

**Bewegungstherapie**  
**beim Idiopathischen Parkinson Syndrom**  
**Biomechanische Analyse unterschiedlicher Therapiestrategien**

**Dissertation**

von der Fakultät für Wirtschafts- und Sozialwissenschaften  
der Universität Stuttgart  
zur Erlangung der Würde eines Doktors  
der Philosophie (Dr. phil.) genehmigte Abhandlung

vorgelegt von

**Julia Bühlmeier**

aus Böblingen

Hauptberichter: Prof. Dr. W. Alt  
Mitberichter: Prof. Dr. W. Hauber

Tag der mündlichen Prüfung: 25.11.2008

Institut für Sport- und Bewegungswissenschaft  
Universität Stuttgart

Stuttgart, 2008



# Inhaltsverzeichnis

Abbildungsverzeichnis	v
Tabellenverzeichnis	viii
Abkürzungsverzeichnis	xiv
Zusammenfassung	xviii
Abstract	xx
<b>1 Einleitung</b>	<b>1</b>
<b>2 Stand der Forschung</b>	<b>3</b>
2.1 Grundlagen - Basalganglien . . . . .	3
2.2 Studien zur Bewegungstherapie . . . . .	7
2.3 Problemstellung . . . . .	16
2.4 Hypothesen . . . . .	20
<b>3 Methoden</b>	<b>23</b>
3.1 Personenstichprobe . . . . .	23
3.2 Studiendesign . . . . .	25
3.3 Training . . . . .	26
3.4 Biomechanische Messmethoden . . . . .	27
3.4.1 Elektromyographie . . . . .	27
3.4.2 Goniometrie . . . . .	28
3.4.3 Dynamometrie . . . . .	29
3.4.4 Datenerfassung . . . . .	29
3.4.5 Kinemetrie . . . . .	30
3.4.6 Stabilometrie . . . . .	31
3.5 Untersuchungsablauf, Datenbearbeitung und Merkmalstichprobe . . . . .	31
3.5.1 Klinische Untersuchung . . . . .	32
3.5.2 Biomechanische Untersuchung . . . . .	33

3.5.2.1	Feinmotorik . . . . .	33
3.5.2.2	Gang . . . . .	38
3.5.2.3	Aufstehen . . . . .	41
3.5.2.4	Standstabilität . . . . .	42
3.6	Statistik . . . . .	44
3.7	Methodendiskussion . . . . .	45
3.7.1	Personenstichprobe und Studiendesign . . . . .	45
3.7.2	Merkmalstichprobe, Reliabilität und Fehler . . . . .	47
3.7.2.1	Klinische Untersuchung . . . . .	47
3.7.2.2	Biomechanische Untersuchung . . . . .	47
<b>4</b>	<b>Ergebnisse</b>	<b>57</b>
4.1	Klinische Untersuchung . . . . .	58
4.2	Biomechanische Untersuchung . . . . .	60
4.2.1	Feinmotorik . . . . .	60
4.2.2	Gang . . . . .	71
4.2.3	Aufstehen . . . . .	85
4.2.4	Standstabilität . . . . .	86
<b>5</b>	<b>Diskussion</b>	<b>99</b>
5.1	Klinische Untersuchung . . . . .	101
5.2	Biomechanische Untersuchung . . . . .	102
5.2.1	Feinmotorik . . . . .	102
5.2.2	Gang . . . . .	111
5.2.3	Aufstehen . . . . .	117
5.2.4	Standstabilität . . . . .	119
5.3	Zusammenfassung der Diskussionsergebnisse . . . . .	125
5.4	Fazit und Ausblick . . . . .	127
<b>A</b>	<b>Einverständniserklärungen</b>	<b>130</b>
<b>B</b>	<b>Stichprobe</b>	<b>132</b>
<b>C</b>	<b>Training</b>	<b>134</b>
C.1	Training Gruppe A . . . . .	134
C.2	Training Gruppe B . . . . .	135
<b>D</b>	<b>Tabellen Klinik</b>	<b>139</b>
<b>E</b>	<b>Tabellen Feinmotorik</b>	<b>140</b>

<b>F Tabellen Gang</b>	<b>149</b>
<b>G Tabellen Aufstehen</b>	<b>162</b>
<b>H Tabellen Dynamische Standstabilität</b>	<b>163</b>
<b>I Tabellen Statische Standstabilität</b>	<b>175</b>
<b>Literatur</b>	<b>177</b>
<b>Lebenslauf</b>	<b>197</b>
<b>Erklärung</b>	<b>199</b>
<b>Danksagung</b>	<b>201</b>

# Abbildungsverzeichnis

2.1	Verschaltung der Basalganglien . . . . .	5
2.2	Verschaltung der Basalganglien bei MP . . . . .	6
3.1	Darstellung Studiendesign . . . . .	25
3.2	Schema der Datenerfassung - Gang/ Aufstehen . . . . .	29
3.3	Schema der Datenerfassung - Feinmotorik . . . . .	30
3.4	Schema der Datenerfassung - Standstabilität . . . . .	31
3.5	Versuchsaufbau Feinmotorik . . . . .	34
3.6	Feinmotorik: Zielen . . . . .	34
3.7	Datenbearbeitung Feinmotorik: F1, F2, F3 und F5 . . . . .	35
3.8	Datenbearbeitung Feinmotorik: F4 . . . . .	37
3.9	Datenbearbeitung Gang . . . . .	39
3.10	Versuchsaufbau Standstabilität . . . . .	42
3.11	Überprüfung der statischen Standstabilität . . . . .	43
4.1	Reaktion: Muskelonset . . . . .	60
4.2	Reaktion: Motor Delay . . . . .	61
4.3	Reaktion: Bewegungszeit . . . . .	62
4.4	Reaktion und Zielen: Muskelonset . . . . .	62
4.5	Reaktion und Zielen: Motor Delay . . . . .	63
4.6	Reaktion und Zielen: Bewegungszeit . . . . .	63
4.7	Wahlreaktion: Motor Delay . . . . .	64
4.8	Tapping: Bewegungsamplitude . . . . .	64
4.9	Tapping: Bewegungsfrequenz . . . . .	65
4.10	Tapping: Zyklus Dauer . . . . .	66
4.11	Tapping: Burst Dauer . . . . .	66
4.12	Tapping: Interburst Dauer . . . . .	67
4.13	Tapping: Average EMG Burst M.EC . . . . .	68
4.14	Tapping: Average EMG Burst M.FC . . . . .	68
4.15	Tapping: Average EMG Interburst M.FC . . . . .	69

---

4.16 Tapping: Average EMG Interburst M.EC . . . . .	70
4.17 Tapping: Korrelation von M.FC und M.EC . . . . .	70
4.18 Gang: Schrittlänge . . . . .	71
4.19 Gang: Geschwindigkeit . . . . .	72
4.20 Gang: Bodenkontaktzeit . . . . .	72
4.21 Gang: Anteil der Bodenkontaktdauer am Gangzyklus . . . . .	73
4.22 Gang: Initiale Flexion Kniegelenk . . . . .	73
4.23 Gang: Extension Kniegelenk . . . . .	74
4.24 Gang: Terminale Flexion Kniegelenk . . . . .	74
4.25 Gang: Variationskoeffizient Kniegelenk . . . . .	75
4.26 Gang: Initiale Dorsalextension Sprunggelenk . . . . .	75
4.27 Gang: Dorsalflexion Sprunggelenk . . . . .	76
4.28 Gang: Terminale Dorsalextension Sprunggelenk . . . . .	76
4.29 Gang: Variationskoeffizient Sprunggelenk . . . . .	77
4.30 Bodenreaktionskraft $F_z$ . . . . .	77
4.31 Korrelation von M.GM und M.TA während des Bodenkontaktes . . . . .	78
4.32 Gang: iEMG M.BF 0-20% Bodenkontakt . . . . .	79
4.33 Gang: iEMG M.BF 20-40% Bodenkontakt . . . . .	79
4.34 Gang: iEMG M.RF 0-20% Bodenkontakt . . . . .	80
4.35 Gang: iEMG M.RF 20-40% Bodenkontakt . . . . .	80
4.36 Gang: iEMG M.TA 0-20% Bodenkontakt . . . . .	81
4.37 Gang: iEMG M.SO 20-40% Bodenkontakt . . . . .	82
4.38 Gang: iEMG M.SO 40-60% Bodenkontakt . . . . .	82
4.39 Gang: iEMG M.SO 60-80% Bodenkontakt . . . . .	83
4.40 Gang: iEMG M.GM 20-40% Bodenkontakt . . . . .	84
4.41 Gang: iEMG M.GM 40-60% Bodenkontakt . . . . .	84
4.42 Gang: iEMG M.GM 60-80% Bodenkontakt . . . . .	84
4.43 Aufstehen: Dauer der Kniestreckung . . . . .	85
4.44 Auslenkung nach anterior: Spurlänge . . . . .	87
4.45 Auslenkung nach anterior: iEMG 90-120 ms, M.SO . . . . .	88
4.46 Auslenkung nach anterior: iEMG 90-120 ms, M.GM . . . . .	89
4.47 Auslenkung nach anterior: iEMG 90-120 ms, M.TA . . . . .	89
4.48 Auslenkung nach anterior: iEMG 120-160 ms, M.SO . . . . .	90
4.49 Auslenkung nach anterior: iEMG 120-160 ms, M.GM . . . . .	90
4.50 Auslenkung nach anterior: iEMG 120-160 ms, M.TA . . . . .	91
4.51 Auslenkung nach posterior: Fläche . . . . .	92
4.52 Auslenkung nach posterior: Spurlänge . . . . .	92

4.53 Auslenkung nach posterior: iEMG 90-120 ms, M.SO . . . . .	94
4.54 Auslenkung nach posterior: iEMG 90-120 ms, M.GM . . . . .	94
4.55 Auslenkung nach posterior: iEMG 120-160 ms, M.SO . . . . .	95
4.56 Auslenkung nach posterior: iEMG 120-160 ms, M.GM . . . . .	96
4.57 Standstabilität mit geöffneten und geschlossenen Augen . . . . .	98
4.58 Spurlänge beim Tandemstand . . . . .	98
5.1 Bewegungsfrequenz beim Tapping . . . . .	108
5.2 Aufstehen . . . . .	118

# Tabellenverzeichnis

2.1	Übersicht der Studien . . . . .	13
3.1	Personenstichprobe . . . . .	24
4.1	UPDRS-I . . . . .	58
4.2	UPDRS-III . . . . .	58
4.3	UPDRS-V . . . . .	59
4.4	UPDRS-VI . . . . .	59
4.5	Körperliche Aktivität . . . . .	59
4.6	Auslenkung nach anterior: Fläche . . . . .	86
5.1	UPDRS-III Rigor . . . . .	110
B.1	Gesunde Kontrollprobanden . . . . .	132
B.2	IPS Probanden . . . . .	133
D.1	UPDRS-II . . . . .	139
D.2	UPDRS-IV . . . . .	139
D.3	BDI . . . . .	139
E.1	Reaktion: Muskelonset, mb . . . . .	140
E.2	Reaktion: Muskelonset, wb . . . . .	140
E.3	Reaktion: Motor Delay, mb . . . . .	140
E.4	Reaktion: Motor Delay, wb . . . . .	141
E.5	Reaktion: Bewegungszeit, mb . . . . .	141
E.6	Reaktion: Bewegungszeit, wb . . . . .	141
E.7	Reaktion und Zielen: Muskelonset, mb . . . . .	141
E.8	Reaktion und Zielen: Muskelonset, wb . . . . .	142
E.9	Reaktion und Zielen: Motor Delay, mb . . . . .	142
E.10	Reaktion und Zielen: Motor Delay, wb . . . . .	142
E.11	Reaktion und Zielen: Bewegungszeit, mb . . . . .	142
E.12	Reaktion und Zielen: Bewegungszeit, wb . . . . .	142

E.13 Wahlreaktion, Motor Delay . . . . .	143
E.14 Tapping: Bewegungsamplitude, mb . . . . .	143
E.15 Tapping: Bewegungsamplitude, wb . . . . .	143
E.16 Tapping: Bewegungsfrequenz, mb . . . . .	143
E.17 Tapping: Bewegungsfrequenz, wb . . . . .	144
E.18 Tapping: Zyklus Dauer, mb . . . . .	144
E.19 Tapping: Zyklus Dauer, wb . . . . .	144
E.20 Tapping: Burst Dauer, mb . . . . .	144
E.21 Tapping: Burst Dauer, wb . . . . .	145
E.22 Tapping: Interburst Dauer, mb . . . . .	145
E.23 Tapping: Interburst Dauer, wb . . . . .	145
E.24 Tapping: Average EMG Burst M.FC, mb . . . . .	145
E.25 Tapping: Average EMG Burst M.FC, wb . . . . .	146
E.26 Tapping: Average EMG Burst M.EC, mb . . . . .	146
E.27 Tapping: Average EMG Burst M.EC, wb . . . . .	146
E.28 Tapping: Average EMG Interburst M.FC, mb . . . . .	146
E.29 Tapping: Average EMG Interburst M.FC, wb . . . . .	147
E.30 Tapping: Average EMG Interburst M.EC, mb . . . . .	147
E.31 Tapping: Average EMG Interburst M.EC, wb . . . . .	147
E.32 Tapping: Korrelation von M.FC und M.EC, mb . . . . .	147
E.33 Tapping: Korrelation von M.FC und M.EC, wb . . . . .	148
F.1 Gang: Schrittlänge wb . . . . .	149
F.2 Gang: Schrittlänge mb . . . . .	149
F.3 Gang: Geschwindigkeit . . . . .	149
F.4 Gang: Initiale Flexion Kniegelenk, wb . . . . .	150
F.5 Gang: Initiale Flexion Kniegelenk, mb . . . . .	150
F.6 Gang: Extension Kniegelenk, wb . . . . .	150
F.7 Gang: Extension Kniegelenk, mb . . . . .	150
F.8 Gang: Terminale Flexion Kniegelenk, wb . . . . .	151
F.9 Gang: Terminale Flexion Kniegelenk, mb . . . . .	151
F.10 Gang: Variationskoeffizient Kniegelenk, wb . . . . .	151
F.11 Gang: Variationskoeffizient Kniegelenk, mb . . . . .	151
F.12 Gang: Initiale Dorsalextension Sprunggelenk, wb . . . . .	152
F.13 Gang: Initiale Dorsalextension Sprunggelenk, mb . . . . .	152
F.14 Gang: Dorsalflexion Sprunggelenk, wb . . . . .	152
F.15 Gang: Dorsalflexion Sprunggelenk, mb . . . . .	152

F.16 Gang: Terminale Dorsalextension Sprunggelenk, wb . . . . .	153
F.17 Gang: Terminale Dorsalextension Sprunggelenk, mb . . . . .	153
F.18 Gang: Variationskoeffizient Sprunggelenk, wb . . . . .	153
F.19 Gang: Variationskoeffizient Sprunggelenk, mb . . . . .	153
F.20 Gang: iEMG 0-20% M.BF, mb . . . . .	154
F.21 Gang: iEMG 20-40% M.BF, mb . . . . .	154
F.22 Gang: iEMG 0-20% M.RF, mb . . . . .	154
F.23 Gang: iEMG 20-40% M.RF, mb . . . . .	154
F.24 Gang: iEMG 20-40% M.SO, mb . . . . .	154
F.25 Gang: iEMG 40-60% M.SO, mb . . . . .	155
F.26 Gang: iEMG 60-80% M.SO, mb . . . . .	155
F.27 Gang: iEMG 80-100% M.SO, mb . . . . .	155
F.28 Gang: iEMG 20-40% M.GM, mb . . . . .	155
F.29 Gang: iEMG 40-60% M.GM, mb . . . . .	155
F.30 Gang: iEMG 60-80% M.GM, mb . . . . .	156
F.31 Gang: iEMG 80-100% M.GM, mb . . . . .	156
F.32 Gang: iEMG 0-20% M.TA, mb . . . . .	156
F.33 Gang: iEMG 20-40% M.TA, mb . . . . .	156
F.34 Gang: iEMG 40-60% M.TA, mb . . . . .	156
F.35 Gang: Bodenkontaktzeit, wb . . . . .	157
F.36 Gang: Bodenkontaktzeit, mb . . . . .	157
F.37 Gang: Anteil der Bodenkontaktdauer am Gangzyklus, wb . . . . .	157
F.38 Gang: Anteil der Bodenkontaktdauer am Gangzyklus, mb . . . . .	157
F.39 Gang: Korrelation von M.GM und M.TA, wb . . . . .	158
F.40 Gang: Korrelation von M.GM und M.TA, mb . . . . .	158
F.41 Gang: iEMG 0-20% M.BF, wb . . . . .	158
F.42 Gang: iEMG 20-40% M.BF, wb . . . . .	158
F.43 Gang: iEMG 0-20% M.RF, wb . . . . .	158
F.44 Gang: iEMG 20-40% M.RF, wb . . . . .	159
F.45 Gang: iEMG 20-40% M.SO, wb . . . . .	159
F.46 Gang: iEMG 40-60% M.SO, wb . . . . .	159
F.47 Gang: iEMG 60-80% M.SO, wb . . . . .	159
F.48 Gang: iEMG 80-100% M.SO, wb . . . . .	159
F.49 Gang: iEMG 20-40% M.GM, wb . . . . .	160
F.50 Gang: iEMG 40-60% M.GM, wb . . . . .	160
F.51 Gang: iEMG 60-80% M.GM, wb . . . . .	160
F.52 Gang: iEMG 80-100% M.GM, wb . . . . .	160

F.53 Gang: iEMG 0-20% M.TA, wb . . . . .	160
F.54 Gang: iEMG 20-40% M.TA, wb . . . . .	161
F.55 Gang: iEMG 40-60% M.TA, wb . . . . .	161
G.1 Aufstehen: Muskelonset M.TA . . . . .	162
G.2 Aufstehen: Gewichtsübernahme . . . . .	162
G.3 Aufstehen: Dauer der Kniestreckung . . . . .	162
H.1 Auslenkung nach anterior: Spurlänge . . . . .	163
H.2 Auslenkung nach anterior: Voraktivierung M.SO, mb . . . . .	163
H.3 Auslenkung nach anterior: Voraktivierung M.GM, mb . . . . .	163
H.4 Auslenkung nach anterior: Voraktivierung M.TA, mb . . . . .	164
H.5 Auslenkung nach anterior: Voraktivierung M.SO, wb . . . . .	164
H.6 Auslenkung nach anterior: Voraktivierung M.GM, wb . . . . .	164
H.7 Auslenkung nach anterior: Voraktivierung M.TA, wb . . . . .	164
H.8 Auslenkung nach anterior: iEMG 90-120 ms, M.SO, mb . . . . .	165
H.9 Auslenkung nach anterior: iEMG 90-120 ms, M.GM, mb . . . . .	165
H.10 Auslenkung nach anterior: iEMG 90-120 ms, M.TA, mb . . . . .	165
H.11 Auslenkung nach anterior: iEMG 120-160 ms, M.SO, mb . . . . .	165
H.12 Auslenkung nach anterior: iEMG 120-160 ms, M.GM, mb . . . . .	165
H.13 Auslenkung nach anterior: iEMG 120-160 ms, M.TA, mb . . . . .	166
H.14 Auslenkung nach anterior: iEMG 160-200 ms, M.SO, mb . . . . .	166
H.15 Auslenkung nach anterior: iEMG 160-200 ms, M.GM, mb . . . . .	166
H.16 Auslenkung nach anterior: iEMG 160-200 ms, M.TA, mb . . . . .	166
H.17 Auslenkung nach anterior: iEMG 90-120 ms, M.SO, wb . . . . .	166
H.18 Auslenkung nach anterior: iEMG 90-120 ms, M.GM, wb . . . . .	167
H.19 Auslenkung nach anterior: iEMG 90-120 ms, M.TA, wb . . . . .	167
H.20 Auslenkung nach anterior: iEMG 120-160 ms, M.SO, wb . . . . .	167
H.21 Auslenkung nach anterior: iEMG 120-160 ms, M.GM, wb . . . . .	167
H.22 Auslenkung nach anterior: iEMG 160-200 ms, M.SO, wb . . . . .	168
H.23 Auslenkung nach anterior: iEMG 120-160 ms, M.TA, wb . . . . .	168
H.24 Auslenkung nach anterior: iEMG 160-200 ms, M.GM, wb . . . . .	168
H.25 Auslenkung nach anterior: iEMG 160-200 ms, M.TA, wb . . . . .	168
H.26 Auslenkung nach posterior: Fläche . . . . .	169
H.27 Auslenkung nach posterior: Spurlänge . . . . .	169
H.28 Auslenkung nach posterior: Voraktivierung M.SO, mb . . . . .	169
H.29 Auslenkung nach posterior: Voraktivierung M.GM, mb . . . . .	169
H.30 Auslenkung nach posterior: Voraktivierung M.TA, mb . . . . .	170

H.31 Auslenkung nach posterior: Voraktivierung M.SO, wb . . . . .	170
H.32 Auslenkung nach posterior: Voraktivierung M.GM, wb . . . . .	170
H.33 Auslenkung nach posterior: Voraktivierung M.TA, wb . . . . .	170
H.34 Auslenkung nach posterior: iEMG 90-120 ms, M.SO, mb . . . . .	170
H.35 Auslenkung nach posterior: iEMG 90-120 ms, M.GM, mb . . . . .	171
H.36 Auslenkung nach posterior: iEMG 90-120 ms, M.TA, mb . . . . .	171
H.37 Auslenkung nach posterior: iEMG 120-160 ms, M.SO, mb . . . . .	171
H.38 Auslenkung nach posterior: iEMG 120-160 ms, M.GM, mb . . . . .	171
H.39 Auslenkung nach posterior: iEMG 120-160 ms, M.TA, mb . . . . .	172
H.40 Auslenkung nach posterior: iEMG 160-200 ms, M.SO, mb . . . . .	172
H.41 Auslenkung nach posterior: iEMG 160-200 ms, M.GM, mb . . . . .	172
H.42 Auslenkung nach posterior: iEMG 160-200 ms, M.TA, mb . . . . .	172
H.43 Auslenkung nach posterior: iEMG 90-120 ms, M.SO, wb . . . . .	172
H.44 Auslenkung nach posterior: iEMG 90-120 ms, M.GM, wb . . . . .	173
H.45 Auslenkung nach posterior: iEMG 90-120 ms, M.TA, wb . . . . .	173
H.46 Auslenkung nach posterior: iEMG 120-160 ms, M.SO, wb . . . . .	173
H.47 Auslenkung nach posterior: iEMG 120-160 ms, M.GM, wb . . . . .	173
H.48 Auslenkung nach posterior: iEMG 120-160 ms, M.TA, wb . . . . .	173
H.49 Auslenkung nach posterior: iEMG 160-200 ms, M.SO, wb . . . . .	174
H.50 Auslenkung nach posterior: iEMG 160-200 ms, M.GM, wb . . . . .	174
H.51 Auslenkung nach posterior: iEMG 160-200 ms, M.TA, wb . . . . .	174
I.1 Standstabilität statisch: Hüftbreiter Stand . . . . .	175
I.2 Standstabilität statisch: Hüftbreiter Stand, Augen geschlossen . . . . .	175
I.3 Standstabilität statisch: Geschlossener Stand . . . . .	175
I.4 Standstabilität statisch: Tandemstand, mb vorne . . . . .	176
I.5 Standstabilität statisch: Tandemstand, wb vorne . . . . .	176

# Abkürzungsverzeichnis

<i>cm</i>	Zentimeter
$\eta^2$	Effektstärke
<i>F</i>	Fehler
$F_z$	Kraftsignal (vertikal)
<i>g</i>	Gramm
<i>Hz</i>	Hertz, Frequenz
$km * h^{-1}$	Kilometer pro Stunde
<i>m</i>	Meter
<i>mm</i>	Millimeter
<i>mV</i>	Millivolt
$mV * s$	Millivoltsekunde
$\rho$	Spearman's $\rho$ , Korrelation
$\rho_{li}$	Korrelation - linke Extremitäten
$\rho_{re}$	Korrelation - rechte Extremitäten
$\sigma$	Standardabweichung
<i>sec</i>	Sekunden
%	Prozent
®	registriert
°	Grad
Abb.	Abbildung
ADL	Activities of Daily Living
BDI	Beck's Depression Inventory
BG	Basalganglien
bzw.	beziehungsweise
ca.	circa
CV	Variationskoeffizient
DA	Dopamin
DBS	Deep Brain Stimulation
EMG	Elektromyogramm, Elektromyographie
Enk	Enkephalin
F	F-Wert, Statistik
GABA	Gamma - Amino Buttersäure
glu	glutamerg

---

GP	Globus Pallidus
GPe	Globus Pallidus externus
GPi	Globus Pallidus internus
Gr.	Gruppe
Gr.A	Klassische Therapiegruppe
Gr.B	Neulerngruppe
Gr.C	Gesunde Kontrollgruppe
H&Y	Krankheitsstadium nach Hoehn & Yahr
iEMG	integriertes EMG
IPS	Idiopathisches Parkinson Syndrom
IPD	Idiopathic Parkinson's Disease
ISEK	International Society of Electrophysiology and Kinesiology
kg	Kilogramm
k $\Omega$	Kilo Ohm
l	links
LED	Light Emitting Diode
m	Messung
M.	musculus
M.BF	M.Biceps femoris
M.EC	M.Extensor carpi radialis
M.FC	M.Flexor carpi radialis
M.GM	M.Gastrocnemius medialis
M.RF	M.Rectus femoris
M.SO	M.Soleus
M.TA	Tibialis anterior
mb	mehr betroffen
mcd	Lichtstärke
MP	Morbus Parkinson
Mw	Mittelwert
N	Newton
n	Anzahl der Probanden
n.s.	nicht signifikant
NST	Nukleus Subthalamicus
Ø	Durchmesser
PA	Physical Activity
PET	Positronen Emmissions Tomographie
PT	Physiotherapie
r	rechts
sd	Standardabweichung
SENIAM	Surface ElectroMyoGraphy for the Non-Invasive Assessment of Muscles
Sig.	Signifikanzniveau

SMA	Supplementär motorische Areale
SubP	Substanz P
Tab.	Tabelle
UPDRS	Unified Parkinson Disease Rating Scale
UPDRS I	erfasst Kognition, Verhalten, Stimmung
UPDRS II	erfasst ADL
UPDRS III	erfasst Sprache, Gesichtsausdruck, Ruhetremor, Aktionstremor, Rigor, Fingertapping, Handbewegung, schnelle alternierende Handbewegungen, Beinbewegung, Aufstehen von einem Stuhl, Stand, Gang, Standstabilität, Bradykinese
UPDRS IV	erfasst Komplikationen der Behandlung
UPDRS V	erfasst Hoehn & Yahr Stadium
UPDRS VI	modifizierte ADL Skala
vgl.	vergleiche
vs.	versus
wb	weniger betroffen
ZNS	Zentrales Nervensystem



# Zusammenfassung

## **Einleitung**

Neben einer pharmakotherapeutischen Behandlung werden die Symptome des idiopathischen Parkinson Syndroms (IPS) häufig durch eine Bewegungstherapie behandelt. Bewegungstherapeutische Studien berichten infolge der angewendeten Therapie meist von positiven Effekten auf die Motorik der Betroffenen. Allerdings genügen die wenigsten dieser Untersuchungen jedoch den Standards einer evidenzbasierten Medizin.

## **Hypothese**

Möglicherweise beruhen diese positiven Effekte auf dem Neuheitsfaktor der Therapien. Denn es ist evident, dass automatisierte Bewegungen durch die beim IPS gestörten Areale der Basalganglien gesteuert werden. Eine Wiederholung dieser gestörten Bewegungsmuster wäre daher sicherlich nicht Erfolg versprechend bei einer Bewegungstherapie. Folglich wird vermutet, dass eine Bewegungstherapie mit einem hohen Lernanteil die motorische Kompetenz von MP Patienten in höherem Maß erhält als eine Therapie mit bekannten Inhalten.

## **Methoden**

24 IPS Patienten ( $65 \pm 10$  Jahre, Stadium 2-2,5 nach Hoehn&Yahr) wurden in einer Baselineperiode (10 Wochen) im 3-wöchigen Abstand insgesamt 4-mal untersucht. Nach dieser Periode trainierten die Patienten über 12 Wochen 2-mal pro Woche entweder A) gleichbleibende Inhalte: Gang, Ausdauer, Kraft und Beweglichkeit oder B) ein motorisches Neulernen mit aufmerksamkeitsfordernenden Inhalten. In der Trainingsperiode erfolgten ebenfalls 4 Untersuchungen im 3-wöchigen Abstand. Das Testprotokoll beinhaltete die biomechanische Analyse der Fein- und Alltagsmotorik mittels Elektromyographie (EMG) und Kinemetrie. Überprüft wurde die motorische Kompetenz bei Reaktions- und Zielaufgaben, schnellen repetitiven Bewegungen, statischen und dynamischen Standstabilitätsaufgaben, als auch beim Aufstehen und Gehen. Zusätzlich wurde der UPDRS erfasst (Unified Parkinson Disease Rating Scale).

---

## **Ergebnisse und Diskussion**

Klinische Parameter (UPDRS) verbesserten sich insbesondere in der Baselineperiode und verschlechterten sich in der Trainingsperiode. Hierfür werden psychische Ursachen, wie die Hoffnung auf eine baldige Besserung diskutiert.

Die Bewegungskontrolle der trainierten motorischen Fähigkeiten ist vermutlich die Ursache für Verbesserungen der Einfachreaktion infolge der Therapie A. Die EMG Ergebnisse der schnellen repetitiven Bewegungen lassen bei beiden Gruppen eine zunehmende Steifigkeit infolge des Trainings vermuten, was erhöhte Rigordaten (UPDRS) belegen. Das Aufstehen ließ sich infolge des Trainings nicht modulieren. Eine Verbesserung erhobener Gangparameter wurde überwiegend bei Gruppe B vorgefunden; diese beziehen sich insbesondere auf die kinematischen, nicht aber die neuromuskulären Parameter. Es wird diskutiert, ob dies durch die unterschiedlichen Leistungsvoraussetzungen (die bereits in der Baselinephase vorhanden waren) der Patienten bedingt ist, oder durch die unterschiedlichen Therapieinhalte.

Bei der statischen und dynamischen Standstabilitätsüberprüfung zeigte sich ebenso Gruppe B als überlegen. Verbesserungen dieser Gruppe werden auf eine modifizierte Einbindung sensorischer Information durch das Lerntraining zurückgeführt.

## **Schlussfolgerung**

Die Beeinflussung der motorischen Kompetenz durch unterschiedliche Therapiestrategien scheint maßgeblich durch die Steuerung der Aufgabe determiniert zu sein. Vermutlich ist die Nutzung spinaler Motoneuronen über unbeeinträchtigte Bahnen für Änderungen kinematischer und neuromuskulärer Parameter verantwortlich zu machen.

# Abstract

## **Introduction**

Apart from pharmacological treatment, Idiopathic Parkinson's disease (IPD) is treated with movement therapy. Movement therapies show positive effects on patients' motor symptoms. However, few of these studies meet the requirements of evidence-based medicine.

## **Hypothesis**

Possibly these positive outcomes depend on the fact that therapies are new. Namely there is evidence that automated movements of IPD patients rely on impaired neural networks which are supplied with information through the basal ganglia. Repetition of these impaired movement patterns is unlikely to produce positive effects in movement therapy. Therefore, we raise the hypothesis that movement therapy with a high demand on motor learning is more effective in maintaining motor performance of IPD patients than movement therapy with well-known motor tasks.

## **Methods**

24 IPD patients ( $65 \pm 10$  years, stage 2-2,5 according to Hoehn & Yahr) were tested in equal intervals of three weeks over a period of 10 weeks (4 baseline tests). Following this period, patients trained either in group A) steady contents: gait, endurance, strength, flexibility or in group B) motor learning therapy with alertness demanding impulses. They trained twice a week for a total of 12 weeks and were tested in the same intervals as in the baseline period (4 training tests). The test protocol included biomechanical analysis of fine motor dexterity, and activities of daily living using electromyography (EMG) and kinematics. Motor performance was tested during reaction and aiming tasks, fast repetitive movements, postural stability (static and dynamic), standing up and gait. In addition, the UPDRS (Unified Parkinson Disease Rating Scale) was assessed.

---

## **Results and Discussion**

The UPDRS score showed improvements in motor performance during the baseline period and a decline during the training period. Psychological reasons, like expectation of rapid improvement are discussed for training-independent amelioration.

The movement control of the trained motor tasks probably accounts for enhanced single reaction time performance in group A compared to group B. EMG results of fast repetitive movements reveal increasing stiffness in both groups as confirmed through increasing rigor (UPDRS).

Parameters assessed for the standing up task were not modified in both groups. Gait parameters showed positive changes. These were detected predominantly in group B and notably for kinematic, not for neuromuscular parameters. It is discussed whether differences in performance characteristics (already being present in the baseline period) caused these changes, or the differing therapy contents.

Group B demonstrated superior results compared to group A regarding postural stability performance. Probably a modified integration of sensory input through motor learning therapy accounts for the better results in group B .

## **Conclusion**

The neural control of a motor task seems to determine whether different therapy strategies have an impact on motor performance or not. Presumably, the use of the spinal motor neuron set via unimpaired pathways is responsible for changes on the kinematic and neuromuscular level.



# Kapitel 1

## Einleitung

Das Idiopathische Parkinson Syndrom (IPS), auch Morbus Parkinson (MP) genannt, ist eine fortschreitende, noch nicht zu heilende Bewegungskrankheit. Sie tritt überwiegend bei älteren Menschen auf und äußert sich durch die Kardinalsymptome Tremor (Zittern), Muskelsteife (Rigor), Bewegungsarmut (Brady-/ Hypokinese) und Gleichgewichts-Instabilität. Des Weiteren treten sensorische, vegetative, psychische und kognitive Begleitsymptome auf. Hinsichtlich der unterschiedlichen Gewichtung der klinischen Symptomatik werden verschiedene Typen (akinetisch-rigid, äquivalent, tremordominant) unterschieden. Die Prävalenz in Deutschland liegt im Durchschnitt bei 183/100.000 Einwohner (KLEINHENZ et al. 1990) und steigt ab dem 65. Lebensjahr auf 713/100.000 (TRENKWALDER et al. 1995) an. Nach derzeitigen Erkenntnissen (DORSEY et al. 2007) wird sich die Zahl der Betroffenen in den Industrienationen in der nächsten Generation verdoppeln. In den 15 größten Nationen der Welt litten im Jahr 2005 zwischen 4.1 und 4.6 Millionen der über 50-jährigen am Syndrom. Nach Schätzungen von DORSEY et al. (2007) werden bis 2030 etwa 8.7 bis 9.3 Millionen betroffen sein.

Abgesehen von einigen Ausnahmen, wie positive Familienanamnesen oder genetischen Faktoren (RASCOL et al. 2002), ist eine Primärprävention des Syndroms aufgrund fehlender Risikofaktoren schwierig umzusetzen. Aus diesem Grund steht die Sekundärprävention der Erkrankung im Fokus.

Durch medikamentöse Therapien wird versucht, das der Erkrankung zugrundeliegende dopaminerge Zellsterben in der schwarzen Substanz (Substantia nigra) der Basalganglien einzudämmen. Als wirksamstes Medikament wird insbesondere L-Dopa (eine Vorstufe des Neurotransmitters Dopamin) als Dopaminsubstitution verabreicht. Durch Einführung dieses Medikaments konnte die Lebenserwartung der Patienten erheblich gesteigert werden (RAJPUT 2001). Des Weiteren werden abhängig von den dominierenden Symptomen Medikamente verschiedener Wirkgruppen wie Dopaminagonisten,

COMT-Inhibitoren, MAO-B-Hemmer, NMDA-Antagonisten oder auch Anticholinergika verabreicht (AWMF ARBEITSGEMEINSCHAFT 2005). Bei Patienten, die medikamentös nicht ausreichend eingestellt werden können, bieten sich läsionelle Verfahren oder die Tiefenhirnstimulation als Behandlungsmethoden an. Bei Letzterem werden Elektroden ins Gehirn implantiert, durch die alle symptomgenerierenden Bereiche stimuliert werden können.

Der Einsatz der Mehrzahl der Medikamente birgt unweigerlich die Gefahr von Langzeitnebenwirkungen, die das Leben der Patienten zusätzlich beeinträchtigen; ebenso sind Operationen nicht risikolos. Hinzu kommt, dass manche Symptome durch die genannten Therapien nicht zu beeinflussen sind.

Spätestens seit der von PAFFENBARGER et al. 1978 veröffentlichten Studie ist der Zusammenhang zwischen körperlicher Aktivität und dem Gesundheitszustand evident. Körperliches Training bewirkt in jeder Lebensspanne zahlreiche positive Effekte - psychischer und physischer Art - auf den Organismus.

SASCO et al. (1992) konnten durch eine retrospektive Analyse nachweisen, dass moderate Bewegung oder Leistungssport im Erwachsenenalter zu einem reduzierten Erkrankungsrisiko für MP führt. Auch scheinen verschiedenste motorische Beanspruchungen die Motorik von MP Patienten positiv zu beeinflussen. Allerdings bleibt bei vielen dieser prospektiv durchgeführten Studien unklar, ob sich die körperliche Aktivität lediglich auf den untersuchten Aspekt der Motorik oder auch auf die Symptomatik auswirkt und welche motorische Beanspruchung am besten geeignet ist, um die Symptomatik zu reduzieren.

Neurobiologische Theorien zum Erlernen von neuen Bewegungen (MENTIS et al. 2003) und Befunde aus der Literatur zur Anwendung von Bewegungstherapien (DEL OLMO et al. 2006). sprechen dafür, dass das Neulernen von Bewegungen den Verlauf der Krankheit deutlicher verzögern könnte als das Trainieren bekannter Therapie Inhalte. Ein Therapieeffekt, der aus dem Lernen neuer Bewegungen resultiert, wird sich durch eine Modifizierung pathologischer Bewegungsmuster und durch die Genese neuer Muster äußern.

Untersucht werden sollen durch die Erkrankung besonders beeinträchtigte motorische Handlungen - die Feinmotorik, das Gehen und Aufstehen und die Standstabilität.

Für die Evaluation dieser Therapie-Einflüsse auf die motorischen Fähigkeiten und Fertigkeiten eignen sich objektive biomechanische Merkmale. Hierdurch kann nicht nur die Kinematik untersucht werden, sondern auch die der Bewegung zugrundeliegende Muskelaktivität.

# Kapitel 2

## Stand der Forschung

MEINEL und SCHNABEL (1998) bezeichnen sportliche Leistungsvollzüge als Handlungen. Dies heißt, so die Autoren,

[...] in sich abgeschlossene, zeitlich und inhaltlich strukturierte Einheiten der sportlichen Tätigkeit, die auf das Erreichen eines bestimmten Zieles gerichtet und durch Vorausnahme des Handlungsergebnisses und des Handlungsprogrammes durch bewusste Entscheidungen sowie durch ständige analytisch-synthetische Kontroll- und Regulationsprozesse gekennzeichnet sind (MEINEL und SCHNABEL 1998, 34).

Die Basalganglien spielen bei der Steuerung und Regelung dieser so genannten «Handlungen» eine wesentliche Rolle.

### 2.1 Grundlagen - Basalganglien

#### **Aufgabe der Basalganglien**

Initiiert man eine Bewegung, so ist maßgeblich der motorische Kortex gefordert. Dieser spricht den Hirnstamm und spinale motorische Neurone an. Bevor das vom Kortex ausgehende motorische Programm jedoch den Hirnstamm und das Rückenmark erreicht, werden unterschiedliche kortikale und subkortikale Strukturen durchlaufen, die für die Modulation des Programms von Bedeutung sind. Hierzu gehören neben anderen Strukturen die Basalganglien (BG) (GROENEWEGEN 2003). Die BG spielen eine entscheidende Rolle bei der Koordination, bei der zeitlichen Koordinierung von Bewegung, bei der Ablaufsteuerung (Sequencing) (GROENEWEGEN 2003), bei der Vorbereitung und Beibehaltung von Bewegungen und bei der Hemmung ungewollter Bewegungen (BROOKS 1985). BROTCHE et al. (1991a, 1991b) hingegen reduzieren die Aufgaben der BG auf zwei wesentliche Punkte: (1) die Bereithaltung interner motorischer Signale, um gelernte,

vorhersagbare Bewegungssequenzen, die wenig Aufmerksamkeit benötigen, ablaufen zu lassen und (2) die Leistung eines Beitrags zur prämotorischen Aktivierung der motorischen Bahnen. Frühe Hypothesen über die Aufgabe der BG (MARSDEN 1987) beschreiben die BG als eine notwendige Station, um die richtigen motorischen Programme einzusetzen, um komplexe Simultanbewegungen und sequentielle Bewegungen durchzuführen. MARSDEN (1987) stellt die These auf, dass die BG, ausgehend von der sensomotorischen kortikalen Aktivität, die adäquaten prämotorischen kortikalen Areale dazu anleiten, die korrekten Parameter eines motorischen Programms, das für die Ausführung einer motorischen Aktion benötigt wird, zu rekrutieren.

SINGER (2002) beschreibt die Leistung des Gehirns als eine Wechselwirkung zwischen Nervenzellen. «Das Programm für Funktionsabläufe», so SINGER (2002, 120), ist durch die «funktionelle Architektur» des Nervensystems bedingt. Die funktionelle Architektur ist durch die a) Topologie, b) Koppelungsstärke und c) integrative Eigenschaften der Nervenzellen/ Nervenzellengruppen determiniert. Eine Änderung der Funktionsabläufe (Programmänderung) impliziert eine Änderung in dieser funktionellen Architektur (SINGER 2002, 120).

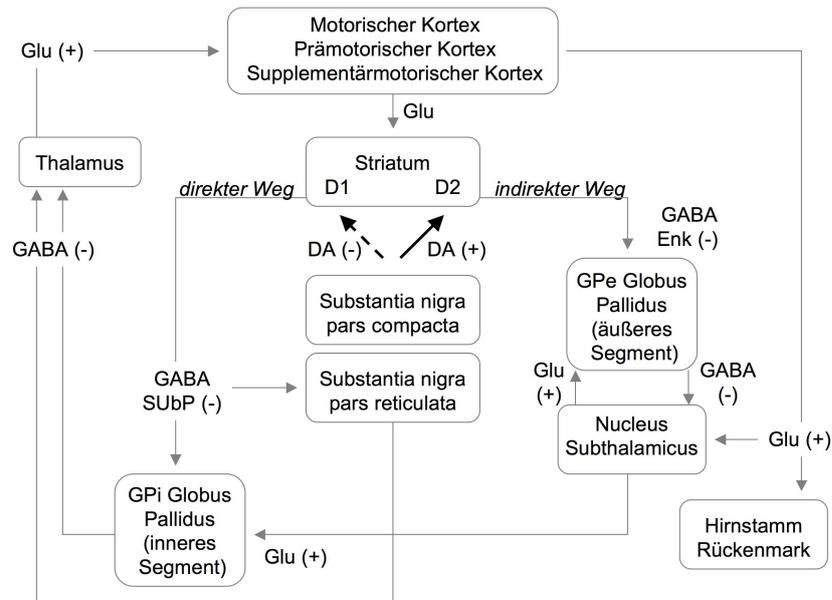
### **Zugehörige Strukturen**

KANDEL (1985) beschreiben die BG als eine funktionelle Einheit fünf stark vernetzter Kerne. Hierzu zählen die Autoren den Nucleus Caudatus, das Putamen, den Globus Pallidus, den Nucleus Subthalamicus und die Substantia nigra. GROENEWEGEN (2003) differenziert die BG hingegen in Kerne mit ähnlicher histologischer, neurochemischer Charakteristik und verbindenden Elementen (Nucleus Caudatus, Putamen und Nucleus Accumbens werden zum Striatum zusammengefasst). Außerdem zählt GROENEWEGEN (2003) das ventrale Tegmentum zu den BG hinzu.

### **Modell der Basalganglien**

Es herrschen verschiedene Auffassungen über die Funktionsweise der Basalganglien, die recht detailliert von SAINT-CYR (2003) beschrieben werden. Das meist verwendete Funktionsmodell der Basalganglien, erstmals von ALBIN (1989) publiziert, wird bis heute von den meisten Autoren zur Erklärung der BG Funktion und des Regelkreises zwischen BG, Kortex und Thalamus herangezogen. In diesem Modell erhält das Striatum Input aus kortikalen Arealen, vom Thalamus und Substantia nigra (BROOKS 2000). Gamma-Amino Buttersäure (GABA) Neuronen projizieren entweder direkt oder indirekt vom Striatum auf das interne Segment des Globus Pallidus (GPi). Die direkte Projektion wird von Dopamin D1 Rezeptoren reguliert, die direkt in den GPi projizieren. Die indirekte Projektion wird von Dopamin D2 Rezeptoren kontrolliert und erreicht den GPi über das externe Segment des Pallidums (GPe) und über den Nucleus Subthalamicus

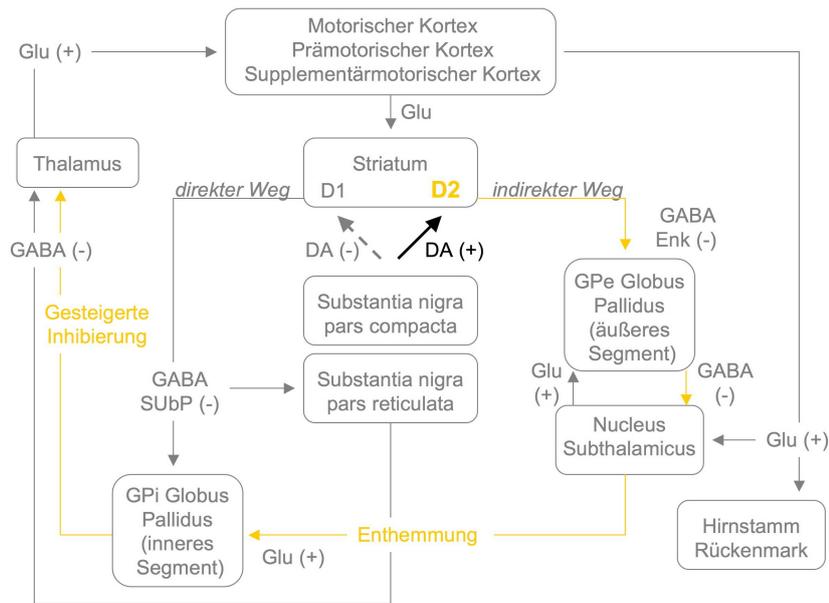
(NST). GPi und Substantia nigra (reticulata) bilden das Haupt-Output-Relais der BG (BUDDE und MEUTH 2003; BROOKS 2000). Der NST erhält Input aus dem frontalen Kortex, sowie dem externen Pallidum und interagiert mit dem Nucleus Pedunculopontine, der bei der Kontrolle von Gang und Körperhaltung eine Rolle spielt (BROOKS 2000). Das Verschaltungsmodell der BG nach BUDDE und MEUTH (2003) ist in 2.1 bzw. in 2.2 für den pathologischen Fall bei MP dargestellt.



**Abb. 2.1:** Verschaltung der Basalganglien (BUDDE und MEUTH 2003, 248): Das Striatum erhält Input aus kortikalen Arealen, vom Thalamus und Substantia nigra. Gamma-Amino Buttersäure (GABA) Neuronen projizieren entweder direkt oder indirekt vom Striatum auf das interne Segment des Globus Pallidus (GPi). Die direkte Projektion wird von Dopamin D1 Rezeptoren reguliert, die indirekte Projektion wird von Dopamin D2 Rezeptoren kontrolliert und erreicht den GPi über das externe Segment des Pallidums (GPe) und über den Nucleus Subthalamicus (NST). Exzitatorische Transmitter sind mit (+), inhibitorische mit (-) gekennzeichnet; SubP-SubstanzP; Enk - Enkephalin; DA - Dopamin.

## Pathologie

In der Literatur wird meist die Meinung vertreten, dass der Verlust an Dopamin in der Substantia nigra, pars compacta, für die Genese der MP Symptomatik verantwortlich ist. Am beschriebenen Modell lässt sich die durch einen Dopaminmangel induzierte Verstärkung der indirekten Projektion erklären: Diese bedingt eine Enthemmung des NST und damit eine überaktive exzitatorische glutamaterge (glu) Projektion zum GPi. Somit führt der Dopaminmangel im Striatum sowohl über die direkte als auch die indirekte Projektion zu einer Enthemmung und Aktivitätssteigerung des GPi. Das Resultat ist eine übermäßige Hemmung der thalamokortikalen Projektionen (BUDDE und MEUTH 2003). LEVY et al. (1987) postulieren eine normale GPe Aktivierung beim MP und sprechen der indirekten Projektion eine untergeordnete Rolle bei der Pathologie der Erkrankung zu.



**Abb. 2.2:** Glutamat vermittelte Übererregbarkeit - farblich hervorgehoben - der Basalganglien bei MP (BUDDE und MEUTH 2003, 248).

Neben der Dopaminmangeltheorie diskutieren die Autoren eine gesteigerte Erregbarkeit des Kortex und bestimmter Thalamuskern. Die hypokinetischen Syndrome, wie MP, so die Autoren, resultieren aus einer Vielzahl an komplexen Änderungen in der Aktivierung striataler Neuronensubpopulationen, die allesamt zu einer gesteigerten Aktivierung des BG Outputs führen.

### Ableitung der Symptome Akinese und Bradykinese aus dem Modell

Die übermäßige Hemmung der thalamokortikalen Projektionen infolge des Dopaminmangels im Striatum führt zu einer Hypoaktivierung der supplementärmotorischen Areale und infolge dessen zu einer verminderten motorischen Leistung bei der Wahl zwischen motorischen Programmen und Initiierung von Bewegung (Akinese) (GRAFTON 2004). Eine Hyperaktivierung anderer Areale (lateralen prämotorischen parietalen Kortex) gelten als Kompensationsmechanismus (GRAFTON 2004). Der Metabolismus des Putamens und GP korreliert signifikant mit der Schwere der Bradykinese von Patienten, die sich unter Einfluss von Medikation befinden (LOZZA et al. 2002). Darüber hinaus werden die genannten subkortikalen Strukturen bei MP Betroffenen und Gesunden bei der Änderung kinematischer Anforderungen an die Bewegung (Amplitude, Geschwindigkeit) unterschiedlich aktiviert, weshalb GRAFTON die Auffassung vertritt, dass die BG die kinematischen Parameter Geschwindigkeit und Amplitude einer Bewegung beeinflussen.

## 2.2 Studien zur Bewegungstherapie

Neben der standardmäßigen Versorgung durch Medikation hat sich die Bewegungstherapie bei MP als Erfolg versprechende und vor allem nebenwirkungsfreie Massnahme etabliert. Seit PALMER et al. 1986 die ersten Ergebnisse zweier verschiedener Bewegungstherapien veröffentlichten, erschienen zahlreiche Publikationen, die den Effekt von Bewegung auf die Symptomatik des MP, oder mit der Symptomatik zusammenhängende Parameter, untersuchten. Die Mehrzahl der Studien zur Bewegungstherapie genügen allerdings nicht den Standards einer evidenzbasierten Medizin. Nur in wenigen Studien wurde ein kontrolliertes Design gewählt.

Im Folgenden wird eine Übersicht über die Studien gegeben, die folgende Kriterien erfüllen:

1. Registrierung in der elektronischen Datenbank *pubmed* zwischen 1970 und Januar 2008, Schlagwörter: sport therapy/ movement therapy/ training und parkinson
2. Interventionsdauer: länger als ein Tag
3. Interventionsinhalt: mindestens eine Form der motorischen Beanspruchung
4. Probanden: mindestens 4
5. Design: an Patienten oder Gesunden kontrolliert oder Vergleich verschiedener Therapiemaßnahmen (parallel oder crossover)

Die jeweiligen Studieninhalte sind tabellarisch in 2.1 aufgeführt, die Ergebnisse werden im Text, jeweils chronologisch, beschrieben.

Zu den Inhalten sei vorweggenommen, dass in einigen Interventionen mithilfe akustischer, visueller oder taktiler Stimuli gearbeitet wurde. Diese werden im Folgenden als «Cue(s)» bezeichnet.

Von EBERSBACH et al. (2008) wurden infolge eines Vergleichs von Physiotherapie und Ganzkörper-Vibrationstraining Verbesserungen in beiden Gruppen bezüglich des Tinetti Gleichgewichts Tests<sup>1</sup>, eines Stand-Gang-Sitz Tests, der Ganggeschwindigkeit und des UPDRS<sup>2</sup> Teil III festgestellt. Bei der Erhebung der dynamischen Posturographie zeigten beide Gruppen Verbesserungen, wobei sich diese nur bei der Ganzkörper-Vibrations-trainingsgruppe als signifikant erwiesen.

CAKIT et al. (2007) führten Dehnung, Beweglichkeitstraining und Laufbandlauf im Training durch. Die Autoren stellten eine Erhöhung der Ganggeschwindigkeit, sowie Verbesserungen im Berg Balance Test (BERG et al. 1992), DGI<sup>3</sup> und in der Falls Efficacy Skala<sup>4</sup> fest.

Durch ein zuhause durchgeführtes Gang und Cue Training (verglichen zu einer trainings-freien Phase) erreichten NIEUWBOER et al. (2007) signifikante Verbesserungen bezüglich Stand- und Gangparameter, Freezing<sup>5</sup>, Ganggeschwindigkeit, Schrittlänge und Gleichgewichtparameter in jeder Gruppe. Die meisten Effekte hielten nicht bis zur Follow Up Untersuchung (6 Wochen nach Studienende) an.

Nach einer kombinierten Therapie aus Bewegung und Bewegungsvorstellung konnten die Patienten von TAMIR et al. (2007) Bewegungssequenzen schneller durchführen, zeigten bessere Ergebnisse im UPDRS (I und III) und den ADL (Activities of Daily Living) als eine Kontrollgruppe, die nur die kombinierte Therapie erhielt. Die Gleichgewichtsfähigkeit konnte durch keine der Interventionen positiv beeinflusst werden.

BURINI et al. (2006) stellten infolge von Ausdauer und Qigong keine Unterschiede bezüglich UPDRS, BDS<sup>6</sup>, BDI<sup>7</sup> und PDQ-39<sup>8</sup> fest. Der 6-Minuten-Geh-Test<sup>9</sup> und die Borg Skala BORG 1982 für Kurzatmigkeit wiesen in jeder Untergruppe signifikante Verbesserungen nach dem Ausdauertraining, nicht aber nach Qigongtraining auf. Kardiorespiratorische Parameter verbesserten sich durch Ausdauertraining in höherem Maße.

---

<sup>1</sup>Das Tinetti Balance Assessment Tool bewertet auf 2 bzw. 3 Stufen das Gleichgewicht im Sitzen, Aufstehen, Stehen, infolge eines Stoßes, mit geschlossenen Augen, bei einer Drehung, beim Hinsetzen, vgl. TINETTI et al. 1986.

<sup>2</sup>Unified Parkinson's Disease Rating Scale, ausführlicher in Kapitel 3.5.1 beschrieben.

<sup>3</sup>Dynamic Gait Index; Index für die Beurteilung des Sturzrisikos, vgl. CAKIT et al. 2007.

<sup>4</sup>Falls Efficacy Scale: Skala zur Erhebung von Angst vor Stürzen, TINETTI et al. 1990.

<sup>5</sup>Das sogenannte «Einfrieren» während einer motorischen Aktion.

<sup>6</sup>Brown's Disability Scale, VAN HILTEN et al. 1994) (von 0=keine Beeinträchtigung bis 100=höchste Beeinträchtigung).

<sup>7</sup>Beck Depression Inventory, Erfassung der Depressionsschwere bei MP, BECK et al. 1961.

<sup>8</sup>Parkinson's Disease Questionnaire mit 39 Fragen bezüglich Mobilität, Aktivitäten des täglichen Lebens, emotionalem Zustand, sozialer Unterstützung, Kognition, Kommunikation, körperlichem Befinden, PETO et al. 1995.

<sup>9</sup>Strecke, die über eine Dauer von 6 Minuten Gehen erreicht wird, LIPKIN et al. 1986.

DEL OLMO et al. (2006) stellten infolge des Trainings mit Cues eine Steigerung des Metabolismus im rechten Kleinhirn der Patienten fest (gemessen mittels PET). Verbesserungen der Motorik wurden an einer verminderten Variabilität bei Gang Parametern, sowie beim Fingertapping festgemacht. Die Parameter Gangkadenz<sup>10</sup>, Schrittlänge und Geschwindigkeit wurden durch das Training nicht positiv beeinflusst.

SMILEY-OYEN et al. (2006) wiesen beim Lernen zweier unterschiedlicher Bewegungssequenzen nach, dass MP Patienten den größten Lerneffekt innerhalb der ersten beiden Wochen zeigten. Patienten lernten die Sequenzen annähernd so gut wie die Gesunden und konnten die Leistung 3 Wochen aufrechterhalten.

Die Intervention von LEHMAN et al. (2005), in welcher das Gehen mit großen Schritten trainiert wurde, zeigte keinen Einfluss auf die Gangkadenz. Jedoch wurde ein Anstieg der Schrittlänge und Geschwindigkeit erzielt, der bis zu den Follow Up Untersuchungen (1 Woche und 4 Wochen nach Trainingsende) vorhielt.

TOOLE et al. (2005) stellten in den drei getesteten Laufband Trainingsgruppen (1. normales Laufbandtraining, 2. unter Abnahme des Körpergewichts, 3. unter zusätzlichem Gewicht) positive Effekte auf Parameter des Gangs, des Gleichgewichts und des UPDRS III fest, die auch bis zur Follow Up Untersuchung 4 Wochen nach Trainingsende erhalten blieben. Veränderungen der maximalen isometrischen Kraftfähigkeit der unteren Extremität wurden nicht beobachtet.

Durch ein Laufbandtraining und das Training der Standstabilität durch die Auslenkung des Laufbandes berichten PROTAS und Mitarbeiter (2005) von einer Reduktion der Stürze, Zunahme der Ganggeschwindigkeit und Schrittlänge in der Therapiegruppe, nicht aber in der Kontrollgruppe, die kein Training erhielt. Die Gangkadenz und die Zeit, um 5 Stufen einer Treppe herauf und herunter zu gehen, verbesserten sich in beiden Gruppen.

DEL OLMO und CUDEIRO (2005) stellten durch ihre Therapie eine verringerte Variabilität der erhobenen Gangparameter und eine Verlängerung der Schrittlänge fest. Die Gangkadenz, sowie die Geschwindigkeit zeigten keine Änderung.

Das eintägige Training von Bewegungssequenzen führte in der Untersuchung von AGOSTINO et al. (2004) zu vergleichbaren Verbesserungen bei Gesunden und Patienten bezüglich der Parameter Bewegungsdauer, Pausendauer und Bewegungsgenauigkeit<sup>11</sup>. Weiteres Training verbesserte die Bewegungs- und Pausendauer, nicht aber die Genauigkeit in

---

<sup>10</sup>Unter Kadenz wird in der Regel und im Folgenden die Anzahl der Schritte pro Minute verstanden.

<sup>11</sup>Die Probanden zielten mit dem Zeigefinger so schnell und so genau wie möglich auf Zielpunkte, in denen sie so kurz wie möglich zu verharren hatten.

beiden Gruppen. Nach 2 Wochen Training zeigte die gesunde Gruppe eine anhaltende Verbesserung der Parameter Pausendauer und Genauigkeit; die Leistung der Patienten stagnierte.

Trotz fehlender statistischer Analyse berichten SCHALOW et al. (2004) von Verbesserungen in der Bewegungsfrequenz und im Bewegungsrhythmus infolge des Koordinationstrainings. Die Verbesserungen hielten nicht bis zur Follow Up Untersuchung (12 Wochen nach Trainingsende) an.

HIRSCH et al. (2003) stellten fest, dass Patienten, die Kraft und Gleichgewicht kombiniert trainierten eine höhere Steigerung der Kraftfähigkeit und Standstabilität zeigten als Patienten, die isoliert Gleichgewicht trainierten. Die dynamische Standstabilität (latency to fall) verbesserte sich in beiden Gruppen gleichermaßen.

Die von STOZEK et al. (2003) durchgeführte Intervention (komplexe Therapie, Physiotherapie) zeigte Effekte auf alle erhobenen Parameter, die bis zur Follow Up Untersuchung (4 Wochen nach Trainingsende) festzustellen waren: Functional Reach Test<sup>12</sup>, 10m-Gehtest<sup>13</sup>, Reaktionszeit, Timed Up and Go Test<sup>14</sup>, 360° Turn Test<sup>15</sup>.

MIYAI et al. (2002) berichten von besseren Ergebnissen im 10m-Gehtest für die Gruppe, die Laufbandtraining unter Körpergewichtsentlastung erhielt (BWSTT) im Gegensatz zu einer Gruppe, die Physiotherapie erhielt. Dieser Effekt hielt über 4 Monate an. Eine Verbesserung der Gehgeschwindigkeit konnte ebenfalls nur für die BWSTT Gruppe ausgemacht werden. Dieser war aber nur im Anschluss an die einmonatige Trainingsphase nachzuweisen. Keine der Interventionen zeigte einen Einfluss auf den UPDRS I, II, III oder IV.

Das von BERGEN et al. (2002) durchgeführte Ausdauertraining verbesserte die Wahlreaktionsfähigkeit und aerobe Kapazität der Patienten signifikant und führte zur Besserung der Bewegungsinitiierung (Einfachreaktion), die sich aber nicht auf statistischem Niveau manifestieren ließ.

SCANDALIS et al. (2001) konnten infolge von Krafttraining Verbesserungen der Kraftfähigkeit in der unteren Extremität bei Gesunden sowie Patienten in gleichem Ausmaß

---

<sup>12</sup>Gleichgewichtsmessung: Differenz zwischen Armlänge und maximaler Reichweite beim Vorwärtslehnen, [inches], DUNCAN et al. 1990.

<sup>13</sup>Zeit, die für 10m Gehen benötigt wird, [sec].

<sup>14</sup>Zeit, die für das Aufstehen von einem Stuhl (Rücken an der Rücklehne des Stuhles, Arme auf Armlehnen), das Gehen bis zu einer 3m entfernten Bodenmarkierung, das Umdrehen und Zurückgehen in Ausgangsposition benötigt wird, [sec], PODSIADLO und RICHARDSON 1991.

<sup>15</sup>Die Zahl der benötigten Schritte und die Dauer [sec] für eine 360° Drehung, TINETTI et al. 1986.

nachweisen. Zusätzlich zeigte sich bei den Patienten eine Verbesserung in den Gangparametern Schrittlänge, Geschwindigkeit und Gelenkwinkeln. Die Parameter Gangkadenz und Bauchmuskelkraft unterlagen keiner Änderung (die Messungen wurden ohne Einfluss der Medikation durchgeführt).

Beweglichkeits- und Gangtraining führte bei den Patienten von MARCHESE et al. (2000) zu Verbesserungen der ADL (Activities of Daily Living) und Motorik, unabhängig davon, ob mit oder ohne Cues trainiert wurde. Die Gruppe, die im Training zusätzlich Cues erhielt, zeigte anhaltende Effekte bis zur Follow Up Untersuchung (6 Wochen nach Trainingsende). Psychische Parameter konnten nicht beeinflusst werden (UPDRS I).

PACCHETTI et al. (2000) evaluierten den Effekt der Therapie sowohl direkt im Anschluss an die therapeutischen Einheiten, als auch vor und nach dem Interventionszeitraum. Das Intervenieren mit Musiktherapie stellte sich in den Parametern Lebensqualität, ADL und Bradykinese der Physiotherapie als überlegen dar. Das Wohlbefinden verbesserte sich in den Gruppen gleichermaßen. Die Motorik zeigte in keiner der Gruppen Effekte nach dem Interventionszeitraum, jedoch im Anschluss an die therapeutischen Einheit zeigten die Patienten der Musiktherapiegruppe signifikante Verbesserungen. Vergleichsweise konnte eine Verbesserung der Physiotherapiegruppe nach den therapeutischen Einheiten bezüglich des Rigors festgestellt werden.

Das von SCHENKMAN et al. (1998) durchgeführte Training mit verschiedenen Inhalten führte zu Verbesserungen der Patienten bezüglich des visuellen Bewegungsausmaßes, nicht aber des Ausmaßes bei Rotation in den verschiedenen Bereichen der Wirbelsäule und der unteren Extremität. Weitere Verbesserungen ließen sich anhand des Functional Reach Tests und des 360 Grad Turn Tests nachweisen. Der 6-Minuten-Gehtest, 10m-Gehtest und das Aufstehen aus der Rückenlage unterlagen keiner Änderung.

KOSEOGLU et al. (1997) stellten infolge einer Atemtherapie signifikante Verbesserungen beim 6-Minuten-Gehtest und bei nahezu allen erhobenen Parametern der spirometrischen Untersuchung fest.

Eine verringerte Variabilität des EMG (Ausmaß) im M.Gastrocnemius medialis (M.GM) und M.Tibialis anterior (M.TA), nicht aber im M.Vastus lateralis (M.VL) beim Gehen konnte durch das Cue Training von MILLER et al. (1996) erreicht werden. Eine Änderung des zeitlichen Verhaltens (An- und Ausschalten) der abgeleiteten Muskelgruppen konnte nicht ausgemacht werden. Die Symmetrie des EMGs (Ausmaß) zeigte Verbesserungen für den M.TA, nicht aber für M.GM und M.VL. Die Symmetrie bezüglich des zeitlichen Verhaltens wies zu keinem Messzeitpunkt Unterschiede zu den Gesunden auf. Des Weiteren

ren berichten die Autoren von einer Verbesserung der Schrittlänge und Geschwindigkeit beim Gehen.

THAUT et al. (1996) berichten von trainingsbedingten Änderungen der Variabilität des EMG (Ausmaß) im M.TA., nicht aber im M.GM und M.VL. Die Gruppe um Thaut verglich Patienten, die Treppengehen, Gang, Stop and Go entweder mit Geschwindigkeitsvariation und zusätzlichen Cues trainierte oder ohne diesen Zusatz. Für die Gruppe, die zusätzlich mit Cues trainierte, konnte ein Zuwachs an Symmetrie bezüglich des EMG Ausmaßes und zeitlichen EMG Parametern verzeichnet werden. Ebenso konnte nur für die genannte Gruppe eine Verbesserung der Gangkadenz, Schrittlänge und Ganggeschwindigkeit erreicht werden.

Das Training von Feinmotorik und Bewegungsstrategien, Entspannung und Rollenspiele, sowie das theoretisch durchgeführte Strategie- und Rollentraining führte bei den Patienten von MOHR et al. (1996) zu Verbesserung der psychischen Befindlichkeit und zu einer gesteigerten Zufriedenheit mit der gesundheitlichen Verfassung. Die praktisch arbeitende Gruppe erwies sich hinsichtlich folgender erhobener Größen der Theoriegruppe als überlegen: Zielen, ADL, Bradykinese, Rigor, UPDRS I. Keine der Gruppen zeigte Änderungen hinsichtlich feinmotorischer Aufgaben (Tracking (Nachfahren einer Spur bzw. Linie), Stecken von Pins) und beim Erkrankungsstadium (UPDRS V).

Das von COMELLA et al. (1994) durchgeführte komplexe Training zeigte positive Änderungen im UPDRS (alle Teile), UPDRS II und UPDRS III, die aber nicht bis zur Follow Up Untersuchung (20 Wochen nach Trainingsende) anhielten. Erhobene Parameter für Depression, UPDRS I und Fingertapping ließen sich nicht modifizieren.

Infolge des von FORMISANO et al. (1992) durchgeführten komplexen Trainings ergaben sich Verbesserungen beim 10m-Gehtest, bei feinmotorischen Tests und bei den ADL. Hingegen das Gehen um einen Stuhl, das Stecken von Pins und das Stadium nach UPDRS V unterlagen keiner Änderung.

HURWITZ (1989) untersuchte den Unterschied zwischen Besuchen bei den Patienten und einem physiotherapeutischen Training zuhause. Der Autor stellte infolge der Intervention keine Änderungen bezüglich Medikationsverträglichkeit, psychischer oder kardiovaskulärer Größen fest. Verbesserungen konnten in der Trainingsgruppe an den Parametern Gedächtnisleistungsfähigkeit, Rigor und ADL festgemacht werden.

**Tab. 2.1:** Übersicht der Studien mit Probandenzahl (N), Durchschnittswerte der Probanden für Alter, Krankheitsdauer (Kd), Stadium nach Hoehn und Jahr (HY), sowie Studiendesign (D-kontrolliert an Gesunden (G), an Patienten (P), Therapievergleich (V), Crossover (C)), Dauer der Intervention in Wochen (Wo), Einheiten pro Woche (E), Dauer der Einheiten (Ed) und Trainingsinhalten: A-Ausdauer, B-Balance/Gleichgewicht, BWSST-Laufbandtraining unter Körpergewichtsentlastung, C-Cue/Rhythmus, D-Dehnen/ Mobilisieren, E-Entspannung, F-Geschicklichkeit, G-Gangtraining, GT-Treppengehen, K-Kraft, KO-Koordination, PT- Physiotherapie, R-Rollenspiel, S-Strategietraining, bspw: Überkommen von Freezing, Aufstehen, Lernen von Bewegungssequenzen).

Erstautor und Jahr	N	Alter	Kd	HY	D	Wk	E	Ed	Training
Ebersbach 2008	13	73,8	7,2	2-3	V	3	10	15	Ganzkörper-Vibration
=	14	=	=	=	=	=	=	=	PT
Cakit 2007	21	71,8	5,6	2-3	P	8		30	G (Laufband), D
=	10	=	=	2	=				kein Training
Nieuwboer 2007	76	67,5	7	2,5	C	2*3	3	30	G, C (zu Hause) + kein Training
=	77	69	8	3	=	=	=	=	kein Training + G, C (zu Hause)
Tamir 2007	12	67,4	7,4	2,3	V	12	2	60	B, D, E, G, K, KO, S, C + Bewe-
=	11	67,4	7,8	2,3	=	12	2	60	gungsvorstellung
Burini 2006	13	65,7	11,2	2-3	C	2*7	3	50	B, D, E, G, K, KO, S, C
=	13	62,7	10,6	2-3	=	=	=	=	A + Qigong
del Olmo 2006	9	61,2	5,8		G	4	5	60	Qigong + A
Smiley-Oyen 2006	7	66,3	5,6	1-2	G	3	8		C
									Serien Bewegungssequenzen Lernen

Erstautor und Jahr	N	Alter	Kd	HY	D	Wk	E	Ed	Training
Lehman 2005	5	75,4	2,6	2-2,5	P	2			G (mit großen Schritten)
Toole 2005	23	74,5		4,9	V	6	3	20	G (Laufband)
=	23	76,2		3,6	=	=	=	=	G Laufband -25% Gewicht
=	23	72,0		3,4	=	=	=	=	G Laufband +5% Gewicht
Protas 2005	9	71,3	7,1	2-3	P	8	3	60	Laufband: G+Auslenkung
=	9	73,7	8,1	2-3	=				kein Training
del Olmo 2005	15	61,7			G	4	5	60	C
Agostino 2004	9	64,4	7,56		G	2	25		Sequenztraining
Schalow 2004	8	69	5-10		G	10	4	60	coordination dynamics
Hirsch 2003	9	75,5	8,3	1,9	V	10	3		B
=	6	70,8	5,5	1,8	=	10	3		K, B
Stozek 2003	30		1,5	3	P	4	7		Komplexe Rehabilitation, PT
Miyai 2002	9	69,8	4,5	2,8	V	4	3	45	PT
=	11	69,5	4,1	2,9	=	=	=	=	BWSTT
Bergen 2002	4	47-67	8	2	G	16	3	18-28	A
Scandalis 2001	14	65,5		2-3	G	8	2		K
Marchese 2000	10	66,9	6,1	2,3	V	6	3	60	D, G
=	10	65	6,4	2,4	=	=	=	=	D, G, C
Pacchetti 2000	16	62,4	4,8	2-3	V	12	1	120	Musiktherapie
=	16	63,1	5,2	2-3	=	12	1	90	PT
Schenkman 1998	23	70,6		2,6-3	P	10	3	45-60	D, KO, S, E

Erstautor und Jahr	N	Alter	Kd	HY	D	Wk	E	Ed	Training
Koseoglu 1997	9	54,6	5,7	1,4	G	5	3	60	Atemtherapie
Miller 1996	8	71		2-3	G	3	5	25	C
Thaut 1996	15	69	7,2	2,4	V	3	5	30	Stop + go, Geschwindigkeitsvariation, C, GT, G
=	11	74	5,4	2,5	=	=	=	=	Stop + go, GT, G
=	11	71,8	8,5	2,6	=				kein Training
Mohr 1996	20	63,6	6,5	2	V	10	2	30	F, S, E, R
=	21		7,9	2,1	=	=	=	=	S + R (theoretisch), E
Comella 1994	8	66	10	2,3	P	4	3	60	A, D, B, F
Formisano 1992	16	67,1	5,5	2,2	P	16	3	60	D, B, F, Sprechen, G, Atemtherapie
Hurwitz 1989	14	72		1-3	V	16	1	30	Therapie zuhause, PT
=	15	65-81		1-3	=	=	=	=	Besuche ohne Training
Gauthier 1987	30	60,9		2,8	P	5	2	120	D, B, F, Spiele, C, S, Theorie, G, Kunst, Tanz, Gesang
Palmer 1986	14	63,9		2,4	V	12	3	60	UPF Training <sup>16</sup>
=		65,9		2,4	=	=	=	=	Karate Techniken im Sitzen

Trainingsinduzierte (komplexe Therapie) Verbesserungen hinsichtlich psychischer Parameter konnten von GAUTHIER et al. (1987) festgestellt werden. Des Weiteren zeigten sich Verbesserungen der Bradykinese, der psychomotorischen Unruhe, des Ausdrucksverhaltens, des Gangs und des Tremors. Nicht beeinflusst werden konnte die Selbständigkeit der Patienten, das Stadium der Erkrankung und die feinmotorische Kompetenz (Pins stecken).

PALMER et al. (1986) konnten sowohl in der Karate Trainingsgruppe als auch in der UPF<sup>16</sup> Gruppe eine Reduktion des Tremors und der schnellen alternierenden Armbewegungen nachweisen. Gangparameter wurden lediglich in der Karate Gruppe verbessert, ebenso die Handkraft beider Hände. Die UPF Gruppe verbesserte lediglich die Handkraft rechts. Die Erhebung der Bradykinese ergab in einem von drei erhobenen Parametern positive Ergebnisse in beiden Gruppen. Nicht beeinflusst werden konnten der Rigor, neurophysiologische Parameter, das Reflexverhalten, ADL und Größen für motorische Koordination. Feinmotorische Tests ergaben teilweise positive (Minnesota Placing and Turning Test), teilweise keine (Button Board Test, Pins stecken) Ergebnisse in den Gruppen.

## **2.3 Problemstellung**

Die vorgestellten Interventionen unterscheiden sich massiv im Design und in Faktoren, welche die Trainingswirkung determinieren.

Die Trainingswirkung ist abhängig von der Trainingsbelastung, dem Trainingsaufbau, der Trainingsinhalte und den Trainingsmethoden. Aspekte, welche die Trainingswirkung determinieren (Dauer, Dichte und Intensität) wurden bei der MP Therapie bislang nur marginal untersucht. Inwiefern Trainingsdauer und -dichte den Therapie-Effekt in den aufgeführten Studien mitbestimmt haben, kann nicht beantwortet werden, da sowohl Studien mit einer geringen Trainingsdichte und Trainingsdauer von positiven Effekten berichten, als auch Studien mit hoher Trainingsdichte und Trainingsdauer.

Über die Intensität bei der Übungsausführung wird kaum berichtet.

Ein weiterer leistungsdeterminierender Aspekt des Trainings, der Inhalt, wurde in zahlreichen Studien überprüft. Es wurde überwiegend versucht, die Frage zu beantworten, welche Therapieinhalte sich am Besten auf die gestörte Motorik bei MP auswirken.

---

<sup>16</sup>United Parkinson's Foundation

CAKIT et al. (2007), LEHMAN et al. (2005), PROTAS et al. (2005), STOZEK et al. (2003), SCHENKMAN et al. (1998), COMELLA et al. (1994), FORMISANO et al. (1992) und GAUTHIER et al. (1987) führten Patienten-kontrollierte Untersuchungen durch. Hieraus konnten folgende Erkenntnisse gewonnen werden:

- Gangtraining führt zu Verbesserungen von Gangparametern (CAKIT et al. 2007; LEHMAN et al. 2005; PROTAS et al. 2005), des Gleichgewichts (CAKIT et al. 2007) und reduziert die Sturzinzidenz (CAKIT et al. 2007; PROTAS et al. 2005). Das Training einer bestimmten motorischen Beanspruchung führt somit zur verbesserten Leistung bei der Ausführung der motorischen Beanspruchung. Allerdings ist fraglich, ob die Symptomatik dadurch beeinflusst werden kann.
- Erkenntnisse infolge einer komplexen Therapie sind konträr. Es werden sowohl durchweg positive Effekte (STOZEK et al. 2003), als auch teils positive, teils unveränderte Befunde bei der untersuchten motorischen Beanspruchungen beschrieben (SCHENKMAN et al. 1998; COMELLA et al. 1994; FORMISANO et al. 1992; GAUTHIER et al. 1987).

Die Aussagekraft weiterer Studien ist jedoch oftmals durch die Forderung nach einem kontrollierten Design eingeschränkt. Eine Studienkontrolle durch gesunde Probanden erlaubt streng genommen keine Aussage über eine Veränderung bei den Patienten. Hierfür ist eine Kontrolle durch Patienten notwendig, insbesondere im Hinblick auf die hohe Plazeboanfälligkeit (DE LA FUENTE-FERNANDEZ et al. 2006) der zu untersuchenden Population, aber auch im Hinblick auf Fehlinterpretation von Therapie-Effekten, die durch eine Gewöhnung an die Untersuchungsbedingung zustande kommen. Bei einem Studiendesign, das zwei Interventionen vergleicht, sollte ebenso die Plazebo Problematik bedacht werden. Im Folgenden werden die Ergebnisse der Studien vorgestellt, bei denen durch eine Intervention *A* andere Anpassungen erzielt werden konnten als durch eine Intervention *B*:

- Motorisches Training ist kognitivem Training überlegen (MOHR et al. 1996; HURWITZ 1989).
- Mentales Training verstärkt den Trainingseffekt (Tamir et al. 2007).
- Kombiniertes Training von Kraft und Gleichgewicht führt zu höheren Anpassungen als das isolierte Gleichgewichtstraining (HIRSCH et al. 2003).
- Therapieinhalte wirken zu unterschiedlichen Zeitpunkten auf die Symptomatik (PACCHETTI et al. 2000): Der Rigor ist direkt im Anschluss an PT Sitzungen

weniger stark ausgeprägt; die Motorik zeigt direkt im Anschluss an die Musiktherapie Verbesserungen. Langzeiteffekte ergaben sich nur bei der Musiktherapie für die Bradykinese.

- Vibrationstraining hat einen größeren Effekt auf die Gleichgewichtsfähigkeit als PT (EBERSBACH et al. 2008).
- Laufbandtraining unter Körpergewichtsentlastung wirkt sich auf Parameter des Gangs aus, nicht so die PT (MIYAI et al. 2002). Bei dieser Überprüfungsmethode mittels Ganganalyse stellt sich die Frage, ob Effekte der PT durch die Gangparameter adäquat erfasst werden konnten.
- Training mit Cues verbessert den Gang und das Gleichgewicht (NIEUWBOER et al. 2007), weist anhaltende Effekte auf (MARCHESE et al. 2000) und stellt sich dem konventionellen Training als überlegen dar (THAUT et al. 1996).

Leistungsvollzug ist determiniert durch die Leistungsvoraussetzungen: 1) Konstitution, 2) Kondition, 3) Koordination - Technik und 4) Handlungskompetenz (Persönlichkeit) (SCHNABEL et al. 2003, 50). Dem zufolge können Unterschiede in den Leistungsvoraussetzungen der Patienten für positive/ negative Resultate einer Studie verantwortlich sein.

Leistungsvoraussetzungen bei MP Patienten können aufgrund der äußerst unterschiedlichen Symptomausprägungen selbst dann unterschiedlich sein, wenn die Patienten das gleiche Krankheitsstadium aufweisen. Es ist denkbar, dass Patienten, die in der zu testenden Motorik-Eigenschaft kaum Beeinträchtigungen aufwiesen, in Untersuchungen eingeschlossen wurden. Somit würde die Trainierbarkeit der Patienten nicht wesentlich von der eines Gesunden abweichen. Bei der Auflistung der patientenkontrollierten Studien fiel auf, dass Gangtraining grundsätzlich zu Verbesserungen der Gangmotorik führten, dass aber komplexes Training nicht in allen erhobenen Parametern Verbesserungen mit sich brachte. Welcher Anteil an diesem Ergebnis durch unterschiedliche Leistungsvoraussetzungen, durch spezifisch wirkendes Training oder eventuell auch durch methodische Restriktionen zustande kam, ist nicht gewiss.

Leistungsentwicklung (Stagnation oder Rückgang bzw. Steigerung) wird durch die Belastung (niedrig/ mittel/ hoch/ extrem hoch) und Beanspruchung (Unterforderung/ optimal/ Überforderung) bestimmt (SCHNABEL et al. 2003, 207).

Aufgrund der bislang durchgeführten Untersuchungen mit unterschiedlicher Interventionsdauer im Pre-Post Design lässt sich nicht ermitteln, ab wann eine Leistungsentwicklung (Therapie Effekt) eintritt. Sowohl nach kurzen Therapien (2 Wochen) als auch nach

längeren Therapien sind positive Effekte nachzuweisen. Allerdings konnte bei länger andauernden Untersuchungen festgestellt werden, dass positive Anpassungen bei MP Patienten gegenüber Gesunden nach einer gewissen Trainingsdauer stagnieren (AGOSTINO et al. 2004), bzw. dass Patienten in Zwischenuntersuchungen bessere Ergebnisse erzielten als in Enduntersuchungen (SMILEY-OYEN et al. 2006; AGOSTINO et al. 2004; PACCHETTI et al. 2000; PALMER et al. 1986). Inwiefern die Progredienz der Erkrankung die Ergebnisse beeinflusste, ist unklar.

### **Resümee:**

Verschiedenste motorische Beanspruchungsformen scheinen die Motorik von MP Patienten positiv zu beeinflussen. Allerdings bleibt bei vielen Untersuchungen unklar, ob sich die körperliche Aktivität lediglich auf den untersuchten Aspekt der Motorik oder auch auf die Symptomatik auswirkt. Des Weiteren wurden nur wenige der vorgestellten Studien in einem kontrollierten Design durchgeführt. Abgesehen vom Trainingsinhalt, wurden wirkungsdeterminierende Faktoren des Trainings kaum untersucht. Eine weitere offene Frage ist, ob und weshalb die Leistungsentwicklung bei MP Patienten mit der Trainingsdauer stagniert.

Aufgrund der aufgeführten Unzulänglichkeiten und auch der Tatsache, dass Erkenntnisse aufgrund einer sogenannten «positive results bias» möglicherweise verborgen bleiben, kommen die Autoren von Reviews über die Wirksamkeit von Bewegungstherapien (JOBGES et al. 2007a; JOBGES et al. 2007b; DEANE et al. 2002) zu dem Resümee, dass die Wirksamkeit der Bewegungstherapien bislang noch nicht vorbehaltlos nachgewiesen werden konnte.

## 2.4 Hypothesen

Wie in Kapitel 2.3 angeführt, scheinen Interventionen, in denen mit Cues gearbeitet wird, Erfolg versprechend zu sein. Ebenso scheint sich das kurzfristige Anwenden von Cues positiv auf die gesamte Motorik [?], die Gang Motorik (LIM et al. 2005 in einem Review über 24 Studien) und auch auf die Bewältigung von Dual Task Aufgaben (BAKER et al. 2007) auszuwirken. Diese Verbesserungen der Motorik bei MP Patienten wird im Folgenden als

### «*Cue Effekt*»

bezeichnet. MP Patienten profitieren nicht von langen Übungseinheiten, sondern zeigen maximale Erfolge kurz nach Trainingsbeginn (SMILEY-OYEN et al. 2006; AGOSTINO et al. 2004; NUTT et al. 2000). Des Weiteren weisen Zwischenuntersuchungen von PACCHETTI et al. (2000) und PALMER et al. (1986) darauf hin, dass zu Beginn von Trainingsinterventionen Anpassungen höher sind als am Ende der Interventionen. Möglicherweise ist ein

### «*Lern Effekt*»

bei den Patienten dafür verantwortlich, dass sich die Motorik initial verbessert und im Weiteren stagniert.

## Betrachtung der Aktivität verschiedener Hirnareale

### ***I. Bei extern und intern getriggerten Bewegungen:***

Die Basalganglien sind bei der Kontrolle von extern getriggerten Bewegungen kaum involviert (NOWAK et al. 2006; SCHENK et al. 2003). Während einer selbst initiierten Bewegung (intern getriggert) aktiviert ein Gesunder neben anderen Arealen insbesondere die supplementär motorischen Areal (SMA) und den dorsolateralen präfrontalen Kortex (DLPFC) (JENKINS et al. 2000). MP Patienten hingegen zeigen bei dieser Aufgabe eine pathologische Aktivierung in den genannten Arealen (JAHANSHAHI et al. 1995; PLAYFORD et al. 1992). In den lateralen prämotorischen Feldern, die bei Ausführung extern getriggelter Bewegungen involviert sind (BRADSHAW et al. 1998; PASSINGHAM 1989), ist kein Unterschied zwischen Gesunden und Patienten evident (PLAYFORD et al. 1992). Daher entsprechen sich die erhobenen Aktivitätsmuster von Patienten und Gesunden bei der Durchführung extern getriggelter Bewegungen (JAHANSHAHI et al. 1995).

### ***II. Beim motorischen Lernen:***

Abhängig vom erworbenen Fertigungsstadium beim Lernen zeigen verschiedene Hirnregionen ihre maximale Aktivität (JENKINS et al. 1994). In frühen Phasen des Lernens ist neben einer erhöhten Aktivierung im Kleinhirn (PENHUNE und DOYON 2002; JENKINS

et al. 1994) eine Steigerung der Aktivierung im präfrontalen und lateralen prämotorischen Kortex (JENKINS et al. 1994) zu erkennen. Mit zunehmender Übung kann eine Aktivitätssteigerung der BG, frontaler Areale (PENHUNE und DOYON 2002), sowie posteriorer supplementärmotorischer Areale (JENKINS et al. 1994) beobachtet werden, jedoch keine signifikante Aktivierung im Kleinhirn (PENHUNE und DOYON 2002). Während des Lernens von Aufgaben mit moderater Schwierigkeit weisen Patienten und Gesunde ähnliche kortikale Aktivierungsmuster auf (MENTIS et al. 2003b). Durch die verstärkte Aktivierung und zusätzliche Aktivierung weiterer Areale zeigen Patienten nahezu normale Ergebnisse beim Lernen moderater Aufgaben (MENTIS et al. 2003a; 2003b). Wenn die steigende Schwierigkeit der Aufgabe eine Rekrutierung weiterer Areale abverlangen würde, so stagniert der Lernprozess bei Patienten (MENTIS et al. 2003a).

**Es fällt auf, dass bei der Durchführung von motorischen Handlungen, die extern getriggert werden (Cueing) ähnliche Areale und Bahnen angesprochen werden wie beim motorischen Lernen initialer Lernphasen.**

Bewegungstherapien, in denen extern getriggerte Bewegungen (Cue Training) durchgeführt werden, berichten von Erfolgen (vgl. dieses Kapitel). THAUT et al. (1996) konnten diese Erfolge bereits an biomechanisch erhobenen Größen nachweisen. Positive Effekte auf die Symptomatik des MP infolge von Cue Training werden der Nutzung unbeeinträchtigter Areale zugeschrieben (DEL OLMO et al. 2006). Da beim motorischen Lernen initialer Stadien ebenso weitestgehend unbeeinträchtigte Areale angesprochen werden, könnte motorisches Neulernen eine effektive Therapiemethode sein. Das Ansprechen unbeeinträchtigter Areale durch eine neue Therapie könnte auch begründen, weshalb einige Studien von höheren Effekten durch eine für die Patienten neue Therapie gegenüber einer bekannten Therapie berichten. Somit sind möglicherweise nicht die Inhalte der Therapie, sondern die Konfrontation mit *NEUEM* für die Verbesserungen der Motorik verantwortlich.

Eine Aussage aus der Literatur bestätigt diese Vermutung:

[...] practice of new variations of the task might be more effective than attempting to exactly replicate previously learned habitual movement patterns, because attempts to run well-learned movements appear to have strong propensity to utilize impaired neural networks subserving the basal ganglia. The effects of training regimens incorporating extensive amounts of variable practice of either novel tasks or previously acquired movements have not been evaluated in relation to Parkinson's disease; hence the full capacity for motor learning may have been underestimated (MORRIS et al. 1998, 339).

Ausgehend von der Tatsache, dass beherrschte oder automatisierte Bewegungen sich der bei MP gestörten neuronalen Netzwerke der Basalganglien bedienen, scheint die Wiederholung dieser Bewegungen im Rahmen einer Therapie als fragwürdig.

Daher wird die Hypothese aufgestellt, dass eine Therapie mit hohem motorischen Lernanteil die beeinträchtigte Motorik von MP Betroffenen in höherem Maße beeinflussen kann als eine Therapie mit ständig wiederkehrenden Inhalten. Es wird postuliert, dass das wiederholte Ansprechen des Motoneuronenpools durch Bewegungen, die über nicht-beeinträchtigte Areale gesteuert werden, die vormals gestörte Motorik bei MP verbessert. Somit kann der Motoneuronenpool von intakten Strukturen gesteuert werden.

Da die motorischen Einheiten nicht beeinträchtigt sind, werden infolge eines Trainings Änderungen für die inter- und intramuskuläre Koordination bei zyklischen Bewegungen in Form einer ökonomischeren Koaktivierung, einem klar definierten Ein- und Ausschalten der Muskeln, sowie eine geringere Variabilität erwartet. Hierdurch werden in der Bewegungskinematik Verbesserungen im Timing, in der Bewegungspräzision, Geschwindigkeit und Variabilität erwartet.

Ziel dieser Arbeit ist es, folgende Hypothesen zu überprüfen:

- I. Der Einfluss einer therapeutischen Intervention auf die Symptomatik des MP, in der das Neulernen von Bewegung übergeordnetes Ziel ist, unterscheidet sich vom Einfluss einer Intervention mit ständig wiederkehrenden Inhalten.
- II. Eine Therapieintervention wirkt sich zu bestimmten Zeitpunkten unterschiedlich auf die Symptomatik der Erkrankung aus.

Bei motorischen Beanspruchungsformen, bei denen die Basalganglien weniger in die Bewegungssteuerung involviert sind, wird infolge der angewendeten Therapie eine geringere Verbesserung erwartet als wenn die Beanspruchungsform weitgehend unabhängig von den Basalganglien gesteuert werden kann. Daher sollen die Hypothesen an verschiedenen, bei MP besonders beeinträchtigten, motorischen Beanspruchungsformen überprüft werden: an der Feinmotorik, beim Gang, beim Aufstehen und bei der Standstabilität.

Wenn sich die erhobenen Parameter infolge der angewendeten therapeutischen Intervention bei MP Patienten in Richtung einer gesunden Kontrollgruppe entwickeln, kann dies als Therapie-Erfolg gewertet werden.

# Kapitel 3

## Methoden

### 3.1 Personenstichprobe

#### **Patienten**

An der Untersuchung nahmen Probanden mit Idiopathischem Parkinson Syndrom (IPS) teil. Die Rekrutierung erfolgte über regionale Medien und über die neurologische Universitätsklinik Tübingen. Über den Einschluss eines Probanden in die Studie entschied eine Neurologin der neurologischen Universitätsklinik Tübingen anhand folgender Kriterien: **Einschlusskriterien:** Idiopathisches Parkinson Syndrom, Erkrankungsstadium nach Hoehn und Yahr (1967): 2-2,5, stabile Parkinson-Medikation innerhalb von 4 Wochen vor Studienbeginn, hausärztliche Bestätigung über die gesundheitliche Eignung zur Bewegungstherapie (Anhang A).

**Ausschlusskriterien:** IPS vom tremordominanten Typ, andere neurologische Erkrankung (z.B. Demenz, Schlaganfall), vor Studienbeginn absehbare Änderung der Medikation im Studienverlauf, körperliche oder seelische Gebrechen, die einer regelmäßigen und aktiven Teilnahme am Training entgegenstehen (z.B. ausgeprägte Depression), Versäumnis von mehr als 3 Trainingseinheiten (über 15 Prozent).

Alle Teilnehmer wurden über das Ziel und den Inhalt der Untersuchung aufgeklärt und gaben ihr schriftliches Einverständnis (Anhang A).

Ziel war eine Rekrutierung von 34 Probanden. Die a priori Ermittlung (G\*Power 3) für eine multifaktorielle Varianzanalyse mit 4 Wiederholungsmessungen, Inter- und Innergruppeneffekten, einem  $\alpha$ -Fehler von 0,05, einer Power von 0,95 und einer Effektstärke von 0,8, ergab eine Gruppengröße von 32.

Zu Beginn wurden 36 Patienten rekrutiert. 6 Patienten schieden in der Baselinephase aus, 2 Patienten schieden in der Trainingsphase aus. Der Grund für das Abbrechen der

Untersuchung war neben Elektrodenunverträglichkeit innere Erkrankungen, Therapiemassnahmen, zu hohe zeitliche Belastung durch die Untersuchungen und orthopädische Komplikationen. 4 weitere Patienten mussten aufgrund unregelmäßiger Teilnahme am Training oder fehlender Untersuchungen ausgeschlossen werden.

### Weitere Probanden

Für die Erhebung von Normdaten wurden 15 gesunde Probanden einmalig mit dem selben Setup überprüft. Die Rekrutierung erfolgte über die Lernplattform der Universität Stuttgart. Die Probanden wurden nach dem Alter gematcht. 7 Sportstudenten (4 Frauen, 3 Männer,  $25,7 \pm 1$  Jahre,  $175 \pm 10$  cm,  $72 \pm 12$  kg) wurden mit einem zeitlichen Abstand von einer Woche 2-mal untersucht, um die Reproduzierbarkeit der erhobenen Parameter zu überprüfen.

In Tabelle 3.1 ist die Charakteristik der Studienteilnehmer nach Aufteilung in die Interventionsgruppen A und B beschrieben. Die Werte der Gruppen A und B beziehen sich auf die vierte Untersuchung. Eine Einzeldarstellung der Studienteilnehmer ist im Anhang B.1 bzw. B.2 zu finden.

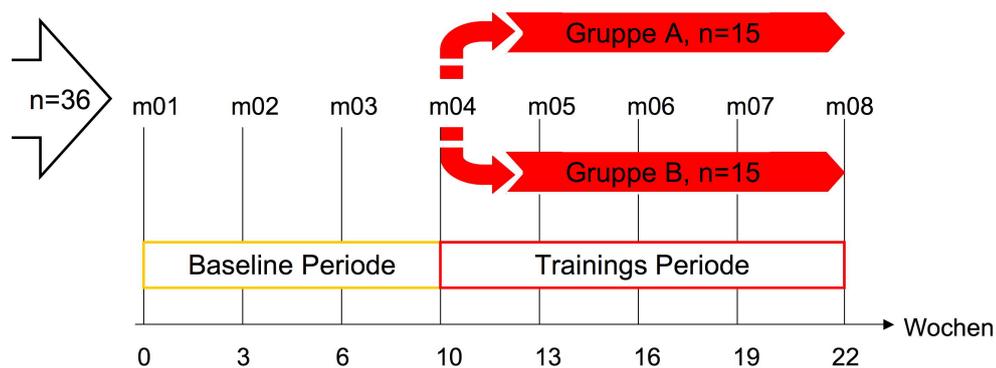
**Tab. 3.1:** Personenstichprobe: Bei Gruppe A und B handelt es sich um Patienten mit IPS, bei Gruppe C um Gesunde. Die erhobenen Werte beziehen sich auf den vierten Untersuchungstermin.

Parameter	Gr.A			Gr.B			Gr.C		
	n	Mw	sd	n	Mw	sd	n	Mw	sd
Rechtshänder	11			8			15		
Linkshänder	1			4			0		
rechts mb	7			5					
links mb	5			7					
männlich	8			7			10		
weiblich	4			5			5		
Alter [ <i>Jahre</i> ]	12	65,6	8,4	12	66,8	9,7	15	66,1	7,4
Höhe [ <i>cm</i> ]	12	174,5	9,8	12	172,6	7,6	15	169,8	7,6
Masse [ <i>kg</i> ]	12	79,4	20,1	12	83,9	9,8	15	75,2	8,6
PA score	12	7,3	6,8	12	11,4	12,4	15	12,9	7,7
UPDRS I <sup>1</sup>	12	1,6	1,8	12	1,1	1,2			
UPDRS II	12	11,4	5,5	12	8,5	4,1			
UPDRS III	12	23,2	8,8	12	24,5	9,9			
UPDRS IV	12	1,3	1,4	12	0,8	0,6			
UPDRS V	12	2,2	0,4	12	2,3	0,5			
UPDRS VI	12	81,7	5,8	12	86,7	6,5			
BDI <sup>2</sup>	12	7,5	7,8	12	5,5	3,1			

## 3.2 Studiendesign

Die Untersuchung wurde in 2 Phasen durchgeführt. Die erste Phase (Baselinephase) dauerte 10 Wochen, die zweite Phase (Trainingsphase) dauerte 12 Wochen. In jeder Phase erfolgten 4 Untersuchungen (m01, m02, m03, m04 und m05, m06, m07, m08) mit einem Abstand von 3 Wochen<sup>3</sup>. Nach der vierten Untersuchung wurden die Patienten in zwei Gruppen unterteilt. Ausschlaggebend für die Einteilung waren die Parameter Alter, Geschlecht und körperliche Aktivität (VOORRIPS et al. 1991). Gruppe A erhielt eine etablierte bewegungstherapeutische Behandlung, Gruppe B eine neuartige Bewegungstherapie, die auf stetigem Neulernen von Bewegungsabläufen basierte (vgl. Kapitel 3.3 und Anhang C). Während der 12-wöchigen Trainingsphase erfolgten die Untersuchungen m05, m06, m07 und m08.

Neben den Untersuchungen im dreiwöchigen Abstand wurde zu zwei Zeitpunkten eine bildgebende Untersuchung des Gehirns durchgeführt. Eine Untersuchung erfolgte in der Woche vor Trainingsbeginn, die zweite Untersuchung erfolgte eine Woche nach Trainingsende. Das Studiendesign ist in Abb. 3.1 ersichtlich.



**Abb. 3.1:** Studiendesign: Es wurden 4 Messungen (m01 bis m04) ohne Intervention und 4 weitere Messungen (m05 bis m08) während der Intervention durchgeführt. Der Abstand zwischen den Messungen betrug 3 Wochen.

<sup>1</sup>Unified Parkinson's Disease Rating Scale, vgl. Kapitel 3.5.1.

<sup>2</sup>Beck's Depression Inventory, vgl. Kapitel 3.5.1.

<sup>3</sup>Ausnahme bildete die vierte Untersuchung, zwischen m03 und m04 lagen aufgrund des Jahreswechsels 2006-2007 vier Wochen.

### 3.3 Training

**Durchführung:** Das Training wurde insgesamt von 8 verschiedenen Übungsleitern geleitet. Vor Beginn des Trainings wurden die Verantwortlichen in einer Wochenendsitzung in die parkinsonspezifische Trainingsgestaltung eingewiesen. Verbote, Abbruchkriterien, Vorsichtsmaßnahmen und Trainerverhalten wurden besprochen. Jeder Trainer hatte seine bestimmten Trainingstage, um eine Kontinuität gewährleisten zu können. Die Trainer wurden nicht davon in Kenntnis gesetzt, ob eine der beiden Therapien Erfolg versprechender ist als die andere.

**Häufigkeit, Ort und Dauer:** Jeder Patient trainierte an 2 von 3 möglichen Tagen pro Woche. Die Trainingstage konnten zu Beginn gewählt werden, sollten danach aber beibehalten werden. Gruppe B trainierte jeweils im Anschluss an Gruppe A. Die genauen Trainingszeiten für die Gruppen waren:

Gruppe A: Dienstag 9-10 Uhr, Donnerstag 15-16 Uhr, Samstag 12-13 Uhr

Gruppe B: Dienstag 10-11 Uhr, Donnerstag 16-17 Uhr, Samstag 13-14 Uhr

Das Training fand in der Universitätshalle Allmandring und Keltenschanze statt.

**Inhalt:** Jede Trainingsstunde der Gruppen A und B gliederte sich in drei Teile. Teil 1 (Erwärmung durch Gangtraining, 15 Minuten) und Teil 3 (Entspannung durch Progressive Muskelrelaxation oder Atmung, 5 Minuten) waren für die Gruppen identisch. Teil 2 wurde wie folgt durchgeführt: *Gruppe A* erhielt eine konventionelle Bewegungstherapie, welche für Parkinsonpatienten empfohlene Inhalte aufwies. Die durchgeführten Inhalte lehnen sich stark an die von FRIES und LIEBENSTUND (1992) und MORRIS (2006) empfohlenen Inhalte an.

Im wöchentlichen Wechsel wurden drei verschiedene Stunden durchgeführt. Änderungen wurden nur bezüglich Intensität und Wiederholungszahl vorgenommen.

*Gruppe B* erhielt eine neuartige Bewegungstherapie, die auf Neulernen basierte. In einer Art Stationstraining sollten an jeder Station motorische Lernaufgaben bewältigt werden. Es handelte sich um implizites Lernen bzw. um den Erwerb von Fertigkeiten. Nach Bewältigung der Aufgabe durfte die Station gewechselt werden. Die Anforderungen wurden individuell gestaltet.

Die Intensität der Übungen (Gruppe A und Gruppe B) wurde abhängig der individuellen Voraussetzungen der Patienten gewählt und sollte jeweils zwischen 11-16<sup>4</sup> gemäß der RPE Skala (Rating of Perceived Exertion) (BORG 1998) liegen. Die genauen Inhalte sind im Anhang unter C nachzulesen.

---

<sup>4</sup>Anstrengungsempfinden; 6=keine Anstrengung; 11=recht leicht; 13=etwas anstrengender; 15=anstrengend; 17=sehr anstrengend.

## 3.4 Biomechanische Messmethoden

### 3.4.1 Elektromyographie

Die neuromuskuläre Aktivität wurde mittels bipolarer Oberflächenelektromyographie nach den Richtlinien der ISEK<sup>5</sup> (MERLETTI 1999) und SENIAM<sup>6</sup> (www.seniam.org) erhoben. Es wurden Kendall Arbo Einmalektroden (H 98 SG, Ag /AgCl) mit einem Durchmesser von 60 mm verwendet.

Die Probanden wurden den Richtlinien entsprechend präpariert. Zusätzlich wurde die Haut mit Nass-Schleifpapier der Körnung 180 aufgeraut. Die Ableitstellen wurden, falls nicht näher erläutert, entsprechend den SENIAM Richtlinien lokalisiert. Abgeleitet wurden jeweils auf der linken und rechten Körperseite die folgenden Muskeln:

**M. extensor carpi radialis (M.EC)** in sitzender Position, bei gebeugtem Ellbogen und auf der Armlehne aufliegender Handfläche auf  $\frac{2}{5}$  der Strecke Epicondylus lateralis humeri und Processus styloideus radii während einer Handgelenkextension gegen Widerstand palpirt.

**M. flexor carpi radialis (M.FC)** in sitzender Position, bei gebeugtem Ellbogen und auf der Armlehne aufliegendem Handrücken auf  $\frac{1}{4}$  der Strecke Epicondylus medialis humeri und zweitem Metacarpalgelenk während einer Handgelenkflexion palpirt.

**M. biceps femoris (M.BF)** in stehender Position, bei Beugung im Kniegelenk und im einbeinigen Stand des kontralateralen Beines palpirt.

**M. rectus femoris (M.RF)** in sitzender Position, während Kniestreckung gegen Widerstand lokalisiert.

**M. gastrocnemius medialis (M.GM)** in stehender Position im Zehenstand palpirt.

**M. soleus (M.SO)** in stehender Position im Zehenstand palpirt und abweichend der SENIAM Richtlinien lateral abgeleitet, um einen Crosstalk mit dem M. gastrocnemius medialis zu verhindern.

**M. tibialis anterior (M.TA)** in sitzender Position während Dorsalflexion gegen Widerstand lokalisiert.

Die Referenzelektrode wurde in stehender Position auf der Patella links appliziert. Der Interelektrodenabstand betrug 30 mm und weicht somit von den SENIAM Richtlinien mit einer Vorgabe von 20 mm ab. Da aber bei bipolaren Elektroden der optimale Abstand zwischen den Detektionsflächen in etwa so groß sein sollte wie der Durchmesser einer Detektionsfläche (LOEB und GANS 1986), ist der Interelektrodenabstand vertretbar. Ein EMG Crosstalk kann für die Muskelaktivität des Unterarms, mit den an der Oberfläche

<sup>5</sup>International Society of Electrophysiology and Kinesiology

<sup>6</sup>Surface ElectroMyoGraphy for the Non-Invasive Assessment of Muscles

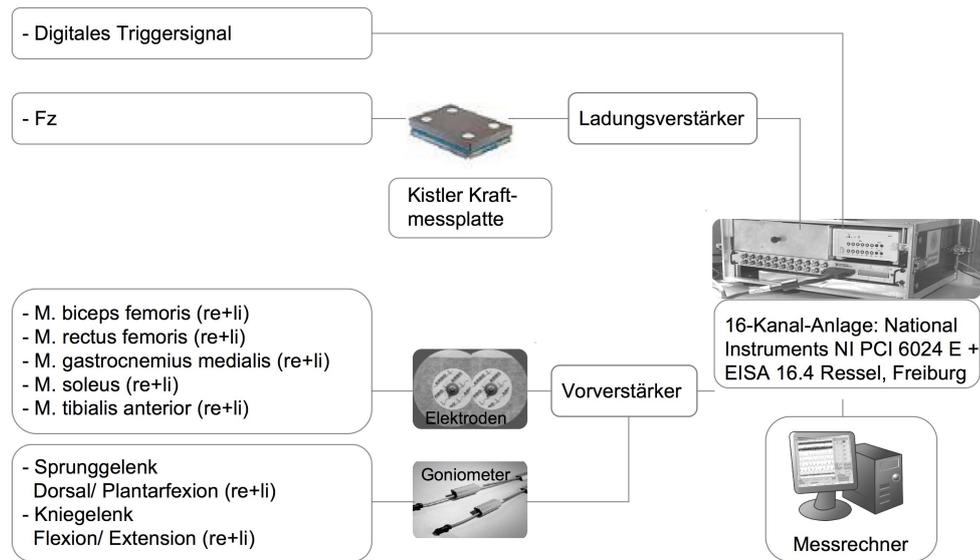
sehr eng nebeneinander verlaufenden Muskelbäuchen nicht ausgeschlossen werden. Alle weiteren abgeleiteten Muskeln sind aufgrund ihrer großen Oberfläche diesbezüglich nicht betroffen. Zu jeder Untersuchung wurde der gleiche Elektrodentyp verwendet, der Elektrodenabstand wurde konstant gehalten und die Präparierung wurde stets von der selben Person auf die selbe Art und Weise durchgeführt. Die Platzierung der Elektroden wurde ausgehend von anatomischen Landmarken vermessen und protokolliert, um bei den Wiederholungsmessungen die selben Ableitstellen wieder verwenden zu können. Es kann davon ausgegangen werden, dass die Elektroden  $\pm 2\text{ cm}$  auf der selben Hautstelle angebracht wurden. Die optimale Einwirkungszeit des Elektrodengels von 20 Minuten wurde beachtet. Der Widerstand, der zwischen den Oberflächen Elektroden gemessen wurde, betrug bei jeder Messung  $\leq 5\text{ k}\Omega$ , wie von HORSTMANN et al. (1988) empfohlen. Es wird davon ausgegangen, dass der Fehler bei der Erhebung elektromyographischer Parameter 15% nicht überschreitet.

### 3.4.2 Goniometrie

Biaxial Elektrogoniometer der Firma Biometrics® wurden für die Erfassung Gelenkwinkel in Sagittalebene verwendet. Für die Erfassung des Kniegelenkwinkels wurden SG 150 Goniometer lateral am Ober- und Unterschenkel befestigt, die Achse verlief jeweils durch den Kniegelenkspalt. Sprunggelenkwinkel wurden durch SG 110 Goniometer erfasst, die dorsal an der Wade entlang der Achillessehne appliziert wurden. Die Befestigung erfolgte zum einen durch doppelseitiges Klebeband an den Schenkeln der Goniometer und durch eine zusätzliche Fixierung mit Leukoplast über jedem Schenkel um ein Verrutschen zu vermeiden. Sowohl der Sprunggelenkgoniometer als auch der Kniegelenkgoniometer wurden auf beiden Körperseiten angebracht. Die Goniometer wurden mindestens 20 Minuten vor der Messung appliziert, um einem temperaturbedingten Signalshift der temperaturempfindlichen Dehnmessstreifen der Goniometer entgegenzuwirken ( $\leq 0,15$  Winkelgrad/°Celsius, laut Hersteller). Da die Raumtemperatur im Labor während der gesamten Untersuchung konstant gehalten wurde, ist davon auszugehen, dass es zu keinen jahreszeitlich bedingten o.ä. temperaturabhängigen Signaleinflüssen kam. Der Messfehler bei einer Messung von  $90^\circ$  liegt bei 2,2% (Herstellerangabe). Des Weiteren muss mit einem Fehler von  $\leq 5-8\%$  (abhängig vom gemessenen Parameter) infolge divergierender Applikation der Goniometer bei den jeweiligen Messungen gerechnet werden.

### 3.4.3 Dynamometrie

Für die Detektion des Bodenkontaktes beim Gang, als auch die Registrierung der Gewichtsübernahme beim Aufstehen, wurde eine piezoelektrische Kraftmessplatte (Typ 9281B, Kistler) verwendet, die schwingungsfrei in einen Laufsteg eingelassen war. Die Kraftsignale  $F_z$  wurden durch einen Ladungsverstärker der Firma Kistler Typ 9865 C verstärkt. Abb. 3.2 stellt das Schema der Datenerfassung dar.



**Abb. 3.2:** Schema der Datenerfassung - Gang/ Aufstehen: Einzug der EMG-, Goniometer- und Kraftsignale.

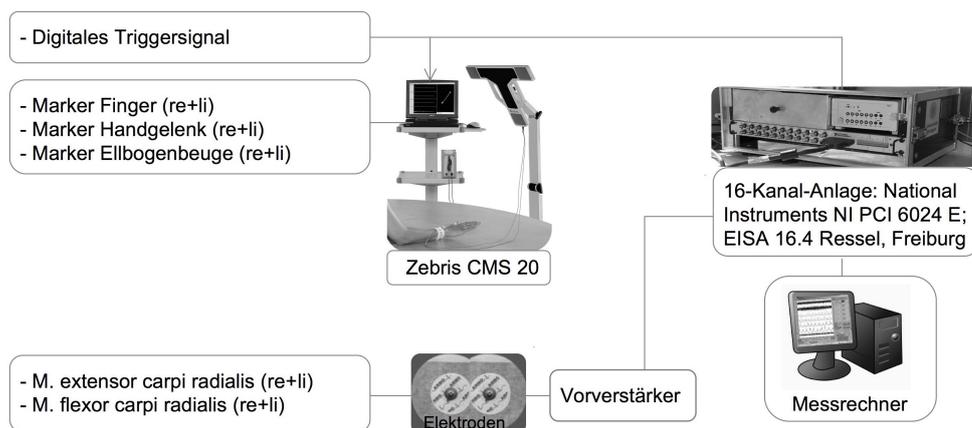
### 3.4.4 Datenerfassung

Die mittels EMG, Goniometrie und Dynamometrie erfassten Signale wurden von einer EISA 16.4 16-Kanal- EMG Anlage (H. Ressel, Freiburg) mit  $1000\text{ Hz}$  eingezogen. Die Signale wurden vorverstärkt (1000-fach), analog gefiltert (Bandpass,  $10\text{-}1000\text{ Hz}$ ) und in digitale Signale umgewandelt (12- Bit A/D Wandler Karte, NI PCI 6024E, National Instruments®). Die Signale wurden durch ein auf Labview® basierendem Programm eingezogen und im weiteren Verlauf ausgewertet.

### 3.4.5 Kinemetrie

Für die kinematische Untersuchung stand das Bewegungsanalysesystem CMS20 der Firma Zebris® (Isny) zur Verfügung. Über die Laufzeitmessung von Ultraschallimpulsen von aktiven Markern zu drei Mikrofonen eines Messaufnehmers konnten die Raumkoordinaten der Marker bestimmt werden. Die Einzugsfrequenz lag in Abhängigkeit der eingezogenen Kanäle<sup>7</sup> bei 50 Hz oder 100 Hz. Die aktiven Marker (Durchmesser 13 mm, Höhe 11 mm, Gewicht 9 g) wurden mit Elektrodenkleberingen jeweils rechts und links zwischen den Mittel- und Endgelenken des Zeigefingers (Marker Finger), in der Mitte des Armes auf Höhe des Processus Styloideus radii (Marker Handgelenk) und auf Höhe der Armbeugefalte (Marker Ellbogenbeuge) angebracht. Für die Datenerfassung wurde die Software des Herstellers, WinArm v1.1.6 und WinData v2.19.44 verwendet.

Vor jeder Messung wurde das Ultraschallsystem kalibriert, um luftdruck- und temperaturbedingte Fehler zu reduzieren. Fehler durch eine differierende Markerbefestigung bei den einzelnen Messterminen werden auf  $\leq 5\%$  geschätzt.



**Abb. 3.3:** Schema der Datenerfassung - Feinmotorik: Ein digitales Triggersignal erlaubte die Synchronisierung der beiden Apparaturen.

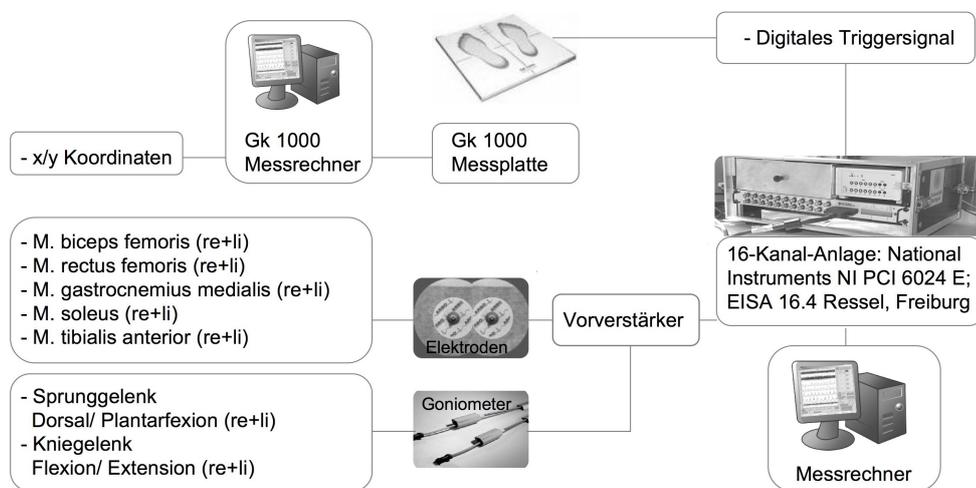
Kinematische und elektromyographische Daten wurden bei der Messung feinmotorischer Aufgaben synchron mit verschiedenen Messrechnern erfasst. In Abb. 3.3 ist der Versuchsaufbau der Messung dargestellt. Ein digitales Triggersignal erlaubte die Synchronisierung der Apparaturen.

Für die Messung der Schrittlänge und Geschwindigkeit beim Gehen wurde eine Sony® Mini Digital Video Kamera (DCR-TRV80E) mit einer Auflösung von 25 Hz verwendet.

<sup>7</sup>Bei einhändigen Aufgaben wurden 3 Kanäle benötigt; die Signale wurden mit 100 Hz eingezogen. Bei beidhändigen Aufgaben wurden 6 Kanäle benötigt, die Messfrequenz betrug 50 Hz.

### 3.4.6 Stabilometrie

Die Standstabilität wurde mittels GK1000® Gerät der Firma IMM (Mittweida) gemessen. Über 4 Wägezellen (Gk1000) wurde der Druckmittelpunkt des Probanden alle 25 ms bestimmt. Der Druckmittelpunkt wird als der Punkt angegeben, «auf den eine senkrecht nach unten gerichtete Kraft wirken muss, die die gleichen Sensorwerte hervorruft, wie der Proband» (IMM-GRUPPE 2005, 30). Die Messgenauigkeit des gesamten Systems, liegt laut Hersteller bei  $\pm 1\%$  und einer Reproduzierbarkeit von  $\pm 0,24\%$ . Zur Datenerhebung wurde die geräteeigene Software (GKS 4) verwendet.



**Abb. 3.4:** Schema der Datenerfassung - Standstabilität: Ein digitales Triggersignal erlaubte die Synchronisierung der beiden Apparaturen.

Stabilometriedaten, EMG und Goniometerdaten wurden bei der Messung der Standstabilität synchron mit verschiedenen Messrechnern erfasst. In Abb. 3.4 ist der Versuchsaufbau der Messung dargestellt. Ein digitales Triggersignal erlaubte die Synchronisierung der Apparaturen.

## 3.5 Untersuchungsablauf, Datenbearbeitung und Merkmalstichprobe

Alle Untersuchungen wurden in der Phase guter Beweglichkeit (1-2 Stunden nach Einnahme der Medikation) durchgeführt. Die jeweiligen Untersuchungen jedes Patienten wurden zur besseren intraindividuellen Vergleichbarkeit im Verlauf immer zur selben Tageszeit und am selben Wochentag durchgeführt. Die Untersuchungen fanden alle im

Labor des Sportinstituts der Universität Stuttgart statt. Die klinische Untersuchung erfolgte für alle Patienten jeweils montags, die biomechanische Untersuchung erfolgte montags, mittwochs oder freitags. Die Patienten hatten dem zufolge entweder am selben Tag die klinische und die biomechanische Untersuchung oder mit einem Abstand von zwei bzw. vier Tagen. Die Reihenfolge für die klinische und biomechanische Untersuchung wurde randomisiert. Insofern kann der Einfluss der Untersuchungen aufeinander ausgeschlossen werden.

### 3.5.1 Klinische Untersuchung

Eine Neurologin der Neurologischen Universitätsklinik Tübingen führte die klinische Untersuchung durch. Zu Beginn der Studie wurden in einer ausführlichen Anamnese Alter, Geschlecht, Krankheitsgeschichte, eingenommene Medikation und anthropometrische Daten erfasst, als auch eine umfassende klinische und neurologische Untersuchung durchgeführt. Des Weiteren wurden die Patienten über die Methodik der Untersuchung in Kenntnis gesetzt und darauf hingewiesen, die Aktivitäten des täglichen Lebens nicht zu ändern. In jeder weiteren Untersuchung wurden das Körpergewicht, die Medikation, sowie der klinisch-neurologische Befund aktualisiert. Ausserdem wurden bei jeder Untersuchung die unten aufgeführten standardisierten Tests durchgeführt. Die klinische Beurteilung dauerte, abgesehen vom ersten einführenden Gespräch, insgesamt eine halbe Stunde.

**UPDRS** Unified Parkinson's Disease Rating Scale (UPDRS) I-VI (HOEHN und YAHR 1967): Teil I-Kognition, Verhalten, Stimmung; Teil II-ADL<sup>8</sup>; Teil III-Sprache, Gesichtsausdruck, Ruhetremor, Aktionstremor, Rigor, Fingertapping, Handbewegung, schnelle alternierende Handbewegungen, Beinbewegung, Aufstehen von einem Stuhl, Stand, Gang, Standstabilität, Bradykinese; Teil IV-Komplikationen der Behandlung; Teil V-Hoehn und Yahr Stadium; Teil VI-Modifizierte ADL Skala

**BDI** Beck's Depression Inventory (BECK et al. 1961): Selbsterhebungsfragebogen zur Kategorisierung von Depression mit 21 Multiple-Choice Items

**PA** Physical Activity Questionnaire for the Elderly (VOORRIPS et al. 1991): Fragebogen zur Erhebung der körperlichen Aktivität, unterteilt in Haushalt-, Freizeit- und Sportaktivitäten; verwendet wurden die Teile Freizeit und Sport.

Neben der klinischen Untersuchung erfolgte eine Kernspintomographie in der Sektion für Experimentelle Kernspinresonanz des ZNS der Abteilung für Neuroradiologie der

---

<sup>8</sup>Activities of Daily Living

Radiologischen Universitätsklinik Tübingen. Jeder Patient wurde vor der Trainingsphase und nach der Trainingsphase einer 30-minütigen Untersuchung unterzogen. Auf die Ergebnisse dieser Untersuchung wird in dieser Arbeit nicht eingegangen.

## 3.5.2 Biomechanische Untersuchung

### Untersuchungsablauf

Die biomechanische Untersuchung erfolgte immer durch den selben Versuchsleiter und eine weitere Hilfsperson. Die Untersuchung dauerte etwa zwei Stunden.

Die in Kapitel 3.4.1 und 3.4.2 beschriebene Präparierung der Probanden dauerte etwa 20 Minuten. An die Klebeelektroden und Goniometer wurden Kabel mit Vorverstärkern (H. Ressel, Freiburg) angebracht, die über einen Probandenadapter mit der EMG Anlage verbunden wurden. Die Verkabelung wurde am Probanden befestigt, um Bewegungsartefakten vorzubeugen. Im Folgenden wurde die Nulllinienqualität des EMG Signals, als auch die Qualität der weiteren Signale überprüft, um mögliche Artefakte zu erkennen. Ferner wurden die Goniometer im Neutral Null Stand kalibriert.

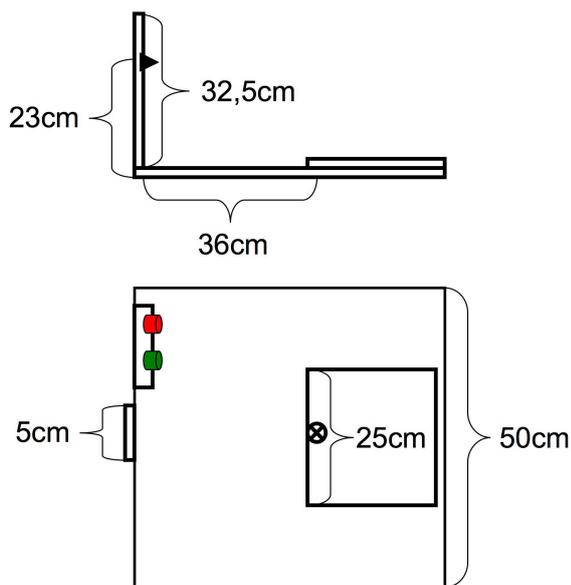
Es folgte die Messung der folgenden Stationen in angegebener Reihenfolge:

1. Feinmotorik
2. Gang
3. Aufstehen
4. Standstabilität dynamisch
5. Standstabilität statisch

Eine Abhängigkeit der Untersuchungen wurde zugunsten optimaler Untersuchungsbedingungen in Kauf genommen, vgl. Sensibilität der Reaktionszeiterfassung (Seite 35).

### 3.5.2.1 Feinmotorik

Ausgehend aus einer sitzenden Position (Tischhöhe=73 cm, Sitzhöhe=44 cm) wurde mittels Bewegungsanalysesystem Zebris® die Feinmotorik erfasst. Der Aufbau der Messstation ist in Abb. 3.5 ersichtlich. Durch eine Handschaltung konnten zwei unterschiedliche visuelle Signale gegeben werden (aus jeweils 15 LEDs; Ø=26 mm; Lichtstärke rot=6000 mcd (cd=candela); grün=2000 mcd), ausserdem wurde durch Kontaktschalter der Beginn einer Bewegung und das Erreichen eines Zielpunktes erfasst. Die jeweiligen Ereignisse (visuelles Signal, Bewegungsbeginn, Ziel) wurden synchron zur neuromuskulären Aktivität von M.EC und M.FC aufgezeichnet.



**Abb. 3.5:** Versuchsaufbau Feinmotorik im Aufriss (oben) und aus der Aufsicht (unten). Durch eine Handschaltung konnten zwei unterschiedliche visuelle Signale gegeben werden (rot und grün). Der Bewegungsbeginn wurde durch Verlassen der 25\*25 cm großen Fläche und das Erreichen des Zieles beim Berühren der 5 cm breiten und 32,5 cm hohen Ziellatte registriert. Unten ist die Startposition durch einen Kreis mit Kreuz gekennzeichnet, die Zielposition ist oben durch einen schwarzen Pfeil gekennzeichnet.

Folgende Aufgaben wurden in angegebener Reihenfolge durchgeführt. Die zu untersuchende Hand der Probanden wurde mit der Handfläche nach unten und mit dem Zeigefinger auf dem in Abb. 3.5 angegebenen Kreis mit Kreuz positioniert.

**F1 Zielen:** Infolge eines Lichtsignals sollte so genau wie möglich mit dem Zeigefinger der Untersuchungshand in das Loch ( $\varnothing=0,5\text{ cm}$ ) eines Punktes ( $\varnothing=2\text{ cm}$ ) gezielt werden. Aus der Abb. 3.5 werden Entfernungen ersichtlich; der Zielpunkt ist als schwarzer Pfeil gekennzeichnet. Es wurden mindestens 15 Versuche pro Seite durchgeführt. Die Mess-Situation ist in Abb. 3.6 dargestellt.



**Abb. 3.6:** Feinmotorik: Zielen

**F2 Reaktion:** Auf Erscheinen eines Lichtsignals sollte so schnell wie möglich eine Fläche (5 cm breit und 32,5 cm hoch, siehe Abb. 3.5) erreicht werden. Es wurden mindestens 15 Versuche pro Seite durchgeführt. Der zeitliche Abstand zwischen den Stimuli erfolgte mit variierendem zeitlichen Abstand, mindestens jedoch 5 sec.

**F3 Reaktion und Zielen:** Infolge eines Lichtsignals sollte so schnell und so genau wie möglich auf den in F1 angegebenen Punkt gezielt werden. Es wurden mindestens

15 Versuche pro Seite durchgeführt.

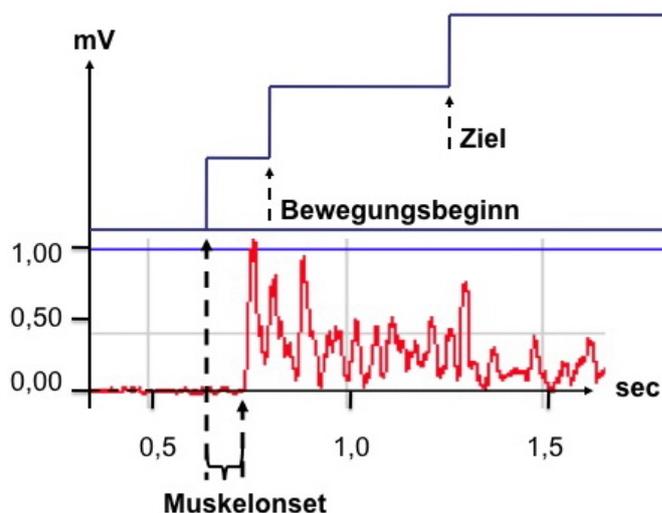
Die Aufgaben F1-F3 wurden jeweils für eine Seite untersucht und folgend für die andere Seite. Die Reihenfolge wurde nach rechts-links randomisiert. Im Anschluss folgte die Messung der folgenden Aufgaben:

**F4 Tapping:** Extensions- und Flexionsbewegungen aus dem Handgelenk sollten so schnell wie möglich in größtmöglichem Bewegungsumfang durchgeführt werden. Der Untersuchungsarm wurde bei leicht abduziertem Oberarm und in leichter Anteversion im Schultergelenk mit der Handfläche nach unten auf dem Untersuchungstisch positioniert. Die Messung erfolgte über 20 Sekunden.

**F5 Wahlreaktion:** Beide Hände befanden sich mit der Handfläche nach unten auf dem Untersuchungstisch im Bereich der 25\*25 cm großen Fläche. In Abhängigkeit des erscheinenden roten oder grünen Lichtsignals waren folgende Aktionen auszuführen: klatschen (rot) oder beidseitiges Berühren der 50\*50 cm großen Fläche mit den Handinnenseiten (grün). Es wurden 20 Versuche durchgeführt. Die Reihenfolge (rot/grün) wurde bei jeder Messung identisch durchgeführt.

### Merkmalstichprobe Feinmotorik

In den Abbildungen 3.7 und 3.8 ist exemplarisch die Datenbearbeitung der in der Merkmalstichprobe aufgeführten Parameter dargestellt.



**Abb. 3.7:** Datenbearbeitung Feinmotorik: F1, F2, F3 und F5: Reaktions- und Zielzeitenbearbeitung: die obere Linie stellt das Triggersignal dar, die untere Linie die Aktivität des M.EC (gleichgerichtet). Die erste Flanke des Triggersignals entstand durch das Aktivieren des Lichtsignals, die zweite Flanke durch das Abheben der Hand von der Plattform und die dritte Flanke durch das Erreichen des Zielpunktes. Dargestellt ist der Versuch eines Patienten.

**Muskelonset [sec]**, erhoben bei F2 und F3. Dieser Parameter wurde als Maß für die Bradykinese erhoben, um die prämotorische Reaktion zu überprüfen.

*Definition:* Zeitdauer von Beginn des Lichtsignals bis Einsetzen der ersten Extensorenaktivität (M.EC) über Grundaktivität. Das EMG wurde gleichgerichtet und

mit einem gleitenden Durchschnitt 20. Ordnung gefiltert, ein Mittelwert aus 10 Versuchen wurde gebildet. Die Zeitdauer wurde durch manuelle Triggersetzung bestimmt. Die ersten 3 Versuche wurden verworfen.

**Motor Delay [sec]**, erhoben bei F2, F3 und F5. Dieser Parameter wurde erhoben, um die beim MP gestörte Bewegungsinitiierung zu überprüfen.

*Definition:* Zeitdauer von Muskelonset bis Bewegungsbeginn, Mittelwert aus 10 Versuchen. EMG Bearbeitung siehe «Muskelonset». Die ersten 3 Versuche wurden verworfen.

**Bewegungszeit [sec]**, erhoben bei F2 und F3. Dieser Parameter wurde erhoben, um die beim MP verlängerte Bewegungszeit zu überprüfen.

*Definition:* Zeitdauer von Bewegungsbeginn bis zum Erreichen des Zielpunktes, Mittelwert aus 10 Versuchen. EMG Bearbeitung siehe «Muskelonset». Die ersten 3 Versuche wurden verworfen.

**Präzision [ $\sigma$ ]**, erhoben bei F1 und F3. Dieser Parameter wurde erhoben, um die beim MP verringerte Bewegungspräzision zu überprüfen.

*Definition:* Standardabweichung der Zebris Zielkoordinaten  $(x, y, z)$  des Zeigefingermarkers, Mittelwert aus 10 Versuchen. Die ersten 3 Versuche wurden verworfen.

**Bewegungsamplitude [mm]**, erhoben bei F4. Dieser Parameter wurde erhoben, um die beim MP reduzierte Bewegungsamplitude zu überprüfen.

*Definition:* Maximale Palmarflexion plus maximale Dorsalextension, Mittelwert aus 20 Bewegungsperioden. Die ersten 5 Perioden wurden verworfen.

**Bewegungsfrequenz [Hz]**, erhoben bei F4. Dieser Parameter wurde erhoben, um die beim MP reduzierte Bewegungsfrequenz zu überprüfen.

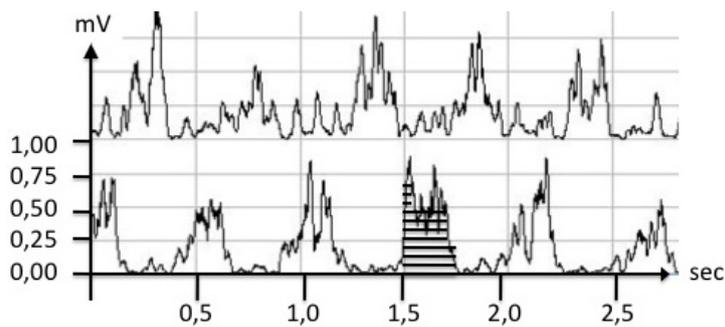
*Definition:* Anzahl der Bewegungsamplitudenmaxima pro Sekunde, Mittelwert aus 20 Sekunden. Die ersten 5 Sekunden wurden verworfen.

**Zyklus Dauer [sec]**, erhoben bei F4. Dieser Parameter wurde erhoben, um kinematische Besonderheiten beim Tapping begründen zu können.

*Definition:* Zeitdauer von Burst-Beginn bis Burst-Beginn, EMG Bearbeitung siehe «Muskelonset», verwendet wurde der Mittelwert von 10 Zyklen.

**Burst Dauer [sec]**, erhoben bei F4. Dieser Parameter wurde erhoben, um den Anteil der Burst Dauer an der Zyklus Dauer zu überprüfen und kinematische Besonderheiten begründen zu können.

*Definition:* Zeitdauer von Burst-Beginn bis Burst-Ende von M.EC, EMG Bearbeitung siehe «Muskelonset», verwendet wurde der Mittelwert von 10 Bursts.



**Abb. 3.8:** Datenbearbeitung Feinmotorik: F4: Die obere Linie stellt die Aktivität (bearbeitetes EMG) des M.FC, die untere die des M.EC beim Tapping dar. Die schraffierte Fläche ist ein sogenannter «Burst» des M.EC, der die Extension der Hand bewirkt. Dargestellt ist der Versuch eines Patienten.

**Interburst Dauer [sec]**, erhoben bei F4. Dieser Parameter wurde erhoben, um den Anteil der Interburst Dauer an der Zyklus Dauer zu überprüfen und kinematische Besonderheiten begründen zu können.

*Definition:* Zeitdauer von Burst-Ende bis Burst-Beginn, EMG Bearbeitung siehe «Muskelonset», verwendet wurde der Mittelwert von 10 Zyklen.

**Average EMG Burst M.EC [mV]**, erhoben bei F4. Dieser Parameter wurde erhoben, um kinematische Besonderheiten beim Tapping begründen zu können.

*Definition:* Quotient aus dem iEMG während des Bursts und der Zeitdauer des Bursts, EMG Bearbeitung siehe «Muskelonset», verwendet wurde der Mittelwert von 10 Zyklen.

**Average EMG Burst M.FC [mV]**, erhoben bei F4. Dieser Parameter wurde erhoben, um Veränderungen der abnormalen antagonistischen Koaktivierung überprüfen zu können. Während des Bursts des Bewegungs-Extensoren ist davon auszugehen, dass der Flexor gehemmt ist.

*Definition:* Quotient aus dem iEMG während des Bursts und der Zeitdauer des Bursts, EMG Bearbeitung siehe «Muskelonset», verwendet wurde der Mittelwert von 10 Zyklen.

**Average EMG Interburst M.FC [mV]**, erhoben bei F4. Dieser Parameter wurde erhoben, um kinematische Besonderheiten beim Tapping begründen zu können.

*Definition:* Quotient aus dem iEMG während des Interburst und der Zeitdauer des Interburst, EMG Bearbeitung siehe «Muskelonset», verwendet wurde der Mittelwert von 10 Zyklen.

**Average EMG Interburst M.EC [mV]**, erhoben bei F4. Dieser Parameter wurde erhoben, um Veränderungen der abnormalen antagonistischen Koaktivierung überprüfen zu können. Während des Interbursts des Bewegungs-Flexors ist davon auszugehen, dass der Extensor gehemmt ist.

*Definition:* Quotient aus dem iEMG während des Interburst und der Zeitdauer des

Interburst, EMG Bearbeitung siehe «Muskelonset», verwendet wurde der Mittelwert von 10 Zyklen.

**Korrelation von M.FC und M.EC**, erhoben bei F4. Dieser Parameter wurde erhoben, um kinematische Besonderheiten beim Tapping begründen zu können und Aufschluss über das reziproke Hemmungsverhalten von M.FC und M.EC während einer zyklischen Bewegung zu erlangen. Ein geringer Wert spricht für ein zyklisches, reziprokes Hemmungsverhalten.

*Definition:* Korrelation während eines Tappingzyklus. Ein Zyklus wurde von Burst-Beginn bis Burst-Ende des M.EC definiert. EMG Bearbeitung siehe «Muskelonset». Verwendet wurde der Mittelwert von 10 Zyklen.

### 3.5.2.2 Gang

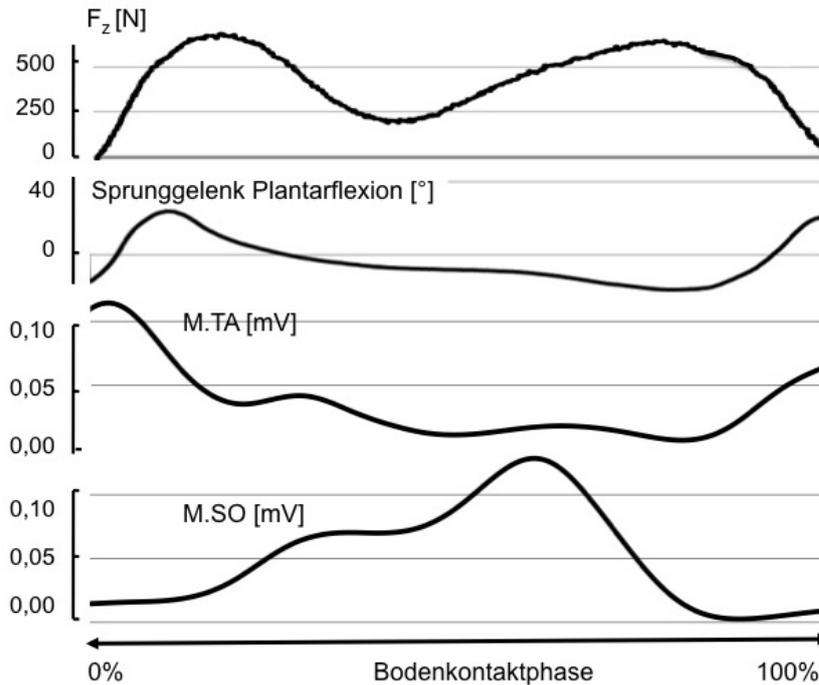
Der Gang in selbst gewählter Geschwindigkeit wurde auf einem 181 cm breiten, 502 cm langen und 13 cm hohen Laufsteg, in den eine 60\*40 cm große Kraftmessplatte eingelassen war, durchgeführt. Die Signale der Kraftmessplatte dienten lediglich der Detektion von Bodenkontakt (Touch Down) und Ablösen des Fußes (Toe Off). Nach einer Eingewöhnung von 4 Bahnen Gehen erfolgte die Messung, bis jeder Fuß mindestens in einem guten Versuch (normale Geschwindigkeit, ungestörter Gang) die Kraftmessplatte traf. Orthogonal zur Gangrichtung war eine Digital Video Kamera installiert, über die im weiteren Verlauf die Schrittlänge und Gehgeschwindigkeit bestimmt wurde. Abb. 3.9 zeigt exemplarisch Signale, aus denen der Großteil der Gangparameter bestimmt wurde.

### Merkmalsstichprobe Gang

**Schrittlänge [cm]:** Dieser Parameter wurde erhoben, um die beim MP reduzierte Schrittlänge zu überprüfen.

Das über Video erfasste Signal wurde mit der Software Simi Motion® bearbeitet. Um die Verzerrung der Bildebene zu vermeiden, wurde eine Trapezkorrektur durchgeführt.

*Definition:* horizontale Distanz von Fersenkontakt des einen Fußes bis zum Fersenkontakt des kontralateralen Fußes. Der Mittelwert wurde aus 15 Schritten gebildet.



**Abb. 3.9:** Datenbearbeitung Gang: Abgebildet ist eine Bodenkontaktphase. Die obere Linie stellt die Bodenreaktionskraftkurve ( $F_z$ ) dar. Darunter folgt das Signal des Sprunggelenkgoniometers [ $^\circ$ ] und der Muskelaktivität des M.TA und M.SO (gleichgerichtetes und geglättetes Signal).

**Geschwindigkeit [ $km * h^{-1}$ ]:** Dieser Parameter wurde erhoben, um die beim MP reduzierte Geschwindigkeit zu überprüfen.

Die Datenerhebung erfolgte mithilfe der Software Simi Motion®.

*Definition:* Geschwindigkeit des Beckens über 2 m in der Mitte des Laufsteges. Der Mittelwert wurde aus 5 Versuchen berechnet.

**Bodenkontaktzeit [sec]:** Dieser Parameter wurde erhoben, um die mit dem pathologischen Gang einhergehende verlängerte Bodenkontaktzeit zu überprüfen.

*Definition:* Zeitdauer von Touch Down (erster Zeitpunkt Bodenkontakt) bis Toe Off (letzter Zeitpunkt Bodenkontakt) eines Fußes. Ausgehend von einem guten Versuch wurde das Bodenreaktionskraftsignal verwendet, um zum Zeitpunkt von Touch Down und Toe Off das Goniometersignal des Sprunggelenks (Sagittalebene) zu bestimmen. Für jede weitere Bestimmung von Touch Down und Toe Off wurden diese Goniometersignale herangezogen. Verwendet wurden höchstens drei aufeinander folgende Schritte in der Mitte des Laufsteges. Insgesamt wurde aus jeweils 15 Schritten der Mittelwert gebildet.

**Anteil der Bodenkontaktdauer am Gangzyklus [%]:** Dieser Parameter wurde erhoben, um das pathologische Verhältnis des Bodenkontaktes am Gangzyklus zu überprüfen.

*Definition:* Quotient aus der Dauer des Bodenkontaktes und der Dauer Gangzyklus (Touch Down bis Touch Down), die Mittelwertberechnung erfolgte aus 15 Versuchen.

**Initiale Flexion Kniegelenk [°]:** Dieser Parameter wurde erhoben, um das pathologisch reduzierte Bewegungsausmaß der Gelenke zu überprüfen.

*Definition:* Betrag des Gelenkwinkels vom ersten Wert bei Bodenkontakt bis zum ersten Maximum, Mittelwert aus 15 Versuchen.

**Extension Kniegelenk [°]:** Dieser Parameter wurde erhoben, um das pathologisch reduzierte Bewegungsausmaß der Gelenke zu überprüfen.

*Definition:* Betrag des Gelenkwinkels vom Maximum bis zum Minimum, Mittelwert aus 15 Versuchen.

**Terminale Flexion Kniegelenk [°]:** Dieser Parameter wurde erhoben, um das pathologisch reduzierte Bewegungsausmaß der Gelenke zu überprüfen.

*Definition:* Betrag des Gelenkwinkels vom Minimum bis zum zweiten Maximum am Ende der Bodenkontaktphase, Mittelwert aus 15 Versuchen.

**Variationskoeffizient (CV) Kniegelenk [%]:** Dieser Parameter wurde erhoben, um die pathologisch erhöhte Bewegungsvervariabilität zu überprüfen.

*Definition:* Quotient aus Standardabweichung und Mittelwert während der Bodenkontaktphase, Mittelwert von 15 Versuchen, vgl. WINTER 1983, 210.

**Initiale Dorsalextension Sprunggelenk [°]:** Dieser Parameter wurde erhoben, um das pathologisch reduzierte Bewegungsausmaß der Gelenke zu überprüfen.

*Definition:* Betrag des Gelenkwinkels vom ersten Wert bei Bodenkontakt bis zum ersten Maximum, Mittelwert aus 15 Versuchen.

**Dorsalflexion Sprunggelenk [°]:** Dieser Parameter wurde erhoben, um das pathologisch reduzierte Bewegungsausmaß der Gelenke zu überprüfen.

*Definition:* Betrag des Gelenkwinkels vom Maximum bis zum Minimum, Mittelwert aus 15 Versuchen.

**Terminale Dorsalextension Sprunggelenk [°]:** Dieser Parameter wurde erhoben, um das pathologisch reduzierte Bewegungsausmaß der Gelenke zu überprüfen.

*Definition:* Betrag des Gelenkwinkels vom Minimum bis zum zweiten Maximum am Ende der Bodenkontaktphase, Mittelwert aus 15 Versuchen.

**Variationskoeffizient Sprunggelenk [%]:** siehe Variationskoeffizient Kniegelenk.

**Korrelation:** Dieser Parameter wurde erhoben, um die ökonomische Arbeitsweise der Muskulatur beim Gang zu überprüfen bzw. um Aufschluss über die abnormale antagonistische Koaktivierung zu erlangen.

*Definition:* Korrelation von M.GM und M.TA während des Bodenkontaktes. Die

EMG Signale wurden gleichgerichtet, mit einem Butterworth Tiefpass (6Hz) zweiter Ordnung gefiltert. Der Mittelwert wurde aus 15 Versuchen berechnet.

**iEMG [mV]:** Diese Parameter wurde erhoben, um das Ausmaß der (teils pathologisch erhöhten, teils pathologisch reduzierten) muskulären Aktivierung zu bestimmten Zeitabschnitten im Gangzyklus zu überprüfen.

*Definition:* iEMG von M.TA, M.GM, M.SO, M.BF, M.RF während des Bodenkontakts: EMG Bearbeitung siehe «Korrelation». Außerdem wurden die Daten zeitnormiert. Folgende Bereiche des Bodenkontakts wurden integriert: 0-20%, 20-40%, 40-60%, 60-80%, 80-100%. Mittelwert von 15 Versuchen.

#### 3.5.2.3 Aufstehen

Die Probanden saßen auf einem 44 cm hohen Hocker (Sitzfläche 60\*40 cm), der am Rand einer Kraftmessplattform positioniert wurde. Die Füße der Probanden wurden auf der Kraftmessplatte positioniert. Nach Ertönen eines akustischen Signals sollte ohne Unterstützung der Arme zügig der Stand erreicht werden. Es wurden mindesten 5 Versuche durchgeführt. Die elektromyographischen, dynamometrischen und Triggersignaldaten des akustischen Signals wurden synchron erfasst.

#### Merkmalstichprobe Aufstehen

**Muskelonset M.TA [sec]:** Dieser Parameter wurde als Maß für die Bradykinese erhoben, um die prämotorische Reaktion zu überprüfen.

*Definition:* Zeitdauer von Beginn des akustischen Signals bis Einsetzen der ersten Aktivität des M.TA. Das EMG wurde gleichgerichtet und mit einem gleitenden Durchschnitt 20. Ordnung bearbeitet. Das Einsetzen der Muskelaktivität wurde definiert, wenn die Aktivität des M.TA die Grundaktivität der Sekunde vor dem akustischen Trigger überschritt. Der Mittelwert wurde aus 3 Versuchen berechnet.

**Gewichtsübernahme [sec]:** Dieser Parameter wurde als Maß für die Bradykinese während der Aufstehbewegung erhoben.

*Definition:* Zeitdauer von der ersten Aktivität des M.TA bis zum Maximum von  $F_z$ .

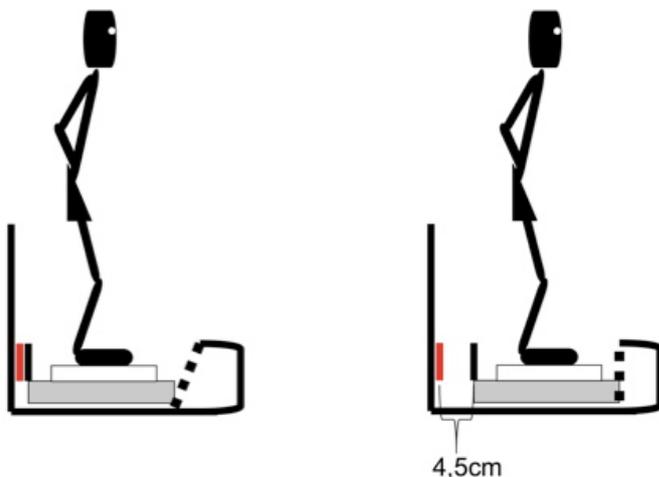
**Dauer der Kniestreckung [sec]:** Dieser Parameter wurde als Maß für die Bradykinese während der Bewegung erhoben.

*Definition:* Dauer von der ersten Änderung des Kniegelenkwinkels bis zur maximalen Streckung.

### 3.5.2.4 Standstabilität

Die Standstabilität wurde erst unter dynamischen und anschließend unter statischen Bedingungen überprüft.

Für die Erfassung der dynamischen Standstabilität wurde das Gk 1000 Gerät auf einer an vier Federn aufgehängten Plattform der Größe 60\*60 cm (Posturomed®; Haider Bioswing, Pullenreuth) positioniert. In Abb. 3.10 ist der Aufbau der dynamischen Untersuchungsbedingung skizziert. Die Plattform wurde mit einer magnetischen Fixierung 4,5 cm abseits des Ruhepunktes befestigt. Durch den Versuchsleiter konnte der Magnet entriegelt werden. Nach GRUBER (2001) lässt sich die Plattform vom Nullpunkt aus ca. 70 mm nach anterior bzw. posterior und auch nach medial und lateral verschieben. GRUBER bestimmte die Schwingungsfrequenz und Dämpfung experimentell. Eine lineare Abnahme der Dämpfungskonstante mit zunehmendem Gewicht bis zu einem Gewicht von 40 kg wurde beobachtet. Bei einer Belastung, wie sie durch die Teilnehmer der vorliegenden Untersuchung zustande kommt, zwischen 50-90 kg konnte GRUBER keine weitere Abnahme der Dämpfungskonstante beobachten.



**Abb. 3.10:** Versuchsaufbau bei der Erfassung der dynamischen Standstabilität: die Ausgangsposition ist links dargestellt und die Position nach der Entriegelung durch den rot gekennzeichneten Magneten.

**S1 Auslenkung nach anterior:** Die Versuchsperson stand in hüftbreiter Position auf der Messvorrichtung wie in 3.10 dargestellt. Die Position der Füße wurde überprüft und war bei jeder Messung identisch. Die Hände der Probanden waren auf dem Beckenkamm positioniert und der Blick geradeaus gerichtet. Die Plattform wurde vom Versuchsleiter ausgelöst. Die Probanden wurden nicht über den Zeitpunkt des Auslösens informiert. Nach der Auslösung sollte der Proband so schnell wie möglich den Ruhezustand des pendelnden Systems anstreben. Daten wurden 2 Sekunden vor und 5 Sekunden nach Auslösung aufgezeichnet. Nach der Messung

erfolgte eine kurze Pause, in der die Probanden die Plattform verließen und sie erst wieder bestiegen, als diese wieder am Magnet fixiert war. Insgesamt erfolgten 5 Messungen.

**S2 Auslenkung nach posterior:** Es handelt sich um die gleiche Situation wie bei S1, nur dass der Proband um 180° gedreht positioniert war.

Die Aufgabe S1 und S2 wurden randomisiert.

Die statische Standstabilität wurde auf dem GK 1000 getestet. Folgende Bedingungen wurden überprüft, wobei die Hände auf den Beckenkämmen zu positionieren waren und der Blick geradeaus gerichtet sein sollte. Die Anweisung lautete, so ruhig wie möglich zu stehen.

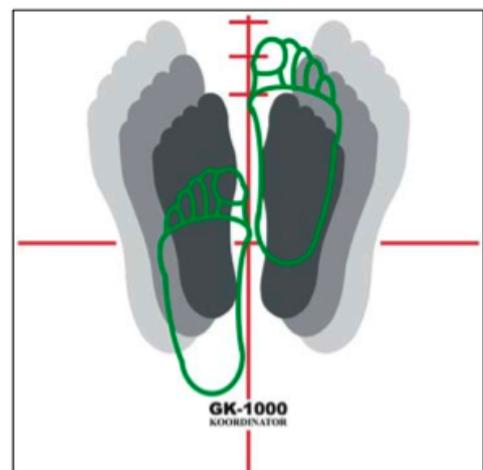
**S3** Stand in hüftbreiter Position. Messung über 15 Sekunden.

**S4** Stand in hüftbreiter Position mit geschlossenen Augen, Messung über 15 Sekunden.

**S5** Geschlossener Stand, Messung über 30 Sekunden.

**S6** Tandemstand mit betroffener Seite vorne (bzw. links bei den Gesunden). Die Füße wurden so positioniert, dass das Großzehengrundgelenk den Calcaneus auf Höhe des medialen Malleolus berührte, Messung über 30 Sekunden.

**S7** Tandemstand mit der weniger betroffenen Seite vorne (bzw. rechts). Messung über 30 Sekunden.



**Abb. 3.11:** Überprüfung der statischen Standstabilität: Positionierung beim Tandemstand, die grünen Füße kennzeichnen die Standposition, (IMM-GRUPPE 2005, 24).

Die Aufgaben S6 und S7 wurden randomisiert.

### **Merkmalstichprobe Standstabilität**

**Fläche** [ $cm^2$ ], erhoben bei S1 und S2. Dieser Parameter wurde erhoben, um die beim MP gestörte Standstabilität zu überprüfen.

*Definition:* Vom Druckmittelpunkt beschriebene Fläche über die oben angegebene Dauer des Versuchs.

**Spurlänge [mm]**, erhoben bei S1-S7. Dieser Parameter wurde erhoben, um die beim MP gestörte Standstabilität zu überprüfen.

*Definition:* zurückgelegter Weg, errechnet aus  $xy$ -Koordinaten im Einzelversuch über die oben angegebene Dauer des Versuchs.

**iEMG [ $mV * s$ ]**, erhoben bei S1 und S2 für M.SO, M.GM, M.TA. Diese Parameter wurden erhoben, um die bei MP gestörte Reflexantwort auf posturale Perturbationen zu überprüfen. Das Zeitintervall von 90-120ms gilt als «getriggerte Reaktion» bzw. automatische Antwort auf einen Reiz (SCHMIDT und WRISBERG 2004). Ab 120-180ms sprechen SCHMIDT und WRISBERG (2004) von einer Reaktionszeitantwort, infolge derer bspw. ein Körperteil in eine bestimmte Position gebracht werden kann. Diese Phase gilt als flexibel und kann durch Instruktionen des Versuchsleiters verändert werden, bzw. durch sensorische Information beeinflusst werden (SCHMIDT und WRISBERG 2004).

*Definition:* das EMG wurde gleichgerichtet und in den folgenden Zeitintervallen [ms] integriert: -30-0ms (Voraktivierung); 90-120ms; 120-160ms; 160-200ms

## 3.6 Statistik

Die statistische Analyse erfolgte mit dem Programm SPSS, Version 13.0 für Windows. Gruppenunterschiede in den anthropometrischen Daten wurden durch den Mann-Whitney-U-Test berechnet.

Änderungen der Kriteriumsvariablen wurden mit Hilfe einer zweifaktoriellen Varianzanalyse mit Wiederholungsmessung mit den 2 Faktoren «Zeit» (Messtermin) und «Gruppe» (Gr. A und Gr.B) bestimmt. Zeiteffekte deuten darauf hin, dass sich ein Parameter zwischen den betroffenen Messterminen ändert; Gruppeneffekte deuten auf unterschiedliche Niveaus in den Gruppen und Zeit\*Gruppeneffekte decken gegenläufige Entwicklungen der Gruppen auf (bspw. Zunahme eines Parameter in einer Gruppe und Abnahme des gleichen in der anderen Gruppe).

Jede Untersuchungsstation wurde einzeln anhand des Pillai's trace betrachtet. Durch die Analyse von m01 vs. m02, m02 vs. m03, m03 vs. m04 wurden Veränderungen während der Baselinephase berechnet; Unterschiede in der Trainingsphase wurden durch die Analyse von m05 vs. m06, m06 vs. m07, m07 vs. m08 errechnet. Ausserdem wurde geprüft, ob Entwicklungen von der letzten Baselinemessung m04 zu den einzelnen Trainingsmessungen m05, m06, m07 und m08 stattfanden. Bei jeder durchgeführten Berechnung wurde das Signifikanzniveau bei 0,05 festgesetzt. Die Konfidenzintervalle lagen somit bei 95% und wurden, wenn erforderlich, nach Bonferroni angeglichen. Da die Hypothese nicht

gerichtet war, wurde der Signifikanztest zweiseitig durchgeführt. Unterschiede zur Kontrollgruppe wurden ebenfalls mittels linearem Modell durchgeführt. Jede Gruppe (A, B oder C) wurde als Faktor definiert.

Die Test-Retest-Reliabilität wurde anhand des Spearman's  $\rho$  berechnet. Hierfür wurden die Ergebnisse der beiden Messung der 7 Sportstudenten (Beschreibung in Kapitel 3.1 «Weitere Probanden») verwendet.

Korrelationen werden für  $\rho \geq 0,5$  als gering,  $\rho \geq 0,7$  als mittel,  $\rho \geq 0,9$  als hoch bewertet.

## 3.7 Methodendiskussion

### 3.7.1 Personenstichprobe und Studiendesign

Es wurden Patienten gewählt, die an einem moderaten IPS litten. Das Stadium Hoehn &Yahr 2-3 der Patienten wurde gewählt, da sich motorische Beeinträchtigungen besonders im frühen bis mittleren Stadium der Erkrankung positiv durch eine Bewegungstherapie beeinflussen lassen (REUTER et al. 1999; FARLEY und KOSHLAND 2005). Tremortypen wurden ausgeschlossen, da in einem biomechanischen Setup der Tremor nur schwer überprüfbar ist (FRIES und LIEBENSTUND 1992; DIETZ et al. 1974). Das Studiendesign wurde gewählt, da es beim IPS schwierig ist, eine vergleichbare Kontrollgruppe zu einer Interventionsgruppe zu finden. Lediglich das Stadium nach Hoehn &Yahr betrachtend, kann es sich um Patienten mit äußerst unterschiedlichen Symptomausprägungen handeln. Des Weiteren konnte durch dieses Studiendesign die Progredienz der Erkrankung beobachtet werden, was bspw. ein Cross-Over Design nicht ermöglicht hätte.

Die Unterschiede der Symptomausprägung sind auch die Begründung für das aufwendige Setup. Patienten können Defizite in der Feinmotorik, beim Gang und bei der Standstabilität aufweisen und diese jeweils in unterschiedlicher Ausprägung. Hinzu kommt, dass die Symptomausprägung zumeist unilateral beginnt und diese Seite meist die mehr betroffene Seite bleibt. Da ein Ansprechen der Therapie auf lediglich eine Seite denkbar wäre, wurde überprüft, ob beide Körperhälften in gleichem Maß auf die Therapie ansprechen.

Um Aufschluss über die Fragen zu erlangen (1) ob Unterschiede zwischen einer Lerntherapie und einer klassischen Therapie bei MP bestehen und (2) ab welchem Zeitpunkt ein möglicher Unterschied eintritt, wurde in einem Rhythmus evaluiert, in dem bereits in vergangenen Untersuchungen Effekte nachgewiesen wurden. LEHMAN et al. (2005), MILLER et al. (1996) und THAUT et al. (1996) zeigten bereits nach 2 bzw. 3 Wochen Effekte

auf die Gangmotorik bei MP Patienten. 12 Wochen Interventionsdauer wurden als ausreichend angesehen, um Unterschiede zwischen einer Lerntherapie und einer klassischen Therapie zu manifestieren.

Die Dauer für die Wiederherstellung der Funktionssysteme infolge von Training variiert in Abhängigkeit der Trainingsform. Verschiedene Autoren beschreiben unterschiedliche Phasen und Dauern für den Wiederherstellungsprozess. BADTKE (1987) beispielsweise führt drei Phasen der Wiederherstellung an: eine Frühphase (Regeneration; bis zu 6 Stunden nach dem Trainingsende), eine Spätphase (Regeneration; 6 bis 36 Stunden nach dem Trainingsende) und eine Superkompensationsphase (Mehrausgleich; 36 Stunden bis mehrere Tage nach Trainingsende). Informationen über die Regenerationskurve bei MP Patienten sind in der Literatur nicht zu finden. Es wird aber erwartet, dass die Regeneration mehr Zeit in Anspruch nimmt als bei Gesunden. Die Messungen fanden für 10 Patienten am Trainingsfolgetag statt. Somit lag die Erholung bei diesen Patienten bei 15-24 Stunden und damit nicht in dem von BADTKE angegebenen Zeitraum für eine Superkompensation. Allerdings bleibt zu beachten, dass die Wiederherstellungsdauer durch den Beanspruchungsgrad determiniert ist. Dieser wurde von keinem Patienten zu keinem Trainingszeitpunkt als zu hoch empfunden (das Anstrengungsempfinden wurde jeweils vom Übungsleiter erfragt bzw. bei Bedarf mitgeteilt).

Da die neurologische Untersuchung aus ökonomischen Gründen nur montags stattfand und die biomechanische Untersuchung montags, mittwochs und freitags, lagen teilweise 2 bis 4 Tage zwischen den Untersuchungen. Aufgrund des schnell wechselnden motorischen Status bei MP kann dies unter Umständen zu divergierenden Ergebnissen der klinischen und biomechanischen Untersuchungen führen.

Die Drop-Out Quote (Studienabbrecher und vom Versuchsleiter ausgeschlossene Probanden) ist mit 30% sehr hoch. CAKIT et al. (2007) hatten bei einer 8-wöchigen Interventionsstudie 43% Verlust der Probanden zu beklagen, allerdings war der Großteil der Drop-Outs in der Kontrollgruppe zu verzeichnen. Hier konnten keine trainingsgruppenspezifischen Drop-Outs festgestellt werden und es wird nicht davon ausgegangen, dass Studienabbrecher die Ergebnisse beeinflussen.

Die Anforderungen an die Probanden, 8 Messungen in Folge zu leisten, über einen Zeitraum von 12 Wochen 2-mal wöchentlich zu trainieren, die Medikation nicht zu verändern, sind enorm hoch und mit keiner bislang publizierten Untersuchung vergleichbar. Aufgrund der hohen zeitlichen Beanspruchung ist eine Verzerrung des Ergebnisses durch die Probanden, die sich zur Verfügung stellten, nicht auszuschließen. Nur ein Proband ging einer beruflichen Tätigkeit nach. Ebenfalls ist eine negative Auswirkung auf den Krankheitsverlauf aufgrund der hohen zeitlichen Belastung nicht auszuschließen - die

Patienten hatten teilweise einen enorm langen Anreise Weg von bis zu 140 *km*. Hinsichtlich des großen Einzugsgebietes wird vermutet, dass dieser Studie mit sehr viel Zuversicht von Seiten der Teilnehmer begegnet wurde.

### 3.7.2 Merkmalstichprobe, Reliabilität und Fehler

Neben den bei Messungen auftretenden systematischen Fehlern, die bereits bei der Beschreibung der Messmethoden aufgeführt wurden, treten auch zufällige Fehler auf (TAYLOR 1988). Zufällige Fehler werden im Folgenden für jeden biomechanischen Parameter abgeschätzt. Die Schätzung basiert auf der Variationsbreite des Parameters bezogen auf den Messbereich des Parameters.

#### 3.7.2.1 Klinische Untersuchung

Neben der Untersuchung der UPDRS, der als Evaluations-Standard verwendet wird, wurden der BDI und die körperliche Aktivität kontrolliert. Beide Parameter - Veränderung der Depressionsschwere bzw. Veränderung der körperlichen Aktivität - könnten zu einer Fehlinterpretation eines Therapie-Effekts führen.

SIDEROWF et al. (2002) berichten von sehr guten Test-Retest Koeffizienten bei der Erhebung des Schweregrads der Erkrankung mittels UPDRS (intraclass correlation coefficient=0,92). VISSER et al. (2006) beschreiben den BDI als valides und reliables (intraclass correlation coefficient=0,89) Instrument für die Erhebung der Depressionsschwere.

**PA:** Der Fragebogen zur körperlichen Aktivität (VOORRIPS et al. 1991) wurde lediglich für gesunde ältere Menschen zwischen 63 und 80 Jahren validiert. Der Reliabilitätskoeffizient wurde für diese Stichprobe mit  $\rho=0,89$  angegeben. Es ist keine Untersuchung bekannt, die diesen Fragebogen mit MP Patienten validierte. Aufgrund des höheren Ruheenergie Umsatzes bei MP Patienten (LEVI et al. 1990; MARKUS et al. 1992) sollten die Werte daher nur eingeschränkt betrachtet werden.

#### 3.7.2.2 Biomechanische Untersuchung

##### Datenbearbeitung

In Kapitel 3.4.1 wurde bereits auf die zahlreichen Faktoren, welche die Interpretation der EMG Daten einschränken (BASMAJIAN und DE LUCA 1985) eingegangen. An dieser Stelle soll die Datenbearbeitung des EMG kritisch betrachtet werden. Es wurde keine

Mikrovolt Normierung der Daten vorgenommen, da davon ausgegangen werden musste, dass infolge des Krankheitsverlaufs und infolge des Trainings Änderungen der muskulären Aktivität zu verzeichnen sind. Gegen eine Normierung anhand einer MVC (maximum voluntary contraction) spricht die Notwendigkeit die Probanden im Vorfeld zu trainieren, wenn es sich nicht um Sportler handelt, die ohne Vortraining eine MVC aufbringen können. Ansonsten, so MERLETTI (1999) könne diese Methode zur Fehlinterpretation der Daten führen. Eine Normierung durch Elektrostimulation schien in Anbetracht der Vielzahl der abgeleiteten Muskeln als ethisch nicht vertretbar. Wie von KONRAD (2005) empfohlen, wurde eine mikrovoltskalierte Auswertung durchgeführt, die aufgrund der hochstandardisierten Hautvorbereitung möglich war.

Eine Amplitudennormierung wurde nicht vorgenommen. Eine Verschiebung der Elektroden könnte eine Amplitudendifferenz bewirken. Wie bereits erwähnt, sollte aber eine Einhaltung der Elektrodenplatzierung zu reproduzierbaren Ergebnissen des EMGs führen (HORSTMANN et al. 1988).

### **Merkmalstichprobe Feinmotorik**

Aufgrund der Sensibilität der Reaktionszeiterfassung bezüglich Ermüdung, Motivation etc. wurde die Untersuchung der Feinmotorik jeweils als erstes durchgeführt.

Mit zunehmendem Alter verlängern sich die Zeiten für die Einfach- und Wahlreaktion, nicht aber der Bewegungszeit (GORUS et al. 2006). Da die gesunde Kontrollgruppe nach Alter gematcht war, können die Zeiten der Patienten mit den Gesunden verglichen werden. Des Weiteren beeinflussen Erregung und Angst die Messung (SCHMIDT und WRISBERG 2004). Ein wichtiger ergebnisdeterminierender Faktor ist die Vorhersagbarkeit der Stimuli (SCHMIDT und WRISBERG 2004) als auch der zeitliche Abstand (WILKINSON 1990) zwischen den Stimuli. Nach 4,8 *sec* Stimulus Intervall scheint sich die Reaktionszeit nicht weiter zu verändern (WILKINSON 1990). Trotzdem ist zu erwähnen, dass der zeitliche Abstand zwischen den Stimuli nicht computergesteuert oder randomisiert erfolgte, sondern durch den Versuchsleiter gegeben war und daher möglicherweise die Ergebnisse beeinflusste. Ebenso ist davon auszugehen, dass die Dauer des Stimulus die Reaktionszeiten beeinflusste.

Bei den Wahlreaktionszeiten ist zu beachten, dass diese in Abhängigkeit der Stimulusstärke variieren (LUCE 1986). Da die gewählten LEDs unterschiedliche Lichtstärken aufwiesen, ist von einem zusätzlichen Fehler ( $\leq 1\%$ ) auszugehen.

**Muskelonset [*sec*]:** Der M.EC als Extensor des Handgelenks ist sicherlich nicht als erstes bei einer Zielübung angesteuert. Es ist davon auszugehen, dass zuerst proximal liegende Muskelgruppen aktiv werden. Dennoch eignete sich die Erfassung des M.EC für die Detektion der ersten Muskelaktivität am Unterarm, wie am deutli-

chen Burst des M.EC in Abb. 3.8 zu erkennen ist. GUNENDI et al. (2005) befürworteten 10 Übungsversuche für die Messung der Reaktionszeit. In der vorliegenden Untersuchung wurden lediglich die ersten 3 Versuche verworfen. Jedoch wurden vor der Überprüfung der Reaktionszeit die Zielübungen durchgeführt, um sich an die Untersuchungsbedingung zu gewöhnen.

Reliabilität: F2:  $\rho_{re}=0,71$ ;  $\rho_{li}=0,66$ . F3:  $\rho_{re}=0,86$ ;  $\rho_{li}=0,75$ .

Der Fehler, der durch die manuelle Definition des Muskelonsets gemacht wurde, wird auf  $\leq 1\%$  geschätzt.

#### **Motor Delay [sec]:**

Reliabilität: F2:  $\rho_{re}=0,83$ ;  $\rho_{li}=0,71$ . F3:  $\rho_{re}=0,60$ ;  $\rho_{li}=0,64$ . F7:  $\rho=0,54$ .

Der Fehler, der durch die manuelle Definition des Muskelonsets und Bewegungsbeginns gemacht wurde, wird infolge der Fehlerfortpflanzung (TAYLOR 1988) auf  $\leq 1,5\%$  geschätzt.

#### **Bewegungszeit [sec]:**

Reliabilität: F2:  $\rho_{re}=0,93$ ;  $\rho_{li}=0,83$ . F3:  $\rho_{re}=0,94$ ;  $\rho_{li}=1,00$ .

Der Fehler, der durch die manuelle Definition des Bewegungsbeginns und Zieles gemacht wurde, wird infolge der Fehlerfortpflanzung (TAYLOR 1988) auf  $\leq 1,5\%$  geschätzt.

#### **Präzision [ $\sigma$ ]:**

Reliabilität: F1:  $\rho_{re}=0,07$ ;  $\rho_{re}=0,46$ . F3:  $\rho_{re}=0,86$ ;  $\rho_{li}=0,14$ .

Die Reliabilität des Parameters ist sehr gering, daher wird im Folgenden auf die Darstellung und Diskussion des Parameters verzichtet.

Der Fehler, der durch die manuelle Definition der Zielkoordinaten gemacht wurde, wird infolge der Fehlerfortpflanzung (TAYLOR 1988) auf  $\leq 20\%$  geschätzt.

#### **Bewegungsamplitude [mm]:**

Reliabilität: F5:  $\rho_{re}=1,00$ ;  $\rho_{li}=0,90$ .

Da die Daten nicht manuell, sondern automatisch ausgewertet wurden, wird von einem geringen Fehler,  $\leq 1\%$  ausgegangen.

#### **Bewegungsfrequenz [Hz]:**

Reliabilität: F5:  $\rho_{re}=0,61$ ;  $\rho_{li}=0,60$ .

Es ist vom gleichen Fehler wie beim Parameter «Bewegungsamplitude» auszugehen.

#### **Zyklus Dauer [sec]:**

Reliabilität: F5:  $\rho_{re}=0,86$ ;  $\rho_{li}=0,93$ .

Durch die manuelle Bestimmung des Burst-Beginns wird mit einem Fehler von  $\leq 15\%$  gerechnet.

**Burst Dauer [sec]:**

Reliabilität: F5:  $\rho_{re}=0,93$ ;  $\rho_{li}=0,82$ .

Es ist vom gleichen Fehler wie beim Parameter «Zyklus Dauer» auszugehen.

**Interburst Dauer [sec]:**

Reliabilität: F5:  $\rho_{re}=0,94$ ;  $\rho_{li}=0,79$ .

Es ist vom gleichen Fehler wie beim Parameter «Zyklus Dauer» auszugehen.

**Average EMG Burst M.EC [mV]:**

Reliabilität: F5:  $\rho_{re}=0,79$ ;  $\rho_{li}=0,83$ .

Der Fehler, der durch die manuelle Definition des Burst-Beginns und Burst-Endes gemacht wurde, wird auf  $\leq 5\%$  geschätzt.

**Average EMG Burst M.FC [mV]:**

Reliabilität: F5:  $\rho_{re}=0,54$ ;  $\rho_{li}=0,37$ .

Es ist vom gleichen Fehler wie beim Parameter «Average EMG Burst M.EC» auszugehen.

**Average EMG Interburst M.FC [mV]:**

Reliabilität: F5:  $\rho_{re}=0,90$ ;  $\rho_{li}=0,60$ .

Es ist vom gleichen Fehler wie beim Parameter «Average EMG Burst M.EC» auszugehen.

**Average EMG Interburst M.EC [mV]:**

Reliabilität: F5:  $\rho_{re}=0,95$ ;  $\rho_{li}=0,68$ .

Es ist vom gleichen Fehler wie beim Parameter «Average EMG Burst M.EC» auszugehen.

**Korrelation von M.FC und M.EC:**

Reliabilität: F5:  $\rho_{re}=0,61$ ;  $\rho_{li}=0,68$ .

Durch die manuelle Bestimmung des Burst-Beginns wird mit einem Fehler von  $\leq 15\%$  gerechnet.

**Merkmalstichprobe Gang**

Es ist davon auszugehen, dass die Art der Messung den Gang beeinflusst. Hierzu wird insbesondere die Länge des Laufstegs gezählt. PERRY (2003) forderte eine Mindestlaufsteglänge von zehn Metern. Durch das Abbrechen des Ganges am Ende des Laufsteges wird vermutlich die Variabilität aller erfassten Parameter erhöht.

**Schrittlänge [cm]:** Um die Verzerrung der Bildebene zu vermeiden, wurde eine Trapezkorrektur durchgeführt.

Reliabilität: Schrittlänge von rechts auf links:  $\rho=1,00$ .

Schrittlänge links auf rechts:  $\rho=0,90$ .

Durch die manuelle Bestimmung des Fersenkontaktes wird mit einem Fehler von  $\leq 4\%$  gerechnet.

**Geschwindigkeit [ $km * h^{-1}$ ]:**

Die Ganggeschwindigkeit beeinflusst in hohem Maß die Gangparameter (WINTER 1983). Eine Erhebung des Gangs unter vorgegebener Geschwindigkeit führt aber zu verfälschten Ergebnissen. Sobald die Geschwindigkeit von der eigens gewählten abweicht, erhöht sich die Variabilität der Gangparameter. Da die Geschwindigkeit der Patienten extrem individuell ist (hier zwischen 2,2 und 4,7  $km * h^{-1}$ ), würde eine einheitliche Geschwindigkeit die Variabilität steigern.

M.SO und M.TA reduzieren ihre Aktivität um etwa 30%, wenn die Probanden den Gang verlangsamen, die Aktivität der Oberschenkelmuskulatur zwischen 50% und 70% (WINTER 1983). Die EMG Muster relativ zum Zeitpunkt der Gangphase bleiben jedoch gleich (WINTER 1983). Gelenkwinkelmuster, so WINTER (1983) sind invariant und verändern sich nicht infolge von zunehmender Geschwindigkeit.

Reliabilität:  $\rho=0,89$ .

Durch die manuelle Bestimmung des Beckenpunktes wird mit einem Fehler von  $\leq 5\%$  gerechnet.

**Bodenkontaktzeit [sec]:**

Reliabilität:  $\rho_{re}=0,96$ ;  $\rho_{li}=1,00$ .

Durch die manuelle Bestimmung des Bodenkontaktes (in Abhängigkeit des Kraftsignals) wird mit einem Fehler von  $\leq 3,5\%$  gerechnet.

**Bodenkontaktdauer/ Zyklus [%]:**

Reliabilität:  $\rho_{re}=0,86$ ;  $\rho_{li}=0,86$ .

Durch die manuelle Bestimmung des Bodenkontaktes wird mit einem Fehler von  $\leq 7\%$  gerechnet.

**Initiale Flexion Kniegelenk [°]:**

Reliabilität:  $\rho_{re}=0,94$ ;  $\rho_{li}=0,86$ .

Durch die manuelle Bestimmung des Bodenkontaktes wird mit einem Fehler von  $\leq 1,5\%$  gerechnet.

**Extension Kniegelenk [°]:**

Reliabilität:  $\rho_{re}=0,94$ ;  $\rho_{li}=0,71$ .

Da die Daten nicht manuell, sondern automatisch ausgewertet wurden, wird von einem geringen Fehler,  $\leq 1\%$  ausgegangen.

**Terminale Flexion Kniegelenk [°]:**

Reliabilität:  $\rho_{re}=0,86$ ;  $\rho_{li}=0,89$ .

Da die Daten nicht manuell, sondern automatisch ausgewertet wurden, wird von einem geringen Fehler,  $\leq 1\%$  ausgegangen.

**CV Kniegelenk [%]:**

Reliabilität:  $\rho_{re}=0,90$ ;  $\rho_{li}=0,93$ .

Durch die manuelle Bestimmung des Bodenkontaktes wird mit einem Fehler von  $\leq 1,5\%$  gerechnet.

**Initiale Dorsalextension Sprunggelenk [°]:**

Reliabilität:  $\rho_{re}=0,96$ ;  $\rho_{li}=0,96$ .

Durch die manuelle Bestimmung des Bodenkontaktes wird mit einem Fehler von  $\leq 1,5\%$  gerechnet.

**Dorsalflexion Sprunggelenk [°]:**

Reliabilität:  $\rho_{re}=0,86$ ;  $\rho_{li}=0,75$ .

Da die Daten nicht manuell, sondern automatisch ausgewertet wurden, wird von einem geringen Fehler,  $\leq 1\%$  ausgegangen.

**Terminale Dorsalextension Sprunggelenk [°]:**

Reliabilität:  $\rho_{re}=0,82$ ;  $\rho_{li}=0,66$ .

Da die Daten nicht manuell, sondern automatisch ausgewertet wurden, wird von einem geringen Fehler,  $\leq 1\%$  ausgegangen.

**CV Sprunggelenk [%]:**

Reliabilität:  $\rho_{re}=0,75$ ;  $\rho_{li}=0,51$ .

Durch die manuelle Bestimmung des Bodenkontaktes wird mit einem Fehler von  $\leq 1,5\%$  gerechnet.

**Korrelation von M.GM und M.TA**

Reliabilität:  $\rho_{re}=0,75$ ;  $\rho_{li}=0,82$ .

Durch die manuelle Bestimmung des Bodenkontaktes wird mit einem Fehler von  $\leq 1,5\%$  gerechnet.

**iEMG [mV]:** iEMG während des Bodenkontakts: Während in der Literatur 6 bis 10 Schritte (SHIAMI et al. 1998), bzw. 10 Schritte (WINTER 1991) als Minimum für die Bildung eines Mittelwertes bei Gesunden empfohlen werden, wurde hier eine Schrittzahl von 15 für die Berechnung des Mittels gewählt. Dennoch liegt der Fehler

der verschiedenen EMG Parameter teilweise über 20%. Die integrierten Bereiche der abgeleiteten Muskeln beziehen sich auf Angaben von WINTER (1983, 326): M.BF, M.RF und M.TA zeigen ihre maximale Aktivität zu Beginn des Bodenkontaktes, M.SO bei Mitte bis Ende des Bodenkontaktes, für den M.GM wurden in WINTER keine Angaben gemacht. Nach GOETZ-NEUMANN (2003, 61) setzt die Aktivität des M.GM nach dem M.SO ein und endet vor dessen Aktivitätseende.

Reliabilität:

$\int_{0\%}^{20\%} iEMG dt$	M.BF:	$\rho_{re}=0,86; \rho_{li}=0,77$
	M.RF:	$\rho_{re}=0,71; \rho_{li}=0,94$
	M.TA:	$\rho_{re}=0,82; \rho_{li}=0,75$
$\int_{20\%}^{40\%} iEMG dt$	M.BF:	$\rho_{re}=0,26; \rho_{li}=0,94$
	M.RF:	$\rho_{re}=0,31; \rho_{li}=0,66$
	M.SO:	$\rho_{re}=0,86; \rho_{li}=0,93$
	M.GM:	$\rho_{re}=0,93; \rho_{li}=0,70$
$\int_{40\%}^{60\%} iEMG dt$	M.TA:	$\rho_{re}=0,66; \rho_{li}=0,70$
	M.SO:	$\rho_{re}=0,57; \rho_{li}=0,89$
$\int_{60\%}^{80\%} iEMG dt$	M.GM:	$\rho_{re}=0,93; \rho_{li}=0,96$
	M.SO:	$\rho_{re}=0,68; \rho_{li}=0,77$
$\int_{80\%}^{100\%} iEMG dt$	M.GM:	$\rho_{re}=1,00; \rho_{li}=0,96$
	M.SO:	$\rho_{re}=0,83; \rho_{li}=0,77$
$\int_{80\%}^{100\%} iEMG dt$	M.GM:	$\rho_{re}=0,83; \rho_{li}=0,90$
	M.GM:	$\rho_{re}=0,83; \rho_{li}=0,90$

### Merkmalstichprobe Aufstehen

#### Muskelonset M.TA [sec]:

Reliabilität:  $\rho = 0,83$ .

Durch die manuelle Bestimmung von Triggersignal und Burst-Beginn wird mit einem Fehler von  $\leq 2\%$  gerechnet.

#### Gewichtsübernahme [sec]:

Reliabilität:  $\rho = 0,83$ .

Durch die manuelle Bestimmung vom Burst-Beginn wird mit einem Fehler von  $\leq 1\%$  gerechnet.

**Dauer der Kniestreckung [sec]:**

Reliabilität:  $\rho=0,50$ .

Die Dauer der Kniestreckung weist lediglich einen mittleren Zusammenhang bei der Test-Retest Messung auf.

Durch die manuelle Bestimmung der ersten Änderung des Kniegelenkwinkels wird mit einem Fehler von  $\leq 4\%$  gerechnet.

**Merkmalstichprobe Standstabilität**

Die Tests für die Überprüfung der statischen Standstabilität sind überwiegend vergleichbar mit den Tests, die SMITHSON et al. (1998) für MP empfehlen, die eine gute Reproduzierbarkeit zeigen und zur Diskrimination von Patienten mit und ohne Sturztendenz dienen.

**Fläche [cm<sup>2</sup>]:**

Reliabilität S1:  $\rho=0,60$ . S2:  $\rho=0,77$ .

Da die Daten nicht manuell, sondern automatisch ausgewertet wurden, wird von einem geringen Fehler,  $\leq 1\%$  ausgegangen.

**Spurlänge [mm]:**

Reliabilität: S1:  $\rho=0,61$ . S2:  $\rho=0,00$ . S3:  $\rho=0,70$ . S4:  $\rho=0,80$ . S5:  $\rho=0,70$ . S6:  $\rho=1,00$ . S7:  $\rho=0,83$ .

Der Parameter weist für die Bedingung S2 keinen Zusammenhang zwischen Test und Retest auf.

Da die Daten nicht manuell, sondern automatisch ausgewertet wurden, wird von einem geringen Fehler,  $\leq 1\%$  ausgegangen.

**iEMG [mv \* s]:** Reproduzierbarkeit des iEMG infolge der Auslenkung (vgl. Zeitintervalle in ms).

	S1 M.SO:	$\rho_{re}=0,49;$	$\rho_{li}=0,60$	S2 M.SO:	$\rho_{re}=0,77;$	$\rho_{li}=0,82$
$\int_{90}^{120} iEMG dt$	S1 M.GM:	$\rho_{re}=0,49;$	$\rho_{li}=0,92$	S2 M.GM:	$\rho_{re}=0,71;$	$\rho_{li}=0,26$
	S1 M.TA:	$\rho_{re}=0,26;$	$\rho_{li}=0,03$	S2 M.TA:	$\rho_{re}=0,03;$	$\rho_{li}=0,60$

Test und Retest weisen für die Bedingungen S1 M.TA, S2 M.TA einen geringen und für die Bedingungen S1 M.SO, S1 M.GM, S2 M.GM nur einen mittleren Zusammenhang auf.

	S1 M.SO:	$\rho_{re}=0,43;$	$\rho_{li}=0,75$	S2 M.SO:	$\rho_{re}=0,68;$	$\rho_{li}=0,86$
$\int_{120}^{160} iEMG dt$	S1 M.GM:	$\rho_{re}=0,43;$	$\rho_{li}=0,79$	S2 M.GM:	$\rho_{re}=0,82;$	$\rho_{li}=0,94$
	S1 M.TA:	$\rho_{re}=0,68;$	$\rho_{li}=0,83$	S2 M.TA:	$\rho_{re}=0,29;$	$\rho_{li}=0,77$

Test und Retest weisen für die Bedingungen S1 M.SO, S1 M.GM, S2 M.TA nur einen mittleren Zusammenhang auf.

<sup>200</sup>	S1 M.SO:	$\rho_{re}=0,71;$	$\rho_{li}=0,94$	S2 M.SO:	$\rho_{re}=0,43;$	$\rho_{li}=0,14$
$\int iEMGdt$	S1 M.GM:	$\rho_{re}=0,50;$	$\rho_{li}=0,92$	S2 M.GM:	$\rho_{re}=0,71;$	$\rho_{li}=0,54$
<sup>160</sup>	S1 M.TA:	$\rho_{re}=0,89;$	$\rho_{li}=0,94$	S2 M.TA:	$\rho_{re}=0,80;$	$\rho_{li}=0,89$

Test und Retest weisen Bedingung S2 M.SO einen geringen und für S1 M.GM nur einen mittleren Zusammenhang auf.



# Kapitel 4

## Ergebnisse

Die Ergebnisse der Untersuchung werden wie folgt vorgestellt: Liegen für die erhobenen Parameter Effektgrößen  $\eta^2 \geq 0,20$  vor, so werden sie im Text (oder Anhang) mit zugehörigem F- Wert (F) und Signifikanz (Sig.) angegeben. Statistische Ergebnisse beziehen sich auf Zeit Effekte (Zeit), Gruppen Effekte (Gr.) und Zeit\*Gruppe Effekte (Zeit\*Gr.). Unterschiede zur gesunden Kontrollgruppe werden entweder im Text erwähnt oder sind in den Tabellen im Anhang nachzulesen. Diese Unterschiede sind durch  $\star$  ( $p \leq 0,05$ ) kenntlich gemacht. In den Tabellen, in denen die mehr betroffene (mb) Seite der Patienten aufgeführt wird, ist gleichzeitig die nicht dominante Seite (l) der Kontrollprobanden aufgeführt bzw. sind die weniger betroffene (wb) Seite der Patienten mit der dominanten Seite (r) der Kontrollprobanden zusammen erwähnt. Der Begriff «Normwert» wird als Synonym für die Werte der gesunden Kontrollgruppe verwendet. Die erhobenen Werte werden entweder als Zahlenwert in der gemessenen Einheit vorgestellt oder als prozentuale Werte dargestellt, wobei 100% gleich dem Wert der Gesunden gesetzt wurde. Bei der Erhebung von Werten für rechts und links wurden 100% aus dem Mittel der beiden Werte berechnet. Wird im folgenden Kapitel vom Niveau der Werte in der Baselinephase berichtet, so wurden die Werte der Messungen m01-m04 gemittelt. Genauso wurde bei der Trainingsphase vorgegangen. Variieren die Werte von Baseline- und Trainingsphase nur wenig, wird nur ein Wert angegeben (das Mittel aus Baseline- und Trainingsphase). Zur Datenbeschreibung in Abbildungen und Tabellen werden jeweils der Mittelwert (Mw)  $\pm 1$  Standardabweichung der Stichprobe (sd) der betreffenden Gruppen und Messtermine angegeben.

## 4.1 Klinische Untersuchung

UPDRS-I<sup>1</sup> (Tab. 4.1) Werte verbesserten sich (Reduktion des Wertes) von m03 zu m04. Bei Messung m05 wiesen beide Patientengruppen signifikant schlechtere Werte auf als bei m04.

**Tab. 4.1:** UPDRS-I

	m01	m02	m03	m04	m05	m06	m07	m08
Mw Gr.A (n=12)	2,9	3,1	2,4	1,7	2,5	2,0	2,1	2,0
sd	2,6	2,7	2,7	1,8	2,1	2,0	2,6	2,5
Mw Gr.B (n=12)	1,5	1,9	2,0	1,1	1,8	1,3	1,1	1,3
sd	1,2	1,4	1,5	1,2	1,1	1,4	0,9	1,0
Effekt	Zeit	F	Sig.	$\eta^2$				
	03vs.04	6,5	0,02	0,24				
	05vs.04	7,1	0,01	0,25				

Im UPDRS-III<sup>2</sup> (Tab. 4.2) konnte bei beiden Gruppen eine Verbesserung von m02 zu m03 und von m03 zu m04 beobachtet werden.

Von m04 bis m05 zeigte sich hingegen eine Verschlechterung und von m04 bis m06 wiederum eine Verbesserung des Parameters. Bei der letzten Untersuchung (m08) zeigten die Patienten schlechtere Werte als bei der letzten Baselineuntersuchung (m04).

**Tab. 4.2:** UPDRS-III

	m01	m02	m03	m04	m05	m06	m07	m08
Mw Gr.A (n=12)	33,8	33,4	31,3	22,5	30,6	27,5	26,5	27,9
sd	8,4	8,8	10,4	8,9	10,5	10,9	8,1	12,1
Mw Gr.B (n=12)	33,7	30,7	28,7	24,5	26,5	25,6	22,4	25,6
sd	5,7	7,1	7,8	9,9	8,3	7,1	7,5	10,1
Effekt	Zeit	F	Sig.	$\eta^2$				
	02vs.03	6,1	0,02	0,23				
	03vs.04	29,2	0,00	0,58				
	05vs.04	14,6	0,00	0,41				
	06vs.04	5,8	0,03	0,22				
	08vs.04	10,1	0,00	0,33				

Die Werte des UPDRS V<sup>3</sup> (Tab. 4.3) zeigten eine Verbesserung der Patienten im Vorfeld des Trainings (m03 vs. m04) und eine Verschlechterung von m04 zu m05. Verbesserungen zeigten sich in diesem Parameter von m05 zu m06.

UPDRS VI<sup>4</sup> (Tab. 4.4) verschlechterte sich von m07 zu m08.

<sup>1</sup>UPDRS I erfasst Kognition, Verhalten, Stimmung

<sup>2</sup>UPDRS III erfasst Sprache, Gesichtsausdruck, Ruhetremor, Aktionstremor, Rigor, Fingertapping, Handbewegung, schnelle alternierende Handbewegungen, Beinbewegung, Aufstehen von einem Stuhl, Stand, Gang, Standstabilität, Bradykinese

<sup>3</sup>UPDRS V erfasst Hoehn & Yahr Stadium

UPDRS II<sup>5</sup>, IV<sup>6</sup> und BDI<sup>7</sup> änderten sich nicht (vgl. Anhang Tab. D.1, D.2 und D.3).

**Tab. 4.3:** UPDRS-V

	m01	m02	m03	m04	m05	m06	m07	m08
Mw Gr.A (n=12)	2,4	2,4	2,3	2,1	2,3	2,1	2,1	2,2
sd	0,4	0,3	0,4	0,2	0,4	0,2	0,3	0,4
Mw Gr.B (n=12)	2,4	2,3	2,4	2,1	2,2	2,0	2,0	1,9
sd	0,3	0,7	0,3	0,2	0,4	0,3	0,1	0,3
Effekt	Zeit	F	Sig.	$\eta^2$				
	03vs.04	16,1	0,00	0,43				
	05vs.06	14,9	0,00	0,42				
	05vs.04	7,1	0,01	0,25				

**Tab. 4.4:** UPDRS-VI

	m01	m02	m03	m04	m05	m06	m07	m08
Mw Gr.A (n=12)	0,8	0,9	0,8	0,8	0,8	0,8	0,8	0,8
sd	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1
Mw Gr.B (n=12)	0,8	0,9	0,9	0,9	0,9	0,9	0,8	0,9
sd	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1
Effekt	Zeit	F	Sig.	$\eta^2$				
	07vs.08	9,1	0,01	0,30				

Die körperliche Aktivität der Probanden änderte sich weder in der Baselineperiode noch in der Trainingsperiode, vgl. Tab. 4.5.

**Tab. 4.5:** Körperliche Aktivität

	m01	m02	m03	m04	m05	m06	m07	m08
Mw Gr.A (n=12)	7,3	7,1	7,4	7,3	6,0	6,4	8,4	7,3
sd	5,9	6,3	6,6	6,7	4,7	5,5	5,8	5,5
Mw Gr.B (n=12)	8,9	6,6	8,4	11,4	5,6	6,1	5,9	6,9
sd	6,7	5,9	10,8	12,3	4,8	5,3	4,5	6,0
Mw Gr.C (n=15)	12,7							
sd	7,6							

<sup>4</sup>modifizierte ADL Skala

<sup>5</sup>UPDRS II erfasst ADL

<sup>6</sup>UPDRS IV erfasst Komplikationen der Behandlung

<sup>7</sup>Beck's Depression Inventory

## 4.2 Biomechanische Untersuchung

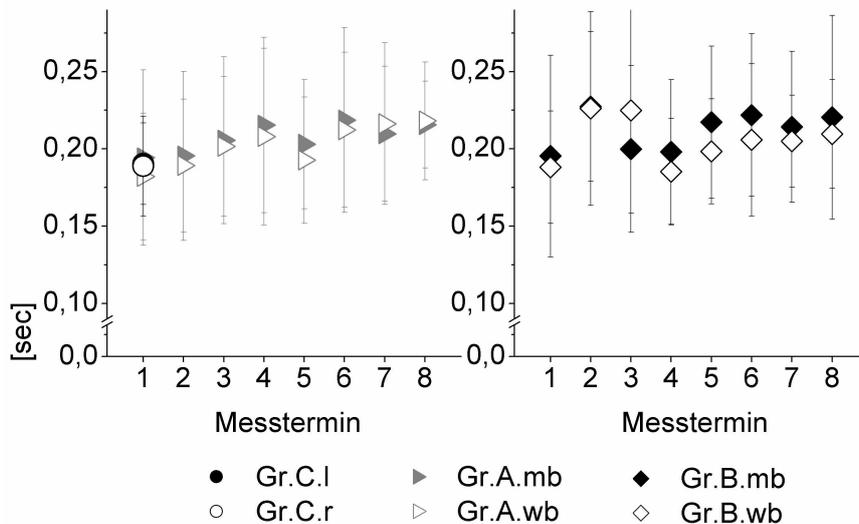
### 4.2.1 Feinmotorik

Aufgrund der geringen Reproduzierbarkeit des Parameters «Präzision» werden die Resultate der Untersuchung «Zielen» nicht vorgestellt.

Die Erläuterung der Parameter erfolgte in Kapitel 3.5.2.1, Seite 35.

#### Reaktion - Muskelonset vgl. Abb. 4.1

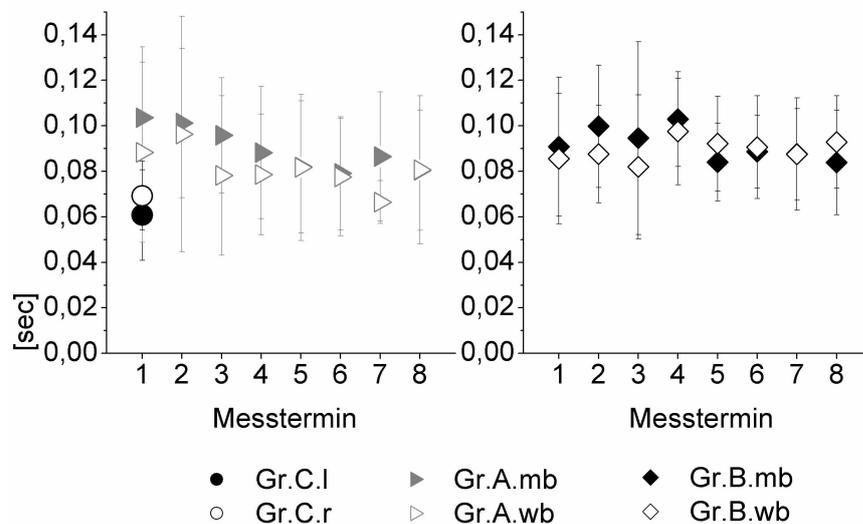
Der Muskelonset erfolgte bei den Gesunden  $0,19 \pm 0,03 \text{ sec}$  (rechts und links) nach dem Erscheinen des Triggersignals. Die Patienten benötigten in der Baselinephase auf der Seite mb 9% mehr Zeit (Gr.A und Gr.B) und in der Trainingsphase 12% (Gr.A) bzw. 16% (Gr.B) mehr Zeit als die Gesunden, vgl. Tab. E.1. Der Muskelonset wb fand bei den Patienten der Gr.A 3% (Baseline) bzw. 10% (Training) später statt als bei den Gesunden und in Gr.B 8% (Mittel aus Baseline- und Training). Von m04 bis m08 verlängerten sich die Zeiten der Patienten für den Parameter signifikant, vgl. Tab. E.2.



**Abb. 4.1:** Reaktion: Muskelonset [sec].  
 Abb. links: Gr.A (n=11) und Gr.C (n=15).  
 Abb. rechts: Gr.B (n=12).  
 Dargestellt sind  $Mw \pm 1 \text{ sd}$  für rechts/ links bzw. mb/ wb bei den Messungen 1-8.

**Reaktion - Motor Delay** vgl. Abb. 4.2

Die Motor Delay Zeit, mb war bei den Patienten der Gr.A 51% (Baseline) bzw. 29% (Training) länger als bei den Gesunden (100%=0,07sec). Bei Gr.B waren die Werte 49% (Baseline) bzw. 32% (Training) höher als die Normwerte. Von m04 zu m05, m06 und m08 verkürzte sich die Zeit, vgl. Tab. E.3. Die Motor Delay Zeit wb war bei Gr.A 33% (Baseline) bzw. 20% (Training) höher als bei den gesunden Kontrollen und bei Gr.B 36% (Baseline) bzw. 40% (Training). Die Zeit verkürzte sich von m04 bis m07. Für den Parameter konnte in der Phasen m05-m08 und in der Phase m04-m08 ein Gruppeneffekt mit höheren Werten für Gr.B berechnet werden, vgl. Tab. E.4.



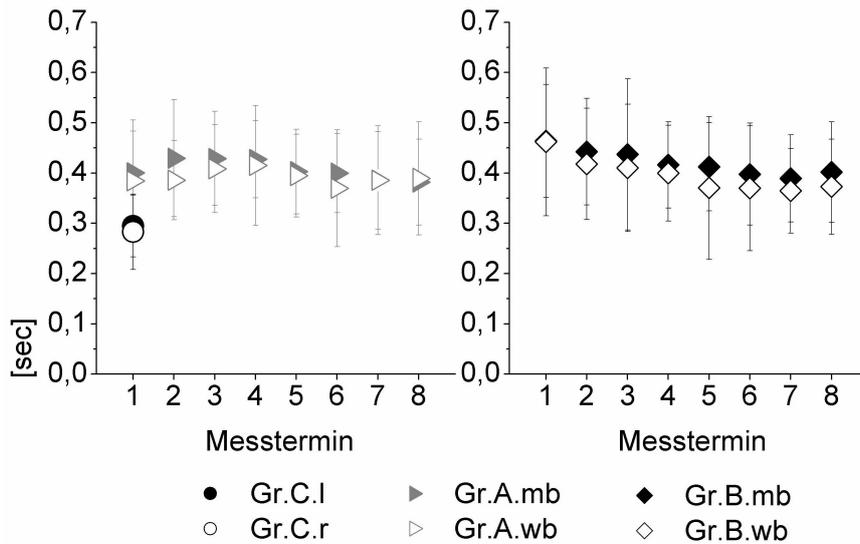
**Abb. 4.2:** Reaktion: Motor Delay [sec].  
 Abb. links: Gr.A (n=11) und Gr.C (n=15).  
 Abb. rechts: Gr.B (n=12).  
 Dargestellt sind  $Mw \pm 1$  sd für rechts/ links bzw. mb/ wb bei den Messungen 1-8.

**Reaktion - Bewegungszeit** vgl. Abb. 4.3

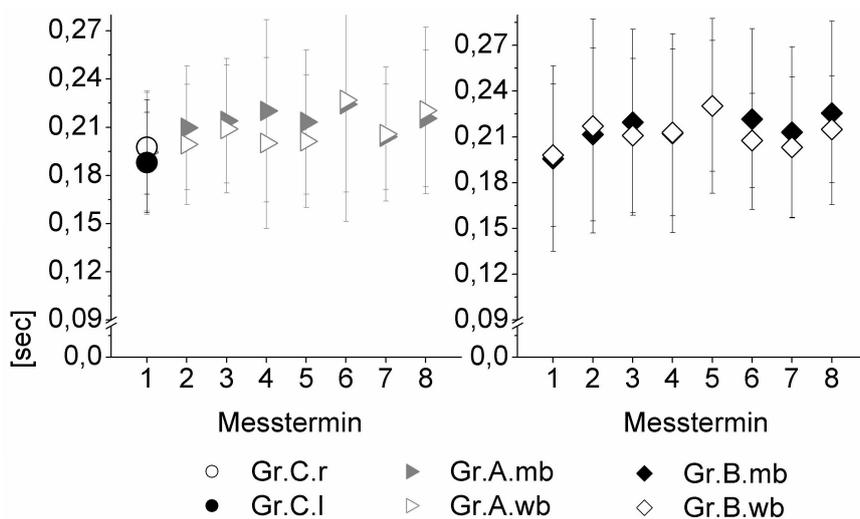
Die Bewegungszeit der Gr.A war in der Baselinephase 47% und in der Trainingsphase 36% länger als bei den Gesunden (100%=0,29 sec). Die Werte der Gr.B waren 52% (Baseline) bzw. 39% (Training) höher als bei den Kontrollprobanden. Von m04 zu m06, m07 und m08 ergab sich eine Verkürzung der Bewegungszeit, vgl. Tab. E.5. Die Bewegungszeit der Seite wb zeigte in Gr.A 37% (Baseline) bzw. 31% (Training) höhere Werte und in Gr.B 44% (Baseline) bzw. 25% (Training) höhere Werte als bei den gesunden Kontrollprobanden. Bei m06 ergaben sich signifikant geringere Werte als bei m04, vgl. Tab. E.6.

**Reaktion und Zielen - Muskelonset** vgl. Abb. 4.4

Der Muskelonset mb erfolgte bei den Patienten 10% (Gr.A) bzw. 12% (Gr.B) später als bei den Gesunden (100%=0,19 sec). Auf der Seite wb lagen die Werte der Gr.A 1% (Baseline) bzw. 10% (Training) über der Norm und bei Gr.B 9% (Baseline) bzw. 11% (Training) darüber, vgl. Tabellen E.7 und E.8.



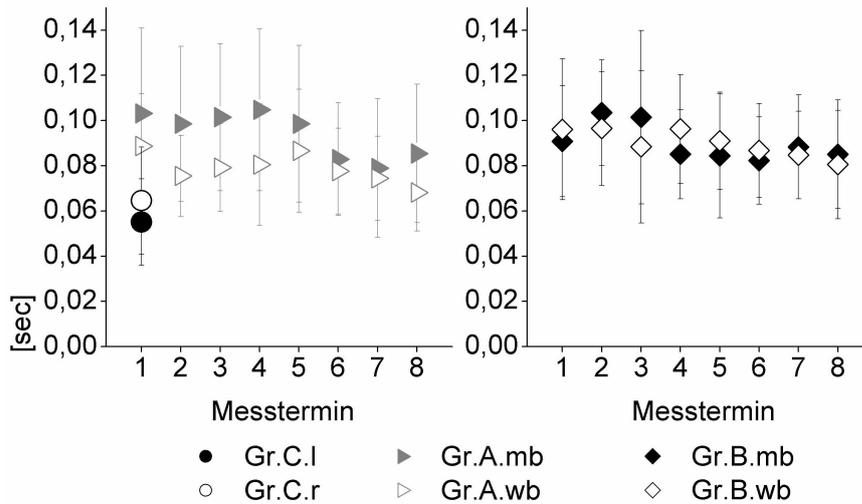
**Abb. 4.3:** Reaktion: Bewegungszeit [sec]. Abb. links: Gr.A (n=11) und Gr.C (n=15). Abb. rechts: Gr.B (n=12). Dargestellt sind  $Mw \pm 1$  sd für rechts/ links bzw. mb/ wb bei den Messungen 1-8.



**Abb. 4.4:** Reaktion und Zielen: Muskelonset [sec]. Abb. links: Gr.A (n=11) und Gr.C (n=15). Abb. rechts: Gr.B (n=12). Dargestellt sind  $Mw \pm 1$  sd für rechts/ links bzw. mb/ wb bei den Messungen 1-8.

**Reaktion und Zielen - Motor Delay** vgl. Abb. 4.5

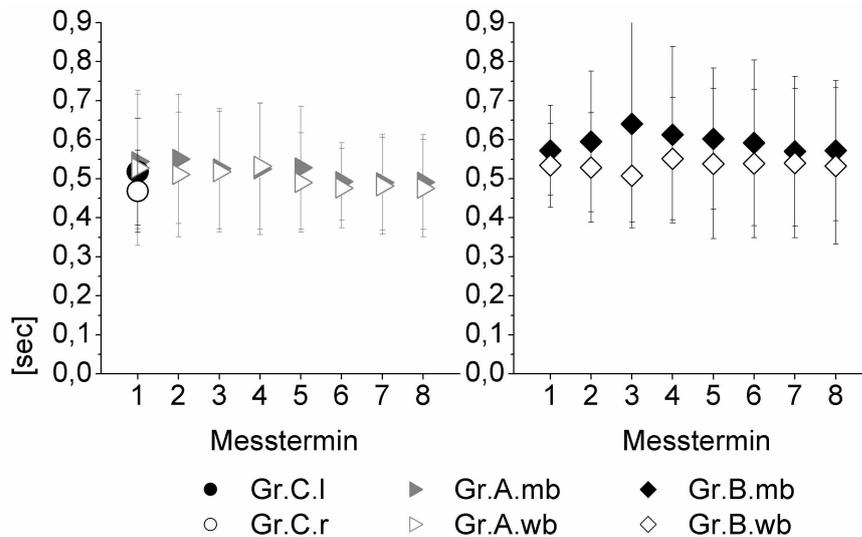
Die Motor Delay Zeit mb der Patienten war bei Gr.A 63% (Baseline) bzw. 45% (Training) länger als bei den Gesunden (100%=0,06 sec) und bei Gr.B 59% (Baseline) bzw. 42% (Training) länger. Von m04 zu m07 verkürzte sich die Motor Delay Zeit bei Gr.A, vgl. Tab. E.9. Auf der weniger betroffenen Seite waren die Werte der Patienten in der Baselinephase (Gr.A: 36%, Gr.B 58%) und in der Trainingsphase 58% (Gr.A) bzw. 43% (Gr.B) höher als bei den gesunden Kontrollprobanden. Bei Messung 08 wiesen die Patienten eine kurze Motor Delay Zeit auf als bei m04, vgl. Tab. E.10.



**Abb. 4.5:** Reaktion und Zielen: Motor Delay [sec]. Abb. links: Gr.A (n=11) und Gr.C (n=15). Abb. rechts: Gr.B (n=12). Dargestellt sind  $Mw \pm 1$  sd für rechts/ links bzw. mb/ wb bei den Messungen 1-8.

**Reaktion und Zielen - Bewegungszeit** vgl. Abb. 4.6

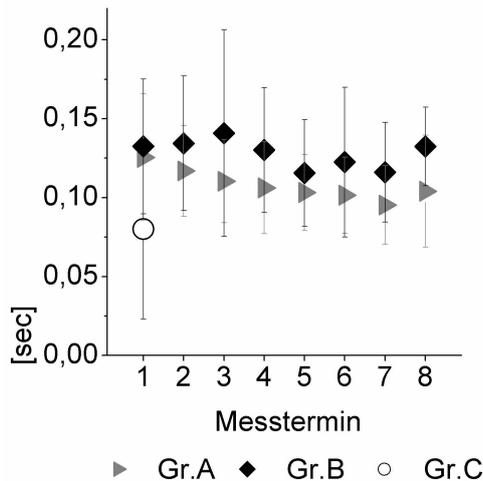
Die Bewegungszeit der Gesunden betrug  $0,49 \pm 0,14$  sec (links) und  $0,52 \pm 0,11$  sec (rechts). Die Werte (mb) der Patientengruppe A waren ähnlich der Gesunden und die Werte der Gr. B waren 21% höher als die der Gesunden. Die Werte der Seite wb waren bei Gr.A 2% unter denen der Gesunden und bei Gr.B 8% darüber, vgl. Tabellen E.11 und E.12.



**Abb. 4.6:** Reaktion und Zielen: Bewegungszeit [sec]. Abb. links: Gr.A (n=11) und Gr.C (n=15). Abb. rechts: Gr.B (n=12). Dargestellt sind  $Mw \pm 1$  sd für rechts/ links bzw. mb/ wb bei den Messungen 1-8.

**Wahlreaktion - Motor Delay** vgl. Abb. 4.7

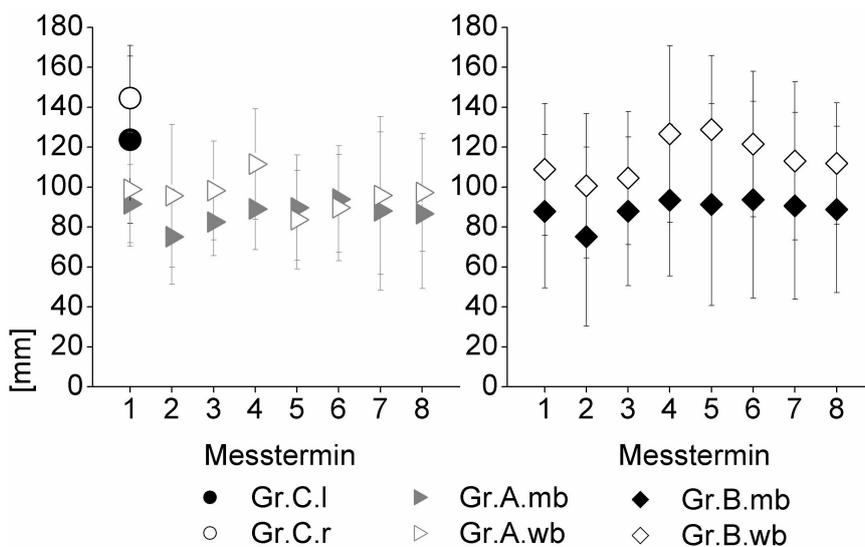
Die Zeit von Muskelonset bis Bewegungsbeginn betrug bei den gesunden Kontrollprobanden  $0,08 \pm 0,01$  sec. Patienten der Gr.A benötigten 46% mehr Zeit in der Baselinephase und 29% in der Trainingsphase. Gr.B brauchte in der Baselinephase 64% länger als die Gesunden und in der Trainingsphase 49%. Von m07 bis m08 wurde eine Verlängerung der Motor Delay Zeit festgestellt, vgl. Tab. E.13).



**Abb. 4.7:** Wahlreaktion: Motor Delay [sec]. Dargestellt sind  $Mw \pm 1$  sd für rechts/ links bzw. mb/wb bei den Messungen 1-8 für Gr.A (n=11), Gr.B (n=12) und Gr.C (n=15).

**Tapping: Bewegungsamplitude [mm]:** vgl. Abb. 4.8

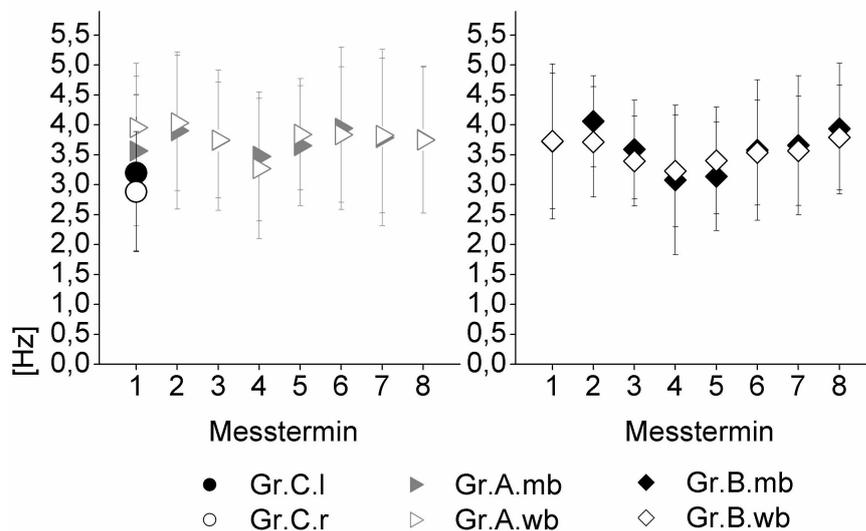
Die Amplitude der Seite mb war bei den Patienten zu jedem Messzeitpunkt geringer als bei den Gesunden, vgl. Tab. E.14. Die Gesunden wiesen eine Amplitude von  $143 \pm 22$  mm (links) bzw.  $150 \pm 27$  mm (rechts) auf. Die Amplitude der Patienten (mb) war in der Baselinephase 24% (Gr.A) bzw. 22% (Gr.B) geringer als bei den Gesunden und in der Trainingsphase 39% (Gr.A) bzw. 38% (Gr.B) geringer. Auf der Seite wb ergaben sich 33% (Gr.A) bzw. 25% (Gr.B) niedrigere Werte in der Baselinephase und 40% (Gr.A) bzw. 19% (Gr.B) geringere Werte in der Trainingsphase, vgl. Tab. E.15. Von m03 zu m04 ergab sich in beiden Gruppen eine Steigerung der Amplitude und von m04 zu m07 eine Abnahme. In der Trainingsphase ergab sich ein Gruppeneffekt mit höheren Werten der Gr.B. Ein Zeit\*Gruppe Effekt von m04 zu m05 deutet auf abnehmende Werte in Gr.A und zunehmende Werte in Gr.B hin.



**Abb. 4.8:** Tapping: Bewegungsamplitude [mm]. Abb. links: Gr.A (n=10) und Gr.C (n=15). Abb. rechts: Gr.B (n=10). Dargestellt sind  $Mw \pm 1$  sd für rechts/ links bzw. mb/wb bei den Messungen 1-8.

**Tapping: Bewegungsfrequenz [Hz]:** vgl. Abb. 4.9

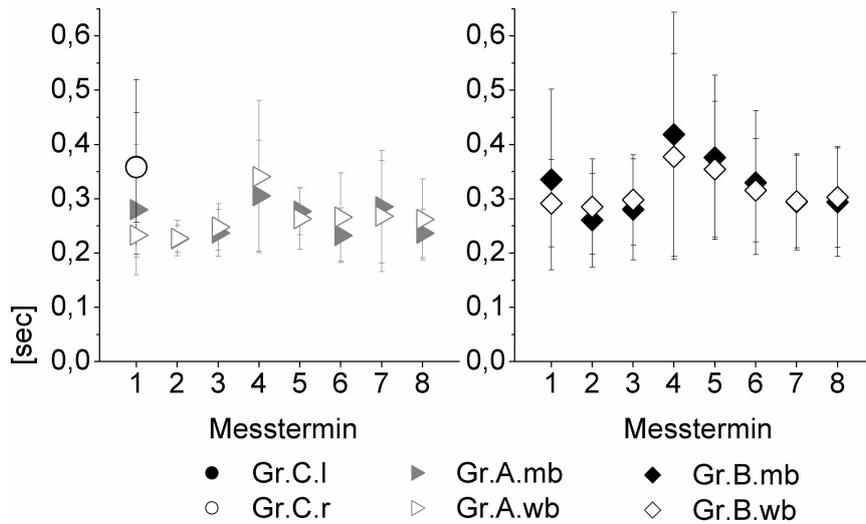
Die Frequenz beim Tapping betrug bei den Gesunden  $3,2 \pm 1,3 \text{ Hz}$  (links) bzw.  $2,9 \pm 0,9 \text{ Hz}$  (rechts). Die Patienten der Gr.A hatten eine um 24% höhere Frequenz als die Gesunden auf der Seite mb (100%=Mittel rechts und links der Gesunden). Gr.B lag 18% darüber. Teilweise waren die Unterschiede zwischen Patienten und Gesunden signifikant (vgl. E.16). Für die Seite mb wurde eine Zunahme (von m01 zu m02) und eine Abnahme (von m02 zu m03) der Frequenz in der Baselinephase verzeichnet. Von m04 zu m06 und m08 ergaben sich Effekte für eine Zunahme der Werte, vgl. Tab. E.16. Auf der Seite wb ergaben sich ähnliche prozentuale Verhältnisse zu den Gesunden wie auf der Seite mb. Änderungen wurden in der Baselinephase (Steigerung von m02 zu m03) und in der Trainingsphase offensichtlich (Steigerung von m04 zu m06 und von m04 zu m08), vgl. Tab. E.17.



**Abb. 4.9:** Tapping: Bewegungsfrequenz [Hz]. Abb. links: Gr.A (n=10) und Gr.C (n=15). Abb. rechts: Gr.B (n=10). Dargestellt sind  $Mw \pm 1 \text{ sd}$  für rechts/ links bzw. mb/ wb bei den Messungen 1-8.

**Tapping: Zyklus Dauer [sec]:** vgl. Abb. 4.10

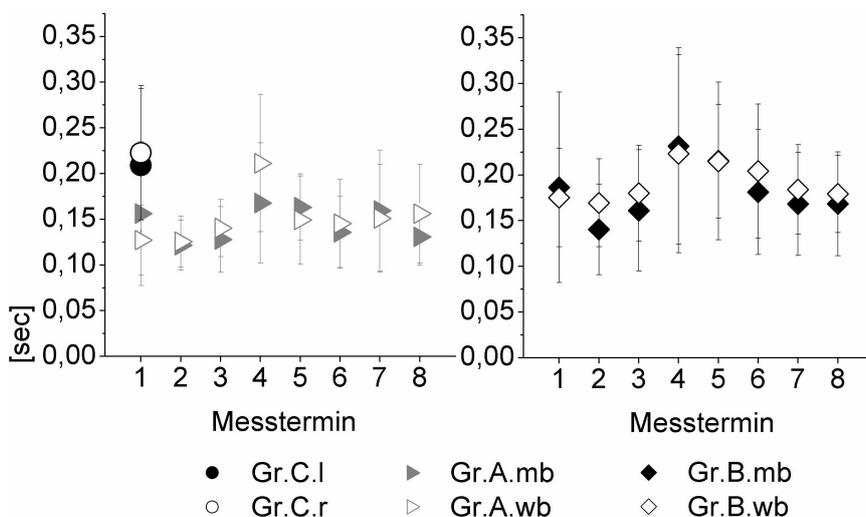
Die Dauer des Zyklus war bei den Patienten auf der Seite mb 26% (Gr.A) bzw. 8% (Gr.B) (teilweise signifikant) kürzer als bei den Gesunden (100%=0,35 sec). Die Werte der Patienten verzeichneten in der Baselinephase ein Zunahme (m03 vs. m04) und im Weiteren eine Abnahme (m04 vs. m06 und m04 vs. m08), vgl. Tab. E.18. Auf der Seite wb ergab sich ebenso ein Zunahme in der Baselinephase und eine Abnahme von m04 zu den Trainingsmessungen m06, m07 und m08. Die Werte der Gr.A lagen 25% unter dem Normniveau der Gesunden und die Werte der Gr.B 11% darunter, vgl. Tab. E.19.



**Abb. 4.10:** Tapping: Zyklus Dauer [sec]. Abb. links: Gr.A (n=10) und Gr.C (n=13). Abb. rechts: Gr.B (n=11). Dargestellt sind  $Mw \pm 1$  sd für rechts/ links bzw. mb/ wb bei den Messungen 1-8.

**Tapping: Burst Dauer [sec]:** vgl. Abb. 4.11

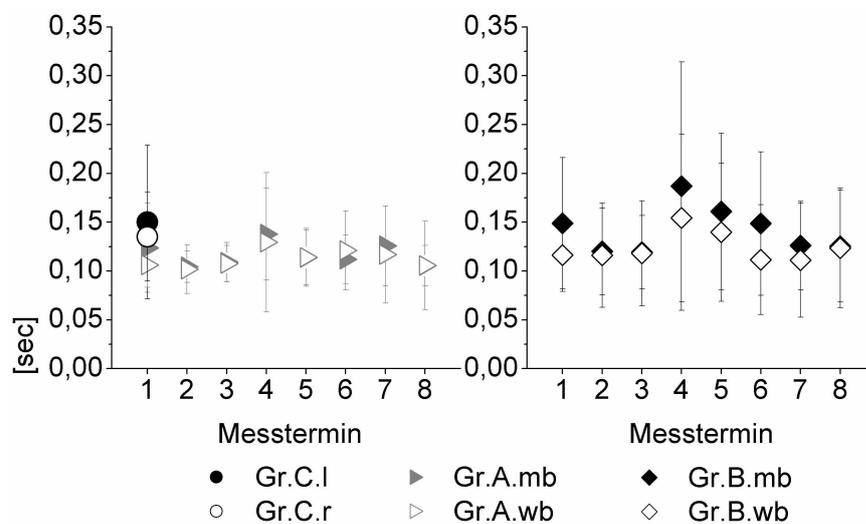
Die Burst Dauer der Gesunden war  $0,2 \pm 0,1$  sec (rechts und links) lang. Die Burst Dauer der Seite mb der Patienten war kürzer (teilweise signifikant, vgl. Tab. E.20). Die Werte der Patienten waren um 31% (Gr.A) bzw. 14% (Gr.B) geringer (Mittel aus Trainings- und Baselinephase) als die der Gesunden. Die Burst Dauer verlängerte sich der Baselineperiode und verkürzte sich wiederum von m04 zu m06 und von m04 zu m08, vgl. E.20. Die Burst Dauer der Seite wb war in Gr.A 28% geringer als die der Gesunden und in Gr.B 9% (Mittel aus Trainings- und Baselinephase). Es ergab sich ebenfalls eine Zunahme der Werte von m03 zu m04 und eine Abnahme von m04 zu m06, von m04 zu m07 und von m04 zu m08, vgl. E.21.



**Abb. 4.11:** Tapping: Burst Dauer [sec]. Abb. links: Gr.A (n=10) und Gr.C (n=13). Abb. rechts: Gr.B (n=11). Dargestellt sind  $Mw \pm 1$  sd für rechts/ links bzw. mb/ wb bei den Messungen 1-8.

**Tapping: Interburst Dauer [sec]:** vgl. Abb. 4.12

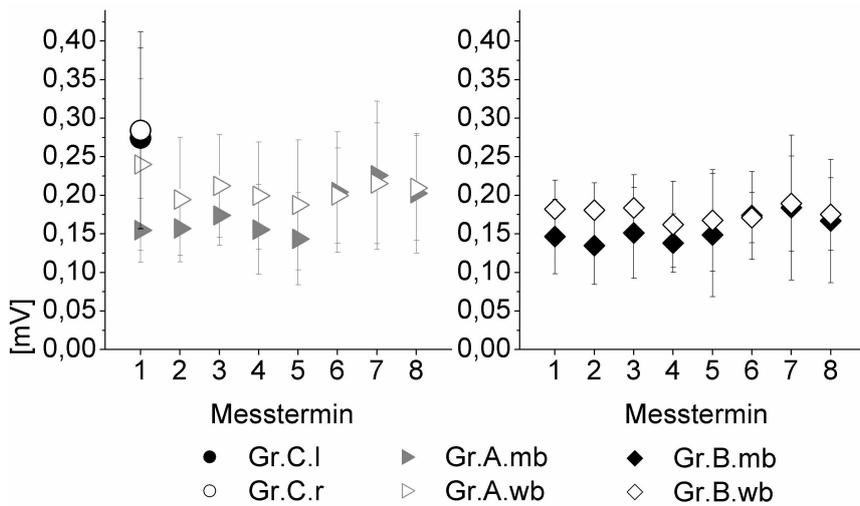
Die Interburst Dauer der Gesunden betrug  $0,15 \pm 0,1$  sec für die linke  $0,13 \pm 0,1$  sec für die rechte Seite. Die Werte (mb) der Patienten Gr.A lagen im Mittel (Baseline- und Trainingsphase) 18% darunter, die der Gr.B waren im Mittel ähnlich der gesunden Kontrollgruppe, vgl. Tab. E.22. In der Baselinephase konnte eine Verlängerung der Burst Dauer (m03 vs. m04) und in der Trainingsphase wiederum eine Abnahme (m04 vs. m08) festgestellt werden (Tab. E.22). Auf der Seite wb war die Burst Dauer der Patienten im Mittel 20% (Gr.A) bzw. 12% (Gr.B) geringer als die der Gesunden. Die Interburst Dauer verkürzte sich von m04 bis m08, vgl. Tab. E.23.



**Abb. 4.12:** Tapping: Interburst Dauer [sec]. Abb. links: Gr.A (n=10) und Gr.C (n=13). Abb. rechts: Gr.B (n=11). Dargestellt sind  $Mw \pm 1$  sd für rechts/ links bzw. mb/ wb bei den Messungen 1-8.

**Tapping: Average EMG Burst M.EC [mV]:** vgl. Abb. 4.13

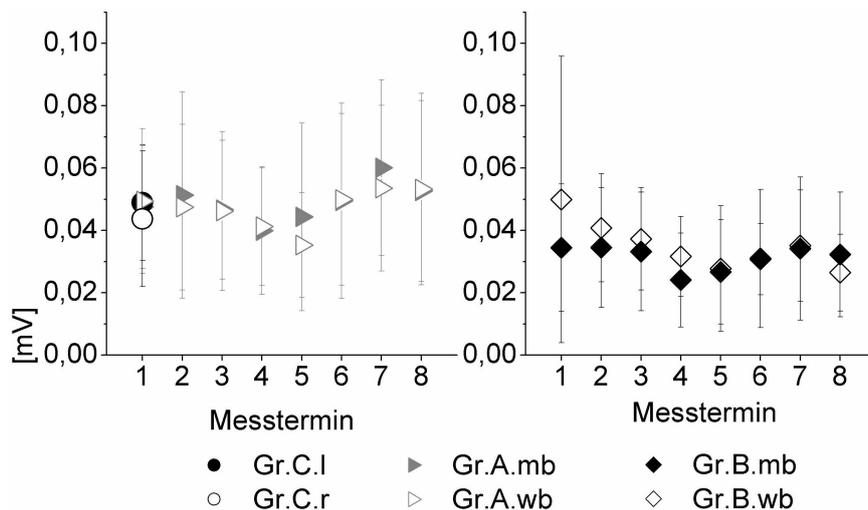
Gesunde wiesen ein mittleres EMG von  $0,27 \pm 0,12$  mV (links) bzw.  $0,30 \pm 0,13$  mV (rechts) auf. Die mehr betroffene Seite der Patienten zeigte bei Gr.A 44% geringere Werte in der Baselinephase und 32% geringere Werte in der Trainingsphase. Bei Gr.B lagen die Werte 50% (Baseline) bzw. 41% (Training) unter dem Niveau der Gesunden. Das EMG steigerte sich in der Baselinephase (m02 zu m03), als auch in der Trainingsphase (m04 zu m06, m07 und m08; m05 zu m06), vgl. Tab. E.26. Die Werte der Patienten auf der Seite wb waren 27% (Gr.A) bzw. 38% geringer als bei den Gesunden. Von m04 bis m07 wurde eine Zunahme berechnet, vgl. Tab. E.27.



**Abb. 4.13:** Tapping: Average EMG Burst M.EC [mV]. Abb. links: Gr.A (n=10) und Gr.C (n=13). Abb. rechts: Gr.B (n=11). Dargestellt sind Mw  $\pm$  1 sd für rechts/ links bzw. mb/ wb bei den Messungen 1-8.

**Tapping: Average EMG Burst M.FC [mV]:** vgl. Abb. 4.14

Das mittlere EMG während des Bursts betrug bei den Gesunden  $0,05 \pm 0,02$  mV (rechts und links). Gr.A wies für die Seite mb in der Baselinephase 2% geringere und in der Trainingsphase 9% höhere Werte auf. Das EMG der Gr.B war 33% geringer (Baseline- und Training) als das der Gesunden. Die Werte steigerten sich von m04 zu m06, m07 und m08, vgl. Tab. E.24. Auf der Seite wb ergaben sich Gruppeneffekte mit höheren Werten für Gr.A (in der Phase m05-m08 und in der Phase m04-m08). Gr.A wies ähnliche Werte wie die Gesunden auf, Gr.B lag 15% (Baseline) bzw. 36% (Training) darunter, vgl. Tab. E.25.

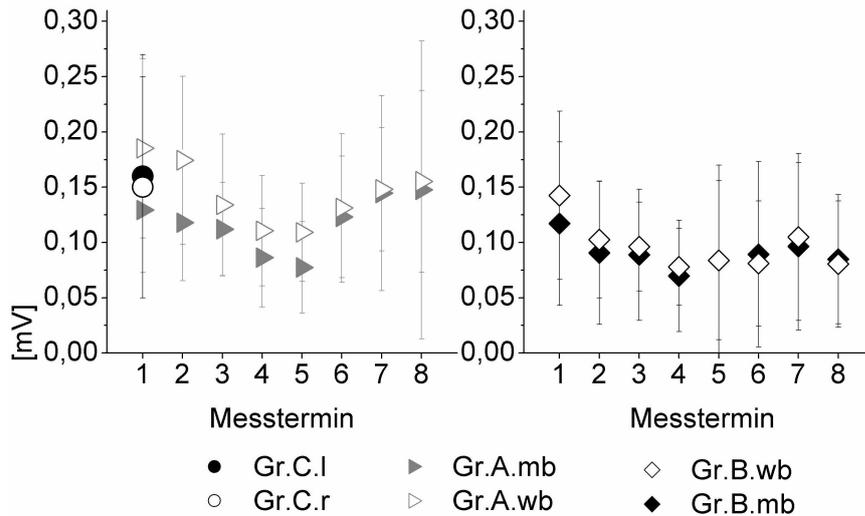


**Abb. 4.14:** Tapping: Average EMG Burst M.FC [mV]. Abb. links: Gr.A (n=10) und Gr.C (n=13). Abb. rechts: Gr.B (n=11). Dargestellt sind Mw  $\pm$  1 sd für rechts/ links bzw. mb/ wb bei den Messungen 1-8.

**Tapping: Average EMG Interburst M.FC [mV]:** vgl. Abb. 4.15

Gesunde wiesen für die rechte Seite  $0,16 \pm 0,1$  mV und für die linke Seite  $0,18 \pm 0,1$  mV auf. Für die Seite mb erzielte Gr.A in der Baselinephase 35% geringere Werte und in der Trainingsphase 28% geringere Werte als die Gesunden. Gr.B wies 48% geringere EMG

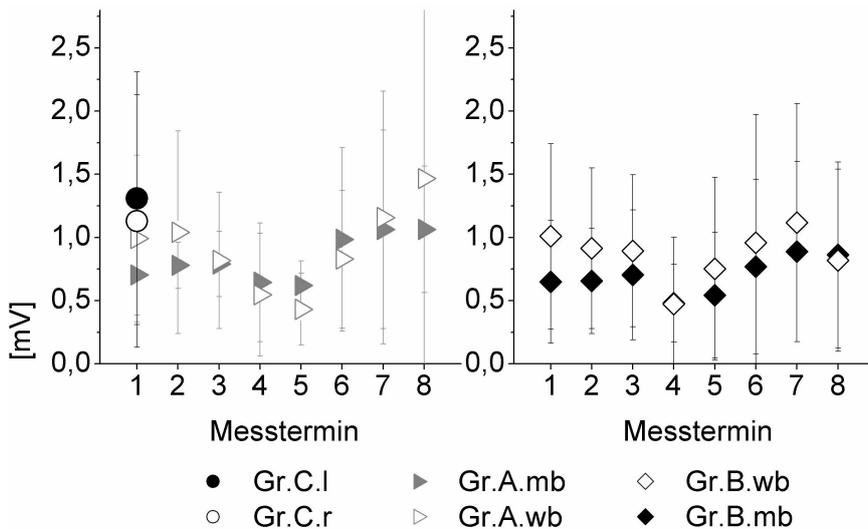
Werte auf (Mittel aus Baseline- und Trainingsphase). Der Parameter verzeichnete bei den Patienten in der Baselinephase eine Abnahme (m03 vs. m04) und in der Trainingsphase eine Zunahme (m05 vs. m06, m04 vs. m06 und m04 vs. m07), vgl. Tab. E.28. Auf der Seite wb waren Werte der Patienten Gr.A 17% geringer und die der Gr.B 44% geringer verglichen zu den Normwerten der Gesunden. In der Baselinephase wurden Effekte für eine Abnahme der Werte berechnet, vgl. Tab. E.29. Von m04 zu m07 stiegen die Werte an.



**Abb. 4.15:** Tapping: Average EMG Interburst M.FC [mV].  
Abb. links: Gr.A (n=10) und Gr.C (n=14).  
Abb. rechts: Gr.B (n=11).  
Dargestellt sind  $Mw \pm 1$  sd für rechts/ links bzw. mb/ wb bei den Messungen 1-8.

**Tapping: Average EMG Interburst M.EC [mV]:** vgl. Abb. 4.16

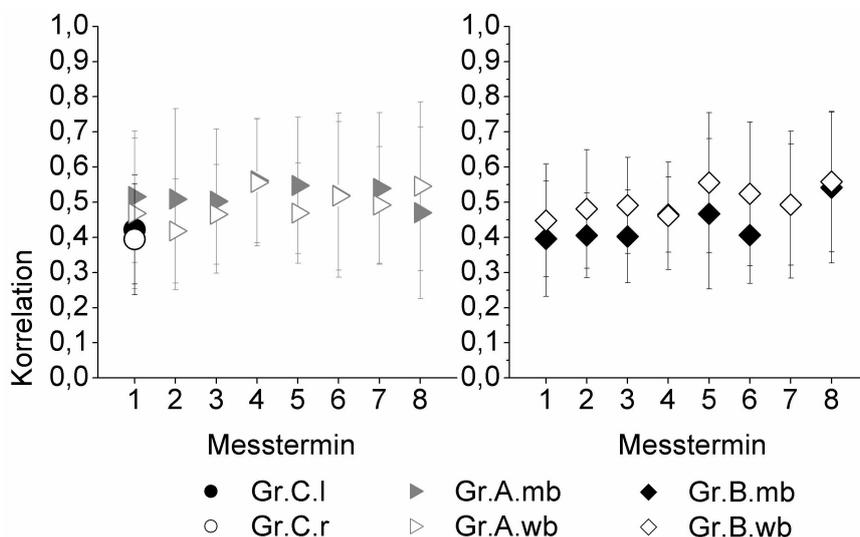
Das durchschnittliche EMG der Patienten auf der Seite mb war in der Baselinephase 42% (Gr.A) bzw. 50% (Gr.B) geringer als bei den Gesunden (100%=1,25mV). In der Trainingsphase lag das EMG der Patienten 25% (Gr.A) bzw. 39% unter dem Niveau der Gesunden. Es ergab sich eine Zunahme des EMGs in der Trainingsphase (m05 vs. m06; m04 vs. m06, m07 und m08, vgl. Tab. E.30). Auf der Seite wb wurde ebenfalls eine Zunahme des EMGs verzeichnet (m04 vs. m07). Die Werte von Gr.A waren 32% (Baseline) bzw. 22% (Training) geringer als bei den Gesunden und die Werte der Gr.B 34% (Baseline) und 27% (Training), vgl. Tab. E.31.



**Abb. 4.16:** Tapping: Average EMG Interburst M.EC [mV]. Abb. links: Gr.A (n=10) und Gr.C (n=14). Abb. rechts: Gr.B (n=11). Dargestellt sind  $Mw \pm 1$  sd für rechts/ links bzw. mb/ wb bei den Messungen 1-8.

**Tapping: Korrelation von M.FC und M.EC:** vgl. Abb. 4.17

Die Korrelation von M.FC und M.EC betrug bei den Gesunden 0,39 (links) bzw. 0,43 (rechts). Auf der Seite mb war die Korrelation der Gr.A in der Baseline- und Trainingsphase 28% höher und die der Gr.B 2% in der Baselinephase und 16% in der Trainingsphase. Die Werte stiegen von m03 zu m04 an. Die Werte der Seite wb der Patienten lagen in der Baselinephase 17% (Gr.A) bzw. 15% (Gr.B) höher und in der Trainingsphase 23% (Gr.A) bzw. 30% (Gr.B), vgl. Tabellen E.32, E.33.



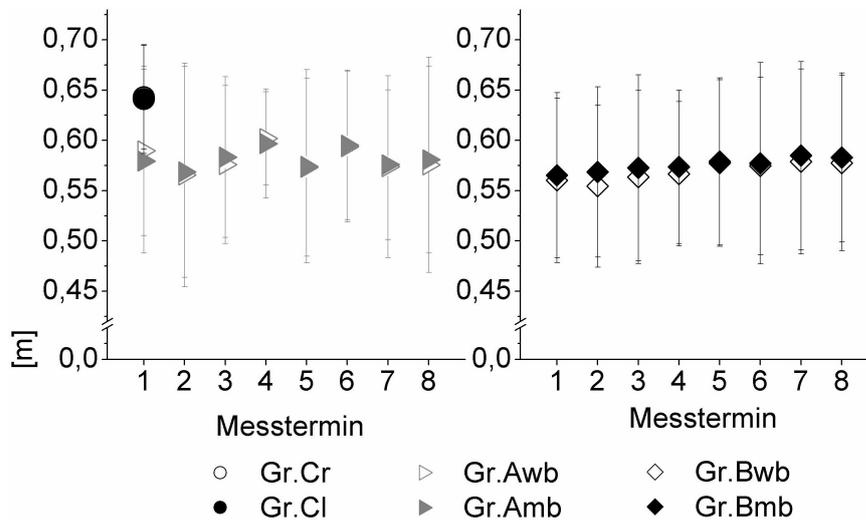
**Abb. 4.17:** Tapping: Korrelation von M.FC und M.EC. Abb. links: Gr.A (n=9) und Gr.C (n=15). Abb. rechts: Gr.B (n=10). Dargestellt sind  $Mw \pm 1$  sd für rechts/ links bzw. mb/ wb bei den Messungen 1-8.

## 4.2.2 Gang

Die Erläuterung der Parameter erfolgte in Kapitel 3.5.2.2, Seite 38.

**Schrittlänge [m]:** vgl. Abb. 4.18

Die Schrittlänge veränderte sich nicht. Die Schrittlänge der Gesunden betrug  $0,64 \pm 0,05$  m. Die Schrittlänge der Patienten von der mehr auf die weniger betroffene Seite war in Gr.A im Mittel über alle Messungen etwa 8% geringer als die der Gesunden, in Gr.B war sie 10% geringer. Die Werte für die Schrittlänge von der weniger auf die mehr betroffene Seite waren ähnlich. Signifikante Unterschiede zu den Gesunden werden aus den Tabellen F.1 und F.2 ersichtlich.



**Abb. 4.18:** Schrittlänge [m]. Abb. links: Gr.A (n=12) und Gr.C (n=15). Abb. rechts: Gr.B (n=12). Dargestellt sind  $Mw \pm 1$  sd für rechts/ links bzw. mb/ wb bei den Messungen 1-8.

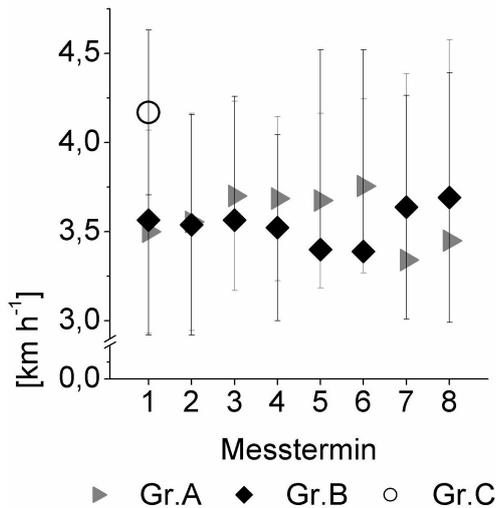
**Geschwindigkeit [ $km * h^{-1}$ ]:** vgl. Abb. 4.19

Die Geschwindigkeit der Patienten steigerte sich von 86% (Gr.A) bzw. 84% (Gr.B) der Gesunden in der Baselinephase auf 89% (Gr.A) bzw. 88% (Gr.B) in der Trainingsphase. Die Unterschiede zu den Gesunden ( $100\% = 4,2 \pm 0,5 km * h^{-1}$ ) sind in Tab. F.3 einzusehen. Von m04 zu m06 und von m04 zu m08 steigerten die Gruppen die Geschwindigkeit.

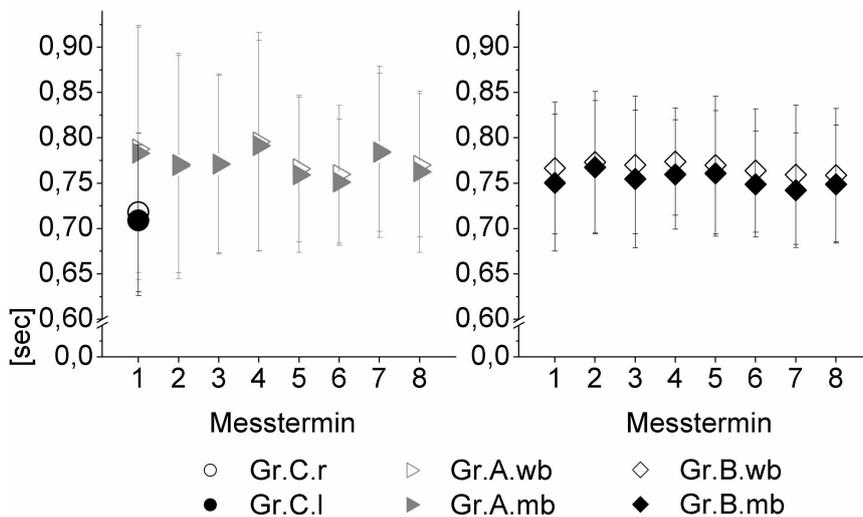
**Bodenkontaktzeit [sec]:** vgl. Abb. 4.20

Die Bodenkontaktzeit der Gesunden betrug  $0,7 \pm 0,1$  sec. Die Werte der Patienten für die weniger betroffene Seite lagen in der Baselinephase im Mittel 10% (Gr.A) bzw. 8% (Gr.B) über dem Niveau der Gesunden und in der Trainingsphase 8% (Gr.A) bzw. 7% (Gr.B) darüber, vgl. Tab. F.35. Auf der mehr betroffenen Seite war das Niveau der Patienten 9% (Gr.A) bzw. 6% (Gr.B) höher als das der Gesunden und in der Trainingsphase 7% (Gr.A) bzw. 5% (Gr.B), vgl. Tab. F.36.

Von m04 zu m06 ergab sich in beiden Gruppen eine Verkürzung der Kontaktdauer.



**Abb. 4.19:** Geschwindigkeit [ $\text{km}\cdot\text{h}^{-1}$ ]. Dargestellt sind  $M_w \pm 1\text{ sd}$  für Gr.A ( $n=12$ ), Gr.B ( $n=12$ ) und Gr.C ( $n=15$ ) bei den Messungen 1-8.



**Abb. 4.20:** Bodenkontaktzeit [sec]. Abb. links: Gr.A ( $n=12$ ) und Gr.C ( $n=15$ ). Abb. rechts: Gr.B ( $n=12$ ). Dargestellt sind  $M_w \pm 1\text{ sd}$  für rechts/ links bzw. mb/ wb bei den Messungen 1-8.

**Anteil der Bodenkontaktdauer am Gangzyklus [%]:** vgl. Abb. 4.21

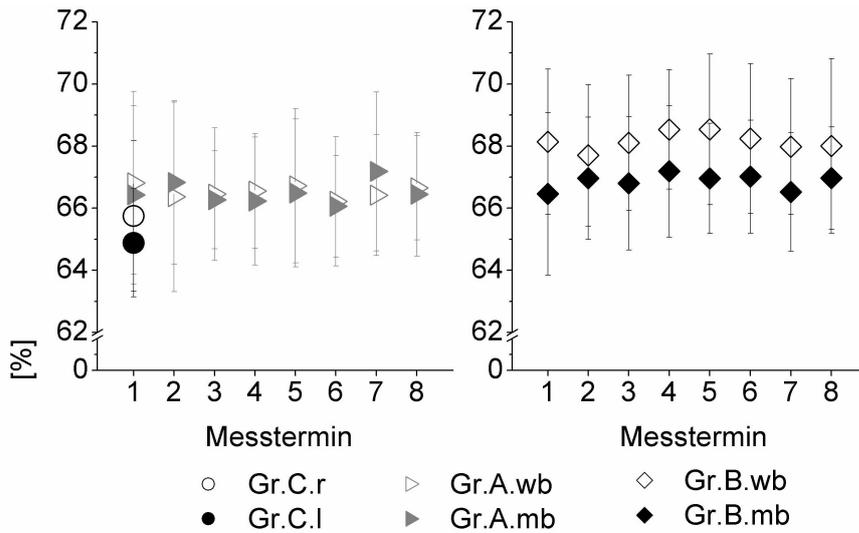
Der Anteil der Bodenkontaktdauer am Gesamtzyklus betrug bei den Gesunden 65%. Für diesen Parameter ergaben sich keine Änderungen im Zeitverlauf. Die Werte der Gr. A lagen im Mittel bei 67% und für die Gr.B bei 68% auf der Seite wb, vgl. Tab. F.37. Auf der Seite mb lagen die Werte jeweils 1% unter den Werten der Seite wb, vgl. F.38.

**Initiale Flexion Kniegelenk [°]:** vgl. Abb. 4.22

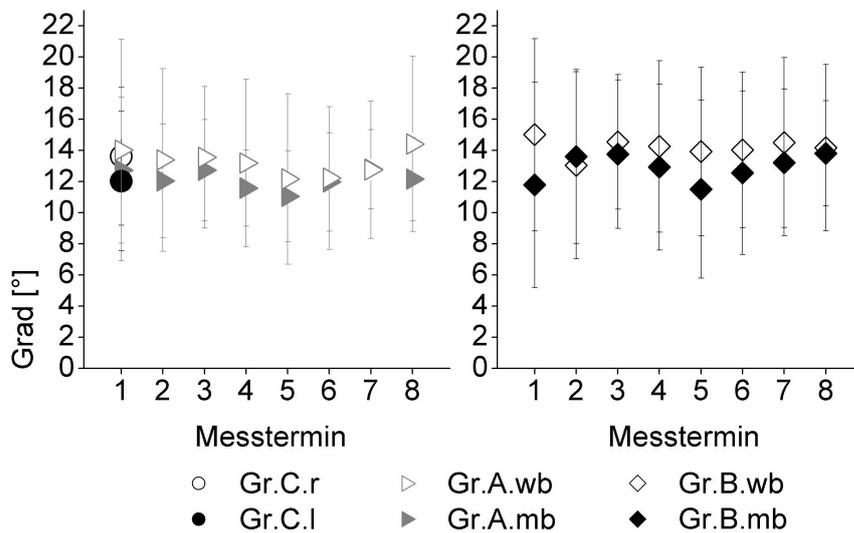
Die Gesunden flektierten das Kniegelenk in der initialen Bodenkontaktphase im Mittel  $13 \pm 5^\circ$ , die Patienten wiesen ähnliche Werte auf. Die Werte der Seite wb sind in Tab. F.4 aufgeführt, die der Seite mb in Tab. F.5.

**Extension Kniegelenk [°]:** vgl. Abb. 4.23

Die Kniestreckung der Seite wb erwies sich bei den Patienten der Gr.A als geringer (sign. bei m01-m02, m04) verglichen zu den Gesunden. Gesunde hatten Werte von  $10 \pm 3^\circ$ , die Patienten der Gr.A von  $8 \pm 6^\circ$  (Mittel aller Phasen). Das Ausmaß der Extension steigerte



**Abb. 4.21:** Anteil der Bodenk Kontaktdauer am Gangzyklus [%]. Abb. links: Gr.A (n=12) und Gr.C (n=15). Abb. rechts: Gr.B (n=12). Dargestellt sind Mw  $\pm$  1 sd für rechts/ links bzw. mb/ wb bei den Messungen 1-8.

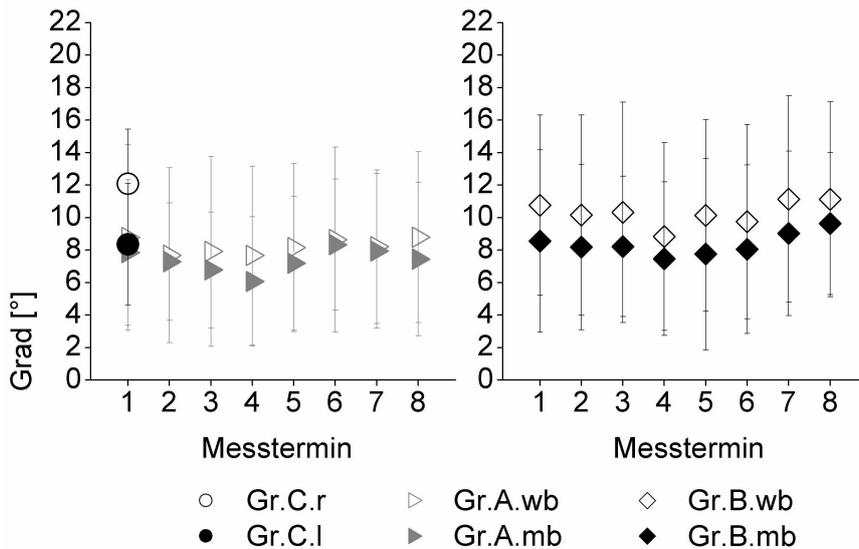


**Abb. 4.22:** Initiale Flexion Kniegelenk [°]. Abb. links: Gr.A (n=12) und Gr.C (n=15). Abb. rechts: Gr.B (n=12). Dargestellt sind Mw  $\pm$  1 sd für rechts/ links bzw. mb/ wb bei den Messungen 1-8.

sich von m04 zu m07 (und von m04 zu m08, vgl. Tab. F.6. Für die Seite mb konnte eine Steigerung des Bewegungsausmaßes erzielt werden. Die Werte nahmen von  $6,1 \pm 4^\circ$  (Gr.A) bzw.  $7,5 \pm 5^\circ$  (Gr.B) bei m04 auf  $8,0 \pm 5^\circ$  (Gr.A) bzw.  $9,6 \pm 4^\circ$  (Gr.B) bei m08 zu. Weitere Zeit Effekte konnten von m04 zu m06/ m07 berechnet werden, vgl. Tab. F.7.

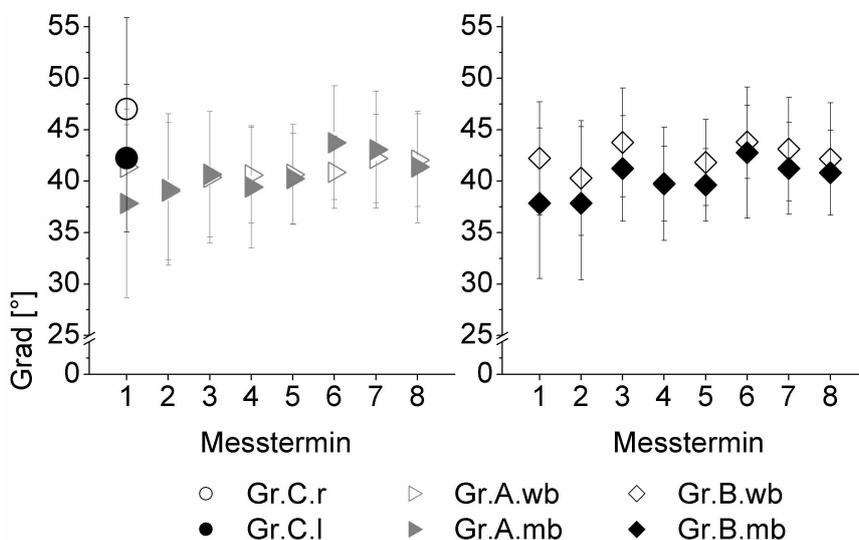
#### Terminale Flexion Kniegelenk [°]: vgl. Abb. 4.24

Gesunde wiesen ein Bewegungsausmaß von  $44,6 \pm 9^\circ$  auf. Die Werte (wb) der Patienten Gr.A waren in der Baselinephase 10% und in der Trainingsphase 7% geringer als die der Gesunden. Das Bewegungsausmaß der Gr.B war in der Baselinephase 7% und in der Trainingsphase 4% geringer als das der Gesunden. Teilweise waren die Unterschiede zwischen Patienten und Gesunden signifikant, vgl. Tab. F.8. Die Werte zeigten sowohl in der Baselinephase (m02 vs. m03), als auch in der Trainingsphase (m04 vs. m06 und m04 vs. m07) signifikante Zunahmen.



**Abb. 4.23:** Extension Kniegelenk [°]. Abb. links: Gr.A (n=12) und Gr.C (n=15). Abb. rechts: Gr.B (n=12). Dargestellt sind  $Mw \pm 1$  sd für rechts/ links bzw. mb/ wb bei den Messungen 1-8.

Die Werte der Seite mb der Gr.A waren in der Baselinephase 11% und in der Trainingsphase 4% geringer als die der Gesunden. In Gr.B lag das Niveau in der Baselinephase 12% und in der Trainingsphase 8% unter Normniveau. Die Werte stiegen in der Baselinephase (m02 vs. m03) und in der Trainingsphase an (m05 vs. m06; m04 vs. m07; m05 vs. m06), vgl. Tab. F.9.

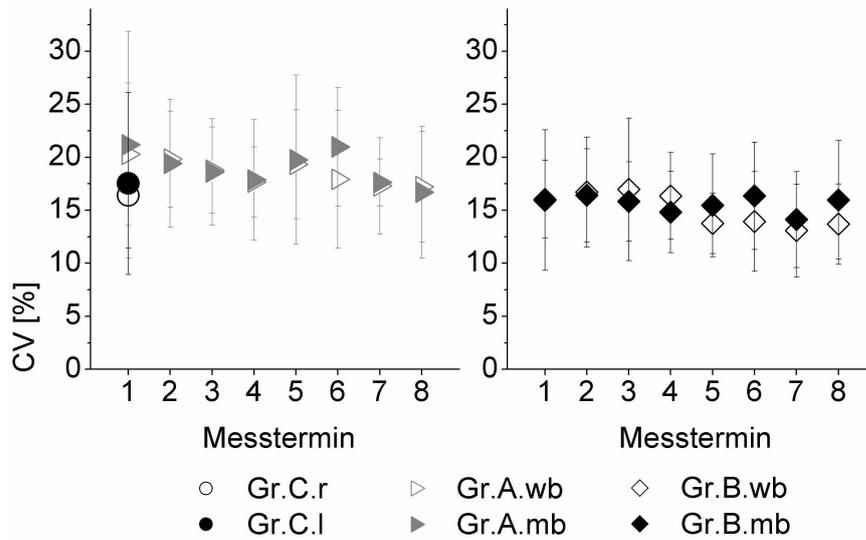


**Abb. 4.24:** Terminale Flexion Kniegelenk [°]. Abb. links: Gr.A (n=12) und Gr.C (n=15). Abb. rechts: Gr.B (n=12). Dargestellt sind  $Mw \pm 1$  sd für rechts/ links bzw. mb/ wb bei den Messungen 1-8.

**Variationskoeffizient (CV) Kniegelenk [%]:** vgl. Abb. 4.25

Ein geringerer Variationskoeffizient (wb) der Gr.B gegenüber Gr.A widerspiegelt sich in erhobenen Gruppeneffekten, die sowohl in der Phase m04 bis m08, als auch in der Trainingsphase berechnet wurden. Der CV der Gesunden lag bei 17%. Die Gruppen verringerten den CV von 19% (Gr.A) bzw. 16% (Gr.B) in der Baselinephase auf 18% (Gr.A) und 14% (Gr.B) in der Trainingsphase, vgl. Tab. F.10. Auf der Seite mb nahm der CV in beiden Gruppen von m06 zu m07 ab, vgl. Tab. F.11. Die Durchschnittswerte

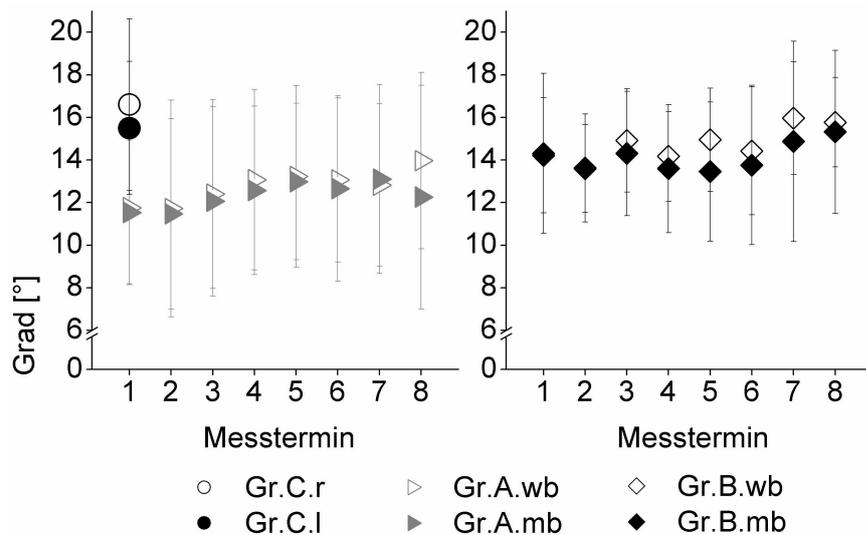
für die Baselinephase verglichen zur Trainingsphase veränderten sich nicht.



**Abb. 4.25:** Variationskoeffizient Kniegelenk [%]. Abb. links: Gr.A (n=12) und Gr.C (n=15). Abb. rechts: Gr.B (n=12). Dargestellt sind  $Mw \pm 1$  sd für rechts/ links bzw. mb/ wb bei den Messungen 1-8.

#### Initiale Dorsalextension Sprunggelenk [°]: vgl. Abb. 4.26

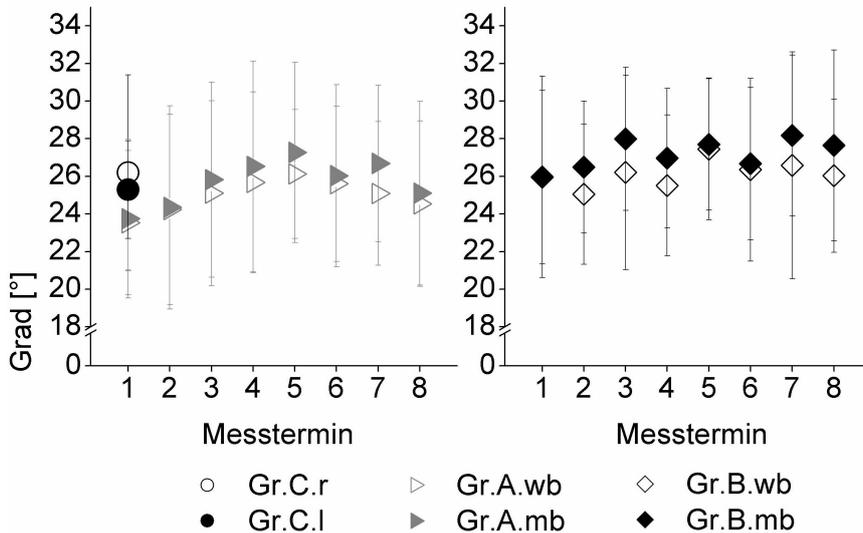
Die Patienten wiesen bei diesem Parameter teilweise geringere Werte auf (signifikant bei Gr.A: m01-m08; Gr.B: m02) als die Gesunden ( $16 \pm 4^\circ$ ). Beide Gruppen vergrößerten das Bewegungsausmaß um durchschnittlich  $1^\circ$  von der Baseline- (Mittel aus m01 bis m04) zur Trainingsphase (Mittel aus m05 bis m08). Eine Zunahme der Werte wurde in der Baselinephase (m02 vs. m03) und von m04 zu m08 verzeichnet, vgl. Tab. F.12. Die Werte für die Seite mb sind vergleichbar mit der Seite wb, sie liegen teilweise ebenfalls unter dem Normniveau, vgl. Tab. F.13.



**Abb. 4.26:** Initiale Dorsalextension Sprunggelenk [°]. Abb. links: Gr.A (n=12) und Gr.C (n=15). Abb. rechts: Gr.B (n=12). Dargestellt sind  $Mw \pm 1$  sd für rechts/ links bzw. mb/ wb bei den Messungen 1-8.

**Dorsalflexion Sprunggelenk [°]:** vgl. Abb. 4.27 .

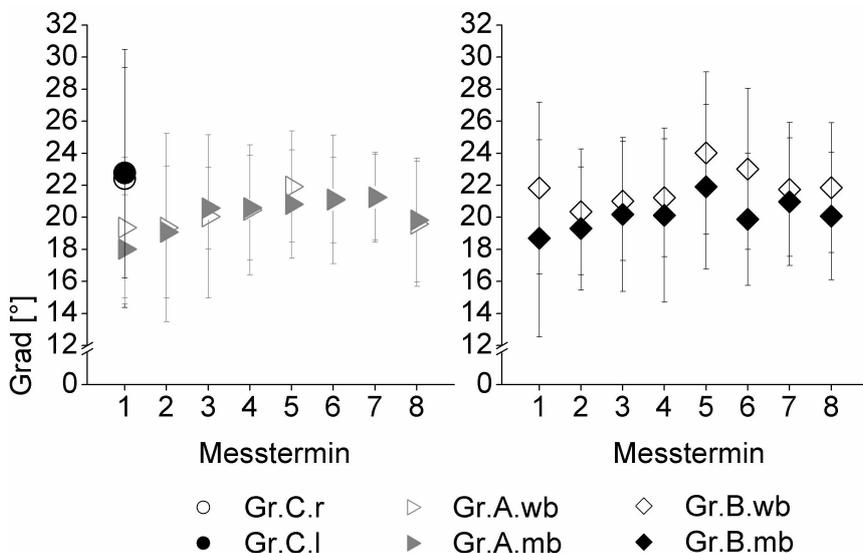
Sowohl für die Seite wb als auch mb liegen Werte vor, die mit den Gesunden vergleichbar sind. Änderungen im Zeitverlauf ergaben sich nicht, vgl. Tab. F.15.



**Abb. 4.27:** Dorsalflexion Sprunggelenk [°]. Abb. links: Gr.A (n=12) und Gr.C (n=15). Abb. rechts: Gr.B (n=12). Dargestellt sind Mw ± 1 sd für rechts/ links bzw. mb/ wb bei den Messungen 1-8.

**Terminale Dorsalextension Sprunggelenk [°]:** vgl. Abb. 4.28

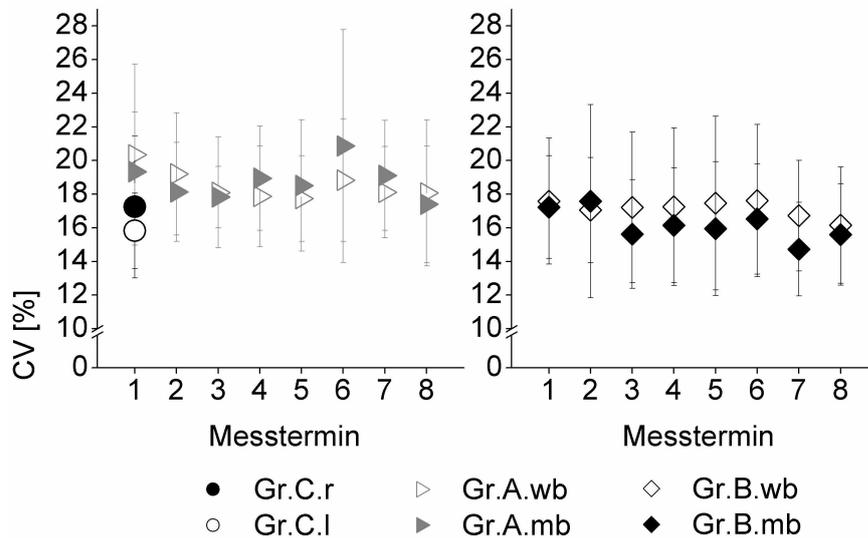
Für Seite wb wiesen die Patienten der Gr.A in der Baselinephase im Mittel 12% und in der Trainingsphase 7% geringere Werte auf als die Gesunden (100%=23±8°). Gr.B hatte in der Baselinephase im Mittel 7% geringere Werte, in der Trainingsphase waren die Werte im Mittel vergleichbar mit der Norm. Das Bewegungsausmaß stieg in Gr.B von m04 zu m05 Auf der Seite mb waren die Werte der Patienten in der Baselinephase 13% (Gr.A als auch B) geringer als bei den Gesunden und in der Trainingsphase 8%, vgl. Tab. F.17.



**Abb. 4.28:** Terminale Dorsalextension Sprunggelenk [°]. Abb. links: Gr.A (n=12) und Gr.C (n=15). Abb. rechts: Gr.B (n=12). Dargestellt sind Mw ± 1 sd für rechts/ links bzw. mb/ wb bei den Messungen 1-8.

**Variationskoeffizient Sprunggelenk [%]:** vgl. Abb. 4.29

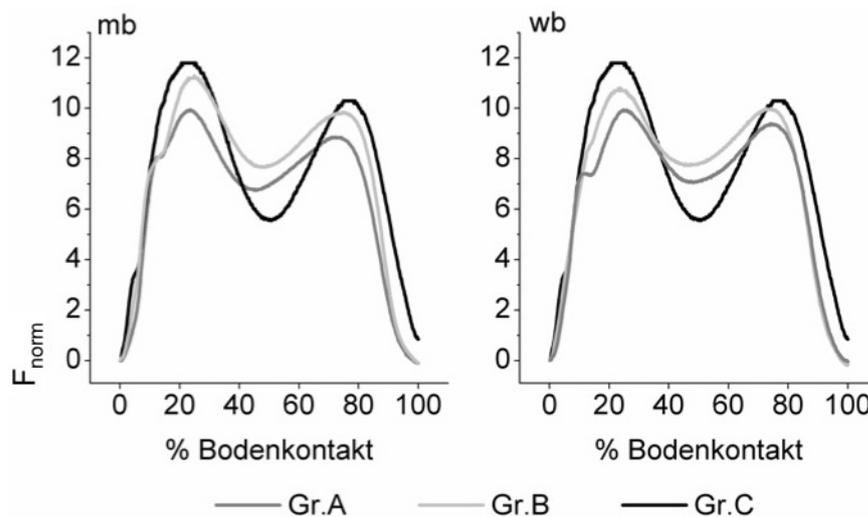
Der Variationskoeffizient der Gr.A lag leicht über dem Niveau der Gesunden. Der Koeffizient der Gr.B ist mit dem Niveau der Gesunden vergleichbar. Es ergaben sich Gruppeneffekte mit höheren Werten für Gr.A (Seite mb), vgl. Tabellen F.18 und F.19.



**Abb. 4.29:** Variationskoeffizient Sprunggelenk [%]. Abb. links: Gr.A (n=12) und Gr.C (n=15). Abb. rechts: Gr.B (n=12). Dargestellt sind  $Mw \pm 1$  sd für rechts/ links bzw. mb/ wb bei den Messungen 1-8.

**Bodenreaktionskraft:**

Die Bodenreaktionskraft wurde indirekt als Signal für die Evaluation von iEMG Phasen verwendet. Aus diesem Grund wird sie hier anhand einer exemplarischen Messung (m01) vorgestellt: Abb. 4.30.

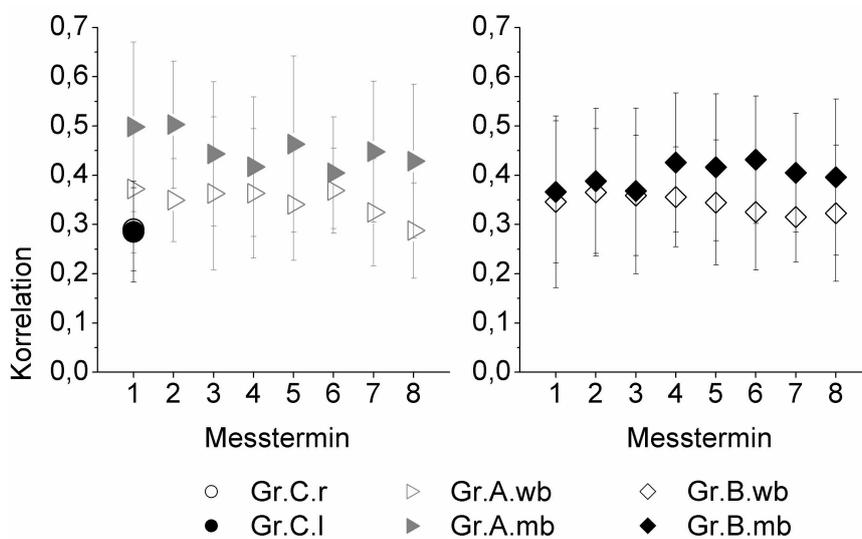


**Abb. 4.30:** Bodenreaktionskraft  $F_z$  normiert auf das Körpergewicht der Probanden [ $F_{norm}$ ] bei m01. Dargestellt sind Mw der Gr.A (n=12) und Gr.B (n=12) für die Seite mb und wb und die rechte Seite der Gr.C (n=15).

**Korrelation von M.GM und M.TA während des Bodenkontaktes:**

vgl. Abb. 4.31

Die Korrelation von M.GM und M.TA der gesunden Probanden betrug 0,29. Die Patienten der Gr.A hatten in der Baselinephase 25% und in der Trainingsphase 14% höhere Werte für ihre weniger betroffene Seite als die Gesunden. Gr.B hatte 23% (Baseline) bzw. 12% (Training) höhere Werte als die Gesunden, vgl. Tab. F.39. Auf der mehr betroffenen Seite war der Koeffizient in Gr.A um 63% (Baseline) bzw. 53% (Training) höher als die Norm und in Gr.B um 35% (Baseline) bzw. 45% (Training), vgl. Tab. F.40.



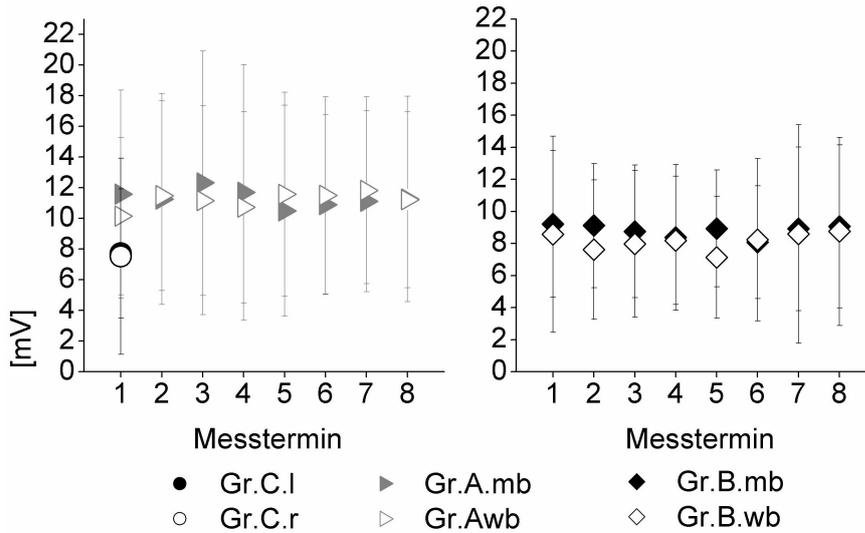
**Abb. 4.31:** Korrelation von M.GM und M.TA während des Bodenkontaktes. Abb. links: Gr.A (n=12) und Gr.C (n=15). Abb. rechts: Gr.B (n=12). Dargestellt sind  $Mw \pm 1$  sd für rechts/ links bzw. mb/ wb bei den Messungen 1-8.

**iEMG [mV]: iEMG während des Bodenkontaktes:**

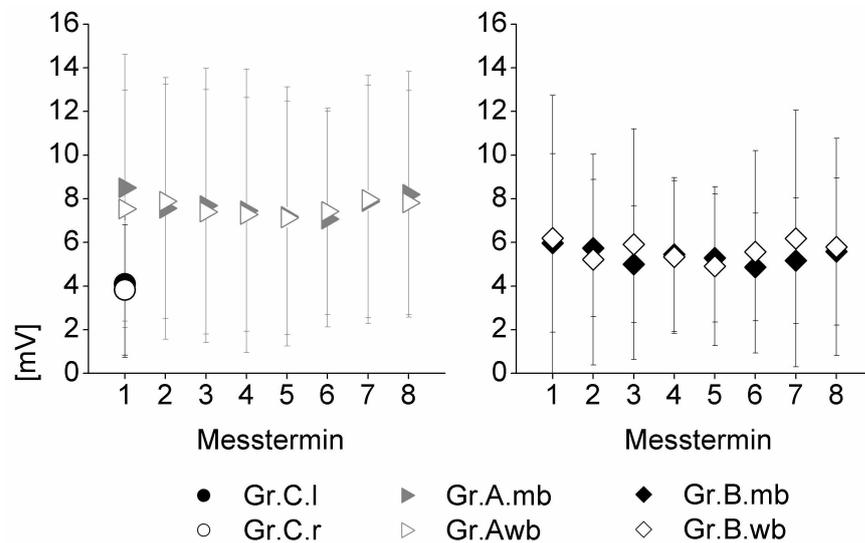
M.BF, vgl. Abb. 4.32 und Abb. 4.33

Das iEMG 0-20% des Bodenkontaktes war bei den Patienten auf der Seite mb in der Baselinephase 46% (Gr.A) bzw. 20% (Gr.B) höher als bei den Gesunden. In der Trainingsphase war das Integral 39% (Gr.A) bzw. 17% (Gr.B) höher als die Norm, vgl. Tab. F.20. Das iEMG in der betroffenen Phase für die Seite wb war in Gr.A 39% (Baseline- und Trainingsphase) höher als die Norm und in Gr. B 12%, vgl. Tab. F.41.

Das Integral über 20-40% des Bodenkontaktes für die Seite mb war in Gr.A im Mittel (Baseline und Training) 84% höher als das der Gesunden (signifikanter Unterschied bei m01, m03, m07, m08). Das Integral der Gr.B zeigte in der Baseline Werte, die 44% über der Norm lagen und in der Trainingsphase Werte, die 32% darüber lagen, vgl. Tab. F.21. Für die Seite wb waren die Werte der Gruppen 74% (Gr.A) bzw. 51% (Gr.B) über den Normwerten der Gesunden, vgl. Tab. F.42.



**Abb. 4.32:**  
iEMG M.BF  
0-20% Boden-  
kontakt [mV].  
Abb. links: Gr.A  
(n=12) und  
Gr.C (n=15).  
Abb. rechts:  
Gr.B (n=12).  
Dargestellt sind  
Mw  $\pm$  1 sd für  
rechts/ links bzw.  
mb/ wb bei den  
Messungen 1-8.

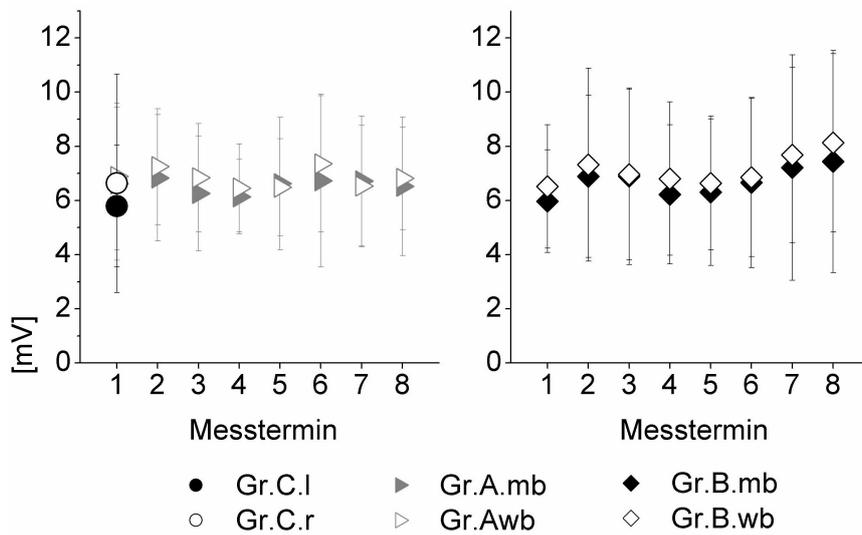


**Abb. 4.33:**  
iEMG M.BF  
20-40% Boden-  
kontakt [mV].  
Abb. links: Gr.A  
(n=12) und  
Gr.C (n=15).  
Abb. rechts:  
Gr.B (n=12).  
Dargestellt sind  
Mw  $\pm$  1 sd für  
rechts/ links bzw.  
mb/ wb bei den  
Messungen 1-8.

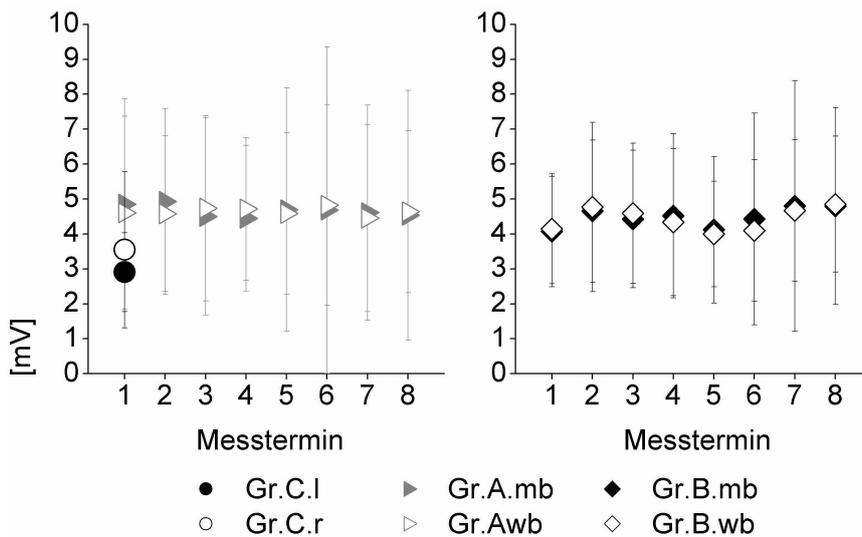
M.RF, vgl. Abb. 4.34 und Abb. 4.35

Das iEMG 0-20% des Bodenkontakts der Seite mb war bei den Patienten im Mittel (Baseline und Training) 7% höher als das der Gesunden, vgl. Tab. F.22. Von m04 zu m08 zeigte sich ein Anstieg der Werte in beiden Gruppen. Auf der Seite wb wies Gr.A Werte von 12% über Normniveau auf (Mittel aus Baseline und Training) und Gr.B 12% (Baseline) bzw. 18% (Training). Ein Anstieg der Werte war in beiden Gruppen von m04 zu m08 zu verzeichnen, vgl. Tab. F.43.

Die Muskelaktivität 20-40% des Bodenkontakts (mb und wb) war bei den Patienten etwa 40% höher als bei den gesunden Kontrollprobanden, vgl. Tabellen F.23, F.44.



**Abb. 4.34:** iEMG M.RF 0-20% Bodenkontakt [mV]. Abb. links: Gr.A (n=12) und Gr.C (n=15). Abb. rechts: Gr.B (n=12). Dargestellt sind  $Mw \pm 1$  sd für rechts/ links bzw. mb/ wb bei den Messungen 1-8.



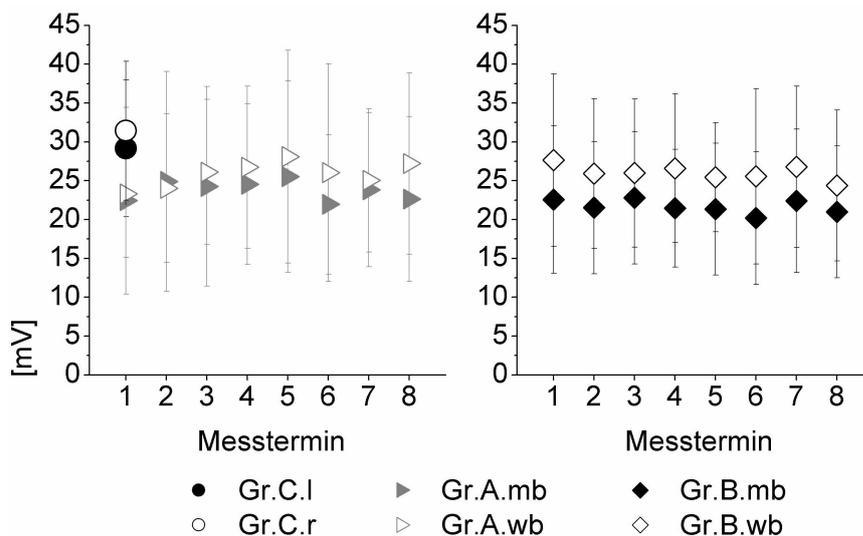
**Abb. 4.35:** iEMG M.RF 20-40% Bodenkontakt [mV]. Abb. links: Gr.A (n=12) und Gr.C (n=15). Abb. rechts: Gr.B (n=12). Dargestellt sind  $Mw \pm 1$  sd für rechts/ links bzw. mb/ wb bei den Messungen 1-8.

M.TA, vgl. Abb. 4.36

Bei 0-20% des Bodenkontakts war das iEMG mb der Gr.A 22% (Mittel aus Baseline und Training) geringer als das der Gesunden und das iEMG der Gr.B war 27% geringer. Das iEMG der Seite wb war in beiden Gruppen etwa 15% geringer als die Normwerte, vgl. Tabellen F.32, F.53.

Das iEMG 20-40% des Bodenkontaktes mb war in den Gruppen in der Baselinephase etwa 8,5% über der Norm und in der Trainingsphase 2% darüber. Ähnliche Ergebnisse wurden in der Seite wb beobachtet, vgl. Tabellen F.33, F.54.

Gr.A wies beim iEMG 40-60% des Bodenkontakts mb in der Baselinephase ähnliche Werte wie die Gesunden auf und in der Trainingsphase 9% geringere Werte. Gr.B hatte 6% (Baseline) bzw. 9% (Training) geringere Aktivität als die gesunden Kontrollen. Für die Seite wb wurde in Gr.A 3% (Baseline) bzw. 6% (Training) geringere Aktivität als bei den Gesunden erfasst. Bei Gr.B war die Aktivität in der Baselinephase 11% unter der Norm und in der Trainingsphase 4%, vgl. Tabellen F.34, F.55.



**Abb. 4.36:** iEMG M.TA 0-20% Bodenkontakt [mV]. Abb. links: Gr.A (n=12) und Gr.C (n=15). Abb. rechts: Gr.B (n=12). Dargestellt sind Mw  $\pm$  1 sd für rechts/ links bzw. mb/ wb bei den Messungen 1-8.

M.SO, vgl. Abb. 4.37, 4.38, 4.39

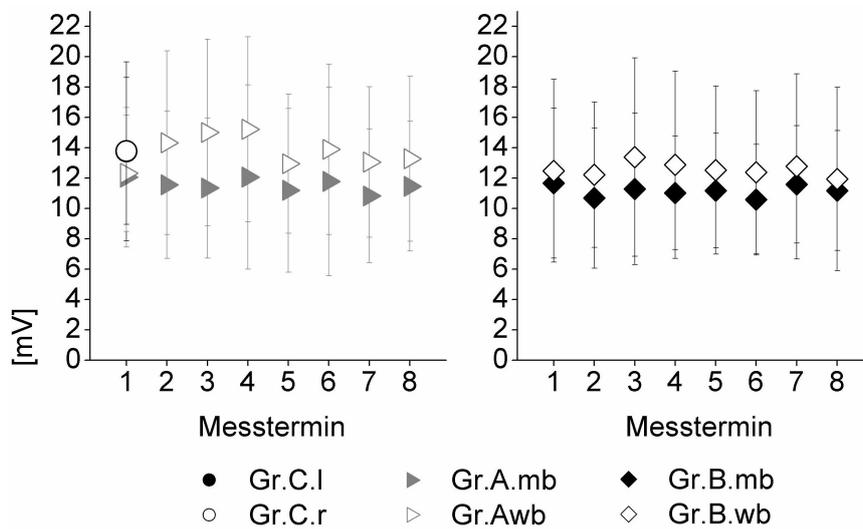
Die Muskelaktivität bei 20-40% des Bodenkontakts der Seite mb war bei den Patienten um etwa 18% geringer als bei den Gesunden. Auf der Seite wb war die Aktivität in Gr.A in der Baselinephase 2% über dem Niveau der Gesunden und in der Trainingsphase 6% darunter. In Gr. B ergaben sich 7% (Baseline) und 10% (Training) geringere Werte als bei den Gesunden, vgl. Tabellen F.24, F.45.

Bei 40-60% der Bodenkontakts waren die Werte der Seite mb der Patienten etwa 28% (Baseline- und Trainingsphase) geringer als bei den Gesunden. Auf der Seite wb lag das Niveau der Gr.A 7% (Baseline) bzw. 13% (Training) unter der Norm und in Gr.B 23% (Baseline und Training) darunter, vgl. Tabellen F.25, F.46.

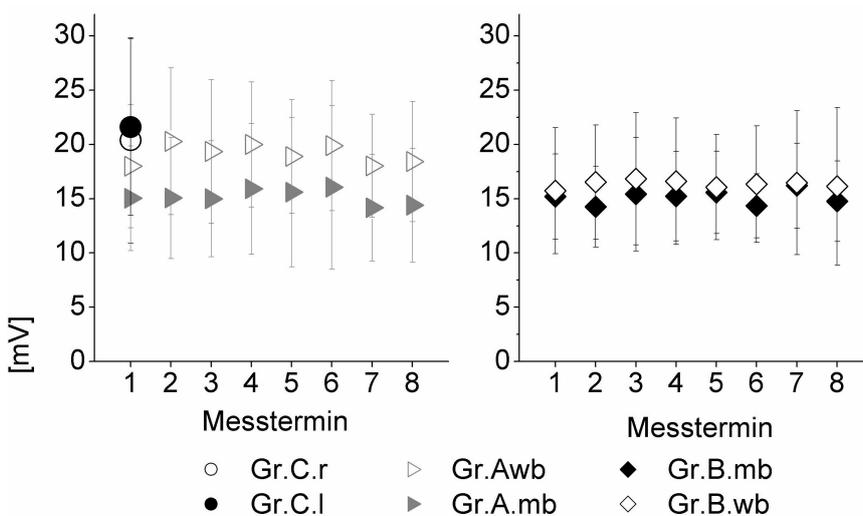
Eine 25% (Gr.A) bzw. 32% (Gr.B) geringere Aktivität als die Gesunden wiesen die Pa-

tienten in der Phase 60-80% der Seite mb auf. Auf der Seite wb waren die Werte der Gr.A 10% (Baseline) bzw. 17% (Training) unter Normniveau und bei Gr.B 25% darunter (Baseline und Training), vgl. Tabellen F.26, F.47.

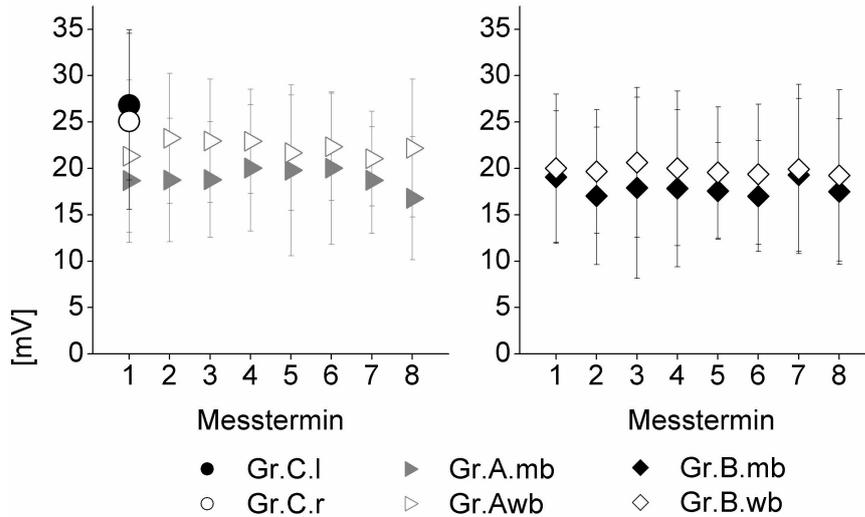
In der letzten Phase des Bodenkontakts war die Aktivität (mb) der Gr.A in der Baselinephase im Mittel 5% über dem Niveau der Gesunden und in der Trainingsphase 7% darunter. Gr. B wies in der Baselinephase 6% geringere Werte auf und in der Trainingsphase 13% geringere Werte. Die Aktivität der Seite wb war bei Gr.A 22% (Baseline) bzw. 1% (Training) höher als bei den Gesunden und bei Gr.B war das Niveau in der Baseline vergleichbar mit den Gesunden und in der Trainingsphase lag es 7% darunter.



**Abb. 4.37:** iEMG M.SO 20-40% Bodenkontakt [mV]. Abb. links: Gr.A (n=12) und Gr.C (n=15). Abb. rechts: Gr.B (n=12). Dargestellt sind  $Mw \pm 1$  sd für rechts/ links bzw. mb/ wb bei den Messungen 1-8.



**Abb. 4.38:** iEMG M.SO 40-60% Bodenkontakt [mV]. Abb. links: Gr.A (n=12) und Gr.C (n=15). Abb. rechts: Gr.B (n=12). Dargestellt sind  $Mw \pm 1$  sd für rechts/ links bzw. mb/ wb bei den Messungen 1-8.



**Abb. 4.39:**  
iEMG M.SO  
60-80% Boden-  
kontakt [mV].  
Abb. links: Gr.A  
(n=12) und  
Gr.C (n=15).  
Abb. rechts:  
Gr.B (n=12).  
Dargestellt sind  
Mw  $\pm$  1 sd für  
rechts/ links bzw.  
mb/ wb bei den  
Messungen 1-8.

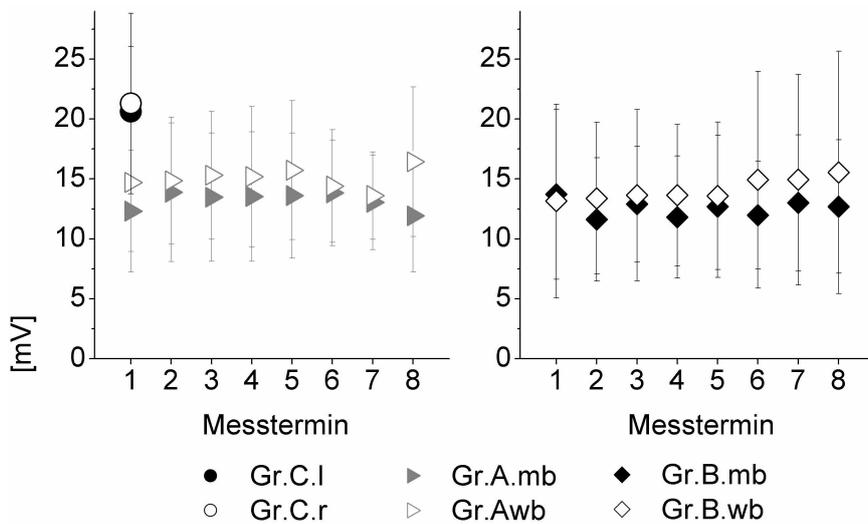
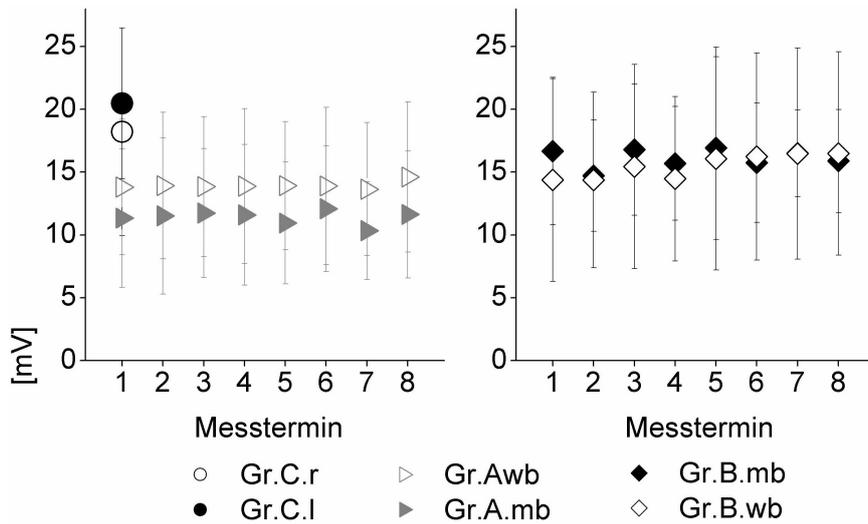
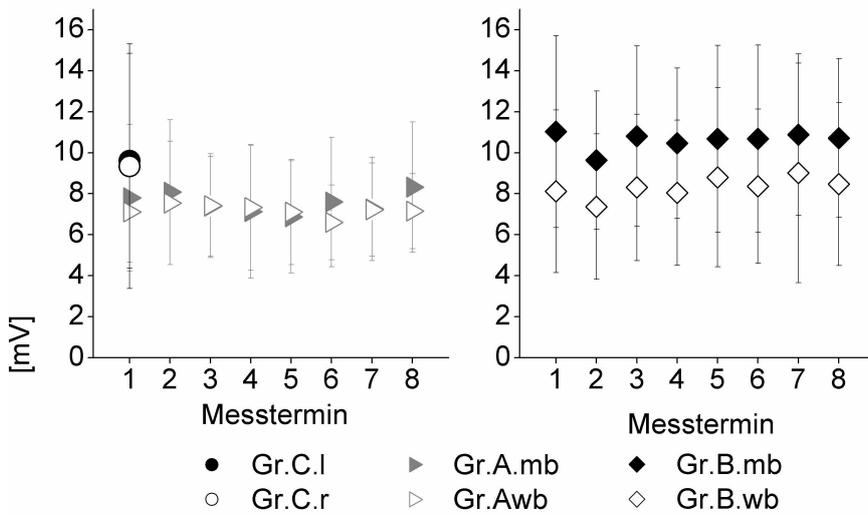
M.GM, vgl. Abb. 4.40, 4.41, 4.42

Gr.A wies etwa 17% (Baseline und Training) geringere Aktivität als die Gesunden während 20-40% des Bodenkontakts auf (Seite mb). Das iEMG der Gr.B lag 11% (Baseline und Training) über dem Niveau der Gesunden. Auf der Seite wb war das Niveau der Gr.A etwa 25% (Baseline und Training) unter dem der Gesunden und in Gr.B war das Niveau 14% (Baseline) bzw. 7% (Training) geringer, vgl. Tabellen F.28, F.49.

Bei 40-60% des Bodenkontakts (mb) konnten Werte (Baseline- und Training) für Gr.A berechnet werden, die 38% unter Kontrollniveau lagen und in Gr.B 17% darunter. In Phase m05 bis m08 wurde ein Gruppeneffekt berechnet mit geringeren Werten für Gr.A. Die Aktivität auf der Seite wb war in Gr.A 29% (Baseline und Training) unter dem Niveau der Gesunden und in Gr.B 23% (Baseline) bzw. 14% (Training) darunter. Eine Zunahme der Aktivität von m04 zu m08 wurde in beiden Gruppen beobachtet, vgl. Tabellen F.29, F.50.

Das iEMG 60-80% der Seite mb war in den Gruppen 37% (Gr.A) bzw. 39% (Gr.B) geringer als bei den Gesunden. Auf der Seite wb war das Integral 30% (Gr.A, Baseline und Training) unter Normniveau bzw. 36% (Gr.B, Baseline) und 28% (Gr.B, Training) darunter. Ein Anstieg der Werte wurde für Gr.A von m07 zu m08 festgestellt.

Das Integral 80-100% auf der Seite mb war bei Gr.A 25% (Baseline) bzw. 12% (Training) höher als bei den gesunden Kontrollen. Bei Gr.B war das Integral in der Baselinephase höher (15%) und in der Trainingsphase geringer (5%) als das der Gesunden. Es konnten Effekte für eine Abnahme der Werte berechnet werden: von m04 zu m06, von m04 zu m07 und von m04 zu m08. Auf der Seite wb konnten für Gr.A 19% (Baseline) bzw. 5% (Training) höhere Werte gemessen werden und für Gr. B 39% (Baseline) bzw. 20% (Training) höhere Werte, vgl. Tabellen F.31, F.52.



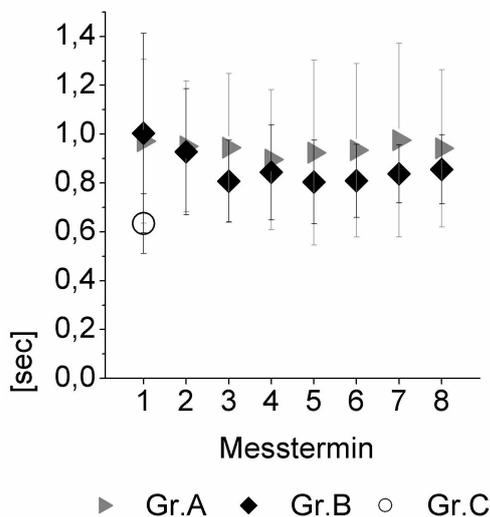
### 4.2.3 Aufstehen

Die Erläuterung der Parameter erfolgte in Kapitel 3.5.2.3, Seite 41.

Der **Muskelonset M.TA** [sec] fand bei den Patienten während der Trainingsperiode signifikant früher statt als bei den Gesunden, vgl. G.1. Es konnten keine Zeit oder Gruppen Effekte für den Parameter berechnet werden. Gr.A benötigte in der Baselinephase im Mittel 93% der Zeit der gesunden Kontrollgruppe und in der Trainingsphase 85%. Gr.B benötigte in der Baselinephase 88% der Zeit der Kontrollgruppe und in der Trainingsphase 78%.

Die Dauer der **Gewichtsübernahme** [sec] verzögerte sich bei den Patienten in allen Untersuchungen verglichen mit den Gesunden, G.2. Die Werte von Gr.A lagen in der Baselinephase 38% über dem Normniveau der Gesunden und in der Trainingsphase 34%. Gr.B wies in der Baselinephase 48% höhere Werte auf und in der Trainingsphase 43% höhere Werte.

Für die **Dauer der Kniestreckung** [sec] konnte für die Patienten der Gr.A ein um 46% höheres Niveau (Baseline- Trainingsperiode) als bei den Gesunden festgestellt werden. Patienten der Gr.B brauchten in der Baselineperiode durchschnittlich 41% mehr Zeit, um die Kniegelenke zu strecken und in der Trainingsperiode 28% mehr Zeit als die Gesunden, vgl. 4.43.



**Abb. 4.43:** Aufstehen: Dauer der Kniestreckung [sec]. Dargestellt sind Mw  $\pm$  1 sd bei den Messungen 1-8 für Gr.A (n=11), Gr.B (n=11) und Gr.C (n=15).

### 4.2.4 Standstabilität

Die Erläuterung der Parameter erfolgte in Kapitel 3.5.2.4, Seite 43.

#### Auslenkung nach anterior - Kinematik

**Fläche [ $cm^2$ ]:** vgl. Tab. 4.6

Die Patienten der Gr.A beschrieben in der Baselinephase im Schnitt 100% der Fläche der Gesunden und in der Trainingsphase eine um 23% geringere Fläche (100%=13,2  $cm^2$ ). Die Patienten der Gr.B beschrieben in der Baselinephase eine um 28% geringe Fläche als die Gesunden und in der Trainingsphase eine um 47% geringere Fläche; bei den Messungen 04 bis 08 wurde dies auf signifikantem Niveau deutlich. Geringe bis mittlere Zeit Effekte für eine geringere Fläche wurden zwischen m04 und m06, m04 und m07 und zwischen m04 und m08 berechnet.

Ein Zeit\*Gruppe Effekt konnte zwischen m04 und m05 und zwischen m01 und m02 gefunden werden.

In der Phase m04 bis m08 wurde ein geringer Gruppen Effekt mit geringeren Werten für Gr.B berechnet.

**Tab. 4.6:** Auslenkung nach anterior: Fläche [ $cm^2$ ]

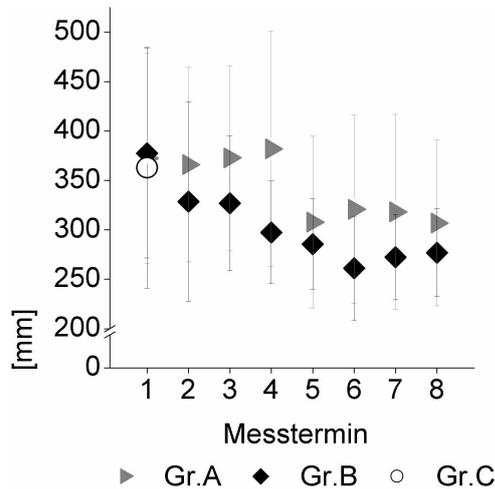
	m01	m02	m03	m04	m05	m06	m07	m08
Mw Gr.A (n=10)	11,1	12,7	13,9	14,8	10,3	10,9	9,3	9,5
sd	6,4	6,5	9,2	10,0	6,6	7,1	5,8	6,0
Mw Gr.B (n=12)	12,8	8,4	8,7	7,7	8,2	6,8	6,3	6,7
sd	6,6	4,1	3,1	3,4	3,5	2,4	1,9	2,6
Mw Gr.C (n=15)	13,2 * Gr.B: m04-m08							
sd	10,9							
		F	Sig.	$\eta^2$				
Zeit*Gr.Effekt	01vs.02	8,0	0,01	0,28				
Zeit*Gr.Effekt	05vs.04	6,3	0,02	0,24				
Zeit Effekt	06vs.04	5,0	0,04	0,20				
Zeit Effekt	07vs.04	8,0	0,01	0,29				
Zeit Effekt	08vs.04	14,6	0,00	0,42				
Gr.Effekt m04-m08		5,3	0,03	0,21				

**Spurlänge [ $mm$ ]:** vgl. Abb. 4.44

Die Spurlänge der Patientengruppe B lag in der Baselinephase im Schnitt 8% unter den Werten der Gesunden (100%=363  $mm$ ) und in der Trainingsphase im Schnitt 14% darunter. Signifikant wurden diese Ergebnisse bei m04-m08 der Gr.B. Gr.A zeigte in der Baselinephase im Schnitt 3% höhere Werte für die Spurlänge, in der Trainingsphase 14% geringere Werte als die Gesunden, vgl. Tab. H.1.

Zeit Effekte (sinkendes Niveau) wurden für m04 vs. m05 berechnet, für m04 vs. m06, für m04 vs. m07 und für m04 vs. m08.

Gr.B verzeichnete eine geringere Abnahme der Werte als Gr.A von m04 bis m05 und ebenso von m04 bis m08, es ergab sich jeweils ein geringer Zeit\*Gruppe Effekt. Des Weiteren konnte zwischen m05 vs. m06 ein Zeit\*Gruppe Effekt berechnet werden - mit Zunahme der Werte für Gr.A und Abnahme für Gr.B.



**Abb. 4.44:** Auslenkung nach anterior: Spurlänge [mm]. Dargestellt sind  $Mw \pm 1$  sd bei den Messungen 1-8 für Gr.A (n=10), Gr.B (n=12) und Gr.C (n=15).

### Auslenkung nach anterior - EMG

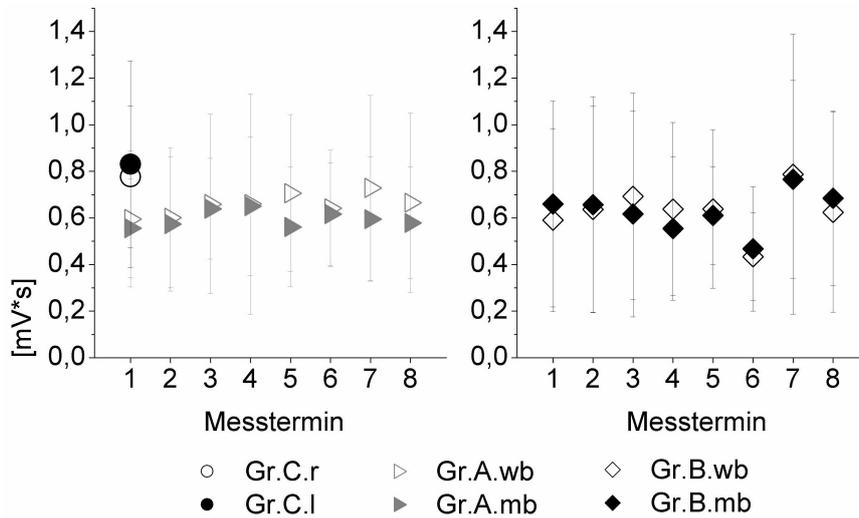
In den Tabellen von H.2 bis H.7 ist die Voraktivierung der Muskulatur ersichtlich. Die Voraktivierung des M.SO (mb und wb) der Gruppen war im Mittel etwa 20% geringer (Baseline- Trainingsphase) als die der Kontrollgruppe. Für die Seite wb des M.SO wurde bei m04 eine erhöhte Voraktivierung vorgefunden, verglichen mit den Messungen 05-08, vgl. Tab. H.5. Die Voraktivierung des M.GM mb ist bis zu 28% (Mittel aus Baseline-Trainingsphase) über den Normwerten bei Gr.B, bei Gr.A etwa gleich der Norm. Die Voraktivierung der Seite wb ist in Gr.B 10% über der Norm, in Gr.A 17% darunter. Die Voraktivierung des M.TA mb ist im Mittel 10% (Ausnahme m08, Gr.B =+100%) über den Werten der Gesunden, auf der Seite wb ist sie im Mittel 88% (Baselinephase) bzw. 31% (Trainingsphase) darüber.

### iEMG 90-120 ms nach der Auslenkung [ $mV * s$ ]:

M.SO, vgl. Abb. 4.45

*M.SO mb*: Die Gesunden wiesen eine höhere Muskelaktivität auf als die Patienten (Gr.A: m01, Gr.B: m04, m06), prozentual gesehen sind das ca. 25%. Gr.B zeigt einen Effekt zu mehr Aktivität von m06 zu m07, vgl. Tab. H.8. Prozentual gesehen steigt die Aktivität von -40% der Gesunden auf -5% an.

*M.SO wb*: Die Werte waren in der Baseline- und Trainingsphase im Mittel ca. 20% unter den Normwerten der Gesunden. Es konnte eine Zunahme für Gr.B von m06 zu m07, vgl. H.17.



**Abb. 4.45:** Auslenkung nach anterior: iEMG 90-120 ms, M.SO [mV \* s]. Abb. links: Gr.A (n=9) und Gr.C (n=15). Abb. rechts: Gr.B (n=12). Dargestellt sind Mw ± 1 sd für rechts/ links bzw. mb/ wb bei den Messungen 1-8.

M.GM, vgl. Abb. 4.46

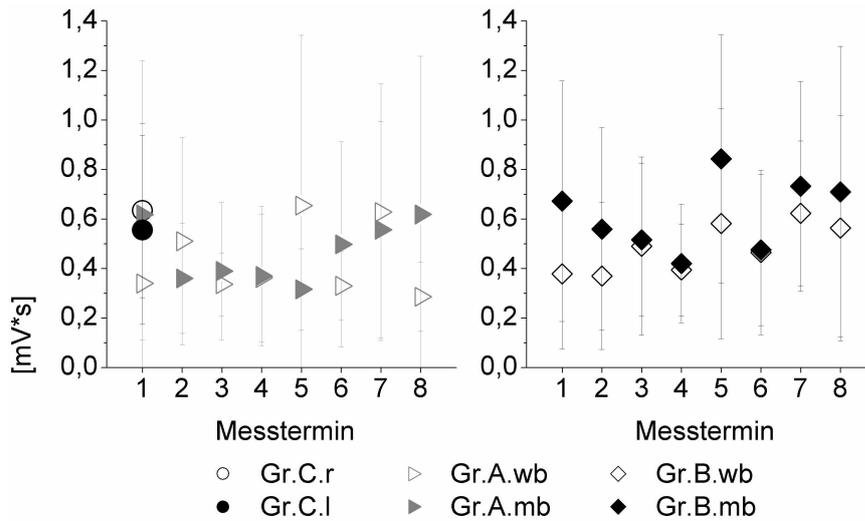
*M.GM mb*: Von m04 bis m07 und von m04 bis m08 wurde jeweils ein Zeit Effekt (Anstieg der Werte in den Gruppen) berechnet, vgl. Tab. H.9. Bezogen auf prozentuale Werte, lagen die Werte der Patienten in der Vorphase des Trainings 15% unter den Werten der Gesunden und in der Trainingsphase bei bis zu +9% (Gr.A m08) bzw. +40% (Gr.B m06).

*M.GM wb*: Die Patienten verzeichneten in der Baselinephase um ca. 33% geringere Werte als die Gesunden (signifikant bei Gr.A: m01 und m02). Von m05 zu m06 konnte eine Abnahme und sowohl von m06 zu m07, als auch von m04 zu m07 eine Zunahme der Werte verzeichnet werden. Im Mittel waren die Werte der Patienten in der Trainingsphase 13% geringer als bei den Gesunden (signifikant bei Gr.A: m08), vgl. Tab. H.18.

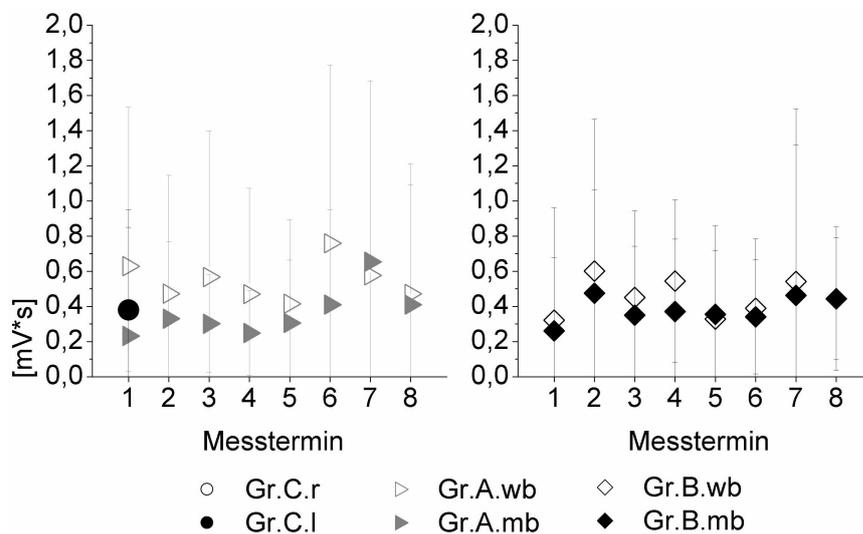
M.TA, vgl. Abb. 4.47

*M.TA mb*: In der Baselinephase waren Werte der Patienten ca. 20% unter der Norm und bei den letzten beiden Terminen, m07 und m08, 50% (Gr.A) und 20% (Gr.B) darüber.

*M.TA wb*: Die Aktivität lag für Gr.A im Schnitt 40-45% über den Normwerten und für Gr.B 25% (Baseline) und 11% (Training) darüber .



**Abb. 4.46:** Auslenkung nach anterior: iEMG 90-120 ms, M.GM [ $mV \cdot s$ ]. Abb. links: Gr.A (n=9) und Gr.C (n=15). Abb. rechts: Gr.B (n=12). Dargestellt sind Mw  $\pm$  1 sd für rechts/ links bzw. mb/ wb bei den Messungen 1-8.



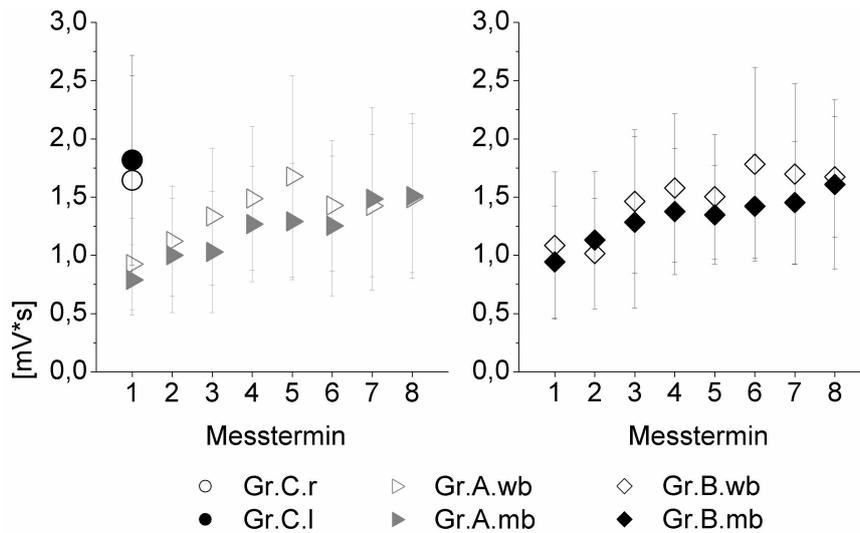
**Abb. 4.47:** Auslenkung nach anterior: iEMG 90-120 ms, M.TA [ $mV \cdot s$ ]. Abb. links: Gr.A (n=9) und Gr.C (n=15). Abb. rechts: Gr.B (n=12). Dargestellt sind Mw  $\pm$  1 sd für rechts/ links bzw. mb/ wb bei den Messungen 1-8.

#### iEMG 120-160 ms nach der Auslenkung [ $mV \cdot s$ ]:

M.SO, vgl. Abb. 4.48

*M.SO mb:* In der Baselinephase waren die Werte der Patienten 39% (Gr.A) (signifikant bei m01 bis m04) bzw. 32% (Gr.B) (signifikant bei m01 bis m03) geringer als bei den Gesunden. In der Trainingsphase waren die Werte 20% (Gr.A), (signifikant bei m05 und m06) bzw. 15% (Gr.B) geringer, vgl. Tab. H.11.

*M.SO wb:* In der Baselinephase wiesen die Patienten 30% (Gr.A) bzw. 25% (Gr.B) (signifikant bei m01, m02) geringere iEMG Werte auf als die Gesunden und in der Trainingsphase 13% (Gr.A) bzw. 4% (Gr.B) geringere Werte. Des Weiteren war ein Anstieg des EMGs in beiden Gruppen von m02 zu m03 zu verzeichnen, vgl. Tab. H.20.

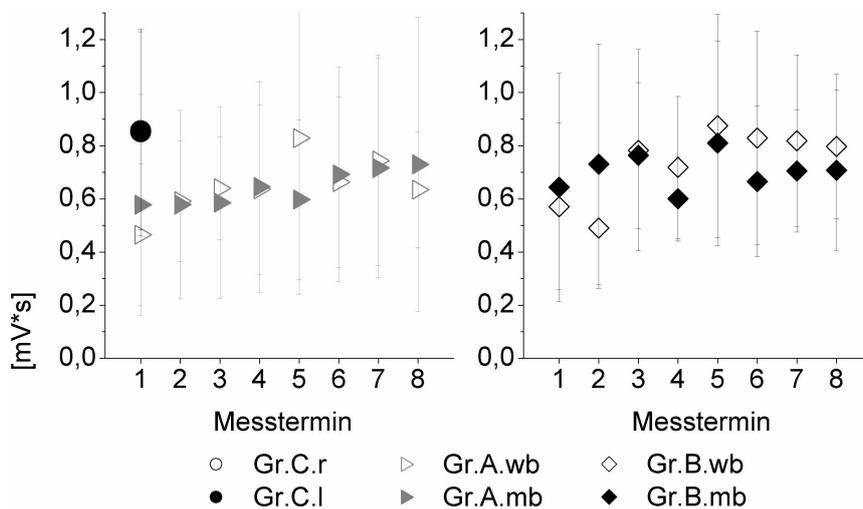


**Abb. 4.48:** Auslenkung nach anterior: iEMG 120-160 ms, M.SO [mV \* s]. Abb. links: Gr.A (n=9) und Gr.C (n=15). Abb. rechts: Gr.B (n=12). Dargestellt sind Mw  $\pm$  1 sd für rechts/ links bzw. mb/ wb bei den Messungen 1-8.

M.GM, vgl. Abb. 4.49

*M.GM mb:* Das Niveau der Patienten lag 25 -15% unter dem der Gesunden (Baseline- und Trainingsphase).

*M.GM wb:* In der Baselinephase wiesen die Patienten ein um 32% (Gr.A) bzw. 15% (Gr.B) geringeres Niveau auf als die Gesunden (signifikant bei m01 für beide Gruppen) und in der Trainingsphase um 25% (Gr.A) bzw. 3% (Gr.B), vgl. Tab. H.21.



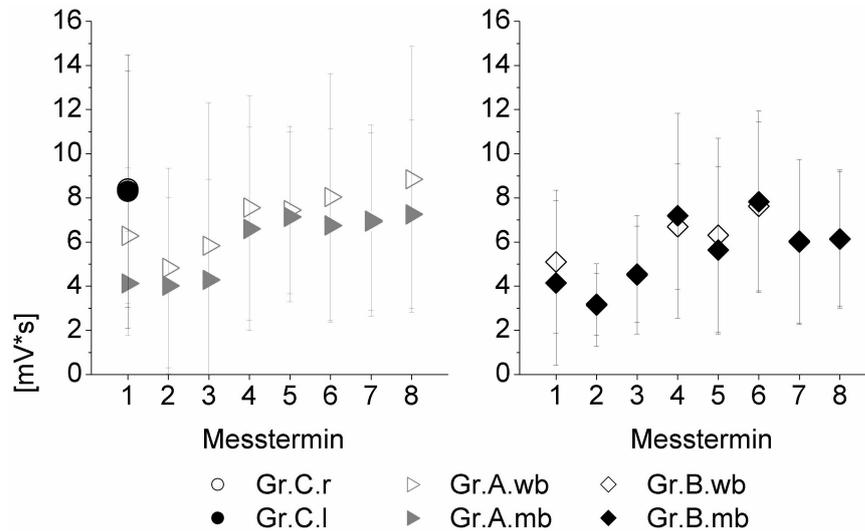
**Abb. 4.49:** Auslenkung nach anterior: iEMG 120-160 ms, M.GM [mV \* s]. Abb. links: Gr.A (n=9) und Gr.C (n=15). Abb. rechts: Gr.B (n=12). Dargestellt sind Mw  $\pm$  1 sd für rechts/ links bzw. mb/ wb bei den Messungen 1-8.

M.TA, vgl. Abb. 4.50

*M.TA mb:* In der Baselinephase waren die Werte der Patienten 37% (Gr.A)(signifikant bei m01 bis m03) bzw. 41% (Gr.B) (signifikant bei m01 bis m03) geringer als bei den Gesunden. Die Werte in der Trainingsphase waren 10% (Gr.A) bzw. 20% (Gr.B) geringer als bei den Kontrollen, vgl. Tab. H.13. Die Patienten steigerten die Aktivität von m02

zu m03 und von m03 zu m04.

*M.TA wb*: Die Patienten verzeichneten in der Baselinephase 24% (Gr.A) bzw. 39% (Gr.B) geringere iEMG Werte als die Gesunden. In der Trainingsphase waren die Werte 3% (Gr.A) bzw. 19% (Gr.B) geringer als die Norm, vgl. Tab. H.23.



**Abb. 4.50:** Auslenkung nach anterior: iEMG 120-160 ms, M.TA [mV \* s]. Abb. links: Gr.A (n=9) und Gr.C (n=15). Abb. rechts: Gr.B (n=12). Dargestellt sind  $Mw \pm 1$  sd für rechts/ links bzw. mb/ wb bei den Messungen 1-8.

#### iEMG 160-200 ms nach der Auslenkung [mV \* s]:

*M.SO mb*: Die Werte der Patienten in der Baselinephase waren 15-17% geringer (signifikant bei m01, Gr.A; m02, Gr.B) als bei den gesunden Probanden. In der Trainingsphase war die Aktivität 7% (Gr.A) bzw. 17% (Gr.B) geringer als bei den Gesunden, vgl. Tab. H.14.

*M.SO wb*: iEMG Werte in der Baselinephase waren bei den Patienten 18% (Gr.A) bzw. 12% (Gr.B) geringer als bei den Gesunden. Die Werte der Trainingsphase lagen 16% (Gr.A) bzw. 8% (Gr.B) unter Kontrollniveau, vgl. Tab. H.22. Von m02 zu m03 konnte eine Zunahme der Werte verzeichnet werden.

*M.GM mb*: Die Patienten zeigten eine um 17% (Gr.A, signifikant bei m03, m05, m06) geringere Aktivität in der Baselinephase als die Gesunden, Gr.B eine 24% geringere Aktivität (signifikant bei m01 bis m04). In der Trainingsphase lag das Niveau der Gr.A im Schnitt 23% unter den Normwerten, das der Gr.B 30% darunter (signifikant bei m05 bis m08), vgl. Tab. H.15.

*M.GM wb*: Die Patienten wiesen im Baselinezeitraum 28% geringere (Gr.A) (signifikant bei m01) bzw. 16% (Gr.B) geringere Werte auf als die Gesunden. Im Trainingszeitraum war das Niveau der Patienten um 21% (Gr.A) bzw. 14% (Gr.B) geringer als bei den Kontrollprobanden, vgl. Tab. H.24.

*M.TA mb*: Patienten der Gr.A zeigten im Schnitt (m01 bis m08) eine um 5% höhere Ak-

tivität als die Gesunden. Die Aktivität von Gr.B lag 8% (Baseline) bzw. 15% (Training) unter dem Niveau der Gesunden, vgl. Tab. H.16. Für die Seite wb waren die Ergebnisse vergleichbar.

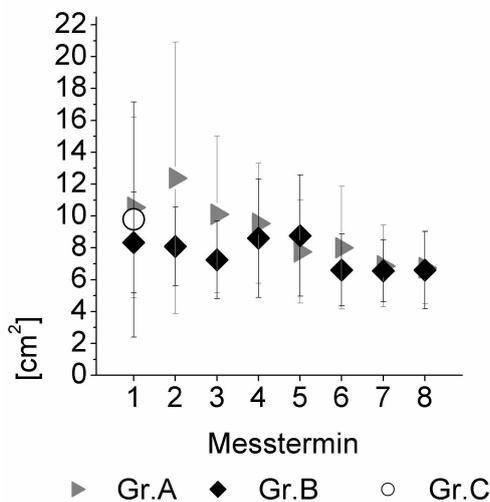
### Auslenkung nach posterior - Kinematik

#### Fläche [ $cm^2$ ]:

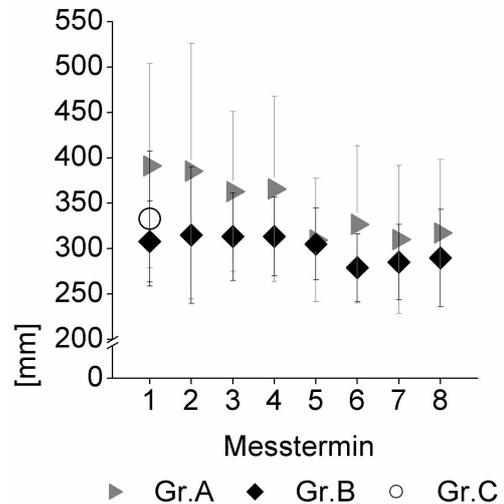
In der Baselinephase wies Gr.A eine um 8% größere Fläche auf als die Gesunden; im Trainingszeitraum benötigte die Gruppe 25% weniger Fläche als die Gesunden. Die Werte der Gr.B lagen im Mittel 17% (Baseline) bzw. 27% (signifikant bei m07) unter der Norm. Von m04 zu m06, von m04 zu m07 und von m04 zu m08 wurden Zeit Effekte berechnet, beide Gruppen verringerten die Fläche, vgl. Tab. H.26 und Abb. 4.51.

#### Spurlänge [ $mm$ ]:

Gr.A reduzierte die durchschnittlich im Baselinezeitraum benötigte Spurlänge (112% der Gesunden) auf 94% im Trainingszeitraum. Gr.B reduzierte die Spurlänge von 94% auf 87%. Bei m05, m06, m07 und m08 wurden von den Gruppen geringere Spurlängen erzielt als bei m04, vgl. Tab. H.27 und Abb. 4.52.



**Abb. 4.51:** Auslenkung nach posterior: Fläche [ $cm^2$ ]. Dargestellt sind  $Mw \pm 1$  sd bei den Messungen 1-8 für Gr.A (n=11), Gr.B (n=12) und Gr.C (n=15).



**Abb. 4.52:** Auslenkung nach posterior: Spurlänge [ $mm$ ]. Dargestellt sind  $Mw \pm 1$  sd bei den Messungen 1-8 für Gr.A (n=11), Gr.B (n=12) und Gr.C (n=15).

### Auslenkung nach posterior - EMG

Die Voraktivierung der Muskulatur zeigte keine signifikanten Änderungen. Werte sind in den Tabellen H.28 bis H.33 aufgeführt.

Auf die Gesunden bezogen war die Voraktivierung des M.SO bei beiden Gruppen im Mittel etwa 30% geringer (Baseline- und Trainingsphase). Die Voraktivierung des M.GM mb war im Mittel (Baseline- und Trainingsphase) 17% über den Normwerten bei Gr.A und bei Gr.B 27% (Baseline) bzw. 54% (Training) über der Norm. Auf der Seite wb war die Voraktivierung in Gr.A 13% (Baseline) unter bzw. 3% (Training) über der Norm und in Gr.B in der Baselinephase 3% über der Norm und in der Trainingsphase 18% über der Norm.

Die Voraktivierung des M.TA mb war bei Gr.A etwa 13% über den Normwerten (Mittel aus Baseline- und Trainingsphase). Bei Gr.B lagen die Werte in der Baselinephase 17% über der Norm und bei der Trainingsphase 20% darunter. Für die Seite wb lagen für Gr.A 30% (Mittel aus Baseline- und Trainingsphase) höhere Werte vor als für die Gesunden und für Gr.B vergleichbare Werte mit der Seite mb.

### iEMG 90-120 ms nach der Auslenkung [ $mV * s$ ]:

M.SO, vgl. Abb. 4.53

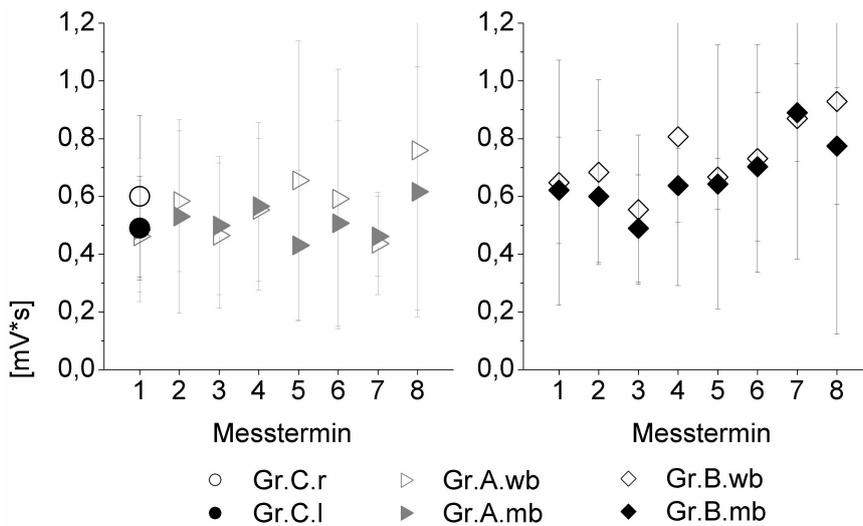
*M.SO mb*: Die Aktivität der Gr.A lag in der Baseline- und Trainingsphase etwa 3% (Mittel aus beiden Phasen) unter dem Niveau der Gesunden. Gr.B zeigte sowohl in der Baselinephase ein erhöhtes Niveau (+13% der Gesunden), als auch in der Trainingsphase (+42% der Gesunden). Das höhere Niveau der Gr.B in der Trainingsphase (m05 bis m08) konnte durch einen Gruppen Effekt berechnet werden, vgl. Tab. H.34.

*M.SO wb*: Gr.A wies in der Baselinephase um 3% geringere Werte auf als die Gesunden und in der Trainingsphase etwa 16% höhere Werte. Gr.B steigerte das Niveau von 125% (Baseline) der Gesunden auf 152% in der Trainingsphase.

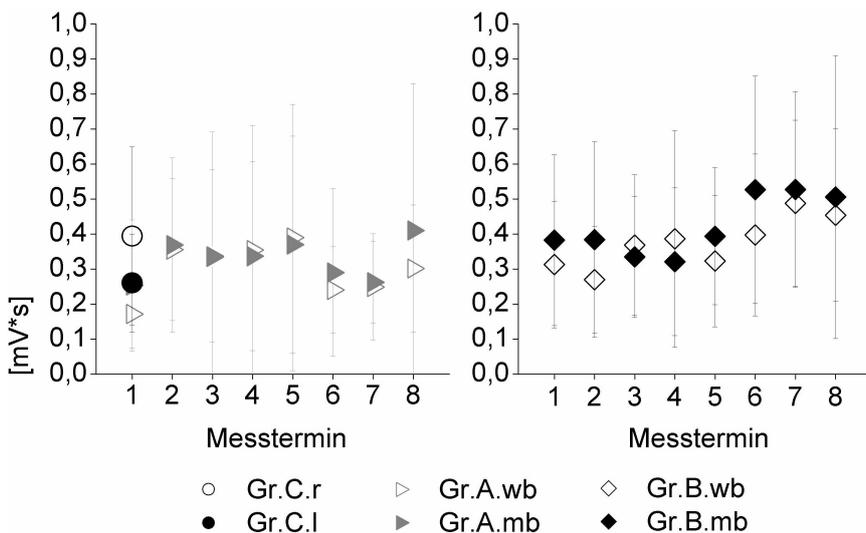
M.GM, vgl. Abb. 4.54

*M.GM mb*: Gr.A wies eine Aktivität von 105% bzw. (Baseline) 109% der Norm (Training) auf. Gr.B verzeichnete eine Zunahme (nicht signifikant) von 117% (Baseline) der Normwerte auf 159% (Training).

*M.GM wb*: In der Baselinephase waren die Werte von Gr.A im Mittel vergleichbar mit den Werten der Gesunden; es zeigte sich bei m01 aber ein signifikant geringeres Niveau für Gr.A verglichen mit den Gesunden. Das Aktivitätsniveau in der Trainingsphase lag bei der Gruppe 4% unter dem Normniveau. Für Gr.B lag das Niveau in der Baselinephase 7% über Normniveau; in der Trainingsphase 35% darüber, vgl. Tab. H.44.



**Abb. 4.53:** Auslenkung nach posterior: iEMG 90-120 ms, M.SO [mV \* s]. Abb. links: Gr.A (n=11) und Gr.C (n=15). Abb. rechts: Gr.B (n=12). Dargestellt sind  $Mw \pm 1$  sd für rechts/ links bzw. mb/ wb bei den Messungen 1-8.



**Abb. 4.54:** Auslenkung nach posterior: iEMG 90-120 ms, M.GM [mV \* s]. Abb. links: Gr.A (n=11) und Gr.C (n=15). Abb. rechts: Gr.B (n=12). Dargestellt sind  $Mw \pm 1$  sd für rechts/ links bzw. mb/ wb bei den Messungen 1-8.

*M.TA mb:* Die Reflexaktivität des M.TA der Gr.A war in der Baselinephase 4% geringer als bei den gesunden Kontrollprobanden und in der Trainingsphase 15% geringer. Gr.B wies 12% geringere (Baseline) bzw. 3% höhere Werte auf als die Gesunden.

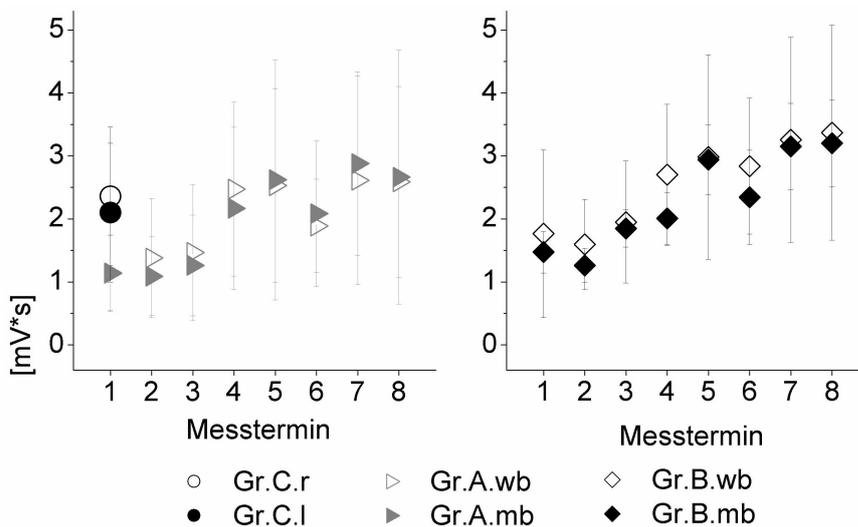
*M.TA wb:* In der Baselinephase waren die iEMG Werte der Gr.A um 65% höher als die Gesunden (signifikant bei m01 und m03), in der Trainingsphase lag das Niveau der Gruppe etwa auf dem der Gesunden. Die Aktivität der Gr.B war in der Baselinephase höher (14%) und in der Trainingsphase geringer (6%), bezogen auf die Gesunden, vgl. Tab. H.45.

**iEMG 120-160 ms nach der Auslenkung [ $mV \cdot s$ ]:**

M.SO, vgl. Abb. 4.55

*M.SO mb*: Die Patienten wiesen in der Baselinephase eine geringere (Gr.A 33%, Gr.B 21%) Aktivität auf als die Gesunden. Signifikant war dies bei Gr.B, m02 und bei Gr.A, m01 bis m03. Das Niveau der Patienten zeigte sich in der Trainingsphase um 21% bzw. 38% über dem der Gesunden. Von m06 bis m07, von m04 bis m07 und von m04 bis m08 konnte ein Zeit Effekt mit zunehmenden Werten festgestellt werden, vgl. Tab. H.37.

*M.SO wb*: Im Baselinezeitraum zeigte Gr.A eine geringere Aktivität (24%, signifikant bei m01 bis m03) als die Gesunden, die Aktivität der Gr.B war um 6% geringer, signifikant bei m02. In der Trainingsphase wiesen die Gruppen ein um 14% (Gr.A) bzw. 47% (Gr.B) höheres Niveau auf als die Gesunden. Von m03 bis m04 wurde ein Zeit Effekt mit ansteigenden Werte berechnet, vgl. Tab. H.46.



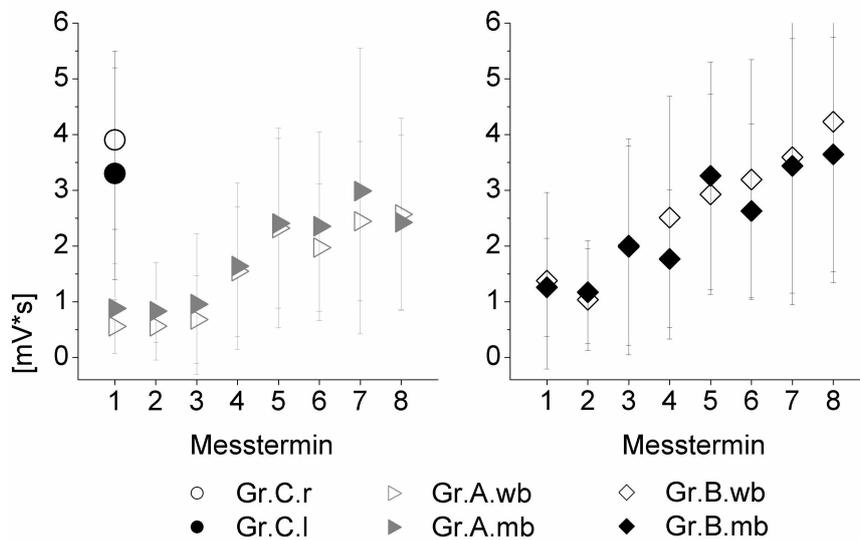
**Abb. 4.55:** Auslenkung nach posterior: iEMG 120-160 ms, M.SO [ $mV \cdot s$ ]. Abb. links: Gr.A (n=11) und Gr.C (n=15). Abb. rechts: Gr.B (n=12). Dargestellt sind  $Mw \pm 1$  sd für rechts/ links bzw. mb/ wb bei den Messungen 1-8.

M.GM, vgl. Abb. 4.56

*M.GM mb*: Das iEMG der Gr.A war in der Baselinephase um 70% geringer als das der Gesunden (signifikant bei m01, m02), die Patienten der Gr.B hatten eine um 45% geringere Aktivität als die Kontrollprobanden. Im Trainingszeitraum lag das Niveau der Patienten um 28% (Gr.A) bzw. 8% (Gr.B) unter dem der gesunden Probanden. Geringe Zeit Effekte mit einer Zunahme der iEMG Werte konnten sowohl von m06 zu m07, als auch von m04 zu m05, von m04 zu m06, von m04 zu m07 und von m04 zu m08 für beide Gruppen berechnet werden, vgl. Tab. H.38.

*M.GM wb*: In der Baselinephase waren die Integrale der Gr.A um 76% geringer als bei den Gesunden (signifikant bei m01 bis m04), bei Gr.B lagen sie auf 52% geringerem (signifikant bei m01 bis m03) Niveau verglichen zu den Kontrollwerten. Das iEMG in der Trainingsphase wies bei den Patienten der Gr.A 34% geringere (signifikant bei m06)

Werte auf als bei den Gesunden und bei Gr.B 2% geringere. In der Baselinephase wurden für Gr.B höhere Werte erfasst als für Gr.A (Gruppen Effekt). Von m04 zu m08 konnte ein Anstieg der iEMG Werte beobachtet werden, vgl. Tab. H.47.



**Abb. 4.56:** Auslenkung nach posterior: iEMG 120-160 ms, M.GM [ $mV * s$ ]. Abb. links: Gr.A (n=11) und Gr.C (n=15). Abb. rechts: Gr.B (n=12). Dargestellt sind  $Mw \pm 1 sd$  für rechts/ links bzw. mb/ wb bei den Messungen 1-8.

*M.TA mb:* Das iEMG wies bei den Patienten der Gr.A in der Baselinephase etwa 4% geringere Werte auf als bei den Gesunden und in der Trainingsphase 35% höhere Werte. Das Baselineniveau der Gr.B entsprach dem Normniveau der Gesunden; in der Trainingsphase lagen die Werte der Gruppe über denen der Gesunden (39%).

*M.TA wb:* Das iEMG der Gr.A Werte lag 60% und das der Gr.B 9% über dem Normniveau (Mittel aus Baseline- und Trainingsphase).

### iEMG 160-200 ms nach der Auslenkung [ $mV * s$ ]:

*M.SO mb:* Patientengruppe A wies im Mittel um 13% höhere Werte auf als die Gesunden (Mittel aus Baseline- und Trainingsphase). Die Aktivität der Gr.B lag in der Baselinephase 3% über der Norm und in der Trainingsphase 8% darunter. Eine Zunahme der Aktivität der Gr.A von m04 zu m05 und eine Abnahme der Aktivität in Gr.B führte zu einem Zeit\*Gruppe Effekt, vgl. Tab. H.40.

*M.SO wb:* Das iEMG der Patienten der Gr.A war etwa 46% höher als das der Gesunden (Mittel Baseline- und Trainingsphase) (signifikant bei m04, m05). Das iEMG der Gr.B war im Mittel um 14% höher. Von m01 zu m02 zeigte sich eine Zunahme der Aktivität, von m04 zu m06, von m04 zu m07 und von m04 zu m08 eine Abnahme. Es zeigte sich ein Gruppen Effekt mit höheren Werten der Gr.A in der Phase m05 bis m08 und in der Phase m04 bis m08, vgl. H.49.

*M.GM mb:* Gr.A verzeichnete Werte, die in der Baselinephase 17% unter dem Niveau

der Gesunden lagen und in der Trainingsphase 8% darüber. Gr.B lag mit den Werten für das iEMG in der Baselinephase 12% unter den Normwerten und in der Trainingsphase 5% darunter. Das iEMG zeigte eine Abnahme sowohl von m04 zu m07, als auch von m06 zu m07, vgl. Tab. H.41.

*M.GM wb*: Gr.A zeigte in der Baselinephase 8% geringere Werte als die Gesunden und in der Trainingsphase 22% höhere Werte. Gr.B lag mit dem Niveau der Werte in der Baseline- und Trainingsphase (gemittelt) etwa 5% unter dem Kontrollniveau. Die Aktivität nahm von m03 zu m04 zu, vgl. Tab. H.50.

*M.TA mb*: Die Werte lagen für beide Gruppen etwa 30% unter dem Niveau der Gesunden.

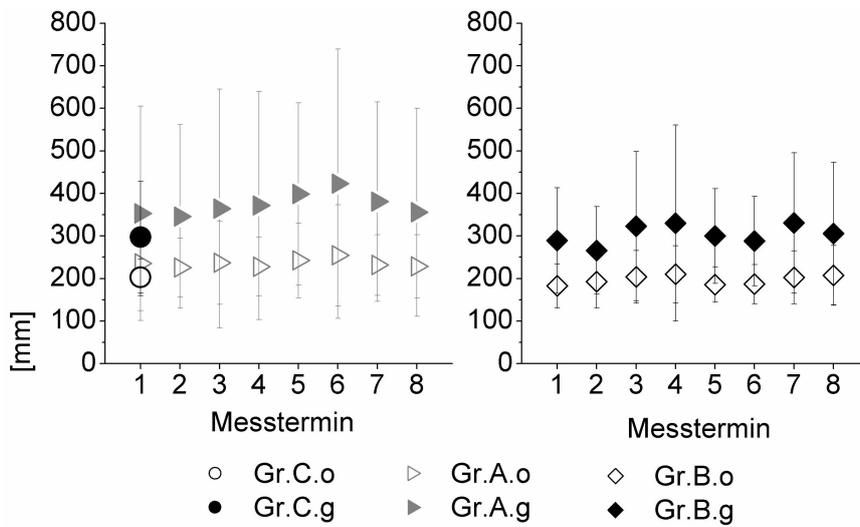
*M.TA wb*: Gr.A zeigte Werte, die in der Baselinephase 14% unter Normniveau waren und in der Trainingsphase 9% darüber. Gr.B wies in der Baselinephase Werte auf, die etwa 20% unter dem Niveau der Gesunden waren und in der Trainingsphase 2% darunter.

### Standstabilität statisch

Für den hüftbreiten Stand mit geöffneten Augen wurden keine Unterschiede, weder in der Baseline-, noch in der Trainingsphase offensichtlich (I.1). Die während der Messungen erhobenen Spurlängen der Patienten waren für Gr.A in der Baselineperiode im Mittel 16% über den Werten der Gesunden und für Gr.B 3% darunter.

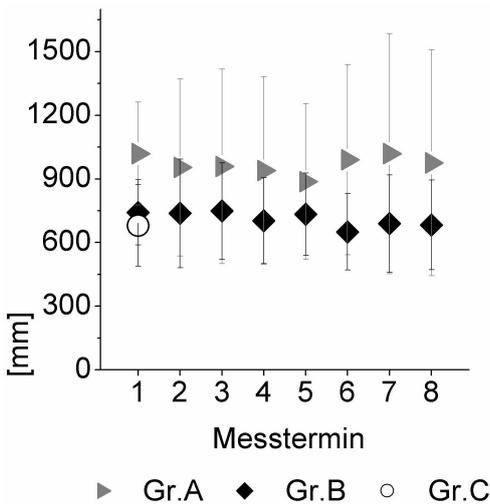
Die Spurlänge während des Standes mit geschlossenen Augen zeigte bei einem geringen Effekt Verbesserungen von m07 bis m08 in beiden Gruppen, vgl. I.2. Die Werte für diesen Parameter waren in Gr.A 20% (Baselinephase) bzw. 30% (Trainingsphase) höher als bei der gesunden Kontrollgruppe. In Gr.B waren die Werte (Baseline- und Trainingsphase) etwa so hoch wie bei den Gesunden.

Die Spurlänge beim geschlossenen Stand wies keine Effekte auf. Signifikante Unterschiede zur gesunden Kontrollgruppe ergaben sich bei diesem Parameter zum Messzeitpunkt m06 (mit höheren Werten für Gr.A), vgl. I.3. Die Spurlänge der Gr.A war in der Baselinephase 15% höher als die der Gesunden und in der Trainingsphase 22% darüber. Die Werte der Gruppe B waren etwa 7% geringer (Baseline- und Trainingsphase).



**Abb. 4.57:** Standstabilität mit geöffneten (o) und geschlossenen (g) Augen [mm]. Abb. links: Gr.A (n=12) und Gr.C (n=15). Abb. rechts: Gr.B (n=12). Dargestellt sind Mw  $\pm$  1 sd bei den Messungen 1-8.

Beim Tandemstand zeigten sich keinerlei Zeit Effekte in der Baseline- oder in der Trainingsphase, weder für das mehr betroffene Bein vorne positioniert, noch für die Positionierung des weniger betroffenen Beines vorne. Gr.A zeigte jedoch signifikant schlechtere Ergebnisse als die gesunde Kontrollgruppe für beide Parameter, sowohl in der Baseline-, als auch in der Trainingsphase (I.4, I.5). Die Spurlänge im Tandemstand der Gr.A war etwa 45% länger als bei den Gesunden; die der Gr.B etwa 10%. Von m05 bis m06 wurde infolge einer Verschlechterung der Gr.A und einer Verbesserung der Gr.B ein Zeit\*Gruppe Effekt berechnet (Tandemstand, mb Seite vorne, Tab. I.4, Abb. 4.2.4 ).



**Abb. 4.58:** Spurlänge [mm] beim Tandemstand mit dem mehr betroffenen Bein vorne positioniert.

# Kapitel 5

## Diskussion

Ziel der vorliegenden Studie war es, zu überprüfen, ob das motorische Neulernen bei der Therapie des MP einen höheren Effekt auf die beeinträchtigte Motorik aufweist als eine Therapie mit immer wiederkehrenden Inhalten. Sekundäres Ziel war es zu evaluieren, ab welchem Zeitpunkt im Therapieverlauf ein möglicher Effekt eintritt.

Hierfür wurden 24 Patienten über 22 Wochen zu acht Zeitpunkten bei besonders beeinträchtigten motorischen Aktionen (Feinmotorik, Gehen, Aufstehen und Standstabilität) untersucht.

Die ersten vier Untersuchungen fanden in der so genannten Baselinephase (trainingsfrei) statt und die Untersuchungstermine fünf bis acht in der Trainingsphase. Die Patienten trainierten entweder gleichbleibende (Gr.A) oder immerzu neue (Gr.B) Inhalte.

Das Training der Gruppen war so gestaltet, dass Dauer, Dichte und Intensität in den beiden Gruppen vergleichbar waren. Lediglich die Trainingsinhalte der Gruppen waren abweichend.

**Vorbemerkungen** - die Relevanz für alle erhobenen Merkmale besitzen:

**Leistungsvoraussetzungen:** Bei bestimmten Parametern (Bewegungszeit, statische Standstabilität) ergab sich bereits in der Baselinephase ein Unterschied zwischen den beiden Interventionsgruppen. Da der Trainingseffekt von der Leistungsvoraussetzung abhängt, ist somit unklar, ob die unterschiedlichen Leistungsvoraussetzungen und/ oder Inhalte des Trainings die Leistungsänderungen verursacht haben.

Gruppe B wies ein höheres körperliches Aktivitätsniveau auf als Gr.A (11, 4 vs. 7,3 Punkte; nicht signifikant). Es ist davon auszugehen, dass Patienten mit höherer körperlicher Aktivität besser trainiert sind und sich aus diesem Grund nicht in dem Maß verbessern können wie Untrainierte.

Bezüglich der unterschiedlichen Inhalte ist anzumerken, dass Gr.A zwar immer gleich bleibende Inhalte trainierte, aber die Teilnehmer möglicherweise dennoch Lerneffekte erzielten: um die Motivation der Gr.A zu erhalten, wurden 3 verschiedene Stundeninhalte angeboten. Da diese in einem Abstand von 3 Wochen wiederholt wurden, ist es möglich, dass die Inhalte wieder «neu» für die Gruppe waren.

**Statistische Aussage:** Ebenfalls durch die unterschiedlichen Leistungsvoraussetzungen bedingt - in diesem Fall innerhalb der Gruppen, konnten durch die Interferenz-Statistik teilweise trotz hoher Mittelwert Unterschiede keine statistisch signifikanten Effekte berechnet werden. In der Diskussion der einzelnen Parametern wird an dieser Stelle eine deskriptive Analyse bzw. eine Diskussion verschiedener Einzelfälle hinzugezogen.

**Progredienz:** Generell ist zu bemerken, dass ein gleichbleibendes Niveau in der erhobenen motorischen Kompetenz positiv zu werten ist, da in einem Zeitraum von 12 Wochen bereits mit Verschlechterungen, durch die Krankheits-Progredienz verursacht, zu rechnen ist.

**Trainingsunabhängige Effekte:** Bei einigen Parametern<sup>1</sup> ergaben sich positive Effekte bei der letzten Baselinemessung (m04). Mögliche Ursachen hierfür sind Verbesserungen der Symptomatik, sobald Patienten außer Haus gehen (COTE 1999), Effekte durch Weihnachten und Feiertage, die im Baselinezeitraum lagen, oder auch die Erwartung eines baldigen Therapiebeginns und der damit möglicherweise verbundenen Besserung. Dieser Befund widerspiegelt die hohe Anpassungsfähigkeit des motorischen Systems, ohne dass dieses trainiert wird bzw. wurde. Die Notwendigkeit einer langfristigen Beobachtung der Leistungsvoraussetzungen, wie sie im Rahmen dieser Untersuchung stattfand, bestätigt sich somit.

---

<sup>1</sup>Dies betrifft die EMG und Kinematik Parameter beim Tapping, die Korrelation des M.GM und M.TA während des Bodenkontaktes beim Gang und die späten Reflexphasen bei der Überprüfung der dynamischen Standstabilität.

## 5.1 Klinische Untersuchung

Der von einer Neurologin mittels UPDRS (HOEHN und YAHR 1967) erhobene Status der Erkrankung wies bereits in der Baselinephase der Untersuchung Änderungen auf. Teil I<sup>2</sup> des UPDRS zeigte in der genannten Phase positive Veränderungen. Ebenso Teil III<sup>3</sup>. Somit konnte bereits ohne Trainingsintervention ein positiver Effekt erzielt werden. Mögliche Ursachen hierfür wurden oben unter «Trainingsunabhängige Effekte» beschrieben.

Während der Trainingsphase zeigt sich zu Beginn eine Verschlechterung des Teils Motorik (III). Dies kann zum Einen durch die enorme Beanspruchung der Probanden erklärt werden: Die Patienten mussten mindestens zwei mal pro Woche am Training teilnehmen. Zusätzlich zum Training fand alle drei Wochen die biomechanische und neurologische Untersuchung statt, welche nicht bei allen Patienten am gleichen Tag war. Zum Anderen könnte eine initiale Verschlechterung des UPDRS III durch normale Trainingsprozesse verursacht worden sein, die einer Superkompensation vorausgehenden. Der Superkompensationsmechanismus würde auch die folgenden Verbesserungen von der fünften zur sechsten Untersuchung erklären. Die Verschlechterung bei der achten Messung ist möglicherweise eine Folge der progredienten Erkrankung. Teil V<sup>4</sup> des UPDRS wies ähnliche Effekt auf wie der Teil III Motorik: es lag eine initiale Verbesserung und eine späte Verschlechterung vor. Ebenso wird die Verschlechterung der Skala VI<sup>5</sup> der Progredienz der Erkrankung zugeschrieben.

Aufgrund dieser Befunde sollten die Ergebnisse anderen Studien überdacht werden. Kognition, Verhalten und Stimmung (UPDRS I), als auch die Motorik lassen sich scheinbar durch Untersuchungen ohne Trainingsintervention beeinflussen. Es ist anzunehmen, dass sich eine Verbesserung des UPDRS I/ psychische Parameter auf die Motorik auswirkt. Gleichzeitig ist aber auch davon auszugehen, dass eine Verbesserung der Motorik den UPDRS I/ psychische Parameter positiv beeinflusst. Studien sollten daher mit Vorsicht betrachtet werden, wenn ohne Patienten-Kontrollgruppe von einer Verbesserung der Motorik oder des UPDRS I berichtet wird. In der Literatur konnten nur zwei Untersuchungen gefunden werden, die sowohl patientenkontrolliert arbeiteten, als auch den UPDRS erfassten. Infolge der durchgeführten Interventionen berichten die Autoren von Verbesserungen bezüglich der Psyche und Bradykinese (GAUTHIER et al. 1987), bzw.

<sup>2</sup>UPDRS I erfasst Kognition, Verhalten, Stimmung

<sup>3</sup>UPDRS III erfasst Sprache, Gesichtsausdruck, Ruhetremor, Aktionstremor, Rigor, Fingertapping, Handbewegung, schnelle alternierende Handbewegungen, Beinbewegung, Aufstehen von einem Stuhl, Stand, Gang, Standstabilität, Bradykinese

<sup>4</sup>UPDRS V erfasst Hoehn & Yahr Stadium

<sup>5</sup>Modifizierte ADL Skala

von einem Einfluss auf den UPDRS II und III, nicht aber auf den UPDRS I (COMELLA et al. 1994).

HURWITZ et al. (1989) (nicht patientenkontrolliert) stellten bezüglich psychischer Parameter keinen Unterschied zwischen einer trainierenden Gruppe und einer Gruppe, die lediglich Hausbesuche bekam, fest. Rigor und ADL Parameter wiesen bei der Trainingsgruppe jedoch Besserungen auf.

Insofern bleibt unklar, ob Verbesserungen psychischer Parameter durch die bloße Teilnahme an einem Projekt zustande kommen können oder durch die Bewegung hervorgerufen werden.

Die Befunde aus der vorliegenden Untersuchung sprechen dafür, dass sich psychische Merkmale ohne Einfluss von Training verbessern können. Die Vermutung, dass sich die körperliche Leistungsfähigkeit und die Psyche unabhängig voneinander durch eine Bewegungstherapie modulieren lassen, wird durch die Tatsache gestützt, dass BRICHETTO et al. (2006) und MIYAI et al. (2002) infolge ihrer Therapien trotz eines positiven Einflusses auf die körperliche Leistungsfähigkeit keine Verbesserung des UPDRS erzielen konnten.

Die körperliche Aktivität, die mittels Fragebogen erhoben wurde (VOORRIPS et al. 1991), unterlag keiner signifikanten Änderung. Jedoch reduzierte sich die Aktivität der Probandengruppe B auf die Hälfte von m04 zu m05 (vgl. Tabelle 4.5, Seite 59). Es ist davon auszugehen, dass die Änderung der körperlichen Aktivität einen Einfluss auf die getesteten motorischen Fähigkeiten und Fertigkeiten ausübt.

## 5.2 Biomechanische Untersuchung

### 5.2.1 Feinmotorik

Die Symptome Bradykinese und Rigor beeinträchtigen das tägliche Leben der MP Betroffenen bei feinmotorischen Handlungen. Dies äußert sich beispielsweise in einem veränderten Schriftbild (Mikrographie), bei schnellen Wechselbewegungen (Versanden der Bewegungen) oder in der Zielmotorik.

Infolge dessen war eine Verbesserung der Feinmotorik bereits mehrfach das Ziel von Bewegungstherapien bei MP. Eine Auswirkung der Bewegungstherapie auf die feinmotorische Kompetenz konnte in diesen Studien aber nicht ausreichend belegt werden. Nur

zwei der sechs Studien, welche einen Aspekt der Feinmotorik erfassten, waren patientenkontrolliert: FORMISANO et al. (1992) und GAUTHIER et al. (1987). FORMISANO et al. (1992) konnten nur in einem der zwei erhobenen feinmotorischen Tests Verbesserungen nachweisen und GAUTHIER et al. (1987) sahen keine Erfolge bezüglich der Feinmotorik durch die Bewegungstherapie. In beiden Interventionen wurde neben weiteren motorischen Fähigkeiten die sogenannte «Geschicklichkeit» trainiert. BERGEN et al. (2002), MOHR et al. (1996) und PALMER et al. (1986) (diese Untersuchungen waren nicht patientenkontrolliert) berichteten nur sehr eingeschränkt von Erfolgen durch die Therapie auf die Feinmotorik. DEL OLMO et al. (2006) stellten Verbesserung bezüglich der Variabilität beim Fingertapping infolge von Cue Training fest. Bei diesen Untersuchungen (DEL OLMO et al. 2006; BERGEN et al. 2002; MOHR et al. 1996; PALMER et al. 1986) sollte beachtet werden, dass Erfolge durch einen Übungseffekt bei den Testsituationen entstanden sein könnten, wie es von DEL OLMO et al. 2007 und AGOSTINO et al. 2004 berichtet wurde.

Die feinmotorischen Parameter, die in der vorliegenden Untersuchung erhoben wurden, können nur eingeschränkt mit den Ergebnissen der vorangegangenen therapeutischen Evaluationsstudien diskutiert werden, da bei diesen primär Testbatterien verwendet wurden, deren Ergebnisse nicht direkt mit den hier produzierten Resultaten vergleichbar sind.

Im Folgenden werden die zuerst die Ergebnisse der Untersuchungen «Reaktion, Reaktion und Zielen» und danach «Tapping» besprochen.

## **Reaktion**

In der vorliegenden Untersuchung konnten Beeinträchtigungen in der Einfach- und Wahlreaktionsfähigkeit<sup>6</sup> der Patientengruppen gegenüber der gesunden Kontrollgruppe festgestellt werden.

Störungen der Einfachreaktionszeit (JAHANSHAHI et al. 1992; PULLMAN et al. 1988; BLOXHAM et al. 1984; EVARTS et al. 1981; HEILMAN et al. 1976) und Wahlreaktionszeit (JAHANSHAHI et al. 1992) bei MP Patienten verglichen zu gleichaltrigen Gesunden stehen im Einklang mit publizierten Studien. Die Beeinträchtigungen der Patienten betreffen sowohl die Bewegungsinitiierung (JAHANSHAHI et al. 1992), als auch die Bewegungsdauer (STELMACH et al. 1986).

---

<sup>6</sup>betreffend der Parameter Motor Delay - und Bewegungszeit

Inwiefern sich die Reaktionszeiten durch bewegungstherapeutische Maßnahmen beeinflussen lassen, ist unklar. BERGEN et al. (2002) berichteten infolge eines Ausdauertrainings von nicht signifikanten Verbesserungen der Einfachreaktionszeiten und signifikanten Verbesserungen der Wahlreaktionszeiten. Jedoch wurde diese Untersuchung nicht patientenkontrolliert durchgeführt.

Andere therapeutische Maßnahmen, wie die Pallidotomie, zeigten eine Reduktion der Bewegungszeit bei Reaktionszeitmessungen (JANKOVIC et al. 1999). Des Weiteren wurden durch die Gabe von Medikation positive Effekte auf die Bewegungsinitiierung (MUELLER et al. 2001; SEGURA et al. 1995), nicht aber auf die Bewegungszeit (MUELLER et al. 2001) bei MP Patienten beschrieben.

Insofern scheint die Bewegungsinitiierung, nicht aber die Bewegungszeit, ein dopa-sensitives Merkmal zu sein.

In der vorliegenden Arbeit wurde sowohl eine Verbesserung der Bewegungsinitiierung (Motor Delay Zeit), als auch eine Verbesserung der Bewegungszeit bei der Einfachreaktion festgestellt. Welchen Mechanismen dies allerdings zuzuschreiben ist, kann nicht eindeutig geklärt werden. Positive Effekte könnten sowohl durch eine Modulation der zentralen Reizverarbeitung (bspw. bessere Umsetzung von Vorabinformation DESMURGET et al. 2004), als auch durch eine Änderungen der Vigilanz verursacht werden SEGURA et al. 1995). Zumindest kann davon ausgegangen werden, dass zentrale Mechanismen eine Änderung der Reaktionszeiten verursacht haben. Denn SEGURA et al. (1995) konnten durch die Erfassung der «motorischen Aktivierungszeit<sup>7</sup>» nachweisen, dass weder die sensorischen noch die motorischen Bahnen für die verlängerten Reaktionszeiten bei MP verantwortlich zu machen sind, sondern die zerebrale Reizverarbeitung.

SPRENGELMEYER (1993) führte in seiner Dissertationsschrift für die Diskussion von Reaktionszeiten bei MP Patienten das nicht unumstrittene Modell von GOLDBERG (1985) an. In diesem Modell werden zwei Kontrollsysteme beschrieben, das so genannte «laterale» und «mediale System». Das laterale System soll motorische Antworten vorbereiten (insbesondere, wenn diese durch visuelle Stimuli erfolgen) und soll eng mit den lateralen prämotorischen Arealen verbunden sein. Da das laterale System bei MP weitgehend unbeeinträchtigt zu sein scheint (SPRENGELMEYER et al. 1993), könnten die hier vorgefundenen Therapie Erfolge durch die Nutzung der genannten Areale begründet sein. Das Modell von GOLDBERG (1985) würde auch erklären, weshalb es in der vorliegenden Untersuchungen nicht zu signifikanten Verbesserungen der Wahlreaktion kam. In der vorliegenden Untersuchung mussten die Probanden bei der Wahlreaktionsaufgabe

---

<sup>7</sup>Motorische Aktivierungszeit: prämotorische Reaktionszeit unter Ausschluss der afferenten und efferenten Zeit, erfasst durch sensorisch bzw. motorisch evozierte Potenziale.

intern zwischen zwei bimanuellen Aufgaben entscheiden. Beide Faktoren, sowohl die interne Bewegungsregulation, als auch die Koordination von bimanuellen Aufgaben, fallen dem beim MP mehr gestörten medialen System (des beschriebenen GOLDBERG-Modells) zu.

Hinsichtlich welcher zentraler Mechanismen Änderungen in der Bewegungsinitiierung auftraten, bzw. nicht auftraten, kann infolge der verwendeten Methoden nur vermutet werden. Daher kann über den Einfluss der Trainingsinhalte auf die Ergebnisse der Reaktionsaufgaben nur spekuliert werden. Außer Zweifel steht, dass die Wahlreaktionsaufgabe eine höhere Komplexität aufweist als die Einfachreaktionsaufgabe. Infolgedessen konnten durch das Training lediglich die notwendigen Voraussetzungen geschaffen werden, um die Einfachreaktion zu verbessern, nicht jedoch um die Wahlreaktion zu verbessern. Neben den Trainingsinhalten (und damit eventuell unterschiedlicher beteiligter zentraler Mechanismen) kommen daher die weiteren trainingswirkungsdeterminierenden Faktoren *Dauer* und *Intensität* des Trainings zur Ergebnisinterpretation in Frage. Es kann spekuliert werden, dass die Intensität und die Dauer der Trainingsinterventionen zu gering bzw. zu kurz waren, um positive Effekte bei komplexen motorischen Aufgaben (wie der Wahlreaktion) erheben zu können.

## Reaktion und Zielen

Die Motor Delay Zeit der Patienten in der vorliegenden Untersuchung war höher als bei den gesunden Kontrollprobanden. Infolge des Trainings (beider Gruppen) wurden positive Effekte des Parameters in der weniger betroffenen Seite festgestellt. Gr.A wies in der mehr betroffenen Seite ebenfalls Verbesserungen auf und zeigte gegenüber Gr.B ein besseres Niveau im Trainingszeitraum. PLATZ et al. (1998) konnten infolge eines kurzfristigen Trainings ebenso Verbesserungen (insbesondere der frühen Bewegungsphasen) von Zielbewegungen der MP Patienten feststellen. Die Probanden von PLATZ et al. (1998) trainierten in zwei unterschiedlichen Gruppen, entweder mit oder ohne akustischen Cues. Die Kompetenz bei den Zielübungen konnte in höherem Maß verbessert werden, wenn die Patienten ohne Cues trainierten. Die Autoren argumentieren, dass das gleichzeitige Berücksichtigen von Cues und die dazu synchrone Durchführung einer Bewegung die Komplexität der motorischen Aktion erhöhe.

Wie in Kapitel 2.4 beschrieben wurde, sind unter Anwendung externer Stimuli laterale prämotorische Areale involviert, ebendiese sind auch beim Lernen initialer Stadien aktiv. Es wurde auch beschrieben, dass bei zu hoher Komplexität einer Aufgabe bei

MP Patienten der Lernprozess stagnierte, da keine weiteren Areale rekrutiert werden konnten (MENTIS et al. 2003a). Infolgedessen wäre es denkbar, dass die Patienten von PLATZ et al. (1998), die mit Cues trainierten, aufgrund der Komplexität der Aufgabe nicht ausreichend Areale rekrutieren konnten, um die Bewegung vergleichbar gut wie die Kontrollgruppe durchzuführen.

Das schlechtere Niveau infolge des Trainings der Gr.B (motorische Lerntherapie) gegenüber Gr.A (gleichbleibende Inhalte), könnte demzufolge mit einer höheren Komplexität der Aufgabe (für Gr.B) zu tun haben. Da beide Gruppen die gleichen Testbedingungen vorfanden, muss das Resultat durch die unterschiedlichen Trainingsinhalte bedingt sein. Ursache hierfür könnte in der Bewegungskontrolle beim angewendeten Training liegen. Bei der Initiierung einer Bewegung ist eine bestimmte motorische Aktion infolge eines (in diesem Falle Licht-) Reizes gefordert. Die Sensorik spielt (außer für die Aufnahme des Reizes) keine Rolle in Form einer Bewegungsmodulation während des Ablaufs des Bewegungsprogramms «Initiierung». Gr.A trainierte gleichbleibende Inhalte, die zum Großteil ohne sensorische Information auszuführen waren. Ob die Bewegungen in ebendieser Gruppe «open-loop», das heißt ohne Einfluss von Feedback zur Bewegungsmodulation durchgeführt wurden, kann nur vermutet werden. Gr.B lernte neue motorische Fertigkeiten, was eine vermehrte Inanspruchnahme zerebellärer Strukturen und damit eine Einbindung sensorischer Information zur Folge hat.

Abschließend bleibt festzuhalten, dass sich die Bewegungsinitiierung eher durch gleichbleibende Trainingsinhalte verbessert als durch motorisches Neulernen. Vermutlich spielt die Kontrolle der Bewegung, sowohl bei der Untersuchung als auch beim Training, eine entscheidende Rolle.

Die Bewegungszeiten bei der Aufgabe «Reaktion und Zielen» wurden infolge des Trainings nicht beeinflusst.

MAZZONI et al. (2007) postulieren eine «unbewusste Kosten-Nutzen-Rechnung» von MP Patienten infolge derer die Bewegungsgeschwindigkeit und der energetische Aufwand<sup>8</sup> bei Zielaufgaben aufeinander abgestimmt werden. Die Autoren beschreiben ein «motorisches Belohnungssystem», das die Geschwindigkeit einer Bewegung beeinflusst. Eine Bewegung, die mit hohem Energieaufwand erfolgt, sei unökonomisch und würde von diesem System «bestraft», so die Autoren.

Für die Ergebnisse der vorliegenden Untersuchung wird aber von dieser Begründung Abstand genommen. Es ist nicht verwunderlich, dass der Parameter keiner trainingsinduzierten Änderung unterliegt, da bereits bei der ersten Messung kaum Abweichungen zu den Werten der Gesunden vorlagen.

---

<sup>8</sup>Die Berechnung erfolgte anhand biomechanischer Standardgleichungen für Arbeit und Energie.

## Tapping

In der einführenden Diskussion zur Feinmotorik (Seite 102) wurde bereits auf die Störung schneller repetitiver Bewegungen bei MP eingegangen. Diese Störungen äußern sich bezüglich der Merkmale Rhythmus, Variabilität, Amplitude und Geschwindigkeit (BAZNER et al. 2005; NUTT et al. 2000).

### *Kinematische Parameter*

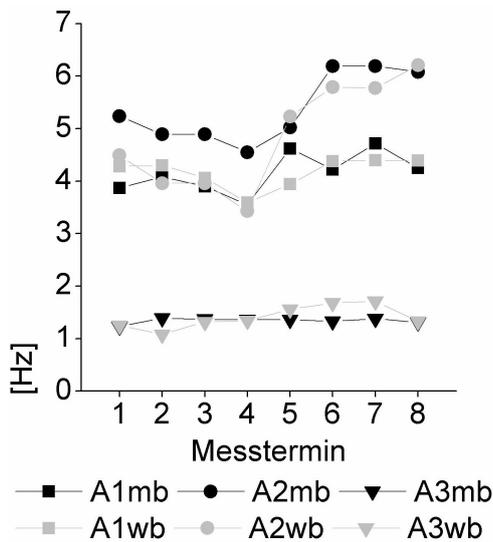
Die Bewegungsamplitude und Bewegungsfrequenz beim Tapping in der vorliegenden Untersuchung unterlagen teilweise Änderungen. Diese vollzogen sich bereits in der Baselinephase der Untersuchung und können daher nicht auf Trainingseffekte zurückgeführt werden.

*Bewegungsfrequenz:* Im Gegensatz zu anderen Untersuchungen, die bei MP Störungen von repetitiven Bewegungen in Form verringerter Geschwindigkeit (NUTT et al. 2000) feststellten, wurde hier eine höhere Bewegungsfrequenz der Patienten verglichen zu Gesunden beobachtet. Es muss erwähnt werden, dass die Untersuchungsmethodik von NUTT et al. grundsätzlich von der hier verwendeten abwich. NUTT et al. führten eine Fingertappinguntersuchung durch: die Probanden mussten über die Dauer einer Minute mit dem Zeigefinger alternierend 2 Schalter mit einem Abstand von 20 cm berühren. Die Geschwindigkeit wurde aus der Anzahl der Fingerkontakte und der Versuchsdauer berechnet. NUTT et al. (2000) stellten im Mittel fest, dass Patienten (n=60) langsamer tappen als Gesunde (n=100). Allerdings führen die Autoren an, dass einige *unbehandelte* MP Patienten schneller «tappten» als ihre altersgleichen Kontrollprobanden. Im Weiteren erklären NUTT et al., dass andere *behandelte* Patienten langsamer tappten als ihre altersgleichen Kontrollprobanden. Dies verdeutlicht den Einfluss der Leistungsvoraussetzungen der Probanden auf die Ergebnisse einer Untersuchung, insbesondere auch in Abhängigkeit der Probandenanzahl. Ebenso werden die Ergebnisse maßgeblich davon beeinflusst, ob es sich bei der vom MP mehr betroffenen Hand gleichzeitig um die nicht-dominante Hand handelt oder um die dominante Hand. Nach diesen Kriterien wurde in der vorliegenden Untersuchung nicht unterschieden, da in beiden Patientengruppen etwa gleich viele Patienten die höhere Beeinträchtigung auf der nicht-dominanten Seite hatten bzw. umgekehrt<sup>9</sup>.

Die Grafiken (Abb. 5.1) dreier Einzelfälle am Beispiel der Bewegungsfrequenz verdeutlichen, wie unterschiedlich die Leistungsentwicklung der Patienten infolge des Trainings ausfiel. Die dargestellten Verläufe der Patienten A1 und A2 weisen auf eine Verbesserung bei der getesteten Situation hin, während A3 keine Änderungen zeigt. Dieses

<sup>9</sup>Die Charakteristik der Stichproben ist im Anhang in Tab. B.2 aufgeführt.

Beispiel verdeutlicht, dass die Anpassungsfähigkeit eines pathologischen Systems extrem eingeschränkt ist. In Kapitel 3.7 (Seite 45) wurde bereits erwähnt, dass die motorischen Beeinträchtigungen besonders im frühen bis mittleren Stadium der Erkrankung positiv durch eine Bewegungstherapie beeinflussbar sind (REUTER et al. 1999; FARLEY et al. 2005).



**Abb. 5.1:** Bewegungsfrequenz beim Tapping [Hz]. Dargestellt sind drei Einzelfälle der Gr.A (A1, A2, A3) für die Seite mb und wb für die jeweiligen Messtermine 1-8.

Die erhöhte Bewegungsfrequenz der Patienten ist sicherlich eine Antwort auf die bei MP pathologisch reduzierte Bewegungsamplitude. Diese reduzierte Bewegungsamplitude konnte in der vorliegenden Untersuchung bestätigt werden.

Ein weitere Ursache für die von der Norm abweichende Bewegungsfrequenz bei MP ist die Dysfunktion der Basalganglien mit ihrer Aufgabe als interner Rhythmusgeber bei repetitiven Bewegungen. Dies bestätigen die Untersuchungsergebnisse von FREEMAN et al. (1993), deren MP Patienten beim Fingertapping eine vorgegebene langsame Zielfrequenz (1-3 Hz) überschritten, und eine schnelle Zielfrequenz (5 Hz) nicht erreichen konnten.

*Bewegungsamplitude:* Bei allen Probanden wurde eine hohe Differenz der Bewegungsamplitude zwischen der mehr betroffenen und der weniger betroffenen Seite, beziehungsweise zwischen der rechten und linken Seite bei den Gesunden ersichtlich. Bei der Bewegungsfrequenz hingegen war die Differenz der Körperseiten nicht vorhanden. Daher ist es denkbar, dass die Bewegungsamplitude den Erhalt einer einheitlichen (rechts und links) Bewegungsfrequenz steuert. Einheitliche Ergebnisse der Gr.A in m05-m08 (Abb. 4.8, Seite 64) bezüglich der Bewegungsamplitude (mb und wb) könnten somit ein Hinweis auf eine zunehmende Symmetrie infolge der Therapie sein.

Wie bereits angeführt, war die Bewegungsamplitude der Patienten im Vergleich zu den Gesunden reduziert. Darüber hinaus konnte eine Abnahme der Bewegungsamplitude in

der Trainingsphase in beiden Gruppen beobachtet werden. Die Ursache hierfür wird in der pathologischen Koaktivierung (GLENDINNING und ENOKA 1994) von Flexor und Extensor vermutet. MORITA et al. (2002) vermuten, dass die kortikale Aktivität der reziproken Kontrolle zwischen Flexor und Extensor bei MP gestört ist. Weitere Autoren unterstützen die Annahme, dass Störungen supraspinaler Areale (UKMAR et al. 2006; ELSINGER et al. 2003) neben Störungen spinaler Inhibitionsmechanismen (MORITA et al. 2002; MEUNIER et al. 2000) an der Reduktion der Bewegungsamplitude bei MP maßgeblich beteiligt sind.

*Muskelaktivität:*

Die Muskelaktivität beim Tapping änderte sich stark bis zu m04. Da m04 die letzte Messung vor Beginn der Trainingsinterventionen war, änderte sich die Muskelaktivität vermutlich infolge der bereits angeführten *trainingsunabhängigen Effekte* (vgl. Seite 100).

Die elektromyographische Aktivität beim Tapping wurde sowohl für den Handgelenk-Extensor und -Flexor während des Bursts des Extensors untersucht, als auch während der Interburstphasen. Die Beschreibung der Parameter erfolgte unter 3.5.2.1, Seite 35.

Während der Burstphasen steigerte sich das EMG des Extensors M.EC bereits in der Baselinephase und weiter in der Trainingsphase (signifikant). Die Aktivität des M.FC nahm ebenfalls zu (in der Trainingsphase).

Während der Interburstphasen wurde eine Zunahme der Aktivität des M.EC und eine Abnahme der Aktivität des M.FC festgestellt.

Die pathologische Koaktivierung (GLENDINNING und ENOKA 1994) konnte bei beiden Burstphasen folglich nicht reduziert werden.

Eine mögliche Ursache für die Koaktivierung bei willkürlich durchgeführten repetitiven Bewegungen ist eine pathologische reziproke Inhibierung.

*Unter reziproker Inhibierung wird die Inhibierung antagonistischer Motoneurone und die gleichzeitige Reduktion der Inhibierung der agonistischen Motoneurone verstanden (MEUNIER et al. 2000).*

Während dieser Mechanismus in Ruhe keine Unterschiede zwischen Gesunden und Patient aufweist, ist er bei MP Betroffenen bei willkürlichen Handgelenkbewegungen atypisch (MEUNIER et al. 2000). Das heißt, so die Autoren, dass die Ia reziproke Inhibierung bei den Patienten eine geringere Abnahme aufweist.

Demzufolge wäre in der vorliegenden Untersuchung eine Aktivitätsreduktion der antagonistischen Muskelgruppen<sup>11</sup> als ein Therapie-Erfolg anzusehen gewesen. Dies wurde nicht

festgestellt. Für die antagonistische Muskelaktivität konnte in den betreffenden Phasen keine reduzierte Aktivität bei den Gesunden verglichen zu den Patienten erhoben werden. Des Weiteren wurde bei der antagonistischen Muskelaktivität kein Unterschied zwischen der mehr und der weniger betroffenen Seite der Patienten festgestellt. MEUNIER et al. hingegen beschrieben Abweichungen der reziproken Inhibierung zwischen der mehr und der weniger betroffenen Seite der Patienten.

Da durch das Merkmal *antagonistische Muskelaktivität* die Pathologie nur begrenzt abzubilden ist, muss die Merkmalsvalidität in Frage gestellt werden.

Bei der Betrachtung der Korrelation von M.EC und M.FC über den gesamten Tappingzyklus konnte die Pathologie abgebildet werden - die Korrelation der Patienten war höher als die der Gesunden. Sie steigerte sich im Verlauf der Untersuchung. Als Ursache wird eine Zunahme des Rigors vermutet. Dieser intensivierte sich von m04 zu m05 und von m04 zu m08, vgl. Tab. 5.1. Dieser Befund wird durch die Untersuchung von PALMER et al. (1986) bestätigt. Die Autoren führten ebenfalls eine Zunahme des Rigors als möglichen Grund für die Verschlechterung der Feinmotorik infolge ihrer Trainingsinterventionen an.

**Tab. 5.1:** UPDRS-III Rigor

	m01	m02	m03	m04	m05	m06	m07	m08
Mw Gr.A (n=12)	8,1	7,5	7,3	2,9	6,9	5,3	4,9	5,6
sd	1,9	2,9	3,1	2,9	2,6	4,2	1,9	3,9
Mw Gr.B (n=12)	8,2	7,0	6,8	4,4	6,3	5,0	3,5	5,5
sd	2,3	2,7	1,9	3,3	2,8	2,7	3,4	3,9
		F	Sig.	$\eta^2$				
Zeit Effekt	01vs.02	5,8	0,03	0,22				
Zeit Effekt	03vs.04	65,4	0,00	0,76				
Zeit Effekt	04vs.05	34,7	0,00	0,62				
Zeit Effekt	04vs.08	14,8	0,00	0,41				

Es ist festzuhalten, dass die Patienten in der vorliegenden Untersuchung eine im Vergleich zu den Gesunden reduzierte Aktivität des Bewegungsagonisten zeigten (des M.EC während des Bursts). Von BERARDELLI et al. (2001) wurde berichtet, dass die zeitliche Aktivierung der Muskulatur bei MP Patienten normal ist, aber das Ausmaß zu gering, um dadurch gewünschte Bewegungen zu erzielen. Vermutlich wiesen die Patienten der vorliegenden Untersuchung aus diesem Grund eine geringere Bewegungsamplitude auf als die Gesunden. Eine Steigerung der Aktivität des M.EC während des Bursts infolge der Trainings führte nicht zu einer höheren Bewegungsamplitude. Möglicherweise war diese höhere Aktivierung des M.EC notwendig, um trotz der erhöhten M.FC Aktivität das Bewegungsausmaß beizubehalten. Das Resultat von einer gesteigerten Aktivierung

---

<sup>11</sup>Das heißt des M.EC während der Interburstphase und des M.FC während der Burstphase.

von M.EC und M.FC ist eine erhöhte Steifigkeit, wie sich in den erhöhten Rigordaten zeigt.

Durch das hier angewendete Training konnte, bezogen auf die gesamte untersuchte Stichprobe, keine Verbesserung bei der Durchführung schneller repetitiver Bewegungen erzielt werden. Lediglich bei wenigen Einzelfällen zeigten sich positive Änderungen.

Auch die Wirkung anderer therapeutischer Maßnahmen auf die Tapping-Leistungsfähigkeit scheint nicht gegeben. ELSINGER et al. (2003) stellten keine Änderung der Leistungsfähigkeit infolge von Medikation der Patienten fest, aber eine Normalisierung der zuvor pathologisch aktivierten Hirnareale. Ebenso berichten KRAUS et al. (2005), dass sich die Tapping-Leistung nicht durch Medikation beeinflussen lässt. Lediglich QUENCER et al. (2007) berichten von normalem Fingertapping unter Einfluss von Medikation.

Es sei noch einmal darauf verwiesen, dass Verbesserungen der Tapping-Leistung infolge von Training oder anderer therapeutischer Interventionen infolge eines Übungseffektes entstanden sein könnten (DEL OLMO et al. 2007).

Beim Tapping scheint es sich um eine motorische Fähigkeit zu handeln, die nachhaltig der Steuerung der BG unterliegt und nur schwer durch Therapien beeinflussbar ist.

Somit stehen diese Ergebnisse im Einklang mit vorangegangene Trainingsstudien, durch die ebenfalls kein positiver Effekt die Feinmotorik nachgewiesen werden konnte (vgl. Beginn des Kapitels 5.2.1).

## 5.2.2 Gang

Der parkinsontypische kleinschrittige und schlurfende Gang stellt nicht nur eine Beeinträchtigung des psychischen und sozialen Wohlbefindens der Patienten dar, sondern ist auch eine potentielle Gefahrenquelle für Stürze.

Aufgrund der beschriebenen zentralen Bedeutung und der unkomplizierten Diagnostik bzw. zahlreicher überprüfbarer Größen ist der Gang das meist untersuchte Symptom der Erkrankung.

### *Kinematische Parameter*

Für die beim IPS pathologisch reduzierte *Schrittlänge* wurde in vier vorangegangenen Untersuchungen eine Verbesserung (größere Schrittlänge) infolge von Therapie festgestellt (DEL OLMO et al. 2005; LEHMAN et al. 2005; SCANDALIS et al. 2001; MILLER et al. 1996). Keine dieser Untersuchungen arbeitete mit einem patientenkontrollierten Design. Eine Untersuchung stellte keine Verbesserung fest (DEL OLMO et al. 2006).

Die in dieser Arbeit erhobene Schrittlänge der Patienten war lediglich 8-10% geringer als die der gesunden Probanden und wurde durch keine der durchgeführten Interventionen positiv beeinflusst.

MILLER et al. (1996) konnten bei ihren MP Patienten eine um 20% reduzierte Schrittlänge feststellen. Die von den Autoren erfassten Werte der gesunden Probanden waren nahezu identisch mit den in der vorliegenden Untersuchung erhobenen Werten. Der Grund für die divergierenden Ergebnisse muss daher auf eine längere Schrittlänge der Patienten zurückzuführen sein.

Die Schrittlänge der hier untersuchten Patienten konnte sich höchst wahrscheinlich aufgrund des hohen Ausgangsniveaus nicht weiter verbessern.

Verbesserungen der *Gehgeschwindigkeit* durch therapeutische Interventionen wurden ebenso mehrfach beschrieben (EBERSBACH et al. 2008; ÇAKIT et al. 2007; NIEUWBOER et al. 2007; DEL OLMO et al. 2005; LEHMAN et al. 2005; SCANDALIS et al. 2001; MILLER et al. 1996) - wobei eine der Untersuchungen (ÇAKIT et al. 2007) durch Patienten kontrolliert war.

Die hier erfasste Geschwindigkeit war bei den Patienten etwa 15% geringer als bei den Gesunden und wurde durch das Training erhöht. Die Geschwindigkeit der Patienten bei MILLER et al. (1996) war um fast 30% geringer als die der gesunden Versuchspersonen.

Von einer Zunahme der Geschwindigkeit ohne Effekt auf die Schrittlänge berichteten auch THAUT et al. (1996) infolge von Training ohne Cues (eine Gruppe die mit Cues trainierte erzielte Verbesserungen der Schrittlänge).

Da die Geschwindigkeit neben der Schrittlänge von der Schrittfrequenz abhängt (BALLREICH 1969), resultiert die in der vorliegenden Untersuchung erzielte höhere Geschwindigkeit aus einer Steigerung der Schrittfrequenz. Die Patienten scheinen die Fähigkeit zu besitzen, mit einer erhöhten Schrittfrequenz schnellere Geschwindigkeiten gehen zu können. Diese Vermutung wird insofern bestätigt, als dass die Kontrolle der Schrittfrequenz vom MP unbeeinträchtigt ist (MORRIS et al. 1994).

Die *Bodenkontaktzeit*, die bei MP pathologisch erhöht ist (MIREK et al. 2003; FERRANDEZ und BLIN 1991), konnte infolge des Trainings verkürzt werden. Der Anteil der Bodenkontaktdauer am Gangzyklus änderte sich allerdings nicht. Insofern muss die verringerte Bodenkontaktzeit eine Folge einer verringerten Gesamtzyklusdauer sein. Die Abnahme von Bodenkontakt- und Schwungphasendauer ist eine normale Anpassung an eine zunehmende Geschwindigkeit (WINTER et al. 1983).

Das *Bewegungsmaß* der Gelenke der unteren Extremität ist beim Gang von MP Patienten pathologisch reduziert (MIREK et al. 2007). Von einer Verbesserung des Be-

wegungsausmaßes infolge von Tiefenhirnstimulation und L-Dopa-Gabe wurde bereits berichtet (CARPINELLA et al. 2007; FERRARIN et al. 2005; FAIST et al. 2001). Die Substitution mit Medikation in Kombination mit visuellen Cues scheint effektiver zu sein, als eine der Methoden singulär anzuwenden (MORRIS et al. 2005).

*Kniegelenk:* In der vorliegenden Untersuchung wurden keine Unterschiede im initialen Bewegungsausmaß der Kniegelenkflexion vorgefunden. Patienten und Gesunde beugten das Kniegelenk in vergleichbarem Ausmaß. Beim Ausmaß der Extension des Kniegelenks konnten infolge des Trainings Verbesserung in Form eines größeren Bewegungsausmaßes manifestiert werden. Ebenso konnte die Flexion des Kniegelenks am Ende der Bodenkontaktphase verbessert werden. Allerdings fanden positive Effekte der terminalen Flexion bereits vor der Trainingsperiode statt.

Eine Verbesserung des Bewegungsausmaßes der Gelenke der unteren Extremität ist sicherlich dem hohen Anteil an Gangtraining in beiden Trainingsgruppen zuzuschreiben. Es sollte jedoch bedacht werden, dass eine Steigerung der Geschwindigkeit zu einem erhöhten Bewegungsausmaß der Gelenke beiträgt. Somit sollte mit Vorsicht interpretiert werden, ob es sich bei einer Steigerung des Bewegungsausmaßes beim Gang um eine Reduktion der mit dem Rigor einhergehenden Steifigkeit handelt. Die Verbesserungen des Bewegungsausmaßes sind zwar signifikant, aber eindeutige Aussagen bezüglich einer Reduktion der Steifigkeit können nur gemacht werden, wenn der Gang in einheitlicher Geschwindigkeit untersucht worden wäre. Zur Problematik der Geschwindigkeit siehe Methodendiskussion 3.7.2.2 «Merkmalstichprobe Gang - Geschwindigkeit».

Der *Variationskoeffizient des Kniegelenks* erwies sich als kein reproduzierbarer Parameter. Das bessere Niveau der Gr.B verglichen zu Gr.A sollte daher mit Vorsicht betrachtet werden und kann insofern nicht auf Trainingseffekte zurückgeführt werden, da das höhere Niveau der Gr.B bereits bei m04 vorlag.

*Sprunggelenk:* Die initiale Dorsalflexion des Sprunggelenks war bei den Gesunden höher ausgeprägt als bei den Patienten. Bereits in der Baselinephase zeigten die Patienten Verbesserungen des Parameters, was vermutlich auf eine Steigerung der Geschwindigkeit zurückzuführen ist. Weitere Zunahmen des Bewegungsausmaßes wurden von beiden Gruppen in der Trainingsphase verzeichnet. Die Bodenreaktionskraft wurde nicht erfasst, daher wird im Folgenden Bezug auf Normdaten zum Gang genommen (GOETZ-NEUMANN 2003). Der Kraftvektor bei der initialen Bodenkontaktphase beim Gang verläuft beim Gesunden hinter dem Sprunggelenk. Bei einer reduzierten initialen Dorsalflexion ist davon auszugehen, dass der Vektor durch das Gelenk oder vor dem Gelenk verläuft. Als Gründe für eine reduzierte initiale Dorsalflexion kommen beim MP eine reduzierte Kraft/

Ansteuerung des M.TA (der dem Dorsalextensionsmoment entgegentritt) in Frage, bzw. wie bereits angeführt, die mit der reduzierten Geschwindigkeit einhergehende Reduktion des Bewegungsausmaßes.

Die Dorsalflexion des Sprunggelenks änderte sich nicht. Das Ausmaß der terminalen Dorsalextension war bei den Patienten geringer und stieg bei Gr.B mit Beginn des Trainings an. Die Ursache für eine Zunahme der Dorsalextension ist vermutlich eine verbesserte muskuläre Aktivierung der Wadenmuskulatur, welche diese bedingt.

Zusammenfassend kann gesagt werden, dass bereits in der Vorphase des Trainings, als auch in der Trainingsphase, Verbesserungen des Bewegungsausmaßes der distalen Gelenke beim Gang beobachtet wurden. MORRIS et al. (2005) postulierten, dass infolge des bei MP pathologischen Outputs der Basalganglien Störungen der zentralen Kontrolle der Bewegungsamplitude resultieren. Daraus resultiere ein Mismatch zwischen gewählter und vollzogener Amplitude von wohl beherrschten Bewegungssequenzen. Die Autoren zitieren eine Untersuchung von CUNNINGTON et al. (1999), um zu zeigen, dass Aufmerksamkeit fordernde Strategien die Basalganglien vermutlich umgehen und den kortikalen Befehl direkt weiter an Effektororgane leiten. In der besagten Veröffentlichung wurde gemutmaßt, dass aufmerksamsfordernde Strategien eine Bewegung nicht durch Automationszentren ablaufen lassen, sondern durch bewusste motorische Kontrollprozesse, die voraussichtlich weniger beeinträchtigt sind (CUNNINGTON et al. 1999).

Positive Effekte, die in der vorliegenden Untersuchung bereits in der Vorphase des Trainings stattfanden, könnten somit aus einer verbesserten Aufmerksamkeit auf die motorische Handlung resultieren. Ob eine weitere Verbesserung der kinematischen Parameter in der Trainingsphase auch mit der Mediation der Aufmerksamkeit zusammenhängen, ist fraglich. Im Training wurde zur Erwärmung Gangtraining durchgeführt. Insofern wäre es möglich, dass den Patienten bewusst gemacht wurde, worauf die Aufmerksamkeit zu lenken ist. Möglicherweise hängen bessere Ergebnisse bei den Messungen damit zusammen. Des Weiteren ist denkbar, dass die Patienten ihren Gang bewusst an in der Therapie gelernte Inhalte anpassten, wie dies von MORRIS et al. (1998) vermutet wurde.

Grund für die Verbesserungen sind somit wahrscheinlich das Umgehen pathologischer Bahnen - diese Vermutung muss in weiteren Untersuchungen durch bildgebende Erfassungsverfahren des Gehirns untermauert werden. Da beim Neulernen nicht die Automatisationzentren genutzt werden (vgl. Kapitel 2.4, Seite 20), wie dies beim wiederholten Üben gleicher Inhalte der Fall ist, kann vermutet werden, dass bessere Ergebnisse der Gr.B auf den Inhalten der Therapie beruhen.

### *Muskelaktivität*

In den berücksichtigten Studien (Kapitel 2.2, Seite 7) wurde die Muskelaktivität beim

Gang als Mittel zur Therapie-Evaluation lediglich von MILLER et al. (1996) und THAUT et al. (1996) verwendet. Vermutlich ist die Methode aufgrund ihrer Komplexität eher für Vergleiche zwischen Gesunden und Patienten eingesetzt worden.

Bei Untersuchungen dieser Art konnten Unterschiede der proximalen Muskelaktivierung während des Bodenkontakts festgestellt werden. Es wurde von einer Reduktion oder dem Fehlen von M.TA Aktivierung in der frühen Bodenkontaktphase berichtet (CIONI et al. 1997; GANTCHEV et al. 1996). Des Weiteren konnte eine Reduktion der M.Triceps Surae (CIONI et al. 1997) bzw. M.GM Aktivität (GANTCHEV et al. 1996) beim Fußabdruck am Ende der Bodenkontaktphase festgestellt werden.

In der vorliegenden Untersuchung zeigten die Gesunden in der genannten Phase ebenfalls mehr Aktivität der distalen Muskeln.

Allerdings konnte weder die Aktivität des M.TA noch die Aktivität des M.SO durch das Training beeinflusst werden. Trainingseffekte ergaben sich lediglich für den M.GM. Dies kann darauf zurückgeführt werden, dass insbesondere für diesen Muskel Störungen in Form einer reduzierten Modulierbarkeit erhoben wurden (ALBANI et al. 2003; DIETZ et al. 1995). Änderungen beim M.GM ergaben sich in der Phase 40-60% des Bodenkontaktes: Es ergaben sich Steigerungen der Aktivität, allerdings nur für die weniger betroffene Seite der Patienten. Die mehr betroffene Seite der Gr.B nahm nicht signifikant zu, aber ein Gruppenunterschied in der Trainingsphase konnte evaluiert werden. Obwohl im Training identische Übungen für die beiden Körperseiten durchgeführt wurden, hatte das Training lediglich einen Einfluss auf die ohnehin «motorisch kompetentere» Seite. MILLER et al. (1996) hingegen stellten infolge eines Trainings mit akustischen Cues eine Steigerung der Symmetrie der erhobenen EMG Parameter fest. Aus diesem Grund könnte ein Cue Training möglicherweise einen höheren Effekt auf die Symmetrie bewirken als die hier angewendeten Interventionen. DEL OLMO et al. (2006) führen den Erfolg durch eine Cue-Therapie auf die Nutzung nicht dopaminerger bzw. unbeeinträchtigter Bahnen zurück. Interessanterweise stellten FERRARIN et al. (2007) fest, dass die unilaterale Stimulation des Nukleus Subthalamicus beim Gang Verbesserungen beidseitig bewirkt. Die Autoren folgerten, dass also funktionell andere exekutive Systeme (als der STN) den Gang modulieren müssen. Dies unterstreicht die verschiedenartige Wirkung unterschiedlicher therapeutischer Maßnahmen auf das komplexe motorische System.

### *Variabilität von Gangparametern*

In der Literatur wird mehrfach davon berichtet, dass MP Patienten eine höhere Variabilität der Gangparameter aufweisen als Gesunde (BLIN et al. 1990; HAUSDORFF et al. 2003), die bis zu 2-3 mal höher sein kann (HAUSDORFF et al. 1998). Dies wird auf das Unvermögen der Patienten zurückgeführt, rhythmische Bewegungen auszuführen: «impaired locomotor pattern generation» (EBERSBACH et al. 1999).

In der vorliegenden Untersuchung konnten Reduktionen der Variabilität der Kniegelenkbewegung erhoben werden, allerdings lag das Niveau der Patienten nicht wesentlich über dem der Gesunden. Sowohl in der Phase vor dem Training als auch während des Trainings zeigte Gr.B bessere Werte als Gr.A. Für die Variabilität des Sprunggelenkwinkels waren die Werte der Gr.B ebenso von Beginn an besser. Die Reproduzierbarkeit der Variabilitätsparameter war in der vorliegenden Untersuchung nicht ausreichend gegeben. Insbesondere die Variabilität elektromyographischer Signale war nicht reproduzierbar (Voruntersuchungen).

MILLER et al. (1996) berichten von einer höheren Variabilität von EMG Parametern bei Patienten im Vergleich zu Gesunden und stellten, wie auch THAUT et al. (1996), infolge von Training eine Verringerung der Variabilität fest. Während THAUT et al. (1996) die selbe Methode zur Variabilitätsberechnung verwendeten, die auch hier genutzt wurde, ermittelten MILLER et al. (1996, 3) die Variabilität durch einen sogenannten «latency corrected ensemble average». Allerdings bleibt unklar, ob die Reproduzierbarkeit der Parameter gegeben war.

### *Kokontraktion*

Während sich bei der Entwicklung des Kindes Änderungen der Koaktivierung von Agonist und Antagonist in Form von einer Kokontraktion hin zu einer reziproken Innervierung ergeben (HODAPP et al. 2007), scheinen sich diese Muster mit dem Altersgang wieder aufzuheben (HORTOBAGYI und DEVITA 2006). Der Grund hierfür, so HORTOBAGYI und DEVITA (2006), ist eine zunehmende kortikale Aktivierung, wie sie von SAILER et al. (2000) und MATTAY et al. (2002) berichtet wurden. Die Kokontraktion des M.GM und M.TA der Patienten in der vorliegenden Studie war höher als die der Gesunden. Der Parameter wies eine sehr hohe Streuung auf, vermutlich konnte aus diesem Grund die höhere Kokontraktion der mehr betroffenen Seite nicht statistisch belegt werden. MEUNIER et al. (2000), als auch MORITA et al. (2002) berichteten von einer gestörten disynaptischen Ia reziproken Inhibierung. MEUNIER et al. (2000) schreiben diese Pathologie supraspinalen Ursprung zu. Ebenso berichten CUTSURIDIS et al. (2007) von einer reduzierten reziproken Inhibierung bei MP, aber vermuten, dass diese nicht zu einer gesteigerten Kokontraktion führt. Beim Gang von MP Patienten jedoch sollen nach Forschung von MITOMA (1997a) keine Änderungen der reziproken Aktivierung der distalen

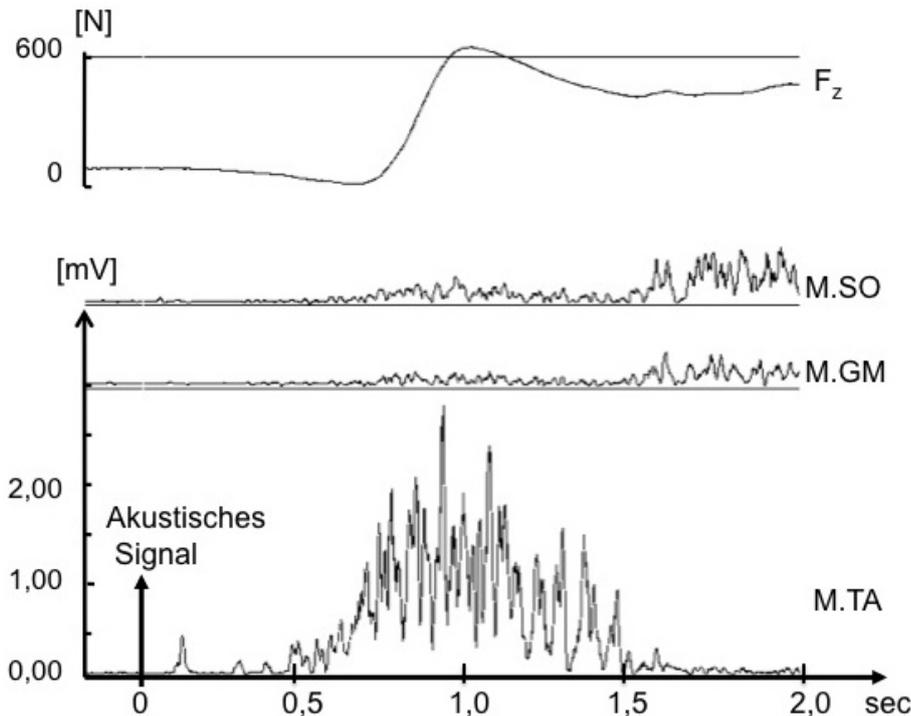
Antagonisten vorliegen. Ob eine Änderung der reziproken Inhibierung für die Ergebnisse in der vorliegenden Untersuchung ursächlich ist, kann an dieser Stelle nur vermutet werden. Zumindest wären Unterschiede für die mehr und weniger betroffene Seite durch eine Modulation der reziproken Inhibierung zu erklären (MEUNIER et al. 2000).

Insgesamt betrachtet kann am Gang eine leichte Überlegenheit der Gr.B ausgemacht werden. Allerdings ist unklar, ob eine der Gr.A überlegene Verbesserung durch das höhere Niveau der Gr.B begründet ist, oder tatsächlich durch die Inhalte der Therapie. Widersprüchliche Ergebnisse bezüglich des Ansprechens unbeeinträchtigter Bahnen wurden diskutiert. Anpassungen des Bewegungsausmaßes fanden beidseitig statt. Dies könnte daraus resultieren, dass die pathologischen Bahnen der Basalganglien bei der Ausführung der Bewegung umgangen wurden. Die Anpassungen der Muskelaktivität erfolgten unilateral. Dies spricht dafür, dass entweder die Basalganglien involviert sind oder spinale Zentren. Da aber nachgewiesen wurde, dass die Basalganglien bei unilateraler Stimulierung Verbesserungen beidseitig bewirken (FERRARIN et al. 2007), ist eine Modulation der Muskelaktivität spinal, in Form modulierter Inhibition, zu vermuten.

### 5.2.3 Aufstehen

Das Aufstehen, das bei 44% der Betroffenen Probleme verursacht (BISHOP et al. 2005), konnte durch das Training in der vorliegenden Arbeit nicht beeinflusst werden. STOZEK et al. (2003) hingegen konnten, infolge einer komplexen Rehabilitation und PT, Verbesserungen im Timed Up and Go Test (der neben dem Aufstehen das Gehen über 3 m und das Wiedererlangen der sitzenden Ausgangsposition testet), erfassen. Somit ist entweder die Therapie oder die Untersuchungsmethode Ursache für die divergierenden Ergebnisse. Da das Aufstehen von MP Patienten unter Anwendung von Cues (MAK und HUI-CHAN 2004; 2005) und unter Wirkung der Medikation (BLOEM et al. 1997) in vergangenen Studien zu Ergebnissen wie bei Gesunden führte, sollte diese Untersuchung möglicherweise ohne Startsignal zur Bewegungsinitiierung und nach Auswaschen der Medikation erfolgen.

Nicht konform mit Letzterem, konnten in der vorliegenden Arbeit Unterschiede zwischen Gesunden und Patienten erhoben werden. Eine verlängerte Aufstehdauer von Patienten gegenüber Gesunden ist konsistent mit bereits publizierten Ergebnissen (BISHOP et al. 2005; NIKFEKR et al. 2002) bei vergleichbarem Untersuchungssetup (BISHOP et al. 2005). Trotz der früheren Aktivierung des M.TA der Patienten dauerte der Aufstehvorgang länger als bei den Gesunden. Eine von BISHOP et al. (2005) postulierte pathologische Aktivierung des M.TA beim Aufstehen der Patienten konnte nicht festgestellt werden.



**Abb. 5.2:**  
Aufstehen:  
Dargestellt ist die Bodenreaktionskraft  $F_z$  [N], die Muskelaktivität (bearbeitetes EMG) des M.SO, M.GM und des M.TA [mV] eines MP Patienten.

Bishop et al. unterschieden in vier mögliche Aktivierungsmuster des M.TA beim Aufstehen: 1) reziproke Inhibierung des M.SO, 2) spätes Anschalten des M.TA zeitgleich mit dem M.SO, 3) tonische Aktivierung des M.TA und 4) alternierende Aktivität von M.TA und M.SO. Nach visueller Inspektion konnten in der vorliegenden Untersuchung nur Muster vorgefunden werden, die vergleichbar mit Bishop's erstem Muster sind, vgl. in Abb. 5.2 die Darstellung eines Patienten beim Aufstehen. BISHOP et al. (2005) führen in ihrer Diskussion an, dass Patienten, die schnell aufstehen können, überwiegend Muster 1) erkennen lassen. Bishop vermuten, dass ein geringes netto Dorsalflexionsmoment am Sprunggelenk durch eine späte Aktivierung des M.TA bzw. eine Kokontraktion von M.TA und M.SO, eine langsamere Aufstehgeschwindigkeit bewirkt. Oder umgekehrt die muskuläre Aktivierung ein geringes Moment bewirkt. Da hier kein pathologisches Aktivierungsmuster des M.TA im Sinne von BISHOP et al. zu erkennen war, wird folgendes vermutet: Das Aufstehen ist ein komplexer Vorgang, bei dem von Kopf bis Fuß alle Körpersegmente nahezu gleichzeitig in Bewegung sind. Es ist bekannt, dass MP Patienten Probleme bei mehrgelenkigen Bewegungen haben (DOUNSKAIA et al. 2005). Infolgedessen ist es nicht verwunderlich, dass nach der zwar schnell einsetzenden Aktivität des M.TA bei den Patienten mehr Zeit als bei Gesunden bis zum Stand vergeht.

### 5.2.4 Standstabilität

Die posturale Instabilität bei MP Patienten, welche die Sturzinzidenz im Vergleich zu gleichaltrigen Gesunden begünstigt (WOOD et al. 2002), ist multifaktoriell bedingt. Neben typischen, altersbedingten Veränderungen (GRANACHER und GOLLHOFER 2005), die zu einem erhöhten Sturzrisiko beitragen, spielen krankheitsspezifische Veränderungen eine wesentliche Rolle.

Vegetative Funktionsstörungen mit orthostatischer Instabilität, Störungen der Tiefensensibilität, der Kreislaufregulation oder medikationsbedingte Nebenwirkungen, führen ebenfalls zu einer Beeinträchtigung der Standstabilität (ASHBURN et al. 2001).

Neben Tiefenhirnstimulation, bzw. Operationen (SHIVITZ et al. 2006; BRONTE-STEWART et al. 2002), scheint lediglich die Bewegungstherapie wirkungsvolle Besserung bei der beeinträchtigten Standstabilität zu zeigen. Eine Beeinflussung der Standstabilität durch Medikation scheint erfolglos zu sein (BLOEM et al 1996; BLOEM 1992).

#### Statische Standstabilität

Die statische Standstabilität wurde in der vorliegenden Untersuchung durch das objektive Kriterium Spurlänge<sup>12</sup> bestimmt. Diese wurde in verschiedenen Testsituationen überprüft (Stand in hüftbreiter Position, Stand in hüftbreiter Position mit geschlossenen Augen, geschlossener Stand, Tandemstand mit dem mehr betroffenen Bein vorne positioniert und Tandemstand mit dem weniger betroffenen Bein vorne positioniert).

Verbesserungen der Standstabilität, die an einer Verringerung der Spurlänge ausgemacht wurden, konnten bei der Untersuchungsbedingung mit geschlossenen Augen festgestellt werden. Beide Patientengruppen verringerten ihre Spurlänge von m07 bis m08. Weitere Effekte ergaben sich für die Untersuchungsbedingung Tandemstand mit dem mehr betroffenen Bein vorne positioniert. Hier konnte durch einen Zeit\*Gruppe Effekt eine Verschlechterung der Gr.A und eine Verbesserung der Gr.B (nach m05) evaluiert werden.

Es stellt sich die Frage, warum die hier angewendeten Trainingsstrategien, in denen das Gleichgewicht trainiert wurde, nicht zu einer Verbesserung aller erhobener Parameter der statischen Standstabilität führten. Der Vergleich mit anderen Untersuchungen ist problematisch, da die Standstabilität entweder nicht an objektiven Kriterien erfasst wurde, oder nur unter dynamischer Bedingung getestet wurde: NIEUWBOER et al. (2007)

<sup>12</sup>Parameterdefinition vgl. 3.5.2.4, Seite 43. Zurückgelegter Weg über die jeweilige Dauer des Versuchs, errechnet aus  $xy$ -Koordinaten.

verwendeten die Zeit, welche die Patienten im Einbeinstand bzw. Tandemstand überdauern konnten, als Kriteriumsvariable. Die Autoren konnten anhand dieser Parameter signifikante Verbesserungen infolge des Gang/Cue-Trainings feststellen. TOOLE et al. (2005) und ÇAKIT et al. (2007), die infolge von Laufbandtraining über Verbesserungen des Gleichgewichts berichteten, verwendeten die Berg Balance Skala, um Änderungen der Gleichgewichtsfähigkeit zu erheben. Die Skala beinhaltet unterschiedliche Bedingungen, unter anderem dynamische Bedingungen, anhand derer die Gleichgewichtsfähigkeit beurteilt wird. Ebenso wurde von HIRSCH et al. (2003) eine dynamische Gleichgewichtstestung gewählt, um den Effekt von Gleichgewichts- und Krafttraining zu evaluieren. Die Gruppe wies für ein kombiniertes Kraft- und Gleichgewichtstraining einen höheren Effekt auf das Gleichgewicht nach, als durch ein isoliertes Gleichgewichtstraining. EBERSBACH et al. (2008) berichteten von Verbesserungen infolge von Vibrationstraining, erhoben durch dynamische Posturographie. Lediglich eine Untersuchung konnte keinen Effekt auf die Gleichgewichtsfähigkeit feststellen (TAMIR et al. 2007, Durchführung einer kombinierten Therapie). STOZEK et al. (2003) konnten, wie auch in der vorliegenden Untersuchung, nur bei der Überprüfung der Bedingung mit geschlossenen Augen Verbesserungen feststellen.

Da die Mehrzahl der Untersuchungen die dynamische Standstabilität erfasste, wird vermutet, dass eine dynamische gegenüber einer statischen Bedingung trainingsinduzierte Anpassungen besser erfassen kann. Bezüglich klinischer Tests («sudden shoulder pull») ist aber anzumerken, dass diese keine aussagekräftigen Daten für die Erfassung der posturalen Instabilität liefern [?].

Weitere Faktoren, die den Trainingseffekt determinieren, sind bspw. die Übungshäufigkeit und -dauer, als auch die Probandencharakteristik. Diese Größen waren in der vorliegenden Untersuchung ähnlich der bereits publizierten Untersuchungen. Es ist aber möglich, dass die Patienten der vorliegenden Untersuchung in einem zu geringen Stadium (HOEHN und YAHR 1967) waren, um posturale Adaptationen infolge des Trainings erfassen zu können. Störungen der Standstabilität sind erst ab dem Stadium 3 definiert (HOEHN und YAHR 1967), die Probanden dieser Studie befanden sich aber zwischen den Stadien 2 und 2,5. Daher wird vermutet, dass die Patienten aufgrund des Krankheitsstadiums und (des damit bedingten<sup>13</sup>) besseren Ausgangsniveaus, bereits vor dem Trainingsbeginn ein sehr hohes Niveau der Gleichgewichtsfähigkeit aufwiesen - insbesondere Gr.B. Aufgrund dessen könnten sich trainingsinduzierte Verbesserungen lediglich in einem minimalen Bereich abgespielt haben.

---

<sup>13</sup>Ein höheres Ausgangsniveau ist auch auf andere Ursachen zurückzuführen, wie beispielsweise die körperliche Aktivität/ Trainingsstatus.

Die vorgefundenen Verbesserungen bei der Bedingung mit geschlossenen Augen und im Tandemstand können folgendermaßen erklärt werden: Aufgrund der gestörten Propriozeption (PRAETORIUS et al. 2003; RICKARDS und CODY 1997) sind MP Patienten in höherem Maß an visuelle Rückmeldung gebunden (SCHUBERT et al. 2005; BROCKE 1999). Eine Einbindung von sensorischem Feedback in das bereits ablaufende Bewegungsprogramm («closed-loop») ist aufgrund der gestörten Propriozeption damit nur unzulänglich möglich. Daher laufen die Bewegungsprogramme möglicherweise ohne sensorisches Feedback ab («open-loop»).

In beiden Trainingsinterventionen wurden Übungen zur Schulung der Kinästhetik durchgeführt. Hierdurch wurde vermutlich die Einbindung/ Verarbeitung sensorischer Information verbessert. Es ist denkbar, dass die Patienten ein vor der Intervention «*open-loop*» ablaufendes Bewegungsprogramm in ein «*closed-loop*» Bewegungsprogramm modifizierten<sup>14</sup>. Da zum motorischen Lernen Feedback benötigt wird (BIRKLBAUER 2006), ist die verbesserte Leistungsfähigkeit der Gr.B beim Tandemstand darauf rückführbar, dass diese Gruppe Feedback besser wahrzunehmen und/ oder effizienter einzusetzen vermochte.

## Dynamische Standstabilität

### *Kinematik*

Die dynamische Standstabilität wurde durch eine Auslenkung nach anterior und posterior getestet. Bei der Auslenkung nach anterior ergaben sich eine geringere Fläche und Spurlänge für die Patienten der Gruppe A. Gruppe B hatte ein besseres Ausgangsniveau und bereits vor dem Training Werte wie Gr.A infolge des Trainings. Divergierende Ergebnisse liegen diesbezüglich auch in der Literatur vor: es wurde sowohl von höheren (BLOEM et al. 1996; SCHIEPPATI und NARDONE 1991) als auch von geringeren (HORAK et al. 1992; BECKLEY et al. 1993) Körperschwerpunktschwankungen während des normalen bzw. perturbierten Standes berichtet. Bei der Auslenkung nach posterior konnte für beide Gruppen eine signifikante Verbesserung kinematischer Parameter infolge des Trainings festgestellt werden. Allerdings liegt auch hier ein sehr gutes Niveau der Gr.B vor (besser als das der Gesunden).

Verbesserungen der dynamischen Standstabilität infolge von Training bei MP Patienten stehen im Einklang mit weiteren Studien, dies wurde bereits unter «statischer Standstabilität» (Seite 119) diskutiert.

<sup>14</sup>COLLINS und DE LUCA (1993) vermuten, dass für den Erhalt des ruhigen aufrechten Standes über eine kurze Zeitdauer «*open-loop*»-Mechanismen dominieren und dass bei längeren Zeitintervallen «*closed-loop*»-Mechanismen die Motorik kontrollieren.

*Muskelaktivität*

Wie sich die muskuläre Antwort auf Auslenkungen aus dem Stand von MP Patienten infolge von Training verhält, wurde bislang noch nicht untersucht. In zahlreichen Untersuchungen wurde eine Beeinträchtigung der Gleichgewichtskontrolle infolge gestörter Reflexe nachgewiesen: MP Patienten zeigten, verglichen zu Gesunden oder schwächer betroffenen Patienten, bei Standperturbationen durch spontane Dorsalflexionen des Sprunggelenks höhere Reflexamplituden in der «Medium Latency» Antwort des M.Gastrocnemius (BECKLEY et al. 1991; SCHOLZ et al. 1987). Die Reflexamplitude des «Long Latency» Reflexes (posturale Korrektur) war unabhängig von der Größe der spontanen Auslenkungen (BECKLEY et al. 1993), zeitlich verzögert und reduziert in der Amplitude (BLOEM et al. 1996). DIETZ et al. (1988) stellten in einem etwas anderen Setup (eine translatorische Auslenkung nach posterior) ebenfalls fest, dass MP Patienten im Vergleich zu Gesunden eine geringere M.GM Aktivität und eine höhere M.TA Aktivität zeigen. Nachdem Gesunden ebenfalls Dopaminantagonisten verabreicht wurden, konnte ebenso wie bei den Patienten eine reduzierte M.GM Aktivität festgestellt werden. Eine höhere M.TA Aktivität wiesen die Gesunden aber unter Medikationseinfluss nicht auf. Daher schrieb die Gruppe die reduzierte Sensitivität der polysynaptischen Reflexe der Beinextensoren dem Dopaminmangel zu (DIETZ et al. 1993). BLOEM et al. (1992) hingegen postulierten, dass die gestörte Reflexaktivität durch den typischen «stooped parkinsonian posture» verursacht wird. Der Stand, so die Autoren, habe einen Einfluss auf die Muskellänge und den Betrag der Voraktivierung. Gesunde, die in gleicher Körperhaltung perturbiert wurden, zeigten in der Untersuchung ebenfalls «pathologische» Reflexmuster (BLOEM et al. 1992).

Die Probanden hatten in der vorliegenden Untersuchung immer eine identische Position einzunehmen und veränderten ihre Medikation nicht. Insofern können die hier produzierten Ergebnisse unabhängig von BLOEM et al. (1992) und DIETZ et al. (1993) diskutiert werden.

In der vorliegenden Untersuchung wurden posturale Reflexe untersucht, die 90-120 *ms*, 120-160 *ms* und 160-200 *ms* nach einer Auslenkung erfolgten.

Bei der Auslenkung der Standfläche nach anterior konnte folgende Tendenz (n.s.) für den M.TA erkannt werden: Voraktivierung (-30-0 *ms*) und Reflexaktivität (90-120 *ms*) waren auf der Seite wb höher als auf der Seite mb. Tendentiell (n.s.) wurde die Aktivität auf der Seite wb durch das Training reduziert und auf der Seite mb gesteigert. Insofern könnte ein Training eine höhere Symmetrie bewirken. Es gibt Hinweise darauf, dass das Reflexniveau in den Körperhälften, abhängig von der Aufgabe, unterschiedlich sein kann (LLEWELLYN et al. 1990).

Geringere Werte (n.s.) der Patienten, verglichen zu den Gesunden in der Phase des M.TA 120-160 *ms* infolge Auslenkung nach anterior, scheinen sich bereits durch wiederholtes Durchführen der Messung steigern zu lassen, denn die Werte für diesen Parameter nahmen bereits in der Baselinephase zu. In der späten Antwort des M.TA (160-200 *ms*) waren keine Unterschiede zu den Gesunden vorhanden und der Parameter wies über alle Messungen kontinuierlich ähnliche Werte auf.

Die Gesunden schienen sich bei dieser Perturbation in höherem Maße als die Patienten durch eine Kokontraktion des M.SO bzw. M.GM zu stabilisieren - sie zeigten in den Phasen 90-120 *ms* und 120-160 *ms* eine höhere Aktivität. Eine höhere Kokontraktion scheint sturzpräventiv zu wirken: CHAMBERS UND CHAM (2007) berichteten von einer gesteigerten Kokontraktion Jüngerer im Vergleich zu Älteren, wenn eine rutschige Oberfläche antizipiert wurde und folgerten, dass dies die Ursache für Stürze sein könnte.

Beide Trainingsgruppen steigerten die Aktivität des M.GM 90-120 *ms* in der Trainingsphase. Im M.SO fanden die Anpassungen bereits vor dem Training statt und das in den späten Phasen (120-160 *ms* und 160-200 *ms*) der Auslenkung. Die Ursache für Unterschiede bei der M.GM und M.SO Aktivität ist vermutlich wie bereits beim Gang (5.2.2) unter *Muskelaktivität* diskutiert, die reduzierte Modulierbarkeit des M.GM gegenüber weiterer distaler Beinmuskeln (ALBANI et al. 2003; DIETZ et al. 1995).

Bei der Auslenkung nach posterior konnte eine Zunahme der muskulären Antwort auf den Perturbationsreiz festgestellt werden. In der Trainingsphase wurde für Gr.B (verglichen zu Gr.A) ein höheres Aktivitätsniveau des M.SO 90-120 *ms* infolge der Auslenkung festgestellt. Die Aktivität 120-160 *ms* nach der Perturbation stieg in der Trainingsphase an. Allerdings konnte für diese Aktivitätsphase bereits eine Zunahme in der Baselineperiode erfasst werden. 160-200 *ms* nach der Auslenkung wies Gr.A im Trainingszeitraum höhere posturale Reflexantworten auf als Gr.B. Dies ist ein Indiz dafür, dass Gr.B bereits in den früheren Phasen die Stabilität wieder herstellte und in diesen späten Phasen den Gleichgewichtszustand bereits wieder hergestellt hatte, während Gr.A noch adjustieren musste.

Für den M.GM ergaben sich ähnliche Effekte wie für den M.SO. In der Phase 90-120 *ms* wurde eine Tendenz zu höheren Werten der Gr.B und zu abnehmenden Werten der Gr.A verzeichnet. Allerdings konnte dies nicht statistisch bestätigt werden. 120-160 *ms* nach Perturbation war ein extremer Unterschied zwischen Patienten und Gesunden nachzuweisen. Tendentiell näherten sich die Patienten bereits in der Baselinephase dem höheren Niveau der Gesunden an, statistisch wurde dies nicht belegt. Signifikant waren diese Entwicklungen in der Trainingsphase für Gr.B.

In beiden Untersuchungsbedingungen (anterior und posterior) ließen sich Steigerungen

der Reflexaktivität nachweisen. Allerdings lagen diese zum Teil bereits in der Baselineuntersuchung vor. Dem zu Folge adaptierten sich die Patienten an die Untersuchungsbedingung. Es wird vermutet, dass die erhöhte Aktivität in den späten posturalen Reflexphasen (120-200 *ms*) zentralen Mechanismen zuzuschreiben ist. Die Zunahme an Aktivität in den früheren Phasen 90-120 *ms* infolge der Perturbation wird als die Folge einer Trainingsadaptation beurteilt.

Möglicherweise kam es durch das Training zu einer Modulation des Motoneuronenpools auf spinaler Ebene. Durch Bewegung und Training erfolgt ständig sensorischer Informationsfluss aus Gelenk- und Hautrezeptoren und aus parallel oder seriell zum Muskel geschalteter Fasern auf das  $\alpha$ -Motoneuron. Abhängig von diesen Informationen auf das  $\alpha$ -Motoneuron wird das Bewegungs-Output (in Verbindung mit supraspinaler Information) moduliert (BIRKLBAUER 2006). Insofern könnten Veränderungen jeglicher beteiligter Systeme, ob sensorisch oder supraspinal, an einer Reflexmodulation beteiligt sein.

Morita et al. (1995) stellten eine Zunahme der präsynaptischen Inhibierung mit zunehmendem Alter fest, die möglicherweise aus einer Reduktion der Anzahl der Ia-Fasern und Reduktion ihrer Leitungsgeschwindigkeit resultiert. Daher wäre es denkbar, dass durch Training, bei dem fortwährend sensorische Information zum  $\alpha$ -Motoneuron läuft, zu einer Beeinflussung der inhibitorischen Mechanismen mit einer gesteigerten Reflexantwort kommt. Da aber bei MP der Grad der präsynaptischen Inhibierung reduziert zu sein scheint (MORITA et al. 2000; ROBERTS et al. 1994), muss es andere oder zusätzliche Mechanismen geben, die klären können, weshalb es zu einer Zunahme der Reflexaktivität infolge des Trainings kam. Aufgabenspezifisch ist es möglich, die präsynaptische Inhibierung zu modulieren. So zeigten KATZ et al. (1988), dass ein Anstieg der präsynaptischen Inhibierung Reflexe unterdrückt, um so mehr Stabilität zu schaffen. Das bedeutet, dass eventuell supraspinaler Einfluss an der Modulation der Reflexaktivität beteiligt war.

Denkbar ist auch eine verbesserte supraspinale Modulation des  $\alpha$ - $\gamma$ -Systems, das bei MP Störungen unterliegt (MORITA et al. 2005).

Welche Mechanismen auch immer dazu beigetragen haben, die Reflexaktivität zu erhöhen - das adäquate Reagieren auf einen Störreiz trägt sicherlich zur Sturzprävention bei. Zu dieser Aussage gelangten auch GRANACHER et al. (2006), die mit einem andersartigen Setup ebenso eine Steigerung der posturalen Reflexaktivität in Folge von sensomotorischem Training bei Älteren nachweisen konnten.

Das verbesserte Niveau der Gr.B infolge des Trainings ist vermutlich auf die Trainingsstrategie zurückzuführen. Beim motorischen Lernen ist insbesondere das Kleinhirn involviert, um abhängig vom sensorischen Input das adäquate motorische Output zu bewirken (PENHUNE und DOYON 2002).

Somit hatte diese Gruppe weit mehr sensorische Information in adäquates motorisches Output umzuwandeln als die Gruppe mit immer wiederkehrenden Inhalten.

In der vorliegenden Untersuchung wurde eine standardisierte Testsituation verwendet um die dynamische Standstabilität zu untersuchen. Es wird aber davon ausgegangen, dass sich nicht nur die erhobenen Parameter bei der standardisierten Untersuchung verbesserten, sondern die gesamte Fähigkeit, auf sturzauslösende Situation zu reagieren. Durch motorisches Lernen werden eine Vielzahl neuer Bewegungsprogramme gebildet (KEELE 1986). Somit ist davon auszugehen, dass sich das Bewegungsrepertoire der Patienten erweitert. Infolge dessen kann mit diesem erweiterten Programmrepertoire adäquat auf einen Störreiz reagiert werden.

### 5.3 Zusammenfassung der Diskussionsergebnisse

Die aufgestellten Hypothesen können teilweise verifiziert werden:

- I. Bezüglich des Gangs und der statischen und dynamischen Standstabilität kann durch eine motorische Lerntherapie ein höherer Effekte erzielt werden als durch eine Therapie mit immer wiederkehrenden Inhalten. Eine Therapie mit immer wiederkehrenden Inhalten weist bezüglich der Feinmotorik höhere Effekte auf. Die Unterschiede zwischen den Therapiestrategien sind allerdings gering.
- II. Der Zeitpunkt, ab dem Effekte eintreten, variiert in Abhängigkeit des Parameters. Es konnte nicht für alle erhobenen Merkmale festgestellt werden, dass Patienten in Zwischenuntersuchungen bessere Effekte zeigen als am Ende der Intervention.

Die erzielten Ergebnisse sind sowohl trainingsspezifisch als auch merkmalspezifisch.

#### **Trainingsspezifität**

Die Ursache für erhobene Unterschiede zwischen den Gruppen resultiert vermutlich aus der trainingsspezifischen *motorischen Kontrolle* der Bewegungen:

Beim motorischen Lernen ist insbesondere das Kleinhirn involviert. Abhängig vom sensorischen Input wird hier das adäquate motorische Output in Gang gesetzt (PENHUNE et al. 2002). Störungen der Sensorik werden für die beeinträchtigte Bewegung der Patienten verantwortlich gemacht (JOBST et al. 1997). Auch ist sensorische Information wesentlich für das Lernen motorischer Fähigkeiten. Dies zeigte sich in einer Untersuchung von (SMILEY-OYEN et al. 2003), deren Patienten in höherem Maß auf externes Feedback angewiesen waren als Gesunde.

Aus diesem Grund wurde in den hier durchgeführten Trainingsinterventionen die Kinästhetik geschult. Bei Testsituationen, in denen abhängig vom motorischen Input das

motorische Output erfolgen muss, stellte sich die Gr.B der Gr.A als überlegen dar (statische und dynamische Standstabilität). Dies wird darauf zurückgeführt, dass Gr.A während des Trainings höchstens von außen auf Fehler in der Bewegungsausführung aufmerksam gemacht wurde. Gr.B hatte motorische Lernaufgaben zu bewältigen. Jeder Bewegungsmisserfolg wurde intern bewertet und die Bewertung floss bei der nächsten Bewegungsausführung regulierend mit ein. Dies hatte vermutlich eine bessere sensorische Reizverarbeitung zur Folge.

Dies war sicherlich auch der Grund, weshalb die Patienten der Gr.B bei der Bewegungsinitiierung der Aufgabe «Reaktion und Zielen» schlechtere Ergebnisse erzielten als Gr.A. Es ist anzunehmen, dass die Patienten der Gr.B bereits in dieser frühen Phase der Zielbewegung sensorische Information verarbeiteten, während bei Patienten der Gr.A überwiegend ein motorisches Programm ohne Feedback-Einfluss ablief.

### **Merkmalspezifität**

Die Ursache für positive Effekte auf ein Merkmal A und negative/ keine Effekte auf ein Merkmal B resultieren aus Folgendem:

1. *Leistungsvoraussetzungen*

Die Leistungsvoraussetzungen sind in Abhängigkeit der Symptomausprägung unterschiedlich. Auch besitzt ein Patient bezüglich der mehr und weniger betroffenen Seite unterschiedliche Leistungsvoraussetzungen. Dies hatte zur Folge, dass die Muskelaktivität beim Gang lediglich in der weniger betroffenen Seite der Patienten verbessert werden konnte. Es konnte nicht geklärt werden, ob Anpassungen der mehr betroffenen Seite aufgrund der Pathologie eventuell gar nicht möglich sind.

2. *Intensität und Dauer des Trainings*

Anpassungen infolge des Trainings sind unter anderem abhängig von der Intensität und der Dauer des Trainings. Komplexe Aufgaben (Wahlreaktion) müssen vermutlich länger und intensiver trainiert werden als weniger komplexe Aufgaben (Einfachreaktion).

Ob positive Anpassungen der mehr betroffenen Seite, verglichen zur weniger betroffenen Seite, eine längere Zeit benötigen oder nur durch ein intensiveres Training erreichbar sind, ist bislang nicht geklärt.

3. *Motorische Kontrolle der Aufgabe*

Da die untersuchten motorischen Aufgaben verschiedenen motorischen Kontrollmechanismen zugrunde liegen, zeigten sich verschiedene Ergebnisse: Kinematische Gangparameter verbesserten sich infolge beider Therapien. Diese Verbesserung ist darauf zurückzuführen, dass die Patienten ihre Aufmerksamkeit auf die motorische

Aktion *Gehen* lenken konnten und somit die gestörten Automatisationszentren nicht mehr wesentlich an der Bewegungskontrolle beteiligt waren. Verbesserungen der statischen und dynamischen Standstabilität sind dadurch zu erklären, dass die Steuerung des Körpergleichgewichts primär dem Zerebellum unterliegt. Unterliegt die Steuerung einer Aufgabe jedoch den beeinträchtigten Arealen der Basalganglien, so ist die Verbesserung durch eine Bewegungstherapie nur schwer zu erreichen. Dies wurde vor allem bei der feinmotorischen Aktion *Tapping* deutlich.

## 5.4 Fazit und Ausblick

Zusammenfassend kann festgehalten werden, dass das motorische Neulernen als Bewegungstherapie bei MP empfohlen werden kann.

Die Effekte, die in der vorliegenden Untersuchung infolge der Lerntherapie und der klassischen Therapie beobachtet wurden, waren im Vergleich zu den veröffentlichten Untersuchungen zur Bewegungstherapie bei MP gering.

Dem ist hinzuzufügen, dass die meisten dieser Studien nicht kontrolliert durchgeführt wurden oder nur einen Aspekt der Motorik untersuchten.

Durch das Design der vorliegenden Untersuchung konnte anhand biomechanischer Parameter erstmals gezeigt werden, wie sich die Motorik der Patienten entwickelt, ohne dass eine Trainingsintervention stattfindet. Durch die Berücksichtigung der Effekte in der Baselinephase konnten Effekte in der Trainingsphase besser interpretiert werden.

Aufgrund der detaillierten Untersuchung der Motorik konnte festgestellt werden, dass Trainingsanpassungen enorm von den Leistungsvoraussetzungen der Patienten abhängen. Des Weiteren wurde hierdurch festgestellt, dass die untersuchten motorischen Aufgaben aufgrund ihrer unterschiedlichen motorischen Kontrolle zu divergierenden Ergebnissen führen. Je mehr die Basalganglien in die Steuerung der Bewegung involviert waren, desto unwahrscheinlicher war ein Therapie Effekt.

Aufgrund der individuellen Leistungsvoraussetzungen jedes Patienten war es in dieser Untersuchung schwierig, statistische Beweise zu führen.

In folgenden Untersuchungen sollte daher verstärkt auf die Homogenität der Gruppen geachtet werden (auch bezüglich der Symptomatik). Außerdem könnte anhand verschiedener Erhebungsphasen, die aus der Einzelfallbeobachtung der Psychologie bekannt sind, vorgegangen werden. Sicherlich wird darunter die Generalisierbarkeit leiden, aber man

könnte somit die Frage beantworten, bei welcher Symptomkonstellation, welche Therapie am wirksamsten ist.

Ebenfalls infolge der unterschiedlichen Leistungsvoraussetzungen, entwickelten sich die mehr und die weniger betroffene Seite der Patienten teilweise unterschiedlich.

In zukünftigen Untersuchungen sollte geklärt werden, ob sich Patienten durch ein ausschließliches Trainieren der mehr betroffenen Seite schneller auf ein höheres motorisches Niveau entwickeln könnten. Dies wird bei Apoplexpatienten erfolgreich praktiziert (TAUB et al. 1999) und konnte am MP Tiermodell ebenfalls bereits gezeigt werden (TILLERSON et al. 2001).

Weitere Studien sollten sich damit auseinandersetzen, welchen Einfluss erhöhte Trainingsintensitäten und -frequenzen auf die beeinträchtigte Motorik des MP haben. Bislang ist nicht geklärt, welche Auswirkung ein hoch intensives Training hat. Aus ethischen Gründen sollte dies zuerst am Tiermodell untersucht werden.

Hinsichtlich der Überalterung der Bevölkerung und der damit steigenden Anzahl potentieller MP Erkrankter, sollten diese noch bestehenden Forschungsdefizite behoben werden, nicht zuletzt, um das physische und psychische Wohlbefinden der Betroffenen nachhaltig zu sichern.



# Anhang A

## Einverständniserklärungen

### 1. Studienteilnahme

Einverständnis

Hiermit bestätige ich, dass ich über Inhalt und Umfang der wissenschaftlichen Untersuchung „Bewegungstherapie beim Idiopathischen Parkinson Syndrom“ informiert und auf mögliche Risiken aufmerksam gemacht wurde. Die Teilnahme ist freiwillig. Ich erkläre hiermit mein Einverständnis.

---

Name

Vorname

Datum, Unterschrift

## 2. Hausärztliche Bestätigung



Bewegungstherapie bei  
Idiopathischem Parkinson Syndrom

Unbedenklichkeitserklärung

Frau /Herr \_\_\_\_\_ nimmt an der wissenschaftlichen Untersuchung „Bewegungstherapie bei Idiopathischem Parkinson Syndrom“ teil.

Ab Januar 2007 wird ein Training über 12 Wochen, jeweils 2mal pro Woche, 1 Stunde lang durchgeführt. Es handelt sich um ein moderates Training mit Ausdauer, Kraft, Koordination, Beweglichmachung und Entspannung

Die Patientin/ der Patient leidet an folgenden internistischen und/ oder orthopädischen Erkrankungen:

Aus hausärztlicher Sicht bestehen keine Bedenken für die Teilnahme am Training.

\_\_\_\_\_  
Ort, Datum, Unterschrift des Hausarztes

Stempel

Bei Fragen wenden Sie sich an  
J.Bühlmeier: Tel.: 0711/ 6856 8248:  
[julia.buehlmeier@sport.uni-stuttgart.de](mailto:julia.buehlmeier@sport.uni-stuttgart.de)

# Anhang B

## Stichprobe

**Tab. B.1:** Gesunde Kontrollprobanden: Aufgeführt sind das Geschlecht (G), das Alter in Jahren (A), die Körperhöhe in cm (H), die Körpermasse in kg (M), die Händigkeit (S) und die körperliche Aktivität (PA).

<b>ID</b>	<b>G</b>	<b>A</b>	<b>H</b>	<b>M</b>	<b>S</b>	<b>PA</b>
c1	m	77	170	75	R	16
c2	w	60	157	75	R	7
c3	m	55	169	68	R	6
c4	w	54	168	62	R	8
c5	w	57	163	80	R	4
c6	m	67	176	73	R	20
c7	m	68	170	82	R	14
c8	m	75	163	64	R	34
c9	m	76	175	76	R	13
c10	m	68	175	81	R	11
c11	m	69	178	83	R	14
c12	w	72	160	64	R	5
c13	w	61	162	69	R	8
c14	m	68	181	92	R	14
c15	m	64	180	84	R	19

**Tab. B.2:** IPS Probanden der Interventionsgruppen a und b: Aufgeführt sind das Geschlecht (G), das Alter in Jahren (A), die Körperhöhe in cm (H), die Körpermasse in kg (M), die Händigkeit (S), die mehr betroffenen Seite (mb), die körperliche Aktivität (PA), Werte des UPDRS der Teile I, II, III, IV, V und VI, BDI und Erkrankungsdauer in Jahren (D).

ID	G	A	H	M	S	mb	PA	I	II	III	IV	V	VI	BDI	D
a1	m	68	183	102	R	R	13	1	17	18	3	2,5	80%	5	10
a2	m	71	171	79	R	L	4	6	20	32	1	2	70%	27	11
a3	w	67	170	69	R	L	8	0	3	8	0	2	90%	3	3
a4	w	55	165	61	R	L	5	0	4	12	1	2	80%	1	6
a5	m	52	187	91	R	R	3	2	12	28	4	2	80%	7	16
a6	m	74	178	80	R	R	21	2	11	27	0	2	80%	6	5
a7	m	72	170	77	R	R	3	1	18	25	3	2	80%	4	16
a8	w	54	160	66	R	L	1	4	9	21	1	2	80%	19	4
a9	w	65	160	53	R	R	19	1	5	21	0	2	90%	3	5
a10	m	73	180	70	R	R	5	2	11	17	1	2	90%	0	6
a11	m	76	185	77	L	R	4	0	12	39	0	2,5	80%	8	4
a12	m	60	185	128	R	L	1	0	15	30	1	2	80%	7	16
b1	m	60	180	89	R	L	5	3	14	42	0	2,5	80%	8	21
b2	w	43	165	67	R	L	0	1	8	14	2	2	100%	11	6
b3	m	70	180	80	R	R	32	0	12	32	1	2,5	90%	3	6
b4	m	70	172	83	L	L	7	1	9	30	0	2	90%	0	2
b5	w	67	165	97	L	R	5	0	7	19	1	2	80%	8	2
b6	w	66	169	83	R	R	1	0	12	21	1	2	90%	3	0,5
b7	m	80	180	97	L	R	16	2	3	11	1	2	90%	3	1,5
b8	w	63	167	82	R	L	13	0	0	18	1	2	90%	5	1
b9	m	66	175	81	R	R	39	3	8	17	0	2	90%	6	1
b10	w	63	162	67	R	L	7	1	13	36	0	2	80%	9	3,5
b11	m	76	170	90	R	L	12	0	10	34	1	2,5	80%	4	3
b12	m	77	186	91	L	L	0	2	6	20	1	2	80%	6	5

*Medikation der Probanden:* Tagesdosis in mg: 1a: L-Dopa, 1b: L-Dopa retard (verzögerte Wirkstofffreisetzung), 2: Comtess, 3: Sifrol, 4: Requip, 5: Cabaseril, 6: Neupro, 7: Amantadin, 8: Azilect, 9: Selegelin: a1: 1a:500; 1b:200; 5:6; 7:150 / a2: 1a:400; 2:800; 6:8 / a3: 5:4; 9:10 / a4: 1a:300; 2:600; 5:2 / a5: 1a:700; 2:1200; 5:6 / a6 3:2,1 / a7: 1a:400; 2:800; 4:5; 8:1/ a8: 5:2; 8:1 / a9: 3:1,4; 9:10 / a10: 1a:200; 2:400; 3:2,1 / a11: 3:2,1;7:100 / a12: 1a:550; 1b:200; 2:1000; 4:20; 9:7,5 / b1: 1a:300; 2:600; 3:1 / b2: 3:2,8 / b3: 1b:300; 5:6 / b4:- / b5: 1b:200; 2:400; 5:4; 9:10 / b6: 6:8 / b7: 1b:200 / b8: 3:2,1; 8:1 / b9: 3:0,36 / b10: 7:200; 8:1 / b11: 1b:400 / b12: 1a:550; 3:0,7; 4:1,5; 9:10.

# Anhang C

## Training

### C.1 Training Gruppe A

#### Stunde I (Woche 1, 4, 7, 10)

TEIL 1: GANGTRAINING ZUR ERWÄRMUNG: (1) Gehen mit großen Schritten, dabei die Arme locker aus dem Schultergelenk pendeln lassen, Armkreise nach hinten, (2) großschrittiges Gehen und das vordere Bein belasten, vorderes Bein in der mittleren Standphase im Kniegelenk extrem Beugen (nicht über 90 Grad), (3) tiefe Schritte und normale Schritte im Wechsel (jeweils 5 Stück in 3 Sätzen), (4) Verlängern der Einbeinstandphase, (5) übertrieben lange Einbeinstandphase und Weiterführung dergleichen bis hin zum Ballenstand, (6) «Ballenstandgang» und normales Gehen im Wechsel (jeweils 5 Stück in 3 Sätzen), (7) tiefe Schritte und Ballenschritte im Wechsel, (8) Geschwindigkeitsvariation. Pulsmessung.

TEIL 2: GYMNASTIK AM BODEN (jeweils 2-3 Sätze mit 8-15 Wiederholungen, rechts und links): (1) Mobilisierung des Beckens in Rückenlage (RL): Erspüren der Auflagepunkte der Fersen, Fersen im Wechsel minimal nach distal und zurück bewegen, (2) Rotation/ Lageänderung bei hüftbreiten Beinen in RL: durch Abdrücken mit einer Ferse vom Boden den ganzen Körper zur kontralateralen Seite drehen, (3) Kräftigung Oberschenkel und Mobilisierung Sprunggelenk aus der Rückenlage: Übungsbein wird gebeugt, im Kniegelenk gestreckt, so dass die Fußsohle zur Decke zeigt, wiederholtes Beugen und Strecken im Sprunggelenk, Beugen im Kniegelenk und Rückführung des Beines in Ausgangsposition, (4) Kräftigung Bauchmuskulatur: Rückenlage mit angebeugten Beinen: Lendenwirbelsäule flach auf den Boden drücken, (5) Rotation/ Lageänderung in RL: Arme auf Schulterhöhe mit den Handfläche nach oben ausstrecken und mit der rechten Handfläche die linke abklatschen, (6) Mobilisierung der Hüftgelenke in RL: gestreckte Beine, Fußspitzen nach innen und außen drehen, (7) Mobilisierung der Wirbelsäule in RL: Beine im Kniegelenk beugen und Fußsohlen aneinanderlegen, Kniegelenke nach rechts und links zum Boden bewegen, (8) Kräftigung Abduktoren in Seitlage: unteres Bein beugen, mit oberem Arm vor dem Körper abstützen, das obere Bein abheben und mit dem Kniegelenk vor dem Körper auf den Boden tippen und ohne das Bein abzulegen hinter dem Körper mit den Fußspitzen auf den Boden tippen, (9) Mobilisierung der Wirbelsäule im Vierfüßlerstand (VS): mit den Händen so weit wie möglich nach rechts und links «gehen», die Beine bleiben dabei fest am Boden, Augen und Kopf unterstützen die Bewegung (3-4 Wiederholungen pro Seite), (10) Kräftigung der Mm. Glutei im VS: Übungsbein nach hinten schieben, Hüfte strecken, Dorsalflexion im SG, (11) Kräftigung Rücken, Gleichgewicht aus dem VS: Rechtes Bein und linken Arm in die Horizontale strecken und umgekehrt, (12) Mobilisierung der Wirbelsäule in Bauchlage (BL): die Stirn auf Handrücken legen, Ellbogen- und Kniegelenk der Übungsseite zusammenbringen, (13) Kräftigung Mm. Glutei und Hüftmobilisation in BL: Übungsbein abheben (Retroversion), (14) Rotation/ Lageänderung in BL: durch Abdrücken von einer Zehenspitze vom Boden die gleichseitige Hüfte abheben.

TEIL 3: ENTSPANNUNG: Partner - Igelballmassage, mit beiden Händen massieren.

**Stunde II** (Woche 2, 5, 8, 11)

TEIL 1: GANGTRAINING ZUR ERWÄRMUNG: Wahrnehmungsschulung beim Gang: (1) Position des Kopfes, der Schultern, der Wirbelsäule, des Beckens erspüren, (2) Wahrnehmen der Bewegungen des Kniegelenks in den verschiedenen Gangphasen, (3) Veränderungen bei verschiedenen Geschwindigkeiten wahrnehmen, (4) eigene Beobachtung des Fußaufsatzes, der Sprunggelenksarbeit, der Fußsohle während des Abrollens, (5) Wahrnehmen von Unterschieden rechts und links, (6) überkorrigiertes Gehen: aufrechte Haltung, großes Armpendel, übertriebene Knieflexion in der Stoßdämpfungsphase und mittleren Standphase, Sprunggelenksgang, (7) lockeres Gehen und Übung (6) im Wechsel, (8) Rhythmisierung des Gehens: «1,2» zählen, (9) große (7 Stück) und kleine (3 Stück) Schritte im Wechsel, (10) klatschen bei Fersenkontakt.

TEIL 2: HOCKERGYMNASTIK MIT SANDSÄCKCHEN (jeweils 2-3 Sätze mit 8-15 Wiederholungen, rechts und links): (1) Körperwahrnehmung und «richtiges Sitzen», (2) Mobilisierung der Fingergelenke: kneten der Säckchen, wahrnehmen der Bewegung jeden Fingers, (3) Auge- Hand- Koordination: werfen und fangen (einseitig, über die Körpermitte, mit Handwechsel), (4) Koordination: in 8er Kreisen das Säckchen unter den Beinen durchgeben, (5) Säckchen auf die Handfläche rechts legen und von den Unterschenkeln links mit innenrotiertem Arm in einer Außerrotations- und Extensionsbewegung des Armes nach rechts oben bewegen, Augen und Kopf begleiten die Handbewegung (ebenso die andere Seite), (6) Reaktion/ Differenzierung in der Gruppe: Säckchen vor sich von rechts nach links werfen, auf Kommando nach links bzw. rechts an den Partner weitergeben/ -werfen, (7) Körperwahrnehmung für die untere Extremität: barfuß oder strümpfig auf den Säckchen treten, erspüren der einzelnen Zehen, des Ballens, des Fußgewölbes, massieren des rechten Fußes mit dem linken Fuß (ebenso die andere Seite), (8) Kräftigung Oberschenkel: Säckchen auf den Fußrist legen und Kniegelenk strecken, (9) Säckchen-Massage: mit der rechten Hand die linke Körperseite massieren und ebenso die andere Seite.

TEIL 3: ENTSPANNUNG: Progressive Muskelrelaxation im Sitzen.

**Stunde III** (Woche 3, 6, 9, 12)

TEIL 1: GANGTRAINING ZUR ERWÄRMUNG: (1) großschrittiger Gang, (2) Gang auf der Fußaußenseite (3) Gang auf der Fußinnenseite, (4) Fersengang, (5) Vorfußgang, (6) Kombination aus (2), (3), (4) und (5), (7) Geschwindigkeitsvariation, (8) Pulsmessung.

TEIL 2: STATIONSTRAINING (30 Sekunden Belastung und 15 Sekunden Pause, 2 Sätze rechts und links): (1) Kräftigung Oberschenkel, Mm. Glutei: Stand auf Kastenoberteil oder beliebiger Erhöhung, Stand auf linkem Bein, das rechte abduzieren und gleichzeitig links beugen, rechts adduzieren und mit der Zehenspitze/ Fußsohle den Boden berühren, linkes Kniegelenk strecken und wieder in Ausgangsposition zurück gehen. (2) Kräftigung Schulter/Rücken/Rumpf mit Theraband an der Sprossenwand: aus der aufrechten Grundposition mit beiden Händen das in der Sprossenwand auf Brusthöhe befestigte Band mit gestreckten Armen gleichzeitig in einer Schulteraußenrotationsbewegung nach hinten ziehen, die Schulterblätter nähern sich dabei einander an. (3) Gleichgewicht: Einbeinstand mit gebeugtem Kniegelenk auf Airexmatte oder Kippelbrett neben der Sprossenwand zur Unterstützung. (4) Kräftigung Rumpf: Rückenlage, angewinkelte Beine, Becken so weit wie möglich von der Liegefläche abheben, Wirbel für Wirbel in die Ausgangslage zurück abrollen.

TEIL 3: ENTSPANNUNG: Atementspannung im Stand.

## C.2 Training Gruppe B

In jeder Trainingswoche wurden unterschiedliche Stationen angeboten (siehe unten). Jeder Patient bekam individuelle Ziele bezüglich der Dauer oder Wiederholungszahl. Jede Übung wurde, sofern möglich, mit der rechten und linken Extremität durchgeführt. Nach erfolgreichem Absolvieren einer Übung wurde individuell zur nächsten Station gewechselt.

Woche 1: Luftballon, Gleichgewicht, Schläger/Ball

Woche 2: Jonglagetuch, Sequenz, Ball

Woche 3: Gymnastikband, Gleichgewicht, Jonglieren

Woche 4: Jonglieren, Ball

Woche 5: Schläger/Ball, Sequenz

Woche 6: Becher, Stepper

Woche 7: Gleichgewicht

Woche 8: Reif, Ball

Woche 9: Schläger/Ball, Sequenz

Woche 10: Gleichgewicht, Schläger/Ball

Woche 11: Gleichgewicht, Schläger/Ball, Pedalo

Woche 12: Reif, Pedalo

### Ball

Material: Bälle, Hütchen, Seil

△: Indiaka, Softball, Volleyball, Handball, Basketball, Federball, Sandsäckchen

(1) Ball mit Fußinnenkante durch die Halle «führen», (2) Übung (1), dabei re und li Fußinnenkante rhythmisch wechseln, (3) re Außenkante und Innenkante wechseln, (4) li Außen- und Innenkante wechseln, (5) Ball in der Seitwärtsbewegung führen, (6) Ball auf Kreis/ Linie führen, (7) Ball mit re und li Kontakten über Seil führen, (8) Ball in der Rückwärtsbewegung führen, (9) Parcours mit Übungen (1)-(8), (10) im Einbeinstand den Ball mit dem freien Bein um das Standbein führen, (11) im Einbeinstand den Ball in 8er Kreisen um 2 Hütchen führen, (12) Übung (11) mit geschlossenen Augen (Partner gibt an in welche Richtung der Ball geführt werden muss), (13) Ball prellen, (14) Ball um sich herumprellen ohne den Standplatz zu verlassen, (15) Übung (14), dabei so weit wie möglich nur eine Hand nutzen, (16) im Prellrhythmus zum Ball zusätzliche Übungen machen (bspw. Knie heben), (17) gehen und prellen im Rhythmus (bei Fußkontakt = Bodenkontakt des Balles), (18) zu zweit nebeneinander (1 Ball): innen prellen (2mal), außen prellen (2mal), klatschen, außen prellen (2mal), innen prellen (2x), klatschen und Ball an Partner abgeben und von Beginn wiederholen, (19) 2 Bälle gleichzeitig prellen, (20) Zielwurf mit verschiedenen Bällen bzw. Materialien (△) in verschieden große Ziele, (21) Übung (20) mit geschlossenen Augen, (22) Ball mit dem Fuß durch Hütchenparcours führen, (23) Parcours mit Kurven und Engpässen, Stoppstellen und bislang erläuterte Übungen (zusätzliches Ballprellen).

### Band

Material: Gymnastikband

(1) Kreise rückwärts, seitlich neben dem Körper (2) (Achter) Kreisen neben und vor dem Körper, (3) ein- und auswickeln des Oberkörpers (4) Schlangenlinien horizontal, vertikal, (5) Übungen (1)-(4) im Rhythmus mit Schrittfolgen, (6) werfen und fangen des Bandes, (7) Übungen (1)-(6) im Einbeinstand, (8) Kombination der Übungen.

### Becher

Material: große Joghurtbecher, Tennisbälle

(1) Ball mit Becher hochwerfen und mit Becher auffangen (gleichzeitig/ über die Körpermitte), (2) Übung (1) und Ball dabei aufkommen lassen, (3) Übung (1) und (2) mit Partner, (4) Ball aus dem Becher auf eine Linie werfen und wieder fangen, (5) zu zweit mit 2/3 Bällen spielen, (6) alleine mit 2 Becher und 2 Bällen spielen (Ball in den gleichen Becher/ Becher wechseln), (7) beschriebene Übungen im Gehen.

### Gleichgewicht

Material: Seil, Rollo

○: Jonglagetuch, Ball, Luftballon, Sandsäckchen

★: Airexmatte, Balancepad, Kippelbrett, Trampolin

Kasten oder Sprossenwand zur Unterstützung. (1) Einbeinstand: Seil in Kreisen um den Standfuß legen, im Fersenstand und Zehenstand, (2) Seil mit einem Fuß aufnehmen, (3) mit dem Fuß Ziffern (0-9) legen, (4) über das Seil balancieren vorwärts (vw), mit geschlossenen Augen, (5) Übung (4) bei bogenförmig ausgelegtem Seil, (6) Übung (4) und (5) rückwärts (rw), (7) mit Sidesteps auf den Zehenspitzen über das Seil balancieren, (8) mit geschlossenen Augen auf den Zehenspitzen/ Fersen über das Seil balancieren, (9) vw auf dem Seil balancieren und ein Jonglagetuch/ Ball werfen und fangen, (10) Übung (9) rw, (11) vw auf Seil balancieren und Ball prellen, (12) Pellen und Balancieren im Rhythmus (mit Handwechsel), (13) Rollo balancieren, (14) Gehen über eine Bahn aus mehreren Airexmatten und so lange wie möglich im Einbeinstand bleiben, (15) Übung (14) mit aneinandergereihten Materialien aus ★, (16) Übung (15) mit Sandsäckchen auf dem Kopf, (17) Übung (15) mit Ball prellen, (18) Übung (15) mit Balancieren eines Tischtennisballs auf einem Tischtennisschläger, (19) über Seil balancieren und Ball von der re in die li Hand werfen, (20) über Seil balancieren und 2 Tücher jonglieren, (21) Übung (19) und (20) rw, (22) Stand auf ★ und Werfen und Fangen von ○, (23) Stand auf ★ zu zweit gegenüber und werfen und fangen von ○, (24) Übung (22) und (23) einbeinig, (25) Übung (22) und (23) mit 2 Materialien von ○ gleichzeitig, (26) Stand auf ★ und jonglieren mit 2/3/4 Tüchern, (27) Übung (26) im Einbeinstand, (28) Stand auf ★ und Ball gegen die Wand prellen, (29) Übung (28) im Einbeinstand, (30) Pedalo fahren.

### Jonglagetuch

Material: Jonglagetuch, Jonglageball

(1) Tuch mit rechts werfen und mit links fangen, (2) Tuch hochwerfen, mit gestrecktem Arm einmal das Tuch mit der Hand umkreisen und wieder greifen, (3) Tuch hochwerfen, vor dem Fangen 2/3/4 mal klatschen, (4) Tuch hochwerfen, vor dem

Fangen kontralaterale Schulter antippen, (5) Tuch hochwerfen, vor dem Fangen unter dem angehobenen Bein klatschen, (6) Übung (4) rechts und links im Wechsel, (7) Tuch hochwerfen und hinter dem Rücken fangen (von rechts nach rechts, von rechts nach links, von links nach links, von links nach rechts), (8) Bewegungssequenz: aus Übungen (2)-(7), (9) zu zweit mit 2 Tüchern: eine Hand hinter den Rücken nehmen und jeweils das Tuch des Partners fangen, (10) alleine mit 2 Tüchern jonglieren, (11) Übung (10) mit Zusatzaufgabe für die Beine, bspw. Schritt mit rechts beim Werfen des bspw. roten Tuches und Schritt mit links beim Werfen des bspw. grünen Tuches, (12) einhändig mit 2 Tüchern jonglieren, (13) mit 3 Tüchern jonglieren, (14) Bewegungssequenz: Tuch von re nach li werfen, nach re werfen, 1 mal um den Körper geben (Tuch ist re), Tuch unter dem re Bein durchgeben (Tuch ist li), Tuch auf Kopf legen, mit re vom Kopf nehmen, Tuch unter dem li Bein durchgeben (Tuch ist li), Tuch nach re werfen, nach li werfen, hinter dem Rücken nach re übergeben, von weiter von Beginn an, (15) Übung (14) auf \*

### **Jonglieren**

Material: Sandsäckchen, Keule

(1) werfen und fangen mit Sandsäckchen, (2) Übung (1), dabei nur Handflächen und Handrücken nutzen, (3) Übung (1) und (2) mit zwei Säckchen, (4) Säckchen unter einem Bein durch nach oben werfen, (5) 2 Sandsäckchen jonglieren, (6) 1 Keule jonglieren, werfen und fangen auf der gleichen Seite/ über die Körpermitte, (7) 2 Keulen jonglieren, (8) jonglieren auf \*, (9) zu zweit nebeneinander/ gegenüber Keulen/ Sandsäckchen jonglieren, (10) zu zweit gegenüber jonglieren und bei Kommando Gerät tauschen und weiter jonglieren, (11) Übung (10) und (8) kombiniert.

### **Luftballon**

Material: Luftballon

(1) Luftballon (Lb) mit der Hand in der Luft halten, (2) Lb von der rechten zur linken Hand bewegen, (3) nur rechte Kontakte durchführen (nur li), (4) Lb durch Ellbogen in der Luft halten, (5) Lb durch vorgegebene Kontakte in der Luft halten: Daumen, Zeigefinger, Mittelfinger, Ringfinger, kleiner Finger und zurück, (6) vor dem Fangen klatschen, (7) Lb durch wechselseitiges Einsetzen der Handrück- und Vorderseite bei gestreckten Armen in der Luft halten, (8) Durchführen einer Bewegungssequenz mit dem Lb: Kontakt mit re Hand, re Ellbogen, re Knie, li Knie, li Ellbogen, li Hand und weiter von Beginn an, (9) Lb in der Luft halten durch Fersenkontakt hinter dem Körper li - re, Knie re vorne - Knie li vorne, Ellbogen li- Ellbogen re (10) beidbeiniger Stand auf der Airexmatte: Ball in der Luft halten; (11) zu zweit 2/ 3 etc. Ballons in der Luft halten, (12) alleine 2/ 3 etc. Ballons in der Luft halten, (13) im Sitzen den Lb in 8er Kreisen um die Beine geben (mit geschlossenen Augen), (14) Lb hinter dem Rücken spielen, mit Partner, (15) Bewegungssequenz: Arm auf Schulterhöhe: Kontakt Handrücken re, Handfläche re, Kopf, Handrücken li, Handfläche li, Kopf, klatschen, und weiter von Beginn an, (16) Ball mit Knie in der Luft halten, (17) Ball in der Luft halten mit: Innenkante des rechten Fußes, Außenkante des rechten Fußes, Innenkante des linken Fußes, Außenkante des linken Fußes, (18) Übung (17) mit Partner.

### **Reif**

Material: Gymnastikreif, Jonglierreif, Tuch, Keule

(1) im Gehen: Rollen des Reifes mit einer Hand, (2) Rollen auf einer Linie, mit beiden Händen, (3) Rollen auf der Linie, Hände im Wechsel einsetzen, (4) im Stand: Reif von rechts nach links rollen, (5) Reif li und re neben dem Körper vorbeischieben, (6) wie Übung (5), aber werfen, (7) Reif um den Körper rollen, (8) Effet-Rollen, (9) Übung (8) mit Partner den Platz tauschen während der Reif kreist, (10) zu zweit gegenüber stehend Reifen zurollen, Reifen nacheinander oder gleichzeitig, (11) alleine 2 Reifen durch die Halle führen, (12) Hullahup, (13) Reifen um das Handgelenk rotieren, (14) Reif durch Parcours führen (an Markierungen bestimmte Übungen machen: best. Strecke vw gehen, drehen und rw gehen, seitlich gehen), (15) Jonglierreifen (Jr) um die Beine rotieren lassen, (16) Jr rechts und links am Arm rotieren (vorwärts/ rückwärts rotieren) (17) Übung (16) mit unterschiedlicher Rotationsrichtung re und li, (18) Jr rotierend vom Handgelenk bis zu den Oberarmen bewegen, (19) im Sitz: Jr um Sprunggelenk kreisen, (20) ein Jr kreist am Handgelenk, (21) Übung (20) und gleichzeitig ein Tuch/ Keule werfen und fangen, (22) Übung (20): ein Partner wirft ein Tuch/ Keule zu (fangen und werfen).

### **Schläger/Ball**

Material: Schläger (Tennis/ Tischtennis etc.), verschiedene Bälle

(1) Schläger auf der Hand balancieren, (2) Schläger auf Hand balancieren und dabei gehen, (3) Ball auf Schläger legen und balancieren und gehen, ohne dass der Ball herunterfällt, (4) Ball auf dem Schläger kreisen lassen ohne dass der Ball stoppt oder eckige Bewegungen macht, (5) Ball in Schläger kreisen lassen und dabei gehen, (6) Ball am Boden mit dem

Schläger durch die Halle führen, (7) Ball auf einer Linie durch die Halle führen, (8) Ball in 8ern um die Füße führen, (9) Ball im Slalom durch einen Parcours bewegen, (10) Schläger mit Ball darauf um den Körper geben, ohne dass der Ball herunterfällt, (11) Übung (10) mit geschlossenen Augen, (12) Ball am Boden von rechts nach links spielen, (13) Übung (12), dabei jedesmal die Schlägerhand wechseln, (14) Ball hochspielen, (15) Rückhand hochspielen, (16) Vorhand und Rückhand im Wechsel, (17) Ball gegen die Wand spielen, (18) 2 Bälle im Schläger rollen lassen (19) 1 Ball rollen lassen, dabei nicht auf den Schläger sehen/ Augen schließen, (20) in jeder Hand einen Schläger mit Ball darauf halten und die Bälle am Schlägerrand entlang rollen lassen, (22) mit 2 Schlägern und 1 Ball den Ball von rechts nach links spielen, (23) Übung (22) erweitern und nach dem Spielen den Ball verlangsamen und am Schlägerrand kreisen lassen, (24) zu zweit: nebeneinander stehend den Ball zuspieren, der Schläger ist innen, (25) Übung (24), Schläger ist außen, (26) Übung (24) und (25), gegen die Wand spielen, (27) Übung (22), Rückhand- Rückhand / Vorhand- Vorhand spielen.

### Sequenzen

(1) Viereck gehen im Rhythmus: paralleler Fußstand, re Fuß nach vorne, li Fuß nach li vorne, re Fuß nach re hinten, li Fuß nach li hinten, Fußschluß mit li, weiter von Beginn an, (2) Übung (1), dabei die vorderen Punkte des Vierecks mit den Fersen gehen, die hinteren mit den Zehenspitzen, (3) Übung (2) mit Armbewegung: bei den vorderen Punkten des Vierecks sind die Arme vor dem Körper (klatschen), bei den hinteren hinter dem Körper (klatschen), (4) Übung (2) mit Armbewegung: bei den vorderen Punkten des Vierecks sind die Arme nach außen gestreckt auf Schulterhöhe und beugen nach innen zur Brust bei den hinteren Punkten des Vierecks, (5) Stand: li Knie und re Ellbogen aneinanderführen, li Fußsohle und re Hand hinter dem Körper zusammenführen, re Knie und li Ellbogen aneinanderführen, re Fußsohle und li Hand hinter dem Körper zusammenführen, weiter von Beginn an, (6) Kombination aus Übungen (1)-(5), Variation der Armbewegungen, (7) 8 Takte Gehen am Platz mit Armbewegung (ein Arm in Hochhalte, der andere in Tiefhalte -Takt 1,3,5,7) (8) 4 Takte Gehen seitwärts (re), klatschen, (9) 4 Takte Gehen seitwärts (li), klatschen, (10) 8 Takte Gehen am Platz, Armbewegung aus Übung (7) (Takt 1,2), Ellbogen beugen, Handflächen zur Brust (Takt 3,4), Arme nach unten strecken (Takt 5,6), Arme in Hochhalte strecken (Takt 7,8), (11) Fußstand, re Bein zur Seite tippen und in Grundposition zurück, li tippen und von Beginn an (8 Takte), (12) Kombination aus Übungen (7)-(11), (13) Side steps mit je einem Armkreis nach hinten, (15) Fersen-Zehen Schritte, Arme seitlich und abwechselnd Handflächen nach oben und unten, Arme nach unten und Arme wechselnd nach innen und außen rotieren, (16) Gehen am Platz mit Armbewegungen: Hände auf die Schulter (Takt 1,2), Arme nach oben strecken (Takt 3,4), Hände auf die Schulter (Takt 5,6), Arme seitlich (Takt 7,8), (17) verschiedene Kombinationen aus Arm und Beinbewegungen.

### Stepper

Material: Stepper

(1) auf quergestellten Stepper mit beiden Füßen aufsteigen (hüftbreit) und absteigen in den Fußschlußstand, (2) Übung (1) mit aufsteigen in den Fußschlußstand. (3) seitlich auf- und absteigen vom Fußschlußstand in den Fußschlußstand, (4) seitliches Übersteigen, (5) Stepper mit Ferse (Fußspitze antippen) (6) Kombination der Übungen (1)-(5) mit Drehung, Rückwärtsbewegung, Armbewegung.

# Anhang D

## Tabellen Klinik

Legende Tabellen:

In den folgenden Tabellen werden jeweils Mittelwerte (Mw)  $\pm$  1 Standardabweichung (sd) der Stichprobe zu den jeweiligen Messterminen m01-m08 angegeben. Ergebnisse der statistischen Analyse werden im Text, Kapitel 4 oder in den Tabellen angeführt, sobald die Effektstärke  $\eta^2 \geq 0,20$ . Des Weiteren werden F- Wert (F) und Signifikanz (Sig.) angegeben. Statistische Ergebnisse beziehen sich auf Zeit Effekte (Zeit), Gruppen Effekte (Gr.) und Zeit\*Gruppe Effekte (Zeit\*Gr.). Unterschiede zur Kontrollgruppe sind durch  $\star$  ( $p \leq 0,05$ ) kenntlich gemacht.

**Tab. D.1: UPDRS-II**

	m01	m02	m03	m04	m05	m06	m07	m08
Mw Gr.A (n=12)	12,0	12,1	11,5	11,1	11,5	11,3	11,4	11,0
sd	5,1	5,1	6,1	5,7	6,4	4,2	5,6	6,8
Mw Gr.B (n=12)	9,3	9,5	9,9	8,5	9,5	8,5	7,8	8,3
sd	4,6	4,6	5,0	4,2	4,8	5,2	4,3	4,7

**Tab. D.2: UPDRS-IV**

	m01	m02	m03	m04	m05	m06	m07	m08
Mw Gr.A (n=12)	2,5	1,9	1,6	1,3	1,9	0,9	0,8	1,5
sd	1,8	1,6	1,1	1,4	1,7	1,3	1,0	1,4
Mw Gr.B (n=12)	1,0	1,6	0,8	0,8	0,9	0,9	0,6	0,9
sd	1,0	1,7	0,7	0,6	1,0	0,8	0,7	0,9

**Tab. D.3: BDI**

	m01	m02	m03	m04	m05	m06	m07	m08
Mw Gr.A (n=12)	9,0	8,7	7,3	7,5	5,5	5,9	6,8	6,8
sd	7,7	7,4	4,2	8,2	5,0	5,1	9,4	7,0
Mw Gr.B (n=12)	8,3	7,7	7,0	5,5	6,9	5,7	6,5	6,5
sd	4,7	4,9	5,1	3,1	4,4	3,5	3,9	4,1

# Anhang E

## Tabellen Feinmotorik

**Tab. E.1:** Reaktion: Muskelonset, mb [sec].

	m01	m02	m03	m04	m05	m06	m07	m08
Mw Gr.A (n=11)	0,20	0,20	0,21	0,22	0,21	0,22	0,20	0,22
sd	0,06	0,06	0,06	0,06	0,04	0,06	0,04	0,03
Mw Gr.B (n=12)	0,20	0,23	0,20	0,20	0,22	0,22	0,21	0,22
sd	0,07	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,07
Mw Gr.C (n=15)	0,19							
sd	0,03							

**Tab. E.2:** Reaktion: Muskelonset, wb [sec].

	m01	m02	m03	m04	m05	m06	m07	m08
Mw Gr.A (n=11)	0,18	0,19	0,20	0,21	0,19	0,21	0,21	0,22
sd	0,04	0,04	0,05	0,06	0,04	0,05	0,05	0,04
Mw Gr.B (n=12)	0,19	0,23	0,22	0,19	0,20	0,21	0,20	0,21
sd	0,04	0,06	0,07	0,03	0,03	0,05	0,03	0,04
Mw Gr.C (n=15)	0,19 * Gr.B: m02, m03							
sd	0,03							
		F	Sig.	$\eta^2$				
Zeit Effekt	08vs.04	6,0	0,02	0,22				

**Tab. E.3:** Reaktion: Motor Delay, mb [sec].

	m01	m02	m03	m04	m05	m06	m07	m08
Mw Gr.A (n=11)	0,10	0,10	0,10	0,09	0,08	0,08	0,09	0,08
sd	0,03	0,03	0,03	0,03	0,03	0,03	0,03	0,03
Mw Gr.B (n=12)	0,09	0,10	0,09	0,10	0,08	0,09	0,09	0,08
sd	0,03	0,03	0,04	0,02	0,02	0,02	0,02	0,02
Mw Gr.C (n=15)	0,07 * Gr.A: m01-m03; Gr.B: m01-m04							
sd	0,02							
		F	Sig.	$\eta^2$				
Zeit Effekt	05vs.04	6,7	0,02	0,24				
Zeit Effekt	06vs.04	6,9	0,02	0,25				
Zeit Effekt	08vs.04	6,2	0,02	0,23				

**Tab. E.4:** Reaktion: Motor Delay, wb [sec].

	m01	m02	m03	m04	m05	m06	m07	m08
Mw Gr.A (n=11)	0,09	0,10	0,08	0,08	0,08	0,08	0,07	0,08
sd	0,04	0,05	0,04	0,03	0,03	0,03	0,01	0,03
Mw Gr.B (n=12)	0,09	0,09	0,08	0,10	0,09	0,09	0,09	0,09
sd	0,03	0,02	0,03	0,02	0,02	0,02	0,02	0,02
Mw Gr.C (n=15)	0,06 * Gr.A: m01-m02; Gr.B: m01, m02, m04-m08							
sd	0,02							
		F	Sig.	$\eta^2$				
Zeit Effekt	07vs.04	7,5	0,01	0,26				
Gr.Effekt m05-m08		5,5	0,03	0,21				
Gr.Effekt m04-m08		5,6	0,03	0,21				

**Tab. E.5:** Reaktion: Bewegungszeit, mb [sec].

	m01	m02	m03	m04	m05	m06	m07	m08
Mw Gr.A (n=11)	0,40	0,43	0,43	0,43	0,40	0,40	0,39	0,38
sd	0,11	0,12	0,10	0,08	0,09	0,08	0,11	0,09
Mw Gr.B (n=12)	0,46	0,44	0,44	0,42	0,41	0,40	0,39	0,40
sd	0,11	0,11	0,15	0,09	0,09	0,10	0,09	0,10
Mw Gr.C (n=15)	0,28 * Gr.A&B: m01-m08							
sd	0,08							
		F	Sig.	$\eta^2$				
Zeit Effekt	06vs.04	5,5	0,03	0,21				
Zeit Effekt	07vs.04	5,6	0,03	0,21				
Zeit Effekt	08vs.04	6,0	0,02	0,22				

**Tab. E.6:** Reaktion: Bewegungszeit, wb [sec].

	m01	m02	m03	m04	m05	m06	m07	m08
Mw Gr.A (n=11)	0,39	0,39	0,42	0,42	0,40	0,37	0,39	0,39
sd	0,10	0,08	0,09	0,12	0,09	0,12	0,10	0,12
Mw Gr.B (n=12)	0,46	0,42	0,41	0,40	0,37	0,37	0,36	0,37
sd	0,15	0,11	0,13	0,10	0,14	0,12	0,08	0,09
Mw Gr.C (n=15)	0,29 * Gr.A: m01-m05, m07, m08; Gr.B: m01-m04							
sd	0,06							
		F	Sig.	$\eta^2$				
Zeit Effekt	07vs.04	5,5	0,03	0,21				

**Tab. E.7:** Reaktion und Zielen: Muskelonset, mb [sec].

	m01	m02	m03	m04	m05	m06	m07	m08
Mw Gr.A (n=11)	0,19	0,21	0,21	0,22	0,22	0,23	0,20	0,21
sd	0,04	0,04	0,04	0,06	0,04	0,08	0,03	0,04
Mw Gr.B (n=12)	0,20	0,21	0,22	0,21	0,23	0,22	0,21	0,23
sd	0,06	0,06	0,06	0,07	0,06	0,06	0,06	0,06
Mw Gr.C (n=15)	0,20							
sd	0,03							

**Tab. E.8:** Reaktion und Zielen: Muskelonset, wb [sec].

	m01	m02	m03	m04	m05	m06	m07	m08
Mw Gr.A (n=11)	0,19	0,19	0,20	0,19	0,20	0,23	0,20	0,22
sd	0,03	0,03	0,04	0,05	0,04	0,06	0,04	0,05
Mw Gr.B (n=12)	0,20	0,22	0,21	0,21	0,23	0,21	0,20	0,21
sd	0,05	0,07	0,05	0,05	0,04	0,03	0,05	0,03
Mw Gr.C (n=15)	0,19 * Gr.A: m06; Gr.B: m02							
sd	0,03							

**Tab. E.9:** Reaktion und Zielen: Motor Delay, mb [sec].

	m01	m02	m03	m04	m05	m06	m07	m08
Mw Gr.A (n=11)	0,10	0,09	0,10	0,10	0,10	0,08	0,08	0,09
sd	0,04	0,03	0,03	0,03	0,04	0,03	0,03	0,03
Mw Gr.B (n=12)	0,09	0,10	0,10	0,09	0,08	0,08	0,09	0,09
sd	0,02	0,02	0,04	0,02	0,03	0,02	0,02	0,02
Mw Gr.C (n=15)	0,06 * Gr.A: m01-05; Gr.B: m01-m03, m07							
sd	0,02							
		F	Sig.	$\eta^2$				
Zeit Effekt	07vs.04	5,3	0,03	0,20				

**Tab. E.10:** Reaktion und Zielen: Motor Delay, wb [sec].

	m01	m02	m03	m04	m05	m06	m07	m08
Mw Gr.A (n=11)	0,09	0,08	0,08	0,08	0,09	0,08	0,07	0,07
sd	0,02	0,02	0,02	0,03	0,03	0,02	0,02	0,02
Mw Gr.B (n=12)	0,10	0,10	0,09	0,10	0,09	0,09	0,08	0,08
sd	0,03	0,03	0,03	0,02	0,02	0,02	0,02	0,02
Mw Gr.C (n=15)	0,06 * Gr.A: m01-m06; Gr.B: m01-m08							
sd	0,02							
		F	Sig.	$\eta^2$				
Zeit Effekt	08vs.04	9,9	0,01	0,32				

**Tab. E.11:** Reaktion und Zielen: Bewegungszeit, mb [sec].

	m01	m02	m03	m04	m05	m06	m07	m08
Mw Gr.A (n=11)	0,52	0,52	0,50	0,49	0,52	0,48	0,48	0,48
sd	0,15	0,14	0,12	0,14	0,16	0,09	0,13	0,12
Mw Gr.B (n=12)	0,57	0,60	0,64	0,61	0,60	0,59	0,57	0,57
sd	0,12	0,18	0,27	0,23	0,18	0,21	0,19	0,18
Mw Gr.C (n=15)	0,47 * Gr.B: m02-m05							
sd	0,11							

**Tab. E.12:** Reaktion und Zielen: Bewegungszeit, wb [sec].

	m01	m02	m03	m04	m05	m06	m07	m08
Mw Gr.A (n=11)	0,50	0,48	0,49	0,50	0,49	0,46	0,47	0,46
sd	0,18	0,13	0,12	0,14	0,13	0,09	0,13	0,12
Mw Gr.B (n=12)	0,53	0,53	0,51	0,55	0,54	0,54	0,54	0,53
sd	0,11	0,14	0,12	0,16	0,19	0,19	0,19	0,20
Mw Gr.C (n=15)	0,52							
sd	0,14							

**Tab. E.13:** Wahlreaktion, Motor Delay [sec].

	m01	m02	m03	m04	m05	m06	m07	m08
Mw Gr.A (n=11)	0,13	0,12	0,12	0,11	0,11	0,11	0,10	0,11
sd	0,04	0,02	0,02	0,03	0,02	0,02	0,02	0,03
Mw Gr.B (n=12)	0,13	0,13	0,14	0,13	0,12	0,12	0,12	0,13
sd	0,04	0,04	0,07	0,04	0,03	0,05	0,03	0,02
Mw Gr.C (n=15)	0,08 * Gr.B: m01-m04, m08							
sd	0,01							
		F	Sig.	$\eta^2$				
Zeit Effekt	07vs.08	6,5	0,02	0,24				

**Tab. E.14:** Tapping: Bewegungsamplitude, mb [mm]

	m01	m02	m03	m04	m05	m06	m07	m08
Mw Gr.A (n=10)	89	71	79	87	91	92	89	87
sd	19	21	14	20	27	27	41	39
Mw Gr.B (n=10)	85	75	88	93	91	94	91	89
sd	39	45	37	38	51	49	47	42
Mw Gr.C (n=12)	124 * Gr.A &Gr.B: m01-m08							
sd	42							

**Tab. E.15:** Tapping: Bewegungsamplitude, wb [mm]

	m01	m02	m03	m04	m05	m06	m07	m08
Mw Gr.A (n=10)	96	92	95	110	81	88	93	92
sd	28	36	24	29	25	27	40	25
Mw Gr.B (n=10)	109	101	105	127	129	122	113	112
sd	33	36	33	44	37	36	40	30
Mw Gr.C (n=15)	154 * Gr.A: m01-m08, Gr.B: m01-m03, m07, m08							
sd	26							
		F	Sig.	$\eta^2$				
Zeit Effekt	03vs.04	7,2	0,01	0,27				
Zeit*Gr.Effekt	05vs.04	6,0	0,02	0,24				
Zeit Effekt	07vs.04	7,4	0,01	0,28				
Gr.Effekt m05-m08		4,7	0,04	0,20				

**Tab. E.16:** Tapping: Bewegungsfrequenz, mb [Hz]

	m01	m02	m03	m04	m05	m06	m07	m08
Mw Gr.A (n=10)	3,6	4,0	3,8	3,5	3,6	3,9	3,7	3,7
sd	1,2	1,3	1,1	1,1	1,0	1,4	1,5	1,2
Mw Gr.B (n=10)	3,5	4,0	3,5	3,0	3,1	3,5	3,6	3,9
sd	1,2	0,7	0,8	1,2	0,9	1,1	1,1	1,0
Mw Gr.C (n=12)	3,2 * Gr.A: m02, m06; Gr.B: m02, m08							
sd	1,3							
		F	Sig.	$\eta^2$				
Zeit Effekt	01vs.02	6,8	0,02	0,26				
Zeit Effekt	02vs.03	8,1	0,01	0,30				
Zeit Effekt	06vs.04	4,9	0,04	0,21				
Zeit Effekt	08vs.04	7,7	0,01	0,29				

**Tab. E.17:** Tapping: Bewegungsfrequenz, wb [Hz]

	m01	m02	m03	m04	m05	m06	m07	m08
Mw Gr.A (n=10)	3,9	4,0	3,7	3,2	3,8	3,9	3,7	3,7
sd	1,1	1,1	1,0	1,2	0,9	1,1	1,3	1,2
Mw Gr.B (n=10)	3,7	3,7	3,3	3,2	3,4	3,5	3,5	3,7
sd	1,1	0,9	0,7	0,9	0,8	0,8	0,9	0,8
Mw Gr.C (n=15)	2,8 * Gr.A: m01-m03, m05-m08; Gr.B: m08							
sd	0,9							
		F	Sig.	$\eta^2$				
Zeit Effekt	02vs.03	9,1	0,01	0,32				
Zeit Effekt	06vs.04	5,6	0,03	0,23				
Zeit Effekt	08vs.04	7,0	0,02	0,27				

**Tab. E.18:** Tapping: Zyklus Dauer, mb [sec].

	m01	m02	m03	m04	m05	m06	m07	m08
Mw Gr.A (n=10)	0,28	0,23	0,24	0,31	0,28	0,23	0,29	0,24
sd	0,12	0,02	0,04	0,10	0,04	0,05	0,10	0,05
Mw Gr.B (n=11)	0,34	0,26	0,28	0,42	0,38	0,33	0,29	0,29
sd	0,17	0,09	0,09	0,22	0,15	0,13	0,09	0,10
Mw Gr.C (n=13)	0,36 * Gr.A: m02, m03, m06, m08; Gr.B: m02							
sd	0,16							
		F	Sig.	$\eta^2$				
Zeit Effekt	03vs.04	8,5	0,01	0,31				
Zeit Effekt	06vs.04	8,1	0,01	0,30				
Zeit Effekt	08vs.04	7,0	0,02	0,27				

**Tab. E.19:** Tapping: Zyklus Dauer, wb [sec]

	m01	m02	m03	m04	m05	m06	m07	m08
Mw Gr.A (n=10)	0,23	0,23	0,25	0,34	0,26	0,27	0,27	0,26
sd	0,04	0,03	0,04	0,14	0,06	0,08	0,10	0,07
Mw Gr.B (n=11)	0,29	0,29	0,30	0,38	0,35	0,32	0,30	0,30
sd	0,08	0,09	0,08	0,19	0,12	0,10	0,09	0,09
Mw Gr.C (n=13)	0,37 * Gr.A: m01-m03, m05-m08; Gr.B: m01, m02, m07, m08							
sd	0,11							
		F	Sig.	$\eta^2$				
Zeit Effekt	03vs.04	5,9	0,03	0,24				
Zeit Effekt	06vs.04	5,1	0,04	0,21				
Zeit Effekt	07vs.04	5,3	0,03	0,22				
Zeit Effekt	08vs.04	7,9	0,01	0,29				

**Tab. E.20:** Tapping: Burst Dauer, mb [sec]

	m01	m02	m03	m04	m05	m06	m07	m08
Mw Gr.A (n=10)	0,16	0,12	0,13	0,17	0,16	0,14	0,16	0,13
sd	0,08	0,03	0,04	0,07	0,04	0,04	0,07	0,03
Mw Gr.B (n=11)	0,19	0,14	0,16	0,23	0,22	0,18	0,17	0,17
sd	0,10	0,05	0,07	0,11	0,09	0,07	0,06	0,06
Mw Gr.C (n=13)	0,21 * Gr.A: m01-m03, m06, m08; Gr.B: m02							
sd	0,08							
		F	Sig.	$\eta^2$				
Zeit Effekt	03vs.04	9,2	0,01	0,33				
Zeit Effekt	06vs.04	7,2	0,01	0,27				
Zeit Effekt	08vs.04	7,3	0,01	0,28				

**Tab. E.21:** Tapping: Burst Dauer, wb [sec]

	m01	m02	m03	m04	m05	m06	m07	m08
Mw Gr.A (n=10)	0,13	0,13	0,14	0,21	0,15	0,15	0,15	0,16
sd	0,04	0,03	0,03	0,07	0,05	0,05	0,06	0,05
Mw Gr.B (n=11)	0,18	0,17	0,18	0,22	0,21	0,20	0,18	0,18
sd	0,05	0,05	0,05	0,11	0,06	0,07	0,05	0,04
Mw Gr.C (n=13)	0,23 * Gr.A: m01-m03, m05-m08; Gr.B: m01-m03, m07, m08							
sd	0,07							
		F	Sig.	$\eta^2$				
Zeit Effekt	03vs.04	7,3	0,01	0,28				
Zeit Effekt	06vs.04	5,3	0,03	0,22				
Zeit Effekt	07vs.04	6,3	0,02	0,25				
Zeit Effekt	08vs.04	7,7	0,01	0,29				

**Tab. E.22:** Tapping: Interburst Dauer, mb [sec]

	m01	m02	m03	m04	m05	m06	m07	m08
Mw Gr.A (n=10)	0,12	0,10	0,11	0,14	0,11	0,11	0,13	0,11
sd	0,05	0,02	0,02	0,05	0,03	0,02	0,04	0,02
Mw Gr.B (n=11)	0,15	0,12	0,12	0,19	0,16	0,15	0,13	0,13
sd	0,07	0,04	0,04	0,13	0,08	0,07	0,05	0,06
Mw Gr.C (n=13)	0,15 * Gr.A: m02							
sd	0,08							
		F	Sig.	$\eta^2$				
Zeit Effekt	03vs.04	6,9	0,02	0,27				
Zeit Effekt	08vs.04	5,6	0,03	0,23				

**Tab. E.23:** Tapping: Interburst Dauer, wb [sec]

	m01	m02	m03	m04	m05	m06	m07	m08
Mw Gr.A (n=10)	0,11	0,10	0,11	0,13	0,11	0,12	0,12	0,11
sd	0,02	0,02	0,02	0,07	0,03	0,04	0,05	0,05
Mw Gr.B (n=11)	0,12	0,12	0,12	0,15	0,14	0,11	0,11	0,12
sd	0,04	0,05	0,05	0,09	0,07	0,06	0,06	0,06
Mw Gr.C (n=13)	0,14							
sd	0,05							
		F	Sig.	$\eta^2$				
Zeit Effekt	08vs.04	4,6	0,04	0,20				

**Tab. E.24:** Tapping: Average EMG Burst M.FC, mb [mV].

	m01	m02	m03	m04	m05	m06	m07	m08
Mw Gr.A (n=10)	0,05	0,05	0,05	0,04	0,04	0,05	0,06	0,05
sd	0,02	0,03	0,02	0,02	0,03	0,03	0,03	0,03
Mw Gr.B (n=11)	0,03	0,03	0,03	0,02	0,03	0,03	0,03	0,03
sd	0,02	0,02	0,02	0,02	0,02	0,02	0,02	0,02
Mw Gr.C (n=13)	0,05 * Gr.B: m04, m05							
sd	0,02							
		F	Sig.	$\eta^2$				
Zeit Effekt	06vs.04	5,7	0,03	0,23				
Zeit Effekt	07vs.04	23,5	0,00	0,55				
Zeit Effekt	08vs.04	6,4	0,02	0,25				

**Tab. E.25:** Tapping: Average EMG Burst M.FC, wb [mV].

	m01	m02	m03	m04	m05	m06	m07	m08
Mw Gr.A (n=10)	0,05	0,05	0,05	0,04	0,04	0,05	0,05	0,05
sd	0,02	0,03	0,03	0,02	0,02	0,03	0,03	0,03
Mw Gr.B (n=11)	0,05	0,04	0,04	0,03	0,03	0,03	0,04	0,03
sd	0,05	0,02	0,02	0,01	0,02	0,01	0,02	0,01
Mw Gr.C (n=13)	0,05							
sd	0,02							
		F	Sig.	$\eta^2$				
Gr.Effekt m05-m08		5,2	0,03	0,21				
Gr.Effekt m04-m08		5,2	0,03	0,22				

**Tab. E.26:** Tapping: Average EMG Burst M.EC, mb [mV].

	m01	m02	m03	m04	m05	m06	m07	m08
Mw Gr.A (n=10)	0,15	0,16	0,17	0,16	0,14	0,20	0,23	0,20
sd	0,04	0,03	0,04	0,06	0,06	0,08	0,10	0,08
Mw Gr.B (n=11)	0,15	0,13	0,15	0,14	0,15	0,17	0,18	0,17
sd	0,05	0,05	0,06	0,04	0,08	0,06	0,09	0,08
Mw Gr.C (n=13)	0,27 * Gr.A: m01-m06, m08; Gr.B: m01-m08							
sd	0,12							
		F	Sig.	$\eta^2$				
Zeit Effekt	02vs.03	5,2	0,03	0,22				
Zeit Effekt	05vs.06	10,4	0,00	0,36				
Zeit Effekt	06vs.04	7,9	0,01	0,30				
Zeit Effekt	07vs.04	8,1	0,01	0,30				
Zeit Effekt	08vs.04	4,9	0,04	0,20				

**Tab. E.27:** Tapping: Average EMG Burst M.EC, wb [mV].

	m01	m02	m03	m04	m05	m06	m07	m08
Mw Gr.A (n=10)	0,24	0,19	0,21	0,20	0,19	0,20	0,22	0,21
sd	0,11	0,08	0,07	0,07	0,08	0,06	0,08	0,07
Mw Gr.B (n=11)	0,18	0,18	0,18	0,16	0,17	0,17	0,19	0,18
sd	0,04	0,04	0,04	0,06	0,07	0,03	0,06	0,05
Mw Gr.C (n=13)	0,30 * Gr.A: m02-m08; Gr.B: m01-m08							
sd	0,13							
		F	Sig.	$\eta^2$				
Zeit Effekt	07vs.04	6,0	0,03	0,24				

**Tab. E.28:** Tapping: Average EMG Interburst M.FC, mb [mV]

	m01	m02	m03	m04	m05	m06	m07	m08
Mw Gr.A (n=10)	0,13	0,12	0,11	0,09	0,08	0,12	0,14	0,15
sd	0,06	0,05	0,04	0,04	0,04	0,05	0,09	0,13
Mw Gr.B (n=11)	0,12	0,09	0,09	0,07	0,08	0,09	0,10	0,08
sd	0,07	0,06	0,06	0,05	0,07	0,08	0,08	0,06
Mw Gr.C (n=14)	0,18 * Gr.A: m05; Gr.B: m02-m08							
sd	0,10							
		F	Sig.	$\eta^2$				
Zeit Effekt	03vs.04	5,8	0,03	0,23				
Zeit Effekt	05vs.06	9,2	0,01	0,33				
Zeit Effekt	06vs.04	4,6	0,04	0,20				
Zeit Effekt	07vs.04	7,4	0,01	0,28				

**Tab. E.29:** Tapping: Average EMG Interburst M.FC, wb [mV]

	m01	m02	m03	m04	m05	m06	m07	m08
Mw Gr.A (n=10)	0,19	0,17	0,13	0,11	0,11	0,13	0,15	0,16
sd	0,08	0,08	0,06	0,05	0,04	0,07	0,06	0,08
Mw Gr.B (n=11)	0,14	0,10	0,10	0,08	0,08	0,08	0,11	0,08
sd	0,08	0,05	0,04	0,03	0,09	0,06	0,08	0,06
Mw Gr.C (n=14)	0,16 * Gr.B: m04, m05, m06, m08							
sd	0,10							
		F	Sig.	$\eta^2$				
Zeit Effekt	01vs.02	5,4	0,03	0,22				
Zeit Effekt	02vs.03	4,9	0,04	0,21				
Zeit Effekt	03vs.04	5,9	0,03	0,24				
Zeit Effekt	07vs.04	7,3	0,01	0,28				

**Tab. E.30:** Tapping: Average EMG Interburst M.EC, mb [mV]

	m01	m02	m03	m04	m05	m06	m07	m08
Mw Gr.A (n=10)	0,70	0,78	0,79	0,65	0,62	0,98	1,06	1,06
sd	0,32	0,18	0,26	0,47	0,20	0,73	0,79	0,50
Mw Gr.B (n=11)	0,65	0,66	0,70	0,48	0,54	0,77	0,89	0,86
sd	0,48	0,41	0,51	0,31	0,50	0,69	0,71	0,74
Mw Gr.C (n=14)	1,37 * Gr.A: m01-m05; Gr.B: m01-m06, m08							
sd	0,94							
		F	Sig.	$\eta^2$				
Zeit Effekt	05vs.06	8,8	0,01	0,32				
Zeit Effekt	06vs.04	5,8	0,03	0,23				
Zeit Effekt	07vs.04	9,7	0,01	0,34				
Zeit Effekt	08vs.04	9,1	0,01	0,32				

**Tab. E.31:** Tapping: Average EMG Interburst M.EC, wb [mV]

	m01	m02	m03	m04	m05	m06	m07	m08
Mw Gr.A (n=10)	0,99	1,04	0,82	0,55	0,43	0,83	1,16	1,47
sd	0,66	0,80	0,54	0,49	0,28	0,55	1,00	1,62
Mw Gr.B (n=11)	1,01	0,91	0,89	0,47	0,75	0,96	1,12	0,82
sd	0,73	0,63	0,60	0,53	0,72	1,01	0,94	0,72
Mw Gr.C (n=14)	1,13 * Gr.A: m08							
sd	1,00							
		F	Sig.	$\eta^2$				
Zeit Effekt	07vs.04	5,2	0,03	0,22				

**Tab. E.32:** Tapping: Korrelation von M.FC und M.EC, mb.

	m01	m02	m03	m04	m05	m06	m07	m08
Mw Gr.A (n=9)	0,52	0,51	0,50	0,56	0,55	0,52	0,54	0,47
sd	0,19	0,26	0,21	0,18	0,19	0,23	0,22	0,24
Mw Gr.B (n=10)	0,40	0,41	0,40	0,46	0,47	0,41	0,49	0,54
sd	0,16	0,12	0,13	0,11	0,21	0,14	0,21	0,21
Mw Gr.C (n=15)	0,43							
sd	0,16							
		F	Sig.	$\eta^2$				
Zeit Effekt	03vs.04	8,0	0,01	0,32				

**Tab. E.33:** Tapping: Korrelation von M.FC und M.EC, wb.

	m01	m02	m03	m04	m05	m06	m07	m08
Mw Gr.A (n=9)	0,47	0,42	0,47	0,56	0,47	0,52	0,49	0,55
sd	0,21	0,15	0,14	0,18	0,14	0,21	0,17	0,24
Mw Gr.B (n=10)	0,45	0,48	0,49	0,46	0,56	0,52	0,49	0,56
sd	0,16	0,17	0,14	0,15	0,20	0,20	0,17	0,20
Mw Gr.C (n=15)	0,39 * Gr.A: m04, m08; Gr.B: m05, m08							
sd	0,16							

# Anhang F

## Tabellen Gang

**Tab. F.1:** Gang: Schrittlänge wb [m].

	m01	m02	m03	m04	m05	m06	m07	m08
Mw Gr.A (n=12)	0,59	0,57	0,58	0,61	0,58	0,60	0,57	0,58
sd	0,09	0,12	0,08	0,04	0,10	0,08	0,10	0,11
Mw Gr.B (n=12)	0,56	0,55	0,57	0,57	0,58	0,57	0,47	0,58
sd	0,08	0,08	0,09	0,07	0,08	0,09	0,26	0,09
Mw Gr.C (n=15)	0,64 * Gr.A: m02, m05, m07							
sd	0,05 * Gr.B: m01, m02, m04-m06, m08							

**Tab. F.2:** Gang: Schrittlänge mb [m].

	m01	m02	m03	m04	m05	m06	m07	m08
Mw Gr.A (n=12)	0,59	0,57	0,59	0,61	0,58	0,60	0,58	0,59
sd	0,09	0,11	0,08	0,05	0,09	0,07	0,08	0,10
Mw Gr.B (n=12)	0,57	0,57	0,58	0,57	0,58	0,58	0,47	0,58
sd	0,08	0,08	0,09	0,08	0,08	0,10	0,27	0,08
Mw Gr.C (n=15)	0,64 * Gr.A: m02, m05; Gr.B: m01-m02							
sd	0,05							

**Tab. F.3:** Gang: Geschwindigkeit [ $km * h^{-1}$ ].

	m01	m02	m03	m04	m05	m06	m07	m08
Mw Gr.A (n=12)	3,42	3,48	3,75	3,71	3,68	3,81	3,59	3,87
sd	0,64	0,70	0,63	0,53	0,58	0,59	0,51	0,60
Mw Gr.B (n=12)	3,49	3,47	3,51	3,47	3,59	3,67	3,67	3,71
sd	0,72	0,69	0,78	0,58	0,52	0,58	0,65	0,74
Mw Gr.C (n=15)	4,17 * Gr.A: m01-m05, m07; Gr.B: m01-m08							
sd	0,46							
		F	Sig.	$\eta^2$				
Zeit Effekt	06vs.04	22,6	0,00	0,60				
Zeit Effekt	08vs.04	5,3	0,04	0,26				

**Tab. F.4:** Gang: Initiale Flexion Kniegelenk, wb [°].

	m01	m02	m03	m04	m05	m06	m07	m08
Mw Gr.A (n=12)	12,99	13,39	13,56	13,19	12,17	12,22	12,76	13,51
sd	6,44	5,87	4,54	5,39	5,47	4,59	4,40	4,91
Mw Gr.B (n=12)	15,02	13,05	14,55	14,27	13,94	14,03	14,51	14,18
sd	6,16	6,01	4,33	5,51	5,40	4,98	5,45	5,35
Mw Gr.C (n=15)	13,62							
sd	4,43							

**Tab. F.5:** Gang: Initiale Flexion Kniegelenk, mb [°].

	m01	m02	m03	m04	m05	m06	m07	m08
Mw Gr.A (n=12)	12,91	12,05	12,74	11,58	11,06	11,98	12,80	12,30
sd	4,88	3,64	3,25	2,45	2,93	3,17	2,55	2,76
Mw Gr.B (n=12)	11,79	13,62	13,77	12,93	11,51	12,57	13,22	13,81
sd	6,60	5,59	4,77	5,33	5,70	5,25	4,70	3,38
Mw Gr.C (n=15)	12,03							
sd	4,48							

**Tab. F.6:** Gang: Extension Kniegelenk, wb [°].

	m01	m02	m03	m04	m05	m06	m07	m08
Mw Gr.A (n=12)	8,71	7,68	7,92	7,67	8,15	8,65	8,21	8,74
sd	5,99	5,38	5,84	5,50	5,17	5,69	4,73	5,51
Mw Gr.B (n=12)	10,76	10,16	10,32	8,84	10,14	9,76	11,14	11,12
sd	5,55	6,16	6,79	5,78	5,89	5,98	6,35	6,00
Mw Gr.C (n=15)	12,08 * Gr.A: m01, m02, m04							
sd	3,37							
		F	Sig.	$\eta^2$				
Zeit Effekt	07vs.04	5,7	0,03	0,21				
Zeit Effekt	08vs.04	11,4	0,00	0,35				

**Tab. F.7:** Gang: Extension Kniegelenk, mb [°].

	m01	m02	m03	m04	m05	m06	m07	m08
Mw Gr.A (n=12)	7,80	7,29	6,78	6,07	7,19	8,34	7,95	7,95
sd	4,70	3,61	3,56	3,98	4,12	4,04	4,75	4,60
Mw Gr.B (n=12)	8,55	8,19	8,22	7,47	7,76	8,05	9,03	9,63
sd	5,62	5,09	4,33	4,72	5,89	5,18	5,06	4,37
Mw Gr.C (n=15)	8,36 * Gr.A:m1							
sd	3,74							
		F	Sig.	$\eta^2$				
Zeit Effekt	06vs.04	5,9	0,02	0,22				
Zeit Effekt	07vs.04	10,2	0,00	0,33				
Zeit Effekt	08vs.04	17,3	0,00	0,45				

**Tab. F.8:** Gang: Terminale Flexion Kniegelenk, wb [°].

	m01	m02	m03	m04	m05	m06	m07	m08
Mw Gr.A (n=12)	41,06	39,04	40,37	40,59	40,66	40,87	42,20	42,10
sd	4,22	6,65	6,39	4,66	4,86	3,51	4,30	4,72
Mw Gr.B (n=12)	42,22	40,31	43,77	39,73	41,81	43,82	43,12	42,15
sd	5,49	5,58	5,29	5,49	4,18	3,56	5,02	5,46
Mw Gr.C (n=15)	47,01 * Gr.A: m01-m08; Gr.B: m01, m02, m04-m08							
sd	8,89							
		F	Sig.	$\eta^2$				
Zeit Effekt	02vs.03	8,3	0,01	0,28				
Zeit Effekt	06vs.04	5,6	0,03	0,21				
Zeit Effekt	07vs.04	5,5	0,03	0,21				

**Tab. F.9:** Gang: Terminale Flexion Kniegelenk, mb [°].

	m01	m02	m03	m04	m05	m06	m07	m08
Mw Gr.A (n=12)	38,77	39,19	40,66	39,44	40,27	43,73	43,06	41,83
sd	9,00	7,36	6,09	5,95	4,40	5,53	5,69	5,45
Mw Gr.B (n=12)	37,86	37,86	41,23	39,76	39,61	42,78	41,25	40,83
sd	7,31	7,45	5,14	3,64	3,53	6,39	4,46	4,13
Mw Gr.C (n=15)	42,24							
sd	7,18							
		F	Sig.	$\eta^2$				
Zeit Effekt	02vs.03	9,3	0,01	0,31				
Zeit Effekt	05vs.06	12,9	0,00	0,38				
Zeit Effekt	07vs.04	5,7	0,03	0,21				

**Tab. F.10:** Gang: Variationskoeffizient Kniegelenk, wb [%].

	m01	m02	m03	m04	m05	m06	m07	m08
Mw Gr.A (n=12)	21	20	19	18	19	18	17	18
sd	0,6	0,5	0,4	0,3	0,5	0,7	0,5	0,5
Mw Gr.B (n=12)	16	17	17	16	14	14	13	14
sd	0,7	0,5	0,7	0,4	0,3	0,5	0,4	0,4
Mw Gr.C (n=15)	16 * Gr.A: m01							
sd	0,5							
		F	Sig.	$\eta^2$				
Gr.Effekt	m05-m08	8,3	0,01	0,28				
Gr.Effekt	m04-m08	7,3	0,01	0,26				

**Tab. F.11:** Gang: Variationskoeffizient Kniegelenk, mb [%].

	m01	m02	m03	m04	m05	m06	m07	m08
Mw Gr.A (n=12)	22	19	19	18	20	21	18	17
sd	1,1	0,6	0,5	0,6	0,8	0,6	0,2	0,7
Mw Gr.B (n=12)	16	16	16	15	15	16	14	16
sd	0,4	0,4	0,4	0,4	0,5	0,5	0,5	0,6
Mw Gr.C (n=15)	18							
sd	0,9							
		F	Sig.	$\eta^2$				
Zeit Effekt	06vs.07	9,3	0,01	0,31				

**Tab. F.12:** Gang: Initiale Dorsalextension Sprunggelenk, wb [°].

	m01	m02	m03	m04	m05	m06	m07	m08
Mw Gr.A (n=12)	11,77	11,72	12,41	13,08	13,23	13,06	12,82	14,06
sd	3,73	5,09	4,43	4,24	4,26	3,85	3,81	4,33
Mw Gr.B (n=12)	14,22	13,60	14,91	14,17	14,95	14,43	15,98	15,77
sd	2,70	2,06	2,42	2,10	2,42	3,00	2,65	2,10
Mw Gr.C (n=15)	16,68 * Gr.A: m01-m08; Gr-B: m02							
sd	4,02							
		F	Sig.	$\eta^2$				
Zeit Effekt	02vs.03	5,3	0,03	0,20				
Zeit Effekt	08vs.04	5,4	0,03	0,21				

**Tab. F.13:** Gang: Initiale Dorsalextension Sprunggelenk, mb [°].

	m01	m02	m03	m04	m05	m06	m07	m08
Mw Gr.A (n=12)	11,97	11,47	12,06	12,57	12,98	12,66	13,10	12,77
sd	3,19	4,47	4,44	3,96	3,67	4,35	4,43	5,18
Mw Gr.B (n=12)	14,31	13,63	14,31	13,60	13,46	13,76	14,87	15,32
sd	3,75	2,53	2,92	3,01	3,27	3,74	4,70	3,83
Mw Gr.C (n=15)	15,56 * Gr.A: m01-m03, m08							
sd	3,13							

**Tab. F.14:** Gang: Dorsalflexion Sprunggelenk, wb [°].

	m01	m02	m03	m04	m05	m06	m07	m08
Mw Gr.A (n=12)	24,15	24,24	25,10	25,68	26,12	25,61	25,09	24,99
sd	3,37	5,06	4,93	4,81	3,42	4,13	3,82	4,31
Mw Gr.B (n=12)	25,96	25,04	26,21	25,51	27,45	26,35	26,58	26,04
sd	4,63	3,72	5,17	3,74	3,77	4,86	6,03	4,07
Mw Gr.C (n=15)	26,20							
sd	5,19							

**Tab. F.15:** Gang: Dorsalflexion Sprunggelenk, mb [°].

	m01	m02	m03	m04	m05	m06	m07	m08
Mw Gr.A (n=12)	24,11	24,35	25,82	26,53	27,27	26,03	26,69	25,92
sd	4,22	5,41	5,19	5,60	4,79	4,85	4,15	4,19
Mw Gr.B (n=12)	25,98	26,49	27,99	26,97	27,70	26,67	28,18	27,64
sd	5,35	3,52	3,81	3,71	3,49	4,04	4,27	5,08
Mw Gr.C (n=15)	25,29							
sd	2,60							

**Tab. F.16:** Gang: Terminale Dorsalextension Sprunggelenk, wb [°].

	m01	m02	m03	m04	m05	m06	m07	m08
Mw Gr.A (n=12)	19,67	19,36	20,06	20,46	21,92	21,13	21,26	19,60
sd	4,47	5,87	5,10	4,06	3,46	4,01	2,80	4,10
Mw Gr.B (n=12)	21,82	20,35	21,02	21,22	24,02	23,02	21,74	21,85
sd	5,36	3,92	3,72	3,68	5,07	5,02	4,17	4,05
Mw Gr.C (n=15)	22,42							
sd	8,05							
		F	Sig.	$\eta^2$				
Zeit Effekt	05vs.04	12,4	0,00	0,37				

**Tab. F.17:** Gang: Terminale Dorsalextension Sprunggelenk, mb [°].

	m01	m02	m03	m04	m05	m06	m07	m08
Mw Gr.A (n=12)	18,04	19,09	20,58	20,60	20,82	21,09	21,25	19,65
sd	3,56	4,12	2,55	3,27	3,38	2,67	2,68	4,00
Mw Gr.B (n=12)	18,69	19,30	20,18	20,13	21,91	19,88	20,98	20,08
sd	6,15	3,85	4,80	5,43	5,13	4,12	3,98	3,97
Mw Gr.C (n=15)	22,77	★ Gr.A: m01-m02; Gr.B: m01-m02						
sd	6,57							

**Tab. F.18:** Gang: Variationskoeffizient Sprunggelenk, wb [%].

	m01	m02	m03	m04	m05	m06	m07	m08
Mw Gr.A (n=12)	20	19	18	18	18	19	18	17
sd	0,6	0,4	0,3	0,3	0,3	0,4	0,3	0,3
Mw Gr.B (n=12)	17	17	17	17	17	18	17	16
sd	0,4	0,3	0,4	0,5	0,5	0,5	0,3	0,3
Mw Gr.C (n=15)	17	★ Gr.A: m01						
sd	0,4							

**Tab. F.19:** Gang: Variationskoeffizient Sprunggelenk, mb [%].

	m01	m02	m03	m04	m05	m06	m07	m08
Mw Gr.A (n=12)	19	18	18	19	19	21	19	17
sd	0,4	0,3	0,2	0,3	0,4	0,7	0,3	0,3
Mw Gr.B (n=12)	17	18	16	16	16	17	15	16
sd	0,3	0,6	0,3	0,3	0,4	0,3	0,3	0,3
Mw Gr.C (n=15)	16	★ Gr.A: m01, m04, m06, m07						
sd	0,2							
		F	Sig.	$\eta^2$				
Effekt m05-m08		7,5	0,01	0,27				
Effekt m04-m08		8,2	0,01	0,28				

**Tab. F.20:** Gang: iEMG 0-20% M.BF, mb [ $mV * s$ ].

	m01	m02	m03	m04	m05	m06	m07	m08
Mw Gr.A (n=12)	10,80	10,75	11,91	11,10	10,32	10,57	10,66	10,67
sd	7,07	6,74	8,27	8,14	6,55	5,66	5,80	6,84
Mw Gr.B (n=12)	9,61	9,41	8,84	8,66	8,98	8,15	9,15	9,30
sd	4,55	3,90	4,32	4,64	3,80	3,67	5,26	5,24
Mw Gr.C (n=15)	7,71							
sd	4,21							

**Tab. F.21:** Gang: iEMG 20-40% M.BF, mb [ $mV * s$ ].

	m01	m02	m03	m04	m05	m06	m07	m08
Mw Gr.A (n=12)	7,59	7,21	7,50	7,06	7,01	6,78	7,40	7,61
sd	6,16	5,80	5,99	6,30	5,67	4,78	5,29	5,28
Mw Gr.B (n=12)	6,24	5,91	4,94	5,63	5,29	4,95	5,38	5,42
sd	4,15	3,22	2,78	3,61	3,07	2,56	2,90	3,47
Mw Gr.C (n=15)	4,10 * Gr.A: m01, m03, m07, m08							
sd	3,37							

**Tab. F.22:** Gang: iEMG 0-20% M.RF, mb [ $mV * s$ ].

	m01	m02	m03	m04	m05	m06	m07	m08
Mw Gr.A (n=12)	6,95	6,86	6,36	6,34	6,59	6,71	6,72	6,98
sd	2,66	2,22	2,04	1,46	2,32	3,03	2,27	2,46
Mw Gr.B (n=12)	5,85	6,87	6,85	6,05	6,31	6,67	7,25	7,32
sd	1,92	3,12	3,40	2,60	2,82	3,28	4,34	4,26
Mw Gr.C (n=15)	5,79							
sd	2,25							
		F	Sig.	$\eta^2$				
Zeit Effekt	08vs.04	6,1	0,02	0,23				

**Tab. F.23:** Gang: iEMG 20-40% M.RF, mb [ $mV * s$ ].

	m01	m02	m03	m04	m05	m06	m07	m08
Mw Gr.A (n=12)	4,85	4,78	4,37	4,41	4,50	4,48	4,40	4,60
sd	3,02	2,57	2,72	1,99	3,37	4,49	3,01	3,55
Mw Gr.B (n=12)	4,19	4,77	4,54	4,56	4,25	4,60	5,02	4,90
sd	1,58	2,08	2,01	2,45	2,13	3,10	3,66	2,92
Mw Gr.C (n=15)	2,91							
sd	1,13							

**Tab. F.24:** Gang: iEMG 20-40% M.SO, mb [ $mV * s$ ].

	m01	m02	m03	m04	m05	m06	m07	m08
Mw Gr.A (n=12)	11,65	11,35	11,31	11,96	11,19	11,70	10,78	11,29
sd	4,59	4,66	4,37	5,77	5,12	5,91	4,18	4,24
Mw Gr.B (n=12)	11,84	10,81	11,32	11,05	11,19	10,57	11,70	11,18
sd	5,12	4,80	5,21	3,90	3,93	3,80	4,01	4,12
Mw Gr.C (n=15)	13,76							
sd	5,91							

**Tab. F.25:** Gang: iEMG 40-60% M.SO, mb [ $mV * s$ ].

	m01	m02	m03	m04	m05	m06	m07	m08
Mw Gr.A (n=12)	15,27	15,33	15,37	16,46	15,63	15,96	14,15	14,95
sd	4,80	5,37	5,21	6,00	6,53	7,15	4,66	5,26
Mw Gr.B (n=12)	15,13	13,95	15,10	14,67	15,54	14,28	16,38	14,50
sd	4,09	3,71	5,32	3,74	3,97	3,08	4,01	3,76
Mw Gr.C (n=15)	21,60 * Gr.A&B: m01-m08							
sd	8,13							

**Tab. F.26:** Gang: iEMG 60-80% M.SO, mb [ $mV * s$ ].

	m01	m02	m03	m04	m05	m06	m07	m08
Mw Gr.A (n=12)	19,73	18,89	19,36	20,64	19,90	20,04	18,79	18,02
sd	6,25	6,33	6,21	6,73	8,74	7,78	5,46	6,25
Mw Gr.B (n=12)	18,76	16,77	17,32	17,13	17,28	16,75	19,28	17,10
sd	7,37	7,68	9,96	8,41	5,33	6,17	8,63	8,04
Mw Gr.C (n=15)	26,83 * Gr.A&B: m01-m08							
sd	8,08							

**Tab. F.27:** Gang: iEMG 80-100% M.SO, mb [ $mV * s$ ].

	m01	m02	m03	m04	m05	m06	m07	m08
Mw Gr.A (n=12)	5,76	4,84	5,11	4,86	4,54	4,51	4,60	4,56
sd	3,49	2,47	2,68	2,81	2,15	1,84	1,96	2,45
Mw Gr.B (n=12)	5,13	4,53	4,65	4,20	3,80	3,79	4,99	4,50
sd	5,22	3,00	3,19	3,20	1,92	2,08	2,69	2,71
Mw Gr.C (n=15)	4,90							
sd	2,58							

**Tab. F.28:** Gang: iEMG 20-40% M.GM, mb [ $mV * s$ ].

	m01	m02	m03	m04	m05	m06	m07	m08
Mw Gr.A (n=12)	7,62	8,40	7,79	7,53	7,54	7,96	7,40	8,30
sd	3,37	3,52	2,66	3,35	3,41	3,22	2,44	3,15
Mw Gr.B (n=12)	11,10	9,48	10,73	10,37	10,38	10,60	11,05	10,69
sd	4,88	3,46	4,57	3,81	4,62	4,77	4,06	4,05
Mw Gr.C (n=15)	9,60							
sd	5,24							

**Tab. F.29:** Gang: iEMG 40-60% M.GM, mb [ $mV * s$ ].

	m01	m02	m03	m04	m05	m06	m07	m08
Mw Gr.A (n=12)	12,01	12,02	12,26	12,34	11,44	12,33	10,59	12,36
sd	5,70	6,13	5,14	5,86	4,88	4,82	3,79	4,90
Mw Gr.B (n=12)	16,64	14,52	16,73	15,35	16,96	15,83	16,78	15,97
sd	6,13	4,57	5,44	4,55	7,58	4,95	3,44	4,27
Mw Gr.C (n=15)	20,47 * Gr.A: m01-m08, Gr.B: m02, m04, m06-m08							
sd	6,00							
		F	Sig.	$\eta^2$				
Gr.Effekt m05-m08		5,8	0,03	0,22				

**Tab. F.30:** Gang: iEMG 60-80% M.GM, mb [ $mV * s$ ].

	m01	m02	m03	m04	m05	m06	m07	m08
Mw Gr.A (n=12)	12,92	13,47	13,43	13,40	13,47	13,64	12,90	12,51
sd	4,40	5,65	5,07	5,14	4,98	4,22	3,78	4,01
Mw Gr.B (n=12)	13,96	11,81	12,90	11,81	12,75	12,00	13,14	12,85
sd	7,36	5,32	5,06	5,31	6,18	4,67	5,90	5,78
Mw Gr.C (n=15)	20,62 * Gr.A&B: m01-m08							
sd	5,44							

**Tab. F.31:** Gang: iEMG 80-100% M.GM, mb [ $mV * s$ ].

	m01	m02	m03	m04	m05	m06	m07	m08
Mw Gr.A (n=12)	3,10	2,97	3,00	3,32	3,49	2,63	2,51	2,51
sd	1,28	1,17	1,11	1,20	1,84	0,91	1,06	1,11
Mw Gr.B (n=12)	3,35	2,60	2,49	3,02	2,42	2,23	2,53	2,26
sd	3,83	1,36	1,22	2,39	1,90	1,41	1,78	1,44
Mw Gr.C (n=15)	2,48							
sd	1,63							
		F	Sig.	$\eta^2$				
Zeit Effekt	06vs.04	8,7	0,01	0,29				
Zeit Effekt	07vs.04	9,3	0,01	0,31				
Zeit Effekt	08vs.04	10,3	0,00	0,33				

**Tab. F.32:** Gang: iEMG 0-20% M.TA, mb [ $mV * s$ ].

	m01	m02	m03	m04	m05	m06	m07	m08
Mw Gr.A (n=12)	23,50	24,11	23,98	24,06	25,07	21,56	22,99	23,68
sd	10,81	13,68	12,24	9,95	11,77	8,62	9,83	9,18
Mw Gr.B (n=12)	23,05	21,98	22,96	21,66	21,42	20,40	23,06	21,38
sd	9,77	8,73	8,88	7,88	8,85	8,91	9,32	8,75
Mw Gr.C (n=15)	29,18 * Gr.B: m04-m6, m8							
sd	8,81							

**Tab. F.33:** Gang: iEMG 20-40% M.TA, mb [ $mV * s$ ].

	m01	m02	m03	m04	m05	m06	m07	m08
Mw Gr.A (n=12)	8,08	7,39	8,34	8,62	8,15	6,38	8,02	7,87
sd	4,92	5,21	8,00	7,85	7,13	6,00	8,34	6,38
Mw Gr.B (n=12)	7,22	7,81	8,68	8,45	7,05	6,92	8,63	7,77
sd	4,32	5,77	6,63	5,14	4,30	4,92	7,07	4,99
Mw Gr.C (n=15)	6,99							
sd	4,81							

**Tab. F.34:** Gang: iEMG 40-60% M.TA, mb [ $mV * s$ ].

	m01	m02	m03	m04	m05	m06	m07	m08
Mw Gr.A (n=12)	5,04	4,47	5,09	5,54	5,12	4,06	4,79	4,25
sd	2,44	2,06	3,38	3,61	3,70	1,54	3,68	1,60
Mw Gr.B (n=12)	4,38	4,63	4,85	5,04	4,40	4,24	4,77	4,86
sd	2,15	2,52	2,54	2,08	1,81	2,16	2,26	2,97
Mw Gr.C (n=15)	4,84							
sd	2,28							

**Tab. F.35:** Gang: Bodenkontaktzeit, wb [sec].

	m01	m02	m03	m04	m05	m06	m07	m08
Mw Gr.A (n=12)	0,79	0,77	0,77	0,80	0,77	0,76	0,78	0,77
sd	0,14	0,12	0,10	0,12	0,08	0,08	0,09	0,08
Mw Gr.B (n=12)	0,77	0,77	0,77	0,77	0,77	0,76	0,76	0,76
sd	0,07	0,08	0,08	0,06	0,08	0,07	0,08	0,07
Mw Gr.C (n=15)	0,72							
sd	0,09							
		F	Sig.	$\eta^2$				
Zeit Effekt	06vs.04	5,9	0,02	0,23				

**Tab. F.36:** Gang: Bodenkontaktzeit, mb [sec].

	m01	m02	m03	m04	m05	m06	m07	m08
Mw Gr.A (n=12)	0,78	0,77	0,77	0,79	0,76	0,75	0,78	0,76
sd	0,14	0,12	0,10	0,12	0,09	0,07	0,09	0,09
Mw Gr.B (n=12)	0,75	0,77	0,75	0,76	0,76	0,75	0,74	0,75
sd	0,08	0,07	0,08	0,06	0,07	0,06	0,06	0,07
Mw Gr.C (n=15)	0,71							
sd	0,08							
		F	Sig.	$\eta^2$				
Zeit Effekt	06vs.04	6,3	0,02	0,24				

**Tab. F.37:** Gang: Anteil der Bodenkontaktdauer am Gangzyklus, wb [%].

	m01	m02	m03	m04	m05	m06	m07	m08
Mw Gr.A (n=12)	67	66	66	67	67	66	66	67
sd	3	3	2	2	2	2	2	2
Mw Gr.B (n=12)	68	68	68	69	69	68	68	68
sd	2	2	2	2	2	2	2	3
Mw Gr.C (n=15)	66 * Gr.A: m01, Gr.B: m01-m08							
sd	2							

**Tab. F.38:** Gang: Anteil der Bodenkontaktdauer am Gangzyklus, mb [%].

	m01	m02	m03	m04	m05	m06	m07	m08
Mw Gr.A (n=12)	66	67	66	66	66	66	67	66
sd	3	3	2	2	2	2	3	2
Mw Gr.B (n=12)	66	67	67	67	67	67	67	67
sd	3	2	2	2	2	2	2	2
Mw Gr.C (n=15)	65							
sd	2							

**Tab. F.39:** Gang: Korrelation von M.GM und M.TA, wb.

	m01	m02	m03	m04	m05	m06	m07	m08
Mw Gr.A (n=12)	0,37	0,35	0,36	0,36	0,34	0,37	0,32	0,29
sd	0,13	0,08	0,16	0,13	0,11	0,09	0,11	0,10
Mw Gr.B (n=12)	0,35	0,37	0,36	0,36	0,34	0,33	0,32	0,32
sd	0,17	0,13	0,12	0,10	0,13	0,12	0,09	0,14
Mw Gr.C (n=15)	0,29							
sd	0,08							

**Tab. F.40:** Gang: Korrelation von M.GM und M.TA, mb.

	m01	m02	m03	m04	m05	m06	m07	m08
Mw Gr.A (n=12)	0,50	0,50	0,44	0,42	0,46	0,40	0,45	0,43
sd	0,17	0,13	0,15	0,14	0,18	0,11	0,14	0,16
Mw Gr.B (n=12)	0,37	0,39	0,37	0,43	0,42	0,43	0,40	0,40
sd	0,14	0,15	0,17	0,14	0,15	0,13	0,12	0,16
Mw Gr.C (n=15)	0,28							
sd	0,10							

**Tab. F.41:** Gang: iEMG 0-20% M.BF, mb [ $mV * s$ ].

	m01	m02	m03	m04	m05	m06	m07	m08
Mw Gr.A (n=12)	9,73	10,76	10,51	10,16	10,86	10,81	11,18	10,83
sd	5,54	6,35	6,25	6,21	6,74	6,52	6,16	6,12
Mw Gr.B (n=12)	9,04	7,96	8,31	8,50	7,42	8,60	8,98	9,20
sd	6,13	4,35	4,61	4,02	3,81	5,10	6,97	5,89
Mw Gr.C (n=15)	7,53							
sd	6,39							

**Tab. F.42:** Gang: iEMG 20-40% M.BF, mb [ $mV * s$ ].

	m01	m02	m03	m04	m05	m06	m07	m08
Mw Gr.A (n=12)	6,58	7,32	6,88	6,80	6,66	6,89	7,37	6,86
sd	5,52	5,42	5,58	5,33	5,31	4,81	5,75	5,16
Mw Gr.B (n=12)	6,59	5,50	6,27	5,61	5,16	5,90	6,59	6,12
sd	6,67	4,92	5,36	3,50	3,69	4,68	5,95	5,05
Mw Gr.C (n=15)	3,82 * Gr.A: m02, m07, m08							
sd	2,99							

**Tab. F.43:** Gang: iEMG 0-20% M.RF, mb [ $mV * s$ ].

	m01	m02	m03	m04	m05	m06	m07	m08
Mw Gr.A (n=12)	7,16	7,14	6,72	6,46	6,46	7,29	7,06	7,17
sd	2,48	2,06	1,94	1,54	1,71	2,40	2,85	1,68
Mw Gr.B (n=12)	6,51	7,42	7,08	6,83	6,68	6,86	7,71	8,14
sd	2,38	3,70	3,25	2,96	2,58	3,05	3,38	3,44
Mw Gr.C (n=15)	6,63							
sd	4,04							
		F	Sig.	$\eta^2$				
Zeit Effekt	08vs.04	8,5	0,01	0,29				

**Tab. F.44:** Gang: iEMG 20-40% M.RF, mb [ $mV * s$ ].

	m01	m02	m03	m04	m05	m06	m07	m08
Mw Gr.A (n=12)	4,61	4,44	4,55	4,53	4,36	4,58	4,63	4,61
sd	2,75	2,16	2,59	2,03	2,31	2,84	3,17	2,34
Mw Gr.B (n=12)	4,31	4,91	4,75	4,47	4,15	4,26	4,89	5,04
sd	1,52	2,47	2,00	2,14	1,47	2,02	1,95	1,90
Mw Gr.C (n=15)	3,55							
sd	2,24							

**Tab. F.45:** Gang: iEMG 20-40% M.SO, mb [ $mV * s$ ].

	m01	m02	m03	m04	m05	m06	m07	m08
Mw Gr.A (n=12)	12,34	14,08	14,83	14,94	13,01	13,79	11,90	13,07
sd	3,83	5,80	5,85	5,87	4,36	5,33	4,98	5,50
Mw Gr.B (n=12)	12,41	12,28	13,43	12,95	12,43	12,37	12,87	12,06
sd	6,28	5,00	6,83	6,44	5,77	5,62	6,36	6,29
Mw Gr.C (n=15)	13,79							
sd	4,83							

**Tab. F.46:** Gang: iEMG 40-60% M.SO, mb [ $mV * s$ ].

	m01	m02	m03	m04	m05	m06	m07	m08
Mw Gr.A (n=12)	18,15	20,03	19,45	20,27	18,78	19,55	16,38	18,53
sd	5,58	6,46	6,28	5,55	4,98	5,80	5,10	5,45
Mw Gr.B (n=12)	15,68	16,44	16,53	16,08	15,93	16,36	16,63	16,23
sd	6,05	5,49	6,26	5,73	5,04	5,62	6,91	7,56
Mw Gr.C (n=15)	20,37 * Gr.B :m01							
sd	9,45							

**Tab. F.47:** Gang: iEMG 60-80% M.SO, mb [ $mV * s$ ].

	m01	m02	m03	m04	m05	m06	m07	m08
Mw Gr.A (n=12)	22,64	23,39	23,05	23,81	21,35	21,85	19,59	23,00
sd	7,48	6,66	6,32	6,09	6,01	5,70	6,05	6,37
Mw Gr.B (n=12)	19,58	19,23	20,38	18,95	19,71	19,55	20,23	19,27
sd	8,18	6,79	8,37	7,73	7,37	7,86	9,46	9,62
Mw Gr.C (n=15)	25,08 * Gr.B: m06, m08							
sd	9,48							

**Tab. F.48:** Gang: iEMG 80-100% M.SO, mb [ $mV * s$ ].

	m01	m02	m03	m04	m05	m06	m07	m08
Mw Gr.A (n=12)	6,14	6,26	5,87	5,64	5,25	4,76	4,74	5,13
sd	2,77	2,88	2,45	2,28	2,82	2,22	2,48	2,31
Mw Gr.B (n=12)	4,89	5,06	5,23	4,57	4,28	4,57	4,68	4,69
sd	3,34	2,97	3,17	3,41	1,77	2,79	2,77	2,74
Mw Gr.C (n=15)	4,93							
sd	2,23							

**Tab. F.49:** Gang: iEMG 20-40% M.GM, mb [ $mV * s$ ].

	m01	m02	m03	m04	m05	m06	m07	m08
Mw Gr.A (n=12)	6,72	7,39	7,34	7,27	7,13	6,67	6,92	6,88
sd	2,14	2,90	2,42	2,92	2,44	1,75	2,26	1,50
Mw Gr.B (n=12)	8,26	7,50	8,45	8,17	8,93	8,45	9,15	8,55
sd	4,11	3,68	3,69	3,66	4,54	3,92	5,57	4,13
Mw Gr.C (n=15)	9,34							
sd	5,96							

**Tab. F.50:** Gang: iEMG 40-60% M.GM, mb [ $mV * s$ ].

	m01	m02	m03	m04	m05	m06	m07	m08
Mw Gr.A (n=12)	13,56	13,72	13,76	13,82	13,73	13,64	12,43	14,86
sd	5,52	5,57	5,29	5,84	4,87	6,00	5,32	5,87
Mw Gr.B (n=12)	14,73	14,60	15,65	14,57	16,44	16,67	16,97	16,70
sd	8,31	7,24	8,45	6,83	9,16	8,44	8,56	8,41
Mw Gr.C (n=15)	18,21							
sd	8,26							

	F	Sig.	$\eta^2$
Zeit Effekt	08vs.04	7,2	0,01

**Tab. F.51:** Gang: iEMG 60-80% M.GM, mb [ $mV * s$ ].

	m01	m02	m03	m04	m05	m06	m07	m08
Mw Gr.A (n=12)	15,21	14,90	15,26	15,05	15,18	13,99	12,98	16,92
sd	5,44	5,04	5,05	5,57	5,80	4,66	3,86	5,79
Mw Gr.B (n=12)	13,05	13,23	13,55	13,64	13,92	15,36	15,34	15,66
sd	8,42	6,59	7,45	6,17	6,30	9,32	9,06	10,55
Mw Gr.C (n=15)	21,30	* Gr.A:	m01-m07;		Gr.B:		m01-m08	
sd	7,52							

	F	Sig.	$\eta^2$
Zeit Effekt	07vs.08	9,7	0,01

**Tab. F.52:** Gang: iEMG 80-100% M.GM, mb [ $mV * s$ ].

	m01	m02	m03	m04	m05	m06	m07	m08
Mw Gr.A (n=12)	3,10	3,00	2,97	2,78	2,76	2,71	2,46	2,47
sd	0,97	0,74	0,81	0,80	1,13	1,15	1,01	0,73
Mw Gr.B (n=12)	3,43	3,58	3,61	3,19	2,84	3,13	2,91	3,06
sd	3,35	2,38	2,31	2,58	2,08	3,13	2,33	2,55
Mw Gr.C (n=15)	2,49							
sd	1,21							

**Tab. F.53:** Gang: iEMG 0-20% M.TA, mb [ $mV * s$ ].

	m01	m02	m03	m04	m05	m06	m07	m08
Mw Gr.A (n=12)	24,36	23,77	25,75	27,27	28,08	25,73	23,50	28,12
sd	7,44	9,12	8,97	10,05	12,99	13,34	10,08	11,12
Mw Gr.B (n=12)	27,92	26,33	26,32	26,12	25,25	25,82	27,58	24,22
sd	11,57	9,94	9,89	9,82	7,29	11,74	10,43	10,14
Mw Gr.C (n=15)	31,44	* Gr.A: m01						
sd	8,94							

---

**Tab. F.54:** Gang: iEMG 20-40% M.TA, mb [ $mV * s$ ].

	m01	m02	m03	m04	m05	m06	m07	m08
Mw Gr.A (n=12)	6,94	7,16	9,14	9,05	8,54	6,46	6,71	8,14
sd	2,53	3,00	6,00	5,43	5,49	3,67	3,41	4,77
Mw Gr.B (n=12)	8,39	7,89	7,93	8,49	7,27	8,19	8,84	7,23
sd	4,49	4,42	4,60	4,40	3,68	4,65	5,91	4,45
Mw Gr.C (n=15)	7,86							
sd	5,11							

**Tab. F.55:** Gang: iEMG 40-60% M.TA, mb [ $mV * s$ ].

	m01	m02	m03	m04	m05	m06	m07	m08
Mw Gr.A (n=12)	3,90	4,35	5,55	5,74	5,16	4,54	4,36	4,84
sd	0,60	1,15	2,78	2,88	3,12	1,79	1,73	1,54
Mw Gr.B (n=12)	4,45	4,38	4,36	4,59	4,70	4,81	5,12	4,68
sd	2,02	1,86	1,72	1,68	2,16	2,12	2,38	2,31
Mw Gr.C (n=15)	5,21							
sd	2,34							

# Anhang G

## Tabellen Aufstehen

**Tab. G.1:** Aufstehen: Muskelonset M.TA [*sec*].

	m01	m02	m03	m04	m05	m06	m07	m08
Mw Gr.A (n=11)	0,47	0,44	0,43	0,44	0,37	0,43	0,41	0,41
sd	0,11	0,09	0,09	0,15	0,09	0,09	0,18	0,14
Mw Gr.B (n=11)	0,43	0,43	0,43	0,40	0,38	0,36	0,37	0,37
sd	0,13	0,13	0,14	0,11	0,11	0,09	0,10	0,10
Mw Gr.C (n=15)	0,48 * Gr.A: m05; Gr.B: m05-m08							
sd	0,14							

**Tab. G.2:** Aufstehen: Gewichtsübernahme [*sec*].

	m01	m02	m03	m04	m05	m06	m07	m08
Mw Gr.A (n=11)	0,57	0,54	0,60	0,58	0,53	0,55	0,57	0,56
sd	0,26	0,11	0,18	0,15	0,07	0,11	0,10	0,14
Mw Gr.B (n=11)	0,68	0,61	0,58	0,58	0,58	0,61	0,58	0,60
sd	0,18	0,12	0,12	0,12	0,11	0,10	0,09	0,12
Mw Gr.C (n=15)	0,42 * Gr.A&B: m01-m08							
sd	0,10							

**Tab. G.3:** Aufstehen: Dauer der Kniestreckung [*sec*].

	m01	m02	m03	m04	m05	m06	m07	m08
Mw Gr.A (n=11)	0,94	0,92	0,91	0,94	0,87	0,96	0,99	0,89
sd	0,34	0,26	0,30	0,28	0,35	0,36	0,41	0,29
Mw Gr.B (n=11)	1,00	0,94	0,82	0,81	0,80	0,80	0,82	0,84
sd	0,43	0,27	0,17	0,19	0,18	0,14	0,11	0,14
Mw Gr.C (n=15)	0,63 * Gr.A: m01-m08; Gr.B: m01, m02, m08							
sd	0,12							

# Anhang H

## Tabellen Dynamische Standstabilität

**Tab. H.1:** Auslenkung nach anterior: Spurlänge [mm].

	m01	m02	m03	m04	m05	m06	m07	m08
Mw Gr.A (n=10)	372	366	373	382	308	321	318	307
sd	106	98	93	119	87	95	99	84
Mw Gr.B (n=12)	378	329	327	297	286	261	273	277
sd	106	101	68	52	46	53	43	45
Mw Gr.C (n=15)	363 * Gr.B: m04-m08							
sd	122							
		F	Sig.	$\eta^2$				
Zeit*Gr.Effekt	05vs.06	5,1	0,03	0,21				
Zeit*Gr.Effekt	05vs.04	7,5	0,01	0,27				
Zeit*Gr.Effekt	08vs.04	5,9	0,02	0,23				

**Tab. H.2:** Auslenkung nach anterior: Voraktivierung M.SO, mb [mV \* s].

	m01	m02	m03	m04	m05	m06	m07	m08
Mw Gr.A (n=10)	0,48	0,69	0,56	0,75	0,50	0,68	0,60	0,63
sd	0,14	0,44	0,26	0,38	0,17	0,44	0,22	0,27
Mw Gr.B (n=12)	0,63	0,75	0,77	0,74	0,69	0,69	0,84	0,85
sd	0,48	0,38	0,51	0,37	0,28	0,34	0,57	0,52
Mw Gr.C (n=15)	0,99							
sd	0,70							

**Tab. H.3:** Auslenkung nach anterior: Voraktivierung M.GM, mb [mV \* s].

	m01	m02	m03	m04	m05	m06	m07	m08
Mw Gr.A (n=10)	0,42	0,43	0,44	0,53	0,33	0,51	0,50	0,56
sd	0,31	0,35	0,30	0,37	0,27	0,36	0,40	0,47
Mw Gr.B (n=12)	0,54	0,71	0,52	0,55	0,59	0,66	0,60	0,53
sd	0,34	0,58	0,29	0,36	0,30	0,51	0,39	0,35
Mw Gr.C (n=15)	0,46							
sd	0,42							

**Tab. H.4:** Auslenkung nach anterior: Voraktivierung M.TA, mb [ $mV * s$ ].

	m01	m02	m03	m04	m05	m06	m07	m08
Mw Gr.A (n=10)	0,21	0,21	0,21	0,17	0,22	0,16	0,17	0,24
sd	0,19	0,21	0,23	0,09	0,16	0,11	0,09	0,33
Mw Gr.B (n=12)	0,17	0,23	0,25	0,14	0,20	0,19	0,20	0,37
sd	0,12	0,21	0,22	0,04	0,11	0,09	0,13	0,36
Mw Gr.C (n=15)	0,20							
sd	0,19							

**Tab. H.5:** Auslenkung nach anterior: Voraktivierung M.SO, wb [ $mV * s$ ].

	m01	m02	m03	m04	m05	m06	m07	m08
Mw Gr.A (n=10)	0,72	0,64	0,78	1,04	0,61	0,66	0,61	0,75
sd	0,57	0,30	0,49	0,56	0,30	0,30	0,22	0,51
Mw Gr.B (n=12)	0,53	0,72	0,80	0,85	0,78	0,63	0,76	0,74
sd	0,28	0,38	0,55	0,41	0,43	0,41	0,55	0,51
Mw Gr.C (n=15)	0,89							
sd	0,31							
		F	Sig.	$\eta^2$				
Zeit Effekt	05vs.04	5,6	0,03	0,22				
Zeit Effekt	06vs.04	11,3	0,00	0,36				
Zeit Effekt	07vs.04	5,8	0,03	0,23				
Zeit Effekt	08vs.04	9,6	0,01	0,33				

**Tab. H.6:** Auslenkung nach anterior: Voraktivierung M.GM, wb [ $mV * s$ ].

	m01	m02	m03	m04	m05	m06	m07	m08
Mw Gr.A (n=10)	0,26	0,32	0,41	0,47	0,40	0,37	0,43	0,38
sd	0,20	0,12	0,23	0,44	0,44	0,29	0,16	0,33
Mw Gr.B (n=12)	0,48	0,50	0,54	0,43	0,47	0,46	0,53	0,52
sd	0,52	0,36	0,34	0,24	0,26	0,22	0,34	0,45
Mw Gr.C (n=15)	0,54							
sd	0,34							

**Tab. H.7:** Auslenkung nach anterior: Voraktivierung M.TA, wb [ $mV * s$ ].

	m01	m02	m03	m04	m05	m06	m07	m08
Mw Gr.A (n=10)	0,54	0,34	0,37	0,33	0,27	0,31	0,21	0,23
sd	0,52	0,28	0,43	0,30	0,38	0,34	0,16	0,18
Mw Gr.B (n=12)	0,21	0,38	0,43	0,33	0,24	0,19	0,19	0,25
sd	0,22	0,51	0,60	0,42	0,25	0,18	0,15	0,23
Mw Gr.C (n=15)	0,16							
sd	0,13							

**Tab. H.8:** Auslenkung nach anterior: iEMG 90-120 ms, M.SO, mb [ $mV * s$ ].

	m01	m02	m03	m04	m05	m06	m07	m08
Mw Gr.A (n=10)	0,57	0,61	0,65	0,62	0,52	0,61	0,59	0,59
sd	0,22	0,27	0,23	0,29	0,23	0,23	0,28	0,25
Mw Gr.B (n=12)	0,66	0,66	0,62	0,55	0,61	0,47	0,77	0,68
sd	0,44	0,46	0,44	0,31	0,21	0,27	0,42	0,37
Mw Gr.C (n=15)	0,83 * Gr.A: m01; Gr.B: m04, m6							
sd	0,44							
		F	Sig.	$\eta^2$				
Zeit Effekt	06vs.07	5,6	0,03	0,23				

**Tab. H.9:** Auslenkung nach anterior: iEMG 90-120 ms, M.GM, mb [ $mV * s$ ].

	m01	m02	m03	m04	m05	m06	m07	m08
Mw Gr.A (n=10)	0,67	0,38	0,41	0,39	0,30	0,49	0,57	0,65
sd	0,63	0,22	0,29	0,29	0,17	0,44	0,46	0,67
Mw Gr.B (n=12)	0,67	0,56	0,52	0,42	0,84	0,47	0,73	0,71
sd	0,49	0,41	0,31	0,24	0,50	0,31	0,42	0,59
Mw Gr.C (n=15)	0,56							
sd	0,38							
		F	Sig.	$\eta^2$				
Zeit Effekt	07vs.04	8,5	0,01	0,31				
Zeit Effekt	08vs.04	5,1	0,04	0,21				

**Tab. H.10:** Auslenkung nach anterior: iEMG 90-120 ms, M.TA, mb [ $mV * s$ ].

	m01	m02	m03	m04	m05	m06	m07	m08
Mw Gr.A (n=10)	0,24	0,20	0,25	0,26	0,33	0,45	0,72	0,44
sd	0,21	0,18	0,23	0,25	0,37	0,56	1,07	0,71
Mw Gr.B (n=12)	0,26	0,47	0,35	0,37	0,36	0,34	0,46	0,44
sd	0,41	0,59	0,39	0,41	0,50	0,32	0,86	0,41
Mw Gr.C (n=15)	0,39							
sd	0,48							

**Tab. H.11:** Auslenkung nach anterior: iEMG 120-160 ms, M.SO, mb [ $mV * s$ ].

	m01	m02	m03	m04	m05	m06	m07	m08
Mw Gr.A (n=10)	0,80	1,04	1,05	1,30	1,27	1,25	1,51	1,54
sd	0,32	0,50	0,54	0,51	0,53	0,64	0,83	0,75
Mw Gr.B (n=12)	0,94	1,13	1,28	1,38	1,35	1,42	1,45	1,61
sd	0,48	0,59	0,74	0,54	0,42	0,45	0,52	0,73
Mw Gr.C (n=15)	1,82 * Gr.A: m01-m06; Gr.B: m01-m03							
sd	1,22							

**Tab. H.12:** Auslenkung nach anterior: iEMG 120-160 ms, M.GM, mb [ $mV * s$ ].

	m01	m02	m03	m04	m05	m06	m07	m08
Mw Gr.A (n=10)	0,62	0,61	0,62	0,69	0,64	0,72	0,75	0,77
sd	0,41	0,36	0,36	0,40	0,29	0,42	0,42	0,57
Mw Gr.B (n=12)	0,64	0,73	0,76	0,60	0,81	0,67	0,71	0,71
sd	0,43	0,45	0,27	0,16	0,38	0,28	0,23	0,30
Mw Gr.C (n=15)	0,85							
sd	0,39							

**Tab. H.13:** Auslenkung nach anterior: iEMG 120-160 ms, M.TA, mb [ $mV * s$ ].

	m01	m02	m03	m04	m05	m06	m07	m08
Mw Gr.A (n=10)	4,26	4,16	4,54	7,18	7,60	6,75	7,07	7,45
sd	2,47	4,19	4,76	4,48	3,77	4,64	4,58	4,48
Mw Gr.B (n=12)	4,15	3,15	4,51	7,20	5,63	7,83	6,04	6,14
sd	3,72	1,87	2,68	4,64	3,79	4,12	3,70	3,04
Mw Gr.C (n=15)	8,29 * Gr.A&Gr.B: m01-m03							
sd	6,19							
		F	Sig.	$\eta^2$				
Zeit Effekt	02vs.03	5,5	0,03	0,23				
Zeit Effekt	03vs.04	13,3	0,00	0,41				

**Tab. H.14:** Auslenkung nach anterior: iEMG 160-200 ms, M.SO, mb [ $mV * s$ ].

	m01	m02	m03	m04	m05	m06	m07	m08
Mw Gr.A (n=10)	1,87	2,18	2,18	2,51	2,18	2,33	2,60	2,47
sd	0,84	0,84	0,78	0,95	1,02	0,98	1,06	0,81
Mw Gr.B (n=12)	2,09	1,95	2,42	2,07	2,09	2,00	2,35	2,13
sd	0,88	0,83	1,01	0,76	0,76	0,55	0,78	1,06
Mw Gr.C (n=15)	2,63 * Gr.A: m01; Gr.B: m02							
sd	0,95							

**Tab. H.15:** Auslenkung nach anterior: iEMG 160-200 ms, M.GM, mb [ $mV * s$ ].

	m01	m02	m03	m04	m05	m06	m07	m08
Mw Gr.A (n=10)	0,94	0,95	0,90	1,01	0,88	0,79	0,95	0,93
sd	0,32	0,39	0,30	0,42	0,27	0,31	0,25	0,39
Mw Gr.B (n=12)	0,88	0,87	0,91	0,81	0,86	0,72	0,88	0,75
sd	0,42	0,38	0,35	0,26	0,42	0,33	0,29	0,32
Mw Gr.C (n=15)	1,17 * Gr.A: m03, m05, m06; Gr.B: m01-m08							
sd	0,43							

**Tab. H.16:** Auslenkung nach anterior: iEMG 160-200 ms, M.TA, mb [ $mV * s$ ].

	m01	m02	m03	m04	m05	m06	m07	m08
Mw Gr.A (n=10)	12,52	13,96	13,72	14,33	15,56	11,76	14,69	14,37
sd	5,15	7,24	5,79	3,67	4,70	4,42	5,37	5,75
Mw Gr.B (n=12)	13,10	11,47	11,79	11,79	11,60	10,28	11,93	11,18
sd	8,41	7,19	5,22	4,18	4,96	5,44	4,63	6,12
Mw Gr.C (n=15)	13,59							
sd	3,93							

**Tab. H.17:** Auslenkung nach anterior: iEMG 90-120 ms, M.SO, wb [ $mV * s$ ].

	m01	m02	m03	m04	m05	m06	m07	m08
Mw Gr.A (n=9)	0,60	0,60	0,66	0,66	0,71	0,64	0,73	0,67
sd	0,29	0,30	0,39	0,47	0,34	0,25	0,40	0,38
Mw Gr.B (n=12)	0,59	0,64	0,69	0,64	0,64	0,43	0,79	0,62
sd	0,39	0,44	0,44	0,37	0,34	0,19	0,60	0,43
Mw Gr.C (n=15)	0,78 * Gr.B: m06							
sd	0,30							
		F	Sig.	$\eta^2$				
Zeit Effekt	06vs.07	6,4	0,02	0,25				

**Tab. H.18:** Auslenkung nach anterior: iEMG 90-120 ms, M.GM, wb [ $mV * s$ ].

	m01	m02	m03	m04	m05	m06	m07	m08
Mw Gr.A (n=9)	0,34	0,51	0,34	0,36	0,65	0,33	0,63	0,29
sd	0,23	0,42	0,13	0,26	0,69	0,14	0,52	0,14
Mw Gr.B (n=12)	0,38	0,37	0,49	0,39	0,58	0,46	0,62	0,56
sd	0,30	0,30	0,36	0,18	0,47	0,33	0,29	0,46
Mw Gr.C (n=15)	0,63 * Gr.A: m01, m02, m08							
sd	0,35							
		F	Sig.	$\eta^2$				
Zeit Effekt	05vs.06	4,9	0,04	0,21				
Zeit Effekt	06vs.07	8,3	0,01	0,31				
Zeit Effekt	07vs.04	15,2	0,00	0,45				

**Tab. H.19:** Auslenkung nach anterior: iEMG 90-120 ms, M.TA, wb [ $mV * s$ ].

	m01	m02	m03	m04	m05	m06	m07	m08
Mw Gr.A (n=9)	0,63	0,47	0,57	0,47	0,42	0,76	0,58	0,47
sd	0,90	0,67	0,83	0,60	0,48	1,01	1,11	0,74
Mw Gr.B (n=12)	0,32	0,60	0,45	0,54	0,33	0,39	0,54	0,44
sd	0,64	0,87	0,49	0,46	0,39	0,40	0,98	0,35
Mw Gr.C (n=15)	0,38							
sd	0,57							

**Tab. H.20:** Auslenkung nach anterior: iEMG 120-160 ms, M.SO, wb [ $mV * s$ ].

	m01	m02	m03	m04	m05	m06	m07	m08
Mw Gr.A (n=9)	0,92	1,12	1,33	1,49	1,68	1,43	1,43	1,49
sd	0,39	0,47	0,59	0,62	0,87	0,56	0,61	0,64
Mw Gr.B (n=12)	1,08	1,02	1,46	1,58	1,50	1,78	1,70	1,67
sd	0,63	0,47	0,62	0,64	0,53	0,83	0,77	0,52
Mw Gr.C (n=15)	1,64 * Gr.B: m01, m02							
sd	1,08							
		F	Sig.	$\eta^2$				
Zeit Effekt	02vs.03	7,9	0,01	0,30				

**Tab. H.21:** Auslenkung nach anterior: iEMG 120-160 ms, M.GM, wb [ $mV * s$ ].

	m01	m02	m03	m04	m05	m06	m07	m08
Mw Gr.A (n=9)	0,47	0,59	0,64	0,64	0,83	0,66	0,74	0,63
sd	0,27	0,23	0,19	0,32	0,59	0,32	0,40	0,22
Mw Gr.B (n=12)	0,57	0,49	0,78	0,72	0,88	0,83	0,82	0,80
sd	0,31	0,23	0,38	0,27	0,42	0,40	0,32	0,27
Mw Gr.C (n=15)	0,86 * Gr.A&B: m01							
sd	0,37							

**Tab. H.22:** Auslenkung nach anterior: iEMG 160-200 ms, M.SO, wb [ $mV * s$ ].

	m01	m02	m03	m04	m05	m06	m07	m08
Mw Gr.A (n=9)	1,92	1,95	2,16	2,42	2,24	2,18	2,02	2,23
sd	0,93	0,72	0,74	0,77	1,10	0,57	0,70	0,97
Mw Gr.B (n=12)	2,10	2,06	2,62	2,27	2,25	2,30	2,50	2,36
sd	0,73	0,76	1,09	0,84	0,69	0,98	0,74	1,11
Mw Gr.C (n=15)	2,50							
sd	1,05							
		F	Sig.	$\eta^2$				
	02vs.03	14,0	0,00	0,43				

**Tab. H.23:** Auslenkung nach anterior: iEMG 120-160 ms, M.TA, wb [ $mV * s$ ].

	m01	m02	m03	m04	m05	m06	m07	m08
Mw Gr.A (n=9)	6,28	4,83	5,83	7,56	7,44	8,04	6,93	8,84
sd	3,07	4,52	6,49	5,08	3,79	5,59	4,02	6,02
Mw Gr.B (n=12)	5,11	3,18	4,55	6,70	6,30	7,62	6,01	6,13
sd	3,25	1,41	2,17	2,84	4,39	3,83	3,73	3,13
Mw Gr.C (n=15)	8,40							
sd	5,36							
		F	Sig.	$\eta^2$				
Zeit Effekt	01vs.02	6,88	0,02	0,27				
Zeit Effekt	02vs.03	5,20	0,03	0,22				
Zeit Effekt	03vs.04	9,47	0,01	0,33				

**Tab. H.24:** Auslenkung nach anterior: iEMG 160-200 ms, M.GM, wb [ $mV * s$ ].

	m01	m02	m03	m04	m05	m06	m07	m08
Mw Gr.A (n=9)	0,68	0,81	0,86	0,93	1,08	0,84	0,85	0,85
sd	0,31	0,21	0,20	0,29	0,68	0,26	0,24	0,29
Mw Gr.B (n=12)	1,02	0,91	0,95	0,94	0,97	0,96	1,02	0,96
sd	0,52	0,41	0,40	0,34	0,33	0,43	0,41	0,39
Mw Gr.C (n=15)	1,12 * Gr.A:m1							
sd	0,46							

**Tab. H.25:** Auslenkung nach anterior: iEMG 160-200 ms, M.TA, wb [ $mV * s$ ].

	m01	m02	m03	m04	m05	m06	m07	m08
Mw Gr.A (n=9)	13,27	13,84	14,00	13,99	14,76	14,52	12,81	14,63
sd	5,23	4,17	3,87	3,02	2,70	4,73	2,09	1,79
Mw Gr.B (n=12)	13,10	11,03	12,25	12,76	11,59	11,11	11,69	11,63
sd	5,80	4,61	5,23	4,36	4,02	4,49	4,43	4,89
Mw Gr.C (n=15)	12,69							
sd	3,55							

**Tab. H.26:** Auslenkung nach posterior: Fläche [ $cm^2$ ]

	m01	m02	m03	m04	m05	m06	m07	m08
Mw Gr.A (n=11)	10,5	12,4	10,1	9,5	7,7	8,0	6,8	6,7
sd	5,6	8,5	4,9	3,7	3,2	3,8	2,5	2,2
Mw Gr.B (n=12)	8,3	8,0	7,2	8,6	8,7	6,6	6,5	6,6
sd	3,1	2,4	2,4	3,7	3,8	2,2	1,9	2,4
Mw Gr.C (n=15)	9,7 * Gr.B: m07							
sd	7,3							
		F	Sig.	$\eta^2$				
Zeit Effekt	06vs.04	6,5	0,02	0,24				
Zeit Effekt	07vs.04	17,2	0,00	0,45				
Zeit Effekt	08vs.04	15,5	0,00	0,43				

**Tab. H.27:** Auslenkung nach posterior: Spurlänge [ $mm$ ].

	m01	m02	m03	m04	m05	m06	m07	m08
Mw Gr.A (n=11)	391	385	363	366	310	327	310	317
sd	113	141	88	102	68	87	81	81
Mw Gr.B (n=12)	308	315	313	314	305	279	285	290
sd	45	75	48	43	40	37	41	54
Mw Gr.C (n=15)	333							
sd	74							
		F	Sig.	$\eta^2$				
Zeit Effekt	05vs.04	10,6	0,00	0,34				
Zeit Effekt	06vs.04	10,8	0,00	0,34				
Zeit Effekt	07vs.04	13,9	0,00	0,40				
Zeit Effekt	08vs.04	11,6	0,00	0,36				

**Tab. H.28:** Auslenkung nach posterior: Voraktivierung M.SO, mb [ $mV * s$ ].

	m01	m02	m03	m04	m05	m06	m07	m08
Mw Gr.A (n=11)	0,56	0,54	0,52	0,55	0,45	0,47	0,56	0,43
sd	0,25	0,26	0,22	0,40	0,27	0,26	0,43	0,24
Mw Gr.B (n=12)	0,45	0,47	0,52	0,46	0,47	0,57	0,56	0,57
sd	0,33	0,42	0,36	0,36	0,25	0,23	0,20	0,29
Mw Gr.C (n=15)	0,69							
sd	0,58							

**Tab. H.29:** Auslenkung nach posterior: Voraktivierung M.GM, mb [ $mV * s$ ].

	m01	m02	m03	m04	m05	m06	m07	m08
Mw Gr.A (n=11)	0,36	0,37	0,35	0,33	0,31	0,34	0,47	0,30
sd	0,32	0,32	0,29	0,27	0,26	0,32	0,54	0,22
Mw Gr.B (n=12)	0,31	0,36	0,55	0,31	0,36	0,39	0,58	0,51
sd	0,12	0,25	0,39	0,17	0,26	0,29	0,46	0,44
Mw Gr.C (n=15)	0,23							
sd	0,15							

**Tab. H.30:** Auslenkung nach posterior: Voraktivierung M.TA, mb [ $mV * s$ ].

	m01	m02	m03	m04	m05	m06	m07	m08
Mw Gr.A (n=11)	0,36	0,38	0,37	0,26	0,23	0,26	0,59	0,37
sd	0,44	0,40	0,40	0,42	0,25	0,22	0,58	0,53
Mw Gr.B (n=12)	0,41	0,43	0,24	0,37	0,25	0,25	0,23	0,26
sd	0,56	0,72	0,19	0,42	0,33	0,21	0,17	0,20
Mw Gr.C (n=15)	0,39							
sd	0,42							

**Tab. H.31:** Auslenkung nach posterior: Voraktivierung M.SO, wb [ $mV * s$ ].

	m01	m02	m03	m04	m05	m06	m07	m08
Mw Gr.A (n=11)	0,48	0,70	0,56	0,57	0,57	0,54	0,49	0,42
sd	0,22	0,37	0,28	0,40	0,43	0,35	0,50	0,27
Mw Gr.B (n=12)	0,43	0,54	0,60	0,48	0,41	0,63	0,71	0,63
sd	0,27	0,30	0,40	0,34	0,23	0,51	0,54	0,46
Mw Gr.C (n=15)	0,72							
sd	0,41							

**Tab. H.32:** Auslenkung nach posterior: Voraktivierung M.GM, wb [ $mV * s$ ].

	m01	m02	m03	m04	m05	m06	m07	m08
Mw Gr.A (n=11)	0,20	0,25	0,29	0,30	0,46	0,29	0,28	0,21
sd	0,12	0,12	0,23	0,27	0,48	0,25	0,27	0,17
Mw Gr.B (n=12)	0,27	0,23	0,41	0,32	0,25	0,36	0,39	0,41
sd	0,21	0,14	0,31	0,25	0,17	0,28	0,18	0,23
Mw Gr.C (n=15)	0,37							
sd	0,21							

**Tab. H.33:** Auslenkung nach posterior: Voraktivierung M.TA, wb [ $mV * s$ ].

	m01	m02	m03	m04	m05	m06	m07	m08
Mw Gr.A (n=11)	0,58	0,37	0,40	0,32	0,31	0,45	0,76	0,50
sd	0,55	0,40	0,40	0,36	0,45	0,42	1,21	0,49
Mw Gr.B (n=12)	0,59	0,54	0,32	0,61	0,60	0,40	0,38	0,42
sd	0,68	0,80	0,37	0,69	1,24	0,62	0,59	0,48
Mw Gr.C (n=15)	0,23							
sd	0,26							

**Tab. H.34:** Auslenkung nach posterior: iEMG 90-120 ms, M.SO, mb [ $mV * s$ ].

	m01	m02	m03	m04	m05	m06	m07	m08
Mw Gr.A (n=11)	0,48	0,53	0,50	0,57	0,43	0,51	0,46	0,62
sd	0,25	0,33	0,24	0,29	0,26	0,36	0,14	0,43
Mw Gr.B (n=12)	0,62	0,60	0,49	0,68	0,64	0,70	0,89	0,77
sd	0,36	0,37	0,23	0,55	0,28	0,40	0,43	0,52
Mw Gr.C (n=15)	0,54							
sd	0,23							
		F	Sig.	$\eta^2$				
Gr.Effekt m05-m08		5,1	0,03	0,20				

**Tab. H.35:** Auslenkung nach posterior: iEMG 90-120 ms, M.GM, mb [ $mV * s$ ].

	m01	m02	m03	m04	m05	m06	m07	m08
Mw Gr.A (n=11)	0,25	0,37	0,34	0,34	0,37	0,29	0,26	0,41
sd	0,19	0,25	0,25	0,27	0,31	0,24	0,12	0,35
Mw Gr.B (n=12)	0,38	0,38	0,34	0,34	0,39	0,53	0,53	0,51
sd	0,24	0,28	0,17	0,21	0,20	0,32	0,28	0,40
Mw Gr.C (n=15)	0,25							
sd	0,14							

**Tab. H.36:** Auslenkung nach posterior: iEMG 90-120 ms, M.TA, mb [ $mV * s$ ].

	m01	m02	m03	m04	m05	m06	m07	m08
Mw Gr.A (n=11)	0,57	0,40	0,40	0,34	0,36	0,25	0,53	0,36
sd	0,71	0,44	0,44	0,34	0,47	0,18	0,53	0,35
Mw Gr.B (n=12)	0,25	0,54	0,36	0,43	0,62	0,48	0,34	0,38
sd	0,37	0,76	0,45	0,42	1,16	0,48	0,46	0,34
Mw Gr.C (n=15)	0,56							
sd	0,80							

**Tab. H.37:** Auslenkung nach posterior: iEMG 120-160 ms, M.SO, mb [ $mV * s$ ].

	m01	m02	m03	m04	m05	m06	m07	m08
Mw Gr.A (n=11)	1,14	1,09	1,26	2,17	2,62	2,08	2,88	2,66
sd	0,59	0,63	0,80	1,29	1,91	1,15	1,46	2,01
Mw Gr.B (n=12)	1,47	1,26	1,85	2,08	2,94	2,34	3,15	3,20
sd	0,62	0,65	1,66	0,90	1,34	1,55	1,96	1,63
Mw Gr.C (n=15)	2,13 * Gr.A: m01-m03; Gr.B: m02							
sd	1,09							
		F	Sig.	$\eta^2$				
Zeit Effekt	06vs.07	24,8	0,00	0,54				
Zeit Effekt	07vs.04	6,5	0,02	0,24				
Zeit Effekt	08vs.04	5,3	0,03	0,20				

**Tab. H.38:** Auslenkung nach posterior: iEMG 120-160 ms, M.GM, mb [ $mV * s$ ].

	m01	m02	m03	m04	m05	m06	m07	m08
Mw Gr.A (n=11)	0,88	0,83	0,96	1,64	2,41	2,35	2,99	2,43
sd	0,81	0,88	1,26	1,49	1,52	1,70	2,56	1,56
Mw Gr.B (n=12)	1,26	1,17	1,98	1,83	3,26	2,63	3,44	3,64
sd	0,88	0,93	1,94	1,26	2,04	1,56	2,28	2,10
Mw Gr.C (n=15)	3,18 * Gr.A: m01, m02							
sd	1,98							
		F	Sig.	$\eta^2$				
Zeit Effekt	06vs.07	6,3	0,02	0,23				
Zeit Effekt	05vs.04	9,8	0,01	0,32				
Zeit Effekt	06vs.04	5,9	0,02	0,22				
Zeit Effekt	07vs.04	8,3	0,01	0,28				
Zeit Effekt	08vs.04	12,1	0,00	0,37				

**Tab. H.39:** Auslenkung nach posterior: iEMG 120-160 ms, M.TA, mb [ $mV * s$ ].

	m01	m02	m03	m04	m05	m06	m07	m08
Mw Gr.A (n=11)	0,59	0,65	0,60	0,63	0,76	0,72	0,98	1,04
sd	0,35	0,60	0,47	0,51	0,51	0,48	0,68	0,76
Mw Gr.B (n=12)	0,36	0,85	0,66	0,74	0,95	0,73	0,88	1,03
sd	0,31	0,97	0,51	0,42	0,74	0,42	0,57	0,74
Mw Gr.C (n=15)	0,74							
sd	0,48							

**Tab. H.40:** Auslenkung nach posterior: iEMG 160-200 ms, M.SO, mb [ $mV * s$ ].

	m01	m02	m03	m04	m05	m06	m07	m08
Mw Gr.A (n=11)	3,71	3,63	4,20	4,37	4,87	4,27	4,24	4,12
sd	2,09	1,51	2,38	1,56	2,08	2,11	1,91	1,75
Mw Gr.B (n=12)	3,50	3,63	3,58	4,68	3,55	3,65	3,31	3,16
sd	1,00	1,30	0,98	2,33	2,04	1,36	1,05	1,72
Mw Gr.C (n=15)	4,12							
sd	2,02							
		F	Sig.	$\eta^2$				
Zeit*Gr.Effekt	05vs.04	6,2	0,02	0,23				

**Tab. H.41:** Auslenkung nach posterior: iEMG 160-200 ms, M.GM, mb [ $mV * s$ ].

	m01	m02	m03	m04	m05	m06	m07	m08
Mw Gr.A (n=11)	4,90	5,92	5,73	7,92	9,44	8,33	6,85	7,08
sd	3,85	4,04	3,63	5,16	6,53	6,61	5,31	6,08
Mw Gr.B (n=12)	5,97	5,55	7,33	7,18	7,29	7,48	5,83	7,28
sd	2,87	2,33	3,02	2,73	2,48	2,82	1,19	2,27
Mw Gr.C (n=15)	7,01							
sd	3,25							
		F	Sig.	$\eta^2$				
Zeit Effekt	06vs.07	9,3	0,01	0,31				
Zeit Effekt	07vs.04	7,1	0,01	0,25				

**Tab. H.42:** Auslenkung nach posterior: iEMG 160-200 ms, M.TA, mb [ $mV * s$ ].

	m01	m02	m03	m04	m05	m06	m07	m08
Mw Gr.A (n=11)	0,67	0,86	0,72	1,11	1,34	0,88	1,13	0,99
sd	0,30	0,38	0,18	0,65	0,63	0,23	0,49	0,32
Mw Gr.B (n=12)	1,01	0,84	0,92	1,21	1,10	0,98	1,22	1,02
sd	0,85	0,33	0,45	0,78	0,62	0,37	0,82	0,44
Mw Gr.C (n=15)	1,45							
sd	1,24							

**Tab. H.43:** Auslenkung nach posterior: iEMG 90-120 ms, M.SO, wb [ $mV * s$ ].

	m01	m02	m03	m04	m05	m06	m07	m08
Mw Gr.A (n=11)	0,46	0,58	0,46	0,55	0,66	0,59	0,44	0,76
sd	0,19	0,24	0,25	0,25	0,48	0,45	0,18	0,55
Mw Gr.B (n=12)	0,65	0,68	0,55	0,75	0,67	0,73	0,87	0,93
sd	0,42	0,32	0,26	0,53	0,46	0,39	0,49	0,81
Mw Gr.C (n=15)	0,56							
sd	0,30							

**Tab. H.44:** Auslenkung nach posterior: iEMG 90-120 ms, M.GM, wb [ $mV * s$ ].

	m01	m02	m03	m04	m05	m06	m07	m08
Mw Gr.A (n=11)	0,17	0,36	0,33	0,35	0,39	0,24	0,25	0,30
sd	0,10	0,20	0,36	0,36	0,38	0,12	0,15	0,18
Mw Gr.B (n=12)	0,31	0,27	0,37	0,36	0,32	0,40	0,49	0,45
sd	0,18	0,15	0,20	0,31	0,19	0,23	0,24	0,25
Mw Gr.C (n=15)	0,36 * Gr.A: m01							
sd	0,26							

**Tab. H.45:** Auslenkung nach posterior: iEMG 90-120 ms, M.TA, wb [ $mV * s$ ].

	m01	m02	m03	m04	m05	m06	m07	m08
Mw Gr.A (n=11)	0,95	0,69	0,68	0,62	0,62	0,42	0,41	0,31
sd	0,94	0,82	0,77	0,60	0,73	0,49	0,47	0,21
Mw Gr.B (n=12)	0,40	0,71	0,35	0,56	0,32	0,47	0,29	0,59
sd	0,36	1,01	0,49	0,55	0,41	0,54	0,44	0,54
Mw Gr.C (n=15)	0,33 * Gr.A: m01, m03							
sd	0,34							

**Tab. H.46:** Auslenkung nach posterior: iEMG 120-160 ms, M.SO, wb [ $mV * s$ ].

	m01	m02	m03	m04	m05	m06	m07	m08
Mw Gr.A (n=11)	1,14	1,38	1,47	2,47	2,53	1,89	2,61	2,59
sd	0,61	0,95	1,08	1,38	1,53	0,74	1,66	1,51
Mw Gr.B (n=12)	1,77	1,60	1,95	2,58	2,98	2,84	3,26	3,37
sd	1,33	0,72	0,97	1,15	1,62	1,08	1,63	1,70
Mw Gr.C (n=15)	2,34 * Gr.A: m01-m03; Gr.B: m02							
sd	1,14							
		F	Sig.	$\eta^2$				
Zeit Effekt	03vs.04	11,03	0,00	0,34				

**Tab. H.47:** Auslenkung nach posterior: iEMG 120-160 ms, M.GM, wb [ $mV * s$ ].

	m01	m02	m03	m04	m05	m06	m07	m08
Mw Gr.A (n=11)	0,56	0,56	0,68	1,55	2,32	1,97	2,44	2,57
sd	0,48	0,29	0,79	1,16	1,79	1,14	1,43	1,72
Mw Gr.B (n=12)	1,38	1,03	2,01	2,38	2,93	3,19	3,59	4,23
sd	1,58	0,91	1,79	2,12	1,80	2,15	2,65	2,89
Mw Gr.C (n=15)	3,85 * Gr.A: m01-m04, m06; Gr.B: m01-m03							
sd	1,72							
		F	Sig.	$\eta^2$				
Zeit Effekt	08vs.04	7,4	0,01	0,26				
Gr.Effekt m01-m04		6,6	0,02	0,24				

**Tab. H.48:** Auslenkung nach posterior: iEMG 120-160 ms, M.TA, wb [ $mV * s$ ].

	m01	m02	m03	m04	m05	m06	m07	m08
Mw Gr.A (n=11)	1,17	0,90	0,95	1,23	0,81	1,08	0,97	1,11
sd	0,89	0,92	0,82	0,87	0,58	0,64	0,67	0,72
Mw Gr.B (n=12)	0,55	0,83	0,71	0,78	0,75	0,64	0,61	0,78
sd	0,55	0,88	0,51	0,42	0,75	0,39	0,39	0,49
Mw Gr.C (n=15)	0,55							
sd	0,32							

**Tab. H.49:** Auslenkung nach posterior: iEMG 160-200 ms, M.SO, wb [ $mV * s$ ].

	m01	m02	m03	m04	m05	m06	m07	m08
Mw Gr.A (n=11)	4,23	5,11	5,41	6,05	6,76	5,36	5,52	5,12
sd	1,63	1,94	2,59	2,47	3,16	2,50	2,67	2,28
Mw Gr.B (n=12)	3,51	4,46	4,89	5,01	4,83	4,06	3,63	3,49
sd	0,87	1,61	2,06	2,01	3,02	1,85	1,37	1,39
Mw Gr.C (n=15)	3,36 * Gr.A: m04, m05							
sd	1,28							
		F	Sig.	$\eta^2$				
Zeit Effekt	01vs.02	11,3	0,00	0,35				
Zeit Effekt	06vs.04	8,4	0,01	0,29				
Zeit Effekt	07vs.04	7,6	0,01	0,27				
Zeit Effekt	08vs.04	13,7	0,00	0,40				
Gr.Effekt m05-m08		5,4	0,03	0,21				
Gr.Effekt m04-m08		4,3	0,05	0,17				

**Tab. H.50:** Auslenkung nach posterior: iEMG 160-200 ms, M.GM, wb [ $mV * s$ ].

	m01	m02	m03	m04	m05	m06	m07	m08
Mw Gr.A (n=11)	5,39	6,46	6,59	8,70	10,10	8,79	8,04	8,86
sd	4,26	3,54	3,62	3,79	6,32	5,32	3,71	4,70
Mw Gr.B (n=12)	5,41	6,04	7,55	8,58	7,29	7,26	7,25	6,36
sd	2,99	3,34	4,63	4,73	3,63	3,69	3,47	2,80
Mw Gr.C (n=15)	7,71							
sd	2,73							
		F	Sig.	$\eta^2$				
Zeit Effekt	03vs.04	9,6	0,01	0,32				

**Tab. H.51:** Auslenkung nach posterior: iEMG 160-200 ms, M.TA, wb [ $mV * s$ ].

	m01	m02	m03	m04	m05	m06	m07	m08
Mw Gr.A (n=11)	1,29	1,18	1,12	1,66	1,70	1,75	1,68	2,28
sd	0,95	0,64	0,40	0,67	0,82	1,26	1,37	1,70
Mw Gr.B (n=12)	0,86	0,94	1,29	1,21	1,40	1,09	1,47	1,33
sd	0,51	0,35	1,27	0,56	0,87	0,61	1,19	0,89
Mw Gr.C (n=15)	1,26 * Gr.A: m08							
sd	0,99							

# Anhang I

## Tabellen Statische Standstabilität

**Tab. I.1:** Standstabilität statisch: Hüftbreiter Stand, Spurlänge [mm].

	m01	m02	m03	m04	m05	m06	m07	m08
Mw Gr.A (n=12)	238	227	240	229	234	245	233	232
sd	116	72	102	72	87	119	72	77
Mw Gr.B (n=12)	183	193	204	210	186	187	203	208
sd	52	63	62	67	41	46	63	71
Mw Gr.C (n=15)	203							
sd	44							

**Tab. I.2:** Standstabilität statisch: Augen geschlossenen, Spurlänge [mm].

	m01	m02	m03	m04	m05	m06	m07	m08
Mw Gr.A (n=12)	348	340	360	368	393	428	376	356
sd	263	225	294	281	224	332	245	257
Mw Gr.B (n=12)	289	266	323	330	300	288	331	306
sd	124	103	175	231	111	105	165	167
Mw Gr.C (n=15)	297							
sd	131							
		F	Sig.	$\eta^2$				
Zeit Effekt	07vs.08	6,9	0,02	0,24				

**Tab. I.3:** Standstabilität statisch: Geschlossener Stand, Spurlänge [mm].

	m01	m02	m03	m04	m05	m06	m07	m08
Mw Gr.A (n=12)	567	579	628	584	613	665	632	587
sd	208	201	277	253	215	327	238	211
Mw Gr.B (n=12)	472	468	492	470	471	482	500	487
sd	113	113	133	141	77	157	173	169
Mw Gr.C (n=15)	514	★ Gr.A: m06						
sd	130							

**Tab. I.4:** Standstabilität statisch: Tandemstand, mb vorne, Spurlänge [mm].

	m01	m02	m03	m04	m05	m06	m07	m08
Mw Gr.A (n=12)	982	968	973	952	888	989	103	1006
sd	416	435	478	461	386	470	594	548
Mw Gr.B (n=12)	750	737	749	703	734	650	689	683
sd	255	256	227	202	194	180	230	211
Mw Gr.C (n=15)	680 * Gr.A: m02, m03, m06-m08							
sd	192							
		F	Sig.	$\eta^2$				
Zeit*Gr.Effekt	05vs.06	10,6	0,00	0,34				

**Tab. I.5:** Standstabilität statisch: Tandemstand, wb vorne, Spurlänge [mm].

	m01	m02	m03	m04	m05	m06	m07	m08
Mw Gr.A (n=12)	1047	1007	945	928	980	1010	988	853
sd	451	457	460	516	484	534	527	395
Mw Gr.B (n=12)	697	694	808	706	778	662	745	751
sd	203	214	315	217	291	197	253	341
Mw Gr.C (n=15)	656 * Gr.A: m02, m05-m07							
sd	165							

# Literatur

- AGOSTINO, R., A. CURRA, G. SOLDATI, L. DINAPOLI, L. CHIACCHIARI, N. MODUGNO, F. PIERELLI UND A. BERARDELLI (2004). Prolonged practice is of scarce benefit in improving motor performance in Parkinson's disease. *Mov Disord*, 19(11): 1285–1293.
- ALBANI, G., G. SANDRINI, G. KUNIG, C. MARTIN-SOELCH, A. MAURO, R. PIGNATTI, C. PACCHETTI, V. DIETZ UND K. L. LEENDERS (2003). Differences in the EMG pattern of leg muscle activation during locomotion in Parkinson's disease. *Funct Neurol*, 18(3): 165–170.
- ALBIN, R. L., A. B. YOUNG UND J. B. PENNEY (1989). The functional anatomy of basal ganglia disorders. *Trends Neurosci*, 12(10): 366–375.
- ASHBURN, A, E. STACK, R. M. PICKERING UND C. D. WARD (2001). A community-dwelling sample of people with Parkinson's disease: characteristics of fallers and non-fallers. *Age Ageing*, 30(1): 47–52.
- AWMF ARBEITSGEMEINSCHAFT wissenschaftliche medizinische Fachgesellschaft (2005). Extrapyramidal-motorische Erkrankungen. [www.uni-duesseldorf.de/awmf/ll/030-010.htm](http://www.uni-duesseldorf.de/awmf/ll/030-010.htm); Zugriff am 5.11.07.
- BADTKE, G. (1987). *Sportmedizinische Grundlagen der Körpererziehung und des sportlichen Trainings*. Leipzig: Barth, Leipzig.
- BAKER, K., L. ROCHESTER UND A. NIEUWBOER (2007). The immediate effect of attentional, auditory, and a combined cue strategy on gait during single and dual tasks in Parkinson's disease. *Arch Phys Med Rehabil*, 88(12): 1593–1600.
- BALLREICH, R. (1969). *Weg- und Zeit-Merkmale von Sprintbewegungen*. Berlin: Bartels und Wernitz, 1. Aufl.
- BASMAJIAN, J. V. UND C. J. D. LUCA (1985). *Muscles alive: their functions revealed by electromyography*. Baltimore: Williams Wilkins.

- BAZNER, H., J. SCHANZ, C. BLAHAK, E. GRIPS, J. C. WOHRLE UND M. HENNERICI (2005). Differential pattern of hand-tapping compromise in vascular versus idiopathic parkinsonism: a study based on computerized movement analysis. *Mov Disord*, 20(4): 504–508.
- BECK, A. T., C. H. WARD, M. MENDELSON, J. MOCK UND J. ERBAUGH (1961). An inventory for measuring depression. *Arch Gen Psychiatry*, 4: 561–571.
- BECKLEY, D. J., B. R. BLOEM, J. G. VAN DIJK, R. A. ROOS UND M. P. REMLER (1991). Electrophysiological correlates of postural instability in Parkinson's disease. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 81(4): 263–268.
- BECKLEY, D. J., B. R. BLOEM UND M. P. REMLER (1993). Impaired scaling of long latency postural reflexes in patients with Parkinson's disease. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 89(1): 22–28.
- BERARDELLI, A., J. C. ROTHWELL, P. D. THOMPSON UND M. HALLETT (2001). Pathophysiology of bradykinesia in Parkinson's disease. *Brain*, 124(Pt 11): 2131–2146.
- BERG, K. O., S. L. WOOD-DAUPHINEE, J. I. WILLIAMS UND B. MAKI (1992). Measuring balance in the elderly: validation of an instrument. *Can J Public Health*, 83 Suppl 2: S7–11.
- BERGEN, J. L., T. TOOLE, R. G. ELLIOTT, B. WALLACE, K. ROBINSON UND C. G. MAITLAND (2002). Aerobic exercise intervention improves aerobic capacity and movement initiation in Parkinson's disease patients. *NeuroRehabilitation*, 17(2): 161–168.
- BIRKLBAUER, J. (2006). *Modelle der Motorik*. Aachen: Meyer & Meyer.
- BISHOP, M., D. BRUNT, N. PATHARE, M. KO UND J. MARJAMA-LYONS (2005). Changes in distal muscle timing may contribute to slowness during sit to stand in Parkinson's disease. *Clin Biomech*, 20(1): 112–117.
- BLIN, O., A. M. FERRANDEZ UND G. SERRATRICE (1990). Quantitative analysis of gait in Parkinson patients: increased variability of stride length. *J Neurol Sci*, 98(1): 91–97.
- BLOEM, B. R. (1992). Postural instability in Parkinson's disease. *Clin Neurol Neurosurg*, 94 Suppl: S41–5.
- BLOEM, B. R., D. J. BECKLEY, J. G. VAN DIJK, A. H. ZWINDERMAN, M. P. REMLER UND R. A. ROOS (1996). Influence of dopaminergic medication on automatic

- 
- postural responses and balance impairment in Parkinson's disease. *Mov Disord*, 11(5): 509–521.
- BLOEM, B. R., D. J. BECKLEY, B. J. VAN HILTEN UND R. A. ROOS (1998). Clinimetrics of postural instability in Parkinson's disease. *J Neurol*, 245(10): 669–673.
- BLOEM, B. R., K. I. ROON, N. J. DELLEMAN, J. G. VAN DIJK UND R. A. ROOS (1997). Prolonged duration of standing up is an early dopa-sensitive abnormality in Parkinson's disease. *J Neurol Sci*, 146(1): 41–44.
- BLOEM, B. R., J. G. VAN DIJK, D. J. BECKLEY, R. A. ROOS, M. P. REMLER UND G. W. BRUYN (1992). Altered postural reflexes in Parkinson's disease: a reverse hypothesis. *Med Hypotheses*, 39(3): 243–247.
- BORG, G. (1998). *Borg's Perceived exertion and pain scales*. Champaign: Human Kinetics, Champaign, IL.
- BORG, G. A. (1982). Psychophysical bases of perceived exertion. *Med Sci Sports Exerc*, 14(5): 377–381.
- BRADSHAW, J L, N. GEORGIU, J. G. PHILLIPS, R. IANSEK, E. CHIU, R. CUNNINGTON UND D. SHEPPARD (1998). Motor Sequencing Problems in Parkinson's Disease, Huntington's Disease, and Tourette's Syndrome 1: A Review of Basal Ganglia Involvement . In: Piek, J.P., Hrsg.: *Motor Behavior and Human Skill, a Multidisciplinary Approach*, S. 305–317. Champaign: Human Kinetics.
- BROCKE, F. (1999). *Visueller Einfluss auf die Gangregulation bei Parkinson Patienten*. Doktorarbeit, Neurologische Universitätsklinik und Poliklinik der Albert-Ludwigs-Universität Freiburg.
- BRONTE-STEWART, H. M., A. Y. MINN, K. RODRIGUES, E. L. BUCKLEY UND L. M. NASHNER (2002). Postural instability in idiopathic Parkinson's disease: the role of medication and unilateral pal lidotomy. *Brain*, 125(Pt 9): 2100–2114.
- BROOKS, D. J. (1995). The role of the basal ganglia in motor control: contributions from PET. *J Neurol Sci*, 128(1): 1–13.
- BROOKS, D. J. (2000). Imaging basal ganglia function. *J Anat*, 196 (Pt 4): 543–554.
- BROTCHIE, P., R. IANSEK UND M. K. HORNE (1991a). Motor function of the monkey globus pallidus. 1. Neuronal discharge and parameters of movement. *Brain*, 114 (Pt 4): 1667–1683.

- BROTCHIE, P., R. IANSEK UND M. K. HORNE (1991b). Motor function of the monkey globus pallidus. 2. Cognitive aspects of movement and phasic neuronal activity. *Brain*, 114 (Pt 4): 1685–1702.
- BUDDE, T. UND S. MEUTH (2003). *Fragen und Antworten zu den Neurowissenschaften*. Bern: Hans Huber, 1. Aufl.
- BURINI, D., B. FARABOLLINI, S. IACUCCI, C. RIMATORI, G. RICCARDI, M. CAPECCI, L. PROVINCIALI UND M. G. CERAVOLO (2006). A randomised control led cross-over trial of aerobic training versus Qigong in advanced Parkinson's disease. *Eura Medicophys*, 42(3): 231–238.
- CAKIT, B. D., M. SARACOGLU, H. GENÇ, H. R. ERDEM UND L. INAN (2007). The effects of incremental speed-dependent treadmill training on postural instability and fear of falling in Parkinson's disease. *Clin Rehabil*, 21(8): 698–705.
- CARPINELLA, I., P. CRENNÀ, A. MARZEGAN, M. RABUFFETTI, M. RIZZONE, L. LOPIANO UND M. FERRARIN (2007). Effect of L-dopa and subthalamic nucleus stimulation on arm and leg swing during gait in Parkinson's Disease. *Conf Proc IEEE Eng Med Biol Soc*, 2007: 6665–6668.
- CHAMBERS, A. J. UND R. CHAM (2007). Slip-related muscle activation patterns in the stance leg during walking. *Gait Posture*, 25(4): 565–572.
- CIONI, M., C. L. RICHARDS, F. MALOUIN, P. J. BEDARD UND R. LEMIEUX (1997). 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*, 18(4): 195–208.
- COLLINS, J. J. UND C. J. DE LUCA (1993). Open-loop and closed-loop control of posture: a random-walk analysis of center-of-pressure trajectories. *Exp Brain Res*, 95(2): 308–318.
- COMELLA, C. L., G. T. STEBBINS, N. BROWN-TOMS UND C. G. GOETZ (1994). Physical therapy and Parkinson's disease: a control led clinical trial. *Neurology*, 44(3 Pt 1): 376–378.
- COTE, L. (1999). Depression: impact and management by the patient and family. *Neurology*, 52(7 Suppl 3): S7–9.
- CUNNINGTON, R., R. IANSEK UND J. L. BRADSHAW (1999). Movement-related potentials in Parkinson's disease: external cues and attentional strategies. *Mov Disord*, 14(1): 63–68.

- 
- CUTSURIDIS, V. (2007). Does abnormal spinal reciprocal inhibition lead to co-contraction of antagonist motor units? A modeling study. *Int J Neural Syst*, 17(4): 319–327.
- DEANE, K., C. ELLIS-HILL, D. JONES, R. WHURR, Y. BEN-SHLOMO, E. D. PLAYFORD UND C. E. CLARKE (2002). Systematic review of paramedical therapies for Parkinson's disease. *Mov Disord*, 17(5): 984–991.
- DESMURGET, M., S. GRAFTON, P. VINDRAS, H. GREY UND R. TURNER (2004). The basal ganglia network mediates the planning of movement amplitude. *Eur.J.Neurosci.*, 19(10): 2871–2880.
- DIETZ, V. (1993). Reflex behavior and programming in Parkinson's disease. *Adv Neurol*, 60: 375–380.
- DIETZ, V., W. BERGER UND G. A. HORSTMANN (1988). Posture in Parkinson's disease: impairment of reflexes and programming. *Ann Neurol*, 24(5): 660–669.
- DIETZ, V., W. HILLESHEIMER UND H. J. FREUND (1974). Correlation between tremor, voluntary contraction, and firing pattern of motor units in Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 37(8): 927–937.
- DIETZ, V., W. ZIJLSTRA, T. PROKOP UND W. BERGER (1995). Leg muscle activation during gait in Parkinson's disease: adaptation and interlimb coordination. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 97(6): 408–415.
- DORSEY, E. R., R. CONSTANTINESCU, J. P. THOMPSON, K. M. BIGLAN, R. G. HOLLOWAY, K. KIEBURTZ, F. J. MARSHALL, B. M. RAVINA, G. SCHIFITTO, A. SIDEROWF UND C. M. TANNER (2007). Projected number of people with Parkinson disease in the most populous nations, 2005 through 2030. *Neurology*, 68(5): 384–386.
- DOUNSKAIA, N., C. J. KETCHAM, B. C. LEIS UND G. E. STELMACH (2005). Disruptions in joint control during drawing arm movements in Parkinson's disease. *Exp Brain Res*, 164(3): 311–322.
- DUNCAN, P. W., D. K. WEINER, J. CHANDLER UND S. STUDENSKI (1990). Functional reach: a new clinical measure of balance. *J Gerontol*, 45(6): M192–7.
- EBERSBACH, G., D. EDLER, O. KAUFHOLD UND J. WISSEL (2008). Whole body vibration versus conventional physiotherapy to improve balance and gait in Parkinson's disease. *Arch Phys Med Rehabil*, 89(3): 399–403.

- EBERSBACH, G., M. HEIJMENBERG, L. KINDERMANN, T. TROTTENBERG, J. WISSEL UND W. POEWE (1999). Interference of rhythmic constraint on gait in healthy subjects and patients with early Parkinson's disease: evidence for impaired locomotor pattern generation in early Parkinson's disease. *Mov Disord*, 14(4): 619–625.
- ELSINGER, C. L, S. M. RAO, J. L. ZIMBELMAN, N. C. REYNOLDS, K. A. BLINDAUER UND R. G. HOFFMANN (2003). Neural basis for impaired time reproduction in Parkinson's disease: an fMRI study. *J Int Neuropsychol Soc*, 9(7): 1088–1098.
- FAIST, M., J. XIE, D. KURZ, W. BERGER, C. MAURER, P. POLLAK UND C. H. LUCKING (2001). Effect of bilateral subthalamic nucleus stimulation on gait in Parkinson's disease. *Brain*, 124(Pt 8): 1590–1600.
- FARLEY, B. G UND G. F. KOSHLAND (2005). Training BIG to move faster: the application of the speed-amplitude relation as a rehabilitation strategy for people with Parkinson's disease. *Exp Brain Res*, 167(3): 462–467.
- FERRANDEZ, A. M. UND O. BLIN (1991). A comparison between the effect of intentional modulations and the action of L-dopa on gait in Parkinson's disease. *Behav Brain Res*, 45(2): 177–183.
- FERRARIN, M., M. RIZZONE, B. BERGAMASCO, M. LANOTTE, M. RECALCATI, A. PEDOTTI UND L. LOPIANO (2005). Effects of bilateral subthalamic stimulation on gait kinematics and kinetics in Parkinson's disease. *Exp Brain Res*, 160(4): 517–527.
- FORMISANO, R., L. PRATESI, F. T. MODARELLI, V. BONIFATI UND G. MECO (1992). Rehabilitation and Parkinson's disease. *Scand J Rehabil Med*, 24(3): 157–160.
- FREEMAN, J. S., F. W. CODY UND W. SCHADY (1993). The influence of external timing cues upon the rhythm of voluntary movements in Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 56(10): 1078–1084.
- FRIES, W. UND I. LIEBENSTUND (1992). *Physiotherapie beim Parkinson-Syndrom*. München: Richard Pflaum, 2. Aufl.
- FUENTE-FERNANDEZ, R. DE LA, S. LIDSTONE UND A. J. STOESSL (2006). Placebo effect and dopamine release. *J Neural Transm Suppl*, 70: 415–418.
- GANTCHEV, N., F. VIALLET, R. AURENTY UND J. MASSION (1996). Impairment of posturo-kinetic co-ordination during initiation of forward oriented stepping movements in parkinsonian patients. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 101(2): 110–120.

- 
- GAUTHIER, L., S. DALZIEL UND S. GAUTHIER (1987). The benefits of group occupational therapy for patients with Parkinson's disease. *Am J Occup Ther*, 41(6): 360–365.
- GLENDINNING, D. S. UND R. M. ENOKA (1994). Motor unit behavior in Parkinson's disease. *Phys Ther*, 74(1): 61–70.
- GOETZ-NEUMANN, K. (2003). *Gehen verstehen*. Stuttgart: Thieme.
- GOLDBERG, G. (1985). Supplementary motor area: Review and hypotheses. *Behavioral and Brain Sciences*, 8: 567–588.
- GORUS, E., R. DE RAEDT UND T. METS (2006). Diversity, dispersion and inconsistency of reaction time measures: effects of age and task complexity. *Aging Clin Exp Res*, 18(5): 407–417.
- GRAFTON, S. T. (2004). Contributions of functional imaging to understanding parkinsonian symptoms. *Curr Opin Neurobiol*, 14(6): 715–719.
- GRANACHER, U., A. GOLLHOFER UND D. STRASS (2006). Training induced adaptations in characteristics of postural reflexes in elderly men. *Gait Posture*, 24(4): 459–466.
- GRANACHER, U. UND A. GOLLHOFER (2005). Auswirkungen des Alterns auf die Schnellkraftfähigkeit und das Reflexverhalten. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*, 56(3): 68–72.
- GROENEWEGEN, H. J. (2003). The basal ganglia and motor control. *Neural Plast*, 10(1-2): 107–120.
- GRUBER, M. (2001). *Die neuromuskuläre Kontrolle des Kniegelenks vor und nach einem spezifischen sensomotorischen Training beim unverletzten Sportler*. Doktorarbeit, Fakultät für Geschichts-, Sozial- und Wirtschaftswissenschaften der Universität Stuttgart.
- GUNENDI, Z., O. O. TASKIRAN UND M. BEYAZOVA (2005). What is the optimal repetition number in electromyographic reaction time studies? *Clin Biomech* (Bristol, Avon), 20(7): 754–758.
- HAUSDORFF, J. M., M. E. CUDKOWICZ, R. FIRTION, J. Y. WEI UND A. L. GOLDBERGER (1998). Gait variability and basal ganglia disorders: stride-to-stride variations of gait cycle timing in Parkinson's disease and Huntington's disease. *Mov Disord*, 13(3): 428–437.

- HAUSDORFF, J. M., J. D. SCHAAFSMA, Y. BALASH, A. L. BARTELS, T. GUREVICH UND N. GILADI (2003). Impaired regulation of stride variability in Parkinson's disease subjects with freezing of gait. *Exp Brain Res*, 149(2): 187–194.
- HILTEN, J. J. VAN, A. D. VAN DER ZWAN, A. H. ZWINDERMAN UND R. A. ROOS (1994). Rating impairment and disability in Parkinson's disease: evaluation of the Unified Parkinson's Disease Rating Scale. *Mov Disord*, 9(1): 84–88.
- HIRSCH, M. A., T. TOOLE, C. G. MAITLAND UND R. A. RIDER (2003). The effects of balance training and high-intensity resistance training on persons with idiopathic Parkinson's disease. *Arch Phys Med Rehabil*, 84(8): 1109–1117.
- HODAPP, M., C. KLISCH, W. BERGER, V. MALL UND M. FAIST (2007). Modulation of soleus H-reflexes during gait in healthy children. *Exp Brain Res*, 178(2): 252–260.
- HOEHN, M. M. UND M. D. YAHR (1967). Parkinsonism: onset, progression and mortality. *Neurology*, 17(5): 427–442.
- HORAK, F. B., J. G. NUTT UND L. M. NASHNER (1992). Postural inflexibility in parkinsonian subjects. *J Neurol Sci*, 111(1): 46–58.
- HORSTMANN, G. A., A. GOLLHOFER UND V. DIETZ (1988). Reproducibility and adaptation of the EMG responses of the lower leg following perturbations of upright stance. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 70(5): 447–452.
- HORTOBAGYI, T. UND P. DEVITA (2006). Mechanisms responsible for the age-associated increase in coactivation of antagonist muscles. *Exerc Sport Sci Rev*, 34(1): 29–35.
- HURWITZ, A. (1989). The benefit of a home exercise regimen for ambulatory Parkinson's disease patients. *J Neurosci Nurs*, 21(3): 180–184.
- IMM-GRUPPE (2005). *Gleichgewichts-Koordinations-System GKS, technische Dokumentation*. Technischer Bericht, IMM Ingenieurbüro.
- JAHANSHAHI, M., I. H. JENKINS, R. G. BROWN, C. D. MARSDEN, R. E. PASSINGHAM UND D. J. BROOKS (1995). Self-initiated versus externally triggered movements. I. An investigation using measurement of regional cerebral blood flow with PET and movement-related potentials in normal and Parkinson's disease subjects. *Brain*, 118 (Pt 4): 913–933.
- JANKOVIC, J., L. BEN-ARIE, K. SCHWARTZ, K. CHEN, M. KHAN, E. C. LAI, J. K. KRAUSS UND R. GROSSMAN (1999). Movement and reaction times and fine coordination tasks following palidotomy. *Mov Disord*, 14(1): 57–62.

- 
- JENKINS, I. H., D. J. BROOKS, P. D. NIXON, R. S. FRACKOWIAK UND R. E. PASSINGHAM (1994). Motor sequence learning: a study with positron emission tomography. *J Neurosci*, 14(6): 3775–3790.
- JENKINS, I. H., M. JAHANSHAHI, M. JUEPTNER, R. E. PASSINGHAM UND D. J. BROOKS (2000). Self-initiated versus externally triggered movements. II. The effect of movement predictability on regional cerebral blood flow. *Brain*, 123 (Pt 6): 1216–1228.
- JOBGES, E. M., H. SPITTLER-SCHNEIDERS, C. I. E. RENNER UND H. HUMMELSHEIM (2007a). Clinical relevance of rehabilitation programs for patients with idiopathic Parkinson syndrome. II: Symptom-specific therapeutic approaches. *Parkinsonism Relat Disord*, 13(4): 203–213.
- JOBGES, M., H. SPITTLER-SCHNEIDERS, C. I. E. RENNER UND H. HUMMELSHEIM (2007b). Clinical relevance of rehabilitation programs for Parkinson's disease. I: Non-symptom-specific therapeutic approaches. *Parkinsonism Relat Disord*, 13(4): 195–202.
- JOBST, E. E., M. E. MELNICK, N. N. BYL, G. A. DOWLING UND M. J. AMINOFF (1997). Sensory perception in Parkinson disease. *Arch Neurol*, 54(4) :450–454.
- KANDEL, E. R., J. H. SCHWARTZ UND T. M. JESSEL (1995). *Neurowissenschaften-Eine Einführung*. Heidelberg: Spektrum Akademischer Verlag.
- KATZ, R., S. MEUNIER UND E. PIERROT-DESEILLIGNY (1988). Changes in presynaptic inhibition of Ia fibres in man while standing. *Brain*, 111 (Pt 2): 417–437.
- KEELE, S. (1986). Motor Control. In: Kaufmann, L., J. Thomas und K. Boff, Hrsg.: *Handbook of perception and performance*. New York: Wiley.
- KLEINHENZ, J., P. VIEREGGE, H. FASSL UND J. JORG (1990). The prevalence of Parkinson disease in West Germany—are general practice data a suitable survey instrument. *Öffentl Gesundheitswes*, 52(4): 181–190.
- KONRAD, P. (2005). EMG-Fibel. [www.bad-sassendorf.de/generator.aspx/property=Data/id=113064/EMG\\_Fibel.pdf](http://www.bad-sassendorf.de/generator.aspx/property=Data/id=113064/EMG_Fibel.pdf). Zugriff am 31.03.2008.
- KOSEOGLU, F., L. INAN, S. OZEL, S. D. DEVIREN, G. KARABIYIKOGLU, R. YORGANCIOGLU, T. ATASOY UND A. OZTURK (1997). The effects of a pulmonary rehabilitation program on pulmonary function tests and exercise tolerance in patients with Parkinson's disease. *Funct Neurol*, 12(6): 319–325.

- KRAUS, P. H., P. KLOTZ, A. HOFFMANN, J. LEWE UND H. PRZUNTEK (2005). Analysis of the course of Parkinson's disease under dopaminergic therapy: performance of fast tappings not a suitable parameter. *Mov Disord*, 20(3): 348–354.
- LEHMAN, D. A., T. TOOLE, D. LOFALD UND M. A. HIRSCH (2005). Training with verbal instructional cues results in near-term improvement of gait in people with Parkinson disease. *J Neurol Phys Ther*, 29(1): 2–8.
- LEVI, S., M. COX, M. LUGON, M. HODKINSON UND A. TOMKINS (1990). Increased energy expenditure in Parkinson's disease. *BMJ*, 301(6763): 1256–1257.
- LEVY, R., L. N. HAZRATI, M. T. HERRERO, M. VILA, O. K. HASSANI, M. MOURoux, M. RUBERG, H. ASENSI, Y. AGID, J. FEGER, J. A. OBESO, A. PARENT UND E. C. HIRSCH (1997). Re-evaluation of the functional anatomy of the basal ganglia in normal and Parkinsonian states. *Neuroscience*, 76(2): 335–343.
- LIM, I., E. VAN WEGEN, C. DE GOEDE, M. DEUTEKOM, A. NIEUWBOER, A. WILLEMS, D. JONES, L. ROCHESTER UND G. KWAKKEL (2005). Effects of external rhythmical cueing on gait in patients with Parkinson's disease: a systematic review. *Clin Rehabil*, 19(7): 695–713.
- LIPKIN, D. P., A. J. SCRIVEN, T. CRAKE UND P. A. POOLE-WILSON (1986). Six minute walking test for assessing exercise capacity in chronic heart failure. *Br Med J (Clin Res Ed)*, 292(6521): 653–655.
- LLEWELLYN, M., J. F. YANG UND A. PROCHAZKA (1990). Human H-reflexes are smaller in difficult beam walking than in normal treadmill walking. *Exp Brain Res*, 83(1): 22–28.
- LOEB, G. E. UND C. GANS (1986). *Electromyography for experimentalists*. Chicago: The University of Chicago Press.
- LOZZA, C., R.-M. MARIE UND J.-C. BARON (2002). The metabolic substrates of bradykinesia and tremor in uncomplicated Parkinson's disease. *Neuroimage*, 17(2): 688–699.
- LUCE, R. D. (1986). *Response times: their role in inferring elementary mental organization*. New York: Oxford University Press, New York, 8. Aufl.
- MAK, M. UND C. HUI-CHAN (2004). Audiovisual cues can enhance sit-to-stand in patients with Parkinson's disease. *Mov Disord*, 19(9): 1012–1019.
- MAK, M. UND C. HUI-CHAN (2005). The speed of sit-to-stand can be modulated in Parkinson's disease. *Clin Neurophysiol*, 116(4): 780–789.

- 
- MARCHESE, R., M. DIVERIO, F. ZUCCHI, C. LENTINO UND G. ABBRUZZESE (2000). The role of sensory cues in the rehabilitation of parkinsonian patients: a comparison of two physical therapy protocols. *Mov Disord*, 15(5): 879–883.
- MARKUS, H. S., M. COX UND A. M. TOMKINS (1992). Raised resting energy expenditure in Parkinson’s disease and its relationship to muscle rigidity. *Clin Sci (Lond)*, 83(2): 199–204.
- MARSDEN, C. D. (1987). What do the basal ganglia tell premotor cortical areas? *Ciba Found Symp*, 132: 282–300.
- MATTAY, V. S., F. FERA, A. TESSITORE, A. R. HARIRI, S. DAS, J. H. CALLICOTT UND D. R. WEINBERGER (2002). Neurophysiological correlates of age-related changes in human motor function. *Neurology*, 58(4): 630–635.
- MAZZONI, P., A. HRISTOVA UND J. W. KRAKAUER (2007). Why don’t we move faster? Parkinson’s disease, movement vigor, and implicit motivation. *J Neurosci*, 27(27): 7105–7116.
- MEINEL, K. UND G. SCHNABEL (1998). *Bewegungslehre: Abriss einer Theorie der sportlichen Motorik unter pädagogischem Aspekt*. Berlin: Sportverlag, Berlin, 9 Aufl.
- MENTIS, M. J., V. DHAWAN, A. FEIGIN, D. DELALOT, D. ZGALJARDIC, C. EDWARDS UND D. EIDELBERG (2003a). Early stage Parkinson’s disease patients and normal volunteers: comparative mechanisms of sequence learning. *Hum Brain Mapp*, 20(4): 246–258.
- MENTIS, M. J., V. DHAWAN, T. NAKAMURA, M. F. GHILARDI, A. FEIGIN, C. EDWARDS, C. GHEZ UND D. EIDELBERG (2003b). Enhancement of brain activation during trial-and-error sequence learning in early PD. *Neurology*, 60(4): 612–619.
- MERLETTI, R. (1999). Standards for Reporting EMG Data Standards for Reporting EMG Data. [www.isek-online.org/pdf/ISEKEMG-Standards.pdf](http://www.isek-online.org/pdf/ISEKEMG-Standards.pdf); Zugriff am 07.11.2007.
- MEUNIER, S., S. POL, J. L. HOUETO UND M. VIDAILHET (2000). Abnormal reciprocal inhibition between antagonist muscles in Parkinson’s disease. *Brain*, 123 (Pt 5): 1017–1026.
- MILLER, R. A., M. H. THAUT, G. C. MCINTOSH UND R. R. RICE (1996). Components of EMG symmetry and variability in parkinsonian and healthy elderly gait. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 101(1): 1–7.

- MIREK, E., W. CHWALA, K. LONGAWA, M. RUDZINSKA, P. ADAMKIEWICZ UND A. SZCZUDLIK (2003). Proprioceptive neuromuscular facilitation method of therapeutic rehabilitation in the treatment of patients with Parkinson disease. *Neurol Neurochir Pol*, 37 Suppl 5: 89–102.
- MIREK, E., M. RUDZINSKA UND A. SZCZUDLIK (2007). The assessment of gait disorders in patients with Parkinson's disease using the three-dimensional motion analysis system Vicon. *Neurol Neurochir Pol*, 41(2): 128–133.
- MITOMA, H. (1997). Kinematic and EMG pattern of parkinsonian gait. *Nippon Rinsho*, 55(1): 163–167.
- MIYAI, I., Y. FUJIMOTO, H. YAMAMOTO, Y. UEDA, T. SAITO, S. NOZAKI UND J. KANG (2002). Long-term effect of body weight-supported treadmill training in Parkinson's disease: a randomized control led trial. *Arch Phys Med Rehabil*, 83(10): 1370–1373.
- MOHR, B., V. MUELLER, R. MATTES, B. FEDERMANN, U. STREHL, F. PULVERMÜLLER, F. MUELLER, W. LUTZENBERGER UND N. BIRBAUMER (1996). Behavioral Treatment of Parkinson's Disease Leads to Improvement of Motor Skills and to Tremor Reduction. *Behavior Therapy*, 27: 235–255.
- MORITA, H., M. SHINDO, S. IKEDA UND N. YANAGISAWA (2000). Decrease in pre-synaptic inhibition on heteronymous monosynaptic Ia terminals in patients with Parkinson's disease. *Mov Disord*, 15(5): 830–834.
- MORITA, H., M. SHINDO, S. MORITA, T. HASHIMOTO, T. TADA UND S. IKEDA (2002). Abnormal conditioning effect of transcranial magnetic stimulation on soleus H-reflex during voluntary movement in Parkinson's disease. *Clin Neurophysiol*, 113(8): 1316–1324.
- MORITA, H., M. SHINDO, S. YANAGAWA, T. YOSHIDA, H. MOMOI UND N. YANAGISAWA (1995). Progressive decrease in heteronymous monosynaptic Ia facilitation with human ageing. *Exp Brain Res*, 104(1): 167–170.
- MORITA, H., M. SHINDO UND S.-I. IKEDA (2005). Paradoxical modulation of tendon tap reflex during voluntary contraction in Parkinson's disease. *Clin Neurophysiol*, 116(4): 769–774.
- MORRIS, M. (2006). Locomotor training in people with Parkinson disease. *Phys Ther*, 86(10): 1426–1435.

- 
- MORRIS, M., J. M. COLLIER, T. A. MATYAS, J. J. SUMMERS UND R. IANSEK (1998). Evidence for Motor Skill Learning in Parkinson's Disease. In: Piek, J.P., Hrsg.: *Motor Behavior and Human Skill, a Multidisciplinary Approach*, S. 329–353. Champaign: Human Kinetics.
- MORRIS, M., R. IANSEK, J. MCGINLEY, T. MATYAS UND F. HUXHAM (2005). Three-dimensional gait biomechanics in Parkinson's disease: evidence for a centrally mediated amplitude regulation disorder. *Mov Disord*, 20(1): 40–50.
- MORRIS, M. E., R. IANSEK, T. A. MATYAS UND J. J. SUMMERS (1994). Ability to modulate walking cadence remains intact in Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 57(12): 1532–1534.
- MUELLER, T., S. BENZ UND C. BOERNKE (2001). Delay of simple reaction time after levodopa intake. *Clin Neurophysiol*, 112(11): 2133–2137.
- NIEUWBOER, A., G. KWAKKEL, L. ROCHESTER, D. JONES, E. VAN WEGEN, A. M. WILLEMS, F. CHAVRET, V. HETHERINGTON, K. BAKER UND I. LIM (2007). Cueing training in the home improves gait-related mobility in Parkinson's disease: the RESCUE trial. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 78(2): 134–140.
- NIKFEKR, E., K. KERR, S. ATTFIELD UND D. E. PLAYFORD (2002). Trunk movement in Parkinson's disease during rising from seated position. *Mov Disord*, 17(2): 274–282.
- NOWAK, D. A., S. TISCH, M. HARIZ, P. LIMOUSIN, H. TOPKA UND J. ROTHWELL (2006). Sensory timing cues improve akinesia of grasping movements in Parkinson's disease: a comparison to the effects of subthalamic nucleus stimulation. *Mov Disord.*, 21(2): 166–172.
- NUTT, J. G., E. S. LEA, H. L. VAN, R. A. SCHUFF UND G. J. SEXTON (2000). Determinants of tapping speed in normal control subjects and subjects with Parkinson's disease: differing effects of brief and continued practice. *Mov Disord.*, 15(5): 843–849.
- OLMO, M. F. DEL, P. ARIAS, M. C. FURIO, M. A. POZO UND J. CUDEIRO (2006). Evaluation of the effect of training using auditory stimulation on rhythmic movement in Parkinsonian patients—a combined motor and [18F]-FDG PET study. *Parkinsonism Relat Disord*, 12(3): 155–164.

- OLMO, M. F. DEL, O. BELLO UND J. CUDEIRO (2007). Transcranial magnetic stimulation over dorsolateral prefrontal cortex in Parkinson's disease. *Clin Neurophysiol*, 118(1): 131–139.
- OLMO, M. F. DEL UND J. CUDEIRO (2005). Temporal variability of gait in Parkinson disease: effects of a rehabilitation programme based on rhythmic sound cues. *Parkinsonism Relat Disord*, 11(1): 25–33.
- PACCHETTI, C., F. MANCINI, R. AGLIERI, C. FUNDARO, E. MARTIGNONI UND G. NAPPI (2000). Active music therapy in Parkinson's disease: an integrative method for motor and emotional rehabilitation. *Psychosom Med*, 62(3): 386–393.
- PAFFENBARGER, R. S., A. L. WING UND R. T. HYDE (1978). Physical activity as an index of heart attack risk in college alumni. *Am J Epidemiol*, 108(3): 161–175.
- PALMER, S. S., J. A. MORTIMER, D. D. WEBSTER, R. BISTEVINS UND G. L. DICKINSON (1986). Exercise therapy for Parkinson's disease. *Arch Phys Med Rehabil*, 67(10): 741–745.
- PASSINGHAM, R. E. (1989). Premotor cortex and the retrieval of movement. *Brain Behav.Evol.*, 33(2-3): 189–192.
- PENHUNE, V. B. UND J. DOYON (2002). Dynamic cortical and subcortical networks in learning and delayed recall of timed motor sequences. *J Neurosci*, 22(4): 1397–1406.
- PERRY, J. (2003). *Ganganalyse. Norm und Pathologie des Gehens*. München: Urban Fischer.
- PETO, V., C. JENKINSON, R. FITZPATRICK UND R. GREENHALL (1995). The development and validation of a short measure of functioning and well being for individuals with Parkinson's disease. *Qual Life Res*, 4(3): 241–248.
- PLATZ, T., R. G. BROWN UND C. D. MARSDEN (1998). Training improves the speed of aimed movements in Parkinson's disease. *Brain*, 121 (Pt 3): 505–514.
- PLAYFORD, E. D., I. H. JENKINS, R. E. PASSINGHAM, J. NUTT, R. S. FRACKOWIAK UND D. J. BROOKS (1992). Impaired mesial frontal and putamen activation in Parkinson's disease: a positron emission tomography study. *Ann Neurol*, 32(2): 151–161.
- PODSIADLO, D. UND S. RICHARDSON (1991). The timed «Up & Go»: a test of basic functional mobility for frail elderly persons. *J Am Geriatr Soc*, 39(2): 142–148.

- 
- PRAETORIUS, B., S. KIMMESKAMP UND T. L. MILANI (2003). The sensitivity of the sole of the foot in patients with Morbus Parkinson. *Neurosci Lett*, 346(3): 173–176.
- PROTAS, E. J., K. MITCHELL, A. WILLIAMS, H. QURESHY, K. CAROLINE UND E. C. LAI (2005). Gait and step training to reduce falls in Parkinson's disease. *NeuroRehabilitation*, 20(3): 183–190.
- QUENCER, K., M. S. OKUN, G. CRUCIAN, H. H. FERNANDEZ, F. SKIDMORE UND K. M. HEILMAN (2007). Limb-kinetic apraxia in Parkinson disease. *Neurology*, 68(2): 150–151.
- RAJPUT, A. H. (2001). Levodopa prolongs life expectancy and is non-toxic to substantia nigra. *Parkinsonism Relat Disord*, 8(2): 95–100.
- RASCOL, O., C. GOETZ, W. KOLLER, W. POEWE UND C. SAMPAIO (2002). Treatment interventions for Parkinson's disease: an evidence based assessment. *Lancet*, 359(9317): 1589–1598.
- REUTER, I., M. ENGELHARDT, K. STECKER UND H. BAAS (1999). Therapeutic value of exercise training in Parkinson's disease. *Med Sci Sports Exerc*, 31(11): 1544–1549.
- RICKARDS, C. UND F. W. CODY (1997). Proprioceptive control of wrist movements in Parkinson's disease. Reduced muscle vibration-induced errors. *Brain*, 120 (Pt 6): 977–990.
- ROBERTS, R. C., N. J. PART, R. FARQUHAR UND P. BUTCHART (1994). Presynaptic inhibition of soleus Ia afferent terminals in Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 57(12): 1488–1491.
- SAILER, A., J. DICHGANS UND C. GERLOFF (2000). The influence of normal aging on the cortical processing of a simple motor task. *Neurology*, 55(7): 979–985.
- SAINT-CYR, J. A. (2003). Frontal-striatal circuit functions: context, sequence, and consequence. *J Int Neuropsychol Soc*, 9(1): 103–127.
- SASCO, A. J., R. S. J. PAFFENBARGER, I. GENDRE UND A. L. WING (1992). The role of physical exercise in the occurrence of Parkinson's disease. *Arch Neurol*, 49(4): 360–365.
- SCANDALIS, T. A., A. BOSAK, J. C. BERLINER, L. L. HELMAN UND M. R. WELLS (2001). Resistance training and gait function in patients with Parkinson's disease. *Am J Phys Med Rehabil*, 80(1): 38–43.

- SCHALOW, G., M. PAASUKE, J. ERELINE UND H. GAPEYEVA (2004). Improvement in Parkinson's disease patients achieved by coordination dynamics therapy. *Electromyogr Clin Neurophysiol*, 44(2): 67–73.
- SCHENK, T., B. BAUR, U. STEUDE UND K. BOTZEL (2003). Effects of deep brain stimulation on prehensile movements in PD patients are less pronounced when external timing cues are provided. *Neuropsychologia*, 41(7): 783–794.
- SCHENKMAN, M., T. M. CUTSON, M. KUCHIBHATLA, J. CHANDLER, C. F. PIEPER, L. RAY UND K. C. LAUB (1998). Exercise to improve spinal flexibility and function for people with Parkinson's disease: a randomized, controlled trial. *J Am Geriatr Soc*, 46(10): 1207–1216.
- SCHIEPPATI, M. UND A. NARDONE (1991). Free and supported stance in Parkinson's disease. The effect of posture and 'postural set' on leg muscle responses to perturbation, and its relation to the severity of the disease. *Brain*, 114 (Pt 3): 1227–1244.
- SCHMIDT, R. A. UND C. A. WRISBERG (2004). *Motor learning and performance*. Champaign: Human Kinetics, Champaign, IL, 3. Aufl.
- SCHNABEL, G., D. HARRE, J. KRUG UND A. BORDE (2003). *Trainingswissenschaft*. Berlin: Sportverlag, 3. Aufl.
- SCHOLZ, E., H. C. DIENER, J. NOTH, H. FRIEDEMANN, J. DICHGANS UND M. BACHER (1987). Medium and long latency EMG responses in leg muscles: Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 50(1): 66–70.
- SCHUBERT, M., T. PROKOP, F. BROCKE UND W. BERGER (2005). Visual kinesthesia and locomotion in Parkinson's disease. *Mov Disord*, 20(2): 141–150.
- SEGURA, M. J., J. A. BUERI, C. N. GANDOLFO, D. D. SIMONETTI, G. A. HERRERA UND R. E. SICA (1995). Motor activation time in Parkinson's disease. *Medicina (B Aires)*, 55(3): 208–212.
- SENIAM (2007). SENIAM Richtlinien. [www.seniam.org](http://www.seniam.org); Zugriff am 5.11.07.
- SHIAVI, R., C. FRIGO UND A. PEDOTTI (1998). Electromyographic signals during gait: criteria for envelope filtering and number of strides. *Med Biol Eng Comput*, 36(2): 171–178.
- SHIVITZ, N., M. M. KOOP, J. FAHIMI, G. HEIT UND H. M. BRONTE-STEWART (2006). Bilateral subthalamic nucleus deep brain stimulation improves certain aspects of postural control in Parkinson's disease, whereas medication does not. *Mov Disord*, 21(8): 1088–1097.

- 
- SIDEROWF, A., M. McDERMOTT, K. KIEBURTZ, K. BLINDAUER, S. PLUMB UND I. SHOULSON (2002). 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*, 17(4): 758–763.
- SINGER, W. (2002). *Der Beobachter im Gehirn*. Frankfurt: Suhrkamp.
- SMILEY-OYEN, A. L., K. A. LOWRY UND Q. R. EMERSON (2006). Learning and retention of movement sequences in Parkinson's disease. *Mov Disord*, 21(8): 1078–1087.
- SMILEY-OYEN, A.L., C. WORRINGHAM UND C. CROSS (2003). Motor learning processes in a movement-scaling task in olivopontocerebellar atrophy and Parkinson's disease. *Exp.Brain Res.*, 152(4): 453–465.
- SMITHSON, F., M. E. MORRIS UND R. IANSEK (1998). Performance on clinical tests of balance in Parkinson's disease. *Phys Ther*, 78(6): 577–592.
- SPRENGELMEYER, R. (1993). *Motorische, kognitive und visuell-perzeptive Prozesse bei Chorea Huntington und Morbus Parkinson*. Doktorarbeit, Universität Bielefeld.
- STELMACH, G. E., C. J. WORRINGHAM UND E. A. STRAND (1986). Movement preparation in Parkinson's disease. The use of advance information. *Brain*, 109 (Pt 6): 1179–1194.
- STOZEK, J., M. RUDZINSKA, K. LONGAWA UND A. SZCZUDLIK (2003). The effect of the complex rehabilitation on posture and gait in Parkinson disease. *Neurol Neurochir Pol*, 37 Suppl 5: 67–81.
- TAMIR, R., R. DICKSTEIN UND M. HUBERMAN (2007). Integration of motor imagery and physical practice in group treatment applied to subjects with Parkinson's disease. *Neurorehabil Neural Repair*, 21(1): 68–75.
- TAUB, E., G. USWATTE UND R. PIDIKITI (1999). Constraint-Induced Movement Therapy: a new family of techniques with broad application to physical rehabilitation—a clinical review. *J Rehabil Res Dev*, 36(3): 237–251.
- TAYLOR, J. R. (1988). *Fehleranalyse*. Weinheim: VCH-Verlagsgesellschaft.
- THAUT, M. H., G. C. McINTOSH, R. R. RICE, R. A. MILLER, J. RATHBUN UND J. M. BRAULT (1996). Rhythmic auditory stimulation in gait training for Parkinson's disease patients. *Mov Disord*, 11(2): 193–200.

- TILLERSON, J. L., A. D. COHEN, J. PHILHOWER, G. W. MILLER, M. J. ZIGMOND UND T. SCHALLERT (2001). Forced limb-use effects on the behavioral and neurochemical effects of 6-hydroxydopamine. *J Neurosci*, 21(12): 4427–4435.
- TINETTI, M. E., D. RICHMAN UND L. POWELL (1990). Falls efficacy as a measure of fear of falling. *J Gerontol*, 45(6): P239–43.
- TINETTI, M. E., T. F. WILLIAMS UND R. MAYEWSKI (1986). Fall risk index for elderly patients based on number of chronic disabilities. *Am J Med*, 80(3): 429–434.
- TOOLE, T., C. G. MAITLAND, E. WARREN, M. F. HUBMANN UND L. PANTON (2005). The effects of loading and unloading treadmill walking on balance, gait, fall risk, and daily function in Parkinsonism. *NeuroRehabilitation*, 20(4): 307–322.
- TRENKWALDER, C., J. SCHWARZ, J. GEBHARD, D. RULAND, P. TRENKWALDER, H. W. HENSE UND W. H. OERTEL (1995). Starnberg trial on epidemiology of Parkinsonism and hypertension in the elderly. Prevalence of Parkinson's disease and related disorders assessed by a door-to-door survey of inhabitants older than 65 years. *Arch Neurol*, 52(10): 1017–1022.
- UKMAR, M., C. FURLAN, R. MORETTI, G. GARBIN, P. TORRE, R. LONGO UND M. A. COVA (2006). Functional MRI in the assessment of cortical activation in subjects with Parkinson's disease. *Radiol Med (Torino)*, 111(1): 104–115.
- VISSER, M., A. F. G. LEENTJENS, J. MARINUS, A. M. STIGGELBOUT UND J. J. VAN HILTEN (2006). Reliability and validity of the Beck depression inventory in patients with Parkinson's disease. *Mov Disord*, 21(5): 668–672.
- VOORRIPS, L. E., A. C. RAVELLI, P. C. DONGELMANS, P. DEURENBERG UND W. A. VAN STAVEREN (1991). A physical activity questionnaire for the elderly. *Med Sci Sports Exerc*, 23(8): 974–979.
- WILKINSON, R. T. (1990). Response-stimulus interval in choice serial reaction time: interaction with sleep deprivation, choice, and practice. *Q J Exp Psychol A*, 42(2): 401–423.
- WINTER, D. A. (1983). Biomechanical motor patterns in normal walking. *Journal of Motor Behavior*, 15(4): 302–330.
- WINTER, D. A. (1991). *The Biomechanics and Motor Control of Human Gait: Normal, Elderly and Pathological*. Waterloo: University of Waterloo Press, 2 Aufl.

---

WOOD, B. H., J. A. BILCLOUGH, A. BOWRON UND R. W. WALKER (2002). Incidence and prediction of falls in Parkinson's disease: a prospective multidisciplinary study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 72(6): 721–725.



# Lebenslauf

**JULIA BÜHLMEIER**

---

## **PERSÖNLICHES**

Geburtsort Böblingen  
Geburtsdatum 27.07.1978  
Eltern Sabine und Joachim Bühlmeier

## **AUSBILDUNG**

1985-1989 Grundschule Stuttgart-Dürtlewang  
1989-1991 Hegel-Gymnasium Stuttgart-Rohr, Klasse 5 bis 7  
1992-1998 Bildungszentrum Markdorf, Klasse 7 bis 13  
Juni 1998 Abitur mit den Prüfungsfächern Französisch, Geographie,  
Mathematik und Sport  
1998-2000 Grundstudium Sportwissenschaft,  
Deutsche Sporthochschule Köln  
2000-2003 Hauptstudium Sportwissenschaft mit Studienschwerpunkt  
Prävention und Rehabilitation. Vertiefungsfächer: Neurologie,  
Sportrehabilitation, Psychiatrie & Sucht,  
Deutsche Sporthochschule Köln  
Januar 2004 Diplom Sportwissenschaft  
Diplomarbeit: «Zum Einfluss unterschiedlicher Bodenbeläge  
auf die Kinematik und Kinetik des Laufens von drei- bis zehn-  
jährigen Kindern»

## **BERUF**

seit 2004 Wissenschaftliche Angestellte am Institut für Sport- und  
Bewegungswissenschaft der Universität Stuttgart



# Eidesstattliche Versicherung

Ich versichere, dass ich diese Arbeit selbstständig verfasst und keine anderen als die angegebenen Quellen und Hilfsmittel benutzt habe. Wörtlich wiedergegebene Textstellen, auch Einzelsätze oder Teile davon, sind als Zitate kenntlich gemacht. Die Arbeit wurde bisher in gleicher oder ähnlicher Form keiner anderen Prüfungskommission vorgelegt und auch nicht veröffentlicht.

---

Ort, Datum

*Julia Bühlmeier*



# DANKE

**Ich danke jedem, der mich bei der Entstehung  
und Durchführung dieses Projekts und bei der Erstellung dieser Arbeit auf  
seine Weise unterstützt hat.**

Vor allem aber gilt der Dank meinem Doktorvater *Prof. Dr. Wilfried Alt* für die Ermöglichung des gesamten Projekts, die Inspiration, die spannenden Unterhaltungen, die vielen Ideen und die Unterstützung in allen Bereichen,

*Prof. Dr. Wolfgang Hauber* für die Anfertigung des Zweitgutachtens und für die hilfreichen Anregungen und die Unterstützung in neurophysiologischen Fragen,

*Prof. Dr. Daniela Berg, Dr. Jana Godau, Dr. Alexandra Gaenslen* der Neurologischen Universitätsklinik Tübingen für die Durchführung der neurologischen Untersuchungen und die gute Zusammenarbeit,

*Claudi, Benni, Harald, Syn, Dieter und Rolf* für die inhaltliche und tatkräftige Unterstützung, *Harald, Benni, Syn und Tille* für die Anfertigung und Instandhaltung der Messapparaturen und das Erstellen von Auswertroutinen,

*den Projektmitarbeitern* Maren, Tille, Timo, Caro, Karin, Bastian, Flo, Jasmin, Sabrina, Jochen, Monika und Elke für den Einsatz bei Messungen und die Durchführung des Trainings und insbesondere Marie für die inhaltliche Gestaltung des Trainings,

Grabo für die tollen Trainingsideen, allen HausmeisterInnen für die Trainingsorganisation und den Gerätetransport,

*meinen (Studien-) Kollegen und Freunden* für zahlreiche Diskussionen und Ideen,

*und insbesondere den unermüdlichen Probanden* Rolf, Sigrid, Franz, Alwine, Silvia, Karl Heinz, Ute, Sibylle, Manfred, Heinz, Karl-Heinz, Bernhard, Hans Ulrich, Ursula, Ute, Helmut, Renate, Karl-Dieter, Michael, Sigrid, Ursula, Margot, Siegfried, Hans, Thilo, Eberhard, Günther, Rüdiger, Andreas, Franz, Brunhilde, den Kontrollprobanden und Studenten, die sich für die Reproduzierbarkeitsuntersuchung zur Verfügung gestellt haben

*und meiner Familie.*

