

KLAUS WIEMANN/ANDREAS KLEE

# Die Bedeutung von Dehnen und Stretching in der Aufwärmphase vor Höchstleistungen

► Leichte, meist rhythmische Dehnübungen waren seit jeher Bestandteil des Aufwärmens in einer Trainingseinheit oder vor einem Wettkampf. Aber erst seit dem Aufkommen des Stretchings – insbesondere propagiert durch SÖLVEBORN (1983), ANDERSEN (1982), KNEBEL (1985) u.a. – nimmt insbesondere das statische Dehnen (bzw. das Stretching) einen beträchtlichen Teil jeder Aufwärmphase in Anspruch, wobei entweder die Muskulatur allgemein oder einzelne, bei der anstehenden Leistung speziell beanspruchte Muskeln einem intensiven Dehnen unterzogen werden – auch dann, wenn die zu erwartende Leistung dem Athleten keine außergewöhnliche Dehnfähigkeit abverlangt. Dies wurde und wird vorwiegend praktiziert, um den Muskel für die im folgenden Training oder Wettkampf auftretenden mechanischen Zugspannungen vorzubereiten und/oder das Risiko von Muskelverletzungen während der Trainingseinheit oder des Wettkampfs zu minimieren.

Diesem Vorgehen liegt folgender Gedankengang zugrunde: Dehnen – so weiß man aus Erfahrung – verbessert die Gelenkigkeit, Flexibilität und Dehnfähigkeit. Dies ist offensichtlich auf eine Steigerung der Elastizität und Nachgiebigkeit des Muskel- und Bindegewebes bzw. auf eine Verminderung der passiven Spannung (der Stiffness) der Muskel-Sehnen-Einheit zurückzuführen. Da von einem elastischen, nachgiebigen, wenig verspannten Muskel eine geringere Verletzungsanfälligkeit zu erwarten ist, glaubt man, durch Dehnen in der Aufwärmphase gleich zwei Ziele miteinander verknüpfen zu können: eine Verbesserung der Leistungsfähigkeit durch erhöhte Flexibilität und eine Verringerung der Verletzungsgefahr. Ob diese Schlußfolgerung stichhaltig ist, soll im folgenden geklärt werden.

## 1. Einleitung

Die Notwendigkeit von Dehnmaßnahmen als Vorbereitung auf anstehende muskuläre Leistungen versucht man gelegentlich mit dem Beispiel des spontanen Dehnens und Reckens von Tieren (Hunden und Katzen) zu untermauern (z.B. TIDOW 1997). Hier ist jedoch zu beachten: Hunde und Katzen dehnen sich nicht vor einer Anstrengung, sondern nach einer längeren Ruhephase. Außerdem werden nicht diejenigen Muskeln gedehnt, die bei einer beabsichtigten Aktion beansprucht werden, etwa die Hüftstreckmuskeln, weil die Tiere z.B. einen Spurt einlegen wollen. Statt dessen werden diejenigen Muskeln gedehnt, die während der vergangenen Ruhephase – in der Regel in der bekannten eingerollten Schlafstellung – über längere Zeit in einer *entdehnten* Position verharren mußten. Das sind die Rumpfbeugemuskeln, die Retraktoren der Vordergliedmaßen und die Hüftbeuger, Muskeln also, die nur teilweise mit den bei einem Spurt beanspruchten übereinstimmen.

Diese dehnt das Tier, indem es in der Regel zuerst die Vorderbeine weit nach vorn ausstreckt und gleichzeitig die Brust bei senkrecht stehenden Hinterbeinen in Richtung Boden drückt und anschließend den Rumpf durch Aufrichten der Schultern nach vorn zieht, dabei die Hinterbeine nach hinten streckt und den Bauch in Richtung Boden senkt.

Außerdem führen Hund

und Katze nicht Dehnprogramme mit mehreren Sätzen und Wiederholungen aus, sondern sie dehnen in der Regel nur *einmal* vorn und *einmal* hinten (allenfalls noch ein zweites Mal), und dies in aller Ruhe etwa 1 bis 2 s pro Körperabschnitt. Dabei erinnert dieses Dehnen stark an diejenigen „menschlichen“ Übungen des aktiven Dehnens, die man als Antagonisten-Kontraktions-Stretching bezeichnet. Inwieweit hier eine Verletzungsprophylaxe im oben angesprochenen Sinn betrieben wird, muß offen bleiben; denn eine direkt anschließende Höchstleistung unterbleibt in den meisten Fällen.

In den letzten Jahren sind nun in der Biologie und der Trainingslehre Befunde gewonnen worden, die den vermuteten Wirkungszusammenhang zwischen Dehnen und Verletzungsprophylaxe stark in Frage stellen. Diese Befunde resultieren einerseits aus empirischen Untersuchungen über die Wirkung von Dehnübungen auf die Muskelstiffness, andererseits aus Erkenntnissen über den Feinbau der Muskelfaser und aus einem daraus resultierenden verbesserten Verständnis über die Quellen der passiven Muskelspannung und über die Transmission passiver Spannungen in Längsrichtung durch den Muskel. Bevor dies jedoch im einzelnen besprochen wird, soll zur weiteren Einstimmung in die Thematik ein typisches (rein fiktives) Szenario eines Verhaltensablaufs, wie man ihn wiederholt im Training und im Wettkampf beobachten kann, entworfen werden. Dies kann dann helfen, die physiologischen und empirischen Zusammenhänge zu verdeutlichen:

Ein Athlet – im vorliegenden Fall soll es ein Weitspringer sein – befindet sich in der Aufwärmphase eines Wettkampfs. Da diesem Wettkampf eine besondere Bedeutung für den Athleten zukommt (z.B. Erfüllung einer Norm, Qualifikation), will der Athlet das vorbereitende Aufwärmen besonders gewissenhaft erledigen und nimmt sich entsprechend viel Zeit für die Dehnung der Oberschenkelmuskulatur, die er – um Verletzungen vorzubeugen – besonders nachhaltig und intensiv ausführt. Nach

dem Absolvieren einiger mit dosiertem Kraft-



Foto: J.-M. Tronquet

Eingegangen: 27.3.2000

einsetz durchgeführt Sprungsimulationen verspürt der Athlet auf der Oberschenkelvorderseite (links, das Sprungbein sei das rechte) ein eigenartiges Gefühl der Verspannung bzw. einen leichten dumpfen Schmerz, was er auf eine Muskelverhärtung zurückführt. In der Furcht, in der Aufwärmphase nicht intensiv genug gedehnt zu haben, und eingedenk der Mahnungen seines Trainers und der Empfehlungen seines Physiotherapeuten hinsichtlich der Beseitigung von Muskelverhärtungen absolviert der Athlet noch einige zusätzliche intensive Dehnübungen für die Muskeln der Oberschenkelvorderseite (insbesondere für den M. rectus femoris), um guten Muts und noch besseren Gewissens zu seinem ersten Durchgang anzutreten. Dieser mißlingt jedoch völlig, denn im Augenblick des Aufsetzens des (rechten) Sprungbeins auf den Absprungbalken (= zu Beginn des Vorhochreißen des Schwungbeines) tritt im linken Oberschenkel ein heftiger, reißennder Schmerz auf, der den Athleten zwingt, den Sprung sofort und danach den Wettkampf abubrechen.

Um erklären zu können, was hier geschehen sein mag, muß auf neue Erkenntnisse hinsichtlich des Aufbaus der Muskelfaser eingegangen werden. Anschließend sind Befunde aus Dehnexperimenten zu besprechen, denen im Licht der neuen Erkenntnisse eine besondere Bedeutung zukommt.

## 2. Die fibrilläre Struktur des Muskels

Diejenigen Strukturen, die für die Elastizität des ruhenden Muskels verantwortlich zeich-

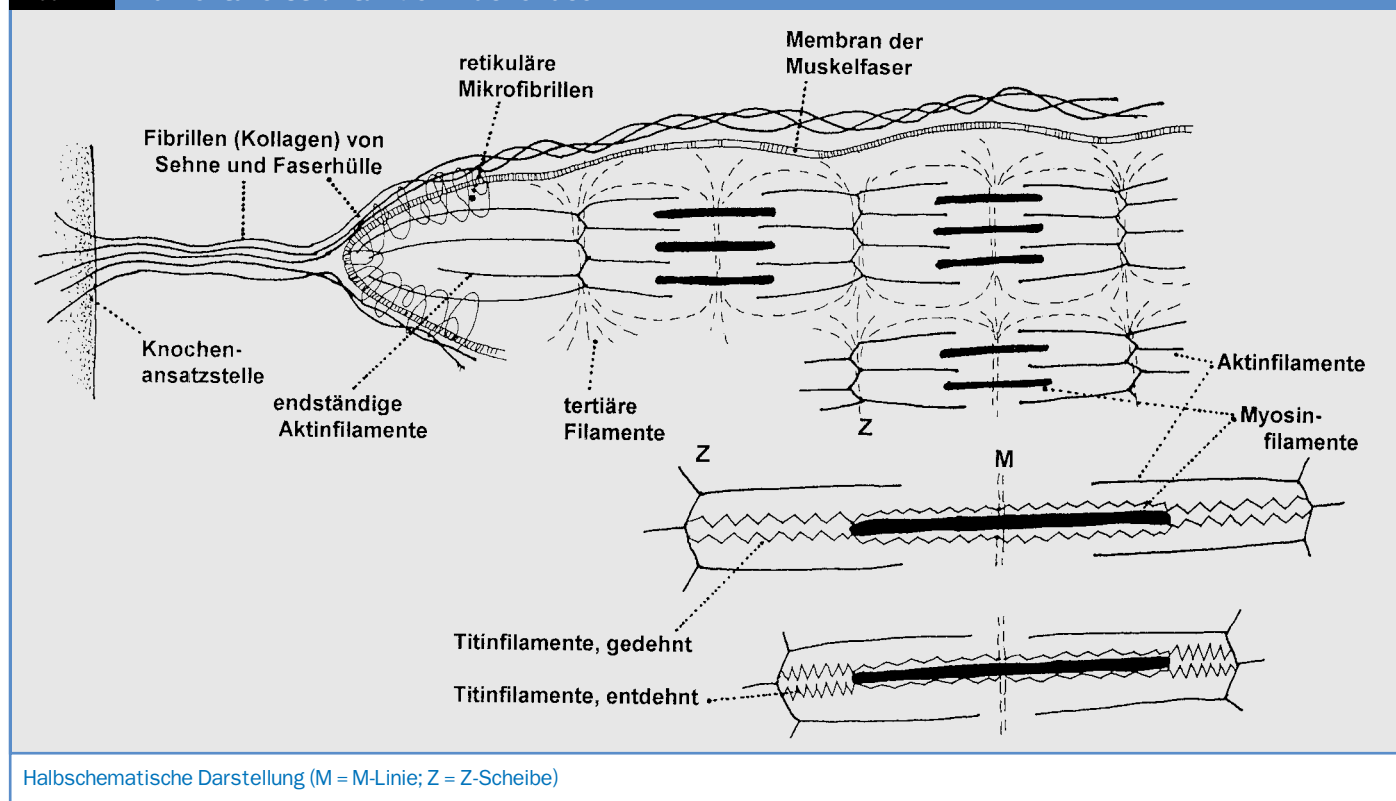
nen, sind verschiedene Arten von *Fibrillen*, die in unterschiedlichster Weise außerhalb und innerhalb der Muskelfasern angeordnet sind (Abb. 1). Außerhalb der Muskelfaser lassen sich kollagene Fibrillen finden, die sowohl die gitterstrumpfförmigen Hüllen der Muskelfasern und der Faserbündel als auch die Sehne bilden. Innerhalb der Muskelfaser müssen die allseits bekannten Aktin- und Myosinfilamente beachtet werden, die in den sogenannten Sarkomeren, den hintereinandergeschalteten Kraftkammern der Muskelzelle, zusammengefaßt sind und die durch Querbrückenbildung für die Kraftproduktion während der Kontraktion verantwortlich zeichnen. Zwischen den Sehnenfibrillen (außerhalb der Faser) und den am Ende der Myofibrillen befindlichen (endständigen) Aktinfilamenten (innerhalb der Faser) wird mittels eines speziellen Membraneiweißes (Integrin) eine Verbindung hergestellt – und zwar durch filamentähnliche Eiweiße, die eine netzartige Struktur bilden und deshalb auch als retikuläre Mikrofibrillen (KRSTIC 1978) zusammengefaßt werden. Von ihnen sind außerhalb der Muskelfaser das Fibronektin und innerhalb der Muskelfaser das Dystrophin die bekanntesten (Abb. 2). Ergänzend sei noch erwähnt, daß transversal zur Faserrichtung ausgespannte Tertiärfilamente (u.a. Desmin) die Myofibrillen in Höhe der Z-Scheiben miteinander verbinden.

Seit dem Ende der 70er Jahre sind nun im Inneren der Muskelfasern weitere Filamente entdeckt worden, von denen die *Titin*-Filamente (vormals auch „Connectin-Filamente“) für das vorliegende Thema eine besondere Bedeutung haben. Ihr Anteil an der Gesamtmasse der

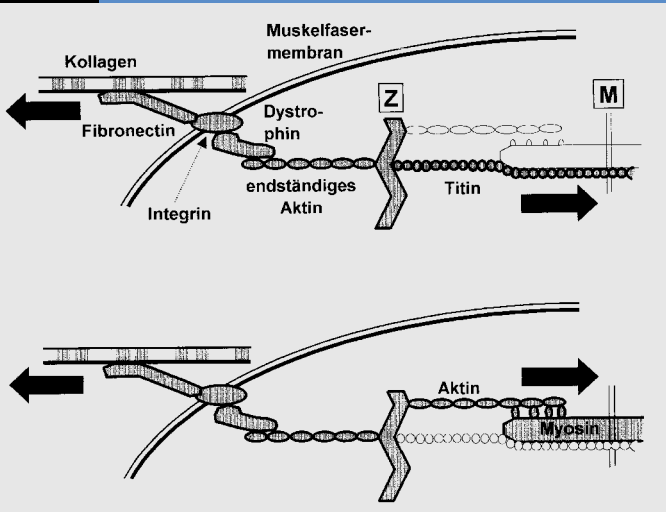
Myofibrillen beträgt etwa 10 Prozent (LABEIT u.a. 1997). Die Titinfilamente befinden sich innerhalb der Sarkomere, spannen sich (jeweils 6 Stück pro Myosinfilament; WANG 1996) in den Lücken zwischen den Aktin- und Myosinfilamenten in Sarkomerlängsrichtung von den Z-Scheiben bis zu den M-Linien aus und heften sich an den freien Enden der Myosinfilamente an (Abb. 1 bis 3). Sie besitzen zwischen den Z-Scheiben und den freien Enden der Myosinfilamente einen hoch elastischen Abschnitt, die PEVK-Region (Abb. 3; WANG u.a. 1993, LABEIT u.a. 1997). Offensichtlich kommt den Titinfilamenten die Aufgabe zu, nach einer Dehnung des Sarkomers dessen Ausgangslänge wiederherzustellen. Dieser Vorgang muß genauer betrachtet werden:

Im lebenden Organismus zeigen die Sarkomere einen Dehnungsgrad, bei dem sich die Aktin- und Myosinfilamente mehr oder weniger stark überlappen. Vom Grad der Überlappung hängt es ab, wie groß die Kraft ist, die der Muskel bei maximaler Anstrengung freisetzen kann. Ist die Überlappung optimal (im menschlichen Muskel bei einer Sarkomerlänge zwischen 2,47 und 2,81  $\mu\text{m}$ , was einem Dehnungsgrad von 93,6 bis 106,4 Prozent entspricht; WALKER u.a. 1973), erreicht der Muskel sein Kraftmaximum, weil ein Maximum an Querbrückenbildung möglich ist (Abb. 3). Dieser Dehnungsgrad tritt im lebenden Organismus meistens in demjenigen Gelenkwinkelbereich auf, in dem der Muskel normalerweise seine Arbeit zu verrichten hat (HERRING u.a. 1984). Wird der Muskel über den Optimalbereich hinaus gedehnt, überlappen sich die Aktin- und Myosinfilamente zunehmend weniger (Abb. 3), so daß die

Abb. 1 Filamentäre Struktur der Muskelfaser

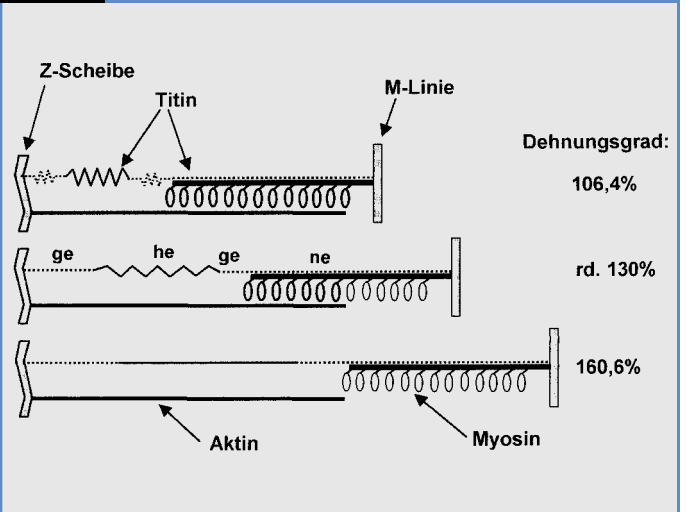


**Abb. 2 Spannungsübertragung**



Schematische Darstellung der Spannungsübertragung (dicke schwarze Pfeile und jeweils dunkle Elemente) in Längsrichtung durch die Muskelfaser (oben: passive Muskelfaser; unten: aktive Muskelfaser) (verändert nach FABRIZIO u.a. 1994; TIDBALL 1991 und VIGOREAUX 1994)  
 Legende: Z: Z-Scheibe, M: M-Linie

**Abb. 3 Dehnungsgrad und Filamentüberlappung**



Dehnungsgrad und Filamentüberlappung bei einem Halb-Sarkomer (schematisch)  
 Legende: ge, he und ne = gering elastische Region, hoch elastische (PEVK-) Region und nicht elastische (mit dem Myosin gekoppelte) Region des Titinfilaments

freisetzbare Kraft (die Anzahl der möglichen Querbrücken) stetig abnimmt. Bei einer Sarkomerlänge von  $4,24 \mu\text{m}$  (Dehnungsgrad = 160,6 Prozent) würde die Grenze der Filamentüberlappung erreicht sein (Abb. 3), nach deren Überschreiten der Muskel keine Kraft mehr erzeugen kann. Allerdings muß angenommen werden, daß dieser Grenzwert nur in Experimenten mit präparierten Muskeln, nicht aber im lebenden Organismus erreicht werden kann (GREGORY/PROSKE 1988). Bei Untersuchungen zu den Kraft-Längenbeziehungen der ischiokruralen Muskeln wurde auf der Basis eines Modells von WIEMANN (1991b) selbst bei extrem dehnungstrainierten Leistungsturnern ein Dehnungsgrad von 140 Prozent kaum überschritten (WIEMANN u.a. 1996). Daß die Kraft des Muskels im entdehnten Zustand (Dehnungsgrad < 93,6 Prozent) ebenfalls abnimmt (s. die Kraft-Längen-Kurve in Abb. 4), muß vollständigshalber erwähnt werden, ist aber im Hinblick auf das vorliegende Thema nicht von Belang.

Damit nun nach der Kontraktion eines Agonisten der dabei zwangsläufig gedehnte Antagonist unverzüglich wieder die Position der optimalen Filamentüberlappung einnehmen kann, müssen – auf passivem Wege – die gedehnten Sarkomere entdehnt werden, indem die Myosinfilamente sich den Z-Scheiben annähern. Dies ist offensichtlich die wesentliche Aufgabe der Titinfilamente, die aufgrund ihrer hohen Elastizität das freie Ende der Myosinfilamente in Richtung Z-Scheiben ziehen.

Wird somit ein passiver Muskel gedehnt, wird die Zugspannung, die etwa durch die Kontraktion des Gegenspielers oder durch eine passive dehnde Kraft während eines Stretchings auf den Muskel einwirkt, auf dem Wege über die Fibrillen der Ansatzsehne und die retikulären Mikrofibrillen durch die Muskelfasermembran hindurch auf die Myofibrillen – und zwar zuerst

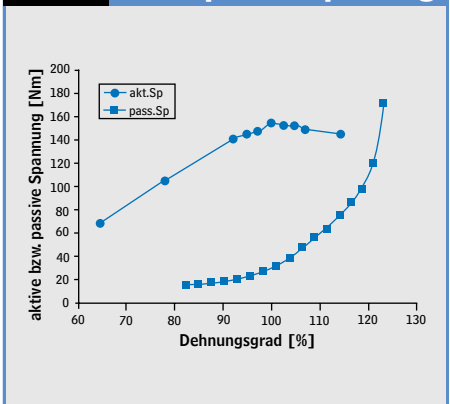
auf die endständigen Aktinfilamente (Abb. 1 und 2) – übertragen und dann auf dem Weg über die Z-Scheiben und die Titinfilamente von Sarkomer zu Sarkomer in Längsrichtung durch die Muskelfaser weitergegeben, bis sie am Ende der Muskelfaser auf dem umgekehrten Weg an die Ursprungssehne abgegeben wird. Der Muskel selbst – und somit auch jedes einzelne Sarkomer – wird dabei in die Länge gezogen, wobei sich bekanntlich die Länge der Aktin- und Myosinfilamente nicht ändert, wohl aber die der freien Abschnitte der Titinfilamente (Abb. 3), die mit zunehmender Dehnung eine progressiv ansteigende Dehnungsspannung aufbauen (s. die Ruhespannungs-Dehnungskurve in Abb. 4).

Im Gegensatz dazu wird bei einem aktiven Muskel die Kraft, die in den Sarkomeren durch Querbrückenbildung erzeugt wird, zuerst auf die Z-Scheiben und von dort auf dem Wege über die endständigen Aktinfilamente, durch die Membran hindurch über die retikulären Mikrofibrillen und die Sehnenfibrillen an die Knochenansatzstellen weitergegeben (Abb. 2). Die Sarkomere – und damit auch die Muskelfasern und der ganze Muskel – verkürzen sich, und dabei werden die Titinfilamente entdehnt. Vergleicht man beide Prozesse, Dehnung und Kontraktion, läßt sich feststellen, daß in beiden Fällen die in Serie geschalteten Strukturen (Sehnenfibrillen, retikuläre Fibrillen, endständige Aktinfilamente und Z-Scheiben) in ähnlicher Weise in Längsrichtung des Muskels einer Zugbelastung unterworfen sind. Da einige dieser in Serie geschalteten Strukturen viskoelastische Eigenschaften besitzen, werden sie auch unter dem Begriff *serienelastische Elemente* (SEE) zusammengefaßt. Inwieweit sie den Zugspannungen bei Kontraktion oder Dehnung nachgeben, ist vorläufig ohne Belang. Wichtig für das vorliegende Thema erscheint folgendes (s. WIEMANN 1994a):

Der Betrag an passiver Spannung, den die serienelastischen Elemente zu ertragen haben, ist im Laufe extremer Dehnungen keinesfalls niedriger als der Betrag der aktiven Spannung im Lauf maximaler isometrischer Willkürkontraktionen, und kann letzteren in Einzelfällen sogar weit übersteigen (Abb. 4).

Daraus folgt, daß die Zugbelastungen sowohl bei Kontraktion als auch bei Dehnung im Trainingsprozeß gleiche oder ähnliche Auswirkungen haben sollten. Dazu jetzt einige experimentelle Befunde!

**Abb. 4 Aktive/passive Spannung**



Ruhespannungs-Dehnungskurve (pass.Sp) und Kraft-Längenkurve (akt.Sp) der ischiokruralen Muskeln (Mittelwert; n = 22; verändert nach WIEMANN 1991a)

## 3. Zur Wirkung von Dehnungstraining auf passive und aktive Muskeleigenschaften

Bei der Besprechung der Effekte des Dehnens ist unbedingt zwischen *Kurzzeit-* und *Langzeit-Dehnprogrammen* zu unterscheiden.

Ein *Kurzzeit-Dehnprogramm* stellt ein rund 10- bis 20minütiges Dehnungstraining aus 3 bis 5 Sätzen mit jeweils 3 bis 10 Wiederholungen dar, so wie es in der Regel im Rahmen der Vor- oder Nachbereitung einer Trainingseinheit oder in der Aufwärmphase vor einem Wettkampf absolviert wird. Ein *Langzeit-Dehnprogramm* umfaßt dagegen eine Serie von mehrmals wöchentlich absolvierten Kurzzeitprogrammen über einen Zeitraum von mehreren Wochen bis Monate.

Aus dieser Abgrenzung wird deutlich, daß im vorliegenden Beitrag insbesondere die *Kurzzeit-Programme* interessieren. Des weiteren muß im folgenden *intensives* Dehntraining, d.h. ein Dehnen jeweils bis an die Toleranzgrenze der Dehnungsspannung, von *leichtem, submaximalem* Dehnen unterschieden werden. Von den Effekten, die man von einem Dehnen erwartet, ist die Vergrößerung der Gelenkreichweite unbestritten. Beim *Kurzzeit-Dehnen* können Steigerungsraten in der Gelenkreichweite von 8 Prozent (WYDRA 1991, WIEMANN 1994b) und mehr erzielt werden. Dies ist in einer Vielzahl von Einzelstudien nachgewiesen worden, die bei WYDRA (1997) übersichtlich zusammengestellt sind. Bei diesen Untersuchungen unterscheidet sich die Wirksamkeit des konventionellen rhythmischen (federnd-wippenden) Dehnens trotz vielfacher Beteuerung nicht von der des Stretchings (WIEMANN u.a. 1997) oder ist in Einzelfällen sogar höher (WYDRA u.a. 1991). Von Bedeutung ist dabei, daß der Gewinn an Bewegungsreichweite vorwiegend in den ersten 3 bis 5 Wiederholungen auftritt (WIEMANN 1994a, WYDRA u.a. 2000), während er in den folgenden Wiederholungen nur noch unwesentlich steigt.

Die Vergrößerung der Gelenkreichweite durch Dehnen wurde bisher dadurch erklärt, daß der passive Dehnungswiderstand des Muskels im Lauf des Dehnprogramms abnehmen soll. Dies glaubte man aus dem Abnehmen des Spannungsgefühls bzw. des Dehnungsschmerzes innerhalb des gedehnten Muskels im Zuge der Wiederholungen schließen zu können. In Dehnexperimenten konnte Vergleichbares jedoch nicht nachgewiesen werden. Statt dessen stieg die vom Muskel (bzw. von der dehnenden Person) in der jeweils erreichten finalen Dehnstellung tolerierte Dehnungsspannung in gleichem Maße wie die Gelenkreichweite selbst zu (WIEMANN 1991a, 1994b, WIEMANN u.a. 1997, MAGNUSSON u.a. 1998). Für das hier zu besprechende Problem bedeutet dies:

**Im Lauf eines Kurzzeit-Dehnprogramms steigt die Gelenkreichweite dadurch, daß von Wiederholung zu Wiederholung eine höhere maximale Dehnungsspannung ertragen wird.**

Die entsprechenden zugrundeliegenden (kurzzeitigen) Anpassungen scheinen sich somit vorwiegend im neuronalen Bereich abzuspielen, wobei es derzeit noch offenbleiben muß, ob dabei primär die Schmerzrezeptoren und/oder spinale Schaltzentren oder zentrale Regionen der Informationsbewertung und -verarbeitung bzw. der Wahrnehmungsbildung betroffen sind.

Ergänzend sei hinzugefügt, daß beim *Kurzzeit-Dehnen* die passive Ruhespannung im submaximalen Bereich zwar absinkt, dies aber überwiegend nur bei den ersten 3 bis 5 Wiederholungen (WIEMANN 1994a, KLEE u.a. 1999). Dies ist für die vorliegende Thematik jedoch von geringerem Interesse.

Es kann somit festgestellt werden, daß systematisches Dehnen jeweils bis zur Grenze der Gelenkreichweite (bzw. bis an die Spannungstoleranzgrenze) für die passiven Strukturen des Muskels eine nicht zu unterschätzende Spannungsbelastung darstellt.

Nach Untersuchungen von SMITH u.a. (1993) ist diese Belastung so groß, daß durch Dehnen allein schon Muskelkater erzeugt werden kann – und dies bei statischem Dehnen eher als bei dynamischem Dehnen. WIEMANN u.a. (1995) ließen Gymnastinnen ein beidbeiniges exzentrisches Training für den M. rectus femoris durchführen. Zwischen den Sätzen des Krafttrainings wurde das Bein nur *einer* Körperseite statisch gedehnt. Zwei Tage nach dem Training war der Muskelkater im gedehnten Bein signifikant höher als im nicht gedehnten Bein: ein weiteres Indiz für die Beanspruchung der passiven Strukturen des Muskels durch Dehnen. Statisches Dehnen scheint somit die Myofibrillen in ähnlicher Weise zu belasten wie Krafttraining und die mit dem Entstehen von Muskelkater in Verbindung gebrachten Mikrotraumen (EVANS/CANNON 1987; FRIDEN/LIEBER 1992) innerhalb der Muskelfaser zu fördern.

Neben diesen Effekten zeigte es sich in mehreren Studien, daß statisches Dehnen nachfolgende Schnellkraftleistungen negativ beeinflusst: Versuchspersonen (aktive Sportler), die zwischen 40 m-Sprints ein 15minütiges Stretchingprogramm (AK-Stretching) für die Hüftbeuge- bzw. Hüftstreckmuskulatur absolvierten, verschlechterten sich um rund 0,14 s, während die nicht dehnende Kontrollgruppe, die in den 15 Minuten zwischen den Sprints Dauerlaufen praktizierte, mit +0,03 s keine signifikante Zunahme der Sprintzeit erkennen ließ (WIEMANN/KLEE 1992).

In einer ähnlichen Untersuchung ergab ein *Kurzzeit-Dehnprogramm* eine um 4 Prozent verschlechterte Sprungleistung gegenüber der Kontrollgruppe (HENNIG u.a. 1994), und GÜLLICH (1996) sowie GÜLLICH/SCHMIDTBLEICHER (2000) führen eine experimentell erreichte Leistungsreduktion von Drop Jumps nach statischem Dehnen, die noch 30 Minuten nach dem Dehnen anhielt, auf eine Abnahme der neuronalen Aktivierbarkeit der Muskeln zurück.

## 4. Schlußfolgerungen für eine Bewertung des Dehnens im Rahmen von Aufwärmphasen

Die hohe Spannungsbelastung der Muskeln durch intensives statisches Dehnen kann schon allein ein Grund sein, ein statisches Dehnen in der Aufwärmphase nur sehr vorsichtig – im submaximalen Bereich – anzuwenden. Nur in solchen Sportarten bzw. Disziplinen, in denen die zu erbringende Leistung von überdurchschnittlicher Dehnfähigkeit abhängig ist (Hürdensprint, Kunstturnen u.a.), kann einem intensiveren Dehnen in der Aufwärmphase zugestimmt werden. Allerdings sollte hier stets bedacht werden, daß intensives statisches Dehnen verminderte Schnellkraftleistungen zur Folge hat und daß diese Beeinflussung eine gewisse Zeitspanne nach dem Dehnen, die im Hinblick auf die Funktion von Aufwärmphasen relativ lang ist, bestehen bleibt. Somit scheint insbesondere statisches Dehnen als Mittel der Verletzungsprophylaxe in Aufwärmphasen ungeeignet zu sein; denn neben der Spannungsbelastung bedeutet statisches Dehnen auch immer eine Unterbrechung der Muskeldurchblutung (ALTER 1996) und ist deshalb im Hinblick auf die Ziele des Aufwärmens (u.a. Verbesserung der Elastizität der Gewebe durch Erwärmung) kontraproduktiv.

Die Besonderheit in der Wirkung von *Kurzzeit-Dehnprogrammen* muß an dieser Stelle noch einmal betont und den entsprechenden Effekten beim Krafttraining gegenübergestellt werden: Im Lauf eines Kurzzeitprogramms im *Krafttraining* werden die metabolischen Ressourcen zunehmend ausgeschöpft. Das hat zur Folge, daß die maximal mögliche Kontraktionskraft von Wiederholung zu Wiederholung abnimmt. Während somit die Spannungen, die die passiven Elemente des Muskels im Lauf einer Krafttrainings-Einheit zu ertragen haben, zum Ende des Trainings immer weiter absinken, steigen sie im Gegensatz dazu im Lauf eines *Kurzzeit-Dehnens* zunehmend an; denn beim Dehnen gewöhnt sich der Muskel bzw. das Individuum von Wiederholung zu Wiederholung an den Dehnungsschmerz, wodurch zunehmend größere Dehnungsgrade erreicht und somit zunehmend höhere Dehnungsspannungen toleriert werden können. Dies kann u.U. dazu führen, daß der Athlet sich dabei unbemerkt der Belastungsgrenze der passiven Strukturen des Muskels nähert oder sie gar überschreitet.

Welche der in Serie geschalteten passiven Strukturen (Z-Scheiben, Muskel-Sehnen-Übergang mit den retikulären Filamenten u.a.) dabei das schwächste Glied in der Kette darstellen und als erste an die Belastungsgrenze stoßen, muß hier offen bleiben. Da sich die Anpassungen beim *Kurzzeit-Dehnen* offensichtlich auf der Ebene des peripheren und/oder zentralen Nervensystems abspielen, wäre es auch denkbar, daß ein zusätzlich auftretender außergewöhnlicher psychischer Stress die Schmerzgewöhnungseffekte noch weiter verstärkt.

Dies könnte bei dem eingangs vorgestellten Athleten der Fall gewesen sein. Beim Dehnen in der Aufwärmphase mag er die Belastungsgrenzen der passiven Strukturen überschritten und im Muskel Mikrotraumen erzeugt haben. Denkbar ist auch, daß die Dehnungsspannungen zwar unerschwinglich waren, im Muskel aber unentdeckte Vorschädigungen verstärkten. Wie auch immer – der Muskel war den Belastungen der Sprungsimulationen nicht mehr gewachsen und signalisierte erste leichte spannungsbedingte Verletzungen. Die daraufhin gezielt durchgeführten intensiven Dehnübungen zur Beseitigung der vermeintlichen Verhärtungen mögen dann durch die damit verbundenen hohen Dehnspannungen den Muskel (M. rectus femoris) so weit geschädigt haben, daß er den Belastungen des ersten Wettkampfsprungs nicht mehr standhalten konnte: Im Augenblick des Sprungs, in dem der Athlet das Sprungbein auf den Absprungbalken setzt, befindet sich der M. rectus femoris des Schwungbeins in einer stark gedehnten Position, die zwangsläufig mit einer hohen passiven Spannung verbunden ist. Da der M. rectus femoris (zusammen mit anderen Hüftbeugern) in dieser Phase durch explosive Kontraktion den Schwungbeineinsatz beginnen muß, addiert sich zur passiven noch die aktive Spannung, was als Auslöser der Verletzung in diesem fiktiven Beispiel gelten kann.

**Man muß schlußfolgern, daß – nicht nur in diesem Beispiel, sondern generell – intensives statisches Dehnen in der Aufwärmphase genau das Gegenteil von dem bewirkt, was man sich in der Regel erhofft: statt Leistungssteigerung und Verletzungsprophylaxe eher Leistungsminderung und Anheben des Verletzungsrisikos.**

Und zu welchem Zweck dehnen unsere vierfüßigen Hausgenossen? Offensichtlich – und verständlicherweise – nicht zur Prophylaxe von Muskelverletzungen direkt vor einer Höchstleistung, sondern stattdessen eher zur Beseitigung einer augenblicklichen Mißstimmung nach einer langen Ruhephase, etwa zur Tilgung eines von der eingerollten Schlafhaltung herrührenden Gefühls der „Verspannung“ oder „Steifigkeit“! Möglicherweise kann man Pferde deshalb kaum beim Dehnen beobachten, weil diese vorwiegend im Stehen schlafen, wobei sich die Gliedmaßenmuskeln in einer mittleren Dehnposition befinden. Sollte das Dehnen nach der Ruhephase für den Hund dennoch einen kurzfristigen, wie auch immer gearteten leistungsfördernden Dehnungseffekt haben, mag dieser dann, wenn endlich die Katze erscheint, längst wieder abgeklungen sein. In diesem Augenblick gilt: keine Zeit mit nochmaligem Dehnen zur Verletzungsprophylaxe vergeudet, sondern blitzschnell der Katze hinterhergespurt!

## Fazit

Regelmäßiges intensives Dehnen wird – in langfristige Trainingsprogramme integriert – in

vielen Sportarten durch die Vergrößerung der Gelenkreichweite die Entwicklung spezifischer Leistungen fördern. Es ist sogar anzunehmen, daß Langzeit-Dehnprogramme durch langfristige Wachstumsprozesse zu einer Verstärkung der fibrillären Strukturen des Muskels und somit zu einem Schutz vor spannungsbedingten Muskelverletzungen führen.

In *Aufwärmprogrammen* unmittelbar vor muskulären Höchstbeanspruchungen sollte statisches Dehnen jedoch – wenn überhaupt – nur mit äußerster Vorsicht im submaximalen Dehnbereich angewendet werden. Und dann genügen fünf leichte dynamische oder statische Dehnungen, um die positiven Effekte – Vergrößerung der allgemeinen Flexibilität und Absenkung der passiven Muskelspannung im submaximalen Bereich – ausreichend zu gewährleisten.

Man könnte also von intensiven Dehnbeanspruchungen genau das fordern, was für das Krafttraining schon immer gilt: Höchstbelastungen nicht in der Aufwärmphase vor dem Wettkampf, sondern in gesonderten Trainingseinheiten. In Sportarten, deren besondere Leistungsfähigkeit durch eine spezielle Flexibilität entscheidend mitgeprägt wird (z.B. Kunstturnen, Rhythmische Sportgymnastik, u.U. Hürdensprint), müssen abweichende Prioritäten gesetzt werden, obwohl grundsätzlich auch hier die besprochenen Effekte des Dehnens in der Aufwärmphase gelten.

\*

## Literatur

ALTER, M.J.: Science of flexibility. Champaign 1996.  
 ANDERSON, B.: Stretching. Waldeck-Dehringhausen 1988.  
 EVANS, W.J. / CANNON, J.G.: The metabolic effects of exercise-induced muscle damage. *Exercise and Sports Science Reviews* (1987), 99-125.  
 FABBRIZIO, E. F./PONS, A./ROBERT, G./HUGON, A./BONNET-KERRACHE, D./MORNET, D.: The dystrophin superfamily: variability and complexity. *J. Musc. Res. Cell. Motil.* 15 (1994), 595-606.  
 FRIDEN, J./LIEBER, R.L.: Structural and mechanical basis of exercise-induced muscle injury. *Med. Sci. Sports Exerc.* 24 (1992), 5, 521-530.  
 GREGORY, J.E./PROSKE, U.: The response of muscle spindles in kitten to stretch and vibration. *Experimental Brain Research* 73 (1988), 606-614.  
 GÜLLICH, A.: Schnellkraftleistungen im unmittelbaren Anschluß an submaximale Kräfteinsätze. Frankfurt/M. 1996.  
 GÜLLICH, A./SCHMIDTBLEICHER, D.: Methodik des Krafttrainings. In: SIEVERS, M. (Hrsg.): *Muskelkrafttraining*. Bd. 1. Kiel 2000, 17-71.  
 HENNIG, E./PODZIELNY, S.: Die Auswirkung von Dehn- und Aufwärmübungen auf die Vertikalsprungleistung. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin* 45 (1994), 253-260.  
 HERRING, S.W./GRIMM, A.F./GRIMM, B.R.: Regulation of sarcomere number in skeletal muscle: a comparison of hypothesis. *Muscle and Nerve* 7 (1984), 161-173.  
 KLEE, A./JÖLLENBECK, T./WIEMANN, K.: Biomechanical response to repeated stretches in human M. rectus femoris. In: PARISI, P./PIGOZZI, F./PRINZI, G. (Ed.): *Proceedings of Fourth Annual Congress of the European College of Sport Science*. Rome 1999, 495.  
 KNEBEL, K.-P.: *Funktionsgymnastik*. Reinbek 1985.  
 KRSTIC, R.V.: Die Gewebe des Menschen und der Säugetiere. Berlin u.a. 1978.  
 LABEIT, S./KOLMERER, B./LINKE, W.A.: The giant protein titin: emerging roles in physiology and pathology. *Circ. Res.* 80 (1997), 290-294.  
 MAGNUSSON, S.P./AARGAARD, P./SIMONSEN, E.B./BOJSEN-MOLLER, F.: A biomechanical evaluation of cyclic and

static stretch in human skeletal muscle. *Int. J. Sports Med.* 19 (1998), 310-316.

SMITH, L.L./BRUNETZ, M.H./CHENIER, T.C./McCAMMON, M.R./HOUMARD, J.A./FRANKLIN, M.E./ISRAEL, R.G.: The effects of static and ballistic stretching on delayed onset muscle soreness and creatine kinase. *Research Quarterly for Exercise and Sport* 64 (1993), 1, 103-107.

SÖLVEBORN, S.A.: *Das Buch vom Stretching. Beweglichkeits-training durch Dehnen und Strecken*. München 1983.

TIDBALL, J.G.: Force transmission across muscle cell membranes. *J. Biomechanics* 24 (1991), 1, 43-52.

TIDOW, G.: Flexibilitätsübungen für den Hürdensprinter. *Leichtathletiktraining* (1997), 4, 3-11.

VIGOREAUX, J.O.: The muscle Z-band: lessons in stress management. *J. Musc. Res. Cell. Motil.* 15 (1994), 237-255.

WALKER, S.M./SCHRODT, G.R.: I-segment lengths and thin filament periods in skeletal muscle fibres of the rhesus monkey and the human. *Anatomical Record* 178 (1973), 63-82.

WANG, K./McCARTER, R./WRIGHT, J./BEVERLY, J./MITCHELL, R.R.: Viscoelasticity of the sarcomere matrix of skeletal muscle – The titin-myosin composite filament is a dual-stage molecular spring. *Biophys. J.* 64 (1993), 1161-1177.

WANG, K.: Titin/connectin and nebulin: giant protein rulers of muscle structure and funktion. *Adv. Biophys.* 33 (1996), 123-134.

WIEMANN, K.: Beeinflussung muskulärer Parameter durch ein zehnwöchiges Dehntraining. *Sportwissenschaft* 21 (1991a), 3, 295-306.

WIEMANN, K.: Präzisierung des LOMBARDSchen Paradoxons in der Funktion der ischiocruralen Muskeln beim Sprint. *Sportwissenschaft* 21 (1991b), 4, 413-428.

WIEMANN, K.: Muskeldehnung und Stretching. In: ZICHNER, L./ENGELHARDT, M./FREIHALD, J.: *Die Muskulatur – Sensibles, integratives und meßbares Organ*. Rheumatologie – Orthopädie. Bd. 3. Wehr 1994a, 211-230.

WIEMANN, K.: Beeinflussung muskulärer Parameter durch unterschiedliche Dehnverfahren. In: HOSTER, M./NEPPER, H.-U. (Hrsg.): *Dehnen und Mobilisieren*. Waldenburg 1994b, 40-71.

WIEMANN, K./HAHN, K.: Influences of strength, stretching and circulatory exercises on flexibility parameters of the human hamstrings. *Int. J. Sports Med.* 18 (1997), 340-346.

WIEMANN, K./KAMPHÖVNER, M.: Verhindert statisches Dehnen das Auftreten von Muskelkater nach exzentrischem Training? *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin* 46 (1995), 411-421.

WIEMANN, K./KLEE, A.: Muskeldehnung zur Leistungsverbesserung im Sprint. Unveröffentlichter Forschungsbericht, Bundesinstitut für Sportwissenschaft Köln 1992.

WIEMANN, K./KLEE, A./STRATMANN, M.: Filamentäre Quellen der Muskel-Ruhe-spannung und die Behandlung muskulärer Dysbalancen. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin* 44 (1998), 4, 111-118.

WYDRA, G./BÖS, K./KARISCH, G.: Zur Effektivität verschiedener Dehntechniken. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin* 42 (1991), 9, 386-400.

WYDRA, G.: Stretching – ein Überblick über den aktuellen Stand der Forschung. *Sportwissenschaft* 27 (1997), 4, 409-427.

WYDRA, G./GLÜCK, S.: *Dynamisches Dehnen in der Sporttherapie? Gesundheitssport und Sporttherapie 2000* (im Druck).

\*

## Die Autoren

Prof. Dr. Klaus WIEMANN; Lehrstuhlinhaber für Sportwissenschaft mit dem Schwerpunkt Bewegungslehre an der Bergischen Universität-Gesamthochschule Wuppertal (seit Juli 1999 emeritiert). Aktuelle Arbeitsschwerpunkte: funktionelle Anatomie sportlicher Bewegungen, Biomechanik des Sprintlaufs, trainingsbiologische Grundlagen der muskulären Längen- und Dehnungseigenschaften.

Dr. Andreas KLEE; Lehrer für die Sekundarstufe II und I mit den Fächern Sport und Germanistik. 1993 promoviert zum Thema „Haltung, muskuläre Balance und Training“. Arbeitsschwerpunkte: biologische Grundlagen und orthopädische Aspekte des Muskeltrainings.

*Anschrift der Verfasser: Bergische Universität-Gesamthochschule Wuppertal, Fachbereich 3, Fuhlrottstr. 10, 42097 Wuppertal*

*E-Mail: wiemann@avunet*