

Aus der Neurologischen Klinik,
Universitätsklinikum des Saarlandes, Homburg/Saar

Ganganalyse

Vergleich der EMG-Aktivitätsmuster bei willkürlicher und unwillkürlicher Aktivierung bei Parkinsonpatienten und gesunden Kontrollpersonen

**Dissertation zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
der Medizinischen Fakultät**

der UNIVERSITÄT DES SAARLANDES

2024

vorgelegt von: Christiane Ros Blanco

geb. am: 04.04.1981 in Pirmasens

Tag der Promotion: 16.07.25
Dekan: Prof. Dr. M. Hannig
Berichterstatter: Prof. U. Dillmann
Prof. S. Landgraeber

In Liebe und Dankbarkeit meinem Ehemann Xavier und unserem Sohn Miquel gewidmet

Liste der verwendeten Abkürzungen

Abb.	Abbildung
ANOVA	Analysis of Variance
bds.	beidseits
BF	Musculus biceps femoris
bzw.	beziehungsweise
EMG	Elektromyographie
G	Gesunde
GC	Musculus gastrocnemius
Hz	Hertz
ISEK	International Society of Electromyography and Kinesiology
m	männlich
M.	Musculus
MVC	Maximum Voluntary Contraction
n. s.	nicht signifikant
p	p-Wert
PC	Personal Computer
PP	Parkinsonpatienten
RMS	Root Mean Square
SD	Standard Deviation, Standardabweichung
sEMG	surface-EMG, Oberflächen-EMG
TA	Musculus tibialis anterior
UPDRS	Unified Parkinson's Disease Rating Scale
vgl.	vergleiche
VL	Musculus vastus lateralis
w	weiblich
$\bar{X}$	Mittelwert
z. B.	zum Beispiel
ZNS	Zentrales Nervensystem

INHALTSVERZEICHNIS

1	ZUSAMMENFASSUNG	1
1.1	Deutsche Zusammenfassung	1
1.2	Summary	2
2	EINLEITUNG	4
2.1	Morbus Parkinson	4
2.1.1	Epidemiologie	4
2.1.2	Ätiologie	4
2.1.3	Klassifikation und Diagnostik.....	5
2.1.4	Veränderungen des Gangbildes	6
2.2	Erhebung von Ganganalysedaten	8
2.2.1	Methoden zur Erfassung	8
2.2.2	Oberflächen-EMG.....	9
2.3	Studien zur EMG-Aktivität	10
2.4	Zielsetzung der Arbeit	11
3	MATERIAL UND METHODE	13
3.1	Patienten und Normalkollektiv.....	13
3.1.1	Patienten.....	13
3.1.2	Kontrollgruppe	17
3.2	Untersuchung	19
3.2.1	Technisches Equipment	19
3.2.2	Versuchsaufbau	20
3.2.3	Untersuchungsvorbereitung	21
3.2.4	Ablauf der Untersuchung	23
3.3	Datenaufzeichnung.....	25
3.4	Datenbearbeitung und Datenauswertung	26

3.4.1	Datenbearbeitung	26
3.4.2	Datenauswertung.....	26
3.4.3	Statistik	27
4	ERGEBNISSE	28
4.1	Jüngere Gesunde	28
4.1.1	Geschwindigkeit	28
4.1.2	Maximale isometrische Kontraktion.....	28
4.1.3	Laufband	29
4.1.4	Freies Gehen	31
4.1.5	Vergleich Laufband und freies Gehen	33
4.2	Ältere Gesunde	34
4.2.1	Geschwindigkeit	34
4.2.2	Maximale isometrische Kontraktion.....	34
4.2.3	Laufband	36
4.2.4	Freies Gehen	37
4.2.5	Vergleich Laufband und freies Gehen	39
4.3	Parkinsonpatienten	40
4.3.1	Geschwindigkeit	40
4.3.2	Maximale isometrische Kontraktion.....	40
4.3.3	Laufband	42
4.3.4	Freies Gehen	43
4.3.5	Vergleich Laufband und freies Gehen	45
4.4	Vergleich der 3 Gruppen	46
4.4.1	Geschwindigkeiten.....	46
4.4.2	Vergleich maximale isometrische Kontraktion	47
4.4.3	Vergleich Laufband versus freies Gehen	49
4.4.4	Gemeinsamkeiten und Unterschiede ältere und jüngere Gesunde.....	52

4.4.5	Gemeinsamkeiten und Unterschiede Gesunde versus Parkinsonpatienten.	53
4.5	Vergleich von leicht und mittelschwer betroffenen Parkinsonpatienten	60
4.5.1	Vergleich nach UPDRS auf dem Laufband und freien Gehen	61
4.6	Zusammenfassung der Ergebnisse	68
5	DISKUSSION.....	71
5.1	Diskussion der Methodik	71
5.1.1	Probandenauswahl	71
5.1.2	Medikamentöse Therapie.....	71
5.1.3	Auswahl der Muskulatur.....	72
5.1.4	Unterschied Laufband versus freies Gehen	73
5.1.5	Protektives Gangbild.....	74
5.1.6	EMG-Ableitung und Auswertung.....	75
5.2	Diskussion der Ergebnisse	77
5.2.1	Geschwindigkeiten.....	77
5.2.2	Maximale isometrische Kontraktion.....	78
5.2.3	Amplituden	80
5.2.4	Bedeutung des klinischen Schweregrads	85
5.2.5	Einfluss der Altersunterschiede bei Gesunden	87
5.3	Ausblick	90
6	LITERATURVERZEICHNIS	94
7	PUBLIKATION / DANKSAGUNG	104
7.1	Publikation	104
7.2	Danksagung.....	104
8	LEBENS LAUF	106
9	TABELLARISCHER ANHANG	108

1 ZUSAMMENFASSUNG

1.1 Deutsche Zusammenfassung

Vergleich der EMG-Aktivitätsmuster bei willkürlicher und unwillkürlicher Aktivierung bei Parkinsonpatienten und gesunden Kontrollpersonen.

Eine veränderte Kraftentwicklung bei der Parkinson-Krankheit ist bereits seit den ersten Beschreibungen von James Parkinson im Jahr 1817 bekannt. Es wurden mehrere Ursachen vermutet, die sich hauptsächlich auf Veränderungen der zentralen Aktivierung ausrichten.

In unserer Studie konzentrierten wir uns auf die Frage, ob es Unterschiede in Bezug auf die Fähigkeit zur Aktivierung von Muskeln bei willentlichen und unwillkürlichen Bewegungen gibt.

Wir verglichen EMG-Aktivität bei willkürlicher maximaler Anspannung und bei unwillkürlicher Muskelaktivierung beim Gehen unter zwei Bedingungen: beim Gehen auf einem Laufband und beim freien Gehen. Die Aufzeichnung erfolgte mittels Oberflächen-EMG an der unteren Extremität beidseits vom M. tibialis anterior, M. gastrocnemius, M. vastus lateralis und M. biceps femoris. Unser Gesamtkollektiv bestand aus 79 Probanden. Die Ganganalyse wurde an 30 Parkinsonpatienten und 49 gesunden Probanden durchgeführt. Der Schweregrad erfolgte mittels dem motorischen Teil (Teil III) der Unified Parkinson's Disease Rating Scale. Es wurden nur Patienten untersucht, die problemlos auf einem Laufband laufen konnten. Die gesunden Probanden wurden in eine ältere und jüngere Vergleichsgruppe geteilt, um den Einfluss des Alters abschätzen zu können. Damit wurden von jeder Versuchsperson die EMG-Aktivitäten bei individuell normaler Geschwindigkeit auf dem Laufband und beim Gehen auf ebener Erde, zusätzlich die EMG-Aktivität bei maximaler isometrischer Kontraktion erhoben.

Die Datenaufzeichnung erfolgte durch das Bewegungsanalysesystem der Firma Zebris Medical GmbH. Die mittlere Amplitude des gleichgerichteten EMG-Signals wurde aus 20 Schrittzyklen für das Laufband bestimmt und beim freien Gehen aus 10 Schrittzyklen berechnet. Die EMG-Aktivität während des Gehens wurde als Prozentsatz der mittleren EMG-Amplitude ausgedrückt, die während der maximalen isometrischen willentlichen Kontraktionen aufgezeichnet wurde.

Die Verteilung der Messdaten wurde anhand des Kolmogorov-Smirnov-Tests beurteilt. Für die weitere statistische Analyse wurden entweder ANOVA oder bei fehlender Normalverteilung ein Kruskal-Wallis-Test mit jeweiligem Post-Hoc-Test durchgeführt. Das Signifikanzniveau wurde auf 5 % festgelegt. Die Berechnung erfolgte mit dem Programm SPSS 9.

Bei der maximalen isometrischen Kontraktion zeigten die jüngeren Gesunden deutlich höhere EMG-Amplituden als die Parkinsonpatienten. Auch bei den älteren Gesunden konnten in drei Muskeln signifikant höhere Unterschiede gegenüber den Parkinsonpatienten ermittelt werden.

Die auf die bei maximaler isometrischer Anspannung gemessenen EMG-Amplituden und somit normierten Messergebnisse („relative Amplituden“) auf dem Laufband und dem freien Gehen zeigten signifikante Unterschiede zwischen den Patienten und der jüngeren Vergleichsgruppen in allen Muskeln bis auf den M. gastrocnemius: Parkinsonpatienten hatten auf dem Laufband und beim freien Gehen signifikante höhere relative Amplituden beidseits als das Kontrollkollektiv.

Im Vergleich der beiden Kontrollgruppen zeigten die älteren Probanden höhere relative Amplituden als die Jüngeren.

Unsere Daten weisen auf eine Beeinträchtigung der Fähigkeit bei Parkinsonpatienten hin, Muskeln willkürlich zu aktivieren, verglichen mit der Aktivierung der Muskeln während eines unwillkürlich ablaufenden motorischen Programmes. Diese Beeinträchtigung kann ein Aspekt der von Parkinsonpatienten beklagten Schwäche sein.

1.2 Summary

Comparison of EMG activity patterns during voluntary and involuntary activation in Parkinson's and healthy patients.

Altered force development in Parkinson's disease has been known about since the first descriptions by James Parkinson in 1817. Several causes mainly focusing on changes in central activation have been assumed.

In our study, we focused on the question of whether there are differences in the ability to activate muscles during voluntary and involuntary movements.

We compared EMG activity during voluntary maximal effort and involuntary muscle activation when walking under two conditions: walking on a treadmill and free walking. Recordings were made using surface EMG on the lower extremity on both sides: M. tibialis anterior, M. gastrocnemius, M. vastus lateralis and M. biceps femoris. Our total sample consisted of 79 subjects. The gait analysis was performed on 30 Parkinson's patients and 49 healthy subjects. The severity was assessed using the motor part (part III) of the Unified Parkinson's Disease Rating Scale. Only patients who could walk on a treadmill without difficulty were analyzed. The healthy test subjects were divided into younger and older comparison groups in order to be able to estimate the influence of age. The EMG activities of each test subject were recorded at their normal single speed on the treadmill and when walking on level ground, as well as the EMG activity during maximum isometric contraction.

The data was recorded by the movement analysis system from Zebris Medical GmbH.

The mean amplitude of the rectified EMG signal was determined from 20 step cycles for the treadmill and from 10 step cycles when walking freely. EMG activity when walking was expressed as a percentage of the mean EMG amplitude recorded during maximal isometric voluntary contractions.

The distribution of the measured data was assessed using the Kolmogorov-Smirnov test. For further statistical analysis, either ANOVA or, in the absence of normal distribution, a Kruskal-Wallis test with respective post hoc test was performed. The significance level was set at 5 %. The calculation was performed using the SPSS 9 program.

In the maximum isometric contraction, the younger healthy subjects showed significantly higher EMG amplitudes than the Parkinson's patients. In addition, significantly higher differences were found in three muscles when comparing older healthy subjects and Parkinson's patients.

The measurement results normalized to the EMG amplitudes measured at maximum isometric tension ("relative amplitudes") on the treadmill and when walking freely showed significant differences between the patients and the younger comparison group in all muscles except for the gastrocnemius muscle. Parkinson's patients had significantly higher relative amplitudes on both sides on the treadmill than the control group.

In the comparison of the two control groups, the older subjects showed higher relative amplitudes than the younger subjects.

Our data indicate an impairment in the ability of Parkinson's patients to activate muscles voluntarily compared to the activation of muscles during an involuntary motor program. This impairment may be one aspect of the weakness Parkinson's patients complain about.

2 EINLEITUNG

2.1 Morbus Parkinson

Im Jahr 1817 wurde durch den Neurologen James Parkinson schon eine Schwäche der Kraftentwicklung beschrieben. An weiteren Symptomen führte er Zittern, gehäufte Stürze und eine vorgebeugte Haltung auf. Diese Beschwerden der „Schüttellähmung“ ordnete er einem neuen Krankheitskomplex zu (Parkinson, 2002).

Morbus Parkinson ist die zweithäufigste neurodegenerative Erkrankung (Ascherio and Schwarzschild, 2016, Elbaz et al., 2016, Schneider and Alcalay, 2017, Tysnes and Storstein, 2017).

2.1.1 Epidemiologie

Aus epidemiologischer Sicht steigen mit zunehmendem Alter sowohl Prävalenz (Pringsheim et al., 2014) als auch Inzidenz (Hirsch et al., 2016).

Nach Schätzungen von Dorsey et al., ausgehend von der altersspezifischen Prävalenz, wird eine Verdoppelung der Erkrankungen bei über 50-jährigen mit Parkinson bis zum Jahr 2030 erreicht. Von 4,1 Millionen im Jahr 2005 auf 8,7 Millionen. Zu Grunde lagen Daten der fünf bevölkerungsreichsten Länder Westeuropas und zehn Länder weltweit (Dorsey et al., 2007). Für Europa liegt die Inzidenz bei 11 bis 19/100.000 Einwohner und die Prävalenz beträgt 108 bis 257/100.000 Einwohner pro Jahr (von Campenhausen et al., 2005). Im Jahr 2017 legten auch Tysnes und Storstein ähnliche Ergebnisse vor. Die jährliche Prävalenz betrug 100-200/100.000 und die Inzidenz erreichte 15/100.000 Menschen (Tysnes and Storstein, 2017).

Nach der Studie von Gustavsson aus dem Jahr 2011 leben in Europa ca. 1.249.312 Parkinsonpatienten und in Deutschland ca. 219.579 Betroffene (Gustavsson et al., 2011).

Hirsch untersuchte 2016 ebenfalls die Inzidenz, dabei berücksichtige er Studien aus Europa, Asien, Nord- und Südamerika sowie Australien. Die Inzidenz ab dem 40. Lebensjahr beträgt bei Frauen 37,55 und bei Männern 61,21/ 100.000 pro Jahr (Hirsch et al., 2016).

Zudem lässt sich zwischen den Geschlechtern ein Unterschied konstatieren. Bei Männern tritt die Krankheit häufiger auf als bei Frauen (Hirtz et al., 2007, Tysnes and Storstein, 2017).

Elbaz und seine Arbeitsgruppe explorierten das Risiko, im Laufe des Lebens an Morbus Parkinson zu erkranken. Bei Frauen liegt das Risiko bei 1,3 % und bei Männern beträgt das Krankheitsrisiko 2 % (Elbaz et al., 2002).

2.1.2 Ätiologie

Morbus Parkinson ist wie bereits erwähnt, die zweithäufigste degenerative Erkrankung des zentralen Nervensystems und betrifft die dopaminergen Neurone der Substantia nigra, Pars compacta. Sie ist gekennzeichnet durch eine verminderte Dopaminproduktion (Schneider and Alcalay, 2017).

Des Weiteren bilden sich intrazelluläre Einschlusskörper, sogenannte Lewy-Körper (Kalia and Lang, 2015).

Die genauen Ursachen zur Manifestation von Morbus Parkinson sind bislang unbekannt. Beschrieben wurde ein Zusammenhang von umweltbedingten und genetischen Faktoren (Bartels and Leenders, 2009, Kalia and Lang, 2015, Elbaz et al., 2016). Die Exposition mit Pestiziden, Verzehr von Milchprodukten sowie traumatische Hirnverletzungen und Melanome in der Vorgeschichte werden mit einem höheren Risiko assoziiert (Ascherio and Schwarzschild, 2016).

Durch das Dopamindefizit in den Basalganglien kommt es zu Veränderungen, welche die Ausführung von Bewegungen betrifft (Peterson and Horak, 2016). Hierbei handelt es sich um die klassischen motorischen Symptome der Parkinsonerkrankung. Mehrfach wurden sie bereits in der Literatur beschrieben. Als Kardinalsymptome gelten Akinese oder Bradykinese, Ruhetremor, Rigor und eine posturale Störung (Elbaz et al., 2002, Kalia and Lang, 2015, Ossig et al., 2016, Balestrino and Schapira, 2020).

Neben den Bewegungsstörungen liegen auch nicht motorische Veränderungen wie autonome Dysfunktion, Schlafstörungen, kognitive Beeinträchtigungen und psychiatrische Symptome vor (Balestrino and Schapira, 2020, Kalia and Lang, 2015).

Dies beeinflusst die Lebensqualität der Betroffenen enorm (Balestrino and Schapira, 2020). Durch Storch et al. wurde 2010 eine Beurteilungsskala sowie ein Fragebogen in deutscher Sprache validiert, um die nicht motorischen Symptome erfassen zu können (Storch et al., 2010).

2.1.3 Klassifikation und Diagnostik

Wie lässt sich Morbus Parkinson nun einteilen?

Morbus Parkinson unterscheidet sich bei dem klinischen Bild und dem Progress der Krankheit (Nutt, 2016).

Die Klassifikation der Parkinson-Syndrome erfolgt nach Hacke und Poeck in vier Gruppen. Am häufigsten mit ca. 75 Prozent liegt das idiopathische Parkinson-Syndrom vor. Zudem gibt es genetische Formen sowie atypische Parkinson-Syndrome. Letztere sind im Kontext anderer neurodegenerativer Erkrankungen, wie zum Beispiel der Multisystematrophie (MSA) oder der Demenz vom Lewy-Körper-Typ einzuordnen. Eine weitere Gruppe stellen symptomatische oder sekundäre Parkinson-Syndrome dar. Diese können im Rahmen eines Normaldruckhydrozephalus, vaskulär oder enzephalitisch auftreten. Sekundär können sie auch durch Medikamente, Toxine, metabolische Störungen sowie posttraumatisch induziert werden (Hacke and Poeck, 2016).

Hughes und seine Arbeitsgruppe legten im Jahr 1992 die British-Brain-Bank Kriterien fest. Sie werden zur Diagnostik des idiopathischen Parkinson-Syndrom verwendet und beinhalten drei Schritte:

1. Neben dem Leitsymptom Bradykinese muss ein weiteres der folgenden Symptome obligat sein: Rigor, Ruhetremor oder eine Störung der posturalen Reflexe.
2. Sind Ausschlusskriterien für das idiopathische Parkinson-Syndrom erkennbar? An Beispielen wären hier Tumor, Enzephalitis oder Schädel-Hirn-Trauma zu benennen.
3. In einem dritten Schritt formulierten sie unterstützende Kriterien, von denen mindestens drei gefordert sind, wie einseitiger Beginn, Ruhetremor, persistierende Seitenasymmetrie, progressiver Verlauf, positives Ansprechen auf L-Dopa, >5 Jahre L-Dopa-Wirksamkeit, klinischer Verlauf >10 Jahre. (Hughes et al., 1992).

Diese Kriterien werden in der Klinik und der Forschung mit einer Sensitivität von bis zu 90 % eingesetzt (Kalia and Lang, 2015). In einer Metanalyse von Rizzo et al. wurde die diagnostische Exaktheit der Parkinson Erkrankung über einen Zeitraum von 25 Jahren überprüft. Acht von zehn Parkinsonpatienten werden korrekt konstatiert. Die British-Brain-Bank Kriterien erhöhen die Präzision, in manchen Fällen wird jedoch eine diagnostische Unsicherheit insistiert (Rizzo et al., 2016).

Bei Morbus Parkinson zeichnet sich ein sehr heterogenes Krankheitsbild ab (Kalia and Lang, 2015). Gemäß der veränderten motorischen Bewegung wurde durch die Arbeitsgruppe von Konno folgende Unterteilung in Subtypen beschrieben: Tremor-dominant, akinetisch-rigide und posturale Instabilität/Gangschwierigkeiten. Diese Klassifizierung wird häufig in Studien angewandt (Konno et al., 2018). Eine entsprechende Varianz der Subtypen nach Krankheitsdauer wurde von Eisinger et al. festgestellt. Zudem sahen sie eine gute Reproduzierbarkeit für die Subtypen Tremor-dominant, posturale Instabilität/Gangstörung, sowie einen intermediären Typ (Eisinger et al., 2020).

Eine weitere Einteilung des idiopathischen Parkinson-Syndroms kann anhand der motorischen Symptome erfolgen. Abhängig von deren Ausprägung gilt es folgende Verlaufsformen zu unterscheiden (Hacke and Poeck, 2016):

Akinetisch-rigider Typ: die Hypokinese steht im Vordergrund

Äquivalenz-Typ: Hypokinese und Tremor sind gleichwertig ausgeprägt

Tremordominanz-Typ: der Ruhetremor steht im Vordergrund

Monosymptomatischer Ruhetremor (seltene Variante)

Hauptaugenmerk in der vorliegenden Studie liegt auf den Veränderungen des Gangbildes, welche im nächsten Abschnitt näher betrachtet werden.

2.1.4 Veränderungen des Gangbildes

Beim Morbus Parkinson kommt es zu charakteristischen Veränderungen des Gangbildes. Typisch ist eine starre und vornüber gebeugte Körperhaltung der Betroffenen im Stand und während des Gehens (Müngersdorf and Reichmann, 1999, Hacke and Poeck, 2016).

Dies ist bedingt durch eine vermehrte Flexion von Nacken, Rumpf und Schultern (Müngersdorf and Reichmann, 1999). An weiteren Manifestationen einer vermehrten Beugung sind das Ellenbogengelenk sowie die Hüft- und Kniegelenke zu nennen (Knutsson, 1972, Hacke and Poeck, 2016). Für die obere Extremität wurde auch ein Pronations-Supinationstremor beschrieben (Hacke and Poeck, 2016, Berlitz, 2011, Müngersdorf and Reichmann, 1999).

Ossig beschreibt den Tremor als unwillentliche repetitive Muskelkontraktionen von Agonisten und Antagonisten. Hierbei kommt es zu oszillierenden Bewegungen der Extremitäten oder dem Kopf (Ossig et al., 2016). Zudem konnte auch ein vermindertes Mitschwingen der Arme (Roggendorf et al., 2012, Müngersdorf and Reichmann, 1999, Berlitz 2011, Ceballos-Baumann, Conrad 2005) und eine reduzierte Mitbewegung von Rumpf und Kopf detektiert werden (Ceballos-Baumann, Conrad 2005).

Veränderungen an der unteren Extremität wurden ebenfalls beschrieben. Vor allem in den proximalen Gelenken zeigt sich ein reduziertes Bewegungsausmaß, was überwiegend die Hüftbeugung aber auch Kniebeugung und -streckung betrifft (Dillmann et al. 1996; Mitoma 1997; Knutsson, 1972; Zijlmans et al., 1996).

Es ergibt sich ein kleinschrittiges, schlurfendes Gangbild infolge einer reduzierten Geschwindigkeit und einer verminderten Amplitude der Beinschwingung (Dietz, 1997, Ceballos-Baumann, Conrad 2005, Ossig et al., 2016).

Eine Störung der posturalen Reflexe wird auch beobachtet (Müngersdorf and Reichmann, 1999, Berlitz 2011, Hacke and Poeck, 2016). Den Erkrankten fällt ein Positionswechsel schwer mit Neigung zu Propulsionen bzw. Latero- oder Retropulsionen (Hacke and Poeck, 2016, Ceballos-Baumann et al., 2005). Dies verstärkt die Gangunsicherheit und erhöht die Sturzgefahr (Aita, 1982, Hacke and Poeck, 2016).

Bradykinese, Rigor und Ruhetremor nehmen einen einseitigen Beginn beim idiopathischen Parkinsonsyndrom. Diese Ausprägung bleibt in der Regel auch im Verlauf asymmetrisch bestehen (Hacke and Poeck, 2016, Berlitz 2011).

Auch Tipton schildert mögliche Veränderungen im Gangmuster bei Morbus Parkinson, welche sich von einer Asymmetrie des Armschwungs bis hin zu einer für Sekunden andauernde Immobilität („freezing“) erstrecken (Tipton, 2021).

Anhand des oben dargestellten motorischen Gangbildes ist die Lebensqualität und Unabhängigkeit mit fortschreitender Erkrankung der Parkinsonpatienten und deren Auswirkung auf die Mobilität eingeschränkt (Hausdorff, 2009).

Zusammenfassend verdeutlichen die aufgeführten Gangbildänderungen sehr deutlich die Einschränkungen bei der Erkrankung Morbus Parkinson. Nun kommt die Frage auf, wie diese

Veränderungen mittels Ganganalyse erfasst werden können. Ein Überblick findet sich im nachfolgenden Abschnitt.

2.2 Erhebung von Ganganalysedaten

Morbus Parkinson ist eine klinische Diagnose (Balestrino and Schapira, 2020). Sie wird durch erfahrene Neurologen aufgrund der Symptomatik gestellt. Die oben beschriebenen Gangbildveränderungen sind hierfür essentiell. Es erfolgt eine Abgrenzung gegenüber anderen Erkrankungen und beeinflusst die Therapie.

Als Nachteil muss die subjektive Einschätzung zur Diagnosestellung gesehen werden. Zudem erfolgt auch keine Aufzeichnung zum jeweiligen Untersuchungszeitpunkt. Das Gangbild wird nicht objektiv erhoben und dokumentiert. Mittels Ganganalyse können die Daten erfasst und auch späteren Auswertungen zugeführt werden. Des Weiteren könnten sie zur Verlaufskontrolle und Therapieeinleitung und -optimierung dienen (Dietz, 2001).

Es stellt sich nun die Frage, welche Möglichkeiten und Methoden zur Erhebung von Ganganalysedaten zur Verfügung stehen.

2.2.1 Methoden zur Erfassung

Vorteile der Aufnahme des Gangmusters ist eine präzisere Erfassung von Veränderungen. Dies kann zur Diagnosesicherung, Therapieoptimierung oder -einleitung, sowie Verlaufskontrollen genutzt werden (Dietz, 2001, Dietz, 2013).

Zur Datenerfassung stehen verschiedene Messsysteme zur Verfügung. Das Gangbild kann mittels Video- (Knutsson, 1972, Zijlmans et al., 1996) oder Ultraschall-basierter Aufzeichnung (Roggendorf et al., 2012) erfolgen.

Andere Arbeitsgruppen wie Blin et al. 1990 und Ebersbach et al. 1999 verwendeten ein optisches System, was Bewegungen filmen konnte. Dies wurde 1988 von Bessou et al. entwickelt. Statische Gangparameter konnten durch den Zug von elastischen Bändern, welche an den Füßen in Höhe des zweiten Mittelfußknochens befestigt sind, an ein Aufzeichnungsgerät übertragen werden (Ebersbach et al., 1999).

Vergleichbar setzten Baltadjieva et al. 2006 einen Messschuh mit acht Elektroden an den Fußsohlen zur Druckmessung ein. Somit können kinetische und zeitliche Messwerte abgeleitet werden (Baltadjieva et al., 2006).

Ossig et al. verglichen 2016 tragbare Ganganalysesysteme basierend auf Gyroskopen oder Beschleunigungssensoren. Diese Geräte zeichnen kontinuierlich Gangparameter auf und können somit Daten im häuslichen Umfeld generieren, was einerseits der Ganganalyse dient, aber auch den Krankheitsverlauf widerspiegeln könnte (Ossig et al., 2016).

Schmitt et al. benutzte 2019 drucksensitive Matten zur Registrierung statischer Gangparameter und deren Veränderungen beim freien Gehen von Parkinsonpatienten (Schmitt et al., 2019).

Des Weiteren kann die Aufnahme des Gangmusters durch elektromyographische Aktivität über Oberflächenelektroden angewandt werden. Im nächsten Abschnitt wird auf die Elektromyographie (EMG) mittels Oberflächenelektroden näher eingegangen.

2.2.2 Oberflächen-EMG

Die Ableitung mittels Oberflächen-EMG (sEMG) ist ein etabliertes Verfahren in der Diagnostik von Bewegungsstörungen (Dietz, 2013, Dietz, 2001, Frigo and Crenna, 2009, Merletti et al., 2021).

Neben den klinischen Fächern der Neurologie und Orthopädie wird das EMG auch im Bereich der Rehabilitation (Frigo and Crenna, 2009, Disselhorst-Klug et al., 2009) und Sportwissenschaften (Disselhorst-Klug et al., 2009) eingesetzt.

Zudem ermöglichen EMG-Daten eine Optimierung von Therapien (Papagiannis et al., 2019) und das Erstellen individueller Behandlungsprogramme (Frigo and Crenna, 2009).

Welche Daten können mittels Oberflächen-EMG erfasst werden?

Ein Bereich der klinischen Anwendung von Oberflächen-EMG umfasst die Aufzeichnung der Motorik beim Gehen. Etabliert hat sich die Aufzeichnung der Bewegung auf einem Laufband oder einer freien Gehstrecke (Rosa et al., 2014).

Die Analyse konzentriert sich auf die Muskeln, welche an dem entsprechenden Bewegungsprogramm beteiligt sind. Gemäß der Aufgabenstellung werden für gewöhnlich repräsentative Paare von Agonisten und Antagonisten z. B. des Oberschenkels oder des Beines untersucht (Frigo and Crenna, 2009).

Die gleichzeitige Aufzeichnung mehrerer Muskeln über das Oberflächen-EMG liefert Informationen über das muskuläre Koordinationsmuster und mögliche Koaktivierung antagonistischer Muskeln, was die Entwicklung von Bewegungen und Kräften beeinflusst (Disselhorst-Klug et al., 2009).

Zudem kann die Aktivität auf der Basis einer maximalen willkürlichen Kontraktion (MVC) bestimmt werden (Disselhorst-Klug et al., 2009).

Besomi et al. veranschaulichten die Entscheidungsfindung in der Anwendung und Interpretation von elektromyographischen Daten. Dabei ist die Qualität und die Validität der erhobenen Daten abhängig von dem Aufzeichnungs- und Analyseverfahren. So spielt unter anderem die Wahl der Elektroden und die EMG-Aufzeichnung, sowie die Amplitudenbestimmung (Besomi et al., 2020) eine Rolle.

Durch die International Society of Electromyography and Kinesiology (ISEK) wurden Standards zum Oberflächen-EMG vorgelegt (Merletti and Di Torino, 1999). In Anlehnung an diese Arbeit von Merletti und Di Torino aus dem Jahr 1999 wurde die vorliegende Studie durchgeführt.

Es wurden sowohl von der Oberschenkel- als auch von der Unterschenkelmuskulatur beidseits Agonisten und Antagonisten mittels Oberflächen-EMG untersucht.

Wichtig für die vorliegende Studie ist die Normierung der Amplituden in Prozent der Maximalamplitude. Hierauf wird in der Diskussion beim Abschnitt Methodik (Punkt 5.1.6) näher eingegangen.

Grundsätzlich sollten charakteristische Merkmale des Innervationsmusters detektiert werden. Von besonderem Interesse sind hierbei pathologische oder auffällige EMG-Muster.

Dies ermöglicht eine Zuordnung zur Patientengruppe oder dem gesunden Kontrollkollektiv. Unter Berücksichtigung der Parkinsonprobanden sollten pathologische Veränderungen der EMG-Daten ermittelt werden.

2.3 Studien zur EMG-Aktivität

Wie ist nun der Stand in der Literatur? Welche Studien erfassen die EMG-Aktivität mittels Oberflächen Elektroden bei Parkinsonpatienten?

Zahlreiche Arbeitsgruppen (Cioni et al., 1997, Albani et al., 2003, Nieuwboer et al., 2004, Ueno et al., 1993, Volpe et al., 2020) haben Veränderungen der EMG-Aktivität beschrieben.

Die Extensoren und Flexoren der unteren Extremität wurden von Cioni et al. (1997) und Ueno et al. (1993) untersucht.

Dabei zeigte sich eine verminderte Aktivierung der Amplitude vom Extensor (M. tibialis anterior), sowie eine zeitlich verlängerte proximale Aktivierung (Cioni et al., 1997). Wohingegen stärkere Aktivierungsmuster der Flexoren im Vergleich zu den Extensoren bei Ueno et al. verzeichnet wurden (Ueno et al., 1993).

Des Weiteren konnten veränderte Aktivierungsmuster gegenüber von Agonisten und Antagonisten (Albani et al., 2003, Nieuwboer et al., 2004) für die untere Extremität detektiert werden. So konnten Nieuwboer et al. insgesamt für die Muskelgruppen eine verminderte zeitliche EMG-Aktivität verzeichnen, jedoch höhere Amplituden für den M. tibialis anterior (Nieuwboer et al., 2004).

Albani et al. erfassten eine verminderte Muskelaktivität für den M. gastrocnemius und höhere Aktivitäten für den M. tibialis anterior (Albani et al., 2003).

Wohingegen Mitoma eine abnehmende Muskelaktivität vom M. gastrocnemius und M. tibialis anterior beschrieben hatte (Mitoma, 1997).

Die Studie von Volpe et al. aus dem Jahr 2020 zeichneten Oberflächen-EMG-Aktivitäten der unteren Extremitäten vor und nach Unterwassergehtraining bei Parkinsonpatienten und Kontrollprobanden auf. Sie konnten nach vier Tagen eine Verbesserung der Muskelaktivierung bei den Patienten angleichend an die Aktivierung der Kontrollpersonen bei den Parkinsonpatienten feststellen (Volpe et al., 2020).

Zusammenfassend konnten sowohl Veränderungen der proximalen als auch der distalen Muskulatur gezeigt werden. In einer Vorarbeit unserer Arbeitsgruppe wurden bei Messungen von relativen

Amplituden tatsächlich überhöhte relative Amplituden gefunden. Diese Auffälligkeiten waren ein Nebenergebnis in der Studie von Fuß (Fuß, 2001). Unsere Studie befasst sich nun gezielt mit der Untersuchung von willkürlicher und unwillkürlicher Anspannung der Muskulatur.

Worin besteht nun der Grundgedanke der vorliegenden Arbeit? Dies wird im nächsten Punkt erläutert.

2.4 Zielsetzung der Arbeit

In den oben aufgeführten Studien finden sich Beschreibungen für eine veränderte EMG-Aktivität sowohl proximaler als auch distaler Muskeln.

Bei Vorarbeiten unserer Arbeitsgruppe konnten bei der Angabe relativer Amplituden bei Parkinsonpatienten erhöhte Werte im Vergleich zur gesunden Kontrollgruppe gezeigt werden (Fuß, 2001).

Es wurde darüber hinaus dokumentiert, dass Parkinsonpatienten Probleme haben bei willkürlicher Anspannung ihrer Muskulatur. Zu diesem Zeitpunkt wurde dies nicht systematisch untersucht.

Woher kommt die Schwäche ist eine zentrale Fragestellung.

Hierfür wurde gezielt ein Programm für die Untersuchung zum Vergleich willkürlicher maximaler isometrischer Anspannung und unwillkürlicher Muskelaktivierung beim Gehen, sowohl auf dem Laufband, als auch auf ebenem Untergrund festgelegt. Wird sich hierbei auch ein Einfluss bei geänderter Ausgangsbedingung ergeben? Die Veränderung der absoluten und relativen Amplituden war unter anderem Gegenstand unserer Untersuchung.

Ein Ziel dieser Arbeit ist die Aufzeichnung des Gangmusters mittels Oberflächen-EMG an der unteren Extremität. Die oben aufgeführten Befunde deuten Veränderungen der proximalen und distalen Muskeln an. Aus diesem Grund wurde für unsere Studie sowohl proximale als auch distale Muskulatur der unteren Extremität ausgewählt. Die Daten wurden von drei Gruppen erhoben: Parkinsonpatienten und zwei gesunde Kollektive unterschiedlichen Alters, ältere und jüngere Probanden.

Wir wählten zwei Bedingungen: Gehen auf dem Laufband und freies Gehen. Diese stellen die unwillkürlichen Bewegungsprogramme dar.

Des Weiteren sollte die maximale isometrische Kontraktion aufgezeichnet werden. Ihr kommt als willkürliche Bewegung eine konträre Rolle zu. Zudem ist dies für die Normierung der Amplituden von entscheidender Bedeutung.

Würden sich Unterschiede der Amplituden in beiden Gehbedingungen und der isometrischen maximalen Kontraktion zeigen?

In der vorliegenden Arbeit konnten die Probanden in der für sie normalen angenehmen Geschwindigkeit gehen. Eine reduzierte Ganggeschwindigkeit bei Parkinsonpatienten wurde zahlreich dokumentiert.

Viele Autoren sehen dies insgesamt in langsameren Abläufen von Bewegungen begründet (Baltadjieva et al., 2006, Dietz et al., 1997, Ebersbach et al., 1999).

Auch der Schweregrad der Parkinsonpatienten nach der Unified Parkinson's Disease Rating Scale (UPDRS) wurde bereits untersucht. Diese beinhaltet eine valide und zuverlässige Bewertung motorischer Symptome (Ossig et al., 2016).

Welchen Einfluss ergibt sich auf die Amplituden des Oberflächen-EMG in unserer Studie?

Spielt der Schweregrad der Betroffenen gemäß ihrem UPDRS-Score eine Rolle?

Es stellt sich die Frage, welche Bewegungsmuster bei Gesunden, insbesondere auch bei jüngeren Gesunden detektiert werden. In einer Studie von Hausdorff konnten bereits Veränderungen bei gesunden jüngeren Probanden aufgezeigt werden (Hausdorff, 2009).

Welche Rolle spielt das Alter im gesunden Gesamtkollektiv?

Wie oben bereits erwähnt, bildeten wir aus diesen Gründen zwei Kontrollkollektive. Könnten sich bereits subtile Veränderungen im Gangmuster zur Frühdiagnose finden? Würde sich daraus ein Einfluss auf die Amplituden ergeben?

Zusammenfassung unserer Ziele

- Gibt es Unterschiede in der EMG-Aktivität bei willkürlicher isometrischer Anspannung und unwillkürlicher Aktivierung während dem Gehen?
- Zeigen sich Unterschiede in der EMG-Aktivität distaler und proximaler Muskeln, wo sind die Schwerpunkte der Veränderungen?
- Welche Verschiedenheiten zeigen sich beim Gehen auf dem Laufband versus Gehen auf ebener Erde?
- Lässt sich ein Zusammenhang mit dem klinischen Schweregrad finden?
- Darstellung von eventuellen Abweichungen im Hinblick auf das Alter der beiden Kontrollgruppen, im Sinne einer Altersabhängigkeit?

3 MATERIAL UND METHODE

3.1 Patienten und Normalkollektiv

Es wurden 30 Parkinsonpatienten und 49 gesunde Personen untersucht. Nach ausführlicher Aufklärung wurde das Einverständnis eingeholt. Die Ethikkommission der Ärztekammer des Saarlandes hat das Studienprotokoll genehmigt (Registrierungsnummer 190/15).

3.1.1 Patienten

Unter den Parkinsonpatienten wurden für die Untersuchung Probanden vom akinetisch-rigiden Typ bzw. Äquivalenztyp ausgewählt. Bei Patienten vom Tremordominanz-Typ kann die Tremoraktivität zur Überlagerung der EMG-Aufzeichnung führen.

Das Patientenkollektiv bestand aus 14 Frauen und 16 Männern, die zwischen 41 und 81 Jahren alt waren. Dabei betrug das mittlere Alter 66,1 Jahre mit einer Standardabweichung (SD) von 9,4 Jahren.

Die Durchführung der Ganganalyse wurde an einen Kontrolltermin in der Parkinsonsprechstunde der Neurologischen Abteilung der Universitätsklinik Homburg gekoppelt. Für die Teilnahme an der Studie war es erforderlich, alleine einen längeren Zeitraum gehen zu können (Bello et al., 2008), sowohl auf dem Laufband als auch auf normalem ebenen Untergrund.

Die Daten der Patienten und ihr Schweregrad sind in den nachfolgenden Tabellen (Tabelle 1 und Tabelle 2) aufgeführt, der UPDRS III wurde zum Zeitpunkt der Messung erhoben.

Tabelle 1: Daten des Patientenkollektivs

Parkinsonpatienten					
Identitäten	Geschlecht	Alter	Größe [cm]	Gewicht [kg]	Typ
1	m	74	176	83	Akinetisch-rigide rechtsbetont
2	m	76	170	84	Akinetisch-rigide linksbetont
3	w	64	165	87	Akinetisch-rigide linksbetont
4	m	58	172	80	Akinetisch-rigide linksbetont
5	m	56	190	115	Äquivalenztyp
6	w	69	174	70	Akinetisch-rigide rechtsbetont
7	m	69	180	90	Akinetisch-rigide rechtsbetont
8	w	81	160	98	Akinetisch-rigide linksbetont
9	m	71	184	86	Akinetisch-rigide linksbetont
10	m	68	174	86	Akinetisch-rigide rechtsbetont
11	w	71	165	102	Akinetisch-rigide linksbetont
12	m	55	185	100	Akinetisch-rigide rechtsbetont
13	m	64	154	57	Akinetisch-rigide rechtsbetont
14	m	57	176	110	Akinetisch-rigide linksbetont
15	m	78	180	99	Akinetisch-rigide linksbetont
16	w	66	160	85	Akinetisch-rigide rechtsbetont
17	m	49	184	90	Akinetisch-rigide rechtsbetont
18	m	64	175	92	Äquivalenztyp rechtsbetont
19	w	71	157	84	Äquivalenztyp rechtsbetont
20	m	67	183	89	Akinetisch-rigide linksbetont
21	m	65	170	75	Äquivalenztyp rechtsbetont
22	w	61	160	69	Akinetisch-rigide linksbetont
23	w	84	160	55	Akinetisch-rigide rechtsbetont
24	w	72	176	78	Äquivalenztyp
25	m	74	178	85	Akinetisch-rigide linksbetont
26	w	54	163	70	Akinetisch-rigide rechtsbetont
27	w	41	169	65	Akinetisch-rigide linksbetont
28	m	69	174	85	Akinetisch-rigide linksbetont
29	w	66	158	54	Akinetisch-rigide linksbetont
30	w	70	172	84	Äquivalenztyp

Tabelle 2: Schweregrad der Erkrankung nach der UPDRS-Skala Teil III und die Medikation zum Messungszeitpunkt

Parkinsonpatienten		
Identitäten	UPDRS III	Medikamente
1	40	L-Dopa+Carbidopa, L-Dopa+Carbidopa+Entacapon
2	14	L-Dopa+Benserazid, MAO-B-Hemmer, Dopaminagonist
3	28	L-Dopa+Benserazid
4	22	L-Dopa+Benserazid, COMT-Hemmer, Dopaminagonist, Amantadin
5	17	MAO-B-Hemmer, Dopaminagonist
6	8	MAO-B-Hemmer, Dopaminagonist, Budipin
7	26	Dopaminagonist, Amantadin
8	15	L-Dopa, L-Dopa+Benserazid
9	22	L-Dopa+Benserazid, MAO-B-Hemmer, Dopaminagonist
10	33	L-Dopa+Benserazid, MAO-B-Hemmer, Dopaminagonist
11	20	L-Dopa+Benserazid, COMT-Hemmer, Amantadin
12	26	L-Dopa+Carbidopa+Entacapon, MAO-B-Hemmer, Dopaminagonist, Amantadin
13	6	L-Dopa+Carbidopa, MAO-B-Hemmer, Dopaminagonist
14	34	MAO-B-Hemmer, Dopaminagonist
15	14	L-Dopa+Carbidopa+Entacapon, Dopaminagonist
16	22	L-Dopa+Benserazid, MAO-B-Hemmer, Dopaminagonist
17	39	L-Dopa+Carbidopa, L-Dopa+Carbidopa+Entacapon, Dopaminagonist, Amantadin
18	25	L-Dopa+Carbidopa+ Entacapon, MAO-B-Hemmer, Dopaminagonist
19	33	L-Dopa+Benserazid, L-Dopa+Carbidopa+Entacapon
20	26	MAO-B-Hemmer, Dopaminagonist
21	49	L-Dopa+Benserazid, L-Dopa+ Carbidopa, MAO-B-Hemmer, COMT-Hemmer, Dopaminagonist, Amantadin
22	17	L-Dopa+Benserazid, Dopaminagonist
23	6	L-Dopa+Benserazid
24	19	Keine
25	18	L-Dopa+Carbidopa+Entacapon, MAO-B-Hemmer, Dopaminagonist
26	6	MAO-B-Hemmer, Dopaminagonisten
27	15	L-Dopa+Benserazid, MAO-B-Hemmer, Dopaminagonist, Amantadin
28	16	Keine
29	32	L-Dopa+Carbidopa, L-Dopa+Carbidopa+Entacapon, MAO-B-Hemmer, Dopaminagonist, Amantadin
30	25	MAO-B-Hemmer, Dopaminagonisten

Nachfolgende Tabelle 3 gibt die Daten der Patienten im Hinblick auf ihre Graduierung nach UPDRS III wieder.

Tabelle 3: Vergleich von leicht und mittelschwer betroffenen Parkinsonpatienten

Parkinsonpatienten		
Identitäten	UPDRS III	Schweregrad
1	40	mittelschwer
2	14	leicht
3	28	mittelschwer
4	22	mittelschwer
5	17	leicht
6	8	leicht
7	26	mittelschwer
8	15	leicht
9	22	mittelschwer
10	33	mittelschwer
11	20	mittelschwer
12	26	mittelschwer
13	6	leicht
14	34	mittelschwer
15	14	leicht
16	22	mittelschwer
17	39	mittelschwer
18	25	mittelschwer
19	33	mittelschwer
20	26	mittelschwer
21	49	mittelschwer
22	17	leicht
23	6	leicht
24	19	leicht
25	18	leicht
26	6	leicht
27	15	leicht
28	16	leicht
29	32	mittelschwer
30	25	mittelschwer

Vergleich der Schweregrade:

leicht: 0-19

mittelschwer: ≥ 20

Bei der Unified Parkinson's Disease Rating Scale (UPDRS) handelt es sich um eine etablierte Skala. Sie ist sensibel für das gesamte Spektrum der Parkinsonerkrankung und gibt zuverlässig das klinische Bild des Patienten wieder (Ossig et al., 2016, Luna et al., 2020). Für unsere Untersuchung wurde ausschließlich der dritte Teil verwendet, welcher die motorischen Funktionen beinhaltet. Dieser Abschnitt besteht aus 14 Items (Luna et al., 2020).

Parkinsonpatienten mit einem Score von 0-19 Punkten wurden als leicht, und ab 20 Punkte als mittelschwer betroffen eingeteilt (Dillmann et al., 1996).

3.1.2 Kontrollgruppe

20 Frauen und 29 Männer bildeten das Kontrollkollektiv, welche zwischen 17 und 85 Jahren alt waren. Dabei lag das mittlere Alter der Gesunden bei 45,3 Jahren (SD: 17,3 Jahre). Es wurden zwei Gruppen gebildet, jüngere und ältere Gesunde. Bei den jungen Gesunden (12 Frauen, 11 Männer) im Lebensalter von 17-34 Jahren lag das mittlere Alter bei 26,5 Jahren (SD: 4,4 Jahre). Das ältere gesunde Kollektiv (8 Frauen, 18 Männer) mit einem Spektrum von 44-85 Jahren zeigte als Mittelwert 58 Jahre (SD: 10,8 Jahre). Dieses Kollektiv setzte sich aus Patienten der Homburger Universitätsklinik, medizinischem Personal, sowie Freunde, Verwandte und Bekannte zusammen. Voraussetzungen für die Aufnahme in die Studie war keine neurologischen Erkrankungen wie z.B. Hirntumor, Multiple Sklerose, Polyneuropathie und Folgen eines Schlaganfalls, sowie keine orthopädischen Erkrankungen (Bello et al., 2008, Baltadjieva et al., 2006) zu haben. Die nachfolgenden Tabelle 4 bis Tabelle 6 geben einen Überblick bezüglich des Lebensalters und den Daten der Kontrollgruppen.

Tabelle 4: Lebensalter der Kontrollgruppen

Alter des Kontrollkollektivs		
Gruppen	jüngere Gesunde	ältere Gesunde
Mittelwert [$\bar{X}$]	26,5	58
Standardabweichung [SD]	4,4	10,8
Bereich [Alter]	17-34	44-85
Anzahl [n]	23	26

Tabelle 5: Daten der älteren Gesunden

Ältere Gesunde				
Identitäten	Geschlecht	Alter	Größe [cm]	Gewicht [kg]
31	m	58	183	83
32	m	44	178	80
33	m	52	183	140
34	m	74	176	90
35	m	48	186	115
36	m	48	179	87
37	w	44	163	60
38	m	62	192	102
39	m	67	170	80
40	w	66	165	79
41	m	85	164	65
42	m	57	170	69
43	w	53	160	74
44	w	50	163	89
45	m	72	170	90
46	w	45	169	65
47	m	50	170	76
48	m	55	178	75
49	m	67	173	82
50	w	64	163	74
51	m	44	170	77
52	w	71	155	76
53	m	57	162	72
54	m	61	179	90
55	m	49	170	90
56	w	64	160	68

Tabelle 6: Daten der jüngeren Gesunden

Jüngere Gesunde				
Identitäten	Geschlecht	Alter	Größe [cm]	Gewicht [kg]
57	w	26	173	60
58	w	23	162	51
59	w	17	160	47
60	w	26	173	61
61	m	25	176	72
62	w	29	162	60
63	m	31	178	77,5
64	m	24	178	65
65	w	27	174	74
66	m	27	193	100
67	m	19	186	73
68	m	25	173	66
69	w	26	171	56
70	m	34	173	70
71	w	34	171	63
72	m	28	170	62
73	w	25	170	66
74	m	33	169	85
75	w	32	172	58
76	w	27	165	57
77	w	24	176	70
78	m	26	174	66
79	m	21	193	100

3.2 Untersuchung

3.2.1 Technisches Equipment

Für die Untersuchung wurden folgende Materialien und Arbeitsgeräte verwendet:

- Eine Sicherheitsvorrichtung in Form eines Bergsteigergurtes, welcher durch ein Seil befestigt, den Studienteilnehmer vor Stürzen sicherte
- Ein Laufband der Marke Vision Fitness, Modell T9350, dabei besteht die Möglichkeit Geschwindigkeiten von 0 bis 21 km/h einzustellen
- 16 Oberflächenelektroden (Ag/AgCl-Elektroden = Silber/Silberchlorid-Elektroden) der Firma 3M Health Care in Neuss, Germany
- Kabelbinder
- Differentialelektroden-Verstärkerkabel: 7x Typ EMG-A, 1x Typ EMG-AN mit Neutral-Elektrode
- 8-Kanal EMG Gerät der Firma Zebris Medical GmbH in Isny, Germany

- Gerät der Firma Zebris Medical GmbH in Isny, Germany Type CMSHS-20C-A8-V10 Type BF, SN: 1120110-0378-0521
- Personal Computer (PC) der Marke HP-Compaq de 5100 MT-Arbeitsspeicher, Intel(R) Pentium(R) 4 CPU 2.80 GHz, SN: CZC5290JJS
- Programm WinData 2.22.07 der Firma Zebris Medical GmbH in Isny, Germany

3.2.2 Versuchsaufbau

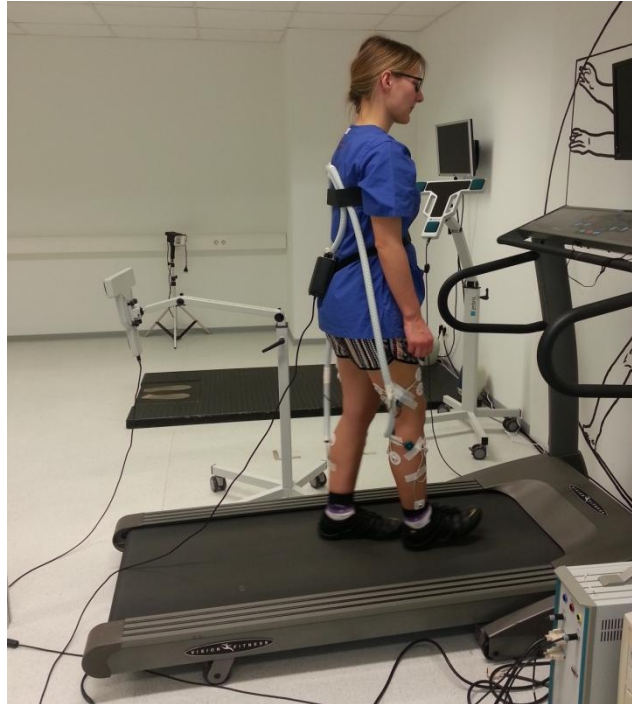


Abb. 1: Versuchsaufbau: Proband auf dem Laufband mit angebrachten EMG-Elektroden

Die Abbildung (Abb. 1) zeigt den Versuchsaufbau: Proband mit EMG-Elektroden auf dem Laufband. Die Oberflächenelektroden wurden paarweise auf den Muskel geklebt und durch einen Vorverstärker der Firma Zebris Type CMSHS-20C-A8-V10 Type BF mit dem Zebris 8-Kanal Gerät verbunden. Die Distanz zwischen der Ableitoberfläche der Elektroden und dem Vorverstärker sollte möglichst gering gehalten werden, um einen hohen Input bei geringen Störgeräuschen zu gewährleisten (Luca, 1997).

Die untere Grenzfrequenz lag bei 7,5 Hertz (Hz) und die obere Grenzfrequenz der Aufzeichnung lag bei 1000 Hz. Über das Programm WinData 2.22.07 der Firma Zebris erfolgte die Registrierung und Auswertung, auf welche im Abschnitt Datenbearbeitung und Datenauswertung Punkt 3.4 detaillierter eingegangen wird.

3.2.3 Untersuchungsvorbereitung

Als erstes wurden die Probanden und Patienten mit einem Sicherheitsgurt, ähnlich wie ein Bergsteigergurt, versehen und mit einem Seil gesichert. Durch diese Haltevorrichtung wurde sowohl ein Fallen des Probanden oder Patienten, als auch ein protektives Gangbild verhindert. Danach wurden die 16 EMG-Oberflächenelektroden an den nachfolgenden Muskelpaaren beider Beine angebracht:

- M. tibialis anterior
- M. gastrocnemius
- M. vastus lateralis
- M. biceps femoris

Dafür sollten die Studienteilnehmer die entsprechenden Muskeln anspannen, so dass der jeweilige Muskelbauch gut zu tasten war.

Ableitorte (Delagi, 1989):

- M. tibialis anterior:
 - Unterhalb der Tuberositas tibiae: vier fingerbreit und dann ein fingerbreit neben der Tibiakante
- M. gastrocnemius:
 - Zentral auf den Muskelbauch sowie eine Handbreite unterhalb der Kniekehle
- M. vastus lateralis:
 - Eine Handbreite oberhalb der Patella, zwei fingerbreit lateral des M. rectus femoris
- M. biceps femoris:
 - Lateral des M. semitendinosus/membranosus mittig auf den Muskelbauch

Die nachfolgende Abbildung 2 stellt die anatomischen Ableitorte dar, die Abbildung 3 zeigt unseren Versuchsaufbau mit Probanden von lateraler Ansicht.

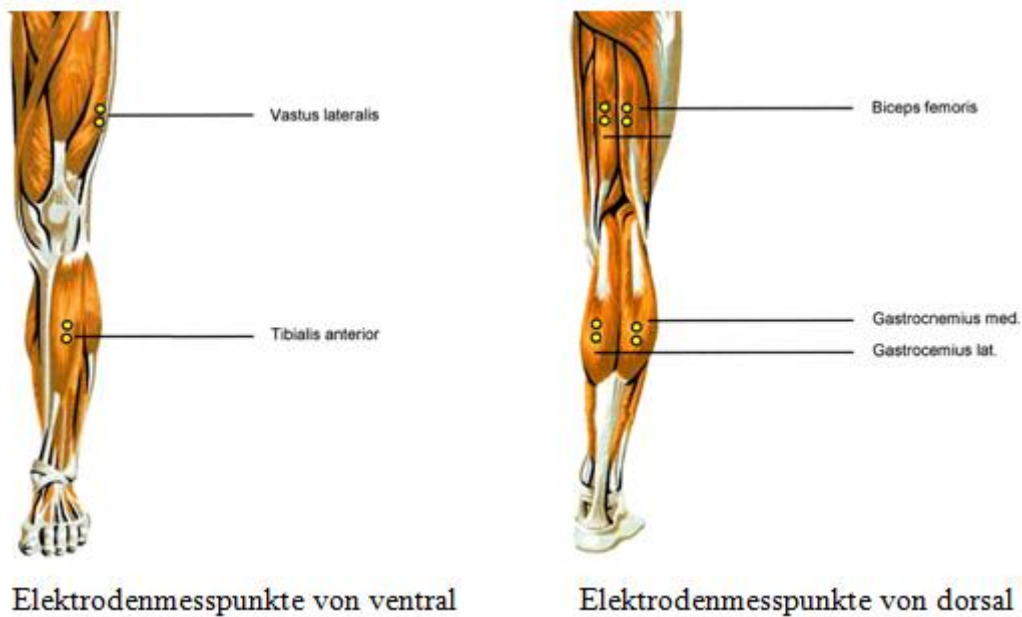


Abb. 2: Untere Extremität mit den jeweiligen Positionen der EMG-Oberflächenelektroden
Quelle: EMG-Fibel: Eine praxisorientierte Einführung in die kinesiologische
Elektromyographie von Peter Konrad, Version 1.0 September 2005

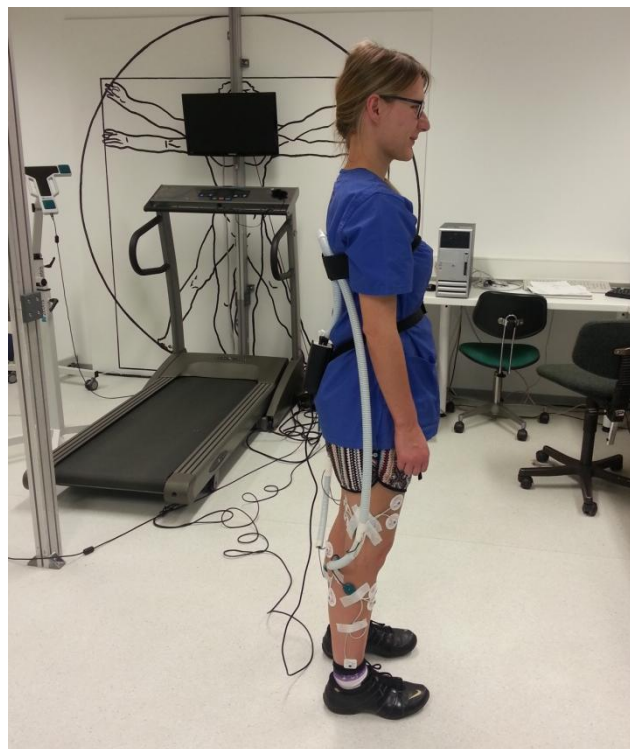


Abb. 3: Proband von der lateralen Ansicht mit angebrachten Elektroden und dem EMG-Gerät

An den oben genannten Stellen wurden die Differenzialelektroden-Verstärkerkabel (Typ: EMG-A ohne Neutral-Elektrode) paarig nebeneinander auf den Muskel angebracht. Der Elektrodenabstand betrug 2 cm. Bei den Elektrodenmesspunkten wurden die Lage der Sehnen, die Faserrichtung, sowie der

motorisch geeignetste Ableitpunkt des jeweiligen Muskels berücksichtigt (Merletti and Di Torino, 1999).

Am rechten Bein wurde die Erdelektrode (Typ: EMG-AN mit Neutral-Elektrode) oberhalb des linken Außenknöchels platziert. Bei den Oberflächenelektroden der Firma 3M Health Care handelt es sich um Silber/Silberchlorid-Elektroden mit einem Durchmesser von 4,3 cm.

Allgemeiner Konsens besteht in der Verwendung von Ag/AgCl-Elektroden (Silber/Silberchlorid-Elektroden) für die Aufzeichnung mit Oberflächen-EMG (Merletti et al., 2009) in einer bipolaren Konfiguration (Hermens et al., 2000, Sacco et al., 2009, Frigo and Crenna, 2009, Merletti and Muceli, 2019).

Bewährt haben sich diesbezüglich selbstklebende Elektroden, die eine gute EMG-Signalqualität und geringe Bewegungsartefakte hervorbringen (Romero Avila et al., 2020).

Die Haut des Probanden sollte zwecks gutem Elektroden-Haut-Kontakt optimal präpariert werden. Dies bedingt eine verbesserte Aufzeichnung des Oberflächen-EMG, verringerte Artefakte und Rauschen, sowie ein geringeres Risiko eines Ungleichgewichts zwischen den Elektroden (Hermens et al., 2000). Zudem sollte der Hautbereich rasiert werden, falls die Hautoberfläche der Sensorposition mit Haaren bedeckt ist (Hermens et al., 2000, Frigo and Crenna, 2009). Vor dem Anbringen des Sensors sollte die Haut mit Alkohol gereinigt werden und zur optimalen Anbringung der Elektroden sollte der Alkohol bereits verdampft sein (Hermens et al., 2000).

Das Aufzeichnungsgerät wurde am Gurt getragen, zuführende Kabel wurden mittels Kabelführung und Pflaster geklebt und befestigt um Bewegungsartefakte zu vermeiden (Hermens et al., 2000).

Das EMG-Messsystem wurde über das Zebris Gerät Type CMSHS-20C-A8-V10, ein Analog-Digitalwandler an den PC der Marke HP-Compaq de 5100 MT angeschlossen. Die Rohdaten des EMG wurden Bandpass gefiltert mit einer Bandbreite von 7,5 und 1000 Hz.

3.2.4 Ablauf der Untersuchung

Von jeder Versuchsperson wurden die EMG-Aktivitäten unter drei Messbedingungen in wechselnder Reihenfolge aufgezeichnet. So wurden systematische Fehler vermieden.

Zwischen den Messzyklen wurde den Teilnehmern eine individuelle Erholungszeit ermöglicht. Dadurch konnte die Beeinflussung der Zyklen durch Ermüdung ausgeschlossen werden.

1. Individuell normale Geschwindigkeit auf dem Laufband
2. Maximale isometrische Kontraktion der acht Muskeln
3. Individuell normale Ganggeschwindigkeit beim Gehen auf ebener Erde („freies Gehen“)

ad 1. Das Laufband wurde in geringer Geschwindigkeit gestartet. Nachdem die Ableitqualität der Oberflächenelektroden kontrolliert wurde und die individuelle normale Ganggeschwindigkeit durch Steigerung der Geschwindigkeit erreicht wurde, gewährte man eine

individuell ausreichende Eingewöhnungsphase. Ein protektives Gangbild wurde somit vermieden. Danach wurde die Messung für eine Dauer von drei Minuten gestartet.

- ad 2. Maximale isometrische Kontraktion über einen Zeitraum von ca. 10 Sekunden: Gesunde Probanden konnten über einen längeren Zeitraum von ca. 10-15 Sekunden die Messung der maximalen isometrischen Kontraktion halten. Analog zu Zech wurde die Erfassung der Maximalen isometrischen Kontraktion durchgeführt (Zech et al., 2008).

Die jeweiligen Muskeln mussten mit maximaler Kraft mit Gegenhalten durch die Versuchspersonen angespannt werden gegen den Druck, welcher gleichzeitig vom Untersucher ausgeübt wurde. Siehe Aufführung in Tabelle 7 für den jeweiligen Muskel.

Tabelle 7: Messung der EMG-Amplitude während der maximalen isometrischen Anspannung. Die stehenden Versuchspersonen konnten sich dabei an einem Handlauf festhalten

Messung maximaler isometrischer Kontraktion		
Muskeln rechts / links	Probandenstellung	Durchführung
M. tibialis anterior	Vorfuß kräftig nach oben ziehen	Druck auf den Vorfuß nach unten
M. gastrocnemius	Zehenstand jeweils einbeinig	Druck auf die Schultern von oben
M. vastus lateralis	Kniestreckung gegen Widerstand	Druck gegensätzlich der Bewegungsrichtung
M. biceps femoris	Kniebeugung gegen Widerstand	Druck gegensätzlich der Bewegungsrichtung

- ad 3. Gehen auf ebenem Untergrund über eine Gesamtstrecke von 12 m. Die Probanden sollten auch hierbei mit ihrer individuellen Ganggeschwindigkeit laufen. Die Messung wurde für die Dauer der Wendung kurz unterbrochen.

Die individuelle normale Geschwindigkeit, welche im Ergebnisteil aufgeführt wird, wurde auf dem Laufband ermittelt. Die Geschwindigkeit wurde somit nicht von uns vorgegeben. Alle Probanden konnten selbst ihre individuelle, übliche Ganggeschwindigkeit aussuchen (Frenkel-Toledo et al., 2005, Bello et al., 2008).

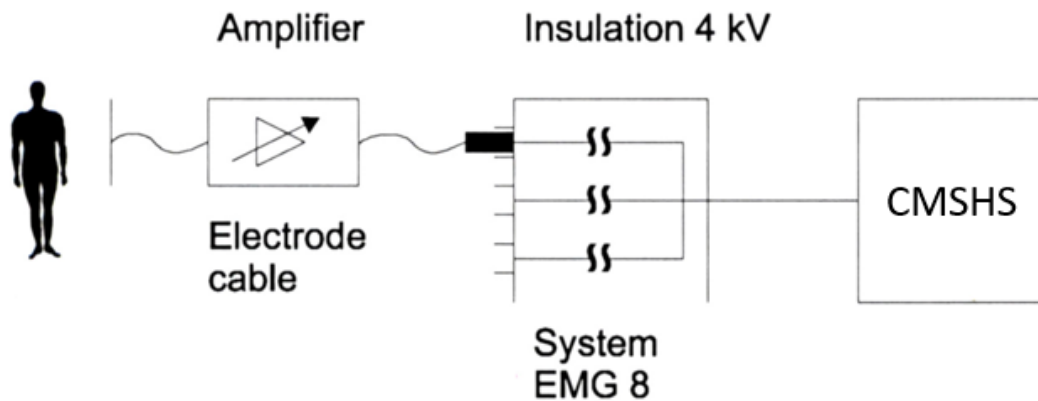
Hierbei wurde die Geschwindigkeit des Laufbands schrittweise auf die individuelle vertraute Ganggeschwindigkeit erhöht (Frenkel-Toledo et al., 2005). Sobald die Probanden angaben, sich in der gewohnten Gangart auf dem Laufband wohlfühlen, galt die Eingewöhnungsphase als abgeschlossen (Frenkel-Toledo et al., 2005).

Die Untersuchungen bei normaler Geschwindigkeit fanden wie oben bereits erwähnt, sowohl auf dem Laufband als auch beim freien Gehen statt.

3.3 Datenaufzeichnung

Über acht Differentialelektroden-Verstärkerkabel wurden die Daten des EMG-8 Messsystems an das Gerät Type CMSHS-20C-A8-V10 der Firma Zebris mit dem PC der Marke HP-Compaq de 5100 MT angeschlossen.

Abbildung 4 gibt im Folgenden einen Überblick auf das Prinzip des Messsystems.



Prinzipschaltbild des Messsystems

Abb. 4: Prinzip des Messsystems. Quelle: EMG-8 EMG-Messsystem und Zubehör, Technische Daten und Bedienungsanleitung der Firma Zebris Medical GmbH

Mittels der oben genannten Hautoberflächenelektroden registriert das Zebris EMG Messsystem die Aktionspotentiale. Diese können durch Anschluss an das Zebris Bewegungsanalysesystem CMSHS-20C-A8-V10 den Bewegungsdaten umgehend überlagert werden. Am Personal Computer werden die jeweiligen Messergebnisse in Echtzeit im WinData Programm zur späteren Auswertung dargestellt. Durch eine aktive elektronische Schaltung der EMG-Differentialelektrodenkabel wird ein hoher Störabstand sichergestellt. Wir verwendeten eine Konstruktion mit festem Elektrodenabstand und die Kabel wurden mit Klebeband fixiert. Auf diese Weise waren die Bewegungen nicht eingeschränkt und es wurden Kabelartefakte reduziert (Hermens et al., 2000). Die EMG-Aktivität der von uns ausgewählten Muskeln konnte zuverlässig angezeigt werden. Bei der EMG-Ableitung wurde darauf geachtet, Nebensignaleffekte durch Störfaktoren, wie z. B. EMG-Überspringen zwischen benachbarten Muskeln zu vermeiden (Frigo and Crenna, 2009).

Nachfolgende Abbildung 5 zeigt eine Originalregistrierung einer Messung auf dem Laufband mit den jeweiligen Muskeln.

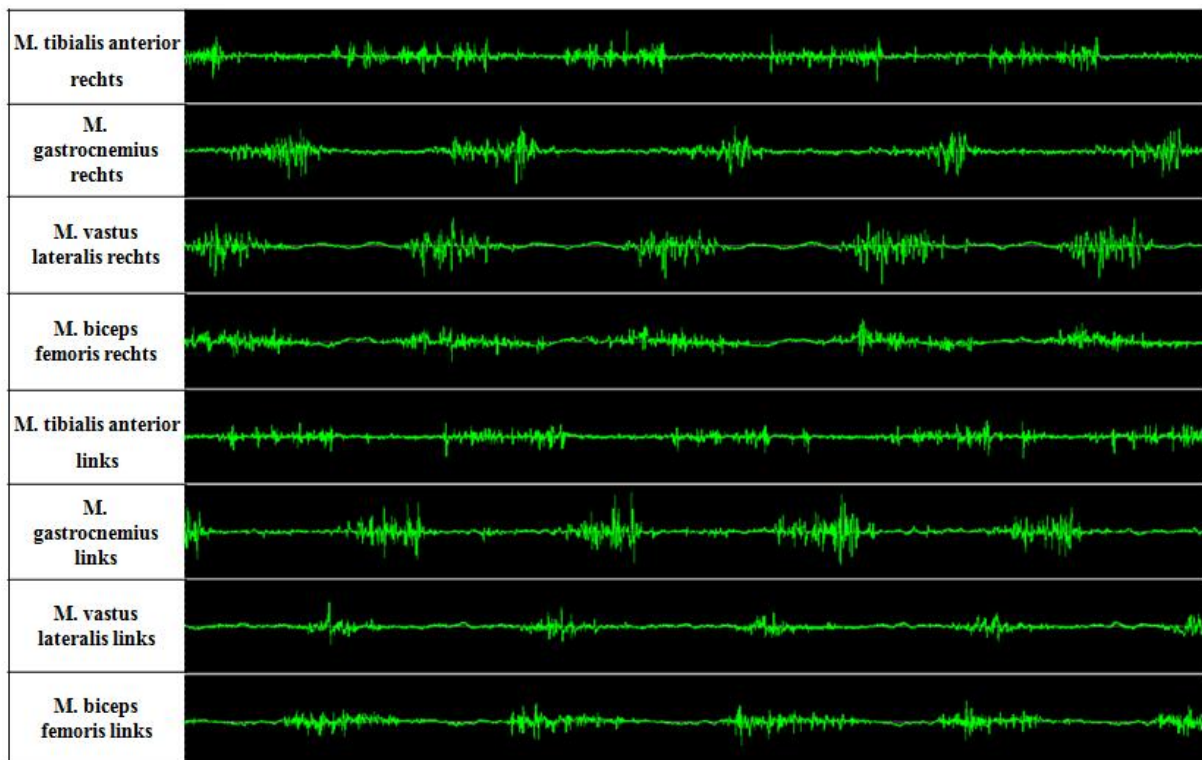


Abb. 5: Originalregistrierung Messung auf dem Laufband. EMG-Aktivitätskurven aller aufgezeichneten Muskeln beidseits

3.4 Datenbearbeitung und Datenauswertung

3.4.1 Datenbearbeitung

Acht Kanäle registrierten die EMG-Aktivität der vier Muskeln rechts und links wie unter Punkt 3.2.3 beschrieben. Die Daten wurden über das EMG-Gerät in das Programm der Firma Zebris in WinData transportiert. Sämtliche Schrittzyklen wurden am PC-Bildschirm dargestellt mit der Zeit- und Amplitudenachse.

Das EMG wurde anhand der individuellen maximal möglichen Anspannung des jeweiligen Muskels normiert. Wie oben unter Punkt 3.2.4 erwähnt, war es wichtig, die MVC-Testung für jeden Muskel gesondert zu überprüfen. Das aufgezeichnete Oberflächen-EMG wurde mit Hilfe des WinData Programms ausgewertet. Hier zeigte sich gut die EMG-Aktivität jeden Muskels bei allen drei Aufzeichnungen.

3.4.2 Datenauswertung

Aktivitätsbeginn und -ende eines Bursts wurde visuell festgelegt. Dabei ist die Amplitude kontinuierlich zunehmend und gegen Ende der Aktivität abnehmend gut ersichtlich in der oben aufgeführten Originalregistrierung (Abb. 5).

Der Anfang wurde bei Beginn eines Bursts gesetzt und das Ende festgelegt, wenn die Aktivität vorbei ist. Als Zyklus wird in dieser Arbeit Beginn und Ende der Muskelaktivität, die visuell festgelegt wurden, bezeichnet.

Die EMG-Signale wurden gleichgerichtet (Merletti and Di Torino, 1999). Für die Analyse auf dem Laufband wurde der Mittelwert aus 20 Zyklen bestimmt, beim freien Gehen aus 10 Schrittzyklen gemittelt. Aus der maximalen isometrischen Anspannung wurden 10 Sekunden analysiert. Aus dem gleichgerichteten EMG und der entsprechenden Anzahl von gemittelten Zyklen wurde der Mittelwert ($\bar{X}$) und die Standardabweichung (SD) bestimmt (Tamaki et al., 2011). Die Abtastrate lag bei 1000 Hz.

Von unseren Messwerten wurden erstens absolute Amplituden bestimmt, sowie zweitens relative Amplituden. Die relativen Amplituden wurden als Prozent der maximalen isometrischen Anspannung gewertet, deren Mittelwert als 100 % gesetzt wurden.

Aus der EMG-Aktivität wurde die mittlere EMG-Aktivität bestimmt in μV . Beim Laufband und beim freien Gehen wurde die mittlere EMG-Aktivität sowohl als Absolutwert als auch Prozent der maximalen isometrischen Anspannung angegeben.

- $\bar{X}$ und SD der Maximalamplituden in μV aus 20 Kontraktionen auf dem Laufband
- $\bar{X}$ der Amplituden der Maximalkontraktion
- $\bar{X}$ und SD der Maximalamplituden in μV aus 10 Kontraktionen beim freien Gehen.

3.4.3 Statistik

Untersucht wurden Bewegungsdaten von drei unabhängigen Kollektiven (Parkinsonpatienten und zwei Kontrollgruppen) mit SPSS 9 in Zusammenarbeit mit Dr. Rapp vom Institut für medizinische Biometrie. Die Verteilung der Messdaten wurde anhand des Kolmogorov-Smirnov-Tests auf Normalverteilung beurteilt.

Die Hypothesen wurden für jede Variable bei normalverteilten Stichproben mittels ANOVA (Analysis of Variance) überprüft, bei anders verteilten mittels Kruskal-Wallis-Test.

Mittels post-hoc-Tests, t-Test im Falle normalverteilter Daten, Mann-Whitney-U Tests sonst, wurden die direkten Gruppenvergleiche unter Berücksichtigung einer Bonferroni-Korrektur durchgeführt und in Boxplots dargestellt.

Als Signifikanzniveau wurde jeweils 5 % Niveau gewählt.

4 ERGEBNISSE

4.1 Jüngere Gesunde

4.1.1 Geschwindigkeit

Die Geschwindigkeiten auf dem Laufband lagen im Mittel in einem Bereich von 1,8-4,5 km/h bei einem Mittelwert von 2,9 km/h. Die Standardabweichung betrug 0,6 km/h. Der minimale Wert war 1,8 km/h und der maximale Wert lag bei 4,5 km/h.

4.1.2 Maximale isometrische Kontraktion

Im Unterschenkel lagen für den M. tibialis anterior die Amplituden bei 360,4 μV rechts und links bei 342,1 μV . Sein Antagonist, der M. gastrocnemius hatte eine Amplitude von 220 μV rechts und 229,8 μV links.

Im Oberschenkel hatte der M. vastus lateralis einen Mittelwert $\bar{X}$ von 272,1 μV rechts und 218,9 μV links, sein Antagonist M. biceps femoris hatte einen Mittelwert $\bar{X}$ von 431,4 μV rechts und 466,3 μV links. Nachfolgende Tabelle 8 fasst die Mittelwerte und die Standardabweichung der Maximalkontraktion der jüngeren Gesunden zusammen. Abbildung 6 zeigt anhand von Boxplots die Amplituden der maximalen isometrischen Kontraktion der jeweiligen Muskeln.

Tabelle 8: Mittelwerte in μV und Standardabweichung der maximalen isometrischen Kontraktion der jüngeren Gesunden des jeweiligen Muskels

Jüngere Gesunde		
Muskeln	Maximalkontraktion	
	μV	
	$\bar{X}$	SD
M. tibialis anterior		
rechts	360,4	128,6
links	342,1	107,3
M. gastrocnemius		
rechts	220,0	102,0
links	229,8	92,3
M. vastus lateralis		
rechts	272,1	187,8
links	218,9	120,7
M. biceps femoris		
rechts	431,4	136,4
links	466,3	164,7

Amplituden bei maximaler Kontraktion

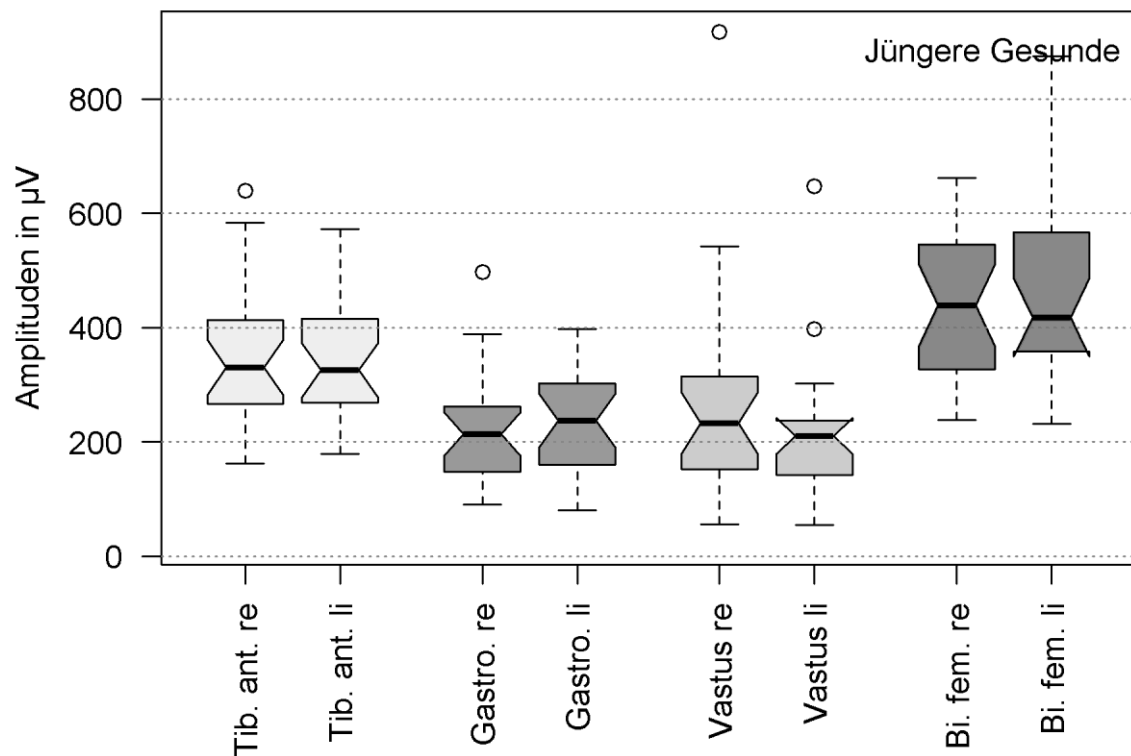


Abb. 6: Boxplot der Maximalamplitude bei isometrischer Anspannung des jeweiligen Muskels

In den folgenden Abbildungen der Boxplots, soweit nicht anders erwähnt, Gegenüberstellung der vier Muskelpaare, mit ihrem Minimum, dem 25 %-Perzentil, gefolgt vom Median, dem 75 %-Perzentil, sowie dem Maximum. Kreise bezeichnen die Ausreißer.

4.1.3 Laufband

4.1.3.1 Absolute Amplituden

Für den Unterschenkel lag der Wert beim M. tibialis anterior rechts mit einem Mittelwert ($\bar{X}$) von $73,9 \mu V \pm 25,7 \mu V$ Standardabweichung und links bei $75,0 \mu V \pm 21,6 \mu V$.

Sein Antagonist, der M. gastrocnemius hatte $92,7 \mu V \pm 26,5 \mu V$ rechts und $95,9 \mu V \pm 34,4 \mu V$ links.

Im Oberschenkel wurde für den M. vastus lateralis Amplituden von $42,0 \mu V \pm 11,7 \mu V$ rechts und $42,7 \mu V \pm 13,1 \mu V$ links, beim Antagonisten, der M. biceps femoris lag der Wert rechts bei $52,2 \mu V \pm 13,6 \mu V$ und links $53,5 \mu V \pm 16,5 \mu V$. Abbildung 7 zeigt die entsprechenden Boxplots der absoluten Amplituden.

Laufband: Absolute Amplituden

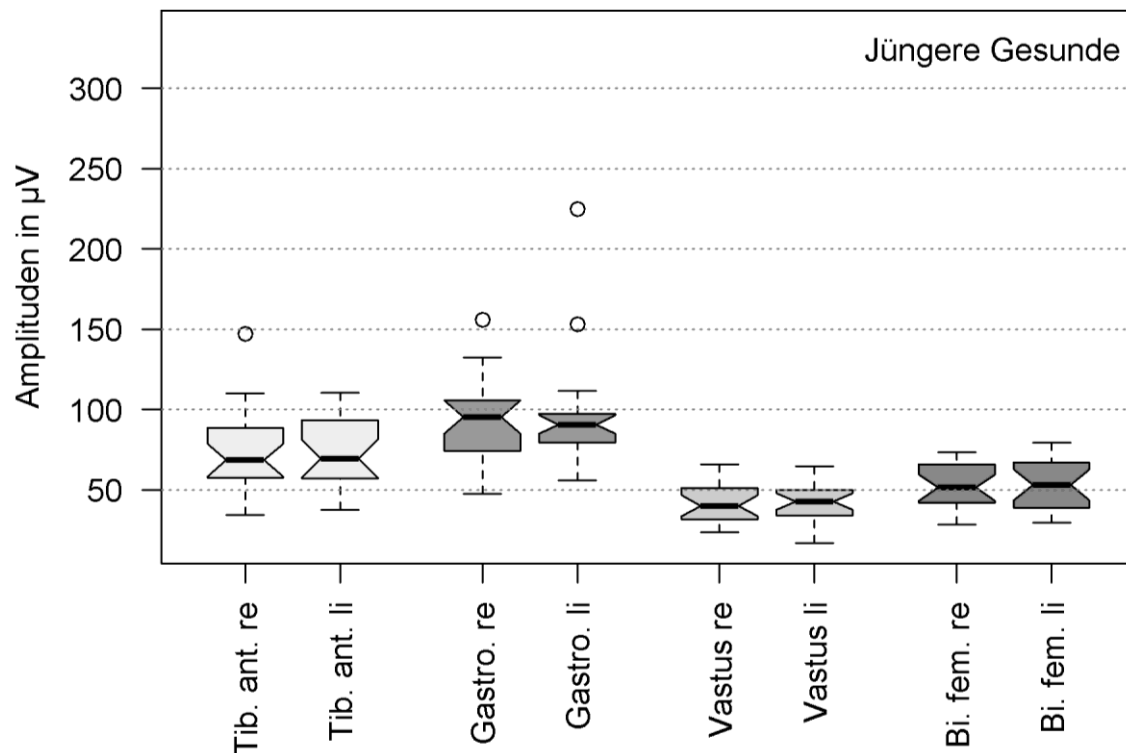


Abb. 7: Boxplot der absoluten Amplituden in µV der jüngeren Gesunden bei subjektiv normaler Gehgeschwindigkeit auf dem Laufband

4.1.3.2 Relative Amplituden

Im Unterschenkel lagen für den M. tibialis anterior die relativen Amplituden mit einem Mittelwert von $21,5 \% \pm 5,9 \%$ seiner maximalen isometrischen Kontraktion rechts und $23,1 \% \pm 7,3 \%$ links. Der M. gastrocnemius hatte die höchsten Amplituden mit $51,5 \% \pm 26,6 \%$ rechts, sowie $48,2 \% \pm 24,0 \%$ links.

Im Oberschenkel lagen die Werte für den M. vastus lateralis mit einem $\bar{X}$ von $22,2 \% \pm 16,8 \%$ rechts und $22,2 \% \pm 6,9 \%$ links, sowie die niedrigsten Amplituden für dessen Antagonist M. biceps femoris rechts mit $13,2 \% \pm 5,1 \%$ und links mit $12,3 \% \pm 5,4 \%$.

Abbildung 8 zeigt die entsprechenden Boxplots über die relativen Amplituden der gemessenen Muskeln.

Laufband: Relative Amplituden

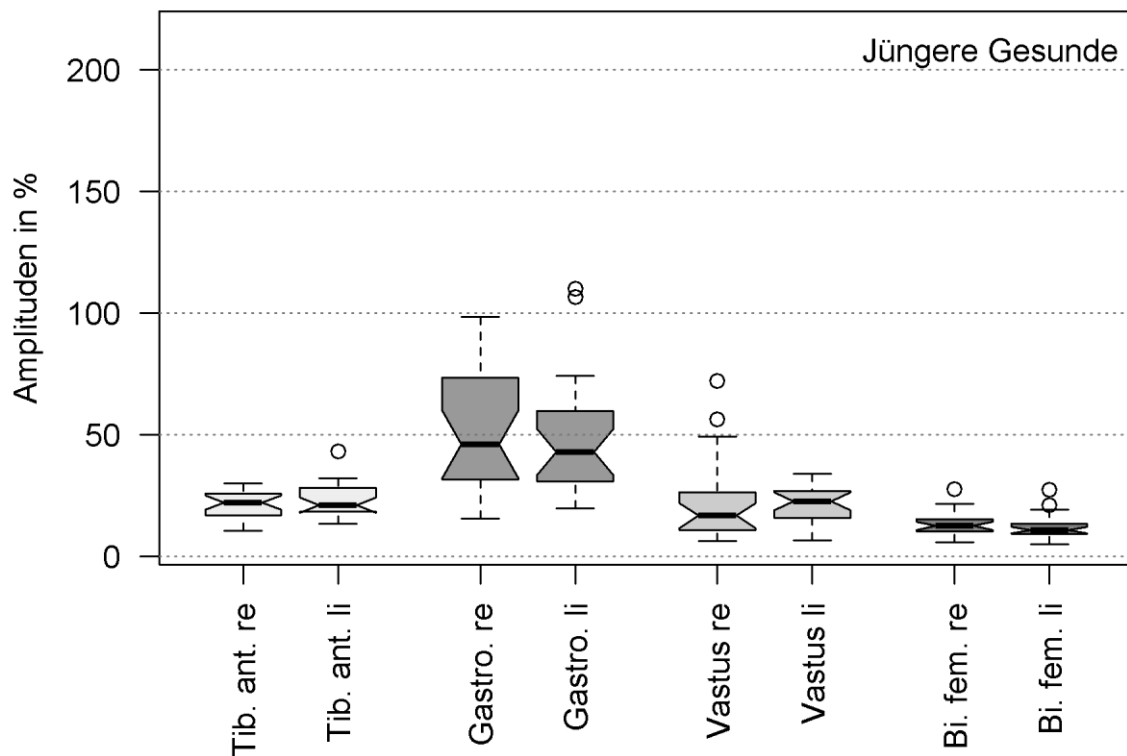


Abb. 8: Boxplot der relativen Amplituden der jüngeren Gesunden bei subjektiv normaler Gehgeschwindigkeit auf dem Laufband. Amplituden in % der Maximalamplitude bei isometrischer Anspannung des jeweiligen Muskels

4.1.4 Freies Gehen

4.1.4.1 Absolute Amplituden

Für den Unterschenkel wurden beim M. tibialis anterior $\bar{X}$ von $88,4 \mu\text{V} \pm 18,8 \mu\text{V}$ rechts und $85,4 \mu\text{V} \pm 18,0 \mu\text{V}$ links, sein Gegenspieler der M. gastrocnemius hatte die höchsten Amplituden mit rechts $94,8 \mu\text{V} \pm 22,2 \mu\text{V}$ und links $103,8 \mu\text{V} \pm 35,8 \mu\text{V}$.

Im Oberschenkel lagen die Amplituden für den M. vastus lateralis bei $58,4 \mu\text{V} \pm 25,3 \mu\text{V}$ rechts und $56,2 \mu\text{V} \pm 24,1 \mu\text{V}$ links, sowie für seinen Antagonist M. biceps femoris bei $65,7 \mu\text{V} \pm 22,1 \mu\text{V}$ rechts und $70,5 \mu\text{V} \pm 28,2 \mu\text{V}$ links.

Die Abbildung 9 zeigt die Boxplots über die absoluten Amplituden beim freien Gehen.

Freies Gehen: Absolute Amplituden

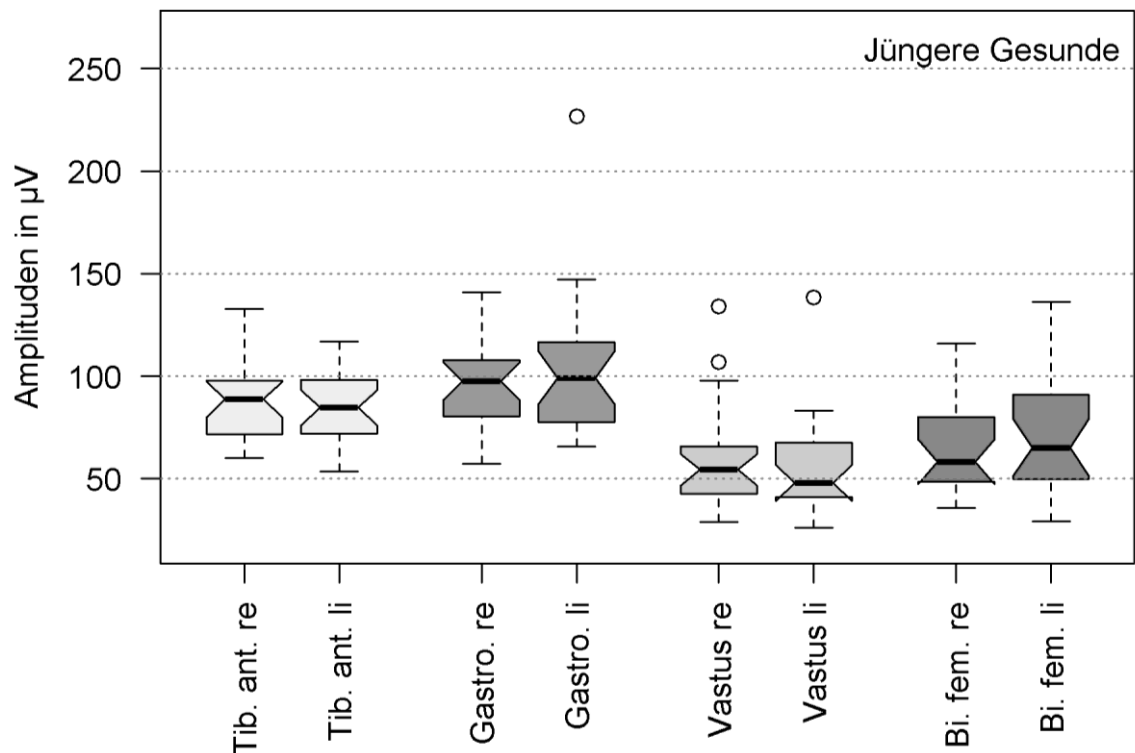


Abb. 9: Boxplot der absoluten Amplituden in µV der jüngeren Gesunden beim freien Gehen

4.1.4.2 Relative Amplituden

Für den M. tibialis anterior lagen die Werte der relativen Amplituden rechts bei $\bar{X}$ 26,8 % $\pm$ 8,6 % seiner maximalen isometrischen Kontraktion und links bei 26,8 % $\pm$ 8,5 %. Der M. gastrocnemius hatte die höchsten relativen Amplituden rechts mit 51,5 % $\pm$ 24,5 % und links mit einem Mittelwert von 52,3 % $\pm$ 27,3 % Standardabweichung.

Im Oberschenkel hatte der M. vastus lateralis die höheren Amplituden: rechts 29,8 % $\pm$ 26,4 % und links 31,1 % $\pm$ 22,1 %. Die kleinsten Amplituden lagen beim M. biceps femoris, rechts 15,6 % $\pm$ 6,3 % und links 16,0 % $\pm$ 7,2 %.

Die dazugehörigen Boxplots werden in Abbildung 10 mit den jeweiligen Muskeln dargestellt.

Freies Gehen: Relative Amplituden

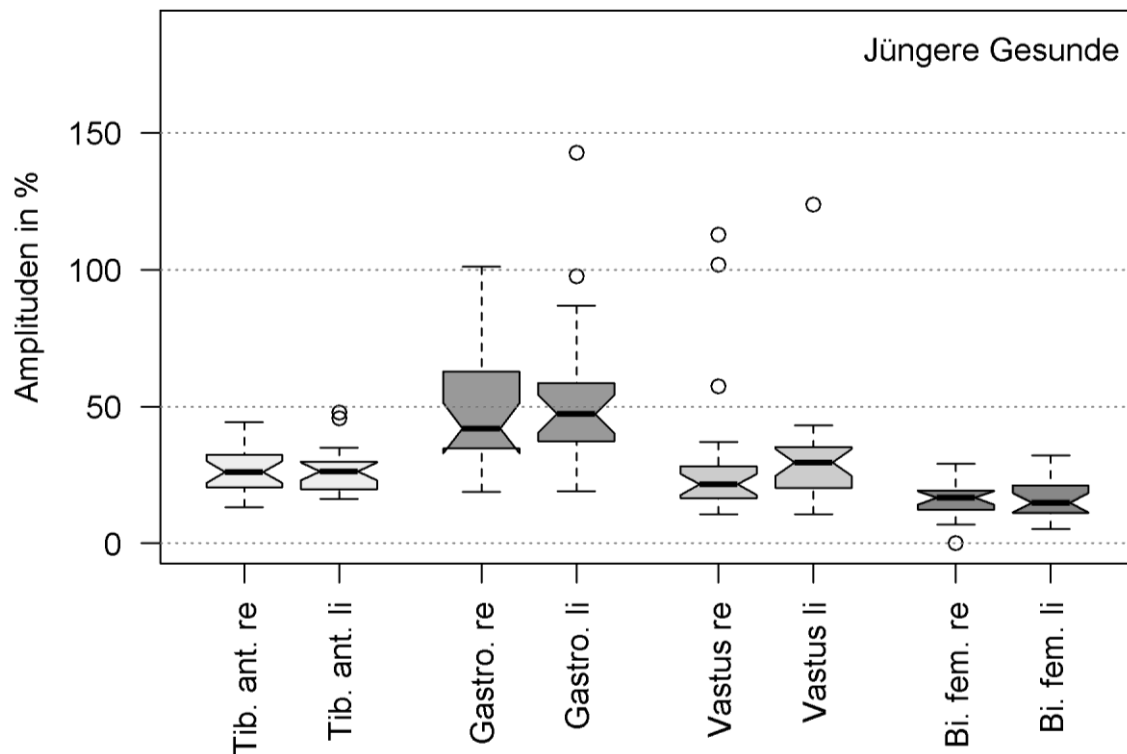


Abb. 10: Boxplot der relativen Amplituden der jüngeren Gesunden beim freien Gehen. Amplituden in % der Maximalamplitude bei isometrischer Anspannung des jeweiligen Muskels

4.1.5 Vergleich Laufband und freies Gehen

Nachfolgende Tabelle 9 zeigt die absoluten Werte der Amplituden Mittelwert ($\bar{X}$), Standardabweichung (SD) und prozentuale Veränderung, sowohl auf dem Laufband als auch beim freien Gehen in der Gruppe der jüngeren Gesunden.

Tabelle 9: Mittelwerte in μV und Standardabweichung der absoluten Amplituden, sowie die Angabe als Prozent der maximalen isometrischen Kontraktion aller abgeleiteten Muskeln der jüngeren Gesunden auf dem Laufband und beim freien Gehen

Jüngere Gesunde								
Muskeln	Laufband				Freies Gehen			
	μV		% Max		μV		% Max	
	$\bar{X}$	SD	$\bar{X}$	SD	$\bar{X}$	SD	$\bar{X}$	SD
M. tibialis anterior								
rechts	73,9	25,7	21,5	5,9	88,4	18,8	26,8	8,6
links	75,0	21,6	23,1	7,3	85,4	18,0	26,8	8,5
M. gastrocnemius								
rechts	92,7	26,5	51,5	26,6	94,8	22,2	51,5	24,5
links	95,9	34,4	48,2	24,0	103,8	35,8	52,3	27,3
M. vastus lateralis								
rechts	42,0	11,7	22,2	16,8	58,4	25,3	29,8	26,4
links	42,7	13,1	22,2	6,9	56,2	24,1	31,1	22,1
M. biceps femoris								
rechts	52,2	13,6	13,2	5,1	65,7	22,1	15,6	6,3
links	53,5	16,5	12,3	5,4	70,5	28,2	16,0	7,2

Beim freien Gehen sind die absoluten Werte und die relativen Amplituden aller vier Muskelpaare höher, als auf dem Laufband. Lediglich beim M. gastrocnemius rechts sind die relativen Amplituden von Laufband und freiem Gehen identisch.

4.2 Ältere Gesunde

4.2.1 Geschwindigkeit

In einem Bereich mit einem Minimum von 1 km/h und einem Maximum von 3,4 km/h lagen im Mittel die Geschwindigkeiten der Gruppe der älteren Gesunden mit einem Mittelwert von 2,2 km/h auf dem Laufband. Die Standardabweichung betrug 0,65 km/h.

4.2.2 Maximale isometrische Kontraktion

Im Unterschenkel lagen die Werte für den M. tibialis anterior bei 363,2 μV rechts und 332,9 μV links und beim M. gastrocnemius bei 188,3 μV rechts und 202,2 μV links. Für den Oberschenkel waren die Amplituden des M. vastus lateralis bei einem Mittelwert $\bar{X}$ von 212,2 μV rechts und 194,5 μV links, sowie für den M. biceps femoris von 264,0 μV rechts und 289,1 μV links.

In Tabelle 10 werden die Mittelwerte und Standardabweichung der maximalen isometrischen Kontraktion der älteren Gesunden präsentiert. Abbildung 11 stellt bildlich über Boxplot-Diagramm die Werte der maximalen isometrischen Kontraktion dar.

Tabelle 10: Mittelwerte in μV und Standardabweichung der maximalen isometrischen Kontraktion der älteren Gesunden des jeweiligen Muskels

Ältere Gesunde		
Muskeln	Maximalkontraktion	
	μV	
	$\bar{X}$	SD
M. tibialis anterior		
rechts	363,2	97,7
links	332,9	97,2
M. gastrocnemius		
rechts	188,3	72,5
links	202,2	79,8
M. vastus lateralis		
rechts	212,2	101,8
links	194,5	97,2
M. biceps femoris		
rechts	264,0	105,5
links	289,1	146,0

Amplituden bei maximaler Kontraktion

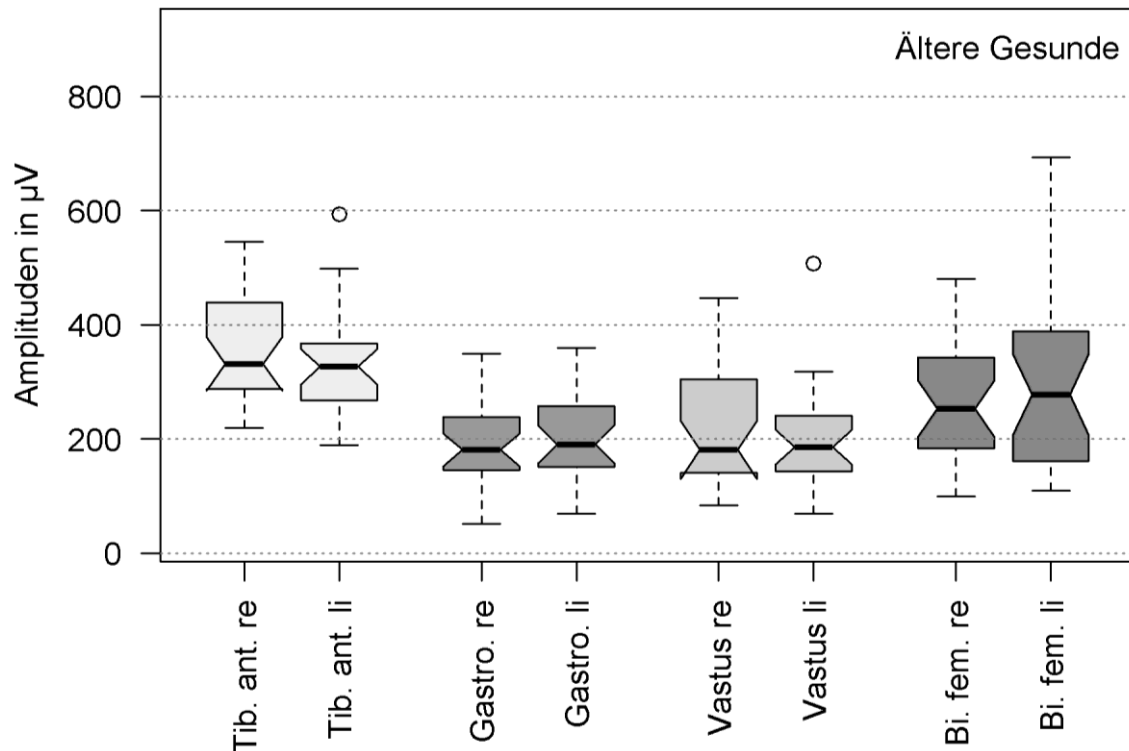


Abb. 11: Boxplot der Maximalamplitude bei isometrischer Anspannung des jeweiligen Muskels

4.2.3 Laufband

4.2.3.1 Absolute Amplituden

Der M. tibialis anterior hatte die höchsten Amplituden mit $111,9 \mu\text{V} \pm 41,0 \mu\text{V}$ rechts und $106,2 \mu\text{V} \pm 29,9 \mu\text{V}$ links und der M. gastrocnemius, sein Antagonist erzielte Amplituden von $75,1 \mu\text{V} \pm 28,5 \mu\text{V}$ rechts und $87,0 \mu\text{V} \pm 33,4 \mu\text{V}$ links für den Unterschenkel.

Die niedrigste Amplitude lag beim M. vastus lateralis rechts mit $58,8 \mu\text{V} \pm 19,2 \mu\text{V}$ und links mit $53,1 \mu\text{V} \pm 17,3 \mu\text{V}$. Sein Antagonist der M. biceps femoris hatte rechts ein Mittelwert von $66,2 \mu\text{V} \pm 25,3 \mu\text{V}$ Standardabweichung und links $71,1 \mu\text{V} \pm 25,6 \mu\text{V}$.

Die Werte der absoluten Amplituden mittels Boxplot werden durch die Abbildung 12 gezeigt.

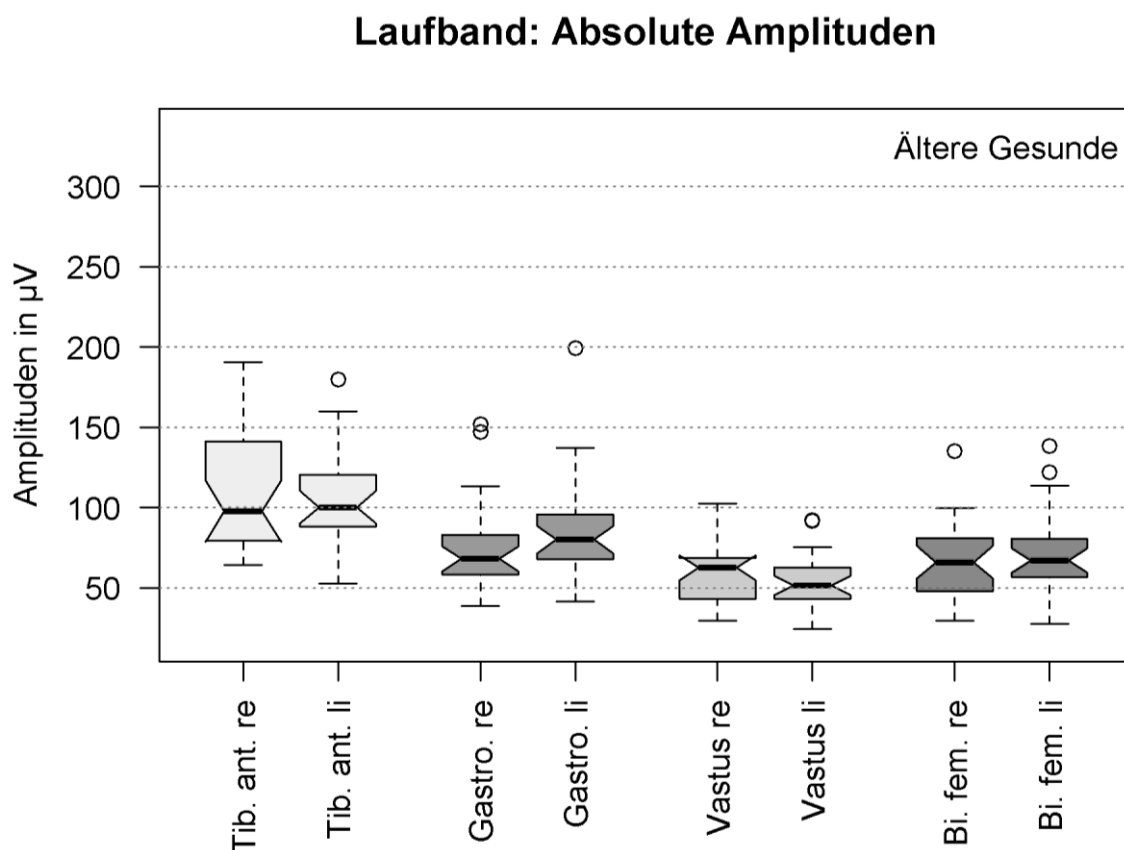


Abb. 12: Boxplot der absoluten Amplituden in μV der älteren Gesunden bei subjektiv normaler Gehgeschwindigkeit auf dem Laufband

4.2.3.2 Relative Amplituden

Für den M. tibialis anterior lagen die relativen Amplituden rechts mit einem $\bar{X}$ von $31,2 \% \pm 9,3 \%$ und $33,4 \% \pm 10,2 \%$ links seiner maximalen isometrischen Kontraktion. Die höchsten Amplituden lagen beim M. gastrocnemius mit einem Mittelwert von $44,9 \% \pm 18,7 \%$ rechts und $48,5 \% \pm 21,2 \%$ links.

Der M. vastus lateralis hatte Amplituden von $32,3 \% \pm 13,9 \%$ rechts und links $32,5 \% \pm 15,6 \%$.

Die kleinsten Amplituden hatte der M. biceps femoris, rechts $28,3 \% \pm 12,3 \%$ und links mit $29,9 \% \pm 14,7 \%$ im Oberschenkel.

Abbildung 13 symbolisiert im Folgenden mittels Boxplot die Werte der relativen Amplituden.

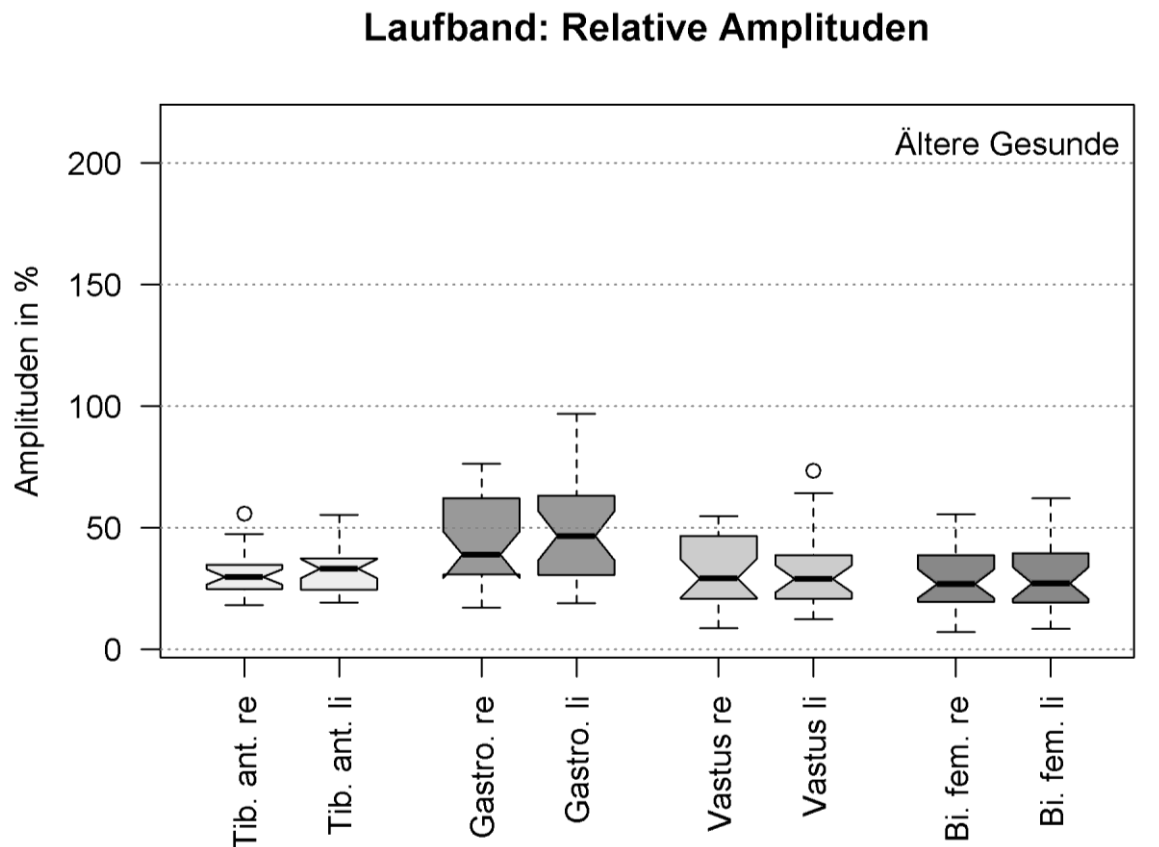


Abb. 13: Boxplot der relativen Amplituden der älteren Gesunden bei subjektiv normaler Gehgeschwindigkeit auf dem Laufband. Amplituden in % der Maximalamplitude bei isometrischer Anspannung des jeweiligen Muskels

4.2.4 Freies Gehen

4.2.4.1 Absolute Amplituden

Für die untere Extremität lagen die absoluten Amplituden beim M. tibialis anterior bei einem Mittelwert $\bar{X}$ von $122,9 \mu V \pm 39,4 \mu V$ rechts und $118,5 \mu V \pm 36,0 \mu V$ links. Sein Antagonist, der M. gastrocnemius, hatte Amplituden von $76,2 \mu V \pm 21,6 \mu V$ rechts und $85,4 \mu V \pm 27,5 \mu V$ links.

Für den Oberschenkel waren die Amplituden für den M. vastus lateralis $72,7 \mu V \pm 28,7 \mu V$ rechts und $68,0 \mu V \pm 24,0 \mu V$ links und beim M. biceps femoris $77,8 \mu V \pm 31,9 \mu V$ rechts und $76,5 \mu V \pm 25,2 \mu V$ links.

Die Boxplots in Abbildung 14 geben den entsprechenden Überblick der absoluten Amplituden.

Freies Gehen: Absolute Amplituden

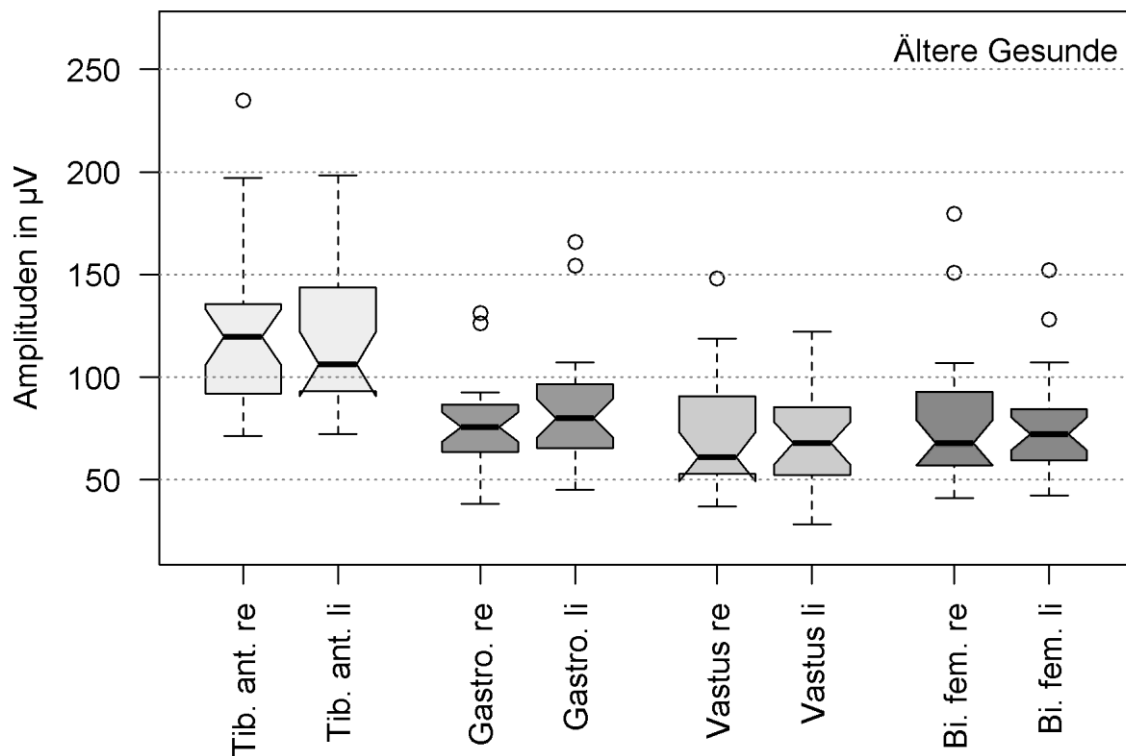


Abb. 14: Boxplot der absoluten Amplituden in μV der älteren Gesunden beim freien Gehen

4.2.4.2 Relative Amplituden

Im Unterschenkel lagen die Werte für den M. tibialis anterior rechts bei $34,5 \% \pm 8,6 \%$ und links bei $37,0 \% \pm 10,5 \%$ seiner maximalen isometrischen Kontraktion. Sein Gegenspieler der M. gastrocnemius hatte die höchsten relativen Amplituden rechts mit $46,6 \% \pm 20,7 \%$ und links mit einem Mittelwert von $49,2 \% \pm 27,0 \%$ Standardabweichung.

In der oberen Extremität waren die Amplituden für den M. vastus lateralis rechts $37,3 \% \pm 14,4 \%$ und links $39,1 \% \pm 17,7 \%$. Für den M. biceps femoris waren die Werte rechts bei $33,0 \% \pm 14,7 \%$ und links bei $31,4 \% \pm 14,9 \%$.

Die relativen Amplituden werden in der Abbildung 15 mittels Boxplots ausführlich dargestellt.

Freies Gehen: Relative Amplituden

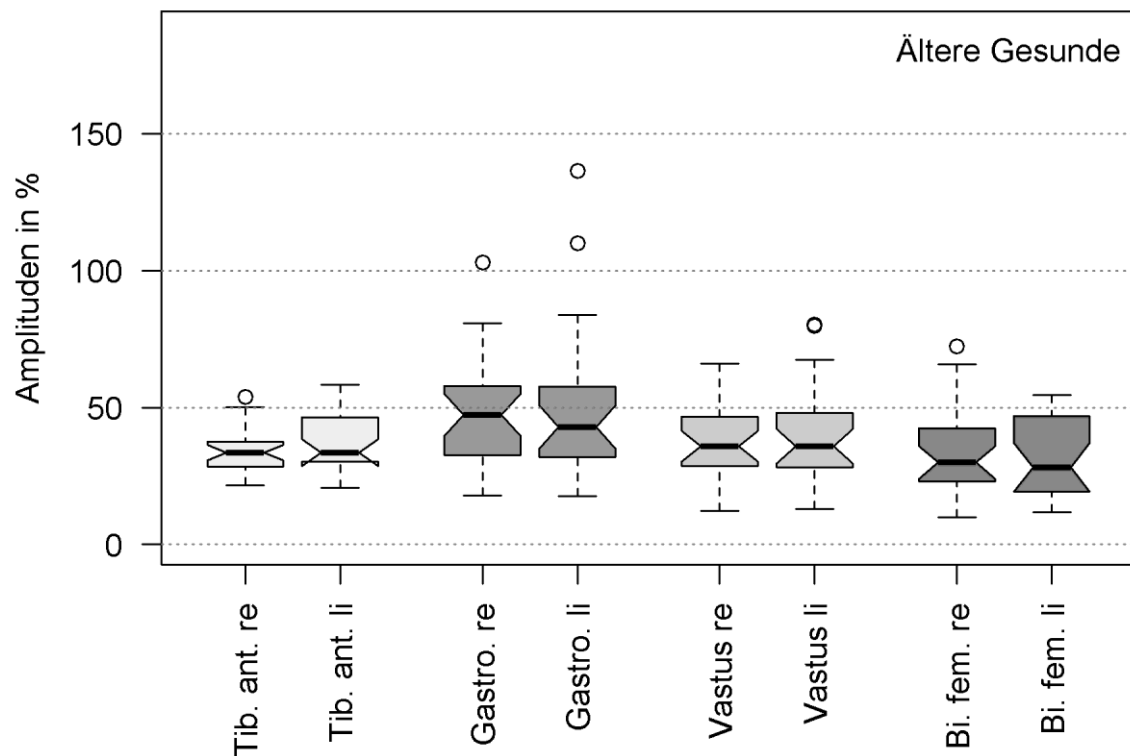


Abb. 15: Boxplot der relativen Amplituden der älteren Gesunden beim freien Gehen. Amplituden in % der Maximalamplitude bei isometrischer Anspannung des jeweiligen Muskels

4.2.5 Vergleich Laufband und freies Gehen

Im Folgenden zeigt Tabelle 11 die absoluten Werte der Amplituden, Mittelwert ($\bar{X}$), Standardabweichung (SD) und prozentuale Veränderung, sowohl auf dem Laufband als auch beim freien Gehen.

Tabelle 11: Mittelwerte in μV und Standardabweichung der absoluten Amplituden, sowie die Angabe als Prozent der maximalen isometrischen Kontraktion aller abgeleiteten Muskeln der älteren Gesunden auf dem Laufband und beim freien Gehen

Ältere Gesunde								
Muskeln	Laufband				Freies Gehen			
	μV		% Max		μV		% Max	
	$\bar{X}$	SD	$\bar{X}$	SD	$\bar{X}$	SD	$\bar{X}$	SD
M. tibialis anterior								
rechts	111,9	41,0	31,2	9,3	122,9	39,4	34,5	8,6
links	106,2	29,9	33,4	10,2	118,5	36,0	37,0	10,5
M. gastrocnemius								
rechts	75,1	28,5	44,9	18,7	76,2	21,6	46,6	20,7
links	87,0	33,4	48,5	21,2	85,4	27,5	49,2	27,0
M. vastus lateralis								
rechts	58,8	19,2	32,3	13,9	72,7	28,7	37,3	14,4
links	53,1	17,3	32,5	15,6	68,0	24,0	39,1	17,7
M. biceps femoris								
rechts	66,2	25,3	28,3	12,3	77,8	31,9	33,0	14,7
links	71,1	25,6	29,9	14,7	76,5	25,2	31,4	14,9

Beim M. tibialis anterior, M. vastus lateralis und M. biceps femoris ergaben sich erhöhte Werte der absoluten Amplituden beim freien Gehen im Vergleich zum Laufband.

Lediglich der M. gastrocnemius links erbrachte auf dem Laufband höhere absolute Amplituden, rechts zeigte sich kein wesentlicher Unterschied zwischen den beiden Messungen.

4.3 Parkinsonpatienten

4.3.1 Geschwindigkeit

Bei Parkinsonpatienten lagen die Geschwindigkeiten auf dem Laufband mit einem Mittelwert von 1,6 km/h in einem Bereich von 1 km/h (Minimum) – 3,0 km/h (Maximum). Die Standardabweichung betrug 0,53 km/h.

4.3.2 Maximale isometrische Kontraktion

Beim Unterschenkel waren die Werte für den M. tibialis anterior bei einem $\bar{X}$ von 265,3 μV rechts, und 250,5 μV links, sowie für den M. gastrocnemius bei einem $\bar{X}$ von 136,1 μV rechts und 153,5 μV links. Für den Oberschenkel lagen die Maximalamplituden beim M. vastus lateralis bei 107,0 μV rechts und 115,4 μV links und für den M. biceps femoris bei einem $\bar{X}$ von 232,6 μV rechts und 219,3 μV links. In Tabelle 12 sind die Mittelwerte und die Standardabweichung der Parkinsonpatienten aufgeführt. Ebenso zeigt die Abbildung 16 die dazugehörigen Boxplots der gemessenen Muskeln.

Tabelle 12: Mittelwerte in μV und Standardabweichung der maximalen isometrischen Kontraktion der Parkinsonpatienten des jeweiligen Muskels

Parkinsonpatienten		
Muskeln	Maximalkontraktion	
	μV	
	$\bar{X}$	SD
M. tibialis anterior		
rechts	265,3	104,7
links	250,5	88,8
M. gastrocnemius		
rechts	136,1	69,5
links	153,5	81,1
M. vastus lateralis		
rechts	107,0	71,3
links	115,4	80,7
M. biceps femoris		
rechts	232,6	136,1
links	219,3	103,6

Amplituden bei maximaler Kontraktion

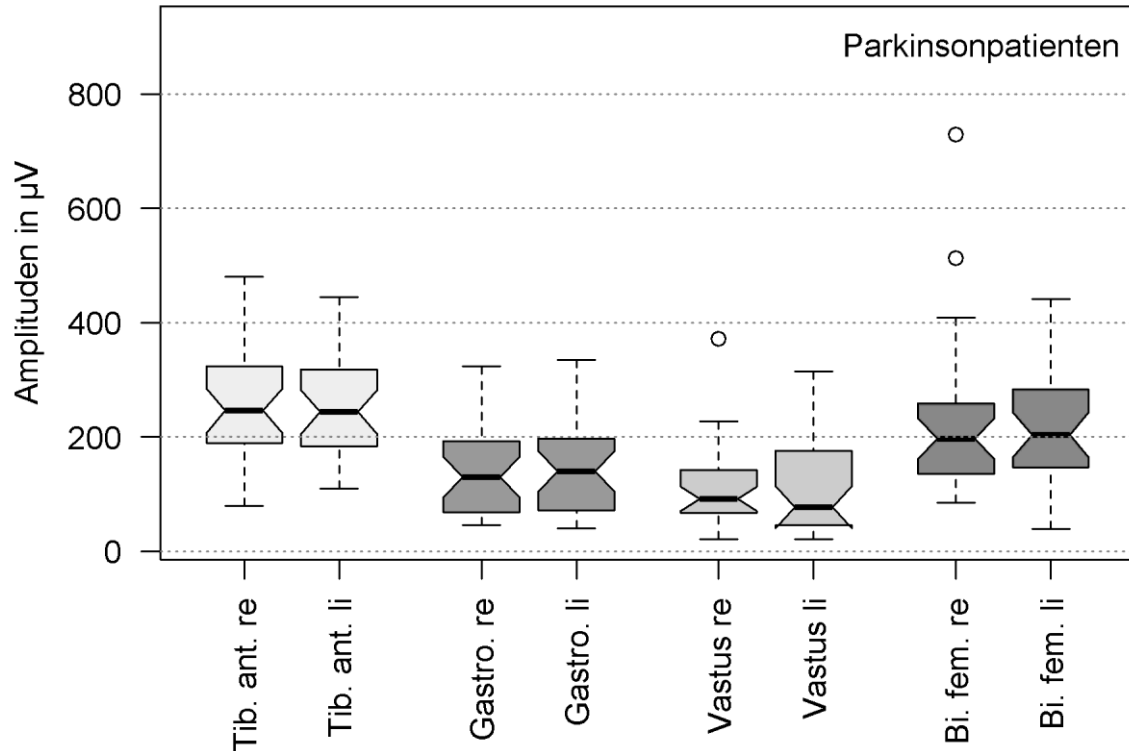


Abb. 16: Boxplot der Maximalamplitude bei isometrischer Anspannung des jeweiligen Muskels

4.3.3 Laufband

4.3.3.1 Absolute Amplituden

Für die Unterschenkelmuskulatur lagen die Amplituden beim M. tibialis anterior bei einem Mittelwert von $119,9 \mu\text{V} \pm 60,0 \mu\text{V}$ SD rechts und $106,1 \mu\text{V} \pm 38,3 \mu\text{V}$ links, sowie für den M. gastrocnemius bei $55,1 \mu\text{V} \pm 23,0 \mu\text{V}$ rechts und $69,5 \mu\text{V} \pm 33,3 \mu\text{V}$ links.

Im Oberschenkel waren die Amplituden für den M. vastus lateralis bei einem Mittelwert von $68,6 \mu\text{V} \pm 35,2 \mu\text{V}$ rechts und $62,8 \mu\text{V} \pm 29,1 \mu\text{V}$ links. Sein Antagonist, der M. biceps femoris hat einen Mittelwert von $61,4 \mu\text{V} \pm 19,2 \mu\text{V}$ rechts und $61,3 \mu\text{V} \pm 27,0 \mu\text{V}$ links.

Abbildung 17 zeigt die Boxplots der Absolutwerte bei Parkinsonpatienten auf dem Laufband.

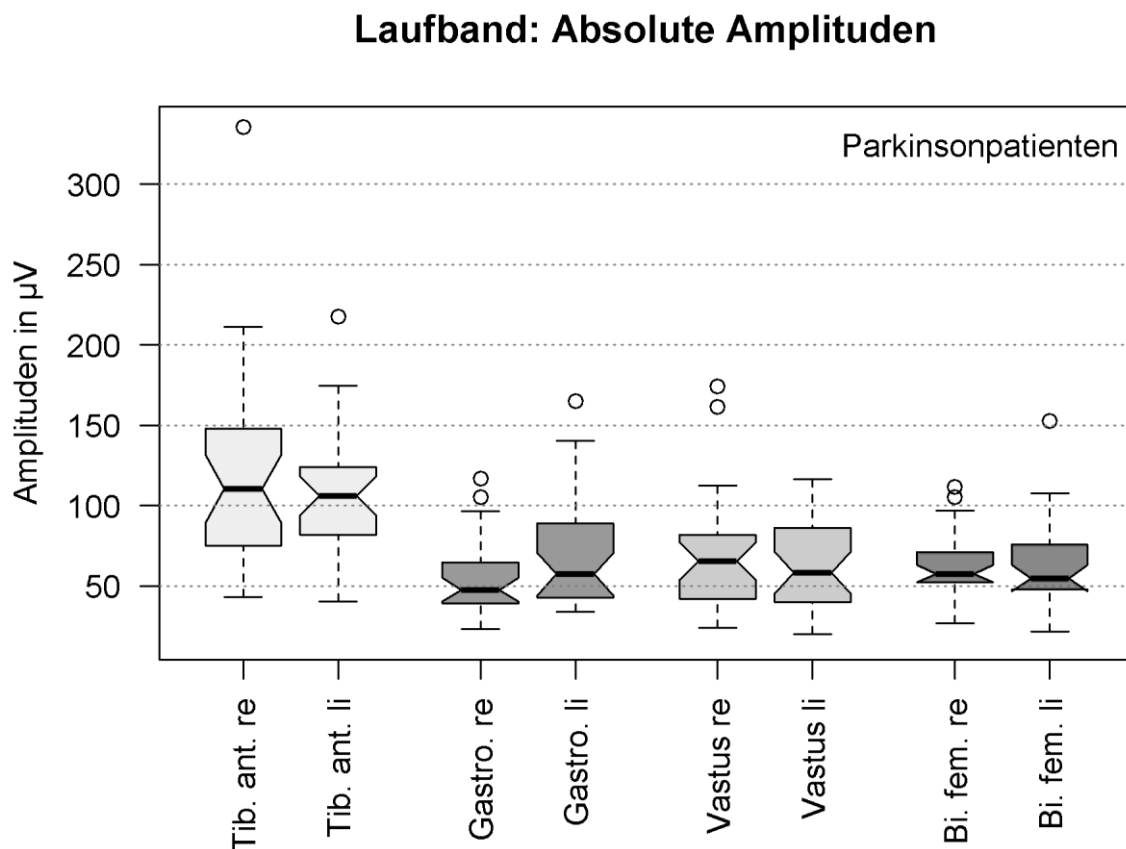


Abb. 17: Boxplot der absoluten Amplituden in μV der Parkinsonpatienten bei subjektiv normaler Gehgeschwindigkeit auf dem Laufband

4.3.3.2 Relative Amplituden

Im Unterschenkel lagen die relativen Amplituden für den M. tibialis anterior rechts bei einem Mittelwert von $49,4 \% \pm 24,2 \%$ SD und links von $45,5 \% \pm 17,2 \%$ seiner maximalen isometrischen Kontraktion. Im Antagonist M. gastrocnemius waren die Amplituden rechts $48,3 \% \pm 23,6 \%$ und links $53,4 \% \pm 25,5 \%$.

Für den Oberschenkel lagen die Werte beim M. vastus lateralis rechts bei $77,1 \% \pm 35,8 \%$ und links bei $70,2 \% \pm 39,2 \%$. Sein Antagonist, der M. biceps femoris hatte Amplituden von $31,7 \% \pm 15,8 \%$ rechts und $31,7 \% \pm 12,7 \%$ links.

Die dazugehörigen Boxplots finden sich in der nachstehenden Abbildung 18.

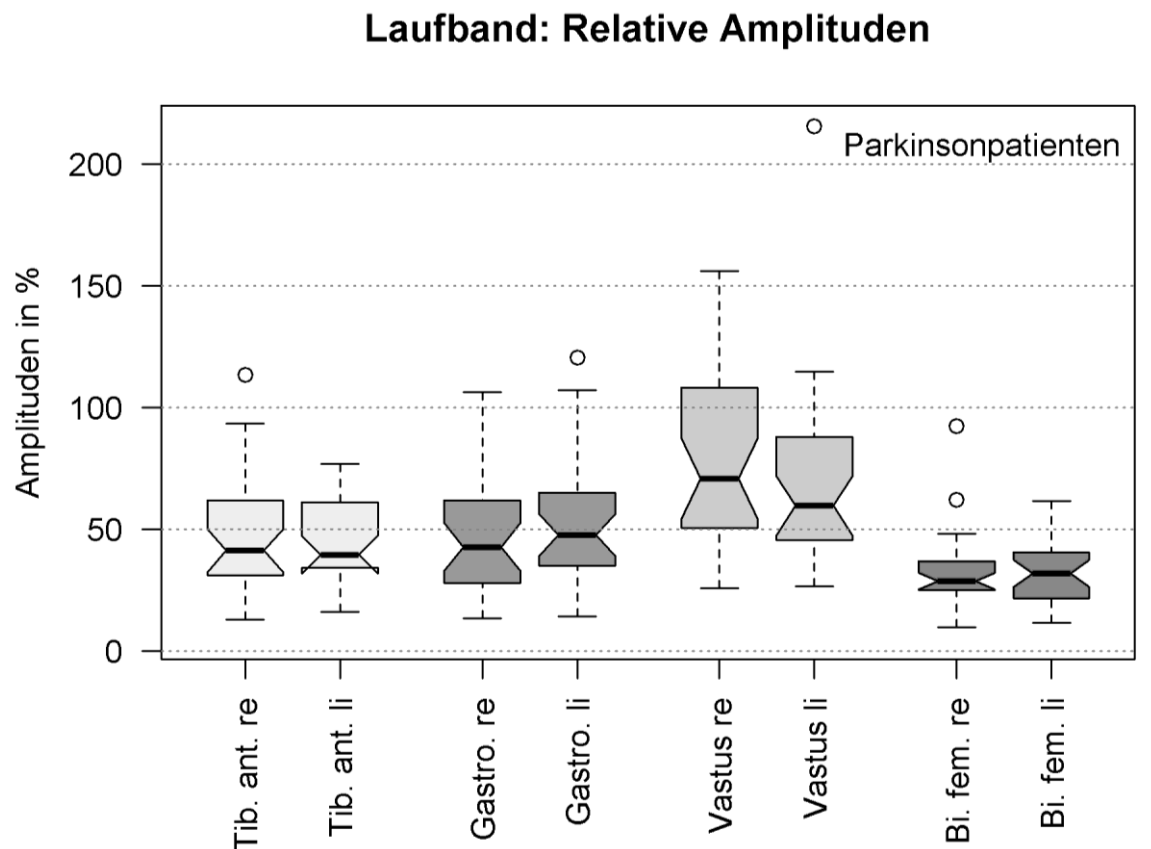


Abb. 18: Boxplot der relativen Amplituden der Parkinsonpatienten bei subjektiv normaler Gehgeschwindigkeit auf dem Laufband. Amplituden in % der Maximalamplitude bei isometrischer Anspannung des jeweiligen Muskels

4.3.4 Freies Gehen

4.3.4.1 Absolute Amplituden

Im Unterschenkel lagen die Werte für den M. tibialis anterior bei $108,1 \mu V \pm 51,1 \mu V$ rechts und $100,1 \mu V \pm 30,3 \mu V$ links. Sein Antagonist der M. gastrocnemius hatte Amplituden von $56,8 \mu V \pm 21,5 \mu V$ rechts und $72,5 \mu V \pm 32,6 \mu V$ links.

In der Aufzeichnung der Oberschenkelmuskulatur waren die Amplituden vom M. vastus lateralis bei einem $\bar{X}$ von $70,4 \mu V \pm 37,2 \mu V$ rechts und $67,5 \mu V \pm 33,5 \mu V$ links. Beim M. biceps femoris lagen die $\bar{X}$ bei $72,0 \mu V \pm 30,0 \mu V$ rechts und bei $74,7 \mu V \pm 39,4 \mu V$ links.

Zusammenfassend zeigt Abbildung 19 die Daten mittels Boxplots der absoluten Amplituden der Parkinsonpatienten beim freien Gehen.

Freies Gehen: Absolute Amplituden

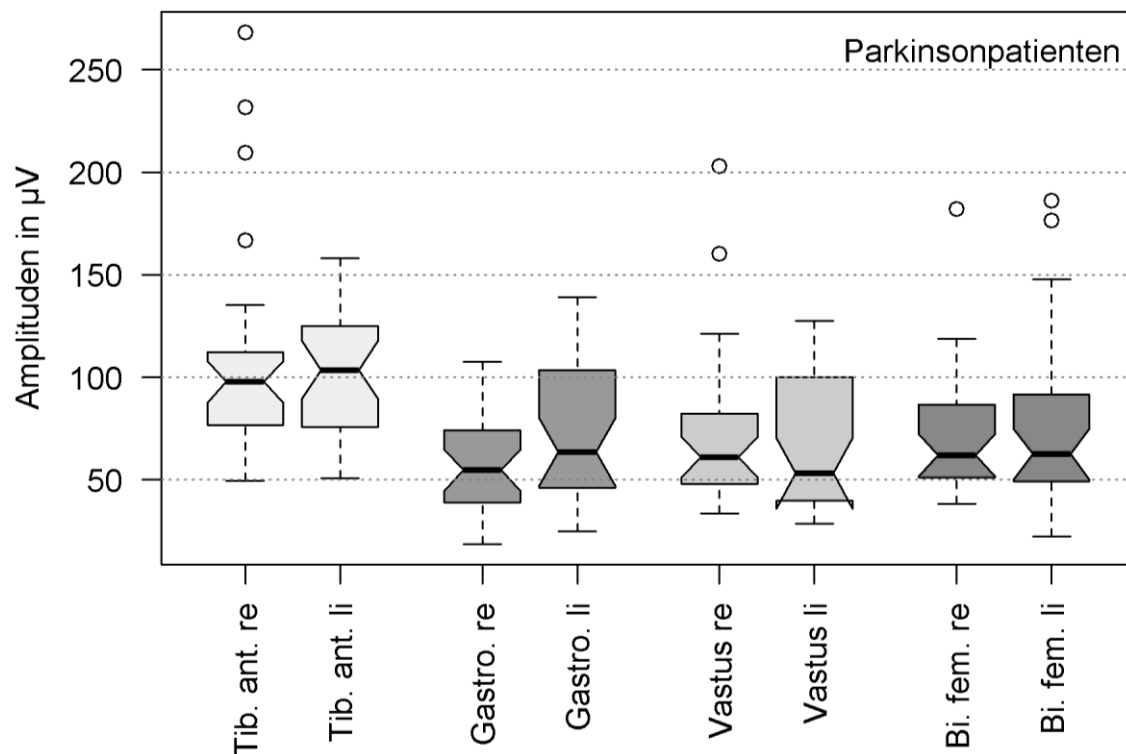


Abb. 19: Boxplot der absoluten Amplituden in μV der Parkinsonpatienten beim freien Gehen

4.3.4.2 Relative Amplituden

Für den M. tibialis anterior lagen die $\bar{X}$ bei $42,1 \% \pm 12,1 \%$ rechts und $41,4 \% \pm 8,2 \%$ links der durch willkürliche Anspannung erreichbaren maximalen isometrischen Kontraktion. Sein Antagonist, der M. gastrocnemius hatte Amplituden von $49,1 \% \pm 23,5 \%$ rechts und $54,8 \% \pm 23,5 \%$ links.

Der M. vastus lateralis hatte Werte von $80,9 \% \pm 42,4 \%$ rechts und $72,3 \% \pm 31,9 \%$ links, wohingegen sein Antagonist, der M. biceps femoris rechts $37,0 \% \pm 19,7 \%$ und links $37,8 \% \pm 16,4 \%$ hatte.

Die relativen Amplituden der Parkinsonpatienten beim freien Gehen sind zur Übersicht als Boxplots in Abbildung 20 aufgeführt.

Freies Gehen: Relative Amplituden

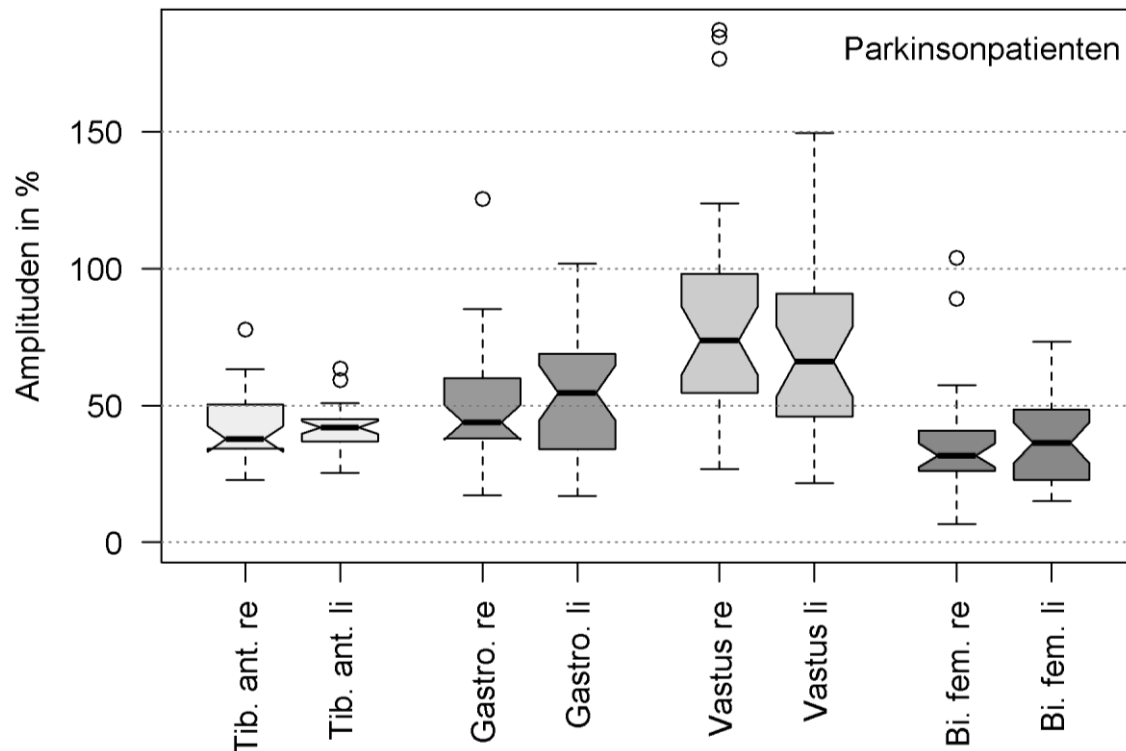


Abb. 20: Boxplot der relativen Amplituden der Parkinsonpatienten beim freien Gehen. Amplituden in % der Maximalamplitude bei isometrischer Anspannung des jeweiligen Muskels

4.3.5 Vergleich Laufband und freies Gehen

Nachfolgende Tabelle 13 zeigt die absoluten Werte der Amplituden, Mittelwert ($\bar{X}$), Standardabweichung (SD) und prozentuale Veränderung, sowohl auf dem Laufband als auch beim freien Gehen.

Tabelle 13: Mittelwerte in μV und Standardabweichung der absoluten Amplituden, sowie die Angabe als Prozent der maximalen isometrischen Kontraktion aller abgeleiteten Muskeln der Parkinsonpatienten auf dem Laufband und dem freien Gehen

Parkinsonpatienten								
Muskeln	Laufband				Freies Gehen			
	μV		% Max		μV		% Max	
	$\bar{X}$	SD	$\bar{X}$	SD	$\bar{X}$	SD	$\bar{X}$	SD
M. tibialis anterior								
rechts	119,9	60,0	49,4	24,2	108,1	51,1	42,1	12,1
links	106,1	38,3	45,5	17,2	100,1	30,3	41,4	8,2
M. gastrocnemius								
rechts	55,1	23,0	48,3	23,6	56,8	21,5	49,1	23,5
links	69,5	33,3	53,4	25,5	72,5	32,6	54,8	23,5
M. vastus lateralis								
rechts	68,6	35,2	77,1	35,8	70,4	37,2	80,9	42,4
links	62,8	29,1	70,2	39,2	67,5	33,5	72,3	31,9
M. biceps femoris								
rechts	61,4	19,2	31,7	15,8	72,0	30,0	37,0	19,7
links	61,3	27,0	31,7	12,7	74,7	39,4	37,8	16,4

Auch in der Gruppe der Parkinsonpatienten ergaben sich im Vergleich von Laufband und freiem Gehen keine wesentlichen Unterschiede der absoluten und relativen Amplituden.

Für den M. tibialis anterior konnten höhere absolute und relative Amplituden auf dem Laufband gezeigt werden. In der restlichen Muskulatur waren die höheren absoluten und relativen Amplituden beim freien Gehen bei den M. gastrocnemius, M. vastus lateralis und M. biceps femoris beidseits zu erkennen.

4.4 Vergleich der 3 Gruppen

Im folgenden Abschnitt wird das Signifikanzniveau zur Veranschaulichung der Ergebnisse in den Abbildungen deskriptiv dargestellt. Hierbei wird ein Stern (*) für den Signifikanzbereich von $p \leq 0,05$, zwei Sterne (**) für den Bereich von $p \leq 0,01$ und drei Sterne (***) für $p < 0,001$ als Schema angewandt.

4.4.1 Geschwindigkeiten

Die höchsten Geschwindigkeiten auf dem Laufband konnten für die Gruppe der jüngeren Gesunden ($\bar{X}$: 2,9 km/h), gefolgt von den älteren Gesunden ($\bar{X}$: 2,2 km/h) verzeichnet werden. Das Patientenkollektiv erzielte die niedrigsten Geschwindigkeiten ($\bar{X}$: 1,6 km/h).

Zusammenfassend wurde für die Variable Geschwindigkeit ein $\bar{X}$ von 2,17 km/h (SD: 0,810) mit einem Minimum = 1 km/h und einem Maximum = 4,5 km/h im Gesamtkollektiv errechnet.

Tabelle 14 präsentiert eine Übersicht der Geschwindigkeiten auf dem Laufband aller drei Gruppen.

Tabelle 14: Geschwindigkeiten auf dem Laufband im Vergleich aller drei Gruppen [km/h]

Geschwindigkeiten auf dem Laufband			
Gruppen	Jüngere Gesunde	Ältere Gesunde	Parkinsonpatienten
Mittelwert [$\bar{X}$]	2,93	2,2	1,56
Standardabweichung [SD]	0,61	0,65	0,53
Bereich [km/h]	1,8-4,5	1-3,4	1-2,5

In der statistischen Analyse wurde ein Kruskal-Wallis-Test mit anschließendem Mann-Whitney-U-Test durchgeführt. Zwischen dem Parkinsonkollektiv und der älteren Vergleichsgruppe ergab sich eine Signifikanz von $p = 0,004$ und mit der jüngeren Kontrollgruppe von $p < 0,001$. Die gesunden Kollektive hatten als Signifikanzwert $p = 0,01$. Tabelle 15 fasst im Folgenden die Signifikanzwerte der drei Gruppen zusammen.

Tabelle 15: Signifikanzniveau der Geschwindigkeiten zwischen den drei Gruppen. Gruppe 1 = Parkinsonpatienten, 2 = Ältere Gesunde, 3 = Jüngere Gesunde. Dieses Schema der Gruppeneinteilung gilt für die weiteren Tabellen zum Vergleich der Signifikanzwerte

Geschwindigkeiten			
Gruppen	p-Werte		
	< 0,001	0,001 ÷ 0,01	0,01 ÷ 0,05
1:2		0,004	
1:3	< 0,001		
2:3		0,01	

4.4.2 Vergleich maximale isometrische Kontraktion

Auch der Parameter maximale isometrische Kontraktion aller gemessenen Muskeln beinhaltet signifikante Kruskal-Wallis-Tests. Ergänzend wurde der Mann-Whitney-U-Test angewandt.

Die niedrigsten Amplituden lagen in der Patientengruppe. Die höchsten Amplituden hatte die Gruppe der jüngeren Gesunden, gefolgt von der älteren Vergleichsgruppe. Eine Ausnahme bildete der M. tibialis anterior rechts, welcher minimal höhere Amplituden der älteren Gesunden erbrachte.

Im Folgenden werden die entsprechenden Unterschiede zwischen den drei Vergleichsgruppen aufgeführt.

Im Vergleich der Patienten zu den älteren Gesunden ergaben sich höhere signifikante Werte in der älteren Vergleichsgruppe für folgende Muskeln: M. tibialis anterior beidseits (rechts: $p = 0,003$, links: $p = 0,009$), M. gastrocnemius rechts ($p = 0,039$), M. vastus lateralis beidseits (rechts: $p < 0,001$, links: $p = 0,003$). Es gab keine signifikanten Unterschiede für den M. gastrocnemius links und M. biceps femoris beidseits.

Zwischen Parkinsonpatienten und den jüngeren Kontrollprobanden konnten Signifikanzen für alle vier Muskelpaare dargestellt werden: M. tibialis anterior (rechts: $p = 0,021$, links: $p = 0,009$)

M. gastrocnemius (rechts: $p = 0,006$, links: $p = 0,009$), M. vastus lateralis und M. biceps femoris beidseits jeweils $p < 0,001$. Die höheren Amplituden lagen in der Gruppe der jüngeren Gesunden. Wohingegen sich bei den gesunden Kollektiven lediglich eine Signifikanz für den M. biceps femoris beidseits von $p < 0,001$ feststellen ließ. Wobei die höheren Werte die Gruppe der jüngeren Gesunden verzeichnete.

Eine Übersicht der maximalen isometrischen Kontraktion aller drei Gruppen und ihren Signifikanzen, welche in ergänzenden Mann-Whitney U-Tests ermittelt wurden, geben Abb. 21 und Tabelle 16 wieder.

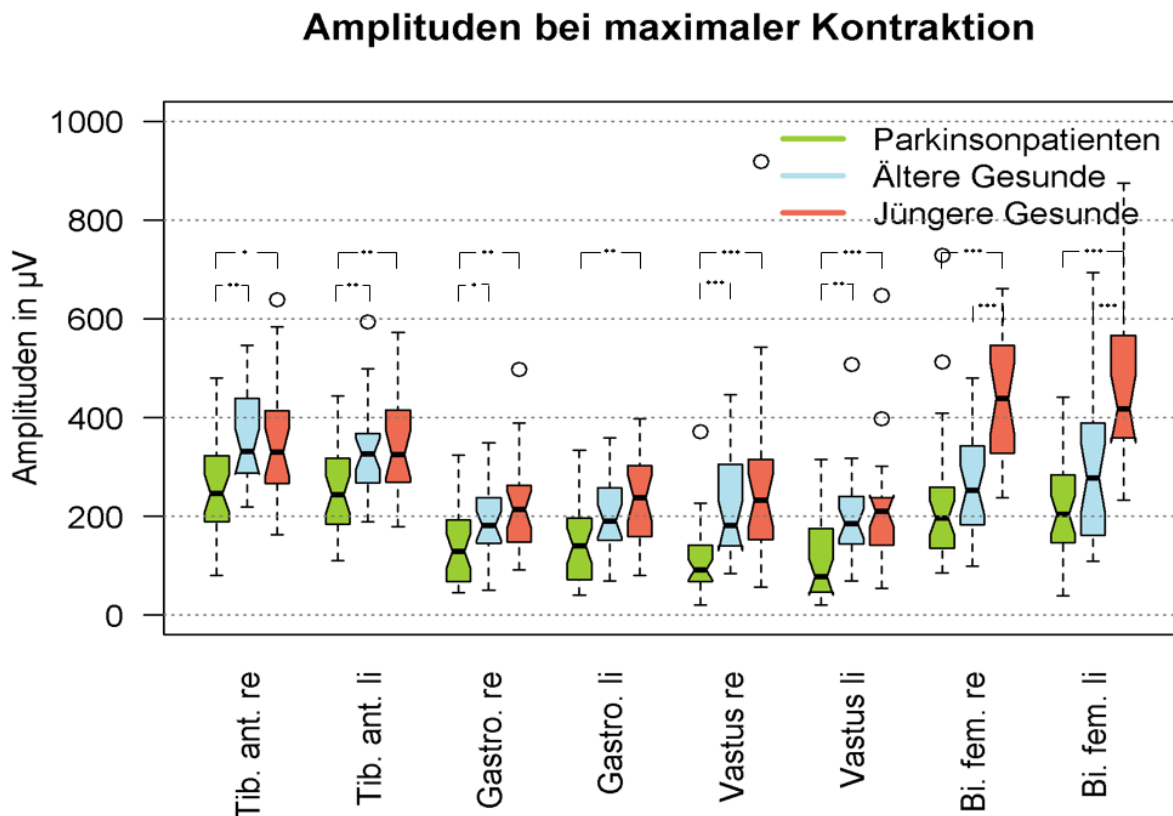


Abb. 21: Vergleich der Amplituden bei maximaler isometrischer Kontraktion aller drei Gruppen

Zur besseren Darlegung der Ergebnisse wurde in den vergleichenden Abbildungen das Signifikanzniveau, wie oben bereits beschrieben, durch Sterne dargestellt: ein Stern (*) entspricht einer Signifikanz von $p \leq 0,05$, zwei Sterne (**) einer Signifikanz von $p \leq 0,01$ und drei Sterne (***) stehen für ein Signifikanzniveau von $p < 0,001$. Entsprechend wird dies in den folgenden Abbildungen gezeigt.

Tabelle 16: Vergleich Signifikanzwerte der maximalen isometrischen Kontraktion aller drei Gruppen

Maximalwerte					
Muskeln		Gruppen			
		1:2	1:3	2:3	
M. tibialis anterior					p-Werte
rechts		0,003	0,021	2,199	
links		0,009	0,009	2,571	
M. gastrocnemius					
rechts		0,039	0,006	1,134	
links		0,081	0,009	0,921	
M. vastus lateralis					
rechts		<0,001	<0,001	0,951	
links		0,003	<0,001	1,338	
M. biceps femoris					
rechts		0,312	<0,001	<0,001	
links		0,255	<0,001	<0,001	

Es fiel auf, dass die Gruppe der jüngeren Gesunden deutlich höhere Amplituden entwickelte als die Parkinsonpatienten. Die Parkinsonpatienten hatten die geringste Kraftentwicklung in allen Gruppen.

4.4.3 Vergleich Laufband versus freies Gehen

Ein Bonferroni korrigierter post-hoc-Test nach ANOVA wurde für den M. tibialis anterior links und M. biceps femoris beidseits für das Laufband und den M. gastrocnemius beidseits beim freien Gehen der absoluten Amplituden gerechnet. Die nicht normal verteilten Muskeln wurden zur Komplementierung mittels Kruskal-Wallis-Test und Mann-Whitney- U- Test analysiert.

Für die absoluten Amplituden auf dem Laufband konnte ein signifikant niedriger Unterschied der Parkinsonpatienten gegenüber den älteren Gesunden für den M. gastrocnemius rechts ($p = 0,009$) und links ($p = 0,048$) dargestellt werden. Im Vergleich der Patientengruppe mit der jüngeren Kontrollgruppe zeigten sich bis auf den M. biceps femoris beidseits und dem M. vastus lateralis links folgende Signifikanzen: M. tibialis anterior rechts ($p = 0,003$), links ($p = 0,002$), M. gastrocnemius rechts ($p < 0,001$), links ($p = 0,003$) und M. vastus lateralis rechts ($p = 0,003$). Wobei die höheren Amplituden in der Patientengruppe mit Ausnahme des M. gastrocnemius lagen.

Zwischen den gesunden Kontrollkollektiven kamen signifikant größere Werte für nachfolgende Muskeln bei den älteren Gesunden zur Darstellung: M. tibialis anterior rechts ($p < 0,001$), links ($p = 0,003$), M. vastus lateralis rechts ($p = 0,006$) und der M. biceps femoris links ($p = 0,043$). Beim M. gastrocnemius rechts ($p = 0,033$) hatte die Gruppe der jüngeren Gesunden signifikant höhere Amplituden. Nachfolgende Tabelle 17 fasst die Signifikanzen aller drei Gruppen zusammen.

Tabelle 17: Vergleich Signifikanzwerte der absoluten Amplituden aller drei Gruppen auf dem Laufband. n. s. = nicht signifikant

Laufband	Absolute Amplituden				p-Werte
	Muskeln	Gruppen			
		1:2	1:3	2:3	
	M. tibialis anterior				
	rechts	2,454	0,003	<0,001	
	links	1,000	0,002	0,003	
	M. gastrocnemius				
	rechts	0,009	<0,001	0,033	
	links	0,048	0,003	0,501	
	M. vastus lateralis				
rechts	1,263	0,003	0,006		
links	1,074	0,054	0,084		
M. biceps femoris					
rechts	n. s.	n. s.	n. s.		
links	0,404	0,755	0,043		

Bezüglich der absoluten Amplituden beim freien Gehen fanden sich signifikant höhere Werte der älteren Vergleichsgruppe gegenüber dem Patientenkollektiv für den M. gastrocnemius rechts ($p = 0,004$). Ebenso verzeichnete das jüngere Kollektiv signifikant höhere Unterschiede im Vergleich zu der Parkinsongruppe für den M. gastrocnemius rechts ($p < 0,001$) und links ($p = 0,002$).

Zwischen den gesunden Kontrollgruppen kam es zu signifikant höheren Werten im älteren Kollektiv beim M. tibialis anterior beidseits mit $p < 0,001$ und in der Gruppe der Jüngeren signifikant höhere Amplituden für den M. gastrocnemius rechts ($p = 0,011$). Tabelle 18 gibt die Signifikanzwerte zwischen den Gruppen beim freien Gehen wieder.

Tabelle 18: Vergleich Signifikanzwerte der absoluten Amplituden aller drei Gruppen beim freien Gehen

Freies Gehen	Absolute Amplituden				p-Werte
	Muskeln	Gruppen			
		1:2	1:3	2:3	
	M. tibialis anterior				
	rechts	0,177	0,534	<0,001	
	links	0,357	0,210	<0,001	
	M. gastrocnemius				
	rechts	0,004	<0,001	0,011	
	links	0,415	0,002	0,144	
	M. vastus lateralis				
rechts	n. s.	n. s.	n. s.		
links	n. s.	n. s.	n. s.		
M. biceps femoris					
rechts	n. s.	n. s.	n. s.		
links	n. s.	n. s.	n. s.		

Für die relativen Amplituden wurde ANOVA für alle Muskeln mit Ausnahme von M. tibialis anterior rechts und M. vastus lateralis links für das Laufband, sowie für den M. vastus lateralis beidseits für das freie Gehen gerechnet. Ergänzend sonst ein t-Test als post-hoc-Test.

Ein Kruskal-Wallis-Test wurde für die vier oben genannten Muskeln durchgeführt, bei entsprechender Signifikanz komplettiv der Mann-Whitney-U-Test.

Innerhalb des Gruppenvergleichs von Parkinsonpatienten und älteren Kontrollprobanden beim Laufband, konnten signifikant größere Werte bei den Patienten für den M. tibialis anterior rechts ($p = 0,003$), links ($p = 0,002$) und den M. vastus lateralis beidseits ($p < 0,001$) dargestellt werden. Zwischen dem Patientenkollektiv und der jüngeren Kontrollgruppe kam es ebenfalls zu signifikant größeren Werten bei den Patienten (jeweils $p < 0,001$) beim M. tibialis anterior, M. vastus lateralis und M. biceps femoris beidseits. Bei den Kontrollgruppen wurden signifikant größere Werte im älteren Kollektiv für den M. tibialis anterior rechts ($p < 0,001$), links ($p = 0,018$), M. vastus lateralis links ($p = 0,042$) sowie beim M. biceps femoris beidseits ($p < 0,001$) erfasst. Im Folgenden finden sich in Tabelle 19 die Signifikanzwerte der relativen Amplituden der drei Vergleichsgruppen auf dem Laufband.

Tabelle 19: Vergleich Signifikanzwerte der relativen Amplituden aller drei Gruppen auf dem Laufband

Laufband	Relative Amplituden				p-Werte
	Muskeln	Gruppen			
		1:2	1:3	2:3	
	M. tibialis anterior				
	rechts	0,003	<0,001	<0,001	
	links	0,002	<0,001	0,018	
	M. gastrocnemius				
	rechts	n. s.	n. s.	n. s.	
	links	n. s.	n. s.	n. s.	
	M. vastus lateralis				
rechts	<0,001	<0,001	0,514		
links	<0,001	<0,001	0,042		
M. biceps femoris					
rechts	0,942	<0,001	<0,001		
links	1,000	<0,001	<0,001		

Für das freie Gehen wurden ebenfalls signifikante Werte der relativen Amplituden berechnet. Im Vergleich der Parkinsonpatienten mit dem älteren Kontrollkollektiv konnten für den M. tibialis anterior rechts ($p = 0,019$) und den M. vastus lateralis beidseits ($p < 0,001$) signifikant größere Werte bei den Patienten dokumentiert werden. Wie auch schon für das Laufband konnten beim freien Gehen im Vergleich der Patienten mit den jüngeren Kontrollprobanden für den M. tibialis anterior, M. vastus

lateralis und M. biceps femoris jeweils signifikant größere Werte ($p < 0,001$) beidseits für die Patienten berechnet werden.

Innerhalb der Kontrollkollektive wurden signifikant höhere Unterschiede in der älteren Gruppe für den M. tibialis anterior rechts ($p = 0,029$) und links ($p = 0,001$), sowie für den M. vastus lateralis rechts ($p = 0,015$) und M. biceps femoris beidseits ($p = 0,001$) dargestellt. In Tabelle 20 werden die relativen Amplituden der Kollektive beim freien Gehen dargestellt.

Tabelle 20: Vergleich Signifikanzwerte der relativen Amplituden aller drei Gruppen beim freien Gehen

Freies Gehen	Relative Amplituden				p-Werte
	Muskeln	Gruppen			
		1:2	1:3	2:3	
	M. tibialis anterior				
	rechts	0,019	<0,001	0,029	
	links	0,222	<0,001	0,001	
	M. gastrocnemius				
	rechts	n. s.	n. s.	n. s.	
	links	n. s.	n. s.	n. s.	
	M. vastus lateralis				
rechts	<0,001	<0,001	0,015		
links	<0,001	<0,001	0,093		
M. biceps femoris					
rechts	1,000	<0,001	0,001		
links	0,296	<0,001	0,001		

4.4.4 Gemeinsamkeiten und Unterschiede ältere und jüngere Gesunde

In der Variablen Geschwindigkeit ließ sich zwischen den gesunden Kontrollkollektiven ein Unterschied von $p = 0,01$ identifizieren. Die höchsten Geschwindigkeiten ergaben sich für das jüngere Kollektiv.

Im Bereich der maximalen isometrischen Kontraktion wurde lediglich beim M. biceps femoris ein signifikanter Wert von $p < 0,001$ errechnet. Die höheren Amplituden lagen in der Gruppe der jüngeren Gesunden.

Betrachtet man die absoluten Amplituden auf dem Laufband und dem freien Gehen ergaben sich mehr Unterschiede auf dem Laufband. Signifikant höhere Werte bestanden im älteren Kollektiv für das Laufband beim M. tibialis anterior rechts ($p < 0,001$), links ($p = 0,003$), sowie dem M. vastus lateralis rechts ($p = 0,006$) und M. biceps femoris links ($p = 0,043$). Höhere signifikante Amplituden lagen beim M. gastrocnemius rechts ($p = 0,033$) in dem jüngeren Kollektiv vor.

Beim freien Gehen konnten signifikant größere absolute Amplituden für den M. tibialis anterior beidseits ($p < 0,001$) im älteren Kollektiv und für den M. gastrocnemius rechts ($p = 0,011$) im jüngeren Kollektiv dokumentiert werden.

In Zusammenschau der relativen Amplituden wurden für die Kontrollprobanden folgende höhere Signifikanzen der älteren Gruppe auf dem Laufband festgestellt: M. tibialis anterior rechts ($p < 0,001$), links ($p = 0,018$), M. vastus lateralis links ($p = 0,042$), sowie M. biceps femoris beidseits ($p < 0,001$).

Das freie Gehen stellte signifikant höhere Unterschiede der relativen Amplituden in der älteren Gruppe im Vergleich zu dem jüngeren Kollektiv beim M. tibialis anterior rechts ($p = 0,029$), links ($p = 0,001$), M. vastus lateralis rechts ($p = 0,015$), sowie M. biceps femoris beidseits ($p = 0,001$) dar.

Zusammenfassend haben die gesunden Kontrollprobanden gemeinsam höhere Geschwindigkeiten, wobei die höchsten Geschwindigkeiten in der Gruppe des jüngeren Kollektivs aufgezeichnet wurden. Des Weiteren gibt es bis auf den M. biceps femoris keine signifikanten Unterschiede in der Ausübung der maximalen isometrischen Kontraktion.

Betrachtet man die absoluten Amplituden konnte der größte signifikante Unterschied bei den älteren Gesunden beim M. tibialis anterior, als Fußstrecker, sowohl beim Laufband, als auch beim freien Gehen dargelegt werden. Lediglich auf dem Laufband wurde für den M. vastus lateralis rechts und den M. biceps femoris links noch ein signifikanter höherer Unterschied der älteren Probanden festgestellt. Wohingegen der M. gastrocnemius rechts signifikante höhere Unterschiede bei beiden Bedingungen in der Gruppe der jüngeren Probanden zeigte.

Unter Berücksichtigung der relativen Amplituden lag die deutlichste Signifikanz beim M. biceps femoris (Laufband: $p < 0,001$ und freies Gehen: $p = 0,001$) und M. tibialis anterior rechts beim Laufband ($p < 0,001$) und links bei dem freien Gehen ($p = 0,001$). Die höheren Amplituden hatten die älteren Gesunden. Wohingegen beim M. gastrocnemius als Knie- und Fußbeuger bei Laufband und freien Gehen kein Unterschied vorlag.

4.4.5 Gemeinsamkeiten und Unterschiede Gesunde versus Parkinsonpatienten

Wie bereits unter Punkt 4.4.1 beschrieben hatte die Variable Geschwindigkeit im Parkinsonkollektiv die geringsten Werte im Vergleich zu den beiden Kontrollgruppen. Die Parkinsonprobanden hatten die niedrigsten Geschwindigkeiten.

Im Hinblick auf die maximale isometrische Kontraktion ergaben sich signifikant niedrigere Werte im direkten Vergleich mit den jüngeren Kontrollprobanden bei allen gemessenen Muskeln für die Patienten, vergleiche (vgl.) Kapitel 4.4.2. Am deutlichsten lagen die Unterschiede beim M. vastus lateralis und M. biceps femoris, jeweils mit einem $p < 0,001$. In Zusammenschau mit dem älteren Kollektiv konnten signifikant niedrigere Werte bei den Patienten für folgende Muskeln erhoben werden: M. tibialis anterior rechts ($p = 0,003$), links ($p = 0,009$), M. gastrocnemius rechts ($p = 0,039$), M. vastus lateralis rechts ($p < 0,001$) und links ($p = 0,003$).

Somit hatte das Parkinsonkollektiv auch bei diesem Parameter die geringste Kraftentwicklung.

Auch für die absoluten Amplituden konnten signifikante Unterschiede zwischen den drei Kollektiven für das Laufband errechnet werden. Im Kapitel 4.4.3 wurde bereits für alle Vergleichsgruppen die entsprechenden Signifikanzen dargestellt.

Vergleicht man die absoluten Amplituden der Parkinsonpatienten mit den älteren Probanden, ergaben sich signifikant höhere Werte in der älteren Vergleichsgruppe für den M. gastrocnemius (rechts $p = 0,009$; links $p = 0,048$) für das Laufband und beim freien Gehen nur für den rechten M. gastrocnemius ($p = 0,004$).

Zwischen Parkinsonpatienten und den jüngeren Gesunden konnten für das Laufband nachfolgende Werte ermittelt werden: signifikant höhere Amplituden der Patienten beim M. tibialis anterior (rechts $p = 0,003$, links $p = 0,002$) und M. vastus lateralis rechts ($p = 0,003$). Wohingegen die jüngeren Probanden signifikant höhere Amplituden beim M. gastrocnemius (rechts $p < 0,001$, links $p = 0,003$) aufzeigten.

Im freien Gehen unterschied sich nur der M. gastrocnemius beidseits (rechts: $p < 0,001$ und links $p = 0,002$) mit signifikant höheren Amplituden der jüngeren Gruppe gegenüber den Parkinsonpatienten.

Beurteilt man die relativen Amplituden, konnten mehr signifikante Unterschiede sowohl für das Laufband als auch das freie Gehen in allen drei Kollektiven berechnet werden.

Auch die relativen Amplituden wurden im Kapitel 4.4.3 bereits für alle Vergleichsgruppen detailliert beschrieben. Auffällig ist der Vergleich der Parkinsongruppe mit den jüngeren Kontrollprobanden.

Hier fanden sich bei allen Muskelpaaren, bis auf den M. gastrocnemius, höhere signifikante Werte (jeweils $p < 0,001$) der Patienten gegenüber der jüngeren Gruppe unter beiden Gehbedingungen.

Im Vergleich der Patienten zu dem älteren Kollektiv konnten ebenfalls signifikant höhere Werte für den M. vastus lateralis beidseits ($p < 0,001$) sowohl auf dem Laufband, als auch dem freien Gehen dargestellt werden. Zudem konnten noch signifikant höhere Werte der Patienten für den M. tibialis anterior beidseits (rechts: $p = 0,003$; links: $p = 0,002$) beim Laufband und den M. tibialis anterior rechts ($p = 0,019$) beim freien Gehen errechnet werden.

Betrachtet man nun rückwirkend die absoluten Werte der Amplituden, Mittelwerte und prozentuale Veränderungen der Probanden, welche jeweils im Kapitel Vergleich Laufband und freies Gehen deskriptiv tabellarisch für jede Gruppe einzeln dargestellt wurde, ergaben sich interessante Aspekte.

In den folgenden Tabelle 21 und Tabelle 22 fassten wir diese Werte für alle drei Gruppen jeweils für Laufband und freies Gehen zur besseren Übersicht zusammen.

Tabelle 21: Mittelwerte in μV und Standardabweichung der absoluten Amplituden, sowie die Angabe als Prozent der maximalen isometrischen Kontraktion aller abgeleiteten Muskeln der drei Vergleichsgruppen auf dem Laufband

Laufband												
Muskeln	Jüngere Gesunde				Ältere Gesunde				Parkinsonpatienten			
	μV		% Max		μV		% Max		μV		% Max	
	$\bar{X}$	SD	$\bar{X}$	SD	$\bar{X}$	SD	$\bar{X}$	SD	$\bar{X}$	SD	$\bar{X}$	SD
M. tibialis anterior												
rechts	73,9	25,7	21,5	5,9	111,9	41,0	31,2	9,3	119,9	60,0	49,4	24,2
links	75,0	21,6	23,1	7,3	106,2	29,9	33,4	10,2	106,1	38,3	45,5	17,2
M. gastrocnemius												
rechts	92,7	26,5	51,5	26,6	75,1	28,5	44,9	18,7	55,1	23,0	48,3	23,6
links	95,9	34,4	48,2	24,0	87,0	33,4	48,5	21,2	69,5	33,3	53,4	25,5
M. vastus lateralis												
rechts	42,0	11,7	22,2	16,8	58,8	19,2	32,3	13,9	68,6	35,2	77,1	35,8
links	42,7	13,1	22,2	6,9	53,1	17,3	32,5	15,6	62,8	29,1	70,2	39,2
M. biceps femoris												
rechts	52,2	13,6	13,2	5,1	66,2	25,3	28,3	12,3	61,4	19,2	31,7	15,8
links	53,5	16,5	12,3	5,4	71,1	25,6	29,9	14,7	61,3	27,0	31,7	12,7

Tabelle 22: Mittelwerte in μV und Standardabweichung der absoluten Amplituden, sowie die Angabe als Prozent der maximalen isometrischen Kontraktion aller abgeleiteten Muskeln der drei Vergleichsgruppen beim freien Gehen

Freies Gehen												
Muskeln	Jüngere Gesunde				Ältere Gesunde				Parkinsonpatienten			
	μV		% Max		μV		% Max		μV		% Max	
	$\bar{X}$	SD	$\bar{X}$	SD	$\bar{X}$	SD	$\bar{X}$	SD	$\bar{X}$	SD	$\bar{X}$	SD
M. tibialis anterior												
rechts	88,4	18,8	26,8	8,6	122,9	39,4	34,5	8,6	108,1	51,1	42,1	12,1
links	85,4	18,0	26,8	8,5	118,5	36,0	37,0	10,5	100,1	30,3	41,4	8,2
M. gastrocnemius												
rechts	94,8	22,2	51,5	24,5	76,2	21,6	46,6	20,7	56,8	21,5	49,1	23,5
links	103,8	35,8	52,3	27,3	85,4	27,5	49,2	27,0	72,5	32,6	54,8	23,5
M. vastus lateralis												
rechts	58,4	25,3	29,8	26,4	72,7	28,7	37,3	14,4	70,4	37,2	80,9	42,4
links	56,2	24,1	31,1	22,1	68,0	24,0	39,1	17,7	67,5	33,5	72,3	31,9
M. biceps femoris												
rechts	65,7	22,1	15,6	6,3	77,8	31,9	33,0	14,7	72,0	30,0	37,0	19,7
links	70,5	28,2	16,0	7,2	76,5	25,2	31,4	14,9	74,7	39,4	37,8	16,4

Es fiel auf, dass der M. vastus lateralis beim Laufband bei Parkinsonpatienten deutlich höhere absolute und vor allem relative Amplituden im Vergleich zu den gesunden Kontrollgruppen hat.

Auch bei dem freien Gehen konnte der M. vastus lateralis des Patientenkollektivs höhere Amplituden vorweisen, als im jüngeren Kollektiv. Im Vergleich zur älteren Kontrollgruppe sind die absoluten Werte nur minimal erniedrigt. Auch der M. biceps femoris und M. tibialis anterior erzielte im Vergleich zur jüngeren Gruppe höhere absolute und relative Amplituden, sowohl im freien Gehen, als auch auf dem Laufband. Der M. gastrocnemius hat deutlich niedrigere absolute Mittelwerte bei beiden Gehbedingungen im Vergleich zu den gesunden Kollektiven.

Betrachtet man die Mittelwerte der maximalen isometrischen Kontraktion, zeigen sich in den Kontrollkollektiven die niedrigsten Werte ebenfalls beim M. gastrocnemius.

Die Parkinsonprobanden haben auch niedrigere Werte für den M. gastrocnemius, aber noch geringere Werte beim M. vastus lateralis.

Diesen Unterschied können wir uns nicht erklären. Es gibt diesbezüglich keine Ausreißer. Insgesamt muss dies offenbleiben.

Zusammenfassend zeigen sich deutlich höhere Werte der relativen Amplituden für den M. vastus lateralis beidseits sowohl auf dem Laufband als auch beim freien Gehen bei den Parkinsonpatienten.

Die nachfolgenden Abbildungen 22 bis 25 zeigen absolute und relative Amplituden mittels Boxplots für Laufband und freies Gehen der drei Vergleichsgruppen.

Laufband: Absolute Amplituden

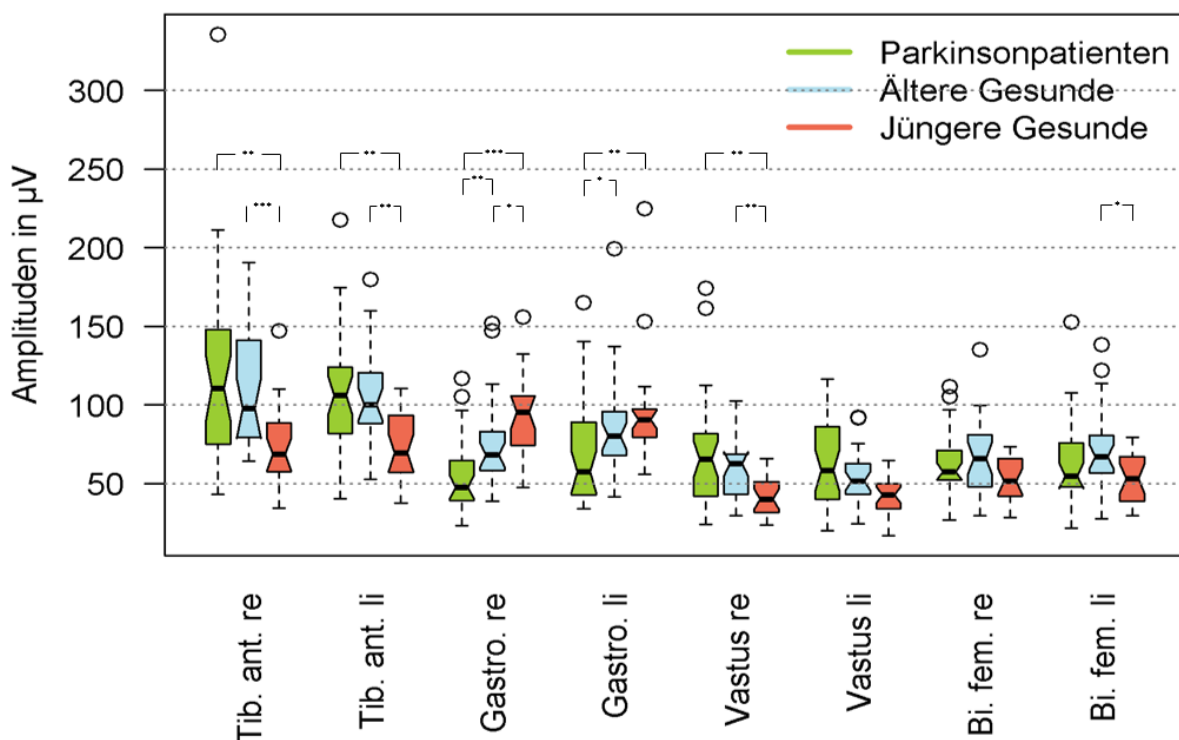


Abb. 22: Vergleich Mittelwerte von den absoluten Amplituden aller drei Gruppen auf dem Laufband

Laufband: Relative Amplituden

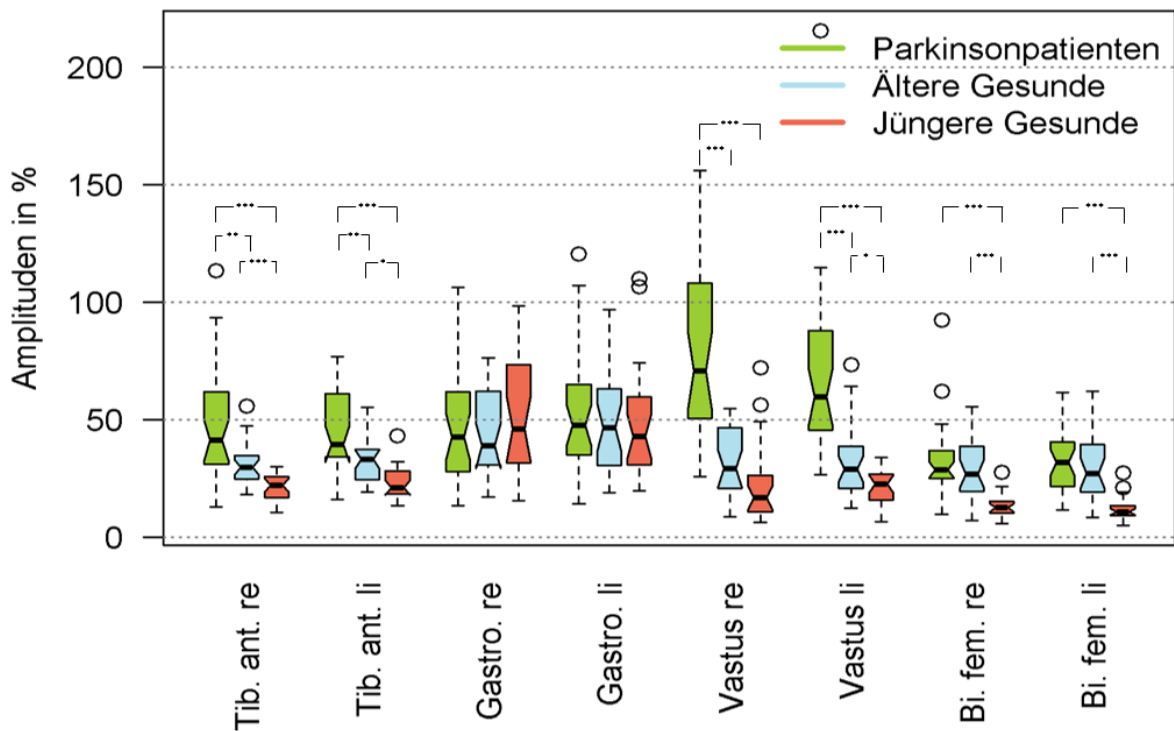


Abb. 23: Vergleich relative Amplituden aller drei Gruppen auf dem Laufband

Freies Gehen: Absolute Amplituden

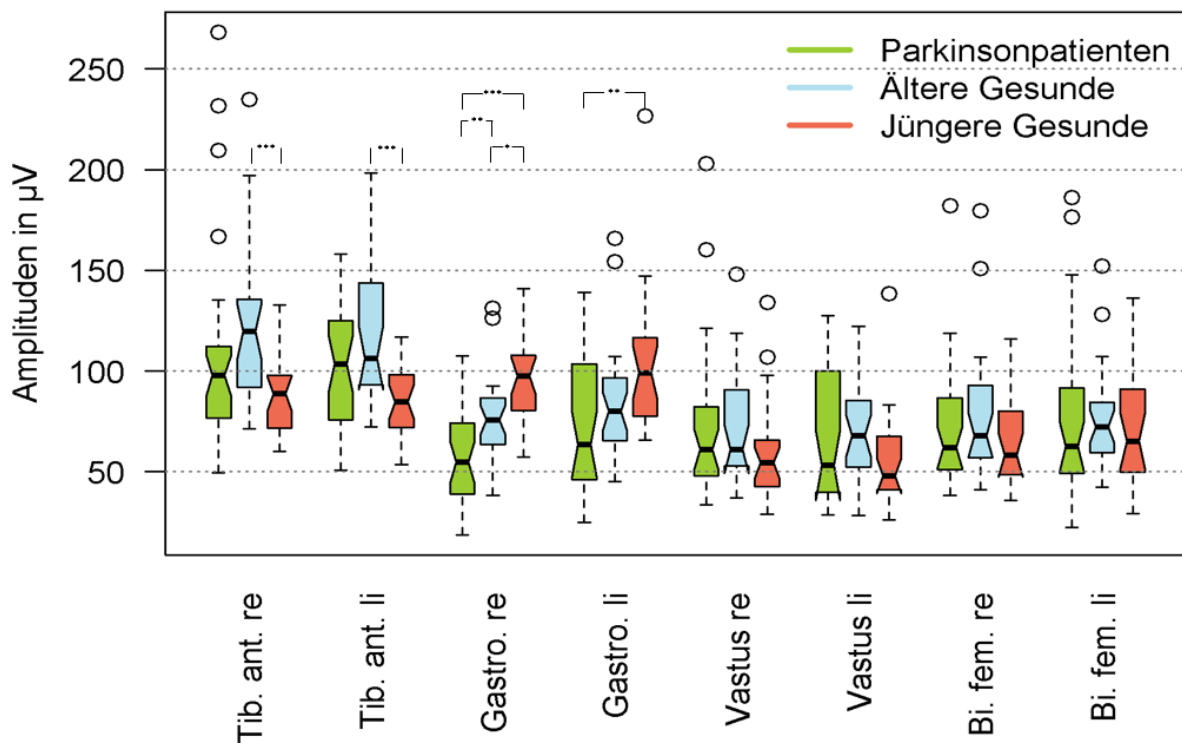


Abb. 24: Vergleich Mittelwerte von den absoluten Amplituden aller drei Gruppen beim freien Gehen

Freies Gehen: Relative Amplituden

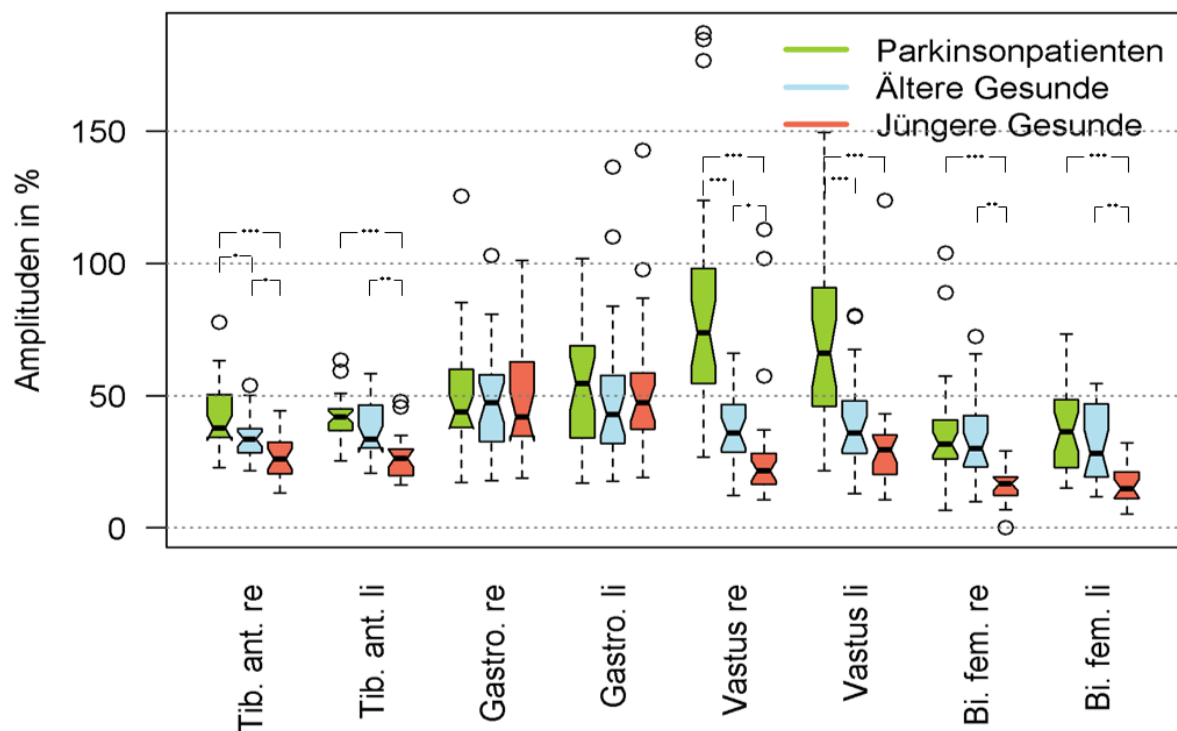


Abb. 25: Vergleich relative Amplituden aller drei Gruppen beim freien Gehen

Die nachfolgenden Tabelle 23 bis Tabelle 26 geben die Signifikanzwerte sowohl der absoluten als auch der relativen Amplituden aller drei Gruppen bei Laufband und freiem Gehen wieder.

Tabelle 23: Signifikanzwerte der absoluten Amplituden im Vergleich aller drei Gruppen auf dem Laufband

Laufband	Absolute Amplituden				p-Werte
	Muskeln	Gruppen			
		1:2	1:3	2:3	
	M. tibialis anterior				
	rechts	2,454	0,003	<0,001	
	links	1,000	0,002	0,003	
	M. gastrocnemius				
	rechts	0,009	<0,001	0,033	
	links	0,048	0,003	0,501	
	M. vastus lateralis				
	rechts	1,263	0,003	0,006	
	links	1,074	0,054	0,084	
M. biceps femoris					
rechts	n. s.	n. s.	n. s.		
links	0,404	0,755	0,043		

Tabelle 24: Signifikanzwerte der absoluten Amplituden im Vergleich aller drei Gruppen beim freien Gehen

Freies Gehen	Absolute Amplituden				p-Werte
	Muskeln	Gruppen			
		1:2	1:3	2:3	
	M. tibialis anterior				
	rechts	0,177	0,534	<0,001	
	links	0,357	0,210	<0,001	
	M. gastrocnemius				
	rechts	0,004	<0,001	0,011	
	links	0,415	0,002	0,144	
	M. vastus lateralis				
rechts	n. s.	n. s.	n. s.		
links	n. s.	n. s.	n. s.		
M. biceps femoris					
rechts	n. s.	n. s.	n. s.		
links	n. s.	n. s.	n. s.		

Tabelle 25: Signifikanzwerte der relativen Amplituden im Vergleich aller drei Gruppen auf dem Laufband

Laufband	Relative Amplituden				p-Werte
	Muskeln	Gruppen			
		1:2	1:3	2:3	
	M. tibialis anterior				
	rechts	0,003	<0,001	<0,001	
	links	0,002	<0,001	0,018	
	M. gastrocnemius				
	rechts	n. s.	n. s.	n. s.	
	links	n. s.	n. s.	n. s.	
	M. vastus lateralis				
rechts	<0,001	<0,001	0,514		
links	<0,001	<0,001	0,042		
M. biceps femoris					
rechts	0,942	<0,001	<0,001		
links	1,000	<0,001	<0,001		

Tabelle 26: Signifikanzwerte der relativen Amplituden im Vergleich aller drei Gruppen beim freien Gehen

Freies Gehen	Relative Amplituden				p-Werte
	Muskeln	Gruppen			
		1:2	1:3	2:3	
	M. tibialis anterior				
	rechts	0,019	<0,001	0,029	
	links	0,222	<0,001	0,001	
	M. gastrocnemius				
	rechts	n. s.	n. s.	n. s.	
	links	n. s.	n. s.	n. s.	
	M. vastus lateralis				
rechts	<0,001	<0,001	0,015		
links	<0,001	<0,001	0,093		
M. biceps femoris					
rechts	1,000	<0,001	0,001		
links	0,296	<0,001	0,001		

4.5 Vergleich von leicht und mittelschwer betroffenen Parkinsonpatienten

In der vorliegenden Studie waren 13 Patienten leicht und 17 Patienten mittelschwer betroffen. Vergleiche Tabelle 3 unter Punkt 3.1.1 im Kapitel Material und Methode.

Wie bereits auch im Kapitel 3.1.1 geschildert, betrug der Mittelwert für das Gesamtkollektiv Parkinson 66,1 Jahre (SD: 9,4 Jahre).

Das Durchschnittsalter der leicht betroffenen Parkinsonprobanden lag bei 67,6 Jahren (SD: 12,2 Jahre) und in der mittelschwer eingeteilten Patientengruppe bei 65 Jahren (SD: 6,7 Jahre). Betrachtet man die Geschlechterverteilung des leicht eingestuften Parkinsonkollektivs, so waren dies acht Frauen und fünf Männer. Für die UPDRS-Erhebung der mittelschwer eingruppierten Parkinsonpatienten lagen die Daten von sechs Frauen und elf Männern vor.

Nachfolgende Tabelle 27 gibt die Daten nach UPDRS zum Lebensalter wieder.

Tabelle 27: Lebensalter der Parkinsongruppe unter Berücksichtigung des UPDRS

Parkinsonkollektiv				
Gruppe nach UPDRS III	leicht		mittelschwer	
Anzahl [n]	weiblich	männlich	weiblich	männlich
	8	5	6	11
Gesamt [n]	13		17	
Mittelwert [$\bar{X}$]	67,62		65,00	
Standardabweichung [SD]	12,16		6,69	
Bereich [Alter]	41-84	56-78	64-71	49-74

Folgende Ergebnisse ergab die Erfassung vom motorischen Teil des UPDRS (Teil III): im gesamten Patientenkollektiv verzeichneten wir einen Durchschnittswert von 22,43 Punkten (SD: 10,55, Minimum: 6 Punkte, Maximum: 49 Punkte), die Untersuchung der leicht Eingestuften zeigte einen mittleren UPDRS-Wert von 13,15 Punkten (SD: 4,86, Minimum: 6 Punkte, Maximum: 19 Punkte) und die UPDRS-Erhebung der mittelschwer Gruppierten erbrachte einen durchschnittlichen Wert von 29,53 Punkten (SD: 7,79, Minimum: 20 Punkte, Maximum: 49 Punkte).

Die folgende Tabelle 28 demonstriert die UPDRS-Einstufung (Teil III) nach Schweregrad der Probanden auf einen Blick.

Tabelle 28: UPDRS-Erhebung

Parkinsonkollektiv				
Gruppe nach UPDRS III	leicht		mittelschwer	
Geschlechterverteilung	weiblich	männlich	weiblich	männlich
Anzahl [n]	8	5	6	11
Mittelwert [Pkt.]	13,15		29,53	
Standardabweichung [Pkt.]	4,86		7,79	
Minimum [Pkt.]	6		20	
Maximum [Pkt.]	19		49	

4.5.1 Vergleich nach UPDRS auf dem Laufband und freien Gehen

Bei der Erhebung der Geschwindigkeit ergab sich für das Gesamtkollektiv der Parkinsonpatienten ein Durchschnittswert von 1,56 km/h (SD: 0,53 km/h). Die Geschwindigkeiten lagen in der leicht eingestuften Patientengruppe im Mittel bei 1,65 km/h (SD: 0,5 km/h). Die nach UPDRS mittelschwer Betroffenen erreichten einen durchschnittlichen Wert von 1,49 km/h (SD: 0,55 km/h).

Nachfolgende Tabelle 29 gibt einen Überblick der Geschwindigkeiten nach UPDRS-Ergebnissen.

Tabelle 29: Geschwindigkeiten auf dem Laufband nach UPDRS-Erhebung

Geschwindigkeiten auf dem Laufband			
Gruppe nach UPDRS III	leicht	mittelschwer	Gesamtkollektiv
Mittelwert [$\bar{X}$]	1,65	1,49	1,56
Standardabweichung [SD]	0,50	0,55	0,53
Bereich [km/h]	1-2,5	1-2	1-2,5

Der Parameter maximale isometrische Kontraktion ergab im Vergleich keine signifikanten Unterschiede.

Nachfolgend werden sowohl die absoluten, als auch die relativen Amplituden in beiden Gehbedingungen für die leicht und mittelschwer eingeteilten Patienten aufgeführt.

Zunächst werden die absoluten Amplituden auf dem Laufband der nach UPDRS als leicht eingestuften Parkinsonpatienten aufgeführt.

Für den Unterschenkel lag der Wert beim M. tibialis anterior rechts mit einem Mittelwert ($\bar{X}$) von $110,94 \mu\text{V} \pm 52,1 \mu\text{V}$ Standardabweichung und links bei $112,2 \mu\text{V} \pm 29,7 \mu\text{V}$.

Sein Antagonist, der M. gastrocnemius hatte $53,25 \mu\text{V} \pm 21,3 \mu\text{V}$ rechts und $76,7 \mu\text{V} \pm 36,0 \mu\text{V}$ links. Im Oberschenkel wurden für den M. vastus lateralis Amplituden von $63,5 \mu\text{V} \pm 25,4 \mu\text{V}$ rechts und $58,0 \mu\text{V} \pm 27,0 \mu\text{V}$ links ermittelt, beim Antagonisten, dem M. biceps femoris lag der Wert rechts bei $64,0 \mu\text{V} \pm 21,8 \mu\text{V}$ und links bei $70,9 \mu\text{V} \pm 31,2 \mu\text{V}$.

Im Folgenden werden die relativen Amplituden auf dem Laufband der nach UPDRS als leicht eingruppierten Probanden dargestellt.

Im Unterschenkel lagen für den M. tibialis anterior die relativen Amplituden mit einem Mittelwert von $42,1 \% \pm 17,3 \%$ seiner maximalen isometrischen Kontraktion rechts und $41,5 \% \pm 14,7 \%$ links. Der M. gastrocnemius hatte Werte von $40,1 \% \pm 16,1 \%$ rechts, sowie $53,6 \% \pm 24,9 \%$ links.

Im Oberschenkel lagen die höchsten Amplituden beim M. vastus lateralis mit einem $\bar{X}$ von $69,7 \% \pm 38,7 \%$ rechts und $66,6 \% \pm 50,5 \%$ links, sowie die niedrigsten Amplituden für dessen Antagonist M. biceps femoris rechts mit $30,4 \% \pm 12,5 \%$ und links mit $35,0 \% \pm 14,1 \%$.

Nachfolgend die absoluten Amplituden der Patienten, welche nach UPDRS leicht eingestuft wurden, beim freien Gehen.

Für den Unterschenkel wurden beim M. tibialis anterior die höchsten Amplituden mit einem Mittelwert $\bar{X}$ von $123,9 \mu\text{V} \pm 67,5 \mu\text{V}$ rechts und $117,9 \mu\text{V} \pm 21,6 \mu\text{V}$ links festgestellt, sein Gegenspieler, der M. gastrocnemius, hatte rechts $58,0 \mu\text{V} \pm 21,3 \mu\text{V}$ und links $79,8 \mu\text{V} \pm 34,1 \mu\text{V}$.

Im Oberschenkel lagen die Amplituden für den M. vastus lateralis bei $62,2 \mu\text{V} \pm 18,4 \mu\text{V}$ rechts und $63,8 \mu\text{V} \pm 34,2 \mu\text{V}$ links, sowie für seinen Antagonisten M. biceps femoris bei $65,6 \mu\text{V} \pm 21,5 \mu\text{V}$ rechts und $82,2 \mu\text{V} \pm 42,5 \mu\text{V}$ links.

Im folgenden Abschnitt werden die relativen Amplituden nach UPDRS leicht beim freien Gehen dargestellt. Für den M. tibialis anterior lagen die Werte der relativen Amplituden rechts bei $\bar{X}$ von $44,3 \% \pm 14,3 \%$ seiner maximalen isometrischen Kontraktion und links bei $42,9 \% \pm 10,4 \%$. Der M. gastrocnemius hatte Amplituden rechts mit $45,7 \% \pm 26,7 \%$ und links mit einem Mittelwert von $54,5 \% \pm 21,3 \%$ Standardabweichung.

Im Oberschenkel hatte der M. vastus lateralis die höchsten Amplituden: rechts $69,3 \% \pm 37,8 \%$ und links $65,7 \% \pm 28,4 \%$. Die kleinsten Amplituden lagen beim M. biceps femoris, rechts $33,1 \% \pm 19,1 \%$ und links $39,4 \% \pm 16,1 \%$.

Die Ergebnisse der nach UPDRS als mittelschwer eingruppierten Parkinsonpatienten werden nachfolgend aufgeführt.

Zunächst werden die absoluten Amplituden auf dem Laufband aufgezählt.

Der M. tibialis anterior hatte die höchsten absoluten Amplituden mit $126,8 \mu\text{V} \pm 66,1 \mu\text{V}$ rechts und $101,5 \mu\text{V} \pm 44,1 \mu\text{V}$ links, der M. gastrocnemius als Antagonist hatte Werte von $56,5 \mu\text{V} \pm 24,7 \mu\text{V}$ rechts und $64,0 \mu\text{V} \pm 31,0 \mu\text{V}$ links für den Unterschenkel.

Im Oberschenkel lagen die Amplituden beim M. vastus lateralis rechts bei $72,5 \mu\text{V} \pm 41,53 \mu\text{V}$ und links bei $66,4 \mu\text{V} \pm 31,0 \mu\text{V}$. Sein Antagonist, der M. biceps femoris, hatte rechts ein Mittelwert von $59,5 \mu\text{V} \pm 17,4 \mu\text{V}$ Standardabweichung und links $53,9 \mu\text{V} \pm 21,3 \mu\text{V}$.

Nachfolgend die relativen Amplituden auf dem Laufband für die mittelschwer Betroffenen.

Für den M. tibialis anterior lagen die relativen Amplituden auf dem Laufband im Unterschenkel rechts bei einem $\bar{X}$ von $54,9 \% \pm 27,64 \%$ und $48,6 \% \pm 18,8 \%$ links seiner maximalen isometrischen Kontraktion. Der M. gastrocnemius hatte einen Mittelwert von $54,7 \% \pm 26,8 \%$ rechts und $53,2 \% \pm 26,7 \%$ links.

Der M. vastus lateralis hatte die höchsten Amplituden von $82,8 \% \pm 33,4 \%$ rechts und links $72,9 \% \pm 29,4 \%$. Die kleinsten Amplituden hatte der M. biceps femoris, rechts $32,6 \% \pm 18,3 \%$ und links mit $29,2 \% \pm 11,2 \%$ im Oberschenkel.

Beim freien Gehen wurden nach UPDRS mittelschwer folgende absolute Amplituden ermittelt:

Für die untere Extremität lagen die absoluten Amplituden beim M. tibialis anterior bei einem mittleren Wert von $96,0 \mu\text{V} \pm 31,2 \mu\text{V}$ rechts und $86,5 \mu\text{V} \pm 29,4 \mu\text{V}$ links. Sein Antagonist, der M. gastrocnemius, hatte Amplituden von $55,8 \mu\text{V} \pm 22,2 \mu\text{V}$ rechts und $67,0 \mu\text{V} \pm 31,2 \mu\text{V}$ links. Die Amplituden im Oberschenkel waren beim M. vastus lateralis $76,7 \mu\text{V} \pm 46,5 \mu\text{V}$ rechts und $70,4 \mu\text{V} \pm 33,6 \mu\text{V}$ links und beim M. biceps femoris $76,8 \mu\text{V} \pm 34,9 \mu\text{V}$ rechts und $69,0 \mu\text{V} \pm 37,2 \mu\text{V}$ links.

Im Unterschenkel lagen die relativen Amplituden beim freien Gehen nach UPDRS mittelschwer für den M. tibialis anterior rechts bei $40,3 \% \pm 10,1 \%$ und links bei $40,3 \% \pm 6,1 \%$ seiner maximalen isometrischen Kontraktion. Sein Gegenspieler, der M. gastrocnemius, hatte Amplituden rechts von $51,7 \% \pm 21,2 \%$ und links einen Mittelwert von $55,0 \% \pm 25,7 \%$ Standardabweichung.

In der oberen Extremität waren die Amplituden für den M. vastus lateralis rechts $89,7 \% \pm 44,7 \%$ und links $77,4 \% \pm 34,4 \%$. Für den M. biceps femoris lagen die Werte rechts bei $40,0 \% \pm 20,3 \%$ und links bei $36,6 \% \pm 17,1 \%$.

Zur besseren Vergleichbarkeit der absoluten Amplituden und der prozentualen Veränderung wurden nach UPDRS-Klassifikationen deskriptiv beide Gehbedingungen tabellarisch gegenübergestellt. Siehe Tabelle 30 und Tabelle 31.

Tabelle 30: Mittelwerte in μV und Standardabweichung der absoluten Amplituden, sowie die Angabe als Prozent der maximalen isometrischen Kontraktion aller abgeleiteten Muskeln der Parkinsonpatienten nach UPDRS-Klassifikation auf dem Laufband

Laufband								
Muskeln	Parkinsonpatienten							
	UPDRS leicht				UPDRS mittel			
	μV		% Max		μV		% Max	
	$\bar{X}$	SD	$\bar{X}$	SD	$\bar{X}$	SD	$\bar{X}$	SD
M. tibialis anterior								
rechts	110,94	52,08	42,10	17,33	126,80	66,14	54,93	27,64
links	112,18	29,73	41,45	14,65	101,45	44,05	48,62	18,83
M. gastrocnemius								
rechts	53,25	21,32	40,06	16,08	56,48	24,68	54,67	26,84
links	76,65	36,00	53,60	24,94	63,99	31,00	53,18	26,73
M. vastus lateralis								
rechts	63,50	25,44	69,70	38,72	72,49	41,53	82,83	33,39
links	57,99	26,97	66,62	50,47	66,40	30,97	72,85	29,37
M. biceps femoris								
rechts	63,95	21,79	30,35	12,46	59,49	17,42	32,64	18,29
links	70,93	31,20	34,96	14,09	53,87	21,28	29,19	11,20

Tabelle 31: Mittelwerte in μV und Standardabweichung der absoluten Amplituden, sowie die Angabe als Prozent der maximalen isometrischen Kontraktion aller abgeleiteten Muskeln der Parkinsonpatienten nach UPDRS-Klassifikation bei dem freien Gehen

Freies Gehen								
Muskeln	Parkinsonpatienten							
	UPDRS leicht				UPDRS mittel			
	μV		% Max		μV		% Max	
	$\bar{X}$	SD	$\bar{X}$	SD	$\bar{X}$	SD	$\bar{X}$	SD
M. tibialis anterior								
rechts	123,88	67,45	44,28	14,33	96,02	31,16	40,34	10,14
links	117,86	21,56	42,91	10,41	86,47	29,37	40,29	6,08
M. gastrocnemius								
rechts	58,03	21,31	45,72	26,70	55,81	22,15	51,71	21,19
links	79,79	34,13	54,49	21,33	66,97	31,20	55,04	25,67
M. vastus lateralis								
rechts	62,23	18,37	69,33	37,82	76,65	46,46	89,66	44,68
links	63,77	34,23	65,66	28,40	70,36	33,64	77,44	34,36
M. biceps femoris								
rechts	65,57	21,54	33,11	19,10	76,82	34,94	39,95	20,26
links	82,19	42,53	39,38	16,06	69,01	37,17	36,55	17,05

Vergleicht man die absoluten Amplituden auf dem Laufband innerhalb des Parkinsonkollektivs, so fanden sich in der Gruppe der leicht betroffenen Parkinsonpatienten die höchsten Amplituden beim M. tibialis anterior beidseits, M. gastrocnemius links und M. biceps femoris links. Die im Schweregrad

als mittelschwer Eingeteilten haben die höchsten Amplituden beim M. tibialis anterior beidseits, M. gastrocnemius links und M. vastus lateralis beidseits.

Für das freie Gehen ist es in der Gruppe der leicht Eingruppierten identisch wie auf dem Laufband. Bei den mittelschwer Eingeteilten zeigen sich die höchsten absoluten Amplituden beim M. tibialis anterior, M. vastus lateralis und M. biceps femoris beidseits.

Für die relativen Amplituden auf dem Laufband und beim freien Gehen fanden sich bei den leicht und mittelschwer Betroffenen die höchsten Amplituden im M. vastus lateralis beidseits und dem M. gastrocnemius links bei den als leicht Eingeteilten.

Die nach UPDRS als mittelschwer Eingestuften haben zusätzlich noch Amplituden über 50 % beim M. gastrocnemius beidseits sowohl auf dem Laufband als auch beim freien Gehen. Der M. tibialis anterior rechts hatte noch Amplituden über 50 % beim Laufband.

Im statistischen Vergleich der Patientengruppen nach UPDRS konnte lediglich ein signifikant größerer Wert der absoluten Amplitude für den M. tibialis anterior links beim freien Gehen ($p = 0,006$) gefunden werden. Auffällig sind die deutlich erhöhten relativen Amplituden beim M. vastus lateralis beidseits. In Abbildung 26 und 27 sind die Boxplots bezüglich der absoluten und relativen Amplituden auf dem Laufband verzeichnet.

Laufband: Absolute Amplituden

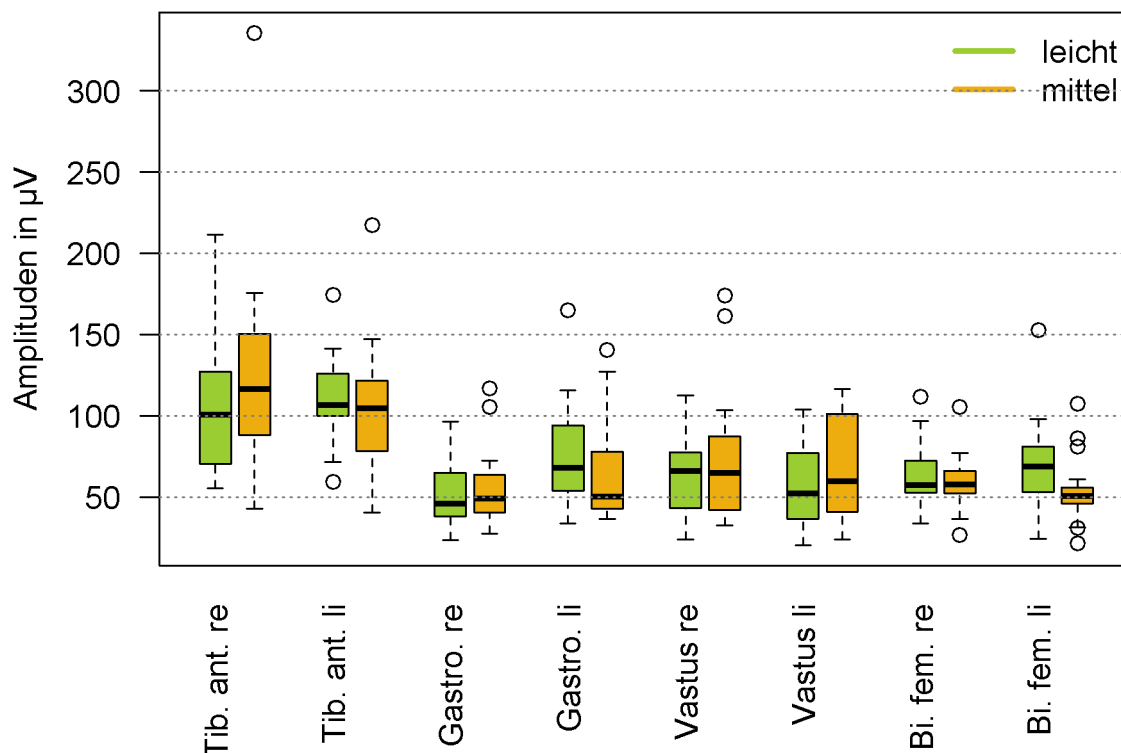


Abb. 26: Vergleich absolute Amplituden nach UPDRS von leicht und mittelschwer betroffenen Parkinsonpatienten auf dem Laufband

Laufband: Relative Amplituden

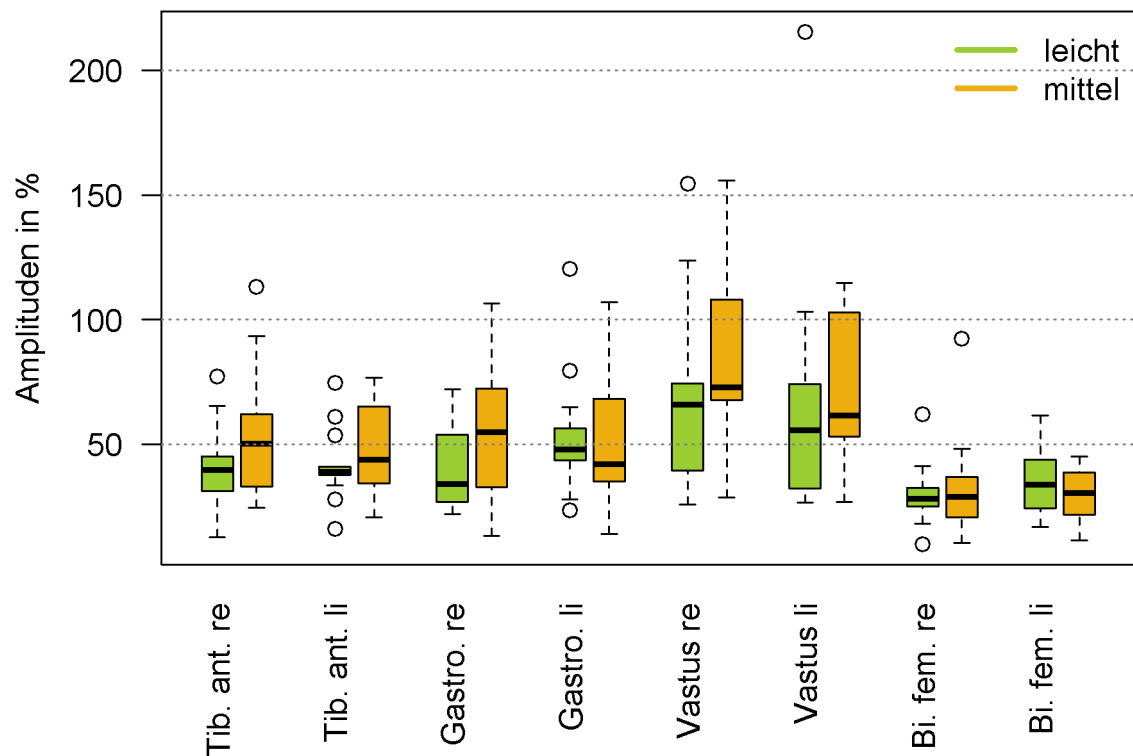


Abb. 27: Vergleich relative Amplituden nach UPDRS von leicht und mittelschwer betroffenen Parkinsonpatienten auf dem Laufband

Einen Überblick über die Boxplots für die absoluten und relativen Amplituden beim freien Gehen geben Abbildung 28 und 29 wieder.

Freies Gehen: Absolute Amplituden

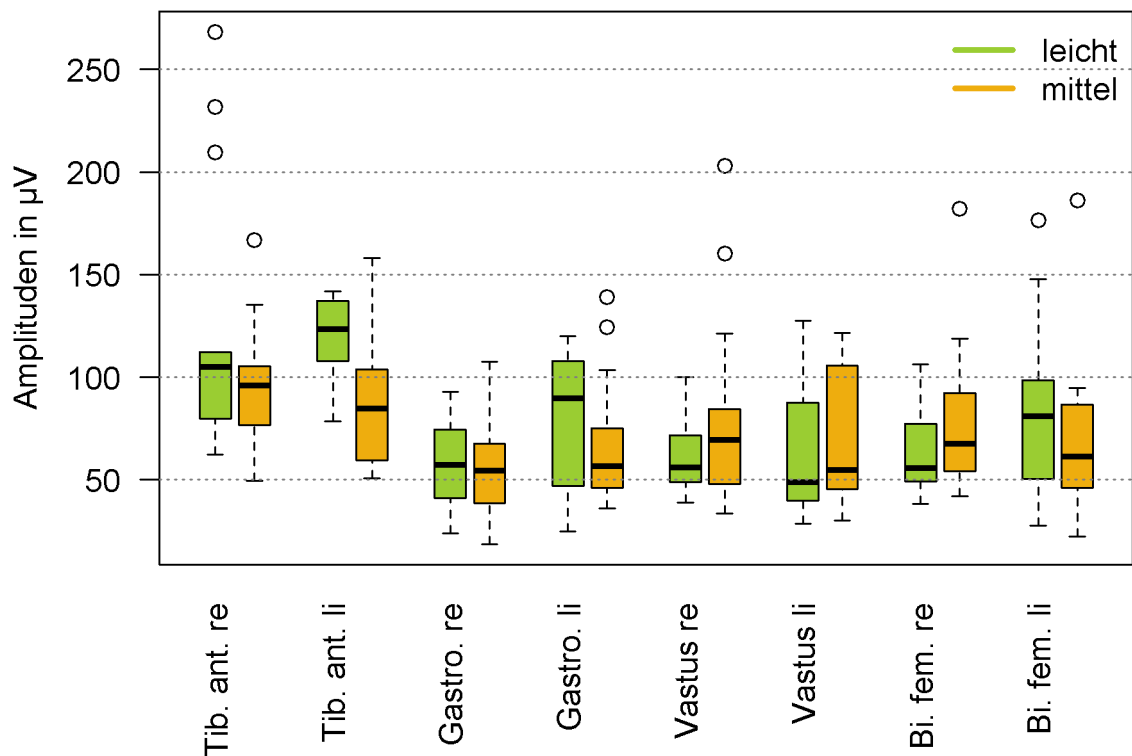


Abb. 28: Vergleich absolute Amplituden nach UPDRS von leicht und mittelschwer betroffenen Parkinsonpatienten beim freien Gehen

Freies Gehen: Relative Amplituden

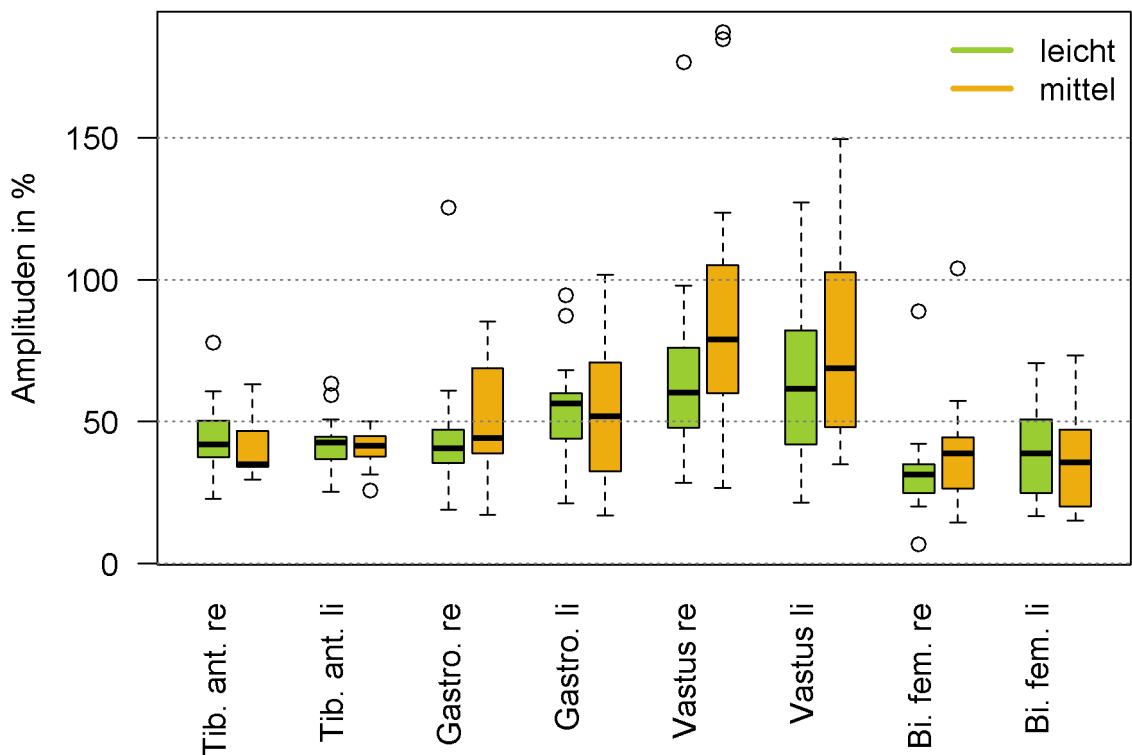


Abb. 29: Vergleich relative Amplituden nach UPDRS von leicht und mittelschwer betroffenen Parkinsonpatienten beim freien Gehen

4.6 Zusammenfassung der Ergebnisse

Es erfolgt eine Zusammenfassung der relevanten Ergebnisse. Alle hier aufgeführten Ergebnisse sind signifikante Ergebnisse, soweit nicht anders erwähnt.

Geschwindigkeit beim Laufband

Für den Parameter Geschwindigkeit gab es signifikante Unterschiede in allen drei Gruppen. Die Geschwindigkeit ist bei den Gesunden immer höher als bei den Parkinsonpatienten.

Dabei lag der höchste Unterschied zwischen den jüngeren Gesunden im Vergleich zu den Parkinsonpatienten. Ebenfalls höhere Unterschiede konnten für die älteren Gesunden zu den Patienten festgestellt werden. Verminderte signifikante Ergebnisse lagen zwischen den gesunden Vergleichsgruppen vor, wobei die höheren Geschwindigkeiten die jüngeren Probanden hatten.

Maximale isometrische Kontraktion

Auch der Parameter maximale isometrische Kontraktion erbrachte die niedrigsten Amplituden in der Patientengruppe. Die höchsten Amplituden hatte die Gruppe der jüngeren Gesunden, gefolgt von der älteren Vergleichsgruppe. Eine Ausnahme bildete der M. tibialis anterior rechts, welcher minimal höhere Amplituden der älteren Gesunden erbrachte.

Im Vergleich der Parkinsonpatienten zu den jüngeren Gesunden konnten höhere Signifikanzen bei allen vier Muskelpaaren der Jüngeren detektiert werden. Die Amplituden bei der MVC waren niedriger bei den Patienten im Vergleich zu den gesunden Kontrollgruppen. Auch im Vergleich zu den älteren Gesunden unterschieden sich die Patienten signifikant vermindert beim M. vastus lateralis und M. tibialis anterior beidseits, sowie dem M. gastrocnemius rechts.

Die Gesunden haben im direkten Vergleich nur signifikant höhere Werte beim M. biceps femoris in der jüngeren Gruppe.

Absolute Amplituden beim Gehen

Auffällig war bei den absoluten Amplituden, dass der M. gastrocnemius unter beiden Gehbedingungen in allen Gruppen signifikante Ergebnisse hatte. Dabei hatten die Patienten für diesen Muskel die kleinsten Absolutwerte. Die älteren Gesunden hatten höhere Werte und die größten Absolutwerte lagen bei der jüngeren Kontrollgruppe. Die weiteren gemittelten Werte der älteren Gesunden und der Parkinsonpatienten waren unter beiden Bedingungen vergleichbar. Die niedrigsten Werte fanden sich bis auf den M. gastrocnemius im jüngeren Kollektiv.

Für das Laufband unterschieden sich die jüngeren Gesunden mit signifikant verminderten Amplituden beim M. vastus lateralis rechts und M. tibialis beidseits mit den beiden anderen Kollektiven. Zusätzlich noch signifikant kleinere Amplituden beim M. biceps femoris links zu den älteren Gesunden.

Beim freien Gehen konnte neben der Signifikanz beim M. gastrocnemius noch signifikant verminderte Werte der Jüngeren beim M. tibialis anterior beidseits zwischen den gesunden Kollektiven detektiert werden.

Relative Amplituden beim Gehen

Die höchsten gemittelten Werte der relativen Amplituden aller Muskeln in beiden Bedingungen verzeichneten wir bei den Parkinsonpatienten mit Ausnahme des M. gastrocnemius rechts, welcher höhere Amplituden bei den jüngeren Gesunden erbrachte. Sonst zeigten sich die kleinsten Werte bei dem jüngeren Kollektiv.

Zwischen den Patienten und der älteren Vergleichsgruppe konnten signifikant größere Ergebnisse bei den Patienten für den M. tibialis anterior (Laufband beidseits, freies Gehen rechts) und den M. vastus lateralis beidseits für die zwei Gehbedingungen identifiziert werden. Im Vergleich der Patienten mit dem jüngeren Kollektiv konnten ebenfalls signifikant höhere Werte der Parkinsonpatienten für den M. tibialis anterior, M. vastus lateralis, sowie für den M. biceps femoris unter beiden Gehbedingungen jeweils beidseits dokumentiert werden.

Auch zwischen den gesunden Probanden stellten wir signifikant höhere Amplituden der älteren Vergleichsgruppe für den M. tibialis anterior und M. biceps femoris beidseits in den zwei Bedingungen fest. Zusätzlich konnte ein höherer Unterschied des älteren Kollektivs im M. vastus lateralis links (Laufband) und für den M. vastus lateralis rechts (freies Gehen) detektiert werden.

Insbesondere fällt auf, dass der M. vastus lateralis im Parkinsonkollektiv die höchsten Prozente beidseits erzielte. So konnten für das Laufband Werte von 77,1 % rechts und 70,2 % links und für das freie Gehen 80,9 % rechts und 72,3 % links dokumentiert werden.

Lediglich der M. gastrocnemius links konnte noch Werte über 50 % auf dem Laufband (53,4 %) und dem freien Gehen (54,8 %) bei den Parkinsonpatienten erreichen.

Der M. gastrocnemius des jüngeren Normalkollektivs erzielte ebenfalls Werte über 50 %. Auf dem Laufband 51,5 % rechts und bei dem freien Gehen 51,5 % rechts und 52,3 % links.

Die restlichen Resultate blieben unter den 50 % in den beiden gesunden Vergleichsgruppen.

UPDRS

Für die Bedeutung des klinischen Schweregrads ergab sich nur ein signifikanter Unterschied zwischen den leicht und mittelschwer eingestuften Patienten nach UPDRS (Teil III).

So konnte lediglich beim M. tibialis anterior links ein signifikant höherer Wert der absoluten Amplitude beim freien Gehen bei den als leicht eingestuften Patienten ermittelt werden.

Insgesamt sind die gemittelten Werte bei den relativen Amplituden für die als mittelschwer Eingeteilten tendenziell höher im Vergleich zu den leicht Eingestuften. Diese Resultate lassen eine positive Korrelation mit dem UPDRS vermuten.

Nachfolgende Tabelle 32 fasst die Ergebnisse aller Parameter im Überblick zusammen.

Tabelle 32: Zusammenfassung der Ergebnisse

Gruppe 1: Parkinson, Gruppe 2: Ältere Gesunde, Gruppe 3 Jüngere Gesunde. TA: M. tibialis anterior, GC: M. gastrocnemius, VL: M. vastus lateralis, BF: M. biceps femoris; n. s.: nicht signifikant; bds.: beidseits, PP: Parkinsonpatienten, G.: Gesunde

Parameter		Gruppen	Ergebnisse				Fazit
Geschwindigkeit		1:2	Gesunde Kontrollgruppen immer schneller als PP, am schnellsten Gruppe der jüngeren Gesunden				Gesunde immer schneller
		1:3					
		2:3					
Maximale isometrische Kontraktion		1:2	TA bds	GC rechts	VL bds	n. s.	PP haben die geringste Kraftentwicklung
		1:3	TA bds	GC bds	VL bds	BF bds	
		2:3	n. s.	n. s.	n. s.	BF bds	
Absolute Amplituden	Laufband	1:2	n. s.	GC bds	n. s.	n. s.	GC bds signifikant mit PP und Gesunden, GC rechts in den Kontrollgruppen
		1:3	TA bds	GC bds	VL rechts	n. s.	
		2:3	TA bds	GC rechts	VL rechts	BF links	
	Freies Gehen	1:2	n. s.	GC rechts	n. s.	n. s.	GC rechts signifikant in allen Gruppen, GC bds. bei PP u. jüngere G.
		1:3	n. s.	GC bds	n. s.	n. s.	
		2:3	TA bds	GC rechts	n. s.	n. s.	
Relative Amplituden	Laufband	1:2	TA bds	n. s.	VL bds	n. s.	TA, VL und BF bds. signifikant bei PP u. jüngere G., TA, VL bds. bei PP u. ältere G.
		1:3	TA bds	n. s.	VL bds	BF bds	
		2:3	TA bds	n. s.	VL links	BF bds	
	Freies Gehen	1:2	TA rechts	n. s.	VL bds	n. s.	TA, VL und BF bds. signifikant bei PP u. jüngere G., TA rechts, VL bds. bei PP u. ältere G.
		1:3	TA bds	n. s.	VL bds	BF bds	
		2:3	TA bds	n. s.	VL rechts	BF bds	
UPDRS		leicht	absolute Amplitude von TA links bei freiem Gehen signifikant höher bei den leicht Eingeteilten, Tendenz für höhere Prozentwerte bei den mittelschwer Eingestuften				Tendenz für positive Korrelation
		mittelschwer					

5 DISKUSSION

5.1 Diskussion der Methodik

5.1.1 Probandenauswahl

In die vorliegende Studie wurden Parkinsonpatienten einbezogen, welche in regelmäßigen Abständen die Parkinsonsprechstunde der Uniklinik besuchten. Bei allen Teilnehmern handelt sich hierbei um ein idiopathisches Parkinsonsyndrom. Bei jedem Kontrolltermin wurde der UPDRS erhoben.

In der vorliegenden Studie wurde hierfür ausschließlich der motorische Teil III erfasst. Er spiegelt den momentanen Zustand der Parkinsonpatienten wider und gibt wichtige Informationen über deren aktuellen Schweregrad bzw. Einschränkungen (Frenkel-Toledo et al., 2005). Durch die Gangbildanalyse konnte diese tageszeitliche Momentaufnahme zusätzlich gestützt werden.

In der gegenwärtigen Studie wurden leicht und mittelschwer betroffene Parkinsonpatienten berücksichtigt. Voraussetzung für die Teilnahme war, keine Einschränkung der Gehfähigkeit zu haben (Bello et al., 2008, Frenkel-Toledo et al., 2005), im Besonderen keine intensive Freezing-Symptomatik, rezidivierende Stürze oder Parkinsonpatienten vom Tremordominanz-Typ.

Anhand der UPDRS-Skala nahmen 13 leicht und 17 mittelschwer betroffene Patienten teil. Der erhobene UPDRS veranschaulicht dabei auch die Gangsicherheit.

Wir haben diese Einteilung vorgenommen, um zu schauen, ob sich Unterschiede gemäß dem UPDRS ergeben. Klar ist, dass dies ein Kontinuum ist. Als Nachteil muss die dadurch entstehende kleinere Patientenzahl nach der Zuordnung zum jeweiligen Schweregrad gesehen werden, weshalb wir im direkten Vergleich mit den Kontrollprobanden eine gemeinsame Patientengruppe berücksichtigten.

Auch bei den gesunden Kontrollkollektiven wurde darauf geachtet, dass keine neurologischen oder orthopädischen Erkrankungen vorlagen. Somit wurde eine Beeinträchtigung des EMG-Musters auch bei den gesunden Vergleichsgruppen vermieden (siehe Punkt 3.1.2).

Wie in der Einleitung bereits erwähnt, war es ein Ziel dieser Arbeit, aufgrund eines jüngeren und älteren Kollektivs mögliche Veränderungen zu detektieren, welche im Zusammenhang mit dem Alter stehen. Bisher wurde in Studien gerne ein Kontrollkollektiv ähnlichen Alters zu den Betroffenen gewählt (Bello et al., 2008, Frenkel-Toledo et al., 2005).

Ein Ziel der Studie lag jedoch auf möglichen Veränderungen im EMG-Muster, welche im Sinne einer Altersabhängigkeit eruiert werden könnten. Weshalb es nur schlüssig ist, komplettierend ein jüngeres Kontrollkollektiv in die Studie einzuschließen.

5.1.2 Medikamentöse Therapie

Es wurde eine Querschnittstudie und keine Verlaufsanalyse durchgeführt, aus diesem Grunde wurde auf die aktuelle Medikation der Patienten nicht genauer eingegangen.

Im Kapitel Material und Methode (siehe Kapitel 3, Punkt 3.1.1) wurde die medikamentöse Bandbreite der Parkinsonpatienten deskriptiv anhand der Tabelle 2 dargestellt.

Die Fragestellungen waren nicht auf die medikamentöse Wirkung gerichtet. Ziel der Arbeit war eine Differenzierung zwischen willkürlicher und unwillkürlicher Aktivierung bei Parkinsonpatienten und gesunden Kontrollpersonen. Des Weiteren sollten Unterschiede zwischen der jeweiligen Klassifizierung nach UPDRS, leicht und mittelschwer Betroffene, berücksichtigt werden. Zum Einteilungszeitpunkt in die zwei Gruppen befanden sich die Patienten unter gleichbleibendem medikamentösem Effekt ohne Fluktuationen. Morris et al. sehen ein reproduzierbares Gangmuster der Parkinsonpatienten in einem kurzen Zeitintervall als gegeben, sofern ein genügendes Ansprechen auf die verabreichte Medikation vorliegt (Morris et al., 1996).

Delwaide dokumentierte, dass durch erhöhte Levodopa-Dosen der Rigor und die dazugehörigen Gangbildveränderung in den anfänglichen Therapiejahren vermindert würden (Delwaide et al., 1991). Konträr dazu beschreiben Ebersbach et al. klinisch eine Reduktion der Kardinalsymptome Rigor, Tremor und Bradykinesie als Auswirkung von Levodopa, wohingegen nur ein geringer Einfluss auf das Gangbild im Sinne einer Verbesserung bestehen würde (Ebersbach et al., 1999).

Dies lässt vermuten, dass Veränderungen im Gangmuster mit zunehmender Krankheitsdauer und Erkrankungsschwere in gleicher Weise auftreten, wie reduziertes Ansprechen der medikamentösen Therapie.

Eine Einbeziehung der medikamentösen Therapie basierend auf der vorliegenden Methode könnte Gegenstand weiterer Untersuchungen sein. Die Patienten waren zum Untersuchungszeitpunkt medikamentös stabil eingestellt. Das Ausmaß, wie die Patienten eingestellt waren, drückt auch der UPDRS aus.

5.1.3 Auswahl der Muskulatur

Wie in der Einleitung bereits erwähnt, konnten elektrophysiologische Veränderungen für die distale Muskulatur (Dietz et al., 1981) und für die proximale Muskulatur (Knutsson, 1972) festgestellt werden. Durch Vorarbeiten unserer Arbeitsgruppe konnten erhöhte Werte der relativen Amplituden bei Parkinsonpatienten aufgezeigt werden.

Um dieser Fragestellung nun gezielt nachzugehen, entschieden wir uns distale (M. tibialis anterior und M. gastrocnemius) und proximale Muskulatur (M. vastus lateralis und M. biceps femoris) dahingehend zu untersuchen.

Jeder Proband wurde gemäß dem zu untersuchenden Muskel und den anatomischen Orientierungspunkten (vergleiche Material und Methode, Punkt 3.2.3) in die entsprechende Ausgangsstellung positioniert, um die korrekte Elektrodenposition durch Abtasten zu ermitteln (Hermens et al., 2000).

Bei der Aufzeichnung jeden Muskels wurde kein Signal eines benachbarten Muskels aufgezeichnet. Zudem befand sich keiner unserer ausgewählten Muskeln in Bereichen mit deutlich subkutanem

Fettgewebe, wie es bei Bauch, Brust oder Gesäß der Fall wäre, was ein EMG-Übersprechen wiederum begünstigen würde (Merletti and Di Torino, 1999). Des Weiteren wäre bei kleinen oberflächigen Muskeln eine mögliche Interferenz mit Signalen aus angrenzenden oder tiefer liegenden Muskeln zu berücksichtigen, weshalb diese weniger geeignet sind (Solomonow et al., 1994). Bei der von uns gewählten Muskulatur konnte dies beachtet werden. Ein EMG-Übersprechen wurde somit vermieden. Kompletiv wurde die stärker betroffene Seite der Patienten in Tabelle 1 (siehe Kapitel 3, Punkt 3.1.1) aufgeführt. Dies fand jedoch keinen Eingang in unserer Datenauswertung.

5.1.4 Unterschied Laufband versus freies Gehen

Die Wahl des Untergrundes bei der Aufzeichnung vom Gangbild bietet verschiedene Möglichkeiten. So kann das Gehen im Freien oder in Innenräumen auf künstlichen Oberflächen (Dolenec et al., 2015), wie z. B. dem Laufband, untersucht werden. Diese unterschiedlichen Oberflächeneigenschaften verändern das Aktivierungsmuster der Unterschenkelmuskulatur (Dolenec et al., 2015).

Zahlreiche Studien untersuchten ihre Probanden bei einer freien Gehstrecke (Bello et al., 2008, Knutsson, 1972, Zijlmans et al., 1996, Baltadjieva et al., 2006).

Dabei gab es Unterschiede in der Länge des Gehweges. Die Varianz der Größe der Strecke reicht von 6m (Mitoma et al., 2000) über 8m (Miller et al., 1996) bis zu einem Gehweg von 25m (Bello et al., 2019).

Dabei legen die Teilnehmer mehrfach die Strecke während der Aufzeichnung zurück. Nachteilig ist hierbei die Wendung am Ende der Strecke. Die Teilnehmer müssen das kontinuierliche Gehen unterbrechen. Parkinsonpatienten benötigen für eine Wende oder Drehung deutlich mehr Zeit, indem sie auch eine vermehrte Zahl an Schritten verwenden.

Bei der vorliegenden Studie hatten wir die Messung für den Zeitpunkt der Drehung unterbrochen, vergleiche Punkt 3.2.4 im Kapitel 3. Dadurch konnten Artefakte und Ausreißer vermieden werden. In der Regel handelt es sich bei Ausreißern um Schritte, welche am Ende des Gehens stattfinden, wie es z. B. bei Drehungen gegeben ist (Baltadjieva et al., 2006).

Laufbänder bieten die Möglichkeit, die Mechanik des Laufens unter standardisierten und reproduzierbaren Testbedingungen zu untersuchen (Riley et al., 2008, Oliveira et al., 2016).

Allerdings wurden auch für das Laufband Nachteile beschrieben.

Das Laufband funktioniert als externer Rhythmusgeber (Hausdorff, 2009, Frenkel-Toledo et al., 2005) und beeinflusst den Schrittrhythmus von Parkinsonpatienten (Hoppe et al., 2020). Laufbänder können die Gangvariabilität reduzieren (Frenkel-Toledo et al., 2005, Yaserifar and Souza Oliveira, 2022), wohingegen bei einer freien Gehstrecke die Gangvariabilität erhöht ist (Yaserifar and Souza Oliveira, 2022).

Bereits lange wird kontrovers diskutiert, ob die Übertragung von Ergebnissen vom Laufband auf die Fortbewegung am Boden gegeben ist (Oliveira et al., 2016).

Nigg et al. untersuchten beim Gehen auf dem Laufband versus ebene Strecke die personenabhängigen und systematischen Gangveränderungen. Hier konnte ein flacheres Aufsetzen des Fußes der Probanden als systematische Veränderung auf dem Laufband dargestellt werden (Nigg et al., 1995).

Eine aktuelle Übersichtsarbeit von Semaan et al. befasste sich 2022 mit der biomechanischen Vergleichbarkeit des Gehens auf dem Boden mit dem Gehen auf dem Laufband. Eingeschlossen waren dabei 22 Studien, deren elektromyographischen, kinetischen und kinematischen Messungen unter beiden Gehbedingungen weitgehend vergleichbar waren (Semaan et al., 2022).

Beeinflussen beide Gehbedingungen das EMG-Muster war eine Fragestellung in der vorliegenden Studie. Die Umgebungsbedingungen waren optimal. Mit dem Ganganalyselabor der Universitätsklinik stand für unsere Datenerhebungen ein großer Raum zur Verfügung, weshalb Störungen durch den Klinikalltag vermieden wurden. Der reguläre Stationsalltag bietet unserer Meinung nach störende Ablenkungen, was zu einem Anhalten oder Ausweichen seitens der Probanden führen würde und damit die EMG-Muster beeinflussen könnten.

Alle Probanden hatten die gleichen Voraussetzungen, was sowohl das Gehen auf dem Laufband mit entsprechender Eingewöhnungsphase als auch das freie Gehen anbelangt. Dadurch ist ein direkter Vergleich der Amplituden in allen Gruppen möglich. Die ermittelten Unterschiede können somit als Ausdruck der Parkinsonerkrankung gesehen werden.

5.1.5 Protektives Gangbild

Was versteht man unter einem protektiven Gangbild?

Als Kennzeichen eines protektiven Gangbildes auf dem Laufband wurden reduzierte Schrittlänge, erhöhte Schrittfrequenz, sowie eine verringerte Schwungamplitude des Beines festgestellt (Wank et al., 1998). Des Weiteren stellten sich eine kürzere Kontaktzeit des Fußes mit dem Boden und eine verstärkte Neigung des Oberkörpers nach vorne auf dem Laufband dar. All diese Kompensationsmechanismen bieten den Probanden ein höheres Sicherheitsmaß beim Gehen auf dem Laufband (Wank et al., 1998). Damit ein Vergleich der erhobenen Befunde unter beiden Gehbedingungen gewährleistet ist, wollten wir ein protektives Gangbild vermeiden.

Zum Ausschluss dieser kompensatorischen Veränderungen im Zusammenhang mit der Angst vor Stürzen wurden die Probanden mit einem Sicherheitsgurt in Form eines Bergsteigergurtes versehen. Dabei wurde das Gewicht des Probanden jedoch nicht durch den Sicherheitsgurt getragen (Bello et al., 2008, Frenkel-Toledo et al., 2005). Diese Maßnahme führte zu einer deutlichen Reduktion der Angstkomponente vor möglichen Sturzereignissen.

Alle Studienteilnehmer mussten die Fähigkeit haben, einen längeren Zeitraum alleine gehen zu können (Bello et al., 2008).

Zudem ist es wichtig, dass die Zeit für eine Gewöhnung des Gehens auf dem Laufband beim Vergleich gesunder und erkrankter Probanden berücksichtigt werden muss (Van de Putte et al., 2006). In

Untersuchungen mittels EMG-Aufzeichnung auf dem Laufband konnte bereits nach wenigen Minuten eine Habituation des Gangbildes demonstriert werden (Hwang et al., 1994, Fuß, 2001).

Nach individueller Eingewöhnung ließ sich ein konstantes EMG-Muster erkennen (Fuß, 2001).

Bei der Durchführung der EMG-Aufzeichnung gewährte man den Probanden somit ausreichend Zeit zur Adaption, damit mögliche Veränderungen nicht auf das Gehen auf dem Laufband zurück zu führen sind (vgl. Punkt 3.2.4 im Kapitel Material und Methode).

Die Aufzeichnung einer Messung erfolgte erst dann, wenn der Teilnehmer sich selbst ein normales Gehen bestätigte. Eine weitere Beurteilung erfolgte durch den Begutachtenden mittels der aufgezeichneten EMG-Aktivitäten und dem beobachteten kontinuierlichen Gangmuster.

5.1.6 EMG-Ableitung und Auswertung

Die vorliegende Arbeit machte sich die Aufzeichnung mittels Oberflächen-EMG zur Ganganalyse zu nutze. Hierbei war es wichtig, eine angenehme Messsituation zu ermöglichen. Neben den Umgebungsbedingungen (vgl. Punkt 5.1.4) ist es auch bedeutend, dass das Tragen der Geräte selbst nicht als störend empfunden wurde. Die Gehbedingungen sollten optimal sein und es sollte keine Störung durch das Messgerät oder die Kabel, welche damit verbunden sind, vorliegen.

Den Probanden wurden vor jeder Messung die gestellten Aufgaben erklärt und demonstriert. Auf ausreichende Pausen wurde ebenfalls geachtet (Oliveira et al., 2016, Devaprakash et al., 2016). Zudem variierten wir stets die Abfolge der drei Messungen. Durch den Wechsel zwischen den Aufgaben erwarteten wir keine Lern- oder Anpassungseffekte (Oliveira et al., 2016). So konnten systematische Fehler ausgeschlossen werden.

Wir haben nur die EMG-Aktivität erfasst, da die Patienten nur begrenzt belastbar waren und wir eine Ermüdung aufgrund der Dauer der Untersuchung vermeiden wollten.

In klinischen Ganganalysen werden Oberflächen-EMG und kinematische Parameter gleichzeitig erfasst, z. B. mit Videoanalyse-Systemen oder Mikroschalter, welche an dem Fuß befestigt werden (Frigo and Crenna, 2009).

In Vorversuchen erhoben auch wir kinematische Parameter. Jedoch hätte der Versuchsaufbau damit noch länger gedauert, was sich evtl. nachteilig auf die Probanden ausgewirkt hätte, indem alleine durch die Vorbereitung ein Ermüdungsprozess eingetreten wäre (Oliveira et al., 2016, Frigo and Crenna, 2009). Neben der verlängerten Vorbereitungszeit und möglichen Ermüdungserscheinungen könnte es außerdem zu einer Einschränkung der natürlichen Bewegungsabläufe kommen. Damit wären die erhobenen Daten in ihrer Aussagekraft beeinträchtigt gewesen (Frigo and Crenna, 2009).

Wir entschieden uns in der vorliegenden Studie zur bilateralen Aufzeichnung der EMG-Daten. Für uns überwogen die Vorteile der alleinigen Erfassung von EMG-Daten im Hinblick auf unsere Fragestellungen. Die eigentliche Anwendung und Durchführung einer Messung mittels Oberflächen-

EMG wurde im Kapitel 3 Material und Methode unter Punkt 3.2 zu der vorliegenden Studie bereits näher erläutert.

Wie erfolgte nun die Auswertung der vorliegenden Arbeit? Der Datenanalyse liegen die gemessenen Amplituden zugrunde. Ein zentraler Punkt ist hierbei die Normierung der Amplitude.

Aufgrund vieler technischer, anatomischer und physiologischen Faktoren, welche die EMG-Größe beeinflussen können, wird eine Normierung von EMGs erforderlich (Burden, 2010). Die Variabilität des EMG-Signals kann somit verringert werden (Clarys, 2000).

Nun gibt es verschiedene Methoden der EMG-Normierung: die maximale isometrische Kontraktion, ein Spitzenwert, oder ein EMG-Wert, bezogen auf ein niedrigeres Niveau als die maximale isometrische Kontraktion.

Der Gebrauch einer isometrischen MVC zur EMG-Normierung ist in zahlreichen Studien (Allison et al., 1993, Frigo and Crenna, 2009, Knutson et al., 1994, Lin et al., 2008, Soderberg and Knutson, 2000) empfohlen.

Hierfür wird das EMG einer speziellen Aufgabe durch das EMG einer Referenzkontraktion vom gleichen Muskel dividiert (Burden, 2010). Häufig kann das EMG in μV oder die Größe des EMG der gestellten Aufgabe als Prozentsatz des Referenzwertes ausgedrückt werden (Burden, 2010).

Anhand des EMGs, welches durch eine maximale willkürliche Kontraktion normiert wurde, kann der Prozentsatz des Muskels vom Aufgaben-EMG zu der maximalen Aktivierungskapazität des Muskels dargestellt werden (Allison et al., 1993, Burden, 2010, Yang and Winter, 1984).

Zusammenfassend erlangt man Kenntnisse über die Aktivität eines Muskels beim Gehen im Verhältnis zu seiner maximalen Aktivierungskapazität.

Mehrere Autoren beschreiben die Methode der maximalen isometrischen Kontraktion als zuverlässiger im Vergleich zur EMG-Normierung mittels submaximaler isometrischer Kontraktion (Burden, 2010, Burnett et al., 2007, Netto and Burnett, 2006, Norcross et al., 2010).

Wir haben uns zur Datenanalyse für die EMG-Normierung mittels maximaler willkürlicher isometrischer Kontraktion entschieden. Diese Methode ist einfach und besser standardisierbar, während die submaximale viel schwerer standardisierbar und quantifizierbar ist.

Es wurde stets darauf geachtet, dass die Patienten maximal angespannt haben, aber dies unterliegt prinzipiell auch einer gewissen Streubarkeit (Frigo and Crenna, 2009, Disselhorst-Klug et al., 2009).

Ein weiterer Vorteil ist darin begründet, dass eine Vergleichbarkeit zwischen EMG-Daten und Probanden ermöglicht wird. Aufgrund der oben beschriebenen Vorteile für den Vergleich der Muskulatur in der Normierung der Amplituden durch die maximale isometrische Kontraktion konnte ein Prozentsatz als Referenzwert angegeben werden, um vergleichbare Aussagen treffen zu können.

Allerdings könnte man auch argumentieren, dass Probanden nicht die volle maximale Kontraktion oder Anspannung eingesetzt hätten oder Erkrankte nicht in der Lage sind, die Übung fehlerfrei durchzuführen (Frigo and Crenna, 2009). Disselhorst-Klug et al. berichteten von einer Beeinträchtigung der sEMG-Kraft-Beziehung bei längeren Kontraktionen durch den Effekt der Ermüdung (Disselhorst-Klug et al.,

2009). Dies könnte als Nachteil dieser Methode gesehen werden. Zudem ist zur Bestimmung der erwünschten Maximalaktivität außerdem ein geeignetes Widerlager erforderlich, was auch als Einschränkung betrachtet werden könnte. Dies deckt sich jedoch nicht mit unseren Beobachtungen. Den Probanden wurde die manuelle Muskeltestung erklärt und korrekt demonstriert (siehe Punkt 3.2.4).

Diese klinischen Muskeltests gelten als allgemein anerkannt und garantieren eine Aktivität des geprüften Muskels. Ausgehend von der Ausgangsstellung gibt der klinische Test eine bestimmte Bewegung vor, bzw. den Druck entgegen der geforderten Bewegung (Hermens et al., 2000).

Bei Bedarf wurde die Testung auch mehrfach wiederholt, um die maximale isometrische Kontraktion annähernd sicher aufzeichnen zu können. Die Probanden konnten ihre maximale Anspannung mit dem von uns gebotenen Widerlager (vgl. Punkt 3.2.4 im Kapitel Material und Methode) gut ausführen.

5.2 Diskussion der Ergebnisse

5.2.1 Geschwindigkeiten

In zahlreichen Studien wurde die Ganggeschwindigkeit als Parameter gemessen. Sie steht für funktionelle Aktivitäten im Alltag und bietet eine Möglichkeit zur Einschätzung der Mobilität von Parkinsonpatienten (Zanardi et al., 2021).

Unsere Ergebnisse zeigen, dass Parkinsonpatienten immer langsamer als die Kontrollgruppe gingen.

Anhand dieses Parameters konnte bereits ein charakteristisches Gangmerkmal von Parkinsonpatienten, die verminderte Schrittgeschwindigkeit, festgestellt werden. Wir haben nicht geschaut, ob dies in irgendeiner Weise eine Rolle für die EMG-Aktivität spielt.

Eine reduzierte Ganggeschwindigkeit bei Parkinsonpatienten wurde auch in früheren Studien belegt (Blin et al., 1990, Baltadjieva et al., 2006, Bello et al., 2008, Dietz, 1997, Dillmann et al., 1996, Ebersbach et al., 1999, Knutsson, 1972, Hausdorff, 2009, Hollman et al., 2020, Amaral-Felipe et al., 2020).

Die verminderte Schrittgeschwindigkeit ist ein bekanntes Symptom bei der Erkrankung Morbus Parkinson und war zu erwarten. Dillmann et al. konnten nachweisen, dass eine Anpassung der Ganggeschwindigkeit an ein vorgegebenes Tempo bei Patienten mit Morbus Parkinson im Vergleich zu Gesunden herabgesetzt ist (Dillmann et al., 2014).

Wir wählten in der vorliegenden Studie jedoch die bevorzugte Ganggeschwindigkeit.

Zahlreiche Studien (Arias et al., 2012, Bello et al., 2019, Cioni et al., 1997, Dietz et al., 1981, Jenkins et al., 2009, Miller et al., 1996, Mitoma et al., 2000, Rodriguez et al., 2013) untersuchten ebenfalls die individuelle angenehme Geschwindigkeit.

Rosa et al. gehen in ihrer Übersichtsarbeit auf den Punkt der gewählten Ganggeschwindigkeit ein. Ihre Beobachtungen deuten darauf hin, dass eine selbst bestimmte Ganggeschwindigkeit die exakteste Methode für den Vergleich von Oberflächen-EMG-Daten zwischen Gesunden und Probanden mit ZNS-Erkrankung sein können (Rosa et al., 2014).

Wir entschieden uns für die Messung der Geschwindigkeit auf dem Laufband.

Die Zeiterfassung am Laufband konnten die Teilnehmer über die Anzeigetafel des Gerätes sehen, im Gegensatz zur Studie von Oliveira et al., wo die Geschwindigkeitsanzeige für alle Probanden nicht sichtbar war (Oliveira et al., 2016). Wir gehen jedoch nicht davon aus, dass dies die Wahl der individuellen Geschwindigkeit der Probanden beeinflusst hat.

Die Geschwindigkeiten waren bei den gesunden Kontrollgruppen immer größer als bei den Parkinsonpatienten. In der vorliegenden Studie fiel auf, dass Teilnehmer mit hoher sportlicher Aktivität zumeist eine höhere individuelle Ganggeschwindigkeit wählten. Diese Ergebnisse decken sich mit einer Studie von Elbers et al., welche einen Zusammenhang zwischen der Ganggeschwindigkeit von Probanden feststellten und einer vermehrten oder verminderten körperlichen Aktivität. Dabei diente die Ganggeschwindigkeit als diagnostisches Mittel zur Einschätzung der Mobilität von Parkinsonpatienten (Elbers et al., 2013).

In einer weiteren Studie konnte anhand der Ergebnisse ein Zusammenhang zum Schweregrad der Parkinsonpatienten identifiziert werden. So fanden Bello et al. für die individuelle Geschwindigkeit auf dem Laufband eine signifikante Verlangsamung bei Parkinsonpatienten gemäß dem Schweregrad ihrer Erkrankung (Bello et al., 2008).

Dies deckt sich mit unseren Ergebnissen. Die von uns gefundenen Unterschiede der Parkinsonpatienten sind in Übereinstimmung mit ihrem Schweregrad zum Untersuchungszeitpunkt.

Nach der UPDRS-Graduierung fand sich im Hinblick auf die Geschwindigkeit beim Laufband die höchste Geschwindigkeit bei leicht Betroffenen mit 1,65 km/h im Vergleich zu den mittelschwer eingeteilten Parkinsonpatienten mit 1,49 km/h.

Zusammenfassend haben gesunde Kontrollprobanden gemeinsam höhere Geschwindigkeiten, wobei die höchsten Geschwindigkeiten in der Gruppe des jüngeren Kollektivs aufgezeichnet wurden.

5.2.2 Maximale isometrische Kontraktion

Die Quantifizierung der sEMG-Aktivität beruht auf einer Referenzmessung zur Kalibrierung, welche mittels maximaler willentlicher Kontraktion ausgeführt wird (Disselhorst-Klug et al., 2009).

So wurde die maximale isometrische Kontraktion auch in unserer Studie zur EMG-Normierung verwendet. Auf die praktische Durchführung in Form der manuellen Muskeltestung wurde im Kapitel Material und Methode unter Punkt 3.2.4 eingegangen. Da laut Burden die Muskelaktivierung und folglich die Erfassung der MVC durch die angewandte Technik beeinflusst wird (Burden, 2010), wurden mögliche Einschränkungen anhand der manuellen Muskeltestung bei dem Punkt 5.1.6 EMG-Ableitung diskutiert.

Die Messungen der maximalen isometrischen Kontraktion ergaben signifikant kleinere Werte der Parkinsonpatienten gegenüber der älteren Vergleichsgruppe für den M. tibialis anterior und den

M. vastus lateralis jeweils beidseits, sowie den M. gastrocnemius rechts. Im Vergleich zu dem jüngeren Kollektiv konnten signifikant niedrigere Unterschiede der Patienten in allen Muskeln detektiert werden. Anhand der gegenwärtigen Studie lagen zwischen den gesunden Vergleichsgruppen nur für den M. biceps femoris signifikant größere Unterschiede des jüngeren Kollektivs vor. Es gab keine weiteren Unterschiede.

Eine Fragestellung galt möglichen Abweichungen bei der maximalen isometrischen Anspannung.

Die Arbeiten von Dietz et al. (Dietz et al., 1981) und Fuß (Fuß, 2001) weisen im Vergleich zu unseren Amplituden beim Gehen Ergebnisse auf, welche denen der maximalen isometrischen Kontraktion glich. Entgegen dieser Studien konnte die vorliegende Studie diese Ergebnisse nicht bestätigen. Weder die Parkinsonpatienten noch gesunde Probanden erreichten Amplituden, welche über dem Wert der maximalen isometrischen Kontraktion lagen. Ein Kritikpunkt der MVC sieht Burden gerade in Ergebnissen, welche über der Einheit oder 100 % liegen. Möglicherweise wird dadurch nicht die Muskelaktivierungskapazität detektiert, welche zur Durchführung der Übung erforderlich wären (Burden, 2010). Wir konnten zeigen, dass dies anders war. Auf diesen Aspekt wird im nächsten Kapitel bei den relativen Amplituden detaillierter eingegangen.

Konträr sehen Disselhorst-Klug et al. die MVC als gut reproduzierbar an. Als geeignet sind dabei Aktivitäten, wie das Gehen oder Fahrradfahren, aus deren EMG-Aktivität Schätzungen des Krafteinsatzes feststellbar sind (Disselhorst-Klug et al., 2009). Auf den Zusammenhang der Amplituden mit der Kraft wird ebenfalls im nächsten Kapitel eingegangen.

Auffällig war bei der Untersuchung des Parameters der maximalen isometrischen Kontraktion, dass die Maximalwerte am geringsten bei den Parkinsonpatienten waren.

Dies lässt einen Einfluss der Erkrankung vermuten. Wie bereits erwähnt, wurden unsere Untersuchungen an einem Tag durchgeführt. Insbesondere wurde sorgfältig auf die Mitarbeit der Parkinsonpatienten geachtet. Falls erforderlich, wurde den Probanden ausreichend Zeit zur Erholung gewährt. In der vorliegenden Studie konnten die Teilnehmer die maximale isometrische Kontraktion gut demonstrieren. Der Einfluss einer möglichen Ermüdung auf die Ausführung der Übung ist damit vernachlässigbar. Unseres Erachtens liegen keine methodischen Fehler vor.

Trotzdem scheint es denkbar, dass die Patienten willkürlich nicht in der Lage sind, ihre Muskeln maximal anzuspannen.

Ähnlich beschrieb es Northoff et al., dass die Akinese der Parkinsonerkrankung als Dysfunktion der inneren Bewegungsauslösung angesehen wird. Der Patient ist nicht in der Lage, seine Muskeln in Aktion zu versetzen, auch wenn er um die auszuführende Bewegung weiß (Northoff et al., 1995).

Warum spannen die Patienten ihre Muskeln nicht maximal an? Wahrscheinlich eher aufgrund der durch die Parkinsonerkrankung ausgelösten zentralen Ansteuerungsproblematik.

Bezugnehmend auf die oben aufgeführten Studien kommt die Frage auf, welche Gründe für die unterschiedlichen Ergebnisse zwischen den Parkinsonpatienten ursächlich sein könnten.

Die Arbeiten von Dietz et al. (Dietz et al., 1981) und Fuß (Fuß, 2001) unterscheiden sich methodisch von unserer Arbeit, weil sie auch die Dauer der Muskelaktivierung untersucht haben. In der vorliegenden Studie ist die Amplitude der wesentliche Punkt.

Wir wählten als Normierung der Amplituden die maximale isometrische Kontraktion und die Probanden gingen in ihrer individuellen Ganggeschwindigkeit. Der Fokus unserer Untersuchungen lag in der Analyse beim Gehen auf dem Laufband und auf ebener Erde. Eine Veränderung der Steigung lag dabei nicht zu Grunde. Es können sich in der vorliegenden Studie auch keine Änderungen aufgrund einer Geschwindigkeitsveränderung zeigen, da dies ebenfalls nicht Gegenstand unserer Untersuchung war. Unter diesen Gesichtspunkten können die Ergebnisse der Studien nicht direkt verglichen werden. Sicher wäre es interessant, auch diese Fragestellung in einer weiteren Studie zu ergänzen.

Mit den Ergebnissen der Amplituden bei der MVC erhielten wir in dieser Studie Informationen über ein willkürliches motorisches Programm.

Im nächsten Kapitel wird auf das unwillkürliche motorische Programm, wie es das Gehen darstellt, eingegangen. Welche Bedeutung dem jeweiligen Programm zukommt, gilt es im nächsten Abschnitt zu klären.

5.2.3 Amplituden

Im Folgenden ist mit dem Begriff Aktivität das Ausmaß der Amplituden gemeint, bzw. es sind in diesem Zusammenhang immer die Amplituden gemeint.

Es gibt das Problem, das Studien Aktivität schreiben und damit die Amplitude oder Dauer meinen. Diese Vermischung ist schwierig und erschwert die Vergleichbarkeit.

In diversen Studien wurden Veränderungen der Muskulatur im Hinblick auf die Amplituden bei Parkinsonpatienten beschrieben. Dabei wurde sowohl von einem Anstieg als auch einer Abnahme der Amplituden berichtet. Islam et al. kamen in ihrer Übersichtsarbeit zum Schluss, dass Parkinsonpatienten eine geringere distale Aktivität und eine vermehrte proximale Muskelaktivität der unteren Extremität aufweisen im Vergleich mit gesunden Kontrollprobanden (Islam et al., 2020).

Die während unserer Analyse aufgezeichneten EMG-Amplituden wurden in Prozentzahl der maximalen isometrischen Kontraktion bestimmt. In Vorarbeiten einer Arbeitsgruppe konnten verlängerte und höhere Aktivitäten dokumentiert werden. Hierbei wurden teilweise größere Amplituden erfasst, als bei der maximalen isometrischen Kontraktion (Fuß, 2001). Auch Dietz et al. dokumentierten bei einigen Parkinsonpatienten eine EMG-Aktivität des M. tibialis anterior beim Gehen, welche der Amplitude bei MVC glich (Dietz et al., 1981). Diese Ergebnisse konnten von uns nicht bestätigt werden. Die Messergebnisse der Amplituden waren nie größer als bei der MVC.

Die Notwendigkeit der Normierung wurde bereits unter Punkt 5.1.6 beschrieben. Zum möglichen Vergleich zwischen Studien gilt es die Normierung zu berücksichtigen.

Einige Autoren machten jedoch keine Angaben zur Normierung (Albani et al., 2003, Jenkins et al., 2009, Mitoma et al., 2000), oder es wurde eine andere Normierung als die MVC gewählt. So wurde in manchen Studien (Arias et al., 2012, Bello et al., 2019, Rodriguez et al., 2013) die Amplitude auf den Spitzenwert während des normalen Gehens normiert. Dietz und Colombo wählten den Root Mean Square (RMS) als Wert unter normaler Körperbelastung (Dietz and Colombo, 1998). Bei Dietz et al. wurden die bei vier unterschiedlichen Ganggeschwindigkeiten gemessenen Amplituden auf die Amplituden beim Gehen mit einer Geschwindigkeit von 0,75 m/s normiert (Dietz et al., 1995). Nur Rose et al. legte als Normierung die MVC, wie in der vorliegenden Studie fest (Rose et al., 2013a).

Anhand dieser Ausführungen lässt sich erkennen, dass keine homogene Normierung in den Studien zu finden ist. Die Variabilität der Normierungsmethoden erschweren direkte Vergleiche zwischen Studien (Llurda-Almuzara et al., 2021).

Was heißt dies nun bezogen auf unsere Ergebnisse?

Es war sehr schwierig vergleichbare Arbeiten mit vergleichbarem Ansatz zu finden.

Zu Beginn gestellte Fragen waren, ob sich Unterschiede in der EMG-Aktivität distaler und proximaler Muskeln zeigen und wo die Schwerpunkte der Veränderungen liegen.

Für den M. tibialis anterior berichteten mehrere Autoren (Bello et al., 2019, Mitoma, 1997, Mitoma et al., 2000) von einer verminderten Aktivität.

Konträr dokumentierten zahlreiche Autoren (Albani et al., 2003, Cioni et al., 1997, Dietz et al., 1981, Dietz et al., 1995, Dietz and Colombo, 1998, Nieuwboer et al., 2004, Yokoyama et al., 2020) eine erhöhte Muskelaktivität. Dies entsprach auch unserem Ergebnis für diesen Muskel: höhere Aktivitäten bei den Parkinsonpatienten. Es konnten signifikante Ergebnisse in allen Gruppen für beide Gehbedingungen detektiert werden. Lediglich beim freien Gehen zeigte sich links zwischen der Parkinsongruppe und der älteren Vergleichsgruppe keine Signifikanz mehr. Die niedrigsten Aktivitäten hatten die jüngeren Probanden.

Die Studienlage beim M. gastrocnemius zeigte ebenfalls ein heterogenes Bild. Neben der Arbeit von Fuß (Fuß, 2001) berichteten weitere Autoren (Winter and Yack, 1987, Yokoyama et al., 2020) von einer höheren Muskelaktivität. Durch Albani et al. wurde, allerdings erst bei höherer Geschwindigkeit, eine vermehrte Muskelaktivität beschrieben (Albani et al., 2003).

Konträr konnte bei diversen Studien (Dietz et al., 1981, Dietz et al., 1995, Dietz and Colombo, 1998, Mitoma, 1997, Mitoma et al., 2000) eine verminderte Aktivität dokumentiert werden.

Zudem zeigten sich in der Studie von Nieuwboer et al. keine Veränderungen für den M. gastrocnemius (Nieuwboer et al., 2004). Dies deckt sich mit unseren Ergebnissen. In der vorliegenden Studie ließen sich keine signifikanten Unterschiede bei allen Gruppen unter beiden Gehbedingungen für den M. gastrocnemius feststellen.

Bei dem M. vastus lateralis stimmen unsere Ergebnisse mit denen von Rose et al. (2013a) und Mitoma et al. (2000) überein. Anhand der vorliegenden Studie konnten signifikante Unterschiede zwischen den Parkinsonpatienten und den beiden Vergleichsgruppen für den M. vastus lateralis gefunden werden. Es zeigten sich deutlich erhöhte Amplituden bei den Patienten. Die niedrigsten Aktivitäten hatte das jüngere Kollektiv.

Rose et al. detektierte höhere Aktivitäten des M. vastus lateralis und medialis bei Parkinsonpatienten im Vergleich zu den gesunden Probanden (Rose et al., 2013a).

In den Studien von Mitoma et al. und Rose et al. wurde auch von einer größeren proximalen Aktivität des M. biceps femoris bei Parkinsonpatienten berichtet (Mitoma et al., 2000, Rose et al., 2013a).

Konträr berichteten Knutsson et al., sowie Winter und Yack von einer verminderten proximalen Aktivität (Knutsson, 1972, Winter and Yack, 1987). Gemäß den kontroversen Meinungen zeigten auch unsere Daten unterschiedliche Resultate. Nur zum Teil entspricht dies den hier vorliegenden Ergebnissen. Anhand der vorliegenden Studie konnten Unterschiede zwischen den Gruppen für den M. biceps femoris gefunden werden. So war zu erkennen, dass sich die Gruppe der jüngeren Gesunden signifikant niedriger zu der älteren Vergleichsgruppe und den Parkinsonpatienten unterschied. Die Messergebnisse detektierten keine signifikanten Unterschiede zwischen dem Patientenkollektiv und den älteren Probanden. Es konnten höhere Amplituden für beide ältere Vergleichsgruppen erzielt werden. Das jüngere Kollektiv hatte verminderte proximale Muskelaktivitäten.

Eine weitere Frage war, wie sich die Amplituden unter den beiden Gehbedingungen verhalten.

Was passiert, wenn der Proband unter verschiedenen Gehbedingungen läuft und welche Rolle spielen dabei die unterschiedlichen Oberflächen?

Warlop et al. berichten von Unterschieden gemäß dem gewählten Untergrund bei Parkinsonpatienten. Sie gaben zu bedenken, dass ein zeitlich besser organisiertes Gangbild bei Parkinsonpatienten auf dem Laufband möglich sei und dadurch die Gangvariabilität verringert wäre (Warlop et al., 2018).

Konträr berichteten Riley et al., dass sich die räumlich-zeitlichen Parameter beim Gehen auf dem Laufband denen beim Gehen auf dem Boden gleichen (Riley et al., 2007). Allerdings nahmen an dieser Studie nur gesunde Probanden teil.

Da unsere Analyse sowohl das Gehen auf dem Laufband, als auch auf freiem Untergrund behandelte, muss davon ausgegangen werden, dass die gefundenen Ergebnisse als Ausdruck der Erkrankung interpretiert werden können.

Unsere Ergebnisse zeigen jedoch ähnlich zu Wank et al. (Wank et al., 1998) keine bedeutsamen Unterschiede im Hinblick auf die beiden Gehbedingungen.

Die Tatsache, dass wir beim Gehen auf dem Laufband und beim freien Gehen keine wesentlichen Unterschiede gefunden haben, zeigt zudem, dass wir kein protektives Gangbild hatten.

Die Messergebnisse der relativen Amplituden verdeutlichen fast ein kongruentes Bild der Signifikanzen unter allen drei Vergleichsgruppen bei beiden Gehbedingungen. Es konnten zwei verminderte Unterschiede dokumentiert werden. Zwischen den Parkinsonpatienten und dem älteren Kollektiv kam

es beim freien Gehen zu keiner Signifikanz mehr beim M. tibialis anterior links im Vergleich zum Gehen auf dem Laufband. Zudem konnte zwischen den Kontrollgruppen eine Seitendifferenz der Signifikanzen für den M. vastus lateralis beschrieben werden. Wir dokumentierten eine verminderte Signifikanz des jüngeren Kollektivs für den M. vastus lateralis links beim Laufband und beim freien Gehen für den M. vastus lateralis rechts. Daraus lässt sich allerdings keine allgemeingültige Regel ableiten, auch nicht im Hinblick auf eine mögliche Seitenasymmetrie. Das Laufbandgehen beeinflusst laut unseren Ergebnissen nicht die Amplituden, sowohl bei den Patienten als auch bei den gesunden Vergleichsprobanden. Die vorliegende Arbeit konnte zusammenfassend keine wesentlichen Verschiedenheiten beim Gehen auf dem Laufband versus Gehen auf ebener Erde detektieren.

Anhand der vorliegenden Daten ist zu erkennen, dass es bei den relativen Amplituden deutlich höhere Werte bei den Parkinsonpatienten gab. Die hauptsächlichsten Veränderungen im Oberflächen-EMG liegen beim M. vastus lateralis. Durch die hohen Prozentwerte beim M. vastus lateralis bei den Parkinsonpatienten kann eine Abgrenzung der Patienten zur älteren und jüngeren Vergleichsgruppe erfolgen. Durch die deutliche Abhebung in diesem Muskel könnte dieser sich möglicherweise zur frühen Manifestation der Erkrankung eignen. Dies muss Gegenstand nachfolgender Studien sein.

Mit den Ergebnissen der Amplituden beim Gehen, erhielten wir in dieser Studie Informationen über ein unwillkürliches motorisches Programm. Anhand der Ausführung der maximalen isometrischen Kontraktion konnten wir Ergebnisse zu einem willkürlichen Programm detektieren.

Es stellt sich nun die Frage, welche Auswirkung zwischen willkürlicher Aufgabe und unwillkürlichem Bewegungsprogramm bei den Erkrankten gegeben ist.

Fuß stellte anhand seiner Ergebnisse die Hypothese auf, dass Parkinsonpatienten eine höhere Kraftentwicklung bei unwillkürlicher Bewegung, wie beim Gehen, aufbringen können als bei einem willentlichen Bewegungsprogramm, z. B. in der Ausführung der MVC (Fuß, 2001). Die Annahme basiert auf den höheren Amplituden beim Ausführen des unwillkürlichen Bewegungsprogramms (Fuß, 2001).

Die gegenwärtige Studie kann diese Ansicht der oben zitierten Arbeit anhand unserer Ergebnisse untermauern. Wir konnten ganz klar zeigen, dass die Patienten die betreffende Muskulatur unwillkürlich besser anspannen konnten als willkürlich. Auch wenn die Probanden bei dem unwillkürlichen Bewegungsprogramm keine Werte annähernd der maximalen isometrischen Kontraktion erzielten, so zeigte doch insbesondere der M. vastus lateralis der Parkinsonpatienten sehr hohe Prozentwerte im Vergleich zu den gesunden Kollektiven. Auch der M. gastrocnemius erbrachte noch Werte über 50 %. Somit konnten anhand der vorliegenden Ergebnisse dieser Arbeit hohe Prozentwerte der Amplituden beim Gehen detektiert werden, sowohl beim Gehen auf dem Laufband, als auch auf ebener Erde.

Schlussfolgernd zeichnete sich übereinstimmend bei den Parkinsonpatienten ab, dass bei einem willkürlichen Programm nicht diese hohen Amplituden erzielt werden konnten, im Vergleich zu einem

unwillkürlichen Bewegungsprogramm. Bei dem unwillkürlichen Gehen konnten sie mehr EMG-Aktivität generieren als sie das willkürlich können.

Insofern ist davon auszugehen, dass die Patienten nicht in der Lage sind, willkürlich ihre Muskulatur so zu aktivieren wie bei einem motorischen Bewegungsprogramm.

Wie können nun die von uns gefundenen Ergebnisse der Amplituden auf das Kraftniveau interpretiert werden?

Die Amplitude des EMG-Signals nimmt allgemein mit der Kraft des Muskels (Luca, 1997) oder der Kontraktionsgeschwindigkeit des Muskels zu (Luca, 1997, Disselhorst-Klug and Williams, 2020). Weitere Aspekte beeinflussen die Beziehung zwischen EMG-Signal und der Kraftentwicklung. Neben Ermüdungsprozessen spielt auch die Muskelgröße eine Rolle, um ein paar Beispiele zu benennen (Disselhorst-Klug et al., 2009, Luca, 1997). Des Weiteren beschreibt Luca eine nicht lineare Beziehung, was bedeutet, dass die Amplitude des EMG-Signals stärker ansteigt als die abgegebene Kraft (Luca, 1997). Disselhorst-Klug et al. sehen ebenfalls eine hohe Korrelation zwischen dem Oberflächen-EMG mit der Muskelkraft (Disselhorst-Klug et al., 2009).

Schlussfolgernd gibt es entsprechend Hinweise, dass die absoluten Amplituden in Beziehung zu der Kraftentwicklung stehen.

Diese Ergebnisse lassen damit die Vermutung zu, dass Parkinsonpatienten bei willkürlicher Bewegung nicht die Kraftentwicklung aufbringen können wie gesunde Vergleichsgruppen. Somit hatte das Parkinsonkollektiv bei diesem Parameter die geringste Amplituden-Kraftbeziehung.

Wobei die Frage aufkommt, weshalb die Patienten im Vergleich zu den gesunden Probanden nicht die vergleichbare Kraftentwicklung aufbringen können.

Die Patienten entwickeln unseres Erachtens weniger Kraft bei der maximalen isometrischen Anspannung, da die zentrale Ansteuerung durch die Erkrankung beeinträchtigt ist. Dies passt zu der Aussage von Northoff et al., dass die Patienten nicht willentlich oder bewusst in der Lage sind, ihre Muskeln zu aktivieren (Northoff et al., 1995). Bei einem unwillkürlichen motorischen Programm oder einer Aufgabe gelingt die Bewältigung besser.

Diese deutlich erhöhten Amplituden stellen ein Maß für die eingesetzte Kraftentwicklung der Parkinsonpatienten dar. Die gegenwärtige Studie zeigt dabei die Unterschiede zwischen den Parkinsonpatienten und den beiden gesunden Kollektiven auf.

Die Amplituden in der Gruppe der Gesunden konnten zeigen, dass die Gesunden willentlich eine viel höhere Kraftentwicklung aufbringen können im Vergleich zu den Parkinsonerkrankten. Beim motorischen Bewegungsprogramm hingegen wird die Aufgabe gemäß den niedrigen Amplituden mit deutlich vermindertem Krafteinsatz bewältigt.

Auch in früheren Studien war die Kraftentwicklung Gegenstand weiterer Untersuchungen zwischen Parkinsonpatienten und gesunder Vergleichsgruppe.

Dietz und Colombo weisen dabei auf eine veränderte Kraftkontrolle bei Parkinsonpatienten hin (Dietz and Colombo, 1998). In diversen Studien wurde von einer geringeren Kraftentwicklung und einer

verminderten maximalen Kraft bei Parkinsonpatienten im Vergleich zur gesunden Kontrollgruppe berichtet (Hammond et al., 2017, Rose et al., 2013b).

Dies deckt sich mit den Ergebnissen der gegenwärtigen Studie.

Als ursächlich dabei können eine verminderte Rekrutierung motorischer Einheiten (Rose et al., 2013a) oder ein Umbau der motorischen Einheiten sein (Noh et al., 2020). Dies wiederum bedingt eine Verminderung der Kraft, was Auswirkungen auf die Gangstabilität und folglich auf die Gangstörung hat (Noh et al., 2020). Allen et al. beschrieben einen Zusammenhang zwischen Muskelleistung, sowie Muskelkraft und der dadurch bedingten reduzierten Gehgeschwindigkeit (Allen et al., 2010).

Neben der verminderten Kraftentwicklung stellten Rose et al. eine geringere agonistische Muskelaktivierung der Parkinsonpatienten fest. Zudem konnten sie eine Korrelation ihrer Ergebnisse mit dem UPDRS-Score (motorischer Teil) aufzeigen (Rose et al., 2013b).

Auf den Zusammenhang unserer Ergebnisse mit dem motorischen Teil des UPDRS-Scores wird im nächsten Kapitel (vgl. Punkt 5.2.4) noch eingegangen.

Des Weiteren zeigten Hammond et al. eine reduzierte Geschwindigkeit in der Ausübung der Kraftentwicklung im Vergleich zu den Parkinsonpatienten auf (Hammond et al., 2017). In der vorliegenden Studie wurde die Geschwindigkeit beim Ausüben der maximalen isometrischen Kontraktion nicht erfasst. Dies könnte Gegenstand weiterer Untersuchungen sein. Insgesamt lassen die genannten Befunde verstehen, warum Parkinsonpatienten in ihrer Bewegung langsamer sind.

Zusammenfassend zeigen unsere Daten eine Beeinträchtigung der Fähigkeit, die Muskeln bei Parkinsonpatienten willentlich zu aktivieren, verglichen mit der Fähigkeit, die Muskeln während eines motorischen Programms zu aktivieren. Diese Beeinträchtigung kann zu der von Parkinsonpatienten beklagten Schwäche beitragen.

5.2.4 Bedeutung des klinischen Schweregrads

Ein weiteres Ziel dieser Arbeit war es, einen möglichen Zusammenhang mit dem klinischen Schweregrad nach UPDRS zu untersuchen.

Bei dem UPDRS-Score handelt es sich um eine reliable Skala zur Bewertung von Parkinsonpatienten (Luna et al., 2020).

Zum Zeitpunkt der Untersuchung wurde der aktuelle UPDRS (Teil III) vor der Ganganalyse erhoben. Dies ermöglicht es, in Zusammenschau mit der Ganganalyse, den momentanen Zustand des Patienten zu verifizieren.

Wie bereits in Kapitel 5.1.1 erwähnt, wurden Patienten mit einem Tremor ausgeschlossen. Neben der Beeinflussung der EMG-Daten anhand eines Tremors, hätte dies auch eine höhere Punktzahl im UPDRS-Score bedeutet. Außerdem sollten tageszeitliche Schwankungen weitestgehend niedrig bleiben, so dass der aktuelle Zustand der Parkinsonpatienten identifiziert werden konnte.

Das untersuchte Patientenkollektiv der gegenwärtigen Studie befand sich in einem Krankheitsstadium, wo die Teilnehmer in der Lage sein mussten, die Übungen alleine zu bewältigen. Wir bildeten in dieser Arbeit zwei Patientenkollektive, leicht und mittelschwer Betroffene. Nachteilig ist hierbei, dass die Anzahl der Probanden in den Patientengruppen geringer ausfällt.

Für den Parameter Geschwindigkeit konnte ein Zusammenhang mit dem Schweregrad detektiert werden. Eine verminderte Geschwindigkeit auf dem Laufband korrelierte mit einem höheren UPDRS-Wert, was eine stärkere Erkrankung der Patienten impliziert. Diese Resultate fielen erwartungsgemäß aus und sind nicht überraschend.

Wohingegen die Ergebnisse des Parameters der maximalen isometrischen Kontraktion keine signifikanten Unterschiede ergaben. Es konnten für den M. tibialis anterior links signifikant größere absolute Amplituden beim freien Gehen für die leicht Eingeteilten identifiziert werden. Hier lässt sich keine übereinstimmende Korrelation gemäß dem UPDRS dokumentieren.

Die Analyse der statistischen Daten der relativen Amplituden konnten keine signifikanten Resultate zwischen den Parkinsonkollektiven erfassen. Der Vergleich der einzelnen Prozentwerte deutet den Einfluss gemäß dem Schweregrad der Erkrankung der Parkinsonpatienten lediglich an. Es ließen sich tendenziell höhere Prozentwerte im Kollektiv der mittelschwer Betroffenen identifizieren.

Besonders die Befunde des M. vastus lateralis waren dabei stärker ausgeprägt als bei den leicht Erkrankten.

Dies könnte der Tatsache geschuldet sein, dass wir innerhalb des Parkinsonkollektivs lediglich zwei Gruppen unterschiedlichen Schweregrads, leicht und mittelschwer, bilden konnten.

Dies muss als Einschränkung der vorliegenden Arbeit aufgeführt werden. Jedoch mussten die Patienten auch in der Lage gewesen sein, alleine über einen längeren Zeitraum gehen zu können. Neben dem Gehen auf ebener Erde, musste auch das Gehen auf dem Laufband möglich sein. Das Verwenden von Gehstützen wäre dabei hinderlich gewesen.

Ein Ansatz zur Validierung der Ergebnisse könnte sein, dies an größeren Kohorten zu überprüfen. Zudem sollten auch schwerer Betroffene in künftigen Studien miteingeschlossen werden. Dabei muss jedoch auch die Sicherheit der Patienten gewährleistet sein. Um eine Gefährdung durch mögliche Stürze zu vermeiden, sollte man die teilnehmenden Probanden entsprechend im Vorfeld selektieren.

Sicher wäre es auch interessant, Patienten zu Beginn der Erkrankung zu untersuchen und vergleichend in weiter fortgeschrittenem Krankheitsstadium. Hierbei könnten sich vermutlich die größten Unterschiede detektieren lassen.

Diverse Studien untersuchten den Zusammenhang zwischen dem erhobenen UPDRS-Score der Parkinsonpatienten und einer möglichen Korrelation der gefundenen Resultate.

In einer früheren Arbeit von Dietz und Colombo wurde die distale Muskelaktivität beim Gehen auf dem Laufband untersucht. Dabei fanden sie keine Korrelation der Patienten zu ihrem klinischen

Schweregrad. Sie führten dies auf ihre homogene Patientengruppe zurück, da sie weder leichte noch schwer Erkrankte eingeschlossen hatten (Dietz and Colombo, 1998).

Konträr dokumentierte Mitoma in seiner Arbeit eine geringere Geschwindigkeit, sowie verminderte distale Muskelaktivität bei Parkinsonpatienten in Korrelation zu dem Schweregrad der Erkrankung (Mitoma, 1997).

Die Studie von Mitoma et al. (2000) befasste sich mit gleicher Thematik vor ähnlichem Hintergrund. Hierbei konnten geringe distale und erhöhte proximale Muskelaktivitäten identifiziert werden. Tendenziell stärker in der Ausprägung waren die Ergebnisse bei den schwer Erkrankten (Mitoma et al., 2000).

Ebenfalls übereinstimmend beschrieben Bello et al. eine Abhängigkeit ihrer Resultate vom Schweregrad der Erkrankung. Parkinsonpatienten erzielten eine verminderte Geschwindigkeit und niedrigere Amplituden im Vergleich zur Kontrollgruppe (Bello et al., 2008).

Gemäß den kontroversen Meinungen und Befunden zeigten auch unsere Daten unterschiedliche Resultate. Die in der vorliegenden Studie nachgewiesenen Gangveränderungen bei Parkinsonerkrankten, wie die langsame Ganggeschwindigkeit, fand sich in einer Vielzahl von zuvor in der Arbeit zitierten Veröffentlichungen. Was die Amplituden anbelangt, konnte kein einheitlicher Konsens festgestellt werden. Dies könnte als Ausdruck einer noch offenen Thematik angesehen werden. Welchen Einfluss der UPDRS hat, lässt sich zu diesem Zeitpunkt nicht abschließend klären. Die Resultate unserer Daten deuten eine Tendenz korrelierend mit dem UPDRS an. Zur Korrelation von Schwere der Erkrankung und Ausmaß der Gangbildveränderungen von Parkinsonpatienten besteht noch weiterhin Handlungsbedarf.

Umso bemerkenswerter erscheint die Tatsache, dass in der Metanalyse von Islam et al., welche 16 Studien umfasst, diverse Studien keinen Bezug zu dem klinischen Schweregrad gemäß dem motorischen Teil III des UPDRS Score vornahmen (Islam et al., 2020). Die Autoren sehen darin eine wesentliche Einschränkung zur Interpretation von EMG-Daten und der Bewertung des Gangbildes bei Parkinsonpatienten (Islam et al., 2020).

In diesem Kontext wäre es wünschenswert, wenn künftige Studien den UPDRS-Score berücksichtigen würden, um valide Ergebnisse zu erhalten und somit die zuvor in der vorliegenden Arbeit aufgeführten Diskrepanzen besser einordnen zu können.

5.2.5 Einfluss der Altersunterschiede bei Gesunden

Dieser Abschnitt befasst sich mit der Frage, ob sich Abweichungen im Hinblick auf das Alter der beiden Kontrollgruppen, im Sinne einer Altersabhängigkeit darstellen lassen.

Wie eingangs erwähnt, bildeten wir aus diesem Grunde ein jüngeres und älteres Kollektiv um mögliche Veränderungen, welche im Zusammenhang mit dem Alter stehen, detektieren zu können.

In früherer Literatur konnten Hinweise dokumentiert werden, dass das Alter unterschiedliche Gangelemente beeinflusst. Es wurden Unterschiede bei gesunden jungen Erwachsenen im Gangbild (Schrittzeit) nachgewiesen (Hausdorff, 2009). Reeves beschäftigte sich mit dem altersbedingten Verlust an Muskelmasse, der senilen Sarkopenie. Neben molekularen, zellulären sind auch hormonelle und ernährungsbedingte Mechanismen hierfür verantwortlich. Neben dem Verlust der Muskulatur werden auch Veränderungen in den motorischen Einheiten und der neuronalen Kontrollmechanismen gesehen (Reeves et al., 2006). Die Ergebnisse belegen einen Einfluss des Alters.

Weshalb die Frage aufkommt, welche weiteren Effekte das Alter auf die von uns erhobenen Daten und Gangparameter haben könnten.

Für den Parameter Geschwindigkeit konnte ein signifikanter Unterschied zwischen den beiden Altersgruppen detektiert werden. Dabei hatte die jüngere Kontrollgruppe die höchsten Geschwindigkeiten.

Noh et al. konnten eine Verschlechterung der Ganggeschwindigkeit, sowie eine verkürzte Schrittlänge bei Probanden mit einem Schwellenwert von 60 Jahren darstellen. Das Altersspektrum der gesunden Teilnehmer lag dabei zwischen 50 und 79 Jahren (Noh et al., 2020). Das jüngere gesunde Kollektiv der gegenwärtigen Studie hatte ein mittleres Alter von 26,5 Jahren (Bereich: 17-34 Jahre) und die älteren Probanden hatten ein Mittel von 58 Jahren (Bereich: 44-85 Jahre). Auch wenn das jüngere Kollektiv in dieser Arbeit eine deutlich jüngere Altersspanne abdeckt, konnte eine altersabhängige Veränderung der Ganggeschwindigkeit übereinstimmend dokumentiert werden.

Wir hatten eine relativ junge und ältere gesunde Vergleichsgruppe untersucht, um Unterschiede finden zu können.

Betrachtet man die Mittelwerte der maximalen isometrischen Kontraktion, so erzielte das jüngere Kollektiv überwiegend höhere Werte, im Vergleich zu den älteren Gesunden. In der statistischen Analyse dokumentierten wir lediglich für den M. biceps femoris beidseits einen signifikant größeren Unterschied der jüngeren Probanden.

Insgesamt lässt dies eine höhere Kraftentwicklung gemäß der maximalen isometrischen Kontraktion beim jüngeren Kollektiv vermuten.

Wohingegen die Befunde der absoluten und relativen Amplituden überwiegend höhere Mittelwerte im älteren Kollektiv unter beiden Gehbedingungen aufzeigte. Lediglich der M. gastrocnemius erbrachte höhere Mittelwerte für das jüngere Kollektiv. Diese Ergebnisse stimmen mit den Befunden von Dietz und Colombo (1998) überein. Analog zu der gegenwärtigen Studie konnten Dietz und Colombo eine höhere Muskelaktivität des M. gastrocnemius bei der jüngeren Vergleichsgruppe nachweisen (Dietz and Colombo, 1998). Für den M. tibialis anterior ergaben sich verminderte Aktivitäten im Vergleich zur älteren Kontrollgruppe, was ebenfalls mit unserer Studie übereinstimmt. Das Durchschnittsalter des jüngeren Kollektivs lag bei 26,8 Jahren (Dietz and Colombo, 1998) und ist kongruent mit der

vorliegenden Studie. Die älteren Probanden hatten ein mittleres Alter von 63 Jahren (Dietz and Colombo, 1998), was ebenfalls vergleichbar mit dieser Arbeit ist.

Weitere in der Literatur gefundene Arbeiten befassten sich mit der Muskelaktivität in verschiedenen Altersgruppen. Masumoto et al. wiesen höhere signifikante Ergebnisse bei älteren Probanden für den M. biceps femoris und M. rectus femoris nach, sowie verminderte Werte für den M. gastrocnemius im Vergleich zu jüngeren Teilnehmern (Masumoto et al., 2007). Die Resultate für den M. gastrocnemius und den M. biceps femoris decken sich mit den Ergebnissen der gegenwärtigen Studie. Bei Masumoto et al. wurden die EMG-Daten beim Gehen unter Wasser erfasst (Masumoto et al., 2007). Weitere methodische Unterschiede zu unserer Studie sind in einer vorgegebenen Geschwindigkeit (Dietz and Colombo, 1998, Masumoto et al., 2007) begründet.

Analog zu diesen Studien identifizierten auch Hallal et al. einen altersabhängigen Unterschied zwischen zwei weiblichen Gruppen unter zwei Gehbedingungen. Als Resultat konnte eine stärkere Aktivierung der Oberschenkelmuskulatur (M. rectus femoris, M. biceps femoris, M. vastus lateralis und medialis) beim Gehen auf dem Laufband mit weiterer Aufgabe, sowie eine vermehrte Kontraktion der stabilisierenden Kniemuskulatur bei den älteren Probanden dokumentiert werden (Hallal et al., 2013). Schmitz et al berichteten, dass ältere Gesunde im Vergleich zu der jüngeren Kontrollgruppe eine höhere Muskelaktivität des M. tibialis anterior, des M. gastrocnemius und des M. vastus lateralis aufweisen konnten. Dabei wurde das Gehen auf einer 12 m langen Gehstrecke bei drei unterschiedlichen Geschwindigkeiten erfasst. Zudem beobachteten sie eine vermehrte Koaktivierung der Knie- und Sprunggelenkmuskulatur in Abhängigkeit von der Geschwindigkeit (Schmitz et al., 2009).

Zusammenfassend lässt sich festhalten, dass die vorliegenden Ergebnisse unserer Arbeit mit den Studien von Dietz und Colombo (1998), sowie Masumoto et al. (2007) übereinstimmen.

Des Weiteren entsprechen die Befunde von Schmitz et al. (2009) den von uns gefundenen Werte für den M. tibialis anterior und des M. vastus lateralis. Konträr hingegen liegen die Resultate von Schmitz et al. (2009) für den M. gastrocnemius vor.

Neben diesen unterschiedlichen Resultaten gibt es auch Studien, welche keine altersentsprechenden Unterschiede detektieren konnten.

So konnten in der Studie von Dietz et al. zwischen älteren und jüngeren Probanden für die Muskelaktivität keine altersabhängigen Unterschiede aufgezeichnet werden (Dietz et al., 1981). Das mittlere Alter lag bei 41 Jahren (Bereich: 14-74 Jahren). Hier wurde allerdings eine vorgegebene Geschwindigkeit zur Aufzeichnung verwendet (Dietz et al., 1981).

Analog zu der Studie von Dietz et al. (1981) konnten auch in den nachfolgenden Studien von Rozumalski et al. und Tesio et al. keine altersabhängigen Unterschiede der EMG-Daten detektiert werden (Rozumalski et al., 2015, Tesio et al., 2017, Dietz et al., 1981). Wobei zu erwähnen ist, dass es sich bei den Studienteilnehmern von Rozumalski et al. (2015) und Tesio et al. (2017) überwiegend um Kinder handelt.

Ein weiterer interessanter Aspekt wurde von Kellis et al. formuliert, indem sich Kinder oder ältere Menschen von Erwachsenen im mittleren Alter durch eine verminderte Kapazität der Muskelkraft differenzieren, was sich allerdings nicht alleine gemäß der unterschiedlichen Muskelmasse erklären lässt (Kellis et al., 2014).

Enoka et al. gaben zu bedenken, dass nicht nur das Alter Einfluss auf die Kraftentwicklung hat, sondern auch die Muskelgruppe und die jeweilige auszuführende Aufgabe. Zudem spielt auch die individuelle körperliche Konstitution eine Rolle (Enoka et al., 2003).

Die verschiedenen Ergebnisse der in diesem Kapitel aufgeführten Arbeiten verdeutlichen ursächlich zum einen diverse Studiendesigns und demonstrieren zum anderen auch den weiteren Forschungsbedarf.

Altersabhängig konnten in unserer Studie die höchsten Geschwindigkeiten und die höchsten maximalen isometrischen Amplituden in der Gruppe der jüngeren Gesunden aufgezeichnet werden.

Wohingegen die älteren Probanden signifikant höhere relative Amplituden beim M. tibialis anterior und M. biceps femoris in beiden Gehbedingungen zeigten. In der Unterschenkelmuskulatur stellten wir somit einen deutlichen Unterschied in der Streckmuskulatur fest, wohingegen im Oberschenkel vor allem die Beugemuskulatur betroffen scheint. Diese Diskrepanzen zwischen dem Agonisten und seinem Antagonisten lassen sich zum jetzigen Zeitpunkt nicht klären. Bezüglich der Amplituden unter beiden Gehbedingungen leitet sich kein klares, trennendes Muster ab. Dies muss Gegenstand weiterer Untersuchungen sein. Ein möglicher Ansatzpunkt wäre, dies an größeren Kohorten in Folgestudien zu überprüfen.

Schlussfolgernd lässt sich sagen, dass altersabhängige Parameter identifiziert werden konnten. Die Geschwindigkeit wäre ein guter Parameter, der als früher Marker bereits Auffälligkeiten detektieren kann. Bei den Amplituden lässt sich jedoch kein klares Muster dokumentieren und bedarf weiterer Studien mit größerer Anzahl an Studienteilnehmern.

5.3 Ausblick

Ein Ziel unserer Arbeit war es, Verschiedenheiten der EMG-Aktivität in den drei Gruppen unter beiden Gehbedingungen zu untersuchen.

Die vorliegende Studie konnte darstellen, dass EMG-Unterschiede zwischen den Parkinsonpatienten und den Vergleichsgruppen beim Gehen gefunden wurden. Unsere Arbeit hat zudem gezeigt, dass es einen Unterschied zwischen willkürlichen und unwillkürlichen motorischen Programmen gibt. Die Ergebnisse verdeutlichen das charakteristische Gangbild der Parkinsonpatienten aus elektromyographischer Sichtweise.

Nun stellt sich die Frage, welche möglichen Konsequenzen, Ausblicke und Ansätze für weiterführenden Experimente und Studien sich auf dieser Arbeit aufbauen lassen.

Die gegenwärtige Studie hatte den Schwerpunkt bei der Erhebung von EMG-Daten während der Ganganalyse und ihren möglichen Veränderungen in den drei Kollektiven.

Unter Berücksichtigung einiger Aspekte, welche in dieser Studie keine Anwendung fanden, gilt es diverse Parameter bzw. Faktoren zu bestimmen und in nachfolgenden Studien einzubinden.

Ein Ansatz besteht darin, den Einfluss der Medikamente zu untersuchen. Dabei könnte beispielsweise der jeweilige Einnahmezeitpunkt und die individuelle Medikation dokumentiert und in die Berechnungen einkalkuliert werden. So könnten auch die Medikamente als mögliches einflussnehmendes Element auf das Gangmuster evaluiert werden. In der Metanalyse von Islam et al. wurden Studien mit Medikamenteneinnahme eingeschlossen. Dabei konnte dokumentiert werden, dass dopaminerge Medikamente mit einer erhöhten distalen Muskelaktivität der unteren Extremität korrelierten (Islam et al., 2020). Dies sollte in einer Folgestudie auch berücksichtigt werden.

Aufschlussreich wäre auch die Einbeziehung des Geschlechts, um ein Vergleich der erhobenen Daten erstellen zu können bzw. Unterschiede diesbezüglich identifizieren zu können. Wie in der Einleitung bereits erwähnt, tritt die Krankheit häufiger bei Männern auf (Tysnes and Storstein, 2017).

Unsere Studie hatte ein relativ ausgeglichenes Patientenkollektiv, mit 14 Frauen und 16 Männern, was sich jedoch bei der Unterteilung in die jeweiligen Schweregrade verschob. In der Datenanalyse wurde nicht explizit darauf geachtet und keine Berechnungen dafür korreliert. Welche Veränderungen der Messergebnisse könnten sich bei einem Geschlechterausgleich ergeben, gerade auch bei der Unterteilung in die dazugehörigen Schweregrade.

In weiteren Messungen sollte ein Augenmerk speziell auf die Asymmetrie gerichtet werden. Bei der aktuellen Datenauswertung wurde die asymmetrische Ausprägung der Parkinsonpatienten nicht mit einbezogen. Zwar wurde die Seitenasymmetrie tabellarisch erfasst, eine Korrelation zu den Ergebnissen fand jedoch nicht statt. Sicher wäre es interessant, den Einfluss der Asymmetrie auf das Gangmuster zu berücksichtigen. Zumal die asymmetrische Ausprägung bereits am Anfang auftreten und in der Regel im weiteren Krankheitsverlauf bestehen bleiben (Hacke and Poeck, 2016).

Auch das Stadium des Patienten und der individuelle Verlauf der Erkrankung spielen in diesem Zusammenhang eine Rolle. Des Weiteren könnte auch der vorherrschende Typ der Parkinsonerkrankung und sein Einfluss auf die Amplituden gezielter untersucht werden. In unserer Arbeit wurden Patienten mit einem Tremordominanz-Typ aufgrund der Überlagerung von EMG-Daten nicht eingeschlossen. Für die Teilnahme an der Studie war es auch erforderlich, alleine einen längeren Zeitraum gehen zu können. Eine Gehstütze war z. B. ein Ausschlusskriterium gewesen.

Aus diesem Grund wurden auch Parkinsonpatienten, welche schwer betroffen sind, nicht in unsere Studie aufgenommen. Sicher wäre es interessant, auch Patienten mit deutlich höherem UPDRS-Wert in die Studie miteinzubeziehen. Voraussetzung wäre allerdings, dass sie in der Lage wären, alleine die Gehübungen bewältigen zu können. Welche Veränderungen der Amplituden könnten bei diesen Patienten identifiziert werden, wäre bedeutend zu untersuchen. Diese Gesichtspunkte könnten Eingang in einer neuen Studie finden.

Die vorliegende Studie hatte das Gehen auf ebenem Grund durchgeführt, für die Dauer der Wendung wurde die Aufzeichnung allerdings unterbrochen. Künftige Studien könnten auch das Wenden, sowie Gehen auf unebenem Gelände in Betracht ziehen (Noh et al., 2020). Zudem wäre es interessant, die Messungen an unterschiedlichen Zeitpunkten durchzuführen, um tageszeitliche Schwankungen besser erfassen zu können.

Auch könnte eine Ausweitung des Gehens zur besseren Darstellung des Alltags im Freien durchgeführt werden. Gerade die Alltagsanforderungen stellen viele Patienten vor große Herausforderungen. Islam et al. gaben zu bedenken, dass Langzeitaufzeichnungen in realer Umgebung zwar wünschenswert wären, jedoch durch technologische Herausforderungen schwierig umzusetzen sind (Islam et al., 2020). Inwieweit eine Aufzeichnung im Freien stattfinden kann, gilt es in nachfolgenden Studien zu prüfen.

Die Bewegungsanalyse und Erhebung von elektrophysiologischen Signalen leisten einen wichtigen Beitrag in der Beurteilung der vorliegenden Bewegungsstörung (Dietz, 2013, Dietz, 2001) und liefern Hinweise auf die richtige Behandlung (Dietz, 2001). Zudem könnte die Ätiopathogenese weiter erforscht und die Therapiekonzepte wiederum angepasst werden.

Ein langfristiges Ziel könnte sein, die veränderte Muskelaktivität, welche mittels Oberflächen-EMG dokumentiert wird, für individuelle Rehabilitationstechniken zu nutzen. So könnten dysfunktionale Muskeln gezielt behandelt werden (Islam et al., 2020).

Des Weiteren könnte dies Eingang in die Physiotherapie zur Behandlung von Gang- und Gleichgewichtsstörungen finden. Die Physiotherapie umfasst Gangtraining, Krafttraining und Gleichgewichtsübungen (Herman et al., 2009). Glendinning und Enoka sehen einen Ansatzpunkt beim Krafttraining für die Parkinsonpatienten (Glendinning and Enoka, 1994). Auch Reeves et al. sehen im Krafttraining positive Auswirkungen, z. B. die Zunahme der Muskulatur und der daraus resultierenden Kraft, verbunden mit einem protektiven Aspekt gegen Muskelschwund und Muskelschwäche (Reeves et al., 2006). In der vorliegenden Studie wurde die Kraft nicht gemessen. Die Kraft zu objektivieren und mit den Ergebnissen zu korrelieren, wäre ein weiterer Punkt für künftige Studien.

Ergänzend zur konventionellen Behandlung sehen Frenkel-Toledo et al. im Laufbandtraining eine gute Möglichkeit zur therapeutischen Intervention (Frenkel-Toledo et al., 2005).

Diverse Studien konnten dokumentieren, dass die Anwendung von Laufbandtraining bei Parkinson zur Verbesserung des Gangmusters der Erkrankten beitragen (Hollman et al., 2020, Luna et al., 2020, Mehrholz et al., 2015, Frenkel-Toledo et al., 2005, Bello et al., 2008). Mehrholz et al. identifizierten in ihrer Übersichtsarbeit einen positiven Einfluss des Laufbandtrainings auf die Gangparameter, wie z.B. Ganggeschwindigkeit und Schrittlänge (Mehrholz et al., 2015). In der Studie von Bello et al. konnte dargestellt werden, dass die Verbesserung der Schrittlänge auch einen Monat nach Abschluss des Laufbandtrainings anhielt (Bello et al., 2013). Die Hypothese einer verbesserten Leistung und auch

anhaltenden Besserung des Gangbildes einige Wochen nach Laufbandtraining wird durch die Studien von Herman et al. und Toole et al. unterstützt (Herman et al., 2007, Toole et al., 2005).

Mittels Ganganalyse könnten die Übungen und das Gehtraining gezielt überprüft werden. Dies würde sich wiederum positiv auf die Motivation auswirken und im letzten die Gangsicherheit stärken. Entsprechend wäre ein längerer Erhalt eines guten Gangmusters die Folge.

Es scheint daher denkbar, diese Ansätze zur Detektion der veränderten Gangparameter an einer noch viel größeren Gruppe von Patienten und Gesunden anzuwenden.

Bei der Anamneseerhebung unserer Studie wurden alle Teilnehmer auch nach den sportlichen oder noch möglichen Aktivitäten gefragt. Als Beispiel wäre hier zu nennen, wie oft und wie lange ein Parkinsonpatient wöchentlich spazieren geht. Zudem wäre es interessant, die Anzahl der Physiotherapiestunden zu erfassen. Man könnte die Aktivitäten aller Probanden in der Auswertung berücksichtigen. In der vorliegenden Studie wurden diese zwar anamnestisch erhoben, jedoch nicht analysiert. Inwieweit jedoch die individuelle sportliche Leistung des einzelnen Probanden Einfluss auf die EMG-Aktivität hätte, gilt es künftig zu prüfen.

Auch die subjektive Einschätzung der eigenen Lebensqualität ist ein bedeutender Aspekt und könnte ergänzend in die Untersuchung miteingeschlossen werden.

Die Parkinsonerkrankung ist eine fortschreitende Erkrankung mit sozialen, emotionalen und wirtschaftlichen Belastungen für die Patienten (Balestrino and Schapira, 2020). Die eingeschränkte Mobilität wirkt sich auf die Lebensqualität der Betroffenen aus (Islam et al., 2020).

Eine gezielte Behandlung zu erreichen ist wichtig für den Behandlungserfolg und den weiteren Krankheitsverlauf (Balestrino and Schapira, 2020).

In diesem Kontext sollte die Wertigkeit der Ganganalyse auch künftig nichts von ihrer Bedeutung verlieren. Laut Perry muss die Qualität der Ganganalyse erhalten bleiben, trotz weiterer technischer Fortschritte (Perry, 1994). Es sollte nichts unversucht bleiben, um die eingeschränkte Mobilität der Patienten und damit auch deren Lebensqualität und Unabhängigkeit zu verbessern. Um mit der Meinung von Perry zu schließen, dient im letzten die Ganganalyse dazu, die Gehfähigkeit der Patienten zu optimieren (Perry, 1994).

Wir hoffen mit dieser Arbeit einen Beitrag hierzu geleistet zu haben.

6 LITERATURVERZEICHNIS

1. Aita, J. F. 1982. Why patients with Parkinson's disease fall. *Jama*, 247, 515-6.
2. Albani, G., Sandrini, G., König, G., Martin-Soelch, C., Mauro, A., Pignatti, R., Pacchetti, C., Dietz, V. & Leenders, K. L. 2003. Differences in the EMG pattern of leg muscle activation during locomotion in Parkinson's disease. *Funct Neurol*, 18, 165-70.
3. Allen, N. E., Sherrington, C., Canning, C. G. & Fung, V. S. 2010. Reduced muscle power is associated with slower walking velocity and falls in people with Parkinson's disease. *Parkinsonism Relat Disord*, 16, 261-4.
4. Allison, G. T., Marshall, R. N. & Singer, K. P. 1993. EMG signal amplitude normalization technique in stretch-shortening cycle movements. *J Electromyogr Kinesiol*, 3, 236-44.
5. Amaral-Felipe, K. M. D., Yamada, P. A., Abreu, D. C. C., Freire Júnior, R. C., Stroppa-Marques, A. E. Z. & Faganello-Navega, F. R. 2020. Kinematic gait parameters for older adults with Parkinson's disease during street crossing simulation. *Hum Mov Sci*, 70, 102599.
6. Arias, P., Espinosa, N., Robles-García, V., Cao, R. & Cudeiro, J. 2012. Antagonist muscle co-activation during straight walking and its relation to kinematics: insight from young, elderly and Parkinson's disease. *Brain Res*, 1455, 124-31.
7. Ascherio, A. & Schwarzschild, M. A. 2016. The epidemiology of Parkinson's disease: risk factors and prevention. *Lancet Neurol*, 15, 1257-1272.
8. Balestrino, R. & Schapira, A. H. V. 2020. Parkinson disease. *Eur J Neurol*, 27, 27-42.
9. Baltadjieva, R., Giladi, N., Gruendlinger, L., Peretz, C. & Hausdorff, J. M. 2006. Marked alterations in the gait timing and rhythmicity of patients with de novo Parkinson's disease. *Eur J Neurosci*, 24, 1815-20.
10. Bartels, A. L. & Leenders, K. L. 2009. Parkinson's disease: the syndrome, the pathogenesis and pathophysiology. *Cortex*, 45, 915-21.
11. Bello, O., Marquez, G. & Fernandez-Del-Olmo, M. 2019. Effect of Treadmill Walking on Leg Muscle Activation in Parkinson's Disease. *Rejuvenation Res*, 22, 71-78.
12. Bello, O., Sanchez, J. A. & Fernandez-Del-Olmo, M. 2008. Treadmill walking in Parkinson's disease patients: adaptation and generalization effect. *Mov Disord*, 23, 1243-9.
13. Bello, O., Sanchez, J. A., Lopez-Alonso, V., Márquez, G., Morenilla, L., Castro, X., Giraldez, M., Santos-García, D. & Fernandez-Del-Olmo, M. 2013. The effects of treadmill or overground walking training program on gait in Parkinson's disease. *Gait Posture*, 38, 590-5.
14. Berlit P. (2011) Klinische Neurologie. 3. Auflage. Springer Verlag Berlin Heidelberg New York
15. Besomi, M., Hodges, P. W., Clancy, E. A., Van Dieën, J., Hug, F., Lowery, M., Merletti, R., Søgaard, K., Wrigley, T., Besier, T., Carson, R. G., Disselhorst-Klug, C., Enoka, R. M., Falla, D., Farina, D., Gandevia, S., Holobar, A., Kiernan, M. C., McGill, K., Perreault, E., Rothwell,

- J. C. & Tucker, K. 2020. Consensus for experimental design in electromyography (CEDE) project: Amplitude normalization matrix. *J Electromyogr Kinesiol*, 53, 102438.
16. Blin, O., Ferrandez, A. M., Pailhous, J. & Serratrice, G. 1990. [A new method of quantitative analysis of parkinsonian gait: report of 6 patients]. *Rev Neurol (Paris)*, 146, 48-50.
 17. Burden, A. 2010. How should we normalize electromyograms obtained from healthy participants? What we have learned from over 25 years of research. *J Electromyogr Kinesiol*, 20, 1023-35.
 18. Burnett, A., Green, J., Netto, K. & Rodrigues, J. 2007. Examination of EMG normalisation methods for the study of the posterior and posterolateral neck muscles in healthy controls. *J Electromyogr Kinesiol*, 17, 635-41.
 19. Ceballos-Baumann A, Conrad B (eds) (2005) *Bewegungsstörungen*. 2.Auflage. Georg Thieme-Verlag Stuttgart New York
 20. Cioni, M., Richards, C. L., Malouin, F., Bedard, P. J. & Lemieux, R. 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, 195-208.
 21. Clarys, J. P. 2000. Electromyography in sports and occupational settings: an update of its limits and possibilities. *Ergonomics*, 43, 1750-62.
 22. Delagi, E. F. 1989. *Elektromyographie der Extremitäten: anatomischer Leitfaden*, Enke.
 23. Delwaide, P. J., Pepin, J. L. & Maertens De Noordhout, A. 1991. Short-latency autogenic inhibition in patients with Parkinsonian rigidity. *Ann Neurol*, 30, 83-9.
 24. Devaprakash, D., Weir, G. J., Dunne, J. J., Alderson, J. A. & Donnelly, C. J. 2016. The influence of digital filter type, amplitude normalisation method, and co-contraction algorithm on clinically relevant surface electromyography data during clinical movement assessments. *J Electromyogr Kinesiol*, 31, 126-135.
 25. Dietz, V. 1997. Neurophysiology of gait disorders: present and future applications. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 103, 333-55.
 26. Dietz, V. 2001. Gait disorders. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 70, 288.
 27. Dietz, V. 2013. Gait disorders. *Handb Clin Neurol*, 110, 133-43.
 28. Dietz, V. & Colombo, G. 1998. Influence of body load on the gait pattern in Parkinson's disease. *Mov Disord*, 13, 255-61.
 29. Dietz, V., Leenders, K. L. & Colombo, G. 1997. Leg muscle activation during gait in Parkinson's disease: influence of body unloading. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 105, 400-5.
 30. Dietz, V., Quintern, J. & Berger, W. 1981. Electrophysiological studies of gait in spasticity and rigidity. Evidence that altered mechanical properties of muscle contribute to hypertonia. *Brain*, 104, 431-49.

31. Dietz, V., Zijlstra, W., Prokop, T. & Berger, W. 1995. Leg muscle activation during gait in Parkinson's disease: adaptation and interlimb coordination. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 97, 408-15.
32. Dillmann, U., Holzhoffer, C., Johann, Y., Bechtel, S., Gräber, S., Massing, C., Spiegel, J., Behnke, S., Bürmann, J. & Louis, A. K. 2014. Principal Component Analysis of gait in Parkinson's disease: relevance of gait velocity. *Gait Posture*, 39, 882-7.
33. Dillmann, U., Ohlmann, D., Fuß, G., Krick, C., Grundmann, M., Moringlane, J. & Schimrigk, K. 1996. Ganganalyse bei Gesunden und Patienten mit Morbus Parkinson. *EEG-EMG Zeitschrift für Elektroenzephalographie, Elektromyographie und verwandte Gebiete*, 27, 158-163.
34. Disselhorst-Klug, C., Schmitz-Rode, T. & Rau, G. 2009. Surface electromyography and muscle force: limits in sEMG-force relationship and new approaches for applications. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*, 24, 225-35.
35. Disselhorst-Klug, C. & Williams, S. 2020. Surface Electromyography Meets Biomechanics: Correct Interpretation of sEMG-Signals in Neuro-Rehabilitation Needs Biomechanical Input. *Front Neurol*, 11, 603550.
36. Dolenec, A., Štirn, I. & Strojnik, V. 2015. Activation Pattern of Lower Leg Muscles in Running on Asphalt, Gravel and Grass. *Coll Antropol*, 39 Suppl 1, 167-72.
37. Dorsey, E. R., Constantinescu, R., Thompson, J. P., Biglan, K. M., Holloway, R. G., Kieburtz, K., Marshall, F. J., Ravina, B. M., Schifitto, G., Siderowf, A. & Tanner, C. M. 2007. Projected number of people with Parkinson disease in the most populous nations, 2005 through 2030. *Neurology*, 68, 384-6.
38. Ebersbach, G., Sojer, M., Valldeoriola, F., Wissel, J., Müller, J., Tolosa, E. & Poewe, W. 1999. Comparative analysis of gait in Parkinson's disease, cerebellar ataxia and subcortical arteriosclerotic encephalopathy. *Brain*, 122 (Pt 7), 1349-55.
39. Eisinger, R. S., Martinez-Ramirez, D., Ramirez-Zamora, A., Hess, C. W., Almeida, L., Okun, M. S. & Gunduz, A. 2020. Parkinson's disease motor subtype changes during 20 years of follow-up. *Parkinsonism Relat Disord*, 76, 104-107.
40. Elbaz, A., Bower, J. H., Maraganore, D. M., McDonnell, S. K., Peterson, B. J., Ahlskog, J. E., Schaid, D. J. & Rocca, W. A. 2002. Risk tables for parkinsonism and Parkinson's disease. *J Clin Epidemiol*, 55, 25-31.
41. Elbaz, A., Carcaillon, L., Kab, S. & Moisan, F. 2016. Epidemiology of Parkinson's disease. *Rev Neurol (Paris)*, 172, 14-26.
42. Elbers, R. G., Van Wegen, E. E., Verhoef, J. & Kwakkel, G. 2013. Is gait speed a valid measure to predict community ambulation in patients with Parkinson's disease? *J Rehabil Med*, 45, 370-5.

43. Enoka, R. M., Christou, E. A., Hunter, S. K., Kornatz, K. W., Semmler, J. G., Taylor, A. M. & Tracy, B. L. 2003. Mechanisms that contribute to differences in motor performance between young and old adults. *J Electromyogr Kinesiol*, 13, 1-12.
44. Frenkel-Toledo, S., Giladi, N., Peretz, C., Herman, T., Gruendlinger, L. & Hausdorff, J. M. 2005. Treadmill walking as an external pacemaker to improve gait rhythm and stability in Parkinson's disease. *Mov Disord*, 20, 1109-14.
45. Frigo, C. & Crenna, P. 2009. Multichannel SEMG in clinical gait analysis: a review and state-of-the-art. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*, 24, 236-45.
46. Fuß, G. K. 2001. *Ganganalyse bei Gesunden und Parkinsonpatienten: Adaptation an wechselnde äußere Bedingungen*. Doktorarbeit.
47. Glendinning, D. S. & Enoka, R. M. 1994. Motor unit behavior in Parkinson's disease. *Phys Ther*, 74, 61-70.
48. Gustavsson, A., Svensson, M., Jacobi, F., Allgulander, C., Alonso, J., Beghi, E., Dodel, R., Ekman, M., Faravelli, C., Fratiglioni, L., Gannon, B., Jones, D. H., Jennum, P., Jordanova, A., Jönsson, L., Karampampa, K., Knapp, M., Kobelt, G., Kurth, T., Lieb, R., Linde, M., Ljungcrantz, C., Maercker, A., Melin, B., Moscarelli, M., Musayev, A., Norwood, F., Preisig, M., Pugliatti, M., Rehm, J., Salvador-Carulla, L., Schlehofer, B., Simon, R., Steinhausen, H. C., Stovner, L. J., Vallat, J. M., Van Den Bergh, P., Van Os, J., Vos, P., Xu, W., Wittchen, H. U., Jönsson, B. & Olesen, J. 2011. Cost of disorders of the brain in Europe 2010. *Eur Neuropsychopharmacol*, 21, 718-79.
49. Hacke, W. & Poeck, K. 2016. *Neurologie*, Springer.
50. Hallal, C. Z., Marques, N. R., Spinoso, D. H., Vieira, E. R. & Gonçalves, M. 2013. Electromyographic patterns of lower limb muscles during apprehensive gait in younger and older female adults. *J Electromyogr Kinesiol*, 23, 1145-9.
51. Hammond, K. G., Pfeiffer, R. F., Ledoux, M. S. & Schilling, B. K. 2017. Neuromuscular rate of force development deficit in Parkinson disease. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*, 45, 14-18.
52. Hausdorff, J. M. 2009. Gait dynamics in Parkinson's disease: common and distinct behavior among stride length, gait variability, and fractal-like scaling. *Chaos*, 19, 026113.
53. Herman, T., Giladi, N., Gruendlinger, L. & Hausdorff, J. M. 2007. Six weeks of intensive treadmill training improves gait and quality of life in patients with Parkinson's disease: a pilot study. *Arch Phys Med Rehabil*, 88, 1154-8.
54. Herman, T., Giladi, N. & Hausdorff, J. M. 2009. Treadmill training for the treatment of gait disturbances in people with Parkinson's disease: a mini-review. *J Neural Transm (Vienna)*, 116, 307-18.
55. Hermens, H. J., Freriks, B., Disselhorst-Klug, C. & Rau, G. 2000. Development of recommendations for SEMG sensors and sensor placement procedures. *J Electromyogr Kinesiol*, 10, 361-74.

56. Hirsch, L., Jette, N., Frolkis, A., Steeves, T. & Pringsheim, T. 2016. The Incidence of Parkinson's Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Neuroepidemiology*, 46, 292-300.
57. Hirtz, D., Thurman, D. J., Gwinn-Hardy, K., Mohamed, M., Chaudhuri, A. R. & Zalutsky, R. 2007. How common are the "common" neurologic disorders? *Neurology*, 68, 326-37.
58. Hollman, J. H., Von Arb, H. M., Budreck, A. M., Muehlemann, A. & Ness, D. K. 2020. Treadmill walking alters stride time dynamics in Parkinson's disease. *Gait Posture*, 77, 195-200.
59. Hoppe, M., Chawla, G., Browner, N. & Lewek, M. D. 2020. The effects of metronome frequency differentially affects gait on a treadmill and overground in people with Parkinson disease. *Gait Posture*, 79, 41-45.
60. Hughes, A. J., Daniel, S. E., Kilford, L. & Lees, A. J. 1992. Accuracy of clinical diagnosis of idiopathic Parkinson's disease: a clinico-pathological study of 100 cases. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 55, 181-4.
61. Hwang, I. S., Chen, J. J., Liou, J. J., Huseh, T. C. & Chou, Y. L. 1994. Electromyographic analysis of habituation processes of treadmill walking to floor walking. *Proc Natl Sci Counc Repub China B*, 18, 118-26.
62. Islam, A., Alcock, L., Nazarpour, K., Rochester, L. & Pantall, A. 2020. Effect of Parkinson's disease and two therapeutic interventions on muscle activity during walking: a systematic review. *NPJ Parkinsons Dis*, 6, 22.
63. Jenkins, M. E., Almeida, Q. J., Spaulding, S. J., Van Oostveen, R. B., Holmes, J. D., Johnson, A. M. & Perry, S. D. 2009. Plantar cutaneous sensory stimulation improves single-limb support time, and EMG activation patterns among individuals with Parkinson's disease. *Parkinsonism Relat Disord*, 15, 697-702.
64. Kalia, L. V. & Lang, A. E. 2015. Parkinson's disease. *Lancet*, 386, 896-912.
65. Kellis, E., Mademli, L., Patikas, D. & Kofotolis, N. 2014. Neuromuscular interactions around the knee in children, adults and elderly. *World J Orthop*, 5, 469-85.
66. Knutson, L. M., Soderberg, G. L., Ballantyne, B. T. & Clarke, W. R. 1994. A study of various normalization procedures for within day electromyographic data. *J Electromyogr Kinesiol*, 4, 47-59.
67. Knutsson, E. 1972. An analysis of Parkinsonian gait. *Brain*, 95, 475-86.
68. Konno, T., Deutschländer, A., Heckman, M. G., Ossi, M., Vargas, E. R., Strongosky, A. J., Van Gerpen, J. A., Uitti, R. J., Ross, O. A. & Wszolek, Z. K. 2018. Comparison of clinical features among Parkinson's disease subtypes: A large retrospective study in a single center. *J Neurol Sci*, 386, 39-45.
69. Lin, H. T., Hsu, A. T., Chang, J. H., Chien, C. S. & Chang, G. L. 2008. Comparison of EMG activity between maximal manual muscle testing and cybex maximal isometric testing of the quadriceps femoris. *J Formos Med Assoc*, 107, 175-80.

70. Llurda-Almuzara, L., Labata-Lezaun, N., López-De-Celis, C., Aiguadé-Aiguadé, R., Romani-Sánchez, S., Rodríguez-Sanz, J., Fernández-De-Las-Peñas, C. & Pérez-Bellmunt, A. 2021. Biceps Femoris Activation during Hamstring Strength Exercises: A Systematic Review. *Int J Environ Res Public Health*, 18.
71. Luca, C. J. D. 1997. The Use of Surface Electromyography in Biomechanics. *Journal of Applied Biomechanics*, 13, 135-163.
72. Luna, N. M. S., Brech, G. C., Canonica, A., Ernandes, R. C., Bocalini, D. S., Greve, J. M. D. & Alonso, A. C. 2020. Effects of treadmill training on gait of elders with Parkinson's disease: a literature review. *Einstein (Sao Paulo)*, 18, eRW5233.
73. Masumoto, K., Shono, T., Takasugi, S., Hotta, N., Fujishima, K. & Iwamoto, Y. 2007. Age-related differences in muscle activity, stride frequency and heart rate response during walking in water. *J Electromyogr Kinesiol*, 17, 596-604.
74. Mehrholz, J., Kugler, J., Storch, A., Pohl, M., Elsner, B. & Hirsch, K. 2015. Treadmill training for patients with Parkinson's disease. *Cochrane Database Syst Rev*, Cd007830.
75. Merletti, R., Botter, A., Troiano, A., Merlo, E. & Minetto, M. A. 2009. Technology and instrumentation for detection and conditioning of the surface electromyographic signal: state of the art. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*, 24, 122-34.
76. Merletti, R., Campanini, I., Rymer, W. Z. & Disselhorst-Klug, C. 2021. Editorial: Surface Electromyography: Barriers Limiting Widespread Use of sEMG in Clinical Assessment and Neurorehabilitation. *Front Neurol*, 12, 642257.
77. Merletti, R. & Di Torino, P. 1999. Standards for reporting EMG data. *J Electromyogr Kinesiol*, 9, 3-4.
78. Merletti, R. & Muceli, S. 2019. Tutorial. Surface EMG detection in space and time: Best practices. *J Electromyogr Kinesiol*, 49, 102363.
79. Miller, R. A., Thaut, M. H., McIntosh, G. C. & Rice, R. R. 1996. Components of EMG symmetry and variability in parkinsonian and healthy elderly gait. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 101, 1-7.
80. Mitoma, H. 1997. [Kinematic and EMG pattern of parkinsonian gait]. *Nihon Rinsho*, 55, 163-7.
81. Mitoma, H., Hayashi, R., Yanagisawa, N. & Tsukagoshi, H. 2000. Characteristics of parkinsonian and ataxic gaits: a study using surface electromyograms, angular displacements and floor reaction forces. *J Neurol Sci*, 174, 22-39.
82. Morris, M. E., Matyas, T. A., Iansek, R. & Summers, J. J. 1996. Temporal stability of gait in Parkinson's disease. *Phys Ther*, 76, 763-77; discussion 778-80.
83. Müngersdorf, M. & Reichmann, H. 1999. [Gait disorders]. *Internist (Berl)*, 40, W83-93.
84. Netto, K. J. & Burnett, A. F. 2006. Reliability of normalisation methods for EMG analysis of neck muscles. *Work*, 26, 123-30.

85. Nieuwboer, A., Dom, R., De Weerd, W., Desloovere, K., Janssens, L. & Stijn, V. 2004. Electromyographic profiles of gait prior to onset of freezing episodes in patients with Parkinson's disease. *Brain*, 127, 1650-60.
86. Nigg, B. M., De Boer, R. W. & Fisher, V. 1995. A kinematic comparison of overground and treadmill running. *Med Sci Sports Exerc*, 27, 98-105.
87. Noh, B., Youm, C., Lee, M. & Cheon, S. M. 2020. Gait characteristics in individuals with Parkinson's disease during 1-minute treadmill walking. *PeerJ*, 8, e9463.
88. Norcross, M. F., Blackburn, J. T. & Goerger, B. M. 2010. Reliability and interpretation of single leg stance and maximum voluntary isometric contraction methods of electromyography normalization. *J Electromyogr Kinesiol*, 20, 420-5.
89. Northoff, G., Wenke, J., Krill, W. & Pflug, B. 1995. Ball experiments in 32 acute akinetic catatonic patients: deficits of internal initiation and generation of movements. *Mov Disord*, 10, 589-95.
90. Nutt, J. G. 2016. Motor subtype in Parkinson's disease: Different disorders or different stages of disease? *Mov Disord*, 31, 957-61.
91. Oliveira, A. S., Gizzi, L., Ketabi, S., Farina, D. & Kersting, U. G. 2016. Modular Control of Treadmill vs Overground Running. *PLoS One*, 11, e0153307.
92. Ossig, C., Antonini, A., Buhmann, C., Classen, J., Csoti, I., Falkenburger, B., Schwarz, M., Winkler, J. & Storch, A. 2016. Wearable sensor-based objective assessment of motor symptoms in Parkinson's disease. *J Neural Transm (Vienna)*, 123, 57-64.
93. Papagiannis, G. I., Triantafyllou, A. I., Roupelakis, I. M., Zampeli, F., Garyfallia Eleni, P., Koulouvaris, P., Papadopoulos, E. C., Papagelopoulos, P. J. & Babis, G. C. 2019. Methodology of surface electromyography in gait analysis: review of the literature. *J Med Eng Technol*, 43, 59-65.
94. Parkinson, J. 2002. An essay on the shaking palsy. 1817. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*, 14, 223-36; discussion 222.
95. Perry, J. 1994. Gait analysis: technology and the clinician. *J Rehabil Res Dev*, 31, vii.
96. Peterson, D. S. & Horak, F. B. 2016. Neural Control of Walking in People with Parkinsonism. *Physiology (Bethesda)*, 31, 95-107.
97. Pringsheim, T., Jette, N., Frolkis, A. & Steeves, T. D. 2014. The prevalence of Parkinson's disease: a systematic review and meta-analysis. *Mov Disord*, 29, 1583-90.
98. Reeves, N. D., Narici, M. V. & Maganaris, C. N. 2006. Myotendinous plasticity to ageing and resistance exercise in humans. *Exp Physiol*, 91, 483-98.
99. Riley, P. O., Dicharry, J., Franz, J., Della Croce, U., Wilder, R. P. & Kerrigan, D. C. 2008. A kinematics and kinetic comparison of overground and treadmill running. *Med Sci Sports Exerc*, 40, 1093-100.

100. Riley, P. O., Paolini, G., Della Croce, U., Paylo, K. W. & Kerrigan, D. C. 2007. A kinematic and kinetic comparison of overground and treadmill walking in healthy subjects. *Gait Posture*, 26, 17-24.
101. Rizzo, G., Copetti, M., Arcuti, S., Martino, D., Fontana, A. & Logroscino, G. 2016. Accuracy of clinical diagnosis of Parkinson disease: A systematic review and meta-analysis. *Neurology*, 86, 566-76.
102. Rodriguez, K. L., Roemmich, R. T., Cam, B., Fregly, B. J. & Hass, C. J. 2013. Persons with Parkinson's disease exhibit decreased neuromuscular complexity during gait. *Clin Neurophysiol*, 124, 1390-7.
103. Roggendorf, J., Chen, S., Baudrexel, S., Van De Loo, S., Seifried, C. & Hilker, R. 2012. Arm swing asymmetry in Parkinson's disease measured with ultrasound based motion analysis during treadmill gait. *Gait Posture*, 35, 116-20.
104. Romero Avila, E., Junker, E. & Disselhorst-Klug, C. 2020. Introduction of a sEMG Sensor System for Autonomous Use by Inexperienced Users. *Sensors (Basel)*, 20.
105. Rosa, M. C., Marques, A., Demain, S., Metcalf, C. D. & Rodrigues, J. 2014. Methodologies to assess muscle co-contraction during gait in people with neurological impairment - a systematic literature review. *J Electromyogr Kinesiol*, 24, 179-91.
106. Rose, M. H., Løkkegaard, A., Sonne-Holm, S. & Jensen, B. R. 2013a. Effects of training and weight support on muscle activation in Parkinson's disease. *J Electromyogr Kinesiol*, 23, 1499-504.
107. Rose, M. H., Løkkegaard, A., Sonne-Holm, S. & Jensen, B. R. 2013b. Tremor irregularity, torque steadiness and rate of force development in Parkinson's disease. *Motor Control*, 17, 203-16.
108. Rozumalski, A., Novacheck, T. F., Griffith, C. J., Walt, K. & Schwartz, M. H. 2015. Treadmill vs. overground running gait during childhood: a qualitative and quantitative analysis. *Gait Posture*, 41, 613-8.
109. Sacco, I. C., Gomes, A. A., Otuzi, M. E., Pripas, D. & Onodera, A. N. 2009. A method for better positioning bipolar electrodes for lower limb EMG recordings during dynamic contractions. *J Neurosci Methods*, 180, 133-7.
110. Schmitt, A. C., Daniels, J. N., Baudendistel, S. T., Okun, M. S. & Hass, C. J. 2019. The Primary Gait Screen in Parkinson's disease: Comparison to standardized measures. *Gait Posture*, 73, 71-73.
111. Schmitz, A., Silder, A., Heiderscheit, B., Mahoney, J. & Thelen, D. G. 2009. Differences in lower-extremity muscular activation during walking between healthy older and young adults. *J Electromyogr Kinesiol*, 19, 1085-91.
112. Schneider, S. A. & Alcalay, R. N. 2017. Neuropathology of genetic synucleinopathies with parkinsonism: Review of the literature. *Mov Disord*, 32, 1504-1523.

113. Semaan, M. B., Wallard, L., Ruiz, V., Gillet, C., Leteneur, S. & Simoneau-Buessinger, E. 2022. Is treadmill walking biomechanically comparable to overground walking? A systematic review. *Gait Posture*, 92, 249-257.
114. Soderberg, G. L. & Knutson, L. M. 2000. A guide for use and interpretation of kinesiological electromyographic data. *Phys Ther*, 80, 485-98.
115. Solomonow, M., Baratta, R., Bernardi, M., Zhou, B., Lu, Y., Zhu, M. & Acierno, S. 1994. Surface and wire EMG crosstalk in neighbouring muscles. *J Electromyogr Kinesiol*, 4, 131-42.
116. Storch, A., Odin, P., Trender-Gerhard, I., Fuchs, G., Reifschneider, G., Ray Chaudhuri, K., Jost, W. H. & Ebersbach, G. 2010. [Non-motor Symptoms Questionnaire and Scale for Parkinson's disease. Cross-cultural adaptation into the German language]. *Nervenarzt*, 81, 980-5.
117. Tamaki, H., Kirimoto, H., Yotani, K. & Takekura, H. 2011. Frequent alternate muscle activity of plantar flexor synergists and muscle endurance during low-level static contractions as a function of ankle position. *J Physiol Sci*, 61, 411-9.
118. Tesio, L., Malloggi, C., Portinaro, N. M., Catino, L., Lovecchio, N. & Rota, V. 2017. Gait analysis on force treadmill in children: comparison with results from ground-based force platforms. *Int J Rehabil Res*, 40, 315-324.
119. Tipton, P. W. 2021. Dissecting parkinsonism: cognitive and gait disturbances. *Neurol Neurochir Pol*, 55, 513-524.
120. Toole, T., Maitland, C. G., Warren, E., Hubmann, M. F. & Panton, L. 2005. The effects of loading and unloading treadmill walking on balance, gait, fall risk, and daily function in Parkinsonism. *NeuroRehabilitation*, 20, 307-22.
121. Tysnes, O. B. & Storstein, A. 2017. Epidemiology of Parkinson's disease. *J Neural Transm (Vienna)*, 124, 901-905.
122. Ueno, E., Yanagisawa, N. & Takami, M. 1993. Gait disorders in parkinsonism. A study with floor reaction forces and EMG. *Adv Neurol*, 60, 414-8.
123. Van De Putte, M., Hagemeister, N., St-Onge, N., Parent, G. & De Guise, J. A. 2006. Habituation to treadmill walking. *Biomed Mater Eng*, 16, 43-52.
124. Volpe, D., Spolaor, F., Sawacha, Z., Guiotto, A., Pavan, D., Bakdounes, L., Urbani, V., Frazzitta, G. & Iansek, R. 2020. Muscular activation changes in lower limbs after underwater gait training in Parkinson's disease: A surface emg pilot study. *Gait Posture*, 80, 185-191.
125. Von Campenhausen, S., Bornschein, B., Wick, R., Bötzel, K., Sampaio, C., Poewe, W., Oertel, W., Siebert, U., Berger, K. & Dodel, R. 2005. Prevalence and incidence of Parkinson's disease in Europe. *Eur Neuropsychopharmacol*, 15, 473-90.
126. Wank, V., Frick, U. & Schmidtbleicher, D. 1998. Kinematics and electromyography of lower limb muscles in overground and treadmill running. *Int J Sports Med*, 19, 455-61.

127. Warlop, T., Detrembleur, C., Stoquart, G., Lejeune, T. & Jeanjean, A. 2018. Gait Complexity and Regularity Are Differently Modulated by Treadmill Walking in Parkinson's Disease and Healthy Population. *Front Physiol*, 9, 68.
128. Winter, D. A. & Yack, H. J. 1987. EMG profiles during normal human walking: stride-to-stride and inter-subject variability. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 67, 402-11.
129. Yang, J. F. & Winter, D. A. 1984. Electromyographic amplitude normalization methods: improving their sensitivity as diagnostic tools in gait analysis. *Arch Phys Med Rehabil*, 65, 517-21.
130. Yaserifar, M. & Souza Oliveira, A. 2022. Surface EMG variability while running on grass, concrete and treadmill. *J Electromyogr Kinesiol*, 62, 102624.
131. Yokoyama, H., Yoshida, T., Zabjek, K., Chen, R. & Masani, K. 2020. Defective corticomuscular connectivity during walking in patients with Parkinson's disease. *J Neurophysiol*, 124, 1399-1414.
132. Zanardi, A. P. J., Da Silva, E. S., Costa, R. R., Passos-Monteiro, E., Dos Santos, I. O., Kruel, L. F. M. & Peyré-Tartaruga, L. A. 2021. Gait parameters of Parkinson's disease compared with healthy controls: a systematic review and meta-analysis. *Sci Rep*, 11, 752.
133. Zech, A., Witte, K. & Pfeifer, K. 2008. Reliability and performance-dependent variations of muscle function variables during isometric knee extension. *J Electromyogr Kinesiol*, 18, 262-9.
134. Zijlmans, J. C., Poels, P. J., Duysens, J., Van Der Straaten, J., Thien, T., Van't Hof, M. A., Thijssen, H. O. & Horstink, M. W. 1996. Quantitative gait analysis in patients with vascular parkinsonism. *Mov Disord*, 11, 501-8.

7 PUBLIKATION / DANKSAGUNG

7.1 Publikation

Folgende Publikationen erschienen aus der vorliegenden Arbeit:

Groß C., Rubly M., Bürmann J., Spiegel J., Unger M., Faßbender K., Dillmann U.

Differences between voluntary and involuntary muscle activation in Parkinsonian patients.

Clinical Neurophysiology 131:4, doi.org/10.1016/j.clinph.2019.12.041

Dupeyrat C., Ros Blanco C., Dillmann U., Rubly M., Faßbender K.

EMG Analysis of parkinsonian gait, evidenc of disturbance of voluntary muscle activation.

Clinical Neurophysiology 159, doi.org/10.1016/j.clinph.2023.12.127

7.2 Danksagung

Herrn Professor Dr. med. Klaus Faßbender, Direktor der Klinik für Neurologie, danke ich für die Überlassung des Themas dieser Arbeit und die ausgezeichneten Möglichkeiten, es zu bearbeiten.

Herrn Professor Dr. med. Ulrich Dillmann, Oberarzt der Neurologischen Klinik und Leiter der Abteilung für klinische Neurophysiologie, danke ich als meinem Doktorvater sehr herzlich für die Konzipierung des Themas, sowie für die Hilfsbereitschaft, Großzügigkeit und Geduld, die er mir, trotz seiner Belastung in Klinik und Forschung, entgegenbrachte. Zudem bedanke ich mich sehr für seine Unterstützung und Begleitung auf meinem beruflichen Weg. Unsere Dialoge empfand ich stets als Ermutigung und Motivation.

Besonderen Dank schulde ich Herrn Timm Heider und Frau Julia Ruffing die mir zum Verständnis der Aufzeichnungs- und Auswerteprogramme verhalfen und mir wichtige sachliche Hinweise gaben bei der Umsetzung der Versuchsanordnungen.

Herrn Dipl.-Phys. Mathias Rubly und Herrn Daniel Rapp als Mitarbeiter aus dem Institut für Medizinische Biometrie danke ich für die Hilfe und Unterstützung bei der statistischen Auswertung. Insbesondere Mathias für sein Engagement und seine immerwährende Geduld.

Dem Team der elektrophysiologischen Abteilung und der neurologischen Poliklinik danke ich für die Unterstützung während der Messphase.

Mein ganz besonderer Dank gilt auch allen Patienten und Probanden, die sich bereit erklärt haben, an dieser Studie teilzunehmen. Ohne sie wäre diese Arbeit nicht möglich gewesen. Vielen Dank.

Ein besonderer Dank gilt meinen Eltern und Geschwistern, die mich auf meinem Weg im Studium stets unterstützt und begleitet haben. Des Weiteren bedanke ich mich bei meiner Familie und lieben Freunden, die mich immer wieder ermutigten und mir durch ihren emotionalen Beistand zur Seite standen. Ebenso danke ich meinem Bruder Christoph Groß und meinem Freund Markus Wafzig für die Durchsicht meiner Arbeit.

Mehr als Dank gilt jedoch meinem Ehemann Xavier, der mich immer unterstützte und mir die Freiräume ermöglichte, um diese Arbeit vollenden zu können.

8 LEBENSLAUF

Aus datenschutzrechtlichen Gründen wird der Lebenslauf in der elektronischen Fassung der Dissertation nicht veröffentlicht.

9 TABELLARISCHER ANHANG

Nachfolgende Tabelle 33 bis Tabelle 35 enthalten die Ergebnisse in Angabe der Mittelwerte in μV der absoluten Amplituden, sowie die Angabe als Prozent der maximalen isometrischen Kontraktion aller abgeleiteten Muskeln.

In der jeweiligen Tabelle erfolgte eine Gegenüberstellung der beiden Gehbedingungen, Laufband und freies Gehen für die jeweilige Vergleichsgruppe anhand der vier Muskelpaaren, mit ihrem Minimum, dem 25 %-Perzentil, gefolgt vom Median, Mean und dem 75 %-Perzentil, sowie dem Maximum.

Die Tabelle 36 umfasst eine Übersicht der maximalen isometrischen Kontraktion aller drei Gruppen mit den jeweiligen Mittelwerten in μV aller vier Muskelpaaren mit ihrem Minimum, dem 25 %-Perzentil, gefolgt vom Median, Mean und dem 75 %-Perzentil, sowie dem Maximum.

Tabelle 33: Mittelwerte in μV der absoluten Amplituden sowie die Angabe als Prozent der maximalen isometrischen Kontraktion aller abgeleiteten Muskeln der jüngeren Gesunden auf dem Laufband und dem freien Gehen

		Jüngere Gesunde											
Laufband	Muskeln	Minimum		25 % Perzentil		Median		Mean		75 % Perzentil		Maximum	
		$\bar{X}$	%	$\bar{X}$	%	$\bar{X}$	%	$\bar{X}$	%	$\bar{X}$	%	$\bar{X}$	%
	M. tibialis anterior												
	rechts	34,3	10,6	57,5	16,7	68,5	22,1	73,9	21,5	88,6	25,8	147,1	30,1
	links	37,7	13,4	57,0	18,4	69,3	21,1	75,0	23,1	93,4	28,0	110,5	43,1
	M. gastrocnemius												
	rechts	47,5	15,6	74,1	31,5	95,4	46,0	92,7	51,5	105,7	73,5	155,8	98,5
	links	55,8	19,7	79,4	30,7	90,7	42,9	95,9	48,2	97,3	59,6	224,6	109,8
	M. vastus lateralis												
	rechts	23,5	6,3	32,4	11,1	40,2	16,7	42,0	22,2	50,3	25,9	65,7	72,0
	links	16,7	6,7	34,0	15,7	42,7	22,5	42,7	22,2	49,9	26,9	64,8	34,0
	M. biceps femoris												
	rechts	28,6	5,7	42,8	10,2	51,4	12,5	52,2	13,2	63,7	15,1	73,3	27,7
	links	29,5	4,9	39,7	9,4	53,1	10,8	53,5	12,3	66,8	12,9	79,4	27,5
Freies Gehen	Muskeln	Minimum		25 % Perzentil		Median		Mean		75 % Perzentil		Maximum	
		$\bar{X}$	%	$\bar{X}$	%	$\bar{X}$	%	$\bar{X}$	%	$\bar{X}$	%	$\bar{X}$	%
	M. tibialis anterior												
	rechts	60,0	13,1	71,6	20,4	88,8	26,0	88,4	26,8	97,8	32,4	132,8	44,3
	links	53,6	16,2	72,1	19,8	84,6	26,4	85,4	26,8	98,2	29,9	117,0	47,7
	M. gastrocnemius												
	rechts	57,2	18,7	80,5	34,8	97,6	42,0	94,8	51,5	107,9	62,8	141,0	101,1
	links	65,7	19,0	77,5	37,4	99,3	47,2	103,8	52,3	116,6	58,5	226,6	142,7
	M. vastus lateralis												
	rechts	28,8	10,7	42,6	16,5	54,5	21,6	58,4	29,8	65,7	28,1	134,2	112,9
	links	26,1	10,7	41,1	20,3	48,0	29,6	56,2	31,1	67,5	35,2	138,6	123,9
	M. biceps femoris												
	rechts	35,8	0,0	48,6	12,3	58,2	16,7	65,7	15,6	80,1	19,2	115,9	29,2
	links	29,2	5,2	50,1	11,2	65,2	14,8	70,5	16,0	89,5	20,8	136,4	32,2

Tabelle 34: Mittelwerte in μV der absoluten Amplituden sowie die Angabe als Prozent der maximalen isometrischen Kontraktion aller abgeleiteten Muskeln der älteren Gesunden auf dem Laufband und dem freien Gehen

Ältere Gesunde													
Laufband	Muskeln	Minimum		25 % Perzentil		Median		Mean		75 % Perzentil		Maximum	
		$\bar{X}$	%	$\bar{X}$	%	$\bar{X}$	%	$\bar{X}$	%	$\bar{X}$	%	$\bar{X}$	%
	M. tibialis anterior												
	rechts	64,3	18,1	79,8	24,7	97,6	29,7	111,9	31,2	140,8	34,6	190,4	55,7
	links	52,7	19,3	88,6	24,8	100,3	33,2	106,2	33,4	120,3	37,1	179,7	55,3
	M. gastrocnemius												
	rechts	39,0	17,0	58,4	31,4	68,1	38,8	75,1	44,9	82,8	61,7	152,0	76,3
	links	41,5	18,9	68,0	32,5	80,1	46,7	87,0	48,5	95,3	63,0	199,1	96,9
	M. vastus lateralis												
	rechts	29,6	8,7	43,6	21,1	62,5	29,1	58,8	32,3	68,5	45,7	102,5	54,6
	links	24,5	12,3	43,2	21,3	51,5	28,9	53,1	32,5	62,4	37,7	92,0	73,3
	M. biceps femoris												
	rechts	29,8	7,2	48,6	19,5	65,9	27,0	66,2	28,3	80,7	37,9	135,4	55,4
	links	27,8	8,4	56,7	19,1	66,9	27,2	71,1	29,9	80,8	39,4	138,2	62,1
Freies Gehen	Muskeln	Minimum		25 % Perzentil		Median		Mean		75 % Perzentil		Maximum	
		$\bar{X}$	%	$\bar{X}$	%	$\bar{X}$	%	$\bar{X}$	%	$\bar{X}$	%	$\bar{X}$	%
	M. tibialis anterior												
	rechts	71,3	21,5	93,3	28,5	119,7	33,5	122,9	34,5	135,6	37,3	235,0	53,9
	links	72,3	20,7	94,2	30,3	106,4	33,6	118,5	37,0	143,5	46,1	198,5	58,4
	M. gastrocnemius												
	rechts	38,2	17,9	64,1	33,6	75,8	47,3	76,2	46,6	86,4	56,7	131,2	103,0
	links	45,2	17,7	65,6	31,9	79,9	43,0	85,4	49,2	96,1	56,3	165,9	136,4
	M. vastus lateralis												
	rechts	37,2	12,2	53,0	28,5	61,2	35,9	72,7	37,3	90,8	46,5	148,1	66,1
	links	28,4	13,0	52,4	28,1	67,8	35,8	68,0	39,1	85,4	48,1	122,1	80,4
	M. biceps femoris												
	rechts	41,1	10,0	57,4	23,4	68,1	30,0	77,8	33,0	92,8	41,5	179,7	72,3
	links	42,3	11,7	59,9	19,3	72,4	28,1	76,5	31,4	84,1	45,4	152,1	54,5

Tabelle 35: Mittelwerte in μV der absoluten Amplituden sowie die Angabe als Prozent der maximalen isometrischen Kontraktion aller abgeleiteten Muskeln der Parkinsonpatienten auf dem Laufband und dem freien Gehen

Parkinsonpatienten													
Laufband	Muskeln	Minimum		25 % Perzentil		Median		Mean		75 % Perzentil		Maximum	
		$\bar{X}$	%	$\bar{X}$	%	$\bar{X}$	%	$\bar{X}$	%	$\bar{X}$	%	$\bar{X}$	%
	M. tibialis anterior												
	rechts	43,0	12,8	76,8	31,6	110,3	41,2	119,9	49,4	146,3	61,7	335,7	113,3
	links	40,3	16,1	83,2	34,9	106,0	39,5	106,1	45,5	124,1	60,8	217,5	76,7
	M. gastrocnemius												
	rechts	23,3	13,3	39,6	28,0	47,6	42,7	55,1	48,3	64,5	61,2	116,8	106,4
	links	33,9	14,1	43,0	35,5	57,4	47,6	69,5	53,4	88,5	64,8	165,0	120,4
	M. vastus lateralis												
	rechts	24,1	25,8	42,4	52,6	65,6	70,8	68,6	77,1	80,8	105,3	174,1	155,9
	links	20,2	26,5	40,2	45,8	58,4	59,6	62,8	70,2	85,3	87,7	116,3	215,5
	M. biceps femoris												
	rechts	26,8	9,7	52,4	24,9	57,5	28,7	61,4	31,7	70,7	36,4	111,8	92,2
	links	21,7	11,5	47,8	22,3	54,9	31,8	61,3	31,7	74,0	40,3	152,7	61,5
Freies Gehen	Muskeln	Minimum		25 % Perzentil		Median		Mean		75 % Perzentil		Maximum	
		$\bar{X}$	%	$\bar{X}$	%	$\bar{X}$	%	$\bar{X}$	%	$\bar{X}$	%	$\bar{X}$	%
	M. tibialis anterior												
	rechts	49,4	22,8	77,5	34,2	97,7	37,8	108,1	42,1	111,4	49,5	268,4	77,7
	links	50,8	25,3	76,3	37,1	103,6	42,0	100,1	41,4	124,7	44,9	158,2	63,4
	M. gastrocnemius												
	rechts	18,5	17,3	39,4	38,1	54,7	43,9	56,8	49,1	72,6	58,6	107,5	125,4
	links	24,9	17,0	46,3	34,1	63,5	54,5	72,5	54,8	102,3	68,7	139,1	101,8
	M. vastus lateralis												
	rechts	33,5	26,8	48,1	55,3	61,0	73,6	70,4	80,9	81,5	98,0	203,2	187,2
	links	28,6	21,5	40,1	46,6	53,2	66,0	67,5	72,3	98,4	89,7	127,6	149,4
	M. biceps femoris												
	rechts	38,4	6,7	51,9	26,1	62,1	31,8	72,0	37,0	84,3	40,6	182,0	104,0
	links	22,4	15,2	49,1	22,9	62,5	36,3	74,7	37,8	90,8	48,2	186,1	73,3

Tabelle 36: Übersicht MVC aller drei Gruppen

Maximale isometrische Kontraktion	Jüngere Gesunde						
	Muskeln	Minimum	25 % Perzentil	Median	Mean	75 % Perzentil	Maximum
		$\bar{X}$	$\bar{X}$	$\bar{X}$	$\bar{X}$	$\bar{X}$	$\bar{X}$
	M. tibialis anterior						
	rechts	162,8	266,4	330,1	360,4	413,4	639,1
	links	179,4	269,2	325,3	342,1	415,2	572,0
	M. gastrocnemius						
	rechts	91,1	148,1	214,0	220,0	262,5	497,0
	links	80,1	159,6	237,3	229,8	302,2	397,6
	M. vastus lateralis						
	rechts	56,4	152,4	233,0	272,1	315,0	917,7
	links	54,5	142,0	210,9	218,9	237,6	647,8
	M. biceps femoris						
	rechts	238,3	327,3	438,8	431,4	545,8	661,3
	links	232,3	358,6	417,4	466,3	566,6	874,3
	Ältere Gesunde						
	Muskeln	Minimum	25 % Perzentil	Median	Mean	75 % Perzentil	Maximum
		$\bar{X}$	$\bar{X}$	$\bar{X}$	$\bar{X}$	$\bar{X}$	$\bar{X}$
	M. tibialis anterior						
	rechts	219,6	290,1	331,4	363,2	434,4	545,7
	links	188,8	268,7	326,5	332,9	366,3	593,9
	M. gastrocnemius						
	rechts	51,1	146,2	181,1	188,3	228,5	349,0
	links	68,9	153,6	190,4	202,2	246,8	359,1
	M. vastus lateralis						
	rechts	83,6	142,3	181,0	212,2	282,5	446,3
	links	69,2	146,1	185,9	194,5	235,8	507,6
	M. biceps femoris						
	rechts	99,5	187,9	252,8	264,0	339,8	479,9
	links	109,4	162,3	277,6	289,1	379,0	693,5
	Parkinsonpatienten						
	Muskeln	Minimum	25 % Perzentil	Median	Mean	75 % Perzentil	Maximum
		$\bar{X}$	$\bar{X}$	$\bar{X}$	$\bar{X}$	$\bar{X}$	$\bar{X}$
	M. tibialis anterior						
	rechts	79,9	192,0	246,1	265,3	320,2	480,2
	links	109,9	184,9	243,6	250,5	316,7	444,3
	M. gastrocnemius						
	rechts	46,0	69,0	129,7	136,1	191,0	323,7
	links	40,4	74,4	140,0	153,5	195,5	334,5
	M. vastus lateralis						
	rechts	20,9	67,7	91,6	107,0	137,0	371,9
	links	20,7	51,0	77,5	115,4	174,3	314,9
	M. biceps femoris						
	rechts	85,0	136,2	196,9	232,6	257,8	729,0
	links	39,3	148,8	204,0	219,3	282,9	440,8