

Aus der neurologischen Klinik,
Universitätskliniken des Saarlandes, Homburg/Saar
Direktor: Prof. Dr. med. K. Faßbender

**Inhibition der elektromyographischen Muskelaktivität
nach elektrischer Sehnenstimulation während eines
Motorischen Programms**

- Ein Vergleich zwischen gesunden Probanden und PARKINSON-Patienten -

Dissertation zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
der Medizinischen Fakultät
der UNIVERSITÄT DES SAARLANDES

2008

vorgelegt von **Philipp Christian Weber**
geboren am **28.10.1975** in **Saarburg**

INHALTSVERZEICHNIS

1	Zusammenfassung	5
2	Summary	7
3	Einleitung	9
3.1	Fragestellung	14
4	Methodik	16
4.1	Probandenkollektiv	16
4.1.1	Patientenkollektiv	16
4.1.2	Altersangepasste Kontrollgruppe	18
4.1.3	Junge Kontrollgruppe	18
4.2	Materialien und Geräte	19
4.3	Versuchsaufbau	19
4.4	Versuchsablauf	21
4.5	Auswertung	22
4.6	Qualitätskontrolle	25
4.7	Versuchsaufbau der Untersuchungen bei willkürlicher Muskelkontraktion (SURGES 2005)	25
4.8	Biometrische Auswertung	26
5	Ergebnisse	28
5.1	Latenzen und Dauern der Silent Period	28
5.2	Amplituden	31
5.3	Reizintensitäten	39
5.4	Einfluss der Körpergröße	39
5.5	Einfluss des Schweregrades der Erkrankung	40
5.6	Vergleich mit der Versuchsdurchführung bei willkürlicher Muskelkontraktion (SURGES 2005)	40

5.6.1	<i>Vergleich der Latenzen und Dauern</i>	41
5.6.2	<i>Vergleich der Amplituden</i>	45
5.6.3	<i>Vergleich der Größenabhängigkeiten</i>	46
5.7	<i>Zusammenfassung</i>	46
6	<i>Diskussion</i>	48
6.1	<i>Methodik</i>	48
6.1.1	<i>Auswahl und Zusammensetzung der Gruppen</i>	48
6.1.1.1	<i>Erfassung des Schweregrads des M. PARKINSON</i>	48
6.1.2	<i>Auswahl der Muskeln und Sehnen</i>	50
6.1.3	<i>Zeitpunkt der Sehnenstimulation</i>	50
6.1.4	<i>Ganggeschwindigkeit</i>	51
6.1.5	<i>Methodische Fehlerquellen</i>	52
6.1.5.1	<i>Mögliche Fehler bei der EMG-Ableitung</i>	52
6.1.5.2	<i>Visuelle Kontrolle des Stimulationszeitpunkts</i>	52
6.1.5.3	<i>Visuelle Auswertung der Silent Period</i>	53
6.1.5.4	<i>Veränderungen des Gangbildes</i>	53
6.1.5.5	<i>Vergleichbarkeit Roh-EMG versus gleichgerichtetes EMG</i>	54
6.2	<i>Diskussion der Versuchsergebnisse</i>	55
6.2.1	<i>Latenzen und Dauern der Silent Period</i>	56
6.2.2	<i>Amplituden</i>	56
6.2.3	<i>Reizstärken</i>	57
6.3	<i>Vergleich mit den Ergebnissen des statischen Versuchs (SURGES 2005)</i>	58
6.3.1	<i>Vergleich der Latenzen und Dauern</i>	59
6.3.2	<i>Vergleich der Amplituden</i>	59
6.3.3	<i>Korrelationen</i>	60
6.3.3.1	<i>Altersabhängigkeit</i>	60
6.3.3.2	<i>Größenabhängigkeit</i>	60
6.3.3.3	<i>Abhängigkeit vom Schweregrad der Erkrankung</i>	60
6.3.3.4	<i>Abhängigkeit der Latenz von der Stimulationsstärke</i>	61

6.4	<i>Entstehung der Silent Period</i>	61
6.4.1	<i>Die Silent Period bei Patienten mit M. PARKINSON</i>	68
6.4.2	<i>Die Silent Period während eines Motorischen Programms</i>	70
6.5	<i>Fazit und Ausblick</i>	72
7	<i>Anhang</i>	73
7.1	<i>Daten</i>	73
7.2	<i>Scores und Skalen</i>	79
7.3	<i>Literatur</i>	86
7.4	<i>Danksagung</i>	95
7.5	<i>Lebenslauf</i>	96

*„Involuntary tremulous motion, with lessened muscular power,
in parts not in action and even when supported;
with a propensity to bend the trunk forwards,
and to pass from a walking to a running pace;
the senses and the intellects being uninjured.“*

(Sir JAMES PARKINSON, *An Essay on the Shaking Palsy*, 1817)

1 Zusammenfassung

Die Inhibition der elektromyographischen Muskelaktivität nach elektrischer Sehnenstimulation ist ein Phänomen, welches auch als *autogene Reflexinhibition* bezeichnet wird. Appliziert man einen definierten elektrischen Impuls über einer Sehne, so zeigt sich eine deutliche reflektorische Verminderung respektive Auslöschung der EMG-Amplitude des entsprechenden Muskels. Diese so genannte *Silent Period* tritt während einer willkürlichen Muskelkontraktion in Abhängigkeit des ausgewählten Muskels bei gesunden Personen mit einer Latenz von 56 bis 77 ms nach dem Reiz auf und weist eine Dauer zwischen 43 und 46 ms auf (BURNE et LIPPOLD 1996a, PRIORI et al. 1998, SURGES 2005). Bei Patienten mit einem idiopathischen PARKINSON-Syndrom, bei dem es durch die Zerstörung dopaminerger Neurone in der Substantia nigra zu den Kardinalsymptomen Akinesie, Rigor sowie Tremor kommt, konnten signifikante Verlängerungen dieser Parameter nachgewiesen werden (BURNE et LIPPOLD 1996b, SURGES 2005).

Die vorliegende Untersuchung befasst sich nun mit der Frage, ob sich eine *Silent Period* auch während einer unwillkürlichen Muskelaktivierung im Rahmen eines *Motorischen Programms* durch elektrische Sehnenstimulation auslösen lässt. Zudem sollten die genannten Veränderungen bei PARKINSON-Patienten, bei denen eine deutliche Diskrepanz zwischen der bewussten Muskelanspannung und der unwillkürlichen Ansteuerung eines Muskels bekannt ist (DILLMANN et al. 1996, FUSS 2000), bestätigt werden.

Zu diesem Zweck untersuchten wir 10 Patienten mit einem M. PARKINSON des akinetisch-rigiden Typs sowie jeweils 10 altersangepasste und junge Kontrollprobanden während des Gehens auf einem Laufband. Als Muskeln wurden der *M. gastrocnemius* und der mediale

Anteil des *M. quadriceps*, der *M. vastus medialis*, beziehungsweise deren Sehnen, die *Achillessehne* und die *Patellarsehne*, ausgewählt.

Wir konnten zeigen, dass sich die *Silent Period* auch während eines *Motorischen Programms* unverändert auslösen lässt, und dass sowohl die Latenz bis zum Auftreten der *Silent Period* als auch deren Dauer bei PARKINSON-Patienten eindeutig verlängert sind im Vergleich zu gesunden Kontrollpersonen, welche hinsichtlich dieser beiden Parameter keine Altersabhängigkeit zeigten.

Der Vergleich mit den Ergebnissen der oben genannten Arbeit von SURGES (2005) erbrachte den Nachweis, dass die Entstehung der *Silent Period* wie auch ihre Verlängerung bei Patienten mit einem M. PARKINSON unabhängig von der Art der Ansteuerung der Muskulatur, ob bewusst oder unwillkürlich in einem *Motorischen Programm*, sind. Dies legt nahe, dass die *Silent Period* in Zentren oder Reflexbögen generiert wird, die durch *Motorische Programme* nicht beeinflusst werden. Es handelt sich bei der *Silent Period* wohl um einen spinalen Reflex ohne die Beteiligung kortikaler motorischer Zentren.

Über die eigentliche Ursache der *Silent Period* und die beteiligten Strukturen existiert eine Vielzahl zum Teil kontroverser Theorien, die im Rahmen der Diskussion erläutert werden. Die wahrscheinlichste Erklärung stellt ein über Ib- oder Gruppe-III-Afferenzen vermittelter spinaler Reflexbogen unter supraspinaler Kontrolle dar.

2 *Summary*

Inhibition of electromyographic muscle activity after electrical tendon stimulation during a motor program

- A comparison between healthy subjects and patients with PARKINSON's disease -

The inhibition of electromyographic muscle activity after electrical tendon stimulation is a phenomenon which is also known as *autogenic reflex inhibition*. Administering a defined electrical impulse to a tendon reveals a significant reduction respectively extermination of the EMG amplitude of the corresponding muscle. This so-called *silent period* occurs during a voluntary muscle contraction depending on the selected muscle in healthy persons with a latency of 56 to 77 ms after the stimulus and a duration of 43 to 46 ms (BURNE et LIPPOLD 1996a, PRIORI et al. 1998, SURGES 2005). In patients with an idiopathic PARKINSON syndrome which is characterized by the destruction of dopaminergic neurons in the substantia nigra with the cardinal symptoms akinesia, rigidity and tremor, significant extensions of these parameters have been proven (BURNE et LIPPOLD 1996b, SURGES 2005).

The present investigation is concerned with the question whether a *silent period* can be evoked during involuntary muscle activation in the context of a *motor program* by electrical tendon stimulation. In addition the aforementioned changes in PARKINSONian patients where a significant discrepancy between conscious muscle contraction and involuntary control of a muscle is known (DILLMANN et al. 1996, FUSS 2000) should be confirmed.

For this purpose we examined 10 patients with M. PARKINSON of the akinetic-rigid type and each 10 healthy age-matched and young control subjects while walking on a treadmill. As muscles the *M. gastrocnemius medialis* and the medial proportion of the *M. quadriceps*, the *M. vastus medialis*, respectively their tendons, the *Achilles tendon* and the *patellar tendon*, were selected.

We were able to show that the *silent period* can also be elicited unchanged during a *motor program*, and that both the latency till the appearance of the *silent period* as well as their length in PARKINSON patients are clearly extended compared to healthy control subjects who have shown no age dependency with regard to these two parameters.

The comparison with the results of the above-named study by SURGES (2005) has provided evidence that the emergence of the *silent period* as well as its extension in patients with M.

PARKINSON are independent of nature of muscle activation, whether intentionally or unconsciously in a *motor program*. This suggests that the *silent period* is generated in centres or reflex circuits which are not affected by *motor programmes*. The *silent period* is probably a matter of a spinal reflex without the participation of cortical motor centres.

About the actual cause of the *silent period* and the involved structures exists a multiplicity of partially controversial theories which will be illustrated in the context of the discussion. The most likely explanation represents a spinal reflex circuit under supraspinal control which is mediated by Ib- or III-afferents.

3 *Einleitung*

Die Inhibition der elektromyographischen Muskelaktivität nach elektrischer Stimulation ist ein seit langem bekanntes Phänomen, welches bereits 1919 von HOFFMANN (auch 1922) sowie später von MERTON (1950, 1951), MATTHEWS (1964), ANGEL et al. (1966), HIGGINS et al. (1968, 1971) und von MCLELLAN (1973) beobachtet und beschrieben wurde. SHAHANI et YOUNG (1973) definierten diese so genannte *Silent Period (SP)* als „*transitorische, relative oder absolute Verminderung der EMG-Aktivität, ausgelöst während einer willkürlichen Muskelkontraktion*“.

BURNE et LIPPOLD (1996a) untersuchten diese Abschwächung der elektromyographischen Aktivität eines Muskels, wenn die Sehne dieses Muskels mit kurzen (in diesem Fall 50 μ s dauernden) transkutanen elektrischen Impulsen stimuliert wurde. Es konnte damals an verschiedenen Muskeln und Sehnen der oberen Extremität¹ gezeigt werden, dass dieses auch als *autogene Reflexinhibition* bezeichnete Phänomen bei gesunden Personen mit einer Latenz von 56 bis 77 ms nach dem Reiz auftrat und eine Dauer zwischen 43 und 46 ms aufwies.

Die Ursache der *Silent Period* ist noch weitgehend unklar. Als afferenter Schenkel dieses spinalen Reflexbogens mit zentraler Kontrolle favorisierten BURNE et LIPPOLD (1996a, 1996b) die von den GOLGI-Sehnenorganen ausgehenden polysynaptischen Ib-Afferenzen. MCLELLAN (1973), LEIS (1993, 1998), INGHILLERI et al. (1997) sowie SHEFNER et LOGIGIAN (1993) hingegen beschrieben einen inhibitorischen spinalen Reflex mit A δ -Fasern (entsprechend Gruppe III) als Afferenz. Andere Autoren (PRIORI et al. 1998) wiederum vermuteten die Ursache in einer präsynaptischen Hemmung von Ia-Fasern durch eine Aktivierung von Gruppe III-Afferenzen. UNCINI et al. (1991) sehen die *Silent Period* als Resultat einer komplexen Interaktion verschiedener physiologischer Mechanismen wie der Kollision antidromer Impulse durch den Stimulus mit der orthodromen willkürlichen Aktivität im motorischen Axon oder auch der GOLGI-Sehnenorgan-vermittelten Ib-Inhibition. Ebenso halten sie eine Hemmung der α -Motoneurone durch antidrome Aktivierung von RENSHAW-Zellen für möglich.

Zahlreiche Untersuchungen konzentrierten sich auf die elektrische Stimulation verschiedener anatomischer Strukturen wie

- oberflächlicher Haut- beziehungsweise gemischter peripherer Nerven (BURNE et LIPPOLD 1996a, 1996b, PRIORI et al. 1998, SHEFNER et LOGIGIAN 1993, UNCINI et al.

¹ M. extensor digitorum communis, M. extensor pollicis brevis, M. extensor pollicis longus und M. abductor digiti minimi

- 1991, LEIS 1991, 1993, MANCONI et al. 1998, FLOETER 2003, TARKKA et LARSEN 1985, JENNER et STEPHENS 1982, KANEKO et al. 1998, MCLELLAN 1973)
- Sehnen (BURNE et LIPPOLD 1996a, 1996b, LORENZANO et al. 2000)
 - Sehnen mittels subkutaner Elektroden (BURNE et LIPPOLD 1996a, 1996b)
 - der Haut selbst (BURNE et LIPPOLD 1996a, 1996b, PRIORI et al. 1998, SHEFNER et LOGIGIAN 1993, LEIS 1993, 1998, FORD et al. 1995, INGHILLERI et al. 1997, LOGIGIAN et al. 1999).

BURNE et LIPPOLD (1996b) konnten zudem zeigen, dass es bei Patienten mit einem M. PARKINSON zu einer signifikanten Verlängerung sowohl der Latenz bis zum Auftreten als auch der Dauer der *Silent Period* kommt.

Bestandteil früherer Untersuchungen unserer Arbeitsgruppe (SURGES 2005) war bereits, bei PARKINSON-Patienten den Ablauf der *autogenen Reflexinhibition*, also die Entstehung der *Silent Period*, an Muskeln und Sehnen der unteren Extremität² zu untersuchen. Die Ergebnisse dieser unter statischen Bedingungen, d.h. einer konstanten willkürlichen Muskelanspannung, durchgeführten Versuche bestätigten die als Referenz dienenden Publikationen von BURNE et LIPPOLD (1996a, 1996b).

Es konnten dabei sowohl die Latenzen und Dauern der *Silent Period* bei Gesunden als auch deren signifikante Verlängerungen bei PARKINSON-Patienten nachvollzogen werden. Überdies zeigte sich eine signifikante Altersabhängigkeit der zur Auslösung des Reflexes notwendigen Reizintensität, während sich Latenz und Dauer der Inhibition im Vergleich einer jungen und einer an die Patienten altersangepassten Kontrollgruppe nicht veränderte.

Das idiopathische PARKINSON-Syndrom ist eine sporadische neurodegenerative Erkrankung, die mit einer Prävalenz von ca. 160/100.000 in Mitteleuropa und Nordamerika eine der häufigsten neurologischen Erkrankungen darstellt. Etwa 3 % der über 80-jährigen sind betroffen, eine Geschlechtsdominanz besteht kaum.

Beschrieben wurde das Syndrom erstmals 1817 von dem Londoner Arzt Sir JAMES PARKINSON in „*An essay on the Shaking Palsy*“, wovon sich auch die lateinische Bezeichnung *Paralysis agitans* sowie der volkstümliche Begriff der *Schüttellähmung* ableiten. Es kommt dabei zu einer Degeneration der dopaminergen Neurone in der Pars compacta der Substantia nigra mit Bildung typischer intrazellulärer eosinophiler Einschlusskörperchen, der so genannten LEWY-Bodies.

² M. gastrocnemius medialis, M. quadriceps femoris medialis, M. biceps femoris und M. semitendinosus

Gekennzeichnet ist die Erkrankung durch die klassische Trias der motorischen Kardinalsymptome *Bradykinesie*, *Tremor* und *Rigor*. Hinzu kommen Störungen posturaler, also gleichgewichtsregulierender Reflexe. Durch die fehlende dopaminerge Stimulation im Striatum kommt es zu einer Verminderung der positiven Verstärkung der Willkürmotorik im primär motorischen und prämotorischen Cortex. Es liegt also eine Störung der „*neuronalen Aktivität der Basalganglien-thalamokortikalen Verbindungen*“ (POEWE et al. 1996) vor.

SIAN et al. (1999) formulierten zudem eine gesteigerte negative Rückkopplung sowie eine Hyperaktivität der glutamatergen Übertragung in der Pars reticulata der Substantia nigra und dem medialen Globus pallidus. Auch DELWAIDE et al. (1998, 2000) betonten das veränderte Gleichgewicht exzitatorischer und inhibitorischer Einflüsse. Die dopaminerge Depletion im Striatum führt dabei zu einer Enthemmung des Nucleus subthalamicus, welche wiederum gemeinsam mit der verminderten Inhibition durch die Substantia nigra zu einer globalen Aktivitätserhöhung des Pallidums führt. Dessen inhibitorische GABAerge Efferenzen bewirken über Projektionen in den Thalamus im Endeffekt die verminderte Aktivität des motorischen Kortex.

Als nichtmotorischen Symptome treten Demenz, Depressionen, Angststörungen sowie autonome Dysfunktionen wie Blasenentleerungsstörungen, Potenzstörungen und orthostatische Dysregulation auf. Ein weiteres Kriterium ist neben der körperlichen Untersuchung die Sensibilität der Symptome auf L-DOPA-Einnahme.

Ein wichtiges Diagnosewerkzeug ist die so genannte *United Kingdom PARKINSON's Disease Society brain bank diagnostic criteria for PARKINSON's disease* (LITVAN et al. 2003), auch bekannt als *British brain bank criteria* (siehe Tabelle □7.17 des Anhangs). In diesem dreistufigen Schema erfordert der erste Schritt den Nachweis der Bradykinesie und wenigstens eines der Kriterien muskuläre Rigidität, Ruhetremor mit einer Frequenz von 4-6 Hz oder Haltungsinstabilität. Der zweite Schritt listet 16 Ausschlußkriterien für die Diagnose M. PARKINSON auf, wie beispielsweise rezidivierende Apoplexien, Traumata, Enzephalitiden oder auch die MPTP-Exposition. Der letzte Schritt fasst acht Symptome zusammen, von denen der Nachweis von dreien die Diagnose sichert. Dies sind im Einzelnen: einseitiger Beginn, Ruhetremor, Progredienz der Symptome, persistierende Asymmetrie, sehr gutes Ansprechen auf L-DOPA, schwere L-DOPA-induzierte Chorea, Ansprechen auf L-DOPA für mehr als fünf Jahre sowie ein klinischer Verlauf von mehr als zehn Jahren.

Charakteristisch für PARKINSON-Patienten sind Veränderungen des Gangbildes, welche bereits vielfach untersucht und beschrieben wurden. KNUTSSON (1972) sowie MURRAY et al.

(1978) verwendeten photographische Serien reflektierender Elemente im Stroboskop-Licht zum Studium der Bewegungsabläufe. DIETZ et al. (1995) sowie MITOMA et al. (1997, 2000) analysierten elektromyographische Ableitungen der Beinmuskulatur sowie Winkelverschiebungen in Hüfte, Knie und Sprunggelenk, MILLER et al. (1996) die Variabilität und Symmetrie der EMG-Aktivität im Vergleich mit gesunden Probanden. SCHAAFSMA et al. (2003) und insbesondere MORRIS et al. (1994, 1996, 1998, 2001) nutzten ein Schrittanalysesystem mittels Druckaufnehmern der Schuhsohlen für eine Vielzahl von Untersuchungen.

Die typischen Gangbildveränderungen resultieren aus unterschiedlichen Einflüssen von Hypokinesie, Rigidität und Gleichgewichtsproblemen. Sie sind gekennzeichnet durch einen kleinschrittigen, schlurfenden Gang, dem so genannten *marche à petit pas*, mit vorgebeugtem Oberkörper sowie reduzierter Bewegung des Körperstamms und der Arme (KNUTSSON 1972). Oft kommt es zu einer Verzögerung der Ganginitiation (*freezing*) oder zu einer ungewollten Beschleunigung des Gangs (*festination*) mit Fallneigung nach vorne (*propulsion*). In extremen Stresssituationen oder unter besonderen emotionalen Umständen kann für eine kurze Zeit auch eine weitgehend normale Beweglichkeit („*kinésie paradoxale*“, BABINSKI et al. 1921) auftreten.

In Ganganalysen zeigen sich reduzierte Beinbewegungen, eine reduzierte Hüftextension, eine reduzierte Knieextension und -flexion (ZIJMANS et al. 1996) sowie eine veränderte Standphase mit fehlender Plantarflexion des Fußes im Übergang zur Schwungphase. Im Extremfall erfolgt das Auftreten nicht auf der Ferse, sondern auf den Zehen (KNUTSSON 1972).

Hinzu kommen eine deutlich reduzierte Schrittlänge sowie eine eingeschränkte Regulation der Schrittlänge mit kompensatorischer Erhöhung der Schrittfrequenz (MORRIS et al. 1994, DIETZ et al. 1995, PEDERSEN et al. 1997, EBERSBACH et al. 1999). Allerdings ist auch bei neurologisch gesunden älteren Probanden die Schrittlänge und die Ganggeschwindigkeit im Vergleich zu jungen Menschen um etwa 20 % reduziert (ELBLE et al. 1991).

MORRIS et al. (1996) und O'SULLIVAN et al. (1998) fanden signifikante Zunahmen der Schrittlängen und der Ganggeschwindigkeiten nach L-DOPA-Medikation, BURLEIGH-JACOBS et al. (1997) eine deutlich verbesserte Kraftentwicklung, ein besseres Gleichgewicht sowie ebenfalls eine höhere Ganggeschwindigkeit bei „ON“-Phasen. FERRANDEZ et BLIN (1991) verglichen die Auswirkungen von L-DOPA-Gaben mit dem willentlichen Versuch, schneller zu gehen und ermittelten dabei über den Ceiling-Effekt von L-DOPA hinausgehende Verbesserungen. CIONI et al. (1997) konnten nachweisen, dass sich die Amplituden und

Aktivierungsdauern distaler Muskeln nach L-DOPA-Einnahme deutlich den gesunden Kontrollen annäherten, während proximale Muskelpartien kaum beeinflusst wurden.

BLIN et al. beschrieben eine gesteigerte Variabilität der Schrittlänge (1990) und unterschieden außerdem zwischen DOPA-sensitiven (wie beispielsweise die Schrittlänge) und DOPA-resistenten (wie etwa die Schrittdauer) Gangparametern (1991).

Alle genannten Faktoren führen zu einer deutlich erhöhten Fallneigung bei Patienten mit einem M. PARKINSON (AITA et al. 1982, BLOEM 2003, GILADI et al. 2001), welche zu einer massiven Einschränkung der Unabhängigkeit und damit der Lebensqualität führt (BLOEM 2003). SCHAAFSMA et al. (1997) zeigten eindeutige Korrelationen zwischen Fallneigung und der Schrittlängenvariabilität sowie der L-DOPA-Applikation auf.

MORRIS et al. (1996) untersuchten die Verbesserbarkeit der Ganginitiation, der Gangsicherheit und der Schrittlänge durch Training mittels visueller Hilfen wie etwa Bodenmarkierungen. Ein positiver Effekt hielt dabei noch wenigstens zwei Stunden an, auch wenn die unterstützende Maßnahme entfernt wurde. Das Gangbild der Patienten verschlechterte sich jedoch signifikant, wenn parallel weitere kognitive Aufgaben zu erfüllen waren und damit Ressourcen zur Kompensation der motorischen Defizite nicht zur Verfügung standen (BERARDELLI et al. 2001). Ähnliche Ergebnisse beschrieben FORSSBERG et al. (1984), BURLEIGH-JACOBS et al. (1997) und DIETZ (1993). MELNICK et al. (2002) stellten deutliches Potential zur Verbesserung von Geschwindigkeit und Schrittlänge bei regelmäßigem Training fest.

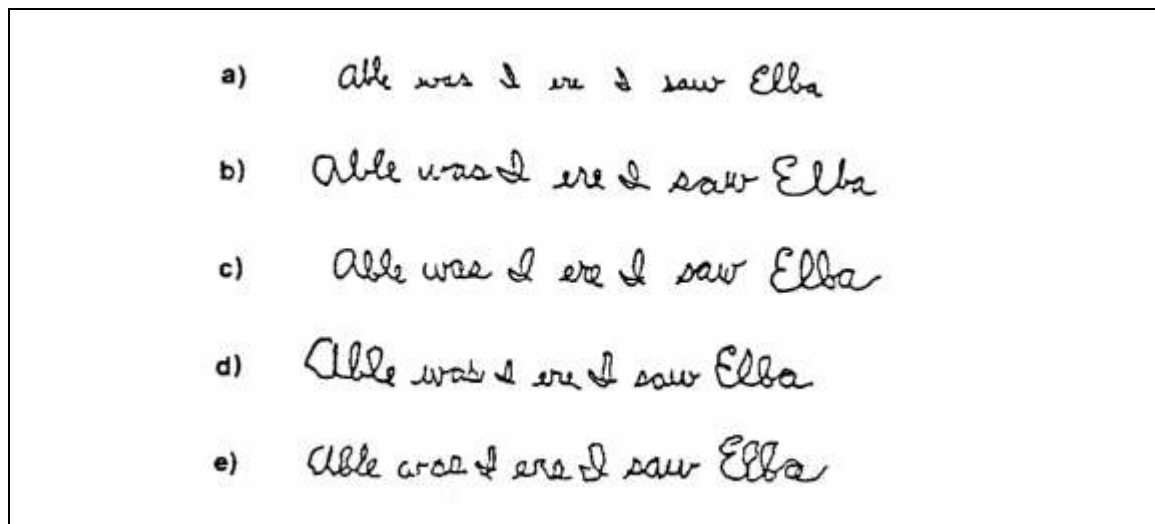
MORRIS et al. (1994) kamen zu der Erkenntnis, dass die Fähigkeit zu einem normalen Gangmuster bei PARKINSON-Patienten erhalten sei, die Gang-Hypokinesie allerdings die Schwierigkeit in der Aktivierung des lokomotorischen Systems widerspiegeln.

FORSSBERG et al. (1984), DUYSSENS et al. (2000) und DIETZ (1993) beobachteten eine deutliche Ähnlichkeit des Gangbilds eines Patienten mit dem eines Kindes, also eine mögliche Regression zu einem unreifen Gangbild.

Auch DILLMANN et al. (1996) und FUSS (2000) wiesen im Rahmen einer Ganganalyse eine verminderte Schwungamplitude des Beines, eine reduzierte Schrittlänge und eine erhöhte Schrittfrequenz sowie elektromyographisch eine höhere Amplitude als Ausdruck eines erhöhten Muskeltonus nach. Sie konnten außerdem zeigen, dass bei PARKINSON-Patienten eine deutliche Diskrepanz zwischen der willkürlichen, also bewussten Anspannung eines Muskels und der unwillkürlichen Muskelaktivierung während eines *Motorischen Programms* wie dem Gehen besteht.

Motorische Programme sind demnach automatisch ablaufende erlernte Bewegungsmuster, für die keine willkürliche Aktivierung einzelner Muskeln erfolgen muss (MORRIS et al. 1994). Im Alltag gibt es neben dem menschlichen Gang viele weitere Beispiele für solche Programme, etwa die Handschrift oder der Schluckakt.

Nach den frühen Beschreibungen dieses Phänomens durch JAMES (1890) und ADAMS (1971) ist heute die Theorie der *Generalisierten Motorischen Programme* (GMP-Theorie), die erstmals 1976 von SCHMIDT beschrieben und gemeinsam mit LEE (*Motor Control and Learning*, 1999) weiter entwickelt wurde, allgemein etabliert. Sie fasst die Vielzahl einzelner Bewegungsabläufe zu Bewegungsklassen zusammen, in denen die absolute Bewegungsdauer, die absolute Kraft der Bewegung und die Auswahl der beteiligten Muskeln variierbar sind.



☞ 3.1 Schriftbild eines gesunden Probanden mit a) rechter Hand, b) rechter Hand mit fixiertem Handgelenk, c) linker Hand, d) dem Mund und e) dem Fuß (nach RAIBERT 1977)

Als Beispiel dient hier die Handschrift (siehe ☞ 3.1), die sowohl in der Größe als auch im Schreibdruck verändert werden kann und dennoch individuell charakteristisch bleibt. Zudem ist die Ausführung auch durch andere Muskeln, etwa der nichtdominanten Hand oder auch des Fußes, möglich.

3.1 Fragestellung

Die vorliegende Untersuchung dient nun der Fragestellung, ob sich der Ablauf der *autogenen Reflexinhibition* bei gesunden Probanden und bei Patienten mit M. PARKINSON verändert, wenn die Stimulation der Sehne nicht im Rahmen einer bewussten Muskelkontraktion,

sondern während der unwillkürlichen Muskelaktivierung in einem *Motorischen Programm* wie dem Gehen auf einem Laufband erfolgt.

Es sollte gezeigt werden, dass auch bei dieser Versuchsanordnung signifikante Unterschiede zwischen den PARKINSON-Patienten und den beiden gesunden Kontrollgruppen bezüglich der Latenzen und Dauern wie auch der Reizstärken bestehen.

Folgende Fragen sollten also geklärt werden:

- Lässt sich die *Silent Period* auch bei unwillkürlicher Muskelaktivierung während eines *Motorischen Programms* durch elektrische Sehnenstimulation auslösen?
- Lassen sich ebenso wie bei der willkürlichen Muskelaktivität signifikante Unterschiede in Bezug auf Latenzen und Dauern der *Silent Period* zwischen Patienten mit M. PARKINSON und altersentsprechenden Kontrollpersonen nachweisen?
- Finden sich signifikante Unterschiede zwischen der jungen und der alten Kontrollgruppe bei Latenzen und Dauern der *Silent Period*?
- Zeigen sich signifikante Unterschiede in den zur Auslösung der *Silent Period* nötigen Reizstärken zwischen den drei Gruppen?
- Wie verhalten sich die Amplituden der elektromyographischen Aktivität vor, während und nach der *Silent Period* im Vergleich der drei Gruppen?
- Wird die Inhibition während einer *Silent Period* signifikant zu den Amplituden vorher und nachher sein?

4 Methodik

Wir untersuchten die elektromyographische Aktivität von Muskeln der unteren Extremitäten während des Gehens auf einem Laufband sowohl mit als auch ohne elektrische Stimulation der entsprechenden Sehnen.

4.1 Probandenkollektiv

Die Versuche wurden zwischen Juli 2000 und April 2001 an insgesamt 30 Probanden (13 Frauen, 17 Männer), die einer der drei folgenden Gruppen angehörten, durchgeführt:

1. Patienten mit idiopathischem Morbus PARKINSON des akinetisch-rigiden Typs (n=10)
2. gesunde an die Patientengruppe altersangepasste Versuchspersonen (n=10)
3. gesunde junge Probanden (n=10)

Alle Patienten und Probanden wurden über den Zweck und den Ablauf der Untersuchung aufgeklärt und gaben ihre Zustimmung. Es bestand außerdem jederzeit die Möglichkeit, die Versuche auf eigenen Wunsch und ohne Angabe von Gründen abubrechen.

4.1.1 Patientenkollektiv

Alle Patienten wurden im Rahmen eines ambulanten (n=5) oder stationären (n=5) Aufenthalts in der neurologischen Universitätsklinik Homburg/Saar untersucht. Gründe für diesen Aufenthalt waren die Erstdiagnose eines M. PARKINSON, die ambulante Verlaufskontrolle oder die stationäre Aufnahme zur Optimierung der medikamentösen Therapie eines bekannten M. PARKINSON.

Untersucht wurden 10 Patienten (4 Frauen, 6 Männer) mit einem Durchschnittsalter von $58,6 \pm 14,0$ Jahren (35 - 73 Jahre) und einer durchschnittlichen Krankheitsdauer von $2,7 \pm 1,7$ Jahren (0,7 - 6,2 Jahre). Um Überlagerungen der normalen EMG-Aktivitäten durch einen eventuellen Tremor auszuschließen, wurden nur Patienten des akinetisch-rigiden Typs in die Studie aufgenommen. Medikation sowie Schwere der Erkrankung nach dem WEBSTER-Score und der UPDRS-Skala zum Zeitpunkt der Untersuchung sind der nachfolgenden Tabelle 4.1 zu entnehmen.

☐ 4.1 Übersicht der Patientendaten

Patient		Alter	Größe	UPDRS Teil III	WEBSTER	Erstdiagnose	Medikation
1	♀	70	163	23	9	10/94	L-DOPA Dopamin-Agonist MAO _B -Hemmer
2	♀	44	168	25	11	11/98	Dopamin-Agonist MAO _B -Hemmer Budipin
3	♀	70	156	20	7	7/00	L-DOPA Dopamin-Agonist
4	♀	59	165	24	9	8/00	Dopamin-Agonist
5	♂	64	176	24	9	7/98	L-DOPA Dopamin-Agonist Budipin
6	♂	73	178	31	16	8/96	L-DOPA Dopamin-Agonist Amantadin COMT-Hemmer
7	♂	39	185	18	7	5/98	Dopamin-Agonist Amantadin
8	♂	64	173	17	8	8/98	L-DOPA Dopamin-Agonist
9	♂	35	158	23	10	4/99	Anticholinergikum
10	♂	68	172	28	13	9/00	L-DOPA Dopamin-Agonist

Der WEBSTER-Score (WEBSTER 1968) (siehe Tabelle ☐7.15 des Anhangs) ist einer der gängigsten Scores der klinischen Routine, um den Schweregrad eines M. PARKINSON zu beschreiben. Der Ergebnisbereich liegt zwischen 0 und 30 Punkten, wobei 0 Punkte kein und 30 Punkte ein schwerstes PARKINSON-Syndrom bedeuten. Beurteilt werden 10 verschiedene Aspekte, die breit gefächert die Symptome des Patienten erfassen. Für die untersuchten Patienten wurde ein durchschnittlicher Score von $10,0 \pm 3,06$ ermittelt.

Die UNIFIED PARKINSON'S DISEASE RATING SCALE (UPDRS) (FAHN, ELTON et al. 1987) (siehe Tabelle □7.16 des Anhangs) ist eine komplexer und zeitaufwendiger Score, der aus vier Hauptgruppen mit insgesamt 42 zu beurteilenden Gesichtspunkten besteht. Für diese Studie wurde nur der dritte Teil, der 14 Unterpunkte zur Prüfung der Motorik und der klinischen Symptome umfasst, verwendet. Er stellt eine Modifikation der COLUMBIA RATING SCALE dar, wobei hier maximal 56 Punkte vergeben werden, was eine größtmögliche klinische Beeinträchtigung des Patienten bedeutet. Nach DILLMANN et al. (1996) werden Patienten mit einem Score von bis zu 19 Punkten als leicht, mit 20 bis 38 Punkten als mittelgradig sowie mit 39 bis 56 Punkten als schwer betroffen eingestuft.

Der Mittelwert der Studienteilnehmer betrug $23,3 \pm 4,27$.

4.1.2 Altersangepasste Kontrollgruppe

Zur Beurteilung von Alterseinflüssen wurde eine altersangepasste Kontrollgruppe gebildet, die sich aus freiwilligen gesunden Probanden sowie aus Patienten der neurologischen Klinik zusammensetzte. Diese Patienten durften keine Erkrankungen aufweisen, die den afferenten oder den efferenten Schenkel des beschriebenen Reflexbogens in irgendeiner Form tangierten, also keine Patienten mit Polyneuropathien, multipler Sklerose, neoplastischen oder entzündlichen Hirn- oder Rückenmarksprozessen oder mit Insult-Symptomatik. In die Studie aufgenommen wurden hingegen Patienten in gutem Allgemeinzustand mit Migräne (n=3) sowie bei Zustand nach erstmaligem idiopathischem Krampfanfall (n=1). Das durchschnittliche Alter der 10 untersuchten Probanden (4 Frauen, 6 Männer) lag bei $52,1 \pm 10,6$ Jahren (31 - 70 Jahre) und war mit einem p-Wert von 0,674 statistisch mit dem der Patientengruppe identisch.

4.1.3 Junge Kontrollgruppe

Dieser Gruppe gehörten 10 gesunde Personen (5 Frauen, 5 Männer) im Alter zwischen 22 und 25 Jahren (im Durchschnitt $23,7 \pm 0,8$ Jahre) an. Ihr Alter unterschied sich signifikant von den beiden anderen Gruppen ($p < 0,01$).

4.2 *Materialien und Geräte*

Für die einzelnen Untersuchungen wurden folgende Materialien verwendet:

- selbstklebende Oberflächenelektroden zur Ableitung der EMG-Aktivität (NESSLER Kinder-Ag/AgCl- EKG- Einmal-Elektroden, Durchmesser 4 cm)
- selbstklebende Oberflächenelektroden zur Stimulation der Sehnen (KENDALL Ag/AgCl-Einmal-Elektroden 2,5 × 3,5 cm)
- eine Erdungselektrode
- zwei Druckaufnehmer zur Erfassung des Schrittzklus (Foliendrucksensoren INTERLINK ELECTRONICS, Echternach, Luxemburg)
- ein Bergsteigergurt (PROMAX 1) zur Sicherung der Patienten und älteren Probanden

Die gemessenen Daten wurden mittels eines 10-Kanal-Vorverstärkers und -Verstärkers (SCHWARZER MS 6000) und einer A/D-Wandlerkarte auf einem Personal Computer (AMD K-6 mit einer Taktfrequenz von 300 MHz und 64 MB RAM) verarbeitet.

Als obere und untere Grenzfrequenzen wurden 500 Hz bzw. 50 Hz eingestellt, die Sample-Rate der Aufzeichnung betrug 1000 Hz.

Das als Reizgeber verwendete EMG-Gerät (SCHWARZER EMG 2000) wurde auf eine Impulsbreite, d.h. eine Reizdauer, von 1 ms voreingestellt, die Reizintensität konnte über die stufenlos zwischen 0 und 500 V regelbare Spannung verändert werden.

Als Laufband diente das Gerät Laufergotest der Firma JAEGER, bei dem die Geschwindigkeit zwischen 0 und 20 km/h variiert werden konnte.

4.3 *Versuchsaufbau*

Untersucht wurden folgende Muskeln

- *M. gastrocnemius medialis*
- *M. quadriceps femoris* (*M. vastus medialis*)

Zur Registrierung des Oberflächen-EMG wurden jeweils zwei EKG-Elektroden nach Entfettung der Haut durch ein alkoholisches Desinfektionsmittel im Abstand von 1 cm auf den Muskelbauch des jeweiligen Muskels geklebt (ZMYSLOWSKI 1988, MERLETTI 1999).

Die Ableitorte (PFEIFER et al. 2003, KONRAD 2005) waren

- beim *M. gastrocnemius* der gut tastbare mediale Muskelbauch
- beim *M. quadriceps* eine Handbreite oberhalb des Patellaoberrandes auf dem medialen Muskelbauch des *M. vastus medialis*

Diese beiden Muskeln wurden ausgewählt, weil sie über ausgesprochen exponierte und damit der elektrischen Stimulation sehr gut zugängliche Sehnen, nämlich die Patellarsehne und die Achillessehne, verfügen. Hier wurden die Reizelektrodenpaare in unmittelbarem Abstand mittig zwischen Patella und Tuberositas tibiae beziehungsweise zwischen Calcaneus und Sehnen-Muskel-Übergang aufgeklebt.

Da bei Patienten mit einem M. PARKINSON definitionsgemäß eine deutliche Dominanz der Symptome für eine Körperhälfte besteht, wurde grundsätzlich die stärker betroffene Seite untersucht. ARSENAULT et al. (1986) konnten bei gesunden Probanden eine ausgeprägte Symmetrie der EMG-Aktivität beider Beine beim Gehen nachweisen, weshalb wir bei den Kontrollgruppen aufgrund der Gehrichtung auf dem Laufband das linke Bein bevorzugten.

Bei einigen männlichen Probanden war es nötig, die entsprechenden Hautareale zur Verbesserung der Haft- und damit der Leitfähigkeit der Elektroden mit einem Einwegrasierer von Haaren zu befreien.

Anschließend wurden sämtliche Elektroden mit dem Vorverstärker beziehungsweise dem Impulsgeber verbunden, und zusätzlich sowohl die Elektroden wie auch die abführenden Kabel mit Klebeband fixiert, um Schwingungen und damit der Entstehung von Bewegungsartefakten vorzubeugen.

Zur Aufzeichnung und Analyse des Schrittzklus wurden zwei längliche Druckaufnehmer mit Klebeband an den Stellen des höchsten Druckes unter der Fußsohle befestigt: der Hintere in Längsausrichtung unmittelbar unter der Ferse, der Vordere quer unter dem medialen Fußballen. Damit war es möglich, die Zeitpunkte des Aufsetzens und des Abrollens des Fußes zu dokumentieren.

Die Erdungselektrode wurde mittels eines Klettbandes unterhalb der Kniescheibe angebracht. Zudem wurden die Probanden mit Hilfe des Bergsteigergurts an einem Querrahmen oberhalb des Laufbandes gesichert. Dabei wurde sehr genau darauf geachtet, dass dies in keinem Fall den normalen Bewegungsablauf beeinträchtigen durfte.

Als Ganggeschwindigkeit wurden 3,5 km/h (etwa 1 m/s) voreingestellt. Diese Geschwindigkeit wurde gewählt, da sie sowohl nach Bekunden der meisten Patienten als auch früheren Publikationen zufolge (z.B. YANG et WINTER 1985, DIETZ et al. 1995) am ehesten dem Gang eines PARKINSON-Patienten entspricht. Der besseren Vergleichbarkeit wegen wurde diese Geschwindigkeit auch für die beiden gesunden Kontrollgruppen übernommen. Bei zwei schwerer betroffenen Patienten war es nötig, die Geschwindigkeit auf Werte zwischen 2,5 und 3 km/h zu verringern (ebenso bei DIETZ et al. 1995). Auch mussten

Untersuchungen an zwei Patienten mit UPDRS-Scores von 39 beziehungsweise 43 Punkten ergebnislos abgebrochen und verworfen werden.

4.4 *Versuchsablauf*

Nach dem Starten des Laufbandes wurde den Probanden eine ausreichend lange Eingewöhnungszeit gewährt, um ein naturgetreues Gangbild zu erhalten. Besonders bei den PARKINSON-Patienten, die bereits bei normalem Untergrund ein erhöhtes Fallrisiko aufweisen (AITA 1982, BLOEM 2003), besteht sonst die Gefahr, die Messungen durch ein unnatürliches Gangbild zu verfälschen. Dieses so genannte *Protektive Gangbild* zeichnet sich durch kleinere Schritte, ein breitbeinigere Auftreten und eine stärkere Vorwärtsneigung des Oberkörpers aus, um ein befürchtetes Sturzereignis zu verhindern (WANK 1998).

Es wurden dann zweimal 16 Sekunden des normalen unstimulierten Ganges aufgezeichnet und gespeichert. Dies entsprach bei allen Probanden zwischen 12 und 15 Schritten.

Im Anschluss daran wurden die eigentlichen Messungen durchgeführt. Diese bestanden darin, die Sehnen der zu untersuchenden Muskeln zum Zeitpunkt der maximalen Muskelkontraktion während des normalen Ganges auf dem Laufband zu stimulieren. Um sicherzustellen, dass die zu erwartende *Silent Period* vollständig in die Muskelaktivität fällt, erwies sich in Vorversuchen der Übergang vom ersten zum zweiten Drittel der elektromyographischen Hauptaktivität als idealer Zeitpunkt zur Stimulation. Da es aus technischen Gründen nicht möglich war, den Reizzeitpunkt auf die EMG-Aktivität oder über einen der Druckaufnehmer auf den Schrittzzyklus zu triggern, mussten die Reize manuell über einen Schalter am Impulsgeber ausgelöst werden. Nach einer kurzen Eingewöhnungsphase des Untersuchers an das Gangbild und den Gangrhythmus des Probanden erwies sich diese Methode als wenig fehleranfällig und gut reproduzierbar.

Im ersten Versuchsdurchgang wurde der *M. gastrocnemius* bzw. die Achillessehne untersucht. Stimulationszeitpunkt war der Augenblick unmittelbar vor dem Abheben der Ferse.

Anschließend wurde dieselbe Versuchsanordnung am *M. quadriceps* wiederholt. Hier wurde die Patellarsehne zum Zeitpunkt des ersten Fersenkontaktes auf dem Laufband stimuliert.

Aufgezeichnet wurden jeweils zweimal 16 Sekunden, was wiederum gemäß der Schrittzahl 12 bis 15 Reizen pro Messung entsprach. Insgesamt wurden also pro Proband sechs Messungen durchgeführt und gespeichert.

Die Reizintensität konnte stufenlos zwischen 0 und 500 V variiert werden; sie wurde so hoch wie möglich gewählt, um eine möglichst deutliche *Silent Period* zu erhalten, ohne dass sich dabei das Gangbild des Probanden verändern durfte. Es bestand sonst die Gefahr, die

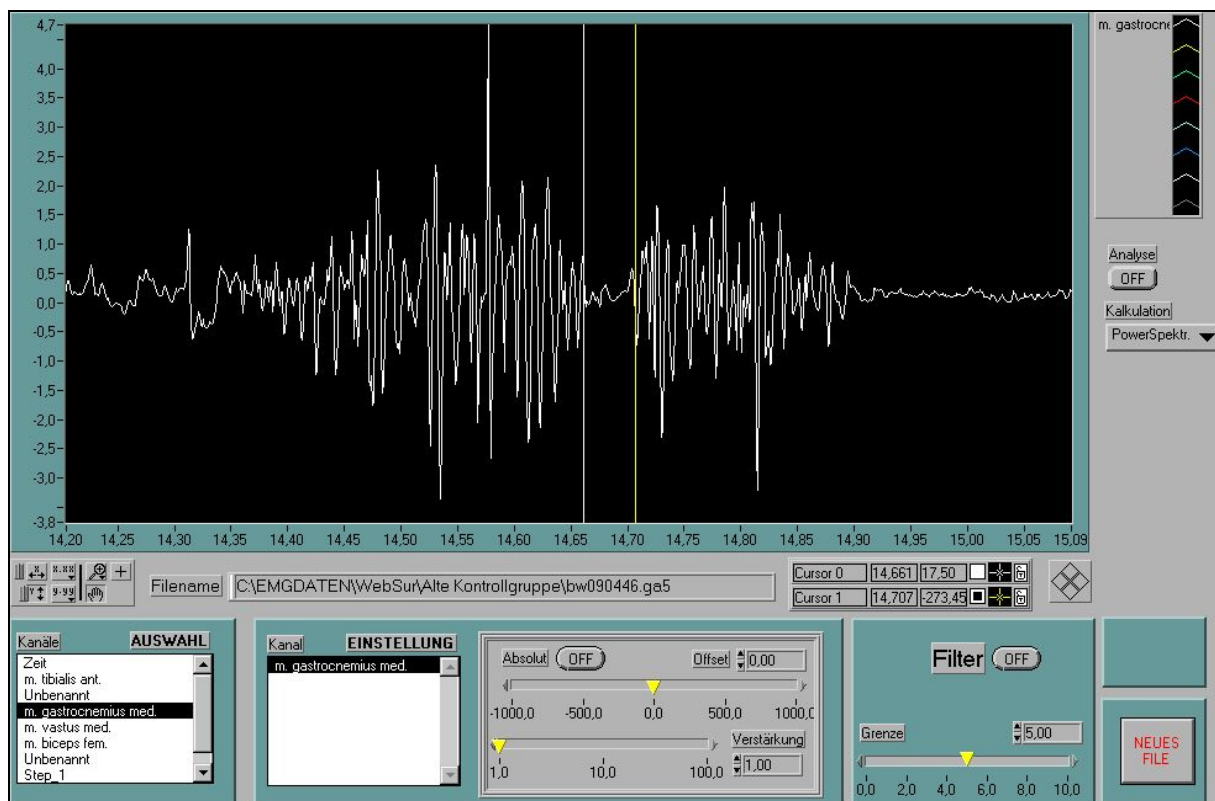
Messung zu verfälschen, indem der Proband in Erwartung des unangenehmen Reizes seinen Schrittzzyklus ändert oder verzögert. Subjektiv beschrieben alle Probanden die Stimulation als ausgesprochen unangenehm und schmerzhaft.

4.5 Auswertung

Im Anschluss an jede Messung erschien eine Übersichtsdarstellung der aufgezeichneten EMG-Kanäle sowie der Signale der beiden Druckaufnehmer über den Zeitraum von 16 Sekunden. Hier ließ sich bereits beurteilen, ob die Stimulationszeitpunkte richtig gewählt wurden, und ob die Qualität und die Auswertbarkeit der Messung durch ausgeprägte Artefakte beeinträchtigt sind.

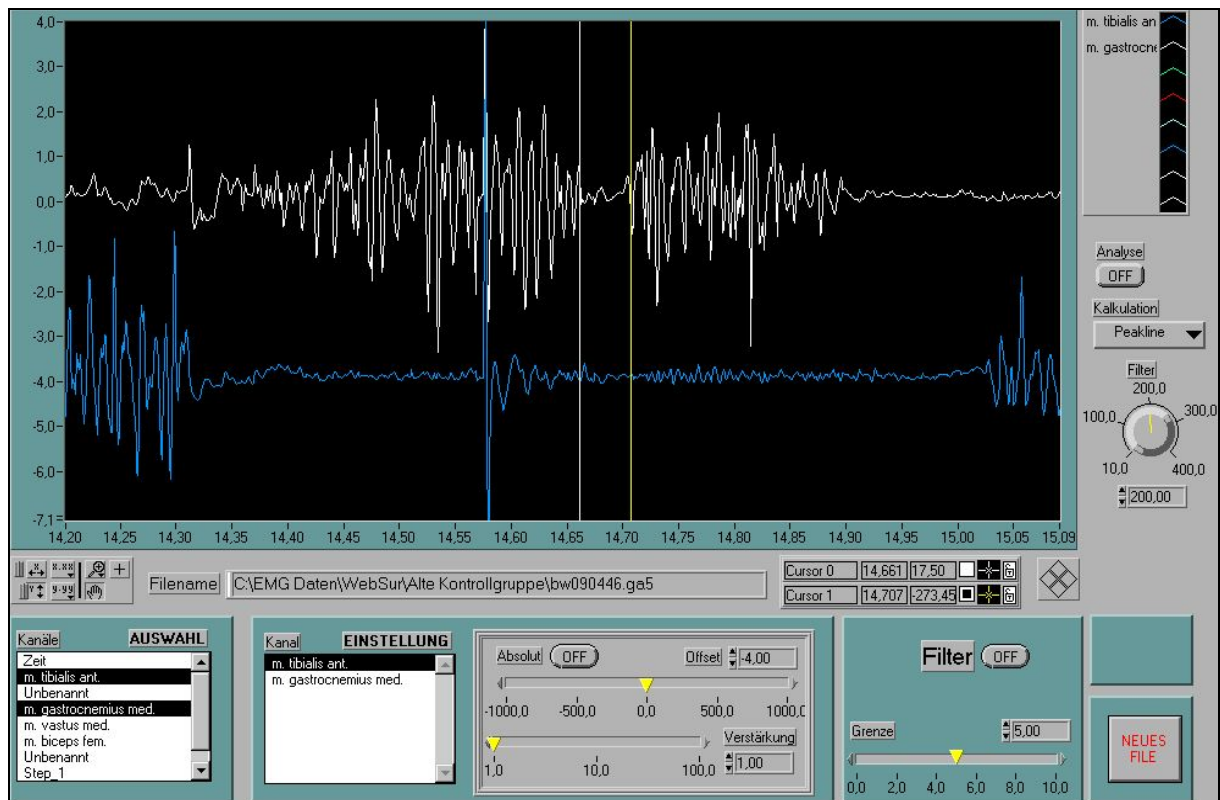
Zur Auswertung der erhaltenen Daten standen zwei softwareunterstützte Methoden zur Verfügung, die von Herrn Dr. rer. med. CH. KRICK mittels NATIONAL INSTRUMENTS® LABVIEW® 5.1 programmiert wurden.

1. Zum einen war es möglich, jeden Schritt einzeln zu untersuchen. Wie in der Abbildung 4.1 am Beispiel der EMG-Aktivität des *M. gastrocnemius* dargestellt, wurde jedes einzelne Reizartefakt (hier bei 14,58 s) sowie der Beginn und das Ende der *Silent Period* mit einem Cursor markiert und die jeweiligen Zeiten abgelesen.



4.1 Die SP (hier mit zwei Cursors markiert) im EMG-Signal des *M. gastrocnemius* nach Stimulation der Achillessehne, das Reizartefakt ist als positiver Ausschlag bei 14,58 s erkennbar.

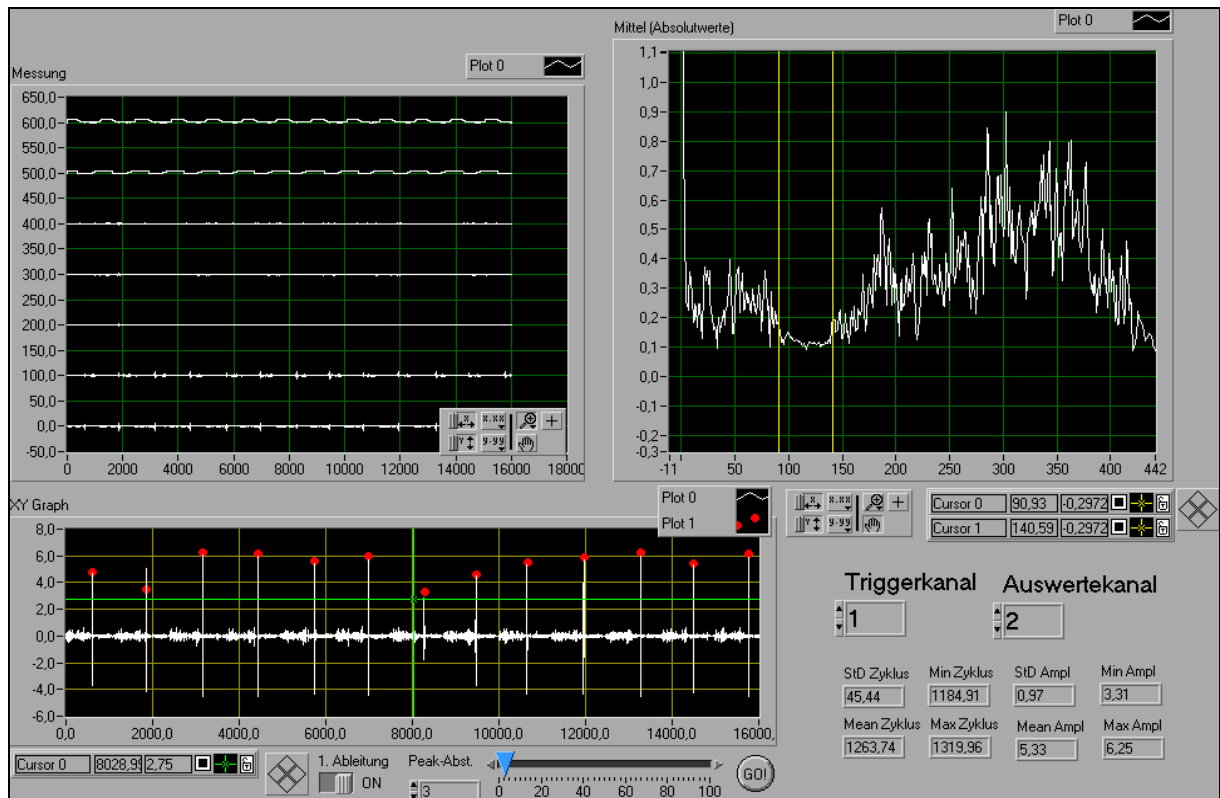
Da es in Einzelfällen schwierig war, das Reizartefakt eindeutig in der EMG-Aktivität des *M. gastrocnemius* zu identifizieren, konnte optional der Aufzeichnungskanal des *M. tibialis anterior* zusätzlich eingeblendet werden (☞ 4.2). Hier fällt das Artefakt in die aktivitätsarme beziehungsweise -freie Phase, so dass die Zuordnung erheblich erleichtert wurde.



☞ 4.2 Die SP (hier mit zwei Cursorsen markiert) im EMG-Signal des *M. gastrocnemius* nach Stimulation der Achillessehne, zur Verdeutlichung des Reizartefaktes (erkennbar als positiver Ausschlag bei 14,58 s) wurde zusätzlich der Kanal des *M. tibialis anterior* eingeblendet.

Die so gewonnenen durchschnittlich 13 Einzelwerte für Latenz und Dauer wurden arithmetisch gemittelt. Eine Messung wurde als erfolgreich angesehen, wenn mindestens 6 *Silent Periods* eindeutig zu interpretieren waren (WINTER 1984, YANG et WINTER 1985).

2. Zum anderen bot sich bei den meisten Messungen die Möglichkeit, die 12 bis 15 Schritte eines Durchganges mit Hilfe einer geeigneten Software zu mitteln, indem sie auf das Reizartefakt getriggert wurden. Die Abbildung ☞ 4.3 zeigt die Benutzeroberfläche dieses Programms.



4.3 Darstellung der *SP* in der getriggerten und gleichgerichteten EMG-Aktivität des *M. gastrocnemius* nach Stimulation der Achillessehne. Das Fenster links oben zeigt die aufgezeichneten Kanäle, darunter erkennt man den ausgewählten Kanal des *M. gastrocnemius* mit den als Triggerpunkten identifizierten Reizartefakten. Im rechten Monitor sieht man die mit Cursors markierte *SP* im auf die Reizartefakte getriggerten und gleichgerichteten EMG-Signal.

Im linken oberen Fenster sieht man die einzelnen aufgezeichneten Kanäle, darunter erscheint der ausgewählte Triggerkanal. Die grauen Punkte markieren die von der Software erkannten Reizartefakte, die dann zu der im rechten Fenster dargestellten Mittelwertkurve verarbeitet werden. Durch die gleichzeitig erfolgende Gleichrichtung erscheinen Abschnitte mit geringer EMG-Aktivität flacher, so dass sich die *Silent Period* (hier mit Cursors markiert) gut abgrenzen lässt.

Bei einigen Messungen ergab sich das Problem, dass die Reizartefakte nicht von der Software erkannt werden konnten. Da es nicht möglich war, die Triggerzeitpunkte manuell zu setzen, musste bei diesen Messungen auf diese Auswertungsmethode verzichtet werden.

Alle übrigen Messungen wurden beiden Verfahren unterzogen, wobei die Unterschiede von Latenz und Dauer zu vernachlässigen waren und auf unvermeidbare minimale Ungenauigkeiten bei der Cursorpositionierung zurückzuführen sind. Auf die Thematik der direkten Vergleichbarkeit der Roh- und der gleichgerichteten EMG-Signale wird in der Diskussion (Kapitel 6.1.5.3) eingegangen.

Bei beiden beschriebenen Methoden wurden zudem die Amplituden der EMG-Aktivität vor, während und nach der *Silent Period* gemessen, um das Ausmaß der Inhibition bestimmen zu können. Dazu wurden im Sinne einer Hüllkurve mittels horizontaler Cursorsen einzelne Spikes des EMG ausgeblendet und so die reale Amplitude ermittelt.

Da teilweise mit unterschiedlichen Maßstäben und Verstärkungen bei der Analyse gearbeitet wurde, werden die Amplituden nicht nur als Absolutwerte, sondern auch als Relationen zur Ausgangsamplitude vor der *Silent Period* angegeben.

4.6 Qualitätskontrolle

Zeigten sich in der Übersichtsdarstellung einer Messung oder bei der Auswertung der einzelnen Schritte Unregelmäßigkeiten im Gangbild oder bei der elektrischen Sehnenstimulation, so wurden diese Versuchsdurchgänge verworfen und anschließend wiederholt.

Sämtliche Messungen wurden zudem parallel auf einem zusätzlichen Personal Computer (INTEL Pentium 133 MHz mit 64 MB RAM) aufgezeichnet. Auch diese Ergebnisse wurden zur Verifizierung nach der oben beschriebenen ersten Methode manuell ausgewertet und in Zweifelsfällen zur Beurteilung herangezogen.

4.7 Versuchsaufbau der Untersuchungen bei willkürlicher Muskelkontraktion (SURGES 2005)

In der Einleitung wurde bereits erwähnt, dass sich frühere Untersuchungen unserer Arbeitsgruppe um Herrn Dr. med. G. SURGES (2005) mit dem Nachweis der *Silent Period* an willkürlich isometrisch und isotonisch angespannten Muskeln befassten.

Untersucht wurden dabei folgende Muskeln

- *M. extensor pollicis longus*
- *M. semitendinosus*
- *M. gastrocnemius medialis*
- *M. quadriceps femoris*

Die Patienten- und Probandenkollektive waren statistisch identisch mit denen der Ganganalyse. Es wurden sechs weibliche und sieben männliche PARKINSON-Patienten mit einem Durchschnittsalter von $57,1 \pm 11,3$ Jahre (39 - 73 Jahre) ($p=0,775$) und einem durchschnittlichen Schweregrad der Erkrankung von $11,23 \pm 5,17$ Punkten der WEBSTER-Skala ($p=0,472$) beziehungsweise $26 \pm 7,18$ Punkten der UPDRS-Skala ($p=0,305$) in die

Studie aufgenommen. Von diesen 13 Patienten haben fünf sowohl an der statischen Versuchsanordnung als auch an der Ganganalyse teilgenommen. Als Kontrollgruppen fungierten 16 junge, durchschnittlich $23,9 \pm 2,5$ Jahre (21 - 31 Jahre) ($p=0,991$) alte und 11 altersangepasste, im Schnitt $57,3 \pm 8,7$ Jahre (41 - 71 Jahre) ($p=0,641$) alte Teilnehmer.

Die Probanden wurden aufgefordert, den jeweiligen Muskel willkürlich maximal anzuspannen, während die zugehörige Sehne mit einer Frequenz von 1 Hz elektrisch stimuliert. Als Stimulus dienten Rechteckimpulse, deren Reizstärke kontinuierlich zwischen 0 und 300 V und die Impulsbreite zwischen 100 und 500 μ s gesteigert werden konnten. Die Aufzeichnungsdauer betrug jeweils 500 ms und wurde 20-mal über 20 Sekunden wiederholt. Die so gewonnenen Einzelmessungen wurden gemittelt und mittels horizontaler und vertikaler Cursorsen die Latenzen und Dauern sowie der Amplituden der elektromyographischen Aktivität vor, während und nach der *Silent Period* bestimmt.

Die vom Prinzip identischen Versuchsanordnungen ermöglichen nun den direkten Vergleich der unter statischen und unter dynamischen Bedingungen ermittelten Werte für Latenz und Dauer der *Silent Period* beim *M. gastrocnemius medialis* und beim *M. quadriceps femoris*. Damit lassen sich Rückschlüsse ziehen, ob Unterschiede in der Auslösbarkeit der *Silent Period* zwischen willkürlicher Motorik und dem Ablauf von *Motorischen Programmen* bestehen, welche weitere Hinweise zum Ursprung der *autogenen Reflexinhibition* liefern könnten.

Die Ergebnisse dieser statischen Versuchsanordnung finden sich im Detail in den Tabellen [7.11](#) und [7.12](#) des Anhangs.

4.8 Biometrische Auswertung

Die statistischen Auswertungen wurden von Frau Dr. rer. nat. Dipl. Math. M. F. ONG und Herrn Dr. rer. med. Dipl. Math. TH. GEORG vom Institut für Biometrie und Epidemiologie der Universität des Saarlandes in Homburg/Saar mit SPSS 10.0 bzw. 14.0 durchgeführt. Als signifikant verschieden wurden die Ergebnisse bezeichnet, wenn das Signifikanzniveau von $p=0,05$ unterschritten wurde.

Unterschiede der Latenzen und Dauern sowie der Amplituden zwischen den einzelnen Gruppen wurden mit Hilfe eines ANOVA-Tests mit anschließender Scheffé-Prozedur als Post-Hoc-Test nachgewiesen. Die Signifikanz der Auslöschung der elektromyographischen

Aktivität während der *Silent Period* wurde mittels einer dreistufigen Meßwiederholung im Rahmen eines Allgemeinen linearen Modells untersucht.

Die statistischen Beziehungen zwischen den Altersstrukturen der einzelnen Gruppen sowie der Schweregrade der Patienten nach WEBSTER- beziehungsweise UPDRS-Score wurden mit einem t-Test für unabhängige Stichproben ermittelt.

Für die Beurteilung der Abhängigkeit von Latenzen und Dauern von der Größe sowie vom Schweregrad der Erkrankung wurden die Steigungen der Regressionsgeraden bestimmt und auch diese einem anschließenden t-Test für unabhängige Stichproben unterzogen.

Auch die biometrische Auswertung des Vergleichs der Daten der willkürlichen Muskelanspannung (SURGES 2005) und der Ganganalyse erfolgte mittels eines t-Tests für unabhängige Stichproben.

5 Ergebnisse

Nachfolgend werden die Ergebnisse der oben beschriebenen Ganganalyse erläutert. Dabei sollen die einzelnen Parameter der Versuche jeweils gemeinsam für alle drei Gruppen untersucht werden, um Unterschiede und Parallelen deutlich herausstellen zu können.

5.1 Latenzen und Dauern der Silent Period

Die Latenz bis zum Einsetzen der Inhibition und die Dauer der Inhibition stellen die beiden wichtigsten Kriterien zur Beschreibung der *Silent Period* dar. Die nachfolgenden Tabellen 5.1 bis 5.4 zeigen die Mittelwerte und die Standardabweichungen für Latenzen und Dauern sowie die zugehörigen p-Werte im Vergleich der drei Gruppen, die Abbildung 5.1 stellt diese Werte zur Veranschaulichung graphisch als Punktwolken dar.

- 5.1 **Latenzen** [ms] bis zum Auftreten der *SP* beim *M. gastrocnemius* mit Angabe der *einfachen Standardabweichung* sowie den zugehörigen p-Werten (signifikante Unterschiede mit $p < 0,05$ sind **fett** gekennzeichnet)

	Latenz	p-Werte
junge Kontrollgruppe	85,2 ± 9,77) 0,959)) 0,01)
alte Kontrollgruppe	86,5 ± 8,76	
PARKINSON-Gruppe	105,1 ± 11,28	

- 5.2 **Latenzen** [ms] bis zum Auftreten der *SP* beim *M. quadriceps* mit Angabe der *einfachen Standardabweichung* sowie den zugehörigen p-Werten (signifikante Unterschiede mit $p < 0,05$ sind **fett** gekennzeichnet)


	Latenz	p-Werte
junge Kontrollgruppe	77,7 ± 6,68) 0,975)) 0,061)
alte Kontrollgruppe	76,6 ± 7,35	
PARKINSON-Gruppe	88,8 ± 16,12	

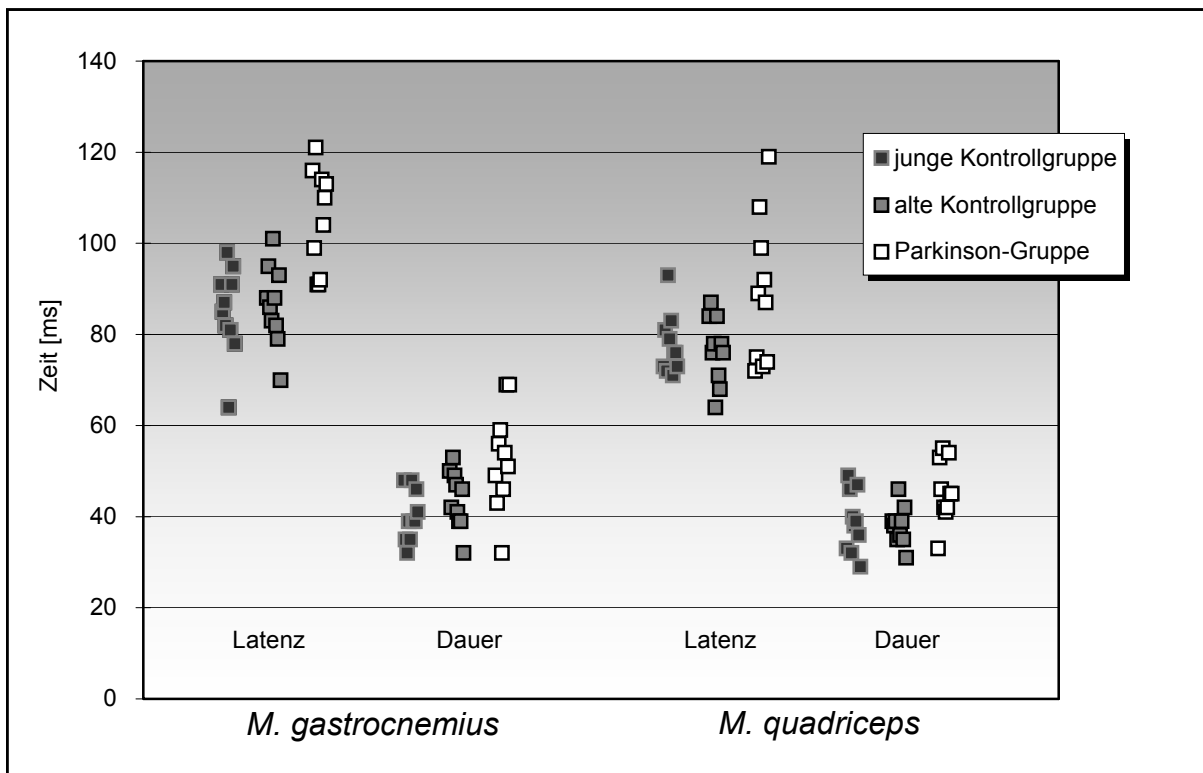
- ☐ 5.3 **Dauern** [ms] der *SP* beim *M. gastrocnemius* mit Angabe der *einfachen Standardabweichung* sowie den zugehörigen p-Werten (signifikante Unterschiede mit $p < 0,05$ sind **fett** gekennzeichnet)

	Dauer	p-Werte
junge Kontrollgruppe	40,2 ± 5,59) 0,622)) 0,066) 0,007
alte Kontrollgruppe	43,8 ± 6,34	
PARKINSON-Gruppe	52,8 ± 11,39	

- ☐ 5.4 **Dauern** [ms] der *SP* beim *M. quadriceps* mit Angabe der *einfachen Standardabweichung* sowie den zugehörigen p-Werten (signifikante Unterschiede mit $p < 0,05$ sind **fett** gekennzeichnet)

	Dauer	p-Werte
junge Kontrollgruppe	38,9 ± 6,74) 0,946)) 0,031) 0,062
alte Kontrollgruppe	38,0 ± 4,14	
PARKINSON-Gruppe	45,6 ± 6,83	

In der Abbildung  5.1 sind die einzelnen Messwerte aller Probanden als Punktwolken gezeigt.



5.1 Darstellung der Latenzen und Dauern als Punktwolken der einzelnen Messwerte

Anhand der oben beschriebenen Daten kann man folgende Aussagen zur statistischen Auswertung treffen:

Beim *M. gastrocnemius* unterscheiden sich die Latenzen der jungen und der alten Kontrollgruppe, die beide statistisch gesehen gleich sind, signifikant von denen der PARKINSON-Gruppe.

Ein ähnliches Bild bietet sich bei den Dauern der *Silent Period* des *M. gastrocnemius*. Auch hier sind die beiden Kontrollgruppen als gleich anzusehen, während sich die PARKINSON-Gruppe von der jungen Gruppe signifikant, von der altersangepassten Gruppe nicht signifikant, aber doch mit eindeutiger Tendenz ($p < 0,1$) unterscheidet.

Auch beim *M. quadriceps* unterscheiden sich die Werte der gesunden Probanden statistisch nicht, allerdings fällt auf, dass die alte Kontrollgruppe sowohl bei der Latenz als auch bei der Dauer der *Silent Period* (statistisch nicht signifikant) niedrigere Werte aufweist als die jungen Kontrollpersonen. Zwischen Patienten und Kontrollpersonen wurde bei der Latenz keine signifikante Differenz gefunden, wobei beim Vergleich der alten mit der PARKINSON-Gruppe mit $p < 0,1$ eine klare Tendenz besteht.

Deutlicher hingegen waren die Unterschiede bei der durchschnittlichen Dauer der *Silent Period* beim *M. quadriceps*. Hier ergab sich zwischen den alten Probanden und den Patienten

eine signifikante Veränderung, während sich der Vergleich der jungen Gruppe mit der PARKINSON-Gruppe als nicht signifikant, aber mit deutlicher Tendenz, erwies ($p < 0,1$).

5.2 Amplituden

Bei der Auswertung der Amplituden der EMG-Aktivität wurden Messwerte unmittelbar vor, während und unmittelbar nach der *Silent Period* ermittelt. In Analogie zu Kapitel 5.1 zeigen die folgenden Tabellen die Mittelwerte der Amplituden inklusive der einfachen Standardabweichungen und die entsprechenden p-Werte.

Verglichen wurden dabei zum einen die Amplituden zwischen den drei Gruppen, zum anderen die Amplituden innerhalb der drei Gruppen als Maß für die Signifikanz der Auslöschung während der *Silent Period*.

In den Abbildungen 5.2 bis 5.6 sind die Mittelwerte der Amplituden und die Einzelwerte als Punktwolken dargestellt.

- 5.5 **Amplituden vor der SP** [mV] beim *M. gastrocnemius* mit Angabe der *einfachen Standardabweichung* sowie den zugehörigen p-Werten (signifikante Unterschiede mit $p < 0,05$ sind **fett** gekennzeichnet)

	Amplitude	p-Werte
junge Kontrollgruppe	0,54 ± 0,15) 0,355)) 0,513) 0,045
alte Kontrollgruppe	0,75 ± 0,27	
PARKINSON-Gruppe	0,92 ± 0,47	

- 5.6 **Amplituden während der SP** [mV] beim *M. gastrocnemius* mit Angabe der *einfachen Standardabweichung* sowie den zugehörigen p-Werten (signifikante Unterschiede mit $p < 0,05$ sind **fett** gekennzeichnet)

	Amplitude	p-Werte
junge Kontrollgruppe	0,17 ± 0,04) 0,507)) 0,625) 0,116
alte Kontrollgruppe	0,23 ± 0,10	
PARKINSON-Gruppe	0,29 ± 0,18	

- ☐ 5.7 **Amplituden nach** der SP [mV] beim *M. gastrocnemius* mit Angabe der *einfachen Standardabweichung* sowie den zugehörigen p-Werten (signifikante Unterschiede mit $p < 0,05$ sind **fett** gekennzeichnet)

	Amplitude	p-Werte
junge Kontrollgruppe	0,58 ± 0,17) 0,312)) 0,449) 0,029
alte Kontrollgruppe	0,82 ± 0,27	
PARKINSON-Gruppe	1,02 ± 0,52	

- ☐ 5.8 **Amplituden vor** der SP [mV] beim *M. quadriceps* mit Angabe der *einfachen Standardabweichung* sowie den zugehörigen p-Werten (signifikante Unterschiede mit $p < 0,05$ sind **fett** gekennzeichnet)

	Amplitude	p-Werte
junge Kontrollgruppe	0,26 ± 0,07) 0,861)) 0,357) 0,152
alte Kontrollgruppe	0,28 ± 0,10	
PARKINSON-Gruppe	0,35 ± 0,15	

- ☐ 5.9 **Amplituden während** der SP [mV] beim *M. quadriceps* mit Angabe der *einfachen Standardabweichung* sowie den zugehörigen p-Werten (signifikante Unterschiede mit $p < 0,05$ sind **fett** gekennzeichnet)

	Amplitude	p-Werte
junge Kontrollgruppe	0,14 ± 0,03) 0,924)) 0,118) 0,055
alte Kontrollgruppe	0,15 ± 0,06	
PARKINSON-Gruppe	0,22 ± 0,10	

- ☐ 5.10 **Amplituden nach** der SP [mV] beim *M. quadriceps* mit Angabe der *einfachen Standardabweichung* sowie den zugehörigen p-Werten (signifikante Unterschiede mit $p < 0,05$ sind **fett** gekennzeichnet)

	Amplitude	p-Werte
junge Kontrollgruppe	0,26 ± 0,08) 1,000)) 0,137)
alte Kontrollgruppe	0,26 ± 0,09	
PARKINSON-Gruppe	0,41 ± 0,25	

Die Ergebnisse zeigen, dass die Amplituden als Ausdruck der Kraftentwicklung bei den PARKINSON-Patienten durchweg höher sind als bei den Kontrollgruppen, wenn auch nur in drei von sechs statistischen Vergleichen signifikant. Diese Daten liefern dennoch wichtige Hinweise auf die Aktivierbarkeit der Muskelkraft, worauf in Kapitel 6.2.2 und 6.3.2 der Diskussion eingegangen wird.

- ☐ 5.11 **Amplituden vor, während und nach** der SP [mV] bei der *jungen Kontrollgruppe* mit Angabe der *einfachen Standardabweichung* sowie den zugehörigen p-Werten (signifikante Unterschiede mit $p < 0,05$ sind **fett** gekennzeichnet)

	<i>M. gastrocnemius</i>	p-Werte
Amplitude vor SP	0,54 ± 0,15) 0,0001)) 0,0001)
Amplitude während SP	0,17 ± 0,04	
Amplitude nach SP	0,58 ± 0,17	

- ☐ 5.12 **Amplituden vor, während und nach** der SP [mV] bei der *alten Kontrollgruppe* mit Angabe der *einfachen Standardabweichung* sowie den zugehörigen p-Werten (signifikante Unterschiede mit $p < 0,05$ sind **fett** gekennzeichnet)

	<i>M. gastrocnemius</i>	p-Werte
Amplitude vor SP	0,75 ± 0,27) 0,0001)) 0,0001)) 0,0001)) 0,0001)
Amplitude während SP	0,23 ± 0,10	
Amplitude nach SP	0,82 ± 0,27	
		0,782

- ☐ 5.13 **Amplituden vor, während und nach** der SP [mV] bei der *PARKINSON-Gruppe* mit Angabe der *einfachen Standardabweichung* sowie den zugehörigen p-Werten (signifikante Unterschiede mit $p < 0,05$ sind **fett** gekennzeichnet)

	<i>M. gastrocnemius</i>	p-Werte
Amplitude vor SP	0,92 ± 0,47) 0,008)) 0,002)) 0,002)) 0,002)
Amplitude während SP	0,29 ± 0,18	
Amplitude nach SP	1,02 ± 0,52	
		0,853

- ☐ 5.14 **Amplituden vor, während und nach** der SP [mV] bei der *jungen Kontrollgruppe* mit Angabe der *einfachen Standardabweichung* sowie den zugehörigen p-Werten (signifikante Unterschiede mit $p < 0,05$ sind **fett** gekennzeichnet)

	<i>M. quadriceps</i>	p-Werte
Amplitude vor SP	0,26 ± 0,07) 0,001)) 0,001)) 0,001)) 0,001)
Amplitude während SP	0,14 ± 0,03	
Amplitude nach SP	0,26 ± 0,08	
		0,970

- ☐ 5.15 **Amplituden vor, während und nach** der SP [mV] bei der *alten Kontrollgruppe* mit Angabe der *einfachen Standardabweichung* sowie den zugehörigen p-Werten (signifikante Unterschiede mit $p < 0,05$ sind **fett** gekennzeichnet)

	<i>M. quadriceps</i>	p-Werte
Amplitude vor SP	0,28 ± 0,10) 0,007)) 0,023)) 0,869)
Amplitude während SP	0,15 ± 0,06	
Amplitude nach SP	0,26 ± 0,09	

- ☐ 5.16 **Amplituden vor, während und nach** der SP [mV] bei der *PARKINSON-Gruppe* mit Angabe der *einfachen Standardabweichung* sowie den zugehörigen p-Werten (signifikante Unterschiede mit $p < 0,05$ sind **fett** gekennzeichnet)

	<i>M. quadriceps</i>	p-Werte
Amplitude vor SP	0,35 ± 0,15) 0,190)) 0,047)) 0,764)
Amplitude während SP	0,21 ± 0,09	
Amplitude nach SP	0,41 ± 0,25	

Die Vergleiche der Amplituden vor, während und nach der *Silent Period* innerhalb der Gruppen lassen auf die Signifikanz der Auslöschung schließen. Mit einer einzigen Ausnahme, nämlich dem Beginn der *Silent Period* beim *M. quadriceps* der *PARKINSON-Gruppe*, sind alle Messungen signifikant, die *Silent Period* also ein auch statistisch fassbares Phänomen. Eine Überhöhung der EMG-Aktivität nach der *Silent Period* im Vergleich zur Aktivität davor war in vielen Fällen erkennbar (☐ 5.17), jedoch biometrisch im Kollektiv nicht nachweisbar.

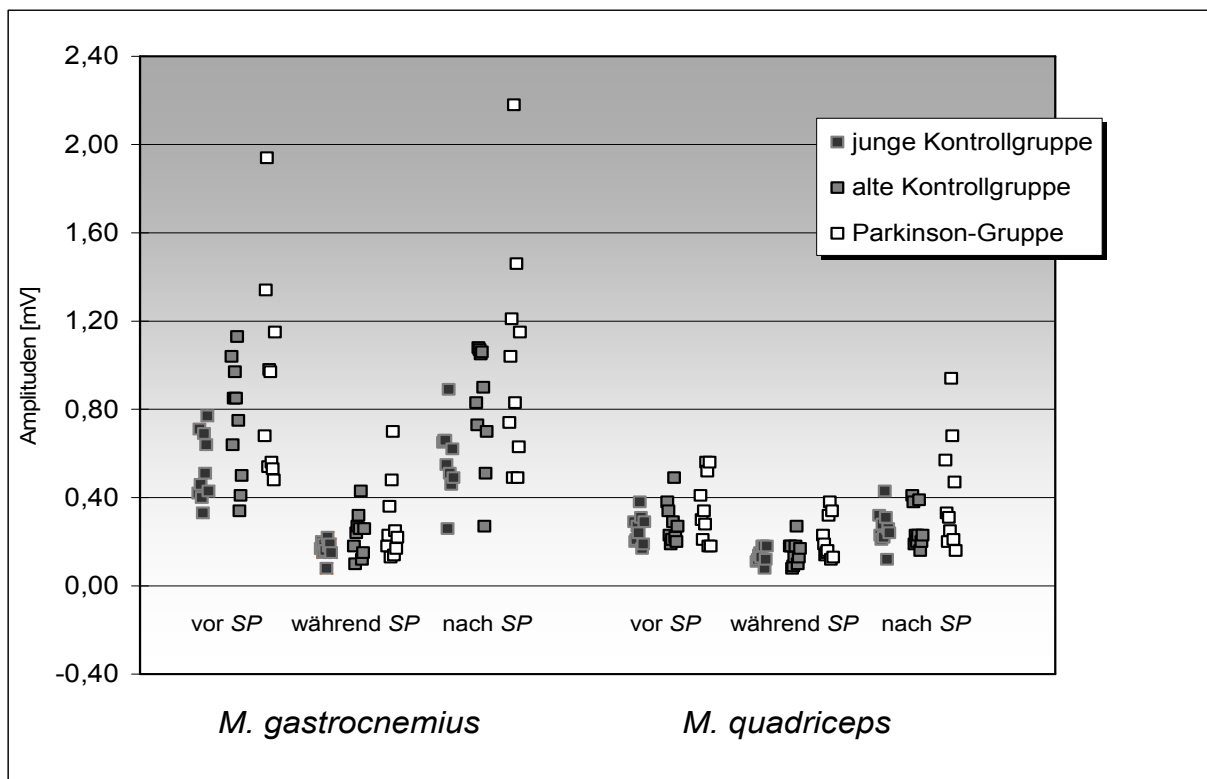
- ☐ 5.17 **Amplitudenüberhöhung** nach der *Silent Period* im Vergleich zur Amplitude davor [Anteil an der Gesamtzahl der Messungen]

	junge Kontrollgruppe	alte Kontrollgruppe	PARKINSON-Gruppe
<i>M. gastrocnemius</i>	5/10	7/10	4/10
<i>M. quadriceps</i>	4/10	3/10	5/10

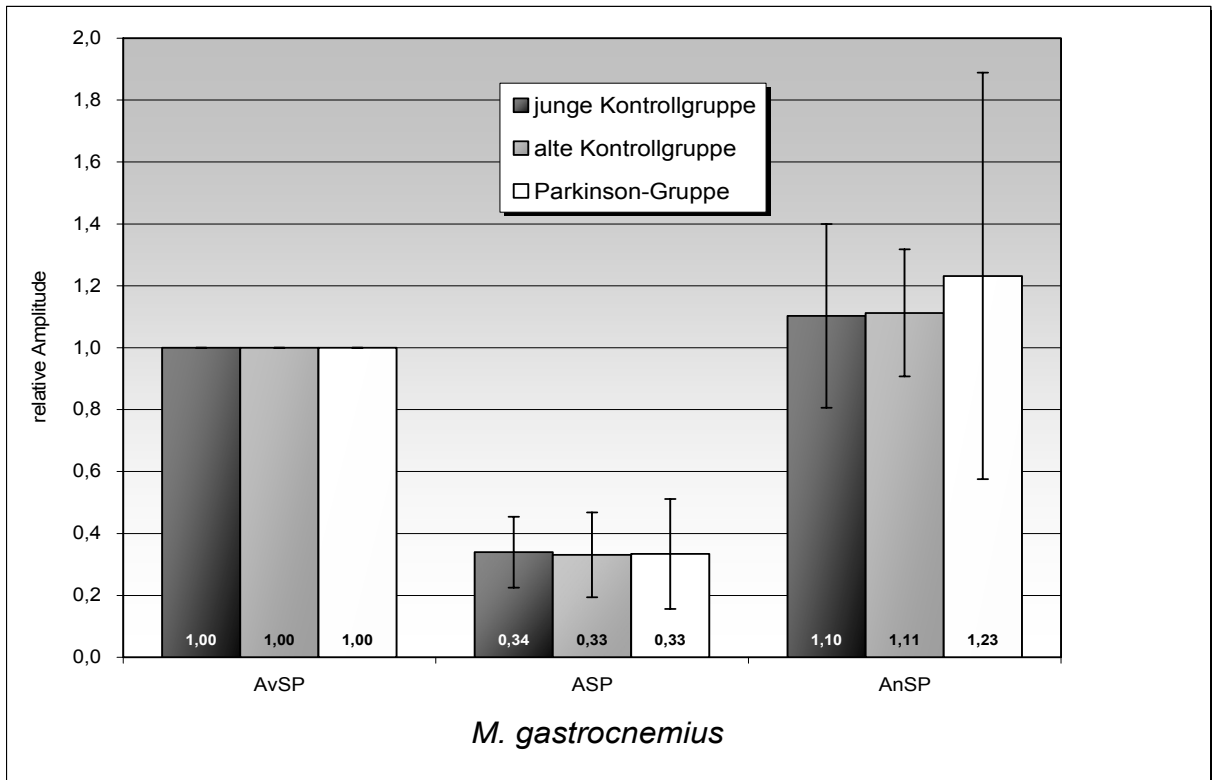
5.18 **Relative mittlere Amplituden** der EMG-Aktivität vor, während und nach der SP [mV], mit Angabe der einfachen *Standardabweichung*, die Amplitude vor der SP wurde auf 1,0 normiert.

	junge Kontrollgruppe			alte Kontrollgruppe			PARKINSON-Gruppe		
	vor	während	nach	vor	während	nach	vor	während	nach
<i>M. gastrocnemius</i>	1,0 ± 0,0	0,34 ± 0,11	1,10 ± 0,30	1,0 ± 0,0	0,33 ± 0,14	1,11 ± 0,21	1,0 ± 0,0	0,33 ± 0,18	1,23 ± 0,66
<i>M. quadriceps</i>	1,0 ± 0,0	0,55 ± 0,09	1,02 ± 0,18	1,0 ± 0,0	0,53 ± 0,10	0,94 ± 0,16	1,0 ± 0,0	0,62 ± 0,09	1,11 ± 0,27

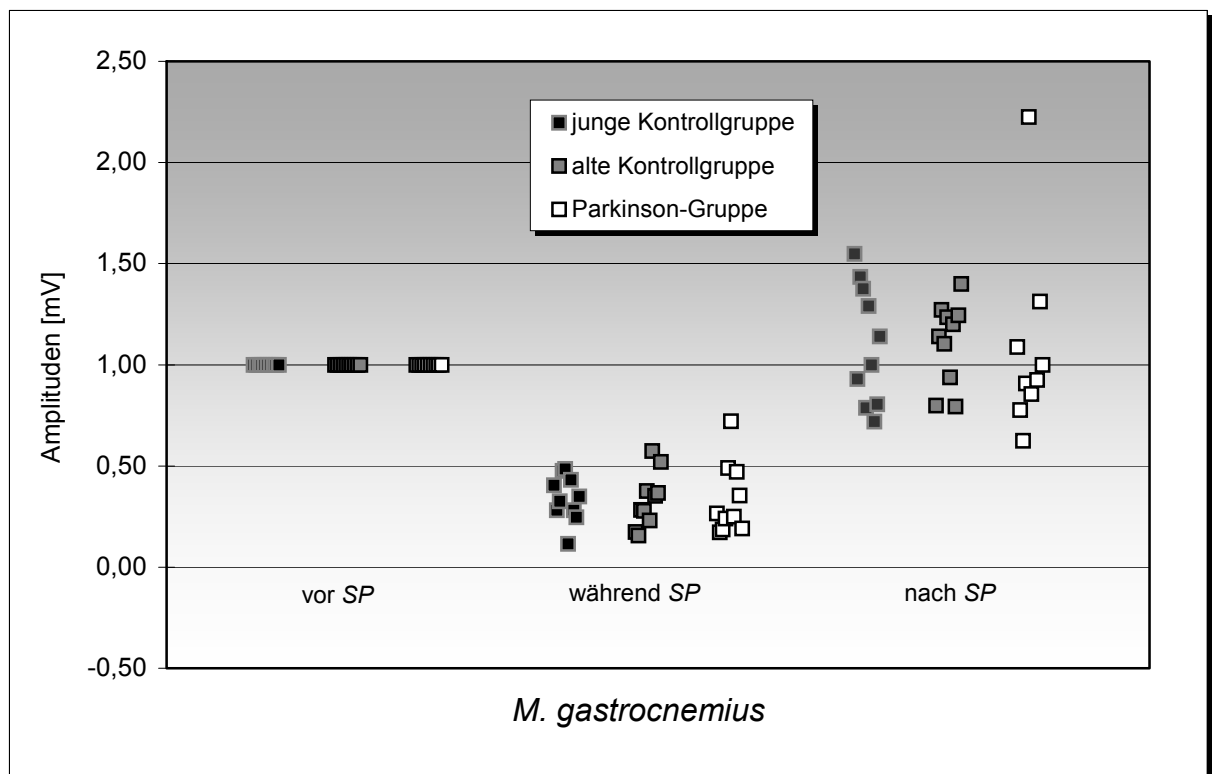
Die zugehörigen p-Werte finden sich in den Tabellen 7.4 bis 7.9 des Anhangs.



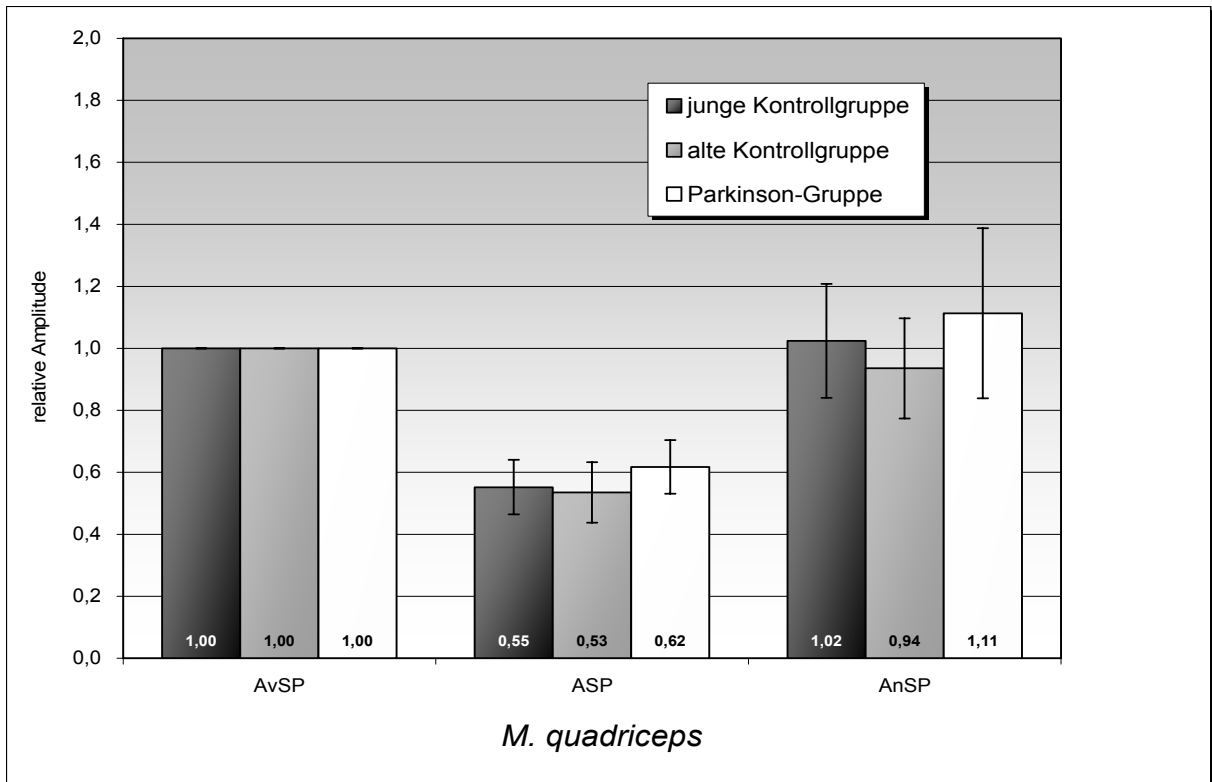
5.2 Darstellung der Amplituden als Punktwolken der einzelnen Messwerte



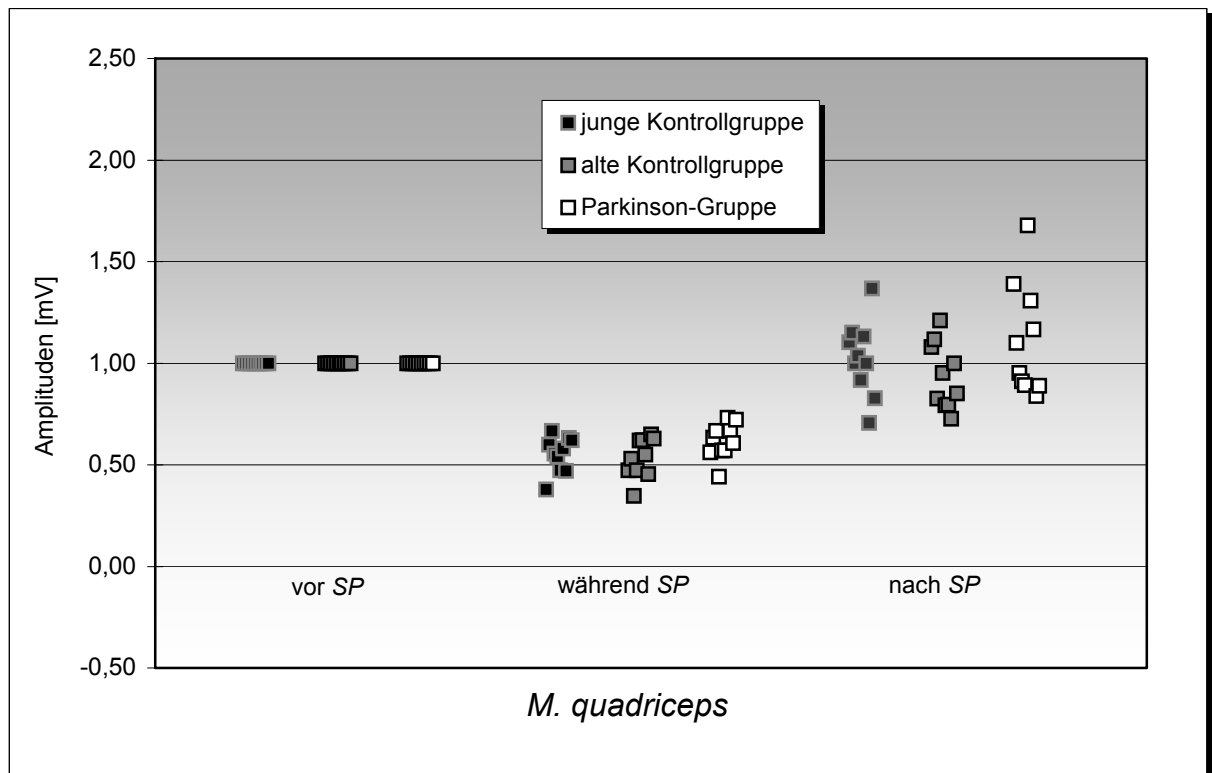
5.3 Übersicht der Mittelwerte der Amplituden vor, während und nach der *SP* beim *M. gastrocnemius*, die Amplituden vor der *SP* wurden auf 1,0 normiert; die Fehlerindikatoren beschreiben die einfachen Standardabweichungen.



5.4 Darstellung der Amplituden als Punktwolken der einzelnen Messwerte des *M. gastrocnemius*, die Amplituden vor der *SP* wurden auf 1,0 normiert





5.5 Übersicht der Mittelwerte der Amplituden vor, während und nach der SP beim *M. quadriceps*, die Amplituden vor der SP wurden 1,0 normiert; die Fehlerindikatoren beschreiben die einfachen Standardabweichungen



5.6 Darstellung der Amplituden als Punktwolken der einzelnen Messwerte des *M. quadriceps*, die Amplituden vor der SP wurden auf 1,0 normiert

5.3 Reizintensitäten

Die Reizstärke, die zur Auslösung einer *Silent Period* benötigt wurde, konnte individuell angepasst werden und wurde so hoch wie möglich gewählt, um ein eindeutiges Ergebnis zu erhalten, ohne das normale Gangbild zu stören. Die Tabelle  5.19 zeigt die durchschnittlich erforderlichen Reizintensitäten.

 5.19 **Reizstärken** [V], die zur Auslösung der *SP* benötigt wurden, mit Angabe der *Standardabweichung*


	junge Kontrollgruppe	alte Kontrollgruppe	PARKINSON-Gruppe
<i>M. gastrocnemius</i>	380,0 ± 78,88	495,0 ± 15,81	493,0 ± 16,36
<i>M. quadriceps</i>	380,0 ± 78,88	495,0 ± 15,81	493,0 ± 16,36

Die Reizintensitäten der jungen Kontrollgruppe unterscheiden sich hochsignifikant von denen der alten Kontrollgruppe ($p=0,0001$) und der Patientengruppe ($p=0,0003$). Die alte Kontrollgruppe und die PARKINSON-Gruppe zeigen mit einem p -Wert von 1,000 keine statistischen Unterschiede.

Auffallend war die Tatsache, dass in der jungen Kontrollgruppe bereits mit Reizstärken von unter 400 V bei über der Hälfte der Probanden (6/10) eine deutliche *Silent Period* erzeugt werden konnte, während bei den alten Kontrollpersonen, die klinisch keine Zeichen einer Polyneuropathie aufwiesen, und den PARKINSON-Patienten fast immer die höchstmögliche Spannung von 500 V nötig war (jeweils 9/10).

5.4 Einfluss der Körpergröße

Untersucht wurden auch die Abhängigkeit der Latenz und der Dauer von der Körpergröße. Die Probanden der jungen Kontrollgruppe waren im Schnitt $177,4 \pm 7,35$ cm groß (167 - 189 cm). Die Versuchspersonen der alten Kontrollgruppe waren zwischen 164 und 178 cm groß; dies entspricht einem Mittelwert von $172,4 \pm 4,95$ cm. Die durchschnittliche Körpergröße der Patienten betrug $169,5 \pm 9,13$ cm (156 -185 cm).

Die Steigungen der Regressionsgeraden und die jeweiligen p -Werte sind in der Tabelle  5.20 zusammengefasst.

- 5.20 **Größenabhängigkeit** von Latenz und Dauer:
Steigungen der Regressionsgeraden und die zugehörigen *p*-Werte
(signifikante Unterschiede mit $p < 0,05$ sind **fett** gekennzeichnet)

	junge Kontrollgruppe		alte Kontrollgruppe		PARKINSON-Gruppe	
	Latenz	Dauer	Latenz	Dauer	Latenz	Dauer
<i>M. gastrocnemius</i>	0,299	0,120	1,429	0,584	0,539	0,264
	<i>0,533</i>	<i>0,664</i>	0,005	<i>0,185</i>	<i>0,207</i>	<i>0,557</i>
<i>M. quadriceps</i>	-0,226	0,003	0,243	0,004	-0,006	0,004
	<i>0,489</i>	<i>0,925</i>	<i>0,651</i>	<i>0,880</i>	<i>0,927</i>	<i>0,880</i>

Man kann erkennen, dass zumindest bei den Latenzen des *M. gastrocnemius* bei allen Gruppen durch die positiven Steigungen der Regressionsgeraden ein tendenzieller Zusammenhang besteht. Dieser fällt jedoch nur bei der Latenz der altersangepassten Kontrollgruppe signifikant aus. Theoretisch wäre eine Verlängerung der Latenz der Reizantwort eines solchen Reflexbogens mit zunehmender Körpergröße und damit längerer Reizleitungsstrecke zu erwarten gewesen.

5.5 Einfluss des Schweregrades der Erkrankung

Wie aus Tabelle □1.1 (S. 17) ersichtlich ist, lagen die ermittelten Werte für den Schweregrad der Erkrankung zwischen 7 und 17 für den Score nach WEBSTER beziehungsweise zwischen 17 und 31 für den III. Teil des UPDRS-Scores. Die Mittelwerte betragen $10,0 \pm 3,06$ und $23,3 \pm 4,27$.

Die statistische Auswertung ergab keine signifikanten Zusammenhänge zwischen den Werten für Latenz und Dauer der *Silent Period* und den beiden Scores nach WEBSTER und UPDRS als Maß für den Schweregrad der Erkrankung.

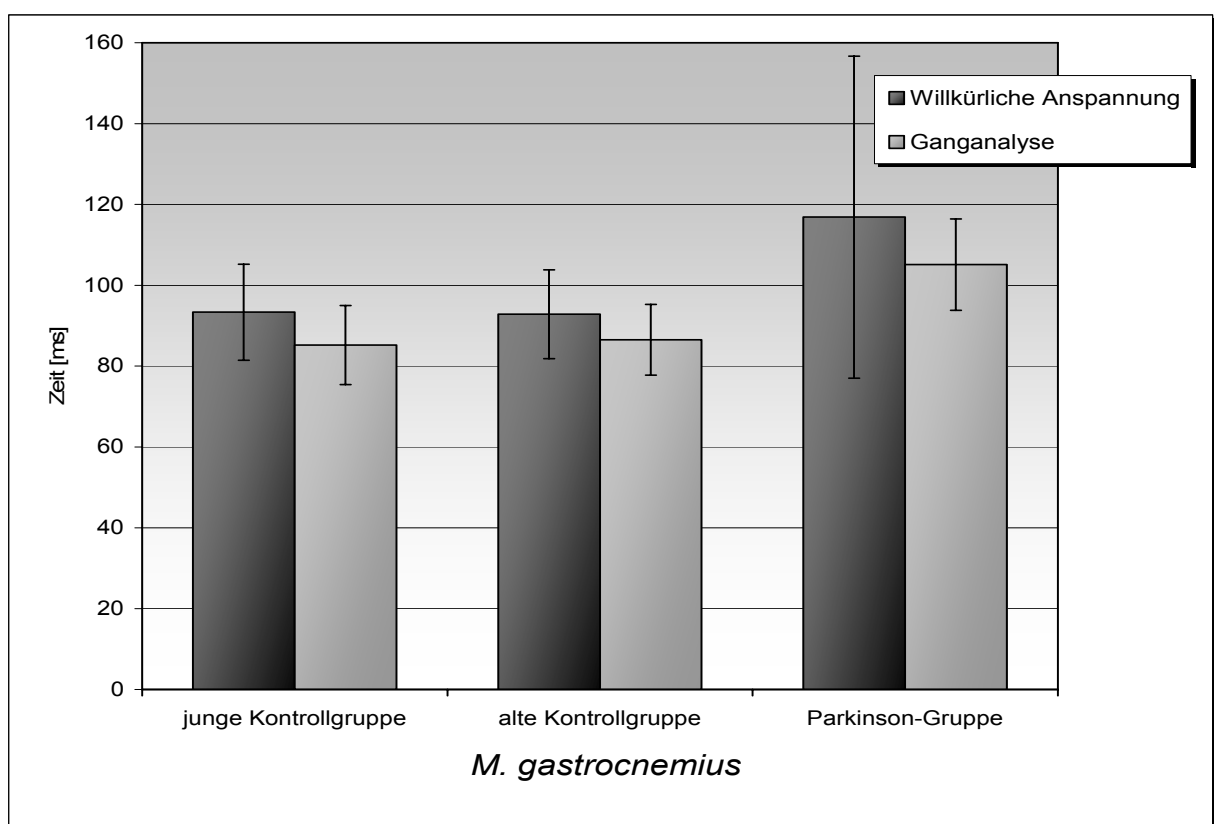
5.6 Vergleich mit der Versuchsdurchführung bei willkürlicher Muskelkontraktion (SURGES 2005)

In Kapitel 4.7 wurde bereits ausgeführt, dass sich frühere Versuche unserer Arbeitsgruppe (SURGES 2005) mit dem Nachweis der *Silent Period* an willkürlich isometrisch und isotonisch maximal angespannten Muskeln befassten. Im Folgenden sollen die bei beiden Versuchsanordnungen ermittelten Werte für Latenzen und Dauern der *Silent Period* beim *M. gastrocnemius medialis* und beim *M. quadriceps femoris* sowie die gemessenen Amplituden

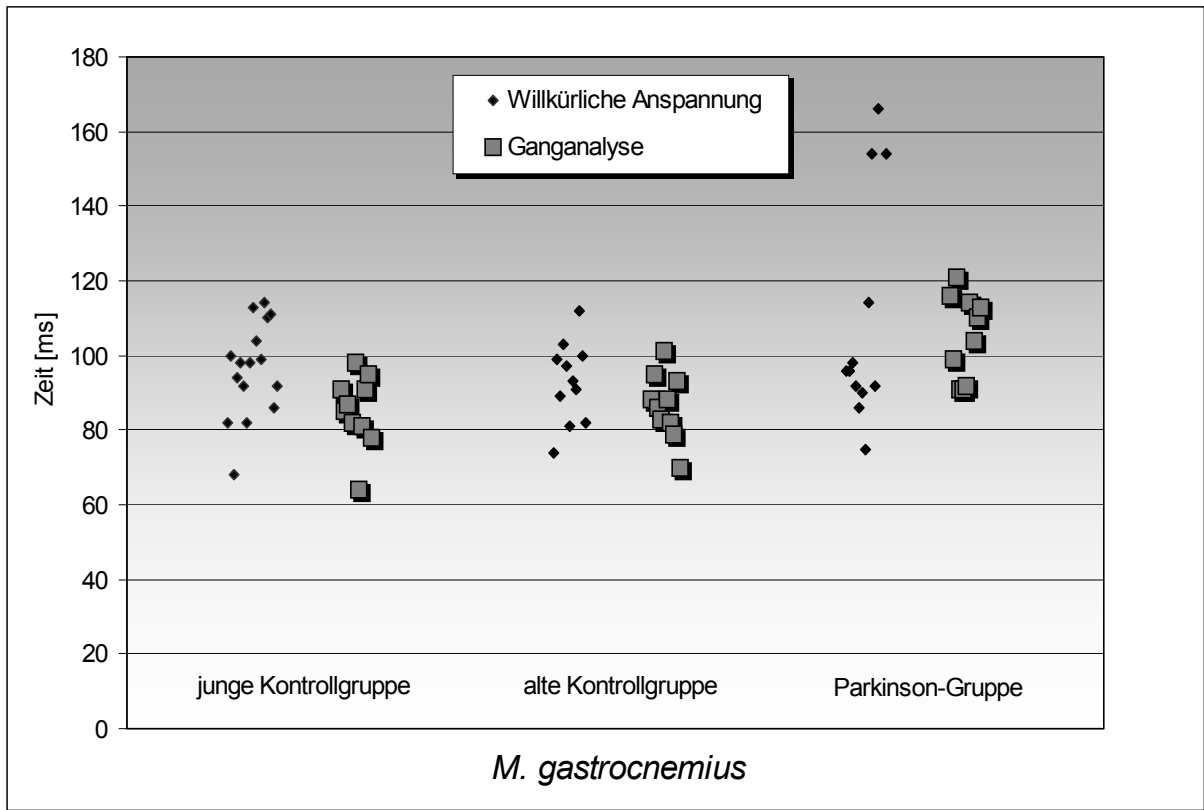
vor, während und nach der *Silent Period* verglichen werden. Die Ergebnisse der statischen Versuchsanordnung finden sich im Detail in den Tabellen [7.11](#) und [7.12](#) des Anhangs.

5.6.1 Vergleich der Latenzen und Dauern

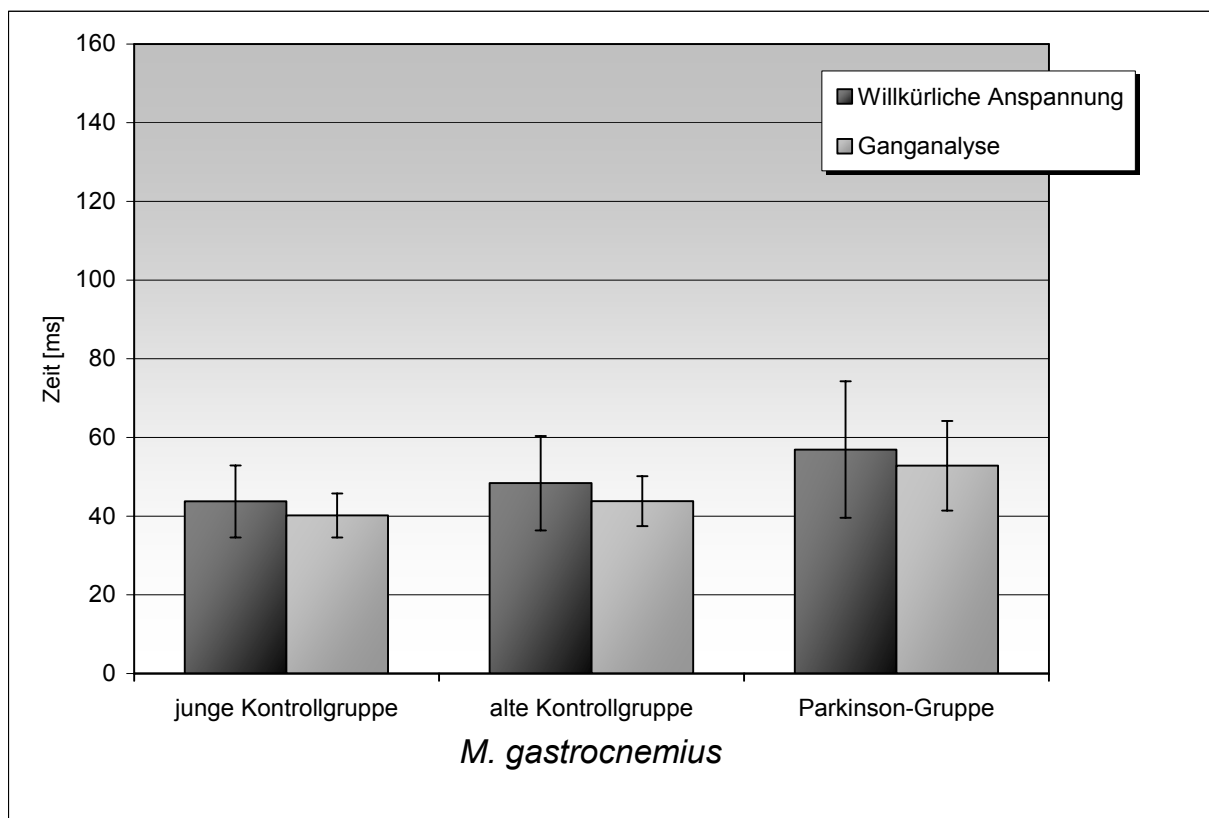
Die Abbildungen [5.7](#) bis [5.14](#) zeigen die Messwerte für Latenzen und Dauern der *SP* während der willkürlichen Muskelkontraktion im direkten Vergleich mit den Werten der Ganganalyse. In der Tabelle [5.21](#) sind die zugehörigen p-Werte für diese Gegenüberstellungen zusammengefasst.



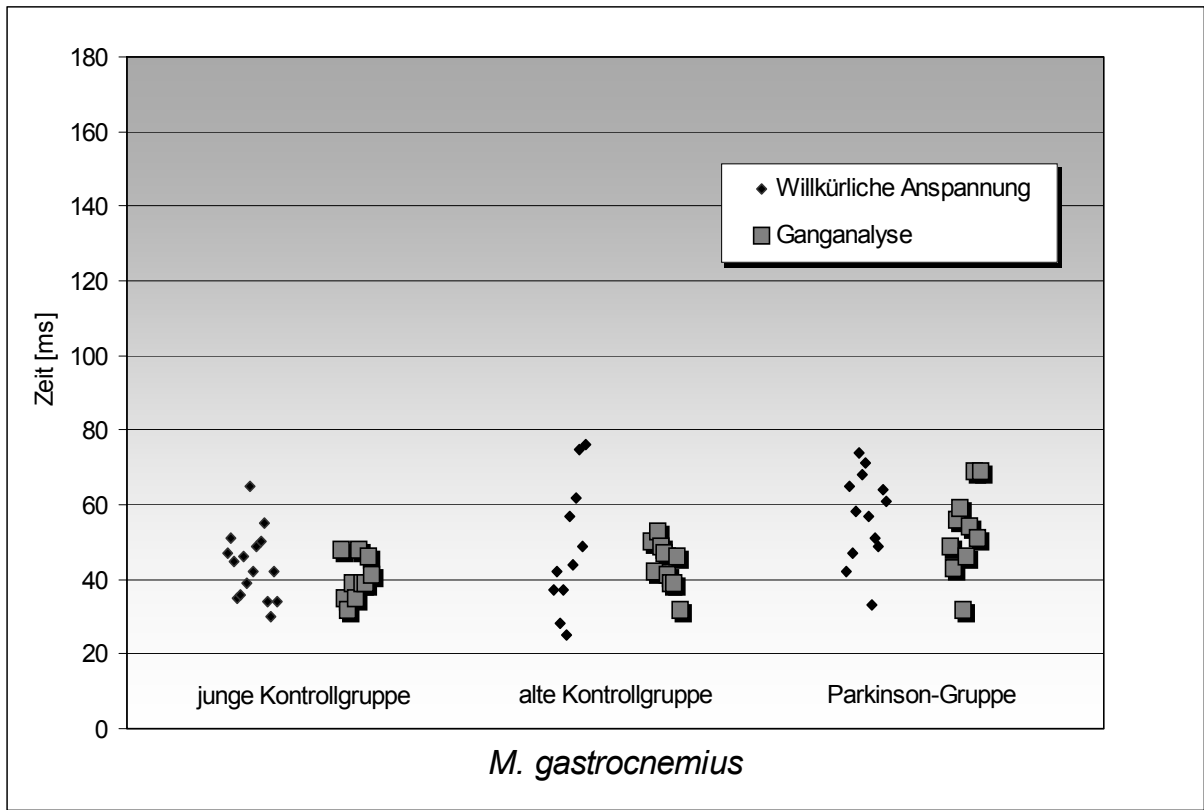
[5.7](#) Gegenüberstellung der Latenzen von Ganganalyse und statischem Versuch beim *M. gastrocnemius*; die Fehlerindikatoren beschreiben die Standardabweichungen



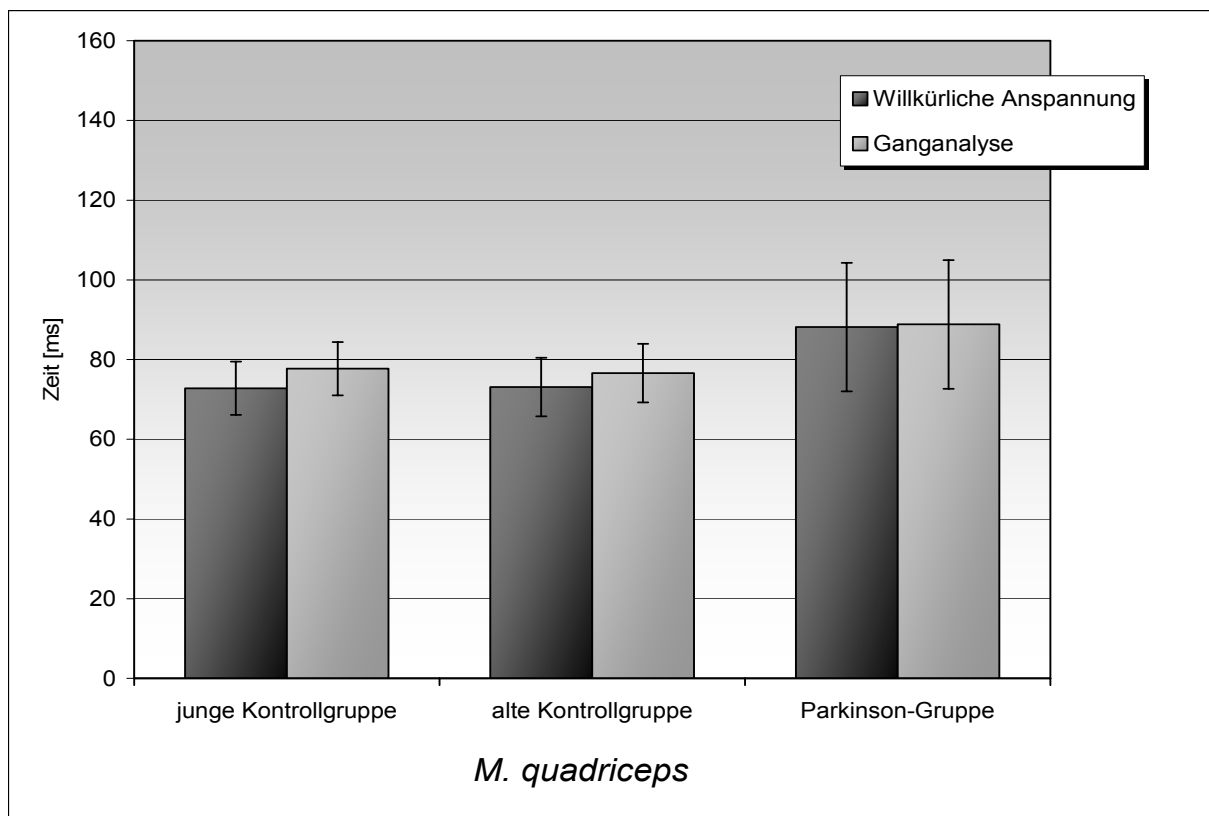
5.8 Gegenüberstellung der Latenzen von Ganganalyse und statischem Versuch beim *M. gastrocnemius* als Punktwolken



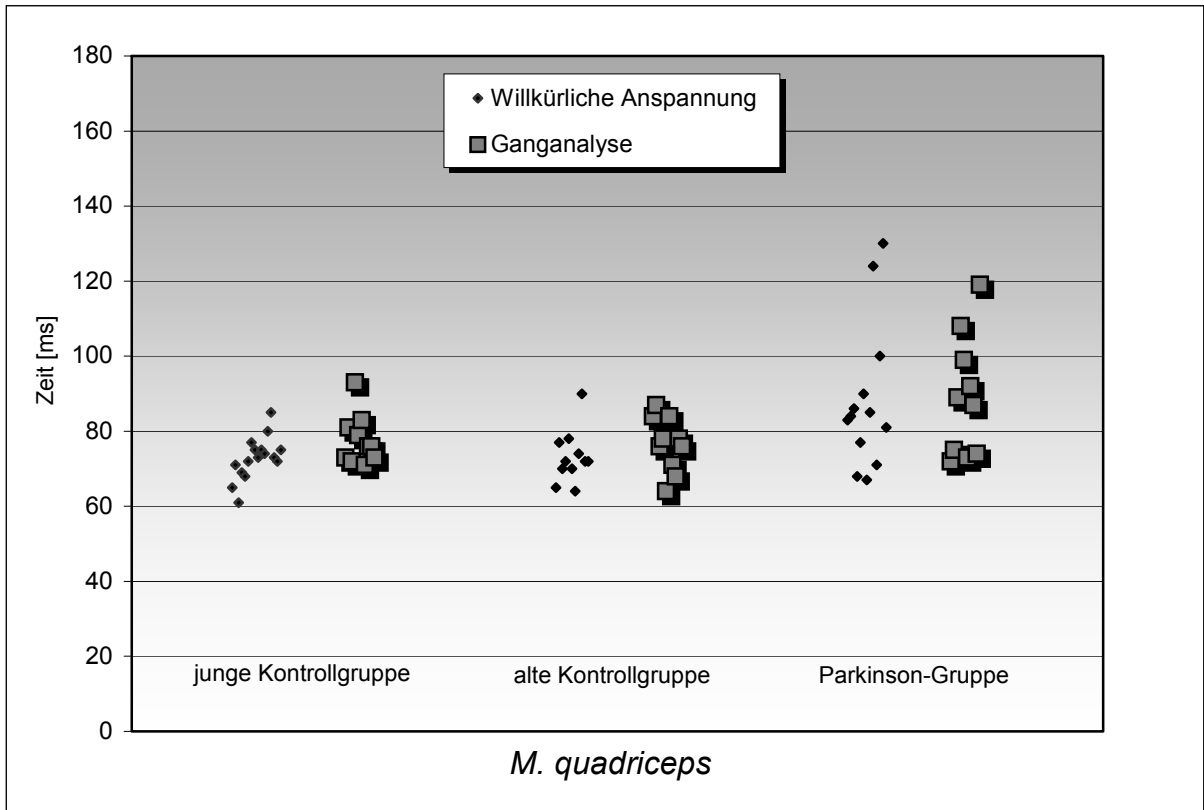
5.9 Gegenüberstellung der Dauern von Ganganalyse und statischem Versuch beim *M. gastrocnemius*; die Fehlerindikatoren beschreiben die Standardabweichungen



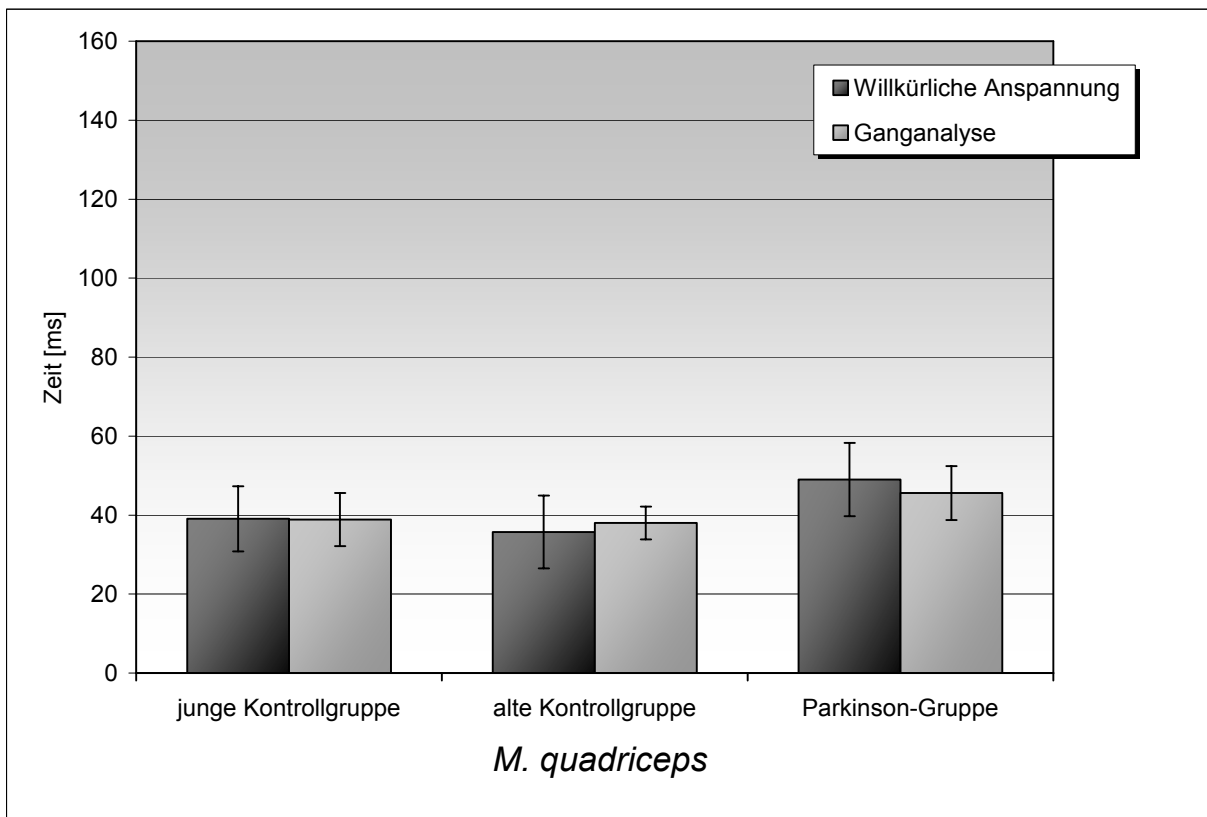
5.10 Gegenüberstellung der Dauern von Ganganalyse und statischem Versuch beim *M. gastrocnemius* als Punktwolken



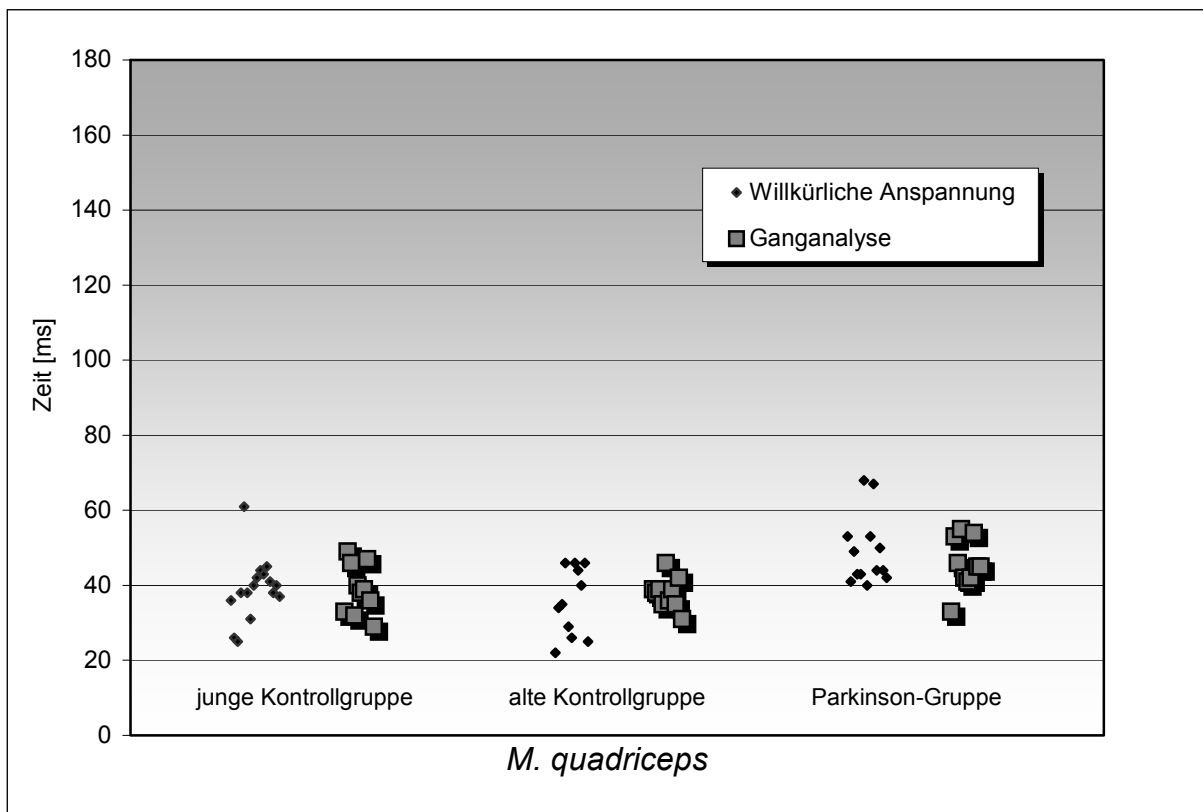
5.11 Gegenüberstellung der Latenzen von Ganganalyse und statischem Versuch beim *M. quadriceps*; die Fehlerindikatoren beschreiben die Standardabweichungen



5.12 Gegenüberstellung der Latenzen von Ganganalyse und statischem Versuch beim *M. quadriceps* als Punktwolken



5.13 Gegenüberstellung der Dauern von Ganganalyse und statischem Versuch beim *M. quadriceps*; die Fehlerindikatoren beschreiben die Standardabweichungen



5.14 Gegenüberstellung der Dauern von Ganganalyse und statischem Versuch beim *M. quadriceps* als Punktwolken

5.21 p-Werte des Vergleichs zwischen statischem Versuchsaufbau und Ganganalyse (signifikante Unterschiede mit $p < 0,05$ sind **fett** gekennzeichnet)

	junge Kontrollgruppe		alte Kontrollgruppe		PARKINSON-Gruppe	
	Latenz	Dauer	Latenz	Dauer	Latenz	Dauer
<i>M. gastrocnemius</i>	0,086	0,283	0,164	0,443	0,378	0,414
<i>M. quadriceps</i>	0,056	0,957	0,278	0,483	0,933	0,342


Die biometrische Auswertung ergibt, dass keine statistischen Abweichungen zwischen den Latenzen und den Dauern der *Silent Period* bei willkürlicher Muskelanspannung und bei der Ganganalyse bestehen.

5.6.2 Vergleich der Amplituden

Die Amplituden der elektromyographischen Aktivität während der willkürlichen Muskelanspannung wurden mit Hilfe eines anderen EMG-Meßgeräts ermittelt. Ein direkter Vergleich mit den Werten der Ganganalyse ist deshalb nicht zulässig.

SURGES (2005) beschrieb eine im Vergleich zur Amplitude vor dem Reiz kurzzeitige Amplitudenerhöhung unmittelbar nach der *Silent Period*, die bei allen Gruppen signifikant

war. Die Amplitude nach dieser kurzen Verstärkung war bei allen Gruppen wieder statistisch gleich zu der vor der Reizapplikation.

Ein solches Phänomen ließ sich im Rahmen der Ganganalyse, wie aus Tabelle  5.19 zu entnehmen, zwar in vielen Fällen beobachten, war jedoch statistisch im Kollektiv nicht fassbar, und wurde deshalb nicht in die weiteren Auswertungen übernommen.

Auffällig ist allerdings der Vergleich der elektromyographischen Amplituden bei der willkürlichen Muskelaktivität. Die jungen Probanden entwickelten bei allen Versuchen die größten Amplituden als Ausdruck der willkürlichen Kraft, die EMG-Aktivität der PARKINSON-Patienten war immer (überwiegend auch statistisch signifikant) kleiner als bei den Kontrollgruppen. Dies bestätigt die Untersuchungen von DILLMANN et al. (1996) sowie FUSS (2000), die eine deutliche Diskrepanz zwischen der willkürlichen, also bewussten Anspannung eines Muskels und der unwillkürlichen Muskelaktivierung während eines *Motorischen Programms* beschrieben.

5.6.3 Vergleich der Größenabhängigkeiten

Auch bei der statischen Versuchsanordnung wurden Abhängigkeiten der Latenzen und der Dauern der *Silent Period* von der Körpergröße der Probanden und Patienten errechnet – allerdings wurde dabei nur der *M. gastrocnemius* untersucht, so dass auch nur diese Werte mit den Ergebnissen der Ganganalyse verglichen werden können.

Es zeigt sich, dass sich auch bei der willkürlichen Muskelanspannung nur ein einziger statistisch signifikanter Zusammenhang ergibt, nämlich wie bei der Ganganalyse nur bei der Latenz der altersangepassten Kontrollgruppe. Allerdings sind die tendenziellen Größenabhängigkeiten bei der statischen Versuchsdurchführung sehr viel deutlicher als bei der Ganganalyse.

5.7 Zusammenfassung

Im Folgenden sollen die Ergebnisse nochmals im Überblick dargestellt werden.

Wir konnten zeigen, dass sowohl die Latenz bis zum Auftreten der *Silent Period* als auch deren Dauer bei PARKINSON-Patienten eindeutig verlängert sind im Vergleich zu gesunden Kontrollpersonen, welche hinsichtlich dieser beiden Parameter keine Altersabhängigkeit zeigten. Diese Unterschiede waren teils signifikant, teils nicht signifikant, aber doch immer tendenziell deutlich erkennbar ($p < 0,1$).

Die zur Auslösung einer *Silent Period* benötigten Reizintensitäten der jungen Kontrollgruppe unterschieden sich signifikant von denen der alten Kontrollgruppe und der Patientengruppe,

während sich zwischen der altersangepassten Kontrollgruppe und die PARKINSON-Gruppe keine statistischen Differenzen ergaben.

Die Untersuchung der Amplituden der elektromyographischen Aktivität vor, während und nach der *Silent Period* ergab, dass die Inhibition während der *Silent Period* mit einer einzigen Ausnahme in allen Fällen statistisch signifikant war, die Auslöschung also tatsächlich existent ist. Häufig wurde eine Überhöhung der EMG-Aktivität nach der *Silent Period* im Vergleich zur Aktivität davor beobachtet, diese war jedoch biometrisch nicht fassbar.

Im Vergleich der Amplituden zwischen den Gruppen wiesen die PARKINSON-Patienten, ganz im Gegensatz zur statischen Versuchsdurchführung (SURGES 2005), durchweg die höchsten Werte der elektromyographischen Aktivität auf, wenn auch nur in der Hälfte der sechs Gegenüberstellungen signifikant verschieden zu den Kontrollgruppen.

Die Messwerte für Latenzen und Dauern der *Silent Period* während willkürlicher Muskelanspannung, welche von SURGES (2005) ermittelt wurden, konnten auch für die Muskelaktivierung im Rahmen der Ganganalyse ohne statistisch signifikante Unterschiede bestätigt werden.

6 *Diskussion*

6.1 *Methodik*

6.1.1 *Auswahl und Zusammensetzung der Gruppen*

In Analogie zu den Versuchen unserer Arbeitsgruppe bezüglich der willkürlichen Muskelkontraktion (SURGES 2005) bildeten wir drei Probandengruppen. Durch die Untersuchung einer jungen sowie einer an die Patientengruppe altersangepassten Kontrollgruppe konnten sowohl Vergleiche zwischen Patienten und Gesunden als auch eine Altersabhängigkeit der Parameter bestimmt werden.

Bei der Auswahl der Patienten wurde darauf geachtet, nur Personen mit einem M. PARKINSON des *akinetisch-rigiden Typs* in die Studie aufzunehmen. Frühere Arbeiten (BURNE et LIPPOLD 1996b, SURGES 2005) zeigten, dass es bei Patienten mit einem leichten Tremor zu einer Verstärkung, bei Patienten mit einem intermittierenden oder latenten Tremor auch zu einer Triggerung des Tremors kommen kann. Wir entschieden daher, keine Patienten des Tremor-Dominanz-Typs in die Studie aufzunehmen.

Aufgrund der Dominanz der Symptome der PARKINSONSchen Erkrankung für eine Körperhälfte (CONRAD 1996, LITVAN et al. 2003) wurde bei allen Patienten grundsätzlich die stärker betroffene Seite untersucht. Im Verlauf der Studie zeigte sich zudem, dass Patienten mit einem deutlich fortgeschrittenen M. PARKINSON nicht in der Lage waren, den Anforderungen der Laufband-Experimente zu entsprechen. So mussten Untersuchungen mit zwei Patienten mit UPDRS-Scores von 39 beziehungsweise 43 Punkten ergebnislos abgebrochen und verworfen werden.

Bei der Auswahl der Probanden der Kontrollgruppen wurde bei den älteren Personen darauf geachtet, dass keine neurologischen Erkrankungen, insbesondere keine Polyneuropathien, vorlagen. Sie wurden gemäß der Altersvorgaben der Patientengruppe ausgewählt, so dass statistisch kein signifikanter Altersunterschied ($p=0,674$) bestand.

Die Teilnehmer der jungen Kontrollgruppen waren allesamt gesunde Kommilitoninnen und Kommilitonen ohne jegliche Vorerkrankungen, die Altersstruktur differierte signifikant zu den beiden alten Gruppen ($p=0,0001$).

6.1.1.1 *Erfassung des Schweregrads des M. PARKINSON*

Zur Erfassung der klinischen Ausprägung der PARKINSONSchen Erkrankung verwendeten wir zwei verschiedene Scoringssysteme, die beide zum Zeitpunkt der Versuche vom selben

Untersucher ermittelt wurden. Der WEBSTER-Score (WEBSTER 1968) ist einer der gängigsten Scores der klinischen Routine, um den Schweregrad eines M. PARKINSON zu beschreiben. Der Ergebnisbereich liegt zwischen 0 und 30 Punkten, wobei 0 Punkte kein, 1-10 Punkte ein leichtes, 11-20 Punkte ein mittelschweres und 20-30 Punkte ein schweres PARKINSON-Syndrom bedeuten. Beurteilt werden 10 verschiedene Aspekte, die breit gefächert die Symptome des Patienten erfassen.

Die UNIFIED PARKINSON'S DISEASE RATING SCALE (UPDRS) (FAHN, ELTON et al. 1987) ist eine komplexer und zeitaufwendiger Score, der aus vier Hauptgruppen mit insgesamt 42 zu beurteilenden Gesichtspunkten besteht. Der maximal erreichbare Score-Wert beträgt dabei 154 Punkte. Hinzu kommen als fünfter und sechster Teil die (leicht modifizierte) Stadieneinteilung nach HOEHN und YAHR (1967) sowie die *Activities of daily living* (ADL) nach SCHWAB und ENGLAND (1969). Der UPDRS-Score hat damit den Vorteil, dass er mit Hilfe bewährter Scores den gesamten Symptomenkomplex der Erkrankung beschreibt und somit eine Vergleichbarkeit bei Studien verschiedener Zentren erlaubt.

Für unsere Studie wurde nur der dritte Teil, der 14 Unterpunkte zur Prüfung der Motorik und der klinischen Symptome (*Motor examination section*) umfasst, verwendet. Er stellt eine Modifikation der COLUMBIA RATING SCALE dar, wobei hier maximal 56 Punkte vergeben werden, was eine größtmögliche klinische Beeinträchtigung des Patienten bedeutet.

Verschiedene Publikationen befassten sich mit der internen Konsistenz dieser Scoringsysteme. STEBBINS et GOETZ (1998) untersuchten die *Motor examination section* des UPDRS-Scores und fanden sehr gute Korrelationen mit anderen Untersucher-abhängigen Systemen wie den Stadien nach HOEHN und YAHR (auch MARTINEZ-MARTIN et al. 1994) und dem SCHWAB-ENGLAND-Score. NOUZEILLES et MERELLO (1997) verglichen die *Motor examination section* mit dem WEBSTER-Score. VAN HILTEN et al. (1994) kritisierten die Redundanz verschiedener Items, die MOVEMENT DISORDER SOCIETY TASK FORCE (2003) die Zweideutigkeit mancher Fragen und Anweisungen. MARTINEZ-MARTIN et al. (1994, 2000), STEBBINS et GOETZ (1998) und BONNET (2000) empfahlen den UPDRS-Score als einfaches und valides Instrument für die standardisierte Evaluation. Ebenso hoben RAMAKER et al. (2002) sowie SIDEROWF et al. (2002), aber auch die MOVEMENT DISORDER SOCIETY TASK FORCE (2003), den UPDRS-Score als gut evaluierte Methode mit guter Validität und Reliabilität hervor. POST et al. (2005) verglichen Scorewerte, die anhand von Videoaufnahmen von Krankenschwestern, Assistenzärzten und erfahrenen Bewegungsstörungsspezialisten ermittelt wurden und fanden dabei signifikante Unterschiede.

Sie betonten deshalb die Notwendigkeit einzelner erfahrener Untersucher im Rahmen vergleichender Studien.

Eine revidierte Version des UPDRS-Scores, der so genannte MDS-UPDRS, steht kurz vor der Einführung in die klinische Praxis (GOETZ et al. MOVEMENT DISORDER SOCIETY 2007).


6.1.2 Auswahl der Muskeln und Sehnen

Die Auswahl der Muskeln und Sehnen geschah in Anlehnung an die vorangegangenen statischen Versuche. Um eine direkte Vergleichbarkeit der Messwerte zu gewährleisten, wurden der *M. gastrocnemius* und der *M. quadriceps femoris* ausgewählt. Diese beiden Muskeln weisen gut tastbare Muskelbäuche sowie ausgesprochen exponierte und damit der elektrischen Stimulation sehr gut zugängliche Sehnen, nämlich die Achillessehne und die Patellarsehne, auf.

Vorversuche zeigten, dass die Untersuchung antagonistischer Muskeln im Gehversuch praktisch nicht durchzuführen war. Die Stimulation der Sehnen des *M. biceps femoris* oder des *M. semitendinosus* als Antagonisten des *M. quadriceps femoris* erwiesen sich bereits im statischen Versuchsaufbau (SURGES 2005) als technisch sehr schwierig, da es häufig zur Auslösung einer direkten Muskelzuckung (im EMG erkennbar als M-Welle) kam und oftmals auch der N. peroneus mit gereizt wurde. Diese beiden Muskeln erschienen daher für die Ganganalyse als gänzlich ungeeignet. Die elektrische Reizung der Sehne des *M. tibialis anterior* als Antagonisten des *M. gastrocnemius* war aus denselben Gründen nicht möglich.

Wir beschränkten uns deshalb auf die Untersuchung des *M. gastrocnemius* und des *M. quadriceps femoris*.

6.1.3 Zeitpunkt der Sehnenstimulation

Der Auswahl des idealen Zeitpunktes der Sehnenstimulation lagen folgende Überlegungen zugrunde: Die Sequenz aus Reizapplikation, Latenz bis zum Auftreten sowie der kompletten Dauer der Reizantwort, also der *Silent Period*, muss vollständig und möglichst zentriert in der EMG-Aktivität der jeweiligen Muskelkontraktion ablaufen und dauert zwischen durchschnittlichen 125 ms (gesunde junge Probanden) und knapp 160 ms (PARKINSON-Patienten). Die Dauer der im EMG sichtbaren Muskelaktivierung betrug zwischen 400 und 500 ms pro Schrittzyklus (vgl. Abbildung  4.1). Die beiden untersuchten Muskeln sind also pro Schritt knapp eine halbe Sekunde angespannt. So ergibt sich, dass der Übergang vom ersten zum zweiten Drittel der elektromyographischen Muskelaktivität als idealer Zeitpunkt für die Sehnenstimulation anzusehen ist. Da es technisch nicht möglich war, die

Reizapplikation auf das EMG-Muster zu triggern, musste die Auslösung des Reizes bei jedem Schritt manuell erfolgen. Vorversuche ergaben, dass dies beim *M. gastrocnemius* bzw. der Achillessehne idealerweise im Augenblick unmittelbar vor dem Abheben der Ferse, beim *M. quadriceps* respektive der Patellarsehne zum Zeitpunkt des ersten Fersenkontaktes auf dem Laufband zu erfolgen hatte. Während der praktischen Durchführung der Versuche stellte die manuelle Applikation der Reize kein Problem dar.

Die Positionierung der Stimulation und der Reflexantwort in der Mitte der Muskelaktivierung hatte zudem den Vorteil, dass die Amplitude der EMG-Aktivität vor und nach der *Silent Period* beurteilt werden konnte.

Die elektrische Sehnenstimulation wurde von allen Probanden als unangenehm, von vielen auch als schmerzhaft empfunden. Allerdings kam es weder zu Parästhesien distal des Stimulationsortes als Ausdruck der Reizung eines sensiblen Nerven noch zu einer Muskelzuckung als Zeichen einer direkten motorischen Reaktion. Auch wurde nie ein Einknicken des stimulierten Beins als Korrelat der elektromyographischen Inhibition beobachtet.

6.1.4 Ganggeschwindigkeit

Zum Ausschluss möglicher methodischer Fehlerquellen sollten alle Versuche bei derselben Ganggeschwindigkeit durchgeführt werden. Vorversuche zeigten, dass die Patienten nicht in der Lage waren, die normale Geschwindigkeit gesunder Individuen von 5 bis 7 km/h (etwa 1,5 - 2 m/s) einzuhalten. In Anlehnung an frühere Untersuchungen anderer Arbeitsgruppen (DILLMANN et al. 1996, FUSS 2000, YANG et WINTER 1985, DIETZ et al. 1995) wählten wir eine einheitliche Geschwindigkeit von 1 m/s (3,6 km/h) aus, welche von der Mehrzahl der Patienten problemlos toleriert wurde. Lediglich bei zwei Patienten, die klinisch am schwersten von ihrer Erkrankung betroffen waren (UPDRS-Scores von 28 und 31 Punkten), war eine Reduktion der Ganggeschwindigkeit auf 2,5 bis 3 km/h nötig. Auch diese Messungen wurden in die Auswertung aufgenommen, um ein möglichst breites Spektrum von Krankheitsschweregraden beurteilen zu können.

6.1.5 Methodische Fehlerquellen

6.1.5.1 Mögliche Fehler bei der EMG-Ableitung

Bei der transkutanen Ableitung der elektromyographischen Aktivität der untersuchten Muskeln wurde sehr genau darauf geachtet, ein weitestgehend artefaktfreies EMG-Muster zu erhalten. Dazu wurden vor der Anbringung der Elektroden die Muskelbäuche bei starker Anspannung palpirt und so die ideale Position für die oberflächliche Ableitung ermittelt. Die bipolare Ableitung durch die Verwendung zweier dicht beieinander liegender Elektroden hat zudem den Vorteil, dass Störsignale, die an beiden Elektroden phasengleich anliegen, sich gegenseitig auslöschen (GOLLHOFER 2000, PFEIFER 2003). Probanden, bei denen auch nach mehrmaliger Korrektur der Elektrodenlage kein sauberes Signal erkennbar war (meist aufgrund einer Adipositas) wurden von der Untersuchung ausgeschlossen. Ebenso wurde verfahren, wenn die EMG-Ableitung durch die Aktivität benachbarter oder teilweise auch antagonistischer Muskeln, ein so genannter *Cross-talk* (MERLETTI 1999, GOLLHOFER 2000, PFEIFER 2003), verfälscht wurde.

Zum Ausschluss technischer Artefakte wurde jeder Proband mit einer Erdungselektrode verbunden sowie der Aufzeichnungsbereich durch Filter auf Frequenzen zwischen 50 und 500 Hz begrenzt.

Eine potentielle Fehlerquelle, deren Bedeutung in der Praxis allerdings als marginal zu betrachten ist, ist die konsequente Auswahl des linken Beines für die Versuche bei den gesunden Kontrollprobanden. ARSENAULT et al. (1986) konnten bei Untersuchungen zur EMG-Symmetrie bei Gesunden zwar große Ähnlichkeiten der EMG-Aktivitäten beider Beine, aber auch Unterschiede der EMG-Amplituden beider Seiten nachweisen.

6.1.5.2 Visuelle Kontrolle des Stimulationszeitpunkts

Wie schon beschrieben, war es aufgrund zu langer Reaktionszeiten des Systems nicht möglich, die Auslösung des Reizes über die beiden Druckaufnehmer auf den Schrittzklus zu triggern. Die dadurch notwendige manuelle Reizapplikation bildete also eine weitere methodische Fehlerquelle. Diese wurde weitestgehend eliminiert, indem die Reizabgabe in einer genau festgelegten Phase des Schrittes erfolgte. Zahlreiche Vorversuche dienten dazu, eine ausreichende Genauigkeit für die manuelle Auslösung des Reizes zu erzielen. In der Praxis gestaltete sich dies durch den rhythmischen Gang der Probanden jeweils nach einer kurzen Eingewöhnungszeit problemlos. Als Erfolgskontrolle diente die Übersichtsdarstellung nach jeder Aufzeichnung am Computermonitor, bei der die Lage des Reizartefakts in jedem

einzelnen Schritt überprüft werden konnte. Bei nicht zufrieden stellenden Ergebnissen wurden die Stimulationszeitpunkte entsprechend adaptiert und der Messzyklus wiederholt. Eine Messung wurde erst akzeptiert, wenn bei allen aufgezeichneten Schritten das Reizartefakt und die *Silent Period* komplett in der EMG-Aktivität des Muskels zu liegen kamen. Literaturangaben über den idealen Zeitpunkt der elektrischen Stimulation in der Muskelaktivität existieren unseres Wissens nicht.

6.1.5.3 Visuelle Auswertung der Silent Period

Für die beiden verwendeten Auswertungsmethoden war es nötig, die Cursors für die Messung von Latenz und Dauer manuell zu setzen. Auch dies beinhaltet eine prinzipielle Fehlerquelle. Die Messergebnisse zeigten jedoch, dass bei fast allen Messungen die *Silent Period* scharf konturiert und daher sehr gut abgrenzbar war (vgl. Abbildungen 4.1 bis 4.3). Die wenigen Messungen, bei denen dies nicht der Fall war, wurden aus der Wertung genommen. Als zusätzliche Qualitätskontrolle diente hier der Vergleich der Ergebnisse der beiden Verfahren. Die Unterschiede bewegten sich im Bereich von 1 bis 3 ms und sind daher zu vernachlässigen.

Eine EDV-unterstützte automatische Erkennung von Anfang und Ende der *Silent Period* war technisch nicht möglich.

6.1.5.4 Veränderungen des Gangbildes

Die Probanden sollten möglichst naturgetreu auf dem Laufband gehen. Daher galt es, die möglichen Fehlerquellen, die das Gangbild der Versuchsperson auf dem Laufband im Vergleich zum natürlichen Gang verändern konnten, zu minimieren. Zum einen bestand bei älteren und unsicheren Probanden und besonders bei den PARKINSON-Patienten, die bereits bei normalem Untergrund ein erhöhtes Fallrisiko aufweisen (AITA 1982), die Gefahr, in ein so genanntes *Protektives Gangbild* zu verfallen. WANK et al. (1998) konnten zeigen, dass sich der Gang auf einem Laufband auch bei Gesunden von dem in der Ebene unterscheidet. Dieses Gangbild zeichnet sich durch kleinere Schritte, ein breitbeinigere Auftreten, eine Verminderung der Schwungamplitude der Beine und eine stärkere Vorwärtsneigung des Oberkörpers aus, um ein befürchtetes Sturzereignis zu verhindern. Auch BLUMLEIN et al. (1982) fanden signifikante Unterschiede sowohl im Bewegungsablauf als auch in den elektromyographischen Mustern, wie beispielsweise verlängerte Aktivitäten der Ober- und Unterschenkelmuskulatur, beim Vergleich der beiden Gangarten. Auch MILLER et al. (1996) wiesen eine verminderte Schwungamplitude der Beine, FUSS (2000) zudem eine reduzierte

Schrittlänge und eine erhöhte Schrittfrequenz sowie elektromyographisch eine höhere Amplitude als Ausdruck eines erhöhten Muskeltonus nach.

Alle diese Mechanismen erhöhen die Sicherheit des Probanden, lassen das Gangbild jedoch unnatürlich erscheinen.

Um dieses Phänomen weitestgehend auszuschalten, wurden alle Probanden mit Hilfe des Bergsteigergurtes gesichert und ihnen zudem eine ausreichend lange Eingewöhnungsphase gewährt. So konnte ein großer Teil der psychischen Komponente der Gangunsicherheit eliminiert werden. Die Messungen wurden erst gestartet, wenn sich die Versuchsperson subjektiv sicher bewegen konnte und sowohl visuell als auch elektromyographisch ein normales Gangbild erkennbar war. Diese Habituation an das ungewohnte Umfeld bestätigte die Ergebnisse von HWANG et al. (1994).

Des Weiteren fiel bei einigen Probanden auf, dass sich auch nach ausreichender Eingewöhnungsphase nach den ersten elektrischen Reizen der Gang veränderte. In Erwartung des schmerzhaften Reizes beim Aufsetzen des Fußes zeigten sich eine Verzögerung des Schrittes und damit eine Verlängerung des Schrittzklus. In diesem Fall musste die Reizintensität soweit reduziert werden, dass sich das Gangbild wieder normalisierte und dennoch eine deutliche *Silent Period* erzielt werden konnte.

6.1.5.5 Vergleichbarkeit Roh-EMG versus gleichgerichtetes EMG

Zur Auswertung unserer Daten standen zwei verschiedene softwareunterstützte Verfahren zur Verfügung. Bei der Standardmethode wurden die EMG-Signale aller Schritte einer Messung auf das Reizartefakt getriggert, gleichgerichtet und gemittelt. Der Vorgang des Gleichrichtens (*full-wave-rectification*, WINTER 1987, CLARYS 2000, PFEIFER 2003) beschreibt in diesem Zusammenhang die mathematische Betragsbildung der Rohdaten, das EMG-Signal wird also an der Nulllinie gespiegelt, negative Ausschläge quasi „hochgeklappt“. Durch die Triggerung auf einen fixen Punkt des Schrittzklus, nämlich das Reizartefakt, und die anschließende Überlagerung der Signale erhält man ein Averagesignal der Messung. Zur besseren Darstellbarkeit wurde über dieses EMG-Signal eine Hüllkurve (*linear envelope*, WINTER 1987, CLARYS 2000, PFEIFER 2003) gelegt, die schließlich ausgewertet wurde. Bei einigen Messungen ließ sich diese Möglichkeit nicht anwenden, da der Peak des Reizartefaktes nicht immer erkannt wurde und auch nicht manuell gesetzt werden konnte.

Bei der zweiten Methode, die uneingeschränkt bei jeder Messung zur Anwendung kam, wurden die nativen EMG-Signale der einzelnen Schritte nacheinander untersucht.

Es bestand also das methodische Problem, inwieweit sich native und gleichgerichtete EMG-Signale direkt vergleichen lassen.

BURNE et LIPPOLD (1996a, 1996b) wie auch TARKKA et LARSEN (1985) nutzten die Gleichrichtung und die auf das Reizartefakt getriggerte Mittelung, SURGES (2005) die Summation der Einzelspuren ohne Gleichrichtung.

GOLLHOFER (2000) betont, dass ein gleichgerichtetes EMG die gleiche Signalinformation enthalte wie das Roh-EMG und es sich deshalb um eine reine Verfahrensfrage ohne Einfluss auf das Resultat handele. Diese Meinung vertreten auch ROBERTSON (2002) sowie WIDMER et LUND (1989), die EMG-Signale sowohl mit als auch ohne Gleichrichtung verarbeiteten und in beiden Fällen keine Unterschiede fanden. ROBERTSON (2002) präferierte jedoch *linear envelopes* zur Bestimmung des Beginns der EMG-Aktivität. SARTUCCI et al. (1999) verglichen native und gleichgerichtete EMG-Aufzeichnungen zur Bestimmung der *Silent Period* und konnten dabei signifikante Verlängerungen der Latenzen (im Durchschnitt + 4,4 ms) bei den prozessierten Daten nachweisen.

SHEFNER et LOGIGIAN (1993) werteten nur das EMG-Roh-Signal ohne weiteres Processing aus. TURKER (1988) hingegen forderte für alle Messungen gleichgerichtete und arithmetisch gemittelte EMG-Aufzeichnungen, da es bei der Auswertung einzelner EMG-Spuren nicht möglich sei, den Beginn und das Ende der *Silent Period* exakt festzulegen. YANG et WINTER (1985), HWANG et al. (1994) und MILLER et al. (1996) nutzten für ihre Ganganalysen ebenfalls die Gleichrichtung und Verarbeitung des Roh-EMG mittels *linear envelope*. MERLETTI äußert in seinen „*Standards for reporting EMG data*“ (1999) keine Empfehlung bezüglich des Processings von EMG-Roh-Daten.

Auch in unseren Vorversuchen zeigten sich keine Unterschiede zwischen den beiden Verfahren. Wir nutzten deshalb die redundante Auswertung aller Messungen als zusätzliche Qualitätskontrolle, um den methodischen Fehler bei der Beurteilung der Resultate so klein wie möglich zu halten.

6.2 *Diskussion der Versuchsergebnisse*

Wir konnten mit unseren Versuchen erstmals nachweisen, dass sich die elektromyographische *Silent Period* nicht nur während einer willkürlichen Muskelanspannung wie beispielsweise bei BURNE et LIPPOLD (1996a, 1996b), PRIORI et al. (1998) oder SURGES (2005), sondern auch im Rahmen der unwillkürlichen Muskelaktivierung in einem *Motorischen Programm*, wie dem Gehen, durch elektrische Sehnenstimulation auslösen lässt.

6.2.1 *Latenzen und Dauern der Silent Period*

Die Ergebnisse zeigen, dass bei PARKINSON-Patienten eine deutliche Verlängerung sowohl der Latenzen bis zum Einsetzen der *Silent Period* als auch der Dauern der *Silent Period* nach elektrischer Sehnenstimulation besteht. Damit konnten die Resultate von BURNE et LIPPOLD (1996b) und von SURGES (2005) bestätigt werden.

Beim *M. gastrocnemius* unterscheiden sich die Latenzen der jungen und der alten Kontrollgruppe signifikant von denen der PARKINSON-Gruppe. Zwischen Patienten und Kontrollpersonen wurde beim *M. quadriceps* bei der Latenz keine statistisch fassbare Differenz gefunden, wobei beim Vergleich der altersangepassten mit der PARKINSON-Gruppe mit $p < 0,1$ eine Tendenz besteht.

Bei den Dauern der *Silent Period* des *M. gastrocnemius* ist die PARKINSON-Gruppe signifikant verschieden von der jungen Gruppe, von der altersangepassten Gruppe nicht signifikant, aber doch tendenziell ($p < 0,1$). Umgekehrt stellt sich die Situation bei den durchschnittlichen Dauern der *Silent Period* beim *M. quadriceps* dar. Hier ergab sich zwischen den alten Probanden und den Patienten eine signifikante Veränderung, während sich der Vergleich der jungen Gruppe mit der PARKINSON-Gruppe als nicht signifikant, aber mit deutlicher Tendenz, erwies ($p < 0,1$).

Keine statistischen Unterschiede ergaben sich bezüglich der beiden Parameter beim Vergleich zwischen jungen und alten Probanden, eine Altersabhängigkeit der *autogenen Reflexinhibition* konnte somit nicht gefunden werden.

Im Gegensatz zu den Latenzen und Dauern beim *M. gastrocnemius* wies die altersangepasste Kontrollgruppe beim *M. quadriceps* niedrigere Werte auf als die jungen Probanden. Dies lässt aber keine pathophysiologischen Rückschlüsse zu und wird im Rahmen der kleinen Fallzahlen und der relativ großen Standardabweichungen erklärt.

6.2.2 *Amplituden*

Gemäß MILNER-BROWN et STEIN (1975) sowie GOLLHOFER (2000) stellt die Amplitude, also die Höhe des Ausschlags im Roh-EMG, ein Maß für die Stärke der neuromuskulären Ansteuerung und damit der Kraftentwicklung dar.

Wie in Kapitel 4.5 beschrieben, wurden die EMG-Amplituden in unseren Versuchen als Absolutwerte ermittelt. Auf eine Normierung auf die maximale willkürliche Kraftentwicklung, wie von DILLMANN et al. (1996) und FUSS (2000) durchgeführt, wurde verzichtet, da dies ohne Relevanz für den Nachweis der *Silent Period* war. Stattdessen erfolgte eine nachträgliche Normierung der EMG-Aktivität jedes einzelnen Probanden auf die Amplitude vor der *Silent Period*, um das Ausmaß der Inhibition und insbesondere Veränderungen nach der *Silent Period* individuell beurteilen zu können.

Die Vergleiche der Amplituden vor, während und nach der *Silent Period* innerhalb der Gruppen belegen die statistische Signifikanz der Auslöschung - die *autogene Reflexinhibition* ist also ein auch biometrisch fassbares Phänomen.

Die in früheren Arbeiten (DRECHSLER et BOSSES 1970, BURNE et LIPPOLD 1996a, 1996b, SURGES 2005, TARKKA et LARSEN 1985, GIBBS et al. 1995) beschriebenen reflektorischen Überhöhungen der elektromyographischen Amplituden nach der Inhibition im Sinne eines Reboundphänomens konnten in vielen Fällen beobachtet, allerdings trotz teilweise deutlicher Ausprägung im Kollektiv biometrisch nicht bewiesen werden. Auch dies liegt in der relativ kleinen Zahl von Probanden und den großen Standardabweichungen der Messwerte begründet.

Die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit zeigen ferner, dass die elektromyographischen Amplituden als Ausdruck der Kraftentwicklung bei den Patienten mit M. PARKINSON durchweg höher sind als bei den Kontrollgruppen, wenn auch nur in drei von sechs statistischen Vergleichen signifikant.

Diese Resultate stehen im Widerspruch zu den Publikationen von DIETZ et al. (1997) sowie DIETZ et COLOMBO (1998), die bei ihren Gangversuchen zum Einfluss der Gewichtsbelastung auf die elektromyographische Aktivität bei PARKINSON-Patienten durchweg niedrigere EMG-Amplituden als bei gesunden Probanden nachweisen konnten. Sie erklärten dies mit einer verminderten Empfindlichkeit von Lastrezeptoren und der lastabhängigen Extensorenreflexe. DILLMANN et al. (1996) sowie FUSS (2000), die ebenfalls PARKINSON-Patienten mit gesunden Probanden mittels Ganganalyse verglichen haben, fanden bei den Patienten *beim Gehen* zwar niedrigere absolute Amplituden, in Bezug auf die maximal mögliche *willkürliche* Muskelanspannung aber höhere relative Amplituden als bei den Kontrollgruppen.

PARKINSON-Patienten können demnach bei einer unwillkürlichen Muskelaktivierung während eines *Motorischen Programms* wie dem Gehen eine größere Kraft aufbringen als bei einer bewussten Muskelkontraktion.

Die Diskrepanzen der vorgestellten Ergebnisse lassen sich nur unzureichend durch unterschiedliche Auswertungsmethoden und die Vergleiche der Amplituden in Relativ- oder Absolutwerten erklären. Hier sind noch weitere Untersuchungen unter standardisierten Bedingungen vonnöten.

6.2.3 Reizstärken

In unseren Versuchen wurde die Reizintensität zur Auslösung einer *Silent Period* kontinuierlich gesteigert, bis eine eindeutige Inhibition in der elektromyographischen Muskelaktivität sichtbar wurde, ohne dass sich dabei das Gangbild veränderte. Die benötigten Reizstärken lagen dabei bei den jungen Probanden signifikant niedriger als bei den Patienten und den alten Kontrollprobanden, die sich in dieser Hinsicht nicht unterschieden.

Alle unsere Teilnehmer beschrieben die Impulsstärke als sehr unangenehm, die meisten sogar als schmerzhaft. Dies deckt sich mit den Erfahrungen von UNCINI et al. (1991), INGHILLERI et al. (1997), MANCONI et al. (1998), KANEKO et al. (1998), AURORA et al. (1998), DRECHSLER et BOSSES (1970) und insbesondere SHEFNER et LOGIGIAN (1993) sowie LELLI et al. (1991), die mehrfach die Notwendigkeit eines schmerzhaften Stimulus betonten. PRIORI et al. (1998) hingegen ermittelten einen durchschnittlichen Reizbedarf, der von der Mehrzahl der Probanden als unangenehm, aber nicht als schmerzhaft empfunden wurde. BURNE et LIPPOLD (1996a, 1996b) und TARKKA et LARSEN (1985) fanden die erforderliche Reizintensität sogar weit unterhalb der Schmerzschwelle, von den meisten Teilnehmern als nicht einmal unangenehm empfunden. Die Patienten benötigten jedoch im Gegensatz zu unserer Untersuchung signifikant höhere Stimulusstärken als die altersangepassten Probanden. Interessanterweise war bei diesen Versuchen bei vier PARKINSON-Patienten trotz maximaler Stimulation auf der dominanten Seite keine *Silent Period* auslösbar, während anschließend an der weniger stark betroffenen Extremität bei niedrigeren, aber im Vergleich zu gesunden Personen immer noch deutlich erhöhten Reizschwellen eine Inhibition möglich war. Dies würde für eine Abhängigkeit der Auslösbarkeit der *Silent Period* vom Schweregrad der Erkrankung sprechen, was aber weder mit unseren noch mit den vorangegangenen Ergebnissen von SURGES (2005) nachvollzogen werden konnte. Bei den beiden genannten Arbeiten zeigte sich zudem eine tendenziell, aber nicht signifikant höhere Reizschwelle bei den altersangepassten Probanden im Vergleich zu den Patienten, die nicht erklärt werden konnte.

Eine direkte Gegenüberstellung der verwendeten Reizintensitäten zwischen den oben erwähnten Versuchen und unseren Experimenten ist aufgrund unterschiedlicher Untersuchungstechniken (stromkonstante versus spannungskonstante Stimulation) und Skalierungen der Messgeräte kaum möglich. Aus diesem Grund forderte TURKER (1988) die Objektivierung der Reizstärken durch Angabe der Werte als Vielfaches der vorher individuell bestimmten Wahrnehmungsschwelle.

Auffällig bleiben dennoch die große Bandbreite an notwendiger Stimulationsstärke und das damit verbundene subjektive Empfinden der Probanden im Vergleich der beschriebenen Arbeiten, auch wenn die große Mehrheit der zitierten Autoren einen schmerzhaften oder zumindest sehr unangenehmen Reiz für erforderlich hält.

6.3 Vergleich mit den Ergebnissen des statischen Versuchs (SURGES)

Im Kapitel 5.6 sind die Ergebnisse der vorliegenden Studie den Resultaten der früheren Arbeit von SURGES (2005) gegenübergestellt.

Uns interessierte die Frage, ob es Unterschiede in der Auslösbarkeit der *Silent Period* gibt, abhängig davon, ob die Reizapplikation während der unwillkürlichen Muskelkontraktion im Rahmen eines *Motorischen Programms* oder bei einer willkürlichen statischen Muskelanspannung erfolgt.

6.3.1 Vergleich der Latenzen und Dauern

Sowohl bei den Latenzen als auch bei den Dauern zeigten sich keine signifikanten Unterschiede zwischen willkürlicher Anspannung und Ganganalyse. Sie sind also statistisch als gleich anzusehen.

Betrachtet man die einzelnen Untersuchungen, so fällt auf, dass die Messwerte der Patienten bei der statischen Durchführung eine deutlich größere Standardabweichung und damit Streubreite aufweisen als bei der Ganganalyse. So wurde beim *M. gastrocnemius* Latenzen von bis zu 166 ms im Vergleich zu maximal 121 ms bei der Ganganalyse ermittelt. Dies lässt sich insofern erklären, als dass beim statischen Versuch schwerer betroffene Patienten teilnehmen konnten, auch wenn sich die Schweregrade beider Kollektive statistisch nicht unterschieden.

Eine solche Diskrepanz ließ sich bei den Dauern der *Silent Period* nicht finden.

Sowohl die Latenz als auch die Dauer der *Silent Period* sind demnach unabhängig von der Art der Innervation der Muskulatur.

6.3.2 Vergleich der Amplituden

SURGES (2005) konnte zeigen, dass die PARKINSON-Patienten bei einer bewussten Muskelanspannung im Vergleich der drei Gruppen die niedrigsten elektromyographischen Amplituden als Korrelat für eine verminderte willkürliche Kraftentwicklung aufwiesen.

Wie in Kapitel 6.2.2 ausgeführt, wurden bei den Versuchen der vorliegenden Arbeit bei den Patienten durchweg höhere elektromyographische Amplituden als bei den Kontrollgruppen ermittelt.

Dies spiegelt die bereits von DILLMANN et al. (1996) sowie FUSS (2000) beschriebene deutliche Diskrepanz bei PARKINSON-Patienten zwischen der willkürlichen, also bewussten Kontraktion eines Muskels und der unwillkürlichen Muskelaktivierung während eines *Motorischen Programms* wider.

Ein direkter Vergleich der Amplituden ist allerdings aufgrund unterschiedlicher Messgeräte und Skalierungen nicht möglich.

6.3.3 Korrelationen

6.3.3.1 Altersabhängigkeit

Zur Beurteilung einer möglichen *Altersabhängigkeit* der untersuchten Parameter wurden wie bereits in Kapitel 4.1.2 beschrieben zwei vom Alter signifikant unterschiedliche Kontrollgruppen zusammengestellt.

Bei den Latenz und Dauern der *Silent Period* wurden keine signifikanten Unterschiede zwischen der jungen und der alten Gruppe gefunden. Dies bestätigt die Untersuchungen von SURGES (2005) und auch von VERKINDERE et LODTER (1987).

Wir fanden hingegen wie auch SURGES (2005) eine deutliche Altersabhängigkeit bei den Reizstärken, die zur Auslösung der *Silent Period* notwendig waren. Die Ursache des erhöhten Reizbedarfs bei den alten Probanden und Patienten ist unklar.

6.3.3.2 Größenabhängigkeit

Theoretisch wäre bei einer konstanten Nervenleitungsgeschwindigkeit eine Verlängerung der Latenz bis zum Auftreten der *Silent Period* in Abhängigkeit von der Körpergröße zu erwarten. Einen solchen Effekt konnte SURGES (2005) während einer willkürlichen Muskelkontraktion für die Versuche des *M. gastrocnemius* aufzeigen.

Bei unseren Ergebnissen sieht man, dass durch die positiven Steigungen der Regressionsgeraden zumindest ein tendenzieller Zusammenhang besteht, welcher aber nur bei

der Latenz beim *M. gastrocnemius* bei der altersangepassten Kontrollgruppe signifikant ausfällt. Zu erklären ist dieser Umstand damit, dass alle drei Gruppen relativ homogene Verteilungen der Körpergrößen mit kleinen Standardabweichungen aufwiesen.

6.3.3.3 *Abhängigkeit vom Schweregrad der Erkrankung*

Auch eine eventuell zu erwartende positive Korrelation von Latenz und Dauer mit den Scores zur Beschreibung des Schweregrads der PARKINSON-Erkrankung ließ sich im Rahmen unserer Versuche statistisch nicht nachweisen. Auch hier spielt die geringe Bandbreite an unterschiedlich schwer erkrankten Patienten, die durch die Anforderungen der Laufbandexperimente limitiert war, eine Rolle.

SURGES (2005) konnte zumindest für die Latenz, nicht aber für die Dauer der *Silent Period* bei den untersuchten Muskeln eine signifikante Abhängigkeit von der Ausprägung des PARKINSON-Syndroms belegen.

6.3.3.4 *Abhängigkeit der Latenz von der Stimulationsstärke*

SHEFNER et LOGIGIAN (1993) beschrieben eine Abhängigkeit der Latenz der *Silent Period* von Intensität des Stimulus. Sie beobachteten eine Verkürzung der Latenz mit steigender Reizstärke, für die allerdings keine Erklärung abgegeben wurde.

Ein solches Phänomen konnte weder in unseren noch in den Versuchen von SURGES (2005) gefunden werden. Dies hängt insbesondere damit zusammen, dass in diesen Experimenten die Reizstärke nur bis zur eindeutigen Darstellung der *Silent Period* gesteigert wurde. Eine weitere Erhöhung der Intensität zur Untersuchung dieser These wäre bei der Mehrzahl der Probanden aufgrund des dann sehr schmerzhaften Reizes ohnehin nicht möglich gewesen.

6.4 *Entstehung der Silent Period*

Für das Verständnis der Entstehung der *Silent Period* ist die Kenntnis physiologischer Grundlagen von Nervenfasern und Reflexbögen nötig.

Aktionspotentiale werden im menschlichen Körper über eine Vielzahl von sensiblen, motorischen oder gemischten peripheren Nerven fortgeleitet. Je nach Ursprung oder Ziel dieser Nerven unterscheidet man verschiedene Fasertypen, die in Durchmesser, Myelinisierungsgrad und Leitungsgeschwindigkeit differieren. Beschreibungen dieser Merkmale finden sich in den Klassifikationen nach ERLANGER und GASSER (1937) (□6.1) sowie nach LLOYD und HUNT (1943) (□6.2).

☐ 6.1 Klassifikation **peripherer Nervenfasern** nach ERLANGER und GASSER

	Funktion	mittlerer Faser- durchmesser [μm]	mittlere Leitungs- geschwindigkeit [m/s]
A α	primäre Muskelspindel-Afferenzen motorische Efferenzen	15	100 (70 - 120)
A β	Hautafferenzen für Berührung und Druck	8	50 (30 - 70)
A γ	Muskelspindel-Efferenz	5	20 (15 - 30)
A δ	Hautafferenzen für Temperatur und Nozizeption	< 3	15 (12 - 30)
B	sympathisch präganglionär	3	7 (3 - 15)
C (drC) (sC)	sensorische periphere Afferenzen sympathisch postganglionär	1 (unmyelinisiert)	1 (0,5 - 2)

☐ 6.2 Klassifikation **peripherer Nervenfasern** nach LLOYD und HUNT

	Funktion	mittlerer Faser- durchmesser [μm]	mittlere Leitungs- geschwindigkeit [m/s]
Ia	primäre Muskelspindel-Afferenzen	13	75 (70 - 120)
Ib	GOLGI-Sehnenorgan-Afferenzen		
II	Mechanorezeptoren der Haut	9	55 (25 - 70)
III	tiefe Muskelsensibilität	3	11 (10 - 25)
IV	marklose nozizeptive Fasern	1	1

Beide Klassifikationen beinhalten einige Überschneidungen. So entsprechen A α -Fasern der Gruppe I, A β -Fasern der Gruppe II, A δ -Fasern der Gruppe III und C-Fasern der Gruppe IV. A γ und B haben keine Analogien.

Großkalibrige, dick-myelinisierte Nervenfasern der Gruppe I (respektive A α) übernehmen elementare Funktionen in der Steuerung des Muskeltonus. Ib-Afferenzen entspringen aus bindegewebigen Kapseln mit etwa 1 mm Länge und 0,1 mm Durchmesser am Übergang der Sehne zum Muskel, den so genannten *GOLGI-Sehnenorganen*. Adäquater Reiz für diese Sensoren ist die Muskelspannung, wobei nicht nur die aktive Kontraktion, sondern auch die passive Dehnung des Muskels zu einer Erregung führen. Die Annahme, dass die *GOLGI-Sehnenorgane* nur bei exzessiv hohen Muskel- oder Sehnenspannungen im Sinne eines

Schutzreflexes zur Vermeidung von Verletzungen aktiviert werden, ist nicht mehr haltbar (DEETJEN et SPECKMANN 1999, CHALMERS 2002). Sie bilden mit ihren Ib-Fasern den afferenten Schenkel der *autogenen Hemmung*, eines Spannungsregelkreises, dessen Reflexbogen di- oder trisynaptisch über ein Ib-Interneuron inhibitorisch auf das homonyme α -Motoneuron wirkt (ECCLES et al. 1957, 1959, JANKOWSKA et MCCREA 1983). Efferent wird der Muskel über diese motorischen Axone angesteuert, die wiederum hemmende Einflüsse über rückläufige Interneurone, den so genannten RENSHAW-Zellen, erhalten. Ib-Afferenzen können auch aktivierend auf antagonistische Muskeln wirken (ECCLES et al. 1957, 1959, DOWNES et al. 1995, DEETJEN et SPECKMANN 1999) und so beispielsweise beim Gehen Einfluss auf die Beendigung der Stand- und die Einleitung der Schwungphase nehmen. Neuere Untersuchungen erbrachten allerdings Erkenntnisse, die dieser klassischen Sichtweise der Reflexstruktur widersprechen. So fanden MCCREA et al. (1995) bei der Aktivierung von *GOLGI-Sehnenorganen* des *M. triceps surae* während einer Bewegung im Tierversuch bei Katzen eine Ib-Fazilitierung statt der autogenen Inhibition. STEPHENS et YANG (1996) sowie FAIST et al. (1995) wiesen beim Menschen eine reduzierte Ib-Inhibition bei willkürlicher Muskelkontraktion (auch CHALMERS 2002) nach, die sich beim Gehen sogar teilweise in eine Ib-Fazilitation umkehrte (auch YANG et STEIN 1990). PEARSON (1995) beschrieb ebenfalls diese Reflexumkehr der *GOLGI-Sehnenorgane* von Inhibition zu Fazilitierung bei der Extensorenmuskulatur während des Gehens. In einer aktuellen Publikation bestätigten FAIST et al. (2006) die reduzierte Ib-Inhibition unter simulierter statischer Belastung wie auch die komplett aufgehobene Inhibition oder gar Ib-Fazilitation während eines simulierten rudimentären Gangbilds.

Muskelspindeln hingegen sind spezialisierte intrafusale Muskelfasern, die über Ia-Afferenzen Informationen über die Muskellänge und den Dehnungszustand weiterleiten und deren Empfindlichkeit wird über die so genannten γ - (oder Fusi-) Motoneurone gesteuert wird. Sie können sowohl monosynaptisch über eine verminderte präsynaptische Hemmung auf Motoneurone desselben Muskels (homonym) und synergistischer Muskeln (heteronym) als auch disynaptisch inhibitorisch über hemmende spinale Interneurone auf antagonistische Muskelgruppen wirken (HULTBORN et al. 1987, MEUNIER et PIERROT-DESEILLIGNY 1998) und sind damit Mediatoren der monosynaptischen Dehnungsreflexe.

JANKOWSKA et MCCREA (1983) beschrieben bei Katzen gemeinsame Reflexbahnen von Ia- und Ib-Afferenzen, die über dieselben spinalen Interneurone postsynaptische Potentiale in spinalen Motoneuronen auslösen können. Auch gibt es Hinweise, dass Ia-Fasern inhibitorische Ib-Reflexbahnen auf Motoneurone fazilitieren können (LUNDBERG et al. 1977).

Zusammen mit konvergierenden absteigenden Bahnen bezeichnet man den Komplex aus *GOLGI-Sehnenorganen* und *Muskelspindeln* auch als *Motor-Servo*.

In einem gemischten Nerven beträgt die Erregungsschwelle der Gruppe-I-Fasern (*H-Schwelle*, HOFFMANN 1918) etwa das 0,6- bis 0,7-fache der Schwelle der α -Motoneurone (HULTBORN et al. 1987, BERARDELLI et al. 1987), der so genannten *motor threshold*. Daher kann mit niedrigen Reizstärken eine selektive Aktivierung der Gruppe-I-Afferenzen erzielt werden, die jedoch nicht spezifisch für eine der Untergruppen Ia und Ib ist, auch wenn ASHBY (1995) eine geringfügig höhere Reizschwelle für Ib-Fasern postuliert. GRACIES et al. (1994) hingegen erzielten eine maximale Ia-Aktivierung mittels Oberflächenelektroden erst bei einer 4- bis 7-fach höheren Schwelle, also oberhalb der dreifachen *motor threshold*. Sie sehen folglich keine Möglichkeit, nur aufgrund der elektrischen Erregbarkeit zwischen verschiedenen afferenten Fasertypen zu differenzieren, da sich auch die Reizschwelle der Gruppe-II-Fasern im Bereich der zweifachen *motor threshold* befindet (auch MARQUE et al. 1996)

Stimuliert man beispielsweise den *N. tibialis* in der Kniekehle mit einer steigenden Reizstärke, so erscheint zuerst die reflektorische *H-Welle* mit einer Latenz von 30 - 35 ms, dann zunehmend die *M-Welle* mit kurzer Latenz von 5 - 10 ms als Ausdruck der direkten Erregung der höherschweligen motorischen Axone (SCHMIDT et THEWS 1997, SCHMIDT 1995, DEETJEN et SPECKMANN 1999). Andere Quellen sehen die *H-Welle* als Zeichen der reinen Ia-Stimulation (DELWAIDE et al. 1974, DOWNES et al. 1995, BURNE et LIPPOLD 1996a).

Auch wenn sich bereits eine Vielzahl von Publikationen mit der Untersuchung der *Silent Period* befasste, bleibt deren Ursache im Endeffekt unklar.

BURNE et LIPPOLD (1996a, 1996b) erzeugten die *Silent Period* durch Stimulation von Sehnen mit kurzen elektrischen Reizen von niedriger Intensität deutlich unterhalb der Schmerzschwelle. Sie folgerten, dass diese geringe Reizschwelle nur zur Stimulation von schnell-leitenden dick-myelinisierten Ib-Afferenzen beziehungsweise deren Ursprung, den *GOLGI-Sehnenorganen*, geeignet sei und schlossen daher die Beteiligung von dünneren Gruppe III-Fasern aus. Allerdings ist bekannt, dass die *GOLGI-Sehnen-Organen* nicht in den Sehnen selbst, sondern in den Muskel-Sehnen-Übergängen lokalisiert sind (JAMI 1988, 1992). Weitere Experimente sollten dem Ausschluss von kutanen Afferenzen dienen. So wurde beispielsweise die Haut oberhalb der zu stimulierenden Sehnen mitsamt den Stimulationselektroden verschoben, sodass die Stimulation zwar über demselben Hautareal, aber abseits der Sehne erfolgte. Das Ergebnis, das auch PRIORI et al. (1998) und SURGES (2005) nachvollziehen konnten, war eine deutliche Abschwächung bis hin zur fehlenden Auslösbarkeit der *Silent Period*.

Auch konnte durch Stimulation über subkutane Elektroden sowie nach oberflächlicher Lokalanästhesie eine unveränderte Inhibition erzielt werden. Eine direkte Muskelstimulation wurde durch das Fehlen elektrischer (keine *M-Welle*) oder mechanischer (keine Muskelzuckung) Anzeichen genau wie eine direkte Stimulation von *Muskelspindel*-Afferenzen (keine *H-Welle*) ausgeschlossen. Die etwas längere Latenz dieses polysynaptischen inhibitorischen Ib-Reflexbogens gegenüber dem exzitatorischen *Muskelspindelreflex* begründeten sie bei ähnlichen Faserdurchmessern und Leitungsgeschwindigkeiten von Ia- und Ib-Afferenzen mit der Existenz eines zusätzlichen Interneurons.

PRIORI et al. (1998) nahmen direkten Bezug auf die genannte Arbeit von BURNE et LIPPOLD (1996a). Nach ihrer Meinung sprechen die in den eigenen Versuchen benötigten hohen Reizintensitäten gegen die Beteiligung von Gruppe-I-Muskelafferenzen, deren Fasern bereits auf Reize unterhalb der Schwelle der Motoneurone reagieren. Sie sehen vielmehr langsamleitende Sehnenafferenzen, wahrscheinlich Gruppe-III-Fasern über einen oligo- oder disynaptischen inhibitorischen Reflexbogen, als Ausgangspunkt der Reflexinhibition. Dabei sollen die kurzen Erholungszeiten der EMG-Suppression gegen einen polysynaptischen Reflex sprechen, auch seien die Leitungsgeschwindigkeiten der schnellleitenden Ib-Fasern zu hoch, um zusammen mit der Verschaltung die langen Latenzen zu erklären.

Zum Ausschluss einer Beteiligung von Gruppe A-Fasern wurden Experimente während eines ischämischen Blocks der oberen Extremität mittels Tourniquet durchgeführt. Durch Aufrechterhalten der Ischämie bis zum Verschwinden des *H-Reflexes* kommt es zur kompletten Blockade von A α - (Ia und Ib) und A β - (II) Fasern, also zur Ausschaltung niedrigschwelliger schnellleitender sensibler Fasern, während Gruppe-C-Fasern unbeeinflusst bleiben (MANFREDI 1970, ASHBY 1995). Dennoch blieb die *Silent Period* unverändert.

Auch konnte nachgewiesen werden, dass es zu einer deutlichen Reduzierung des *H-Reflexes* kommt, wenn dieser, ausgelöst durch Stimulation des *N. medianus* am Ellbogen, mitten in die *Silent Period* fiel, was mit einem „gating“ von Ia-Afferenzen auf die α -Motoneurone auf einem prämotorischen neuronalen Niveau erklärt wurde.

In weiteren Versuchen zeigten durch transkranielle Magnetstimulation ausgelöste *motorisch evozierte Potentiale*, die genau in die *Silent Period* platziert wurden, keine Abschwächung, sondern im Gegenteil sogar eine leichte Verstärkung. Dies soll eine Erregbarkeit der α -Motoneurone innerhalb der *Silent Period* belegen, widerspricht allerdings grundlegend den Erkenntnissen von KANEKO et al. (1998), die bei einem ähnlichen Versuchsaufbau eine

Suppression spinaler Motoneurone bei unveränderter Erregbarkeit kortikaler Motoneurone beschrieben.

Die Schlussfolgerung von PRIORI et al. (1998) lautet, dass die EMG-Suppression in einer präsynaptischen Inhibition von Ia-Afferenzen durch die Stimulation von Gruppe-III-Sehnen-Afferenzen begründet liege. Da die auf α -Motoneurone konvergierenden Ia-Fasern einen bahnenenden Einfluss haben, würde durch deren präsynaptische Hemmung eine verminderte Bahnung, also eine Dysfaszilitierung der α -Motoneurone resultieren.

Zur Bekräftigung der Theorie der Beteiligung von Gruppe-III-Fasern führten PRIORI et al. die folgende Beispielrechnung an. Für einen Reflexbogen ausgehend vom *M. extensor pollicis longus* würde sich anhand der Leitungsgeschwindigkeiten der Ib-Afferenzen, einer di- oder trisynaptischen zentralen Verschaltung sowie der efferenten Bahn via α -Motoneuron eine Gesamtzeit von etwa 30 - 35 ms ergeben. Dies widerspricht den realen Latenzen von circa 65 ms. Die aus diesem Modell ermittelte Leitungsgeschwindigkeit von 13 m/s passt allerdings genau zu Gruppe-III- beziehungsweise A δ -Fasern. Dies bestätigt auch die Ausführungen von UNCINI et al. (1991) und von SHEFNER et LOGIGIAN (1993), die aufgrund einer errechneten zentralen Verarbeitungszeit von 15 ms die Beteiligung von kortikalen oder Hirnstammstrukturen für unwahrscheinlich erachten.

UNCINI et al. (1991) sehen die *Silent Period* als Resultat einer komplexen Interaktion verschiedener physiologischer Mechanismen wie der Kollision antidromer Impulse durch den Stimulus mit der orthodromen willkürlichen Aktivität im motorischen Axon oder auch der GOLGI-Sehnenorgan-vermittelten Ib-Inhibition. Sie vermuten zusätzlich eine Beteiligung von RENSHAW-Zellen, die ohne vorherige Entladung der Motoneuronen durch Stimulation von Gruppe-II- und III-Fasern über Interneurone antidrom erregt werden können, was zu einer Inhibition des Motoneurons führt. Für einen spinalen Mechanismus spricht dabei die fehlende Habituation des Reflexes (auch SHEFNER et LOGIGIAN 1993).

Auch LEIS (1993, 1998) sowie LEIS et al. (1991, 1992, 1994, 1995, 1996) gehen aufgrund hoher Reizintensitäten von einem inhibitorischen spinalen Reflex aus, dessen Afferenz A δ - beziehungsweise Gruppe-III-Fasern bilden (auch INGHILLERI et al. 1997, SHEFNER et LOGIGIAN 1993). Sie erklären die lange Latenz des Reflexes eher durch eine langsame Überleitung als durch lange zentrale Verarbeitungszeiten.

Es konnte gezeigt werden, dass spinale Motoneurone während der *Silent Period* durch antidrome Reize, nicht aber über kortikospinale Bahnen erregbar sind (LEIS et al. 1995). Zudem fand sich eine Auslösbarkeit der *Silent Period* auch bei Patienten mit *sensorischer Neuropathie* mit fehlenden *sensorischen Aktionspotentialen (SAP)* und *Somatosensorisch*

evozierten Potentialen (SSEP), was als Argument gegen dick-myelinisierte Fasern gewertet wurde (LEIS et al. 1992).

DOWNES et al. (1995) sowie LOGIGIAN et al. (1999) befassten sich mit der Auslösbarkeit der *Silent Period* bei Patienten mit akuten Rückenmarksverletzungen beziehungsweise kompletter cervikaler Myelopathie. In beiden Arbeiten waren die Amplituden durch elektrische Stimulation konditionierter *H-Reflexe* als Korrelat der *Silent Period* sowohl bei Patienten als auch bei Gesunden reduziert, bei den Querschnittspatienten allerdings signifikant geringer als bei Gesunden. Dies wurde als Argument für einen spinalen inhibitorischen Reflex unter supraspinaler deszendierender Kontrolle gewertet, eine Meinung, die auch FORD et al. (1995) und JENNER et STEPHENS (1982) vertreten. Nähere Angaben bezüglich der beteiligten Nervenfasern und Strukturen sowie der Art der spinalen Verarbeitung - prä- oder postsynaptische Hemmung - wurden nicht gemacht.

DOWNES et al. (1995) betonten zusätzlich, dass Ib-Interneurone Projektionen von anderen segmentalen Afferenzen (Ia- und kutane Afferenzen) (auch LUNDBERG et al. 1977) erhalten und von den supraspinalen Systemen kortikospinal absteigende Bahnen fazilitierend, Bahnen von der *Formatio reticularis* dagegen inhibitorisch auf Ib-Interneurone wirken. Von Bedeutung ist in diesem Zusammenhang auch, dass niedrigschwellige Hautafferenzen inhibitorische Ib-Reflexbögen zum homonymen Motoneuron fazilitieren (PIERROT-DESEILLIGNY et al. 1979, 1981, JAMI 1992).

FORD et al. (1995) hingegen bezweifelten die Beteiligung von *GOLGI-Sehnenorganen* beziehungsweise deren Ib-Fasern, da sich die *Silent Period* auch in fazialen und periorbikulären Muskeln, denen diese Strukturen fehlen, auslösen lässt.

LOGIGIAN et al. (2000) untersuchten die *Silent Period* bei Patienten mit *generalisierter Dystonie* und fanden eine reduzierte EMG-Suppression als Anzeichen einer abgeschwächten Gruppe-III-vermittelten präsynaptischen Hemmung von Ia-Fasern. Auch Patienten mit *primären Myopathien* zeigten eine verminderte elektromyographische Inhibition im Vergleich zu gesunden Probanden bei unveränderten Latenzen und Dauern der *Silent Period* (PRIORI et al. 2001).

Bei Patienten mit *Carpal-Tunnel-Syndromen* fanden AURORA et al. (1998) nur eine Verlängerung der Dauer der *Silent Period*, nicht aber der Latenz bis zu deren Auftreten, was als Hinweis für eine spinale Genese gedeutet wurde. Die Tatsache, dass bei zwei schwer betroffenen Patienten keine *Silent Period* ausgelöst werden konnte, wurde mit einer hochgradigen Dysfunktion der A δ -Fasern erklärt.

MANCONI et al. (1998) verglichen Veränderungen von *H-Reflexen* und *motorisch evozierten Potentialen (MEP)* nach *transkranieller magnetischer Stimulation* während der *Silent Period*. Die Inhibition sowohl der *H-Wellen* als auch der *MEPs* waren in der Mitte der *Silent Period* am stärksten ausgeprägt und von der Amplitude und dem zeitlichen Verlauf identisch, so dass von einem gemeinsamen Mechanismus der Inhibition ausgegangen wurde. Eine präsynaptische Hemmung als mögliche Erklärung würde eine alleinige Beteiligung der *H-Welle* bedeuten, während eine Dysfazilitation exzitatorischer motorischer Bahnen nur die *MEPs* betreffen würden. So kommen nach Meinung der Autoren nur postsynaptische Effekte in Frage. Auch sie sehen jedoch in Übereinstimmung mit anderen Autoren dünn-myelinisierte kutane Afferenzen mit hoher Reizschwelle und langsamer Leitungsgeschwindigkeit als Ursache der *Silent Period*.

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass trotz dieser Fülle von Studien mit den unterschiedlichsten Untersuchungsmethoden die Ursache der *Silent Period* letztlich weiterhin unklar bleibt. Die wahrscheinlichste Lösung liegt wohl in einer Kombination mehrerer oben beschriebener Mechanismen, also einem spinalem Reflexbogen mit Beteiligung von Ib- oder Gruppe-III-Afferenzen unter supraspinaler Kontrolle.

6.4.1 Die Silent Period bei Patienten mit M. PARKINSON

Die *Silent Period* lässt sich ebenso wie bei Gesunden auch bei Patienten mit einem M. PARKINSON auslösen. Der Nachweis, dass sich sowohl die Latenz bis zum Auftreten als auch die Dauer dieses Phänomens bei PARKINSON-Patienten signifikant von gesunden Probanden unterscheiden, wurde schon vor der vorliegenden Arbeit mehrfach erbracht (BURNE et LIPPOLD 1996b, SURGES 2005). Unklarheit besteht jedoch auch hier bezüglich der Ursache dieser Veränderungen.

BURNE et LIPPOLD (1996b) sehen einen Verlust der Ib-vermittelten *autogenen Reflexinhibition* bei PARKINSON-Patienten als Auslöser. Dabei soll eine reduzierte supraspinale Fazilitation im Sinne einer zentralen Demodulation des Reflexes die treibende Kraft für diese verminderte GOLGI-Sehnenorgan-Reflex-Aktivität sein. Gemäß JAMI (1992) konvergieren kortikospinale und rubrospinale Bahnen mit Ib-Afferenzen auf spinale Interneurone, deren Aktivierung zu einer Verstärkung der Ib-Inhibition führt. So kommt es zu einer Abnahme der absteigenden Fazilitierung der Ib-Interneurone. Eine ursächliche Verminderung oder gar Verlust von dick-myelinisierten Fasern halten BURNE et LIPPOLD (1996b) angesichts unveränderter Muskeleigen- und H-Reflexe bei Patienten mit einem M. PARKINSON für unwahrscheinlich.

Die gleiche Meinung vertreten auch DELWAIDE et al., die ebenfalls eine verminderte autogene Ib-Hemmung bei PARKINSON-Patienten (1991), aber auch bei Patienten mit spastischer Hemiparese (1988), beschrieben. *Rigidität* ist dabei im Gegensatz zur *Spastik* kein auf segmentale spinale Mechanismen beschränktes Phänomen, sondern abhängig von der Hyperaktivität und Übererregbarkeit von supraspinalen *Long-loop*-Reflexbahnen (DELWAIDE et SCHOENEN 1985, DELWAIDE et al. 1986, BERARDELLI et al. 1983).

Bei PARKINSON-Patienten führt eine Progredienz der Erkrankung mit zunehmender Rigidität nicht nur zu einer Reduktion der Ib-Hemmung, sondern sogar zu einer Fazilitation anstatt der physiologischen Inhibition, im Endeffekt also zu einer Bahnung der α -Motoneurone (DELWAIDE et al. 1991). Die gleichzeitig beschriebene verstärkte Ia-Inhibition ist kontrovers zu diskutieren, da die Muskeigenreflexe als Ausdruck der Ia-Funktion (DEETJEN et SPECKMANN 1999) bei PARKINSON-Patienten normal sind (POEWE et al. 1996).

Die verminderte Ib-Hemmung und damit der Verlust der autogenen Inhibition sollen demnach die neuropathophysiologischen Mechanismen der Rigidität und wahrscheinlich auch der Veränderungen der *Silent Period* darstellen (DELWAIDE et al. 1991)

DELWAIDE et al. (1990) vermuten zusätzlich funktionelle Modifikationen der inhibitorischen Ia- und Ib-Interneurone. Infolge modifizierter Aktivierung der Nuclei reticulares, insbesondere des Nucleus reticularis gigantocellularis, durch Projektionen der Basalganglien kommt es zu einem abnormen Einfluss deszendierender reticulospinaler Bahnen, durch den die Aktivität der Ia-Interneurone fazilitiert, die Ib-Inhibition via Ib-Interneurone dagegen gehemmt wird (DELWAIDE et al. 1991, 1993). Diese Ansicht wird auch von HAYASHI et al. (1997) und MEUNIER et al. (2000) vertreten. FUHR et al. (1992) berichteten von einem Verlust inhibitorischer spinaler Mechanismen ausgelöst durch kutane Afferenzen als Begründung für den erhöhten Muskeltonus bei PARKINSON-Patienten. DIETZ (1993) beschrieb eine fehlerhafte zentrale Programmierung spezifischer EMG-Muster durch Defizite der supraspinalen Kontrolle spinaler interneuronaler Schaltkreise sowie eine reduzierte Sensitivität polysynaptischer Reflexe. LELLI et al. (1991) untersuchten eine mögliche Beteiligung einer rekurrenten Inhibition via RENSHAW-Zellen, konnten diese jedoch wie auch DELWAIDE (1985) ausschließen.


Die Relevanz all dieser - zum Teil widersprüchlichen - Erkenntnisse in Bezug auf die Ursache der typischen Veränderungen der *Silent Period* bleibt jedoch ungeklärt.

6.4.2 Die Silent Period während eines Motorischen Programms

Nach unserer Kenntnis existieren bislang keine Studien zum Nachweis der *Silent Period* während eines *Motorischen Programms*. Alle zitierten Arbeiten untersuchten den Ablauf und die Genese der *Silent Period* während einer willkürlichen Muskelanspannung.

Motorische Programme sind gemäß MORRIS et al. (1994) automatisch ablaufende erlernte Bewegungsmuster, für die keine bewusste Aktivierung einzelner Muskeln erfolgen muss. Im Alltag gibt es neben dem menschlichen Gang viele weitere Beispiele für solche Programme, etwa die Handschrift oder der Schluckakt.

JAMES beschrieb diese Phänomene bereits 1890 im Rahmen seiner *open-loop*-Theorie, nach der für jede Bewegung ein einzelner Handlungsentwurf gespeichert und abgerufen wird, der dann ohne Feedback im Sinne einer feststehenden Befehlskette abläuft. Diese Grundidee wurde von ADAMS (1971) zur *closed-loop*-Theorie weiterentwickelt, der zufolge Feedbackmechanismen während der Bewegung maßgeblich am weiteren Ablauf des Programms beteiligt sind. Beiden Theorien immanent ist das so genannte *1:1-Speicherproblem*, das die Grenzen der Speicherkapazität des Gehirns für solche einzelnen Bewegungsmuster aufzeigt.

Diese Problematik löst die Theorie der *Generalisierten Motorischen Programme* (*GMP*-Theorie), die erstmals 1976 von SCHMIDT beschrieben und gemeinsam mit LEE (*Motor Control and Learning*, 1999) weiter entwickelt wurde. Sie fasst die Vielzahl einzelner Bewegungsabläufe zu Bewegungsklassen zusammen. Gemäß der *impuls-timing-Hypothese* definiert ein *Motorisches Programm* drei Arten von räumlichen und zeitlichen Verhältnissen: die relativen Impuls-Abstände (*sequencing* oder auch *order of events*), die relativen Impuls-Dauern (*phasing*) und die relativen Impuls-Höhen. Diese für jede Bewegungsklasse unveränderlichen Komponenten bezeichnet man auch als *Invarianten* der *GMP*-Theorie. Dagegen sind als *GMP-Parameter* die absolute Bewegungsdauer (*overall duration*), die absolute Kraft der Bewegung (*overall force*) und die Auswahl der beteiligten Muskeln (*muscle selection*) variierbar. Als Beispiel sei hier die Handschrift angeführt, die sowohl in der Größe als auch im Schreibdruck verändert werden kann und dennoch individuell charakteristisch bleibt. Zudem ist die Ausführung auch durch andere Muskeln, etwa der nichtdominanten Hand oder auch des Fußes, möglich (siehe  3.1).

STELMACH et DIGGLES stellten 1982 folgende Kriterien vor, um den Erklärungsumfang einer Theorie eines *Motorischen Programms* zu überprüfen:

1. Bewegungen können erlernt werden (*motorisches Lernen*)
2. Bewegungen werden von einem komplexen System erzeugt (*motorische Komplexität*)
3. „gleiche“ Bewegungen können durch unterschiedliche Muskeln realisiert werden (*motorische Äquivalenz*)
4. „gleiche“ Bewegungen weisen Variabilitäten auf (*motorische Variabilität*)
5. Bewegungen können schnell an sich verändernde Situationen angepasst werden (*motorische Flexibilität*)

Keine der heute gängigen Theorien zur Beschreibung *motorischer Programme* und *motorischen Lernens* erfüllt alle diese Anforderungen vollständig. So enthält die Theorie der *Generalisierten Motorischen Programme* von SCHMIDT Schwächen bei der Erklärung der Variabilität von Bewegungen.

Wie die Ergebnisse unserer Experimente belegen, lässt sich die *Silent Period* sowohl bei gesunden Probanden als auch bei PARKINSON-Patienten während eines *Motorischen Programms* unverändert im Vergleich zu einer willkürlichen Muskelkontraktion erzeugen. Ebenso treten die für die willentliche Muskelanspannung beschriebenen Verlängerungen der Latenz und der Dauer der *Silent Period* bei Patienten mit einem M. PARKINSON auch bei der Ganganalyse als Beispiel eines *Motorischen Programms* auf.

Die unterschiedliche Aktivierung der Muskeln - ob bewusst oder unwillkürlich - spiegelt sich also nicht in der Auslösbarkeit der *Silent Period* wider, auch hat die Art der Ansteuerung der Muskulatur keine Auswirkungen auf die motorischen Zentren des Rückenmarks. Die im Rahmen eines *Motorischen Programms* generierten Aktivitätsmuster sind außerdem unabhängig von den ausführenden Muskeln. Es stehen sich folglich sowohl zentrale als auch spinale Mechanismen gegenüber, die unabhängig voneinander ablaufen können.

Dies lässt den Schluss zu, dass die *Silent Period* über noch unbekannte Reflexbögen generiert wird, ohne durch Änderungen des *Motorischen Programms* beeinflusst zu werden. Die Reflexschleifen spielen sich dabei auf spinaler Ebene ab, da die ermittelten Latenzen zu kurz sind für *Long-loop-Reflexe*.

6.5 *Fazit und Ausblick*

Die vorliegende Arbeit zeigt, dass sich die elektromyographische *Silent Period* nach elektrischer Sehnenstimulation sowohl bei gesunden Probanden als auch bei PARKINSON-Patienten während der unwillkürlichen Muskelanspannung im Rahmen eines *Motorischen Programms* eindeutig auslösen und identifizieren lässt. Auch konnten die bereits aus Versuchen mit bewusster Muskelkontraktion bekannten signifikanten Veränderungen der *Silent Period* bei Patienten mit einem M. PARKINSON - Verlängerung der Latenz bis zum Auftreten sowie der Dauer der *Silent Period* - nachvollzogen werden.

Letztlich stellen die präsentierten Experimente und Ergebnisse Grundlagenforschung dar. Bis zur endgültigen Klärung der pathophysiologischen Ursachen der *autogenen Reflexinhibition* und des Phänomens der *Silent Period* bleibt noch viel Spielraum für weiterführende Untersuchungen.

„To such researches the healing art is already much indebted for the enlargement of its powers of lessening the evils of suffering humanity.“

(Sir JAMES PARKINSON, *An Essay on the Shaking Palsy*, 1817)

7 Anhang

7.1 Daten

7.1 Übersicht über die Daten der PARKINSON-Patienten

Patient			<i>M. gastrocnemius</i>						<i>M. quadriceps</i>					
			Latenz	Dauer	Reizstärke	Amplitude			Latenz	Dauer	Reizstärke	Amplitude		
vor SP	während SP	nach SP				vor SP	während SP	nach SP						
Alter	Größe													
♀1	70	163	92	46	480	0,97	0,70	0,83	73	41	480	0,56	0,32	0,94
♀2	44	168	91	32	450	0,98	0,48	2,18	99	42	450	0,28	0,16	0,25
♀3	70	156	91	59	500	0,28	0,16	0,25	108	55	500	0,34	0,15	0,31
♀4	59	165	99	43	500	1,34	0,23	1,04	75	53	500	0,30	0,19	0,33
♂1	64	176	104	69	500	0,48	0,17	0,63	87	54	500	0,56	0,34	0,47
♂2	73	178	114	54	500	0,56	0,14	1,46	92	42	500	0,52	0,38	0,68
♂3	39	185	110	51	500	1,15	0,22	1,15	74	45	500	0,18	0,13	0,16
♂4	64	173	121	56	500	1,94	0,36	1,21	89	46	500	0,21	0,14	0,20
♂5	35	158	116	49	500	0,68	0,18	0,74	72	33	500	0,41	0,23	0,57
♂6	68	172	113	69	500	0,53	0,25	0,49	119	45	500	0,18	0,12	0,21

☐ 7.2 Übersicht über die **Daten der jungen Kontrollgruppe**

Proband			<i>M. gastrocnemius</i>						<i>M. quadriceps</i>					
			Latenz	Dauer	Reizstärke	Amplitude			Latenz	Dauer	Reizstärke	Amplitude		
vor SP	während SP	nach SP				vor SP	während SP	nach SP						
Alter	Größe													
♀1	23	175	91	48	400	0,42	0,17	0,65	73	33	400	0,29	0,11	0,32
♀2	23	167	85	35	350	0,71	0,20	0,66	81	49	350	0,20	0,12	0,23
♀3	24	183	64	48	250	0,69	0,08	0,89	71	39	250	0,38	0,18	0,43
♀4	25	173	81	39	450	0,51	0,22	0,51	76	47	450	0,31	0,18	0,31
♀5	24	168	78	41	350	0,43	0,15	0,49	73	29	350	0,29	0,18	0,24
♂1	24	186	87	32	450	0,46	0,15	0,66	72	46	450	0,21	0,14	0,21
♂2	24	174	82	39	450	0,40	0,19	0,55	93	32	450	0,27	0,15	0,28
♂3	24	181	98	35	400	0,33	0,16	0,26	83	38	400	0,24	0,13	0,22
♂4	22	178	91	39	250	0,64	0,18	0,46	79	40	250	0,17	0,08	0,12
♂5	24	189	95	46	450	0,77	0,19	0,62	76	36	450	0,19	0,12	0,26

☐ 7.3 Übersicht über die **Daten der altersangepassten Kontrollgruppe**

Proband			<i>M. gastrocnemius</i>						<i>M. quadriceps</i>					
			Latenz	Dauer	Reizstärke	Amplitude			Latenz	Dauer	Reizstärke	Amplitude		
vor SP	während SP	nach SP				vor SP	während SP	nach SP						
♀1	55	168	83	49	500	0,97	0,27	1,07	78	35	500	0,19	0,09	0,23
♀2	49	166	82	39	500	0,85	0,32	1,05	71	39	500	0,21	0,13	0,20
♀3	70	164	70	32	500	0,75	0,43	0,90	78	42	500	0,49	0,27	0,39
♀4	61	172	93	46	500	0,34	0,12	0,27	76	31	500	0,22	0,10	0,16
♂1	55	176	88	50	500	1,04	0,18	0,83	84	39	500	0,38	0,18	0,41
♂2	41	178	95	42	500	0,64	0,10	0,73	87	38	500	0,34	0,18	0,38
♂3	54	173	86	53	500	0,85	0,24	1,08	76	39	500	0,23	0,08	0,19
♂4	50	173	79	39	500	1,13	0,26	1,06	68	35	500	0,29	0,18	0,23
♂5	31	178	101	47	450	0,41	0,15	0,51	64	46	450	0,20	0,13	0,20
♂6	55	176	88	41	500	0,50	0,26	0,70	84	36	500	0,27	0,17	0,23

- ☐ 7.4 **Normierte Amplituden** vor, während und nach der SP [mV] bei der *jungen Kontrollgruppe* mit Angabe der *einfachen Standardabweichung* sowie den zugehörigen p-Werten (signifikante Unterschiede mit $p < 0,05$ sind **fett** gekennzeichnet)

	<i>M. gastrocnemius</i>	p-Werte
Amplitude vor SP	1,0 ± 0,0) 0,0001)) 0,0001)) 0,0001) 0,457
Amplitude während SP	0,34 ± 0,11	
Amplitude nach SP	1,10 ± 0,30	

- ☐ 7.5 **Normierte Amplituden** vor, während und nach der SP [mV] bei der *alten Kontrollgruppe* mit Angabe der *einfachen Standardabweichung* sowie den zugehörigen p-Werten (signifikante Unterschiede mit $p < 0,05$ sind **fett** gekennzeichnet)

	<i>M. gastrocnemius</i>	p-Werte
Amplitude vor SP	1,0 ± 0,0) 0,0001)) 0,0001)) 0,0001) 0,231
Amplitude während SP	0,33 ± 0,14	
Amplitude nach SP	1,11 ± 0,21	

- ☐ 7.6 **Normierte Amplituden** vor, während und nach der SP [mV] bei der *PARKINSON-Gruppe* mit Angabe der *einfachen Standardabweichung* sowie den zugehörigen p-Werten (signifikante Unterschiede mit $p < 0,05$ sind **fett** gekennzeichnet)

	<i>M. gastrocnemius</i>	p-Werte
Amplitude vor SP	1,0 ± 0,0) 0,003)) 0,0001)) 0,0001) 0,429
Amplitude während SP	0,33 ± 0,18	
Amplitude nach SP	1,23 ± 0,66	

- ☐ 7.7 **Normierte Amplituden** vor, während und nach der SP [mV] bei der *jungen Kontrollgruppe* mit Angabe der *einfachen Standardabweichung* sowie den zugehörigen p-Werten (signifikante Unterschiede mit $p < 0,05$ sind **fett** gekennzeichnet)

	<i>M. quadriceps</i>	p-Werte
Amplitude vor SP	1,0 ± 0,0) 0,0001)) 0,0001)) 0,0001)
Amplitude während SP	0,55 ± 0,09	
Amplitude nach SP	1,02 ± 0,18	
		0,893

- ☐ 7.8 **Normierte Amplituden** vor, während und nach der SP [mV] bei der *alten Kontrollgruppe* mit Angabe der *einfachen Standardabweichung* sowie den zugehörigen p-Werten (signifikante Unterschiede mit $p < 0,05$ sind **fett** gekennzeichnet)

	<i>M. quadriceps</i>	p-Werte
Amplitude vor SP	1,0 ± 0,0) 0,0001)) 0,0001)) 0,0001)
Amplitude während SP	0,53 ± 0,10	
Amplitude nach SP	0,94 ± 0,16	
		0,435

- ☐ 7.9 **Normierte Amplituden** vor, während und nach der SP [mV] bei der *PARKINSON-Gruppe* mit Angabe der *einfachen Standardabweichung* sowie den zugehörigen p-Werten (signifikante Unterschiede mit $p < 0,05$ sind **fett** gekennzeichnet)

	<i>M. quadriceps</i>	p-Werte
Amplitude vor SP	1,0 ± 0,0) 0,0001)) 0,0001)) 0,0001)
Amplitude während SP	0,60 ± 0,08	
Amplitude nach SP	1,11 ± 0,27	
		0,327

- ☐ 7.10 **Abhängigkeit** von Latenz und Dauer vom **Schweregrad der Erkrankung**: Steigungen der Regressionsgeraden und die zugehörigen *p*-Werte (signifikante Unterschiede mit $p < 0,05$ sind **fett** gekennzeichnet)

	WEBSTER		UPDRS	
	Latenz	Dauer	Latenz	Dauer
<i>M. gastrocnemius</i>	1,048 <i>0,427</i>	0,202 <i>0,882</i>	-0,014 <i>0,988</i>	0,162 <i>0,868</i>
<i>M. quadriceps</i>	1,679 <i>0,370</i>	-0,821 <i>0,297</i>	1,198 <i>0,372</i>	-0,310 <i>0,592</i>

- ☐ 7.11 **Latenzen** [ms] bis zum Auftreten der *SP* mit Angabe der *Standardabweichung* beim *statischen Versuchsaufbau* (SURGES 2005)

	junge Kontrollgruppe	alte Kontrollgruppe	PARKINSON-Gruppe
<i>M. gastrocnemius</i>	93,33 ± 11,90	92,82 ± 10,99	116,85 ± 39,81
<i>M. quadriceps</i>	72,81 ± 5,64	73,09 ± 7,05	88,15 ± 19,50

- ☐ 7.12 **Dauern** [ms] bis zum Auftreten der *SP* mit Angabe der *Standardabweichung* beim *statischen Versuchsaufbau* (SURGES 2005)

	junge Kontrollgruppe	alte Kontrollgruppe	PARKINSON-Gruppe
<i>M. gastrocnemius</i>	43,75 ± 9,16	48,36 ± 12,03	56,92 ± 17,36
<i>M. quadriceps</i>	39,06 ± 8,25	35,73 ± 9,22	49,00 ± 9,28

- ☐ 7.13 **Größenabhängigkeit** der Latenzen: Steigungen der Regressionsgeraden im Vergleich der beiden Versuchsanordnungen beim *M. gastrocnemius* (signifikante Unterschiede mit $p < 0,05$ sind **fett** gekennzeichnet)

junge Kontrollgruppe		alte Kontrollgruppe		PARKINSON-Gruppe	
Ganganalyse	statisch	Ganganalyse	statisch	Ganganalyse	statisch
0,299	0,594	1,429	0,881	0,539	0,819

- ☐ 7.14 **Größenabhängigkeit** der Dauern: Steigungen der Regressionsgeraden im Vergleich der beiden Versuchsanordnungen beim *M. gastrocnemius* (signifikante Unterschiede mit $p < 0,05$ sind **fett** gekennzeichnet)

junge Kontrollgruppe		alte Kontrollgruppe		PARKINSON-Gruppe	
Ganganalyse	statisch	Ganganalyse	statisch	Ganganalyse	statisch
0,120	-0,495	0,584	-0,461	0,264	-0,408

7.2 Scores und Skalen

☐ 7.15 WEBSTER-Score

1. Bradykinesie der Hände

0. normal
1. angedeutete Verlangsamung
2. mäßig, Mikrographie
3. schwer, deutliche Funktionsbeeinträchtigung

2. Rigor

0. keiner
1. angedeutet
2. mäßig
3. schwer (besteht auch unter Medikamenten)

3. Haltung

0. normal
1. Kopf bis 12,5 cm nach vorne
2. Kopf bis 15 cm nach vorne, Armbeugung
3. Kopf mehr als 15 cm nach vorne, Armbeugung über die Hüfte

4. Mitschwingen der Arme

0. normal
1. ein Arm vermindert
2. ein Arm schwingt nicht
3. beide Arme schwingen nicht

5. Gangbild

0. normal
1. Schrittverkürzung auf 30-45 cm
2. Schrittverkürzung auf 15-30 cm
3. Schrittverkürzung auf unter 10 cm, Stotterschritte

6. Tremor

0. keiner
1. Amplitude < 2,5 cm
2. Amplitude < 10 cm
3. Amplitude > 10 cm, Schreiben und Essen sind unmöglich

7. Gesicht

0. normal
1. ausgedehnte Hypomimie
2. mäßige Hypomimie, Mund zeitweise offen
3. eingefrorenes Gesicht, Speichelfluss

8. Seborrhoe

0. keine
1. vermehrt
2. ölige Haut, dünner Film
3. dicker Film gesamter Kopf

9. Sprechen

0. normal
1. heiser, schlecht moduliert
2. heiser, monoton, undeutlich
3. Palilalie

10. Selbständigkeit

0. normal
1. beeinträchtigt, aber erhalten
2. teilweise auf Hilfe angewiesen, braucht viel Zeit zu allem
3. vollständig abhängig

I. KOGNITIVE FUNKTIONEN, VERHALTEN UND STIMMUNG

1. Intellektuelle Einschränkung

0. Keine.
1. Leicht. Vergesslichkeit mit teilweiser Erinnerung an Ereignisse und keine anderweitigen Schwierigkeiten.
2. Mäßiger Gedächtnisverlust mit Desorientierung und mäßigen Schwierigkeiten beim Meistern komplexer Probleme. Leichte, aber definitive Einschränkung zu Hause mit der Notwendigkeit einer gelegentlichen Hilfe.
3. Schwerer Gedächtnisverlust mit zeitlicher und häufig örtlicher Desorientierung. Schwere Einschränkung bei der Bewältigung von Problemen.
4. Schwerer Gedächtnisverlust, Orientierung nur zur Person erhalten. Kann keine Urteile fällen und keine Probleme lösen. Benötigt bei der persönlichen Pflege viel Hilfe. Kann nicht mehr alleine gelassen werden.

2. Denkstörungen (als Folge von Demenz oder Medikamenten-Intoxikationen)

0. Keine.
1. Lebhaftige Träume.
2. „Gutartige“ Halluzinationen mit erhaltener Einsicht.
3. Gelegentliche bis häufige Halluzinationen und Wahnvorstellungen; keine Einsicht; könnte sich störend auf die täglichen Aktivitäten auswirken.
4. Persistierende Halluzinationen, Wahnvorstellungen oder floride Psychose. Kann sich nicht selbst versorgen.

3. Depression

0. Nicht vorhanden.
1. Zeitweise Traurigkeit oder Schuldgefühl stärker als normal, niemals Tage oder Wochen anhaltend.
2. Anhaltende Depression (1 Woche oder länger).
3. Anhaltende Depression mit vegetativen Symptomen (Schlaflosigkeit, Appetitlosigkeit, Gewichtsabnahme, Verlust des Interesses).
4. Anhaltende Depression mit vegetativen Symptomen und Selbstmordgedanken oder -absichten.

4. Motivation/Initiative

0. Normal.
1. Weniger energisch als sonst; stärker passiv.
2. Fehlende Initiative oder Desinteresse an nicht routinemäßigen Aktivitäten.
3. Fehlende Initiative oder Desinteresse an täglichen (routinemäßigen) Aktivitäten.
4. In sich gekehrt, völliges Fehlen von Motivation.

II. AKTIVITÄTEN DES TÄGLICHEN LEBENS (jeweils getrennt in „on“/„off“-Perioden ermitteln)

5. Sprache

0. Normal.
1. Leicht beeinträchtigt. Keine Verständigungsschwierigkeiten.
2. Mäßig beeinträchtigt. Wird bisweilen gebeten, etwas zu wiederholen.
3. Stark beeinträchtigt. Wird häufig gebeten, etwas zu wiederholen.
4. Meistens unverständlich.

6. Speichelsekretion

0. Normal.
1. Gering, aber eindeutig vermehrter Speichel im Mund; nachts gelegentlich Speichelaustritt.
2. Mäßig vermehrte Speichelsekretion; eventuell minimaler Speichelaustritt.
3. Deutlich vermehrte Speichelsekretion mit leichtem Speichelaustritt.
4. Ausgeprägter Speichelaustritt, muss ständig Papiertuch oder Taschentuch benutzen.

7. Schlucken

0. Normal.
1. Seltenes Würgen/Verschlucken.
2. Gelegentliches Würgen/Verschlucken.
3. Weiche Nahrung erforderlich.
4. Ernährung über Magensonde oder Gastrostomie erforderlich.

8. Handschrift

0. Normal.
1. Etwas langsam oder klein.

2. Mäßig langsam oder klein; sämtliche Wörter leserlich.
3. Stark beeinträchtigt; nicht alle Wörter leserlich.
4. Die Mehrzahl der Wörter ist unleserlich.

9. Speisen schneiden und mit Utensilien umgehen

0. Normal.
1. Etwas langsam und unbeholfen, aber keine Hilfe erforderlich.
2. Kann die meisten Speisen schneiden, jedoch unbeholfen und langsam; etwas Hilfe erforderlich.
3. Speisen müssen von jemandem geschnitten werden, kann aber noch langsam essen.
4. Muss gefüttert werden.

10. Anziehen

0. Normal.
1. Etwas langsam, aber keine Hilfe erforderlich.
2. Gelegentliche Hilfe beim Knöpfen, beim Schlüpfen in die Ärmel.
3. Beträchtliche Hilfe erforderlich, kann aber manches alleine schaffen.
4. Hilflos.

11. Hygiene

0. Normal.
1. Etwas langsam, aber keine Hilfe erforderlich.
2. Braucht beim Duschen und Baden Hilfe; oder bei Körperpflege sehr langsam.
3. Braucht beim Waschen, Zähnebürsten, Haare kämmen und beim Gang auf die Toilette Hilfe.
4. Foley-Katheter oder andere mechanische Hilfsmittel.

12. Umdrehen im Bett und Bettwäsche zurecht ziehen

0. Normal.
1. Etwas langsam und unbeholfen, benötigt aber keine Hilfe.
2. Kann sich alleine, jedoch unter großen Schwierigkeiten, herumdrehen und die Bettwäsche zurecht ziehen.
3. Beginnt, kann sich aber nicht alleine im Bett umdrehen oder die Bettwäsche zurecht ziehen.
4. Hilflos.

13. Fallen (unabhängig von Starre)

0. Kein.
1. Seltenes Fallen.
2. Gelegentliches Fallen, weniger als einmal pro Tag.
3. Fällt durchschnittlich einmal pro Tag.
4. Fällt häufiger als einmal pro Tag.

14. Erstarren beim Gehen

0. Kein.
1. Seltenes Erstarren beim Gehen; eventuell verzögerter Start.
2. Gelegentliches Erstarren beim Gehen.
3. Regelmäßiges Erstarren. Gelegentliches Fallen nach Erstarren.
4. Häufiges Fallen nach Erstarren.

15. Laufen

0. Normal.
1. Leichte Schwierigkeiten. Eventuell fehlendes Mitschwingen der Arme, eventuell Neigung das Bein nachzuziehen.
2. Mäßige Schwierigkeiten, benötigt jedoch wenig oder keine Hilfe.
3. Schwere Gehstörung, benötigt Hilfe.
4. Kann selbst mit Hilfe nicht mehr gehen.

16. Tremor

0. Keiner.
1. Leicht und selten auftretend.
2. Mäßig; für den Patienten lästig.
3. Stark, bei zahlreichen Aktivitäten hinderlich.
4. Ausgeprägt; bei den meisten Aktivitäten hinderlich.

17. Sensorische Beschwerden infolge von PARKINSONismus

0. Keine.
1. Gelegentliches Taubheitsgefühl, Kribbeln oder leichte Schmerzen.
2. Häufiges Taubheitsgefühl, Kribbeln oder Schmerzen, nicht störend.

3. Häufig schmerzhafte Empfindungen.
4. Unerträgliche Schmerzen.

III. MOTORISCHE UNTERSUCHUNG

18. Sprache

0. Normal.
1. Leichte Abnahme von Ausdruck, Diktion und/oder Volumen.
2. Monoton, verwaschen, aber verständlich; mäßig behindert.
3. Deutliche Beeinträchtigung, schwer zu verstehen.
4. Unverständlich.

19. Gesichtsausdruck

0. Normal.
1. Minimal veränderte Mimik, könnte ein normales "Pokergesicht" sein.
2. Leichte, aber eindeutig abnorme Verminderung des Gesichtsausdruckes.
3. Mäßig verminderte Mimik; Lippen zeitweise geöffnet.
4. Maskenhaftes oder erstarrtes Gesicht mit stark oder völlig fehlendem Ausdruck; Lippen stehen um 7 mm auseinander.

20. Ruhetremor (G = Gesicht, RH = rechte Hand, LH = linke Hand, RF = rechter Fuß, LF = linker Fuß)

0. Keine.
1. Leicht und selten vorhanden.
2. Geringe Amplitude persistierend; oder mäßige Amplitude, aber nur intermittierend auftretend.
3. Mäßige Amplitude, die meiste Zeit vorhanden.
4. Ausgeprägte Amplitude, die meiste Zeit vorhanden.

21. Aktions- oder Haltungstremor der Hände (R = rechts, L = links)

0. Fehlt.
1. Leicht; bei Bewegung vorhanden.
2. Mäßige Amplitude, bei Bewegung vorhanden.
3. Mäßige Amplitude, bei Beibehalten der Haltung und bei Bewegung vorhanden.
4. Ausgeprägte Amplitude; beim Essen störend.

22. Rigidität (N = Nacken, ROE = rechte obere Extremität, LOE = linke obere Extremität, RUE = rechte untere Extremität, LUE = linke untere Extremität)

0. Fehlt.
1. Leicht oder nur erkennbar bei Aktivierung durch spiegelbildliche oder andere Bewegungen.
2. Leicht bis mäßig.
3. Ausgeprägt, jedoch voller Bewegungsumfang bleibt erreicht.
4. Stark; Schwierigkeit beim Ausführen aller Bewegungen.

23. Fingerklopfen (Patient berührt in rascher Reihenfolge und bei größtmöglicher Amplitude und mit jeder Hand gesondert den Daumen mit dem Zeigefinger) (R = rechts, L = links).

0. Normal.
1. Leichte Verlangsamung und/oder Verringerung der Amplitude.
2. Mäßig eingeschränkt. Eindeutige und frühzeitige Ermüdung. Bewegung kann gelegentlich unterbrochen werden.
3. Stark eingeschränkt. Verzögerter Start der Bewegungen oder Unterbrechung fortlaufender Bewegungen.
4. Kann die Aufgabe kaum ausführen.

24. Handbewegungen (Patient öffnet und schließt die Hände in rascher Reihenfolge bei größtmöglicher Amplitude und mit jeder Hand gesondert) (R = rechts, L = links)

0. Normal.
1. Leichte Verlangsamung und/oder Verringerung der Amplitude.
2. Mäßig eingeschränkt. Eindeutige und frühzeitige Ermüdung. Bewegung kann gelegentlich unterbrochen werden.
3. Stark eingeschränkt. Verzögerter Start der Bewegungen oder Unterbrechung fortlaufender Bewegungen.
4. Kann die Aufgabe kaum ausführen.

25. Rasch wechselnde Bewegungen der Hände (Pronation-Supinationsbewegungen der Hände, vertikal oder horizontal, mit größtmöglicher Amplitude, beide Hände gleichzeitig).

0. Normal.
1. Leichte Verlangsamung und/oder Verringerung der Amplitude.

2. Mäßig eingeschränkt. Eindeutige und frühzeitige Ermüdung. Bewegung kann gelegentlich unterbrochen werden.
3. Stark eingeschränkt. Verzögerter Start der Bewegungen oder Unterbrechung fortlaufender Bewegungen.
4. Kann die Aufgabe kaum ausführen.

26. Agilität der Beine (Der Patient klopft in rascher Reihenfolge mit der Ferse auf den Boden und hebt dabei das ganze Bein an. Die Amplitude soll mindestens 7,5 cm betragen.)

0. Normal.
1. Leichte Verlangsamung und/oder Verringerung der Amplitude.
2. Mäßig eingeschränkt. Eindeutige und frühzeitige Ermüdung. Bewegung kann gelegentlich unterbrochen werden.
3. Stark eingeschränkt. Verzögerter Start der Bewegungen oder Unterbrechung fortlaufender Bewegungen.
4. Kann die Aufgabe kaum ausführen.

27. Aufstehen vom Stuhl (Patient versucht mit vor der Brust verschränkten Armen von einem geradelehnten Holz- oder Metallstuhl aufzustehen).

0. Normal.
1. Langsam; kann mehr als einen Versuch benötigen.
2. Stößt sich an den Armlehnen hoch.
3. Neigt zum Zurückfallen und muss es eventuell mehrmals versuchen, kann jedoch ohne Hilfe aufstehen.
4. Kann ohne Hilfe nicht aufstehen.

28. Haltung

0. Normal aufrecht.
1. Nicht ganz aufrecht, leicht vorgebeugte Haltung; könnte bei einem älteren Menschen normal sein.
2. Mäßig vorgebeugte Haltung; eindeutig abnorm, kann leicht zu einer Seite geneigt sein.
3. Stark vorgebeugte Haltung mit Kyphose; kann mäßig zu einer Seite geneigt sein.
4. Ausgeprägte Beugung mit extrem abnormer Haltung.

29. Gang

0. Normal.
1. Geht langsam, kann einige kurze Schritte schlurfen, jedoch keine Festination oder Propulsion.
2. Gehen schwierig, benötigt aber wenig oder keine Hilfe; eventuell leichtes Trippeln, kurze Schritte oder Propulsion.
3. Starke Gehstörung, benötigt Hilfe.
4. Kann überhaupt nicht gehen, auch nicht mit Hilfe.

30. Haltungsvermögen (Reaktion auf plötzliches Verlagern nach hinten durch Ziehen an den Schultern des Patienten; der Patient ist darauf vorbereitet).

0. Normal.
1. Retropulsion, gleicht aber ohne Hilfe aus.
2. Fehlen einer Haltungsvermögen; würde fallen, wenn er nicht vom Untersucher aufgefangen würde.
3. Sehr instabil; neigt dazu, spontan das Gleichgewicht zu verlieren.
4. Kann nicht ohne Unterstützung stehen.

31. Bradykinesie und Hypokinesie des Körpers

0. Keine.
1. Minimale Verlangsamung, Bewegung wirkt beabsichtigt; könnte bei manchen Menschen normal sein. Möglicherweise herabgesetzte Amplitude.
2. Leichte Verlangsamung und Bewegungsarmut, die eindeutig abnorm sind. Alternativ auch herabgesetzte Amplitude.
3. Mäßige Verlangsamung und Bewegungsarmut oder Herabsetzung der Amplitude.
4. Ausgeprägte Verlangsamung, Bewegungsarmut oder Herabsetzung der Amplitude.

IV. KOMPLIKATIONEN DER BEHANDLUNG (in der vergangenen Woche)

A Dyskinesien

32. Dauer: Zu welcher Tageszeit treten die Dyskinesien auf? (Anamnestische Angaben)

0. Keine.
1. 1 - 25% des Tages.
2. 26 - 50% des Tages.
3. 51 - 75% des Tages.
4. 76 - 100% des Tages.

33. Behinderung: Wie hinderlich sind die Dyskinesien? (Anamnestische Angaben; können durch Untersuchung in der Sprechstunde modifiziert werden.)

- 0. Keine Behinderung.
- 1. Leichte Behinderung.
- 2. Mäßige Behinderung.
- 3. Starke Behinderung.
- 4. Vollständige Behinderung

34. Schmerzhaft Dyskinesien: Wie schmerzhaft sind die Dyskinesien?

- 0. Kleine schmerzhaften Dyskinesien.
- 1. Leicht.
- 2. Mäßig.
- 3. Stark.
- 4. Ausgeprägt.

35. Auftreten von Dystonie am frühen Morgen (Anamnestische Angaben)

- 0. Nein.
- 1. Ja.

B Klinische Fluktuationen

36. Gibt es nach einer Medikamenteneinnahme zeitlich vorhersagbare „Off“-Perioden?

- 0. Nein.
- 1. Ja.

37. Gibt es zeitlich nicht vorhersagbare „Off“-Perioden ?

- 0. Nein.
- 1. Ja.

38. Treten „Off“-Perioden plötzlich auf, z. B. innerhalb von wenigen Sekunden?

- 0. Nein.
- 1. Ja.

39. Für welche Dauer befindet sich der Patient tagsüber durchschnittlich im „Off“-Stadium?

- 0. Überhaupt nicht.
- 1. 1 - 25% des Tages.
- 2. 26 - 50% des Tages.
- 3. 51 - 75% des Tages.
- 4. 76 - 100% des Tages.

C Anderweitige Komplikationen

40. Leidet der Patient an Appetitlosigkeit, Übelkeit oder Erbrechen?

- 0. Nein.
- 1. Ja.

41. Leidet der Patient an Schlafstörungen, z. B. Schlaflosigkeit oder Schläfrigkeit?

- 0. Nein.
- 1. Ja.

42. Hat der Patient orthostatische Symptome?

- 0. Nein.
- 1. Ja.

V. MODIFIZIERTE STADIENBESTIMMUNG NACH HOEHN UND YAHR

- | | |
|-------------|---|
| Stadium 0 | Keine Anzeichen der Erkrankung. |
| Stadium 1 | Einseitige Erkrankung. |
| Stadium 1.5 | Einseitige und axiale Beteiligung. |
| Stadium 2 | Beidseitige Erkrankung ohne Gleichgewichtsstörung. |
| Stadium 2.5 | Leichte beidseitige Erkrankung mit Ausgleich beim Zugtest. |
| Stadium 3 | Leichte bis mäßige beidseitige Erkrankung: leichte Haltungsinstabilität; körperlich unabhängig. |
| Stadium 4 | Starke Behinderung; kann noch ohne Hilfe laufen oder stehen. |
| Stadium 5 | Ohne Hilfe an den Rollstuhl gefesselt oder bettlägerig. |

VI. MODIFIZIERTE SCHWAB- UND ENGLAND-SKALA DER AKTIVITÄTEN DES TÄGLICHEN LEBENS

- 100% Völlig unabhängig. Kann sämtliche Verrichtungen ohne Verlangsamung, Schwierigkeiten oder Behinderung ausführen. Völlig gesund. Keine Schwierigkeiten wahrgenommen.
- 90% Völlig unabhängig. Kann sämtliche Verrichtungen mit geringer Verlangsamung, Schwierigkeiten und Behinderung ausführen. Kann doppelt so lange dazu brauchen. Schwierigkeiten werden bewusst.
- 80% Bei den meisten Verrichtungen völlig unabhängig. Braucht dafür doppelt so viel Zeit. Ist sich der Schwierigkeiten und Verlangsamung bewusst.
- 70% Nicht völlig unabhängig. Bei manchen Verrichtungen größere Schwierigkeiten. Braucht für einige drei- bis viermal so lange. Muss einen großen Teil des Tages auf die Verrichtungen verwenden.
- 60% Leichte Abhängigkeit. Kann die meisten Verrichtungen ausführen, jedoch äußerst langsam und unter viel Anstrengung; manchmal unmöglich; Fehler.
- 50% Stärker abhängig. Hilfe bei der Hälfte der Verrichtungen, langsamer usw. Schwierigkeiten bei allem.
- 40% Sehr abhängig. Kann bei sämtlichen Verrichtungen mithelfen, nur einige alleine sehr langsam.
- 30% Kann bei Anstrengungen hier und da einige Verrichtungen alleine ausführen oder beginnen. Benötigt viel Hilfe.
- 20% Kann nichts alleine tun. Kann bei manchen Verrichtungen etwas mithelfen. Stark behindert.
- 10% Völlig abhängig, hilflos. Völlig behindert.
- 0% Vegetative Funktionen wie Schlucken, Blasen- und Stuhlentleerung sind ausgefallen. Bettlägerig.

7.17 **United Kingdom PARKINSON'S Disease Society brain bank diagnostic criteria for PARKINSON'S disease**

STEP 1: DIAGNOSIS OF PARKINSONISM

Bradykinesia **and** at least one of the following:

- ⊙ Muscular rigidity
- ⊙ 4–6 Hz resting tremor
- ⊙ postural instability not caused by primary visual, vestibular, cerebellar or proprioceptive dysfunction

STEP 2: FEATURES TENDING TO EXCLUDE PARKINSON'S DISEASE AS THE CAUSE OF PARKINSONISM

- ⊙ History of repeated strokes with stepwise progression of parkinsonian features
- ⊙ History of repeated head injury
- ⊙ History of definite encephalitis
- ⊙ Neuroleptic treatment at onset of symptoms
- ⊙ >1 affected relatives
- ⊙ Sustained remission
- ⊙ Strictly unilateral features after 3 years
- ⊙ Supranuclear gaze palsy
- ⊙ Cerebellar signs
- ⊙ Early severe autonomic involvement
- ⊙ Early severe dementia with disturbances of memory, language and praxis
- ⊙ Babinski's sign
- ⊙ Presence of a cerebral tumour or communicating hydrocephalus on computed tomography scan
- ⊙ Negative response to large doses of levodopa (if malabsorption excluded)
- ⊙ MPTP exposure

STEP 3: FEATURES THAT SUPPORT A DIAGNOSIS OF PARKINSON'S DISEASE (THREE OR MORE REQUIRED FOR DIAGNOSIS OF DEFINITE PARKINSON'S DISEASE)

- ⊙ Unilateral onset
- ⊙ Rest tremor present
- ⊙ Progressive disorder
- ⊙ Persistent asymmetry affecting the side of onset most
- ⊙ Excellent (70–100 %) response to levodopa
- ⊙ Severe levodopa-induced chorea
- ⊙ Levodopa response for ≥ 5 years
- ⊙ Clinical course of ≥ 10 years

7.3 *Literatur*

1. **Adams JA.** A closed loop theory of motor learning. *J Mot Behav* 1971; 3: 11-150.
2. **Aita JF.** Why patients with PARKINSON's disease fall. *JAMA* 1982; 22-29; 247 (4): 515-6
3. **Angel RW, Hofmann WW, Eppler W.** Silent period in patients with PARKINSONian rigidity. *Neurology* 1966; 16: 529-32
4. **Arsenault AB, Winter DA, Martiniuk RG.** Bilateralism of EMG profiles in human locomotion. *Am J phys* 1986; 61 (1): 1-16
5. **Ashby P.** Some spinal mechanisms of negative motor phenomena in humans. *Adv Neurol* 1995; 67: 305-20
6. **Aurora SK, Ahmad BK, Aurora TK.** Silent period abnormalities in Carpal tunnel syndrome. *Muscle Nerve* 1998; 21: 1213-5
7. **Babinski J, Jarkowska B, Plichet V.** Kinésie paradoxale. Mutisme PARKINSONien. *Revue neurol* 1921; 37: 1266-70
8. **Berardelli A, Sabra AF, Hallett M.** Physiological mechanisms of rigidity in PARKINSON's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1983; 46 (1): 45-53
9. **Berardelli A, Day BL, Marsden CD, Rothwell JC.** Evidence favouring presynaptic inhibition between antagonist muscle afferents in the human forearm. *J Physiol* 1987; 391: 71-83
10. **Berardelli A, Rothwell JC, Thompson PD, Hallett M.** Pathophysiology of bradykinesia in PARKINSON's disease. *Brain* 2001; 124 (Pt 11): 2131-46
11. **Blin O, Fernandez AM, Serratrice G.** Quantitative analysis of gait in PARKINSON patients: increased variability of stride length. *J Neurol Sci* 1990; 98 (1): 91-7
12. **Blin O, Fernandez AM, Pailhous J, Serratrice G.** Dopa-sensitive and dopa-resistant gait parameters in PARKINSON's disease. *J Neurol Sci* 1991; 103 (1): 51-4
13. **Bloem BR.** Why PARKINSON patients fall. Nijmegen 2003
14. **Blumlein H, Bodem F, Brussatis F.** Use of a computer-controlled kinematic-electromyographic motion analysis system to investigate gait patterns of healthy subjects on the level pathway and the treadmill. *Z Orthop Grenzgeb* 1982; 120 (3): 283-93
15. **Bonnet A.** Rating scales for PARKINSON's disease: when and how to use them. *Rev Neurol* 2000; 156 (3): 70-5
16. **Burleigh-Jacobs A, Horak FB, Nutt JG, Obeso JA.** Step initiation in PARKINSON's disease: Influence of Levodopa and external sensory triggers. *Mov Disord* 1997; 12 (2): 206-15
17. **Burne JA, Lippold OC.** Reflex inhibition following electrical stimulation over muscle tendons in man. *Brain* 1996; 119: 1107-14
18. **Burne JA, Lippold OC.** Loss of tendon organ inhibition in PARKINSON's disease. *Brain* 1996; 119: 1115-21
19. **Chalmers G.** Do Golgi tendon organs really inhibit muscle activity at high force levels to save muscles from injury, and adapt with strength training? *Sports Biomech* 2002; 1 (2): 239-49

20. **Cioni M, Richards CL, Malouin F, Bedard PJ, Lemieux R.** Characteristics of the electromyographic patterns of lower limb muscles during gait in patients with PARKINSON'S disease when OFF and ON L-DOPA treatment. *Ital J Neurol Sci* 1997; 18 (4): 195-208
21. **Clarys JP.** Electromyography in sports and occupational settings: an update of its limits and possibilities. *Ergonomics* 2000; 43 (10): 1750-62
22. **Deetjen, Speckmann.** Physiologie, Urban & Fischer, 3. Auflage 1999
23. **Delwaide PJ, Schwab RS, Young RR.** Polysynaptic spinal reflexes in PARKINSON'S disease. *Neurology* 1974; 24 (9): 820-7
24. **Delwaide PJ; Schoenen J.** Clinical neurophysiology in the evaluation and physiopathology of PARKINSON'S disease. *Rev Neurol* 1985; 141 (12): 759-73
25. **Delwaide PJ.** Are there modifications in spinal cord functions of PARKINSONIAN patients?
In: **Delwaide PJ, Agnoli E,** eds. Clinical neurophysiology in PARKINSONISM. *Elsevier* Amsterdam. 1985: 19-32
26. **Delwaide PJ, Sabbatino M, Delwaide C.** Some pathophysiological aspects of the PARKINSONIAN rigidity. *J Neural Trans Suppl* 1986; 22: 129-39
27. **Delwaide PJ, Olivier E.** Short-latency autogenic inhibition (Ib inhibition) in human spasticity. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1988; 51: 1546-50
28. **Delwaide PJ, Pepin JL, Maertens de Noordhout A.** PARKINSONIAN rigidity: clinical and pathophysiological aspects. *Rev Neurol* 1990; 146 (10): 548-54
29. **Delwaide PJ, Pepin JL, Maertens de Noordhout A.** Short-latency autogenic inhibition in patients with PARKINSONIAN rigidity. *Ann Neurol* 1991; 30: 83-9
30. **Delwaide PJ, Pepin JL, Maertens de Noordhout A.** Contribution of reticular nuclei to the pathophysiology of PARKINSONIAN rigidity. *Adv Neurol* 1993; 60: 381-5
31. **Delwaide PJ, Gonce M.** Pathophysiology of PARKINSON'S signs.
In: **Jankovic J, Tolosa E,** eds. PARKINSON'S disease and movement disorders. 3rd ed. 1998, *Williams & Wilkins*
32. **Delwaide PJ, Pepin JL, De Pasqua V, de Noordhout AM.** Projections from basal ganglia to tegmentum: a subcortical route for explaining the pathophysiology of PARKINSON'S disease signs? *J Neurol* 2000; 247 (Suppl 2): II/75-81
33. **Dietz V.** Reflex behavior and programming in PARKINSON'S disease. *Adv Neurol* 1993; 60: 375-80
34. **Dietz V, Zijlstra W, Prokop T, Berger W.** Leg muscle activation during gait in PARKINSON'S disease: adaptation and interlimb coordination. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1995; 97: 408-15
35. **Dietz V.** Neurophysiology of gait disorders: present and future applications. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1997; 103 (3): 333-55
36. **Dietz V, Leenders KL, Colombo G.** Leg muscle activation during gait in PARKINSON'S disease: influence of body unloading. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1997; 105 (5): 400-5
37. **Dietz V, Colombo G.** Influence of body load on the gait pattern in PARKINSON'S disease. *Mov Disord* 1998; 13 (2): 255-61

38. **Dietz V.** Gait disorders. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001; 70 (3): 288
39. **Dillmann U, Ohlmann O, Fuss G, Krick C, Grundmann M, Moringlane JR, Schimrigk K.** Ganganalyse bei Gesunden und Patienten mit Morbus PARKINSON. *EEG-EMG* 1996; 27: 158-63
40. **Downes L, Ashby P, Bugaresti J.** Reflex effects from Golgi tendon organ (Ib) afferents are unchanged after spinal cord lesions in humans. *Neurology* 1995; 45: 720-4
41. **Drechsler B, Boshes B.** Autogenic inhibition in patients with PARKINSONism: a neurophysiological study. *Trans Am Neurol Assoc* 1970; 95: 235-6
42. **Duysens J, Clarac F, Cruse H.** Load-regulating mechanisms in gait and posture: Comparative aspects. *Physiol Rev* 2000; 80: 83-133
43. **Ebersbach G, Sojer M, Valldeoriola F, Wissel J, Müller J, Tolosa E, Poewe W.** Comparative analysis of gait in PARKINSON's disease, cerebellar ataxia and subcortical arteriosclerotic encephalopathy. *Brain* 1999; 122: 1349-55
44. **Eccles JC, Eccles RM, Lundberg A.** Synaptic actions on motoneurons caused by impulses in Golgi tendon organs. *J Physiol* 1957; 138: 227-52
45. **Eccles RM, Lundberg A.** Supraspinal control of interneurons mediating spinal reflexes. *J Physiol* 1959; 147: 565-84
46. **Elble RJ, Thomas SS, Higgins C, Colliver J.** Stride-dependent changes in gait of older people. *J Neurol* 1991; 238 (1): 1-5
47. **Erlanger J, Gasser HS.** Electrical Signs of Nervous Activity. *Eldridge Reeves Johnson Foundation Lectures*. University of Pennsylvania Press, Philadelphia 1937
48. **Fahn S, Elton RL,** Members of the UPDRS Development Committee (1987). Unified PARKINSON's disease Rating Scale. in: **Fahn S, Marsden CD, Goldstein M,** eds. Recent developments in PARKINSON's disease II. *Macmillan New York*, 1987; 153-63
49. **Faist M, Hoefler C, Duysens J, Berger W, Dietz V.** Decrease in Ib inhibition during walking and standing. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1995; 97: 178
50. **Faist M, Hoefler C, Hodapp M, Dietz V, Berger W, Duysens J.** In humans Ib facilitation depends on locomotion while suppression of Ib inhibition requires loading. *Brain Res* 2006; 1076 (1): 87-92
51. **Ferrandez AM, Blin O.** A comparison between the effect of intentional modulations and the action of L-DOPA on gait in PARKINSON's disease. *Behav Brain Res* 1991; 45 (2): 177-83
52. **Floeter MK.** Cutaneous silent periods. *Muscle Nerve* 2003; 28 (4): 391-401
53. **Ford B, Fahn S, Pullman SL.** Peripherally induced EMG silent periods: Normal physiology and disorders of motor control. *Adv Neurol* 1995; 67: 321-8
54. **Forsberg H, Johnels B, Steg G.** Is PARKINSONian gait caused by a regression to an immature walking pattern? *Adv Neurol* 1984; 40: 375-9
55. **Fuhr P, Zeffiro T, Hallett M.** Cutaneous reflexes in PARKINSON's disease. *Muscle Nerve* 1992; 15 (6): 733-9
56. **Fuß GK.** Ganganalyse bei Gesunden und PARKINSON-Patienten: Adaptation an wechselnde äußere Bedingungen. *Dissertation*, Homburg/Saar 2000

57. **Gibbs J, Harrison LM, Stephens JA.** Cutaneomuscular reflexes recorded from the lower limb in man during different tasks. *J Physiol* 1995; 15: 237-42
58. **Giladi N, Shabtai H, Rozenberg E, Shabtai E.** Gait festination in PARKINSON'S disease. *PARKINSONISM Relat Disord* 2001; 7 (2): 135-8
59. **Goetz CG, Fahn S, Martinez-Martin P, Poewe W, Sampaio C, Stebbins GT, Stern MB, Tilley BC, Dodel R, Dubois B, Holloway R, Jankovic J, Kulisevsky J, Lang AE, Lees A, Leurgans S, LeWitt PA, Nyenhuis D, Olanow CW, Rascol O, Schrag A, Teresi JA, Van Hilten JJ, LaPelle N.** Movement Disorder Society-sponsored revision of the Unified PARKINSON'S Disease Rating Scale (MDS-UPDRS): Process, format and clinimetric testing plan. *Mov Disord* 2007; 22 (1): 41-7
60. **Gollhofer A.** Elektromyographie in der Bewegungsanalyse. 1. Sommerkurs der Dt. Gesellschaft für Biomechanik, Münster, 21.-23. September 2000
61. **Gracies JM, Pierrot-Deseilligny E, Robain G.** Evidence for further recruitment of group I fibres with high stimulus intensities when using surface electrodes in man. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1994; 93: 353-7
62. **Hayashi R, Tokuda T, Tako K, Yanagisawa N.** Impaired modulation of tonic muscle activities and H-reflexes in the soleus muscle during standing in patients with PARKINSON'S disease. *J Neurol Sc* 1997; 153 (1): 61-7
63. **Higgins DC, Lieberman JS.** The muscle silent period: variability in normal man. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1968; 24 (2): 176-82
64. **Higgins DC, Haidri NH, Wilbourn AJ.** Muscle silent period in PARKINSON'S disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1971; 34: 508-11
65. **Hoehn MM, Yahr MD.** PARKINSONISM: onset, progression and mortality. *Neurology* 1967; 17: 427-42
66. **Hoffmann P.** Demonstration eines Hemmungsreflexes im menschlichen Rückenmark. *Z Biol* 1919; 70: 515-24
67. **Hoffmann P.** Untersuchungen über die Eigenreflexe (Sehnenreflexe) menschlicher Muskeln. *Springer* 1922
68. **Hultborn H, Meunier S, Morin C, Pierrot-Deseilligny E.** Assessing changes in presynaptic inhibition of Ia fibres: a study in man and the cat. *J Physiol* 1987; 389: 729-56
69. **Hwang IS, Chen JJ, Liou JJ, Huseh TC, Chou YL.** Electromyographic analysis of habituation processes of treadmill walking to floor walking. *Proc Natl Sci Counc Repub China* 1994; 18 (3): 118-26
70. **Inghilleri M, Crucca G, Argenta M, Polidori L, Manfredi M.** Silent period in upper limb muscles after noxious cutaneous stimulation in man. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1997; 105: 109-15
71. **Jami L.** Functional properties of the Golgi tendon organs. *Arch Int Physiol Biochim* 1998; 96 (4): 363-78
72. **Jami L.** Golgi tendon organs in mammalian skeletal muscle: functional properties and central actions (Review). *Physiol Rev* 1992; 72: 623-66
73. **Jankowska E, McCrea DA.** Shared reflex pathways from Ib tendon organ afferents and Ia muscle spindle afferents in the cat. *J Physiol* 1983; 338: 99-111

74. **Jenner JR, Stephens JA.** Cutaneous reflex responses and their central nervous pathways studied in man. *J Physiol* 1982; 333: 405-19
75. **Kaneko K, Kawai S, Taguchi T, Fuchigami Y, Yonemura H, Fujimoto H.** Cortical motor neuron excitability during cutaneous silent period. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1998; 109: 364-8
76. **Kido A, Tanaka N, Stein RB.** Spinal reciprocal inhibition in human locomotion. *J Appl Physiol* 2004; 96 (5): 1969-77
77. **Knutsson E.** An analysis of PARKINSONian gait. *Brain* 1972; 95: 475-86
78. **Konrad P.** EMG-Fibel – Eine praxisorientierte Einführung in der kinesiologicalhe Elektromyographie. 2005
79. **Leis AA, Ross MA, Emori T, Matsue Y, Saito T.** The silent period produced by electrical stimulation of mixed peripheral nerves. *Muscle Nerve* 1991; 14 (12): 1202-8
80. **Leis AA, Kofler M, Ross MA.** The silent period in pure sensory neuronopathy. *Muscle Nerve* 1992; 15: 1345-8
81. **Leis AA.** The cutaneous and mixed nerve silent period. *Muscle Nerve* 1993; 16 (10): 1130-2
82. **Leis AA.** Conduction abnormalities detected by silent period testing. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1994; 93: 444-9
83. **Leis AA, Stětkarová I, Beric A, Stokić DS.** Spinal motor neuron excitability during the cutaneous silent period. *Muscle Nerve* 1995; 18: 1464-70
84. **Leis AA, Kronenburg MF, Stětkarová I, Paske WC, Stokić DS.** Spinal motoneuron excitability following acute spinal cord injury in humans. *Neurology* 1996; 47: 231-7
85. **Leis AA.** Editorial: Cutaneous silent period. *Muscle Nerve* 1998; 21 (10): 1243-5
86. **Lelli S, Panizza M, Hallett M.** Spinal cord inhibitory mechanisms in PARKINSON's disease. *Neurology* 1991; 41: 553-6
87. **Litvan I, Bhatia KP, Burn DJ, Goetz CG, Lang AE, McKeith I, Quinn N, Sethi KD, Shults C, Wenning GK. Movement Disorders Society Scientific Issues Committee.** SIC Task force appraisal of clinical diagnostic criteria for PARKINSONian disorders. *Mov Disord* 2003; 18 (5): 467–486
88. **Lloyd, Hunt.** 1943
89. **Logigian EL, Plotkin GM, Shefner JM.** The cutaneous silent period is mediated by spinal inhibitory reflex. *Muscle Nerve* 1999; 22 (4): 467-72
90. **Lorenzano C, Priori A, Curra A, Gilio F, Manfredi M, Berardelli A.** Impaired EMG inhibition elicited by tendon stimulation in dystonia. *Neurology* 2000; 55 (12): 1789-93
91. **Lundberg A, Malmgren K, Schomburg ED.** Cutaneous facilitation of transmission in reflex pathways from Ib afferents to motoneurons. *J Physiol* 1977; 265: 763-80
92. **Manconi FM, Syed NA, Floeter MK.** Mechanisms underlying spinal motor neuron excitability during the cutaneous silent period in humans. *Muscle Nerve* 1998; 21 (10): 1256-64
93. **Manfredi M.** Differential block of conduction of larger fibers in peripheral nerve by direct current. *Arch Ital Biol* 1970; 108 (1): 52-71

94. **Marque P, Pierrot-Deseilligny E, Simonetta-Moreau M.** Evidence for excitation of the human lower limb motoneurons by group II muscle afferents. *Exp Brain Res* 1996; 109: 357-60
95. **Martinez-Martin P, Gil-Nagel A, Gracia LM et al.** Unified PARKINSON's Disease Rating Scale characteristics and structure. *Mov Disord* 1994; 9: 76-83
96. **Martinez-Martin P, Bermejo-Pareja F.** Rating scales in PARKINSON's disease. In: **Jankovic J, Tolosa E**, eds. PARKINSON's disease and movement disorders. 3rd ed. 1998, *Williams & Wilkins*
97. **Martinez-Martin P, Fontan C, Frades Payo B, Petidier R.** PARKINSON's disease: quantification of disability based on the Unified PARKINSON's Disease Rating Scale. *Neurologia* 2000; 15 (9): 382-7
98. **Matthews PB.** Muscle spindles and their control. *Physiol Rev* 1964; 44: 219
99. **McLellan DL.** The electromyographic silent period produced by supramaximal electrical stimulation in normal man. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1973; 36: 334-41
100. **McCrea DA, Shefchyk SJ, Stephens MJ, Pearson KG.** Disynaptic group I excitation of synergist ankle extensor motoneurons during fictive locomotion in the cat. *J Physiol* 1995; 487 (Pt 2): 527-39
101. **Melnick ME, Radtka S, Piper M.** Gait analysis and PARKINSON's disease. *J Rehab* 2002; 8/9
102. **Merletti R.** Standards for reporting EMG data. *J electromyogr kinesiol* 1999; 9: 3-6
103. **Merletti R, Farina D, Hermens HJ, Freriks B, Harlaar J.** European recommendations for signal processing methods for surface electromyography. In: **Hermens HJ, Freriks B, Merletti R, Stegemann D, Blok J, Rau G, Disselhorst-Klug C, Hägg G.** European recommendations for surface electromyography. *Roessingh Research and Development* 1999
104. **Merton PA.** Significance of the silent period of muscles. *Nature* 1950; 166: 733
105. **Merton PA.** The silent period in a muscle of the hand. *J Physiol* 1951; 114: 183-198
106. **Meunier S, Pierrot-Deseilligny E.** Cortical control of presynaptic inhibition of Ia afferents in humans. *Exp Brain Res* 1998; 119: 415-426
107. **Meunier S, Pol S, Houeto JL, Vidailhet M.** Abnormal reciprocal inhibition between antagonist muscles in PARKINSON's disease. *Brain* 2000; 123: 1017-1026
108. **Miller R, Thaut MH, McIntosh GC, Rice RR.** Components of EMG symmetry and variability in PARKINSONian and healthy elderly gait. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1996; 101 (1): 1-7
109. **Milner-Brown HS, Stein RB.** The relation between the surface electromyogram and muscular force. *J Physiol* 1975; 246: 549-69
110. **Mitoma H, Hayashi R, Yanagisawa N, Tsukagoshi H.** Characteristics of PARKINSONian and ataxic gaits: a study using surface electromyograms, angular displacements and floor reaction forces. *J Neurol Sc* 2000; 174: 22-39
111. **Mitoma H.** Kinematic and EMG pattern of PARKINSON gait. *Nippon Rinsho* 1997; 55 (1): 163-7
112. **Morris ME, Ianssek R, Matyas TA, Summers JJ.** The pathogenesis of gait hypokinesia in PARKINSON's disease. *Brain* 1994; 117 (Pt 5): 1169-81

113. **Morris ME, Iansek R, Matyas TA, Summers JJ.** Ability to modulate walking cadence remains intact in PARKINSON's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994; 57: 1532-4
114. **Morris ME, Summers JJ, Matyas TA, Iansek R.** Current status in motor program. *Phys Ther* 1994; 74 (8): 738-48; discussion 748-52
115. **Morris ME, Iansek R, Matyas TA, Summers JJ.** Stride length regulation in PARKINSON's disease - Normalization strategies and underlying mechanisms. *Brain* 1996; 119: 551-568
116. **Morris ME, Matyas TA, Iansek R, Summers JJ.** Temporal stability of gait in PARKINSON's disease. *Phys Ther* 1996; 76 (7): 763-80
117. **Morris ME, Iansek R, Matyas TA, Summers JJ.** Abnormalities in the stride length-cadence relation in PARKINSONian gait. *Mov Disord* 1998; 13 (1): 61-9
118. **Morris ME, Huxham F, McGinley J, Dodd K, Iansek R.** The biomechanics and motor control of gait in PARKINSON disease. *Clin Biomech* 2001; 16(6): 459-70
119. **Morris ME, Huxham FE, McGinley J, Iansek R.** Gait disorders and gait rehabilitation in PARKINSON's disease. *Adv Neurol* 2001; 87: 347-61
120. **Movement Disorder Society Task Force on Rating Scales for PARKINSON's Disease.** The Unified PARKINSON's Disease Rating Scale (UPDRS): status and recommendations. *Mov Disord* 2003; 18 (7): 738-50
121. **Murray MP, Sepic SB, Gardner GM, Downs WJ.** Walking patterns of men with PARKINSONism. *Am J Phys Med* 1978; 57 (6): 278-94
122. **Nouzeilles M, Merello M.** Correlation between results of motor section of UPDRS and Webster Scale. *Mov Disord* 1997; 12 (4): 613
123. **O'Sullivan JD, Said CM, Dillon LC, Hoffmann M, Hughes AJ.** Gait analysis in patients with PARKINSON's disease and motor fluctuations: Influence of Levodopa and comparison with other measures of motor function. *Mov Disord* 1998; 13 (6): 900-6
124. **Parkinson J.** An Essay on the Shaking Palsy. London 1817
125. **Pearson KG.** Proprioceptive regulation of locomotion. *Curr Opin Neurobiol* 1995; 6: 786-791.
126. **Pedersen SW, Oberg B, Larsson LE, Lindval B.** Gait analysis, isokinetic muscle strength measurement in patient with PARKINSON's disease. *Scand J Rehabil Med* 1997; 29 (2): 67-74
127. **Pfeifer K, Vogt L, Banzer W.** Kinesiologische Elektromyographie (EMG). EMG-Standards der Sportmedizin. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin* 2003; 54 (11): 331-2
128. **Pierrot-Deseilligny E, Katz R, Morin C.** Evidence for Ib inhibition in human subjects. *Brain Res* 1979; 166: 176-9
129. **Pierrot-Deseilligny E, Bergego C, Katz R, Morin C.** Cutaneous depression of Ib reflex pathways to motoneurons in man. *Exp Brain Res* 1981; 42: 351-61
130. **Poewe W, Ceballos-Baumann AO, Conrad B.** PARKINSON-Krankheit. In: **Conrad B, Ceballos-Baumann AO.** Bewegungsstörungen in der Neurologie. Thieme Verlag 1996: 30-67

131. **Post B, Merkus MP, de Bie RM, de Haan RJ, Speelmann JD.** Unified PARKINSON'S Disease Rating Scale motor examination: are ratings of nurses, residents in neurology and movement disorder specialists interchangeable? *Mov Disord* 2005; 20 (12): 1577-84
132. **Priori A, Berardelli A, Inghilleri M, Pedace F, Giovannelli M, Manfredi M.** Electrical stimulation over muscle tendons in humans. Evidence favouring presynaptic inhibition of Ia fibres due to activation of group III tendon afferents. *Brain* 1998; 121 (2): 373-80
133. **Priori A, Cinnante C, Pesenti A, Galcanti A, Capellari A, Scarlatto G, Barbieri S.** Decreased EMG inhibition following electrical stimulation over muscle tendons in myopathy. *Clin Neurophysiol* 2001; 112 (10): 1931-5
134. **Raibert MH.** Motor control and learning by the state space model. Technical Report. Artificial Intelligence Laboratory, Boston 1977
135. **Ramaker C, Marinus J, Stiggelbout AM, Van Hilten BJ.** Systematic evaluation of rating scales for impairment and disability in PARKINSON'S disease. *Mov Disord* 2002; 17 (5): 867-76
136. **Robertson DGE.** Electromyography: Processing. Vortrag 20.10.2002
University of Ottawa
137. **Sartucci F, Bonfiglio L, Logi F, Pellegrinetti A, Murri L.** Changes in long-latency reflexes onset latencies across full-wave-rectified and non-rectified recordings. *Clin Neurophysiol* 1999; 110 (11): 1975-7
138. **Schaafsma JD, Giladi N, Balash Y, Bartels AL, Gurevich T, Hausdorff JM.** Gait dynamics in PARKINSON'S disease: relationship to PARKINSONian features, falls and response to levodopa. *J Neurol Sci* 2003; 212 (1-2): 47-53
139. **Schmidt RA, Lee TD.** Motor Control and Learning. Human Kinetics 1999
140. **Schmidt RA.** Past and future issues in motor programming. *Res Q Exerc Sport* 1980 Mar; 51 (1): 122-40
141. **Schmidt RA.** Control processes in motor skills. *Exerc Sport Sci Rev* 1976; 4: 229-61
142. **Schmidt RF, Thews F.** Physiologie des Menschen. Springer Verlag, 27. Auflage, 1997
143. **Schmidt RF.** Neuro- und Sinnesphysiologie. Springer Verlag, 2. Auflage, 1995
144. **Schwab RS, England AC.** Projection techniques for evaluating surgery in PARKINSON'S Disease. *Third Symposium on PARKINSON'S Disease*, Royal College of Surgeons in Edinburgh, E. & S. Livingstone Ltd. 1969
145. **Shahani BT, Young RR.** Studies of the normal human silent period. In: **Desmedt JE**, ed. New developments in electromyography and clinical neurophysiology. Vol. 3, *Karger*, Basel 1973: 589-602
146. **Shefner JM, Logigian EL.** Relationship between stimulus strength and cutaneous silent period. *Muscle Nerve* 1993; 16: 278-82
147. **Sian J, Gerlach M, Youdim MBH, Riederer P.** PARKINSON'S disease: a major hypokinetic basal ganglia disorder. *J Neural Transm* 1999; 106: 443-476
148. **Siderowf A, McDermott M, Kieburtz K, Blindauer K, Plumb S, Shoulson I; PARKINSON Study Group.** Test-retest reliability of the unified PARKINSON'S disease rating scale in patients with early PARKINSON'S disease: results from a multicenter clinical trial. *Mov Disord* 2002; 17 (4): 758-63

149. **Stebbins GT, Goetz, CG.** Factor structure of the Unified PARKINSON's Disease Rating Scale: Motor Examination Section. *Mov Disord* 1998; 13 (4): 633-6
150. **Stelmach GE, Diggle VA.** Control theories in motor behaviour. *Acta Psych*, 1982; 50: 83-105
151. **Stephens MJ, Yang JF.** Short latency, non-reciprocal group I inhibition is reduced during the stance phase of walking in humans. *Brain Res* 1996; 743 (1-2): 24-31
152. **Surges G.** Inhibition willkürlicher Muskelaktivität im EMG nach elektrischer Stimulation von Muskelsehnen an Muskeln der oberen und unteren Extremität - Ein Vergleich von Gesunden und PARKINSONpatienten - *Dissertation, Homburg/Saar* 2005
153. **Tarkka IM, Larsen TA.** Electromyographic responses elicited by cutaneous and mixed nerve stimulation in human tibialis anterior muscle. *Experientia* 1985; 41: 1037-8
154. **Turker KS.** A method for standardization of silent period measurements in human masseter muscle. *J Oral Rehabil* 1988; 15(1): 91-101
155. **Uncini A, Kujirai T, Gluck B, Pullman S.** Silent period induced by cutaneous stimulation. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1991; 81: 344-52
156. **Van Hilten JJ, van der Zwan AD, Zwinderman AH, Roos RA.** Rating impairment and disability in PARKINSON's disease: evaluation of the Unified PARKINSON's Disease Ratings Scale. *Mov Disord* 1994; 9 (1): 84-8
157. **Verkindere MT, Lodter JP.** Influence of age and contraction strength on the duration of the electromyographic silent period in the elevator muscles of the mandible. *J Bid Buccale* 1987; 15 (2): 83-7
158. **Wank V, Frick U, Schmidtbleicher D.** Kinematics and electromyography of lower limb muscles in overground and treadmill running. *Int J Sports Med* 1998; 19 (7): 455-61
159. **Webster DD.** Critical analysis of the disability in PARKINSON's disease. *Mod Treat* 1968; 5 (2): 257-82
160. **Widmer CG, Lund JP.** Evidence that peaks in EMG averages can sometimes be caused by inhibition of motoneurons. *J Neurophysiol* 1989; 62: 212-20
161. **Winter DA.** Pathologic gait diagnosis with computer-averaged electromyographic profiles. *Arch Phys Med Rehab* 1984; 65: 393-8
162. **Yang JF, Winter DA.** Surface EMG profiles during different walking cadences in humans. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1985; 60: 485-91
163. **Yang JF, Stein RB.** Phase-dependent reflex reversal in human leg during walking. *J Neurophysiol* 1990; 63: 1109-17
164. **Zijlmans JC, Poels PJ, Duysens J, van der Straaten J, Thien T, van't Hof MA, Thijssen HO, Horstink MW.** Quantitative gait analysis in patients with vascular PARKINSONism. *Mov Disord* 1996; 11 (5): 501-8
165. **Zmyslowski W.** The methods of surface EMG analysis. *Acta Physiol Pol* 1988; 39 (1): 30-4

7.4 Danksagung

Mein besonderer Dank gilt meinem Doktorvater Herrn Priv. Doz. Dr. med. U. DILLMANN für das zur Verfügung gestellte Thema und Material und die Hilfsbereitschaft in allen Phasen dieser Arbeit.

Desweiteren möchte ich mich herzlich bei meinem Betreuer Herrn Dr. med. G. FUSS bedanken, der mir besonders in der Einarbeitungszeit stets mit Rat und Tat zu Seite stand.

Sehr verbunden bin ich zudem meinem guten Freund Herrn Dr. med. G. SURGES für die ebenso tatkräftige wie mentale Unterstützung im Verlauf der klinischen Versuche.

Zu großem Dank verpflichtet bin ich zweifelsohne auch der Vielzahl von Patienten und freiwilligen Probanden aus meinem Umfeld, ohne deren Mitarbeit an den teilweise recht schmerzhaften Experimenten die vorliegende Dissertation nicht entstanden wäre.

7.5 *Lebenslauf*

Name Philipp Christian Weber

Adresse Kaiserstr. 36
54290 Trier

Geburtsdatum 28. Oktober 1975

Geburtsort Saarburg

Staatsangehörigkeit deutsch

Schulbildung 1982 - 1986 Grundschule Trier-Heiligkreuz
1986 - 1995 Max-Planck-Gymnasium Trier

Zivildienst 1995 - 1996 Rettungssanitäter im Rettungsdienst des
Deutschen Roten Kreuzes

Studium 1996 - 2003 Universität des Saarlandes
Universitätskliniken des Saarlandes Homburg/Saar

Famulaturen 1999 Allgemein-, Unfall- und Gefäßchirurgie
Chefarzt Prof. Dr. med. W. Oettinger
Krankenhaus der Barmherzigen Brüder Trier

2000 Innere Medizin
Chefarzt Prof. Dr. med. B. Krönig
Ev. Elisabeth-Krankenhaus Trier

2000 Neurologie
Chefarzt Prof. Dr. med. G. Becker
Neurologische Universitätsklinik Homburg/Saar

2001 Allgemeinmedizin
Praxis Dr. med. M. Raach Trier

Praktisches Jahr 1. Tertial Innere Medizin
Chefarzt Prof. Dr. med. K. Rhyner
Kantonsspital Glarus/Schweiz

2. Tertial Anästhesie, Intensiv- und Notfallmedizin
 Chefarzt Prof. Dr. med. K.-H. Altemeyer
 Klinikum Saarbrücken

3. Tertial Allgemeinchirurgie
 Chefarzt Prof. Dr. med. J. Limmer
 Unfallchirurgie
 Chefarzt Prof. Dr. med. L. Zwank
 Klinikum Saarbrücken

Berufliche Tätigkeit 2003 - 2004

Arzt im Praktikum
Anästhesie, Intensiv- und Notfallmedizin
komm. Leitung Dr. med. L. Hehn
Klinikum Mutterhaus der Borromäerinnen Trier

seit 2004

Assistenzarzt
Anästhesie, Intensiv- und Notfallmedizin
Chefarzt Dr. med. O. Kunitz
Klinikum Mutterhaus der Borromäerinnen Trier