

3. Beweglichkeit

Beweglichkeit als motorische Grundfähigkeit ist leistungsbestimmend für eine Vielzahl von sportlichen Disziplinen. So benötigt z.B. eine Turnerin eine speziell ausgebildete Beweglichkeit, um bestimmte gymnastische und turnerische Elemente ausführen zu können oder der Hürdenläufer muss über eine ausgeprägte Beweglichkeit verfügen, um eine Hürde schnell zu überqueren. Daher stellt ein Beweglichkeitstraining in vielen Sportarten einen Teil des Trainings dar (vgl. Loosch, 1999, S. 160).

Beweglichkeit soll hier als die Fähigkeit, funktionelle Gelenkbewegungen „[...] willkürlich und gezielt mit der erforderlichen bzw. optimalen Schwingungsweite der beteiligten Gelenke ausführen zu können“ (Martin, Carl & Lehnertz, 1991, S. 214) definiert werden.

3.1. Phänomenologische vs. dimensionsanalytische Strukturierung von Beweglichkeit

Eine Strukturierung in einem dimensionsanalytischen Sinne fällt in Bezug auf die Beweglichkeit schwer. In vielen Lehrbüchern findet sich heute noch eine Strukturierung von Beweglichkeit, die als phänomenologisch zu bezeichnen ist. Dabei werden die verschiedenen Arten einer Dehnung betrachtet und in statisch vs. dynamisch und aktiv vs. passiv unterschieden.



Abbildung 11: Phänomenologische Strukturierung von Beweglichkeit

Eine dimensionsanalytisch zu fordernde Unabhängigkeit liegt hier allerdings nicht vor. So wird ein Mensch mit einer guten statischen Beweg-

lichkeit auch über eine gute dynamische Beweglichkeit verfügen. Diese beiden Faktoren würden demnach hoch miteinander korrelieren und müssten nicht unterschieden werden.

Ein Versuch einer dimensionsanalytischen Strukturierung müsste eher bei den biologischen Systemen ansetzen, die die Beweglichkeit beeinflussen. Abbildung 12 zeigt diese Systeme in der dritten Ebene. Daraus ergeben sich neuronale Faktoren und elastische Eigenschaften, die die Beweglichkeit insbesondere kurzfristig determinieren. Die Gelenkeigenschaften spielen insofern eine Rolle als die Gelenke die endgradigen Anschläge vorgeben und damit die maximale Bewegungsreichweite definieren. Da diese Anschläge nicht veränderbar sind, können hier allerdings keine Ansätze für die Verbesserung der Beweglichkeit gesucht werden. Die externen Faktoren wie Alter, Geschlecht, Temperatur und Tageszeit sollen nur der Vollständigkeit halber genannt werden. Letztendlich beziehen sie sich auch wieder auf neuronale Faktoren und elastische Eigenschaften. So verändert die Temperatur z.B. die elastischen Eigenschaften von aktiven und passiven Elementen und kann daher zur Veränderung einer realisierten Bewegungsreichweite beitragen.

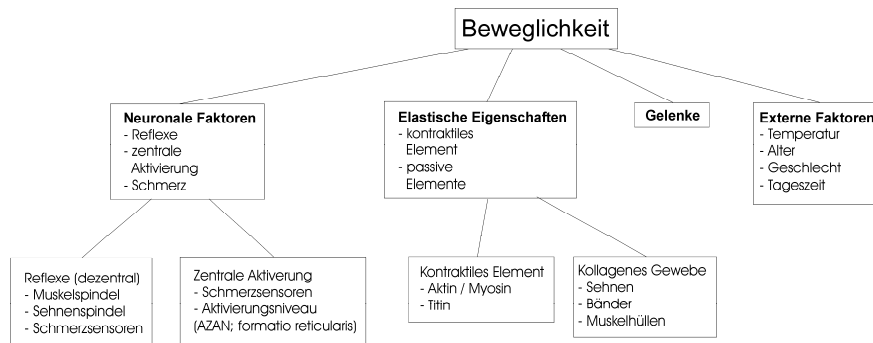


Abbildung 12: Versuch einer dimensionsanalytischen Strukturierung der Beweglichkeit

Die in Abbildung 12 genannten Faktoren werden in den folgenden Kapiteln noch einmal genauer analysiert. Insbesondere sollen die Wirkungen von Dehnungen auf die einzelnen biologischen Systeme (dritte Ebene) betrachtet werden.

3.2. Methoden des Dehnens

Klee (2003) gibt eine umfangreiche Darstellung der historischen Entwicklung der Dehnmethode und spricht von einer Rehabilitation des dynamischen Dehnens in den 1990er Jahren, nachdem es insbesondere in einer dogmatischen Phase der 1980er Jahre diskreditiert wurde. Als Ergebnis stellt Klee fest, dass heute eine Vielfalt von Rein- und Mischformen bestehe, die je nach Ziel auch eingesetzt werden können.

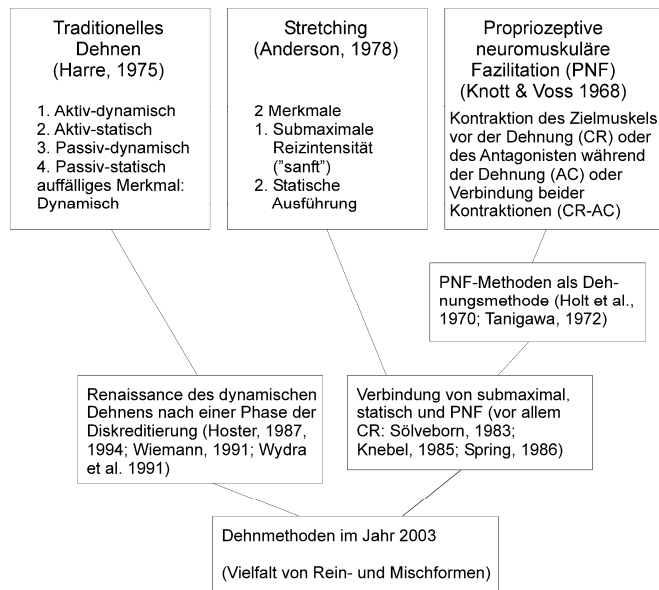


Abbildung 13: Historische Entwicklung der Dehnmethode (Klee, 2003, S. 110)

Die zur Verfügung stehenden Methoden differenziert Klee (2003) nach Modulen, die vor, während und nach der Dehnung eingesetzt werden können.

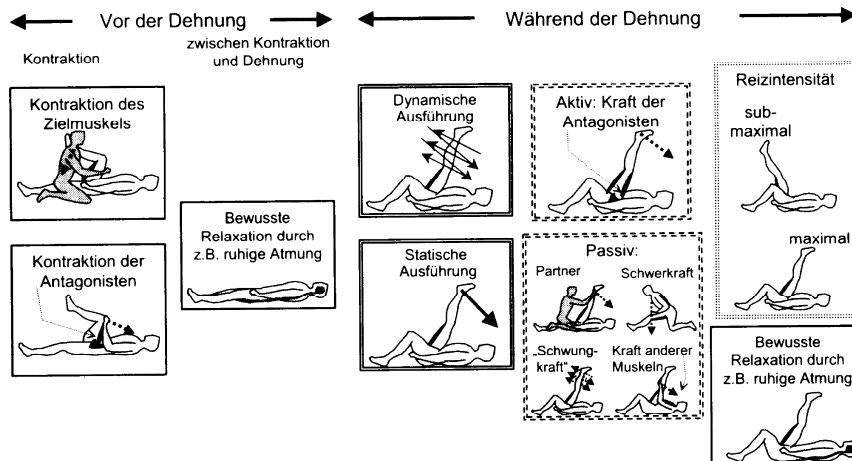


Abbildung 14: Module der Dehnung (Klee, 2003, S. 114)

Vor die Dehnung können Kontraktionen des Zielmuskels oder des Antagonisten geschaltet werden. Sie sollen neuronale Hemmungen erzeugen, die dann den Dehnungswiderstand verringern sollen. Zwischen der Kontraktion und der folgenden Dehnung kann eine bewusste Relaxation eingesetzt werden. Während der Dehnung sind verschiedene Ausführungen möglich. So kann die Dehnung dynamisch oder statisch, aktiv oder passiv und mit unterschiedlicher Reizintensität durchgeführt werden. Während und auch nach der Dehnung kann ebenfalls eine bewusste Relaxation erfolgen. Aus der Kombination dieser Module kann man die verschiedenen Dehnmethode zusammensetzen.

Trotz dieser modularen Angaben muss festgehalten werden, dass es unterschiedliche Empfehlungen für die Durchführung einzelner Methoden gibt. Für statische und dynamische Dehnungen findet man in der Literatur die folgenden Angaben:

Statisches Dehnen:

- Langsames, kontrolliertes Einnehmen der Dehnposition, anschließendes Verweilen in dieser Stellung
- Das Ausmaß der Dehnung ist maximal, allerdings sollen keine Schmerzen auftreten (Ullrich & Gollhofer, 1994, S. 340); andere Autoren fordern nur submaximale Dehnungen (Sölveborn, 1983, S. 113; sanftes Dehnen).
- Die Dehnposition soll je nach Autor zwischen 5 und mehr als 60s gehalten werden (Blum, 1990, S. 61; Freiwald, 1991, S. 61).
- Danach erfolgt eine kontrollierte Entspannung der Muskulatur.
- Diese Prozedur wird 2- bis 3- mal wiederholt (Blum, 1990, S. 61).

Dynamisches Dehnen:

- Die Dehnposition wird eingenommen und sofort wieder gelöst. Es entsteht also keine Halteposition.
- Nach Hutton wird die Muskeldehnung durch schnelle, wippende und federnde Bewegungen mit maximaler Amplitude erreicht (zitiert nach Ullrich & Gollhofer, 1994, S. 339f).
- Freiwald dagegen fordert eine weiche und rhythmische, keinesfalls ruckartige und schmerzhaft ausgeführte Bewegungsausführung (1991, S. 58).

Hier zeigt sich, dass offensichtlich ein Mangel an empirischen Erkenntnissen zu unterschiedlichen, zunächst sehr beliebig erscheinenden Empfehlungen geführt hat. Welche Wirkungen Dehnungen auf den Muskel-Sehnen-Komplex haben und welche Erklärungen für die beobachteten Wirkungen möglich sind, soll Gegenstand der nächsten Betrachtungen sein.

3.3. Kurz- und langfristige Wirkungen von Dehnungen auf den Muskel-Sehnen-Komplex

Als Ausgangspunkt für die folgenden Überlegungen wird das viskoelastische Muskelmodell von Huijing (1994a) herangezogen. Es stellt die serien- und parallelelastischen Einheiten im Muskel-Sehnen-Komplex dar und lässt Aussagen bezüglich der Wirkungen von Dehnungen zu. Gleichzeitig ermöglicht dieses Muskelmodell die Interpretation von energiespeichernden Funktionen und erhält damit eine Bedeutung für reaktive Belastungen im Dehnungs-Verkürzungs-Zyklus.

Die parallelelastischen Elemente setzen sich aus den kontraktilen Einheiten Aktin und Myosin sowie dem Titin zusammen. Zusätzlich werden noch das Sarkolemm, Endomysium, Perimysium und die Muskelfaszie als Bindegewebsstrukturen des Muskels den parallelelastischen Elementen zugeordnet. In Serie zu diesen liegen die Sehne mit ihren kollagenen Strukturen, die Aponeurosen (intramuskuläre Sehnenplatten), das Sarkolemm und weiteres Bindegewebe, das die Verbindung zwischen Muskel und Sehne herstellt (vgl. Huijing, 1994b, Huijing, 1994a; Markworth, 2000, S. 52).

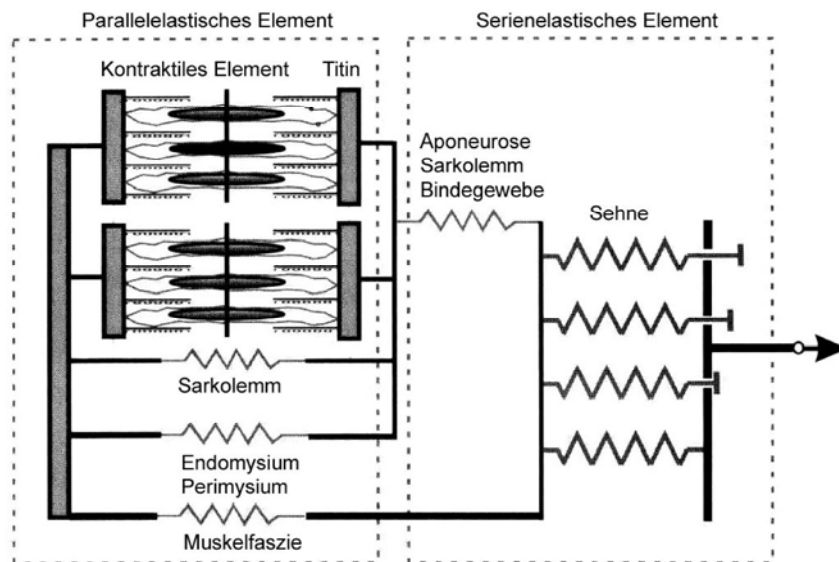


Abbildung 15: Modell der Muskel-Sehnen-Einheit modifiziert nach Huijing (vgl. Schönthaler, Ohlendorf, Ott, Meyer, Kindermann & Schmidtbleicher, 1998, S. 227)

Die elastischen Eigenschaften sind im Modell (Abb. 15) über ein Feder-symbol dargestellt. Auch das kontraktile Element kann durch die Verbindung von Aktin und Myosin im kontrahierten Zustand bzw. von Myosin und Titin im nicht kontrahierten Zustand Spannung speichern. Prinzipiell sind daher zunächst bei allen im Modell genannten Einheiten Veränderungen durch ein Dehnen möglich. Darüber hinaus werden häufig neuronale Veränderungen als Wirkungen von Dehnungen beschrieben. Inwieweit sich dies empirisch belegen lässt, wird u.a. im Folgenden Gegenstand der Betrachtungen sein.

Dass durch ein Beweglichkeitstraining sowohl kurzfristig (mehrere Minuten) als auch langfristig (Tage und Wochen) Verbesserungen der Bewegungsreichweite möglich sind, ist vielfach nachgewiesen worden (vgl. Wydra, 1997; Wydra, Bös & Karisch, 1991; Wiemann, 1993; Schönthaler

& Ohlendorf, 2002). Operationalisiert wird die Verbesserung der Beweglichkeit häufig über die Messung einer Dehnungsspannungs-Winkelkurve (Ruhedehnungsspannung). Der Muskel-Sehnenkomplex setzt der Dehnung eine materialabhängige Zugspannung entgegen, die über einen entsprechenden Winkelbereich gemessen werden kann (Wiemann, 2000, S. 96). Durch Herauspartialisieren der Gewichtskraft erhält man eine nicht-lineare Entwicklung der Dehnungsspannung mit zunehmendem Dehnungswinkel. Schönthaler et al. (1998, S. 226) nehmen an, dass der nicht-lineare Verlauf durch das Hinzuschalten verschiedener spannungsaufnehmender Strukturen erfolgt. Dabei soll der erste Teil der Spannungskurve hauptsächlich von den Widerständen der parallelelastischen Elemente und erst im weiteren Verlauf von den serienelastischen Elementen bedingt sein.

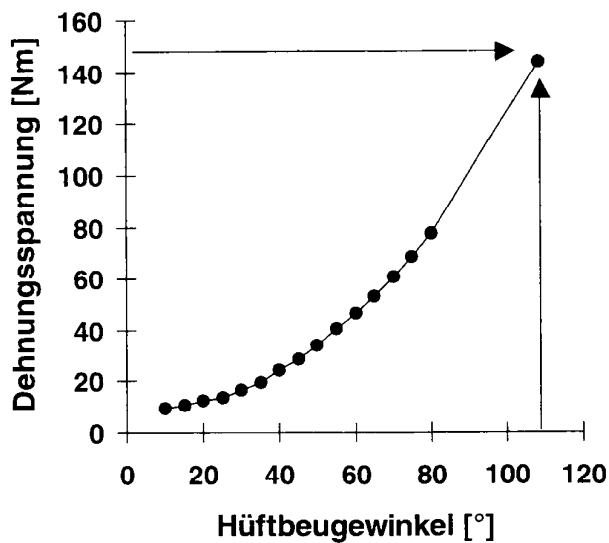


Abbildung 16: Nichtlinearer Verlauf der Dehnungsspannung bei zunehmendem Dehnungsgrad der ischio-cruralen Muskulatur (Wiemann, 2000, S. 96)

Dehnt man einen Muskel oder eine Muskelgruppe mit einer gehaltenen Dehnung, beobachtet man eine Reduzierung der Dehnungsspannung. Die Ursache hierfür kann sowohl im parallelelastischen als auch im serienelastischen Element zu suchen sein. So konnte Viidik (1980) zeigen, dass das mehrminütige Halten einer Dehnung bei einer isolierten Rattenmuskelsehne zu einer ca. 10%igen Reduktion der Dehnungsspannung führte (vgl. Abb. 17). Dieses Ergebnis weist darauf hin, dass die kollagenen Strukturen über visko-elastische Eigenschaften verfügen. In der Literatur wird dieses Phänomen als längenkonstante Relaxation bezeichnet (vgl. Ullrich & Gollhofer, 1994, S. 337; Schönthaler et al., 1998, S. 227f.).

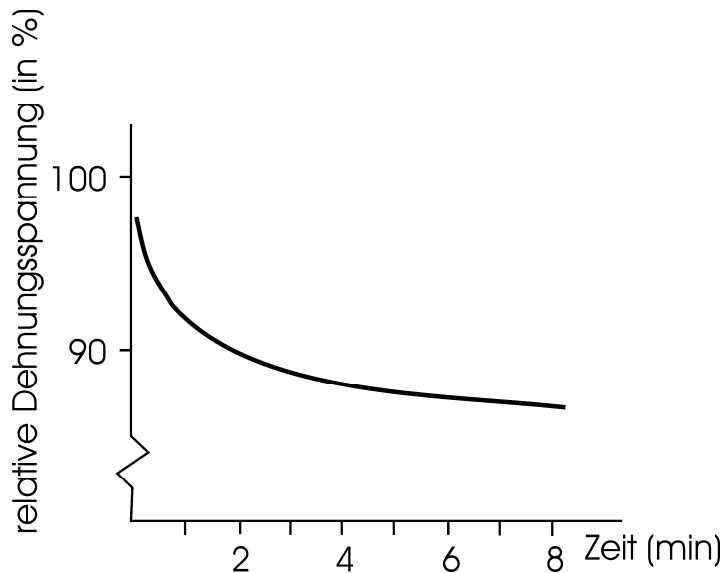


Abbildung 17: Verlauf der Dehnungsspannung an einer isolierten Rattenmuskelsehne bei konstantem, lange gehaltenem Dehnungsgrad (Viidik, 1980, S. 242)

Zu dem Experiment von Viidik (1980) muss einschränkend gesagt werden, dass eine Dehndauer von 8 Minuten nicht den in der Sportpraxis angewendeten Zeiten entspricht. Außerdem stellt Viidik anhand der Er-

gebnisse eines weiteren Experimentes selbst fest, dass bei wiederholten Dehnungen die dann festzustellende Verlängerung der kollagenen Struktur nicht mehr reversibel ist: „To what extent this lack of reversibility is caused by changes in the internal milieu, especially interruption of the circulation, in the transition from the in vivo to the vitro state is not known” (Viidik, 1980, S. 243).

Das Verhalten des kollagenen Materials ist auch von der Dehnungsgeschwindigkeit abhängig. Bei langsamen und gehaltenen Dehnungen verhält sich das Bindegewebe anders als bei schnellen Dehnungen, die eine schnelle Spannungszunahme zur Folge haben. Setzt man ein kollagenes Material einer längeren Dehnung mit konstanter Zugspannung aus, findet man eine Verlängerung der gedehnten Strukturen.

Erklärt wird dies mit einer Anpassung der kollagenen Strukturen der Sehne. Kollagene Fasern können in scherengitterartigen Strukturen angeordnet sein und weisen dadurch, ähnlich wie bei textilem Gewebe, eine größere Strukturelastizität auf (vgl. Faller, 1970, S. 26). Es ergibt sich dadurch eine Anordnung, bei der die Kollagenfibrillen zu Beginn der Dehnung "nicht linear in der Zugrichtung der einwirkenden Kraft orientiert" sind (Wydra, 1997, S. 410). Diese gitterartige Vernetzung der kollagenen Fasern bewirkt eine leicht wellenartige Struktur des Bindegewebes, die durch Zugbelastungen geglättet werden kann. Nimmt die Spannung dann zu, erfolgt eine Ausrichtung der Fasern mit der Folge einer Verlängerung der Struktur (vgl. Wydra, 1997, S. 410f.). Ullrich und Gollhofer (1994, S. 337) bezeichnen diese Glättung bzw. Parallelisierung der kollagenen Fasern (Creeping-Phänomen) als zu erwartende Anpassung bei allen länger andauernden Dehnungen, wie z.B. beim Stretching, und sie gehen davon aus, dass sich der Effekt nur langsam zurück bildet. Bei dynamischen Dehntechniken ist diese Anpassung dagegen wegen der nur kurzen Dauer des Dehnreizes und seiner ständigen Unterbrechung eher nicht zu erwarten. Ullrich und Gollhofer (1994, S. 336) und auch Rosenbaum und Hennig (1997, S. 98) vermuten, dass die passive Zugspannung

des kollagenen Gewebes das Ausmaß der Bewegungsreichweite bei einer Dehnung maßgeblich beeinflusst und daher als ein wesentlicher Einflussfaktor gesehen werden muss. Allerdings muss einschränkend hinzugefügt werden, dass sich diese Aussagen meist auf Befunde aus Tierexperimenten stützen und daher nur mit Vorsicht auf den menschlichen Organismus übertragen werden dürfen. Wiemann merkt dazu an, dass *in vitro* das Ausmaß des Dehnungsbereiches deutlich höher ist und derartige Dehnungsreichweiten *in vivo* nicht vorkommen (1993, S. 92). Zusätzlich ist einschränkend festzustellen, dass bei einzelnen Kollagenfasern, die aus Tropokollagenmolekülen aufgebaut sind, lediglich eine Dehnfähigkeit von 2 bis 5% bezogen auf ihre Ausgangslänge festgestellt werden konnte (vgl. Elliot, 1965 zitiert nach Zernicke & Loitz, 1994, S. 95).

Setzt man eine Muskel-Sehnen-Einheit einer längeren Dehnung aus, kann man ebenfalls die schon beschriebene Relaxation erkennen (vgl. Abb. 18). Es kommt zu einer so genannten visko-elastischen Stressrelaxation, die in der Literatur häufig durch eine kurzfristige Verlängerung der kontraktiven Einheit erklärt wird (Wiemeyer, 2002). Vernachlässigt wird bei dieser Erklärung aber der Faktor der Aktivierung gegen die Dehnung. Verringert sich die Aktivierung gegen die Dehnung z.B. aufgrund verringerter Schmerzwahrnehmung wäre die Relaxation ebenso erklärbar.

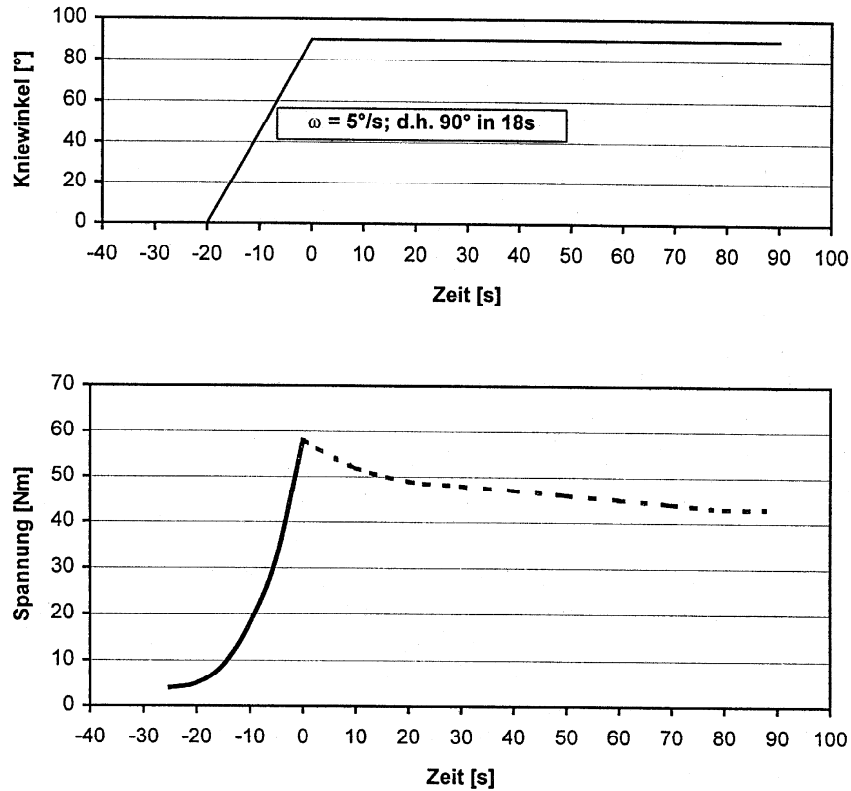


Abbildung 18: Visko-elastische Stressrelaxation einer Muskel-Sehnen-Einheit (Magnusson, 1998, 67)

Dass eine Verlängerung des kontraktiven Elements eher unwahrscheinlich ist, kann als Ergebnis eines Experimentes von Ramsey und Street (1940) angenommen werden. Sie stellten an isolierten Muskelfasern fest, dass eine Dehnung bis zu 160% der Ausgangslänge komplett reversibel ist und die Faser sofort wieder in die Ausgangslänge zurückkehrt. Größere Längenänderungen würden zur Zerstörung der Faserstruktur führen und können in vivo auch nicht auftreten. Die Ursache für dieses Verhalten liegt in der Struktur der Muskelfaser. Im Falle eines nicht aktivierten Muskels wird die Dehnungsspannung durch die retikulären Myofibrillen und die

Titinfilamente übertragen. Da die Titinfilamente die Funktion einer Rückstellfeder haben, ist hier eine sofortige Rückführung nach einer Dehnung in den Ausgangszustand zu erwarten. Beim aktivierten Muskel wird die Dehnungsspannung insbesondere über die Aktin-Myosin-Querbrücken übertragen. Auch hier findet man Strukturen vor, deren Dehnung sofort reversibel ist (Wiemann, 2000, S. 100f).

Dass die kollagenen Strukturen wohl eher nicht die Bedeutung haben, wie oben beschrieben, muss auch als Ergebnis eines Experimentes von Magid und Law (1985) angenommen werden: Sie untersuchten Ruhespannungen von normalen Muskeln und gehäuteten Muskeln (kollagene Faserhüllenstrukturen entfernt) und stellten fest, dass der Ruhespannungsverlauf des gehäuteten Muskels dem normalen Muskel entspricht. Ursachen für die Ruhedehnungsspannung können demnach nur in den Myofibrillen gesucht werden. Erst ab einem Dehnungsgrad von 170% und mehr waren die kollagenen Hüllen an der Ruhespannung beteiligt (vgl. Jöllenbeck & Wiemann, 2001; Wiemann, 2000, S. 98). Dass derartige Dehnungsgrade *in vivo* aber nur in Ausnahmefällen erreicht werden, zeigen die Befunde von Wiemann und Klee (2000, 7) und unterstützt gleichzeitig die Kritik an *in vitro*-Experimenten (Wiemann, (1993, S. 92). Wiemann und Klee (2000) fanden selbst bei trainierten Sportlern in der ischiocruralen Muskulatur nur selten Dehnungsgrade von mehr als 140% der Ausgangslänge. Es ist demnach *in vivo* nicht zu erwarten, dass durch irgendeine Dehntechnik Effekte wie Creeping zu erreichen sind, da der Dehnungsreiz vermutlich nicht ausreicht.

Als Hauptquelle für die Ruhedehnungsspannung kommt am ehesten das Titin in Frage (Klee 2003). Wang (1993 zitiert nach Jöllenbeck & Wiemann, 2001) zeigte, dass sich die intermediären Filamente erst ab ca. 180% der Ruhelänge an der Ruhespannung beteiligen. Im nicht kontrahierten Zustand hat demnach das Titin tatsächlich die Hauptverantwortung für die Entwicklung einer Ruhespannung. Da das Titin, wie weiter oben erläutert, die Aufgabe hat, eine Überdehnung der Sarkomere zu

verhindern, wäre es biologisch auch nicht sinnvoll, wenn es seine elastischen Eigenschaften kurzfristig durch eine Dehnung verändern würde. Denn nach der Dehnung sollen die Sarkomere möglichst schnell wieder in den Ausgangszustand verkürzt werden, um eine möglichst optimale Länge des Sarkomers für die Querbrückenbildung zu erreichen. So stellen Williams und Goldspink (1978) fest, dass der Muskel zur Aufrechterhaltung einer optimalen Spannung immer die optimale Überlappung von Aktin und Myosin anstrebt. Die Länge der Sarkomere sollte daher nur konstant in einer Größenordnung von $2,2\mu\text{m}$ gehalten werden. Eine Art „Dehnungsrückstand“, wie er in der Literatur angegeben wird, ist demnach biologisch bezogen auf das kontraktile Element nicht sinnvoll (Wiemann, 2000, S. 100) und sollte als Wirkung von Dehn-techniken nicht angenommen werden. Erst bei extremen, in vivo nicht erreichbaren Dehnungen von mehr als 170-180% der Ruhelänge finden sich beim isolierten Forschmuskel derartige Dehnungsrückstände (Wiemann, 1994, S. 214). Da ab ca. 160% Dehnungsgrad keine Überlappungen von Aktin und Myosin mehr bestehen, werden durch derartig starke Dehnungen vermutlich die Myosinfilamente aus den Aktinfilamenten herausgezogen und kehren nach Abbruch der Dehnung nicht mehr vollständig an ihre alte Position zurück, was auf Defekte in der Struktur des Titins hinweist.

Zur weiteren Differenzierung sollen im Folgenden zunächst die kurzfristigen Wirkungen und anschließend die langfristigen Wirkungen von Dehnbelastungen dargestellt werden.

Kurzfristige Wirkungen von Dehnbelastungen auf den Muskel-Sehnenkomplex

Kurzfristige Effekte sind meist eine Folge eines einmaligen kurzzeitigen Dehnprogramms von bis zu 30 Minuten Dauer, das z.B. zur Vorbereitung einer nachfolgenden Trainings- oder Wettkampfbelastung durchgeführt wird.

Unstrittig ist heute, dass ein Dehntraining kurzfristig zu einer vergrößerten Bewegungsreichweite eines Gelenkes führt. So fanden Wiemann und Hahn in ihrem Experiment eine hochsignifikante Verbesserung der Bewegungsreichweite ($p < 0,01$) nach statischen als auch nach dynamisch durchgeführten Dehnungen (etwa 15 min) um ca. 8% des Ausgangswertes (1997, 341ff). Diese Befunde werden von den Ergebnissen ähnlicher Untersuchungen gestützt (Wydra, 1997, 418ff). Eine systematische Überlegenheit von statischen gegenüber dynamischen Dehnungen lässt sich nicht nachweisen, tendenziell sind die statischen Dehnstechniken sogar eher weniger effektiv (Ullrich & Gollhofer, 1994; Wydra, 1997, S. 422).

In Abbildung 19 ist die Längenzunahme eines Muskel-Sehnen-Komplexes nach mehreren, wiederholten Dehnungen dargestellt, wie sie für verschiedene statische Dehnstechniken zu finden ist (vgl. Taylor et al., 1990 zitiert nach Wydra, 1997, S. 411).

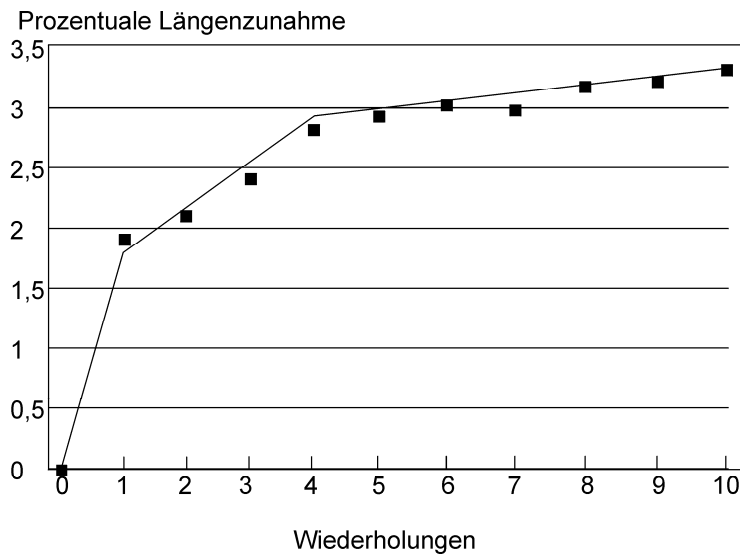


Abbildung 19: Verlauf der Längenzunahme eines Muskel-Sehnen-Komplexes bei wiederholter Dehnung mit konstanter Kraft (Taylor et al., 1990 in Wydra, 1997, S. 411).

Schon nach der ersten Wiederholung zeigt sich eine prozentuale Längenzunahme, ab der vierten Wiederholung stellt sich ein deutlicher Rückgang in der Erweiterung der Bewegungsreichweite ein. Die Erweiterung der Bewegungsreichweite bildet sich nach Abschluss der Dehnung nur langsam zurück (Ullrich & Gollhofer, 1994).

Dehnt man einen Muskel-Sehnen-Komplex mehrfach mit konstanter Bewegungsamplitude, wie dies beispielsweise beim Einsatz einer dynamischen Dehntechnik erfolgt, so stellt man eine Verringerung der Dehnungsspannung fest (längenkonstante Relaxation, vgl. Abb. 20).

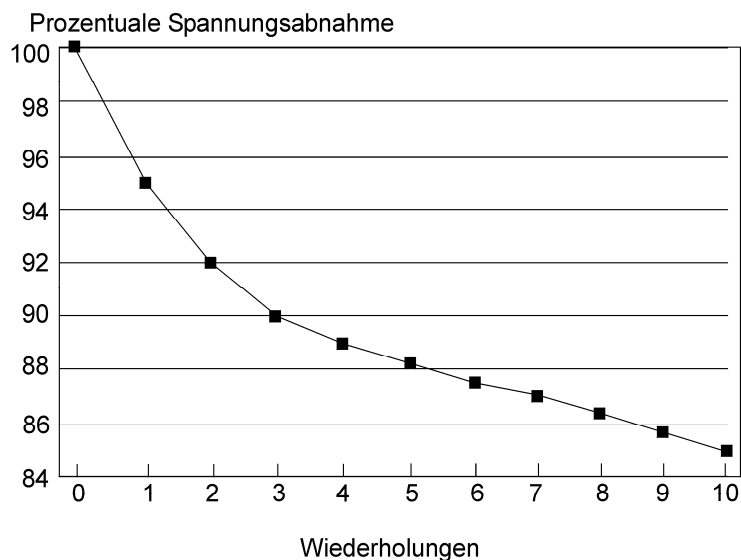


Abbildung 20: Verlauf der Spannungsabnahme eines Muskel-Sehnen-Komplexes bei wiederholter Dehnung mit konstanter Bewegungsamplitude (Taylor et al., 1990 in Wydra, 1997, S. 411).

Ursachen für die vergrößerte Bewegungsreichweite sind u.a. in einer veränderten Schmerzrezeption zu suchen (Wiemann & Hahn, 1997, S. 345; Magnusson et al., 1996, 1998) aber auch in visko-elastischen Veränderungen.

Gegen eine Interpretation einer reinen Veränderung der Schmerzempfindung sprechen sich Schönthaler und Ohlendorf (2002) aus. Sie konnten nach 4 Serien a' 45 Sekunden Dehnung (einfach serielles Dehnen) und auch nach mehrfach-seriellem statisch-passivem Dehnen sowohl eine größere Bewegungsreichweite als auch eine nach rechts verschobene Dehnungs-Spannungskurve ermitteln. Sie schließen daraus, dass auch nach einfach seriellem Dehnen durchaus Veränderungen der biomechanischen Eigenschaften des tendomuskulären Systems möglich sind. Schönthaler und Ohlendorf (2002) stellten aber ebenso fest, dass im Verlaufe einer Dehnung die Aktivierung des Muskels zunimmt und damit der weiteren Dehnung entgegenarbeitet wird. Nach mehreren Dehnungen verschiebt sich allerdings die Aktivierung hin zu größeren Bewegungsreichweiten, was als veränderte Reaktion von Schutz- und/oder Schmerzreflexen interpretiert werden kann. Verändert sich die Schmerzrezeption, könnte diese Aktivierung geringer ausfallen, die Bewegungsreichweite könnte ansteigen und die entgegen gesetzte Dehnungsspannung müsste fallen. Gemäß dieser Interpretation wäre eine Verschiebung der Dehnungs-Spannungskurve auch durch eine veränderte Schmerzrezeption begründbar, da die veränderte Spannungskurve durch verringerte muskuläre Aktivierungen verursacht sein kann.

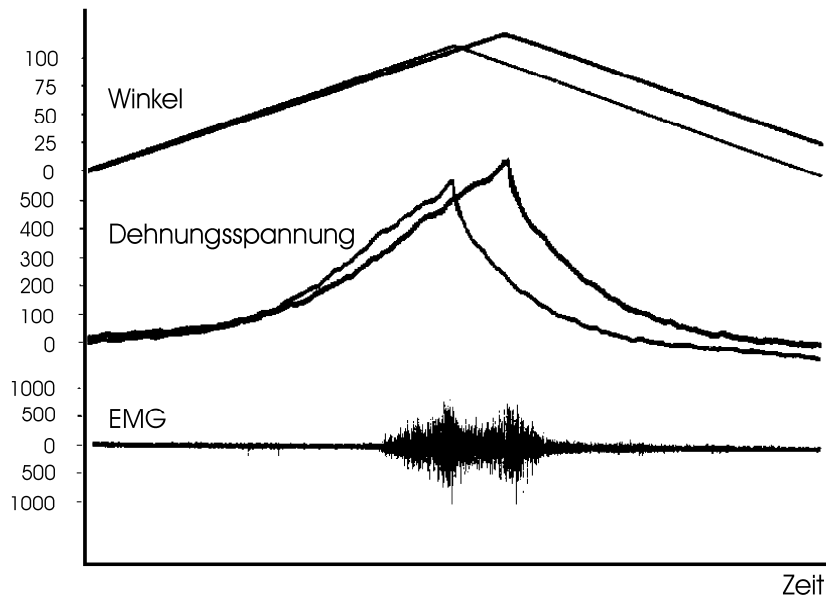


Abbildung 21: Verlaufsscharakteristik von Dehnungsspannungen und muskulärer Aktivierung nach einer einfach-seriellen Dehnungsmaßnahme mit dem Ziel des Erreichens eines maximalen Dehnungswinkels (Schönthaler & Ohlendorf, 2002, S. 213)

Kubo et al. (2001) stellten fest, dass nach einem 10-minütigem statischen Dehnen des M. gastrocnemius die Stiffness signifikant verringert war. Sie interpretieren dies als eine verringerte Viskosität, aber gleichzeitig erhöhte Elastizität der Sehne.

Im Widerspruch zu den Befunden von Schönthaler und Ohlendorf (2002) stehen die Ergebnisse von Wiemann und Hahn (1997, S. 343). Sie konnten in einem Experiment zeigen, dass ein 15 minütiges Dehntraining die Dehnungsspannung der ischiocruralen Muskulatur nicht signifikant verändert. Weder ein statisches noch ein dynamisches Dehnprogramm konnten die Dehnungsspannung signifikant beeinflussen. Die Gelenkbeweglichkeit im Hüftgelenk steigerte sich gleichzeitig aber hochsignifikant.

Inhaltlich kann diese nicht durch Anpassungen der visko-elastischen Strukturen der Muskel-Sehneneinheit erklärt werden. Die Autoren vermuten, dass die Verbesserung der Gelenkbeweglichkeit durch erhöhte maximal erträgliche Dehnspannungen verursacht wird und damit nur neuronalen Ursprungs in Verbindung mit der Schmerzwahrnehmung sein kann.

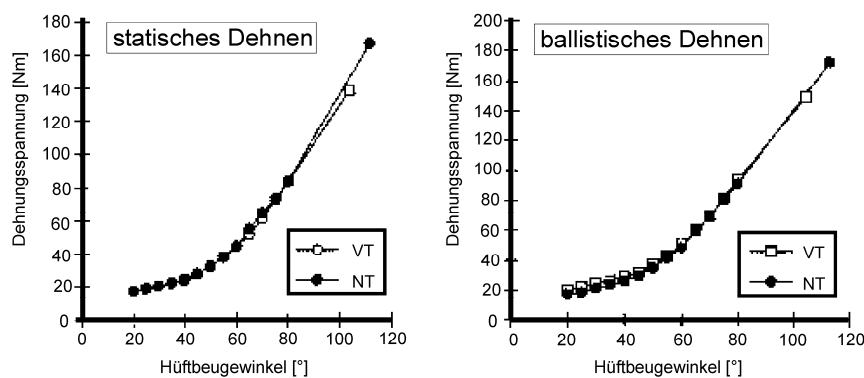


Abbildung 22: Verlauf der Dehnungsspannung bei Erhöhung des Dehnungsgrades der ischiocruralen Muskulatur (Wiemann, 2000, S. 106)

Diese Befunde werden auch noch durch Untersuchungen von Wydra et al. bestätigt (1999, S. 14). Sie konnten bei mehrfachen maximalen Muskeldehnungen (statisch oder dynamisch), bei denen kein vollständiges, zwischenzeitliches Lösen der Dehnung stattfand, eine Vergrößerung der gemessenen Dehnungsspannung um ca. 20% über den Ausgangswert feststellen.

Insgesamt muss demnach festgestellt werden, dass überdauernde Anpassungen auf tendo-muskulärer Ebene nur nach sehr langen Dehnungen nachzuweisen und kurzfristige Veränderungen in der Bewegungsreichweite und den Dehnungsspannungskurven insbesondere durch eine veränderte Schmerzrezeption und eine verminderte Aktivierung begründet sind.

Auch Reflexmechanismen werden durch Dehnung beeinflusst. So konnten Guissard et al. (1988) zeigen, dass statisches Dehnen die Reflexantworten des H- und T-Reflexes während der Dehnung massiv reduziert. Je nach Dehnungsgrad ergaben sich beim H-Reflex bis zu 80% und beim T-Reflex sogar bis zu 95% Reduktion in der Reflexantwort (vgl. Abb. 23). Nach Abbruch der Dehnung kehrten die Reflexantworten allerdings schnell wieder auf das Ursprungsniveau zurück.

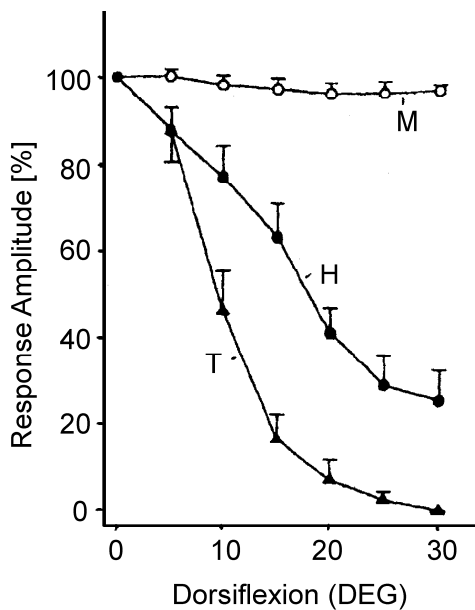


Abbildung 23: Reflexaktivitätsverläufe bei passiver Dorsiflexion der M. soleus (Guissard et al., 1988, S. 49); T = T-Reflex, H = H-Welle beim H-Reflex, M = M-Welle beim H-Reflex

Die Verringerung der Reflexantworten wird über inhibitorische Ib-Afferenzen der Golgi-Organe und eine verringerte exzitatorische Weiterleitung der Muskelspindeln interpretiert, woraus sich auch die Unterschiede zwischen der T- und H-Reflexantwort erklären könnten. In einer späteren Arbeit von Guissard et al. (2001) wird durch die Messung von

H- und E-Reflexen eine Unterscheidung von post- und praesynaptischen Mechanismen angestellt. Erst bei größeren Dehnungsgraden zeigt der E-Reflex Verringerungen in der Antwort. Daraus leiten die Autoren ab, dass sowohl prae- als auch postsynaptische Mechanismen für die verringerte Erregbarkeit des Motoneuronenpools verantwortlich sind, wobei bei geringen Dehnamplituden eher die praesynaptischen und bei großen Dehnamplituden vermehrt die postsynaptischen Mechanismen an Bedeutung gewinnen.

Rosenbaum und Hennig (1995) ermittelten die T-Reflexaktivität im *M. triceps surae* unter anderem auch nach statischen Dehnungen und stellten dabei eine signifikante Reduzierung im EMG, aber auch in ermittelten Kraftkurven fest. Interpretiert wird diese Veränderung durch eine verringerte Stiffness der Achillessehne („tendon slack“), die insbesondere bei der Kraftproduktion zunächst überwunden werden muss, um einen Kraftanstieg zu erhalten.

Künemeyer und Schmidtbleicher (1997) untersuchten mittels Dropjumps und H-Reflexmessungen die kurzfristigen Auswirkungen von statischen Dehnungen. Nach statischen Dehnungen zeigten sich signifikante Leistungseinbußen im Dropjump und auch verringerte Reflexantworten im H-Reflex. Als Begründung werden neuromuskuläre Veränderungen (Hemmungsmechanismen) herangezogen.

Avela, Kyröläinen und Komi (1999) konnten durch einstündiges (!), wiederholtes passives Dehnen des *m. triceps surae* eine deutliche Abnahme in der Reflexantwort des H-Reflexes während der ersten 15 Minuten der Dehnung feststellen. Im weiteren Verlauf der Untersuchung ergaben sich weitere Reduzierungen in der Reflexantwort. So konnten im Mittel Verringerungen um mehr als 40%, allerdings bei einer konstanten M-Welle festgestellt werden. Dies bedeutet, dass es nicht zu einer Verringerung der Impulsleitungsgeschwindigkeit oder der elektrischen Reizung der Muskelzellen kam, sondern eher zu einer Hemmung des alpha-Motoneuronenpools. Als Ursache vermuten die Autoren eine praesynap-

tische Hemmung der Ia-Afferenzen durch Veränderungen der Muskelspindelempfindlichkeit. Einschränkend muss hier angemerkt werden, dass die Dauer des Dehnprogrammes mit einer Stunde ausgesprochen lang ist und nicht einer praxisrelevanten Größenordnung entspricht.

Dass auch Gruppe III- und IV-Afferenzen von Bedeutung sein können, kann als Ergebnis der Untersuchung von Avela, Finni und Komi (2006) interpretiert werden. Sie stellten fest, dass kleine III- und IV-Afferenzen nach intensiven Dehnungs-Verkürzungs-Zyklen eine praesynaptische Hemmung verursachen können. Da statische Dehnungen Schmerzreize erzeugen, wäre auch über diese Afferenzen eine Hemmung des alpha-Motoneurons denkbar. Einschränkend muss hinzugefügt werden, dass fraglich ist, ob diese Hemmungen nach Abklingen des Schmerzes lange erhalten bleiben. Biologisch sinnvoll erscheint eher, dass die Hemmungen dann schnell wieder aufgehoben werden.

Zusammenfassend kann festgehalten werden, dass Reflexantworten durch Dehnungen beeinflussbar sind, was insbesondere für nachfolgende Kraftleistungen bedeutsam ist. Unterschiedliche Befunde liegen allerdings bezüglich der kurzfristigen Erhaltungsdauer dieser Effekte vor.

Langfristige Wirkungen von Dehnbelastungen auf den Muskel-Sehnen-Komplex

Langfristige Wirkungen von Dehnbelastungen sind die Folge von wiederholten Dehnmaßnahmen. Dabei kann sich der Zeitraum von langfristigen Dehnprogrammen über mehrere Tage oder auch Wochen erstrecken. Angestrebt werden insbesondere strukturelle Veränderungen, die eine Längung der Struktur zur Folge haben. Dies kann durch die Erhöhung der Sarkomerzahl in Längsrichtung des Muskels erfolgen (Holly, Barnett, Ashmore, Taylor & Molé, 1980). Goldspink (1994, S. 22) findet nach einer Dauerdehnung von 6 Stunden eine Zunahme der Eiweißsynthese,

was für eine Erhöhung der Sarkomerzahl sprechen könnte. Wydra (1997, S. 412) merkt allerdings an, dass die Zunahme einer Sarkomeranzahl kontrovers diskutiert wird und bisher nur bei Tierexperimenten nachgewiesen sei. Eine Übertragbarkeit auf den Menschen ist zumindest fraglich. Trotzdem geht Goldspink (1994) davon aus, dass auch beim Erwachsenen Anpassungen der Sarkomerzahl innerhalb von wenigen Tagen möglich sein sollten.

Auch Veränderungen der Reflexmechanismen können langfristig nachgewiesen werden. So fanden Guissard und Duchateau (2004) nach einem Dehntraining eine Verringerung von T- und H-Reflexantworten, wobei der T-Reflex stärker und früher reagierte. Selbst 30 Tage nach Abbruch des Dehntrainings fanden sich noch verringerte Reflexantworten. Begründet werden die Ergebnisse mit verringerten Empfindlichkeiten der Muskelspindeln und einer Hemmung der alpha-Motoneurone bzw. reduzierten synaptischen Übertragungen von den Ia-Afferenzfasern.

Da die langfristigen Effekte nicht in den Experimenten dieser Arbeit berücksichtigt werden, soll an dieser Stelle für einen weiteren Überblick z.B. auf Wiemeyer (2002) verwiesen werden.