

Thomas Gisler

mediBALANCE, Luzern

# Stretching – ein Auslaufmodell? Einflussnahme auf Muskeltonus, Muskellänge und artikuläre Strukturen

## Zusammenfassung

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, kontraktile Adaptation stehen und welche Konsequenzen die angestrebten Veränderungen im neuromuskulären System (z.B. Haltung, Leistung, Schmerzgeschehen) sowie auf die Gelenkphysiologie haben. Ohne diese Informationen und Antworten wird es ausserordentlich schwierig bis unmöglich sein, den lokal oder systemisch wirkenden unphysiologischen Zustand mit adäquaten Gegenmassnahmen in eine definierte physiologische Grösse zurückzuführen. Wenn die Einflussnahme auf Muskelspannung und Muskellänge in den Bereichen Salutogenese, Gesundheitsförderung, Prävention sowie in der sportlichen und therapeutischen Anwendung ihren berechtigten Platz beanspruchen will, so ist das Aneignen von physiologischer Kompetenz und praktischer Präzision/Qualität unvermeidbare Voraussetzung. Diese Übersicht soll die physiologische Komplexität aufzeigen, die den Themen myogene Entspannung und Beweglichkeit sowie der artikulären Mobilität zugrunde liegt. Dabei werden eigenständige Dehnprinzipien vorgestellt.

## Summary

Muscle tension and length are affected by different physiological factors, namely neurophysiological, structural, and biophysical factors, which are themselves influenced by vasogenic, viscous, and nutritional components. As a consequence, this leads to distinct differences in the stretching application, with corresponding differentiation of interference signals in the nervous system and within the myogenic, tendogenic and desmogenic matrix. These interference signals result in qualitative and/or quantitative adaptations, which then cause a structural/functional/clinical effect. In order to direct these adaptations by targeting the training stimuli, it is necessary to know: which muscles exhibit which changes; what the connection is between the biophysical and/or neurophysical stimuli and the metabolic, structural, and contractile modifications; and what consequences these adaptations might have on the neuromuscular system (e.g. posture, performance, pain sensation) as well as joint physiology. Without this information it is extremely difficult, if not impossible, to perform the necessary adaptations to a local or systemic aphysiological influence, and achieve a physiological balance once more. When the influences on muscle tension and length are applied in areas such as health promotion and prevention, both in sports and rehabilitation, acquiring the necessary physiological competence and practical precision and quality is an unavoidable prerequisite. This review aims to reveal the physiological complexities that are at the heart of the theme myogenic relaxation and mobility. Thereby, independent stretching principles will be introduced.

Schweizerische Zeitschrift für «Sportmedizin und Sporttraumatologie» 55 (4), 139–148, 2007

## Einleitung

Den bisherigen Dehnungsinterventionen fehlen fast durchgehend eine differenzierte physiologische Basis und damit auch das Wissen um entsprechend kompetente Massnahmen. Mit Ausnahme der molekular-zellulär assoziierten strukturellen Adaptation (Veränderung der Anzahl Sarkomere in Serie) wird bis heute den weiteren Einflussgrößen in der Literatur wenig bis gar keine Rechnung getragen. Dafür erschienen in den letzten Jahren Publikationen, die sich fast ausschliesslich mit den Nachteilen von Stretchingapplikationen befassen. So wurde Stretching mit Einbussen der Gleichgewichtsleistungen sowie dem Verlust von Reaktivkraft

und Schnellkraft in Zusammenhang gebracht (u.a. Behm et al., 2004; Freiwald, 2004; Power et al., 2004; Shrier, 2004; Wiemeyer, 2003). Bezüglich des Einflusses von Stretching auf die Verletzungsprävention zeichnet sich eher eine kontroverse Debatte ab: Wiemann und Kampfhöfner (1995) sowie Behm (2004) eher negative Wirkung; Herbert und Gabriel (2002) sowie Dadebo et al. (2004) eher protektiver Einfluss. Betrachtet man allerdings das Design dieser Studien und die experimentellen Untersuchungen, so fallen immer wieder Unzulänglichkeiten auf. So liefern die Studien, welche sich mit der strukturellen Verlängerung befassen, kaum einen brauchbaren Bezug zur sportlichen oder therapeutischen Anwendung (lange Immobilisationsdauer von 30 min bis 24 h pro

Tag in gedehnter Position sowie unklare Belastungsnormative). Ähnliches gilt für viele Stretching-Studien, bei denen gelegentlich absurde Testübungen verwendet werden.

Diese unbefriedigende Situation hat wesentlich dazu beigetragen, dass die Dehnpraxis bis heute von anatomisch-physiologisch wenig kompetenten, oftmals sogar kontraindikativen Interventionen dominiert wird. Interventionen – ohne Wissen um die physiologischen Vorgänge und adaptiven Möglichkeiten – sollten von korrekteren Massnahmen abgelöst werden.

In diesem Artikel geht es darum, die physiologischen Einflussgrössen in klinisch brauchbare und überzeugende Dehnprinzipien zu ordnen, die Spezifität mindestens einer dazugehörigen Dehnmethode und deren wichtigste Belastungsnormative zu beschreiben sowie Indikation und grundsätzliche Wirkung der Massnahmen darzulegen.

**1. Muskeltonus: Physiologische Differenzierung**

Aufgrund der Tatsache, dass der Muskeltonus eine biophysikalische und neurophysikalische Grundlage hat und zusätzlich zwischen diesen beiden Ursachenkomplexen Wechselbeziehungen bestehen (Abb. 1), darf nicht von dem Muskeltonus gesprochen werden. Vielmehr ist eine ursächliche Differenzierung, unter Beachtung der Interaktionen zwischen beiden, für jegliche Einflussnahme essenziell.

Die passiv biophysikalische Zustandsgrösse wird durch strukturelle, vasogene, viskose und nutritive Komponenten beeinflusst. Hierbei handelt es sich vor allem um die bei passiver Dehnung entstehende Widerstandskraft (Abb. 2: A2, B2 und C2), aber auch die Viskoelastizität bei Einwirkung durch Druck (z.B. Palpation). Der jeweilige Zustand ist innervationsfrei und wird auch als passiver Tonus oder als Substanztonus bezeichnet. Es gibt verschiedene Interventionsmöglichkeiten, um gezielt auf die Physiologie dieser Komponenten einzuwirken. Die speziell dafür geschaffenen autoaktiven Übungen sind noch zu wenig bekannt und sollen nachfolgend vorgestellt werden.

Die aktiv neurophysiologische Zustandsgrösse ist die innervationsbedingte kontraktile Spannung des Muskels und somit eine sich ständig veränderbare, an momentane Ansprüche anpassbare Grösse. Die aktuelle Zustandsgrösse wird einerseits durch physiologische Funktionsbedingungen geprägt und andererseits durch pathophysiologische Funktionsbedingungen beeinflusst. Diesen Zustand bezeichnet man als aktiven Muskeltonus. Auch hier existieren verschiedene Methoden, um auf die neuronalen Vorgänge einzuwirken (sogenannte neuromuskuläre Techniken). Durch neu modifizierte Anwendungen kann die klinische Kompetenz und Responsfähigkeit nochmals verbessert werden. Doch muss der

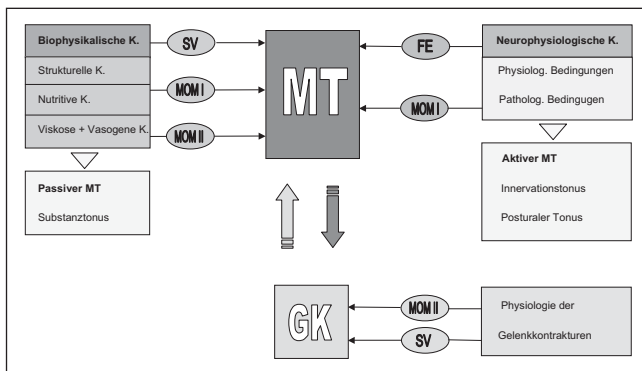


Abbildung 1: Vereinfachte Darstellung der verschiedenen Einflussgrössen (Komponenten) auf den Muskeltonus (MT) und der jeweils dominanten Dehnprinzipien. Zu sehen ist auch die gegenseitige Beeinflussung zwischen biophysikalischen und neurophysiologischen Veränderungen (MT) sowie den artikulären Veränderungen (GK). Dehnprinzipien: SV = strukturelle Verlängerung, MOM I = Automobilisation I, MOM II = Automobilisation II, FE = funktionelle Entspannung.

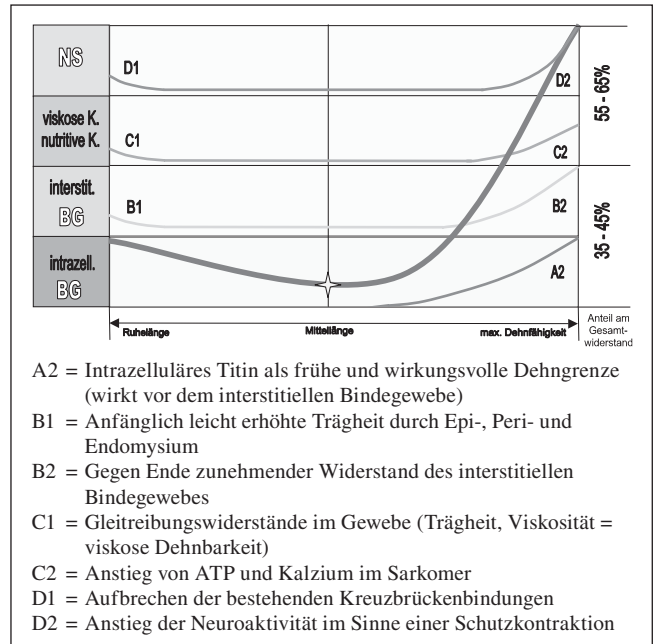


Abbildung 2: Ungefährer Verlauf der Dehnungs-Spannungskurve in Abhängigkeit der Dehnlänge (dicke Linie). Zu Beginn bestehen leichte Dehnwiderstände unterschiedlichster Einflussgrössen (B1, C1, D1), welche gegen die Mittellänge abnehmen, um dann im Bereich der Enddehnung wieder deutlich zuzunehmen (A2, B2, C2, D2). NS = Nervensystem, K = Komponente, BG = Bindegewebe.

endgültige Nutzen fallspezifisch kritisch betrachtet werden, da gezielt herbeigeführte neurophysiologische Veränderungen nur bis zum Eintreffen der nächsten Aktionspotenziale unverändert bleiben, was grundsätzlich einen kurzfristigen Effekt darstellt.

Die biophysikalischen Spannungskomponenten sind immer vorhanden. Bei Aktivität addiert sich die neurophysiologische Spannung durch Kontraktion zu den biophysikalischen Spannungskomponenten, wenngleich sich die passiven Eigenschaften des Muskels dabei mit verändern (z.B. Durchblutung, Thixotropie).

**2. Suche nach Dehnprinzipien**

Auf der Basis von biophysikalischen und neurophysiologischen Zustandsgrössen lassen sich folgende Fragen formulieren: a) Will ich Gewebe strukturell verlängern? b) Will ich Gewebe weich machen und/oder metabolisch stimulieren? c) Will ich Muskeln neurophysiologisch entspannen? Aus dieser Fragestellung lassen sich klinisch-kompetente Dehnprinzipien ableiten (Abb. 1): 1) strukturelle Verlängerung (SV), 2) Automobilisation (MOM I/ MOM II), 3) funktionelle Entspannung (FE). Nachfolgend werden diese Dehnprinzipien, die physiologischen Ziele, die dominante Dehnmethode und ihre Belastungsnormative beschrieben. Ebenso werden die Wirkung und der spezifische Nutzen dargestellt.

**3. Strukturelle Verlängerung**

Evolutionär gesehen ist die strukturelle Längenadaptation ein physiologischer Vorgang, der die Menschen und andere Lebewesen seit ihrem Bestehen begleitet. In dem Moment, wo Bewegungen genügend oft bis an die aktuelle endgradige Stellung geführt werden, adaptieren die beteiligten Strukturen. Der Bewegungsumfang (range of motion, ROM) passt sich also an die neuen Ansprüche an. Das Problem heute besteht wohl nur darin, dass wir unsere alltagsindizierten habituellen Bewegungsamplituden innerhalb von zwei Generationen massiv verkleinert haben. So verwundert es nicht, dass beispielsweise die Mm ischiocrurales unserer Grosseltern – die noch täglich auf dem Felde tätig waren – deutlich länger

waren als die der heutigen Sitzergeneration. Das nachfolgend beschriebene SV-Dehnprinzip bekommt durch unsere Lebensweise bedingt eine eher sportlich/therapeutische Anwendungsdominanz. Das hohe adaptive Potenzial im Alltag bleibt jedoch bestehen und müsste nur in einer etwas anderen Form reintegriert werden.

SV ist vor allem indiziert bei deutlich reduzierten Bewegungsausmassen, welche durch myogene, gelegentlich durch tendogene und desmogene Strukturen bedingt sind. Bei konsequenter Anwendung ist SV imstande, die genannten Strukturen in angemessener Zeit in die gewünschten Bewegungsamplituden zurückzuführen.

### 3.1 Physiologie und Ziele der SV

Folgende Strukturen sind Ziel dieser Reizsetzung: a) Muskelfaser: quantitative Zunahme (oder Abnahme) der Anzahl Sarkomere in Serie sowie des Muskelfaserquerschnitts, Veränderung elastischer Eigenschaften der Kreuzbrücken (Retraktionskraft); b) myogenes Bindegewebe: Anpassung von Länge und Eigenschaften des interstitiellen Bindegewebes, vor allem Titin (Labeit et al., 1995; Lieber, 2002; Miller et al., 2003), aber auch Perimysium und Endomysium; c) myofasziale Systeme: Stimulation der Kollagenase aufgrund intermittierender Dehnreize bei intermuskulär wirkenden Dehnungen.

Durch fortgesetzte Reizsetzung werden zusätzliche biophysikalische Komponenten im Muskel zur Veränderung oder Adaptation stimuliert: a) viskose Komponenten, vor allem die Gleitreibungswiderstände wie Trägheit, Elastizität in Abhängigkeit des Füllungszustandes (viskose Dehnbarkeit, viskose Retraktion); b) nutritive Komponenten, vor allem Veränderung der Thixotropie und anderer Fliesseigenschaften im Gewebe, aber auch die Stimulation energetischer Determinanten (Abb. 2).

Resümee: Die Reize der SV erzielen bei Erwachsenen primär eine myogene Adaptation, bei Jugendlichen wahrscheinlich eher eine tendogene und erst in zweiter Linie eine myogene Anpassung. Bei allen, die SV anwenden, geschieht zugleich eine desmogene Adaptation im Sinne einer interstrukturellen homogenen Funktionalität.

### 3.2 SV-Prinzip und Belastungsintensität

Den Zielmuskel möglichst in Richtung der Muskelfasern bzw. der -architektur autoaktiv an die Spannungsschwelle führen. Von da an, mittels weitergeführter Bewegungen, in die intensivere dehnbedingte Schmerzzone vordringen, um postwendend zur Spannungsschwelle zurückzukehren. Innerhalb dieser festgelegten Schmerzintensitätszone werden nun intermittierende Dehnreize ausgeführt (kontrollierte, langsame Schmerz-Intensitätswellen = SIW).

Belastungsintensität Sportler: mittelintensive Dehnreize  
Belastungsintensität Salutogenese: sanfte bis mittelintensive Dehnreize  
Belastungsintensität Therapie: knapp schmerzfreie bis sanfte Dehnreize

### 3.3 Belastungsdauer

Sportler: 15–25 SIW, 1–2 Serien  
Salutogenese: 8–15 SIW, 1–2 Serien  
Therapie: 8–15 SIW, 1–2 Serien

### 3.4 Trainingshäufigkeit

Stark verkürzte Strukturen: 1–3 Mal pro Tag  
Leicht verkürzte Strukturen: 4–6 Mal pro Woche  
Struktureller Längenerhalt: 2–4 Mal pro Woche

### 3.5 Hinweise zu den Belastungsnormativen

- Die Häufigkeit scheint effektiver zu sein als die Reizintensität.
- Intermittierende Reize sind ebenfalls besser als statische Reize.
- Zumindest beim Bindegewebe konnte belegt werden, dass die Halbierung der Dehnkraft eine 3 Mal so grosse Verlängerung generiert (Warren, 2002).

- Klinische Erfahrungen zeigen bei zu hoher Dehnkraft zunehmende muskulo-tendinöse Irritationen.
- Bei wiederholter traumatischer Überdehnung verliert das Kollagen seine elastischen Komponenten (van den Berg, 2001; Warren, 2002).

### 3.6 Wirkungen und zeitliche Erfolgsdimensionen

Durch exzentrische SV sind im Kollagenbereich unmittelbare bis kurzfristige Erfolge erreichbar (Verbesserung der Trägheit und Elastizität). Bei fortgesetzten, intermittierenden Reizen reagieren die Fibroblasten mit der Freisetzung von Kollagenase (kollagenspaltendes Enzym), und es beginnt der Einbau von Kollagenmolekülen hintereinander, wodurch das intramuskuläre Bindegewebe letztendlich länger wird (Brand, 1985; Warren, 2002). Zusätzliche Verlängerungspotenziale sind nach 10–15 Tagen möglich, wenn die Verkürzung durch pathologische Crosslinks bedingt war (van den Berg, 2001).

Im Muskelgewebe wurde nach 3–5 Tagen eine signifikante Zunahme der Proteinsynthese festgestellt (Alway et al., 1990; Antonio et al., 1993; Woo et al., 1988). Dabei zeigten Alway und seine Mitarbeiter (1990) schon nach 7 Tagen eine beginnende und nach 30 Tagen signifikante serielle Vermehrung der Muskelzellen. Sie bestätigten damit frühere Erkenntnisse von Tabary et al. (1972, 1976), die den M. soleus von Katzen getestet hatten. In weiteren Tierversuchen (Gips, Zugbelastungen usw.) konnte innerhalb von 1–5 Wochen eine markante Zunahme der Anzahl Sarkomere in Serie belegt werden. Beim Menschen, wo in der Regel die Dauer, der Umfang und die Häufigkeit der Dehnreize deutlich geringer ausfallen, sind ähnlich adaptive Dimensionen zeitlich etwas länger, wengleich die Studie mit Menschen durch Leivseth et al. (1989) nach nur 4 Wochen identische Resultate wie in Tierexperimenten zeigte (Steigerung des ROM, gemessen an der Beinabduktion +8.3° und eine Hypertrophie zwischen 68% und 79%). Eine klinische Studie des Autors mit 250 Schulkindern (6 Testklassen [TK], 6 Kontrollklassen [KK], 7 Monate Behandlung, 3 Mal pro Woche) zeigte signifikante Verbesserungen, so u.a. Mm ischiocrurales: TK +37% vs. KK +4%; M. iliopsoas: TK +59% vs. KK -3%; muskuläre Dysbalance: TK 98.5% korrigiert vs. KK mit Anstieg von 16%. Ein interessantes adaptives Verhalten offenbarten Studien mit im Wachstum befindlichen Tieren (Crawford, 1973; Williams et al., 1978), die anstelle einer Sarkomereinlagerung eine Längenzunahme der Sehne feststellten. Wie ähnlich sich diese adaptive Spezifität beim jungen Menschen manifestiert, ist noch nicht geklärt. Bei speziellen Beanspruchungen (Kunstturnen, Ballett usw.) ergeben repetitive Längenreize über Monate/Jahre erhebliche Längengewinne. In genau welcher Struktur und in welchem strukturellen Verhältnis sich diese Adaptationen zeigen, ist unklar. Es kann jedoch davon ausgegangen werden, dass in den hypermobilen Segmenten eine interstrukturelle Gewebelängen Anpassung stattgefunden hat, d.h. eine harmonisierende Längenausgewogenheit von Muskelgewebe, myogenem Bindegewebe, Sehnen, Gelenkkapsel und in bestimmten Ausnahmefällen der Bänder.

Fast in allen Studien (v.a. Alway et al., 1990; Antonio et al., 1993; Paul und Rosenthal, 2002) wurde parallel zur Längenzunahme eine signifikante Querschnittszunahme beobachtet. Je nach Interventionsdauer konnte eine Querschnittszunahme von 21–70% belegt werden (Hypertrophie im Muskelgewebe sowie im myogenen Bindegewebe).

Vor allem intermittierende SV stimulieren – neben der bereits erwähnten Zunahme der Proteinsynthese – noch andere metabolische Vorgänge. So wird die intramuskuläre Durchblutung in den Zielmuskeln angeregt (ischämische Wechselwirkung). Gleichzeitig erfolgt eine Stimulation nutritiver Vorgänge in den intra- und extrazellulären Geweben durch Konvektion und wärmebedingte Diffusion. Diese Vorgänge sind wichtige Determinanten für eine adäquate Gewebeplastizität.

### 3.7 Nutzen und Kontraindikationen für die sportorientierte Leistungsfähigkeit

Um spezifische muskuläre Längenansprüche zu erarbeiten, mit gleichzeitig adäquaten artikulären Bewegungsräumen, ist die SV



das Dehnprinzip der Wahl. Kein anderes Dehnprinzip ist in der Lage, entsprechend notwendige Längenveränderungen herbeizuführen. Dazu kommt, dass die zugehörigen Dehnmethoden technisch relativ einfach sind. In einer durch Bewegungsmangel und stereotype Haltungen geprägten Zeit gewinnt die SV dadurch umso mehr an Bedeutung, speziell jedoch in der Adoleszenzphase. Im Sport ist die SV indiziert, um disziplinspezifisch vorteilhafte ROM zu erarbeiten. Dadurch verbessert sich die Bewegungsökonomie, indem sich reduzierte strukturelle Widerstände (Trägheit) und neurophysiologisch später einsetzende kontraktile Mechanismen (Schutzkontraktionen) positiv auf hemmende Funktionen auswirken. Ein gezieltes Beweglichkeitstraining erhöht die sportliche Leistungsfähigkeit in Sportarten, bei denen im Grenzbereich der Beweglichkeit trainiert wird (Gleim und McHugh, 1997). Es gibt jedoch Disziplinen (z.B. Laufen, Schwimmen, Radfahren), wo sich eine Vergrößerung der Bewegungsamplituden eher negativ auf die Leistung auswirkt: Craib et al. (1996) untersuchten z.B. den Zusammenhang zwischen Laufökonomie und Beweglichkeit bei Langstreckenläufern. Sie stellten fest, dass die unbeweglicheren Läufer den ökonomischeren Laufstil aufwiesen als die beweglicheren. Es ist vorstellbar, dass die kollagene Retraktionskraft (elastische Mechanismen) eine entscheidende Rolle gespielt haben könnte, d.h. durch elastische Strukturen baut sich Energie auf (Abb. 2: A2, B2), die zu Beginn der konzentrischen Phase synergistisch zur Kontraktionskraft wirkt.

Die bei der Längenzunahme synergistisch belegte Muskelquerschnittsvergrößerung müsste zu einer verbesserten Kraftleistung führen. Ein anderer Effekt via Regulation der Anzahl Sarkomere in Serie führt dazu, dass bei gegebener Muskellänge die durchschnittliche Sarkomerlänge kürzer ist. Dadurch verschiebt sich das optimale Drehmoment in einen andern Winkelbereich der Gelenkbewegung (Brockett et al., 2001; Goldspink, 1992). Als Konsequenz daraus wird eine Veränderung der maximalen Verkürzungsgeschwindigkeit beschrieben (Morgan und Proske, 2004). Dies hängt nämlich von der initialen Sarkomerlänge, der Anzahl verfügbaren Actin-Myosin-Querbrücken in Serie und vom Myosin-Typ dieser Querbrücken ab. Erwähnt wird zudem, dass es – bedingt durch das Längenwachstum in gefiederten Muskeln über veränderte Fiederungswinkel (Alexander und Vernon, 1975; Friedrich und Brand, 1990) – zu einer Kraftzunahme kommt. In der Praxis bedeutet dies, dass die veränderte Muskellänge tatsächlich einen Leistungsgewinn darstellt; bei nicht indizierter Anwendung hingegen resultiert daraus möglicherweise eine Leistungsverminderung.

Zur Erhaltung oder Korrektur intermuskulärer sowie interstruktureller Längen/Leistungs-Dysbalancen sowie Längen/Leistungs-Dysharmonien (sofern sie bekannt sind!) ist die SV in den meisten Fällen die geeignetste und effektivste Massnahme. Bei akuten muskulären Verletzungen sowie bestimmten Problemen artikulärer Genese soll die SV vorübergehend sistiert werden. Ob die SV bei symptombehaftetem Muskelkater eine Kontraindikation oder einen Nutzen darstellt, ist noch unklar.

#### 4. Automobilisation I

Bezüglich der nachfolgend beschriebenen Methode MOM I sind die Ziele, der spezielle Anwendungsbereich, der physiologische Nutzen sowie die komplexe Wirkungsweise wenig bekannt. Eine Ursache mag darin liegen, dass sich der Autor – als Urheber dieser Methode – bei der Interpretation vorwiegend auf bekanntes physiologisches Wissen und die Behandlungserfahrung bei über 3000 Patienten bezieht. Hilfreich und bestätigend waren dabei einige wenige wissenschaftliche Arbeiten. MOM I kann multikausal angewendet werden. Anwendungsprioritäten bestehen vor allem bei schmerzhaften Muskelverspannungen, die neurogen und/oder metabolisch determiniert sind, bei Gewebestörungen und/oder Gewebeerkrankungen (degenerativer oder traumatischer Ursache) in allen Zellsystemen und Geweben des Bewegungsapparates sowie in Phasen regenerativer Bedürfnisse.

#### 4.1 Physiologie und Ziele von MOM I

Die sanft dosierten Dehnreize wirken wie kaum eine andere Massnahme interstrukturell und ebenso systemübergreifend. Sie können deshalb in der Therapie, Rehabilitation und Regeneration erfolgreich eingesetzt werden, nämlich: a) Normalisierung verschiedenster Gewebe: Der Weichmacher erster Güte. Bewegung, in diesem Fall auch sanfte Bewegungen, ist ein notwendiger Stimulator für die strukturelle Qualität der Gewebe, deren Funktionalität und Belastbarkeit. Zielgewebe sind: Nervengewebe, Muskelgewebe, myogenes Bindegewebe, Sehnen, desmogene Strukturen (Band-Kapsel-Apparat), Bandscheiben, Disken und Menisken, Knorpelgewebe. b) Metabolischer Stimulations-Effekt: Anregung der Durchblutung sowie nutritiver Vorgänge in allen involvierten Geweben, Stimulus in Phasen der Wundheilung (Gewebeaufbau), Beeinflussung viskoser Komponenten (viskose Dehnbarkeit und Retraktion). c) Normalisierung des Nervensystems: Optimierung der Neurodynamik und Neuroaktivität, strukturelle Qualitätssicherung peripherer Nerven aufgrund vasogener, nutritiver und viskoser Anregung. Im sensomotorischen Ablauf verbessern sich Sensibilität und Differenzierung informativer, zentralnervöser sowie motorischer Vorgänge. d) Einflussnahme auf das Schmerzgeschehen: Eindrucksvolle Linderung schmerzhafter Verspannungen, Senkung peripherer neurogener Symptome, Reduktion nozizeptiver Erregungen sowie von myogenen und arthrogenen Schmerzen.

Resümee: Das mögliche Wirkungsfeld von MOM I ist gross. Dazu ist sie einfach lernbar, in der Ausführung gefahrlos und belastet physisch kaum. Daher ist sie für alle Alterssegmente gut geeignet und weist kaum Ausschlusskriterien auf. Im Sport, in der Therapie und im Einfluss monotoner Belastungen im Alltag ist MOM I bei Entspannungsansprüchen, Schmerzlinderung sowie regenerativen Bedürfnissen indiziert. Auch verhindert sie degenerative Prozesse unterschiedlicher Kausalität.

#### 4.2 MOM-I-Prinzip und Belastungsintensitäten

Bei MOM I handelt es sich um fortgesetzte Bewegungen innerhalb eines bestimmten, sehr kleinen Bewegungsraumes. Die Intensität ist dabei sehr tief zu halten, d.h. die Bewegungen werden auch gefühlsmässig fast ohne Führungskraft ausgeführt (Gisler, 1998). Die Durchführung ist im Sport und in der Salutogenese immer schmerzfrei. In der therapeutischen Anwendung sollte es grundsätzlich ebenso sein – gelegentliche leichte Schmerzgefühle sind im Einzelfall akzeptabel.

#### 4.3 Belastungsdauer

In allen Zielgruppen in der Regel 10–20 Wiederholungen, 1 Serie. Bei bestimmten Übungen und Zielsetzungen 20–50 Wiederholungen, 1 Serie.

#### 4.4 Trainingshäufigkeit

Sportler: Empfehlenswert ist 1 Serie unmittelbar nach intensiven Belastungen. In Phasen der Regeneration reichen 5–10 Serien pro Tag. Salutogenese: Sehr individuelle Verordnung mit meistens 1–5 Serien pro Tag. Therapie: 5–15 Serien pro Tag und Zielmuskel.

#### 4.5 Hinweise zu den Belastungsnormativen

Die Häufigkeit – intervallmässig über den Tag verteilt – ist deutlich effektiver als die Belastungsdauer. Ebenso ist eine Applikation unmittelbar nach intensiven Belastungen sehr effektiv (Gisler, 1998).

#### 4.6 Wirkung und zeitliche Erfolgsdimensionen

##### 4.6.1 Unmittelbare Konsequenzen

Schon wenige Wiederholungen mit sehr geringer Amplitude reduzieren eine erhöhte Muskelsteifigkeit und mindern den Dehnwi-

derstand (Lakie et al., 1988). Eine Rückkehr zum Ausgangswert dauert anschliessend bei Inaktivität ca. 60–90 min (Douglas et al., 1991; Lakie et al., 1988), was begründet, warum mehrmals pro Tag gedehnt werden soll (Gisler, 1998). Die kleinen sanften Bewegungen verändern biophysikalische Komponenten auf der Basis thixotroper Eigenschaften, sie stimulieren metabolische Vorgänge in den beteiligten Muskeln, speziell die intramuskuläre Durchblutung (präkapilläre Entspannung der Sphinkter), die Endothelfunktion und die nutritiven Vorgänge im Interstitium bei gleichzeitiger Aktivierung der Venenpumpe und des lymphatischen Drainagesystems. Dadurch verbessern sich unmittelbar nach der Intervention die biophysikalischen Bedingungen in den Zielgeweben sowie der energetische Status im Sarkomer und damit die Voraussetzung zur Gewebeerweichung. Die im klinischen Alltag diagnostizierten Triggerpunkte, Myogelosen, hypertonen Muskelstränge, Muskelkontrakturen usw. stehen offensichtlich kausal allesamt auf der Grundlage einer veränderten O<sub>2</sub>-Versorgung (lokale relative Ischämie), welche über die Beeinflussung des Kreuzbrückenzyklus und des Ca<sup>2+</sup>-Rücktransports Kontrakturen auslöst. Während Immobilisationsphasen ist es zudem möglich, durch die Stimulierung arthrokinesematischer Muskelfasern eine Konversion der Typ-I- zu Typ-II-Fasern zu minimieren (Uhlir et al., 1995).

MOM I stimuliert den bradytrophen Stoffwechsel in den Ligamenten und in der Kapsel, was zum Erhalt eutrophischer Gewebe beiträgt. Auch wird durch die Beeinflussung der intraartikulären Ernährungsvorgänge, insbesondere der Synoviabildung, die Rehydratation im Knorpelgewebe sowie in der Bandscheibe (Hydrodynamik) optimiert, was zu einer Veränderung der biophysikalischen und strukturellen Gewebeeigenschaften führt. Aufgrund der mechanischen Stimulation profitieren die integrativen Nervensysteme im strukturellen Sinne (u.a. Neurodynamik), speziell aber auch bezüglich der Funktionalität (Neuroaktivität). Neuronen sind besonders anfällig für Änderungen in der Blutversorgung und die Nerven haben einen überproportionalen Bedarf an O<sub>2</sub> (ca. 20–30% des O<sub>2</sub> im Körper). Die Durchblutung peripherer Nerven und ihre nutritiven Vorgänge sind abhängig von der Interaktion mit den mechanischen Berührungsoberflächen während Bewegung (Pumpmechanismus). MOM I bewirkt eine rasche Beruhigung der Neuroaktivität im Sinne einer Abnahme der Aktionspotenziale im motorischen Nerv sowie eine Reduzierung aktiver motorischer Einheiten auf ein ökonomisches Minimum. Ebenfalls erfolgt eine Anpassung der Rekrutierungsschwelle nach unten infolge niedriger Afferenzen und einer fein abgestimmten Innervation. Die sanfte schmerzfreie Stimulierung der Mechanorezeptoren durch MOM-I-Bewegungen ist fähig, den Sympathikustonus zu dämpfen.

#### 4.6.2 Kurz- und mittelfristige Konsequenzen

Durch repetitive sanft dosierte Bewegungsreize kommt es im Bindegewebe zum Aufbrechen sogenannter Crosslinks und Lösen von Adhäsionen (Carano und Siciliani, 1996; van den Berg, 2001) sowie der Zerstörung intraartikulärer «Fettbrücken». MOM I ist wichtig in Phasen der Wundheilung (Animierung zur Bildung des Kollagentyps III). Kleine und wenig intensive Bewegungen verhindern weitgehend die durch Immobilisation indizierten Druckschäden und Verkalkung im Gelenkknorpel sowie eine hohe Konzentration an COX-I- und COX-II-Enzymen im Knorpel und in der Gelenkkapsel, das Einwachsen von fibrös-fettigem Bindegewebe in die Gelenkhöhle, die Bildung von Villi und Adhäsionen zwischen den Villi (Akeson et al., 1980; Müller, 1924; Trudel et al., 2001). Trudel et al. (2001) bezeichnen Bewegung sogar als einen spezifischen COX-Hemmer mit grosser Wirkung.

Ähnliches beobachteten Kadi et al. (2000) im Muskelgewebe, und sie haben eine interessante Erklärung für den schmerzlindernden Effekt vorgestellt. In wenig aktiven Muskeln konnten sie eine Einschränkung der Mikrozirkulation, die Anwesenheit von COX-negativ-Fasern und eine verminderte Abfallbeseitigung nachweisen, welche Indikatoren für Energieprobleme in der Zelle sind. Kadi et al. (2000) stellten zudem fest, dass diese Faktoren als Schmerzmediatoren im Muskel wirken, und zeigten anschliessend, dass Bewegung und Training die beschriebenen pathophysiologischen Zustände deutlich verbesserten. Ein Schon- bzw. Vermei-

dungsverhalten ist zudem massgebend an der Entstehung eines Schmerzgedächtnisses mitbeteiligt. In der Therapie stellt MOM I in der postoperativen Phase, bei Verletzungen, bei chemisch und inflammatorisch assoziierten Schmerzen eine zentrale Behandlungsmassnahme dar, denn sanfte, dosierte Bewegungen sind in der Lage, die Schmerzleitung, -verarbeitung und -wahrnehmung hemmend zu beeinflussen. Die Wirkung von Bewegung hinsichtlich Schmerzreduzierung wird noch durch andere Autoren gestützt (Melzack und Wall, 1996; Seeger et al., 1997). Eigene Erfahrungen zeigen die schmerzlindernde und mobilisierende Wirkung von MOM I bei arthrotisch befallenen Gelenken (Stimulierung reparativer Vorgänge).

#### 4.7 Nutzen für die sportorientierte Leistungsfähigkeit und für therapeutische Anwendungen

MOM I beschleunigt Regenerationsprozesse, sowohl unmittelbar nach intensiven Belastungen als auch nach Trainingseinheiten. Eine speziell gute Wirkung besteht durch die Integration dieser Methode in das Cool-down (Verbesserung der zellulären Versorgung und der interstitiellen Entsorgung). Im Training erlaubt sie höhere Belastungsintensitäten, eine bessere Belastungsdichte und eine Steigerung der Trainingshäufigkeit (wirkt positiv auf das durch intensives Training veränderte biochemische Milieu und auf metabolische Abläufe).

Bei chronischen Fehl- und Überbelastungen im Alltag verhindert MOM I das Entstehen von Muskelschmerzen weitgehend oder ganz. Bei fortgesetzter dichter Anwendung verbessert sie die strukturelle Qualität, die Funktionalität und damit die Belastbarkeit der Gewebe. Dadurch sichert sie in allen Lebensbereichen problemfreiere harmonisch ökonomische Bewegungen.

## 5. Automobilisation II

Die zwei grössten pathologischen Veränderungen bei Gelenkkontrakturen sind die Steifheit der Gelenkkapsel und die Knorpeldegeneration (Trudel et al., 2003). Aufgrund der pathophysiologischen Tendenz richten sich die Ziele von MOM II im Sinne der strukturellen Integration auch auf die gelenknahen Muskeln bzw. arthrokinesematischen Muskelfasern, aber der eigentliche Focus zielt auf die passiven Gelenkstrukturen (v.a. Kapsel, Knorpel, gelegentlich Ligamente und Sehnen). Aus Gründen dieser anatomischen Prävalenz auf die periartikulären Gewebe ergibt sich eine Priorität für therapeutische Anwendungen. Erfolgsichernde Voraussetzung ist nämlich, dass die Gelenkprobleme von Fachkräften diagnostiziert und behandelt werden bzw. die Patienten zur Eigentherapie angeleitet werden.

MOM II ist auf hypomobile Gelenke fokussiert, sofern die Mobilitätsverluste durch Veränderungen des Band-Kapsel-Systems und synergistisch verkürzte lokale Muskeln verursacht sind. Die spezielle Ausführung von MOM II ist für den Patienten technisch einfach und leicht erlernbar. Dadurch sind bei kompetenter Ausführung kaum Kontraindikationen zu befürchten. Nicht angewendet werden darf MOM II, wenn im Zielgelenk eine akute Symptomatik oder eine mechanische Insuffizienz besteht oder degenerative Zustände eine Mobilisation nicht zulassen.

Bei indizierter und adäquater Anwendung zeigt MOM II schnelle präventive und therapeutische Erfolge und die Dimension der ROM-Veränderung (physiologische Normen beachten) ist immer wieder beeindruckend. Die Intensität der repetitiven Bewegungen ist moderat bis mittel, da unter anderem Untersuchungen zeigen (Warren, 2002), dass die Halbierung der Kraft (von MVC ausgehend), die auf das Bindegewebe ausgeübt wird, eine dreimal so grosse Adaptation bewirkte.

Resümee: Verändert sich die Belastungsform auf die Bindegewebe, passt sich das Gewebe grundsätzlich den neuen Beanspruchungen an. Empirische Erfahrungen zeigen, dass für die Wundheilung und Refunktionalisierung der Gelenkstrukturen der funktionelle Stimulus guter biomechanischer Bewegungen das Wichtigste ist.

## 5.1 Physiologie und Ziele von MOM II

### 5.1.1 Pathophysiologie durch Immobilisation

Im Muskel zeigt sich schon nach 11–12 Tagen Ruhigstellung eine mässige, nach 24 Tagen eine deutliche muskelbedingte Kontraktur (z.B. Scaglietti und Casuccio, 1936). Trudel et al. (2000) sahen nach 2 Wochen ebenfalls eine signifikante myogene Bewegungseinschränkung, welche sich jedoch bis zur 32. Woche deutlich zurückbildete. Es bleibt festzuhalten, dass muskuläre Verkürzungen bei Immobilisation am Anfang dominant sind, in der Folge vermindert sich aber der myogene Anteil an der Kontraktur.

Amiel et al. (1982) fanden, dass Bänder nach 9 Wochen zirka 50–60% ihrer Reissfestigkeit verlieren, dafür aber die Verlängerbarkeit zunimmt. Zusätzlich resorbieren Osteoklasten Substanz an den knöchernen Insertionsstellen. Die Belastungsminderung gilt ebenfalls für Sehnen. So reisst die Soleussehne der Katze nach 4 Wochen Immobilisation schon bei 20% der normalen passiven Kraft (Cunnings und Tillmann, 1992). Peacock (1966) und Trudel et al. (2000, 2003) fanden nach 4 Wochen die Kapsel verkürzt und verdickt, was zu einer Gelenkkontraktur führte. Ähnliches zeigte Trudel (1997), der schon nach 3 Wochen eine 89%ige Bewegungseinschränkung durch artikuläre Strukturen belegen konnte. Kilian et al. (2001) schlussfolgerten, dass eine Fibrosierung der Gelenkkapsel durch Strukturveränderung des Kollagens (Glykosierung des Kollagens und Crosslinks) für die Gelenksteife verantwortlich ist. Andere Autoren (Amiel et al., 1982; Peacock, 1966) erkannten, dass Immobilisation den Umbau des Kollagens im Sinne einer zufälligen, ungeordneten Kollagensynthese beschleunigt und nicht etwa eine einfache Atrophie bewirkt. Akeson et al. (1977) konnten eine Zunahme der Crosslinks feststellen, welche zur Mobilitätseinschränkung beitragen, jedoch nicht so bedeutend wie das neu synthetisierte Kollagen. Verkürztes, steifes Kapselgewebe erhöht folglich den Druck auf Bandscheiben und Knorpelflächen, was wiederum die für diese Gewebe so notwendigen nutritiven Vorgänge reduziert.

Schon nach 2–4 Wochen stellten Schollmeier et al. (1994) und Trudel et al. (2000) eine Proliferation der Membrana synovialis und eine zunehmende Fältelung der Intima (Villi) fest. Nach 8 Wochen bestanden Adhäsionen zwischen Villi und zwischen Kapsel und dem Gelenkknorpel. Gleichzeitig fanden sie eine deutliche Verkürzung der Synovialintima bereits nach 2 Wochen, welche nach 4–32 Wochen weiter signifikant zunahm. Von fast allen Autoren wurde ein Einwandern von lockerem fibrös-fettigem Bindegewebe in die Gelenkhöhle gefunden; dieses überwuchert die Knorpelfläche und verbindet sich später fest mit ihr.

Knorpelveränderungen sind beim Kaninchen schon nach 4 Tagen Ruhigstellung nachzuweisen (Michelsson und Hunneyball, 1984) und nach 2 Wochen sichtbar. Trudel et al. (2001) beschreiben nach 2 Wochen eine hohe Konzentration an COX-1- und COX-2-Enzymen, was als Ausdruck für destruktive Prozesse bezeichnet wird. Bei Versuchen durch andere Autoren konnten diese pathologischen Vorgänge nicht gefunden werden. Erklärt wurde dies durch die kleinen Bewegungsinterventionen während der Immobilisation.

Zusman (1985) ist der Meinung, dass für eine signifikante Entladung der sich langsam adaptierenden Gelenkafferenzen End-of-range-Bewegungen notwendig sind. Burke et al. (1988) bestätigen die für die Aktivierung der Gelenkrezeptoren erforderliche Kapselformation. Ushida und Willis (2001) entdeckten nach 4-wöchiger Gipsimmobilisation, dass Gelenkkontrakturen eine spinale Sensibilisierung begünstigen. Kadi et al. (2000) und Trudel et al. (2001) sind zudem der Meinung, dass COX-Enzyme in der Gelenkkapsel und im Knorpelgewebe die Prostaglandin-Biosynthese einleiten und somit unter anderem Entzündungszeichen und Stimulation von Nozizeptoren begünstigen.

### 5.1.2 Wirkung von MOM II

Liegen Gewebeverkürzungen vor, sind kontinuierliche Dehnungen der betroffenen Strukturen (v.a. Gelenkkapsel, Ligamente und periartikuläre Faszien) indiziert, um eine dauernde Verlängerung der Gewebe zu erreichen (Threlkeld, 1992). Um jedoch Gewebeverkürzungen zu therapieren, wirken Applikationen in translatorischer Richtung zu gering (Mc Gregor et al., 2001; van den Berg, 2001),

um die umliegenden Weichteile unter Spannung zu bringen. Intermittierende mobilisierende Bewegungen (mit Reizen auf Zug) an das Ende der Bewegungsbahn scheinen das Bindegewebe deutlich effektiver zu stimulieren (Coyle und Robertson, 1998; Hsu et al., 2002; Lee und Svensson, 1993; Simon et al., 1997). Zudem ist fast allen Autoren klar, dass Adhäsionen und fibröse Veränderungen nicht zerrissen, sondern durch aktive Stimulation umgebaut werden sollten. Die ungeordneten und zufälligen Kollagenfasern, welche die Bewegung begrenzen, müssen absorbiert und durch neue Kollagenfasern mit korrekter Anordnung und Lage ersetzt werden. So entsteht ein Gewebe mit funktioneller Länge, Flexibilität und Stärke. Die für den Umbau notwendige Kraft ist gering, wodurch gleichzeitig das geschwächte Gewebe vor Wiederverletzung geschützt wird. Sollte jedoch MOM II in dieser initialen Phase als zu intensiv und riskant empfunden werden, so ist ein Wechsel zur sanft dosierbaren MOM I angezeigt.

### 5.1.3 Ziele und Anwendungsbereiche

Die speziell für hypomobile Gelenksysteme konstruierte MOM II wirkt hauptsächlich auf folgende Strukturen und Systeme: a) Passive Gelenksysteme (u.a. Kapsel, gelegentlich Ligamente): Veränderung viskoser, nutritiver und struktureller (biophysikalischer) Komponenten. Stimulierung der Kollagenase aufgrund intermittierender Dehnungen, Wiederherstellung von stabilerem und funktionsfähigerem Bindegewebe, gesteigerte Syntheseaktivität in den Knorpelzellen. b) Periartikulärer Muskel-Effekt: Minimale Verlängerungsreize im Bereich der Myofibrillen und des myogenen Bindegewebes, Refunktionalisierung inerter Muskeln und leichte Verbesserung der Kraftleistung. c) Refunktionalisierung neurogener Strukturen: Stimulierung der neuralen Durchblutung und der neuralen metabolischen Vorgänge (axoplasmatische Ströme), Eliminierung von Handlungsblockaden, Refunktionalisierung lokaler neurogener Dystrophien und Beruhigung nozizeptiver Aktivitäten.

## 5.2 Prinzip und Belastungsintensität

Zu Beginn wird die Grenze des ersten, sanften Bewegungswiderstandes gesucht. Von dieser Widerstandsgrenze aus vollzieht man nun intermittierende Bewegungen leicht über diese Grenze hinaus und wieder zurück zum ersten Bewegungswiderstand. Für den Anwender ist dies spürbar als weiches «Spiel» mit der initialen Bewegungsraumgrenze. Bei Sportlern und in der Salutogenese empfehlen sich gleichermaßen geringe bis mittlere Intensitäten bei ebenso wellenförmigen Widerstandsgefühlen (Intensitätswellen). In der therapeutischen Anwendung ist die Intensität so zu wählen, dass knapp keine oder höchstens sehr geringe Widerstandsgefühle erreicht werden (keine Schmerzprovokationen).

## 5.3 Belastungsdauer

Sportler: 8–15 Wiederholungen, 1–2 Serien.  
Salutogenese: 8–15 Wiederholungen, 1–2 Serien.  
Therapie: 4–6 Wiederholungen, 2–4 Serien; zwischen den Serien sind MOM-I-Stimulationen empfehlenswert.

## 5.4 Trainingshäufigkeit

Sportler, Salutogenese: 2–4 Mal pro Woche.  
Therapie: 2–5 Mal pro Tag.

## 5.5 Wirkung und zeitliche Erfolgsdimensionen

### 5.5.1 Unmittelbare Konsequenzen (1.–5. Tag)

Schon nach wenigen Wiederholungen verändern sich biophysikalische Eigenschaften im Sinne der Thixotropie, Viskosität, Trägheit und Elastizität (Muskel, Bindegewebe, Kapsel). Durch die intermittierende Reizgestaltung (Be- und Entlastung) kommt es zu einer Verbesserung der intramuskulären Durchblutung, der kapillaren Endothelfunktion sowie der nutritiven Vorgänge im Interstitium und in bradytrophen Strukturen. Gleichzeitig werden



die Venenpumpe und das lymphatische Drainagesystem aktiviert. Fehlen diese intermittierenden Reize, kommt es zu einem Wasserverlust im Bindegewebe, was die kollagenen Fasern einander näher bringt und damit das Risiko von Adhäsionen ansteigen lässt. Die Kollagenproduktion war bei intermittierend belasteten Zellen um 200% grösser als bei nicht belasteten Zellen und um 50% grösser als bei statischen Belastungen (Carano und Siciliani, 1996).

Neben der primären Wirkung von MOM II ergibt sich synergistisch eine neurophysiologisch assoziierte Entspannung antagonistischer Muskeln (reziproke Inhibition) und die Möglichkeit, eine spinale Sensibilisierung (chronisches Schmerzgeschehen) schon in der Entstehung zu unterbinden.

### 5.5.2 Mittel- bis langfristige Konsequenzen (ab 5 Tagen)

Im Muskel ist es möglich, die initiale Kontraktur, welche vorwiegend auf biophysikalischen Veränderungen beruht, zu mindern sowie nachfolgende Tonusverluste/Atrophien im Rahmen zu halten. Die End-of-range-Bewegungen bewirken leichte Verlängerungsreize in den periartikulären Muskeln. Durch die zugorientierten Bewegungen und die Anregung bradytropher Stoffwechselforgänge stellt MOM II zudem eine wichtige präventive Massnahme dar, um in Bändern und Sehnen die Belastungsfähigkeit möglichst zu erhalten bzw. zu generieren.

Eine Kapselverkürzung, inklusive der damit verbundenen Bewegungseinschränkung, auch die ungeordnete Kollagensynthese (Amiel et al., 1982; Peacock, 1966) sowie die Zunahme pathologischer Crosslinks in der Gelenkkapsel, können weitgehend verhindert werden. Es ist sogar so, dass intermittierende endgradige, jedoch nie destruktive Bewegungen mit der Freisetzung von Kollagenase reagieren (Carano und Siciliani, 1996), wodurch vermehrt Kollagenmoleküle hintereinander eingebaut werden, was das Bindegewebe dann länger macht. Dieselben Bewegungen beeinflussen auch traumatisiertes Bindegewebe indem molekuläre Aufbauprozesse (Triple-Helix) und zelluläre Syntheseaktivitäten angeregt werden. Fehlen während Wundheilungsvorgängen zugorientierte Reize, kann sich aus dem Kollagentyp III kein funktionelles, stabiles Bindegewebe bilden.

In der Membrana synovialis kann durch MOM II – aber auch durch MOM I – eine Proliferation von Synoviazellen und Verkürzung der Synovialintima die Bildung von Adhäsionen der Villi sowie das Einwandern von lockerem fibrös-fettigem Bindegewebe in die Gelenkhöhle verhindert werden. Bei dieser Problemstellung sehe ich z.T. Vorteile für MOM I. Kadi et al. (2000) und Trudel et al. (2001) fanden in immobilisierten Gelenken als Ausdruck destruktiver Aktivität eine erhöhte Konzentration von COX-1- und COX-2-Enzymen in der Gelenkkapsel und im Gelenkknorpel. Sie bezeichnen Bewegung sogar als spezifischen COX-Hemmer mit grosser Wirkung, wodurch bestehende Schmerzen reduziert werden können.

Destruktive Knorpelveränderungen können gemäss gewissen Autoren (Müller, 1924; Reyher, 1873) durch Bewegungsinterventionen während der Immobilisationsphase verhindert werden. Gestützt wird diese Aussage durch Trudel et al. (2001), die Bewegung als effektive und indizierte Massnahme zur Senkung einer erhöhten COX-Konzentration sehen, wodurch ebenfalls destruktive Vorgänge gemindert bzw. verhindert werden können.

Es gibt gute Hinweise, dass speziell nach Immobilisationsphasen für die Entladung der sich langsam adaptierenden Gelenkafferenzen regelmässige End-of-range-Bewegungen notwendig sind (Burke et al., 1988; Zusman, 1985). Um Chronifizierungsprozesse im Schmerzgeschehen zu minimieren, bilden möglichst früh einsetzende Bewegungsmassnahmen einen essenziellen Bestandteil der Behandlung. Dabei können Entzündungszeichen und die Stimulation von Nozizeptoren gemindert (Trudel et al., 2001) sowie das latente Risiko einer spinalen Sensibilisierung (Ushida und Willis, 2001) reduziert werden.

### 5.6 Nutzen für die sportliche Leistungsfähigkeit, speziell aber für die alltägliche Funktionalität

Gelegentliche Anwendungen im Sport wären möglich und manchmal sogar sinnvoll. Allerdings findet MOM II bei entsprechender

Indikation aus Gründen der Sicherung qualitativer Merkmale mehrheitliche Anwendung in der Therapie und in der Rehabilitation. Durch die beruflich sowie auch privat assoziierten stereotypen Haltungen und Bewegungsmonotonien fehlen notwendige Reize, um unter anderem die passiven Gelenkstrukturen in physiologischen Normen zu behalten. So zeigen beispielsweise die Gelenkssysteme der Wirbelsäule bei Jugendlichen und Erwachsenen gleichermaßen schon sehr oft deutliche Mobilitätsverluste in einzelnen Abschnitten, welche gelegentlich durch einzelne hypermobile Gelenke kompensiert werden. Beide Erscheinungen sind unphysiologisch und stehen kausal mit vielen degenerativen Krankheitsbildern in Zusammenhang. In diesen Fällen sind einfach lernbare MOM-II-Übungen für die entsprechenden Insuffizienzen wirkungsvolle Massnahmen. Ebenso könnte MOM II in der Salutogenese im Sinne präventiver Absichten eingesetzt werden.

## 6. Funktionelle Entspannung

Nur wenige Forschungsarbeiten fokussieren sich in ihren Untersuchungen präzise auf Veränderungen der elektrischen Aktivität im Zielmuskel (lokale Neuroaktivität). Methodisch geschah dies fast ausschliesslich mittels eines Oberflächen-EMG. Wie evident und nützlich die Oberflächen-EMG schlussendlich sind, darf kritisch hinterfragt werden. So muss zum jetzigen Zeitpunkt anerkannt werden, dass zum Thema neurophysiologische Muskelentspannung gute Antworten noch Mangelware sind. FE ist indiziert bei neural bedingter, myogener Hypertonie, vor allem bei Über- und Fehlbelastung der Zielmuskeln im Alltag. Der Effekt bei einmaliger Anwendung ist allerdings nur von kurzer Dauer. Nicht geeignet ist FE bei pathophysiologischen Ursachen wie Kompressionen neuraler Strukturen, zerebralen Anfällen usw.

### 6.1 Physiologie und Ziele der FE

Das zentrale und das periphere Nervensystem ermöglichen uns sinnvolles Verhalten. Grundlage sind die informationsverarbeitenden Prozesse, welche in den neuralen Netzwerken ablaufen. Dazu gehören auch die verschiedenen Systeme, welche die Neuroaktivität und damit auch den Status im sensomotorischen System bestimmen. 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 (Inaktivität, unphysiologische Bewegungs- und Belastungsmuster, Schmerzzustände), 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 hoch hält –, das Schmerzsystem, im Sinne einer chronifizierten Störgrösse, sowie 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.

#### 6.1.1 Ziele im Alltag und im Training

Im Vordergrund steht die Veränderung der neurophysiologischen Zustandsgrösse im motorischen Nerv bei unphysiologischen, ge-

legendlich auch bei pathophysiologischen Funktionsbedingungen zurück zu physiologischen Bedingungen. Folgende Systeme sind Ziele dieser Reizsetzung: a) Sensomotorisches System: Beruhigung hyperaktiver Muskelspindeln, Inhibition des Alpha-Motoneurons, Harmonisierung neurogen bedingter Spannungsdysbalancen. b) Schmerzsystem: Verminderung neuromuskulärer Schmerzen (Verspannungen). c) Metabolisches System: Schnelle Situationsverbesserung für vasogene und nutritive Einflussgrößen, Beschleunigung regenerativer Vorgänge, metabolisch assoziierter Spannungsabbau.

### 6.1.2 Physiologie der Muskelentspannung

In höheren Intensitätsbereichen wird der gedehnte Muskel elektrisch aktiv (Abb. 2: D2). Die EMG-Aktivität steigt auf über 20% MVC (Mohr et al., 1998; Schönthaler et al., 1998). Diese Schutzkontraktion entspricht einer physiologischen Notwendigkeit. Dabei erhöht sich gleichzeitig die  $Ca^{2+}$ -Konzentration im Sarkomer (Abb. 2: C2). Diese Bedingungen wirken einer gewünschten, neurophysiologischen Entspannung entgegen. Dehnübungen mit dem Ziel, Muskelentspannung über neurale Destimulation (Abnahme der Aktionspotenziale im motorischen Nerv) zu generieren, bedingen folglich einen Zielmuskel, der völlig frei ist von kontraktiven Aufgaben oder der von seinem Antagonisten detonisiert wird. Unter Einhaltung dieser Bedingungen sind verschiedene Dehnmethoden in der Lage, eine neurophysiologische Muskelentspannung herbeizuführen. Die konzentrierte Fähigkeit auf endogene Entspannungsmechanismen (sogenanntes «inneres Loslassen») ist eine wichtige Voraussetzung, um die neurophysiologischen Entspannungsvorgänge zu aktivieren bzw. zu unterstützen.

### 6.2 Prinzip und Belastungsintensität

Erfolgssichernde Voraussetzung ist, dass die Zielmuskeln frei von willkürlichen oder posturalen Kontraktionsbefehlen sind. Nach Erreichen dieser Vorgaben soll der Zielmuskel möglichst in Richtung der Muskelarchitektur autoaktiv und gut kontrolliert an die leicht symptomatische Dehnspannungsschwelle geführt werden. An dieser Spannungsschwelle (Anfangsbereich der Schmerzzone) ruhig fixiert verweilen und mittels der gewählten Entspannungsmethode die neuromuskulär assoziierte Tonusabnahme abwarten. Den Zielmuskel an die neu gewonnene versetzte Spannungsschwelle weiterführen, wiederum dort verweilen und entspannen. Bei Bedarf und Fähigkeit kann dieser Vorgang 1–3 Mal wiederholt werden.

### 6.3 Belastungsdauer

Bei korrekter Ausführung beginnt der Entspannungsprozess – je nach Dehnmethode – innerhalb von 5–20 s. Deklariert wird dieser Vorgang über eine deutlich wahrnehmbare Spannungsabnahme, oft bis zur vollkommenen Eliminierung der Spannungssymptome. Kann dieser Entspannungsvorgang bis spätestens 30 s nach Dehnbeginn nicht erreicht werden, ist die Dehnaktivität abzubrechen, da bei zunehmender Dehndauer unter Umständen ein nozizeptiv oder metabolisch begründeter Tonusanstieg wahrscheinlich wird.

### 6.4 Trainingshäufigkeit

Je nach Verspannungsgrad bzw. Belastungsintensitäten im Alltag und im Sport sind gelegentliche bis häufige Anwendungen angezeit (bis ca. 3 Mal pro Muskel und Tag).

### 6.5 Wirkung und zeitliche Erfolgsdimensionen

Unter Einhaltung bestimmter technischer Merkmale beim Dehnen konnten Schober et al. (1990) eine signifikante neuromuskuläre Entspannungsfähigkeit belegen. Offenbar bewirken Dehnübungen, welche in etwa den beschriebenen Belastungsnormativen entsprechen, eine Reduktion der H-Reflex-Amplitude (Ott et al., 1999), was einer inhibitorischen Wirkung auf den Alpha-Motoneuronenpool gleichkäme (Guissard et al., 1988). Bei einer FE-Dehnung kann die Erregungsfrequenz des Gamma-Motoneurons herabge-

setzt werden, was eine Entspannung der kontraktiven Muskelspindeln nach sich zieht. Zusätzlich unterliegt die Empfindlichkeit der Muskelspindeln über absteigende Bahnen der zentralen Kontrolle des Gehirns und kann so moduliert werden, d.h. der Grundtonus der intrafasalen Fasern ist regulierbar. Somit können erhöhte neurale Erregungen unmittelbar reduziert werden, was im Muskel als Spannungsabbau oder als Verschiebung der Spannungsschwelle bemerkt wird. Gleichzeitig wird eine Senkung der intrazellulären  $Ca^{2+}$ -Konzentration erreicht. Durch die schnelle Reduktion der Muskelspannung und damit auch des intramuskulären Druckverhältnisses können die Durchblutung – speziell die Mikrozirkulation – und die nutritiven Vorgänge verbessert werden. Dadurch werden regenerative Prozesse positiv beeinflusst und es ist sogar möglich, hypotrophen Vorgängen – vor allem der tonischen Typ-I-Fasern – entgegenzuwirken.

Die Zielmuskeln sind meistens gut lokalisierbar, was das Ausgleichen von Spannungsdysbalancen (Gisler, 2007) erleichtert. Ein Bewegungsraumgewinn – bedingt durch Abnahme der Aktionspotenziale im motorischen Nerv – ist unmittelbar spürbar und in bestimmten Muskeln auch sichtbar. Obwohl dieser Gewinn nicht lange anhält, ist es durch konsequente Interventionen möglich, innerhalb von 2–6 Tagen spannungsbedingte Schmerzsymptome zu lindern. Dies setzt allerdings eine technische und anatomische Adaptation der Übungen voraus, die mit der individuellen Disposition und dem aktuellen Schmerzgeschehen korreliert.

### 6.6 Kontraindikationen und Nutzen für die sportorientierte Leistungsfähigkeit

Eine Anwendung dieser Methode macht wenig Sinn vor intensiven Belastungen und ist deutlich kontraindiziert vor explosiven Leistungsansprüchen (ungünstige Querbrückenbildung im Sarkomer sowie entspannungsassoziierte Senkung der Neuroaktivität). Verschiedene Autoren (Behm et al., 2004; Power et al., 2004) belegen selbst nach statischen Dehnungen eine signifikante Verminderung der Gleichgewichtsfähigkeit und Maximalkraft sowie verzögerte Reaktions- und Bewegungszeiten. Nach Anwendung der FE-Methode zeigen sich bezüglich dieser Attribute ähnliche, ja sogar ausgeprägtere kontraindikative Tendenzen. Stark ermüdete Muskeln sind nach Trainingseinheiten oder nach intensiven Freizeitaktivitäten infolge erhöhter intrazellulärer  $Ca^{2+}$ -Konzentration und irritierter Muskelspindeln erst 30–60 min nach Belastungsende wieder entspannungsfähig. Dasselbe gilt für Menschen in akuten Stresssituationen. Ebenfalls ist ein Einsatz dieser Methode bei symptomatischem Muskelkater nicht empfehlenswert.

Ausserhalb dieser Einschränkungen beweist die FE-Methode zum Beispiel bezüglich regenerativer Beschleunigung (Reduzierung ischämischer Tendenzen) ihren Nutzen. Ebenfalls sinnvoll ist sie bei der Korrektur erhöhter Muskelspannungen (individueller oder disziplinspezifischer Genese) und kann daher als nützliche Massnahme bei der Harmonisierung rezidivierender Spannungsdysbalancen bzw. -dysharmonien (Gisler, 2007) eingesetzt werden.

## 7. Diskussion

Was in andern Bereichen (Kraft, Ausdauer) bezüglich der physiologischen Auseinandersetzung weitgehend selbstverständlich ist, muss im Beweglichkeitstraining mit Verspätung nachgeholt werden. Dies erklärt im Wesentlichen die immer noch bestehende bzw. sogar zunehmende kontroverse Diskussion zum Thema Stretching. Das Hauptargument für die unergebige Auseinandersetzung besteht wohl darin, dass es dem Stretching durchwegs an einer klaren physiologischen Basis mangelt und damit ebenso an klar definierbaren Zielen. Mit den in diesem Beitrag beschriebenen Dehnprinzipien sind klare, physiologisch differenzierende Grundlagen erkennbar, die zudem erlauben, mit entsprechenden Methoden die gewünschten physiologischen Veränderungen herbeizuführen. Experimentelle Studien und klinische Ergebnisse belegen seit 10 Jahren das Potenzial und die Kompetenz der Dehnprinzipien bei gezielter und korrekter Ausführung.



Im Gegensatz zum Stretching – wo meistens ohne physiologische Vorstellung und ohne Wissen um den Effekt gehandelt wurde – ist es nun notwendig, einigermaßen gute Kenntnisse darüber zu besitzen, welche Strukturen/Systeme, in welcher Art und Weise, in welcher Dimension verändert werden sollen und wie sich die Reizsetzungen bzw. Veränderungen auf die inter-agierenden physiologischen Bedingungen auswirken. Diese physiologisch differenzierende Sensibilität verlangt folglich nach einer Neugestaltung der Massnahmen, die auch in der Lage sind, die unterschiedlich formulierten Zielsetzungen zu erfüllen.

Die beschriebenen Dehnprinzipien eröffnen neue Grundlagen und Perspektiven für eine physiologisch adaptierte und kompetentere Dehnpraxis. Aufgrund der Wirkungsweise dieser dargestellten Dehnprinzipien können nun auch etliche bis anhin unbeantwortete (Stretching-)Fragen beantwortet werden, z.B.: Wann dehnen? Wann nicht dehnen? Welche Konsequenzen haben Dehninterventionen auf die Leistung? Gibt es eine präventive Wirkung? Verbessert sich die Beweglichkeit? Haben Dehnübungen Einfluss auf regenerative Vorgänge?

Die vorgestellten Dehnprinzipien werden wahrscheinlich je nach Fachbereich unterschiedlich eingesetzt. So werden im Sport, in der Prävention und Salutogenese SV und MOM I dominieren, wohingegen in der therapeutischen und rehabilitativen Behandlung MOM I und MOM II Priorität haben.

Egal, wo die verschiedenen Dehnprinzipien praktiziert werden, nutzensichernde Kriterien werden immer sein: die physiologischen Indikationen präzise zu erkennen, daraufhin das richtige Dehnprinzip mit einer kompetenten Dehnmethode zu wählen sowie die technisch-anatomischen Determinanten so zu beachten, dass Kontraindikationen möglichst vermieden werden können. Die Einflussnahme auf Muskellänge und -spannung im Kontext aller beteiligten Strukturen und Systeme wird sicherlich anspruchsvoller, jedoch hochinteressant.

## Verdankung

Ich danke Herrn Professor Urs Boutellier für die Kommentare zum Manuskript.

Korrespondenzadresse:

Thomas Gisler-Hofmann, *mediBALANCE*, Bewegungs- und Leistungsphysiologie, Giselistrasse 11, 6006 Luzern, Telefon 041 370 17 18, E-Mail: [gisler@medibalance.ch](mailto:gisler@medibalance.ch)

## Literaturverzeichnis

- 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. *Connec. Tiss. Res.* 5: 15–19.
- Akeson W.H., Amiel D., Woo S.L. (1980): Immobility effects on synovial joints – the pathomechanics of joint contracture. *Biorheology* 17: 95–110.
- Alexander R.M., Vernon A. (1975): The dimensions of the knee and ankle muscles and the forces they exert. *J. Human Movem. Stud.* 1: 115–123.
- Alway S.E., Gonyea W.J., Davis M.E. (1990): Muscle fiber formation and fiber hypertrophy during the onset of stretch-overload. *Am. J. Physiol.* 259: C92–C102.
- Amiel D., Woo S.L., Harwood F.L., Akeson W.H. (1982): The effect of immobilization on collagen turnover in connective tissue: a biochemical-biochemical correlation. *Acta Orthop. Scand.* 53: 325–332.
- Antonio J., Gonyea W.J. (1993): Pole of muscle fibre hypertrophy and hyperplasia in intermittently stretched avian muscle. *J. Appl. Physiol.* 74: 1893–1998.
- Behm D.G., Bambury A., Cahill F., Power K. (2004): Effect of acute static stretching on force, balance, reaction time, and movement time. *Med. Sci. Sports Exerc.* 36: 1397–1402.
- Brand P. (1985): *Clinical Mechanics of the Hand*. CV Mosby, St. Louis.
- Brockett C.L., Morgan D.L., Proske U. (2001): Human hamstring muscles adapt to eccentric exercise by changing optimum length. *Med. Sci. Sports Exerc.* 33: 783–790.
- Burke D., Gandevia S.C., Macefield G. (1988): Responses to passive movement. *J. Physiol.* 402: 347–361.
- Carano A., Siciliani G. (1996): Effects of continuous and intermittent forces on human fibroblasts in vitro. *Eur. J. Orthodont.* 18: 19–26.
- Coyle J.A., Robertson V.J. (1998): Comparison of two passive mobilizing techniques following Colles' fracture: a multi-element design. *Man. Ther.* 31: 34–41.
- Craig M.W., Mitchel V.A., Fields K.B., Cooper T.R., Hopewell R., Morgan D.W. (1996): The association between flexibility and running economy in sub-elite male distance runners. *Med. Sci. Sports Exerc.* 28: 737–743.
- Crawford G.N.C. (1973): The growth of striated muscle immobilized in extension. *J. Anat.* 114: 165–183.
- Cunnings G.S., Tillman L.J. (1992): Remodelling of dense connective tissue in normal adult tissues. In: *Dynamics of Human Biologic Tissues.*, Currier D.P., Nelson R.M. (eds), FA Davis, Philadelphia, p. 56.
- Dadebo B., White J., George K.P. (2004): A survey of flexibility training protocols and hamstring strains in professional football clubs in England. *Br. J. Sports Med.* 38: 388–394.
- Douglas A.J., Walsh E.G., Wright G.W., Creasey G.H., Edmond P. (1991): The effects of neuromuscular stimulation on muscle tone at the knee in paraplegia. *Exp. Physiol.* 76: 357–367.
- Freiwald J. (2004): *Das neue Dehnen. Fakten, Legenden, Praxis*. Rowohlt, Reinbek (D).
- Friedrich J.A., Brand R.A. (1990): Muscle fiber architecture in the human lower limb. *J. Biomech.* 23: 91–95.
- Gisler T. (1998): Differenzierungen im Beweglichkeitstraining: Funktionelle Entspannung, Mobilisation, strukturelle Verlängerung. Thieme Verlag, Stuttgart, New York.
- Gisler T. (2007): *Muskuläre Dysbalancen und Dysharmonien – Bekannte Unbekannte*. Schule konkret 5/07: 21–25.
- Gleim G.W., McHugh M.P. (1997): Flexibility and its effects on sports injury and performance. *Sports Med.* 24: 289–299.
- Goldspink G. (1992): Cellular and molecular aspects of adaptation in skeletal muscle. In: *Strength and Power in Sport*, Komi P.V. (ed.), Blackwell Scientific Publications, London, pp. 211–229.
- Guisard N., Duchateau J., Hainaut K. (1988): Muscle stretching and motoneuron excitability. *Eur. J. Appl. Physiol.* 58: 47–52.
- Herbert R.D., Gabriel M. (2002): Effects of stretching before and after exercising on muscle soreness and risk of injury. *Br. Med. J.* 325: 1–5.
- Hsu A.T., Hedman T., Chang J.H., Vo C., Ho L., Ho S., Chang G.L. (2002): Changes in abduction and rotation range of motion in response to simulated dorsal and ventral translational mobilisation of the glenohumeral joint. *Physical Ther.* 82: 544–556.
- Kadi F., Ahlgreen C., Waling K., Sundelin G., Thornell L.E. (2000): The effects of different training programs on the trapezius muscle of women with work-related neck and shoulder myalgia. *Acta Neuropathol.* 100: 253–258.
- Kilian O., Kriegsmann J., Berghäuser K., Stahl J.P., Horas U., Heerdegen R. (2001): Die «frozen shoulder». Arthroskopische, histologische und elektronenmikroskopische Untersuchungen. *Chirurg* 72: 1303–1308.
- Labeit S., Kolmerer B. (1995): Titins – Giant proteins in charge of muscle ultrastructure and elasticity. *Science* 270: 293–296.
- Lakie M., Lesley G., Robson G. (1988): Thixotropy: The effect of stretch size in relaxed frog muscle. *Quart. J. Exp. Physiol.* 73: 127–129.
- Lee M., Svensson N. (1993): Effect of loading frequency on response of the spine to posteroanterior forces. *J. Manipul. Physiol. Ther.* 216: 439–446.
- Lieber R.L. (2002): *Skeletal Muscle. Structure, Function and Plasticity*. Lippincott, Williams, Walkings, Philadelphia.
- Leivseth G., Torstensson J., Reikeras O. (1989): Effect of passive muscle stretching in osteo-arthritis of the hip. *Clin. Sci.* 76: 113–117.
- McGregor A.A.H., Wragg P., Gedroyc W.M.W. (2001): Can MRI provide an insight into the mechanics of a posterior-anterior mobilisation? *Clin. Biomech.* 16: 926–929.
- Melzack R., Wall P.D. (1996): *The challenge of pain*. Penguin, London.
- Michelsson J.E., Hunneyball I.M. (1984): Inflammatory involvement in rabbit knee following immobilization and resulting in osteoarthritis. *Scand. J. Rheumat.* 13: 273–281.
- Miller M.K., Bang M.L., Witt C.C., Labeit D., Trombitas C., Watanabe K., Granzier H., McElhinny A.S., Gregorio C.C., Labeit S. (2003): The muscle ankyrin repeat proteins: CARP, ankr2/Arpp and DARP as a family of titin filament-based stress response molecules. *J. Mol. Biol.* 333: 951–964.

- Mohr K.J., Pink M.M., Elsner C., Kvintne R.S. (1998): Electromyographic investigation of stretching: the effect of warm-up. *Clin. J. Sports Med.* 8: 215–220.
- Morgan D.L., Proske U. (2004): Popping sarcomere hypothesis explains stretch-induced muscle damage. *Clin. Exp. Pharmacol. Physiol.* 31: 541–545.
- Müller W. (1924): Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung langandauernder Immobilisierung auf die Gelenke. *Zschr. Orthop. Chir.* 44: 478–488.
- Ott H., Ohlendorf S., Kindermann K., Schmidtbleicher W. (1999): Auswirkungen von Beweglichkeitstraining auf neurophysiologische und biochemische Variablen. In: *Jahrbuch 1999, Bundesinstitut für Sportwissenschaft, Köln*, S. 93–100.
- Paul A.C., Rosenthal N. (2002): Different modes of hypertrophy in skeletal muscle fibers. *J. Cell Biol.* 156: 751–760.
- Peacock E.E. (1966): Some biochemical and biophysical aspects of joint stiffness: role of collagen synthesis as opposed to altered molecular bonding. *Ann. Surg.* 164: 1–12.
- Power K., Behm D., Chill F., Carroll M., Young W. (2004): An acute bout of static stretching: Effects on force and jumping performance. *Med. Sci. Sports Exerc.* 36: 1389–1396.
- Reyher C. (1973): Über die Veränderungen der Gelenke bei dauernder Ruhe. *Dtsche. Zschr. Chir.* 3: 189–255.
- Scaglietti O., Casuccio C. (1936): Studio sperimentale degli effetti delle immobilizzazioni su articolazioni normali. *Chir. Org. Movim.* 21: 469–488.
- Schober H., Kraft W., Wittekopp G., Schmidt H. (1990): Beitrag zum Einfluss verschiedener Dehnungsformen auf das muskuläre Entspannungsverhalten des M. quadriceps femoris. *Med. Sport* 30: 88–91.
- Schollmeier G., Uhthoff H.K., Sarkar K., Fukuhara K. (1994): Effects of immobilization on the capsule of the canine glenohumeral joint – A structural functional study. *Clin. Orthop. Rel. Res.* 304: 37–42.
- 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. *Dtsche. Zschr. Sportmed.* 49: 223–230.
- Seeger D., Koch D., Heinemann R., Saur P., Hildebrandt J. (1997): Krankengymnastische Untersuchung im Rahmen ambulanter Rehabilitation von Patienten mit chronischen Rückenschmerzen. Teil I: Diagnostische Befunderhebung. *Physiother.* 1: 7–34.
- Shrier I. (2004): Does stretching improve performance? A systematic and critical review of the literature. *Clin. J. Sports Med.* 14: 267–273.
- Simon R., Vincenzino B., Wright A. (1997): The influence of an antero-posterior accessory glide of the glenohumeral joint on measures of peripheral sympathetic nervous system function in the upper limb. *Man. Ther.* 2: 18–23.
- Tabary J.C., Tardieu C., Goldspink G. (1972): Physiological and structural changes in the cat's soleus muscle due to immobilization at different lengths by plaster casts. *J. Physiol. (Lond.)* 224: 231–244.
- Tabary J.C., Tardieu C., Tardieu G., Tabary C., Gagnard L. (1976): Functional adaptation of sarcomere number of normal cat muscle. *J. Physiol. (Paris)* 72: 277–299.
- Threlkeld A.J. (1992): The effects of manual therapy on connective tissue. *Physical. Ther.* 72: 61–70.
- Trudel G. (1997): Differentiating the myogenic and arthrogenic components of joint contractures. An experimental study on the rat knee joint. *Inter. J. Rehabil. Res.* 20: 397–404.
- Trudel G., Desaulniers N., Uhthoff H.K., Laneuville O. (2001): Different levels of COX-1 and COX-2 enzymes in synoviocytes and chondrocytes during joint contracture formation. *J. Rheumat.* 28: 2066–2074.
- Trudel G., Jabi M., Uhthoff H.K. (2003): Localized and adaptive synoviocyte proliferation characteristics in rat knee joint contractures secondary to immobility. *Arch. Physic. Med. Rehab.* 843: 1350–1356.
- Trudel G., Seki M., Uhthoff H.K. (2000): Synovial adhesions are more important than Pannus proliferation in the pathogenesis of knee joint contracture after immobilization: An experimental investigation in the rat. *J. Rheumat.* 27: 351–357.
- Uhlig Y., Weber B.R., Grob D., Muntener M. (1995): Fiber composition and fiber transformations in neck muscles of patients with dysfunction of the cervical spine. *J. Orthop. Res.* 13: 240–249.
- Ushida T., Willis W.D. (2001): Changes in dorsal horn neuronal responses in an experimental wrist contracture model. *J. Orthop. Sci.* 6: 46–52.
- van den Berg F. (2001): Bewegungssystem. In: *Angewandte Physiologie, Bd. 3: Training, Test* van den Berg F. (Hrsg.), Thieme, Stuttgart, S. 44–51.
- Warren C.G. (2002): Was muss ein Manualtherapeut über die Physiologie des Bindegewebes und die Entwicklung einer Bewegungseinschränkung wissen? *Man. Med.* 40: 169–176.
- Wiemann K., Kampfhöfner M. (1995): Verhindert statisches Dehnen das Auftreten von Muskelkater nach exzentrischem Training? *Dtsch. Zschr. Sportmed.* 46: 411–421.
- Wiemeyer J. (2003): Dehnen und Leistung – primär psychophysiologische Entspannungseffekte? *Dtsch. Zschr. Sportmed.* 54: 288–294.
- Williams P.E., Goldspink G. (1978): Changes in sarcomere length and physiological properties in immobilized muscle. *J. Anat.* 127: 459–468.
- Woo S.L.Y., Buckwalter J.A. (1988): AAOS NIH ORS Workshop – Injury and repair of the musculoskeletal soft-tissue. *J. Orthop. Res.* 6: 907–931.
- Zusman M. (1985): Reappraisal of a proposed neurophysiological mechanism for the relief of joint pain with passive joint movements. *Physiother. Pract.* 1: 64–70.