

**Dehninterventionen  
im Spannungsfeld historischer Entwicklung,  
ritualisierter Anwendung, Meisterlehre und  
Wissenschaft  
- eine Bestandsanalyse -**

zur Erlangung des akademischen Grades eines

**Doktors der Philosophie**

von der Fakultät für Geistes- und Sozialwissenschaft  
des Karlsruher Instituts für Technologie (KIT)

genehmigte

**Dissertation**

von

**Berthold Kremer**

aus Waghäusel

Tag der mündlichen Prüfung: 01. Februar 2018

Erster Gutachter: Prof. Dr. Klaus Bös

Zweiter Gutachter: Prof. Dr. Hermann Schwameder



Dieses Werk ist lizenziert unter einer Creative Commons Namensnennung -  
Weitergabe unter gleichen Bedingungen 4.0 International Lizenz (CC BY-SA 4.0):  
<https://creativecommons.org/licenses/by-sa/4.0/deed.de>

If you only focus on the problem  
you might miss the easy solution  
(memes.com)

Um klar zu sehen genügt oft ein Wechsel der Blickrichtung.  
Antoine de Saint-Exupery  
(1900-1944)

Für Cornelia, Colette, Emilie und Fabienne



# Inhaltsverzeichnis

<b>Inhaltsverzeichnis.....</b>	<b>i</b>
<b>Abbildungsverzeichnis.....</b>	<b>iii</b>
<b>Tabellenverzeichnis.....</b>	<b>vii</b>
<b>1 Einleitung und Ausgangspunkt .....</b>	<b>1</b>
1.1 Themenbereiche .....	4
1.2 Fragen.....	6
<b>2 Theoretische Grundlagen .....</b>	<b>9</b>
2.1 Adaptationsbegriff.....	9
2.2 Das Responsematrix-Modell n. Toigo und Boutellier (2006) .....	15
2.3 Biologisch-anatomische Aspekte .....	22
2.3.1 Viscoelastizität der Muskulatur.....	22
2.3.2 Hysterese .....	22
2.3.3 Creeping .....	23
2.3.4 Relaxation .....	23
2.3.5 Elastizität und Stiffness .....	24
2.3.6 Thixotropie.....	26
2.4 Ursachen für die Einschränkung der Beweglichkeit.....	27
2.5 Zur Praxis der Muskeldehnung .....	31
2.5.1 Ziele der Dehnungen .....	31
2.5.2 Dehnmethoden .....	33
2.5.3 Zeitpunkt der Dehnmaßnahmen .....	38
<b>3 Forschungsstand .....</b>	<b>41</b>
3.1 Allgemeiner Überblick .....	41
3.2 ROM und Muskellänge .....	45
3.3 Leistung .....	46
3.4 Muskelkater .....	47
3.5 Verletzungsprophylaxe.....	47
3.6 Regeneration.....	49
3.7 Zusammenfassung .....	49
<b>4 Methodik .....</b>	<b>51</b>
4.1 Literaturanalyse .....	52
4.1.1 Voruntersuchung .....	52
4.1.2 Erweiterte Literaturrecherche .....	53

4.1.3	Offene Fragen .....	56
4.2	Paradigmenwechsel .....	56
4.3	Trainingsexperimente und biologische Untersuchungen.....	59
4.4	Formulierung begründeter Annahmen .....	62
4.5	Zusammenfassung .....	64
<b>5</b>	<b>Ergebnisse .....</b>	<b>65</b>
5.1	Fragenkomplex 1 - Erkenntnisse und Literatur .....	65
5.1.1	Beschreibung der verfügbaren Literatur.....	65
5.1.2	Historische Zugänge .....	75
5.1.3	Fehlerquellen und Bias.....	93
5.1.4	Zum Definitionsproblem .....	120
5.2	Fragenkomplex 2 – Responsematrix, Effekte und Adaptation .....	169
5.2.1	Strukturelle Aspekte der Responsematrix bei Dehnungen .....	169
5.2.2	Mechanobiologie und zelluläre Adaptation .....	194
5.2.3	Neurophysiologische Aspekte von Dehnungen .....	215
5.2.4	Wichtige Aspekte aus der Schmerzforschung .....	241
5.3	Fragenkomplex 3 - Konsequenzen und Handlungsebene .....	255
5.3.1	Konsequenzen auf der Handlungsebene.....	255
5.3.2	Ausgangssituation bei Dehnungen .....	260
5.3.3	Symptombezogene Dehnung .....	263
5.3.4	Dehntraining und Ziele .....	268
5.3.5	Bedeutung und Nutzen der Dehninterventionen .....	272
<b>6</b>	<b>Zusammenfassung .....</b>	<b>275</b>
<b>7</b>	<b>Ausblick - Konzeptionelle Aspekte und Orientierungshilfe .....</b>	<b>287</b>
	<b>Literaturverzeichnis .....</b>	<b>295</b>

# Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Responsematrix.....	16
Abbildung 2: Responsematrix bei Ausdauerbelastungen.....	18
Abbildung 3: Hystereseeffekt nach langer Dehnphase .....	23
Abbildung 4: Relaxationswirkung von Stretchingübungen .....	24
Abbildung 5: Altersbedingte Abnahme der Beweglichkeit.....	27
Abbildung 6: Die fünf gebräuchlichsten Dehntechniken nach Klee .....	34
Abbildung 7: Untersuchungsmodell: .....	60
Abbildung 8: Übungsbeispiele nach Schreiber .....	79
Abbildung 9: Heilgymnastische Apparate nach Zander.....	81
Abbildung 10: Gymnastik in der Rekrutenausbildung.....	86
Abbildung 11: „Holzhackerübung“.....	88
Abbildung 12: Übungsbeispiele im Vergleich .....	89
Abbildung 13: Gegenüberstellung verschiedener Gymnastikübungen .....	90
Abbildung 14: Messung der Hüftbeugefähigkeit .....	95
Abbildung 15: Lasègue-Zeichen und Bragard-Test .....	96
Abbildung 16: Measurement of Hamstring flexibility und “Self-stretching” .....	98
Abbildung 17: Testung der “Fitness” von Senioren.....	100
Abbildung 18: Veränderungen der Spannungs-Längen Beziehung .....	102
Abbildung 19: Sarcomere force-length relationship in frog, cat, and human skeletal muscles .....	102
Abbildung 20: Force-pCa <sup>2+</sup> relationships .....	103
Abbildung 21: Muskelanatomie und Funktionalität von Dehnungen im Vergleich.....	105
Abbildung 22: “Dehnung: Hüftadduktoren” .....	106
Abbildung 23: Anspannungs-Entspannungsdehnen.....	107
Abbildung 24: Trainingsexperiment zu Auswirkung von Aufwärmübungen .....	108
Abbildung 25: Übungsbeispiele nach Klee .....	109
Abbildung 26: Kollagen Synthese und Abbau nach Belastungen .....	111
Abbildung 27: Smedshammer, Stretching mit Tieren.....	116
Abbildung 28: Pandikulation: stretchende Katze.....	118
Abbildung 29: Dimensionsanalytischen Strukturierung der Beweglichkeit .....	131

Abbildung 30: Determinanten der Beweglichkeit.....	131
Abbildung 31: Muskelfunktionsprüfung (ROM) der mm. Ischiocrurales.....	135
Abbildung 32: Muskelfunktionsprüfung (ROM) des m. iliopsoas.....	135
Abbildung 33: ROM als leistungsrelevanter Parameter.....	139
Abbildung 34: Beweglichkeit eines Badminton-Spielers. ....	139
Abbildung 35: Dehnfähigkeit der eingelenkigen Adduktoren .....	140
Abbildung 36: Mikael Appelgren, Torwart der Rhein-Neckarlöwen.....	141
Abbildung 37: Andreas Hofmann beim Speerwerfen .....	142
Abbildung 38: Szene aus einer Street-Demo Breakdance mit Flex Holik .....	142
Abbildung 39: Trainingsübung in der Gymnastik.....	143
Abbildung 40: Morphologische Organisation des quergestreiften Muskels .....	145
Abbildung 41: Elektronenmikroskopische Aufnahme des muskulären Bindegewebes ..	146
Abbildung 42: Serielle und parallele elastische Elemente im Muskelschema .....	148
Abbildung 43: Kraft-Längen-Relation von Muskeln verschiedener Spezies .....	150
Abbildung 44: "Operating ranges" bezogen auf die jew. Sarkomerlänge.....	151
Abbildung 45: Zuordnung von Überlappungsgrad und Kraftverhalten zw. Aktin und Myosin .....	152
Abbildung 46: Ruhespannungsdehnungskurve und Kraft-Längen-Kurve .....	153
Abbildung 47: Hypothetische Kraft-Längen-Kurve .....	153
Abbildung 48: Längen / Spannungs Kurve (Modell) von biologischem Gewebe.....	157
Abbildung 49: Torque/angle Kurven im Vergleich aufeinander folgender Dehnungen .	158
Abbildung 50: Factors contributing to muscle tension .....	159
Abbildung 51: Spannungs-Dehnungskurve in Abhängigkeit der Dehnlänge .....	160
Abbildung 52: Komponenten des Muskeltonus .....	162
Abbildung 53: "Load-Deformation Curve" .....	164
Abbildung 54: Lage des Titin im Sarkomer und Nomenklatur der elastischen I-Band Regionen in den Skelettmuskel Titin-Isoformen .....	175
Abbildung 55: Abfolge einer Titin-Dehnung.....	176
Abbildung 56: PEVK-Element, Sarkomerlänge Dehnungsspannung .....	177
Abbildung 57: Titin und Spannung. Vergleich der Spannung von Herzmuskel- und Skelettmuskelzellen .....	178
Abbildung 58: Messungen des Spannungsverläufe bei Dehnungen des Titins .....	182
Abbildung 59: Anbindung der Sarkomere an die extrazellulären Strukturen .....	185
Abbildung 60: Arten von Binde- und Stützgewebe .....	186

---

Abbildung 61: Bestandteile von Bindegewebe .....	187
Abbildung 62: Modell zum Verständnis von Veränderungen des kollagenen Netzwerkes bei Zugbelastungen .....	188
Abbildung 63: Schematische Darstellung der Kollagenproduktion .....	190
Abbildung 64: Synthese und Abbau von Kollagen .....	191
Abbildung 65: Tensegrity-Modell.....	192
Abbildung 66: Strukturvergleich der Anordnung von Kollagenfasern .....	193
Abbildung 67: Aufnahme und Verarbeitung extrazellulärer Signale .....	196
Abbildung 68: Fünf parallele intrazelluläre Signalwege sowie deren Auslösung .....	198
Abbildung 69: Mögliche Sensoren der Mechanosensitivität.....	199
Abbildung 70: Signaltransduktion ausgelöst durch stretch-activated-channels .....	201
Abbildung 71: Funktionelle, strukturelle und molekulare Plastizität des Muskels als Antwort auf verschiedene Übungsreize .....	204
Abbildung 72: Längenwachstum oder Hypertrophie nach Belastung .....	205
Abbildung 73: Zelluläre Signaltransduktion und Regulationsprozesse .....	208
Abbildung 74: Focale Adhesion in Zellen .....	211
Abbildung 75: Konvergenz, Divergenz und Hemmwirkungen.....	222
Abbildung 76: Einflüsse auf den Aktivierungszustand des Motoneurons.....	223
Abbildung 77: Reduktion der Ia-Afferenzen durch supraspinale Hemmung .....	224
Abbildung 78: Habituation.....	226
Abbildung 79: Informationsverarbeitung in Interneuronen .....	228
Abbildung 80: Modulation des Aktivierungszustandes .....	230
Abbildung 81: Body-self neuromatrix und Einflussfaktoren auf das Aktivitätsmuster ..	236
Abbildung 82: Vereinfachtes Schema zur Unterscheidung eingehender Impulse .....	239
Abbildung 83: Spinale Verbindungen der $\alpha$ - und $\gamma$ -Motoneurone .....	247
Abbildung 84: Darstellung von prä- und postsynaptischen Modulatoren .....	249
Abbildung 85: Noci-Motion-Model nach Sorgaz .....	251
Abbildung 86: Gate control theory von Schmerz.....	252
Abbildung 87: Range of Movement als Trainingsziel .....	289



# Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Biologische Materialien als elastische Funktionsträger .....	25
Tabelle 2: Ziele von Dehnungen .....	33
Tabelle 3: Dehnungen und deren Durchführung .....	36
Tabelle 4: Techniken der Manuellen Triggerpunkttherapie .....	38
Tabelle 5: Ausgewählte neuere Ergebnisse zu kurzfristigen Effekten von Stretching. ....	43
Tabelle 6: Literaturzusammenstellung zum Thema Verletzungsprophylaxe durch Stretching. ....	48
Tabelle 7: Dissertationen zum Thema Dehnmethoden und Effekte. ....	66
Tabelle 8: Lehrbücher und Monographien zum Thema Dehnmethodik. ....	66
Tabelle 9: Reviews zum Thema Stretching 2010-2016. ....	69
Tabelle 10: Effekte unterschiedlicher Dehninterventionen .....	73
Tabelle 11: Aktuelle Fortbildungs-Themen der deutschen Gymnastikschulen, zusammengestellt nach den Editorials der Zeitschrift Gymnastik, Jg. 2010-2016). ....	87
Tabelle 12: Verschiedene Bezeichnungen für den Endpunkt von ROM. ....	113
Tabelle 13: Unterschiedliches Verständnis von aktiver und passive Dehntechnik .....	124
Tabelle 14: Ziele von Dehnungen und Zuordnung entsprechender Techniken. ....	126
Tabelle 15: Längen-, Dehnungs- und Funktionseigenschaften des Muskels bezogen auf einen als Norm geltenden Durchschnittswert. ....	147
Tabelle 16: Ausgewählte Literatur zu Wirkungen von Dehnungen nach Immobilisation und nach extremen Dehninterventionen, z. B. nach Knochenverlängerung. ....	155
Tabelle 17: Ausgewählte wiss. Beiträge zum Titin. ....	173
Tabelle 18: Literaturübersicht zum Thema Bindegewebe. ....	186
Tabelle 19: Rezeptortypen, Lokalisation, Sensitivität und Wirkung. ....	218
Tabelle 20: Sinnesrezeptoren der somatovisceralen Sensibilität und entsprechenden Empfindungen bei adäquaten Reizen. ....	219
Tabelle 21: Dehnprinzipien nach Gisler. ....	265
Tabelle 22: Tabellarische Auflistung der Fragen und Antworten des Fragenkomplex 1. ....	275
Tabelle 23: Tabellarische Auflistung der Fragen und Antworten des Fragenkomplex 2. ....	276

Tabelle 24: Tabellarische Auflistung der Fragen und Antworten des Fragenkomplex 3.277

Tabelle 25: Übungsbeschreibungen und deren Wirkungen.....290

# 1 Einleitung und Ausgangspunkt

In vielen Jahren als Lehrkraft in der Ausbildung von Sportstudierenden, als Lehrer an Gymnasien, in der Trainingsberatung von Auswahlmannschaften (A-Kader Volleyball und A-Kader Hockey), als Referent bei vielen Fortbildungen, als Trainer von Leistungssportlern v. a. in der Leichtathletik sowie als Übungsleiter im Bereich des Freizeit- und Gesundheitssports und nicht zuletzt in der Trainingstherapie stand ich immer wieder vor dem gleichen Problem: der Gestaltung des Dehntrainings. Dabei gab es eine Konstante: den stetigen Wechsel der jeweils dominanten Lehrmeinung. Die Literatur gab über den gesamten Zeitraum sehr unterschiedliche und oft sich widersprechende Vorgaben und Empfehlungen.

Vieles wurde sehr plausibel begründet: Man sollte langsam und möglichst statisch dehnen, um eine Auslösung des Muskelspindelreflexes zu vermeiden (Sölveborn, 1995; Anderson 1989, vgl. Sherrington, 1904 und 1947 in Burke, 2007). Zum Teil gab es wissenschaftlich gesicherte Empfehlungen: Statisches Dehnen im Aufwärmprogramm führt kurzfristig zu Leistungsverlust in Schnellkraft-bestimmten Sportarten (Hennig & Podzielný, 1994).

Einiges war in der Aussage und der Formulierung sehr polemisch: „Auch wurde noch kein Pferd beobachtet, dass [sic] vor dem Rennen dehnt, ebenso wenig wie die Katze dehnt, die vor dem Nachbarhund wegläuft“ (Alter, 2004, zitiert in Freiwald, 2013, S. 16, siehe Kap. 4.1.1, vgl. Abb 27).

Manches war eindeutig falsch, wurde aber z. T. inzwischen richtiggestellt: Dehnen im Aufwärmprogramm schützt nicht vor Muskelkater (Wiemann & Kampfhöfner, 1995).

Oft stand der Vorwurf im Raum, die Empfehlungen seien Alltagstheorien und Meisterlehren, die einer wissenschaftlichen Überprüfung nicht standhielten (Freiwald, 2009). Freiwald vermutet als Ursache dafür, dass Anwender (Praktiker) die vorhandenen Forschungsergebnisse nicht wahrnehmen würden und begründet dies mit deren fehlenden Englischkenntnissen, weil ja schließlich die meisten wissenschaftlich orientierten Veröffentlichungen fast ausschließlich in englischer Sprache publiziert würden (Freiwald, 2013, S. 17). Hillebrecht (2004, o. A.) sieht das Problem, neuere Erkenntnisse „in die Köpfe der Sporttreibenden zu bekommen“. Viele argumentierten mit subjektiven Erfahrungen und glaubten an Bewährtes.<sup>1</sup>

Für viele Aussagen oder Annahmen gibt es keine Evidenz (Weppler & Magnusson, 2010; Klee, 2013):

---

<sup>1</sup> Welches im Zusammenhang mit Verletzungsprophylaxe die neueren Erkenntnisse sind erläutert Hillebrecht leider nicht, auch nicht, was am Festhalten von Bewährtem grundsätzlich falsch sein soll.

“The exact mechanism of the neural aspect of stretching the muscle-tendon unit remains to be unraveled. [...]. Notwithstanding these challenges, there is currently no firm evidence that stretching before exercise can reduce the injury risk.” (Magnusson, 2006, p. 88)

Herbert und Gabriel beklagen die limitierte Evidenz vorliegender Untersuchungen, gehen jedoch davon aus, dass Stretching nur bei einigen Sportarten, bei denen Dehnfähigkeit als Teil der Leistung wichtig ist, Nutzeffekte zeige (Herbert & Gabriel, 2002).

Taylor et al. (2015, S. 86) bekräftigten 2015 erneut die unzureichende Befundlage anhand einer Präventionsstudie (Review).

Derzeit wird häufig die Ansicht geäußert, das Problem der Dehninterventionen sei gelöst und dynamisches Dehnen sei rehabilitiert (Wydra, 2004, Klee, 2003, Klee, 2013). Im Gegensatz dazu meint Page, (2012):

Stretching is a common activity used by athletes, older adults, rehabilitation patients, and anyone participating in a fitness program. While the benefits of stretching are known, controversy remains about the best type of stretching for a particular goal or outcome (Page, 2012, S.109).

Da es also keine eindeutig differenzierbaren Unterschiedlichkeiten verschiedener Dehntechniken gibt schlägt Wydra vor, das Problem pädagogisch zu lösen und die Vielzahl der zur Verfügung stehenden Techniken im Sinne eines Methodenpluralismus nach dem methodischen Leitsatz „vom Einfachen zum Schweren“ anzuwenden.<sup>2</sup>

Dieser Methodenpluralismus soll aber nicht im Sinne einer Beliebigkeit interpretiert werden. Es geht vielmehr darum, die Vielzahl der zur Verfügung stehenden Techniken und Methoden in einer pädagogisch begründeten Methodik der Muskeldehnung zu integrieren. Als methodischer Leitsatz sollte die unbestrittene Erkenntnis „vom Einfachen zum Schweren“ fungieren. (Wydra, 2006, S. 11)

Der Vorschlag des „Methodenpluralismus“ stammt, soweit das Ergebnis einer Recherche in diesem Zusammenhang stimmt, bereits von Wydra, (1991).

In zunehmendem Maß werden Lehrmeinungen im Internet verbreitet. So gibt es z. B. seit einigen Jahren eine Seite, die vor allem kritische Beiträge zum Dehnen beinhaltet.

Es ist naiv, anzunehmen, daß [sic] an einem Muskel nur gezogen zu werden braucht, damit dieser länger wird. Der Schwanz einer Katze wird auch nicht länger, wenn man daran zieht. Wenn ein Muskel zu kurz ist, dann muß [sic] dieser umtrainiert werden. Beim Dehnen passiert entweder gar nichts oder es entstehen zusätzliche Schädigungen. Deswegen ist bei unserer Behandlungsweise jede Art von Dehntechnik prinzipiell untersagt. (Paccki, nostretch.de).

---

<sup>2</sup> Der Grundsatz vom Leichten zum Schweren stammt von Comenius („Didaktika magna“, 1657 in Seitz, 1992) und wurde in der Vergangenheit häufig kontrovers diskutiert (Schöllhorn, 2012; Künzell & Hossner, 2012, Seitz, 1992).

Moosburger verbreitet vor allem Literatur, die dem Stretching gegenüber ablehnend gegenübersteht (u. a. Ingraham, 2003, „Have we stretched the truth?“), schreibt von Mythen und von Verletzungsgefahr beim Dehnen und vermischt wie viele andere Muskelkater- und Verletzungsprophylaxe (Moosburger, 2012, o. A.).

In einer Untersuchung zur Akzeptanz und Verbreitung wissenschaftlicher Erkenntnisse zum Dehnen und dessen Nutzen zeigten Schneider et al. (2011), dass es zum Dehnen sehr unterschiedliche Auffassungen gibt und zwar sowohl im Vergleich unterschiedlicher Sportarten als auch innerhalb derselben Sportart. Allerdings nennt Schneider keinen einzigen Literaturbezug zu seiner Aussage und auch bei eigenen Recherchen konnte lediglich eine weitere Arbeit zur Akzeptanz von Dehnübungen gefunden werden (König & Geschl, 2009). In dieser Arbeit ging es jedoch vor allem um den Nutzen der Dehnungen unter zeitökonomischen Aspekten im Schulsport. Viele Beiträge zur Verwendung der Dehnungen formulieren bereits in der Einleitung einen kritischen Standpunkt oder verweisen auf große Unsicherheiten, wie zum Beispiel Ledermann: „...the therapeutic value of stretching has been eroded by research“ (Ledermann, 2014, S.VI) oder auch Gärtner: „In den vergangenen Jahrzehnten wurde das Thema Beweglichkeitstraining im Sport kontrovers diskutiert. Kein Wunder also, dass dies in der Leistungssportpraxis zu großen Verunsicherungen geführt hat“ (Gärtner, 2016, S. 3) und Klee: „Im Themenbereich Methoden und Wirkungen des Dehnungstrainings ist eine große Verunsicherung zu konstatieren“ (Klee, 2003 S.1).

Ob Verunsicherung oder nicht, zusammenfassend kann man feststellen, dass es trotz vielfältiger Forschungsbemühungen bisher nicht gelungen ist, die Methodik des Dehntrainings differenziert in Abhängigkeit von Zielen, Einflussfaktoren, Settings (Prävention, Rehabilitation, Therapie, Fitnesstraining, Leistungstraining), Ausgangsleistung u.v.m. zum Beispiel im Sinne einer Dehntypologie zu formulieren und als Hilfe bzw. Vorgabe für die Trainingsgestaltung bereitzustellen (Gisler, 2007). Die Gründe dafür sind sicher so vielfältig wie die Komplexität des Problems. Vielleicht ist es hilfreich, die Suchstrategie zu ändern, nach Fehlern oder falschen Annahmen oder Voraussetzungen zu suchen, die Suche besser abzustimmen etc.

Ziel der vorliegenden Untersuchung ist es, das Problem aus einem anderen Blickwinkel auf der Basis von Fakten aus relevanten Fachbereichen zu beleuchten, um dadurch mögliche Fehler identifizieren zu können und Kenntnisse zu gewinnen, mit denen genauere Vorgaben zur Gestaltung von Dehnmaßnahmen möglich sind.

Da aus ethischen Gründen viele Untersuchungen am Menschen nicht möglich sind, erfolgen die Ableitungen vor allem auf der Ebene der Plausibilität im Sinne von vorläufigen, begründeten Vermutungen (vgl. Popper in: Keuth, 2011, S 31 und Kap. 3.1.1). Eine Überprüfung der Vorgaben zur Dehntypologie ist in der vorliegenden Arbeit nicht möglich und bleibt weiteren Untersuchungen vorbehalten.

## 1.1 Themenbereiche

Im Wesentlichen werden in der Literatur fünf verschiedene Themenkomplexe bearbeitet. Aus diesen Themenkomplexen wurden die meist genannten Fragen wissenschaftlicher Untersuchungen zum Thema Dehnen im Rahmen einer Voruntersuchung (Feil et al. 2009) entnommen.

### *Range of movement (ROM)*

Es gibt keinen Zweifel daran, dass durch Dehnübungen unterschiedlichster Art (Methode, Technik, Intensität, Dauer usw.) die Bewegungsreichweite (ROM) bzw. das maximal mögliche Bewegungsausmaß von Gelenken kurzfristig und langfristig gesteigert werden kann. Ob dies durch Verlängerung der Muskulatur, durch Gewöhnung an höhere Spannung, durch Schmerztoleranz, durch andere Strukturen bzw. Funktionen oder durch alles insgesamt ermöglicht wird, ist nicht geklärt und wird sehr widersprüchlich gesehen (Weppler & Magnusson, 2010; Behm, 2016, S.10).

### *Verletzungsprophylaxe durch Dehnungen*

Es ist nicht geklärt, ob durch Dehnübungen eine größere Belastungsverträglichkeit und damit Verletzungsprophylaxe generiert werden kann oder nicht. Diskutiert werden kurzfristige und / oder mittel- bis langfristige Effekte. Vorstellbar sind

- durch Maßnahmen im Aufwärmen bedingte, kurzfristige Auswirkungen, z. B. in Verbindung mit Wärme,
- neuronale Veränderungen,
- Veränderungen der Konsistenz der Gewebe (z. B. Thixotropie, Flüssigkeitsverschiebungen etc.) und/oder
- Erwerb oder Verbesserung von Strukturen, Schutzeinrichtungen oder -mechanismen, die z. B. eine verbesserte Kraftaufnahmefähigkeit der Gewebe bewirken.

### *Einfluss auf das Leistungsgeschehen*

Zum kurzfristigen Einfluss verschiedener Dehnmethoden auf das Leistungsverhalten gibt es gesicherte Erkenntnisse (Hennig & Podzielnny, 1994; Alway, 1994; Behm & Chaouachi, 2011; Janssen, 2013; Shrier, 2004): Im Gegensatz zu dynamischen Dehnungen

kommt es nach langen Dehnphasen vor allem bei Kraft- und Schnelligkeits- abhängigen Leistungsstrukturen zur Reduzierung der Leistungsfähigkeit. Allerdings gibt es wenige Studien darüber, ob und durch welche Maßnahmen dieser Effekt im Rahmen der leistungsvorbereitenden Maßnahmen bzw. des Aufwärmens reduziert oder gelöscht werden kann. Ungeklärt ist, ob eine Trainingsgestaltung wie beschrieben (zuerst dehnen, dann aktivierende Übungen) sinnvoll sei, in welcher Konstellation die beschriebenen Effekte nicht auftreten (vgl. Wiemeyer, J. 2007; Strauß & Wydra, 2010; Gohir et al., 2012, p. 110; Mahli, 2012) und ob eine differenzierte Beurteilung erforderlich ist. Die Frage nach unterschiedlicher Gestaltung des Dehnprogramms z. B. in Abhängigkeit vorliegender Beschwerden oder Einschränkungen, vorausgegangener Ereignisse (Arbeitstag, Ermüdung etc.) oder der folgenden Trainingseinheit wird nur selten bearbeitet. Mögliche langfristige Wirkungen auf die Leistungsfähigkeit werden kontrovers diskutiert, inzwischen aber eher positiv beurteilt, vor allem unter dem Aspekt der größeren Bewegungsreichweite und in diesem Zusammenhang verbesserten Leistungsvoraussetzungen (Klee, 2013, S.4). Ob dabei eine mögliche Vergrößerung des Beschleunigungsweges (vgl. Speerwerfen, Tennis) relevant ist, muss aus biomechanischer Sicht stark bezweifelt werden.

#### *Strukturen, Funktionen und Adaptationsprozesse*

Die Abschätzung von Dehneffekten auf die Muskellänge erfolgt meist indirekt durch die Erhebung der Maximalkraft in verschiedenen Längen des Muskels (Klee & Wiemann, 2012, S. 43; Weppeler & Magnusson, 2010). Bei entsprechenden Untersuchungen wurden keine Veränderungen der entsprechenden Kurvenverläufe festgestellt.

Als Quellen der Ruhespannung eines Muskels beschreiben Wiemann et al. (1998) Titinfilamente und schließen kollagene Strukturen (Extrazelluläre Matrix, Epimysium, Perimysium, Endomysium) aus. Veränderungen von ROM werden folglich nur mit neuromuskulären Veränderungen begründet (Schmerztoleranz, Habituation etc.). Trotz beeindruckender Befunde gibt es dennoch Zweifel an der Tragbarkeit dieser Annahme aus biomechanischer (Özkaya und Nordin, 1999; Burkholder & Lieber, 2001, S. 1531), neurophysiologischer (Mense, 2000; Thompson, 2001, S. 373; Pritzel et al., 2003; Kotsch, 2012; Mense et al., 2015 S. 439) und mechanobiologischer Sicht (Tatsumi et al. 2001; Kjaer et al., 2009; Noda, 2011; Alberts, 2015). Insbesondere die Einbindung von Titin und kollagenen Strukturen bei Dehnprozeduren sowie mechanosensitive Aspekte sind aus der Sicht der Mechanobiologie bedeutsamer als bisher angenommen. Darüber hinaus ist fraglich, ob die größere Bewegungsreichweite tatsächlich durch eine größere Schmerztoleranz bzw. durch Habituation ermöglicht wird. Die biologischen Aspekte im Sinne langfristiger Adaptationen nach Dehnungen, z. B. auf zellulärer oder neurophysiologischer Ebene, wurden bisher nur sehr selten diskutiert.

### *Fehler sowie strittige Annahmen und Aussagen*

Neben den bereits dargelegten Beispielen (ROM, Verletzungsprophylaxe, mechano- und neurobiologische Aspekte) gibt es eine intensive Diskussion um Sinn und Unsinn des Dehnens, eine Fehlerdebatte sowie interessante historische Aspekte, die möglicherweise Anteil an der oft berichteten Verunsicherung hat. In der häufig sehr dogmatisch geführten Diskussion gibt es Streitpunkte, die anhand eines Faktenchecks in unterschiedlichen Bereichen in vielen Fällen lösbar zu sein scheinen. Betroffen sind vor allem Probleme bei der Testung, der Definition, der Funktionalität von Übungen, wissenschaftliche Unzulänglichkeiten und nicht zuletzt cognitive bias.

## 1.2 Fragen

Aufgrund der Komplexität des Gegenstandes betreffen die konkreten Fragen sehr unterschiedliche Bereiche, d. h. sie sind zum Teil interdisziplinär und können deshalb oft nur Fächer - übergreifend oder im Vergleich von Fakten aus verschiedenen Bereichen bearbeitet werden. Um die Fragen trotz der Vielfalt zu strukturieren werden sie folgenden drei Komplexen zugeteilt:

- (1) Erkenntnisse und Literatur,
- (2) Responsematrix - Effekte und Adaptationen sowie
- (3) Konsequenzen und Handlungsebene.

Im Bereich der Wirkungen auf die Responsematrix werden Fakten aus den Bereichen Anatomie/Zytologie, Mechanobiologie und Neurophysiologie einbezogen. Somit ergeben sich aus den Vorbemerkungen folgende 3 Fragenkomplexe mit insgesamt 13 Teilfragen, die in der vorliegenden Untersuchung bearbeitet werden sollen:

### 1. *Erkenntnisse und Literatur*

- 1.1. *Welche Themen, Fragen und Lösungsvorschläge dominieren derzeit die Literatur, gibt es möglicherweise einen (temporär wechselnden) Mainstream der Lehrmeinung oder ein Phänomen, das Kricheldorf (2014, S. 39) mit „Anerkennung und Popularisierung von Interpretationen in Abhängigkeit der Autorität und dem Bekanntheitsgrad von Autoren“ beschreibt?*
- 1.2. *Lassen sich aus historischer Sicht von Gymnastik und entsprechenden Konzepten Erkenntnisse z. B. auf der Handlungsebene und/oder der besseren Beurteilung des Sachstandes ableiten?*
- 1.3. *Sind die Probleme der Dehnmethodik auf Fehler, Mängel, falsche Einschätzungen oder Interpretationen, wishful thinking oder Bias zurückzuführen?*

- 1.4. *Gibt es Ungenauigkeiten und/oder Widersprüchlichkeiten bei Definitionen und ist dies vielleicht die Ursache dafür, dass bzgl. Dehnmethodik nach wie vor vieles noch umstritten ist?*
2. *Responsematrix - Effekte und Adaptation?*
  - 2.1. *In welchen Bereichen der Responsematrix kommt es bei Dehnungen zu relevanten Veränderungen bzw. Adaptationen?*
  - 2.2. *Welche Fakten aus dem Bereich Mechanobiologie sind für das Verständnis von Dehneffekten relevant und welche Bedeutung haben diese für die Gestaltung des Dehntrainings?*
  - 2.3. *Welche Fakten aus dem Bereich Neurophysiologie sind für das Verständnis von Dehneffekten relevant und ist die größere ROM nach Dehninterventionen durch Habituationsprozesse zu erklären?*
  - 2.4. *Ist die größere ROM nach Dehninterventionen durch erhöhte Schmerztoleranz zu erklären?*
3. *Konsequenzen und Handlungsebene*
  - 3.1. *Welche wesentlichen Konsequenzen auf der Handlungsebene ergeben sich aus den beschriebenen Fakten und den daraus gezogenen Schlussfolgerungen?*
  - 3.2. *Inwieweit sind bei Dehninterventionen der jeweilige Ausgangszustand bzw. eine mögliche Beeinträchtigung der Dehnfähigkeit relevant für die Auswahl geeigneter Dehnmethoden. Wirken dieselben Methoden bei vorliegenden Einschränkungen anders als ohne diese?*
  - 3.3. *Wie unterscheiden sich Dehnungen bei Schmerzen, verletztem Gewebe etc. vom normalen Dehntraining, sollte überhaupt gedehnt werden?*
  - 3.4. *Muss man die Frage nach der Bedeutung und den Methoden des Dehntrainings differenzieren in Abhängigkeit unterschiedlicher Ziele (Ausgleich, Leistung etc.), dem individuellen Leistungsstand (Grad der Gewöhnung) und/oder anderen Einflussfaktoren?*
  - 3.5. *Wie bedeutsam sind Dehnmaßnahmen im gesamten Trainingsprozess aufgrund ihres Nutzwertes und welchen Anteil sollten sie deshalb daran haben?*



## 2 Theoretische Grundlagen

### 2.1 Adaptationsbegriff

Der Begriff Adaptation (von lat. adaptare: anpassen; verändern) wird in den verschiedensten Bereichen verwendet (Musik, Psychologie, Technik, Biologie, Medizin etc.).

In der Biologie kennzeichnet Adaptation die Fähigkeit von Lebewesen, sich auf Umweltbedingungen und deren Reizkonstellationen einzustellen (Nahrungsangebot, Temperatur, Licht, Verfügbarkeit von Wasser, O<sub>2</sub>-Partialdruck, regelmäßig einwirkende mechanische Kräfte etc.). Die Verwendung des Begriffs ist uneinheitlich. Toigo (2006, S.121) unterscheidet zwischen Adaptation und Effekt. Adaptation bezieht er auf molekular/zelluläre Antworten nach (Trainings-)reizen. Als Effekt bezeichnet er funktionell/klinische Auswirkungen der Adaptationen. Die Unterscheidung ist jedoch nicht einheitlich, denn gleichzeitig spricht er von „Längenadaptation“ (Toigo, 2006, ebd.). In anderen Beiträgen wird Adaptation meist in Verbindung mit Veränderung z. B. des EMG, der Sarkomerlängen oder des Dehnungswiderstandes (Goldspink, 1992, S. 213ff) genannt. Bei Beschreibungen von Veränderungen nach Dehninterventionen wird der Adaptationsbegriff meist im Sinne von globalem Effekt und selten im Sinne eines physiologischen Korrelates (vgl. Gollhofer, 1994) verwendet (vgl. auch Konrad & Tilp, 2014).

Unter „evolutionäre Adaptation“ versteht man nach Mayr (2005, S. 187f) ein in einer Population auftretendes Merkmal, das für die Fitness<sup>3</sup> im Rahmen der gegebenen Umweltbedingungen vorteilhaft ist. Um adaptiv zu sein muss das Merkmal eine genetische Basis besitzen, die durch Mutations- und Selektionsprozesse in der Population etabliert wird.

#### *Belastung und Adaptation*

Zum Thema Adaptation nach Belastungsreizen gibt es bis heute Streit darüber, in welchem Ausmaß einzelne Organismen in ihren Populationen bzw. einzelne Effekte in ihrem Wirkungsgefüge tatsächlich adaptiert sind.<sup>4</sup> Mayr, (1984, S. 324) verweist in diesem Zusammenhang darauf, dass Adaptationen keine Veränderungen zu optimierten Zuständen darstellten, sondern erst durch Auswahl und Selektionsprozesse tatsächliche Bedeu-

---

<sup>3</sup> Fitness im biologischen Sinn beschreibt den (genetischen) Beitrag eines Individuums zur nächsten Generation, vereinfacht gekennzeichnet in der Anzahl seiner Nachkommen. Survival of the fittest (Spencer, 1864) bedeutet deshalb „Überleben der Angepassten“ und nicht wie fälschlicherweise häufig verwendet „Überleben der Stärksten“.

<sup>4</sup> Vgl. Adaptionismusstreit und die Entstehung „nichtadaptiver Nebenprodukte“, Gould & Lewontin, (1979)

tung erlangten und “stochastische Prozesse und andere constraints“ (Mayr, 1984, ebd.) perfekte Bedingungen verhindern. Dies hat natürlich erhebliche Bedeutung bei der Konzeption von adaptiven Signalen, wenn eine bestimmte Veränderung der angesprochenen Strukturen, Funktionen oder Mechanismen möglichst ökonomisch erreicht werden soll.<sup>5</sup>

Bereits Darwin (1859) erkannte die Wirkungen des Gebrauches und Nichtgebrauches. So werden beispielsweise die Blutgefäße der Leber durch die hämodynamischen Kräfte des Blutstromes geformt oder entwickelt sich die Form der Knochentrabekel in Abhängigkeit von der funktionellen Belastung. Roux formulierte aufgrund entsprechender Beobachtungen das Prinzip der funktionellen Anpassung biologischer Systeme und übertrug damit Darwins Evolutionstheorie auch auf die physiologische Ebene (Roux, 1881).

Nach Roux entsteht die Struktur eines Knochens als Folge von Selbstoptimierungsvorgängen: „Eine funktionelle Struktur entwickelt sich als Konsequenz des Sieges der am meisten qualifizierten Elemente“. (Roux, 1881, S. 73). Da es nicht ausreicht, lediglich die mechanische Komponente der Prozesse<sup>6</sup>, sondern ebenfalls z. B. Alterungsprozesse, Gene, etc. zu berücksichtigen sind (Turner et al., 1995 und 1997), sprechen Ruimerman et al. (2005) vom Roux’schen Gesetz (vgl. Ruff et al., 2006 und Skuban, 2009).

Helmholtz beschreibt die Veränderung von Regelungs- und Steuerungsprozessen nach Manipulation bzw. nach Veränderungen der Wahrnehmungen (Helmholtz, 1867, S. 601). Er untersuchte die Veränderung von Wahrnehmungen durch die Augen bei Manipulation z. B. durch Glasprismen bzw. Veränderung der Orientierungspunkte.

Roux (1895, S. 25) postuliert, dass entsprechend der Aufgaben, die eine jeweilige Struktur bzw. Funktion zu erfüllen hat, biopositive Adaptationen im Sinne einer Leistungsverbesserung zu erwarten sind. Voraussetzung ist eine adäquate, gezielte Beanspruchung der genannten Struktur/Funktion sowie deren Ausbelastung. „Bei verstärkter Tätigkeit vergrößert sich jedes Organ bloß in derjenigen, resp. denjenigen Dimensionen, welche die Verstärkung der Tätigkeit leisten“ (ebd. S. 15, vgl. Marschall und Büsch, 2014).

Als treibende Kraft sieht Roux die Zweckmäßigkeit von Entwicklungen oder Anpassungen aufgrund der Art mechanischer Einflüsse (Principien der functionellen Selbstgestaltung des Zweckmässigen, Roux, 1881, S.27).

„Die Zweckmäßigkeit war keine gewollte, sondern eine gewordene, keine teleologische<sup>7</sup>, sondern eine naturhistorische, auf mechanische Weise ent-

---

<sup>5</sup> Vgl. die unterschiedliche Verwendung des Adaptationsbegriffs a) im Sinne einer aktuellen Anpassung an das Belastungsgefüge und b) im Sinne einer evolutionären Auswahl besonders geeigneter Merkmale z. B. in einer ökologischen Nische.

<sup>6</sup> Vgl. Woff’s Gesetz, Julius Wolff (1836 – 1902).

<sup>7</sup> Teleologie geht davon aus, dass Entwicklungsprozesse oder Handlungen an Zwecken orientiert sind und deshalb auch zweckmäßig ablaufen. Teleologie als Weltanschauung liegt die Annahme von entweder äußeren oder inneren Zweckursachen zugrunde entweder durch das Wirken einer zwecksetzenden Weltkraft (bei Platon durch die außerweltlichen Ideen; in der christlichen Theologie durch die göttliche Vorsehung)

standene; denn nicht das einem vorgefassten Zwecke entsprechende, sondern das, was die nothwendigen Eigenschaften zum Bestehen unter den gegebenen Verhältnissen hatte, blieb übrig“. (Roux, ebd. S. 27)

Roux bezieht sich in seinen Aussagen sowohl auf morphologische (morphologisches Gesetz) als auch auf physiologische (physiologisches Gesetz) Aspekte. „Durch verstärkte Thätigkeit wird die spezifische Leistungsfähigkeit der Organe erhöht“. (Roux, 1881, S. 24)

In der Sinnesphysiologie werden mit Adaptation Mechanismen bezeichnet, die eine direkte Antwort (oder Regulation) auf Außenreize darstellen (z. B. O<sub>2</sub>-Angebot, Temperatur, Druck etc.). Dabei verändern Rezeptoren ihre Reizschwelle bei konstanter Reizintensität und -dauer. Die unterschiedlichen Rezeptoren adaptieren, je nach ihrer Aufgabe, mit unterschiedlichen Adaptationsgeschwindigkeiten (schnell, mittel und langsam adaptierende Rezeptoren), z. B. Hell-Dunkel-Adaptation des Auges, Einstellen des Gehörsinns auf einen Geräuschpegel, Anpassung der Geruchs- und Geschmacksrezeptoren oder Einstellen der Empfindlichkeit der Muskelspindel gegenüber Muskelspannung. Im Extremfall kann die Adaptation so vollständig sein, dass die Erregungsweiterleitung (Erregungsleitung) unterbunden und damit der Reiz nicht mehr wahrgenommen wird (z. B. Berührungszustand durch Kleidung). Eine mögliche Adaptation besteht in der Veränderung der Signaltransduktion. Dabei werden einzelne Komponenten (Menge, Aktivierungszustand etc.) der Reizverarbeitung verändert. Diese Art der Adaptation wird als Habituation bezeichnet. (Precht et al., 1973; Schmidt & Schaible, 2006, S.186ff; Schmidt et al., 2010, S.257ff).

Der menschliche Organismus passt sich den Belastungen an, denen er ausgesetzt ist. Wird ein bestimmter Muskel regelmäßig stark beansprucht, so passt er sich diesen Belastungen an und wird stärker. Wird er nicht belastet, so bildet er sich zurück (Atrophie). Damit ein Muskel, beziehungsweise der gesamte Organismus, sich in seiner sportlichen Leistungsfähigkeit steigern kann, benötigt er Trainingsreize. Diese Reize müssen eine individuelle, vor allem vom Trainingszustand abhängige Schwelle überschreiten, um wirksam zu sein. Ist der Trainingsreiz zu stark kommt es zu Funktionsschädigungen und damit zu Einschränkungen der Leistungsfähigkeit (vgl. anabole und katabole Wirkungen, Laube, 2011, S.336).

Muskel-, Binde- und Stützgewebe ist in der Lage, sich, innerhalb von Grenzbereichen, funktionell einwirkenden Kräften anzupassen und dadurch seine biomechanischen Eigenschaften mit aktuellen Bedingungen und Erfordernisse abzustimmen.

---

oder durch die Dinge selbst (nach Aristoteles wird diesen ein Streben nach bestimmten Zielzuständen zugeschrieben). (Vgl. Mayr, 1984).

„Makroskopisch manifestiert sich die Anpassung in Form und Größe von Knochen, Gelenken und den Angriffspunkten von Sehnen, Bändern und Muskeln, mesoskopisch in der Anordnung und Ausrichtung von Feinbauelementen, wie Spongiosatrabekeln und mikroskopisch im Auf- oder Abbau von Materialien wie Strukturproteinen und Kollagen“ (Lohmann, 2005, S.12).

Die Frage nach biopositiven Anpassungen und dazu gehörende, spezifische Beanspruchungen, mit denen die oben genannten Komponenten gezielt beansprucht werden können, ist nicht trivial. De Morree beantwortet sie im Hinblick auf die Funktion einer Adaptation:

„Die Natur kann nur dann gut funktionierendes Gewebe herstellen, wenn diesem schon ab einem sehr frühen Stadium die richtigen Funktionen abverlangt werden [...]. Wird ein Gewebe stärker belastet, dann wird der Widerstand gegen die Verformung vergrößert, indem mehr Bindegewebe angelegt wird, und zwar so, dass neugebildete Fasern in Richtung der aufgezwungenen Belastung deponiert werden“ (de Morree, 2001, S. 6).

Ullrich und Gollhofer (1994) verweisen darauf, dass über das physiologische Korrelat bei Dehnungen keine Kenntnisse vorliegen. Rousell et al. beschreiben die Veränderung der Muskelform nach Arbeitsbelastungen (et al., 2000), Rennie (2001) beschreibt Adaptationswirkungen nach Kraft und Ausdauerbelastungen. Dehnbelastungen werden hier zwar nicht explizit besprochen, allerdings sind Spannungen nach Dehnungen und Spannungen nach Kontraktionen vergleichbar.

### Reizstufenregel (Roux-Prinzip)

Die Reizstufenregel nach Roux teilt Trainingsreize in vier Gruppen ein:

- (1) unterschwellige Reize (für eine Leistungsverbesserung ungeeignet).
- (2) schwach überschwellige Reize (funktionserhaltende Trainingsreize).
- (3) stark überschwellige Reize, auch adaptive bzw. optimale Reize genannt: (Leistungssteigerung durch Superkompensation). Auslösung physiologischer und anatomischer Veränderungen.
- (4) zu starke Reize (Übertraining, Leistungsverlust).

Die Auswirkungen gleicher Reize können (z. B. in Abhängigkeit vom jeweiligen Trainingszustand) völlig unterschiedliche Auswirkungen haben. So kann das gleiche Training beispielsweise bei einem untrainierten Freizeitsportler eine deutliche Leistungssteigerung bewirken, während es bei einem Leistungssportler nur unterschwellig wirkt und so noch nicht einmal zu Leistungserhaltung beiträgt. Gemäß dem Reizschwelligengesetz muss ein bestimmter Schwellwert überschritten werden, um eine Anpassungsreaktion zu erhalten. Der Belastungsreiz muss daher immer dem Trainingszustand des Sportlers angepasst werden, um eine Leistungssteigerung zu erreichen.

Gisler (2007) zeigt den Zusammenhang zwischen Einflüssen unterschiedlicher Art (Störsignale), spezifischen Wirkorten und möglichen Adaptationen sowie deren Veränderungen im Gesamtsystem:

„Auf die Muskelspannung und Muskellänge wirken unterschiedliche physiologische Einflussgrößen, nämlich neurophysiologische, strukturelle sowie biophysikalische, welche wiederum durch vasogene, viskose und nutritive Komponenten geprägt werden. Konsequenterweise führt dies zu distinkten Unterschieden in der angewandten Dehnpraxis mit entsprechend differenzierenden Störsignalen im Nervensystem sowie innerhalb der myogenen, tendogenen und desmogenen Matrix. Das Ergebnis dieser Störsignale sind qualitative und/oder quantitative Adaptationen, welche dann in einem strukturellen/funktionellen/klinischen Effekt erkennbar sind. Um indizierte Anpassungen durch spezifische und effektive Trainingsreize zu generieren, ist es notwendig zu wissen, welche Muskeln welche Veränderungsansprüche aufweisen, in welchem kausalen Zusammenhang die biophysikalisch und/oder neurophysiologisch determinierten Reize mit der metabolischen, strukturellen, kontraktilen Adaptation stehen und welche Konsequenzen die angestrebten Veränderungen im neuromuskulären System (z. B. Haltung, Leistung, Schmerzgeschehen) sowie auf die Gelenkphysiologie haben.“ (Gisler, 2007, S. 139).

Die Theorie der funktionellen Anpassung beruht auf der Hypothese,

daß [sic] dem spezifisch funktionellen Reiz jedes Gewebes zugleich eine trophische, Ernährung anregende Wirkung zukomme. Dieser Reiz führt also zur Assimilation d. h. zur Bildung neuer entsprechender Substanz, sowie zum Ersatz und zur Überkompensation des Verbrauchten. Ein so beschaffenes Protoplasma der verschiedenen Gewebe schließt in sich das Prinzip der funktionellen Selbstgestaltung des zweckmäßigen=Dauerfähigen.“ (Barfurth, 1924, S. V [sic]).

Dieses als Gesetz von der Abhängigkeit von Form und Funktion von Geweben stützt sich im Wesentlichen auf die Kenntnisse der Anpassung z. B. der Bälkchenstruktur bei Knorpelgewebe bei fehlenden funktionellen Reizen. (Entwicklungsmechanik als Lehre von den Ursachen der organischen Gestaltungen, somit die Lehre von den Ursachen der Entstehung, Erhaltung und Rückbildung dieser Gestaltungen). Allerdings musste bereits Roux erkennen, dass seine Untersuchungen keinen Aufschluss über „die Ursachen des Entstehens, des Werdens der Eigenschaften“ geben konnten (Barfurth, 1924, S. VII).

Einen sehr interessanten Aspekt liefern Gould & Lewontin (1979), die in einem anderen Zusammenhang adaptive Prozesse jedenfalls zum Teil bestreiten, weil viele Phänomene auch als sog. „nichtadaptive Nebenprodukte“ entstanden sein können. Als Metapher für dieses Phänomen nennen sie Spandrellen (Bogenzwickel) aus der Architektur und postulieren, dass es auch Eigenschaften gebe, die sich nicht durch biologische Auslese ergeben haben.

Auch nach kritischer Prüfung der Aussagen des biologischen Gesetzes – z. B. inwiefern es sich überhaupt um Gesetzmäßigkeiten handelt – ist bisher unbestritten, dass bei physiologischen Belastungen Adaptationen im Sinne biopositiver Effekte zu erwarten sind<sup>8</sup>, obwohl oder gerade weil „... die erdrückende Zahl der Erscheinungsabläufe, deren Regelmäßigkeit und Beständigkeit zur Aufstellung des Postulates der allgemeinen Kausalität geführt haben, die gemeinsame Wurzel der beobachteten strengen Gesetzmäßigkeit - der Zufall ist“ (Kricheldorf, 2014, S. 18). Die Folgen mechanosensitiv wahrgenommener Dehnreize sind inzwischen in großen Teilen und prinzipiell aufgeklärt (Burkholder, 2008; Hoppeler, 2011; Zielinski, 2012; Galloway et al., 2013; Knopp, 2014) und sind mit hoher Wahrscheinlichkeit in diesem Zusammenhang zu verstehen. („...bei biochemischen Reaktionen gibt es einen direkten kausalen Zusammenhang zwischen Einzelreaktion, Gesamtverhalten aller analog reagierenden Moleküle und biologischer Auswirkung.“ (Kricheldorf, 2014, S. 19))

Dies gilt auch für die Anpassung von Teilen einer Responsematrix und deren Gesamtverhalten. Dabei sind zunächst keine Effekte im Sinne besserer Dehnfähigkeit zu erwarten, sondern eine verbesserte Leistung der Systeme. D. h., dass im Gegenteil –gemäß dem Adaptationsmodell – Dehnungen mehr Widerstand entgegengesetzt werden kann als vor der Adaptation oder anders formuliert, die aus einwirkenden Dehnungen resultierenden Spannungen besser aufgenommen werden können. Damit muss die Interpretation der nachgewiesenen Effekte (stabileres Bindegewebe) nach Dehnungen verändert werden: Nicht trotz der höheren Spannung in gleichen Gelenkwinkelstellung sondern aufgrund der höheren Leistungsfähigkeit des Gesamtsystems im Wesentlichen des bindegewebigen Apparates kann erklärt werden, warum im Bereich der Regelung und Steuerung im Bewegungsvollzug größere Bewegungsausschläge im Sinne von aktiver Kontrolle möglich sind – in diesem Zusammenhang von Gewöhnung (Habituation<sup>9</sup>) zu sprechen ist problematisch bzw. nicht korrekt.

Viele Grundannahmen zur Wirkung von Dehninterventionen widersprechen dem dargestellten Adaptationsgedanken:

Insbesondere erhofft man durch ein langfristiges regelmäßiges Dehnen des Muskels eine Anpassungsreaktion der Faserhüllen in dem Sinne, dass der Widerstand, den diese einer Dehnung entgegensetzen, reduziert wird, damit auf diese Weise größere Gelenkreichweiten möglich sind und muskuläre Verspannungen beseitigt werden. Noch 1996 glauben Knebel und Knebel [.] diese Position verteidigen zu müssen - unter Berufung auf Cowan et al. [..], die eine Längenzunahme von Bindegewebsfibrillen von 8% nach

---

<sup>8</sup> Zur Frage der Gesetzmäßigkeiten bzw. den Naturgesetzen siehe Kricheldorf, 2014, S. 16

<sup>9</sup> Unter Habituation versteht man die verringerte Reaktion eines gesamten Organismus auf länger dauernde Reizeinwirkung (Schmidt et al, 2010, S. 257), vgl. Kap. Neuromuskuläre Aspekte, S.151.

Dehnbeanspruchung nachgewiesen haben sollen.“ (Wiemann et al., 1998, S. 630).<sup>10</sup>

Nach mechanical loading und Abschluss von Regenerationsprozessen nach der Belastung ist ein gesteigerter Funktionszustand in den Strukturen, Bereichen, Systemen, Subsystemen zu erwarten, deren Funktion durch die Beanspruchung gefordert wurde.

Aufgrund des gesteigerten Funktionszustandes der Teilsysteme kann es anschließend auch zur verbesserten Leistungsfähigkeit des Gesamtsystems kommen (vgl. Galloway et al., 2013).

Galloway et al. (2013) zeigten die vitale Bedeutung von mechanical loading während der Embryonalentwicklung und bei Regenerationsprozessen. Insbesondere zeigten sie die Abhängigkeit der Prozesse von Modifikationen von Belastungsparametern („adapt to changes in loading conditions“) und lokalen Rahmenbedingungen.

The resident cell population composing tendon tissue is mechanosensitive, given that the cells are able to alter the extracellular matrix in response to modifications of the local loading environment. (Galloway, 2013, S. 1620)

Durch Belastungsreize oder nach Schädigungen/Verletzungen werden Fibroblasten aktiviert, die wiederum relativ schnell neue Bindegewebsstrukturen aufbauen können (Aufbau, Umbau, Reparatur). Je nach Ort und Anforderung können die Fibroblasten hierzu unterschiedliche Proteoglycane mit unterschiedlichen Eigenschaften herstellen. In diesem Zusammenhang ist es wichtig zu wissen, welche Fibroblasten durch welche Reize gezielt gefördert werden können, um die entsprechenden Reize im Training und in der Therapie sinnvoll einsetzen zu können. Diese Frage wurde unter dem Aspekt der Signal-Spezifität und zugeordneter Dehnwirkung bisher nicht bearbeitet.

## **2.2 Das Responsematrix-Modell n. Toigo und Boutellier (2006)**

Nach Mayr (1984) ist es ein grundsätzliches Problem bei der Untersuchung biologischer Systeme, dass die tatsächlichen Adaptationen bzw. Veränderungen nur auf der Plausibilitätsebene unter Berücksichtigung der zellulären Aspekte fassbar sind.

Zur Klärung der unterschiedlichen Funktionsebenen und deren Zusammenspiel sowie zur Definition und Zuordnung von Belastungsstimuli und Wirkungen haben Toigo und Boutellier (2006) das Modell der Responsematrix entwickelt und für den Bereich der Trainingswirkungen im Krafttraining spezifiziert.

---

<sup>10</sup> Der Hinweis auf Knebel & Knebel findet sich nur im Original des Beitrags mit dem Zusatz, dass Cowan et al [...] die 8%ige Dehnung kollagener Eiweißmolekülen auf die Analyse der räumlichen Konfiguration beziehen.

Ein Trainingsstimulus mit definierten mechano-biologischen Charakteristika (Belastungsnormative) wird mechano-chemisch transduziert in eine quantitative und/oder qualitative Adaptation des Muskel Phänotyps auf der Basis der betroffenen Response-matrix. Die Adaptation ist verbunden mit korrespondierenden Adaptationseffekten.

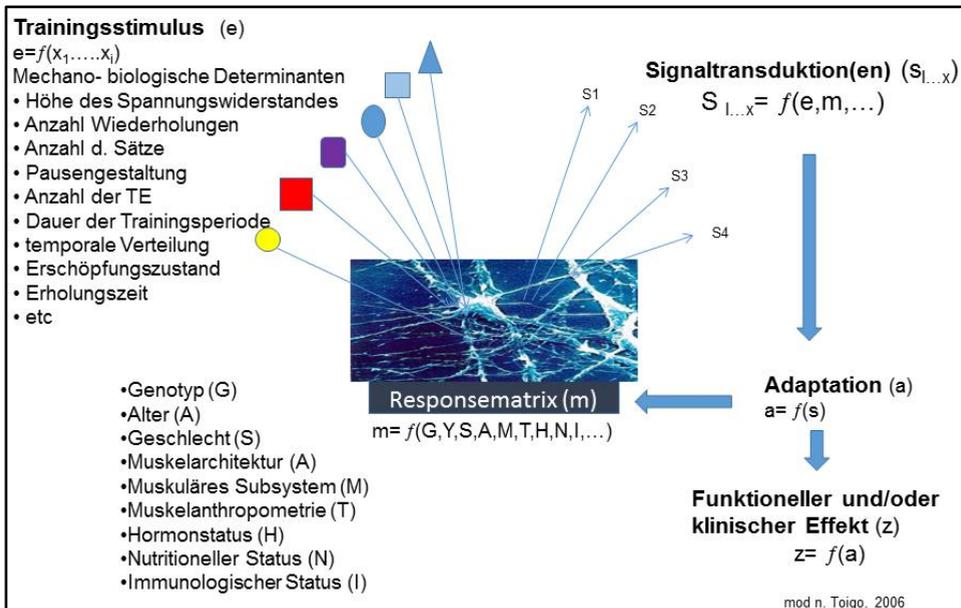


Abbildung 1: Responsematrix. Modellvorstellung zum Signalweg von Belastungsstimuli, strukturellen, metabolischen und kontraktilen Adaptationen bis zu funktionellen und/oder klinischen Effekten, mod. n. Toigo, (2006a, S.102) und Toigo & Boutellier, (2006, S. 644).

Erläuterung zur Abbildung 1: Überschwellige physiologische Reize (Trainingsstimuli) führen zur Störung der muskulären Spannungsintegrität (Ingber, 2003). Die mechanosensitive Aufnahme führt zu einer mechano-chemischen Antwort und zu molekularzellulären Veränderungen (Tidball, 2005). Zwischen Trainingsintervention und Trainingseffekt besteht ein korrelativer, jedoch kein kausaler Zusammenhang. Ein kausaler Zusammenhang besteht lediglich zwischen der über die Responsematrix induzierten Signaltransduktion und der Adaptation (Toigo & Boutellier, 2006). Weitere Faktoren, die Muskelwachstum bewirken sind „Force, strain, damage and repair, metabolic stress, hormonal influences“ (Fowles at al., 2000). Eine Differenzierung der Adaptationswirkung erfolgt in der Verrechnung der Gesamtkonstellation. Eines der Hauptprobleme dabei ist, dass es trotz gleichen und valide nachvollziehbaren Stimuli stets zu einem multifaktoriellen Belastungsgefüge kommt, welches simultan verschiedene Signalparameter aktiviert. Dies beinhaltet sowohl die mechanische Ausgangsbelastung als auch die komplexe Signaltransduktion (Gehlert et al, 2008, S. 14).

Holfelder und Bubeck (2012) beleuchten den Nutzen des Modells von Toigo und Boutellier (2006, vgl. Abbildung 1) für ein besseres Verständnis der Laktatdiagnostik. Sie zeigen die Zusammenhänge zwischen der Art der Belastung, spezifischen Reiz-Signalkaskaden, Einflüssen auf zellulärer und molekularer Ebene sowie individualspezifischen Faktoren bis zu Veränderungen des individuellen Lactatverhaltens. Diese Vorgehensweise eröffnet Möglichkeiten der besseren Bewertung des aktuellen Leistungsstandes und der individualspezifischen Trainingssteuerung und Auswertung.

Das Modell hat ebenfalls große Bedeutung zum Nachweis der Wirkungen von „mechanical loading“ durch Dehn- und Spannungsreize u. a. zur Erklärung der Sarkomerverlängerung auf der strukturellen Ebene sowie globaler Wirkungen (Verletzungsprophylaxe, Leistung) auf der Ebene von klinischen Effekten.

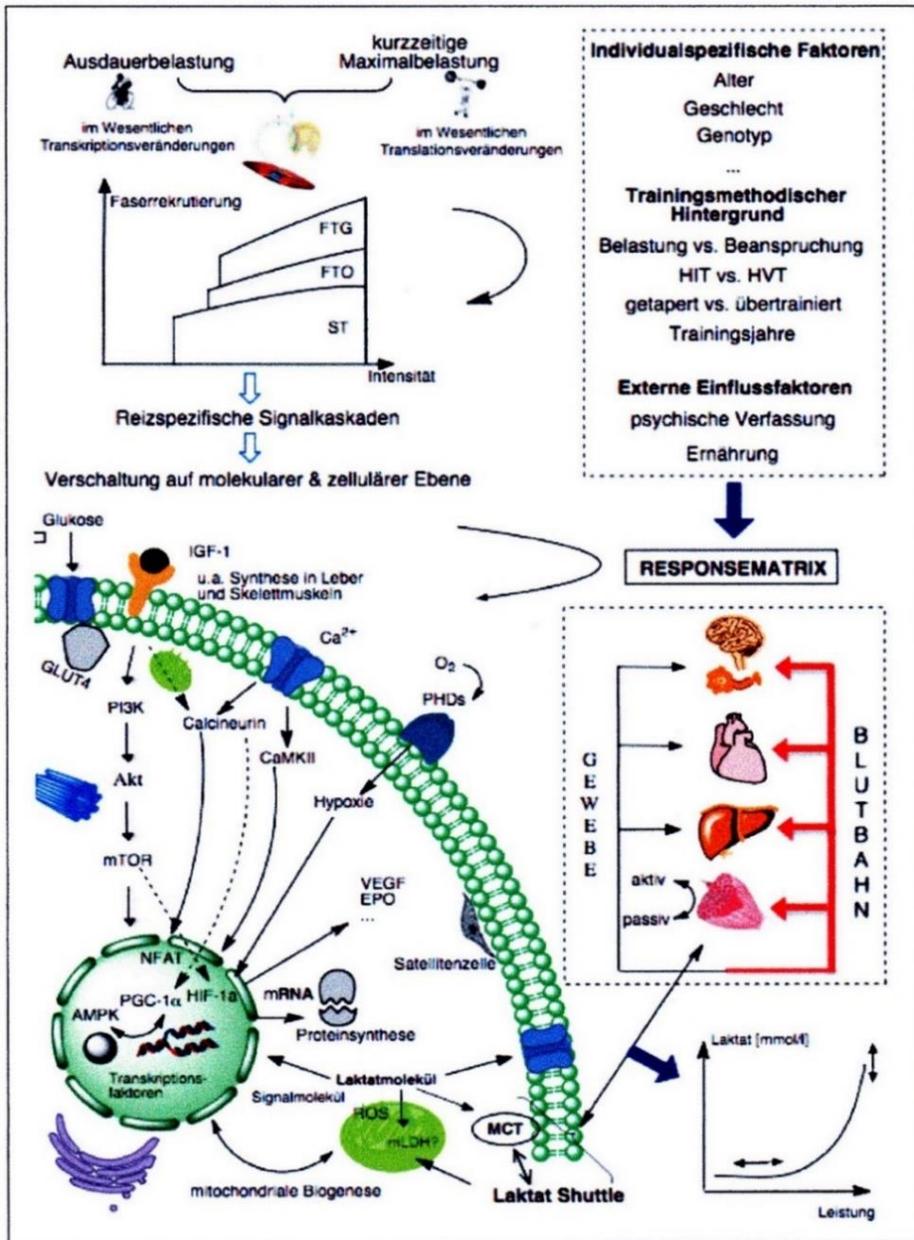


Abbildung 2: Responsematrix bei Ausdauerbelastungen, Holfelder & Bubeck, (2012, S. 36).

In der Abbildung 2 wird schematisch gezeigt, wie eine spezifischen Belastung auf zellulärer und molekularer Ebene unter Berücksichtigung der individualspezifischen Responsematrix bis zum individuellen Lactat-Kurvenverlauf verschaltet wird (Holfelder & Bubeck, 2012, S. 36). Holfelder und Bubeck differenzieren dabei nicht die sog. „reizspezifischen Signalkaskaden“, die nach Toigo & Boutellier (2006) alle Formen von mechanical Loading sowie Ausdauerbelastungen darstellen können.

#### *Erklärung unterschiedlicher Effekte*

Mit dem Responsematrix-Modell können unterschiedliche Beobachtungen erklärt werden:

##### *(1) Varianz von Signal und Effekt:*

Dieselben Übungen führen manchmal zu unterschiedlichen Wirkungen und unterschiedliche Signale dennoch zu vergleichbaren Wirkung. Baumgart und Freiwald (2007) zeigten durch EMG-Aufzeichnungen, dass trotz identischer Bewegungsanweisung nicht davon ausgegangen werden kann, dass eine Dehnübung bei allen Probanden gleich ausgeführt wird bzw. die gleichen Mechanismen hervorruft (Baumgart & Freiwald, 2007). Erklärt werden kann dies durch den hohen Grad der Individualität der Responsematrix, die sich sogar in der unterschiedlichen Aufnahme und Verarbeitung von Bewegungsaufgaben dokumentieren lässt.

##### *(2) Responder-Non-Responder:*

Bei der Wirkung von Dehninterventionen gibt es wie z. B. bei der Verabreichung von Medikamenten (Responder, Non-Responder) individuelle Unterschiede. Allerdings ist die Responder-non-Responder Sicht zu einfach, denn entsprechend der bisherigen Darstellung kann es durchaus in Teilbereichen des Gesamtsystems Reaktionen oder Veränderungen geben, wobei erst in der Summe aller Wirkungen und Anpassungen eine Signaltransduktion mit den beschriebenen Veränderungen erfolgt.

##### *(3) Wechsel von Anpassungen auf einen konstanten Trainingsreiz:*

Aufgrund von Unterschiedlichkeiten im Bereich der Wirkung von Enzymen (z. B. Calcineurin im Fasertyp I und IIa, bedeutsam bei Transcriptionsprozessen) sind Fasertypveränderungen in entgegengesetzte Richtungen erklärbar, da Trainingssignale jeweils auf unterschiedliche Responsematrix-Konstellationen treffen.

##### *(4) Unterschiedliche Anpassungen trotz gleicher Stimuli:*

Dies ist zu beobachten z. B. je nach Zeitpunkt der Belastung. Die Ursache dafür liegt in den Jahreszeit-abhängigen unterschiedlichen Veränderungen der Schlüssel-moleküle der mitochondrialen Biogenese. So verlaufen z. B. die Adaption mehrerer essenzieller Parameter mitochondrialer Signaltransduktion (z. B. 5'AMP aktivierte Proteinkinase (AMPK), Winder et al., 2000, S. 2220ff; Bergeron et al., 2001), der peroxisome proliferator activated receptor gamma coactivator 1  $\alpha$  (PGC-1 $\alpha$ ) sowie der nuclear respiratory factor 1 (NRF-1) und eine Reihe zwischengeschalteter Sig-

nalmoleküle (CamKIV, Calmodulin, PKC, p38), Hood et al., 2006, S. 2266ff) trotz gut nachvollziehbaren Belastungsmustern unterschiedlich (Gehlert et al., 2008). Bloch et al. (2010) berichten zusätzlich von saisonalen Unterschieden der Skelettmuskeladaptation trotz gleichen Trainings.

### *Dispositions Matrix*

Die funktionelle und strukturelle Adaptation auf spezifische Trainingsreize ist abhängig von der Dispositionsmatrix. Darunter versteht man z. B. Gewebe und Organe oder Strukturen, die auf die Responsematrix, z. T. nach Adaptation, verändernd eingreifen können. Training und andere Einflüsse können die Dispositions- oder Prädispositionsmatrix verändern und so die Voraussetzung für neue funktionelle und strukturelle Adaptationen schaffen. Veränderbare Zielgrößen sind:

- Anpassungen auf zellulärer Ebene
- Sarkomerkonstellation (Anzahl und Größe)
- Aktin-Myosin-Komplex
- Titin, PEVK-Region
- Tubuli, Jonen, Jonen-Kanäle
- Z-Scheibe
- Extrazelluläre Matrix
- Mechanosensitive Strukturen
- Signaltransduktion, Signalkaskaden
- Kollagenproduktion, Einbau der Kollagene
- Fascien, extrazelluläre Matrix

### *Belastungsparameter (Stimuli)*

Bei der Konzeption von Dehnprogrammen bereitet die Bestimmung von Belastungsparametern (Toigo (2006) nennt diese trainingsrelevante Determinanten) und deren Zuordnung zu Effekten große Schwierigkeiten vor allem aufgrund der beschriebenen Varianz. Marschall, (1999) begründet dies mit der uneinheitlichen und fehlenden Beschreibung der für die Beweglichkeit relevanten Belastungsparameter. In Anlehnung an Harre, (1979) und andere beschreiben Schönthaler und Ohlendorf (2002, S. 21ff) die Belastungsnormative für das Training der Beweglichkeit wie allgemein üblich in Dauer, Umfang, Intensität, Dichte und Häufigkeit. Für das Krafttraining haben Toigo & Boutellier (2010) weitere Normative entwickelt, die bzgl. Dehninterventionen geprüft und vermutlich erweitert werden müssen.

### *Einflussfaktoren auf die Wirkung der Stimuli (Komponenten der Matrix)*

Neben den genannten Belastungsnormativen unterliegt die Aufnahme und Verarbeitung der Stimuli in den Prozess der zellulären Reaktion vielen weiteren Faktoren (Zusammen-

stellung nach Russell et al. 2000; Rennie, 2001; Pette, 2002; Flück und Hoppeler, 2003; Kjaer, 2004; Allen et al. 2005; Flück, 2006a; Vogel & Sheetz, 2006; Tegtbur et al., 2009; Doessing et al. 2010.; Alberts et al., 2011; Holfelder & Bubeck, 2012; Zielinski, A. 2012). Genannt werden

- Alterungsprozesse wie z. B. Veränderungen der Wassereinlagerung ins Gewebe, altersbedingte Ausbildung von Crosslinks, Verschiebung der prozentualen Anteile im Bereich unterschiedlicher Kollagene etc.
- Fehlentwicklungen, z. B. bedingt durch Ungleichgewichte antagonistisch wirkender Systeme, einseitigen Beanspruchungen, Schon- und Ausweichsituationen, Schutzspannungen, unphysiologische Beanspruchungen.
- Einschränkungen der normalen Funktionen nach Verletzungen, durch Schmerzen, nach Überbelastungen, Entzündungen, PH-Wert-Veränderungen (vgl. Ernährungsaspekte oder Lactat als Signalmolekül), chem. Einflüsse im Zusammenhang mit Ernährung, Stress etc.) oder durch Kompensations- oder Schutzmechanismen.
- Systematische / akute Einschränkungen aufgrund veränderter „Null-Wert-Einstellung“, (vgl. „neurale Norm“, Albrecht, 2015, S. 22), Ruhemodus-Veränderungen, Temperatureinfluss v. a. bei Kälte, Konsistenz von Hyaluronon oder durch andere neuronale Einflüsse (z. B. Entzündungen, Hemm- und Aktivierungsmechanismen).
- Zeitpunkt der Beanspruchung im Tagesverlauf, in Abhängigkeit vorausgegangene Erholungspausen.
- Aktueller/individueller Leistungszustand.
- Sportart, abgerufene Leistung.
- Psychische Aspekte (Wille, Motivation).

Die Einflüsse sind äußerst vielfältig, untereinander vernetzt und beeinflussen sich gegenseitig. So ist inzwischen bekannt, dass z. B. Lactat eine wichtige Rolle bei der Umstrukturierung des fascialen Bindegewebes spielt (Kottmann et al, 2012). Lactat wiederum wird beeinflusst durch metabolischen Stress, durch den nutritiven Status und anderem. Durch falsche Ernährung werden das Säure-Basen-Gleichgewicht der Fascien und damit auch potenzielle Trainingswirkungen negativ beeinflusst (Schleip et al., 2014). Aussagen zur empirischen Valenz oder zur Gewichtung einzelner Faktoren sind deshalb sehr schwierig und mit üblichen Reiz-Reaktions-Aussagen nicht möglich.

## 2.3 Biologisch-anatomische Aspekte

### 2.3.1 Viscoelastizität der Muskulatur

Die Muskulatur hat plastische/viskose und elastische Eigenschaften. Das davon geprägte Verhalten, das als Viscoelastizität bezeichnet wird, ist zeit-, temperatur- und frequenzabhängig und zeigt, im Gegensatz zu elastischem Verhalten, Relaxation, Creeping und Hysterese (vgl. McHugh et al., 1992). Durch konzentrische Kontraktion verkürzt sich der Muskel, wobei sich die Muskelspannung erhöht. Bei Dehnung nimmt die Länge zu und es entsteht ebenfalls Spannung (Witte, 1996). Ursache ist das komplexe System von kontraktilen und elastischen Elementen, die als kontraktile Komponente mit parallel-elastischen und serienelastischen Komponenten beschrieben werden (Huijing, 1984). Sowohl bei Kontraktion als auch bei Verlängerung bremst Viskosität die Gesamtwirkung. Durch Erwärmung wird die Viskosität herabgesetzt und dadurch die bremsende Wirkung verringert (siehe Bedeutung des Aufwärmens zur Leistungssteigerung als biophysikalische Wirkung). Wiemann zeigte 1998 am Beispiel der ischiocruralen Muskeln, dass bei unterschiedlichen Dehngeschwindigkeiten aufgrund der viscoelastischen Eigenschaften das Verhalten der Muskelfasern beeinflusst wird. Neben den viscoelastischen Eigenschaften des Muskelmaterials spielt somit der Zeitfaktor sowie der Dehnungsgrad eine Rolle und muss bei Dehninterventionen berücksichtigt werden.

Bisher kaum beachtet wurde Titin als Quelle der Viscoelastizität. Minajeva et al. (2001) erklären das viscoelastische Verhalten durch "Unfolding of Titin domains". Die Rückführung der viscoelastisch bedingten Veränderungen erfolgt schneller als die Rückführung von ROM, so dass die Veränderung von ROM nicht lediglich mit den viscoelastischen Eigenschaften begründet werden kann (Mizuno, 2014, S. 152).

### 2.3.2 Hysterese

Bei der Dehnung eines Muskels steigt die Ruhespannung in Abhängigkeit des Dehnungsgrades des Muskels an (Ruhespannungsdehnungskurve). Bei der anschließenden Entdehnung werden in der gleichen Gelenkwinkelstellung niedrigere Spannungen gemessen. Dieses sehr individuelle und von verschiedenen Parametern abhängige Verhalten (vgl. Kurve rechts) bezeichnet man als Hysterese.

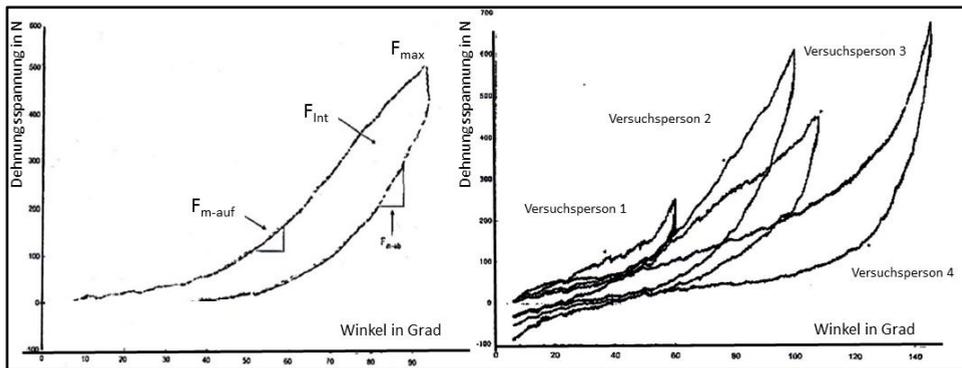


Abbildung 3: Hystereseeffekt nach langer Dehnphase (links) und entsprechende Winkel-Kraftkurven von vier Versuchspersonen im Vergleich (rechts).  $F_{m\text{-auf}}$  = Steigungswerte der Dehnungskurve und Entdehnungskurve;  $F_{Int}$  = Integral unter der Dehnungskurve;  $F_{max}$  = maximal erreichte Dehnungsspannung. (Schönthaler et al., 1998, S. 225).

### 2.3.3 Creeping

Wird die im Muskel durch Dehnung erzeugte Spannung über einen längeren Zeitraum aufrechterhalten wird bei gleicher Spannung eine größere Dehnbarkeit erreicht. Dieses als Creeping bezeichnete Verhalten (Cowin & Doty, 2007, S. 222) beruht darauf, dass Kollagenfibrillen nach länger dauernden, langsamen und gehaltenen Dehnungen die Ausrichtung ihrer zunächst welligen Struktur parallel zur Zugrichtung verändern. Dadurch ergibt sich eine Verbesserung der Dehnfähigkeit, die bis zu 60 min nach der Dehnung anhalten kann (Viidik, 1973).

Die biologische Bedeutung dieser Veränderung wird oft beschrieben, jedoch selten diskutiert und begründet (Freiwald, 2009, S.251) und ist bis heute nicht verstanden. Neuere Untersuchungen zu diesem Phänomen konnten nicht gefunden werden (vgl. Kjaer, 2004; Höss-Jelten, 2004, S.12). Gelegentlich werden Creeping-Effekte für die Reduktion von Schnellkraftleistungen nach längeren Dehnphasen verantwortlich gemacht, weil angenommen wird, dass weniger elastische Energie gespeichert werden kann (Ulrich & Gollhofer, 1994, S. 337).

### 2.3.4 Relaxation

Wird ein Muskel endgradig gedehnt ( $L_{max}$ ) und in dieser Dehnposition längere Zeit (>30 sec) belassen nimmt die Spannung des Muskels ab. Die Abnahme der Spannung wird als Relaxation bezeichnet (Stress relaxation, Magnusson (1998)). Der Vorgang ist mehrfach wiederholbar und führt zu einer erweiterten Abnahme der gemessenen Dehnspannung bei

gleicher Gelenkwinkelposition bzw. zu einer erweiterten ROM bei gleicher Spannung. Die Ursachen für dieses Verhalten beruhen auf den viscoelastischen Eigenschaften der Muskulatur. Verschiedene Modelle und entsprechende Berechnungen werden beschrieben bei Cowin und Doty (2007, S.212ff).

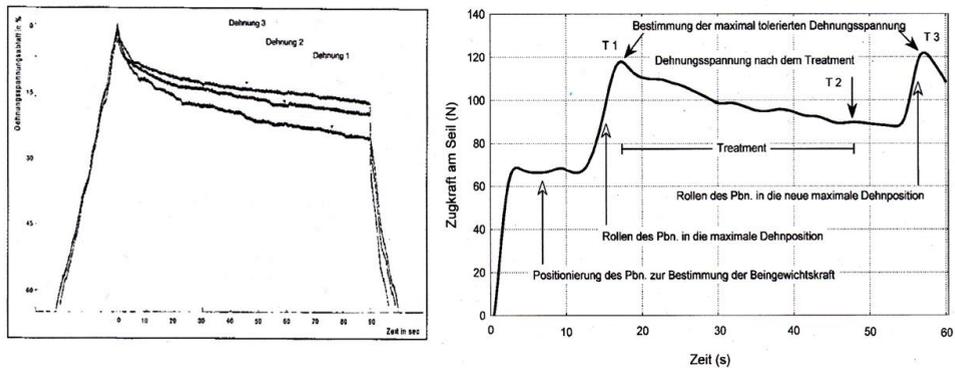


Abbildung 4: Relaxationswirkung von Stretchingübungen, linke Abbildung: Schönthaler, 1998, S. 228), rechte Abbildung: Wydra, (2004b, S. 6).

Abbildung 4 zeigt links unterschiedliche Kurvenverläufe nach verschiedenen Dehnungen hintereinander (Schönthaler, 1998) sowie rechts die Veränderung der Dehnungsspannung nach Erweiterung der Dehnposition in mehreren Stufen (Wydra, 2004b).

Die visko-elastischen Komponenten zeigen bei einer Dauerdehnung ein vollkommen anderes Verhalten als bei einer schnellen Dehnung (Wiemann, 1998). Bei einer langsamen Dehnung kommt es zum Creeping-Effekt, wodurch die Fähigkeit der Muskulatur, kinetische Energie zu speichern bzw. den kontraktilem Apparat vor Überdehnung zu schützen, vermindert wird und verloren gehen kann. Berichte über die Verschlechterung der Schnellkraftleistungsfähigkeit bzw. die Entstehung von Muskelkater nach statischem Dehnen werden oft in diesem Zusammenhang dargestellt (Hennig & Podzielnny, 1994; Rosenbaum & Hennig, 1997; Wiemann & Kamphöfner, 1995). Allerdings sind die Ergebnisse nicht einheitlich, so dass es für entsprechende Aussagen keine Evidenz gibt. Die biologische Bedeutung von Creeping ist damit weiterhin unklar, allerdings ist davon auszugehen, dass eine schlüssige Erklärung bisher lediglich noch nicht gefunden wurde. In der Biologie gibt es keine derart stabilen Funktionen ohne biologische Bedeutung.

### 2.3.5 Elastizität und Stiffness

Eine der wesentlichen Strukturen für die elastischen Eigenschaften der Muskulatur ist das Filament Titin, das Linke et al. (2000) als Rückstellfeder mit mindestens 2 Federraten

beschreibt. Da gerade in den letzten Jahren erkannt wurde, dass Titin weit mehr Aufgaben hat als vorher bekannt und Prozesse nach Dehnbelastungen beeinflusst, wird Titin im Zusammenhang mit der Beantwortung von Frage 2.1 beschrieben.

Weitere Strukturen der Muskulatur, die zum elastischen Verhalten beitragen sind die Aktin-Myosin-Verbindungen (Rigor-Komplex), die Myosinköpfe und Kollagen enthaltende Strukturen wie z. B. die bindegewebigen Hüllen der Muskulatur (Endo-, Peri- und Epimysium). Nach Wiemann (1994) sind diese Strukturen zwar nur bei endgradiger Verlängerung relevant und tragen deshalb kaum zum Verlauf der Ruhespannungsdehnungskurve bei. Allerdings berücksichtigt Wiemann nicht die Relevanz gerade des endgradigen Bereichs bei Dehnungen.

Witte (1996) untersuchte den Einfluss verschiedener Bestandteile (Muskeln, Sehnen etc.) auf das Elastizitätsverhalten: Als Substrate für das Elastizitätsverhalten beschreibt Witte Sehnen als Speicherort für Elastizität als relativ unbedeutend. Im aktiven Muskel ist Kollagen nach Witte (1996) dagegen für ca. die Hälfte der beobachtbaren elastischen Energiespeicherung verantwortlich. In einer Kriterienliste vergleicht Witte biologische Materialien als Funktionsträger für Elastizität sowie deren funktionelle Kapazität:

Tabelle 1: Biologische Materialien als elastische Funktionsträger. Kriterienliste, Auswahl (mod. n. Witte, 1996, 4).

Material Gewebe/Substanz	Elastische Steifigkeit	Dehnbarkeit	Spezifisches Energie- speicher- vermögen	Menge
<b>Kollagen (Typ I in Sehnen, Bändern und Aponeurosen)</b>	+ E= 200 MPa	+ $\epsilon_{\max} = 5-10\%$	+	++
<b>Elastin: (Bänder, elas- tischer Knorpel)</b>	++ E= 1-4 MPa	++ $\epsilon_{\max} = 40-70\%$	++	--
<b>Muskulatur, aktiviert</b>	Viscoelast. Angaben sehr variabel (E=20 MPa $\sigma_{\max} = 30$ MPa)	- $\epsilon_{\max} = 1,3\%$ (elastisch) $\epsilon_{\max} = 35\%$ (plastisch)	-	++
<b>Muskulatur, nicht aktiviert</b>	++ E= 0,3-10 MPa	++ $\epsilon_{\max} = 35\%$	??	++

E: Elastizitätsmodul

$\epsilon_{\max}$  Maximaldehnung

$\sigma_{\max}$  Maximalspannung

Erst seit wenigen Jahren ist das fasciale Gewebe auch unter dem Aspekt der Muskelelastizität in den Fokus der Forschung geraten. Die elastische Federkraft der Fascien (Schleip & Baker, 2016, S. 105) wird durch die Anordnung der Fasern und deren Eigenschaft gewährleistet und ist durch Dehntraining beeinflussbar. Darüber hinaus erfüllt das fasciale Gewebe (Extrazelluläre Matrix) eine Vielzahl weiterer Funktionen, die ebenfalls durch Dehnungen beeinflusst werden können. Aus diesem Grund wird Kollagen sowie dessen Struktur und Funktion im Zusammenhang mit der Beantwortung von Frage 2.1 in Kapitel 4.2 beschrieben.

### 2.3.6 Thixotropie

Unter Thixotropie (griechisch: thixis, Berühren und tropos, Richtung, Lexikon Geowissenschaften) versteht man die Abhängigkeit der Zähflüssigkeit (Viskosität) von mechanischen Krafteinwirkungen und deren Dauer. In thixotropen Flüssigkeiten ändert sich z. B. durch Umrühren oder Schütteln die Struktur, indem die Wechselwirkungen zwischen den Partikeln durch die auftretenden Scherkräfte verändert werden. Die Fluide werden dadurch dünnflüssiger. Nach Beendigung der Scherbelastung steigt die Viskosität zeitabhängig wieder an.

Ton oder Knetmasse zeigen thixotropes Verhalten („Weichkneten“). Ketchup wird durch Schütteln flüssiger und verbleibt danach über einen gewissen (kurzen) Zeitraum hinweg in diesem Zustand. Synovialflüssigkeit in den Gelenken ist durch die darin enthaltene Hyaluronsäure thixotrop. Hyaluronsäure ist ein wesentlicher Bestandteil der extrazellulären Matrix und hier für viele verschiedene Eigenschaften verantwortlich (z. B. Funktion als Wasserspeicher und in diesem Zusammenhang für die hohe Druckfestigkeit). Sie fungiert als Schmiermittel (Synovialflüssigkeit) bei einwirkenden Scherkräften und als Aufnehmer von Druck. In Abhängigkeit der jeweiligen Belastung kann die Hyaluronsäure ihre Viskosität anpassen (Strukturviskosität).

Durch Aufwärmen vor sportlichen Belastungen wird die Hyaluronsäure flüssiger, verbessert so die Gleitfähigkeit und vermindert dadurch den Widerstand in den Gelenken. Aufgrund der beschriebenen Eigenschaften beeinflusst Thixotropie wesentlich das Dehnungsverhalten der Muskulatur und ist somit relevant für Testungen und die Belastungsgestaltung beim Dehntraining.

## 2.4 Ursachen für die Einschränkung der Beweglichkeit

Die Ursachen für Beweglichkeitseinschränkungen sind sehr vielfältig. Verkürzungen der Muskulatur sind eher selten, viel häufiger sind neuromuskuläre Faktoren z. B. aufgrund nozizeptiver Einflüsse (Schonhaltungen, Hypertonus etc.), bindegewebige Faktoren z. B. nach Ruhigstellung (Verklebungen, Ausbildung von Cross-links etc.), knöcherne Faktoren, Narben und vielem mehr.

Nach Freiwald (2006) wird die anguläre Gelenkbeweglichkeit begrenzt durch knöcherne Hemmung, Band und kapselhafte Hemmung, muskuläre Hemmung und Nervenhemmung.

Nach Maehl (1986 in Anlehnung an Grosse, 1976) wird die Beweglichkeit von folgenden Faktoren beeinflusst: Alter, Geschlecht, Muskelfaserstruktur, Muskeltonus, Erregungszustand, Koordination, Kapsuläre und tendomuskuläre Einschränkungen, Tageszeit, Temperatur und Ermüdung.

Aufgrund des höheren Wassergehaltes ist die Muskulatur von Frauen dehnfähiger. Die altersbedingte Abnahme der Beweglichkeit verläuft bei Männern und Frauen auf unterschiedlichem Niveau nahezu gleich.

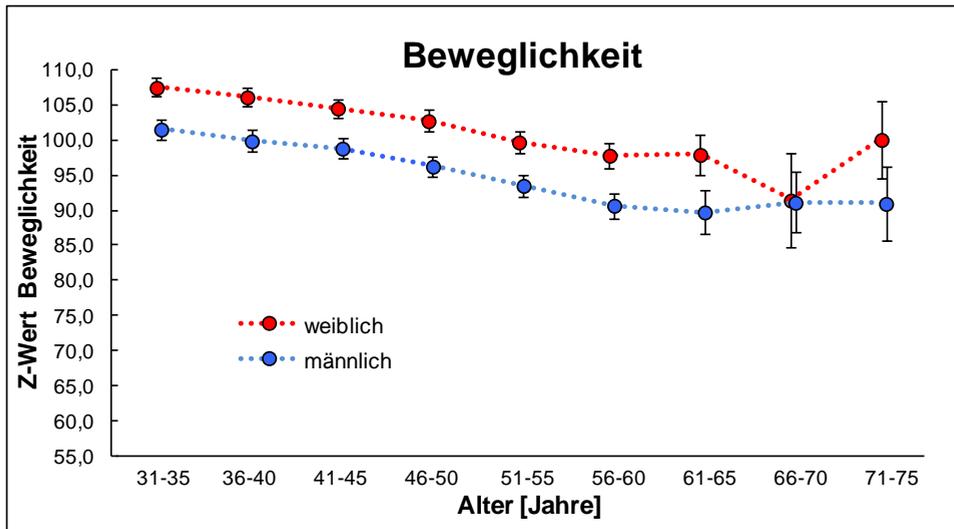


Abbildung 5: Altersbedingte Abnahme der Beweglichkeit (Schmidt, 2017, S. 139).

Ursachen für diese Abnahme sind der altersbedingte Wasserverlust, Veränderungen des Anteils an Elastin sowie Bindegewebsveränderungen, u. a. bedingt durch die Reduzierung der Kollagenaseproduktion und einer resultierenden Häufung von Crosslinks in den

Bindegewebsstrukturen (Schleipp et al., 2014). Da diese oft zu (schmerzhaft) verspannten Muskeln führen, kommt es zusätzlich zu kompensatorischen Schonhaltungen (Böger, 2009, S. 6f). Insgesamt ist das Bindegewebe durch die Veränderungen zugfester und weniger elastisch.

In der Literatur werden viele weitere Ursachen für Einschränkungen der Beweglichkeit genannt und beschrieben:

- Mechanische Erregung der Nozizeptoren und Auslösung von Schmerz- und/oder Schadensmeldungen. Nozizeptoren befinden sich in allen Geweben außer in der Leber und im Gehirn. (Schmidt & Schaible, 2006). Erst seit wenigen Jahren ist der hohe Anteil von Nozizeptoren neben weiteren – v. a. mechanosensorisch wirkenden Rezeptoren im Fasciengewebe bekannt.
- Chemische Aktivierung der Nozizeptoren in der Synovia<sup>11</sup> sowie in den gelenkumgebenden Bereichen z. B. bei entzündlichen Prozessen (Mense, 2000).
- Ischämien (Blut-Rückflussstörungen, Lymphstauungen). Bei verminderter Durchblutung kommt es vermutlich zur Freisetzung des Hormons Bradykinin. Dieses wiederum führt über dessen blutgefäßverengenden Wirkung zur Tonuserhöhung der Muskulatur mit konsekutiven Verspannungen (Mense, 2000). Bradykinin ist außerdem an der Modulation der Nozizeptoren-Reizschwelle und damit an der Schmerzerzeugung beteiligt (Mense, 2000).
- Myofasciale Triggerpunkte. Übererregbare, oft nur erbsengroße Stellen innerhalb eines verspannten Muskelbündels. Meist sind sie auf lokale Versorgungsstörungen durch Schmerz- und oder psychovegetativ bedingte Gefäßkonstriktion (Engstellung) oder auf eine gestörte Gelenkmechanik, z. B. bei Arthrosen zurückzuführen. Triggerpunkte sind häufig verantwortlich für den charakteristischen Übertragungsschmerz (referred pain) und verhindern die Realisierung der vollen Muskellänge (ROM-Einschränkung). Meist kommt es dabei zu verändertem Bewegungsverhalten (Ausweichbewegungen, muskuläre, neuromuskuläre Dysbalance, dauerhaft verkürzter Muskulatur, ungünstige Arbeitshaltung) mit Fehlbelastungen von Gelenken und der Wirbelsäule und oft chronischen Schmerzverläufen (Simons et al., 2001).
- Myofasciale Dysfunktion (Engel & Seidel, 2015).
- Ursachen für myofasciale Dysfunktionen können sein:
  - Störungen der Arthrokinematik (z. B. Blockierung von Facettengelenken)
  - Lokale Fehlbelastung

---

<sup>11</sup> Synovia (*Synovialflüssigkeit* oder Gelenkschmiere) ist eine klare Körperflüssigkeit in echten Gelenken mit thixotropen Eigenschaften. Sie wird von der sog *Membrana synovialis* produziert und bildet einen Gleitfilm auf den Gelenkflächen. Der hohe Anteil an Hyaluronsäure ist für die Viscosität der Synovia verantwortlich.

- Veränderung der Bewegungssegmente
  - Nervenkompression durch (periartikuläre oder sonstige) Schwellungen oder Knochenproliferationen (Wucherung, Entzündung)
  - Entzündliche Prozesse. Bei entzündlichen Prozessen kommt es zu Schwellungszuständen. Dadurch werden freie Nervenendigungen (Nozizeptoren) erregt (Schmidt & Schaible, 2006, S. 239). Im Entzündungsgebiet kommt es zur Sensibilisierung von polymodalen Nozizeptoren, so dass diese bereits durch nichttoxische Reizintensitäten (Berührung, Wärme) erregt werden. Entsprechende Schmerzen führen zu Schonhaltungen, Veränderungen der Muskelsteuerung, muskulären Dysbalancen etc.
  - Reaktiver Schmerz (Dysregulation des afferent-efferenten motorischen und sympathischen Systems)
  - Psychische Einflüsse, meist in Verbindung mit Schmerzgedächtniseinflüssen bzw. situative abhängigen Assoziationen
  - Genetisch bedingte Verkürzung (auf Ebene der Muskelfaserlänge)
  - Gesteigerter nozizeptiver (schmerzhafter) Input
  - Hypertonus der Muskulatur
  - Neurogene Gelenkimmobilisierung durch gleichzeitige Aktivierung von Agonisten (Hauptspieler) und Antagonisten (Gegenspieler)
  - Sarkomerverlust (zw. zwei Z-Streifen gelegene Abschnitt der Myofibrillen)
- Lokale intramuskuläre Verkürzungen durch myofasciale Triggerpunkte
  - Gleitstörungen im Gewebe (Rigidität)
  - Bindegewebige Verdickungen und Ödeme z. B. bei Muskelkater
  - Vermehrte Einlagerung von Bindegewebe in die Muskulatur z. B. bedingt durch Immobilisierung (u. a. nach Ruhigstellung oder durch Alterseinflüsse)
  - Massenhemmungen (Adipositas, Bodybuilding)
  - Intramuskuläre Volumenänderungen durch vegetative (Nervensystem) Einflüsse
  - Anatomisch vorgegebene und knöcherne Variationen der Gelenke (unzureichendes Bewegungsausmaß einzelner Gelenke)
  - Osteophytenbildung (Knochenneubildung- Randzacken, Höcker)
  - Narbenbildung (Haut, subcutanes Gewebe, Kapsel, Bänder, Sehnen, ...) nach Trauma (Verletzungen) oder Operation (Boeger, 2009). Dadurch entstehen einseitige Belastungen mit dauerhaft verändertem Gangbild und verändertem Muskelbefund
  - Einklemmung von Menisken-, Band- und Kapselstrukturen
  - Verklebungen (Gewebe) durch Bildung von pathol. Crosslinks
  - Nichtgebrauch des vorhandenen Bewegungsausmaßes (ROM-Range of motion) und Veränderung der Null- oder Neutralstellung

- Längenbegrenzung durch das periphere Nervengewebe (verkürztes Nervensystem, Nervenstrukturen)
- Schädigung der Gewebe durch extremen Gebrauch und reaktiver Beweglichkeitseinschränkung
- Ernährungsmangel (Eiweiße)- Abbau von Muskelgewebe – Längenverlust der Muskelfasern – Abbau von Sarkomeren
- Bewegungseinschränkung nach Operationen. Gut dokumentiert sind Einschränkungen nach Rekonstruktion des vorderen Kreuzbandes (Weig, 2002, S 6). Bei einer Rekonstruktion des vorderen Kreuzbandes ist die häufigste Ursache für Komplikationen die Bewegungseinschränkung. Diese findet sich je nach Autor in 11% - 26% der Patienten (Lobenhofer et al., 1996, Harner et al., 1992). Sie beruht vor allem auf der Vermehrung von Bindegewebe innerhalb eines Gelenks und wird als Artrofibrose bezeichnet.
- Blockierung und Kontraktur
- Eine Gelenkkontraktur ist eine persistierende mechanische Funktionseinschränkung von Gelenk- und/oder Weichteilstrukturen mit morphologischem Korrelat (List, 2008, S. 4).
- Von funktionellen Kontrakturen spricht man, wenn diese durch Schonhaltung, Immobilisation oder reflektorische Muskelverkürzung entstanden sind. Strukturelle Kontrakturen sind verursacht durch Verkürzungen der Muskeln und des Bindegewebes, durch Narbenbildung und durch Inkongruenzen der Gelenke.
- Unter Blockierung versteht man eine reversible segmentale Dysfunktion (Synonym) aufgrund von Veränderungen an Gelenken mit konsekutiver Einschränkung der freien Beweglichkeit<sup>12</sup>. Entgegen früherer Annahmen handelt es sich aber dabei nicht um eine mechanische Veränderung (Gelenksperre) sondern um reflektorische Verspannungen, deren Pathogenese immer noch ungeklärt scheint, die aber auf sehr unterschiedlichen Ursachen beruhen können (Canter, 2006; Müller, 1997; Lewit, 2006). Im Unterschied zur Gelenkkontraktur gibt es bei Gelenkblockierungen kein morphologisches Korrelat des umgebenden Gewebes, sondern eine mechanische Funktionseinschränkung eines Gelenks in Verbindung mit neurophysiologischen Effekten (Speckmann & Wittkowski, 1997).

Die - vermutlich immer noch unvollständige - Auflistung möglicher Einschränkungen ist eine Hilfe bei der Konzeption von Dehninterventionen in der Therapie, da je nach Art der Einschränkung die Anwendung von Dehnungen abzuschätzen ist. Dies betrifft die Methodik des Dehnens, die anzuwendende Technik, die Berücksichtigung des Schmerzgeschehens, begleitende oder ergänzende Maßnahmen, die grundsätzliche Anwendbarkeit

---

<sup>12</sup> Parathremata, erstmals bei Hippokrates als funktionelle Verstellung von Gelenken der Wirbelsäule beschrieben.

und vieles mehr. Leider kann der angesprochene Themenbereich im Rahmen der vorliegenden Arbeit nicht vertieft werden. Dennoch bietet die Liste viele Ansatzpunkte für die Gestaltung des Dehntrainings und wird deshalb auf der Handlungsebene aufgegriffen.

## 2.5 Zur Praxis der Muskeldehnung

### 2.5.1 Ziele der Dehnungen

Die Ziele, die durch das Dehntraining erreicht werden sollen, sind außerordentlich vielfältig. Anders als z. B. beim Ausdauertraining, bei dem Leistungssteigerung, Erhalt der Leistungsfähigkeit sowie hinauszögern des Leistungsverlustes klare Ziele darstellen, die auf der physiologischen Ebene sehr gut abgesichert sind, ist es beim Dehntraining schwierig zu definieren, was z. B. unter Leistungssteigerung verstanden werden soll. Meist wurde in der Vergangenheit als Trainingsziel die Verbesserung der Dehnfähigkeit in Verbindung mit Beweglichkeit verstanden (vgl. Kapitel 4.1.4). Dehntraining wird eingesetzt „zum Erhalt bzw. zur Wiederherstellung der vollen Beweglichkeit im Bereich alltäglicher, rehabilitativer und sportlicher Belastungen.“ (Hutton, 1993, S. 41), d. h. die Ziele des Beweglichkeitstrainings liegen auf der Voraussetzungsebene. Während im Gesundheitssport in Verbindung mit Beweglichkeit Bekämpfung von Einschränkungen im Vordergrund stehen, orientieren sich im Leistungssport die Ziele an der Belastungsstruktur und den Notwendigkeiten der jeweiligen Sportart. Weitere allgemeine Ziele sind Entspannung, Muskelverlängerung und Verbesserung der Elastizität.

... stretching techniques are commonly used in the athletic and clinical environments to enhance both active and passive range of motion (ROM) with a view to optimising motor performance and rehabilitation”. Sharman et al. (2006, S. 229)

Folgende Übersicht zeigt die Vielfalt der den Dehnungen zugewiesenen und erwarteten Effekte sowie Autoren, die sich jeweils speziell mit dem Thema beschäftigten:

- Verlängerung des Muskels bzw. Beseitigung / Verhinderung von Muskelverkürzungen (Corbin, 1984; Dietrich, 1989; Eder, 1988).
- Vorbeugung gegen Muskelkontrakturen (Cornelius & Hinson, 1980; Hardy & Jones, 1986).
- Herabsetzung der Ruhespannung / Beseitigung von Hypertonie (Anderson 1980; Madding et al. 1987; O’Neil, 1976).
- Vermeidung von Muskelstraffung (Hardy & Jones 1986).
- Vergrößerung der Bewegungsreichweite, Range of Movement (ROM), (Corbin, 1984; Hardy & Jones, 1986; Hartley-O’Brien, 1980; Hubley et al. 1984; Oster-nig et al. 1987; Sady et al. 1982).

- Vorbeugung gegen Verletzung des Muskels (Corbin, 1984; Maruyama et al. 1984; Sölveborn, 1989).
- Steigerung der muskulären Leistungsfähigkeit (Beaulieu, 1981; Etnyre & Lee, 1987; Shellock & Prentice, 1985; Worrell et al. 1994), Dordel, 1975 mit Bezug auf Ramsey & Street, 1940).
- Muskelkaterprophylaxe (Wiemeyer, 2002).
- Beschleunigung der Regeneration (Freiwald, 1999).
- Psycho - physische Wirkungen wie z. B. bessere Entspannungsfähigkeit (Wiemeyer, 2002).
- Spaß und Selbstgefühl (Ledermann, 2014).
- Unterstützung von Gesundheit und Wohlbefinden (Ledermann, 2014).
- Beeinflussung der mechanischen Eigenschaften der Kraft-übertragenden Strukturen (Magnusson, 2006).
- Optimierung des Gelenkspiels (Panjabi, 1992a, b und Panjabi & White, (1990).

Eine Zusammenstellung von Hüter-Becker & Dölken (2005, S. 109) listet als eine der wenigen Beispiele spezifische Ziele, die sich auf strukturelle bzw. physiologische Veränderungen beziehen wie zum Beispiel Tonusveränderungen oder Abbauprozesse im Bereich von Kollagen.

Tabelle 2: Ziele von Dehnungen, mod. n. Hüter-Becker &amp; Dölken (2005, S.109)

Tonus senken	Jede Maßnahme, die den Muskel und seine Nervenrezeptoren bewegt (Massagen etc.) oder die anders reflektorisch auf das neuromuskuläre System einwirkt (Traktion, thermische Reize etc.). Eine langsame, ruhige Ausführung der Bewegung mit wenig Kraft erscheint oft günstig.
Viskosität mindern	Jede Maßnahme, die die Durchblutung und damit die Temperatur erhöht (ähnlich wie bei der Tonussenkung) und bewegt, insbesondere (aktives) schmerzfreies Bewegen.
Wasserlösliche Querbrücken lösen, die zwischen den Kollagenfasern liegen („Verklebungen“)	
Abbauen nicht wasserlöslicher Querbrücken zwischen Kollagenfasern (nicht lösliche „Verklebungen“)	Ursprung und Ansatz voneinander entfernen und langsam, stufenweise und lange am Bewegungsende halten (Mobilisation in Stufe III nach Kaltenborn; Ausnutzung der physikalischen Phänomene Kriechfluss und Entspannung) oder kräftig (z. B. Narkosemobilisation voneinander entfernen („zerreißen“).
Umbau der anatomischen Struktur, wie z. B. Vermehrung der hintereinander geschalteten Sarkomere	Ursprung und Ansatz (sub-) maximal voneinander entfernen und sehr lange halten wie in der Lagerungstherapie oder zeitliche Summation sehr vieler wiederholter endgradiger Bewegungen wie bei Balletttänzern.
Erhalten und verbessern der Elastizität des Bindegewebes, insbesondere der elastischen Bindegewebsfasern	Am Bewegungsende wippend hin und her bewegen bis an den letzten Stopp heran.

## 2.5.2 Dehnmethoden

Klee (2003, S. 112ff) strukturiert die Dehnmethoden durch die Beschreibung von neun Modulen und differenziert diese unter folgenden Aspekten:

- (1) Anspannung des zu dehnenden Muskels vor der Dehnung
- (2) Anspannung des Antagonisten vor der Dehnung.
- (3) Relaxation oder Entspannung zwischen der Anspannung und der Dehnung.
- (4) Dynamische Durchführung
- (5) Statische Durchführung
- (6) Dehnung erfolgt durch Kraft des Antagonisten

- (7) Dehnung erfolgt nicht durch Antagonisten<sup>13</sup> sondern durch einen Partner, durch die Schwerkraft, durch die „Schwungkraft“ oder durch andere Muskeln.
- (8) Intensität der Dehnung.
- (9) Unterstützung der Dehnung durch Relaxationsmaßnahmen.

Weitere Variationsmöglichkeiten sieht Klee in der Zeitstruktur und Anzahl der Wiederholungen. Aus pragmatischen Gründen (Bekanntheitsgrad, Verwirrung, Nutzeffekt, Auswertbarkeit, Verbreitung) beschränkt er sich in der Auswahl auf fünf verschiedene Methoden, die im Folgenden skizzenhaft dargestellt und anschließend beschrieben werden:

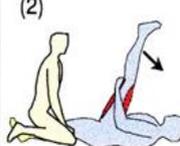
		PNF-Methoden (Propriorezeptive neuromuskuläre Fazilitation)		
<b>Dynamisches Dehnen</b>	<b>Statisches Dehnen</b>	<b>AC-Stretching:</b> Antagonist wird bei Dehnung angespannt	<b>CR-Stretching:</b> (1) Zielmuskel wird vor (2) Dehnung angespannt	<b>CR-AC-Stretching:</b> (1) Zielmuskel wird vor (2) AC-Stretching angespannt
			(1) 	(1) 
			(2) 	(2) 

Abbildung 6: Die fünf gebräuchlichsten Dehnmethoden nach Klee (2003, S. 128).

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

<sup>13</sup> Wydra & Glück, (2004b) unterscheiden hier zusätzlich in Eigendehnung, und Fremddehnung,

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

(4) CR-Stretching

Wird vor der Dehnung der Zielmuskel kontrahiert, handelt es sich um die Methode Anspannen–Entspannen (CR, Contract-Relax), bei der es zu einer hemmenden Wirkung der Sehnenspindeln (Golgi-Sehnenorgane) auf den Dehnungsreflex, d. h. zur autogenen Hemmung kommen soll.

(5) CR-AC-Stretching

Bei der Methode CR-AC sollen die Mechanismen der reziproken Vorwärtshemmung und der autogenen Hemmung zusammenwirken.

Bei Freiwald (1999) findet sich die Unterscheidung von kürzeren (5-15 sec) und längeren (>60 sec) Dehnzeiten. Freiwald bezeichnet diese als Dehnungen I bzw. II. Wesentlich längere Dehnungen/Dauerdehnungen ordnet er dem orthopädisch/therapeutischen Bereich zu, außerdem bringt er PNF- bzw. PIR-Dehnungen in Zusammenhang mit üblichen deutschsprachigen Bezeichnungen:

Tabelle 3: Dehnungen und deren Durchführung, Freiwald et al., (1999 S.7).

Dehnung	Durchführung	Anmerkungen
<b>Dynamische Dehnmethoden</b>		
Aktiv dynamische Dehnungen	Der Sportler führt 5–15 Mal federnde Bewegungen durch.	Die federnden Bewegungen werden im schmerzfreien Bereich mit geringer Dehnungsgeschwindigkeit absolviert.
Passiv dynamische Dehnungen	Der Sportler tastet sich durch ein passives, intermittierendes Dehnen an seine Beweglichkeitsgrenze heran.	Die Dehnung wird durch einen Partner, ein geeignetes Gerät oder eine geeignete Lagerung unterstützt.
<b>Passive Dehnmethoden</b>		
Aktiv statische Dehnungen I	Der Sportler begibt sich vorsichtig in die Dehnstellung und hält die Dehnstellung für 5–15 Sekunden bei.	
Aktiv statische Dehnungen II	Der Sportler begibt sich vorsichtig in die Dehnstellung und hält die maximale Dehnstellung für längere Zeit bei (> Sekunden).	
Passiv statische Dehnungen I	Der Sportler begibt sich vorsichtig in die Dehnstellung und hält die Dehnstellung für 5–15 Sekunden bei.	Die Bewegung wird durch einen Partner, geeignete Lagerung oder durch ein Gerät unterstützt.
Passiv statische Dehnungen II	Der Sportler begibt sich vorsichtig in die Dehnstellung und hält die maximale Dehnstellung für längere Zeit bei (> 60 Sekunden).	Die Bewegung wird durch einen Partner, geeignete Lagerung oder durch ein Gerät unterstützt.
<b>Dehnmethoden auf neurophysiologischer Basis</b>		
Anspannen – Entspannen – Dehnen (AED)	Der Sportler spannt zuerst die Muskulatur an, die folgend gedehnt werden soll. Die Intensität der Anspannung soll stark sein und zwischen 2–10 Sekunden dauern (A = Anspannen). Folgend wird die Muskulatur entspannt (E) und die Dehnstellung eingenommen. Anschließend wird die Muskulatur gedehnt (D).	Diese Methoden werden im englischsprachigen Raum auch PNF-Dehnen genannt und als CHRS (Contrast-Hold-Relax) oder als PIR (Postisometrische Relaxation) bezeichnet.
Anspannen – Entspannen – Dehnen – agonistisches Anspannen (AEDA, CRAC)	Der Sportler spannt zuerst die Muskulatur an, die folgend gedehnt werden soll. Die Intensität der Anspannung soll stark sein und zwischen 2–10 Sekunden dauern (C = Contract, A = Anspannen). Folgend wird die Muskulatur entspannt (R = Relax, E = Entspannen). Nun wird die Dehnstellung eingenommen und mit unterstützender Anspannung der agonistischen Muskulatur gedehnt (C = Contract, A = Anspannen der agonistischen Muskulatur).	

In den Guidelines for Exercise (Testing and Prescription, American College of Sports Medicine) finden sich zur Durchführung von Dehninterventionen folgende Empfehlungen (Thompson, 2009. S. 173):

### Summary of Key Points about Stretching

- Stretching exercise is most effective when muscles are warm.
- Stretching should be performed before and/or after conditioning phase
- Stretching following exercise may be preferable for sports for which muscular strength, power, and endurance are important for performance
- Stretching may not prevent injury
- Stretching should be performed at least 2-3 d\*wk<sup>-1</sup>
- Static, dynamic or ballistic, proprioceptive neuromuscular facilitation (PNF), and dynamic range of motion techniques improve flexibility.
- Stretching exercises should involve the major muscle tendon groups of the body.
- ≥4 repetitions per muscle group is recommended.
- Ballistic stretching may be considered particularly for persons whose sports activities involve ballistic movements.
- Static stretches should be held for 15 to 60 seconds.
- A 6 second contraction followed by a 10- to 30- second assisted stretch is recommended for PNF techniques.

Die Anwendung der unterschiedlichsten Dehnmethode ist in der Physiotherapie, in der Regel im Zusammenhang mit Beschwerdebildern, weit verbreitet. In der Zusammenstellung wird dieser Aspekt deshalb ebenfalls abgebildet. Die „Techniken“<sup>14</sup> zur Beweglichkeitsverbesserung zielen v. a. auf Muskelentspannung, Normalisierung des Muskeltonus, Verbesserung der Beweglichkeit, Reduzierung von Schmerzen etc. und stehen in Verbindung mit konkreten Beschwerdebildern.

Spezielle Techniken dabei sind Bewegungen unter Traktion, endgradiges anguläres Bewegen, Gleitmobilisation und Traktionsmobilisation, exzentrische Kontraktionen nach Brügger, Reziproke Hemmung nach Sherrington u. a. Im Rahmen der Manuellen Triggerpunkttherapie werden neben Maßnahmen, die mit Akupressur vergleichbar sind (Auspressen der Entzündungssuppe im Bereich der Triggerpunkte) und manuellen Techniken auch Dehnungen häufig mit der Zielrichtung Fascien eingesetzt. Einen Überblick über die gängigen Techniken incl. der therapeutischen, lokalspezifischen Effekte findet sich bei Gautschi (2010, S. 81). Übergeordnete globale Ziele sind Stoffwechselverbesserungen, Detonisierung verspannter Muskelfasern (vgl. „Hartspann“), Verbesserung der Muskeldehnbarkeit sowie Beseitigung von Crosslinks der Fasciengewebe.

<sup>14</sup> In der Physiotherapie wird häufig eher der Begriff Dehntechnik verwendet. Meist orientieren sich die Übungen vor allem an der Funktionalität, dem Krankheitsbild und der technischen Abläufe und weniger an der Dynamik oder der Intensität. (vgl. Ylinen, 2009).

Tabelle 4: Techniken der Manuellen Triggerpunkttherapie, Gautschi, (2010, S. 81).

	<b>Maßnahme</b>	<b>Lokalgewebespezifische therapeutische Effekte</b>
Technik I	<b>Manuelle Kompression des Triggerpunkts</b>	Auspressen der „entzündlichen Suppe“ und des lokalen Ödems Auf Ischämie folgende reaktive Hyperämie → Stoffwechselsteigerung Reflektorische Detonisierung des zum Triggerpunkt gehörenden Hartspannstrangs
Technik II	<b>Manuelle Dehnung der Triggerpunkt-region</b>	Auspressen der „entzündlichen Suppe“ und des lokalen Ödems Auf Ischämie folgende reaktive Hyperämie → Stoffwechselsteigerung Reflektorische Detonisierung des zum Triggerpunkt gehörenden Hartspannstrangs Zerstörung des lokalen Rigorkomplexes Aufdehnen reaktiv entstandener bindegewebiger Adhäsionen (pathologische Crosslinks) und Verkürzungen → Verbesserung der intramuskulären Versorgung und Geschmeidigkeit
Technik III	<b>Fasziendehnung (manuelle Dehnung der oberflächlichen und intramuskulären Faszien)</b>	Lösen reaktiv entstandener bindegewebiger Adhäsionen (pathologische Crosslinks) und Verkürzungen → Verbesserung der intramuskulären Beweglichkeit und Versorgung → Muskel besser dehnbar Stimulierung faszialer Mechanorezeptoren → reflektorische Detonisierung des zum Triggerpunkt gehörenden Hartspannstrangs – Senkung der Sympathikusaktivität, Senkung des globalen Grundtonus
Technik IV	<b>Faszientrennung (manuelles Lösen von intermuskulären Faszienvorstellungen)</b>	Lösen von Verklebungen zwischen Faszien benachbarter Muskeln → Verbesserung der intermuskulären Beweglichkeit
Technik V	<b>Dehnung/Detonisierung</b>	Detonisierung/Verbesserung der Dehnbarkeit des Muskels
Technik VI	<b>Funktionelles Training/Ergonomie</b>	Physiologische Belastung und Bewegung unterstützen den Regenerationsprozess bzw. machen die Muskulatur belastbarer Ergonomie reduziert Fehlbelastungen der Muskulatur

### 2.5.3 Zeitpunkt der Dehnmaßnahmen

In der Regel werden Dehnübungen im Rahmen des Aufwärmens durchgeführt. Derzeit wird empfohlen, hierbei auf statisches Dehnen zu verzichten, weil dadurch schnelligkeits- und schnellkraftbestimmte Leistungen negativ beeinflusst werden können. (Wiemann,

1994 und 1996; Freiwald, 2009; Hennig & Podzielny, 1994). Die Literatur ist jedoch uneinheitlich und eindeutige Nachweise fehlen (Weppler & Magnusson, 2010). Anscheinend werden die genannten Effekte vom Trainingszustand, der Erfahrung, der Situation und anderen Faktoren beeinflusst (Strauß & Wydra, 2010; Wotschel, 2012). Ungeklärt ist bisher, inwieweit durch aktivierende Übungen der negative Effekt gelöscht werden kann. Außerdem ist die Leistungseinschränkung als eher gering einzuschätzen und z. B. im Gesundheits- oder Freizeitsport nicht relevant. Nicht zuletzt macht es Sinn, z. B. im Schulsport Kinder aus pädagogischen Gründen an die regelmäßige Gymnastik als selbstverständlichen Trainingsinhalt zu gewöhnen (Wydra, 2006). Trotz all dieser Argumente fehlt bisher Evidenz als Grundlage von Handlungsanleitungen. "The literature is conflicting regarding the effects of warm-up stretching prior to exercise." (Page, 2012, S. 114) Dehnen im cool down wird häufig empfohlen aber sehr unterschiedlich gehandhabt. Grund dafür könnten die ungenügende Befundlage, fehlende Definition oder unterschiedliches Verständnis von Regeneration (Freiwald & Engelhard, 2001, S.84) oder auch Akzeptanz in der Trainingspraxis sein.

Dehnung im cool down soll vor allem 2 Effekte bewirken:

- (1) Beschleunigung der Regeneration im Stoffwechselbereich und
- (2) Förderung der Entspannungsfähigkeit nach intensiven Belastungen.

Für beides gibt es nur ungenügende Evidenz. In Untersuchungen wird vieles vermischt bzw. als relevant angesehen, obwohl die Zusammenhänge nicht belegt sind. So wird z. B. über eine tendenzielle Verschlechterung des Lactatabbaus nach statischem Dehnen berichtet (Freiwald & Engelhard, 2001). Die Messungen fanden unmittelbar nach den Maßnahmen statt, die Relevanz der Werte im Vergleich zum gesamten Zeitraum der Regeneration wurde jedoch ebenso wenig geprüft wie die Lactatwerte z. B. nach 6-8 Stunden. Dennoch wird derzeit empfohlen, im cool down eher auszulaufen als statisch zu dehnen, obwohl sich sowohl die Ziele als auch die Wirkungen beider Maßnahmen unterscheiden und deshalb ein Effektivitätsvergleich kaum möglich ist.

Dehntraining als separate Trainingseinheit mit eigenem Zeitbudget, d. h. weder als Bestandteil des Aufwärmens noch im cool down wird gelegentlich empfohlen, in der Trainingspraxis aufgrund organisatorischer und zeitlich bedingter Probleme jedoch selten systematisch umgesetzt. Untersuchungen zu diesem Themenbereich liegen praktisch keine vor, so dass die beschriebene Einschätzung lediglich auf Erfahrungswerten beruht und dringend geprüft werden müsste (Schulz, 2013, S. 6).



# 3 Forschungsstand

## 3.1 Allgemeiner Überblick

### *Vergleich statisches und dynamisches Dehnen*

Entgegen der stark ablehnenden Haltung gegenüber statischen Dehnübungen in den letzten Jahren scheint inzwischen das statische Dehnen wieder größere Akzeptanz zu besitzen (Klee, 2013; Freiwald, 2009). Vermutlich liegt dies daran, dass neuere Studien z. B. zur Verletzungsprophylaxe die Ergebnisse nach Verletzungsart differenzieren (Klee, 2013, Behm, 2011; Behm et al., 2016), die Beeinflussung von Leistung durch statisches Dehnen unter veränderten Gesichtspunkten beschreiben (Strauß & Wydra, 2010) und z. B. kurzfristige und langfristige Effekte unterscheiden (Klee, 2013, S. 1). Nach wie vor wird aber beklagt, dass viele Themen kein einheitliches Bild ergeben (Behm et al, 2016). Klee meint deshalb, dass „jeder Trainer und Sportlehrer sich selber ein Urteil bilden muss“ (Klee, 2015, S.12). Insbesondere dieser Hinweis klingt eher nach Resignation als nach brauchbarer Handlungsanleitung und es ist erstaunlich, dass ausgerechnet Klee, der sich seit fast als 25 Jahren mit der Thematik beschäftigt, eine derartige Empfehlung ausspricht.

Behm und Chaouachi (2011) untersuchten in einem Review nur die akuten Effekte im Vergleich von statischem und dynamischem Dehnen. Auch sie kommen, anders als ein paar Jahre zuvor („There was also no significant effect of flexibility training on the stretch-induced decrements, Behm et al., 2005), zu dem Ergebnis, dass (...) “static stretching can still increase ROM, it still plays an important role for health-related benefits associated with flexibility and particular sports or activities that necessitate a great increase in static ROM relative to the flexibility of the athlete or patient”, (Behm & Chaouachi., 2011, S. 8). Statische Dehnübungen sollten jedoch nicht vor Schnellkraftleistungen, sondern mit eigenem Zeitbudget durchgeführt werden, „to achieve a more permanent change in flexibility for health or performance“ (Behm et al, 2011, S. 9).

Eine weitere wichtige Studie zur Frage der besten Dehnmethode stammt von Simic, (2013).

Statisches Dehnen vor Übungen hat signifikante und in der Trainingspraxis relevante negative Effekte auf maximale Muskelkraft und Explosivkraft, allerdings betrifft dies nur Dehnübungen von über 45 sec. Dauer. In Verbindung mit Aufwärmübungen empfiehlt Simic deshalb, die Dauer von statischen Dehnübungen auf 45 sec zu begrenzen. Andere Autoren gehen davon aus, dass durch aktivierende Übungen nach Stretching der negative Effekt auf die Leistung verschwindet (Bingul, 2014; Mizuno, 2014). Vergleichbare

Ergebnisse legen Kay und Blazevich (2012) vor. Mahli (2012) belegt, dass verschiedene tonisierende Übungen die Leistungseinbuße sogar überkompensieren und bestätigt damit Ergebnisse von Wiemeyer, (2007), dass durch Hüpfen im Sinne einer tonisierenden Übung der Wadenmuskulatur die Reduzierung vollständig ausgeglichen wird.

#### *Wirkungsvergleich*

In der Beurteilung der Wirkungen (Wirkungsvergleich) werden kurzfristige und mittel- bis langfristige Wirkungen unterschieden. Der größte Teil der vorliegenden Untersuchungen beschäftigt sich mit kurzfristigen Effekten auf Leistung, ROM, Muskelkater etc. oder mit Effekten im Bereich von 6-8 Wochen dauernden Trainingsexperimenten. Dehneffekte bezogen auf Wirkungen von Dehnungen im Bereich zellulärer oder neuromuskulärer Wirkungen oder bezogen auf Veränderungen der Kollagenproduktion liegen nicht vor oder konnten keine gefunden werden. Lediglich im Bereich der potenziellen Auswirkungen auf die Anzahl von Sarkomeren gibt es inzwischen ausreichende Evidenz, jedoch wird gleichzeitig darauf verwiesen, dass benötigte Umfänge und Intensitäten zur Veränderung der Sarkomerzahl im üblichen Training nicht vorkommen (Freiwald, 2009). Durch die Studien von Kjaer et al. (2003) sowie durch Veröffentlichungen im Themenbereich „Fascientraining“ (Huijing & Langevin, 2009; Jaspers et al., 2014; Müller & Schleip, 2011; Schleip & Baker, 2016) sowie durch die Arbeiten von Mahli, (2012) und Gärtner (2014) hat sich in den letzten Jahren die Bewertung des statischen Dehnens wieder verändert: „Da sich zuletzt nun wieder gezeigt hat, dass sich ein durchdachtes Dehnen nicht negativ auf die Leistung auswirkt, sollte man wieder mit größerer Sicherheit das Dehnen im Unterricht berücksichtigen.“ (Klee, 2013, S. 1). Klee gibt als „Praktische Empfehlung zum Dehnen: Nicht immer, aber wieder öfter!“ (Klee, 2013, S. 4).

#### *Kurzzeitdehnen*

Es gibt mehrere Beiträge, die sich explizit auf akute Effekte, kurzfristige Wirkungen etc. beziehen:

Konrad und Tilp (2014) zeigten eine signifikante Verbesserung von ROM nach statischem Stretching. Verbesserte ROM war nicht auf Veränderungen der Muskel- und Sehngewebe zurückzuführen. Als Hauptgrund für die Erweiterung von ROM vermuteten sie eine veränderte Wahrnehmung der Dehnung in Verbindung mit Schmerz oder sog. „stretch-Tolerance“. Konrad und Tilp vermuten somit wie viele andere, (z. B. Magnusson et al., 1996; Magnusson & Renström, 2006) neuromuskuläre Effekte. Das Trainingsexperiment dauerte sechs Wochen und bezog sich auf den Gastrocnemius. Die strukturellen Parameter wurden mit „fascicle length, pennation angle, muscle stiffness, tendon stiffness“ und die funktionellen Parameter mit „passive resistive torque, maximum voluntary contraction“ abgebildet. Neuromuskuläre Effekte wurden nicht geprüft, obwohl die Ergebnisse mit neuromuskulären Effekten begründet wurden. Ebenfalls keine Aussagen

wurden gemacht zum Thema „Turnover“ von kollagenen Strukturen (vgl. Schleipp, 2014).

Zu den vielfach vermuteten neuromuskulären Wirkungen gibt es lediglich eine Untersuchung von Hayes et al. (2012), bei der jedoch keinerlei neuromuskuläre Effekte durch Dehnungen festgestellt werden konnten.

...no significant neurological changes resulted at any point of the study, contrasting current literature. Significant neuromuscular origins of adaptation do not exist in the Ia-reflex-pathway components after a long-term stretching program as currently understood. Thus, any increases in flexibility are the result of other factors, potentially mechanical changes or stretch tolerance. (Hayes et al., 2012, S. 105)

Auf der Basis von Messungen der Stress-Relaxation schließen Magnusson & Renström:

...these findings suggest that stretching may affect the passive mechanical properties of the muscle-tendon unit during the actual stretch maneuver and for some brief time thereafter, but that this adaptation is very short lived. (Magnusson & Renström, 2006, S. 87).

Weitere Ergebnisse zu kurzfristigen Effekten von Dehnmaßnahmen werden in der folgenden Tabelle (Tab. 5) dargestellt:

Tabelle 5: Ausgewählte neuere Ergebnisse zu kurzfristigen Effekten von Stretching.

Paradisis et al., 2013	Unabhängig vom jeweiligen Geschlecht beeinflusst statisches Dehnen Sprintleistungen negativ, während dynamisches Dehnen keinen Einfluss auf die Sprintleistung hat.
Hayes et al., 2012	Es gibt keine Hinweise auf den neuromuskulären Ursprung von Ia-reflex-pathway Komponenten wie dies derzeit oft angenommen wird, so dass “any increases in flexibility are the result of other factors, potentially mechanical changes”
McHugh et al., 2012	Neuronale Effekte begrenzen die Dehnfähigkeit der Hamstrings.
Fletcher, 2010	Die Geschwindigkeit von Dehnungen beeinflusst die Effekte, schnellere Dehnungen führen zu besseren Leistungen.
Huang et al., 2010	Massage am Muskel-Sehnenübergang verbessert ROM
Reismann et al., 2009	Gewöhnung an exzentrische Beanspruchungen vermindert den Leistungsverlust nach Stretching
Siatras et al., 2008	Leistungsverluste nach Stretching haben neuromechanische Ursachen vor allem nach >30sec Stretching.

### *Langzeitdehnen*

Aufgrund von theoretischen Überlegungen auf der Basis von Magid & Law (1985) und Kraft-Längenmessungen der Muskulatur (vgl. Kap. 2.1.7) schließen Wiemann et al. (1993) aus, dass es durch Dehntraining zu Muskelverlängerungen kommt. Obwohl Goldspink bereits 1976 zeigen konnte, dass eine Erhöhung der Sarkomerzahl möglich ist, wird eine Verlängerung der Muskulatur beim „normalen“ Dehntraining bestritten (Wiemann et al., 2004).

Viele Autoren führen langfristige Effekte der Dehninterventionen nicht auf strukturelle Veränderungen, sondern auf „stretch-tolerance“ Effekte zurück (Konrad & Tilp, 2014), Weppler und Magnusson (2010) bezeichnen dies als „modifying sensation“. Vermutet werden Adaptationen von nociceptiven Nervenendigungen (Konrad & Tilp, 2014). Weder für diese Annahme noch für Effekte im Bereich Habituation bzw. Schmerztoleranz gibt es Evidenz.

Zwei wichtige Nachweise, die jedoch bisher kaum beachtet werden, finden sich bei Coutinho et al. (2006) und bei Boakes et al. (2007). Beide konnten belegen, dass es je nach Rahmenbedingung und entsprechender Intervention zu strukturellen Adaptationen im Bindegewebsbereich kommt.

...short daily bouts of stretching after immobilization induced molecular reorganization of the collagen bundles and muscle fiber hypertrophy in the rat soleus. (Coutinho, 2006, S. 278)

### *Dehngrad*

Guissard et al. (2001) untersuchten die Auswirkungen des Dehngrades auf das Reflexverhalten des m. soleus anhand des Hoffmann und des H-Reflexes. Durch ihre Untersuchungen konnten sie zeigen, dass bei Dehnungen mit kleiner (submaximaler) Dehnamplitude (10° Dorsalflexion des m. soleus) vor allem präsynaptische Effekte abgeleitet werden können, während bei Dehnungen mit größerer Dehnamplitude (20° Dorsalflexion des m. soleus) postsynaptische Mechanismen bei der Reflexhemmung dominierten (vgl. auch Schieppatti, 1987, S. 245ff). Konkrete Vorschläge oder Ableitungen zur Gestaltung des Dehntrainings werden keine gemacht. Festzuhalten ist allerdings die Tatsache, dass bei unterschiedlicher Belastungsstruktur auch unterschiedliche Effekte erzielt werden.

### *Dynamik*

Guissard et al. (1988) konnten zeigen, dass in Abhängigkeit der verwendeten Dehntechnik (SS, CR, und AC – Techniken) die Hemmung des Motoneuronenpools unterschiedlich erfolgt. Guissard et al. schließen aus ihren Untersuchungen, dass AC und CR Techniken „be more efficient than SS during muscle stretching“ (Guissard et al., 1988, S. 51). In einer weiteren Untersuchung beschrieben Guissard und Duchateau (2004, S. 254) „increased ankle dorsiflexion“ und reduzierte „passive torque“ der Muskel-Sehnen Einheit bei gleicher Gelenkwinkelstellung. „It appears to result mainly from reduced

passive stiffness of the muscle – tendon unit and from reflex-activity”. Entgegen anderen Ergebnissen (Hennig & Podzielný, 1994) konnten sie jedoch keine Veränderungen des Kraftverhaltens und der Schnelligkeit der Muskulatur feststellen. Auch im Zusammenhang mit der Dynamik ist festzuhalten, dass unterschiedliche Systeme reagieren bzw. beansprucht werden, wenn die Muskulatur unterschiedlich schnell gedehnt wird.

## 3.2 ROM und Muskellänge

Neben dem Thema Leistung/ Performance gilt dem Thema Dehnfähigkeit/ ROM immer noch größte Aufmerksamkeit, zumal weitere Effekte (z. B. Verletzungsprophylaxe, Leistungsfähigkeit etc.) im direkten Zusammenhang mit ausreichender Dehnfähigkeit gesehen werden.

Belegt ist, dass es nach Dehntraining unabhängig von der verwendeten Dehntechnik sowohl akut als auch chronisch zu erheblicher Erweiterung der Bewegungsreichweite kommt (Freiwald, 2009).

Kurzfristige Veränderungen werden zurückgeführt auf die viskoelastischen Eigenschaften der Muskulatur, langfristige und mittelfristige Veränderungen meist auf neuronale Effekte. Spätestens seit den Arbeiten von Wiemann (1991) und Wiemann & Klee (1994) wird davon ausgegangen, dass durch Dehntraining keine Verlängerung der Fasern (Anzahl und Größe der Sarkomere) erfolgt, sondern dass die Verbesserung der Dehnfähigkeit neuromuskulären Ursachen zugeschrieben werden muss (vgl. hierzu die Themen Titin, Bindegewebe, Ruhespannungsdehnungskurve, Torque, Kraftleistungskurve etc. bei Magid & Law, 1985; Weppeler & Magnusson, 2010 und/oder Klee, 2003). Ein Zusammenhang mit zellulären Effekten im Sinne von Adaptation an Dehnbelastungen wird nur sehr selten thematisiert, jedoch nicht weiter ausgeführt: Die Veränderungen der Parameter, die in Verbindung mit der Beweglichkeit stehen, „können zum Teil durch adaptive Prozesse erklärt werden [...] und zwar im Sinne eines zunehmenden Dehnungswiderstandes.“ (Freiwald, 2009, S.295). Freiwald führt diesen Effekt auf die Festigung von Bindegewebe zurück, verfolgt dies jedoch nicht weiter, sondern verweist darauf, dass in diesem Zusammenhang viele Fragen noch offen seien.

Wiemann, (1994) diskutierte die Erweiterung von ROM nach allen Arten von Dehntraining und wurde durch Untersuchungen z. B. von Magnusson et al. (1996, 1998 und 2000) bestätigt. Einigkeit bestand darin, dass trotz der höheren Dehnungsspannungen und wegen der „gesteigerten Toleranz des Muskels (bzw. der Versuchsperson) gegenüber Dehnbelastungen“ (Wiemann, 1994, S.104) größere ROM „ertragen“ bzw. toleriert werden (Fergler & Moritz, 2017).

### 3.3 Leistung

Der Forschungsstand zum Thema „Einfluss verschiedener Dehntechniken auf Parameter des Leistungsverhalten“ ist uneinheitlich (Magnusson & Renström, 2006; Weppler & Magnusson, 2010; Mahli, 2014; Gärtner, 2014; Behm et al., 2016).

Viele Studien berichten über Leistungsreduktion (Magnusson & Renström, 2006; Rubini et al., 2007; McHugh & Cosgrave, 2010; Di Cagno et al., 2010; Haag et al., 2010; Handrakis et al., 2010; Molacek et al., 2010; Murphy et al., 2010; Behm & Chaouachi, 2011), einige Studien dagegen berichten über Leistungssteigerungen (O'Connor et al., 2006; Gonzalez-Rave et al., 2009; Haag et al., 2010), Mahli (2012) fand sowohl Einschränkungen als auch Verbesserungen. Inwieweit adaptierte Spitzensportler sich von den anderen Probanden unterscheiden wurde bisher nicht systematisch geprüft.

Derzeit wird meistens empfohlen, zur Vorbereitung auf Leistungen mit Schnellkraftcharakter auf statisches Dehnen zu verzichten und stattdessen dynamische Dehntechniken vorzuziehen (Behm und Chaouachi, 2011). Evidenz für die Leistungsreduktion gibt es durch Arbeiten von Hennig & Podzielný (1994), Fletcher & Colombo, (2010), Simic et al. (2013), Behm et al., (2016) und vielen anderen.

Insbesondere durch statische Dehnungen im kurz- und mittelfristigen Bereich wurden leistungsreduzierende Effekte nachgewiesen (Übersicht in Wiemeyer 2002, S. 290). Für die leistungsmindernden Effekte sind nach Wiemeyer (2002, S. 288) folgende drei Mechanismen verantwortlich:

- (1) Veränderungen der biomechanischen Eigenschaften des Muskel-Sehnen-Komplexes,
- (2) periphere neuromuskuläre Veränderungen und
- (3) zentrale psychophysiologische Deaktivierungsprozesse.

Das Problem der Leistungsreduktion wird jedoch inzwischen anders bewertet als noch vor wenigen Jahren. Offensichtlich sind trainierte Leistungssportler weit weniger davon betroffen als Untrainierte. Durch Stretching werden zwar einige Leistungsparameter reduziert (Gohir et al., 2012), aber die Größenordnungen der Veränderungen sind unklar. Ebenso unklar ist deren Bedeutung im Rahmen der üblichen Belastungsgestaltung. Baumgart et al. (2015) gehen z. B. von negativen Effekten auf die Stabilität von Gelenken aus (Knee Laxity bei Fußballspielern).

Gohir et al. (2012, p 110) fanden entgegen der aktuellen Lehrmeinung unveränderte „peak torque“ nach statischem stretching „for 0-180 sec at 60 & 180° s<sup>-1</sup> angular velocities“ und schließen daraus, dass Stretching von weniger als 180 sec Dauer keine Leistungseinbußen verursacht. Auch Strauß & Wydra (2010) konnten in einer Untersuchung zum Einfluss von statischem Dehnen auf die Wurfgeschwindigkeit im Handball keine negativen Effekte finden.

Studien, die Leistungsreduktion nachweisen, wurden in den allermeisten Fällen nicht mit Spitzensportlern und nicht unmittelbar vor Wettkampfbelastungen durchgeführt, so dass die Relevanz der Reduktion hinterfragt werden muss, zumal Hillebrecht & Niedderer (2006) nachweisen konnten, dass durch wenige Sprintübungen der Effekt wieder gelöscht werden kann. Sie schlussfolgern organisationsorientiert und empfehlen Verzicht auf statisches Dehnen, wenn der Effekt ohnehin wieder verschwindet.

## **3.4 Muskelkater**

Zum Thema Muskelkater gibt es derzeit eine relativ einheitliche Forschungslage. Weder durch statisches Dehnen, noch durch andere Dehntechniken, weder durch Dehnungen im Aufwärmprogramm noch im cool down lässt sich Muskelkater vermeiden (Klee, 2013). Es gibt allerdings keine Studien zu mittel- und langfristigen Wirkungen, so dass hier keine Aussagen möglich sind (Klee, 2007). Unbestritten ist, dass sich der Körper bei regelmäßigem Training an die Belastungen gewöhnt und im Laufe der Zeit seltener Muskelkater auftritt. Ob dies auch durch Dehninterventionen beeinflusst werden kann ist spekulativ, unter dem Paradigma Adaptation jedoch eher wahrscheinlich. Denkbar ist eine höhere Belastungsfähigkeit (Kraftaufnahmefähigkeit) der bindegewebigen Strukturen - sofern diese durch Dehntraining entsprechend adaptieren – und anschließend besserer Verträglichkeit von Muskelkatersituationen. Da dies aber meist gleichzeitig einhergeht mit Belastungssteigerungen ist diese Annahme spekulativ bzw. belanglos.

## **3.5 Verletzungsprophylaxe**

Meistens werden Maßnahmen zur Dehnung der Muskulatur vor Training und Wettkampf im Rahmen des Aufwärmens eingesetzt (Holcomb, 2000). Ziel ist es, die Muskulatur optimal vorzubereiten, dadurch die Leistung zu optimieren und Verletzungen vorzubeugen (Smith, 1994). In Bezug auf das Ziel Verletzungsprophylaxe ist der Forschungsstand sowohl zur Eignung der Methoden und entsprechenden Belastungsparametern im Vergleich, als auch zur Beurteilung von Aufwand und Ertrag der Forschungsstand uneinheitlich. Selbst die grundsätzliche Akzeptanz der Dehnmaßnahmen ist nicht durchgehend. Dies könnte u. a. auch daran liegen, dass durch statisches Dehnen zwar das Verletzungsrisiko reduziert werden kann, aber längst nicht bei allen Verletzungsarten (McHugh & Cosgrave, 2010), d. h. nicht grundsätzlich. Eine Studie, die international sehr viel Beachtung fand, stammte von Herbert & Gabriel, (2002). Auf der Basis von zwei Untersuchungen wurde in der Studie der Wert von Stretching zur Verletzungsprophylaxe bestritten.

Da in der Studie aber alle Arten von Verletzungen berücksichtigt und kurz- bzw. langfristige Effekte nicht differenziert wurden, sind die Ergebnisse nicht relevant.

Tabelle 6: Literaturzusammenstellung zum Thema Verletzungsprophylaxe durch Stretching.

Behm et al.	2016	Evidenz für Verletzungsprophylaxe in Verbindung mit anschl. aktivierenden Übungen
Torres et al.	2012, 2013	Keine Evidenz für verletzungsprophylaktische Wirkung des Stretching
Reurink et al.	2012	Lack of high quality studies on the treatment of acute hamstring injuries.
Klee	2013	Möglichkeit von Verletzungsprophylaxe, Neubewertung
Herbert et al.	2011	Stretching hat keinen Einfluss auf das Muskelkatergeschehen.
Herbert & Gabriel	2002	Keine Verletzungsprophylaxe durch Dehnungen
McHugh & Cosgrave	2010	stretching in addition to warm-up does not affect the incidence of overuse injuries.
Small et al.	2008	static stretching may reduce musculotendinous injuries
Woods et al.	2007	In Verbindung mit Aufwärmübungen vermindert Stretching das Verletzungsrisiko
Klee	2007	Die Wirkung des Dehnungstrainings als Verletzungsprophylaxe ist nicht geklärt, vorliegende Daten sind unzureichend und beruhen auf falschen Annahmen.
Thacker et al.	2004	Keine Evidence für Verletzungsprophylaxe nach Dehnungen.
Witvrouw et al.	2004	
Marschall & Ruckelshausen	2004	
Weldon & Hill	2003	
Shrier	2002	

Allen Analysen gemeinsam ist die sehr geringe Anzahl von einbezogenen Untersuchungen. Lediglich Klee (2007) analysiert und differenziert umfassend die registrierten Verletzungen nach Art, Entstehung und anderen Kriterien.

Möglicherweise ist diese Frage, bedingt durch die Komplexität der Einflussfaktoren, auch künftig kaum zu lösen. Nach einer Phase, in der nach der Veröffentlichung von Herbert & Gabriel verletzungsprophylaktische Wirkungen des Dehnens bestritten wurden, wird das Thema inzwischen wieder positiver beurteilt. Klee zeigt dies zutreffend durch die Formulierung „Nicht immer, aber wieder öfter“ (Klee, 2013), verweist jedoch auf fehlende Evidenz vor allem bei langfristigen Wirkungen.

## 3.6 Regeneration

Regeneration bezieht sich auf den Stoffwechsel sowie die Erholung nach zentraler und psychischer Ermüdung (Hollmann & Hettinger, 1990, S. 136). Sie beschreibt die Wiederherstellung der physiologischen Stoffwechselsituation, d. h. die Wiederbereitstellung von Energie und den Abbau von Stoffwechselprodukten (meist gemessen am Lactatwert), die Normalisierung von Kennwerten der zentralen Ermüdung (Konzentration, Aufmerksamkeit, Reaktionszeit etc.) (Wiemeyer, 2002) sowie die muskuläre Entspannungsfähigkeit (Freiwald, 2009, S.222).

Eine schnelle Regenerationsfähigkeit beruht vor allem auf der Leistungsfähigkeit des Herz-Kreislaufsystems. Bei Dehnungen werden Blutgefäße komprimiert und dadurch der Blutdurchfluss behindert. Weil gleichzeitig nach Dehnungen kein verstärkter Lactatabbau gemessen wird schließt Freiwald (2009, S. 224) daraus, dass Dehnen im Abwärmen zu verzögerter Regeneration führt. Dass es nach Einschränkungen zu anschließenden Überkompensationen (verstärkten Blutdurchfluss und Ausgleich der Minderversorgung) kommen kann wird nicht mit in die Überlegungen einbezogen und es werden lediglich kurzfristige Lactatwerte besprochen. Ebenfalls nicht diskutiert werden Zeitverläufe, z. B. für die Regulierung des Lactatwertes im Vergleich mit der Dauer einer singulären Dehnung. Derzeit wird empfohlen, im cool down locker auszulaufen anstatt zu dehnen und die Dehnübungen erst später durchzuführen (Freiwald, 2009, S.224).

Schneider und Wydra (2001) untersuchten die Auswirkungen unterschiedlicher Verfahren, darunter auch Stretching, auf die Veränderung der Befindlichkeit. Dabei wurde ein durchweg positiver Effekt des Sports auf die erhobenen Parameter festgestellt. Operationalisiert wurde die Intervention mit der Variablen „Stimmung“ mittels der Befindlichkeits-Skalen von Abele und Brehm (1986). Gemessene Veränderungen wurden erklärt mit personen- und situationsabhängigem Hintergrund. Geringe Verbesserungen wurden erklärt mit der Testperson selbst, einer ungünstigen Situation oder mit einem sonstigen, nicht erfassten Faktor. Weder in der zitierten Literatur noch in der Diskussion wurde der Einfluss der Formatio reticularis auf Befindlichkeitsparameter berücksichtigt und dementsprechend auch keine Maßnahmen zur Beeinflussung der Formatio und entsprechenden physiologischen und neuronalen Parametern besprochen.

## 3.7 Zusammenfassung

Sowohl in der Frage der strukturellen Adaptation als auch den neurophysiologischen Effekten zeigt die Literatur ein uneinheitliches Bild, insbesondere auch unter dem Aspekt verschiedener Belastungsparameter. Unter „Adaptation“ werden dabei Veränderungen der Sarkomere, meist jedoch nur globale Anpassungen beschrieben (vgl. z. B. ROM,

Leistung etc.). Neurophysiologische Effekte werden häufig erwähnt. Untersuchungen gibt es aber nur im Zusammenhang mit H-Reflex-Effekten sowie mittels EMG-Messungen (vgl. Hillebrecht, 2013).

Einigkeit besteht darüber, dass nach Dehnungen aller Art eine verbesserte ROM erreicht werden kann. Mit welcher Dehntechnik dies besser gelingt ist umstritten. Als Ursache für die verbesserte ROM werden meist Habituation und gesteigerte Schmerztoleranz genannt, jedoch nicht belegt. Dass durch Dehnungen Verlängerungen der Fasern stattfinden können wird zwar anerkannt, jedoch bei üblichen Belastungen des Dehntrainings verneint (vgl. hierzu Goldspink, 1976 und Boakes, 2007).

Konsens besteht darüber, dass Dehnungen auf die Entstehung und die Prophylaxe von Muskelkater keinen Einfluss haben. Es gibt jedoch keine Untersuchungen zu möglichen, langfristigen Effekten, z. B. im Vergleich mit der Wirkung exzentrischer Übungen.

Die Wirkung von Dehntraining als Verletzungsprophylaxe wurde lange bestritten. Die differenzierte Analyse nach Verletzungsart zeigt jedoch, dass Dehnübungen vor intensiven Belastungen der Muskulatur prophylaktisch wirken können. Zu langfristigen Wirkungen gibt es keine Evidenz (vgl. Klee, 2007; Herbert & Gabriel, 2002).

Umgekehrt können statische Dehnübungen einzelne Leistungsparameter negativ beeinflussen. Es gibt jedoch wichtige Fragen, die in diesem Zusammenhang nicht geklärt sind, z. B. Bedeutung und Größenordnung aktivierender Übungen, der Einfluss von Gewöhnung, Leistungsniveau (Strauß & Wydra, 2010), Dehnmethode, Vorbelastung, Ausgangssituation und vieles mehr. Allgemein wird empfohlen, im Aufwärmprogramm eher dynamisch und im cool down eher statisch zu dehnen (Klee, 2013).

Ungeklärt ist, ob durch Dehnübungen die Leistung langfristig positiv beeinflusst wird.

## 4 Methodik

Aus biologischer Sicht ist die Einbeziehung oder Nichteinbeziehung einzelner Teile des Funktionsgefüges in ein Gesamtgefüge klinischer Effekte von vielen Faktoren abhängig. Dadurch unterliegen Vorhersagen erheblichen Schwierigkeiten und Ungenauigkeiten (siehe die Anmerkungen bei Haken, 2003, S. 20, zu den Begriffen Chaos, Ordner, Emergenz und anderen). Aus den genannten Gründen sieht z. B. Mayr (1984) bezogen auf biologische Vorgänge quantitative Analysen kritisch. Bei der Konzeption von Übungsprogrammen sind solche Überlegungen wichtig, wenn es z. B. darum geht, einer ganzheitlichen Gymnastik (vgl. Kap 4.1.2) oder neueren Ansätzen im Fascientraining (Slomka, 2014) das Denken in Funktionskreisen (Knebel et al, 1988, S.39) bzw. isolierte/spezifische Übungen gegenüberzustellen, weil die Zuordnung von Ursachen und Wirkungen erhebliche Schwierigkeiten bereitet.

Ein Modell, das diese Schwierigkeiten berücksichtigt, ist das Responsematrix-Modell von Toigo & Boutellier, (2006). Ausgangspunkt des Modells ist die Grundannahme, dass es nach Beanspruchungen im Bereich von beanspruchten Systemen, Funktionen und Strukturen in Abhängigkeit weiterer externer und interner Parameter zu Adaptationen kommt. Ein modifiziertes Strukturmodell nach Hoffmann et al. (2016, S. 9, mod. n. Hohmann und Brack, 1983) hilft bei der Unterscheidung verschiedener Adaptationsebenen, da die Effekte nach Dehninterventionen auf der Ebene von strukturellen und funktionalen Adaptationen und weniger auf der Ebene der klinischen Effekte oder globalen Veränderungen beschrieben werden.

Aus den genannten Gründen ergibt sich zur Beantwortung der Fragen aus Kap. 1.2 folgende methodische Vorgehensweise:

- (1) Beschreibung der zur Verfügung stehenden Literatur und Auswahl prominenter Aussagen mit aktueller Akzeptanz. Die Auswahl der Themen muss sich aus pragmatischen Gründen (Umfang, Vielfalt der Fachbereiche etc.) auf wenige, ausgewählte Bereiche beschränken, die sich aus der Literaturanalyse der Vorstudie ergeben haben. Der Vorwurf der Selektivität muss in diesem Zusammenhang leider in Kauf genommen, kann aber durch die geprüfte Relevanz der Auswahl durch Expertisen entkräftet werden.
- (2) Veränderte Sicht auf die Problematik bzw. veränderte Fragestellung (Paradigmenwechsel). Nicht wie bisher bei nahezu allen Untersuchungen, bei denen es primär um die Frage des Wirkungsvergleiches unterschiedlicher Dehnmethode geht, werden in der vorliegenden Arbeit die verschiedenen Methoden im Sinne

von Signalen mit jeweils spezifischer Wirkung auf verschiedene Matrixkomponenten aufgefasst.

- (3) Faktencheck von Grundannahmen und prominenten Aussagen.
- (4) Ableitung plausibler Ergebnisse und Konsequenzen auf der Handlungsebene

Aus Gründen der Übersichtlichkeit und besseren Zuordnung sind die Fragen nummeriert. Die entsprechenden Antworten finden sich im mit gleicher Nummer und vorangestellter Kapitelnummer 4 (Frage 1.1 im Kapitel 4.1.1 usw.).

## **4.1 Literaturanalyse**

### **4.1.1 Voruntersuchung**

In einer Voruntersuchung (Feil et al. 2009, vgl. Anhang 1) erfolgte die Suche nach Literatur zum Dehntraining i. W. über google, BISP, pubmed sowie über die Analyse von Literaturverzeichnissen mit folgenden Begriffen:

Stretching, Dehntechnik, Dehnmethode, Dysbalance, Range of Movement, Bewegungsreichweite, Muskelverkürzung.

Die gefundenen Beiträge wurden gesichtet, anhand einer Excel-Tabelle nach folgenden Aspekten gekennzeichnet und entsprechend sortiert. Somit war ein recht guter Überblick darüber möglich, womit sich die Literatur und in welcher Weise mit dem Thema Dehnen in den letzten Jahren beschäftigt hat.

Die Beiträge wurden nach folgenden Kriterien bzw. Begriffen gesichtet und können dementsprechend sortiert werden (vgl. Anhang 1 und 2):

- Wissenschaftlicher Artikel
- Review
- Anzahl der Probanden
- Durchschnittsalter der Probanden
- Interventionsstudie
- Dauer/Häufigkeit der Interventionen
- Tierversuch
- Literaturbegründung der Ergebnisse
- Untersuchung nach H-Reflex Auslösung
- Untersuchung mit Kontrollgruppe
- Vergleich verschiedener Dehntechniken
- Positionierung thematisiert

- apparative Testung
- Ruhespannungsdehnungskurve
- Vergleiche zum Krafttraining
- Testung m. ischiocrurales / Hamstrings
- Testung m. soleus,
- Testung m. gastrocnemius,
- Testung m. triceps surae
- Testung: Muskelfunktionsprüfung nach Janda
- Lateralität
- Globale Effekte der Dehnungen
- Verbesserung der Dehnfähigkeit
- Dysbalancen
- Gelenkwinkel/Bewegungsreichweite
- Muskelkater
- Verletzungsprophylaxe
- Verbesserung der Regenerationsfähigkeit
- Lösen von Verspannungen
- Koordination/Agonist-Antagonisten Zusammenspiel
- Tonusveränderungen
- spezielle Adaptationen
- Bindegewebsanpassung/Collagen
- Aspekt Titin
- Stoffwechseleinflüsse
- Dehnen und Aufwärmen
- Sarkomerveränderungen
- Entspannungseffekte
- Schmerztoleranz/Gewöhnungseffekte
- Einfluss von Stretching auf andere Konditionelle Fähigkeiten
- Ermüdungseffekte

### **4.1.2 Erweiterte Literaturrecherche**

Bei der erweiterten Suche nach Beiträgen wurden möglichst viele Beiträge aus unterschiedlichen Bereichen (Wissenschaft, Trainingspraxis, Physiotherapie, Freizeit- und Gesundheitssport, Leistungssport) und mit unterschiedlichem Anspruch einbezogen. Dadurch sollte ein möglichst vollständiges Bild darüber entstehen, welche (neuere) Literatur insgesamt zur Dehnthematik zur Verfügung steht, womit diese sich beschäftigt

und ob ggf. zu unterschiedlichen Zeiten Trends anhand der Themen erkannt werden können.

Um Themen und Aussagen im Sinne von „Mainstream“ zu erhalten wurden bekannte Publikationen herangezogen und gezielt nach Beiträgen von Autoren gesucht, die im genannten Themenbereich als Experten gelten. Beiträge folgender Autoren wurden anschließend über Pubmed aufgerufen und diese dann auf der erhaltenen Seite mit „similar articles“ nach weiteren Hinweisen abgeglichen: Schönthaler und Ohlendorf, (2002); Glück, (2004); Klee, (2003); Decoster et al., (2005); Magnusson, & Renstrom, (2006); Weppler & Magnusson, (2010); Mahli, (2012); Kay et al., (2012); Simic et al. (2013); Gärtner, (2014); Toigo, (2015); Apostolopoulos, (2015), Behm et al, (2016);

Weitere Literatur-Hinweise wurden über die Datenbanken Spowis und Sponet gesucht. Über die neue Adresse des BISP (<https://www.bisp-surf.de/discovery/>) wurde das Ergebnis mit den bisher gefundenen Titeln abgeglichen.

Entsprechend einer Empfehlung von Klee (2015) wurde die Suche mit deutschen Begriffen als auch deren englischen Bezeichnungen ergänzt. Dabei wurden folgende Begriffe verwendet:

#### *Dehntechniken*

Stretching, dynamic, ballistic, static, “stretching techniques”, "proprioceptive neuro-muscular facilitation" PNF, Hamstring, “intermittent stretch”.

#### *Belastungsparameter*

Stretch duration, stretch intensity, number of stretches

#### *Bewegungsreichweite Dehnfähigkeit, Ruhespannung, Muskelspannung*

„Range of motion”, “passive torque”, “passive force”, “passive-elastic properties”, stiffness, “passive resistive forces”, "Passive resistive torque", “muscle stiffness” “resting tension” flexibility

#### *Untersuchungsmethoden, Tests*

length-tension relationship, fiber length-tension relationship, muscle length-tension relationship, length-force relationship, rest period

#### *Effekte, Wirkungen*

acute effects, short-term effects, regular stretching”, chronic effects, long-term effects, “injury prevention“, “delayed onset muscle soreness” (DOMS),

#### *Weitere Suchbegriffe*

static, dynamic, ballistic stretching, PNF, flexibility, warm-up, prior exercise, performance, injury, and acute effects

Schließlich wurde in folgenden Zeitschriften nach relevanten Beiträgen gesucht, indem die Jahrgänge ab 1988 durchgesehen wurden.

- Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin
- Manuelle Medizin
- Sportwissenschaft

- Journal of Sports Sciences
- J. Appl. Physiol / Journal of Applied Physiology
- Scand J Med Sci Sports / Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports
- Canadian Journal of Applied Physiology
- Eur J Appl Physiol
- American Journal of Sports Medicine
- J Strength Cond Res.
- Phys Ther

Die Beiträge der zweiten Recherche sind aufgelistet im Anhang 2.

Als Ergebnis der Voruntersuchung zeigte sich, dass sich die vorhandene Literatur vor allem mit globalen Zielen, wie z. B. Verbesserung der Bewegungsreichweite, Verletzungsprophylaxe etc. beschäftigt, nicht jedoch mit Themen der spezifischen Adaptation von Funktionen und Strukturen und außerdem für viele Aussagen nur geringe Evidenz nachgewiesen werden kann. Deshalb werden im 2. Teil die Beiträge lediglich nach der Themenstellung und dem Jahr sortiert, d. h. es ging hier im Gegensatz zur ersten Studie nicht um die wissenschaftlichen Kriterien, Zusammenhänge etc., sondern vor allem um die angesprochenen Themen.

Ein weiterer, ursprünglich geplanter Aspekt, wurde nach der ersten Sichtung nicht weiterverfolgt: in nahezu allen Untersuchungen erfolgte die Operationalisierung von Effekten im Vergleich verschiedener Dehnmethoden auf globaler Ebene (Verletzungsprophylaxe, ROM, Leistungsparameter etc.). Spezielle Effekte z. B. auf der physiologischen oder neuronalen Ebene wurden zwar als Begründung gelegentlich herangezogen, meist jedoch nicht belegt. Die erhoffte Möglichkeit der Reinterpretation von Daten musste somit entfallen.

Somit diente die zweite Sichtung vor allem der Auswahl der Fachbereiche, die sich originär mit den identifizierten Themen beschäftigen, unabhängig davon, ob dies im Zusammenhang mit Fragen der Dehnmethodik erfolgt oder nicht, aus denen aber wichtige Erkenntnisse vermutet wurden sowie um Auffindung von systematischen Reviews mit hohem Evidenzgrad<sup>15</sup>, die den derzeitigen Sachstand abbilden. Eine Auflistung der relevanten Reviews befindet sich im Anhang 3.

---

<sup>15</sup> Vgl. Evidenzgrad Ia gem. Agency for Health Care Policy and Research, Department of Health and Human Services, 1992

### 4.1.3 Offene Fragen

Ursprünglich war beabsichtigt, den aktuellen Stand der Forschung in Anbindung an Wydra (1997) durch eine Literaturanalyse zu beschreiben und daraus Konsequenzen für die Gestaltung des Dehntrainings zu ziehen. Aus der Sammlung und Sichtung der Literatur ergab sich jedoch sehr schnell, dass nach wie vor erhebliche Erkenntnisdefizite vorliegen und regelmäßig auf die große Unsicherheit bzgl. der Verwendung unterschiedlicher Methoden verwiesen wird (vgl. Feil et al. 2009). Weil viele Reviews mit sehr guter Qualität gefunden wurden, die dies sehr gut abbilden, schien es sinnvoller zu sein, nach Möglichkeiten zu suchen, offene Fragen zu beantworten. Aus diesem Grund wurde die gesammelte Literatur vor allem nach Themen, Fehlern und Bias sowie formulierten Fragen durchsucht, jedoch nicht, wie bei der Voruntersuchung, weiter nach jeweiligen Schwerpunkten eingeteilt. Aus den Fragen wurden Themen ausgewählt, die nach Expertenmeinung sowie eigenen Einschätzungen mit anderen Fachgebieten abgeglichen werden sollten.

## 4.2 Paradigmenwechsel

Mayr (1984, S.15) sieht ein großes Problem in der ungeprüften Akzeptanz oder Ablehnung angenommener Wahrheiten oder Ideen und bezeichnet dies als „stillschweigende Annahmen“, (Mayr, 1984, S. 15). Oft gibt es dabei häufig das Problem, dass Entdeckungen aus benachbarten Gebieten gewöhnlich nicht mit den Problemen ihres eigenen Forschungsfeldes in Verbindung gebracht werden. Die meisten Wissenschaftler hätten ein wirkliches Interesse nur an Forschungen, die mit ihrer eigenen Arbeit zu tun haben und ihren Forschungstechniken und -werkzeugen zugänglich seien (Mayr, 1984, S. 15).

„Zu einem Verständnis der Welt gelangen wir wirksamer durch die Verbesserung unserer Vorstellungen und Konzepte als durch die Entdeckung neuer Fakten, obgleich sich dies nicht gegenseitig ausschließt.“ (Mayr, 1984, S. 20).

Mayr zeigt anhand der Entwicklung der Evolutionsbiologie, wie durch Veränderung von Sichtweisen und der Einführung neuer Begrifflichkeiten die Kenntnisse über die Zusammenhänge verbessert wurden oder zu Neubewertungen führten. Er postuliert zudem, dass Erkenntnisse stets im Wertmaßstab der historischen Situation interpretiert werden müssen und formuliert drei Fragen:

- (1) Welches waren die ungelösten Probleme und welche Vorschläge wurden für ihre Lösung gemacht?
- (2) Welches waren die herrschenden Vorstellungen, ihre Veränderungen sowie die Ursachen für deren Wandel und für die Entwicklung neuer Ideen?

- (3) Wie haben sich vorherrschende oder neu entstehende Ideen hemmend oder beschleunigend auf die Lösung der offenen Fragen ausgewirkt?

In diesem Zusammenhang verweist Mayr (1984, S. 20) auf die große Bedeutung, mit neuen Ideen vorhandene Fakten zu erklären und zu interpretieren. Dass dabei neue und alte Interpretationen oft konkurrieren („einer neuen Wahrheit ist nichts schädlicher als ein alter Irrtum“, Goethe, 1829), Fakten unterschiedlich bedeutsam eingestuft werden und die Anerkennung und Popularisierung einer Interpretation auch von der Autorität und dem Bekanntheitsgrad eines Autors abhängen kann (vgl. Kricheldorf, S. 39), widerspricht dem nicht (vgl. Antoine de Saint-Exupéry: „um klar zu sehen, genügt oft schon ein Wechsel der Blickrichtung“).

Die neue Sicht auf vorhandene Probleme wird heute vielfach als Paradigmenwechsel bezeichnet (vgl. auch den Begriff „Denkstil“ nach Fleck, 1935).

Der Ausdruck Paradigmenwechsel bezeichnet den Wandel grundlegender Rahmenbedingungen für einzelne wissenschaftliche Theorien, z. B. Voraussetzungen in Bezug auf Begriffsbildung, Beobachtung und Apparaturen, (Kuhn, 1973).

Umgangssprachlich wird der Begriff verwendet für besonders wichtig gehaltene wissenschaftliche Entwicklungen, Wechsel der Lebenseinstellung (etwa grundlegende Werte betreffend) oder auch Umbrüche in anderen lebensweltlichen oder fachlichen Zusammenhängen. Kuhn geht davon aus, dass nur innerhalb eines bestimmten Paradigmas einzelne wissenschaftliche Theorien und Hypothesen hinsichtlich ihrer Erklärungskraft überprüft und verglichen werden. Daher ist für Kuhn der Übergang von einem Paradigma zu einem anderen keine Frage besserer rationaler Argumente oder besserer empirischer Belege. Denn es sei vom jeweiligen Paradigma abhängig, welche theoretischen Begriffe den empirischen Befund überhaupt erfassen, welche methodischen Voraussetzungen und welche Dispositionen dafür gelten, was als relevante Daten mittels welcher Arten von Beobachtungen überhaupt in den Blick kommt (Kuhn, 1973). Die Aussagen Kuhns sind umstritten (Bayertz, 1981, S. 1f). Kricheldorf beschreibt sie z. B. als Ausdruck des heliozentrisch geprägten Weltbildes Kuhns (vgl. Kricheldorf, 2014, S. 86), während er die Analyse von Problemen unter dem Blickwinkel verschiedener „Denkstile“ (Fleck, 1935) als zielführend einstuft. Nach Fleck sind selbst die rein sachlich begründet erscheinenden Problemstellungen, Überprüfungs- und Rechtfertigungsverfahren der Wissenschaften kulturell geprägt. Nicht nur darüber, was als eine Tatsache gilt, sondern auch darüber, was eine Tatsache ist, entscheidet der jeweilige Denkstil von Denkkollektiven, heute oft als *scientific community* bezeichnet (Kricheldorf, 2014, S. 87). In der vorliegenden Arbeit wird der Begriff Paradigmenwechsel verwendet, weil er sich zur Beschreibung der meth. Vorgehensweise etabliert hat, die kritischen Anmerkungen dienen vor allem der Begründung sowie der Beschreibung und Einordnung.

Es wäre interessant, die Diskussion z. B. der besseren oder schlechteren Dehntechnik im Zusammenhang mit den Begriffen „Paradigmenwechsel“ und „Fortschritt“ zu führen. Dies würde jedoch den Rahmen der vorliegenden Arbeit sprengen, so dass lediglich auf Kricheldorf (2014, S. 89ff) verwiesen werden kann.

Aus historischer Sicht lässt sich sehr gut zeigen, dass tatsächlich veränderte Sichtweisen zu anderer Beurteilung der Dehnübungen geführt haben. Beispiel dafür ist die schwedische Heilgymnastik, deren Entwicklung lange durch das sogenannte „vaterländische Turnen“ gehemmt wurde (Schöler, 2005).

Weitere Beispiele sind die Grundannahmen zur Bedeutung und damit auch zur Gestaltung der Gymnastik, z. B. die Einstufung von dynamischen Dehnungen als Zerr- und Reißgymnastik vor dem Hintergrund der Art der Durchführung im dritten Reich, der Streit um Techniken und Methoden des Dehntrainings durch Wellness-, Fitness, Leistungs-, Entspannungs- oder sonstige Assoziationen und die aktuelle Gestaltung des Dehntrainings unter Berücksichtigung der Fascien (Slomka, 2014).

Die Wirkung von Dehninterventionen wird in der Regel danach beurteilt und gemessen, inwieweit eine Verbesserung der Bewegungsreichweite erreicht wird. Meist wird dabei nicht berücksichtigt, dass eine Einschränkung der Bewegungsreichweite vielfältige Ursachen haben kann. So werden z. B. Effekte von Aufwärmübungen und Effekte von Dehninterventionen verglichen (Hennig & Podzielnny, 1994; Rosenbaum & Hennig 1997; Rodenburg, et al. 1994; High et al., 1989). Es ist bekannt, dass durch sehr lange einwirkende, statische Dehnungen Hysterese-Effekte entstehen können. Durch Erwärmung des Muskelgewebes werden dagegen völlig andere Effekte erzielt. Beides hat jedoch Auswirkung auf die aktuell mögliche Bewegungsreichweite. Während aufgrund der Hystereseeffekte die Leistungsfähigkeit der Muskulatur kurzfristig abnimmt wird die Leistungsfähigkeit / Leistungsbereitschaft der Muskulatur gesteigert. In diesem Zusammenhang macht es keinen Sinn, den Parameter „Dehnfähigkeit“ zur Beurteilung der Effekte heranzuziehen. Es müssen vielmehr kurzfristige und langfristige Effekte und Adaptationen identifiziert werden. Dies geschieht jedoch in den wenigsten Untersuchungen in dieser Spezifik. Es scheint also lohnenswert zu sein, das Paradigma Dehnfähigkeit durch das Paradigma Adaptation zu ersetzen.

Aufgrund der Komplexität biologischer Strukturen kommt es häufig zu konkurrierenden Theorien. Mayr zeigt dies anhand der Kontroverse über das Wesen des Erbmaterials: Vererbung auf morphologischer Basis oder durch physikalisch/chemisch bedingte Struktur. Die eklektische Sicht<sup>16</sup> wurde ermöglicht, nachdem die Makromoleküle (1953) sowohl als chemische als auch hochgradig strukturierte Elemente beschrieben wurden (Mayr, 1984, S. 675).

---

<sup>16</sup> Synthese verschiedener Positionen, von griech. ἐκλεκτός, *eklektos*, „ausgewählt“

Die eklektische Sicht ist leider nicht immer möglich. Häufig wird eine zum Teil falsche Theorie nicht durch die Korrektur der falschen Komponente verbessert, sondern durch eine Gegentheorie ersetzt, die jedoch ebenfalls in einzelnen Komponenten falsch sein kann. Berühmtes Beispiel aus der embryologischen Forschung ist der Ersatz der Theorie der Präformation bei Embryonen durch epigenetische Sichtweisen anstatt durch eine Modifikation der Präformation durch das genetische Programm (Mayr, 1984, S. 674). Ähnliche Entwicklungen gab es immer wieder zum Problem phänotypischer und genotypischer Einflüsse zu Veränderungen und Adaptationen. Häufig werden gültige Wahrheiten aufgegeben und erst später wiederentdeckt. Beispiel ist die Missachtung der adaptiven Natur physiologischer Prozesse. Mayr (1984) führt das Problem der gegenteiligen Annahmen auf das alte Axiom der logischen Zweiteilung zurück (*tertium non datur*), d. h. als Erklärung der organischen Vielfalt entweder durch den Plan des Schöpfers oder das blinde Spiel physikalischer Kräfte (Zufall oder Notwendigkeit) oder der Disput zwischen Präformation und Epigenese.

Ein weiterer Aspekt der Modellbildung ist deshalb unbedingt zu beachten: die Frage der Alternativen. Oft gilt nicht ‚entweder oder‘, sondern ‚sowohl als auch‘: „Zwei Seiten derselben Medaille“ (Mayr, 1984, S. 675). Zur umfassenden Klärung von Problemen ist es unbedingt erforderlich mehrere Erklärungsansätze zu untersuchen und zu vergleichen, um dann den Zusammenhang der Phänomene begreifen zu können.

Der Stellenwert von Gesetzmäßigkeiten in der Biologie hat sich verändert und von den Normen der exakten Wissenschaften emanzipiert. In der Biologie gibt es praktisch kein Gesetz ohne Ausnahme. Durch Verallgemeinerungen lassen sich so viele einzigartige Phänomene meist nicht erklären. „Das Kennzeichen der meisten komplexen Systeme ist Einzigartigkeit“ (Mayr, 1984, S. 677). Dies bedeutet nicht, dass keine Generalisierungen möglich sind, dass diese jedoch probabilistisch zu formulieren sind. In diesem Zusammenhang kann die Verwendung des Adaptationsmodells nach Toigo und Boutellier (2006) als Orientierung begründet werden.

## **4.3 Trainingsexperimente und biologische Untersuchungen**

Untersuchungsmodell:

In Anlehnung an Mayr (1984) werden in der vorliegenden Arbeit Aussagen aus Trainingsexperimenten mit anerkannten Fakten aus verschiedenen Wissensbereichen verglichen und beurteilt werden. Dabei sollen sowohl die geltenden Annahmen als auch die Schlussfolgerungen bzgl. möglicher Unstimmigkeiten geprüft werden.

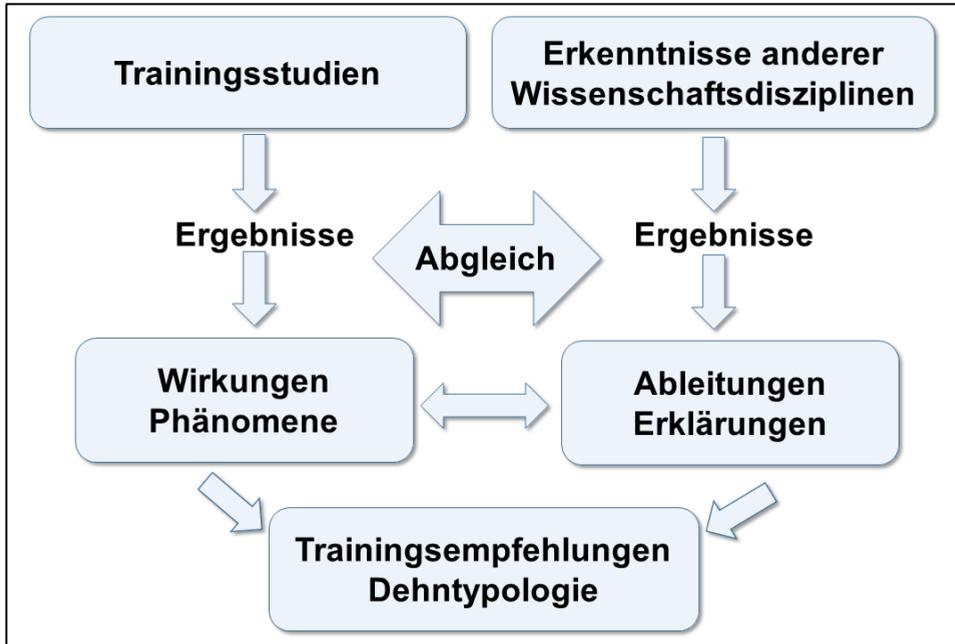


Abbildung 7: Untersuchungsmodell: Gegenüberstellung von sportwissenschaftlichen und medizinisch / biologisch orientierten Untersuchungen.

Natürlich kann sich der Abgleich nur auf wenige, ausgewählte Wissenschaftsdisziplinen und daraus nur auf wenige ausgewählte Themen beschränken und ist dadurch weit entfernt von Vollständigkeit. Vielfach werden aber bei sportwissenschaftlichen Untersuchungen Ergebnisse mit Verweis auf zytologische, neurobiologische, medizinische und andere Zusammenhänge erklärt, so dass die Auswahl dadurch vorgegeben ist. So gelten derzeit z. B. Habituation und Schmerztoleranz als Ursache für ROM-Verbesserungen nach Dehnungen, während strukturelle Adaptation negiert wird. Evidenz für diese Annahmen konnte nicht gefunden werden. Es scheint deshalb lohnenswert zu sein, Fakten aus den Bereichen zusammenzustellen, die sich mit der jeweiligen Thematik befassen. Welche dies sein können wurde in einer Voruntersuchung (Feil et al., 2009) zu speziellen Zielen des Dehntrainings geprüft. Um das Problem der Selektivität abzuschwächen erfolgte die Auswahl nach Beratungsgesprächen mit ausgewiesenen Experten in den Fächern Mechanobiologie, Zellbiologie, Medizin, Neurophysiologie, Biomechanik, Stoffwechselfysiologie und Trainingswissenschaft bzw. zu den Themen Fascien, Extrazelluläre Matrix, Entstehung und Verarbeitung von Schmerzen, Titin, Kollagen sowie neurophysiologischen Fragen (Synapsenverhalten, Pandikulation, zentrale Steuerung). In die Themenwahl wurden schließlich Physiotherapeuten und Spitzentrainer

mehrerer Sportarten einbezogen (Volleyball, Leichtathletik, Handball, Hockey) und folgende Themen als relevant angesehen:

- Wirkungen von mechanical loading auf die Muskelfasern und auf bindegewebige Strukturen.
- Identifikation, Unterscheidung und Wirkung unterschiedlicher Signale auf die Muskelzelle (Mechanosensitivität, Signaltransduktion, Proliferation, Produktion)
- Entstehung und Verarbeitung von Schmerzen
- Entstehung von Habituation
- Neuromuskuläre Aspekte, z. B. Entstehung der „neuronalen Norm“
- Extrazelluläre Matrix, Bindegewebe
- Titin, Aktin, Myosin
- Pandikulation

In der vorliegenden Untersuchung geht es vor allem um den Abgleich mit Fakten aus folgenden Bereichen:

(1) Zellbiologie

Versuche mit isolierten Muskelzellen, meist Tierversuchen, zeigen und erklären auf zytologischer Ebene zelluläre Mechanismen und Adaptationen. Die Auswirkung auf das Verhalten von Zellen im Zellverbund (vgl. Wang 2005; Kjaer, 2009) ist nicht gesichert, es sind jedoch plausible Ableitungen möglich, wie dies von Mayr, (1984) vorgeschlagen wird.

(2) Mechanical loading

Zu mechanical loading mit Muskelgewebe gibt es zwar kaum verwertbare Studien, Ergebnisse liegen aber vor mit Zellen des Endothels, mit Sehnen-gewebe sowie mit Herzmuskelzellen. Eine Übertragung dieser Ergebnisse wird als möglich und unproblematisch angesehen, weil es sich in der Regel um ubiquitäre Mechanismen handelt und auch in Muskelzellen die entsprechenden strukturellen Voraussetzungen gegeben sind.

(3) Mechanotransduktion

Der Mechanismus der zellulären Mechanotransduktion gilt als ubiquitär, ist jedoch an Muskelgewebe in vivo nach Dehnungen nicht überprüft. Sehr gut untersucht sind jedoch stoffwechselphysiologische Veränderungen nach Kraft- und nach Ausdauerbelastungen. Eine Übertragbarkeit ist auch hier dadurch quasi gesichert, weil z. B. wichtige Signalwege und deren Verbindung mit unterschiedlichen Stimuli (mechanical, metabolic, neuronal, hormonal) (Flück, 2006a) sowie die Beteiligung von mTOR (mammalian Target Of Rapamycin) nachgewiesen sind (vgl. Kap. 4.2.2).

(4) Neurobiologie

Habituation und Schmerztoleranz gelten derzeit als Gründe für die Erweiterung von ROM nach Dehnungen. Viele Hinweise aus der Neurobiologie lassen jedoch vermu-

ten, dass bereits vor Bewegungsvollzug Informationen aus den unterschiedlichsten Bereichen (Schmerzgeschehen, Formatio retikularis, Erfahrungswerte u. a.) in ihrer Gesamtheit die sog. „neuronalen Norm“ festlegen. Aus der Kenntnis der entsprechenden Zusammenhänge sind wichtige Vorgaben für die Wirkung unterschiedlicher Dehnmaßnahmen zu erwarten.

## 4.4 Formulierung begründeter Annahmen

Um verstehen zu können, wie komplexe Systeme funktionieren und wie man steuernd eingreifen kann, werden Einzelteile meist isoliert untersucht (reduktionistisch betrachtet, Mayr, 1984). Die Übertragung der Ergebnisse in den Gesamtzusammenhang ist meist sehr schwierig. In der Diskussion zum Problem der Komplexität eines Untersuchungsgegenstandes wird häufig eine Passage aus Goethes Faust zitiert: „Die Teile habe ich in der Hand, nur mir fehlt das geistige Band“ (Freiwald in Slomka, 2014, S. 228). Das Goethe-Zitat wird meist nicht korrekt zitiert und auch nicht dem ursprünglichen Sinn entsprechend interpretiert: Goethe beschreibt nicht den Ist-Zustand, sondern gibt eine Empfehlung zum Verständnis komplexer Probleme, die nicht durch Betrachtung von Einzelteilen zu verstehen sind:

Daß ich erkenne, was die Welt  
Im Innersten zusammenhält  
[...]  
Habe nun, ach! Philosophie,  
Juristerei und Medizin,  
Und leider auch Theologie  
Durchaus studiert, mit heißem Bemühn.

Da steh' ich nun, ich armer Tor,  
Und bin so klug als wie zuvor!  
(Faust, Monolog)

[...]

Mephisto:

Wer will was Lebendigs erkennen und beschreiben,  
Sucht erst den Geist herauszutreiben,  
Dann hat er die Teile in seiner Hand,  
Fehlt, leider! nur das geistige Band.<sup>17</sup>

---

<sup>17</sup> Johann Wolfgang von Goethe: Faust: Eine Tragödie – Monolog des Faust und Mephisto mit Schüler im Gespräch. Faust, I. Teil, Studierzimmer, V. 1940-41 u. 1938-39.

Entgegen dem üblichen, verkürzten und aus dem Zusammenhang isolierten Zitat interpretiert Steiner (1911, S. 24) im Zusammenhang mit dem Monolog die Unterweisung von Mephisto an einen Studenten im Studierzimmer in Abwandlung des Originals:

Wer will was Lebendiges erkennen und begreifen,  
 Sucht in Wesensgründen das Geisteslicht zu finden.  
 Da hat er die Teile in seiner Hand,  
 Und nimmer wird er dann verkennen  
 Der Dinge Wahrheit im geistigen Band. (Steiner, 1911, S.24)

In vielen Fällen kann ein komplexes Problem oft nur bis zum Verifikationsniveau der Plausibilität gelöst werden, indem globale/komplexe und spezielle/reduktionistische Ergebnisse im Vergleich interpretiert werden, da die isolierte Betrachtung von Systembestandteilen nur sehr begrenzt Aussagen zur Abschätzung der Wirkung einzelner Adaptationen auf die Funktionen des Gesamtsystems zulässt. Dies ist jedoch grundsätzlich gegeben bei der Betrachtung biologischer Systeme und nach Mayr (1984, S. 20ff) ein legitimes Verfahren.

„Man kann diese Probleme nicht lösen, ohne die Systeme in ihre Bestandteile zu zerlegen, doch, wenn man während der Analyse die Systeme zerstört, so wird es sehr schwierig, das Wesen all der im Innern der Systeme vorhandenen Wechselwirkungen und Steuermechanismen zu verstehen“. (Mayr, 1984, S. 108.)

Biologische Systeme bestehen aus vielen verschiedenen Teilen, die miteinander wechselwirken und dann auf makroskopischer Ebene Strukturen oder Funktionen hervorbringen. Die Eigenschaften der neuen Strukturen sind nicht durch die Summe ihrer Teile zu erklären, sondern beinhalten neu auftauchende Qualitäten. (vgl. Haken 1995, S. 21).

Diese Sicht ist umstritten. Selbstorganisationsprozesse beruhen nicht auf emergenten Prozessen, sondern eher auf Rückkopplungsmechanismen und Vernetzung (Habring et al., 2012). Ähnliches gilt für sog. Ordner chaotischer Systeme, entsprechender Einrichtungen oder Funktionen, synergetische Wirkungen z. B. des Gehirns bei der Festlegung der neuronalen Norm, sowie Veränderungen des Systemverhaltens z. B. nach Variation äußerer Bedingungen.

Lebende Systeme sind in der Lage, auf externe Reize zu reagieren, ihren Stoffwechsel anzupassen, zu wachsen und sich zu differenzieren (Mayr, 1984.). Dazu besitzen sie hochkomplizierte Rückkopplungsmechanismen und sind dadurch in allen Bestandteilen hoch vernetzt.

Die meisten Strukturen eines Organismus sind ohne den jeweiligen Rest des Organismus sinnlos. Flügel, Beine, Köpfe, Nieren können nicht auf sich allein gestellt leben, sondern nur als Teil des Ganzen. Folglich haben alle Teile eine adaptive Bedeutung [..]“. (Mayr, 1984, S. 44)

Die koadaptive Funktion von Teilen wird bereits bei Aristoteles beschrieben:

Da jedes Werkzeug seinen Zweck hat und ebenso jedes Glied des Körpers, dieser Zweck aber in einer Verrichtung besteht, so ist klar, daß auch der ganze Leib als Zweck eine umfassende Tätigkeit hat (De Partibus).<sup>18</sup>

Letztlich lässt eine Variation einzelner Einflussfaktoren eine Vorhersage des schlussendlichen Verhaltens des Systems weder quantitativ noch qualitativ zu (von Heymann et al., 2012). Auch bei vollständiger Kenntnis der Bestandteile ist es meist nicht möglich, die Eigenschaften des Ganzen abzuleiten (Mayr, 1984, S. 52), weil materielle Gebilde auf verschiedenen Organisationsstufen neue Phänomene aufweisen. (siehe hierzu: Huxley, (1860).

Komplexe Systeme müssen deshalb auf jeder Ebene untersucht werden, da jede Ebene Eigenschaften besitzt, die auf die darunter liegenden Ebenen nicht zutage treten (Mayr, 1984, S.53)<sup>19</sup>. Häufig sind dabei die technischen Werkzeuge für die Analyse noch nicht entwickelt oder finden keine Verwendung, insbesondere, wenn dazu die Hilfe benachbarter Bereiche nötig ist (Mayr, 1984, S.665).

## 4.5 Zusammenfassung

Die Bearbeitung der formulierten Fragen erfolgt unter einem anderen Blickwinkel (Paradigmenwechsel) und auf einer anderen Ebene als bei den meisten der bisherigen Untersuchungen sowie unter Einbeziehung von Fakten aus, als relevant beurteilen, weiteren Fachbereichen. Die Fragen stammen aus einer Sichtung der vorhandenen Literatur zu populären Themen aus dem Bereich des Dehntrainings. Die Begründung und Rechtfertigung dieser Vorgehensweise erfolgt in Anlehnung an wissenschaftstheoretische Überlegungen von Mayr (1984, S. 15f) sowie einer kritischen Auseinandersetzung mit dem Kuhn'schen Paradigmabegriff und dem Problem der reduktionistischen Betrachtung bei komplexen Zusammenhängen. Dabei werden unterschiedliche Ansätze, z. B. Haken (vgl. „Emergenz“, 1995, S. 21) und Popper, („es muss ein logischer Widerspruch zu den Tatsachen vorliegen“, 1934 in Keuth, 2011) zur Formulierung von Aussagen zur Dehnmethodik berücksichtigt. Insofern werden in dieser Arbeit Fakten zusammengetragen, auf deren Basis begründete Hypothesen formuliert werden können (vgl. Popper in Keuth, 2011, S. 31ff), deren Prüfung bzgl. Transfer und Relevanz für die Gestaltung von Dehninterventionen aber weiteren Studien vorbehalten bleiben muss.

---

<sup>18</sup> Aristoteles. De partibus animalium. Zitiert nach Gohlke (1959). Über die Glieder der Geschöpfe. Paderborn, S.44

<sup>19</sup> Vgl. auch „Abwärtskausalität“, (Campbell, 1974, S. 182).

# 5 Ergebnisse

## 5.1 Fragenkomplex 1 - Erkenntnisse und Literatur

### 5.1.1 Beschreibung der verfügbaren Literatur

*Welche Themen, Fragen und Lösungsvorschläge dominieren derzeit die Literatur, gibt es möglicherweise einen (temporär wechselnden) Mainstream der Lehrmeinung oder ein Phänomen, das Kricheldorf (2014, S. 39) mit „Anerkennung und Popularisierung von Interpretationen in Abhängigkeit der Autorität und dem Bekanntheitsgrad von Autoren“ beschreibt?*

Die Antwort auf diese Frage könnte die großen Unterschiede und die Unsicherheiten bei Trainingsempfehlungen begründen und Hinweise liefern, warum aus demselben Sachstand gelegentlich unterschiedliche Schlussfolgerungen gezogen werden, wie z. B. in der Frage nach der verletzungsprophylaktischen Wirkung von Dehnübungen. So werden z. B. bis heute Herbert & Gabriel (2002) zitiert, obwohl deren Aussage (alle 23 Jahre kann man durch Dehntraining eine Verletzung vermeiden) auf nicht relevantem Datenmaterial beruht.

Zur Beantwortung der Frage wird die gefundene Literatur nach ausgewählten Kriterien bzw. Themen, Jahreszahl und Autoren sortiert. Wichtige Kategorien der zur Verfügung stehenden Literatur sind vorhandene Dissertationen (+eine Habilitationsschrift), Reviews, Lehrbücher und Monographien sowie wissenschaftliche Veröffentlichungen. Diese werden im Folgenden aufgelistet. Aus den gefundenen Reviews ab 2010 werden diejenigen ausgewählt und gesondert beschrieben, die nach Meinung von Experten derzeit die populärste Sicht repräsentieren. Die Sichtung der Literatur nach bevorzugten, aktuellen Themen, häufig gestellten Fragen, populären Aussagen und der Darstellung der Problematik verfügbarer Daten dient u. a. auch der Findung von Themen, die mit verschiedenen Fachbereichen abgeglichen werden sollen.

#### 5.1.1.1 Art der Literatur

Eine Zusammenstellung aller ausgewerteten Beiträge befindet sich im Anhang 1 und 2, die ausgewählten Reviews im Anhang 3.

Folgende Dissertationen zum Thema Dehnmethodik und Wirkungen auf verschiedene Parameter wurden in die Sichtung einbezogen:

Tabelle 7: Dissertationen zum Thema Dehnmethode und Effekte.

Hartley	1976	Vergleich der Wirkung unterschiedlicher Dehnmethoden auf range of motion
Schönthaler & Ohlendorf	2002	Vergleich kurzfristiger und mittelfristiger Einflüsse von passiven Dehnungen auf biomechanische Parameter
Klee	2003	Wirkungsvergleich verschiedener Dehnmethoden auf Verletzungsprophylaxe, ROM, Muskelkater usw.
Höss-Jelten	2003	Auswirkungen unterschiedlicher Dehnmethoden auf verschiedene Kraftfähigkeiten
Glück	2004	Wirkungsvergleich von Eigendehnung und Fremddehnung, psychische und physische Einflussfaktoren sowie Wirkungen unter Stress
Mahli	2012	Kurzfristige Effekte von statischem Stretching auf Leistungsparameter und Rückführung der Effekte durch Aktivierungsübungen
Hillebrecht	2013	Kurzfristiger Einfluss von statischen Dehnungen auf verschiedene Kraftfähigkeiten
Gärtner	2014	Einfluss verschiedener Dehnmethoden auf verschiedene Leistungsparameter (Sportartbezug)

Folgende Lehrbücher und Monographien wurden einbezogen, um den aktuellen Sachstand bzw. die aktuelle Lehrmeinung darstellen zu können:

Tabelle 8: Lehrbücher und Monographien zum Thema Dehnmethode.

Anderson	1980	Stretching
Spring et al.	1986	Dehn- und Kräftigungsgymnastik
Maehl	1986	Beweglichkeitstraining
Sölveborn	1983	Das Buch vom stretching
Spring et al	1986	Dehn- und Kräftigungsgymnastik
Alter	1988, 1996, 2004	Science of flexibility
Albrecht et al.	2001	Stretching-Das Expertenhandbuch
Klee & Wiemann	2005	Beweglichkeit und Dehnfähigkeit
Albrecht & Meyer	2005, 2010, 2015	Stretching und Beweglichkeit
Lindel	2006	Muskeldehnung
Ylinen	2009	Atlas der Muskeldehnungstechniken
Freiwald	2009	Optimales Dehnen

Ledermann	2014	Therapeutic stretching. Towards a functional approach.
Nelson & Kokkonen	2014	Stretching Anatomie
Toigo	2015	Muskel Revolution

Weitere Bücher, bei denen der Aspekt Dehnmethodik enthalten ist, stammen vor allem aus den Bereichen Trainingswissenschaft und Gymnastik/Funktionelle Gymnastik, z. B. (Auswahl) Knebel, et al. (1985); Hoster, et al. (1994, Kongressband); Komi (1994); Hohmann et al. (2003); Schnabel et al., (2008); Hottenrott & Neumann, (2010); Toigo (2014) und andere. Lehrbücher, die nur Übungsbeispiele enthalten, wurden nicht berücksichtigt.

Ein interessanter Aspekt wird beim Vergleich von Literaturverzeichnissen von Lehrbüchern, Monographien und wissenschaftlichen Beiträgen bekannter Autoren deutlich. So werden z. B. deutsche Beispiele international nicht zitiert, auch wenn diese z. T. in englischer Sprache vorliegen. Innerhalb der deutschen Beiträge fällt auf, dass sehr unterschiedliche Schwerpunkte gesetzt werden. Interessant ist in diesem Zusammenhang, dass z. B. in der 3. Auflage von „Stretching und Beweglichkeit“ (Albrecht & Meyer, 2015) nur ältere Beiträge von Freiwald aufgenommen wurden. Relevant wird dies durch die Zusatzinformation, dass ein gemeinsames Lehrbuch zum Thema Stretchen von Albrecht und Freiwald bereits vom Verlag angekündigt war aber nie erschien. Andere auffällige Beispiele sind, dass sich manche Autoren gegenseitig nicht zitieren (z. B. Gisler, Toigo, Klee u. a.), während z. B. in dem Literaturverzeichnis mit relativ wenigen Hinweisen von Lindel dennoch fast alle (populären) Autoren vorkommen. Schließlich werden in manchen Artikeln Beiträge von folgenden Autoren zitiert: Magnusson, Alter, Herbert et al., Herbert & Gabriel, in anderen wiederum (z. B. Toigo) überhaupt nicht. Leider kann dieser Aspekt in der vorliegenden Arbeit nicht weiterverfolgt werden, könnte aber Hinweise liefern, warum es immer noch widersprüchliche Aussagen gibt.

### 5.1.1.2 Inhalte und Schwerpunkte der Beiträge

Mit Ausnahme der Untersuchungen zur Veränderung der Sarkomerzahl nach Dehnbelastungen sowie nach Immobilisation (Goldspink, 1976; Tardieu et al., 1981; Goldspink et al., 1992; Person, 2000; Burkholder & Lieber, 2001; Zöllner, 2012) gibt es kaum Untersuchungen im molekular-zellulären Bereich zum Thema Dehntypologie. Demgegenüber befassen sich nahezu alle Publikationen der letzten Jahre mit den Nachteilen von Stretching-Applikationen (Gisler, 2007 und 2012) und der jeweiligen Auswirkung verschiedener Dehnprinzipien, Dehntechniken und Dehnmethoden auf Leistungsparameter (Mahli, 2012; Behm et al., 2004; Kallerud & Gleeson, 2013; Shrier, 2004; Behm & Chaouachi, 2011; Janssen, 2013), Verletzungsprophylaxe (Small et al., 2008; Klee, 2013), Muskelkater (Herbert et al., 2002), Entspannung (Wiemeyer, 2002) und Verbesse-

rung des Range of Movement (ROM) (Klee, 2004 und 2013; Freiwald, 2009; Weppler & Magnusson, 2010; Henne, 2016).

### 5.1.1.3 Aktuelle Literatur, aktuelle Lehrmeinung

Die aktuelle Literatur zum Thema Dehninterventionen bezieht sich vor allem auf folgende Fragen und Themenbereiche:

- Vergleich der Wirkung dynamischer und statischer Dehnmethoden. Als „besser“ wird eingestuft, wenn größere ROM erreicht wird (Behm & Chaouachi, 2011).
- Auswirkungen von Dehninterventionen auf das Verletzungsgeschehen und die Muskelkaterprophylaxe (McHugh & Cosgrave, 2010; Behm et al, 2016; Herbert et al., 2011).
- Auswirkungen von Dehninterventionen auf die Regeneration vor und/oder nach Belastungen (Zeichen et al., 1999; Freiwald, 2009), auch im Vergleich unterschiedlicher Methoden.
- Auswirkungen unterschiedlicher Dehnmethoden auf Leistungsparameter (Morais de Oliveira et al., 2012; Gohir et al., 2012; Behm & Chaouachi, 2011; Behm et al., 2016).
- Dehnen im Rahmen des Aufwärmens (Zakas & Doganis, 2006; Bingul, 2014; Mizuno, 2014))
- Vergleich verschiedener Belastungsparameter des Dehnens, um spez. Effekte zu erzielen, bei Toigo & Boutellier eher im Bereich der Definition unterschiedlicher Signale, bei Arampatzis vor allem zur Definition von Belastungsintensitäten zur Belastung von Sehngewebe (Toigo & Boutellier, 2006; Arampatzis, 2013).
- Dauer des Negativeffekts von Dehnübungen (Kay & Blazeovich, 2012; Mahli 2012).
- Möglichkeit, den Negativeffekt durch tonisierende Übungen auszugleichen (Kay & Blazeovich, 2012; Mahli 2012).

Die Qualität von Dehntechniken wird meist am Erreichungsgrad von endgradigen Gelenkwinkelstellungen gemessen. Deshalb und aufgrund der Aussagen von Weppler & Magnusson (2010) zur Validität entsprechender Ergebnisse wurde die zunächst geplante Analyse der Literatur als Fortsetzung der Voruntersuchung nicht weiterverfolgt, weil mit sehr ähnlichen Fragestellungen inzwischen mehrere sehr gute Reviews vorliegen und weil unter dem Paradigma Adaptationswirkung kaum Vergleichsstudien gefunden werden konnten, die für eine Reinterpretation geeignet erschienen.

Stattdessen werden ausgewählte Ergebnisse aktueller Reviews exemplarisch dargestellt und diskutiert:

#### 5.1.1.4 Aussagen auf der Basis ausgewählter Reviews

Insgesamt wurden 45 Reviews gefunden und ausgewertet. In einer Voruntersuchung (Feil et al. 2009) wurden bereits 32 davon analysiert. Von den restlichen 13 Beiträgen wurden 4 aus thematischen Gründen ausgeschlossen. Somit bleiben seit 2010 neun Reviews folgender Autoren und Themen, die alle den üblichen Standards, z. B. Cochrane (Higgins & Green, 2008, oder Physiotherapy Evidence Database) entsprechen. Alle Themen der Reviews vor 2010 werden damit abgedeckt.

Tabelle 9: Reviews zum Thema Stretching 2010-2016.

Jenkins, & Beazell, (2010).	Stretching und Verletzungsprophylaxe
Weppler & Magnusson, (2010)	Wirkungen verschiedener Dehnmaßnahmen im Vergleich und neurophysiologische Begründung für die Effekte
Behm, D.G., Chaouachi, A. (2011)	Akute Effekte durch Stretching, i. W. Verletzungsprophylaxe
Herbert et al. (2011)	Einfluss von Stretching auf Muskelkater
Kay & Blazevich (2012)	Akuter Einfluss von Stretching auf Leistungsparameter
Kallerud & Gleeson, (2013)	Akuter Einfluss von Stretching auf den DVZ
Simic et al, (2013)	Akuter Einfluss von Stretching auf maximale Muskelleistung
Apostolopoulos et al, 2015	Zum Einfluss der Dehn- Intensität und Positionierung auf Leistungsparameter
Behm et al, (2016)	Einfluss von Dehnungen auf Leistung, Verletzungsprophylaxe und ROM

In allen Reviews wurde festgestellt, dass es insgesamt nur wenige Studien gibt, die den vorher festgelegten Standards entsprechen. Aufgrund der Thematik und unter Berücksichtigung eigener Ergebnisse aus der Voruntersuchung wurden die Reviews von Weppler & Magnusson (2010), Apostolopoulos et al, (2015) und Behm et al, (2016) als besonders relevant ausgewählt, da sie den derzeitigen Sachstand am besten abbilden. Ergänzend wird ein Beitrag von Klee (2013) besprochen. Hierbei handelt es sich zwar nicht um ein Review, aber Klee beschäftigt sich seit vielen Jahren mit der Dehnthematik und aktualisiert regelmäßig eine von ihm gemeinsam mit Wiemann gepflegte Internetseite, so dass der Beitrag ebenfalls als relevant „quasi-geprüft“ eingestuft werden kann.

#### *Weppler & Magnusson (2010)*

Ob es sich bei ROM-Erweiterung nach Dehnungen um „viscoelastic deformation, plastic deformation, increased sarcomeres in series, and neuromuscular relaxation“ handelt oder um modification of sensation only“ ist nicht geklärt.

Die Messung per Muskelfunktionstestung ist weit verbreitet aber aufgrund der multidimensional beeinflussten Muskellänge ungeeignet, um Dehneffekte bewerten zu können. Erforderlich sind Längen-Spannungsmessungen, die nur selten durchgeführt werden. Bzgl. Muskellängenveränderungen gibt es widersprüchliche Ergebnisse, die möglicherweise auf unphysiologische Belastungsgestaltung zurückgeführt werden können. Die Festlegung des Endpunkts eines Muskels bei Bewegungen unterliegt einem multifaktoriellen Geschehen, das durch „modification in subjects' sensation“, aber auch von vielen weiteren Faktoren abhängt.

*Klee (2013)*

Die Reinterpretation von Daten zur Verletzungsprophylaxe zeigt, dass bei differenzierter Auswertung nach Art der Verletzungen vermutlich durch Dehnung die Muskulatur vor Verletzungen geschützt werden kann. Da keine Unterscheidung von lang- und kurzfristigen Effekten vorliegt, sind weitere Untersuchungen erforderlich. Auch der Einfluss verschiedener Dehnmethode auf Leistungsparameter beurteilt Klee (2013) unterschiedlich und verweist auf die Unterscheidung von kurz- und langfristigen Effekten. Mögliche Längenänderungen werden nicht durch Habituation bzw. Schmerztoleranz erklärt, sondern durch Kraftbelastungen der Alltags- und Sportmotorik.

*Apostolopoulos et al. (2015)*

Apostolopoulos et al., 2015 suchten nach Literatur, die sich mit der Wirkung von Stretchingübungen in Abhängigkeit der Intensität und der entsprechenden Dehnposition beschäftigten. Sie durchsuchten 3 verschiedene Datenbanken, Pub-Med, Google-scholar und Cochrane-Reviews. Lediglich 22 von 152 Studien wurden mit „deemed high quality“ bewertet. Apostolopoulos et al. kommen aufgrund ihrer Literaturstudie zu folgenden Ergebnissen: Zum Thema Dehn-Intensität gibt es keine evidenten Aussagen, zum Einfluss von Dehnpositionen auf das Ergebnis von Dehnungen gibt es praktisch keine Studien. Durch verschiedene Einflüsse (Geschlecht, Zustand der Probanden, z. B. Hydratation, Alter und andere) können Testergebnisse bei ROM-Untersuchungen beeinflussen, werden aber meist nicht berücksichtigt. Deshalb ist der Vergleich vorliegender Studien schwierig und oft nicht möglich. Meist erfolgt die Zuordnung der Teilnehmer\*innen in die Untersuchungsgruppen nicht randomisiert, sondern nach anderen Kriterien (z. B. aus organisatorischen Gründen). Bei ROM-Testungen wird nicht unterschieden zwischen Testungen von eingelenkigen (Dorsiflexion) und mehrgelenkigen (Sit and reach) Tests. Bei Testungen werden unterschiedlicher Übungen zur Überprüfung der Leistung verwendet, z. B. squat-jumps und drop-jumps). Diese variieren erheblich in ihrer Charakteristik und werden sehr unterschiedlich von Dehnungen beeinflusst. Testergebnisse variieren häufig in Abhängigkeit vom Testzeitpunkt, z. B. unmittelbar nach Intervention oder mit Zeitverzug. Dies wird beim Vergleich von Ergebnissen nicht berücksichtigt.

*Behm et al., (2016, S. 8f)*

Im Teil „Conclusions“ werden als Ergebnis des umfassenden Reviews (allerdings nur bezogen auf „healthy active individuals“) die Auswirkungen von SS, DS und PNF auf unterschiedliche Leistungsausprägungen, range of motion (ROM), Verletzungsprophylaxe sowie den Einfluss unterschiedlicher Muskeln. Die Wirkung von dynamischen Übungen wurde zusätzlich differenziert ausgewertet nach Kontraktionstyp, Frequenz und Magnitude.

Weitere Nachweise wurden ausgewertet zu folgenden Schwerpunkten:

- Changes in tendon stiffness and the force–length relationship
- Stretch-induced contractile “fatigue” or damage
- Diminished electromechanical coupling
- Reduced central (efferent) drive.

Durch statisches Dehnen vor allem bei längerer Anwendung reduzierte sich die Leistung, allerdings gibt es keine verwertbaren Aussagen zur Dauer der Leistungsreduktion und anderen Einflussfaktoren (z. B. aktivierende Übungen etc.). Die Auswirkung aller Dehnmethode auf die Verletzungsprophylaxe ist aufgrund der ungenügenden Datenlage ungeklärt. Alle Dehnmethode bewirken dagegen ROM-Erweiterung. Für langfristige Effekte gibt es jedoch keine Evidenz.

Zusammenfassung der für die vorliegende Studie wichtigsten Ergebnisse der Literaturanalyse:

- (1) Die meisten Aussagen beruhen auf nur wenigen verwendbaren Studien (siehe hier insbes. Weppeler & Magnusson, (2010) und Behm et al, (2016)). Weppeler & Magnusson diskutieren „Conflicts in research, terminology, results and interpretations“ und verweisen in vielen Bereichen auf fehlende Evidenz (ebenda, S. 444f).
- (2) Die Untersuchungen beziehen sich überwiegend auf den Wirkungsvergleich verschiedener Dehnmethode bezogen auf ROM, Verletzungsprophylaxe (oft unter Einbeziehung von Muskelkater) sowie ausgewählte Leistungsparameter.
- (3) Als Testmuskel dient überwiegend die Ischiocrurale Muskulatur.

Insgesamt gesehen wird durch die Reviews bestätigt, was in der eigenen Sichtung vermutet wurde und begründet, weshalb die eigene Literaturanalyse nur teilweise bearbeitet wurde. Erwähnenswert ist in diesem Zusammenhang jedoch, dass nach Filterung aller Beiträge mit den Begriffen „Ischiocruralmuskulatur“, „Kontrollgruppe“, „Muskelefunktionstest“, „Differenzierung nach Verletzungsarten“ und „ROM“ kein einziger Beitrag übrigblieb.

### **5.1.1.5 Häufig gestellte Fragen /offene Fragen / ungelöste Probleme**

Im Zusammenhang mit der Dehnmethodik wird immer wieder auf die Verunsicherung (Klee, 2013, S. 1, Gärtner, 2016) und die vielen offenen Fragen verwiesen. Analog zu den Inhalten und der Art der Literatur sind auch aus der Zusammenstellung der Fragen Rückschlüsse auf den „Mainstream“ möglich, z. B. ablesbar an den immer wieder gestellten Fragen. Leider konnte dieser interessante Aspekt, der ursprünglich lediglich der Themenfindung diente, nicht weiterverfolgt werden, weil weniger die Fragen, sondern vor allem Differenzen bei Antworten aus anderer Sicht bzw. auf einer anderen Ebene geprüft werden sollten. Durch die Erkenntnis, dass der Fehler auch in der Fragestellung selbst liegen könnte, wurden dann Fragen gesucht, die bisher nicht gestellt wurden. In diesem Zusammenhang wäre es überaus interessant, alle Fragen aus der neuen Perspektive zu beleuchten, dies muss jedoch einer weiteren Untersuchung vorbehalten bleiben.

### **5.1.1.6 Problematik der Datenlage**

Im Bereich der verletzungsprophylaktischen Wirkung von Dehnungen gibt es eine veränderte Interpretation der vorhandenen Daten zum Thema Verletzungsprophylaxe, seitdem Klee (vgl. Kennwert 7, 2006, Tab 10) unter Einbeziehung weiterer Untersuchungen diese differenziert nach unterschiedlichen Verletzungsarten ausgewertet hat. Während bei Herbert & Gabriel keine Differenzierung der Verletzungsarten nach Dehntraining vorgenommen wurde „...the average subject would need to stretch for 23 years to prevent one injury“ (Herbert & Gabriel, 2002) unterschied Klee die Wirkung bzgl. muskulärer und sonstiger Probleme. Jamtvedt et al., (2010) und Small et al. (2008) konnten die neue Einschätzung bestätigen.

#### *Herkunft der Daten*

In einer aktualisierten Darstellung (vgl. Tabelle 10) beschreibt Klee anhand sog „Kennwerte“ (Bewegungsreichweite, maximale Dehnungsspannung, submaximale Dehnungsspannung und Muskellänge) der Effekte von Dehninterventionen und bewertet vor allem langfristige Effekte (ROM; Schnellkraftleistung, Verletzungsprophylaxe) und selbst das Muskelkatergeschehen erheblich positiver als in seinen früheren Veröffentlichungen (z. B. Klee, 2005, 2003).

Tabelle 10: Effekte unterschiedlicher Dehninterventionen, beschrieben als Kennwerte, sowie deren kurzfristigen und langfristigen Veränderungen nach Dehninterventionen. Klee, (2013, S. 2).

Kennwerte	Kurzfristige Effekte nach Kurzzeitdehnen (10-20 min)	Langfristige Effekte nach mehrwöchigem Dehnen	
1. Bewegungsreichweite	+ 8%	+ 15%	
2. max. Dehnungsspannung	+ 23%	+ 30%	
3. Ruhespannung	-20%	⇔ , bzw. + 13%	
4. Muskellänge	⇔ Nicht relevant	⇔	
5. Maximalkraft	-7%	⇔ , bzw. + 13%	
6. Schnellkraftleistung	-5%, intensives statisches Dehnen ⇔ , dynamisches Dehnen	Zunahme	
7. Verletzungsprophylaxe	Alle Verletzungen  Musk. verletzt.	⇔ (-5%, „23 Jahre“)  Abnahme (-25-50%, 5-9 Jahre)	? (lang- u. kurzfristig kaum zu trennen)  ? (vermutl. Abn.)
8. Muskelkater	⇔ , Zunahme	? (vermutlich Abnahme)	

Zur Herkunft der Daten schreibt Wiemann: „...die wichtigsten, in der Literatur zu findenden Ergebnisse sowie unsere eigenen [...] Forschungsergebnisse ..“. Bei den „eigenen Untersuchungsergebnissen“ bezieht sich Wiemann auf Ergebnisse, die anhand eines zehnwöchigen Dehntrainings 1990 gewonnen und 1991 publiziert wurden (Wiemann, 1991). Teilnehmer\*innen waren 12 Studentinnen und 13 Studenten, die zuvor kein regelmäßiges Dehntraining betrieben hatten. In die Tabelle sind ohne weitere Kennzeichnung Ergebnisse anderer Autoren einbezogen. Eine Durchsicht der in den Quellen genannten Literatur gibt keine weitere Auskunft zur Herkunft der Daten, vermutlich wurden Ergebnisse einbezogen von Cornelius & Hinson (1980), Moore & Hutton (1980) und Etnyre & Lee (1988).

Bei einer Durchsicht der entsprechenden Literatur von Wiemann und Klee zur Herkunft der Tabellenwerte zeigte sich, dass die entsprechenden Zahlen, die bereits 1991 nahezu identisch veröffentlicht wurden (1991, 1993 und 1994) durch Ergebnisse von Magnusson et al. (1996), Wiemeyer (2002), Herbert & Gabriel (2002), Klee (2003) sowie Wydra & Glück (2004) ergänzt wurden. Z. T. beruhen die Angaben auch auf weiter zurückreichenden Untersuchungen, die in Wiemann (1991 und 1993) genannt und mit eigenen Ergebnissen vergleichend dargestellt wurden. Für den Schollenmuskel stellten Condon &

Hutton (1987) keine Unterschiede fest, die auf unterschiedliche Dehnmethodik zurückgeführt werden konnten. Auch Henricson et al. belegten Unterschiede nur für die Ischiocruralmuskulatur, nicht jedoch für die Adduktoren und schließlich beschreiben auch Möller et al. (1995) für die Hüftbeugemuskulatur Differenzen. Häufig genannt wird auch eine Untersuchung von Wydra et al. (1993). Hier stammen die Daten jedoch aus einer Untersuchung mit Probanden, die wegen internistischer oder psychovegetativer Erkrankungen an einer stationären Heilbehandlung teilnahmen, in deren Zusammenhang die Daten erhoben wurden.

Die unterschiedlichen Darstellungen werden deshalb in der Ausführlichkeit besprochen und dargestellt, weil eine große Anzahl der kritischen Beiträge der letzten 20 Jahre ihre Aussagen mit Klee und Wiemann belegen. Entsprechende Tabellen sind im Anhang 4 zusammengestellt.

Ein weiteres Problem bezogen auf die Datenlage basiert auf der Aussage, nur Titin sei die Quelle der Ruhespannung des Muskels und der Beitrag von Kollagen betraf lediglich endgradige Bereiche. (Wiemann, 1994). Diese Aussage beruht auf einer einzigen Untersuchung im Tierversuch (Magid & Law, 1985), hat aber nahezu alle weiteren Untersuchungen beeinflusst. Aus diesem Grund wird diese Aussage vertieft unter dem Gesichtspunkt struktureller Aspekte besprochen.

### **5.1.1.7 Fazit und Beantwortung von Frage 1.1**

*Welche Themen, Fragen und Lösungsvorschläge dominieren derzeit die Literatur, gibt es möglicherweise einen (temporär wechselnden) Mainstream der Lehrmeinung oder ein Phänomen, das Kricheldorf (2014, S. 39) mit „Anerkennung und Popularisierung von Interpretationen in Abhängigkeit der Autorität und dem Bekanntheitsgrad von Autoren“ beschreibt?*

Die zur Verfügung stehende Literatur ist sehr vielfältig, aber auch sehr uneinheitlich. Viele Aussagen sind konträr und ein großer Teil der wissenschaftlichen Untersuchungen entspricht nicht den üblichen Standards (Behm et al, 2016). Dennoch werden viele Probleme inzwischen als gelöst betrachtet, wie z. B., dass es durch Dehnungen sowohl kurzfristig als auch langfristig unabhängig von der Dehnmethodik zur Vergrößerung der Bewegungsreichweite kommt. Akzeptanz finden die i. W. übereinstimmenden Aussagen von Klee (2013) und Freiwald (2009) zu den Themen Muskelkater, Verletzungsprophylaxe und Einfluss auf Leistungsverhalten. Wenn man die verschiedenen Aussagen im Zeitverlauf betrachtet sind „Anerkennung und Popularisierung von Lehrmeinungen“ vermutlich gegeben.

Einzelne Aspekte davon werden im Fragenkomplex 2 besprochen. Ob dies Einfluss auf eine Weiterentwicklung hat ist spekulativ und wird hier nicht weiter besprochen.

## 5.1.2 Historische Zugänge

*Lassen sich aus historischer Sicht von Gymnastik und entsprechenden Konzepten Erkenntnisse z. B. auf der Handlungsebene und/oder der besseren Beurteilung des Sachstandes ableiten?*

Der Blick zurück, die Rückblende in die Geschichte, ist für die Erörterung eines Themas wichtig und kann zur Lösung aktueller Fragestellungen beitragen (vgl. Bode, 1992, S. 18; Mayr, 1984). Systematisierungsversuche, unterschiedliche Auffassungen, verschiedene Deutungen, abweichende Einordnungen, besondere Ausprägungen oder polemische Auseinandersetzungen (Dieckert, 1993, S.12) bilden die Basis für das aktuelle Verständnis, dem eine elaborierte Lehrmeinung folgt. „Wissen setzt sich häufig nicht durch bessere Argumente durch, Wissenskulturen bilden sich auch aufgrund von nicht-propositional explizierbaren Stimmungen, Begriffsfärbungen, kulturellen Wahrnehmungsdiskpositionen, Moden“ (Zittel, 2011, S.36). Die „Wissenskulturen“ in Form ausgewählter Theoriefelder der Sport<sup>20</sup>-Wissenschaft bieten nachfolgend die Struktur für die historischen Zugänge, die Gymnastik mit unterschiedlichsten Zielen verknüpft und die bereits von Ling (vgl. Neumann, 1852, S.5f) herausgearbeitet wurden. Hauptelemente der Gymnastik nach Ling waren:

- (1) „Pädagogische Gymnastik, vermittelt welcher der Mensch seinen Körper unter seinen eigenen Willen setzen lernt.
- (2) Militärgymnastik, worin der Mensch vermittelt eines äußeren Dinges, d. h. Waffen, oder auch mittelst seiner eigenen körperlichen Kraft einen anderen äußeren Willen unter seinen Willen zu setzen sucht.
- (3) Medicinische Gymnastik (Medikalgymnastik), wodurch der Mensch entweder mittelst seiner selbst in passender Lage oder mittelst anderer Hülfe (biträde) und einwirkender Bewegungen die Leiden zu lindern oder zu überwinden sucht, welche in seinem Körper durch dessen abnorme Verhältnisse entstanden sind.

---

<sup>20</sup> Die zweifellos historisch bedeutende Differenzierung bzw. Definition der Begrifflichkeiten Leibesübung(skultur), Leibeserziehung, Körperkultur, Körpererziehung, Kampfkunst, Turnen und Sport, etc. findet sich nicht in dieser Arbeit wieder. Kulturelle Eigenheiten, die beispielsweise in Übersetzungen auf ein eurozentristisches Verständnis projiziert werden, können im Rahmen dieses Kapitels leider nicht herausgearbeitet werden.

- (4) Aesthetische Gymnastik, wodurch der Mensch körperlich sein inneres Wesen, Gedanken und Empfindungen, anschaulich zu machen sucht“ (Ling in Neumann, 1852, S. 5f).

Im Folgenden wird – in einer anderen Reihenfolge als bei Ling – neben der Sportmedizin, die biologisch-medizinische Fragestellungen reflektiert, dann in einem zweiten Abschnitt kurz die Sportpädagogik inklusive des Settings Schule angesprochen, der sportpolitischen Instrumentalisierung der Gymnastik, die für den Bestand und die Entwicklung der Gymnastik entscheidend ist, widmet sich ein weiteres Unterkapitel. Überraschende Erkenntnisse bietet die Frage nach Ausdifferenzierungen in der Gymnastik, die dieses historische Kapitel beschließen wird. Innerhalb dieser Theoriefelder werden die „nicht-propositional explizierbaren Stimmungen, Begriffsfärbungen, kulturellen Wahrnehmungsdispositionen, Moden“ beleuchtet und themenadäquat zugespitzt.

Der Begriff der Gymnastik leitet sich aus dem Griechischen ab (gymnos = nackt; Kalokagathia/, ‚kalos‘ ‚agathos = schön und gut) und weist auf die hohe Bedeutung der Körperlichkeit hin. Gymnastik bezeichnete bereits in der Antike sowohl das System der Pflege, Übung und Stärkung des Körpers als auch die dazu durchgeführten einzelnen Übungen. Gymnastik war im Ursprungsverständnis<sup>21</sup> auf die allgemeine und gleichmäßige Ausbildung des Körpers bis zu höchst möglicher Vollkommenheit gerichtet (vgl. Wedemeyer-Kolwe, 2004, S.25). Die Bedeutung der Gymnastik resultierte aus der Auffassung, dass das Ideal des Menschen bestimmt ist durch die „Verbindung einer edlen Seele mit einem schönen Körper“<sup>22</sup> und verstand unter Gymnastik die Summe des Wissens, das von den Gymnasten (Lehrer und Erzieher) bei der Erziehung und Wettkampfvorbereitung angewandt wurde.

„In allen Zeiten und Ländern haben große Helden, Aerzte und Philosophen für die Körper-Bildung geeifert; aber durch der Athleten Rohheit und Uebermuth sank die Gymnastik sowohl bei Griechen als Römern; hernach verlockte weichliche Wohllust das Volk lieber Zuschauer als Theilnehmer in einem Kampfspiele zu sein. So wird der wiedererwachte Eifer für Gymnastik innerhalb weniger Menschenalter aussterben, wenn Aerzte und Gymnasten sie nicht wissenschaftlich pflegen. Beide haben schon begonnen über Gymnastik zu schreiben, fleißig zu schreiben; aber beide verstehen einander nicht. Die ersteren haben keinen Sinn für Bewegungsformeln und die letzteren für wissenschaftliche Forschung.“ (Ling, Gymnastikens

---

<sup>21</sup> Zu begrifflichen Veränderungen und entsprechenden historischen Veränderungen vgl. Bode, (1983, S. 18), Dieckert, (1993) und Grupe, (2002, S. 17ff).

<sup>22</sup> Das in diesem Zusammenhang häufig genannte „mens sana in corpore sano“ war entgegen vieler Darstellungen kein Ideal der Römer, sondern entstammt einem Zitat Juvenals (ca. 60-127 n. Chr.) „Aber damit du was hast, worum du betest, weshalb du vor dem Schreine die Kutteln und göttlichen Weißwürste opferst, sollst um gesunden Geist in gesundem Körper du beten.“ (...orandum est, ut sit mens sana in corpore sano. Satiren 10, 356).

allmänna grunder: Allgemeine Begründung für Gymnastik, 1840 in Schöler, 2005, S. 39).

### 5.1.2.1 Wissenskultur: Sportmedizin

Gymnastik hat zu Heilzwecken – heute würden wir es als präventive oder rehabilitative Maßnahmen bezeichnen, die der Krankengymnastik im weitesten Sinne zugeordnet würden – schon in der Frühzeit der Menschheit, als es den Begriff der Gymnastik noch gar nicht gab, eine Rolle gespielt. In China finden Heil- und Gesundheitsübungen bereits 2698 v. Chr. (Kaiser Hoang Ti) Erwähnung sowie das altchinesische Heilturnen Cong-Fou und Gymnastik zu Heilzwecken des japanischen Arztes Tokukon-Nagata aus vorchristlicher Zeit. Diokles aus Karystos und Erasistratos (beide 4. Jh. v. Chr.) sowie Celsus (ca. um Christi Geburt) beschrieben und empfahlen unter anderem auch Gymnastik als Heilmittel bei verschiedenen Krankheiten. Auf den Arzt Galen (Claudius Galenus, 129 - 199 n. Chr.) geht die Einteilung in eine militärische, athletische und medizinisch-erzieherische Gymnastik zurück. Er begriff die Bewegung als einen Teilbereich der Medizin. In seiner Schrift „Gymnastica et de sanitate tuenda“ beschrieb er eine Vielzahl von gymnastischen Übungen als Mittel für Therapie und Rekonvaleszenz.

In der indischen Yogalehre sind die Atemübungen (Pranayamas) integriert. Der Arzt und Philosoph Empedokles aus Agrigent (um 490 bis 430 v. Chr.) benutzte Gymnastik als Mittel zur Therapie Kranker, entwickelte und pflegte ebenfalls eine Theorie des Atmens. Caelius Aurelianus aus Sicca in Nordafrika lebte im 5. Jahrhundert nach Christus in Rom. In seinen Schriften beschrieb er die Wirksamkeit von aktiven und passiven gymnastischen Übungen, von Massage und Stimmübungen. Die Ärztin Bess Mensendieck wollte im 20. Jahrhundert mit ihrem Gymnastik-System, das auch die Atmung als wichtigen Bestandteil auswies, insbesondere die Körperhaltung von Frauen schulen.

Herodikos von Selymbria (um 400 v. Chr.), ein Lehrer des Hippokrates, verband die Gymnastik mit der Heilkunde auf der Basis der Erkenntnis, dass zwischen körperlicher Betätigung und Ernährung ein ausgewogenes Verhältnis bestehen müsse.

Hippokrates (460 bis 377 v. Chr.), auf den zwar keine gymnastischen Empfehlungen zurückzuführen sind, betonte aufgrund empirischer Beobachtungen die Bedeutung von Bewegung für die Therapie und wird deshalb im Zusammenhang mit der Entstehung der Manualtherapie genannt. Der Schwede Pehr Henrik Ling (1776–1839), der zunächst als Gymnastik- und Fechtlehrer tätig war und 1813 das „Zentralinstitut für Heilgymnastik und Massage“ in Stockholm gründete, beeinflusste weniger die Gymnastik als die manuelle Therapie. Die von ihm entwickelten Handgriffe wurden als „Reiben, Drücken, Walken, Hacken und Kneipen“ bezeichnet.

Asklepiades aus Prusa (geb. 124 v. Chr.) z. B. vertrat die Auffassung, dass Heilung unter anderem durch Leibesübungen mit geregelten Spaziergängen, Laufen, Reiten, Fahren und Holzhacken gefördert werden könne.

Ab dem 16. Jhd. wurde die orthopädische Orientierung der Gymnastik von folgenden Protagonisten vertreten: Ambroise Paré (1517 bis 1590), Geronimo Mercurio (17. Jhd.), Francis G. Glisson (1597 bis 1677), Thomas S. Sydenham (1624 bis 1689), Francis Fuller (1670 bis 1706), Friedrich Hoffmann (1660 bis 1742), Lorenz Heister (1683 bis 1758), Johann Peter Frank (1745 bis 1821), Joseph Clément Tissot (ca. 1750 bis 1826), Johann Peter Brinkmann (1746 bis 1785), Christoph Wilhelm Hufeland (1762 bis 1836) und Jacob Heine (1800 bis 1879). Tissot (zitiert nach Rehwagen, 1970) war der erste, der die gymnastischen Übungen auf der Basis der Anatomie konzipierte: „Gymnastique Medicinale et Chirurgicale ou essai sur L'utilité du mouvement, ou des differens exercices du corps, et du repos dans la cure des maladies“. Heine eröffnete 1829 in Cannstatt ein orthopädisches Institut, in dem erstmals die orthopädische Gymnastik eingeführt wurde. Der Schwede Ling betonte die Ganzheit des menschlichen Organismus, die sich durch Leben und Materie offenbart. Leben in Verbindung mit Materie ergibt die Lebenskraft, die sich in drei Grundformen (Agenten) äußert:

- (1) die dynamische, dargestellt durch das Nervensystem im menschlichen Körper,
- (2) die chemische, dargestellt durch den Blutkreislauf und
- (3) die mechanische, dargestellt durch das Muskelsystem.

Eulenburg interpretierte auf der Basis physiologischer Erkenntnisse den Wert der Ling'schen Heilgymnastik wie folgt:

- Förderung der Blutzirkulation und der Stoffwechselfvorgänge in den gymnastisch betätigten Körperteilen,
- Kräftigung der willkürlichen und unwillkürlichen Muskelfasern dieser Körperteile sowie
- Erregung sensitiver Nerven mit reflektorischer Einwirkung auf abhängige Organe (Eulenburg, 1853 in Schöler, 2005)).

Bei den Übungsbeschreibungen verwendete Ling erstmals den Parameter Aktivitätsgrad des Übenden (aktiv, passiv, halb-aktiv) und Übungen gegen (menschlichen) Widerstand (Ling, 1847). Neumann erwähnte ab 1852 in seinen Schriften den therapeutischen Nutzen einer maximalen Muskelentspannung nach starker Anspannung desselben Muskels. Die Übungen des Orthopäden Daniel Gottlob Moritz Schreber (1808-1861), einer der Väter der systematischen Heilgymnastik in Deutschland, waren ebenfalls geprägt von „Kontraktion“ und „nachgebender Kontraktion“. Dabei erkannte Schreber, dass es eine aktive Muskelverlängerung ohne Widerstand oder Schwerkraft nicht geben könne, da sich verlängernde Muskeln nicht aktiv aufblähen. Er schätzte den Wert aktiver Muskelbewegungen ohne Widerstand höher ein als Bewegungen gegen Widerstand oder passive Bewegungen, die nur als Vorstufen zu aktiver Beweglichkeit gerechtfertigt waren. Die folgenden Beispiele (Abbildung 8) zeigen entsprechende Übungen, die vor allem durch

aktive Arm- und Beinbewegungen, Rumpf- und Beinbeugebewegungen ohne Widerstand gekennzeichnet waren.

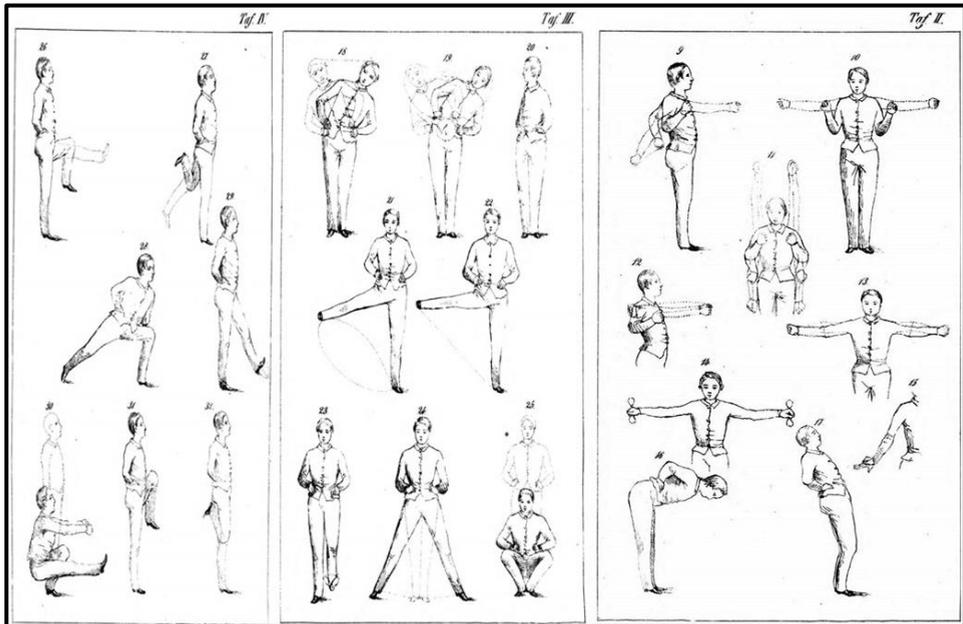


Abbildung 8: Übungsbeispiele nach Schreber (1852, S. 204 ff). Kopie vom Original, deshalb nur mäßige Qualität.

Zur Wirkung passiver Bewegungen schrieb Schreber (1852):

„Da ihre ganze physiologische Wirkung sich offenbar auf Beweglich- und Geschmeidigmachung der Gelenke und Gelenkbänder, auf Dehnung der Sehnen und Muskeln, und somit auf ein Minimum von Erregung der Lebensthätigkeit in diesen Theilen beschränkt, so kann den passiven Bewegungen ein wirklich benutzbares Heilmoment auch nur in Fällen von vollständiger Lähmung (wo die Benutzung des activ-gymnastischen Heilmomentes noch nicht möglich ist) und in Fällen von Steifheit der Gelenke und Verkrümmung der Gliedmaassen [...] zuerkannt werden“ (Schreber, 1852 S. 13).

Folgende vier Hauptwirkungen aktiver Muskelbewegung unterscheidet Schreber:

(1) *Die dynamische Wirkung*

Schreber war entsprechend der damaligen Sichtweise der Ansicht, Nerventätigkeit verbräuche die in den Nervenbahnen strömende Nervenflüssigkeit. Untätigkeit der Bewegungsnerven führe zu Anhäufung von Nervenflüssigkeit und somit zu Übererregbarkeit in den Empfindungsnerven. Muskelbewegung wurde einge-

setzt, um die Nervenflüssigkeit der Bewegungsnerven zu verbrauchen und somit die Übererregbarkeit der Empfindungsnerven zu drosseln. Dieses bezeichnete Schreber als dynamische Wirkung von Muskelkontraktion.

(2) *Die mechanische Wirkung*

ist die „belebende Rückwirkung auf das ganze Blutgefäßsystem [sic]“ durch mechanische Muskelverkürzung und nachlassender Muskelkontraktion mit resultierende Säfteauspressung (Blut) aus dem Muskelgewebe und folgender Verstärkung des Hineinströmens in das Muskelgewebe.

(3) *Die vegetative Wirkung*

geschieht durch die Anregung via Muskelkontraktion auf den Stoffwechsel und das Vegetativum. Schreber schrieb, es müsse „mit der Muskelthätigkeit rückwirkend die Blutzuströmung, der ganze Blutumlauf, die Blutbereitung, dadurch also wieder die gesamten Verdauungsthätigkeiten, der Athmungsprozess, alle Ausscheidungsprozesse, kurz das ganze organische Triebwerk in ein entsprechendes erhöhtes Verhältnis treten.“

(4) *Die psychische Wirkung*

„Aus der regelmässigen Uebung der Willenskraft im Vollbringen thatkräftiger körperlicher Äusserungen, aus dem dadurch wachsenden Bewusstsein einer gewissen körperlichen Macht, [...], kurz aus der Bekämpfung der körperlichen Schlawheit und Weichlichkeit geht mit psychologischer Nothwendigkeit eine Erstarkung der Willens und Thatkraft überhaupt, des Selbstvertrauens, der Entschlossenheit, des Lebensmuthes, der Standhaftigkeit und der gesamten geistigen Spannkraft hervor“.

Der schwedische Arzt Gustaf Jonas Wilhelm Zander (1835 bis 1920) hat 1862 – noch während seiner Studienzeit – damit begonnen, systematisch heilgymnastische Apparate zu konstruieren, die die kraftaufwendige manuelle heilgymnastische Behandlung vor allem bei den Übungen gegen Widerstand ersetzen sollten.

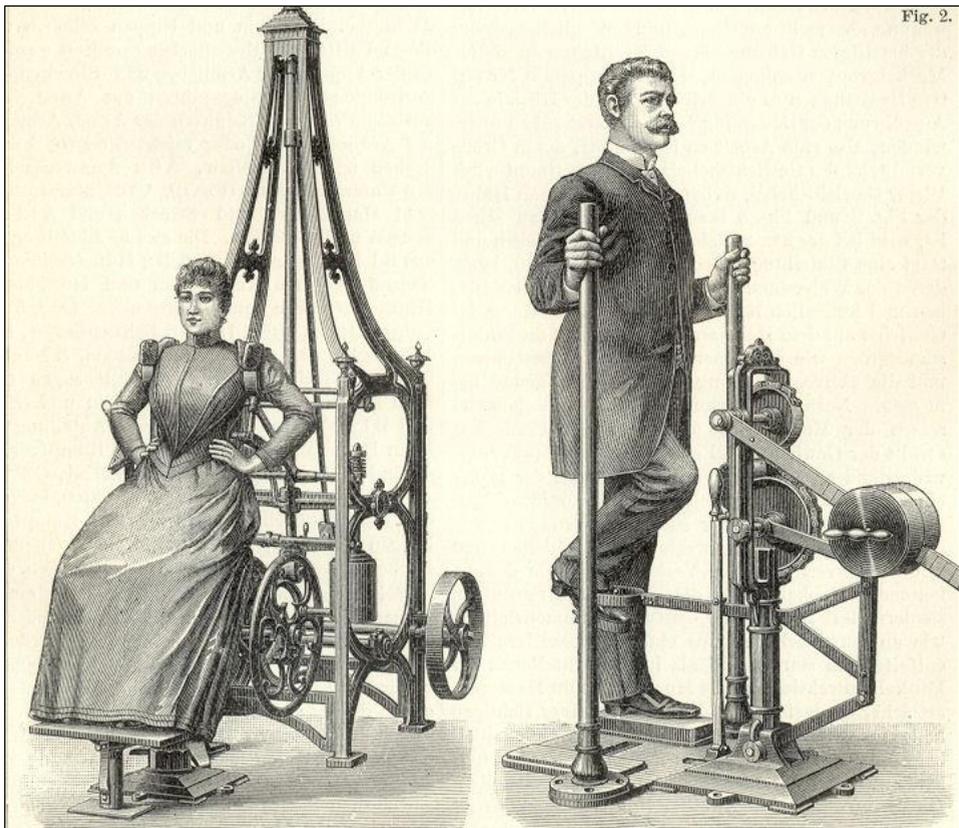


Abbildung 9: Heilgymnastische Apparate nach Zander, (1862, S. 29 u. 65).

### *Fazit*

Die medizinisch-biologische Wissenskultur hat Gymnastik als Heilmittel benannt. Die regelmäßige Ausführung spezieller gymnastischer Übungen sollte die Körperfunktionen – wie beispielsweise das Atmen oder auch die Verdauung – positiv beeinflussen. Die orthopädische Sichtweise und die Ausdifferenzierung hin zur Beschreibung der Muskel-tätigkeit sowie die daraus abgeleiteten Prinzipien bilden die Basis für eine Ausdifferenzierung der Heilgymnastik bis heute. Als Beispiel kann Neumann (1852) genannt werden, dessen Prinzip zur Dehnung verkürzter Muskeln mit der postisometrischen Relaxationstechnik (CHRS-Methoden) nach wie vor angewandt wird oder auch die Technik der Übungen bei Schreiber, vergleichbar mit der des aktiv-dynamischen Dehnens, allerdings nicht isoliert nur im endgradigen Bereich, sondern als Bewegung über den gesamten Wirkungsbereich eines Muskels.

Die von Schreiber als „Bewegungs-Heilmethode“ (Kinesiatrik) bezeichnete Gymnastik enthält Übungsaufgaben, die – genauso wie das Denken bei Hippokrates oder die modifi-

zierten Ideen Zanders– aktuell in der Physiotherapie genutzt werden. Das als „Bewegungs-Präventivmethode“ (Zimmerymnastik) von Schreiber propagierte Programm ist mit funktioneller Gymnastik, Gesundheitstraining oder functional training gleichzusetzen.

### **5.1.2.2 Wissenskultur: Sportpädagogik**

Jean-Jacques Rousseau (1712 bis 1778) setzte mit seinem 1762 erschienenen Erziehungsroman „Emile ou de l'éducation“ Maßstäbe für eine natürliche Erziehung, zu der Abhärtung, körperliches Training, Nähe zur Natur und eine einfache Lebensführung gehören. Der Humanist und auch die Philanthropen („Menschenfreunde“) um Johann Christoph Friedrich GutsMuths\_(1759-1839) waren von den Vorstellungen der griechischen Antike geprägt, in der Gymnastik für die Entfaltung der Persönlichkeit unabdingbar für die jungen Männer war.

Die Philanthropen erweiterten das der Zeit angepasste Erziehungsideal Rousseaus um den Begriff der Nützlichkeit. So wurde z. B. das Klettern an einer Strickleiter damit begründet, mit dieser Fähigkeit im Falle eines Brandes schnell entkommen zu können. Integraler Bestandteil einer vernunftgemäßen, ganzheitlichen Erziehung (Bildung, körperliche Vervollkommnung, Glück), die in der Schule stattfand, sollten auch die Leibesübungen werden. Am Philanthropinum in Dessau wurden körperliche Übungen bzw. Grundformen des Bewegens wie Laufen, Springen, Werfen, Klettern, Ringen, Balancieren, Schwimmen, Wandern, Eislaufen, Voltigieren und Spiele, aber auch Gartenbau und Handwerk unterrichtet.

J. C. F. GutsMuths gab dem von ihm geschaffenen und in Schnepfenthal an der Salzmannschule praktizierten System der Körpererziehung die Bezeichnung Gymnastik. Mit seinen Zöglingen baute er Ende des 18. Jahrhunderts den ersten deutschen Gymnastikplatz in Sichtweite zur Schule. Sein Gedankengut veröffentlichte er u.a. 1804 in seinem umfangreichen Werk „Gymnastik für die Jugend“, das, wie auch seine anderen Schriften, in viele Fremdsprachen übersetzt wurde. Der Begründer der Gymnastik in Dänemark, Franz Nachtegall (1777 bis 1847), kannte die Ideen von GutsMuths und gründete 1799 zunächst eine gymnastische Gesellschaft aus Studenten und jungen Kaufleuten zur Pflege der Leibesübungen und kurze Zeit später dann das private gymnastische Institut in Kopenhagen, das die erste Anstalt dieser Art in Europa war.

Zu den Schülern Nachtegalls in diesem Institut gehörte auch der schwedische Student Pehr Henrik Ling.

Die „Schulbildung“ über einzelne Persönlichkeiten führte zur Ausdifferenzierung der Gymnastik und zu diversen Institutsgründungen:

1901 entstand die erste staatliche Lehranstalt für Heilgymnastik in Kiel auf der Basis der schwedischen Heilgymnastik und der medico-mechanische Apparate Zanders. Die Philosophie der Gründer deutscher Gymnastikschulen entwickelte sich in den Anfangs-

jahren des 20. Jahrhunderts. Philosophen, Künstler, Tänzer und Schauspieler in der Berliner Szene befassten sich mit dem Thema, den Menschen als Individuum zu beeinflussen, die Gesundheit, Ästhetik und Schönheit durch Bewegung zu fördern (vgl. Medau Schule, 2015). Gymnastik wurde zu einer ganz eigenen, nicht unpolitischen Bewegungskultur, u. a. agierten die Vertreter gegen enge Korsetts und förderten freie und offene Körperpraxis mit zunächst zwei Wesensmerkmalen der Gymnastik, dem Pflgerischen und dem Gestaltenden (Hilker, 1950). Im Jahre 1929 gründete der Musiker und Lehrer Hinrich Medau in Berlin eine Schule für Gymnastik, um seine eigene, ganzheitliche Lehre zu vermitteln (Medau et al. 2003 und andere, vgl. Wedemeyer-Kolwe, B. 2004, S. 20ff.). Die Medau-Schule repräsentiert ihren eigenen Stil, eine besonders der Ästhetik, der Schönheit, dem Bewegungsfluss, der Ganzheitlichkeit, dem Rhythmus und der Musik verpflichtete Ausrichtung. Erst nachdem die Träger der Gymnastikschulen aus Altersgründen ihren Einfluss verloren hatten, hat sich die Diskussion über Bedeutung und Aufgaben der Gymnastik versachlicht (Gutsche, 2002, S. 12), indem historische, theoretische, didaktische und medizinische Aspekte der Gymnastik auch durch eine Ausweitung des engen Zirkels der Gymnastikschulen auf die Hochschulen erörtert wurden<sup>23</sup> (vgl. Gutsche, 1993, S. 72).

Wichtige Themen bei Gymnastik-Kongressen, die zwischen 1983 und 2002 stattfanden waren Bewegungskultur, Ästhetik, Bewegungserziehung, Bewegungsbildung und Bewegungsgestaltung (vgl. Gutsche, 1993). In einer Untersuchung zu den Ausbildungsinhalten im Bereich der Gymnastik an Hochschulen erkennt Karl (1983, S. 40) folgende drei Bereiche:

- (1) Körperbildende Übungen
- (2) Bewegungsbildende Übungen
- (3) Rhythmisch/musische Übungen

Neben Lockern und Entspannen wird dabei Dehnen explizit genannt und dem „funktionellen Bereich“ (Karl, 1983, S. 41) entsprechend wie z. B. bei Mensendieck (vgl. Wedemeyer-Kolwe 2004, S. 20ff) zugeordnet.

Die Einheit von Körper und Geist als Ziel der ganzheitlichen Menschenbildung und nicht die funktionierende Körperlichkeit war das Ideal als Grundlage für die Gründung des deutschen Gymnastikbundes 1925 (vgl. Gutsche, 2002, S. 11). Vertreter dieses reformpädagogischen „Gymnastikgedankens“ waren Mensendieck (1864-1957), Laban (1926, Gymnastik, Tanz, Ergonomie), Prager (1925) und andere (vgl. Jacob, 2000, S.109ff). Interessant in diesem Zusammenhang sind z. B. die Verbindung Labans zu Pilates<sup>24</sup>, die

<sup>23</sup> Entsprechende Kongresse fanden statt 1988 in Coburg (Inhaltliche Orientierung), 1992 in Münster (Berufsfeldorientierung) und 1995 in Coburg (Ganzheitlichkeit als zentrales Thema der Gymnastik).

<sup>24</sup> Pilates, J. H., (1883-1967), Begründer der Pilates Methode, eines systematischen Körpertrainings zur Kräftigung der Muskulatur mit Einfluss auf heutige Trainingsphilosophien (Pilates Training, Core-Training etc.).

Entwicklungen am Bauhaus, die Ästhetisierung der Gymnastik beispielsweise durch die Filme von Leni Riefenstahl sowie der Streit verschiedenster Richtungen vor allem auch aus finanziellen bzw. existenziellen Gründen (vgl. Wedemeyer-Kolwe, B. 2004, S. 22ff). Der Deutsche Gymnastikbund beschäftigt sich aktuell mit Themen wie z. B. der positiven Wechselwirkung von geistiger und körperlicher Aktivität im Alter, le Parcours, Bewegungsprogrammen für Schulklassen, Gestaltungsmerkmalen einer Choreographie zur Fesselung der Aufmerksamkeit, Walking, Aqua-Fitness, modernem Circuittraining, Themen aus dem Bereich Bewegungstherapie und anderem. Die Thematik der Sport- und Gymnastikschulen ist auf die Arbeitsmarktchancen der Absolvent\*Innen fokussiert und nicht mehr an erzieherischem Potenzial der Gymnastik:

„Damit die Absolventen unserer Schule auf ihre berufliche Zukunft optimal vorbereitet werden, orientieren sich die Lehrinhalte immer auch daran, was auf dem aktuellen Arbeitsmarkt jeweils gefragt ist“ (Waldenburg, 2017). Der neueste Trend seit wenigen Jahren sind Kurse zum Thema „Fascientraining“.

In Verbindung mit der Gründung der Gesellschaft für Tanzforschung (vgl. Artus, 1988) und arbeitsmarktpolitischen Entwicklungen wurde der Gymnastikgedanke als eigenständiger Faktor in der Bewegungskultur verdrängt und auf den Einfluss seiner Zubringerfunktion im Bereich Bewegungstherapie und Training reduziert.

### *Fazit*

Die pädagogische Motivation, gymnastische Übungen in den Schulalltag zu integrieren, war die ideale Möglichkeit, diese Bewegungsform über die obligatorische Erziehung zu verbreiten und sowohl Jungen als auch Mädchen über die Bildungseinrichtungen und Schulen für die aktive Auseinandersetzung mit dem Körper zu begeistern. Die Ästhetik der gymnastischen Bewegungen wurde durch spezielle Kleidung unterstrichen, es entstand ein modernes Schönheitsideal.

Später kamen – mit wechselnden Bezeichnungen – sportliche Varianten wie beispielsweise Aerobic hinzu. Mit der Entstehung und Ausweitung der Fitnessszene mit ihren Messen und „Presentern“ wurden neue Trends konzipiert (Systemgymnastik, Kieser-Training, Pilates, Core-Training, Callanetics, Zumba, Callisthenics<sup>25</sup>, body-weight-gym, Bokwa uvm.) und oft die Art der Durchführung, die Reihenfolge der Abläufe von Gymnastikprogrammen, die Übungsauswahl, die empfohlenen („richtigen“) Dehntechniken usw. unter Vermarktungsaspekten festgelegt. Auch hier ist das Outfit entscheidender Bestandteil der Strategie.

### 5.1.2.3 Wissenskultur: Sportpolitik

Mit den Reformen Solons (640-559) wurden die Gymnastikschulen, die sogenannten Palästren, (abgeleitet von palē = Ringkampf) für alle Bürger zur täglichen Benutzung geöffnet mit dem Ziel der körperlichen Ertüchtigung als Vorschule für den Kriegsdienst. Bei den Römern existierte kein mit der griechischen Gymnastik vergleichbares System. Laufen, Schwimmen, Jagen, Reiten, Faustkampf, Speerwerfen, Bogenschießen und Steinstoßen wurden systematisch geübt, standen in direkter Verbindung mit materiellen Aspekten, Produktion, Überleben, Jagd, Kampf usw. oder waren Mittel zur Erhöhung der militärischen Tauglichkeit.

Ordnungsübungen, so wie sie im Turnen auch als sogenannte Freiübungen, d. h. ohne ein zusätzliches Gerät, praktiziert wurden, waren, da sie in Gruppenformationen durchexerziert wurden, ab dem 19. Jahrhundert militärische Vorbereitungsmaßnahmen für den Stellungskrieg. Exakte Gleichförmigkeit verbunden mit Konzentration und absolutem Gehorsam war das Ziel der gymnastischen Vorbildung<sup>26</sup>, wie auch die Momentaufnahme der Gymnastik in der amerikanischen Rekrutenausbildung zeigt. (National Geographic Magazine, Volume 31 (1917), p. 349.)

<sup>25</sup> Callanetics z. B. ist ein Kunstbegriff in Anlehnung an den Begriff Calisthenics (griechisch καλός: schön und σθένος: Kraft), der ein von Callan Pinckney in den 1980er Jahren entworfenes und vermarktetes Gymnastik-Programm mit einer Mischung aus Ballett, Yogaübungen zur Verbesserung von Muskelaufbau und -dehnfähigkeit bezeichnet. Callan Pinckney (eigentlich: Barbara Bilfinger Pfeiffer Pinckney) gab sich den Namen Callan um die Assoziation zu der in Amerika sehr populären Form des körperlichen Trainings ohne Geräte namens Calisthenics adäquat vermarkten zu können.

<sup>26</sup> Bei der Arbeitersportbewegung sind ebenfalls diese Tendenzen zur Massenmobilisation durch gleiche Bewegungsformen – auch Gymnastik – nachweisbar.

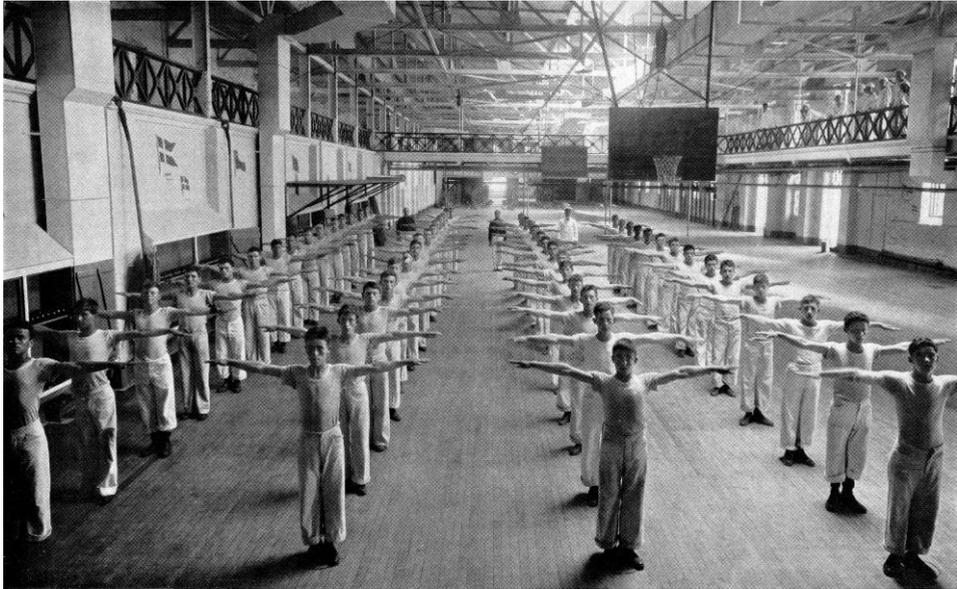


Abbildung 10: Gymnastik in der Rekrutenausbildung, (1917, p. 349).

Die Vertragsrichtlinien von Versailles verboten die erneute militärische Aufrüstung Deutschlands nach dem Ersten Weltkrieg. Die Schulung der jungen Männer durch Ordnungsübungen und Gymnastik waren – wie bereits in der Antike – ein probates Mittel zum Aufbau bzw. Erhalt der militärischen Tauglichkeit und zur Vermittlung von Kampfstrategien. Durch die obligatorische Leibeserziehung in der Schule war hier eine langfristige gymnastische Körperbildung angelegt.

Im Nationalsozialismus wurde diese Strategie der systematischen Wehertüchtigung und Körperbildung weiter ausgebaut. In der Schule dominierten umfassende Körperertüchtigung und Kampfsport bei den Jungen sowie Gymnastik und Tanz bei den Mädchen den Unterricht. Dieser Unterricht basierte auf Alfred Baeumlers Konzept der „Politischen Pädagogik“ (vgl. Jacob, 2000, S.105 f), nach dem der Leib ein Politicum und damit nicht Privateigentum sei.

Während einige Vertreter der Gymnastikbewegung in der neuen Bewertung von Körpererziehung eine Chance zur Verwirklichung ihrer Ideen sahen, wurden andere Vertreter und damit deren Gymnastikverständnis verdrängt (Gutsche, 2002, S. 11).

Nach 1945 blieben „zackige“ Übungen mit dynamischen Dehnungen in Verbindung mit sog. „Ordnungsübungen“ obligatorische Bestandteile des Schulturnens „in kaum unterbrochener Kontinuität“ (Jacob, 2000, S. 53). Der Betriebssport, der ursprünglich zur Motivation der Arbeitnehmer angeboten wurde, wandelte sich immer weiter zu einer Maßnahme der Gesunderhaltung und damit einhergehend zu einem Mittel, um die Ar-

beitskraft zu erhalten. Die Aktivpause, die aktuell in den Arbeitsalltag integriert ist, greift beispielsweise einfache Übungen aus der Gymnastik auf, um Belastungen aus der Arbeitswelt oder auch der Freizeit auszugleichen (vgl. Schöler, 2005, S. 12ff.) und für mehr Bewegung im Sinne der Gesunderhaltung zu sensibilisieren.

Mit dem Wandel der Ziele (z. B. Gesundheitsorientierung), der zunehmenden Freizeit und dem damit verbundenen Lebensstil veränderte sich auch die Art der entsprechenden Übungen bzw. Inhalte der Gymnastik, wie an den Fortbildungsthemen (Auswahl) deutscher Gymnastikschulen erkennbar wird:

Tabelle 11: Aktuelle Fortbildungs-Themen der deutschen Gymnastikschulen, zusammengestellt nach den Editorials der Zeitschrift Gymnastik, Jg. 2010-2016).

Medizinisches Qigong – Schnupperkurs
Functional Training
Twinbar-Partnertrainingsmethode
Dorn-Therapie und Breuss-Massage als Alternative zur Chiropraktik
Praxis der MTT - Diagnostik in der Trainingstherapie
Aerobic - Ein Klassiker neu aufgelegt!
Feldenkrais - Die Wirbelsäule als Vermittler zwischen Kraft und Präzision
3D Faszien Workout
Therapeutisches Klettern
Funktionelles Rückbildungstraining
Synthesen aus manualtherapeutischen & asiatischen Behandlungsstrategien
Gehirnleistungstraining durch Bewegung
BeBo im Alltag
Medical Taping Concept (MTC)
Hui Chun Gong: Qi Gong für Therapeuten

#### 5.1.2.4 Wissenskultur: Ausdifferenzierung der Gymnastik?

Die Beschäftigung mit den historischen Übungsbeschreibungen offenbart im Detail die oben bereits angesprochenen „nicht-propositional explizierbaren Stimmungen, Begriffsfärbungen, kulturellen Wahrnehmungsdispositionen, Moden“ (Zittel, 2011, S.36).



Abbildung 11: „Holzhackerübung“, Klee & Wiemann (2005, S. 112).

So zeigt die vorige Abbildung (Abb. 11) ein Übungsbeispiel, das früher als „Holzhackerübung“ (Törngren, 1924) beschrieben wurde und inzwischen mit der Bezeichnung „flying sword“ (Slomka, 2014) bzw. „fliegendes Schwert“ (Schleip, 2015) zu einer der grundlegenden Übungen im Bereich Fascientraining geworden ist. Zu Zeiten, als die Durchführung von Gymnastikübungen durch das Gedankengut der „funktionellen Gymnastik“ bzw. der „Funktionsgymnastik“ geprägt war und die Übungen in falsch oder richtig bzw. funktionell oder unfunktionell eingeteilt wurden, war eine entsprechende Übung undenkbar (Knebel et al., 1985; Beigel et al., 1993) oder nur mit Einschränkungen bei gesunden Sportlern „ohne Gefahr für den Bewegungsapparat“ (Klee & Wiemann, 2005) möglich.

Folgende Gegenüberstellung von Übungen aus dem frühen 20. Jhd. und Übungen aus der aktuellen Literatur zeigt überraschende und erstaunliche Übereinstimmungen im Detail trotz unterschiedlicher Vorgaben, Rahmenbedingungen und Trainingsphilosophien.

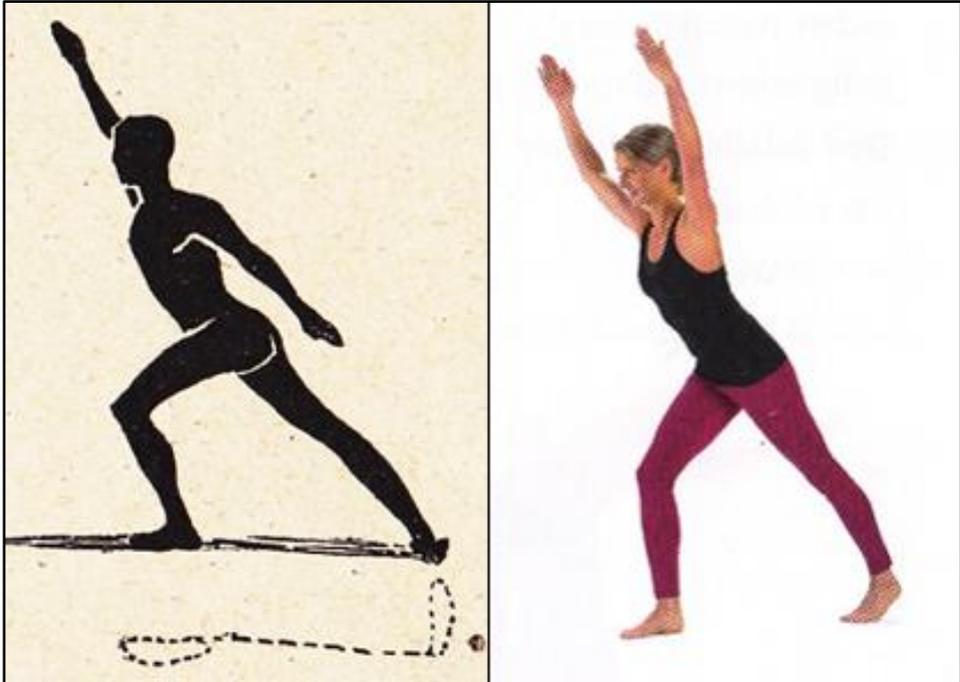


Abbildung 12: Übungsbeispiele im Vergleich Links nach Törngren (1905, nachgewiesen in der unveränderten 4. Auflage, 1924) unter der Überschrift „wechselseitige Rumpfbewegungen“ unter besonderer Beachtung der Körperhaltung und rechts nach Slomka (2014, S. 105) unter der Überschrift „Bewegungsverbindungen (Flows) für aktiven Austausch“.

Bei der Darstellung nach Törngren ist die extra nochmals ausgewiesene Stellung des hinteren Fußes von Relevanz. Somit wird – anders als bei der Übungsdarstellung Slomkas – die Hüfte des hinteren Beines ausgedreht.

Die folgenden Beispiele entstammen aus Boyle (2013, S. 51), Buskies & Boeckh-Behrens (2009, S. 97), Forstreuter (1977, S. 83), Schleip (2015, S. 90 u. 135), Schleip, (2016, S. 128), Slomka (2014, S. 105) und Törngren (1924, S. 259 u. 271). Die überraschende Übereinstimmung ist vor allem auch im Hinblick auf die Bezeichnung „naive Phase“ (Klee, 2001, S. 363) bemerkenswert.



Abbildung 13: Gegenüberstellung verschiedener Gymnastikübungen aus älteren Gymnastik Lehrbüchern und aktuellen Büchern zum Thema Fascientraining und Functional Training.

Diese wenigen Beispiele anhand der Abbildungen sollen ein Plädoyer dafür sein, sich mit der historischen Sicht mehr auseinanderzusetzen, u. a., weil diese ein Ideenlieferant für die Konzeption von aktuellen Übungsprogrammen sein kann.

Im Selbstverständnis der Gymnastik (vgl. Gutsche, 1993 S. 48f) nimmt die Dehngymnastik als körperlindernde und pflegerischer Teilbereich (Cabrera-Rivas, 2002, S. 180ff.) einen entscheidenden Raum ein.

Die Evidenzprüfung der Übungen bzw. auch der Programme ist der Sportwissenschaft vorbehalten, die sich seit über 30 Jahren mit der Wirkung verschiedener Dehntechniken auf Verletzungsprophylaxe, Muskelkater, Leistung, Dehnfähigkeit beschäftigt, ohne allerdings bisher ein Gesamtkonzept vorlegen zu können.

Dehnübungen waren vor ca. 1980 durch eine dynamische Ausführung und oft durch explosive Bewegungsausführung geprägt (Klee 2003). Theoretische Überlegungen auf der Basis des Muskelspindelreflexes führten erstmals durch Anderson (1980) zur weiten Verbreitung des sanften Stretchings. Daneben stammt PNF als eine weitere Dehntechnik ab von der Behandlungsmethode bei Lähmungen (Kabat, Knott und Voss, 1968), die von Holt, Travis und Okita (1970) und von Tanigawa (1972) als Dehnungsmethode eingesetzt wurde. Sölveborn entwickelte auf dieser Basis die Methode des Anspannungs-Entspannungs-Dehnens. Dynamisches Dehnen wurde in der Folgezeit als unfunktionell, schädigend und falsch abgelehnt, Sölveborn (1983, S. 15).

Durch die Veröffentlichung des Buches „Stretching“ (Anderson 1980) und in Deutschland vor allem auch durch die „Funktionsgymnastik“ (Knebel et al., 1985) fokussierte sich die Diskussion seit Beginn der 1980er Jahre vor allem auf das Thema Dehnmethodik und den Einfluss verschiedener Dehnmethoden auf ausgewählte Parameter wie z. B. muskuläre Balance/Dysbalance oder Verletzungsprophylaxe durch Dehnungen etc. Zuvor gab es bereits Untersuchungen zur Wirkung von Stretching (DeVries, 1962; Frey, 1970; Hartley, 1976), die jedoch in den folgenden Jahren nicht oder nur sehr selten wahrgenommen wurden. D. h. es gab bereits vor 1980 Untersuchungen zur Wirkung statischer Dehnungen und die Bezeichnung „naive Phase“ (Klee, 2001) ist nicht gerechtfertigt. Die Waldenburger Trainingstherapie-Tage 1993 standen unter dem Thema „Dehnen und Mobilisieren“ (Hoster & Nepper, 1993). Bei einem Symposium 1994 in Frankfurt wurde der Einfluss verschiedener Dehntechniken auf „muskuläre Dysbalancen“ thematisiert (Zichner et al, 1994).

Kritik am Stretching wurde in Deutschland vor allem von Hoster, 1988, Wydra, 1991, Freiwald, 1994, Magnusson et al. (1995a); Wiemann (1993 und 1994), Wiemann und Klee (1993 und 2000) und Klee (1996) geäußert. Die genannten Untersuchungen bestreiten den hohen Wert, der dem Stretching über viele Jahre beigemessen wurde und sehen dynamische Formen als „rehabilitiert“ an (Wydra, 2004, Freiwald, 2009). Statt zu argumentieren, sind in den Begründungen die Begrifflichkeiten falsch/richtig, wirksam/unwirksam, funktionell/unfunktionell etc. zu finden, die somit eine Dogmatisierung vermuten lassen (Vgl. Kap. 4.1.3.7).

Vor allem Arbeiten zur Wirkung von Stretching auf Leistung (z. B. Behm et al., 2004), Muskelkater und Verletzungsprophylaxe (Herbert & Gabriel, 2002) haben dazu geführt, dass die Bedeutung dieses Dehntrainings als geringer eingeschätzt wird als noch vor wenigen Jahren. Allerdings scheint sich derzeit wiederum die Lehrmeinung der „scientific community“ zu verändern aufgrund neuerer Erkenntnisse zum Thema Verletzungsprophylaxe (Klee, 2013) sowie aufgrund des Trends, Fascien stärker in den Focus zu nehmen als bisher (Freiwald in Slomka, 2014).

### **5.1.2.5 Fazit und Beantwortung von Frage 1.2**

*Lassen sich aus historischer Sicht von Gymnastik und entsprechenden Konzepten Erkenntnisse z. B. auf der Handlungsebene und/oder der besseren Beurteilung des Sachstandes ableiten?*

Die historische Sicht zeigt, dass neben neuen Erkenntnissen und auch auf deren Basis vor allem der jeweilige Zeitgeist (vgl. die Frage nach der Popularität von Lehrmeinungen), Trends, gesellschaftliche und soziale Situation, politische und wirtschaftliche Einflüsse, Meinungsbildner (opinion-leader) u.v.m. die Art der Durchführung von Übungen und damit auch die Dehnmethodik beeinflusst haben. Die damit verbundenen priorisierten Methoden wurden und werden oft abgelöst von Konzepten, die in ähnlicher Form bereits existierten und mit anderem Vokabular neu beschrieben wurden und immer noch werden. Sowohl statische als auch dynamische Dehnmethoden waren in der Vergangenheit zielführend. Übungen, bei denen ein einzelner Muskel jeweils bis an seine Dehngrenze gebracht und dort längere Zeit gehalten wird oder auch schwunghaft durchgeführte Übungen über den gesamten Bewegungsbereich, zwischenzeitlich polemisch als „Zerr- und Reißgymnastik“ bezeichnet, zeichnen zu Recht historische und aktuelle Programme aus.

Die Dehnmethodik nahezu ausschließlich durch den Muskelspindelreflex zu begründen und daran auszurichten, war aus wissenschaftlicher Sicht zu kurz gegriffen. Viele neuere Erkenntnisse (z. B. Funktion und Bedeutung von Muskelspindeln, Titin, Kollagen und fascialen Strukturen) erklären nachträglich traditionelle Programme auf der Handlungsebene, wie beispielsweise Übungsformen aus dem Bereich Yoga oder auch ältere Gymnastikkonzepte (z. B. Mensendieck-Gymnastik, Medua-Schule u. a.). Somit kann die historische Sicht auch einen Beitrag leisten für die Vielfalt von Bewegungskonzepten. Nicht zuletzt liefert die historische Sicht ganz im Sinne Mayr's (1984) wertvolle Hinweise für die wissenschaftliche Bearbeitung des Themas, indem die Erkenntnisse im Wertmaßstab der jeweiligen historischen Situation interpretiert werden können. Dies betrifft die ungelösten Probleme und entsprechenden Lösungsansätze, den Wechsel der Konzepte im Zeitverlauf und schließlich auch den Vergleich verschiedener Lösungsansätze.

### 5.1.3 Fehlerquellen und Bias

*Sind die Probleme der Dehnmethodik auf Fehler, Mängel, falsche Einschätzungen oder Interpretationen, wishful thinking oder Bias zurückzuführen?*

Um zu klären, ob Empfehlungen zur „richtigen“ Gestaltung des Dehntrainings auf Fehlern, Mängeln, falschen Einschätzungen oder Interpretationen, wishful thinking oder Bias beruhen, werden einzelne, ausgewählte Aspekte der unterschiedlichen Positionen in Anlehnung an Hogart (1980) näher beschrieben und bewertet.

In der Diskussion um Vor- und Nachteile verschiedener Dehnstechniken finden sich oft gegenteilige Schlussfolgerungen, typische Streitpunkte oder Annahmen, die vermutlich mit unterschiedlichen Zielen, der Komplexität des Problems und vielem mehr begründet werden können. Es ist anzunehmen, dass die unterschiedliche Beurteilung aber auch auf Fehler beim Erwerb, der Verarbeitung, der Darstellung (output) und der Überprüfung von Information beruhen. (vgl. Hogarth, 1980 in Wittmann, 1985, S. 300ff und Wydra, 2004b). Nach Hogart (1980) gibt es verschiedene Fehlerquellen

beim Erwerb von Informationen. Auf das aktuelle Thema angewandt sind dies:

- Werden bei Aussagen auch Erkenntnisse anderer Fachbereiche einbezogen?
- Werden auch Hypothesen- nicht-konforme Ergebnisse einbezogen?
- Werden komplexe Zusammenhänge geprüft?

bei der Informationsverarbeitung

- Werden eigene Annahmen in Frage gestellt?
- Werden Ausgangswerte berücksichtigt?
- Wird die Komplexität des Problems angesprochen?
- Beeinflusst der aktuelle Mainstream die Ergebnisse?

und bei der Interpretation von Ergebnissen

- Möchte man mit der Untersuchung etwas Bestimmtes beweisen oder erreichen (Wishful thinking)?
- Werden Ergebnisse in unterschiedliche Kontexte übertragen (Freizeitsport, Leistungssport, Rehasport, Gesundheitssport) und haben sie dort einen jeweils unterschiedlichen Stellenwert?

Unterschiedliche Positionen oder Annahmen gibt es im Zusammenhang mit folgenden Themen:

- Verwendung der Ischiocruralmuskulatur bei Trainingsexperimenten
- Operationalisierung von Ergebnissen durch Muskelfunktionstests

- Aussagekraft von Kraft-Dehnungskurven
- Funktionalität von Trainingsübungen
- Anteil von Kollagen bzw. fascialen Strukturen an Dehneffekten
- Art und Dauer von Adaptationen bzgl. Kollagen
- Grundannahmen und Voraussetzungen zur Wirkung von Dehnungen
- Orientierung an der Schmerz- oder der Dehngrenze bei Dehnungen
- Habituationseffekte nach Dehnungen
- Toleranz / Schmerztoleranz als Ursache für ROM-Erweiterungen
- Verlängerung der Muskelfasern durch Dehnung,
- Bedeutung von Dehnungen für die Verletzungsprophylaxe
- Ableitung von Aussagen zur Verletzungsprophylaxe über Muskelkater als „nicht pathologischem Modell von Muskelverletzungen“ (Klee, 2007)
- Interpretation der Ergebnisse von Herbert & Gabriel (2002) zum Muskelkater und zum Verletzungsgeschehen in Bezug zur Effektivität von Dehnungen

#### **5.1.3.1 Tests mit der Ischiocruralen Muskulatur**

Viele Arbeiten verwenden als Testmuskel die ischiocrurale Muskulatur, ohne deren notwendig begrenztes Längenausmaß und deren eigentliche Funktion beim aufrechten Gang und Stand auch nur annähernd zu berücksichtigen (vgl. Malliaropoulos, 2004, S. 756; Ylinen et al., 2009). Die Funktion der Ischiocruralen Muskeln unter der Bedingung der geschlossenen kinematischen Kette bezieht sich nicht, wie meist dargestellt, nur auf die Funktionen, die auch ein eingelenkiger Muskel auf das Kniegelenk ausüben könnte (Wiemann, 1991), sondern auch auf die Kraftübertragung von den Beinen auf den Rumpf. In diesem Zusammenhang und aufgrund dieser besonderen Funktion sind die Ischiocruralen Muskeln die einzigen Muskeln, deren Länge nicht ausreicht, beide Gelenke gleichzeitig in endgradiger Position zu überspannen (Gisler, 2010). Die oft auch als „Hamstrings“ bezeichnete Muskulatur gilt allgemein dennoch als „Schlüsselmuskel“ bei der Beurteilung von Dehnfähigkeit.

Die funktionelle Länge unterliegt aber weiteren, vor allem neurophysiologischen Einflussfaktoren (Lindel, 2006) und ist deshalb nicht vergleichbar mit anderen Muskeln ohne diese Funktion.

Decoster et al. (2005) untersuchten die effektivste Position, Technik und Dauer der Dehnung zur Verbesserung der Dehnfähigkeit der Hamstrings. Als Begründung für die Muskelwahl nannten sie die Popularität der entsprechenden Dehnung bei Physiotherapeuten, Sportlern und Athletic-Trainern jedoch bei sehr unterschiedlichen Methoden (Dehnprotokollen).

Zur Testung des Muskels wird die Hüftbeugefähigkeit anhand einer Testübung nach Janda oder mit dem sog SLR-Test geprüft.

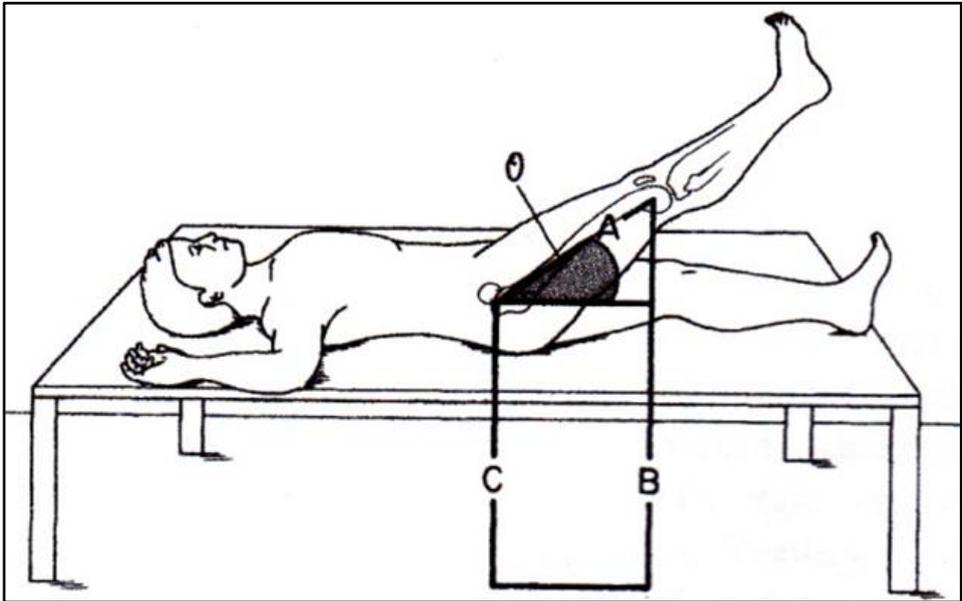


Abbildung 14: Messung der Hüftbeugefähigkeit (vgl. Bohannon, 1983, S. 1090).

Der SLR (straight leg raise Test) ist ein anerkannter Test zur Befunderhebung bei Rückenschmerzen in Verbindung mit Dysfunktionen der Beinmuskulatur (Bohannon, et al. 1985). Er zeigt einen Unterschied im Vergleich beider Beine und ungenügende Elastizität der Hamstrings (Gajdosik et al., 1985; Bohannon, 1983; Walter et al, 2000).

Die Verwendung des SLR-Tests zur Prüfung der veränderten Dehnfähigkeit/ Gelenkigkeit nach Dehninterventionen ist umstritten. Bei den Tests werden zwar Gütekriterien geprüft, es gibt aber keinen Konsens z. B. wie die Hüfte fixiert werden und vor allem mit welcher Kraft eingewirkt werden sollte (Bohannon, 1983; Weppeler & Magnusson, 2010). Nach Bohannon (1985) sind die Tests zwar reliabel, es wird aber etwas Anderes gemessen als Muskellänge, d. h. die Tests sind häufig nicht valide.

Bzgl. der Muskellänge haben die Ergebnisse kaum Aussagekraft, weil die ischiocrurale Muskulatur sehr stark neuronalen Effekten unterliegt und deshalb kaum die endgradige Dehnung gemessen wird (vgl. Gisler, 2010).

Die Begriffe „Straight leg raise“ (SLR) und „Lasègue-Zeichen“ sind Synonyme bzw. die jeweiligen Begriffe in englischen bzw. deutschen Veröffentlichungen. Das Lasègue-Zeichen (benannt nach Ernest-Charles Lasègue (1816–1883), auch Lasègue-Test oder Lazarević-Zeichen (*Laza Kuzman Lazarević* (1851–1890) oder Lasègue-Lazarević-Zeichen beschreibt einen möglichen Dehnungsschmerz des *Ischiasnervs* im Rahmen

eines orthopädischen Untersuchungsverfahrens dem Lasègue-Lazarević-Test. Der Test wird (Devillé et al., 2000) vor allem aufgrund fehlender Studien zu entsprechenden Gütekriterien und wegen der Funktionalität der eingenommenen Dehnposition bei der Testung kritisiert.

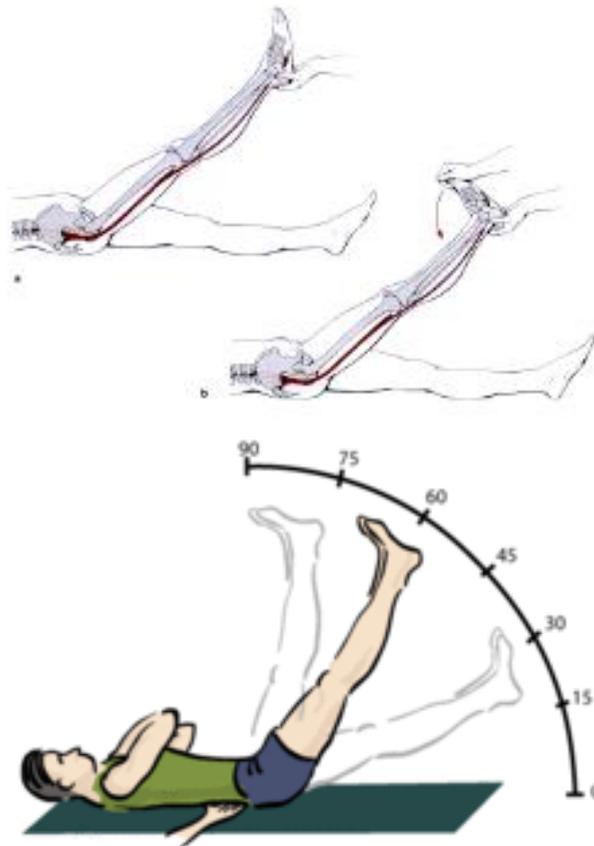


Abbildung 15: Lasègue-Zeichen und Bragard-Test (Niethardt und Pfeil 1997, S. 330).

Das Lasègue-Zeichen ist ein klinisches Zeichen, das im Rahmen einer neurologischen Untersuchung überprüft wird. Je nach Gelenkwinkel wird ein Dehnungsschmerz im Bereich der Spinalnervenwurzeln der Rückenmarkssegmente L4-S2 und des Nervus ischiadicus ausgelöst und ist ein wichtiger Parameter (ja/nein) im Rahmen einer neurologischen oder orthopädischen Untersuchung.

Bei der Testung durch den Lasègue Test in der Physiotherapie macht es einen Unterschied, ob die Testungen als Eindruck einer Ist Situation, zur Bewertung von Schmerzen,

als Kontrolle des Therapieerfolges nach Behandlung von Kontrakturen oder zur Beurteilung der Muskellänge nach einer Trainingsintervention verwendet werden. (Siehe hier die Diskussion zur Behandlung der Kontraktur bei Piriformisverhärtung (Weppler & Magnusson, 2010). Bei auftretenden Schmerzen wird die Beugung nicht bis zur physiologisch möglichen Gelenkwinkelstellung fortgesetzt. Bei Schmerzen im Bereich 45 Grad Beugung<sup>27</sup> mit Ausstrahlung bis unter das Knie spricht man von Lasègue-Zeichen, insbesondere dann, wenn der Schmerz einschießt und durch Innenrotation des Beines oder durch Dorsalextension im Fußgelenk (Bragard-Zeichen) verstärkt wird. Als Schmerzsache wird hierbei die Dehnung des Ischiasnervs (nervus ischiadicus) gesehen. Schmerzen bei einem Winkel von 60-70° werden als Pseudolasègue bezeichnet. Meist handelt es sich in diesem Fall um Dehnungsschmerzen der ischiocruralen Muskulatur bei ungenügender Dehnfähigkeit.

Beyerlein et al. (2002) konnten in einer Studie den Zusammenhang von Schmerzen im unteren Rücken und Einschränkungen beim Mulligan-straight-leg raise Test zeigen. Umgekehrt kann durch die Untersuchung die starke Abhängigkeit des SLR-Tests von der neuronalen Situation nachgewiesen werden. Denkbar ist, dass Haut- und Mechanorezeptoren in den Gelenken sowie Muskelspindeln beitragen, einen inhibitorischen Einfluss auf die Aktivität des  $\alpha$ -Motoneurons auszuüben (Dishman & Bulbulian, 2001). Traktion könnte dabei durch den dehnenden Einfluss auf Bandscheiben, Bänder, Muskeln und Invertebralgelenke zu einer Veränderung über die Mechanorezeptoren führen (Meszaros et al., 2000).

Die Autoren befinden sich in Übereinstimmung mit vielen anderen Untersuchern, die ebenfalls diesen Zusammenhang zeigen (Bohannon et al., 1982 und 1985; Gajdosik et al., 1993; Guissard et al., 2001; Halbertsma & Goeken, 1994). Trotz all dem ist nach Petersen & Hölmich, (2005) das Problem der Hamstring-Verletzungen nicht gelöst, weil es kaum Untersuchungen zur Effektivität von Übungsprogrammen für die Hamstrings gibt. „There is a lack of [...] evidence based research [...] on prevention of hamstring strain.“ (Petersen & Hölmich, 2005, vgl. auch O’Sullivan et al., 2009).

O’Sullivan et al. (2009) fanden übrigens bessere Dehnwerte nach Aufwärmen und statischem stretching als nach nur dynamischem Dehnen, konnten aber auch keinen Beitrag zur Aufklärung des Problems leisten, zumal der Untersuchungsansatz unglücklich gewählt war.

Davis et al. (2005) prüften die Effektivität verschiedener Dehntechniken auf die Dehnfähigkeit von Hamstrings und fanden, dass 3-maliges Dehntraining (à 30 sec) pro Woche nicht ausreicht, um Dehneffekte zu erreichen. Die Abbildungen zeigen die Problematik der Hamstring-Dehnung und werden deshalb hier (Abb. 16) exemplarisch gezeigt: Insuffizienz, Knieposition, Anfassen und dadurch Veränderung von punctum fixum und punctum mobile, keine Differenzierung von proximaler und distaler Dehnung, Eigendeh-

---

<sup>27</sup> Anstatt 45° Beugung wird als Lasègue Zeichen oft auch 60-70 Grad Beugung diskutiert.

nung und Fremddehnung sind Aspekte, die bei der Hamstring-Dehnung meistens unbeachtet bleiben. Es ist anzunehmen, dass dies erheblichen Anteil am beschriebenen Problem hat.

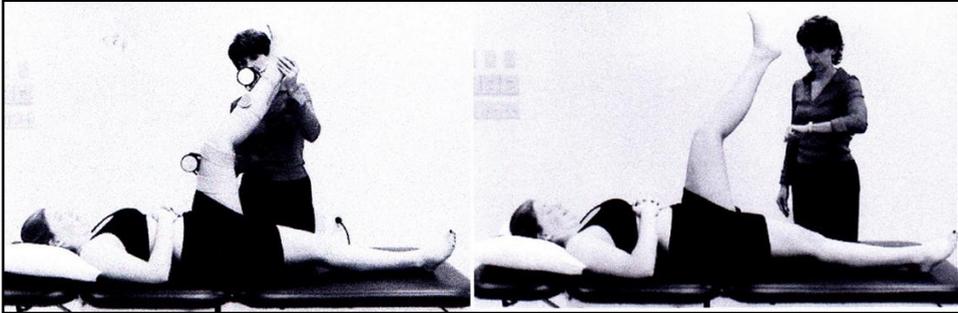


Abbildung 16: Measurement of Hamstring flexibility and “Self-stretching” on the hamstring muscles. Bei dieser Übung ist es der TN vor allem wegen der passiven Insuffizienz der Ischiocruralen Muskulatur nicht möglich, eine endgradige Position einzunehmen. Geringe Veränderungen der Position des Hüftgelenkes führen außerdem zu unreproduzierbaren Ergebnissen. (Davis et al., 2005, S. 29).

Aufgrund der beschriebenen Problematik in diesem Bereich zeigen Decoster, (2005), Nelson & Bandy (2004), Reid & McNair (2004), dass die ischiocruralen Muskeln nicht als Schlüsselmuskeln verwendet werden können, weil die Ergebnisse durch viele Faktoren beeinflusst werden, die bei anderen Muskeln nicht relevant sind. Dies gilt vor allem aufgrund des Konfliktes beim Dehnen mit der Neuralstruktur (Ischias-Nerv). (Henne, 2016). Zum einen wird in bestimmten Dehnpositionen weniger der Muskel erreicht, sondern vor allem der Nerv, zum anderen kommt es dann zu Hemmwirkungen, Schmerzauslösung etc.

Ergebnisse von Experimenten mit der Ischiocruralmuskulatur können nicht allgemeingültig auf andere Muskeln übertragen werden (vgl. Alleinstellung des Funktionsstatus, Gisler, 2010). In der üblichen Praxis der Prüfung von Dehnexperimenten wird aber genau dies so gemacht. Die leichte Zugänglichkeit und die einfach durchzuführenden Tests z. B. nach Janda (vgl. Kendall & Mc Creary, 2001; Meissner in Eitner et al., 1990) sind häufig der Grund für die Favorisierung. „Die ausschließlich muskuläre Hemmung der Hüftbeugungsbewegung macht die ischiocruralen Muskeln zum idealen Forschungsobjekt für Dehnungsexperimente. Somit ist es nicht verwunderlich, dass sich Untersuchungen und Experimente zur Wirkung eines Stretchings überwiegend mit den ischiocruralen Muskeln befassen.“ (Wiemann, 1994b, S. 51). Die Beurteilung des Dehnstatus durch die ischiocrurale Muskulatur als „Schlüsselmuskel“ sieht Wiemann kritisch (Wiemann, 1994, S. 66). Bei nahezu allen weiteren Untersuchungen wird dies jedoch nicht berücksichtigt (vgl. Ogura et al. (2007).

Weitere Einflussfaktoren, die das Messergebnis bei Dehnungen v.a. der m. ischiocrurales beeinflussen können sind:

- Anfassen des Knies und damit des zu dehnenden Muskels, damit verbunden taktile ausgelöste Veränderungen.
- Proximale oder distale Dehnung bei mehrgelenkigen Muskeln.
- Testung im Stehen, Sitzen oder Liegen (vgl. sit and reach, Rumpfvorbeuge etc.).
- Einbeinig oder beidbeinig
- Art der Fixierung der Hüfte (aktiv, Partner, Gurtfixierung).
- Flüssigkeitsverschiebungen (Klee & Wiemann, 2000).
- Neuromuskuläre Einflüsse (Lindel (2006)).

### **5.1.3.2 Aussagekraft von muskelfunktionsdiagnostischen Tests**

Bei der Erfassung von Muskeldysbalancen z. B. über den Muskelfunktionstest nach Janda, (1986), McCreary et al., (2005) oder den Joint Range of Motion and Muscle Length Test nach Reese & Bandy (2002) werden auf der Basis verschiedener Normen (vgl. optimale, ideale, normorientierte und spezielle Dehnfähigkeit) Aussagen gemacht zur Dehnfähigkeit oder zur Verkürzung einzelner Muskeln.

Zur Problematik der Normwerte vgl. Wydra (2004b) und Wittmann (1985, S.300ff).

Nach Gisler (2010) ist eine zweidimensionale Prüfung und Bewertung nicht zielführend, auch vor allem deshalb, weil es sich um ein multifaktorielles Geschehen handelt, bei dem verschiedenste Einflussfaktoren zu berücksichtigen sind.

Auch die weit verbreiteten manuellen Muskelfunktionstests sind trotz begründeter Vorteile kritisch zu bewerten, da sie in erheblichem Maße von subjektiven Faktoren beeinflusst werden (Gisler (2010, S. 81).



Abbildung 17: Testung der "Fitness" von Senioren. Steinmann-Plücker, mit freundlicher Genehmigung, BNN, 22.9.2016.

Nach Hogarth, (1980 in Wittmann, 1985, S. 300) gibt es unterschiedliche Fehlerquellen. Abbildung 17 zeigt dazu eine typische Untersuchungssituation, in der es darum ging, Senioren von der Notwendigkeit und dem Nutzwert des Fitnessstrainings zu überzeugen. Aus funktioneller Sicht gibt es Fehlerquellen durch

- Testung im Sitzen und dadurch Belastung des Testmuskels
- Ungleiche Beckenposition
- Ungleiche Oberkörperposition und Ausweichbewegung
- Fuß in Dorsalflexion
- Leicht gebeugtes Knie
- Verwendung der Ischiocruralmuskulatur
- Anstrengungsgrad

Aus muskelfunktionsdiagnostischen Testungen lassen sich sehr viele Ergebnisse ableiten, die wichtige Erkenntnisse bereitstellen, z. B. zur Entwicklung und den körperlichen

Zustand von Kindern, zur Beweglichkeit von Sportlerinnen und Sportlern als Orientierung für die Trainingsgestaltung u.v. m. In diesem Zusammenhang sind sie unverzichtbar. Auch im Zusammenhang mit Empfehlungen im Fitnesssport, Sport mit Älteren etc. dienen sie vielfach zurecht als Vergleichswert. Zur Operationalisierung von Effekten und zum Wirkungsvergleich von Dehnungen sind sie jedoch nicht geeignet.

### 5.1.3.3 Aussagekraft von Kraft-Längenmessungen

Viele Messungen des Endpunktes finden ohne Berücksichtigung des Drehmomentes statt, bei dem dieser Endpunkt erreicht wird (Weppler & Magnusson, 2010). Dies ist aufgrund fehlender Validität und Reliabilität sehr fragwürdig. Selbst bei Messung des Drehmomentes ist unklar, wie stark die Kraft sein müsste, da sie in vergleichbaren Gelenkwinkelstellungen sehr stark variiert. (Weppler & Katalinic in Katalinic et al. (2011)).

Die Länge des Muskels ist mehrdimensional, so dass die verwendeten Tests nicht nur Dehnfähigkeit messen (Stichwort „Komplexität“). Deshalb verwenden Weppler & Magnusson Torque/angle joint Messungen und halten Ergebnisse, die über ROM- bzw. Gelenkwinkelmessungen gewonnen werden, für nicht aussagekräftig (vgl. Magnusson (2008); Rassier et al. (1999)).

Es ist nicht trivial, die Längenabhängigkeit der Kraft in vivo von Skelettmuskeln zu bestimmen. Neben Problemen der Kontrolle der max. Anstrengung, willentlicher Kontraktion und dem Problem, die Kraft eines einzelnen Muskels von der Kraft der agonistisch wirkenden Muskeln zu differenzieren ist es vor allem der nicht lineare Zusammenhang von Kraft-Längen-Eigenschaften und moment-joint angle relationship. Es ist deshalb sehr schwierig und manchmal auch nicht möglich, in vivo korrekt auf das Kraft-Längenverhältnis zu schließen. Die erste Untersuchung dazu stammt von Gordon et al. (1966), die entsprechende Abbildung wird sehr häufig in der Argumentation verwendet und deshalb hier dargestellt.

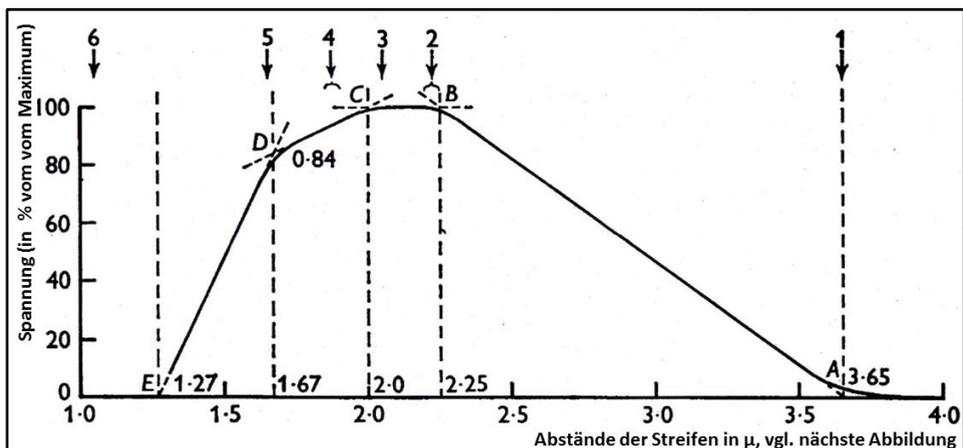


Abbildung 18: Veränderungen der Spannungs-Längen Beziehung bei unterschiedlichen Abständen der Streifen (striation spacing). Schematische Zusammenfassung der Untersuchungen nach Gordon et al., (1966, S. 185).

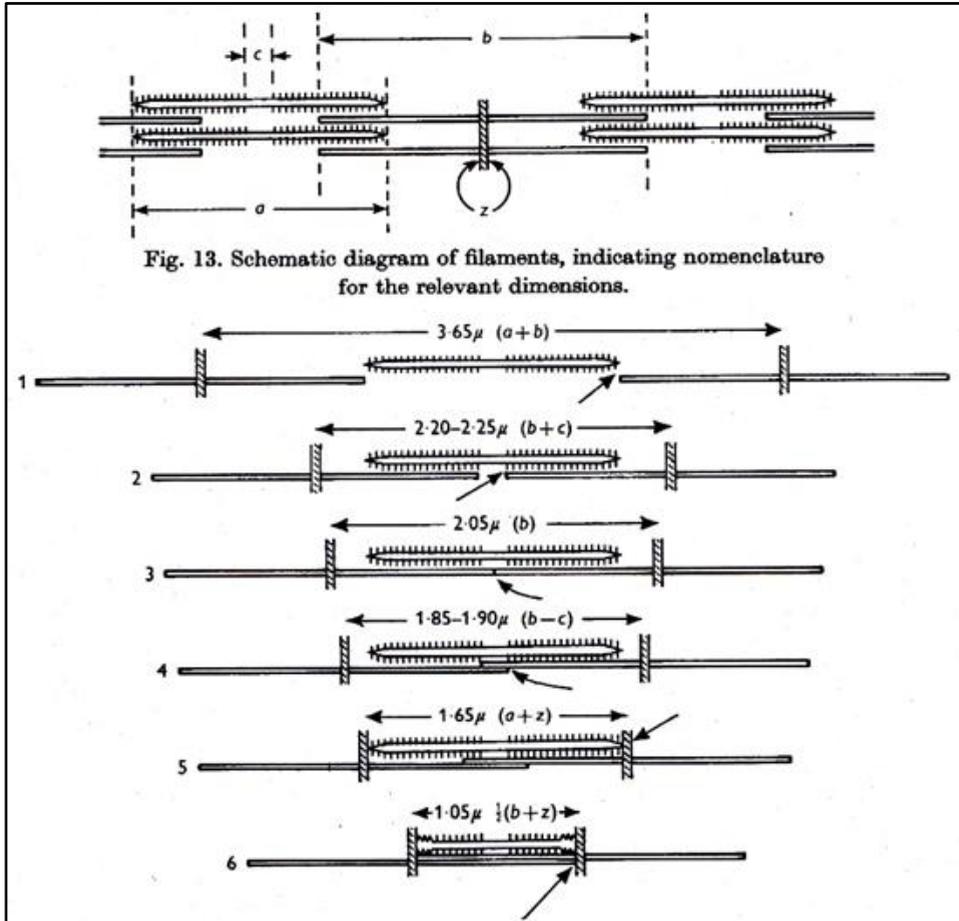


Abbildung 19: Sarcomere force-length relationship in frog, cat, and human skeletal muscles. Gordon et al. (1966, S. 186).

Die Verwendung der Kraft-Längenbeziehung als Maß für Muskellänge und zur Beurteilung von Veränderungen der Sarkomergröße ist nicht unproblematisch, weil durch eine veränderte Überlappungssituation von Actin-Myosin nicht unbedingt auch eine veränderte Kraft bzw. Spannung resultiert. Auch die Übertragung von Ergebnissen aus Tierexperimenten ist aufgrund der Verschiedenartigkeit (vgl. Abbildung 19) nicht ohne Einschränkungen möglich. Das Problem kann jedoch hier nicht vertiefend besprochen

werden. Deshalb wird auf Wank et al. (2000) verwiesen, die sich mit der Bewertung und der Aussagekraft von Hill-Modellen, wirkenden Randbedingungen und der Bewertung von Torque als Kriterium beschäftigten (vgl. auch Burkholder & Lieber, 2001; Kurz, 2008).

Der Grund für die mögliche Differenz liegt in weiteren Einflussfaktoren für die Spannungshöhe als Resultierende, z. B. unterschiedlichem Verhalten der Sarkomere bei unterschiedlichen Dehnungsgraden (Rassier et al., 1999) sowie der Abhängigkeit von Stoffwechselfaktoren oder - wie in der folgenden Abbildung nach Rassier (ebenda) gezeigt - von  $\text{Ca}^{++}$ .

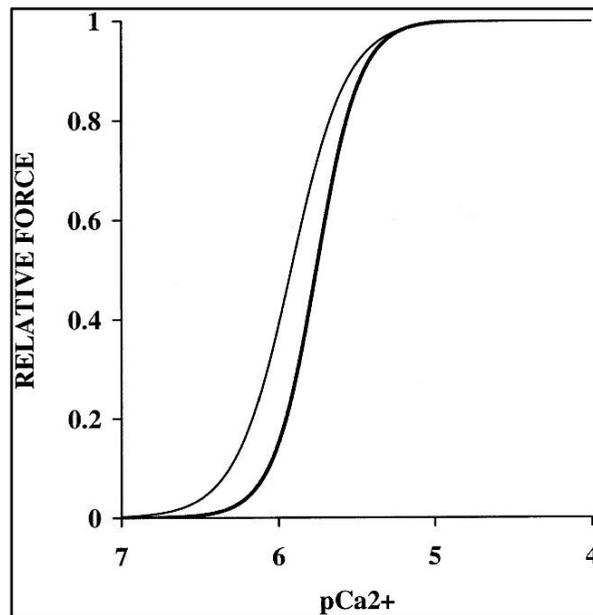


Abbildung 20: Force-pCa<sup>2+</sup> relationships. Die Kurvenverläufe zeigen rechts die Normalsituation und links die durch Ca<sup>2+</sup>-sensibilisierte Faser. Die Ergebnisse stammen Untersuchungen mit isolierten Froschmuskeln mit 2.4- (rechts) und 3.1-(links)  $\mu\text{m}$  Sarkomerlänge. (Rassier, 1999, S. 1450).

Torque/angle Kurven bilden keine Muskellängen ab, sondern repräsentieren lediglich die Basis für Vermutungen, dass es bei Rechtsverschiebungen zu Veränderungen der viscoelastischen Eigenschaften der Fasern gekommen sein müsste (Speck, 2013). Weil dies nicht gefunden wird, werden Effekte der Dehnungen vor allem mit neurophysiologischen Effekten begründet.

Dies ist nicht unproblematisch, weil bei der Erhebung der Torque/angle- Kurven weitere Einflussfaktoren beteiligt sind, die bisher nicht beachtet wurden wie z. B. „wide range of material structures and properties“ (Speck, 2013, S. 2). Speck verweist zudem auf die Fähigkeit des biologisch aktiven Gewebes zur ständigen Anpassung des aktiven und passiven Widerstandes gegenüber einwirkenden Kräften (Speck, 2013, ebenda).

#### **5.1.3.4 Funktionalität der Übungen und Testübungen**

Erst im Bereich der maximal bis submaximal möglichen Dehnposition werden die für Dehnfähigkeit relevanten Strukturen ausreichend beansprucht. Viele Muskeln sind jedoch so in das Bewegungskonzept eines Gelenkes eingebunden, dass sie nur schwer oder überhaupt nicht endgradig gedehnt werden können, weil vor der endgradigen Dehnung andere beteiligte Muskeln, die Gelenkkonstellation oder andere Einflüsse das Bewegungsausmaß beschränken.

Beispiele:

- Zur Dehnung des m. subscapularis wird bei leicht abduziertem Arm und gebeugtem Ellbogen der Oberarm nach außen rotiert. Erfolgt die Abduzierung zu stark spannt sich dadurch der m. pectoralis major an und verhindert dadurch die Dehnung des m. subscapularis (Ylinen, 2009, S. 139). Ebenfalls durch den Einfluss des m. pectoralis major ist es kaum möglich, den m. pectoralis minor zu dehnen (Ylinen, 2009, S. 178f).
- Bei der Dehnung des m. iliopsoas ist darauf zu achten, dass das Knie auf der Dehnseite nicht gebeugt ist, weil dadurch die Wirkung der Dehnung auf den m. rectus femoris zielt und eine Dehnung des Iliopsoas dadurch verhindert wird. Außerdem muss bei der Dehnung des Iliopsoas darauf geachtet werden, dass die Lendenwirbelsäule nicht stärker lordosiert. Die ist z. B. durch Hüftbeugung auf der Nicht-Dehnseite oder durch Spannung der Hüftextensoren zu gewährleisten (vgl. Meissner, 1990).

Weitere Faktoren können beeinflussen, ob die Muskeln in eine endgradige Position geführt werden können oder nicht.

- Einleitung der Dehnung durch den distalen oder den proximalen Gelenkpartner des Muskels (Knebel, 1985).
- Taktile Beeinflussung des zu dehnenden Muskels z. B. durch unterschiedlichen Griff bei passiven Dehnungen.
- Verändertes Verhalten benachbarter Muskeln, v. a. bei synergistischer Funktion, z. B. Dorsal- oder Ventralflexion des Fußgelenks beim Dehnen der Hamstrings.

- Unterschiedliche Positionierung wie z. B. Durchführung im Liegen, Seitenlage, Stehen, hochgestelltes Bein usw., dadurch Veränderung des Ansteuerungsverhalten und/oder Flüssigkeitsverschiebungen (vgl. Klee & Wiemann, 2000). Ggf. Schwerkraftwirkung bzw. „Haltungs-Verarbeitung) und entsprechende reflektorische Verarbeitung (Schmidtbleicher, in Marschall et al., 1997).

Die folgende Abbildung zeigt die geringen Unterschiede der Muskelverläufe und belegt gleichzeitig die Bedeutung einer korrekten Dehntechnik/Positionierung. Abgebildet sind mm. adductor magnus und longus (a), m. gracilis (b) und m. biceps femoris. Neben der Winkelstellung des Kniegelenks ist es entscheidend, wie das Becken positioniert wird. Während bei der Dehnung des m. biceps femoris (caput longum) durch Strecken des kontralateralen Beines die Hüfte in gestreckter Position fixiert wird sollte bei der Dehnung der m. gracilis die Hüfte in leichter Beugstellung gehalten werden, während gleichzeitig das Bein nach außen rotiert.

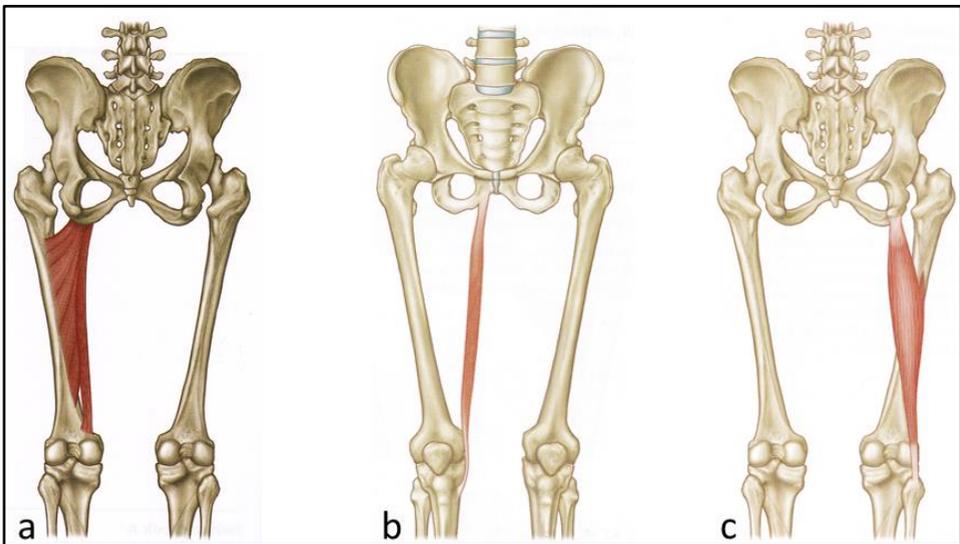


Abbildung 21: Muskelanatomie und Funktionalität von Dehnungen im Vergleich von M. adductor magnus und longus (a), M. gracilis (b) und M. biceps femoris (c). Mod. n. Ylinen, (2009, S. 235ff).

Bei der folgenden Abbildung (22) wird keiner der genannten Muskeln (Abbildung 21) endgradig gedehnt, u. a. wegen der Innenrotations-Position des linken Beines sowie anderen Aspekten, die jedoch hier nicht weiter besprochen werden sollen.

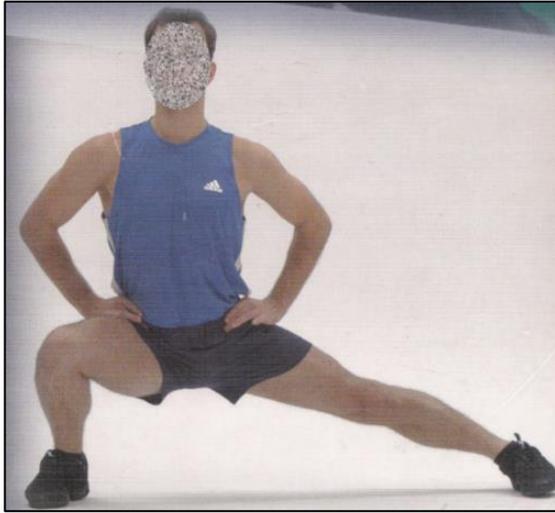


Abbildung 22: “Dehnung: Hüftadduktoren”, (vgl. Freiwald, 2009, Cover und Erläuterungen S. 360).

Freiwald beschreibt die dargestellte Übung differenzierter, als dies in anderen Gymnastikbüchern üblich ist, unterscheidet jedoch nicht die eingelenkigen und zweigelenkigen Adduktoren, die jeweiligen Funktionen bzgl. Rotationsaufgaben (in Abhängigkeit z. B. der Beckenposition) und anderem. Als Korrektur müsste das linke Bein außenrotieren. Bei allen Dehnübungen, bei denen zunächst der Antagonist angespannt werden soll, ist es entscheidend, dass dies in der gedehnten Position erfolgt. Bei folgendem Beispiel (Abbildung 23) ist das Kniegelenk in der Anspannungsphase gebeugt, in der Dehnphase jedoch gestreckt. Dadurch befindet sich die ischiocrurale Muskulatur in der Anspannungsphase in verkürztem Zustand und wird dadurch anders beansprucht als bei gestrecktem Kniegelenk.

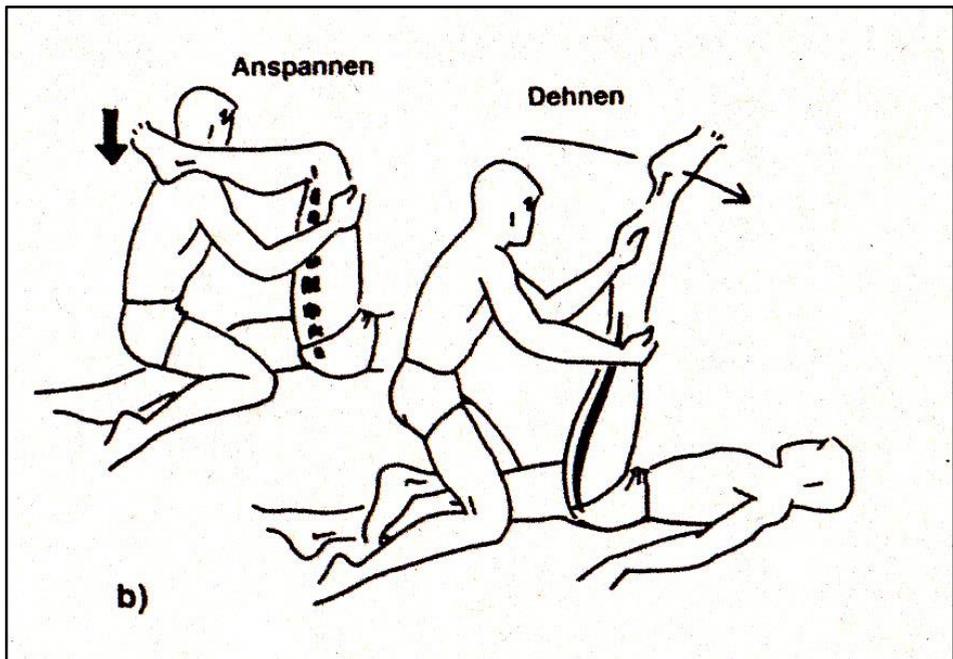


Abbildung 23: Anspannungs-Entspannungsdehnen, Wiemann (1993, S. 101).<sup>28</sup>

<sup>28</sup> Der Nutzeffekt der sog. postisometrischen Relaxation ist umstritten, ebenfalls der Einfluss des Golgi-Sehnenapparates auf das Aktivierungsniveau des Muskels (Moore & Hutton, 1980 und Hutton & Nelson, 1986). Die Dauer der postisometrischen Relaxation ist nur auf ca. 80ms beschränkt (Ulrich & Gollhofer, 1984 S. 338; Hutton, 1994, S. 44)) und ist nicht die Ursache für eine verbesserte Dehnfähigkeit einige Sekunden später. Vgl. den unterschiedlichen Gelenkwinkel bei der Entspannung im Vergleich zur Dehnung (Wiemann, 1993).

### Dehnung/ Testung bei veränderten funktionellen Rahmenbedingungen



Abbildung 24: Trainingsexperiment zu Auswirkung von Aufwärmübungen nach statischem und dynamischem Stretching, O'Sullivan et al. (2009, S. 40f).

Die Prüfung (Bild links, Abbildung 24) erfolgte in definierter Position mit Partnerhilfe (Fremddehnung) und durch distale Gelenkannäherung bei proximaler Fixierung und gleichzeitiger Aktivierung des m. quadrizeps. Das statische Dehnen erfolgte in veränderter Ausgangsposition (freier Stand, Eigendehnung, passive Beteiligung der Schwerkraft) durch proximale Gelenkveränderung bei distaler Fixierung ohne Maßnahmen zu Verhinderung von Ausweichbewegungen (zu beachten ist die Positionierung des Oberkörpers). Das dynamische Dehnen erfolgte bei völlig veränderter Körperhaltung im Gegensatz zum

dynamischen Dehnen durch schwinghaftes Hochführen des gestreckten Beines. Bei dieser Durchführung werden vor Erreichen von ROM Gesäßmuskulatur und Hamstrings im Sinne von Bremsverhalten aktiviert (Keine Sicherung des Standes z. B. Festhalten, somit Ausweichbewegung des Oberkörpers nach hinten) (O'Sullivan et al., 2009).

### Weitere Beispiele für die Funktionalität von Übungen

In einer Zusammenstellung zur Gestaltung von Dehnübungen (vgl. Abbildung 25) beschreiben Klee & Wiemann (2005, S. 73ff) auf der Basis von anatomischen Darstellungen gen viele verschiedene Übungen anhand eines Bildkatalogs.



Abbildung 25: Übungsbeispiele nach Klee, (2012). Kritik an den Übungen im Text.

Bei einigen Übungen wird explizit das Problem der Funktionalität angesprochen. Mit dem Hinweis, dass „auch der passive Bewegungsapparat für die funktionelle Anpassung [...] eine entsprechende physiologische Beanspruchung benötigt [...], eine wohl dosierte Belastung kann Gelenken und Bändern nicht schaden, sondern einer Inaktivitätsatrophie entgegenwirken“ (Klee & Wiemann, 2005, S.111). Mit Verweis auf Knebel (1985, S. 189) werden viele, ehemals als unfunktional geltende Übungen dargestellt und empfohlen. Wenn man berücksichtigt, dass die „Technik“ des Dehnens einen wichtigen Einflussfaktor darstellt ist es nicht so trivial, wie es von Klee & Wiemann dargestellt wird.

Es gibt viele weitere Beispiele aus dem Bereich der Funktionellen Gymnastik, die unter dem Aspekt der Effektivität verschiedener Dehntechniken genannt werden aber hier nicht weiter besprochen werden können. In diesem Zusammenhang wird auf die Literatur, insbesondere auf Lenhard & Seibert (2001) verwiesen.

### **5.1.3.5 Zeitbudget bei Trainingsexperimenten**

Nahezu alle Trainingsexperimente untersuchen Wirkungen von Dehninterventionen im kurzfristigen Bereich (akut und wenige Stunden) sowie im Bereich weniger Wochen, meistens maximal 6-8 Wochen.

Wie noch gezeigt wird ist die Adaptation im Bereich Bindegewebe von erheblicher Bedeutung. Die Turnover-Rate von Kollagen liegt im Bereich von mehreren Monaten. Nach Schleip (2014) werden ca. 300 Tage benötigt, bis es zu bedeutsamen Veränderungen im Bereich der Kollagene kommt. Somit sind Aussagen zu Kollagen-Adaptationen auf der Basis von Trainingsexperimenten nicht verwendbar.

Nicht zu verwechseln damit sind Ergebnisse zu kurzfristigen Effekten auf die Stoffwechselsituation der Kollagene (vgl. Abbildung 26). Unmittelbar nach mechanischen Belastungen kommt es sowohl zu Abbau- als auch zu Aufbauprozessen und bei günstiger Belastungsgestaltung überwiegt nach anfänglichen Defiziten der Aufbau von Kollagen. Insgesamt ist der Effekt in der Summe jedoch gering und es dauert lange, bis relevante Zuwächse erreicht werden. Der Hauptgewinn liegt vor allem im ständigen Umbau zum Erhalt der funktionellen Situation sowie sehr langfristig aufgrund der sehr geringen Nettosyntheserate im Zuwachs kollagener Strukturen.

Aufgrund der vielfältigen Aufgaben der Kollagene auch im Bereich von Schutzfunktionen sind die Fragen zur verletzungsprophylaktischen Wirkung der Dehnungen unter diesem Aspekt neu zu diskutieren. Nachgewiesen sind die Effekte von Dehnungen auf die kollagenen Strukturen im Sinne höherer Leistungsfähigkeit, ebenfalls unstrittig ist die Bedeutung von Kollagen als Schutzfaktor. Es ist plausibel, dass bei langfristig angelegtem Dehntraining die Schutzfunktion von Kollagen verbessert wird. Bei vergleichbaren Belastungen gibt es dann eine verbesserte Schutzwirkung, die jedoch vermutlich dann auch stärker gefordert wird. Es bleibt somit die Annahme, dass durch Erhöhung der Kapazität eine höhere Leistungsfähigkeit bzw. Belastungsfähigkeit bereitgestellt wird.

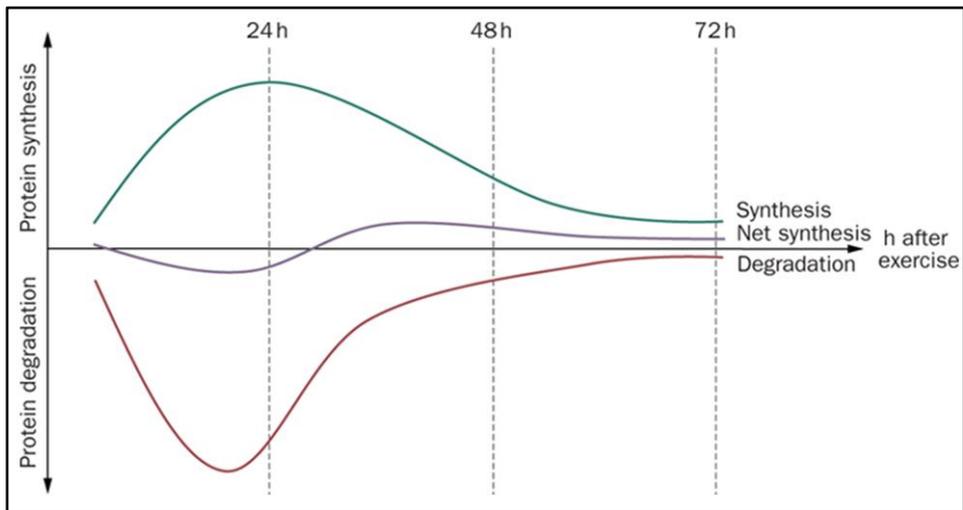


Abbildung 26: Kollagen Synthese und Abbau nach Belastungen. Nach Belastungen wird kurzfristig mehr Kollagen abgebaut als produziert. Zu kurze Pausen haben deshalb negative Auswirkungen auf die Nettosynthese. Magnusson et al. (2010, S. 264).

### 5.1.3.6 Annahmen, Voraussetzungen und Interpretationen

#### *Zur Bedeutung des Muskelspindelreflexes bei dynamischen Dehnungen*

Nach Mayr (1984, S. 15) sind „stillschweigende Annahmen“ bzw. Grundannahmen, die nicht geprüft wurden, eines der Probleme bei wissenschaftlichen Untersuchungen. Die Annahme, dass es bei schnell durchgeführter Dehnung eines Muskels zur Auslösung des Muskelspindelreflexes kommt (Sherrington, 1904), ist dafür ein bekanntes Beispiel, das bis heute als Begründung für statisches Dehnen verwendet wird.

Die Suche nach weiteren Grundannahmen, die im Zusammenhang mit Dehninterventionen genannt werden, brachte folgendes Ergebnis (Auswahl):

#### *Zur Veränderung der Ruhespannungsdehnungskurve als Maß für Veränderungen nach Dehnungen*

Auf der Basis von Experimenten mit „enthäuteten“ Muskeln (Wang, 1984 und Magid & Law (1985) schlussfolgern Klee & Wiemann (2004) aus theoretischen Überlegungen, dass es bei normalen Dehninterventionen keine strukturellen Adaptationen gebe, sondern verbesserte ROM durch neuromuskuläre Veränderungen (Habituation an größere Dehnungsspannungen und / oder Tolerierung von Schmerzmeldungen) erklärbar sind. Dies hat in der Folge zu vielen Experimenten geführt, bei denen vor allem die Reduzierung der Muskelspannung, Einfluss auf die Leistung nach Dehnungen usw. im Fokus standen. Mittel- und langfristige Untersuchungen fanden kaum statt und als strukturelle Auswir-

kung wurde lediglich die Längenänderung (ROM) in Verbindung mit Anzahl und Länge der Sarkomere diskutiert. Wirkungen auf bindegewebige Strukturen wurden ausgeschlossen oder nicht untersucht, z. T. aus Mangel an entsprechenden Untersuchungsmöglichkeiten, z. T. aber auch aufgrund der oben genannten Annahme.

Nach Wiemann ist das Filament Titin die einzige Quelle für die Ruhespannung eines Muskels. Kollagene bzw. Endo-, Peri- und Epimysium schließt er als weitere Quellen aufgrund der Untersuchungen von Magid & Law (1985) aus. Diese Annahme muss aus mehreren Gründen ggf. anders bewertet werden:

- Die Ruhespannungsdehnungskurve ist weniger aussagekräftig, was den mittleren Arbeitsbereich eines Muskels betrifft, als vielfach angenommen (Weppler, 2010), d. h. Rückschlüsse auf die sog. “operating ranges” sind nicht unproblematisch (vgl. Kap 4.1.2, Burkholder & Lieber, 2001, S. 1531).
- Unabhängig vom Einfluss des Kollagen auf die Ruhespannung wird durch Dehnungen die Konstellation der Kollagene beeinflusst (vgl. mechanobiologische Aspekte, Kap. 5.2.2), d. h. der Effekt auf die Strukturen bei Dehnungen und der Einfluss auf die Ruhespannung ist nicht dasselbe.
- Ab ca. 80 % des maximalen Dehngrades eines Muskels sind Kollagene entscheidend für die Kraft-Aufnahmefähigkeit eines Muskels. Gerade in diesem Grenzbereich kommt es nach Dehnungen zu vielen unterschiedlichen, wichtigen Adaptationen, die jedoch kaum Auswirkungen auf die Ruhespannung eines Muskels haben und deshalb durch den entsprechenden Test nicht untersucht werden.
- Untersuchungen mit isolierten Zellen zeigen, dass mechanobiologische Effekte im Zusammenwirken fascialer Strukturen und der Muskelzelle stattfinden, nicht jedoch bei isolierten Muskelzellen (Jaspers et al., 2014, S. 374f).

#### *Feststellung des Endpunktes bei Messungen*

Bei der Messung des Endpunktes bei Dehnungen (ROM) gibt es sehr verschiedenartige Begriffe, diesen Endpunkt zu beschreiben (Weppler & Magnusson, 2010).

Weppler & Magnusson (ebenda) kritisieren, dass häufig nicht gemessen, sondern z. B. die Dehngrenze durch das Gefühl des Untersuchers festgelegt wird (Tabelle 12, vgl. hierzu auch die Diskussion der Gütekriterien bei Gajdosik & Lusin, (1983) zum aktive Knee Extension Test (AKE-Test).

Tabelle 12: Verschiedene Bezeichnungen für den Endpunkt von ROM.

perception of a "pull"	Tanigawa, 1972
resistance	de Weijer et al., 2003; Taylor et al., 1995
Stretch	Halbertsma & Goeken, 1994; Magnusson et al., 1995; Duong et al., 2001; Folpp et al., 2006; Gajdosik et al., (2005); Björklund et al., 2001
discomfort	Gajdosik, et al., 1999; Feland et al., 2001; Zito et al., 1997; Bandy et al., 1997; Mc Creary et al., 2005
tightness	Magnusson et al., 2000; Bandy et al., 1997; Magnusson, 1995).
stiffness	Stephens et al., 2006
Pain	Gajdosik, 1999; Halbertsma, 1994; Willy, 2001; Laessøe & Voigt, 2004; Gajdosik, 2007; Halbertsma, 2001

Wegen der sehr unterschiedlichen Beschreibung des Endpunktes vom ersten Schmerzgefühl bis Schmerz- oder Spannungsgrenze unterscheiden sich die Messunterschiede erheblich und können deshalb als Kriterium nicht verwendet werden (Halbertsma, 1994).

### 5.1.3.7 Pandikulation und Dehnintervention im Vergleich

Ledermann und viele anderen Autoren (Freiwald, 2009) vergleichen immer wieder das Verhalten von Tier und Mensch.

Lions do not limber up with a stretch before they chase their prey, and reciprocally the prey does not halt the chase for the lack of a stretch. The stretch warm up in humans seems to be largely ceremonial. (Ledermann, 2014, S. 4)

Pandikulation und Dehnung der Muskulatur sind 2 unterschiedliche Dinge und müssen differenziert betrachtet werden. Das eine kann nicht als Beleg oder Gegenargument für das andere herangezogen werden.

### 5.1.3.8 Mythen und Fakten

In der neueren Literatur wird immer wieder auf Mythen und Fakten zum Dehntraining verwiesen (Freiwald, 2009). Die unterschiedlichen Annahmen betreffen die Verletzungsprophylaxe und die Wirkungen auf das Leistungsverhalten sowie die Regeneration. Es gibt allerdings keine langfristig angelegten Studien, die entweder das eine oder das andere belegen könnten. So werden zwar z. B. durch Dehnungen die Blutgefäße komprimiert und dadurch tatsächlich der schnelle Lactatabbau beeinflusst. Dies ist im Vergleich des gesamten Zeitbedarfs völlig unerheblich, wird aber immer wieder als Negativeffekt dargestellt (Freiwald, 2009). Zusätzlich wird die nachfolgende Hyperkompensation der Effekte nicht beachtet.

### *Muskelkater und Verletzung*

Effekte auf das Muskelkatergeschehen und verletzungsprophylaktische Wirkungen werden oft vermischt und die Vermischung dadurch begründet, dass aus ethischen Gründen Experimente in diesem Bereich nicht möglich sind.

Aus diesem Grund verwenden viele Muskelkater als Indiz im Sinne von „nicht pathologischem Modell von Muskelverletzungen“ (Klee, 2007, S. 341) und schlussfolgern auf potenzielle verletzungsprophylaktische Wirkungen bei Dehnexperimenten. Trotz wahrnehmbarer Ähnlichkeiten (z. B. Schmerzen) gibt es Unterschiede in der Genese der Schmerzen, deren Wahrnehmung, der Symptomatik, der Reparaturmechanismen und vor allem der Kausalität. Meist werden die Ursachen in diesem Bereich nicht durch exakte Werte erhoben, z. B. durch Analyse von Fibronectin oder durch Messung des sog. CK-Wertes (Enzym Kreatinkinase), sondern lediglich anhand von Befragungen verifiziert (vgl. Herbert und Gabriel, 2002, S. 2). Da das Muskelkatergeschehen von vielen Einflüssen überlagert wird, müssen Aussagen zur verletzungsprophylaktischen Wirkung und zur Muskelkaterprophylaxe durch Dehnungen kritisch geprüft werden. (Vgl. Glück, 2005, S. 112ff).

#### **5.1.3.9 Cognitive bias und Wunschdenken**

Seit Veröffentlichungen von Hoster, 1987, Wiemann, 1991, Wydra et al. 1991 und spätestens seit dem Kongress in Waldenburg zum Thema „Dehnen und Mobilisieren“ (vgl. Hoster, 1994), bei dem wichtige Beiträge von Janda (1994), Wydra (1994), Hoster & Nepper (1994) sowie Wiemann (1994) zu verschiedenen Dehnmethoden eingebracht wurden, wird das Thema kritisch bearbeitet und der Disput über die bessere Technik oder Methode wurde manchmal sehr voreingenommen und nicht selten dogmatisch geführt. Der Verdacht, dass bei Untersuchungen nicht unvoreingenommen nach Ergebnissen gesucht wurde, findet sich bereits im Kapitel 4.1.4 (Historische Entwicklung) und im Kapitel 4.1.5 (Fehlerquellen) z. B. anhand der dort genannten Begrifflichkeiten und der Diskussion über richtige und falsche Vorgehensweisen.

- (1) „Durch das Beobachten von Tieren können wir viel lernen. Betrachte mal einen Hund oder eine Katze. Sie wissen instinktiv, wie sie sich zu dehnen haben“ (Anderson, 1980, S.9).
- (2) „Vater Ling in allen Ehren, die herkömmliche >Zerr<-Gymnastik, die seinen Ideen entsprang, ist jedoch nicht besonders gut. [...] zerren bis zum äußersten Punkt [...].“
- (3) Heute weiß man, dass diese ruckartigen Schleuderbewegungen, auch ballistische Zerrungen genannt, kaum die Elastizität der Muskeln erhöht“ (Sölveborn, 1983, S. 15).

- (4) „Rumpfbeugen [...] ...Arme schwingen! Übungen, über deren Sinn sich schon längst niemand mehr Gedanken macht. Das hat für uns vor mehr als 150 Jahren Turnvater Jahn erledigt“ (Knebel et al., 1988, S.11).
- (5) „Der Schwanz einer Katze wird auch nicht länger, wenn man daran zieht“ (Pacski, o. A.).
- (6) „Wenn an dieser Stelle „Stretching“ auch als rituelle Handlung bezeichnet wird, so entspringt dieser Gedanke der subjektiven Interpretation von Ritualen aus rational nicht nachvollziehbaren Gewohnheiten und Ordnungsprinzipien.“ (Hoster, 1994, S. 102)
- (7) „Stellt man in Kenntnis älterer Untersuchungen (z. B. de Vries, 1962) fest, dass die mit pseudowissenschaftlichen Aussagen überfrachtete Stretching- bzw. Funktionsgymnastik-Literatur (u. a. Sölveborn, 1983, Knebel, 1993, Schnack, 1992, u. a.) selbst in sportwissenschaftlichen und sportmedizinischen Kreisen meist unwidersprochen blieb, kann man sich eines gewissen Unbehagens nicht erwehren.“ (Hoster, 1994, S. 103).
- (8) „Sie lehnen an Hauswänden, ziehen die Ferse ans Gesäss [sic] oder verrenken sich anderweitig: [...] Dehnübungen sind – mit Blick auf die eigene Gesundheit – reine Zeitverschwendung. Das Verletzungsrisiko wird damit keineswegs verringert“ (Tages-Anzeiger, 31.08.2002 in Anlehnung an Herbert & Gabriel (2002).
- (9) „Die Muskeldehnung ist, glaubt man den Auguren des klassischen Stretchings (Knebel, 1985), eine Allzweckwaffe mit unbegrenztem Potenzial mit grundlegender Bedeutung für alle Bereiche des Sports und täglichen Lebens“. (Wydra & Glück, 2004a, S. 104).
- (10) „Herzlich willkommen. Hier auf dieser Seite haben Sie die Möglichkeit sich ausreichend darüber zu informieren, ob es sinnvoll ist sich bzw. seine Muskeln zu dehnen und zu stretchen. Vielfach wird von Trainern und Sportlern die These vertreten, dass es ohne gar nicht geht. Hier steckt schon so etwas wie ein innerer Zwang dahinter. (Hagen Kraus, nostretch.de, o. A.)
- (11) „Mythos“ Vorwurf, methodische und statistische Mängel bei Untersuchungen sowie Biases mit dem Zusatz: Muskeln dehnen ist Quatsch – oder?! auf der Internetseite nostretch.de (Moosbrugger, 2007).
- (12) „Nervenhemmung, besonders bei speziell „konstruierten“ physiotherapeutischen Übungen“, Baumgart, (2007).
- (13) „Auch der Bauer stretcht sich nicht ausgiebig, bevor er vom Heuwagen springt – Schädigungen sind bisher nicht bekannt geworden.“ (Freiwald, 2009, S. 16)
- (14) „Dehnen ist seit vielen Jahrhunderten bekannt und beliebt. Man rekelte und streckt sich und weiß um die wohltuende Wirkung“ und eine halbe Textseite später „Das Dehnen, dass [sic] in früheren Jahren im Sport nur eine untergeordnete Rolle spielte...“. (Freiwald, 2009, S.15).

- (15) „Die Gruppe der Anwender (Praktiker) unterstellte den Dehnungen, ohne jeweils eigene Forschungen betrieben zu haben oder gar bösartige Absichten zu verfolgen – fast wundersam zu nennende Wirkungen [..].“ (Freiwald, 2009, S. 16).
- (16) „Dehnen kann lediglich zweierlei: Es entspannt und verbessert die Beweglichkeit. Wir räumen mit der Fitness-Lüge auf.“ Men`s health, (2009)
- (17) „Dehnst Du noch oder grübelst Du schon?“ Schneider et al. (2011, S. 75)
- (18) „Auch wurde noch kein Pferd beobachtet, dass [sic] vor dem Rennen dehnt, ebenso wie die Katze dehnt, die vor dem Nachbarhund wegläuft.“ (Alter, 2004, zitiert in Freiwald, 2013, S. 16). Unter dieser Aussage sind die beiden folgenden Bilder der Abbildung<sup>27</sup> geeignet zur Falsifikation von Behauptungen im Sinne des kritischen Rationalismus (vgl. Popper und der weiße Rabe, 2015, S. 41).

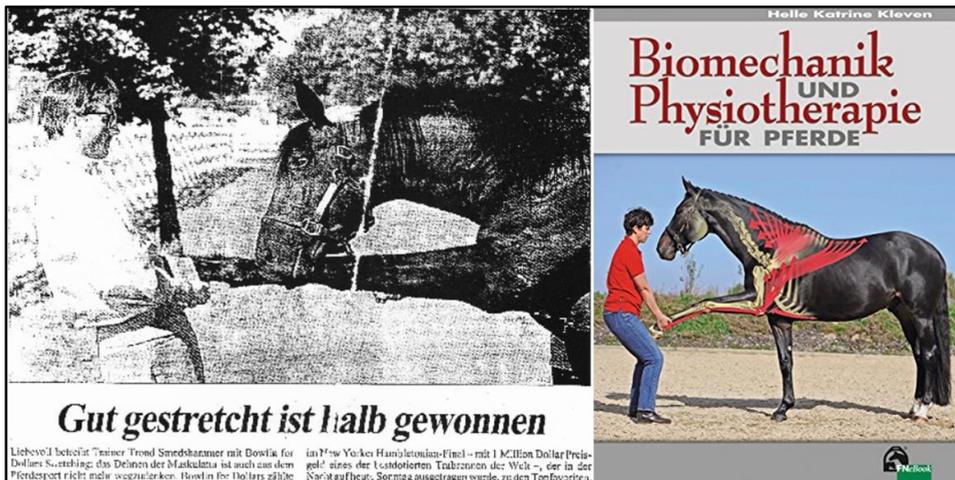


Abbildung 27: Smedshammer, Stretching mit Tieren (Bowling for Dollars). Reuters, Archivbild (ca. 1990): „Das Dehnen der Muskulatur ist auch aus dem Pferdesport nicht mehr wegzudenken“. Rechts: Biomechanik und Physiotherapie für Pferde, Kleven (2009).

- (19) „Popper und der weiße Rabe, 2015, S. 41“<sup>29</sup>
- (20) „Dehnst Du noch? Fakten und Mythen“ Beutler, nostretch.de (o. A.)
- (21) „Dehnungsgymnastik & Stretching – überhaupt noch aktuell und sinnvoll?“
- (22) Wir meinen NEIN! [...] Empirisch auch nur einigermaßen verlässliche Studien zum Stretching gab es weder damals, noch gibt es sie heute. Viele der damaligen

<sup>29</sup> Die Aussage „Popper und der weiße Rabe“ kann ebenfalls als Bias interpretiert werden. Im Sinne einer selbstkritischen Bewertung wurde der Ausspruch ebenfalls in die Liste aufgenommen.

Protagonisten distanzieren sich heute davon [.]“. Hagen Kraus und Rolf Blume, Nostretch.de

- (23) „Durch das Dehnen werden Blutgefäße in der Muskulatur komprimiert und dadurch die optimale Blutversorgung eingeschränkt.“ Zitat nach Freiwald in freenet.de
- (24) „Die Aussagen einiger Dozenten und Referenten, die die Wichtigkeit des Dehnens pauschal herabsetzen und die Meinung propagieren, dass alleine aktive Methoden und das Training über den gesamten „Range of Motion“ ausreichen, um eine spezifische Beweglichkeit auszubilden, sind vielleicht für die Allgemeinheit zutreffend. Jedoch ist es für Sportarten, die hohe Bewegungsamplituden benötigen (Turnen, RSG, Kampfsport...) unerlässlich, sich regelmäßig und intensiv auch passiv zu dehnen!! Durch die Verbesserung der passiven Beweglichkeit, wird auch die aktive positiv beeinflusst und die „Bewegungsreserve“ dadurch reduziert. Dozenten und Referenten, die diese Methoden diskreditieren, fehlt es häufig an der Kenntnis über spezifische Leistungsvoraussetzungen in jenen Sportarten. Was für einen Läufer vielleicht ausreicht, kann noch lange nicht 1:1 auf einen Kampfsportler oder Turner übertragen werden“ (Gärtner, 2014).
- (25) Ledermann nennt sehr viele Beispiele als Beleg der Unwirksamkeit von Stretching und bezieht sich v. a. auf die Arbeiten von Katalinic et al., (2010), die sich mit Stretching und Kontrakturen beschäftigten. Ledermann verschweigt, dass die Ergebnisse zum Teil nicht signifikant waren, auf nur sehr wenigen Studien beruhten und die Vermeidung von bias (Befangenheit der Untersucher) bei künftigen Studien reduziert werden sollte.
- (26) “A person would stretch in the park before a jog but would not consider stretching to be important for sprinting after a bus” (Ledermann, 2014, S. 4).

Bias und „wishful thinking“ sind weit verbreitete Phänomene, die bei der Auswahl und Bewertung von Dehnmethoden unbedingt beachtet werden müssen. Auch Wydra & Glück (2004, S. 116) formulieren, „dass das dynamische Dehnen [...] nach zwei Jahrzehnten, in denen es verdammt wurde, als rehabilitiert angesehen werden“ kann. Im Unterschied zu vielen anderen wird jedoch hier nicht mit besser/schlechter, geeignet/ungeeignet o.ä. argumentiert, sondern darauf hingewiesen „dass das dynamische Dehnen nichts mit der sog. Zerrgymnastik zu tun hat“ und zeigen, dass gemäß den vorgegebenen Zielen verschiedener Dehnübungen kein wesentlicher Unterschied festgestellt werden kann. Dementsprechend wurde die „Rehabilitation des dynamischen Dehnens“ nicht in die Bias – Liste aufgenommen.

Wydra & Glück (ebenda) fordern einen Methodenpluralismus der situationsangepasst und unter pädagogischen Aspekten postisometrische und dynamische Übungen beinhaltet (zum „Methodenpluralismus“ vgl. Wydra, 1994, S. 33). Entgegen der aufgezeigten Zitate ist die Bewertung sehr differenziert und berücksichtigt unterschiedliche Wirkungen ebenso wie z. B. unterschiedliche Settings.

Ob es sich bei den Beispielen tatsächlich um cognitive Bias (Wunschdenken) handelt oder nicht kann in der vorliegenden Arbeit nicht untersucht werden, Behm et al (2016) berichten jedoch ebenfalls über das Vorkommen von Bias, vor allem bei nichtsignifikanten Ergebnissen. Die oben gewählten Beispiele wurden zufällig gefunden, sind selektiv und die Auswahl unterliegt möglicherweise ebenfalls dem Vorwurf des Wunschdenkes. Aus diesem Grund wurden sie weder kommentiert noch bewertet. Dennoch wird aber die Art der Diskussion beleuchtet und gezeigt, wie wenig hilfreich in diesem Zusammenhang diese verläuft.

Ein weiterer Aspekt, der zwar nicht unbedingt zum Thema „Wunschdenken“ zugeordnet wird, aber wegen dessen Verwendung pro oder contra Dehnen gleichermaßen Verwendung findet, wird deshalb hier zur Ergänzung angehängt: die Bedeutung von „Pandikulation“:

Pandikulation ist ein gemeinsames Verhalten von Tier und Mensch, das bereits bei Fischen beobachtet werden kann (having stretch und yawning) und eine Kombination darstellt aus Verlängerung, Verkürzung und Versteifung von Muskeln des gesamten Körpers, vor allem morgens und abends und verbunden ist mit aufwachen, Müdigkeit und Schläfrigkeit (Bertolucci, 2011).

Gähnen, Rekeln und Strecken werden in der Literatur oft herangezogen, um Aussagen zum Stretching und zur Bedeutung von Dehninterventionen in die eine oder andere Richtung mit vergleichenden Aussagen zu unterstützen, neuerdings häufiger im Zusammenhang mit dem Fascientraining (Wiemann & Klee, 2000, S. 5; Alter, 2004, S. 183; Freiwald, 2009, S.16; Bertolucci, 2011; Ledermann in Schleip, 2016, S. 95).



Abbildung 28: Pandikulation: stretchende Katze.

Irrtümlich wird oft angenommen, dass Tiere Pandikulation als eine Form des Dehnens nutzen (Vgl. Abbildung 28). Dieses Verhalten ist aber zu kurz, zu selten und zu spezifisch, um bei genereller Aktivität berücksichtigt zu werden. Inzwischen gilt als sehr wahrscheinlich, dass Pandikulation vor allem psychologischen und physiologischen Nutzen hat. Nach Walusinski (2013, S. 256) verbessert Pandikulation die Regelungs- und Steuerqualität, insbesondere nach vorausgegangenen Einschränkungen (wozu auch Schlaf gehört), vor allem aber nach Störungen, Stress u. ä. Als Wirkmechanismus gilt die Verbesserung des Körper-Bewusstseins im Sinne von Reset eines Grundstatus (vgl. Interozeption und Self-awareness), um die Einflüsse aus unterschiedlichsten Bereichen auf neuronaler Ebene zurückzudrängen, zu regulieren oder abzustimmen.

Yawning can be seen as a proprioceptive performance awareness, which inwardly provides a pre-reflective sense of one's body and a reappraisal of the body schema. (Walusinski, 2006, S. 13).

Die Veränderung von Gehirnströmen bei Katzen in Verbindung mit der Aussendung von Botenstoffen (Freiwald, 2009, S. 16, Schürman et al., 2005) ist – entgegen der Meinung Freiwalds - in diesem Zusammenhang zu sehen (vgl. Schürmann et al., (2005, p. 1261). Gähnen als generelles Phänomen wurde und wird als vorhandene, evolutionsbiologisch uralte Verhaltensstruktur im Rahmen des Sozial- und Kommunikationsverhaltens genutzt und vermittelt je nach Population oder Situation unterschiedlichste Signale (Platek, et al., 2003). Beispiele sind Langeweile, Drohgebärde bei Pavianen, Abstimmung von Wach-Schlafrythmus bei wandernden Völkern (vgl. Darwin, 1872) etc. Vermutlich handelt es sich bei vielen Effekten um „Spandrillen“. Gem. Gould & Lewontin, (1978) sind Spandrillen eine Metapher für nichtadaptive Nebenprodukte. Gähnen wird nicht ausgelöst durch Sauerstoffmangel und hat auch nichts mit Dehnung der Muskulatur zu tun (Provine, 2005). Dehnwirkungen können in diesem Zusammenhang somit ausgeschlossen werden (Ledermann, 2014).

### 5.1.3.10 Fazit und Beantwortung von Frage 1.3

*Sind die Probleme der Dehnmethodik auf Fehler, Mängel, falsche Einschätzungen oder Interpretationen, wishful thinking oder Bias zurückzuführen?*

Eine Sichtung der vorhandenen Literatur nach Fehlerquellen bestätigt die Aussagen von Feil et al. (2009), Weppler & Magnusson (2010), Behm (2016) und anderen, dass es für viele Aussagen keine Evidenz gibt.

Obwohl die Problematik der Operationalisierung von Trainingsexperimenten mittels Ischiocruralmuskulatur hinreichend bekannt ist wird dies kaum berücksichtigt. Messungen mittels Muskelfunktionsdiagnostik sind zwar als Mittel der Trainingssteuerung und zur Erhebung eines Muskelfunktionsstatus geeignet, nicht jedoch zur Evaluation von Dehninterventionen. Aufgrund der ungeprüften Grundannahme und mehreren Einfluss-

faktoren gilt dies auch für die Bestimmung der Ruhespannungsdehnungskurve. Nahezu alle Trainingsexperimente sind nur auf wenige Wochen Intervention angelegt, so dass über Veränderungen des Kollagenstatus oder der fascialen Strukturen kaum Informationen vorliegen. Darüber hinaus gibt es irrelevante oder unzutreffende Grundannahmen. Nicht zuletzt ist anhand der Auflistung von Bias zu erkennen, dass häufig nicht neutral untersucht wurde, sondern „wishful thinking“ das Untersuchungsergebnis zumindest beeinflusst hat.

- Es gibt einige kritische Grundannahmen (z. B. Rolle von Titin, Beteiligung von Kollagen bei Dehnungen).
- Es gibt ein Problem mit verfügbaren und verwendeten Daten incl. deren Bezüge, u. a. auch das Problem von „wishful thinking“ sowie das Fehlen von langfristig (>300 Tage) angelegten Untersuchungen.
- Bei Trainingsexperimenten gibt es Fehler bei der Durchführung von Übungen.
- Es gibt unzutreffende Schlussfolgerungen (Habituation, Schmerztoleranz).
- Für viele Aussagen fehlt Evidenz.

Viele der vorliegenden Ergebnisse zum Dehntraining beruhen auf exakten wissenschaftlichen Untersuchungen. Gleichzeitig lassen sich aber auch viele Fehler auf unterschiedlichen Ebenen und in unterschiedlichen Zusammenhängen nachweisen.

### 5.1.4 Zum Definitionsproblem

*Gibt es Ungenauigkeiten und/oder Widersprüchlichkeiten bei Definitionen und ist dies vielleicht die Ursache dafür, dass bzgl. Dehnmethodik nach wie vor vieles noch umstritten ist?*

Die Frage, ob eine Trainingsmaßnahme als geeignet erachtet wird oder nicht, hängt natürlich auch davon ab, wie die Maßnahme wirkt und dies auch begrifflich übereinstimmend formuliert wird. Wie in Kapitel 2.5.1 dargelegt betrifft dies auch die Definition von Zielen. Da im Zusammenhang mit den Zielen von Dehnungen der Leistungsbegriff nicht definiert ist, macht es auch unter diesem Aspekt Schwierigkeiten, die Qualität von Dehnmethoden vergleichend einzuschätzen.

Erst seit dem ersten Fascia Research Congress 2007 in Boston ist es z. B. möglich, Wirkungen im Bereich der Gewebekontinuitäten der Fascien zu erkennen, indem durch umfassendere Definition des Fascienbegriffs<sup>30</sup> terminologisch bedingte Differenzen und Unklarheiten beseitigt werden konnten (Findley & Schleip, 2007; Huijing & Langevin, 2009).

---

<sup>30</sup> siehe Schleipp et al., (2014, S. 6), Definition des Fascienbegriffs auf der Basis des International Anatomical Nomenclature Committee im Vergleich der Definition des Federative Committee on Anatomical Terminologie.

Mayr (2002, S. 672) sieht in der Verwendung desselben Ausdrucks für mehrere Begriffe in Verbindung mit zu Grunde liegenden Annahmen Hauptprobleme für die Weiterentwicklung und Interpretation von Erkenntnissen und fordert die Beseitigung semantischer Verwirrung. Als Beispiel nennt er den Begriff Gen, der nach Johannsen (1913) zunächst nur als Recheneinheit benutzt wurde, nach Morgan (1921) einen Locus auf einem Chromosom kennzeichnete und in der Molekulargenetik heute einen Satz von Basenpaaren identifiziert. Ähnliche Probleme sieht Mayr (1984) darin, dass die Verwendung von Begriffen im Zusammenhang mit Metaphern, dem jeweiligen Zeitgeist und Anderem zu unterschiedlichen Interpretationen führen können. So wurde „natürliche Auslese“ bei Darwin lange durch Personifizierung der Subjekte der Auslese bekämpft aufgrund religiöser Motive der Gegner Darwins, da es schließlich keine Unterschiede zwischen der Auslese der Natur und der Schöpfung Gottes gäbe. Als der Begriff „Auslese“ durch „genetischer Drift“ ersetzt wurde, führte dies zu der irrigen Annahme einer stetigen Entwicklung in dieselbe Richtung. Weitere Missverständnisse entstehen bei der Übertragung englischer Begriffe oder der Verwendung von Anglizismen. So kann z. B. der Begriff „Science“ nicht exakt mit „Wissenschaft“ übersetzt werden, denn damit sind im englischen die sog. exakten Wissenschaften wie Mathematik oder Physik gemeint, nicht jedoch z. B. Kultur- oder Sozialwissenschaften, die durch Wortverbindungen (z. B. social science) benannt werden (Bayertz, 1981, S.2). Deutlich wird die Problematik auch anhand des Begriffs „Paradigma“, der sich nach Kuhn ausschließlich an die „Philosophie of Science“, nicht jedoch auf Kultur- oder Sozialwissenschaften bezieht aber gerade dort vielfältige Verwendung gefunden hat.

Die folgende Auswahl der Definitionen ist selektiv und nicht durch Analysen gestützt, soll jedoch 3 Funktionen erfüllen.

- (1) Antwort auf die Frage liefern, ob die Methodik des Dehnens wegen unterschiedlicher Definitionen umstritten ist, weil die Unterschiede zwischen den Begriffen nicht klar abgegrenzt werden und dadurch Fehlinterpretationen entstehen (Kricheldorf, 2014, S. 12).
- (2) Den Gegenstand eingrenzen und eine Grundlage liefern für die Auswahl von Bereichen, die einen Beitrag leisten können, d. h. im Sinne von „Definitio fit per genus proximum et differentia specifica.“ Durch die Definition Bereiche finden, die betroffen sind und genauer betrachtet werden müssen (Kricheldorf, 2014, S. 12).
- (3) Vergleichbarkeit von Ergebnissen und damit gesicherte Handlungsanleitungen gewährleisten.

#### 5.1.4.1 Dehntechnik und Dehnmethode

Charakteristisches Merkmal der von Hoster (1987) als traditionelles Dehnen gekennzeichneten Techniken vor 1980 war eine hohe Reizintensität sowie eine dynamische Ausführung. Aufgrund der Annahme, dass es bei dieser Durchführung zu unerwünschten

Reflexauslösungen komme (Stichwort Sherrington-Reflex), propagierte Anderson (1980) das sanfte Dehnen (Stretching) bei submaximaler Reizintensität und statischer Ausführung. Die PNF-Methoden, die durch Kabat (1958) entwickelt - und durch Knott und Voss (1968) verbreitet wurden, waren ursprünglich zur Behandlung Gelähmter durch Bewegungsbahnung konzipiert, die Dehnung stand nicht im Vordergrund. Erst Holt, Travis und Okita (1970) und Tanigawa (1972) verwendeten PNF-Methoden als Dehnungsmethoden (vgl. Wiemann, 2002). Heute werden PNF-Methoden meist den Dehnmethoden zugeordnet und finden vor allem beim therapeutisch orientierten Dehnen Anwendung zur Wiedererlangung der Funktionalität, die durch ROM Verluste eingeschränkt wurde sowie zur Verminderung der Schmerzen, die durch ROM-Einschränkungen verursacht waren (Ledermann, 2014, S. 2).

Sölveborn (1983) kombinierte die Merkmale „submaximal“ und „statisch“ der Stretchingmethode nach Anderson und insbesondere die Kontraktion des Zielmuskels vor der Dehnung von den PNF-Techniken nach Knott und Voss und nach Holt und konzipierte die Methode des „Anspannungs-Entspannungs-Stretchings“. Dynamisches Dehnen wurde mit der Begründung abgelehnt, dass es über die Muskelspindeln zur Reflexauslösung komme und dadurch die Fasern, die eigentlich gedehnt werden sollten, verkürzen. Sölveborn, (1995), Knebel, et al. (1985), Spring et al. (1986) und andere begründeten damit ihre Ablehnung dieser Dehnmethode.

Zur Charakterisierung unterschiedlicher Dehnmethoden verwendet Klee (2003) die Merkmale statisch, dynamisch, aktiv, passiv, submaximal, Kontraktion des beteiligten Muskels vor der Dehnung, Kontraktion des beteiligten Muskels nach der Dehnung und Möglichkeiten der Relaxation entweder durch Nutzung der PIR (Postisometrische Relaxation) oder durch entspannende begleitende Maßnahmen (nach Alter, 1996, Atmung, Imagination und Augenbewegungen). Durch die Möglichkeit, entsprechende Varianten beliebig miteinander zu kombinieren, ergeben sich eine Vielzahl von Dehnungsmethoden und ein verwirrendes Nebeneinander deutscher und englischer Bezeichnungen, bei denen sich z. T. hinter verschiedenen Bezeichnungen gleiche Methoden verbargen und z. T. verschiedene Methoden gleich genannt wurden. Klee zeigt dies anhand folgender Zusammenstellung (Klee, 2003, S. 88):

„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).“

Ein wichtiges Kriterium bei der Definition verschiedener Dehnmethoden ist, ob die Dehnung über die Kraft des jeweiligen Antagonisten des zu dehnenden Muskels erfolgt oder nicht (aktives Dehnen bzw. passives Dehnen, vgl. Modul 6 und 7 nach Klee)<sup>31</sup>. Glück et al. (2002) zeigen in einem zusammenfassenden Vergleich von aktiven und passiven Dehnungen die unterschiedliche Verwendung der Begriffe als auch der Definitionen in der Literatur (Tabelle 13). Die Unterschiede beziehen sich auf die Bewertung des Einflusses der antagonistisch wirkenden Muskulatur, auf die Größenordnungen der beteiligten Muskeln, die Einbeziehung äußerer Kräfte, Dynamik und Intensität der Interventionen usw. Glück und Wydra (2004) schlagen deshalb vor, Eigendehnung und Fremddehnung zur Differenzierung zu verwenden.

<sup>31</sup> Es wird angenommen, dass bei aktivem Dehnen durch Anspannung des Antagonisten der zu dehnende Muskel gehemmt wird und dadurch besser gedehnt werden kann (reziproke Antagonistenhemmung). Bei konzentrischer Verkürzung eines Muskels kommt es (theoretisch) zu einer Abschwächung der Ia-Afferenz. Dies wird jedoch durch die gleichzeitige  $\gamma$ -Motoneuronenaktivität ( $\alpha$ - $\gamma$ -Koaktivierung) verhindert, d.h. die Empfindlichkeit der Muskelspindel wird während des Kontraktionsvorgangs verändert. Die Wirkung von aktivem Dehnen auf das Entspannungsverhalten ist somit nicht durch die reziproke Antagonistenhemmung zu begründen (Locher et al, 2015, S. 122).

Tabelle 13: Unterschiedliches Verständnis von aktiver und passiver Dehntechnik. Glück et al., (2002, S. 67).

Quelle	Aktives Dehnen	Passives Dehnen
Beigel/Gruner/Gehrke (1993)	„Beim aktiven Dehnen wird durch dosierten und kontrollierten Einsatz der eigenen Muskulatur der Muskel gestretcht.“	„Beim passiven Dehnen wird die endgültige Dehnstellung nicht nur mit Hilfe der entsprechenden Muskulatur erreicht, sondern auch durch den Einsatz von Kräften, die von außen einwirken.“
Bäs/Wydra/Karisch (1992)	„Bewegungsausführung ohne Helfer“.	„Bewegungsausführung mit Helfer“.
Hartley-O'Brien (1980)	„Active stretching is an unassisted movement that requires voluntary muscle contraction to move the joint to its maximal range.“	„Passive stretching refers to assisted movement occurring in a relaxed state; the assistance can be an external force such as gravity, body momentum, or manual assistance.“
Kornblum (1994)	„Ziehen die Beinstrecker also das Bein bis zu dem Punkt, den die Beuger mit ihrer Beweglichkeit zulassen, wäre das eine Form der aktiven Dehnung, die durch die Aktivität der Antagonisten ermöglicht wird.“	„Eine passive Dehnung wäre das Anheben des Beines durch eine andere Person oder aber auch die Dehnung des entspannten Beines ..., hier wirkt das Gewicht unseres Körpers, nicht die Muskelkraft des Gegenspielers.“
Maehl (1986).	„Selbständig, ohne Ausnutzung der Schwerkraft oder der Hilfe eines Partners, allein durch die Tätigkeit seiner Muskeln erreichte Beweglichkeit.“	„Sie wird durch die Einwirkung äußerer Kräfte erreicht und ist durch die Untätigkeit der unmittelbaren Antagonisten gekennzeichnet.“
Markmann (1998)	„Der zu dehnende Muskel wird durch Kontraktion seiner Gegenspieler (Antagonisten) aktiv in eine Dehnstellung gebracht und mit eigener Kraft gehalten. B.: Auf dem Rücken liegen, das Bein zur Brust heben und in der maximal möglichen Dehnstellung halten.“	„Die Bewegungen werden unter Einfluss von äußeren Kräften durchgeführt. B.: Auf dem Rücken liegen und mit einem Seil das Bein zur Brust ziehen, die Dehnungsspannung lösen und erneut ziehen (intermittierend).“
Schnabel/Harre/Borde (1994)	„Sie ist die Amplitude, die in einem Gelenk...durch die Aktivität der für die betreffende Bewegung oder Haltung relevanten Muskeln erreichbar ist.“	„Die durch die Einwirkung äußerer Kräfte erreichte Amplitude, wobei sie auch dann erreicht werden kann, wenn die Gelenkendstellung mit Hilfe von Muskelkräften anderer Körperregionen eingenommen wird.“
Schwab (1993)		„Beim passiv-statischen, permanenten Dehnen ... werden die Dehnübungen über einen bestimmten Zeitraum (10-30 Sek.) gehalten; je nach Art der Kräfteinwirkung geschieht dies als aktives statisches Dehnen: Eine Dehnung der Agonisten wird aktiv durch die kontrahierenden antagonistischen Muskeln erreicht.“
Spachtholz (1996)	„Hierbei wird zunächst weich bis zur Endposition gedehnt. Danach wird maximal zehn Sekunden hart angespannt. Daraufhin entspannt sich die Muskulatur für einige Sekunden. Nach Ablauf dieser Zeit wird weich weitergedehnt und die Endposition noch mindestens zehn Sekunden lang gehalten.“	„Hierbei wird sanft bis zur Endposition gedehnt und diese Position gehalten, ca. 30 Sekunden lang. Schmerzen, unangenehme Empfindungen dürfen dabei nicht auftreten.“
Spring/Urs/Kunz/Röthlin/Schneider/Tritschler (1986)	„Nehmen Sie die abgebildete Dehnstellung ein. Spannen sie langsam den Gegenspieler (Antagonisten) an, die Dehnung wird dadurch aktiv verstärkt. ... Halten sie die erreichte Stellung für 10 – 20 Sekunden.“	„Nehmen Sie die abgebildete Dehnstellung ein. Ändern sie langsam die Position in Richtung der Pfeile, die Dehnung wird dadurch verstärkt. ... Halten sie diese Stellung 15-30 Sekunden.“
Wydra (1996)	„Bewegungsausführung ohne Helfer.“	„Bewegungsausführung mit Helfer.“

Im Unterschied zu Wydra & Glück (2004a) bezeichnet Page (2012) Eigendehnung und Fremddehnung als „aktiv“ und „passiv“ und meint damit die Beteiligung oder Nichtbeteiligung von Partnern. Die Unterscheidung des dynamischen Dehnens in aktives und ballistisches Dehnen gibt es so nur bei Page. Ebenfalls nur bei Page findet sich „Medical exercise therapy“. Der Begriff wird nicht näher erläutert, beschreibt aber wohl eine auf das Setting und nicht auf die Technik oder Methode bezogene Besonderheit von therapeutischem Dehnen.

Albrecht (2015, S. 38) unterscheidet Mobilisationen und Dehnreize. Mobilisationen definiert sie als „große Bewegungen im maximalen Bewegungsradius“, während Dehn-

reize dadurch gekennzeichnet sind, dass am Bewegungsende ein relevanter Reiz gesetzt wird (ebenda). Unter „relevanter Reiz“ versteht sie entweder eine exzentrische Kontraktion oder eine exzentrische Verformung des Muskels verbunden mit einem intensiven Dehnungsgefühl oder einem angenehmen Dehnungsschmerz. Dieser sog. „angenehme Dehnungsschmerz“ ist sehr umstritten. In der Diskussion steht die Unterscheidung von „Wohlweh“ und „Aua-Weh“, „Wohlweh“ und „schmerzhaftes Autsch“, „köstliche Intensität“ (Albrecht, 2015, S. 39) usw. (vgl. auch Sander, 2014). Auch Albrecht verwendet die Begriffe uneinheitlich. In der Regel verwendet sie nur den Begriff „Dehnen“, unterscheidet jedoch „Anspannungs-Entspannungs-Dehntechniken“. Den Begriff „Technik“ verwendet Albrecht meist zur Beschreibung einer Dehnposition (vgl. Albrecht, 2014, S.38ff).

Gärtner möchte die Dehnintensität individuell über das Schmerzempfinden steuern und so weit dehnen, dass man den Schmerz gerade noch aushalten kann (Gärtner, 2014).

Schönthaler und Ohlendorf (2002, S. 17ff.) verwenden die Begriffe „Dehnmethode“ und „Dehntechniken“ synonym und strukturieren diese, indem sie „Dehnformen“ (aktiv und passiv) und Arbeitsweisen der Muskulatur (statisch und dynamisch) gegenüberstellen, die Abhängigkeit zusätzlicher Einflussgrößen (Tageszeit, Vibrationen, statische Anspannung, dynamische Anspannung, Temperatur, Massage etc.) einbeziehen und durch zeitliche Beschreibungsgrößen (einfach, singular, seriell, mehrfach) ergänzen. Als Belastungsnormativa nennen sie nach Harre (1979) bzw. Martin et al. (1993) die Merkmale Reizdauer, Reizumfang, Reizintensität, Reizdichte und Trainingshäufigkeit. Bei der Beschreibung der Wirkung von Dehninterventionen in Abhängigkeit unterschiedlicher Belastungsnormativa werden vor allem Effekte auf die Abnahme der Dehnungsspannung durch Literaturbeispiele genannt.

Hüter-Becker (2005, S. 109) unterscheidet die Methoden anders als andere Autoren nach den Zielen entspannen, verlängern und verbessern der Elastizität, ordnet den Zielen physiologische und/oder strukturelle Bereiche zu (Tonus, Viscosität, Querbrücken/Kollagen, Sarkomerstruktur, elastische Fasern) und beschreibt dann erst Techniken, die in die verschiedenen Bereiche eingreifen können (vgl. Tabelle 14).

Weiß, ein Vertreter aus der Physiotherapie, versteht unter Methoden zur Dehnung sog. Ausführungsvarianten. Diese sind aktive Dehnung (selbst dehnen, keine Unterscheidung von aktiv und passiv) und Dehnung durch den Therapeuten oder durch Hilfsmittel (vgl. Fremddehnung bei Wydra, 2004). Die Dehnungen erfolgen statisch, ballistisch<sup>32</sup>, postisometrisch und unter Ausnutzung der sog. reziproken Hemmung als postisometrische Dehnung (statische Dehnung nach isometrischer Aktivierung). Hier gibt es zwei Varianten

<sup>32</sup> Die Dehntechnik „ballistisches Dehnen“ wird in der Literatur gelegentlich genannt (z. B. Lindel, 2006, S. 30, Page, 2012) und meist synonym zu „intermittierendem Dehnen“ verwendet. Die Definitionen sind jedoch sehr uneinheitlich und beschreiben oft auch nur Dehnungen, bei denen „mit Schwung Positionen außerhalb des normalen Bewegungsradius erreicht werden sollen“ (Hooster, 1987, S. 1524).

ten: Isometrische Anspannung in maximaler Dehnposition oder Anspannung und dann erst in endgradiger Position Dehnen. Propriozeptive neuromuskuläre Facilitation erfolgt durch Aktivierung des Antagonisten, der den Agonisten in die Dehnposition bringt. Diese Unterscheidung wird bei anderen Autoren als aktives Dehnen bezeichnet. Hierbei ist es selten möglich, endgradige Positionen zu erreichen. Eine zusätzliche Variante ist es deshalb, nach maximal möglicher Gelenkwinkelstellung durch den Antagonisten zusätzlich passiv weiter zu dehnen.

Tabelle 14: Ziele von Dehnungen und Zuordnung entsprechender Techniken. mod. n. Hüter-Becker (2005, S. 109).

„Entspannen“			„Verlängern“		Sonderfall Elastizität
↓	↓	↓	↓	↓	↓
<b>Tonus</b> senken	<b>Viskosität</b> mindern	<b>Wasserlösliche Querbrücken</b> lösen, die zwischen den Kollagenfasern liegen („Verklebungen“)	Abbauen <b>nicht wasserlöslicher Querbrücken</b> zwischen den Kollagenfasern (nicht lösliche „Verklebungen“)	<b>Umbau der anatomischen Struktur</b> wie z. B. Vermehrung der hintereinander geschalteten Sarkomere	<b>Erhalten und Verbessern der Elastizität</b> des Bindegewebes, insbesondere der elastischen Bindegewebsfasern
↓	↓	↓	↓	↓	↓
<b>Technik:</b> Jede Maßnahme, die den Muskel und seine Nervenrezeptoren <b>bewegt</b> (Massagen etc.), die ihn <b>aktiviert</b> (Halten-Entspannen etc.) oder die anders <b>reflektorisch</b> auf das neuromuskuläre System einwirkt (Traktion, thermische Reize etc.). Eine langsame, ruhige Ausführung der Bewegung mit wenig Kraft erscheint oft günstig.	<b>Technik:</b> Jede Maßnahme, die die <b>Durchblutung</b> und damit die <b>Temperatur</b> erhöht (ähnlich wie bei der Tonussenkung) und bewegt, insbesondere (aktives) schmerzfreies <b>Bewegen</b> .	<b>Technik:</b> Ursprung und Ansatz voneinander entfernen und <b>langsam, stufenweise und lange am Bewegungsende halten</b> (Mobilisation in Stufe III nach Kaltenborn; Ausnutzung der physikalischen Phänomene Kriechfluss und Entspannung) oder kräftig (z. B. Narkosemobilisation) voneinander entfernen („zerreißen“)	<b>Technik:</b> Ursprung und Ansatz (sub-)maximal voneinander entfernen und <b>sehr lange halten</b> wie in der <b>Lagerungstherapie</b> oder zeitliche <b>Summation</b> sehr vieler wiederholter endgradiger Bewegungen wie bei Balletttänzern	<b>Technik:</b> Am Bewegungsende <b>wippend</b> hin und her bewegen bis an den letzten Stopp heran.	

Eine der umfassendsten Darstellungen wurde von Ylinen vorgelegt: neben der Beschreibung der Wirkorte von Dehnungen (Fascien, Sehnen, Ligamente, Nerven) werden auf der Basis neurophysiologischer Aspekte verschiedene Dehnungen dargestellt und mit wissenschaftlichen Untersuchungen begründet (Ylinen, 2009, S. 36-90). Dabei erläutert er die von ihm als „Dehnungen“ bezeichneten Interventionen zusätzlich in der physiotherapeutischen Verwendung bei unterschiedlichen Indikationen sowie nach unterschiedlichen Vorbehandlungen (Ruhigstellung, Wärme, Kälte, Vibration, Erwärmung, Schmerzgeschehen und Tageszeit).

### *Zusammenfassung*

Die unterschiedlichen Dehnmethode sind im Bereich der Ausführungsmodalitäten vor allem aufgrund der beeindruckenden Analyse von Klee (2003, S. 112ff) sehr gut definiert und geordnet. Allerdings beschränkt sich Klee vor allem aus untersuchungstechnischen Gründen auf nur 5 ausgewählte Dehnmethode und erstellt Rankings bezogen auf die Kriterien „Bewegungsreichweite“ und „Dehnungsspannung“. Ungenauigkeiten und/oder Widersprüchlichkeiten bei Definitionen gibt es bezogen auf die Unterscheidung aktives und passives Dehnen. In diesem Zusammenhang ist die Unterscheidung nach Glück & Wydra in Eigendehnung und Fremddehnung sehr hilfreich und angemessen, allerdings fehlt hier bei Eigendehnung passives Dehnen. Hilfreich wäre hier vielleicht der Aspekt der neuromuskulären Kontrolle. In der physiotherapeutisch orientierten Literatur gibt es Ansätze, spezifische Effekte auf einer tieferen Ebene (physiologisches Korrelat) nach Dehnungen in Abhängigkeit der jeweiligen Einschränkung zu benennen (Hüter-Becker, 2005, S. 109), bei allen anderen fehlt diese Angabe oder wird als Vermutung formuliert (vgl. Habituationseffekte, Veränderungen der Schmerztoleranz oder Sarkomerveränderungen). Im Sinne der Ausgangsfrage fehlen damit eindeutige Zuordnungen von Maßnahmen und spezifischen Wirkungen.

Die Begriffe Dehntechnik und Dehnmethode werden sehr uneinheitlich, zum Teil synonym verwendet. Oft wird die Unterscheidung von dynamisch/ statisch oder aktiv/passiv als Methodik und die funktionell-anatomisch orientierte Sicht als Technik unterschieden, dies jedoch nicht einheitlich.

Insgesamt zeigt die vorliegende Zusammenstellung der Definitionen, dass es trotz der Systematisierungsversuche z. B. von Wydra & Glück, (2004b); Klee, (2003) und anderen eine nach wie vor große Vielfalt an Begriffen gibt, die sich leider auch inhaltlich unterscheiden. Dies erschwert natürlich die Formulierung einer Dehnologie.

#### **5.1.4.2 Zum Stretching-Begriff**

Der Begriff Stretching wird durch das zugrundeliegende Konzept geprägt. Als Anglizismus bedeutet er nichts weiter als Dehnung ohne Kennzeichnung von Technik oder Methode. Im Vergleich der englischsprachigen und deutschsprachigen Literatur zeigt sich, dass „Stretching“ in der englischsprachigen Literatur meist ergänzt wird durch eine genauere Bezeichnung, z. B. ballistic stretching oder static stretching (Bandy, 2001, S. 38 und 42). Alter (2004, S. 5) verwendet den Begriff Stretching nur als übergeordneten Begriff für mehrere Methoden (Flexibility-Training), und verweist auf den Unterschied zwischen stretching exercises und ROM-exercises. In der Ableitung von Sölveborn (1995) oder Anderson (1989) steht der Begriff im Deutschen für passiv statisches, gehaltenes Dehnen bis zur endgradigen Gelenkwinkelposition.

In der Sportpraxis wird der Begriff Dehnungstechnik meist in Bezug zur Dynamik der Ausführung (statisch oder dynamisch), zur Beteiligung der Gegenspieler (aktiv oder passiv)

sowie zu begleitenden und/ oder vorbereitenden Muskel-Spannungen definiert (Albrecht, 1999).

In der Physiotherapie bezieht sich „Technik“ des Dehnens vor allem auf funktionell-anatomische Aspekte (Bandy & Sanders, 2001; Lindel, 2006; Ylinen, 2009; Böhni et al., 2015). Im Gegensatz zur Sportpraxis bedeutet Dehntechnik hier z. B. Positionierung, Grifftechnik oder Sicherung von Gelenkwinkelstellung.

Die Unterscheidung ist jedoch nicht einheitlich (Freiwald beispielsweise verwendet meist den Begriff Dehnmethode, gleichzeitig aber auch vermutlich aus sprachlichen Gründen synonym Dehntechnik (Freiwald, 2009, S. 286)). Häufig spricht er nur von „Dehnungen“. Auch Lindel (2006, S. 30) grenzt die Begriffe Dehntechnik und Dehnmethode nicht gegeneinander ab, sondern verwendet sie synonym.

Zum begrifflichen Durcheinander schreibt Henselmans (2014):

The assumption of most stretching programs is that muscle length increases. However, this is based on outdated and methodologically flawed research with improper use of terminology. Basically, researchers were using different terms to denote what they were researching and different measurement techniques to do it. That's why we now have all these confusing terms like stiffness, flexibility and mobility. (Henselmans, 2014, o. A.)

Um Fehlinterpretationen zu vermeiden wird in der vorliegenden Arbeit der Begriff „Stretching“ nur verwendet, wenn dies aufgrund der bearbeiteten Literatur erforderlich erscheint, weil er als Anglizismus im Deutschen eine andere Bedeutung hat als im Englischen und jeweils erläutert oder ergänzt werden muss. „Dehnung“, „dehnen“ oder „Dehnintervention“ sind dagegen eindeutige Überbegriffe und werden stattdessen verwendet. Zur Beschreibung unterschiedlicher Methoden werden die Begriffe im Englischen z. B. durch „active“, „passive“, „ballistic“ etc. und im Deutschen durch „aktiv“, „passiv“ bzw. „ballistisch“ etc. ergänzt, d. h. die Bezeichnungen „active stretching“ und „aktives Dehnen“ werden identisch verwendet. Die Bereiche Eigendehnung und Fremddehnung werden den Dehnmethoden zugerechnet. Mit Dehntechnik werden alle Varianten bezeichnet, die sich auf Position, Gelenkwinkelstellung etc., d. h. funktionell-anatomisch geprägten Charakteristiken beziehen.

### *Zusammenfassung*

Die Verwendung des Stretching-Begriffs erfolgt im Zusammenhang mit den Begriffen Dehntechnik und Dehnmethode sehr uneinheitlich (vgl. vorstehenden Abschnitt). Da der Begriff sehr stark durch Anderson (1980) und Sölveborn (1983) geprägt ist und im deutschen als Anglizismus verwendet wird, sollte er mit Appendix (z. B. static stretching, ballistic stretching) bzw. im Zusammenhang mit weiteren Varianten nach Klee (2003) beschrieben werden (vgl. Kap. 2.5.2). Leider wird dies in der Praxis nicht umgesetzt.

### 5.1.4.3 Leistungsfähigkeit, Beweglichkeit und Dehnfähigkeit

Um Handlungsanleitungen unter Berücksichtigung von begrenzenden Faktoren, Determinanten oder Einflussmöglichkeiten des Beweglichkeitstrainings formulieren zu können, sind konkrete Definitionen von Beweglichkeit und deren Struktur erforderlich. Die Anbindung an die Frage nach der Bedeutung von Definitionen lautet daher, ob die aktuellen Modelle und Definitionen dafür geeignet sind.

Unter Beweglichkeit versteht man die Fähigkeit, funktionelle Gelenkbewegungen „[...] willkürlich und gezielt mit der erforderlichen bzw. optimalen Schwingungsweite der beteiligten Gelenke ausführen zu können.“ (Martin et al, 1993, S. 214). Beweglichkeit ist ein Teil der Leistungsvoraussetzungen in vielen Sportarten und Handlungsfeldern. Viele verschiedene Trainingsziele werden im Zusammenhang mit der Verbesserung von Flexibilität, Beweglichkeit und Dehnfähigkeit gesehen. Allerdings ist umstritten, wie viel Beweglichkeit nötig ist, um technisch optimal handeln und um das Optimum der Kraftleistung/Kraftentwicklung gewährleisten zu können.

Für Letzelter ist Beweglichkeit logisch leistungsrelevant (Letzelter et al., 1983), Harre beschreibt Beweglichkeit als „elementare Voraussetzung einer qualitativ und quantitativ guten Bewegungsausführung“ (Harre, 1979, S. 180), für Schnabel et al. (2008, S.144) ist sie „wesentliche Voraussetzung für motorische und speziell für sportliche Leistungen“ und für Hollmann und Hettinger (2000) ist die Beweglichkeit wesentliche Leistungsvoraussetzung im Sport. Nach Friedrich (2007, S. 177) ist Beweglichkeit „wichtig für eine qualitativ und quantitativ gute Bewegungsausführung. Sie wirkt sich positiv auf Bewegungsfluss, Bewegungsharmonie und Bewegungsausdruck, trägt zur Optimierung der koordinativen Fähigkeiten, der technischen Leistungsfähigkeit und zum motorischen Lernprozess bei“.

Um zielgerecht intervenieren zu können ist es erforderlich, den Beitrag der Beweglichkeit zur Leistungserbringung zu hinterfragen und die Verbesserung der Dehnfähigkeit der Muskulatur als Teilbereich der Beweglichkeit für einen entsprechenden Leistungszuwachs zu prüfen.

Der Leistungsbegriff wird in der Sportwissenschaft nicht einheitlich verwendet (Bös & Mechling, 1983). Nach Schnabel et al. (1997, S. 33) versteht man unter Leistung die „Einheit von Vollzug und Ergebnis einer sportlichen Handlung“. Die Leistung als „Resultat einer Handlung“ (Mechling, 1989, S. 241) unterliegt zudem der Bewertung gesellschaftlich orientierter Normwerte.

Der innere Aufbau (das Gefüge) der sportlichen Leistung besteht aus bestimmenden Elementen und ihren Wechselbeziehungen (Kopplungen). Zu den bestimmenden Elementen gehören die Leistungskomponenten des aktuellen Leistungsvollzugs (Teilleistungen und Teilprozesse) die Leistungsfaktoren incl. der sie konstituierenden Leistungsvoraussetzungen (Hohmann et al. 2003).

Die Schwierigkeit der terminologischen Einordnung der Beweglichkeit in das Gefüge zeigt sich auch an der Vielfalt von Synonymen, die bei genauerer Betrachtung auf unter-

schiedliche Einflussfaktoren und Bedeutungszusammenhänge fokussieren: Flexibilität, Elastizität, Dehnfähigkeit, Range of Movement (ROM), Gelenkbeweglichkeit, Gelenkigkeit können beispielhaft genannt werden. Weitere Beispiele werden diskutiert bei Schönthaler und Ohlendorf (2002, S.11) und Maehl (1986, S. 6-8).

Nach Meinel (1976) ist Beweglichkeit weder koordinativ noch konditionell eindeutig definierbar oder zuzuordnen. Deshalb beschreibt Meinel die Beweglichkeit als motorische Fähigkeit, die in hohem Maße koordinativ beeinflusst ist und Voraussetzung für eine sowohl qualitativ wie quantitativ gute Bewegungsausführung. „Sie wird einerseits von der Dehnfähigkeit der Muskeln, Bänder und Sehnen bestimmt und andererseits durch die Gelenkigkeit begrenzt“ (Schnabel & Thiess, 1993; Schnabel, 2003a; In Meinel & Schnabel, 2007, S. 228).

Hohmann et al. (2014, S. 49) weisen darauf hin, dass „aufgrund der vielfältigen Bezüge der hierarchischen Regulationsebenen untereinander [...] sich bei der Strukturierung der Leistungsvoraussetzungen eine Reihe von unscharfen Übergängen [...]“ ergeben, die „[...] insbesondere die Überschneidungsbereiche von Kondition und Koordination, Kondition und Beweglichkeit sowie Beweglichkeit und Koordination“ betreffen. (Zur neuro- und tendomuskulären Determination von Kraft und Beweglichkeit vgl. Güllich & Schmidtbleicher, 2001, S. 15ff; Hohmann et al., 2014, S. 98f und Wiemeyer, 2001, S. 129ff).

Aufgrund der beschriebenen Schwierigkeiten löst Bös (1987, S. 97 zitiert in Wagner, 2009) das Problem pragmatisch, indem er „relativ eigenständige Bausteine des Spektrums motorischer Leistungsfaktoren“ herausarbeitet und übersichtlich darstellt. Dabei würden zwar die unterschiedliche Komplexität der Fähigkeitskategorien und die Überschneidungen der Fähigkeitsbereiche nicht auf derselben Ebene abgebildet, (Bös, 1987, S. 97) aber die Vorgehensweise ermögliche eindeutigere Definitionen, die vor allem aus diagnostischen Gründen bedeutsam sind.

Auf der spezifisch die Beweglichkeit betreffenden Ebene können auf dieser Basis die dimensionsanalytische Strukturierung (Hillebrecht, 2013) und/oder die Darstellung der Determinanten der Beweglichkeit (Maehl,1986) herangezogen werden, um Möglichkeiten bzw. Bereiche der Einflussnahme zu klären (Abbildung 29).

Hillebrecht strukturiert Beweglichkeit auf der Ebene der relevanten biologischen Systeme. Die dimensionsanalytische Struktur (Hillebrecht (2013, S. 42) zeigt die Fülle der Einflussfaktoren und die Komplexität des Problems.

Maehl nennt sog. Determinanten der Beweglichkeit (vgl. Abbildung 30) und unterscheidet vor allem endogene und exogene Faktoren. Exogene Faktoren sind später auf der Handlungsebene z. B. bei der Beschreibung situativer Bedingungen des Dehntrainings wichtig. Bei den endogenen Faktoren unterscheidet er beeinflussbare bzw. wenig beeinflussbare Faktoren.

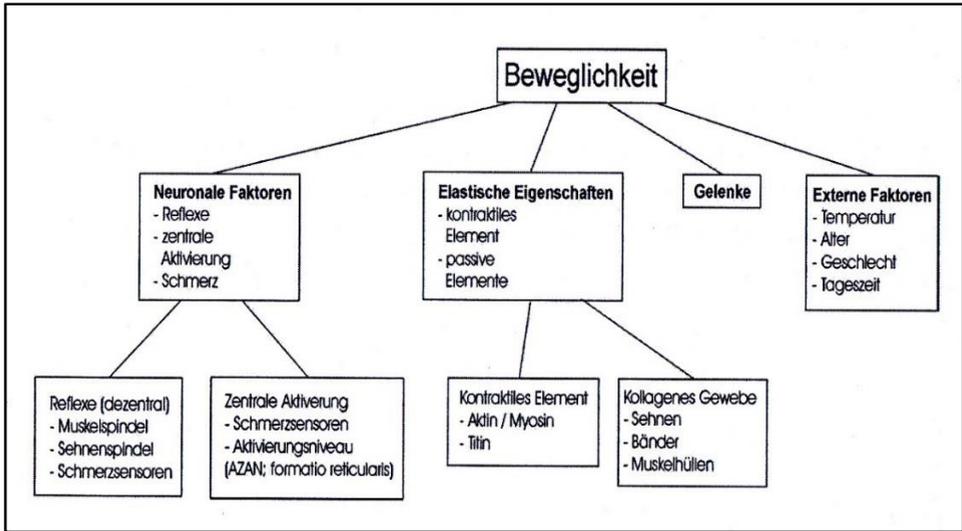


Abbildung 29: Dimensionsanalytischen Strukturierung der Beweglichkeit auf der biologischen Ebene (Hillebrecht, 2013, S. 42).

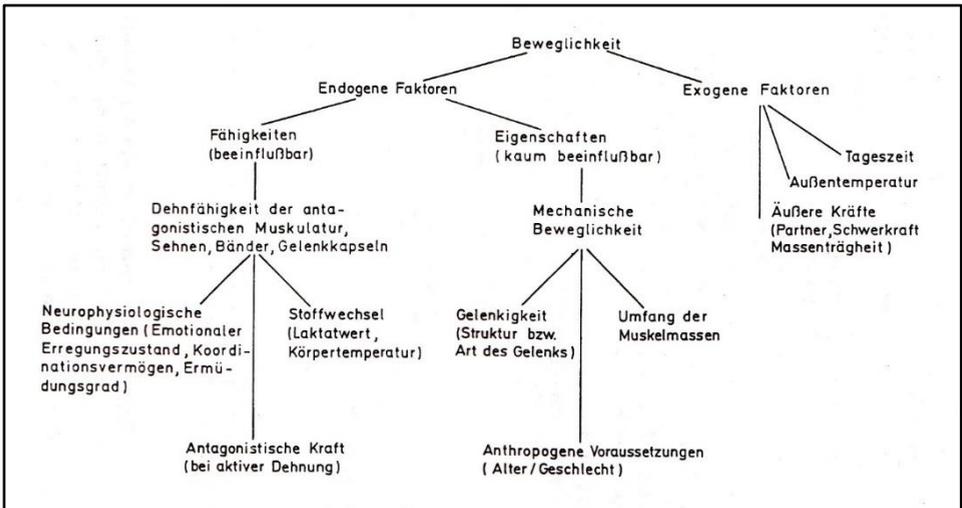


Abbildung 30: Determinanten der Beweglichkeit (Maehl, 1986, S. 11).

Wie wichtig solche Strukturierungen für die Durchführung konkreter Trainingsmaßnahmen sind erwähnt Maehl (1986, S.9), indem er Bull & Bull (1980) zitiert:

„Die Ausführungsregulation einer Übung kann aus handlungstheoretischer Sicht quantitativ und qualitativ verbessert werden, wenn eine zielgerichtete Auswahl und Erfassung der für die Entwicklung der körperlichen Fähigkeit zu nutzenden Funktionspotenzen terminologisch eindeutig und exakt erfolgt“. (Bull & Bull, 1980, S.678)

Bei der Beschreibung der Responsematrix wird dieser Aspekt aufgenommen, um durch Dehninterventionen beeinflussbare gegenüber nicht beeinflussbaren Faktoren abzugrenzen. Außerdem ist dieser Aspekt enorm wichtig, wenn es darum geht, ob eine gegebene Responsematrix bei unterschiedlichen Rahmenbedingungen verändert reagiert.

Ein sehr wichtiger Beitrag aus anderer Sicht zur Bedeutung der Beweglichkeit für eine qualitativ gute Bewegungsausführung kommt von Panjabi (1992a). Nach Panjabi wird die segmentale Stabilisierung der Wirbelsäule durch ein passives, ein aktives und ein Kontrollsystem gewährleistet. Das stabilisierende System hat dabei die Aufgabe, die neutrale Zone eines Gelenks innerhalb ihrer physiologischen Grenze zu halten. Dabei hat die Stabilisierung der Wirbelsäule Vorrang vor der Bewegungsausführung, d. h. vor der Ansteuerung der beteiligten Muskeln und wird davon insbesondere auch bzgl. möglicher Freiheitsgrade beeinflusst. Panjabi unterscheidet in einem Gelenk eine neutrale und eine elastische Zone. In der neutralen Zone werden Bewegungen gegen minimalen internen Widerstand durchgeführt. Die elastische Zone begrenzt das Bewegungsausmaß. Das Ausmaß der Bewegungsspielräume in der neutralen Zone ist für Panjabi eine koordinativ beeinflusste Fähigkeit, die zentralen und peripheren Regelungs- und Steuerungseinflüssen unterliegt, in die z. B. auch das potenziell möglichen Bewegungsausmaß einfließt.

Die neutrale Zone (Grundeinstellung, Neutralposition, Normaleinstellung, Nulleinstellung) wird deshalb durch Dehnmaßnahmen nicht verschoben, sondern qualitativ verbessert. Dies erklärt die Stabilität des Kennwertes Ruhespannung bzw. submaximale Dehnungsspannung (vgl. Klee, 2013, S. 2) und außerdem, warum zu große Abweichungen (z. B. Hypermobilität) Leistungseinschränkungen verursachen und könnte schließlich auch Argumente liefern im Bereich Verletzungsprophylaxe durch Dehnungen <sup>33</sup> (Panjabi, 1992a und 1992 b).

### *Zusammenfassung*

Das angesprochene Problem der möglichst großen Funktionspotenz hat lange die Diskussion der Bedeutung von Dehnmaßnahmen beeinflusst, es gibt allerdings außer einigen Ansätzen (vgl. Panjabi, 1992a, b; Hillebrecht, 2013) kaum differenzierende Analysen

---

<sup>33</sup> Die Frage der Größenordnung von Abweichungen bezogen auf die Nullposition wird im Zusammenhang der Normwerte der Beweglichkeit in Anlehnung an Israel (1983, S. 362) diskutiert (Minimal-, Normal-, Optimal- und Spezialnorm).

bzgl. des Stellenwertes dieser Funktionspotenz im Hinblick auf unterschiedlicher Leistungsstruktur, Sportart, Alter oder anderem.

Dennoch gilt bis heute Beweglichkeit als Voraussetzung für eine qualitativ gute Bewegungsausführung zur Realisierung von leichten, fließenden, flüssigen Bewegungen. Hollmann und Hettinger (2000) bezeichnen dies als Bewegungsfluss.

Limitierende Faktoren sind die Form und Struktur der Gelenke, Länge der Muskeln, Sehnen und Bänder, psychische Einflüsse, neuromuskuläre Aspekte (Ruhespannung, Tonus etc.) sowie Einschränkungen durch unterschiedlichste Ursachen (z. B. Verletzungen, Hartspann, Alter, Tageszeit etc.). Einflussfaktoren liegen im Bereich der biologischen Strukturen und Funktionen.

Trotz der großen Unterschiede gehen alle Modelle von einem Einfluss der Beweglichkeit auf andere Leistungsparameter aus und sollten v. a. auf der Handlungsebene berücksichtigt werden, vielleicht sogar nur im Sinne von Akzeptanz der Programme (vgl. Wydra, 2006, S.11).

Zur Differenzierung von Dehn-Programmen sind die vorliegenden Definitionen aufgrund der „Grauzonen“ (Hohmann, 2014, S. 49) und z. T. widersprüchlicher Modelle nur bedingt geeignet. Es gibt jedoch einige Arbeiten zum Einfluss von Beweglichkeitsfördernden Maßnahmen auf verschiedene konditionelle Fähigkeiten (Mahli, 2012, Jansen, 2013), die jedoch im Rahmen dieser Arbeit nicht besprochen werden können.

Die Beiträge von Maehl (1986) und Hillebrecht (2013) sind als Orientierung geeignet, müssen jedoch z. B. um die Ebene der spezifischen Wirkungen z. B. auf der physiologischen, zellbiologischen Ebene erweitert werden. Hillebrecht kündigt dies zwar an (Hillebrecht, 2003, S. 42), beschränkt sich dann jedoch auf Erklärungen auf der phänomenologischen Ebene (Spannungsverhalten, Hysterese, Relaxation etc.) einzelner Funktionen oder Wirkungen.

#### **5.1.4.4 Normwerte der Dehnfähigkeit**

Beweglichkeit wird von vielen internen und externen Faktoren beeinflusst. Bei der Festlegung von Zielen, dem Vergleich sowie der Bewertung verschiedener Interventionen, der Suche nach Defiziten, Einschränkungen und Potenzialen sowie letztlich als Voraussetzung zur Konzeption einer Dehntypologie und der Ableitung und Zuordnung von Effekten müssen diese Faktoren berücksichtigt und im Zusammenhang mit den Testergebnissen beurteilt werden. Ohne eine entsprechende Testung und Einordnung der Testergebnisse ist ein zielgerichtetes Training nicht möglich.

Zur Feststellung der Gelenkbeweglichkeit gibt es in der Orthopädie einen standardisierten Dokumentationsindex (Neutral-Null-Methode), mit dem das Bewegungsausmaß eines Gelenkes in Bezug zu einer definierten Nullstellung beschrieben und anhand von standardisierten Testblättern dokumentiert werden kann (vgl. Thomann et al., 2008). Im Sportbereich ist es üblich, zur Beurteilung der Gelenkbeweglichkeit das Bewegungsausmaß (ROM) anzugeben. In Anlehnung an Janda (1986; 1994) werden zur Testung viel-

fach muskelfunktionsdiagnostische Methoden verwendet (Kendall & Kendall, 2001; Frisch, 2001; Meissner, 1990). Zur Kategorisierung der Ergebnisse wird das jeweilige Bewegungsausmaß in Stufen definiert (vgl. Meissner, 1990, S.199):

- 0 = keine Beweglichkeit, Ankylose<sup>34</sup>
- 1 = sehr eingeschränkte Beweglichkeit
- 2 = wenig eingeschränkte Beweglichkeit
- 3. = normale Beweglichkeit
- 4 = etwas hypermobil ohne Schmerzen
- 5 = hypermobil mit Schmerzen
- 6 = Völlig instabil

In der Physiotherapie werden zusätzlich zur Kategorisierung von ROM Ausweichbewegungen, Qualität der Bewegungsausführung, Geräusche, Schmerzen, sog. kapsuläre Zeichen und Gelenkendgefühl berücksichtigt. Nach Lindel (2006, S. 41-42) erfolgt die Differenzierung des Endgefühls (weich elastisch, fest-elastisch) in Verbindung mit isometrischer Anspannung und Entspannung. Auf diese Weise können z. B. hypertone Längenminderung und strukturelle Verkürzung des Muskels als Ursachen für ROM-Einschränkungen unterschieden werden.

Weitere Informationen zur Einteilung des Bewegungsausmaßes (nach Kaltenborn, 1992) und zur klinischen Diagnostik finden sich bei Lindel (2006, S. 36-49).

Nach Meissner (1990) werden im Hinblick auf Sportler bei der Testung nur drei verschiedene Grade definiert (vgl. Abbildung 31, Grad 3, 4 und 5) und nach vorliegenden Normen beurteilt. Andere Beurteilungen unterscheiden Hypermobilität und Verkürzung, die differenziert wird in leicht verkürzt und deutlich verkürzt (Janda, 1994). Janda weist darauf, dass es bei einem Großteil der verkürzten Muskeln sehr schwierig ist, den Grad der Verkürzung zu quantifizieren, so dass nur eine allgemeine Bewertung möglich ist. Bei anderen Muskeln sind dagegen Winkelmessungen sehr gut möglich (vgl. Norkin und White, 2003). Aus diesem Grund wird bei der Überprüfung sehr häufig die Ischiocrurale Muskulatur beispielhaft untersucht. Aufgrund der Probleme, die bei der Testung der Ischiocruralmuskulatur auftreten, wird dieses Thema später gesondert besprochen.

Ein weiteres Beispiel bezieht sich auf die Testung des m. Iliopsoas und die Beschreibung anhand des „Normalwertes“ Horizontale, entspricht 180 Grad und der Linie zwischen Kniescheibe und trochanter major parallel zur Auflagefläche. Die Werte werden nicht physiologisch begründet, sondern lediglich dadurch, dass mit der Auflagefläche ein leicht zu identifizierender Vergleichswert gegeben ist (vgl. Abbildung 32).

---

<sup>34</sup> Unter Ankylose versteht man die Versteifung eines Gelenks. Ursachen sind z. B. Verknöcherungen oder auch kapsuläre Veränderungen z. B. nach Entzündungen. Kontraktur bezeichnet dagegen die Funktions- und Bewegungseinschränkung beteiligter Weichteile, z. B. Muskeln, Sehnen und Bändern.

Angabe von Winkelgraden und Zuordnung zu verschiedenen Stufen nach Janda.

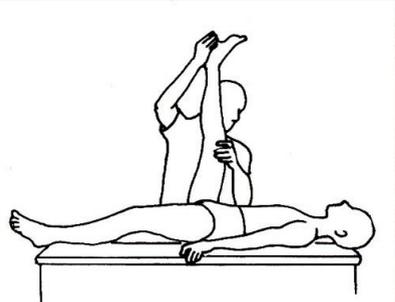
	mm. ischiocrurales	<i>Verkürzung</i>
	<p>In der Rückenlage wird ein Bein bei gestrecktem Kniegelenk in die Hüftbeugung geführt. Das Gegenbein liegt gestreckt auf und darf die Ausgangsposition nicht verlassen.          Bewertung:          5 = 90 Grad und mehr Hüftbeugung          4 = 80 Grad Hüftbeugung          3 = 70 Grad Hüftbeugung</p>	

Abbildung 31: Muskelfunktionsprüfung (ROM) der mm. Ischiocrurales (Meissner, 1990, S. 220).

	m. iliopsoas	<i>Verkürzung</i>
	<p>In der Rückenlage bei maximaler Hüftbeuge der einen Seite wird das Gegenbein in die Hüftstreckung geführt, die nicht durch die Auflagefläche behindert sein darf.          Bewertung:          5 = deutliche Hüftstreckung wird erreicht          4 = die Horizontale wird erreicht          3 = eine sichtbare Hüftbeugestellung kann nicht überschritten werden</p>	

Abbildung 32: Muskelfunktionsprüfung (ROM) des m. iliopsoas (Meissner, 1990, S.221).

Israel (1983) differenziert zwischen Minimal-, Majoritäts-, Optimal- und Spezialnormen.

### *Minimalnorm*

Minimalnormen dienen der Abgrenzung pathologischer Zustände, z. B. nach Verletzungen und altersbedingter Einschränkungen „normaler“ Funktionen. Auf der Basis meist epidemiologischer Untersuchungen sind Grenzwerte für verschiedenste Testwerte (Blutdruck, Hormonwerte etc.) bekannt und sind Grundlagen für therapeutische Ansätze (Thamm, 1999; Tietze & Bartholomeyczi, 1993).

Für den Bereich der Dehnfähigkeit gibt es mehrere Versuche, Minimalnormen vor allem im Kontext körperlichen Trainings im Seniorenbereich im Hinblick auf Alltagsverrichtungen, z. B. selbständiges Ankleiden, Schnürsenkelbinden (Stemper, 2001, Israel, 1995; 1998) zu definieren. Beweglichkeitsübungen in diesem Bereich sollen vor allem gewährleisten, die altersbedingten Einschränkungen möglichst lange hinauszuschieben. Maßnahmen orientieren sich in diesem Zusammenhang deshalb nicht an Winkelgraden, Dehnparametern oder Ähnlichem, sondern an erforderlichen Handlungsmöglichkeiten.

Ein Problem sieht Wydra in der Festlegung von Normwerten in Grenzbereichen (Wydra, 2004, S. 2288). Bezogen auf die Konzeption von Übungsprogrammen (vgl. Kap. 4.4, Dehntypologie) sollten vor allem im Bereich der Abgrenzung von Minimalnormen zu pathologischen Zuständen weitere Informationen unter Berücksichtigung von Anamnese, Verletzung, Alter, Schmerzgeschehen u.a. wie z. B. bei Lindel beschrieben einfließen (Lindel, 2006, S. 36-49) und z. B. Therapie, Training zur Wiederherstellung, zum Erhalt sowie zur Verbesserung der Leistungsfähigkeit abgrenzen.

### *Majoritätsnorm*

Zur Beurteilung und Einordnung von Majoritätsnormen gibt es Vergleichswerte auf der Basis von Normalverteilungen (Gaußsche Verteilung). Israel (1992, S. 17) spricht von der „goldenen Mitte“ der Bevölkerung. Die Festlegung der Majoritätsnorm erfolgt zunächst unabhängig eines erwünschten oder biologisch sinnvollen, physiologischen Bewegungsausmaßes, sondern lediglich an gefundenen Mittelwerten mit entsprechender Standardabweichung. Die Beurteilung der Ergebnisse auf der Basis von Referenzwerten ist nach Wydra (2006) nicht unproblematisch, z. B. weil heute von geringerer Gelenkbeweglichkeit im statistischen Mittel ausgegangen werden muss, so dass der einfache Vergleich mit dem statistischen Mittel nur ungenügende Aussagen zulässt und sich die Frage stellt, ob Normwerte an die veränderten Bedingungen angepasst und revidiert werden müssen (Wydra, 2006, S. 3).

Derzeit scheint es einen links-shift der Normalnorm-Verteilung hin zu schlechteren Dehnwerten zu geben: Obwohl kaum belastbare Daten vorliegen wird immer wieder auf die schlechtere Dehnfähigkeit der heutigen Bevölkerung hingewiesen und dies mit Einschränkungen im Bewegungsverhalten aufgrund von Zivilisationseinflüssen sowie konsekutiven Veränderungen am Haltungs- und Bewegungsapparat begründet (Fröhlicher, 1990; Dölken, 2005; Schmidt, 2016).

Neben dem Problem der Datenlage und der Statistik gibt es viele Fehlerquellen, die Wydra (2004b, S. 2281) in Anlehnung an Wittmann (1985, S. 300-305) beschreibt. Auch Gisler verweist auf das Fehlen einheitlicher Standards sowie die hohe Fehlerquote aufgrund subjektiver Faktoren bei der Durchführung von Muskelfunktionstests (Gisler, 2010, S. 81). Außerdem ist die sportmotorische Leistungsfähigkeit in hohem Maße von qualitativen und quantitativen Aspekten der sportlichen Aktivität abhängig. Deshalb müssen neben dem Geschlecht und dem Alter auch das Alltagsverhalten sowie die sportliche Aktivität berücksichtigt werden. „Undifferenzierte Normen als Referenzwerte<sup>35</sup> machen keinen Sinn“ (Wydra, 2006, S. 226). Für den Bereich der Majoritätsnorm stellt sich die Frage, ob ein darauf ausgerichtetes Beweglichkeitstraining sinnvoll ist.

---

<sup>35</sup> Wydra, (2006, S.226) meint damit Normen als Referenzwerte ohne Berücksichtigung der genannten Einflussfaktoren.

### *Idealnormen (Optimalnormen)*

Idealnormen sind keine auf der Basis von Majoritätsnormen verbesserten, d. h. mit einem Zuschlag im Sinne von Erweiterung der ROM versehenen Normative, sondern beschreiben in Bezug zu Gesundheit, Leistung, Sportart usw. ein funktionelles Optimum (Wydra, 2004, S. 2283). Idealnormen im gesundheitlichen Kontext beinhalten immer auch eine positive Vorhersage gesundheitlich relevanter Zielgrößen wie z. B. Lebenserwartung, Risikofaktorenreduzierung, Reduzierung von Beschwerden, Gewinn an Lebensqualität, Kosteneinsparung im Gesundheitswesen etc. (Israel, 1991). Im sportlichen Bereich orientieren sich Idealnormen an leistungsrelevanten Parametern der jeweiligen Sportart sowie an Gesetzmäßigkeiten für die Ausprägung (z. B. Adaptation und Epigenetik) von für die Sportart besonders relevanten Merkmalen. Allerdings ist die Frage nach der Relevanz der Beweglichkeit ungeklärt bei Leistungsstrukturen, die weniger von endgradigen Gelenksituationen, sondern eher von der Generierung maximaler Kraftwerte bei optimaler Überlappung der kontraktiven Einheiten der Muskulatur abhängig sind. Während die Testung der Muskulatur auch aufgrund neuerer Verfahren im Bereich Spannungsverhalten, Muskellängenveränderungen, Funktionszustand, Kraftleistungsfähigkeit, inhibitorische Einflüssen, Schmerzgeschehen bei Dysbalancen, Dysharmonien inzwischen gut durchführbar und reproduzierbar ist (Gisler, 2010, S. 82), sind Konsequenzen der Diagnosestellung in der praktischen Umsetzung unklar (Gisler, 2010, S. 83). So ist z. B. offen, welche Gradzahl bei der Testung der Ischiocruralmuskulatur als gut, eingeschränkt oder im Sinne einer Idealnorm zu bewerten ist. Dies liegt vor allem an dem bisher nicht geklärten Einfluss auf die Leistungskomponenten sowie dem pathogenen Potenzial einer Muskelverkürzung auf den Gegenspieler, das betroffene Gelenk, die Auswirkung auf Seitigkeitsunterschiede, Initiierung von Verletzungen (Gisler, 2010, S. 83).

### *Spezialnormen*

Spezialnormen gelten als Voraussetzung für spezielle Leistungen im Leistungssport. Der Vergleich von Wettkampfgymnastinnen und Sumo-Ringern zeigt die Spannweite der Möglichkeiten, die Zuordnung zu Spezialfähigkeiten und vor allem, dass sportliche Spezialnormen nichts mit gesundheitlichen Idealwerten zu tun haben (Israel, 1992). Im Unterschied zu Optimalnormen können Spezialnormen sehr gut der Leistungsstruktur spezieller Sportarten zugeordnet werden (Gisler, 2010, S. 83). Bei der Planung von Trainingsmaßnahmen haben Spezialnormen eine Sonderstellung inne. Während alle anderen Normen sich auf mehr oder weniger gute Funktionalität beziehen orientiert sich die Spezialnorm an einer konkreten Leistung. Insofern gibt es auch bezüglich der Ziele und Maßnahmen erhebliche Unterschiede, die bisher in der Diskussion jedoch nicht beachtet werden.

*Anforderungen an Range of Movement in unterschiedlichem Kontext*

In unterschiedlichem Kontext fällt auf, dass ROM jeweils unterschiedliche Bedeutung hat bzw. die davon abgeleitete Beweglichkeit unterschiedliche Relevanz für die jeweilige Sportart hat

- (1) ROM zur Optimierung der Ausholbewegung. An der Bewegungsgrenze Generierung von Kraft/Schnellkraft (Speerwerfer, Diskuswerfer)
- (2) Wie 1., jedoch Generierung von Spannung (Klettern, Gerätturnen)
- (3) ROM als Ziel im Sinne der Verbesserung der Bewegungsreichweite, nur das Erreichen ist das Kriterium (Handball-Torwart)
- (4) ROM im Zusammenhang oder als Voraussetzung von Gelenkigkeit (Hürdenlauf, Hochsprung)
- (5) ROM aus ästhetischen Gründen (z. B. Gymnastik)
- (6) ROM zur potenziellen Bewegungsmöglichkeit (viele Sportspiele, z. B. Badminton)

Das Problem der Normen bei unterschiedlichen Settings, Zielen oder Zusammenhängen wird im Folgenden (Abbildungen 33-39) anhand von Beispielen aus dem Leistungssport mit relevanten, von Beweglichkeit abhängigen Parametern erläutert. Zu beachten ist, dass die Beweglichkeitsleistung jeweils in einem völlig anderen Kontext abgerufen wird. So muss z. B. ein Speerwerfer seinen Arm möglichst weit strecken, die betroffenen Strukturen dehnen und dann möglichst Reflexmechanismen nutzen, um mehr Kraft zu generieren. Der abgebildete Handball Torwart (Abbildung 36) muss gewährleisten, dass er mit dem Bein rechtzeitig möglichst weit nach oben kommt. In dieser Position wird dann, im Unterschied zum Speerwerfer, aber keine Kraftleistung verlangt.

Ein Hochspringer (Abbildung 33) benötigt eine gute Hüftbeweglichkeit, um der Latte ausweichen zu können, der Kickboxer benötigt diese als Voraussetzung einer großen Bewegungsreichweite. Ähnlich verhält es sich bei den Beispielen Hürdenlauf im Vergleich mit Badminton (Abbildungen 34 und 35).

Wiederum eine andere Bedeutung haben endgradige Bewegungen bei kompositorischen Sportarten (Abbildung 38 und Abbildung 39), bei denen diese als Qualitätsmerkmal bewertet werden.<sup>36</sup>

---

<sup>36</sup> Bildrechte der Abbildungen 33-36: Bilder jeweils aus google.com, Kategorie frei verfügbare Bilder.



Abbildung 33: ROM als leistungsrelevanter Parameter beim Hochsprung und Trainingübung im Kampfsport. KTF, (2016), links und Gärtner, (2014), rechts.



Abbildung 34: Beweglichkeit eines Badminton-Spielers. World Superseries Finals (2015).



Abbildung 35: Dehnfähigkeit der eingelenkigen Adduktoren. Leichtathletik-WM in Peking (28. August 2015).  
Blog.tagesanzeiger.ch



Abbildung 36: Mikael Appelgren, Torwart der Rhein-Neckarlöwen. Am 14.2.2016 im Spiel gegen Göppingen, Poller, 2016).



Abbildung 37: Andreas Hofmann beim Speerwerfen (WM, London am 12.8.2017, Facebook, mit freundlicher Genehmigung).



Abbildung 38: Szene aus einer Street-Demo Breakdance mit Flex Holik. Flex steht für den Tanzstil, Holik ist der Name des Tänzers. Mit freundlicher Genehmigung.

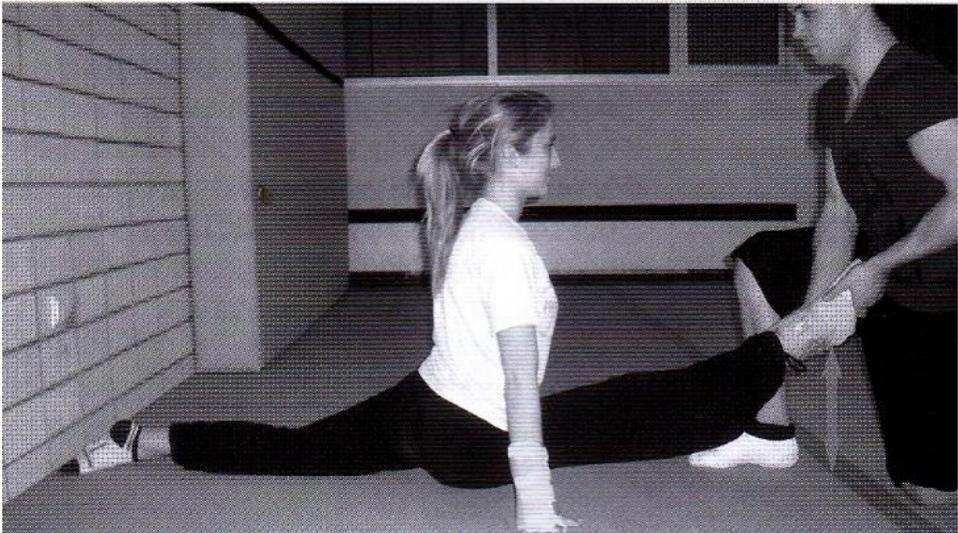


Abbildung 39: Trainingsübung in der Gymnastik. Wotschel et al. verglichen die Beweglichkeit unter Trainings- und Wettkampfbedingungen u. a. in Abhängigkeit von Stressbedingungen (mit freundlicher Genehmigung, Wotschel et al., 2012).

Klee (2013) sieht in einer verbesserten Dehnfähigkeit einen der Vorteile darin, dass der Beschleunigungsweg z. B. bei Würfeln verlängert wird. Aus biomechanischer Sicht ist diese Verlängerung jedoch praktisch nicht relevant. Viel eher geht es darum, an der Bewegungsgrenze neuromuskuläre Effekte auszulösen und zu nutzen (z. B. Reflexaufladung). Nach Schnack (1992) entscheidet „die Geschmeidigkeit der Leistungsmuskulatur darüber“, ob die maximale Kraft voll ausgeschöpft werden kann. Die Beugemuskeln des Schultergelenks wird vor der Kontraktion „über die Dehnung exzentrisch aufgeladen“ (Schnack, 1992, S. 23)<sup>37</sup>. Worin der Vorteil bestehen soll, erst bei größerer ROM exzentrisch aufzuladen, wird nicht diskutiert.

Jaspers et al. (2014, S. 373) sehen einen Vorteil der sog. „funktionellen Länge“ für die Kraftentwicklung aufgrund des vergrößerten Längenbereiches, in dem der Muskel Kraft erzeugen kann sowie der damit verbundenen Zeitkomponente bei Kontraktionen. Die Autoren leiten dies von Experimenten ab (vgl. Williams & Goldspink, 1978), bei denen im Zusammenhang mit der Verringerung der funktionellen Länge nach Immobilisation in verkürztem Zustand deutliche Kraftverluste nachgewiesen wurden, während bei Immobilisation in gedehntem Zustand die Faserlänge zunimmt.

<sup>37</sup> Die Beschreibung „exzentrisch aufgeladen“ findet sich nur bei Schnack (1992). Offensichtlich sieht Schnack Vorteile in der zusätzlichen Kraftentwicklung bei Ausholbewegungen aufgrund des elastischen Verhaltens der Muskulatur vor allem dann, wenn die Muskulatur exzentrisch gedehnt wird.

Ohne Zweifel ist inzwischen klar, dass die funktionelle Muskellänge bei dem Gelenkwinkel erreicht wird, bei dem der Muskel am häufigsten arbeitet (Jaspers, 2014, S. 373).

#### *Zusammenfassung*

Range of Movement (ROM) hat in den dargestellten Sportarten völlig unterschiedliche Bezüge, Folgehandlungen und Relevanz für einzelne Leistungsparameter (Verlängerung der Ausholbewegung, Voraussetzung für „geschmeidige“ Handlung, Erreichen von Positionen, Bewertungsvoraussetzung, Generierung von Kraft usw.). Dennoch findet im Training keine Differenzierung der Maßnahmen statt, um ROM im Sinne der Idealnorm oder Spezialnorm (bezogen auf die jeweilige Sportart) zu verbessern, zumindest findet sich in der Literatur kein entsprechender Hinweis. Vor allem bezogen auf die Spezialnorm sind eigene Methoden und Maßnahmen erforderlich.

#### **5.1.4.5 Muskellänge, Arbeitsbereich, Muskelverkürzung und Dehnfähigkeit**

##### *Anatomie*

Muskeln bestehen aus Muskelfaserbündeln (Fascikel). Muskelfasern (Muskelzellen) bestehen aus Myofibrillen, die i. W. aus Aktin, Myosin und Titin aufgebaut und durch sog. Z-Scheiben in Sarkomere aufgeteilt werden. Mehrere hintereinanderliegende Sarkomere ergeben eine Myofibrille (Muskelfaser), deren Gesamtlänge durch die Anzahl hintereinanderliegender Sarkomere festgelegt wird. Durch die spezifische Anordnung und Überlappung der Aktin und Myosinfilamente ergibt sich im Mikroskop eine charakteristische Querstreifung, die in der folgenden Abbildung sehr gut zu erkennen ist. Der Querschnitt C (links) zeigt die hexagonale Anordnung der Myosin- und Aktinfilamente, B die typische Querstreifung. (Bremmer, 2009, S. 99ff; Alberts et al., 2011, S. 1160ff).

Im Bild rechts sieht man schematisch ein einzelnes Sarkomer mit Aktin, Myosin und Titinfilamenten. Gut zu erkennen ist die Gestalt-gebende Funktion von Titin, das bei Dehnungen dafür sorgt, dass das Sarkomer in seine ursprüngliche Länge zurückgeführt wird. Viele weitere Funktionen des Titin werden später besprochen. Nicht gesondert beschriftet aber ebenfalls gut vorstellbar ist die elastische Funktion des Myosinköpfchens (E).

Muskelfasern sind umgeben vom Endomysium, Muskelfaserbündel vom Perimysium und mehrere Faserbündel vom Epimysium. Endomysium, Perimysium und Epimysium sind bindegewebige Strukturen, die im Wesentlichen aus Kollagen bestehen und untereinander stark vernetzt sind. Sie enthalten außerdem viele Nerven, Blut- und Lymphgefäße. Bei der folgenden Abbildung (Abbildung 41) ist sehr gut die Vernetzung der einzelnen Schichten zu erkennen.

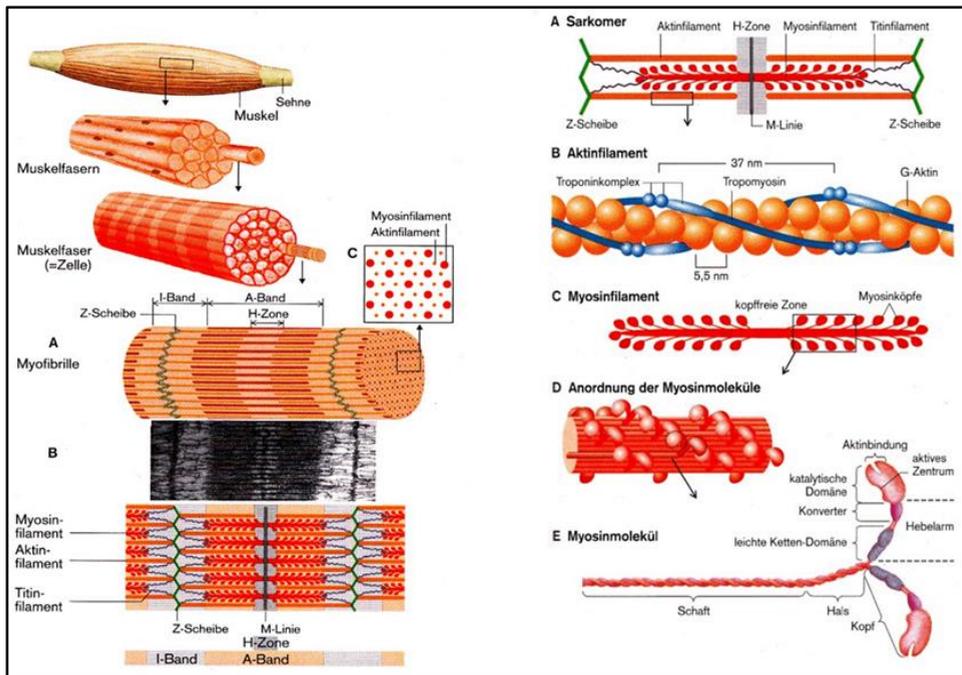


Abbildung 40: Morphologische Organisation des quergestreiften Muskels (links) sowie Aufbau von Myosin-, Aktin- und Titinfilamenten. (Bremmer, 2009, S. 99-101).

Das Epimysium eines Muskels geht in die Sehnen über. Durch die starke Vernetzung der bindegewebigen Hüllen wird die Kraft, die von den kontraktile Elementen der Muskelfasern generiert wird, auch über das Endomysium und das Perimysium abgeleitet.

Erst in den letzten Jahren wurde bestätigt, dass ein Muskelverlauf sich nicht komplett gradlinig vom Ursprung bis zum Ansatz erstreckt, sondern 30 % seiner Muskelfasern im faszialen Gewebe enden. Durch diese enorme Aufteilung des Muskelansatzes werden andere Muskelteile und Gelenke durch das vernetzte Faszien-gewebe in ihrer Zugrichtung und ihrer Trainingsreizung stark beeinflusst (Schleipp et al., 2014). In vivo wirken deshalb Dehnungen nicht in gleicher Weise wie bei isolierten, enthäuteten Muskelfasern, so dass grundlegende Annahmen für die Beteiligung von bindegewebigen Strukturen dadurch nicht erklärt werden können (Purslow & Delage, 2012; Bremmer, 2009, S. 99ff; Alberts et al., 2011, S. 1160ff).

Um die Eigenschaften und Funktionen eines Muskels beschreiben zu können hat Wiemann (1998, S. 10) entsprechende Zustände definiert (vgl. Tabelle 15), die bei der Beurteilung im Sinne einer Vereinheitlichung sehr gut verwendet werden können und deshalb hier übernommen wurden.

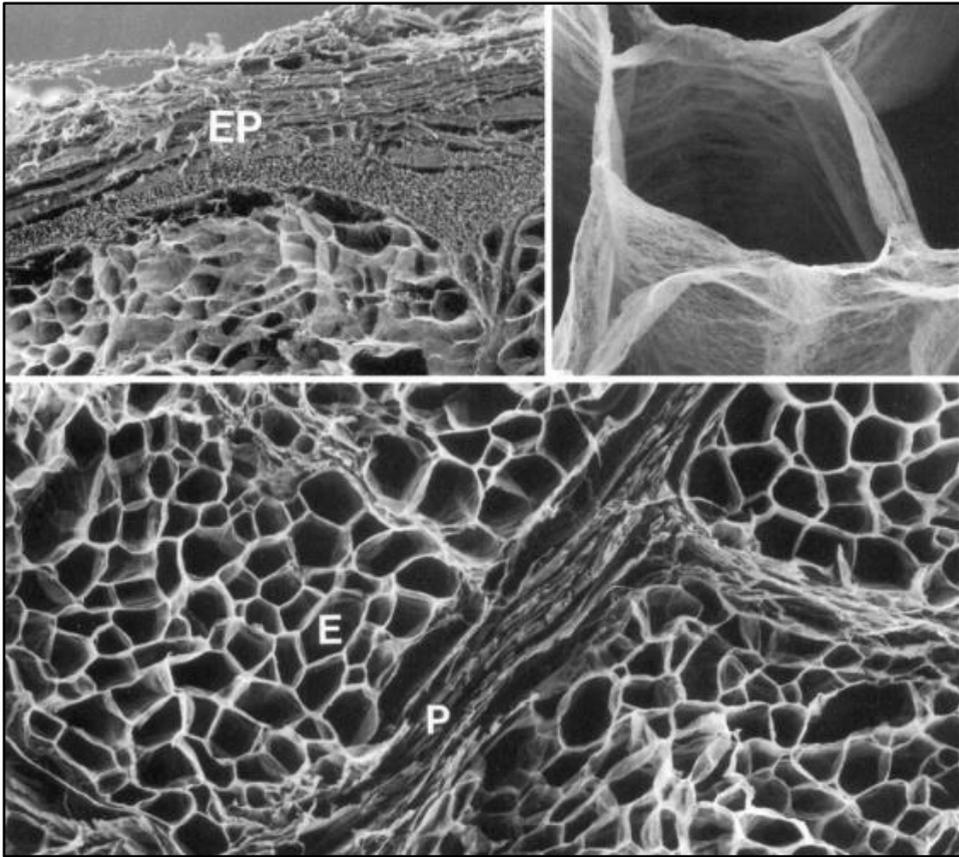


Abbildung 41: Elektronenmikroskopische Aufnahme des muskulären Bindegewebes nach Beseitigung von Skelett-Muskel-Protein. Epymysium (EP), Perimysium (P) und Endomysium (Nishimura et al., 1994 in Kjaer, 2004, S. 253).

### *Muskellänge*

Die Länge einer Muskelfaser resultiert aus der Anzahl der hintereinanderliegenden Sarkomere, deren Gesamtzahl in Abhängigkeit der funktionellen Situation variiert, vermutlich orientiert an der optimalen Kraftübertragung des Muskels (Gjelsvik, 2002; Sahrmann, 1992) sowie seriellen bindegewebigen Strukturen. Die physiologische Sarkomerlänge in Ruhe beträgt ca. 2,2-2,4  $\mu\text{m}$ , viele hintereinanderliegende Sarkomere ergeben eine Myofibrille. Die folgende Abbildung (Abbildung 42) zeigt schematisch die Anordnungen der verschiedenen Anteile.

*Längen-, Dehnungs- und Funktionseigenschaften des Muskels*

Tabelle 15: Längen-, Dehnungs- und Funktionseigenschaften des Muskels bezogen auf einen als Norm geltenden Durchschnittswert. (Wiemann et al., 1998, S. 10).

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

		(s. 3.) vermittelt.
10	...ist kurz, (...besitzt eine geringe funktionelle Länge)	wenn er das Maximum der Kontraktionskraft (s. 3.) in einem vergleichsweise <i>entdehnten</i> Zustand (s. 2.) erreicht.
11	...ist lang, (...besitzt eine große funktionelle Länge)	wenn er das Maximum der Kontraktionskraft (s. 3.) in einem vergleichsweise <i>gedehnten</i> Zustand (s. 1.) erreicht.

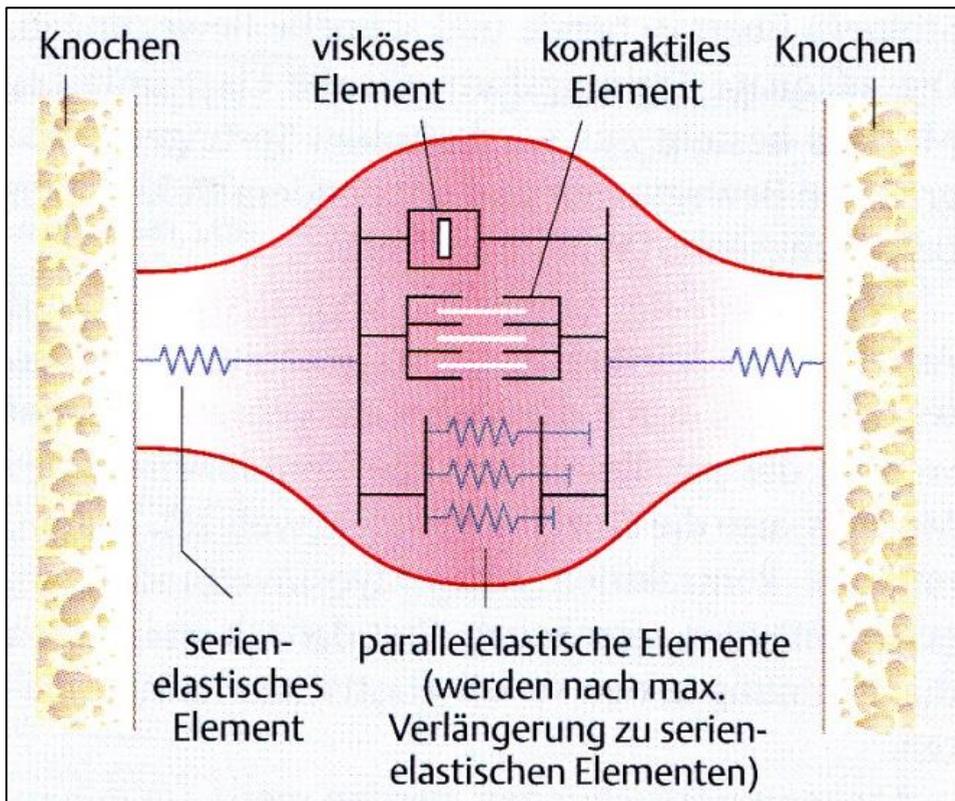


Abbildung 42: Serielle und parallele elastische Elemente im Muskelschema (nach Hill, 1938, zitiert nach Hüter-Becker & Dölken, 2005, 107).

Nach Hill (1938) besteht der Muskel-Sehnen-Komplex aus kontraktile, serienelastischen und parallel-elastischen Komponenten. Die serienelastischen Anteile enthalten aktive (cross-bridges) und passive Strukturen (Almeida-Silveira et al., 2000, S. 252).

Die Spannungsentwicklung der Muskulatur beim Kontraktionsvorgang wird durch die serien-elastische Komponente beeinflusst. Sowohl die aktive als auch die passive Komponente adaptieren bei Belastung und sind beteiligt an Veränderungen der Steifigkeit (Compliance) des Muskel-Sehnen-Komplexes (Canon & Goubel, 1995).

Neben den genannten Faktoren, die die jeweilige Länge eines Muskels bestimmen, gibt es viele weitere Einflussfaktoren. Anhand des Einflusses der Okklusion auf die Spannungs- und Längenvariabilität der Muskulatur wird dies besonders deutlich. In der Zahnmedizin bezeichnet Okklusion den Verschluss von Oberkiefer und Unterkiefer. Bei Störungen kommt es zu Spannungs- und Längenveränderungen selbst der Extremitätenmuskeln (Ohlendorf, 2015), zu Verschiebungen der funktionellen Länge und damit zu Veränderungen des Haltungs- und Bewegungsverhaltens.

Der Überlappungsgrad von Aktin und Myosin ist sehr variabel, weshalb in vivo Messungen der Muskellänge nur möglich sind, wenn ein reproduzierbarer und bestimmbarer Wert festgelegt wird.<sup>38</sup> Die vom Skelettmuskel erzeugte Kraft variiert, je nach Sarkomerlänge und Geschwindigkeit, in Abhängigkeit vom jeweiligen Überlappungsgrad von Aktin und Myosinfilamenten und somit aufgrund der Anzahl von Bindungsmöglichkeiten zwischen Aktin und Myosin. Bei isometrischen Kraft- Längenmessungen wird angenommen, dass im Peak der gewonnenen Kurve der Überlappungsgrad von Aktin- und Myosinfilamenten optimal, stabil und reproduzierbar sei, so dass dies als Orientierungswert geeignet schien und vielfach verwendet wurde (Weppler & Magnusson, 2010, S. 446).

When the dimension of tension is included in muscle length evaluation, a passive torque/angle curve can be constructed. This curve shows the relationship between individual extensibility measurements and the torque required to attain each measurement (the torque/angle relationship). Using this curve, important biomechanical properties such as stiffness, compliance, energy, and hysteresis can be assessed (Weppler & Magnusson, 2010, S. 446).

Rassier et al. (1999) zeigten anhand von Kraft-Längen-Messungen mit Sarkomeren unterschiedlicher Spezies jeweils unterschiedliche Sarkomerlängen (vgl. Abbildung 43), die jedoch nach Burkholder & Lieber (2001) erheblichen Variationen unterliegen (vgl. Abbildung 44) und im Folgenden besprochen werden sollen:

---

<sup>38</sup> Vgl. hierzu Weppler und Magnusson (2010) und Özkaya und Nordin (1999), die die Mehrdimensionalität der Muskellänge als ein Resultat verschiedener Parameter beschreiben.

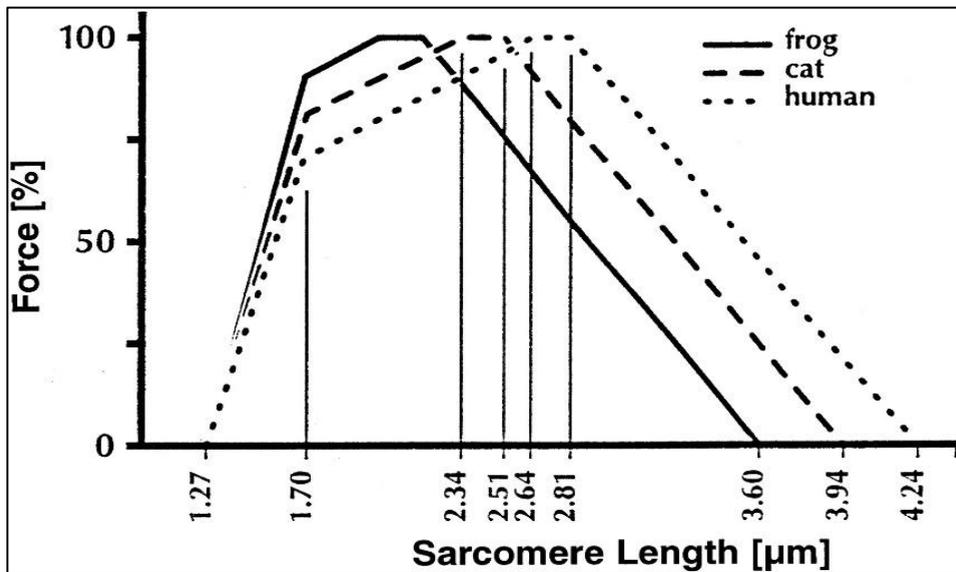


Abbildung 43: Kraft-Längen-Relation von Muskeln verschiedener Spezies (Rassier et al., 1999)

#### *Arbeitsbereich und Mediallänge eines Muskels*

Nach Burkholder und Lieber (2001) liegt bei den meisten Muskeln sowohl beim Menschen als auch im Tierreich der optimale Überlappungsbereich in einem Sarkomerlängenbereich von  $94 \pm 13\%$  bezogen auf die Optimallänge. Vermutlich aufgrund von Rigor-Effekten der Zelle ergeben sich dabei selten Werte von 100% (vgl. Abbildung 44)

Von Muskelverkürzung oder Muskelverlängerung spricht man, wenn ein Muskel seine optimale Kraftentfaltung in einem kleineren bzw. in einem größeren Winkel hat, als dies dem optimalen Wert entsprechen würde. Nach Burkholder und Lieber (2001) sollte die Aussage dahingehend modifiziert werden, dass weniger von genauen Winkelangaben als vielmehr von einem Bereich gesprochen werden sollte, da sich der Wert regelmäßig ändert. In diesem Zusammenhang sprechen Klee und Wiemann (2012, S. 44) von „Funktioneller Länge“.

„Die funktionelle Länge eines Muskels ist von demjenigen Gelenkwinkel (Arbeitssektor abhängig, in dem der Muskel den Großteil seiner alltäglichen Arbeit zu erledigen hat. D. h., der Muskel passt sich mit seinen Längeneigenschaften an die Erfordernisse an, um seine Arbeit optimalökonomisch vollziehen zu können. Wird die Hauptbeanspruchung des Muskels langfristig in einen anderen Gelenkwinkelbereich verlagert, muss mit einer Veränderung seiner funktionellen Länge gerechnet werden, er wird sich verkürzen oder verlängern.“

Dies kann entweder durch eine Veränderung der Anzahl der in Serie geschalteten Sarkomere [...] oder / und durch eine Veränderung der Länge der serienelastischen Komponenten (insbesondere der Sehne) geschehen.“ (Klee & Wiemann, 2012, S.44, vgl. auch Jaspers et al. 2014, S. 374).

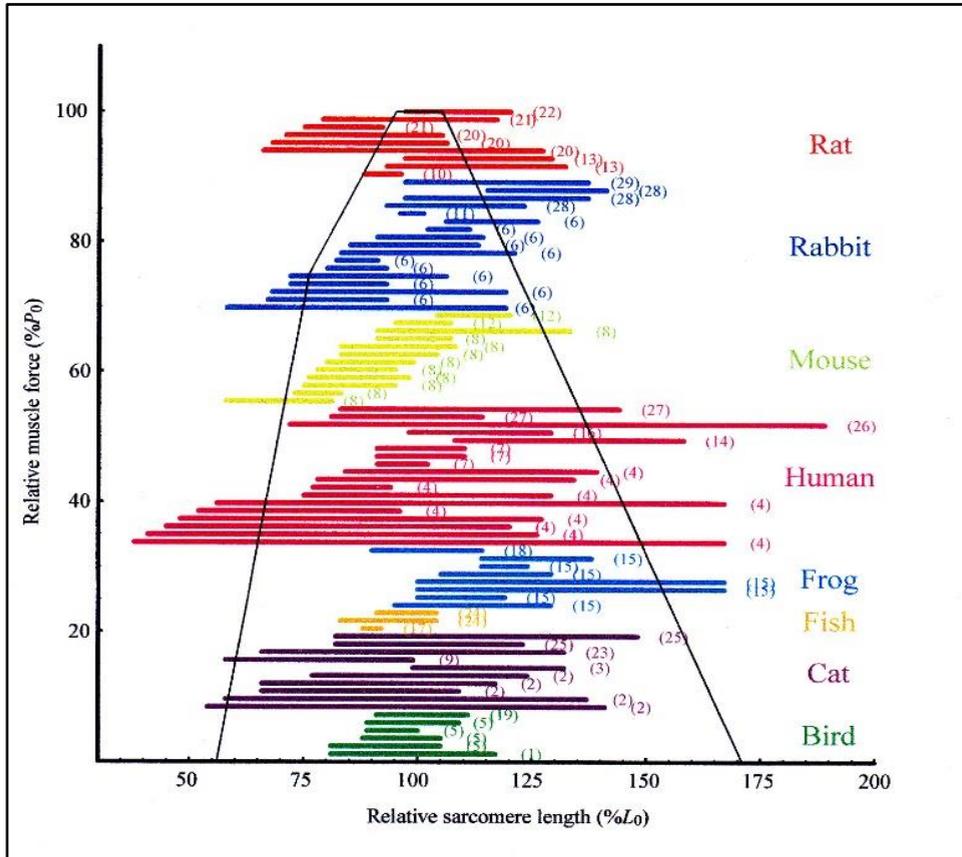


Abbildung 44: "Operating ranges" bezogen auf die jew. Sarkomerlänge. Die Unterschiede beruhen vermutlich auf Rigor-Effekten, Größenunterschieden der Halbsarkomere u.a. und werden hier nicht weiter besprochen. (Burkholder & Lieber, 2001, S. 1531).

Klee & Wiemann (2004b) zeigen, dass der Kraftanstieg nicht linear verläuft, sondern in Abhängigkeit unterschiedlicher Dehngrade:

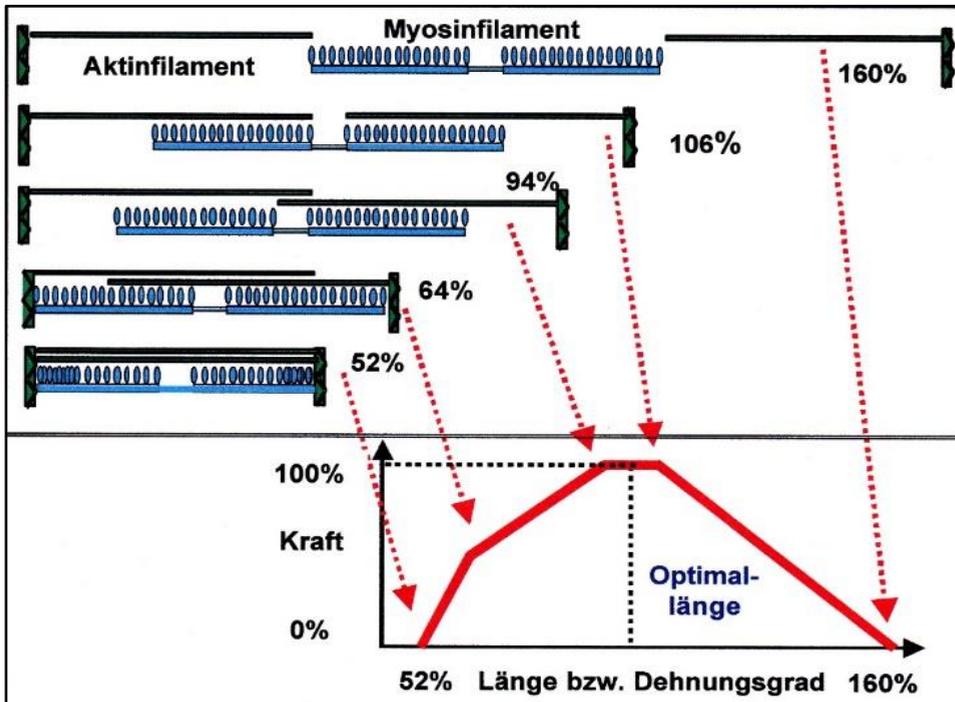


Abbildung 45: Zuordnung von Überlappungsgrad und Kraftverhalten zw. Aktin und Myosin, Klee & Wiemann, (2004b, S. 60).

Klee & Wiemann (2004b, Abbildung 45) nehmen den Wert, der sich aus entsprechenden Messungen ergibt, als Maß, anhand dessen Veränderungen nach Dehninterventionen *in vivo* bestimmt werden können. Aufgrund der oben beschriebenen Variabilität gibt es jedoch große Abweichungen sowohl im Anstiegsverhalten der Kurve als auch im Bereich des Kurvenmaximums, so dass keine präzisen Aussagen möglich sind (Burkholder & Lieber, 2001, S. 1531). Abbildung 45, (S. 152) zeigt nicht, dass dies auf die unterschiedlichen PEVK-Regionen des Titin zurückzuführen ist. Ebenfalls geht aus der Abbildung nicht hervor, dass der Kurvenverlauf bei unterschiedlichen Dehngeschwindigkeiten aufgrund der PEVK-Eigenschaften variiert. In heutigem Verständnis ist Titin eine molekulare Feder mit unterschiedlichen (u. a. geschwindigkeitsabhängigen) Federraten (Linke, 2000). Dies wird bei Klee & Wiemann leider nicht berücksichtigt. Die damit einhergehende Funktion als Mechanosensor wird aufgrund der Bedeutung für mechanobiologisch ausgelöste Transduktions- und Proliferationsprozesse im Kapitel 5.2.2 gesondert besprochen.

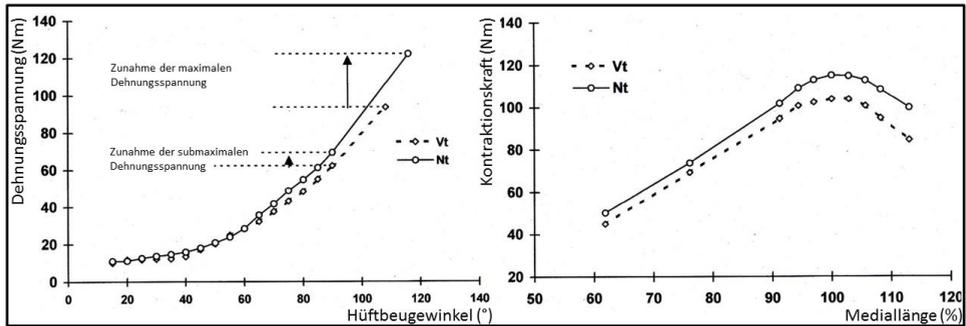


Abbildung 46: Ruhenspannungsdehnungskurve und Kraft-Längen-Kurve mod. N. Wiemann (1994).

In einer weiteren Darstellung zeigt Wiemann (1994), dass sich nach einem 10-wöchigen Dehntraining die maximale Dehnungsspannung erhöht (Abb. 46 links) und sich die Kraft-Längenkurve nach oben verschiebt, es also nicht zu einer Verschiebung der Mediallänge kommt, wie in Abbildung 47 hypothetisch dargestellt.

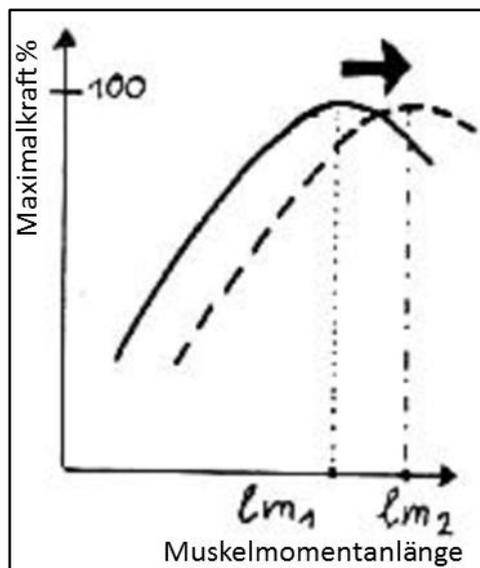


Abbildung 47: Hypothetische Kraft-Längen-Kurve. Bei längerer Muskulatur müsste „die Mediallänge des Muskels oder der Gipfel der Kontraktionskraft-Längen-Kurve im Bereich einer höheren Muskelmomentanlänge auftreten“. Originalabbildung von Wiemann (1991, S. 397).

Die Einschätzung Wiemanns, dass aufgrund der Ergebnisse größere Bewegungsreichweiten nicht durch Längenveränderungen der Muskelfasern, sondern durch eine gesteigerte Toleranz gegenüber Dehnungen zu erklären sind, wurde entgegen der Aussagen von Klee

(2003, S. 174) jedoch nicht durch weitere Untersuchungen bestätigt. Die von Klee aufgelisteten Untersuchungen (Klee, ebenda, S. 188) beschreiben zwar ebenfalls eine Zunahme der maximalen Dehnungsspannung und kommen zu einer vergleichbaren Einschätzung. In keiner der genannten Untersuchungen wurde jedoch die angenommene „Toleranz des Muskels gegenüber Dehnbelastungen“ bestätigt.

### *Muskelverkürzung*

Als mögliche Ursache für die Einschränkung von der ROM und eines früh einsetzenden Widerstandes bei Dehnungen sind alle Strukturen und Gewebe sowie die nervösen und humeralen Zusammenhänge einzubeziehen (Gisler, 2010). Die Beurteilung dieser sog. Muskelverkürzung ist bisher sehr schwierig. So sind z. B. Normwertfragen klinischer Testergebnisse, neurophysiologische Reiz- und Reaktionsabläufe spinaler und supraspinaler Schalt- (und Reflex-) Systeme sowie Fragen von allgemeingültiger Differenzierung pathologischer, reaktiver und normaler Muskelspannung ungeklärt. Gisler erläutert dies anhand der Beurteilung des Dehnungszustandes der Ischiocruralen Muskulatur (Gisler, 2010). So sei z. B. der Normwert 90° weder demographisch noch pathogen selektiv und informativ für pathogene Zustände, Seiten- und Agonist-/Antagonistenvergleiche, Dysharmonien, Asymetrien, Einfluss auf Tonus der Muskulatur, Leistungsaspekte oder Verletzungsgefahr bei Veränderungen.

Somit sind strukturelle und funktionelle (reflektorische) Verkürzungen der Muskulatur zu unterscheiden. Strukturelle Muskelverkürzungen werden verursacht durch bindegewebige Veränderungen mit Bildung von pathologischen, wasserunlöslichen Crosslinks, durch die Verringerung der Sarkomerzahl und Verklebungen des Kapsel-Band-Apparates. Diese sind nur schwer rückführbar. Strukturelle Verkürzungen aufgrund von wasserlöslichen, chemischen Verbindungen innerhalb des Kollagenen-Netzwerkes können durch funktionelles Bewegungstraining im endgradigen Bereich (vgl. manualtherapeutische Intervention) relativ einfach gelöst werden (Hüter-Becker & Dölken 2005, 106-111).

ROM-Verlust ist ein multidimensionaler intrinsischer Prozess der auch sehr stark von der Umgebung abhängt. Es ist ein vielfältiger Mix mit biologischen, neurologischen und psychologischen Dimensionen. Die Dimension Tissue ist vor allem mit Reparaturprozessen und biomechanisch/morphologischen Adaptation im lokalen Gewebe und lokalen Flüssigkeiten (Lymphe, Blut) verbunden. Die neurologische Dimension betrifft vor allem die Motorischer Kontrolle und nozizeptive Prozesse wie z. B. Sensibilisierung (Ledermann, 2014, S. 9).

### Literaturbeispiele zum Thema Verlängerung der Muskulatur nach Dehnungen

Tabelle 16: Ausgewählte Literatur zu Wirkungen von Dehnungen nach Immobilisation und nach extremen Dehninterventionen, z. B. nach Knochenverlängerung.

Lee et al., 1993	Effect of tibial lengthening on the gastrocnemius muscle
Abellana et al., 2009	The relative lengthening of the myotendinous structures in the medial gastrocnemius during passive stretching differs among individuals
Coutinho et al., 2006	Passives Dehnen verbessert nach Immobilisationsphasen die Kollagenproduktion und -organisation
Coutinho, 2004	Passives Dehnen bei immobilisiertem Muskel verbessert dessen Faserstruktur
Cox et al., 2000	Wachstumsförderung durch statisches Stretchen
Davis et al. (2005)	Verlängerung nach statischem Dehnen, nicht jedoch nach anderen Techniken
Day et al. (1997)	Nach Gliedmaßen-Verlängerung wird auch die Muskulatur länger
Decoster et al. 2005	Verlängerung durchgehend, je nach Technik unterschiedliche Größenordnung
Gajdosik, 2001, 2005 und 2007	Muskelverlängerung nach passivem Dehnen
Boakes et al. (2007)	Erhebliche Muskelverlängerung als Anpassung an einen operativen Eingriff
Guissard und Duchateau, J. (2004)	Erweiterung ROM aufgrund geringerer Muskelspannung, Länge blieb unklar
Mahieu et al. 2007	Längenänderung nach Stretching durch Verminderung von „passive resistive torque“

Es gibt viele Untersuchungen die belegen, dass es durch Dauerdehnung der Muskulatur zu Längenänderung kommt. Entsprechende Belege sind in Tabelle 16 zusammengestellt. Dies wird besonders deutlich z. B. nach einer Immobilisationsphase oder bei Gliedmaßen-Verlängerungen, wird aber auch als Effekt nach regelmäßigem Stretching beobachtet (Davis et al., 2005). Auch wenn Wiemann (1994) davon ausgeht, dass es sich bei den genannten Interventionen um im Sport unübliche Belastungsgestaltungen handelt, gibt es dennoch Evidenz für entsprechende Adaptationen und es ist ein Problem der Dosis nicht der grundsätzlichen Möglichkeit. Bedeutung hat dies unter dem Aspekt von Spezialnormen im Leistungssport oder z. B. bei therapeutischen Interventionen.

#### Dehnung und Dehnfähigkeit

Unter Dehnung ( $\varepsilon$ ) versteht man die relative Längenänderung eines Körpers unter Belastung, z. B. bei Kraft oder Wärmeeinwirkung (Brinkmann, 2000, S. 44).

$$\varepsilon = \frac{\Delta l}{l_0}$$

$l_0$  ist die ursprüngliche Länge und  $\Delta l$  die Längenänderung. Dehnung wird als dimensionslose Zahl oder in Prozent angegeben. Für viele Werkstoffe ist die Dehnung proportional zur wirkenden Kraft, beschrieben durch das Hooke'sche Gesetz. Das Hooke'sche Gesetz beschreibt das elastische Verhalten von Festkörpern, deren elastische Verformung linear proportional zur anliegenden Spannung ( $\sigma$ ) ist. Unter Dehnbarkeit versteht man somit die elastische Verformbarkeit bis zur Dehngrenze. Wird ein Muskel gedehnt steigt die dadurch induzierte Spannung linear an.

Auch ein nicht aktiver, ruhender Muskel setzt einer dehnenden Kraft eine Spannung entgegen (Ruhespannung). In der Muskelphysiologie wird dies dargestellt in sog. Dehnungskurven (oder Ruhe-Spannungs-Dehnungskurven). Dargestellt wird die Abhängigkeit der Muskellänge (isolierter Muskel) von der Kraft (das dehnende Gewicht). Diese entspricht der Muskelspannung (Gegenkraft).

In Anlehnung an Magid und Law (1985) beschreiben Wiemann et al. (1998) Titin als die Struktur, die bis zu einer Dehnung einer Muskelfaser in Ruhe von ca.  $170^\circ$  als Quelle der messbaren Spannung verantwortlich ist.

Eine Dehnung der Muskulatur erfolgt durch Entfernung von Ursprung und Ansatz. Die dafür benötigte Kraft stammt aus der Kontraktion des Gegenspielers, durch andere Muskeln, durch äußere Einwirkung, z. B. durch Schwerkraft, durch Partner oder durch Maschinen. Bei der Dehnung gibt es mehrere charakteristische Phasen, die im Folgenden dargestellt werden (Abbildung 48).

Dehnungen durch Muskelkraft des eigenen Körpers werden als Eigendehnung, Dehnungen durch äußere Kräfte als Fremddehnung bezeichnet. Durch die Krafteinwirkung wird der Muskel verformt, es entsteht Spannung. Die Grenze der maximal möglichen Spannung (Kraftaufnahmefähigkeit) ohne Schädigung des Gewebes kennzeichnet die Dehnbelastbarkeit nach Stone (1988; 1994, S. 280) ausgedrückt durch die Energiemenge, die vom Bindegewebe im Dehnungsversuch absorbiert werden kann, bevor es reißt (rupture point).

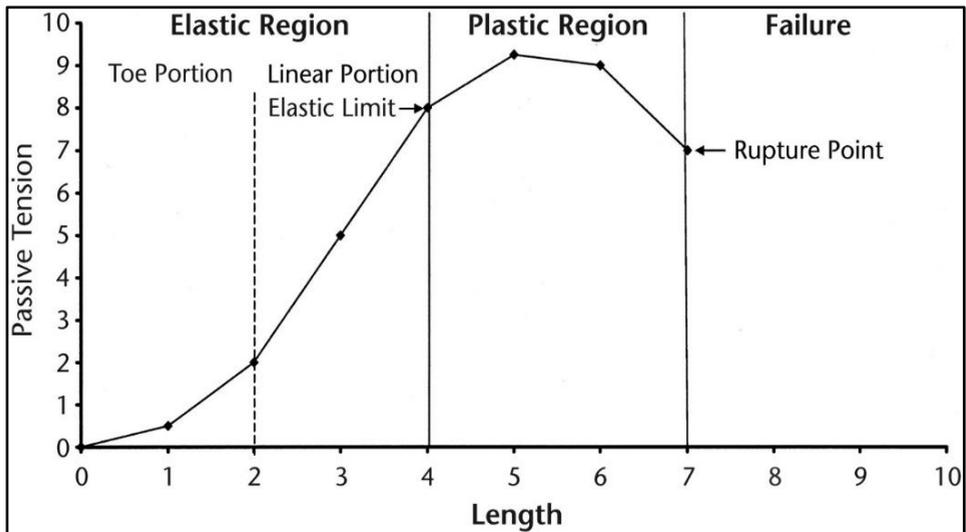


Abbildung 48: Längen / Spannungs Kurve (Modell) von biologischem Gewebe.

Charakteristische Abschnitte sind Beginn und Ende des elastischen Anteils, Plastische Region und Dehngrenze. Nach Dehnungen kommt es zu im Gegensatz zur plastischen Region (Dehnungsrückstand) im elastischen Anteil zu vollständiger Rückkehr in die Ausgangslänge (Weppeler & Magnusson, 2010, p. 441).

Ein Muskel verfügt über mehrere Informationsquellen und Einflussfaktoren, die maximal mögliche Spannung im Vorfeld zu bestimmen und als Information in die Bewegungsksteuerung einzubeziehen. So verändert sich z. B. die Torque/Angle Kurve nach mehreren aufeinander folgenden Dehnungen und zeigt einen Rechtsshift (Abbildung 49). Da die Steigung der Kurve sich nicht verändert beruht der Effekt nicht auf einer Veränderung der elastischen Eigenschaften, sondern auf anderen, z. B. neuromuskulären Ursachen. Auch bei veränderter Dehngeschwindigkeit werden unterschiedliche Kurvenverläufe gemessen. Bei schnellen Dehnungen wird das Gewebe steifer und es entstehen größere Kräfte bei gleichem Dehngrad.

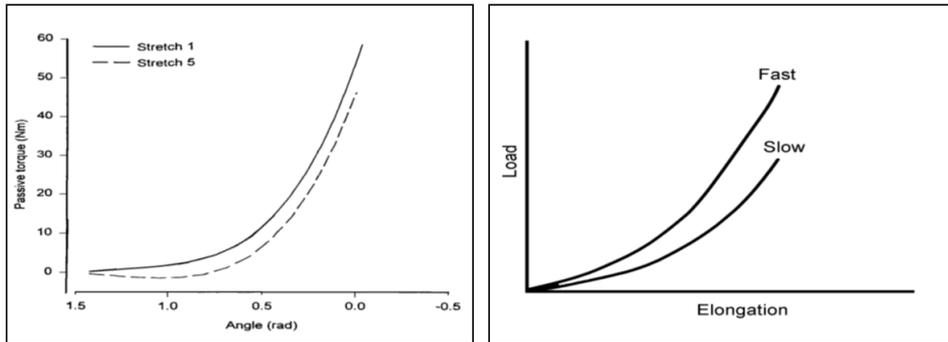


Abbildung 49: Torque/angle Kurven im Vergleich aufeinander folgender Dehnungen. Knudson, 2006, S. 7; Magnusson et al., 1996a, S. 624.

Im linken Bild von Abbildung 49 ist in jeder Gelenkwinkelstellung (d. h. über den gesamten Kurvenverlauf) der Widerstand bei der 5. Dehnung im Vergleich geringer als bei der ersten Dehnung. Die Dehnungen 2-4 wurden in der Abbildung weggelassen (Knudson, 2006, S. 7; vgl. auch Magnusson et al., 1996a, S. 624). Im rechten Bild von Abbildung 49 wird die Abhängigkeit von der Dehngeschwindigkeit dargestellt, d. h. die Abhängigkeit des Dehnverhaltens bei schnellen und langsamen Dehnungen bei gleicher Länge von Muskeln, Sehnen oder Bandstrukturen jedoch unterschiedlichem Spannungsverhalten (mod. n. Knudson, 2003, S.73).

Page (2012) erläutert das Zusammenwirken von aktiven und passiven Faktoren bei der Entstehung von Muskelspannung. Aktive Spannungen sind auf neuronal bedingte Innervationen zurückzuführen. Passive Spannungen resultieren aus den viscoelastischen Eigenschaften der Muskulatur und beruhen zusätzlich auf Eigenschaften und Verhalten der Fascien:

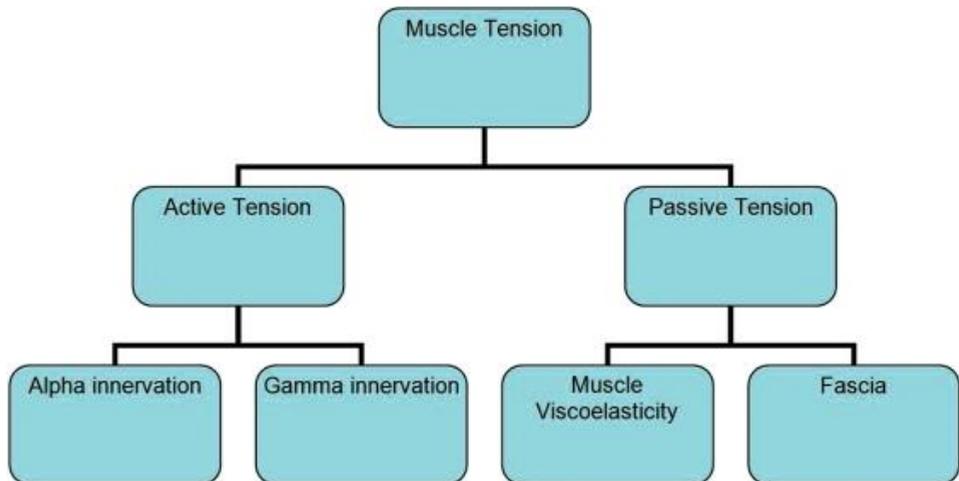


Abbildung 50: Factors contributing to muscle tension (Page, 2012, S. 110)

Dehnfähigkeit als von der Spannung der Muskulatur beeinflusster Wert könnte unter diesem Aspekt verstanden werden als die Summe aller Einflussfaktoren und deren Integration im Bewegungsvollzug auf die Dehnbelastbarkeit (Kenntnis des sog. „Endpunktes“).

Verminderte Dehnfähigkeit liegt vor, wenn Ursprung und Ansatz eines Muskels nicht im normalen Ausmaß voneinander entfernt werden können. Ursachen dafür sind entweder eine Verspannung oder eine Verkürzung. Unter Verkürzung versteht man strukturelle Veränderungen im Muskel, Verspannung entsteht durch Tonuserhöhung (Brinckmann et al., 2000; Witte, 1996; Beyer, 2013; Simons & Mense, 1998). Erhöhte Dehnfähigkeit liegt vor, wenn Ursprung und Ansatz eines Muskels über das normale Ausmaß hinaus voneinander entfernt werden können.

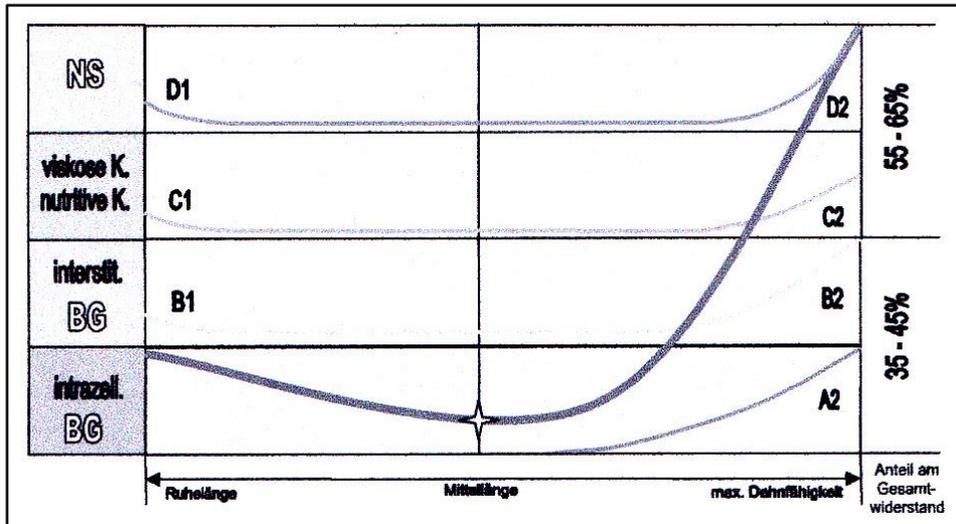


Abbildung 51: Spannungs-Dehnungskurve in Abhängigkeit der Dehnlänge. (Gisler, 2007, S. 140).

Im Unterschied zu Wiemann (1994) bezieht Gisler (2007) neben den filamentären Quellen (Titin) auch andere Einflussfaktoren mit ein (Abbildung 51).

- A2: Intrazelluläres Titin als frühe und wirkungsvolle Dehngrenze (wirkt vor dem interstitiellen Bindegewebe)
- B1: Anfänglich leicht erhöhte Trägheit durch Epi-, Peri- und Endomysium
- B2: Gegen Ende zunehmender Widerstand des interstitiellen Bindegewebes
- C1: Gleitreibungswiderstände im Gewebe (Trägheit, Viskosität = viskose Dehnbarkeit)
- C2: Anstieg von ATP und Kalzium im Sarkomer
- D1: Aufbrechen der bestehenden Kreuzbrückenbindungen
- D2: Anstieg der Neuroaktivität im Sinne einer Schutzkontraktion

Leider nennt Gisler keine Quellen zur Begründung der Kurvenverläufe, obwohl die dargestellten Einflussfaktoren tatsächlich vorhanden sind (vgl. Laube & Müller, 2003).

### Zusammenfassung

Die Länge eines Muskels ergibt sich aus der Summe hintereinanderliegender Sarkomere, deren Größe sowie seriell zu den Sarkomeren liegenden bindegewebigen Strukturen. Bedingt durch die kontraktilen Elemente, die viscoelastischen Eigenschaften und den Zustand weiterer struktureller Elemente ist der jeweils aktuelle Dehngrad und damit die Muskellänge nur schwer bestimmbar.

Betrachtet man Dehnfähigkeit unter dem Aspekt der Veränderung der Dehnbelastbarkeit, resultiert größere Dehnfähigkeit aus der verbesserten Aufnahmekapazität von Kraft (d. h. verbesserter struktureller Kapazität). Um die Dehnfähigkeit zu verbessern müssten die Maßnahmen auf die Verbesserung der Kraftaufnahmefähigkeit abzielen. Bei geringerer Dehnfähigkeit ist in diesem Sinne die Kraftaufnahmekapazität durch andere Einflüsse bereits eingeschränkt bzw. beansprucht (z. B. durch Spannung) oder es gibt größere innere Widerstände (z. B. durch cross-links) oder die Kapazität ist durch geringere Leistungsfähigkeit der betroffenen Strukturen eingeschränkt.

#### 5.1.4.6 Tonus und Dehnungsverhalten

Unter „Muskeltonus“ versteht man den Spannungszustand des Muskels. Im physikalischen Sinn ist dies die Kraft im Innern eines elastischen Körpers (vgl. Böhni & Gautschi, 2013). Im Muskel kann Muskeltonus als Widerstand gegen ausgeübten Druck verstanden werden.

Der Begriff „Muskeltonus“ wurde 1834 von Müller in die Physiologie eingeführt (vgl. Laube & Müller, 2004). Zunächst wurde angenommen, dass der Muskeltonus neurophysiologische Ursachen habe (Brondegeest, 1860 zitiert in Laube & Müller, 2004), vgl. auch Müller, (1999). Im Zusammenhang mit der Beschreibung des Muskelschmerzes nach einer „untrainierten Belastung“ (siehe Muskelkater) ging Hough (1902) erstmalig davon aus, dass es auch durch eine Zustandsänderung im Muskel und nicht durch neuronale Ansteuerung zu einem Tonusanstieg des Muskels (Muskelsteifigkeit) kommen kann.

Sherrington (1909) und Liddel und Sherrington (1924) postulierten eine ständige Nerventätigkeit im Sinne eines Reflexgeschehens (Haltereflex, posturaler Reflex, tonischer Extensorentrieb). Spiegel (1929) beschreibt den sog „stromlosen Tonus“. 1949 beschrieb Schäfer den Erregungszustand von Membranen in Verbindung mit afferenten Impulseingängen als Quelle für Muskelspannungen. Greven (1950) unterscheidet einen kontraktilen und plastischen Tonus. Postma (1951) beschreibt eine basale, vom Willen unabhängige Spannung. 1971 bringt Schmidt den Tonus in Zusammenhang mit der Regulierung der Körperhaltung im Sinne einer Haltefunktion. Hopf (1974) unterscheidet in der Beschreibung des Ruhetonus den Einfluss von Materialeigenschaften sowie den Reflextonus aufgrund von pathophysiologischen Funktionsbedingungen (Rigor oder Spastik) und den Innervationstonus als Folge der ungenügenden Fähigkeit zur Entspannung. Auch Davson und Segal (1975) gehen von strukturbedingten elastischen und plastischen Eigenschaften des Muskels in Verbindung mit asynchron arbeitenden motorischen Einheiten aus. Brecht (1979) unterscheidet Ruhetonus als Grundspannung, plastischer Tonus aufgrund von Proteinveränderungen sowie Reflextonus. Nach Hnik (1981) entsteht der Muskeltonus aufgrund von Gewebeeigenschaften mit jeweils intrinsischem und extrinsischem Faktorenkomplex.

Definition des Muskeltonus nach Laube und Müller (2004):

- (1) Der Muskeltonus ist die innervationsbedingte Spannung des Muskels im Rahmen der Willkürmotorik mit deren integralem Bestandteil Innervation für die Halte- und Gleichgewichtsregulation (posturaler Tonus, Haltetonus, reflektorischer Tonus) oder unter pathophysiologischen Funktionsbedingungen, z. B. im Rahmen des Enthemmungssyndroms der  $\alpha$ -Motoneurone bei der Spastik bzw. bei Funktionsstörungen des extrapyramidalen Systems.
- (2) Der Muskeltonus ist der Widerstand eines „ruhenden“ entspannten Muskels gegen die Einwirkung eines Druckes (Palpation) oder gegen eine passiv geführte Gelenkbewegung (passive Dehnung).

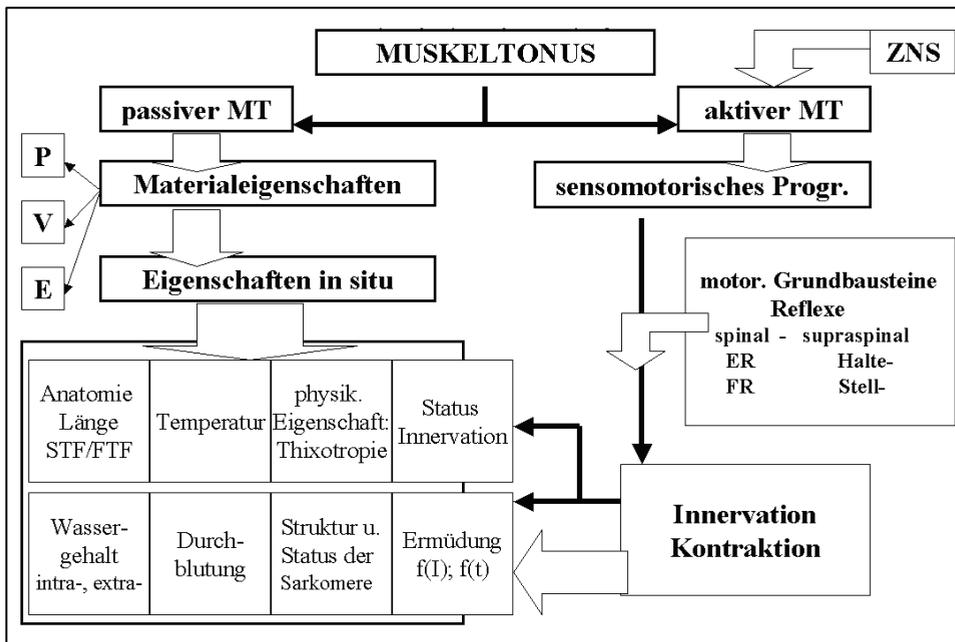


Abbildung 52: Komponenten des Muskeltonus als physikalische und neurophysiologische Zustandsgröße. Der passive Muskeltonus basiert auf den Materialeigenschaften des Gewebes und den Bedingungen im Körper. Der aktive Muskeltonus entspricht der aktuellen Innervation für Haltung, Stellung, Gleichgewicht und Bewegung. (Laube & Müller 2004, S. 13).

Damit gibt es zwei Arten von Muskeltoni:

- (1) Kontraktiler Tonus (neuromuskuläre Einflüsse) (Laube & Müller, 2004).
- (2) Der kontraktile Tonus basiert auf der (elektrischen und kontraktilen) Aktivität des neuromuskulären Systems und zeigt sich durch Stiffness, Abwehrspannung, An-

steuerung, Schmerzeinflüsse u. a. Viscoelastischer Tonus (passiver Tonus) (Laube & Müller, 2004)

Der viscoelastische Tonus wird durch die biophysikalischen Eigenschaften des Muskels aufgrund von Materialeigenschaften (Viskosität, Durchblutung, Fasereigenschaften, Thixotrope Einflüsse Flüssigkeitsgehalt, Anteil an Bindegewebe etc.) bestimmt. Im Gegensatz zum passiven Muskeltonus ist der aktive Muskeltonus mit EMG-Aktivität verbunden.

### *Reflextonus*

Der Ruhetonus ist nicht gleichzusetzen mit dem sog. Reflextonus, der auch bei scheinbar absoluter Inaktivität im Bereich neurogener Aktivität kleiner motorischer Einheiten auf monosynaptischer Ebene nachzuweisen ist.

Die resultierenden Kontraktionen führen auch z. B. bei schlaffer Lähmung zu einer Verkürzung der Beugemuskeln, die erst durch die Durchtrennung des zugehörigen Nervens oder durch Narkose bzw. die Einwirkung von Giften (z. B. Curare) ausbleiben. Dies erklärt u.a. auch die extremen Gelenkwinkelstellungen, die z. B. in Narkose eingenommen werden können (vgl. Beyer, 2006 S. 185).

Der Zustand des vollständigen Verlustes des Muskeltonus nennt man Atonie oder Paralyse. Die Erhöhung des Muskeltonus wird als Muskelhypertonie bezeichnet, die sich auch als Spasmus zeigen kann. Die Erniedrigung des Muskeltonus nennt man Muskelhypotonie.

### *Passiv-mechanische Eigenschaften*

Bei Immobilisation bzw. Inaktivität beruhen Veränderungen nicht nur auf veränderten kontraktiven Eigenschaften, sondern sind vor allem auch auf die Veränderung der passiv-mechanischen Eigenschaften zurückzuführen. Unter diesem Aspekt sind die Ursachen für die intramuskuläre Erhöhung der Spannung relevant, die Janda (1994) aus therapeutischer Sicht, Laube & Müller, (2004) aus der Sicht von Einflussfaktoren und Panjabi aus funktioneller Sicht beschreiben:

Erhöhung der Spannung durch Dysfunktion oder Irritationen (Janda, 1994):

- (1) Dysfunktion des limbischen Systems
- (2) Gestörte Funktion auf segmentalem (interneuralem) Niveau
- (3) Gestörte Funktion der Muskelkontraktion
- (4) Antwort auf Irritation durch Schmerz
- (5) Überbeanspruchung (einhergehend mit Änderungen der Elastizität und als Muskelsteifheit („tightness“) beschrieben

Der Muskeltonus als biophysikalische Zustandsgröße (Laube & Müller, 2004):

- Materialeigenschaften des Muskel-Sehnenkomplexes

- Anatomische Konstruktion der Sarkomere
- Muskelfaserzusammensetzung
- Anatomische Lage des Muskels im Körper
- Füllungszustand der intra- und extrazellulären Flüssigkeitsräume
- Durchblutung (Volumen und O<sub>2</sub>-Versorgung)
- Temperatur
- aktuelle aktive und passive Beanspruchung in Verbindung mit thixotropen Veränderungen
- Ermüdung
- Intensität der Innervation (Rekrutierung und Entladungsrate)

Veränderungen in Abhängigkeit von der Deformation oder der Spannung (Panjabi, 1990):

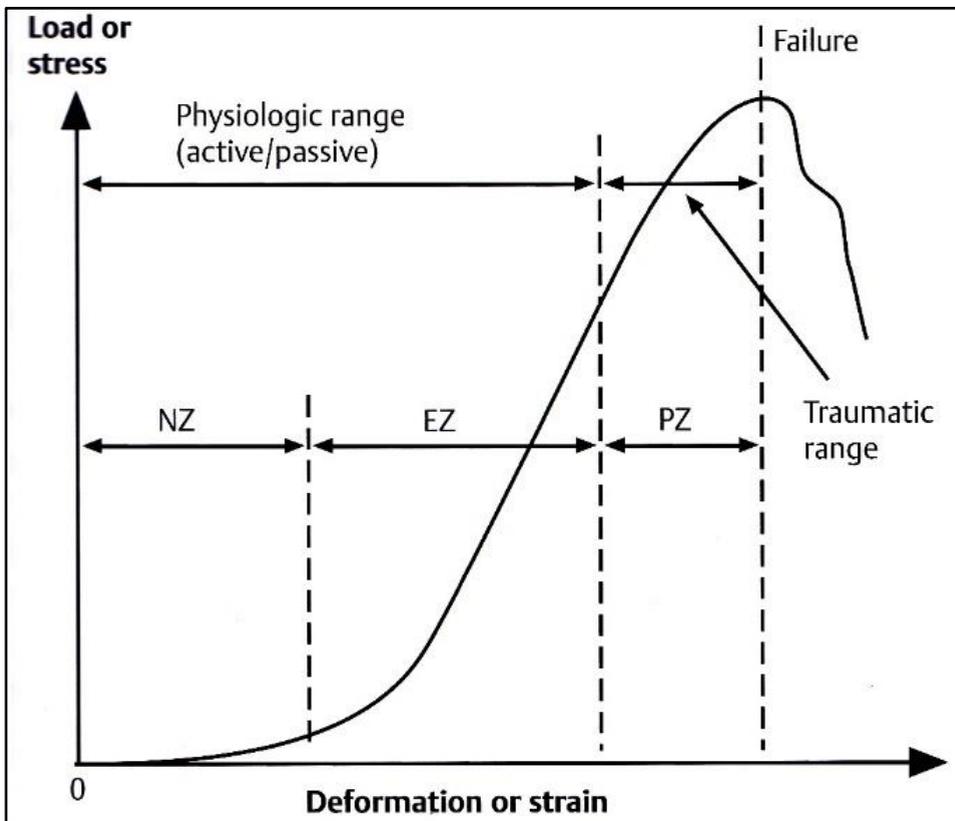


Abbildung 53: "Load-Deformation Curve" n. White & Panjabi zur Beschreibung der Anteile der Neutral, elastischen – und plastischen Zone (Böhni et al., 2015, S. 25).

Im Bereich der Neutralzone (NZ) sind die beteiligten Strukturen maximal entspannt und die Agonisten/Antagonisten im Gleichgewicht. Bei Beweglichkeitseinschränkungen z. B. aufgrund von Struktur oder Funktionsveränderungen kommt es zu einer neuen Ruhestellung (Neutralstellung). In dieser Position ist die Nozizeption oder die nozizeptiv bedingte Spannung am geringsten. Durch Einschränkungen der Elastizität, in Abbildung 53 als elastische Zone (EZ) gekennzeichnet, verschiebt sich die Grenze zwischen elastischer und plastischer Zone (PZ) nach links. In der Manualtherapie wird dieser Bereich anhand der Qualität des Endgefühls bestimmt (härter, fester und weicher Stopp). Je nach Ursache liegt in diesem Bereich der Ansatz für therapeutische oder sonstige Maßnahmen (vgl. Böhni, 2015, S. 28).

#### *Zusammenfassung*

Der Muskeltonus beruht sowohl auf passiven (biophysikalischen) als auch auf aktiven, kontraktile (neuropsychologischen) Ursachen. Besonders bei der Regulation der Körperhaltung haben Interaktionen zwischen dem passiven und aktiven Zustand eine sehr große Bedeutung. Bei Inaktivität oder Immobilisation kommt es zu Veränderungen und Störungen der Interaktionen (Laube & Müller 2004), zu Verschiebungen innerhalb der als „normal“ empfundenen Neutralzone mit Folgen für neuronale Empfindungen und Grundeinstellungen sowie letztlich auch zu strukturellen Veränderungen.

#### **5.1.4.7 Dysbalance**

Unter muskulärer Dysbalance versteht man nach Alter (1996) eine Veränderung der Verhältnisse von Agonist und Antagonist an einem Gelenk bezogen auf Kraftwerte und Dehnungszustand im Vergleich zu normalen physiologischen Werten. Damit verbunden ist eine Veränderung der normalen, physiologischen Stellung des Gelenks, oft als Veränderung der Neutral-Normal- bzw. Nullstellung bezeichnet. Die Veränderung der Längenverhältnisse wurde oft mit Tendenz zur Verkürzung bzw. Überdehnung der Muskeln begründet und auf die unterschiedliche Faserzusammensetzung der beteiligten Muskeln zurückgeführt.

Nach Lewit (2006) gibt es zwei verschiedene Typen der quergestreiften Muskulatur, die tonische und die phasische Muskulatur mit unterschiedlichen Tendenzen zur Verspannung/Verkürzung bzw. zur Abschwächung. Allerdings ist diese Einteilung nicht weiter haltbar, weil die tatsächliche Verteilung von fast twitch Fasern und slow twitch Fasern nicht dem Zustand entspricht, der von Lewit (2006) angenommen wurde (Freiwald, 2009).

Derzeit wird nicht von der Tendenz zur Verkürzung oder Überdehnung verschiedener Muskeln ausgegangen, sondern die Veränderungen werden eher auf einseitige Alltags- und Trainingseinflüsse, veränderte Lebensweise, Einfluss der Schwerkraft und ähnliches zurückgeführt. Demnach lassen sich diejenigen Muskeln, die gegen die Schwerkraft

wirken, schwerer ansteuern oder trainieren bzw. sind in der Summe aller Wirkungen schlechter trainiert und zeigen dann die veränderten Kraftwerte mit den oben beschriebenen Folgen. Muskuläre Dysbalancen sind somit in der Regel verursacht durch neuromuskuläre Veränderungen (vgl. Neuromuskuläre Dysbalancen, Freiwald et al. 1997).

Die Optimierung des Gelenkspiels, d. h. die optimal aufeinander abgestimmte Freigabe und Einschränkung von Freiheitsgraden ist nach Panjabi (im Sinne Bernsteins (1967)) eine koordinative Leistung und eine entscheidende Voraussetzung zur Realisierung koordinativ anspruchsvoller, flüssiger Bewegungen (Panjabi, 1992a, b und Panjabi & White, 1990). Eine Erweiterung des Gelenkspiels bedeutet deshalb eine potenzielle Möglichkeit, sofern dies erforderlich ist, den Freiheitsgrad im Rahmen der aktuellen Bewegungsgestaltung an die Erfordernisse anzupassen, ohne dass dies durch Verkürzungen, Verklebungen oder sonstige Einschränkungen gehemmt wird. Aus dieser Sicht geht es beim Dehntraining nicht darum, die Dehnfähigkeit eines „verkürzten“ Muskels, sondern dessen koordinative Einbindung durch Beseitigung hemmend wirkender Einflussfaktoren zu verbessern. Zusätzlich und davon unabhängig ist es natürlich erforderlich, Kraftdefizite zu beseitigen. Die jeweiligen Wirkungen liegen auf einer anderen Ebene und können nicht im Sinne von besser oder schlechter wirkend gegeneinander ausgetauscht werden.

#### **5.1.4.8 Fazit und Beantwortung von Frage 1.4**

*Gibt es Ungenauigkeiten und/oder Widersprüchlichkeiten bei Definitionen und ist dies vielleicht die Ursache dafür, dass bzgl. Dehnmethodik nach wie vor vieles noch umstritten ist?*

Die verschiedenen Dehnmethoden wurden vor allem durch die Arbeiten von Klee (2003) und Wydra & Glück (2004) sehr gut strukturiert, wobei vor allem die Begriffe „Dehntechnik“ und „Dehnmethode“ sehr uneinheitlich verwendet werden. Durch sprachlich bedingte Unterschiede sowie die Prägung des Begriffs z. B. durch Anderson (1980) gilt Gleiches für den Begriff „Stretching“. Ein weiteres Problem besteht darin, dass die Methoden nicht nach deren Wirkung, sondern nach Durchführungsvarianten und aus pragmatischen Gründen nur teilweise eingeteilt werden (Klee, 2003). Wie bei fast allen anderen Strukturierungs-Versuchen fehlt damit das wichtigste Kriterium für die Auswahl der Methoden im Trainingsprozess. Ebenfalls im Zusammenhang von Leistung mit Dehnfähigkeit und ROM fehlen Definitionen auf der Basis von Strukturanalysen, sofern in einer jeweiligen Sportart ROM ein Leistungskriterium darstellt, sowie eine differenzierte Analyse von ROM mit weiteren Parametern, z. B. ob in einer endgradigen Position Kraft entwickelt oder diese Position lediglich erreicht werden soll. Schließlich und nicht zuletzt wird das Problem der exakten Bestimmung der Länge der Muskelfaser, deren operating ranges, entsprechenden Einflussfaktoren und Veränderungen nach

Dehnintervention in vivo (Tonusveränderungen, Veränderungen der mechanischen Eigenschaften, Rewgelungs- und Steuerungsprozesse etc.) exakt zu bestimmen.

Weil die Dehnmethoden bisher nicht nach ihrer spezifischen, leistungsfördernden Wirkung sowie in Abhängigkeit von Setting und Bedeutung im jeweiligen Zusammenhang eingeteilt werden ist es bisher nicht möglich, genaue Vorgaben für den Trainingsprozess zu formulieren, so dass es auch aufgrund fehlender Definitionen und uneinheitlicher Begriffe bisher nicht möglich ist, Dehnmaßnahmen und deren Wirkungen so zu beschreiben, dass sie für die Trainingspraxis als Vorlage verwendet werden können.



## 5.2 Fragenkomplex 2 – Responsematrix, Effekte und Adaptation

Im zweiten Fragenkomplex geht es vor allem darum, ob durch Dehnungen in einem Muskel Adaptationen ausgelöst werden, welche Bereiche, Strukturen oder Funktionen davon betroffen sind und inwieweit unterschiedliche Dehnbelastungen unterschiedliche Adaptationen auslösen. Dabei geht es nicht in erster Linie um Ableitungen zur Gestaltung von Trainingsmaßnahmen, sondern um die Darstellung von Fakten aus verschiedenen Wissensbereichen, um auf dieser Basis begründete Vorgaben machen zu können (Popper in Keuth, 2011). Die Transfer-Problematik und die Überprüfung der Relevanz einzelner Fakten ist in der vorliegenden Arbeit nicht vorgesehen. Allerdings kann und soll geprüft werden, ob verschiedene Annahmen (z. B. Habituation an erweiterte ROM) im Hinblick z. B. auf biologische Tatsachen zutreffen können. Die Auswahl der Wissensbereiche erfolgte auf der Basis der Themen, die immer wieder angesprochen werden. Mit Hilfe einer Expertenbefragung wurden außerdem Themen ausgewählt, mit denen Annahmen geprüft werden können wie z. B. die Bedeutung der bindegewebigen Strukturen bei Dehnungen. Aus der Fülle der möglichen Wissensbereiche wurden so drei ausgewählt, zu denen einzelne Themen dargestellt werden, nämlich Anatomie, Mechanobiologie und Neurophysiologie. Leider ist es im Rahmen der vorliegenden Arbeit nicht möglich, weitere Bereiche anzusprechen, obwohl auch z. B. nutritive und / oder stoffwechselphysiologische Aspekte, Fragen aus der Epigenetik, der Biomechanik und anderen Fachbereichen weitere Fakten bereitstellen könnten.

### 5.2.1 Strukturelle Aspekte der Responsematrix bei Dehnungen

*In welchen Bereichen der Responsematrix kommt es bei Dehnungen zu relevanten Veränderungen bzw. Adaptationen?*

In Anlehnung an das Response-Matrix-Modell nach Toigo & Boutellier (2006, vgl. Kap. 2.2) interessiert vor allem, welche Strukturen und Funktionen von Dehnungen betroffen sind, wie diese jeweils erkannt und differenziert werden und welche weiteren Bedingungen auf die anschließende Adaptation Einfluss nehmen können. Dehnungen werden in diesem Zusammenhang verstanden als mechanische Beanspruchungen (mechanical loading).

### 5.2.1.1 Veränderung im Bereich der Sarkomere

Für Veränderungen der Sarkomere und der Anzahl der Sarkomere in Muskelfasern durch Dehnbelastungen gibt es ausreichende Evidenz (Goldspink, 1976; Williams und Goldspink, 1978; Lieber & Boakes, 1988; Jaspers et al., 2004; Morgan, 2004, S. 22; Boakes et al., 2007; Zöllner et al., 2012).

In Tierversuchen wurde nachgewiesen, dass es bei entsprechender Gestaltung der Dehninterventionen zu einer Sarkomerzahlerhöhung kommen kann (Goldspink, 1976),

Boakes et al. (2007) und Lieber & Boakes (1988) zeigen die Veränderung der Sarkomere nach Dehnintervention, allerdings nur bei Belastungen, die im üblichen Training nicht vorkommen (Wiemann, 1998).

Jaspers et al. (2004) prüften den Einfluss von Dehnbelastungen auf die Kontraktionskraft und die Anzahl von Sarkomeren in Serie einzelner Muskelfasern *in vitro* während Langzeitkultur. Im Vergleich der Ergebnisse *in vivo* und *in vitro* bei vergleichbaren Belastungen gibt es erhebliche Unterschiede im Ausmaß der Adaptationen. Jaspers et al. schließen daraus, dass Dehnbeanspruchung nicht der einzige Faktor ist, durch den Hypertrophie und die Anzahl der in Reihe liegenden Sarkomere reguliert werden.

Dies ist ein Hinweis auf die komplexe Struktur und den redundanten, sehr vielfältigen Wirkungszusammenhang einer Responsematrix. Es gibt viele verschiedene Möglichkeiten für das Gesamtsystem, auf Belastungen zu reagieren. Potenziell kann jede einzelne Struktur adaptieren, aber eben auch nicht, weil im Rahmen der Gesamtsituation eine spezielle Adaptation der Gesamtregulation unterliegt (siehe Mayr, 1984).

Einen Beleg für die potenzielle Möglichkeit der Veränderungen der Sarkomerzahl je nach Rahmenbedingung sehen Dwyer et al. (1989) darin, dass sie den Zusammenhang der Sarkomerzahl in Serie bei Pathologien mit Zerebralparese zeigen konnten.

Crawford (1973) untersuchte das Wachstum quergestreifter Muskeln in immobilisierter Dehnposition bei Kaninchen und fand, dass Muskel-Dehnung wichtig sei bei der Regulierung der Anzahl der Sarkomere bei wachsenden Tieren. Koh & Herzog (1998) belegten die Bedeutung der Dehnungsbelastung für die Regulierung der Sarkomerzahl beim Tibialis anterior von Kaninchen.

Simpson et al. (1995) fanden einen Zusammenhang der Sarkomerzahl mit Knochenverlängerungen. Bei Operationen, bei denen der Knochen verlängert oder verkürzt wird passt sich die Anzahl der Sarkomere an (Boakes, 2007).

Veränderungen der Sarkomerzahl haben Auswirkungen auf die Muskelkraft-Längeneigenschaften (passiv und aktiv, Williams & Goldspink 1978) und Kraft-Geschwindigkeitseigenschaften (Spector et al. 1980).

Als Regulativ vermuten Williams & Goldspink das Spannungsverhalten des Muskels in Verbindung mit der überwiegenden Arbeitslänge. Vermutlich damit im Zusammenhang stehen Veränderungen der Sarkomerzahl bei Immobilisation, fehlenden Spannungsreizen, exzentrischen Dehnübungen usw. als Belastungsfaktoren. Allerdings verwiesen sie auf die mechanischen „*in Vivo*“-Bedingungen (excursion, force production, joint kinematics,

animal activity), die in keiner Studie gemessen wurden, so dass die Ergebnisse kritisch hinterfragt werden müssen, sie konnten jedoch ausschließen, dass andere Faktoren wie z. B. „altered cage activity, ankle joint kinematics and TA force production“ die Sarkomerzahlerhöhung verursachen könnten. Bereits 1978 verwiesen die Autoren auf die zu klärenden zellulären Mechanismen der Adaptation.

Die popping sarcomere hypothese (Morgan und Proske, 2004) besagt, dass dehninduzierte Schädigungen der Muskulatur durch ungleichmäßige Verlängerung der Sarkomere entstehen können. Dabei ist die längste Sarkomere am meisten beansprucht. Das ungleichmäßige Verhalten führt zur Entstehung von Scherkräften an den Myofibrillen, den Membranen und zu Verformungen besonders der T-Tubuli. Dabei kommt es zum Verlust der  $Ca^{++}$  Homöostase sowie zur Öffnung der Ionen-Kanäle. Dieser Vorgang ist nach Morgan und Proske, (2004) für die Auslösung von Sarkomerzahl-Adaptationen vermutlich ein entscheidendes Signal. Dies könnte klären, weshalb es besonders bei exzentrischen Übungen Sarkomerzahlveränderungen gibt (Morgan und Proske, 2004). Bisher gibt es kaum langfristig ausgelegte Trainingsstudien, so dass der Aspekt der Langfristigkeit von Adaptationen kaum untersucht ist (vgl. die Turnover-Rate von Kollagen, die bei ca. 300-500 Tage liegt (Schleip et al., 2014)).

### 5.2.1.2 Längenänderung der Filamente.

Aktin, Myosin und Titin sind Filamente, deren Größe/ Länge durch die Anzahl von Aminosäuren festgelegt ist. Innerhalb eines Sarkomers gibt es eine große Varianz der Überlappung von Aktin und Myosinfilamenten, d. h. bedeutende potenzielle Unterschiede bzgl. Sarkomergröße. Allerdings ist der Überlappungsgrad in Ruhe (Normalwert, Null-Wert) ein relativ stabiler Wert, der z. B. in Verbindung mit der fascialen Situation, der neuronalen Situation und vielen weiteren Faktoren muskelspezifisch festgelegt ist (vgl. Kap 2.1.7 „operating ranges“ bezogen auf die jeweilige Sarkomerlänge (Burkholder & Lieber, 2001)). Längenänderungen der Sarkomere betreffen deshalb nicht Längenänderungen der Filamente, sondern Veränderungen im bindegewebigen Bereich. Belegt sind bisher Änderungen durch Verkürzungen (vgl. Crosslinks, „Verklebungen“, etc.), Vergrößerung der Sarkomere konnten bisher nicht belegt werden. Eine Rückführung der Verkürzungen ist jedoch möglich und Gegenstand sowohl physiotherapeutischer als auch sportlicher Intervention. Eine Verbesserung der Normalsituation, d. h. eine beabsichtigte Veränderung der „operating range“ ist in diesem Zusammenhang ein anderes Trainingsziel als die Erweiterung der „Range of Movement“ und wiederum zu unterscheiden von der Rückführung beeinträchtigender Einflüsse wie z. B. Verklebung, Verspannung oder anderen Ursachen einer möglichen Linksverschiebung der „operation Range“. Bei der Formulierung von Zielen der Dehntechniken sind diese Unterscheidungen von entscheidender Bedeutung.

### 5.2.1.3 Sarkomer und Elastizität

Die Elastizität der Muskulatur beruht auf den Eigenschaften von Elastin als Bestandteil des Bindegewebes, der strukturellen Anordnung von Kollagenfasern sowie den elastischen Eigenschaften des Titin (vgl. Kap 2.1.13). Wenig Beachtung finden die elastischen Eigenschaften des Myosinköpfchens, die im Zustand der Aktin-Myosin-Verbindung relevante Beiträge liefern können (vgl. Witte, 1996). Entsprechend dem gewählten Adaptationsansatz mit dem Ziel, Funktionen spezifisch zu belasten um entsprechende Adaptationen zu bewirken, müsste eine der möglichen Dehntechniken schwunghaft, intermittierend in unterschiedlichen Verkürzungszuständen durchgeführt werden, weil genau dadurch die elastischen Eigenschaften der Myosinköpfchen angefordert werden. Die entsprechende Technik kann als „passiv, rhythmisch intermittierende“ Technik in verschiedenen Gelenkwinkelstellungen bei aktiver Kontraktion des zu dehnenden Muskels beschrieben werden mit der derzeit gängigen Abkürzung AC-PDS (activ contract passive dynamic stretch) und ist in der Ausrichtung dem PI-Dehnen von Anrich (2008) ähnlich.

### 5.2.1.4 Sarkomer und Muskelkater

Muskelkater ist ein durch Mikrotraumatisierung v. a. im Bereich der Z-Scheiben des Sarkomers verursachter Schwellungszustand des Gewebes mit nozizeptiver Wahrnehmung, die hormonell durch Sensibilisierung der Schmerzsensoren oder z. B. die Freisetzung von Bradykinin verstärkt wird. Meist wird die Mikrotraumatisierung durch exzentrische Übungssituationen verursacht. Daneben können Koordinationsstörungen nach ermüdenden Belastungen ebenfalls entsprechende Reaktionen bewirken.

Beim Treppen-hinabgehen erhöht sich die Länge des Muskels im Vergleich während der Verlängerungsphase, wenn z. B. zwei statt einer Stufe genommen werden (exzentrische Phase) und es kann dann eher zu Muskelkater kommen. Der Muskel ist in der Lage, sich sehr schnell an entsprechende Belastungen zu adaptieren. Bei folgenden Übungen kommt es dann weniger zu Muskelkater (Morgan & Proske, 2004).

In der Frage der langfristigen Wirkung von Dehnungsmaßnahmen zur Prophylaxe von Muskelkater gibt es keine Evidenz. Endgradiges Dehnen mit exzentrischen Anteilen entspricht jedoch in der Belastungsart der von Morgan & Proske (ebenda) dargestellten Situation und es ist anzunehmen, dass mittel- und langfristig dadurch Muskelkater reduziert werden kann. Evidenz für diese These gibt es nicht, allerdings auch keine gegenteiligen Belege, so dass in einem langfristig angelegten Experiment Dehntechniken mit exzentrischen Anteilen geprüft werden müssen.

### 5.2.1.5 Titin

Das Riesenmolekül Titin ist Teil von Sarkomeren und wurde bereits im vorhergehenden Kapitel im Verbund mit dem Sarkomer angesprochen. Im Zusammenhang mit der Dehnmethode wurde Titin bisher als Quelle der Ruhespannung beschrieben, kaum jedoch im Bezug zur Vielfalt der Funktionen und weiteren Aufgaben.

Spätestens seit den Veröffentlichungen um die Arbeitsgruppe von Wiemann (vgl. Wiemann, 1991a) anfangs der neunziger Jahre wurde Titin als filamentäre Quelle für die Ruhespannung angesehen. Als Konsequenz dieser Sicht wurde postuliert, dass ROM-Veränderungen nach Dehninterventionen auf neuronale, nicht jedoch auf bindegewebige Einflüsse zurückgeführt werden können, weil die potenzielle Dehnung des Titins bis auf 160% des Ausgangswertes bei üblichen Dehnungen nicht erreicht wird und somit Wirkungen auf das Bindegewebe entfallen. Die entsprechende Diskussion wurde überlagert von der Diskussion um den Wert von statischen und dynamischen Dehnungen im Vergleich. Die Aufgaben von Titin sind jedoch wesentlich komplexer als damals bekannt und werden durch unterschiedliche Dehnungs- bzw. Spannungszustände beansprucht. Zur Konzeption einer Dehntypologie ist es also erforderlich, die entsprechenden Aufgaben und Funktionen näher zu beleuchten. Folgende Beiträge (Tabelle 17) wurden als Basis dafür ausgewählt:

Tabelle 17: Ausgewählte wiss. Beiträge zum Titin.

Allen & Kentish, 1985	Zelluläre Basis der Längen-Spannungs-Relation bei Herzmuskel-Titin.
Freiburg et al., 2000	Strukturelle Basis der Titin-Elastizität
Fürst et al., 1988 und 1999	Organisation der Titin-Filamente im Halbsarkomer
Fukuda et al., 2003	Elastizität, Struktur und Funktionen, Sensitivität, Signalwege
Funatsu et al., 1993	Elastische Elemente des Herzmuskel-Titins
Granzier und Irving, 1995	Anteile von Kollagen, Mikrotubuli und intermediären Filamenten am Spannungsverhalten von Herzmuskelzellen
Granzier et al., 1996	Elastizität von Titin in Herzmuskelzellen
Granzier und Labeit (2002)	Titin als molekulare Feder
Granzier und Labeit, 2007	Struktur und Funktionsabhängigkeiten, Veränderungen der Titin-Eigenschaften.
Henk et al., 2004	Elastizität, Struktur und Funktionen, Sensitivität, Signalwege
Horowitz, 1992	Passive Kraftentwicklung und Titin-Isoforme in Skelettmuskeln
Horowitz et al., 1986	Zur Rolle von Titin und Nebulin im Skelettmuskel
Improta et al., 1996	Muskel-Elastizität, Anteil der Dehnkomponenten des Titin
Itoh et al., 1988	Verschiedene (dehbare und nicht dehbare) Domänen des Titin
Krüger & Linke, 2009	Titin als Signalgeber bei Dehnung (sarcomeric mechanosensory function)

Labeit und Kolmerer, 1990	Struktur und Elastizität des Titin
LeWinter et al., 2007	Elastizität, Struktur und Funktionen, Sensitivität, Signalwege
Lim & Sawyer, 2005	Modulation von Isoformen des Titin
Linke et al., 1994	Passive und aktive Spannung von Herzmuskelfasern
Linke et al., 1996a	Dehnbarkeit und Elastizität von Titin
Linke et al., 1996b	Grenzen der Titin-Dehnbarkeit
Linke et al., 1996c	Molekularer Bau und Elastizität des Titin
Linke, 2007 und 2008	Elastizität, Struktur und Funktionen, Sensitivität, Signalwege
Maruyama, 1989	Behaviour of connectin (titin) and nebulin in skinned muscle fibres released after extreme stretch
Maruyama, 1994	Connectin (Titin) und Elastizität
Miller et al., 2004	Elastizität, Struktur und Funktionen, Sensitivität, Signalwege
Nagy et al., 2005	Hierarchische Dehnbarkeit des Titin
Person, 2000	Rolle von Titin in der Sarkomerogenese
Politou et al., 1995	Auffaltung und Stabilität von Titin und Bedeutung für dessen Elastizität
Puchner et al., 2008	Titin Kinase und mechanoenzymatische Aspekte
Radtke, 2006	Molekulare und funktionale Analyse von cardiac Titin
Soteriou et al., 1993	Auffaltung und Elastizität von Titin
Tskhovrebova und Trinick, 2008	Eigenschaften und Funktionen von Titin
Trinick, 1994	Zur Rolle von Titin und Nebulin
Trombitas & Pollack, 1993	Elastische Eigenschaften des Titin im Z-Scheiben-Bereich quergestreifter Muskeln
Wang et al., 1993	Viscoelastizität und Titin als molekulare Feder
Whiting et al., 1989	Längenregulation der dicken Filamente durch Titin

### *Lage, Aufgaben und Nomenklatur*

Titin ist ein Protein mit hohem Molekulargewicht (3.0-3.8 Megadalton / MDa) und wesentlicher Bestandteil der Sarkomere sowohl der quergestreiften als auch der Herzmuskulatur. In Verbindung mit anderen Proteinen des Sarkomers erfüllt Titin strukturelle Aufgaben, ist beteiligt bei mechanosensitiven Prozessen und wirkt als molekulare Feder bei Dehnungen der Muskulatur.

Nach Dehnungen der Muskulatur erfolgt die Rückstellung der Muskellänge vor allem über die Titinfilamente, die dafür verantwortlich sind, dass ein Muskel wieder seine Ruhelänge einnimmt. Die Titinfilamente besitzen je einen nicht elastischen und zwei geringelastische Teile sowie einen hochelastischen Abschnitt, die jew. PEVK-Region. Die Elastizität der PEVK-Region ist bei einem Dehnungsgrad von 160% ausgeschöpft (Labeit et al., 1997).

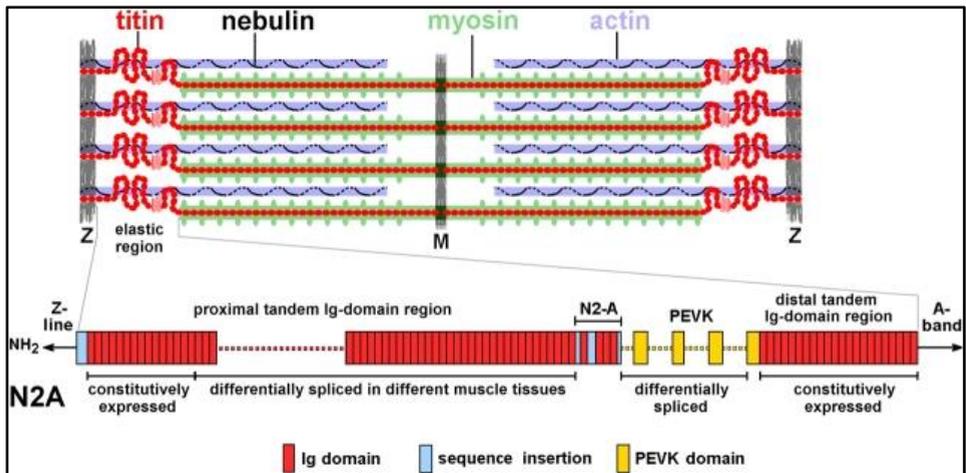


Abbildung 54: Lage des Titin im Sarkomer und Nomenklatur der elastischen I-Band Regionen in den Skelettmuskel Titin-Isoformen "N2A" n. Prado et al., (2005, S. 462).

Die mechanischen Eigenschaften der Titine entsprechen einer Feder mit unterschiedlichen Federraten (WANG et al. 1993; siehe Modell Hill in de Morree, 2001, S. 132). Die folgende Abbildung (Abbildung 55) zeigt im unteren Teil die hierarchische Dehnbarkeit/Elastizität des Titin aufgrund unterschiedlicher PEVK-Regionen (N-terminal (PEVKI), mittlere (PEVKII), und C-terminale (PEVKIII), (Nagy et al., 2005), die jeweils unterschiedlichen Dehngraden zugeordnet werden (vgl. den Verlauf der Kurve links oben). Es gibt keine fest gelegte Reihenfolge, in der die verschiedenen PEVK-Regionen reagieren, sondern die verschiedenen Regionen reagieren in Abhängigkeit von Art und Charakter der Beanspruchung. Bei Änderung der Einflussfaktoren ändert sich die Konstellation der mit Priorität reagierenden PEVK-Region.

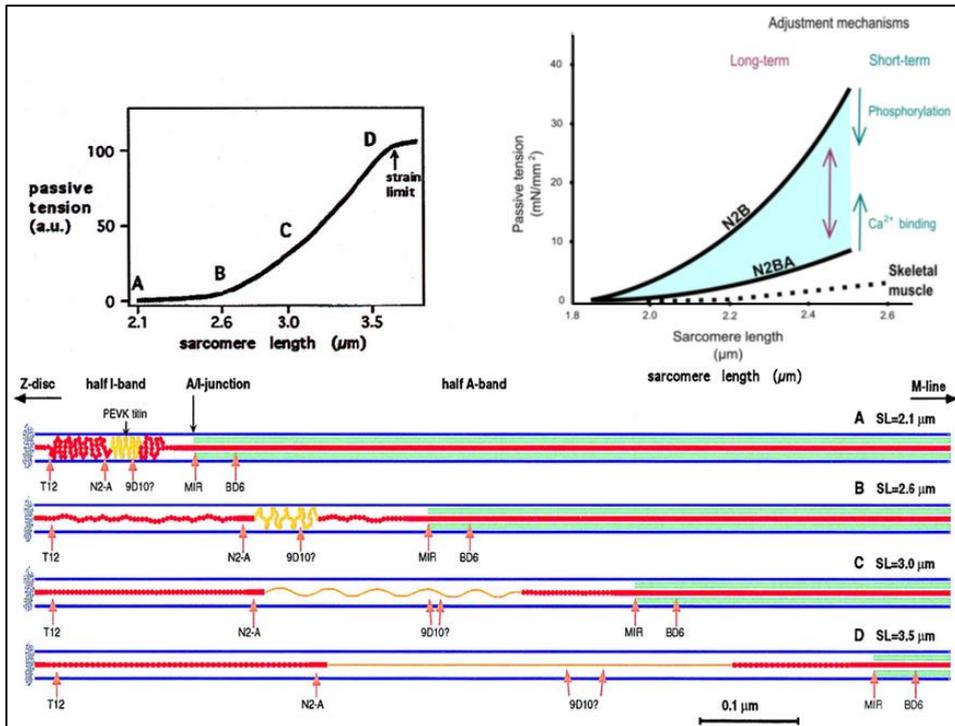


Abbildung 55: Abfolge einer Titin-Dehnung. Aktuelles Modell nach Linke (1996, S. 68) mit typischer Längen-Spannungskurve sowie der Zuordnung zu den jeweils gedehnten PEVK-Regionen.

Zusätzlich zum unterschiedlichen Verhalten der PEVK-Regionen zeigt Abbildung 55 (Kurven rechts oben) das unterschiedliche Verhalten von verschiedenen Isoformen von Herzmuskel und Skelettmuskel im Vergleich sowie weitere Einflussfaktoren auf den Kurvenverlauf. Insgesamt wird durch Abbildung 55 die Potenz zum differenzierten Verhalten des Titin dargestellt und gleichzeitig ein möglicher Stellmechanismus zur Abstimmung auf die jeweilige Rahmenbedingung beschrieben (Ferreira, 2011, S. 333). Entgegen früheren Auffassungen (Wiemann, 1994b und 2000) ändert sich die Spannung der Titinfilamente je nach Art der Dehnung (Trombitás et al., 2003). Im Vergleich von simulierten und tatsächlich gemessenen Dehnungsspannungen konnten Trombitás et al. (2003) zeigen, dass das Auffaltverhalten der Ig Domänen unterschiedlichen Einflussfaktoren unterliegt (z. B. Dehngeschwindigkeit, Dehndauer etc.). Dies wiederum ermöglicht eine differenzierte Wahrnehmung von mechanischen Einflüssen (vgl. Mechanosensitivität).

Wie bereits erwähnt und durch die differenzierte Betrachtung der einzelnen PEVK-Regionen belegt und in Abbildung 56 noch einmal im Vergleich entsprechender Kurven dargestellt am Beispiel unterschiedlicher Sarkomerlängen (vgl. Nagy et al, 2005, S. 333)

verhalten sich diese in Abhängigkeit verschiedener Einflussfaktoren, z. B. der aktuellen Sarkomerlänge, der Dehngeschwindigkeit etc. unterschiedlich.

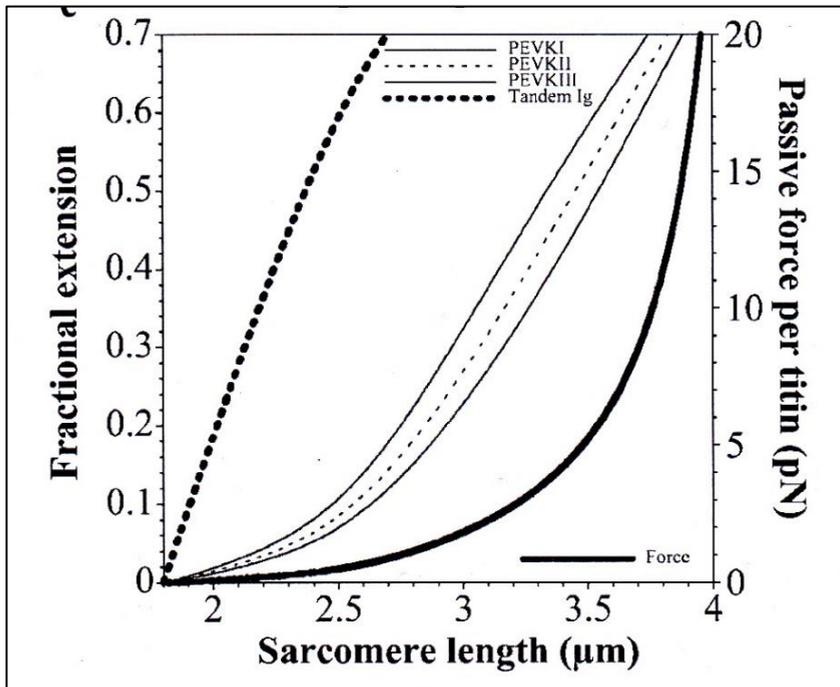


Abbildung 56: PEVK-Element, Sarkomerlänge Dehnungsspannung. In Abhängigkeit der Sarkomerlänge sind unterschiedliche PEVK-Regionen für die Aufnahme passiver Kräfte zuständig (Nagy et al., 2005, S. 333).

Granzier und Irving (1995) untersuchten den Beitrag von Kollagen, Titin, Microtubuli und intermediären Filamenten am Zustandekommen von Spannung und Stiffness im Vergleich von Herz- und Skelettmuskulatur, bezogen jeweils auf die Sarkomerlänge (Abbildung 57, linke Kurve) bzw. auf die Titinlänge (Abbildung 57, rechte Kurve). Neben Titin zeigen Granzier & Irving auch die Beteiligung von Kollagen über das gesamte Bewegungsausmaß sowie vor allem die Beteiligung von intermediären Filamenten. Während bei geringer Dehnung der Beitrag von Kollagen relativ niedrig ist steigt dieser bei Längen bereits ab 2,1 µm erheblich. Neben den Unterschieden bezogen auf die Muskellänge gibt es weitere Einflussfaktoren auf den Grad der Beteiligung, z. B. in Abhängigkeit der Dehngeschwindigkeit, der Art/Funktion/Aufgabe des betroffenen Muskels sowie der Art des betroffenen Gewebes (vgl. hierzu auch Prado et al., 2005 und Abbildung 56). Intermediäre Filamente kommen besonders in Geweben mit mechanischer Belastung vor und sind ebenfalls beteiligt am Aufbau des Zytoskeletts.

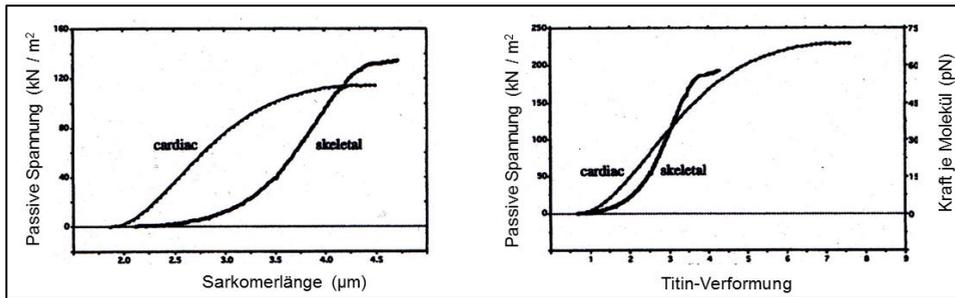


Abbildung 57: Titin und Spannung. Vergleich der Spannung von Herzmuskel- und Skelettmuskelzellen in Abhängigkeit der Sarkomerlänge bzw. Spannungsentwicklung je nach Titin-Verformung (Granzier & Irving, 1995, S. 1041).

Mit ihren Untersuchungen konnten Granzier & Irving (ebenda, S. 1041ff) nachweisen, dass die meist nur den Eigenschaften von Titin zugewiesene Ruhespannung kein stabiler Parameter zur Identifikation von Muskellängen *in vivo* darstellt. Da sich ein Muskel *in vivo* nicht annähernd so weit dehnen lässt, wie es aufgrund der Titin-Eigenschaften möglich sein müsste (Wiemann et al., 1994) ist davon auszugehen, dass bindegewebige Strukturen am Dehnungswiderstand der Muskulatur vor allem bei schnellen und endgradigen Dehnungen beteiligt sind. Über mögliche Längenveränderungen und Anpassungen von Eigenschaften des Titin ist bisher wenig bekannt (vgl. Tierversuche mit Knock-out Modellen, Radtke, 2006, S. 11). Dennoch können (mittel- und langfristige) Effekte von Dehnungen bzgl. der Längeneigenschaften nicht, jedenfalls nicht ausschließlich, auf neurophysiologische Effekte (z. B. Habituation an Dehnungsspannung oder Schmerz) zurückgeführt werden. Habituation und Schmerztoleranz werden im Kapitel 4.2.3 besprochen.

Die Beteiligung von Titin bei der Generierung von Stiffness bei Dehnungen ist substantiell, variiert aber erheblich innerhalb verschiedener Muskeln (Prado et al., 2005).

Mehr als die Hälfte der passiven Spannung bei Dehnungen des Muskels ist auf Titin zurückzuführen (Granzier et al., 2002). Darüber hinaus wird passive Spannung durch Kollagen generiert, Prado et al., (2005); Wu et al., (2000).

Inzwischen ist eine Vielzahl von Proteinen bekannt, mit denen Titin interagiert und in diesem Zusammenhang Aufgaben erfüllt, z. B. bei der Sarkomerogenese, mechanosensitiven Vorgängen und anderem (Trinick & Tskhovrebova, 1999; Person, 2000; Freiburg et al., 2000; Fukuda et al., 2003; Granzier & Labeit, 2002; Radtke, 2006; Linke et al., 1998; Linke, 2007; Linke, 2008; Krüger & Linke, 2009; Miller et al., 2004; Tskhovrebova & Trinick, 2008; Puchner et al., 2008).

Neben dem COOH-Terminal-Ende (M-Linie) hat Titin eine Kinase-Domäne, die während der muskulären Entwicklung aktiv ist (vgl. Mayans et al., 1998). Daneben gibt es

eine Fülle von Phosphorylationsstellen in der M-Linie, der Z-Scheibe und im I-Band, die im Rahmen der Signaltransduktion bedeutsam sind. Vgl. hierzu auch die Arbeiten von Scholz (2004) zum Thema Proliferation und Differenzierung von Muskelsatellitenzellen in Abhängigkeit der induzierten Signaltransduktion.

Das unterschiedliche Verhalten bzw. die unterschiedlichen mechanischen Eigenschaften der Muskulatur z. B. in Entspannungs- und Anspannungssituationen können durch die verschiedenen Areale der Titinmoleküle erklärt werden (siehe Granzier & Labeit, 2007). Zur Spezifik von Adaptationsreizen und Signaltransduktionen, d. h. zur spezifischen Auslösung von Anpassungsprozessen ist bisher wenig bekannt. Gesichert ist jedoch, dass Titin nicht lediglich als Rückstellfeder die Ruheposition des Muskels nach Dehnung wirkt und zum Verlauf der Ruhe-Spannungsdehnungskurve beiträgt, sondern dass Titin eine wesentliche Rolle spielt bei mechanosensitiven Prozessen und eingebunden ist in strukturelle Adaptationen nach „mechanical loading“. Die Auffaltungsprozesse bei Dehnungen liefern über die stufenweise Freilegung potenzieller Reaktionsbereiche dabei Informationen über den jeweiligen Dehnungsgrad und dienen der Zelle als wichtige Hinweise für die jeweiligen Belastungsstrukturen.

Nach Prado et al. (2005, 467ff) ist die Titin-based stiffness in Verbindung mit aktiven kontraktilem Parametern noch nicht geklärt (vgl. Titin-Variabilität / Titin size diversity, passiv-mechanische Eigenschaften und mögliche Korrelationen mit der Faser/MHC composition, unterschiedliche Isoforme von Titin in unterschiedlichen Muskeln).

Kraftmessungen mit Muskelfasern zeigen, dass Titin-basierte Spannung nicht korreliert mit totaler Stiffness, die auch durch extramyofibrilläre Strukturen, insbesondere Kollagen determiniert ist. Manche Muskeln haben geringe durch Titin bedingte Spannungen, bei anderen Muskeln ist das Gegenteil der Fall. (Prado et al., ebenda).

Dies bedeutet, dass Titin zwar für die Ruhespannung eines Muskels einen wesentlichen Beitrag leistet (Wiemann, 1994 b), nach Prado et al. (2005, ebenda) sind je nach Titin-Isoform auch Kollagene je nach Muskel in unterschiedlicher Ausprägung ebenfalls für die Stiffness bei Dehnungen mit verantwortlich. Es ist durchaus möglich, dass der Grund für die bisher ungeklärte Situation in diesem Zusammenhang zu sehen ist. Immerhin beruht die oben beschriebene Annahme von Wiemann (1994) zur Bedeutung des Titins beim Zustandekommen der Ruhespannungs-Dehnungskurve bisher auf einer einzigen Studie eines Tierversuchs in vitro.

Die molekularen und funktionalen Charakteristika von Titin und deren Bedeutung für die Elastizität wurden von Radtke (2006) untersucht und beschrieben. Radtke bezieht sich dabei vor allem auf Cardiac-Titin, zeigt jedoch auch grundlegende Gemeinsamkeiten mit Titin von „striated muscles“. Insbesondere konnte Radtke zeigen, dass Änderungen z. B. der PEVK-Region des Titin durch andere Anpassungen kompensiert werden können bzw. dass in Abhängigkeit vom Belastungsgeschehen die Elastizität des Titinmoleküls grundsätzlich beeinflusst werden kann. Selbst ein Totalausfall der PEVK-Region führt nicht zu letalen Folgen, sondern zu einer Veränderung anderer Komponenten. Dadurch wurde

zeigt, dass sich strukturelle und funktionale Konstellationen von Titin an gegebene Verhältnisse und Erfordernisse anpassen.

Radtke konnte nachweisen, dass durch Verschiebungen / Kompensationsmechanismen der unterschiedlichen Titin Regionen die Elastizität des Titin verändert werden und der jeweiligen Situation angepasst werden kann (siehe auch Granzier and Labeit, 2004). Eine Modulation der passiven Spannung erfolgt z. B. durch Co-Expression von Titin Isoformen mit Modifikationen im Bereich der verschiedenen PEVK-Regionen (N2B and N2BA-Isoformen, vgl. Trombitas et al., 2001).

Durch die unterschiedliche Expression von längerem (N2A<sub>L</sub>) oder kürzerem (N2A<sub>S</sub>) Titin können Muskeln die Spannung des gesamten Muskels regulieren und den Erfordernissen anpassen. Die jeweiligen Anteile am Spannungsgeschehen von extrazellulärem Kollagen und Titin sind bisher nicht bekannt (Neagoe et al., 2003).

Struktur und Anordnung von Titin im Sarkomer, dessen elastische Anteile sowie Signaldomänen, machen es zu einem potenziellen Dehnungssensor. Aufgrund verschiedener Titin Isoformen in unterschiedlichen Muskeltypen mit variablen Sensoreigenschaften wird z. B. die Muskellänge an die jeweiligen Erfordernisse angepasst. Die Umwandlung der Signale in Stoffwechselprozesse ist bisher nicht geklärt. Eine mögliche Rolle spielen dabei die Interaktionspartner von Titin (Radtke, 2006, S. 3ff).

#### *Aufgaben des Titin*

- (1) Nach heutigem Verständnis ist Titin eine molekulare Feder mit Stellfunktion (Fine-tuning der Elastizität, Person, 2000). Im Bereich der Z-Scheibe und der A-Band-Region ist Titin nicht dehnbar. Im Bereich des I-Bandes ist Titin elastisch und fungiert als molekulare Feder mit unterschiedlichen Federqualitäten je nach Dehngrad, Dehnintensität und Geschwindigkeit der Dehnung der Muskelfaser (Granzier und Labeit, 2006).
- (2) Weitere Aufgaben des Titin liegen im Bereich von Feedback- und Regulationsmechanismen, indem es als Rezeptor und Transmitter mechanischer Signale fungiert (vgl. Tskhovrebova & Trinick, 2008), ebenfalls unterschiedlich in Abhängigkeit der genannten Dehnparameter. Der Trigger für den Signalweg ist die Kinase domain des Titin. Puchner et al. (2008) konnten aufklären, wie die Kinase direkt von mechanical loading getriggert wird: Wichtige Parameter dabei sind:
  - a. "load magnitude",
  - b. "lengthening velocity" und
  - c. "muscle length at which the load was applied" (Puchner et al., 2008)

Durch mechanische Belastungen des Titin werden Proliferationsprozesse ausgelöst und dadurch Sarkomerogenese, Kollagenwachstum etc. gefördert (siehe Zöllner et al., 2012 und Person, 2000).

- (3) Titin erfüllt eine wichtige bei der Morphogenese der Myofibrillen, insbesondere bei der Sarkomerogenese (Whiting, et al., 1989; Radtke, 2006) und als sog. „molekulares Lineal“ (Labeit & Kolmerer, 1997) bzw. als molekulare Matrize. Titin koordiniert die Incorporation von Myosin in die Sarkomere. Die Anwesenheit von Titin ist somit eine Voraussetzung für die Sarkomerogenese (Labeit et al., 1997). Die Steuerung des Fascikel-Längenwachstums erfolgt in Abhängigkeit von exzentrischen Belastungen, die über mechanosensitive Eigenschaften des Titin wahrgenommen werden und letztlich zu adäquaten Adaptationen führen.
- a. Die Neubildung von Myosin ist nur bei intaktem Titin möglich (Person, 2000). Willmanns (2007) beschreibt die Rolle von Titin in katalytischen Signaltransduktionsprozessen. Innerhalb des Titin gibt es Domänen, die durch Einwirkung äußerer Kräfte (Gräter et al., 2005) beeinflusst werden.

#### *Ubiquitärer Charakter des Titin und Übertragbarkeit der Ergebnisse*

Funktionen, Regionen, Eigenschaften, PEVK-Region, Bedeutung für die Signaltransduktion etc. des Titin sind sehr gut untersucht für den Bereich des Herzmuskel-Titins (Radtke, 2006). Deutlich weniger Untersuchungen gibt es für den Bereich der Skelettmuskulatur. Es gibt jedoch viele Hinweise, dass die Ergebnisse zu Signaltransduktion, elastischen Eigenschaften der PEVK-Region des muskulären Titins sich nicht wesentlich unterscheiden (Kjaer, 2004). Die Ähnlichkeit des molekularen Aufbaus von Cardiac- und Skelettmuskeltitin lässt vermuten, dass auch beim Skelettmuskel vergleichbare Zuordnungen vorliegen, wenn auch vermutlich in anderen funktionalen Zusammenhängen oder Dimensionen. Die grundsätzliche strukturelle und funktionale Vergleichbarkeit zeigen Bartoo et al. (1993) und Linke et al. (1994).

Durch Spannungsmessungen bei Dehnungen des m. soleus und des Herzmuskels, konnten Linke et al. (1996) vergleichbare Spannungsverläufe bei Dehnungen nachweise. (Abbildung 57 zeigt die Veränderung der jeweiligen Sarkomerlänge bei ansteigender passiver Spannung im Vergleich von m. soleus, m. iliopsoas und Herzmuskelfaser. Letztlich ist ein Transfer der Ergebnisse auch aufgrund der strukturellen Übereinstimmungen gerechtfertigt (Linke, 1996, S. 65).

Gesichert ist, dass auch beim Skelettmuskel unterschiedliche PEVK Regionen unterschiedliche Spannungszustände repräsentieren und somit z. B. in Ruhe, bei Bewegungsabläufen, bei maximalen Belastungen o.ä. unterschiedliche Funktionen wahrnehmen und unterschiedliche Signale mechanosensitiv verarbeiten. Aufgrund dessen sollten im Trainingsprozess unterschiedliche und vielfältige Belastungsformen eingesetzt werden, um dadurch in möglichst vielen Bereichen Adaptationen auszulösen (Bartoo et al., 1993; Linke et al., 2007; Granzier & Labeit, 2007; Radtke, 2006; Sorimachi et al., 1997).

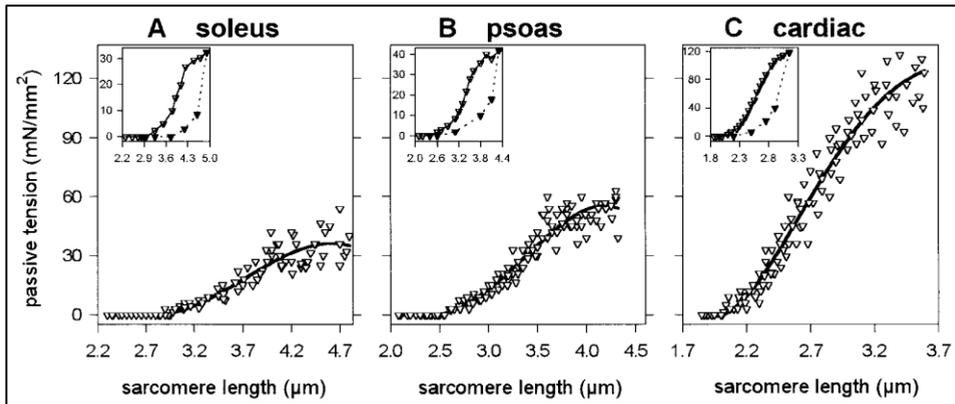


Abbildung 58: Messungen des Spannungsverläufe bei Dehnungen des Titins im Vergleich von m. soleus, m. psoas und Herzmuskels. Linke et al., (1996, S. 65).

### *Mechanosensitivität und Signaltransduktion*

Neben der Funktion als elastische Rückstellfeder bei Dehnungen fungiert Titin als Signalgeber für unterschiedlichste mechanische Belastungen und ist somit entscheidend beteiligt an resultierenden Adaptationen. Entsprechend dem gewählten Paradigma der vorliegenden Arbeit und dem Response-Matrix-Modell nach Toigo & Boutellier (2006) sollten die jeweiligen Funktionen gezielt beansprucht werden. Neben Kraft-orientierten Beanspruchungen sind dies vor allem Dehnbeanspruchungen mit folgender Charakteristik:

- intermittierende, elastische Dehnungen in verschiedenen Gelenkwinkelbereichen incl. der Dehngrenze
- sehr schnelle, kurzfristige Dehnungen bis ca. 80% der maximalen Dehnfähigkeit
- langsame, gehaltene Dehnungen bis zur Dehngrenze
- Dehnungen mit Variation verschiedener Belastungsparameter (Geschwindigkeit, Kraft, Dauer)

Zur Übertragung der Signale auf die Muskelzelle stehen vielfältige Möglichkeiten zur Verfügung, je nach der Art, der Dauer, der Intensität und weiteren Faktoren, dem Erfolgsorgan (z. B. Herz- oder Skelettmuskel), sowie situativer und weiterer Faktoren.

Beispiele sind:

- (1) der Dehnart-abhängige „titin-muscle LIM protein (MLP) pathway“, (Barash et al., 2004).
- (2) der “N2A-muscle ankyrin repeat protein (MARF) pathway”, der bei exzentrischen Belastungen genutzt wird (Barash et al., 2004); sowie der

- (3) der “titin-muscle RING finger protein (MuRF) pathway”, der mechanische Spannungen vermittelt (Lange et al., 2005).

### *Zusammenfassung*

- Die elastischen Eigenschaften von Titin sind unterschiedlich bei schnellen und bei langsamen Dehnungen.
- In geringerem Dehnungsbereich beruht die resultierende Spannung vor allem auf den Eigenschaften von Titin/PEVK-Regionen.
- Bei Dehnungen mit größeren Dehngraden sind vor allem kollagene Strukturen für den Spannungszustand verantwortlich (Granzier & Irving, 1995, Linke et al., 2002, Kulcke et al., 2001).
- Titin ist einbezogen in die zelluläre Aufnahme und Verarbeitung von Signalen (Mechanosensitivität und Mechanotransduktion).
- Titin ist unabdingbare, strukturgebende Voraussetzung in der Sarkomerogenese (*Tskhovrebova & Trinick, 2008; Puchner et al., 2008*).
- Zum Aufrechterhalten der unterschiedlichen Aufgaben werden entsprechende, vielfältige Beanspruchungen benötigt (Fukuda et al., 2005).

#### **5.2.1.6 Extrazelluläre Matrix**

„Extrazelluläre Matrix“ (EZM) ist ein Sammelbegriff für die unterschiedlichsten Komponenten im Zwischenraum der Zellen eines Gewebes aller Gewebstypen. Sie übt unterschiedliche Funktionen aus, beispielsweise als Bindegewebe, Basalmembran oder auch Knorpelgewebe. Sie besteht aus Faserproteinen wie Kollagen oder Fibronectin, die der EZM ihre Stabilität verleihen sowie aus Glycosaminoglykanen und Proteoglykanen. Diese bilden eine wasserhaltige, gelartige Substanz. Die genaue Zusammensetzung und die sich daraus ergebenden Eigenschaften der EZM variieren mit den ausgeführten Aufgaben. EZM und Zellen beeinflussen sich wechselseitig. Die Zelle sekretiert die Bestandteile der EZM und verändert diese konstant während die EZM ihrerseits die Zelle in Adhäsion, Migration und Proliferation beeinflusst (Alberts et al., 2008; vgl. auch Geiger & Yamada, 2011).

Die extrazelluläre Matrix verbindet die Gewebe des Körpers und spielt eine große Rolle bei Prozessen der Kraftübertragung in Muskeln und Sehnen, bei Regenerationsprozessen, bei Prozessen der Koordination und Kommunikation der Gewebe untereinander sowie bei Anpassungsprozessen an die von den Geweben geforderte Leistung bzw. der entsprechenden Bereitstellung der erforderlichen Leistungsfähigkeit (vgl. Kjaer, 2004). Sowohl die Kollagenproduktion als auch enzymatische Prozesse der extrazellulären Matrix werden dabei beeinflusst von der mechanischen Belastung.

“Chronic loading in the form of physical training leads both to increased collagen turnover as well as, dependent on the type of collagen in question, some degree of net collagen synthesis.” (Kjaer, 2004, S. 650). Dadurch werden die mechanischen Eigenschaften und die viscoelastischen Charakteristiken verändert und das Gewebe wird „more load resistant“.

Nach Radtke tragen extrazelluläre Moleküle (z. B. Kollagen) zur passiven Steifheit eines Muskels bei (Granzier & Irving, 1995; Wu et al., 2000). Nach Labeit & Kolmerer (1995) spielen extrazelluläre Elemente erst bei endgradigen Belastungen eine Rolle. Bei einer Sarkomerlänge von 2,1  $\mu\text{m}$  beruht die passive Steifheit zu ca. 80 % auf Titin (Wu et al., 2000). Bei Dehnung über 80% bis hin zum unphysiologischen Bereich ist der Hauptteil der passiven Steifheit auf Kollagen zurückzuführen.

Prado et al. (2005) und Radtke (2006) konnten zeigen, dass neben den Eigenschaften der unterschiedlichen Regionen des Titin sowie der individuellen Variabilität auch extrazelluläre Komponenten (Kollagen) für die Muskelspannung verantwortlich sind (vgl. Kap 4.4.1.1).

Der Umsatz der extrazellulären Matrix wird beeinflusst durch körperliche Aktivität, und sowohl Kollagensynthese als auch metalloprotease-Enzyme steigen an mit „mechanical loading“. Transcriptions- und posttranslationale Modifikationen werden durch Übung verbessert. Stoffwechsellaktivitäten der Sehnen und v. a. Turnover von Kollagen ist stärker als ursprünglich angenommen (Kjaer, 2004). Inaktivität wirkt sich gegenteilig aus.

ECM und Kollagensynthese werden durch cross-linking Mechanismen koordiniert, physiologische Signalfade gewährleisten die ständige Anpassung des Gesamtsystems an die Anforderungen. Unvermutete „overloading responses“ lassen die Beteiligung der EZM an der Adaptation der myofibrillären Strukturen vermuten. Bei Überlastungsschäden erfolgen morphologische und biochemische Veränderungen des Kollagentyps, es reichern sich zudem nozizeptiv wirkende Substanzen an und Kollagen-Abbau wird vermindert (vgl. Kjaer, 2004).

### *Bindegewebe und Fascien*

Struktur, Eigenschaften, Entstehung und Förderung bindegewebiger Strukturen der Muskulatur wurden lange Zeit in der Trainingsgestaltung vernachlässigt. Im Bereich des Dehntrainings wurde der Einfluss von Bindegewebe z. B. lange sogar verneint (vgl. Kap 2.1.8). Aufgrund verschiedener Arbeiten insbesondere von Kjaer et al (2006) und in Folge des ersten Fascienkongresses 2007 in Boston (vgl. Schleip et al, 2014) hat sich diese Sicht verändert und inzwischen gibt es das sog. „Fascientraining“ in den verschiedensten Varianten (Slomka, 2015). Freiwald sieht in den neuen Erkenntnissen sogar den Schlüssel für bisher ungelöste Probleme (Freiwald in Slomka, 2015, S. 229).

Slomka, die 2005 zum Stretching Übungsanleitungen veröffentlichte, veränderte nach Hinzunahme des Fascienaspektes die Gesamtkonzeption der Übungsgestaltung.

Folgende Abbildung (Abbildung 59) zeigt die strukturelle Anbindung der extrazellulären Matrix z. B. über Integrine und weitere Komponenten als Voraussetzung für die myofasciale Kraftübertragung und mechanosensitive Abläufe sowie die gegenseitige Beeinflussung. Zur Rolle der Integrine bei zellulären Antworten nach mechanischer Belastung siehe auch Shyy & Chien (1997).

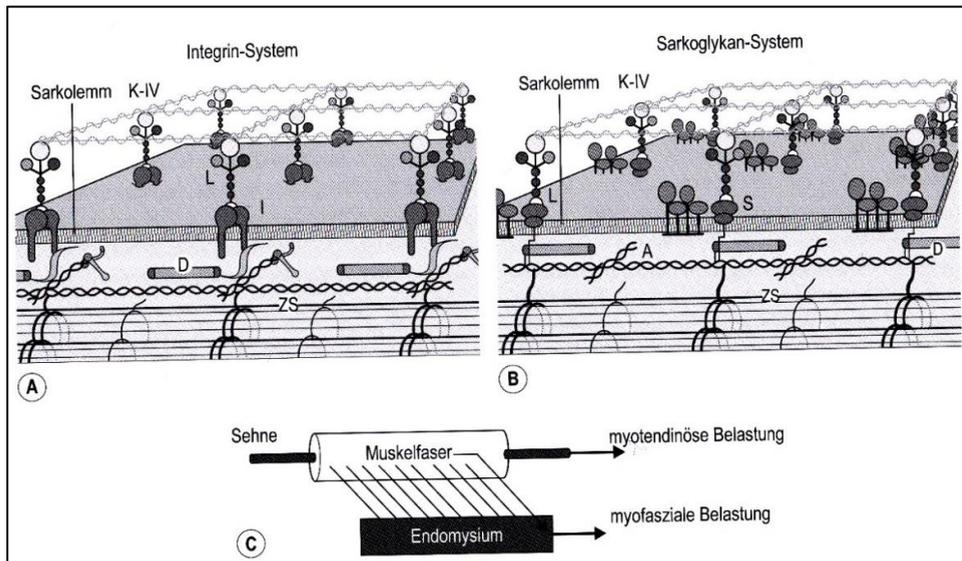


Abbildung 59: Anbindung der Sarkomere an die extrazellulären Strukturen. (Huijing in Schleipp et al., 2014, S. 83.

Nach heutigem Kenntnisstand sind die bindegewebigen Strukturen ein wichtiger Teil der Responsematrix bei Dehnungen, so dass geprüft werden muss, wie sie in den Adaptationsprozess eingebunden sind. Hierzu wurde folgende Literatur ausgewählt (Tabelle 18).

Van den Berg (2010) unterscheidet drei Arten von Bindegewebe mit jeweils zellulären, faserigen und Grundsubstanzanteilen und jeweils spezifischen Aufgaben bzw. Funktionen. Bei Knochengewebe und beim Zahnstein gibt es einige Besonderheiten, die jedoch hier nicht weiter besprochen werden können.

Nach Van den Berg (2010) sind die Aufgaben des Bindegewebes sehr vielfältig und er unterscheidet sechs verschiedene Funktionen:

- Verbindende Funktion
- Stützende Funktion
- Schützende Funktion

- Abwehrfunktion
- Informationsfunktion
- Transport- und Ernährungsfunktion

Tabelle 18: Literaturübersicht zum Thema Bindegewebe.

Dumoulin et al.	1991	Dossiers de Kinésithérapie. Kinésiologie et biomécanique
Kielty et al.	1993	Kielty, C. M., Hopkinson, I. & Grant, M. E. Collagen: the collagen family, structure, assembly, and organization in the extracellular matrix
De Morree	2001	Dynamik des menschlichen Bindegewebes. Funktion, Schädigung und Wiederherstellung
Kelse et al.	2003	Collagens—structure, function, and biosynthesis
Covin & Doty	2007	Tissue Mechanics. Springer
Mackey et al.	2008	Dynamic Adaptation of Tendon and Muscle Connective Tissue to Mechanical Loading
Kjaer et al.	2006	Extracellular matrix adaptation of tendon and skeletal muscle to exercise
Mackey et al	2008	Dynamic Adaptation of Tendon and Muscle Connective Tissue to Mechanical Loading
Kjaer et al.	2009	From mechanical loading to collagen synthesis
Van den Bergh	2010	Angewandte Physiologie. Das Bindegewebe verstehen und beeinflussen
Stecco	2014	Functional atlas of the human fascial system



Abbildung 60: Arten von Binde-und Stützgewebe (vgl. Van den Bergh, F. (2010, S.2ff).

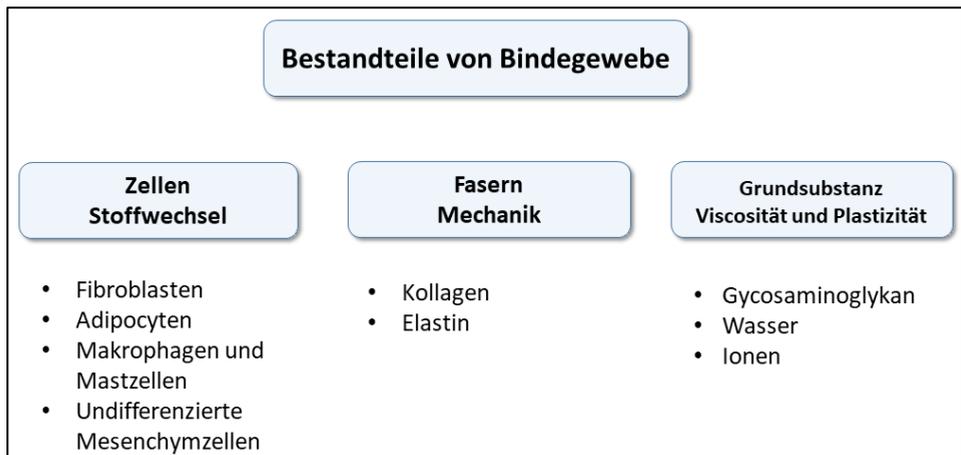


Abbildung 61: Bestandteile von Bindegewebe, mod. N. Stecco, (2014, S. 1).

### *Kollagenfasern*

Hauptbestandteil der extrazellulären Matrix der Muskulatur ist Kollagen mit über 20 bisher identifizierten Typen. Von den unterschiedlichen Kollagentypen interessieren im Zusammenhang mit Muskeldehnung vor allem die Kollagene des Typs I.

Die kollagenen Fasern des Muskels sind verantwortlich für das Maß der endgradigen Bewegungsausschläge. Die Kollagenfasern selbst sind kaum dehnbar, können jedoch aufgrund ihrer wellenförmigen Anordnung um bis zu 1/3 auseinandergezogen werden. Ihre besondere Festigkeit wird erreicht durch Wasserstoffbrückenbindungen. Durch die spiralförmige Anordnung der einzelnen Ketten wird eine große Zugfestigkeit erreicht. Sie sind vor Überdehnung durch einen „bindegewebigen Basistonus“ (Schleipp, 2014) geschützt, der als Wert systemimmanent integriert ist. Inwieweit dieser Wert endgradige Bewegungen bestimmt oder bei der Bestimmung der neuronalen Norm mitwirkt ist bisher nicht bekannt. Kollagene zeigen eine stark nichtlineare Spannungs-Dehnungsbeziehung mit Relaxations-, Creeping- und Hystereseverhalten (Mackey et al., 2008). In der folgenden Abbildung (Abbildung 62) wird modellhaft dargestellt, wie durch die gitterförmige Anordnung des Kollagen-Netzwerkes trotz der geringen Dehnfähigkeit der Kollagene dennoch Veränderungen bei gleichbleibender Stabilität möglich sind. Bei Bewegungsmangel wird weniger Grundsubstanz gebildet und es kann zur Annäherung der Fasern mit Ausbildung pathologischer Crosslinks kommen. Durch die Crosslinks (oft als bindegewebige Verklebungen bezeichnet), wird die Dehnfähigkeit des Gewebes erheblich eingeschränkt.

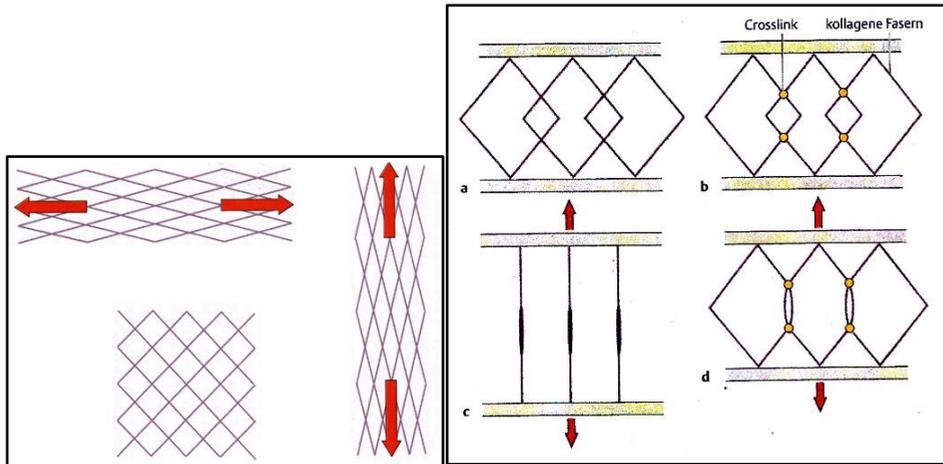


Abbildung 62: Modell zum Verständnis von Veränderungen des kollagenen Netzwerkes bei Zugbelastungen (mod. n. van den Berg, 1999, S. 23, Bild links) und bei Veränderungen durch Verlust an Grundsubstanz sowie der Ausbildung pathologischer Crosslinks (van den Bergh, 2010, S. 245, Bild rechts).

### *Elastinfasern*

Von allen bekannten festen biologischen Materialien sind Elastinfasern das Material, dessen Verhalten dem Hooke'schen Gesetz am nächsten kommt: Zwischen Dehnung und Spannung besteht ein fast linearer Zusammenhang, die Veränderungen durch Hysterese sind sehr klein.

### *Retikulinfasern*

Retikulinfasern sind biegungselastisch und kommen hauptsächlich im sogenannten retikulären Bindegewebe vor, (Eingeweide, Niere etc.). Sie umspannen außerdem die Muskelfasern und fixieren diese untereinander.

### *Anteile an Bindegewebe in Muskeln*

Verschiedene Muskeln enthalten unterschiedlich viel bindegewebige Strukturen. Viel Bindegewebe enthalten m. Semitendinosus und m. Semimembranosus. Dumoulin vermutet einen Zusammenhang mit der Aufgabe „Abbremsen von Bewegungen“. Wenig Bindegewebe ist zu finden in Muskeln mit hoher Beschleunigungsfunktion z. B. beim m. Biceps brachii (Dumoulin et al., 1991).

Eine weitere wichtige Funktion erfüllt Bindegewebe/ Kollagen als Energiespeicher (Schleip, 2014, S. 109ff) in der Funktion als elastische Rückstellfeder (Kram & Dawson, 1998). So ist der größte Teil der Gesamtelastizität auf parallel-elastische Elemente zurückzuführen. Dazu gehören die Muskelfasern, das Bindegewebe zwischen den Muskelfasern sowie die Membransysteme innerhalb der Muskelfasern. Ein geringer

Anteil beruht auf der Elastizität der Sehnen, oder den Z-Scheiben und Titin-Molekülen (Ziermann, 2006, S. 4f).

### 5.2.1.7 Bindegewebe und mechanical loading

Das Bindegewebe reagiert auf unterschiedliche mechanische und metabolische Belastungsarten. Nach mechanischen Einflüssen (mechanical loading, Galloway, 2013; Cowin und Doty, 2007, S. 289ff) adaptieren Bindegewebsstrukturen und passen ihre mechanischen Eigenschaften den Belastungsstrukturen an, je nach Stoffwechselsituation auch in deren Abhängigkeit. So sind z. B. nutritive Einflüsse erklärbar. Belastungen sind z. B. Belastungen bei Spannung durch Kontraktion oder bei Spannung durch Dehnung (Sasaki & Odajima, 1996, S. 1131). Anpassungen erfolgen aber auch bei „unloading“, also fehlenden Belastungen.

[..] there is clear evidence for a dynamic adaptive capacity of muscle and tendon as part of the physiological adaptation to different types and durations of loading. (Mackey et al., 2008, S. 165)

Belastungsart-spezifische Anpassungen des Bindegewebes beschreiben auch Heinemeier et al., (2007) und Kjaer et al., (2006). Offensichtlich erfolgen Adaptationen zusätzlich gewebsspezifisch. So verläuft z. B. die Anpassung im Bindegewebe des Muskels im Vergleich zu Sehngewebe unterschiedlich schnell (Mackey et al. 2008, S. 167).

Die Regulation der Prozesse erfolgt über verschiedene Wachstumsfaktoren wie z. B. factor- $\beta$ -1 (TGF- $\beta$ -1), connective tissue growth factor (CTGF) und insulin-like growth factor-1 (IGF-1), (Kjaer et al, 2006, S. 445ff).

Kollagene werden durch Fibroblasten produziert. Der entsprechende Ablauf ist in Abbildung 63 schematisch dargestellt. Im Muskel kommt er im Endo- und im Perimysium vor. Die Vermittlung der Regulationsprozesse erfolgt ausgehend von der extrazellulären Matrix meist mittels Integrinen, die die Zellmembran überbrücken und so die Kommunikation des intrazellulären Zytoskelett mit der umgebenden Matrix gewährleisten (Sarasa-Renedo & Chiquet, 2005). In Verbindung mit den Abbildungen 67,68, 70 und 71 wird später die Vernetzung der Prozesse und die enorme Variabilität der Produktionsprozesse gezeigt.

Die Regulation der Gen-Expression in Fibroblasten erfolgt über mechanische Signale. Die direkte Verbindung zwischen den Fibroblasten und der extrazellulären Matrix ermöglicht den Zellen, mechanische Stimuli wahrzunehmen, darauf zu reagieren und somit die Fibroblastfunktion zu gewährleisten. (Mackey et al., 2008). Die Mechanismen, wie mechanische Signale in Zellantworten übersetzt werden sind nicht vollständig aufgeklärt, allerdings sind sicher Wachstumsfaktoren insbes. TGF- $\beta$ -1 und Matrix-Enzyme, z. B. MMP-2 beteiligt. Bisherige Studien zeigen die enorme Adaptierfähigkeit der Bindegewebigen Strukturen von Muskeln und Sehnen. (Schwind, 2014; Schleip 2012; van den Berg, 2011; Omelyanenko & Slutsky, 2014; Stecco 2011; Culav et al. 1999).

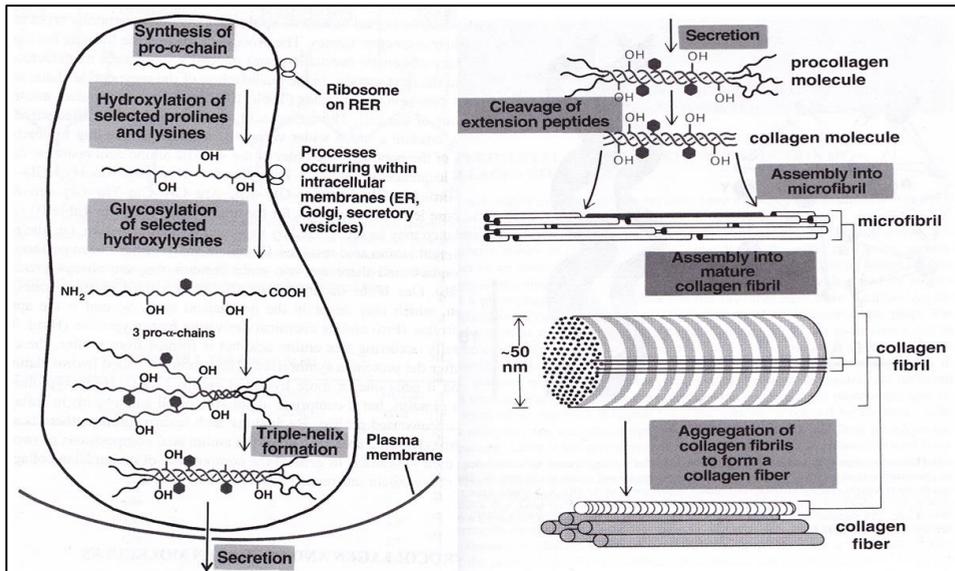


Abbildung 63: Schematische Darstellung der Kollagenproduktion (links) bis zum Export und Aufbau bis zur Kollagenfaser (rechts), (Covin & Doty, 2007, S.298 und S. 303).

Die extrazelluläre Matrix unterliegt ständigen, belastungsabhängigen Veränderungen (Kjaer, 2004). Z. B. werden durch mechanische Stimulierung Prozesse ausgelöst, die die Zusammensetzung der Kollagene verändern und so zu einer veränderten Belastbarkeit führen. Durch die Belastungen wird nicht nur die extrazelluläre Matrix verändert, sondern die extrazelluläre Matrix fungiert als Überträger von mechanischen Reizen und löst dadurch intrazelluläre Produktionsprozesse aus. Daneben kann die EZM Wachstumsfaktoren freisetzen, die auf die Zelle einwirken. (vgl. Bloch, 2009).

Durch Dehnungen wird die Anordnung der Kollagenfasern verändert und es werden z. B. cross-links gelöst. Gleichzeitig wird die Produktion von Kollagenfasern gefördert (siehe hier „Proliferationsprozesse“, vgl. Yang et al., 2004).

Messbare Veränderungen der Kollagenproduktion erfolgen innerhalb von 1-2 Tagen nach Interventionen (vgl. Abbildung 64). Je nach Art der Belastung wird anfänglich auch der Abbau von Kollagen gefördert, so dass es insgesamt zu einem Umbau des kollagenen Netzwerkes in Abhängigkeit der Belastungen kommt. Dabei liegen die erforderlichen Belastungshöhen im Bereich von Sehngewebe wesentlich höher als im Bereich der muskulären Strukturen (Kjaer, 2004).

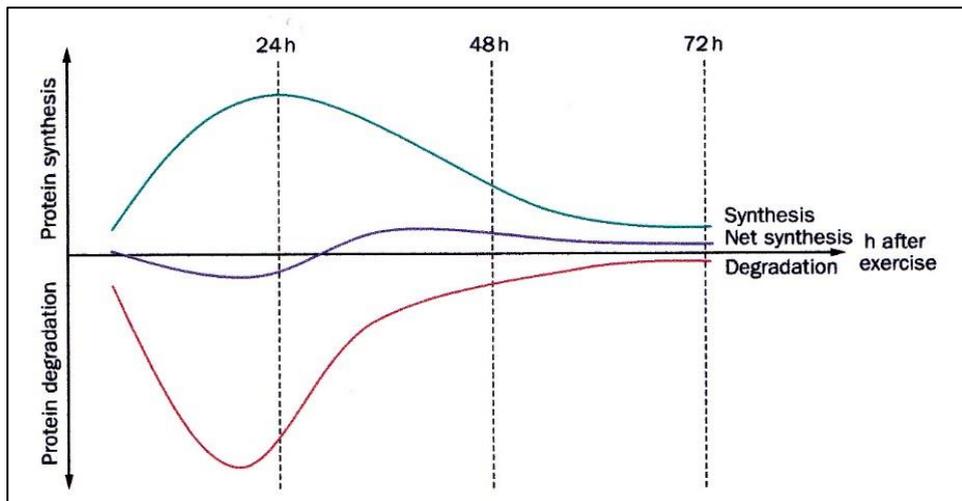


Abbildung 64: Synthese und Abbau von Kollagen. (Magnusson et al., 2010).

### Fascien

In ihrer Gesamtheit bilden Bindegewebsstrukturen ein weit verzweigtes Netz, das den gesamten Körper durchdringt, Muskeln, Knochen Nerven, innere Organe etc. umhüllt, nahtlos ineinander übergehen und deshalb keinen Anfang und kein Ende haben. Durch regelmäßige Belastungen wird das Netz ständig umgebaut und erneuert. Bei Bewegungsmangel, gleichförmigen Dauer-Fehlhaltungen, Minderbelastung etc. bilden sich ungeordnete Querverbindungen zwischen den Kollagen-Molekülen (Cross-Links). Diese setzen die Elastizität herab, erschweren das Gleiten und führen zu Verklebungen. Zusätzlich nimmt der Anteil an Elastin ab und wird durch das weniger dehnbare Kollagen ersetzt. Dadurch kommt es zur Einschränkung der Beweglichkeit.

Faszien erzeugen durch Dehnspannung Kräfte und leiten diese im Körper weiter. Muskeln verstärken diese Kräfte. Die Fascien dienen dabei als elastische Energiespeicher und geben diese Energie im Bewegungsvollzug wieder zurück. Fascien sind damit nicht wie bisher angenommen lediglich Füllstoff oder Hülle z. B. von Muskeln, sondern stellen in ihrer Gesamtheit ein (ganzheitliches) Netzwerk dar.

Zur Verdeutlichung der Funktionsweise wird häufig das Tensegrity-Modell verwendet. Tensegrity ist ein Kunstname aus Tension und Integrity (Spannung und Integrität).

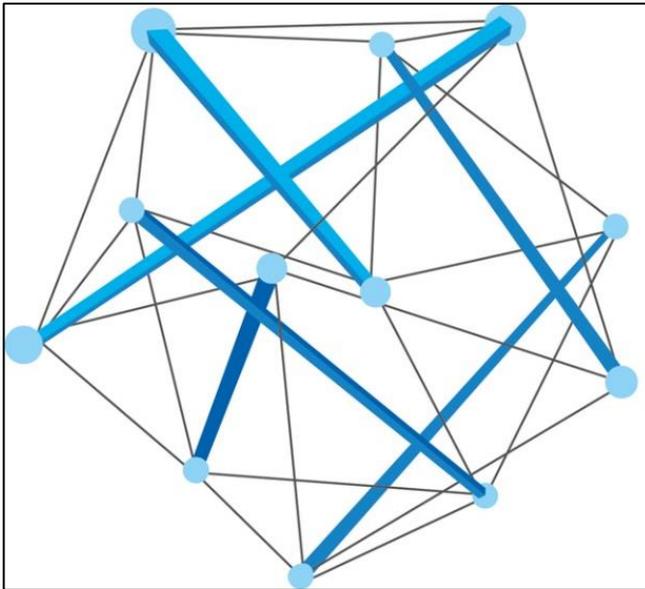


Abbildung 65: Tensegrity-Modell. Schleip & Bayer (2015, S. 2).

In Anlehnung an das Tensegrity-Modell (vgl. Abbildung 65) und zur Verdeutlichung wird das Zusammenwirken von Muskeln und Fascien verstanden als Spannungsnetzwerke aus Muskeln und Bindegewebe. Neuere Erkenntnisse zeigen die enge funktionelle Verbindung zwischen Sarkomeren, intrazellulärem Zytoskelett und extrazellulären Kollagenfasern. Dabei werden Zug- und Druckbelastungen gleichmäßig über das gesamte System verteilt. Dadurch ist das System sowohl stabil als auch dynamisch.

Ein weiterer Aspekt, der durch den verstärkten Fokus auf die Bedeutung und die Funktion der Fascien entdeckt wurde, betrifft die nervale Ausstattung der extrazellulären Matrix. Etwa 80% der unmyelinisierten freien Nervenenden liegen im Bindegewebe. Vermutlich besteht deren Aufgabe vor allem darin, die Informationen aus dem Bindegewebe im Sinne der Interozeption über Nozi- und Propriozeptoren als Regelungs- und Steuerungsmodulatoren zu nutzen. In der Literatur finden sich sowohl Hinweise auf nozizeptive und propriozeptive Innervation als auch auf Verbindungen zum Taktilsinn. (vgl. Schleip, 2003).

### *Kollagen und Verletzung*

Nach Verletzungen sind bereits sehr früh für eine funktionelle Ausrichtung der Kollagenfasern adäquate Belastungsreize erforderlich, weil Kollagenausbildung und Organisation abhängig sind von einwirkenden Bewegungsreizen. Ohne ausreichende Funktionsreize lagern sich die neuen Kollagenfasern ungeordnet an, wie dies im linken Teil der Abbil-

dung 66 deutlich zu erkennen ist. Entsprechendes Gewebe ist nur gering belastungsfähig und häufig begleitet von Schmerzmeldungen bei Belastung, benötigt jedoch zur optimalen Ausrichtung dennoch entsprechende Funktionsreize.

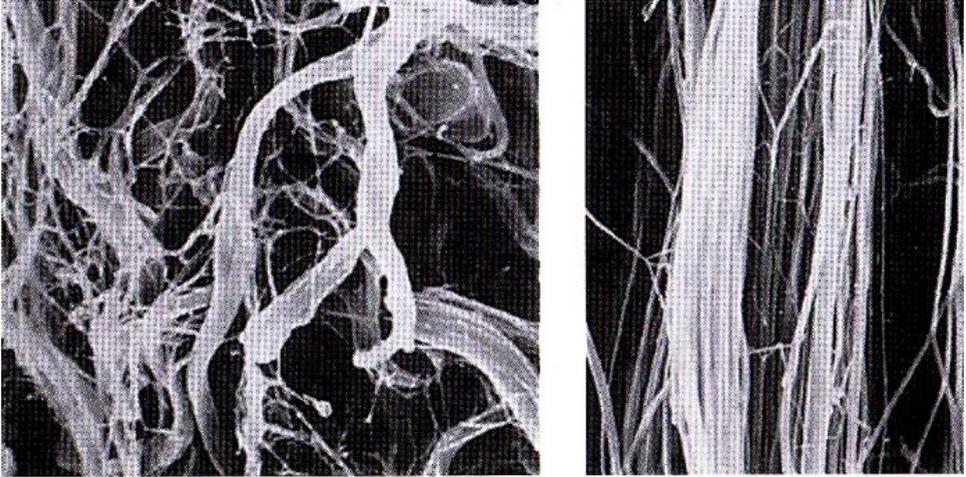


Abbildung 66: Strukturvergleich der Anordnung von Kollagenfasern. Links: Narbenbildung 2 Wochen nach Verletzung. Rechts: Gesundes Gewebe. (Rauch & Betz, 2006, S. 422 nach de Morree, 1997).

Diese Funktionsreize müssen sich an der Art und dem Schweregrad der Beeinträchtigung orientieren. Die Belastungen können variiert werden durch

- Dosierung der Last (Entlastung/Zusatzlasten, Hebel, Schwerkraft, Geschwindigkeit)
- Traktion
- Bewegung im Wasser
- Hilfsmittel (u.a. Orthesen)
- Kompression
- unterschiedliche Gelenkstellungen (z. B. reduziertes Bewegungsausmaß)
- Wiederholungszahl (Rauch und Betz, 2006).

In der Physiotherapie sind die genannten Variationen bei der Anwendung von Dehninterventionen unbedingt mit dem Beschwerdebild und den aufgelisteten Einschränkungen der Beweglichkeit abzustimmen. Dies ist ein eigenes, sehr komplexes Themenfeld und kann hier leider nicht vertiefend besprochen werden.

### 5.2.1.8 Fazit und Beantwortung von Frage 2.1

*In welchen Bereichen der Responsematrix kommt es bei Dehnungen zu relevanten Veränderungen bzw. Adaptationen?*

Im Bereich der von Dehnungen betroffenen Strukturen und Funktionen sind vor allem die Wirkung der Dehnbelastungen auf die Sarkomere, auf Titin, auf die extrazelluläre Matrix sowie auf die fascialen Strukturen bedeutsam<sup>39</sup>. Entgegen der weit verbreiteten Ansicht, dass neben Titin für die Ruhespannung eines Muskels keine weiteren Strukturen von Dehnungen betroffen sein können, adaptieren vor allem die kollagenen Strukturen je nach Art der Beanspruchung biopositiv und werden dadurch in ihrer Leistungsfähigkeit verbessert. Eine Veränderung von Titin wurde bisher nicht nachgewiesen, erfolgt aber vermutlich vor allem im Zusammenhang mit Hypertrophie nach Kraftbeanspruchung, nicht jedoch durch Dehnbelastung. Bei Dehnungen erfüllt Titin über die unterschiedlichen PEVK-Regionen vor allem auch die Rolle als Signalgeber bei unterschiedlichen Dehngeschwindigkeiten zur Auslösung von Proliferationsprozessen. Dadurch ist zu erklären, warum trotz der Entfernung von bindegewebigen Elementen sich die Ruhespannungsdehnungskurve nicht nach rechts verschiebt. Durch die Verbesserung der kollagenen Strukturen sind die Voraussetzungen gegeben für eine größere Kraftaufnahmefähigkeit bei Dehnungen. Die Veränderung der Sarkomere (Anzahl und Größe) ist grundsätzlich möglich, eine relevante Verschiebung erfolgt allerdings nur bei extremen Veränderungsreizen und sehr langfristig.

### 5.2.2 Mechanobiologie und zelluläre Adaptation

*Welche Fakten aus dem Bereich Mechanobiologie sind für das Verständnis von Dehnneffekten relevant und welche Bedeutung haben diese für die Gestaltung des Dehntrainings?*

Die Beanspruchung von Muskelzellen durch Dehnungen und deren Auswirkungen wird im Fachbereich Mechanobiologie bearbeitet. Dabei geht es vor allem um die Aufnahme von mechanischen Reizen (mechanical loading) durch eine Muskelzelle, deren Übertragung in zelluläre Antworten und um die (klinischen) Effekte, die durch die zellulären Antworten erzielt werden. (Jaspers et al., 2014, S. 373). “Every cell [...] monitors its intracellular and extracellular environment, processes the information it gathers, and responds accordingly”. (Alberts et al., 2015, S.813).

---

<sup>39</sup> Aufgrund der großen Bedeutung der neuromuskulären Effekte wird dieser Themenbereich gesondert in Kap. 5.2.3 besprochen.

Gerade in den letzten Jahren wurde hierbei die Bedeutung der extrazellulären Matrix und deren Zusammenspiel mit den Zellen erkannt. “Mechanical loads play a key role in the maintenance of tissue homeostasis. Connective tissues in the body deserve special attention because they are constantly subjected to mechanical loads and, as a result, respond by changing their structure and function.” (Wang, 2007, S.1).

Gegenstand des relativ jungen Forschungsfeldes (Mechanobiologie Research) sind mechanische Einflüsse auf biologische Strukturen und Gewebe mit folgenden Themenschwerpunkten (vgl. Baxter, 2011, S. 3ff):

- Load and displacement
- Stress and strain
- Boundary conditions
- Material properties
- Relationships between stress and strain and material properties
- Stiffness
- Strength
- Compressibility
- Viscoelasticity
- Creeping, Relaxation, Hysterese
- Fatigue
- Failure, yield, yield-point, fracture
- Residual stress
- Deformations (tension, compression, bending, shear, torsion, buckling)
- Mechanosensing (vgl. Noda, 2011).

Auf der molekularen Ebene werden Tools für Signal-abhängige Adaptationsprozesse nach Aufnahme von mechanischen Reizen (mechanical loading) beschrieben. Entsprechende Themen sind molekulare Inhibitionsprozesse, stimulus-response-relationships, Signal-Transduktionsprozesse, Tensegrity des Cytoskeletts, Bedeutung und Wirkung von Wachstumsfaktoren wie z. B. transforming growth factor beta 1 (TGFβ-1), der nach Spannungszuständen signifikant ansteigt und die Kollagen-Expression stimuliert. (Webb & Lee, 2011, p. 45ff, vgl. auch Migagoe-Suzuki & Takeda, 2011, S.53f). Meist stammen die Ergebnisse aus Untersuchungen mit vaskulärem Gewebe, Herzmuskulatur, Knochengewebe, isolierten Zellen (meist Stammzellen) und Lungengewebe, es gilt jedoch als sicher, dass sie ubiquitär sind und auch auf quergestreifte Skelettmuskelfasern übertragen werden können (Baxter, 2011).

#### *Aufnahme und Verarbeitung von Signalen*

Die folgende Abbildung (Abbildung 67) zeigt vereinfacht den Ablauf nach Aktivierung durch ein extrazelluläres Signal, dessen Aufnahme und Verarbeitung über einen oder mehrere intrazelluläre Signalwege und die Umsetzung in Stoffwechselveränderungen,

Gen-Expression und/oder strukturelle Anpassungen. Im dargestellten Beispiel trifft ein extrazelluläres Signal-Molekül auf ein Rezeptor-Protein auf bzw. in der Plasma-Membran und löst dadurch eine Übertragung des Reizes auf verschiedene Empfänger aus, hier als Effektor-Proteine bezeichnet. Je nach Reizsituation werden dadurch Stoffwechselprozesse verändert, Gen-Expression induziert oder z. B. Zellbewegungen ausgelöst.

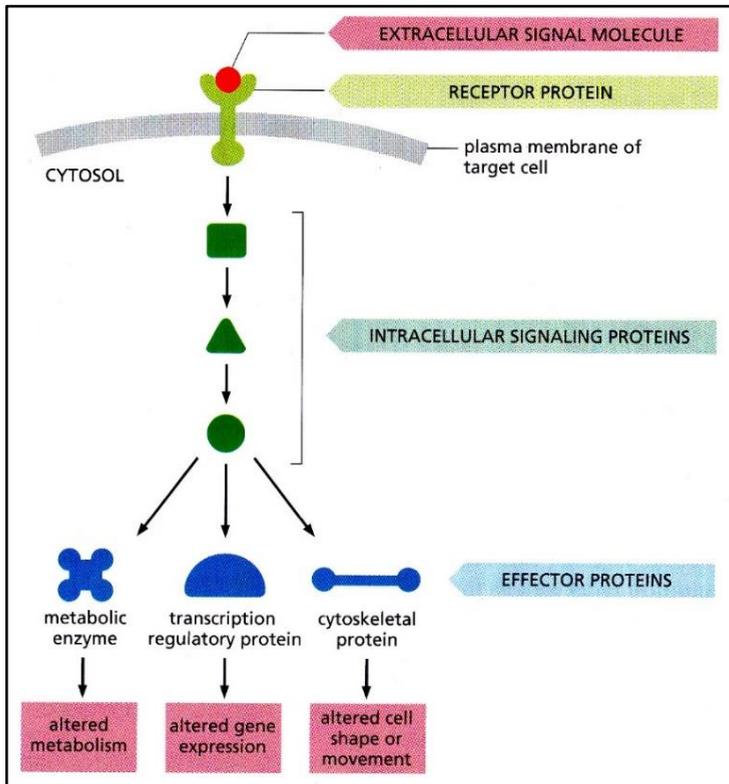


Abbildung 67: Aufnahme und Verarbeitung extrazellulärer Signale (Alberts et al., 2015, S. 814).

Ein wichtiger Prozess der Steuerung der Protein-Produktion ist z. B. die Phosphorylierung spezifischer Zielproteine, die durch verschiedene Kinasen (PKC, PKA und CaM-Kinasen) vermittelt wird. Dabei hat jede Zelle ihr eigenes charakteristisches Set von Zielproteinen, durch das die Zellantwort gesteuert wird. Im folgenden Beispiel werden 5 verschiedene Signalpfade dargestellt, die durch G-Protein verbundene Rezeptoren Tyrosin-Kinase Rezeptoren oder durch beide aktiviert werden.

Es gibt verschiedene Typen von Rezeptoren zur Wahrnehmung von mechanischen Reizen, z. B. Ionen-Kanäle und enzym- oder proteingebundene Rezeptoren, die jeweils unterschiedliche Signalwege auslösen können. Gleichzeitig können unterschiedliche intrazelluläre Signalweg durch jeweils dasselbe Signal bzw. dieselbe Aktivierung eines Rezeptors ausgelöst werden. In Abbildung 68 ist die Auslösung von fünf unterschiedlichen intrazellulären Signalwegen durch zwei verschiedene Rezeptoren abgebildet. Die Aufnahme von Reizen erfolgt im dargestellten Beispiel durch unterschiedliche Rezeptoren, die jeweils unterschiedliche Signalkaskaden auslösen. Dies kann redundant und vernetzt erfolgen, wie dies am Beispiel der Aktivierung der Protein-Kinase C sehr deutlich gezeigt werden kann. Protein Kinase C (PKC) hat regulatorische Funktion nachgeordneter Enzyme und kann sowohl Transkriptionsprozesse und die Produktion von Proteinen beeinflussen.

Die dargestellten Möglichkeiten der sehr differenzierten Aufnahme und Verarbeitung von Signalen zeigt, wie wichtig zum Erhalt der funktionellen Situation einer Zelle regelmäßige und vor allem vielfältige Beanspruchungen sind und dass gleichzeitig bei gerichteter Reizsituation sehr genau darauf abgestimmte Reaktionen der Zelle möglich sind. Aufgrund der Redundanz und der Vernetzung der Systeme ist dabei Vielfalt der Belastungssituation wichtiger als Vollständigkeit. Die entsprechenden Signale können hemmende oder aktivierende Wirkung haben und in den verschiedensten Kombinationen wirken und so das Zellverhalten beeinflussen. Jede Zelle erkennt dabei spezifische Kombinationen extrazellulärer Signalmoleküle und ist dadurch in der Lage, entsprechend auf die Reizkonstellation zu antworten (Alberts et al., 2011). Nach Janmey und Miller (2011, S. 9f) ist neben biochemischen Signalen die mechanische Beeinflussung der wichtigste Regulationsmechanismus der Zellaktivität zum Erhalt der Funktionalität der Muskulatur und deren Teilsysteme. Zivilisationseinflüsse, Bewegungsmangel, Fehlbelastungen und Beeinträchtigungen (Verletzungen, Funktionsstörungen, Mangelversorgung) führen entsprechend zu Fehlentwicklungen.

Langfristig werden durch Änderungen der Beanspruchungsstruktur auch die mechanischen Eigenschaften der Bindegewebsstrukturen verändert (Wang, 2006; Gradištanac, 2006; Zielinski, 2012). Auch unterschiedliche Dehnbelastungen führen zu unterschiedlichen Anpassungen. Zur Formulierung geeigneter Belastungskonstellationen im Dehntraining sind deshalb Erkenntnisse aus der Mechanobiologie unverzichtbar, insbesondere, wenn Fragen nach geeigneten Belastungsparametern zur Auslösung spezifischer Adaptationen beantwortet werden sollen.

Wenn es durch Dehnbelastungen zur Auslösung von Adaptationsprozessen kommen soll, müssen entsprechende Strukturen vorhanden sein, die die unterschiedlichen Belastungen differenziert wahrnehmen und in Signale umwandeln können. Dies ist gegeben durch viele unterschiedliche Strukturen, die von Yamamoto & Ando (2011, S. 25, Abbildung 69) zusammengestellt wurden:

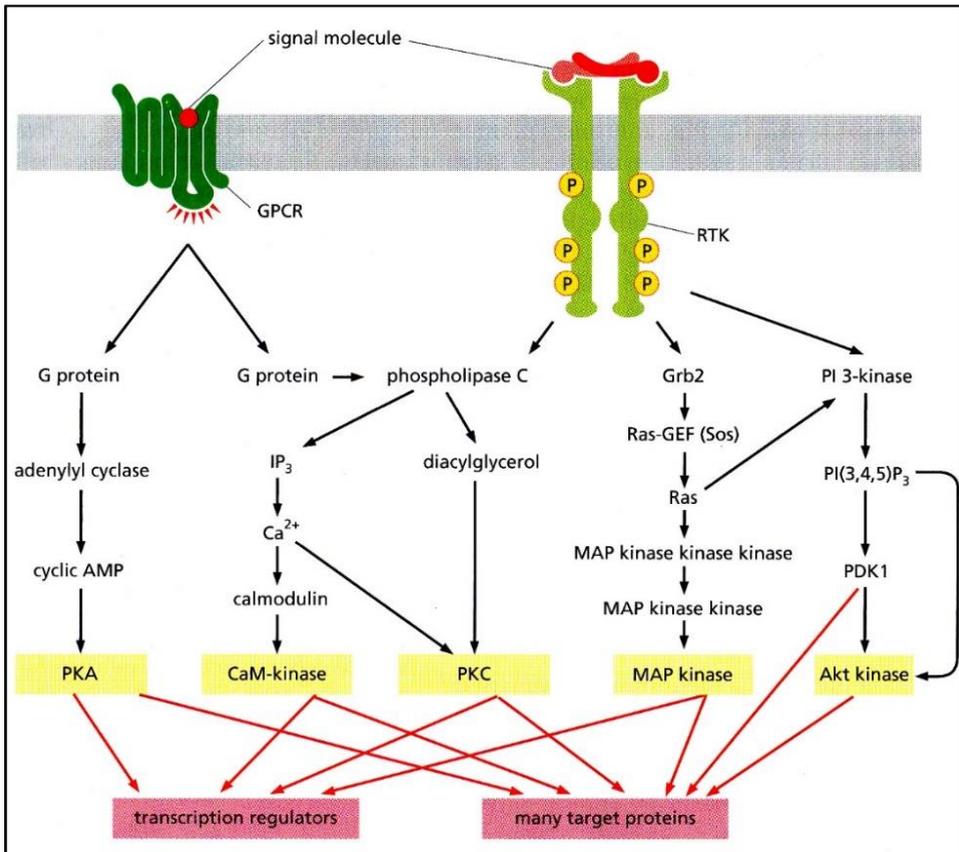


Abbildung 68: Fünf parallele intrazelluläre Signalwege sowie deren Auslösung durch GPCRs, RTKs oder beides. GPCR=G-protein coupled receptors; RTK=Receptor Tyrosin Kinase; PKA= Protein-Kinase A; PKC=Protein Kinase C; CaM-kinase=calmodulin-dependent Kinase; MAP-kinase=mitogen-aktivatet-Protein Kinase; Ras=Rat sarcoma oder p21, wichtiges Kontrollgen der Signaltransduktion (Alberts, 2015, S. 862).

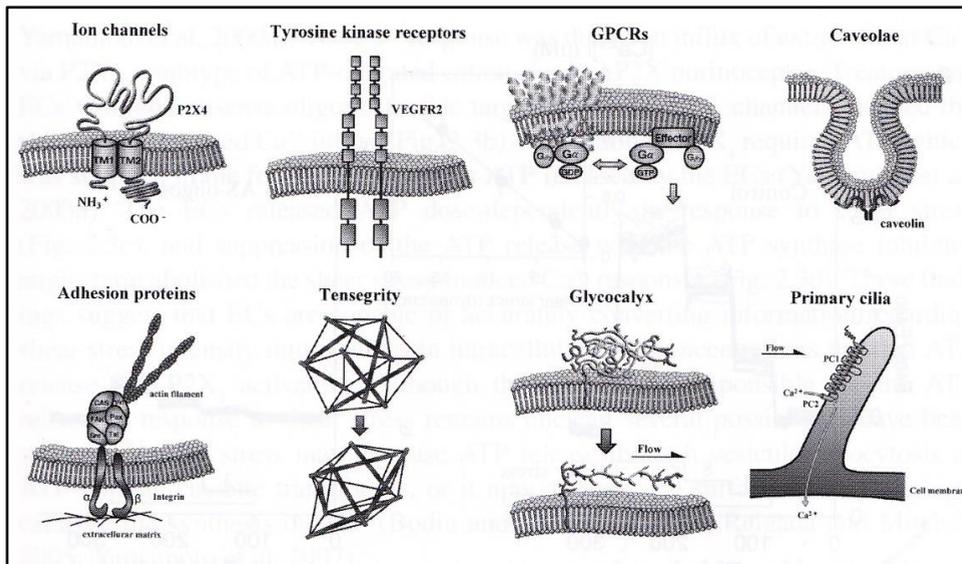


Abbildung 69: Mögliche Sensoren der Mechanosensitivität (Yamamoto & Ando, 2011, S. 25ff). Ausgelöst durch mechanical loading erfolgen Veränderungsmeldungen von Ionen-Kanälen, Tyrosin-Kinase-Rezeptoren, GPCR (G-Protein coupled Rezeptoren), Membran-Mikrodomänen (Caveolae), Integrinen und der Glycocalix. Tensegrity ist eine Modellvorstellung die erklärt, wie die Struktur der Zelle bei mechanischem Stress durch Stützpfeiler und Stränge gewährleistet wird. Gleichzeitig dient das System als Informationsquelle, indem Veränderungen registriert werden. Cilien spielen eine Rolle bei der Wahrnehmung und Meldung von Scherkräften im Endothel, wurden in Muskeln bisher aber noch nicht nachgewiesen.

Die Rezeptoren befinden sich auf der Zell-Oberfläche oder sind in die Zellmembran integriert (z. B. Integrine). Sie können Bestandteil der Glycocalix oder des Cytoskeletts sein oder mit diesen in Verbindung stehen, über eine Tensegrity-Architektur (Ingber, 1997) organisiert sein und vieles mehr, Abbildung 69 zeigt davon lediglich einen kleinen Teil. Über die genannten Mediatoren der Mechanotransduktion werden mechanische Signale in die Zelle geleitet und führen dort über Kaskaden zu adäquaten Zellantworten, wie dies bereits weiter oben (Abbildung 68) beispielhaft dargestellt wurde.

Eine mögliche Beeinflussung der zellulären Veränderungen sowie deren Differenzierungen nach Kraft-, Dehn- oder Ausdauertraining ist am Beispiel des zentralen Regulationsproteins mTOR<sup>40</sup> (mammalian target of Rapamycin) gut untersucht (vgl. Abbildung 70).

<sup>40</sup> mTOR ist ein Enzym, das eine Phosphatgruppe zu mehreren anderen Proteinen und Enzymen hinzufügt und diese so aktiviert. Es ist Teil der Signaltransduktion im Körper und Anfang einer Kaskade verschiedener Signalwege, die durch spezifische Signale ausgelöst werden. Damit hat mTOR eine lebenswichtige Bedeutung z. B. für Wachstumsprozesse.

Durch Dehnung der Muskelfasern werden SACs (stretch-aktivatet channels) aktiviert, indem die cytoplasmatische Membran verändert und Signaltransduktionsprozesse gestartet werden. Als weitere Möglichkeit ist in Abbildung 70 die Aufnahme von Reizen über Integrine dargestellt. Die unterschiedliche mechanische Information wird letztlich über Kaskaden auf mTOR transduziert. Ausgehend von mTOR erfolgt schließlich die Umsetzung von mechanical loading in den chemischen Reiz.

mTOR ist ein zentrales Protein des Muskelmetabolismus. Es wird maßgeblich durch Faktoren wie Training, Ernährung und Stressfaktoren in seiner Funktion reguliert. Entsprechende Stimuli sind mechanische Beanspruchung des Muskels durch Bildung von Querbrückenzyklen des Aktin-Myosin-Komplexes (konzentrisch, exzentrisch, isometrisch) oder durch passive Dehnung. Dabei führt die mechanische Stimulation von Skelettmuskeln zur lokalen Freisetzung von Wachstumsfaktoren wie z. B. Fibroblast Growth Factor (FGF) oder Insulin like Growth Faktor 1 (IGF-1). IGF-1 und Insulin sind Aktivatoren von mTOR. Sie greifen nicht direkt in den Wachstumsprozess ein, sondern über komplexe Signalkaskaden (Akt/PKB, TSC1, TSC2 etc.). mTOR stimuliert die Translation maßgeblich durch die Regulation von zwei verschiedenen Proteinen, die sog. S6-Kinase und das Protein 4EBP1. Letztlich erfolgt durch die beschriebenen Prozesse die Steuerung von Protein-Synthese-Prozessen (Miyazaki & Esser, 2009, S. 1369f).

Neben der dargestellten Aktivierung durch Stretch activated channels wird mTOR auch durch unterschiedliche zelluläre Mechanosensoren angesprochen bzw. aktiviert. Erstaunlicherweise kommt es bei Ausfall eines Mechanosensors zu der Aktivierung von mTOR sowie einer adäquaten Reizantwort auch dann, wenn der ausgefallene Sensor eine spezifische Reizsituation vermittelt. Das gesamte System ist also redundant und vernetzt. In der folgenden Abbildung (Abbildung 70) sind die wesentlichen Prozesse (Aktivierung, Signaltransduktion, Einflussfaktoren und Aktivierung von mTOR) schematisch zusammengefasst.

Als mögliche Einflussfaktoren auf mTOR kommen zusätzlich der aktuelle Zustand der Sarkomere, der Fasertyp,  $Ca^{2+}$  Einfluss und weitere Faktoren in Betracht.

So kommt es z. B. nach Kraftbeanspruchung zu Hypertrophie und nach Dehnbeanspruchung zu Veränderungen im Bereich des Bindegewebes, (vermutlich) um bessere Bindegewebs-Leistungsfähigkeit bereitstellen zu können (Bodine et al., 2001). Da die belegten Effekte nicht abhängig sind von der Zufuhr bestimmter Aminosäuren oder Wachstumsfaktoren, wie Insulin oder IGF-1 ist belegt, dass sowohl Spannung durch Dehnung als auch Spannung durch Muskelaktivität die mTOR-Aktivierung beeinflussen und modifizieren.

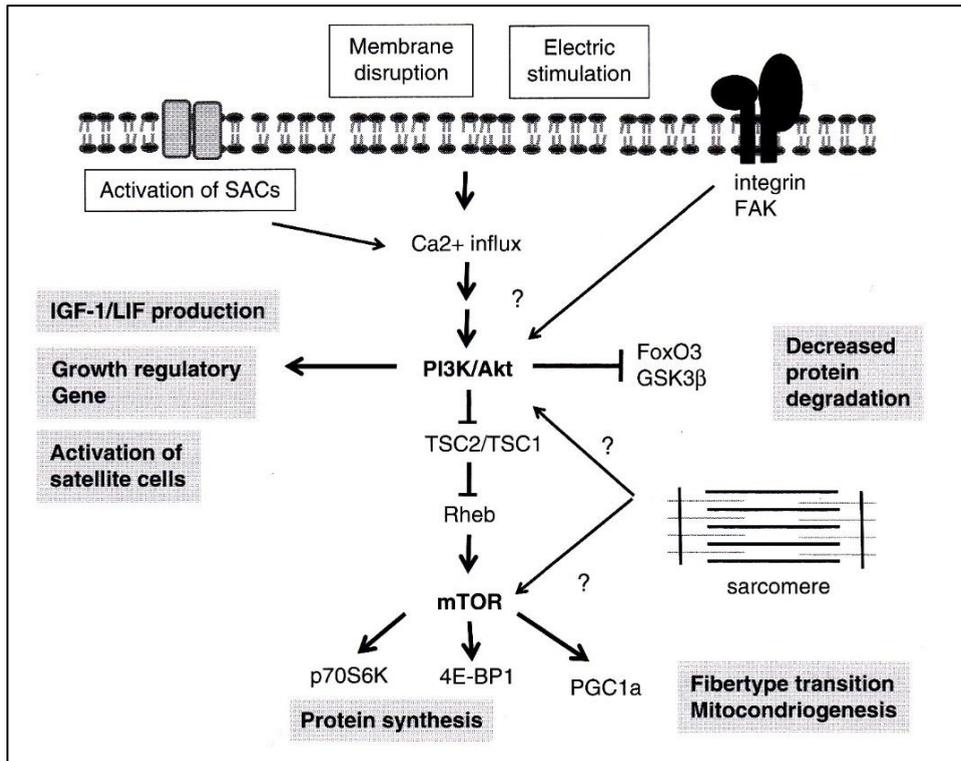


Abbildung 70: Signaltransduktion ausgelöst durch stretch-activated-channels (Suzuki, & Takeda, 2011, S. 54). Dargestellt sind die Aktivierung von SACs durch Membranbelastungen oder elektrische Stimulation sowie die Signaltransduktion.

Die Vermutung liegt nahe, dass weitere Einflussfaktoren wie z. B. ROM, Stoffwechselfaktor usw. eine Rolle spielen. In jedem Fall ist sicher, dass die Muskelzelle biopositiv entsprechend den mechanischen Anforderungen (auf Länge, auf Kraft etc.) den Umbau gestaltet (Miyazaki & Esser, 2009, S. 1369f).

Wegen der redundanten mechanosensitiven Wahrnehmung sowie vieler weiterer Einflussfaktoren ist es kaum möglich, spezielle Dehnsignale sowie genau zugeordnete Adaptationen zu definieren bzw. zu beschreiben. Bisher gibt es keine Untersuchungen, zur differenzierten Wirkung bei unterschiedlicher Gestaltung von „mechanical Loading“ bzw. keine Kenntnisse zur Adaptationsvariabilität z. B. bei veränderter Belastungsstruktur (Intensität, Dauer).

#### *Differenzierung verschiedener Signalqualitäten*

Neben den beschriebenen Regelgrößen für mTOR (insbes. die mechanische Belastung) reguliert v. a. der zelluläre Energiestatus den mTOR Signalweg. Bei Verbrauch von ATP

entsteht AMP. Die Anreicherung von AMP führt zur Aktivierung von "AMP-Activated Protein Kinase" (AMPK). AMPK hemmt mTOR und es kommt dadurch zur Verminderung der mTOR-Aktivität.

Hoppeler et al. (2011) zeigen molekulare Interaktionen nach Ausdauerbelastungen (repetitive Kontraktionen) und nach Kraftbelastungen (mechanische Reize). Auch Hoppeler zeigen, dass der mechanische Reiz sowohl durch Dehnung als auch durch Verkürzung ausgelöst werden kann. Bisher ist nicht bekannt, wie Zellen Spannung durch Dehnung oder Spannung durch Verkürzung differenzieren. Bei adaptiven Kraftbeanspruchungen kommt es neben der mechanischen Reizsituation im Gegensatz zu Dehnbelastungen auch zu Stoffwechsel-Veränderungen. Es ist nicht vorstellbar, dass die entsprechenden Qualitäten nicht ebenfalls in die Zelle gemeldet werden. Die strukturellen Voraussetzungen wären durch die Anregung der Wachstumsfaktoren über die Glycocalix oder direkt durch Poren in der Zellhaut vorhanden. Die molekulare Adaptation erfolgt über komplexe Signalnetzwerke mit multiplen, sicherlich redundanten aber vor allem auch differenzierenden Eingangspunkten, in denen parallele Signalwege vorliegen, die sich gegenseitig beeinflussen. „Wir müssen davon ausgehen, dass wir weder alle Interaktionen noch alle Partner an diesem Netzwerk kennen“ (Hoppeler et al., 2011, S. 11). Ganz sicher ist jedoch davon auszugehen, dass es je nach Konstellation der Belastung und in Abhängigkeit vieler weiterer Faktoren zu adäquaten Adaptationen kommt, wie dies Hoppeler et al. (2011) am Beispiel der molekularen Interaktion bei Kraft- und Ausdauer- geprägten Belastungen zeigen konnten. Eine vergleichbare Interaktion bei Kraft- und Dehnbelastungen ist aufgrund der obigen Darstellung sehr wahrscheinlich, wurde jedoch bisher noch nicht nachgewiesen.

Frontera & Ochala (2015) beschreiben in einem kurzen Review den Zusammenhang von Struktur und Funktion nach verschiedenen Belastungstypen. Training induziert in Muskeln signifikante strukturelle und metabolische Veränderungen in Abhängigkeit der Übungs-Charakteristik. Die Veränderungen werden induziert durch Aktivierung von zugeordneten Signalwegen (signaling pathways). In der Regel werden nach Reizeinwirkung mehrere verschiedene Signalwege aktiviert und in der jeweiligen Kombination der Aktivierung als Informationsquelle für folgende Stoffwechselaktivitäten genutzt (Frontera & Ochala, 2015). Während die Pfade bei Ausdauer- und Krafttraining sehr gut untersucht sind ist dies bei anderen Trainingseinflüssen nicht der Fall. Als weitere Einflussfaktoren vermuten Frontera & Ochala (2014) Aging, altersbedingter Muskelabbau, Inaktivität und Krankheit.

Rennie (2001, S. 535) beschreibt die Differenzierungsmöglichkeiten der Zellen in Richtung qualitative und quantitative Veränderungen bei unterschiedlicher Belastungsstruktur: Nach Muskelaktivitäten („mechanical loading“) kommt es über die Vermittlung spezifischer Rezeptoren zur Aktivierung verschiedener Kinasen. Das Gesamtbild dieser Aktivierung ist die Vorlage für die anschließende qualitative und quantitative Reaktion der Zelle. Das Zellverhalten wird dabei durch eine Vielzahl verschiedenster Faktoren

beeinflusst. So kommunizieren die Zellen z. B. über offene Zellkontakte (Gap Junctions), erfolgt eine unterschiedliche Reaktion je nach Signalkonzentrationsgradient, Lebensdauer des Signalmoleküls, der Anwesenheit div. Moleküle (z. B. NO), Zustand von Ionenkanälen etc. Die Signalmoleküle können als intrazelluläre Molekularschalter wirken, indem sie von einem inaktiven in einen aktiven Zustand versetzt werden oder sie sind in den Reaktionsprozess direkt eingebunden. Zellen können ihre Empfindlichkeit einem Signal anpassen, indem z. B. Rezeptoren inaktiviert werden, der Mechanismus des Molekularschalters gehemmt wird oder auch durch Inhibitorproteine.

Die funktionelle Antwort der Zelle nach Belastungen ist abhängig vom Volumen, der Intensität, der Frequenz der Stimuli und von der Art der Übung (Williamson et al., 2001; Coffey, G. V. 2006). Nach Alberts et al (2011, S.1056) kommt es dabei zu gegenseitiger Kompensation bei möglichen Reaktionen. Bei Belastungen durch Dehnungen und bei Belastungen durch Kraft ist der Auslöser für entsprechende Reaktionen die Spannung an der Membran oder der Z-Scheibe.

It is apparent that multiple secondary messengers and signaling pathways are activated or repressed in response to an exercise stimulus and that these pathways induce a multi-faceted adaptation process (Coffey, 2006, S 49).

Als „Master-Regulatoren“ der Signalpfade wurden verschiedene Protein-Kinasen und Transcriptions-Faktoren identifiziert, die die physiologische Belastung in adäquate metabolische und kontraktile Veränderungen gewährleisten (Flück & Hoppeler, 2003).

Der maximale Umfang möglicher Umwandlung in irgendeine Richtung hängt ab u. a. ab vom Fasertyp und wird begrenzt durch die Ausgangssituation im Faserspectrum. Dies erklärt die unterschiedliche Reaktion von Muskeln trotz gleicher Belastungsstruktur. Exzentrische Dehnungen verändern die stoffwechselphysiologische Situation in Muskelzellen (Spangenburg et al., 2006). Durch Beanspruchungen verschiedenster Art (Dehnungen, exzentrische Beanspruchungen etc.) werden Signalwege aktiviert oder modifiziert. Spangenburg zeigten dies am Beispiel des rapamycin-p70 S6 kinase (p70<sup>S6K</sup>) signaling pathway, der eine Rolle spielt im Bereich der Adaptation nach Kraftbeanspruchungen. D. h. exzentrische Beanspruchungen führen dazu, dass es in Kombination von Kraft- und exzentrischen Belastungen zu anderen Adaptationen kommt im Vergleich zum Krafttraining ohne exzentrische Beanspruchungen.

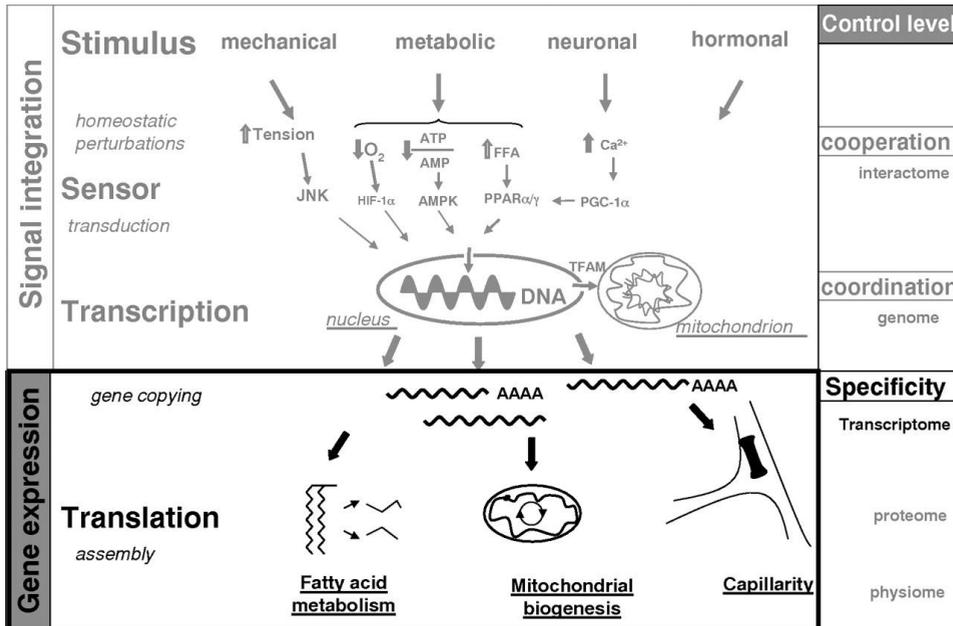


Abbildung 71: Funktionelle, strukturelle und molekulare Plastizität des Muskels als Antwort auf verschiedene Übungsreize. (Flück, 2006, S. 2246).

Muskelzellen können ihre molekularen, funktionellen und stoffwechselfysiologischen Eigenschaften auf veränderte funktionelle Anforderungen abstimmen, wie z. B. Änderungen der neuromuskulären Aktivität oder mechanischen Beanspruchungen (vgl. Flück, 2006).

Ihr adaptives Potenzial zeigt sich, indem sie auf Belastungen mit einer Änderung der Expression von kontraktile Proteinen und metabolischen Enzymen reagieren können. Dabei werden z. B. passive mechanische Kräfte, Ionenströme an der Zellmembran, erniedrigter Sauerstoffpartialdruck, Wachstumsfaktoren und vieles andere von der Zelle in Signaltransduktionswege umgesetzt und integriert, die dann die Transkription von Genen und die Translation steuern (vgl. Tegtbur et al., 2009; Pette, 2002).

Abb. 71 zeigt die Integration verschiedener Stimuli. Verschiedene Bedingungen wie "metabolic flux, loading, hormonal and neuronal alterations" bewirken über verschiedene Sensor-Moleküle eine Aktivierung verschiedener Signal-Kaskaden, die letztlich die Entwicklungsrichtung des Muskels (Adaptation von Muskellänge und Faserdicke) über die Regulation der Gen-Expression kontrollieren. Die Spezifik der folgenden Adaptationen spiegelt die „composition of the respective exercise stimulus“ (Flück, 2006).

Myofibrillen adaptieren an (patho-) physiologische Bedingungen und veränderte funktionelle Anforderungen mit darauf abgestimmten Anpassungen. Die Spezifität der Adaptationen hängt ab von molekularen und zellulären Ereignissen nach spezifischen auslösenden

Reizen. Muskeln verfügen dabei über drei Strategien quantitativer oder qualitativer Effekte auf den Phänotyp (Goldspink, 1985):

- (1) positives oder negatives Längenwachstum
- (2) positives oder negatives radiales (Dicken-) Wachstum
- (3) Tuning im contractilen [myosin heavy chain (MyHC)] und metabolischen Bereich

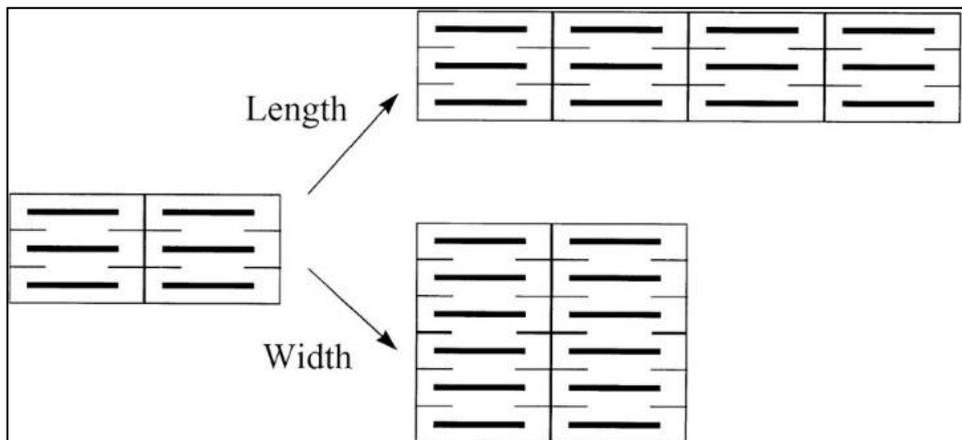


Abbildung 72: Längenwachstum oder Hypertrophie nach Belastung. Russell et al. (2000, S. 1128).

Nach Russell et al. (2000, S. 1131) sind lokale Aspekte als Steuerungselement für die Auslösung von Längen- oder Dickenwachstum verantwortlich, d. h., dass lokale Beanspruchungen neben ganzheitlichen Beanspruchungen ebenfalls relevant sind.

Neben der von Russell et al. vermuteten Ursache für die differenzierte Adaptation gibt es eine weitere unterschiedliche Reizkonstellation, die bisher als Grund nicht berücksichtigt oder untersucht wurde. Dehnbelastungen sind im Gegensatz zu erschöpfenden Kraftbelastungen nicht mit einer entsprechenden Stoffwechselsituation kombiniert. Es ist denkbar, dass die unterschiedliche Gesamtkonstellation bei Transcriptions- und Translationsprozessen letztlich zu dem unterschiedlichen Verhalten der Zelle nach Dehn- und nach Kraftbelastungen führt.<sup>41</sup>

*Spannung als Adaptationsreiz / Dehnen oder Krafttraining?*

<sup>41</sup> Vgl. Alberts et al, 2011, Mechanismen der Zellkommunikation. Extrazelluläre Signale führen durch eine Kombination verschiedener Rezeptoren sowie Kaskaden unterschiedlicher Signalproteine zu Veränderungen im Zellverhalten der Gen-Expression und Formveränderungen. Die verschiedenen Adaptationen unterliegen dabei vielen weiteren Einflussfaktoren.

Sowohl bei Kraftübungen als auch bei Dehnübungen entsteht in der Muskelzelle Spannung, die als Auslöser der Signaltransduktion gilt (Tegtbur et al., 2009). In der Literatur wird das entsprechende Signal als „mechanical loading“ bezeichnet aber meist nicht weiter differenziert. Eine der nachgewiesenen Wirkungen nach Dehn-Interventionen ist die Verbesserung der Muskelkraft, allerdings in geringerem Ausmaß als nach Krafttraining (Vandenburgh, 1992). Daraus abgeleitet wird oft plausibel postuliert, auf Dehnungen zu verzichten und stattdessen Stimuli aus dem Bereich des Krafttrainings vorzuziehen (Freiwald, 2009; Vandenburgh, 1992). Allerdings bezieht diese Schlussfolgerung weitere Adaptationen nicht mit ein und ist deshalb zu verwerfen.

Mechanische Beanspruchungen (mechanical loading) werden zwar häufig beschrieben, meist bezieht sich die Diskussion vor allem auf das Spannungsverhalten und die Adaptation nach Kraftbeanspruchungen, selten auf zelluläre Adaptation nach mechanischer Dehnung (Vgl. Goldspink et al., 1992, S. 356ff; Goldspink, 2005). Allerdings wird oft darauf verwiesen, dass Spannung als auslösender Adaptationsreiz gilt und sowohl durch Dehnung als auch durch Kraftbeanspruchung/Kontraktion generiert wird (Tegtbur et al., 2009).

Goldspink und Harridge, (2003) versuchten mit biologischen Methoden, Adaptationsprozesse, deren Auslöser und Wege der Signaltransduktion aufzuklären. Auf der Basis von Goldspink und Yang (2001) konnte die Abhängigkeit der Expression von mechanischen Belastungen vor allem auch bei Verletzungen bzw. der lokalen Gewebe-Reparatur und dem entsprechenden Umbau in Richtung der applizierten Belastung vor allem auch bei Dehnungen nachgewiesen werden. Alterungsprozesse vermindern die Produktion von Wachstumshormonen und IGF-1. Da lokal produzierte Wachstumsfaktoren, die durch Dehnungen ausgelöst werden, den zirkulierenden IGF-1-Spiegel ergänzen, ist mechanical loading unter diesem Aspekt besonders wichtig (Goldspink & Yang, 2001).

Legerlotz (2007) untersuchte die Auswirkung verschiedener Belastungsformen auf die mechanischen, morphologischen und biochemischen Eigenschaften von Sehngewebe. Insgesamt konnte sie nur geringe Veränderungen nachweisen. Es zeigte sich, dass ein wesentlich längerer Zeitraum benötigt wird, bis strukturelle Veränderungen mit mechanische/morphologische Auswirkungen nachweisbar sind. Chiquet et al. (2003) beschrieben mechanische Signale als Auslöser für die Produktion der Komponenten der extrazellulären Matrix.

Kjaer (2004) belegt die große Bedeutung von mechanischen Belastungen auf das Wachstum der extrazellulären Matrix in Verbindung mit den Wachstumshormonen growth hormone (GH) and insulin-like growth factor-I (IGF-I). Dabei wird die Adaptation des muskulo-skelettalen Gewebes vor allem im Bereich der Kollagenproduktion beeinflusst von „mechanical loading“, das die Verfügbarkeit von Wachstumsfaktoren moduliert. Insulin-like growth factor-I (IGF-I) spielt dabei eine Schlüsselrolle. Muskelzellhypertrophie wird durch diesen Mechanismus weniger beeinflusst.

Die zellulären Komponenten betreffen die extrazelluläre Matrix, die Integrine, G-Proteine, receptor tyrosin kinasen (RTKs), mitogen-aktivierte protein-kinasen (MAPKs) und Dehnungs-aktivierte Jonen-Kanäle (Wang, 2005; Miller et al., 2005; Löffler et al., 2007).

Aus den Ergebnissen kann die Bedeutung von Dehnungen für die Entwicklung/ Funktion der extrazellulären Matrix abgeleitet werden (Doessing et al., 2010).

#### *Mechanosensitivität der myofibrillären Passivspannung*

Z-Scheiben-benachbarte Regionen von Titin sind in die Messfühler von Spannungszuständen eingebunden (Miller et al., 2003). Bei der Umwandlung der Signale sind 3 verschiedene Signalübertragungswege beteiligt:

- (1) der titin-muscle LIM protein pathway, der u.a. bei exzentrischem Training einbezogen ist (Barasch et al., 2005).
- (2) der N2A-muscle ankyrin repeat protein (MARPs) pathway, der z. B. in Verbindung mit metabolischem Stress genutzt wird (Ikeda et al., 2003) und
- (3) der titin-muscle RING finger protein (MuRF) pathway, der z. B. in die Transcription eingebunden ist (Mc Elhinny et al., 2002).

Bereits auf der Ebene der Wahrnehmung der myofibrillären Passivspannung werden Spannungen in Verbindung mit metabolischem Stress, ohne diesen und exzentrische Beanspruchungen differenziert.

#### *Zelluläre Mechanosensitivität*

Die zelluläre Mechanosensorik erfolgt (neben z. B. Permeabilitätsveränderungen der Zellmembran) i. W. über Integrin-vermittelte Adhäsionen, den sog. Fokaladhäsionen. Fokaladhäsionen sind Proteinkomplexe. Diese verbinden die extrazelluläre Matrix mit dem Aktin-Zytoskelett und sind an der beiderseitigen Signal- und Kraftübertragung zwischen intra- und extrazellulären Strukturen beteiligt (Bershadsky, 2006; Niediek, 2012). Nach mechanischem Stretch kommt es zur Freisetzung des sog. HGF (hepatocyte growth factor) aus der extrazellulären Matrix und Auslösung von Signaltransduktionskaskaden, die zur DNA-Synthese letztlich zur Proliferation führen.

Die von Zellen wahrgenommenen mechanischen Signale können dabei u.a. Topographie, Elastizität oder Dehnung des Substrates umfassen (Wang et al., 2001; Bershadsky et al., 2006; Geiger et al., 2009 & 2011; Niediek, 2012).

Vermutlich bewirkt eine Fülle weiterer Faktoren gewebespezifische Reaktionen. Offensichtlich ist auch das fasciale Gewebe in einem wesentlich stärkeren Ausmaß an der molekularbiologischen Anpassung beteiligt als es bisher bekannt war (Jaspers et al., 2014, S. 373ff). Die folgende Abbildung (Abbildung 73) gibt abschließend dazu einen stark vereinfachten Eindruck als Hinweis auf die Komplexität der Einflussfaktoren (Signale) die den Regulationsprozess beeinflussen können sowie deren Vernetzung. Wie

bereits im Kapitel 5.2.2 beschrieben sind durch die Vernetzung und die Redundanz möglicher Reaktionen Kompensationsmechanismen möglich.

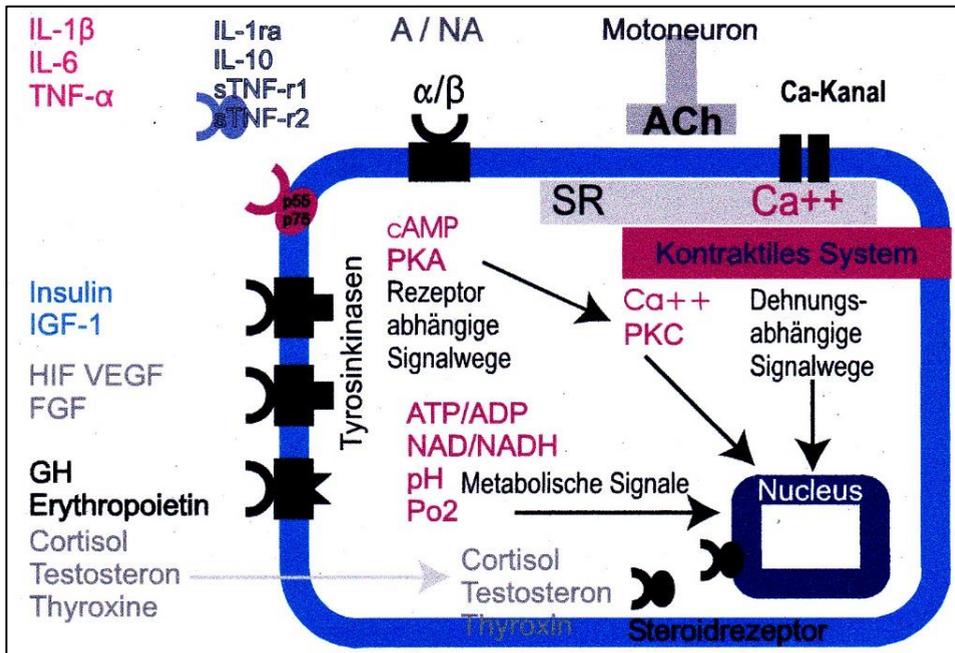


Abbildung 73: Zelluläre Signaltransduktion und Regulationsprozesse. Steinacker et al., (2000, S. 17), mod. n. Williams & Neuffer, (1996). SR: Sarkoplasmatisches Retikulum; cAMP: zyklisches AMP; PKA: Proteinkinase A; PKB: Proteinkinase B; IL: Interleukin; TNF- $\alpha$ : Tumor-Nekrose-Faktor- $\alpha$ ; A / NA: Adrenalin, Noradrenalin;  $\alpha/\beta$ :  $\alpha$  oder  $\beta$ -Rezeptor; Ach: Aetylcholin; GH: Wachstumshormon; HIF: Hypoxia induciblefactor; VEGF: vascular endothelic growth factor; FGF: fibroblast transforming growth factor; IGF-1: Insulin-like-growth-factor 1.

In der dargestellten Abbildung wird dies erläutert anhand von möglichen Wirkungen von körperlicher Belastung, metabolischem und sonstigem Stress, Zytokinen, Hormonen und Wachstumsfaktoren auf die zelluläre Signaltransduktion und Regulation der Transcription. Dargestellt sind der Zellkern, das kontraktile System sowie Wege der Signaltransduktion und einige dafür wichtige Rezeptoren und Kanäle in der Zellwand (Steinacker et al., 2000. modifiziert nach Williams & Neuffer, 1996). Somit wird die Ausformung der genetischen Anlage der Muskelstruktur durch eine Fülle von Einflüssen gesteuert, die mittels Signalen und adäquaten Rezeptoren die beschriebenen Signalkaskaden auslösen. Das Netzwerk der Signalwege wird von externen und internen Triggern in Abhängigkeit u. a. von körperlicher Aktivität beeinflusst. Dabei kommt es z. B. zur Aktivierung verschiedener Dehnungs- oder Verformungs-abhängiger Signalwege (Goldspink et al., 1992) und davon abhängigen Produktionsprozessen.

Weitere Auslöser sind z. B. Energieverarmung, PH-Veränderungen, O<sub>2</sub>-Druck-Veränderungen und anderes (Pette, 1999).<sup>42</sup>

#### *Zur Differenzierung von mechanical loading*

Mechanische Belastungen werden von den Zellen wahrgenommen und lösen dort adäquate Reaktionen aus. Im Folgenden werden hierzu einige Beispiele aus kontrollierten Studien genannt:

MacKenna et al. (2000) zeigen den Zusammenhang von unterschiedlicher mechanischer Belastung und der spezifischen Anpassung von Fibroblasten und Matrix-Syntheseprozessen in Abhängigkeit der Belastungsfaktoren am Beispiel von Fibroblasten des Herzens. Vergleichbare Ergebnisse gibt es für glatte Muskelzellen (Osol, G., 1995) und für Endothelzellen (Davies, 1995; Resnick und Gimbrone, 1995).

Mehrere Studien belegen den Einfluss von zyklischer mechanischer Dehnung auf die Produktion von ECM-Proteinen (Zeichen et al., 1999), indem Wachstumsfaktoren wie z. B. TGF- $\beta$ 1 (Transforming Growth-Faktor), bFGF (Fibroblast Growth-Factor) und PDGF (Platelet-derived growth factor) freigesetzt werden (Skutek et al., 2001). TGF- $\beta$  vermittelt die Kollagen secretion, bFGF ist bei Wachstumsprozessen von Fibroblasten und PDGF ist bei Zell-Proliferationsprozessen beteiligt. Alle genannten Wachstumsfaktoren werden durch mechanical loading angeregt (Kjaer et al., 2009).

Der Spiegel des TGF $\beta$ -1 – Wachstumsfaktors steigt vor allem nach rhythmisch-dynamischen Belastungsformen, der Gehalt an Kollagenase nach Dehnungen  $\geq 3$  min Dehndauer (Carano & Siciliani, 1996). Voraussetzung ist Schmerzfreiheit bei Dehnbelastungen und aufgehobene Muskelaktivität. Eine noch höhere Kollagenase-Freisetzung erfolgt bei intermittierendem dehnen (vgl. Lindel, 2006 S. 23f).

Genexpression des Typs I und III collagen ausgelöst durch mechanisches Dehnen ist belegt für Bindegewebszellen des Kreuzbandes (Kim et al., 2002).

Culav et al. (1999) zeigen den Zusammenhang von Veränderungen im Bereich des Bindegewebes sowie der extrazellulären Matrix in Abhängigkeit von mechanischen Einflüssen (mechanical loading).

Zielinski et al. (2012) untersuchten Bestandteile der Regulationskomplexe und fanden Zyxin, VASP und  $\alpha$ -Actinin als universell beteiligte Substanzen.

Nader & Esser (2001) konnten die Regulationsmechanismen nach unterschiedlicher Belastungsgestaltung (Kraftbelastungen und Ausdauerbelastungen) differenzieren und den unterschiedlichen Anpassungen zuordnen.

Chiquet et al. (2003) zeigten die potenzielle Möglichkeit, mechanische Reize wahrzunehmen und adaptiv darauf zu reagieren.

---

<sup>42</sup> Die beschriebenen Mechanismen können u. a. auch zur Klärung der Prozesse beitragen, die zu Hypertrophie nach Krafttraining führen. In diesem Zusammenhang lässt sich auch erklären, weshalb es nach Dehninterventionen ebenfalls zu Hypertrophieeffekten kommen kann (vgl. Pette, 1999).

Renedo, S. & Chiquet, M. (2005) konnten belegen, dass „mechanical signals“ die Genexpression extrazellulärer Matrix-Proteine in Fibroblasten regeln. Ohne entsprechende Signale fehlen wichtige Reize zum Erhalt der funktionellen Integrität der Strukturen.

Durch mechanische Belastung von Zellen wird der turnover der extrazellulären Matrix moduliert, indem die Expression und Aktivität z. B. von Metalloproteinasen angepasst werden (Archambault et al., 2002).

Außerdem gibt es Interaktionen zwischen „mechanical loading und verschiedenen Wachstumsfaktoren (z. B. cytokine), die die Homöostase der extrazellulären Matrix regulieren (Banes et al., 1999; Kamkin & Kiseleva, 2012).

### *Mechanotransduktion*

Die Mechanotransduktion wird v. a. durch Ionen-Kanäle und durch Transmembranproteine, insbes. durch Integrine vermittelt. Dabei wird der mechanische Reiz über die Transmembranproteine auf das Zytoskelett übertragen, das wiederum dafür verantwortlich ist, dass eine Transcription mechanosensitiver Gene, z. B. Tenascin-C mRNA ausgelöst wird. Ein Anstieg der Tenascin-C mRNA Konzentration nach Zugbelastung wurde sowohl in vitro als auch im Zellversuch nachgewiesen (Chiquet et al., 2003). Im Gegensatz dazu steigt der Anteil bei intensivem Training nicht an. Es gilt als gesichert, dass dem Zytoskelett bei der Mechanotransduktion eine entscheidende Rolle zukommt und über den beschriebenen Mechanismus die Zelle bei Zugbelastungen zur Kollagenproduktion angeregt wird. Damit ist auch der Zusammenhang mit Wirkungen des Titin bei Kontraktionen und bei Dehnungen verständlich.

Neben der Regulierung der Kollagensynthese nach Zugbelastungen wird durch das Proteoglycan Decorin die Ausrichtung der Kollagenfibrillen zueinander reguliert.

Kjaer et al. (2009) beschreiben Antworten von mechanical loading durch „concentric, isometric oder eccentric muscle contraction“ und zeigen den Zusammenhang von Verformung / Dehnung und Spannung sowie der Kollagen-Synthese als Antwort auf die Übungen über insulin-like growth factor 1 (IGF-I) and transforming growth factor-beta-1 (TGF-beta-1) expression. Die Adaptationszeiten liegen höher bei Sehnen als bei Muskelgewebe – im Sehngewebe sind als Auslöser sehr lange und hohe Belastungen erforderlich.

### *Focal Adhesion und Zytoskelett*

Mechanische Reize regulieren Proliferation und Migration und beeinflussen die Zelle in Morphologie, Ausrichtung und Produktion. Die an der Erkennung von externen mechanischen Reizen beteiligten Signalwege sind stark vernetzt. Dadurch ist es möglich, dass verschiedene Signalwege zur gleichen Reaktion führen bzw. ein einzelner Reiz verschiedene Reaktionen auslöst (Kaminski et al. in Engler & Kumar, (014, S.163).

Eine weitere Vernetzung erfolgt durch die in Abbildung 74 dargestellte strukturelle Vernetzung sowie die sog. focale Adhäsion, durch die die Kommunikation des Zytoske-

letts mit wichtigen Bestandteilen der Zelle sowie mit der extrazellulären Matrix gewährleistet wird.

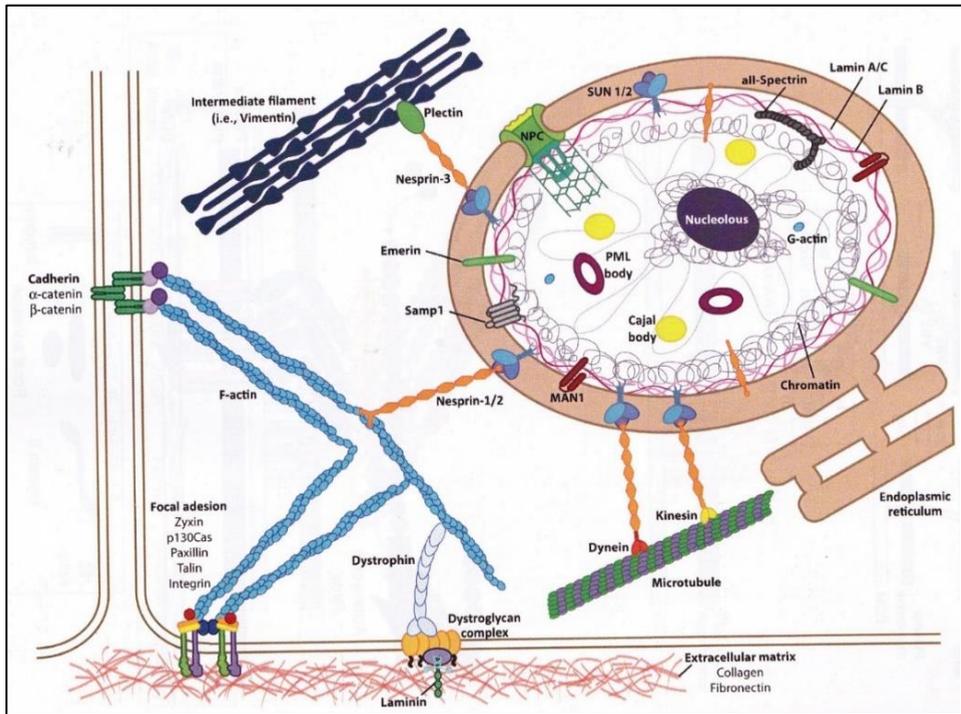


Abbildung 74: Focale Adhäsion in Zellen als Beitrag zur Vernetzung und Information von Zellen mit der extrazellulären Matrix, Kaminski et al. in Engler & Kumar (2014, S.163).

Insbesondere die Verankerung der Zellen untereinander über Actinverbindungen sowie deren Verankerung in der Zellmembran vor allem über Dystrophin und Integrine gewährleistet ein abgestimmtes Produktionsverhalten der Zellen nach mechanical-loading-Situationen. Neuere Untersuchungen aus dem Bereich der Fascienforschung (vgl. Schleip, 2016) zeigen die große Bedeutung der beschriebenen Verankerung von zellulären und fascialen Strukturen für deren funktionelle Situation. Die strukturellen Voraussetzungen sind durch die in Abbildung 74 schematisch dargestellten fokalen Adhäsionen vorhanden und nachgewiesen.

### *Transfer der Ergebnisse*

Informationen über Mechanosensitivität, Signaltransduktion und dadurch ausgelöste Prozesse stammen aus zellbiologischen Untersuchungen meist von Herzmuskelzellen, Endothelzellen und Lungenzellen (Noda, 2011; Zielinski, 2012; Vitzthum, 2015; Knöpp, 2014) u. a., seltener aus Untersuchungen mit quergestreiften Muskeln (Spangenburg &

McBride, 2006; Miyagoe-Suzuki, Y. & Takeda, S. 2011). Es gibt Evidenz für die grundsätzliche Übertragbarkeit der Ergebnisse auf zellulärer Ebene (Miyagoe-Suzuki, Y. & Takeda, S. 2011), zumal es sich bei den beschriebenen Prozessen um eine universelle und im gesamten Tierreich weit verbreitete Fähigkeit handelt (Ingber 2006; Orr et al., 2006). Demnach ist der als Mechanosensitivität beschriebene Mechanismus auch bei Zellen der schräg-gestreiften Muskulatur entsprechend vorhanden (Vitzthum, 2015). Zu gleichen Ergebnissen kommen Miyagoe-Suzuki und Takeda (2011), die verschiedene Möglichkeiten in der Skelettmuskulatur vermuten, z. B. SAC`s (Stretch-aktivatet channels). SAC`s sind nachgewiesen bei exzentrischer Muskelaktivität, (vgl. auch Spangenburg & McBride, 2006), ebenfalls beteiligt sind der Dystrophin-Glycoprotein Komplex (Acharyya et al., 2005), Integrine (Spangenburg, 2009) und die Struktur der Sarcomere (Gautel, 2008). Auch die Skelettmuskeln besitzen also multiple Mechanosensoren und können die mechanische Information in anabole und katabole Antworten integrieren (Miyagoe-Suzuki, Y. & Takeda, S., 2011).

Sehnenzellen antworten auf mechanische Kräfte mit Gen-Expression, Proteinsynthese und Zellveränderungen. Diese kurzfristigen Änderungen bedingen dann strukturelle Veränderungen und damit auch Veränderungen der mechanischen Eigenschaften der Sehnen. Es ist davon auszugehen, dass es sich in Muskelzellen im Prinzip um gleiche Mechanismen handelt (Wang, 2006, S.1573). Wang zeigt Zusammenhänge zwischen mechanical loading und Wachstumsfaktoren und belegt die Beteiligung der extrazellulären Matrix. Sehngewebe benötigt für diese Anpassungen intensivere und längere Belastungsreize (Kjaer et al., 2009). Mehrere Arbeiten belegen den ubiquitären Mechanismus der zellulären Mechanotransduktion anhand verschiedener Zelltypen.

- Herzmuskelzellen, Sadoshima & Izumo, (1997); Weißenburg, M. (2006).
- Endothelzellen, (Davies, 1995)
- Knochenzellen (Duncan & Turner, 1995)
- Lungenzellen, (Liu & Post 2000)

Welche Stimuli tatsächlich zu Veränderungen führen, hängt ab von der Konstellation der Responsematrix und von gegenseitigen Abhängigkeiten und Einflüssen. Um in diesem Bereich sinnvolle Interventionen durchführen zu können, müssen deshalb die möglichen Stimuli sowie die Teile der Responsematrix beschrieben werden. Da grundsätzlich von biopositiven Adaptationen auszugehen ist, sollten neben einer genauen Beschreibung der jeweiligen Ziele auch die Abhängigkeiten zur Ausgangssituation, d. h. auch mögliche Einschränkungen beschrieben werden.

### *Zusammenfassung*

Die Mechanobiologie verfügt über die Kenntnis wichtiger Fakten zur Reaktion von Muskelzellen bei mechanischer Belastungen, insbesondere bei Dehnbelastungen.

Die Einwirkung mechanischer Kräfte ist wesentlich für das Gleichgewicht des Bindegewebes. Dabei ist die extrazelluläre Matrix (ECM) bei der Übertragung der Kräfte von entscheidender Bedeutung (z. B. bei Muskelkontraktionen oder äußeren Kräften, z. B. Schwerkraft). Insbesondere Dehnbelastungen sind bei der Expression spezifischer EZM-Proteine wie z. B. Kollagene und Tenascin-C oder Matrix-metalloproteinasen essenziell. Obwohl die beschriebenen Signalwege sowie die Mechanismen der Mechanotransduktion nicht vollständig aufgeklärt sind gilt es als sicher, dass Zugbelastungen sowohl zur Kollagensynthese als auch zu Umstrukturierungen der Anordnung von Kollagenen unbedingte Voraussetzungen darstellen und regelmäßig appliziert werden müssen.

Anpassungen erfolgen in Abhängigkeit der Reizkonstellation sowie einer Vielzahl unterschiedlicher externer und interner Einflussfaktoren. Aufgrund der redundanten Signalwirkungen, der Komplexität der Responsematrix und vor allem aufgrund möglichen Kompensationsmechanismen ist es - zumindest bisher - nicht möglich, die Adaptationen eindeutig spezifischen Signalen zuzuordnen. Aufgrund dessen ist es natürlich sehr schwer, Belastungsparameter in Verbindung mit spezifischen Adaptationszielen zu definieren. Andererseits sind dies aber vor allem für die Biologie relevante Probleme.

Für die Gestaltung des Dehntrainings sind – bezogen auf die eingangs gestellte Frage - weniger die genaue Kenntnis spezifischer Effekte als vielmehr die Bedeutung eines vollständigen Belastungsgefüges bedeutsam. Konkret bedeutet dies, dass auf der Handlungsebene ein möglichst vollständiger Katalog möglicher Belastungen sichergestellt werden muss. Dies gilt grundsätzlich, aber in einzelnen Situationen aufgrund von Vernetzung und Redundanz dennoch nicht unbedingt. Neben der grundsätzlichen Orientierung an Vielfalt und Vollständigkeit müssen die Aufgaben der Zielstruktur, besonders benötigte Leistungselemente (z. B. einer Sportart) sowie mögliche oder vorhandene Störungen berücksichtigt werden.

Argumente dafür liefern die Varianz möglicher Belastungen, die durch die Vielfalt der Signalkonstellationen sehr präzise abgebildet werden können und zu hochgradig abgestimmten Reaktionen und Anpassungen führen und letztlich Kompensationsmechanismen, die zusätzlich regulierend in Richtung von Belastungs-adäquaten Adaptationen wirken. Letztlich liefert die Mechanobiologie Fakten für die an anderer Stelle diskutierte Thematik von „Form und Funktion“ (Barfurth, 1924, S. V [sic]).

### **5.2.2.1 Fazit und Beantwortung von Frage 2.2**

*Welche Fakten aus dem Bereich Mechanobiologie sind für das Verständnis von Dehn-effekten relevant und welche Bedeutung haben diese für die Gestaltung des Dehntrainings?*

Anders als dies häufig dargestellt wird kommt es bei mechanischen Belastungen zu einem frühen Zeitpunkt des Dehngrades durch mechanosensitiv ausgelöste Signale zu

Transduktions-, Proliferations- und Produktionsprozessen vor allem im Bereich der bindegewebigen Strukturen. Dies wird durch die Ruhespannungsdehnungskurve nicht abgebildet, weil es nicht zu einem Rechtsshift der Kurve kommt, sondern zu größerer Aufnahmekapazität von Kräften. Beteiligt sind extra- und intrazelluläre Sensoren, Ionenkanäle der Zelle sowie die PEVK-Regionen von Titin, die ein jeweils anderes Bild der Belastungsstruktur übermitteln und so den Produktionsprozess differenziert steuern.

Eine Zuordnung von Dehnterventionen und Adaptationen auf zellulärer Ebene ist (zumindest derzeit) nicht möglich, weil die Fülle möglicher Signale und Einflussfaktoren eine Vielzahl unterschiedlicher Reaktionen auslösen kann. Allerdings ist es aufgrund der zellulären Mechanismen belegt, dass die jeweilige Art der Intervention im Zusammenhang mit situativen Einflussfaktoren in der Gesamtheit biopositiv-wirkende Adaptationen in der Tendenz der dominanten Belastungsstruktur bewirkt. Die Form folgt der Funktion ist somit auch durch die Mechanobiologie belegt und ist damit wichtigster Anhaltspunkt für die Konzeption einer Dehntypologie. Allerdings sollte sich diese nicht an der vergleichenden Wirkung verschiedener Dehnmethode, sondern vor allem an Voraussetzungen bzw. Ausgangswerten, Belastungsstrukturen und Zielen orientieren. Methodenvielfalt ist damit kein pädagogisches Postulat, sondern biologische Notwendigkeit.

Zur Wahrnehmung und Verarbeitung von Dehnbelastungen unterschiedlichster Art sowie zur Differenzierung von anderen Belastungsformen sind die strukturellen Voraussetzungen vorhanden und nach den Belastungen kommt es über die beschriebenen Mechanismen zu biopositiven Adaptationen in Abhängigkeit der Belastungsgestaltung.

Dies bedeutet, dass z. B. nach Adaptationen höhere Spannungen in endgradiger Position nicht lediglich besser ertragen werden sondern aufgrund größerer Kapazitäten möglich sind. Größere ROM ist demnach kein Ergebnis veränderter Schmerztoleranz oder entsprechender Habituation, sondern eine vom Gesamtsystem im Bewegungsvollzug bereitgestellte ROM aufgrund der höheren Leistungsfähigkeit (vgl. „neuronale Norm“, Albrecht, 2015 und Reuter, 1994 sowie Vitzthum, 2015). Auf der Handlungsebene haben die beschriebenen Aspekte enorme Bedeutung (vgl. Kap.5.3). Die Mechanobiologie liefert die Fakten dafür, dass es nicht darum geht, ob eine Dehnmethode besser oder schlechter geeignet ist, um z. B. eine verbesserte ROM zu erreichen, sondern darum, mit möglichst vielen und unterschiedlichen Stimuli alle Anteile des Gesamtsystems adäquat zu beanspruchen. Aus diesem Grund ist es unter diesem Aspekt nicht relevant, dass normale Aktionen der Muskulatur im Bereich mittlerer Überlappungen der Filamente stattfinden und meist keine endgradigen Dehnungen vorkommen. Dennoch sind beim Dehntraining endgradige Positionen erforderlich, weil dort spezifische Adaptationen ausgelöst werden, die für eine optimale Funktion des Muskels erforderlich sind.

### 5.2.3 Neurophysiologische Aspekte von Dehnungen

*Welche Fakten aus dem Bereich Neurophysiologie sind für das Verständnis von Dehnneffekten relevant und ist die größere ROM nach Dehninterventionen durch Habituationsprozesse zu erklären?*

Unbestritten ist, dass durch Dehntraining die Bewegungsreichweite von Gelenken vergrößert werden kann. Wiemann (1991, 1993), Klee (2003), Wepler & Magnusson (2010) gehen davon aus, dass dies nicht auf strukturelle Anpassungen wie z. B. längere Muskelfasern (Verlängerung oder Vermehrung der Sarkomere), sondern allein auf neuromuskuläre Effekte zurückgeführt werden kann. Genannt werden u. a. Habituationseffekte und vergrößerte Schmerztoleranz (Wiemann, 1993, S. 104; Klee, 2003, S.174). An dieser Position gibt es Zweifel, weil z. B. Schmerzsensoren nicht wie alle anderen Sensoren an die spezifische Reizsituation adaptieren. Auch bei Gewöhnung an höhere Spannungen ist in der Regel ein physiologisches Korrelat erforderlich, das bisher nicht beschrieben wurde.

Zur Klärung dieser Problematik ist es erforderlich, entsprechende Fakten zu den von Dehnungen betroffenen Systemen, Strukturen oder Funktionen des neuronalen Systems zusammenzutragen. In der Physiotherapie ist dies zum Teil erfolgt, z. B. beim Thema Entstehung und Behandlung von Schmerzen (Janda, 1994; Mense, 2000; Gautschi & Böhni, 2014), so dass von dort wichtige Informationen übertragen werden können. In der Sport-/Trainingswissenschaft wird das Thema dagegen bisher selten angesprochen.

Zur Frage der neurophysiologischen Aspekte bei Dehnungen sind Informationen erforderlich zu folgenden Themenbereichen:

- Sensible Systeme, die verschiedene Reize aufnehmen, verarbeiten und deren Integration veranlassen (Mechanorezeption, Nozizeption, Propriozeption, Viscerozeption) sowie deren Einfluss auf die Bewegungssteuerung).
- Habituations- und Gewöhnungsprozesse
- Einfluss der Formatio reticularis auf das Körperbild und motorische Konsequenzen
- Auslösung und Verarbeitung von Schmerzen sowie der Einfluss von Schmerzen auf Regelungs- und Steuerungsprozesse.

#### 5.2.3.1 Sensible Systeme

Mechanische Einflüsse, Schmerzen, Temperaturveränderungen, Stellung, Lage, Spannungszustände etc. sowie Zustand der inneren Organe werden über Sensoren wahrgenommen.

nommen und an das Gehirn gemeldet<sup>43</sup>. Viele der Sinneseindrücke gelangen nicht in die bewusste Wahrnehmung, beeinflussen aber dennoch z. B. Regelungs- und Steuerungsprozesse.

Mense unterscheidet 4 Qualitäten (vgl. Mense, 2006; Meßlinger, 2014):

- (1) Mechanorezeption: Tast-, Berührungs-, Druck- und Vibrationssinn (über Hinterstrangsystem und Tr. spinothalamicus ant.)
- (2) Schmerz- und Temperatursinn (über Tr. spinothal. lat. und Tr. spinoreticularis)
- (3) Propriozeption
  - a. Tiefensensibilität (bewusst; Stellungs-, Bewegungs- und Kraftsinn; über Hinterstrang)
  - b. Propriozeption für motorische Kontrolle (unbewusst; z. B. über Tr. spinocerebellaris ant. et post.)
- (4) Viszerorezeption
  - a. bewusste Empfindungen, z. B. Harndrang, Hunger
  - b. unbewusste Steuerung der Verdauung (über Tr. spinothal. lat. und Tr. spinoreticularis)

Für lokal empfundene Schmerzen (nach Mense, 2005, in Mense et al., 2015 S. 439) kommen folgende Mechanismen in Frage:

- (1) Lokale Veränderungen in den tief-somatischen Geweben (z. B. Risse, chem. Einflüsse, Schwellungen) erregen die dort lokalisierten Nozizeptoren (meist freie Nervenendigungen) und führen zu einer dem Reiz entsprechenden adäquaten Schmerzempfindung (nozizeptiver Schmerz) mit / ohne Ausstrahlung (referred pain<sup>44</sup>).
- (2) Regionale periphere Sensibilisierung der tiefsomatischen Strukturen bei andauernder Nozigenation, häufig in Verbindung mit Verstärkung von referred pain.
- (3) Übertragene Schmerzen aus anderen Regionen, dabei sind die lokalen Nozizeptoren nicht erregt.
- (4) Funktionsstörungen der zentralnervösen Schmerzmodulation incl. der zentralen Schmerzhemmung (zentrale Sensibilisierung).

---

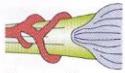
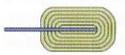
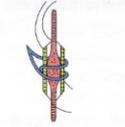
<sup>43</sup> Der Begriff Rezeptor wird aus historischen Gründen oft für Sinnesfühler verwendet. Inzwischen versteht man unter Rezeptoren Molekülkomplexe an Zelloberflächen. Um molekulare Rezeptoren von Sinnes-Rezeptoren zu unterscheiden wird inzwischen der Begriff Sensor angewandt.

<sup>44</sup> Unter referred pain (übertragenem Schmerz) versteht man einen Schmerz, der an einer anderen Stelle wahrgenommen wird als der Stimulus, der ihn auslöst. Es handelt sich also um eine Schmerzprojektion. Der übertragene Schmerz entsteht durch die so genannte neuronale Konvergenz. Somatosensorische und viscerosensible Afferenzen verschiedener Körperregionen projizieren auf gemeinsame Neurone in der Schmerzbahn (Tractus spinothalamicus).

Die Sinnesqualitäten der Propriozeption sind Lage, Bewegung und Kraft. Die Mechanorezeptoren der Haut zeigen verschiedene Nervenendigungen mit unterschiedlichem Verhalten. Man unterscheidet langsam adaptierende Sensoren (SA-Sensor=slow adapting) und schnell adaptierende Sensoren (RA-Sensor= rapid adapting).

Durch einen jeweils spezifischen Reiz werden an den Sensoren Potentialänderungen ausgelöst. Die entsprechenden Sensoren können dabei je nach Art unterschiedliche Reizstärken oder Geschwindigkeit von Reizänderungen oder beides sowie die Dauer von Reizen codieren und adaptieren dabei unterschiedlich schnell an die neue Situation durch Anpassung der Reizschwelle sowie weiteren Mechanismen.

Tabelle 19: Rezeptortypen, Lokalisation, Sensitivität und Wirkung. Schleip, (2014 mod. n. Gautschi, 2010, S. 29, vgl. auch van der Wal in Schleip et al., Lehrbuch Fascien, 2014, S.58).

Rezeptor	Lokalisation	Sensitivität	Wirkungen
<b>Golgi</b>  Fasertyp Ib	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Muskel-Sehnen-Übergang</b></li> <li>▪ Sehnen</li> <li>▪ Aponeurosenendigungen</li> <li>▪ Bänder peripherer Gelenke</li> <li>▪ Gelenkkapseln</li> </ul>	Golgi-Sehnenorgan: <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ auf muskuläre Kontraktion und Dehnung</li> </ul> andere Golgi-Rezeptoren: <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ vermutlich nur auf <b>kräftige Dehnreize</b></li> </ul>	<b>Tonusenkung</b> von hiermit verbundenen Muskelfasern
<b>Pacini</b> (und Pacini-forme)  Fasertyp II (& III)	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Muskel-Sehnen-Übergang</b></li> <li>▪ tiefe Kapselschichten</li> <li>▪ spinale Ligamente</li> <li>▪ <b>umhüllende Muskelfaszien</b></li> <li>▪ <b>Muskelsepten</b> (Guppenfaszies)</li> </ul>	<b>rasche Druckwechsel</b> und vibratorische Manipulationen	propriozeptives Feedback zur Bewegungssteuerung ( <b>Kinästhetik</b> )
<b>Ruffini</b>  Fasertyp II	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Haut</b></li> <li>▪ Ligamente peripherer Gelenke</li> <li>▪ Dura mater</li> <li>▪ äußere Gelenkkapsel</li> <li>▪ andere Gewebe, die auf regelmäßige Dehnung angelegt sind</li> </ul>	<b>rasche Druckwechsel</b> (wie Pacini), aber auch auf anhaltenden Druck  speziell empfindsam für <b>Tangentialbelastungen</b>	<b>Senkung der Sympathikusaktivität</b>
<b>interstitielle</b> (freie Nervenendigungen)  Fasertyp III (seltener) und Fasertyp IV (häufiger)	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>häufigster</b> Rezeptor, findet sich fast überall, selbst in Knochen</li> <li>▪ dichtestes Vorkommen im Periost</li> <li>▪ in der <b>Muskulatur</b>: Muskelbindegewebe, aber auch in der Wand der intramuskulären Blutgefäße</li> </ul>	sowohl bei <b>wechselndem</b> als auch <b>anhaltendem Druck</b> und <b>bewegten Reizen</b> 50 % mit <b>hoher</b> und 50 % mit niedriger Reizschwelle	Verstärkung der <b>Vasodilation</b> und vermutlich auch der <b>Plasma-Extravasation</b>
<b>Muskelspindeln</b>  Fasertyp Ia & II	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ ausschließlich <b>in der Muskulatur</b></li> </ul>	<b>Längenveränderung</b> der Muskulatur (Ausmaß und Geschwindigkeit)  <b>Dehnung</b>	Propriozeption <b>Kinästhetik</b>  Ruhetonus <b>Tonusregulation</b>

Rezeptoren zur Empfindung von mechanischen Reizen werden auch beschrieben bei Speckmann & Wittkowski, (2004, S. 93ff). Dort sind Informationen zusammengestellt zur Veränderung der Empfindlichkeit der Rezeptoren, zur adäquaten Abbildung der Rezeption sowie zu Gewöhnungsprozessen an spez. Reizsituationen. Die in Tabelle 19 zusammengestellten Rezeptortypen sind nicht zu verwechseln mit den in Abbildung 69 zusammengestellten verschiedenen Sensoren z. B. der mechanosensitiven Wahrnehmung, stehen aber mit diesen in enger Verbindung. Leider kann dieser Aspekt nicht vertieft besprochen werden, zumal dadurch bereits dargestellte Einflussmöglichkeiten auf mechanosensitive Prozesse eine zusätzliche Variation darstellen, deren Bedeutung jedoch bereits mehrfach angesprochen wurde.

Bei der Erregung eines Rezeptors wird die Reizstärke nicht proportional, sondern in Abhängigkeit der Veränderung einwirkender Reize abgebildet. Dabei zeigen Differenzialrezeptoren vor allem Zustandsänderungen, während Proportionalrezeptoren vor allem

Reizverläufe abbilden. In der Regel zeigen Rezeptoren eine Kombination beider Eigenschaften und können dadurch biologisch bedeutsame Parameter sehr genau registrieren. Somatoviscerale Sensibilität und zugehörige Sinnesrezeptoren, eingeteilt nach Oberflächensensibilität, Tiefensensibilität und visceraler Sensibilität n. Klinka et al. (2010, S. 661).

Tabelle 20: Sinnesrezeptoren der somatovisceralen Sensibilität und entsprechenden Empfindungen bei adäquaten Reizen. (Klinka et al, 2010, S. 661).

		<b>Empfindungs- qualität</b>	<b>Sensorische Endigung</b>	<b>Adäquater Reiz</b>
<b>Oberflächen- sensibilität</b>	Mechanische Sinne	Druck	Merkel- Endigung, Tastscheibe	Hautdeformation
		Spannung	Ruffini Kor- puskel	Hautdehnung
		Berührung, Kitzelempfindung	Meißner- Korpuskel, Haarfollikel- Rezeptor	Haarberührung, Haarbewegung
		Vibration	Meißner- Korpuskel, Pacini-Korpuskel	Vibration (5-100 Hz) Vibration (50-400 Hz)
	Temperatursinn	Kälte	freie Nerven- endigung	Kälte (10-35°C)
		Wärme	freie Nerven- endigung	Wärme (30-45°C)
	Schmerzsinn	Scharfer, stechen- der Schmerz	freie Nerven- endigung	noxische Deform- ation, Gewebebes- chädigung
		Dumpfer, bren- nender Schmerz	freie Nerven- endigung	Mech. u. chem. Noxen, Hitze/ noxische Kälte

		Jucken	freie Nerven- endigung	Histamin
<b>Tiefen- sensibilität</b>	Propriozeption	Bewegung	Muskelspindel	Muskeldehnung (Längenänderung)
		Stellung	Muskelspindel	Muskeldehnung (Länge)
		Kraft	Golgi-Sehnenorgan	Muskeldehnung (Spannung)
	Mechanische Sinne	Druck, Span- nung	Ruffini-Korpuskel	Bänder- und Kapselspannung
		Vibration	Pacini-Korpuskel	Vibration
	Schmerzsinn	Tiefenschmerz	freie Nervenendigungen	Gewebsdruck, Entzün- dungsmediatoren
<b>Viscerale Sensibilität</b>	Chemische Sinne	Keine	Sekundäre Sinneszellen	Veränderung von O <sub>2</sub> , CO <sub>2</sub> , pH
		Keine	Glucoserezeptor	Glucosekonzentration
	Mechanische Sinne	keine	Dehnungsrezeptoren (freie Endigungen)	Blutdruckanstieg, Blutvolumenanstieg
		Druck, Völ- legeföhl, Blähung	Dehnungsrezeptoren (freie Endigungen)	Magendehnung, Darm- motilität u. –distension
	Schmerzsinn	Kolik, viscer- aler Schmerz	Dehnungsrezeptoren (freie Endigungen)	Distension von Hohlorg- anen
		Irritation	freie Endigung	Schleimhaut-Irritanzen

“Somatoviscerale Sensibilität“ beschreibt alle Sinnesempfindungen aus dem Körper und den inneren Organen. Wie die dargestellten unterschiedlichen Zugänge und Schwerpunkte zeigen, gibt es Schwierigkeiten bei der Einteilung der vielfältigen Rezeptoren. Extero- und Interorezeptoren werden über die Herkunft der Reize unterschieden, epikritische (gnostische) Sensibilität (fein graduiert, niederschwellig) und protopathische Sensibilität (grob abgestuft, hochschwellig) über das Maß ihrer Empfindlichkeit. Große Bedeutung hat die epikritische Sensibilität bei der Erkennung eigener Körperstellungen (Steinhäusen, 1986, S. 523-536).

### 5.2.3.2 Reizaufnahme und Weiterleitung

Die verschiedenen Empfindungsqualitäten der Oberflächenempfindungen, Tiefenempfindung und viszerale Empfindung werden durch adäquate Reize ausgelöst, indem spez.

sensorische Endigungen erregt werden. (Nozizeption, Propriozeption, Viscerozeption, mechano- chemo Baro etc. Rezeptoren). Afferente Fasern (A $\beta$ , A, C, A $\delta$ , Ia (A $\alpha$ ), Ib, II (A $\beta$ ), II (A $\delta$ ), III (A $\delta$ )) leiten die Erregungen weiter, sobald eine bestimmter Erregungsgrad erreicht wird (Klinke, et al., 2010, Seite 661).

Die Verarbeitung der Reize erfolgt an Synapsen. Dabei werden erregende und hemmende Potenziale miteinander verrechnet (EPSP/excitorische und IPSP/inhibitorische postsynaptische Potenziale). IPSP Synapsen können dabei sowohl auf die nächsten Neurone wirken (Vorwärtshemmung) als auch rückwirkend auf das eigene Neuron (Rückwärtshemmung). Als Ergebnis der Verrechnung aller erregenden und hemmenden Einflüsse entsteht ein Aktionspotenzial z. B. am initialen Segment des Axons eines Motoneurons. In der Regel wird ein Neuron von mehreren Hundert EPSP und IPSP beeinflusst, deren Summe letztlich eine Depolarisation bewirkt oder nicht (vgl. Draguhn, 2009).

Bei regelmäßig auftretenden vergleichbaren Einflüssen sind Lern- und Gedächtnisprozesse (synaptische Plastizität, Fascilitierung der Übertragung z. B. durch Veränderung der Rezeptoren, Veränderungen der Membranpotenziale etc.) möglich, die sich auf die Funktion, den Spannungsgrad etc. von Motoneuronen auswirken können und dadurch die neuromuskuläre Situation beeinflussen.

Der Vorgang der Verrechnung vieler EPSP und IPSP an einem Neuron geschieht vielfach innerhalb eines neuronalen Netzwerkes. Dabei erhält ein einzelnes Neuron von vielen anderen Neuronen Informationen (Konvergenz, vgl. Abbildung 75, links, oben), während ein einzelnes Neuron an viele weitere Neurone Informationen weiterleitet (Divergenz, vgl. Abbildung 75 links unten). Konvergenz und Divergenz sind wichtige Mechanismen z. B. bei der Verarbeitung von Schmerzen. Im mittleren und rechten Teil der Abbildung sind Möglichkeiten dargestellt, durch Hemmprozesse steuernd in das neuronale Netzwerk einzugreifen. Rückwärtshemmung kommt z. B. vor bei der Hemmung durch Renshaw-Zellen (vgl. Abbildung 83), Vorwärtshemmung liegt vor bei der Regulation der Empfindlichkeit des  $\alpha$ -Motoneurons (vgl. Kap. 5.2.3.3). Beides sind wichtige Mechanismen, die jeweils durch die Veränderung der Dehnintensität beeinflusst werden können.

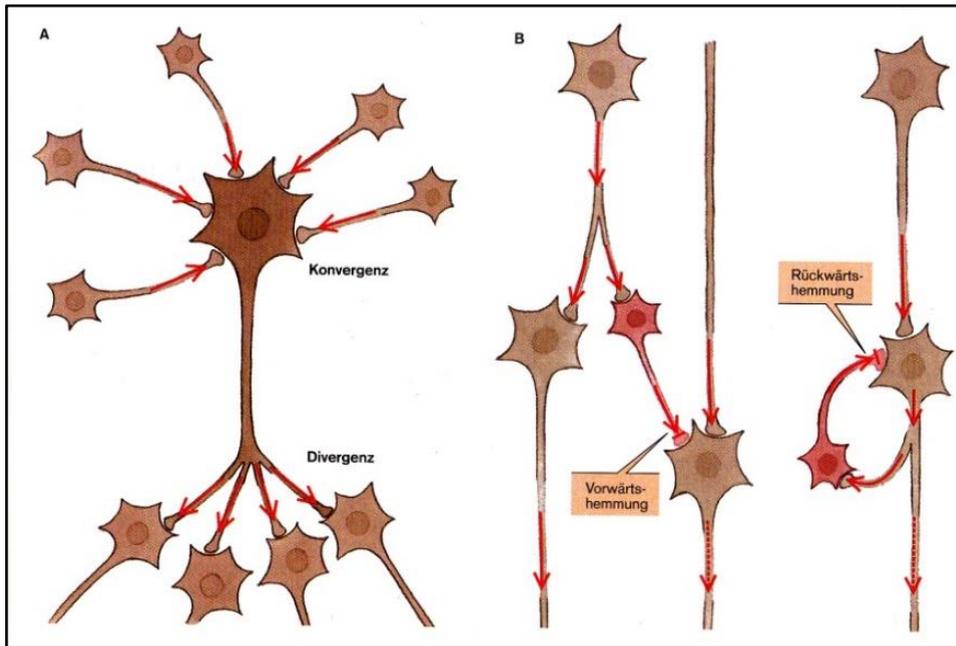


Abbildung 75: Konvergenz, Divergenz und Hemmwirkungen. Zusammenlaufende (konvergente) und vielfache (divergente) Information und vorwärts bzw. rückwirkend gerichtete Hemmwirkung (Klinke et al, (2009, S. 637).

### 5.2.3.3 Sensibilisierung und Modulation

Die Verstärkung der Reaktion auf einen Reiz bezeichnet man als Sensibilisierung. Sie erfolgt bei der synaptischen Übertragung einer Afferenz entweder präsynaptisch durch Erhöhung des  $Ca^{++}$ -Einstroms vermutlich durch Veränderung der  $Ca^{++}$ -Kanäle oder postsynaptisch durch Sensibilisierung der Rezeption der postsynaptischen Membran.

Sensibilisierungsvorgänge erfolgen vor allem an den Interneuronen im Rückenmark. Dort laufen afferente periphere und supraspinale Informationen zusammen und werden schließlich auf das  $\alpha$ -Motoneuron übertragen (Beyer, 2013).

Die Möglichkeiten und Mechanismen zur Veränderung des Aktivierungszustandes von Motoneuronen sind enorm vielfältig. So gibt es z. B. verschiedene Transmitter (dargestellt in den präsynaptischen Endungen), prä- und postsynaptische Rezeptoren (rot bzw. gelb unterlegt) und Effekte von Ionen-Kanälen, die das Geschehen an Synapsen beeinflussen und die Weiterleitung einfließender Erregungen fördern oder hemmen können (Rekling et al., 2000, S. 817).  $ICa$  HVA,  $I_h$ , und  $IK$  leak-ICAT (in der folgenden Abbildung / 76 / rechts dargestellt) sind Transmittersysteme, über die eine Weiterleitung erfolgt. Die schematisch dargestellten Abläufe sind entscheidend beteiligt z. B. bei der Regulierung und Anpassung der Muskelspannung durch die Muskelspindeln und deren

Einstellung der Empfindlichkeit durch das  $\gamma$ -System. Dadurch regeln diese die Länge und die erforderliche Spannung der Muskulatur. Dabei werden sie durch Gamma 1 Motoneurone (dynamischer Einfluss) oder durch Gamma-2-Motoneurone (statischer Einfluss) ständig auf einen bestimmten Längen-Sollwert eingestellt. Damit ist gewährleistet, dass die erforderliche Spannung bzw. der Tonus der Muskulatur auch bei wechselnden Längen und Aufgaben der Muskulatur ständig auf die adäquate Spannung eingestellt ist. (Rekling et al, 2000).

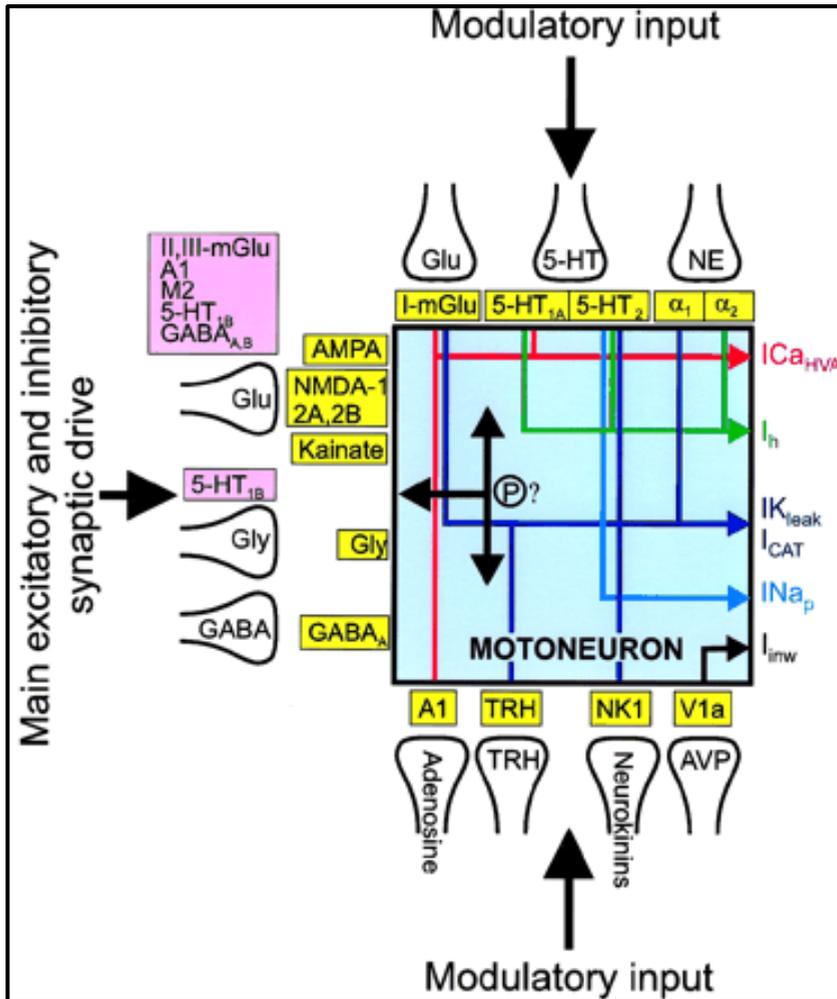


Abbildung 76: Einflüsse auf den Aktivierungszustand des Motoneurons. Rekling et al., (2000, S. 817).

Eine Sensibilisierung von Interneuronen kann auch durch den Ausfall oder die Beeinträchtigung hemmender Einflüsse erfolgen. Normalerweise unterliegen Interneurone supraspinalen Hemmungen. Unterbleiben die Hemmungen, z. B. bei Läsion oder chemischen Einflüssen, kann es trotz gleichbleibendem peripheren Erregungsstrom zu erheblich gesteigerter Aktivität des Motoneurons kommen. In Abbildung 77 wird dies durch die jeweilige Anzahl von Kreuzen in Anbindung an verschiedene Autoren schematisch dargestellt.

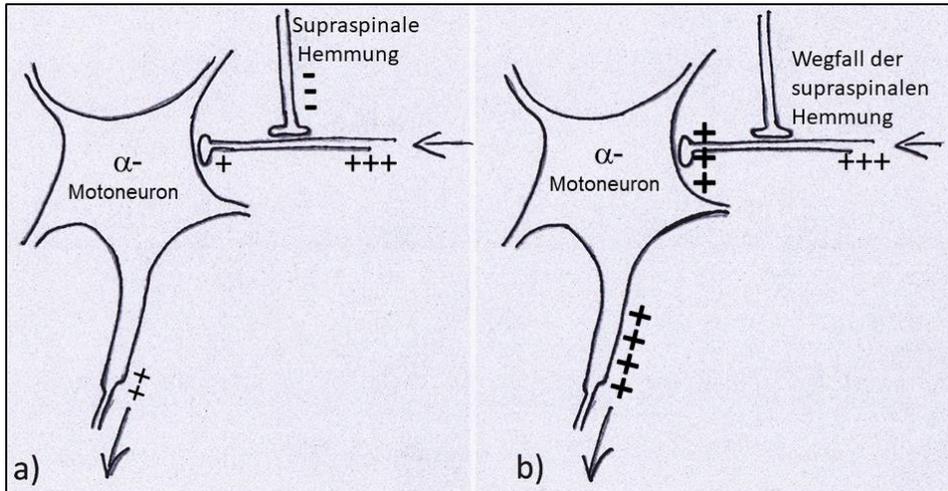


Abbildung 77: Reduktion der Ia-Afferenzen durch supraspinale Hemmung (eigene Abbildung in Anlehnung an Klinke et al, 2010; Habring et al., 2012; Mense, 2000).

### *Sensibilisierung bei Schmerzen*

Bei längerer Wirkdauer auch geringerer Schmerz-Afferenzen werden auch normal stumme Synapsen von Interneuronen durch Schwellenverschiebung nozizeptiv aktiv und schmerzhaft wahrgenommen. Dieser Mechanismus liegt dem „referred pain“ oder den sog. pseudoradikulären Ausstrahlungen zugrunde (Habring et al., 2012).

Durch eine andauernde periphere Sensibilisierung kann es zu einer zentralen Sensibilisierung kommen. Diese unterliegt vielen sehr komplexen Mechanismen. So gibt es im ZNS nicht eine einzelne Hauptschmerzbahn (Tractus spinothalamicus, somatosensorischer Cortex), sondern viele parallele Bahnen. Die einzelnen aufsteigenden Bahnen für nozizeptive Information verhalten sich ganz unterschiedlich, je nachdem welche Pathophysiologie gerade zugrunde liegt. Es kann sein, dass eine Bahn empfindlicher wird für Schmerzreize, während andere Bahnen unverändert bleiben. Demnach kommt es zu Überempfindlichkeit, in anderen Fällen zu Spontanschmerzen oder zu ausstrahlenden Schmerzen.

Neben den Inputs über die Afferenzen ist die Aktivität der inhibitorischen Systeme mindestens gleichrangig. In Bezug auf die Homöostase ist die Hemmung vermutlich wichtiger als die Erregung (Habring et al., 2012).

#### **5.2.3.4 Habituation:**

Habituationseffekte und Veränderungen im Bereich der Schmerztoleranz, d. h. Effekte durch Dehnungen auf der neurophysiologischen Ebene stehen nach der aktuellen Literatur im ursächlichen Zusammenhang mit der Veränderung der Bewegungsreichweite nach Dehnungen.

Unter Habituation versteht man die Abschwächung der Reaktion auf einen wiederholten Reiz unter normalen Verhaltensbedingungen. Im Unterschied zu Rezeptoradaptation oder Muskelermüdung handelt es sich um einen Prozess, der vor allem auf Verminderung der Übertragungseffektivität an bestimmten Synapsen als Ergebnis wiederholter Aktivierung beruht (synaptische Depression).

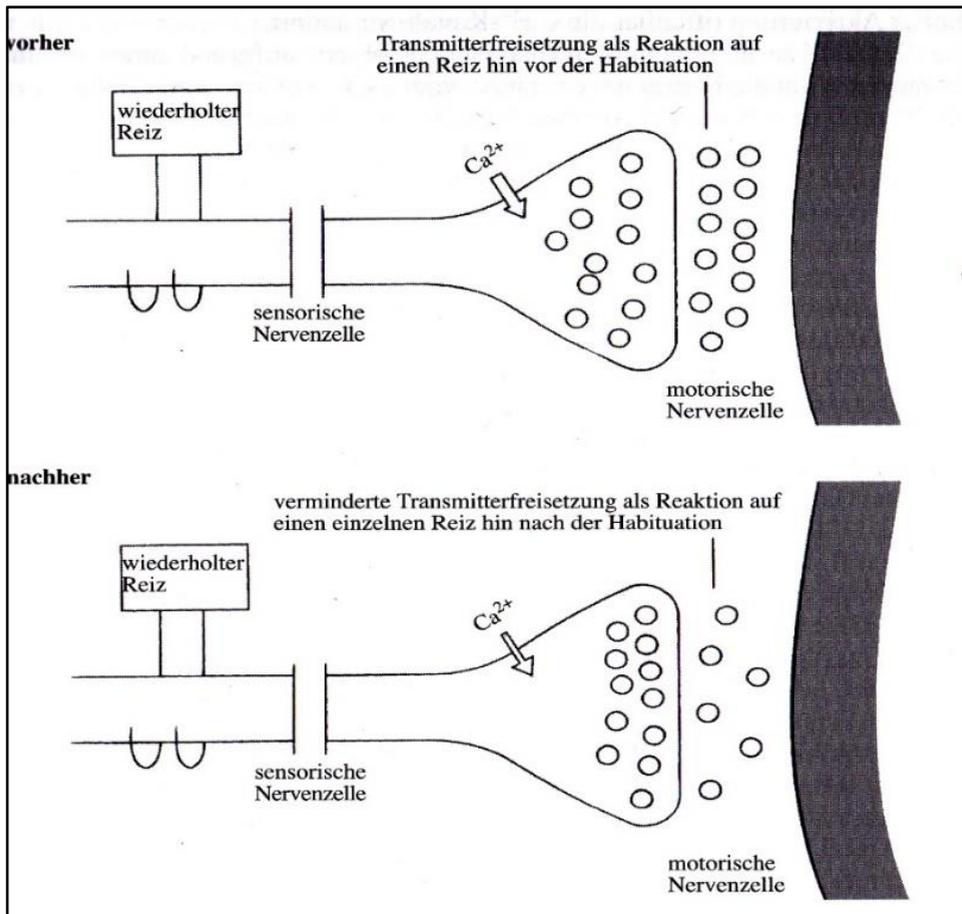


Abbildung 78: Habituation. Der grundlegende Prozess für Habituation ist die präsynaptische Reduzierung von Transmitter-Freisetzung sowohl durch Abnahme des Neurotransmitters als auch durch geringeren  $Ca^{++}$  Einstrom. (Thompson, 2001, S. 373).

Zur Adaptation im Bereich der Rezeptoren kommt es bei konstanter Reizintensität, indem es in Abhängigkeit der jeweiligen Rezeptoreigenschaft durch Potenzialveränderungen zu reversiblen Veränderungen der Empfindlichkeit kommt (vgl. Abbildung 78). Dies geschieht entweder durch verminderte Freisetzung von Transmittern (z.B. ACh) oder durch andere Einflüsse, z. B. durch Veränderung des  $Ca^{++}$  Einstroms. Die meisten Rezeptoren können ihre Empfindlichkeit auf diese Weise sowohl absenken als auch erhöhen, nicht jedoch die Schmerzrezeptoren. Dies macht biologisch deswegen Sinn, weil bei einer Absenkung der Reizschwelle auch geringe Schmerzsituationen wahrgenommen würden. Wegen der besonderen Bedeutung von Schmerzsituationen im Zusammenhang mit Dehninterventionen wird dieses Thema in Kapitel 5.2.4 gesondert besprochen.

Für die Gestaltung des Dehntrainings sind die beschriebenen Effekte mehrfach bedeutsam:

- (1) Sowohl die Habituations- als auch die Adaptationseffekte können genutzt werden, indem durch wiederholte Aktivierung die Empfindlichkeit der entsprechenden Rezeptoren angepasst wird. Dies ist z. B. bei rhythmischem Dehnen im Bereich ROM (häufig als intermittierendes Dehnen bezeichnet) gegeben. Entgegen der Annahme von Anderson (1980) führt dynamisches Dehnen damit nicht zur Kontraktion des gedehnten Muskels, sondern zur Reizschwellenveränderung, sofern keine anderen Effekte dem überlagert werden. Das Problem besteht in der Überlagerung der Effekte, wenn z. B. unangenehme Situationen, zu hohe Geschwindigkeiten, andere Gelenkwinkelpositionen usw. eine Habituation und Reizschwellenanpassung nicht zulassen.
- (2) Durch dynamische Dehnungen, die nicht in der beschriebenen Art durchgeführt werden (z. B. mit größeren Bewegungsradien, anderen Zeitmustern etc) kommt es zu anderen (meist ebenfalls erwünschten) Effekten und sollten deshalb ebenfalls Bestandteil eines regelmäßigen Dehntrainings sein.
- (3) Bei vorhandenen Schmerzen kann es nicht das Ziel sein, durch Dehnungen Habituationseffekte zu erzielen, sondern die Dehnungen durch begleitende Maßnahmen zu ergänzen.

#### **5.2.3.5 Verarbeitung der Afferenzen**

Somatoviscerale Rezeptorzellen, mechanorezeptive und propriozeptive Afferenzen sowie thermorezeptive und nozizeptive Afferenzen sind vielfach synaptisch verbunden und informieren verschiedene Gehirnregionen, beeinflussen sich gegenseitig und werden durch unterschiedlichste Mechanismen in ihrer Empfindlichkeit verändert und angepasst. Wichtige Schaltstellen dabei sind Interneurone im Rückenmark (Abbildung 79).

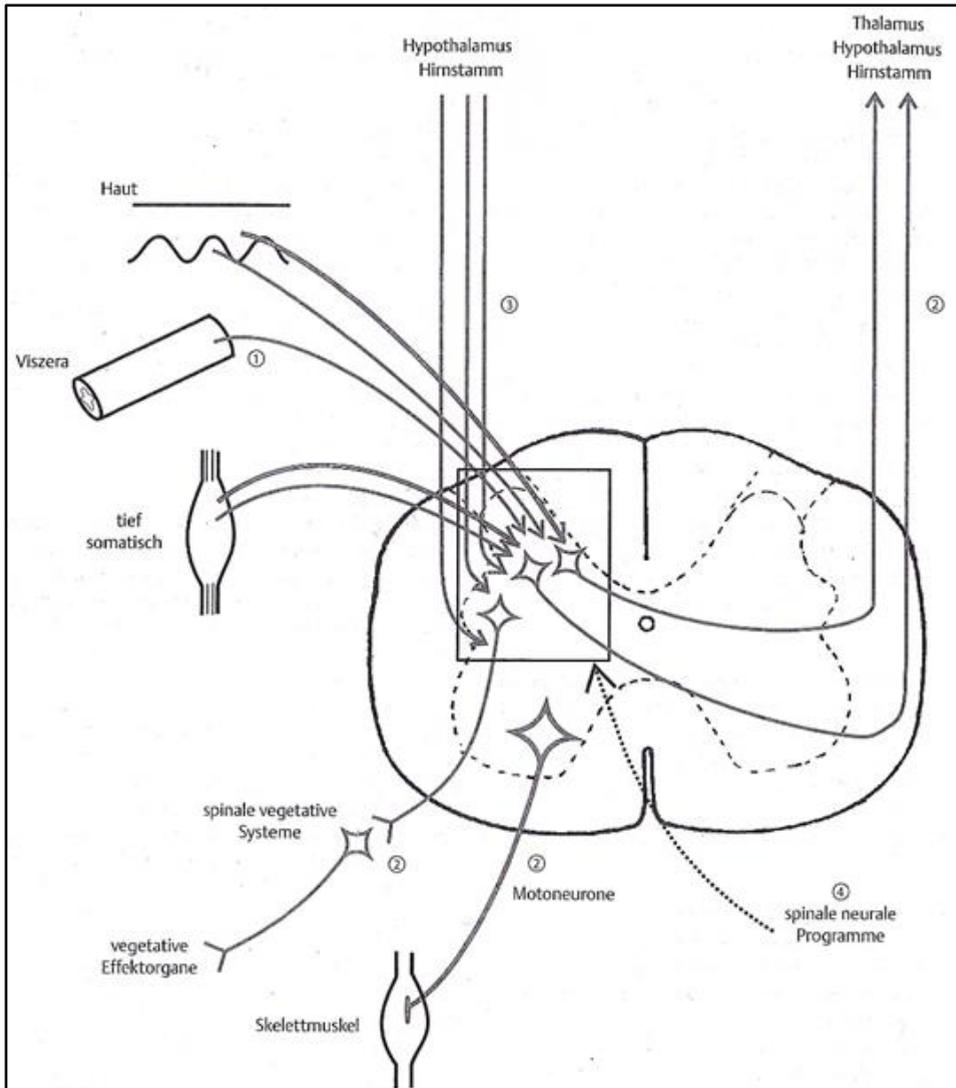


Abbildung 79: Informationsverarbeitung in Interneuronen (mod. n. Jänig & Baron, 2011, S. 38).

Afferente Reize von der Haut, visceralem sowie tiefen somatischen Geweben werden auf Interneuronen des Rückenmarks übertragen (1). Dort werden die Informationen durch Eingänge supraspinaler Hirnzentren (3) moduliert und mit neuronalen spinalen Programmen (4) abgeglichen. Über efferente Ausgänge wird die Skelettmuskulatur in Abhängigkeit der Verrechnung angesteuert (2). Gleichzeitig werden supraspinale Hirnstrukturen über das Ergebnis der Verrechnung informiert (2).

Somit werden motorische Aktionen über die neuronale Plastizität den aktuellen Fähigkeiten und Erfordernissen angepasst. Bei Nichtgebrauch und aufgrund von Alterungsprozessen nimmt die neuronale Plastizität ab. Ein bekanntes Beispiel ist die Modulation des  $\alpha$ -Motoneurons durch das  $\gamma$ -Motoneuron, das wiederum von verschiedenen Stellen beeinflusst wird, z. B. von Efferenzen aus der Formatio reticularis, die im Sinne einer Einstellung der Empfindlichkeit Stimmungen und Gefühle integrieren und dadurch den Zustand der Muskelspannung in deren Abhängigkeit beeinflussen.

Abbildung 80 zeigt schematisch und zusammenfassend, wie die verschiedenen Afferenzen (z. B. der Hautsensoren, Propriozeptoren aus den Gelenken usw.) auf Interneurone des Rückenmarks übertragen und dort zentral und spinal angepasst werden, z. B. durch spinale oder cortikale hemmende oder aktivierende Einflüsse (Beyer, 2013, S. 156). Die Modulation der vielfältigen Einflüsse (evtl. auch als Abgleich oder Integration zu bezeichnen) erfolgt vor allem auch aus bisherigen Erfahrungs- und Belastungssituationen. Dabei können einzelne Veränderungen an Synapsen sowohl kompensatorisch als auch reaktiv sein. Besonders beachtenswert ist, dass der Erregungszustand stets aus der Summe der verschiedensten hemmenden und aktivierenden Einflüsse resultiert, die im Einzelfall jedoch unterschiedliche Zugänge nutzen. Für das Dehntraining relevant sind sowohl die Afferenzen, die bei unterschiedlicher Intensität, Dauer etc. unterschiedlich Einfluss nehmen als auch die zentralen Einflüsse, die im Sinne von Erfahrungswerten den Zustand des Gesamtsystems modulieren. Eine positive Einflussnahme ist dann möglich, wenn die Vielfalt des Gesamtsystems durch die Interventionen abgebildet wird.

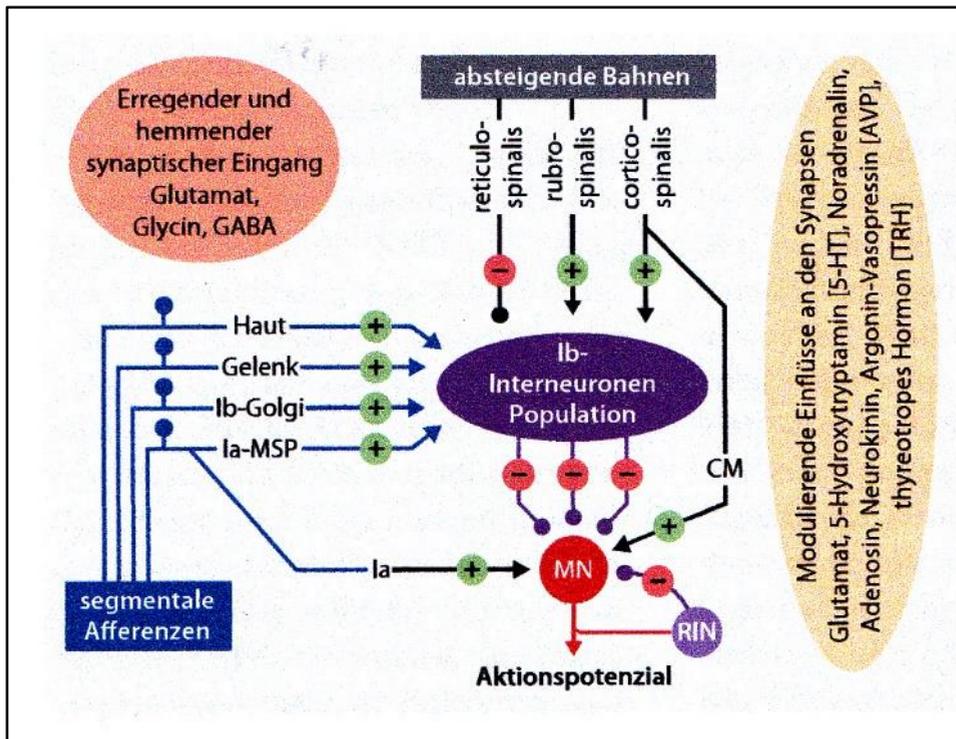


Abbildung 80: Modulation des Aktivierungszustandes. Transmittersubstanzen aus unterschiedlichen Zuleitungen modulieren den Grad der Aktivierung durch aktivierende und hemmende Wirkungen am Interneuronenpool des Rückenmarks (Beyer, 2013, S. 156).

### 5.2.3.6 Zusammenwirken von Muskelspindel und Golgi-Apparat.

Dehnungsreflexe dienen nicht dazu, schnelle Muskelzuckungen zu verursachen, sondern dienen vor allem dazu, die Körperhaltung und den Gesamttonus der Muskulatur aufrecht zu erhalten. Deshalb handelt es sich eher um ein Kontrollsystem zur Steigerung des Kontraktionszustandes gedehnter Muskeln. Im Gegensatz zum Dehnreflex sind Beugereflexe polysynaptisch. Alle motorischen Nervenzellen des Rückenmarks unterliegen der Kontrolle absteigender Bahnen vom Gehirn und erhalten zusätzlich ständig Informationen aus den Muskeln, Gelenken, der Haut und anderen Quellen im Körper (Thompson, 2001). Somit ist die jeweils aktuelle Einstellung (der Spannungsgrad der Muskulatur) an die Situation, die Aufgabe, gespeicherten Erfahrungen, Schmerzen (tatsächlichen, gespeicherten oder chronifizierten), intramuskulären Spannungszuständen und vielen weiteren Einflüssen angepasst.

Um die Reizschwelle zu verändern ist es erforderlich, in die beschriebenen Regelungs- und Steuerungsabläufe einzugreifen. Genau umgekehrt zur Annahme Andersons (1980) ist dies vor allem möglich durch schmerzfreies, rhythmisches, intermittierendes Dehnen

an der Bewegungsgrenze (vgl. aktives, dynamisches dehnen) und dies vielfältig zu variieren. Als Effekte dieser Methodik kommt es zu situativen, akuten Gewöhnungsprozessen und mittel- bis langfristig zu Lernprozessen (vgl. neuronale Norm) auf der Basis von neuen Erfahrungswerten. Die situativen Anpassungen werden, anders als üblicherweise in der Literatur dargestellt, jeweils wieder auf den Ausgangswert zurückgestellt, wie dies bei anderen sensorischen Verarbeitungsprozessen ebenfalls geschieht. Der Vorteil der Methode liegt somit im Bereich von Lernprozessen vor allem auch als Gegenmaßnahme bei vorhandenen Schmerzen.

Ein weiterer wichtiger Hinweis für die Gestaltung des Dehntrainings folgt aus der Komplexität der beschriebenen Prozesse, dass nämlich verschiedenste Einflussfaktoren über die Grundeinstellung der Muskelspindel und damit z. B. über Tonuseinstellungen, Dehnfähigkeit etc. entscheiden und durch Variationen von Belastungsparametern beeinflusst werden können. Neben der Darstellung im aktuellen Kapitel kann dies auch aus den damit im Zusammenhang stehenden Aussagen des vorigen Kapitels (Kapitel 5.2.3.5) abgeleitet werden.

Anderson (1980) begründete „Stretching“ vor allem mit dem Muskelspindelreflex (vgl. Kap. 2.1.2). Entsprechende Annahmen sind durch die neurophysiologischen Aspekte widerlegt. Dies ist jedoch kein Argument gegen passiv statisches Dehnen, dessen Wirkungen z. B. im Bereich der extrazellulären Matrix liegt.

### **5.2.3.7 Zentrale Regelung und Steuerung**

Im ZNS sind Informationen über vorhandener Kapazitäten des Körpers hinterlegt. Deren zentrale und periphere Aktivierung und damit verbundenen Prozessen (Stoffwechsel, Atmung, Herzfrequenz) führen letztlich zu einer Gesamtktion. Die Generierung erfolgt durch Abruf von Informationen aus dem Langzeitgedächtnis in das Arbeitsgedächtnis. Dort ruft es wahrnehmungsartige Erfahrungen ab, die mit „Vorstellung“ bezeichnet werden können (Munzert, 1997, S. 115). Verbindungen der Bewegungsvorstellung mit motorischen Programmen können durch ideomotorische Phänomene und vegetative Aktivierungsprozesse belegt werden. So werden z. B. die Herz- und Atemfrequenz gesteigert, bevor metabolische Prozesse dafür verantwortlich sein können. Bereits bei der Bewegungsvorstellung und spätestens zum Handlungsbeginn sind die Parameter, die für eine koordinierte Bewegungssteuerung benötigt werden, bekannt und integriert. Im Rahmen von Chunking-Prozessen (Bündelung von Informationen) werden dabei auch Informationen zur Leistungsfähigkeit und Belastbarkeit der aktuell einbezogenen Strukturen und sonstige Gegebenheiten z. B. der Gelenke einbezogen (Munzert, 1997, S. 116).

Die zentrale Regelung unterliegt vielfältigen Einflüssen, die den Status im sensomotorischen System beeinflussen. Zu den physiologischen Zustandsgrößen gehören

- alle sensomotorischen Handlungen im Alltag/Sport,

- neuromuskuläre Ermüdung, (Schmalfeld, 2012, S. 88ff)
- das Antigravitationssystem (posturaler Muskeltonus) (Schmalfeld, 2012, S. 82)
- das Limbische System (Reflextonus durch Ängste, Sorgen, Probleme, Stress),
- der klimatisch assoziierte Muskeltonus (Thermoregulation),
- die physiologische Bedingung der Muskelspindeln sowie
- psychische Erregungen.

Die pathophysiologischen Einflussgrößen sind zahlreich. Es sind unter anderem:

- chronisch erhöhte Muskelbelastungen
- gestörte neuromuskuläre Steuerungsvorgänge (z. B. aufgrund von Inaktivität, unphysiologischen Bewegungs- und Belastungsmuster, Schmerzzuständen)
- erhöhte propriozeptive Aktivität in den Muskelspindeln (dauernd erhöhter Dehnungszustand der Kernkettenfasern)
- veränderte mechano-sensitive Afferenzen durch Gewebeschädigung und Gewebeveränderung,
- neurogene degenerative Veränderungen (z. B. altersbedingte Abnahme funktionierender motorischer Einheiten auf der Basis neurogener Insuffizienzen)
- Verletzungen und Erkrankungen im Nervensystem
- das Schmerzsystem, im Sinne einer chronifizierten Störgröße,
- vestibuläre Auffälligkeiten und vegetative Dysregulationen (Sympathikus/Parasympathikus). Bei pathologischen Funktionsbedingungen kann der kontraktile Tonus beispielsweise durch eine nicht mehr systematisch willkürlich sichtbare Funktion der Alpha-Motoneuronen (Spastik) entstehen und somit die gewünschte Bewegung stören. Das Ziel der Bewegung wird nicht oder nur schwer erreicht. (Gisler, 2007, S. 145).

Zur Frage der Einflussfaktoren auf die zentralen Regelungs- und Steuerungsprozesse vgl. auch Mense, (2006), Gautschi, (2010), Filler, (2011) und Meßlinger, (2014). Im Rahmen der vorliegenden Arbeit würde es natürlich viel zu weit führen, die aufgelisteten möglichen Einflussfaktoren hinsichtlich ihrer Bedeutung für das Dehntraining näher zu beleuchten. Auf der Basis der dargestellten Liste können jedoch Ursachen für z. B. Einschränkungen der Dehnfähigkeit besser erkannt werden, als Voraussetzung für die zu ergreifenden Dehnmaßnahmen. So bewirken Dauer-Fehlhaltungen am Arbeitsplatz im Sinne der genannten sensomotorischen Handlungen im Alltag Fehlspannungen von Muskeln, die bei entsprechender Identifizierung leicht behandelt werden können. Letztlich sollten grundsätzlich auf der Handlungsebene entsprechende Faktoren berücksichtigt werden.

Aufgrund der besonderen Bedeutung der *Formatio reticularis* (FOR) im Rahmen der zentralen Regelung und Steuerung wird diese im folgenden Kapitel gesondert beschrie-

ben. Eine Bewertung der Konsequenzen für das Dehnen erfolgt dann zusammenfassend am Ende von Kapitel 5.2.3.8.

### **5.2.3.8 Formatio reticularis (FOR)**

Die Formatio reticularis (FOR) ist eine Region im Hirnstamm mit einem ausgedehnten, diffusum, dichten Neuronennetzwerk mit sowohl somatischen als auch viszeralen Funktionen.

Im Zusammenhang mit Muskeldehnung hat die Formatio reticularis eine wesentliche Bedeutung, weil in ihr nahezu alle Informationen aus den verschiedenen Gehirnstrukturen zusammenlaufen und von hier aus z. B. Schmerzmodulation durch Beeinflussung der Erregungsleitungen stattfindet. Daneben werden motorische, sensorische und vegetative Erregungsprozesse integriert. Da in der Formatio reticularis auch emotionale Ereignisse verarbeitet werden, beeinflussen Rahmenbedingungen, psychischer Zustand und vieles mehr z. B. die Erregungsschwelle im alpha und gamma Bereich der Muskulatur und sind somit entscheidend für die Ergebnisse bei Dehnungen, da sich über die Formatio der Erregungszustand, Tonus etc. beeinflussen lassen bzw. dieser beeinflusst wird (vgl. Kap 2.1.8) (Böhni & Gautschi, 2014, S. 198; Thompson, 2001 und Schmidt et al., 2010, S. 278ff).

#### *Anatomische Organisation*

Die FOR besteht aus einem offenen Nerven-Zellsystem, deren Axone zum Teil mit auf- und absteigenden "retikulären" Faserverbindungen in Verbindung stehen. Wegen der konvergierenden Eingänge kann die FOR keine sinnesspezifischen Inhalte unterscheiden, sondern fungiert als Integrationszentrum der eingehenden Empfindungen. Funktionen:

- (1) Allgemein integrierende und aktivierende Rolle der FOR
- (2) Beeinflussung des Muskeltonus und der Reflexaktivität.
- (3) Beteiligung an der Aufrechterhaltung des Tonus der Anti-Gravitationsmuskeln (gemeinsam mit dem vestibulären System).
- (4) Kontrolle somatischer und viszeraler Wahrnehmung insbesondere von Schmerzreizen.

Aufgrund dieser Funktionen ist die FOR maßgebend für den Bewusstseins- und Wachzustand, die Akzentuierung von Sinneswahrnehmungen, die Beeinflussung von Haltung und Bewegung, die zentrale Kreislauf- und Atemregulation und viszero-motorischer Reflexe zuständig. Sie ist damit ein multifunktionelles Gesamtsystem, das unwillkürlich Muskeltonus, Somatomotorik, Schmerzkontrolle sowie vegetative und psychische Vitalfunktionen auf ein angestrebtes Gesamtverhalten abstimmt. Bei den Auswirkungen sensorischer, nozizeptiver viscerozepativer und limbischer Inputs gibt es kein typisches Reaktionsmuster (vgl. die Frage nach emergenten Eigenschaften komplexer Systeme),

sondern situations-, lokalisations-, erfahrungs- und funktionsabhängige Reaktionen. Die Komplexität zeigt sich im Grad der Vernetzung und sehr vielfältigen Wechselwirkungen. Ein Systemelement kennt dabei nicht das Gesamtverhalten. Das System ist offen und steht in Wechselwirkung mit der Umgebung (vgl. Locher et al., 2015, S. 130ff).

In Abstimmung mit weiteren Informationsquellen ist die *Formatio reticularis* damit auch wesentlich an Ist- und Sollwerteinstellungen der Muskulatur beteiligt.

### *Konsequenzen für das Dehnen*

Je nach aktuellen externen und internen Rahmenbedingungen hat die *Formatio reticularis* fördernde oder hemmende Einflüsse auf das Ergebnis der Dehnintervention.

Dies sollte man berücksichtigen in der aktiven Gestaltung der Rahmenbedingungen (Entspannung, Musik, Entmüdungsbad, Abstand zu TE, Inhalte der TE), auch z. B. unter Beachtung des aktuellen Wohlbefindens und Ziele, Maßnahmen, Intensitäten, Umfänge usw. entsprechend definieren (vgl. Müller, 2000).

Anwendungsbeispiele:

- (1) Nach einem intensiven Krafttraining verhindert Müdigkeit über den hemmenden Einfluss der *Formatio reticularis* die Ansteuerung endgradiger Gelenkwinkelstellungen. Die Ziele in Verbindung mit ROM sind dadurch nicht erreichbar. Dehnungen im mittleren Bereich, ggf. in Verbindung mit entspannenden Maßnahmen (Entmüdungsbad, Sauna etc.) bewirken dagegen eine „Normalisierung“ (vgl. Nullstellung, Normalstellung, Neuronale Norm, Albrecht, 2015, S. 22). Auslaufen ist zwar eine geeignete Maßnahme zur Beschleunigung der Regeneration, greift aber nur über die Befindlichkeit in die beschriebenen Einflüsse der *Formatio reticularis* ein. Die häufige alternative Gegenüberstellung im Sinne von besser/schlechter (Freiwald, 2009, S.224) ist also nicht relevant.
- (2) Verbesserung von ROM und damit assoziierte Ziele werden erreicht durch langes, endgradiges Stretchen, Dehnungen nach der PI-Methode (Anrich, 2008), strukturelle Verlängerung (SV), Automobilisation (MOM I/ MOM II) und funktionelle Entspannung (FE) nach Gisler usw. Bei allen Methoden ist es sehr wichtig, ohne Störquelleneinfluss über einen längeren Zeitraum endgradige Positionen zu erreichen und zu halten (vgl. Stretching II, Freiwald, 2009). In entspannten Situationen, angenehmer Umgebung, bei ruhiger Musik usw. gelingt dies aufgrund der Einflüsse der FOR erheblich besser und sollte entsprechend gestaltet werden. Somit ist diese Methode weder im Rahmen des Aufwärmens noch im cool down realisierbar, benötigt also im Trainingsprozess ein eigenes Zeitbudget.
- (3) Einflüsse der Schwerkraft, Schmerzen, Stress und vieles mehr bewirken über die FOR Einschränkungen der maximalen Dehnbarkeit. Wo immer dies möglich ist sollten diese Einflüsse reduziert werden, z. B. Übungen im Liegen, Übungen nach vorheriger und/oder gleichzeitiger Entspannung sowie z. B. nach schmerzlindernden Maßnahmen (vgl. dazu auch die Gate-Control-Theorie, Abb. 86).

- (4) Letztlich wird ein Therapie-Grundsatz beim Vorliegen von pathologischen Einflussgrößen (vgl. Kap. 5.2.3.7) bestätigt, erst vorhandene Einschränkungen zu beseitigen und erst nach Ausheilung ggf. durch Dehnungen die Therapie zu ergänzen. Dabei ist jedoch grundsätzlich zu unterscheiden, ob es sich um eine causale oder reaktive Einschränkung handelt, so dass der Grundsatz weniger trivial ist als er erscheint. So sollte zum Beispiel nach einer Verletzung im Schulterbereich der verletzte Bereich geschont, jedoch die häufig dadurch entstehende Verspannung im Bereich benachbarter Muskeln (m. levator scapulae, m. trapezius pars descendens u.a.) durch Dehnübungen wenn möglich reduziert werden.

### **5.2.3.9 Körperbild, Körperschema, Neuromatrix und Neurosignatur**

Der Begriff Neuromatrix wurde geprägt von Melzack (1965). Er beschreibt damit die Verarbeitung und Integration verschiedenster Einflüsse durch ein angeborenes neuronales Netzwerk sowie davon beeinflussten Verhaltensmöglichkeiten incl. Verhaltens- und Wahrnehmungsfiltren. Die Neuromatrix ist initial genetisch determiniert, wird aber im Laufe des Lebens durch sämtliche sensorische Erfahrungen modifiziert—diese Impulse hinterlassen eine Neurosignatur. Auf diese Art entsteht ein individuelles neuronales Engramm, sozusagen ein dreidimensionales Körperschema des individuellen „Selbst“.

Besonders starken Einfluss auf die Neuromatrix haben Schmerzreize durch Verletzung, Entzündung, Verspannung, Schwellung etc. Diese erregen spez. Rezeptoren, die Nozizeptoren, die in nahezu allen Geweben vorkommen (Haut, Gelenke, innere Organe, Muskulatur). Die Weiterleitung der Schmerzimpulse wird gehemmt von absteigenden Bahnen aus dem Gehirn und von peripheren Bahnen. Bei ausreichender Erregung oder bei verminderter Hemmung werden die Schmerzimpulse zum Thalamus und zur Hirnrinde weitergeleitet.

Bei wiederholter und fortdauernder Reizübertragung kommt es zur Erhöhung der synaptischen Übertragungsstärke (Vermehrung der Neurotransmitter, Vergrößerung der Synapsen etc.) und damit zur verbesserten Weiterleitung (Melzack, 2001). Dabei entstehen individuelle neuronale Muster, die letztendlich das individuelle Körperbild prägen. Dieses Körperbild generiert sich aus mindestens 3 neuronalen Schleifen (vgl. Abbildung 81):

- (1) Der sensorische Pfad durch den Thalamus zum somatosensorischen Kortex, welcher die primären Informationen aus der Peripherie weiterleitet.
- (2) Neuronale Schleifen durch die *Formatio reticularis* zum limbischen System, welche für Emotionen und Motivation verantwortlich sind und die affektive Komponente von Schmerz beeinflussen.

- (3) Neuronale Strukturen, die den Parietallappen des Kortex einschließen, welcher für die Verarbeitung sensorischer Signale und die Selbstwahrnehmung (Kognition) signifikant ist (Melzack, 2001).

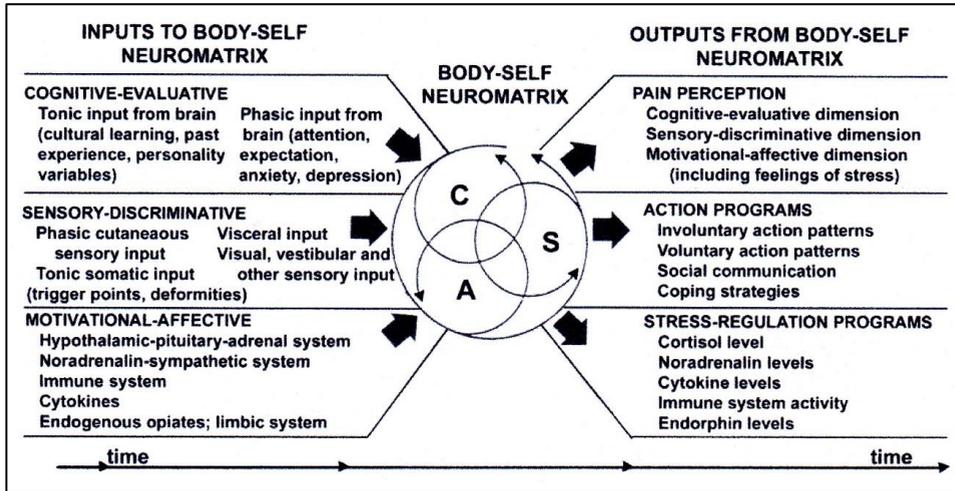


Abbildung 81: Body-self neuromatrix und Einflussfaktoren auf das Aktivitätsmuster, Melzack (2001, S. 1382).

Die sog. "body-self neuromatrix" (Melzack, 2001) verfügt über sensorische, affective und kognitive Neuromodule, die Einfluss nehmen auf die Ausgestaltung von Aktivitätsmustern aber auch z. B. auf das Schmerzempfinden.

Nach Gisler (2007, S. 145) unterliegt die zentrale Regelung vielfältigen Einflüssen, die den Status im sensomotorischen System beeinflussen. Zu den physiologischen Zustandsgrößen gehören:

- alle sensomotorischen Handlungen im Alltag/Sport,
- neuromuskuläre Ermüdung,
- das Antigravitationssystem (posturaler Muskeltonus),
- das Limbische System (Reflextonus durch Ängste, Sorgen, Probleme, Stress),
- der klimatisch assoziierte Muskeltonus (Thermoregulation),
- die physiologische Bedingung der Muskelspindeln sowie
- psychische Erregungen.

Die pathophysiologischen Einflussgrößen sind zahlreich. Es sind unter anderem:

- chronisch erhöhte Muskelbelastungen

- gestörte neuromuskuläre Steuerungsvorgänge (z. B. aufgrund von Inaktivität, unphysiologischen Bewegungs- und Belastungsmuster, Schmerzzuständen)
- erhöhte propriozeptive Aktivität in den Muskelspindeln (dauernd erhöhter Dehnungszustand der Kernkettenfasern)
- veränderte mechano-sensitive Afferenzen durch Gewebeschädigung und Gewebeveränderung,
- neurale Ermüdung
- neurogene degenerative Veränderungen (z. B. altersbedingte Abnahme funktionierender motorischer Einheiten auf der Basis neurogener Insuffizienzen)
- Verletzungen und Erkrankungen im Nervensystem
- das Limbische System, welches durch chronische psychogene Einflüsse den Muskeltonus hochhält
- das Schmerzsystem, im Sinne einer chronifizierten Störgröße,
- vestibuläre Auffälligkeiten und vegetative Dysregulationen (Sympathikus/Parasympathikus). Bei pathologischen Funktionsbedingungen kann der kontraktile Tonus beispielsweise durch eine nicht mehr systematisch willkürlich sichtbare Funktion der Alpha-Motoneuronen (Spastik) entstehen und somit die gewünschte Bewegung stören. Das Ziel der Bewegung wird nicht oder nur schwer erreicht.

Auch Proske & Gandevia (2012) untersuchten Einflussfaktoren auf das Bewegungsverhalten.

Information about limb position and movement is not generated by individual receptors, but by populations of afferents. Afferent signals generated during a movement are processed to code for endpoint position of a limb. The afferent input is referred to a central body map to determine the location of the limbs in space. Proske & Gandevia (2012)

Am Beispiel der Einbindung und Regulierung der Muskelspannung erläutern Proske und Gandevia (ebenda), wie es zur Verbindung von Informationen des Körperbildes und der Steuerung von Muskelaktivitäten kommen kann (vgl. Abbildung 82):

Proske und Gandevia gehen davon aus, dass mittels Forward-Informationen und Abgleich mit erwartetem Feedback verhindert werden kann, dass es zu reafferent ausgelösten Aktivitäten kommt. (Proske und Gandevia, 2012, S. 1685). Somit übermittelt das Nervensystem zum einen Bewegungsreize, also motorische Informationen und ermöglicht durch die Mitteilung, wo sich die einzelnen Körperteile räumlich zueinander befinden, die Eigenwahrnehmung des Lebewesens. Zum andern leitet das Nervensystem aber auch Informationen über Schmerz, Temperatur, physikalische Einflüsse wie z. B. Biegung und Streckung ans Gehirn weiter.

Relevanz für das Dehntraining besitzt dies im Bereich der Neurorezeption im Bereich endgradiger Dehnungen, gegf. in Verbindung mit Schmerzen, angenehmen Situationen,

Bewegungsabläufen usw. Effekte eines Dehntrainings in Verbindung mit Schmerzempfindungen werden ebenso gespeichert wie Dehnungen bei vorhandenen Schmerzen, wenn diese vom Gesamtsystem als unproblematisch wahrgenommen wird. Daraus ist abzuleiten, dass grundsätzlich das Dehntraining im schmerzfreien Bereich stattfinden sollte, Dehntraining aber gleichzeitig bei vorhandenen Schmerzen zu deren Reduktion beitragen kann. Aufgrund der enormen Bedeutung des Schmerzgeschehens in Verbindung mit Dehninterventionen wird dieses Thema im folgenden Kapitel noch einmal gesondert angesprochen.

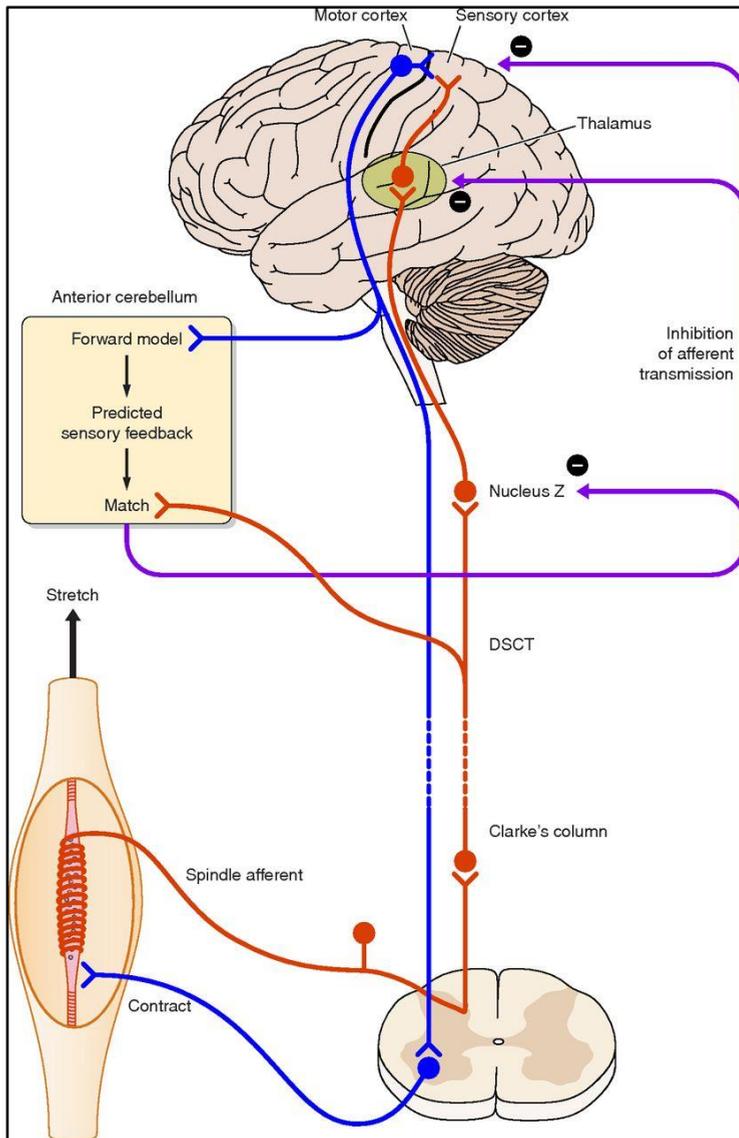


Abbildung 82: Vereinfachtes Schema zur Unterscheidung eingehender Impulse am Beispiel einkommender Dehnmeldungen und fusimotorischer Aktivität, Proske & Gandevia (2012, S. 1685).

### 5.2.3.10 Zusammenfassung

Die Steuerung und Kontrolle von Bewegungen erfolgt im Zusammenspiel zwischen sensorischen und motorischen Systemen (Sensomotorik, Laube, 2009). Dabei werden ständig über den adäquaten Muskeltonus sowohl stützmotorische (Körperhaltung) als auch zielmotorische (willkürliche Bewegungen) Muskelaktivitäten aufeinander abge-

stimmt. Die Aufrechterhaltung und die Kontrolle der Körperhaltung erfolgt ebenso wie die korrekte Ausführung von zielgerichteten Bewegungen durch den ständigen Zustrom sensorischer Information über die aktuelle motorische Situation sowie den Zustand aller Systeme (Propriozeption, Viscerozeption und Nozizeption).

Nach Luhmann (2014, S. 760) sind dabei folgende Ebenen beteiligt:

- Das Rückenmark vermittelt unter Beteiligung verschiedener Neuronentypen elementare motorische Muster (z. B. Reflexe).
- Der Hirnstamm nutzt somatosensorische, vestibuläre und visuelle Information zur Erzeugung einfacher motorischer Programme (Stabilisierung der Körperhaltung, Lokomotion).
- Die Großhirnrinde erstellt über Assoziationsareale bei wechselseitiger Interaktion Pläne für Zielbewegungen.
- Im prämotorischen Kortex erfolgt unter Beteiligung von Basalganglien und Kleinhirn die Umsetzung des Plans in ein motorisches Programm.
- Der primäre motorische Kortex wird schließlich durch diese Programme aktiviert und übermittelt als kortikal-motorische Efferenz absteigende Kommandos sowohl direkt als auch indirekt über den Hirnstamm an das Rückenmark.

### **5.2.3.11 Fazit und Beantwortung von Frage 2.3**

*Welche Fakten aus dem Bereich Neurophysiologie sind für das Verständnis von Dehneffekten relevant und welche Bedeutung haben diese für die Gestaltung des Dehntrainings?*

Sowohl die aktuelle Reizsituation als auch Informationen über den Zustand und die Leistungsfähigkeit und schließlich mittel- und langfristige Erfahrungswerte werden im neuronalen System ständig abgebildet und sind als Informationsquelle verfügbar. Unter anderem werden durch diese Informationen die sog „neuronalen Norm“ bzw. der Endpunkt der Dehnfähigkeit festgelegt und moduliert. Dies gilt sowohl für die Ansteuerung im Bewegungshandeln als auch für das entsprechende „Selbstbild“. Es gibt sowohl kurzfristige als auch persistierende Modulationen.

Die größere ROM wird durch eine größere Leistungsfähigkeit der beteiligten Systeme ermöglicht. Nicht trotz höherer Spannung, sondern wegen der größeren Aufnahmekapazität von Kraft werden höhere Spannungen toleriert.

Habituation ist somit nicht die Ursache für die Erweiterung von ROM nach Dehninterventionen, sondern beruht - vereinfacht ausgedrückt - vor allem auf Effekten, die das sog. „Selbstbild“ verändern und dadurch den „neuronalen stopp“ beeinflussen. Die entscheidende Konsequenz aus dem aktuellen Kapitel betrifft die Vielfalt der zu ergreifenden Maßnahmen. Beim Dehntraining geht es nicht darum, welche Dehnmethode besser geeignet ist im Vergleich zu einer alternativen Methode, sondern darum, durch vielfältige

Belastungssituationen möglichst viele verschiedene Teilbereiche einer regelmäßigen Beanspruchung zu unterziehen. Weitere Konsequenzen wurden am Ende des Kapitels 5.2.3.8 beschrieben. In Verbindung mit den Aussagen aus Kapitel 5.2.2 wird die Forderung nach Vielfalt bestätigt. Leider ist es auch offensichtlich, dass eine Dehntypologie nicht wie ursprünglich geplant im Sinne einer exakten Zuordnung von Signal und Effekt erstellt werden kann sondern nur über die Beschreibung von Settings, Zielen und Rahmenbedingungen. Dies erfolgt im Ausblick dieser Arbeit.

## 5.2.4 Wichtige Aspekte aus der Schmerzforschung

*Ist die größere ROM nach Dehnterventionen durch erhöhte Schmerztoleranz zu erklären?*

Neben der Annahme, dass die Erweiterung von ROM mit Habituations- oder vergleichbaren Effekten (modifying sensation) (Weppler & Magnusson, 2010) begründet werden kann, wird immer wieder auch eine erhöhte Schmerztoleranz als Ursache genannt (Wiemann, 1993). Diese Position wurde bisher wenig in Frage gestellt, obwohl keine Belege dafür vorliegen. Aus diesem Grund sollen zu diesem Thema wichtige Fakten aus der Schmerzforschung zusammengestellt werden:

### 5.2.4.1 Schmerz - Definition, Entstehung, Perzeption, Integration

„The International Association for the study of pain (IASP)“ definiert Schmerz folgendermaßen: „Schmerz ist ein unangenehmes Sinnes- und Gefühlserlebnis, das mit aktueller oder potentieller Gewebeschädigung verknüpft ist oder mit den Begriffen einer solchen Schädigung beschrieben wird (IASP, 1979). Schmerz ist immer subjektiv (IASP 1994).“

#### *Schmerz und Bewegungskontrolle*

Die Kontrolle von Bewegungen unterliegt zentralen, supraspinalen Mechanismen, die durch vielfältige, multisensorielle Zuströme aus der Peripherie sowie weiteren, descendierenden Informationen moduliert werden. Das Bewegungsausmaß wird dabei so terminiert, dass eine Schädigung in den noxischen Bereich verhindert wird (vgl. neuronaler Stopp, Selbstbild...). Bei der Kontrolle spielen nozizeptive Afferenzen eine wichtige Rolle (Schomburg, 1988, S. 217). Ihre Mitwirkung wird im Normalfall beim gesunden Muskel nicht bewusst, weil die durch die Nozizeption verursachte Korrektur der Bewegung bereits bei einer geringgradigen Aktivierung nozizeptiver Afferenzen einsetzt, die zentral nicht zu einer Schmerzempfindung führt (vgl. Schomburg, 1988, S. 217). Bei Störungen im nozizeptiven System kommt es zu Verletzungen, weil Bewegun-

gen nicht rechtzeitig terminiert werden, so dass es zu Überdehnungen und Rissen in der Muskulatur kommen kann.

Nozizeptoren im normalen Muskel haben eine hohe mechanische Reizschwelle, die nahezu im Bereich potenzieller Gewebsschädigungen liegt (Mense, 1988, S. 200). Auf unschädliche Reize erfolgt deshalb keine Erhöhung der Entladungsfrequenz z. B. bei passiver Dehnung.

Bei Experimenten mit Bradykinin sowie anderen, bei der Schmerzentstehung beteiligten Substanzen (Serotonin, Prostaglandin) konnte gezeigt werden, dass die Empfindlichkeit der Nozizeptoren durch Senkung der Reizschwelle erheblich gesteigert werden kann, im gesunden Muskel vor allem bei ischämischen Bedingungen.

Eine Erhöhung der Reizschwelle hingegen beim gesunden Muskel ist sehr unwahrscheinlich und wurde nie beobachtet (Mense, 1988, S. 2001).

Im entzündeten/verletzten Muskel ist die Reizschwelle durch die Freisetzung verschiedener Mediatoren (Bradykinin, Prostaglandin, Histamin) erniedrigt und es kommt bereits bei geringen Dehnungen zur Terminierung der Bewegungsreichweite (Mense, 1988, S. 203).

Bei wiederholten Schmerzmeldungen von der Peripherie an das Rückenmark über Nozizeptoren kommt es zu komplexen Veränderungen auf zentraler Ebene, der so genannten zentralen Sensibilisierung. Bisher inaktive, «schlafende» Rezeptoren werden nun aktiviert, neue Proteine werden hergestellt, und es entstehen tiefgreifende Veränderungen auf molekulargenetischer Ebene. Eine zentrale Rolle spielen dabei die so genannten NMDA-Rezeptoren (spezielle Rezeptoren für Botenstoffe).

Die Sensibilisierung bewirkt die Ausbildung eines sog. Schmerzgedächtnisses, eine Gewöhnung an regelmäßig auftretende Schmerzen ist sehr unwahrscheinlich (vgl. Kotsch, 2012; Jähnel, 2004). Es gibt zwar Möglichkeiten der descendierenden Schmerzhemmung (Kotsch, 2012; Mense, 2000), diese wird jedoch z. B. durch psychische Faktoren moduliert. Die Schmerzmeldung selbst erfolgt davon unabhängig und unterliegt keinen Gewöhnungsprozessen.

Schmerzempfindungen unterscheiden sich grundsätzlich von anderen Sinneswahrnehmungen (vgl. Pritzel et al., 2003):

- (1) Sie sind nicht kompensierbar, d. h. es gibt keinen intermodalen Vergleich wie dies bei anderen Sinnesempfindungen der Fall ist.
- (2) Es erfolgt grundsätzlich keine Adaptation an den schmerzauslösenden Reiz. Dagegen kommt es bei mehrfacher Schmerzwahrnehmung zu Sensibilisierungsprozessen, bis schließlich auch normalerweise nicht-noxische Reize als Schmerz wahrgenommen werden.
- (3) Die Intensitätsbestimmung bei noxischen Reizen erfolgt nicht wie bei anderen Sinnesempfindungen (Lautstärke, Helligkeit etc.) durch den Sensor, sondern immer in Verbindung mit Motorik, Emotion und Gedächtnis. Zwischen physio-

logisch / neurochemischen Modulatoren und Schmerzempfindung gibt es keine eindeutig messbare Beziehung.

- (4) Die Weiterleitung von Schmerz nach Erregung eines nozizeptiven Systems unterliegt vielfältigen physiologischen, erfahrungs-, kultur- und umweltbezogenen Einflüssen (vgl. den Spruch: ein Indianer kennt keinen Schmerz)<sup>45</sup>.
- (5) Die Erregung einzelner Schmerzfasern wird selten bis ans Gehirn gemeldet und als Schmerz wahrgenommen, meist handelt es sich um Summeneffekte (Populationscodierung).
- (6) Schmerz wird über verschiedene Kanäle weitergeleitet und verschiedenartig wahrgenommen: der sog. „erste Schmerz“ führt zu einer sofortigen motorischen Aktion und führt zu einer präzisen Orts- und Zeitauflösung, zu Sensibilisierungsprozessen (Hyperalgesie) sowie über die *Formatio reticularis* zu einer erhöhten Aufmerksamkeitsbereitschaft. Der „zweite Schmerz“ sorgt für veränderte Ansteuerung und führt in Verbindung mit Schwellungsprozessen (sowie weiterer Nozizeption) zu Schonhaltungen (protektive Körperreaktionen).

#### 5.2.4.2 Klassifizierung von Schmerzen

Schmerzen werden eingeteilt gemäß ihrer Ätiologie<sup>46</sup> (vgl. Striebel, 1992; Birbaumer & Schmidt, 1991) in folgende Arten:

(1) *Nozizeptorschmerz*

Er entsteht über die direkte Erregung der Schmerzrezeptoren infolge traumatischer, entzündlicher oder tumoröser Gewebsschädigung.

(2) *Projizierter Schmerz*

Die Schmerzempfindung wird z. B. in das periphere Versorgungsgebiet eines Nervens projiziert, obwohl der Ort der Einwirkung des Reizes auf den Nerven proximaler liegt (z. B. akutes Bandscheibensyndrom).

(3) *Neuralgie bzw. neuropathischer Schmerz:*

Er entsteht nach chronischer Nervenschädigung durch fortgesetzte Reizung und führt zu anfallsartigen Schmerzen, welche in das Versorgungsgebiet des betroffenen Nervens projiziert werden.

(4) *Übertragener Schmerz:*

<sup>45</sup> Derzeitige Schmerzmodelle beruhen auf der Annahme, dass sowohl biologische als auch psychische und soziale Faktoren entscheidend an der Entstehung von Schmerzen beteiligt sind (Bras et al. 2010).

<sup>46</sup> Die Ätiologie (griech. αἰτία αἰτία „Ursache“, λόγος λόγος „Vernunft, Lehre“) ist eine Fachrichtung der Medizin und der Psychologie, die sich mit der Ursache der Entstehung von Krankheiten beschäftigt.

Er entsteht nach Schmerzreizung der Eingeweide und wird in typische Hautareale –sogenannte Head-Zonen –übertragen.

(5) *Zentraler Schmerz:*

Schädigungen von Strukturen des zentralen Nervensystems führen zu einer Erregbarkeitssteigerung und Spontanaktivität, welche sich als Schmerzen in assoziierten Körperarealen äußern.

(6) *Reflektorischer Schmerz:*

Er entsteht nach unangemessener Reflexantwort auf einen Schmerz z. B. durch Änderung der Durchblutung oder Muskelverspannung, welche dann wiederum in einem „Teufelskreis“ selbst zu Schmerzen führt.

(7) *Psychosomatischer Schmerz:*

Schmerz als Ausdruck seelischer Belastung ohne direkten körperlichen Reiz.  
Der funktionelle Schmerz (König, 2009).

Phänomene wie Blockierungen, Irritationspunkte, lokaler Hypertonus der Muskulatur oder segmentübergreifende Verkettung werden vom nozizeptiven System getriggert.

Als Gegenspieler zur Nozizeption fungieren schmerzhemmende Systeme. Dazu gehören lange absteigende Bahnen aus dem Zentralnervensystem, aber auch periphere propriozeptive Afferenzen, von denen man weiß, dass sie eine inhibitorische Wirkung auf die WDR-Neuronen ausüben.

### 5.2.4.3 Muskuläre Folgen der Noziafferenz

Böhni & Gautschi (2014, S. 197) beschreiben noziafferente Konstellationen und deren Folgen. Dabei unterscheiden sie die Wirkung im Muskel selbst und Folgen von nicht-muskulär bedingter Nozigenation. Die folgende Übersicht nach Böhni & Gautschi (2014, S. 197) der vielfältigen Wirkungen zeigt die Möglichkeit therapeutischer Dehnungen, sofern der Nozigenator nicht im homonymen Muskel liegt.

#### *Nozigenator im Muskel*

- Hemmung des Muskels und innervationsbedingte Schwäche (nach Beseitigung des Nozigenators (z. B. Triggerpunkt) unmittelbare Normalisierung.
- Hemmung von Synergisten
- Störung der Antagonistenfunktion (Aktivierung, evtl. kompensatorische, exzentrische Aktivität, bei chronischem Zustand evtl. gehemmt.
- Gestörte  $\gamma$ -Motorik
- Koordinationsstörungen (sensomotorische Dysfunktion)
- Reflektorische trophische Störungen (sympathisch)
- Veränderte Reaktionsmuster

- Sekundäre Atrophie aufgrund Inaktivität des Muskels. Die Schwäche normalisiert sich nicht unmittelbar nach Beseitigung des Nozigenators.
- Artikuläre Dysfunktion durch Störung des axialen Längszugs (gemischte Schmerzsursachen, Reizsummenprinzip).
- Provozierende Schmerzauslösung durch passive Dehnung, lokale Palpation und isometrische Anspannung

*Nichtmuskulärer Nozigenator, z. B. artikulär (Dysfunktion, Läsion)*

- Fehlspannung, oft als Schutzfunktion.
- Aktivierung als Gelenkschutz bei artikulärer Noziafferenz
- Flexoren eher aktiviert, Extensoren eher gehemmt (Fremd- oder Fluchtreflexmuster)
- Verminderung der Aktivität durch chronische Einwirkung, schmerzauslösende Bewegungsrichtungen werden durch hypertone reagierende Muskeln verhindert (z. B. bei Koxarthrose: abgeschwächte Gesäßmuskeln; Adduktoren/Außenrotatoren und Flexoren reagieren hypertone auf entsprechende Bewegungen wie Abduktion/Innenrotation und Extension).
- Akute nozireaktive Schwäche (Hemmung): unmittelbar behoben nach Beseitigung des Nozigenators; chronische Persistenz → evtl. Atrophie des Muskels
- Antagonisten reaktiv verspannter Muskeln können aktiviert sein; eventuell kompensatorische, exzentrische Aktivität der Antagonisten (untere Extremität).
- Schmerzbedingte Störung der muskulären Koordination (sensomotorische Dysfunktion)
- Muskuläre Dysbalancen/Bewegungskontrolldysfunktion: Agonisten-Antagonisten-Dysbalance; Abschwächung neben Verkürzungen; insuffiziente lokale Stabilisatoren, Kompensation durch Mobilisatoren etc.
- Reflektorische trophische Störungen (sympathisch)
- Segmentale Dysfunktion/Fremdreflexmuster auf Noziafferenz
- Reaktionsmuster bei chronischer Noziafferenz verändert

Leider kann das Problem der Nozigenatoren, Schmerzentstehung, Schmerzverarbeitung, Chronifizierung etc. hier nicht vertiefend besprochen werden (siehe deshalb von Heymann et al., 2011 und 2012 sowie Graven-Nielsen & Mense, 2001).

#### **5.2.4.4 Schmerzempfindung als Summenwirkung**

In der Haut, den Muskeln und Organen sind Schmerzrezeptoren (z. B. freie Nervenendigungen) vorhanden, die mechanische, chemische, elektrische und extreme Kälte- und Hitzeerize in Schmerzreize umwandeln. Es gibt keine messbare Schmerzempfindung oder eine Definition der Schmerzqualität. Die Stärke des empfundenen Schmerzes ist

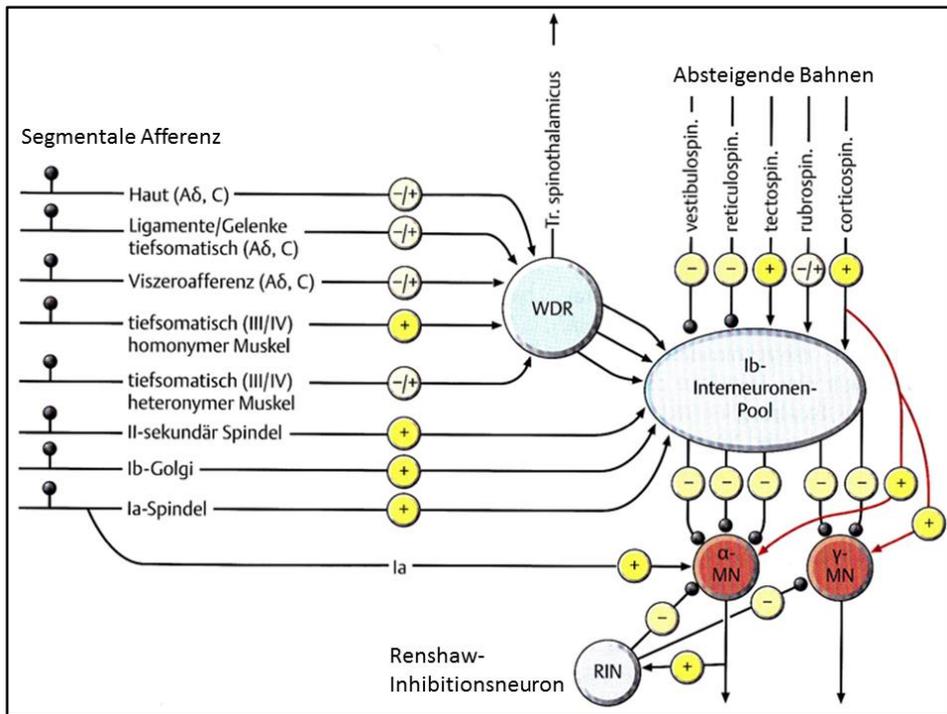
individuell abhängig von der jeweiligen Bewusstseinsituation und auch von verschiedenen Umwelteinflüssen.

Um als Schmerz empfunden zu werden, muss die Stärke dieser Reize deutlich höher sein als die Reizstärke, die für die Erregung der druck- und wärmeempfindlichen Mechano- und Thermorezeptoren in der Nachbarschaft der Schmerzrezeptoren erforderlich sind.

Schmerzhaft wirkende Reize müssen so stark sein, dass das betroffene Gewebe zumindest einen vorübergehenden, reparablen Schaden erleidet. Durch diesen Schaden werden körpereigene schmerzzeugende Stoffe freigesetzt, die im Körper in gebundener oder inaktiver Form sehr verbreitet sind. Zu diesen körpereigenen Schmerzstoffen zählen die Plasmakinine (Bradykinin, Kallidin) sowie Histamin und Serotonin. Durch sie wird die Fülle unspezifischer Reize in einen für die Schmerzrezeptoren spezifischen Reiz gewandelt. Schmerzrezeptoren adaptieren nicht, damit anhaltende Schädigungen nicht in Vergessenheit geraten (tagelange Zahnschmerzen).

Das Schmerzereignis gelangt über zwei unterschiedliche Nervenleitungen zum Zentralnervensystem: Dicke, abgeschirmte, myelin-ummantelte Fasern leiten die Erregung mit einer Geschwindigkeit von 18 m pro Sekunde, während dünne Fasern ohne Myelinmantel mit 50 cm pro Sekunde leiten. Schmerzimpulse durchlaufen verschiedene Schaltstellen. Im Rückenmark bzw. im Hirnstamm werden durch ankommende Schmerzimpulse motorische Reflexbewegungen, Fluchtreaktionen der Extremitäten und Abwehrbewegungen ausgelöst.

In der Großhirnrinde wird der Schmerz bewusst wahrgenommen und registriert. Dort wird die Erinnerung an den Schmerz niedergelegt, an der jeder nachfolgende Schmerz relativiert wird. Die Genauigkeit, mit der von der Großhirnrinde ein Schmerzreiz lokalisiert werden kann, ist von der Dichte der empfangenden Sinnespunkte am Reizort abhängig. An der Körperoberfläche mit ihrem dichten Netz von Sinnespunkten ist ein Schmerz sehr viel exakter zu lokalisieren als im Körperinneren. Die Mechanismen, wie ehemalige Schmerzempfindungen und die aktuelle Reizsituation gekoppelt werden und dadurch z. B. die Empfindlichkeit von Sensoren verstellt werden können, zeigt die folgende Abbildung. Schlüsselstellen sind dabei der Ib Interneuronenpool sowie die Rückkopplung über das Renshaw-System.

Abbildung 83: Spinale Verbindungen der  $\alpha$ - und  $\gamma$ -Motoneurone, Locher et al. (2015, S. 125).

In Abbildung 83 werden afferente propriozeptive und nozizeptive Einflüsse dargestellt, die in Verbindung mit einer zentralen Modulation zu schmerzbedingter Störung der motorischen Koordination führen. Der supraspinale emotionale Einfluss (siehe Formatio reticularis, Kap 5.2.3.8) bewirkt über die dargestellte Modulation eine Veränderung des  $\gamma$ -Systems und nicht lediglich nur über die  $\gamma$ -Motoneurone. Das motorische Verhalten resultiert schließlich aus der „Bilanz“ am Interneuronenpool. Das Renshaw-System bewirkt eine weitere Modulation im Sinne einer negativen Rückkopplung, d. h. eine sehr starke Aktivierung führt über das Renshaw-System zu einer Dämpfung.

Man unterscheidet den viszerale Schmerz, der aus den inneren Organen kommt, vom somatischen Schmerz, der aus der Tiefe (Gelenkschmerz, Kopfschmerz) oder von der Haut kommt. Beim Oberflächenschmerz unterscheidet man wiederum den rasch gemeldeten sog. ersten oder hellen Schmerz und den 1/2- 1 Sekunde später gemeldeten sog. zweiten oder dumpfen Schmerz, der länger anhält und sich nicht so genau lokalisieren lässt. Der erste Schmerz löst vorrangig Fluchtreflexe aus, der zweite Schmerz führt eher zu Schonhaltungen.

Schmerzempfindungen sind ein integraler Bestandteil protektiven Verhaltens. Sie bestehen neben den sensorisch-diskriminativen, affektiven und kognitiven Komponenten der

Schmerzempfindungen aus protektiven motorischen (somatomotorischen, vegetativen und endokrinen) Komponenten (Jänig & Baron, 2011). Die vom Gehirn erzeugten und koordinierten Ereignisse werden als Schmerzverhalten bezeichnet und dienen i. W. dazu, Schmerzsituationen oder drohende Schmerzsituationen zu vermeiden. Dabei werden auf allen Integrationsebenen somatomotorische, vegetative und neuroendokrine Systeme angesteuert.

Schmerz ist ein mehrdimensionales komplexes Ereignis, das nicht 1:1 mit der Nozizeption übereinstimmt. Die sog. neuronale Schmerzmatrix im Kortex kann Schmerzen auch ohne nozizeptiven Input melden. Gleichzeitig ist es möglich, dass von der Schmerzmatrix deszendierende Signale zu Veränderungen der Schmerzperzeption führen. In der Regel führt dies dann zur Wahrnehmung von Schmerzen, ohne dass ein offensichtlicher Grund dafür vorliegt.<sup>47</sup>

Die Übertragung von Schmerzimpulsen am Hinterhorn des Rückenmarks wird vielfältig beeinflusst, z. B. durch

- (1) Hemmung der Transmitterfreisetzung oder der postsynaptischen Rezeption
- (2) neuronale Blockierung (vgl. Gate control Theorie in Melzack & Wall, 1965)
- (3) Veränderungen der synaptischen Übertragung
- (4) strukturelle Veränderungen

An Synapsen gibt es vier verschiedene Möglichkeiten, Übertragungen zu beeinflussen:

- (1) Präsynaptische Vergrößerung
- (2) Postsynaptische Facilitation
- (3) Reduzierte präsynaptische Inhibition
- (4) Reduzierte postsynaptische Inhibition

In der folgenden Abbildung (Abbildung 84) sind die relevanten Mechanismen bzw. die relevanten Modulatoren (z. B. GABA, Glycine sowie entsprechende Rezeptor- und Permeabilitätseinflüsse über Acetylcholin, Noradrenalin etc. schematisch und zusammenfassend dargestellt (vgl. auch Abbildung 80).

---

<sup>47</sup> Schmerzgedächtnis, Chronifizierung u. a. sind Vorgänge, die in diesem Zusammenhang gesehen werden müssen, hier aber nicht weiter erörtert werden können (vgl. Fischer & Peuker, 2011 und Böhni et al, 2015).

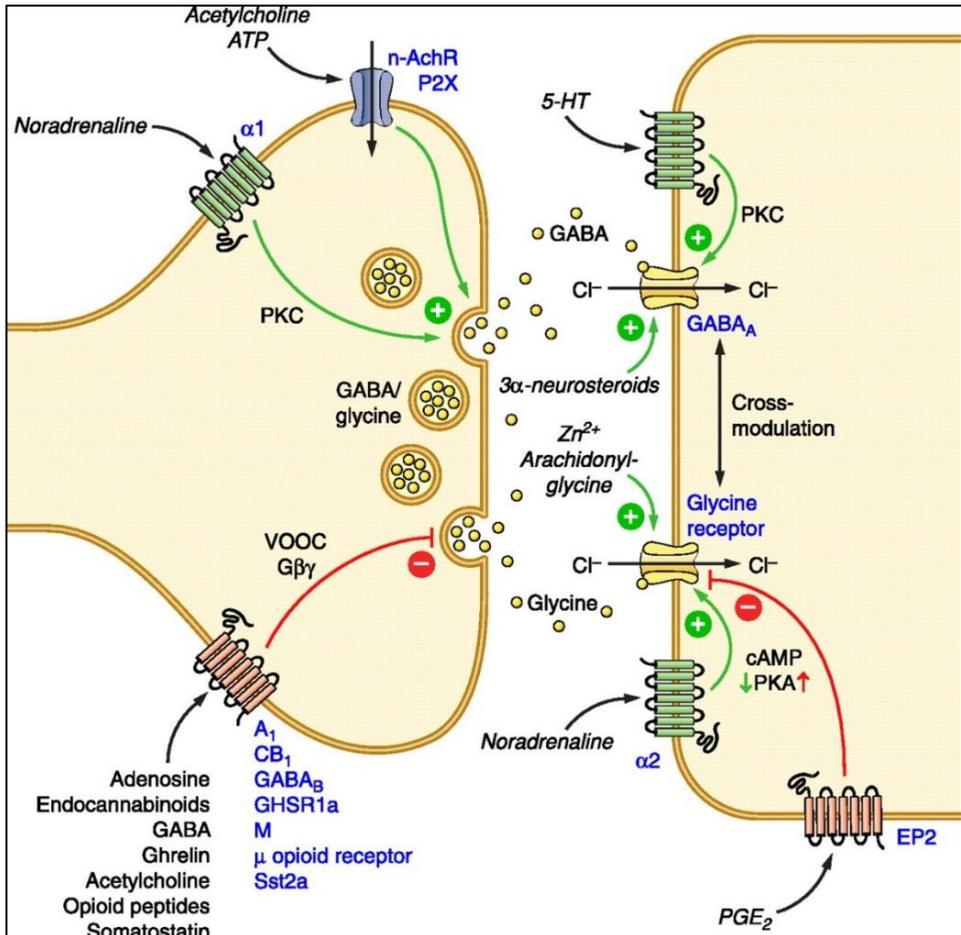


Abbildung 84: Darstellung von prä- und postsynaptischen Modulatoren von inhibitorischen synaptischen Übertragungen im dorsalen Horn des Rückenmarks, Zeilhofer (2012, S. 215).

Die synaptische Übertragung afferenter Signale im dorsalen Horn des Rückenmarks unterliegt inhibitorischer Kontrolle im Sinne einer Filterwirkung vor allem durch Gammaaminobuttersäure (GABA) und Glycine sowie deren Rezeptor-Isoforme. Bei Störungen kommt es zu Sensibilisierungsprozessen mit erheblichen pathologischen und chronischen Schmerz-Syndromen.

Guissard et al. (2001) zeigten unterschiedliche neuromuskuläre Regulationsmechanismen im Bereich von präsynaptischen und postsynaptischen inhibitorischen Mechanismen der Muskelaktivität bei Dehnungen, die auch mit dem Erregungszustand im Motocortex gut übereinstimmen. Dabei erfolgt in Abhängigkeit der Amplitude der Dehnung bei größeren Amplituden eher eine postsynaptische, bei kleineren Amplituden eher eine präsynap-

tische Hemmung. Beides sind wichtige Mechanismen, die entsprechend dem Paradigma der vorliegenden Arbeit regelmäßig beansprucht werden müssen, um ihre volle Funktionsfähigkeit zu erhalten. Konkret heißt dies, dass sowohl Dehnungen mit großer als auch Dehnungen mit geringerer Amplitude in das Trainingsprogramm im Sinne eines vollständigen Signalsatzes (Toigo, 2006) integriert werden sollten. Wie und wann dies organisiert werden kann ist ein Problem, das auf der Handlungsebene geklärt werden muss.

#### *Einfluss durch das Schmerzgedächtnis*

Nozizeptive Inputs werden im Gehirn gespeichert und hinterlassen dort eine zentrale Repräsentation des Schmerzes, der bei ähnlichen Situationen abgerufen wird und das Bewegungsverhalten beeinflussen kann (Gifford, 1998). U. a. kommt es dadurch zu komplexen Tonusveränderungen (Flor et al., 1992).

Sorgatz (2005) sieht die Annahme von Schmerzlernen und Schmerzgedächtnis kritisch, da nicht bekannt ist, wann und wie die nozizeptiv markierten Gedächtnisinhalte abgerufen werden. Außerdem geht er davon aus, dass sich wiederholende oder intensive Schmerzsignale neuroplastische Programme fördern, die zunehmend durch nicht-schmerzhaftes Erregungen auslösbar sind und dann – völlig unabhängig von akuten Nerven- oder Gewebeschäden – als Schmerz organischen Ursprungs empfunden werden (Sorgatz, 2005).

Sorgatz kritisiert den beschriebenen „common sense der Schmerzforschung“, vor allem, weil Ergebnisse der Neuroplastizitätsforschung nach seiner Ansicht den Aspekt des „Bewusstseins“ zu wenig berücksichtigen und beschreibt ein Modell (Abbildung 85), wie dieses Bewusstsein rekrutiert und integriert werden könnte:

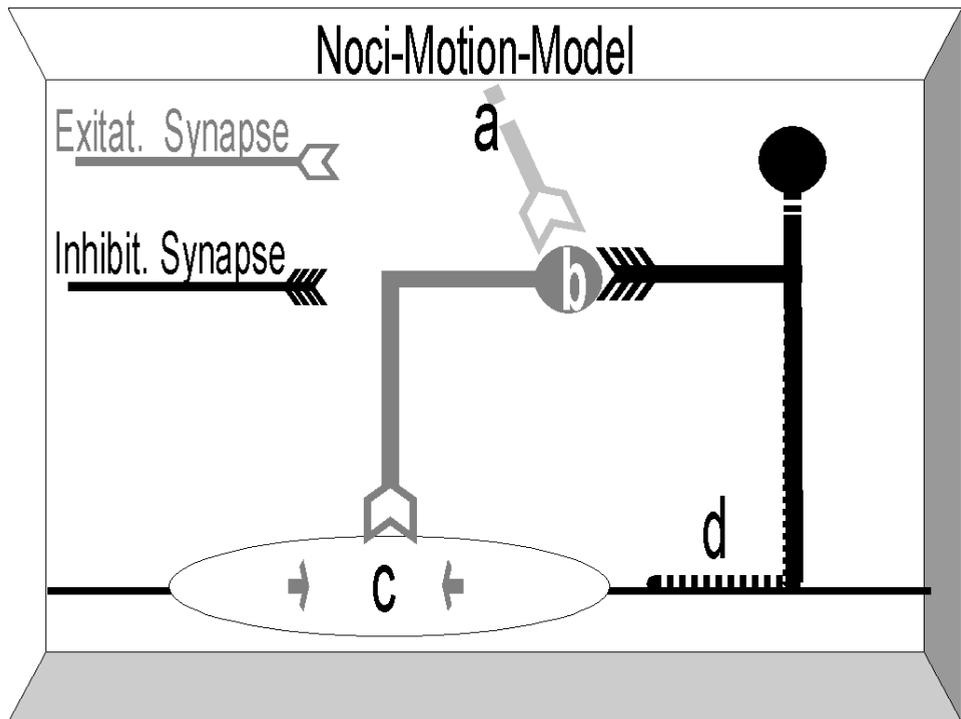


Abbildung 85: Noci-Motion-Model nach Sorgatz (2005, S. 13).

Durch a über b ausgelöste Kontraktionen des Muskels (c) dehnen den sehnennahen Nerv (d). Dieses 'neuropathische' Ereignis hemmt die Muskelkontraktion. Die zeitliche Übereinstimmung der Impulse aus a und d bzw. deren Speicherung im Motor-Neuron (b) entscheiden, welche Bewegungsfrequenz der von a vorgegebenen überlagert wird. Dieser Metarhythmus kann als Baustein des Bewusstseins angesehen werden (Sorgatz, 2005). Dieses von Sorgatz vorgestellte Modell hat auch für die Bewegungskontrolle große Bedeutung, weil bereits beim Aufruf eines Bewegungsprogramms alle sensorischen und motorischen Einzelheiten des Bewegungsablaufs integriert sind. Eine wichtige Information dabei sind z. B. Endpunkte der Bewegung (Neurale Norm, vgl. Albrecht, 2015, S. 22). Die neuronale Norm (Endpunktwissen) ist flexibel, anpassungsfähig, individuell und abhängig von skelettalen, muskulären, fascialen und neuroanatomischen Vernetzungen. Selbst Einflüsse des kranio-mandibulären Systems (CMS) sind belegt (Ohlendorf, 2015).

#### 5.2.4.5 Die Gate-Control-Theorie des Schmerzes

Die "Gate-Control-Theorie" (Melzack & Wall, 1965) des Schmerzes oder kurz "Gate-Theorie" erklärt, unter welchen Voraussetzungen Schmerzen empfunden werden und

dass unter bestimmten Umständen die Weiterleitung der Schmerzsignale zum Gehirn blockiert wird.

Zur Übermittlung der vielfältigen und umfangreichen Informationen gibt es zwei Typen von Nervenfasern: dickere Nervenfasern (sog. A-Fasern), myelinisiert, mit hoher Leitgeschwindigkeit, und dünnere, nicht myelinisierte, langsamere Nervenfasern (C-Fasern). Motorische Informationen und die Muskel- und Gelenkempfindungen, die das Bild der Körperlage wiedergeben, werden über die A-Fasern zum Gehirn geleitet. Informationen, die nicht so rasch weitergeleitet werden müssen (dazu gehören Signale für Schmerz, Temperatur und physikalische Distorsion, werden über die C-Fasern geleitet (Zeilhofer et al., 2012, S. 194, der die ursprünglich von Melzack & Wall (1965) stammende Abbildung modifizierte, vgl. Abbildung 86).

Melzack und Wall (1965) gehen davon aus, dass im Hinterhorn des Rückenmarks ein besonderer Nervenmechanismus vorhanden ist, der als Zugang (Gate) fungiert. Trotz nozizeptiver Einflüsse werden Schmerzen dann nicht wahrgenommen, wenn die Weiterleitung durch dicke Nervenfasern blockiert wird, d. h. Melzack & Wall postulieren dass der nozizeptive Input überlagert werden kann, indem die Umgebung des schmerzenden Bereichs stimuliert wird. z. B. durch Massage, Reiben, Druck oder durch die Anwendung von Eisbeuteln. In der Modellvorstellung (Abbildung 86) wird davon ausgegangen, dass inhibitorisch wirkende Interneurone (gelb) der substantia gelatinosa (SG) darüber entscheiden, ob ein Schmerzreiz in das ZNS weitergeleitet wird oder nicht.

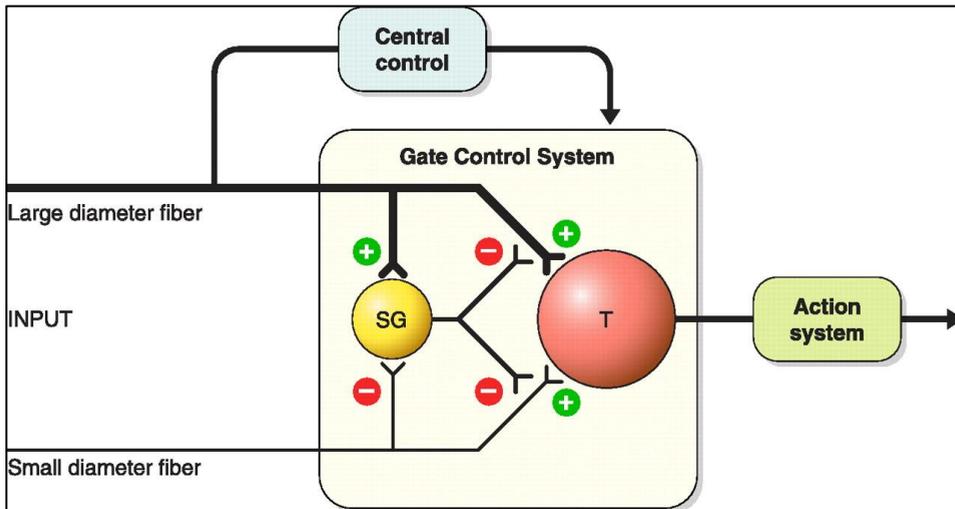


Abbildung 86: Gate control theory von Schmerz, mod. n. Melzack & Wall (1965), In Zeilhofer et al., (2012, S. 194).

Weitere Informationen zu den möglichen Mechanismen und Wegen der Schmerzwahrnehmung und –verarbeitung, zur Nozizeptorplastizität, deszendierenden Hemmsystemen und vor allem zur situationsabhängigen Reizverarbeitung finden sich bei Papathanasiou (2006).

#### **5.2.4.6 Zentrale und deszendierende Schmerzmodulation**

Sensible Neurone des Rückenmarks, die Muskelschmerz vermitteln, unterliegen einer tonischen descendierenden Hemmung. Diese Schmerzhemmung kann verstärkt werden z. B. durch Modulation über die Formatio reticularis oder auch z. B. durch langanhaltende sportliche Tätigkeiten (z. B. Langlauf). Dadurch kann die Schmerzempfindlichkeit reduziert werden, so dass z. B. bei Überbelastung Ermüdungsbrüche oft nicht bemerkt werden. Der Effekt der Verstärkung der Schmerzhemmung unterliegt aber nicht der Habituation, so dass damit keine größere Toleranz gegenüber Dehnübungen erklärt werden kann (Mense, 2000).

Gemeinsam mit anderen interozeptiven Zustands-Informationen sind Schmerzen in kortikalen Arealen repräsentiert und werden mit diesen abgeglichen bzw. verrechnet.

Nozizeption wird an das spinale Hinterhorn gemeldet und dort unter erregendem und hemmendem, supraspinalen Einfluss kontrolliert. Als Transmitter fungieren Noradrenalin, Serotonin, Glutamat und Opioide. Das Gesamtsystem entwickelt somit ein „Schmerzgedächtnis“, das bei wiederholten Schmerzeinflüssen Sensibilisierungsprozesse initiiert. Desensibilisierungsprozesse erfolgen nicht durch wiederholtes Schmerzgeschehen sondern durch Einflüsse über die hemmenden supraspinalen Einflüsse. Diese werden z. B. verstärkt über positive Meldungen aus der Formatio reticularis bei positiver Grundstimmung, situativ angenehmen Wahrnehmungen usw.

(vgl. Jänig & Baron, 2011).

Es gibt eine körpereigene Schmerzhemmung. Viele Schmerzen sind auf eine reduzierte Schmerzhemmung zurückzuführen. Das intra-individuelle Schmerzmanagement involviert sensorische, autonome und emotionale Komponenten. Im Unterschied zur Nozizeption ist es möglich, hier durch verschiedene Maßnahmen einzugreifen, wie z. B. auch durch Bewegung im schmerzfreien Bereich, situative Aspekte etc. Auf Dehnungen übertragen bedeutet dies, dass dann beim Dehnen weniger Schmerz empfunden wird, wenn in günstigen, angenehmen Rahmenbedingungen gedehnt wird. Auch durch manualtherapeutische Aktivierung propriozeptiver Fasern lässt sich die Noziafferenz über die Stimulierung GABAerger Interneurone reduzieren. Dies entspricht jedoch nicht Habituations- oder Desensibilisierungseffekten (Habring et al., 2012).

#### *Zusammenfassung*

Schmerzen fungieren als Warnsystem und sind wichtige Voraussetzung für den Erhalt der körperlichen Integrität. Sie sind sehr individuell und werden im Bezug zu bisherigen

Erfahrungen wahrgenommen und verarbeitet. Erreicht ein Schmerzreiz den Schwellenwert eines Nozizeptors, wird die Information über das Rückenmark bis zur Hirnrinde weitergeleitet. Dort findet die bewusste Erkennung und Lokalisation der Schmerzen statt. Gleichzeitig werden verschiedene weitere Gehirnzentren aktiviert und aufgrund von Gedächtnisprozessen kommt es zu abgestimmten Reaktionen, z. T. bevor der Schmerz bewusst wahrgenommen wird (z. B. Rückzug der Hand bei heißer Herdplatte). Verschiedene Rahmenbedingungen (Müdigkeit, Ärger etc.) wirken modulierend auf die Schmerzempfindung (Jaquenod & Schaeppi, 2000). Schmerzinformationen werden im Hirnstamm weiterverarbeitet und führen z. B. zu Veränderungen von Regelungs- und Steuerungsprozessen z. B. von Atmung, Herzfrequenz und Blutdruck.

Bei wiederholt auftretenden Schmerzen kommt es zu Sensibilisierungsprozessen aufgrund der Aktivierung bisher inaktiver Nozizeptoren, verbesserter Reizleitung (Synapsenübergänge, Akkumulation von Transmittersubstanzen, Rezeptorempfindlichkeit etc.) und Verknüpfung mit anderen Informationen sowie Sensibilisierungseffekten im Gehirn.

#### **5.2.4.7 Fazit und Beantwortung von Frage 2.4**

*Im aktuellen Kapitel sollte geklärt werden, ob größere ROM nach Dehninterventionen durch erhöhte Schmerztoleranz erklärt werden kann.*

Im Unterschied zu allen anderen Sensoren kommt es bei Nozizeptoren nicht zur Anhebung der Reizschwelle, d. h. regelmäßige Dehnungen führen in diesem Bereich nicht zu Gewöhnungseffekten. Viel eher kommt es bei regelmäßiger Applikation durch Einwirkung von Mediatoren zur Absenkung der Reizschwelle und damit zur Erhöhung der Empfindlichkeit. Die entsprechende Schmerzmeldung wird dann bereits sehr früh und zum Teil unbewusst in die Modulation des Bewegungsverhaltens einbezogen und kann begrenzend wirken bei der Terminierung der Bewegungsreichweite. Es ist sehr viel wahrscheinlicher, dass es bei Dehnungen an der Schmerzgrenze zu Sensibilisierungsprozessen kommt, also eher zu Verstärkungen der Schmerzempfindungen.

Die größere ROM wird somit nicht durch größere Schmerztoleranz ermöglicht, sondern ist das Ergebnis einer aktiven, zentral kontrollierten Einstellung der Sensoren auf der Basis einer höheren Leistungsfähigkeit.

Für die Gestaltung des Dehntrainings bedeutet dies, dass bei Dehnprozeduren keine Schmerzen auftreten sollten und die Frage nach Dehngrenze bzw. Schmerzgrenze dadurch beantwortet ist (Grundsätzlich Dehnen ohne Schmerzen!!). Bei vorliegenden Schmerzen (z. B. beim therapeutischen Dehnen) ist die Ausgangssituation und damit die Zielstellung völlig anders. Hier muss einerseits versucht werden, die Empfindlichkeit der Strukturen auf ein physiologisches Maß zu reduzieren, andererseits ist es wichtig, reaktiven Verspannungen entgegenzuwirken. Entsprechende Maßnahmen werden in den Kapiteln 5.3.3 und 7 beschrieben.

## 5.3 Fragenkomplex 3 - Konsequenzen und Handlungsebene

### 5.3.1 Konsequenzen auf der Handlungsebene

*Welche wesentlichen Konsequenzen auf der Handlungsebene ergeben sich aus den beschriebenen Fakten und den daraus gezogenen Schlussfolgerungen?*

Auf der Basis des Responsematrix-Modells nach Toigo & Boutellier (2006) wurde die Bedeutung der Varianz als auch der Spezifik der Signale sowie deren Wirkungen in unterschiedlichen Abhängigkeiten (Setting, Kontext) dargestellt und mehrfach belegt (vgl. Kap 5.2). Sowohl aufgrund der Fakten aus dem Bereich Mechanobiologie (Kap. 5.2.2) als auch unter neurobiologischen Aspekten kann gezeigt werden, dass sehr vielfältige Belastungssituationen erforderlich sind, um eine optimale Funktionsfähigkeit zu erhalten. Übertragen auf Belastungen durch Dehnungen bedeutet dies, dass verschiedenste Dehnmethode in großer Variabilität von Belastungsparametern regelmäßig anzuwenden sind und nicht lediglich eine begrenzte Auswahl.

Die optimale Funktionsfähigkeit der Muskulatur basiert auf einer Vielzahl von unterschiedlichen Strukturen, Systemen, Funktionen und/oder Mechanismen. Um diese zu erhalten, zu verbessern oder nach Einschränkungen wiederherzustellen sind regelmäßige Beanspruchungen in allen Teilbereichen erforderlich. Die verschiedenen Teilbereiche werden durch unterschiedliche Belastungsarten (Reize) jeweils spezifisch beansprucht. Zur Unterscheidung der jeweiligen Reize sowie deren Parameter gibt es spez. Sensoren, die in der Summe der Einflüsse sowie der Konstellation der Responsematrix zu klinischen Effekten führen. Ob dabei essenzielle von weniger wichtigen Entwicklungsreizen unterschieden werden müssen, wurde bisher nicht untersucht. Vermutlich wird durch Kompensationsmechanismen gewährleistet, dass Einflussfaktoren wie z. B. Ermüdung, Stoffwechsel, Ernährung etc. geringere oder nur durch Summierungseffekte Auswirkungen haben. Die entsprechenden Hinweise dafür wurden in Kapitel 5.2.2 und 5.2.3 ausführlich besprochen.

Auch hinsichtlich spezieller Belastungsformen liefern sowohl die Mechanobiologie als auch die Neurophysiologie wichtige Erkenntnisse. Spezielle und vor allem regelmäßige bzw. dominante Belastungssituationen führen zu einem Shift der Adaptation in deren situativer Abhängigkeit. Mit dem beschriebenen Adaptationsmodell (Kap. 2.1) lässt sich dies biologisch gut begründen und die gesteigerte Leistungsfähigkeit der bevorzugten Systeme auch erklären. Dies liefert sowohl Erklärungen für Fehlentwicklungen bei einseitiger körperlicher Belastung als auch Vorgaben für den Leistungssport, wenn

Spezialnormen gefordert werden. Gleichzeitig erklärt dies auch den scheinbaren Widerspruch, dass einerseits zwar alle Teilbereiche regelmäßig beansprucht werden müssen, es aber andererseits weniger wichtig ist, dass dies unbedingt und immer vollständig sein muss.

Auf der Handlungsebene ergeben sich Konsequenzen auf verschiedenen Ebenen und in mannigfachen Zusammenhängen:

*(1) Varianz und Spezifik der Signale*

- a. Die Muskulatur verfügt über eine große Vielfalt von Möglichkeiten, unterschiedliche Signale (vgl. Belastungsparameter) wahrnehmen, differenzieren und verarbeiten zu können. Beispiele dafür sind die PEVK-Regionen des Titin und die Sensoren zur Aufnahme verschiedener mechanischer Signale (Mechanosensitivität) (Linke et al., 2007; Granzier & Labeit, 2007; Radtke, 2006; Sorimachi et al., 1997). Gem. dem Adaptationsmodell müssen alle möglichen Strukturen und Systeme zum Erhalt ihrer Funktionsfähigkeit regelmäßig beansprucht werden.
- b. Aufnahme (Wahrnehmung), Transduktion und Verarbeitung der Signale erfolgt vernetzt und redundant, wie am Beispiel des mTOR-Mechanismus (Suzuki, & Takeda, 2011, S. 54; Miyazaki & Esser, 2009, S. 1369f) gezeigt wurde. Dadurch ist eine Abbildung der Anpassungen im Sinne einfacher Reiz-Reaktionsmodelle nicht möglich (vgl. Dehntypologie), das Training sollte dennoch durch Vollständigkeit möglicher Belastungsfaktoren und deren Varianz charakterisiert sein. Hauptaufgabe der Trainingsplanung ist es, einen möglichst vollständigen Maßnahmenkatalog in die entsprechende Gestaltung einzubinden. Das heißt, dass es nicht darum geht, welche Dehnmethode gegenüber einer anderen die besseren Effekte liefert, sondern darum, im Sinne eines Methodenpluralismus das Training sehr vielfältig auch bezüglich der Auswahl verschiedener Dehnmethoden zu gestalten. Dabei sind situativ angepasste Reizkonstellationen (Ziel, Setting, Ausgangssituation etc.) wichtiger als einzelne Parameter.
- c. Durch Dominanz spezifischer Signale werden in der Summe klinische Effekte erzielt, die dieser Dominanz entsprechen (Suzuki, & Takeda, 2011, S. 54; Miyazaki & Esser, 2009, S. 1369f) und es kommt zu einem Shift der Matrix, allerdings nur bei sehr langfristiger Ausrichtung und natürlich im Rahmen der genetischen Disposition, die hier aber nicht weiter besprochen werden kann. Dieser Aspekt hat entscheidende Bedeutung in Sportarten mit extremen Anforderungen an die Beweglichkeit (vgl. „Spezialnorm“, Israel, 1983), erklärt aber auch den Shift bei Fehlentwicklungen, Schmerzen, dauerhaft zu geringen Belastungen in Teilbereichen etc.

*(2) Setting und Kontext*

Toigo und Boutelier (2006) beschreiben die Responsematrix als Funktion verschiedenster Faktoren  $m=f(A, B, C\dots)$ , zu denen auch situative Einflüsse beitragen (Anordnung, Schauplatz, Umstände, Atmosphäre, etc.). Modulatoren als Ergebnis der jeweiligen Situation sind kurzfristige z. B. hormonelle, nutritive, immunologische, psychische, stoffwechselphysiologische und andere Einflüsse (Gisler, 2007). Langfristige Modulationen erfolgen z. B. durch Alterseinflüsse (Laube, 2011).

Bei Dehninterventionen sind somit je nach Setting unterschiedliche Effekte möglich oder, aus anderer Sicht formuliert: Bei der Planung des Dehntrainings müssen Umstände, Rahmenbedingungen, Leistungsstand und vieles mehr berücksichtigt werden. Dies systematisch aufzuarbeiten kann in der vorliegenden Arbeit nicht geleistet werden und muss weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben. Deshalb werden hier nur einige Zusammenhänge beispielhaft dargestellt:

*(3) Situative Aspekte*

Statisches Dehnen im Bereich  $ROM \geq 90\text{sec}$ . führt unter anderem zu Hystereseeffekten und fördert bei regelmäßiger Anwendung die Produktion von Kollagenase. Voraussetzung ist, dass die Dehnung als angenehm empfunden wird (Carano & Siciliani, 1996). Nach einem erschöpfenden Hypertrophietraining, ggf. in verschwitzter Kleidung sowie weiterer, negativ wirkender Faktoren, ist dies nicht der Fall. Nach weniger erschöpfenden Inhalten und im Zusammenhang mit angenehmen cool-down Maßnahmen dagegen ist der Kontext völlig anders. Die Produktion von Kollagenase ist im Zusammenhang mit einem ausgewogenen Auf- und Abbau von Kollagen mit entsprechender Ausrichtung der Filamente essenziell und sollte unbedingt durch entsprechendes Training gefördert werden. Weil dazu die oben beschriebene Situation enorme Bedeutung hat sollte im Trainingsprozess Zeitbudget für Dehntraining in angenehmer Atmosphäre, mit unterstützender Musik etc bereitgestellt werden. Empfohlen wird, dies im Rahmen einer eigenen Einheit durchzuführen und nicht im Zusammenhang mit anderen „Stressoren“. Die primäre Dehnmethode ist dabei maximales bis submaximales, gehaltenes, statisches Dehnen im nahezu endgradigen Bereich, Dauer je Dehnung über 90 sec. Besonders wichtig dabei ist, dass die Situation (auch die Dehnung selbst) als angenehm empfunden wird. Dies kann durch Musik, die Atmosphäre u. a. zusätzlich gefördert werden. Auch die Ergänzung durch intermittierende Dehnungen oder durch Entspannungsmaßnahmen kann einen positiven Einfluss haben.

Eine andere Situation liegt vor, wenn Dehnübungen während des Aufwärmens durchgeführt werden. Neben den natürlich wichtigen Vorgaben durch die jeweiligen Ziele und deren Zusammenhang mit den anschließenden Inhalten (die entsprechende Thematik wird später besprochen) geht es hier um sehr unterschiedliche Einflüsse, z. B.

- Stress, wenn z. B. das Aufwärmen vor einem Wettkampf durchgeführt wird (vgl. Wottschel et al. 2012)

- Müdigkeit, Verspannungen etc., wenn die Trainingseinheit nach einem anstrengenden Arbeitstag stattfindet
- Vorhandene Beeinträchtigungen

Darauf abgestimmte Auswahl kann bedeuten, dass vor den eigentlichen Dehnungen versucht wird, zunächst die Problematik zu beseitigen. Dies könnte z. B. in einem spezifischen Dehnprogramm für einen verspannten Muskel bestehen.

Weitere situative Einflüsse, wie z. B. Dehntraining und Gender<sup>48</sup>, Tageszeit, Lebenssituation und vieles mehr kann hier lediglich genannt, jedoch nicht weiter besprochen werden.

Dehnen im Auf- bzw. Abwärmen

Statisches Dehnen im Bereich ROM  $\geq 90$  sec. führt zu kurzfristigen Leistungsverlusten bei Schnellkraft-bestimmten Leistungen und sollte deshalb eigentlich nicht in diesem Zusammenhang (z. B. im Rahmen des Aufwärmens) durchgeführt werden (Hennig & Podzielný, 1994). Im Leistungsbereich kommt es mit hoher Wahrscheinlichkeit aufgrund von Gewöhnungseffekten jedoch nicht zu den beschriebenen Leistungsverlusten (Strauß & Wydra, 2010; Fletcher & Colombo, 2010). Für das Setting Kinder- und Jugendtraining liegen keine entsprechenden Erkenntnisse vor. Im Freizeit- Alters- und Gesundheitssport ist dieser Aspekt bedeutungslos.

Die Antwort auf die Frage, ob statisches Dehnen im Aufwärmprogramm durchgeführt werden soll ist also nicht abhängig von funktionalen Aspekten sondern von der jeweiligen Trainingsplanung, z. B. ob es vom Zeitbudget her möglich ist, ob die Rahmenbedingungen günstige Voraussetzungen darstellen usw.

Da im Freizeit-, Fitness- und Gesundheitssport in der Regel nur wenig Trainingszeit zur Verfügung steht gibt es für die Integration des Dehnprogramms in das Aufwärmen sowie das cool down nur wenige Alternativen.

Im Leistungsbereich erfolgt eine Integration in Abhängigkeit von Fragen des Zeitmanagements sowie der Gesamtbelastung. Vorgeschlagen werden je nach Bedeutung von ROM in der Sportart eigene Einheiten.

Weitere ausgewählte Beispiele zum Thema Einfluss von Setting und Kontext auf die Gestaltung des Dehntrainings:

- *Dehntraining zur Förderung Spezialnorm-abhängiger Leistungen*  
Ein Speerwerfer benötigt eine gute Beweglichkeit im Schultergelenk und muss sehr schnell hohe Kraftwerte im ROM-Bereich generieren. Ein Handballtorwart muss schnell ROM-Positionen einnehmen können, dort jedoch keine Kraft generieren. Hürdenläufer und Hochspringer müssen in der endgradigen Position Hin-

---

<sup>48</sup> Dehntraining in reinen Männer- bzw. Frauengruppen unterscheidet sich erheblich unter den Aspekten Akzeptanz, Konzentration, Beurteilung von Nutzwert usw. Diese Beobachtung hat bereits vor vielen Jahren beim Deutschen Turnerbund zu Überlegungen geführt, spezielle Konzepte (Powermen) nur für Männer zu erstellen (vgl. hierzu auch Tittlbach, 2015).

dernissen ausweichen und dennoch den Bewegungsfluss aufrechterhalten. Die wenigen Beispiele zeigen, dass ROM jeweils mit sehr unterschiedlichen Aufgaben bzw. Konstellationen verknüpft sein kann. Plausibel wäre es, wenn diese Unterschiedlichkeit sich auch im Sinne einer unterschiedlichen Belastungsgestaltung zeigen würde. Bisher wurde dies jedoch kaum untersucht. Lediglich bei Wotschel et al. (2012) findet sich ein Hinweis auf den Einfluss von Trainings- gegenüber Wettkampfbedingungen auf die Beweglichkeit, nicht jedoch unter dem oben genannten Aspekt.

- *Pädagogische Aspekte*

Kinder benötigen in der Regel kein spezifisches Dehntraining, sondern vielfältiges, koordinativ und Kraft-Ausdauer orientiertes Training. Ganz im Sinne Wydras (2006, S.7) sollten im Kinder- und Jugendtraining vor allem unter pädagogischen Aspekten aber auch regelmäßige Dehnübungen fester Bestandteil sein. Das vorrangige Ziel in diesem Bereich sind Gewöhnung und Selbstverständlichkeit, weniger der funktionale Nutzen. Unter dem Aspekt, dass inzwischen offensichtlich bereits im Kindes- und Jugendbereich Beweglichkeitsdefizite festgestellt werden, erhält das entsprechende Training einen zusätzlichen Stellenwert, darf jedoch dennoch nicht lediglich funktional ausgerichtet sein. Dem kommt die oben geforderte Vielfalt der Maßnahmen, Methoden und Inhalte eher entgegen als z. B. die sog., meist ungeliebte „Funktionsgymnastik“ (vgl. Knebel et al., 1985; Klee & Wiemann, 2012).

- *Dehntraining im Alterssport*

Im Alterssport haben statische Dehnungen in Verbindung mit dem Thema „Alltagstauglichkeit“ einen völlig anderen Stellenwert und sind deswegen nicht vergleichbar. Im Rahmen der jeweiligen Möglichkeiten sind deshalb vielfältige Bewegungsformen aus dem Alltag Hauptinhalt. Dehnübungen sind unbedeutend bzw. nur in diesem Zusammenhang zu sehen.

### 5.3.1.1 Fazit und Beantwortung von Frage 3.1

*Welche wesentlichen Konsequenzen auf der Handlungsebene ergeben sich aus den beschriebenen Fakten und den daraus gezogenen Schlussfolgerungen?*

Da durch ein Dehntraining kaum muskelverlängernde Effekte nachgewiesen und Muskelkaterschutz, Verletzungsprophylaxe und andere Wirkungen bis heute umstritten sind gibt es viele, die das Dehntraining grundsätzlich in Frage stellen (vgl. Kap. 1). Im Gegensatz dazu zeigen die dargestellten Fakten eindeutig, wie wichtig unterschiedlichste Dehnbelastungen für eine ausgewogene und funktionale Entwicklung der betroffenen Gewebe sind und dass eher mehr als weniger gedehnt werden sollte. Die Konsequenzen auf der Handlungsebene bestehen darin, dass das Dehntraining grundsätzlich sehr vielfäl-

tig ausgerichtet werden muss. Dabei spielt es nur eine geringe Rolle, ob eine Methode besser oder schlechter geeignet ist, um z. B. ROM zu verbessern, da jede Methode ein eigenes Wirkungsspektrum hat und ROM darüber hinaus kein primäres Ziel von Dehninterventionen darstellt. (ROM ist quasi ein multi-faktorielles Nebenprodukt). Variable Parameter sind die üblichen Belastungskomponenten Dynamik, Geschwindigkeit, Intensität/ Endgradigkeit, Umfang, Dauer, Anzahl der Wiederholungen, Vorbelastung etc. Die Auflistung geht sowohl über den von Wydra vorgeschlagenen Begriff „Methodenpluralismus“ hinaus (Wydra, 2006, S. 11) als auch über die Darstellung der verschiedenen Dehnmethoden nach Klee (2003) und ist eher eine Zusammenstellung verschiedener Belastungsarten, die im Dehntraining unter Berücksichtigung der Möglichkeiten im jeweiligen Setting möglichst vollständig abzarbeiten sind. Spezielle – dehnfähigkeitsorientierte Ausprägungen (Spezialnormen) benötigen darüber hinaus auf die Spezialnorm abgestimmte Belastungsstrukturen (vor allem im Bereich ROM) und entsprechendes Zeitbudget im Training.

### 5.3.2 Ausgangssituation bei Dehnungen

*Inwieweit sind bei Dehninterventionen der jeweilige Ausgangszustand bzw. eine mögliche Beeinträchtigung der Dehnfähigkeit relevant für die Auswahl geeigneter Dehnmethoden. Wirken dieselben Methoden bei vorliegenden Einschränkungen anders als ohne diese?*

Die Frage betrifft das Problem, dass bei unterschiedlichem Ausgangszustand auch eine veränderte Responsematrix vorliegt. Dazu wurden keine Untersuchungen gefunden, so dass lediglich vermutete, relevante Aspekte aufgelistet werden können. Zu unterscheiden sind langfristige von kurzfristigen, akuten Beeinträchtigungen

- Alterseinflüsse

Durch Alterseinflüsse kommt es zu Veränderungen der Kollagenstruktur, Elastizitätsverlust, Wasserverlust, Bildung von Crosslinks und anderem. Die genannten Effekte sind an der Einschränkung der Beweglichkeit mit zunehmendem Alter beteiligt. Bisher gibt es wenige Studien zu altersspezifischen Veränderungen im Zusammenhang mit Dehninterventionen. Am Beispiel des Krafttrainings zur Verlangsamung von Alterungsprozessen (vgl. Sarkopenie) kann gezeigt werden, dass altersassoziierte Veränderungen grundsätzlich verzögert werden können (Buess & Kressig, 2013). Die Ausgangssituation „Alter“ ist damit nicht durch das Ziel der Leistungsoptimierung, sondern durch das Ziel Verhinderung oder Verzögerung von Alterungsprozessen bestimmt und die Orientierung erfolgt an Alltagsbewegungen.

- Dysbalance

Zu muskulären/neuromuskulären Dysbalancen kommt es bei einseitigen Belastungen, bei Schonhaltungen und anderem. Dies ist häufig verbunden mit reaktiven, einseitigen Verkürzungen als Schutzmechanismus oft im Zusammenhang mit Veränderungen der neuronalen Norm. Durch Veränderungen der Ansteuerung der an einem Gelenk wirkenden Muskeln kommt es zu Veränderungen der Gelenkstellung, damit zu einer veränderten Belastungssituation und konsekutiv meistens zu Fehlbelastungen der beteiligten Strukturen. In früheren Jahren war primäres Ziel, der Fehlentwicklung durch Dehnungen der verkürzten Strukturen entgegenzuwirken, inzwischen wird eher versucht, das Problem durch Kräftigung der schwächeren Muskulatur zu lösen. (vgl. Knebel, 1988; Freiwald, 1999b; Freiwald, 2013). Ähnlich wie bei der Beurteilung der Qualität von Dehntechniken geht es aber auch hier nicht darum, welche Maßnahme die bessere sei, sondern welche Adaptationen jeweils angesteuert werden können. So kann durch Krafttraining sicher das muskuläre Gleichgewicht besser hergestellt werden als durch Dehninterventionen. Das Lösen von strukturellen Verklebungen (crosslinks) oder die Förderung kollagener Strukturen gelingt dagegen besser durch Dehnungen.

- Muskelkrampf.

Es gibt mehrere Ursachen für einen Muskelkrampf (Stoffwechselstörung, Elektrolytmangel, Überbelastung, einseitige oder ungewohnte Belastung etc.). Je nach Ursache, d.h. bei unterschiedlicher Ausgangssituation, lässt sich der Muskelkrampf durch Dehnung beseitigen. Ein bekanntes Beispiel ist der Muskelkrampf in der Wadenmuskulatur, der häufiger bei Tauchern im Zusammenhang mit der ungewohnten Bewegung des Flossenschlags vorkommt. Meist genügt es, mit Hilfe der Hebelwirkung der Flosse den Fuß nach dorsal zu flektieren und der Krampf verschwindet. Sofern der Krampf im Zusammenhang mit Dehydratationseffekten steht, die bei Tauchern ebenfalls gehäuft vorkommen, ist die Beseitigung durch die o.g. Maßnahme erheblich problematischer.

- Gewöhnung bei regelmäßigem Training.

Bei regelmäßiger Beeinflussung der Muskulatur durch Dehnungen kommt es zu Gewöhnungseffekten, d.h. die Art der Beanspruchung wird im neuronalen System als normal abgespeichert (vgl. Kap. 5.2.3 und als praktisches Beispiel Strauß & Wydra, 2010). Statische Dehnungen wirken somit anders im Gesamtsystem, wenn das System die Belastungen kennt. Dies erklärt die Unterschiede von Untersuchungsergebnissen zur Einschränkung der Leistungsfähigkeit im Vergleich unterschiedlicher Leistungsstufen. Für das Dehntraining bedeutet dies, dass es im Normalfall für die anschließende Leistung keine Rolle spielt, ob im Aufwärmprogramm statisch oder dynamisch gedehnt wird. Bei der Auswahl der Methodik sind somit andere Aspekte wichtiger, wie z. B. die Nähe der Methode zur Sportartspezifik, Zeitbudget, Voraussetzungen (s. o.), sonstige Rahmenbedingungen und anderes.

- Stoffwechsel

Durch Lactat, Ernährungseffekte, Vitaminmangel (insbes. Vit. C bzgl. der fascialen Strukturen) Elektrolyte, Wasserverlust und anderem kann es zu Reizschwelenveränderungen z. B. an Synapsen mit negativen Einflüssen auf deren optimale Funktion kommen. Für das Training ist dieser Aspekt in zweierlei Hinsicht interessant: einerseits ist es möglich, durch ausgewogene Ernährung incl. Flüssigkeitszufuhr optimale Bedingungen für die Wirkung von Dehnmaßnahmen zu schaffen, andererseits können Störungen in diesem Bereich zu eingeschränkter ROM führen (vgl. Schleip & Bayer, 2015, S. 199ff).

- Müdigkeit, akute Fehlstellung

Nach einem Arbeitstag, einer langen Autofahrt, andauernden einseitigen Körperhaltungen, vielem Sitzen etc. ist die Gesamtstatik des Haltungs- und Bewegungsapparates verändert. Dies ist bei Trainingsbeginn natürlich eine völlig andere Ausgangssituation, die sich auch in einer veränderten Konstellation der Responsematrix niederschlägt. Aufgrund der bisherigen Aussagen (vgl. Responsematrix, Kap. 2.2) ist dies bei der Gestaltung von Maßnahmen zu berücksichtigen. So kann es erforderlich sein, vor dem eigentlichen Training durch geeignete Dehnübungen die Ausgangssituation für das folgende Training zu optimieren, indem z. B. vorhandene Verspannungen vorher gelöst werden.

Weitere Einflüsse oder Veränderungen sind im Kapitel 2.4 beschrieben. Zu unterscheiden sind durch Dehnungen beeinflussbare (z. B. Crosslinks) und nicht beeinflussbare (z. B. knöcherne) Einschränkungen. Bei beeinflussbaren Einschränkungen ist es sinnvoll, zwischen krankhaft/schmerzhaften und situativen/nicht schmerzhaften Einschränkungen zu unterscheiden. Bei krankhaft/schmerzhaften Einschränkungen orientieren sich die Methoden (üblicherweise in der Physiotherapie) an den jeweiligen Symptomen in Abstimmung und Ergänzung anderer Maßnahmen (vgl. folgendes Kapitel).

### 5.3.2.1 Fazit und Beantwortung von Frage 3.2

*Inwieweit sind bei Dehninterventionen der jeweilige Ausgangszustand bzw. eine mögliche Beeinträchtigung der Dehnfähigkeit relevant für die Auswahl geeigneter Dehnmethoden. Wirken dieselben Methoden bei vorliegenden Einschränkungen anders als ohne diese?*

Die Frage, inwieweit der Ausgangszustand (letztlich der Ist-Zustand der Responsematrix) bei der Wahl der Dehnmethode berücksichtigt werden muss, lässt sich leider nur spekulativ beantworten, weil kaum gesicherte Erkenntnisse vorliegen. Dies klingt zunächst enttäuschend. Die Frage bezieht sich jedoch nur auf die jeweilige Abweichung von einer Normalsituation und ist eigentlich dem Themenbereich „Wiederherstellung der Normalsituation“ zuzuordnen. Somit besteht die Spekulation lediglich in der Annahme, dass eine

Einschränkung bezogen auf die Normalsituation in der Regel wieder in den Ausgangspunkt zurückgeführt werden kann. Sofern es sich um schmerzhafte Beeinträchtigungen handelt verfügt insbesondere die Manualtherapie über hervorragende Konzepte, die im folgenden Kapitel (5.3.3) angesprochen werden. Bei den anderen genannten Beispielen ist davon auszugehen, dass nach einer exakten Beschreibung einer Einschränkung und deren Ursache wirksame Gegenmaßnahmen benannt werden können. Dies ist weniger trivial als es klingt, da es z. B. nicht einfach ist, Ursachen für Dysbalancen exakt zu finden, zu beschreiben und darauf abgestimmte Maßnahmen zu ergreifen. So kann zwar z. B. eine Verhärtung der Wadenmuskulatur relativ leicht erkannt und „aufgedehnt“ werden, bei Ausweichbewegungen der Kniegelenke beim Joggen im Zusammenhang mit muskulären Dysbalancen und entsprechenden Schmerzen ist dies wesentlich schwieriger. Bei Einschränkungen der Beweglichkeit z. B. durch Alterungsprozesse, krankhaften Einschränkungen o. ä. ist die Ausgangssituation eine völlig andere. In der Regel bestimmt die Art der Einschränkung die folgenden Maßnahmen, wie dies unter dem Aspekt von symptombezogenen Dehnungen in Kapitel 5.3.3 besprochen wird. Allerdings ist diese rein funktionale Ausrichtung meist wenig erfolgreich. Altersgemäßheit, Spaß, Freude an Bewegung etc. sind Themen, die dem Themenbereich „Ausgangszustand“ bei Dehnungen zugeordnet und deshalb an dieser Stelle auch erwähnt werden müssen.

Deshalb ist die Frage eindeutig zu bejahen. Die Ausgangssituation hat entscheidende Bedeutung bei der Wahl der Dehnmethode, die in Abhängigkeit einer exakten Beschreibung der Einschränkung ausgewählt werden muss. Im Bereich des Leistungstrainings kann es erforderlich sein, durch speziell auf die Ausgangssituation abgestimmte Übungen die Voraussetzungen für das folgende Training zu optimieren. Dies ist aus den genannten Gründen (vgl. Kap 5.3.1) in allen anderen Settings meist nicht erforderlich, kann durch Nutzung von Synergieeffekten erreicht werden und hat je nach Setting sogar geringere Bedeutung als andere Ziele (vgl. Wydra, 2006, S.11).

### 5.3.3 Symptombezogene Dehnung

*Wie unterscheiden sich Dehnungen bei Schmerzen, verletztem Gewebe etc. vom normalen Dehntraining, sollte überhaupt gedehnt werden?*

Bei der Beantwortung der Frage ist zu berücksichtigen, dass beim üblichen Dehntraining keine Schmerzen auftreten sollten, Dehnmaßnahmen aber bei vorhandenen Schmerzen schmerzreduzierend wirken können, auch wenn diese von Schmerzen begleitet werden (vgl. Kap 5.2.4).

Bei normaler Muskelfunktion ohne Schmerzeinflüsse werden durch Dehnungen im Schmerzbereich Nozigenatoren aktiviert, die in Verbindung mit verschiedensten Einflüssen sehr unterschiedlich verarbeitet werden – im ungünstigsten Fall sind Chronifi-

zierungen des Schmerzempfindens möglich. Dehnübungen sollten deshalb nicht im Schmerzbereich durchgeführt werden.

Völlig anders dagegen ist die Situation bei vorhandenen akuten oder chronischen Schmerzen: Das Ertragen können von Schmerzen und der Wille dazu sind hier mögliche Einflussfaktoren, allerdings auf der Ebene der Verarbeitung, der Grundeinstellung bzw. des psychischen Umgangs mit Schmerzen, nicht jedoch auf der Gewöhnungsebene. In diesem Zusammenhang können durch Applikation von leichten Dehnungen wichtige Informationen für die Einordnung der Schmerzen in die Bewegungssteuerung generiert werden. Dehnungen im Schmerzbereich leisten hier einen wesentlichen Beitrag im Bereich der Schmerzverarbeitung und Reduzierung, jedoch nicht im Sinne von Gewöhnung an Schmerzen, sondern der Reduktion auf der Ebene der Wahrnehmung und Empfindung.

In der Physiotherapie sind deshalb Dehnungen der verschiedensten Körperstrukturen integraler Bestandteil vieler Behandlungen und nicht wegzudenken (vgl. Hebgen, 2014). Als Dehnmethoden finden sich alle Arten der möglichen Belastungsparameter in den unterschiedlichsten krankengymnastischen Therapieverfahren (vgl. „Bobath, Maitland, Jand, Kabat, Vojta, Brügger, Brunkow, Klein-Vogelbach und viele andere, dargestellt und erläutert in Gutenbrunner & Weimann, 2004). Die Verfahren werden in Bezug auf das Krankheitsbild und weniger auf die Dehnmethodik dargestellt und der technische/funktionale Aspekt von „Therapieprinzipien“ ist wichtiger (vgl. Ylinen, 2009; Gutenbrunner & Weimann, 2004; Lindel, 2006).

Eine weitere wichtige Unterscheidung von physiotherapeutischem Dehnen und Dehnen in der Sportpraxis besteht im unterschiedlichen Stellenwert von Fremd- und Eigendehnung (Glück, 2004). Fremddehnungen spielen in der Sportpraxis kaum eine Rolle während Eigendehnungen in der Physiotherapie gelegentlich als Besonderheit dargestellt werden (Lindel, 2006). Die Unterscheidung beruht vermutlich auf der bereits beschriebenen neuromuskulären Einflussnahme, ohne dass dies in der Literatur explizit angesprochen wird. Außerdem wird „Fremddehnung“ vermutlich aufgrund der gegebenen Gefährdungsmomente in der Sportpraxis weniger geschätzt, auch dies wird allerdings nur selten thematisiert (Freiwald, 2009).

Eine Zusammenstellung verschiedener Dehnmaßnahmen bei vorhandenen Einschränkungen findet sich bei Gisler, (2007) und wird hier exemplarisch und verkürzt dargestellt (vgl. Tabelle 21). Aufgrund der Bedeutung der unterschiedlichen Möglichkeiten wurde die gesamte Zusammenstellung in den Anhang 5 aufgenommen.

Gisler (2007, S.140) unterscheidet in der Therapie von Einschränkungen durch krankhaften Muskeltonus biophysikalische, nutritive, viskose, vasogene und neurogene Ursachen. Bei den neurogenen Ursachen unterscheidet er pathologisch bedingte und artikulare Ursachen. Je nach Ursache und damit verbundenem Therapieziel differenziert Gisler verschiedene Dehnmaßnahmen und nennt folgende Therapieziele:

- (1) strukturelle Verlängerung
- (2) Weichmacherfunktion und/oder metabolische Stimulierung
- (3) Reduktion der Muskelspannung

Daraus leitet er „klinisch-kompetente Dehnprinzipien“ ab:

Tabelle 21: Dehnprinzipien nach Gisler (2007, S.140f). Muskuläre Probleme zeigen sich in verstärktem Muskeltonus als Folge unterschiedlicher Ursachen, die durch jeweils angepasste Therapiemaßnahmen (Dehnprinzipien) behandelt werden können.

biophysikalische Ursachen	strukturelle Verlängerung (SV)	Kontrolliertes, langsames, intermittierendes Dehnen
nutritive Ursachen	Automobilisation (MOM I)	Fortgesetztes Bewegen innerhalb eines kleinen, schmerzfreen Bewegungsraumes mit geringen Intensitäten, repetitive, sanfte Bewegungsreize
viskose und vasogene Ursachen	Automobilisation (MOM II)	Intermittierende Dehnungen im Bereich der ersten, sanften Widerstandsgrenze und leicht darüber
neurogenen Ursachen	funktionelle Entspannung (FE)	Reduzierung neural bedingter, myogener Hypertonie
Pathologisch bedingte neurogenen Ursachen	Automobilisation (MOM I)	Wie oben
Artikuläre Ursachen von Gelenkkontrakturen	strukturelle Verlängerung (SV) und Automobilisation (MOM II)	Wie oben.

(nutritiv=ernährungsbedingt; viskos=zähflüssig; vasogen= von Gefäßen ausgehend; artikulär=ein Gelenk betreffend; intermittierend= mit Unterbrechungen; myogen=vom Muskel ausgehend)

Weitere Konzepte verwenden sanft dosierte Dehnungen, um crosslinks, Adhäsionen und intraartikuläre Fettbrücken (van den Berg, 2001, S. 44f) zu lösen. In den Phasen der Wundheilung sollen diese kleinen Dehnungen mit unterschiedlicher Intensität und Umfangsgestaltung (sog. Mobilisationsübungen) Proliferationsprozesse fördern (vgl. Gisler, 2007, S. 143). Das bekannteste Konzept im Vergleich verschiedener Mobilisationstechniken ist das Konzept nach Maitland (Noten et al., 2015) zur Befundaufnahme und Behandlung von Funktionsstörungen im Gelenk-, Muskel-, und Nervensystem sowie dessen ständigem Abgleich (Anamnese, neuer Befund, ...).

Das Konzept beinhaltet:

- passive Gelenkmobilisationen und -manipulationen an den Extremitäten und der Wirbelsäule
- Anwendung neurodynamischer Techniken

- Muskeldehnungen und
- stabilisierende Übungen

Um die Komplexität der Wirkungszusammenhänge zu erläutern werden im Folgenden drei Beispiele exemplarisch dargestellt:

(1) *Bedeutung der Gewebeelastizität*

Das elastische Verhalten der Muskulatur verändert sich bei Verletzungen, Überlastungen, Entzündungen, Nichtgebrauch und anderem. Dabei kommt es zur Bildung von Granulationsgewebe (Neurokollagen), das bindegewebige Verklebungen verursacht (Crosslinks, Adhäsionen sowie intraartikuläre Fettbrücken, Carano & Siziliani, 1996) verbunden mit Vergrößerung der Steifheit (Stiffness) und Verlust von Elastizität. Durch rhythmisch intermittierende (federnde, wippende) Bewegungen in der endgradigen Position (Wilkinson, 1992) werden diese Verklebungen verhindert so dass dadurch eine strukturelle Verkürzung unterbleibt (Gisler, 2007, S.141). In diesem Zusammenhang sind Aussagen zum sog „Fascientraining“ hochaktuell, auch wenn derzeit im Sinne des „Mainstreams der Lehrmeinung“ (vgl. Frage 1.1) andere, ebenfalls ungelöste Fragen neu hinzukommen

(2) *Blockierung*

Bei vorliegender Blockierung kommt es zu einer Aktivierung von Agonisten bei gleichzeitiger Hemmung der zugeordneten Antagonisten an einem betroffenen Gelenk, d.h. also zu einer Veränderung des muskulären Gleichgewichts, z.T. mit muskuläre bzw. neuromuskuläre Dysbalance beschrieben (Freiwald, 1994), aber auch als reversible Veränderung der Null- bzw. Neutralstellung des Gelenks bezeichnet (Speckmann & Wittkowski, 1997).

Entsprechend der ungeklärten kausalen Zusammenhänge gibt es auch nur wenige eindeutige Therapieempfehlungen (Chiropraktische Manipulationen, manuelle Medizin, Dehninterventionen), dabei scheinen jedoch isometrische Anspannung mit nachfolgender langer, gehaltener Dehnung (CHRS-Dehnung) als ergänzende Maßnahmen wirksam zu sein. Denkbar ist eine Veränderung im neuromuskulären Bereich z.B. Variation der Ausschüttung von Neurotransmittern, Permeabilitätsveränderungen an Membranen, Variation der nozizeptiven Verarbeitung und einer konsekutiven Veränderung der Ansteuerung der  $\alpha$ - und  $\gamma$ - Motoneurone sowie deren Regulationsmechanismen (Interneuronverschaltung, Renshaw-Mechanismen o.ä.). Dies würde die Wirkung unterschiedlicher Therapiemaßnahmen erklären, auch der Maßnahmen der mechanischen Manipulation. Mechanische Maßnahmen sind allerdings aufgrund unerwünschter Wirkungen und der Gefahr von Mikrotraumatisierung umstritten (Speckmann, 1997; Lewit, 2006).

**(3) Muskelkater**

Die Entstehung von Muskelkater wird in Kapitel 5.2.1.4 besprochen. Nach Klee (2007) gibt es keine nachgewiesenen positiven Effekte von Dehnübungen auf Muskelkater und er berichtet teilweise sogar über negative Einflüsse. Wie beschrieben ist die Frage bisher nicht bearbeitet, ob durch eine größere Leistungsfähigkeit, durch Gewöhnung an exzentrische Beanspruchungen bzw. durch Dehneinflüsse mittelfristig positive Effekte erzielt werden können.

Unmittelbar nach einer Traumatisierung zeigen sich Mikroverletzungen, Schmerzmeldungen erfolgen jedoch mit einer zeitlichen Verzögerung (Delayed Onset Muscle Soreness, DOMS) von 12-24 Stunden (Böning, 2000). Dehnübungen im Cool-down nach einer Muskelkater-auslösenden Situation finden also zeitlich nach einer Verletzung, jedoch vor der entsprechenden Schmerzmeldung statt. Das Problem besteht also darin, dass zum Zeitpunkt der Dehnmaßnahme keine Rückmeldungen über deren Wirkung aus dem Bereich der Schmerzafferenzen vorliegen und es außerdem unklar ist, ob durch das vorausgegangene Training Muskelkater entstehen wird. Unter diesem Aspekt scheint es sinnvoll zu sein, Dehnmaßnahmen im cool down auf deren Effektivität und mögliche Schädigungen zu prüfen. Bis hier Erkenntnisse vorliegen ist es plausibel, im cool down nach Muskelkater-induzierendem Training auf intensives Dehnen zu verzichten.

**5.3.3.1 Fazit und Beantwortung von Frage 3.3**

*Wie unterscheiden sich Dehnungen bei Schmerzen, verletztem Gewebe etc. vom normalen Dehntraining, sollte überhaupt bei Schmerzen gedehnt werden?*

Durch Dehnungen bei schmerzhaften Zuständen können die neuronale Situation (Schmerzmeldung und -verarbeitung) und Übertragungseffekte beeinflusst werden. Dabei werden vor allem 3 Ziele verfolgt:

- (1) Entwicklungsreize durch frühzeitige funktionelle Beanspruchung
- (2) Reduktion von Auswirkungen auf nicht betroffene Strukturen (z. B. Schutzverspannungen)
- (3) Reduktion der Schmerzwahrnehmung z. B. durch desensibilisierende Dehnung.

Im Gegensatz zu den entsprechenden, oft auch schmerzhaften Dehnungen, sollte in der normalen Sportpraxis grundsätzlich nicht im Schmerzbereich gedehnt werden. Dazwischen gibt es natürlich fließende Übergänge, die hier nicht vertieft besprochen werden können. Bei Mikrotraumatisierung (vgl. Muskelkater) sollte nicht gedehnt werden, um das Mikrotrauma nicht weiter zu verstärken. Dies gilt auch nach einem intensiven Training mit potenzieller Muskelkatergefahr wegen der verzögerten Schmerzmeldung, jedoch bereits akutem Mikrotrauma.

### 5.3.4 Dehntraining und Ziele

*Muss man die Frage nach der Bedeutung und den Methoden des Dehntrainings differenzieren in Abhängigkeit unterschiedlicher Ziele (Ausgleich, Leistung, Reha etc.), des individuellen Leistungsstandes (Grad der Gewöhnung) und/oder anderer Einflussfaktoren?*

Diese Frage wird beantwortet durch eine exemplarische Bewertung der bisherigen Ziele im Vergleich mit den Zielen, die sich durch die veränderte Sicht ergeben.

Die Effektivität von Dehnmaßnahmen wird daran gemessen, inwieweit mit den (unterschiedlichen) Methoden vorher festgelegte Ziele erreicht werden. In der vorliegenden Arbeit wurde bereits mehrfach das Problem angesprochen, dass global formulierte Ziele dabei wenig hilfreich sind, weil die unterschiedlichen Rahmenbedingungen und/oder Einflussfaktoren zu wenig berücksichtigt werden.

#### *Ziel Verletzungsprophylaxe*

Eines der wesentlichsten Ziele im Zusammenhang mit dem Dehntraining ist Verletzungsprophylaxe (vgl. Kap 1.1). Ein Großteil der aktuellen Literatur bezieht sich dabei auf Herbert & Gabriel (2002), die die verletzungsprophylaktische Wirkung von Dehnungen bestreiten. Da sie aber weder kurzfristige von langfristigen Zielen unterschieden noch die Arten der Verletzungen differenzierten und z. B. Knochenbrüche mit einbezogen, sind die Aussagen irrelevant. Klee (2013, S. 337) konnte in einer Nachanalyse die verletzungsprophylaktische Wirkung von Dehnungen bezogen auf kurzfristige Wirkungen nachweisen, dies wird allerdings auch bestritten: So sehen Baumgart et al. (2015) eine Verstärkung der Verletzungsgefahr beim Fußball, weil durch intensives Dehnen die Stabilität von Gelenken verringert werden kann. Analog zu bisherigen Aussagen der vorliegenden Arbeit ist auch dieses Problem auf der Handlungsebene wiederum vor allem eine Frage der Trainingsorganisation. Bisher wurde bereits geklärt, dass auch die Phase des Aufwärmens im Sinne von Zeitmanagement und Synergieeffekt für alle Arten des Dehntrainings genutzt werden kann, sofern nicht anschließende Inhalte negativ beeinflusst werden. Unter diesem Aspekt ist die Wahl der Dehnmethode incl. der jeweiligen Belastungsparameter vor allem in Abhängigkeit der üblichen Ziele des Aufwärmens auszuwählen.

Leider gibt es keine Nachweise zu der Frage, ob durch Dehntraining mittel- und langfristig eine verletzungsprophylaktische Wirkung erreicht werden kann. Aufgrund der multifaktoriellen Einflüsse dürfte dieser Nachweis auch kaum möglich sein. Ausgehend von der veränderten Sichtweise, dass Dehntraining nicht primär der Verbesserung der ROM dient, sondern eine Trainingsform zur Verbesserung der strukturellen und funktionalen Eigenschaften der Muskulatur darstellt, ist es plausibel, dass dies auch mit einer größeren Schutzwirkung vor Verletzungen verbunden ist. Es ist aber anzunehmen, dass die größere

Schutzwirkung auch im Sinne der Erweiterung der Belastungsgestaltung genutzt wird und dadurch keine Vergleichssituation besteht.

Bei der Planung von Kraft- bzw. Ausdauertraining ist die Unterscheidung in lang- und kurzfristige Effekte (vgl. Ermüdung, Bahnungsprozesse gegenüber Adaptation) im Gegensatz zum Dehntraining selbstverständlich. Eine entsprechende Differenzierung im Dehntraining müsste berücksichtigen:

#### kurzfristig

- Erweiterung der aktuellen, situativ möglichen ROM
- Vorbereitung von endgradigen Bewegungsausschlägen
- Vorbereitung von Ausholbewegungen
- Stabilität der Gelenke bei belastenden Einflüssen
- Elastizität, neuromuskuläre Einflüsse
- Schmerzsituation, Dysbalancen

#### mittel- und langfristig

- Umfassende, vielfältige und variable Dehnbelastungen
- Sportartorientierung v. a. unter dem Aspekt von Optimalnormen
- Funktioneller Ausgleich

Die genannten Aspekte, die sicher nur eine Auswahl darstellen und entsprechende Maßnahmen können je nach Ausgestaltung, Ausgangssituation (vgl. Kap 4.3.2), bisheriger Erfahrung/Gewöhnung, Folgehandlung und vielem mehr kurzfristig sowohl das Verletzungsrisiko erhöhen als auch vermindern (vgl. Witvrouw et al., 2004) und sind dementsprechend auszuwählen. Langfristig sollte alles im Trainingsprozess abgebildet werden. Auch unter diesem Aspekt ist dies ein Problem der Trainingsgestaltung, weniger der Dehnmethodik.

Bei der Umsetzung der beschriebenen Aspekte in das Dehntraining interessieren vor allem die „entsprechenden Maßnahmen“, die aufgrund der Fülle unterschiedlichster Möglichkeiten an einem Beispiel in Anlehnung an Baumgart et al. (2015) exemplarisch erläutert werden sollen. Bei anderen Schwerpunkten oder Zielen ist dies entsprechend zu verändern und anzupassen.

Baumgart et al. (2013) zeigten, dass durch intensives Dehntraining vor einer Fußball-Einheit die Laxität des Kniegelenkes zunimmt und dadurch die Verletzungsgefahr auch in Verbindung mit Ermüdungsprozessen ansteigt. Das Kniegelenk wird beim Fußballspielen sehr stark beansprucht und häufig kommt es innerhalb der beteiligten Muskulatur zu neuromuskulären Dysbalancen (vgl. Freiwald & Engelhard, 1996). Diese sind meist begleitet von konsekutiven Einschränkungen der Dehnfähigkeit und trotzdem stabiler Gelenksituation. Leider sind bei Muskelverkürzungen einzelne Fasern im Sinne von Signalfasern verhärtet. Dass die Muskelfunktion zusätzlich von den sog. „Halbsarkomeren“ unterschiedlicher Größe dabei negativ beeinflusst wird (vgl. Burkholder & Lieber, 2001, S. 1531) ist ebenfalls wichtig, führt jedoch nicht zu Veränderungen der Conse-

quenzen und wird deshalb nicht weiter besprochen. Auf der Basis der beschriebenen Situation können für das Dehntraining (hier nur für den Leistungsbereich und nur für den ausgewählten Bereich Kniegelenk) folgende Empfehlungen formuliert werden:

#### Dehnungen im Aufwärmen

≤15 sec statisches, submaximales Dehnen der Adduktoren (Ein- und Zweigelenkigkeit beachten), m. quadriceps und ischiocrurale Muskulatur (funktionelle Dehntechnik beachten, vgl. Kap. 5.1.3), ideal in Verbindung mit stabilisierenden Übungen für das Kniegelenk in gestreckter Position.

#### Dehnungen im cool down

Gezieltes Dehnen ist nach einer Fußball-Einheit in der Praxis meist nicht erwünscht und sollte nur in Verbindung mit entspannenden Maßnahmen erfolgen (Entmüdigungsbad, Entspannung). Bei Schmerzen im Kniegelenk erfolgen physiotherapeutische Maßnahmen.

#### Dehnungen in einer eigenen TE

Lange, endgradige, statische Dehnungen, intermittierendes Dehnen und CHRS-Dehnungen im Wechsel innerhalb eines Mikrozyklus und für alle o. g. Muskeln, jeweils ≥ 90 sec bei 3-5 Durchgängen, ruhige, angenehme Situation, ROM orientiert.

Neben den beschriebenen speziellen Maßnahmen ist es sinnvoll, das Dehntraining im Fußball z. B. anhand einer TOP-TEN-Liste bei regelmäßigem Wechsel der Methoden und Techniken zu gestalten. Vermutlich ist es ausreichend, dies über einen Zeitraum von 2-3 Mikrozyklen abzubilden bei regelmäßiger Anwendung in jeder Trainingseinheit. Vorgaben aus der Literatur gibt es hierzu leider (noch) nicht.

#### *Ziel Vermeidung von Muskelkater:*

Ob und wie bei vorhandener Schmerzsymptomatik gedehnt werden kann oder soll wurde bereits im Kapitel 5.3.3 besprochen. Hier geht es darum, ob durch Dehntraining Muskelkaterprophylaxe möglich ist und wie dieses Training aussehen könnte. Das Ziel „Muskelkaterprophylaxe“ wird nach aktuellem Stand der Forschung nicht erreicht. (Marschall & Ruckelshausen, 2004; Herbert & Gabriel, 2002). Allerdings basieren alle Ergebnisse auf Wirkungen nach einmaliger Trainingsintervention. Die Operationalisierung durch bestimmte Marker (z. B. Kreatinkinase), durch Muskelbiopsie oder durch Befragung zeigt keinen Zusammenhang zur Applikation von Dehnungen oder nicht. (Yu, 2003; Yu et al., 2004; Klee, 2006). Auch im Zusammenhang mit dem Thema Prophylaxe von Muskelkater müssen langfristige Effekte, z. B. nach exzentrischen Dehnungen, die Entstehungsmechanismen von Muskelkater etc. berücksichtigt und darauf die Methoden abgestimmt werden. Neben den (zum Teil spekulativen Aussagen) im Kapitel 5.3.3 gibt es derzeit leider keine fundierten Erkenntnisse, aus denen auf der Handlungsebene Empfehlungen abgeleitet werden könnten. Da ein guter Trainingszustand und die Gewöhnung an exzent-

risches Training die Neigung zu Muskelkater verringern, könnten, ebenfalls spekulativ aber plausibel begründet, exzentrische Dehnungen empfohlen werden.

### *Ziel ROM*

Die Verbesserung von Range of Movement gilt allgemein als das vorrangige Ziel von Dehnmaßnahmen. Dabei wird ROM meist undifferenziert ohne Bedeutungszusammenhang, Zustandekommen oder Einflussfaktoren als Maß für den Trainingserfolg verwendet. Tatsächlich ist aber die Maximierung der Bewegungsreichweite nur bei Sportarten ein herausragendes Trainingsziel, bei denen die Spezialnorm Beweglichkeit ein wesentliches, leistungsbestimmendes Merkmal darstellt. In allen anderen Zusammenhängen ist eine optimale Funktionsfähigkeit der beteiligten Systeme und Strukturen, nicht die Erweiterung von ROM vorrangiges Ziel. Dass Maßnahmen, dies zu erreichen, im Bereich ROM stattfinden müssen, ist ein anderes Problem. Zur Erläuterung: wie im Kapitel 5.1.4.5 beschrieben wurde ist nicht „range of movement“ sondern „operating ranges“ der maßgebliche Faktor für optimale Muskelaktivität. Eine Verbesserung der funktionellen Situation in diesem Bereich wird u. a. durch Beanspruchungen in endgradigen Positionen mit entsprechenden Adaptationen erreicht.

In allen einschlägigen Studien und Veröffentlichungen (vgl. Klee, 2013; Freiwald, 2009) wird bestätigt, dass es nach Dehninterventionen aller Art zu Erweiterung der Range of movement kommt. Bei der Interpretation dieser Tatsache liegen die Schlussfolgerungen jedoch weit auseinander (vgl. Gärtner, 2016). Im Rahmen der vorliegenden Arbeit wurde gezeigt, dass aufgrund des multifaktoriellen Zustandekommens von ROM keine Differenzierung der Maßnahmen in besser oder schlechter vorgenommen werden kann, weil jeweils andere Effekte letztlich zu der größeren ROM beitragen können. Somit bleibt auf der Handlungsebene die bereits mehrfach und unterschiedlich begründete Empfehlung der Variation und Vielfalt der Methoden und Techniken, nicht, um ROM zu verbessern, sondern um möglichst alle Systeme und Funktionen, die ROM beeinflussen können, in einen optimalen Zustand zu versetzen.

#### **5.3.4.1 Fazit und Beantwortung von Frage 3.4**

*Muss man die Frage nach der Bedeutung und den Methoden des Dehntrainings differenzieren in Abhängigkeit unterschiedlicher Ziele (Ausgleich, Leistung, Reha etc.), des individuellen Leistungsstandes (Grad der Gewöhnung) und/oder anderer Einflussfaktoren?*

In einem „Update“ zum Dehnen beschreibt Klee (2013), welche Ziele durch Dehntraining erreicht werden, welche nicht und in welchen Bereichen wissenschaftliche Nachweise fehlen, so dass keine Aussagen möglich sind. Nach Klee (ebenda) besteht große Einigkeit, dass durch Dehntraining – unabhängig von der gewählten Methode – das Bewe-

gungsausmaß (range of movement) verbessert werden kann. Welche Bedeutung dies unter dem Aspekt unterschiedlicher Ziele, Leistungsebenen oder anderen Zusammenhängen hat, wird nicht thematisiert.

Aufgrund negativer Effekte statischer Dehnungen auf das Leistungsverhalten wird in großer Übereinstimmung mit anderen Autoren (vgl. Freiwald, 2013) empfohlen, im Aufwärmen eher dynamisch, im Abwärmen eher statisch zu dehnen. Dass auf unterschiedlichen Gewöhnungsebenen evtl. andere Effekte gefunden werden wird selten berücksichtigt (vgl. Strauß & Wydra, 2010).

Die verletzungsprophylaktische Wirkung von Dehnungen wird inzwischen positiver gesehen als zunächst nach der Veröffentlichung von Herbert & Gabriel (2002). Dies veranlasst Klee (2013) zu der Beurteilung der Bedeutung des Dehntrainings: „nicht immer, aber wieder öfter“.

Die genannten Beispiele zeigen, dass bisher das Dehntraining nahezu ausschließlich unter dem Aspekt der Wirkung unterschiedlicher Dehnmethoden im Hinblick auf ausgewählte globale Effekte beurteilt wurde. Im historischen Teil (vgl. Kap.5.1.2) wird dies vor allem an dem Richtungsstreit von Stretching –Befürwortern und –Gegnern deutlich.

Mit der vorliegenden Arbeit wurde gezeigt, dass entgegen den meisten populären Aussagen weniger die vermutete (meist globale) Wirkung der jeweiligen Methode, sondern viel eher die Rahmenbedingungen berücksichtigt werden müssen, wie, wann, wieviel usw. gedehnt werden soll. Mechanische Belastungen aller Art sind essenziell, das jeweilige Maß hängt ab von den unterschiedlichen Erfordernissen, in Beantwortung der Frage also von den Zielen, dem Ist-Stand und weiteren Einflussfaktoren. Insgesamt ist die Bedeutung des Dehntrainings (und weniger der Dehnmethoden) erheblich größer als dies aktuell eingeschätzt wird (vgl. Klee, 2013).

### **5.3.5 Bedeutung und Nutzen der Dehninterventionen**

*Wie bedeutsam sind Dehnmaßnahmen im gesamten Trainingsprozess aufgrund ihres Nutzwertes und welchen Anteil sollten sie deshalb daran haben?*

Bisher wurde erläutert, dass Dehnübungen nicht unbedingt Bestandteil des Aufwärmens sein müssen, da den Dehnungen zugeschriebene Effekte (z. B. Veränderungen der Viskosität, Gleitverhalten, Hyaluroneffekte, Thixotropieeffekte, aktuell mögliche ROM etc.) oft besser und effektiver durch erwärmende Maßnahmen und durch mobilisierende Übungen erreicht werden können (Page, 2012, S. 114; Schulz, 2013, S. 6; Woods et al., 2007; Zakas & Doganis, 2006; Bingul, 2014; Mizuno, 2014). Dies gilt auch für Optimal-Norm geprägte Leistungen.

O'Sullivan et al. (2009) zeigen zwar, dass durch Aufwärmübungen in Verbindung mit statischem Dehnen bessere Dehnwerte erreicht werden, die Relevanz von Range of Movement wird jedoch in der vorliegenden Arbeit bestritten.

Durch statische Dehnungen vor Schnelligkeits- und Schnellkraft - orientierten Leistungen können Leistungsverluste auftreten. Dies ist jedoch nur scheinbar ein Argument, da dieser Effekt bei Gewöhnung (dies sollte im Leistungssport gegeben sein) nicht auftritt oder nur geringfügigen Einfluss hat (vgl. Strauß & Wydra, 2010). In den übrigen Settings ist die Frage bezogen auf die Leistungsreduktion belanglos, zumal diese durch wenige aktivierende Übungen schnell wieder kompensiert werden kann (Hillebrecht et al., 2007; Kay & Blazevich, 2012; Carvalho et al., 2012; Mahli, 2012; Ferger & Moritz, 2017). Ferger & Moritz schlagen vor, entweder auf ein (statisches) Dehnprogramm in der Aufwärmphase vor sportlichen Leistungen zu verzichten, sofern Höchst- und Maximalleistungen erbracht werden müssen, oder geeignete Maßnahmen zu finden, um mögliche negative Effekte statischen Dehnens auszugleichen. In den meisten Fällen führten Kompensationsmaßnahmen sogar zu Überkompensation der Leistungsverluste.

Aufgrund der beschriebenen Datenlage und den Alternativen für Dehnübungen besteht keine zwingende Notwendigkeit für Dehnübungen im Rahmen des Aufwärmens, allerdings können sämtliche Argumente selbst gegen die statischen Übungen (vor allem Relevanz der Leistungsverluste und Möglichkeit der Kompensation) entkräftet werden. Die Verwendung von Dehnübungen im Aufwärmen kann also entfallen oder sollte anders begründet werden.

Nach einem langen Arbeitstag, nach einseitigen Beanspruchungen (z. B. auch nach langer Autofahrt), bei vorliegenden muskulären Problemen (z. B. Verhärtungen, Hypertonus etc.) wirken lange, gehaltene, statische Dehnpositionen sehr positiv im Sinne einer Normalisierung, so dass dadurch das folgende Training sehr gut vorbereitet werden kann. Ebenso sinnvoll ist statisches Dehnen bei auftretenden Krämpfen. Wie oben dargelegt ist dies auch unter leistungssportlichen Aspekten völlig problemlos.

Ein weiteres Argument pro Dehnungen im Aufwärmen besteht durch das gegebene Zeitbudget. Meist steht nur wenig Gesamt-Trainings-Zeit zur Verfügung und die Positionierung im Rahmen des Aufwärmens hat sich bewährt. Die pädagogischen Aspekte vor allem im Kinder und Jugendbereich wurden bereits angesprochen.

Das Ziel von sog. „Cool down“-Maßnahmen ist es, möglichst schnell die körperliche Regeneration nach intensiven Belastungen einzuleiten. Dehnübungen im Rahmen des cool down werden unterschiedlich bewertet. Einerseits (vgl. vorhergehendes Kapitel) steht statisches Dehnen in der Kritik, weil angeblich tendenziell Regenerationsprozesse negativ beeinflusst werden. Dies erscheint aufgrund der Zeitverläufe und dem nachweisbaren Superkompensationseffekt widerlegt. Andererseits wird empfohlen, im Aufwärmen eher dynamisch, im Abwärmen eher statisch zu dehnen (Freiwald, 2009). Dehnungen im Rahmen von cool-down Maßnahmen sind jedoch nicht unproblematisch, da durch das

vorangegangene Training insbesondere bei intensiven und exzentrischen Trainingsübungen eine Mikrotraumatisierung erfolgt sein könnte, die jedoch noch nicht über die Nozigeneneration bewusst wahrgenommen wird. Aufgrund dieser Überlegungen ist es vermutlich besser, auf Dehnübungen im Rahmen des Cool-down zu verzichten, zumal nach intensiven Trainingseinheiten kaum endgradige, schmerzfreie, entspannte oder angenehme Dehnpositionen eingenommen werden können.

In nahezu allen Sportarten ist eine Optimalnorm-orientierte Beweglichkeit, in einigen Sportarten eine Spezialnorm-orientierte Beweglichkeit erforderlich. Hier genügt das Zeitbudget nicht, die Forderung nach einem vielseitigen, umfassenden, variablen und vollständigen Dehntraining zu erfüllen, so dass eigene Trainingseinheiten dafür bereitgestellt werden müssen. Die entsprechenden Inhalte ergeben sich aus den Aussagen im Kapitel 4.2 auf der Basis der unterschiedlichen Verarbeitung von Belastungen (Signalen), der Abhängigkeit der Signalverarbeitung von verschiedenen Einflussfaktoren etc. Wie dies (individuell) effektiv in die Trainingsgestaltung eingebunden werden kann ist ein weiteres Problem, das in der vorliegenden Arbeit leider nur angesprochen aber nicht geklärt werden kann.

### **5.3.5.1 Fazit und Beantwortung von Frage 3.5**

*Wie bedeutsam sind Dehnmaßnahmen im gesamten Trainingsprozess aufgrund ihres Nutzwertes und welchen Anteil sollten sie deshalb daran haben?*

In allen Leistungsbereichen sowie in verschiedenen Settings ist ein vielfältiges und variables Dehntraining unverzichtbar. Für viele (globale) Effekte nach Dehnungen fehlt aus unterschiedlichen Gründen (vgl. Kap. 3 und Kap. 5.1) Evidenz, manche Effekte werden teilweise bestritten (vgl. Wiemann et al., 1994; Herbert & Gabriel, 2002; Weppler & Magnusson, 2010). Aus der veränderten Perspektive (vgl. „Paradigmenwechsel“, Kap. 4.2) und unter dem Aspekt adaptiver Vorgänge ist unbestreitbar, dass die optimale Funktionsfähigkeit der Muskeln nur durch vielfältige Belastungsreize erhalten oder verbessert werden kann. Dazu gehören auch „mechanical loading“ durch vielfältige Dehnreize. Je nach Zielstellung, aber auch je nach Ausgangsleistung, Art möglicher Einschränkungen, Alter etc. kann sich der Maßnahmenkatalog verschieben, ohne sich prinzipiell zu ändern. So sind z. B. im Alterssport dynamische Methoden weniger bedeutsam, während in Sportarten mit Spezial-Norm-Orientierung dynamische Dehnungen in ROM-Bereichen, orientiert an den jeweiligen Bewegungsmustern, ggf. mit Zusatzbelastung, erhebliche Bedeutung haben. Insgesamt konnte mit der vorliegenden Arbeit gezeigt werden, dass Dehnmaßnahmen einen bedeutenden Beitrag im Trainingsprozess leisten und der Anteil des Dehntrainings eher erweitert als eingeschränkt werden sollte.

## 6 Zusammenfassung

Mit der vorliegenden Arbeit wurden keine verifizierbaren oder falsifizierbaren Hypothesen, sondern aufgrund der methodischen Vorgehensweise Fragen formuliert. Die Vorgehensweise wurde im Kapitel 4.1.3 und 4.4 ausführlich begründet. Alle Antworten werden in der folgenden Tabelle 22 zusammengefasst, um beurteilen zu können, wie gut die jeweilige Frage z. B. durch einen Faktencheck beantwortet wurde. Da keine weiteren Prüfgrößen zur Verfügung stehen, werden später auf der Basis der gefundenen Antworten in Anlehnung an Popper (2015) fundierte Hypothesen für weitere Untersuchungen erstellt.

Tabelle 22: Tabellarische Auflistung der Fragen und Antworten des Fragenkomplex 1.

Erkenntnisse und Literatur	
Welche Themen, Fragen und Lösungsvorschläge dominieren derzeit die Literatur, gibt es möglicherweise einen (temporär wechselnden) Mainstream der Lehrmeinung oder ein Phänomen, das Kricheldorf (2014, S. 39) mit „Anerkennung und Popularisierung von Interpretationen in Abhängigkeit der Autorität und dem Bekanntheitsgrad von Autoren“ beschreibt?	Ein Mainstream konnte eindeutig nachgewiesen werden. Sowohl aus historischer Sicht als auch aufgrund von dominierenden Lehrmeinungen gibt es bis heute Grundannahmen, die vielleicht sogar Weiterentwicklungen behindern, wie dies am Beispiel der Titinfunktionen gezeigt werden kann. Derzeit dominieren Themen wie „Fascientraining“ und „Functional Training“. Im Vergleich mit älteren Übungsprogrammen gibt es jedoch kaum Innovationen.
Lassen sich aus historischer Sicht von Gymnastik und entsprechenden Konzepten Erkenntnisse z. B. auf der Handlungsebene und/oder der besseren Beurteilung des Sachstandes ableiten?	Der Vergleich von Übungsbeispielen aus den frühen Jahren des 19. Jh. und heutigen Empfehlungen zu „Fascientraining“ und „Functional Training“ zeigt, dass die historische Sicht auch einen Beitrag leistet für die Vielfalt von Bewegungskonzepten. Insbesondere zeigt die historische Sicht, dass bei biologischen Systemen selten falsch/richtig unterschieden werden kann (vgl. die Wirkung von Stretching gegenüber anderen Belastungsformen).
Sind die Probleme der Dehnmethodik auf Fehler, Mängel, falsche Einschätzungen oder Interpretationen, wishful thinking oder Bias	Bias gibt es in großer Zahl und haben in der Vergangenheit oft zu einem unnötigen Richtungsstreit geführt, die sog. „Zerr- und Reißgymnastik“ oder die oft zitierte dehrende Katze sind neben vielen anderen

zurückzuführen?	genannten Beispielen bekannte „Klassiker“. Fehler zu identifizieren ist natürlich nicht einfach, falsch war in jedem Fall aber die Grundannahme des Stretching bzgl. der Funktion der Muskelspindel.
Gibt es Ungenauigkeiten und/oder Widersprüchlichkeiten bei Definitionen und ist dies vielleicht die Ursache dafür, dass bzgl. Dehnmethodik nach wie vor vieles noch umstritten ist?	Aufgrund der unterschiedlichen Verwendung von Begriffen und oft im Zusammenhang mit Ungenauigkeiten bei Übersetzungen fehlt vielen Aussagen die nötige Präzision. Beispielsweise hat die Beschreibung von Muskelkater als „nicht pathologischem Modell von Muskelverletzungen“ (Klee, 2007) bei der Interpretation von verletzungsprophylaktischer Wirkung von Dehnungen für erhebliche Verwirrung gesorgt.

Tabelle 23: Tabellarische Auflistung der Fragen und Antworten des Fragenkomplex 2.

<b>Responsematrix - Effekte und Adaptation?</b>	
In welchen Bereichen der Responsematrix kommt es bei Dehnungen zu relevanten Veränderungen bzw. Adaptationen?	Alle Strukturen und Funktionen des Muskels benötigen zum Erhalt ihrer funktionellen Integrität regelmäßig beansprucht werden und verkümmern, wenn die Beanspruchung entfällt. Mechanical loading durch Dehnbelastungen spielt dabei eine herausragende Rolle. Aufgrund von Kompensationsmechanismen sind einzelne Beanspruchungsformen kurzfristig weniger wichtig, dauerhafter Ausfall oder besondere Belastungs-Schwerpunkte führen jedoch zu einem Shift der Matrix. Dies kann positive und negative Folgen haben.
Welche Fakten aus dem Bereich Mechanobiologie sind für das Verständnis von Dehneffekten relevant und welche Bedeutung haben diese für die Gestaltung des Dehntrainings?	Insbesondere die große Variations- und Kombinationsmöglichkeit auf allen Ebenen (Reiz-Aufnahmesysteme, Differenzierungsmöglichkeiten, Reizweiterleitung (Transduktion), Reizverarbeitung (Proliferation etc) müssen im Trainingsprozess durch große Vielfalt der Beanspruchung und auf allen Ebenen der Gestaltung regelmäßig abgebildet werden.
Welche Fakten aus dem Bereich Neurophysiologie sind für das Verständnis von Dehneffekten relevant und ist die größere ROM nach Dehninterventionen durch	Vor allem die Aspekte Schmerzverarbeitung und Habituation wurden bisher zu wenig berücksichtigt. So muss z. B. grundsätzlich unterschieden werden, ob und wie gedehnt werden soll bei vorliegenden Schmerzen oder ohne diese. Eine größere ROM ist kein Ergebnis

Habituationsprozesse zu erklären?	von Habituation oder Schmerztoleranz sondern beruht auf dem aktive gestalteten Endgefühl, z. B. bei größerer Leistungsfähigkeit der beteiligten Systeme.
Ist die größere ROM nach Dehninterventionen durch erhöhte Schmerztoleranz zu erklären?	Eindeutig nein, vgl. vorige Zeile

Tabelle 24: Tabellarische Auflistung der Fragen und Antworten des Fragenkomplex 3.

<b>Konsequenzen und Handlungsebene</b>	
Welche wesentlichen Konsequenzen auf der Handlungsebene ergeben sich aus den beschriebenen Fakten und den daraus gezogenen Schlussfolgerungen?	Bei der Gestaltung des Dehntrainings sind Vielfalt der Methoden und Techniken wichtiger als deren jeweils spezifischen Wirkungen. Es geht nicht darum, aus den vorhandenen Methoden die besten auszuwählen, sondern möglichst alle Maßnahmen im Rahmen eines begrenzten Zeitrahmens und in Abhängigkeit anderer Faktoren (z. B. setting) anzuwenden.
Inwieweit sind bei Dehninterventionen der jeweilige Ausgangszustand bzw. eine mögliche Beeinträchtigung der Dehnfähigkeit relevant für die Auswahl geeigneter Dehnmethoden. Wirken dieselben Methoden bei vorliegenden Einschränkungen anders als ohne diese?	Eine veränderte Ausgangssituation beruht meist auf einer Veränderung der Responsematrix (vgl. „Shift). Liegt vor einem Sprungkrafttraining eine Verhärtung der Wadenmuskulatur vor muss diese zunächst durch submaximales, längeres Dehnen gelöst werden, bevor z. B. aktiv dynamisch gedehnt werden kann.
Wie unterscheiden sich Dehnungen bei Schmerzen, verletztem Gewebe etc. vom normalen Dehntraining, sollte überhaupt gedehnt werden?	Grundsätzlich bestimmt die Art einer Verletzung oder Einschränkung die Dehnung. Zu unterscheiden ist, ob durch die Dehnung ein funktioneller Reiz gesetzt werden kann, ob die Dehnung der Behandlung reaktiver Schmerzen dient oder ob die Dehnbelastung als kontraproduktiv eingeschätzt werden muss. In diesem Zusammenhang muss auf die Physiotherapie verwiesen werden.
Muss man die Frage nach der Bedeutung und den Methoden des Dehntrainings differenzieren in Abhängigkeit unterschiedlicher Ziele (Ausgleich, Leistung) etc.) dem individuellen Leistungsstand (Grad der Gewöhnung)	Im Rahmen von z. B. genetischen Dispositionen führen spezielle Reizkonstellationen zu speziellen Adaptationen. In Abhängigkeit von bestimmten Faktoren (Alter, Geschlecht, Gewöhnung, Rahmenbedingungen etc.) ist das Training darauf abzustimmen und steuerbar.

und/oder anderen Einflussfaktoren?	
Wie bedeutsam sind Dehnmaßnahmen im gesamten Trainingsprozess aufgrund ihres Nutzwertes und welchen Anteil sollten sie deshalb daran haben?	Das Dehntraining ist vermutlich wichtiger als bisher gedacht, weil alle Belastungsformen benötigt werden und durch die erforderliche Vielfalt der Maßnahmen deren Gesamtsumme ansteigt. Allerdings könnte ein großer Teil auch durch ganz normale Alltagsbelastungen abgedeckt werden. Dies wurde nicht untersucht und ist deshalb spekulativ, könnte aber ein wichtiger Hinweis für den Normalnorm-orientierten Bereich sein.

In allen 3 Fragenkomplexen konnten die gestellten Fragen beantwortet werden. Bei der Auswahl der Fragen war „Selektivität“ natürlich ein kritischer Punkt und wurde deshalb entsprechend berücksichtigt. Auch die Antworten sind infolge dessen ebenfalls selektiv. Dagegen wurden in wichtigen Teilbereichen (Mechanosensitivität, Habituationsprozesse, Einfluss des Schmerzgeschehens und insbesondere das methodische Vorgehen bei Dehninterventionen) Antworten gefunden, so dass der Vorwurf der Selektivität hingenommen werden kann, zumal eine umfassende Betrachtung in allen Teilbereichen fast nicht möglich erscheint. Obwohl das Ziel verfehlt wurde, eine vollständige Dehntypologie aus den Antworten abzuleiten, ist es aufgrund der Ergebnisse besser möglich, das Dehntraining fundiert zu organisieren. Dass auf der Handlungsebene keine genaueren Vorgaben gemacht werden können ist nur auf den ersten Blick enttäuschend. Die Ursache dafür liegt in der Verarbeitung von Signalen in biologischen Systemen (Vielfalt, Redundanz, Komplexität etc) und der jeweiligen Abhängigkeit von einer Fülle von Einflussfaktoren. Diese Sicht ist- auf den zweiten Blick – ein enorm wichtiges Ergebnis, das bei der künftigen Gestaltung des Dehntrainings erhebliche Bedeutung haben wird.

Ausgangspunkt und zentrale These der vorliegenden Arbeit war, dass die Verbesserung der Dehnfähigkeit nicht das primäre Ziel des Dehntrainings und Range of movement (ROM) kein Kriterium für die Effektivität von Dehnmaßnahmen sein können, sondern dass zunächst Adaptationen gezielt angesteuert werden müssen, bevor diese dann Auswirkung auf globale Effekte haben und geprüft werden können.

Aus veränderter Perspektive ging es dabei nicht um die Differenzierung verschiedener Dehnmethoden und um deren Wirkungsvergleich, sondern um die Frage, welche Adaptationen auf der physiologischen und neurophysiologischen Ebene durch Dehnungen erfolgen und welche Mechanismen dabei wirken, welche Abhängigkeit von weiteren Faktoren existieren und welche Auswirkungen dies jeweils für das gesamte System haben kann. Auf der Handlungsebene sollten daraus Konsequenzen abgeleitet werden. Da aus dem Sportbereich keine verwendbaren Untersuchungen vorliegen, was

zuvor in einer umfangreichen Studie geprüft wurde, wurden Fakten aus verschiedenen Wissensbereichen herangezogen und mit Grundannahmen und Aussagen wissenschaftlicher Studien verglichen.

Zur Prüfung der Annahmen und der Formulierung von Konsequenzen wurden 3 Themenkomplexe bearbeitet und die dazu gestellten Fragen beantwortet:

- Beschreibung des aktuellen Sachstandes zu verfügbaren Ergebnissen aus der Literatur incl. historischer Aspekte sowie Suche nach möglichen Fehlern.
- Zusammenstellung relevanter Fakten aus verschiedenen Fachbereichen auf der Ebene von Strukturen und Funktionen.
- Konsequenzen und Ableitung von Empfehlungen auf der Handlungsebene.

Mit der vorliegenden Arbeit wurde erneut gezeigt, dass die vorhandene Datenlage überwiegend als unbefriedigend angesehen werden muss und die dazu vorliegenden Aussagen von Behm, (2016), Freiwald, (2014), Kay und Blazevich, (2012), McHugh und Cosgrave, (2010), Weppeler & Magnusson, (2010), Gisler, (2010) und anderen bestätigt werden können. Ein großer Teil vorliegender Untersuchungsergebnisse aus der Literatur war bei kritischer Prüfung nicht verwendbar, zum Beispiel Untersuchungen mit relativ kurzfristiger Dauer der Treatments ( $\leq 4-6$  Wochen), sofern es um langfristige Effekte und Adaptationen geht, die Operationalisierung von Trainingsexperimenten durch ungeeignete Testverfahren, die Verwendung der Ischiocruralmuskulatur als Testmuskel, fehlende Kontrollgruppen, unfunktionelle Trainingsübungen, Ungenauigkeiten bei der Datenlage und anderes. Im Vergleich der Ergebnisse mit aktuellen Reviews wurde die unzureichende und fehlerhafte Datenlage bestätigt, zum Teil werden aber auch kritische Annahmen ungeprüft übernommen. (vgl. „stillschweigende Annahmen“ nach Mayr, 1984, S. 15, Bias und Fehleranalyse). Dies betrifft z. B. das Paradigma „Dehnen verbessert die Dehnfähigkeit“ oder „Habituation und Schmerztoleranz“ als Begründung für ROM-Erweiterung nach Dehninterventionen. Auch die Bedeutung von Kollagen und Titin wird nicht angemessen beurteilt.

Aus historischer Sicht wurde dargelegt, wie soziale, politische, wirtschaftliche oder weitere Faktoren aktuelle Sichtweisen beeinflussen können und wie es vielleicht damit im Zusammenhang zu „cognitive bias“ kommen kann.

Als ungelöste Probleme wurden das Fehlen konkreter Belastungsvorgaben mit exakten Wirkungsbezügen, die besser-schlechter Problematik unterschiedlicher Dehntechniken sowie vor allem der langfristige Einfluss von Dehnungen auf verschiedene Leistungsparameter, Muskelkater und Verletzungsprophylaxe identifiziert. Gleichzeitig wurden Möglichkeiten aufgezeigt, wie das Dehntraining künftig anders gestaltet werden kann.

Mit einer veränderten Sicht (Paradigmenwechsel) auf die Dehnproblematik wurden in Anlehnung an Mayr (1984) aktuelle Aussagen geprüft, mit Fakten aus anderen Wissensbereichen abgeglichen und daraus plausible Aussagen abgeleitet. Die Vorgehensweise wurde mit grundsätzlichen Überlegungen aus der Biologie (Mayr, 1984), nach Kuhn (1973), Haken (1995), Popper in Keuth, (2011) und anderen ausführlich begründet. Basierend auf dem Modell von Toigo & Boutellier wurde angenommen, dass durch Dehntraining die jeweils beanspruchten Strukturen und Funktionen gestärkt werden, so dass diese ihre Aufgaben nach der Adaptationsphase besser wahrnehmen können. Diese veränderte Sicht, in der vorliegenden Arbeit als Paradigmenwechsel bezeichnet, fokussiert als Ergebnis von Interventionen auf die beanspruchten Systeme, Funktionen und Strukturen und deren Adaptation, also auf eine andere Ebene, als die von globalen Effekten wie z. B. Dehnfähigkeit, Ruhespannung, Verletzungsprophylaxe etc. Der ursprünglich geplante Abgleich von Ergebnissen aus der Sportwissenschaft mit anderen Wissensbereichen wurde wegen unterschiedlicher Ebenen und differierenden Zielen durchgeführt aber nicht vertieft, vor allem wegen der Schwierigkeit, globale Ziele wie z. B. ROM, Leistung und Verletzungsprophylaxe einerseits sowie speziellen Adaptationen im zellulären Bereich andererseits abzugleichen. Aus dem sportwissenschaftlichen Bereich wurde zudem kaum Literatur mit der Thematik Adaptation gefunden oder der Begriff Adaptation wurde mit klinischen Effekten verwechselt. Nahezu alle Untersuchungen wurden durch die Testung von ROM operationalisiert und waren deshalb im Sinne des gewählten Ansatzes nicht verwendbar. Somit konzentrierte sich die Arbeit auf die Darstellung ausgewählter Fakten insbesondere aus den Bereichen Mechanobiologie, Neurophysiologie und Zellbiologie. Die Auswahl der behandelten Themen erfolgte durch Empfehlungen von Experten aus den genannten Bereichen.

Ein Ziel der Arbeit war es, als Ableitung der Ergebnisse differenzierte Belastungsvorgaben (Signale, Toigo & Boutellier, 2006) und zugeordnete Effekte 1:1 abzubilden. Dieses Ziel - die Konzeption einer Dehntypologie – wurde nur zum Teil erreicht und wird vermutlich auch nicht erreicht werden können. Genau das ist aber ein weiteres, sehr wichtiges Ergebnis der vorliegenden Arbeit. Durch die Varianz der Signale, die Komplexität der Responsematrix, die redundante Darbietung, Aufnahme und Verarbeitung der Signale und Kapazitäten zur Kompensation sowie viele weitere externe und interne Parameter entspricht die Situation chaotisch gesteuerten Systemen. Ohne Zweifel ist es erforderlich, dem in den Trainingsprozessen gerecht zu werden. D. h., das Dehntraining ist so variabel wie möglich zu gestalten, um möglichst viel davon abbilden zu können.

Kurzfristige, akute und langfristige, adaptive Effekte nach Dehnungen wurden in der vorliegenden Arbeit unterschieden, wenn dies erforderlich schien. So wurde z. B. dargelegt, dass der akute Einfluss vor allem von statischen Dehnungen meist unproblematisch ist. Eine besonders wichtige Frage wäre, analog zum Paradigma der vorliegenden Arbeit, welche biologische Bedeutung die kurzfristigen Veränderungen nach verschiedenen Dehnungen haben und wie dies positiv genutzt werden kann. Bisher wurde dies nur unter den Aspekten bewertet, dass es nach statischen Dehnungen zu Leistungseinbußen kommen kann und dass viele Effekte besser durch Aufwärmen der Muskulatur erreicht werden können. Da es sich hierbei um ein eigenes Problem handelt, konnte dies in der vorliegenden Arbeit nicht diskutiert werden, ist aber für künftige Untersuchungen ein besonders wichtiges Thema. So sind z. B. das viscoelastische Verhalten der Muskulatur, Creeping, Hysterese-Effekte und Eigenschaften von Hyaluron und vieles mehr bekannt, ob aber überhaupt entsprechende Effekte angesteuert werden sollten und welchen Nutzwert diese dann haben könnten, wurde bisher nicht untersucht. Erste Ergebnisse liegen vor, inwieweit Leistungseinschränkungen nach statischem Dehnen durch Kompensationsmaßnahmen zurückgeführt werden können (Hillebrecht et al., 2007; Ferger & Moritz, 2017), jedoch nicht zur entsprechenden biologischen Bedeutung des Phänomens.

Die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit werden im Folgenden als plausibel begründbare Thesen (vgl. Popper in: Keuth, 2011, S. 31) und gemäß den Aussagen von Mayr (1984) zusammenfassend in 16 Punkten aufgelistet. Bewusst wird dabei auf eine systematische Aufarbeitung z. B. in Tabellenform verzichtet, da jeweils sehr unterschiedliche Bereiche auf sehr unterschiedlichen Ebenen zur Thesenfindung beitragen und als bewertende Aussagen auf der Basis der vorliegenden Ergebnisse zu verstehen sind. Alle Aspekte wurden in der vorliegenden Arbeit angesprochen und durch Auflistung von Fakten erläutert. Da die Aussagen jeweils von unterschiedlichen Aspekten oder Fakten gestützt werden, erfolgt die Auflistung nicht chronologisch. Eine entsprechende Systematisierung muss weiteren Arbeiten vorbehalten bleiben.

Die Auflistung kann ebenfalls verstanden werden als Perspektive. Weil im Kapitel 7 (Perspektive) aber eher konzeptionelle Aspekte angesprochen werden, dienen die folgenden Thesen eher darauf hinführend als Zusammenfassung unter dem Aspekt der Handlungsebene.

- (1) Die Fähigkeit der Muskulatur, Kraft aufzunehmen und zu verarbeiten, kann durch Dehninterventionen gesteigert werden. Auf der strukturellen Ebene ist dies durch die Verdickung der Kollagene und deren Umstrukturierung gewährleistet. Die dadurch verbesserte Leistungsfähigkeit ist Teil der Informationen bei zentralen Regelungs- und Steuerungsprozessen. Die größere ROM ist somit kein Ergebnis der Gewöhnung an höhere Spannungen, sondern beruht auf einer Veränderung der Grundeinstellung im zentralen Nervensystem

aufgrund der verbesserten Kapazität der beteiligten Systeme, also auf einer Anpassung der sog. Neuromatrix (vgl. Kap. 5.2.2 und Kap. 5.2.3 sowie insbes. die Ausführungen zum Körperbild, Kap. 5.2.3.9).

- (2) Schmerzen, die durch Dehnmaßnahmen induziert werden, führen nicht zu Gewöhnungseffekten, sondern können bei regelmäßiger Applikation eher gegenteilig wirken. Dehnungen müssen deshalb grundsätzlich im schmerzfreen Bereich durchgeführt werden. Verbesserte Rom ist damit auch nicht das Ergebnis höherer Schmerztoleranz (vgl. Kap. 5.2.4).
- (3) Bei akuten Schmerzen sind die Nozigenatoren erheblich empfindlicher eingestellt (Schwellenwerterniedrigung, Schmerzgedächtnis etc.). Dehnungen führen deshalb früher zu Schmerzmeldungen. Durch leichte statische Dehnungen, intermittierendes, progressives Dehnen und ergänzende Maßnahmen (Kryotherapie, situative Einflüsse, etc., vgl. Gate-Control-Theorie) kann das System der Schmerzmeldung und -wahrnehmung beeinflusst werden. Im Vergleich zu normalem Dehnen unterscheidet sich sog. therapeutisches Dehnen deshalb erheblich bzgl. der Ziele, der Wirkungsmechanismen und eben auch der Beteiligung von Schmerzen (vgl. Kap. 5.2.4).
- (4) Jede Form der Dehnbelastung wird von den Zellen wahrgenommen. Je nach Charakteristik der Dehnungen (Signale) werden in Abhängigkeit vieler weiterer Parameter (Alter, Geschlecht, Setting, Tageszeit, Erfahrung, Schmerz etc.) und über deren Einfluss auf die Responsematrix Adaptationen induziert. Die Aufnahme, Weiterleitung und Verarbeitung der Signale erfolgt vernetzt und redundant. Funktionelles Dehntraining wird dem nur durch möglichst große Variabilität der Reizkonstellationen gerecht, d. h. beim Dehntraining geht es nicht darum, welche Methode besser geeignet ist, ein bestimmtes Ziel zu erreichen, sondern möglichst viele zur Verfügung stehende Methoden und Umstände in den Trainingsprozess zu integrieren (vgl. Kap. 5.2.2).
- (5) Durch alle Arten von Dehnübungen kommt es zur Vergrößerung der Bewegungsreichweite, da alle Dehnmethode letztlich strukturelle und neuronale Adaptationen bewirken, auf deren Basis eine vergrößerte ROM im Sinne der Veränderung der neuronalen Norm angesteuert wird (vgl. Kap. 3.2 und 5.2.3.9).
- (6) Aufgrund des multifaktoriellen Zustandekommens von ROM ist die Operationalisierung der Effektivität verschiedener Methoden über Muskelfunktionstests oder Kraft-Dehnungskurven nicht zielführend. Völlig ungeeignet sind Testungen der Ischiocruralmuskulatur, da die Testergebnisse durch neuromuskuläre Einflüsse in einem nicht bestimmaren Ausmaß

überlagert werden.<sup>49</sup> Als nicht-invasive Methoden wären die Kombination von MRT, Ultraschall und kinetischen Messungen, wie dies Arampatzis et al. (2007, 2009) beschreiben, erheblich besser geeignet. Das Problem, dass diese selten zur Verfügung stehen, liegt auf anderer Ebene und ist hier nicht relevant (vgl. Kap. 5.1.3).

- (7) Obwohl tatsächlich lediglich Titin die Ruhespannung zumindest bis ca. 80% der maximal möglichen Spannung generiert, führen unterschiedlichste mechanosensitive Vorgänge bei Dehnungen dazu, dass bereits bei geringen Intensitäten und Umfängen Reaktionen und Adaptationen ausgelöst werden. Im endgradigen Bereich beruhen die Ergebnisse in zunehmendem Maß auf den Eigenschaften der bindegewebigen Strukturen, d. h. im Wesentlichen auf Kollagen (vgl. Kap. 5.2.1.5 & 5.2.1.6 sowie Abbildung 69).
- (8) Nach Belastungen kommt es zur funktionellen Anpassung, d. h. „die Form folgt der Funktion“ ist eine korrekte Aussage. Trotz (vielleicht auch wegen) der chaotischen Verarbeitung der Signale und den entsprechenden Abhängigkeiten erfolgt die Adaptation analog zu der dominanten Belastungsstruktur. Um eine optimale Funktionsfähigkeit zu erzielen bedeutet dies, dass die Trainingsgestaltung der Vielfalt der strukturellen und funktionalen Gegebenheiten entsprechen muss (vgl. Kap. 5.2.2).
- (9) Um spezifische Leistungs-Ziele zu erreichen (vgl. „Spezialnormen n. Israel, 1992) müssen die Maßnahmen möglichst gut mit den Strukturanalysen von Sportarten abgestimmt werden. Die Entwicklung von Kraft im Bereich ROM wie bei der Ausholbewegung bei Werfern, eine möglichst große Bewegungsreichweite, die endgradige Position möglichst schnell zu erreichen sind jeweils unterschiedliche Ziele, die durch unterschiedliche Maßnahmen erfordern. Insofern unterscheidet sich das Training, um Spezialnormen zu erreichen oder zu fördern, von allen anderen Trainingsformen zur Verbesserung der Beweglichkeit (vgl. Abb. 33-39).
- (10) Sofern Endgradigkeit kein leistungsrelevantes Merkmal darstellt, sind auch keine spezifischen Übungen erforderlich. Endgradige Positionen sind dennoch Bestandteil der Trainingsmaßnahmen, da viele Adaptationen in diesem Bereich ausgelöst werden, sie werden jedoch durch die gesamte Palette unterschiedlicher

---

<sup>49</sup> Dies betrifft ausdrücklich nicht die Tests, mit denen z. B. im Rahmen von motorischen Tests der Funktionsstatus erhoben werden soll. Beispiel: Beim sit and reach Test sind die Ergebnisse heute schlechter als früher. Im Zusammenhang mit anderen Untersuchungsergebnissen (vgl. Albrecht, et al. 2016) geht es hier um die Frage wie gesund, aktiv und motorisch fit Kinder und Jugendliche heutzutage wirklich sind, nicht jedoch um die Wirkung spezieller Signale auf Teile der Responsematrix der Muskulatur. Vgl. in diesem Zusammenhang die Diskussion im Kap.5.1.3.1.

Methoden im Sinne von „Methodenpluralismus“ realisiert - nicht im pädagogischen Sinn nach Wydra (2006, S. 7), sondern um möglichst viele verschiedene Strukturen und Funktionen im Sinne der Vollständigkeit der Responsematrix zu beanspruchen. (vgl. z. B. die Ausführungen zu Bewegungsfluss etc.). Dies gilt sowohl für den Leistungssport als auch für den gesamten Bereich des Freizeit-, Fitness,- und Gesundheitssports. Ein Katalog möglicher Belastungsgestaltungen beschreibt in diesem Sinne die Gesamtheit abzuarbeitender Maßnahmen und keine Alternativen (vgl. Kap. 5.2.1).

- (11) Bei der Zusammenstellung von Maßnahmen müssen die Ziele, die jeweiligen Settings, Rahmenbedingungen sowie weitere Faktoren der Responsematrix (Alter, Geschlecht, bisherige Erfahrung) berücksichtigt werden. So kann z. B. die Frage, ob der altersbedingte Verlust an Beweglichkeit durch Dehntraining beeinflusst werden kann nur unter Berücksichtigung von altersbedingten Veränderungen (u. a. Vermehrung der crosslinks im Bindegewebe) sowie der Kenntnis von Maßnahmen gegen die Bildung von Crosslinks (z. B. Verbesserung der Kollagenaseproduktion bei submaximalen bis maximalen Dehnungen >90sec und Schmerzfreiheit sowie passiver Muskulatur) beantwortet werden. Ein weiteres Beispiel betrifft die Frage nach der verletzungsprophylaktischen Wirkung von Dehnungen, die bisher nicht beantwortet werden kann: Gesichert ist, dass durch Dehnungen eine größere Kraft-Aufnahmekapazität in den bindegewebigen Strukturen erreicht werden kann. Plausibel ableitbar ist, dass bei gleicher Belastungshöhe und sonstigen vergleichbaren Bedingungen ein größerer Verletzungsschutz besteht. Auch bei einem dritten Beispiel – bezogen auf Prophylaxe von Muskelkater – ist es sehr plausibel, dass ein Schutz dann besteht, wenn die Systeme, die Muskelkater verursachen, durch Dehntraining gestärkt werden. Dies ist bei exzentrischen Dehnungen und bei langfristiger Trainingskonzeption der Fall (Vgl. Kap. 2.2 & 5.3.2 & 5.3.3).
- (12) Im Bereich der Bewegungstherapie müssen sich die Ziele und Methoden natürlich am jeweiligen Beschwerdebild orientieren und eine entsprechend große Spannweite umfassen. Auch hier ist das Modell nach Toigo und Boutellier (2006) hilfreich, weil es nicht nur die Differenzierung der Signale erfasst, sondern ebenfalls die Parameter, die die Responsematrix ausmachen (Alter, Geschlecht, Einschränkungen etc.), also auch das jeweilige Beschwerdebild. Entsprechende Beschreibungen (Erhebung von Befunden) und Zuordnung von Maßnahmen gibt es ausreichend in sehr guter Qualität z. B. mit der Differenzialdiagnostik und müssen hier nicht weiter besprochen werden (vgl. Gisler, 2010, S. 82; Lindel, 2006, S. 42).

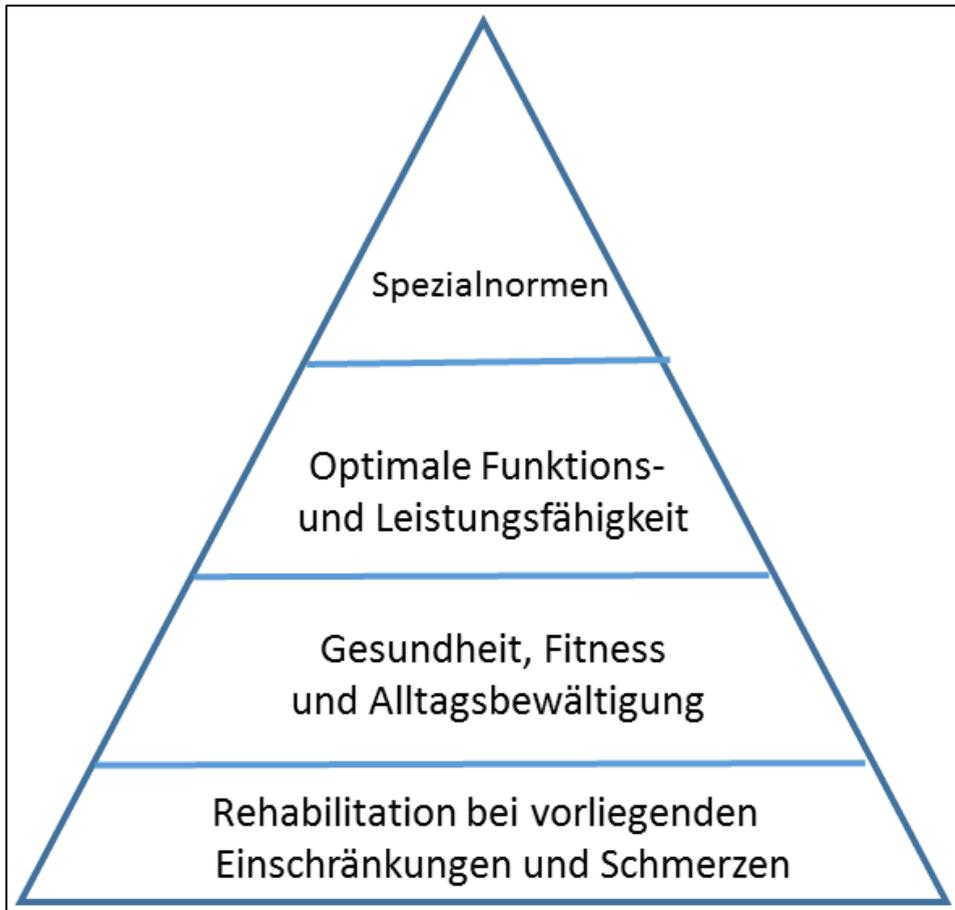
- (13) Bei der Beurteilung von Dehnwirkungen müssen kurzfristige und langfristige Effekte unterschieden werden. So kommt es vor allem durch statische Dehnungen mit langfristig positiven Auswirkungen kurzfristig zu akuten Leistungsverlusten. Ob es sich dabei um Ermüdungseffekte, Provokation von neuronalen Irritationen, Beeinträchtigung der Fähigkeit des Muskels, Spannung zu entwickeln, oder andere Effekte handelt wurde bisher nicht untersucht. Vermutlich wurde dies aber überbewertet, da es in den Konstellationen, in denen es beobachtet wurde, keine Rolle spielt. Auf der Handlungsebene sollte das Problem durch Maßnahmen der Trainingsplanung gelöst werden. Die Empfehlung, im Aufwärmen eher dynamisch, im Abwärmen eher statisch zu dehnen, ist aus mehreren Gründen nicht zielführend (vgl. Kap. 5.3.1).
- (14) Im Freizeit-, Fitness- und Gesundheitssport spielen die vorigen Überlegungen (12) keine Rolle. Aus Zeitgründen können Dehnübungen hier ohne Problem im Rahmen des Aufwärmprogramms durchgeführt und Synergieeffekte genutzt werden. Sowohl Dehntraining mit dem Ziel, Spezialnormen zu verbessern als auch Ziele im Bereich von Rehabilitation können beide weder im Aufwärmen noch im Rahmen des cool down durchgeführt werden, sondern benötigen ein eigenes Zeitbudget. Ein Sonderfall sind Dehnübungen vor Beginn des eigentlichen Trainings, um z. B. Verspannungen zu beseitigen oder nach einem langen Arbeitstag die Ausgangssituation zu verbessern. Optimalnorm orientiertes Training benötigt ebenfalls viel Zeit, hier gelten jedoch vor allem organisatorische Überlegungen (Vgl. Kap. 5.3.1).
- (15) Das Problem Muskelkater und Dehntraining muss neu bewertet werden, da es keine langfristig angelegten Untersuchungen mit Bezug zur Gewebe-Leistungsfähigkeit und speziell darauf abgestimmten Dehnmethoden gibt. Bevor hier keine Ergebnisse vorliegen sollte auf Dehnübungen im Abwärmen verzichtet werden insbesondere nach Trainingseinheiten, in deren Folge es zu Muskelkater kommen könnte (Vgl. Kap. 5.3.3 (3)).
- (16) Dehnmaßnahmen ersetzen keine Regenerationsmaßnahmen im Anschluss an eine Trainingseinheit, sie behindern aber auch nicht die Regeneration. Auch hier gilt, unter der Einschränkung der Aussagen möglicher Muskelkatersituationen, das Argument des Zeitmanagements. Allerdings ist die Situation auch hier so zu gestalten, dass die für ein effektives Dehntraining erforderlichen Rahmenbedingungen vorliegen (Vgl. Kap. 3.6 und 5.3.3 (3)).



## **7 Ausblick - Konzeptionelle Aspekte und Orientierungshilfe**

Bereits mehrfach wurde darauf hingewiesen, dass ein Ziel der Arbeit, eine Dehntypologie zu entwerfen, nicht erreicht wurde bzw. nicht erreicht werden kann. Die Zuordnung einzelner Signale (Belastungen, Dehnmethode) mit genau definierter Belastungsstruktur zu konkreten Adaptationen war nicht möglich und die entsprechenden Gründe wurden erläutert. Das identifizierte Problem liegt darin, dass die (globalen) Effekte, die durch die verschiedenen Dehninterventionen entstehen, multifaktoriell beeinflusst werden, kaum spezifiziert werden können und auf einer statistischen Häufung bestimmter Reizkonstellationen beruhen. Dies ist allerdings ein sehr wichtiges Ergebnis, mit dem für die Trainingspraxis viele Fragen zur Gestaltung des Dehntrainings beantwortet werden können. So wurde gezeigt, dass das Training grundsätzlich sehr vielfältig unter Berücksichtigung von Setting, Rahmenbedingungen, Zeitbudget etc. zu gestalten ist, wobei die Wahl der jeweiligen Methodik davon abhängt und nur zweitrangig ist. Aufgrund der Ergebnisse ist es möglich, in Abhängigkeit individueller Rahmenbedingungen und Zielen, Grundsätze oder Richtlinien im Sinne von Orientierungshilfen zu formulieren und daraus konkrete Maßnahmen für die jeweilige Trainingsgestaltung abzuleiten.

In allen Bereichen des Sports sind Dehnmaßnahmen bedeutsame Trainingsinhalte mit unterschiedlicher Gewichtung, Schwerpunktsetzung und Methodik. Im Leistungssport sind extreme Gelenkreichweiten erforderlich, sofern diese aus der Sicht der jeweiligen Sportart leistungsrelevant sind (Spezialnorm). Im Normalfall sind dagegen optimale Leistungs-Voraussetzungen im Bereich Beweglichkeit ausreichend (Optimalnorm). Im Gesundheits-Fitness und Freizeitsport hat Beweglichkeit je nach Setting, Wünschen, Zielen sowie auch unter pädagogischen Aspekten einen unterschiedlichen Stellenwert, je nach den Notwendigkeiten des jeweiligen Alters, den Alltagsbeanspruchungen oder auch den Fitnesszielen (in der Regel Normalnorm-orientiert). In diesem Zusammenhang sind die Ziele Verbesserung, Erhalt und Wiederherstellung, aus anderer Perspektive auch die Stärkung von Ressourcen, von besonderer Bedeutung. Die folgende Abbildung soll erläutern, dass durchaus auch eine hierarchische Gliederung sinnvoll sein kann, vor allem auch zur Betonung der jeweiligen Voraussetzungen.



Wie gezeigt wurde, kommt es bei der Gestaltung des Dehntrainings weniger auf die Abgrenzung verschiedener Dehnmethode oder Techniken an, sondern auf das jeweilige Setting (Leistungssport, Alterssport etc.), die damit im Zusammenhang stehenden Ziele (Maximierung, Optimierung etc), die jeweilige und individuelle Ist-Situation (Schmerz, Gewöhnung etc.), Planungsaspekte (vorhandenes Zeitbudget, Mikrozyklus etc) und vieles mehr. Belege für diese Sicht stammen aus der Mechanobiologie, der Neurophysiologie und der Schmerzforschung. In der folgenden Abbildung werden zusammenfassend die verschiedenen Bereiche mit den entsprechenden Rahmenbedingungen und Bezügen dargestellt. Aus pragmatischen Gründen wurde Range of Movement (ROM) als gemeinsamer Bezugspunkt gewählt, obwohl ROM nicht das primäre Ziel von Dehninterventionen darstellt, jedoch mit allen Aspekten des Dehntrainings natürlich in Bezug gesetzt werden kann. Die Unterscheidung der Maßnahmen in den unterschiedlichen Trainingsbereichen in Verbindung mit den jeweiligen Zielen auf der untersten Ebene orientiert sich an Israeal, (1983) der diese unter dem Gesichtspunkt der Gesundheitsstabilität dargestellt

hat und hier sehr gut in Bezug gesetzt werden kann zu den Zielen in den verschiedenen Anwendungsbereichen der Dehninterventionen. Auf der zweiten Ebene wurde das Ziel Rehabilitation dem Ziel Gesundheit und Fitness vorangestellt und erhöht, weil es allen Bereichen vorrangig berücksichtigt werden muss.

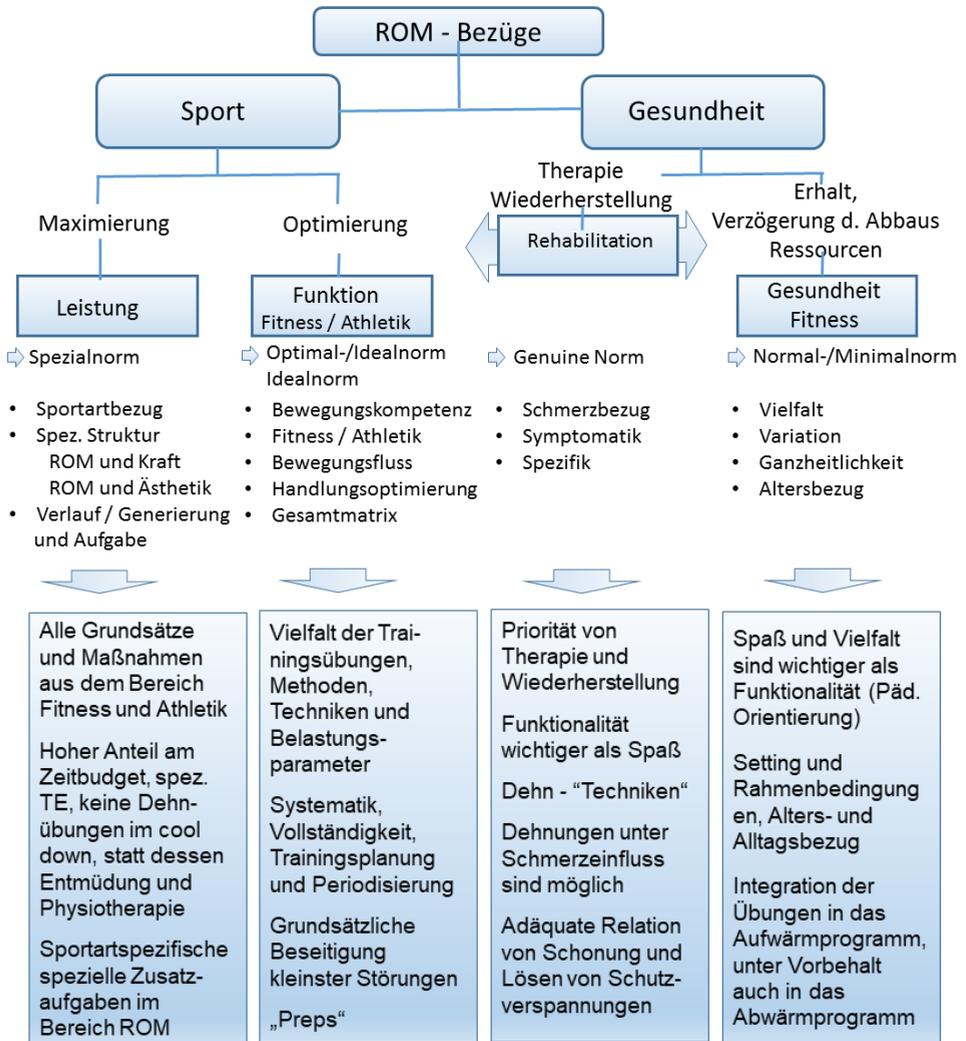


Abbildung 87: Range of Movement als Trainingsziel im Zusammenhang mit unterschiedlichen Zielen, Settings, Voraussetzungen und Einflussfaktoren sowie Grundsätze der jeweiligen Gestaltung des Trainings.

Ausgehend von der beschriebenen Struktur zur Einordnung und Planung von Dehnmaßnahmen werden im Folgenden (Tabelle 23) zur Erläuterung fünf verschiedene Anwendungsbeispiele beschrieben.

Tabelle 25: Übungsbeschreibungen und deren Wirkungen.

Übungsbeschreibungen	Wirkungen
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Langes, statisches Dehnen <math>\geq 90</math> sec</li> <li>• Im Anschluss an Aufwärmübungen, z. B. Ergometertraining</li> <li>• Ruhig, schmerzfrei, angenehme Situation, ggf. mit Musik</li> <li>• Endgradig, passiv, als Eigendehnung oder Fremddehnung</li> <li>• Dehnung zweigelenkiger Muskeln ausgehend sowohl vom proximalen als auch distalen Gelenk</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• vertiefte Bindegewebsbeanspruchung, Hysteresewirkung</li> <li>• Einbeziehung aller PEVK-Regionen von Titin</li> <li>• Anregung der Kollagenproduktion, Verdickung der Kollagene</li> <li>• Parallelisierung der Kollagene</li> <li>• Anregung der Kollagenaseproduktion</li> <li>• Neuromatrixeffekte (schmerzfremde Endgradigkeit)</li> <li>• Reduktion von Verspannungen, durch die Situation auch allgemeine Entspannungswirkung</li> <li>• Kurzfristig Negativwirkung auf verschiedene Leistungsparameter</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Wie (1), jedoch als aktive Dehnung, 8-12 sec</li> <li>• Maximal mögliche Dehnposition, nur bei wenigen Muskeln möglich.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Agonist-Antagonistenzusammenspiel</li> <li>• Neuromuskuläre Effekte, z. B. reziproke Antagonistenhemmung</li> <li>• Keine Wirkungen bzgl. Kollagen- oder Kollagenase</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Aktiv/dynamisch, statisches dehnen 30 – 90 sec</li> <li>• Ruhige, aber variable Durchführung</li> <li>• Wechsel der Position, ROM-Bereich, Methode und Dynamik</li> <li>• Wechsel zwischen proximaler und distaler Dehnung.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Verschiebung der neuronalen Norm</li> <li>• Veränderung der Reizschwelle der Muskelspindel</li> <li>• Veränderung der Wellenstruktur der Kollagene</li> <li>• Neuromatrix-Effekte, Bei latent vorhandenen Schmerzen Reduktion möglich</li> <li>• Kurzfristig Negativwirkung auf verschiedene Leistungsparameter, in Verbindung mit anschließenden Effekten meist Überkompensation und Leistungssteigerung</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Anspannungs-Entspannungsdehnen (AED-Dehnung), z. T. als CHRS-Dehnung (contact, hold, relax, stretch) bezeichnet.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Die Wirkungen der CHRS/AED-Dehnungen sind vergleichbar mit den Wirkungen von (1), betreffen aber vor allem den seriellen Anteil der Muskelfaser.</li> </ul>

<ul style="list-style-type: none"> <li>• Einnehmen der maximal möglichen Dehnposition (vgl. Übungsbeschreibung (1), ruhiges Herangehen innerhalb von 30-60 sec, Partnerunterstützung/ Fremddehnung oder passives Dehnen, nicht aktiv.</li> <li>• Anspannen des Antagonisten ca. 8-10 sec</li> <li>• Unmittelbar mit dem Lösen der Spannung passiv über Eigendehnung oder Fremddehnung versuchen, eine erweiterte ROM Position zu erreichen, unterstützend Atmung, Wille, Gefühl und Konzentration etc. bewusstmachen.</li> <li>• In der erweiterten Position ca. 15-30 sec verbleiben, dann in dieser Position erneut 8-10 sec mit halber Kraft anspannen. Alles insgesamt 3-5-mal wiederholen.</li> <li>• Besonders wichtig ist, die jeweils erreichte Dehnposition zu halten und nach einer Dehnphase ruhig aber unmittelbar in die erweiterte Dehnung überzugehen. Postisometrische Relaxation ist zwar ein nachgewiesener Effekt nach isometrischer Anspannung, hat aber mit AED-Dehnung nichts zu tun, zumal er nur für etwa 80 ms anhält.</li> </ul>	<p>Durch die Anspannung kommt es zur Verkürzung der Muskelspindel, deren Meldebereich dadurch verändert wird. Dadurch ist eine vertiefte Bindegewebsdehnung im seriellen Anteil möglich. Vermutlich gibt es auch Wirkungen im Bereich der Neuromatrix.</p>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Rhythmisch, intermittierendes Dehnen im Bereich der Bewegungsgrenze</li> <li>• Passive und aktive Dehnungen im Bereich sehr geringer Intervalle</li> <li>• Fixierung der Position, ggf. Partnerunterstützung (keine Fremddehnung!!)</li> <li>• Viele Wiederholungen (viel bezieht sich auf individuelle Bewertung und das eigene Körpergefühl, i.d.R. 20-50 Wiederholungen bzw. 15-20 sec.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Gewöhnungseffekte der Muskelspindel, Reizschwellenerhöhung</li> <li>• Anregung der Kollagenase-Produktion</li> <li>• Wirkung auf mechanosensitive Prozesse und deren Verarbeitung</li> <li>• Eingriff in die Verarbeitung des Schmerzgeschehens, deshalb eine der wichtigsten Dehnmethoden des therapeutischen Dehnens und in diesem Fall auch im Schmerzbereich möglich.</li> </ul>

- |   |  |
|---|--|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>• Bei zweigelenkigen Muskeln möglichst endgradige Position des proximalen Gelenks und Dehnung ausgehend vom distalen Gelenk.</li> <li>• Wiederholung in vertiefter Dehnposition</li> </ul> |  |
|---|--|

Das Ergebnis der vorliegenden Arbeit ist wesentlich weniger enttäuschend als es unter dem Aspekt „Dehntypologie“ auf den ersten Blick erscheint. Neben der Aufdeckung einiger Fehler selbst im Bereich von Grundannahmen können im Gegenteil mit den erarbeiteten Vorgaben Dehninterventionen sehr gut beschrieben, begründet und im Zusammenhang mit den Aspekten Ökonomie, Zeitbudget, speziellen Zielen und anderem sehr gut eingeplant werden. Dabei ist bei der Wahl der Methoden nicht an deren Effektivität zur Realisierung globaler Ziele, sondern die Vollständigkeit des Belastungsgefüges im durch Abbildung 87 vorgegebenen Rahmen das entscheidende Kriterium. Die im Kapitel 5.3.4 beschriebenen Empfehlungen im Leistungstraining Fußball unter Berücksichtigung der speziellen Situation (Laxität des Kniegelenks) dient in diesem Zusammenhang als Beispiel einer möglichen Umsetzung.

Künftige Studien sollten sich viel stärker auf den vielfach beschriebenen Bezug zum jeweiligen Setting, der speziellen Sportart und die trainingspraktische Umsetzung etc. focussieren als auf den Vergleich unterschiedlicher Methoden. Ansätze gibt es dazu durch die Arbeiten von Stemper (2001) zum Alterssport; Wotschel et al. (2012) zum Thema Einfluss von Stress auf Spezialnorm orientierte Sportarten, Tittlbach et al. (2015) zum Fitnesstraining mit Männern, Gärtner (2016) mit Bezug zum Kampfsport sowie Wydra (2016, pers. Mitteilung) zum Alterssport.

Die Veränderung der Herangehensweise (Paradigmenwechsel, vgl. Kap. 4.2) hat sich bewährt und zu neuen Bewertungen geführt. So kann u. a. sehr viel besser erklärt werden, warum endgradige Beanspruchungen erforderlich sind, obwohl der hauptsächlich Wirkungsbereich der Muskulatur im mittleren Überlappungsbereich von Aktin und Myosin und endgradige Dehnungen im Bewegungsvollzug meist nicht realisiert werden. Neben den Studien, die vorrangig im Bereich der Trainingsorganisation angesiedelt sein sollten, müsste in künftigen Studien geprüft werden, inwieweit die als ubiquitär beschriebenen Adaptationen (vgl. Kap. 4.3) tatsächlich auf das Dehntraining angewandt werden können. Hierzu sind Trainingsstudien erforderlich, bei denen z. B. die Veränderung der strukturellen und biomechanischen Eigenschaften von Muskelfasern nach Dehnintervention gemessen werden, wie dies Arampatzis et al. (2010) anhand von Sehngewebe oder Kjaer et al. anhand der Wirkung von mechanical loading auf die extrazelluläre Matrix gemacht haben. Weitere wichtige Forschungsschwerpunkte müssten im Bereich der Funktionen

von Titin im Muskelgewebe sowie im Bereich der Bedeutung der fascialen Strukturen liegen (vgl. Schleip, 2016).

Abschließend, zum wiederholten Mal aber dadurch begründet, dass die Aussagen für das bisherige Dehntraining erhebliche Veränderungen bedeuten, die wichtigsten Empfehlungen, die sich aus der vorliegenden Arbeit ergeben.

- (1) Unterschiedliche Dehnmethode bewirken unterschiedliche Adaptationen, die in ihrer Gesamtheit zum Erhalt der funktionellen Integrität der Strukturen und Funktionen zwingend erforderlich sind (Renedo & Chiquet, 2005). Die darauf folgenden Effekte beruhen auf der Gesamtheit aller Veränderungen. Dynamisches bzw. statisches Dehnen ist also keine Alternative, sondern beide Dehnmethode eine funktionelle Notwendigkeit (vgl. „Methodenpluralismus, Wydra, 2006, S.11).
- (2) Im Verlaufe eines begrenzten Zeitraums (z. B. Mikrozyklus im Leistungsbereich) sollten möglichst viele bzw. alle bekannten Dehnmethode sowie deren Varianten in Abhängigkeit von Trainingszielen, aktueller und unterschiedlicher Settings im Rahmen des gegebenen Zeitbudgets angewandt werden. Wie dies zu organisieren ist, ist ein Problem der Trainingsplanung, nicht der Methodik.
- (3) In welchem Zusammenhang eher dynamisch oder eher statisch gedehnt werden soll sowie die Wahl der Belastungsparameter ist abhängig von den aktuellen Notwendigkeiten. Wenn z. B. eine Verhärtung beseitigt werden soll, wird lange, submaximal und statisch gedehnt. Dient das Dehnen der Vorbereitung einer Wettkampfleistung, ist die Gesamtdauer der Dehnübung eher gering, wenig belastend und stattdessen speziell vorbereitend usw.
- (4) Habituation und Schmerztoleranz sind nicht die Ursachen für vergrößerte ROM. Diese wird aktiv durch Veränderung der neuronalen Norm durch das ZNS eingestellt. Grundsätzlich wird deshalb im schmerzfreien Bereich gedehnt, das betrifft auch das von Albrecht (2015, S. 39) beschriebene „Wohlweh“. Schmerzbehandlung durch physiotherapeutisches Dehnen ist dagegen oft hilfreich und beruht auf völlig anderen Mechanismen.
- (5) Dehnbelastungen aller Art (mechanical loading) tragen zur Optimierung der Gesamtsituation bei und werden insgesamt alle benötigt. Die erforderliche Gesamtgrößenordnung (vgl. Normen nach Israel, 1983) sowie z. B. sportartspezifische Varianten sind in unterschiedlichen Settings, Altersstufen und weiteren Rahmenbedingungen unterschiedlich wichtig und am jeweiligen Gesamttraining deshalb unterschiedlich stark repräsentiert.



# Literaturverzeichnis

- Aaltonen, S., Karjalainen, H., Heinonen, A., Parkkari, J. & Kujala, U. M. (2007). Prevention of sports injuries: systematic review of randomized controlled trials. *Archives of Internal Medicine*, 167 (15), 1585-1592.
- Abbott, B. C. & Lowv, J. (1956). Stress relaxation in muscle. *Proceedings of the Royal Society B*, 146, 281-288.
- Abele, A. & Brehm, W. (1986). Befindlichkeitsveränderungen im Sport. *Sportwissenschaft*, 16, 288-302.
- Abele, A. (1994). Auswirkungen von Wohlbefinden oder: Kann gute Laune schaden? In Abele, A. & P. Becker (Hrsg.), *Wohlbefinden. Theorie – Empirie – Diagnostik* (S. 297-325). Weinheim – München: Juventa.
- Abele, A., Brehm, W. & Gall, T. (1994). Sportliche Aktivität und Wohlbefinden. In A. Abele & P. Becker (Hrsg.), *Wohlbefinden. Theorie – Empirie – Diagnostik* (S. 279-296). Weinheim – München: Juventa.
- Abele-Brehm, A. & Brehm, W. (1986). Zur Konzeptualisierung und Messung von Befindlichkeit. *Diagnostica*, 32, 209-228.
- Abellaneda, S., Guissard, N. & Duchateau, J. (2009). The relative lengthening of the myotendinous structures in the medial gastrocnemius during passive stretching differs among individuals. *Journal of Applied Physiology*, 106, 169-177.
- Abraham, C., Dyson, R. & Kingman, J. (2001). Muscular activity of the striking leg during the martial arts front, side and turning kicks. *Journal of Sports Sciences*, 19, 3-84.
- Acharyya, S., Butchbach M. E., Sahenk, Z., Wang, H., Saji, M., Carathers, M., Ringel, M. D., Skipworth, R.J., Fearon, K. C., Hollingsworth, M. A., Muscarella, P., Burghes, A. H., Rafael-Fortney, J. A. & Guttridge, D. C. (2005). Dystrophin glycoprotein complex dysfunction: a regulatory link between muscular dystrophy and cancer cachexia. *Cancer Cell*, 8, (5), 421-432.
- Ackland, T. R., Elliott, B. C. & Bloomfield, J. Editors, (2009). *Applied Anatomy and Biomechanics in Sport*. Human Kinetics.
- Agency for Health Care Policy and Research, Department of Health and Human Services. (1992). *Acute pain management: operative or medical procedures and trauma. Clinical practice guideline no. 1. AHCPR Publication 92-0032. Rockville, MD, USA: AHCPR, 100-107.*
- Akeson W. H., Amiel, D., Mechanic G. L., Woo S. L., Harwood F. L., Hamer M. L. (1977). Collagen cross-linking alterations in joint contractures: changes in the reducible cross-links in periarticular connective tissue collagen after nine weeks of immobilization. *Connective Tissue Research*, 5, 15-19.
- Alberts, B., Johnson, A., Lewis, J., Raff, M., Roberts, K. & Walter, P. (2008). *Molecular biology of the cell*. Garland Science, New York. 4. Aufl.
- Alberts, B., Johnson, A., Lewis, J., Raff, M., Roberts, K. & Walter, P. (2011). *Molekularbiologie der Zelle* (5. Aufl.). Weinheim: WILEY-VCH. 5. Aufl.
- Alberts, B., Johnson, A., Lewis, J., Raff, M., Roberts, K. & Walter, P. (2015). *Molecular Biologie of the Cell*. Garland Science. 6. Aufl.
- Albrecht, C., Hanssen-Doose, A., Bös, K., Schlenker, L., Schmidt, S., Wagner, M., Will, N. & Worth, A. (2016) Motorische Leistungsfähigkeit von Kindern und Jugendlichen in Deutschland. *Sportwissenschaft*. 46, 294-304.

- Albracht, K. & Arampatzis, A. (2013). Exercise-induced changes in triceps surae tendon stiffness and muscle strength affect running economy. *European Journal of Applied Physiology*, *113*, 1605–1615.
- Albrecht, K., Meyer, S., & Zahner, L. (1999). *Stretching: Das Expertenhandbuch, Grundlagen für Trainer und Sportler* (2., überarb. Aufl.). Heidelberg: Haug.
- Albrecht, K. & Meyer, S. (2015). *Stretching und Beweglichkeit: Das neue Expertenhandbuch* (3. Aufl.). Stuttgart: Haug.
- Alexander, R. M. (2002). Tendon elasticity and muscle function. *Comparative Biochemistry and Physiology*, *133A*, 1001-1011.
- Allen, D. G. & Kentish, J. C. (1985). The cellular basis of the length-tension relation in cardiac muscle. *Journal of Molecular and Cellular Cardiology*, *17*, 821–840.
- Allen, D. G., Whitehead, N. P. & Yeung, E. W. (2005). Mechanisms of stretch-induced muscle damage in normal and dystrophic muscle: role of ionic changes. *J Physiol, London* *567*, 723–735.
- Allen, D. G. (2006). Why stretched muscles hurt – is there a role for half-sarcomere dynamics? *The Journal of Physiology*, *15* (573), 1-4. doi: 10.1113/jphysiol.2006.109918
- Allison, S.J., Bailey, D. M. & Folland, J. P. (2008). Prolonged static stretching does not influence running economy despite changes in neuromuscular function. *Journal of Sports Sciences*, *26*, 1489–1495.
- Allison, R., Gillies, B. S. & Lieber, R. (2011). Structure and function of the skeletal muscle extracellular matrix. *Muscle & Nerve*, *44*, 318-331.
- Allmer, H. (1981). Psychologische Aspekte sportlicher Beanspruchung. In J. Nitsch (Hrsg.), *Stress: Theorien, Untersuchungen, Maßnahmen* (S. 503–545). Bern – Stuttgart – Wien: Hans Huber.
- Alpkaya, U. & Kocejca, D. (2007). The effects of acute static stretching on reaction time and force. *The Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, *47*, 147–150.
- Alter, M. J. (1996). *Science of Flexibility*. Champaign: Human Kinetics Publishers.
- Alter, M. J. (2004). *Science of Flexibility* (3rd ed.). Champaign: Human Kinetics.
- Alway, S. E., MacDougall, J. D., Sale, D. G., Sutton, J. R. & McComas, A. J. (1988). Functional and structural adaptations in skeletal muscle of trained athletes. *Journal of Applied Physiology*, *64* (3), 1114-1120.
- Alway, S. E., Winchester, P. K., Davis, M. E. & Gonyea, W. J. (1989). Regionalized adaptations and muscle fiber proliferation in stretch-induced enlargement. *Journal of Applied Physiology*, *66*, 771-781.
- Always, S. E., Gonyea, W. J. & Davis M. E. (1990). Muscle fiber formation and fiber hypertrophy during the onset of stretch-overload. *American Journal of Physiology*, *259*, 92-102.
- Always, S. E., Gonyea, W. J., Davis, M. E. (1990): Muscle fiber formation and fiber hypertrophy during the onset of stretch-overload. *American Journal of Physiology*, *259*, 92–102.
- Alway, S. E. (1991). Is fiber mitochondrial volume density a good indicator of muscle fatigability to isometric exercise? *Journal of Applied Physiology*, *70* (5), 2111-2119.
- Alway, S. E. (1994). Force and contractile characteristics after stretch overload in quail anterior latissimus dorsi muscle. *Journal of Applied Physiology*, *77*, 135–141.
- Amako, M., Oda, T., Masuoka, K., Yokoi, H. et al. (2003). Effect of static stretching on prevention of injuries for military recruits. *Military Medicine*, *6*, 442-446.
- Amiel, D., Woo, S. L., Harwood, F. L. & Akeson, W. H. (1982). The effect of immobilization on collagen turnover in connective tissue: a biochemical correlation. *Acta Orthopaedica Scandinavica*, *53*, 325–332.
- Amiri-Khorasani, M., Sahebozamani, M., Tabrizi, K. G. & Yusof, A. B. (2010). Acute effect of different stretching methods on Illinois agility test in soccer players. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, *24*, 2698–2704.
- Anderson, B. (1980, 1989). *Stretching*. Felicitas Hübner Verlag.

- Anderson, B. & Burke, E. R. (1991). Scientific, medical, and practical aspects of stretching. *Clinics in Sports Medicine*, 10, 63-86.
- Anderson, J. L. & Aagaard, P. (2000). Myosin heavy chain IIX overshoot in human skeletal muscle. *Muscle and Nerve*, 23 (7), 1095-1104.
- Anrich, Ch. (2008). *Supertrainer - Stretching und Beweglichkeit*, Reinbek bei Hamburg. 5. Aufl.
- Antonio, J. & Gonyea, W. J. (1993a). Progressive stretch overload of skeletal muscle results in hypertrophy before hyperplasia. *Journal of Applied Physiology*, 75, 1263-1272.
- Antonio, J. & Gonyea, W. J. (1994). Muscle fiber splitting in stretch-enlarged avian muscle. *Medicine and Science in Sports and exercise*, 26 (8), 973– 977.
- Antonio, J. & Gonyea, W. J. (1993). Role of muscle fiber hypertrophy and hyperplasia in intermittently stretched avian muscle. *Journal of Applied Physiology*, 74, 1893- 1899.
- Apostolopoulos, N., Metsios, G. S., Flouris, A. D., Koutedakis, Y., Wyon, M. A. (2015). The relevance of stretch intensity and position-a systematic review. *Frontiers in Psychology*, 18 (6), 1128.
- Appell, H.-J., Soares, J. M. C., Duarte, J. A. R. (1992). Exercise, muscle damage and fatigue. *Sports Medicine*, 13 (2), 108–115.
- Aquino, C. F., Fonseca, S. T., Goncalves, G. G., Silva, P. L., Ocarino, J. M., Mancini, M. C. (2010). Stretching versus strength training in lengthened position in subjects with tight hamstring muscles: a randomized controlled trial. *Manual Therapy*, 15 (1), 26-31.
- Arampatzis, A., Karamanidis, K. & Albracht, K. (2007a). Adaptational responses of the human Achilles tendon by modulation of the applied cyclic strain magnitude. *Journal of Experimental Biology*, 210, 2743-2753.
- Arampatzis, A., Karamanidis, K. Morey-Klapsing, G., Monte, G. D. & Stafilidis, S. (2007b). Mechanical properties of the triceps surae tendon and aponeurosis in relation to intensity of sport activity. *Journal of Biomechanics*, 40 (9), 1946–1952.
- Arampatzis, A., Karamanidis, K., Mademli, L. & Albracht, K. (2009). Plasticity of the human tendon to short and long term mechanical loading. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 37, 66-72.
- Arampatzis, A. (2009). Adaptation der mechanischen und morphologischen Eigenschaften von Sehnen – Entwicklung von Trainingsmethoden auf der Grundlage zyklischer Dehnungen der Sehne. *BISp-Jahrbuch – Forschungsförderung*, 87-90.
- Arampatzis, A., Peper, A., Bierbaum, S., & Albracht, K. (2010). Plasticity of human Achilles tendon mechanical and morphological properties in response to cyclic strain. *Journal of biomechanics*, 43(16), 3073–3079.
- Archambault, J., Tsuzaki, M., Herzog, W. & Banes, A.J. (2002). Stretch and interleukin-1-beta induce matrix metalloproteinases in rabbit tendon cells in vitro. *J. Orthop. Res.* 20, 36-39.
- Arendt-Nielsen, L., Mense, S. & Graven-Nielsen, T. (2003). Messung von Muskelschmerz und Hyperalgesie. Experimentelle und klinische Befunde. *Schmerz*, 17 (6), 445-449.
- Armstrong, R. B., Duan, C., Delp, M. D., Hayes, D. A., Glenn, G. M. & Allen, D. G. (1993). Elevations in rat soleus muscle [Ca] with passive stretch. *Journal of Applied Physiology*, 74, 2990-2997.
- Arnason, A., Andersen, T. E., Holme, I., Engebretsen, L. & Bahr, R. (2008). Prevention of hamstring strains in elite soccer: an intervention study. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*. 18 (1), 40-48.
- Arnoczky, S. P., Tian, T., Lavagnino, M., Gardner, K., Schuler, P. & Morse, P. (2002). Activation of stress-activated protein kinases (SAPK) in tendon cells following cyclic strain: the effects of strain frequency, strain magnitude & cytosolic calcium. *Journal of orthopaedic research*, 20, 947-952.
- Artus, H. G. (1988). *Gestaltung in Tanz und Gymnastik*. Bremen: Universität Erfurt (Verlag).
- Ashmore, C. R. & Summers, P. J. (1981). Stretch-induced growth in chicken wing muscles: myofibrillar proliferation. *American Journal of Physiology*, 51, 93–97.

- Atkinson, G., Todd, C., Reilly, T. P. (1999). Effects of time of day and warm up on cycling time trial. *ECSS Conference*; July, 14.–17. 1999 in Rom. Rom: Miligraf.
- Avela, J., Kyrolainen, H., & Komi, P. V. (1999). Altered reflex sensitivity after repeated and prolonged passive muscle stretching. *Journal of Applied Physiology*, 86 (4), 1283-1291.
- Avela, J., Finni, T., Liikavainio, T., Niemela, E. & Komi, P. V. (2004a). Neural and mechanical responses of the triceps surae muscle group after 1 h of repeated fast passive stretches. *Journal of Applied Physiology*, 96, 2325–2332.
- Avela, J., Finni, T., Liikavainio, T., Niemela, E. & Komi, P. V. (2004b). Reduced strength after passive stretch of the human plantarflexors. *Journal of Applied Physiology*, 89, 1179–1188.
- Ayala, F. & de Baranda, Andujar, P. S. (2010). Effect of 3 different active stretch durations on hip flexion range of motion. *The Journal of Strength & Conditioning Research*. 24 (2), 430–436.
- Babault, N., Kouassi, B. Y. & Desbrosses, K. (2010). Acute effects of 15 min static or contract-relax stretching modalities on plantar flexors neuromuscular properties. *Journal of Science and Medicine in Sport*, 13, 247–252.
- Bacurau, R. F., Monteiro, G. A., Ugrinowitsch, C., Tricoli, V., Cabral, L. F. & Aoki, M. S. (2009). Acute effect of a ballistic and a static stretching exercise bout on flexibility and maximal strength. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 23, 304–308.
- Baechele, Th. R. (2000): *Essentials of strength training and conditioning*. Champaign: Second Printing.
- Baeumler, A. (1937). Politik und Erziehung, Reden und Aufsätze. 2. Aufl. Berlin
- Bafghi, A. F. & Amiri-Khorasani, M. (2013). Sustaining Effect of different stretching Methods on Power and Agility after warm-up Exercise in Soccer Players. *World Applied Sciences Journal*, 21 (4), 520-525.
- Bagni, M. A., Cecchi, G., Colomo, F. & Garzella, P. (1992). Are weakly binding bridges pre-sent in intact muscle fibres? *Biophysical Journal*, 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. *The Journal of Physiology*, 482, 391-400.
- Bässler, R. (1995). Befindlichkeitsveränderungen durch Sporttreiben. *Sportwissenschaft*, 25 (3), 245–264.
- Bammes, G. (1977). *Die Gestalt des Menschen*. Ravensburg: Otto Maier.
- Bandy, W. D. & Irion, J. M. (1994). The effect of time on static stretch on the flexibility of the hamstring muscles. *Physical Therapy Journal*, 74 (9), 845-852.
- Bandy, W., Irion, J. & Briggler, M. (1997). The effect of time and frequency of static stretching on flexibility of the hamstring muscles. *Physical Therapy Journal*, 77, 1090–1096.
- Bandy, W. D. Iron, J. M. & Briggler, M. (1998). The Effect of Static Stretch and Dynamic Range of Motion Training on the Flexibility of the Hamstring Muscles. *Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy*, 27, 295-300.
- Bandy, W. D., & Sanders, B. (2001). *Therapeutic Exercise: Techniques for Intervention*. Philadelphia: Williams & Wilkins.
- Banes, A. J., Horesovsky, G., Larson, C., Tsuzaki, M., Judex, S., Archambault, J., Zernicke, R., Herzog, W., Kelley, S. & Miller, L. (1999). Mechanical load stimulates expression of novel genes in vivo and in vitro in avian flexor tendon cells.
- Banus, M.G. & Zetlin, A.M. (1938). The relation of isometric tension to length in skeletal muscle. *Journal of Cellular Physiology*, 12, 403-420.
- Barfurth, D. (1924). Archiv für mikroskopische Anatomie und Entwicklungsmechanik Bd. 104 (1925), 1, Seite I-XVIII
- Barash, I. A., Mathew, L., Ryan, A. F., Chen, J. & Lieber, R. L. (2004). Rapid muscle-specific gene expression changes after a single bout of eccentric contractions in the mouse. *American Journal of Physiology – Cell Physiology*, 286, 355-364.

- Barcroft, J. & King, W. O. R. (1909). The effect of temperature on the dissociation curve of blood. *Journal of Physiology*, 39, 374–384.
- Barnett, J.G., Holly, R.G. & Ashmore, C.R. (1980). Stretch-induced growth in chicken wing muscles: biochemical and morphological characterization. *American Journal of Physiology*, 39-46.
- Bartoo, M. L., Linke, W. A. & Pollack, G. H. (1997). *Basis of passive tension and stiffness in isolated rabbit myofibrils*. *American Journal of Physiologie*. 273, 266-276.
- Basmajian, J. V. & De Luca, C. J. (1985). *Muscles alive. Their functions revealed by electromyography* (5. Edition). Baltimore: Williams & Wilkins.
- Batista, L. H., Camargo, P. R., Oishi, J. & Salvini, T. F. (2008). Effects of an active eccentric stretching program for the knee flexor muscles on range of motion and torque. *Revista Brasileira de Fisioterapia*, 12 (3), 176-182.
- Batista, L. H., Vilar, A. C., de Almeida, F. J. J., Rebelatto, J. R. & Salvini, T. F. (2009). Active stretching improves flexibility, joint torque, and functional mobility in older women. *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation*, 88 (10), 815-822.
- Baumgart, Ch. & Freiwald, J. (2007). Dehnen – zwischen Anspruch und Wirklichkeit. In: Prävention und Rehabilitation: *Symposiumsbericht Bad Sassendorf 2006*. Sportverlag Strauß, S. 301-309.
- Baumgart, C., Gokeler, A., Donath, L., Hoppe, M. W. & Freiwald, J. (2015). Effects of Static Stretching and Playing Soccer on Knee Laxity. *Clinical Journal of Sport Medicine*, 25 (6), 541-545.
- Baur, J., Bös, K., Singer, R. (Hrsg.) (1994). *Motorische Entwicklung. Ein Handbuch*. Schorndorf: Hofmann.
- Baxter, S. C. (2011). An introductory guide to solid mechanics. In: Nagatomi, J. (Ed.). *Mechanobiologie Handbook*. CRC Press, Taylor & Francis Group, p 3-44.
- Bayertz, K. (1981). *Wissenschaftstheorie und Paradigmenbegriff*. Sammlung Metzler, Band 202.
- Bazett-Jones, D. M., Winchester, J. B. & McBride, J. M. (2005). Effect of potentiation and stretching on maximal force, rate of force development, and range of motion. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 19, 421–426.
- Beaulieu, J. E. (1981). Developing a stretching program. *The Physician and Sportsmedicine*, 9 (1), 59–69.
- Becerra, L., Becerra, M. & Becker, R. (2002): Die Biomechanische Stimulation beim Muskeltraining. *Leistungssport*, 5, 38-43.
- Beckenkamp, P. R. & Lin, C. C. (2011). The effects of warm-up on physical performance are not clear. *British Journal of Sports Medicine*, 45 (6), 525-526.
- Becker, P. (1982). *Psychologie der seelischen Gesundheit. Band 1. Theorien, Modelle, Diagnostik*. Göttingen: Hogrefe.
- Becker, P. (1991). Theoretische Grundlagen. In A. Abele & P. Becker (Hrsg.), *Wohlbefinden. Theorie – Empirie – Diagnostik* (S. 13–49). Weinheim: Juventa.
- Beckett, J. R., Schneiker, K. T., Wallman, K. E., Dawson, B. T. & Guelfi, K. J. (2009). Effects of static stretching on repeated sprint and change of direction performance. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 41, 444–450.
- Beedle, B. B. & Mann, C. L. (2007). A comparison of two warm-ups on joint range of motion. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 21, 776–779.
- Beedle, B., Rytter, S. J., Healy, R. C. & Ward, T. R. (2008). Pretesting static and dynamic stretching does not affect maximal strength. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 22, 1838–1843.
- Begert, B. & Hillebrecht, M. (2003). Einfluss unterschiedlicher Dehntechniken auf die reaktive Leistungsfähigkeit. *Spectrum der Sportwissenschaften*, 15, 6-25.
- Behm, D. G., Button, D. C., & Butt, J. C. (2001). Factors affecting force loss with prolonged stretching. *Canadian Journal of Applied Physiology*, 26 (3), 261-272.

- Behm, D. G., Bambury, A., Cahill, F., & Power, K. (2004). Effect of acute static stretching on force, balance, reaction time, and movement time. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 36 (8), 1397-1402.
- Behm, D. V., Bradbury, E. E., Haynes, A. T., Hodder J. N., Allison M. L., Paddock N.R., (2006). Flexibility is not related to stretch-induced deficits in force or power. *Journal of Sports Science and Medicine* 5, 33-42.
- Behm, D. G. & Kibele, A. (2007). Effects of differing intensities of static stretching on jump performance. *European Journal of Applied Physiology*, 101, 587–594.
- Behm, D. G., Chaouachi, A. (2011). A review of the acute effects of static and dynamic stretching on performance. *European Journal of Applied Physiology*, 11, 2633-2651.
- Behm, D. G. Blazevich, A.J., Kay, A. D. & McHugh, M. (2016). Acute effects of muscle stretching on physical performance, range of motion, and injury incidence in healthy active individual: a systematic review. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*, 41, 1–11.
- Beigel, K., Gruner, S. & Gehrke, T. (1993). *Gymnastik – falsch und richtig*. Reinbek bei Hamburg: Rowohlt.
- Beyerlein, C., Hall, T., Hansson, U., Odemark, M. Sainsbury, D. & Lim, T. (2002). Effektivität der Mulligan-Straight-Leg-Raise-Traktionstechnik auf die Beweglichkeit bei Patienten mit Rückenschmerzen. *Manuelle Therapie*, 6, 61-68.
- Ben, M. & Harvey, L.A. (2009). Regular stretch does not increase muscle extensibility: a randomized controlled trial. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*. May 28.
- Beneke, R. & Hübler, M. (1998). Belastungsempfinden nach Borg – Maß der Belastung oder der Beanspruchung? In D. Teipel, R. Kemper & D. Heinemann (Hrsg.), *Sportpsychologische Diagnostik, Prognostik, Intervention* (S. 149–153). Köln: bps.
- Benjamin, M., Kaiser, E. and Milz, S. (2008). Structure-function relationships in tendons: a review. *Journal of Anatomy*, 212, 211-228.
- Bennett, A. F. (1984). Thermal dependence of muscle function. *American Journal of Physiology*, 247, 217–229.
- Berg, Frans van den (2001). *Angewandte Physiologie. Therapie, Training, Tests*. Stuttgart: Thieme.
- Berg, Frans van den (2003). *Angewandte Physiologie. Das Bindegewebe des Bewegungsapparates verstehen und beeinflussen* (2. Aufl.). Stuttgart: Thieme.
- Bergeron R., et al. (2001). Effect of 5-aminoimidazole-4-carboxamide-1-β-D-ribofuranoside infusion on in vivo glucose and lipid metabolism in lean and obese Zucker rats. *Diabetes*. 2001;50:1076–1082.
- Bergh, U. & Ekblom, B. (1979a). Influence of muscle temperature on maximal muscle strength and power output in human skeletal muscles. *Acta Physiologica Scandinavica*, 107, 33–37.
- Berghs, T. (2000). Muskulär bedingte Dysfunktionsmodelle. *Manuelle Medizin*, 38, 67-74.
- Bershinsky, A., Kozlov, M. & Geiger, B. (2006). Adhesion-mediated mechanosensitivity: a time to experiment, and a time to theorize. *Current Opinion in Cell Biology*, 18 (5), 472–481.
- Bernard, M. (2002). Einfluss des muskulären Zustands und körperlichen Trainings auf die Haltung von Erwachsenen – Metaanalyse der vorliegenden Literatur. *Krankengymnastik – Zeitschrift für Physiotherapeuten*, 54, 1070-1087.
- Bernett, H. (1966). *Nationalsozialistische Leibeserziehung*. Verlag Karl Hofmann, Stuttgart.
- Bernstein, N. A. (1967). *Bewegungskontrolle*. In: Kussmann, T. & H. Kölling (Hrsg.), *Biologie und Verhalten. Ein Reader zur sowjetischen Psychophysiologie* (S. 146–172). Bern: Huber.
- Bertolucci, L. F. (2011). Pandiculation: nature`s way of maintaining the functional integrity of the myofascial system? *Journal of Bodywork and Movement Therapies*, 15 (3), 268-280.
- Best, T. M. (1995). Muscle-tendon injuries in young athletes. *Clinics in Sports Medicine*, 14, 669–686.
- Beyer, L. (1994). Zentralnervale Funktionszustände und motorische Steuerung – Eine systemtheoretische Betrachtung unter praktischem Aspekt. In P. Blaser, K. Witte & C. Stucke (Hrsg.), *Steuer- und Regelvorgänge der menschlichen Motorik* (S. 13–37). Sankt Augustin: Academia.

- Beyer, L. (2009). Das tonische motorische System als Zielorgan manueller Behandlungstechniken. *Manuelle Medizin*, 47, 99-106.
- Beyer, L. (2013). Muskelspannung im System der menschlichen Motorik. *Manuelle Medizin*, 51, 151-158.
- Birklbauer, J., (2005). *Modelle der Motorik*. Aachen: Meyer & Meyer Verlag.
- Bishop, D., Jenkins, D. G., Mackinnon, L. T., McEniery, M. & Carey, M. F. (1999). The effects of strength training on endurance performance and muscle characteristics. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 31 (6), 886-891.
- Biewener, A. A., Konieczynski, D. D. & Baudinette, R. V. (1998). In Vivo muscle force-length behavior during steady-speed hopping in tamar wallabies. *The Journal of Experimental Biology* 201, 1681-1694.
- Bingul, B. M. (2014). The Optimal Waiting Time for Hamstring PeakPower after a Warm-Up Program with Static Stretching. *Anthropologist*, 18 (3), 777-781.
- Bishop, D. (2003) Warm up I: potential mechanisms and the effects of passive warm up on exercise performance. *Sports Medicine*, 33, 439-454.
- Bishop, D. (2003). Warm Up II. Performance changes following active warm up and how to structure the warm up. *Sports Medicine*, 33 (7), 483-498.
- Bixler, B. & Jones, R. L. (1992). High-school football injuries: effects of a post-halftime warm-up and stretching routine. *Family Practice Research Journal*, 12, 131-139.
- Bjorklund, M., Hamberg, J., & Crenshaw, A. G. (2001). Sensory adaptation after a 2-week stretching regimen of the rectus femoris muscle. *Archives Physical Medicine and Rehabilitation*, 82 (9), 1245-1250.
- Black, J. D. & Stevens, E. D. (2001). Passive stretching does not protect against acute contraction-induced injury in mouse EDL muscle. *Journal of Muscle Research and Cell Motility*, 22, 301-310.
- Black, J. D., Freeman, M. & Stevens, E. D. (2002). A 2 week routine stretching programme did not prevent contraction-induced injury in mouse muscle. *The Journal of Physiology*, 544, 137-147.
- Blank, L. B. (1955). Effects of warm-up on speed. *The Athletic Journal*, 35, 10-45.
- Bloch, W. (2010). Warum ändert sich die Leistungsanpassung auf definierte Trainingsreize? – Epigenetik und andere Mechanismen. In M. Brach, L. Vollbrecht & L. Red. (Hrsg.), *Reader zum 25. Internationalen Workshop Sport ist Spitze. Leistungssport 2020 – Neue Antworten auf veränderte Wirklichkeit?* (S. 21-33). Aachen: Meyer & Meyer.
- Blomstrand, E., Bergh, U., Essén-Gustavsson, B. & Ekblom, B. (1984). Influence of low muscle temperature on muscle metabolism during intense dynamic exercise. *Acta Physiologica Scandinavica*, 120, 229-236.
- Blount, P., Li, Y., Moe, P. C. & Iscla, I. (2008). Mechanosensitive Channels Gated by Membrane Tension. In Kamkin, A. & Kiseleva, I. (Hrsg.), *Mechanosensitive Ion Channels*. Berlin: Springer, S. 71-103.
- Boakes, J. L., Foran, J., Ward, S. R. & Lieber, R. L. (2007). Muscle Adaptation by Serial Sarcomere Addition 1 Year after Femoral Lengthening. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, 456, 250-253.
- Bochdansky, T. (1994). Die Messung der Muskulatur mittels oberflächlicher EMG-Ableitung: Möglichkeiten und Grenzen. In L. Zichner, M. Engelhardt & J. Freiwald (Hrsg.), *Die Muskulatur. Sensibles, integratives und messbares Organ*. (S. 59-67). Wehr: Ciba-Geigy.
- Boeger, D. (2009). Boeger®-Therapie – die systematische Narbentherapie. *Praxis Physiotherapie*, 2, 6-10.
- Böhni, U. & Gautschi, R. (2014). Schmerz aus Muskeln und anderen somatischen Geweben. *Manuelle Medizin*, 52,190-202.
- Böhni, U. (2015). Grundlagen der manuellen Medizin. 1, Biomechanische und kinematische Grundlagen. In: Böhni, U., Lauper, M. & Locher, H. (Hrsg.). *Manuelle Medizin I. Fehl-*

- funktion und Schmerz am Bewegungsorgan verstehen und behandeln*. Stuttgart: Thieme. S.21-43.
- Böhni, U., Lauper, M. & Locher, H. (2015). *Manuelle Medizin I. Fehlfunktion und Schmerz am Bewegungsorgan verstehen und behandeln*. Stuttgart: Thieme.
- Böning, D. (2000). Muskelkater. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*. Jg.51, 2, 64.
- Bös, K. & Mechling, H. (1980). Definition und Messung der Beweglichkeit und ihr Zusammenhang mit sportmotorischen Testleistungen. *Sportunterricht*, 29 (12), 464 -476.
- Bös, K. & Mechling, H. (1983). *Dimensionen sportmotorischer Leistungen*. Schorndorf: Hofmann.
- Bös, K., Wydra, G. & Karisch, G. (1992). *Gesundheitsförderung durch Bewegung, Spiel und Sport. Ziele und Methoden des Gesundheitssports in der Klinik*. Erlangen: perimed Fachbuch.
- Bohannon R. W. (1982). Cinematographic Analysis of the Straight-Leg Raising Test for Hamstring Length. *Physical Therapy*, 62, 1269-1274.
- Bohannon, R. L. (1983). Commentary on "Hamstring Muscle Tightness." *Physical Therapy*, 63, 1088-1089.
- Bohannon, R. W., Gajdosik, R., LeVeau, B. F. (1985). Contribution of Pelvic and Lower Limb Motion to Increases in the Angle of Passive Straight-Leg Raising. *Physical Therapy* 65, 474-476.
- Bohm, S. & Arampatzis, A. (2013). Trainingsinduzierte Adaptation der mechanischen und morphologischen Eigenschaften der Sehne – Effekt der Dehnungsrate und Dehnungsdauer der Sehne. *BISP-Jahrbuch Forschungsförderung 2013/2014*, S. 59-63.
- Bohm, S., Mersmann, F., Tettke, M., Kraft, M. & Arampatzis, A. (2014). Human achilles tendon plasticity in response to cyclic strain: effect of rate and duration. *Journal of Experimental Biology*, 217, 4010-4017.
- Borenstein, M., Hedges, L. V., Higgins, J. & Rothstein, H. R. (2009). *Introduction to meta-analysis*. Wiley
- Borms, J. (1984). Importance of flexibility in overall physical fitness. *International Journal of Physical Education*, 21, 15-26.
- Borms, J., van Roy, P., Santens, J.-P. & Haentjens, A. (1987). Optimal duration of static stretching for improvement of coxo-femoral flexibility. *Journal of Sports Sciences*, 5, 39-47.
- Bortz, J. (1999). *Statistik für Sozialwissenschaftler*. Berlin – Heidelberg – New York: Springer.
- Bosch, U., Zeichen, J., Skutek, M., Alberts, I., van Griensven, M. & Gässler, N. (2002). Effect of cyclic strain on matrix formation in human patellar tendon derived fibroblasts. *Unfallchirurg*, 105, 437-442.
- Bosco, C., Cardinale, M. & Tsarpela, O. (1999a). Influence of vibration on mechanical power and electromyogram activity in human arm flexor muscles. *European Journal of Applied Physiology*, 79, 306-311.
- Bosco, C., Iacovelli, M., Tsaperla, O., Cardinale, M., Bonifazi, M., Tihanyi, J., Viru, M., De Lorenzo, A., & Viru, A. (2000). Hormonal responses to whole-body vibration in man. *European Journal of Applied Physiology*, 81, 449-454.
- Boyle, M. (2013). *Functional Training. Das Erfolgsprogramm der Spitzensportler*. Riva Verlag, 5. Aufl.
- Brach, M. & Vollbrecht, L. (2011). *Sport ist Spitze. Reader zum 25. Internationalen Workshop Leistungssport 2000 – Neue Antworten auf veränderte Wirklichkeit?* Aachen: Meyer & Meyer.
- Bradley, P. S., Olsen, P. D., Portas, M. D. (2007). The effect of static, ballistic, and proprioceptive neuromuscular facilitation stretching on vertical jump performance. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 21 (1), 223-226.
- Bragina N. N. & Dobrochotowa T. A. (1984). *Funktionelle Asymmetrien des Menschen*. Leipzig: Thieme.
- Brandenburg, J. P. (2006). Duration of stretch does not influence the degree of force loss following static stretching. *The Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, 46, 526-534.

- Brandenburg, J., Pitney, W. A., Luebbers, P. A. Veera, A. & Czajka, A. (2007). Time course of changes in Vertical-Jumping Ability After static Stretching. *International Journal of Sports Physiology and Performance*, 2, 170-181.
- Bras, M., Dordevic, V., Gregurek, R. & Bulajic, M. (2010). Neurobiological and clinical relationship between psychiatric disorders and chronic pain. *Psychiatria Danubina* 22 (2), 221-226.
- Brecht, K. (1979). Muskelphysiologie. In: W. D. Keidel (Hrsg.), *Kurzgefasstes Lehrbuch der Physiologie* (5. Auflage) (S. 1232-1233). Stuttgart: Thieme.
- Bremmer, B. (2009). Muskulatur. In R. Klinke, H. C. Pape, A. Kurtz & S. Silbernagl (Hrsg.), *Physiologie* (6. Aufl.) (S. 99). Stuttgart: Thieme.
- Brinckmann, P., Frobin, W. & Leivseth, G. (2000). *Orthopädische Biomechanik*. Stuttgart: Thieme.
- Brockett, C.L., Morgan, D.L. & Proske, U. (2001). Human hamstring muscles adapt to eccentric exercise by changing optimum length. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 33, 783-790.
- Brughelli, M. & Cronin, J. (2007). Altering the length-tension relationship with eccentric exercise: implications for performance and injury. Review. *Sports Medicine*, 37 (9), 807-826.
- Buess, D. & Kressig, R. W. (2013). Sarkopenie: Definition, Diagnostik und Therapie. *Praxis*. 102, S. 1167-1170.
- Bull, H.-J. & Bull, C. (1980). Körperliche Beweglichkeit und Leistungsfähigkeit. *Theorie und Praxis der Körperkultur*, 29, 677-684.
- Burke, D., Hagbarth, K.-E., Löfstedt, L. & Wallin, B. G. (1976a). The response of human muscle spindle endings to vibration of non-contracting muscles. *The Journal of Physiology*, 261, 673-693.
- Burke, D., Hagbarth, K.-E., Löfstedt, L. & Wallin, B. G. (1976b). The response of human muscle spindle endings to vibration during isometric contraction *The Journal of Physiology*, 261, 695-711.
- Burke, R. E. (2007). Sir Charles Sherringtons the integrative action of the nerous system: a centenary appreciation. *Brain*, 130, pp887-894.
- Burkett, L. N., Phillips, W. T. & Ziuraitis, J. (2005). The best warm-up for the vertical jump in college-age athletic men. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 19, 673-676.
- Buroker, K. C. & Schwane, J. A. (1989). Does postexercise static stretching alleviate delayed muscle soreness? *The Physician and Sportsmedicine*, 17 (6), 65-83.
- Burkholder, T. J. & Lieber, R. L. (2001). Sarcomere length operating range of vertebrate muscles during movement. *Journal of Experimental Biology*, 204, 1529-1536.
- Buskies, W. & Boeckh-Behrens, W. U. (2014). *Fitness-Gesundheits-Training* (4.Aufl.). Berlin: Rowohlt Verlag.
- Butterfield, T. A. (2010). Eccentric Exercise In Vivo: Strain-induced Muscle Damage and Adaptation in a Stable System. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 38 (2), 51-60.
- Cabrera-Rivas, C., (2002). *Zeitgenössische Entwicklungen in der Gymnastik*. In: Gutsche, K. J. & Medau, H. J. (Hrsg.). *Gymnastik im neuen Jahrtausend*. Hofmann Verlag, S. 179-186.
- Campbell, B. (1974). *Human evolution; an Introduction to Man's Adaptations*. Chicago: Aldine.
- Carano, A. & Siciliani, G. (1996). Effects of continuous and intermitted forces on human fibroblasts in vitro. *European Journal of Orthodontics*, 18, 19-26.
- Carvalho, F. L., Carvalho, M. C., Simao, R., Gomes, T. M., Costa, P. B., Neto, L. B., Carvalho, R. L. & Dantas, E. H. (2012). Acute effects of a warm-up including active, passive, and dynamic stretching on vertical jump performance. *J Strength Cond Res*. 26, S. 2447- 2452.
- Chaouachi, A., Chamari, K., Wong, P., Castagna, C., Chaouachi, M., Moussa-Chamari, I. & Behm, D. G. (2008). Stretch and sprint training reduces stretch-induced sprint performance deficits in 13- to 15-year-old youth. *European Journal of Applied Physiology*, 104, 515-522.
- Chaouachi, A., Castagna, C., Chtara, M., Brughelli, M., Turki, O., Galy, O., Chamari, K., & Behm, D. G. (2010). Effect of warm-ups involving static or dynamic stretching on agility, sprinting, and jumping performance in trained individuals. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 24, 2001-2011.

- Chen, B.-M. & Grinnell, A. D. (1995). Integrins and Modulation of Transmitter Release from Motor Nerve Terminals by Stretch. *Science*, 269, 1578-1580.
- Chen, C. H., Nosaka, K., Chen, H. L., Lin, M. J., Tseng, K. W., Chen, T. C. (2011). Effects of flexibility training on eccentric exercise-induced muscle damage. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 43 (3), 491-500.
- Chiquet, M. (1999). Regulation of extracellular matrix geneexpression by mechanical stress. *Matrix Biology*, 18, 417-426.
- Chiquet, M., Renedo, A. S., Huber, F. & Flüeck, M. (2003). How do fibroblasts translate mechanical signals into changes in extracellular matrix production? *Matrix Biology*, 22, 1, 73-80.
- Coffey, V. G. (2006). *The molecular Bases of Training Adaptation*. Zugriff am 15.10.2015 unter <http://researchbank.rmit.edu.au/view/rmit:6241/Coffey.pdf>
- Comenius, J. A. (2008). *Große Didaktik: Die vollständige Kunst, alle Menschen alles zu lehren* (10. Aufl.). Stuttgart: Klett-Cotta.
- Cornelius, W. L. & Hinson, M. M. (1980). The relationship between isometric contractions of hip extensors and subsequent flexibility in males. *Journal of Sports Medicine*, 20, 75-80.
- Corbin, C. B., & Noble, L. (1980). Flexibility. a major component of physical fitness. *Journal of Physical Education Recreation*, 6, 23-60.
- Coutinho, E. L., Gomes, A. R., Franca, C. N., Oishi, J. & Salvini, T. F. (2004). Effect of passive stretching on the immobilized soleus muscle fiber morphology. *Brazilian Journal of Medical and Biological Research*, 37, 1853-1861.
- Coutinho, E. L., DeLuca, C., Salvini, T. F. & Vidal, B. C. (2006). Bouts of passive stretching after immobilization of the rat soleus muscle increase collagen macromolecular organization and muscle fiber area. *Connect Tissue Research*, 47 (5), 278-286.
- Cowin, S. C. & Doty, S. B. (2007). *Tissue Mechanics*. Berlin: Springer.
- Cowan, P.M., S. McGavin, A.C.T. North, A.C.T. (1955). The polypeptide chain configuration of collagen. *Nature*, 176 (4492), 1062-1064.
- Cox, V. M., Williams, P. E., Wright, H., James, R. S., Gillott, K. L., Young, I. S. & Goldspink, D.F. (2000). Growth induced by incremental static stretch in adult rabbit latissimus dorsi muscle. *Experimental Physiology*, 85, 193-202.
- Crawford, G.N.C. (1973). The growth of striated muscle immobilized in extension. *Journal of Anatomy*, 114, 165-183.
- Culav, E. M., Clark, C. H. & Merrilees, M. J. (1999). Connective Tissues: Matrix Composition and Its Relevance to Physical Therapy. *Physical Therapy*, 79 (3), 308-319
- Danneskiold-Samsøe, B. Christiansen, E., Bach-Andersen. R. (1986). Myofascial pain and the role of myoglobin. *Scandinavian Journal of Rheumatology*, 15 (2), 174-178.
- Darwin, C. R. (1872). *Der Ausdruck der Gemütsbewegungen bei dem Menschen und den Tieren*. Frankfurt: Eichborn.
- Darwin, C. R. (1859). *On the Origin of Species by Means of Natural Selection, or the Preservation of Favoured Races in the Struggle for Life*. London: John Murray.
- Davies, P. F. (1995). Flow-mediated endothelial mechanotransduction. *Physiological Reviews*, 75, 519-560.
- Davis, D. S., Ashby, P. E., McHale, K. L., McQuain, J. A. & Wine, J. M. (2005). The effectiveness of 3 stretching techniques on hamstring flexibility using consistent stretching parameters. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 19, 27-32.
- Davson, H. & Segal, M. B. (1975). *Introduction to Physiologie*. Vol. 2. London: Academic Press.
- Day, C. S., Moreland, M. S., Floyd, S. S. Jr. & Huard, J. (1997). Limb Lengthening Promotes Muscle Growth. *Journal of Orthopaedic Research*, 15 (2), 227-234.
- Decoster, L. C., Cleland, J., Altieri, C. & Russell, P. (2005). The effects of hamstring stretching on range of motion: a systematic literature review. *Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy*, 35 (6), 377-387.
- De Morree, J. J. (2001). *Dynamik des menschlichen Bindegewebes*. München: Urban und Fischer.

- Devillé, W. L., van der Windt, D. A., Dzaferagić, A., Bezemer, P. D. & Bouter, L. M. (2000). The Test of Lasègue. Systematic Review of the Accuracy in Diagnosing Herniated Discs. *Spine*, 25 (9), 1140-1147.
- de Weijer, V. C., Gorniak, G. C. & Shamus, E. (2003). The effect of static stretch and warm-up exercise on hamstring length over the course of 24 hours. *Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy*, 33, 727-733.
- Di Cagno, A., Baldari, C., Battaglia, C., Gallotta, M. C., Videira, M., Piazza, M. & Guidetti, L. (2010). Preexercise static stretching effect on leaping performance in elite rhythmic gymnasts. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 24, 1995-2000.
- Dieckert, J. (1993). Bedeutung und zukünftige Entwicklung der Gymnastik in der Bewegungskultur unserer Gesellschaft. In Gutsche, K. J. (Hrsg.). *Gymnastik zwischen Heute und Morgen*. Hofmann Verlag. S.11-20.
- Dietrich, L., Berthold, F. & Brenke, H. (1985). Muskeldehnung aus sportmethodischer Sicht. *Medizin und Sport*, 25 (2), 52-62.
- Dishman, J. D. & Bulbulian, A. (2001) Spinal reflex attenuation associated with spinal manipulation. *Spine*, 19, 2519-2523.
- Dölken M. (2005). *Bewegen wie geschmiert*. Physiopraxis.3, 06. Thieme Verlag
- Dörner, D. (1980). Heuristics and cognition in complex systems. In R. Groner, M. Groner & W. F. Bischof (Eds.), *Methods of heuristics* (S. 98-108). Hillsdale: Lawrence Erlbaum Associates.
- Doessing, S., Heinemeier, K. M., Holm, L., Mackey, A. L., Schjerling, P., Rennie, M., Smith, K., Reitelseder, S., Kappelgaard, A. M., Rasmussen, M. H., Flyvbjerg, A. & Kjaer M. (2010). Growth hormone stimulates the collagen synthesis in human tendon and skeletal muscle without affecting myofibrillar protein synthesis. *The Journal of Physiology*, 588 (2), 341-351.
- Dordel, H.-J. (1975). Die Muskeldehnung als Maßnahme der motorischen Leistungsverbesserung. *Sportunterricht*, 24 (2), 40-45.
- Draguhn, A (2009). Membranpotenzial und Signalübertragung in Zellverbänden. In R. Klinke, H. C. Pape, A. Kurtz & S. Silbernagl (Hrsg.), *Physiologie* (6. Aufl.) (S. 60 ff.). Stuttgart: Thieme.
- Dumoulin, J., Petit, B., Bisshop, G. & Rijim, C. (1991). Dossiers de kinésithérapie. *Kinésiologie et biomechanique*. Paris. 8.
- Duncan, R. L. & Turner, C. H. (1995). Mechanotransduction and the functional response of bone to mechanical strain. *Calcified Tissue International*, 57, 344-358.
- Duong, B., Low, M., Moseley, A. M. (2001). Time course of stress relaxation and recovery in human ankles. *Clinical Biomechanics*, 16, 601-607.
- O'Dwyer, Nilson, P. D. & Nash, J. (1989). Mechanisms of muscle growth related to muscle contracture in cerebral palsy. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 31, 543-547.
- Eder, K. (1988). Regeneration im Leistungssport. *Leistungssport* 18 (1988) 3, 20-22.
- Ekstrand, J., Gillquist, J. & Liljedahl, S.-O. (1983). Prevention of soccer injuries. *American Journal of Sports Medicine*, 11, 116-120.
- Engel, K. & Seidel, W. (2015). Myofasciale Dysfunktion als spezifische Ursache für Kreuzschmerzen. Diskussionsbeitrag zur Leitlinie spezifischer Kreuzschmerz (Teil 2). *Manuelle Medizin*, 53, 266-269.
- Engler, A. J. & Kumar, S. (2014). *Molecular Biology and translational science*. Volume 126, Mechanotransduction. Elsevier.
- Etnyre, B. R. & Lee, E. J. (1987). Comments on Proprioceptive Neuromuscular Facilitation Stretching Techniques. *Research Quarterly for Exercise and Sport*, 58 (2), 184-188.
- Etnyre, B. R. & Lee, E. J. (1988). Chronic and acute flexibility of men and women using three different stretching techniques. *Research Quarterly for Exercise and Sport*, 59 (3), 222-228.

- Feil, H., Schwameder, H. & Bös, K. Kremer, B., (2009). Literaturanalyse zu speziellen und globalen Zielen der verschiedenen Dehntechniken. Institutsbericht 3/2009, IFSS, Universität Karlsruhe.
- Feland, J. B., Myrer, J. W., Schulthies, S. S. (2001). The effect of duration of stretching of the hamstring muscle group for increasing range of motion in people aged 65 years or older. *Physical Therapy, 81*, 1110–1107.
- Feland, J. B. & Marin, H. N. (2004). Effect of submaximal contraction intensity in contract-relax proprioceptive neuromuscular facilitation stretching. *British Journal of Sports Medicine, 38* (4), e18
- Ferger, K. & Moritz, C. (2017). Effekte unterschiedlicher Kompensationsmaßnahmen nach statischem Dehnen. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin, 68*, S. 61-66.
- Filler, T. (2011) In Fischer, L. & Peuker, E. T. (Hrsg). *Lehrbuch integrative Schmerztherapie* (S. 8). Stuttgart: Haug.
- Findley, T. W. & Schleip, R. (2007). *Fascia Research. Basic science and implications for conventional and complementary health care*. München: Elsevier.
- Fischer, L. & Peuker, E. T. (Hrsg) (2011). *Lehrbuch integrative Schmerztherapie*. Stuttgart: Haug.
- Fixx, J. (1980). *Second book of running*. New York: Random House.
- Fleck, L. (1935). *Denksteile und Tatsachen. Gesammelte Schriften und Zeugnisse*. In: Werner, S. & Zittel, C. (Hrsg.). Suhrkamp, Berlin 2011.
- Fletcher, I. M. (2010). The effect of different dynamic stretch velocities on jump performance. *European Journal of Applied Physiology, 109*, 491–498.
- Fletcher, I. M. & Monte-Colombo, M. M., (2010). An investigation into the possible physiological mechanisms associated with changes in performance related to acute responses to different preactivity stretch modalities. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism, 35*, 27–34.
- Flor, H., Schugens, M. & Birbaumer, N. (1992) Discrimination of Muscle Tension in Chronic Pain Patients and Healthy Controls. *Biofeedback and Self-Regulation, 17* (3), 165-177.
- Flück, M. & Hoppler H. (2003). Molecular basis of skeletal muscle plasticity from gene to form and function. *Reviews of Physiology, Biochemistry and Pharmacology, 13*, 9-18.
- Flück, M. (2006a). Functional, structural and molecular plasticity of mammalian skeletal muscle in response to exercise stimuli. *Journal of Experimental Biology, 209*, 2239-2248. doi: 10.1242/jeb.02149
- Flück, M. (2006b). Molekularbiologische Grundlagen der Konditionierung von muskulärem Leistungsvermögen und Fitness. *Schweizerische Zeitschrift für Sportmedizin und Sporttraumatologie, 54* (2), 43-49.
- Folpp, H., Deall, S., Harvey, L. A. & Gwinn, T. (2006). Can apparent increases in muscle extensibility with regular stretch be explained by changes in tolerance to stretch? *Australian Journal of Physiotherapy, 52*, 45–50.
- Forstreuter, H. (1977). *Gymnastik. Körperschule ohne Gerät*. Limpert Verlag, 30. Aufl.
- Fowles, J. R. and Sale, D. G. (1997). Time course of strength deficit after maximal passive stretch in humans. *Medicine and Science in Sports and Exercise, 29*, 26.
- Fowles, J. R., Sale, D. G., & MacDougall, J. D. (2000). Reduced strength after passive stretch of the human plantarflexors. *Journal of Applied Physiology, 89* (3), 1179-1188.
- Freiburg, A., Trombitas, K., Hell, W., Cazorla, O., Fougereousse, F., Centner, T., et al. (2000). Series of exon-skipping events in the elastic spring region of titin as the structural basis for myofibrillar elastic diversity. *Circulation Research, 86* (11), 1114-1121.
- 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. (1994b). Zu Einschränkungen der Beweglichkeit, deren Ursachen und möglicher Interventionen. In M. Hoster & H.-U. Nepper (Hrsg.), *Dehnen und Mobilisieren* (Waldenburger Trainingstherapie 1993, S. 72–101). Waldenburg: Sport Consult.
- Freiwald, J. & Engelhardt, M. (1996). Neuromuskuläre Dysbalancen in der Medizin und im Sport. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin, 47*, 99-106.

- Freiwald, J. (1997). Neuromuskuläre Dysbalancen in Medizin und Sport – Ursachen, Einordnung und Behandlung. In: Zichner, L., Engelhard, M. & Freiwald, J. (Hrsg.) *Neuromuskuläre Dysbalancen*. Novartis Pharma Verlag, S.165-194.
- Freiwald, J., Engelhardt, A. & Gnewuch, A. (1998). Dehnen – Möglichkeiten und Grenzen. *Review Therapeutische Umschau*, 55 (4), 267-272.
- Freiwald, J., Engelhardt, A., Jäger, M., Gnewuch, A., Reuter, I., Wiemann, K. & Starischka, S. (1998). Dehnung - genügen die bisherigen Erklärungsmodelle? *Sportverletzung – Sport-schaden*, 12 (6), 54-59.
- Freiwald, J., Engelhardt, A., Jäger, M., Gnewuch, A., Reuter, I., Wiemann, K. & Starischka, S. (1999). Neue Aspekte für Evaluation und Beurteilung von Dehnung. In J. Wiemeyer (Hrsg.), *Forschungsmethodologische Aspekte von Bewegung, Motorik und Training im Sport* (S. 260-264). 3. gemeinsames Symposium der dvs-Sektionen Biomechanik, Sportmotorik und Trainingswissenschaft vom 17.-19.1998 in Darmstadt.
- 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., Engelhard, M., Konrad, P., Jäger, M. & Gnewuch, A. (1999c). Dehnen. Neuere Forschungsergebnisse und deren praktische Umsetzung. *Manuelle Medizin*, 37, 3-10
- Freiwald, J. (2009). *Optimales Dehnen*. Balingen: Spitta.
- Freiwald, J. (2013). *Optimales Dehnen* (2. Aufl.). Balingen: Spitta.
- Freiwald, J. & Greiwing, A. (2007). *Beweglichkeitstraining mit Gesunden und Erkrankten*. Balingen: Spitta.
- Friedrich, W. (2007). *Optimales Sportwissen* (2. Aufl.). Balingen: Spitta.
- Frisch, H. (2001). *Programmierte Untersuchung des Bewegungsapparates*. Berlin: Springer.
- Fröhlicher, U. (1990). Sportorthopädische Probleme bei Jugendlichen. In K. Biener (Hrsg.), *Grenzbereiche der Sportmedizin* (S. 101-112). Berlin: Springer.
- Frontera, W. R. & Ochala, J. (2015). Skeletal Muscle: A Brief Review of Structure and Function. *Calcif Tissue*.183-195.
- Fürst, D. O., Osborn, M., Nave, R. & Weber, K. (1988). The organization of titin filaments in the half-sarcomere revealed by monoclonal antibodies in immunoelectron microscopy: a map of ten nonrepetitive epitopes starting at the Z-line extends close to the M-line. *The Journal of Cell Biology*, 106, 1563–1572.
- Fürst, D. O. (1999). Titin, ein molekularer Gigant regiert im quergestreiften Muskel. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*, 50 (7 + 8), 218–222.
- Fukuda, N., Wu, Y., Farman, G., Irving, T. C. & Granzier H. (2003). Titin isoform variance and length dependence of activation in skinned bovine cardiac muscle. *The Journal of Physiology*, 553 (1), 147-154.
- Fukuda, N., Wu, Y., Farman, G., Irving, Th. C. & Granzier, H. (2005). Titin-based modulation of active tension and interfilament lattice spacing in skinned rat cardiac muscle. *European Journal of Physiology*, 449, 449-457.
- Funatsu, T., Kono, E., Higuchi, H., Kimura, S., Ishiwata, S., Yoshioka, T., Maruyama, K. & Tsukita, S. (1993). Elastic filaments in situ in cardiac muscle: deep-etch replica analysis in combination with selective removal of actin and myosin filaments. *The Journal of Cell Biology*, 120, 711–724.
- Funke, J. (2001). Neue Verfahren zur Erfassung intelligenten Umgangs mit komplexen und dynamischen Anforderungen. In E. Stern & J. Guthke (Eds.), *Perspektiven der Intelligenzforschung. Ein Lehrbuch für Fortgeschrittene* (pp. 89-107). Lengerich: Pabst Science Publishers.
- Gärtner, D. (2014). Einfluss verschiedener Dehnmethoden auf ausgewählte Leistungsparameter im Kampfsport. Dissertation. Göttingen: Sierke.

- Gärtner, D. (2016). Beweglichkeit im Sport. Aktueller Forschungsstand, Grundlagen und trainingspraktische Folgerungen. *Leistungssport*, 2, 3.
- Gajdosik, R. L., Lusin, G. (1983). Hamstring muscle tightness: reliability of an active-knee-extension test. *Physical Therapy Journal*, 63, 1085–1090.
- Gajdosik, R. L. & Bohannon, R. W. (1987). Clinical measurement of range of motion. Review of goniometry emphasizing reliability and validity. *Physical Therapy Journal*, 67, 1867-1872.
- Gajdosik, R. L. (1991a). Effects of static stretching on the maximal length and resistance to passive stretch of short hamstrings muscles. *Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy*, 14 (6), 250-256.
- Gajdosik, R. L. (1991b). Passive compliance and length of clinically short hamstring muscles of healthy men. *Clinical Biomechanics*, 6, 239–244.
- Gajdosik, R. L., Rieck, M. A., Sullivan, D. K. & Wightman, S. E. (1993). Comparison of four clinical tests for assessing hamstring muscle length. *Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy*, 18, 614–618.
- Gajdosik, R. L., Van der Linden, D. W. & Williams, A. K. (1999). Influence of age on length and passive elastic stiffness characteristics of the calf muscle-tendon unit of women. *Physical Therapy Journal*, 79, 827–838.
- Gajdosik, R. L. (2001). Passive extensibility of skeletal muscle: review of the literature with clinical implications. *Clinical Biomechanics*, 16, 87–101.
- Gajdosik, R. L., Vander Linden, D. W., McNair, P. J. et al. (2005). Effects of an eight-week stretching program on the passive-elastic properties and function of the calf muscles of older women. *Clinical Biomechanics*, 20, 973–983.
- Gajdosik, R. L., Allred, J. D., Gabbert, H. L. & Sonsteng, B. A. (2007). A stretching program increases the dynamic passive length and passive resistive properties of the calf muscle-tendon unit of unconditioned younger women. *European Journal of Applied Physiology*, 99, 449–454.
- Galloway, M. T., Lalley, A. L. & Shearn, J. T. (2013). The role of mechanical loading in tendon development, maintenance, injury, and repair. *The Journal of Bone & Joint Surgery*, 95 (17). 1620-1628. doi: 10.2106/JBJS.L.01004.
- Gautel, M. & Goulding, D. (1996). A molecular map of titin/connectin elasticity reveals two different mechanisms acting in series. *FEBS Letters*, 385, 11-14.
- Gautschi, R. (2010). *Manuelle Triggerpunkt Therapie*. Stuttgart: Thieme.
- Gautschi, R & Böhni, U. (2014). Das myofasciale Schmerzsyndrom. Ätiologie und therapeutischer Ansatz. *Manuelle Medizin*, 52, 203-213.
- Gehlert, S., Weber, S. & Bloch, W. (2008). Analyse von mitochondrialen Anpassungsprozessen durch Ausdauertraining. *BISp-Jahrbuch – Forschungsförderung 2007/08*
- Geiger, B., Spatz, J. P. & Bershadsky, A. D. (2009). Environmental sensing through focal adhesions. *Nature Reviews. Molecular Cell Biology*, 10 (1), 21–33.
- Geiger, B. & Yamada, K. M. (2011). *Molecular Architecture and Function of Matrix Adhesions*. Cold Spring Harbor Laboratory Press.
- Gifford, L. S. (1998). *Topical Issues in Pain. Whiplash: Science and Management. Fear Avoidance Beliefs and Behaviour*. Falmouth: Noi Press.
- Gisler T. (2007). Stretching – Ein Auslaufmodell? Einflussnahme auf Muskeltonus, Muskellänge und artikuläre Strukturen. *Schweizerische Zeitschrift für Sportmedizin und Sporttraumatologie*, 55, 139–148.
- Gisler T. (2008). Plastizität und Training der sensomotorischen Systeme. *Schweizerische Zeitschrift für Sportmedizin und Sporttraumatologie*, 56, 137–149.
- Gisler T. (2010): Selektive Klassifizierung von Veränderungen im Muskelsystem. Teil I: Übersicht, Pathogenese und Klassifizierung. *Schweizerische Zeitschrift für Sportmedizin und Sporttraumatologie*, 58, 78–84.

- Gisler T. (2011): Selektive Klassifizierung von Veränderungen im Muskelsystem. Teil II: Die muskuläre Dysbalance und die muskuläre Dysharmonie. *Schweizerische Zeitschrift für Sportmedizin und Sporttraumatologie*, 59, 45–58.
- Gisler, T. (2012). *Dehnung des M. quadriceps femoris aus anatomisch-physiologischer Sicht*. Luzern: Medibalance.
- Gjelsvik, B. E. B. (2002). *Form und Funktion: Neurologie, Bobath-Konzept, Physiotherapie*. Stuttgart: Thieme.
- Glück, S., Schwarz, M., Hoffmann, U. & Wydra, G. (2002a). Bewegungsreichweite, Zugkraft und Muskelaktivität bei eigen- bzw. fremdregulierter Dehnung. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*, 53 (3), 66–71.
- Glück, S., Schwarz, M., Braun, C., Maxeiner, J. & Wydra, G. (2002b). Stress as well as relaxation induced influences during a flexibility training. *International Journal of Sports Medicine*, 23 (Supplement), 138–139.
- Glück, S. & Wydra, G. (2000). Entwicklung und Evaluation eines Dehnungsmessschlittens. In K. Nicol & K. Peikenkamp (Hrsg.), *Apparative Biomechanik – Methodik und Anwendungen* (S. 69–73). Hamburg: Czwalina.
- Glück, S. (2004). Beeinflussung der Beweglichkeit durch unterschiedliche physische und psychische Einwirkungen. Dissertation, Universität des Saarlandes, Saarbrücken.
- Goebel, R. (2006). Effekte von Teilkörpervibrationen auf Muskelkräftigung- und dehnung. Dissertationsschrift, Köln.
- Goethe, J. W. (1986). *Faust. Der Tragödie erster Teil*. Stuttgart: Reclam.
- Gohir, S. A., Kozub, F. M. & Donnelly, A (2012). Does akute static stretching reduce muscle power? *Journal of Physiotherapy & Sports Medicine*, 1 (2), 105-114.
- Gollhofer, A. & Schmidtbleicher, D. (1989). Protokoll der Expertendiskussion: Methodische Probleme der Elektromyographie. In R. Dauterive, K.-H. Leist & H.-V. Ulmer (Red.), *Motrikforschung aktuell* (DVS-Protokolle, Nr. 35, S. 74–79). Clausthal-Zellerfeld: Greinert.
- 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. *Journal of Cell Science*, 9, 123-137.
- 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. *The Journal of Physiology*, 236, 733-742.
- Goldspink, G. (1976). The adaptation of muscle to a new functional length. In D. J. Anderson & B. Matthews (Eds.), *Mastication* (pp. 90-99). Bristol: John Wright & Sons.
- Goldspink, D. F. (1977). The influence of immobilization and stretch on protein turnover of rat skeletal muscle. *The Journal of Physiology*, 264, 267-282.
- Goldspink, G. & Williams, P. E. (1979). The nature of the increased passive resistance in muscle following immobilization of the mouse soleus muscle. *The Journal of Physiology*, 289, 55.
- 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. *Biochemical Journal*, 210, 89-98.
- Goldspink, G. (1983). Alternations in myofibril size and structure during growth, exercise, and changes in environmental temperature. In J. Field (Eds.), *Handbook of Physiology. Skeletal muscle* (pp. 539-554). Bethesda: American Physiological Society.
- Goldspink, D.F. & Goldspink, G. (1986). The role of passive stretch in retarding muscle atrophy. In W.A. Nix & G. Vrbová (Eds.), *Electrical Stimulation and Neuromuscular Disorders* (S. 91-100). Berlin: Springer.
- 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. *American Journal of Physiology*, 262, 356-363.
- Goldspink, G. (1992). Cellular and molecular aspects of adaptation in skeletal muscle. In P.V. Komi, (Ed.). *Strength and power in Sport*. Oxford, Blackwell. pp. 211-229.
- 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. *American Journal of Physiology*, 262, 356-363.
- Goldspink, G. (1994): Zelluläre und molekulare Aspekte der Trainingsadaptation des Skelettmuskels. In P.V. Komi (Hrsg.), *Kraft und Schnellkraft im Sport*. Deutscher Ärzte Verlag, 213-231.
- Goldspink, D. F., Cox, V. M., Smith, S. K. et al. (1995). Muscle growth in response to mechanical stimuli. *American Journal of Physiology*, 268, 288-297.
- Goldspink, G., Williams, P. & Simpson, H. (2002). Gene expression in response to muscle stretch. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, 1, 146-152.
- Goldspink, G. & Harridge, St. (2003). Cellular and Molecular Aspects of Adaptation in Skeletal Muscle. In P.V. Komi (Hrsg.), *Strength and Power in Sport*, 231-251.
- Goldspink, G. (2003a). Zelluläre und molekulare Aspekte der Trainingsadaptation des Skelettmuskels In P. V. Komi (Hrsg), *Kraft und Schnellkraft im Sport*. Deutscher Ärzte Verlag, 213-231.
- Goldspink G. (2003b). Gene expression in muscle in response to exercise. *Journal of Muscle Research and Cell Motility*, 24 (2-3), 121-126.
- Goldspink, G. (2005). Mechanical signals, IGF-I gene splicing, and muscle adaptation. *Physiology*, 20, 232-238.
- Goldspink, G. (2010). Molecular and cellular mechanisms involved when skeletal muscle is subjected to active stretch. In D. Hamar (Ed.), *Abstracts of the 7th International Conference on Strength Training in Bratislava* (pp. 64-66).
- Gonzalez-Rave, J. M., Machado, L., Navarro-Valdivielso, F. & Vilas-Boas JP. (2009). Acute effects of heavy-load exercises, stretching exercises, and heavy-load plus stretching exercises on squat jump and countermovement jump performance. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 23, 472-479.
- Gordon, A. M., Huxley, A. F., Julian, F. J. (1966). The variation in isometric tension with sarcomere length in vertebrate muscle fibres. *The Journal of Physiology*, 184, 170-192.
- Gould, S. J., & Lewontin, R. C. (1979). The spandrels of San Marco and the Panglossian paradigm: a critique of the adaptationist programme. *Proceedings of the Royal Society of London. Series B, Biological sciences*, 205 (1161), 581-598.
- Gräter, F., Shen, J., Jiang, H., Gautel, M., Grubmüller, H. (2005). Mechanically induced titin kinase activation studied by force-probe molecular dynamics simulations. *Biophysical Journal*, 88, 790-804.
- Granzier, H. L. & Irving, T. C. (1995). Passive tension in cardiac muscle: contribution of collagen, titin, microtubules, and intermediate filaments. *Biophysical Journal*, 68 (3) 1027-1044.
- Granzier, H., Helmes, M. & Trombitas, K. (1996). Nonuniform elasticity of titin in cardiac myocytes: a study using immunoelectron microscopy and cellular mechanics. *Biophysical Journal*, 70, 430-442.
- Granzier, H. & Labeit, S. (2002). Cardiac titin: an adjustable multi-functional spring. *Journal of Physiology*, 541 (2), 335-342.
- Granzier, H. L. & Labeit, S. (2004). The giant protein titin: a major player in myocardial mechanics, signaling, and disease. *Circulation Research*, 94 (3) 284-295.
- Granzier, H. & Labeit, S. (2006). The giant muscle protein titin is an adjustable molecular spring. *Exercise & sport Sciences reviews*, 34 (2), 50-53.
- Graven-Nielsen, Th. & Mense, S. (2001): The Peripheral Apparatus of Muscle Pain: Evidence from Animal and Human Studies. *The Clinical Journal of Pain*, 17 (1), 2-10.

- Greven, K. (1950). Zur experimentellen Definition des „Tonus“-Begriffes der glatten Muskulatur. *Zeitschrift für Biologie*, 103, 139.
- Grosser, M. (1976). Gelenksbeweglichkeit und Aufwärmeeffekt. *Leistungssport*, 7 (1), 38–43.
- Grupe, O. (1982). Wohlbefinden und Bewegung im Sport. In O. Grupe, *Bewegung, Spiel und Leistung im Sport* (S. 190–208). Schorndorf: Hofmann.
- Grupe, O. (2002). Bewegungskultur – Kultur der Bewegung. Anthropologische, kulturelle und pädagogische Aspekte der Gymnastik. In: Gutsche, K. J. & Medau, H. J. (Hrsg.). *Gymnastik im neuen Jahrtausend*. Hofmann Verlag, S.17-32.
- Guissard, N., Duchateau, J. & Hainaut, K. (1988). Muscle stretching and motoneuron excitability. *European Journal of Applied Physiology*, 58, 47– 52.
- Guissard N, Duchateau J, Hainaut K. (2001). Mechanisms of decreased motoneurone excitation during passive muscle stretching. *Experimental Brain Research*, 137, 163–169.
- Guissard, N., & Duchateau, J. (2004). Effect of static stretch training on neural and mechanical properties of the human plantar-flexor muscles. *Muscle Nerve*, 29 (2), 248-255.
- Guissard, N. & Duchateau, J. (2006). Neural aspects of muscle stretching. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 34 (4), 154-158.
- Güllich, A. & Schmidtbleicher, D. (1999): Struktur der Kraftfähigkeiten und ihrer Trainingsmethoden. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*, 50 (7/8), 223-234.
- Gutenbrunner, C. & Weimann, G. (2004). Krankengymnastische Methoden und Konzepte. Springer Verlag.
- Gutsche, K. J. (2002). Über den Kongress: eine Einführung. In: Gutsche, K. J. & Medau, H. J. (Hrsg.). *Gymnastik im neuen Jahrtausend*. Hofmann Verlag, S.11-16.
- Haag, S. J., Wright, G. A., Gillette, C. M. & Greany JF. (2010). Effects of acute static stretching of the throwing shoulder on pitching performance of National Collegiate Athletic Association Division III baseball players. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 24, 452–457.
- Haar, B. (2011). *Analyse und Prognose von Trainingswirkungen. Multivariate Zeitreihenanalyse mit künstlichen neuronalen Netzen. Dissertation, Stuttgart.*
- Habring, M., Locher, H., Böhni, U. & von Heymann, W. (2012). Die Körpereigene Schmerzhemmung. *Manuelle Medizin*, 50, 175-182.
- Haken, H. (1995). Synergetik: *Die Lehre vom Zusammenwirken von Teilen*. Rowohlt Verlag.
- Haken, H. (2003). Die Selbstorganisation komplexer Systeme – Ergebnisse aus der Werkstatt der Chaostheorie. Picus Verlag Wien.
- Halbertsma, J.P.K. & Göeken, L.N.H. (1994): Stretching exercises: Effects on Passive Extensibility and Stiffness in Short Hamstrings of Health Subjects. In: Arch. Phys. Med. Rehabil., 75 (9), 976-981.
- Halbertsma, J. P., van Bolhuis, A. I. & Göeken, L. N. (1996). Sport stretching: effect on passive muscle stiffness of short hamstrings. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 77, 688–692.
- Halbertsma, J. P., Mulder, I., Goeken, L. N., & Eisma, W. H. (1999). Repeated passive stretching: acute effect on the passive muscle moment and extensibility of short hamstrings. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 80 (4), 407-414.
- Halbertsma, J. P., Göeken, L.N., Hof, A. L., et al (2001). Extensibility and stiffness of the hamstrings in patients with nonspecific low back pain. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 82, 232–238.
- Handrakis, J. P., Southard, V. N., Abreu, J. M., Aloisa, M., Doyen, M. R., Echevarria, L. M., Hwang, H., Samuels, C., Venegas, S. A. & Douris, P. C. (2010). Static stretching does not impair performance in active middle-aged adults. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 24, 825–830.
- Hardy, L. (1985). Improving active range of hip flexion. *Research Quarterly* 56,111-114.

- Hardy, L. (1990). A catastrophe model of performance in sport. In J. G. Jones & L. Hardy (Eds.), *Stress and performance in sport* (pp. 81–106). Chichester – New York – Brisbane – Toronto – Singapore: John Wiley & Sons.
- Hardy, L. & Jones, D. (1986). Dynamic flexibility and proprioceptive neuromuscular facilitation. *Research Quarterly for Exercise and Sport*, 57 (2), 150–153.
- Harre, D. (Red.). (1979). *Trainingslehre*. Berlin: Sportverlag.
- Hartley, S. J. (1976). *A comparison of six methods of stretch on the active range of hip flexion*. Dissertation. University of British Columbia.
- 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.
- Harvey, A. M. (1995). Classification of chronic pain-Descriptions of chronic Pain. Syndromes and Definitions of Pain Terms. *Clinical Journal of Pain*, 11, 2-163.
- Hayes, B. T., Harter, R. A., Widrick, J. J., Williams, D. P., Hoffmann, M. A. & Hicks-Little, C. A. (2012). Lack of neuromuscular origins of adaptation after a long-term stretching program. *Journal of Sport Rehabilitation*, 21 (2), 99-106.
- Hebgen, E. (2014). *Checkliste Viscerale Osteopathie*. Stuttgart: Haug.
- v. Helmholtz, H. (1867). *Handbuch der physiologischen Optik*. Verlag Leopold Voss. Leipzig.
- Henne, S. (2016). „Ischios“ oder „Ischias“? Dehnungen für die Praxis. *pt - Zeitschrift für Physiotherapeuten* 68 (1), 54-56.
- Hennig, E. & Podzielný, S. (1994). Die Auswirkungen von Dehn- und Aufwärmübungen auf die Vertikalsprungleistung. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*, 45 (6), 253–260.
- Herbert, R. D., & Gabriel, M. (2002). Effects of stretching before and after exercising on muscle soreness and risk of injury: systematic review. *British Medical Journal*, 325 (7362), 468.
- Herbert, R. D., Moseley, M., Butler, J. E., Gandevia, C. (2002). Change in length of relaxed muscle fascicles and tendons with knee and ankle movement in humans. *The Journal of Physiology*, 539, 637– 645.
- Herbert, (2004). Adaptations of muscle and connective tissue. In E. Gass, K. Refshauge (Eds.), *Musculoskeletal physiotherapy: Clinical science and practice* (pp. 39–44), London: Butterworth-Heinemann.
- Herbert, R. D., de Noronha, M., Kamper, S. J. (2011). Stretching to prevent or reduce muscle soreness after exercise. *The Cochrane Database of Systematic Reviews*, 6 (7),
- v. Heymann, W., Locher, H., Böhni, U. & Habring, M. (2011). Neuroanatomie – Teil 1. *Manuelle Medizin*, 6, 473-480.
- v. Heymann, W., Locher, H., Böhni, U. & Habring, M. (2012). Neuroanatomie – Teil 2. *Manuelle Medizin*, 50, 6-15.
- Higgins, J. P., Thompson, S. G., Deeks, J. J. & Altman, D. G., (2003). Measuring inconsistency in meta-analyses. *BMJ*, 327, 557–560.
- Higgins, J. P., Green, S. (2008). *Cochrane Handbook for Systematic Reviews of Interventions*. New Jersey: Wiley-Blackwell.
- High, D. M., Howley, E. T. & Franks, B. D. (1989). The effects of static stretching and warm-up on prevention of delayed-onset muscle soreness. *Research Quarterly for Exercise and Sport*, 60 (4), 357–361.
- Hilker, F. (1950). Wesen und Formen der Bewegungserziehung. *Bildung und Erziehung*, 4/5.
- Hill, A. V. (1953). The mechanics of active muscle. *Proceedings of the Royal Society of London B*, 141, 104–117.
- Hill, A. V. (1970). *First and last experiments in Muscle Mechanics*. Cambridge: University Press.
- Hillebrecht, M., Erfmann, M., Huxoll, N. & Güttner, D. (2007). Zur Kompensation von Leistungseinbußen nach statischem Dehnen durch motorische Aktionen. *Prävent Rehabil.* S. 327-335.
- Hillebrecht, M. (2013). *Dehnen und Kraftverhalten*. Berlin: LitVerlag Dr.W.Hopf.
- Hnik, P. (1981). Was ist Muskeltonus? *Physiol Bohemoslov* 30, 389–395.

- Hnfk, P., Vajsada, R., Goldspink, D. F., Kasicki, S. & Krekule, I. (1985). Quantitative Evaluation of Electromyogram Activity in Rat Extensor and Flexor Muscles Immobilized at Different Length. *Experimental Neurology*, 88, 515-528.
- Hoffmann, M., Seidel, I. & Stein, T. (2015). *Aspekte der Leistungsstruktur in der Sportart Triathlon*. Leistungssport 6. S. 9-13.
- Hogarth, R. M. (1980). Judgement and choice. The psychology of decision. Chichester: Wiley. In W. W. Wittmann (Hrsg.), *Evaluationsforschung* (S. 300-305). Berlin: Springer.
- Hohmann, A., Lames, M. & Letzelter, M. (2003, 2014). *Einführung in die Trainingswissenschaft* (3.u. 6. Aufl.). Wiebelsheim: Limpert.
- Holcomb, W. R. (2000). Stretching and warm-up. In T. R. Beachle & R. W. Earle (eds.), *Essentials of strength training and conditioning* (pp. 321–342). Champaign: *Human Kinetics*.
- Holfelder, B. Bubeck, D. (2012). Theoretische Betrachtungen über die Trainingssteuerung anhand des Laktatstoffwechsels und der Muskelfasertypsierung. *Schweizerische Zeitschrift für Sportmedizin und Sporttraumatologie* 60 (1), 32–39.
- Hollmann, W. & Hettinger, Th. (2000). *Sportmedizin* (4. völl. neu bearb. und erw. Aufl.). Stuttgart: Schattauer.
- Holt, L. E., Travis, T. M. & Okita, T. (1970). Comparative study of three stretching techniques. *Perceptual and Motor Skills*, 31, 611–616.
- Hood, D. A., Irrcher, I., Ljubicic, V. & Joseph, A.M. (2006). Coordination of metabolic plasticity in skeletal muscle. *Journal of experimental biology*, 209 (12), 2265-2275.
- Hopf, H. C. (1974). Tonusprüfung (Mechanomyographie). In H. C. Hopf & A. Struppler (Hrsg.), *Elektromyographie – Lehrbuch und Atlas* (S. 201 – 209). Stuttgart: Thieme.
- Hoppeler, H. (1991). Der Muskelkater – Schaden an der Skelettmuskulatur. *Leistungssport*, (3), 5–7.
- Hoppeler, H., Baum, O., Mueller, M. & Lurman, G. (2011). Molekulare Mechanismen der Anpassungsfähigkeit der Skelettmuskulatur. *Schweizerische Zeitschrift für Sportmedizin und Sporttraumatologie*, 59 (1), 6–13.
- Horowitz, R., Kempner, E. S., Bisher, M. E. & Podolski, R. J. (1986). A physiological role for titin and nebulin in skeletal muscle. *Nature*, 323, 160–164.
- Horowitz, R. & Podolsky, R. J. (1987). The positional stability of thick filaments in activated skeletal muscle depends on sarcomere length: evidence for the role of titin filaments. *The Journal of Cell Biology*, 105, 2217–2223.
- Horowitz, R. (1992). Passive force generation and titin isoforms in mammalian skeletal muscle. *Biophysical Journal*, 61, 392–398.
- Horowitz, R. (1999). The Physiological Role of Titin in Striated Muscle. In: Fürst, D., *Blaustein*, M. P., Greger, R., Grunicke, H., Jahn, R., Lederer, W. J. & Mendell, L. M. (Authors). *Reviews of Physiology, Biochemistry and Pharmacology*. Volume: 138. Springer-Verlag Berlin Heidelberg. 57-96.
- Hoster, M. (1987). Zur Bedeutung verschiedener Dehntechniken 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. (Hrsg.), *Dehnen und Mobilisieren*. Waldenburg: Sport Consult. S. 102-109).
- Hoster, M. & Nepper, H.-U. (Hrsg.) (1994). *Dehnen und Mobilisieren*. Waldenburg: Sport Consult.
- Hottenrott, K. & Neumann, G. (2010). *Trainingswissenschaft*. Meyer & Meyer Verlag.
- Hough, T. (1902). Ergographic studies in muscular soreness. *American Journal of Physiology* 7, 76–92
- Huang, S. Y., Di Santo, M., Wadden, K. P., Cappa, D. F., Alkanani, T. & Behm, D. G., (2010). Short-duration massage at the hamstrings musculotendinous junction induces greater range of motion. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 24 (7), 1917-1924.

- Hubleby, C. L., Kozey, J. W. & Stanish, W. D. (1984). The effects of static stretching exercises and stationary cycling on range of motion at the hip joint. *The Journal of Orthopaedic and Sports Physical Therapy*, 6, 104–109.
- Hüter-Becker, A. & Dölken, M. (2011). *Biomechanik, Bewegungslehre, Leistungsphysiologie, Trainingslehre*. Stuttgart: Thieme.
- Huijing, P. (1994). Mechanische Muskelmodelle. In P. V. Komi (Hrsg.), *Kraft und Schnellkraft im Sport* (S. 135–154). Köln: Deutscher Ärzte-Verlag.
- Huijing, P. A. (1995). Parameter independence and success of skeletal muscle modelling. *Human Movement Science*, 14, 443–486.
- Huijing, P. A. & Jaspers, R. T. (2014). Adaptation of muscle size and myofascial force transmission. *Scand. Journal of medicine Science Sports*. 15. 349-380
- Huijing, P. & Langevin, H. M. (2009). Communicating about Fasciae: history, pitfalls and recommendations. *International Journal of Therapeutic Massage & Bodyworkout*, 2, 3-8.
- Hutton, R. S., Smith, J. L. & Eldred, E. (1973). Postcontraction sensory discharge from muscle and its source. *Journal of Neurophysiology*, 36, 1090–1103.
- Hutton, R. S. (1993). Neuromuscular basis of stretching exercise. In P. V. Komi (ed.), *Strength and Power in Sports* (pp. 29–38). Oxford: Blackwell Scientific Publications.
- Hutton, R. S. (1994). Neuromuskuläre Grundlagen des Stretchings. In P. V. Komi (Hrsg.), *Kraft und Schnellkraft im Sport* (S. 41–50). Köln: Deutscher Ärzte-Verlag.
- Huxley, T. H. (1860). The Origin of Spezies. *West Rev* 17, 541-570 zitiert nach Mayr (1984), Die Entwicklung der biologischen Gedankenwelt. Springer, (2002), Nachdruck der Auflage von 1984, S.53.
- Huxley, A. F. & Niedergehrke, R. (1954). Interference microscopy of living muscle fibres. *Nature*, 173, 971-973.
- Ikedo, K., Emoto, N., Matsuo, M. & Yokoyama, M. (2003). Molecular identification and characterization of a novel nuclear protein whose expression is up-regulated in insulin-resistant animals. *The Journal of Biological Chemistry*, 278, 3514-3520.
- Improta, S., Politou, A. S. & Pastore, A. (1996). Immunoglobulin-like modules from titin I-band: extensible components of muscle elasticity. *Structure*, 4, 323–337.
- Ingber, D. E. (1997). Tensegrity: The architectural basis of cellular mechanotransduction. *Annual Review of Physiology*, 59, 575-599.
- Ingber, D.E. (1998). Cellular basis of mechanotransduction. *The Biology Bulletin*, 194, 323-325.
- Ingber, D. E. (2003). Tensegrity I. Cell structure and hierarchical systems biologie. *Journal of Cell Science*, 116, 1157-1173.
- Ingraham, S. J. (2003). The role of flexibility in injury prevention and athletic performance: Have we stretched the truth? *Minnesota Medicine Magazine*, 86 (5), 58-61.
- Israeal, S. (1983). Körperliche Normbereiche in ihrem Bezug zur Gesundheitsstabilität. *Theorie und Praxis der Körperkultur*, 32, 360-363.
- Israel S: (1990). Bewegungsinduzierte körperliche Ideallnormen als Grundlage hoher Gesundheitsstabilität. *Theorie Praxis der Körperkultur*, 39, 9-15.
- Israel S: (1991). Konkurrenzreaktionen bei hochgradiger Fähigkeitsausprägung. *Sportwissenschaft*, 21, 337-353.
- Israel S. (1992). Spitzensport – hochgradige Adaptation – Spezialnorm. *Leistungssport*, 22, 17-22.
- Israel, S. (1995). Gelenkbeweglichkeit als Leistungsvoraussetzung bei Spitzensportlern. *Leistungssport*, 25 (4), 13–15.
- Issurin, V.B. Kuksa, S.V. & Temnov, P.N. (1989). Effectiveness of different vibrostimulational regimes during speed-strength exercises. In: *Proceedings of the Conf. „Speed-strength training in top-level athletes“*, Moscow.
- Issurin, V. B., Liebermann, D. G. & Tenenbaum, G. (1994). Effect of vibratory stimulation training on maximal force and flexibility. *Journal of Sports Science and Medicine*, 12, 561-566.
- Itoh, Y., Suzuki, T., Kimura, S., Ohashi, K., Higuchi, H., Sawada, H., Shimizu, T., Shibata, M. & Maruyama, K. (1988). Extensible and less-extensible domains of connectin filaments in

- stretched vertebrate skeletal muscle as detected by immunofluorescence and immunoelectron microscopy using monoclonal antibodies. *The Journal of Biochemistry*, 104, 504–508.
- Jacob, S. (2000). *Sport im 20. Jahrhundert. Werden, Wirklichkeit, Würdigung eines soziokulturellen Phänomens*. Tectum Verlag
- Jamtvedt, G., Herbert, R.D., Flottorp, S., Odgaard-Jensen, J., Håvelsrud, K., Barratt, A., Mathieu, E., Burls, A. & Oxman, A.D. (2010). *A pragmatic randomised trial of stretching before and after physical activity to prevent injury and soreness*. *British Journal of Sports Medicine*, 44, 1002-1009.
- Janda, V. (1970). Muskelfunktion in Beziehung zur Entwicklung vertebratener Störungen. In H. D. Wolff (Hrsg.), *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. (1986). *Muskelfunktionsdiagnostik*. (2. überarbeitete Auflage). Berlin: VEB Verlag Volk und Gesundheit.
- Janda, V. (1993). Dehntechniken – Pathophysiologie und klinische Indikation. In: In M. Hoster & H.-U. Nepper (Hrsg.), *Dehnen und Mobilisieren* Waldenburg: Sport Consult. (S. 7-12).
- Janda, V. (1994). *Manuelle Muskelfunktionsdiagnostik*. Berlin: Ullstein Mosby.
- Jaeger, D., D., Joumaa, V. & Herzog, W. (2015). Intermittent stretch training of rabbit plantarflexor muscles increases soleus mass and serial sarcomere number. *Journal of Applied Physiology*, 118, 1467-1473.
- Jänig, W. & Baron, R. (2011). Pathophysiologie des Schmerzes. In L. Fischer & E. T. Peuker (Hrsg.), *Lehrbuch integrative Schmerztherapie*. Stuttgart: Haug.
- Janmey, P. A. & Miller, R. T. (2011). Mechanisms of mechanical signaling in development and disease. *Journal of Cell Science*, 124 (1). 9-18.
- Jacob, S. (2000). *Sport im 20. Jahrhundert. Werden, Wirklichkeit, Würdigung eines soziokulturellen Phänomens*. Marburg: Tectum Verlag.
- Jahnel, R. (2004). Untersuchungen zum molekularen Mechanismus der Schmerzrezeption, insbesondere biochemische Charakterisierung der thermosensitiven Vanilloid-Rezeptoren TRPV1 und TRPV2. Diss. FU Berlin.
- Jaspers, R. T.; Feenstra, H. M., Verheyen, A. K., van der Laarse, W. J. Huijing, P. A. (2004). Effects of strain on contractile force and number of sarcomeres in series of *Xenopus laevis* single muscle fibres during long-term culture. *Journal of Muscle Research and Cell Motility*, 25 (4-5), 285-296.
- Jaspers, T. T., Yucesoy, C. A. & Huijing, P. A. (2014). Die Rolle der Fascie bei der biologischen Anpassung der Muskelmasse. In R. Schleip, T. W. Findley, L. Chaitow & P. A. Huijing (Hrsg.), *Faszien - Grundlagen, Forschung, Behandlung* (S. 373-377). München: Elsevier.
- Johannsen, W. L. (1913). *Elemente der exakten Erblichkeitslehre mit Grundzügen der biologischen Variationsstatistik*. Frankfurt: Fischer.
- Kabat, H. (1958). Proprioceptive facilitation in therapeutic exercise. In S. Licht (ed.), *Therapeutic exercise*. New Haven.
- Kallerud, H. & Gleeson, N. (2013). Effects of stretching on performances involving stretch-shortening cycles. *Sports Medicine* 43 (8), 733-750.
- Kaltenborn, F. M. (1992). *Wirbelsäule, Manuelle Untersuchung und Mobilisation*. Oslo: Norlis Bokhandel.
- Karamanidis, K., Epro, G., König, M., McCrum, C., Ackermans, T., Thomaskamp, H.-J. & Schade, F. (2016). Strukturanalyse der Muskel-Sehnen-Einheit von Spitzensportlern im Jahresverlauf. *Leistungssport* 4, 15-21.
- Karl, H. (1983). Zur Situation der Gymnastikausbildung an den Hochschulinstituten der Bundesrepublik Deutschland. In Röthig, K. H. (Red.). *Gymnastik in der Diskussion*. DVS Protokolle 9, 38-43.

- Katalinic, O. M., Harvey, L. A. & Herbert, R. D. (2011). Effectiveness of Stretch for the Treatment and Prevention of Contractures in People with Neurological Conditions. *Physical Therapy Journal*, 91, 11-24.
- Katalinic, O. M., Harvey, L. A., Herbert, R. D., Moseley, A. M, Lannin, N. A. & Schurr, K. (2010). Stretch for the treatment and prevention of contractures. *The Cochrane Database of Systematic Reviews*, (9).
- Kay, A. D. & Blazevich, A. J. (2008). Reduction in active plantarflexor moment are significantly correlated with static stretching duration. *European Journal of Sport Science*, 8, 41–46.
- Kay, A. D. & Blazevich, A. J. (2009a). Isometric contractions reduce plantar flexor moment, Achilles tendon stiffness, and neuromuscular activity but remove the subsequent effects of stretch. *Journal of Applied Physiology*, 107, 1181–1189.
- Kay, A. D. & Blazevich, A.J. (2009b). Moderate-duration static stretch reduces active and passive plantar flexor moment but not Achilles tendon stiffness or active muscle length. *Journal of Applied Physiology*, 106, 1249–1256.
- Kay, A. D. & Blazevich, A. J. (2010). Concentric muscle contractions before static stretching minimize, but do not remove, stretch-induced force deficits. *Journal of Applied Physiology*, 108, 637–645.
- Kay, A., Blazevich, A. (2012). Effect of Acute Static Stretch on Maximal Muscle Performance: A Systematic Review. American College of Sports Medicine. 154-164.
- Kendall, F. P. & Kendall-McCreary, E. (2001). *Muskeln. Funktionen und Test*. Stuttgart - New York: Fischer.
- Keuth, H. (2011). *Die Philosophie Karl Poppers*. Mohr Siebeck.
- Kielty, C. M., Hopkinson, I. & Grant, M. E. (1993). Collagen: the collagen family, structure, assembly, and organization in the extracellular matrix. In P. M. Royce & B. S. Steinmann (eds.), *Connective Tissue and Its Heritable Disorders: Molecular, Genetic, and Medical Aspects* (p. 113). New York: Wiley-Liss.
- Kim, S. G., Akaike, T., Sasagaw, T., Atomi, Y. & Kurosawa, H. (2002). Gene expression of type I and type III collagen by mechanical stretch in anterior cruciate ligament cells. *Cell Struct Funct.* 27, (3), 139-144.
- Kjaer, M. (2004). Role of Extracellular Matrix in Adaptation of Tendon and Skeletal Muscle to Mechanical Loading. *Physiological Reviews*, 84 (2), 649-698.
- Kjær, M., Magnusson, P., Krogsgaard, M., Møller, J. B., Olesen, J., Heinemeier, K., Hansen, M., Haraldsson, B., Koskinen, S., Esmarck, B. & Langberg, H. (2006). Extracellular matrix adaptation of tendon and skeletal muscle to exercise *Journal of Anatomy*, 208, 445–450.
- Kjaer, M. & Magnusson, P. (2008). Mechanical Adaptation and Tissue Remodeling. In Fratz, P. (Ed.) *Collagen. Structure and Mechanics*. Springer Verlag. S.249-267.
- Kjær, M., Langberg, H., Heinemeier, K., Bayer, M. L. Hansen, M., Holm, L., Doessing, S., Krogsgaard, M., Krogsgaard, M. R. & Magnusson, S. P. (2009). From mechanical loading to collagen synthesis, structural changes and function in human tendon. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, 19, 500–510.
- Klee, A. (1994). Zur Theorie der muskulären Balance. In: Zichner, L., Engelhard, M. & Freiwald, J. (Hrsg.). *Die Muskulatur. Sensibles, integratives und meßbares Organ*. Geigy Verlag.
- Klee A: (1995a). *Haltung, muskuläre Balance und Training* (2. Auflage). Frankfurt am Main: Harri Deutsch.
- Klee, A. (1995b). *Haltung, muskuläre Balance und Training. Die metrische Erfassung der Haltung und des Funktionsstandes der posturalen Muskulatur - Möglichkeiten der Handlungsbeeinflussung durch funktionelle Dehn- und Kräftigungsübungen* (2., unveränderte Aufl.). Frankfurt am Main: Harri Deutsch.
- Klee, A. (1995c). Muskuläre Balance. Die Überprüfung einer Theorie. *Sportunterricht*, 44 (1), 12-23.

- Klee, A. (1996). Dynamisches Dehnen versus Anspannungs-Entspannungs-Stretching - ein experimenteller Vergleich in einem Grundkurs. *Lehrhilfen für den Sportunterricht*, 45 (10), 145-154.
- Klee, A. (2001): Neue Erkenntnisse aus der Trainingslehre erfahrbar machen: Verschiedene Dehnungsmethoden im Vergleich. In: Im Sport lernen – mit Sport leben. Kongressband des 2. Kongresses des Deutschen Sportlehrerverbandes (DSLV) vom 6. – 8. April 2000 in Augsburg, S. 363-368
- Klee, A. (2003). *Methoden und Wirkungen des Dehnungstrainings*. Habilitationsschrift. Schorndorf: Hofmann
- Klee, A. / Wiemann, K. (2004). Methoden und Wirkungen des Dehnungstrainings. Vortrag. In: DSTV Freitag, W. (Hrsg.): Schwimmen – Lernen und Optimieren. Band 23. Rüsselsheim.
- Klee, A. (2006a). Zur Wirkung des Dehnungstrainings als Verletzungsprophylaxe – eine Analyse der empirischen Untersuchungen unter besonderer Berücksichtigung der Verletzungsarten. *Sportwissenschaft*, 36, 23-38.
- Klee, A. (2006b). Beweglichkeitstraining im Freizeitsport - biologische Grundlagen und praktische Empfehlungen. In A. Ferrauti & H. Remmert (Hrsg.), *Trainingswissenschaft im Freizeitsport* (S.145-159). Hamburg: Czwalina.
- Klee, A. (2007). Zur Wirkung des Dehnungstrainings als Verletzungsprophylaxe. In J. Freiwald, T. Jöllenbeck & N. Olivier (Hrsg.), *Prävention und Rehabilitation* (S. 337-346). Köln: Strauß.
- Klee, A. (2011): Dehnen beim Tennis: Sinnvoll oder Mythos. In: *TennisSport*. Heft 5, 5-11.
- Klee, A. (2013). Update Dehnen. *Sportunterricht*, 62 (5), 130-134.
- Klee, A., Jöllenbeck, T. & Wiemann, K. (1999). Biomechanical response to repeated stretches in human M. rectus femoris. In P. Parisi, F. Pigozzi & G. Prinzi (Eds.), *Proceedings of Fourth Annual Congress of the European College of Sport Science* (p. 495). Rome.
- Klee, A., Jöllenbeck, T. & Wiemann, K. (2000). Messstation zur Erfassung des Dehnungswiderstandes und der Viskosität der ischiocruralen Muskeln und des M. rectus femoris – ein Vergleich. In K. Nicol & K. Peikenkamp (Hrsg.), *Apparative Biomechanik – Methodik und Anwendungen* (S. 299–303). Hamburg: Czwalina.
- Klee, A. & Wiemann, K. (2000). Der Einfluss von Flüssigkeitsverschiebungen auf die Bestimmung muskulärer Dehnungsparameter. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*, 51 (6), 205–210.
- Klee, A. & Wiemann, K. (2002). Zur Problematik des Dehnens in der Gymnastik – theoretische und experimentelle Überlegungen. In K. J. Gutsche & H.J. Medau (Hrsg.), *Gymnastik im neuen Jahrtausend. Herausforderungen – Perspektiven – Innovationen* (S. 100-111). Schorndorf: Hofmann.
- Klee, A. & Wiemann, K. (2004a). Biologische Grundlagen zur Wirkung der Muskeldehnung. In K. Cachey, A. Halle, & H. Teubert (Hrsg.), *Sport ist Spitze. Reader zum Sportgespräch* (S. 88–102). Aachen: Meyer & Meyer.
- Klee, A. & Wiemann, K. (2004b). Methoden und Wirkungen des Dehnungstrainings. In W. Freitag (Hrsg.), *Schwimmen - Lernen und Optimieren*. DSTV, Bd. 23. Rüsselsheim.
- Klee, A. & Wiemann, K. (2005). *Beweglichkeit und Dehnfähigkeit*. Schorndorf: Hofmann.
- Klee, A. & Wiemann, K. (2012). *Dehnen – Training der Beweglichkeit* (2. erweiterte Aufl.). Schorndorf: Hofmann.
- Kleven, H. K. (2009). Biomechanik und Physiotherapie für Pferde. FN Verlag Warendorf.
- Klinke, R., Pape, H. C., Kurtz, A. & Silbernagl, S. (2010). *Physiologie* (6. Aufl.). Stuttgart: Thieme.
- Knebel, K.-P., Herbeck, B. & Groos, E. (1985). *Funktionsgymnastik*. Reinbek bei Hamburg: Rowohlt.
- Knebel, K.-P. Herbeck, B. & Schaffner, S. (1988). *Tennis Funktionsgymnastik*. Reinbek bei Hamburg: Rowohlt.
- Knöpp, F. (2014). Die Beteiligung der extrazellulären Matrix an der Mechanosensitivität des humanen epithelialen Na<sup>+</sup>-Kanals (ENaC). *Dissertation Gießen*.

- Knott, M., & Voss, D. E. (1968). *Proprioceptive neuromuscular facilitation: patterns and techniques*. New York: Harper & Row.
- Knott, M. & Voss, D.E. (1970). *Komplexbewegungen: Bewegungsbahnung nach Dr. Kabat* (2. Aufl.). Stuttgart: Fischer.
- Knudson, D. (2003). *Fundamentals of Biomechanics*. Kluwer Academic. New York.
- Knudson, D. (2006). The biomechanics of Stretching. *Journal of Exercise Science & Physiotherapy*, Vol. 2: 3-12.
- König, W. (2009). Der funktionelle Schmerz. Es muss nicht immer Nozizeption sein. *Manuelle Medizin*, 47, 112-116.
- König, S. & Gesehl, D. (2009). Beweglichkeitstraining im Schulsport: Allheilmittel oder Zeitverschwendung? *Sportunterricht*. Schorndorf, 12, S.363-368.
- Koh, T. J. & Herzog, W. (1998). Excursion is important in regulating sarcomere number in the growing rabbit tibialis anterior. *The Journal of Physiology*, 508, 267-280.
- Koh, T. J., Peterson, J. M., Pizza, F. X. & Brooks, S. V. (2003). Passive stretches protect skeletal muscle of adult and old mice from lengthening contraction-induced injury. *Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences*, 58, 592-597.
- Komi, P. V. (Hrsg.), (1994). *Kraft und Schnellkraft im Sport*. Deutscher Ärzte Verlag.
- Konrad, A. & Tilp, M. (2014). Increased range of motion after static stretching is not due to changes in muscle and tendon structures. *Clinical Biomechanics*, 29, 636–642.
- Kosslyn, S. M. & Shin, L. M. (1994). *Visual mental images in the brain: current issues*. In: Farah, M. J. & Ratcliff, G. (Eds.) *The neuropsychology of high level-vision*. Hillsdale. S. 269-296.
- Kotsch, J. (2012). *Vergleich der endogenen Hemmung von Nozizeption und subjektiver Schmerzwahrnehmung im trigeminalen und spinalen Innervationsgebiet*. Dissertation. Potsdam.
- Kottmann, R. M., Kulkarni, A. A., Smolnycki, K. A., Lyda, E., Dahanayake, T., Salibi, R., Honnons, S., Jones, C., Isern, N. G., Hu, J. Z., Nathan, S. D., Grant, G., Phipps, R. P. & Sime, P. J. (2012). Lactic acid is elevated in idiopathic pulmonary fibrosis and induces myofibroblast differentiation via pH-dependent activation of transforming growth factor- $\beta$ . *Am. J. Respir. Crit Care Med.* 186 (8), 740-741.
- Kricheldorf, H. R. (2014). *Erkenntnisse und Irrtümer in Medizin und Naturwissenschaften*. Springer Spektrum.
- Krüger, M. & Linke, W. A. (2009). Titin-based mechanical signalling in normal and failing myocardium. *Journal of Molecular and Cellular Cardiology*, 46, 490-498.
- Krüger, M. & Langenfeld, H. (2010). *Handbuch Sportgeschichte*. Schorndorf: Hofmann.
- Künzell, S., & Hossner, E. J. (2012). Differenzielles Lehren und Lernen: eine Kritik. *Sportwissenschaft*, 42, 83–95.
- Kuhn, T. S. (1973). *Die Struktur wissenschaftlicher Revolutionen*. Suhrkamp, Frankfurt a. M.
- Kuhn, T. S. (2001). *Die Struktur wissenschaftlicher Revolutionen* (21. Aufl.). Berlin: Suhrkamp.
- Kurz, G. (2008). *Der Einfluss von Randbedingungen auf das Testergebnis von Muskelkontraktionen*. Dissertation Universität Karlsruhe.
- Laban, R. v. (1926). Tänzerische Gymnastik. In: Pallat, L. & Hilker, F. (Hrsg.). *Künstlerische Körperschulung. Ferd. Hirt, Breslau 1926*, S. 77–95
- 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. *Circulation Research*, 80, 290-294.
- Lange, S., Xiang, F., Yakovenko, A., Vihola, A., Hackman, P., Rostkova, E., Kristensen, J., Brandmeier, B., Franzen, G., Hedberg, B., Gunnarsson, L. G., Hughes, S. M., Marchand, S., Sejersen, T., Richard, I., Edström, L., Ehler, E., Udd, B. & Gautel, M. (2005). The kinase domain of titin controls muscle gene expression and protein turnover. *Science*. 308, p 1599-1603.

- Langevin, H. M., Storch, K. N., Cipolla, M. J., White, S. L., Buttolph, T. R. & Taatjes, D. J. (2005). Fibroblast spreading induced by connective tissue stretch involves intracellular redistribution of  $\alpha$  – and  $\beta$ -actin. *Journal of Rehabilitation Medicine*, 39, 126-132.
- Laube, W. & Müller, K. (2001). Muskeltonus als biophysikalische und neurophysiologische Zustandsgröße - Passiver Muskeltonus. *Manuelle Therapie*, 6, 21-30.
- Laube, W. & Müller, K. (2004). Muskeltonus als biophysikalische und neurophysiologische Zustandsgröße aus physiologischer und pathophysiologischer Sicht. *Österr. Z. Med. Rehabil.* 14,1.
- Laube, W. (Hrsg.), (2009). *Sensomotorisches System*. Stuttgart: Thieme.
- Laube, W. (2011). Der Zyklus Belastung – Adaptation. Grundlage für Struktur, Funktion, Leistungsfähigkeit und Gesundheit. *Manuelle Medizin*, 5, 335-343.
- Lavagnino, M., Arnoczky, S. P., Tian, T. & Vaupel, Z. (2003). Effect of amplitude and frequency of cyclic tensile strain on the inhibition of MMP-1 mRNA expression in tendon cells: an in vitro study. *Connective Tissue Research*, 44, 181-187.
- Lavagnino, M., Arnoczky, S. P., Kepich, E., Caballero, O. & Haut, R. C. (2008). A finite element model predicts the mechanotransduction response of tendon cells to cyclic tensile loading. *Biomechanical Model Mechanobiologie*, 7 (5), 405-416.
- Ledermann, E. (2014). *Therapeutic stretching. Towards a functional approach*. London: Churchill Livingstone.
- Lee, D. Y., Choi, I. H., Chung, C. Y., Chung, P. H., Chi, J. G. & Suh, Y. L. (1993). Effect of tibial lengthening on the gastrocnemius muscle. A histopathologic and morphometric study in rabbits. *Acta Orthopaedica Scandinavica*, 64, 688–682.
- Legerlotz, K. (2007). *Adaptation der Achillessehne an unterschiedliche Formen mechanischer Belastung*. Köln: Sportverlag Strauß.
- Lindel, K. (2006). *Muskeldehnung*. Springer Verlag
- Lenhart, P., Seibert, W. (2001). *Funktionelles Bewegungstraining*. Urban&FischerVerlag, 6. Aufl.
- LeWinter, M. M., Wu, Y., Labeit, S. & Granzier, H. (2007). Cardiac titin: structure, functions and role in disease. *Clinica Chimica Acta*, 375 (1-2), 1-9.
- Lewit, K. (2006). *Manuelle Medizin bei Funktionsstörungen des Bewegungsapparates*. München: Urban & Fischer.
- Lieber, R. L. & Boakes, J. L. (1988). Sarcomere length and joint kinematics during torque production in frog hindlimb. *American Journal of Physiology*, 254, 759-768.
- Liddell, E. G. T., Sherrington, C. (1924). Reflexes in response to stretch (myotatic reflexes). *Proceedings of the Royal Society of London B*; 96, 212–242.
- Lindel, K. (2006). *Muskeldehnung*. Heidelberg: Springer.
- Lindsay, M. & Robertson, Ch. (2008). *Fascia: Clinical Applications for Health and Human Performance*. Boston: Cengage Learning.
- Linke, W. A., Ivemeyer, M., Ruegg, J. C. & Labeit, S. (1996). Evidence for a highly extensible titin domain that accounts for vertebrate muscle elasticity. *Pflügers Archiv*, 431, 6, 39.
- Linke, A., Ivemeyer, M., Olivieri, N., Kolmerer, B., Rüegg, J. C. & Labeit, S. (1996). Towards a molecular understanding of elasticity of titin. *Journal of Molecular Biology*, 261, 62-71.
- Linke, W. A. & Granzier, H. (1998). A spring tale: new facts on Titin elasticity. *Biophysical Journal*, 75 (6), 2613-2614.
- Linke, W. A., Labeit, S. & Rüegg, J. C. (1998a). Auf den Spuren molekularer Federn. Genetische und mechanische Analyse des Muskelproteins Titin. *Physiologie: Forschung/Lehre/Öffentlichkeit*, 10, 13-17.
- Linke, W. A., Ivemeyer, M., Mundel, P., Stockmeier, M. R. & Kolmerer, B. (1998b). Nature of PEVK-titin elasticity in skeletal muscle. *Proceedings of the National Academy of Sciences Online*, 95 (14), 8052-8057.
- Linke, W. A. (2000). Stretching molecular springs: elasticity of titin filaments in vertebrate striated muscle. *Histology and Histopathology*, 15, 799-811.

- Linke, W. A., Kulke, M., Li, M., Fujita-Becker, S., Neagoe, C., Manstein, D. J., Gautel, M., & Fernandez. (2002). PEVK Domain of Titin: An Entropic Spring with Actin-Binding Properties. *Journal of Structural Biology*, 137 (1-2), 194-205. doi:10.1006/jsbi.2002.4468
- Linke, W. A. (2008). Sense and stretchability: the role of titin and titin-associated proteins in myocardial stress-sensing and mechanical dysfunction. *Cardiovascular Research*, 77 (4), 637-648.
- Liu, M. & Post, M. (2000). Invited review: mechanochemical signal transduction in the fetal lung. *Journal of Applied Physiology*, 89, 2078-2084.
- Locher, H. (2015). Manuelle Medizin und moderne Schmerztherapie. *Manuelle Medizin*, 53, 419-423.
- Löffler, G; Petrides, P. E. & Heinrich, P. C. (2007). Biochemie & Pathobiochemie. 8. Aufl.
- Lohmann, S. (2005). *Eigenschaften biologischer Materialien zur Simulation menschlicher Bewegung*. Dissertation, Uni Konstanz.
- Luhmann, H. J. (2014). Sensomotorische Systeme: Körperhaltung und Bewegung. In: H. C. Pape, A. Kurtz & S. Silbernagl (Hrsg.), *Physiologie* (S. 820-863). Stuttgart: Thieme.
- McElhinny, A. S., Kakinuma, K., Sorimachi, H., Labeit, S. & Gregorio, C. C. (2002). Muscle-specific RING finger-1 interacts with titin to regulate sarcomeric M-line and thick filament structure and may have nuclear functions via its interaction with glucocorticoid modulatory element binding protein-1. *The Journal of Cell Biology*, 157, 125-136.
- McHugh, M. P. & Cosgrave, C. H. (2010). To stretch or not to stretch: the role of stretching in injury prevention and performance. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, 20, 169-181.
- MacKenna, D., Summerour, S. R. & Villarreal, F. J. (2000). Role of mechanical factors in modulating cardiac fibroblast function and extracellular matrix synthesis. *Cardiovascular Research*, 46, 257-263.
- Madding, S. W., Wong, J. G., Hallum, A. & Medeiros, J. M. (1987). Effect of duration of passive stretch on hip abduction range of motion. *The Journal of Orthopaedic and Sports Physical Therapy*, 8 (8), 409-416.
- Maehl, O. (1986). *Beweglichkeitstraining*. Ahrensburg: Czwalina.
- Magid, A., D.J. Law. (1985). Myofibrils bear most of the resting tension in frog skeletal muscles. *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 Physiologica Scandinavica*, 155, 377-386.
- Magnusson, S. P., Simonsen, E. B., Aargaard, P., Gleim, G. W. V., McHugh, M. P. & Kjaer, M. (1995b). Viscoelastic response to repeated static stretching in human skeletal muscle. *Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports*, 5, 342-347.
- Magnusson, S.P., Simonsen, E.B., Sorensen, H. & Kjaer, M. (1996a): A mechanism for altered flexibility in human skeletal muscle. *The Journal of Physiology*, 497, 291-298.
- Magnusson, S. P., Simonsen, E. B., Aagaard, P., & Kjaer, M. (1996b). Biomechanical responses to repeated stretches in human hamstring muscle in vivo. *American Journal of Sports Medicine*, 24 (5), 622-628.
- Magnusson, S. P., Simonsen, E. B., Dyhre-Poulsen, P., Aagaard, P., Mohr, T., & Kjaer, M. (1996c). Viscoelastic stress relaxation during static stretch in human skeletal muscle in the absence of EMG activity. *Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports*, 6 (6), 323-328.
- Magnusson, S. P., Simonsen, E. B., Aargaard, P., Dyhre -Poulsen, P., McHugh, H. Al. P. & Kjaer, M. (1996d). Mechanical and physiological responses to stretching with and without preisometric contraction in human skeletal muscle. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 77, 373-378.
- Magnusson, S. P., Simonsen, E. B., Aagaard, P., Boesen, J., Johannsen, F., & Kjaer, M. (1997). Determinants of musculoskeletal flexibility: viscoelastic properties, cross-sectional area,

- EMG and stretch tolerance. *Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports*, 7 (4), 195-202.
- Magnusson, S. P., Aagaard, P., Simonsen, E. B. & Bojsen-Moller, F. (1998). A biomechanical Evaluation of Cyclic and Static Stretch in Human Skeletal Muscle. *International Journal of Sports Medicine*, 19, 310-316.
- Magnusson, S. P. (1998b). Passive properties of human skeletal muscle during stretch maneuvers. A review. *Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports*, 8 (2), 65-77.
- Magnusson, S. P., Aagaard, P., Simonsen, E., & Bojsen-Moller, F. (1998c). A biomechanical evaluation of cyclic and static stretch in human skeletal muscle. *International Journal of Sports Medicines*, 19 (5), 310-316.
- Magnusson, S. P., Aagaard, P., & Nielson, J. J. (2000). Passive energy return after repeated stretches of the hamstring musculotendon unit. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 32 (6), 1160-1164.
- Magnusson, S. P., Aagaard, P., Larsson, B., & Kjaer, M. (2000b). Passive energy absorption by human muscle-tendon unit is unaffected by increase in intramuscular temperature. *Journal of Applied Physiology*, 88 (4), 1215-1220.
- Magnusson, S. P., Julsgaard, C., Aagaard, P., Zacharie, C., Ullman, S., Kobayasi, T. & Kjaer, M. (2001). Viscoelastic properties and flexibility of the human muscle-tendon unit in benign joint hypermobility syndrome. *The Journal of Rheumatology*, 28, 2720-2725.
- Magnusson, P. & Renstrom, P. (2006). The European College of Sports Sciences Position statement: The role of stretching exercises in sport. *European Journal of Sport Science*, 6, 87-91.
- Magnusson, S. P., Narici, M. V., Maganaris, C. N. & Kjaer, M. (2008). Human tendon behaviour and adaptation in vivo. *The Journal of Physiology*, 586, 71-81.
- Magnusson, S. P., Langberg, H. & Kjaer, M. (2010). The pathogenesis of tendinopathy: balancing the response to loading. *Nature Reviews Rheumatologie*, 6, 262-268.
- Maher, C. G., Sherrington, C., Herbert, R. D., Moseley, A. M. & Elkins, M (2003). Reliability of the PEDro scale for rating quality of randomized controlled trials. *Physical Therapy Journal*, 83, 713-721.
- Mahieu, N. N., McNair, P., De Muynck, M., Stevens, V., Blanckaert, I., Smits, N. & Witvrouw, E. (2007). Effect of static and ballistic stretching on the muscle-tendon tissue properties. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 39, 494-501.
- Mahli, M. R. (2012). Acute effects of stretching on athletic performance: the ability of some exercises in compensating stretching related performance deficits. Dissertation. Universität Saarbrücken.
- Malliaropoulos, N., Papalexandris, S., Papalada, A. (2004). The role of stretching in rehabilitation of hamstring injuries: 80 athletes follow-up. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 5, 756-759.
- Marchettini, P. (1993). Muscle pain: Animal and human experimental and clinical studies. *Muscle and Nerve*, 16, 1033-1039.
- Marchettini, P., Simaone, D. A., Caputi, G. & Ochoa, J. L. (1996). Pain from excitation of identified muscle nociceptors in humans. *Brain Research*, 740, 109-116.
- Martin, D, Carl, K. & Lehnertz K. (1993). Handbuch Trainingslehre (2. Aufl.). Schorndorf: Hofmann.
- Marschall, F. (1999). Wie beeinflussen unterschiedliche Dehnintensitäten kurzfristig die Veränderung der Bewegungsreichweite? *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*, 50 (1), 5-9.
- Marschall, F. & Ruckelshausen, B. (2004). Dient Dehnen der Verletzungsprophylaxe? Eine qualitative Metaanalyse. *Spectrum*, 16 (1), 31-47.
- Marschall, F. & Büsch, D. (2014). Positionspapier für eine beanspruchungsorientierte Trainingsgestaltung im Krafttraining. *Schweizerische Zeitschrift für Sportmedizin und Sporttraumatologie*, 62 (1), 24-31.

- 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., 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. *Journal of Muscle Research and Cell Motility*, 10, 350-359.
- Maruyama, K. (1994). Connectin, an elastic protein of striated muscle. *Biophysical Chemistry*, 50, 73-85.
- Mahieu, N. N., McNair, P., De Muynck, M., Stevens, V., Blanckaert, I., Smits, N. & Witvrouw, E. (2007). Effect of static and ballistic stretching on the muscle-tendon tissue properties. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 39, 494-501.
- 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.
- Mayr, E. (1984). *Die Entwicklung der biologischen Gedankenwelt*. Berlin: Springer.
- Mayr, E. (2005). *Das ist Evolution*. Goldmann 2. Aufl.
- McCreary, E. K., Provance, P. G., Rodgers, M. M. & Romani, W. A. (2005). *Muscles: Testing and Function, With Posture and Pain* (5th ed.). Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins.
- McHugh, P., Magnusson, S. P., Gleim, G. W. & Nicholas, J. A. (1992). Viscoelastic stress relaxation in human skeletal muscle. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 24, 1375-1382.
- McHugh, M. P., Kremenec, I. J., Fox, M.B. & Gleim, G. W. (1998). The role of mechanical and neural restraints to joint range of motion during passive stretch. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 30, 928-932.
- McHugh, M. P. & Cosgrave, C. H. (2010). To stretch or not to stretch: the role of stretching in injury prevention and performance. *Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports*, 20 (2), 169-181.
- McHugh, M. P., Magnusson, S. P., Gleim, G. W., & Nicholas, J. A. (1992). Viscoelastic stress relaxation in human skeletal muscle. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 24 (12), 1375-1382.
- McHugh, M. P. & Cosgrave, C. H. (2010). To stretch or not to stretch: the role of stretching in injury prevention and performance. *Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports*, 20, 169-181.
- Mc Hugh, M. P., Kremenec, I. J., Fox, M. B. & Gleim, G. W. (1998). The role of mechanical and neural restraints to joint range of motion during passive stretch. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 30 (6), 928-932.
- McKoy, G., Hou, Y., Yang, S. Y., Vega Avelaira, D., Degens, H., Goldspink, G. & Coulton, G. R. (2005). Expression of Ankrd2 in fast and slow muscles and its response to stretch are consistent with a role in slow muscle function. *Journal of Applied Physiology*, 98, 2337-2343.
- Mechling, H. (1989). Leistung und Leistungsfähigkeit im Sport. In H. Haag (Hrsg.), *Grundlagen zum Studium der Sportwissenschaft* (S. 230-251). Schorndorf: Hofmann.
- Medau, J., Anschütz, B., Bühlmeier, R., Klötzer, G. & Medau, I. (2003). *OrganGymnastik: Lehrweise Medau – Bewegung ist Leben*. Hofmann Verlag.
- Meinel, K. & Schnabel, G. (2007). *Bewegungslehre Sportmotorik*. Aachen: Meyer & Meyer.
- Meissner, L. (1990). Befunderhebung. In Eitner et al. (Hrsg.), *Sport-Physiotherapie* (2. Aufl.) (S. 195-216). Jena: Gustav Fischer Verlag.
- Melzack, R. & Wall, P. D. (1965). Pain mechanisms: a new theory. *Science*, 150, 971-979.
- Melzack, R. (2001). *Pain and the Neuromatrix in the Brain*. Journal of dental education, 65, 12, S. 1378-1382.
- Mense, S. (1988). Verhalten von Nozizeptoren im normalen und entzündeten Muskel. In: Sprintge, R. & Droh, R. (Hrsg.). *Schmerz und Sport. Interdisziplinäre Schmerztherapie in der Sportmedizin*. Springer Verlag. S. 199-206.

- Mense, S. (2000). Neurobiologie des Muskelschmerzes. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*, 51 (6), 190-195.
- Meßlinger, K. (2014). Somatoviscerale Sensibilität. In H. C. Pape, A. Kurtz & S. Silbernagl (Hrsg.), *Physiologie*. Stuttgart: Thieme.
- Meszaros, T. F., Olson, R., Kulig, K., Creighton, D. & Czarneckii, E. (2000). Effect of 10%, 30% and 60% body weight traction on the Straight-Leg-Raise-Test of symptomatic patients with low back pain. *The Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy*, 10, 595-601.
- Miller, M. K., Granzier, H., Ehler, E. & Gregorio, C. C. (2004). The sensitive giant: the role of titin-based stretch sensing complexes in the heart. *Trends in Cell Biology*, 14 (3), 119-126.
- Miller, B. F., Olesen, J. L., Hansen, M., Døssing, S., Crameri, R. M., Welling, R. J., Langberg, H., Flyvbjerg, A., Kjaer, M., Babraj, J. A., Smith, K. & Rennie, M. J. (2005). Coordinated collagen and muscle protein synthesis in human patella tendon and quadriceps muscle after exercise. *The Journal of Physiology*, 567, 1021-1033.
- Minajeva, A., Kulke, M., Fernandez, J. M. & Linke, W. A. (2001). Unfolding of Titin domains explains the viscoelastic behavior of skeletal myofibrils. *Biophysical Journal*, 80 (3), 1442-1451.
- Miyagoe-Suzuki, Y. & Takeda, S. (2011). Mechanobiologie in skeletal muscle: Conversion of mechanical information into molecular signal. In Noda, M. (Hrsg.), *Mechanosensing Biology*. Berlin: Springer. 51-62.
- Miyazaki, M. & Esser, K. A. (2009). Cellular mechanisms regulating protein synthesis and skeletal muscle hypertrophy in animals. *Journal of Applied Physiology*, 106 (4), 1367-1373. doi:10.1152/jappphysiol.91355.2008
- Mizuno, T., Matsumoto, M., Umemura, Y. (2011). Viscoelasticity of the muscle-tendon unit is returned more rapidly than range of motion after stretching. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, 23 (1), 23-30.
- Mizuno, T. (2014). Stretching-induced deficit of maximal isometric torque is re-stored within 10 minutes. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 28 (1), 147-153.
- Molacek, Z. D., Conley, D. S., Evetovich, T. K. & Hinnerichs, K. R. (2010). Effects of low- and high-volume stretching on bench press performance in collegiate football players. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 24, 711-716.
- Moore, M. A. & Hutton, R. S. (1980). Electromyographic investigation of muscle stretching techniques. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 12, 322-329.
- Morais de Oliveira, A., L., Coelho, G. C., Denadai, M. R. & Bedito, S.T. (2012). The rate of force development obtained at early contraction phase is not influenced by active static stretching. *Journal of strength and conditional research*. 26, 2174-2179.
- Morgan, T. H. (1921). *Die stoffliche Grundlage der Vererbung. The physical Basis of heredity*. Berlin: G. Borntraeger.
- Morgan, D. L. & Proske, U. (2004). Popping sarcomere hypothesis explains stretch-induced muscle damage. *Clinical and Experimental Pharmacology Physiology*, 31 (8), 541-545.
- Morgan, D. L. & Proske, U. (2006). Sarcomere popping requires stretch over a range where total tension. *J. Physiol.* 574(Pt 2):627-628; author reply 629-630.
- Müller, E. P. (2000). *Entspannungstraining in der Rehabilitation. Grundlagen und Anwendung der gezielten Selbstentspannung*. Balingen: Spitta.
- Müller, D. G. & Schleip, R. (2011). Fascien Fitness. *Terra Rosa e-magazine*, 7, 1-11.
- Müller H. (1999). Handbuch der Physiologie. zit. nach: Noth J, Schwarz M: Muskeltonus: Neurophysiologische Grundlagen und pathologische Abweichungen. *Klinische Neurophysiologie*, 30, 69-80.
- Munzert, J. (1997). Ein computationaler Ansatz zur Differenzierung von (Bewegungs-) Vorstellungen. In: Loosch, E. & Tamme, M. Motorik – Struktur und Funktion. Czwalina Verlag. S. 113-117.

- Murphy, J. R., Di Santo, M. C., Alkanani, T. & Behm, D. G. (2010). Aerobic activity before and following short-duration static stretching improves range of motion and performance vs. a traditional warm-up. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*, 35, 679–690.
- Nader, G. A. & Esser, K. A. (2001). Intracellular signaling specificity in skeletal muscle in response to different modes of exercise. *Journal of Applied Physiology*, 90 (5), 1936-1942.
- Nagy, A., Grama, L., Huber, T., Bianco, P., Trombitás, K., Granzier, H. L. & M. Kellermayer, S. Z. (2005). Hierarchical Extensibility in the PEVK Domain of Skeletal-Muscle Titin. *Biophysical Journal*, 89, 329-336.
- Neagoe, C., Opitz, C. A., Makarenko, I. & Linke, W. A. (2003). Gigantic variety: expression patterns of titin isoforms in striated muscles and consequences for myofibrillar passive stiffness. *Journal of Muscle Research and Cell Motility*, 24, 175-189.
- Nelson, R. T. & Bandy, W. D. (2004). Eccentric Training and Static Stretching Improve Hamstring Flexibility of High School Males. *Journal of Athletic Training*, 39 (3), 254-258.
- Nelson, A. G. & Kokkonen, J. (2014). *Stretching anatomie*. Human Kinetics.
- Neumann, A. C.: Kurze Darstellung des Wesens der Schwedischen Heil - Gymnastik und ihrer Anwendung in den meisten chronischen Krankheiten. Berlin 1852.
- Niediek, V. (2012). *Experimentelle Untersuchung molekularer Sinalkaskaden in der zellulären Mechanosensorik*. Dissertation, Marburg.
- Noda, M. (Hrsg.). (2011). *Mechanosensing Biology*. Berlin: Springer.
- Norkin, C. C., White, D. J. (2003). *Measurement of Joint Motion: A Guide to Goniometry* (3rd ed.) Philadelphia: FA Davis Co.
- Noth, J. (1985). Neurophysiologische Aspekte der Muskelelastizität. In M. Bührle (Hrsg.), *Grundlagen des Maximal- und Schnelligkeitstrainings* (S. 238-252). Schorndorf: Hofmann.
- Noth, J. (1994). Die zentrale und periphere neuromotorische Steuerung. In P.V. Komi (Hrsg.), *Kraft und Schnelligkeit im Sport* (S. 21-32). Köln: Deutscher Ärzte-Verlag.
- Oberger, J. (2014). Sportmotorische Tests im Kindes- und Jugendalter. *Karlsruher sportwissenschaftliche Beiträge*. Band 6.
- O'Connor, D. M., Crowe, M. J. & Spinks, W. L. (2006). Effects of static stretching on leg power during cycling. *The Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, 46, 52-56.
- O'Dwyer, N. J., Neilson, P. D. & Nash, J. (1989). Mechanisms of muscle growth related to muscle contracture in cerebral palsy. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 31, 543-547.
- Özkaya, N., Nordin, M. (1999). *Fundamentals of Biomechanics: Equilibrium, Motion, and Deformation*. (2nd ed.). New York: Springer.
- Ogura, Y., Miyahara, Y., Naito, H., Katamoto, S. & Aoki, J. (2007). Duration of static stretching influences muscle force production in hamstring muscles. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 21, 788–792.
- Ohlendorf, D. (2015). Funktionelle Interdependenzen zwischen Kieferlage und motorischer Kontrolle von Haltung und Bewegung. *Physiotherapie*, 3, 14-23.
- Ohlendorf, K., Schönthaler, S. R., Ott, H., Meyer, T., Kindermann, W. & Schmidtbleicher, D. (1999). Effektive Gestaltung passiv-statischer Muskeldehnung: Optimale Dehnhäufigkeit. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*, 50, 108.
- 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 J. Wiemeyer (Hrsg.). *Forschungsmethodologische Aspekte von Bewegung, Motorik und Training im Sport: 3. gemeinsames Symposium der dvs-Sektionen Biomechanik, Sportmotorik und Trainingswissenschaft vom 17.-19.9.1998 in Darmstadt*, S. 243–248. Hamburg: Czwalina.
- Ohlendorf, D. (2015). Funktionelle Interdependenzen zwischen Kieferlage und motorischer Kontrolle von Haltung und Bewegung. *Physiotherapie*. 3, 14-23.
- Orr, A. W., Helmke, B. P., Blackman, B. R., Schwartz, M. A. (2006). Mechanisms of mechanotransduction. *Developmental Cell*, 10, 11-20.

- Osternig, L. R., Robertson, R. N., Troxel, R. K. & Hansen, P. (1987). Muscle activation during proprioceptive neuromuscular facilitation (PNF) stretching techniques. *American Journal of Physical Medicine*, 66 (5), 298–307.
- O’Sullivan, K., Murray, E. & Sainsbury, D. (2009) The effect of warm-up, static stretching and dynamic stretching on hamstring flexibility in previously injured subjects. *BMC Musculoskeletal Disorders*, 10, 37-42.
- Page, P. T. (2012). Current concepts in muscle stretching for exercise and rehabilitation. *International Journal of Sports Physical Therapy*, 7 (1), 109-119.
- Panjabi, M. M. & White, A. A. (1990). The problem of clinical instability in the human spine. A systematic approach. Part IV: The lumbar and lumbosacral spine. In A. A. White, M. M. Panjabi (eds.), *Clinical Biomechanics of the Spine* (pp. 342-361). New York: Lippincott, Williams & Wilkens.
- Panjabi, M. M. (1992a). The stabilizing system of the spine. Part I. Function, dysfunction adaptation and enhancement. *The Spine Journal*, 5 (4), 383-389.
- Panjabi, M. M. (1992b). The stabilizing system of the spine. Part II. Neutral zone and instability hypothesis. *The Spine Journal*, 5 (4), 390-397.
- Papathanasiou, G. S. (2006). Von der Gate Control Theorie zur Neuromatrix. *Ganzheitsmedizin*. Heft 3, Jg. 19, S. 5-9.
- Paradisís, G. P., Theodorou, A., Pappas, P., Zacharogiannis, E., Skordilis, E. & Smirniotou, A. (2014). Effects of Static and Dynamic Stretching on Sprint and Jump Performance in Boys and Girls. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 28 (1), 154-160. doi: 10.1519/JSC.0b013e318295d2fb
- Person, V. (2000). *Die Rolle von Titin in der Sarkomerogenese. Untersuchungen an adulten Kardiomyozyten der Ratte in Langzeitkultur*. Dissertation. Gießen.
- Petersen, J. & Hölmich, P. (2005). Evidence based prevention of hamstring injuries in sport. *British Journal of Sports Medicine*, 39, 319-323.
- Pette, D. (2002). The adaptive potential of skeletal muscle fibers. *Canadian Journal of Applied Physiology*, 27 (4), 23-48.
- Peviani, S. M., Gomes, A. R. S., Moreira, R. F. C., Moriscot, A. S., Salvini, T. F. (2007). Short bouts of stretching increase myo-d, myostatin and atrogen-1 in rat soleus muscle. *Muscle Nerve*, 35 (3), 363-370.
- Pfeiffer, M. (2008). Modeling the Relationship between Training and Performance - A Comparison of Two Antagonistic Concepts. *International journal of computer science in sport*, 7 (2), 13-32.
- Pizza, F. X., Koh, T. J., McGregor, S. J. & Brooks, S. V. (2002). Muscle inflammatory cells after passive stretches, isometric contractions, and lengthening contractions. *Journal of Applied Physiology*, 92, 1873-1878.
- Platek, S. M., Critton, S. R., Myers, T. E. & Gallup Jr, G. G. (2003). Contagious yawning: the role of self-awareness and mental state attribution. *Cognitive Brain Research*, 17, 223–237.
- Polítou, A. S., Thomas, D. J. & Pastore, A. (1995). The folding and stability of titin immunoglobulin-like modules, with implications for the mechanism of elasticity. *Biophysical Journal*, 69, 2601–2610.
- Popper, K. R. (2015). *Alles Leben ist Problemlösen*. Rowohlt Verlag, 18. Aufl.
- Postma, N. (1951). In: Brecht, K. (1952). *Muskeltonus*. Fortschritte der Zoologie. 9, 500–536.
- Prado, L., G., Makarenko, I., Andresen, C., Krüger, M. . Opitz, C. A. & Linke W. A. (2005). Isoform Diversity of Giant Proteins in Relation to Passive and Active Contractile Properties of Rabbit Skeletal Muscles. *The Journal of General Physiology*, 126 (5), 461-480.
- Precht, H., Christophersen, J., Hensel, H. & Larcher, W. (1973). *Temperature and Life*. Berlin: Springer.
- Pritzel, M., Brand, M. & Markowitsch, H. J. (2003). *Gehirn und Verhalten. Ein Grundkurs der physiologischen Psychologie*. Heidelberg: Spektrum Akademischer Verlag.

- Provine, R. (2005). *Yawning: the yawn is primal, unstoppable and contagious, revealing the evolutionary and neural basis of empathy and unconscious behavior*. *American Scientist*, 93 (6), 532.
- Puchner, E. M., Alexandrovich, A., Kho, A. L., Hensen, U., Schafer, L. V., Brandmeier, B., Grater, F., Grubmuller, H., Gaub, H. E. & Gautel, M. (2008). Mechanoenzymatics of titin kinase. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 30 (105), 52.
- Purslow, P. & Delage, J. P. (2012). General anatomy of the muscle fascia. In R. Schleip, T. Findley, L. Chaitow & P. Huijing (Eds.), *Fascia: The tensional network of the human body. The science and clinical applications in manual and movement therapy* (pp. 5-10). Elsevier Churchill Livingstone.
- Quenzer, E. & Nepper, H.-U. (1997). *Funktionelle Gymnastik. Grundlagen – Methoden – Übungen*. Wiesbaden: Limpert.
- Ramsey, R. W. & Street, S. F. (1940). The isometric length-tension diagram of isolated skeletal muscle fibres of the frog. *Journal of Cellular and Comparative Physiology*, 15 (1), 11-34.
- Rassier, D. E., MacIntosh, B. R. and Herzog, W. (1999). Length dependence of active force production in skeletal muscle. *Journal of Applied Physiology*, 86, 1445-1457.
- Reese, N. B. & Bandy, W. D. (2002). *Joint Range of Motion and Muscle Length Test*. Philadelphia: Saunders.
- Rehwagen, G. (1970). *Über die Ursprünge der Krankengymnastik*. Dissertation. Düsseldorf.
- Reid, D. A. & McNair, P. J. (2004). Passive force, angle, and stiffness changes after stretching of hamstring muscles. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 36, 1944-1918.
- Renedo, S. & Chiquet, M. (2005). Mechanical signals regulating extracellular matrix gene expression in fibroblasts. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, 15 (4), 223-230.
- Reisman, S, Allen, T. J. & Proske, U. (2009). Changes in passive tension after stretch of unexercised and eccentrically exercised human plantarflexor muscles. *Experimental Brain Research*, 193 (4), 545-554.
- Rekling, J. C., Funk, G. D., Bayliss, D. A., Dong, X. W. & Feldman, J. L. (2000). Synaptic Control of Motoneuronal Excitability. *Physiological Reviews*, 80, 767-852.
- Rennie, M. J. (2001). How muscles know how to adapt. *Journal of Physiology*, 15, 535.
- Rennie, M. J., Wackerhage, H., Spangenburg, E. E. & Booth, F. W. (2004) Control of the size of the human Musclemass. *Annual Review of Physiology*, 66, 799–828.  
doi:10.1146/annurev.physiol.66.052102.134444
- Reurink, G., Goudswaard, G. J., Tol, J. L., Verhaar, J. A., Weir, A. & Moen, M. H. (2012). Therapeutic interventions for acute hamstring injuries: a systematic review. *British Journal of Sports Medicine*, 46 (2), 103-109.
- Reuter, I., Engelhardt, M. & Freiwald, J. (1994). Sensorische Rückmeldung aus arthronalen Systemen als Steuerungsvoraussetzung der Muskulatur. In L. Zichner, M. Engelhardt & J. Freiwald (Hrsg.), *Die Muskulatur. Sensibles, integratives und messbares Organ* (S. 41-52). Wehr: CIBA-GEIGY.
- Rodenburg, J. B., Steenbeek, D., Schiereck, P. & Bär, P. R. (1994). Warm-up, stretching and massage diminish harmful effects of eccentric exercise. *International Journal of Sports Medicine*, 15, 414-419.
- Rosenbaum, D. & Hennig E (1995). The influence of stretching and warm-up exercises on achilles tendon reflex activity. *Journal of Sports Sciences*, 13, 481-490.
- Rosenbaum, D. & Hennig, E. M. (1997). Veränderung der Reaktionszeit und Explosivkraftentfaltung nach einem passiven Stretchingprogramm und 10minütigem Aufwärmen. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*, 48 (3), 95-99.
- Rothstein, H. (1844). Die Gymnastik in Schweden und Ling's System der Gymnastik. In Woeniger, August Theodor (Hrsg.), *Der Staat – Monatschrift für das öffentliche Leben* (Mehrere Abschnitte). Berlin.
- Russell, B, Motlagh, D. & Ashley, W. W. (2000). Form follows function: how muscle shape is regulated by work. *Journal of Applied Physiology*, 88 (3), 1127-1132.

- Roux, W. (1895). *Gesammelte Abhandlungen über die Entwicklungsmechanik der Organismen. Band I: Funktionelle Anpassung*. Leipzig: Wilhelm Engelmann.
- Rubini, E. C., Costa, A. L. & Gomes, P. S. (2007). The effects of stretching on strength performance. *Sports Medicine*, 37 (3), 213-224.
- Ruff, C., Holt, B., and Trinkaus, E. (2006). Who's afraid of the big bad Wolff?: "Wolff's law" and bone functional adaptation. *American Journal of Physical Anthropology*, 129, 484-498.
- Ruimerman, R., Hilbers, P., van Rietbergen, B., & Huiskes, R. (2005). A theoretical framework for strain-related trabecular bone maintenance and adaptation. *Journal of Biomechanics* 38, 931-941.
- Russell, B., Motlagh, D. & Ashley, W. W. (2000). Form follows function: how muscle shape is regulated by work. *Journal of Applied Physiology*, 88, 1127-1132.
- Ryan, E. D., Beck, T. W., Herda, T. J. et al (2008a). The time course of musculotendinous stiffness responses following different durations of passive stretching. *Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy*, 38, 632-639.
- Ryan, E. D., Beck, T. W., Herda, T. J., Hull, H. R., Hartman, M. J., Stout, J. R. & Cramer, J. T. (2008b). Do practical durations of stretching alter muscle strength? A dose-response study. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 40, 1529-1537.
- Sadoshima, J. & Izumo, S. (1997). The cellular and molecular response of cardiac myocytes to mechanical stress. *Annual Review of Physiology*, 59, 551-571.
- Sady, S. P., Wortman, M. & Blanke, D. (1982). Flexibility training: ballistic, static or proprioceptive neuromuscular facilitation? *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 63, 261-263.
- Safran, M. R., Seaber, A. V. & Garrett, W. E. (1989). Warm-up and muscular injury prevention: an update. *Sports Medicine*, 8, 239-249.
- Sahrmann, S. A. (1992): Posture and Muscle Imbalance, Orthopaedic Division Rev: *Physiotherapy*, 78 (1), 13-20.
- Sahrmann S., (2002). *Diagnosis and Treatment of Movement Impairment Syndromes*. St Louis: Mosby.
- Saint-Exupéry, A. (1956). *Die Stadt in der Wüste*. Karl Rauch-Verlag, Düsseldorf, deutsche Übersetzung von La Citadelle (1948), Gallimar (Ed.).
- Sander, M. (2014). *Yin Yoga. Der sanfte Übungsstil für innere Ruhe*. München: Gräfe und Unzer.
- Sarasa-Renedo, A. & Chiquet, M. (2005). Mechanical signals regulating extracellular matrix gene expression in fibroblasts. *Scandinavian Journal of Medicine & Science Sports*, 15, 223-230.
- Sasaki, N. & Odajima, S. (1996). *Elongation mechanism of collagen fibrils and force strain relations of tendon at each level of structural hierarchy*. J. Biomechanics. 29, 1131-1136.
- Saubier, B. (1978). *Geschichte der Leibesübungen* (10. Auflage), Frankfurt: Limpert Verlag.
- Schäfer, H. (1949). Über das Tonusproblem. *Ärztliche Forschung*, 3, 185.
- Schieppatti, M. (1987). The Hoffmann reflex: a means of assessing spinal reflex excitability and its descending control in man. *Progress in Neurobiology*, 28, 345-376
- Schleip, R. (2003). Fascien und Nervensystem. *Zeitschrift Osteopatische Medizin*, 1, Elsevier
- Schleip, R., Findley, T. W., Chaitow, L. & Huijing, P. A. (2014). *Faszien - Grundlagen, Forschung, Behandlung*. Elsevier.
- Schleip, R. & Bayer, J. (2015). *Fascien Fitness*. München: Riva.
- Schleip, R. & Baker, A. (2016). *Fascien in Sport und Alltag*. München: Riva.
- Schmalfeld, K. (2012). *Zum Einfluss neuromuskulärer Beanspruchungen auf den Bewegungsablauf und die intermuskuläre Koordination*. Dissertation. Paderborn
- Schmidt, R. F. (1971). *Neurophysiologie programmiert*. Berlin: Springer.
- Schmidt, H. C. & Schaible, H.-G. (2000). *Neuro- und Sinnesphysiologie* (4., überarbeitete und aktualisierte Auflage). Berlin: Springer.
- Schmidt, M. (2016). Bewegungstherapie und Rehabilitation. *Manuelle Medizin*, 54, 46-49.
- Schmidt, R. F. & Thews, G. (Hrsg.). (1977). *Physiologie des Menschen*. (20. Aufl.). Berlin: Springer.

- Schmidt, R. F., Lang, F. & Heckmann. (Hrsg.) (2010). *Physiologie des Menschen* (31.Aufl.). Berlin: Springer.
- Schmidt, S. (2017). *Entwicklung der körperlichen Aktivität, motorischen Leistungsfähigkeit und Gesundheit im Erwachsenenalter. Eine Längsschnittstudie über 18 Untersuchungsjahre*. Dissertationsschrift. Karlsruhe, KIT.
- Schnabel, G., Harre, H. D. & Krug, J. (2008). *Trainingslehre, Trainingswissenschaft*. Aachen: Meyer & Meyer.
- Schnack, G. (1992). *Intensivstretching und Ausgleichsgymnastik*. Köln: Deutscher Ärzte Verlag.
- Schneider, S., Schmitt, H., Zalewski, M. & Gantz, S. (2011). Dehnst Du noch oder grübelst Du schon? – Aktuelle Daten zu Akzeptanz und Verbreitung von Stretching im Leistungssport. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*, 62 (3), 75-78.
- Schneider, K. & Wydra, G. (2001). Auswirkungen unterschiedlicher Entspannungsverfahren auf die Veränderung der Befindlichkeit. *Gesundheitssport und Sporttherapie*, 17, 10-15.
- Schodrock, K. H. (2013). *Preußische Turnpolitik*. Berlin: Epubli GmbH.
- Schöler, J. (2005). Über die Anfänge der Schwedischen Heilgymnastik in Deutschland ein Beitrag zur Geschichte der Krankengymnastik im 19. Jahrhundert. Dissertation. Münster.
- Schöllhorn, W. I., Beckmann, H., Janssen, D. & Michelbrink, M. (2009). Differenzielles Lehren und Lernen im Sport. Ein alternativer Ansatz für einen effektiven Schulsportunterricht. *sportunterricht*, 58(2), 36-40.
- Schönthaler, S. R. & Ohlendorf, K. (2002). *Biomechanische und neurophysiologische Veränderungen nach ein- und mehrfachseriellem passivstatischem Beweglichkeitstraining (Berichte und Materialien des Bundesinstituts für Sportwissenschaft, 3, 2002)*. Köln: Strauß.
- 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. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*, 49 (8), 223-230.
- Schönthaler, S. R., Ohlendorf, K., Ott, H., Meyer, T., Kindermann, W. & Schmidtbleicher, D. (1999). Effektive Gestaltung passiv-statischer Muskeldehnung: Optimale Dehndauer. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*, 50 (Sonderheft), 108.
- Schönthaler, S. R., Ott, H., Schwarz, M., Schwarz, L. & Kindermann, W. (1996). Effects of different stretching methods on the maximum range of motion (ROM). *International Journal of Sports Medicine*, 17, 74.
- Scholz, M. (2004). *Einfluss des Ras/Map-Kinase-Signaltransduktionsweges auf Promotoren der schweren Myosinketten während Proliferation und Differenzierung von Muskelsatellitenzellen*. Dissertation, Dortmund.
- Schomburg, E. D. (1997). Spinale Mechanismen zur Steuerung neuromuskulärer Balance. In L. Zichner, M. Engelhardt, J. Freiwald (Hrsg.), *Neuromuskuläre Dysbalancen*. Wehr: Novartis Verlag. (S. 39-57).
- Schomburg, E. D. (1988). Zur Funktion nozizeptiver Afferenzen in der spinalen Motorik. In: Sprintge, R. & Droh, R. (Hrsg.). *Schmerz und Sport. Interdisziplinäre Schmerztherapie in der Sportmedizin*. Springer Verlag. S. 207-219.
- Schreber, D. G. M. (1852). *Kinesiatrik oder die gymnastische Heilmethode*. Leipzig.
- Schreber, D. G. M. (1862). *Aerztliche Zimmer-Gymnastik oder System der ohne Geräth und Beistand überall ausführbaren heilgymnastischen Freiübungen als Mittel der Gesundheit und Lebensthätigkeit für beide Geschlechter, jedes Alter und alle Gebrauchszwecke*. (8. Aufl.). Leipzig.
- Schürmann, M., Hesse, M. D., Stephan, K. E., Saarela, M., Zilles, K., Hari R. & Fink, G. R. (2005). *Yearning to yawn: The neural basis of contagious yawning*. *NeuroImage*, 24 (4), 1260-1264.
- Schwind, P. (2014). *Fascien – Gewebe des Lebens*. Irisiana Verlag.
- Seitz, O. (1992). Kriterien guten Unterrichts. In Seibert, N. & Serve, H (Hrsg.), *Prinzipien guten Unterrichts*. München: PimS-Verlag.

- Sharifnezhad, A. (2014). *Longitudinal adaptation of vastus lateralis muscle in response to eccentric exercise: Effects of magnitude, velocity and range of the applied eccentric stimulus*. Dissertation. Berlin.
- Sharman, M. J., Cresswell, A. G. & Riek, S. (2006). Proprioceptive neuromuscular facilitation stretching: mechanisms and clinical implications. *Sports Medicine*, 36 (11), 929-939.
- Shellock, F. G. & Prentice, W. E. (1985). Warming-up and stretching for improved physical performance and prevention of sports-related injuries. *Sports Medicine*, 2 (2), 267-278.
- Sherrington, C. S. (1904). Correlation of reflexes and the principle of the common path. *British Association Report*, 728-741.
- Sherrington, C. S. (1909). On plastic Tonus and proprioceptive reflexes. *The Quarterly Journal of Experimental Physiology*, 2, 109-156.
- Sherrington, C. S. (1947). *Integrative System of the nervous system*. Cambridge: Cambridge University bridge.
- Schönthaler, S. R. & Ohlendorf, K. (2002). *Biomechanische und neurophysiologische Veränderungen nach ein- und mehrfach seriellem passiv-statischen Beweglichkeitstraining*. Köln: Strauß.
- Shrier I. (2002). Does stretching help prevent injuries? In D. MacAuley & T. Best (eds.), *Evidence-Based Sports Medicine* (pp. 97–116). London: BMJ Publishing Group.
- Shrier, I. (2004). Does stretching improve performance? A systematic and critical review of the literature. *Clinical Journal of Sport Medicine*, 14 (5), 267-273.
- Shyy, J. Y. & Chien, S. (1997). Role of integrins in cellular responses to mechanical stress and adhesion. *Current Opinion in Cell Biology*, 9, 707-713.
- Siatras, T. A., Mittas, V. P., Mameletzi, D. N. & Vamvakoudis, E. A. (2008). The duration of the inhibitory effects with static stretching on quadriceps peak torque production. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 22, 40-46.
- Simic, L., Sarabon, N. & Markovic, G. (2013). Does pre-exercise static stretching inhibit maximal muscular performance? A meta-analytical review. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, 23 (2), 131-148.
- Simons, D. G. J., Travell, G. & Simons, L. S. (2001). *Handbuch der Muskel-Triggerpunkte, Obere Extremität, Kopf und Rumpf*. Urban & Fischer.
- 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.
- Simpson, A. H. R. Williams, P. E.; Kyberd, P., Goldspink, G, Kenwright, J. (1995). The response of muscle to leg lengthening. *Journal of Bone and Joint Surgery*, 77, 630-636.
- Sinkjaer, T., Toft, E., Andreassen, S., Hornemann, B. C. (1988). Muscle stiffness in human ankle dorsiflexors: intrinsic and reflex components. *Journal of Neurophysiology*, 60, 1110-1121.
- Sjostrom, M., Lexell, J., Eriksson, A. & Taylor, C. C. (1991): Evidence from fiber hyperplasia in human skeletal muscles from healthy young men? A left-right comparison of the fiber number in whole anterior tibialis muscle. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 62, 301-304.
- Skuban, T. P. (2009). *Funktionsorientierte Analyse der Trabekelstruktur des proximalen Femurs*. Dissertation. München.
- Skubic, V. & Hodgkins, J. (1957). Effect of warm-up activities on speed, strength, and accuracy. *The Research Quarterly*, 28 (2), 147-152.
- Skutek, M., van Griensven, M., Zeichen, J., Brauer, N. & Bosch, U. (2001). Cyclic mechanical stretching enhances secretion of Interleukin 6 in human tendon fibroblasts. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 9 (5), 322-326.
- Slomka, G. & Regelin, P. (2005). *Stretching aber richtig*. BLV-Verlagsgesellschaft, München.
- Slomka, G. (2014). *Fascien in Bewegung*. Meyer & Meyer Verlag, Aachen.
- Smith, C. A. (1994). The warm-up procedure: to stretch or not to stretch. A brief review. *The Journal of Orthopaedic and Sports Physical Therapy*, 19 (1), 12–17.

- Small, K., Mc Naughton, L. & Matthews, M. (2008). A systematic review into the efficacy of static stretching as part of a warm-up for the prevention of exercise-related injury. *Research in Sports Medicine*, 16 (3), 213-231.
- Smedshammer, (ca 1990). *Stretching mit Tieren* (Bowling for Dollars). Reuters, Archivbild
- Smith, C. A. (1994). The warm-up procedure: to stretch or not to stretch: a brief review. *Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy*, 19, 12-17.
- Smith, L. L. (1991). Acute inflammation: the underlying mechanism in delayed onset muscle soreness? *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 23 (5), 542-551.
- Smith, L. L.; Brunetz, M. H. Chenier, T. C.; McCammon, M. R.; Houmar, J. A.; Franklin, M. E. & Israel, R. G. (1993). The effects of static and ballistic stretching on delayed onset muscle soreness and creatine kinase. *Research Quarterly*, 64 (1), 103-107.
- Smith, J. L., Hutton, R. S. & Eldred, E. (1974). Postcontraction changes in sensitivity of muscle afferents to static and dynamic stretch. *Brain Research*, 78, 193-202.
- Sölveborn, S. A. (1983). *Das Buch vom Stretching*. Mosaik Verlag München.
- Sölveborn, S. A. (1995). *Stretching* (Sonderausgabe). München: Orbis.
- Sorgatz, H. (2005). Chronische Bewegungsschmerzen. Neuroplastizität und Bewusstsein. *Hypnose – Zeitschrift für Hypnose und Hypnotherapie*, 0 (1-2),
- Sorimachi, H., Freiburg, A., Kolmerer, B., Ishiura, S., Stier, G., Gregorio, C. C., Labeit, D., Linke, W. A., Suzuki, K. & Labeit, S. (1997). Tissue-specific expression and alpha-actinin binding properties of the Z-disc titin: implications for the nature of vertebrate Z-discs. *Journal of Molecular Biology*, 270, 688-695.
- Soteriou, A., Clarke, A., Martin, S. & Trinick, J. (1993). Titin folding energy and elasticity. *Proceedings of the Royal Society of London B*, 254, 83-86.
- Sothmann, M. S. (1991). Catecholamines, behavioral stress, and exercise – introduction to the symposium. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 23 (7), 836-838.
- Spangenburg, E. E. & McBride, T. A. (2005). Inhibition of stretch-activated channels during eccentric muscle contraction attenuates p70s6k activation. *Journal of Applied Physiology*, 100 (1), 129-135.
- Speckmann, E. J. & Wittkowski, E. (1997). Das Substrat der „Blockierung“. *Neurophysiologische Grundlagen der Manuellen Medizin. Manuelle Medizin*. 35, 176-183.
- Speckmann, E. J. & Wittkowski, E. J. (2004). *Bau und Funktion des menschlichen Körpers: Praxisorientierte Anatomie und Physiologie*. Urban & Fischer.
- Spector, S. A., Gardiner, P. F. Zernicke, R. F., Roy, R. R. & Edgerton, V. R. (1980). Muscle architecture and force-velocity characteristics of cat soleus and medial gastrocnemius: implications for motor control. *Journal of Neurophysiology*, 44 (5), 951-960.
- Spring, H., Urs, I., Kunz, H.-R., Röthlin, K., Schneider, W. & Tritschler, T. (1986). *Dehn- und Kräftigungsgymnastik*. Stuttgart: 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. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*, 51, 11-20.
- Stephens, J., Davidson, J., Derosa, J. et al (2006). Lengthening the hamstring muscles without stretching using “awareness through movement?”. *Physical Therapy Journal*, 86, 1641-1650.
- Sölveborn, S. A. (1983). *Das Buch vom Stretching. Beweglichkeitstraining durch Dehnen und Strecken*. München: Mosaik.
- Spangenburg, E. E. & McBride, T. A. (2006). Inhibition of stretch-activated channels during eccentric muscle contraction attenuates p70S6K activation. *Journal of Applied Physiology*, 100 (1), 129-135.
- Spangenburg, E. E. (2009). Changes in muscle mass with mechanical load: possible cellular mechanisms. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*, 34 (3), 328-335.
- Speckmann, E.-J. & Wittkowski, W. (1997). Das Substrat der „Blockierung“ *Neurophysiologische Grundlagen der Manuellen Medizin. Manuelle Medizin*, 35, 176-183.

- Speckmann, E.-J. & Wittkowski, W. (2004). Bau und Funktion des menschlichen Körpers (20.Aufl.). Elsevier.
- Spencer, H. (1864). *The principles of biology*. London: Williams and Norgate.
- Spiegel, E. (1929). *Der Tonus der Skelettmuskulatur*. Berlin: Springer.
- Spring, H., Illi, U., Kunz, H.-R., Röthlin, K., Schneider, W. & Tritschler, T. (1986). *Dehn- und Kräftigungsgymnastik: Stretching und dynamische Kräftigung*. Stuttgart: Thieme.
- Stecco, C. (2014). *Functional atlas of the human fascial system. Kap 1 Connective Tissues*. Edinburgh: Churchill Livingstone.
- Stemper, S. (2001). Alter, Altern, Alterssport - Zur Bedeutung des körperlichen Trainings für Ältere aus sportwissenschaftlicher Sicht. " Wissenschaftlicher Vortrag im Rahmen des Habilitationsverfahrens an der Philosophischen Fakultät der Heinrich-Heine-Universität, 26. Juni 2001.
- Steinacker, J. M., Lormes, W., Lehmann, M. & Liu, Y. (2000). Molekulare Effekte von von körperlicher Belastung und Stress auf den Skelettmuskel – Beispiel periphere arterielle Verschlusskrankheit. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*, 51 (1), 11-20.
- Steinhausen, M. (1986). *Lehrbuch der animalischen Physiologie*. Springer Verlag. S. 523-536.
- Stojanovic, M. D. & Ostojic, S. M. (2011). Stretching and injury prevention in football: current perspectives. *Research in Sports Medicine*, 19 (2), 73-91.
- Strauß, T. & Wydra, G. (2010). Untersuchungen zum Einfluss von statischem Dehnen auf die Wurfgeschwindigkeit im Handball. *Leistungssport*, 40 (6), 35-39.
- O'Sullivan, K., Murray, E. & Sainsbury, D. (2009). The effect of warm-up, static stretching and dynamic stretching on hamstring flexibility in previously injured subjects. *BMC Musculoskeletal Disorders*, 10, 37.
- Suzuki, Y. M. & Takeda, S. (2011). Mechanobiology in Skeletal Muscle. In M. Noda (Hrsg.), *Mechanosensing Biology* (S. 51-62). Springer Science & Business Media.
- 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. *Journal of Physiology*, 224, 231-244.
- Tanigawa, M. C. (1972). Comparison of the hold-relax procedure and passive mobilization on increasing muscle length. *Physical Therapy Journal*, 52, 725-735.
- Tardieu, C., Tabary, J.C., Tardieu, G. & Tabary, C. (1981). Adaptation of sarcomere numbers to the length imposed on the muscle. *Advances in Physiological Science*, 24, 99-114.
- Tatsumi, R., Sheehan, S. M. , Iwasaki, H., Hattori, A. & Allen, R. E. (2001). Mechanical stretch induces activation of skeletal muscle satellite cells in vitro. *Experimental Cell Research*, 267, 107-114.
- Taylor, B. F., Waring, C. A. & Brashear, T. A. (1995). The effects of therapeutic application of heat or cold followed by static stretch on hamstring muscle length. *Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy*, 21 (5), 283-286.
- Taylor, D. C., Brooks, D. E. & Ryan, J. B. (1997). Viscoelastic characteristics of muscle: passive stretching versus muscular contractions. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 29 (12), 1619-1624.
- Taylor, J. B., Waxmann J. P., Richter, S. J. & Shultz, S. (2015). Evaluation of the effectiveness of anterior cruciate ligament injury prevention programme training components: a systematic review and meta-analysis. *British Journal of Sports Medicine*, 49, 79-87.
- Tegtbur, U., Busse, M. W. & Kubis, H. P. (2009). Körperliches Training und zelluläre Anpassung des Muskels. *Der Unfallchirurg*, 112, 365-372.
- Tesch, P. A. & Alkner, B. A. (2003). Acute and Chronic Muscle Metabolic Adaptations of strength Training. In P.V. Komi (Ed.), *Strength and Power in Sport* (S. 265-280). Wiley-Blackwell.
- Thacker, S. B., Gilchrist, J., Stroup, D. F., & Kimsey, C. D., Jr. (2004). The impact of stretching on sports injury risk: a systematic review of the literature. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 36 (3), 371-378.

- Thamm, M. (1999). Blutdruck in Deutschland - Zustandsbeschreibung und Trends. *Gesundheitswesen*, 61 (Sonderheft), 90-93.
- Thompson, R. F. (2001). *Das Gehirn* (3. Aufl.). Heidelberg: Spektrum.
- Thompson, W. R. (Hrsg.). (2009). *ACSM's Guidelines for Exercise Testing and Prescription. American College of Sports Medicine*. Lippincott Williams & Wilkins.
- Tidball, J. G. (2005). Mechanical signal transduction in skeletal muscle growth and adaptation.. *Journal of Applied Physiology*, 98, 1900-1908.
- Tietze, K. W. & Bartholomeyczki, S. (1993). Epidemiologie von Gesundheit und Krankheit. In K. Hurrelmann & U. Laaser (Hrsg.), *Gesundheitswissenschaften. Handbuch für Lehre, Forschung und Praxis* (S. 137-154). Weinheim: Beltz.
- Tissot, J. C., Rehwagen, G., (1970). *Über die Ursprünge der Krankengymnastik*. Med. Diss., Düsseldorf.
- Tittlbach, S., Bär, K. & Schuch, K. (2015). *Erfolgsfaktoren für Männersportgruppen: Endbericht im Rahmen des DOSB-Innovationsfonds „Sportentwicklung ab dem mittleren Erwachsenenalter. Weiterentwicklung fitness- und sportartbezogener Angebote vor allem für Männer“*. Bayreuth: Universität Bayreuth.
- Törngren, L. M. (1924). *Lehrbuch der Schwedischen Gymnastik*. Verlag Wilh. Langguth, Esslingen. 4.Aufl.
- Toigo, M. (2006a). Trainingsrelevante Determinanten der molekularen und zellulären Skelettmuskeladaptation – Teil 1, Einleitung und Längenadaptation. *Schweizerische Zeitschrift für Sportmedizin und Sporttraumatologie*, 54, 101-106.
- Toigo, M. (2006b). Trainingsrelevante Determinanten der molekularen und zellulären Skelettmuskeladaptation – Teil 2: Adaptation von Querschnitt und Fasertypusmodulen. *Schweizerische Zeitschrift für Sportmedizin und Sporttraumatologie*, 54 (4), 121-132.
- Toigo, M. & Boutellier, U. (2006). New fundamental resistance exercise determinants of molecular and cellular muscle adaptations. *European Journal of Applied Physiology*, 97, 643-663.
- Toigo, M. (2014). *MuskelRevolution. Konzepte und Rezepte zum Muskel- und Kraftaufbau*. Berlin: Springer Spektrum.
- Tokmakidis, S. & Smilios, I. (1997). Unilateral Stretching affects the range of motion of the contralateral limb. In J. Bangsbo et al. (Eds.), *Proceedings of Second Annual Congress of the European College of Sport Science* (pp. 518-519). Kopenhagen.
- Torres, R., Pinhoa, F., Duarte, J. A. & Cabrid, J. M. A. (2013). Effect of single bout versus repeated bouts of stretching on muscle recovery following eccentric exercise. *Journal of Science and Medicine in Sport*, 16 (6), 583-588.
- Trinick, J. & Tskhovrebova, L. (1999). Titin: a molecular control freak. *Trends In Cell Biology* 9 (10), 377-380.
- Trombitas, K. & Pollack, G. H. (1993). Elastic properties of the titin filament in the Z-line region of vertebrate striated muscle. *Journal of Muscle Research and Cell Motility*, 14, 416-422.
- Tskhovrebova, L. & Trinick, J. (2008). Giant Proteins: sensing Tension with Titin Kinase. *Current Biology*, 18, 24, 1141-1142.
- Turner, C. H, Anne, V. & Pidaparti, R. M. (1997). A uniform strain criterion for trabecular bone adaptation: do continuum-level strain gradients drive adaptation? *Journal of Biomechanics*, 30, 555-563.
- Turner, C. H. , Owan, I. & Takano, Y. (1995). Mechanotransduction in bone: role of strain rate. *American Journal of Physiology*, 269, 438-442.
- Ullrich, K. & Gollhofer, A. (1994). Physiologische Aspekte und Effektivität unterschiedlicher Dehnmethode. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*, 54 (9), 336-345.
- Van den Berg, F. (2001): *Bewegungssystem. Angewandte Physiologie, Bd. 3: Training, Test Thieme*, Stuttgart, S. 44-51.
- Van den Bergh, F. (2010). *Angewandte Physiologie. Das Bindegewebe verstehen und beeinflussen* (3 Aufl.). Stuttgart: Thieme.

- Vandenburgh, H. H. (1992). Mechanical forces and their second messengers in stimulating cell growth in vitro. *American Journal of Physiology*, 262, S. 350-355.
- Vereecke, E. E. & Channon, A. J. (2013). The role of hind limb tendons in gibbon locomotion: springsor strings. *The Journal of Experimental Biology*, 216, 3971-3980.
- Viidik, A. (1973). *Functional properties of collagenous tissues*. New York: Academic Press.
- Vitzthum, C. (2015). *Charakterisierung der Mechanosensitivität des CFTR CL- Kanals*. Dissertation, Gießen.
- Von Heymann, W., Locher, H., Böhni, U. & Habring, M. (2012). Neuroanatomie – Teil 2. Fakten und Hypothesen zu Fascien, Dura und Hirnstamm. *Manuelle Medizin*, 50, 5-15.
- Vogel, V. & Sheetz, M. (2006). Local force and geometry sensing regulate cell functions. *Nature Reviews Molecular Cell Biology*, 7 (4), 265-275.
- Vujnovich, A.L. & Dawson, N.J. (1994). The Effect of Therapeutic Muscle Stretch on Neural Processing. *Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy*, 20 (3), 145-153.
- Wagner, M. (2009). Motorische Leistungsfähigkeit von Kindern und Jugendlichen in Luxemburg - Eine repräsentative Querschnittstudie für die Altersgruppen 9, 14 und 18 Jahre. Hochschul-schrift: Institut für Sport und Sportwissenschaft (IfSS) Karlsruhe.
- Walter, L. J. M., van der Windt, A. W. M. Džaferagić, A., Bezemer, P. D. & Boutzer, L. M. (2000). The Test of Lase`gue. Systematic Review of the Accuracy in Diagnosing Herniated Discs. *Spine*, 25 (9), 1140-1147.
- Walusinski, O. (2006). Yawning: unsuspected avenue for a better understanding of arousal and interoception. *Medical Hypotheses*, 67 (1), 6-14.
- Walusinski O. (2013). Why do we yawn? Past and current Hypotheses. In M. M. Shoja & P. S. Agutter (Hrsg.), *Hypotheses in clinical Medicine* (S. 245-256). Nova Science Publishers.
- Wang, K. (1984). Cytoskeletal matrix in striated muscle: The role of titin, nebulin and intermediate filaments. In G. H. Pollack, & H. Sugi (Eds.), *Contractile Mechanisms in Mus-cle* (pp. 285-308). New York: Plenum Press.
- Wang, K.; McCarter, R.; Wright, J.; Beverly, J. & Ramirez-Mitchell, R. (1993). Viscoelasticity of the sarkomer matrix of skeletal muscles. The titin-myosin complete filament is a dual-stage molecular spring. *Biophysical Journal*, 64, 1161-1177.
- Wang, H. B., Dembo, M. Hanks, K. & Wang, Y. (2001). Focal adhesion kinase is involved in mechanosensing during fibroblast migration. *Proceedings of the National Academy of Sci-ences of the United States of America*, 98 (20), 295-300.
- Wang, J. H. C. (2006). Mechanobiology of tendon. *Journal of Biomechanics* 39 (9), 1563–1582.
- Wang, J. H. C., Thampatty, B. P., Lin, J. S. & Jeong, H. (2007). *Mechanoregulation of gene expression in fibroblasts. NIH Public Access*, 15, 391 (1-2), 1-15.
- Wank, V. (2000). Aufbau und Anwendung von Muskel-Skelett-Modellen zur Bestimmung bio-mechanischer Muskelparameter. Jena, Univ., Habil.-Schr., 2000
- Warren, C. G. (2002). Was muss ein Manualtherapeut über die Physiologie des Bindegewebes und die Entwicklung einer Bewegungseinschränkung wissen? *Manuelle Medizin* 40, 169-176.
- Watanabe-Nakayama, T., Machida S., Harada I., Sekiguchi H., Afrin R. & Ikai, A. (2011). Direct Detection of Cellular Adaptation to Local Cyclic Stretching at the Single Cell Level by Atomic Force Microscopy. *Biophysical Journal*, 100, 564-572.
- Webb, K. & Lee, J. S. (2011). Molecular Analysis in Mechanobiologie. In: Nagatomi, J. (Ed.). *Mechanobiologie Handbook*. CRC Press, Taylor & Francis Group. p. 45-72.
- 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. *Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy*, 26 (1), 7-13.
- Wedemeyer-Kolwe, B. (2004) *Der neue Mensch: Körperkultur im Kaiserreich und in der Weimarer Republik*. Verlag Königshausen u. Neumann.
- Weiß, A. (2011). Stretching auf dem Prüfstand. Effektivität von Muskeldehnungen am Beispiel der ischiokruralen Muskulatur. *Zeitschrift für Physiotherapeuten*, 63 (5), 6.

- Weißenburg, M. (2006). *Analyse dehnungsabhängiger Veränderungen der Signaltransduktion im humanen Myokardgewebe und ihre möglichen Auswirkungen auf die Entstehung und Aufrechterhaltung einer Herzhypertrophie*. Dissertation. Würzburg.
- Weldon, S. M. & Hill, R. H. (2003). The efficacy of stretching for prevention of exercise-related injury: a systematic review of the literature. *Manuelle Therapie*, 8 (3), 141-150.
- Wepler, C. H., Magnusson, S. P. (2010). Increasing muscle extensibility: a matter of increasing length or modifying sensation? *Physical Therapy Journal*, 90, 438-449.
- Wepler, C. (2011). Comments and Responses on "Effectiveness of stretch for the treatment and prevention of contractures..." Katalinic, O. M., Harvey, L. A. & Herbert, R. D. (Eds.), Effectiveness of Stretch for the Treatment and Prevention of Contractures in People with Neurological Conditions. *Physical Therapy Journal*, 91, 11-24. *Physical Therapy*, 91, 590-595.
- Weijer, de V. C., Gorniak, G. C. & Shamus, E. (2003). The effect of static stretch and warm-up exercise on hamstring length over the course of 24 hours. *Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy*, 33, 727-733.
- Whiting, A., Wardale, J. & Trinick, J. (1989). Does titin regulate the length of muscle thick filaments? *Journal of Molecular Biology*, 205, 163-169.
- Wiemann, K. (1991a). Beeinflussung muskulärer Parameter durch ein zehnwöchiges Dehnungs-training. *Sportwissenschaft*, 21 (3), 295-306.
- Wiemann, K. (1991b). Präzisierung des LOMBARDschen Paradoxons. Funktion der ischiocruralen Muskeln beim Sprint. *Sportwissenschaft*, 21 (4), 413-428.
- Wiemann, K. (1992). Die ischiocrurale Muskulatur. In K. Carl, H. Mechling, K. Quade & P. Stehle (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). Muskeldehnung und Stretching. In L. Zichner, M. Engelhardt & J. Freiwald (Hrsg.), *Die Muskulatur - Sensibles, integratives und meßbares Organ* (S. 211-230). Wehr. Ciba Geigi Verlag
- Wiemann, K. (1994b). Beeinflussung muskulärer Parameter durch unterschiedliche Dehnverfahren. In M. Hoster & H.-U. Nepper (Hrsg.), *Dehnen und Mobilisieren* (S. 40-71). Waldenburg. Sport Consult.
- Wiemann, K. (1995). Die ischiocrurale Muskulatur. In K. Carl, H. Mechling, K. Quade & P. Stehle (Hrsg.), *Krafttraining in der sportwissenschaftlichen Forschung* (S. 85-124). Bundesinstitut für Sportwissenschaft. Köln.
- Wiemann, K. (1998). Effects of Stretching on Length, Resting tension, and Flexibility of the Human Hamstrings. In A. J. Sargeant & H. Siddons (Eds.), *From Community Health to Elite Sport. Proceedings of Third Annual Congress of the European College of Sport Science* (p. 501). Liverpool: The Centre for Health Care Development.
- Wiemann, K. (1999). Viscoelastische Eigenschaften der ischiokruralen Muskeln nach unterschiedlichen Dehngeschwindigkeiten. In Bundesinstitut für Sportwissenschaft, Köln (Hrsg.), *Sportwissenschaftliche Forschungsprojekte, Erhebung 1998*. Köln: Selbstverlag.
- Wiemann, K. (2000). Effekte des Dehnens und die Behandlung muskulärer Dysbalancen. In: Sievers, M. (Hrsg.): *Muskelkrafttraining*. Bd. 1 Kiel, 95-119.
- Wiemann, K. & Jöllenbeck, T. (1991). Das Dehnverhalten von Muskeln in vivo und die Wirkung von Dehnungsmaßnahmen im Training am Beispiel der ischiocruralen Muskulatur. Unveröff. Schlussbericht des Forschungsauftrages BISP.
- Wiemann, K. & Klee, A. (1993). Muskeldehnung zur Leistungsverbesserung im Sport. In Bundesinstitut für Sportwissenschaft (Hrsg.), *Sportwissenschaftliche Forschungsprojekte. Erhebung 1992* (S. 445). Köln: Sport und Buch.
- Wiemann, K. & Kamphöfner, M. (1995). Verhindert statisches Dehnen das Auftreten von Muskelkater nach exzentrischem Training? *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*, 48 (9), 411-421.
- Wiemann, K. & Leisner, S. (1996). Extreme Hüftbeugefähigkeit von Turnern. Sind längere ischiocrurale Muskeln die Ursache? *TW Sport und Medizin*, 8 (2), 103-108.

- 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. *International Journal of Sports Medicine*, 18, 340-346.
- Wiemann, K., Klee, A. & Startmann, M. (1998a). Filamentäre Quellen der Muskel- Ruhespannung und die Behandlung muskulärer Dysbalancen. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*, 4, 111-118.
- Wiemann, K., Klee, A. & Raser, R. (1998). Der Einfluss unterschiedlicher Dehngeschwindigkeiten auf das viskoelastische Verhalten der entspannten ischiokruralen Muskeln des Menschen. *Bundesinstitut für Sportwissenschaft, Köln: Sportwissenschaftliche Forschungsprojekte*.
- Wiemann, K. & Klee, A. (1999). Dehnen und Stretching – Effekte, Methoden, Hinweise für die Praxis (1 und 2). *Sport Praxis*. 3, S. 8-12 und 4, S. 37-41.
- Wiemann, K., Klee, A. & Raser, R. (1999). Filamentäre Quellen der Muskel- Ruhespannung und die Behandlung muskulärer Dysbalancen. *Zeitschrift für Physiotherapeuten*, 4/99: 628-640. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*, 4, 111-118.
- Wiemann, K. & Klee, A. (2000). Die Bedeutung von Dehnen und Stretching in der Aufwärmphase vor Höchstleistungen. *Leistungssport*, 30 (4), 5-9.
- Wiemann, K. & Kampfhöfner, M. (1995). Verhindert statisches Dehnen das Auftreten von Muskelkater nach exzentrischem Training? *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*. 46, 9, 411-421.
- Wiemeyer, J. (2001). Beweglichkeitstraining im Sport. In R. Singer (Hrsg.), *Neuere Erkenntnisse zum Konditionstraining* (S. 121-155). Darmstadt: IfS.
- Wiemeyer, J. (2002). Dehnen – eine sinnvolle Vorbereitungsmaßnahme im Sport? *Spectrum der Sportwissenschaft*, 14 (1), 53-80.
- Wiemeyer, J. (2002). Dehnen und Leistung – primär psychophysiologische Entspannungseffekte. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*, 54 (10), 287-294
- Wiemeyer, J. (2007). Zur zeitlichen Stabilität der negativen Effekte statischen Dehnens auf Schnellkraftleistungen. In J. Freiwald, T. Jöllenbeck & N. Olivier (Hrsg.), *Prävention und Rehabilitation*. Köln: Strauß. 319-326.
- Williams, P. E. & Goldspink, G. (1978). Changes in sarcomere length and physiological properties in immobilized muscle. *Journal of Anatomy*, 127 (3), 459-468.
- Williams, R. S. & Neuffer, P. D. (1996). Regulation of gene expression in skeletal muscle by contractile activity. In L. B. Rowell & J. T. Shepherd (eds.), *Handbook of Physiology. Section 12: Exercise: Regulation and Intergration of Multiple Systems* (pp. 1124-1150). New York: Oxford University Press.
- Wilkinson, A. (1992). Stretching the truth: A review of the literature on muscle stretching. *Australian Physiotherapy*, 38 (4),
- Willmanns, M. (2007). Titin – ein strukturellogisches Puzzle von gigantischem Ausmaß. *BIOspektrum*, 6 (13),
- Willy, R. W., Kyle, B. A., Moore, S. A. & Chleboun, G. S. (2001). Effect of cessation and resumption of static hamstring muscle stretching on joint range of motion. *Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy*, 31, 138-144.
- Winchester, J. B., Nelson, A. G. & Kokkonen, J. A. (2009). Single 30-s stretch is sufficient to inhibit maximal voluntary stretch. *Research Quarterly for Exercise and Sport*, 80, 257–261.
- Winder W.W., Holmes, B. F., Rubink, D. S., Jensen, E. B. Chen, M. & Holloszy, J. O. (2000). Activation of AMP-activated protein kinase increases mitochondrial enzymes in skeletal muscle. *J. Appl. Physiol.* 88, 2219–2226.
- Witte, H. (1996). *Beiträge zur Anatomie und Biomechanik elastischer Elemente im Bewegungsapparat*. Habilitation Bochum.
- Wittmann, W. W. (1985). *Evaluationsforschung. Aufgaben, Probleme und Anwendungen*. Berlin: Springer Verlag.

- Witvrouw, E., Mahieu, N., Danneels, L. & Mcnair, P. (2004). Stretching and injury prevention: an obscure relationship. *Sports Medicine*, 34 (7), 443-449.
- Wolff, J. (1986). *The Law of Bone Remodelling*. Springer Verlag.
- Woods, K., Bishop, P. & Jones, E. (2007). Warm-up and stretching in the prevention of muscular injury. *Sports Medicine*, 37 (12), 1089-1099.
- Worrell, T. W., Smith, T. L. & Winegardner, J. (1994). Effect of Hamstring Stretching on Hamstring Muscle Performance. *Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy*, 20, 3, 154-159.
- Wotschel, S., Wydra, G. & Bös, K. (2012). Beweglichkeit unter Trainings- und Wettkampfbedingungen. *Leistungssport*, 5, 47-52.
- Wozniak, A. C., Pilipowicz, O., Yablonka-Reuveni, Z., Greenway, S., Craven, S., Scott, E. & Anderson, J. E. (2003). C-met expression and mechanical activation of satellite cells on cultured muscle fibers. *Journal of Histochemistry & Cytochemistry*, 51, 1437-1445.
- Wydra, G., Bös, K. & Karisch, G. (1991). Zur Effektivität verschiedener Dehntechniken. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*, 42 (9), 386-400.
- Wydra, G. (1993). Muskeldehnung – aktueller Stand der Forschung. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*, 44 (3), 104-111.
- Wydra, G. (1993). Experimentelle Untersuchungen zur Effektivität verschiedener Dehntechniken. In M. Hoster & H.-U. Nepper (Hrsg.), *Dehnen und Mobilisieren* (S. 13-39). Waldenburg: Sport Consult.
- 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 K. Bös & W. Brehm (Hrsg.), *Gesundheitssport. Ein Handbuch* (S. 167-175). Schorndorf: Hofmann.
- Wydra, G. (2003). Zur Effektivität verschiedener Dehntechniken unter besonderer Berücksichtigung von Seitenunterschieden. *Krankengymnastik – Zeitschrift für Physiotherapeuten*, 55, 788-795.
- Wydra, G. (2004b). Zur Problematik von Normen in der Bewegungstherapie. *Krankengymnastik – Zeitschrift für Physiotherapeuten*, 56, 2280-2289.
- Wydra, G. (2006). Dehnfähigkeit. In K. Bös & W. Brehm (Hrsg.), *Handbuch Gesundheitssport* (S. 265-274). Schorndorf: Hofmann.
- Wydra, G. (2006b). Normierung der motorischen Leistungsfähigkeit. *Bewegungstherapie und Gesundheitssport*, 22, 223-227.
- Wydra, G. (2009). Entwicklung der Beweglichkeit. In J. Baur, K. Bös, A. Conzelmann & R. Singer (Hrsg.), *Handbuch Motorische Entwicklung* (S. 187-195). Schorndorf: Hofmann.
- Wydra, G., Bös, K. & Karisch, G. (1991). Zur Effektivität verschiedener Dehntechniken. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*, 42 (9), 386-400.
- Wydra, G.; Glück, S. & Roemer, K. (1999): Kurzfristige Effekte verschiedener singulärer Muskeldehnungen. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*, 50 (1), 10-16.
- Wydra, G. & Glück, S. (2004a). *Zur Effektivität des Dehnens* Cachay, K./ Halle, A. & Teubert, H. (Red.). Sport ist Spitze: Nachwuchsleistungssport aktuell- zwischen Computer und Powerfood. Aachen: Meyer & Meyer. S.103-118
- Wydra, G. & Glück, S. (2004b). Dynamisches Dehnen in der Sporttherapie. <http://www.sportpaedagogik-sb.de/pdf/dvgsstretch.pdf>
- Wyon, M., Felton, L., Galloway, S. (2009). Optimal Stretching Duration. A comparison of two stretching modalities on lower-limb range of motion measurements in recreational dancers. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 23 (7), 2144-2148.
- Yamamoto, E., Kogawa, D., Tokura, S. 6 Hayashi, K. (2005). Effects of the frequency and duration of cyclic stress on the mechanical properties of cultured collagen fascicles from the rabbit patellar tendon. *Journal of Biomechanical Engineering*, 127, 1168-1175.

- Yamamoto, K. & Ando, J. (2011). Molecular Mechanisms Underlying Mechanosensing in Vascular Biologie. In M. Noda (Hrsg.), *Mechanosensing Biologie* (S. 21-38). Berlin: Springer Science & Business Media.
- Yang, G., Crawford, R. C. & Wang, J. H-C. (2004). Proliferation and collagen production of human patellar tendon fibroblasts in response to cyclic uniaxial stretching in serum-free conditions. *Journal of Biomechanics*, 37, 1543-1550.
- Ylinen, J., Kankainen, T., Kautiainen, H., Rezasoltani, A., Kuukkanen, T. & Hakkinen, A. (2009). Effect of stretching on hamstring muscle compliance. *Journal of Rehabilitation Medicine*, 41 (1), 80-84.
- Ylinen, J. J. (2009). *Atlas der Muskeldehnungstechniken* (1. Aufl.). München: Urban & Fischer.
- Yu, J. G. (2003). Re-evaluation of Exercise-induced Muscle Soreness. An Immunohistochemical and Ultrastructural Study. Sweden, Umeå University Dissertations. New series No 850
- Yu, J. G., Carlsson, L. & Thornell, L. E. (2004). Evidence for myofibril remodeling as opposed to myofibril damage in human muscles with DOMS: an ultrastructural and immunoelectron microscopic study. *Histochemistry and Cell Biology*, 121 (3), 219-227.
- Zakas, A. & Doganis, G. (2006). Acute Effects of active warm-up and stretching on flexibility of elderly women. *J. Sports Med Phys Fitness*. 46(4), 617-622
- Zeichen, M., van Griensven, M., Skutek, M. & Bosch, U. (1999). Einfluß [sic] von zyklischer mechanischer Dehnung auf die Zellproliferation humaner Fibroblasten. *Arthroskopie* 12, Springer-Verlag, 289-293.
- Zeilhofer, H. U., Wildner, H. & Yévenes, G. E. (2012). Fast synaptic inhibition in spinal sensory processing and pain control. *Physiological Reviews*, 92, 193-235.
- Zichner, L., Engelhard, M. & Freiwald, J. (1994). *Die Muskulatur. Sensibles, integratives und meßbares Organ*. Ciba-Geigy Verlag, Wehr.
- Ziermann, S. (2006). Energiesparmechanismen und Stoßdämpferfunktionen am Bewegungsapparat des Pferdes. Dissertation. München.
- Zittel, C. (2011). Ludwik Fleck und der Stilbegriff in den Naturwissenschaften. Stil als wissenschaftshistorische, epistemologische und ästhetische Kategorie, in: H. Bredenkamp, J. & Krois, (Hrsg.), *Sehen und Handeln*, Akademie Verlag, Berlin, S. 171-206.
- Zittel, C. (2013). Wissenskulturen, Wissensgeschichte und historische Epistemologie. *Rivista internazionale di Filosofia e psicologia*. 5, n. 1, pp 29-42.
- Zito, M., Driver, D., Parker, C. & Bohannon, R. L. (1997). Lasting effects of one bout of two 15-second passive stretches on ankle dorsiflexion range of motion. *Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy*, 26, 214-221.

#### Internetnachweise

- Anrich, C. (2008). *Der PI-Effekt*. Zugriff unter <http://www.anrich.de/cms/content/beweglichkeit/beweglichkeit2.shtml>
- Brechner, E., Dinkelaker, B. & Dreesmann, D. (Red.). (2001). Spektrum, Akademischer Verlag (2001). *letzter Zugriff am 20.9.2016 unter* <http://www.spektrum.de/lexikon/biologie-kompakt/muskelspindeln/7865>
- Cochrane Handbook for systematic reviews of Interventions, Version 5.1.0, updated March 2011 <http://handbook.cochrane.org/> letzter Zugriff am 26.6.2016
- Freenet.de (o. A.). <https://www.freenet.de/lifestyle/maenner/warum-dehnen-nichts-bringt>
- Giebel, J. (2006). *Extrazelluläre Matrix und Bedeutung der Grundregulation*. Zugriff am 2. April 2015 unter [www.anatomie-und-schmerz.de/Referate/2006/Abstract\\_2006\\_07.pdf](http://www.anatomie-und-schmerz.de/Referate/2006/Abstract_2006_07.pdf)
- Goethe, J. W.v. (1832). Faust II. In: Steiner R. (1911). Von Paracelsus zu Goethe. Rudolf Steiner Online Archiv. Berlin, 4. Aufl., S. 24 <http://anthroposophie.byu.edu>. Letzter Zugriff am 28.10.16 unter <http://anthroposophie.byu.edu>

- Gymnastik in der Rekrutenausbildung (1917)*.  
[https://de.wikipedia.org/wiki/Gymnastik#/media/File:Gymnasium\\_Instruction\\_NGM-v31-p349.jpg](https://de.wikipedia.org/wiki/Gymnastik#/media/File:Gymnasium_Instruction_NGM-v31-p349.jpg)
- Haar, B. (2011). *Analyse und Prognose von Trainingswirkungen. Multivariate Zeitreihenanalyse mit künstlichen neuronalen Netzen*. Dissertation Stuttgart. Zugriff am 22. Oktober 2016 unter <http://elib.uni-stuttgart.de/opus/volltexte/2012/6906/pdf/Haar2011.pdf>
- Hammer, T. (2006). *Der Syndrom-Ansatz*. Vorlesungsscript Uni Bern. Zugriff am 5.8.2015 unter: <http://www.ikaoe.unibe.ch/veranstaltungen/ws0506/modul1/einfuehrung/>
- Hebenstreit, (o. A.). „*Aktuelle Erkenntnisse zum Thema Beweglichkeitstraining / Dehnen im Sport / in der Sportphysiotherapie*“ Zugriff am 12. April 2016 unter <http://indigo-therapiezentrum.at/wp-content/uploads/2013/10/Aktuelle-Erkenntnisse-beim-Beweglichkeitstraining.pdf>
- Henselmans, M. (o. A.). *Learn the Facts: The Science behind Stretching*. Zugriff unter <http://www.simplyshredded.com/the-science-behind-stretching-written-by-menzo-2014>
- Hillebrecht, M. (o. A.). *letzter Zugriff am 8. April 2016* <http://spt0010a.sport.uni-oldenburg.de/PDF/DEHNENOUT.PDF>
- Hillebrecht, M. & Niedderer, F. (o. A.). *Lassen sich Leistungseinbußen nach statischem Dehnen aufheben?* Zugriff unter <http://pptde.com/doc/1262323/lassen-sich-leistungseinbu%C3%9Fen-nach-statischem-dehnen-aufheben>
- Höss-Jelten, C. (2004). *Untersuchungen zu den unmittelbaren Wirkungen verschiedener Dehnmethoden auf ausgewählte Kraftparameter*. Dissertation. München. Zugriff am 1. August 2016 unter <https://mediatum.ub.tum.de/doc/603158/603158.pdf>
- Hooke, R. (1678). *De potentia restitutiva*. Zugriff unter [http://de.wikipedia.org/wiki/Hookesches\\_Gesetz](http://de.wikipedia.org/wiki/Hookesches_Gesetz)
- Klee, A. (2015). Richtig dehnen: Mehr Motivation durch Abwechslung. *SportPraxis*, 3+4, 12-16. <http://circuit-training-dehnen-dr-kelee.de/index.php/2013-02-06-11-46-14/11-dehnzirkel>
- Kostuj, T. (2002). *Längenänderungen der menschlichen Unterarmmuskeln in vivo*. Dissertation. Bochum. Zugriff am 29. Dezember 2015 unter <http://www-brs.ub.ruhr-uni-bochum.de/netahtml/HSS/Diss/KostujTanja/diss.pdf>
- Læssøe, U., Petersen, P. M. & Voigt, M. (2004). Stretch Tolerance in a Controlled Neural Tissue Tension Test. Letzter Zugriff am 18.6.2017 [http://ifess.org/proceedings/IFESS2000/IFESS2000\\_064\\_Lae](http://ifess.org/proceedings/IFESS2000/IFESS2000_064_Lae)
- Mackey, A. L., Heinemeier, K. M., Koskinen, S. O. A., & Kjaer, M. (2008). Dynamic Adaptation of Tendon and Muscle Connective Tissue to Mechanical Loading. *Connective Tissue Research*, 49 (3), 165-168.
- Medau et al (2017). Medau Schule. Letzter Zugriff am 24.2.17 unter <http://medau-schule.de/lageplan/philosophie-ueber-uns>
- Med. Hochschule Hannover (o. A.). Vorlesungsscript. Zugriff unter [http://www.mh-hannover.de/fileadmin/institute/vegetative\\_physiologie/muskelplasti.pdf](http://www.mh-hannover.de/fileadmin/institute/vegetative_physiologie/muskelplasti.pdf)
- Noten, S., Meeus, M. Stassijns, G., Van Glabbeek, F., Verborgt, O. & Struyf, F. (2015). Efficacy of Different Types of Mobilization Techniques in Patients with Primary Adhesive Capsulitis of the Shoulder: A Systematic Review. *Arch Phys Med Rehabil*. 15. doi: 10.1016/j.apmr.2015.07.025. Zugriff am 20.4.16
- Schöllhorn, (2012). *Differenzielles Lehren und Lernen von Bewegung -Durch veränderte Annahmen zu neuen Konsequenzen*. Zugriff unter [http://sport.uni-mainz.de/files/2014/05/tws\\_DifferenziellesLernen.pdf](http://sport.uni-mainz.de/files/2014/05/tws_DifferenziellesLernen.pdf)
- O'Sullivan, K., Murray, E. & Sainsbury, D. (2009). The effect of warm-up, static stretching and dynamic stretching on hamstring flexibility in previously injured subjects. *BMC Musculoskeletal Disorders*, 10 (37), 1-9.
- Moosburger, K. A. & Markmann, T. (2007). *Prävention von Sportverletzungen*. Zugriff unter <http://www.dr-moosburger.at/pub/pub137.pdf> und <http://www.dr-moosburger.at/pub/pub046.pdf>

- Gärtner, D. (2014). *Dehnen im Kampfsport*. Zugriff unter <http://dr-daniel-gaertner.de/wp-content/uploads/2014/07/Dehnen-im-Kampfsport-Pr%C3%A4sentation-Kwon-Academy-Juli-2014.pdf>
- Ludger, H. (2003). *Regulation der Zellproliferation*. Zugriff unter [http://www.biochem.mpg.de/802179/2003\\_hengst.pdf](http://www.biochem.mpg.de/802179/2003_hengst.pdf)
- Mahli, M. R. (2012). Acute effects of stretching on athletic performance: the ability of some exercises in compensating stretching related performance deficits. Dissertation, Universität Saarbrücken. Zugriff unter <http://scidok.sulb.uni.saarland.de/volltexte/2012/4876/pdf/Doktorarbeit.pdf>
- Marschall, F., Ohlendorf, K., Ott, H. & Schönthaler, S. (1997). 1. Saarbrücker Expertengespräch zum Beweglichkeitstraining/Stretching: Aktuelle Fragen und Forschungsperspektiven. <http://www.sportunterricht.de/lksport/protdehn.html>
- Mitchell, T. *The great stretching debate*. Letzter Zugriff am 6.1.2016 [http://www.working-well.org/articles/pdf/stretching\\_debate.pdf](http://www.working-well.org/articles/pdf/stretching_debate.pdf)
- Pinkney, C. (o. A.). *Callanetics*. Zugriff unter <http://de.wikipedia.org/wiki/Callanetics>
- Steiner R. (1911). Von Paracelsus zu Goethe. Rudolf Steiner Online Archiv. Berlin, 4. Aufl., S. 24 <http://anthroposophie.byu.edu>. Letzter Zugriff am 28.10.16 unter <http://anthroposophie.byu.edu>
- Jaquenod, M. & Schaepf, B. (2000). Schmerzforschung im Überblick. Magazin Uni Zürich. Letzter Zugriff 18.6.2015 unter <http://www.kommunikation.uzh.ch/publications/magazin/unimagazin-00-4/magazin2000-4.08-12.pdf>
- Kraus, H. (o. A.). *Nostretch*. Zugriff unter <http://www.nostretch.de/etwas-einfacher/stretching-oder-dehnen/>
- Nader, G. A. & Esser, K. A. (2001). Intracellular signaling specificity in skeletal muscle in response to different modes of exercise. *Journal of Applied Physiology* 90 (5), 1936-1942.
- Nagy, A., Grama, L., Huber, T., Bianco, P., Trombitás, K., Granzier, H. L. & M. Kellermayer, S. Z. (2005). Hierarchical Extensibility in the PEVK Domain of Skeletal-Muscle Titin. *Biophysical Journal*, 89, 329-336.
- Person, V. (2000). *Die Rolle von Titin in der Sarkomerogenese. Untersuchungen an adulten Kardiomyozyten der Ratte in Langzeitkultur*. Dissertation Gießen. Zugriff unter <http://geb.uni-giessen.de/geb/volltexte/2000/306/pdf/PersonVeronika-2000-11-27.pdf>
- Radtke, M. (2006). *Molekulare und funktionale Analyse der elastischen Eigenschaften von Titin*. Dissertation: FU Berlin. Zugriff unter <http://www.diss.fu-berlin.de/diss/servlets/MCRSearchServlet>
- Roux, W. (1881). *Der Kampf der Teile des Organismus*. Leipzig: Deutsches Textarchiv. Letzter Zugriff unter [http://www.deutschestextarchiv.de/roux\\_kampf\\_1881/49](http://www.deutschestextarchiv.de/roux_kampf_1881/49)
- Rüter, A. (1999). *Strukturelle Beschaffenheit und Anordnung kraftaufnehmender Elemente in langen Sehnen*. Dissertation: Uni Bochum. Zugriff unter <http://www-brs.ub.ruhr-uni-bochum.de/netahtml/HSS/Diss/RueterAnja/diss.pdf>
- Schulz, H. G. (Red.). Zur Bedeutung des Dehnens in der Sportpraxis. Landessportbund Nordrhein-Westfalen. Zugriff unter: [http://www.vibss.de/fileadmin/Vereinsservice/Sport\\_und\\_Gesundheit/Bedeutung\\_des\\_Dehnens.pdf](http://www.vibss.de/fileadmin/Vereinsservice/Sport_und_Gesundheit/Bedeutung_des_Dehnens.pdf)
- Speck, J. (2013). *The Problems with the stretch tolerance theorie*. Zugriff unter <http://www.somastruct.com/problems-sensory-theory-of-stretching/>
- Steiner, R. (1911). Von Paracelsus zu Goethe. Rudolf Steiner Online Archiv. Berlin, 4. Aufl., S. 24 <http://anthroposophie.byu.edu>
- Waldenburg, (2017). Berufskolleg Waldenburg. Zugriff am 24.2.2017. (<http://www.bk-waldenburg.de/ausbildung/sportlehrer-gymnastiklehrer/>)
- Wiemann, K. (2001). Bewegungswahrnehmung und Bewegungsvorstellung im Sport. [http://www.biowiss-sport.de/beweg\\_wahr\\_vor.PDF](http://www.biowiss-sport.de/beweg_wahr_vor.PDF)
- Wiemann, K. (2016). Forschungsprojekte.

- <http://www.biowiss-sport.de/forschungsprojekte-arbeiten/muskeldehnung/effekte-des-dehntrainings/>
- Zander, G. (1892). *Dr. G. Zander's Medico-Mechanische Gymnastik: Ihre Methode, Bedeutung und Anwendung*. Zugriff unter <https://archive.org/stream/drgzandersmedico00leve#page/28/>
- Zielinski, A. (2012). *Untersuchung der Antwort humaner Endothelzellen auf Substratdeformation*. Dissertation: Bonn. Zugriff unter <http://hss.ulb.uni-bonn.de/2013/3172/3172.pdf>
- Zöllner, A. M., Abilez, O. J., Bo, M. & Kuhl, E. (2012). Stretching Skeletal Muscle: Chronic Muscle Lengthening through Sarcomerogenesis. *PLOS ONE*, 7 (10), 1-10.