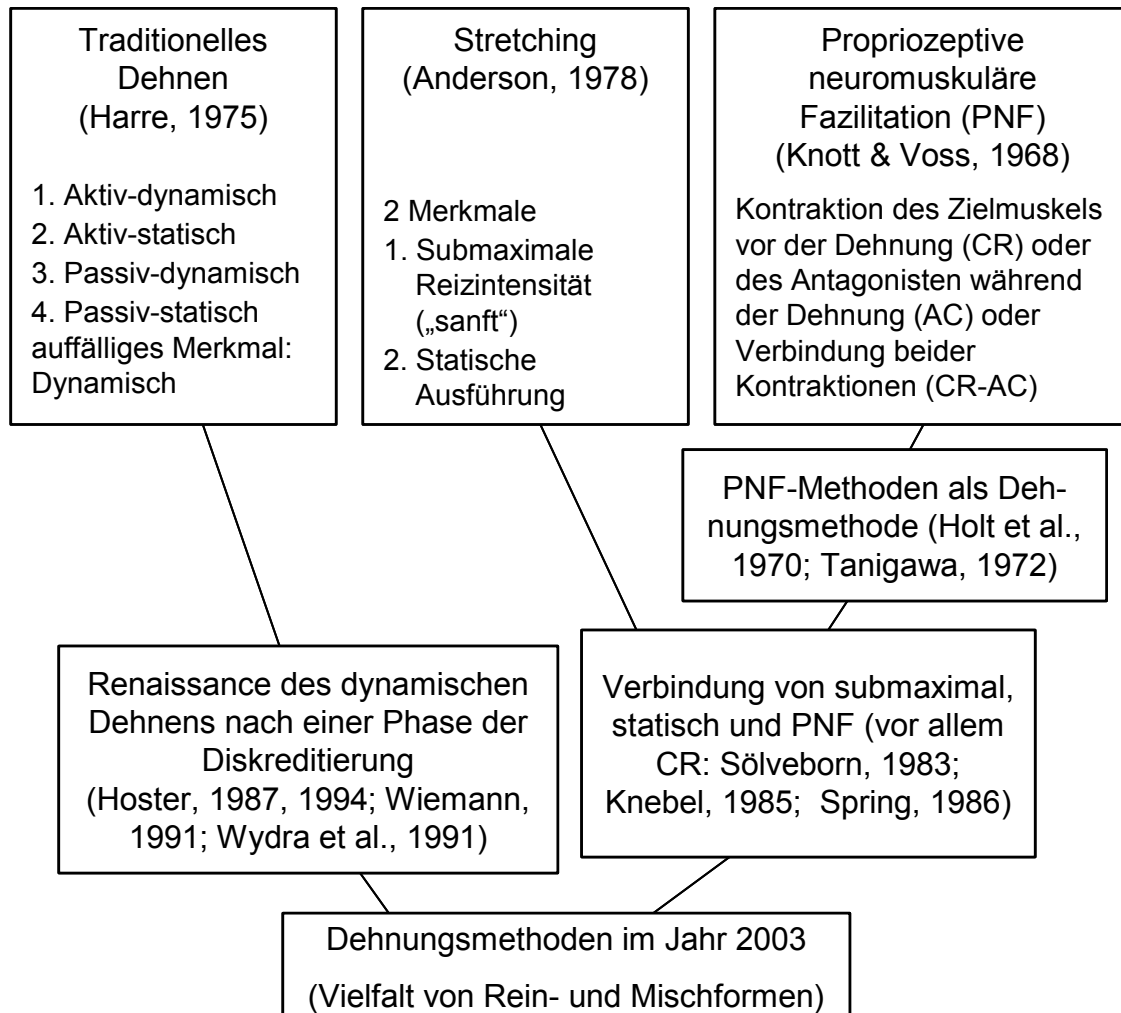


Abb. 18: Die Entwicklung der Dehnungsmethoden

Offensichtlich war die Situation in den USA vergleichbar und veranlasste Anderson (1980) in Ablehnung eines Dehnungstrainings, das durch Schmerzen und Kampf („hurt-pain-agony“, Alter, 1996, S. 165) gekennzeichnet ist, eine Stretchingmethode zu propagieren, die durch eine submaximale Reizintensität und durch eine statische Ausführung das Wohlbefinden steigern und somit überhaupt zu einem Dehnen motivieren sollte.

Den 3. Ausgangspunkt der aktuellen Dehnungsmethoden stellen die PNF-Methoden dar, die durch Kabat in den Jahren 1946 - 1951 entwickelt - und in den 50er und 60er Jahren durch Knott und Voss (1968) verbreitet wur-

den. Ursprünglich zur Behandlung Gelähmter durch Bewegungsbahnung konzipiert, stand bei diesen Methoden die Dehnung zunächst nicht im Vordergrund. Als erste Veröffentlichungen, in denen die PNF-Methoden als Dehnungsmethode eingesetzt wurden, und die die physiologischen Begründungen für die Kontraktionen des Zielmuskels und dessen Antagonisten lieferten, sind die Untersuchungen von Holt et al. (1970) und von Tanigawa (1972) zu nennen.

Sölveborn 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 und Voss und nach Holt zu seiner Methode des Anspannungs-Entspannungs-Stretchings und machte diese im deutschsprachigen Raum bekannt und populär. 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 et al. (1986) zu einer leidenschaftlichen Ablehnung dieser Dehnmethode.

In der englischsprachigen Literatur wurde die Überlegenheit der PNF-Methoden bereits 1980 von Moore und Hutton in Frage gestellt. In der deutschsprachigen Literatur waren es Hoster (1987), Wiemann (1991a) und Wydra et al. (1991), die durch eine fundierte Analyse der wissenschaftlichen Literatur bzw. durch eigene empirische Untersuchungen die Rehabilitierung des dynamischen Dehnens vorantrieben, die Hoster, 1994 dazu veranlasste, von einer „Renaissance des konventionellen, „aktiv-dynamischen“ Dehnens“ zu sprechen.

Im vorangegangenen Kapitel wurde die Entwicklung der Dehnungsmethoden nachvollzogen und es wurden einige Ergebnisse empirischer Arbeiten kurz angesprochen. Diese Vorstellung empirischer Arbeiten wird in Kap. 5 vertieft. Zuvor sollen die Merkmale, die eine Dehnungsmethode auszeichnen können, vervollständigt und der Prozess der Auswahl dieser Merkmale und die Möglichkeiten zur Kombination dieser Merkmale beschrieben werden.

4 Module einer Dehnung

Mit den Merkmalen „statisch“, „dynamisch“, „aktiv“ und „passiv“ der traditionellen Dehnungsmethoden und mit den Merkmalen der Stretchingmethoden „submaximale Reizintensität“ und „Kontraktionen der beteiligten Muskeln vor oder während der Dehnung zur Hemmung der Dehnungsreflexe“ sind in Abb. 15, S. 89 schon die wesentlichen potenziellen Merkmale einer Dehnung aufgeführt. Ein letztes Merkmal, das von den Autoren als wesentlicher Bestandteil der Stretchingmethoden genannt wird, ist die Relaxation.

Die Relaxation, die sich in den Bezeichnungen der Methoden als „Relax“ und in den Abkürzungen als „R“ wiederfindet („Contract-Hold-Relax-Stretch“, „CHRS“, Knebel, 1985, S. 94), und in den deutschen Übersetzungen mit „Entspannung“ übersetzt wird, wird in zweierlei Weise ausgelegt, so dass es hier zu Missverständnissen kommen kann. So verbirgt sich hinter dem „Entspannen“ beim „Anspannen – Entspannen – Stretching“ nach Sölveborn zum einen, dass der Zielmuskel nach der Kontraktion und vor der Dehnung 2–3 s entspannt werden soll (S. 9). Zum anderen bedeutet die Relaxation nach Alter bei den von ihm referierten PNF-Methoden nicht nur, dass der Muskel nach der Kontraktion entspannt wird, sondern der Sportler soll versuchen, diese Entspannung auch zentralnervös auszulösen:

“A subject’s ability to voluntary relax the muscle while being stretched could reduce the central drive to the alpha motoneurons and would lower the background motor activity upon which peripheral contributions summate ...” (Alter, 1996, S. 188).

Alter nennt dabei die Möglichkeiten „Atmung“, „Imagination“ und „Augenbewegungen“. So schreiben auch Spring et al.: „Atmen Sie dabei regelmäßig und ruhig. Versuchen Sie, sich zu entspannen“ (1986, S. 10). Als Begründung für die Forderung, sich bei den Stretchingübungen bewusst zu entspannen, wird wiederum von Sölveborn angeführt, dass so die Gamma-Aktivität niedrig gehalten werden könne, die für den Muskeltonus verantwortlich sei und bei Schmerz, Nervosität, Unruhe und Angst größer werde (1983, S. 118). Diese bewusste Entspannung taucht dabei nicht nur als Element vor der Dehnung auf, sondern kann auch während der Dehnung durchgeführt werden und wird auch von anderen Autoren als Bestandteil der Dehnungsmethoden aufgezählt (Knebel, 1985, S. 60; Weineck, 1994, S. 501, S. 503, S. 514).

Sowohl die Relaxation als auch die anderen bereits genannten Merkmale einer Dehnung sollen im Weiteren „**Module einer Dehnungsmethode**“ genannt werden. Dieser Begriff bietet sich an, da es sich um potenzielle Bestandteile einer Dehnungsprozedur handelt, die bei den verschiedenen Dehnungsmethoden in modularer Weise zusammengesetzt werden. Dehnungsmethoden lassen sich durch die unterschiedliche Auswahl und durch die unterschiedliche Anordnung dieser Module voneinander abgrenzen.

Will man Dehnungsmethoden anhand dieser Module einordnen, so sind die folgenden neun Fragen, die sich noch einmal nach sechs Oberbegriffen untergliedern lassen, hilfreich:

I. Dehnungsvorbereitende Kontraktionen

1. Wird vor der Dehnung der Muskel, der gedehnt werden soll (der Zielmuskel), kontrahiert?
2. Wird vor der Dehnung der Antagonist des Zielmuskels kontrahiert?

II. Dehnungsvorbereitende Relaxation

3. Findet zwischen der Kontraktion und der Dehnung eine bewusste Relaxation oder eine Entspannung des Muskels statt?

III. Dehnungsart

4. Wird die Dehnung dynamisch durchgeführt?
5. Wird die Dehnung statisch durchgeführt?

IV. Erzeugung der Dehnungsspannung

6. Wird die für die Dehnung erforderliche Kraft aktiv durch die Kontraktion des Antagonisten erzeugt?
7. Wird die für die Dehnung erforderliche Kraft passiv (Partner, Schwerkraft, „Schwungkraft“) oder durch andere Muskeln erzeugt?

V. Reizintensität

8. Wird die Dehnung mit maximaler Intensität durchgeführt?

VI. Dehnungsbegleitende Relaxation

9. Findet während der Dehnung eine bewusste Relaxation statt?

Die sechs Oberbegriffe (I - VI), sollen im Weiteren *Ausführungsmodalitäten* genannt werden, die Alternativen, die sich bei den *Ausführungsmodalitäten* eröffnen (z.B. statisch oder dynamisch), *Ausführungsmöglichkeiten*.

4.1 Möglichkeiten zur Kombination der Module

Durch Abb. 19 sollen die neun potenziellen Module einer Dehnungsmethode veranschaulicht werden. Aus diesen Modulen trifft der Sportler eine Auswahl und kombiniert die gewählten Module dann bei der Durchführung der Dehnungsprozedur. Über den neun Modulen wird eine zeitliche Untergliederung in die Phasen „vor der Dehnung“ und „während der Dehnung“ vorgenommen. Die Phase „vor der Dehnung“ wird noch einmal unterteilt in eine erste Phase, in der der Zielmuskel oder der Antagonist kontrahiert wird, und in eine zweite Phase, in der eine Relaxation stattfindet, so dass sich insgesamt drei Phasen ergeben. Die Tatsache, dass die sechs Module der Phase „während der Dehnung“ nebeneinander stehen, soll hingegen keine zeitliche Untergliederung widerspiegeln.

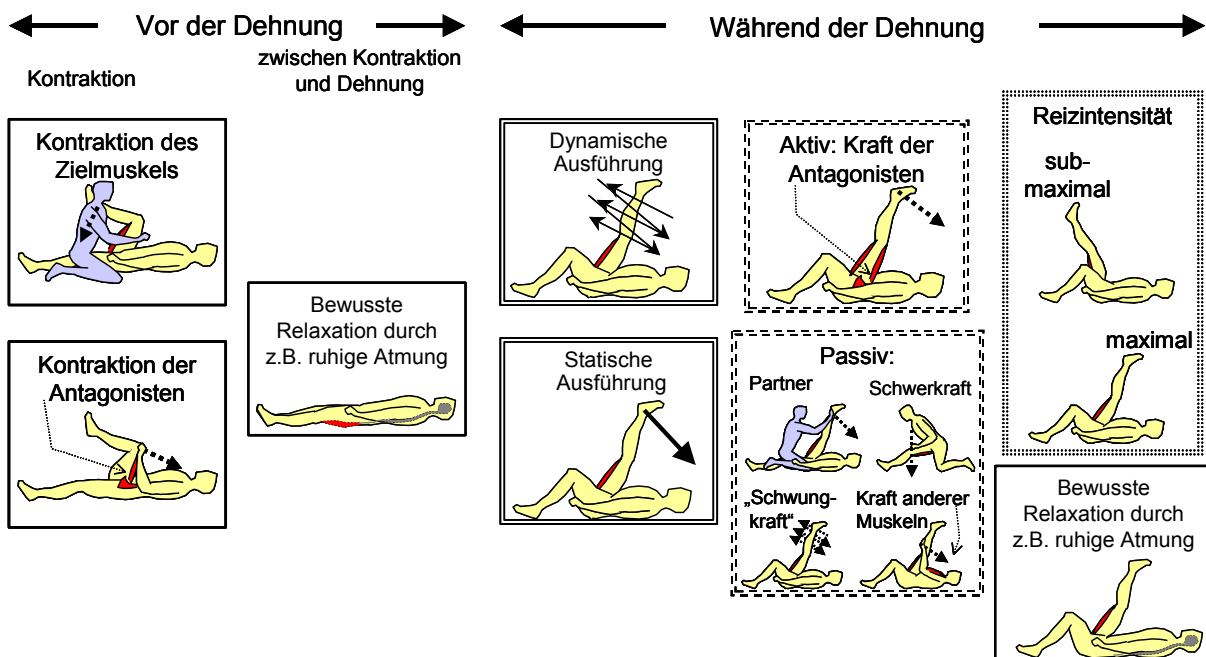


Abb. 19: Die neun potenziellen Module einer Dehnungsmethode. Doppelte Rahmen: obligatorische Module, einfache Rahmen: fakultative Module.

Die Dehnungsart und die Möglichkeiten zur Erzeugung der Dehnungsspannung sind durch doppelte Rahmen hervorgehoben, da jede Dehnung jeweils mindestens eine dieser beiden Subkategorien enthalten muss – hierbei handelt es sich um obligatorische Module einer Dehnung –, d.h. eine Dehnung wird statisch oder dynamisch durchgeführt und die Kraft aktiv oder passiv erzeugt. Darüber hinaus entscheidet sich der Sportler für eine bestimmte Reizintensität, auch dieses Modul ist somit obligatorisch. Die restlichen vier einfach eingerahmten Module sind hingegen fakultativ. Eine

einzelne Dehnungsmethode ergibt sich durch die Auswahl und Anordnung dieser Module, die hohe Anzahl der Dehnungsmethoden durch die hohe Anzahl der Möglichkeiten zur Kombination.

Wydra et al. (1999a) unterscheiden unter Hinweis auf die Bedeutung der Möglichkeit der Handlungsregulation zwischen Eigendehnungen und Fremddehnungen. Während der Sportler bei der Eigendehnung aufgrund seiner kinästhetischen Rückmeldungen die Möglichkeit hat, direkt Ausmaß und Abbruch der Dehnung zu bestimmen, ist dies bei einer Dehnung durch den Partner nur indirekt der Fall. Unter diesem Gesichtspunkt müsste dann die Ausführungsmöglichkeit „Partner“ (= Fremddehnung) innerhalb des Moduls „Passiv“ von den anderen drei Ausführungsmöglichkeiten getrennt werden. Diese drei Ausführungsmöglichkeiten stellen dann gemeinsam mit dem Modul „Aktiv: Kraft der Antagonisten“ die Eigendehnung dar. Die Bedeutung der Unterscheidung zwischen Eigen- und Fremddehnung wird durch eine aktuelle Untersuchung von Glück, Schwarz, Hoffmann & Wydra (2002) unterstrichen, denn hierbei wurde festgestellt, dass die direkte Eigendehnung im Rahmen von 15 Dehnungen zu einer signifikant höheren Zunahme der Bewegungsreichweite führte als die indirekte Eigendehnung über eine Maschine und als die indirekte Fremddehnung.

Tab. 11: Ausführungsmodalitäten zur Systematisierung von Varianten der Dehnungsmethoden (nach Tidow, 1997, S. 10)

| <i>Ausführungsmodalitäten</i> | <i>Erzeugung der Dehnungsspannung</i> | <i>Dehnungsart</i> | <i>Dehnungsvorbereitende Kontraktionen</i> |
|-------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------|--------------------------------------------------------|
| Ausführungsmöglichkeiten | 1. Kontraktion des Antagonisten (= aktiv) 2. Partner etc. (= passiv) 3. Beides | 1. Statisch 2. Dynamisch | 1. Keine Kontraktion 2. Kontraktion des Zielmuskels |

Eine sehr systematische Kombination der Module zu Dehnungsmethoden findet sich bei Tidow (1997, S. 10). Tidow kommt durch die Kombination von drei Ausführungsmodalitäten, von denen eine drei Ausführungsmöglichkeiten und die anderen beiden zwei Ausführungsmöglichkeiten aufweisen, zu 12 Varianten (3 x 2 x 2, vgl. Tab. 11), die sich zu Techniken mit „progredienter Wirkung“ anordnen lassen, d.h. die aktiv statische Dehnung ohne vorherige Kontraktion des Zielmuskels ist die Dehnung mit der geringsten Amplitude, die aktiv ausgeführte dynamische Dehnung nach Kontraktion des Zielmuskels, die durch einen Partner oder ähnliches unterstützt wird (= passiv), stellt die Dehnung mit der höchsten Intensität dar.

Ein Vergleich der Tabelle mit Abb. 19, S. 114 zeigt, dass auch mit diesen 12 Varianten die Möglichkeiten zur Kombination der Module noch nicht erschöpft sind, da die Module der dehnungsvorbereitenden Relaxation, der dehnungsbegleitenden Relaxation und der submaximalen Reizintensität noch nicht berücksichtigt sind. Ebenso wie es bei der Ausführungsmodalität *dehnungsvorbereitende Kontraktionen* die Möglichkeit gibt, keine Kontraktion durchzuführen, so gibt es auch bei den Ausführungsmodalitäten der *dehnungsvorbereitenden* – und *der dehnungsbegleitenden Relaxation*, die Möglichkeit, keine Relaxation vorzunehmen. Auch die Verbindung zwischen dynamischer und statischer Ausführung (Federn und Halten) und die Möglichkeit, den Antagonisten vor der Dehnung zu kontrahieren, können noch ergänzt werden. Stellt man all diese Ausführungsmodalitäten und Ausführungsmöglichkeiten, die sich aus den Modulen einer Dehnung ergeben, zusammen, so zeigt sich folgendes Bild.

Tab. 12: Ausführungsmodalitäten und Ausführungsmöglichkeiten zur systematischen Kombination der verschiedenen Dehnungsmethoden

| | Phasen einer Dehnung | | | | | |
|---------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------|------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------|
| | Vor der Dehnung | Zwischen Kontrakt. und Deh. | Während der Dehnung | | | |
| | I – VI: Ausführungsmodalitäten | | | | | |
| | I. Dehnungsvorbereitende Kontraktionen | II. Dehnungsvorbereitende Relaxation | III. Dehnungsart | IV. Erzeugung der Dehnungsspannung | V. Reizintensität | VI. Dehnungsbegleitende Relaxation |
| 1. 2. ... Ausführungsmöglichkeiten | 1. Kontrakt. des Zielmuskels 2. Kontrakt. des Antagonisten 3. Keine Kontrakt. | 1. Relaxation 2. Keine Relaxation | 1. Dynamisch 2. Statisch 3. Dynamisch und statisch | 1. Kontrakt. des Antagonisten (= aktiv) 2. Partner etc. (= passiv) 3. Aktiv und passiv | 1. maximal 2. submaximal (Dehnungsspannung / max. tolerierbare Deh.-spannung) | 1. Relaxation 2. Keine Relaxation |
| Variationsmöglichkeiten | bei 1., 2.: Dauer und Intensität; isomet., konzent., oder exzentrisch | Art der Relaxation, Dauer | bei 1.: Amplitude und Frequenz, Anzahl der Wdh. bei 2.: Dauer | | | Art der Relaxation, Dauer |
| | ----- Anzahl der Wiederholungen | | | | | |

Durch Kombination der sechs Ausführungsmodalitäten und der jeweiligen Ausführungsmöglichkeiten ergeben sich 216 potenzielle Dehnungsmethoden ($3 \times 2 \times 3 \times 3 \times 2 \times 2$), wobei sich einige Kombinationen gegenseitig ausschließen. So entfallen 24 Kombinationen, da die aktiv-dynamische Ausführung immer unter Zuhilfenahme der Schwungkraft und somit immer auch passiv durchgeführt wird.

4.2 Die Kombination der Module in der Trainingspraxis

In Tab. 13, S. 118 wird verdeutlicht, wie sich verschiedene Dehnungsmethoden, die in der Literatur dokumentiert sind, durch die unterschiedliche Auswahl der potenziellen Module unterscheiden. Die ersten vier Zeilen der Tabelle sind mit den römischen Ziffern I - IV nummeriert. In der ersten Zeile (I) wird die zeitliche Einteilung in die drei Phasen *vor der Dehnung*, *zwischen Kontraktion und Dehnung* und *während der Dehnung* angegeben. In den Zeilen II – III wird weiter nach den Ausführungsmodalitäten und Ausführungsmöglichkeiten untergliedert, so dass die neun Module eindeutig spezifiziert werden (vgl. Abb. 19, S. 114). In der vierten Zeile (IV) werden die Module durch eine kleine Abbildung veranschaulicht.

Die Tabelle beginnt mit den Kombinationen der Module nach Weineck (1994, Zeile 1-10, vgl. Abb. 15, S. 89). Der entscheidende Unterschied zwischen den traditionellen Dehnungsmethoden und den Stretchingmethoden besteht in der Reizintensität, die bei den Stretchingmethoden im Gegensatz zu den traditionellen Dehnungsmethoden submaximal sein soll. Da bei der aktiv-dynamischen Ausführung Trägheitskräfte genutzt werden, kommt es hier - obwohl dies oft nicht explizit angesprochen wird – bei der Erzeugung der Dehnungsspannung auch zur Nutzung passiver Kräfte (Schwung). Ob hier eine maximale Reizintensität auftritt, hängt von der Ausführungsgeschwindigkeit, von der Amplitude der Ausholbewegung und von der Masse des beschleunigten Körperteils ab. Da Weineck die Methode „Federn und Halten“, bei der das Bein nach drei bis vier schwingenden Bewegungen in der Endstellung fixiert wird, unter der aktiven Dehnungsmethode aufzählt, ist auch hier eine maximale Reizintensität fraglich. Diese Methode zeigt eine auffällige Ähnlichkeit zu der Methode „Dynamic Stretch and Hold“ von Hartley-O’Brien (1980, Zeile 20). Sölveborn verwendet unter Bezug auf Hartley-O’Brien die Bezeichnung „Ballistic and Hold“ und übersetzt dies dann auch mit „Federn und Halten“ (1983, S. 123).

Es ist zu vermuten, dass Weineck diese Methode auch bei Sölveborn unter den PNF-Methoden entdeckt hat, diese dann aber unter den aktiven Dehnungsmethoden aufgeführt hat, da es diese Methode auch schon vor der Einführung der PNF-Methoden gab. Dabei ist anzumerken, dass auch die aktiv statische Dehnmethode (Zeile 2) große Ähnlichkeit mit der Methode

des „Stretchings mit gleichzeitiger Kontraktion des Antagonisten“ (Zeile 9) hat und somit gleichsam eine Vorwegnahme dieser Methode darstellt.

Tab. 13: Unterschiede zwischen verschiedenen Dehnungsmethoden durch die unterschiedliche Auswahl der potenziellen Module einer Dehnung.

| I | Vor der Dehnung | | zwischen Kontr. und Dehn. | Während der Dehnung | | | | | | Zeile 1-10: Weineck, 1994; Z. 11: Anderson, 1992; Z. 12: Sölveborn, 1983; Z. 13-15: Spring et al., 1992; Z. 16-17: Knebel, 1985; Z. 18-23: Hartley-O'Brien, 1980; Z. 24-33: Alter, 1996; Z. 34-36: Holt et al., 1970; Z. 37-39: Wydra et al., 1991; Z. 40-51: Tidow, 1997 | Bezeichnung der Dehnungsmethode | Autor |
|-----|-----------------------------|------------------------------|---------------------------|---------------------|-------------|--------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------|----------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------|-------------------------------------------------------|
| | Kontraktion des Zielmuskels | Kontraktion des Antagonisten | | Relaxation | Dehnungsart | | Erzeugung der Dehnungsspannung | | Reizintensität | | | |
| III | | | | dynamisch | statisch | passiv | aktiv | | | | | |
| IV | | | | | | | | | | | | |
| 1 | | | | | | | Schwung | | maximal | | aktiv-dynamisch | Weineck |
| 2 | | | | | | | | | subm. | | aktiv-statisch | |
| 3 | | | | | | | | | maximal | | passiv-dynamisch | |
| 4 | | | | | | | 5 - 6s | | maximal | | passiv-statisch | |
| 5 | | | | 1, 3-4x | 2. | | 1, 3-4x, 2. | | subm. | | Federn und Halten (Ballistic and Hold) | |
| 6 | | | | | | | | | subm. | | "Zähes Dehnen" nach Anderson | |
| 7 | 1s | | 2 - 3s | | | | 20 - 60s, nicht bis zur Schmerzgrenze, nur "easy" und "development" stretch, kein "drastic" stretch | | subm. | ruhige Atmung | CR-Stretching | |
| 8 | | 1s | 2 - 3s | | | | | | subm. | | AC-Stretching (vorhergehende Kontraktion) | |
| 9 | | | 2 - 3s | | | | | | subm. | | AC-Stretching (gleichzeitige Kontraktion) | |
| 10 | 1s | | 2 - 3s | | | | | | subm. | | CR-AC-Stretching | |
| 11 | | | | | | | 20 - 60s | | subm. | | Zähes Dehnen, easy => development stretch | And |
| 12 | 10 - 30s | | 2 - 3s | | | | 10 - 30s | | subm. | | Anspannungs-Entspannungs-Stretching | Sölv |
| 13 | | | | | | | 15 - 30s | | subm. | | Passives statisches Dehnen | Spring |
| 14 | 3 - 7s | | | | | | 10s | | subm. | | Anspannungs-Entspannungs-Dehnen (2-3 Wdh.) | |
| 15 | | | | | | | 10 - 20s | | subm. | | Aktives statisches Dehnen | |
| 16 | 5 - 8s | | 2 - 3s | | | | 5 - 8s | | subm. | | Contract-Hold-Relax Stretch (CHRS) | Knebel |
| 17 | | | | | | | 10 - 30s | | subm. | | Statisch-passives Dehnen | |
| 18 | | | | 6s | 6s | 6s | 6s | 6s | maximal | | 1. Passive Stretch and Active Hold (5 Wdh.) | Hartley-O'Brien |
| 19 | 6s | | | 6s | | | | | subm. | | 2. Active PNF (5 Wdh.) | |
| 20 | | | | 4 mal | 6s | | 6s | 6s | subm. | | 3. Dynamic stretch and Hold (6 Wdh.) | |
| 21 | | | | | 1 Min. | 1 Min. | | | maximal | | 4. Prolonged Stretch | |
| 22 | 6s | | | | 6s | 6s | | | maximal | | 5. Passive PNF (5 Wdh.) | |
| 23 | | | | | 1 Min. | 1 Min. | | | maximal | 1 Min. | 6. Relaxation Method (mit mentaler Entsp.) | |
| 24 | isotonisch | | | | | | | isot. + isom. | subm. | | Repeated Contractions (RC) | PNF-Methoden nach Knott & Voss, 1968 (zit. bei Alter) |
| 25 | | | | | | | | | maximal | | Rhythmic Initiation (RI) | |
| 26 | isotonisch | | | | | | | | subm. | | Slow Reversal (SR) | |
| 27 | isom. + isot. | | | | | | | | subm. | | Slow Reversal-Hold (SRH) | |
| 28 | | | | | | | | | subm. | | Rhythmic Stabilization (RS) | |
| 29 | | | | | | | | | maximal | | Contract-Relax (CR) | |
| 30 | | | | | | | | | maximal | | Contract-Relax-Agonist-Contract (CRAC) | |
| 31 | | | | | | | | | subm. | | Hold-Relax (HR) | |
| 32 | isot. + isom. | | | | | | | | subm. | | Slow Reversal-Hold-Relax (SRHR) | |
| 33 | | | | | | | | | subm. | | Agonistic Reversal (AR) | |
| 34 | | | | 20s | | | Schwung | 20s | maximal | | 1. Fast stretching (10 s Pause, 4 mal) | Holt |
| 35 | | | | | 20s | | 20s | | maximal | | 2. Slow stretching (10 s Pause, 4 mal) | |
| 36 | 6s | | | | | | Schwerkraft | | maximal | | 3. IA-CA (3 Kontr. in 20 s, 10 s P., 4 mal) | |
| 37 | | | | | 20s | | 20s | | maximal | | 1. Gehaltene Dehn. (10 s Lockerung, 6 mal) | Wydra |
| 38 | 10s | | | | 10s | 10s | | | maximal | | 2. Postisometrische Dehn. (10 s L., 6 mal) | |
| 39 | | | | 20s | | | 20 x 30 cm | | maximal | | 3. Dynamische Dehnung (10 s L., 6 mal) | |
| 40 | | | | | 10 - 20s | | 10 - 20s | | subm. | | aktiv-statisch | Tidow |
| 41 | 5 - 10s | | | | 10 - 20s | | 10 - 20s | | | | CRAC-Stretching, ausschließlich aktiv | |
| 42 | | | | 5 - 10 x | | | Schwung | | | | aktiv-dynamisch | |
| 43 | 5 - 10s | | | 5 - 10 x | | | Schwung | | | | aktiv-dynamisches CR-Stretching | |
| 44 | | | | | 10 - 20s | | | | | | passiv-statisch | |
| 45 | 5 - 10s | | | | 10 - 20s | | | | | | CR-Stretching | |
| 46 | | | | 5 - 10 x | | | | | | | passiv-dynamisch | |
| 47 | 5 - 10s | | | 5 - 10 x | | | | | | | passiv-dynamisches CR-Stretching | |
| 48 | | | | | 10 - 20s | | | | | | AC-Stretching | |
| 49 | 5 - 10s | | | | 10 - 20s | | | | | | CRAC-Stretching | |
| 50 | | | | 5 - 10 x | | | | | | | dynamisches AC-Stretching | |
| 51 | 5 - 10s | | | 5 - 10 x | | | | | maximal | | dynamisches CRAC-Stretching | |

Die Darstellung von Weineck ist die einzige Veröffentlichung, in der eine Methode beschrieben wird, bei der der Antagonist **vor** der Dehnung isometrisch kontrahiert wird. Außer den PNF-Methoden, wie sie bei Alter (1996) beschrieben werden und bei denen der Antagonist konzentrisch kontrahiert wird, um in die finale Dehnungsposition zu gelangen, sind keine anderen Methoden in der Literatur dokumentiert, bei denen es in vergleichbarer Weise zu einer isometrischen Kontraktion des Antagonisten vor der Dehnung kommt, auch nicht bei Sölveborn, an dessen Darstellung sich Weineck orientiert. Da von einer Kontraktion während der Dehnung auch größere Effekte zu erwarten sind (Guissard, Duchateau & Hainaut, 1988) und dies im Gegensatz zu der CR-Methode auch möglich ist, ist diese Art des Vorgehens bei der AC-Methode auch nahe liegender.

In Zeile 11 wird die Methode nach Anderson (1980) veranschaulicht. Es zeigt sich, dass nicht alle Nuancen einer Vorgehensweise abgebildet werden können, denn die passiv-statische Dehnung nach Anderson untergliedert sich in eine leichte Dehnung („easy stretch“) und in eine fortschreitende Dehnung („development stretch“), die jeweils 10 – 30 Sekunden dauern sollten (ebd., S. 12).

Weinecks Darstellung der Stretchingmethoden ist wie bereits zuvor angesprochen eng an Sölveborn (Z. 12) orientiert, der wiederum Anderson referiert. Trotz dieser engen Orientierung zeigen sich auch Unterschiede. So reicht nach Weineck zur Auslösung des Sehnenreflexes bzw. der Vorwärtshemmung (Weineck nennt den Begriff „Vorwärtshemmung“ nicht) eine Dauer der Kontraktion von einer Sekunde, während Sölveborn hier noch von einer Dauer von 10–30 s ausging. Ursache dieses Unterschieds ist eine Untersuchung von Guissard et al. (1988), der feststellte, dass der H-Reflex nach einer Kontraktion von 1 s im gleichen Ausmaß unterdrückt wurde, wie nach Kontraktionen mit der Dauer von 10 – bzw. von 30 s.

In den Zeilen 13 - 15 und in den Zeilen 16 - 17 werden die Darstellungen von Dehnungsmethoden zweier Veröffentlichungen veranschaulicht (Spring et al., 1986; Knebel, 1985), die – wie bereits dargestellt – einen großen Anteil an der Verbreitung der Stretchingmethoden im deutschsprachigen Bereich hatten und die sich aber bis auf die Länge der einzelnen Phasen und bis auf die Bezeichnungen nicht von den Methoden von Sölveborn und von Anderson unterscheiden.

In den Zeilen 18 - 23 werden die Kombinationen der Module nach Hartley-O'Brien (1980) dargestellt, die Sölveborn unter der Überschrift „Sechs amerikanische Stretching-Methoden“ beschreibt (1983, S. 123). Anhand der Beschreibung der folgenden beiden Methoden nach Hartley-O'Brien soll auf zwei Besonderheiten hingewiesen werden.

„Passive Stretch and Active Hold (active and passive stretch combined)

The student's right leg was lifted by the partner and taken slowly to the end-point (six seconds). At the end-point, the student held the position unassisted for the next six seconds by actively contracting the hip flexors. Passive pressure and active holding alternated every six seconds for one minute (five times).

Active PNF (active only)

The student voluntarily raised her right leg as far into flexion as possible in six seconds. On the next six seconds, the student eased into a maximum isometric contraction down against the manual resistance of the partner. The unassisted flexion followed by extensor contraction alternated so that each occurred five times in one minute“ (ebd., S. 629).

Zum einen sind diese beiden Beispiele Beleg für die in Tab. 12, S. 116 aufgelisteten Variationsmöglichkeiten bez. der Dauer der einzelnen Phasen und der Anzahl der Wiederholungen. Zum anderen soll auf das Problem hingewiesen werden, wie die dynamischen Anteile der beiden Stretching-Methoden einzuordnen sind. Offensichtlich soll sowohl bei der ersten Methode das langsame Anheben des Beins der Vp durch den Partner bereits Teil der Dehnung sein („*Passive Stretch*“), als auch bei der zweiten Methode das aktive Anheben des Beins durch die Vp („*Active PNF, active only*“), wobei bei der ersten Methode eine genügende Reizdauer und bei der zweiten Methode eine genügende Reizintensität in Frage gestellt werden muss. Bei der zweiten Methode kann das Trainingsziel mit einer beabsichtigten Kräftigung der Hüftbeuger erklärt werden, da innerhalb der Untersuchung von Hartley-O'Brien die Verbesserung der aktiven Beweglichkeit durch die Methoden geprüft wurde, so dass diese Ausgestaltung der Module vermutlich Folge des Versuchsdesigns ist. Bei Sölveborn fehlt der Hinweis auf diese Tatsache. Und es fällt auch schwer, diese Anteile der beiden Dehnungen unter „dynamisch“ einzuordnen, da mit „dynamisch“ schnellere als diese Bewegungsgeschwindigkeit assoziiert werden. Da sie dieses Kriterium allerdings noch eher erfüllen als das Kriterium statisch, werden sie in Tab. 13 unter dynamisch subsumiert.

In den Zeilen 24 – 33 werden die zehn PNF-Methoden, die Alter (1996, S. 185 ff.) unter Bezugnahme auf die Arbeiten von Knott und Voss (1968), Sullivan et al. (1982) und Surberg (1981, zit bei Alter) darstellt, hinsichtlich der unterschiedlichen Auswahl der potenziellen Module einer Dehnung

analysiert. Auch an diesen Beispielen zeigt sich, dass sich mit den umfassenden Möglichkeiten zur Analyse einer Dehnungsmethode, die sich aus der Verbindung der Module ergeben, noch nicht alle Nuancen, in denen sich Methoden unterscheiden, erfasst sind. So lassen sich die Methoden „Slow Reversal–Hold (SRH)“ und „Rhythmic Stabilization (RS)“ und die Methoden „Hold-Relax (HR)“ und „Slow Reversal-Hold-Relax (SRHR)“ anhand dieser Tabelle nicht unterscheiden, die Differenzen ergeben sich aus der unterschiedlichen Art der Kontraktion (isometrisch, konzentrisch, oder exzentrisch). Die Tabelle macht deutlich, dass nur bei drei der zehn Methoden zusätzlich zur aktiven Erzeugung der Dehnungsspannung diese durch die Nutzung von Kräften passiver Natur erhöht wird. Bei den sieben ausschließlich aktiven Methoden steht offensichtlich nicht eine hohe Reizintensität für die Dehnung des Zielmuskels im Vordergrund, sondern der kräftigende Effekt für die Antagonisten.

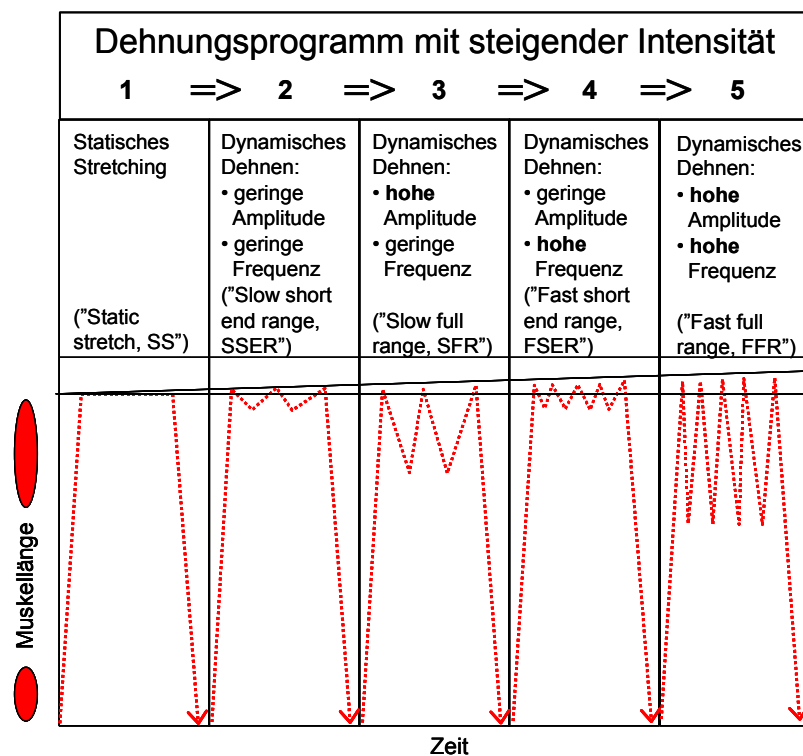
In Zeile 34 – 36 werden die drei Methoden nach Holt et al. (1970) gezeigt. Angaben zur Durchführung des „Fast stretching“ (Amplitude, Frequenz) wie bei Wydra et al. (1991, s.u.) werden von Holt et al. nicht gemacht. Hinter der Bezeichnung „Slow stretching“ verbirgt sich eine statische Durchführung. Bei der CRAC-Methode (IA-CA) wurden zwei Übungen durchgeführt. Die erste Übung untergliederte sich in die folgenden drei Phasen:

1. Aus der Rückenlage wurde das im Kniegelenk gestreckte Bein durch die Vp angehoben (Kontraktion der Hüftbeuger), bis ein Dehngefühl in der isch. M. spürbar wurde.
2. Kontraktion der Hüftstrecker gegen den Widerstand des Versuchsleiters.
3. Dehnung der isch. M. durch Kontraktion der Hüftbeuger.

Die zweite Übung wurde dem Rumpfbeugetest vergleichbar im Stehen durchgeführt. In der ersten und dritten Phase sollte die Vp wieder durch Anspannen der Hüftbeuger die Dehnung verstärken. Da hier zusätzlich zu den Dehnkräften, die durch die Hüftbeuger erzeugt wurden, durch die Schwerkraft eine zusätzliche Dehnung der isch. M. erfolgte, ist hier mit einer im Vergleich zu ersten Übung größeren, möglicherweise maximalen Reizintensität zu rechnen. Dieses Beispiel zeigt das Problem der Einschätzung der Reizintensität bei den Dehnübungen, die ausschließlich aktiv durchgeführt werden, oder bei denen Kräfte mit einfließen, bei denen eine maximale Reizintensität nicht sichergestellt ist.

In Zeile 37 – 39 werden die drei Methoden gezeigt, deren Wirkung Wydra et al. (1991) untersuchten. Es ist zu beobachten, dass Wydra et al. versuchten, die drei Methoden auf die wesentlichen Elemente zu beschränken, d.h. die Methoden wiesen nicht wie bei Hartley-O'Brien eine Kombination von vielen Modulen auf, die eine Zuordnung von Effekten der jeweiligen Dehnungsmethode zu einem entsprechenden Modul erschwert, und Wydra et al. bemühten sich auch, die Ausführung der dynamischen Dehnung zu quantifizieren. Sie geben die Amplitude der Pumpbewegung mit 30 cm und eine Frequenz von 20 Herz an (20 Pumpbewegungen in 20 Sekunden, ebd., S. 391 f.). Aus diesen Größen und dem angegebenen Mittelwert der Körpergröße der Vpn lässt sich eine Winkelgeschwindigkeit des Beins bei der Dehnung von etwa $80^\circ/s$ berechnen.

Abb. 20: Das „progressive velocity flexibility program“ (verändert nach Zachazewski, 1990 zit. bei Alter, 1996, S. 175)



Zur Veranschaulichung der Parameter *Amplitude* und *Frequenz* beim dynamischen Dehnen eignet sich eine Darstellung von Zachazewski (1990). Dieser entwickelte ein Programm („progressive velocity flexibility program, PVEP“), bei dem ausgehend von einem statischen Stretching ein dynamisches Dehnen mit steigender Amplitude und Frequenz absolviert wird. Ziel dieser Methode ist, dass der Muskel und der Muskel-Sehnen-Übergang mit einer kontrollierten Progression in fünf Schritten an ballistische Bewegungen herangeführt wird.

Die grafische Veranschaulichung der einzelnen Schritte dieser Methoden verdeutlicht, dass es innerhalb der dynamischen Dehnungsmethode unterschiedliche Ausführungsweisen gibt, eine exakte Beschreibung ergibt sich erst aus der Angabe der Amplitude und der Frequenz, wie z.B. bei Wydra et al. (1991, s.o.). Ob die zunehmende Länge des Muskels in Abb. 20 Folge der zunehmenden Dehnungsspannung und/oder der viskoelastischer Effekte ist, lässt Alter offen.

Die Bezeichnungen der 12 Methoden nach Tidow (1997) in Zeile 40 – 51 stammen nicht von Tidow, sondern wurden ergänzt. Ein Vergleich mit den bereits aufgeführten Methoden zeigt, dass seine Kombination der Module z.T. bekannte Methoden enthält (Zeile 40: aktiv-statisch, Z. 42: aktiv-dynamisch, Z. 44: passiv-statisch, Z. 46: passiv-dynamisch, Z. 45: CR-Stretching, Z. 48: AC-Stretching, Z. 49: CRAC-Stretching), z.T. aber auch Innovationen beinhaltet. Insbesondere die Verbindung der für die PNF-Methoden typischen Kontraktionen der beteiligten Muskeln mit einer dynamischen Ausführung der Dehnung stellen eine neue Kombination der Module dar (Z. 43: aktiv-dynamisches CR-Stretching, Z. 47: passiv-dynamisches CR-Stretching, Z. 50: dynamisches AC-Stretching, Z. 51: dynamisches CRAC-Stretching).

Wie der Sichtung der empirischen Arbeiten noch zeigen wird, ist die Verbindung dieser Module durchaus sinnvoll, denn die PNF-Methoden sind dem statischen und dynamischen Dehnen und das dynamische Dehnen dem statischen Dehnen im Hinblick auf die Vergrößerung der Bewegungreichweite überlegen (vgl. Tab. 21, S. 161). Dies ergab auch bereits eine entsprechende Auswertung für einen unveröffentlichten Antrag an die DFG und es wurde gefolgert, „dass eine PNF-Methode (AC, CR, CR-AC), bei der in der Dehnungsphase dynamisch gedehnt wird, effektiver ist als eine PNF-Methode, bei der in der Dehnungsphase statisch gedehnt wird“ (Klee, 1996b, S. 9).

Dass mit den Möglichkeiten zur Kombination der 9 Module noch nicht alle Variationsmöglichkeiten bei der Durchführung eines Dehnungstrainings ausgeschöpft sind, sondern dass sich weitere Variationsmöglichkeiten insbesondere aus der zeitlichen Dauer der einzelnen Phasen einer Dehnung und aus der Anzahl der Wiederholungen ergeben, wird im unteren Abschnitt der Tab. 12, S. 116 verdeutlicht.

4.3 Einschränkungen bei der Kombination der Module

Festzuhalten bleibt, dass die Analyse der Dehnungsmethoden, die in der Literatur dokumentiert sind, Beleg für die große Anzahl von Kombinationsmöglichkeiten der Module einer Dehnung ist (vgl. Tab. 13, S. 118). Dabei wird die Auswahl und Anordnung in der Sportpraxis durch einige Rahmenbedingungen und vor allem durch Trainingsziele bestimmt und die Anzahl der Möglichkeiten eingeschränkt. Dieser Prozess wird durch Abb. 21 veranschaulicht.

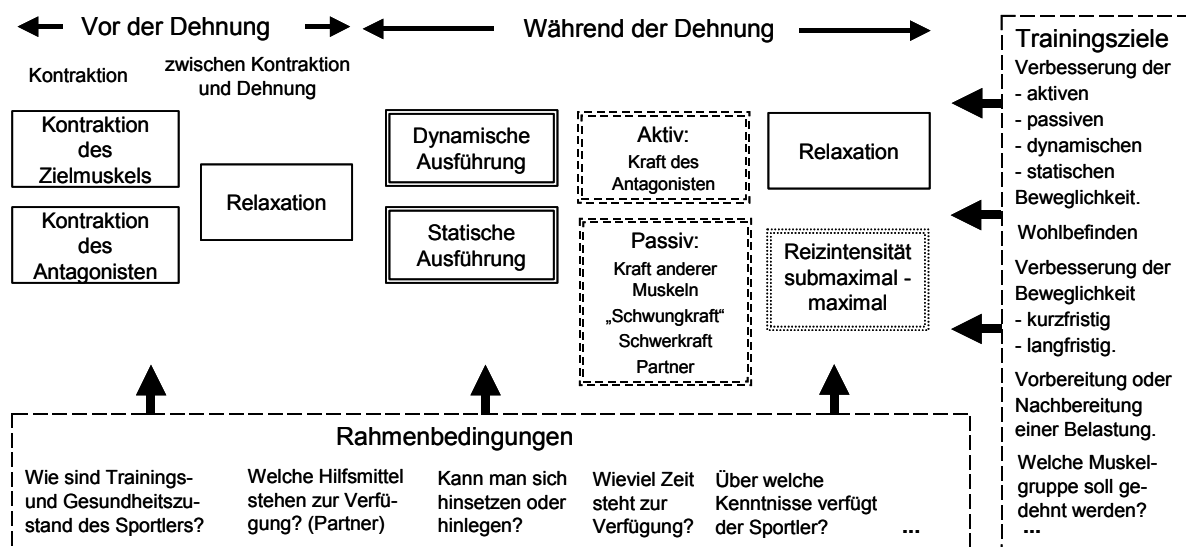


Abb. 21: Bedingungen bei der Auswahl und Anordnung der potenziellen Module einer Dehnungsmethode

Rechts neben den neun Modulen sind mögliche Trainingsziele des Dehnungstrainings aufgelistet und unter den neun Modulen einige Rahmenbedingungen (gestrichelte Rahmen). Wie sich sowohl die Trainingsziele als auch die Rahmenbedingungen auf die Auswahl der neun Module auswirken, sollen die folgenden Beispiele verdeutlichen:

Steht die Verbesserung der aktiven Beweglichkeit im Vordergrund, werden Übungen gewählt, bei der die Dehnungsspannung durch die Antagonisten erzeugt wird (aktiv-dynamisch, aktiv-statisch).

Je nachdem welche Muskelgruppe gedehnt werden soll, bieten sich einige Möglichkeiten zur Erzeugung der dehnenden Kraft an, andere sind nicht oder kaum möglich. So reicht bei einigen aktiv-statischen Übungen die Kraft der Antagonisten aufgrund ihrer zunehmenden Entdehnung und der damit einhergehenden Abnahme der Kontraktionskraft nicht für eine maxi-

male Intensität des Dehnreizes aus, so dass andere Kräfte zusätzlich erzeugt werden. Die Übungssammlung von Spring et al. (1986) ist Beleg dieser Sichtweise. Obwohl Spring et al. die drei Methoden „Passives statisches Dehnen“, „Anspannungs-Entspannungs-Dehnen“ und „Aktives statisches Dehnen“ vorstellen und zur Einleitung ihrer Dehnungsübungen schreiben, diese ließen sich nach allen drei Techniken ausführen, wird die Technik „Aktives statisches Dehnen“ nur bei zwei der Übungen vorgeschlagen, bei 27 Übungen wird das „Passive statische Dehnen“ empfohlen und bei 8 Übungen das „Anspannungs-Entspannungs-Dehnen“. Wird z.B. die Kraft zur Dehnung der Brustmuskeln ausschließlich aktiv-statisch erzeugt, so ist diese nicht ausreichend, um eine genügende Reizintensität zu gewährleisten, so dass andere Kraftquellen genutzt werden (Abb. 19, S. 114, „Schwungkraft“, Schwerkraft, Partnerunterstützung). Dass das „Anspannungs-Entspannungs-Dehnen“ im Gegensatz zum „Aktiven statischen Dehnen“ grundsätzlich bei allen Übungen möglich ist, zeigt die Übungssammlung von Sölveborn (1983).

Wenn das Trainingsziel weniger in der maximalen Verbesserung der Dehnfähigkeit und stärker in einer Steigerung des Wohlbefindens und in der Entwicklung des Gefühls der Entspannung besteht, so wird der Sportler die Methode des passiven Stretchings mit einer submaximalen Reizintensität wählen.

Programme zur kurzfristigen – und solche zur langfristigen Verbesserung der Beweglichkeit werden sich insbesondere im Trainingsumfang und bei den statischen Übungen in der Länge der Dehnungsphasen unterscheiden. Sollten sich die Ergebnisse der drei Untersuchungen an Tiermuskeln, in denen ein Dauerdehnen von 15 – 30 Minuten strukturelle Anpassungen bewirkte (Frankeny et al., 1983; Williams, 1988, 1990, vgl. Kap. II.2.6), bestätigen, lässt dies Rückschlüsse auf eine entsprechende Reizschwelle bei Programmen zur langfristigen Verbesserung der Beweglichkeit zu.

Bei der Vorbereitung auf eine Schnellkraftsportart sollte Übungen nach der Methode des dynamischen Dehnens absolviert werden, da statische Übungen leistungsmindernd wirken (Hennig & Podzielny, 1994; vgl. auch Wiemeyer, 2002).

Bei den Rahmenbedingungen ist die Frage nach dem Trainings- und vor allem nach dem Gesundheitszustand des Sportlers die wichtigste. So wird

ein verletzter Sportler bei seinen Dehnungsübungen eine geringe Reizintensität wählen.

Wenn wenig Zeit zur Verfügung steht, wird sich der Sportler nicht zu einer PNF-Methode entschließen, da hierbei die einzelnen Übungen länger dauern.

Steht kein Partner zur Verfügung, kann man sich nicht hinlegen oder hinsetzen, ist keine Stange in der Nähe, an der man sich festhalten kann, ist kein Kasten da, wo man ein Bein auflegen kann, so wird die Anzahl der möglichen Dehnungsübungen infolgedessen auch der Dehnungsmethoden stark reduziert und man entschließt sich vielleicht nur deshalb für die Durchführung einer Übung nach der dynamischen Methode, weil dies die einzige Möglichkeit ist, durch den Schwung eine genügende Reizintensität zu gewährleisten.

4.4 Zusammenfassung

Eine Analyse der Dehnungsmethoden, die in der Literatur dokumentiert sind, zeigt, dass sich diese aus bis zu 9 Modulen zusammensetzen können (vgl. Abb. 19, S. 114). Da sich die Module in nahezu uneingeschränkter Weise kombinieren lassen, existiert eine Vielzahl von Dehnungsmethoden, die sich in einer Vielzahl von Bezeichnungen niederschlägt (vgl. S. 88), und die durch Tab. 13, S. 118 veranschaulicht wird. 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 (vgl. Tab. 12, S. 116). In der Sportpraxis wird die Auswahl und Anordnung der Module durch die Trainingsziele und vor allem durch einige Rahmenbedingungen bestimmt, durch die die Anzahl der Möglichkeiten zur Kombination der Module stark eingeschränkt wird (vgl. Abb. 21, S. 124).

Wenn nun im Weiteren an der Einteilung in die fünf Dehnungsmethoden dynamisches Stretching (DS), statisches Stretching (SS), Antagonist-Contract-Stretching (AC), Contract-Relax-Stretching (CR) und Contract-Relax-Antagonist-Contract-Stretching (CR-AC) festgehalten wird, so hat dies die folgenden Gründe:

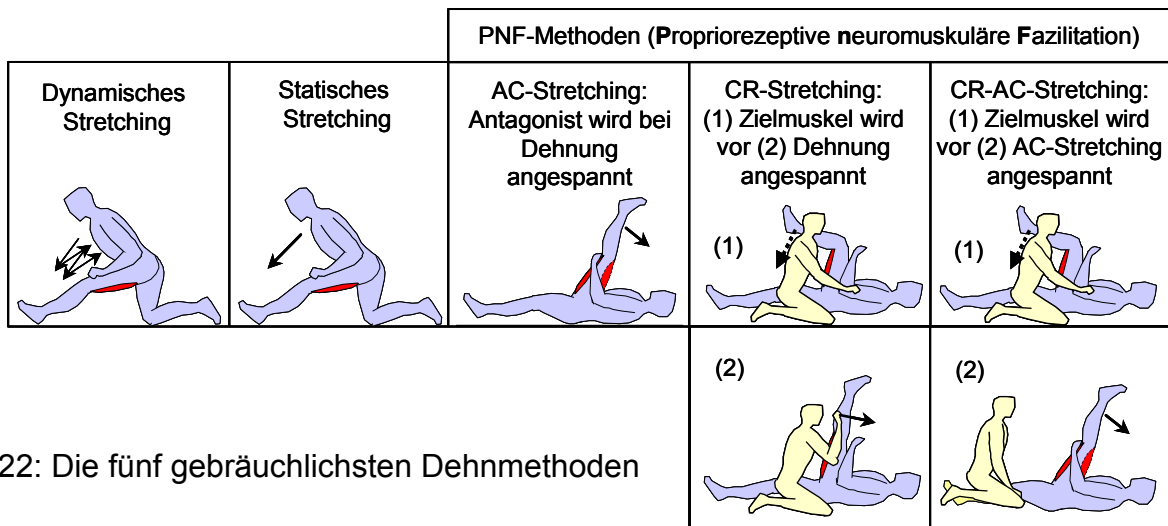


Abb. 22: Die fünf gebräuchlichsten Dehnmethode

1. Die Einteilung in diese fünf Dehnmethode hat sich in der Literatur durchgesetzt.
2. Die Anzahl der möglichen Dehnmethode hängt vor allem davon ab, welche der Ausführungsmodalitäten und welche der Ausführungsmöglichkeiten man für so wesentlich hält, dass durch sie die Abgrenzung einer eigenen Methode gerechtfertigt wird. Unter diesem Gesichtspunkt scheint die Einteilung in die fünf Dehnmethode zur ersten Untergliederung hinreichend.
3. Aus der Tatsache, dass eine Dehnung aus bis zu 9 Modulen bestehen kann, folgt auch, dass eine präzise Kennzeichnung einer Dehnmethode, aus der alle Module hervorgehen, eher zur weiteren Verwirrung beitragen würde.
4. Da im folgenden Kapitel die Effektivität der verschiedenen Dehnmethode durch eine Zusammenfassung der empirischen Arbeiten beurteilt werden soll, ist eine Einteilung in eine überschaubare Zahl von Methoden notwendig.
5. Dabei findet auch in den meisten empirischen Arbeiten beim Vergleich der Dehnmethode eine Beschränkung auf die zentralen Module und Methoden statt. Nur selten werden mehrere Module zu einer Methode verbunden, da dies auch den Vergleich erschwert.

Somit hat die Darstellung der 9 Module (Abb. 19, S. 114), der Möglichkeiten zur Kombination (Tab. 12, S. 116) und die Analyse der Dehnmethode (Tab. 13, S. 118) zum jetzigen Zeitpunkt vor allem die Funktion, eine genauere Analyse einer Dehnmethode, einen näheren Vergleich einzelner Methoden oder die Entwicklung neuer Methoden zu ermöglichen.

5 Zur Wirkung des Dehnungstrainings

In kaum einer Veröffentlichung zum Thema Dehnungstraining fehlt eine Übersicht über empirische Arbeiten, in der nach einer kurzen Kommentierung und nach einem Auszählen der Ergebnisse (einem vote-counting, s.u.) die Über- oder Unterlegenheit der einen oder anderen Methode **bez. der Verbesserung der Bewegungsreichweite** festgestellt wird. So wurde bereits die entsprechende Analyse von Sölveborn (1983) angesprochen, der zu dem Ergebnis kommt, dass das PNF-Stretching überlegen sei. Und auch ein gegensätzliches Ergebnis einer solchen Analyse wurde bereits zitiert (Beaulieu, zit bei Knebel, 1985, S. 95). Als Qualitätsmerkmal solcher Übersichten fällt zunächst einmal die Anzahl der Arbeiten auf, die einbezogen werden. Bei Sölveborn sind dies 7 Arbeiten, bei Beaulieu 4 Arbeiten. Ein anderes Merkmal, in dem sich die Analysen unterscheiden, ist die Systematik der Darstellung und diejenige bei der Aufzählung entscheidender Kriterien der empirischen Arbeiten, wobei meist rein additiv Autoren, Jahreszahlen und Ergebnisse ohne eine Angabe von Zahlen aufgelistet werden.

Besonders positiv hinsichtlich der Systematik der Analyse fallen hier **Tabellen** auf, in denen die Untersuchungen nach ausgewählten Kriterien geordnet angeführt werden und die ein schnelles Auffinden und Vergleichen der Arbeiten erlauben. Eine solche Tabelle findet sich zum einen in der englischsprachigen Literatur bei Etnyre und Lee (1987, S. 186), ein Nachdruck dieser Tabelle kann auch bei Alter (1996, S. 182) eingesehen werden. In der deutschsprachigen Literatur hat Wydra eine solche Tabelle erstellt (1993). Ein Nachdruck dieser Tabelle, die 15 Untersuchungen umfasst, findet sich auch bei Weineck (1994, S. 509 ff.) und bei Wydra (1994). In den folgenden Jahren wurde sie dann von Wydra auf 25 Arbeiten erweitert (1996, 1997).

Wydra kommt nach seiner Analyse einerseits zu einem klaren Ergebnis: „Statische Dehntechniken sind im allgemeinen den anderen Dehntechniken unterlegen [bez. der Verbesserung der Bewegungsreichweite] (...).“ (1997, S. 422) Andererseits sind seine Aussagen eher zurückhaltend: „Die Effekte von PNF-Techniken und dynamischen Dehntechniken sind differenziert zu betrachten“ (ebd.). Insgesamt resümiert er: „Wie die bisherigen Ausführun-

gen gezeigt haben, kann die Frage, welche Dehntechnik am effektivsten ist, nicht eindeutig beantwortet werden“ (ebd., S. 423).

Die Tabelle von Etnyre und Lee (1987) umfasst 11 Arbeiten. Bei der Auswahl beschränkten sich die Autoren auf solche Untersuchungen, in denen mindestens auch eine PNF-Methode einbezogen wurde. Von diesen 11 Arbeiten weisen nach Etnyre und Lee sechs eine Überlegenheit der PNF-Methoden aus (Cornelius & Hinson, 1980; Etnyre & Abraham, 1986; Holt & Smith, 1983; Holt et al., 1970; Sady et al., 1980; Tanigawa, 1972), bei fünf Untersuchungen zeigte sich kein signifikanter Unterschied (Hartley O'Brien, 1980; Lucas & Koslow, 1984; Medeiros, Smidt, Burmeister & Soderberg, 1977; Moore & Hutton, 1980) oder aber es wurde keine statistische Auswertung vorgenommen (Hardy, 1985). Die Autoren resümieren:

„The simplest description of all previous findings is that none of the studies concluded that either static stretching or ballistic stretching was significantly better than the PNF techniques for increasing range of motion, nor was the CR method more effective than the CRAC technique ...“ (S. 187).

Sie schließen ihre Analyse – wie viele vergleichbare Analysen auch – mit dem Hinweis: „Further differentiation is not possible, primarily because of inconsistent methodological concern for treatment duration, experimental controls, and subject selection“ (S. 187).

Zu der Analyse von Etnyre und Lee ist anzumerken, dass sie keine Unterscheidung machen zwischen Untersuchungen, bei denen die Muskeln nur einmal gedehnt wurden (Etnyre & Abraham, 1986) und Untersuchungen, bei denen die Dehnungsprogramme einige Minuten dauerten (Holt et al., 1970), und solchen, bei denen über mehrere Wochen trainiert wurde (Lucas & Koslow, 1984). In Anlehnung an Wiemann (1993) soll im Weiteren für die erste Form des Treatments der Begriff „**Singulärbehandlungen**“ genutzt werden, für einmalige Dehnprogramme mit einer Dauer von bis zu 15 Minuten der Begriff „**Kurzzeitbehandlungen**“ und für mehrtägige und mehrwöchige Treatments der Begriff „**Langzeitbehandlungen**“. Hutton (1994) grenzt die Veränderungen, die durch Kurzzeitbehandlungen bewirkt werden, von denjenigen, die durch Langzeitbehandlungen erzielt werden, durch die Begriffe „akute“ – und „chronische“ Veränderungen ab.

Bei den akuten Veränderungen zählt Hutton die je nach Dehnungsmethode unterschiedlichen Veränderungen der EMG-Aktivität und diejenigen des muskulären Widerstandes (thixotrope Eigenschaften des Muskels) auf, bei den chronischen Veränderungen verweist er auf die Untersuchungen zur

Wirkung von Immobilisationen von Tiermuskeln im ge- und entdehnten Zustand (Veränderungen der Anzahl der Sarkomere in Serie und Zu- oder Abnahme des Anteils des Bindegewebes, vgl. Kap. II.2). Da sich diese akuten und chronischen Veränderungen von den angeführten physiologischen Begründungen unterscheiden und darüber hinaus bei den Kurz- und Langzeitbehandlungen unterschiedliche Ausprägungen zu erwarten sind, ist hier eine getrennte Zusammenfassung der Trainingsexperimente notwendig. So ist denkbar, dass eine Dehnungsmethode im Rahmen eines Kurzzeitprogrammes sehr effektiv ist, bei einer längerfristigen Durchführung dann aber eine geringere Wirkung hat.

In ähnlicher Weise muss bei einer Zusammenfassung der Untersuchungsergebnisse auch unterschieden werden zwischen solchen Untersuchungen, bei denen die Veränderung der **aktiven** BRW geprüft wurde, und solchen, die die Wirkung von Treatments auf die **passive** BRW erforschten. Dies trifft insbesondere zu auf diejenigen Experimente, bei denen die Effektivität der AC- und der CR-AC-Methode bez. der aktiven BRW im Rahmen von Kurzzeitbehandlungen untersucht wurde (Etnyre & Lee, 1988; Hardy, 1985; Holt et al., 1970; Worrell, Smith & Winegardner, 1994), denn hier ist eine Verfälschung der Ergebnisse deshalb anzunehmen, weil es beim AC- und beim CR-AC-Stretching zu einer **Ermüdung der Antagonisten** kommt, die sich dann beim Nachtest negativ auf das Messergebnis auswirkt. So stellten Dugnani et al. fest, dass die aktive BRW durch kurzzeitige ermüdende Programme für die Antagonisten um 11,6% (1997) bzw. 19,3% (1999) abnahm.

Ein weiterer Grund für eine gesonderte Zusammenfassung dieser Untersuchungen – und dies trifft auf alle Dehnungsmethoden sowohl bei Lang- als auch bei Kurzzeitbehandlungen zu – ist, dass es bei der Überprüfung der aktiven BRW die **Erzeugung einer maximalen Dehnungsspannung** nicht in allen Fällen sichergestellt ist. Beleg hierfür ist die Tatsache, dass den Zahlen von Holt und Smith (1983) zufolge die passive BRW 15° bzw. 17% größer ist als die aktive BRW, den Zahlen von Wydra et al. zufolge sind es 14° bzw. 21% (1991). Somit kann ein Parameter, der bei der Verbesserung der BRW bei Lang- und bei Kurzzeitbehandlungen eine wesentliche Rolle spielt - die Erhöhung der Toleranz der Vpn gegen Dehnungsschmerz –, nicht zur Wirkung kommen. Diese Probleme sind vermutlich auch der Grund dafür, dass in den letzten Jahren verstärkt die passive – und selte-

ner die aktive BRW bei entsprechenden Untersuchungen herangezogen wird.

Eine letzte – ähnlich gelagerte – Besonderheit ist, dass bei einigen Untersuchungen auch bei der Messung der passiven BRW nicht mit maximaler Dehnungsspannung gedehnt wurde. Dies stellt in den Fällen kein Problem dar, in denen im Vor- und Nachtest bewusst eine submaximale identische BRW deshalb gewählt wurde, um die Veränderung der Dehnungsspannung zu prüfen (Magnusson et al., 1995b, 1996a). In den Fällen allerdings, in denen die Veränderung der BRW im Vordergrund stand (Cornelius & Hinson, 1980; Cornelius & Rauscher, 1987; Medeiros et al., 1977; Tanigawa, 1972), ist auch hier die Wirkung des Parameters „Erhöhung der Toleranz der Vpn gegen Dehnungsschmerz“ in Frage gestellt.

5.1 Tabellarische Darstellung empirischer Untersuchungen

Auch in der vorliegenden Arbeit sollen im Weiteren die wichtigsten experimentellen Untersuchungen zum Forschungsfeld „Dehnungen des Muskels – Dehnungsmethoden“ gesichtet werden. Dabei werden diese in Anlehnung an Wydra aufgrund der bereits angesprochenen Vorteile zunächst in einer Tabelle in chronologischer Reihenfolge aufgelistet (Tab. 14, S. 139). Neben Untersuchungen, bei denen Dehnungsmethoden verglichen wurden, werden auch einige andere thematisch relevante Studien berücksichtigt. Die Tabelle weist neben der Angabe der Autoren und Jahreszahl in der ersten Spalte fünf weitere Spalten auf: 1. Anzahl der Vpn (N), 2. Kriterien, 3. Treatment, 4. Treatmentdauer und 5. Ergebnisse.

1. Stichprobe

In der Spalte „N“ findet sich jeweils die Anzahl der Vpn und ggf. die Angabe der Anzahl der männlichen und weiblichen Teilnehmer. Insbesondere bei den Untersuchungen jüngerer Datums wird die Stichprobe in der Regel hinsichtlich der üblichen Merkmale spezifiziert (Geschlecht, Alter, Größe, Gewicht). Bei den Vpn handelt es sich meist um Studenten, es werden aber auch Sportler einer bestimmten Sportart untersucht (Gymnastinnen, Moore & Hutton, 1980; Ringer, Tumanyan & Dzanhan, 1980; Turnerinnen, Perez & Fumasoli, 1984; Turner, Wiemann & Leisner, 1996). Das Durchschnittsalter der Vpn liegt meist zwischen 20 und 30 Jahren, wobei auch

jüngere – (8,5 – 13 Jahre, Perez & Fumasoli, 1984) oder ältere Probanden (50 Jahre, Wydra et al., 1991) untersucht werden. Obwohl diese Informationen nicht als unwesentlich einzustufen sind, werden sie nicht in die Tabelle übernommen, denn entscheidend ist, dass die Autoren grundsätzlich von einer Übertragbarkeit ihrer Ergebnisse ausgehen und dass die Vpn insbesondere im Bereich der untersuchten Gelenke und Muskeln beschwerdefrei sind, auch wenn es sich wie bei Wydra et al. (1991) um Patienten und bei Magnusson et al. (1995a, 1996c, 1998) um Athleten handelt, die sich in der Rehabilitation befinden.

2. Kriterien

Unter der Überschrift „Kriterien“ wird zunächst einmal aufgelistet, welche **Muskelgruppe** untersucht wurde (z.B. isch. M., Quadrizeps, Adduktoren, Perez & Fumasoli, 1984), oder es wird das Gelenk genannt (z.B. Schultergelenk, de Vries, 1962) oder die Bewegung (z.B. Rumpfbeugefähigkeit im Stehen, Logan & Egstrom, 1961) oder der Test (z.B. sit and reach, Holt et al., 1970; **straight-leg-raise, SLR**, Tanigawa, 1972; **knee extension test, KET**, Osternig, Robertson, Troxel & Hansen, 1987), aus denen jeweils auf die untersuchte Muskelgruppe geschlossen werden kann. Dabei kommt dem SLR und dem KET besondere Bedeutung zu. Der SLR ist der am häufigsten eingesetzte Test im Forschungsfeld „Dehnungen des Muskels – Dehnungsmethoden“, der KET wurde erstmalig von Osternig et al. (1987) eingesetzt und ist in den letzten Jahren stärker in den Blickpunkt gerückt, da die Gruppe um Magnusson (1995a, 1995b, 1996a, 1996b, 1996c, 1998, 2000a, 2000b; Klinge et al., 1997), die eine Vielzahl von Untersuchungsergebnissen publiziert hat, diesen Test nutzt.

Beim SLR und beim KET wird z.T. angegeben, dass diese in **Seitenlage** durchgeführt wurden (Gajdosik, 1991; Medeiros et al., 1977). Auf die Bedeutung dieses Hinweises wird in Kap. III.1 noch ausführlich eingegangen.

Bei den Tests SLR und KET taucht einige Male die Ergänzung „**submax.**“ auf. Dabei wurde der submaximale Winkel bei einigen Untersuchungen dadurch berechnet, indem vom zuvor ermittelten maximalen Winkel einige Winkelgrade abgezogen wurden (Augustin, 1993; Magnusson et al., 1996b, 1996c; McHugh, Magnusson, Gleim & Nicholas, 1992; Schönthaler & Ott, 1994). Bei Gajdosik (1991) wurde beim KET hingegen bis zu dem Punkt gedehnt, an dem das Roh-EMG einen Wert von 50 μ V überschritt.

Dabei hätte dieser Wert am EMG des MVCs relativiert werden müssen, da hierbei starke intra- und interindividuelle Unterschiede auftreten. Bei Madding, Wong, Hallum & Medeiros (1987) wurde die submaximale Dehnungsspannung in dem Winkel ermittelt, der im Rahmen der aktiven Beweglichkeit von der Vp erreicht werden konnte. Und bei Tanigawa (1972), Medeiros et al. (1977), Cornelius und Hinson (1980) und Cornelius und Rauscher (1987) wurde diese Etikettierung gewählt, da der Versuchsbeschreibung zu entnehmen ist, dass nicht bis zur Schmerzgrenze gedehnt wurde, sondern bis zu dem Punkt, an dem ein Ziehen in der Kniekehle spürbar wurde („the subjective feeling of a „pull“ in the popliteal fossa or posterior aspect of the thigh“, Medeiros et al., 1977, S. 519; „at the moment the subject expressed the perception of a pull in the popliteal fossa“, Tanigawa, 1972, S. 727). Bei den anderen Veröffentlichungen ist im Text entweder explizit angegeben, dass die Dehnung bis zur Schmerzgrenze durchgeführt wurde (z.B. Wydra et al., 1991) oder dies wird vorausgesetzt.

In den Fällen, in denen die **aktive** BRW geprüft wurde, wird dies in der Tabelle genannt (Borms et al., 1987, Dugnani et al., 1997, 1999; Druse et al., 1998; Etnyre & Lee, 1988; Hardy, 1985; Hardy & Jones, 1986; Hartley O'Brien, 1980; Holt et al., 1970; Lucas & Koslow, 1984; Sullivan et al., 1992; Webright et al., 1997; Worrell et al., 1994), in allen anderen Fällen – und dies sind die meisten – wurde die BRW **passiv** getestet. Bei einigen Untersuchungen wurde die BRW sowohl aktiv als auch passiv geprüft (Holt & Smith, 1983; Tumanyan & Dzanhan, 1980; Wydra et al., 1991).

Im Anschluss werden meist die Parameter aufgezählt, die erhoben wurden. Dabei ist die Entwicklung von den frühen hin zu den aktuellen Untersuchungen durch eine Zunahme der Anzahl von Parametern und eine gleichzeitige Zunahme der Komplexität und Aussagekraft gekennzeichnet.

1. Anfangs wurde ausschließlich die **maximale BRW** anhand von Winkelmessungen (z.B. SLR, Tanigawa, 1972) oder anhand anderer Verfahren zur Ermittlung der BRW (z.B. sit and reach, Holt et al., 1970) erhoben.
2. Später wurde ergänzend zur Erhebung der BRW die Dehnungsspannung, die zum Erreichen der **maximalen BRW** aufgewandt wurde, erfasst (z.B. Medeiros et al., 1977; Madding et al., 1987; Toft et al., 1989a; McHugh et al., 1992).

3. Diese Erweiterung der Methoden ließ es auch zu, die Dehnungsspannung, die zum Erreichen ausgewählter **submaximalen BRW** aufgewandt wurde, zu untersuchen (z.B. Medeiros et al., 1977; Madding et al., 1987; McHugh et al., 1992; Klee, 1995a).
4. Wird die Dehnungsspannung über die gesamte Dehnung aufgezeichnet, so lassen sich komplette **Ruhespannungs-Dehnungskurven** aufzeichnen (Toft et al., 1989a; Wiemann, 1991a; McHugh et al., 1992). Anhand der Steigung dieser Kurve kann die **Stiffness** der entsprechenden Muskelgruppe berechnet werden und anhand der Fläche unter der Kurve das Integral als Maß für die **Energie** (Magnusson et al., 1996a). Wenn nicht nur die Dehnungsspannung der Dehnung aufgezeichnet wird, sondern auch diejenige der Entdehnung, so kann durch die Differenz der Integrale die **Hysterese** als Parameter für den Verlust an Energie ermittelt werden (Magnusson et al., 1998; Schönthaler et al., 1998).
5. Durch die Möglichkeit, die Dehnungsspannung zu messen, kann auch ein weiterer Parameter, der bei Dehnungen von Muskeln von Interesse ist, erhoben werden: die Spannungsrelaxation der Muskeln bei längerem Verweilen im gedehnten Zustand (z.B. Augustin, 1993; McHugh et al., 1992; Toft et al., 1989b). Dieser Parameter wird bei Magnusson (1996a, S. 624) als **delta torque** (= Differenz des Drehmomentes) bezeichnet, eine Bezeichnung, die von Schönthaler et al. auch für den deutschsprachigen Bereich übernommen wurde (1998). Es bleibt abzuwarten, ob sich diese Bezeichnung durchsetzen wird, sie wird im Weiteren aber genutzt, da sie deutlich kürzer ist als die inhaltlich umfassendere Bezeichnung „Abnahme der Dehnungsspannung in der statischen Phase einer Dehnung“.
6. Die Erhebung des **EMGs** wird zum einen eingesetzt, um die Effekte von Dehnungen mit unterschiedlicher Geschwindigkeit (Lamontagne, 1997) oder auch von Kontraktionen wie beim AC- und beim CR-Stretching auf das Reflexverhalten der Muskeln zu beleuchten (z.B. Cornelius & Hinson, 1980; Moore & Hutton, 1980) und zum anderen als Kontrollgröße, um Messungen der BRW und vor allem der Dehnungsspannung, die durch unwillkürliche Kontraktionen beeinträchtigt werden, ggf. zu wiederholen oder um diese von der Auswertung auszuschließen (McHugh et al., 1992).

7. Eine Sonderstellung nehmen Untersuchungen ein, die zur Überprüfung der Wirkung der verschiedenen Dehnungsmethoden (AC- und CR-Stretching) den **Hoffmann-Reflex** einsetzen (z.B. Etnyre & Abraham, 1986; Guissard et al., 1988).
8. Nur selten wird die Wirkung von Dehnungsmaßnahmen auf die **Maximalkraft** (Klinge et al., 1997; Rosenbaum & Hennig, 1997; Worrell et al., 1994), auf die komplette **Kraft-Längen-Kurve** (und somit auf die funktionelle Muskellänge und die Muskelfaserlänge, vgl. Abb. 26, S. 174) oder auf die **Explosivkraft** untersucht (Wiemann, 1991a; Wiemann & Leisner, 1996).
9. Dreimal wird die Wirkung von Dehnungsübungen auf die komplexe sportmotorische **Leistungsfähigkeit** geprüft (Bewegungsgeschwindigkeit, Hardy & Jones, 1986; Vertikalsprungleistung, Hennig & Podzielný, 1994; Sprint, Wiemann & Jöllenbeck, 1990; Wiemann, 1992, 1995).
10. Einmal wird die Veränderung der **Entspannungsfähigkeit** durch Dehnen untersucht (Schober et al., 1990). Dabei wird die Entspannungsfähigkeit anhand der Kraftkurve eines isometrischen Maximalkrafttest (80%) erhoben, indem die Steilheit des Absinkens der Kraftkurve bei der Entspannung berechnet wird.
11. In einigen Untersuchungen wird die Möglichkeit geprüft, durch Dehnungsübungen **Muskelkater** zu vermeiden. Stellvertretend für andere ist in der Tabelle die Untersuchung von Wiemann und Kamphöfner (1995) aufgelistet.
12. Halbertsma und Göeken (1994), Schönthaler et al. (1998), und Marshall (1999) fokussierten eher **subjektive Parameter** und gingen der Frage nach, ob sich durch Dehnungsübungen der Punkt im Verlauf der Dehnung verschiebt, an dem ein Dehngefühl spürbar wird. Moore und Hutton (1980) untersuchten, welche Dehnmethode von den Vpn als unangenehm und welche als effektiv eingeschätzt wurde.

Ansonsten sind in der Spalte „Kriterien“ nur noch einige wenige auffällige Merkmale der Untersuchungen erwähnt. In den Untersuchungen jüngerer Datums wird die BRW meist mit elektrischen Goniometern gemessen, in älteren mit mechanischen Winkelmessern. Z.B. wird einige Mal als Messinstrument das Leighton Flexometer angegeben (Cornelius & Hinson, 1980; Cornelius & Rauschuber, 1987; Hardy, 1985; Williford & Smith,

1985). Z.T. werden die Parameter auch durch optische Verfahren erhoben (Stroboskop-Photographien, Photozellen, Hardy & Jones, 1986; Photographien, Logan & Egstrom, 1961). Göeken und Hof (1993) untersuchten die Veränderung der Beckenneigung und der Lordose während des SLR, auf diese Ergebnisse wird hier jedoch nicht näher eingegangen.

3. Treatment

Wie in Kap. 4 dargestellt, bestehen zwischen den einzelnen Durchführungsweisen bei den Dehnungsmethoden große Unterschiede. Um die Treatments trotzdem vergleichen zu können, wurden diese auf die entscheidenden Module (**SS, DS, CR, AC, CR-AC**) reduziert. So wird z.B. die Dauer der einzelnen Phasen einer Dehnung nicht aufgeführt, außer bei den Untersuchungen, bei denen der Vergleich von unterschiedlichen Phasenlängen (z.B. unterschiedliche Kontraktionszeiten) im Vordergrund standen (Cornelius & Hinson, 1980; Cornelius & Rauschuber, 1987; Guissard et al., 1988; Hardy, 1985). Immer, wenn eine **Kontrollgruppe** im Versuchsplan ausgewiesen wird, ist diese in der Spalte „Treatment“ als erste aufgeführt. Z.T. wird ein Bein einem Treatment unterzogen, während das andere der Kontrolle dient (Magnusson et al., 1996c; Mall et al., 1984). Wenn das Treatment eine eher allgemeine Bezeichnung trägt, so ist dies dadurch begründet, dass es auch in den Publikationen nicht näher beschrieben wird (Krafttraining, Dehnungstraining, Tumanyan & Dzanhan, 1980).

Bei einigen Untersuchungen absolvierten die Vpn kein Treatment, sondern es wurden anhand singulärer Dehnungen ohne Vor- und Nachtest Parameter erhoben (Göeken & Hof, 1993; Lamontagne, 1997; McHugh et al., 1992; Toft et al., 1989a) oder Zusammenhänge zu anderen – z.B. Kraftparametern – analysiert (Wiemann & Leisner, 1996). Bei anderen Untersuchungen werden in dieser Spalte noch Angaben zum Versuchsdesign gemacht (vgl. z.B. Augustin, 1993; Hardy & Jones, 1986; Hortobagyi et al., 1985; McHugh et al., 1992; Moore & Hutton, 1980; Sullivan et al., 1992).

4. Treatmentdauer

Auf den grundsätzlichen Unterschied zwischen den Wirkungen, die ein Dehnungstraining langfristig haben kann, und denen, die es kurzfristig haben kann, wurde bereits hingewiesen und auch darauf, dass für die erste Form des Treatments im Weiteren in Anlehnung an Wiemann (1993) der Begriff „Kurzzeitbehandlungen“, für die zweite Form der Begriff „Langzeit-

behandlungen“ genutzt werden soll (S. 130). In der Spalte Treatmentdauer werden diese Begriffe durch „**Labe**“ und „**Kube**“ abgekürzt. Wenn in den Publikationen genauere Angaben gemacht wurden zur Häufigkeit des Trainings (usw.) und wenn sich diese kurz zusammenfassen ließen, so sind diese Angaben in der Tabelle aufgeführt.

Die Dauer des Treatments bei Langzeitbehandlungen reicht von einer Woche (Hardy, 1985; Hardy & Jones, 1986) bis hin zu Behandlungen/Trainingsmaßnahmen mit einer Länge von zwölf Wochen (Etnyre & Lee, 1988). Und auch bei den Kurzzeitbehandlungen gibt es eine Spannbreite von einigen wenigen Dehnungen (3 Wdh., Cornelius & Hinson, 1980) bis hin zu einem zeitlichen Umfang von 15 Minuten (Wiemann, 1994a). Ein weiterer Begriff und eine weitere Abkürzung gehen ebenfalls auf Wiemann (1993) zurück. Der Begriff Singulärbehandlung (**Sibe**) bedeutet, dass in den Untersuchungen die Wirkung einzelner Dehnungen durch Vor- und Nachtest geprüft wurde. Die Einteilung in Sibe, Kube und Labe resultiert aus der Trainingspraxis. Kube leitet sich ab vom Umfang und Intensität einer einzelnen Trainingseinheit, während Labe einer längeren evtl. saisonbedingten Trainingsperiode entspricht.

Von den Begriffen „Singulärbehandlung“, „Kurzzeitbehandlungen“ und „Langzeitbehandlungen“, die sich jeweils auf die **Länge der Treatments** beziehen, sind die Begriffe „kurzfristige -, mittelfristige - und langfristige Effekte“ abzugrenzen (Wydra, Glück & Roemer, 1999a), die zur Angabe des **Zeitraumes** dienen, der **zwischen der Beendigung eines Treatments und der Überprüfung der Effekte** liegt und somit der Frage, ob und wie lange die **Effekte überdauern**.

„Unter **kurzfristigen Effekten** sind die zu verstehen, die unmittelbar nach einer Behandlung zu beobachten sind. **Mittelfristige Effekte** sind die, die über Stunden bis Tage zu beobachten sind, und die **langfristigen** die, die über Wochen bis Monate nach einem Treatment zu beobachten sind“ (ebd., S. 11).

Neben Unterschieden zwischen den Begriffen gibt es auch Zusammenhänge, denn bei Singulär- und Kurzzeitbehandlungen werden meist die kurzfristigen Effekte untersucht, d.h. der Nachtest findet direkt nach dem Treatment statt. Bei Langzeitbehandlungen hingegen werden meist die mittelfristigen Effekte geprüft, d.h. der Nachtest findet erst zwei bis drei Tage nach dem Treatmentende statt, um die kurzfristigen Effekte abklingen zu lassen und somit zwischen kurzfristigen und mittelfristigen Effekten un-

terscheiden zu können. Die Wirkung von langfristigen Effekten wird hingegen nur selten untersucht. Als Beispiel mag die Untersuchung von Tanigawa (1972) dienen, die eine Woche nach Absetzen einer Langzeitbehandlung eine Wiederabnahme der BRW feststellten. Zukünftige Forschungen müssen noch zeigen, wo die Grenze zwischen mittel- und langfristigen Effekten zu ziehen ist, hier scheint noch eine gewisse Beliebigkeit vorzuherrschen. Hierbei geht es vor allem um die Frage, welche trainingsbedingten Anpassungen sich bei Ausbleiben des Trainingsreizes mit welcher Dynamik wieder zurückbilden. Erste Rückschlüsse lassen hier die Untersuchungen zur Immobilisation von Tiermuskeln zu, innerhalb derer festgestellt wurde, dass sich die mittelfristigen Anpassungen wieder zurückentwickeln (vgl. Abb. 6, S. 49). An dieser Stelle sei der Vollständigkeit halber auf Überschneidungen der Begriffe „kurzfristige -, mittelfristige - und langfristige Effekte“ (Wydra et al., 1999a) und der Begriffe „akute und chronische Effekte“ (Hutton, 1994, vgl. S. 130) hingewiesen.

5. Ergebnisse

In der letzten Spalte werden die Ergebnisse der Untersuchungen zusammengefasst. Daneben finden sich z.T. noch einige Bemerkungen (**Bem.**), so z.B. wenn keine Kontrollgruppe eingesetzt wurde, keine Mittelwerte oder keine statistischen Kennwerte angegeben werden (z.B. Logan & Egstrom, 1961), oder es werden andere Auffälligkeiten genannt (z.B. Hartley O'Brien, 1980).

In der Tabelle werden die folgenden **Abkürzungen** genutzt: AC: AC-Methode, Bem.: Bemerkung, BRW: Bewegungsreichweite, CR: CR-Methode, CR-AC: CR-AC-Methode, Dehn.sp.: Dehnungsspannung, DS: Dynamisches Stretching, DS-SS: Dynamic Stretch and Hold, dyn.: dynamisch, EMG: Elektromyographie, h: Stunde, isch. M.: ischiocrurale Muskulatur, KET: knee extension test, KG: Kontrollgruppe, Kt: Krafttraining, Kube: Kurzzeitbehandlung, Labe: Langzeitbehandlung, max.: maximal, Min.: Minute, M. rec. fem.: M. rectus femoris, MVC: maximal voluntary contraction, N: Stichprobenumfang, Nt: Nachttest, s: Sekunden, Sibe: Singulärbehandlung, sig.: signifikant, SLR: straight leg raise, SS: Statisches Stretching, stat.: statisch, submax.: submaximal, Vt: Vortest, Wdh.: Wiederholungen, Wo.: Woche, x: mal.

Tab. 14: Experimentelle Untersuchungen zum Forschungsfeld „Dehnungen des Muskels – Dehnungsmethoden“ in (weitgehend) chronologischer Reihenfolge, Erläuterung der Abkürzungen S. 139

| Autoren | N | Kriterien | Treatment | Treatmentdauer | Ergebnisse |
|--------------------------|--------------------|---------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Logan & Egstrom, 1961 | 25 13 ♂ 12 ♀ | Rumpfbeugefähigkeit im Stehen, Photographien | AC, DS | Labe, 10 Tage, tägl. 20 Wdh. | beide Treatmentgruppen verbesserten sich sig., zwischen den Gruppen keine Unterschiede, Bem.: keine KG, keine Zahlenangaben (Mittelwerte etc.) |
| De Vries, 1962 | 57 ♂ | Rumpfbeugung und -streckung, Schultergelenk | SS, DS | Labe, 5 Wochen, insgesamt 7 x 30 Min. | beide Treatmentgruppen verbesserten sich sig. bei allen 3 Tests, zwischen den Gruppen keine Unterschiede, Bem.: keine KG, DS ist z.T. aktiv-dynamisch, d.h. dem AC-Stretching ähnlich |
| Holt et al., 1970 | 24 ♂ | sit and reach (aktiv) | DS, SS, CR-AC | Kube (2 Min.) | Verbesserung durch CR-AC mit 2,1 inch größer als diejenigen von DS und SS (jeweils 0,75 inch) Bem.: keine KG, Unterschiede wurden nicht mit t-Test, sondern mit multipler linearer Regression abgesichert |
| Tanigawa, 1972 | 30 ♂ | submax. SLR, Winkel | KG; CR, SS | Labe: 6 mal, Kube: 45 s | Kube: CR (7,6°) und SS (4,5°) verbessern ihre BRW bei submax. Deh.sp., KG nicht (0,7°), im Vergleich zur KG sind nur die CR-Werte sig., Labe: CR (15,9°) und SS (7,1°) verbessern ihre BRW, KG nicht (1,4°), Verbesserungen von CR sig. größer als diejenigen von SS, eine Woche nach Treatmentende und nach dem Nachtest Wiederabnahme der BRW; Bem.: sehr geringe BRW beim SLR (35°) |
| Medeiros et al., 1977 | 30 ♂ | submax. SLR in Seiltenlage, Winkel, Dehn.sp. | KG; SS, CR | Kube, 20 Wdh., jeweils 3 s | die Vpn wurden beim SLR nur mit submax. Dehn.sp. gedehnt, im Nt verbesserte sich die BRW bei submax. Dehn.sp. bei beiden Versuchsgruppen (SS 5,7°; CR 7,3°), zwischen Gruppen kein Unterschied, => Abnahme der submax. Dehn.sp. |
| Cornelius & Hinson, 1980 | 30 ♂ | submax. SLR, Winkel (Leighton Flexometer), EMG | SS, CR(3s), CR(6s), AC, CR(3s)-AC, CR(6s)-AC; die CR-Anspannungen mit einer Dauer von 3- bzw. 6 s sollten verglichen werden | Kube: 3 Wdh. | SS-Methode ist den anderen Methoden unterlegen, zwischen denen sonst keine sig. Unterschiede bestehen; Kritik an Untersuchung: Serieneffekte (da alle Vpn alle Treatments nacheinander durchführten, vgl. die entsprechenden Anmerkungen von Hardy 1985) |
| Hartley O'Brien, 1980 | 119 ♀ | aktiver SLR, Winkel | 7 Gruppen: KG; AC, AC-CR, DS-SS, SS, CR, SS mit Relation | Labe, 3 Wochen (3 x pro W 5 Min. = 45 Min.) | bei Labe Verbesserung bei allen Gruppen (auch bei der KG!), kein Unterschied zwischen den Gruppen (auch nicht zur KG); bei Kube bei allen Gruppen keine sig. Verbesserungen (Erklärung: Ermüdung der Hüftbeuger), Bem. wegen Verbess. der KG Zitierwürdigkeit fraglich |
| Tumamyan & Dzanhan, 1980 | 48 ♂ | aktive und passive Überstreckung rückwärts des Rumpfes in Bauchlage | KG; Krafttraining, Dehnungstraining, Kraft- und Dehnungstraining | Labe, 3 Monate, 3x/Wo, jeweils 20 Minuten | Bem.: keine Zahlenangaben und Angaben über stat. Kennwerte bei Ergebnissen, somit unbrauchbar |

Fortsetzung Tab. 14:

| Autoren | N | Kriterien | Treatment | Treatmentdauer | Ergebnisse |
|-----------------------------|---------|------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Moore & Hut- ton, 1980 | 21 ♀ | SLR, Winkel, EMG des M. rec. fem. und der isch. M., subj. Ein- schätzung der Dehn- meth. | SS, CR, CR-AC in randomi- sierter Reihenfolge | Kube, 3 Dehnun- gen à 9s | CR (300%) und CR-AC (710%) mehr EMG als SS; SS (133,7°), CR (132,8°), CR-AC (136,6°) nur zwischen CR und CR-AC sig. Unter- schied, => bei CR-AC größte BRW trotz höchstem EMG; PNF-Metho- den werden als unangenehmer als die SS-Methode empfunden, Bem.: keine KG |
| Sady et al., 1981 | 43 ♂ | Schultergelenksbe- weglichkeit, SLR, Hüft- beugung (≈ sit and reach) | KG; DS, SS, CR | Labe, 6 Wochen, (3 x pro W = 18 x) | nur CR verbesserte BRW sig. und ist der KG sig. überlegen, größere Verbesserungen beim SLR als beim sit and reach Test, Bem.: Keine Angabe von Mittelwerten. Die Tatsache, dass die anderen beiden Treatments keine Verbesserung bewirkten, stellt Erg. in Frage |
| Cornelius, 1983 | | | identisch mit Cornelius & Hinson, 1980, hier werden EMG-Daten vorgestellt | | das EMG wird weder durch die Kontraktion des Antagonisten noch durch Kontr. des Agonisten reduziert |
| Holt & Smith, 1983 | 40 ♂ | aktiver und passiver SLR | KG; CR-AC, AC, CR | Labe, 2 Wochen | nur CR-AC verbessert sowohl aktive als auch passive BRW sig.; Bem.: Häufigkeit und Umfang des Treatments werden nicht angege- ben, schlechte Beschreibung des Testablaufs |
| Prentice, 1983 | | | | | bis auf Geschlecht und Alter der Vpn identisch mit Mall et al., 1984 |
| Lucas & Koslow, 1984 | 63 ♀ | sit and reach (aktiv) | DS, SS, CR-AC | Labe, 7 Wochen (3 x pro W 5 Min. = 105 Min.) | alle 3 Gruppen verbesserten ihre Leistung um ca. 3 cm, keine Unter- schiede zwischen den Gruppen, Bem.: keine KG |
| Mall et al., 1984 | 46 ♂ | SLR, Winkel | SS, CR rechtes Bein: Experimental., li. B.: Kontrolle | Labe, 10 Wochen (Dehnung und Ausdauer) | CR und SS verbessern BRW sig.; CR (12°) sig. Mehr als SS (8,8°); auch kontralaterale Beine verbessern BRW (3,4°); Bem.: Umfang des Treatments wird nicht beschrieben |
| Perez & Fu- masoli, 1984 | 11 ♀ | BRW (isch. M., Qua- drizeps, Adduktoren, Schultern, Rücken) | AC | Kube 3 x 5 Dehnungs- übungen | eine Verbesserung der BRW wird festgestellt, Bem.: die statistische Absicherung erscheint fragwürdig, keine KG, nur ein Treatment, Aus- sagekraft gering |
| Hardy, 1985 | 42 ♀ | aktiver SLR, (Leighton Flexometer) Winkel | 7 Gruppen: SS, CR(3s), CR(6s); AC, CR(3s)-AC, CR(6s)-AC, KG; die CR-Anspannung mit einer Dauer von 3- bzw. 6s sollten verglichen werden | Labe, täglich 6 Tage, 3 x 30 s; Kube (Vt am 1. Tag, Nt nach Treatment am 6. Tag) | sowohl bei Kube als auch bei Labe: sig. Verbesserung der aktiven BRW; bei der AC-Methode größere Zugewinne als bei der CR-Methode (CR(3s)-AC > CR(3) und CR(6)-AC > CR(6)); bei den AC-Methoden steigt mit längerer CR-Phase die Effektivität sowohl bei Kube als auch bei Labe (CR(6)-AC > CR(3)-AC > SS-AC), bei den CR-Methoden nicht; Bem.: bei Kube gehen Labe-bedingte Verände- rungen mit ein |

Fortsetzung Tab. 14:

| Autoren | N | Kriterien | Treatment | Treatmentdauer | Ergebnisse |
|-------------------------|------|-------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Hortobagyi et al., 1985 | 12 ♂ | 5 Beweglichkeitstests, Längsspagat rechts links, SLR re u. li, Adduktoren | SS, 6 Dehnungsübungen, jeweils 10 s, 2x = 8 – 10 Minuten | Labe, 7 Wochen, 3x/Wo | sig. Verbesserung bei allen fünf Tests, Bem.: Aussagefähigkeit gering, Bem.: keine KG, kein Vergleich von mehreren Gruppen |
| Wallin et al., 1985 | 47 ♂ | BRW bei Fußgelenksbeugung, Hüftabduktion, Hüftflexion | CR mit unterschiedlicher Trainingshäufigkeit (1 x / Woche, 3 x / Woche, 5 x / Woche), DS | Labe, 60 Tage, 18 – 34x | die Gruppen des CR-Stretchings verbesserten sich stärker als die Gruppe DS, 3-, bzw. 5maliges Training ist effektiver als 1maliges, nach 30 Tagen nutzte auch die Gruppe des DS. die CR-Meth. und verbesserte sich den anderen CR-Gruppen entsprechend, Bem.: Keine KG, keine statistische Auswertung, unterschiedliche Ausgangsniveaus, keine Erhebung der Dehn.sp. |
| Williford & Smith, 1985 | 32 ♂ | BRW (Hüftflexion, Hüftabduktion, Schultern, Rumpf), Leighton Flexometer | SS, CR | Labe, 9 Wochen (2x/Wo 15 Min. = 270 Min.) | beide Treatments verbessern die BRW bei Hüftflexion, Hüftabduktion, Rumpfsseitbeugen; kein Unterschied zwischen den Treatments; keine KG |
| Etnyre & Abraham, 1986 | 12 ♂ | H-Reflex des M. soleus bei Fußgelenksbeugungen (3s) | SS, CR, CR-AC | Sibe | Der H-Reflex wird durch CR-AC in den 3s zu 80% unterdrückt, bei SS kommt es zu einer Unterdrückung von 20%, bei CR wird der H-Reflex am Anfang zu 80% unterdrückt, am Ende der 3s zu 20% |
| Hardy & Jones, 1986 | 24 ♀ | Bewegungsgeschwindigkeit beim aktiven SLR im Stehen, Stroboskop-Photographien | KG;CR-AC, DS (reichweitenorientiert), DS (geschwindigkeitsorientiert) | Labe, täglich 7 Tage, 3 x 30 s | sig. Verbesserung der Winkelgeschwindigkeit bei CR-AC von 26,7°/s und DS (reichweitenorientiert) von 24,9°/s im Vergleich zur KG, Diff von 15,7°/s der Gruppe DS (geschwindigkeitsorientiert) nicht sig. |
| Experiment 2. | 18 ♂ | Bewegungsgeschwindigkeit bei aktiver Schulterbeweglichkeit, Photozellen | KG; CR-AC, DS (reichweitenorientiert) | Labe, täglich 7 Tage, 3 x 30 s | sig. Abnahme der benötigten Zeit pro Bewegung von 30 Millisekunden bei CR-AC und bei DS (reichweitenorientiert) im Vergleich zur KG, kein Unterschied zwischen den Gruppen |
| Madding et al., 1987 | 72 ♂ | passive Hüftabduktion bis submax. Winkel, submax. Deh.sp. | KG; 3 Gruppen: SS mit 15 s, mit 45 s und mit 120 s Dauer | Kube | durch submax Deh.sp. erreichte BRW nahm bei allen 3 Gruppen sig. um ca. 20% zu, bei 45 s sig. weniger als bei 15 s, submax. Dehn.sp. nahm bei allen 3 Grup. sig. um ca. 40% ab, keine Unterschiede zwischen den Gruppen. Zusammenfassung: 15 s SS reichen |
| Borms et al., 1987 | 20 ♀ | aktiver SLR, Winkel | KG; SS, 3 Gruppen, Dauer der Dehnung: 10 s oder 20 s oder 30 s | Labe, 10 Wochen, 2-mal pro Woche, 50 Min | alle drei Gruppen verbessern max. Winkel um 11,5 – 13,5°, bereits nach drei Wochen Großteil der Zunahme |

Fortsetzung Tab. 14:

| Autoren | N | Kriterien | Treatment | Treatmentdauer | Ergebnisse |
|------------------------------------|--------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Condon & Hut- ton, 1987 | 12 6 ♀ 6 ♂ | Fußgelenksbeuge- fähigkeit, EMG, H-Reflex | SS, AC, CR, CR-AC | Kube, jeweils 3 Dehnungen | bei Verbesserung der BRW kein Unterschied zwischen den Gruppen; das EMG ist bei AC u. CR-AC größer als bei SS u. CR; der H-Reflex ist bei AC u. CR-AC hingegen kleiner als bei SS u. CR |
| Cornelius & Rauschuber, 1987 | 40 ♀ | submax. SLR (Leigh- ton Flexometer), Win- kel | CR(6 s)-AC mit 6 s Kontraktion CR(10s)-AC mit 10 s Kontrak- tion | Kube, jeweils 3 Dehnungen | beide Treatments verbessern ihre BRW (CR(6s): 13,7°; CR(10s): 16°), kein Unterschied zwischen den Gruppen |
| Osternig et al., 1987 | 10 6 ♂ 4 ♀ | KET; Winkel, EMG | SS, CR, AC | Kube, 50 – 80 s | BRW: bei AC um 3% bzw. 6% höher als bei CR bzw. bei SS; EMG: bei AC um 155% bzw. 71% höher als bei CR bzw. bei SS; Erklär. durch Autoren: nicht reziproke Inhibition, sondern Koaktivierung, Bem.: keine stat. Auswertung |
| Etnyre & Lee, 1988 | 74 49 ♂ 25 ♀ | aktive BRW im Hüft- gelenk (SLR) und im Schultergelenk | KG; SS, CR, CR-AC | Labe 12 Wochen 2-mal/Wo (24x), Kube | alle Gruppen bis auf KG verbesserten BRW sig. sowohl bei Kube als auch bei Labe, CR-AC und CR effektiver als SS sowohl bei Kube als auch bei Labe, Bem.: keine statistische Absicherung, Aussagefähig- keit der Verbesserung CR-AC fraglich (Antagonistenkräftigung => aktive BRW) |
| Guissard et al., 1988 | 28 ♂ ♀ | Fußgelenksbeuge- fähigkeit, H-Reflex | SS, CR, AC Effekt der Dauer der isometri- schen Kontraktion bei CR (1, 3, 5, 10, 15, 30s) | Sibe | H-Reflex: wird bei AC und CR während der ersten 5s völlig unter- drückt, während der folgenden 20s weitgehend; bei SS geringe Unter- drückung des H-Reflexes nur während der ersten 10s; BRW: bei AC und CR sig. größer als bei SS; eine 1s Kontraktion reicht bei CR aus |
| Toft et al., 1989a | 10 ♂ | M. soleus, max. Deh.sp. im Verlauf von 5 Min. => delta torque | SS | Sibe | die max. Deh.sp. nimmt im Verlauf von 5 Min. um 22,7% ab, die Ab- nahme nach 30s beträgt 10,1% |
| Toft et al., 1989b | 12 ♂ | M. soleus, Deh.sp. in 5° Schritten (95° - 45°) | CR | Labe, 3 Wochen 2x/Tag = 42 x, Kube: 5 x | Deh.sp. im submax. Bereich nach Kurzzeitbehandlung sig. um 5% verringert, nach 3 Wochen sig. um 12% verr. Bem. bei Kube zwischen Treatment und Nt 90 Min. Pause, keine KG |
| Osternig et al., 1990 | 30 16 ♂ 14 ♀ | KET; Winkel, EMG | SS, CR, AC | Kube, 80 – 100 s | BRW: bei AC 9 - 13% mehr als bei SS und CR; EMG: bei AC 89 - 109% mehr als bei SS und CR, Erklär. durch Autoren: nicht rezi- proke Inhibition durch AC, sondern Koaktivierung |
| Schober et al., 1990 | 55 ♂ | Entspannungsfähigkeit des M. quadrizeps (Steilheit des Absin- kens der Kraftkurve nach isom. Kontraktio- nen) | KG, DS, SS, CR | Kube, 2 Min. | DS führte bei 18 Vpn zu einer Verbesserung der Entspannungsfähig- keit, bei 1 Vpn zur Verschlechterung; SS: 0 Verb., 11 Verschl.; CR: 4 Verb., 5 Verschl.; KG: 4 Verb., 12 Verschl.; Zus.: DS überlegen; Bem.: Ergebnisse werden stat. nicht abgesichert |

Fortsetzung Tab. 14:

| Autoren | N | Kriterien | Treatment | Treatmentdauer | Ergebnisse |
|---------------------------|--------------------|----------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Gajdosik, 1991 | 12 ♂ | SLR (Rückenlage), submax. KET (Seitenlage), Winkel, Dehn.sp., EMG | KG, SS | Labe, 3 Wo, täglich, 10-mal 15 s (insg. 52,5 Min.) | BRW (SLR: 13,4°, KET: 8,8°) u. Dehn.sp. beim KET (10,2 Nm) steigen sig. im Vergleich zur KG. Bem.: Es wurde beim KET bis zu dem Punkt gedehnt, an dem das Roh-EMG einen Wert von 50 µV überschritt. Dieser Wert hätte am MVC relativiert werden müssen, da hierbei starke intra- und interindividuelle Unterschiede auftreten |
| Wydra et al., 1991 | 80 ♂ ♀ | aktiver und passiver SLR in Rückenlage, Winkel | KG; SS, CR, DS | Labe, 2 Wochen 5 x/Wo = 10 x, 6 x pro Tag, Kube | bei Kube bei allen Gruppen sig. Verbesserungen: SS 7,1°, CR 9,1°, DS 7,3°; CR sig. größere Verbess. als SS; bei Labe bei allen Gruppen sig. Verbesserungen, 1. passive Beweglichkeit: KG 8,5°, SS 11,8°, CR 11,9°, DS 17,6°; 2. aktive Beweglichkeit: KG 5,8°, SS 5,1°, CR 5,3°, DS 11,6°; DS sig. größere Verbess. als KG, SS, CR sowohl bei aktiver als auch bei passiver BRW; Bem.: bei Labe auch Verbesserung der KG |
| McHugh et al., 1992 | 15 9 ♂ 6 ♀ | SLR, Ruhespannungs-Dehnungskurve mit stat. Phase von 45s => delta torque, EMG | 1. Test: max. Dehnen 2. Test: submax. Dehnen bis 5° < unter Punkt; an dem EMG im 1. Test auftrat | Sibe | delta torque Test 1: 14,4%, Test 2: 13%, EMG sank sig. während der 45s im Test 1; da das Ausmaß von delta torque in beiden Tests gleich ist und das Absinken des EMGs und delta torque im Test 1 nicht korrelieren, ist die Abnahme der Dehn.sp. Folge der viskoelastischen Relaxation |
| Sullivan et al., 1992 | 20 10 ♀ 10 ♂ | aktiver KET | ein Bein: SS; ein Bein: CR-AC; 10 Vpn: vorgekipptes -; 10 Vpn: aufgerichtetes Becken | Labe, 2 Wochen, 4x/Wo = 8-mal | keine Unterschiede zwischen SS und CR-AC; Dehnung mit aufgerichtetem Becken sig. effektiver |
| Augustin, 1993 | 15 ♂ | SLR, Deh.sp. bei submax. Winkel (80% der max. BRW) im Verlauf von 100s => delta torque | Dehnung 1 → Aufwärmen → D2 → 14 isometrische Kontraktionen → D3 | Kube (1. Aufwärmen; 2. 14 isometrische Kontraktionen) | Dehn.sp. sinkt um 20,4 % (d1), 19 % (D2), 16,9 % (D3); Absinken in den ersten 10s am stärksten (40%); nach Aufwärmen ist Dehn.sp. unverändert (D2), nach isom. Kontr. ist Dehn.sp. im gesamten Verlauf geringer (D3, um ca. 7%) |
| Goëken & Hof, 1993 | 24 12 ♀ 12 ♂ | SLR, Winkel, Dehn.sp., Beckenneigung, Lordose | kein Dehnungstraining | kein Treatment | es besteht ein Zusammenhang zwischen SLR und Rumpfbeugetest, kein Zus. zwischen max. Winkel und Stiffness (hohe Ruhespannung), oft kein EMG, Dehnbarkeit hängt von Dehntoleranz ab |
| Halbertsma & Goëken, 1994 | 14 7 ♀ 7 ♂ | SLR, Ruhespannungs-Dehnungskurve, Punkt an dem Dehngefühl (Schmerz) spürbar wird | KG; CR | Labe, 4 Wochen 2 x 10 Min. täglich | Ruhespannungs-Dehnungskurve unverändert bis auf Zunahme der BRW um 5° durch Zun. der max. Deh.sp., „Schmerzpunkt“ um 9,7° verschoben; bei der KG keine Veränderungen, Zus.: Keine Erhöhung der Dehnfähigkeit, sondern Zunahme der Toleranz gegen Deh.sp. |

Fortsetzung Tab. 14:

| Autoren | N | Kriterien | Treatment | Treatmentdauer | Ergebnisse |
|---------------------------------------------------------------------|--------------------|--------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Projekt 89 Wiemann & Jöllenbeck, 1990; Wiemann, 1992, 1995 | 41 ♂ | Kraft-Längenkurve, SLR, max. Dehn.sp., BRW bei 80 N Dehn.sp., Sprintzeit | 1. Krafttraining (Kt) im entdehnten Zustand der isch. M. (Ke) 2. Kt im gedehnten Zustand (Kg) 3. Dehnungstraining (D): SS und DS, 5 Min. 4. Ke + D (Ked) 5. Kg + D (Kgd) SS, CR (jeweils einmal) | Labe, 10 Wochen, 3x/Wo = 30x | sig. Anstieg der Kraft in allen 5 Grup. (D: 13%); sig. Anstieg der BRW in den Grup. Ked (14,2%), Kgd (19,8%) und D (26,8%); die max. Dehn.sp. steigt in allen Grup. an, in den Grup. Ked (65,1%), Kgd (79,7%) und D (58,4%) sig. mehr als in den Grup. Ke (13,1%) und Kg (16,2%); die BRW bei 80 N Dehn.sp. sinkt bei den Grup. Ke und Kg; Dt führt nicht zur Herabsetzung der Ruhespannung, Kt führt zur Verschiebung der Kraft-Längenkurve in den Bereich geringerer Muskel-länge, Dt hat keine Verschiebung der Kraft-Längenkurve zur Folge |
| Projekt 90 | 40 21 ♂ 19 ♀ | | SS, CR (jeweils einmal) | Sibe | durch SS steigt BRW um 3,1%, die max. Dehn.sp. um 3,2%, die submax. Dehn.sp. sinkt (9,6%); durch CR steigt BRW um 10,6%, die max. Dehn.sp. um 16,1%, die submax. Dehn.sp. sinkt (10,3%), das EMG wird durch CR nicht reduziert => keine postisometrische Relaxation, Dehnfähigkeit steigt durch erhöhte Toleranz gegen Dehn.sp., durch 5 Dehnungen steigt max. Dehn.sp. um 13,8% |
| Wiemann & Jöllenbeck, 1991; Wiemann, 1991, 1993, 1994a, 1994b, 1995 | 54 ♂ | SLR, Ruhespannungskurve, Kraft-Längenkurve, Explosivkraft und EMG der isch. M. | 1. Krafttraining (Kt, N = 12) 2. SS (N = 14) 3. DS (N = 16) 4. Radfahren (SR, N = 12) | Kube, 15 Min. | sig. Zunahme ($p < 0,05$) der BRW in den Gruppen SS (7,5%), DS (8,1%), und SR (3,9%), keine Unterschiede zwischen den Gruppen DS und SS; sig. Zunahme ($p < 0,05$) der max. Dehn.sp. in den Gruppen SS (20,4%) und DS (15,8%), keine Veränderung der submax. Dehn.sp. (70°) bei den Gruppen Kt, SS, DS, bei der Gruppe SR tendenzielle Abnahme (12,3%); keine Veränderung der Explosivkraft |
| | 25 13 ♂ 12 ♀ | | SS, 3 Wdh., 3 Übungen (ca. 15 Min.) | Labe, 10 Wochen, 3x/Wo = 30x | Zunahme der BRW um 10,9%, der max. Dehn.sp. um 31,3%, der Maximalkraft bei Frauen um 10,9%, der submax. Dehn.sp. (70°) bei Frauen um 12,9% ($p < 0,1$), die letzten beiden Erg. der Frauen lassen auf Hypertrophie schließen, EMG ist bei Männern tend. sig. gesunken ($p < 0,1$), Kraft-Längenkurve ist nicht in den Bereich größerer Muskel-länge verschoben; keine Veränderung der Explosivkraft |
| Hennig & Podzielny, 1994 | 46 ♂ | Vertikalsprungleistung | 1. SS, 12 Übungen, je 20 s 2. 10 Minuten Aufwärmen durch Lauf | Kube | Aufwärmen führt zu einer sig. Verbesserung der Leistung (6,5%), Stretching nicht; wird nach dem Aufwärmen SS durchgeführt, beträgt die Leistungsverbesserung nur noch 2,5% |

Fortsetzung Tab. 14:

| Autoren | N | Kriterien | Treatment | Treatmentdauer | Ergebnisse |
|----------------------------|--------------------|-------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Vujnovich & Dawson, 1994 | 23 10 ♀ 13 ♂ | H-Reflex des M. soleus bei Fußgelechtsbeugungen 1 Min. nach Treatment | SS, SS in mittlerer Dehnungsstellung, DS | Kube 160 s | bei SS H-Reflex auf 55% reduziert, bei SS (mittl. Deh.st.) auf 60%, bei DS auf 15% (Erklär. durch Autoren: lb Afferenzen), H-Reflex auch nach 16 Min noch verringert |
| Worrell et al., 1994 | 19 9 ♀ 10 ♂ | aktiver KET; isokinetische Kraftmessung | ein Bein: SS ein Bein: CR-AC | Labe, 3 Wochen, 5x/Wo = 15x, jeweils 60 – 80 s | SS Verbesserung: 8,0°, CR-AC Verb.: 9,5°, jedoch nicht sig.; kein sig. Unterschied sig. Kraftanstieg (8,5 - 13,5%) |
| Schönthaler & Ott, 1994 | 36 13 ♂ 23 ♀ | SLR (aufgewärmt), max. Winkel, submax. Dehn.sp. (5° < max. BRW) | KG; SS, DS, CR | Labe, 4 Wochen, 4x/Wo, 16x, 6 Serien (430 s) | sig. Vergrößerung der BRW in den drei Treatmentgruppen (SS: 22°; DS: 22,9°, CR: 20,1°; KG: 0,8°), keine Unterschiede zwischen den Verbesserungen der Treatmentgruppen, keine sig. Veränderung der submax. Dehn.sp. |
| Klee, 1995a | 40 ♂ | Ruhspannungs-Dehnungskurve der Hüftbeuger und der isch. M. (SLR) | KG; DS-SS, 3 Mal ca. 20 - 30s | Labe, 10 Wo, 2x/Wo, Ø 18x | sig. Zunahme der BRW (9,6%, 5,4%) und der max. Deh.sp. (37%, 21,2%) sowohl der isch. M. als auch der Hüftbeuger; bei isch. M. keine Veränderung der submax. Deh.sp., bei Hüftbeugern Zunahme (21,7%); die Varianz der max. BRW kann zu 57% bei den isch. M. und zu 83% bei den Hüftbeugern durch die submax. – und durch die max. Deh.sp. erklärt werden (multiple Korr.) |
| Wiemann & Kamphöfner, 1995 | 24 ♀ | Muskelkater | Beide Beine exz. Kt für M. rec. fem. (5 x 30 Wdh.) Ein Bein: Dehnen des M. rec. fem. (vor Kt, 5 x 3 Min. SS) | Kube | Muskelkater (subjektive Einschätzung anhand des BROCA-Index) im gedehnten Bein größer. Mögliche Ursachen: mechanische und neuronale Wirkungen, Änderungen der Ca ²⁺ -Konzentration |
| Magnusson et al., 1995a | 10 ♂ | KET, Ruhespannungs-Dehnungskurve mit stat. Phase von 90s => delta torque, EMG | maximale exzentrische und konzentrische Kontraktionen an zwei verschiedenen Tagen, kontralaterale Bein als Kontrolle | Kube, 40 max. Kontrak. (Tag 1: exz., Tag 2: konz.) | Deh.sp. sank um 30-35% bei beiden Beinen (Behandlungs- und Kontrollbein) während der 90s; maximale Deh.sp. am Beginn und am Ende der stat. Phase im Behandlungsbein um ca. 22% abgesunken nach konz. Kontr., nach exz. Kontr. unverändert; EMG nach exz. u. konz. Kontr. unverändert; als Ursache diskutiert die Aut.: Veränd. der Temperatur und der thixotropen Eigenschaften |
| Magnusson et al., 1995b | 10 ♂ | KET, Ruhespannungs-Dehnungskurve mit stat. Phase von 90s => delta torque, EMG | 1. 2 Dehnungen im Abstand von 1h 2. 5 Dehnungen, 1h Pause: 6. Dehnung | Kube | 1) kein Unterschied der max. Dehn.sp. nach 1h, Dehn.sp. nahm jeweils um 30% ab im Verlauf der 90s ab, nach 45s Abnahme nicht mehr sign. 2) die Dehn.sp. sank von der 1 bis zur 5. Dehnung um ca. 27,6%, die Abnahme während der 90s sank von der 1 bis zur 5. Dehnung, max. Dehn.sp. nach 1h sig. um ca. 4,9% geringer als bei 1. Dehn. |

Fortsetzung Tab. 14:

| Autoren | N | Kriterien | Treatment | Treatmentdauer | Ergebnisse |
|-------------------------|---------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Magnusson et al., 1996a | 13 ♂ | KET, Ruhespannungskurve mit stat. Phase von 90s => delta torque, Stiffness, Energie | 1. 2 Dehnungen im Abstand von 1h (N = 9) 2. 5 Dehnungen, 1h Pause: 6. Dehnung (N = 13) | Kube | 1) Stiffness und Energie in dyn. Phase und max. Dehn.sp. in stat. Phase nach 1h kein Unterschied, Dehn.sp. nahm jeweils um 30% im Verlauf der 90s ab 2) Stiffness und Energie in dyn. Phase sanken von der 1 bis zur 5. Dehnung, die Dehn.sp. sank von der 1 bis zur 5. Dehnung um ca. 19%, die Abnahme während der 90s sank von der 1 bis zur 5. Dehnung (27,5% => 19,5%), Dehn.sp. nach 1h <u>nicht</u> sig. geringer (Diff. 3%) als bei 1. Dehnung (Widerspruch zu 1995b) |
| Magnusson et al., 1996b | 10 ♂ | KET, max. BRW, submax. und max. Dehn.sp., delta torque im Verlauf von 80s, EMG | CR, SS ii. Bein: im Nt submax. Winkel des Vt re. Bein: neuer max. Winkel (von Vp bestim.) | Kube (kein Treatment, jeweils eine CR- und eine SS Dehnung) | submax. Winkel: kein Unterschied zwischen CR und SS bez. submax. Dehn.sp., bez. delta torque (SS: 18%, CR: 21%) und bez. EMG-Aktivität; neuer Winkel: bei CR max. BRW und max. Dehn.sp. (18,6%) sig. höher als bei SS => Erhöhung der Dehntoleranz, kein Unterschied beim EMG |
| Magnusson et al., 1996c | 7 ♀ | KET, Ruhespannungskurve, EMG Stiffness, Energie 2. Messungen: 1) zuvor ermittelter submax. Winkel 2) neuer max. Winkel (von Vp bestim.) | SS ein Bein Training, ein Bein Kontrolle | Labe, 3 Wochen, täglich 20 Tage 2x am Tag, 5 Dehnungen von 45 s = 9000 s | 1) keine Veränderung der Stiffness, der Energie (und somit der submax. Dehn.sp.) und der max. Dehn.sp. bei gleichem Winkel wie im Vt; delta torque jeweils 30 - 35% 2) Zunahme des max. Winkels (10°) bei erhöhter max. Deh.sp. (51%), Zunahme der BRW durch Erhöhung der Stretchtoleranz |
| Wiemann & Leisner, 1996 | 47 ♂ | Kraft-Längen-Kurve, Ruhespannungs-Dehnungskurve | 22 Turner 25 Sportstud. | kein Treatment | Kraftmaximum in beiden Gruppen an gleicher Stelle in Kraft-Längen-Kurve; keine Anzeichen für längere Musk.fas.; Tur. größere BRW bei niedrigeren Deh.sp., 6 Tu. zeigten deutlich geringere Ruh.sp., 16 nicht, → über die Wirkung eines Dehnungstrainings entscheidet genetische Disposition |
| Dugnani et al., 1997 | 34 ♂ | aktiver SLR, BRW | Ermüdung der Agonisten und Antagonisten | Kube, jeweils 3x 30 s isom. Kon- traktionen | BRW sank um 6,2° (rechtes Bein), bzw. 13,3° (linkes Bein), Bem.: da sowohl Anta- als auch Agonist ermüdet wurden, kann Differenz nicht zugeordnet werden |
| Klinge et al., 1997 | 22 ♂ | KET, Ruhespannungskurve, EMG Stiffness, Energie, EMG, iso. Max.kr., Nt und Vt ident. BRW | Ein Bein: isometrisches Kt (5s x 12 Wdh., 3x/Wo) Ein Bein: isometrisches Kt + Dehnungstraining (SS, 2x/Tag, 180s), KG | Labe 13 Wochen | in beiden Beinen stiegen die Stiffness und die Energie (und somit submax. Dehn.sp.), die max. Deh.sp. (ca. 28%), die iso. Max.-kr. (43%), delta torque in beiden Beinen unverändert (31%, 33%, ohne Abnahme EMG → viskoelast. Komponente unverändert) |

Fortsetzung Tab. 14:

| Autoren | N | Kriterien | Treatment | Treatmentdauer | Ergebnisse |
|----------------------------|--------------------|-------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Lamontagne et al., 1997 | 18 6 ♂ 12 ♀ | Wadenmuskeln, Ruhespannungs-Dehnungskurve, EMG | Dehnungen mit unterschiedlicher Geschwindigkeit (5°/s – 180°/s) | kein Treatment | auch bei hohen Dehnungsgeschwindigkeiten (180°/s) keine Dehnungsreflexe, Deh.sp. steigt mit Geschwindigkeit (bis zu 180°/s) Zus.: höhere Deh.sp. => höhere Verletzungsgefahr => Empfehlung langsam zu dehnen |
| Rosenbaum & Hennig, 1997 | 55 ♂ | isometrische Plantarflexionskraft BRW bei Dorsalflexion | 1. 3 Minuten SS 2. 10 Minuten Aufwärmen auf dem Laufband | Kube | Zunahme der BRW durch SS und durch Aufwärmen, Abnahme des Impulses (Kraft-Zeit-Integral) von 8% durch SS, Zunahme des Impulses von 9% durch Aufwärmen |
| Tokmakidis & Smilios, 1997 | 27 ♂ | SLR, Winkel | KG, SS | Kube, 4 x 30s | BRW nahm im gedehnten Bein um 5,1°, im kontralateralen (unge-dehten) Bein um 3,7° zu |
| Webright et al., 1997 | 40 22 ♂ 18 ♀ | aktiver KET, Winkel | KG; SS (30s), DS (30 lang-same Wdh.) beide ausschließlich aktiv | Labe, 6 Wochen, 2x täglich (84x) | Verbesserung der BRW nur in beiden Treatmentgruppen, SS (8,9°) DS (10,2°); kein Unterschied zwischen Treatmentgruppen, vgl. Bandy et al., 1998 |
| Wiemann & Fischer, 1997 | 22 ♂ | Ruhespannungs-Dehnungskurve | 10 Min. einlaufen => Vt => exz. Kt. => Zwischentest (Zt) => 2 Tage Pause => Nt | Kube (exz. Kt: 5 Sätze * 12 Wdh., auch konz. Kt) | Zt: submax. Dehn.sp. sig. um 12% zugenommen, größere BRW (6,8%), höhere max. Dehn.sp. (18,5%); Nt: submax. Dehn.sp. sig. niedriger (20°, 25°), niedrigere BRW (26,5%), niedrigere max. Dehn.sp. (24,8%); je höher Muskelkater, um so nied. BRW im Nt; keine erhöhte Dehn.sp. im Nt trotz subj. erhöhter musk. Versp., geringerer BRW im Nt wegen Muskelkater |
| Bandy et al., 1998 | 58 41 ♂ 17 ♀ | KET, Winkel | KG; SS (30s, passiv: Schwer-kraft), AC (5s, 6 Wdh., aus-schließlich aktiv) | Labe, 6 Wochen, 5x/Wo, 30x | Verbesserung der BRW nur in beiden Treatmentgruppen, Verb. SS (11,4°) sig. größer als AC (4,3°); Messung nicht bis zur Schmerz-grenze, sondern bis Spannung spürbar, vgl. Webright et al., 1997 |
| Druse et al., 1998 | 55 26 ♂ 29 ♀ | aktiver KET, Winkel | KG; CR, SS | Kube | Verbesserung der BRW durch CR (12,1°) > SS: (5,7°, p < 0,01) |
| Magnusson et al., 1998 | 12 ♂ | KET, Ruhespannungs-Dehnungskurve, Stiffness, Energie, Hysteresis, delta torque, EMG | Ein Bein: 1x SS (90 s) (5°/s) Ein Bein: 10x DS (20°/s) | Kube | beide Methoden führen zur Verbesserung der BRW und zur Zunahme der max. Dehn.sp. (erhöhte max. Stiffness, Nm/°), Zunahme der Dehtoleranz, die submax. Dehn.sp. bleibt unverändert (mögl. Ursache: 10 Min. Pause zwischen Treatment und Nt), Unterschiede zwischen den Treatments sind nicht dokumentiert; bei SS: delta torque von 34%; Hysteresis nimmt bei DS im Verlauf der 10 Dehnungen ab (von ca. 45% auf ca. 38%), kein Unterschied zwischen langsamen (5°/s) und schnellen (20°/s) Dehnungen bez. der Stiffness |

Fortsetzung Tab. 14:

| Autoren | N | Kriterien | Treatment | Treatmentdauer | Ergebnisse |
|--------------------------|-------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Schönthaler et al., 1998 | | SLR, Ruhespannungs-Dehnungskurve, Stiffness, Energie, Hysteresse, delta torque, EMG, Punkt an dem Dehngefühl (Schmerz) spürbar wird | Einzelfallstudien | | die Hysteresse wird mit zunehmender relativer BRW größer; die Hysteresse wird in aufeinanderfolgenden Dehnungen kleiner, dabei sinkt die Dehnungskurve, die Entdehnungskurve bleibt konstant; delta torque bei submax. BRW im Verlauf von 90s bei drei aufeinanderfolgenden Dehnungen: 24,8%, 19,4%, 18,7%; 26 von 36 Vpn zeigten bei max. BRW ein EMG, das 22% des MVC-EMGs betrug; bei 4 Vpn autogene Hemmung durch CR-Stretching mit einer Dauer von 1,5 – 2s |
| Dugnani et al., 1999 | 22 ♂ | aktiver SLR, BRW | 1) Ermüdung (Sprints auf der Stelle) 2) 2 Dehnungsübungen | 3 x 30s | 1) BRW sank um 14,9° von 77,1 auf 62,2° 2) BRW stieg wieder um 7,3° von 62,2° auf 69,5° |
| Marschall, 1999 | 21 12 ♂ 9 ♀ | SLR, Winkel, Dehn-schwelle (deutlich spürbares Gefühl) | 1. ein Bein: SS, weiches, submax. Dehnen bis zur Dehnschwelle (60%) 2. ein Bein: SS, max. Dehnen | Kube, 15 Dehnungen | max. Winkel steigt bei 1) um 3,3° und bei 2) um 7,2°; Dehnschwelle (deutlich spürbares Gefühl) verschiebt sich nicht im Verlauf der 15 Dehn. (65,3 => 65,8°) |
| Wydra et al., 1999b | 23 15 ♂ 8 ♀ | SLR, Ruhespannungs-Dehnungskurve | SS, CR, DS (alle Vpn alle drei Treatments mit Abstand von einer Woche) | Kube (30 s) Sibe | Verbesserung BRW 7 – 10°, SS < DS u. CR; delta torque 19 – 35%, SS < DS u. CR; max. Deh.sp. steigt (18 – 29%), SS < CR |
| Magnusson et al., 2000a | 8 ♂ | KET, Ruhespannungs-Dehnungskurve mit stat. Phase von 90s, Energie, intramuskuläre Temperatur | 1. Vt, 10 Min. Laufband, Zwischentest, 30 Min. Laufband, Nt 2. wie 1., aber nach 10. Min. Laufband 3x 90s Dehnen | Kube | 1. durch Laufband wird die intramuskuläre Temperatur erhöht, die Energie (Fläche unter Ruhespannungs-Dehnungskurve in Joule) wird nicht verändert 2. durch die 3 Dehnungen wird die Energie um 25% reduziert, nach den 30 Min. Laufband ist die Energie wieder angestiegen |
| Magnusson et al., 2000b | 20 ♂ | KET, Ruhespannungs-Dehnungskurve mit stat. Phase von 45s, delta torque, Energie | 3 SS-Dehnungen von 45s mit gleicher BRW, 30s Pause | Kube | kein Unterschied bei delta torque bei 1. - (30%) und 3. Dehnung (18%), keine Abnahme der Dehn.sp. von der 1. zur 3. Dehnung, keine Veränderung der Energie => um viskoelastische Eigenschaften zu verändern, müssen längere Dehnungen durchgeführt werden (90s, vgl. Magnusson et al., 1995b, 1996a) |
| Klee & Wiemann, 2000 | 7 ♂ | Schwerkraftmoment des Beins in der Horizontalen | SS (60s) in Rückenlage und in Seitenlage DS in Rückenlage und in Seitenlage | Sibe | In Rückenlage kommt es durch SS zu einer sig. Abnahme des Schwerkraftmomentes des Beins von 7,9% -, durch DS zu einer sig. Abn. von 5% infolge von Flüssigkeitsverschiebungen unter der Wirkung der Schwerkraft, dies kann zu einem Fehler bei der Berechnung der Dehn.sp. von bis 28% führen, in Seitenlage Schwerkraftmoment des Beins unverändert |

Tab. 15: Experimentelle Untersuchungen an Tiermuskeln (1. Zeile: Taylor et al., 1990; 2. Zeile: Taylor et al., 1997)

| Kriterien | Treatment (Kube) | Ergebnisse |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Rattenmuskeln (EDL: ext. dig. long., TA: tib. ant.) Dehnungsspannung und Länge | <ol style="list-style-type: none"> 10 Dehnungen bis 10% über Ruhelänge 10 Dehnungen mit identischer Spannung (78,4N), dort 30 s gehalten Dehnungen mit unterschiedlichen Geschw. bei denervierten u. intakten Muskeln | <ol style="list-style-type: none"> insgesamt 16,6% Abnahme der Dehn.sp., Spannungsabnahme in den ersten 4 Deh. sig., bei den Dehnungen 7-10 keine sig. Abnahme mehr insgesamt 3,5% Längenzunahme durch die 10 Dehnungen, die 1. Dehnung resultiert in der größten Längenzunahme (ca. 2%), ab 4. Dehnung keine sig. Längenzunahme mehr kein Unterschied zwischen Musk. mit u. ohne neur. Versorg. bez. der max. Dehn.sp. und der Energie [N x cm], => kein Einfluss der Reflexe, langsamere Dehnungen führen zu geringeren Spannungen |
| Rattenmuskeln (TA: tib. ant.) Dehnungsspannung bei 1. minimaler Länge 2. mittlerer Länge 3. max. Länge | <p>Ein Bein: CON: 10 einsekündige Kontraktionen</p> <p>Ein Bein: STRETCH: 10 maximale Dehnungen</p> | <p>CON: Kraft sank durch Ermüdung von 22 auf 14 N, STRETCH: max. Deh.sp. sank von 17 auf 13 N um 22%, CON: Dehnungsspannung sank bei minimaler Länge um 44%, bei mittlerer Länge um 52% (Mittelwert 48%), STRETCH: Dehnungsspannung sank bei minimaler Länge um 37%, bei mittlerer Länge um 42% (Mittelwert 40%); kein Unterschied bei Abnahme der Ruhespannung: Stretching und Kontraktionen reduzieren Ruhespannung</p> |

5.2 Zur Veränderung der Bewegungsreichweite

Sollen mehrere Untersuchungen zu einem Forschungsfeld analysiert und zusammengefasst werden, so geschieht dies in der Regel in Form eines narrativen Reviews, bei dem einige Beiträge aus dieser Zusammenfassung aufgrund von z.B. methodischen Mängeln ausgeschlossen werden, wobei die Ausschlusskriterien häufig nicht mitgeteilt werden (Fricke & Treines, 1985, S. 12). Ein statistisches Verfahren zur Zusammenfassung verschiedener Untersuchungen stellt die **Metaanalyse** dar. Da jedoch die **Voraussetzungen** für die Anwendung dieses Verfahrens **nicht erfüllt** sind, kann es zurzeit zur Klärung im Forschungsfeld „Dehnungstraining“ nicht beitragen:

„Gemeinsames Kennzeichen dieser Methoden ist weiterhin, daß sie mehr Informationen aus den zu integrierenden Originalarbeiten erfordern als die Angabe „signifikant“ bzw. „nicht signifikant“. Sie gehen davon aus, daß die exakten p-Werte oder z-Werte oder Werte anderer Prüfstatistiken aus den Einzeluntersuchungen vorliegen“ (ebd., S. 20).

Aus diesem Grund wird auch in der vorliegenden Zusammenfassung der Ergebnisse der vorliegenden Untersuchungen eine Vorform der **Auszählmethode** („vote counting“) genutzt, die eine geringere Informationsstufe als die von Metaanalysen aufweist. „Der Einsatz dieser Methoden ist deshalb nur angebracht, wenn die mitunter zu spärlichen statistischen Angaben in den Primärstudien keine andere Methoden zulassen“ (ebd., S. 66).

Dabei sind die entscheidenden Fragen, welche Untersuchungen in die Auswertung mit einbezogen werden sollen und ob die Untersuchungen unterschiedlich gewichtet werden können und sollen. Zur Verdeutlichung der ersten Frage soll die Untersuchung von Hartley O'Brien (1980) dienen. Diese untersuchte bei 119 Studentinnen mit dem aktiven SLR in Rückenlage die Wirkung von sechs Dehnungsmethoden, wobei ausschließlich der Hüftwinkel geprüft wurde. Neben den sechs Treatmentgruppen gab es auch eine Kontrollgruppe.

Die Studentinnen trainierten dreimal wöchentlich innerhalb von drei Wochen jeweils fünf Minuten. Durch einen Vortest vor der Treatmentphase und einen Nachtest nach der Treatmentphase sollten die längerfristigen Veränderungen festgestellt werden, durch einen Vortest und einem Nachtest vor und nach dem Treatment an jedem dritten Treatmenttag die kurzfristigen Veränderungen.

Dabei zeigten sich bei den längerfristigen Veränderungen signifikante Verbesserungen bei allen Gruppen von durchschnittlich $18,1^\circ$, ohne dass sich die Differenzen der Treatmentgruppen voneinander unterschieden. Da auch bei der Kontrollgruppe die BRW um $16,9^\circ$ zunahm, offenbarten sich auch beim Vergleich der Treatmentgruppen mit der Kontrollgruppe keine Unterschiede. Die Verbesserung der Kontrollgruppe wird von der Autorin durch die acht Messungen (Tag 1 und 11: einmal, Tag 4, 7, und 10: zweimal) und die Teilnahme am normalen Sportunterricht erklärt. Dieser Sachverhalt wird von Hardy (1985) explizit kritisiert und wirft die Frage auf, ob die Ergebnisse – auch dasjenige, dass sich keine Unterschiede zwischen den Treatmentgruppen zeigten – Gültigkeit beanspruchen dürfen und zitiert werden sollten wie dies in der Literatur zu beobachten ist (Etnyre & Lee, 1987, S. 186 ff.).²³

Bei der Überprüfung der kurzfristigen Veränderungen durch die fünfminütigen Programme war bei keiner Gruppe eine signifikante Verbesserung zu beobachten (Mittelwert aller Gruppen der drei Tage: $+ 1,6^\circ$; Maximum der

²³ „Es fanden sich keine entscheidenden Unterschiede zwischen den beiden Methoden [PNF und statisches Dehnen] (wie auch Hartley-O'Brien berichteten)“ (Sölveborn, 1983, S. 132).
„Regarding ROM, ... PNF techniques produced the largest gains in flexibility, as compared with other forms of stretching ... Hartley-O'Brien 1980 ...“ (Alter, 1996, S. 180 f).

Mittelwerte einer Gruppe (Prolonged Stretch) der drei Tage: + 2,8°; Minimum der Mittelwerte einer Gruppe (Active PNF) der drei Tage: -0,5°; Mittelwert der Kontrollgruppe der drei Tage: + 1,0°. Eine Ursache der geringen Verbesserungen sieht Hartley-O'Brien bei den aktiven Methoden in der Ermüdung der Hüftbeuger. Als Ergebnis sollte hier also lediglich festgehalten werden, dass sich die **aktive Beweglichkeit** durch keine der Dehnungsmethoden kurzfristig verbessern ließ, wobei die Eingrenzung „aktive“ wesentlich ist. Somit wird die Untersuchung von Hartley-O'Brien **von der weiteren Auswertung ausgeschlossen**.

Im Folgenden wird zunächst ähnlich wie bei Etnyre und Lee (1987, S. 186) und wie bei den vergleichbaren Reviews anhand des Parameters „Bewegungsreichweite“ die Effektivität der fünf verschiedenen Dehnungsmethoden verglichen. Dabei wird aus den bereits genannten Gründen sowohl zwischen **Kurzzeitbehandlungen** (einmalige, bis zu 15-minütige Dehnprogramme) und **Langzeitbehandlungen** (mehrmalige, wiederholte Dehnprogramme über einen Zeitraum von ein bis zwölf Wochen, vgl. S. 137) –, als auch zwischen Untersuchungen der **passiven** und der **aktiven** BRW unterschieden, so dass sich die Zusammenfassung in vier gesonderte Felder untergliedert.

Tab. 16: Die Untergliederung der Auswertung

| | Kurzzeitbehandlungen | Langzeitbehandlungen |
|-----------------------|-------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------|
| passive BRW | Veränderungen der passiven BRW durch Kurzzeitbehandlungen | Veränderungen der passiven BRW durch Langzeitbehandlungen |
| aktive BRW | Veränderungen der aktiven BRW durch Kurzzeitbehandlungen | Veränderungen der aktiven BRW durch Langzeitbehandlungen |

Da durch die Zusammenfassung die Effektivität der fünf Dehnungsmethoden verglichen werden soll, können die Studien, bei denen nur ein Treatment untersucht wurde, nicht mit einbezogen werden (Borms et al., 1987; Cornelius & Rauschuber, 1987; Gajdosik, 1991; Halbertsma & Göeken, 1994; Hortobagyi et al., 1985; Klee, 1995a; Madding et al., 1987; Magnusson et al., 1996c; Perez & Fumasoli, 1984; Toft et al., 1989b; Wiemann, 1991a).

Insgesamt verbleiben 28 Untersuchungen, in denen die Effektivität von mindestens zwei Dehnungsmethoden anhand des Parameters BRW ver-

glichen wurde (Bandy et al., 1998; Condon & Hutton, 1987; Cornelius & Hinson, 1980; de Vries, 1962; Druse et al., 1998; Etnyre & Lee, 1988; Guissard et al., 1988; Hardy, 1985; Holt & Smith, 1983; Holt et al., 1970; Lucas & Koslow, 1984; Magnusson et al., 1996b; Mall et al., 1984; Medeiros et al., 1977; Moore & Hutton, 1980; Osternig et al., 1987, 1990; Sady et al., 1981; Schönthaler & Ott, 1994; Sullivan et al., 1992; Tanigawa, 1972; Wallin et al., 1985; Webright et al., 1997; Wiemann, 1994a; Williford & Smith, 1985; Worrell et al., 1994; Wydra et al., 1991, 1999a).

Die Ergebnisse dieser 28 Untersuchungen wurden bei den 10 Vergleichsmöglichkeiten der fünf Dehnungsmethoden untereinander mit den drei möglichen Ergebnissen „überlegen“, „keine Unterschiede“ und „unterlegen“ in vier Tabellen eingetragen (Tab. 17 - Tab. 20, S. 154-157). Dabei zeigen die Tabellen die folgenden Auswertebereiche:

- Veränderung der passiven BRW durch Kurzzeitbehandlungen,
- Veränderung der aktiven BRW durch Kurzzeitbehandlungen,
- Veränderung der passiven BRW durch Langzeitbehandlungen, und
- Veränderung der aktiven BRW durch Langzeitbehandlungen.

Die Anzahl der Untersuchungen, die eine Über-, Unterlegenheit, bzw. keine Unterschiede zum Ergebnis hatten, wurden innerhalb der 10 Vergleichsmöglichkeiten jeweils summiert. So wurde die CR-Methode mit der SS-Methode bei den Untersuchungen zur Veränderung der passiven BRW durch Kurzzeitbehandlungen insgesamt 11-mal verglichen (Tab. 17, S. 153), wobei 5 mal kein Unterschied festgestellt wurde und 6-mal eine Überlegenheit der CR-Methode. Diese Zusammenfassung wird in der kleinen **Ergebnismatrix** unten rechts zu der Beurteilung verdichtet, dass die CR-Methode im Vergleich mit der SS-Methode überlegen ist, und dass die SS-Methode im Vergleich mit der CR-Methode unterlegen ist.

Ist die Anzahl der Untersuchungen, die eine Überlegenheit einer Methode nachwies, gleich mit der Anzahl der Untersuchungen, die eine Unterlegenheit einer Methode feststellten, so findet dies in der Ergebnismatrix in dem Resultat „gleich“ (=) seinen Ausdruck.

So gibt es z.B. beim Vergleich der SS-Methode mit der DS-Methode bei der Überprüfung der Wirkung von Langzeitbehandlungen auf die aktive BRW eine Untersuchung, die eine Überlegenheit der SS-Methode zeigte (Lucas & Koslow, 1984), und eine Untersuchung, die eine Überlegenheit

der DS-Methode zum Ergebnis hatte (Wydra et al., 1991, vgl. Tab. 20, S. 156).

Tab. 17: Anzahl der Untersuchungen im paarweisen Vergleich der Effektivität unterschiedlicher Dehnmethoden auf die passive BRW bei Kurzzeitbehandlung, sortiert nach dem Befund effektiver (>), gleich (=) oder weniger effektiv (<)

| | DS | SS | CR | AC |
|-------|-------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| CR-AC | CR-AC > DS: 0 CR-AC = DS: 0 CR-AC < DS: 0 | CR-AC > SS: 1 Cornelius & Hinson, 80 (B) CR-AC = SS: 1 Condon & Hutton, 87 CR-AC < SS: 0 | CR-AC > CR: 1 Moore & Hutton, 80 CR-AC = CR: 2 Cornelius & Hinson, 80 (B); Condon & Hutton, 87 CR-AC < CR: 0 | CR-AC > AC: 0 CR-AC = AC: 2 Cornelius & Hinson, 80 (B); Condon & Hutton, 87 CR-AC < AC: 0 |
| AC | AC > DS: 0 AC = DS: 0 AC < DS: 0 | AC > SS: 4 Osternig et al., 87, 90; Cornelius & Hinson, 80 (B); Guissard et al., 88 AC = SS: 1 Condon & Hutton, 87 AC < SS: 0 | AC > CR: 2 Osternig et al., 87, 90 AC = CR: 3 Cornelius & Hinson, 80 (B); Condon & Hutton, 87; Guis- sard et al., 88 AC < CR: 0 | |
| CR | CR > DS: 0 CR = DS: 1 Wydra et al., 99 CR < DS: 0 | CR > SS: 6 Wydra et al., 91, 99; Wiemann, 94a; Magnusson et al., 96b; Cornelius & Hinson, 80 (B); Guissard et al., 88 CR = SS: 5 Tanigawa, 72 (B); Medeiros et al., 77 (B); Condon & Hutton, 87; Osternig et al., 90; Moore & Hutton, 80 CR < SS: 0 | Rangfolge: 2. CR-AC 1. AC 5. SS 4. CR 3. DS | > = < 2 1 2 1 4 1 1 2 1 1 |
| SS | SS > DS: 0 SS = DS: 2 Wydra et al., 91; Wiemann, 94a SS < DS: 1 Wydra et al., 99 | | Ergebnismatrix: | DS SS CR AC CR-AC CRAC > > = X AC > > X = CR = > X < < SS < X < < < DS X > = |

Als gleich werden die Methoden auch beurteilt, wenn nur Untersuchungen vorliegen, die keinen Unterschied nachweisen konnten, wie z.B. beim Vergleich der Effektivität bei der Verbesserung der passiven BRW durch Kurzzeitbehandlungen der CR-AC- mit der AC-Methode (Cornelius & Hinson, 1980; Condon & Hutton, 1987, vgl. Tab. 17). Liegen wie bei dieser Untersu-

chungsfrage beim Vergleich der AC- mit der DS-Methode keine Untersuchungen vor, so bleibt die Ergebnismatrix an dieser Stelle leer.

Tab. 18: Anzahl der Untersuchungen im paarweisen Vergleich der Effektivität unterschiedlicher Dehnmethoden auf die aktive BRW bei Kurzzeitbehandlung, sortiert nach dem Befund effektiver (>), gleich (=) oder weniger effektiv (<)

| | DS | SS | CR | AC |
|-------|------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------|
| CR-AC | CR-AC > DS: 1 Holt et al., 70 (B) CR-AC = DS: 0 CR-AC < DS: 0 | CR-AC > SS: 1 Etnyre & Lee, 88 (B) CR-AC = SS: 0 CR-AC < SS: 0 | CR-AC > CR: 1 Hardy 85, (B) CR-AC = CR: 0 CR-AC < CR: 0 | CR-AC > AC: 0 CR-AC = AC: 0 CR-AC < AC: 0 |
| AC | AC > DS: 0 AC = DS: 0 AC < DS: 0 | AC > SS: 0 AC = SS: 0 AC < SS: 0 | AC > CR: 1 Hardy, 85 (B) AC = CR: 0 AC < CR: 0 | |
| CR | CR > DS: 0 CR = DS: 0 CR < DS: 0 | CR > SS: 2 Etnyre & Lee, 88 (B) ; Druse et al., 98 CR = SS: 0 CR < SS: 0 | Rangfolge: 1. CR-AC 2. AC 5. SS 3. CR 3. DS | > = < 3 1 1 2 1 2 1 1 |
| SS | SS > DS: 0 SS = DS: 1 Holt et al., 70 (B) SS < DS: 0 | | Ergebnismatrix: | DS SS CR AC CR-AC CRAC > > > X AC > X CR > X < < SS = X < < DS X = < |

In der kleinen Tabelle „Rangfolge“ über der Ergebnismatrix werden die Ergebnisse der jeweiligen Vergleiche nochmals summiert. So ist bei den Kurzzeitbehandlungen zur Verbesserung der passiven BRW die SS-Methode allen anderen vier Methoden unterlegen, die AC-Methode ist der SS-Methode und der CR-Methode überlegen und mit der CR-AC-Methode gleich. Bei der Festlegung der Rangfolge war das entscheidende Kriterium die Anzahl der Ergebnisse „überlegen“ und „unterlegen“. Da bei den Kurzzeitbehandlungen zur Verbesserung der passiven BRW die Überlegenheit

der AC-Methode in einer größeren Anzahl von Untersuchungen nachgewiesen wurde als bei der CR-AC-Methode, erhält die AC-Methode hier den ersten Rang.

Tab. 19: Anzahl der Untersuchungen im paarweisen Vergleich der Effektivität unterschiedlicher Dehnmethoden auf die passive BRW bei Langzeitbehandlung, sortiert nach dem Befund effektiver (>), gleich (=) oder weniger effektiv (<)

| | DS | SS | CR | AC | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
|-------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------|----|----|----|----|-------|------|--|--|---|---|---|----|---|---|---|---|---|----|---|---|---|---|---|----|---|---|---|---|--|----|---|---|---|---|--|
| CR-AC | CR-AC > DS: 0 CR-AC = DS: 0 CR-AC < DS: 0 | CR-AC > SS: 0 CR-AC = SS: 0 CR-AC < SS: 0 | CR-AC > CR: 1 Holt & Smith, 83 (B) CR-AC = CR: 0 CR-AC < CR: 0 | CR-AC > AC: 1 Holt & Smith, 83 (B) CR-AC = AC: 0 CR-AC < AC: 0 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| AC | AC > DS: 0 AC = DS: 1 Logan & Egstrom, 61 (B) AC < DS: 0 | AC > SS: 0 AC = SS: 0 AC < SS: 1 Bandy et al., 98 | AC > CR: 0 AC = CR: 1 Holt & Smith, 83 (B) AC < CR: 0 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| CR | CR > DS: 2 Sady et al., 81 (B); Wallin et al., 85 (B) CR = DS: 1 Schönthaler & Ott, 94 CR < DS: 1 Wydra et al., 91 | CR > SS: 3 Tanigawa, 72 (B); Sady et al., 81 (B); Mall et al., 84 (B) CR = SS: 3 Williford & Smith, 85 (B); Wydra et al., 91; Schönthaler & Ott, 94 CR < SS: 0 | Rangfolge: 1. CR-AC 5. AC 4. SS 2. CR 3. DS | > = < 2 2 2 1 2 2 1 1 1 1 1 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| SS | SS > DS: 0 SS = DS: 3 de Vries, 62 (B); Schönthaler & Ott, 94; Sady et al., 81 (B) SS < DS: 1 Wydra et al., 91 | | | Ergebnismatrix: <table style="display: inline-table; vertical-align: top; margin-left: 20px;"> <tr> <td></td> <td>DS</td> <td>SS</td> <td>CR</td> <td>AC</td> <td>CR-AC</td> </tr> <tr> <td>CRAC</td> <td></td> <td></td> <td>></td> <td>></td> <td>X</td> </tr> <tr> <td>AC</td> <td>=</td> <td><</td> <td>=</td> <td>X</td> <td><</td> </tr> <tr> <td>CR</td> <td>></td> <td>></td> <td>X</td> <td>=</td> <td><</td> </tr> <tr> <td>SS</td> <td><</td> <td>X</td> <td><</td> <td>></td> <td></td> </tr> <tr> <td>DS</td> <td>X</td> <td>></td> <td><</td> <td>=</td> <td></td> </tr> </table> | | DS | SS | CR | AC | CR-AC | CRAC | | | > | > | X | AC | = | < | = | X | < | CR | > | > | X | = | < | SS | < | X | < | > | | DS | X | > | < | = | |
| | DS | SS | CR | AC | CR-AC | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| CRAC | | | > | > | X | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| AC | = | < | = | X | < | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| CR | > | > | X | = | < | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| SS | < | X | < | > | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| DS | X | > | < | = | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |

Betrachtet man die Tab. 17 - Tab. 20 so ist zunächst festzustellen, dass die Veränderung der passiven BRW durch Kurzzeitbehandlungen mit 12-mal am häufigsten untersucht wurde, wobei sich aufgrund der Tatsache, dass z.T. mehr als zwei Methoden verglichen wurden, insgesamt 32 Vergleichsmöglichkeiten ergeben.

Bei der Untersuchung der Veränderung der aktiven BRW durch Kurzzeitbehandlungen waren es nur vier Untersuchungen und 7 Vergleichsmöglich-

keiten, bei der Untersuchung der Veränderung der passiven BRW durch Langzeitbehandlungen 11 Untersuchungen und 19 Vergleichsmöglichkeiten, bei der Untersuchung der Veränderung der aktiven BRW durch Langzeitbehandlungen 7 Untersuchungen und 16 Vergleichsmöglichkeiten.

Tab. 20: Anzahl der Untersuchungen im paarweisen Vergleich der Effektivität unterschiedlicher Dehnmethoden auf die aktive BRW bei Langzeitbehandlung, sortiert nach dem Befund effektiver (>), gleich (=) oder weniger effektiv (<)

| | DS | SS | CR | AC |
|-------|--------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------|
| CR-AC | CR-AC > DS: 0 CR-AC = DS: 1 Lucas & Koslow, 84 (B) CR-AC < DS: 0 | CR-AC > SS: 1 Etnyre & Lee, 88 (B) CR-AC = SS: 3 Lucas & Koslow, 84 (B); Sullivan et al., 92; Worrell et al., 94 (B) CR-AC < SS: 0 | CR-AC > CR: 2 Holt & Smith, 83; Hardy, 85 (B) CR-AC = CR: 0 CR-AC < CR: 0 | CR-AC > AC: 1 Holt & Smith, 83 CR-AC = AC: 0 CR-AC < AC: 0 |
| AC | AC > DS: 0 AC = DS: 0 AC < DS: 0 | AC > SS: 0 AC = SS: 1 Webright et al., 97 AC < SS: 0 | AC > CR: 1 Hardy, 85 (B) AC = CR: 1 Holt & Smith, 83 AC < CR: 0 | |
| CR | CR > DS: 0 CR = DS: 0 CR < DS: 1 Wydra et al., 91 | CR > SS: 1 Etnyre & Lee, 88 (B) CR = SS: 0 CR < SS: 1 Wydra et al., 91 | Rangfolge: 1. CR-AC 5. AC 4. SS 2. CR 3. DS | > = < 3 1 1 1 1 3 1 1 3 |
| SS | SS > DS: 1 Lucas & Koslow, 84 (B) SS = DS: 0 SS < DS: 1 Wydra et al., 91 | | Ergebnismatrix: | DS SS CR AC CR-AC CRAC = > > > X AC = > X < CR < = X < < SS = X = = < DS X = > = |

Insgesamt ergeben sich bei den 4 Versuchsfragen mit den jeweils 10 Vergleichsmöglichkeiten 40 Felder. 9-mal liegen keine Untersuchungen vor, 15 mal liegt nur eine Untersuchung vor, 3-mal mehr als eine Untersuchung, ohne dass diese sich unterscheiden, 12-mal mehr als eine Untersuchung, wobei sich zwei der drei verschiedenen möglichen Ergebnisse beim Ver-

gleich (überlegen, gleich, unterlegen) zeigen, und einmal lassen sich für alle drei möglichen Ergebnisse Untersuchungen zitieren, d.h. Sady et al. (1981) und Wallin et al. (1985) weisen bei der Veränderung der passiven BRW durch Langzeitbehandlungen eine Überlegenheit der CR-Methode über die DS-Methode nach, Schönthaler und Ott (1994) stellen keinen Unterschied fest, und nach Wydra et al. (1991) schließlich ist die DS-Methode überlegen. Die Tatsache, dass nur 3-mal mehrere Untersuchungen vorliegen, ohne dass diese sich unterscheiden, hingegen 13-mal Untersuchungen mit einander widersprechenden Ergebnissen, dokumentiert, dass **keine Einigkeit bez. der Effektivität der Dehnungsmethoden** besteht.

Bei der Zusammenfassung werden alle Untersuchungen gleich gewichtet, da keine Möglichkeit gesehen wird, eine unterschiedliche Gewichtung objektiv zu gestalten. Würden alle Untersuchungen, an deren Durchführung Kritik geäußert werden kann, ausgeschlossen, blieben nur noch sehr wenige Untersuchungen übrig. Um diejenigen Untersuchungen, die Anlass zur Kritik geben, für den Leser zu kennzeichnen, haben sie den Zusatz **(B) für „Bemerkung“**, d.h. in der Tab. 14, S. 139 oder/und im Folgenden wird der Grund genannt, der bez. der Versuchsdurchführung und -auswertung fraglich erscheint.

In älteren Untersuchungen wurden **Messmethoden** eingesetzt, die eine Testübung einsetzten, bei der die BRW mehrerer Muskelgruppen mit einfließen (sit and reach: de Vries, 1962; Holt et al., 1970; Lucas & Koslow, 1984; Sady et al., 1981; Rumpfbeugefähigkeit im Stehen: Logan & Egstrom, 1961; de Vries, 1962; Rumpfbeugefähigkeit im Schneidersitz: Perez & Fumasoli, 1984; Rumpfstreckfähigkeit: de Vries, 1962; Tumanyan & Dzanhan, 1980; Rumpfseitbeugen: Williford & Smith, 1985), oder es wurden Muskelgruppen geprüft, die kaum geeignet erscheinen (Brustmuskeln: de Vries, 1962; Etnyre & Lee, 1988; Perez & Fumasoli, 1984; Sady et al., 1981).

In einer Vielzahl der Untersuchungen wurde **keine Kontrollgruppe** eingesetzt (de Vries, 1962; Holt et al., 1970; Logan & Egstrom, 1961; Lucas & Koslow, 1984; Perez & Fumasoli, 1984; Wallin et al., 1985; Williford & Smith, 1985). Bei einigen anderen Untersuchungen gab es keine Kontrollgruppe, da die Parameter (BRW, EMG, H-Reflex) während des Treatments erhoben wurden, d.h. die Muskeln werden mit verschiedenen Methoden

gedehnt und die Messung fand während dieser Dehnungen statt (Condon & Hutton, 1987; Guissard et al., 1988; Moore & Hutton, 1980). In einigen Untersuchungen wurde auch ein Bein einem Treatment unterzogen während das andere der Kontrolle diente oder beide Beine wurden mit unterschiedlichen Methoden einmal gedehnt (Magnusson et al., 1996b). Auch hier gab es keinen Vor- und Nachtest.

Überall dort, wo ein Bein einem Treatment unterzogen wurde, und das andere der Kontrolle diente, oder wo beide Beine mit unterschiedlichen Treatments behandelt wurden, sind **kontralaterale Effekte** nicht auszuschließen (Magnusson et al., 1996b; Sullivan et al., 1992; Worrell et al., 1994). Diese wurden sowohl bei Kurzzeitbehandlungen (Tokmakidis & Smilios, 1997) als bei Langzeitbehandlungen (Mall et al., 1984) nachgewiesen.

Auf die Tatsache, dass die BRW z.T. bei **submaximaler Reizintensität** ermittelt wurde (Cornelius & Hinson, 1980; Medeiros et al., 1977; Tanigawa, 1972), wurde bereits hingewiesen. Bei einigen Untersuchungen liegt keine **statistische Absicherung** der Ergebnisse vor, oder sie erscheint fraglich (Etnyre & Lee, 1988; Hardy, 1985; Holt et al., 1970; Logan & Egstrom, 1961; Osternig et al., 1987; Perez & Fumasoli, 1984; Tumanyan & Dzanhan, 1980; Wallin et al., 1985).

Bei Cornelius und Hinson (1980) führten alle Vpn alle Treatments aus, so dass **Serieneffekte** auftreten konnten, dies wurde auch von Hardy (1985) kritisiert. Bei Sady et al. (1981) fällt auf, dass die Methoden „SS“ und „DS“ die BRW nicht verbesserten. Bei Hardy (1985) wurde der Vortest zur Überprüfung der Kurzzeitbehandlungen vor dem ersten Treatment durchgeführt, der Nachtest nach dem 6. Treatmenttag der Langzeitbehandlung, so dass hier Veränderungen, die durch die Langzeitbehandlung ausgelöst wurden, mit eingingen. Bei Wallin et al. (1985) wiesen die Treatmentgruppen deutlich **unterschiedliche Ausgangsniveaus** auf.

Ganz **ausgeschlossen von der Auswertung** bleibt die Untersuchung von Hardy und Jones (1986), die die Wirkung unterschiedlicher Dehnungsmethoden auf Bewegungsgeschwindigkeit beim aktiven SLR im Stehen und auf die Bewegungsgeschwindigkeit bei aktiver Schulterbeweglichkeit prüften. Diese abhängige Variable ist von dem beim Vergleich der Untersuchungen zugrunde liegenden Parameter „BRW“ sehr unterschiedlich und eher der **komplexen Leistungsfähigkeit** zuzuordnen. Darüber hinaus wird

auch die Untersuchung von Schober et al. (1990) von der Zusammenfassung ausgeschlossen, da die Aussagefähigkeit des abhängigen Parameters der Entspannungsfähigkeit (Steilheit des Absinkens der Kraftkurve nach isometrischen Kontraktionen) nicht validiert wurde und sich auch vom Parameter BRW unterscheidet. Die Untersuchung von Godges et al. (1989) wurde nicht einbezogen, da die neben der SS-Methode zweite Methode aus einer Verbindung einer „Weichteildehnung“ und einer PNF-Methode bestand („soft tissue mobilization with proprioceptive facilitation (STM/ PNF)“), so dass hier Effekte nicht eindeutig zuzuordnen sind.

Obwohl die Unterteilung der Zusammenfassung der Untersuchungsergebnisse in die vier Bereiche (Tab. 17 – Tab. 20) als angemessen erachtet wird, wurden die Ergebnisse – wie sonst üblich – zu **einer Ergebnismatrix** zusammengefasst. Analog wurden auch die Untersuchungen des Bereichs „Veränderung der BRW durch **Kurzzeitbehandlungen**“ und des Bereichs „Veränderung der BRW durch **Langzeitbehandlungen**“ zusammengefasst. Wurde schon bei den Zusammenfassungen der Untersuchungsergebnisse in den vier Auswertebereichen (Kurzzeitbehandlungen, passive BRW; Kurzzeitbehandlungen, aktive BRW; Langzeitbehandlungen, passive BRW; Langzeitbehandlungen, aktive BRW) festgestellt, dass keine Einigkeit bez. der Effektivität der Dehnungsmethoden besteht, so wird dieses disparate Meinungsbild bei der Zusammenfassung zu einer Ergebnismatrix bzw. zu den zwei Auswertebereichen „Kurzzeitbehandlungen“ und „Langzeitbehandlungen“ **noch widersprüchlicher**.

Bei der **Zusammenfassung aller Treatments** gibt es nur ein Feld mit einer einzigen Untersuchung (Vergleich der AC- mit der DS-Methode), in allen anderen neun Feldern wurden mehrere Untersuchungen durchgeführt, wobei alle drei möglichen Ergebnisse 4-mal erzielt wurden und 5-mal zwei Möglichkeiten, und somit bei keinem Vergleich zweier Methoden mit mehr als einer Untersuchung ein übereinstimmendes Ergebnis vorliegt. Dies dokumentiert zum einen, dass sich je nach Kenntnisstand der Literatur und der Aussageabsicht eines Autors für nahezu alle Bevorzugungen und Ablehnungen einer Dehnungsmethode Arbeiten anführen lassen, und zeigt zum anderen im Vergleich mit der nach den 4 Versuchsfragen getrennten Auswertung, dass letztere eindeutiger Ergebnisse liefert (s.o.) und stützt somit die Entscheidung für diese Vorgehensweise.

Betrachtet man die **Kurzzeit-** und die **Langzeitbehandlungen**, so liegen nur bei 3 der insgesamt 20 Felder mehrere Untersuchungen vor, ohne dass sich diese widersprechen (Vergleich der CR-AC- mit der AC-Methode bei den Kurzzeitbehandlungen, Vergleich der CR-AC- mit der AC- und mit der CR-Methode bei den Langzeitbehandlungen). Einmal liegen keine Untersuchungen vor, 4-mal liegt nur eine Untersuchung vor, 9-mal mehr als eine Untersuchung, wobei sich zwei der drei verschiedenen möglichen Ergebnisse beim Vergleich (überlegen, gleich, unterlegen) zeigen, und 3-mal lassen sich für alle drei möglichen Ergebnisse Untersuchungen zitieren.

Stellt man die Platzierungen der Dehnungsmethoden bei den einzelnen möglichen Auswertebereichen zusammen, so zeigt sich, dass die **CR-AC-Methode in nahezu allen Auswertebereichen auf dem ersten Rang** liegt, d.h. dass sie den anderen Methoden im Hinblick auf die Vergrößerung der BRW überlegen ist, und dass die Methode SS in nahezu allen Bereichen auf dem letzten Rang liegt, d.h. dass sie den anderen Methoden unterlegen ist (vgl. Tab. 21, S. 161). Und es zeigt sich auch, dass eine nach den 4 Versuchsfragen getrennte Auswertung angemessener ist, denn es zeigen sich massive Unterschiede zwischen den Platzierungen der vier Dehnungsmethoden in den ersten vier Auswertebereichen. So ist die AC-Methode bei der Veränderung der passiven BRW durch Kurzzeitbehandlungen den anderen Methoden überlegen, bei der Veränderung der passiven BRW durch Langzeitbehandlungen jedoch unterlegen.

Bevor über mögliche Gründe für die **Überlegenheit der PNF-Methoden** diskutiert wird, soll noch einmal auf die Bedingungen, unter denen dieser Vergleich und somit auch das Ergebnis zustande kam, hingewiesen werden. Motivation des Vergleichs war, auf die in der Trainingspraxis häufig gestellte Frage, welche Dehnungsmethode die effektivste sei, eine Antwort anzubieten, bzw. einen Weg aufzuzeigen, diese Frage beantworten zu können. Da die Bedingungen für eine Metaanalyse aber bei der überwiegenden Zahl der vorliegenden Untersuchungen nicht erfüllt war, kann dem Ergebnis des vote-countings innerhalb der wissenschaftlichen Diskussion nur eine eingeschränkte Aussagefähigkeit zugestanden werden. Aus diesem Grund soll im Weiteren auch nicht von der Überlegenheit der PNF-Methoden, sondern von einer **potenziellen** Überlegenheit der PNF-Methoden gesprochen werden. Es sollen aber auch noch einmal die Vorteile der

vorliegenden Analyse gegenüber anderen Analysen (vgl. S. 129) genannt werden: Anzahl der gesichteten Untersuchungen und vor allem Unterscheidung in die einzelnen Auswertebereiche.

Tab. 21: Die Platzierungen der fünf Dehnungsmethoden bei den verschiedenen Treatments

| | Platzierung im Vergleich | | | | |
|--------------------------------------|--------------------------|-------|--------|----|----|
| | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 1. Kurzzeitbehandlungen, passive BRW | AC | CR-AC | DS | CR | SS |
| 2. Kurzzeitbehandlungen, aktive BRW | CR-AC | AC | CR, DS | | SS |
| 3. Langzeitbehandlungen, passive BRW | CR-AC | CR | DS | SS | AC |
| 4. Langzeitbehandlungen, aktive BRW | CR-AC | DS | AC | SS | CR |
| 5. Kurzzeitbehandlungen | CR-AC | AC | DS | CR | SS |
| 6. Langzeitbehandlung | CR-AC | DS | AC, CR | | SS |
| 7. Alle Behandlungen | CR-AC | AC | DS | CR | SS |

Die nahe liegendste **Erklärung für die potenzielle Überlegenheit der PNF-Methoden** ist, dass die höhere Effektivität durch die bei diesen Methoden intendierte **Herabsetzung der Reflexaktivität** erreicht werden könnte. Dieser Frage wurde einer Reihe von Untersuchungen mit den beiden Messmethoden „Hoffmann-Reflex“ und „Elektromyographie“ nachgegangen.

5.3 Ergebnisse der Messmethode „Hoffmann-Reflex“

Beim H-Reflex (nach Paul Hoffmann, vgl. Haase, 1976; S. 176 ff.; Schmidt & Thews, 1997, S. 100) wird der N. tibialis in der Kniekehle elektrisch gereizt. Bei schwachen Reizen (20 - 30 V) werden die Ia-Fasern erregt, so dass eine konstante Reizung der Muskelspindeln und somit eine konstante Dehnung des M. soleus simuliert wird und nach 30 - 35 ms zunächst eine Reflexantwort auftritt (H-Welle), die dann durch EMG-Elektroden erfasst wird. Erst bei stärkeren Stimuli (> 35 V) werden auch Fasern der α -Motoneurone erregt, die den Muskel bereits nach einer Latenz von 5 - 10 ms aktivieren (M-Welle).

Mit dieser Untersuchungsmethode kann geprüft werden, ob und wie sich die verschiedenen Dehnungsmethoden auf die Erregbarkeit im Soleus-

Motoneuronenverband auswirken, d.h. ob z.B. beim AC-Stretching der intendierte Effekt der „reziproken Vorwärtshemmung“ und beim CR-Stretching die „autogene Hemmung“ erreicht werden.

Bei Guissard et al. (1988) wurde z.B. bei 28 Vpn der N. tibialis in der Kniekehle in der beschriebenen Weise gereizt und der H-Reflex bei 3 verschiedenen Treatments aufgezeichnet:

- bei einer 30-sekündigen statischen Dehnung (SS-Stretching),
- bei einer 30-sekündigen statischen Dehnung, bei der die Wadenmuskeln vor der Dehnung 10 Sekunden maximal isometrisch kontrahiert wurden (CR-Stretching), und
- bei einer 30-sekündigen statischen Dehnung, bei der die vorderen Schienbeinmuskeln während der 30 Sekunden der Dehnung maximal isometrisch kontrahiert wurden (AC-Stretching).

Sie stellten bei der AC-Methode und bei der CR-Methode eine starke Absenkung des H-Reflexes, d.h. eine reduzierte Erregbarkeit der zugehörigen α -Motoneurone über einen Zeitraum von 25 Sekunden, und eine geringere Absenkung bei der Methode SS über einen Zeitraum von 10 s fest²⁴, wobei die Vergrößerung der BRW bei beiden PNF-Methoden größer als bei der SS-Methode war.

Durch Vujnovich et al. (1994) wurde mit dieser Untersuchungsmethode das zentrale Argument gegen das dynamische Dehnen relativiert. Sie stellten fest, dass der H-Reflex durch dynamisches Dehnen in Verbindung mit statischem Dehnen um 84% reduziert wird, während ausschließliches statisches Dehnen lediglich zu einer Abnahme um 45% führt. Eine Erklärung sehen die Autoren in einer Hemmung der α -Motoneurone vor allem durch die Golgi-Organen und möglicherweise durch die Muskelspindeln der Fasergruppe Ia, während sie die Mitwirkung von Gelenkrezeptoren und der Muskelspindeln der Fasergruppe II ausschließen (S. 105 f.).

²⁴

Dieses Untersuchungsergebnis wird bei Weineck (1994, S. 500) fälschlicherweise so referiert, „... dass der Effekt einer der Dehnung vorausgehenden maximalen willkürlichen Muskelanspannung zeitlich sehr eng begrenzt ist und nach fünf Sekunden völlig abklingt.“

Die Untersuchungen von Etnyre und Abraham (1986) hatten zum Ergebnis, dass der H-Reflex bei der CR-AC-Methode und in geringerem Ausmaß bei der CR-Methode im Vergleich zu der SS-Methode abgesenkt wurde.

Neben den Übereinstimmungen zeigen sich jedoch auch Widersprüche zwischen den Untersuchungsergebnissen. So wurde von Condon und Hutton (1987) zwar ebenfalls eine stärkere Absenkung des H-Reflexes bei den Methoden AC und CR-AC im Vergleich mit der Methode SS verzeichnet, sie kamen darüber hinaus aber zu dem überraschenden Ergebnis,

- dass sich die Methode CR im Gegensatz zu Etnyre und Abraham (1986) und Guissard et al. (1988) nicht von der Methode SS unterschied,
- dass hinsichtlich der Vergrößerung der BRW im Gegensatz zu Guissard et al. (1988) keine Differenzen zwischen der Methode SS und den Methoden CR und AC bestanden, und
- dass der H-Reflex, der alle 10 Sekunden ausgelöst wurde, bei den Dehnungsmethoden AC und CR-AC zwar geringer ausfiel als bei den Methoden SS und CR, das EMG während der restlichen Zeit der Dehnung jedoch höher.

Tab. 22: Zusammenfassung der Ergebnisse der H-Reflex-Untersuchungen, < : geringere H-Reflexe als, >: größere H-Reflexe als

| | H-Reflex | EMG | BRW |
|------------------------|------------------------|------------------------|---------------------------------|
| Vujnovich et al., 1994 | SS-DS < SS | | |
| Condon & Hutton, 1987 | AC u. CR-AC < SS u. CR | AC u. CR-AC > SS u. CR | AC, CR-AC, SS, CR identisch |
| Etnyre & Abraham, 1986 | CR-AC u. CR < SS | | |
| Guissard et al., 1988 | AC < CR < SS | | CR (32°) u. AC (33°) > SS (27°) |

Zusammenfassend kann festgestellt werden, dass die Untersuchungsmethode „H-Reflex“ zurzeit recht widersprüchliche Ergebnisse liefert, die eine Einordnung und Schlussfolgerungen erschweren. Mögliche Ursachen könnten in methodischen Problemen bestehen (vgl. Haase, 1976, S. 176).

5.4 Ergebnisse der Messmethode „Elektromyographie“

Betrachtet man die Untersuchungen, in denen die Wirkung der verschiedenen Dehnungsmethoden auf die EMG-Aktivität des Zielmuskels geprüft wurde, so zeigt sich als übereinstimmendes Ergebnis, dass bei den PNF-Methoden größere (Condon & Hutton, 1987; Moore & Hutton, 1980; Osternig et al., 1987, 1990) bzw. gleiche – (Cornelius, 1983; Wiemann, 1994a), in keinem Fall jedoch geringere EMG-Aktivitäten auftreten, und dies, obwohl z.T. sogar größere Zunahmen der BRW zu verzeichnen sind.

Tab. 23: Zusammenfassung der Ergebnisse der EMG-Untersuchungen, <: geringere EMG-Aktivität als, >: größere EMG-Aktivität als

| | EMG | BRW |
|----------------------------------------------|--------------------------|--------------------------|
| Cornelius & Hinson, 1980; Cornelius, 1983 | CR, AC, CR-AC, SS ident. | CR u. AC u. CR-AC > SS |
| Moore & Hutton, 1980 | CR-AC > CR > SS | CR-AC > SS u. CR |
| Condon & Hutton, 1987 | AC u. CR-AC > SS u. CR | AC, CR-AC, SS, CR ident. |
| Osternig et al., 1987 | AC > CR > SS | AC > CR > SS |
| Osternig et al., 1990 | AC > CR u. SS | AC > CR u. SS |
| Wiemann, 1994a | CR = SS | CR = SS |

Bei den Differenzen zwischen den Ergebnissen müssen Unterschiede zwischen den Untersuchungsmethoden berücksichtigt werden. So untersuchten Condon und Hutton (1987) die Wadenmuskulatur, während in den übrigen Untersuchungen die ischiocrurale Muskulatur geprüft wurde. Moore und Hutton (1980) und Wiemann (1994a) setzten bei den isch. M. den straight leg raise test –, Osternig et al. (1987, 1990) den active knee range test ein. Bei Osternig et al. (1987, 1990) wurde bei der AC-Methode der Quadrizeps, bei Moore und Hutton (1980) wurden die Hüftbeuger kontrahiert.

Als Erklärung, warum PNF-Methoden trotz größerer EMG-Aktivität größere BRW erreichen, führen Osternig et al. (1987) an, dass sich die Vpn bei den AC-Methoden sicherer fühlen, weil sie die Dehnung kontrollieren und somit trotz des größeren Widerstandes des Agonisten und trotz der größeren unangenehmen Empfindungen eine stärkere Dehnung zulassen. Die Erklärung von Moore und Hutton (1980), dass durch die Konzentration auf die Kontraktion die unangenehmen Empfindungen, die durch die Dehnung

hervorgerufen werden, weniger zentralnervös wahrgenommen würden, ist der von Osternig et al. ähnlich. Condon und Hutton (1987) hingegen glauben, dass eine reziproke Vorwärtshemmung der Motoneurone des Zielmuskels beim AC-Stretching zwar erreicht wird, aber durch andere erregende Reize verschleiert würde.

Einigkeit besteht in jedem Fall darüber, 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 BRW ist vielmehr die Dehnungsspannung, die die V_p während der Dehnung zu tolerieren bereit ist (Wiemann, 1993). Dies zeigt sich sowohl bei kurzfristigen als auch bei langfristigen Dehnungsbehandlungen (Wiemann, 1991a, 1994a; Wiemann & Hahn, 1997) und wird im Folgenden ausführlich dargestellt.

5.5 Zur Veränderung der Dehnungsspannung

Mit der Messung der Dehnungsspannung kann die Annahme überprüft werden, durch Dehnungstraining lasse sich diese herabsetzen, eine Annahme, die auf Untersuchungen von Ramsey und Street (1940) zurückgeht, und die von Dordel (1975) unter dem Begriff „**Dehnungsrückstand**“ diskutiert wird. In der gesamten Diskussion über muskuläre Dysbalancen werden die Abnahme der Ruhespannung infolge des Dehnungsrückstands durch Dehnungen des Muskels sowie die Zunahme der Ruhespannung infolge des Kontraktionsrückstands nach Kontraktionen des Muskels als Ursache für deren Entstehung genannt (vgl. hierzu Klee, 1995a, S. 24-43).

Die Anzahl der Untersuchungen, bei denen die Dehnungsspannung erhoben wurde, ist deutlich geringer als diejenige, bei denen die BRW gemessen wurde, hat aber in den letzten Jahren zugenommen, da die Bedeutung dieses Parameters zunehmend in den Blick geraten ist (Augustin, 1993; Gajdosik, 1991; Göeken & Hof, 1993; Halbertsma & Göeken, 1994; Klee, 1995a; Klinge et al., 1997; Lamontagne, 1997; Madding et al., 1987; Magnusson et al., 1995a, 1995b, 1996a, 1996b, 1996c, 1998, 2000a, 2000b; McHugh et al., 1992; Medeiros et al., 1977; Schönthaler & Ott, 1994; Schönthaler et al., 1998; Toft et al., 1989a, 1989b; Wiemann, 1991a, 1993;

Wiemann & Fischer, 1997; Wiemann & Hahn, 1997; Wiemann & Jöllenbeck, 1990, 1991; Wiemann & Leisner, 1996; Wydra et al., 1999a).

Ähnlich wie bei der BRW, so muss auch bei der Dehnungsspannung unterschieden werden zwischen der Wirkung eines **kurzzeitigen** Treatments und der Wirkung eines **langfristigen** Treatments. Darüber hinaus muss differenziert werden zwischen der maximalen Dehnungsspannung, die zum Erreichen der **maximalen** BRW eingesetzt wird, und der **submaximalen** Dehnungsspannung, die zum Erreichen der submaximalen BRW angewendet wird. Wie die folgende Darstellung zeigen wird, wirken sich kurzfristige und langfristige Treatments jeweils unterschiedlich auf die maximale und auf die submaximale Dehnungsspannung aus.

Die Untersuchung von Medeiros et al. (1977) ist die erste, die in der Literatur dokumentiert ist, in der die Dehnungsspannung erhoben wurde. Da die Vpn darüber hinaus beim SLR in Seitenlage positioniert wurden, um den Einfluss der Schwerkraft zu eliminieren – eine Überlegung, die erst in neuerer Zeit wieder diskutiert wird (vgl. auch die ausführliche Darstellung in Kap. III.1) –, muss man dieser Studie ein sehr innovatives Forschungsdesign attestieren. Umso erstaunlicher ist, dass diese Arbeit in der Literatur nur selten zitiert wird (Alter, 1996; Etnyre & Lee, 1987). Auch bei der zweiten Untersuchung, in der die Dehnungsspannung gemessen wurde (Madding et al., 1987, s.u.), ist Medeiros Co-Autor und offensichtlich Leiter dieser Arbeitsgruppe.

Bei Medeiros et al. wurde mit einer Kraftmessdose diejenige Dehnungsspannung ermittelt, mit der die Vpn in dem Moment gedehnt wurden, in dem sie einen Zug in der Fossa poplitea oder am hinteren Oberschenkel spürten. Dieser Testbeschreibung ist zu entnehmen, dass es sich hierbei nicht um die maximal tolerierbare Dehnungsspannung handelte. Für diese Einschätzung spricht, dass die durchschnittliche Dehnungsspannung (6,17 kg) nach Medeiros et al. 22% der Kontraktionsspannung betrug. Bei maximalen Dehnungen hingegen erreicht die Dehnungsspannung einen der Kontraktionskraft vergleichbaren Wert oder übertrifft diesen sogar (Wiemann, 1991a). Mit dieser Dehnungsspannung wurden die Vpn an 8 Tagen gedehnt, wobei eine Behandlung aus 20 Dehnungen bestand. Im Nachtest wurden die Vpn wieder mit dieser Dehnungsspannung gedehnt und erreichten einen um $5,7^\circ$ (SS) bzw. $7,3^\circ$ (CR) größeren Hüftbeugewinkel als

im Vortest. Dieses Ergebnis lässt auf eine Abnahme der submaximalen Dehnungsspannung durch langfristiges Dehnungstraining schließen.

Madding et al. (1987) wählten bei ihren Untersuchungen bewusst die Adduktoren, da die Vpn bei den Messungen der BRW und der Dehnungsspannung in Rückenlage positioniert werden konnten und somit der Einfluss der Schwerkraft eliminiert wurde. Zunächst ermittelten sie die aktive Vortest-BRW und in einer weiteren Messung die Dehnungsspannung, die bei einer passiven Dehnung zum Erreichen dieses Winkels aufgewendet wurde (Vortest-Dehnungsspannung). Im Anschluss wurden die Adduktoren einmal über eine Dauer von 15- oder 45- oder 120 Sekunden mit einer Kraft gedehnt, die den doppelten Wert der Vortest-Dehnungsspannung betrug. Dies zeigt noch einmal, dass die Dehnungsspannung, mit der der Zielmuskel bei der aktiven Dehnung gedehnt wird, deutlich unterhalb derjenigen der passiven Dehnung liegt.

Im Nachtest wurde zum einen gemessen, welche BRW die Vpn erreichten, wenn sie mit der Vortest-Dehnungsspannung gedehnt wurden (Nachtest-BRW), und zum anderen die Dehnungsspannung, die zum Erreichen der Vortest-BRW aufgewendet werden musste (Nachtest-Dehnungsspannung). Die Autoren stellten fest, dass die durch submaximale Dehnungsspannung erreichte BRW im Nachtest bei allen 3 Gruppen signifikant um durchschnittlich ca. 20% (5,4 – 7,2°) zugenommen hatte. Die submaximale Dehnungsspannung, die zum Erreichen der Vortest-BRW aufgewendet werden musste, nahm bei allen 3 Gruppen signifikant von ca. 1,2 kg auf ca. 0,7 kg um durchschnittlich ca. 0,5 kg (41%) ab. Dieses Ergebnis belegt eine Abnahme der submaximalen Dehnungsspannung durch kurzfristiges Dehnungstraining, fällt allerdings ungewöhnlich hoch aus.

Während Medeiros et al. (1977) und Madding et al. (1987) die Dehnungsspannung nur jeweils bei einer bestimmten BRW erhoben, wurde die Dehnungsspannung von Toft et al. (1989b) bei ihren Dehnungen des M. soleus in 5°-Schritten von 95° - 45° gemessen (Winkel zwischen Schienbein und Fußsohle), so dass sie komplette Ruhespannungs-Dehnungskurven darstellen konnten. Das CR-Treatment bestand aus einer Kontraktion der Plantarflexoren von 8 s, einer Relaxation von 2 s und einer statischen Dehnung von 8 s. Im Rahmen der Kurzzeitbehandlung wurde diese Prozedur

5-mal wiederholt, im Rahmen der Langzeitbehandlung wurden die 5 Dehnungen zweimal täglich für 3 Wochen durchgeführt.

Die Autoren stellten fest, dass die Ruhespannungs-Dehnungskurven bei der Kurzzeitbehandlung signifikant um durchschnittlich 5% sanken, bei der Langzeitbehandlung signifikant um durchschnittlich 12%. Wie die weitere Darstellung noch zeigen wird, stehen beide Ergebnisse im Widerspruch zu anderen Ergebnissen. So führten Kurzzeitbehandlungen zwar auch in anderen Untersuchungen zu einer Absenkung der submaximalen Dehnungsspannung, aber da Toft et al. zwischen dem Treatment und dem Nachtest eine 90-minütige Pause einlegten und durch aktuelle Untersuchungen nachgewiesen wurde, dass die Dehnungsspannung im Verlauf von 5 Dehnungen sinkt, aber nach 60 Minuten wieder den ursprünglichen Wert annimmt (Magnusson et al., 1996a), erscheinen die Ergebnisse von Toft et al. als zweifelhaft. Und auch das Ergebnis der Langzeitbehandlung steht im Widerspruch zu aktuellen Ergebnissen. Da Toft et al. keine Kontrollgruppe einsetzten, ist nicht auszuschließen, dass die Ergebnisse auch durch andere Phänomene verursacht worden sein könnten. Unter Umständen liegt die Erklärung aber auch in der Tatsache, dass Toft et al. mit dem M. soleus eine Muskelgruppe wählten, die ansonsten nur bei Untersuchungen des H-Reflexes eingesetzt wird und dass es sich dabei um eine Muskelgruppe bzw. ein Gelenk handelt, das sich für Messungen der BRW und der Dehnungsspannung nicht gut eignet.

In zwei Forschungsprojekten widmeten sich Wiemann und Jöllenbeck der Untersuchung der Wirkung des Dehnungstrainings (Wiemann & Jöllenbeck, 1990, 1991a, vgl. S. 145). Während beim ersten Projekt die Erforschung der Möglichkeiten zur Beeinflussung der Sprintgeschwindigkeit im Vordergrund stand und das Dehnungstraining eines von mehreren Treatments war, stand die Untersuchung des Dehnungstrainings im zweiten Projekt im Zentrum. Die Ergebnisse des ersten Projekts sind vor allem in zwei Veröffentlichungen publiziert (Wiemann, 1992, 1995), die Ergebnisse des zweiten Projekts in einer ganzen Reihe von Aufsätzen (Wiemann, 1991a, 1992, 1993, 1994a, 1994b, 1995; Wiemann & Hahn, 1997).

Im **ersten Projekt** wurde mit einer mechanischen Waage zum einen die maximale Dehnungsspannung gemessen, und zum anderen diente sie dazu zu prüfen, welche BRW unter Einsatz einer Dehnungsspannung von

80 N erreicht wurde. Darüber hinaus wurden in beiden Projekten Kraft-Längenkurven der isch. M. erhoben. Im Rahmen des zehnwöchigen Treatments absolvierten die Vpn entweder ein (1) **Krafttraining**, bei dem sich die isch. M. im **entdehnten** Zustand befanden, oder ein (2) **Krafttraining**, bei dem die isch. M. im **gedehnten** Zustand waren, oder ein (3) **Dehnungstraining** oder aber (4, 5) die beiden Formen des **Krafttrainings** wurden mit einem **Dehnungstraining** verbunden.

Durch das zehnwöchige Training kam es zu einem signifikanten **Anstieg der Maximalkraft** in allen 5 Gruppen, wobei die Maximalkraft der Gruppe, die ausschließlich ein Dehnungstraining absolvierte, um 8,7% stieg und diejenige der anderen Gruppen um 7,7 - 14,6% (Wiemann, 1995). Die **BRW** der Gruppen, die sowohl ein Krafttraining als auch ein Dehnungstraining absolvierten, stieg um 14,2% bzw. 19,8%, diejenige der Gruppe „Dehnungstraining“ um 26,8%, während die Gruppen, die ausschließlich ein Krafttraining absolvierten, keine Veränderungen der BRW zeigten.

Die **maximale Dehnungsspannung** nahm in allen Gruppen zu, in der Gruppe Dehnungstraining um 58,4% und in den Gruppen, die ein Krafttraining kombiniert mit einem Dehnungstraining durchführten, um 65,1% bzw. 79,7%. Diese Werte lagen signifikant über denjenigen der Gruppen, die ausschließlich ein Krafttraining absolvierten (13,1% bzw. 16,2%).

Während das Krafttraining zur Verschiebung der **Kraft-Längenkurve** in den Bereich geringerer Muskellänge führte, hatte das Dehnungstraining keine Verschiebung zur Folge. Die BRW, die bei 80 N Dehnungsspannung erreicht wurde, sank bei den Gruppen, die ausschließlich ein Krafttraining durchführten, ein Anzeichen für eine Zunahme der **submaximalen Dehnungsspannung**. Dehnungstraining hingegen führte zu keiner Veränderung der submaximalen Dehnungsspannung (Wiemann, 1995). Wiemann und Jöllenbeck schreiben:

„Der mit einer äußeren Dehnungsspannung von 80 N erzeugte Hüftbeugewinkel (...) verändert sich in der D-Gruppe nicht signifikant (...). Verbindet man im Ruhespannungs-Dehnungsdiagramm die Koordinatenpunkte der beiden Dehnungsprozeduren (...), erhält man einen Eindruck von der Veränderung des Ruhespannungs-Dehnungsverhaltens der ischiocruralen Muskeln unter der Wirkung des Dehnungstrainings: Das hier eingesetzte Dehnungstraining verändert zum Nachtest die Ruhespannungs-Dehnungskurve lediglich in der im Vor-test angedeuteten Richtung. Somit scheint die einzig feststellbare Wirkung des Dehnungstrainings eine Steigerung der Resistenz der Muskulatur gegen Dehnungsspannungen und - damit verbunden – eine Steigerung der Dehnfähigkeit der Muskulatur zu sein. Das bedeutet, daß der durch Dehnungstraining behandelte Muskel in einem definierten Gelenkwinkel (...)

die gleiche Ruhespannung besitzt wie vor dem Dehnungstraining, d.h. die Ruhespannung, die der Muskel auf die Skelettpunkte ausübt, ändert sich durch Dehnungstraining nicht“ (1990, S. 38).

Im **zweiten Projekt** wurde die Dehnungsspannung mit einem Kraftaufnehmer registriert und im Abstand von jeweils 20 ms mit den zugehörigen Hüftbeugewinkeln in einem Computer abgespeichert, so dass komplette, kontinuierliche Ruhespannungs-Dehnungskurven aufgezeichnet werden konnten. Dabei wurde das Eigengewicht des Beins durch ein Gegengewicht ausgeglichen. Das Projekt untergliederte sich in 3 Versuchsfragen, die in Tab. 14, S. 145 getrennt zur Darstellung kommen: **Singulärbehandlungen** (einzelne bzw. nur wenige Wiederholungen), **Kurzzeitbehandlungen** (15-minütige Treatments) und einer **Langzeitbehandlung** (10 Wochen).

Die kompletten Ergebnisse sind im unveröffentlichten Schlussbericht des Forschungsprojektes dargestellt (Wiemann & Jöllenbeck, 1991), die ausführlichste veröffentlichte Zusammenfassung der Ergebnisse findet sich bei Wiemann (1994a). Die wichtigsten Resultate bez. der Untersuchungen zur Wirkung verschiedener Treatments auf die Bewegungsreichweite und auf die maximale und submaximale Dehnungsspannung werden im Rahmen der vorliegenden Arbeit noch einmal in Tab. 24, S. 171 aufgelistet. Dabei werden die Ergebnisse des Projektes (Wiemann & Jöllenbeck, 1991) um eine Untersuchung ergänzt (Wiemann und Fischer, 1997).

Im Rahmen der **Singulärbehandlungen** wurde nachgewiesen, dass die BRW durch eine einmalige statische Dehnung um 3,1% stieg, die maximale Dehnungsspannung um 3,2%, die submaximale Dehnungsspannung hingegen sank um 9,6% (Mittelwert der weiblichen und männlichen Vpn). Durch eine einmalige CR-Dehnung stieg die BRW um 10,6%, die maximale Dehnungsspannung um 16,1%, und die submaximale Dehnungsspannung sank um 10,3%. Dieses Ergebnis ist ein erster Hinweis darauf, dass es durch das CR-Stretching zu einer erhöhten BRW deshalb kommt, weil von den Vpn eine größere Dehnungsspannung bei der Dehnung ertragen wird. Bei den Singulärbehandlungen wurden die unterschiedlichen Treatments in insgesamt 5 Dehnungen in randomisierter Reihenfolge durchgeführt, wobei das CR-Dehnen an 2., 3. oder 4. Stelle absolviert wurde. Da die maximale Dehnungsspannung dabei nach dem CR-Dehnen z.T. wieder abnahm, lag die Zunahme der maximalen Dehnungsspannung von 13,8% nach 5 Dehnungen unter derjenigen nach einem CR-Dehnen. Und auch die submaxi-

male Dehnungsspannung sank im Verlauf der weiteren Dehnungen nur noch geringfügig, so dass sie bei der 5. Dehnung um 14,1% unter derjenigen der 1. Dehnung lag (Abb. 23, S. 172), insgesamt war die prozentuale Abnahme der submaximalen Dehnungsspannung in den ersten 3 Dehnungen am ausgeprägtesten.

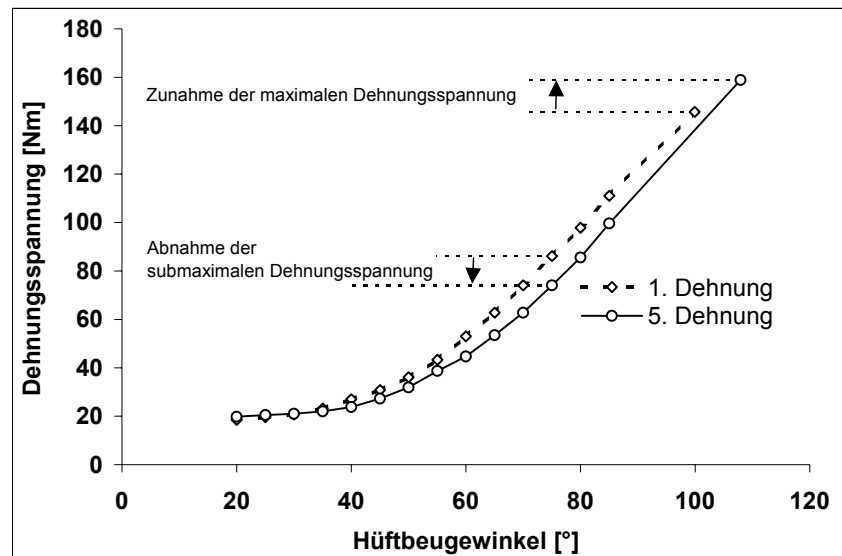
Tab. 24: Die Ergebnisse der Untersuchungen zur Wirkung verschiedener Treatments auf die Bewegungsreichweite (BRW) und auf die maximale und submaximale Dehnungsspannung (max. und submax. Dsp) nach Wiemann und Fischer (1997, Spalte exz. Kt: Exzentrisches Krafttraining) und Wiemann (1994a, alle anderen Spalten). SS: Statisches Stretching, CR: CR-Stretching, aux. Kt: Auxotonisches Krafttraining, BD: Ballistisches Dehnen, SR: Stationäres Radfahren, Unterschied zum Vortest: (#): $p < 0,1$, #: $p < 0,05$, ##: $p < 0,01$

| | | Singularbehandlungen | | | | Kurzzeitbehandlungen | | | | | Langzeitbehandl. | |
|------------|-----------------|----------------------|-----------|----------|--------|----------------------|-------|-------|----------|---------|------------------|--------|
| | | SS | | CR | | aux. Kt | SS | BD | SR | exz. Kt | Frauen | Männer |
| | | Frauen | Männer | Frauen | Männer | | | | | | | |
| Vortest | BRW [°] | 111,5 | 100,2 | 112,7 | 97,6 | 109,3 | 103,6 | 104,2 | 103,1 | 107,6 | 108,1 | 102,9 |
| | max. Dsp [N] | 113,0 | 142,3 | 104,7 | 139,7 | 146,9 | 138,3 | 148,7 | 124,0 | 118,1 | 87,5 | 145,5 |
| | submax. Dsp [N] | 43,3 | 77,2 | 36,2 | 78,2 | 70,1 | 62,2 | 68,9 | 70,9 | 62,7 | 38,0 | 64,4 |
| Nachttest | BRW [°] | 114,3 | 103,9 | 122,7 | 109,7 | 111,3 | 111,4 | 112,6 | 107,1 | 114,9 | 115,9 | 117,9 |
| | max. Dsp [N] | 115,2 | 148,5 | 121,1 | 162,7 | 154,0 | 166,5 | 172,1 | 132,8 | 139,9 | 116,0 | 189,3 |
| | submax. Dsp [N] | 39,5 | 69,2 | 31,6 | 72,0 | 71,9 | 65,9 | 68,6 | 62,2 | 70,7 | 42,9 | 64,4 |
| Differenz | BRW [%] | 2,5## | 3,7# | 8,9## | 12,4## | 1,8 | 7,5## | 8,1## | 3,9## | 6,8## | 7,2# | 14,6# |
| | max. Dsp [%] | 1,9 | 4,4 | 15,7## | 16,5## | 4,8 | 20,4# | 15,8# | 7,1 | 18,5## | 32,6# | 30,1# |
| | submax. Dsp [%] | -8,8 | -10,4 (#) | -12,7(#) | -7,9 | 2,6 | 5,9 | -0,4 | -12,3(#) | 12## | 12,9# | 0,0 |
| Ø Fr u. Mä | BRW [%] | 3,1 | | 10,6 | | | | | | | 10,9 | |
| | max. Dsp [%] | 3,2 | | 16,1 | | | | | | | 31,3 | |
| | submax. Dsp [%] | -9,6 | | -10,3 | | | | | | | 6,5 | |

Das Nachlassen der submaximalen Dehnungsspannung ist nach Wiemann keineswegs durch den von Dordel (1975) unter Bezug auf Ramsey und Street (1940) postulierten **Dehnungsrückstand** zu begründen, sondern durch einen „einleitenden Gewöhnungs- bzw. Aufwärmeeffekt“ (1994a). Eine neuere Untersuchung von Magnusson et al. (1996a), in der nachgewiesen wird, dass dieses Nachlassen der Dehnungsspannung nach einer Stunde wieder völlig reversibel ist, bestätigt diese Sichtweise Wiemanns. Die Dar-

stellungen der Versuchsdurchführung bei Ramsey und Street (1940) lassen darauf schließen, dass der Dehnungsrückstand durch Dehnungen der Muskelfasern in vitro bis jenseits der Fließgrenze („yield point“, vgl. Kap. II.1.6) und somit durch strukturelle Zerstörungen (Ablösen der Titinfilamente von den Myosinfilamenten) verursacht wurde.

Abb. 23: Ruhespannungs-Dehnungskurve einer 1. und einer 5. Dehnung (verändert nach Wiemann, 1994a).



Im Rahmen dieser Untersuchungen von Wiemann und Jöllenbeck zeigte sich auch, dass es durch ein isometrisches Anspannen eines Muskels nicht zwangsläufig zu einem **Kontraktionsrückstand** kommt. Auch dieser Begriff geht auf Dordel (1975) zurück und bezeichnet den Zustand einer erhöhten submaximalen Dehnungsspannung, den Ramsey und Street (1940) bei ihren Untersuchungen an Froschmuskeln in vitro nach Kontraktionen feststellten. Wiemann und Jöllenbeck konnten hingegen – wie dargestellt (vgl. CR-Dehnung) – zeigen, dass die submaximale Dehnungsspannung nach einer Kontraktion nicht angestiegen war, sondern abgenommen hatte. Eine Erklärung hierfür besteht in der Tatsache, dass Froschmuskeln bei Ramsey und Street (1940) in sehr entdehntem Zustand (< 65% Ruhelänge) zur Kontraktion gebracht wurden, ein Dehnungszustand, der bei Muskeln im lebenden menschlichen Körper nicht auftritt (Wiemann & Jöllenbeck, 1991, 31). Da, wie in Tab. 23, S. 164 bereits dargestellt, auch das EMG durch die CR-Methode nicht reduziert war, ist dieser Untersuchung von Wiemann und Jöllenbeck zufolge auch keine postisometrische Relaxation möglich.

Bei den **Kurzzeitbehandlungen** war bei der Gruppe, die ein auxotonisches Krafttraining absolvierte (5 Sätze, 12 Wiederholungen, 3 Minuten Pause, Reizintensität ca. 60 - 70%), weder eine Veränderung der maximalen -, noch der submaximalen Dehnungsspannung zu beobachten. Bei den Gruppen „Statisches Stretching“ und „Dynamisches Dehnen“ führte die Kurzzeitbehandlung zu einer signifikanten Zunahme der maximalen Dehnungsspannung ($p < 0,05$). Die submaximale Dehnungsspannung hatte dagegen lediglich bei der Gruppe „Stationäres Radfahren“ tendenziell abgenommen (12,3%, $p < 0,1$). Dabei ist das Ergebnis, dass die **submaximale Dehnungsspannung** bei Gruppen „Statisches Stretching“ und „Dynamisches Dehnen“ **nicht reduziert** war (vgl. Abb. 24), in Anbetracht der Abnahme bei den Singulärbehandlungen überraschend. Auf diese Widersprüche wird später noch eingegangen.

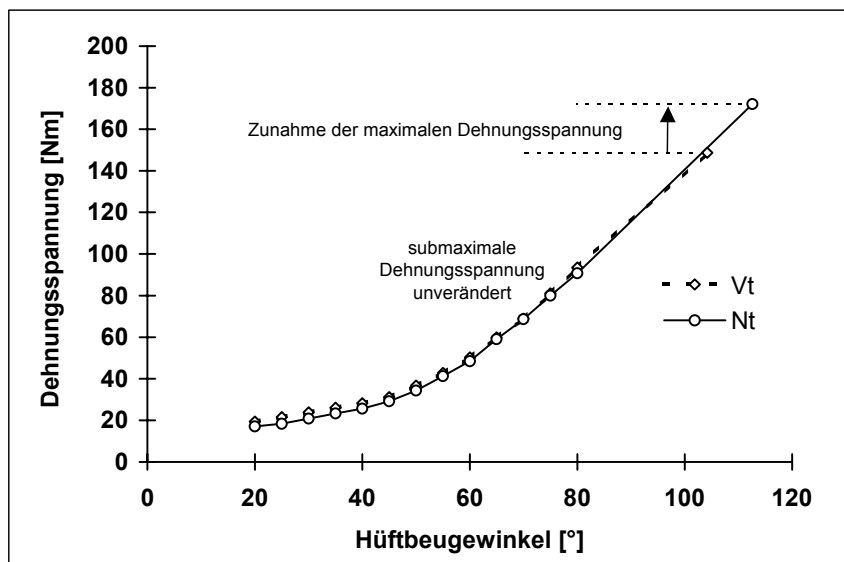


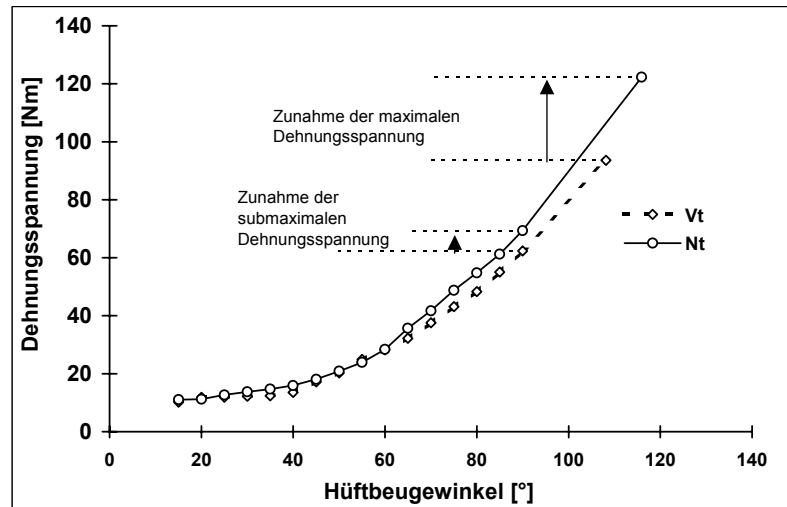
Abb. 24: Ruhespannungs-Dehnungskurven der ischio-cruralen Muskeln vor (Vt) und nach (Nt) einem 15-min. dynamischen Dehnen (verändert nach Wiemann, 1994a).

Im Rahmen der **Langzeitbehandlungen** schließlich nahm die maximale Dehnungsspannung der Frauen und Männer um durchschnittlich 31,3% zu. Bei der submaximalen Dehnungsspannung zeigte sich bei den Männern keine Veränderung, bei den Frauen nahm sie um 12,9% zu (vgl. Abb. 25, S. 174).

Dieses Ergebnis und die Tatsache, dass bei den Frauen auch die Maximalkraft um 10,9% zugenommen hatte (vgl. Abb. 25), lässt auf die Möglichkeit einer durch Dehnungstraining verursachten Hypertrophie schließen (Wie-

mann, 1991a, S. 304). Dabei war die Kraft-Längenkurve nicht in den Bereich größerer Muskellänge verschoben.

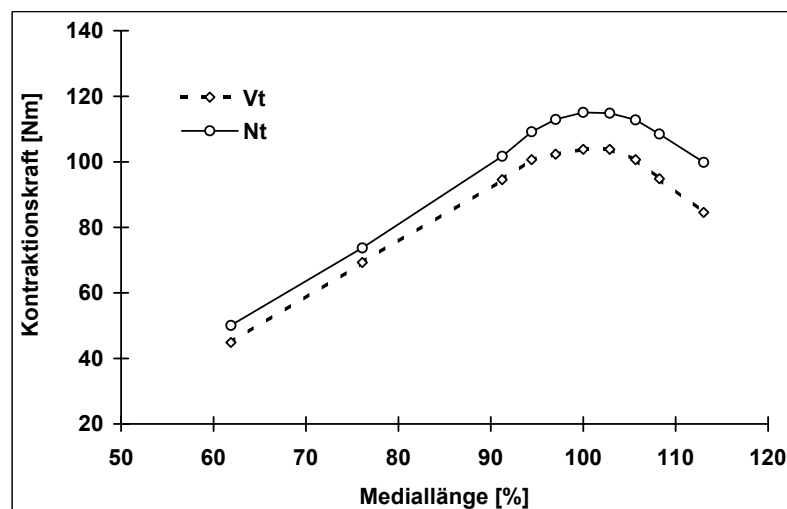
Abb. 25: Ruhespannungs-Dehnungskurven der 12 weiblichen Versuchspersonen vor (Vt) und nach (Nt) einem 10-wöchigen Dehnungstraining (verändert nach Wiemann, 1994a)



Zusammenfassend ist festzustellen, dass die Ergebnisse bez. der Parameter „Bewegungsreichweite“ und „maximale Dehnungsspannung“ der zweiten Untersuchung von Wiemann und Jöllenbeck diejenigen ihrer ersten Untersuchung bestätigen:

„Diese gesteigerte Dehnungsfähigkeit scheint gleichbedeutend mit einer gesteigerten Toleranz des Muskels (bzw. der Versuchsperson) gegenüber Dehnbelastungen zu sein, die sich schon nach wenigen singulären Dehnprozeduren einstellt und durch kurzfristiges und langfristiges Dehnungstraining enorm angehoben werden kann“ (Wiemann, 1993, S. 104).

Abb. 26: Kraft-Längen-Kurve der ischiokruralen Muskeln von 12 weiblichen Vpn vor (Vt) und nach (Nt) einem 10-wöchigen Dehnungstraining (verändert nach Wiemann, 1994a)



Wie Tab. 26, S. 188 als Schnellinformation zeigt und in Tab. 14, S. 139 ff. nachgeschlagen werden kann, wurde dieses Ergebnis und die **Einschätzung Wiemanns** in den folgenden Jahren von einer Vielzahl von Untersu-

chungen experimentell **bestätigt** (Göeken & Hof, 1993, S. 202; Halbertsma & Göeken, 1994, S. 980; Magnusson et al., 1996b, S. 377; Magnusson et al., 1996c, S. 297; Magnusson et al., 1998, S. 315; Magnusson et al., 2000a, S. 1215; Magnusson et al., 2000b, S. 1164; Wydra et al., 1999a, S. 15).

Während die Darstellung der Untersuchungen zur Veränderung der Dehnungsspannung in diesem einleitenden Kap. 5.5 eher historisch angelegt war und insbesondere gegen Ende auf die **maximale** Dehnungsspannung fokussiert wurde (vgl. Tab. 26, S. 187, linke Spalte), steht in den folgenden Kapiteln die **submaximale** Dehnungsspannung im Vordergrund (vgl. Tab. 26, rechte Spalte). In dem nachstehenden Kap. 5.5.1 wird die Veränderung der submaximalen Dehnungsspannung durch **Langzeitbehandlungen** (vgl. Tab. 26, unteres rechtes Feld), in den Kap. 5.5.2 und 5.5.5 die Veränderung der submaximalen Dehnungsspannung durch **Kurzzeitbehandlungen** beschrieben. Dabei bildet im Kap. 5.5.2, S. 177 die Darstellung der **Grundlagen** und einer Untersuchung an Tiermuskeln (Taylor et al., 1990) den Schwerpunkt, im Kap. 5.5.5, S. 185 werden die **Untersuchungen** am Menschen zusammengefasst (vgl. Tab. 26, oberes rechtes Feld). In den beiden Kap. 5.5.3, S. 181 und 5.5.4, S. 185, die zwischen den beiden Kap. 5.5.2 und 5.5.5 eingeschoben sind, werden mit der „**Spannungsrelaxation** in der statischen Phase einer Dehnung“ und der „Abnahme der Dehnungsspannung von der Dehnungsphase zur Rücklassphase der Dehnung (**Hysteresen**)“ zwei Phänomene beschrieben, die ebenfalls Rückschlüsse auf die Veränderung der Dehnungsspannung durch kurzzeitige Beanspruchungen zulassen. Zum Abschluss dieses Kapitels wird im Kap. 5.5.6, S. 191 die „Veränderung der submaximalen Dehnungsspannung durch **Krafttraining** im Rahmen von Kurzzeitbehandlungen“ dargestellt.

5.5.1 Die Veränderung der submaximalen Dehnungsspannung durch Langzeitbehandlungen

Bei der Darstellungen der Untersuchungen von Medeiros et al. (1977), Madding et al. (1987), Toft et al. (1989a, 1989b) und von Wiemann und Jöllenbeck (1990, 1991) wurden schon einige Ergebnisse zur Veränderung der submaximalen Dehnungsspannung durch Langzeitbehandlungen ge-

nannt, die im Folgenden noch mit einigen anderen Ergebnissen verglichen werden sollen, denn die Einigkeit, die bez. der Veränderung des Parameters „maximale Dehnungsspannung“ besteht, ist bei der submaximalen Dehnungsspannung nicht vorhanden. Hier gibt es sowohl bei den Kurz- als auch bei den Langzeitbehandlungen einige widersprüchliche Ergebnisse.

Bei den Langzeitbehandlungen stehen einer Arbeit, die eine Abnahme der submaximalen Dehnungsspannung durch Dehnungstraining zum Ergebnis hatte (Toft et al., 1989b), 6 Arbeiten gegenüber, die keine Veränderung der submaximalen Dehnungsspannung feststellten (Halbertsma & Göeken, 1994; Klee, 1995a, bei den isch. M.; Magnusson et al., 1996c; Schönthaler & Ott, 1994; Wiemann & Jöllenbeck, 1990; Wiemann, 1994a, bei den männlichen Vpn), und 2 Arbeiten die eine Zunahme verzeichneten (Klee, 1995a, bei den Hüftbeugern; Wiemann, 1994a, bei den weiblichen Vpn). Angesichts der Tatsache, dass dem Ergebnis von Toft et al. somit insgesamt 8 anders lautende Ergebnisse gegenüberstehen, und angesichts der dargestellten Kritik an dieser Untersuchung (vgl. S. 169), erscheint das Ergebnis von Toft et al. (1989b) fraglich oder zumindest nicht übertragbar zu sein. Die submaximale Dehnungsspannung ist durch langfristiges Dehnungstraining in dem Umfang und mit der Intensität, die in den betreffenden Untersuchungen geprüft wurden, offensichtlich nicht zu beeinflussen oder kann u.U. sogar eher zunehmen wie dies auch nach einem Krafttraining zu beobachten ist (Klinge et al., 1997; Wiemann & Jöllenbeck, 1990; Wiemann, 1992, 1995).

Als Begründung für diese Vermutung führen Wiemann et al. (1998) an, dass die Dehnungsspannungen, die beim Dehnungstraining an den Z-Scheiben entstehen, ähnlich hoch sind wie diejenigen Spannungen, die bei maximaler isometrischer Willkürkontraktion auftreten. Somit könnten durch intensives Dehnen ähnliche Mikrotraumen verursacht werden wie durch Krafttraining, die dann ebenso wie beim Krafttraining durch Splitting der Myofibrillen zu einer Hypertrophie führen würden. Wie in Kap. II.2 dargestellt wurde, ist eine Hypertrophie durch Dauerdehnung im Tierexperiment nachgewiesen. Beleg für die starke Beanspruchung der Z-Scheiben durch Dehnungen ist, dass nach Smith et al. (1993) allein durch Dehnungstraining Muskelkater ausgelöst werden kann und nach Wiemann und Kamphöfner (1995) ein Dehnungstraining, zusätzlich zum Krafttraining

ausgeführt, das Auftreten von Muskelkater fördert. Ein weiterer Beleg ist, dass bei den weiblichen Vpn bei Wiemann neben der submaximalen Ruhespannung auch die Maximalkraft angestiegen war (Wiemann, 1991a; vgl. Abb. 25, Abb. 26, S. 174), und die Kraft bei Worrell et al. (1994) und bei Wiemann (1995, S. 98). Da die Hypertrophie Ausdruck der Zunahme der Anzahl der parallelgeschalteten Titin-Myosin-Komplexfilamente ist und diese die Quelle der Dehnungsspannung darstellen, lässt sich eine Zunahme der Dehnungsspannung sowohl beim Kraft- als auch Dehnungsdehnung über diese Wirkungskette erklären.

Andererseits würde nach Wiemann et al. (1998) eine Abnahme der submaximalen Dehnungsspannung einem „Ausleiern“ der Titinfilamente gleichkommen, was biologisch keinen Sinn machen würde, da sie dann nicht mehr die Funktion erfüllen könnten, die Sarkomere nach einer Dehnung wieder auf ihre Ruhelänge zusammenzuziehen.

5.5.2 Die Veränderung der submaximalen Dehnungsspannung durch Kurzzeitbehandlungen (Teil 1)

Wie in Kap. II.1 dargestellt wurde, sind die **Titinfilamente** diejenigen Strukturen im Muskel, die für die Entstehung der Dehnungsspannung und für den typischen Verlauf der Ruhespannungs-Dehnungskurve verantwortlich sind (Abb. 4, S. 23). Durch ihre **elastischen** Eigenschaften, aufgrund derer sie auch als molekulare Federn bezeichnet werden (Linke et al., 1998a, S. 16), sorgen sie zum einen dafür, dass die Sarkomere nicht bis zu dem kritischen Bereich gedehnt werden (yield point), an dem sich Myosin- und Aktinfilamente nicht mehr überlappen, und zum anderen dafür, dass der Muskel nach einer Dehnung wieder seine Ausgangslänge (Ruhelänge) einnimmt.

Darüber hinaus zeigt der Muskel jedoch auch **plastische** Eigenschaften. So nimmt z.B. seine Länge zu, wenn er mit einer gleich bleibenden Kraft gedehnt wird (Taylor et al., 1990). Bei Fixierung in maximaler oder submaximaler Länge nimmt die Spannung ab, die er der Dehnung entgegensetzt, es kommt zur Spannungsrelaxation. Zudem liegt die Entdehnungskurve etwas unterhalb der Dehnungskurve, wenn ein Muskel gedehnt und aus der Dehnungsstellung wieder in die entdehnte Ausgangsposition zurückgeführt wird, d.h. der Muskel entwickelt in identischen Gelenkwinkelstellun-

gen bei der Entdehnung etwas weniger Dehnungswiderstand als bei der Dehnung, es zeigen sich Hysteresisschleifen. Diese verschiedenen Phänomene verdichten sich in der Bezeichnung der mechanischen Eigenschaften des Muskels als „**viskoelastisch**“ und wurden bereits bei der Darstellung der Untersuchungsergebnisse von Wang et al. (1993) kurz angedeutet (vgl. Kap. II.1.6).

Aus der Tatsache, dass die Titinfilamente so einstimmig und überzeugend als Quelle der Dehnungsspannung identifiziert wurden, sollte eigentlich auch der Schluss gezogen werden können, dass auch die Spannungsrelaxationen durch die Titinmoleküle verursacht werden. Dies muss jedoch so lange **Spekulation** bleiben, wie keine Zahlenangaben zum Ausmaß der Spannungsrelaxationen und der Hysteresen bei Dehnung verschiedener Präparate in vitro (von Titinmolekülen, von Myofibrillen, von gehäuteten Muskelfasern, von kompletten Muskelfasern, von kompletten Muskeln) bis hin zu kompletten Muskeln in vivo vorliegen. Zwar liegen zu den genannten Untersuchungsbereichen z.T. Zahlen oder Abbildungen, aus denen das Ausmaß abgeschätzt werden kann, vor (vgl. Kap. II.1), die entscheidende Frage ist jedoch, ob die Versuchsbedingungen und insbesondere die **Sarcomerlänge**, bis zu der die Präparate in-vitro bzw. die kompletten Muskeln in vivo gedehnt wurden, **vergleichbar** sind.

Somit muss auch das Ergebnis von Kellermayer et al. (1997) relativiert werden, die beim Vergleich des Ruhespannungs-Dehnungsdiagramms eines einzelnen Titinmoleküls mit demjenigen einer kompletten Muskelfaser eine Übereinstimmung feststellten und zu dem folgenden Schluss kamen:

„The calculated curve is very similar in shape and magnitude to that obtained experimentally for a single skeletal muscle fiber ... (Fig. 5). This agreement validates the previous conclusion (...) that titin is the main determinant of the passive force response of muscle. In addition, this analysis indicates that the hysteresis observed in stretch-release experiments in relaxed muscle results from the combined folding-unfolding kinetics of many independent titin molecules (...)“ (S. 1115).

Neben den Titinmolekülen als Quelle der Dehnungsspannung und als Quelle des Nachlassens der Dehnungsspannung werden in der Literatur noch die **thixotropen Eigenschaften** des Muskels genannt. Unter Thixotropie versteht man die Eigenschaft bestimmter Gele, sich bei mechanischen Beanspruchungen wie Rühren und Schütteln oder durch Ultraschall zu verflüssigen und von dem Gel-Zustand in den Sol-Zustand überzugehen, sich bei Beendigung der mechanischer Beanspruchung jedoch wieder

zu verfestigen (Hutton, 1994, S. 46 f.). Hutton stellt in diesem Beitrag Ergebnisse von Lakie und Robson (1988) und Hagbarth et al. (1985) vor.

Lakie und Robson (1988) hatten für die Veränderungen des Dehnungswiderstandes der Fingermuskeln nach Dehnungen und Kontraktionen die thixotropen Eigenschaften angeführt: „These changes characterize a thixotropic system and suggest a long-term molecular rearrangement in relaxed muscle“ (S. 477). Sie verdeutlichen das Phänomen mit einem Beispiel aus dem alltäglichen Erfahrungsschatz: „The muscles behave like tomato ketchup: both become stiff and semi-solid with disuse and are temporarily more mobile by agitation“ (S. 499). Dabei spielen sich die Veränderungen der thixotropen Eigenschaften nach Lakie und Robson auf molekularer Ebene ab, die Grundlagen seien aber noch ungeklärt. Die von ihnen als Ursache angeführten weichen Bindungen zwischen Aktin und Myosin sind durch Bagni et al. (1992, 1995) widerlegt.

Für den Sportwissenschaftler stellt sich als **praxisrelevante Frage**, ob das Nachlassen der Dehnungsspannung, das sich bei der Spannungsrelaxation und durch die Hysterese im Rahmen einer Dehnung zeigt, auch bei der darauf folgenden Dehnung noch nachzuweisen ist, denn neben dem Ziel der Vergrößerung der BRW im Rahmen von Kurzzeittrainingsprogrammen soll der Widerstand eines Muskels gegen eine Dehnung reduziert werden, so dass der Kontraktion des Antagonisten weniger Spannung entgegengesetzt wird und dieser effektiver arbeiten kann. Darüber hinaus ergeben sich die Fragen, wie stark das Ausmaß der Spannungsrelaxation ist, wie die Dehnungen gestaltet werden müssen und wie lange sie andauern müssen, um diese Spannungsrelaxationen auszulösen, wie viele Dehnungen hierfür nötig bzw. ausreichend sind und ob und wie schnell sich diese Spannungsrelaxationen wieder zurückbilden. Wie bereits dargestellt, sind die Untersuchungen zum Dehnungsverhalten der Titinmoleküle und der Myofibrillen nur sehr begrenzt auf das Dehnungsverhalten der Muskeln in vivo übertragbar, geeigneter sind hier schon Untersuchungen an kompletten Tiermuskeln, wie sie von Taylor et al. (1990) durchgeführt wurden.

Die Untersuchung von Taylor et al. untergliederte sich in 3 Untersuchungsfragen. Im ersten Teil dehnten sie Rattenmuskeln 10-mal bis zu einer Länge, die 10% über ihrer Ruhelänge lag und stellten eine **Abnahme der Dehnungsspannung** von insgesamt 16,6% fest, wobei die Spannungsab-

nahme in den ersten 4 Dehnungen am größten war und sich bei den Dehnungen 7 - 10 keine signifikante Abnahme mehr zeigte.

Im zweiten Teil ihrer Untersuchung führten die Autoren 10 Dehnungen mit identischer Spannung (78,4N) mit einer Dauer von 30 Sekunden durch. Dieses Treatment führte zu einer **Längenzunahme** des Muskels von insgesamt 3,5%. Die 1. Dehnung resultierte in der größten Längenzunahme (ca. 2%), ab der 4. Dehnung war keine signifikante Längenzunahme mehr festzustellen.

Dabei beobachteten sie in der statischen Phase eine Spannungsabnahme von ca. 15,2% bei der ersten und von ca. 10,7% bei der zweiten Dehnung. Da Zahlenangaben fehlen, sind diese Zahlen anhand einer Abbildung geschätzt. Auf der Abbildung ist zu erkennen, dass die Spannungsabnahme in der dritten und vierten Dehnung jeweils nochmals etwas geringer wurde, die Spannungsabnahmen der fünften bis zehnten Dehnung deckten sich und lagen nur knapp unterhalb der vierten Dehnung. Dabei waren nur die Unterschiede zwischen der ersten und zweiten und den weiteren acht Dehnungen signifikant.

Im 3. Teil wurden intakte und denervierte Muskeln mit unterschiedlichen Geschwindigkeiten gedehnt (0,1 cm/s – 10 cm/s). Aus dem Ergebnis, dass es keinen Unterschied zwischen Muskeln mit und ohne neuronaler Versorgung bez. der maximalen Dehnungsspannung und der Energie [N x cm] gab, schlossen Taylor et al., dass die **Dehnungsreflexe** keinen Einfluss auf die Dehnungsspannung bei diesen Dehngeschwindigkeiten haben. Durch das Ergebnis, dass langsamere Dehnungen zu insgesamt geringeren Dehnungsspannungen führten als schnelle Dehnungen, wurde ihr Modell bestätigt, dass das mechanische Verhalten des Muskels von zwei Komponenten abhängt, einer elastischen Komponente, die durch die perfekte Feder nach Hooke repräsentiert wird, und einer viskösen Komponente, die durch das Modell eines hydraulischen Kolbens bzw. eines Dämpfers („dashpot“) nach Newton repräsentiert wird (ebd., S. 301). Während von Taylor et al. die Ergebnisse der Titinforschung nicht einbezogen wurden, bzw. aufgrund des Erscheinungsdatums z.T. nicht einbezogen werden konnten, diskutieren Mutungi und Ranatunga (1996), die bei ihren Untersuchungen ebenfalls eine Zunahme des Dehnungswiderstandes bei steigender Dehnungsgeschwindigkeit feststellten, für dieses viskoelasti-

sche Phänomen die Titinfilamente als Ursache. Über das Ausmaß der Hysterese bei den verschiedenen Dehnungsgeschwindigkeiten machen Taylor et al. keine Aussagen.

Im Folgenden werden zunächst einige Untersuchungen zum Ausmaß der Spannungsrelaxation und zur Hysterese am Menschen vorgestellt, bevor die Frage des Nachlassens der Dehnungsspannung im Verlauf wiederholter Dehnungen noch einmal aufgegriffen wird.

5.5.3 Die Spannungsrelaxation in der statischen Phase einer Dehnung

Für die Spannungsabnahme in der statischen Phase einer Dehnung wird von der Autorengruppe um Magnusson (McHugh, 1992; Magnusson, 1995a, 1995b, 1996a, 1996b, 1996c, 1998, 2000a, 2000b; Klinge et al., 1997) der Begriff „delta torque“ verwandt und die Autoren ersparen sich dadurch, den vollständigen Begriff „delta torque of resting tension“ einzusetzen. Sie vernachlässigen auch, dass Spannung eigentlich durch die Relation „Kraft pro Querschnitt“ und nicht durch das Drehmoment definiert ist. Quantifiziert wird dieser Parameter, indem die Differenz zwischen dem Spannungswert zu Beginn der statischen Phase (peak torque) und dem Spannungswert am Ende der statischen Phase (final torque) in Prozent des Spannungswerts zu Beginn der statischen Phase berechnet wird (1996a). In Tab. 25, S. 183 werden entsprechende Untersuchungsergebnisse dargestellt.

Augustin ermittelte (1993) zunächst beim SLR die maximale BRW von 15 Vpn und arretierte im Anschluss das Bein für 100s bei 80% der maximalen BRW. Die Arretierung in diesem Winkel über 100s wurde zunächst nach einem Aufwärmen und dann nach einem isometrischen Krafttraining der isch. M. wiederholt. Er stellte fest, dass die Ruhespannung bei der ersten Messung von 84,6 N auf 67,4 N sank (20,4%), während der zweiten Messung von 83 N auf 67,3 N (19%) und bei der dritten Messung von 76,6 N auf 63,3 N (16,9%).

Schönthaler et al. (1998) arretierten im Rahmen einer Einzelfallstudie das Bein bei 95% der BRW und beobachteten im Verlauf von 90s eine Abnahme der Dehnungsspannung von 24,8% bei der ersten Messung. Bei

einer zweiten und dritten Messung direkt im Anschluss sank die Ruhespannung um 19,4% bzw. um 18,7%.

Tab. 25: Ergebnisse der Untersuchungen über das Ausmaß der Spannungsrelaxation in der statischen Phase einer Dehnung.

BRW: Bewegungsreichweite, Dauer: Dauer der Dehnung, Verfahren: eingesetztes Messverfahren, KET: knee extension test; SLR: straight-leg-raise, untersuchte Muskelgruppe: isch. M. bis auf Toft (Schollenmuskel)

| Autor/Jahr | Vpn | BRW in % | Dauer [s] | Verfahren | delta torque in % und in N bzw. Nm (in Klammern) |
|--------------------------|-----|-------------------------|-----------|-----------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Augustin, 1993 | 15 | 80 | 100 | SLR | 1. Dehnung: 20,4% (84,6 → 67,4 Nm); nach Aufwärmen: 19% (83 → 67,3 Nm); nach isom. Krafttraining: 16,9% (76,6 → 63,3 Nm) |
| Klinge et al., 1997 | 13 | 100 | 90 | KET | 31 – 33% |
| Magnusson et al., 1995a | 10 | 100 | 90 | KET | 30 – 35% (37,7 → 25,5 Nm) |
| Magnusson et al., 1995b | 10 | 100 | 90 | KET | 1. Dehnung: 28,7% (42,9 → 30,6 Nm); 2. Dehnung (1 h Pause): 29,4% (42,8 → 30,2 Nm) |
| | 10 | 100 | 90 | KET | 1. Dehnung: 27,5% (42,1 → 29,4 Nm); 6. Dehnung (1 h Pause): 30% (40 → 28 Nm) |
| Magnusson et al., 1996a | 9 | 100 | 90 | KET | 1. Dehnung: 29% (44 → 31,2 Nm) 2. Dehnung (1 h Pause): 29,4% (43,9 → 31 Nm) |
| | 13 | 100 | 90 | KET | 1. Dehnung: 27,5% (41,1 → 29,8 Nm); 5. Dehn. (ohne Pause): 19,5% (33,3 → 26,8 Nm); 6. Dehnung (1 h Pause): 28,5% (40 → 28,6 Nm) |
| Magnusson et al., 1996b | 10 | 10° < 100 100 100 | 10 80 | KET | nach 10 s static stretch: 21% (48,1 → 38,9 Nm) nach 10 s contract-relax stretch: 18% (48,9 → 38,6 Nm) |
| Magnusson et al. 1996c | 7 | 100 | 90 | KET | 33 – 35% |
| Magnusson et al., 1998 | 12 | 100 | 90 | KET | 35% (18,1 → 12,8 Nm) |
| Magnusson et al., 2000a | 8 | 100 | 90 | KET | 29% |
| Magnusson et al., 2000b | 20 | 100 | 45 | KET | 20% bei der 1. Dehnung, 18 % bei der 3. D. |
| McHugh et al., 1992 | 10 | 100 5° < 100 | 45 | SLR | 14,4% (65,8 → 54,4 N) 13% (28,3 → 24,1 N) |
| Schönthaler et al., 1998 | 1 | 95 | 90 | SLR | 1. Dehnung: 24,8 N; 2. D N: 19,4; 3. D: 18,7 N bei einer Höhe von ca. 600 N |
| Toft et al., 89b | 10 | 100 | 300 | | nach 30 s: 10,1%, nach 300 s: 22,7% |

Ein Vergleich mit einer anderen Muskelgruppe wird durch die Untersuchung von Toft et al. (1989b) ermöglicht. Die Autoren stellten bei dem

Schollenmuskel einen Spannungsabfall von 10,1% nach 30 s – und von 22,7% nach fünf Minuten fest. Während die Kurve der Dehnungsspannung in der statischen Phase bis zur 100. Sekunde zunächst steil abfiel, dann immer flacher wurde, wies sie von der 100. bis zur 300. s einen linearen Verlauf auf.

McHugh et al. (1992) ermittelten bei der maximalen BRW von 10 Vpn im SLR-Test einen Spannungsabfall von 65,8 N auf 54,4 N (14,4%) im Verlauf von 45s und bei einem Winkel, der fünf Grad unterhalb der maximalen BRW lag, einen Spannungsabfall von 28,3 N auf 24,1 N (13%).

Der Spannungsabfall, der von Magnusson et al. (1995a, 1995b, 1996a, 1996c, 1998) und von Klinge et al. (1997) im Verlauf von 90 Sekunden im maximalen Dehnbereich erhoben wurde, war mit 27,5 - 35% auffällig stärker ausgeprägt als in den anderen Untersuchungen. Ein Grund hierfür könnte darin bestehen, dass ein anderes Messverfahren – der knee extension test (KET), bei dem die Kniestreckfähigkeit bei einem um 120° gebeugten Hüftgelenk geprüft wird – zum Einsatz kam. In einer weiteren Untersuchung (1996b) lagen die Werte mit 18% und 21% wieder im Bereich der vergleichbaren Untersuchungen. Der Vergleich muss allerdings relativiert werden, da die Dehnung bei dieser Untersuchung bereits in einer Position 10° unterhalb der maximalen BRW für 10 Sekunden angehalten wurde.

Den Ergebnissen von Taylor et al. (1990) vergleichbar, nahm auch bei Magnusson et al. (1996a) das Ausmaß der Spannungsrelaxation im Verlauf der 5 Dehnungen von 27,% auf 19,5% ab.

In Tab. 25, S. 182 werden die Ergebnisse zur Spannungsrelaxation menschlicher Muskeln in vivo zusammengefasst. Die auffälligen Differenzen zwischen den Ergebnissen von 13% (McHugh et al., 1992) bis 35% (Magnusson et al., 1998) sind zu erklären durch die Unterschiedlichkeit:

- der Länge der statischen Phase,
- der Untersuchungsmethoden (SLR, KET),
- der Muskelgruppen (isch. M., Schollenmuskel),
- der Festlegung des Beginns und des Endes der statischen Phase (Abb. 39, S. 221),

- der Positionen der gedehnten Gliedmaße (Einflüsse von Flüssigkeitsverschiebungen auf die Berechnung des Dehnungswiderstandes, vgl. Kap. III.1) und
- der Dehnungsgeschwindigkeiten.

Dabei kann sich der Einfluss unterschiedlicher Dehnungsgeschwindigkeiten auf verschiedene Weise auf die Dehnungsspannung auswirken:

1. Wie die Untersuchungsergebnisse von Taylor et al. (1990) und von Murtugi und Ranatunga (1996) zeigen, führen langsamere Dehnungen aufgrund der einem Stoßdämpfer vergleichbaren Wirkungsweise der Muskeln zu geringeren Dehnungsspannungen und somit zu geringeren Spannungsrelaxationen als schnelle Dehnungen.
2. Unabhängig von der Frage nach den Mechanismen, die für den Spannungsabfall in der statischen Phase verantwortlich sind, können diese in einer durch langsamere Dehnungsgeschwindigkeiten verursachten längeren dynamischen Phase länger auf den Muskel einwirken, so dass sich ein Teil des Spannungsabfalls bereits in der dynamischen Phase vollzieht und somit nach langsamen Dehnungen geringere Dehnungsspannungen in der statischen Phase zu erwarten sind als nach schnellen Dehnungen.
3. Andererseits ist aufgrund der thixotropen Eigenschaften der Muskeln und den Ergebnissen von Lakie und Robson (1985) zufolge nach schnellen Dehnungen mit geringeren Dehnungsspannungen und somit mit geringeren Spannungsrelaxationen als nach langsamen Dehnungen zu rechnen. Dieses Ergebnis konnte an den isch. M. wiederholt werden, hier führten schnelle Dehnungen ($50^\circ/\text{s}$) zu einer signifikant geringeren Dehnungsspannung als langsame Dehnungen ($5^\circ/\text{s}$, Klee et al., 1999a).

Welcher dieser Faktoren sich wie stark auswirkt und bei welchen Dehnungsgeschwindigkeiten genau welcher Faktor dominiert, kann zurzeit nicht entschieden werden. Beim Vergleich der Dehnungsgeschwindigkeiten von $50^\circ/\text{s}$ und von $5^\circ/\text{s}$ ist allerdings bei den isch. M. offensichtlich der 3. Faktor bestimmend.

5.5.4 Die Spannungsabnahme in der dynamischen Phase der Dehnung: Hysteresen

Sowohl bei der Dehnung der sarkolemmfreien Muskelfasern bei Wang et al. (1993) als auch bei der Dehnung der Myofibrillen bei Linke et al. (1996) und bei der Dehnung von Titinmolekülen bei Kellermayer et al. (1997) stellen die Autoren jeweils Hysteresen fest, d.h. eine Abnahme der Dehnungsspannung von der Dehnungsphase zur Rücklassphase der Dehnung, deren Ausmaß mit zunehmender Dehnung ebenfalls zunimmt. Dabei ist die Zunahme der Hysterese bei Dehnungen über die Fließgrenze hinaus überproportional hoch, aber auch bei Dehnungen unterhalb der Fließgrenze zeigen sich Hysteresen. Wie bereits angemerkt wurde, werden keine Zahlenangaben zur Quantifizierung der Hysteresen gemacht.

Zurzeit liegen nur zwei Untersuchungen vor, bei denen Aussagen über das Ausmaß der Hysterese bei menschlichen Muskeln in vivo gemacht werden. So beobachteten Magnusson et al. (1998) nach 10 Dehnungen der isch. M. mit dem KET eine Abnahme der Hysterese, wobei sich die Hysterese der ersten Dehnung signifikant von denjenigen der 2., 3. und 10. Dehnung unterschied (die Hysteresen der Dehnungen 4 - 9 wurden nicht ausgewertet). Es werden keine Zahlenangaben gemacht, anhand eines Säulendiagramms des Aufsatzes lassen sich diese lediglich abschätzen. Demzufolge beträgt die Hysterese bei der 1. Dehnung ca. 45%, bei der 2. Dehnung ca. 41%, bei der 3. Dehnung ca. 39% und bei der 10. Dehnung ca. 38%.

Bei Schönthaler et al. (1998) werden ebenfalls keine Zahlen bez. des Ausmaßes der Hysterese angegeben, es wird lediglich beschrieben, dass diese bei der ersten Dehnung am ausgeprägtesten sei und dann mit zunehmender Anzahl von Dehnungen exponentiell abnimmt.

5.5.5 Die Veränderung der submaximalen Dehnungsspannung durch Kurzzeitbehandlungen (Teil 2)

Während die Untersuchung der Spannungsrelaxation und der Hysterese bei der Dehnung menschlicher Muskeln in vivo eher der Grundlagenforschung zuzuordnen sind, haben die folgenden Fragen größere Relevanz für die Trainingspraxis:

1. Zeigt sich das Nachlassen der Dehnungsspannung, das sich durch die Spannungsrelaxation und durch die Hysterese im Rahmen einer Dehnung äußert, auch bei der darauf folgenden Dehnung noch oder handelt es sich um reversible Prozesse?
2. In welchem Umfang lässt sich ein Nachlassen der Dehnungsspannung bewirken?
3. Wie intensiv müssen die Dehnungen gestaltet werden, wie lange müssen sie andauern, wie viele Dehnungen sind nötig bzw. ausreichend, um ein Nachlassen der Dehnungsspannung im Verlauf mehrerer Dehnungen auszulösen?
4. Wenn es sich um reversible Prozesse handelt, in welchem Umfang und wie schnell klingt das Nachlassen der Dehnungsspannung wieder ab?

Wie bereits dargestellt wurde, ergaben die Untersuchungen von Taylor et al. (1990) an kompletten Tiermuskeln, dass deren Dehnungsspannung **im Verlauf von 10 Dehnungen** bis zu einer Länge, die 10% über ihrer Ruhelänge lag, um insgesamt **16,6% abnahm**, wobei die Spannungsabnahme bei den ersten 4 Dehnungen am größten war und sich bei den Dehnungen 7 - 10 keine signifikante Abnahme mehr zeigte. In einer späteren Untersuchung wiesen Taylor, Brooks & Ryan (1997) nach, dass die Dehnungsspannung durch 10 Dehnungen bis zu einer maximalen, aber im Verlauf der 10 Dehnungen gleich bleibenden Länge um 22% abnahm.

Bei der Ermittlung der submaximalen Dehnungsspannung gibt es grundsätzlich **zwei verschiedene Vorgehensweisen**.

Zum einen werden mehrere Dehnungen durchgeführt und komplette Ruhespannungs-Dehnungskurven aufgezeichnet, aus denen dann jeweils die Werte der Dehnungsspannung bei einem bestimmten Dehnungsgrad in der dynamischen Phase bestimmt und miteinander verglichen werden (Wiemann, 1994a).

Zum anderen wird der Muskel einige Male hintereinander bis zu einem identischen Dehnungsgrad gedehnt, dort einige Sekunden fixiert und die Dehnungsspannung in dieser statischen Phase gemessen (Magnusson et al., 1996a).

Während bei dem ersten Verfahren im Gegensatz zum zweiten auch die Veränderung der BRW beurteilt werden kann, hat das zweite Verfahren im Vergleich zum ersten den Vorteil, dass die Erhebung der Dehnungsspannung von Messfehlern, die in der dynamischen Phase der Dehnung durch Trägheits- und Reibungskräfte auftreten können, vermieden werden und dass die Spannungsrelaxation in der statischen Phase beobachtet werden kann.

Bei der Darstellung der Untersuchungen von Medeiros et al. (1977), Madding et al. (1987), Toft et al. (1989a, 1989b) und von Wiemann und Jöllenbeck (1990, 1991) wurden schon einige Ergebnisse zur Veränderung der submaximalen Dehnungsspannung menschlicher Muskeln in vivo durch Kurzzeitbehandlungen angeführt, die an dieser Stelle mit einigen anderen Ergebnissen verglichen werden sollen.

Tab. 26: Die Veränderung der Dehnungsspannung nach lang- und kurzzeitigen Dehnbelastungen, ^T: Tiermuskeln. ↑: Zunahme, ↓: Abnahme, =: unverändert

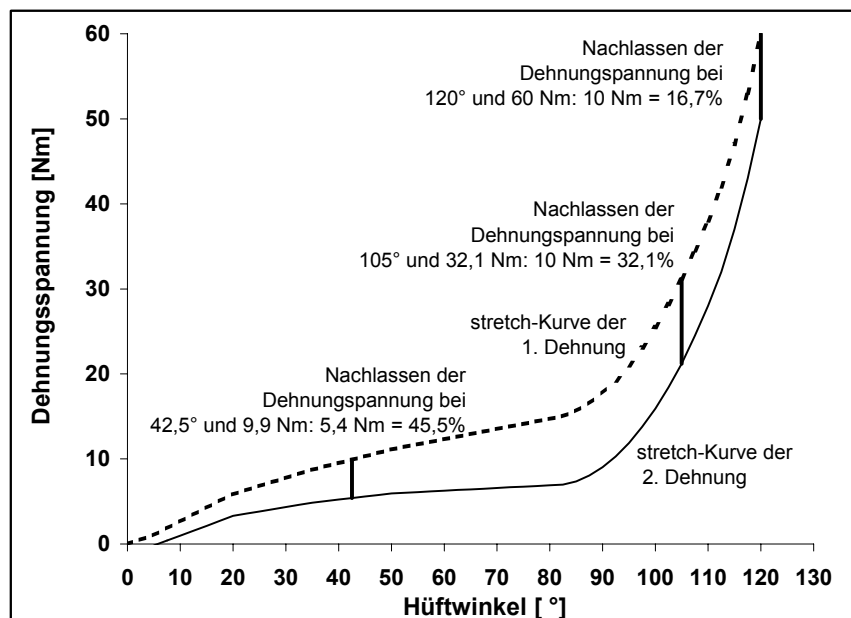
| | | maximale Dehn.sp. | submaximale Dehnungsspannung |
|-----------------------------------------|--------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Dehnungen des Muskels, Dehnungstraining | Kurzzeitbehandlung | ↑ Magnusson et al., 1998; Wiemann, 1994a, +3% durch 1x SS, +16% durch 1x CR; +14% durch 5 Dehnungen; +20% durch 15 min. SS, +16% durch 15 min. DS; Wydra et al., 1999a, +17% durch 1x SS, +24% durch 1x DS, +29% durch 1x CR | ↓ Madding et al., 1987, -41% durch eine SS-Dehnung, 1995b, -27,6% durch 5 Dehnungen von 90s, 1996a, -19% durch 5 Dehnungen von 90s, 2000a, -25% durch 3 Dehnungen von 90 s; Toft et al., 1989b, -5% durch 5 CR-Dehnungen; Wiemann, 1994a, -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 = Magnusson et al., 2000b durch 3 Dehnungen von 45 s; Wiemann, 1994a, durch 15-minütiges DS- und durch 15-min.-SS-Stretching |
| | Langzeitbehandl. | ↑ Halbertsma & Göeken, 1994; Klee, 1995a, + 21% bei Hüftbeugern, + 37% bei isch. M.; Magnusson et al., 1996c, + 51%; Wiemann, 1994a, +31%, 1995, +58% | ↓ Toft et al., 1989b, 12% = Halbertsma & Göeken, 1994; Klee, 1995a bei isch. M.; Magnusson et al., 1996c; Schönthaler & Ott, 1994; Wiemann & Jöllenbeck, 1990; Wiemann, 1994a, bei den männlichen Vpn) ↑ Klee, 1995a, + 22% bei Hüftbeugern; Wiemann, 1994a, +12,9% bei weiblichen Vpn |

Zuvor muss jedoch verdeutlicht werden, wie die Angaben über das Nachlassen der Dehnungsspannung und insbesondere die Angaben über das Ausmaß des Nachlassens der Dehnungsspannung in Prozent einzuordnen sind. Im Kap. 5.5 wurde dargestellt, dass sich die maximale Dehnungsspannung, die aufgewendet wird, um die maximale BRW zu erreichen, so-

wohl im Verlauf von Kurzzeit- als auch im Verlauf von Langzeitbehandlungen insbesondere wegen einer gesteigerten Toleranz der Vpn gegen Dehnbelastungen erhöht und dass infolgedessen auch die BRW zunimmt (vgl. S. 174). Während nun bei der Berechnung der Zunahme der maximalen Dehnungsspannung in Prozent der Punkt der Ruhespannungs-Dehnungskurve, an dem dieser Parameter berechnet wird, mit dem Maximum klar definiert ist, so ist dies bei der Berechnung des Nachlassens der Dehnungsspannung bei submaximaler BRW nicht der Fall.

Wie Abb. 27, die in Anlehnung an entsprechende Abbildungen aus der Literatur (z.B. Abb. 3 bei Magnusson et al., 1996a) angefertigt wurde, zeigt, hängen die **Angaben über das Nachlassen der Dehnungsspannung** im Verlauf mehrerer Dehnungen in Prozent erstens davon ab, um wieviel die Dehnungsspannung z.B. einer zweiten Dehnung unterhalb der Dehnungsspannung der ersten Dehnung liegt, und zweitens insbesondere davon, bei welchem Dehnungsgrad und infolgedessen bei welcher Dehnungsspannung dieser Parameter berechnet wird. So entspricht ein Nachlassen der Dehnungsspannung von 10 Nm bei einer Dehnungsspannung von 60 Nm einer prozentualen Differenz von 16,7%, bei 31,2 Nm sind dies 32,1%, und ein Nachlassen der Dehnungsspannung von 4,5 Nm entspricht bei einer Dehnungsspannung von 9,9 Nm einer prozentualen Differenz von 45,5%.

Abb. 27: Die Berechnung des Nachlassens der Dehnungsspannung im Verlauf mehrerer Dehnungen



So ist zu vermuten, dass das relativ hohe Nachlassen der Dehnungsspannung von **41%** durch eine einzelne Dehnung bei Madding et al. (1987)

dadurch verursacht war, dass diese Differenz bei einer Dehnungsspannung berechnet wurde, die etwa 50% der maximalen Dehnungsspannung betrug (vgl. S. 167). Im Gegensatz hierzu wurde bei Magnusson et al. (1995b, 1996a) bei der ersten Dehnung das Bein im maximalen Winkel für 90 s fixiert und dieser Winkel bei den nächsten 4 Dehnungen wieder eingestellt. Bei der ersten Dehnung handelte es sich somit um die maximale Dehnungsspannung, bei den Dehnungen 2 – 5 um die submaximale Dehnungsspannung (die Vpn hätten weiter gedehnt werden können). Bei diesen **5 Dehnungen** kam es auch zu einem deutlich geringeren Nachlassen der Dehnungsspannung von der 1. bis zur 5. Dehnung von **27,6%** (1995b) bzw. **19%** (1996a) als bei Madding et al. Die Angaben über das Ausmaß des Nachlassens der Dehnungsspannung in Prozent sind trotz dieses Problems bei der Berechnung noch aussagekräftiger als die absoluten Angaben, denn diese betragen bei Madding 0,5 kg und bei Magnusson et al. (1996a) 7,8 Nm.

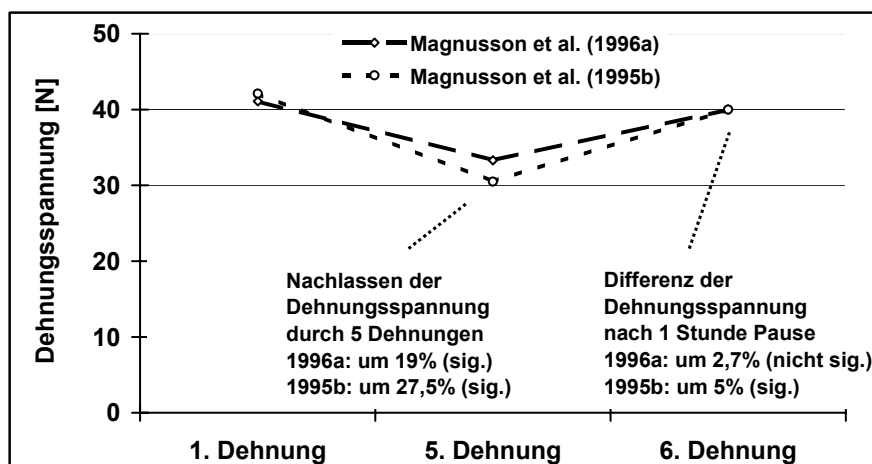


Abb. 28: Die Veränderung der Dehnungsspannung durch 5 Dehnungen und bei einer 6. Dehnung nach 1 Stunde Pause (Magnusson et al., 1995b, 1996a)

In diesen beiden Untersuchungen gingen Magnusson et al. auch der Frage nach, ob dieses Nachlassen der Dehnungsspannung, das sich im Verlauf der 5 Dehnungen beobachten ließ (27,6 bzw. 19%), auch nach einer Stunde bei einer 6. Dehnung noch vorhanden war, oder ob die Dehnungsspannung wieder den ursprünglichen Werte angenommen hatte. Bei dieser Frage kamen die Autoren in den beiden Untersuchungen zu unterschiedlichen Ergebnissen (vgl. Abb. 28), denn während in der ersten Untersuchung der um 5% geringere Wert der Dehnungsspannung (40 Nm) der 6. Dehnung signifikant unter dem Wert der 1. Dehnung (42,1 Nm) lag (1995b), war in

der zweiten Untersuchung der um 2,7% geringere Wert der Dehnungsspannung (40 Nm) der 6. Dehnung nicht signifikant verschieden vom Wert der 1. Dehnung (41,1 Nm, 1996a).

Dass es in der Pause nach einer Dehnung oder nach mehreren Dehnungen zu einem **Wiederanstieg der reduzierten Ruhespannung** kommt, lässt auch ein Ergebnis von Toft et al. (1989b) vermuten. Diese Untersuchung wurde bereits auf S. 169 angesprochen. Die Autoren hatten festgestellt, dass die Ruhespannungs-Dehnungskurven durch 5 CR-Dehnungen signifikant um durchschnittlich 5% sanken. Dieses relativ geringe Nachlassen der Dehnungsspannung ist wahrscheinlich dadurch zu erklären, dass Toft et al. zwischen dem Treatment und dem Nachtest eine 90-minütige Pause einlegten.

Ein weiteres Indiz für den Wiederanstieg der Dehnungsspannung wird durch die Untersuchungen von Wiemann und Jöllenbeck (1991) geliefert. Diese hatten festgestellt, dass die submaximale Dehnungsspannung durch eine Dehnung um 9,9% sank (Mittelwert einer SS- und einer CR-Dehnung, vgl. Tab. 24, S. 171). Im Verlauf von insgesamt 4 Dehnungen sank die submaximale Dehnungsspannung um 11,8%. Im Gegensatz zu diesem Ergebnis stellten die Autoren fest, dass sich die submaximale Dehnungsspannung im Rahmen 15-minütiger Dehnprogramme nicht veränderte, lediglich bei der Gruppe „Stationäres Radfahren“ nahm die submaximale Dehnungsspannung tendenziell ab (12,3%, $p < 0,1$; vgl. Tab. 24, S. 171).

Eine Erklärung für diese widersprüchlichen Ergebnisse könnte darin bestehen, dass die Vpn im Verlauf der 4 Dehnungen die Messstation nicht verließen und somit keine Pause zwischen den Dehnungen stattfand. Die 15-minütigen Dehnprogramme wurden hingegen nicht auf der Messstation durchgeführt. Da das Festschnallen und Verkabeln (EMG) der Vpn im Anschluss an die Treatments ca. 5 – 10 Minuten beanspruchte, ist nicht auszuschließen, dass bereits diese Pause einen Wiederanstieg der Dehnungsspannung bewirkte. Zudem könnte auch sein, dass nicht die Pause allein, sondern auch die motorische Beanspruchung beim mühseligen Besteigen der Messstation eine Abnahme der Dehnungsspannung kaschiert hatte. Eine letzte Erklärung könnte in Differenzen bez. des Schwerkraftmoments des Beins bestehen, die durch die Treatments verursacht wurden. Im expe-

rimentellen Teil der vorliegenden Arbeit wird diesen Fragen nachgegangen (vgl. Kap. III.1).

In zwei aktuellen Untersuchungen wurde das Nachlassen der submaximalen Dehnungsspannung ähnlich wie bei der Berechnung der Hysterese durch die Fläche unter der Kurve als Maß für die Energie [Joule] quantifiziert. Dabei nahm die Energie bei Magnusson et al. (2000a) durch 3 Dehnungen von 90s von 14,5 J auf 10,8 J um 25% ab, bei 3 Dehnungen von 45s Dauer hingegen ergab sich keine signifikante Differenz (Magnusson et al., 2000b). Die Autoren schließen aus diesem Ergebnis, dass eine Dauer von 45 s für eine Absenkung der submaximalen Dehnungsspannung nicht ausreicht und stehen damit im Widerspruch zu den Ergebnissen von Madding et al. (1987), Toft et al. (1989b) und von Wiemann (1994a), die auch bei kürzeren Dehnungen ein Nachlassen der Dehnungsspannung feststellten (s.o.).

5.5.6 Die Veränderung der submaximalen Dehnungsspannung durch Krafttraining im Rahmen von Kurzzeitbehandlungen

Wie bereits dargestellt wurde, herrschte bei der Diskussion über die Wirkung von wiederholten Kontraktionen eines Muskels bis vor wenigen Jahren noch die Meinung vor, dass es aufgrund eines „**Kontraktionsrückstandes**“ zu einer Zunahme der submaximalen Dehnungsspannung und somit zu einer Muskelverkürzung kommen würde. Dieser Begriff geht auf Dordel (1975) zurück, der in seinem Aufsatz eine Untersuchung von Ramsey und Street (1940) referiert hatte. Wie gezeigt werden konnte, gibt es zahlreiche Gründe dafür, dass die Ergebnisse dieser in-vitro-Studie an Muskelfasern des Froschs nicht auf das Dehnungsverhalten menschlicher Muskeln in vivo übertragen werden können (vgl. hierzu Klee, 1995a, S. 36 – 38; Wiemann, 1993, S. 92).

Aktuellere In-vitro-Untersuchungen zeigen hingegen, dass die Dehnungsspannung eines Muskels durch Kontraktionen ebenso wie durch Dehnungen **herabgesetzt** werden kann (Taylor et al., 1997). Die Autoren stellten fest, dass 10 Kontraktionen mit einer Dauer von jeweils einer Sekunde in einem mittleren Dehnungszustand zu einer Abnahme der Dehnungsspannung von 48% führten. Dieses auffällig hohe Ergebnis muss insofern rela-

tiviert werden, als dass es an Spannungswerten aus dem unteren Bereich der Ruhespannungs-Dehnungskurve berechnet wurde (vgl. Abb. 27, S. 189). Wie bereits dargestellt, hatten die Autoren infolge von 10 Dehnungen eine Abnahme der Dehnungsspannung im maximalen Dehnungszustand von 22% beobachtet. Vergleichbare Messungen der Abnahme der Dehnungsspannung im maximalen Dehnungszustand wurden bei der Untersuchung zur Wirkung von Kontraktionen nicht durchgeführt:

„Passive tension changes at L-MAX were not compared because measurement of L-MAX before repeated contractions (CON) would have represented a significant stretch and not allowed a valid comparison between the CON and STRETCH groups“ (S. 1622).

Die Abnahme der Dehnungsspannung in einem unteren und mittleren Dehnungszustand von 40% bei der STRETCH-Gruppe belegt zum einen, dass es durch beide Treatments zu vergleichbaren Effekten kam, und zum anderen, dass die Höhe der prozentualen Abnahme der Dehnungsspannung davon abhängt, in welchem Bereich der Ruhespannungs-Dehnungskurve sie berechnet wird (vgl. Abb. 27, S. 189).

Bei der Frage, wieso beide Treatments vergleichbare Wirkungen zeigten, führen Taylor et al. Verlängerungen des Bindegewebes bei isometrischen Kontraktionen an:

„In an isometric contraction, force is created by the shortening of the contractile element, the muscle fibers. For the entire muscle-tendon unit to remain a fixed length (isometric), a compensatory lengthening must occur. Because the tendons of origin and insertion are fixed, the connective tissue (perimysium, epimysium, and endomysium) must lengthen as the muscle fibers shorten“ (S. 1621).

Wie diesem Zitat zu entnehmen ist, gingen die Autoren davon aus, dass die Kontraktionskraft über das Bindegewebe, insbesondere das Perimysium, Epimysium und das Endomysium übertragen wird. Diese Sichtweise muss korrigiert werden, denn die Beteiligung des Bindegewebes an der Spannungsübertragung ist sowohl bei Dehnung als auch bei **Kontraktion** als eher gering einzuschätzen (vgl. Kap. II.1). Die Kraft, die durch die **Querbrückenbildung** erzeugt wird, wird auf die Z-Scheiben übertragen und von dort – sofern alle Sarkomere in Serie aktiviert sind – von Sarkomer zu Sarkomer durch die Muskelfaser auf die endständigen Aktinfilamente und durch die Muskelfasermembran hindurch über die retikulären Mikrofibrillen und die Sehnenfibrillen weitergegeben. Dabei sind die in Serie geschalteten Strukturen (Z-Scheiben, endständige Aktinfilamente, retikuläre Fibrillen und Sehnenfibrillen) in ähnlicher Weise wie bei einer Dehnung des Muskels einer Zugbelastung unterworfen. Der einzige Unterschied besteht

darin, dass die Zugspannung innerhalb des Sarkomers bei **Dehnung** durch die **Titinfilamente** übertragen wird (vgl. Wiemann et al., 1998, dort insbesondere Abb. 4; Wiemann & Klee, 2000, dort insbesondere Abb. 2).

Somit müssten Unterschiede zwischen Veränderungen der Dehnungsspannung, die durch Dehnungen ausgelöst werden, und denjenigen, die durch Kontraktionen ausgelöst werden, auch auf die unterschiedliche Belastung dieser Strukturen zurückgeführt werden können.

Im Vergleich zum Forschungsbereich „Veränderung der Dehnungsspannung durch Dehnungstraining“ liegen zum Forschungsbereich „Veränderung der Dehnungsspannung durch **Krafttraining** von menschlichen Muskeln in vivo“ nur wenige Untersuchungen vor (vgl. Tab. 27, S. 194), wobei sich die meisten dieser Untersuchungen mit der Veränderung der submaximalen Dehnungsspannung durch wiederholte Kontraktionen beschäftigten (vgl. Tab. 28, S. 194). Dabei handelt es sich zum einen um Untersuchungen an Fingermuskeln (Hagbarth et al., 1985; Lakie & Robson, 1988), die auf S. 178 unter dem Stichwort der „**thixotropen Eigenschaften der Muskulatur**“ bereits kurz vorgestellt wurden. Hagbarth et al. stellten nach isometrischen und exzentrischen Kontraktionen eine **Abnahme** der Dehnungsspannung und nach konzentrischen Kontraktionen eine **Zunahme** fest, Lakie und Robson nach isometrischen Kontraktionen eine **Zunahme** und nach exzentrischen Kontraktionen eine **Abnahme**. Neben einer Übereinstimmung bei den exzentrischen Kontraktionen gibt es hier somit auch einen deutlichen Widerspruch bei den isometrischen Kontraktionen, eine Auffälligkeit, auf die auch Hutton (1994) hinweist.

Tab. 27: Die Veränderung der Dehnungsspannung nach kurz- und langzeitigen Kraftbelastungen

| | maximale Dehnungsspannung | submaximale Dehnungsspannung |
|------|---------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------|
| Kube | = Wiemann, 1994a ↑ Wiemann & Fischer, 1997, +18,5% | vgl. Tab. 28, S. 194 |
| Labe | ↑ Klinge et al., 1997, +28%; Wiemann & Jöllenbeck, 1990, +30% | ↑ Wiemann & Jöllenbeck, 1990; Klinge et al., 1997 |

Zum anderen liegen auch Untersuchungen vor, die an den isch. M. durchgeführt wurden (Augustin, 1993; Magnusson et al., 1995a; Wiemann, 1995; Wiemann & Fischer, 1997).

Augustin (1993) überprüfte die Wirkung eines Aufwärmens und eines isometrischen Krafttrainings, das aus 13 maximalen Kontraktionen bestand, auf die Dehnungsspannung. Während die Dehnungsspannung nach dem Aufwärmen unverändert war, stellte er nach dem isometrischen Krafttraining eine signifikante **Abnahme** von 7% fest. Als Gründe für diese signifikante Abnahme der Ruhespannung führte Augustin Auswirkungen von Stoffwechselprozessen, insbesondere des Phosphatumsatzes, und Konsequenzen der veränderten Durchblutung an. Anzumerken ist, dass die Vpn zum Aufwärmen den Versuchsstand verließen, während sie das isometrische Krafttraining auf dem Versuchsstand durchführten. Die Bedeutung dieses Unterschieds wird im Anschluss kommentiert.

Tab. 28: Die Veränderung der submaximalen Dehnungsspannung nach unterschiedlichen kurzfristigen Kraftbelastungen, ^T: Tiermuskeln

| submax. Dehnungsspannung ist nach ... | angestiegen | unverändert | abgesunken |
|---------------------------------------|------------------------------|-------------------------|----------------------------------------------------------------------------------|
| konzentrischen Kontraktionen | Hagbarth et al., 1985 | | Magnusson et al., 1995a, 22% |
| exzentrischen Kontraktionen | Wiemann & Fischer, 1997, 12% | Magnusson et al., 1995a | Hagbarth et al., 1985; Lakie & Robson, 1988 |
| isometrischen Kontraktionen | Lakie & Robson, 1988 | | Augustin, 1993, 7%; Hagbarth et al., 1985; Taylor ^T et al., 1997, 48% |
| auxotonischen Kontrakt. | | Wiemann (1994a) | |

Das Hauptanliegen von Wiemann und Fischer (1997) war zu überprüfen, ob die Empfindung einer erhöhten Muskelspannung, wie sie bei Muskelkater wahrgenommen wird, auf einem messbaren Anstieg der Dehnungsspannung beruht. Um einen Muskelkater auszulösen, ließen die Autoren die Vpn ein exzentrisches Krafttraining durchführen, bei dem ein Gewicht mit den isch. M. in 5 Sätzen mit 12 Wiederholungen und jeweils 2 Minuten Pause konzentrisch mit beiden Beinen angehoben wurde und dann mit einem Bein exzentrisch wieder abgesenkt wurde. Beim Nachtest zwei Tage nach dieser Belastung berichteten alle Vpn über Muskelkater. Die Ruhespannungs-Dehnungskurve lag im submaximalen Bereich jedoch nicht über derjenigen des Vortests, sondern im unteren Dehnungsgrad sogar

darunter, und auch die maximale BRW und die maximale Dehnungsspannung waren signifikant reduziert.

Dieses Ergebnis ist für die vorliegende Fragestellung jedoch wenig relevant. Von größerer Bedeutung ist das Ergebnis des Zwischentests, den die Vpn direkt im Anschluss an das exzentrische Krafttraining absolvierten, denn hierbei stellten Wiemann und Fischer eine um 12% **angestiegene submaximale Dehnungsspannung** fest, die sie durch Mikrotraumen in Form von Zerreißen des sarkoplasmatischen Retikulums und des Sarkolemms erklären, durch die es zu einem gestiegenen Ca^{2+} -Gehalt im Muskel und zur spontanen Bildung von Querbrücken gekommen sein könnte.

Im Gegensatz hierzu hatte eine frühere Untersuchung zum Ergebnis, dass die submaximale Dehnungsspannung nach einem auxotonisches Krafttraining **unverändert** war (vgl. S. 173, und Tab. 24, S. 171). Da sowohl bei Wiemann als auch bei Wiemann und Fischer die Treatments nicht auf der Messstation durchgeführt wurden und das Festschnallen und Verkabeln (EMG) der Vpn im Anschluss an die Treatments ca. 5 - 10 Minuten beanspruchte, ist nicht auszuschließen, dass das Ergebnis bei Wiemann und Fischer ohne diese Pause noch deutlicher ausgefallen wäre und bei Wiemann eine Veränderung komplett kaschiert wurde (vgl. S. 190).

Magnusson et al. (1995a) stellten fest, dass die submaximale Dehnungsspannung nach 40 exzentrischen Kontraktionen **unverändert** war, während sie nach 40 konzentrischen Kontraktionen signifikant um 22% **abgenommen** hatte. Dabei wurden die Kontraktionen auf dem Versuchsstand jeweils mit einer Winkelgeschwindigkeit von $60^\circ/\text{s}$ durchgeführt und der Nachtest wurde nach einer Pause von einer Minute absolviert. Die Autoren ziehen als Erklärungen Veränderungen der Temperatur, der Flüssigkeitsansammlung und der thixotropen Eigenschaften in Erwägung, verwerfen diese aber vor allem deshalb, weil sie keine Unterschiede ausmachen können, die durch die unterschiedlichen Kontraktionsformen hätten ausgelöst werden können. Schließlich favorisieren auch sie einen durch die exzentrischen Kontraktionen bewirkten gestiegenen Ca^{2+} -Gehalt im Muskel, wobei sie nicht darlegen, wie sich dieser wiederum auf die Dehnungsspannung ausgewirkt haben soll. Denkbar ist, dass Kontraktionen grundsätzlich zu einer Absenkung der Dehnungsspannung führen, diese aber bei den

exzentrischen Kontraktionen durch die von Wiemann und Fischer angeführte Wirkungskette kaschiert wurden (spontane Bildung von Querbrücken).

Wie in Tab. 28 verdeutlicht wird, bestehen **große Unterschiede zwischen den Untersuchungsergebnissen**. Eine Erklärung könnte im unterschiedlichen Umfang der Treatments bestehen, der von einigen wenigen Wiederholungen (Hagbarth et al., 1985; Lakie & Robson, 1988) über 13 Wiederholungen (Augustin, 1993) und 40 Wiederholungen (Magnusson et al., 1995a) bis hin zu 60 Wiederholungen (Wiemann, 1994a; Wiemann & Fischer, 1997) reichte. Dieses Spektrum ist auch Ursache dafür, dass das Treatment zum Teil als „wiederholte Kontraktionen“ und zum Teil als „kurzzeitiges Krafttraining“ bezeichnet wurde, wobei nicht eindeutig entschieden werden kann, wo die Grenze zwischen diesen beiden Belastungen und Bezeichnungen gezogen werden kann. Die Unterschiede zwischen den Untersuchungsergebnissen könnten aber auch durch die unterschiedlichen Muskelgruppen, durch unterschiedliche Reizintensitäten und durch unterschiedlich lange Pausen zwischen Treatment und Nachtest verursacht worden sein.

Neben diesen Erklärungen gibt es aber auch unterschiedliche Ergebnisse bei Untersuchungen, bei denen keine Unterschiede in diesen angesprochenen Merkmalen bestanden wie etwa bei den Untersuchungen von Hagbarth et al. (1985) und von Lakie und Robson (1988) bez. der Wirkung von exzentrischen Kontraktionen.

5.6 Zur Dehnung des N. ischiadicus beim Hüftbeugetest

In der bisherigen Darstellung wurde der Dehnungswiderstand, der bei Bewegungen von Extremitäten gemessen wird, auf muskelmechanische Faktoren reduziert. Neben den Muskeln sind jedoch auch noch andere Strukturen an diesem von außen messbaren Dehnungswiderstand beteiligt. Einen entsprechenden Hinweis über Art und Anteil dieser verschiedenen Strukturen findet sich bei Alter (1996, S. 52), der unter Verweis auf Johns und Wright (1962) die folgenden Zahlen nennt: Haut 2%, Muskel (Faszie) 41%, Sehnen 10% und Gelenkkapsel 47%. Johns und Wright hatten ihre Untersuchungen am Sprunggelenk von 5 Katzen durchgeführt und den Deh-

nungswiderstand zunächst im intakten Gelenk *in vitro* gemessen und dann nachdem die Haut entfernt wurde, nachdem die Haut und die Muskeln entfernt wurden, usw. Dabei unterschieden sich die Prozentwerte während der Extension und der Flexion, die angegebenen Werte stellen jeweils Mittelwerte dar (z.B. Muskeln; Flexoren bei Extension 43%, Extensoren bei Flexion 37%, Mittelwert: 41%). Neben der Abhängigkeit der Prozentwerte von der Art der Bewegung (Extension, Flexion) und dem Grad der Dehnung sind andere Abhängigkeiten anzunehmen, wie Unterschiede, die zwischen verschiedenen Gelenken und vor allem zwischen verschiedenen Spezies bestehen. Als Fazit aus diesen Sachverhalten sollten bei Untersuchungen zur Wirkung von Dehnungsmaßnahmen Gelenke und Gelenkbewegungen gewählt werden, bei denen der Anteil des muskelmechanischen Widerstands möglichst hoch ist und ein nennenswerter Anteil des kapsulären Widerstandes durch entsprechende Kontrolltest ausgeschlossen werden kann, wie dies beim SLR-Test der Fall ist (Beugen des Hüftgelenkes bei gebeugtem Kniegelenk).

Bis zum Erscheinen der Veröffentlichungen von Freiwald et al. (1997, vgl. auch Freiwald et al., 1999), konnte der Blick somit beim Hüftbeugetest (SLR) bei der Frage nach den beweglichkeitslimitierenden Strukturen auf die isch. M. konzentriert bleiben, da bei diesem Test keine knöchernen Gelenk- und keine Bänderhemmungen auftreten und es nur selten zur Massenhemmung kommt.

Durch die genannten Veröffentlichungen von Freiwald et al. wurde der Blickwinkel jedoch entscheidend erweitert und auf eine andere Struktur gelenkt, die bisher vernachlässigt wurde, den *N. ischiadicus*. Anlass für diese Erweiterung des Blickwinkels waren für die Autoren die folgenden Beobachtungen:

Entgegen der Erwartung, dass die Vpn die stärksten Schmerzempfindungen im Bereich der Muskel-Sehnenübergänge und der Sehnen-Knochenübergänge hätten, da hier die meisten Mechano- und Schmerzrezeptoren lokalisiert sind, „spürten die meisten Probanden die Dehnung (Schmerz) jedoch exakt im Verlauf des *N. ischiadicus* am dorsalen Oberschenkel, in Einzelfällen ausstrahlend mit für das sensible Versorgungsareal des *N. ischiadicus* typischer Lokalisation in Unterschenkel und Fuß“ (Freiwald et al., 1997, S. 57).

Dabei trat der Beginn der Schmerzempfindung immer gemeinsam mit dem Beginn der elektrischen Aktivierung auf, wobei das Muster der elektrischen Aktivierung nicht – wie bei Schmerzen (Reflexen) und willkürlichen Aktivierungen typisch – phasisch, sondern gleichmäßig und tonisch war. Gestützt wird diese zweite Beobachtung durch das Ergebnis der Frequenz-Spektrumsanalyse, die bei hohem Energiegehalt ein breitbandiges Rauschen zeigte, ein Indiz dafür, dass keine Willkürkontraktion vorlag (ebd.).

Die Ursache für die tonische Aktivierung der isch. M. sehen Freiwald et al. in der Dehnung des N. ischiadicus, die zu „einer räumlichen Veränderung spannungsgesteuerter Kanäle über das Cytoskelett mit der Möglichkeit einer Öffnung von Ionenkanälen“ (ebd. S. 57 f.) führt.

Zwei weitere Befunde von Freiwald et al. stützten ihre Interpretation der Ergebnisse. Zum einen zeigte sich, dass parallel zur Aktivierung der isch. M. ebenfalls eine Aktivierung des M. tibialis und des M. gastrocnemius zu beobachten war, die ebenfalls über den N. ischiadicus versorgt werden, und dies, obwohl diese Muskeln sich in einer entspannten Stellung befanden, da das obere Sprunggelenk in einer Neutralstellung verblieb. Zum anderen zeigen anatomische Studien, dass „sowohl der Bragard- als auch der Slump-Test zu einer Bewegung und Spannung des Nervensystems vom Fuß über das Rückenmark bis zum Gehirn führt“ (ebd. S. 57). Sowohl durch den Bragard-Test (Flexion im oberen Sprunggelenk) als auch durch den Slump-Test (Flexion der Wirbelsäule) verstärkte sich das Schmerzgefühl im Verlauf des N. ischiadicus und parallel die tonische EMG-Aktivierung.

Freiwald et al. sehen neben ihrem ersten Erklärungsversuch ihrer Beobachtungen (Dehnung des N. ischiadicus) zwei weitere mögliche Ursachen. Erstens könnte für die tonisch-elektrische Aktivierung der Muskulatur in endgradigen Dehnpositionen ein durch die „Dehnung des Nerv-Muskelsystems direkt verursachter Transmitterrelease der motorischen Nervenendigungen oder eine veränderte Sensitivität zum Transmitterrelease der motorischen Nervenendigungen“ (ebd.) verantwortlich gemacht werden. Zweitens könnte die Aktivierung von Schmerz- und Mechanorezeptoren im endgradigen Dehnbereich und die Dehnung der sensiblen Fasern des N. ischiadicus und eine Erregung der freien Nervenendigungen eine Rolle spielen (ebd.)

Zusammenfassend ist festzustellen, dass durch die Beobachtungen von Freiwald et al. „die bisherigen, monokausalen Annahmen und Grundlagen des Dehnens in Therapie und Sport in Frage gestellt“ (ebd.) und um einen wichtigen Aspekt erweitert wurden. Dass der SLR zu einer Dehnung des *N. ischiadicus* führt, wird durch die Tatsache gestützt, dass dieser Test auch bei der Diagnose von Bandscheibenvorfällen im LWS-Bereich („Ischias“) unter der Bezeichnung Lasègue-Test genutzt wird, bei dem es beim Anheben des gestreckten Beines durch den Orthopäden zu einem Schmerz kommt, der vom Rücken in den hinteren Oberschenkel bis in den Unterschenkel und den Fuß ausstrahlt. In welchem Ausmaß es bei gesunden und beschwerdefreien Vpn beim SLR zu Dehnungen des *N. ischiadicus* kommt, muss die weitere Forschung zeigen. Als eine Konsequenz der Überlegungen von Freiwald et al. bleibt festzuhalten, dass beim SLR verstärkt auf eine neutrale Wirbelsäulen- und Fußhaltung und auf eine Rückmeldung der Vpn über die Lokalisation und Art der Schmerzempfindungen geachtet werden muss.

Zurzeit liegt eine Untersuchung vor, bei der die von Freiwald et al. (1997, 1999) erkannte Problematik berücksichtigt wurde (Webright et al., 1997). Diese Autoren verglichen zwei Dehnmethoden miteinander, zum einen das statische Dehnen (30 Sekunden) und zum anderen das Dehnen nach der Methode des „nonballistic active knee extension in neural slump position“, bei dem die Vpn zusammengesunken („slumped“, maximale Beugung der gesamten Wirbelsäule) auf einem Kasten saßen und das Bein 30-mal langsam („nonballistic“) mit einer Dauer von 2 Sekunden streckten, eine Sekunde in der finalen Dehnposition verblieben und dann das Bein langsam mit einer Dauer von 2 Sekunden beugten. Dabei hielten sie den Fuß in einer dorsalflektierten Stellung, so dass der *N. ischiadicus* sowohl durch die Wirbelsäulenbeugung als auch von der Fußstellung gedehnt wurde. Beide Gruppen trainierten zweimal täglich über eine Dauer von sechs Wochen. Am Anfang und Ende der sechs Wochen wurde der Kniewinkel beim active knee extension test gemessen. Es zeigte sich, dass die Gruppen ihre Beweglichkeit um $8,9^\circ$ (statisches Dehnen) bzw. $10,2^\circ$ (nonballistic active knee extension in neural slump position) verbesserten und zwischen beiden Gruppen kein signifikanter Unterschied bestand.

Dieser Befund lässt den Schluss zu, dass die Dehnung während des Tests und während der Behandlung in beiden Gruppen durch den gleichen Faktor, nämlich die isch. M., begrenzt wurde. Denn wäre in der „slumped“-Gruppe der N. ischiadicus der dehnungsbegrenzende Faktor, hätte in einer Trainingsperiode von 6 Wochen zusätzlich zur muskulären Anpassung eine wachstumsbedingte Anpassung des Nervengewebes erwartet werden können und/oder es hätte zu einer größeren Zunahme der Vpn bez. der Toleranz gegenüber Dehnschmerzen, dem dominierenden Faktor bei der Zunahme der Bewegungsreichweite, kommen müssen, was im Vergleich zur statischen Gruppe zu einer stärkeren Verminderung der dehnungsbegrenzenden Faktoren und somit zu einem größeren Trainingseffekt hätte führen müssen.

5.7 Zusammenfassung

Bei den Übersichten über empirische Arbeiten und einer vergleichenden Beurteilung der verschiedenen Dehnungsmethoden bez. ihrer Effektivität ist zu kritisieren, dass keine Unterscheidung gemacht wird zwischen Untersuchungen, bei denen die Dehnungsprogramme nur einmal über einen kurzen Zeitraum eingesetzt wurden und die akute Veränderungen bewirken (**Kurzzeitbehandlungen**), und solchen, bei denen über mehrere Wochen trainiert wurde und die chronische Veränderungen auslösen (**Langzeitbehandlungen**). In ähnlicher Weise muss bei einer Zusammenfassung der Untersuchungsergebnisse auch unterschieden werden zwischen solchen Untersuchungen, bei denen die Veränderung der **aktiven** BRW geprüft wurde, und solchen, die die Wirkung von Treatments auf die **passive** BRW erforschten, so dass sich bei der Zusammenfassung der Ergebnisse vier Auswertebereiche ergeben: Veränderung der passiven BRW durch Kurzzeitbehandlungen, Veränderung der aktiven BRW durch Kurzzeitbehandlungen, Veränderung der passiven BRW durch Langzeitbehandlungen, und Veränderung der aktiven BRW durch Langzeitbehandlungen (Kap. 5).

Auf der Grundlage einer Tabelle, in der die wichtigsten experimentellen Untersuchungen gesichtet werden (Kap. 5.1), wird bei der Zusammenfassung der Ergebnisse eine Vorform der Auszählmethode („vote counting“) genutzt (Kap. 5.2), da die für eine Metaanalyse notwendigen Informationen nicht

vorliegen. Insgesamt ergeben sich bei den 4 Auswertebereichen mit den jeweils 10 Vergleichsmöglichkeiten der 5 Dehnungsmethoden untereinander 40 Felder. Die Tatsache, dass nur in 3 Feldern übereinstimmende Ergebnisse mehrerer Untersuchungen vorliegen, hingegen 13-mal Untersuchungen mit einander widersprechenden Ergebnissen, dokumentiert, dass **keine Einigkeit bez. der Effektivität der Dehnungsmethoden** besteht und dass sich je nach Kenntnisstand der Literatur und der Aussageabsicht eines Autors für nahezu alle Bevorzugungen und Ablehnungen einer Dehnungsmethode Arbeiten anführen lassen.

Zählt man die Einzelergebnisse aus („vote counting“), so zeigt sich trotz des grundsätzlich disparaten Meinungsbildes, dass die **CR-AC-Methode** in nahezu allen Auswertebereichen den anderen Methoden bez. der Verbesserung der Bewegungsreichweite **überlegen** ist, während die **Methode SS** in nahezu allen Bereichen den anderen Methoden **unterlegen** ist. Und es zeigt sich auch, dass eine nach den 4 Versuchsfragen getrennte Auswertung angemessener ist, denn es bestehen massive Unterschiede zwischen den vier Auswertebereichen. So ist die AC-Methode bei der Veränderung der passiven BRW durch Kurzzeitbehandlungen den anderen Methoden überlegen, bei der Veränderung der passiven BRW durch Langzeitbehandlungen jedoch unterlegen.

Die **potenzielle Überlegenheit der PNF-Methoden** in nahezu allen Auswertebereichen lässt sich **nicht** durch eine **Verminderung der EMG-Aktivität** des Zielmuskels erklären, diese ist im Gegenteil bei den PNF-Methoden eher größer als beim dynamischen und statischen Dehnen (Kap. 5.3 und 5.4), die **dominierende Determinante** für die Zunahme der BRW ist vielmehr die Dehnungsspannung, die die V_p während der Dehnung zu tolerieren bereit ist.

Ähnlich wie bei der BRW, so muss auch bei der Dehnungsspannung unterschieden werden zwischen der Wirkung eines **kurzzeitigen** Treatments und der Wirkung eines **langzeitigen** Treatments. Darüber hinaus muss differenziert werden zwischen der Dehnungsspannung, die zum Erreichen der **maximalen** BRW eingesetzt wird, und derjenigen, die zum Erreichen der **submaximalen** BRW aufgewendet wird (Kap. 5.5). Bez. der **maximalen Dehnungsspannung** besteht Einigkeit darüber, dass diese **sowohl** bei den

Kurzzeitbehandlungen als auch bei den **Langzeitbehandlungen** infolge der erhöhten Toleranz der Vpn gegen Dehnbelastungen **zunimmt**.

Bis zum Erscheinen der Veröffentlichungen von Freiwald et al. (1997, vgl. auch Freiwald et al., 1999), konnte der Blick beim Hüftbeugetest (SLR) bei der Frage nach den beweglichkeitslimitierenden Strukturen auf die isch. M. konzentriert bleiben. Durch die genannten Veröffentlichungen von Freiwald et al. wurde der Blickwinkel jedoch entscheidend erweitert und auf eine andere Struktur gelenkt, die bisher vernachlässigt wurde, den **N. ischiadicus**, denn die Autoren beobachteten, dass die meisten Probanden die Dehnung exakt im Verlauf des N. ischiadicus am dorsalen Oberschenkel spürten, z.T. ausstrahlend bis in den Unterschenkel und den Fuß. In welchem Ausmaß es bei gesunden und beschwerdefreien Vpn beim SLR zu Dehnungen des N. ischiadicus kommt, muss die weitere Forschung zeigen (Kap. 5.6).

Die Einigkeit bez. der Veränderung des Parameters „maximale Dehnungsspannung“ ist bei der submaximalen Dehnungsspannung nicht vorhanden. Hier gibt es sowohl bei den Kurzzeit- als auch bei den Langzeitbehandlungen einige widersprüchliche Ergebnisse.

Die meisten Untersuchungen zeigen, dass die **submaximale** Dehnungsspannung durch **langfristiges** Dehnungstraining offensichtlich **nicht** – wie lange angenommen wurde – **reduziert** werden kann, bei einigen Untersuchungen wurde sogar eine Zunahme beobachtet (Kap. 5.5.1). 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.

Die Beeinflussung der **submaximalen** Dehnungsspannung im Rahmen von **Kurzzeitbehandlungen** wird in den letzten Jahren unter dem Stichwort der „**Viskoelastizität**“ diskutiert (Kap. 5.5.2). Diese äußert sich in den plastischen Eigenschaften des Muskels wie der Längenzunahme bei einer Dehnung mit gleich bleibender Dehnungsspannung, durch eine Spannungsrelaxation bei einer Dehnung bis zu einer gleich bleibenden Länge und durch Hysteresisschleifen. Sie zeigt sich darüber hinaus durch eine

Zunahme des Dehnungswiderstandes mit zunehmender Dehnungsgeschwindigkeit.

Dass die **Titinfilamente** zum überwiegenden Teil die Quellen der viskoelastischen Eigenschaften des Muskels darstellen, ist durch In-vitro-Untersuchungen nachgewiesen, Aussagen über den genauen Anteil müssen so lange Spekulation bleiben, wie keine Zahlenangaben zum Ausmaß der Spannungsrelaxationen und der Hysteresen bei Dehnung verschiedener Präparate in vitro (von Titinmolekülen, von Myofibrillen, von gehäuteten Muskelfasern, von kompletten Muskelfasern, von kompletten Muskeln) bis hin zu kompletten Muskeln in vivo vorliegen.

Untersuchungen bei der Dehnung menschlicher Muskeln in vivo zeigen den Ergebnissen von In-vitro-Studien vergleichbar eine Abnahme des Ausmaßes der Spannungsrelaxation (Kap. 5.5.3) und eine Abnahme des Ausmaßes der Hysterese (Kap. 5.5.4) im Verlauf mehrerer Dehnungen.

Während die Untersuchung der Spannungsrelaxation und der Hysterese bei der Dehnung menschlicher Muskeln in-vivo eher der Grundlagenforschung zuzuordnen sind, haben die Fragen, ob und in welchem Umfang ein **Nachlassen der submaximalen Dehnungsspannung im Verlauf mehrerer Dehnungen** bewirkt werden kann, und ob und wie schnell das Nachlassen der Dehnungsspannung wieder abklingt, größere Relevanz für die Trainingspraxis (Kap. 5.5.5).

Die Angaben über das Nachlassen der submaximalen Dehnungsspannung schwanken zwischen **10% und 41% durch eine einzelne Dehnung**, andere Autoren stellen ein Nachlassen der Dehnungsspannung von **19% bzw. 28% durch 5 Dehnungen** fest. 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. In einer **Pause** nach mehreren Dehnungen kommt es zu einem **Wiederanstieg der Dehnungsspannung**, so dass diese **nach einer Stunde** wieder den **Ausgangswert** erreicht. Dieser Wiederanstieg könnte auch der Grund dafür sein, dass es auch Untersuchungen gibt, die im Verlauf mehrerer Dehnungen kein Nachlassen der Dehnungsspannung verzeichneten, da bei einer dieser Untersuchungen zwischen Treatment und Nachtest eine Pause stattfand.

Auch bez. der Veränderung der submaximalen Dehnungsspannung durch **Krafttraining** im Rahmen von Kurzzeitbehandlungen, bestehen große Unterschiede zwischen den Untersuchungsergebnissen, z.T. wird eine Zunahme, z.T. eine Abnahme festgestellt (Kap. 5.5.6). Die Ursachen dieser Differenzen könnten in den unterschiedlichen Kontraktionsformen bestehen, die untersucht wurden, im unterschiedlichen Umfang der Treatments, in Unterschieden zwischen den Muskelgruppen, solchen zwischen den Reizintensitäten und denjenigen zwischen den Pausen, die nach dem Treatment und vor dem Nachtest eingelegt wurden.

Somit ist festzuhalten, dass es sowohl bei der **kurzfristigen Wirkung von Dehnungen** (Kap. 5.5.5) als auch bei der kurzfristigen Wirkung von wiederholten **Kontraktionen** (Kap. 5.5.6) auf die submaximale Dehnungsspannung noch **Klärungsbedarf** gibt. Da es sich zum Teil um sehr geringe Differenzen handelt, die durch die Treatments ausgelöst werden, und diese offensichtlich mit einer noch zu klärenden Dynamik reversibel sind (Abb. 28, S. 189), ist Voraussetzung für die weitere Erforschung dieser Fragen, ein Messsystem zur Verfügung zu haben, bei dem die Dehnungsspannung sehr genau und ohne Messfehler erhoben werden kann.

Da in der Literatur schon verschiedentlich auf eine **Fehlerquelle** bei der Erhebung der Dehnungsspannung in Form des Einflusses der **Schwerkraft** hingewiesen wurde (Medeiros et al., 1977; Madding et al., 1987), und insbesondere bei länger andauernden Dehnungen eine weitere Fehlerquelle in Form von möglichen **Flüssigkeits- und Weichteilverschiebungen** hinzukommt, entwickelte Wiemann ein Messsystem, bei dem die Vpn in **Seitenlage** platziert werden und somit Einflüsse der Schwerkraft vermieden werden (Klee et al., 1999a). Dieses Messsystem wird im zweiten Teil des experimenteller Teils eingesetzt, in dem insbesondere die Wirkungen eines kurzfristigen Dehnungstrainings und eines kurzfristigen Krafttrainings auf die submaximale Dehnungsspannung untersucht werden.

III Experimenteller Teil

Der experimentelle Teil untergliedert sich in drei Teile:

In dem ersten Untersuchungsteil (Kap. III.1) wird der Frage nachgegangen, wie stark die Erkenntnisse zur Veränderung der Dehnungsspannung durch schwerkraftbedingte Flüssigkeitsverschiebungen im Testbein beeinflusst werden können, wenn – wie üblich – zur Überprüfung Hüftbeugetests in Rückenlage durchgeführt werden.

Den Schwerpunkt des experimentellen Teils bildet der zweite Untersuchungsteil „Die Ruhespannungs-Dehnungskurve – ihre Erhebung beim M. rectus femoris und ihre Veränderung im Rahmen kurzfristiger Treatments“ (Kap. III.2).

Im dritten experimentellen Untersuchungsteil soll abschließend der Zusammenhang zwischen dem Muskelfunktionstest für den M. rectus femoris nach Janda und den Parametern, die anhand der Ruhespannungs-Dehnungskurven ermittelt werden, d.h. insbesondere der submaximalen Dehnungsspannung, untersucht – und somit die Aussagefähigkeit dieses Tests überprüft werden (Kap. III.3).

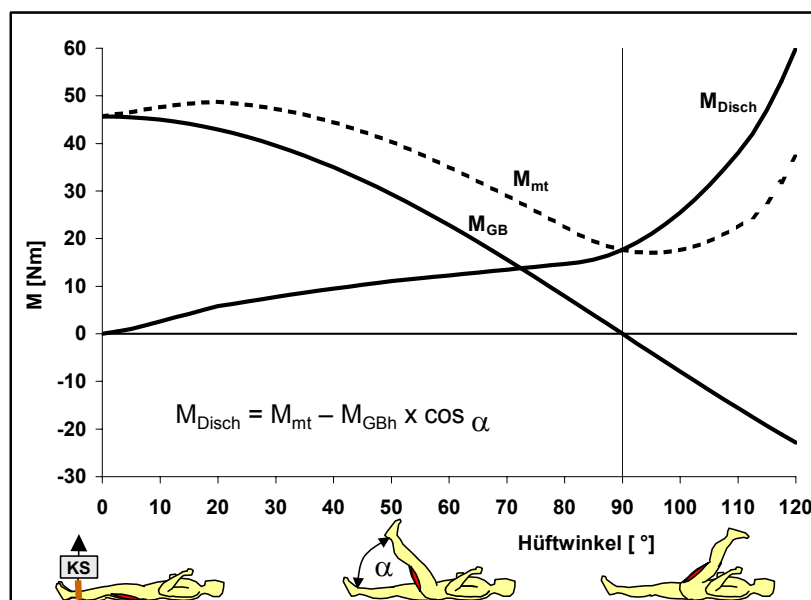
1 Der Einfluss von Flüssigkeitsverschiebungen beim Hüftbeugetest auf die Bestimmung der Dehnungsspannung

Da die Ergebnisse dieses Untersuchungsteils bereits veröffentlicht wurden (Klee & Wiemann, 2000; download auf homepage: <http://www2.uni-wuppertal.de/FB3/sport/bewegungslehre/klee/publi.htm>), wird auf die ausführliche Darstellung an dieser Stelle aus Platzgründen verzichtet und lediglich eine Zusammenfassung geboten.

Die Quantifizierung der viskoelastischen Relaxation und der Dehnungs-Entdehnungs-Hysterese der isch. M. wird in der Regel durch den SLR oder den KET in vertikaler Bewegungsebene durchgeführt. Dabei muss die Gewichtskraft des Beins entweder durch ein Gegengewicht ausgeglichen (Wiemann, 1991a, S. 298 f.) oder berechnet und dann vom registrierten Moment subtrahiert werden. Vor dem Dehnvorgang wird das Schwerkraftmoment des Beins bei gestreckter Hüfte (Bein in der Horizontalen, M_{GBh}) gemessen (vgl. McHugh et al., 1992) und dann für die jeweiligen Hüftwinkel berechnet (M_{GB}).

Es handelt sich beim Dehnungswiderstand der isch. M. beim SLR in Rückenlage somit um eine Größe, die berechnet – und nicht direkt gemessen wird. Die Genauigkeit der Berechnung hängt folglich unmittelbar ab erstens von der Genauigkeit, mit der das Schwerkraftmoment des Beins bezogen auf das Hüftgelenk vor der Messung ermittelt wird, und zweitens von den Veränderungen des Schwerkraftmoments des Beins durch Weichteil- und insbesondere Flüssigkeitsverschiebungen, die durch das Anheben des Beins von der Horizontalen in die Vertikale verursacht werden. Von besonderem Interesse ist die Menge des Bluts, die bei der Orthostase aufgrund hydrostatisch bedingter Druckänderungen überwiegend aus intrathorakalen Gefäßabschnitten in die Beine verschoben wird (ca. 300 ml pro Bein).

Abb. 29: Modellbeispiel einer Muskeldehnungskurve (M_{Disch}), beim SLR, ermittelt aus dem von außen erfassbaren Gesamtmoment (M_{mt}) und dem berechenbaren Schwerkraftmoment des Testbeines (M_{GB}); KS: Kraftsensor.



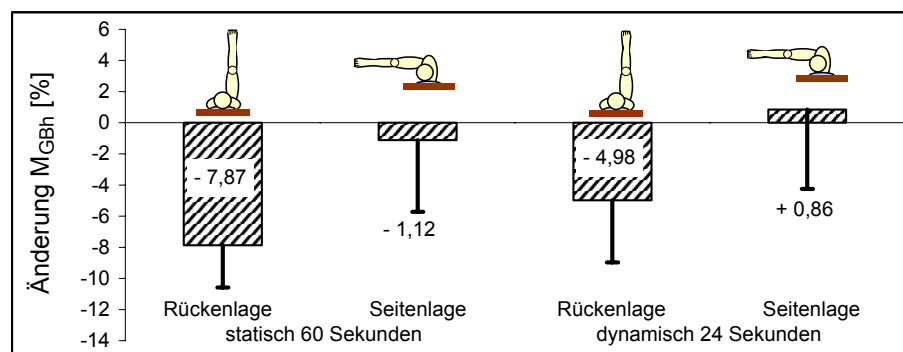
Um das Ausmaß der Veränderungen des Schwerkraftmoments des Beins zu prüfen, wurden bei sieben Vpn (Alter: $31,3 \pm 6,0$ Jahre, Größe $183,1 \pm 4,5$ cm, Gewicht $81,9 \pm 9,8$ kg, Geschlecht: männlich) straight-leg-raise-Tests mit dem rechten Bein in zwei unterschiedlichen Positionierungen (Rückenlage, Seitenlage) und mit zwei unterschiedlichen Dehnverfahren (statisch, dynamisch) durchgeführt. Als Vor- und Nachtest wurde das Schwerkraftmoment des waagerechten Beines in Rückenlage gemessen. Jede Testprozedur verlief nach folgendem Programm:

1. Die Vpn standen zwei Minuten, ohne sich zu bewegen, um jeweils annähernd gleiche Blutvolumina in den Beinen als Ausgangsbedingung herzustellen, denn durch Schritte wird Blut durch die Muskelvenenpumpe von den Beinen in den intrathorakalen Raum gepumpt (Schmidt & Thews, 1997, S. 526).

2. Die Vpn begaben sich in Rückenlage. Das Schwerkraftmoment des waagrecht Beins wurde mit einem Kraftsensor, der mit einer Manschette am Fußknöchel befestigt war (wie beim SLR), 30 s lang registriert.
3. Es wurde in randomisierter Reihenfolge eine der vier unterschiedlichen Behandlungen absolviert:
 - 3.1 Statisches Dehnen in Rückenlage: Das gestreckte Bein wurde vom Versuchsleiter innerhalb von 12 s bis in die Vertikale (Hüftwinkel = 90°) gehoben, dort 60 s fixiert (statische Phase) und danach innerhalb von 12 s wieder in die Waagerechte abgesenkt.
 - 3.2 Dynamisches Dehnen in Rückenlage: Wie 3.1, jedoch ohne stat. Phase.
 - 3.3 Statisches Dehnen in Seitenlage: Das gestreckte Bein wurde vom Versuchsleiter innerhalb von 12 s bis in einen Hüftwinkel von 90° geführt, dort 60s fixiert (statische Phase) und danach innerhalb von 12 s wieder in die Hüftstreckung zurückbewegt.
 - 3.4 Dynamisches Dehnen in Seitenlage: Wie 3.3, jedoch ohne statische Phase.
4. Nachtest, wie 2.

Während nach dem Testen in Seitenlage keine Veränderungen auftraten, war nach statischem und dynamischem Hüftbeugetest in Rückenlage das Schwerkraftmoment des Beines um 7,9% bzw. 5,0% reduziert.

Abb. 30: Prozentuale Änderung des Schwerkraftmomentes des Testbeines (M_{GBh}) von 7 Vpn nach statischem bzw. dynamischem Dehnen in Rücken- bzw. Seitenlage.



Bei Abb. 31 sind die Ausprägungen der Dehnungsparameter (maximaler Hüftwinkel von 120°, maximale Dehnungsspannung von 60 Nm und Abnahme der äußeren Widerstandes in der 90 s dauernden statischen Phase von 23,5%) angenommen, während die Ausprägung der Schwerkraftmomente auf den Ergebnissen der vorliegenden Untersuchung basiert. Nimmt man an, dass vor der Dehnung die Orthostase eine Füllung der Beinvenen bedingt, muss in der statischen Phase mit einem Rückstrom des Blutes in den thorakalen Raum gerechnet werden. Somit ist bei der Ermittlung der Entdehnungskurve nicht das Schwerkraftmoment des Beins vom registrierten Moment M_{mt} zu subtrahieren (M_{hy}), sondern ein um das Schwerkraftmoment des rückgeströmten Blutes reduziertes Schwerkraftmoment

des Beins. Das Ergebnis zeigt die Entdehnungskurve M_{hykorrr} . Diese Kurve liegt im Bereich $< 90^\circ$ über der Kurve M_{hy} , im Bereich $> 90^\circ$ darunter. Die unkorrigierte Kurve M_{hy} nimmt bei den Winkelwerten $< 30^\circ$ negative Werte an und zeigt hier eine auffällige Ähnlichkeit mit den Kurven von Schönthaler et al. (1998).

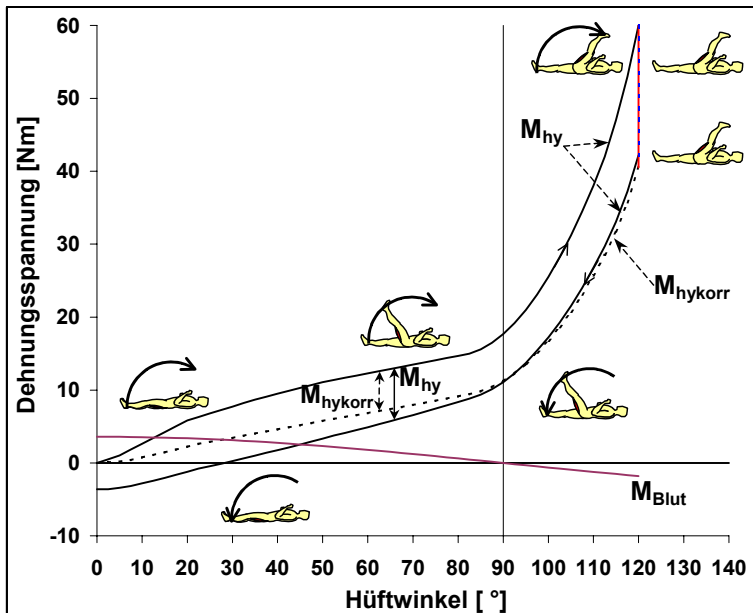


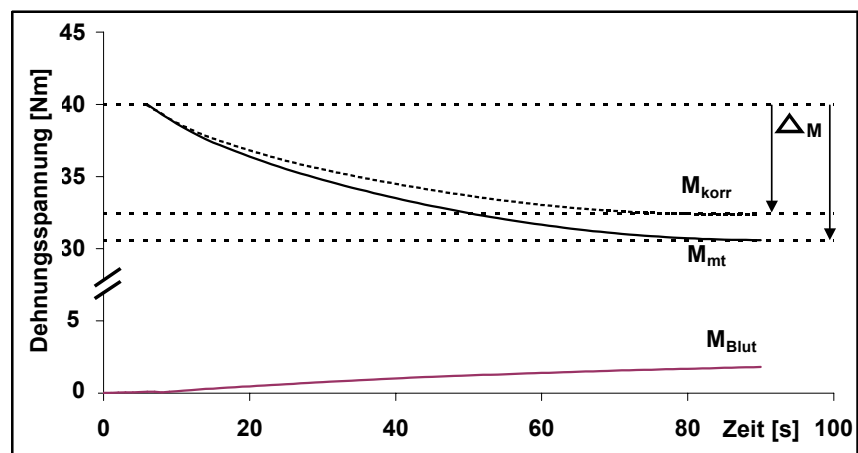
Abb. 31: Modellbeispiel einer Hysteresisschleife der Dehnungsspannung beim SLR (M_{hy}), des Schwerkraftmomentes der hypothetisch zur Verschiebung in Frage kommenden Blutmenge (M_{Blut}) und der korrigierten Hysteresisschleife (M_{hykorrr}), eine Über- bzw. Unterschätzung der Hysterese verdeutlichend.

Wird nun das Ausmaß der Hysterese durch die Differenz einzelner Werte der Dehnungs- und der Entdehnungskurve quantifiziert, so ergeben sich für die Berechnung die folgenden Konsequenzen: Bei einem Hüftwinkel von beispielsweise 70° beträgt die Hysterese $6,5 \text{ Nm}$ ($13,5 \text{ Nm} - 7,0 \text{ Nm}$) bzw. $48,1 \%$ ($6,5 / 13,5 \times 100$). Wird das Herausströmen des Bluts berücksichtigt, erhält man die folgenden Werte: $5,3 \text{ Nm}$ ($13,5 \text{ Nm} - 8,2 \text{ Nm}$) bzw. 39% ($5,3 / 13,5 \times 100$). Somit wird die **Hysterese** in diesem Beispiel um **23,4% überschätzt** ($((6,5 - 5,3) / 5,3 \times 100)$). Bei einem Hüftwinkel von beispielsweise **110°** hingegen wird sie um **12,9% unterschätzt**.

Zur Quantifizierung der Hysterese wird häufig auch die Fläche (das Integral) zwischen der Dehnungs- und der Entdehnungskurve als Parameter für den Energieverlust ($\text{Joule} = \text{N} \times \text{m}$) berechnet (Magnusson et al., 1998). Die Fläche unter der Dehnungskurve beträgt $33,8 \text{ Joule}$, diejenige unter der „Entdehnungskurve, Blutrückstrom unberücksichtigt“ (M_{hy}) $19,4 \text{ Joule}$ und diejenige unter der „Entdehnungskurve, Blutrückstrom berücksichtigt“ (M_{hykorrr}) $22,6 \text{ Joule}$. Die Hysterese beträgt im ersten Fall $42,5\%$, im zweiten $33,2\%$, d.h. die **Hysterese wird um 28,1% überschätzt**.

Werden mehrere Dehnungs-Entdehnungskurven nacheinander aufgezeichnet, so wirken sich die Veränderungen des Schwerkraftmoments auch auf die Berechnung der Dehnungskurven aus, d.h. wird das Nachlassen der Dehnungsspannung durch den Vergleich z.B. der 1. mit der 5. Dehnungskurve beurteilt, so kommt es zu den selben Fehleinschätzungen. Abb. 32 veranschaulicht die Konsequenzen der Veränderung des Schwerkraftmoments des Beins auf die Berechnung der **Spannungsrelaxation in der statischen Phase einer Dehnung**. Wird angenommen, dass vor dem Test die Beinvenen mit Blut gefüllt sind, wird im Laufe einer 90 s dauernden statischen Phase der Dehnung in Rückenlage ein Blutrückstrom in den thorakalen Raum erfolgen. Geht man von einem Hüftwinkel von 60° und einer Abnahme des äußeren Momentes von 40 Nm auf 30,6 Nm aus, wären allein 1,8 Nm (7,9% von $45,7 \text{ Nm} \times \cos 60^\circ$), also **23,7%** der Spannungsrelaxation, durch schwerkraftbedingte Flüssigkeitsverschiebung erklärt.

Abb. 32: Modellbeispiel des Nachlassens der Dehnungsspannung in der statischen Phase des SLR (M_{mt}), des Schwerkraftmomentes der hypothetisch zur Verschiebung in Frage kommenden Blutmenge (M_{Blut}) und der korrigierten Dehnungsspannung (M_{korr}).



Um beim Quantifizieren der Dehnungsspannung der isch. M. Messfehler durch schwerkraftbedingte Flüssigkeitsverschiebungen zu minimieren, sollte das Schwerkraftmoment des Beins vor und nach jedem Testdehnen kontrolliert und die Differenz bei der Bestimmung von Dehnungsspannung und Hysterese berücksichtigt werden. Darüber hinaus sollte versucht werden, durch entsprechend längeres Verweilen der Vp vor der Messung in der Testposition die Flüssigkeitsverschiebung während des Tests niedrig zu halten und durch standardisierte Maßnahmen gleiche Ausgangsbedingungen zu schaffen. Da das Schwerkraftmoment des Beins bei den vorliegenden Messungen nach dem Dehnen in Seitenlage unverändert war, könnte in dieser Positionierung der Vpn eine Alternative bestehen.

2 Die Ruhespannungs-Dehnungskurve – ihre Erhebung beim *M. rectus femoris* und ihre Veränderung im Rahmen kurzfristiger Treatments

Im Rahmen dieses experimentellen Teils der vorliegenden Arbeit sollte einigen Fragen nachgegangen werden, die bei der Literaturrecherche im theoretischen Teil offen geblieben waren, denn insbesondere bez. der **Veränderung der submaximalen Dehnungsspannung durch kurzzeitige Dehn- und Krafttrainingsprogramme liegen sehr widersprüchliche Ergebnisse vor**. So wurde in den meisten Untersuchungen eine Abnahme der submaximalen Dehnungsspannung im Verlauf mehrerer Dehnungen beobachtet, bei zwei Untersuchungen blieb die Dehnungsspannung jedoch unverändert (vgl. Tab. 26, S. 187). Und bei der Frage nach der Veränderung der submaximalen Dehnungsspannung durch kurzzeitige Krafttrainingsprogramme gibt es neben Untersuchungen, die eine Zunahme feststellten, sowohl Untersuchungen die eine Abnahme konstatierten als auch Untersuchungen, bei denen sich keine Veränderung zeigte (vgl. Tab. 28, S. 194).

Als mögliche Gründe für diese disparate Ergebnislage wurden die Länge der Pause zwischen Treatment und Nachtest, die Art der Aktivität in dieser Pause (vgl. S. 190) und mögliche Messfehler bei der Erfassung der Dehnungsspannung (vgl. Kap. III.1) angeführt. Um zur Klärung dieser Fragen beizutragen, sollte die Wirkung von jeweils einem kurzzeitigen Dehnprogramm und von einem kurzzeitigen Krafttrainingsprogramm geprüft werden. Dabei sollte geklärt werden, ob eine Abnahme der submaximalen Dehnungsspannung, die in der überwiegenden Zahl der vorliegenden Untersuchungen im Verlauf mehrerer Dehnungen beobachtet wurde und die sich dann nach einer Stunde wieder zurückentwickelt (Magnusson et al., 1996a), auch nach kurzen Pausen einen **Wiederanstieg** zeigt. Zu diesem Zweck wurden innerhalb des Dehnprogramms, das aus 15 Dehnungen bestand, einige **dreiminütige Pausen** eingelegt. Um die Wirkung dieser dreiminütigen Pausen prüfen zu können, musste das Dehnprogramm auf dem Messgerät durchgeführt werden.

Aufgrund der in Kap. III.1 dargestellten Probleme bei der Erfassung der Dehnungsspannung kam bei dieser Messreihe das von Wiemann entwi-

ckelte Messgerät zum Einsatz, bei dem die Vpn in **Seitenlage** positioniert werden. Da bei dieser Untersuchung die Wirkung der Treatments auf die submaximale Dehnungsspannung im Vordergrund stand, während die Veränderung der BRW und der maximalen Dehnungsspannung weniger von Interesse waren, und da das Ziel verfolgt wurde, die Ergebnisse der bisherigen Studien, bei denen die Wahl des Untersuchungsgegenstandes meist auf die isch. M. fiel, zu überprüfen und so eine Voraussetzung für eine erste Verallgemeinerung zu schaffen, fiel die Wahl der Muskelgruppe auf den **M. rectus femoris**.

In den Untersuchungen, in denen die Erfassung der submaximalen Dehnungsspannung im Vordergrund stand, wurde in den letzten Jahren meist so verfahren, dass der Muskel bei mehreren Dehnungen hintereinander immer bis zu einem identischen Dehnungsgrad gedehnt wurde, der unterhalb der maximalen BRW lag, und dort einige Sekunden fixiert wurde, innerhalb derer die Dehnungsspannung gemessen wurde (Magnusson et al., 1996a, 1996b, 1996c, 2000a, 2000b; Schönthaler & Ott, 1994). Da dieses Verfahren den Vorteil hat, dass die Erhebung der Dehnungsspannung von Messfehlern, die in der dynamischen Phase der Dehnung durch Trägheits- und Reibungskräfte auftreten können, vermieden werden, wurde es neben der Messung der maximalen BRW und der Messung der maximalen Dehnungsspannung auch für die vorliegende Untersuchung gewählt. Durch die Wahl der submaximalen anstelle der maximalen BRW wird zudem die Auslösung der Dehnungsreflexe weitestgehend ausgeschlossen (McHugh et al., 1992).

Außer der Wirkung eines kurzzeitigen Dehn- und eines kurzzeitigen Krafttrainings sollte eine Erklärung geprüft werden, die für ein Ergebnis von Wiemann gegeben wurde, das im Widerspruch zu anderen Ergebnissen steht. Dieser hatte festgestellt, dass die submaximale Dehnungsspannung im Verlauf von insgesamt 4 Dehnungen um 11,8% sank (1994a), während sich die submaximale Dehnungsspannung durch 15-minütige Dehnprogramme nicht veränderte. Dabei bestand die Erklärung für diese widersprüchlichen Ergebnisse darin, dass die Vpn im Verlauf der 4 Dehnungen die Messstation nicht verließen und somit keine Pause zwischen den Dehnungen stattfand. Die 15-minütigen Dehnprogramme wurden hingegen nicht auf der Messstation durchgeführt, so dass die Vpn im Anschluss an

die Treatments wieder verkabelt (EMG) und festgeschnallt werden mussten. Neben dieser Pause von ca. 5 – 10 Minuten könnte auch die motorische Beanspruchung beim mühseligen Besteigen der Messstation eine Abnahme der Dehnungsspannung kaschiert hatte. Um dies zu prüfen, wurden bei zwei Vpn-Gruppen zwischen Vor- und Nachtest 15-minütige Pausen mit unterschiedlichem Aktivitätsgrad eingelegt. Während die erste Gruppe die **Pause passiv** zubrachte, absolvierten die Vpn der zweiten Gruppe innerhalb der Pause **einige Aktivitäten** (Treppensteigen, Gehen, Kniebeugen).

Somit sollte insgesamt die Wirkung von vier verschiedenen Treatments in vier verschiedenen Behandlungsgruppen untersucht werden:

1. Ein 15-minütiges Dehnungstraining
2. Ein 15-minütiges Krafttraining
3. Eine 15-minütige passive Pause
4. Eine 15-minütige aktive Pause

Hypothesen

Es wird von den folgenden **Unterschiedshypothesen** ausgegangen:

1. Durch das Treatment „Dehnungstraining“ kommt es zu einer Erhöhung der maximalen Bewegungsreichweite und der maximalen Dehnungsspannung (einseitige Fragestellung).
2. Durch das Treatment „Dehnungstraining“ wird die submaximale Dehnungsspannung reduziert (einseitige Fragestellung).
3. Bei der Behandlungsgruppe „Krafttraining“ kommt es zu keiner Veränderung der maximalen Bewegungsreichweite, der maximalen Dehnungsspannung und der submaximalen Dehnungsspannung vom Vor- zum Nachtest (zweiseitige Fragestellung).
4. Bei allen vier Behandlungsgruppen wird die submaximale Dehnungsspannung im Verlauf der drei Dehnungen des Vortests reduziert (einseitige Fragestellung).
5. Bei den Behandlungsgruppen „Passive Pause“ und „Aktive Pause“ kommt es zu einem Wiederanstieg der submaximalen Dehnungsspannung vom Vor- zum Nachtest (einseitige Fragestellung).
6. Durch die dreiminütigen Pausen beim Treatment „Dehnungstraining“ kommt es zu einem Wiederanstieg der submaximalen Dehnungsspannung (einseitige Fragestellung).

7. Beim Treatment „Dehnungstraining“ wird die Spannungsrelaxation im Verlauf der Dehnungen reduziert (einseitige Fragestellung).

Die Begründung für diese Hypothesen wurde in den Kap. II.5.2 und 5.5 (vgl. Tab. 26, S. 187; Tab. 28, S. 194) im Rahmen der Literaturanalyse erarbeitet und wird vor der Diskussion der Ergebnisse jeweils noch einmal aufgegriffen.

Um die Einflüsse der Schwerkraft komplett zu vermeiden (vgl. Kap. III.1), entwickelte Wiemann als Alternative zum straight-leg-raise in Rückenlage ein Messsystem, bei dem die Vpn wie bei Medeiros et al. (1977) und bei Gajdosik (1991) in Seitenlage platziert werden (Klee et al., 1999a,). Dabei entschied er sich gegen den SLR in Seitenlage (Medeiros et al., 1977) und für den knee-extension-test in Seitenlage (Gajdosik, 1991), denn ein Problem des SLR ist die Kontrolle des Kniegelenkwinkels. Wird das Kniegelenk nicht in einer gestreckten Position fixiert, wirken sich die während der Messung auftretenden Kniebeugungen störend auf die Messgenauigkeit aus. Bei völlig gestrecktem Kniegelenk treten jedoch die Dehnungsschmerzen häufig nicht in den isch. M., sondern in der Kniekehle oder am Wadenbeinköpfchen auf.

Ein weiteres Argument für den KET in Seitenlage ist, dass beim SLR eine größere Masse über einen längeren Weg bewegt werden muss und dies größere Messfehler zur Folge haben kann (Klee et al., 1999a). Darüber hinaus ermöglicht das Messsystem Wiemanns durch eine ideenreiche Konstruktion, andere Muskeln und insbesondere den *M. rectus femoris* zu prüfen (vgl. Abb. 33, S. 214).

2.1 Methodik

Zur Überprüfung der Hypothesen wurde eine Testserie mit 4 Gruppen durchgeführt, die in einer Pause von rund 15 min zwischen den Dehntests (Vortest und Nachtest) unterschiedliche Behandlungen erfuhren (s. Punkt 4, S. 216). Die Versuchsdurchführung war bei den im Weiteren dargestellten vier Behandlungsgruppen bis auf die Treatments identisch und zeigte den folgenden Ablauf:

1. Nach entsprechender Vorbereitung der Vpn für Oberflächenmyografie der isch. M. und des M. rec. fem. in der üblichen Weise (Konrad & Freiwald, 1997) wurden jeweils drei **EMG-Registrierungen** während einer 5-sekündigen maximalen Willkürkontraktion (**MVC**) der isch. M. und des rec. fem. durchgeführt, um Referenzwerte für die während der Dehnungen aufgezeichneten EMGs zu berechnen.
2. Die Vpn legten sich zur Messung der Dehnfähigkeit des rec. fem. auf die **Diagnosestation** (Abb. 33, Abb. 35, S. 219).

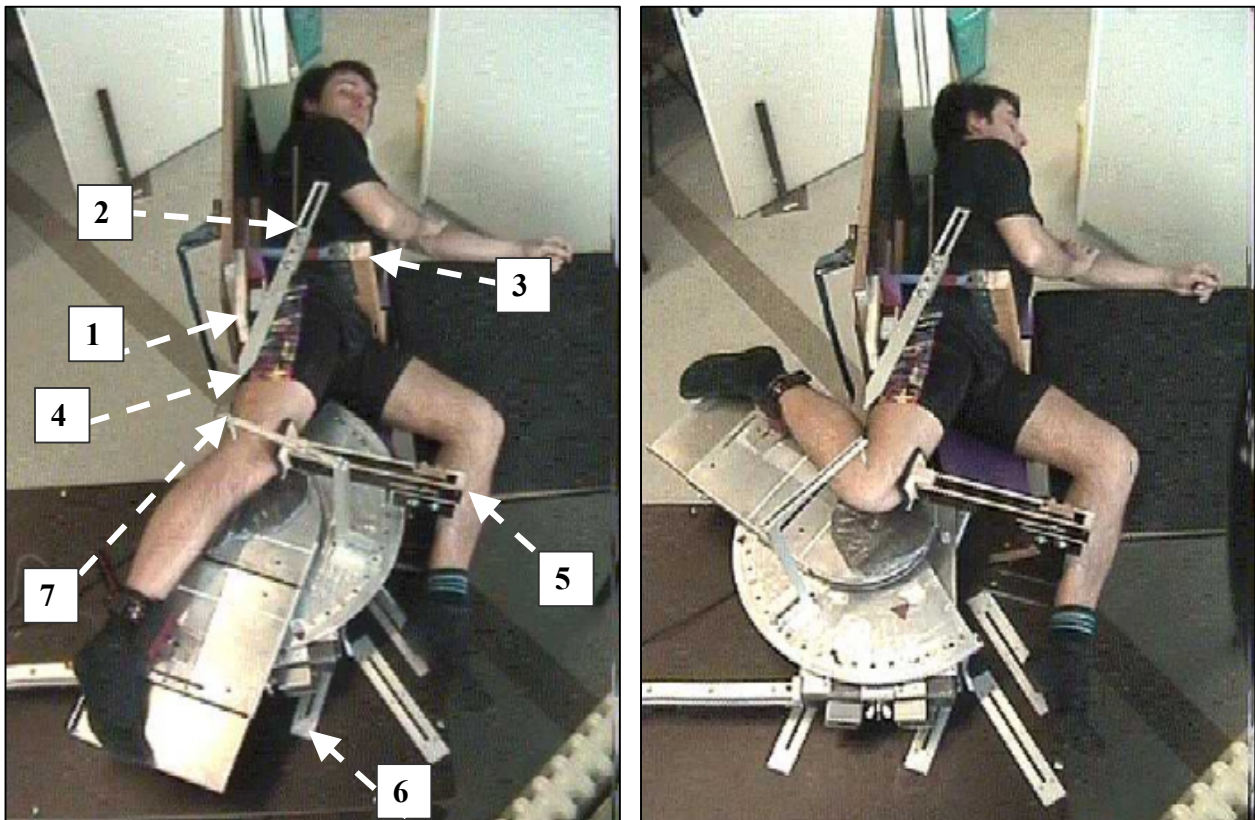


Abb. 33: Die Diagnosestation *Seitenlage* von schräg oben gesehen; links: Ausgangsposition (entdehnt), rechts: Endposition (gedehnt); 1: Bretter, 2: Zeiger zur Ausrichtung des Trochanter major, 3: Fixierung Hüfte, 4: Zeiger zur Ausrichtung des Oberschenkels in einer Hüftüberstreckung, 5: Fixierung Bein, 6: Schlitz zum Verschieben des Drehtellers, 7: Zeiger zur Ausrichtung der Drehachse des Kniegelenks auf die Drehachse des Drehtellers

Dann markierte der Versuchsleiter die Drehachse des Kniegelenks und den Trochanter major.

Danach wurde die Vp in Längsrichtung so lange verschoben und das Gesäß mit Brettern (Abb. 33, 1) unterlegt, bis sich der Trochanter major in Höhe eines Orientierungszeigers befand (Abb. 33, 2).

Im Anschluss zurrte der Versuchsleiter den Beckengurt fest (Abb. 33, 3), um ein Verrutschen der Vp und ein Vorkippen des Beckens während der Messungen zu verhindern.

Anschließend wurde als Achse des Kniegelenkes der Mittelpunkt des lateralen Epicondylus nach Abtastung markiert, etwa an der Stelle, die das Zentrum der Polkurve der Kniegelenkachsen darstellt (Wiemann, 1991b, Abb. 7, S. 420). Am Versuchsstand befand sich ein Zeiger (Abb. 33, 4), der – ausgehend vom Orientierungszeiger für den Trochanter (Abb. 33, 2) – mit der Geräte-Längsachse (= gedachte Verlängerung der Rückenlehne) einen Winkel von 20° bildete. Der rechte Oberschenkel der Vp wurde im Hüftgelenk so weit überstreckt, dass der als Kniegelenkachse dienende Orientierungspunkt in Zeigerrichtung lag, und in dieser Position fixiert (Abb. 33, 5). Um diese Standardposition bei allen Vpn zu garantieren, wurde ggf. ein ausweichendes Vorkippen des Beckens toleriert.

Diese 20° Überstreckung des Hüftgelenkes scheint in einem Widerspruch zu Angaben in der anatomischen und orthopädischen Literatur zu stehen, in der ein maximaler Hüftstreckwinkel von durchschnittlich 15° angegeben wird (Rauber & Kopsch, 1987, S. 500). Da im vorliegenden Verfahren der Hüftstreckwinkel nicht durch die generell von außen sichtbare Richtung der Mittellinie des Oberschenkels, etwa durch Anlegen eines Hand-Goniometers, sondern durch die Verbindungslinie des Trochantermittelpunktes mit dem Mittelpunkt des lateralen Epicondylus festgelegt wurde, ergibt sich offensichtlich diese Diskrepanz, die auf Abb. 33 als Winkel zwischen der Mittellinie des Oberschenkels und dem Zeiger (Abb. 33, 4) deutlich zu erkennen ist. Zur Überstreckung des Hüftgelenkes mussten zudem z.T. relativ hohe Kräfte aufgewendet werden. Durch die Überstreckung des Hüftgelenkes sollte gewährleistet werden, dass bei möglichst vielen Vpn die BRW nicht durch Massenhemmung (die Wade berührt den hinteren Oberschenkel), sondern durch die Dehnfähigkeit des rec. fem. begrenzt wurde.

Schließlich verschob der Versuchsleiter den Drehteller in den entsprechenden Schlitzen der Diagnosestation (Abb. 33, 6), bis sich die Dreh-

achse des Drehtellers (Abb. 33, 7) mit der Drehachse des Kniegelenks deckte.

3. Der **Vortest** bestand aus drei Dehnungen:

- 3.1 Eine Dehnung bis zur maximalen Bewegungsreichweite zur Gewöhnung an den Versuchsstand und an die Bewegung (**Vtx1**).
- 3.2 Eine weitere Dehnung bis zur maximalen BRW (**Vtx2**).
- 3.3 Eine Dehnung bis zur submaximalen BRW, d.h. das Kniegelenk wurde nicht maximal gebeugt (**Vts** = Kniewinkel von Vtx2 + 7,5°, gestrecktes Kniegelenk = 180°).

Jede Dehnung wurde manuell durchgeführt (Abb. 35, S. 219). Im Verlauf dieser Dehnung wurde das Bein nach einer ca. 6-sekündigen dynamischen Dehnungsphase ca. 12 Sekunden in der erreichten Position fixiert (statische Phase) und wieder mit einer Dauer von ca. 6 Sekunden in die Ausgangsposition zurückgeführt (Rücklassphase).

Während der gesamten Prozedur (25 Sek.) wurden die folgenden Daten aufgezeichnet (vgl. Abb. 34, S. 218):

1. Das EMG der isch. M.
2. Das EMG des rec. fem.
3. Die Dehnungsspannung des rec. fem.
4. Der Kniewinkel.

Die Messung des EMGs diente in erster Linie dazu zu kontrollieren, ob Aktivität während der Messung der Dehnungsspannung bei submaximaler BRW auftrat, da diese die Höhe der gemessenen Dehnungsspannung verfälscht. In den wenigen Fällen, wo dies zu beobachten war, wurden die Messungen wiederholt.

4. Die 4 Behandlungsgruppen absolvierten folgende **Treatments** (Abb. 36, S. 220):

Die 1. Behandlungsgruppe führte ein 15-minütiges **Dehnungstraining** auf der Diagnosestation durch. Hierbei wurden 3 x 5 maximale Dehnungen absolviert (**D1 - D15**), die ebenfalls aufgezeichnet wurden, zwischen den drei Sätzen wurde 3 Minuten pausiert.

Das Treatment der 2. Gruppe bestand aus einem 15-minütigen auxotonischen **Krafttraining**, bei dem ein am Knöchel befestigtes Gewicht in Rückenlage mit gestrecktem Kniegelenk aus der Hüftüberstreckung

(ca. 20°) bis zur Hüftbeugung (ca. 20°) angehoben werden musste (5 x 12 Wdh., zwischen den 5 Sätzen wurde 3 Minuten pausiert).

Die 3. Behandlungsgruppe verbrachte zwischen Vor- und Nachtest eine 15-minütige **passive Pause**, in der die Vpn zwar die Messstation, aber nicht das Labor verließen.

Die 4. Behandlungsgruppe legte zwischen Vor- und Nachtest eine 15-minütige **aktive Pause** ein, in der die Vpn sowohl die Messstation als auch das Labor verließen, 150 m zu Fuß zurücklegten, eine Treppe herauf- und herabstiegen und 3 Kniebeugen absolvierten.

5. Der **Nachtest** bestand aus zwei Dehnungen (Durchführung und Datenerhebung wie im Vortest):

5.1 Eine Dehnung bis zur maximalen BRW (**Ntx**).

5.2 Eine Dehnung bis zu derselben BRW wie beim submaximalen Vortest (**Nts**).

Tab. 29: Alter, Größe und Gewicht der männlichen Vpn (Mittelwerte und Standardabweichungen)

| | | Alter [Jahre] | | Größe [cm] | | Gewicht [kg] | |
|------------------|--------|---------------|------|------------|------|--------------|------|
| Dehnungstraining | N = 11 | 28,4 | ±3,7 | 182,4 | ±5,3 | 81,5 | ±9,5 |
| Krafttraining | N = 11 | 27,9 | ±2,3 | 181,4 | ±5,2 | 76,5 | ±6,3 |
| Passive Pause | N = 10 | 30,4 | ±4,1 | 181,4 | ±5,1 | 80,5 | ±9,6 |
| Aktive Pause | N = 11 | 26,2 | ±5,7 | 181,0 | ±6,2 | 76,4 | ±8,0 |
| Alle | N = 43 | 28,2 | ±4,4 | 181,5 | ±5,5 | 78,7 | ±8,8 |

Das auffällig hohe Alter für Sportstudenten (28,2), ist dadurch zu erklären, dass es sich bei den Vpn um Studenten handelte, die sich im Examen befanden, bzw. um befreundete Sportstudenten solcher Examenskandidaten aus ihrem Semester. Alle Vpn waren beschwerdefrei, d.h. sie hatten keine Verletzungen oder Schmerzen im Bereich der vorderen Oberschenkelmuskulatur und keine Rückenschmerzen. Alle verfügten über sportliche Vorerfahrungen und absolvierten im Rahmen ihrer Aufwärmprogramme Dehnungsübungen. Keine Vp betrieb jedoch ein intensives Dehnungstraining, es waren keine Turner unter den Vpn oder Vertretern anderer Sportarten, innerhalb derer ein forciertes Dehnungstraining durchgeführt wird.

Für die weitere Auswertung wurden anhand der Messungen die folgenden Parameter berechnet.

- BRW_{\max} die maximale Bewegungsreichweite (Kniewinkel in der statischen Phase der Dehnungen Vtx1, Vtx2 und Ntx)
- Dsp_{\max} die maximale Dehnungsspannung (Dehnungsspannung zu Beginn der statischen Phase der Dehnungen Vtx1, Vtx2 und Ntx)
- BRW_{submax} die submaximale BRW (Kniewinkel in der statischen Phase der Dehnungen Vts und Nts)
- $Dsp_{\text{submax st}}$ die submaximale **statische** Dehnungsspannung (Dehnungsspannung zu Beginn der statischen Phase der Dehnungen Vts und Nts)
- $Dsp_{\text{submax dyn}}$ die submaximale **dynamische** Dehnungsspannung (die Dehnungsspannung in der dynamischen Phase bei $BRW_{\text{submax}} + 9^\circ$)

Die Berechnung dieser Parameter wird im Kap. 2.3, S. 229 ff. ausführlich dargestellt. Die Auswertung erfolgte mit dem Programm Excel 97, insbesondere dem t-Test für abhängige Stichproben.

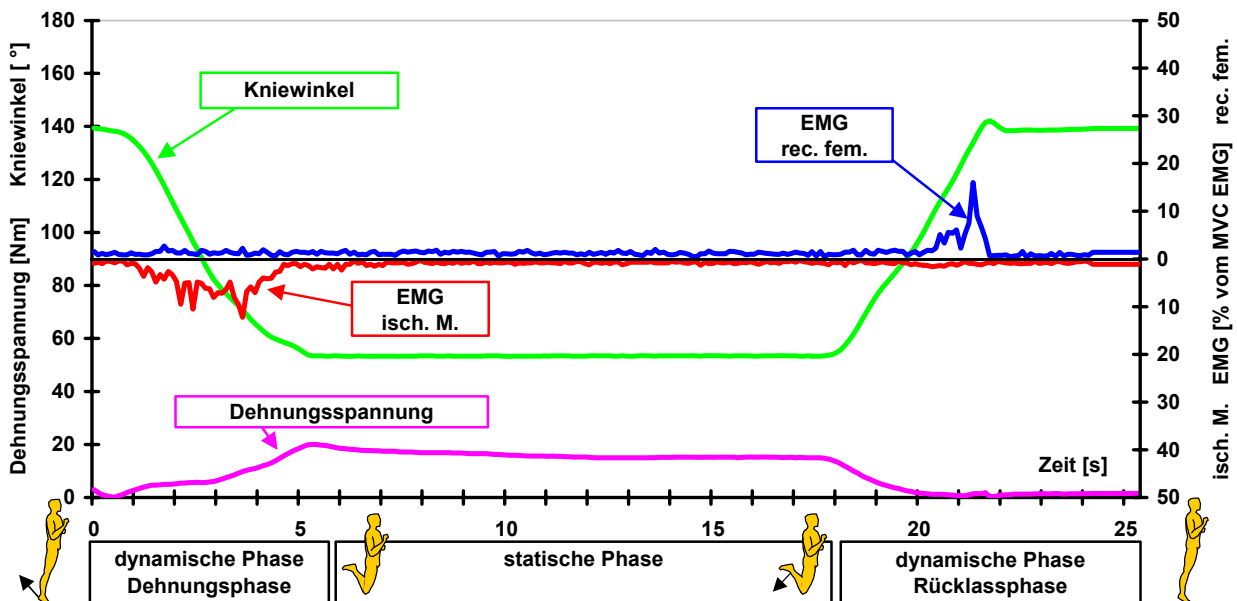


Abb. 34: Die Parameter *Kniewinkel*, *Dehnungsspannung* und *EMG* des *M. rectus femoris* sowie *EMG* der *isch. M.* in zeitabhängiger Darstellung (EMG gleichgerichtet und in % des MVC-EMGs), vgl. zur Berechnung der Dehnungsspannung Abb. 37, S. 220.

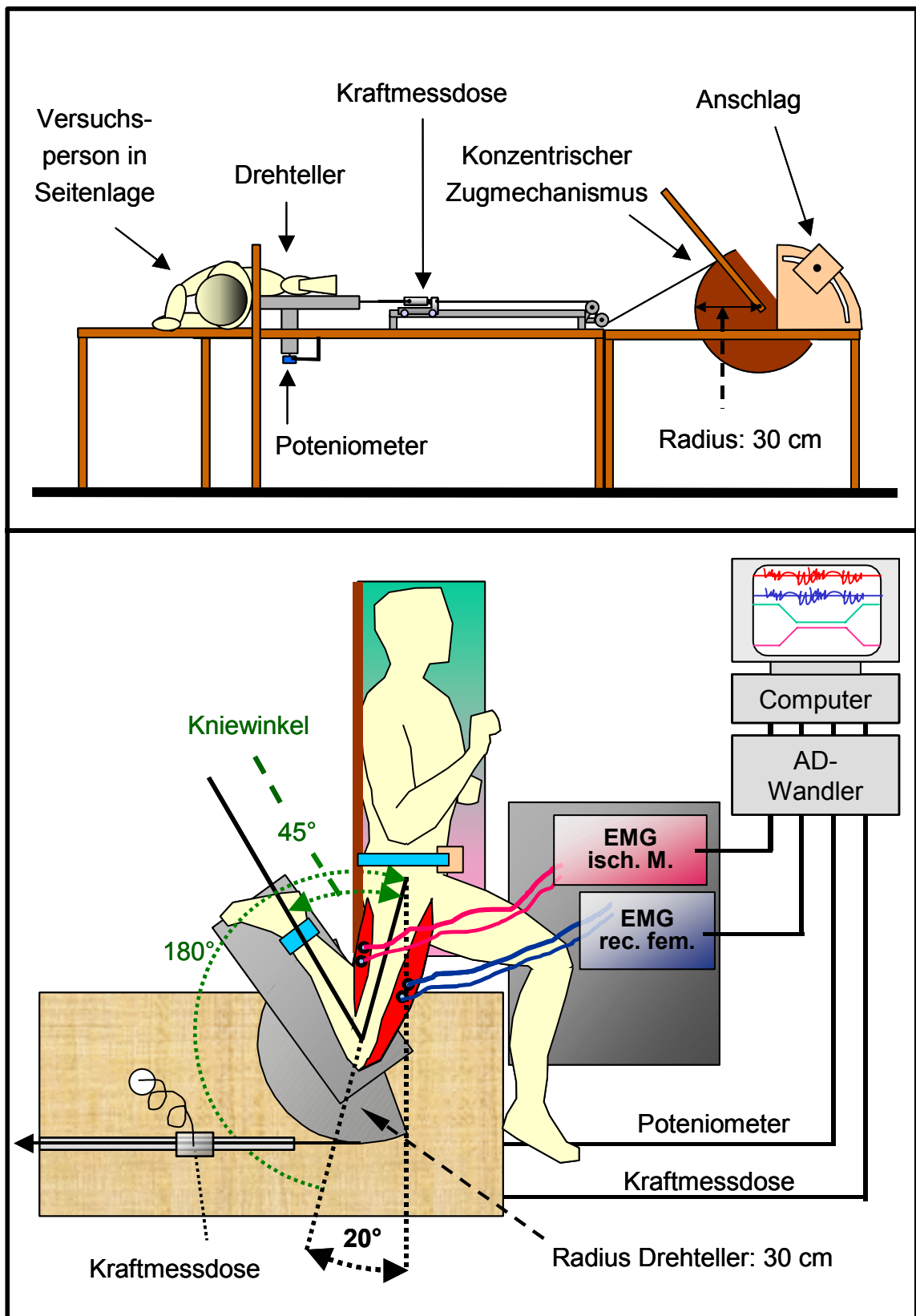


Abb. 35: Oben: Die Diagnosestation *Seitenlage* von der Seite gesehen, Aufbau zur Vermessung des rec. fem. (schematisch); unten: die Diagnosestation *Seitenlage* von oben gesehen (schematisch)

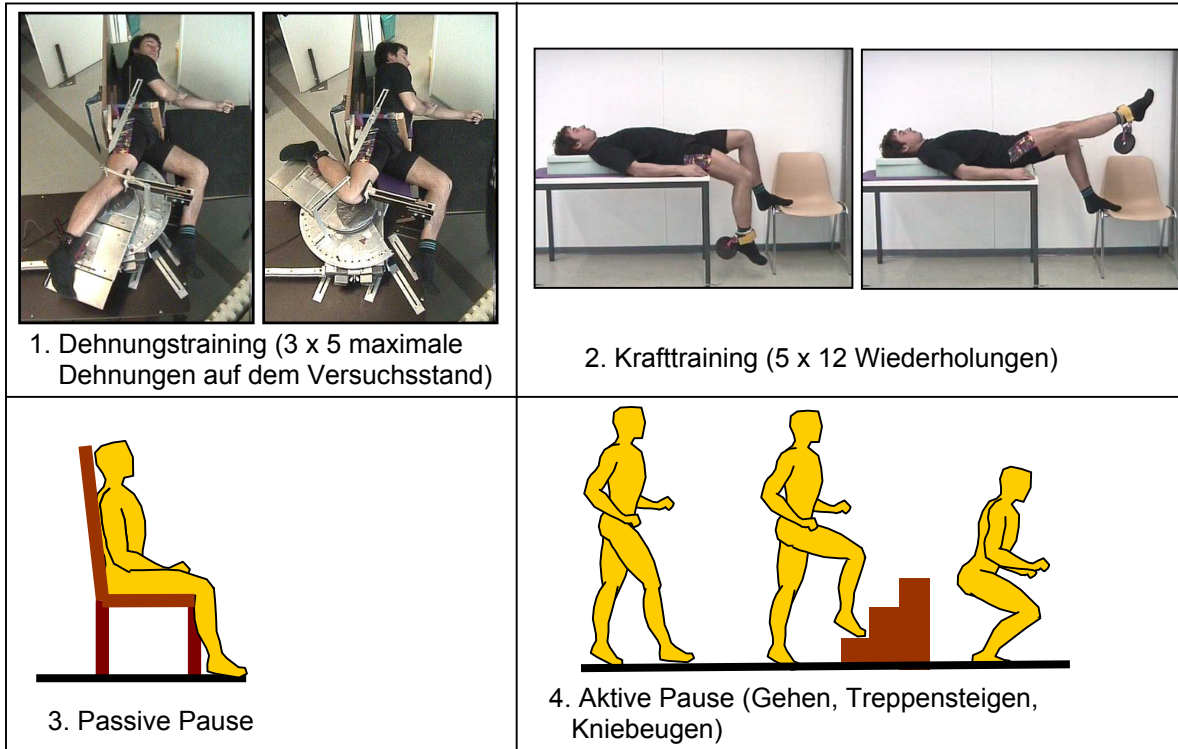


Abb. 36: Die Treatments der 4 Behandlungsgruppen (jeweils 15 Minuten)

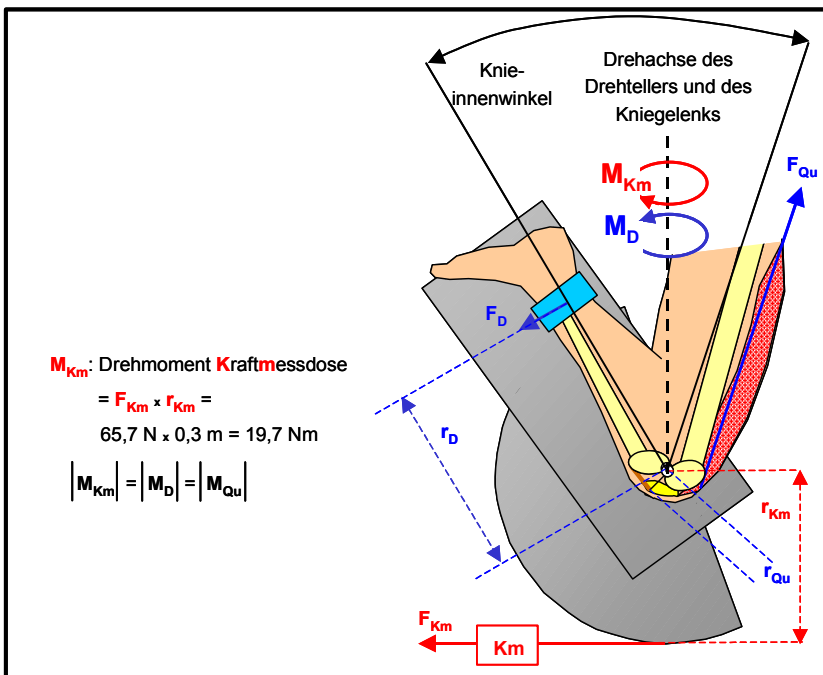


Abb. 37: Die Messung und Berechnung der Dehnungsspannung (schematisch) mit Zahlenbeispiel: Es wird von folgenden Vereinfachungen ausgegangen: Es werden nur die Kräfte der x-y-Ebene berücksichtigt. Die Achse des Kniegelenks und die Achse des Drehtellers decken sich. Es wird eine feste Drehachse des Kniegelenks angenommen. Die inneren und äußeren Reibungskräfte sind vernachlässigt. M_{Qu} , in Nm gemessen, wird im Weiteren statt *Drehmoment des Quadrizeps-Dehnungswiderstandes* stets der Einfachheit halber Dehnungsspannung genannt.

2.2 Zur Darstellung der Ergebnisse

Bevor auf einzelne Ergebnisse näher eingegangen wird, soll auf einige Besonderheiten bei der Datenerhebung und -darstellung hingewiesen werden. Dies geschieht am Beispiel einer Einzelbehandlung (Vtx2) der Vp 7 der Behandlungsgruppe *aktive Pause* (vgl. Abb. 38 - Abb. 41 und Abb. 44). Zunächst werden zwei Darstellungsweisen der Daten gegenübergestellt, auf die im Weiteren häufiger zurückgegriffen wird:

1. Die Daten (Kniewinkel und Dehnungsspannung) in zeitabhängiger Darstellung, und
2. Die Dehnungsspannung in kniewinkelabhängiger Darstellung einer Dehnungs-Entdehnungskurve.

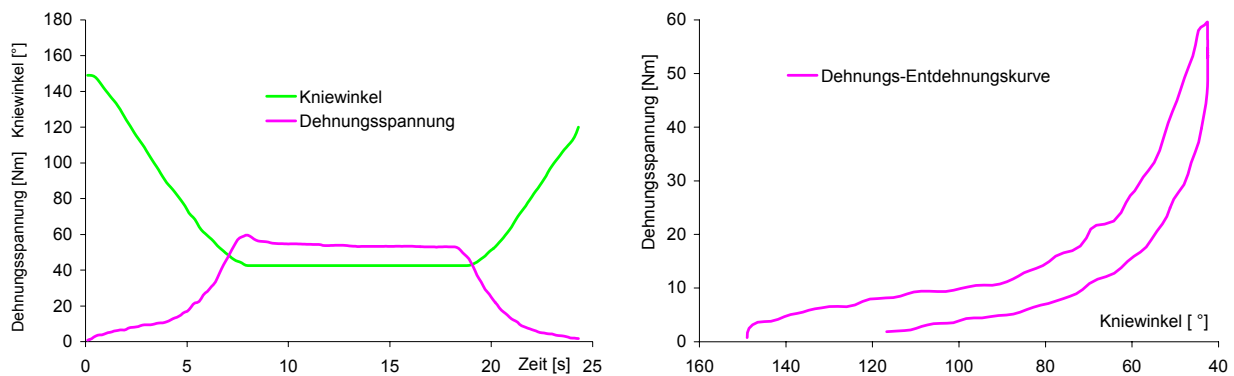


Abb. 38: Links: Die Parameter *Kniewinkel* und Dehnungsspannung des M. rectus femoris in zeitabhängiger Darstellung am Beispiel von Vp Nr. 7 der Behandlungsgruppe *aktive Pause*, Test Vtx2. Rechts: Die Daten der in der winkelabhängigen Darstellung einer Dehnungs-Entdehnungskurve.

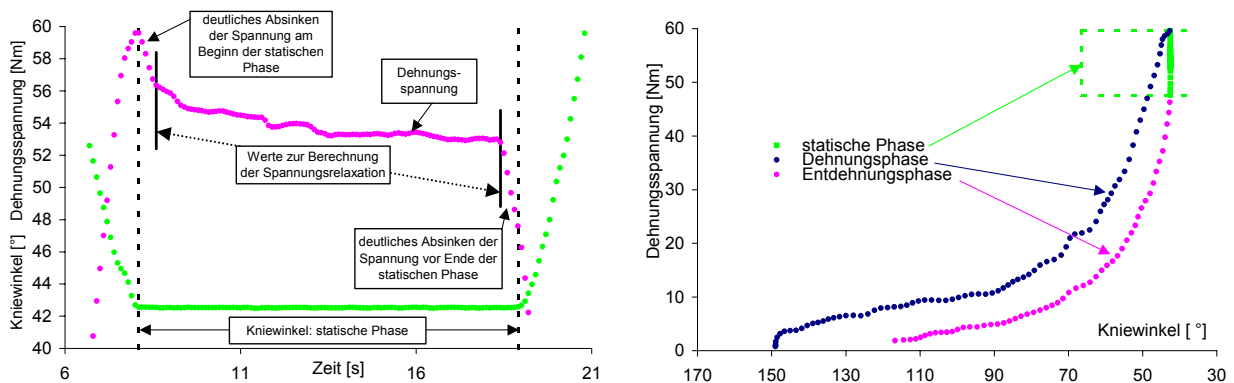


Abb. 39: Links: Die Daten der Abb. 38 in anderer Skalierung und dargestellt als gepunktete Linie (Mittelwerte von 10 Daten, = 1/10 Sekunde). Rechts: Die Dehnungs-Entdehnungskurve der Abb. 38 getrennt in die Dehnungsphase, in die statische Phase- und in die Entdehnungsphase.

Nicht nur für die Darstellung der drei Phasen der Dehnung (Dehnungsphase, statische Phase und Entdehnungsphase) der Dehnungs-Entdehnungskurve (Abb. 39), sondern insbesondere für die Untersuchung der Spannungsrelaxation ist die Frage nach **Beginn und Ende der statischen Phase** wesentlich. Als Kriterium für den Beginn der statischen Phase ist nahe liegend, das erste Erreichen des minimalen Kniewinkels am Ende der Dehnungsphase heranzuziehen; als Ende der statischen Phase wiederum erscheint der Zeitpunkt geeignet, an dem der Kniewinkel wieder ansteigt. Bei der Betrachtung der korrespondierenden Verlaufs der Dehnungsspannung zeigt sich jedoch, dass diese Kriterien nicht ausreichen, da die Dehnungsspannung sowohl kurz nach dem Erreichen als auch kurz vor dem Verlassen der statischen Phase in einem Maße absinkt, das nicht muskulär bedingt sein kann (Abb. 39).

Dies belegen auch die Versuche zur Quantifizierung der Reibung, bei denen keine V_p auf dem Versuchsstand lag und die ebenfalls diese Auffälligkeit zeigen (vgl. Abb. 43, S. 226). Da die einzelnen Punkte der Spannungs- und Winkelkurven die Mittelwerte der 10 Daten im Verlauf einer $1/10$ s (Frequenz der Datenerhebung 100 Hertz) repräsentieren, kann die Dauer dieses Phänomens sowohl am Ende als auch am Beginn der statischen Phase mit 0,4 – 0,5 s veranschlagt werden.

Ursache dieses auffälligen Kraftverlaufs sind mechanische Faktoren. Von der Kraftmessdose wird die Kraft erfasst, die der gedehnte Muskel des auf dem Drehteller befindlichen Beines der über den Zugmechanismus (Abb. 35, S. 219) initiierten Dehnprozedur entgegengesetzt und die nach elektronischer Speicherung in Drehmoment umgerechnet wird. Um das exakte Einhalten des Winkels der statischen Phase zu gewährleisten, wurde der Hebel, der zum Aufbringen der Kraft diente, gegen einen für jede V_p individuell einstellbaren Anschlag gedrückt (Abb. 35). Um am Ende der statischen Phase die Rücklassphase einzuleiten, reduzierte der Versuchsleiter die Kraft, die er zum Fixieren des Hebels erzeugt hatte. Die Phasenverschiebung zwischen dem Beginn des Absinkens des Messwertes an der Kraftmessdose und dem Beginn der Kniewinkelzunahme mag darauf zurückzuführen sein, dass die passive Muskelspannung innere Gewebereibung und Haftreibung der Mechanik des Versuchsstandes (Drehteller) überwinden muss. Nach ca. 0,4 – 0,5 s wird in diesem Beispiel die Haft-

reibung des Drehtellers (Abb. 39) von der Dehnungsspannung des rec. fem. überwunden und das Knie gestreckt. Um ein gleichmäßiges Strecken des Beins zu gewährleisten, bremste der Versuchsleiter diese Bewegung über den Hebel dosiert ab. Zur Berechnung des Spannungsabfalls in der statischen Phase wurden bei der Auswertung zum Zeitpunkt des Erreichens der statischen Phase (minimaler Kniewinkel) 0,5 s addiert, am Ende 0,5 s subtrahiert und die zugehörigen Spannungswerte zugrunde gelegt (Abb. 39).

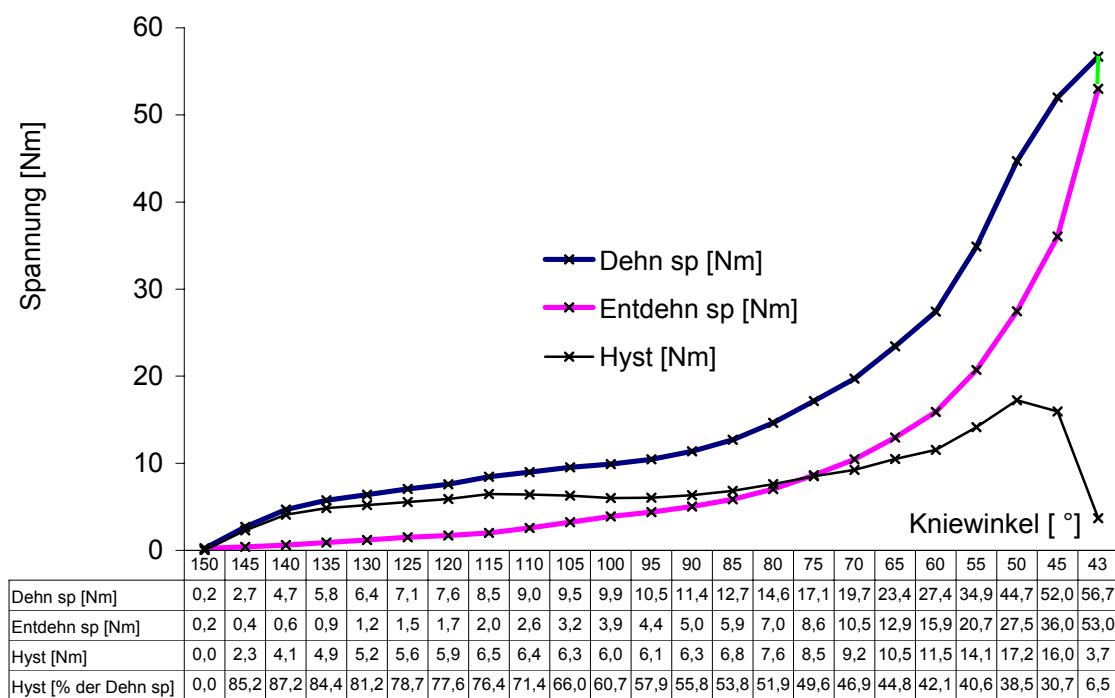


Abb. 40: Berechnung der Hysterese (Hyst) in Nm (Differenz zwischen der Dehnungsspannung *Dehn sp* und der Entdehnungsspannung *Entdehn sp*) bzw. in Prozent ($Hyst / Dehn\ sp * 100$) in 5°-Intervallen am Beispiel der Daten von Abb. 38.

Zur Quantifizierung der Abnahme der Dehnungsspannung zwischen der Dehnungs- und der Entdehnungskurve (**Hysterese**) könnte die Differenz der Spannung als Verlust an Drehmoment in Nm bzw. in Prozent wie z.B. in Abb. 40 in 5°-Intervallen herangezogen oder als Parameter für den Energieverlust (Joule) die Fläche (das Integral) zwischen der Dehnungs- und der Entdehnungskurve berechnet werden (vgl. auch Magnusson, 1998, S. 313; Schönthaler et al., 1998, S. 225).

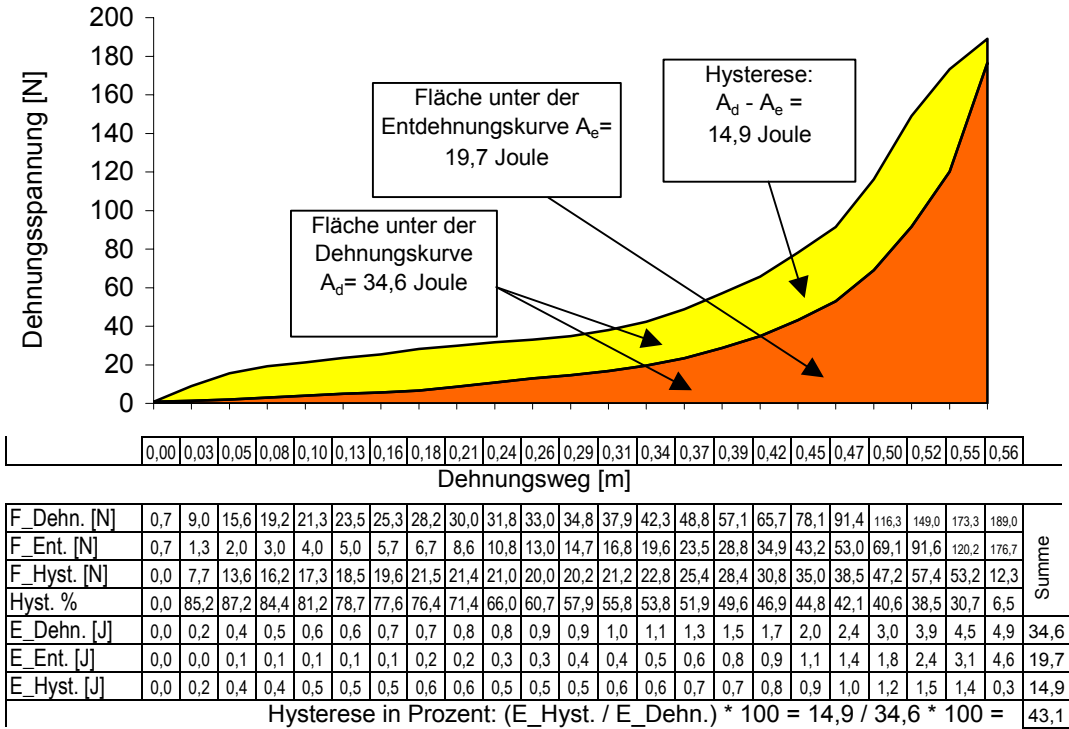


Abb. 41: Berechnung der Hysterese in Joule in 5°-Intervallen am Beispiel der Daten von Abb. 38. F_Dehn: mittlere Kraft in einem Dehnintervall von 5°, das einem Dehnweg von 0,026 m entspricht. E_Dehn: Dehnarbeit bzw. Dehnenergie pro 5°-Intervall.

Dazu sind die Spannungsdrehmomente unter Berücksichtigung eines Kraftarmes von 0,3 m (= Radius des Drehtellers) in Kraftwerte umzurechnen und die Winkelwerte der Abszisse in metrische Werte (Bogenmaß des Winkels mal Radius des Drehtellers) umzuformen (Abb. 41). Beide Verfahren sind jedoch nicht unproblematisch. Wie Abb. 40 zeigt, ist die Differenz zwischen der Dehnungs- und der Entdehnungskurve nicht konstant, sondern verändert sich von Winkel zu Winkel. Die Berechnung der Fläche zwischen der Dehnungs- und der Entdehnungskurve wird durch die Tatsache erschwert, dass das Bein oft – wie auch im dargestellten Beispiel – nicht bis in Ausgangsposition zurückgelangte, da die Bewegung aufgrund sinkender Dehnungsspannung zuvor stoppte. Um hier die Fläche zu berechnen, wurde die Entdehnungskurve bis zur Ausgangsposition extrapoliert (vgl. Abb. 38, S. 222 mit Abb. 41). Die durch beide Verfahren berechneten Werte werden zudem durch die Reibung, die insbesondere im Drehteller auftrat, beeinflusst.

Um den Anteil der **Reibung** an dem von der Kraftmessdose erfassten Gesamtmoment quantifizieren zu können, wurden einige Messungen durch-

geführt, bei denen der Drehteller ohne eine Versuchsperson von der Ausgangsposition (155°) bis in die Endposition ($42,5^\circ$) gezogen und wieder in die Ausgangsposition (155°) zurückgeführt wurde. Dabei wurde die Gewichtskraft des Beins durch ein 5 kg-Gewicht, das auf den Drehteller gelegt wurde, ersetzt. Um eine konstante Gegenkraft zu gewährleisten, wurde am Drehteller ein 2,5 kg-Gewicht angebracht, das über eine Umlenkrolle in die Gegenrichtung zog (Abb. 42). Die Drehgeschwindigkeit des Drehtellers, die während der gesamten Zug- und Rücklassphase möglichst konstant gehalten wurde, entsprach bei diesen Reibungstests derjenigen der Dehntests.

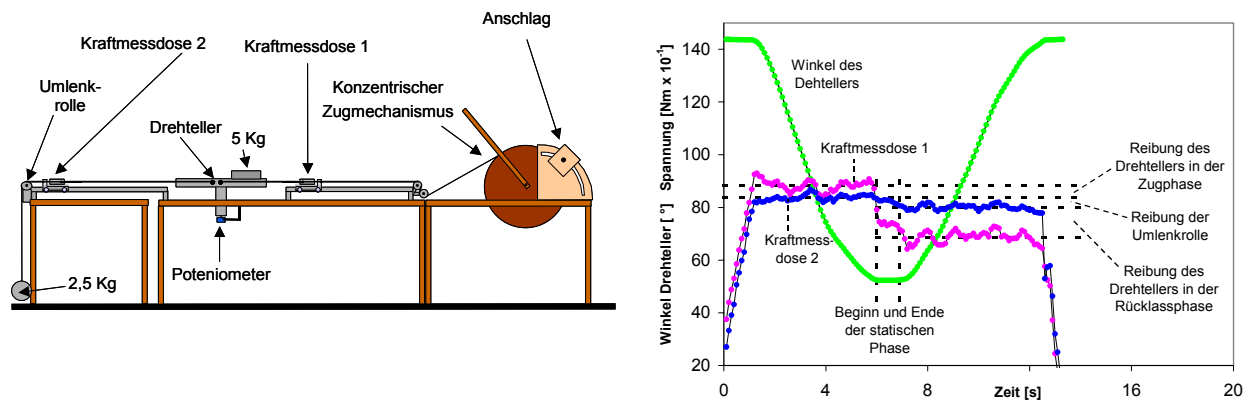


Abb. 42: *Links*: Der Messaufbau zur Quantifizierung der Reibung, die bei der Erhebung der Dehnungsspannung durch den Drehteller mit eingerechnet wird. *Rechts*: Die Daten bei der Quantifizierung der Reibung, Messung mit zwei Kraftmessdosen.

In den folgenden Abbildungen wird die von der Kraftmessdose 1 erfasste Spannung und den Winkel des Drehtellers wiedergegeben. Die Differenz zwischen der Spannung der Zugphase und der Spannung der Rücklassphase ist bis auf die Reibung der Umlenkrolle, über die das 2,5 kg-Gewicht gezogen wurde, der Reibung, die im Gelenk des Drehtellers entsteht, zuzurechnen.

Um die Reibung dieser Umlenkrolle berechnen und von der von der Kraftmessdose 1 ermittelten Reibung (Drehteller und Umlenkrolle) subtrahieren zu können, wurde zwischen Drehteller und Umlenkrolle eine zweite Kraftmessdose installiert (Abb. 42). Ohne diese hätte man allein mit der Kraftmessdose 1 nicht zwischen der Reibung des Drehtellers und der Reibung der Umlenkrolle differenzieren können. Sowohl für die Zug-, als auch für die Rücklassphase wurde für die Umlenkrolle ein Reibungsmoment von 0,175 Nm ermittelt, d.h. das von der Kraftmessdose 2 während der Zug-

phase ermittelte Drehmoment lag um 0,35 Nm über dem von der Kraftmessdose 2 während der Rücklassphase ermittelten Drehmoment, in der statischen Phase lag der Wert genau zwischen diesen beiden Werten (Abb. 42, rechts). Ursache dieses Unterschieds ist, dass Kraftmessdose 2 während der Zugphase sowohl die Kraft des 2,5 kg-Gewichts als auch die Reibungskraft aufzeichnete, während das 2,5 kg-Gewicht in der Rücklassphase von der Reibung der Umlenkrolle „gebremst“ wurde und Kraftmessdose 2 somit eine um die Reibungskraft reduzierte Kraft registrierte.

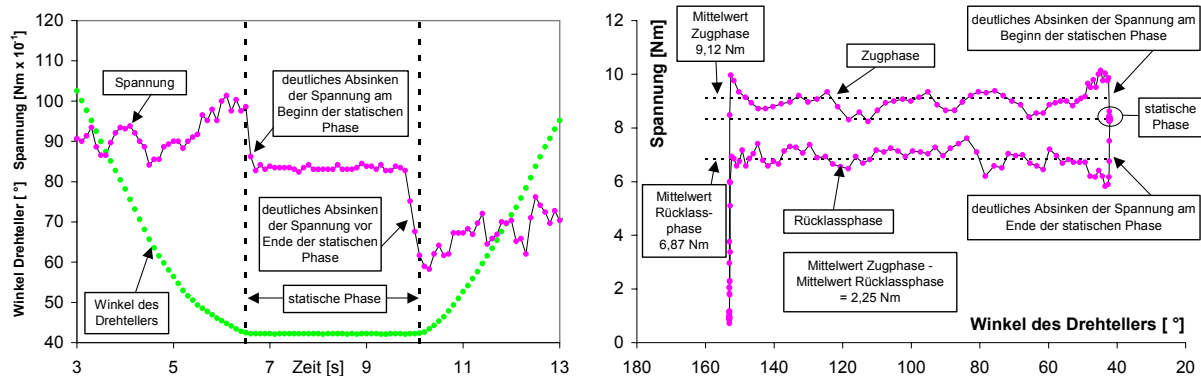


Abb. 43: *Links*: Die Daten bei der Messung zur Quantifizierung der Reibung, die bei der Erhebung der Dehnungsspannung durch den Drehteller mit eingeht, in zeitabhängiger Darstellung. *Rechts*: Die Daten in winkelabhängiger Darstellung einer Dehnungs-Entdehnungskurve.

Das von der Kraftmessdose 2 während der Zugphase ermittelte Drehmoment lag durchschnittlich um 0,6 Nm **unter** dem von der Kraftmessdose 1 ermittelten Drehmoment (Abb. 42, rechts), da Kraftmessdose 1 neben der Gegenkraft von 2,5 kg zusätzlich und im Unterschied zu Kraftmessdose 2 auch die Reibungskraft des Drehtellers aufzeichnete.

Im Gegensatz dazu lag das von der Kraftmessdose 2 während der Rücklassphase ermittelte Drehmoment durchschnittlich um 1,3 Nm **über** dem von der Kraftmessdose 1 ermittelten Drehmoment (Abb. 42, rechts), da das 2,5 kg-Gewicht durch die Reibung des Drehtellers „gebremst“ wurde, und Kraftmessdose 1 im Unterschied zu Kraftmessdose 2 somit die um die Reibungskraft des Drehtellers reduzierte Kraft aufzeichnete.

Auf der Grundlage dieser Messungen kann der Anteil der mittleren Reibung des Drehtellers an der Spannung in der Zugphase mit 0,6 Nm und in der Rücklassphase mit 1,3 Nm veranschlagt werden. Ursache dieses Unter-

schiedes zwischen der Reibung des Drehtellers in der Zugphase und in der Rücklassphase ist, dass sich diese bei Rechtsdrehung und bei Linksdrehung unterscheidet.

Die Konsequenzen auf die Berechnung der Hysterese anhand der von den beiden Fließkurven eingeschlossenen Flächen wird in Abb. 44 veranschaulicht. Die Fläche unter der Dehnungskurve, die die Dehnungsenergie symbolisiert, muss durch Abzug der Reibungsenergie von 34,6 Joule auf den Wert von 33,4 Joule korrigiert werden, die Fläche unter der Entdehnungskurve von 19,7 Joule auf 22,2 Joule, die Differenz von 14,9 Joule auf 11,2 Joule und beträgt somit mit 34% um 9,1% weniger als bei der Berechnung, bei der die Reibung nicht berücksichtigt wird wie bei Abb. 41, S. 224.

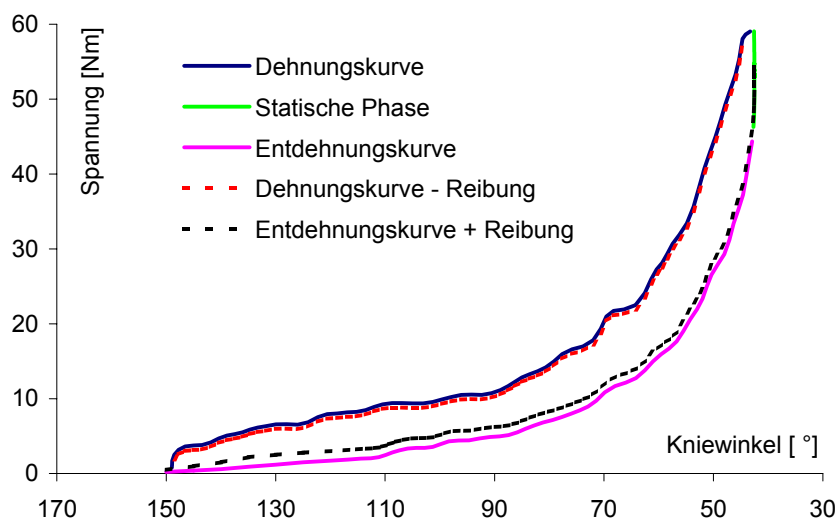


Abb. 44: Konsequenzen der beim Drehteller auftretenden Reibungsmomente auf die Dehnungs-Entdehnungskurve anhand des Beispiels der Daten von Abb. 38.

Auf die Berechnung der Hysterese als Drehmomentdefizit anhand der Differenz der Dehnungsspannung zwischen der Dehnungsphase und der Entdehnungsphase in 5°-Dehnungsintervallen wirkt sich die Berücksichtigung der Reibung wie am Beispiel des Intervalls bei 70° wie folgt aus (die Vergleichswerte sind aus Abb. 40, S. 223 zu entnehmen): Die Spannung der Entdehnungskurve muss von 10,5 Nm auf 11,8 Nm (+ 1,3 Nm) korrigiert werden, die Spannung der Dehnungsphase von 19,7 Nm auf 19,1 Nm (- 0,6 Nm) und die Hysterese von 9,2 Nm auf 7,3 Nm (- 1,9 Nm) bzw. von 46,9% auf 38,4 % (- 8,5%).

Auf Abb. 43, rechts und insbesondere auf Abb. 43, links die die Messungen zur Quantifizierung der Reibung wiedergeben, ist ebenfalls das deutliche

Absinken der Spannung kurz nach dem Erreichen und kurz vor dem Verlassen der statischen Phase zu erkennen.

Da die wenigen Messungen der submaximalen BRW, bei denen ein EMG zu beobachten war, wiederholt wurden, lassen diese Messungen einen Vergleich des Vor- und Nachtests zu, der von Dehnungsreflexen völlig unbeeinflusst ist. Das EMG, das während der Messungen der maximalen BRW auftrat, wurde im Rahmen der Auswertung anhand der MVCs, die während des Vortests durchgeführt wurde, relativiert (vgl. Abb. 34, S. 218). Dabei waren die Dehnungsreflexe, wie sie bei der Messung der BRW der isch. M. auftreten, nur selten zu beobachten. Eine mögliche Erklärung könnte darin bestehen, dass es bei der Messung der BRW des rec. fem im Vergleich zur Messung der BRW der isch. M. weit häufiger zur Massenhemmung kommt.

Einige Male zeigten sich jedoch wie in Abb. 34 EMG-Aktivitäten sowohl beim rec. fem. als auch bei der isch. M., die auf eine unbewusste Unterstützung der Dehnung und der Entdehnung hindeuten, obwohl die Vpn angewiesen wurden, während der Messungen passiv zu sein. Dieses Phänomen war bereits bei einer anderen Untersuchung aufgefallen, bei der beim Hüftbeugetest sowohl das EMG der isch. M. als auch dasjenige des rec. fem. erhoben worden war. Auch hier zeigte sich beim rec. fem. beim Anheben des Beins bei einigen Vpn eine Aktivität.

2.3 Variablenquantifizierung und Darstellung der Befunde

Bevor die Ergebnisse dargestellt werden, soll die folgende Tabelle noch einen Überblick über den Versuchsablauf und die Auswertung ermöglichen.

Tab. 30: Der Versuchsablauf im Überblick, die Auswertung der Veränderung der maximalen BRW, der maximalen Dehnungsspannung und der submaximalen statischen Dehnungsspannung (vgl. auch S. 216)

| Vortest | | | Treatment (15 Minuten) | | | | | | | | | | | | | Nachtest | |
|------------------|------------------|-------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|------------------|-----------------------|
| Vtx1 | Vtx2 | Vts | 4 Behandlungsgruppen führten jeweils eins der folgenden 4 verschiedenen Treatments durch: | | | | | | | | | | | | | Ntx | Nts |
| maximale Dehnung | maximale Dehnung | submaximale Dehnung $V_{ts} = V_{tx2} + 7,5^\circ$ | 1. Dehnungstraining: 15 maximale Dehnungen, 3 x 5 Wdh., auf der Diagnosestation D1 D2 D3 D4 D5 D6 D7 D8 D9 D10 D11 D12 D13 D14 D15 | | | | | | | | | | | | | maximale Dehnung | submax. Dehn. wie Vts |
| | | | 2. Krafttraining: 5 x 12 Wiederholungen | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | 3. Passive Pause: Keinerlei Aktivitäten | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | 4. Aktive Pause: Treppensteigen, Gehen, Kniebeugen | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | 2. und 3. Frage: Verändert sich max. BRW und die max. Dehnungsspannung in der statischen Phase der maximalen Dehnung durch die Treatments? | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | 1. Frage: Verändert sich die maximale Dehnungsspannung in der statischen Phase der submaximalen Dehnung durch die Treatments? | | | | | | | | | | | | | | |

Von allen Behandlungsgruppen liegen 5 Ruhespannungs-Dehnungskurven vor (Vtx1, Vtx2, Vts, Ntx, Nts), von der Behandlungsgruppe *Dehnungstraining* zusätzlich die 15 Ruhespannungs-Dehnungskurven des Treatments (D1 - D15), die ebenfalls aufgezeichnet wurden. Durch die Ruhespannungs-Dehnungskurven wurden die Kniewinkel und die Dehnungsspannung über einen Zeitraum von 25 s aufgezeichnet (die dynamische Dehnungsphase von ca. 6 s, die statische Phase von ca. 12 s, die dynamische Entdehnungsphase von ca. 6 s, vgl. Abb. 34, S. 218).

Die folgende Darstellung der Ergebnisse zur Veränderung der Ruhespannungs-Dehnungskurve des M. rectus femoris im Rahmen der vier Treatments untergliedert sich in 4 Kapitel.

Im **Kap. 2.3.1**, S. 234 wird die Auswertung dargestellt, bei der die drei in Tab. 30 genannten Fragen im Vordergrund standen:

1. Verändert sich die maximale Dehnungsspannung in der statischen Phase der **submaximalen** Dehnung durch die Treatments?
2. Verändert sich die maximale Bewegungsreichweite durch die Treatments?

3. Verändert sich die maximale Dehnungsspannung in der statischen Phase der **maximalen** Dehnung durch die Treatments?

Als Parameter für die maximale Bewegungsreichweite und die maximale Dehnungsspannung wurden anhand der Ruhespannungs-Dehnungskurven jeweils die Mittelwerte der *Kniewinkel* und der Dehnungsspannung in einer Zeitspanne von zwei Sekunden zu Beginn der statischen Phase der drei Dehnungen des Vortests (V_{tx1} , V_{tx2} , V_{ts}) und der zwei Dehnungen des Nachtests (N_{tx} , N_{ts}) berechnet. Die Begründung für diesen Rechenschritt besteht darin, dass der Anschlag, gegen den der Hebel des konzentrischen Zugmechanismus während der statischen Phase gedrückt wurde, zunächst manuell eingestellt werden musste, und dies zu geringen Schwankungen in den Kurvenverläufen des Kniewinkels und insbesondere der Dehnungsspannung führte, die durch die Mittelwertbildung ausgeglichen werden sollten. Eine längere Phase für die Bildung des Mittelwerts hätte den Nachteil mit sich gebracht, dass die Werte der Dehnungsspannung durch die Spannungsrelaxation, die in der statischen Phase der Dehnung stattfindet, zu stark beeinflusst worden wären.

Der Beginn der statischen Phase wird durch den Zeitpunkt markiert, an dem der minimale Kniewinkel während der Dehnung erreicht wurde. Zu diesem Zeitpunkt wurden aus den dargestellten Gründen 0,5 s addiert (Abb. 39, S. 221), so dass für die Bildung des Mittelwerts die zwei Sekunden herangezogen werden, die 0,5 s nach Erreichen des minimalen Kniewinkels beginnen.

Somit liegen für diesen Teil der Auswertung die folgenden Parameter zugrunde:

1. Die maximale Bewegungsreichweite BRW_{max}
2. Die maximale Dehnungsspannung Dsp_{max}
3. Die maximale Dehnungsspannung bei submaximaler Bewegungsreichweite, die im Weiteren submaximale **statische** Dehnungsspannung $Dsp_{submax\ st}$ genannt wird, da später noch ein weiterer Parameter, nämlich die **submaximale dynamische Dehnungsspannung** $Dsp_{submax\ dyn}$, berechnet wird (Kap. 2.3.2).

Die maximale Bewegungsreichweite bei submaximaler Dehnung BRW_{submax} ist für die Auswertung bedeutungslos, da diese im Vor- und Nachtest identisch waren (vgl. Abb. 45, rechts).

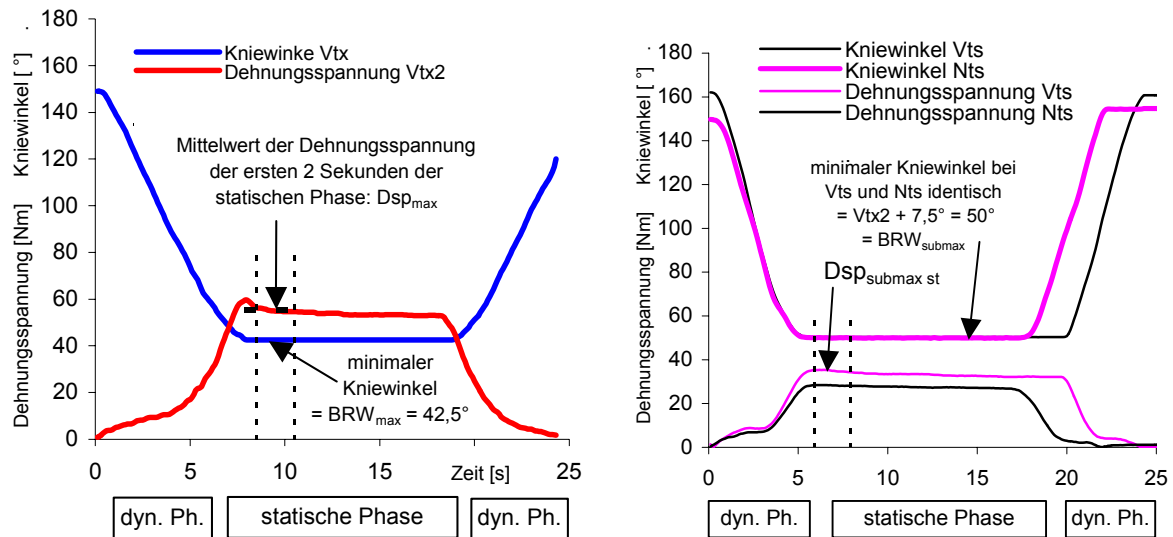


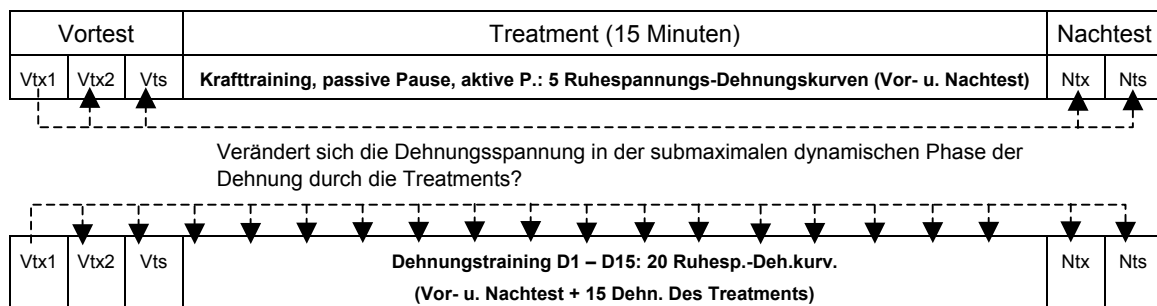
Abb. 45: Die Berechnung der Parameter (*links*: maximale Bewegungsreichweite BRW_{max} , maximale Dehnungsspannung Dsp_{max} ; *rechts*: submaximale statische Dehnungsspannung $Dsp_{submax\ st}$, maximale Bewegungsreichweite bei submaximaler Dehnung BRW_{submax}) anhand der statischen Phasen der Dehnung (vgl. Einzelbeispiel Abb. 38, S. 221)

Wie dargestellt wurde, bestanden die Gründe für die Entscheidung, die Dehnungsspannung in der statischen Phase bei submaximaler Bewegungsreichweite zu messen, zum einen darin, dass die Fragestellung nach der Veränderung der submaximalen Dehnungsspannung im Rahmen der verschiedenen Treatments noch weitgehend unerforscht und strittig ist, und zum anderen darin, die Messung der submaximalen Dehnungsspannung ungestört von Artefakten durchzuführen, wie sie in der dynamischen Phase der Dehnung auftreten (Reibungs- und Trägheitskräfte). Nachteil dieser Entscheidung ist, dass lediglich ein Vergleich der Dehnungsspannung bei den submaximalen Messungen (Vts und Nts) möglich ist, da nur hier die Bewegungsreichweite im Vor- und Nachtest identisch war (vgl. Abb. 45, rechts). Somit kann die Entwicklung der submaximalen Dehnungsspannung im Verlauf der anderen Messungen anhand der Dehnungsspannung in den jeweiligen statischen Phasen aufgrund der jeweils unterschiedlichen Bewegungsreichweite nicht verfolgt werden, so dass diese Messungen (die beiden maximalen Dehnungen des Vortests, die maximale Dehnung des Nachtests und die 15 Dehnungen im Rahmen des Treatments *Dehnungstraining*) für diese Auswertung verloren wären.

Um die Entwicklung der submaximalen Dehnungsspannung im Verlauf aller Messungen beurteilen zu können, wurde trotz des Problems der Artefakte

(s.o.) anhand eines **Punktes** aus dem submaximalen Bereich der Dehnungskurven der Parameter der **submaximalen dynamischen Dehnungsspannung** berechnet (Abb. 49, S. 241), dessen Auswertung im **Kap. 2.3.2**, S. 241 dargestellt wird. Dieser Parameter ermöglicht die Auswertung der Entwicklung der submaximalen Dehnungsspannung aller 20 Dehnungen (Gruppe *Dehnungstraining*) bzw. aller 5 Dehnungen (Gruppen *Krafttraining*, *passive Pause*, *aktive Pause*, vgl. Tab. 31).

Tab. 31: Die Auswertung der Veränderung der submaximalen dynamischen Dehnungsspannung



Wie sich noch zeigen wird, ist die Reliabilität dieses Parameters der *submaximalen dynamischen Dehnungsspannung* ausgezeichnet, so dass in einem weiteren Schritt die **gesamte dynamische Dehnungskurve** zur Beurteilung der Entwicklung der submaximalen Dehnungsspannung herangezogen wurde (**Kap. 2.3.3**, S. 248). Auch hier können alle 5 Dehnungen des Vor- und Nachtests (Vtx1, Vtx2, Vts, Ntx, Nts, vgl. Abb. 52, S. 250, Abb. 53, S. 251) und bei der Behandlungsgruppe *Dehnungstraining* zusätzlich die 15 Dehnungen des Treatments zur Beurteilung der Veränderung herangezogen werden (vgl. Abb. 55, S. 253).

Somit unterscheiden sich die Auswertungen des Kap. 2.3.2, des Kap. 2.3.3 und diejenige der 1. Frage des Kap. 2.3.1 nur hinsichtlich der Auswertemethode, die Untersuchungsfrage ist jeweils gleich und stand bei der Untersuchung im Vordergrund: Wie verändert sich die submaximale Dehnungsspannung durch die Treatments?

Im vierten Teil (**Kap. 2.3.4**, S. 254) wird die Auswertung der Abnahme der Dehnungsspannung in der statischen Phase der Dehnung (**Spannungsrelaxation**) dargestellt (vgl. Abb. 39, S. 221; Abb. 57, S. 255).

An dieser Stelle stellt sich die Frage, ob das in Kap. II.5.6 dargestellte Problem, dass es beim Hüftbeugetest zu einer Dehnung des **N. ischiadi-**

cus kommen kann (Freiwald et al., 1997, 1999), beim eingesetzten Messverfahren eine Entsprechung hat. Betrachtet man den Verlauf des in Frage kommenden **N. femoralis**, so erscheint dies aus den folgenden Gründen sehr unwahrscheinlich zu sein.

Der N. femoralis geht aus dem Plexus lumbalis hervor und zieht unter dem Leistenband durch die Lacuna musculorum zur Vorderseite des Oberschenkels. Somit befindet er sich auf der Beugeseite des Hüftgelenkes. Er innerviert den M. psoas major und den M. iliacus sowie den M. quadriceps, den M. sartorius und den M. pectineus. Der einzige Unterschenkelast, der N. saphenus ist rein sensibel. Er liegt vor der A. femoralis und verläuft von dort mit den Femoralgefäßen in den Adduktorenkanal. Dann zieht er zwischen dem M. sartorius und dem M. vastus lateralis zur medialen Gegend des Kniegelenkes (Schiebler & Schmidt, 1987, S. 384, S. 387). Der N. femoralis wird also bei einer Hüftstreckbewegung gedehnt und befindet sich somit in der bei der Messung praktizierten Ausgangsstellung im gedehnten Zustand, im Laufe einer dann folgenden Kniebeugung wird er wieder entdehnt, weil der N. saphenus am medialen Epikondylus auf der **Dorsalseite** des Knies, d.h. auf der Beugeseite bezogen auf die Achse des Kniegelenkes zum Unterschenkel, verläuft. Nach Alter (1996, S. 81) gibt es nur zwei Nerven, die durch ihre Lage bei Gelenkbewegungen stärkeren Dehnungen unterworfen sind: der N. ischiadicus und der N. ulnaris. Die Lage der anderen Nerven bez. der Gelenke ist jeweils so, dass deren Streckungen und Beugungen keine stärkeren Dehnungen der Nerven hervorrufen.

Die Tatsache, dass der M. rec. fem. nur einen relativ geringen Anteil an der Querschnittsfläche des M. quadriceps ausmacht, kann bei Messungen der BRW und der Dehnungsspannung des M. rec. fem. vernachlässigt werden, da der M. rec. fem. zwei- und die Mm. vasti eingelenkig sind. So kann das Knie bei gebeugtem Hüftgelenk ohne erkennbaren Dehnungswiderstand des M. quadriceps bis zur Massenhemmung gebeugt werden, nicht aber bei einem gestreckten bzw. bei einem überstreckten Hüftgelenk.

2.3.1 Die Veränderung der maximalen Bewegungsreichweite, der maximalen - und der submaximalen statischen Dehnungsspannung

In Tab. 32 werden auf der linken Seite die Daten der vier Behandlungsgruppen aufgelistet (vgl. zur Operationalisierung der Parameter Abb. 45, S. 231).

Tab. 32: Mittelwerte (M), Standardabweichungen (SD) und Anzahl der Fälle (N) der Parameter *maximale Bewegungsreichweite* BRW_{max} , *maximale Dehnungsspannung* Dsp_{max} (Vtx1, Vtx2, Ntx); *Bewegungsreichweite bei submaximaler Dehnung* BRW_{submax} und *submaximale statische Dehnungsspannung* $Dsp_{submax\ st}$ (Vts, Nts), links: Daten aller Vpn, rechts: Daten derjenigen 36 Vpn, von denen alle fünf Messungen vorliegen. Vtx: maximaler Vortest, Vts: submaximaler Vortest, Ntx: maximaler Nachttest, Nts: submaximaler Nachttest

| | | | Messung | | | | | | Messung | | | | |
|-------------------------|-------------------------------|-------------|---------|-------|-------|-----------|---------|---------|---------|-------|-------|-----------|---------|
| | | | Vortest | | | Nachttest | | | Vortest | | | Nachttest | |
| | | | Vtx1 | Vtx2 | Vts | Ntx | Nts | | Vtx1 | Vtx2 | Vts | Ntx | Nts |
| Treatments | Dehnungs- training | BRW [°] | M | 54,74 | 48,88 | 56,04 | 45,84 | wie Vts | 54,35 | 48,98 | 56,93 | 45,23 | wie Vts |
| | | | SD | 9,81 | 11,88 | 11,04 | 10,18 | Vts | 10,27 | 11,27 | 10,93 | 8,82 | Vts |
| | | | N | 10 | 11 | 11 | 11 | 11 | 9 | 9 | 9 | 9 | 9 |
| | | Dsp [Nm] | M | 30,92 | 37,28 | 25,84 | 35,68 | 21,64 | 30,83 | 37,31 | 25,12 | 37,37 | 21,90 |
| | | | SD | 8,84 | 12,94 | 7,70 | 14,93 | 7,26 | 9,31 | 13,39 | 7,85 | 14,73 | 7,11 |
| | | | N | 10 | 11 | 11 | 11 | 11 | 9 | 9 | 9 | 9 | 9 |
| | Kraft- training | BRW [°] | M | 53,52 | 49,82 | 56,49 | 48,38 | wie Vts | 51,76 | 49,72 | 56,54 | 48,09 | wie Vts |
| | | | SD | 13,27 | 12,29 | 12,96 | 12,62 | Vts | 10,63 | 9,61 | 10,37 | 9,05 | Vts |
| | | | N | 10 | 11 | 11 | 11 | 10 | 8 | 8 | 8 | 8 | 8 |
| | | Dsp [Nm] | M | 33,12 | 35,86 | 23,76 | 39,90 | 23,45 | 34,64 | 33,92 | 23,28 | 38,94 | 23,87 |
| | | | SD | 15,30 | 16,04 | 7,22 | 18,48 | 6,48 | 16,72 | 12,81 | 7,28 | 16,86 | 7,08 |
| | | | N | 10 | 11 | 11 | 11 | 10 | 8 | 8 | 8 | 8 | 8 |
| | Passive Pause | BRW [°] | M | 69,07 | 72,50 | 79,19 | 70,36 | wie Vts | 64,97 | 68,62 | 74,98 | 65,97 | wie Vts |
| | | | SD | 19,12 | 19,63 | 19,95 | 17,90 | Vts | 14,99 | 16,26 | 15,90 | 15,51 | Vts |
| | | | N | 10 | 10 | 10 | 10 | 10 | 8 | 8 | 8 | 8 | 8 |
| | | Dsp [Nm] | M | 27,07 | 23,12 | 18,70 | 24,43 | 17,38 | 29,24 | 24,80 | 19,62 | 25,92 | 17,81 |
| SD | | | 13,36 | 12,10 | 7,59 | 11,83 | 7,42 | 13,53 | 12,58 | 7,99 | 12,63 | 8,02 | |
| N | | | 10 | 10 | 10 | 10 | 10 | 8 | 8 | 8 | 8 | 8 | |
| Aktive Pause | BRW [°] | M | 49,15 | 49,91 | 56,18 | 50,76 | wie Vts | 49,15 | 49,91 | 56,18 | 50,76 | wie Vts | |
| | | SD | 10,35 | 10,27 | 10,44 | 10,09 | Vts | 10,35 | 10,25 | 10,44 | 9,74 | Vts | |
| | | N | 11 | 11 | 11 | 11 | 11 | 11 | 11 | 11 | 11 | 11 | |
| | Dsp [Nm] | M | 36,71 | 33,86 | 25,09 | 33,39 | 25,39 | 36,71 | 33,86 | 25,09 | 33,39 | 25,39 | |
| | | SD | 12,97 | 12,09 | 7,65 | 11,50 | 7,31 | 12,97 | 10,78 | 7,65 | 9,12 | 7,31 | |
| | | N | 11 | 11 | 11 | 11 | 11 | 11 | 11 | 11 | 11 | 11 | |

Der Reliabilitätskoeffizient bei der Erhebung der BRW_{max} (Korrelation Vtx1 mit Vtx2) beträgt $r = 0,97$ und ist somit nach Willimczik (1983, S. 118) als „ausgezeichnet“ zu bezeichnen, derjenige bei der Erhebung der Dsp_{max} (Korrelation Vtx1 mit Vtx2) mit $r = 0,88$ als „annehmbar“ und derjenige bei der Erhebung der $Dsp_{submax\ st}$ (Korrelation Vts mit Nts) mit $r = 0,92$ als „sehr gut“.

In Abb. 46 und Abb. 47 werden die Häufigkeitsverteilungen der wichtigsten Parameter dargestellt, die einer Normalverteilung entsprechen.

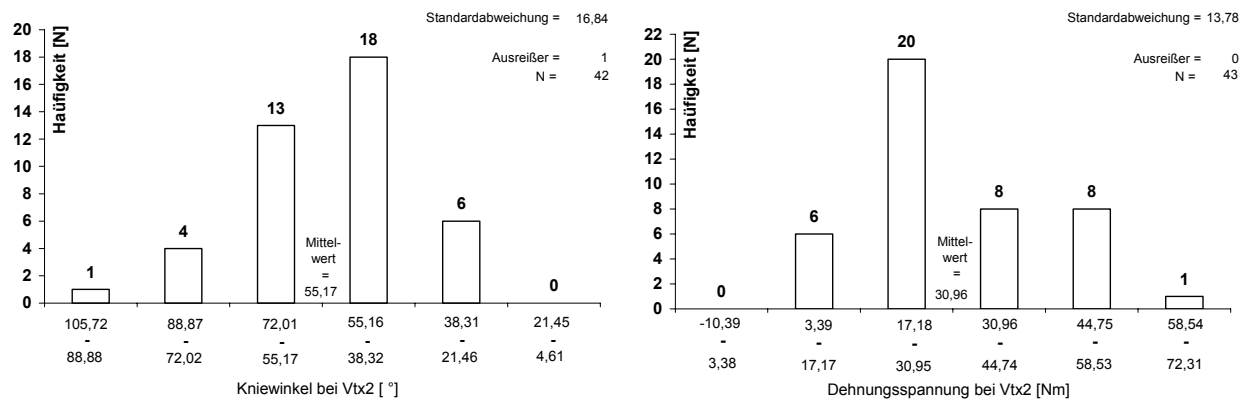


Abb. 46: Häufigkeitsverteilung der maximalen Bewegungsreichweite BRW_{\max} (links) und der maximalen Dehnungsspannung Dsp_{\max} (rechts) beim zweiten maximalen Vortest (Vtx2), die Größe der Intervalle entspricht einer Standardabweichung.

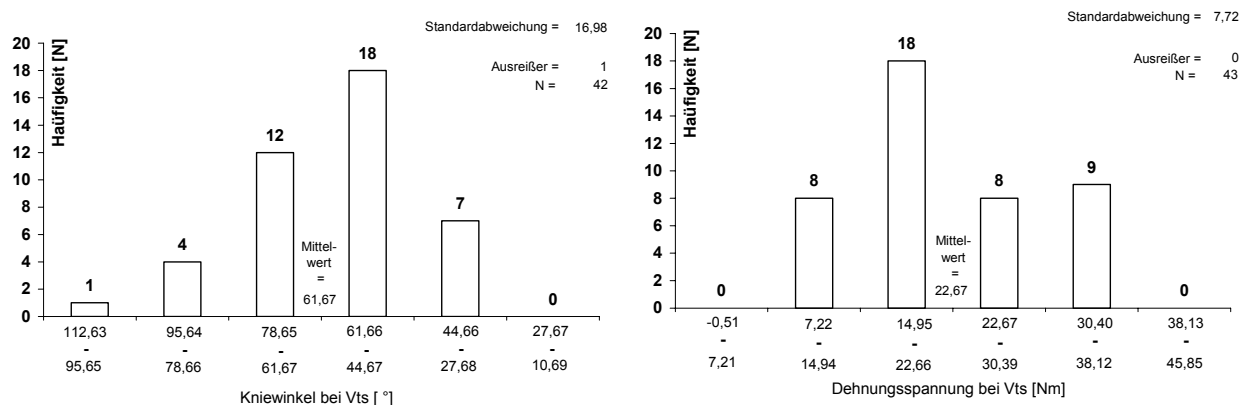


Abb. 47: Häufigkeitsverteilung der Bewegungsreichweite BRW_{submax} (links) und der submaximalen statischen Dehnungsspannung $Dsp_{\text{submax st}}$ (rechts) beim submaximalen Vortest (Vts), die Größe der Intervalle entspricht einer Standardabweichung.

Da bei sieben Vpn eine Messung unbrauchbar war (Schmerzen²⁵, unterschiedliche Vts- und Nts-Winkel) und dies die Darstellung der Mittelwerte verzerrt, finden sich auf der rechten Seite der Tab. 32, S. 234 die Mittelwerte derjenigen 36 Vpn, von denen alle fünf Messungen vorliegen.

Diese Daten zeigen, dass die Gruppe *passive Pause* deutliche Unterschiede zu den anderen drei Gruppen aufweist, d.h. sie haben bei zweisei-

²⁵ Es handelte sich hierbei um eine Vp, bei der die Schmerzen durch die Seitlagerung verursacht wurden.

tiger Fragestellung eine sehr signifikant durchschnittlich geringere BRW (= größere Kniewinkel, $p = 0,001$) bei einer tendenziell geringeren Dehnungsspannung ($p = 0,077$).

Die drei leitenden Fragen bei diesem Teil der Auswertung lauten:

1. Verändert sich die submaximale statische Dehnungsspannung $Dsp_{\text{submax st}}$ durch die Treatments? Zur Beantwortung dieser Frage dient der Vergleich der Dehnungsspannung bei Vts und bei Nts (Abb. 45 (rechts), S. 231 zeigt das Beispiel einer Vp, bei der die $Dsp_{\text{submax st}}$ im Nachtest abgesunken war). Die im Vergleich zum Vortest (Vts) geringeren Werte im Nachtest (Nts) bei den beiden Gruppen *Dehnungstraining* und *passive Pause* deuten auf eine Abnahme der submaximalen Dehnungsspannung hin.
2. Verändert sich die maximale Dehnungsspannung bei maximaler BRW durch die Treatments? Hier fällt eine Zunahme bei der Gruppe *Krafttraining* ins Auge.
3. Verändert sich die maximale Bewegungsreichweite durch die Treatments? Der geringere Wert im Nachtest bei der Gruppe *Dehnungstraining* lässt auf eine Zunahme der BRW schließen (gestrecktes Knie = 180° , gebeugtes Knie $\approx 40^\circ$).

Zur Beantwortung der 2. und 3. Frage dient der Vergleich der Daten des 2. maximalen Vortests mit denjenigen des maximalen Nachtests.

Während die 1. Frage im Zentrum stand und der Versuchsablauf auf die Untersuchung dieser Frage ausgerichtet war, waren die 2. und 3. Frage eher von untergeordnetem Interesse, denn wie im theoretischem Teil dargestellt wurde, ist schon vielfach nachgewiesen, dass die maximale BRW und die maximale Dehnungsspannung nach kurzzeitigen Dehnbehandlungen ansteigen (Magnusson et al., 1998; Wiemann, 1994a; Wydra et al., 1999a).

Bei der Veränderung der maximalen BRW und der maximalen Dehnungsspannung nach kurzzeitigem Krafttraining gibt es zwar noch Erkenntnisbedarf, diese Frage stand jedoch nicht im Vordergrund.

Beide Parameter können zudem bei den Vpn, bei denen es bei der Messung der BRW zur Massenhemmung kam, d.h. bei denen die BRW da-

durch begrenzt wurde, dass die Wade den hinteren Oberschenkel berührte, bei der Auswertung nicht berücksichtigt werden.

In der Tab. 33 sind nur die Daten der Vpn dargestellt, die bei der statistischen Auswertung eingehen, die hierbei also nicht wegen Schmerzen oder wegen unterschiedlicher Vts- und Nts-Winkel herausfallen.

Tab. 33: Mittelwerte (M), Standardabweichungen (SD) sowie Anzahl der berücksichtigten Vpn (N) der Messungen und der Differenzen (Nt – Vt) der Parameter *maximale Bewegungsreichweite* BRW_{max} , *maximale Dehnungsspannung* Dsp_{max} (Vtx1, Vtx2, Ntx); *Bewegungsreichweite bei submaximaler Dehnung* BRW_{submax} und *submaximale statische Dehnungsspannung* $Dsp_{submax\ st}$ (Vts, Nts); Irrtumswahrscheinlichkeit p für den t-Test mit einseitiger Fragestellung; Vtx: maximaler Vortest, Vts: submaximaler Vortest, Ntx: maximaler Nachttest, Nts: submaximaler Nachttest

| | | Messungen | | | | | | Differenzen | | | | |
|------------------|-----------------------|-----------|-------|-------|-----------|-------|---------|-------------|--|---------|--|--|
| | | Vortest | | | Nachttest | | | Ntx-Vtx2 | | Nts-Vts | | |
| | | Vtx1 | Vtx2 | Vts | Ntx | Nts | | p | | p | | |
| Treatments | Dehnungs- training | BRW [°] | M | 54,74 | 53,67 | 55,38 | 49,34 | wie Vts | | | | |
| | | | SD | 9,81 | 10,44 | 11,37 | 9,83 | | | | | |
| | | N | 10 | 8 | 10 | 8 | 10 | | | | | |
| | | Dsp [Nm] | M | 30,92 | 34,29 | 26,12 | 33,43 | 22,53 | | | | |
| | | | SD | 8,84 | 12,39 | 8,02 | 15,70 | 7,01 | | | | |
| | | N | 10 | 8 | 10 | 8 | 10 | | | | | |
| | Kraft- training | BRW [°] | M | 53,52 | 51,75 | 56,54 | 50,15 | wie Vts | | | | |
| | | | SD | 13,27 | 11,19 | 10,37 | 11,87 | | | | | |
| | | N | 10 | 10 | 8 | 10 | 8 | | | | | |
| | | Dsp [Nm] | M | 33,12 | 32,34 | 23,28 | 36,54 | 23,87 | | | | |
| | | | SD | 15,30 | 12,12 | 7,28 | 15,85 | 7,08 | | | | |
| | | N | 10 | 10 | 8 | 10 | 8 | | | | | |
| Passive Pause | BRW [°] | M | 69,07 | 76,27 | 74,98 | 73,95 | wie Vts | | | | | |
| | | SD | 19,12 | 16,92 | 15,90 | 15,07 | | | | | | |
| | N | 10 | 9 | 8 | 9 | 8 | | | | | | |
| | Dsp [Nm] | M | 27,07 | 20,14 | 19,62 | 21,16 | 17,81 | | | | | |
| | | SD | 13,36 | 8,62 | 7,99 | 6,95 | 8,02 | | | | | |
| | N | 10 | 9 | 8 | 9 | 8 | | | | | | |
| Aktive Pause | BRW [°] | M | 49,15 | 49,91 | 56,18 | 50,76 | wie Vts | | | | | |
| | | SD | 10,35 | 10,27 | 10,44 | 10,09 | | | | | | |
| | N | 11 | 11 | 11 | 11 | 11 | | | | | | |
| | Dsp [Nm] | M | 36,71 | 33,86 | 25,09 | 33,39 | 25,39 | | | | | |
| | | SD | 12,97 | 12,09 | 7,65 | 11,50 | 7,31 | | | | | |
| | N | 11 | 11 | 11 | 11 | 11 | | | | | | |

Unter der Überschrift *Differenzen* werden beim Winkel lediglich die Differenz zwischen dem Kniewinkel des zweiten maximalen Vortests und demjenigen des maximalen Nachttests dargestellt. So ist z.B. der Kniewinkel bei der Gruppe *Dehnungstraining* im maximalen Nachttest (49,34°) um 4,33° kleiner als im maximalen Vortest (53,67°). Durch die Angabe dieser Differenz und des p-Wertes für den t-Test wird die Frage überprüft, ob sich die maximale Bewegungsreichweite durch die Treatments verändert. In diesem Fall ist die Differenz z.B. mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von $p = 0,034$

signifikant. Dabei entsprechen alle Angaben der Irrtumswahrscheinlichkeit grundsätzlich derjenigen eines t-Tests mit einseitiger Fragestellung, beim Vorliegen einer zweiseitigen Fragestellung müssen die Werte entsprechend verdoppelt werden. Darauf wird im Text dann hingewiesen. Da die Kniewinkel im submaximalen Vor- und im submaximalen Nachtest identisch waren, sind in diesem Zellenblock keine Differenzen und keine statistischen Kennwerte angegeben.

Bei der Spannung sind hingegen beide Zellenblöcke ausgefüllt ($N_{tx} - V_{tx2}$, $N_{ts} - V_{ts}$). Durch die Differenz zwischen der Dehnungsspannung des zweiten maximalen Vortests und derjenigen des maximalen Nachtests wird die Frage überprüft, ob sich die maximale Dehnungsspannung bei maximaler BRW durch die Treatments verändert. So ist z.B. die maximale Dehnungsspannung bei der Gruppe *Dehnungstraining* im maximalen Nachtest (33,43 Nm) um 0,86 Nm kleiner als im maximalen Vortest (34,29 Nm). In diesem Fall ist die Differenz nicht signifikant ($p = 0,362$).

Durch die Differenz zwischen der Dehnungsspannung des submaximalen Vortests und derjenigen des submaximalen Nachtests wird die zentrale Frage überprüft, ob sich die Dehnungsspannung bei submaximaler BRW durch die Treatments verändert. So ist z.B. die Dehnungsspannung bei der Gruppe *Dehnungstraining* im submaximalen Nachtest (22,53 Nm) um 3,58 Nm kleiner als im submaximalen Vortest (26,12 Nm). In diesem Fall ist die Differenz sehr signifikant ($p = 0,002$).

Bez. der Veränderung der BRW_{max} zeigt sich ausschließlich beim Dehnungstraining eine signifikante Zunahme (Tab. 33, S. 237).

Bei der maximalen Dehnungsspannung Dsp_{max} kommt es ausschließlich beim Krafttraining bei einer einseitigen Fragestellung zu einer tendenziell signifikanten Zunahme (Tab. 33). Aufgrund der Tatsache, dass es bez. dieser Frage eine Untersuchung gibt, in der eine Erhöhung festgestellt wurde (Wiemann & Fischer, 1997), und eine Untersuchung, in der die maximale Dehnungsspannung unverändert blieb (Wiemann, 1994a), muss hier jedoch eine zweiseitige Fragestellung zu Grunde gelegt werden, so dass die Irrtumswahrscheinlichkeit von $p = 0,058$ auf $p = 0,116$ verdoppelt werden muss. Somit kann resümiert werden, dass es beim rec. fem. durch kurzzeitiges Krafttraining zu keiner Erhöhung der maximalen Dehnungsspannung kommt.

Bei der Dehnungsspannung bei submaximaler BRW $Dsp_{\text{submax st}}$ zeigt sich beim Dehnungstraining eine sehr signifikante Abnahme (Tab. 33). Da in einigen Untersuchungen nachgewiesen wurde, dass die submaximale Dehnungsspannung bereits nach wenigen Dehnungen sinkt (vgl. Tab. 26, S. 187), ist hier die einseitige Fragestellung angemessen.

Die Abnahme der $Dsp_{\text{submax st}}$ bei der Gruppe *passive Pause* ist auch dann signifikant, wenn die Irrtumswahrscheinlichkeit aufgrund des Vorliegens einer zweiseitigen Fragestellung von $p = 0,016$ auf $p = 0,032$ verdoppelt wird. Von einer zweiseitigen Fragestellung ist auszugehen, da in den Untersuchungen, in denen entsprechende Messungen durchgeführt wurden (Magnusson et al., 1995b, 1996a), eine längere Pause (60 Minuten) eingelegt wurde und fünf und nicht wie in der vorliegenden Untersuchung drei Dehnungen absolviert wurden. Zudem wurde in den genannten Untersuchungen ein Wiederanstieg der Dehnungsspannung und nicht wie bei Gruppe *passive Pause* eine weitere Abnahme beobachtet. Eine Erklärung für dieses unerwartete Ergebnis wird in der weiteren Darstellung noch geliefert.

In der Auswertung wurden zunächst alle Vpn berücksichtigt, so dass die in Tab. 33, S. 237 angegebenen Stichprobenumfänge zutreffen. Im Anschluss wurden die entsprechenden Vpn anhand einer Liste, in der die Beobachtungen bez. der **Massenhemmung** während der Versuche notiert wurden, aus den Datenlisten gelöscht und erneut t-Tests berechnet. Die Vpn-Anzahl reduzierte sich dabei von insgesamt $N = 38$ (Tab. 33) auf $N = 28$, so dass relativ kleine Stichprobenumfänge entstanden. Bei der Behandlungsgruppe „Dehnungstraining“ reduzierte sich die Anzahl der Vpn z.B. von $N = 8$ (Tab. 33) auf $N = 6$.

Abb. 48 zeigt die Veränderung der Parameter der maximalen Bewegungsreichweite BRW_{max} , der maximalen Dehnungsspannung Dsp_{max} (V_{tx1} , V_{tx2} , $D1 - D15$) und der Dehnungsspannung bei submaximaler Bewegungsreichweite $Dsp_{\text{submax st}}$ (V_{ts} , N_{ts}) durch das Treatment *Dehnungstraining* der Vpn, bei denen die BRW nicht durch Massenhemmung begrenzt wird. Diese Abbildung verdeutlicht den erwarteten Zusammenhang zwischen den Parametern BRW_{max} und Dsp_{max} : Je mehr maximale Dehnungsspannung die Vp toleriert, umso größer ist die BRW_{max} (d.h. umso geringer ist der Kniewinkel, $r = -0,86$). Dieser Zusammenhang zeigt sich

sowohl bei den maximalen Dehnungen des Vor- und Nachttests als auch bei den 15 maximalen Dehnungen des Treatments in einem spiegelbildlichen Verlauf der Kurven der beiden Parameter.

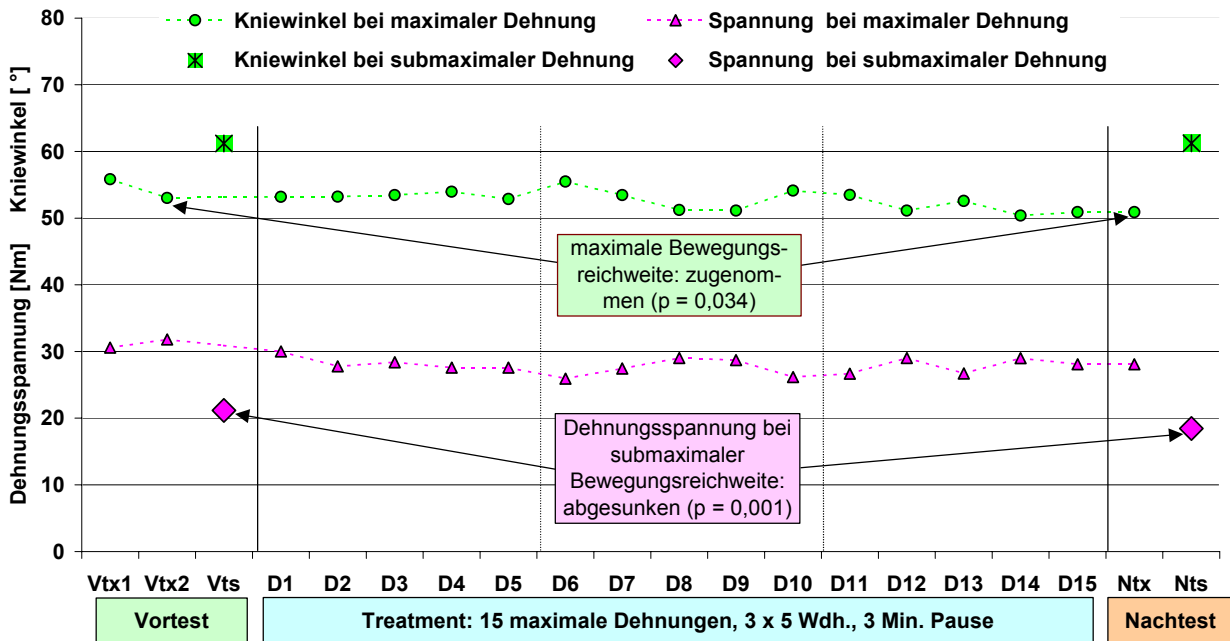


Abb. 48: Treatment *Dehnungstraining*: Die Veränderung der maximalen Bewegungsreichweite BRW_{max} , der maximalen Dehnungsspannung Dsp_{max} (Vtx1, Vtx2, D1 – D15) und der Dehnungsspannung bei submaximaler Bewegungsreichweite $Dsp_{submax\ st}$ (Vts, Nts) der 6 Vpn, bei denen die BRW nicht durch Massenhemmung begrenzt wird

Diese Korrelation und die Abbildung dokumentieren auch noch einmal, dass die Frage, ob sich die Ruhespannung durch Dehnungen des Muskels herabsetzen lässt, nur dann untersucht werden kann, wenn die Dehnungsspannung im Vor- und Nachttest bei identischer BRW erhoben wird, denn schon kleine Unterschiede bei der BRW wirken sich auf die Höhe der Dehnungsspannung aus.

Zudem ist zu erkennen, dass die Dehnungsspannung, die zur Erreichung der maximalen BRW aufgewendet wird, durch das Treatment unverändert blieb und somit kein Unterschied zur Auswertung besteht, in die alle Vpn eingingen.

Die Auswertungen der Vpn-Gruppen *Krafttraining*, *passive Pause* und *aktive Pause*, bei denen nur die Vpn berücksichtigt wurden, deren BRW nicht durch Massenhemmung begrenzt wurde, ergab keine Ergebnisse, die sich von denjenigen der Gesamtgruppe unterschieden.

2.3.2 Die Veränderung der submaximalen dynamischen Dehnungsspannung

Da die Frage nach der Wirkung von Treatments auf die submaximale Dehnungsspannung aus den genannten Gründen (vgl. 2.3, S. 229) in Kap. 2.3.1, S. 234 lediglich anhand der statischen Phasen der submaximalen Dehntests bei identischer BRW im Vor- und Nachtest (Vts und Nts) untersucht werden konnte, wird im Weiteren anhand eines **Punktes** aus dem submaximalen Bereich der dynamischen Phase der Dehnungskurven der Parameter der **submaximalen dynamischen Dehnungsspannung** berechnet, um die Entwicklung der submaximalen Dehnungsspannung im Verlauf aller Messungen beurteilen zu können.

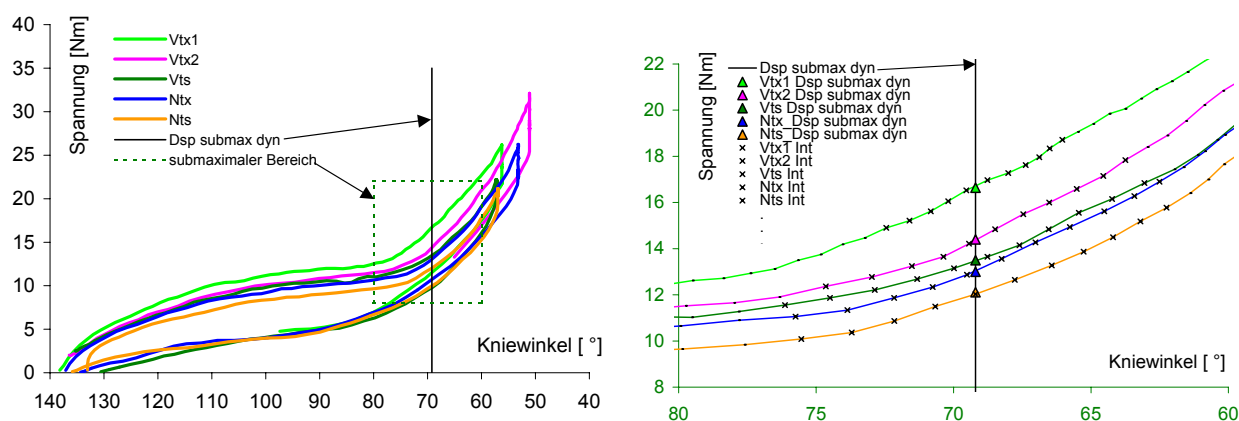


Abb. 49: Links: Die Dehnungs-Entdehnungskurven der 5 Messungen von Vp 9 (Treatment: *Dehnungstraining*). Rechts: Der submaximale Bereich der Dehnungsphase (vgl. Skalen), die Berechnung des Parameters *submaximale dynamische Dehnungsspannung* $Dsp_{\text{submax dyn}}$, Int: Punkte, die zur Interpolation genutzt werden.

Wie Abb. 49 links am Beispiel einer Vp zeigt, kann an den Dehnungs-Entdehnungskurven aller fünf Dehnungen des Vor- und Nachtests die Entwicklung der submaximalen Dehnungsspannung beobachtet werden. Um einen Parameter anhand dieser Kurven zu berechnen, muss ein Winkel gewählt werden, der von der jeweiligen Vp bei allen fünf Dehnungen erreicht wird. Dies war in nahezu allen Fällen der Endwinkel des submaximalen Vortests.

Ein Problem bei dieser Berechnung bestand darin, dass die Daten nicht in kontinuierlicher Skalierung, sondern in Intervallen vorliegen (Abb. 49, rechts). Ursache ist, dass die Daten mit einer Frequenz von 100 Hz aufge-

nommen wurden und in einem weiteren Arbeitsschritt über eine 1/10 Sekunde gemittelt wurden (jeweils 10 Werte).

Zur Lösung dieses Problems wurde der Parameter der *submaximalen dynamischen Dehnungsspannung* $Dsp_{\text{submax dyn}}$ durch Interpolation ermittelt, durch die für einen beliebigen Winkel im Verlauf der Dehnungskurven die entsprechenden Dehnungsspannungen berechnet werden können.

Da die Dehnungsspannung kurz vor Erreichen des Winkels der statischen Phase durch reibungsbedingte Artefakte beeinflusst wird (vgl. Abb. 43, S. 226) und um genügend Werte für die Interpolation zur Verfügung zu haben, wurde ein Winkel gewählt, der 9° oberhalb des Winkels des submaximalen Vortests lag (in diesem Beispiel $69,2^\circ$). Dann wurden jeweils fünf Werte oberhalb und unterhalb dieses Wertes zur Interpolation genutzt.

Die Vorteile der Interpolation werden in Abb. 49 deutlich. Würde der Parameter $Dsp_{\text{submax dyn}}$ nicht interpoliert, sondern der nächst höhere oder nächst kleinere Wert gewählt, ergäben sich Abweichungen. So liegt der nächst kleinere Wert bei Ntx mit $68,2^\circ$ ein Grad unter dem interpoliertem Wert ($69,2^\circ$), während der nächst kleinere Wert bei Nts mit dem interpoliertem Wert nahezu identisch ist.

Der Parameter $Dsp_{\text{submax dyn}}$ ermöglicht die Auswertung der Entwicklung der submaximalen Dehnungsspannung im Verlauf

- der 3 Dehnungen des Vortests und der 2 Dehnungen des Nachtests bei allen Behandlungsgruppen, und
- zusätzlich der 15 Dehnungen des Treatments bei der Behandlungsgruppe *Dehnungstraining* (vgl. Tab. 31, S. 232).

Da dieser Parameter von dem **Problem der Massenhemmung unbeeinflusst** ist, konnten hierbei wieder alle Vpn berücksichtigt werden, d.h. auch die Vpn, am Ende des Kap. 2.3.1 von der Auswertung wegen der Massenhemmung ausgeschlossen wurden (vgl. S. 239).

Tab. 34 zeigt die Reliabilitätskoeffizienten des Parameters $Dsp_{\text{submax dyn}}$. Dabei sind jeweils die drei Werte der Korrelationen der drei Messungen des Vortests und der Wert der Korrelation der zwei Messungen des Nachtests durch Fettdruck hervorgehoben, da die anderen Korrelationen der Vor- und Nachtestmessungen untereinander aufgrund der Veränderungen, die beim Dehnungstraining durch das Treatment verursacht wurden, er-

wartungsgemäß geringer ausfallen. Insgesamt ist die Reliabilität als „sehr gut“ bis „ausgezeichnet“ zu beurteilen (Willimczik, 1983, S. 118).

Tab. 34: Reliabilitätskoeffizienten des Parameters *submaximale dynamische Dehnungsspannung* $Dsp_{\text{submax dyn}}$

| | Vtx1 | Vtx2 | Vts | Ntx |
|------|-------------|-------------|------|-------------|
| Vtx2 | 0,95 | x | x | x |
| Vts | 0,93 | 0,95 | x | x |
| Ntx | 0,81 | 0,79 | 0,86 | x |
| Nts | 0,81 | 0,78 | 0,87 | 0,97 |

Tab. 35 zeigt die submaximale dynamische Dehnungsspannung $Dsp_{\text{submax dyn}}$ im Verlauf der 5 Messungen und die Irrtumswahrscheinlichkeit p bei einseitiger Fragestellung für den Unterschied zur nachfolgenden Messung.

Tab. 35: Mittelwerte (M), Standardabweichungen (SD) und Anzahl der Fälle (N) der submaximalen dynamischen Dehnungsspannung $Dsp_{\text{submax dyn}}$ [Nm] im Verlauf der 5 Messungen, Irrtumswahrscheinlichkeit p bei einseitiger Fragestellung für den Unterschied zur nachfolgenden Messung, z.B.: $p = 0,021$ für die Differenz von 21,2 Nm (Vtx2) nach 19,9 Nm (Vts) bei der Gruppe *aktive Pause*

| | Messung / Dehnung | | | | | | | | | | | | | | |
|-------------------------------|-------------------|-----|----|--------------|-----|----|-------------|-----|----|-------|-----|----|------|-----|----|
| | Vtx1 | | | Vtx2 | | | Vts | | | Ntx | | | Nts | | |
| Treatment | M | SD | N | M | SD | N | M | SD | N | M | SD | N | M | SD | N |
| <i>Dehnungs- training</i> | 19,9 | 5,7 | 10 | 19,4 | 6,4 | 11 | 17,5 | 5,0 | 10 | 15,8 | 6,9 | 11 | 14,3 | 5,5 | 11 |
| $p =$ | 0,145 | | | 0,119 | | | 0,145 | | | 0,001 | | | | | |
| <i>Kraft- training</i> | 21,8 | 7,2 | 10 | 20,8 | 6,9 | 11 | 19,7 | 6,4 | 11 | 22,1 | 6,7 | 11 | 19,3 | 5,0 | 10 |
| $p =$ | 0,010 | | | 0,028 | | | 0,021 | | | 0,052 | | | | | |
| <i>Passive Pause</i> | 16,3 | 5,9 | 10 | 15,8 | 5,6 | 10 | 15,5 | 5,0 | 9 | 16,1 | 5,3 | 10 | 15,0 | 4,8 | 10 |
| $p =$ | 0,029 | | | 0,315 | | | 0,151 | | | 0,006 | | | | | |
| <i>Aktive Pause</i> | 23,4 | 7,6 | 11 | 21,2 | 6,1 | 11 | 19,9 | 5,4 | 10 | 21,8 | 5,8 | 11 | 20,4 | 5,0 | 11 |
| $p =$ | 0,001 | | | 0,021 | | | 0,043 | | | 0,003 | | | | | |

Da sich die Werte der Behandlungsgruppe *passive Pause* signifikant von den Werten der anderen drei Gruppen unterscheiden und dies beim Vergleich in einer Grafik zu einer Verzerrung der Relationen führen würde, **wurden die Werte der submaximalen dynamischen Dehnungsspannung für jede V_p an der $Dsp_{\text{submax dyn}}$ der ersten Dehnung (Vtx1) relativiert.** Beim Beispiel in Abb. 49, S. 241 betragen die Werte: Vtx1: 16,6 Nm, Vtx2: 14,4 Nm, Vts: 13,5 Nm, Ntx: 13,0 Nm, Nts: 12,1 Nm. Die Umrechnung in Prozent hat folgendes Ergebnis: Vtx1: 100%, Vtx2: 88%, Vts: 82%, Ntx: 79%, Nts: 73%.

Die Mittelwerte der $Dsp_{submax\ dyn}$ der vier Behandlungsgruppen werden in Abb. 50 dargestellt. Die Signifikanz der Differenz zur nächsten Messung wird wie in Tab. 35 jeweils durch die Irrtumswahrscheinlichkeit p des t-Tests bei einseitiger Fragestellung angegeben.

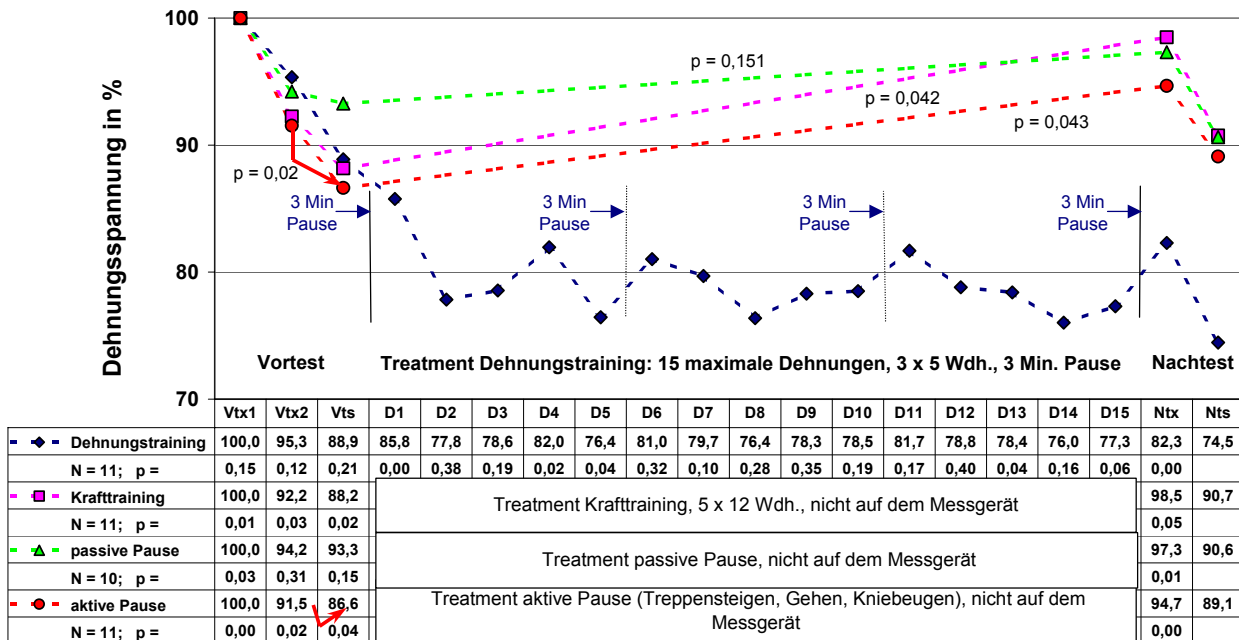


Abb. 50: Die submaximale dynamische Dehnungsspannung $Dsp_{submax\ dyn}$ im Verlauf der 5 Dehnungen (*Krafttraining, passive Pause, aktive Pause*) bzw. der 20 Dehnungen (*Dehnungstraining*), Irrtumswahrscheinlichkeit p bei einseitiger Fragestellung für den Unterschied zur nachfolgenden Dehnung. Pfeile: Interpretationsbeispiel: $p = 0,02$ für die Differenz von 91,5 (Vtx2) und 86,6 (Vts) bei der Gruppe *aktive Pause*

Da in einigen Untersuchungen nachgewiesen wurde, dass die submaximale Dehnungsspannung bereits nach wenigen Dehnungen gesunken ist (vgl. Tab. 26, S. 187), ist bei der **Veränderung der $Dsp_{submax\ dyn}$ im Verlauf der ersten drei Dehnungen bei allen vier Gruppen** eine einseitige Fragestellung angemessen, zumal eine Erhöhung der Dehnungsspannung aus biologischen Gründen nicht erwartet werden kann.

Im Verlauf des Vortests zeigt sich, dass die $Dsp_{submax\ dyn}$ durch die ersten beiden Dehnungen (Vtx1 und Vtx2) um **durchschnittlich 10,8%** sinkt (Mittelwert der Differenzen der vier Gruppen, vgl. Tab. 36). Dabei entfallen 6,7% der Abnahme der Dehnungsspannung auf die erste und 4,1% auf die zweite Dehnung.

Tab. 36: Mittelwerte, Standardabweichungen (SD, für Vts und Differenz identisch; bei Vtx1 ist SD = 0) und Anzahl der Fälle (N) der $D_{\text{sp}_{\text{submax dyn}}}$ [%] der 1. und 3. Dehnung (Vtx1, Vts), Differenz und Irrtumswahrscheinlichkeit p bei einseitiger Fragestellung

| Treatment | | Vtx1 | Vts | SD | Differenz | p = |
|-------------------------|--------|------|------|------|-----------|-------|
| <i>Dehnungstraining</i> | N = 9 | 100 | 88,9 | 14,1 | 11,1 | 0,015 |
| <i>Krafttraining</i> | N = 10 | 100 | 88,2 | 9,0 | 11,8 | 0,002 |
| <i>Passive Pause</i> | N = 9 | 100 | 93,3 | 8,4 | 6,7 | 0,014 |
| <i>Aktive Pause</i> | N = 10 | 100 | 86,6 | 8,0 | 13,4 | 0,000 |
| <i>Gesamt</i> | N = 38 | 100 | 89,2 | 10,6 | 10,8 | 0,000 |

Bei der Gruppe ***Dehnungstraining*** erfährt die $D_{\text{sp}_{\text{submax dyn}}}$ nach den drei Dehnungen des Vortests eine weitere Absenkung bis auf 77,8% bei der zweiten Dehnung des Treatments (D2), die weiteren 15 Dehnungen unterscheiden sich nicht mehr signifikant von dieser fünften Dehnung, so dass festgestellt werden kann, dass die **$D_{\text{sp}_{\text{submax dyn}}}$ nur durch die ersten vier Dehnungen signifikant um 22,2% abgesenkt wird**. Diese Ergebnisse decken sich mit den Ergebnissen, die in vergleichbaren Untersuchungen erzielt wurden (vgl. Tab. 26, S. 187) und werden später noch diskutiert.

Die $D_{\text{sp}_{\text{submax dyn}}}$ der Gruppe *Dehnungstraining* des maximalen Nachtests liegt mit 82,3% signifikant um 6,6% unter derjenigen des submaximalen Vortests mit 88,9%, und die Differenz zwischen dem submaximalen Nachtest (74,5%) und dem submaximalen Vortest (88,9%) entspricht fast genau den 13,8%, die die Dehnungsspannung in der statischen Phase des submaximalen Nachtests ($D_{\text{sp}_{\text{submax st}}}$) unterhalb derjenigen des submaximalen Vortests lag (3,6 / 26,1 x 100, vgl. Tab. 33, S. 237).

Bei den Gruppen ***Krafttraining*** und ***aktive Pause*** ist die $D_{\text{sp}_{\text{submax dyn}}}$ nach den Treatments hingegen wieder angestiegen. Bei der Gruppe *Krafttraining* beträgt der Anstieg **10,3%** von Vts (88,2%) bis Ntx (98,5%, p = 0,021). Da bez. dieser Frage sehr widersprüchliche Ergebnisse vorliegen (vgl. Tab. 28, S. 194), ist hier von einer zweiseitigen Fragestellung auszugehen. Somit ist der Wert der Irrtumswahrscheinlichkeit p zu verdoppeln, liegt aber auch dann noch unter der 5%-Grenze. Bei der Gruppe ***aktive Pause*** zeigt sich eine Differenz von **8,1%** von Vts (86,6%) bis Ntx (94,7%, p = 0,043). Da in den Untersuchungen von Magnusson et al.

(1995b, 1996a) ebenfalls ein Wiederanstieg der Dehnungsspannung festgestellt wurde, liegt hier wie bei auch bei der Gruppe **passive Pause** eine einseitige Fragestellung vor. Die Differenz von 4% zwischen Vts (93,3%) und Ntx (97,3%) der Gruppe *passive Pause* ist jedoch nicht signifikant ($p = 0,151$). Die $Dsp_{\text{submax dyn}}$ des maximalen Nachtests liegt somit zumindest **nicht unter** derjenigen des submaximalen Vortests, so dass die signifikante Abnahme der $Dsp_{\text{submax st}}$, die sich beim Vergleich des submaximalen Vortests mit dem submaximalen Nachtest bei dieser Gruppe zeigte (Tab. 33, S. 237), andere Ursachen als das Treatment (die passive Pause) haben muss.

Auffällig ist, dass der Wert der $Dsp_{\text{submax dyn}}$ im maximalen Nachtest bei der Gruppe *Krafttraining* bis auf 1,5% Differenz wieder demjenigen des ersten maximalen Vortests entspricht, bei der Gruppe *passive Pause* beträgt diese Differenz nur noch 2,7%, bei der Gruppe *aktive Pause* 5,3%.

Der Wiederanstieg der $Dsp_{\text{submax dyn}}$ von Vts bis Ntx der Gruppe *passive Pause* ist mit 4% zwar nur halb so groß wie derjenige der Gruppe *aktive Pause* (8,1%), aber auch die Spannungsabnahme im Verlauf der ersten drei Dehnungen ($Vtx1 - Vts$) der Gruppe *passive Pause* beträgt mit 6,7% nur die Hälfte derjenigen der Gruppe *aktive Pause* (13,4%). Relativiert man den Wiederanstieg der Dehnungsspannung im Verlauf der 15 Minuten des Treatments an der Spannungsabnahme im Verlauf der ersten drei Dehnungen, so beträgt dieser bei beiden Gruppen 60% (*Passive Pause*: $4 / 6,7 \times 100$, *aktive Pause*: $8,1 / 13,4 \times 100$). Die Dehnungsspannung der Gruppe *Krafttraining* nähert sich um 87% wieder an den Ausgangswert des ersten maximalen Vortests an ($10,3 / 11,8 \times 100$). Bei allen drei Gruppen liegt kein signifikanter Unterschied zwischen der $Dsp_{\text{submax dyn}}$ des ersten maximalen Vortests und derjenigen des maximalen Nachtests vor.

Ein Vergleich der Differenzen der $Dsp_{\text{submax dyn}}$, die durch das Treatment *Krafttraining* einerseits – und durch die Treatments *aktive Pause* und *passive Pause* andererseits ausgelöst werden, könnte die Vermutung nahe legen, dass durch Krafttraining der Wiederanstieg der Dehnungsspannung beschleunigt wird. Dies lässt sich jedoch statistisch nicht absichern.

Im **Nachttest** kommt es **bei allen vier Gruppen** zu einer durchschnittlichen **Absenkung der $Dsp_{\text{submax dyn}}$** durch die eine maximale Dehnung ($Ntx - Nts = 7\%$), die nahezu identisch ist mit derjenigen, die durch den ersten maximalen Vortest ausgelöst wurde ($Vtx1 - Vtx2 = 6,6\%$).

Weiterhin ist an der Entwicklung der $Dsp_{\text{submax dyn}}$ während des Dehnungstrainings der Gruppe **Dehnungstraining** zu erkennen, dass schon **3-minütige Pausen** wieder zu einem **Anstieg der $Dsp_{\text{submax dyn}}$ von ca. 4-5%** führen können ($D5 \rightarrow D6: 4,6\%$, $p = 0,035$), bei $D15 \rightarrow Ntx$ zeigt sich ein signifikanter Trend (5% , $p = 0,059$), der Anstieg von $D10 \rightarrow D11$ ist nicht signifikant ($3,2\%$, $p = 0,186$). Auch die auffällig geringe Abnahme der $Dsp_{\text{submax dyn}}$ von Vts zu $D1$ könnte durch die 3-minütige Pause verursacht sein. Da nachgewiesen ist, dass die Abnahme der submaximalen Dehnungsspannung nach einer Stunde wieder reversibel ist (Magnusson et al., 1995b, 1996a), ist durchaus auch von einer Zunahme nach bereits 3 Minuten auszugehen, so dass hier eine einseitige Fragestellung angemessen ist.

In drei Sätzen des Dehnungstrainings deutet sich jeweils eine Absenkung der $Dsp_{\text{submax dyn}}$ an, diese ist aber nur im ersten Satz signifikant ($D1 \rightarrow D5: 9,4\%$, $p = 0,010$; $D6 \rightarrow D10: 2,5\%$, $p = 0,233$; $D11 \rightarrow D15: 4,4\%$, $p = 0,217$). Einzelne Differenzen sind hingegen signifikant ($D4 \rightarrow D5$, $p = 0,025$; $D13 \rightarrow D14$, $p = 0,035$), bzw. zeigen einen signifikanten Trend ($D7 \rightarrow D8$, $p = 0,097$). Bei der letzten Dehnung Nts zeigt sich wieder eine sehr signifikante Abnahme der $Dsp_{\text{submax dyn}}$ ($p = 0,000$), diese könnte ihre Ursache in dem durch die 3-minütige Pause von $D15$ nach Ntx bedingten Anstieg der $Dsp_{\text{submax dyn}}$ bei Ntx haben. Da eine Absenkung der $Dsp_{\text{submax dyn}}$ erwartet werden durfte, können hier die Irrtumswahrscheinlichkeiten der einseitigen Fragestellung beibehalten werden.

Zusammenfassend ist festzustellen, dass die Auswertung anhand des Parameters der *submaximalen dynamischen Dehnungsspannung* $Dsp_{\text{submax dyn}}$ gegenüber der Auswertung, bei der lediglich die Dehnungsspannung des submaximalen Vor- und Nachttests verglichen werden können ($Dsp_{\text{submax st}}$), den Vorteil besitzt, dass die Entwicklung der Dehnungsspannung im Verlauf aller 5 Dehnungen (Behandlungsgruppen *Krafttraining*, *aktive Pause* und *passive Pause*) bzw. aller 20 Dehnungen (Behandlungsgruppe *Dehnungstraining*) verfolgt werden kann. Da die Erhebung und Berechnung

dieses Parameters eine hohe Reliabilität aufweist und sich die Ergebnisse mit denjenigen decken, die der Vergleich der Dehnungsspannung des submaximalen Vor- und Nachtests erbrachte (Kap. 2.3.1), kann dieser Auswertemethode eine hohe Aussagekraft und Zuverlässigkeit attestiert werden.

Wie die Auswertung gezeigt hat, sinkt die $Dsp_{\text{submax dyn}}$ durch drei Dehnungen um 13,4% (Behandlungsgruppe *aktive Pause*) und durch vier Dehnungen um 22,2% (Behandlungsgruppe *Dehnungstraining*). Weitere Dehnungen führen zu keiner stärkeren Absenkung der $Dsp_{\text{submax dyn}}$. Wird nach den ersten drei Dehnungen eine Pause eingelegt, so nähert sich die $Dsp_{\text{submax dyn}}$ wieder um 10,3% (Behandlungsgruppe *aktive Pause*) an den Ausgangswert an. Auch kürzere Pausen von 3 Minuten resultieren bereits in einem Wiederanstieg der $Dsp_{\text{submax dyn}}$ von ca. 4-5% (Behandlungsgruppe *Dehnungstraining*).

2.3.3 Die Veränderung der Dehnungsspannung in der gesamten dynamischen Dehnungsphase der Dehnung

Ebenso wie sich ein einzelner Wert aus der dynamischen Phase nutzen lässt, um die Veränderung der Dehnungsspannung einer V_p zu dokumentieren oder nach Mittelwertbildung die Wirkung der verschiedenen Treatments zu vergleichen (Kap. 2.3.2, Abb. 49, S. 241), kann die gesamte dynamische Phase hierzu herangezogen werden, indem für jede V_p die Werte der Winkel und der Spannung aller 5 Dehnungen an den jeweiligen Werten der statischen Phase des submaximalen Vortests ($Dsp_{\text{submax st}}$, BRW_{submax} , Abb. 45, S. 231) relativiert werden. Auf diesem Wege werden die Kurven verschiedener V_p vergleichbar (Abb. 51, S. 249). Dieses Verfahren ist ähnlich der Zeitnormalisierung²⁶ (Konrad & Freiwald, 1997,

²⁶ Die Begriffe „Normung“ und „normen“ erscheinen hier angemessener als die Begriffe „Normalisierung“ und „normalisieren“.

„normalisieren (wieder normal gestalten) ... **normen (einheitlich festsetzen, gestalten; [Größen] regeln) ... normieren (normgerecht gestalten)**“ (Duden1996, 528)

U.U. ist der Grund für die Benutzung der Begriffe „Normalisierung“ und „normalisieren“ die Übersetzung des in englischsprachigen Veröffentlichungen gebräuchlichen Begriffs „normalize“ der beide Bedeutungen trägt: „1. normalisieren. 2. normen, vereinheitlichen“ (Lexirom, Langenscheidt).

S. 142), bei der zwei Bewegungszyklen von unterschiedlicher Dauer auf ein einheitliches Format gebracht werden, indem die Zeit von jedem Zyklus in Prozent umgerechnet wird.

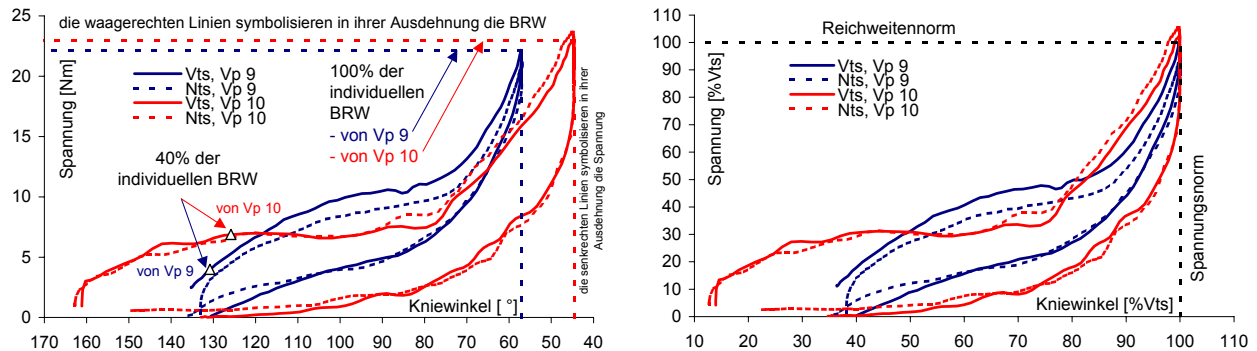


Abb. 51: *Links*: Die Vts- und Nts-Dehnungs-Entdehnungskurven von Vp Nr. 9 (Dehnungstraining) und Vp 10 (Krafttraining), die unterschiedliche Kniewinkel und unterschiedliche Dehnungsspannungen aufweisen. *Rechts*: nach der Umrechnung in Prozent des jeweiligen Vts-Maximalwertes (= bewegungsreichweitengenormt und spannungsgenormt)

Auf den beiden Abbildungen werden zwei Vpn mit unterschiedlichen BRW_{submax} (Vp 9: 57° , Vp 10: $44,6^\circ$) *bewegungsreichweitengenormt* und *spannungsgenormt*. Die Bewegungsreichweitennormierung wird durch die Formel

$$(180 - \text{aktuellem Kniewinkel}) / (180 - BRW_{submax}) \times 100$$

vollzogen. Der errechnete Wert kann als *Dehnungsgrad* bezeichnet werden. So erreicht Vp 9 beispielsweise einen 40%igen Dehnungsgrad bei $130,8^\circ$, Vp 10 bei $125,8^\circ$.

Ohne eine BRW-Normierung wäre bei der statistischen Auswertung dann, wenn alle Vpn hätten berücksichtigt werden sollen, der Kniewinkel der Vp mit der geringsten BRW derjenige gewesen, bei dem die Differenzen der Dehnungsspannung zwischen Vor- und Nachtest hätten berechnet werden müssen. Da die Vp mit der geringsten BRW bei Vts einen Kniewinkel von 121° aufweist, wäre der rec. fem. der beiden Vpn, deren Dehnungs-Entdehnungskurven auf Abb. 51 dargestellt werden, bereits in einem stark entdehnten Zustand gewesen. Ein Blick auf die Häufigkeitsverteilung der Vts-Kniewinkel (Abb. 47, S. 235) vermittelt einen Eindruck, bei welchem Kniewinkel wie viele Vpn in die Auswertung eingeflossen wären.

Entsprechend der BRW-Normierung wird die Normierung der Dehnungsspannung durch die folgende Formel vollzogen:

$$\text{aktuelle Spannung} / \text{Dsp}_{\text{submax st}} \times 100$$

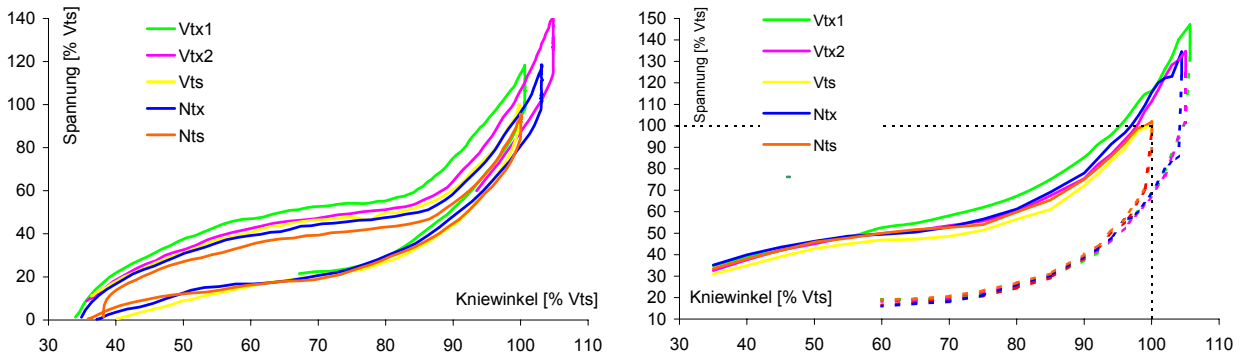


Abb. 52: *Links*: Die 5 spannungs- und reichweitennormierten Dehnungs-Entdehnungskurven der Vp Nr. 9 (Dehnungstraining); Vts-Winkel und -Spannungswerte = 100%, vgl. Abb. 49, S. 241. *Rechts*: Mittelwerte der 5 spannungs- und reichweitennormierten Dehnungs-Entdehnungskurven innerhalb der Behandlungsgruppe *aktive Pause*, N = 11; Vts-Winkel und -Spannungswerte = 100%

Abb. 52, links zeigt die normierten 5 Dehnungs-Entdehnungskurven der Vp Nr. 9 (Dehnungstraining), rechts die Mittelwerte der normierten 5 Dehnungs-Entdehnungskurven der Vpn der Behandlungsgruppe *aktive Pause*. Dabei ist auf der rechten Abbildung zu erkennen, dass die Dehnungskurven oberhalb von 100% (Vtx1, Vtx2, Ntx) z.T. einen ungleichmäßigen, welligen Verlauf aufweisen. Ursache ist, dass bei der Berechnung der Kurven die Zellen oberhalb von 100% nicht alle besetzt sind, denn nicht alle Vpn erreichen z.B. bei Ntx eine BRW von 105%.

Die Tatsache, dass sich die normierten Entdehnungskurven der 5 Ruhespannungs-Dehnungskurven decken, während sich die normierten Dehnungskurven im Verlauf des Vortests und im Verlauf des Nachtests nach unten verschieben, steht im Einklang mit vergleichbaren Untersuchungen (Magnusson et al., 1998, S. 312; Schönthaler et al., 1998, S. 228). Aus diesem Grund werden bei der Darstellung der vier Behandlungsgruppen im Weiteren nur die Dehnungskurven im Bereich bis zu einem Dehnungsgrad von 100% dargestellt (Abb. 53).

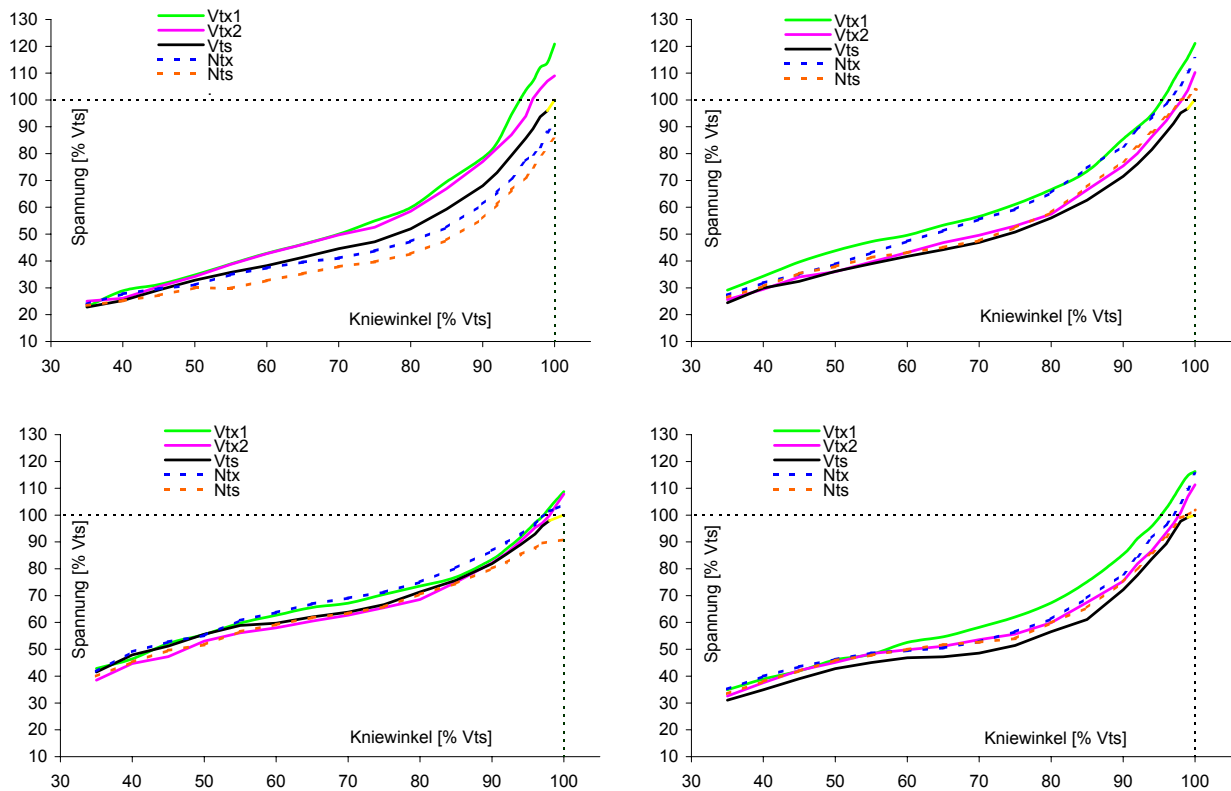


Abb. 53: Mittelwerte der normierten Dehnungskurven der Behandlungsgruppen *Dehnungstraining*, N = 11 (oben, links); *Krafttraining*, N = 11 (oben, rechts); *passive Pause*, N = 10 (unten, links); *aktive Pause*, N = 11 (unten, rechts); Vts-Winkel und -Spannungswerte = 100%

Die Abbildungen lassen vermuten, dass es ausschließlich beim Dehnungstraining zu einer Absenkung der Dehnungskurven im Nachtest kommt, denn sowohl die Ntx- als auch die Nts-Kurve liegen deutlich unterhalb der Vts-Kurve. Dieser Trend wird noch deutlicher, wenn die drei Messungen des Vortests und die zwei Messungen des Nachtests noch einmal zusammengefasst werden (Abb. 54, S. 253). Die statistische Berechnung bestätigt diese Vermutung, denn ausschließlich bei der Gruppe *Dehnungstraining* ist ein signifikanter Unterschied zwischen den Vor- und den Nachtestkurven vorhanden (65 - 75%: $p < 0,10$, 80 - 92%: $p < 0,05$; 94 - 100%: $p < 0,01$).

Beim Vergleich der Kurvenverläufe zeigt sich zum einen, dass sich diese innerhalb der Untersuchungsgruppen sehr ähneln, und zum anderen, dass sie sich zwischen den Gruppen z.T. stark unterscheiden. Insbesondere bei der Gruppe *passive Pause* zeigen die Kurven einen flacheren Verlauf (eine geringere Steigung) als bei den anderen drei Gruppen. Ursache könnte

sein, dass diese Gruppe weniger aktive Sportler aufwies als die anderen Gruppen, die aufgrund der geringeren Erfahrung und der geringeren Toleranz gegenüber Dehnungsbelastungen nicht bis an ihr individuelles Dehnmaximum herangingen. Diese Vermutung deckt sich mit der Beobachtung, dass die Kniewinkel sehr signifikant über und die maximalen Dehnungsspannungen der Gruppe *passive Pause* tendenziell signifikant unter denjenigen der anderen Gruppen lagen (vgl. Tab. 32, S. 234).

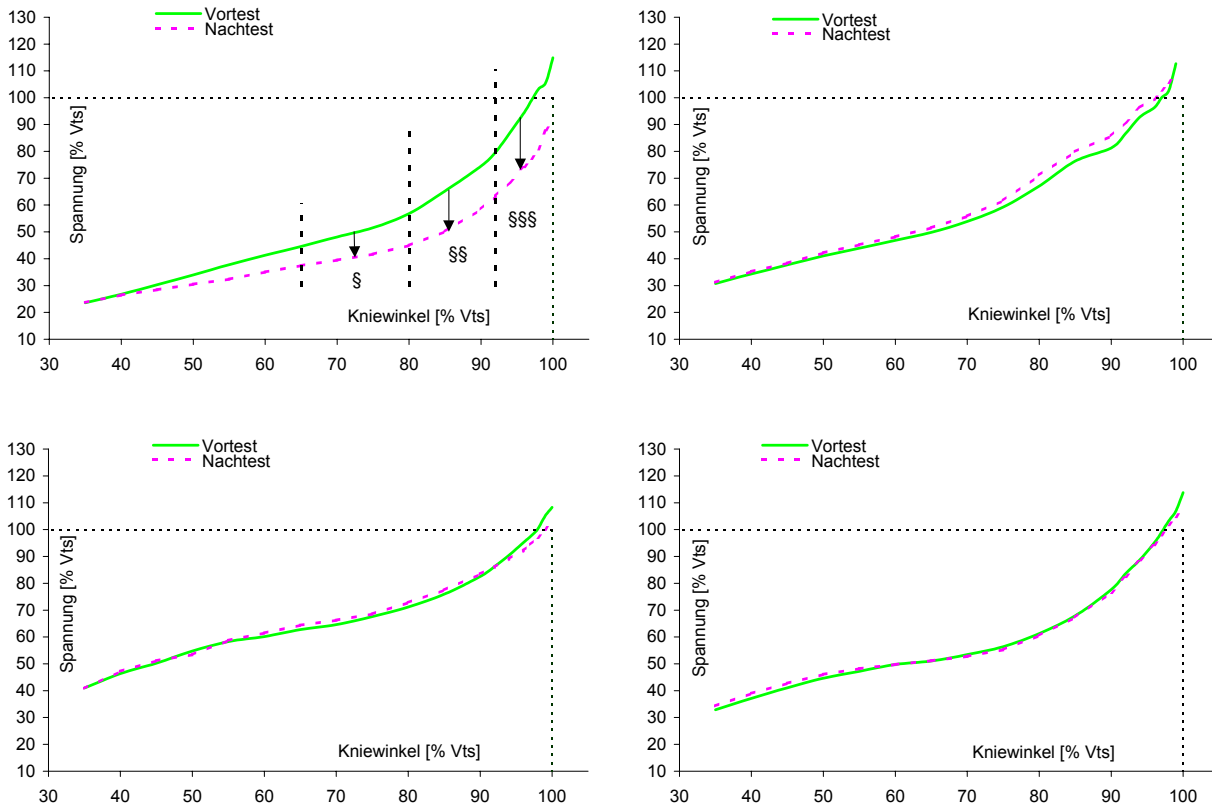


Abb. 54: Normierte Dehnungskurven der Behandlungsgruppen *Dehnungstraining*, N = 11 (*oben, links*); *Krafttraining*, N = 11 (*oben, rechts*); *passive Pause*, N = 10 (*unten, links*); *aktive Pause*, N = 11 (*unten, rechts*); Mittelwerte Vor- und Nachttest, Vts-Winkel und -Spannungswerte = 100%; §§§: $p < 0,01$; §§: $p < 0,05$; §: $p < 0,1$

In Abb. 55 werden die Dehnungskurven von allen 20 Messungen der Untersuchungsgruppe *Dehnungstraining* dargestellt. Wie zu erkennen ist, liegen die Dehnungskurven der ersten 5 Dehnungen jeweils deutlich unter der vorhergehenden ($D2 < D1 < Vts < Vtx2 < Vtx1$), während die Dehnungskurven der letzten 15 Messungen (D3 – Nts) nur wenig variieren.

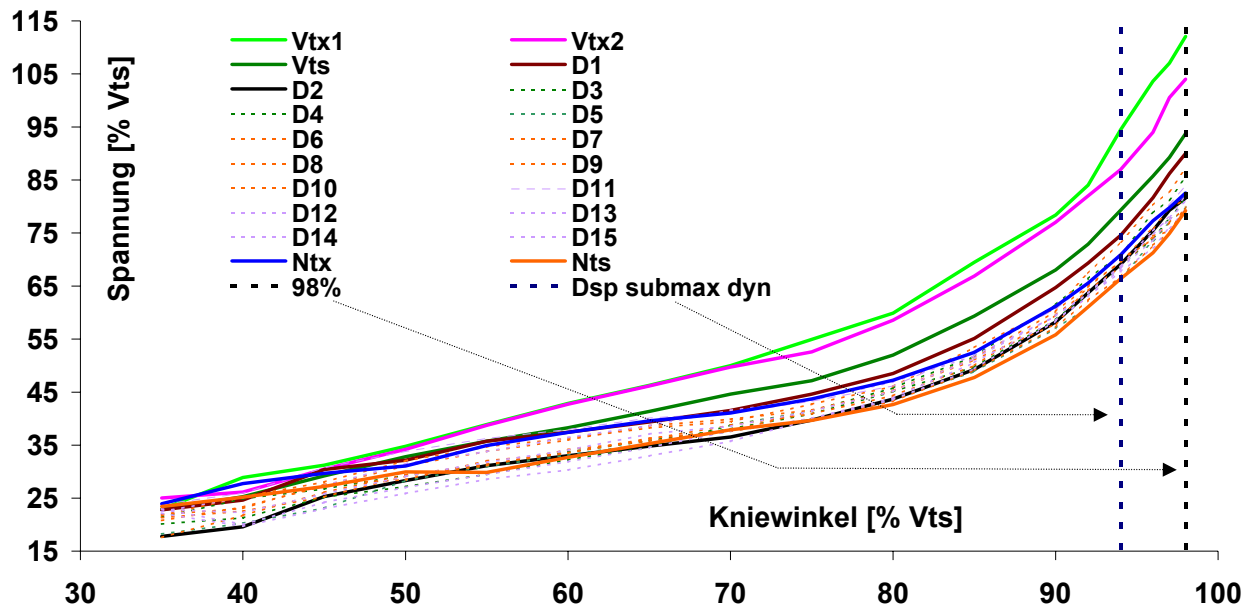


Abb. 55: Normierte Dehnungskurven der Behandlungsgruppe *Dehnungstraining*, N = 11; alle 20 Messungen; Vts-Winkel und –Spannungswerte = 100%, 98%: Berechnung der Dehnungsspannung bei 98%; vgl. Abb. 56, S. 255, $Dsp_{submax\ dyn}$ vgl. Abb. 49, S. 242.

Ursache für die ungleichmäßige Verläufe der Dehnungskurven unterhalb von 55% Dehnungsgrad ist, dass sich in diesem Bereich Messfehler, die etwa durch die Reibung verursacht werden, stärker auf das Ergebnis auswirken. Aus diesem Grund sind die Differenzen bei höheren Dehnungsgraden gleichmäßiger und aussagekräftiger. Die Differenzen der Dehnungsspannung bei 98% Dehnungsgrad und die Irrtumswahrscheinlichkeit p dieser Differenzen von Dehnung zu Dehnung bei einseitiger Fragestellung werden in Abb. 56 dargestellt. Diese Abbildung zeigt ähnliche Ergebnisse wie Abb. 50, S. 244.

Unterschiede zwischen den Abbildungen erklären sich dadurch, dass der Parameter der *submaximalen dynamischen Dehnungsspannung* bei ca. 94% Dehnungsgrad berechnet wurde. Diese Punkte werden in Abb. 55 durch die beiden senkrechten Linien 98% und $Dsp_{submax\ dyn}$ verdeutlicht. Aufgrund des höheren prozentualen Dehnungsgrades bei 98% sind sowohl die prozentualen Dehnungsspannungen als auch die Differenzen in Abb. 56, S. 254 höher als in Abb. 50, S. 244. Da sich die Ergebnisse weitgehend decken, z.T. sogar noch deutlicher ausfallen, sei an dieser Stelle auf die Darstellung der Ergebnisse auf S. 244 verwiesen.

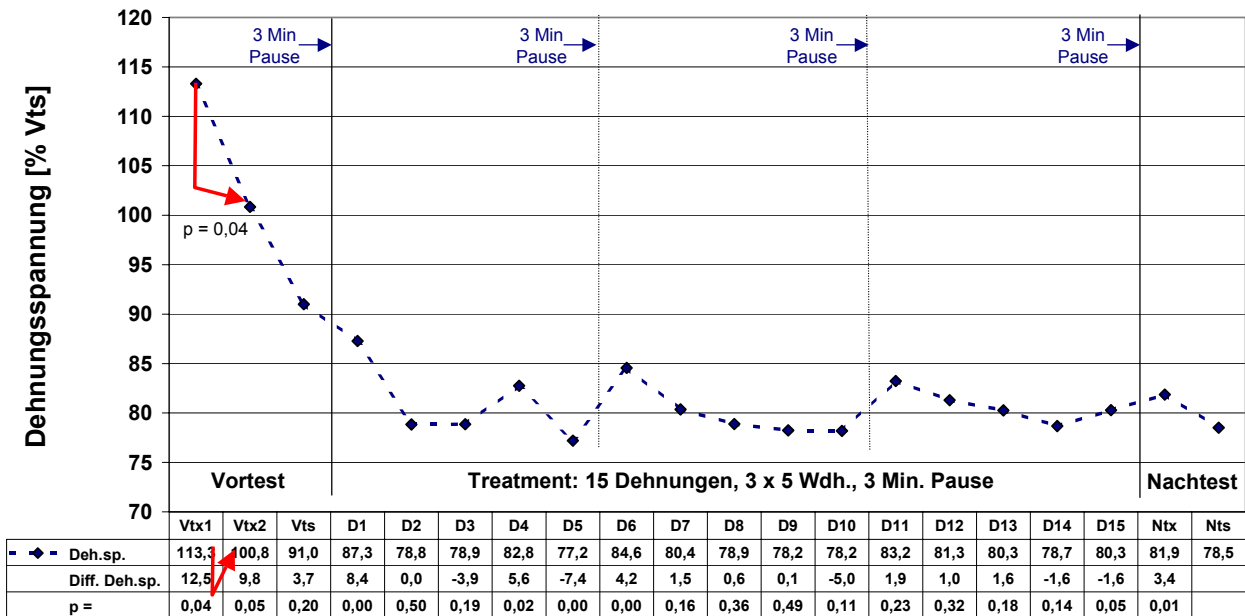


Abb. 56: Dehnungsspannung bei 98% Dehnungsgrad und Differenz der Dehnungsspannung von einer Messung zur nächst folgenden beim Treatment *Dehnungstraining*, N = 11 (vgl. auch Abb. 50, S. 244), Irrtumswahrscheinlichkeit p bei einseitiger Fragestellung. Pfeile: Interpretationsbeispiel: p = 0,04 für die Differenz von 12,5% von Vtx1 (113,3%) und Vtx2 (100,8)

2.3.4 Die Veränderung der Spannungsrelaxation

In Kap. II.5.5.3 wurden im Rahmen des theoretischen Teils die bereits existierenden Untersuchungen zur Abnahme der Dehnungsspannung in der statischen Phase der Dehnung vorgestellt und die Ergebnisse in Tab. 25, S. 182 zusammengefasst. Da die Dehnung in der vorliegenden Untersuchung durch den Versuchsleiter manuell durchgeführt wurde und da die dynamische Dehnungsphase der Dehnung bei den sehr dehnungsfähigen Vpn und bei denjenigen Vpn, die unerwartet spät die Dehnung durch ein Stoppzeichen abbrechen, z.T. länger als die geplanten 6 Sekunden dauerte, und da schließlich die Messdauer von 25 Sekunden nicht überschritten und auch die Entdehnungsphase noch aufgezeichnet werden sollte, weisen die statischen Phasen eine unterschiedliche Länge auf. Bei der Darstellung und der statistischen Auswertung bildet die jeweils kürzeste statische Phase einer Vp einer Behandlungsgruppe die zeitliche Obergrenze. Von längeren statischen Phasen wurde abgesehen, weil die Frage zur Spannungsabnahme nur von sekundärem Interesse war und die Nähe zu

Dehnungen, wie sie beim Dehnungstraining üblich sind, erhalten bleiben sollte. Nachteil dieser Entscheidung ist, dass ein Vergleich mit den bereits existierenden Untersuchungen in diesem Punkt nur eingeschränkt möglich ist, da die Muskeln hier meist längere Zeit im gedehnten Zustand fixiert wurden (zwischen 45 Sekunden bei Magnusson et al., 2000b und 300 Sekunden bei Toft et al., 1989b, vgl. Tab. 25, S. 182).

Bei der Darstellung und der statistischen Auswertung verkürzen sich die statischen Phasen um eine weitere Sekunde, weil für die Berechnung des Parameters *Spannungsrelaxation* zum Zeitpunkt des Erreichens der statischen Phase (minimaler Kniewinkel) aufgrund reibungsbedingter Artefakte 0,5 Sekunden addiert – und am Ende vom Zeitpunkt, an dem der Kniewinkel wieder größer wird, 0,5 Sekunden subtrahiert werden müssen (vgl. S. 221-228, Abb. 39, S. 221).

Betrachtet man die so berechneten statischen Phasen der Messungen des Vor- und Nachtests der Behandlungsgruppe *aktive Pause* (Abb. 57), so fällt zunächst einmal die unterschiedliche Höhe der Kurven auf, die vor allem durch die jeweils unterschiedliche BRW (bis auf Vts und Nts) verursacht wird (Korrelation der maximalen Dehnungsspannung und des Kniewinkels dieser fünf Wertepaare Vtx1 – Nts: $r = -0,99$).

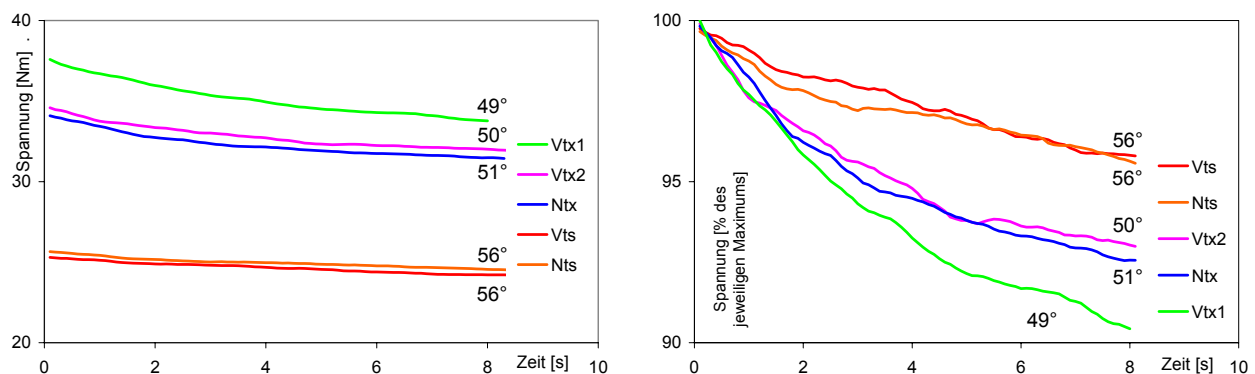


Abb. 57: *Links*: Spannungsrelaxation in den statischen Phasen der Behandlungsgruppe *aktive Pause* (jeweils Mittelwerte von 11 Vpn). Die Zahlen an den Kurven geben die jeweiligen Kniewinkel wieder. *Rechts*: Relative Spannungsrelaxation.

Bei allen Kurven ist die Spannungsabnahme zu erkennen, die jeweils unterschiedlich hoch ausfällt (Vtx1: 3,8 Nm; Vtx2: 2,6 Nm; Vts: 1,1 Nm; Ntx: 2,6 Nm; Nts: 1,1 Nm bis zur 8. Sekunde).

Um zu prüfen, ob diese Unterschiede zwischen den Spannungsrelaxationen sich lediglich bei den absoluten Differenzen zeigen, oder ob sie auch in Relation zum maximalen Ausgangswert am Beginn der statischen Phase Unterschiede aufweisen, und um die Spannungsrelaxationen der verschiedenen Treatmentgruppen miteinander vergleichen zu können, wurden die Werte entsprechend in Prozent des ersten Spannungswertes der statischen Phase umgerechnet. Abb. 57 ermöglicht einen Vergleich der absoluten Daten (links) mit den relativen Daten (rechts) am Beispiel der Gruppe *aktive Pause*. Es ist zu erkennen, dass bei der ersten Dehnung (Vtx1) die prozentuale Spannungsabnahme bis zur 8. Sekunde mit 9,6% am höchsten ausfällt, bei Vtx2 beträgt sie 6,9%, bei Ntx 7,3% und bei Vts und Nts ist sie mit 4% zum einen geringer und zum anderen sind die Verläufe bei diesen beiden Dehnungen sehr ähnlich.

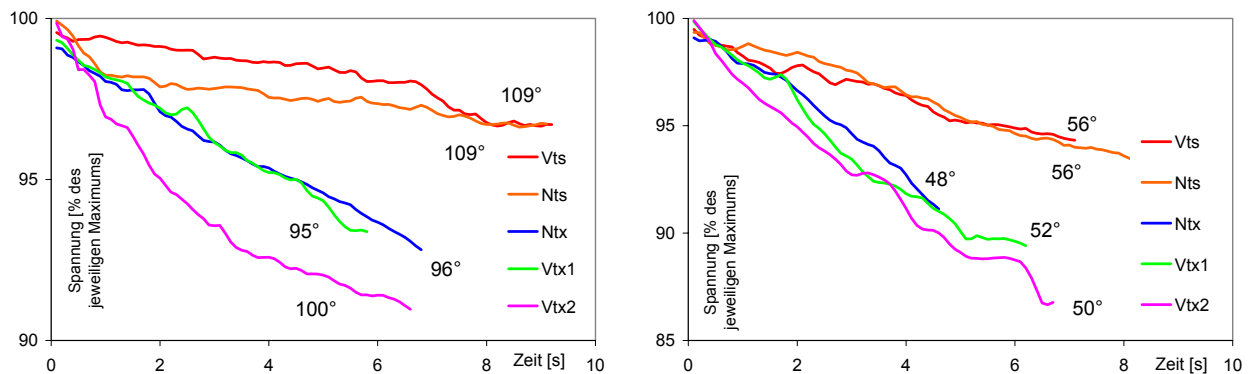


Abb. 58: Relative Spannungsrelaxation in den statischen Phasen der Behandlungsgruppen *passive Pause* (jeweils Mittelwerte von 10 Vpn) und *Krafttraining* (jeweils Mittelwerte von 11 Vpn). Die Zahlen an den Kurven geben die jeweiligen Kniewinkel wieder.

Da bei den Messungen der maximalen BRW die Spannungsrelaxation durch Dehnungsreflexe beeinflusst werden kann (McHugh et al. 1992), besitzt der Vergleich der Verläufe der Spannungsrelaxation des Vor- und Nachtests bei den submaximalen BRW die größte Aussagekraft. Dieser Vergleich zeigt, dass sich die entsprechenden Vts- und Nts-Verläufe bis zur 7,1. Sekunde (kürzeste statische Phase der Gruppe *Krafttraining* im Vor-test: 7,1 Sekunden) bei den Gruppen *aktive Pause* (Abb. 57, rechts) und *Krafttraining* (Abb. 58, rechts) nicht unterscheiden. Bei der Gruppe *passive Pause* ist Spannungsabnahme im Nachtest anfangs etwas höher (Abb. 58, links), im weiteren Verlauf decken sich die Kurven der Spannungsabnahmen wieder.

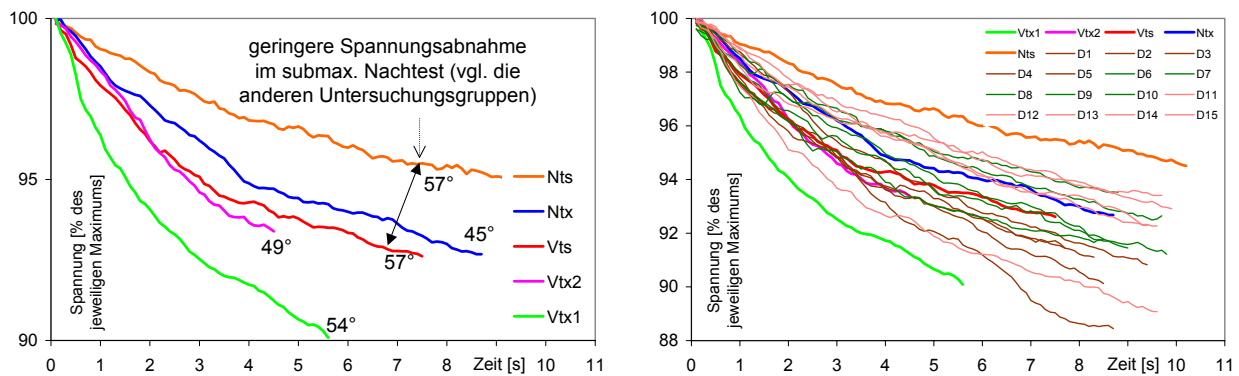


Abb. 59: *Links*: Relative Spannungsrelaxation in den statischen Phasen der Behandlungsgruppe *Dehnungstraining* (jeweils Mittelwerte von 11 Vpn), Vor- und Nachtest. Die Zahlen an den Kurven geben die jeweiligen Kniewinkel wieder. *Rechts*: alle 20 Messungen.

Bei der Gruppe *Dehnungstraining* (Abb. 59) fällt die Spannungsabnahme beim submaximalen Nachtest geringer aus als beim submaximalen Vortest (signifikanter Trend, Tab. 37).

Tab. 37: Abnahme der Dehnungsspannung in den ersten 7,1 Sekunden der statischen Phase der Dehnung im submaximalen Vor- (Vts) und im submaximalen Nachtest (Nts) in % des jeweiligen Maximums; Mittelwerte, Standardabweichungen, Anzahl der Fälle, Differenz und Irrtumswahrscheinlichkeit p bei einseitiger Fragestellung

| Treatment | Vts | Nts | Differenz | p = |
|--------------------------------|-------------|-------------|--------------|-------|
| <i>Dehnungstraining</i> N = 11 | 7,04 ± 5,28 | 4,15 ± 2,56 | 2,89 ± 6,20 | 0,086 |
| <i>Krafttraining</i> N = 10 | 5,97 ± 2,35 | 5,82 ± 3,13 | 0,15 ± 3,08 | 0,484 |
| <i>Passive Pause</i> N = 11 | 2,86 ± 3,05 | 3,49 ± 1,95 | -0,64 ± 2,46 | 0,229 |
| <i>Aktive Pause</i> N = 11 | 3,86 ± 1,87 | 3,61 ± 2,55 | 0,25 ± 3,23 | 0,404 |

Da auch in anderen Untersuchungen eine Abnahme der Spannungsrelaxation im Verlauf mehrerer Dehnungen festgestellt wurde (vgl. Tab. 25, S. 182, insbesondere Magnusson et al., 1996a), ist eine einseitige Fragestellung hier angemessen.

In der Abb. 59, rechts werden die Spannungsabnahmen aller statischen Phasen der Gruppe *Dehnungstraining* dargestellt und für Abb. 60 wurden die prozentualen Spannungsabnahmen jeweils bis zur 4,5. Sek. (kürzeste statische Phase einer Vp bei Vtx2: 4.5 s) berechnet. Bei der ersten Dehnung (Vtx1) fällt die Spannungsabnahme mit 8,8% am höchsten –, bei der letzten Dehnung (Nts) mit 3,2% am geringsten aus. Vor den schraffierten Säulen D1, D6, D11 und Ntx fand jeweils eine 3-minütige Pause statt.

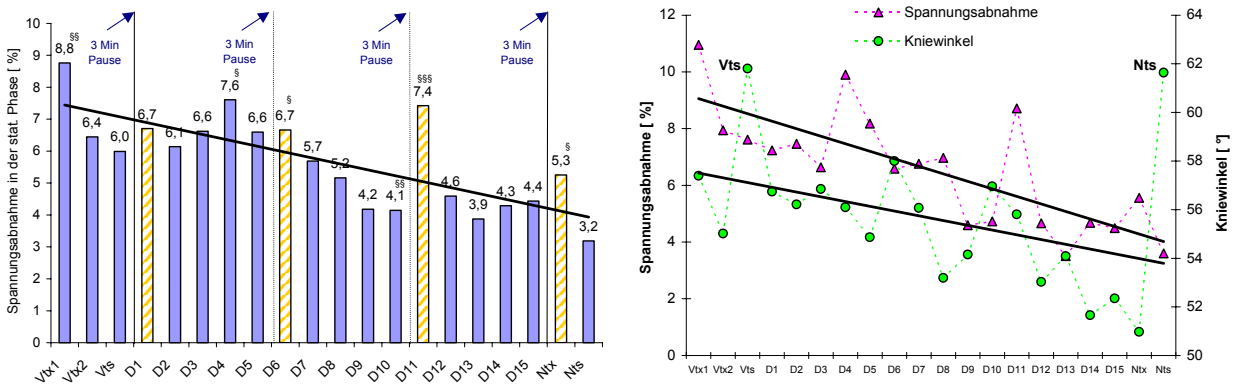


Abb. 60: *Links*: Relative Spannungsrelaxation in den statischen Phasen der Messung (0 - 4,5 Sek.) der Behandlungsgruppe *Dehnungstraining* (Mittelwerte von 11 Vpn); §§§: $p < 0,01$; §§: $p < 0,05$; §: $p < 0,1$ (Differenz zur jeweils folgenden Messung). *Rechts*: Die Veränderung der Parameter *Prozentuale Abnahme der Dehnungsspannung in der statischen Phase der Dehnung* und *Kniewinkel* der sechs Vpn, die nicht bis zur Massenhemmung gedehnt wurden.

Die in Abb. 60 von EXCEL eingefügte Trendlinie ($y = mx + b$), die auf einer linearen Korrelation basiert, dient zur Veranschaulichung, wie die Spannungsabnahme im Verlauf der 20 Dehnungen sinkt. Da die Berechnungen des Korrelationskoeffizienten, des Bestimmtheitsmaßes und der Formel zur Berechnung der y-Variablen aufgrund der Tatsache, dass die Variable der x-Achse (Vtx1 – Nts) nicht das für Produkt-Moment-Korrelationen erforderliche Skalenniveau aufweist (Intervallskala²⁷), nicht angemessen sind, werden diese nicht dargestellt.

Die Spannungsabnahmen der Dehnungen D1, D6, D11 und Ntx fallen jeweils höher als die vorherige und die nächst folgende Spannungsabnahme aus. Dies ist am auffälligsten bei der Spannungsabnahme der Dehnung D11, die mit 7,4% um 3,3% höher ausfällt als diejenige der Dehnung D10 (4,1%) und um 2,8% höher als diejenige der Dehnung D12 (4,6%). Dabei beträgt die Irrtumswahrscheinlichkeit p beim Vergleich der 10. Dehnung und der 11. Dehnung $p = 0,033$, und beim Vergleich der 11. Dehnung und der 12. Dehnung $p = 0,007$. Somit ergibt sich auch bei zweiseitiger Frage-

27

Insbesondere das Kriterium „Äquidistanz der Intervalle“ wird nicht erfüllt, da z.B. der Abstand zwischen Vtx1 und Vtx2 oder zwischen d1 und d2 nur wenige Sekunden beträgt, zwischen Vts und d1, zwischen d5 und d6 usw. hingegen 3 Minuten.

stellung ein signifikanter Trend ($p < 0,1$; D10 \rightarrow D11) bzw. eine signifikante Differenz ($p < 0,05$; D11 \rightarrow D12). Die beiden signifikanten Trends beim Vergleich der 6. Dehnung und der 7. Dehnung ($p = 0,091$) und beim Vergleich der Ntx-Dehnung und der Nts-Dehnung ($p = 0,099$) verlieren bei zweiseitiger Fragestellung ihre Bedeutung.

Vergleicht man die Abb. 60, S. 258 mit der Abb. 56, S. 254, so fällt auf, dass die Säulen in Abb. 60 bei denjenigen Dehnungen hoch ausfallen, bei denen auch die Kurve in Abb. 56 einen hohen Wert aufweist. Eine Korrelation der Dehnungsspannung bei 98% Dehnungsgrad (Abb. 56) mit der Spannungsrelaxation (Abb. 60) bestätigt diesen Eindruck mit einem sehr signifikanten Zusammenhang von $r = 0,6$. Ohne die ersten vier Dehnungen Vtx1 - D1, die sich durch die relativ höhere Dehnungsspannung von den restlichen 16 Dehnungen D2 – Ntx unterscheiden, beträgt der Zusammenhang $r = 0,48$. Dies bedeutet, dass die relative Spannungsrelaxation dann höher ausfällt, wenn auch die relative Dehnungsspannung höher ist. Ursache ist, dass beide Parameter im Verlauf der Dehnungen abnehmen und bereits durch 3-minütige Pausen wieder zunehmen.

Ob die prozentuale Abnahme der Dehnungsspannung in der statischen Phase der Dehnung von der BRW beeinflusst wird, kann aufgrund der durchgeführten Messungen nicht endgültig entschieden werden, da die prozentuale Spannungsrelaxation – wie gezeigt wurde – im Verlauf der Dehnungen sinkt. Um dies zu prüfen, müssten Dehnungen bis zu unterschiedlichen BRW mit längeren Pausen, die einen Wiederanstieg der Dehnungsspannung bis zum Ausgangswert garantieren, durchgeführt werden.

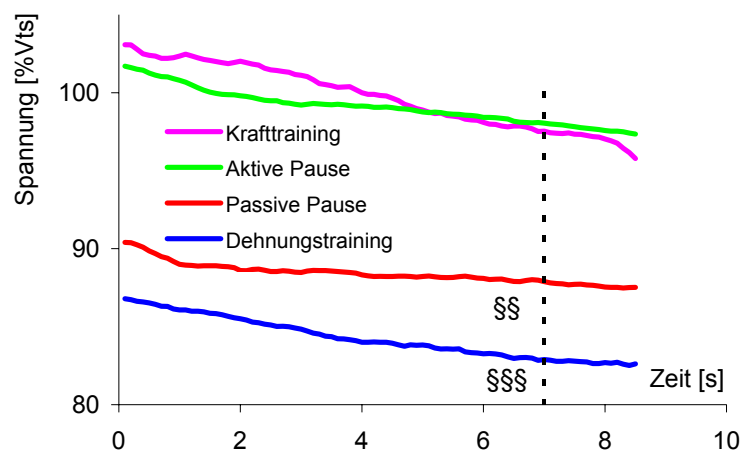
Dass die vorliegenden Messungen nicht für die Untersuchung dieser Frage geeignet sind, zeigt auch die Entwicklung der Spannungsrelaxation und der Kniewinkel im Verlauf der 20 Messungen derjenigen sechs Vpn, die nicht bis zur Massenhemmung gedehnt wurden (Abb. 59, S. 257, rechts). Es ist zwar zu erkennen, dass beide Parameter geringfügig miteinander korrelieren ($r = 0,233$, $p < 0,05$). Dieser Zusammenhang wird auch noch deutlicher, wenn die Korrelation ohne die Vts- und die Nts-Messung berechnet wird ($r = 0,535$), was insofern angeraten ist, als dass diese Winkel um mehr als drei Standardabweichungen vom Mittelwert der anderen Kniewinkel abweichen.

Diese Korrelation wird jedoch durch die Tatsache verursacht, dass sowohl der Kniewinkel als auch die Spannungsabnahme im Verlauf der Messungen sinken. Auch bei Abb. 60, S. 258 dienen die von EXCEL eingefügten Trendlinien lediglich der Veranschaulichung, die Berechnungen des Korrelationskoeffizienten, des Bestimmtheitsmaßes und der Formel zur Berechnung der y-Variablen werden aus dem genannten Grund (keine Äquidistanz der Intervalle) nicht dargestellt.

Da sich die prozentuale Spannungsabnahme des submaximalen Vortests (Vts) trotz unterschiedlicher Kniewinkel nicht von derjenigen des zweiten maximalen Vortests (Vtx2) und nicht von derjenigen der ersten Dehnung des Treatments (D1) unterscheidet (Abb. 60, S. 258, rechts), ist eher davon auszugehen, dass die prozentuale Spannungsrelaxation nicht von der BRW abhängt. Dieses Ergebnis deckt sich mit den Ergebnissen von McHugh et al. (1992), die beim SLR in unterschiedlichen Dehnungsgraden ebenfalls keinen Unterschied zwischen den prozentualen Abnahmen der Dehnungsspannungen im Verlauf von 45-sekündigen statischen Dehnung feststellten.

Abb. 61: Die Dehnungsspannung in der statischen Phase des submaximalen Nachttests in Prozent des jeweiligen Maximalwertes des submaximalen Vortests;

§§§: $p < 0,01$; §§: $p < 0,05$ (Differenz zum submaximalen Vortest bis zur 7. Sekunde).



Durch die Abbildung der statischen Phasen (Abb. 61) lässt sich ein Ergebnis, das im Kap. 2.3.1 des Experimentellen Teils bereits dargestellt wurde, noch einmal veranschaulichen. Dort wurde festgestellt, dass die Dehnungsspannung im submaximalen Nachttest ausschließlich bei der Gruppe *Dehnungstraining* und bei der Gruppe *passive Pause* signifikant unter derjenigen des submaximalen Vortests lag (vgl. S. 239 und Tab. 33, S. 237). Dieses Ergebnis wird durch die Abb. 61, S. 260 bestätigt, die die Dehnungsspannung in der statischen Phase des submaximalen Nachttests

bis zur 8,5. Sekunde in Prozent des jeweiligen Maximalwertes des submaximalen Vortests darstellt. Die Abbildung zeigt wie bei Tab. 33 für die Mittelwerte der ersten zwei Sekunden hier für die ersten sieben Sekunden bei der Gruppe *Dehnungstraining* eine sehr signifikante – bei der Gruppe *passive Pause* eine signifikante Abnahme der Dehnungsspannung.

Während das Ergebnis der Gruppe *Dehnungstraining* den Erwartungen entspricht, ist das Ergebnis der Gruppe *passive Pause* erklärungsbedürftig. Diese Erklärung wird durch die Abb. 50, S. 244 geliefert. Auf dieser Abbildung ist zu erkennen, dass die submaximale Dehnungsspannung des maximalen Nachttests (Ntx) mit 97,3% nicht unter –, sondern über den 93,3% des submaximalen Vortests liegt. Sie zeigt auch, dass die Dehnungsspannung durch die maximale Dehnung im Nachttest bei der Gruppe *passive Pause* von 97,3% auf 90,6% abnimmt ($p = 0,01$). Somit ist auch für die Gruppe *passive Pause* festzustellen, dass die Dehnungsspannung des Nachttests nicht unterhalb derjenigen des Vortests liegt. Der signifikante Unterschied zwischen der Dehnungsspannung des submaximalen Vortests und derjenigen des submaximalen Nachttests wird verursacht durch eine relativ geringe Spannungsabnahme im Verlauf des Vortests und eine relativ ausgeprägte Spannungsabnahme im Verlauf des Nachttests.

2.3.5 Diskussion der Ergebnisse

Bez. der **Veränderung der BRW** zeigt die vorliegende Untersuchung ausschließlich bei der Behandlungsgruppe *Dehnungstraining* eine signifikante Zunahme von $4,3^\circ$ und bestätigt damit eine Vielzahl von Untersuchungsergebnissen zu dieser Frage (vgl. Kap. II.5.2). Entgegen den Ergebnissen vergleichbarer Untersuchungen wird diese Zunahme der BRW **nicht** von einer **Zunahme der maximalen Dehnungsspannung** begleitet. Da dies auch dann der Fall ist, wenn nur die Vpn berücksichtigt werden, bei denen die BRW nicht durch Massenhemmung begrenzt wurde, scheint es sich hierbei um einen grundsätzlichen Unterschied zu anderen Muskelgruppen zu handeln. Die Zunahme der BRW ist somit der Abnahme des Dehnungswiderstandes zuzuschreiben, die bei der Gruppe *Dehnungstraining* auftrat und die im Weiteren noch diskutiert wird.

Das Ergebnis der vorliegenden Untersuchung, dass sich weder die BRW noch die maximale Dehnungsspannung durch das kurzzeitige auxotonische **Krafttraining** beeinflussen ließen, steht im Einklang mit der Untersuchung von Wiemann (1994a, vgl. Tab. 24, S. 171), der ebenfalls keine Veränderung dieser beiden Parameter beobachtete, und im Widerspruch zu der Untersuchung von Wiemann und Fischer (1997), die nach einem exzentrischen Krafttraining eine Zunahme sowohl der BRW als auch der maximalen Dehnungsspannung feststellten. Da auch bei der Gruppe *Dehnungstraining* keine Zunahme der maximalen Dehnungsspannung durch das Treatment bewirkt wurde, spielt die Erhöhung der Toleranz der Vpn gegen Dehnbelastungen beim rec. fem. wohl nicht die dominierende Rolle bei den isch. M.

Sowohl die Frage nach der Veränderung der BRW als auch diejenige nach der Veränderung der maximalen Dehnungsspannung standen jedoch bei der vorliegenden Untersuchung nicht im Vordergrund und lassen sich auch besser an den isch. M. untersuchen, da es hier kaum zur Massenhemmung kommt und somit beide Parameter von dieser Störgröße unbeeinflusst sind. Bei der Messung der BRW des rec. fem. ließ sich z.T. nur schwer beurteilen, ob es zur Massenhemmung kam, denn eine leichte Berührung der Wade und der hinteren Oberschenkelmuskulatur, die sich auf die Erhebung der Dehnungsspannung auswirkt, tritt bei Vpn mit ausgeprägter Wadenmuskulatur bereits ab Kniewinkeln von 60 – 70° auf. Zu einer Begrenzung der Bewegungsamplitude durch einen großflächigen Druck der Wade gegen die hintere Oberschenkelmuskulatur kommt jedoch erst ab einem Kniewinkel von 35 - 45°.

Im Vordergrund stand bei der vorliegenden Untersuchung die Messung der **submaximalen Dehnungsspannung**. Aus diesem Grund wurde im Vortest im Anschluss an die Messung der maximalen BRW eine Messung der Dehnungsspannung bei submaximaler BRW durchgeführt, die sowohl von der Massenhemmung als auch von Dehnungsreflexen unbeeinflusst war und die im Nachtest beim identischen Kniewinkel wiederholt wurde. Die Messung der maximalen BRW hatte vor allem den Zweck, den Kniewinkel zu ermitteln, bei dem die submaximale Dehnungsspannung erhoben wurde. Dabei wurde die Dehnungsspannung während einer 12-sekündigen statischen Phase gemessen, in der der rec. fem. in gedehnter Position fi-

tiert wurde, um die während der dynamischen Phase der Dehnung auftretenden Reibungs- und Trägheitsartefakte auszuschließen.

Die Dehnungsspannung bei submaximaler BRW zeigt bei der Gruppe *Dehnungstraining* eine sehr signifikante Abnahme, bei der Gruppe *passive Pause* eine signifikante Abnahme. Während das Ergebnis der Gruppe *Dehnungstraining* den Erwartungen entsprach, bedarf das Ergebnis der Gruppe *passive Pause* der Erklärung. Diese ergibt sich durch den Parameter der *submaximalen dynamischen Dehnungsspannung*, der die kontinuierliche Entwicklung der Dehnungsspannung über alle Messungen anhand der stretch-Kurve der Dehnung ermöglicht. Die ausgezeichnete Reliabilität dieses Parameters ($r \geq 0,95$) zeigt, dass die angesprochenen Reibungs- und Trägheitsartefakte, die während der dynamischen Phase der Dehnung auftreten können, beim eingesetzten Messverfahren offensichtlich nicht das befürchtete Ausmaß annehmen.

Die Auswertung dieses Parameters offenbart, dass die **submaximale dynamische Dehnungsspannung unter der Wirkung der beiden Messungen** der maximalen BRW im Vortest, die direkt vor der Messung der submaximalen BRW durchgeführt wurden, um durchschnittlich **10,8% sinkt**. Dabei ist die Abnahme der Gruppe *passive Pause* mit 6,7% auffällig gering. Bei der Gruppe *Dehnungstraining* sinkt die Dehnungsspannung weiter **bis zur fünften Dehnung um insgesamt 22,2%**.

Wie der Parameter der *submaximalen dynamischen Dehnungsspannung* beim maximalen Nachtest zeigt, kommt es bei den Gruppen *Krafttraining* und *aktive Pause* durch das Treatment zu einem **Wiederanstieg der Dehnungsspannung**. Bei der Gruppe *passive Pause* ist die Differenz nicht signifikant, die Dehnungsspannung ist aber auch nicht gesunken – wie der Vergleich des submaximalen Vortests mit dem submaximalen Nachtest fälschlicherweise glauben ließ.

Die bereits existierenden Untersuchungen zur Abnahme der submaximalen Dehnungsspannung im Verlauf mehrerer Dehnungen wurden im Kap. II.5.5.5 vorgestellt und in Tab. 26, S. 187 zusammengefasst. Dieser Tabelle ist zu entnehmen, mit welchen der bereits existierenden Untersuchungen das Ergebnis der vorliegenden Untersuchung übereinstimmt (Madding et al., 1987; Magnusson et al., 1995b, 1996a, 2000a; Taylor et

al., 1990, 1997; Toft et al., 1989b; Wiemann, 1994a) und zu welchen Widerspruch besteht (Magnusson et al., 2000b; Wiemann, 1994a).

Die Abnahme der submaximalen dynamischen Dehnungsspannung von 22% von der 1. bis zur 5. Dehnung und das Ergebnis, dass nach einer vierten Dehnung keine weitere Abnahme des Dehnungswiderstandes mehr zu beobachten war, deckt sich mit der Untersuchung in vitro von Taylor et al. (1990), die bei Rattenmuskeln eine Spannungsabnahme von 16,6% durch vier Dehnungen ermittelten und ebenfalls keine weitere Abnahme im Verlauf weiterer Dehnungen. Während Taylor et al. (1990) bei dieser Untersuchung die Muskeln nur bis 10% über die Ruhelänge dehnten, führten sie in einer späteren Untersuchung (1997) 10 Dehnungen bis zu einer maximalen, aber im Verlauf der 10 Dehnungen gleich bleibenden Länge durch und stellten eine Abnahme von 22% fest. Auch hier ist einer Abbildung zu entnehmen, dass der überwiegende Teil der Abnahme der Dehnungsspannung in den ersten vier Dehnungen auftrat.

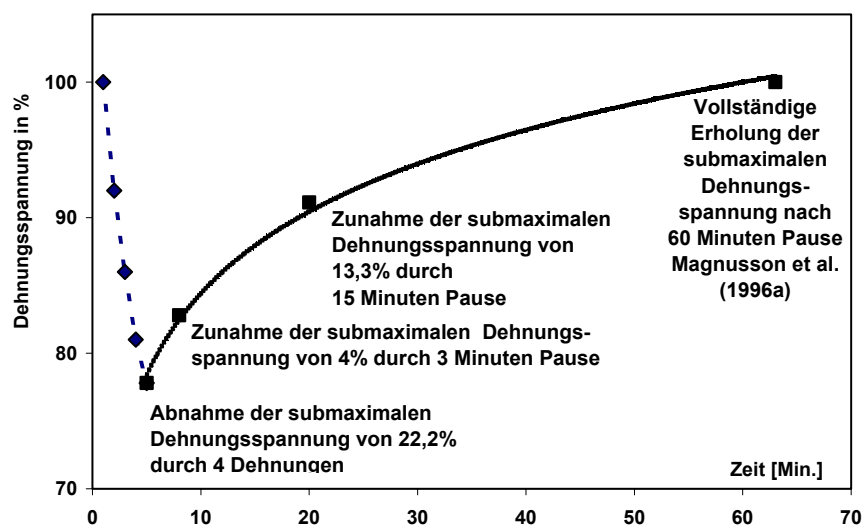
Die Abnahme der submaximalen dynamischen Dehnungsspannung von 22% von der 1. bis zur 5. Dehnung in der vorliegenden Untersuchungen deckt sich ebenfalls mit den Ergebnissen von Magnusson et al., die bei den isch. M. des Menschen ein Nachlassen der Dehnungsspannung von 27,6% (1995b) bzw. 19% (1996a) durch 5 Dehnungen und von 25% (2000a) durch 3 Dehnungen feststellten.

Da somit einer Vielzahl von Untersuchungen, die eine Abnahme der submaximalen Dehnungsspannung im Verlauf mehrerer Dehnungen feststellten, nur zwei Untersuchungen gegenüber stehen, die hier keine entsprechenden Effekte beobachteten (Magnusson et al., 2000b; Wiemann, 1994a), muss im Versuchsdesign dieser beiden Untersuchungen nach Gründen für das Ausbleiben einer Differenz gesucht werden. Die Begründung von Magnusson et al. (2000b, S. 1163), die Dauer der Dehnung sei mit 45 Sekunden zu kurz gewesen, um eine Abnahme der Dehnungsspannung zu bewirken, erscheint in Anbetracht der Tatsache, dass in der vorliegenden Untersuchung auch kürzere Dehnungen einen Effekt zeigten, nicht ausreichend. Gegen Ende der Zusammenfassung wird das Ergebnis von Wiemann (1994a) noch einmal aufgegriffen und diskutiert.

Bei den drei Gruppen *Krafttraining*, *passive Pause* und *aktive Pause* kommt es durch das Treatment bzw. durch die 15-minütige Pause zu einem starken Wiederanstieg der Dehnungsspannung. Bei der Gruppe Dehnungstraining zeigt sich bereits nach den 3-minütigen Pausen ein Wiederanstieg der Dehnungsspannung.

Fasst man die Ergebnisse der vorliegenden Untersuchung und der bereits existierenden Untersuchungen zur Abnahme und zum Wiederanstieg der submaximalen Dehnungsspannung zusammen, so lassen sich diese folgendermaßen veranschaulichen:

Abb. 62: Die Abnahme der submaximalen Dehnungsspannung durch 4 Dehnungen und der Wiederanstieg nach 3 Minuten -, nach 15 Minuten - und nach 1 Stunde Pause.



Die Darstellung der Abnahme der submaximalen Dehnungsspannung durch 4 Dehnungen und des Wiederanstiegs nach 3 und nach 15 Minuten basiert auf den Daten der vorliegenden Untersuchung, diejenige des Wiederanstiegs nach 1 Stunde auf der Studie von Magnusson et al. (1996a), die die Wirkung von Dehnungen auf die isch. M. untersuchten. Die Zusammenstellung dieser Ergebnisse aus unterschiedlichen Studien, bei denen unterschiedliche Muskelgruppen untersucht wurden, ist aus den folgenden Gründen gerechtfertigt.

Bei der submaximalen Dehnungsspannung stellten Magnusson et al. eine Abnahme nach 5 Dehnungen von 27,6% (1995b) bzw. von 19% (1996a) fest (vgl. Abb. 28, S. 189). Insbesondere der Wert von 19% (1996a) entspricht nahezu genau demjenigen (22,2%), der auch bei in der vorliegenden Untersuchung ermittelt wurde. Somit scheint es zwischen der Wir-

kung von Dehnungen auf die isch. M. und derjenigen auf den M. rec. fem bei der **submaximalen** Dehnungsspannung keinen Unterschied zu geben.

Dabei werden für die Abnahme die 22,2% zugrunde gelegt, um die die submaximale Dehnungsspannung bei der Gruppe Dehnungstraining nach 4 Dehnungen abnahm. Vermutlich wäre der Wert etwas höher ausgefallen, hätte nicht zwischen der 3. und der 4. Dehnung (Vts und D1) eine dreiminütige Pause stattgefunden (vgl. Abb. 50, S. 245).

Der Wiederanstieg der Dehnungsspannung von 13,3% nach 15 Minuten ergibt sich durch die Umrechnung des Wiederanstiegs von 60%, der sich in der vorliegenden Untersuchung bei der Gruppe *aktive Pause* zeigte ($22,2 \times 0,6$). Der Wiederanstieg von 4% nach 3 Min. Pause entspricht dem Mittelwert der Differenzen, die sich in den drei dreiminütigen Pausen bei der Gruppe *Dehnungstraining* ergaben (D5 → D6, D10 → D11, D15 → Ntx).

Für die Sportpraxis sind diese Ergebnisse insofern relevant, als dass sie zeigen, dass 4 Dehnungen zur Vorbereitung auf eine sportliche Höchstleistung ausreichen, um die Ruhespannung zu reduzieren und dass zwischen diesen Dehnungen und der sportlichen Aktivität keine längere Pause eingelegt werden sollte.

Die Auswertung der Abnahme der Dehnungsspannung in der statischen Phase der Dehnung bei der Gruppe *Dehnungstraining* zeigte, dass diese im Verlauf der 20 Dehnungen kontinuierlich abnimmt. Diese Abnahme korreliert positiv mit der Höhe der Dehnungsspannung, d.h. es kommt dann zu einer ausgeprägten Abnahme der Dehnungsspannung in der statischen Phase, wenn die Dehnungsspannung wie bei den ersten Dehnungen noch relativ hoch ist, oder wenn sie nach einer Pause wieder etwas angestiegen ist.

Da die **Titinfilamente** diejenigen Strukturen im Muskel sind, die für die Entstehung der Dehnungsspannung und für den typischen Verlauf der Ruhespannungs-Dehnungskurve verantwortlich sind (Kap. II.1), und da auch die Phänomene des Nachlassens der Dehnungsspannung im Verlauf mehrerer Dehnungen und der Spannungsrelaxation im Rahmen der Untersuchungen der Titinfilamente nachgewiesen wurden, müssen die Ergebnisse der vorliegenden Untersuchung weitgehend durch die viskoelastischen Eigenschaften der Titinfilamente erklärt werden.

Wie bereits dargestellt wurde, müssen Aussagen über den genauen Anteil der Titinfilamente an diesen Phänomenen so lange Spekulation bleiben, wie keine Zahlenangaben zu ihrem Ausmaß bei Dehnung verschiedener Präparate *in vitro* (von Titinmolekülen, von Myofibrillen, von gehäuteten Muskelfasern, von kompletten Muskelfasern, von kompletten Muskeln) bis hin zu kompletten Muskeln *in vivo* vorliegen. Erst dann kann entschieden werden, ob und in welcher Höhe sich andere Phänomene („thixotrope Eigenschaften“) auswirken.

Die Sichtung der Literatur zur Untersuchung des Titins hat gezeigt, dass auch in diesem Forschungsfeld die Ursache der Elastizität des Titins noch nicht exakt geklärt ist. Linke et al. (1998b) diskutieren als Quelle der Ruhespannung des Muskels auf molekularer Ebene sowohl thermische Fluktuation (entropische Elastizität) als auch elektrostatische und hydrophobe Wechselwirkungen (enthalpische Elastizität, vgl. S. 35).

Die bereits existierenden Untersuchungen zur Abnahme der submaximalen Dehnungsspannung im Verlauf **mehrerer Kontraktionen** wurden im Kap. II.5.5.6 vorgestellt und in Tab. 28, S. 194 zusammengefasst. Im Rahmen der vorliegenden Untersuchung zeigt sich eine Zunahme der submaximalen Dehnungsspannung durch das Treatment **Krafttraining**, die sich jedoch nicht von den Veränderungen, die durch die passive und durch aktive Pause ausgelöst werden, unterscheiden. Ein Vergleich mit Tab. 28 offenbart sowohl Übereinstimmungen als auch Widersprüche, wobei Unterschiede zwischen den Muskelgruppen, zwischen den Umfängen des Treatments und zwischen den Kontraktionsformen berücksichtigt werden müssen. In der einzigen Untersuchung, in der ebenfalls ein auxotonisches Krafttraining durchgeführt wurde, wurde ebenfalls keine Veränderung der submaximalen Dehnungsspannung festgestellt (Wiemann, 1994a), wobei einschränkend hinzugefügt werden muss, dass in dieser Untersuchung auch keine Veränderung der submaximalen Dehnungsspannung durch ein Dehnungstraining beobachtet wurde.

Als Erklärung für die Tatsache, dass in der vorliegenden Untersuchung ein Dehnungstraining zur Abnahme der Ruhespannung führte, während ein Krafttraining keine Veränderung bewirkte, könnte 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 (vgl. Abb. 1, S. 9).

Ob die Pause zwischen Treatment und Nachtest, die bei der Gruppe *Krafttraining* im Gegensatz zur Gruppe *Dehnungstraining* durch das Fixieren der Vp auf dem Versuchsstand auftrat, eine Abnahme der Dehnungsspannung kaschiert hat, kann nicht entschieden werden, erscheint aber als unwahrscheinlich.

Da die submaximale Dehnungsspannung schon nach einer Dehnung um 6,7% sinkt und in einer zweiten Dehnung um weitere 4,1%, muss mit Dehnungen zur Gewöhnung an den Messvorgang, wie sie üblicherweise vor dem Beginn einer Messung durchgeführt werden, sehr zurückhaltend verfahren werden, d.h. es sollte – wenn möglich – ganz darauf verzichtet werden. Die Gewöhnung sollte besser an einem Termin vor dem Messtermin absolviert werden, oder es sollte nach der Gewöhnung eine genügend lange Pause vor der Messung eingelegt werden. Nach den vorliegenden Untersuchungen ist die Spannungsabnahme, die durch drei Dehnungen bewirkt wird, nach 15 Min. zu 60% wieder verschwunden (Abb. 50, S. 244).

Dies trifft in entsprechender Weise auch zu auf Messungen, die aufgrund einer Störung wiederholt werden müssen. Auch hier muss eine genügend lange Pause vor der Wiederholung der Messung eingelegt werden.

Diese Dynamik, mit der die Dehnungsspannung wieder zunimmt, zeigt sich auch in einer Spannungszunahme, die in den 3-minütigen Pausen des Treatments *Dehnungstraining* zu beobachten war. Dies unterstreicht die Forderung, den Nachtest so schnell wie möglich nach dem Treatment durchzuführen.

Beide Phänomene könnten der Grund dafür sein, dass sich bei Wiemann (1994a) keine Differenz der submaximalen Dehnungsspannung im Rahmen eines 15-minütigen Dehnungstrainings zeigte (vgl. S. 190 und Abb. 24, S. 173), denn es wurden zum einen Versuche zur Gewöhnung an den Messvorgang durchgeführt, und durch das Festschnallen der Vpn auf dem Versuchsstand kam es zum anderen auch zu einer Pause zwischen Treatment und Nachtest.

2.4 Zusammenfassung

In der vorliegenden Untersuchung sollten insbesondere 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 untersucht werden. Darüber hinaus sollte geprüft werden, ob eine Pause und/oder eine motorische Beanspruchung einen Wiederanstieg einer 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** (Gehen, Treppesteigen, Kniebeugen).

Im **Vortest** wurden zwei Messungen der maximalen BRW und eine Messung der Dehnungsspannung bei submaximaler BRW durchgeführt, im **Nachtest** eine Messung der maximalen BRW und eine Messung der Dehnungsspannung bei derselben submaximalen BRW wie im Vortest. Die 15 Dehnungen, die im Verlauf des Dehnungstrainings durchgeführt wurden, wurden ebenfalls auf dem Messgerät absolviert und aufgezeichnet (Kap. 2.1).

Bez. der Veränderung der **maximalen BRW** zeigt die vorliegende Untersuchung ausschließlich beim Dehnungstraining eine signifikante Zunahme von $4,3^\circ$ und bestätigt damit eine Vielzahl von Untersuchungsergebnissen zu dieser Frage. Entgegen den Ergebnissen vergleichbarer Untersuchungen wird diese Zunahme der BRW nicht begleitet von einer Zunahme der **maximalen Dehnungsspannung**. Durch das kurzzeitige Krafttraining kam es zu keiner Veränderung der maximalen BRW und der maximalen Dehnungsspannung (Kap. 2.2.1).

Sowohl die Frage nach der Veränderung der maximalen BRW als auch diejenige nach der Veränderung der maximalen Dehnungsspannung standen jedoch bei der vorliegenden Untersuchung nicht im Vordergrund, sondern diejenige nach der Veränderung der **submaximalen Dehnungsspannung**.

Um die Entwicklung der submaximalen Dehnungsspannung im Verlauf aller Messungen beurteilen zu können, wurde anhand eines Punktes aus dem

submaximalen Bereich der Dehnungskurven der Parameter der *submaximalen dynamischen Dehnungsspannung* berechnet, der eine ausgezeichnete Reliabilität ($r \geq 0,95$) zeigt. Dieser Parameter ermöglicht die Auswertung der Entwicklung der submaximalen Dehnungsspannung aller 20 Dehnungen (Behandlungsgruppe *Dehnungstraining*) bzw. aller 5 Dehnungen (Behandlungsgruppen *Krafttraining*, *passive Pause*, *aktive Pause*, Kap. 2.2.2).

Die submaximale Dehnungsspannung wird durch die beiden Messungen der maximalen BRW im Vortest um durchschnittlich 10,8% abgesenkt. Bei der Gruppe *Dehnungstraining* erfährt die Dehnungsspannung eine weitere Absenkung bis zur fünften Dehnung von insgesamt 22,2%. Durch die folgenden Dehnungen wird die Dehnungsspannung nicht weiter reduziert. Bei den drei Gruppen *Krafttraining*, *passive Pause* und *aktive Pause* kommt es durch das Treatment bzw. durch die 15-minütige Pause zu einem starken Wiederanstieg der Dehnungsspannung. Bei der Gruppe *Dehnungstraining* zeigt sich bereits nach den 3-minütigen Pausen ein Wiederanstieg der Dehnungsspannung von 4%.

Als Erklärung für die Tatsache, dass in der vorliegenden Untersuchung 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 Sarkomers bei Dehnung durch die Titinfilamente übertragen wird, während sie bei Kontraktionen durch die Aktin- und Myosinfilamente gebildet und weitergegeben wird.

Die Auswertung der Abnahme der Dehnungsspannung **in der statischen Phase** der Dehnung bei der Gruppe *Dehnungstraining* zeigt, dass diese im Verlauf der 20 Dehnungen kontinuierlich geringer ausfällt. Diese Abnahme korreliert positiv mit der Höhe der submaximalen Dehnungsspannung, d.h. es kommt dann zu einer ausgeprägten Abnahme der Dehnungsspannung in der statischen Phase, wenn die submaximale Dehnungsspannung wie bei den ersten Dehnungen noch relativ hoch ist, oder wenn sie nach einer Pause wieder etwas angestiegen ist (Kap. 2.3.4).

3 Zum Zusammenhang zwischen dem Muskelfunktionstest für den M. rectus femoris nach Janda und der Ruhespannung

Ähnlich wie die Untersuchungen für das Kap. III.1 zeitlich vor dem Schwerpunkt des experimentellen Teils – den Untersuchungen zur Wirkung der Treatments - stattfanden und somit auch im Rahmen der Darstellung der vorliegenden Arbeit zu Anfang des Kap. III platziert wurden, ist die folgende Untersuchung diesem zentralen experimentellen Teil nachgestellt, da sie im Anschluss an die Studien zur Wirkung der Kurzzeitbehandlungen durchgeführt wurden.

In diesem Teil der Arbeit sollte der Frage nachgegangen werden, welcher Zusammenhang besteht zwischen dem Ergebnis des Muskelfunktionstests für den M. rectus femoris nach Janda und den Parametern, die anhand der Ruhespannungs-Dehnungskurven ermittelt werden, insbesondere der Dehnungsspannung im submaximalen Bereich. Darüber hinaus sollte untersucht werden, ob das Ergebnis des Muskelfunktionstests für den M. rectus femoris nach Janda einen Zusammenhang zur Maximalkraft des Quadrizeps zeigt.

Zu diesem Zweck bei 18 der 43 Vpn ein Muskelfunktionstest für den M. rectus femoris nach Janda erhoben und die Maximalkraft des Quadrizeps gemessen. Um Differenzen, die sich durch eine Zugehörigkeit zu unterschiedlichen Treatmentgruppen hätten ergeben können, abklingen zu lassen, wurden diese Messungen einige Monate nach den Studien zur Wirkung der Kurzzeitbehandlungen durchgeführt.

3.1 Theoretische Grundlagen

Die *Muskelfunktionsdiagnostik* nach Janda hat in den letzten 20 Jahren im Rahmen der krankengymnastischen Diagnostik einen großen Stellenwert erhalten. Ein Grund ist, dass als Ursache von einer Vielzahl von orthopädischen Beschwerden der Wirbelsäule, der Hüft- der Schulter- und der Kniegelenke *muskuläre Dysbalancen* diagnostiziert werden. So wird als Ursache von Rückenschmerzen die folgende zeitlich-kausale Abfolge angenommen:

- Durch unfunktionelle Übungen oder/und Bewegungsmangel oder/und Fehlhaltungen kommt es zu einer höheren Ruhespannung und somit zu

einer Verkürzung der beckenaufrichtenden Muskelgruppen *Hüftbeuger* (insbesondere der *M. iliopsoas* und der *M. rectus femoris*) und *untere Rückenmuskeln* einerseits und einer Abschwächung und somit einer geringeren Ruhespannung der beckenaufrichtenden Muskelgruppen *Hüftstrecker* und *Bauchmuskeln* andererseits.

- Diese muskuläre Dysbalance hat ein Vorkippen des Beckens zur Folge (vgl. Abb. 63).
- Aufgrund der festen Verbindung zwischen Becken und Wirbelsäule durch die straffe Bänderführung des Darmbein-Kreuzbein-Gelenks ist mit der Beckenvorkippung eine Hyperlordosierung verbunden.
- Diese Überstreckung der Lendenwirbelsäule ist Ursache von erhöhten Belastungen der Bandscheiben, der Wirbelkörper und der kleinen Wirbelgelenke.
- Durch die höhere Beanspruchung kommt es langfristig zu einem höheren Verschleiß dieser Strukturen und zu einer mechanischen Belastung der neuronalen Strukturen.
- Am Ende dieser zeitlich-kausalen Abfolge stehen Rückenschmerzen, Arbeitsunfähigkeit, Operationen.

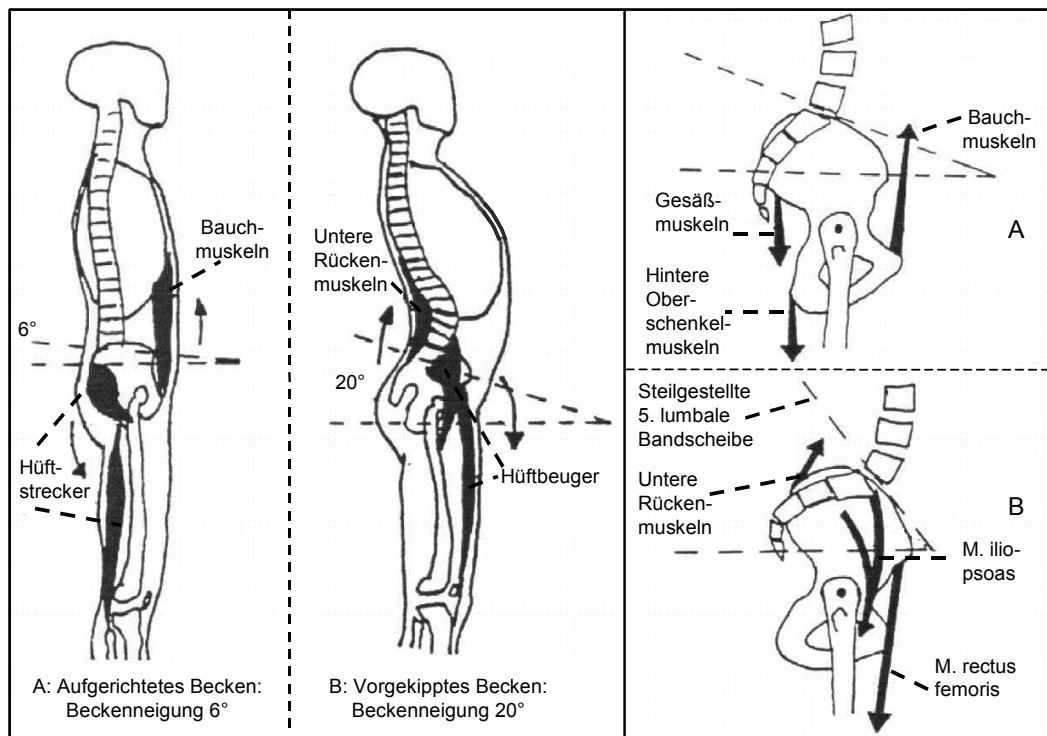


Abb. 63: Schema der beckenaufrichtenden und beckenaufrichtenden Muskulatur. Rechts unten: Steilgestellte 5. lumbale Bandscheibe infolge eines vorgekippten Beckens (verändert nach Klee, 1995b, S. 13).

Obwohl einige Grundannahmen dieser Abfolge einer gründlichen Überprüfung bedürfen (Klee, 1995a; Wiemann et al., 1998), existieren zahlreiche Veröffentlichungen, denen diese Auffassungen zugrunde liegen (Graff & Prager, 1986; Knebel, 1985; Spring et al., 1992; Weineck, 1994; Wolff, Brechtel, Zinner & Boldt, 2000).

Durch Freiwald und Engelhardt (1996, 1999a, 1999b) wurde das Konzept der muskulären Balance um einen wesentlichen Aspekt erweitert, der neuronalen Ansteuerung des Muskels. Dieses erweiterte Konzept wurde im Weiteren unter dem Begriff der **neuromuskulären Dysbalancen** diskutiert. Freiwald und Engelhardt gingen von folgenden Definitionen aus:

„**Die neuromuskuläre Balance** ist durch die anforderungsgerechte Homöostase (Balance) aller an den arthronalen Systemen beteiligten nervösen und humoralen (die Körperflüssigkeiten betreffend [Pschyrembel, 1994, S. 665]) Funktionen und Strukturen mit physiologischer Potenz gekennzeichnet. ...

Neuromuskuläre Veränderungen sind durch eine Veränderung der Homöostase gekennzeichnet. Sie zeigen sich durch Abweichungen (Veränderungen) nervöser, humoraler und struktureller Befunde von intra- und interindividuell normativen Werten. Von den Veränderungen sind einzelne oder mehrere nervöse und humorale Systeme der arthronalen Einheit bzw. das biologische Gesamtsystem betroffen. Wenn die Veränderungen pathophysiologische Bedeutung erlangen und zu strukturellen Anpassungen führen, sprechen wir von einer **neuromuskulären Dysbalance**.“ (1999b, S. 48)

Um ihr erweitertes Konzept zu veranschaulichen, nennen die Autoren einige Beispiele. So wird nach Verletzungen das betroffene Gelenk durch die Muskulatur sofort teilimmobilisiert, so dass schmerzhaft Bewegungen vermieden werden. Bei einem Patienten mit retropatellaren Beschwerden stellten die Autoren vor der Operation eine relativ geringe Aktivierung des M. vastus medialis mit einer gleichzeitigen Atrophie dieses Muskels fest. Nach der Operation war der M. vastus medialis wieder gut zu aktivieren. Solche sinnvollen, dem Schutze der Strukturen dienenden Anpassungen sollten den Autoren zufolge nicht als pathologische Dysbalance bezeichnet werden. Ähnlich lassen sich die leichte Flexions-, Adduktions- und Außenrotationsstellung bei Arthrose der Hüftgelenke und die betonte Minderaktivierung des M. vastus medialis nach Kreuzbandoperationen erklären.

Diese erweiterte Sichtweise hat nach Freiwald und Engelhardt (1996) auch Auswirkungen auf die Therapie: Werden Dysbalancen ausschließlich mit dehnenden und kräftigenden Inhalten behandelt, so ist dies keine kausale, sondern lediglich eine symptomatische Behandlung, bei der der Ansteuerungsaspekt zu gering berücksichtigt wird. Bedingung ist den Autoren zu-

folge jedoch, dass Testverfahren entwickelt werden, die die personen-, tätigkeits- und schädigungsabhängigen neuromuskulären Balancen und Dysbalancen diagnostizieren und Kausalitäten und Wirkrichtungen angeben können (1999b).

Bis dahin muss im therapeutischen Bereich auf die Muskelfunktionsdiagnostik von Janda zurückgegriffen werden. Die große Verbreitung der *Muskelfunktionsdiagnostik* nach Janda resultiert aus der Tatsache, dass in diesem Buch dargestellt wird, wie sich die Verkürzungen und Abschwächungen der Muskeln überprüfen lassen.

Bei Verweisen auf Janda wird in der vorliegenden Arbeit die 2., bearbeitete Auflage der *Muskelfunktionsdiagnostik* von 1986 zugrundegelegt, die sich von der 1. Auflage von 1976 nicht nennenswert unterscheidet. Beide Auflagen unterscheiden sich von der Veröffentlichung *Muskelfunktionsprüfung* Jandas von 1959 vor allem darin, dass die Veröffentlichung *Muskelfunktionsprüfung* ausschließlich den Muskeltest zur Bewertung der Muskelkraft beinhaltet, der 1976 in der *Muskelfunktionsdiagnostik* durch die Kapitel „Untersuchung der Hypermobilität“ und „Untersuchung verkürzter Muskeln“ ergänzt wurde.

In dem zuletzt genannten Kapitel werden Testübungen beschrieben für diejenigen Muskelgruppen beschrieben, die nach Janda aufgrund ihres phylogenetischen Alters und ihrer posturalen Funktion²⁸ zur Verkürzung neigen. Bei den zur Verkürzung neigenden Muskelgruppen zählt Janda neben dem M. rectus femoris den M. iliopsoas, den M. triceps surae, die isch. M., die Adduktoren, den M. piriformis, den M. quadratus lumborum, den M. pectoralis major, die paravertebrale Rückenmuskulatur, den oberen Teil des M. trapezius und den M. levator scapulae auf.

Bei der Untersuchung des M. rectus femoris stellt Janda (1986, S. 212 f.) zwei Messverfahren dar. Bei der **ersten Variante** des Tests, bei der vor der Untersuchung des M. rectus femoris zunächst der M. iliopsoas geprüft wird, liegt der Patient auf einer Bank auf dem **Rücken**, so dass sich das Steißbein über dem unteren Bankrand befindet (Abb. 64, Abb. 65). Aus

²⁸ Insbesondere diese beiden Kriterien halten einer kritischen Beurteilung der Begründungen für das Entstehen muskulärer Dysbalancen nicht stand (vgl. Klee, 1995a, S. 28-43).

dieser Ausgangslage wird das nicht zu untersuchende Bein im Kniegelenk und in der Hüfte gebeugt und vom Patienten mit den Händen an den Rumpf herangezogen. Befindet sich der Oberschenkel des Testbeins in der Horizontalen (Kniegelenk in Höhe des Hüftgelenks), so ist dies nach Janda Anzeichen dafür, dass keine Verkürzung des M. iliopsoas vorliegt (Normalstellung). Befindet sich das Kniegelenk oberhalb der Horizontalen durch das Hüftgelenk, so deutet dies auf eine Verkürzung hin.

Eine Verkürzung des rec. fem. wird diagnostiziert, wenn der Unterschenkel des Testbeins nach dem Heranziehen des kontralateralen Beins an den Rumpf schräg nach vorn hängt. Sollte sich der Oberschenkel oberhalb von der Horizontalen befinden (Verkürzung des M. iliopsoas), so wird durch den Untersucher Druck auf das untere Drittel des Oberschenkels ausgeübt (Abb. 65, 1) und beobachtet, ob sich hierdurch der Winkel zwischen dem Unterschenkel und der Vertikalen (im Folgenden **Janda-Kniewinkel**) verändert.

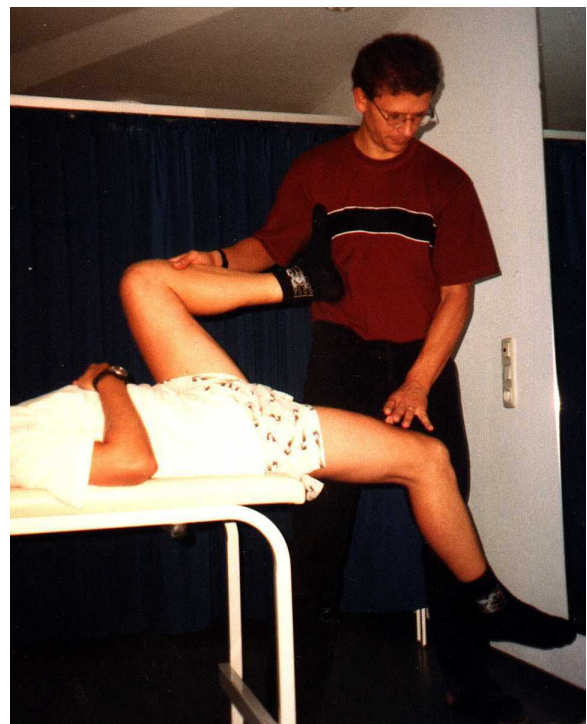


Abb. 64: Der manuell-visuelle Muskelfunktionstest für den M. rectus femoris nach Janda durchgeführt durch den Bewegungstherapeuten Klaus Meyer.

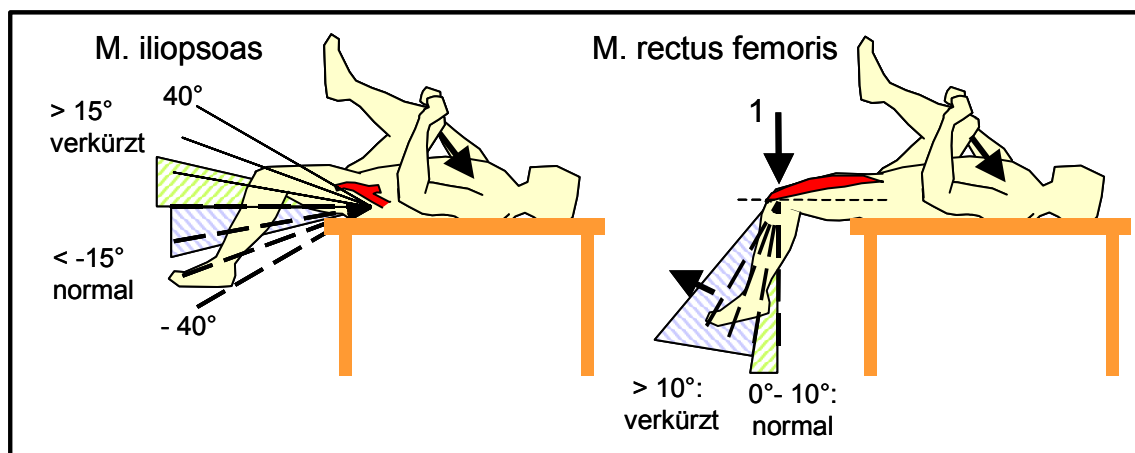


Abb. 65: Der Muskelfunktionstest für den M. iliopsoas und für den M. rectus femoris (1. Variante „Rückenlage“)

Außer diesen orientierenden Angaben zur Position der Gliedmaßen macht Janda keine genaueren Angaben, die Winkelwerte in Abb. 65 basieren auf anderen Veröffentlichungen. So gibt Knebel (1986) bei der Prüfung des M. iliopsoas an, dass sich der Oberschenkel bei einer optimalen Dehnbarkeit um 15° unterhalb der Horizontalen befinden muss. Eine leichte Verkürzung bestehe, wenn der Oberschenkel waagerecht ausgerichtet ist, eine starke Verkürzung, wenn sich der Oberschenkel um 15° oberhalb der Horizontalen befindet. Kendall und Kendall-McCreary (1988) geben bei der ersten Variante für den rec. fem. einen Janda-Kniewinkel von 10° als Indiz für eine normale Dehnfähigkeit an.

Es werden jedoch auch andere Zahlen genannt. So findet man bei Haberlandt (1999, S. 34) beim Test für den M. iliopsoas: „Oberschenkel bis 10 Grad unter der Horizontalen => normale Dehnbarkeit - Oberschenkel horizontal zum Boden => leichte Verkürzung - Oberschenkel über der Horizontalen => starke Verkürzung.“ und bei Rumler und Urban (1986) finden sich bei der ersten Variante für den rec. fem. differenziertere Winkelangaben. Demnach entspricht ein Janda-Kniewinkel von 10° einer geringfügigen Verkürzung, eine stärkere Verkürzung liegt bei Winkeln zwischen 10 und 30° vor und eine starke Verkürzung bei Winkeln über 30° .

Bei der **zweiten Variante** des Tests befindet sich der Patient in **Bauchlage**. Um die Verkürzung des rec. fem. zu diagnostizieren, wird das Bein im Kniegelenk gebeugt und beobachtet, ob es dabei „zur kompensatorischen Flexion in der Hüfte oder einer Ausweichbewegung des Beckens“ kommt. Janda fügt hinzu: „Der Test ist jedoch sehr ungenau.“ (S. 214)

Ausgehend von der zweiten Variante des Tests für den rec. fem. änderten Schmidt, Frauendorf, Asmussen & Kraft (1983) diesen etwas ab, indem sie begutachten, wie weit sich das Kniegelenk aus der beschriebenen Ausgangslage (Bauchlage, s.o.) beugen lässt (Abb. 66). Sie diagnostizieren: „Stufe 5: Ferse erreicht das Gesäß ... mit leichter passiver Nachhilfe. Stufe 4: Abstand zwischen Ferse und Gesäß bis zu 15 cm ... trotz passiver Nachhilfe. Stufe 3: Abstand über 15 cm.“ Entsprechende Angaben finden sich auch bei Haberlandt (1999, S. 34), Knebel (1989, S. 26) und Ruehl (1996, S. 13).

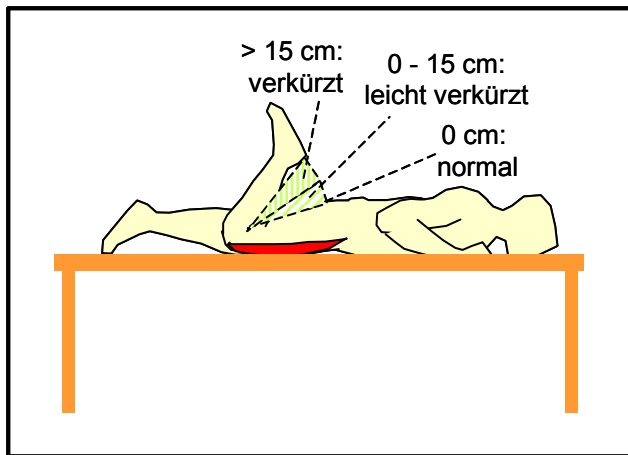


Abb. 66: Der Muskelfunktionstest für den M. rectus femoris (2. Variante „Bauchlage“).

Diese Zusammenstellung zeigt zum einen, dass zwischen den Angaben darüber, ab welchen Winkeln und Gliedmaßenpositionen eine Verkürzung vorliegt, keine Einigkeit zwischen den Autoren besteht. Zum andern zeigt ein Vergleich zwischen den beiden Varianten des Tests für den rec. fem., dass jeweils zwei unterschiedliche Parameter geprüft werden. Während bei der zweiten Variante (Bauchlage) die BRW des rec. fem. und die Toleranz des Patienten gegenüber Dehnungsschmerz im Vordergrund steht, hat bei der ersten Variante (Rückenlage) die Ruhespannung einen größeren Einfluss, denn der Winkel, in dem sich der Unterschenkel bez. der Vertikalen befindet, wird neben anderen Faktoren (Gewichtskraft des Unterschenkels, Ruhespannung der isch. M.) vor allem durch das Drehmoment bestimmt, das die Ruhespannung des rec. fem. auf den Unterschenkel ausübt.

Um diesen Zusammenhang zu überprüfen, wird im empirischen Teil dieses Kapitels der Janda-Kniewinkel gemessen und der Zusammenhang zur ebenfalls metrisch erhobenen Ruhespannung untersucht. Zuvor sollen einige Ergebnisse von Untersuchungen vorgestellt werden, innerhalb derer dieser Test eingesetzt wurde.

In vier der vorliegenden Untersuchungen wurden Vpn unterschiedlichen Alters mit dem Muskelfunktionstest nach Janda getestet, umso Informationen über die Entwicklung des Funktionsstandes der Muskulatur in bestimmten Altersabschnitten im Längsschnitt zu erhalten.

Wolff et al. (2000) stellten bei ihren Untersuchungen von 13 – 17-jährigen Schülern bei den Jungen eine Zunahme der Muskelverkürzungen des rec. fem. fest, während bei den Mädchen keine entsprechende Entwicklung auftrat. Es zeigten sich weder eindeutige Zusammenhänge zwischen dem Ergebnis des Muskelfunktionstests und der ebenfalls erhobenen statischen

Maximalkraft des Quadrizeps noch zwischen dem Ergebnis des Muskelfunktionstests und Beschwerden (Tendopathien, Chondropathien).

Schnabel und Schmidt (1991) führten die Tendenz zur Zunahme der Verkürzungen des rec. fem. von 0% auf ca. 63%, die sie bei 832 Schüler des 1. bis 12. Schuljahres beobachteten, auf das Wachstum und die Veränderungen der Körperproportionen zurück. Da sie aber auch nach dem 2. Gestaltwandel viele Verkürzungen diagnostizieren, müssen den Autoren zufolge noch andere Ursachen existieren.

Klausch (1982) stellte ebenfalls eine kontinuierliche Zunahme der Verkürzungen von 0% im Alter von 6 Jahren bis hin von 56% im Alter von 16 Jahren fest.

Tauchel und Müller (1986) untersuchten 130 Jungen und Mädchen der Altersklasse 10/12 und 127 Jungen und Mädchen der Altersklasse 13/14, die sich aus vier Gruppen rekrutierten: Leichtathletik, Volleyball, Rudern und Nichtsportler. Während es bei den Leichtathleten und den Nichtsportlern zu einer signifikanten Zunahme der Verkürzungen des rec. fem von 25% kam, war die Differenz der Werte von 20% bzw. 11% bei den Ruderern und den Volleyballern nicht signifikant.

Während bei Wolff et al. (2000), Schnabel und Schmidt (1991) und Klausch (1982) die erste Variante des Muskelfunktionstest nach Janda für den rec. fem. (Rückenlage) genutzt wurde, kam bei Tauchel und Müller (1986) die zweite Variante (Bauchlage) zum Einsatz.

Tab. 38: Ergebnisse des Muskelfunktionstests des rec. fem. im Abstand von jeweils 1 Jahr (Rumler & Urban, 1986), ##: sehr signifikanter - bzw. signifikanter (#) Unterschied zum vorhergehenden Termin

| | 1. Termin, N = 85 | 2. Termin, N = 80 | 3. Termin, N = 34 |
|---------------------------|-------------------|-------------------|-------------------|
| 0° (nicht verkürzt) | 42,3% | 18,7% | - |
| bis 10° (leicht verkürzt) | 45,9% | 42,5% | 17,6% |
| 10 – 30° (verkürzt) | 11,8% | 38,8%# | 79,6%## |
| > 30° (stark verkürzt) | - | - | 2,9%## |

Diese Ergebnisse werden durch Untersuchungen gestützt, innerhalb derer Vpn-Gruppen im Verlauf eines längeren Zeitraums mehrmals getestet wurden. So führten Rumler und Urban (1986) im Verlauf eines 2-jährigen Trai-

nings bei Kindern an 3 Terminen im Abstand von jeweils einem Jahr unter anderem einen Muskelfunktionstest des rec. fem. durch und beobachteten ebenfalls eine Zunahme der Verkürzungen. Im Gegensatz zu Wolff et al. zeigte sich bei Rumler und Urban ein Zusammenhang zwischen dem Muskelfunktionstest des rec. fem. und Beschwerden in den Knien und in der Wirbelsäule.

In vier der vorliegenden Untersuchungen wurden mit dem Janda-Muskelfunktionstest Verkürzungen des rec. fem. festgestellt und geprüft, ob sich diese Verkürzungen durch ein entsprechendes Training beseitigen lassen. So stellten Bittmann et al. (1987) bei 36 Schülern einer 7. Klasse eine signifikante Verbesserung bez. der Verkürzung des rec. fem. durch ein 4-monatiges Treatment fest, das aus Relaxation bzw. Dehnung bestand und zwei Mal pro Woche durchgeführt wurde.

Berthold, Jelinik & Albrecht (1981) fanden bei 195 Sportlern der Sportarten Rudern, Leichtathletik, Eisschnelllauf und Turnen bei 69,9% eine Verkürzung des rec. fem. Den auffällig hohen Anteil von 90,4% bei den Eisschnellläufern erklären die Autoren durch die gebückte Haltung und eine damit einhergehende Annäherung von Ursprung und Ansatz dieses Muskels. Durch ein 3-monatiges Dehnprogramm bei 18 Volleyballerinnen und 14 Leichtathleten kam es zu einer Verbesserung der Verkürzungen bei allen geprüften Muskeln (rec. fem., Wadenmuskulatur, M. erector trunci, isch. M., M. iliopsoas, M. tensor fasciae latae, M. pectoralis major) von 40% (Volleyballerinnen) bzw. 33% (Leichtathleten).

Bei Garbe (1988) wurde bei 52% der 108 Patienten mit lumboschialgieformen Beschwerden eine Verkürzung des rec. fem. diagnostiziert. Nach einem 8-wöchigem Training, das 3 Trainingseinheiten pro Wochen beinhaltete, innerhalb derer ein Stretchingprogramm für die verkürzten Muskeln und ein Kräftigungsprogramm für die abgeschwächten Muskeln durchgeführt wurde, sank der Anteil der Verkürzungen des rec. fem. auf 18%. Das Training hatte auch eine signifikante Verringerung des Beschwerdeindex zur Folge.

Spring untersuchte 1981 acht Skirennfahrer der Nationalmannschaften der Länder Schweiz und Liechtenstein und stellte 7-mal beim rechten Bein und 6-mal beim linken Bein eine Verkürzung des rec. fem. fest (13/16 \approx 81%). Als Folge dieses Ergebnisses wurde das Stretching gezielt in das Training

implementiert. Bei einer späteren Untersuchung (1985) untersuchte er 19 Athleten und fand nur noch bei 39% eine Verkürzung des rec. fem. Bei den vier Athleten, die an beiden Untersuchungen teilgenommen hatten, war der Anteil der Verkürzungen des rec. fem. von 63% (5/8) auf 13% (1/8) gesunken.

Somit ist zusammenfassend festzustellen, dass in allen Untersuchungen ein hoher Anteil von Verkürzungen des rec. fem. diagnostiziert wird. Dabei ist im Laufe des Wachstums eine Zunahme zu beobachten. Bei den vier zuletzt dargestellten Untersuchungen konnte der Prozentsatz der Verkürzungen des rec. fem. durch entsprechende Dehnprogramme reduziert werden. Wäre die Verkürzung durch die zweite Variante des Tests erhoben worden, bei der die Beugefähigkeit des Kniegelenks der Vp in Bauchlage erhoben wird, könnte dieses Ergebnis durch eine gesteigerte Toleranz der Vpn gegen Dehnungsbelastungen erklärt werden, wie dies auch in Untersuchungen, bei denen die BRW metrisch ermittelt wurde, nachgewiesen ist (vgl. Tab. 26, S. 187). Da in den vier Untersuchungen aber die erste Variante eingesetzt wurde (Rückenlage), bei der das Ergebnis primär eine Aussage über Ruhespannung zulassen soll, müssen die diagnostizierten Verbesserungen verwundern, denn eine Abnahme der Ruhespannung durch langfristiges Dehnungstraining konnte durch Untersuchungen mit metrischen Methoden nicht belegt werden (vgl. Tab. 26). Die Gründe für diesen Widerspruch müssen demnach eher in einer ungenügenden Validität, Objektivität und Reliabilität des Janda-Muskelfunktionstests gesucht werden, auf die in der Literatur bereits hingewiesen wird (Klee, 1995a, S. 45).

Obwohl die Aussagefähigkeit des Muskelfunktionstests für den M. rec. fem. nach Janda bez. der Ruhespannung in Frage gestellt werden muss und im Folgenden empirischen Teil näher beleuchtet werden soll, wird zunächst als erstes von der folgenden **Zusammenhangshypothese** mit einseitiger Fragestellung ausgegangen:

Zwischen dem Muskelfunktionstest für den M. rec. fem. nach Janda und der Ruhespannung des M. rec. fem. besteht ein Zusammenhang (eine positive Korrelation).

Es wird jedoch angenommen, dass dieser Zusammenhang nicht so groß ist, wie dies allgemein angenommen wird. Die Tatsachen, dass die Ruhe-

spannung durch Krafttraining (Klinge et al., 1997; Wiemann & Jöllenbeck, 1990) und durch Dehnungstraining (Klee, 1995a; Wiemann, 1994a) zunimmt und dass für beide Beobachtungen eine Hypertrophie der Muskelfasern und die damit einhergehende Zunahme des Bindegewebes im Inneren der Muskelzelle („increase in muscle fiber size and interstitial connective tissue“, Klinge et al., 1997, S. 715), bzw. eine Zunahme der Anzahl der parallelgeschalteten Titin-Myosin-Komplexfilamente (Wiemann et al., 1998) genannt wird, lassen auf einen Zusammenhang zwischen der Muskelmasse und somit der Muskelkraft und der Ruhespannung schließen. Da sich durch den Janda-Kniewinkel die Ruhespannung zeigen soll, wird als zweites die folgende **Zusammenhangshypothese** mit einseitiger Fragestellung aufgestellt:

Zwischen der isometrischen Maximalkraft des Quadrizeps und dem Janda-Kniewinkel gibt es einen Zusammenhang (eine positive Korrelation).

3.2 Methodik

An der Untersuchung nahmen 18 männliche Studenten teil (Alter: $27,9 \pm 3,3$ Jahre, Größe $181,1 \pm 5,7$ cm, Gewicht $78,1 \pm 8,6$ kg). Alle 18 Vpn hatten auch bereits an der Untersuchung zur Wirkung der Kurzzeitbehandlungen teilgenommen (vgl. zu den sportlichen Vorerfahrungen etc. S. 217), so dass entsprechende Ruhespannungs-Dehnungskurven des M. rectus femoris bereits vorlagen.

Der zeitliche Abstand zwischen der Erhebung der Ruhespannungs-Dehnungskurven und der Durchführung der Messung des Janda-Kniewinkels und der Maximalkraft des Quadrizeps ist Folge der Tatsache, dass sich die zugrunde liegende Hypothese eines Zusammenhangs zwischen diesen Parametern erst nach den Untersuchungen zu der Wirkung der Treatments entwickelte.

Zur Erhebung des **Muskelfunktionstests** für den M. rectus femoris nach Janda wurde ein Versuchsstand umgebaut, der bereits in früheren Untersuchungen eingesetzt wurde (vgl. Abb. 67). In die korrekte Durchführung des Janda-Tests wurde der Versuchsleiter vor Beginn der Messreihe von dem ortsansässigen, praktizierenden Bewegungstherapeuten Klaus Meyer, der an der Universität Wuppertal in der Betriebseinheit Sportwissenschaft als

Dozent lehrt, eingewiesen (Abb. 64, S. 275). Vor den jeweiligen Messungen wurde im Anschluss an eine Befragung der Vp (Alter, Größe, Gewicht, Art und Häufigkeit der sportlichen Aktivitäten, ggf. Häufigkeit eines Dehnungstrainings) der Condylus lateralis und der Malleolus lateralis des rechten Beins mit einem Filzstift markiert. Im Anschluss wurde auf die Vp dem Versuchsstand in Rückenlage platziert, so dass das Gesäß am Rand des Tisches zu liegen kam und die Beine herabhingen. Auf der rechten Seite befand sich eine horizontale Stahlstange, die als Träger für eine verschiebbare Oberschenkelfixierung und die ebenfalls verschiebbare Winkelmessscheibe diente.

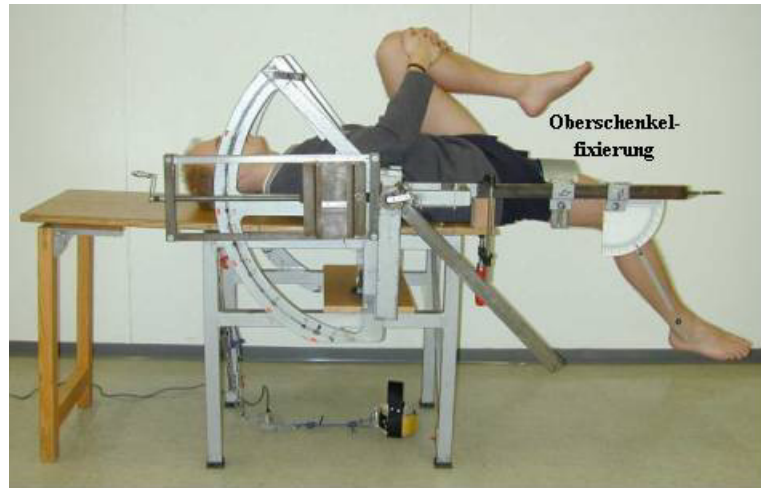


Abb. 67: Der metrische Muskel-funktionstest für den M. rectus femoris nach Janda.

Die Vp wurde instruiert, ihr linkes Knie mit den Händen zu umgreifen und an die Brust zu ziehen, ohne dass sich das Becken von der Unterlage anhebt. Anschließend wurde das rechte Bein soweit herabgedrückt, bis sich der Condylus lateralis auf Höhe der Drehachse der Winkelmessscheibe befand. In dieser Position wurde die Oberschenkelfixierung mit einem Schnellspanner befestigt. Zuletzt wurde die Winkelscheibe mit der Kniegelenksachse in Übereinstimmung gebracht, der Winkelzeiger auf den Malleolus lateralis ausgerichtet und der Winkel abgelesen. Danach verließ die Vp für eine Minute den Versuchsstand. Die Messung wurde 3 Mal wiederholt.

Bei der Messung der **Maximalkraft** des Quadrizeps befand sich die Vp ebenfalls in Rückenlage auf dem Versuchsstand, rutschte aber soweit nach hinten, bis die Kniekehle die Tischkante berührte (Abb. 68). An Fußgelenk der Vp wurde eine Ledermanschette befestigt, deren Position während der Kraftmessung durch eine Schlaufe, die unter dem Fuß hergeführt wurde, gewährleistet wurde. Diese Schlaufe war über eine zugfeste Reepschnur mit der Kraftmessdose verbunden, die wiederum durch einen Karabinerhaken und eine Kette am Versuchsstand befestigt war. Durch einen Win-

kelmesser wurde ein Kniewinkel von 110° eingestellt und durch ein Einhacken des Karabiners in das entsprechende Kettenglied fixiert.

Abb. 68: Die Messung der Maximalkraft des Quadrizeps.



Die Vp wurde angewiesen, die Kraft nicht schlagartig zu entwickeln, sondern langsam über drei Sekunden bis zum Maximum zu steigern und dann für etwa drei Sekunden zu halten. Durch diese Anweisung sollte ein Peak in der Kraftkurve vermieden werden. Die Signale der geeichten Kraftmessdose wurden mit einem Computer mit dem Programm „Test Point Version 3.3“ aufgezeichnet und mit dem Programm *Daten Analyse*, das ein Mitarbeiter des Instituts programmierte (Dr. Thomas Jöllenbeck), visuell aufbereitet. Nach der Messung hatte die Vp eine Minute Zeit, sich zu erholen. In dieser Zeit wurden die Kurven begutachtet. Messungen, die einen Peak in der Kraftkurve aufwiesen, wurden wiederholt. Insgesamt sollten drei korrekte Messungen aufgezeichnet werden.

3.3 Ergebnisse

Tab. 39 zeigt die Reliabilitätskoeffizienten des metrischen Muskelfunktions-tests für den rec. fem. und diejenigen der Messung der isometrischen Maximalkraft des Quadrizeps, die sich aus der Korrelation der jeweils drei Messungen ergeben. Als Grund für die Tatsache, dass der Korrelation zwischen der zweiten und der dritten Messung bei beiden Parametern am höchsten ausfällt, kann angeführt werden, dass die Vpn keine Versuche zur Eingewöhnung absolvierten. Insgesamt ist die Reliabilität des metrischen Muskelfunktions-tests für den rec. fem. als „sehr gut“ und die der Messung der isometrischen Maximalkraft des Quadrizeps als „annehmbar“ zu beurteilen (Willimczik, 1983, S. 118). Zur weiteren statistischen Auswertung wurde beim Janda-Kniewinkel der Mittelwert der drei Messungen

genutzt, bei der isometrischen Maximalkraft des Quadrizeps wurde der maximale Wert zugrunde gelegt.

| | JKW1 | JKW2 | | IMK1 | IMK2 |
|------|-------|-------|------|-------|-------|
| JKW2 | 0,942 | | IMK2 | 0,814 | |
| JKW3 | 0,909 | 0,950 | IMK3 | 0,765 | 0,923 |

Tab. 39: Reliabilitätskoeffizienten des metrischen Muskelfunktionstests für den M. rectus femoris (JKW) und der Messung der isometrischen Maximalkraft des Quadrizeps (IMK)

Abb. 69 zeigt die Ruhespannungs-Dehnungskurven von zwei Vpn, die am Versuchsstand *Seitenlage* ermittelt wurden (vgl. Abb. 33, S. 214). Vp18 erreicht im Vergleich zu Vp16 unter Einsatz einer größeren maximalen Dehnungsspannung einen kleineren Kniewinkel, d.h. eine größere maximale Bewegungsreichweite. Dabei liegt die Dehnungsspannung von Vp16 in identischen Kniewinkeln über derjenigen von Vp18 und beträgt bei Vp16 bei einem Kniewinkel von 85° 27,9 Nm, bei Vp18 nur 12,8 Nm. Die Dehnungsspannung bei einem Kniewinkel von 85° wurde deshalb gewählt, weil dies der kleinste Kniewinkel ist, den alle Vpn erreichten, den Kniewinkel von 80° erreichten hingegen nur 17 Vpn, den Kniewinkel von 65° nur noch 14 Vpn und 4 Vpn nicht – wie auch Vp 16.

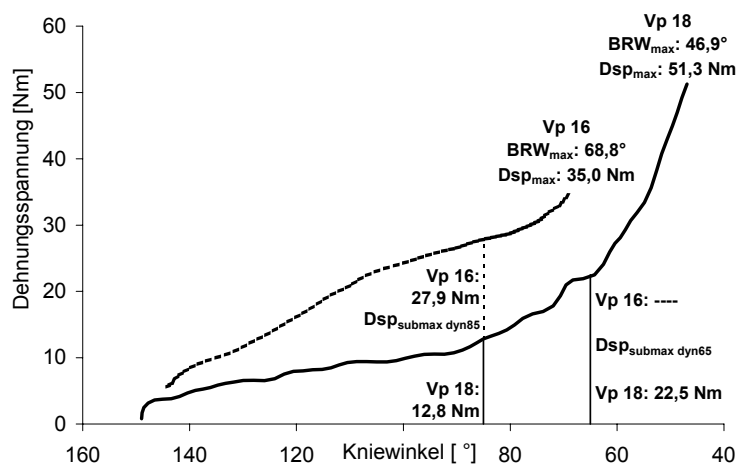


Abb. 69: Parameter, die anhand der Ruhespannungs-Dehnungskurven (2. maximale Dehnung des Vortests) am Gerät *Seitenlage* ermittelt wurden, am Beispiel Vp 16 (gestrichelte Linien) und Vp 18 (durchgezogene Linien), BRW_{max} : minimaler Kniewinkel, Dsp_{max} : Dehnungsspannung bei BRW_{max} , $Dsp_{submax\ dyn}$: submaximale Dehnungsspannung bei einem Kniewinkel von 85°, bzw. von 65°.

Die statistischen Kennwerte der Parameter, die in die weitere Auswertung einfließen, werden in Tab. 40 dargestellt.

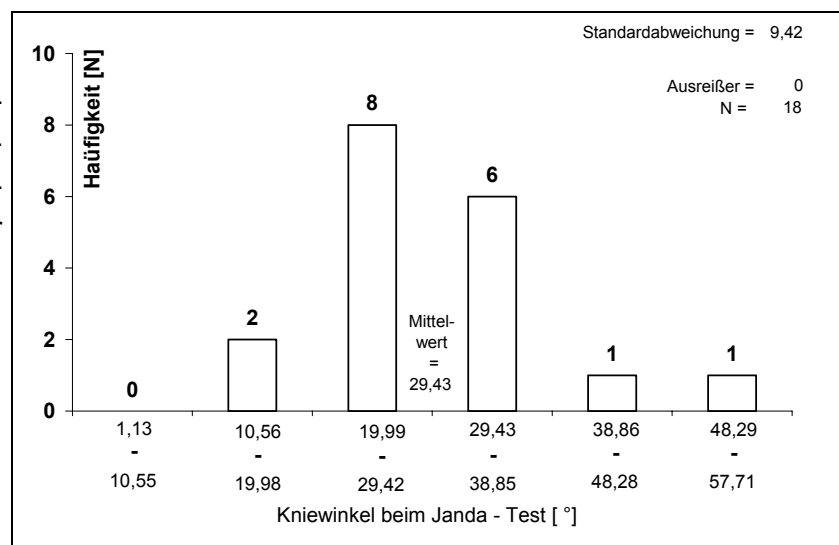
Tab. 40: Statistische Kennwerte der in die Auswertung einfließenden Parameter. JKW: Janda-Kniewinkel, IMK: isometrische Maximalkraft des Quadrizeps; BRW_{max} , Dsp_{max} , $Dsp_{submax\ dyn85}$, $Dsp_{submax\ dyn65}$: vgl. Abb. 69

| | JKW [°] | IMK [N] | BRW_{max} [°] | Dsp_{max} [Nm] | $Dsp_{submax\ dyn}$ | |
|------|---------|---------|-----------------|------------------|---------------------|---------|
| | | | | | 85 [Nm] | 65 [Nm] |
| Ø | 29,4 | 712,7 | 54,8 | 29,2 | 14,2 | 18,8 |
| N | 18 | 18 | 18 | 18 | 18 | 14 |
| Max. | 53,5 | 927,3 | 85,0 | 52,2 | 29,7 | 28,7 |
| Min. | 13,0 | 376,3 | 34,1 | 13,4 | 6,9 | 10,8 |
| SD | 9,4 | 119,8 | 14,3 | 10,5 | 6,2 | 5,7 |

Da die Zunahme des Kniewinkels einer linearen Skala entspricht, in die Berechnung des vom Kniewinkel abhängigen Schwerkraftmoments des Unterschenkels der Sinus des Kniewinkels als ein Faktor einfließt, stellte sich die Frage, ob die Janda-Kniewinkel entsprechend transformiert werden müssen. Da die Sinusfunktion in dem Bereich, in dem die gemessenen Kniewinkel liegen ($13^\circ - 53,5^\circ$), annähernd linear ist, wird die weitere Auswertung anhand des Kniewinkels vorgenommen (Korrelation r zwischen den Kniewinkeln und den jeweiligen Werten des Sinus = 0,997).

Abb. 70 zeigt die Häufigkeitsverteilung der ermittelten Janda-Kniewinkel, die einer Normalverteilung entspricht. Nach den Normwerten, die z.B. bei Rumler und Urban (1986) genannt werden (vgl. Tab. 38, S. 278), ließe sich bei keiner V_p das Ergebnis als normal bezeichnen, 10 V_{pn} müsste demnach eine Verkürzung, 8 V_{pn} eine starke Verkürzung zuerkannt werden.

Abb. 70: Häufigkeitsverteilung des Janda-Kniewinkels, die Größe der Intervalle entspricht einer Standardabweichung.



In Tab. 41 wird die Korrelationsmatrix der erhobenen Parameter dargestellt. Die inferenzstatistische Auswertung wurde mit dem Statistik-Pro-

gramm SPSS 8.0 für Windows durchgeführt. Die angegebenen Irrtumswahrscheinlichkeiten p beziehen sich auf eine zweiseitige Fragestellung; eine Division durch 2 ergibt den Wert für eine einseitige Fragestellung (Uehlinger, 1988, S. 272; Bortz, 1989, S. 261). Diejenigen Korrelationen, bei denen die Irrtumswahrscheinlichkeit unter $p = 0,2$ liegen, sind durch Fettdruck hervorgehoben, da dann im Fall einer einseitigen Fragestellung von einem signifikanten Trend gesprochen werden kann.

Tab. 41: Korrelationsmatrix der erhobenen Parameter, Korrelationskoeffizient und Irrtumswahrscheinlichkeit bei zweiseitiger Fragestellung. JKW: Janda-Kniewinkel, IMK: isometrische Maximalkraft. BRW_{max} : minimaler Kniewinkel bei der Messung *Seitenlage*. Dsp_{max} : Dehnungsspannung bei BRW_{max} . $Dsp_{submax\ dyn85}$: submaximale Dehnungsspannung bei einem Kniewinkel von 85° .

| | Alter | Größe | Gewicht | JKW | IMK | BRW_{max} | Dsp_{max} |
|-----------------------|---------------|---------------------|---------------------|-----------------------|---------------|----------------------|--------------|
| Größe | ,262 ,293 | | | | | | |
| Gewicht | ,204 ,417 | ,594 ,009 | | | | | |
| JKW | -,033 ,895 | -,108 ,668 | -,254 ,309 | | | | |
| IMK | ,112 ,659 | ,083 ,745 | ,352 ,152 | -,103 ,683 | | | |
| BRW_{max} | -,062 ,808 | ,178 ,479 | -,153 ,545 | ,260 ,298 | -,182 ,471 | | |
| Dsp_{max} | ,104 ,682 | ,015 ,952 | ,210 ,403 | ,104 ,682 | ,070 ,782 | -,612 ,007 | |
| $Dsp_{submax\ dyn85}$ | -,137 ,588 | ,311 ,209 | ,201 ,423 | ,350 ,154 | -,130 ,606 | ,653 ,003 | ,052 ,839 |

Die Ergebnisse der beiden zentralen Fragestellungen sind durch einen stärkeren Rahmen hervorgehoben. Dabei zeigt sich zwischen den beiden Parametern *Janda-Kniewinkel* und *isometrische Maximalkraft des Quadrizeps* kein signifikanter Zusammenhang. Dieser wäre jedoch auch nur zu erwarten, wenn auch zwischen der isometrischen Maximalkraft und der submaximalen Dehnungsspannung bei 85° ein Zusammenhang bestehen würde, denn es wurde erwartet, dass sich die Maximalkraft auf die Ruhespannung und diese auf den Janda-Kniewinkel auswirkt, die Ruhespannung also als intervenierende Variable fungiert. Bei den beiden Parametern *Janda-Kniewinkel* und *submaximale Dehnungsspannung bei 85°* liegt ein signifikanter Trend vor, da hier von einer einseitigen Fragestellung auszugehen ist und die Irrtumswahrscheinlichkeit somit 7,7% beträgt.

Wie bereits dargestellt wurde, fiel die Wahl, ab welchem Punkt im Verlauf der Ruhespannungs-Dehnungskurve der Parameter der submaximalen Dehnungsspannung berechnet werden sollte, deshalb auf den Kniewinkel von 85° , weil dies der kleinste Winkel war, den alle 18 Vpn erreichten. Da jedoch einige Vpn in diesem Bereich erst eine sehr geringe Dehnungsspannung entwickelten und sich somit reibungs- und trägheitsbedingte Artefakte stärker auswirken konnten, wurde auch die Dehnungsspannung in kleineren Winkeln in Schritten von jeweils 5° berechnet, wobei sich die Anzahl der Vpn reduziert.

So wird der Winkel von 65° nur noch von 14 Vpn erreicht (vgl. Abb. 69, S. 284, Tab. 40, S. 285). Eine Korrelation dieses Parameters mit dem Janda-Kniewinkel ergibt einen Koeffizienten von $r = 0,52$ bei einer Irrtumswahrscheinlichkeit $p < 0,05$, so dass dieses Ergebnis signifikant ist. In Abb. 71 werden die Streudiagramme der Variablen *Janda-Kniewinkel* und *submaximale Dehnungsspannung* bei 85° , bzw. bei 65° dargestellt.

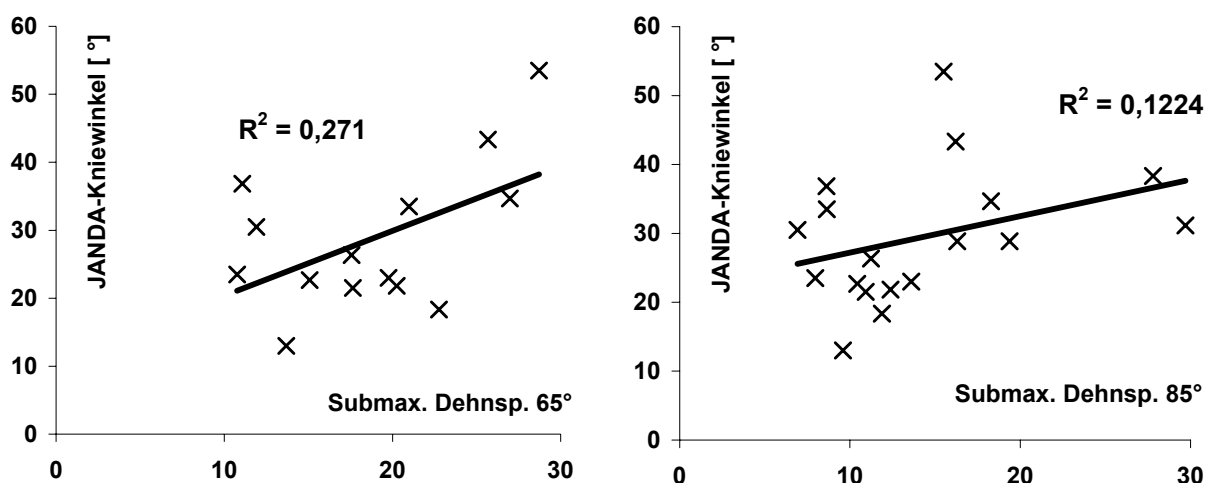


Abb. 71: Streudiagramm der Variablen *Janda-Kniewinkel* und *submaximale Dehnungsspannung* bei 85° (links, $N = 18$), bzw. bei 65° (rechts, $N = 14$)

Die sehr signifikanten Zusammenhänge zwischen den Parametern BRW_{\max} (minimaler Kniewinkel bei der Messung Seitenlage) und Dsp_{\max} (maximale Dehnungsspannung) von $r = -0,612$ und zwischen den Parametern BRW_{\max} und *submaximale Dehnungsspannung bei 85°* von $r = 0,653$ bedeuten, dass Vpn, die eine hohe maximale Dehnungsspannung zulassen (= hohe Toleranz gegen Dehnungsbelastungen), eine große BRW haben, und dass Vpn, die eine geringe submaximale Dehnungsspannung bei 85° aufweisen, ebenfalls eine große BRW zeigen.

Diese Zusammenhänge wurden auch bereits mehrfach für die isch. M. nachgewiesen (Wiemann, 1991a, S. 304; Klee, 1995a, S. 152) und durch das statistische Verfahren der multiplen Korrelation wurde gezeigt, dass sich die Varianz der abhängigen Variablen BRW noch weit besser erklären lässt, wenn beide Parameter der Dehnungsspannung zur Erklärung der Varianz der abhängigen Variablen BRW herangezogen werden. Eine entsprechende multiple Korrelation mit den vorliegenden Daten hat das folgende Ergebnis:

Tab. 42: Multiple Korrelation mit der abhängigen Variablen BRW_{max} bei der Messung *Seitenlage*

| Variable | Beta | Sig T | R | R ² | R ² korrigiert | Sig F |
|-----------------------------|-------|-------|------|----------------|---------------------------|-------|
| Dsp _{max} | -,647 | ,000 | ,919 | ,844 | ,824 | ,000 |
| Dsp _{submax dyn85} | ,687 | ,000 | | | | |

In dieser Tabelle haben die einzelnen Werte die folgende Bedeutung: Die **Beta-Gewichte** geben Aufschluss über die Bedeutsamkeit der einzelnen Prädiktorvariablen: „Je höher das b-Gewicht einer Prädiktorvariablen (unabhängig vom Vorzeichen), desto bedeutsamer ist die Prädiktorvariable für die Vorhersage der Kriteriumsvariablen“ (Bortz, S. 561). Ähnlich wie bei dem Korrelationskoeffizient r , so weist auch hier ein positives Vorzeichen auf einen positiven Zusammenhang hin (Je größer die Prädiktorvariable ist, um so größer ist auch die abhängige Variable), ein negatives Vorzeichen auf einen negativen Zusammenhang (Je größer..., umso kleiner...). Der Wert **Sig-T** gibt Auskunft über die Irrtumswahrscheinlichkeit der Beta-Gewichte (Bortz, S. 559), der Wert **Sig-F** über die Irrtumswahrscheinlichkeit des multiplen Zusammenhangs (Bortz, S. 558). Da multiple Korrelationen den wahren Zusammenhang überschätzen (Korrelationskoeffizient R und Determinationskoeffizient R^2), wurden Formeln zur „Schrumpfungskorrektur“ (Bortz, S. 558) entwickelt, deren Ergebnis im Programm *SPSS 8.0 für Windows* als korrigiertes R^2 angegeben wird.

Somit wird die Varianz des maximalen Kniewinkels bei der Messung *Seitenlage* zu 82,4% durch die beiden Prädiktoren erklärt, d.h. Vpn, deren rec. fem eine geringe Dehnungsspannung bei 85° aufweist, und die eine hohe maximale Dehnungsspannung zulassen, erreichen einen kleinen Kniewinkel und somit eine große BRW. In einer früheren Untersuchung wurde für

die isch M. ein Wert von 58,4% und für die Hüftbeuger ein Wert von 82,6% ermittelt (Klee, 1995a, S. 146 f.). Bei der großen Ähnlichkeit zwischen dem Wert des korrigierten R^2 in der vorliegenden Untersuchung (82,4%) für den rec. fem. und dem Wert der Hüftbeuger (82,6%) muss angemerkt werden, dass in dieser früheren Untersuchung die passive BRW des Hüftgelenks gemessen wurde, d.h. die Vpn befanden sich in Bauchlage und der Versuchsleiter dehnte die Hüftbeuger, indem er das Hüftgelenk mittels einer Manschette, die am Oberschenkel befestigt war, überstreckte.

Im Weiteren wurde untersucht, ob sich die Varianz der abhängigen Variablen *Janda-Kniewinkel* durch das Verfahren der multiplen Korrelation mit den Prädiktoren *Alter*, *Größe*, *Gewicht*, *isometrische Maximalkraft*, *minimaler Kniewinkel bei der Messung Seitenlage (BRW_{max})*, *Dehnungsspannung bei BRW_{max}* und *submaximale Dehnungsspannung bei einem Kniewinkel von 85°* besser als im Rahmen der bivariaten Korrelation erklären lässt. Diese Versuche waren weitgehend erfolglos. Es zeigte sich lediglich ein Ergebnis, bei dem bei einseitiger Fragestellung ein signifikanter Trend vorliegt.

Tab. 43: Multiple Korrelation mit der abhängigen Variablen *Janda-Kniewinkel*

| Variable | Beta | Sig T | R | R^2 | R^2 korrigiert | Sig F |
|-----------------------------|-------|-------|------|-------|------------------|-------|
| Gewicht | -,338 | ,164 | ,482 | ,232 | ,130 | ,138 |
| Dsp _{submax dyn85} | ,418 | ,090 | | | | |

Die Ausformulierung dieses Ergebnisses lautet: Vpn, die ein geringes Körpergewicht haben und die eine hohe Dehnungsspannung bei 85° aufweisen, zeigen beim *Janda-Test* einen großen Kniewinkel. Dieser Zusammenhang ist insofern plausibel, als dass das Körpergewicht als Parameter für das Gewicht des Unterschenkels dient und eine identische Ruhespannung zweier Vpn bei der Vp mit dem leichteren Unterschenkel zu einem stärkeren Vorpendeln des Unterschenkels und somit zu einem größeren *Janda-Kniewinkel* führen wird. Da die Berechnung der Gewichtskraft des Unterschenkels durch die Multiplikation des Körpergewichts mit 0,07 (relativer Anteil des Unterschenkels am Körpergewicht: 7%) eine lineare Transformation dieser Variablen dargestellt hätte, die ohne Einfluss auf das Ergebnis geblieben wäre, wurde darauf verzichtet.

3.4 Diskussion

Als Ursache dafür, dass die Hypothese bez. eines Zusammenhangs zwischen der isometrischen Maximalkraft des Quadrizeps und dem Janda-Kniewinkel nicht bestätigt werden kann, können mehrere Ursachen genannt werden. Denkbar ist, dass sich dieser Zusammenhang, der zwischen den Veränderungen der Maximalkraft und der Ruhespannung in Längsschnittuntersuchungen besteht, im querschnittlichen Vergleich nicht zeigt, da sowohl die Maximalkraft als auch die Ruhespannung von einer Vielzahl von jeweils unterschiedlichen Variablen abhängen. Beleg dieser Vermutung ist, dass sich weder in der vorliegenden - noch in einer früheren Untersuchung (Klee, 1995a) ein Zusammenhang zwischen der Maximalkraft und der Ruhespannung zeigte und dass auch Wolff et al. (2000) bei ihren Untersuchungen keine Zusammenhänge zwischen dem Ergebnis des Muskelfunktionstests und der ebenfalls erhobenen statischen Maximalkraft des Quadrizeps feststellten.

Eine weitere Ursache könnte darin bestehen, dass der rec. fem. nur einen relativ geringen Anteil an der Querschnittsfläche des Quadrizeps ausmacht und somit interindividuelle Differenzen bez. der Muskelmasse und der Maximalkraft des rec. fem. durch interindividuelle Differenzen bez. der Muskelmasse und der Maximalkraft der Mm. vasti überdeckt werden können. Somit sollte die Frage nach dem Zusammenhang zwischen der isometrischen Maximalkraft und der Ruhespannung (der submaximalen Dehnungsspannung), bzw. die Frage nach dem Zusammenhang zwischen der isometrischen Maximalkraft und Parametern, die von der Ruhespannung abhängig sind oder sein sollen (wie in diesem Fall der Janda-Kniewinkel), zukünftig besser an den isch. M. verfolgt werden.

Möglicherweise war die Kraftmessung auch zu ungenau. So hätten die Vpn festgeschnallt werden müssen, der Kniewinkel bei der Kraftmessung hätte exakter eingestellt werden müssen und eine senkrechte Zugrichtung des Seils in Relation zum Unterschenkel hätte gewährleistet werden müssen. Indiz für die Ungenauigkeit der Messung ist eine geringere Reliabilität als beim Janda-Kniewinkel und die Tatsache, dass sich bei der Korrelation der Maximalkraft mit dem Körpergewicht lediglich ein signifikanter Trend zeigt ($r = 0,352$; $p = 0,076$) und sich hier in vergleichbaren Untersuchungen Korrelationskoeffizienten von $r = 0,6$ zeigen (Klee, 1995a).

Die zweite Hypothese zum Zusammenhang zwischen der abhängigen Variablen *Janda-Kniewinkel* und der unabhängigen Variablen *submaximale Dehnungsspannung* konnte hingegen bestätigt werden. Dafür, dass die erklärte Varianz mit 10 - 20% eher gering ausfällt, können folgende Erklärungen genannt werden:

So kann es bei der Durchführung des Muskelfunktionstests für den M. rectus femoris nach Janda (1986, S. 212 f.) zu einer Beeinflussung des Messvorganges durch die Beckenneigung kommen. Abb. 72 zeigt schematisch zwei verschiedene Vpn A und B während der ersten Phase des Tests, in der sich die Vpn in Rückenlage befinden (A1 und B1), und in der zweiten Phase des Tests, in der die Vpn den Oberschenkel zum Rumpf ziehen (A2 und B2). Während die Vp A aus strukturellen Gegebenheiten des passiven Bewegungsapparates ein vorgekipptes Becken und eine ausgeprägte Lendenlordose aufweist (vgl. A1), ist das Becken der Vp B aufgerichtet und die Lendenlordose ist kaum ausgeprägt (vgl. B1). Die Beckenneigung wird in der Abbildung durch den Winkel γ verdeutlicht, der von der Vertikalen und von der Verbindungslinie zwischen dem hinteren oberen Darmbeinstachel und dem vorderen oberen Darmbeinstachel (Spina iliaca anterior superior und Spina iliaca posterior superior) eingeschlossen wird. Dieser beträgt bei der Vp A 28° , bei der Vp B 23° , streut aber im erheblich größeren Ausmaß. So wurde im Rahmen der Dissertation bei 15-jährigen Jungen eine Streubreite der Beckenneigung von 20° ermittelt (Klee, 1995a). In einer selbstständig durchgeführten, unveröffentlichten Arbeit wurde darüber hinaus festgestellt, dass die Beckenneigung auch in Rückenlage erhalten bleibt und in einer Weise streut, die derjenigen beim aufrechten Stand entspricht (Klee, 1988).

Bei Vp A kommt es durch das Heranziehen des Oberschenkels an den Rumpf (vgl. A2, 1) zu einem Aufrichten des Beckens (Retroversion, vgl. A2, 3) und zu einer Abflachung der Lendenlordose (vgl. A2, 2), bis diese völlig ausgeglichen ist und auf der Bank aufliegt. Infolgedessen wird auch der Ursprung des M. rectus femoris am Becken (Spina iliaca anterior inferior sowie das Dach der Hüftgelenkspfanne und die Gelenkkapsel, Rauber & Kopsch, 1987, S. 541) vom Ansatz am Unterschenkel entfernt. Dies hat zur Folge, dass der rec. fem. auf den Unterschenkel ein größeres Drehmoment ausübt und dass es zu einer Kniestreckung von einigen Grad kommt (vgl.

A2, 4), so dass eine „Verkürzung“ diagnostiziert wird. Da die Lendenlordose bei Vp B bereits in der Ausgangslage B1 aufliegt und sich das Becken in einer aufgerichteten Position befindet, führt das Heranziehen des Oberschenkels an den Rumpf zu keiner weiteren Beckenaufrichtung.

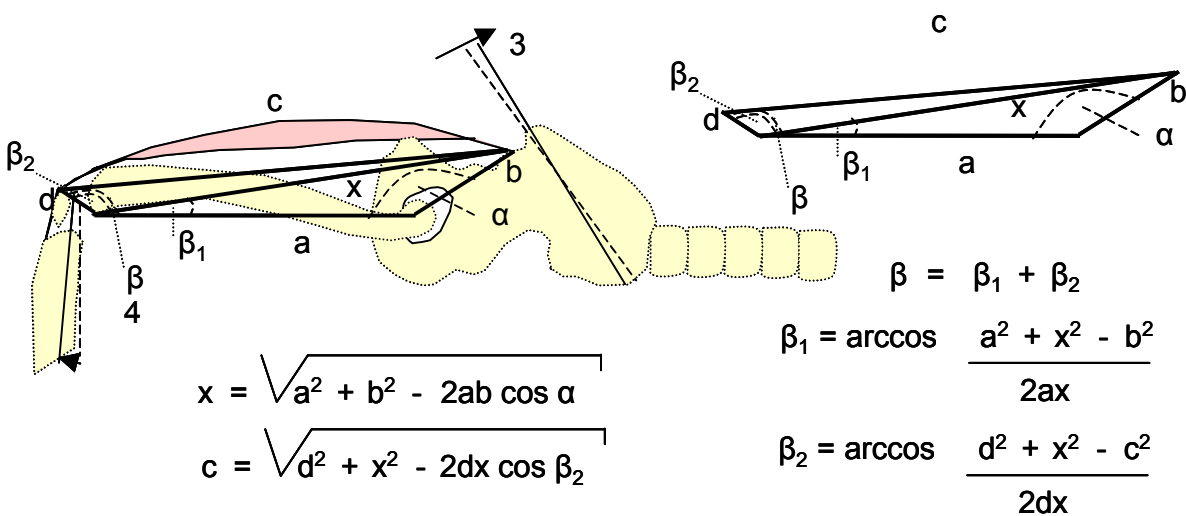
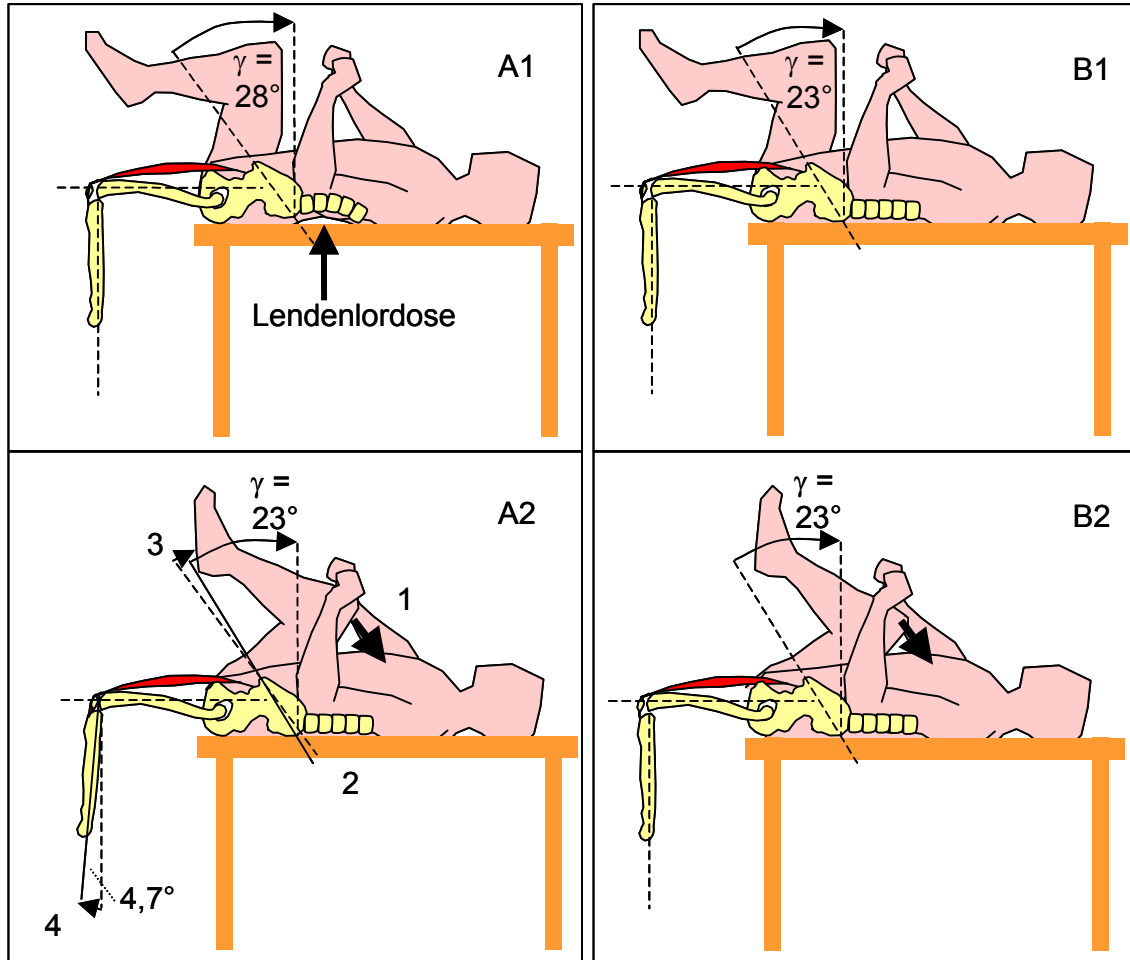


Abb. 72: Die Beeinflussung der Durchführung des Muskelfunktionstests für den M. rectus femoris nach Janda durch die Beckenneigung, vgl. Text S. 292 f.

Im untersten Teil der Abbildung wird dargestellt, wie sich die Veränderung des Janda-Kniewinkels in Abhängigkeit von dem Grad der Beckenaufrichtung berechnen lässt. Geht man etwa von den folgenden Größen bei der Position A1 aus (vgl. Visser, Hoogkamer, Bobbert & Huijing, 1990),

a = Abstand von der Drehachse des Kniegelenks zur Drehachse des Hüftgelenks: 40 cm,

b = Abstand vom Ursprung des rec. fem. am Becken zur Drehachse des Hüftgelenks: 14,4 cm,

d = Abstand vom Ansatz des rec. fem. an der Kniescheibe zur Drehachse des Kniegelenks: 9 cm,

α = Winkel zwischen a und b: 159° ,

β = Winkel zwischen a und d: 149° ,

so beträgt die Länge des rec. fem. vom Ursprung am Becken zum Ansatz des rec. fem. an der Kniescheibe $c = 61,2$ cm.

Vergrößert sich nun der Winkel α aufgrund einer Abnahme der Beckenneigung γ (3) infolge des Heranziehens des kontralateralen Beins an den Rumpf wie in A2 von 159° um 5° auf 164° , so verkleinert sich der Winkel β unter der Annahme, dass die anderen Größen (a, b, c, d) konstant bleiben, um $4,7^\circ$ und der Janda-Kniewinkel nimmt um diesen Betrag zu (4), eine „Verkürzung“ wird diagnostiziert.

Beim visuellen Muskelfunktionstest ergibt sich in den Fällen, in denen eine Verkürzung des M. iliopsoas vorliegt, eine weitere Fehlerquelle durch das Herunterdrücken des Oberschenkels in die Horizontale. Da hierdurch auch der Winkel α vergrößert wird, führt dabei ein Herabdrücken bis unterhalb der Horizontalen ebenfalls zu einer Vergrößerung des Abstandes des Ansatzes des rec. fem. am Unterschenkel von seinem Ursprung am Becken und somit zu einem Vorpendeln des Unterschenkels. Eine Fehlerquelle, die bei der Einschätzung der Frage, ob die Längsachse des Oberschenkels (die Verbindung der Drehachse des Kniegelenks und der Drehachse des Hüftgelenks) sich in der Horizontalen befindet, besteht in den Schwierigkeiten, die Drehachse z.B. am Hüftgelenk zu lokalisieren. Dieses Problem tritt sowohl beim visuellen – als auch beim metrischen Muskelfunktionstest, wie er in der vorliegenden Untersuchung durchgeführt wurde, auf.

Vergleicht man den Messaufbau beim metrischen Muskelfunktionstest für den M. rectus femoris nach Janda (vgl. Abb. 67, S. 282) mit demjenigen

zur Erhebung der Ruhespannungs-Dehnungskurven (vgl. Abb. 33, S. 214), so zeigt sich, dass sich das Becken bei dem Versuchsstand in Seitenlage in einer weniger weit aufgerichteten Position befand. Während die Beckenaufrichtung beim metrischen Muskelfunktionstest für den M. rectus femoris nach Janda durch das Heranziehen des kontralateralen Beines an dem Rumpf vollzogen wurde, wurde die Beckenaufrichtung bei der Erhebung der Ruhespannungs-Dehnungskurven durch den Beckengurt, der am vorderen Darmbeinkamm angesetzt wurde, bewerkstelligt. Möglicherweise kommt es bei den Unterschieden zwischen diesen beiden Beckenaufrichtungen zu interindividuellen Unterschieden, die sich auf eine Korrelation der geprüften Parameter (Janda-Kniewinkel, bzw. submaximale Dehnungsspannung) dann negativ auswirken.

Durch die Variable *Körpergewicht*, die in der multiplen Korrelation mit der abhängigen Variablen *Janda-Kniewinkel* als Prädiktor einbezogen wurde, werden interindividuelle Unterschiede bez. der Gewichtskraft des Unterschenkels nicht berücksichtigt. Unter Umständen wäre der Korrelationskoeffizient dann höher ausgefallen, wenn die Gewichtskraft des Unterschenkels jeweils gemessen worden wäre, wobei angemerkt werden muss, dass diese interindividuellen Unterschiede auch bei dem gebräuchlichen visuellen Muskelfunktionstest für den M. rectus femoris nach Janda nicht berücksichtigt werden.

Nicht auszuschließen ist, dass der Korrelationskoeffizient auch dann höher ausgefallen wäre, wenn die zeitliche Differenz zwischen der Erhebung des Janda-Kniewinkels und derjenigen der Ruhespannungs-Dehnungskurven geringer gewesen wäre. Und möglich ist auch, dass bei der Messung der Ruhespannungs-Dehnungskurven noch Optimierungsmöglichkeiten bestehen und sich der Zusammenhang dann noch deutlicher nachweisen lässt.

Auch wenn sich zwischen der submaximalen Dehnungsspannung und dem Janda-Kniewinkel ein Zusammenhang nachweisen ließ, so muss die Aussagefähigkeit und Validität dieses Tests in Frage gestellt werden, da die erklärte Varianz mit 10–20% eher gering ist. Dabei muss berücksichtigt werden, dass der Janda-Kniewinkel in der vorliegenden Untersuchung metrisch erhoben wurde, und beim manuell-visuellen Muskelfunktionstest für den rec. fem., wie er in der Diagnostik eingesetzt wird, eine weitere Fehlerquelle durch die visuelle Einschätzung des Winkels hinzukommt.

3.5 Zusammenfassung

In diesem Untersuchungsteil sollte der Zusammenhang zwischen dem Muskelfunktionstest für den M. rectus femoris nach Janda und den Parametern, die anhand der Ruhespannungs-Dehnungskurven ermittelt werden, d.h. insbesondere der submaximalen Dehnungsspannung, untersucht werden. Dadurch sollte die Aussagefähigkeit dieses Muskelfunktionstests für den M. rectus femoris überprüft werden, da dieser Test in der orthopädischen Praxis weit verbreitet ist und dort z.B. bei der Ursachenforschung bei Rückenschmerzen zur Diagnose etwaiger „Verkürzungen“ des rec. fem. eingesetzt wird. Als Ursache der „Verkürzungen“ werden im Rahmen des Muskelfunktionstests wiederum erhöhte Ruhespannungen der Muskeln angenommen, also des Parameters, der im zweiten Untersuchungsteil erhoben wurde. Darüber hinaus sollte untersucht werden, ob das Ergebnis des Muskelfunktionstests für den rec. fem. einen Zusammenhang zur Maximalkraft des Quadrizeps zeigt.

Während sich zwischen dem Ergebnis des Muskelfunktionstests für den M. rectus femoris und der Maximalkraft des Quadrizeps kein Zusammenhang nachweisen ließ, zeigte sich mit der submaximalen Dehnungsspannung eine signifikante Korrelation.

Eine Ursache dafür, dass die erklärte Varianz mit 10 – 20% eher gering ausfällt, könnte darin bestehen, dass es während der Erhebung des Muskelfunktionstests für den rec. fem. zu einer Beeinflussung des Messergebnisses in der Form kommen kann, dass bei Vpn mit einem vorgekippten Becken eine Verkürzung deshalb diagnostiziert wird, weil das Heranziehen des kontralateralen Beins zur Brust zu einer stärkeren Retroversion des Beckens führt. Infolgedessen wird auch der Ursprung des rec. fem. am Becken vom Ansatz am Unterschenkel entfernt. Dies wiederum hat zur Folge, dass der rec. fem. auf den Unterschenkel ein größeres Drehmoment ausübt und dass es zu einer Kniestreckung von einigen Grad kommt.

Da beim Janda-Test, wie er in der Diagnostik eingesetzt wird, eine weitere Fehlerquelle durch die visuelle Schätzung des Kniewinkels hinzukommt, muss seine Aussagefähigkeit und Validität in Frage gestellt werden.

IV Zusammenfassung

Der **theoretische Teil** der vorliegenden Arbeit untergliedert sich in **fünf Kapitel**. Während in den ersten beiden Kapiteln die anatomischen und physiologischen Grundlagen aus den Mutterwissenschaften – insbesondere aus der Medizin und aus der Biologie – aufgearbeitet werden, stehen in den drei weiteren Kapiteln die Methoden und Wirkungen des Dehnungstrainings im Vordergrund.

Im **ersten Kapitel** wird dargestellt, dass die Suche nach den Quellen der Ruhespannung des Muskels durch die Entdeckung des **Titins** durch Wang et al. (1979) und durch Maruyama (1976), die dieses Filament zunächst „Connectin“ nannten, einen wesentlichen Fortschritt erfahren hat. 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. Die Titinfilamente sorgen zum einen dafür, dass die Sarkomere nicht bis zu dem kritischen Bereich 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) einnimmt.

Innerhalb des Titinfilamentes ist es die so genannte **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 (thermische Fluktuation) und Kräfte **enthalpischer** Natur (elektrostatische und hydrophobe Wechselwirkungen) diskutiert (Linke et al., 1998b).

Aus der Tatsache, dass die Titinfilamenten so einstimmig und überzeugend als Quelle der Dehnungsspannung identifiziert wurden, sollte eigentlich auch der Schluss gezogen werden können, dass auch die Spannungsrelaxationen und die Hysterese durch die Titinmoleküle verursacht werden. Dies muss jedoch so lange **Spekulation** bleiben, wie keine Zahlenangaben zum Ausmaß der Spannungsrelaxationen und der Hysteresen bei Dehnung verschiedener Präparate in vitro (von Titinmolekülen, von Myofibrillen, von gehäuteten Muskelfasern, von kompletten Muskelfasern, von kompletten Muskeln) bis hin zu kompletten Muskeln in vivo existieren. Zwar liegen zu

den genannten Untersuchungsbereichen z.T. Zahlen oder Abbildungen vor, aus denen das Ausmaß abgeschätzt werden kann, die entscheidende Frage ist jedoch, ob die Versuchsbedingungen und insbesondere die **Sarkomerlänge**, bis zu der die Präparate in vitro bzw. die kompletten Muskeln in vivo gedehnt wurden, **vergleichbar** sind.

Neben den Hinweisen auf die Hystereseschleifen und auf die Spannungsrelaxationen bei einmaligen Dehnungen finden sich keine aussagekräftigen Ergebnisse über Veränderungen der Ruhespannungs-Dehnungskurve durch mehrere Dehnungen im physiologischen Dehnbereich, so dass keine Rückschlüsse auf die Wirkung eines kurzzeitigen Dehnungstrainings gezogen werden können.

Im **zweiten Kapitel** werden die Untersuchungen zur Wirkung von **Immobilisationen** von Tiermuskeln in ge- und in entdehntem Zustand zusammengefasst, die 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 gehemmttem 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 dass sich eine kürzere, nach links verschobene Ruhespannungs-Dehnungs-Kurve zeigt.

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 et al., 1999, S. 18) besondere Bedeutung zukommen könnte. Bei Simpson et al. (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 kontraktilen Apparat bis hin zum Zellkern übertragen, um dort ggf. die Genexpression zu beeinflussen. Diese Wirkungskette ist aber noch als spekulativ 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 et al., 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 et al., 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.

Die Wissenschaftler, die Immobilisierungen an Tieren durchführen, gehen von einer Übertragbarkeit ihrer Ergebnisse auf den Menschen und Fragen des sportlichen Trainings aus. Diese Übertragbarkeit muss jedoch durch den Hinweis auf die unterschiedlichen Proteinsyntheseraten der verschiedenen Spezies und die Abhängigkeit der Proteinsyntheseraten von einigen

anderen Parametern (Hormone, Anteil von roten und weißen Muskelfasern) relativiert werden. Zur Zeit liegen nur wenige Zahlen über Proteinsyntheseraten vor, die noch keine exakte Umrechnung der Immobilisationszeiträume bei den Tierexperimenten auf Trainingszeiten des Menschen zulassen.

Im **dritten Kapitel**, das die Darstellung der Methoden und Wirkungen des Dehnungstrainings einleitet, wird die **Entwicklung der aktuellen Dehnungsmethoden** nachgezeichnet, die auf 3 Ausgangspunkte zurückgeht: das traditionelle Dehnen, das Stretching nach Anderson und die PNF-Methoden.

Charakteristisches Merkmal des traditionellen Dehnens war eine maximale Reizintensität und bei einigen Übungen eine explosive Bewegungsgeschwindigkeit. Dies veranlasste Anderson (1980) dazu, eine Stretchingmethode zu propagieren, die durch eine submaximale Reizintensität und durch eine statische Ausführung das Wohlbefinden steigern sollte. Den 3. Ausgangspunkt der aktuellen Dehnungsmethoden stellen die PNF-Methoden dar, die durch Kabat entwickelt - und durch Knott und Voss (1968) verbreitet wurden. Ursprünglich zur Behandlung Gelähmter durch Bewegungsbahnung konzipiert, stand bei diesen Methoden die Dehnung zunächst nicht im Vordergrund.

Als erste Veröffentlichungen, in denen die PNF-Methoden als Dehnungsmethode eingesetzt wurden, sind die Untersuchungen von Holt et al. (1970) und von Tanigawa (1972) zu nennen. Sölveborn 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 und 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 et al. (1986) zu einer leidenschaftlichen Ablehnung dieser Dehnmethode.

In der englischsprachigen Literatur wurde die Überlegenheit der PNF-Methoden bereits 1980 von Moore und Hutton in Frage gestellt. In der

deutschsprachigen Literatur waren es Hoster (1987), Wiemann (1991a) und Wydra et al. (1991), die durch eine fundierte Analyse der wissenschaftlichen Literatur bzw. durch eigene empirische Untersuchungen die Rehabilitierung des dynamischen Dehnens vorantrieben.

Die Analyse der Dehnungsmethoden im **vierten Kapitel** zeigt, dass sich diese aus bis zu neun Bestandteilen zusammensetzen können, den **Modulen einer Dehnung**: (1) Kontraktion des Zielmuskels vor der Dehnung, (2) Kontraktion des Antagonisten vor der Dehnung, (3) Relaxation vor der Dehnung, (4) statische oder (5) dynamische Dehnung, (6) aktive oder (7) passive Dehnung, (8) Reizintensität und (9) Relaxation während der Dehnung.

Da sich die Module in nahezu uneingeschränkter Weise kombinieren lassen, existiert eine Vielzahl von Dehnungsmethoden, die sich in einer Vielzahl von Bezeichnungen niederschlägt. 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. In der Sportpraxis wird die Auswahl und Anordnung der Module durch die Trainingsziele und vor allem durch einige Rahmenbedingungen bestimmt, durch die die Anzahl der Möglichkeiten zur Kombination der Module stark eingeschränkt wird.

Im **fünften und letzten Kapitel** des theoretischen Teils wird die **Wirkung des Dehnungstrainings** auf die Parameter *Bewegungsreichweite*, *Reflexaktivität* und *Dehnungsspannung* dargestellt.

Als erstes Ergebnis zeigt sich, dass keine Einigkeit bez. der Effektivität der Dehnungsmethoden bei der Verbesserung der aktiven und passiven **Bewegungsreichweite** im Rahmen von Kurz- und Langzeitbehandlungen besteht und dass sich je nach der Aussageabsicht eines Autors für nahezu alle Bevorzugungen und Ablehnungen einer Dehnungsmethode Arbeiten anführen lassen. Zählt man die Einzelergebnisse aus, so zeigt sich trotz dieses grundsätzlich disparaten Meinungsbildes eine potenzielle Überlegenheit der PNF-Methoden und insbesondere der Contract-Relax-Antagonistic-Contract-Methode im Vergleich mit den anderen Methoden, während das statische Dehnen den anderen Methoden unterlegen ist.

Die potenzielle Überlegenheit der PNF-Methoden in nahezu allen Auswertebereichen lässt sich nicht durch eine Verminderung der **EMG-Aktivität** des Zielmuskels erklären, diese ist im Gegenteil bei den PNF-Methoden eher größer als beim dynamischen und statischen Dehnen.

Die dominierende Determinante für die Zunahme der Bewegungsreichweite ist vielmehr die Dehnungsspannung. Bez. der **maximalen Dehnungsspannung** besteht Einigkeit darüber, dass diese sowohl bei den Kurzzeitbehandlungen als auch bei den Langzeitbehandlungen infolge der erhöhten Toleranz der Vpn gegen Dehnbelastungen zunimmt (Wiemann, 1991a).

Durch Freiwald et al. (1997, 1999) wurde der Blick bei der Frage nach den beweglichkeitslimitierenden Strukturen beim Hüftbeugetest (SLR) entscheidend erweitert und auf eine andere Struktur gelenkt, die bisher vernachlässigt wurde, den **N. ischiadicus**, denn die Autoren beobachteten, dass die meisten Probanden die Dehnung exakt im Verlauf des N. ischiadicus spürten. In welchem Ausmaß es bei beschwerdefreien Vpn beim SLR zu Dehnungen des N. ischiadicus kommt, muss die weitere Forschung zeigen.

Bei der **submaximalen Dehnungsspannung** zeigen die meisten Untersuchungen, dass diese durch **langfristiges Dehnungstraining** offensichtlich nicht - wie lange angenommen wurde – reduziert werden kann, 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 et al., 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 gleich bleibender Dehnungsspannung, durch eine Spannungsrelaxation bei einer Dehnung bis zu einer gleich bleibenden Länge und durch Hysteresisschleifen. Sie zeigt sich darüber hinaus durch eine Zunahme des Deh-

nungswiderstandes mit zunehmender Dehnungsgeschwindigkeit. Untersuchungen bei der Dehnung menschlicher Muskeln in-vivo zeigen den Ergebnissen von In-vitro-Studien 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 einzelne Dehnung, andere Autoren stellen ein Nachlassen der Dehnungsspannung von 19% bzw. 28% durch 5 Dehnungen fest. 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. In einer Pause nach mehreren Dehnungen kommt es einem Wiederanstieg der Dehnungsspannung, so dass diese nach einer Stunde wieder den Ausgangswert erreicht. Dieser Wiederanstieg könnte auch der Grund dafür sein, dass es auch Untersuchungen gibt, die im Verlauf mehrerer Dehnungen kein Nachlassen der Dehnungsspannung verzeichneten, da bei einer dieser Untersuchungen zwischen Treatment und Nachtest eine Pause stattfand.

Auch bez. der Veränderung der **submaximalen Dehnungsspannung** durch **Krafttraining** im Rahmen von Kurzzeitbehandlungen bestehen große Unterschiede zwischen den Untersuchungsergebnissen, z.T. wird eine Zunahme, z.T. eine Abnahme festgestellt. Die Ursachen dieser Differenzen könnten in den unterschiedlichen Kontraktionsformen bestehen, die untersucht wurden, im unterschiedlichen Umfang der Treatments, in Unterschieden zwischen den Muskelgruppen, solchen zwischen den Reizintensitäten und denjenigen zwischen den Pausen, die nach dem Treatment und vor dem Nachtest eingelegt wurden.

Somit ist Ergebnis dieser Analyse im theoretischen Teil, dass es sowohl bei der kurzfristigen Wirkung von Dehnungen als auch bei der kurzfristigen Wirkung von wiederholten Kontraktionen auf die submaximale Dehnungsspannung noch Klärungsbedarf gibt.

Der **experimentelle Teil** der vorliegenden Arbeit untergliedert sich in **drei Teile**, wobei der zweite Teil den Schwerpunkt bildet.

In dem **ersten Untersuchungsteil** wird der Frage nachgegangen, wie stark die Erkenntnisse zur Veränderung der Dehnungsspannung durch schwerkraftbedingte **Flüssigkeitsverschiebungen** im Testbein beeinflusst werden können, wenn – wie üblich – zur Überprüfung Hüftbeugetests in Rückenlage (SLR) durchgeführt werden. Motivation für diesen ersten Untersuchungsteil ist die Tatsache, dass die Untersuchung der submaximalen Dehnungsspannung an Bedeutung gewonnen hat und dass entsprechende Veränderungen, die durch Treatments erzielt werden, eher gering dimensioniert sind und sich somit auch kleinere Messfehler störend auf das Ergebnis auswirken.

Zur Überprüfung dieser Frage wurde bei sieben Vpn das Schwerkraftmoment des Beines vor und nach statischem und dynamischem SLR in Rücken- bzw. Seitenlage ermittelt. Während nach dem Testen in Seitenlage keine Gewichtsveränderungen auftraten, war nach statischem und dynamischem Hüftbeugetest in Rückenlage das Schwerkraftmoment des Beines um 7,9% bzw. 5,0% reduziert. Dies wird durch eine Flüssigkeitsverschiebung unter der Wirkung der Schwerkraft erklärt. Als Folge kann beim Hüftbeugetest in Rückenlage eine Fehleinschätzung der Hysterese, der Spannungsrelaxation und der Veränderung der Dehnungsspannung im Verlauf mehrerer Dehnungen von bis zu 28% auftreten. Um die Einflüsse der Schwerkraft komplett zu vermeiden, entwickelte Wiemann als Alternative zum SLR in Rückenlage ein Messsystem, bei dem die Versuchspersonen in Seitenlage platziert werden (Klee et al., 1999a) und das im zweiten Untersuchungsteil eingesetzt wird.

Den Schwerpunkt des experimentellen Teils bildet der **zweite Untersuchungsteil**, in dem insbesondere 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** untersucht werden. Darüber hinaus sollte geprüft werden, ob eine Pause und/oder eine motorische Beanspruchung einen Wiederanstieg einer 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 (Gehen, Treppensteigen, Kniebeugen). Im Vortest wurden zwei Messungen der maximalen BRW und eine Messung der Dehnungsspannung bei submaximaler BRW durchgeführt, im Nachtest eine Messung der maximalen BRW und eine Messung der Dehnungsspannung bei derselben submaximalen BRW wie im Vortest.

Bez. der Veränderung der **maximalen BRW** zeigt die vorliegende Untersuchung ausschließlich beim Dehnungstraining eine signifikante Zunahme von $4,3^\circ$ und bestätigt damit eine Vielzahl von Untersuchungsergebnissen zu dieser Frage. Entgegen den Ergebnissen vergleichbarer Untersuchungen wird diese Zunahme der BRW nicht begleitet von einer Zunahme der **maximalen Dehnungsspannung**. Durch das kurzzeitige Krafttraining kam es zu keiner Veränderung der maximalen BRW und der maximalen Dehnungsspannung.

Sowohl die Frage nach der Veränderung der maximalen BRW als auch diejenige nach der Veränderung der maximalen Dehnungsspannung standen jedoch bei der vorliegenden Untersuchung nicht im Vordergrund, sondern diejenige nach der Veränderung der submaximalen Dehnungsspannung.

Die **submaximale Dehnungsspannung** wird durch die beiden Messungen der maximalen BRW im Vortest um durchschnittlich 10,8% abgesenkt. Bei der Gruppe *Dehnungstraining* erfährt die Dehnungsspannung eine weitere Absenkung bis zur fünften Dehnung von insgesamt 22,2%. Durch die folgenden Dehnungen wird die Dehnungsspannung nicht weiter reduziert. Bei den drei Gruppen *Krafttraining*, *passive Pause* und *aktive Pause* kommt es durch das Treatment bzw. durch die 15-minütige Pause zu einem starken Wiederanstieg der Dehnungsspannung. Bei der Gruppe *Dehnungstraining* zeigt sich bereits nach den 3-minütigen Pausen ein Wiederanstieg der Dehnungsspannung von 4%.

Als Erklärung für die Tatsache, dass in der vorliegenden Untersuchung 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 Sarkomers bei Dehnung durch die Titinfilamente übertragen wird, während sie

bei Kontraktionen durch die Aktin- und Myosinfilamente gebildet und weitergegeben wird.

Die Auswertung der Abnahme der Dehnungsspannung in der statischen Phase der Dehnung bei der Gruppe *Dehnungstraining* zeigt, dass diese im Verlauf der 20 Dehnungen kontinuierlich geringer ausfällt. Diese Abnahme korreliert positiv mit der Höhe der submaximalen Dehnungsspannung, d.h. es kommt dann zu einer ausgeprägten Abnahme der Dehnungsspannung in der statischen Phase, wenn die submaximale Dehnungsspannung wie bei den ersten Dehnungen noch relativ hoch ist, oder wenn sie nach einer Pause wieder etwas angestiegen ist.

Da die submaximale Dehnungsspannung schon nach einer Dehnung um 6,7% sinkt und in einer zweiten Dehnung um weitere 4,1%, muss mit Dehnungen zur Gewöhnung an den Messvorgang, wie sie üblicherweise vor dem Beginn einer Messung durchgeführt werden, sehr zurückhaltend verfahren werden, d.h. es sollte – wenn möglich – ganz darauf verzichtet werden. Da die Dehnungsspannung schon durch 3-minütige Pausen wieder zunimmt, sollte der Nachtest bei entsprechenden Untersuchungen so schnell wie möglich nach dem Treatment durchgeführt werden.

Für die Sportpraxis sind diese Ergebnisse insofern relevant, als dass sie zeigen, dass 4 Dehnungen zur Vorbereitung auf eine sportliche Höchstleistung ausreichen, um die Ruhespannung zu reduzieren und dass zwischen diesen Dehnungen und der sportlichen Aktivität keine längere Pause eingelegt werden sollte.

In dem **dritten Teil** sollte der Frage nachgegangen werden, welcher Zusammenhang zwischen dem Ergebnis des Muskelfunktionstests für den M. rectus femoris nach Janda und den Parametern besteht, die anhand der Ruhespannungs-Dehnungskurven ermittelt werden, insbesondere der Dehnungsspannung im submaximalen Bereich. Darüber hinaus sollte untersucht werden, ob das Ergebnis des Muskelfunktionstests für den M. rectus femoris nach Janda einen Zusammenhang zur Maximalkraft des Quadrizeps zeigt.

Während sich zwischen dem Ergebnis des Muskelfunktionstests für den M. rectus femoris nach Janda und der Maximalkraft des Quadrizeps kein

Zusammenhang nachweisen ließ, zeigte sich mit der submaximalen Dehnungsspannung eine signifikante Korrelation.

Eine Ursache dafür, dass die erklärte Varianz mit 10 – 20% eher gering ausfällt, könnte darin bestehen, dass es während der Erhebung des Muskelfunktionstests für den M. rectus femoris nach Janda zu einer Beeinflussung des Messergebnisses in der Form kommen kann, dass bei Versuchspersonen mit einem vorgekippten Becken eine Verkürzung deshalb diagnostiziert wird, weil das Heranziehen des kontralateralen Beins zur Brust zu einer stärkeren Retroversion des Beckens führt. Infolgedessen wird auch der Ursprung des M. rectus femoris am Becken vom Ansatz am Unterschenkel entfernt. Dies wiederum hat zur Folge, dass der rec. fem. auf den Unterschenkel ein größeres Drehmoment ausübt und dass es zu einer Kniestreckung von einigen Grad kommt.

Insgesamt muss die erklärte Varianz von 10 – 20% als sehr gering eingestuft werden. Da beim Janda-Test, wie er in der Diagnostik eingesetzt wird, eine weitere Fehlerquelle durch die visuelle Schätzung des Kniewinkels hinzukommt, muss seine Aussagefähigkeit und Validität in Frage gestellt werden.

Bei **zukünftigen Untersuchungen** sollte auf eine genaue Messung der Dehnungsspannung und die entsprechende Vermeidung von Messfehlern geachtet werden (Seitenlage). Bei der Untersuchung von Dehnungsmethoden ist eine Vermengung der Module einer Dehnung zu vermeiden, da sonst Effekte nicht eindeutig zugeordnet werden können. Da die Messung der Kraft-Längen-Kurve zurzeit die einzige Methode ist, mit der Veränderungen der Muskellänge (Anzahl der Sarkomere in Serie) beim Menschen erhoben werden können, sollte diese Methode möglichst eingesetzt werden. Dabei müssten längere Trainingsphasen (> 10 Wochen) mit entsprechend intensiven Trainingsbelastungen (täglich eine halbe Stunde) gewählt werden. Hierbei versprechen insbesondere solche Untersuchungsdesigns interessante Ergebnisse, bei denen nur eine Extremität einem Treatment unterzogen wird und die andere Extremität der Kontrolle dient. Hierdurch lassen sich treatmentbedingte Veränderungen von Veränderungen, die durch Alltagsbelastungen oder Tagesform hervorgerufen werden, weitgehend voneinander trennen.

Literaturverzeichnis

- Albrecht, K., Meyer, S., & Zahner, L. (1999). *Stretching: Das Expertenhandbuch, Grundlagen für Trainer und Sportler. 2.*, überarb. Aufl. Heidelberg: Haug.
- Alter, M.J. (1996). *Science of Flexibility*. Champaign, USA, Illinois: Human Kinetics Publishers.
- Alway, S.E., Winchester, P.K., Davis, M.E. & Gonyea, W.J. (1989). Regionalized adaptations and muscle fiber proliferation in stretch-induced enlargement. *J. Appl. Physiol.*, 66, 771-781.
- Anderson, B. (1980). *Stretching*. Bolinas, CA: Shelter.
- Antonio, J. & Gonyea, W.J. (1993a). Progressive stretch overload of skeletal muscle results in hypertrophy before hyperplasia. *J. Appl. Physiol.*, 75, 1263-1272.
- Antonio, J. & Gonyea, W.J. (1993b). Role of muscle fiber hypertrophy and hyperplasia in intermittently stretched avian muscle. *J. Appl. Physiol.*, 74, 1893-1899.
- Antonio, J. & Gonyea, W.J. (1994). Muscle fiber splitting in stretch-enlarged avian muscle. *Med. Sci. Sports Exerc.*, 26, 973-978.
- Armstrong, R.B., Duan, C., Delp, M.D., Hayes, D.A., Glenn, G.M. & Allen, D.G. (1993). Elevations in rat soleus muscle $[Ca^{2+}]$ with passive stretch. *J. Appl. Physiol.*, 74, 2990-2997.
- Augustin, J. (1993). *Der Einfluß unterschiedlicher Beanspruchungsformen auf die Ruhespannung von Muskeln*. Unveröff. Examensarbeit, Wuppertal.
- Bagni, M.A., Cecchi, G., Colomo, F. & Garzella, P. (1992). Are weakly binding bridges present in intact muscle fibres? *Biophys. J.*, 63, 1412-1415.
- Bagni, M.A., Cecchi, G., Colomo, F. & Garzella, P. (1995). Absence of mechanical evidence for attached weakly binding cross-bridges in frog relaxed muscle fibres. *J. Physiol.*, 482, 391-400.
- Bandy, W.D., Irion, J.M. & Briggler, M. (1998). The Effect of Static Stretch and Dynamic Range of Motion Training on the Flexibility of the Hamstring Muscles. *J Orthop Sports Phys Ther*, 27, 295-300.
- Banus, M.G. & Zetlin, A.M. (1938). The relation of isometric tension to length in skeletal muscle. *J. Cell. and Comp. Physiol.*, 12, 403-420.
- Barnett, J.G., Holly, R.G. & Ashmore, C.R. (1980). Stretch-induced growth in chicken wing muscles: biochemical and morphological characterization. *Am. J. Physiol.*, 39-46.
- Bates, G.P. (1993). The relationship between duration of stimulus per day and the extent of hypertrophy of slow-tonic skeletal muscle in the fowl. *Comp. Biochem. Physiol.*, 106A, 755-758.
- Berthold, F., Jelinik, W. & Albrecht, R. (1981). Die Bedeutung des Muskelfunktionstests nach Janda für die sportärztliche Praxis. *Med. u. Sport*, 21 (6), 171-174.
- Bittmann, F., Badtke, G., Sotzko, A. & Rodefeld, A. (1987). Muskelfunktion und Haltung im Schulalter. *Med. u. Sport*, 27 (4), 101-104.
- Blaustein, M.P., Greger, R., Grunicke, H., Jahn, R., Lederer, W.J., Mendell, L.M., Miyajima, A., Pette, D., Schultz, G. & Schweiger, M. (Eds.) (1999). *Reviews of Physiology, Biochemistry and Pharmacology*. 138.
- Borms, J., Roy, P. Van, Santens, J.-P. & Haentjens, A. (1987). Optimal duration of static stretching exercises for improvement of coxo-femoral flexibility. *J. Sports Sci.*, 5, 39-47.
- Bortz, J. (1989). *Statistik*. Berlin u.a.: Springer-Verlag.

- Chen, B.-M. & Grinnell, A.D. (1995). Integrins and Modulation of Transmitter Release from Motor Nerve Terminals by Stretch. *Science*, 269, 1578-1580.
- Condon, S.M. & Hutton, R.S. (1987). Soleus Muscle Electromyographic Activity and Ankle Dorsiflexion Range of Motion During Four Stretching Procedures. *Phys Ther*, 67 (1), 24-30.
- Cornelius, W.L. (1983). Stretch evoked EMG activity by isometric contraction and sub-maximal concentric contraction. *Athletic Training*, 18 (2), 106-109.
- Cornelius, W.L. & Hinson, M.M. (1980). The relationship between isometric contractions of hip extensors and subsequent flexibility in males. *J. Sports. Med.*, 20, 75-80.
- Cornelius, W.L. & Rauscher, M. R. (1987). The Relationship Between Isometric Contraction Durations and Improvement in Acute Hip Joint Flexibility. *J. of Applied Sport Science Research*, 1 (3), 39-41.
- De Deyne, P.G. (2001). Application of Passive Stretch and Its Implications for Muscle Fibers. *Phys. Ther.*, 81 (2), 819-827.
- Devol, D.L., Novakofski, J., Fernando, R. & Bechtel, P.J. (1991). Varying amounts of stretch stimulation regulate stretch induced hypertrophy in the chicken. *Comp. Biochem. Physiol.*, 100A, 55-61.
- de Vries, H.A. (1962). Evaluation of Stretching Procedures for Improvement of Flexibility. *Research Quarterly*, 33, 222-229.
- Dordel, H.-J. (1975). Die Muskeldehnung als Maßnahme der motorischen Leistungsverbesserung. *sportunterricht*, 24 (2), 40-45.
- Dorian, A.F. (1967). *Dictionary of science and technology. English-German*. Amsterdam / Oxford / New York: Elsevier.
- Druse, T.L., Lee, B.W., Ostiek, D.P.G. & Threlkeld, A.J. (1998). Objectively Comparing the immediate extensibility effects on hamstring musculature. PNF versus static stretching. *J Orthop Sports Phys Ther*, 27 (1), 95.
- Duden - *Die deutsche Rechtschreibung* © Bibliographisches Institut & F.A. Brockhaus AG, Mannheim 1996.
- Dugnani, S., Mauro, F. & Guasco, V. (1997). Influence of Neuromuscular Weariness Training in the hip flexibility ROM (Range of motion). In Bangsbo, J. et al. (Eds.), *Proceedings of Second Annual Congress of the European College of Sport Science* (pp. 864-865). Copenhagen.
- Dugnani, S., Mauro, F., Guasco, V. & Mauro, L. (1999). Weariness Influence on Hip Range of motion. In Parisi, P. et al., (p. 674).
- Earl, C.A., Laurent, G.J., Everett, A.W., Bonnin, C.M. & Sparrow, M.P. (1978). Turnover rates of muscle protein in cardiac and skeletal muscles of dog, fowl, rat and mouse: turnover rate related to muscle function. *J. Exp. Biol. Med. Sci.* 56, 265-77.
- Eilertsen, K.J., Kazmierski, S.T. & Keller, T.C.S. (1994). Cellular Titin Localization in Stress Fibers and Interaction with Myosin II Filaments In Vitro. *J. Cell Biol.*, 126 (5), 1201-1210.
- Erickson, H.P. (1997). Stretching Single Protein Molecules: Titin Is a Weird Spring. *Science*, 276, 1090-1092.
- Etnyre, B.R. & Abraham, L. D. (1986). H-Reflex changes during static stretching and two variations of proprioceptive neuromuscular facilitation techniques. *Electroencephal. and Clin. Neurophysiol.*, 63, 174-179.
- Etnyre, B.R. & Lee, E.J. (1987). Comments on proprioceptive neuromuscular facilitation. *Research Quarterly for Exercise and Sport*, 58 (2), 184-188.

- Etnyre, B.R. & Lee, E.J. (1988). Chronic and Acute Flexibility of Men and Woman Using Three Different Stretching Techniques. *Research Quarterly for Exercise and Sport*, 59 (3), 222-228.
- 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.
- Freiwald, J. & Engelhardt, M. (1994a). Beweglichkeit und ihre Einschränkungen. Vor Training und Therapie Faktoren genau analysieren! *Sport und Medizin*, 6 (5), 327-336.
- Freiwald, J. & Engelhardt, M. (1994b). Zu Einschränkungen der Beweglichkeit, deren Ursachen und möglicher Interventionen. In Hoster, M. & Nepper, H.-U., (S. 72-101).
- Freiwald, J. & Engelhardt, M. (1995). Ambulante orthopädisch-traumatologische Rehabilitation. Geräte aus der Therapie nicht mehr wegzudenken. *Sport und Medizin*, 7 (4), 222-228.
- Freiwald, J. & Engelhardt, M. (1996). Neuromuskuläre Dysbalancen in der Medizin und im Sport. *Dtsch Z. Sportmed.*, 47, 99-106.
- Freiwald, J. & Engelhardt, M. (1999a). Aspekte der Trainings- und Bewegungslehre. Neuromuskuläre Dysbalancen – Teil 1. *Gesundheitssport und Sporttherapie*, 15 (1), 5-12.
- Freiwald, J. & Engelhardt, M. (1999b). Aspekte der Trainings- und Bewegungslehre. Neuromuskuläre Dysbalancen – Teil 2. *Gesundheitssport und Sporttherapie*, 15 (2), 46-50.
- Freiwald, J., Engelhardt, M., Jäger, M., Gnewuch, A., Reuter, I., Wiemann, K. & Starischka, S. (1997). Dehnung – genügen die bisherigen Erklärungsmodelle? *Sportverletzung – Sportschaden*, 12 (6), 54-59.
- Freiwald, J., Engelhardt, A. & Gnewuch, A. (1998). Dehnen - Möglichkeiten und Grenzen. *Therapeutische Umschau*, 55 (4), 267-272.
- Freiwald, J., Engelhardt, A., Jäger, M., Gnewuch, A., Reuter, I., Wiemann, K. & Starischka, S. (1999). Neue Aspekte für Evaluation und Beurteilung von Dehnung. In Wiemeyer, J. (Hrsg.), (S. 260-264).
- Fricke, R. & Treines, G. (1985). *Einführung in die Metaanalyse*. Bern: Huber.
- Funatsu, T., Higuchi, H. & Ishiwata, S. (1990). Elastic filaments in skeletal muscle revealed by selective removal of titin filaments with plasma gelsolin. *J. Cell Biol.*, 110 (1), 53-62.
- Fürst, D.O. (1999). Titin, ein molekularer Gigant regiert im quergestreiften Muskel. *Dtsch Z. Sportmed.*, 50 (7+8), 218-222.
- Gajdosik, R.L. (1991). Effects of static stretching on the maximal length and resistance to passive stretch of short hamstrings muscles. *J Orthop Sports Phys Ther*, 14 (6), 250-256.
- Garbe, G. (1988). Therapeutisches Muskeltraining bei arthromuskulären Störungen der Schulter- und Beckenregion. *Physikalische Therapie*, 9 (1), 23-27.
- Garibotto, G., Tessari, P., Robaudo, C., Zanetti, M., Saffioti, S., Vettore, M., Inchiostro, S., Sacco, P., Deferrari, G. & Tizianello, A. (1997). Protein turnover in the kidney and the whole body in humans. *Miner Electrolyte Metab.* 23 (3-6), 185-8.
- Gautel, M. & Goulding, D. (1996). A molecular map of titin/connectin elasticity reveals two different mechanisms acting in series. *Febs Letters*, 385, 11-14.
- Gillette, P.D. & Fell, R.D. (1996). Passive tension in rat hindlimb during suspension unloading and recovery: muscle/joint contributions. *J. Appl. Physiol.*, 81, 724-730.
- Glück, S. & Wydra, G. (2000). Entwicklung und Evaluation eines Dehnungsschlittens. In Nicol, K. & Peikenkamp, K. (Hrsg.), (S. 69–73).

- Glück, S., Schwarz, U., Hoffmann, U. & Wydra, G. (2002). Bewegungsreichweite, Zugkraft und Muskelaktivität bei eigen- bzw. fremdregulierter Dehnung. *Dtsch Z. Sportmed.*, 53 (3), 66-71.
- Godges, J.J., Macrae, H., Longdon, C., Tinberg, C. & Macrae, P. (1989). The effects of two stretching procedures on hip range of motion and gait economy. *J Orthop Sports Phys Ther*, 10 (9), 350-357.
- Göeken, L.N. & Hof, L. (1993). Instrumental straight-leg raising: Results in healthy subjects. *Arch Phys Med Rehabil*, 74 (2), 194-203.
- Goldspink, D.F. (1977). The influence of immobilization and stretch on protein turnover of rat skeletal muscle. *J. Physiol.*, 264, 267-282.
- Goldspink, D.F., Garlick, P.J. & McNurlan, M.A. (1983). Protein turnover measured in vivo and in vitro in muscles undergoing compensatory growth and subsequent denervation atrophy. *Biochem. J.*, 210, 89-98.
- Goldspink, D.F. & Goldspink, G. (1986). The role of passive stretch in retarding muscle atrophy. In Nix, W.A. & Vrbová, G. (Eds.), *Electrical Stimulation and Neuromuscular Disorders* (S. 91-100). Berlin: Springer-Verlag.
- Goldspink, G. (1968). Sarcomere length during post-natal growth of mammalian muscle fibres. *J. Cell Sci.*, 3 (4), 539-548.
- Goldspink, G. (1971). Changes in striated muscle fibres during contraction and growth with particular reference to myofibril splitting. *J. Cell Sci.*, 9, 123-137.
- Goldspink, G. (1976). The adaptation of muscle to a new functional length. In Anderson, D.J. & Matthews, B. (Eds.) *Mastication* (pp. 90-99). Bristol: John Wright & Sons.
- Goldspink, G. (1983). Alternations in myofibril size and structure during growth, exercise, and changes in environmental temperature. In *Handbook of Physiology. Skeletal muscle* (pp. 539-554). Bethesda, MD: Am. Physiol. Soc.
- Goldspink, G. (1992). Cellular and molecular aspects of adaptation in skeletal muscle. In Komi, P.V. (Ed.) (pp. 211-229).
- Goldspink, G. (1994). Zelluläre und molekulare Aspekte der Trainingsadaptation des Skelettmuskels. In Komi, P.V. (Hrsg.) (S. 213-231).
- Goldspink, G. & Williams, P.E. (1979). The nature of the increased passive resistance in muscle following immobilization of the mouse soleus muscle. *J. Physiol.*, 289, 55.
- Goldspink, G., Tabary, C., Tabary, J.C., Tardieu, C. & Tardieu, G. (1974). Effect of denervation on the adaptation of sarcomere number and muscle extensibility to the functional length of the muscle. *J. Physiol.*, 236, 733-742.
- Goldspink, G., Scutt, A., Martindale, J., Jaenicke, L., Turay, L. & Gerlach, G.-F. (1991). Stretch and force generation induce rapid hypertrophy and isoform gene switching in adult skeletal muscle. *Biochemical Society Transactions*, 19, 368-373.
- Goldspink, G., Scutt, A., Loughna, P.T., Wells, D.J., Jaenicke, T. & Gerlach, G. F. (1992). Gene expression in skeletal muscle in response to stretch and force generation. *Am. J. Physiol.*, 262, 356-363.
- Goulding, D., Bullard, B. & Gautel, M. (1997). A survey of in situ sarcomere extension in mouse skeletal muscle. *J. Muscle Res. Cell Motil.*, 18 (4), 465-472.
- Graff, K.-H. & Prager, G. (1986). Der „Kreuzschmerz“ des Leistungssportlers. *Leistungssport* (4), 14-22, (6), 31-35.
- Gregorio, C.C., Granzier, H., Sorimachi, H. & Labeit, S. (1999). Muscle assembly: a titanic achievement? *Current Opinion In Cell Biology*, 11 (1), 18-25.

- Gross, G., Langer, U. & Seising, R. (1997). *Studieren und Forschen im Internet*. Frankfurt a.M. u.a.: Lang.
- Guissard, N., Duchateau, J. & Hainaut, K. (1988). Muscle stretching and motoneuron excitability. *Eur J Appl Physiol*, 58, 47-52.
- Haase, J. (1976). Haltung und Bewegung und ihre spinale Koordination. In Gauer, O.H., Kramer, K. & Jung, R. (Hrsg.) *Physiologie des Menschen, Bd. XIV: Sensomotorik* (S. 99-191). München: Urban & Schwarzenberg.
- Haberlandt, W. (1999). Stabiler Rücken – Teil 1. Muskelfunktionstests. *Sport Praxis* (5), 34.
- Hagbarth, K.E., Hägglund, J.V., Nordin, M. & Wallin, E.U. (1985). Thixotropic behaviour of human finger flexor muscles with accompanying changes in spindle and reflex responses to stretch. *J. Physiol.*, 368, 323-342.
- Halbertsma, J.P.K. & Göeken, L.N.H. (1994). Stretching exercises: Effect on Passive Extensibility and Stiffness in Short Hamstrings of Healthy Subjects. *Arch Phys Med Rehabil*, 75 (9), 976-981.
- Hardy, L. (1985). Improving Active Range of Hip Flexion. *Research Quarterly for Exercise and Sport*, 56 (2), 111-114.
- Hardy, L. & Jones, D. (1986). Dynamic Flexibility and Proprioceptive Neuromuscular Facilitation. *Research Quarterly for Exercise and Sport*, 57 (2), 150-153.
- Harre, D. (1975). *Trainingslehre*. Berlin: Sportverlag.
- Hartley O'Brien, S.J. (1980). Six Mobilization Exercises for Active Range of Hip Flexion. *Research Quarterly for Exercise and Sport*, 51 (4), 625-635.
- Hennig, E. & Podzielnny, S. (1994). Die Auswirkungen von Dehn- und Aufwärmübungen auf die Vertikalsprungleistung. *Dtsch Z. Sportmed.*, 45 (6), 253-260.
- Herring, S.W., Grimm, A.F. & Grimm, B.R. (1984). Regulation of sarcomere number in skeletal muscle: a comparison of hypotheses. *Muscle & Nerve*, 7, 161-173.
- Herzog, W., Kamal, S. & Clarke, H.D. (1992). Myofilament length of cat skeletal muscle: theoretical considerations and functional implications. *J. Biomechanics*, 25 (8), 945-948.
- Heslinga, J.W. & Huijing, P.A. (1992). Effects of Short Length Immobilization of Medial Gastrocnemius muscle of Growing Young Adult Rat. *Eur J Morphol*, 30 (4), 257-273.
- Heslinga, J.W. & Huijing, P.A. (1993). Muscle length-force characteristics in relation to muscle architecture: a bilateral study of gastrocnemius medialis muscles of unilaterally immobilized rats. *Eur J Appl Physiol*, 66, 289-298.
- Higuchi, H. (1996). Viscoelasticity and function of connectin/titin filaments in skinned muscle fibers. *Adv. Biophys.*, 33, 159-171.
- Higuchi, H., Yoshioka, T. & Maruyama, K.S. (1988). Positioning of actin filaments and tension generation in skinned muscle fibres released after stretch beyond overlap of the actin and myosin filaments. *J. Muscle Res. Cell Motil.*, 9 (6), 491-498.
- Higuchi, H., Suzuki, T., Kimura, S., Yoshioka, T., Maruyama, K. & Umazume, Y. (1992). Localization and elasticity of connectin (titin) filaments in skinned frog muscle fibres subjected to partial depolymerization of thick filaments. *J. Muscle Res. Cell Motil.*, 13 (3), 285-294.
- Hník, P., Vejsada, R., Goldspink, D.F., Kasicki, S. & Krekule, I. (1985). Quantitative Evaluation of Electromyogram Activity in Rat Extensor and Flexor Muscles Immobilized at Different Lengths. *Exp Neurol*, 88, 515-528.

- Holly, R.G., Barnett, J.G., Ashmore, C.R., Taylor, G. & Molé, P.A. (1980). Stretch-induced growth in chicken wing muscles: a new model of stretch hypertrophy. *Am. J. Physiol.*, 238, 62-71.
- Holt, L.E. (1971). *Scientific stretching for sport*. (= 3 S). Stencil Dalhousie University, Halifax, Nova Scotia: Sport Research.
- Holt, L.E. & Smith, R.K. (1983). The effect of selected stretching programs on active and passive flexibility. In Terauds, J. (Ed.), *Biomechanics in sport* (pp. 54-67). Del mar, CA: Research Center for Sports.
- Holt, L.E., Travis, T.M. & Okita, T. (1970). Comparative study of three stretching techniques. *Percept. Mot. Skills*, 31, 611-616.
- Horowitz, R. (1999). The Physiological Role of Titin in Striated Muscle. In Blaustein et al., (pp. 57-96).
- Hortobágyi, T., Faludi, J., Tihanyi, J. & Merkeley, B. (1985). Effects of intense "stretching"-flexibility training on the mechanical profile of the knee extensors and on the range of motion of the hip joint. *Int. J. of Sports Med.*, 6, 317-321.
- Hoster, M. (1987). Zur Bedeutung verschiedener Dehnungsarten bzw. Dehnungstechniken in der Sportpraxis. *Die Lehre der Leichtathletik*, 26 (31), 1523-1526.
- Hoster, M. (1994). Stretching – zwischen Ritual und therapeutischer Notwendigkeit. In Hoster, M. & Nepper, H.-U.:, 102-109.
- Hoster, M. & Nepper, H.-U. (Hrsg.) (1994). *Dehnen und Mobilisieren*. Waldenburg: Sport Consult.
- Houmeida, A., Holt, J., Tskhovrebova, L. & Trinick, J. (1995). Studies of the Interaction between Titin and Myosin. *J. Cell Biol.*, 131, 1471-1481.
- Hutton, R.S. (1994). Neuromuskuläre Grundlagen des Stretchings. In Komi, P.V. (Hrsg.), (S. 41-50).
- Ishiwata, S., Yasuda, K., Shindo, Y. & Fujita, H. (1996). Microscopic analysis of the elastic properties of connectin/titin and nebulin in myofibrils. *Adv. Biophys.*, 33, 135-142.
- Janda, V. (1959). *Muskelfunktionsprüfung*. Berlin: Volk u. Ges..
- Janda, V. (1970). Muskelfunktion in Beziehung zur Entwicklung vertebraer Störungen. In Wolff, H.D., *Manuelle Medizin und ihre wissenschaftlichen Grundlagen* (S. 127-131). Kongreßband 2. Kongreß der FIMM, 3.-7.9.1968 in Salzburg. Heidelberg: Verlag für physikalische Medizin.
- Janda, V. (1976). *Muskelfunktionsdiagnostik*. 1. Auflage Dresden: Verlag Theodor Steinkopff.
- Janda, V. (1986). *Muskelfunktionsdiagnostik*. 2. überarbeitete Auflage Berlin: VEB Verlag Volk und Gesundheit.
- Jonath, U. & Krempel, R. (1981). *Konditionstraining*. Reinbeck: Rowohlt.
- Johns, R.J. & Wright, V. (1962). Relative importance of various tissues in joint stiffness. *J. Appl. Physiol.* 17, 824-828.
- Karmarsin, M. (1999). *Die inhaltliche und formale Gestaltung wissenschaftlicher Arbeiten: ein Leitfaden für Haus-, Seminar- und Diplomarbeiten sowie Dissertationen*. Wien: WUV-Verl..
- Kellermayer, M.S.Z., Smith, S.B., Granzier, H.L. & Bustamante, C. (1997). Folding-Unfolding Transitions in Single Titin Molecules Characterized with Laser Tweezers. *Science*, 276, 1112-1116.
- Kendall, F.P. & Kendall-McCreary, E. (1988). *Muskeln. Funktionen und Test*. Stuttgart - New York: Gustav Fischer Verlag.

- Klausch, D. (1982). *Die Entwicklung ausgewählter Muskelgruppen im Kindes- und Jugendalter und ihre Beziehung zur Beckenneigung und Haltung*. Dissertation, Berlin.
- Klee, A. (1988). *Muskuläre Voraussetzungen zur Beckenstellung - Eine empirische Untersuchung zur Abhängigkeit der Beckenneigung vom Dehnungsgrad der ischiocruralen Gruppe* -. Unveröff. Examensarbeit (Erste Staatsprüfung), Wuppertal.
- Klee, A. (1995a). *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.
- Klee, A. (1995b). Muskuläre Balance. Die Überprüfung einer Theorie. *sportunterricht*, 44 (1), 12-23.
- Klee, A. (1996a). Dynamisches Dehnen versus Anspannungs-Entspannungs-Stretching - ein experimenteller Vergleich in einem Grundkurs. *Lehrhilfen für den sportunterricht*, 45 (10), 145-154.
- Klee, A. (1996b). *Dehnungsmethoden im direkten Vergleich*. Unveröff. Antrag auf Gewährung eines Habilitationsstipendiums an die Deutsche Forschungsgemeinschaft (DFG), Wuppertal.
- Klee, A. (1997). Neue Erkenntnisse aus der Trainingslehre erfahrbar machen: Verschiedene Dehnungsmethoden im Vergleich. In Reuter, M. & Sahre, E. (Hrsg.), *Fertig ausgearbeitete Unterrichtsbausteine für das Fach Sport: eine Ideenbörse für alle Pflicht- und Wahlthemen in den Sekundarstufen I und II*. Kissing: Weka.
- Klee, A. (1998). Muscular Balance, Posture and Training. In Sargeant, A. J. & Siddons, H. (Eds.): *From Community Health To Elite Sport* (p. 335). Proceedings of Third Annual Congress of the European College of Sport Science. Liverpool: The Centre for Health Care Development.
- Klee, A. (2001a). Neue Erkenntnisse aus der Trainingslehre erfahrbar machen: Verschiedene Dehnungsmethoden im Vergleich. In Altenberger, H. u.a. (Hrsg.), *Im Sport lernen – mit Sport leben* (S. 363-368). Kongressband des 2. Kongresses des Deutschen Sportlehrerverbandes (DSLTV) vom 6. – 8. April 2000 in Augsburg, Augsburg: Ziel.
- Klee, A. (2001b). Krafttraining in der Schule unter besonderer Berücksichtigung der muskulären Balance und der Körperhaltung (Janda-Muskelfunktionstest) – Möglichkeiten zur unterrichtlichen Umsetzung. In Altenberger, H. u.a. (Hrsg.), *Im Sport lernen – mit Sport leben* (S. 495-500). Kongressband des 2. Kongresses des Deutschen Sportlehrerverbandes (DSLTV) vom 6. – 8. April 2000 in Augsburg, Augsburg: Ziel.
- Klee, A. (2002). *Das Circuit-Training*. Schriftenreihe Praxisideen. Schorndorf: Hofmann.
- Klee, A. & Wiemann, K. (2000). Der Einfluss von Flüssigkeitsverschiebungen auf die Bestimmung muskulärer Dehnungsparameter. *Dtsch Z. Sportmed.*, 51 (6), 205-210.
- Klee, A. & Wiemann, K. (2002). Zur Problematik des Dehnens in der Gymnastik – theoretische und experimentelle Überlegungen: In Gutsche, K.-J. & Medau, H.J. (Hrsg.), *Gymnastik im neuen Jahrtausend. Herausforderungen – Perspektiven – Innovationen* (S. 100 – 111). Dokumentation des Gymnastik- Kongresses vom 18.-20. Mai 2001 in Münster. Schorndorf: Hofmann.
- Klee, A., Wiemann, K. & Jöllenbeck, T. (1999a). Messstation zur Erfassung des Dehnungswiderstandes, der Viskosität sowie dynamischer und statischer Kraftparameter in vivo. In Wiemeyer, J. (Hrsg.), (S. 249-254).
- Klee, A., Jöllenbeck, T. & Wiemann, K. (1999b). Biomechanical responses to repeated stretches in human M. rectus femoris. In Parisi, P. et al., (p. 495).

- Klee, A., Jöllenbeck, T. & Wiemann, K. (2000a). Correlation between muscular function and posture - lowering the degree of pelvic inclination with exercise. In Hong, Y. & Johns, D.P. (Eds.), *Proceedings of the XVIIIth Symposium of the International Society of Biomechanics in Sports* (ISBS) (pp. 162-165). Hong Kong: Chinese University Press.
- Klee, A., Jöllenbeck, T. & Wiemann, K. (2000b). Messstation zur Erfassung des Dehnungswiderstandes und der Viskosität der ischiocruralen Muskeln und des M. rectus femoris – ein Vergleich. In Nicol, K. & Peikenkamp, K. (Hrsg.), (S. 299-303).
- Klinge, K., Magnusson, S.P., Simonson, E.B., Aargaard, P., Klausen, K. & Kjaer, M. (1997). The Effect of Strength and Flexibility Training on Skeletal Muscle Electromyographic Activity, Stiffness, and Viscoelastic Stress Relaxation Response. *Am. J. Sports Med.*, 25 (5), 710-716.
- Knebel, K.-P. (1985). *Funktionsgymnastik*. Reinbek: Rowolth Verlag GmbH.
- Knebel, K.-P. (1989). Muskelfunktionsprüfung für die Sportpraxis. *Sport Praxis*, 6, 26.
- Knott, M. & Voss, D.E. (1968). *Propriozeptive neuromuscular facilitation*. New York: Harper & Row.
- Knott, M. & Voss, D.E. (1970). *Komplexbewegungen: Bewegungsbahnung nach Dr. Kabat*. 2., völlig Neubearb. u. wesentl. erw. Aufl. Stuttgart: Fischer.
- Komi, P.V. (Ed.) (1992). *Strength and power in sports*. Oxford: Blackwell Scientific Publications.
- Komi, P.V. (Hrsg.) (1994). *Kraft und Schnellkraft im Sport*. Köln: Deutscher Ärzte-Verlag.
- Konrad, P. & Freiwald, J. (1997). Einführung in das kinesiologische EMG. In Binkowski, H., Hoster, M., & Nepper, U. (Hrsg.) *Medizinische Trainingstherapie in der ambulanten orthopädischen und traumatologischen Rehabilitation – Ausgewählte Aspekte* (S. 138-161). Waldenburg: Sport Consult.
- Labarque, V. & Leemputte, M. van. (1999). Estimation of Change in Muscle-Force-Length Relation after Immobilisation at Different Lengths. In Parisi, P. et al., (p. 73).
- Labeit, S. & Kolmerer, B. (1995). Titins: giant proteins in charge of muscle ultrastructure and elasticity. *Science*, 270, 293-296.
- Labeit, S., Kolmerer, B. & Linke, W.A. (1997). The giant protein titin: emerging roles in physiology and pathophysiology. *Circ. Res.*, 80, 290-294.
- Lakie, M. & Robson, L.G. (1988). Thixotropic Changes in Human Muscle Stiffness and the Effects of Fatigue. *Quart. J. Exp. Physiol.*, 73, 487-500.
- Lamontagne, A., Malouin, F. & Richards, C.L. (1997). Viscoelastic behaviour of plantar flexor muscle-tendon unit at rest. *J Orthop Sports Phys Ther*, 26 (5), 244-248.
- Leivseth, G. (1990). Wirkung der passiven Muskeldehnung bei Osteoarthritis der Hüfte. *Krankengymnastik*, 42, 6-11.
- Lewin, B. (1998). *Molekularbiologie der Gene*. Heidelberg, Berlin: Spektrum Akad. Verl..
- Lexirom © 1995-1996 Microsoft Corporation und Bibliographisches Institut & F.A. Brockhaus AG. Langenscheidts Taschenwörterbuch Englisch © 1995 Langenscheidt KG, Berlin und München.
- Li, X. & Crane, N.B. (1993). *Electronic style. A guide to citing electronic information*. Westport: Mecklermedia.
- Linke, A., Ivemeyer, M., Olivieri, N., Kolmerer, B., Rüegg, J.C. & Labeit, S. (1996). Towards a molecular understanding of elasticity of titin. *J. Mol. Biol.*, 261, 62-71.
- 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.

- Linke, W.A., Ivemeyer, M., Mundel, P., Stockmeier, M.R. & Kolmerer, B. (1998b). Nature of PEVK-titin elasticity in skeletal muscle. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 95, 8052-8057.
- Logan, G.A. & Egstrom, G.H. (1961). Effects of slow and fast stretching on the sacro-femoral angle. *J. Assoc. Physic. Med. Rehabil.*, 15 (3), 85-89.
- Lucas, R.C. & Koslow, R. (1984). Comparative study of static, dynamic, and proprioceptive neuromuscular facilitation techniques of flexibility. *Percept. Mot. Skills*, 58, 615-618.
- Madding, S.W., Wong, J.G., Hallum, A. & Medeiros, J.M. (1987). Effect of Duration of Passive Stretch on Hip Abduction Range of Motion. *J Orthop Sports Phys Ther*, 8 (8), 409-416.
- Magid, A. & Law, D.J. (1985). Myofibrils bear most of the resting tension in frog skeletal muscle. *Science*, 230, 1280-1282.
- Magnusson, S.P., Simonsen, E.B., Aargaard, P. & Moritz, U. (1995a). Contraction specific changes in passive torque in human skeletal muscle. *Acta Physiol Scand*, 155, 377-386.
- Magnusson, S.P., Simonsen, E.B., Aargaard, P., Gleim, G.W., McHugh, M.P. & Kjaer, M. (1995b). Viscoelastic response to repeated static stretching in human hamstring muscle. *Scan J Med Sci Sports*, 5, 342-347.
- 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.
- Magnusson, S.P., Simonsen, E.B., Aargaard, P., Dyhre-Poulsen, P., McHugh, M.P. & Kjaer, M. (1996b). Mechanical and Physiological Responses to Stretching With and Without Preisometric Contraction in Human Skeletal Muscle. *Arch Phys Med Rehabil*, 77, 373-378.
- Magnusson, S.P., Simonsen, E.B., Sorenson, H. & Kjaer, M. (1996c). A mechanism for altered flexibility in human skeletal muscle. *J. Physiol.*, 497, 291-298.
- Magnusson, S.P., Aargaard, P., Simonsen, E.B. & Bojsen-Moller, F. (1998). A biomechanical Evaluation of Cyclic and Static Stretch in Human Skeletal Muscle. *Int. J. Sports Med.*, 19, 310-316.
- Magnusson, S.P., Aagaard, P., Larsson, B. & Kjaer, M. (2000a). Running induced elevation in intramuscular temperature does not affect passive energy absorption of the human muscle-tendon unit. *J. Appl. Physiol.*, 88, 1215-1220.
- Magnusson, S.P., Aagaard, P. & Nielsen, J.J. (2000b). Passive energy return after repeated stretches of the hamstring muscle-tendon unit. *Med Sci Sports Exerc*, 32 (6), 1160-1164.
- Mall, N.N., Mall, T. & Sharma, S.N. (1984). Comparative effectiveness of static stretching and PNF stretching for improving hip joint flexibility. *Snipes J.* 7, 14-20.
- Marschall, F. (1999). Wie beeinflussen unterschiedliche Dehnintensitäten kurzfristig die Veränderung der Bewegungsreichweite? *Dtsch Z. Sportmed.*, 50, 1, 5-9.
- Maruyama, K. (1976). Connectin, an elastic protein from myofibrils. *J. Biochem.*, 80, 405-407.
- Maruyama, K. (1994). Connectin, an elastic protein of striated muscle. *Biophys. Chem.*, 50, 73-85.
- Maruyama, K., Natori, R. & Nonomura, Y. (1976). New elastic protein from muscle. *Nature*, 262, 58-60.

- Maruyama, K., Matsubara, S., Natori, R., Nonomura, Y., Kimura, S., Ohashi, K., Murakami, F., Handa, S. & Eguchi, E. (1977a). Connectin, an elastic protein of muscle: characterization and function. *J. Biochem.*, 82, 317-337.
- Maruyama, K., Murakami, F. & Ohashi, K. (1977b). Connectin, an elastic protein of muscle. Comparative biochemistry. *J. Biochem.*, 82, 339-345.
- Maruyama, K.S., Sawada, H., Kimura, S., Ohashi, K., Higuchi, H. & Umazume, Y. (1984). Connectin filaments in stretched skinned fibers of frog skeletal muscle. *J. Cell Biol.*, 99, 1391-1397.
- Maruyama, K.S., Yoshioka, T., Higuchi, H., Ohashi, K., Kimura, S. & Natori, R. (1985). Connectin filaments link thick filaments and Z lines in frog skeletal muscle as revealed by immunoelectron microscopy. *J. Cell Biol.*, 101, 2167-2172.
- Maruyama, K.S., Matsuno, A., Higuchi, H., Shimaoka, S., Kimura, S. & Shimuzu, T. (1989). Behaviour of connectin (titin) and nebulin in skinned muscle fibres released after extreme stretch as revealed by immunoelectron microscopy. *J. Muscle Res. Cell Motil.*, 10, 350-359.
- Mayans, O., van der Ven, P.F.M., Wilm, M., Mues, A., Young, P., Fürst, D.O., Wilmanns, M. & Gautel, M. (1998). Structural basis for activation of the titin kinase domain during myofibrillogenesis. *Nature*, 395, 863-869.
- McHugh, M.P., Magnusson, S.P., Gleim, G.W. & Nicholas, J.A. (1992). Viscoelastic stress relaxation in human skeletal muscle. *Med. Sci. Sports Exerc.*, 24, 1375-1382.
- Means, A.R. (1998). Muscle proteins: The clash in titin. *Nature*, 395, 846-847.
- Medeiros, J.M., Smidt, G.L., Burmeister, L.F. & Soderberg, G.L. (1977). The influence of isometric exercise and passive stretch on hip joint motion. *Phys Ther*, 57 (5), 518-523.
- Moore, M.A. & Hutton, R.S. (1980). Electromyographic investigation of muscle stretching techniques. *Med. Sci. Sports Exerc.*, 12 (5), 322-329.
- Mutungi, G. & Ranatunga, K.W. (1996). The visco-elasticity of resting intact mammalian (rat) fast muscles fibres. *J. Muscle Res. Cell Motil.*, 17, 357-364.
- Nicol, K. & Peikenkamp, K. (Hrsg) (2000). *Apparative Biomechanik – Methodik und Anwendungen*. 5. Symposium der dvs-Sektion Biomechanik, 11.-13.03.99 in Münster. Feldhaus Verlag, Edition Czwalina Bd 115, Hamburg.
- Ohlendorf, K., Schönthaler, S.R., Ott, H., Meyer, T., Kindermann, W. & Schmidtbleicher, D. (1999). Darstellung eines Meßsystems zur Erfassung der Dehnbarkeit von Muskel-Sehnen-Einheiten. In Wiemeyer, J. (Hrsg.), (S. 243-248).
- Osternig, L.R., Robertson, R., Troxel, R. & Hansen, P. (1987). Muscle activation during proprioceptive neuromuscular facilitation (PNF) stretching techniques. *Am. J. Phys. Med.*, 66 (5), 298-307.
- Osternig, L.R., Robertson, R.N., Troxel, R.K. & Hansen, P. (1990). Differential responses to proprioceptive neuromuscular facilitation (PNF) stretch techniques. *Med. Sci. Sports Exerc.*, 22 (1), 106-111.
- Oudet, C.L. & Petrovic, A.G. (1981). Regulation of the anatomical length of the lateral pterygoid muscle in the growing rat. *Adv. Physiol. Sci.*, 24, 115-121.
- Parisi, P., Pigozzi, F. & Prinzi, G. (Eds.) (1999). *Sport Science '99 in Europe. Proceedings of the Fourth Annual Congress of the European College of Sport Science*. Rome, Miligraf.
- Pennisi, E. (1999). An All-Purpose Protein Shock Absorber. *Science*, 283, 168-169.

- Perez, H.R. & Fumasoli, S. (1984). Benefit of proprioceptive neuromuscular facilitation on the joint mobility of youth-aged female gymnasts with correlations for rehabilitation. *Amer. Corr. Ther. J.*, 38 (6), 142-146.
- Prentice, W.E. (1983). A comparison of static stretching and PNF stretching for improving hip joint flexibility. *Athletic training*, 18 (1), 56-59.
- Pschyrembel, W. (1986). *Pschyrembel Klinisches Wörterbuch*. 255. Aufl, Berlin, New York: de Gruyter.
- Purslow, P.P. & Duance, V.C. (1990). Structure and function of intramuscular connective tissue. In Hukins, D.W.L. (Ed.), *Connective Tissue Matrix*, 2 (pp. 127-166). London: MacMillan Press.
- Ramsey, R.W. & Street, S.F. (1940). The isometric length-tension diagramm of isolated skeletal muscle fibres of the frog. *J. Cell. and Comp. Physiol.*, 15 (1), 11-34.
- Rauber, A., Kopsch, F., Tillmann, B. & Töndury, G. (Hrsg.) (1987). *Lehrbuch und Atlas der Anatomie des Menschen, Band 1: Bewegungsapparat*. Stuttgart: Thieme.
- Rief, M., Gautel, M., Oesterhelt, F., Fernandez, J.M. & Gaub, H.E. (1997). Reversible Unfolding of Individual Titin Immunoglobulin Domains by AFM. *Science*, 276, 1109-1112.
- Rief, M., Gautel, M., Schemmel, A. & Gaub, H.E. (1998). The mechanical stability of immunoglobulin and fibronectin III domains in the muscle protein titin measured by atomic force microscopy. *Biophys J*, 75, 3008-3014.
- Roman, W.J. & Alway, S.E. (1995). Stretch-induced transformations in myosin expression of quail anterior latissimus dorsi muscle. *Med. Sci. Sports Exerc.*, 27, 1494-1499.
- Rosenbaum, D. & Hennig, E.M. (1997). Veränderung der Reaktionszeit und der Explosivkraftentfaltung nach einem passiven Stretchingprogramm und 10minütigem Aufwärmen. *Dtsch Z. Sportmed.*, 48 (3), 95-99.
- Röthig, P. (Red.) (1977, 1992⁶). *Sportwissenschaftliches Lexikon*. 4. völlig neu bearbeitete Auflage, Schorndorf: Hofmann.
- Roy, R.R. & Edgerton, V.R. (1994). Bau und Funktion der Skelettmuskulatur. In Komi, P.V. (Hrsg.), (S. 121-134).
- Rumler, H. & Urban, D. (1986). Der Muskelfunktionszustand bei trainierenden Kindern. *Med. u. Sport*, 26 (2), 41-43.
- Saur, P. (Hrsg.) (2000). *Sport und Beweglichkeit*. Aachen, Shaker.
- Sady, S.P., Wortman, M. & Blanke, D. (1982). Flexibility Training: Ballistic, Static or Proprioceptive Neuromuscular Facilitation? *Arch Phys Med Rehabil*, 63, 261-263.
- Sayegh, J.F. & Lajtha, A. (1989). In vivo rates of protein synthesis in brain, muscle, and liver of five vertebrate species. *Neurochem. Res.* 14 (11), 1165-8.
- Schiebler, T.H. & Schmidt, W. (Hrsg.) (1987). *Lehrbuch der gesamten Anatomie des Menschen*. Berlin u.a.: Springer-Verlag.
- Schmidt, R.F. & Thews, G. (Hrsg.) (1997, 1987²³). *Physiologie des Menschen*. 27. Aufl., Berlin u.a., Springer-Verlag.
- Schmidt, H., Frauendorf, U., Asmussen, U. & Kraft, W. (1983). Der Muskeltest nach Janda für die sportmedizinische Praxis. *Med. u. Sport*, 23 (9), 271-278.
- Schnabel, E. & Schmidt, H. (1991). Zum arthromuskulären Gleichgewicht von Kindern und Jugendlichen. *Med. u. Sport*, 31 (1), 24-27.
- Schober, H., Kraft, W., Wittekopf, G. & Schmidt, H. (1990). Beitrag zum Einfluß verschiedener Dehnungsformen auf das muskuläre Entspannungsverhalten des M. quadriceps femoris. *Med. u. Sport*, 30 (3), 88-91.

- Schönthaler, S.R. & Ohlendorf, K. (2002) *Biomechanische und neurophysiologische Veränderungen nach ein- und mehrfach seriellem passiv-statischem Beweglichkeitstraining*. Köln: Sport und Buch Strauß.
- Schönthaler, S.R. & Ott, H. (1994). *Auswirkungen verschiedener Dehnmethoden auf die maximale Bewegungsreichweite und die Dehnungsspannung. Messung an der ischiocruralen Muskulatur mit einem computergesteuerten isokinetischen Meßsystem*. Unveröff. Diplomarbeit, Saarbrücken.
- Schönthaler, S.R., Ohlendorf, K., Ott, H., Meyer, T., Kindermann, W. & Schmidtbleicher, D. (1998). Biomechanische und neurophysiologische Parameter zur Erfassung der Dehnbarkeit von Muskel-Sehnen-Einheiten. *Dtsch Z. Sportmed.*, 49 (8), 223-230.
- Sherrington, C.S. (1947). *Integrative System of the nervous system*. Cambridge: Cambridge University bridge.
- Short, K.R. & Nair, K.S. (2001). Muscle protein metabolism and the sarcopenia of aging. *Int. J. Sport Nutr. Exerc. Metab.*, Dec, 11 Suppl: 119-27.
- 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.
- Sölveborn, S.A. (1983). *Das Buch vom Stretching. Beweglichkeitstraining durch Dehnen und Strecken*. München: Mosaik.
- Spring, H. (1981). Muskelfunktionsdiagnostik nach Janda. Ergebnisse einer Untersuchung an Skirennfahrern. *Schweiz. Ztschr. Sportmed.*, 29, 143-146.
- Spring, H. (1985). Was bringt Stretching? *Schweiz. Ztschr. Sportmed.*, 33, 21-24.
- Spring, H., Illi, U., Kunz, H.-R., Röthlin, K., Schneider, W. & Tritschler, T. (1992⁴, 1986¹). *Dehn- und Kräftigungsgymnastik: Stretching und dynamische Kräftigung*. Stuttgart u.a., Thieme.
- Steinacker, J.M., Lormes, W., Lehmann, M. & Liu, Y. (2000). Molekulare Effekte von körperlicher Belastung und Stress auf den Skelettmuskel – Beispiel periphere arterielle Verschlusskrankheit. *Dtsch Z. Sportmed.*, 51, 11-20.
- Stone, M.H. (1994). Anpassungserscheinungen unter einem Krafttraining im Bereich von Bindegewebe und Knochen. In Komi, P.V. (Hrsg.), (S. 277-289).
- Street, S.F. (1983). Lateral transmission of tension in frog myofibers: A myofibrillar network and transverse cytoskeletal connections are possible transmitters. *J. Cell. Physiol.*, 114, 346-364.
- Sullivan, M.K., DeJulia J.J. & Worrell T.W. (1992). Effect of pelvic position and stretching method on hamstring muscle flexibility. *Med. Sci. Sports Exerc.*, 24, 1383-1389.
- Sullivan, P.D., Markos, P.E. & Minor, M.D. (1982). *An integrated approach to therapeutic exercise theory and clinical application*. Reston, VA: Reston.
- Surburg, P.R. (1981). Neuromuscular facilitation techniques in sportsmedicine. *Phys Sportsmed*, 9 (9), 114-127.
- Tabary, J.C., Tabary, C., Tardieu, C., Tardieu, G. & Goldspink, G. (1972). Physiological and structural changes in the cat's soleus muscle due to immobilization at different lengths by plaster casts. *J. Physiol.*, 224, 231-244.
- Tanigawa, M. C. (1972). Comparison of the Hold-relax Procedure and Passive Mobilization on Increasing Muscle Length. *Phys Ther*, 52 (7), 725-735.
- Tardieu, C., Tabary, J.C., Tardieu, G. & Tabary, C. (1981). Adaptation of sarcomere numbers to the length imposed on the muscle. *Adv. Physiol. Sci.*, 24, 99-114.

- Tauchel, U. & Müller, B. (1986). Untersuchungen zu Muskelfunktionsstörungen im Kindesalter und die Bedeutung des arthromuskulären Gleichgewichts für die sportliche Belastung. *Med. u. Sport*, 26 (4), 120-125.
- Taylor, D.C., Brooks, D.E. & Ryan, J.B. (1997). Viscoelastic characteristics of muscle: passive stretching versus muscular contraction. *Med Sci Sports Exerc*, 27, 1619-1624.
- 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.
- Thienes, G. (2000). *Beweglichkeitstraining. Grundlagen, Trainingsmethoden, Leistungssteuerung*. München, BLV.
- Thom, M., Thompson, M., Harmer, S., Hunter, S., Gwinn, T., Bryant, G., Ruell, P. & Janse De Jonge, X. (1999). Effects of 10 Days Cast Immobilisation and 3 Weeks Strength Training on Muscle Function and Fibre Typ. In Parisi, P. et al., (p. 300).
- Thornell, L.-E. & Price, M.G. (1991). The cytoskeleton in muscle cells in relation to function. *Biochem. Soc. Trans.*, 19, 1116-1120.
- Tidow, G. (1997). Flexibilitätsübungen für den Hürdensprinter. *leichtathletiktraining*, (10), 3-15; (11), 9-15.
- Tipton, K.D. (2001). Gender differences in protein metabolism. *Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab. Care*. 4, 6, 493-8.
- Toft, E., Espersen, G.T., Kalund, S., Sinkjaer, T. & Hornemann, B.C. (1989a). Passive tension of the ankle before and after stretching. *Am. J. Sports Med.*, 17 (4), 489-494.
- Toft, E., Sinkjaer, T., Kalund, S. & Espersen, G. T. (1989b). Biomechanical properties of the human ankle in relation to passive stretch. *J. Biomechanics*, 22 (11/12), 1129-1132.
- Tokmakidis, S. & Smilios, I. (1997). Unilateral Stretching affects the range of motion of the contralateral limb. In Bangsbo, J. et al. (Eds.), *Proceedings of Second Annual Congress of the European College of Sport Science* (pp. 518-519). Kopenhagen.
- Trinick, J. (1996). Interaction of titin/connectin with the thick filament. *Adv. Biophys.*, 33, 81-90.
- Trinick, J. & Tskhovrebova, L. (1999). Titin: a molecular control freak. *Trends In Cell Biology* 9 (10), 377-380.
- Trombitás, K., Greaser, M., Labeit, S., Jin, J.-P., Kellermayer, M., Helmes, M. & Granzier H. (1998). Titin extensibility in situ: entropic elasticity of permanently folded and permanently unfolded molecular segments. *J. Cell Biol.*, 140, 853-859.
- 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.
- Tumanyan, G.S. & Dzhanyan, S.M. (1984). Strength exercises as a means of improving active flexibility of wrestlers. *Soviet Sports review*, 19 (3), 146-150.
- Uehlinger, H.-M. (1988). *Spss/Pc+ Benutzerhandbuch. Band 1: Dateneingabe – Datenmanagement - Datenverwaltung und einfache statistische Verfahren (Modul SPSS/PC+ Base)*. Stuttgart, New York: Gustav Fischer Verlag.
- Ullrich, K. & Gollhofer, A. (1994). Physiologische Aspekte und Effektivität unterschiedlicher Dehnmethoden. *Dtsch Z. Sportmed.*, 45 (9), 336-345.
- Visser, J.J., Hoogkamer, J.E., Bobbert, M.F. & Huijing, P.A. (1990). Length and moment arm of human leg muscles as a function of knee and hip-joint angles. *Eur J Appl Physiol*, 61 (6), 453-460.
- Vujnovich, A.L. & Dawson, N.J. (1994). The Effect of Therapeutic Muscle Stretch on Neural Processing. *J Orthop Sports Phys Ther*, 20 (3), 145-153.

- Walker, S.M. (1961). Delay of twitch relaxation induced by stress and stress-relaxation. *J. Appl. Physiol.*, 16 (5), 801-806.
- Walker, S.M. & Schrodt, G.R. (1973). I-segment lengths and thin filament periods in skeletal muscle fibres of the rhesus monkey and the human. *Anat. Rec.* 178, 63-82.
- Wallin, D., Ekblom, B., Grahn, R. & Nordenborg, T. (1985). Improvement of muscle flexibility. A comparison between two techniques. *Americ. J. Sports. Med.*, 13 (4), 263-268.
- Wang, K. (1984). Cytoskeletal matrix in striated muscle: The role of titin, nebulin and intermediate filaments. In Pollack, G.H. & Sugi, H. (Eds.), *Contractile Mechanisms in Muscle* (pp. 285-308). New York: Plenum Press.
- Wang, K. (1996). Titin/connectin and nebulin: giant protein rulers of muscle structure and function. *Adv. Biophys.*, 33, 123-134.
- Wang, K., McClure, J. & Tu, A. (1979). Titin: major myofibrillar components of striated muscle. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 76, 3698-3702.
- Wang, K., McCarter, R., Wrigth, J., Beverly, J. & Ramirez-Mitchell, R. (1991). 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*, 88, 7101-7105.
- Wang, K., McCarter, R., Wright, J., Beverly, J. & Ramirez-Mitchell, R. (1993). Viscoelasticity of the sarcomere matrix of skeletal muscles. The titin-myosin complete filament is a dual-stage molecular spring. *Biophys. J.*, 64, 1161-1177.
- Webright, W.G., Randolph, B.J. & Perrin, D.H. (1997). Comparison of nonballistic active knee extension in neural slump position and static stretch techniques on hamstring flexibility. *J Orthop Sports Phys Ther*, 26 (1), 7-13.
- Weineck, J. (1994⁸). *Optimales Training*. Balingen: perimed.
- Wiemann, K. (1987). *Die ischiocrurale Muskulatur - Abhängigkeit zwischen Dehnungsgrad, isometrischer Maximalkraft in unterschiedlichen Hüftwinkelstellungen und Sprintgeschwindigkeit*. Unveröff. Antrag auf Gewährung von Forschungsmitteln an das BISP.
- Wiemann, K. (1991a). Beeinflussung muskulärer Parameter durch ein zehnwöchiges Dehnungstraining. *Sportwissenschaft*, 21 (3), 295-306.
- Wiemann, K. (1991b). Präzisierung des LOMBARDschen Paradoxons in der Funktion der ischiocruralen Muskeln beim Sprint. *Sportwissenschaft*, 21, 4, 413-428.
- Wiemann, K. (1992). Die ischiocrurale Muskulatur. In Carl, K., Mechling, H., Quade, K. & Stehle, P. (Hrsg.): *Krafttraining in der Sportwissenschaftlichen Forschung* (S. 37-74). Köln.
- Wiemann, K. (1993). Stretching. Grundlagen, Möglichkeiten, Grenzen. *sportunterricht*, 42 (3), 91-106.
- Wiemann, K. (1994a). Beeinflussung muskulärer Parameter durch unterschiedliche Dehnverfahren. In: Hoster, M. & Nepper, H.-U.: (S. 40-71).
- Wiemann, K. (1994b). Muskeldehnung und Stretching. Grundlagen und Befunde, Möglichkeiten und Grenzen. In Zichner, L., Engelhardt, M. & Freiwald, J. (Hrsg.), *Die Muskulatur. Sensibles, integratives und meßbares Organ* (S. 211-230). Wehr: Ciba-Geigy Verlag.
- Wiemann, K. (1995). Die ischiocrurale Muskulatur. In Carl, K., Mechling, H., Quade, K. & Stehle, P. (Hrsg.), *Krafttraining in der sportwissenschaftlichen Forschung* (S. 85-124). Köln, Sport und Buch Strauß.

- Wiemann, K. (1998). Effects of Stretching on Length, Resting tension, and Flexibility of the Human Hamstrings. In Sargeant, A. J. & Siddons, H. (Eds.): *From Community Health To Elite Sport* (p. 501). Proceedings of Third Annual Congress of the European College of Sport Science. Liverpool: The Centre for Health Care Development.
- Wiemann, K. & Fischer, T. (1997). Ruhespannung und Muskelkater. *Sportwissenschaft*, 27 (4), 428-436.
- Wiemann, K. & Hahn, K. (1997). Influences of Strength, Stretching and Circulatory Exercises on Flexibility Parameters of the Human Hamstrings. *Int. J. Sports Med.*, 18 (5), 340-346.
- Wiemann, K. & Jöllenbeck, T. (1990). *Die ischiocrurale Muskulatur - Abhängigkeit zwischen Dehnungsgrad, isometrischer Maximalkraft in unterschiedlichen Hüftwinkelstellungen und Sprintgeschwindigkeit*. Unveröff. Schlußbericht des Forschungsauftrages des BISP.
- Wiemann, K. & Jöllenbeck, T. (1991). *Das Dehnungsverhalten von Muskeln in vivo und die Wirkung von Dehnungsmaßnahmen im Training am Beispiel der ischiocruralen Muskulatur*. Unveröff. Schlußbericht des Forschungsauftrages des BISP.
- 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. (1999). Dehnen und Stretching - Effekte, Methoden, Hinweise für die Praxis. *Sportpraxis*, 40, (3), 8-12; (4), 37-41.
- Wiemann, K. & Klee, A. (2000). Die Bedeutung von Dehnungsübungen für die Aufwärmphase. *Leistungssport*, 30 (4), 5-9.
- Wiemann, K. & Leisner, S. (1996). Extreme Hüftbeugefähigkeit von Turnern. Sind längere ischiokrurale Muskeln die Ursache? *TW sport und medizin*, 8 (2), 103-108.
- Wiemann, K., Klee, A. & Stratmann, M. (1998). Filamentäre Quellen der Muskel-Ruhespannung und die Behandlung muskulärer Dysbalancen. *Dtsch Z. Sportmed.*, 49 (4), 111-118.
- Wiemeyer, J. (Hrsg.) (1999). *Forschungsmethodologische Aspekte von Bewegung, Motorik und Training im Sport*. 3. gemeinsames Symposium der dvs-Sektionen Biomechanik, Sportmotorik und Trainingswissenschaft, 17.-19.09.98, Darmstadt. Hamburg: Czwalina Bd 105.
- Wiemeyer, J. (2002), Dehnen – eine sinnvolle Vorbereitungsmaßnahme. *Spectrum*, 14 (1), 53-80.
- 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.
- Williams, P.E. & Goldspink, G. (1971). Longitudinal growth of striated muscle fibres. *J. Cell Sci.*, 9, 751-767.
- Williams, P.E. & Goldspink, G. (1973). The effect of immobilization on the longitudinal growth of striated muscle fibres. *J. Anat.*, 116, 45-55.
- Williams, P.E. & Goldspink, G. (1976). The effect of denervation and dystrophy on the adaptation of sarcomere number to the functional length of the muscle in young and adult mice. *J. Anat.*, 122, 455-465.
- Williams, P.E. & Goldspink, G. (1978). Changes in sarcomere length and physiological properties in immobilized muscle. *J. Anat.*, 127, 459-468.

- Williams, P.E. & Goldspink, G. (1984). Connective tissue changes in immobilised muscle. *J. Anat.*, 138, 343-350.
- Williams, P.E., Watt, P., Bicik, V. & Goldspink, G. (1986). Effect of stretch combined with electrical stimulation on the type of sarcomeres produced at the ends of muscle fibers. *Exp Neurol*, 93, 500-509.
- Williams, P.E., Catanese, T., Lucey, E.G. & Goldspink, G. (1988). The importance of stretch and contractile activity in the prevention of connective tissue accumulation in muscle. *J. Anat.*, 158, 109-114.
- Williford, H.N. & Smith, J.F. (1985). A comparison of proprioceptive neuromuscular facilitation and static stretching techniques. *Amerc. Corr. Ther. J.*, 39 (2), 30-33 .
- Willimczik, K. (Hrsg.) (1983). *Forschungsmethoden in der Sportwissenschaft. Grundkurs Datenerhebung 1. 2. überarbeitete Auflage* Ahrensberg: Verlag Ingrid Czwalina.
- Wirhed, R. (1984). *Sport-Anatomie und Bewegungslehre*. Stuttgart, New York: F.K. Schattauer Verlag.
- Witt, C.C., Olivieri, N., Centner, T., Kolmerer, B., Millevoi, S., Morell, J., Labeit, D., Labeit, S., Jockusch, H. & Pastore, A. (1998). A survey of the primary structure and the interspecies conservation of I-band titin's elastic elements in vertebrates. *J Struct Biol*, 122, 206-215.
- Wolff, R., Brechtel, L., Zinner, J. & Boldt, F. (2000). Muskelkraft, arthromuskuläres Gleichgewicht und Überlastungsschäden bei Schülern einer sportorientierten Gesamtschule. *Dtsch Z. Sportmed.*, 51 (3), 95-99.
- Worrell, T.W., Smith, T.L. & Winegardner, J. (1994). Effect of Hamstring Stretching on Hamstring Muscle Performance. *J Orthop Sports Phys Ther*, 20, 3, 154-159.
- Wydra, G. (1993). Muskeldehnung - aktueller Stand der Forschung. *Dtsch Z. Sportmed.*, 44 (3), 104-111.
- Wydra, G. (1994). Experimentelle Untersuchungen zur Effektivität verschiedener Dehntechniken. In Hoster, M. (Hrsg.), (S. 40-71).
- Wydra, G. (1996). *Gesundheitsförderung durch sportliches Handeln*. Schorndorf: Hofmann.
- Wydra, G. (1997). Stretching - ein Überblick über den aktuellen Stand der Forschung. *Sportwissenschaft*, 27 (4), 409-427.
- Wydra, G. (1998). Beweglichkeit, muskuläre Lockerheit und Entspanntheit. In: Bös, K. & Brehm, W. (Hrsg.), *Gesundheitssport* (S. 167-175). Schorndorf: Hofmann.
- Wydra, G., Bös, K. & Karisch, G. (1991). Zur Effektivität verschiedener Dehntechniken. *Dtsch Z. Sportmed.*, 42 (9), 386-400.
- Wydra, G., Glück, S. & Roemer, K. (1999a). Kurzfristige Effekte verschiedener singulärer Muskeldehnungen. *Dtsch Z. Sportmed.*, 50 (1), 10-16.
- Wydra, G., Glück, S. & Roemer, K. (1999b). Entwicklung, Evaluation und erste experimentelle Erprobung eines Dehnungsmeßschlittens. In Wiemeyer, J. (Hrsg.), (S. 255-259).

Die Themen „Titin“ und „Dehnungstraining“ im Internet

1. Thema „Titin“

homepage des European Molecular Biology Laboratory in Heidelberg²⁹ :

<http://www.embl-heidelberg.de/index.html>

<http://www.embl-heidelberg.de/ExternalInfo/Titin/>

homepage von Dr. Kuan Wang: <http://ugsp.info.nih.gov/mentors/Wangk.htm>

Prof. Dr. Dieter Fürst : <http://www.bio.uni-potsdam.de/zellbio/index.htm>

Henk LM Granzier: http://www.vetmed.wsu.edu/research_vcapp/granzier.html

Animation Entfalten eines Titinmoleküls: <http://www.ks.uiuc.edu/Research/titinlg/>

Literaturecherche in PubMed:

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?db=PubMed>

2. Thema „**Dehnungstraining**“:

<http://www.leistungssport.com/stretching/index.htm>

<http://www.sportunterricht.de/lksport/lktraing.html#6>

<http://www2.uni-wuppertal.de/FB3/sport/bewegungslehre/wiemann/wiem.htm>

<http://www2.uni-wuppertal.de/FB3/sport/bewegungslehre/kee/publi.htm>

<http://www2.uni-wuppertal.de/FB3/sport/bewegungslehre/Freiwald/HTML-Seiten/Startseite/startseite1.html>

<http://www.uni-saarland.de/fak5/sportpaed/>

²⁹ „Neben den vielen Vorteilen, die das Internet als Zitierquelle hat, beinhaltet es aber auch einen nicht unwesentlichen Problembereich. Elektronische Daten bieten nicht die Sicherheit wie gedruckte Bücher und Zeitschriften. So kann es passieren, dass ein Leser Ihrer Arbeit, der die von Ihnen zitierte Internetseite aufruft, ganz andere Informationen auf einer veränderten Seite auffindet. Schlimmer noch, wenn das zitierte URL am angegebenen Platz nicht auffindbar ist und kein Verweis eine neue Adresse anzeigt. Eine Lösung für dieses Problem gibt es (noch) nicht. Es liegt an Ihnen, auf die Seriosität des Anbieters eines Dokumentes zu achten. Bekannte Firmen, Organisationen, Institutionen und Wissenschaftler werden es sich nicht so einfach leisten, Veränderungen nicht ausdrücklich zu kennzeichnen bzw. bei neuen Adressen keinen entsprechenden Verweis einzurichten.“ (Karmarsin, 1999, S. 61), vgl. auch Li und Crane (1993), Gross et al. (1997).