

Training bei langen Muskellängen und „Stretch-Mediated Hypertrophy“ – Führt passive Spannung in langen Sarkomeren zu mehr Hypertrophie?

1. Intro und Disclaimer
2. Was sind eigentlich Sarkomere?
3. Aktive Spannung von Sarkomeren und die Length-Tension Relationship
4. Passive Spannung von Sarkomeren und mögliche Mechanismen
- „Stretch-Mediated Hypertrophy“
5. „Operating Ranges“ und die „neutrale Lage“ von Sarkomeren
6. Studienlage zum Training bei langen Muskellängen
- ~~7. Anwendung in der Praxis, generelle Gedanken und Informationen~~

Intro und Disclaimer

Training bei langen Muskellängen und/oder „Stretch-Mediated Hypertrophy“ sind in aller Munde. Nicht nur weil Simon (Wissenistkraft) und ich Ende 2021 dazu ein Seminar gehalten haben, sondern weil es auch ein zunehmend aufkommendes Thema in der Wissenschaft ist. Es werden nämlich langsam neue Studien und Ergebnisse publiziert, die relativ vielversprechend scheinen und unter Umständen relevant für die Praxis und damit eure Gains sein könnten.

Doch was wissen wir eigentlich über diese Thematik? Ist es das neue Zünglein an der Waage für muskuläres „Extra“-Wachstum? Worauf beruht dieser scheinbar positive Hypertrophie-Effekt in gedehnter Position und was könnten mögliche Mechanismen sein? Wie sieht die momentane Studienlage dazu aus? Gibt es überhaupt eine oder ist das ganze doch eher wieder ein theoretisches Konstrukt? Auf all das möchte ich in diesem Artikel eingehen. Doch bevor ich starte, ein kleiner Disclaimer: Seht diesen Artikel bitte nicht zwingend als allumfängliche Wahrheit an. Das Thema ist mit all seinen Facetten recht komplex und umfangreich und ich würde mir nicht anmaßen zu sagen, dass ich den genauen Durchblick habe (das hat zum jetzigen Zeitpunkt wahrscheinlich niemand) und der allwissende Experte in diesem Gebiet bin. In diesem Bereich gibt es noch einiges zu klären und die Daten- und Informationslage sollte nicht als vollständig angesehen werden.

In diesem Artikel möchte ich lediglich mein „momentanes“ Wissen und Verständnis zum Thema, meine Annahmen und Interpretationen sowie Einschätzungen und Gedanken niederschreiben.

Bevor wir tiefer in die Thematik eintauchen, müssen wir uns erstmal mit den Basics auseinandersetzen, um ein besseres Verständnis zu bekommen.

Was sind eigentlich Sarkomere?

Die Antwort zu dieser Frage findet man wahrscheinlich in jedem Lehrbuch. Kurz und knapp gesagt ist ein Sarkomer die „kleinste“ kontraktile Einheit des Muskels ([Schmidt et al. 2010](#)), also das, was letztendlich dafür sorgt, dass sich eure Muskeln/Sarkomere zusammenziehen und aktiv Kraft/Spannung erzeugen. Wie das Ganze im Muskel aussieht, schauen wir uns im nächsten Schritt an.

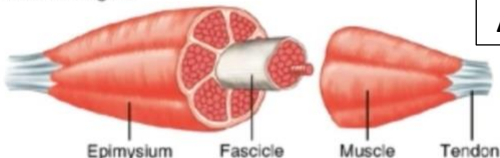
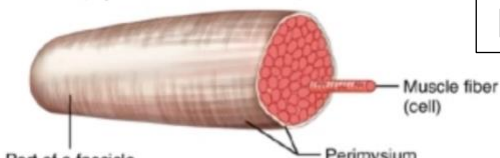
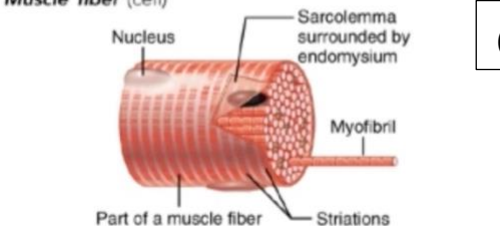
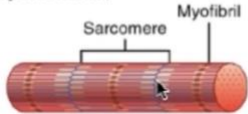
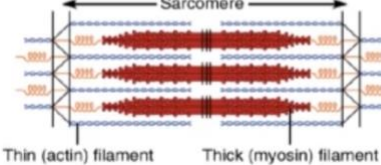
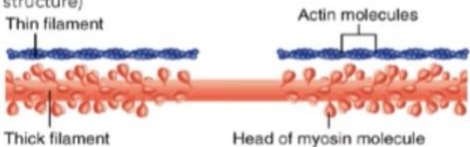
TABLE 9.1 Structure and Organizational Levels of Skeletal Muscle		
STRUCTURE AND ORGANIZATIONAL LEVEL	DESCRIPTION	CONNECTIVE TISSUE WRAPPINGS
Muscle (organ) 	Consists of hundreds to thousands of muscle cells, plus connective tissue wrappings, blood vessels, and nerve fibers	Covered externally by the epimysium
Fascicle (a portion of the muscle) 	Discrete bundle of muscle cells, segregated from the rest of the muscle by a connective tissue sheath	Surrounded by a perimysium
Muscle fiber (cell) 	Elongated multinucleate cell; has a banded (striated) appearance	Surrounded by the endomysium

Abbildung 1

Wie in [Abb. 1](#) zu sehen ist, besteht ein Muskel aus mehreren Muskelfaserbündeln (Fascicle)(A) und diese Bündel bestehen wiederum aus mehreren Muskelfasern (Muscle Fiber)(B). Nimmt man die Muskelfaser (oder auch gerne mal Muskelzelle genannt) weiter auseinander, besteht diese aus vielen hunderttausenden Myofibrillen (C) und damit nähren wir uns auch schon recht zügig den Sarkomeren. Natürlich gibt es noch eine Menge anderer Bestandteile im Muskel, auf die ich aber nicht weiter eingehen werde.

TABLE 9.1 Structure and Organizational Levels of Skeletal Muscle		
STRUCTURE AND ORGANIZATIONAL LEVEL	DESCRIPTION	CONNECTIVE TISSUE WRAPPINGS
Myofibril or fibril (complex organelle composed of bundles of myofilaments) 	Rodlike contractile element; myofibrils occupy most of the muscle cell volume; composed of sarcomeres arranged end to end; appear banded, and bands of adjacent myofibrils are aligned D	
Sarcomere (a segment of a myofibril) 	The contractile unit, composed of myofilaments made up of contractile proteins E <- Titin	
Myofilament or filament (extended macromolecular structure) 	Contractile myofilaments are of two types—thick and thin: the thick filaments contain bundled myosin molecules; the thin filaments contain actin molecules (plus other proteins); the sliding of the thin filaments past the thick filaments produces muscle shortening. Elastic filaments (not shown here) maintain the organization of the A band and provide for elastic recoil when muscle contraction ends	Abbildung 2

Wie in [Abb. 2](#) zu erkennen ist, besteht eine Myofibrille (D) aus mehreren aneinandergereihten Sarkomeren. In diesen Sarkomeren (E) finden wir unter anderem Myosin (dicke rote Stränge), die ca. 44% des Gesamtproteins im Sarkomer ausmachen und Aktin (dünne blaue Stränge / ca. 22% des Gesamtproteins), die auch Myofilamente genannt werden ([Schmidt et al. 2010](#)). Für uns wichtig ist noch Titin, das in Abb. 2 (E) als orangefarbene Spirale zu erkennen ist, die an den vertikalen schwarzen Streifen (auch Z-Scheibe genannt) verankert ist und an das Myosin anheftet. Titin wird gerne als „elastische Feder“ bezeichnet und macht ca. 10% des Gesamtproteins aus.

Kurzfassung zur einer muskulären Kontraktion: während einer Kontraktion heftet sich Myosin (bzw. die Myosinköpfe) an Aktin und zieht das Sarkomer zusammen (Kraft/Spannung entsteht).

PS: Wenn wir durch Krafttraining Hypertrophie der kontraktilen Elemente erzeugen, dann kommt es idR. zu einer Zunahme an Sarkomeren in paralleler Anordnung. Dadurch wird die Myofibrille bzw. die Muskelfaser dicker und wir auch hoffentlich stärker. Es kann aber auch zu Hypertrophie in Serie kommen, wenn eine Zunahme an Sarkomeren der Reihe nach erfolgt. In diesem Fall wird die Myofibrille bzw. die Muskelfaser länger und die Verkürzungsgeschwindigkeit schneller ([Schoenfeld, 2021](#); [Toigo, 2019](#)).

Aktive Spannung von Sarkomeren und die Length-Tension Relationship

Die *Length Tension Relationship* oder zu deutsch „Kraft-Längen-Relation“ zeigt das Verhältnis zwischen der Länge eines Sarkomers und der möglichen Kraftentwicklung bei einer gewissen Länge an ([Toigo, 2019](#)).

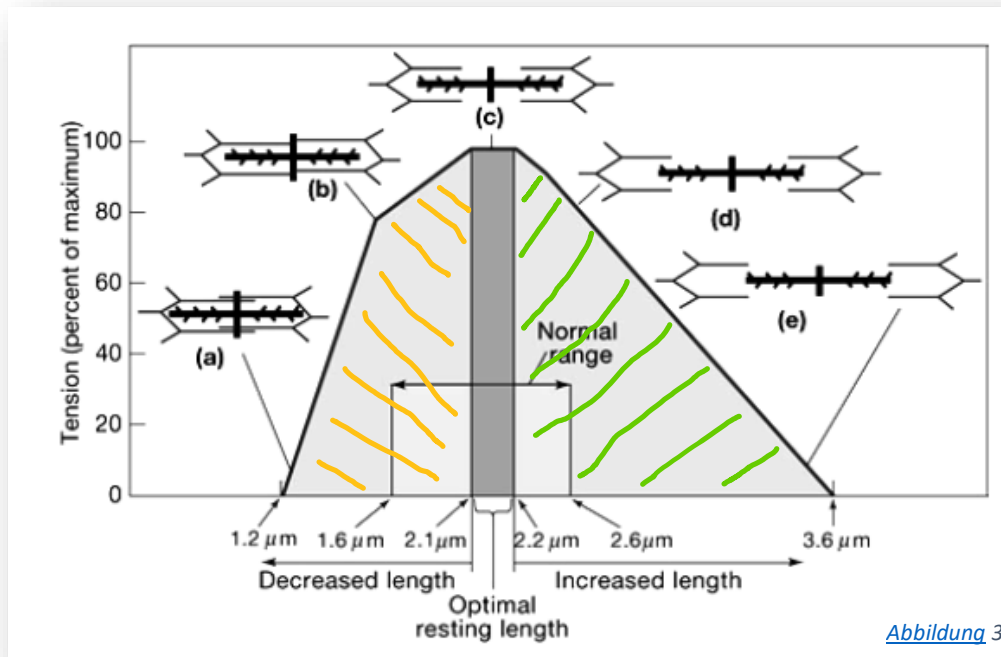


Abbildung 3

Wie in [Abb. 3 \(Power, 2012\)](#) zusehen ist können Sarkomere je nach Länge bzw. Grad der Überlappung von Aktin und Myosin unterschiedlich viel aktive Kraft/Spannung erzeugen ([Toigo, 2019](#)).

Auf der x-Achse sehen wir hier die Länge bzw. den Zustand des Sarkomeres und auf der dazugehörigen y-Achse die Kraft/Spannung (Tension). Über dem Graphen mit von „a-e“ gekennzeichnet sieht ihr beispielhaft Sarkomere (wie auch in Abb. 2 (E)) in verschiedenen Längen vereinfacht dargestellt. Drei Bereiche in diesem Graphen sind für uns nun wichtig und relevant. Sarkomer (c) in der Mitte des Graphen zeigt den Bereich einer optimalen Überlappung von Aktin und Myosin (hier bei einer Länge von 2.1-2.2 μm). In diesem Bereich, der idR. „Optimal length“ genannt wird, kann die größte aktive Kraft/Spannung erzeugt werden. Diese optimale Länge der Sarkomere wird beim Menschen auf 2,60 bis 2,80 μm geschätzt ([Gordon et al., 1966](#); [Walker & Schrodt, 1973](#)). Neben „Optimal length“ wird dieser Abschnitt auch gerne mal „Resting length“ oder „Plateau“ genannt. Links vom Plateau (gelb) befindet sich der Bereich des sogenannten „aufsteigenden Asts“, der im Englischen auch als „Ascending Limb“ bezeichnet wird. In diesem Bereich sehen wir, dass sich das Sarkomer verkürzt und es zunehmend zu einer „zu starken“ Überlappung (Sarkomere b und a ziehen sich immer stärker zusammen) von Aktin und Myosin kommt. Da wir hier nun keine optimale Überlappung mehr vorfinden, sinkt dementsprechend auch die aktive Kraft/Spannung, die das Sarkomer erzeugen kann. Ähnlich verhält es sich in dem Bereich rechts vom Plateau (grün), auch absteigender Ast/ „Descending Limb“ genannt. Hier sehen wir, dass sich das Sarkomer (d und e) immer weiter auseinanderzieht und die Überlappung von Aktin und Myosin

verloren geht (Myosin kann nicht mehr an das Aktin andocken). Auch in diesem Fall sinkt die aktive Kraftproduktion.

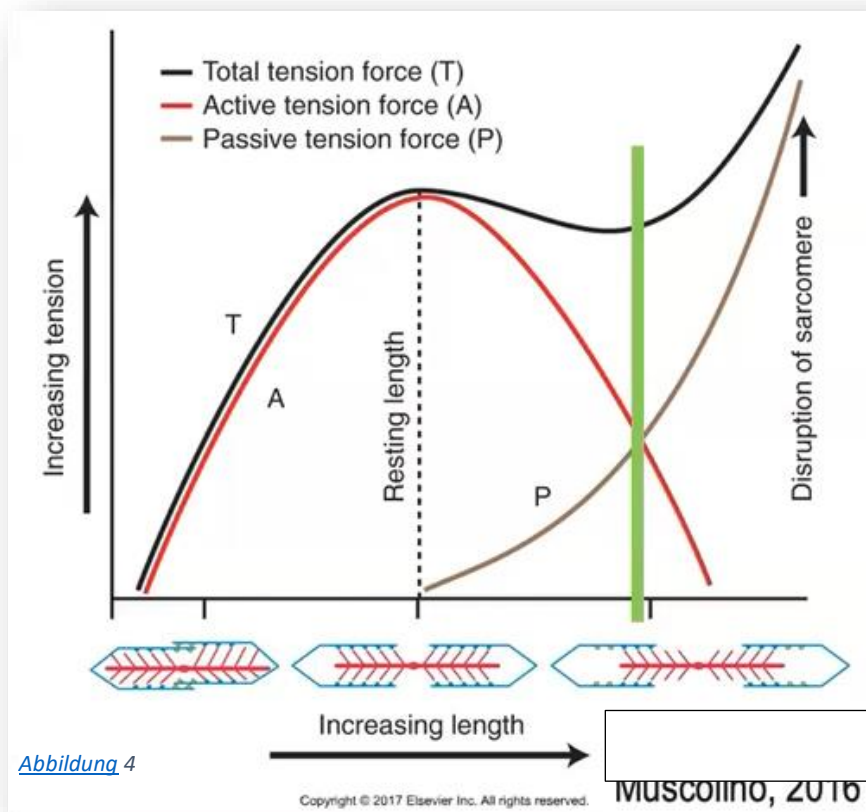
Wem das alles zu kompliziert war, dem habe ich [hier](#) nochmal ein anschauliches Video verlinkt, das auf das Zusammenspiel von Aktin und Myosin in Bezug auf die *Length Tension Relationship* eingeht.

Gut, nun haben wir geklärt, wie Sarkomere bei verschiedenen Längen mehr oder weniger aktive Kraft/Spannung erzeugen können. Doch wo bleibt nun die passive Kraft/Spannung?

Passive Spannung von Sarkomeren und mögliche Mechanismen

- „Stretch-Mediated Hypertrophy“

[Abb. 3](#) zeigt für uns nur die halbe erforderliche Wahrheit, denn der Auslöser für „Stretch-Mediated Hypertrophy“ liegt wahrscheinlich in der zusätzlichen generierten passiven Spannung, die ein Sarkomer während/neben der aktiven Spannung bei Dehnung bzw. zunehmender Länge erzeugt.



In [Abb. 4](#)

([Muscolino, 2016](#)) sehen wir beispielhaft, wie passive Spannung durch Dehnung des Sarkomers die Gleichung beeinflussen könnte.

Auf ca. der Höhe des Plateaus (hier Resting length genannt) ist zu erkennen, wie der x-Achse eine Kurve/Graph (braun) entspringt (passive Spannung). Diese Kurve steigt mit zunehmender Dehnung/Länge des Sarkomers an und beeinflusst damit die „gesamte Spannung“, die mit dem schwarzen Graphen gekennzeichnet ist (**aktive Spannung (rot) + passive Spannung (braun) = gesamte Spannung (schwarz)**). Die Kombination

aus aktiver und passiver Spannung, die zusammengenommen zu mehr **mechanischer Spannung** führt, könnte wahrscheinlich der primäre Mechanismus dafür sein, warum Training bei langen Muskellängen als förderlich angesehen wird. Und hier komme ich noch einmal auf das Titin aus Abb. 2 zu sprechen. „Die elastische Kraft, die bei passiver Dehnung von den Titinmolekülen generiert wird, ist für ca. 50 % der gesamten passiven Spannung im Skelettmuskel verantwortlich. Die restlichen 50 % entstehen bei der Dehnung des extrazellulären Kollagennetzwerks.[...] Es nimmt auch die Funktion eines intrazellulären Längen- und Kraftsensors wahr. In dieser Funktion erfasst es mechanische Kräfte, speziell bei einer Dehnung. [...] So ist das Titinmolekül mit über 20 verschiedenen Proteinen assoziiert, welche unter anderem in Signalkaskaden im Zusammenhang mit der Hypertrophie, der Proteinfaltung oder dem Proteinabbau involviert sind“ (Toigo, 2019, S.158-159).

Neben diesem wahrscheinlich ausschlaggebenden Mechanismus sei noch zu erwähnen, dass Training bei langen Muskellängen nicht nur das Dickenwachstum einer Muskelfaser beeinflussen kann, sondern auch das Längenwachstum und es so zu mehr gesamter Hypertrophie kommen könnte. Studien zeigen, dass exzentrisch akzentuiertes Training (Frenchi et al., 2014) und intensives Stretching (Freitas & Mil-Homes, 2015) zu einer Faserverlängerung führen kann. Nunes et al. 2020 (S.2) berichten in ihrem Review zudem darüber, dass Stretching allein Mechanismen wie „insulin like growth factor[...]mTOR pathways and protein synthesis“ triggern kann.

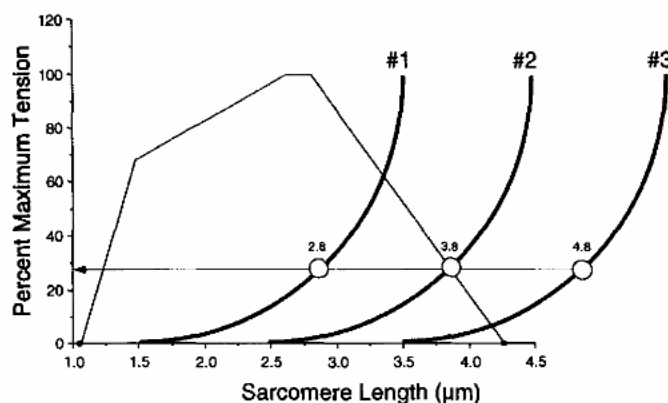


Figure 1. Muscles with different passive length-tension relationships, and thus resting_{proper} lengths, are depicted. Curves #1, #2, and #3 would have resting_{proper} lengths of 1.5, 2.5, and 3.5 µm, respectively. Figure from Fridén and Lieber¹. Abbildung 5

Es ist vielleicht noch interessant zu erwähnen, dass passive Spannung scheinbar nicht immer auf Höhe des Plateaus entspringt, wie es noch in Abb.4 zu sehen war. In Abb. 5 (übernommen von Andrew Vigotsky) wird nämlich gezeigt, dass der Ursprung der passiven Spannung zwischen verschiedenen Muskeln variieren kann, wie es bei Kurve 1#, 2#, 3# zu sehen ist (Fridén & Lieber, 1998). So ist es evtl. möglich, dass unterschiedliche Muskeln früher oder später von passiver Spannung während einer Bewegung profitieren als anderer.

„Operating Ranges“ und die „neutrale Lage“ von Sarkomeren

Nun haben wir uns bereits einiges erarbeitet und unter anderem festgestellt, dass passive Spannung bei unterschiedlichen Längen eines Sarkomeres seinen Ursprung haben kann (vgl. Abb. 5) und mit zunehmender Länge bzw. Dehnung wahrscheinlich eine immer größer werdende Rolle einnimmt.

Jetzt stellt sich die Frage, ob jeder Muskel mit seinen Sarkomeren von passiver Spannung für Hypertrophie profitieren kann bzw. ob jeder Muskel überhaupt in der Lage dafür ist („Lage“, ist hier das Stichwort). Vorweggenommen, die Antwort lautet: „wahrscheinlich nicht“, zumindest nicht jeder Muskel gleichwertig. Ich werde im Folgenden Abschnitt versuchen zu erklären, warum dies der Fall sein könnte.

Zunächst sollte man wissen bzw. bedenken, dass Sarkomere innerhalb verschiedener Muskeln auch unterschiedliche Ausgangslängen in „neutraler“ Position haben könnten. Was in diesem Kontext „neutral“ bedeutet, ist laut [Vigotsky](#) nochmal ein Thema für sich. Dennoch, nicht alle Sarkomere liegen in allen Muskeln immer optimal auf dem Plateau. Manche befinden sich z.B. eher auf dem aufsteigenden Ast, andere wiederum eher auf dem absteigenden Ast. Laut [Toigo 2019](#) und [Vigotsky](#) scheinen nicht mal alle Sarkomere der gleichen Muskelfaser den gleichen Längenzustand z.B. zu Beginn einer Kontraktion aufzuweisen (aber wir wollen es mal nicht unnötig verkomplizieren).

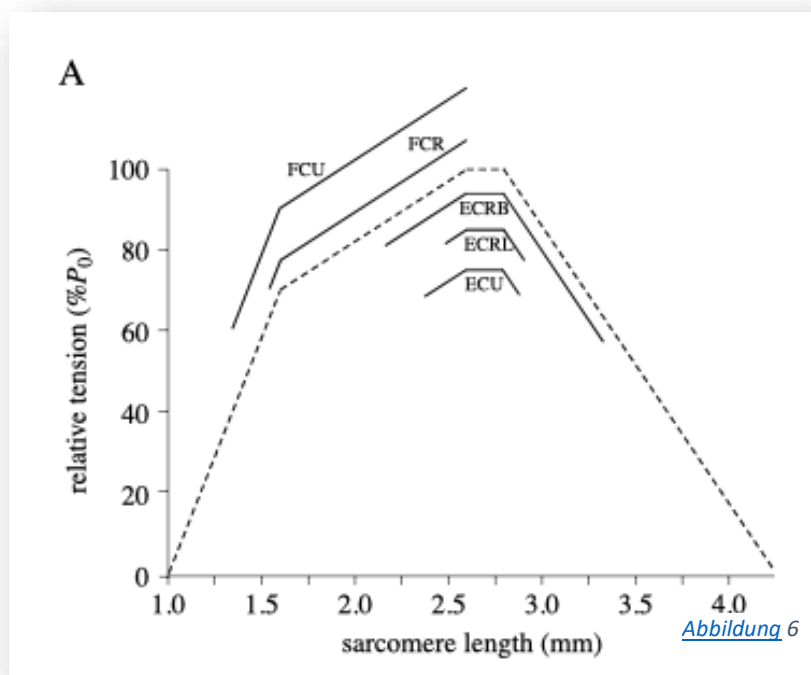
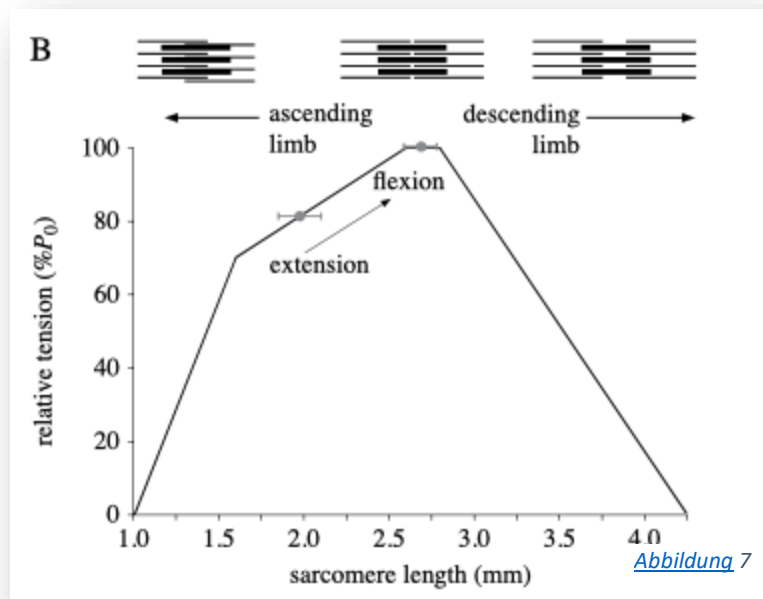


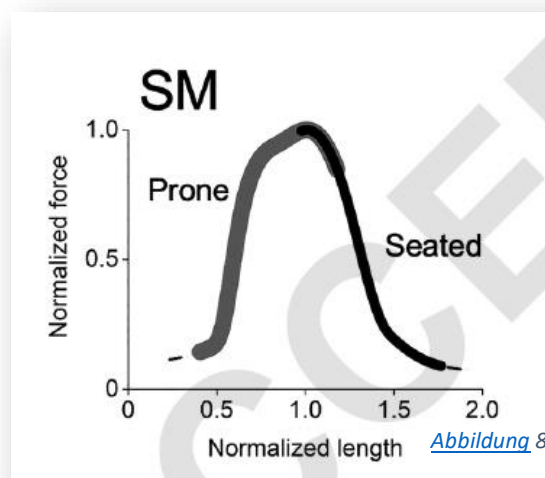
Abbildung 6

Als nächstes kommen wir zu den „Operating Ranges“ von Sarkomeren bei Bewegungen. Die *Operating Range* zeigt im Grunde nichts anderes als die Längenveränderung eines Sarkomers während einer Bewegung an und über welchen Bereich sich diese erstreckt. In [Abb. 6 \(Lieber & Ward, 2011\)](#) wird die Lage bzw. Länge der Sarkomere für Handgelenksflexoren als auch Extensoren bei Flexion und Extension gezeigt. Alle Abkürzungen im Graph mit „F“ stehen für Flexoren (Beuger) und alle mit „E“ für Extensoren (Strecker). Die Abbildung zeigt, dass sich die Sarkomere der Flexoren eher auf dem aufsteigenden Ast befinden, wohingegen sich die Sarkomere der Extensoren

über alle drei Bereiche erstrecken (aufsteigender Ast, Plateau, absteigender Ast). Evtl. bedeutet dies, dass die Extensoren mehr passive Spannung als die Flexoren abbekommen könnten.



In [Abb. 2](#) ([Lieber & Ward, 2011](#)) sieht man die *Operating Ranges* des lumbar Multifidus Muskels (Teil des Rückenstreckers). Zu erkennen ist, dass sich die Sarkomere dieses Muskels bei Extension (wenn der Rücken gestreckt bzw. begradigt wird) verkürzen und somit weniger Spannung erzeugen können und bei Flexion (Rundung des Rückens) aufs Plateau begeben, wo sie „optimal“ aktive Kraft erzeugen müssten. Beim Durchgehen dieser Informationen habe ich mich gefragt, ob dies unter anderem ein Grund dafür sein könnte, warum sich so viele beim Kreuzheben in eine eher leicht gerundete Position begeben und diese halten können als eine „gerade“ Position einzunehmen (unabhängig von Mobility betrachtet).



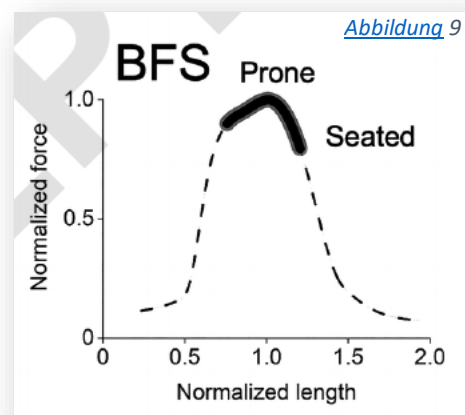
Eine recht aktuelle Studie (auf die ich später nochmal eingehen werde) von [Maeo et al. 2020](#) zeigt die *Operating Range* des Semimembranosus (Hamstring Muskel) bei der Ausführung eines liegenden (Prone –

dunkle grau) und sitzenden (Seated - schwarz) Beinbeugers ([Abb. 8](#)). Wie zu erkennen ist, operiert der Muskel in der liegenden Position eher auf dem aufsteigenden Ast (eher verkürzte Sarkomere) bis hoch zum Plateau (optimale Länge für aktive Spannung). In der sitzenden Position hingegen kommt er vom Plateau und zieht weit runter in den absteigenden Ast, wo die Sarkomere stärker gedehnt werden sollten. Das restliche Training in dieser Studie unterschied sich bis auf die 2 verschiedenen Varianten nicht voneinander. Nach all den bisherigen Infos, die ich euch bis hierher gegeben habe, was würdet ihr sagen, bei welcher Beinbeuger-Variante hypertrophierte der Semimembranosus stärker?

Trommelwirbel...

Richtig, bei der sitzenden, in der der Muskel stärker gedehnt wurde und die Sarkomere bei einer längeren Länge operierten.

Die Ergebnisse dieser Studie erreichten statistische Signifikanz und fielen prozentual 8.2 vs. 3.6% aus. Übrigens hypertrophierten in dieser Untersuchung alle Hamstrings (Semimembranosus, Semitendinosus und langer Kopf des Bizeps Femoris), die sowohl übers Knie- als auch übers Hüftgelenk verlaufen, signifikant stärker mit der sitzenden Variante. Bei diesen Muskeln sah *die Operating Range* übrigens fast genauso aus wie beim Semimembranosus aus [Abb. 8](#). Nur beim kurzen Kopf des Bizeps Femoris fand man keine Unterschiede bzgl. Hypertrophie. Dieser wird in der sitzenden Position aber auch nicht gedehnt (vgl. [Abb. 9](#)).



Um auf meine Ursprüngliche Frage zurückzukommen: Können alle Muskeln von passiver Spannung profitieren und sind sie überhaupt in der Lage dafür? Es scheint ganz auf die Länge der Sarkomere eines Muskels während einer Übung bzw. Bewegung anzukommen und ob diese in einer Position auf dem absteigend Ast liegen bzw. operieren. Wie viel sie letztendlich von passiver Spannung profitieren könnte damit zusammenhängen, wie weit sie letztendlich in den absteigenden Ast hineinreichen. Denn wenn sie dies nicht tun und beispielsweise nur auf dem aufsteigenden Ast operieren, ist es vorstellbar, dass sie weniger oder gar nicht von passiver Spannung profitieren (was aber nicht heißt, dass sie nicht hypertrophieren könnten – ich bitte dies niemals zu vergessen).

Chris Beardsley beschreibt in einer Reihe seiner Artikel „[How should we train the...?](#)“, warum es lohnenswert wäre auch Muskeln, die primär auf dem aufsteigenden Ast operieren, dennoch in langen Positionen zu trainieren (Stichwort: aktive Insuffizienz, Vorverkürzung des Muskels). Ich kann die Artikel nur wärmstens empfehlen, da sie themenübergreifend sehr umfangreich und detailliert sind. Ich verlinke euch hier mal die Beiträge zum [Bizeps](#) und [Trapez](#), die wahrscheinlich beide nicht von passiver Spannung profitieren.

Studienlage zum Training bei langen Muskellängen

Nun gab es wahrscheinlich genug theoretisches Fachsimpeln und nur bedingt konkrete Zahlen bzw. Ergebnisse hinsichtlich tatsächlich gemessener Hypertrophie. Genau das werden wir uns im nächsten Abschnitt einmal genauer anschauen. Vorweg sei aber gesagt, dass die Studienlage zum Training bei langen Muskellängen noch nicht überwältigend groß ist. Zumindest nicht so groß und umfangreich wie bei manch anderen Themen im sportwissenschaftlichen Kontext zum Kraftsport und Hypertrophie. Auch wenn immer mehr interessante Studien publiziert werden, werde ich thematisch etwas weiter ausholen.

Fangen wir mit zwei Bereichen an, die wahrscheinlich im Training der meisten Leser und Leserinnen nicht die aller höchste Priorität genießen, aber indirekt mit dem Thema dieses Artikels verbunden sind. Da wären 1. Stretching und 2. Isometrisches Training. [Nunes et al. 2020](#) zeigen in ihrem Review, dass Stretching durchaus einen positiven bzw. signifikanten Effekt auf muskuläre Hypertrophie haben kann. Von dem, was wir bisher in diesem Artikel gelernt haben, sollte dies zwecks passiver Spannung auch nicht komplett verwunderlich sein. Wichtig ist aber dabei etwas auf die Details und Nuancen einzugehen. Eigenständiges, leichtes-

moderates, statisches Dehnen (wie man es bei ambitionierten Joggern gerne mal sieht, wenn sie an einer roten Ampel pausieren müssen und nicht gerade auf der Stelle weiter joggen) scheint keine nennenswerten Ergebnisse zwecks muskulärer Hypertrophie zu erzeugen. Studien hingegen, die beispielsweise mit Hilfsapparaten (vgl. Abb. 10) wie einer beladenen Beinpresse oder speziellen Vorrichtungen arbeiten und wirklich intensives Stretching betreiben zeigen stellenweise positive Resultate in der



Abbildung 10

Literatur ([Mizuno, 2019](#); [Freitas & Mil-Homes, 2015](#)). Erst eine neulich publizierte Studie aus dem schönen Oldenburg von [Warneke et al. 2022](#) zeigte positive Hypertrophie-Effekte mit einem intensiven Stretching-Protokoll. So hypertrophierte die Stretching-Gruppe mit 15.2% vs. 2.1% signifikant stärker als die Kontrollgruppe im lateralen Kopf des Gastrocnemius (Wade). Um mal eine Idee davon zu bekommen, was hier mit „intensiv“ gemeint ist, ein kleiner Einblick in den Ablauf der Studie: Gedeht wurde mit einem Apparat für das Sprunggelenk (vgl. Abb. 10 unten links) für täglich 60min., 7 Tage die Woche, für insgesamt 6 Wochen. Die individuelle Schmerzskala sollte dabei bei einer 8 von 10 liegen. Well... ich glaube da wollte sich jemand mit seinen kleinen Waden nicht abfinden.

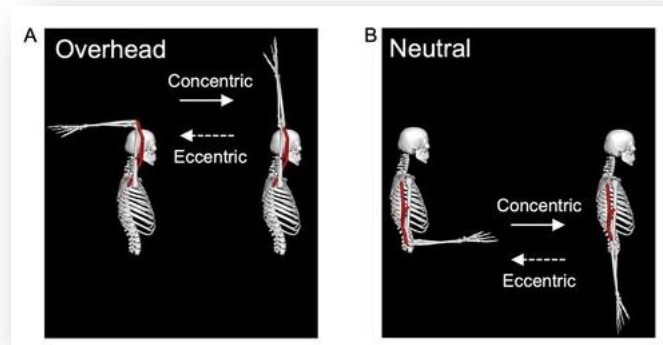
Ebenfalls positive Effekte lassen sich stellenweise bei der Nutzung von Inter-Set Stretching finden. Hier wird beispielsweise wie in einer Studie von [Evangelista et al. \(2019\)](#) gezeigt wurde die trainierte Muskulatur zwischen den Sätzen für 30s bis nahe an die Schmerzgrenze gedehnt. [Evangelista et al. \(2019\)](#) und [Silva et al. \(2014\)](#) ermittelten hier vereinzelt signifikante Ergebnisse gegenüber Gruppen, die kein Inter-Set Stretching mit in ihr Training integrierten. [Wadhi et al. \(2021\)](#) hingegen konnten trotz ähnlichen Protokolls die Ergebnisse nicht reproduzieren.

[Oranchuck et al. 2019](#) beschäftigten sich in ihrem Review zwar nicht mit dem Dehnen und Hypertrophie, dafür unter anderem mit isometrischem Training bei langen

Muskellängen. So wurde gezeigt, dass isometrisches Training bei langen Muskellängen signifikant stärkere Hypertrophie als bei kürzeren Muskellängen erzeugt (wenn auch die Effektstärke nicht so berauschend war). In der Praxis könnte das z.B. bedeuten, dass eine isometrische Kontraktion am Beinstrecker in der untersten/gebeugten Position mehr Hypertrophie erzeugt als eine isometrische Kontraktion in der obersten/gestreckten Position.

Nun kommen wir zum Eingemachten: Richtiges Krafttraining (haha!), wie wir es kennen, lieben und ausführen...natürlich in Bezug auf lange Muskellängen und Hypertrophie. Den Anfang macht die bereits weiter oben vorgestellte Studie von [Maeo et al. 2020](#). In

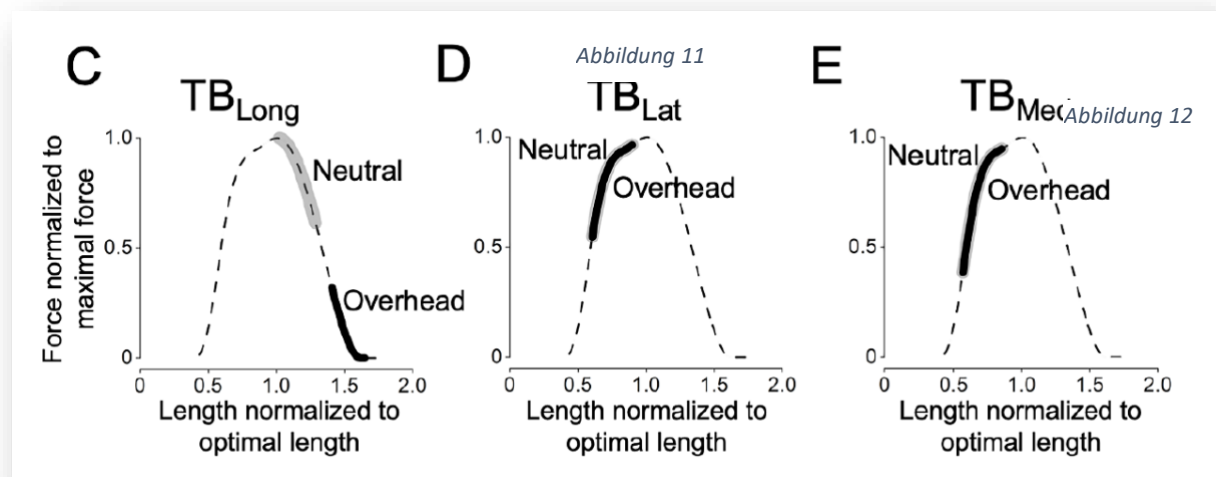
dieser Studie wurde gezeigt, dass alle biartikulären Muskeln des Hamstring (also alle, die über Knie- und Hüftgelenk verlaufen) im sitzenden Beinbeuger signifikant stärker hypertrophierten (MRT-Messung) als im liegenden Beinbeuger (14.1% vs. 9.3% für den gesamten Hamstring). Die Studie nutzte ein *Within-Subject Design* (ein Bein eines Probanden wurde immer liegend, das andere sitzend trainiert),



was in meinen Augen ziemlich cool ist, da jeder Proband als seine eigene Kontrolle dient. Auf jeden Fall könnte man annehmen (oder zumindest spekulieren), dass ein längerer/gedehnter Hamstring (vgl. Abb. 8) in sitzender Position für die Ergebnisse verantwortlich war. Es sei nochmal anzumerken, dass das nicht für den kurzen Kopf des Bizeps Femoris galt (vgl. Abb. 9).

Wir bleiben bei [Maeo et al.](#), gehen aber ins Jahr 2022, in dem sie ihr Protokoll für den Hamstring direkt mal für den Trizeps angewandt haben. Auch hier zeigte eine gedehnte Position beim Überkopf Trizepsstrecken signifikant stärkere Ergebnisse (MRT-Messung) als eine Ausführung mit den Armen am Körper angelegt (vgl. Abb. 11).

Die *Operating Ranges* in [Abb. 12](#) zeigen, dass vor allem der lange Kopf des Trizeps (TB Long) in der Überkopf-Position (Overhead) weiter in den absteigenden Ast



hinunterreicht als die neutrale Position (Neutral). In dem Fall könnte man die signifikanten Ergebnisse (28.5% vs. 19.6%) evtl. auf *Stretch-Mediated Hypertrophy* zurückführen. Interessanterweise fielen die Ergebnisse der anderen beiden Trizeps-Köpfe (TB Lat u. TB Med) ebenfalls signifikant stärker für die Überkopf-Position aus, obwohl die *Operating Ranges* für diese Köpfe in beiden Positionen nahezu identisch waren und nicht auf dem absteigenden Ast liegen. Angesichts der Anatomie macht dies auch Sinn. *Stretch-Mediated Hypertrophy* sollte diesen Teil der Ergebnisse also nicht erklären können. In einer ähnlich angelegten Studie zum Trizeps fanden [Stasinaki et al. \(2018\)](#) ebenfalls bessere prozentuale Ergebnisse für die Überkopf-Position beim Trizepsstrecken. Hier wurde allerdings keine Signifikanz ermittelt, was evtl. an der kleinen Probandenanzahl von 9 Teilnehmern lag.

[Sato et al. 2021](#) untersuchten den Unterschied zweier *Partial Range of Motion* (das heißt, dass nur ein Teil der Bewegung ausgeführt wurde und nicht die gesamte Bewegung) bei Scott Curls mit Kurzhanteln in gedehnter und verkürzter Position hinsichtlich Hypertrophie im Bizeps (Ultraschall-Messung). Die gedehnte/gestreckte Position führte Curls im Bereich von 0-50° aus, während die verkürzte Position mit einer Range of Motion von 80-130° trainierte. Die gedehnte Position hypertrophierte in dieser Studie signifikant stärker im Vergleich zu der verkürzten Position (8.9% vs. 3.9%). Die Ergebnisse sind vor allem auf die Resultate im distalen Bereich (nahe zum Ellenbogen hin) des Bizeps zurückzuführen. Hier fand man die stärksten Unterschiede in puncto Hypertrophie unter allen ermittelnden Messpunkten. Persönlich hätte ich hier noch gerne eine volle Range of Motion Gruppe gesehen, da Scott Curls mit Kurzhanteln im obersten Bereich der Bewegung kaum Belastung bieten. Interessant wären auch noch zwei unterschiedliche Übungen im Vergleich gewesen, bei denen die Schulter in verschiedenen Positionen ausgerichtet sind (z.B. Scott Curls vs. Bayesian Curls). Streng genommen vorverkürzen nämlich Scott Curls den Bizeps bereits aufgrund der Schulterposition.

Die letzte Studie, die ich in diesem Rahmen vorstellen möchte, kommt von [Pedrosa et al. 2021](#). In dieser Studie gab es 4 Gruppen, die am Beinstrecker trainierten. Zwei der Gruppen trainierten mit einer *Partial Range of Motion*. Während die eine Gruppe in eher gedehnter Position (100-65°) trainierte, nutzte die andere Gruppe eine Range of Motion

in

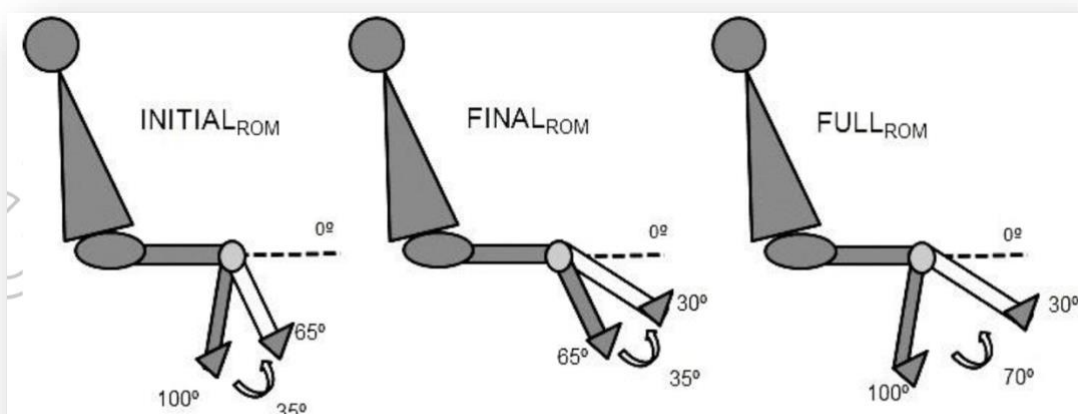


Figure 1. Training groups. VAR_{ROM} group daily alternated the ROM between INITIAL_{ROM} and FINAL_{ROM}.

Abbildung 13

eher

verkürzter Position (65-30°) für den Quadriceps (vgl. Abb. 13). Die dritte Gruppe trainierte über eine volle Range of Motion und die vierte mischte die beiden Partial Ranges. Ermittelt wurde unter anderem Hypertrophie in verschiedenen Teilen des Quadriceps (Ultraschall-Messung).

In dieser Studie gab es Unmengen an Daten, deswegen „long Story short“: Das für mich auffälligste bzw. beeindruckendste Ergebnis war, dass die Partial Range of Motion Gruppe in gedehnter Position signifikant stärker hypertrophierte als die Gruppe, die mit voller Range of Motion trainierte, erzielte. Auch hier waren vor allem die Ergebnisse im distalen Bereich am stärksten ausgeprägt.

[McMahon et al. 2013](#) führten ebenfalls eine Studie am Beinstrecker mit zwei Partial Range of Motion Gruppen durch (ähnlich wie bei Pedrosa). Hier wurden signifikant stärkere Ergebnisse (53% vs. 18%) im distalen Bereich für die Gruppe in gedehnter Position gefunden.

Auch wenn es nicht unfassbar viele Studien sind (mir sind mit Sicherheit aber auch manche einfach nicht bekannt), hoffe ich dennoch, dass die vorgestellten Untersuchungen einen kleinen Einblick geben konnten.

Ich für meinen Teil denke, dass das Training bei langen Muskellängen auch aus Studiensicht Potential mit sich bringt und vielleicht doch einen Unterschied bei euren Gains machen könnte. Nichtsdestotrotz bedarfs es noch weiterer Untersuchungen in den kommenden Jahren. Deswegen würde ich mir für die Zukunft wünschen, dass

1. Insgesamt noch mehr Studien für unterschiedliche Muskelgruppen zum Thema publiziert werden
2. Vermehrt Partial Range of Motion in gedehnter Position gegen eine volle Range of Motion verglichen werden würden und
3. Der Effekt von pausierten Reps in gedehnter Position untersucht wird.