

JOHANN WOLFGANG  GOETHE

**UNIVERSITÄT**  
**FRANKFURT AM MAIN**

**Abschlussarbeit**

zur Erlangung des Magister Artium

im Fachbereich 05

der Johann Wolfgang Goethe-Universität Frankfurt am Main

Institut für Sportwissenschaften

Thema der Arbeit:

**Erprobung eines apparativ gestützten Gangtests  
zur Analyse neurologischer Krankheitsbilder  
(am Beispiel Morbus Parkinson)**

1. Gutachter: Dr. Christian T. Haas

2. Gutachter: Prof. Dr. Dietmar Schmidtbleicher

vorgelegt von: Tobias Getrost

aus: Braunschweig

Einreichungsdatum: 01.08.2006

<b>1</b>	<b>Einleitung und theoretische Grundlagen .....</b>	<b>8</b>
<b>1.1</b>	<b>Morbus Parkinson .....</b>	<b>9</b>
1.1.1	Terminologie und Epidemiologie .....	9
1.1.2	Neuropathologie und Pathophysiologie .....	11
1.1.3	Klinische Symptomatik .....	25
1.1.3.1	Motorische Kardinalsymptome .....	25
1.1.3.2	Begleitsymptome.....	29
1.1.3.3	Klinische Stadieneinteilung und Beurteilungsskalen.....	30
1.1.4	Therapie .....	32
<b>1.2</b>	<b>Gang und Ganganalyse .....</b>	<b>36</b>
1.2.1	Neuroanatomische und physiologische Aspekte des Gangs .....	36
1.2.2	Gangzyklus und Gangparameter .....	42
1.2.3	Methoden der Ganganalyse .....	47
1.2.3.1	Klinische Untersuchungsverfahren .....	48
1.2.3.2	Biomechanische Untersuchungsverfahren.....	51
<b>1.3</b>	<b>Neurologische Gangstörungen.....</b>	<b>55</b>
1.3.1	Gangstörungen bei Morbus Parkinson .....	56
1.3.2	Ganganalytische Forschungen bei Morbus Parkinson.....	57
<b>1.4</b>	<b>Forschungsdefizite und Problemstellung .....</b>	<b>64</b>
1.4.1	Forschungsdefizite.....	64
1.4.2	Problemstellung.....	66
<b>2</b>	<b>Untersuchungsmethoden.....</b>	<b>71</b>
<b>2.1</b>	<b>Personenstichprobe.....</b>	<b>71</b>
2.1.1	Auswahlkriterien.....	71
2.1.2	Demographie.....	73

<b>2.2</b>	<b>Untersuchungsablauf .....</b>	<b>75</b>
<b>2.3</b>	<b>Messaufbau und Testablauf .....</b>	<b>78</b>
<b>2.4</b>	<b>Methoden der Datenerhebung und Datenverarbeitung .....</b>	<b>83</b>
<b>2.5</b>	<b>Betrachtung der Fehler.....</b>	<b>89</b>
<b>2.6</b>	<b>Methoden der statistischen Datenanalyse und -auswertung .....</b>	<b>96</b>
<b>3</b>	<b>Ergebnisse.....</b>	<b>98</b>
<b>3.1</b>	<b>Deskriptive Ergebnisse .....</b>	<b>98</b>
<b>3.2</b>	<b>Inferenzstatistische Ergebnisse .....</b>	<b>102</b>
<b>4</b>	<b>Interpretation und Diskussion der Ergebnisse ....</b>	<b>107</b>
<b>4.1</b>	<b>Interpretation der Ergebnisse.....</b>	<b>107</b>
<b>4.2</b>	<b>Diskussion der Ergebnisse.....</b>	<b>115</b>
<b>5</b>	<b>Fazit und Ausblick .....</b>	<b>122</b>
<b>6</b>	<b>Zusammenfassung.....</b>	<b>125</b>
	<b>Literatur .....</b>	<b>127</b>
	<b>Erklärung.....</b>	<b>133</b>
	<b>Tabellarischer Lebenslauf .....</b>	<b>134</b>
	<b>Anhang .....</b>	<b>A1 bis A37</b>

## Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1 – Darstellung wichtiger anatomischer Strukturen der Basalganglien .....	13
Abbildung 2 – Verbindungen der Bahnen, die für die Parkinson-Krankheit von Bedeutung sind .....	15
Abbildung 3 – Lokalisation der Dopamin-Rezeptoren in den Basalganglien .....	16
Abbildung 4 – Projektionen der Basalganglien zu Zielen des Frontalhirns mit Auflistung seiner wesentlichen Funktionen .....	18
Abbildung 5 – Modell für normale Basalganglienfunktion.....	20
Abbildung 6 – Modell für Basalgangliendysfunktion bei Morbus Parkinson .....	20
Abbildung 7 – Funktionelle Anatomie der Motorikkontrolle in den Basalganglien .....	23
Abbildung 8 – Positionen der Beine während eines einzelnen Ganzyklus des rechten Beines unter Angabe der englischen Bezeichnungen der Phasen und Hauptereignisse .....	44
Abbildung 9 – Schematische Darstellung der zeitlichen Beziehungen zwischen den funktionellen Aufgaben des Gangs und den Gangphasen.....	44
Abbildung 10 – Englische Bezeichnungen räumlicher Gangparameter zur Beschreibung der Platzierung der Füße auf dem Boden.....	46
Abbildung 11 – Schematische Darstellung der drei großen Kategorien von Ganganalysemethoden .....	48
Abbildung 12 – In plantare Einlagen eingebettete Mikroschalter (a) zur Messung der Fuß-Boden-Kontakte und (b) Messsystem zur in-shoe Druck- verteilungsmessung .....	49
Abbildung 13 – Kinematische Gelenkpositions- (Knie und Sprunggelenk) und Körperschwerpunktsveränderungen während eines Gangzyklus.....	52
Abbildung 14 – Kinetischer Bodenreaktionskraft-Verlauf während der Standphase eines Fußes .....	53
Abbildung 15 – Circulus vitiosus zwischen der posturalen Instabilität und Stürzen bei der Parkinson-Krankheit im Zusammenhang mit weiteren Ursachen und Folgeerscheinungen von Stürzen .....	68
Abbildung 16 – Circulus vitiosus aus Fatigue-Symptomatik, verminderter körperlicher Aktivität und der Abnahme der Leistungsfähigkeit.....	69
Abbildung 17 – Sicherung des Probanden auf dem Laufband .....	76
Abbildung 18 – Schematischer Messaufbau. ....	77

Abbildung 19 – Aufbau eines Seilzug-Wegsensors der Firma Micro-Epsilon am Beispiel WDS-P60 .....	77
Abbildung 20 – Seilzug-Wegsensor (WDS-1500-P60-CA-E-MT) der Firma Micro-Epsilon, der in der vorliegenden Untersuchung zur Messung der Positionsveränderungen des Probanden auf dem Laufband verwendet wurde. ....	79
Abbildung 21 – In der vorliegenden Untersuchung verwendetes Woodway-Lamellenlaufband .....	80
Abbildung 22 – Geschwindigkeits-Zeit-Verlauf des Adaptationstests.....	81
Abbildung 23 – Zeitliche Abfolge und Höhe der Geschwindigkeitssprünge des Adaptationstests. ....	81
Abbildung 24 – Geschwindigkeits-Zeit-Verlauf und Geschwindigkeitsbereiche des Adaptationstests.....	82
Abbildung 25 – Beispiel der Ausgangssignale des Seilzug-Wegsensors.....	84
Abbildung 26 – Beispiel zweier Messdatenkurven .....	85
Abbildung 27 – Darstellung und Angaben zum Seilaustritt der Seilzug-Wegsensoren der Firma Micro-Epsilon .....	92
Abbildung 28 – Verlauf der mittleren 'Start8'-Werte ( $\pm \frac{1}{2}$ Standardabweichung) der Mobus Parkinson-Gruppe über die Geschwindigkeitsstufen 1 bis 39 sowie die lineare Regressionsgerade der Verteilung.....	100
Abbildung 29 – Verlauf der mittleren 'Start8'-Werte ( $\pm \frac{1}{2}$ Standardabweichung) der Kontrollgruppe über die Geschwindigkeitsstufen 1 bis 39 sowie die lineare Regressionsgerade der Verteilung.....	100
Abbildung 30 – Verlauf der mittleren 'aM8'-Werte ( $\pm \frac{1}{2}$ Standardabweichung) der Morbus Parkinson-Gruppe über die Geschwindigkeitsstufen 1 bis 39 sowie die lineare Regressionsgerade der Verteilung.....	101
Abbildung 31 – Verlauf der mittleren 'aM8'-Werte ( $\pm \frac{1}{2}$ Standardabweichung) der Kontrollgruppe über die Geschwindigkeitsstufen 1 bis 39 sowie die lineare Regressionsgerade der Verteilung.....	101
Abbildung 32 – Signifikante und tendenziell signifikante Unterschiede des 'Stabw8'-Kennwertes zwischen Teilstichproben der MP-Gruppe und der Kontrollgruppe .....	119
Abbildung 33 – Signifikante und tendenziell signifikante Unterschiede 'range8'-Kennwertes zwischen Teilstichproben der MP-Gruppe und der Kontrollgruppe .....	119

---

## Tabellenverzeichnis

Tabelle 1 – Begleitsymptome (oder nichtmotorische Symptome) bei Morbus Parkinson .....	30
Tabelle 2 – Einteilung der Krankheitsstadien nach Hoehn und Yahr .....	31
Tabelle 3 – Wesentliche Trainingsinhalte der Laufbandtherapie.....	35
Tabelle 4 – Vereinfachte Darstellung der funktionellen Gliederung des stufenartigen Aufbaus der motorischen Zentren .....	40
Tabelle 5 – Grob skizzierter Ablauf einer Selbstbewegung nach der in Tab.4 dargestellten funktionellen Gliederung des stufenartigen Aufbaus der motorischen Zentren .....	41
Tabelle 6 – Reihenfolge und Bezeichnung der Hauptereignisse während eines Gangzyklus.....	42
Tabelle 7 – Klinische Einzelkriterien bei der Untersuchung des Gehens .....	50
Tabelle 8 – Ausgewählte Anwendungsfelder und Parameter ganganalytischer Messungen in der Sportmedizin.....	54
Tabelle 9 – Einteilung von Gangstörungen in Kategorien nach ihrer zugrunde liegenden sensomotrischen Störung .....	56
Tabelle 10 – Gangparameter bei älteren Gesunden und Morbus Parkinson-Patienten.....	59
Tabelle 11 – Altersdurchschnitt und Probandenanzahl der Morbus Parkinson-Gruppe (MP) und der Kontrollgruppe (KG).....	73
Tabelle 12 – Geschwindigkeitsbereiche des Adaptationstests (A bis F) mit Angabe der jeweiligen Durchschnitts- geschwindigkeit ( $v\emptyset$ ), Anzahl der Geschwindigkeitsstufen und der Dauer in Sekunden.....	82
Tabelle 13 – Triggerbedingungen und -einstellungen bei der Datenverarbeitung der Eingangssignale des Seilzug-Wegsensors in DasyLab®.....	84
Tabelle 14 – Sample Rate, Blockgröße, Blockanzahl und Sampleanzahl der Rohdaten und nach der Datenreduktion.....	86
Tabelle 15 – Zusammenfassung der berechneten Kennwerte jeder Geschwindigkeitsstufe, die einer statistischen Analyse unterzogen werden. ....	88
Tabelle 16 – Zusammenfassende Darstellung und Beschreibung der Fehlerquellen unter Angabe der Größe sowie Verweis auf die entsprechende erläuternde Textstelle .....	95
Tabelle 17 – Stärke des linearen Zusammenhangs der Kennwerte. Angegeben sind Produkt-Moment-Korrelationskoeffizienten nach Pearson .....	98

---

Tabelle 18 – Maße der zentralen Tendenz und Streuungsmaße der Stichprobenverteilung bei den Kennwerten 'Stabw8', 'range8' und 'Var8' über den gesamten Test .....	99
Tabelle 19 – Maße der zentralen Tendenz und Streuungsmaße der Stichprobenverteilung bei den Kennwerten 'aM8', 'Start8' und 'MW8 <sub>abs</sub> ' über den gesamten Test .....	99
Tabelle 20 – Maße der zentralen Tendenz und Streuungsmaße der Stichprobenverteilung bei den Kennwerten 'Start8', 'ΔMW8' und 'ΔStart8' über den gesamten Test .....	99
Tabelle 21 – Signifikanz der Unterschiede der Kennwerte 'MW8', 'MW8 <sub>abs</sub> ', 'ΔMW8' und 'ΔStart8' zwischen Morbus Parkinson-Gruppe und Kontrollgruppe und Signifikanzen der Unterschiede zwischen den Stichprobenvarianzen des gesamten Testes .....	102
Tabelle 22 – Signifikanz der Unterschiede der Kennwerte 'Stabw8', 'range8' und 'Var8' zwischen Morbus Parkinson-Gruppe und Kontrollgruppe und Signifikanzen der Unterschiede zwischen den Stichprobenvarianzen des gesamten Testes .....	102
Tabelle 23 – Signifikanz der Unterschiede zwischen den Stichprobenvarianzen von Morbus Parkinson-Gruppe und Kontrollgruppe für die Kennwerte 'MW8', 'MW8 <sub>abs</sub> ', 'ΔMW8' und 'ΔStart8' auf den einzelnen Geschwindigkeitsstufen .....	103
Tabelle 24 – Signifikanz der Unterschiede zwischen den Stichprobenvarianzen von Morbus Parkinson-Gruppe und Kontrollgruppe für die Kennwerte 'Stabw8', 'range8' und 'Var8' auf den einzelnen Geschwindigkeitsstufen .....	104
Tabelle 25 – Signifikanz der Unterschiede der Kennwerte 'MW8', 'MW8 <sub>abs</sub> ', 'ΔMW8' und 'ΔStart8' zwischen Morbus Parkinson-Gruppe und Kontrollgruppe auf den einzelnen Geschwindigkeitsstufen .....	105
Tabelle 26 – Signifikanz der Unterschiede der Kennwerte 'Stabw8', 'range8' und 'Var8' zwischen Morbus Parkinson-Gruppe und Kontrollgruppe auf den einzelnen Geschwindigkeitsstufen .....	106

## **1 Einleitung und theoretische Grundlagen**

Das Thema dieser Abschlussarbeit zur Erlangung des Magister Artium am Institut für Sportwissenschaften der Johann Wolfgang Goethe-Universität Frankfurt am Main ist die Erprobung eines apparativ gestützten Gangtests. Die grundlegende Konzeption dieser Testentwicklung ist die Analyse neurologischer Krankheitsbilder. In der vorliegenden Untersuchung wird vor allem das Krankheitsbild Morbus Parkinson betrachtet. Im Laufe dieser Erkrankung ergeben sich massive motorische und gangmotorische Beeinträchtigungen für die Patienten. Die Analyse dieser Beeinträchtigungen ist von großem diagnostischem Wert. Darauf aufbauende oder daraus entwickelte Therapieverfahren stellen wichtige Ansätze zur Verbesserung der Lebensqualität der Patienten dar. Die Erweiterung bestehender Methoden und Verfahren ist im Zuge dessen unerlässlich für den Gewinn neuer Erkenntnisse.

Einleitend werden die theoretischen Grundlagen des Krankheitsbildes Morbus Parkinson und des Gangs beschrieben. Dem folgt ein Überblick über die bestehenden Ganganalysemethoden. Die Darstellung neurologischer Gangstörungen mit dem Schwerpunkt Morbus Parkinson ergänzen das erste Kapitel, das mit den bestehenden Forschungsdefiziten dieses Bereiches und der zugrunde liegenden Problemstellung dieser Untersuchung abgeschlossen wird. In Kapitel zwei werden die angewandten Untersuchungsmethoden vorgestellt und erläutert. Die Ergebnisse, deren Interpretation und Diskussion folgen in Kapitel drei und vier. Abschließend wird in Kapitel fünf ein Fazit gezogen sowie ein Ausblick gegeben. Am Ende der Arbeit steht eine kurze Zusammenfassung.



## 1.1 Morbus Parkinson

Dieses Kapitel beschreibt die theoretischen Grundlagen des Krankheitsbildes Morbus Parkinson (MP). Terminologie und Epidemiologie bilden den Anfang und werden nacheinander dargestellt. Einem Überblick über die Neuropathologie und Pathophysiologie bei Morbus Parkinson (MP) folgt die Beschreibung der aus diesen Veränderungen entstehenden klinischen Symptomatik. Abgeschlossen wird das Kapitel 1.1 mit einer Schilderung der heutigen Therapieverfahren.

### 1.1.1 Terminologie und Epidemiologie

- Terminologie

Der englische Arzt James Parkinson (1755-1825) beschrieb 1817 in seinem *Essay on the shaking palsy* erstmals kasuistisch die Symptomatik eines Parkinson-Syndroms mit unwillkürlichem Zittern, reduzierter Beweglichkeit und Haltungstörungen mit Beeinträchtigung des Gangbildes (JOST 2005, WISSEL & POEWE 1999, 483). Dies trug der Krankheit später ihren Namen ein. In Anlehnung an Parkinsons Essay gebrauchte man bis Ende des 19. Jahrhunderts den lateinischen Name *Paralysis agitans* sowie im Deutschen den Begriff Schüttellähmung. Heute ist diese Terminologie überholt und aus der Fachliteratur nahezu verschwunden. (POEWE ET AL. 1996, 31)

In Folge einer zunehmend besseren Kenntnis der Pathologie wurde die Bezeichnung des Krankheitsbildes geändert. Gebräuchliche Termini sind heute Parkinson-Krankheit, Parkinson-Syndrom und Morbus Parkinson. Im englischen Sprachgebrauch finden die Begriffe *Parkinson's disease* (PD) oder *parkinsonism* Anwendung. Sie beschreiben ein neurodegeneratives Krankheitsbild des fortgeschrittenen Alters, dem eine Störung im Bereich des extrapyramidalen Systems zugrunde liegt (PETERS & RAABE-OETKER 1997, 92). Aufgrund der Symptomkonstellation (siehe Kapitel 1.1.3) wird auch von einem ‚akinetisch-rigiden Syndrom‘ gesprochen (CONRAD 1996, 5). Die Beschreibung verschiedener Krankheitsformen hat dazu geführt, dass die Begriffe (vor allem: ‚Parkinson-Syndrom‘) mittlerweile terminologisch weiter differenziert werden (GERLACH ET AL. 2003, 2ff, POEWE ET AL. 1996, 30f, TOLNAY 2001, 42f):

- Morbus Parkinson (MP) oder primäres bzw. idiopathisches Parkinson-Syndrom,
- sekundäre oder symptomatische Parkinson-Syndrome,
- atypische Parkinson-Syndrome.

In den meisten Fällen ist die Ursache der Erkrankung nicht bekannt, dies wird häufig mit dem Zusatz ‚idiopathisch‘ (*engl.*: ‚idiopathic‘) gekennzeichnet (GERLACH ET AL. 2003, 2 & 8, PETERS & RAABE-OETKER 1997, 94, POEWE ET AL. 1996, 30). Morbus Parkinson (MP) und Parkinson-Krankheit werden synonym mit dem Begriff des primären oder idiopathischen Parkinson-Syndroms verwendet. SCHULZ ET AL. (2005, 98) geben an, dass das idiopathische Parkinson-Syndrom, bzw. Morbus Parkinson, schätzungsweise 75% aller Parkinson-Syndrome umfasst. In der Fachliteratur werden diverse ätiologische Hypothesen diskutiert, unter denen auch ein Bereich möglicher pathogenetischer Faktoren zu finden ist (siehe hierzu auch Kapitel 1.1.2 sowie GERLACH ET AL. (2003), MUMENTHALER & MATTLE (2002) und POEWE ET AL. (1996)). Der chronisch-progrediente Verlauf des Morbus Parkinson ist aufgrund der weitgehend unbekanntes Ursache(n) lediglich symptomatisch therapierbar. Eine erfolgreiche kausale Therapie ist bisher nicht möglich. (GERLACH ET AL. 2003, 8f, GLAß 1990, 25, TOLNAY 2001, 42f)

Von einem Morbus Parkinson der oben genannten Definition sind differentialdiagnostisch die bereits angesprochenen symptomatischen und atypischen Parkinson-Syndrome abzugrenzen (POEWE ET AL. 1996, 30). Die sekundären oder *symptomatischen Parkinson-Syndrome* klassifizieren Formen, deren Genese bekannt ist. Hierzu zählen beispielsweise medikamentös-induzierte, traumatisch-bedingte, postenzephalitische, toxische oder arteriosklerotische Parkinson-Syndrome (GERLACH ET AL. 2003, 2f, POEWE ET AL. 1996, 30f). In der klinischen Erstdiagnose ist die Abgrenzung der *atypischen Parkinson-Syndrome* (auch Parkinson-Plus-Syndrome genannt) besonders schwierig, da sie im klinischen Verlauf der idiopathischen Form zum Teil jahrelang sehr stark ähneln können (POEWE ET AL. 1996, 30, ROHKAMM 2003, 302). Zu den atypischen Parkinson-Syndromen zählen Multisystematrophie (MSA), progressive supranukleäre (Blick-) Parese (PSP), kortikobasale Degeneration (CDB) und diffuse Lewy-Körper-Krankheit bzw. –Demenz (DLB) (GERLACH ET AL. 2003, 3, POEWE ET AL. 1996, 30f, ROHKAMM 2003, 302, SCHULZ ET AL. 2005).

Eine weitere terminologische Einteilung in Subtypen findet im klinischen Bereich statt (GERLACH ET AL. 2003, 8). Diese richtet sich nach der Prädominanz der Kardinalsymptome (siehe Kapitel 1.1.3) (GERLACH ET AL. 2003, 8, SCHULZ ET AL. 2005, 98). Die Unterscheidung erfolgt in einen Äquivalenztyp (der Patient weist alle Kardinalsymptome auf), einen akinetisch-rigiden Typ (oder Rigor-Akinese-Typ) und einen Tremordominanztyp (GERLACH ET AL. 2003, 3, SCHULZ ET AL. 2005, 98).

- Epidemiologie

Epidemiologisch ist die Parkinson-Krankheit eine der häufigsten sporadischen neurodegenerativen Erkrankungen (POEWE ET AL. 1996, 31). Es leiden schätzungsweise 1-2‰ der Gesamtbevölkerung an einem Morbus Parkinson (MUMENTHALER & MATTLE 2002, 236). POEWE ET AL. (1996, 31f) geben, begründet auf verschiedene epidemiologische Untersuchungen, eine relativ breit gestreute Prävalenz der Erkrankung mit 60 bis 187 pro 100 000 an. Die jährliche Inzidenz wird bei MUMENTHALER & MATTLE (2002, 236) mit 0,1 auf 1000 Einwohner angegeben. Die Krankheit tritt in allen Ländern, ethnischen Gruppen und sozioökonomischen Klassen auf. Allerdings bestehen Unterschiede in der Häufigkeit (TOLNAY 2001, 42f). So finden sich beispielsweise in Südeuropa, Afrika, Japan und China die niedrigsten Prävalenzraten (POEWE ET AL. 1996, 31f). Die Erkrankungshäufigkeit steigt altersabhängig an. Von den über 60-Jährigen erkrankt etwa 1%, ansteigend auf ca. 3% bei den über 80-Jährigen. Männer und Frauen scheinen in etwa gleich häufig betroffen zu sein. Unter den 95- bis 99-jährigen Frauen erkranken ca. 5%. (MUMENTHALER & MATTLE 2002, 236, POEWE ET AL. 1996, 32)

Der Erkrankungsbeginn liegt in der Regel zwischen dem 40. und 70. Lebensjahr (TOLNAY 2001, 42f). Etwa 10% der Patienten erkranken vor dem 40. Lebensjahr, 30% vor dem 50. Lebensjahr und 40% zwischen dem 50. und 60. Lebensjahr (POEWE ET AL. 1996, 32). Beginnt die Parkinson-Krankheit vor dem 50. Lebensjahr wird sie laut JANZEN ET AL. (2005) als sogenannte ‚*Early Onset Parkinson’s Disease*‘ (EOPD) bezeichnet und tritt mit einer Inzidenz von circa drei Erkrankungen pro 100 000 im Jahr auf. Für die EOPD wird unter anderem eine langsamere Krankheitsprogression postuliert (JANZEN ET AL. 2005).

Im Folgenden findet die idiopathische Form der Erkrankung (Morbus Parkinson) eine nähere Betrachtung. Ausführliche Erläuterungen der symptomatischen und atypischen Parkinson-Syndrome sowie deren Abgrenzung zum Morbus Parkinson sind unter anderem bei GERLACH ET AL. (2003), MUMENTHALER & MATTLE (2002) und POEWE ET AL. (1996) zu finden.

### 1.1.2 Neuropathologie und Pathophysiologie

Dieses Kapitel befasst sich mit den neuroanatomischen und physiologischen Strukturen, die im Verlauf von Morbus Parkinson (MP) neuropathologische und pathophysiologische Veränderungen erfahren. Auf eine Darstellung der sehr komplexen und zum Teil kontrovers geführten Diskussion in Bezug auf die Ätiologie und Pathogenese der Erkrankung wird verzichtet. Erwähnt sei, dass

verschiedene Hypothesen in Bezug auf Alterungsprozesse, oxidativen Stress, exogene und endogene Toxine sowie pathogenetische Faktoren diskutiert werden. Für detailliertere Angaben sei beispielhaft auf GERLACH ET AL. (2003), MUMENTHALER & MATTLE (2002), POEWE ET AL. (1996) und die aktuelle Forschungsliteratur verwiesen.

Der Darstellung des neuropathologischen Kardinalbefundes bei MP in diesem Kapitel, folgt ein Überblick über die betroffenen Strukturen. Die Basalganglien und einige funktionell mit ihnen verknüpfte Strukturen stehen hierbei im Mittelpunkt. In der Folge werden Neuroanatomie, Informationsverarbeitung, Physiologie und Funktionen angerissen. Die Parkinson-assoziierten neuropathologischen und pathophysiologischen Veränderungen der Strukturen und ihre Auswirkungen schließen dieses Kapitel ab.

- Neuropathologischer Kardinalbefund bei Morbus Parkinson

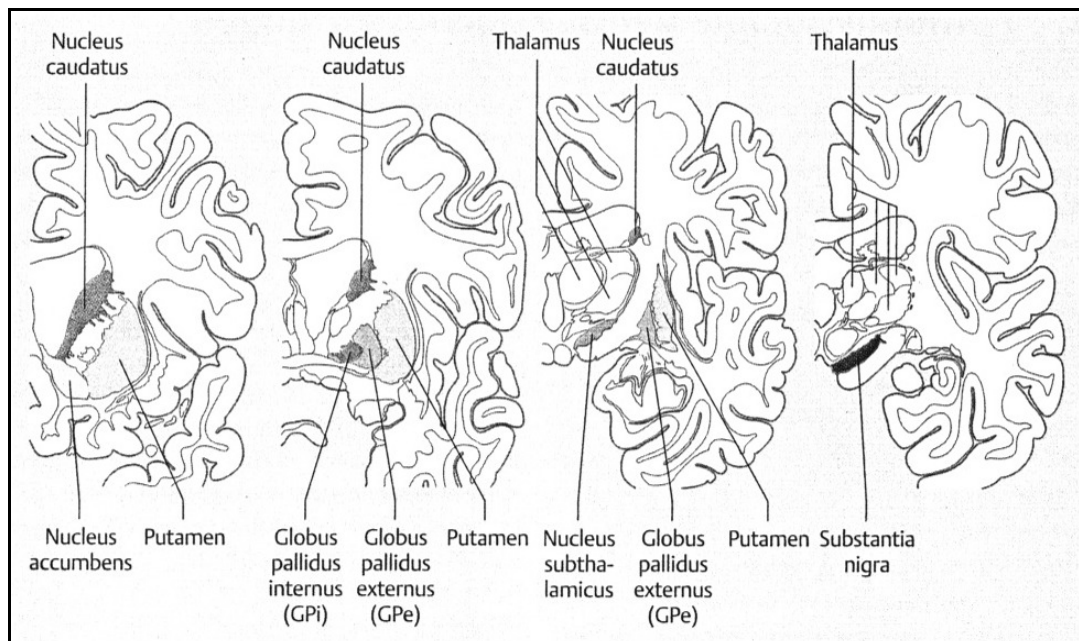
Der neuropathologische Kardinalbefund bei Morbus Parkinson (MP) stellt eine Degeneration dopaminerger Neurone unter Bildung sogenannter Lewy-Körper in der Substantia nigra pars compacta (SNc) dar (GERLACH ET AL. 2003, 8ff, POEWE ET AL. 1996, 30f, TOLNAY 2001, 42f). Dieser Untergang melaninpigmenthaltigen Ganglienzellen und die Zunahme von Faserglia in der Substantia nigra (SN) sind als konstantes Merkmal der Krankheit feststellbar (MUMENTHALER & MATTLE 2002, 245f). Die Veränderungen im Nervensystem zeigen sich in einer für MP kennzeichnenden Verteilung. BRAAK ET AL. (2000, 459) sprechen von einer „selektiven Vulnerabilität“ weniger Nervenzellarten und begrenzter Teile des Nervensystems. Der kennzeichnende langsame, chronisch-progrediente Verlauf des Morbus Parkinson manifestiert sich in seinen klinischen Symptomen erst ab einem Zellverlust von 60-70% der SNc (POEWE ET AL. 1996, 39). Dieser Zelluntergang führt zu einer Reduktion des Dopamingehalts im Striatum um ca. 80% (AGYD 1991 nach DEUSCHL 1998, 1). Im Sinne einer möglichst frühzeitigen Diagnostik und der Entwicklung einer kausalen Therapie stellt dies ein gravierendes Problem dar. GERLACH ET AL. (2003, 9) machen jedoch deutlich, „[...] dass es falsch wäre, die Parkinson-Krankheit als reine ‚Dopamin-Mangel-Krankheit‘ [Hervorhebung im Original] anzusehen.“

Die bei Morbus Parkinson stark betroffenen Substantia nigra (SN) und Striatum stellen ein Teil der Basalganglien des Gehirns dar. Über deren Neuroanatomie, Informationsverarbeitung, Physiologie und Funktion wird im Folgenden ein Überblick gegeben.

▪ Neuroanatomie der Basalganglien

Bei den Basalganglien handelt es sich um eine Gruppe subkortikaler Kerne (Nuclei), die an der Kontrolle von Willkürbewegungen beteiligt sind (BURCH & SHEERIN 2005, 622). Sie werden anatomisch teilweise dem Endhirn und dem Zwischenhirn zugeordnet (DE MARÉES 2002, 67) und haben keine direkte Verbindung zu den absteigenden Bahnen des Rückenmarks (BURCH & SHEERIN 2005, 622). Zu den Basalganglien gehören Striatum, Globus pallidus (GP), Nucleus subthalamicus (STN) und Substantia nigra (SN) (BURCH & SHEERIN 2005, 622, CONRAD 1996, 11, ROHKAMM 2003, 210, SCHMIDT & SCHAIBLE 2000, 135).

Das *Striatum* setzt sich aus den funktionell einheitlichen Nucleus caudatus und Putamen sowie dem Nucleus accumbens und Anteilen des Tuberculum olfactorium zusammen. Der *Globus pallidus* ist segmentiert in zwei funktionell getrennte Anteile: Globus pallidus externus (GPe) und Globus pallidus internus (GPi). Die *Substantia nigra* (SN) besteht aus zwei ebenfalls getrennten Hauptanteilen: der dopaminreichen *pars compacta* (SNc) und der dopaminlosen *pars reticulata* (SNr). In Abbildung 1 sind diese und andere wichtige anatomische Strukturen der Basalganglien dargestellt. (CONRAD 1996, 11)



**Abbildung 1 – Darstellung wichtiger anatomischer Strukturen der Basalganglien (vier koronare Hirnschnittzeichnungen in fronto-parietaler Reihenfolge) (aus CONRAD 1996, 12).**

- Informationsverarbeitung der Basalganglien

Die Eingangsstation der Basalganglien ist das Striatum. Globus pallidus internus (GPi) und Substantia nigra pars reticulata (SNr) stellen die Ausgangsstationen dar. Die intrinsische Informationsverarbeitung zwischen diesen beiden Stationen erfolgt in einem komplexen, striato-pallidalen bzw. -nigralen Rückkopplungssystem. Die Informationsweiterleitung geschieht über ein direktes (monosynaptisches) oder indirektes (polysynaptisches) striatales Projektionssystem. (BURCH & SHEERIN 2005, 622f, CONRAD 1996, 13ff)

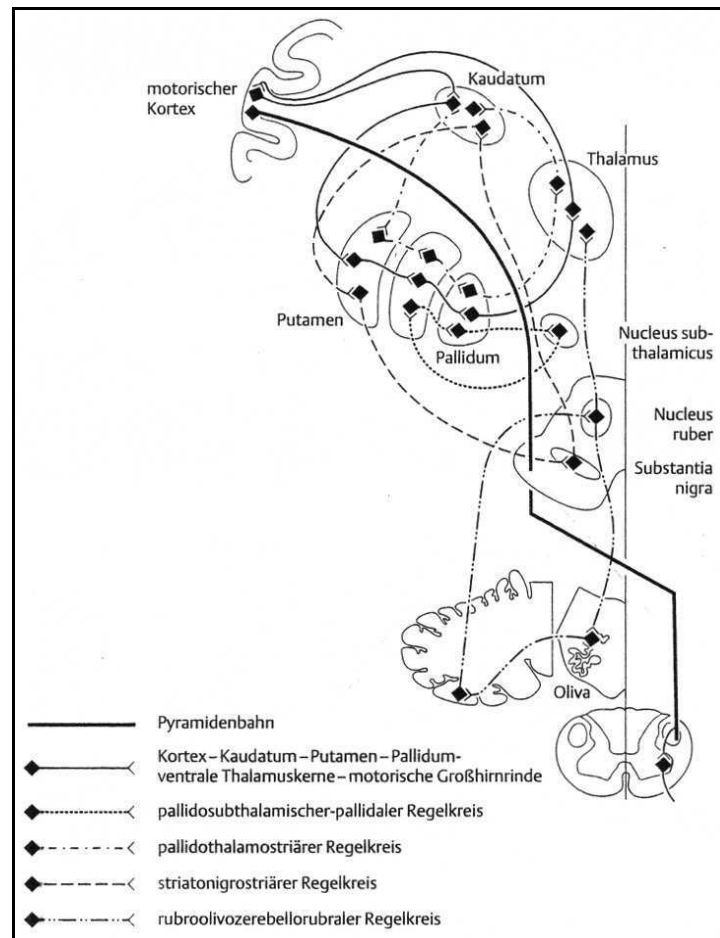
Der direkte Weg der Informationsweiterleitung verbindet das Putamen mit dem GPi und der SNr. Der indirekte Weg verläuft vom Putamen über den GPe und den STN zum GPi und letztlich zur SNr. Projektionen zum Thalamus und zum Hirnstamm vermitteln der Globus pallidus internus (GPi) und die Substantia nigra pars reticulata (SNr). (BURCH & SHEERIN 2005, 623, ROHKAMM 2003, 210)

Eine Vielzahl parallel arbeitender und verlaufender nervaler Schleifen (*engl.*: ‚neural loops‘) verarbeitet die Informationen. Sie weisen sehr wenige seitliche Verzweigungen auf und ziehen vom Motorkortex zum Thalamus und zurück. Anatomisch wurden sie in vier Gruppen geteilt: motorische, oculomotorische, prämotorische und limbische Schleifen. (BURCH & SHEERIN 2005, 622f, CONRAD 1996, 13ff)

Within the motor loop, the somatotropic arrangement of the cortex is preserved throughout the circuit. These different loops seem to control movements at varying levels of complexity, as well as in different anatomical areas. (BURCH & SHEERIN 2005, 622)

Die Parkinson-typischen Veränderungen finden sich laut BRAAK ET AL. (2000, 460) vor allem in Teilen des limbischen und des motorischen Systems. Die limbischen Schleifen projizieren zu Zellinseln im Nucleus caudatus (auch ‚Striosome‘ genannt) und die motorischen Schleifen (*engl.*: ‚motor loops‘) projizieren zum Putamen (BURCH & SHEERIN 2005, 622).

Für die Parkinson-Krankheit bedeutende Verbindungen der Bahnen sind in Abbildung 2 schematisch dargestellt. Abbildung 4 zeigt Projektionen der Basalganglien zu Zielen des Frontalhirns mit einer Auflistung der wesentlichen Funktionen.



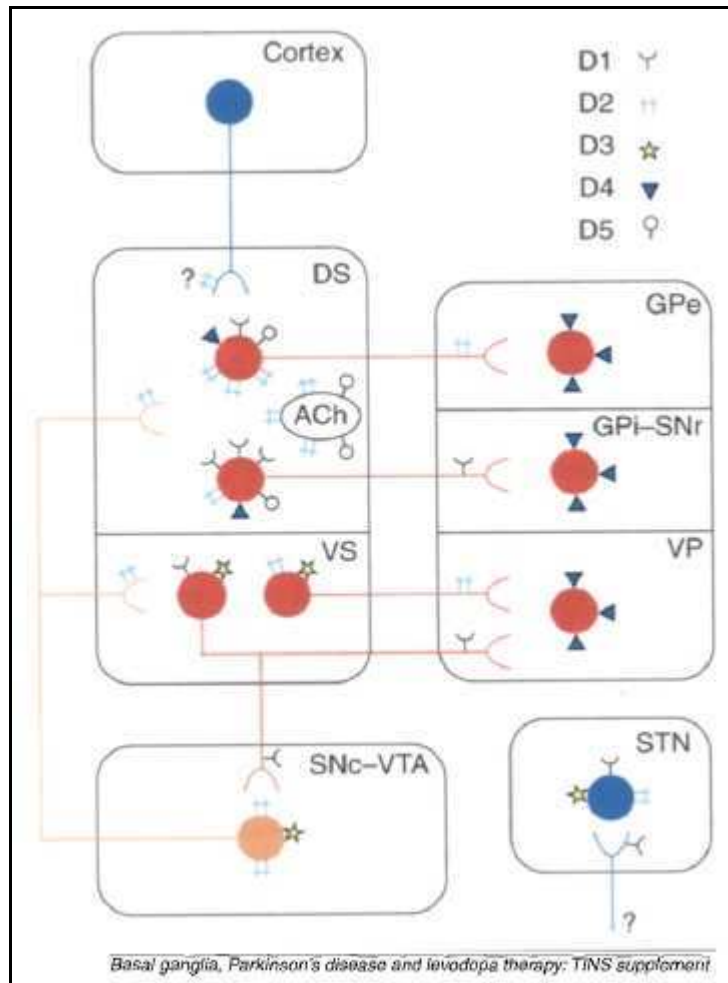
**Abbildung 2 – Verbindungen der Bahnen, die für die Parkinson-Krankheit von Bedeutung sind (aus MUMENTHALER & MATTLE 2002, 235).**

▪ Physiologie der Basalganglienfunktion

Die primären Neurotransmitter zur Informationsweiterleitung auf den direkten (*exzitorischen*) und indirekten (*inhibitorischen*) Wegen der Basalganglienschleifen sind Glutamat und Gamma-Amino-Buttersäure (GABA) (BURCH & SHEERIN 2005, 622f). Glutamat vermittelt exzitatorische Einflüsse vom Kortex, Amygdala und Hippocampus zum Striatum. Weitere glutamaterge axonale Verbindungen laufen vom Nucleus subthalamicus (STN) zum Globus pallidus internus (GPi) und der Substantia nigra pars reticulata (SNr). Inhibitorische Einflüsse werden vor allem von GABAergen Neuronen vermittelt (weitere hemmende Transmitter sind z.B. Substanz P und Enkephalin). Hemmenden Einfluss üben striatale Neurone auf GPe, GPi und SNr aus. Weitere GABAerge neuronale Verbindungen bestehen vom GPi zum STN, vom GPi zum Thalamus wie auch von SN zum Thalamus. Die Projektionen vom Thalamus zum Kortex (thalamokortikale Projektionen) wirken exzitatorisch. (ROHKAMM, 2003, 210)

Exzitatorische wie inhibitorische Einflüsse erreichen die Basalganglien von Neuronen der SNc über das dopaminerge System. Im Striatum wirkt Dopamin an D<sub>1</sub>- und D<sub>2</sub>-rezeptortragenden Neuronen und ihren verschiedenen Subtypen (D<sub>1</sub>-Gruppe: d<sub>1</sub>, d<sub>5</sub>; D<sub>2</sub>-Gruppe: d<sub>2</sub>, d<sub>3</sub>, d<sub>4</sub>). Die direkten Bahnsysteme weisen vorwiegend D<sub>1</sub>-, die indirekten D<sub>2</sub>-Rezeptoren auf. (ROHKAMM 2003, 21)

Die Lokalisation der Dopamin-Rezeptoren in den Basalganglien sind in Abbildung 3 schematisch darstellt. Abbildung 5 zeigt ein Modell der normalen physiologischen Basalganglienfunktionen nach BURCH UND SHEERIN (2005).



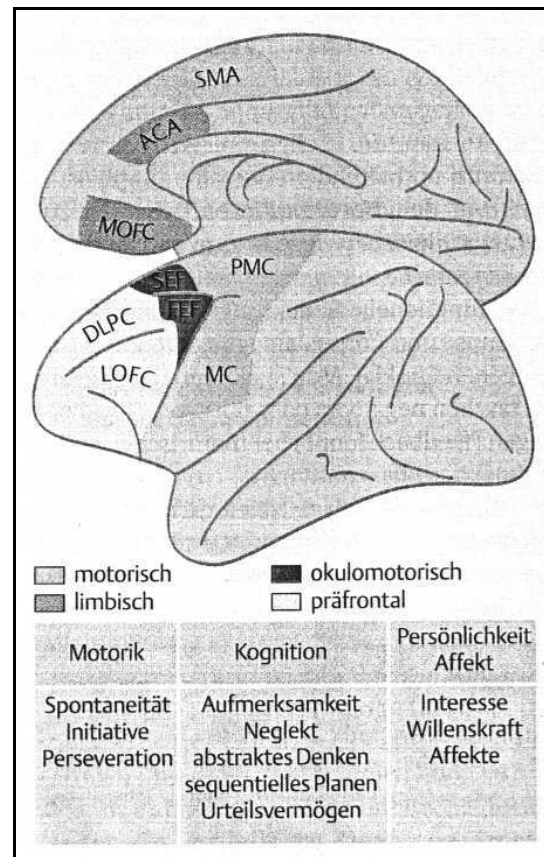
**Abbildung 3 – Lokalisation der Dopamin-Rezeptoren in den Basalganglien.** Zusammenfassung der Lokalisation von fünf Dopamin-Rezeptor-Subtypen in Strukturen der Basalganglien (aufgedeckt durch *in situ* Hybridisierung, PCR und Immunocytochemie). Fragezeichen neben präsynaptischen D<sub>2</sub>-Rezeptoren auf dem kortikostriatalen Terminal deutet an, dass die Existenz dieser Rezeptoren noch umstritten ist. Rote Kreise und Projektionen sind GABAerg. Gelbe Kreise und Projektionen sind dopaminerg. Blaue Kreise und Projektionen sind glutamaterg. Die exakten Projektionsorte striatofugaler Neurone (die D<sub>4</sub>- und D<sub>5</sub>-Rezeptoren wiedergeben) sind nicht bekannt (aus SMITH & KIEVAL 2000, S30). **Abkürzungen:** ACh = Acetylcholin, DS = dorsales Striatum, GPe = Globus pallidus externus, GPi = Globus pallidus internus, SNc = Substantia nigra pars compacta, SNr = Substantia nigra pars reticulata, STN = subthalamischer Nucleus, VP = ventrales Pallidum, VS = ventrales Striatum, VTA = ventrale tegmentale Area.



- Funktionen der Basalganglien

MORRIS ET AL. (2005, 40) geben an, dass die exakte Rolle der Basalganglien an der menschlichen Bewegung trotz über hundert Jahre dauernder Forschung immer noch nicht ganz geklärt ist. Die Basalganglien sind, so CONRAD (1996, 12f), ein eminentes Zulieferungsorgan für das Frontalhirn (siehe Abb. 4). Sie integrieren, selektieren und reorganisieren Informationen großer Teile der Hirnrinde sowie subkortikaler Areale und leiten diese über den Thalamus zu frontalen Kortexstrukturen. SCHMIDT & SCHAIBLE (2000, 135) weisen den Basalganglien die Steuerung der Extremitäten- und Augenmotorik zu, sowie eine Beteiligung an der Verarbeitung und Wertung sensorischer Informationen und der Anpassung des Verhaltens an den emotionalen und motivationalen Kontext.

In Bezug auf Bewegungen bzw. die Motorik wird den Basalganglien von MORRIS ET AL. (2005, 40) eine Rolle bei der Aufrechterhaltung kortikal vorausgewählter Bewegungsamplituden zugewiesen. Dies gelte vor allem, wenn motorische Fertigkeiten mit wenigen Aufmerksamkeitsressourcen automatisch ausgeführt werden. MORRIS ET AL. (2005, 40) diskutieren alternativ eine allgemeinere Funktion der Basalganglien bei der Programmierung und Automation von erlernten Bewegungen. Die Hemmung oder das Ermöglichen von Bewegungen mittels ihrer direkten oder indirekten Bahnen scheint, so die Autoren, ebenso möglich wie ein Beitrag zur Regulation der Haltungsanpassung und der axialen Bewegungskontrolle.



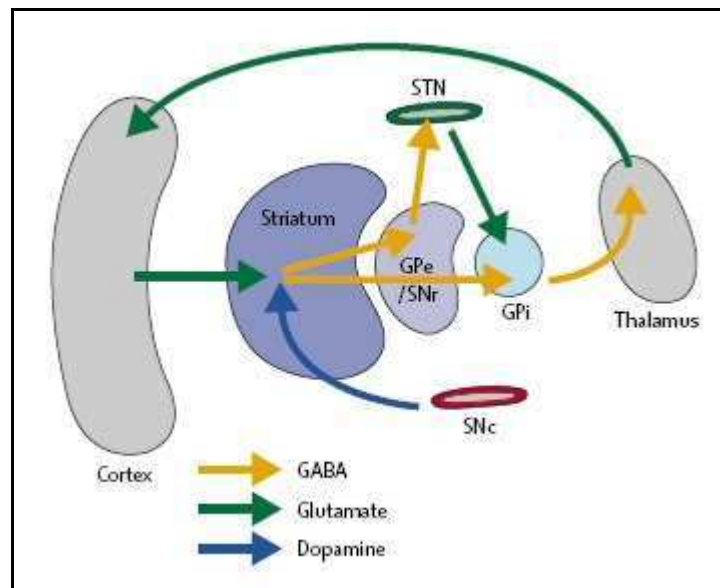
**Abbildung 4 – Projektionen der Basalganglien zu Zielen des Frontalhirns mit Auflistung seiner wesentlichen Funktionen. Kennzeichnung der Frontalhirnregionen, die von getrennten striato-thalamischen Schleifen Zuflüsse erhalten (nach ALEXANDER ET AL. 1990 aus CONRAD 1996, 13). Abkürzungen: ACA = anteriores zinguläres Areal, DLPC = dorsolateraler präfrontaler Kortex, FEF = frontales Augenfeld, LOFC = latero-orbitaler frontaler Kortex, MC = primärer motorischer Kortex, MOFC = medio-orbitaler frontaler Kortex, PMC = prämotorischer Kortex, SEF = supplementäres Augenfeld, SMA = supplementär motorische Area.**

- Neuropathologie bei Morbus Parkinson

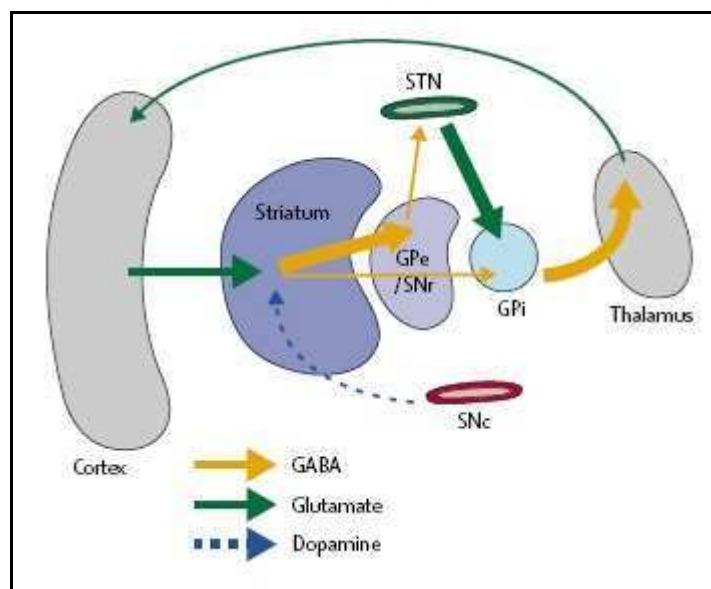
Der am Anfang des Kapitels beschriebene neuropathologische Kardinalbefund bei Morbus Parkinson (dopaminerge Zelldegeneration in der SNC und Bildung von Lewy-Körpern) betrifft regelmäßig Gebiete des limbischen und des motorischen Systems besonders schwer (BRAAK ET AL. 2000, 459). Bei dem konstanten Krankheitsmerkmal der Lewy-Körper handelt es sich um intrazelluläre, eosinophile Einschlusskörper. Sie finden sich nahezu ausschließlich in verletzten und fragmentierten Neuronen der Substantia nigra von Patienten mit Morbus Parkinson (BURCH & SHEERIN 2005, 622, Gerlach et al. 2003, 9f). Ihre Pathogenese bleibt laut BURCH & SHEERIN (2005, 622) schwer definierbar. Ob Lewy-Körper ein Grund oder ein Resultat der Erkrankung sind, ist unklar. Möglich scheint, dass sie aus einer

fehlerhaften Antwort auf eine oxidative neuronale Verletzung resultieren (BURCH & SHEERIN 2005, 622). Fest steht, dass „die betroffenen Nervenzellen [...] eine Zeit lang mit den Einschlusskörpern leben [können], erleiden jedoch bald Beeinträchtigungen ihrer Funktionen und gehen vorzeitig zugrunde.“ (BRAAK ET AL. 2000, 460)

BRAAK ET AL. (2000, 459f) weisen weiter daraufhin, dass der Nachweis von Lewy-Körpern und Lewy-Neuriten zwingend erforderlich ist für die neuropathologische Bestätigung der klinischen Diagnose eines Morbus Parkinson. Dieser Nachweis ist bislang ausschließlich an Post-mortem-Material zu führen. Das Problem der frühzeitigen Diagnosestellung eines Morbus Parkinson wird hiermit verdeutlicht. Vor Ausbruch der Krankheitssymptome ist diese bisher nicht möglich (GERLACH ET AL. 2003, 11). Neben den Verlusten der neuromelaninbeladenen, dopaminergen Neurone der SNc, konnten bei pathoarchitektonischen Studien auch regelmäßig Schädigungen außerhalb der SN festgestellt werden. Aus diesen extranigralen Zerstörungen ergeben sich auch Funktionseinbußen der Hirnrinde, des limbischen Systems und der autonomen Regulation. (BRAAK ET AL. 2000, 460)



**Abbildung 5 – Modell für normale Basalganglienfunktion (aus BURCH & SHEERIN 2005, 623). Abkürzungen:** GPe = Globus pallidus externus, GPi = Globus pallidus internus, STN = Nucleus subthalamicus, SNc = Substantia nigra pars compacta, SNr = Substantia nigra pars reticulata.



**Abbildung 6 – Modell für Basalgangliendysfunktion bei Morbus Parkinson (aus BURCH & SHEERIN 2005, 623). Abkürzungen:** GPe = Globus pallidus externus, GPi = Globus pallidus internus, STN = Nucleus subthalamicus, SNc = Substantia nigra pars compacta, SNr = Substantia nigra pars reticulata. Dünne Pfeile entsprechen reduzierter Neurotransmitterfreisetzung.

- Pathophysiologie bei Morbus Parkinson

In der Pathophysiologie bei Morbus Parkinson werden verschiedene Betrachtungsweisen verfolgt und unterschiedliche Ansätze diskutiert. Im Folgenden werden einige kurz vorgestellt. BURCH & SHEERIN (2005, 623) vertreten die Meinung: „Parkinson’s Disease could represent the supraphysiological end of the spectrum of postural tone – caused by oversuppression of the basal ganglia output, resulting in bradykinesia.“ Die Autoren führen weiter aus, dass es sich bei der Parkinson-typischen Störung um eine Besonderheit handelt. Sie äußert sich bei den Betroffenen in einem Bewegungsverlust *und* einer Bewegungszunahme (gesteigerter Tonus *und* Tremor – siehe Kapitel 1.1.3). Der dopaminerge Input der SNc scheint die Balance zwischen den inhibitorischen und exzitatorischen motorischen Schleifen zu verändern. Durch die resultierende Nicht-Hemmung der Nervenpopulation im Motorkortex scheint es möglich, dass bestimmte körperliche Bewegungen passieren. Bei Parkinson-Patienten sind die Basalganglien durch das fehlende Dopamin gleichwohl nicht einfach ausgeschaltet. Die reduzierte Anzahl dopaminerger Nervenfasern der SNc resultiert zwar in einer Aktivierung des inhibitorischen Weges, jedoch haben laut BURCH & SHEERIN (2005, 623) Einzelaufnahmen gezeigt, dass sich der STN bei Morbus Parkinson abnormal in Pulsen von 4-8 Hz entlädt. Dies entspricht in etwa der Frequenz des charakteristischen Pillendreher-Tremors (siehe Kapitel 1.1.3). Sicherlich ist aber nicht nur die Quantität, sondern auch die Qualität der neuronalen Signalgebung geändert (BURCH & Sheerin 2005, 623).

WISSEL & POEWE (1999, 482f) beschreiben die im Folgenden dargestellte Hypothese zur Pathophysiologie des Morbus Parkinson (MP):

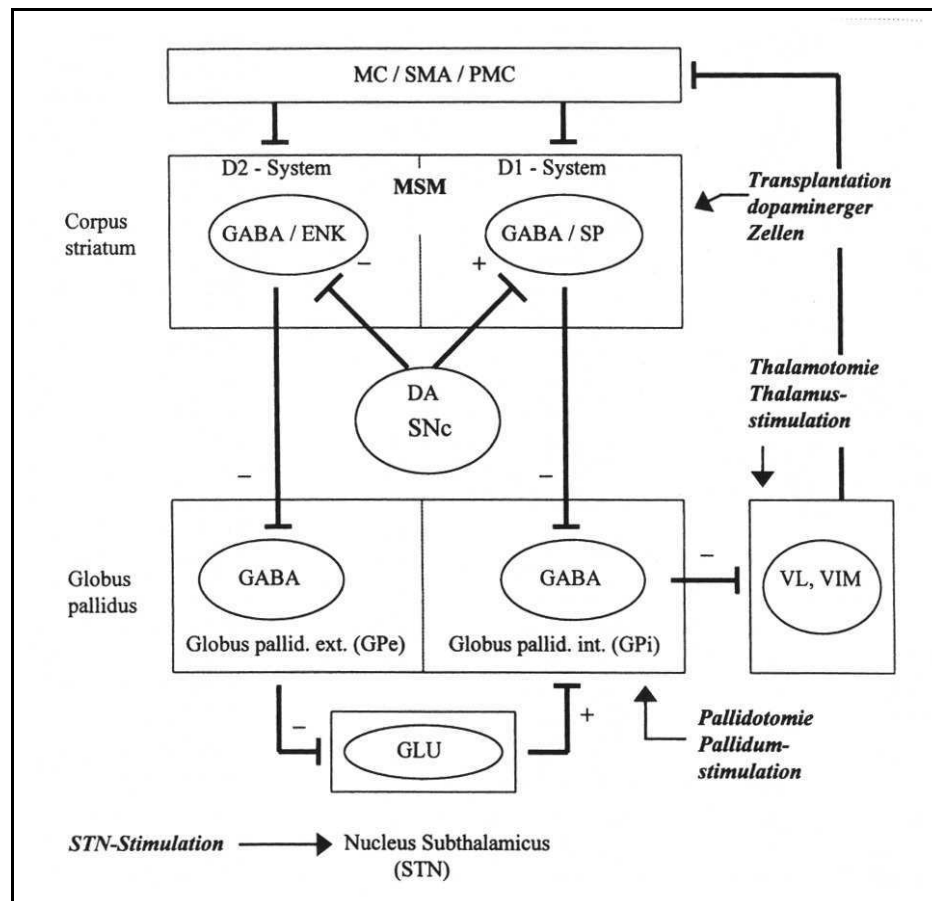
Durch die Degeneration der Substantia nigra (SN) kommt es zu einem striatalen Dopaminmangel. Damit geht der hemmende Einfluss des Dopamins auf die D2-Rezeptoren verloren und es kommt zu einem Überwiegen des indirekten (inhibitorischen) striatopallidalen Systems. Nucleus subthalamicus (STN) und Globus pallidus internus (GPI) entwickeln hierdurch eine sekundäre Überaktivität mit einer vermehrten GABAergen Hemmung des sensomotorischen Thalamus. In Folge dessen kommt es zu einer Verminderung der Aktivität exzitatorischer thalamokortikaler Projektionen. Dies mündet schließlich in einem Aktivitätsdefizit der supplementär motorischen Area (SMA) und prämotorischer Rindfelder. Nach WISSEL & POEWE (1999, 483) führt das letztlich zu einer Störung der Motorikkontrolle und damit zu einem Kardinalsymptom des MP – der sog. Bradykinesie (siehe Kap. 1.1.3.1). Durch die Degeneration der SN sind daneben zwei weitere Regelkreise betroffen, in die die Basalganglien mit einbezogen sind.

Über diese Systeme kann der striatale Dopaminmangel zu Störungen neuropsychologischer Frontalhirnfunktionen und des Limbischen Systems führen. (WISSEL & POEWE 1999, 483)

Die SMA ist laut CUNNINGTON (1996, 627 & 641) besonders involviert bei Bewegungen mit selbst-gewählter Geschwindigkeit oder gut-gelernten und vorhersehbaren Bewegungen (*engl.*: self-paced, or well-learned and predictable movements). Diese *können* intern determiniert sein. Bei Parkinson-Patienten ist die SMA jedoch lediglich an Bewegungen beteiligt, die nicht durch externe Stimuli gestützt sind (*engl.*: ‚non-cued movements‘). Diese *müssen* dagegen intern determiniert sein. Eine Widerspiegelung findet dies in dem Parkinson-assoziierten Defizit in der Verwendung internaler Vorhersagemodelle zur Führung von Bewegungen sowie in dem Vertrauen auf externe Stimuli (*engl.*: ‚external cues‘). (CUNNINGTON 1996, 627 & 641)

Eine funktionelle Anatomie der Motorikkontrolle in den Basalganglien nach WISSEL UND POEWE (1999) ist in Abbildung 7 schematisch dargestellt. Abbildung 6 zeigt ein Modell für die Basalgangliendysfunktion bei Morbus Parkinson von BURCH UND SHEERIN (2005). Zum Vergleich ist in Abbildung 5 ein Modell für normale Basalganglienfunktion abgebildet.

SCHULTZ (1998, 20f) führt die umfangreichen Parkinson-Symptome (siehe Kap. 1.1.3) nicht auf eine unzureichende Übermittlung von Belohnungsinformationen durch die Dopaminneurone zurück. Er sieht eine Fehlfunktion striataler und kortikaler Neurone „[...] due to impaired enabling by reduced ambient dopamine.“ Dopaminneurone wären nicht aktiv an den umfangreichen fehlerhaften Prozessen bei MP beteiligt, so SCHULTZ (1998, 20f). Sie stellen lediglich die notwendige Hintergrundkonzentration an Dopamin zur Verfügung, die nötig ist um das einwandfreie Funktionieren der striatalen und kortikalen Neurone aufrecht zu erhalten, die in diese Prozessen involviert sind. Durch die Reduktion bzw. das Fehlen dieser Hintergrundkonzentration entstehe somit die MP-Symptomatik. Bei MUMENTHALER & MATTLE (2002, 246) wird darauf verwiesen, dass der biochemische Mangel an Dopamin bei MP, in dem sonst dopaminreichen Gebiet, ein Überwiegen der durch Acetylcholin übertragenen Impulse innerhalb dieses komplexen Systems zur Folge hat.



**Abbildung 7 – Funktionelle Anatomie der Motorikkontrolle in den Basalganglien. Verknüpfung und funktionelles Zusammenspiel sowie stereotaktische Zielgebiete im Bereich der Motorikkontrolle der Basalganglien (aus WISSEL & POEWE 1999, 482). Abkürzungen:** DA = Dopamin, GABA = Gamma-Aminobuttersäure, ENK = Enkephalin, SP = Substanz P, GLU = Glutamat, MSM = „medium spiny“-Neurone, SNc = Substantia nigra pars compacta, MC = Motorischer Kortex, SMA = Supplementär-motorische Area, PMC = Prämotorischer Kortex, VL = Ncl. Thalamicus ventrolateralis, VIM = Ncl. Thalamicus ventralis intermedius.

- Zusammenfassung

Der neuropathologische Kardinalbefund bei Morbus Parkinson (MP) stellt eine Degeneration dopaminergischer Neurone unter Bildung sogenannter Lewy-Körper in der Substantia nigra pars compacta (SNc) dar (GERLACH ET AL. 2003, 8ff, POEWE ET AL. 1996, 30f, TOLNAY 2001, 42f). Besonders schwer sind regelmäßig Gebiete des limbischen und des motorischen Systems betroffen (BRAAK ET AL. 2000, 459). Der Nachweis von Lewy-Körpern und Lewy-Neuriten ist für die neuropathologische Bestätigung der klinischen Diagnose eines Morbus Parkinson zwingend erforderlich (BRAAK ET AL. 2000, 459f). Ob sich durch sie ein Grund oder ein Resultat der Erkrankung zeigt ist unklar. Dass sie das Resultat einer fehlerhaften Antwort auf eine oxidative neuronale Verletzung sind, scheint möglich (BURCH & SHEERIN 2005, 622).

Die Besonderheit des Krankheitsbildes Morbus Parkinson mit Bewegungsverlust *und* Bewegungszunahme bei den Betroffenen (gesteigerter Muskeltonus *und* Tremor – siehe Kapitel 1.1.3) gründet wahrscheinlich in einer gestörten Balance zwischen inhibitorischen und exzitatorischen Basalganglienschleifen. Körperliche Bewegungen könnten durch fehlenden dopaminergen Input der SNc und eine resultierende Nicht-Hemmung motorkortikaler Nerven entstehen (WISSEL & POEWE 1999, 483). BURCH & SHEERIN (2005, 623) sehen eine Verbindung des Zitterns einiger Parkinson-Patienten (der sog. Tremor – siehe Kap. 1.1.3) mit abnormalen Pulsen des STN. Durch den Verlust der dopaminergen Neuronen der SNc ist bei Morbus Parkinson der Output der Substantia nigra (SN) zum Striatum, besonders zum Putamen, erheblich beeinträchtigt (MARSDEN 1990 nach CUNNINGTON 1996, 631). Daraus folgend ist auch der Output der Basalganglien zur supplementär motorischen Area (SMA) gestört. Ein Aktivitätsdefizit der supplementär motorischen Area (SMA) und prämotorischer Rindenfelder führt nach WISSEL & POEWE (1999, 483) letztlich zu einer Störung der Motorikkontrolle und damit zum Bewegungsverlust (der sog. Bradykinese) des Morbus Parkinson. Die Beteiligung der SMA an ‘non-cued movements’ bei Parkinson-Patienten spiegelt sich laut CUNNINGTON (1996) in dem Parkinson-assoziierten Defizit bei der Verwendung internaler Vorhersagemodelle zur Führung von Bewegungen und in dem Vertrauen auf ‘external cues’ wider. SCHULTZ (1998) sieht eine Fehlfunktion striataler und kortikaler Neurone, aufgrund einer verminderten Hintergrundkonzentration an Dopamin. Nach MUMENTHALER UND MATTLE (2002) führt der biochemische Dopaminmangel zu einem Überwiegen cholinerg (erregender) Impulse innerhalb dieses komplexen Systems.

Die neuropathologischen und pathophysiologischen Veränderungen bei Morbus Parkinson ziehen zahlreiche und unterschiedlichste klinische Symptome nach sich. Diese werden in Kapitel 1.1.3 beschrieben.



### 1.1.3 Klinische Symptomatik

Die klinische Symptomatik des Morbus Parkinson ist stark geprägt durch motorische Störungen, die auch dem ungeschulten Beobachter meist schnell auffallen. Sie sind beschrieben in den vier motorischen *Kardinalsymptomen* (GERLACH ET AL. 2003, 22ff, POEWE ET AL. 1996, 32ff, ROHKAMM 2003, 206):

- Bradykinese (Akinese, Hypokinese),
- Rigor,
- Tremor,
- Posturale Instabilität.

Der chronisch-progrediente Verlauf der Krankheit geht zudem mit diversen Begleitsymptomen einher (z.B. neuropsychiatrische Symptome) (POEWE ET AL. 1996, 32ff). Die Ausprägung der Kardinal- und Begleitsymptome ist interindividuell sehr unterschiedlich. In Kapitel 1.1.3.1 werden die Kardinalsymptome einzeln beschrieben und im darauf folgenden Kapitel 1.1.3.2 zusammenfassend die Begleitsymptome des Morbus Parkinson. Kapitel 1.1.3.3 stellt die klinische Stadieneinteilung und gebräuchliche klinische Skalen zur Beurteilung der Morbus Parkinson-Erkrankung vor.

#### *1.1.3.1 Motorische Kardinalsymptome*

Die charakteristischen motorischen Störungen (*Kardinalsymptome*) eines Morbus Parkinson stellen eine erhebliche Beeinträchtigung für den Betroffenen dar. Zudem spielen sie als klinische Diagnosekriterien eine wichtige Rolle. Bei Vorhandensein einer Minimalkombination der Kardinalsymptome (Bradykinese plus ein weiteres Symptom) in Verbindung mit Begleitsymptomen stellt sich der Verdacht eines Morbus Parkinson (vgl. POEWE ET AL. 1996, 32, SCHULZ ET AL. 2005, 98). Die reine Anwesenheit der Symptome ist allerdings für die Diagnosestellung weder hinreichend noch notwendig (TOLNAY 2001, 42f). Eine ergänzende Abklärung von weiteren positiven Diagnose- und Ausschlusskriterien ist nötig zur diagnostischen Differenzierung eines Morbus Parkinson von anderen Parkinson-Syndromen und weiteren neurologischen Krankheitsbildern (POEWE ET AL. 1996, 32).

Die Krankheit manifestiert sich in ihren Kardinalsymptomen Bradykinese, Rigor und Tremor im Seitenvergleich auf einer Körperhälfte stärker. Für die frühen Krankheitsstadien sind der einseitige Beginn und die asymmetrische Symptomausprägung typisch und meist deutlicher sichtbar. (POEWE ET AL. 1996, 36, ROHKAMM 2003, 206) „Diese Seitendifferenz bleibt lebenslang erhalten, sodass [sic]

der erfahrene Untersucher auch noch nach Jahren vermuten kann, wo die Krankheit begann.“ (GERLACH ET AL. 2003, 24)

UITTI ET AL. (2005) fanden eine stärkere Diskrepanz in Beziehung auf eine kürzere Krankheitsdauer, jüngeres Alter bei Symptombeginn und die Handdominanz. Bei einem bilateral symmetrischen Beginn der Symptome liegt meist eine andere Erkrankung, wie zum Beispiel ein symptomatisches oder atypisches Parkinson-Syndrom, vor (POEWE ET AL. 1996, 36). Die motorischen Kardinalsymptome werden im Folgenden beschrieben und erläutert.

- Bradykinese (Akinese, Hypokinese)

Bei der Bradykinese handelt es sich um eine Störung der Beweglichkeit, die sich genaugenommen in drei Komponenten (Akinese, Hypokinese und Bradykinese) differenzieren lässt. Zum einen äußert sie sich in einem verzögerten Bewegungsbeginn (*Akinese*), zum anderen in einer Verminderung der Bewegungsamplitude und reduzierten Spontanbewegungen (*Hypokinese*). Außerdem stellt sich eine generelle Bewegungsverlangsamung (*Bradykinese*) ein. Diese drei motorischen Störungen sind häufig nebeneinander vorhanden und werden begrifflich meist synonym verwendet. Sie beschreiben jedoch verschiedene Aspekte einer Grundstörung. Bradykinese dient in der Regel als Oberbegriff. (GERLACH ET AL. 2003, 22ff, POEWE ET AL. 1996, 32ff, ROHKAMM 2003, 206)

Die Kardinalsymptomatik der Bradykinese wirkt sich auf den ganzen Körper aus. MUMENTHALER & MATTLE (2002, 236) beschreiben den allgemeinen Bewegungsablauf anschaulich als langsam und *harzig*. Im Kopfbereich äußert sich dies zum Beispiel in Hypomimie (starre Mimik), seltenerem Lidschlag, Dysphagie (Schluckstörungen) und damit verbundener Hypersalivation (Speichelfluss) sowie Störungen bei Artikulation und Sprechen (Hypophonie, Dysarthrophonie, Festination). Des Weiteren bewirkt die Bradykinese eine Haltungsänderung. Kopf und Rumpf sind nach vorn gebeugt und die Arme werden leicht angewinkelt und adduziert. Zudem wird der Kopf samt Schultern und Rumpf „en bloc“ gedreht. Besonders deutlich zeigt sich die Bradykinese bei wiederholter Ausführung rascher, alternierender, distaler Extremitätenbewegungen (z.B. Faustöffnen und Faustschluss). Im Seitenvergleich zeigt sich hier auf der stärker betroffenen Seite ein deutlicher Tempo- und Amplitudenabfall der Bewegungen. Feinmotorische Tätigkeiten wie beispielsweise Zuknöpfen, Essen und Kämmen sind durch die Bradykinese ebenfalls behindert. In der Schrift schlägt sie sich in einer Verkleinerung (Mikrographie) nieder. Die Beweglichkeit eines Parkinson-Patienten kann sich vielfach spontan verbessern oder verschlechtern bzw. umschwingen. Der Gang ist durch die Bradykinese ebenfalls stark betroffen und gestört. Gangstörungen fallen meist schon in frühen Krankheitsstadien auf und können

sich in späteren Stadien z.B. in Starthemmungen, Freezing und Gangblockierungen weiter manifestieren. Die Einteilung, Beschreibung und Charakterisierung der Gangstörungen wird in Kapitel 1.3 behandelt. (GERLACH ET AL. 2003, 22ff, MUMENTHALER & MATTLE 2002, 236f, POEWE ET AL. 1996, 32f, ROHKAMM 2003, 206)

- Rigor

Das Kardinalsymptom Rigor (oder Rigidität) bezeichnet eine Muskeltonusstörung, die vom Betroffenen subjektiv als Steifigkeitsgefühl, Verspannung oder Verkrampfung empfunden wird. Es äußert sich bei vielen Patienten auch als ziehendes Missempfinden in der proximalen Muskulatur eines Armes oder Beines. (POEWE ET AL. 1996, 33, ROHKAMM, 2003, 206)

Über die passive Bewegung einer Extremität eines Parkinson-Patienten kann der klinische Untersucher einen charakteristischen zähen und gleichmäßigen Widerstand feststellen (vgl. Kap. 1.1.3.3 und Anhang 19). Die Muskeltonuserhöhung des Rigors kann sich als sog. Zahnradphänomen zeigen. Bei passiver Bewegung, z.B. des Handgelenks, ist diese rhythmisch unterbrochen. Das Phänomen erstreckt sich über die gesamte Bewegungsstrecke und ist geschwindigkeitsunabhängig. Muskeldehnungsreflexe können bei MP auf der betroffenen Seite lebhafter ausgelöst werden. (POEWE ET AL. 1996, 33)

Rigor-verstärkend wirken sich Spiegelbildbewegungen der anderen Extremität (Froment-Manöver) oder gleichzeitige Bewegungen in zwei Gelenken (z.B. Hand- und Ellbogengelenk) aus. Des Weiteren werden feinmotorische Arbeiten mit hoher Anforderung (z.B. Basteln und Schreiben) durch den Rigor in ihrer Ausführung stark eingeschränkt. Die Mikrographie ist somit nicht nur durch die Bradykinese, sondern auch durch den Rigor geprägt. (GERLACH ET AL. 2003, 24)

Häufig klagen Parkinson-Patienten in frühen Krankheitsstadien über Schulter- und Rückenschmerzen, die öfter als rheumatische Beschwerden fehlinterpretiert werden. Diese lassen sich jedoch auf den Rigor zurückführen, der in proximalen Muskelgruppen einer oberen Extremität zuerst auftritt. Das einseitig verminderte Mitschwingen des Armes beim Gehen ist ein Ausdruck dessen und in frühen Krankheitsstadien schon zu erkennen. (POEWE ET AL. 1996, 34)

- Tremor

Durch den oft sehr augenscheinlichen Tremor bei Morbus Parkinson kam es durch James Parkinson zu der Bezeichnung ‚shaking palsy‘ (Schüttellähmung) für das Krankheitsbild. In der Regel tritt er bei Morbus Parkinson (MP) in Form eines Ruhetremors auf, d.h. bei Entspannung der Extremität (z.B. locker herabhängender Arm). Der Tremor beginnt in den meisten Fällen einseitig auf der gleichen Körperseite wie Rigor und Bradykinese. Das „Zittern“ tritt klassischerweise in einer

Frequenz zwischen 4 und 6 Hz auf. Nach mehrjährigem Krankheitsverlauf entwickeln manche Parkinson-Patienten einen hochamplitudigen Tremor. Durch psychische, mentale oder kognitive Belastung oder Anspannung kann sich der Parkinson-Tremor verstärken und in seiner Amplitude zunehmen. Der Ruhetremor sistiert bei Bewegung der Extremität. (GERLACH ET AL. 2003, 24)

Typischerweise ist der Tremor des MP distal an den Extremitäten lokalisiert und selten an Kopf oder Kinn. Ein bekanntes Tremormuster der oberen Extremität ist das *Pillendrehen* (POEWE ET AL. 1996, 35). Ein Tremor des Fußes kann unter Umständen bei entspannt liegenden Patienten sichtbar werden (GERLACH ET AL. 2003, 25). Zusätzlich zu dem für MP klassischen Ruhetremor kann in allen Krankheitsstadien ein (z.T. höherfrequenter) Haltetremor kommen (GERLACH ET AL. 2003, 24f, POEWE ET AL. 1996, 35f). Der Tremor ist bei weniger als 50% der Parkinson-Patienten das initiale Symptom und bei den meisten nicht das Vorherrschende (POEWE ET AL. 1996, 35). Er tritt jedoch nach einer Studie von RAJPUT ET AL. (1991), bei gesicherter Morbus Parkinson Diagnose, mindestens einmal im Verlauf auf (zit. nach POEWE ET AL. 1996, 35).

- Posturale Instabilität

POEWE ET AL. (1996, 36) beschreiben die posturale Instabilität des Morbus Parkinson (MP) als eine Störung der gleichgewichtsregulierenden Reflexe. Bei passiver Auslenkung aus dem Gleichgewicht treten Störungen der reflektorischen Ausgleichsbewegungen (sog. posturale Reflexe) auf. Vor allem in späten Krankheitsstadien zeigt sich dies in einer spontanen Gang- und Standunsicherheit. In frühen Krankheitsphasen sind Provokationstests (Stoß- und Zugtest) nötig um die Störung sichtbar zu machen. Bei diesen Tests ist bei Parkinson-Patienten eine Pro-, Retro- oder Lateropulsion feststellbar. Das heißt, es kommt bei den Patienten zu einer pathologischen Auslenkung, die teilweise mit mehreren Stabilisierungsschritten ausgeglichen werden muss, um einen Sturz zu vermeiden. In Spätstadien der Erkrankung würde der Patient hierbei ohne fremde Hilfe stürzen. In Folge der posturalen Instabilität kommt es häufig zu einer *Festination* des Ganges. Diese äußert sich in einer *Propulsion* (vornüber gebeugter Haltung) und Beschleunigung des Ganges mit kleinen raschen Schritten. Dem Parkinson-Patienten ist es infolge dessen nicht möglich den Gang zu bremsen bzw. zu stabilisieren, wodurch vermehrt Stürze auftreten können. Die Kardinalsymptomatik der posturalen Instabilität spricht zudem nicht gut auf die medikamentöse Therapie mit Dopaminergika an. (GERLACH ET AL. 2003, 25, POEWE ET AL. 1996, 36, ROHKAMM 2003, 206)

Ein Überblick über die therapeutischen Maßnahmen bei Morbus Parkinson wird in Kapitel 1.1.4 gegeben. Das folgende Kapitel 1.1.3.2 beschreibt auftretende Begleitsymptome.

### *1.1.3.2 Begleitsymptome*

Wie bereits in Kapitel 1.1.2 angesprochen, treten bei Morbus Parkinson (MP) neben den Kardinalsymptomen auch eine Vielzahl von Begleitsymptomen auf. Ebenso wie die Kardinalsymptome kommen sie in sehr unterschiedlicher interindividueller Ausprägung vor. Die Aufzählung einiger Begleitsymptome soll im Folgenden einen kurzen Überblick geben. Sie lassen sich nach POEWE ET AL. (1996, 37) in vegetative, neuropsychiatrische und sensorische Symptome einteilen.

*Vegetative* Begleitsymptome des MP können sein: orthostatische Hypotension, Obstipation, Talgsekretion (Seborrhoe), leichtgradige Miktionsstörungen und Temperaturdysregulation mit Schweißausbrüchen (POEWE ET AL. 1996, 36ff).

*Neuropsychiatrische* (oder psychiatrisch-neuropsychologische) Symptome lassen sich in parkinsontypische kognitive Dysfunktionen, Demenz und Depression sowie Angstattacken untergliedern. Die kognitiven Dysfunktionen sind laut WISSEL UND POEWE (1999, 484) im Wesentlichen als Defizite frontaler exekutiver Funktionen zu beschreiben und äußern sich in Schwierigkeiten bei der Umstellungsfähigkeit, einer Perseverationsneigung und in Defiziten in der internen Generierung von Handlungsplänen (siehe auch Tabelle 1). Eine Demenz tritt bei Parkinson-Patienten 2-3 mal häufiger als in der Normalbevölkerung auf. Bei schweren, früh auftretenden Demenzen sollten allerdings andere Erkrankungen in Erwägung gezogen werden. Eine Depression tritt bei ca. 30% der Parkinson-Patienten auf. Zudem beschreiben ca. 40% der Erkrankten Angstattacken im Verlauf ihrer Parkinson-Erkrankung. (WISSEL & POEWE 1999, 484f)

*Sensorische* Begleitsymptome des MP reichen von unspezifischen und variablen somatischen Parästhesien oder Schmerzen über Geruchsinnstörungen und Farbdiskriminationsstörungen bis hin zu verminderter Sehschärfe (POEWE ET AL. 1996, 37ff).

**Tabelle 1 – Begleitsymptome (oder nichtmotorische Symptome) bei Morbus Parkinson (nach POEWE ET AL. 1996, 37)**

<b>Neuropsychiatrische Symptome</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Parkinsontypische kognitive Störungen:               <ul style="list-style-type: none"> <li>- visuell räumliches Gedächtnis</li> <li>- frontale Dysfunktion (Perseveration, Störung intern generierter Handlungspläne)</li> <li>- Störungen bei Sequenzierungs- und Zeitgitteraufgaben</li> </ul> </li> <li>▪ Demenz</li> <li>▪ Depression</li> </ul>
<b>Vegetative Symptome</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Orthostatische Hypotension</li> <li>▪ Obstipation</li> <li>▪ Seborrhoe</li> <li>▪ Miktionsstörungen (leichtgradig)</li> <li>▪ Temperatordysregulation mit Schweißausbrüchen</li> </ul>
<b>Sensorische Symptome</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Unspezifische und variable somatische Parästhesien</li> <li>▪ Schmerzen</li> <li>▪ Geruchsstörung (häufig subklinisch)</li> <li>▪ Farbdiskriminationsstörung (meist subklinisch)</li> <li>▪ Verminderte Sehschärfe</li> </ul>

### 1.1.3.3 Klinische Stadieneinteilung und Beurteilungsskalen

Um interindividuell vergleichbare Ergebnisse zu Krankheitsschwere, -ausprägung und Beeinträchtigungen zu bekommen, wird die Parkinson-Krankheit bzw. deren Symptome und Einschränkungen anhand diverser Skalen untersucht und quantifiziert. Eine erste klinische Einteilung in fünf Schweregrade bzw. Krankheitsstadien wurde von *Hoehn und Yahr* 1967 im Rahmen einer Untersuchung vorgenommen und hat bis heute Gültigkeit (POEWE ET AL. 1996, 39). Diese Einteilung ist besonders weit verbreitet und im klinischen Bereich durchaus noch praktikabel, trotz ihrer für den heutigen Forschungsstand relativ ungenauen Einteilung (GERLACH ET AL. 2003, 8). Mittels der in Tabelle 2 dargestellten Stadieneinteilung ist vor allem die Entwicklung der Krankheit gut zu erfassen (PETERS & RAABE-OETKER 1997, 103).

**Tabelle 2 – Einteilung der Krankheitsstadien nach Hoehn und Yahr (1967) (nach PETERS & RAABE-OETKER 1997, 103)**

Stadium	Kriterien
1	Symptomatik einseitig, keine/geringe funktionelle Beeinträchtigung.
2	Symptomatik beidseits, keine Gleichgewichtsstörung
3	Erste Anzeichen gestörter Stellreflexe, Unsicherheit beim Umdrehen. Patient kann das Gleichgewicht nicht halten, wenn er mit geschlossenen Augen im Stehen angestoßen wird. Der Patient ist funktionell eingeschränkt, aber noch teilweise arbeitsfähig. Der Patient kann sich selbst versorgen und unabhängig leben, die Behinderung ist gering bis mäßig stark.
4	Vollentwickelte, stark beeinträchtigte Symptomatik. Der Patient ist steh- und gehfähig, ist aber stark behindert.
5	Der Patient ist ohne Hilfe an den Rollstuhl oder an das Bett gebunden.

Die wichtigste und am häufigsten genutzte Parkinson-spezifische Skala ist die ‚*United Parkinson’s Disease Rating Scale*‘ (UPDRS) (WISSEL & POEWE 1999, 497). Sie erfasst in 6 Abschnitten, „[...] die wichtigsten psychischen, motorischen und vegetativen Symptome, Behinderungen und Auswirkungen der Krankheit, eine Stadieneinteilung sowie die Beurteilung der Komplikationen medikamentöser Therapie.“ (WISSEL & POEWE 1999, 497, siehe auch Anhang 19). Die sechs UPDRS-Abschnitte sind:

- I. Geistige Aktivität: Verhalten und Stimmung
- II. Aktivitäten des täglichen Lebens
- III. Untersuchung der Motorik
- IV. Komplikationen der Therapie
- V. Modifizierte Hoehn- und Yahr-Skala
- VI. Schwab- und England-Skala der Aktivitäten des täglichen Lebens

Der Motorikteil (III.) beinhaltet die meisten Fragen. Die Untersuchung sollte von einem erfahrenen Untersucher durchgeführt werden. Die Items sind in der Regel von null gleich ‚normal‘ bis vier gleich ‚stärkste Ausprägung‘ oder mit null gleich ‚nicht vorhanden‘ und eins gleich ‚vorhanden‘ skaliert. Je höher der UPDRS-Wert ausfällt, desto stärker ist ein Patient von der Krankheit betroffen.

Eine weitere Beurteilungsskala im klinischen Bereich ist der Webster-Score. Hier werden zehn Krankheitssymptome (Bradykinese der Hände, Rigor, Haltung, Gang, Mitschwingen der Arme, Tremor, Fazies, Seborrhoe, Sprache und Selbstständigkeit)

untersucht und anhand eines Scores (0 bis 3 – keine bis stärkste Beeinträchtigung) quantifiziert. (PETERS & RAABE-OETKER 1997, 102f)

Andere Beurteilungsskalen sind nur auf einen bestimmten Bereich der Erkrankung fokussiert (z.B. Depression, Dystonie, Schmerz, Schriftbild). Im Bereich kognitiver Verarbeitungsprozesse kann beispielsweise die ‚Mini Mental State Examination‘ (MMSE) genannt werden. Die ‚Clinical Gait and Balance Scale‘ (GABS) dient der Beurteilung von Gang, Freezing (*engl.*: ‚freezing of gait‘ – FOG), Gangzyklus, Gleichgewicht und Haltung (THOMAS ET AL. 2004, 90).

#### 1.1.4 Therapie

Eine Erkrankung an Morbus Parkinson (MP) ist zurzeit lediglich symptomatisch therapierbar, da eine erfolgreiche kausale Therapie die genaue Kenntnis der krankheitsverursachenden Faktoren und Umstände voraussetzt (vgl. Kapitel 1.1.1 und 1.1.2). Die heutigen Therapiestandards, bzw. -möglichkeiten sind in drei große Bereiche einteilbar: medikamentöse, nicht-medikamentöse und operative Therapie. Die größte Bedeutung hat zurzeit die medikamentöse Therapie. Weiter werden, meist adjuvant, verschiedene nicht-medikamentöse Therapieverfahren eingesetzt. In den Spätstadien der Erkrankungen kommt bei ausgesuchten Patienten eine operative Therapie in Frage.

Die häufigsten Therapieverfahren dieser drei Bereiche werden im Folgenden kurz beschrieben. Für eine ausführliche Darstellung der einzelnen Therapiemöglichkeiten, ihrer Anwendungen, Wirkungsweisen und Nebenwirkungen wird auf GERLACH ET AL. 2003, JOST 2005, POEWE ET AL. 1996 und PRZUNTEK & MÜLLER 1999 verwiesen.

- Medikamentöse Therapie

Die medikamentöse Therapie von MP besteht vor allem darin, den Mangel an Dopamin als Transmitter in den Basalganglien auszugleichen, der vor allem durch den Untergang der dopaminproduzierenden Zellen der Substantia nigra pars compacta entstanden ist (vgl. Kap. 1.1.2). Dopamin ist nicht in der Lage die Blut-Hirn-Schranke zu überwinden. Es muss somit über eine Blut-Hirn-Schrankengängige Vorstufe in den Körper eingebracht werden. Die unmittelbare Vorstufe auf dem intraneuronalen Syntheseweg ist *L-DOPA*. Diese wird über eine neuronale Aufnahme mit nachfolgender Decarboxylierung zu Dopamin umgewandelt. Der exakte Ort der Umwandlung sowie der Mechanismus der synaptischen Freisetzung sind noch nicht vollständig geklärt. (POEWE ET AL. 1996, 47)

Dieses medikamentöse Präparat stellt bislang die wirksamste Form in der Parkinsontherapie dar (PRZUNTEK & MÜLLER 1999, 2). Eine ausführliche Darstellung



der Vor- und Nachteile, der unterschiedlichen Darreichungsformen und Wirkungsweisen ist bei GERLACH ET AL. (2003, 75ff & 166ff), JOST (2005) und POEWE ET AL. (1996, 46ff) zu finden. Aufgrund zahlreicher Nebenwirkungen, wie beispielsweise starker L-DOPA-induzierter Dyskinesien oder Fluktuationen der Beweglichkeit sowie die Entwicklung eines möglichen L-DOPA-Spät syndroms, hat sich für die Gabe und Dosierung von L-DOPA die Regel etabliert: „[...] so spät wie möglich, so niedrig wie möglich und so hoch wie nötig [...]“ (GERLACH ET AL. 2003, 174). Aus diesen Gründen hat sich eine frühzeitige Therapie mit Dopamin-Agonisten durchgesetzt, die in der Regel in Kombination mit L-DOPA-Präparaten erfolgt (mindestens 30-40%ige Substitution des L-DOPA). Eine monotherapeutische MP-Behandlung mit Dopaminagonisten verliert nach gewisser Zeit an Wirksamkeit. (GERLACH ET AL. 2003, 174, PRZUNTEK & MÜLLER 1999, 1)

In der medikamentösen Anti-Parkinson-Therapie finden, außer den beiden bereits genannten, noch weitere dopaminerge Medikamente Anwendung, sogenannte COMT-Hemmer und MAO-B-Hemmer. Nicht-dopaminerge Anti-Parkinson-Medikamente stellen NMDA-Antagonisten und Anticholinergika dar. Die medikamentöse MP-Behandlung wird in Monotherapie oder Kombinationstherapie mit andern Präparaten durchgeführt. (GERLACH ET AL. 2003, 174ff, SCHARF & WEINECK 2004, 55f).

Neben den Anti-Parkinson-Medikamenten werden adjuvant Präparate zur Behandlung der diversen Begleitsymptome (z.B. bei gastrointestinalen Störungen, Schlafstörungen, Depressionen) eingesetzt, die hier der Vollständigkeit halber erwähnt, jedoch nicht besprochen werden sollen. Gleiches gilt für die vielfach, meistens adjuvant, angewandten heilpraktischen Methoden. Im Vergleich zu den Anti-Parkinson-Medikamenten ist deren Einfluss auf die (Gang-)Motorik sehr gering.

- Nicht-medikamentöse Therapie

In der nicht-medikamentösen Therapie des MP finden zum einen Verfahren Anwendung, bei denen die Behandlung der motorischen Kardinalsymptome im Vordergrund steht (wie z.B. Physio-, Elektro- und Sporttherapie) und zum anderen Verfahren zur Behandlung der verschiedenen Begleitsymptome (wie z.B. Psychotherapie und Logopädie). Direkt und indirekt haben diese Therapien Auswirkungen auf die Alltagsaktivitäten (*engl.*: ‚activities of daily life‘ – ADL) des Patienten, sein allgemeines Wohlbefinden, und somit auf seine Lebensqualität. Andererseits können sich durch die Parkinson-Erkrankung spezielle Problematiken bei ärztlichen oder zahnärztlichen Behandlungen (hier z.B. durch die Hypomimie) ergeben. (PRZUNTEK & MÜLLER 1999)

Beispiele für nicht-medikamentöse Therapien bei MP sind:

- Psychotherapie
- Physiotherapie
- Sporttherapie
- Elektrotherapie
- Balneo- und Thalassotherapie
- Hippotherapie
- Kunsttherapie
- ADL-Training
- Reiki
- Musiktherapie
- Logopädie und andere Therapien zur Behandlung der Stimm-, Sprech- und Schluckstörungen

Für eine ausführliche Beschreibung der Therapien, deren Behandlungsschemata und Wirkungen sei auf PRZUNTEK & MÜLLER (1999) und SCHARF & WEINECK (2004) verwiesen. Ein großes Ziel in der Physio- und Sporttherapie des MP ist die Verbesserung der Alltagsmotorik. Hierin bildet die Gangschulung einen Schwerpunkt. Die Aufrechterhaltung oder Wiederherstellung der Gangfähigkeit hat als wesentliches Ziel der rehabilitativen Therapie gerade in Bezug auf die ADLs immense Bedeutung. In der Gangschulung kommt eine Vielzahl von Verfahren zur Anwendung. Erhebliche Verbesserungen im Gangbild bei Parkinson-Patienten konnten durch kognitive Aufmerksamkeitsstrategien, mentales Training, visuelle und akustische Stimuli sowie Laufbandtraining erreicht werden (vgl. Kap. 1.3.2).

Das Gangmuster geht bei Parkinson-Patienten nicht verloren. Um Defizite in der intern gesteuerten, automatischen Ausführung von Bewegungsprogrammen auszugleichen, finden gezielt externe sensorische Signalzeichen (sogenannte *externe Stimuli* – *engl.*: ‚external cues‘) oder kognitive Stimuli Einsatz. Visuelle Stimuli (z.B. Zick-Zack-Linien auf dem Boden quer zur Bewegungsrichtung) scheinen vor allem die Hypokinesie zu verbessern. Akustische Stimuli (z.B. Verwendung eines Metronoms oder die ‚rhythmic auditory stimulation‘ – RAS) werden besonders für Patienten mit akinetischer Symptomatik und Freezing-Erscheinungen empfohlen.

Laufbandtraining fördert laut SCHARF und WEINECK (2004, 133) den symmetrischen Gang, im Gegensatz zu Gehhilfen, die asymmetrisches Gangverhalten zur Folge haben können. Beim Gangtraining auf dem Laufband wird zum Teil mit Körpergewichtsentlastung (*engl.*: ‚body-weight supported

treadmill training' – BWSTT) gearbeitet. Hierbei werden die Patienten über einen kombinierten Brust- und Hüftgurt teilweise bis ganz von ihrem Körpergewicht entlastet. Die wesentlichen Trainingsinhalte einer Laufbandtherapie sind in Tabelle 3 aufgeführt. (SCHARF & WEINECK 2004, 128ff)

**Tabelle 3 – Wesentliche Trainingsinhalte der Laufbandtherapie (nach GREULICH ET AL. 1999, 54, zitiert nach SCHARF & WEINECK 2004, 133)**

▶	Schrittverlängerung
▶	Erhöhung des Gangtempos; Geschwindigkeitswechsel
▶	Verbreiterung der Gangspur
▶	Üben von Rotation und Gegenrotation
▶	Verbesserung der Rumpfaufrichtung
▶	Armeinsatz (wichtiges gleichgewichtsstabilisierendes Element)
▶	Schulung von Richtungswechseln (vorwärts, rückwärts, seitwärts gehen)
▶	Schulung von Stellreflexen

- Operative Therapie

Die Parkinson-Therapie umfasst in individuellen Fällen den Einsatz von operativen Verfahren. Diese werden in Spätstadien der Erkrankung eingesetzt und kommen zur Anwendung, wenn diverse Kriterien in Bezug auf die Krankheitsprogression erfüllt sind. Ein mangelhaftes Ansprechen auf die vorhandenen Anti-Parkinson-Medikamente stellt einen der Faktoren dar. Es werden unter anderem stereotaxische Eingriffe vorgenommen (vgl. Abb. 7). Hierzu zählt die Thalamotomie mit Läsion zentraler Thalamuskern zur kontralateralen Kontrolle eines therapierefraktären Tremor (POEWE ET AL. 1996, 61). Weitere operative Möglichkeiten sind das Einsetzen von elektrischen Stimulatoren oder die Implantation von Elektroden (z.B. chronische Hochfrequenzstimulation) in Thalamus oder Pallidum sowie die Implantation von fetalen oder autologen Zellen in betroffene Hirnareale (MUMENTHALER & MATTLE 2002, 248, vgl. Abb. 7).

## 1.2 Gang und Ganganalyse

Der Gang ist die grundlegende Fortbewegungsart des Menschen. Die Mobilität im täglichen Leben hängt stark von seiner Stabilität ab. Die Analyse des Gangs steht deswegen in besonderem Interesse der sportwissenschaftlichen und sportmedizinischen Forschung. Wie in Kapitel 1.1.2 und 1.1.3 geschildert, ist der Gang bei Parkinson-Patienten massiv durch die motorischen Kardinalsymptome betroffen und geht mit vielerlei Einschränkungen, Störungen und Veränderungen im Vergleich zu neurologisch Gesunden einher (siehe Kapitel 1.3.1). In den folgenden Kapiteln werden einige neuroanatomische und -physiologische Aspekte des Gangs sowie Gangzyklus und Gangparameter vorgestellt. Daran schließen sich Methoden der Ganganalyse in Form klinischer und biomechanischer Untersuchungsverfahren an. Die Darstellung von neurologischen Gangstörungen mit dem Schwerpunkt Morbus Parkinson (MP) beinhaltet einen Überblick über den ganganalytischen Forschungsstand. Abgeschlossen wird das Kapitel 1.2 mit bestehenden Forschungsdefiziten und der Formulierung der Problemstellung der vorliegenden Untersuchung.

### 1.2.1 Neuroanatomische und physiologische Aspekte des Gangs

„All voluntary movement, including walking, results from a complicated process involving the brain, spinal cord, peripheral nerves, muscles, bones and joints.“  
(WHITTLE 2003, 1)

Wie aus Whittle's kurzer einleitender Beschreibung seines Buches *'Gait Analysis'* ersichtlich, ist der Gang des Menschen ein überaus komplexer Vorgang. Die unterschiedlichsten körperimmanenten Strukturen, Vorgänge und Wechselwirkungen beeinflussen und kontrollieren den Gang. Dabei werden hohe Anforderungen an das propriozeptive und sensomotorische Reflexsystem gestellt. Wechselnde Umwelt- und Randbedingungen beeinflussen den Gang und das Gangmuster stark und können Auswirkungen auf dessen Stabilität haben. Bewusste oder unbewusste Anpassungen sowie spontane Reflexbewegungen müssen ausgeführt werden. Beispielhaft sei das unbewusst veränderte Fußabdruckverhalten auf glatten Oberflächen (z.B. Eis) erwähnt. Ist das komplexe Bewegungssystem des Gangs durch Krankheit oder Verletzung gestört bzw. geschädigt, ergeben sich daraus erhebliche Beeinträchtigungen für die Betroffenen. Bei der Initiation, Aufrechterhaltung, Kontrolle und Adaptation des Ganges sind eine Vielzahl neuroanatomischer Strukturen und physiologischer Vorgänge in den Ablauf eingebunden. Auf ausgewählte, den Gang und die Motorik betreffende,

Bereiche wird im Folgenden kurz eingegangen. Im Vordergrund stehen besonders diejenigen, die durch Morbus Parkinson (MP) betroffen sind, bzw. pathologische Veränderungen erfahren (vgl. auch Kapitel 1.1.2).

- Aufbau und Funktion des motorischen Nervensystems

Das menschliche Nervensystem ist weitgehend symmetrisch aufgebaut. Die beiden Hirnhemisphären stehen miteinander in Verbindung. Die Kreuzung der Nervenbahnen hat zur Folge, dass es bei einer Schädigung der *linken* Hirnhemisphäre zu einem teilweisen oder völligen Ausfall bestimmter Körperfunktionen auf der *rechten* Körperhälfte kommt und umgekehrt. In das komplexe System der Bewegungskontrolle ist eine Vielzahl auf- und absteigender sensorischer und motorischer Nervenbahnen eingebunden. Die Erregung von einem Neuron zum anderen wird durch Synapsen übertragen. Diese erfolgt entweder elektrisch über sog. *gap junctions* oder chemisch über sog. *Neurotransmitter*. Synapsen werden in hemmende (*inhibitorische*) und erregende (*exzitatorische*) unterschieden. Über die Stimulation von Sinnesorganen werden spezifische Neurone erregt und Afferenzen zum Zentralnervensystem (ZNS) gesendet. Die Erregung von Muskelfasern erfolgt über efferente Motoneurone. Diese werden in obere und untere Motoneurone eingeteilt. Die unteren Motoneurone entspringen im Rückenmark und ziehen zu den Muskeln. Sie erhalten Nervenimpulse vom Gehirn sowie von anderen Neuronen aus dem Rückenmark. Die oberen Motoneurone ziehen von mehreren unterschiedlichen Gehirnregionen (vor allem dem Motorkortex) zum Rückenmark. Es werden zwei nervale Bahnsysteme unterschieden: das pyramidale und das extrapyramidale System. Das pyramidale System stellen der Motorkortex und seine angeschlossenen Nerven dar. (KAHLE & FROTSCHER 2001, WHITTLE 2003, 18f, 26f)

Die sogenannte Pyramidenbahn entspringt im Motorkortex sowie dem Stirn- und Scheitellappen und vermittelt Erregungen der Willkürmotorik. Rechte und linke Pyramidenbahn kreuzen in Höhe des verlängerten Marks. Eine Schädigung der sog. Pyramidenbahn, z.B. durch einen Schlaganfall in der entsprechenden Region, führt zu einer kontralateralen Halbseitenlähmung. (ROST 2001, 517f)

Das Kleinhirn und einige assoziierte Hirnzentren sowie ihre angeschlossenen Nervenbahnen bilden das extrapyramidale System (KAHLE & FROTSCHER 2001, WHITTLE 2003, 18f, 26f).

Das extrapyramidale System [...] beeinflusst vor allem den harmonischen Ablauf, das Tempo und das optimale Zusammenspielen komplexer Bewegungsabläufe. Störungen des extrapyramidalen Systems wirken sich auf den Tonus der Muskulatur aus, entweder durch Steigerung (*Rigor*) oder durch Reduktion (*Hypotonie*) desselben. (MUMENTHALER & MATTLE 2002, 234)

Für Haltung und Bewegung sind hauptsächlich die zwei Hirnregionen Motorkortex und Kleinhirn (*lat.:* Cerebellum) zuständig. Der Motorkortex ist verantwortlich für willkürliche Bewegungen, das Kleinhirn für die Erzeugung von Muskelaktivitätsmustern. (WHITTLE 2003, 18f, 26f)

Der Thalamus ist ein wichtiges Integrationszentrum und Sammelstelle von Afferenzen. Ob ankommende Afferenzen subkortikal oder kortikal (unbewusst oder bewusst) verarbeitet werden, entscheidet sich hier. Die beim Morbus Parkinson betroffenen Basalganglien liegen in der Nähe des Thalamus und sind bei Umsetzung von Bewegungsplanung in Bewegungsprogramme beteiligt. (ROST 2001, 517)

- Willkürliche motorische Handlungen

Willkürliche motorische Handlungen gehen aus Plänen (Efferenzkopien) hervor, in denen das Bewegungsergebnis determiniert ist. Die Programmierung erfolgt in den motorischen Hirnrindengebieten: primär motorischer Kortex (MC), supplementär motorische Area (SMA) und prämotorischer Kortex (PMC). Afferenzen der Rezeptoren und Sinnesorgane (vor allem des visuellen und vestibulären Systems) vermitteln die Kontrolle über die Bewegungsausführung an die motorischen Organisationsstrukturen des ZNS (Rückenmark, Hirnstamm, Hirnrinde). Basalganglien und Kleinhirn verarbeiten die sensorischen Meldungen und stimmen diese mit dem Bewegungsvollzug ab (vgl. Kapitel 1.1.2). Über diese ständigen Rückkopplungsprozesse zwischen Efferenzkopie und Bewegungsdurchführung via Thalamus zum Kortex ist eine feinmotorische Abstufung möglich. (ROHKAMM 2003, 42)

Bei willkürlichen Bewegungen einer Extremität werden gleichzeitig, unbewusst Muskelgruppen an anderen Extremitäten und am Rumpf innerviert um das Gleichgewicht und die Körperhaltung den veränderten statischen Bedingungen anzupassen und dadurch aufrechtzuerhalten. Diese Bewegungsabläufe sind beispielsweise Mitbewegungen (wie z.B. Armpendeln beim Gehen) und viele, lang eingeübte und mechanisch ablaufende Bewegungen. Sie stehen unter der Kontrolle des o.g. extrapyramidalen Systems. (KAHLE & FROTSCHER 2001, 310)

Bei der Kontrolle von Willkürbewegungen spielt die supplementär motorische Area (SMA) eine wichtige Rolle. Laut CUNNINGTON ET AL. (1996, 641) zeigen anatomische Studien eine starke Assoziation der SMA mit den Basalganglien und weisen auf ihre Beteiligung an ablauf- oder eintrittsinvarianten motorischen Verschaltungen hin (*engl.:* ‚re-entrant motor circuits‘ – vgl. Kapitel 1.1.2). Elektrophysiologische Studien zeigen einen Anstieg der SMA-Aktivität ein bis zwei Sekunden vor Bewegungsbeginn und lassen auf eine Rolle der SMA in der Vorbereitung auf bevorstehende Bewegungen schließen. Weiter deuten

Beobachtungen auf einen internen Mechanismus (*engl.*: ‚internal cueing mechanism‘) hin, der die Interaktion zwischen SMA und Basalganglien betrifft und die zeitliche Organisation willkürlicher und intern-determinierter sequentieller Bewegung vermittelt. (CUNNINGTON ET AL. 1996, 641)

- Gang und ‚Central Pattern Generator‘

Gehen wird durch ein komplexes und koordiniertes Muster von Nervensignalen erreicht, die an die Muskeln gesendet werden. Durch deren Aktivierung werden die Gelenke, Gliedmaßen und der restliche Körper bewegt. Willkürliche und unwillkürliche Bewegungsabläufe werden ausgeführt, gesteuert und geregelt. Der zyklischen, rhythmischen Bewegung des Gangs liegen Bewegungsmuster zugrunde, die als spinale Reflexbewegungen angelegt sind. Supraspinale Einflüsse aus Hirnstamm, Kleinhirn, Basalganglien, und motorischen Hirnrindfelder bestimmen diese wesentlich (vgl. Kapitel 1.1.2). (ROHKAMM 2003, 42)

DIETZ (2003, 1379) schreibt: „It is generally accepted that locomotion in mammals, including humans, is based on the activity of neuronal circuits within the spinal cord (the central pattern generator, CPG).“ Diese sogenannte ‚*central pattern generators*‘ (CPG) bestehen aus Netzwerken von Neuronen in verschiedenen Teilen des Gehirns und im Rückenmark (WHITTLE 2003, 28).

Afferente Informationen aus der Peripherie beeinflussen das zentrale Muster. Umgekehrt wählen CPG zu den äußeren Anforderungen passende afferente Informationen aus. Die Kontrolle der CPG und der Reflexe, die den afferenten Input zum Rückenmark vermitteln, unterliegt dem Hirnstamm. Es gibt zunehmend Beweise, dass eine defekte Verwendung des afferenten Inputs, in Kombination mit sekundären Kompensationsprozessen bei typischen Bewegungsstörungen, wie zum Beispiel Spastik und Morbus Parkinson, involviert ist. Des Weiteren scheinen sich die spinalen neuronalen Regelkreise nach einer zentralen motorischen Läsion (*engl.*: central motor lesion) plastisch verändern zu können. (DIETZ 2003, 1379)

In Tabelle 4 ist vereinfacht nach DE MARÉES (2002) die funktionelle Gliederung des stufenartigen Aufbaus der motorischen Zentren im menschlichen Nervensystem dargestellt. Darauf aufbauend zeigt Tabelle 5 einen grob skizzierten Ablauf einer Selbstbewegung.

Im nachfolgenden Kapitel 1.2.2 werden der Gangzyklus und diverse Gangparameter definiert und beschrieben.

**Tabelle 4 – Vereinfachte Darstellung der funktionellen Gliederung des stufenartigen Aufbaus der motorischen Zentren (aus DE MARÉES 2002, 67f)**

Motorisches Zentrum		Funktion
Rückenmarksebene mit den motorischen Einheiten	→	Spinalmotorik mit einfachen Haltungs- und Bewegungsmustern auf der Basis von spinalen Reflexen, die Bewegungen fördern oder hemmen.
Hirnstammebene	→	Stützmotorik mit Abstimmung der Tätigkeit der Haltemuskulatur; ermöglicht situationsgerechte Körperhaltung; schafft Vorraussetzungen für zielmotorische Bewegungen.
Motorischer Kortex	→	Motorische Zentren mit Ausführungsfunktion (Exekution) von einlaufenden Bewegungsprogrammen.
Kleinhirn und Basalganglien	→	Situative Anpassung der Bewegungsprogramme, Steuerung der Stützmotorik, Koordination mit Zielmotorik.
Prämotorischer Kortex und supplementär motorische Area	→	Abruf von konkreten Bewegungsprogrammen oder Programmfolgen.
Assoziationskortex	→	Entwürfe von Bewegungen oder zielgerichteten Bewegungsfolgen (Strategien) auf Abruf (motorisches Gedächtnis).
Motivationsareale in der Großhirnrinde und in subkortikalen Strukturen (z.B. Frontalhirn und Limbisches System)	→	Entscheidungsinstanz für Handlungsantriebe.



**Tabelle 5 – Grob skizzierter Ablauf einer Selbstbewegung nach der in Tab.4 dargestellten funktionellen Gliederung des stufenartigen Aufbaus der motorischen Zentren (aus DE MARÉES 2002, 68).**

Struktur	Funktion
→ Motivationsareale	Entscheidung über Abruf (Zielvorstellung) von
	↓
→ Assoziationskortex	gespeicherten motorischen Programmentwürfen, die
	↓
→ prämotorischer Kortex / SMA	in konkrete Bewegungsprogramme / Programmfolgen umgesetzt werden, die
	↓
→ Kleinhirn / Basalganglien	an die komplexe äußere Situation angepasst, stützmotorisch koordiniert, räumlich-zeitlich gegliedert,
	↓
→ Motorkortex <b>Sensorische Rückkopplung</b>	dem motorischen Kortex als Ausführungsorgan für das Bewegungsprogramm zugeleitet werden. Über absteigende motorische Bahnen erreichen die differenzierten Erregungsmuster für die Bewegung mit aktivierter Stützmotorik über den Hirnstamm
→ Hirnstamm	
	↓
→ Rückenmark	die Motoneurone im Rückenmark, die
	↓
← Skelettmuskulatur	die motorischen Einheiten der aktivierten Muskelgruppen zu Muskellängen- und Muskelkraftänderungen und damit zu Bewegung oder Haltungsänderung veranlassen.

### 1.2.2 Gangzyklus und Gangparameter

Zur strukturierten Betrachtung des Gangs und der Erkennung von Gangstörungen oder -auffälligkeiten wird der Gang in Zyklen eingeteilt und anhand von Parametern näher analysiert. Diese werden im Folgenden definiert und beschrieben. Die Darstellung der zur Erfassung dieser Daten angewendeten, ganganalytischen Methoden erfolgt in Kapitel 1.2.3.

- Gangzyklus

„The *gait cycle* is defined as the time between two successive occurrences of one of the repetitive events of walking.” (WHITTLE 2003, 46)

Bei der Wahl des sich wiederholenden Ereignisses ist es laut WHITTLE (2003, 46) generell zweckmäßig den Augenblick zu verwenden, bei dem der Fuß den Boden berührt (*engl.*: ‚initial contact‘). Der zweimalige, aufeinanderfolgende, initiale Bodenkontakt desselben Fußes (z.B. rechts) während des Gehens beschreibt somit einen Gangzyklus. Die Reihenfolge und Bezeichnungen der Hauptereignisse eines Gangzyklus sind in Tabelle 6 aufgeführt. Eine bildliche Darstellung ist in Abbildung 8 zu sehen.

**Tabelle 6 – Reihenfolge und Bezeichnung der Hauptereignisse während eines Gangzyklus (englisch aus WHITTLE 2003 46ff und deutsche Übersetzung)**

Reihenfolge	Hauptereignis (engl.)	Deutsche Übersetzung
1.	Initial contact	initialer Bodenkontakt
2.	Opposite toe off	Zehenablösung Gegenseite
3.	Heel rise	Fersenanhebung
4.	Opposite initial contact	initialer Bodenkontakt Gegenseite
5.	Toe off	Zehenablösung
6.	Feet adjacent	Füße nebeneinander
7.	Tibia vertical	Tibia senkrecht

An ‚7. Tibia vertical‘ schließt sich wieder ‚1. Initial contact‘ an. Von diesen sieben Ereignissen finden vier in der Standphase und drei in der Schwungphase statt. Die *Standphase* (*engl.*: ‚stance phase‘) beginnt beim initialen Bodenkontakt (‚initial contact‘) und endet mit der Ablösung der Zehen (‚toe off‘). Sie wird unterteilt in:

- I. Loading response (LR)
- II. Mid-stance (MSt)
- III. Terminal stance (TSt)
- IV. Pre-Swing (PSw)

Die *Schwungphase* (*engl.*: ‚swing phase‘) beginnt bei der Ablösung der Zehen (‚toe off‘) und endet beim nächsten initialen Bodenkontakt (‚initial contact‘). Sie lässt sich unterteilen in:

1. Initial swing (ISw)
2. Mid-swing (MSw)
3. Terminal swing (TSw)

Die Dauer eines kompletten Gangzyklus wird als *Zykluszeit* (*engl.*: ‚cycle time‘) bezeichnet und teilt sich auf in *Standzeit* (*engl.*: ‚stance time‘) und *Schwungzeit* (*engl.*: ‚swing time‘). Zwischen initialem Kontakt auf der rechten Seite und Zehenablösung links (und umgekehrt) liegt eine Periode bei der beide Füße gleichzeitig den Boden berühren. Diese wird als *Bipedale Phase* oder *Doppelstützphase* (*engl.*: ‚double support‘ oder ‚double limb stance‘) bezeichnet. Während der Schwungphase des linken Beines befindet sich das Rechte in einer *Einzelstützphase* (*engl.*: ‚right single support‘) und umgekehrt. Ein Gangzyklus besteht aus zwei Doppelstützphasen und zwei Einzelstützphasen (siehe auch Abb. 8). (WHITTLE 2003, 46ff)

Laut AYYAPPA (1997) kann ein kompletter Gangzyklus im Sinne von drei funktionellen Aufgaben betrachtet werden: Gewichtsübernahme (*engl.*: ‚weight acceptance‘), Einbeinstütz (*engl.*: ‚single-limb support‘) und Gliedmaßen-vorwärtsbewegung (*engl.*: ‚limb advancement‘). In Abbildung 9 sind die zeitlichen Beziehungen zwischen den funktionellen Aufgaben und den Gangphasen schematisch dargestellt. Die Aufrechterhaltung eines stabilen Ganges beschreiben MURRAY ET AL. (1970, 647) im biomechanischen Sinne folgendermaßen:

In keeping with the demands for stability, the mass center of the body must shift from side to side in order that the line of gravity of the body fall within the eccentrically placed bases of support.

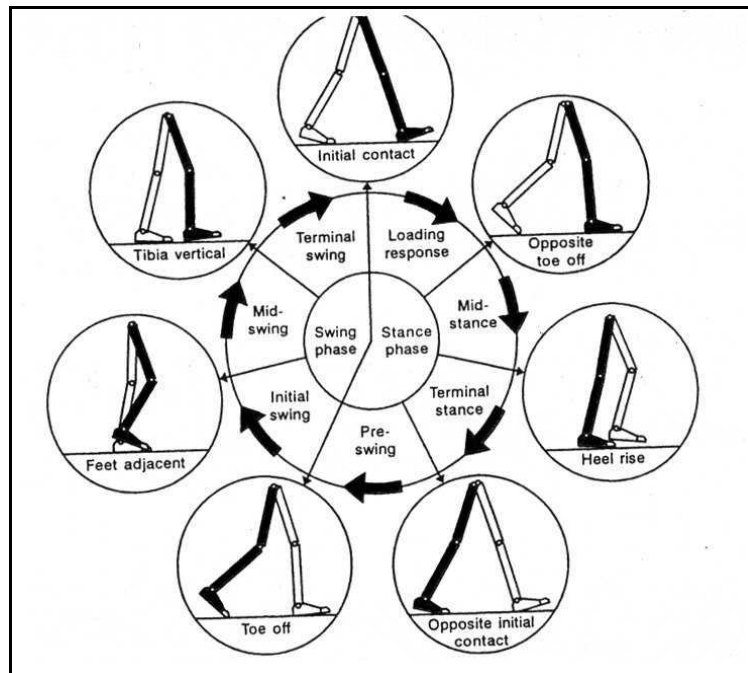


Abbildung 8 – Positionen der Beine während eines einzelnen Gangzyklus des rechten Beins unter Angabe der englischen Bezeichnungen der Phasen und Hauptereignisse (aus WHITTLE 2003, 47).

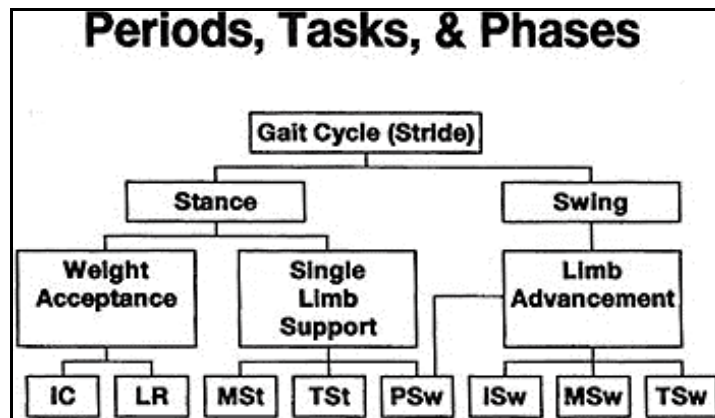


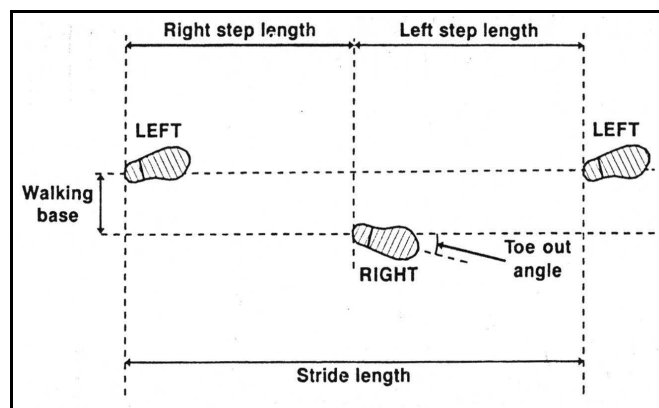
Abbildung 9 – Schematische Darstellung der zeitlichen Beziehungen zwischen den funktionellen Aufgaben des Gangs und den Gangphasen. ‚Pre-Swing‘ spielt in Stand- und Schwungphase eine Rolle (aus AYYAPPA 1997, 3). **Abkürzungen:** IC = Initial contact, LR = Loading response, MSt = Mid-stance, TSt = Terminal stance, PSw = Pre-Swing, ISw = Initial swing, MSw = Mid-swing, TSw = Terminal swing.

- Gangparameter

Bei den bestehenden Ganganalyseverfahren, die in Kapitel 1.2.3 beschrieben werden, erfolgt die Analyse eines oder mehrerer Gangzyklen. Hierbei werden verschiedene Gangparameter gewonnen. Diese können in zeitliche (*engl.*: ‚temporal‘), räumliche (*engl.*: ‚spatial‘) und zeitlich-räumliche (*engl.*: ‚spatio-temporal‘) Parameter unterschieden werden.

*Zeitliche* Gangparameter (*engl.*: ‚temporal gait parameters‘) ergeben sich aus der Aufteilung des Gangzyklus in Schwung- und Standphase. So lässt sich aus der Schwung- und Standphasendauer beider Beine die Dauer der Bipedalen Phase (auch Doppelstützphase) sowie der Einzelstützphase eines Beines erfassen. Die Phasendauer kann auch als Prozentsatz eines gesamten Gangzyklus angegeben werden. Die Standphase nimmt in der Regel circa 60% des Zyklus, die Schwungphase circa 40% in Anspruch. Ein Gangzyklus beinhaltet außerdem zwei Perioden in denen beide Füße den Boden berühren (die sog. Bipedalen Phasen oder Doppelstützphasen). Diese nehmen jeweils einen Anteil von circa 10% innerhalb eines Gangzyklus ein. Mit Zunahme der Ganggeschwindigkeit nehmen die Stand- und Doppelstützphase ab und die Schwungphase zu. Beim Laufen oder Rennen entsteht eine Flugphase (*engl.*: ‚flight phase‘) bei der kein Bein den Boden berührt. (WHITTLE 2003, 47f)

*Räumliche* Gangparameter (*engl.*: ‚spatial gait parameters‘) beschreiben die Platzierung der Füße auf dem Boden (siehe auch Abb. 10). Die Doppelschrittlänge (*engl.*: ‚stride length‘) ist die Distanz zwischen zwei aufeinanderfolgenden Platzierungen desselben Fußes. Sie setzt sich aus zwei Schrittlängen (*engl.*: ‚step length‘) zusammen. Eine Berechnung aus anderen Parametern ist ebenfalls möglich. Die Gangspur (*engl.*: ‚walking base‘ oder ‚stride width‘ oder ‚base of support‘) ist die Distanz zwischen Referenzlinien für den rechten und linken Fuß. Je nach Größe dieser Distanz wird der Gang als eng- oder weitbasig bezeichnet (siehe Abb. 10). Der Winkel der Zehenausdrehung (*engl.*: ‚toe out angle‘) kann als weiterer Parameter erfasst werden. (WHITTLE 2003, 48f)



**Abbildung 10 – Englische Bezeichnungen räumlicher Gangparameter zur Beschreibung der Platzierung der Füße auf dem Boden (aus WHITTLE 2003, 49).**

*Räumlich-zeitliche* Gangparameter (*engl.*: ‚spatio-temporal gait parameters‘) erfassen die räumliche Veränderung der Gliedmaßen bzw. des Körpers über die Zeit. Hierzu gehören Kadenz, Zykluszeit und Geschwindigkeit. Die Kadenz oder Schrittfrequenz gibt die Anzahl der Schritte pro Minute an (*engl.*: ‚steps per minute‘) und ist somit eine Maßeinheit für halbe Gangzyklen. Sie wird laut WHITTLE (2003, 49f) aufgrund ihrer nicht SI-konformen Einheit zusehends durch den Parameter der Gangzykluszeit oder Doppelschrittdauer (*engl.*: ‚cycle time‘ oder ‚stride time‘) ersetzt. Die Geschwindigkeit (*engl.*: ‚speed‘) beschreibt die Distanz, die der gesamte Körper in einer bestimmten Zeit zurücklegt und wird in Meter pro Sekunde gemessen. Ist die Gehrichtung bekannt, wird im Englischen die Bezeichnung ‚velocity‘ benutzt. Sie bezeichnet den Vektor der Geschwindigkeit. (WHITTLE 2003, 49ff)

Since walking speed depends on both cadence and stride length, it follows that speed may be changed by altering only one of these variables, for instance by increasing the cadence while keeping the stride length constant. In practice, however, people normally change their walking speed by adjusting both cadence and stride length. (WHITTLE 2003, 50)

In Zusammenhang mit den diversen Ganganalysemethoden wird in Kapitel 1.2.3 ergänzend die Erfassung einiger weiterer Parameter beschrieben.

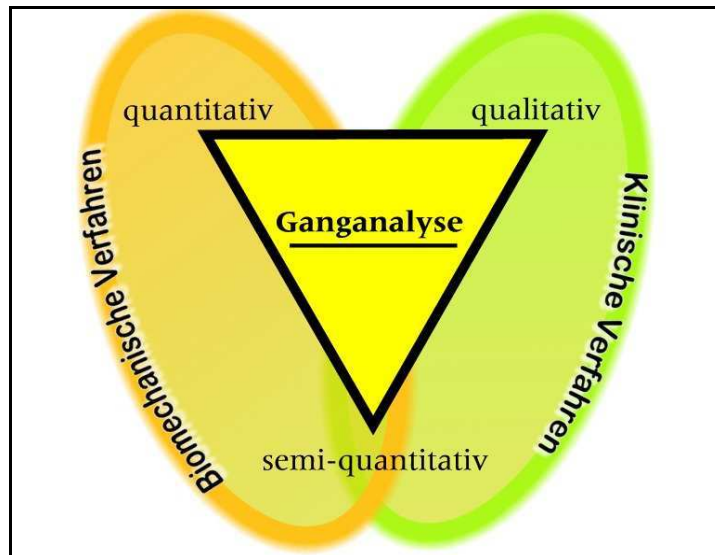
### 1.2.3 Methoden der Ganganalyse

Zur Analyse des Ganges beim gesunden und erkrankten Menschen stehen dem Untersucher unterschiedlichste Methoden zur Verfügung. Nachfolgend wird ein Überblick über die standardmäßig angewendeten Methoden der Ganganalyse gegeben. Eine Zielstellung hierbei ist die Veranschaulichung in wie weit der in der vorliegenden Untersuchung angewendete Adaptationstest ein Novum bzw. eine Erweiterung bestehender ganganalytischer Methoden darstellt.

Das Spektrum der Ganganalysemethoden ist weit und reicht von kostengünstigen, nicht-apparativen Methoden im klinischen Bereich bis hin zu umfangreichen, technisch-aufwändigen Methoden in der Biomechanik. Generell gilt bei der Datenerhebung, dass die Qualität der objektiven Daten mit dem Umfang und der Komplexität des Systems ansteigt. Allerdings nehmen die Kosten ebenso zu und somit die Ökonomie des Verfahrens ab. (WHITTLE 2003, 127)

Die Methoden lassen sich in drei Kategorien einteilen: quantitative, qualitative und semi-quantitative Ganganalysen (vgl. Abb. 11). Klinische Untersuchungsverfahren sind in der Regel qualitativer Natur. Die Biomechanik wendet hauptsächlich quantitative Verfahren an. Semi-quantitative Ganganalysen werden in beiden Bereichen eingesetzt (siehe Abb. 11). Die Objektivität der Daten ist bei der quantitativen Ganganalyse am höchsten. Reliabilität und Validität lassen sich genauer bestimmen. Eine Ganganalyse sollte nach WHITTLE (2003, 130) immer zusammen mit einer klinischen Untersuchung des Probanden durchgeführt werden, da es ohne klinische Diagnose sehr leicht zu Missinterpretationen bei der Beurteilung des Gangbildes bzw. abnormer Gangmuster kommen kann.

One thing that must be constantly borne in mind when performing any type of gait analysis is that you are observing effects and not causes. Putting it another way, the observed gait pattern is not the direct result of a pathological process, but the net result of a pathological process and the subject's attempts to compensate it. (WHITTLE 2003, 130)



**Abbildung 11 – Schematische Darstellung der drei großen Kategorien von Ganganalysenethoden**

### 1.2.3.1 Klinische Untersuchungsverfahren

„Die klinische Untersuchung sollte mit der Betrachtung des ‚freien Gangmusters‘ [Hervorhebung im Original] unter Berücksichtigung der Haltung und assoziierten Mitbewegungen bzw. Mitinnervationen von Kopf, Rumpf und Armen beginnen.“ (CONRAD 1996, 283)

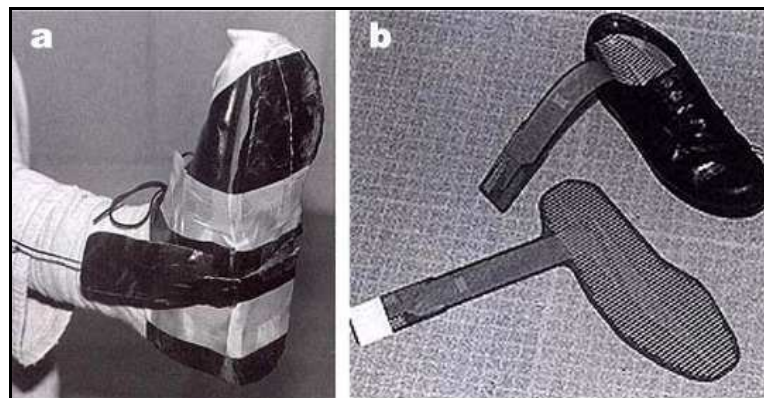
In der klinischen Untersuchung des Ganges spielen rasch durchführbare, einfache, apparativ nicht zu aufwendige und kostengünstige Verfahren eine dominante Rolle. Meist handelt es sich um subjektive Untersuchungsverfahren. Die elementarste Form der Ganganalyse ist die visuelle Beobachtung des Probanden. Sie kann statisch und dynamisch erfolgen. Der erfahrene Untersucher kann dabei qualitativ Merkmale des Ganges beschreiben oder systematisch anhand von Rating-Skalen erfassen. Die Qualität der Daten dieser qualitativen Ganganalysenmethode hängt stark von den Fertigkeiten des Untersuchers ab. Durch unterschiedliche Untersucher bzw. Beurteiler (*engl.*: ‚rater‘) können sich inter-rater Differenzen bei der Einstufung von Merkmalen ergeben. Problematisch hinsichtlich ihrer Objektivität sind diese Untersuchungsmethoden, wenn sie nicht hinreichend standardisiert sind (BORTZ 1977, 17). Durch den unterstützenden Einsatz einer oder besser mehrerer (Digital-) Videokameras lässt sich diese klinische Untersuchung stärker objektivieren. Der Gang des Probanden kann anhand der Videoaufzeichnung von verschiedenen Untersuchern beliebig oft wiederholt und beurteilt werden. Dafür sollte mindestens eine 10 Meter lange Strecke von der



Seite, von vorne und von hinten gefilmt werden. (CONRAD 1996, 281ff, VOGT & BANZER 2005, 108, WHITTLE 2003, 130ff)

Weitere Verfahren im klinischen Bereich sind sogenannte instrumentierte Gangbahnen (*engl.*: 'instrumented walkways'). Beim Gang über eine elektrisch leitende Oberfläche schließt der Proband beispielsweise einen Schaltkreis mit seinen Schuhen. Eine andere Methode stellt die Präparation der Schuhe des Probanden dar. Dort befestigte Schalter werden durch den Fuß-Boden-Kontakt ausgelöst (siehe Abb. 12). Mit diesen Methoden können vor allem räumliche Gangparameter erfasst werden. Eine Extraktion von Zeitinformationen aus Videoaufzeichnungen kann die Erfassung räumlich-zeitlicher und zeitlicher Gangparameter ermöglichen. (VOGT & BANZER 2005, 108, WHITTLE 2003, 127ff)

Tabelle 7 zeigt, nach CONRAD (1996, 283), wichtige zu bewertende qualitative Einzelkriterien bei der klinischen Detailuntersuchung des Gehens.



**Abbildung 12 – In plantare Einlagen eingebettete Mikroschalter (a) zur Messung der Fuß-Boden-Kontakte und (b) Messsystem zur in-shoe Druckverteilungsmessung (aus AYYAPPA 1997, 6).**

**Tabelle 7 – Klinische Einzelkriterien bei der Untersuchung des Gehens (nach CONRAD 1996, 283)**

<b>Anamnese</b>	- Anzahl der Stürze im letzten Jahr - Einnahme von Medikamenten (z.B. Sedativa) - häusliche Risikofaktoren
<b>Aufstehen</b> (aus dem Sitzen)	- mit <> ohne Unterstützung der Arme
<b>Haltung</b>	- Rumpf aufrecht <> gebeugt
<b>Stand</b>	- breitbeinig <> eng
<b>Gehen</b>	- flüssig <> gebremst - symmetrisch <> unsymmetrisch
<b>Starten</b>	- Verzögerung, Festkleben - zunehmende, rasche kleine Schritte
<b>Schrittlänge</b>	- normal <> verkürzt - regelmäßig <> unregelmäßig
<b>Gelenkexkursionen</b> (Hüfte, Knie, Fuß)	- normal <> verkürzt
<b>Assoziierte Bewegungen</b>	- Mitschwingen der Arme (vermindert, fehlend) - Mitbewegung des Rumpfs
<b>Modifiziertes Gehen</b>	- Fersengang, Hackengang, Strichgang - Zweibeinhüpfen, Einbeinhüpfen - Rückwärtsgehen - Romberg-Test - rasches Wenden - rasches Gehen - Gehen ohne/mit Schuhe(n)

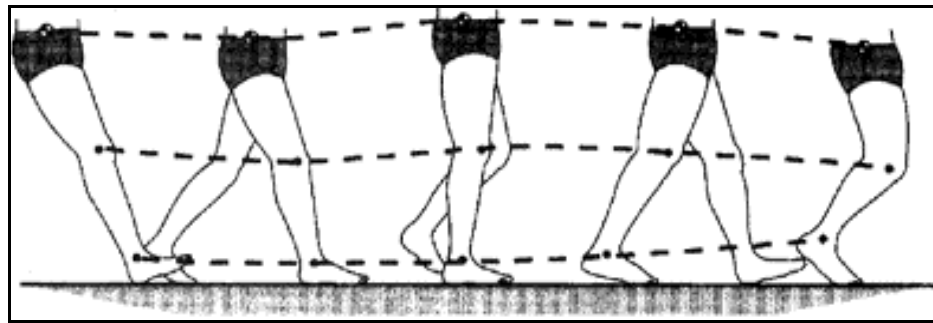
### 1.2.3.2 Biomechanische Untersuchungsverfahren

Die biomechanische Untersuchung des Ganges stellt höhere technische Anforderungen an den Messaufbau als die klinische Untersuchung. Das Ziel ist eine qualitativ hochwertige Erhebung von quantitativen Daten mit objektiven Messverfahren. In der Biomechanik kommen hierfür verschiedene Instrumentarien zum Einsatz. Dies sind beispielsweise:

- Elektromyographie (EMG)
- Kraftmessplatten
- High-speed-Videokameras
- Opto-elektronische Techniken
- Direkte Bewegungsmesssysteme
- (Elektro-)Goniometer
- Beschleunigungsaufnehmer
- Gyroskope

Bei den biomechanischen Ganganalyseverfahren haben sich die Kinematik und die Kinetik als Hauptanwendungsfelder etabliert. In der *Kinematik* wird rechnergestützt mit Hilfe von opto-elektronischen Techniken (licht-reflektierende Marker, Videokameras, Rechner) die Geometrie von Bewegungen dargestellt. Ziel ist die Beschreibung von Bewegungsmerkmalen wie Gelenkwinkeln, Winkelgeschwindigkeiten oder Beschleunigungen von Körpersegmenten (vgl. Abb. 13). In Bezug zu einem Koordinaten- bzw. Referenzsystem werden die Positionen von Körperpunkten oder Markern im zwei- oder dreidimensionalen Raum analysiert. Eingesetzt werden passiv reflektierende Materialien oder aktive Marker, die über Kabel mit dem Probanden verbunden sind. Verschiedene Markieranordnungen und Konventionen zur Positions- und Lagebestimmung sind möglich und erschweren die Vergleichbarkeit von Ergebnissen unterschiedlicher Ganglabors. (VOGT & BANZER 2005, 108f)

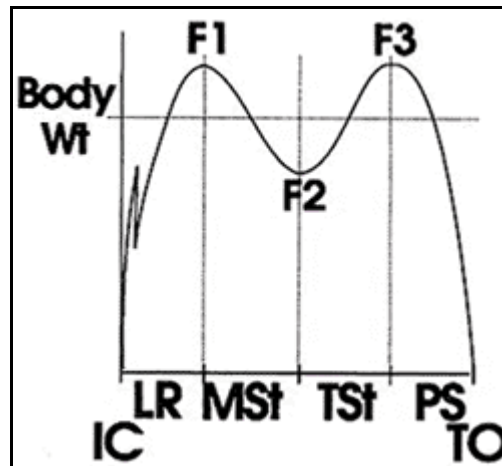
„Die Validität externer Kinematikanalysen ist abhängig vom Ausmaß der Hautverschiebung und -dehnung, der Stärke des Unterhautfettgewebes und dem Bewegungsumfang. Beschreibungen von Umfang, Verlauf und Bewegungsvariabilität stehen im Anwendungsmittelpunkt.“ (VOGT & BANZER 2005, 108)



**Abbildung 13 – Kinematische Gelenkpositions- (Knie und Sprunggelenk) und Körperschwerpunktveränderungen während eines Gangzyklus (aus AYYAPPA 1997, 9).**

Die *Kinetik* untersucht die Kräfte die auf Gelenke oder Körperteile wirken und in Bewegungen resultieren oder zu deren Kontrolle beitragen. (z.B. Gelenkkräfte und Momente). In der Regel erfolgt eine rechner-gestützte Messung von Bodenreaktionskraftverläufen mittels Mehrkomponenten- kraftmessplatten (siehe Abb. 14). Diese ist entweder auf der Gangbahn oder dem Laufband möglich. Auf der Gangbahn ist das Treffen der Kraftmessplatte durch deren Größe und variierende Schrittlängen erschwert. Auf dem Laufband ergeben sich beispielsweise Nachteile durch verändertes Fußabdruckverhalten und kürzere Schrittlängen (vgl. LEUCHTE & STÖBER 2002, 63ff). Die Berechnung von Gelenkmomenten benötigt die zusätzliche Erhebung von Daten (bewegungsanalytisch oder anthropometrisch) zur Bestimmung der Position und Winkelbeschleunigung des Körperschwerpunktes (KSP).

Die Zuverlässigkeit der Ergebnisse unterliegt Einflüssen durch Kapsel-Bandapparat, Gelenkgeometrie oder Kontrakturen. Für Zwischenpersonenvergleiche kommen individualspezifische Normierungen an Körpergewicht und/oder Körpergröße zur Anwendung. Berechnungen der Netto Gelenkmomente geben Auskunft über die Dominanz von Flexoren- oder Extensorenmomenten, ohne auf die Beteiligung einzelner Muskelgruppen hinzuweisen. (VOGT & BANZER 2005, 108)



**Abbildung 14 – Kinetischer Bodenreaktionskraft-Verlauf während der Standphase eines Fußes (aus AYYAPPA 1997, 4). Abkürzungen: IC =Initial contact, LR = Loading response, MSt = Mid-Stance, TSt = Terminal stance, PS = Pre-Swing, TO = Toe off, Body Wt = Körpergewicht, F1 bis F3 = Bodenreaktionskräfte.**

Viele ganganalytische Methoden lassen sich mit weiteren biomechanischen Messinstrumentarien kombinieren, wie beispielsweise die kinetische Analyse in Verbindung mit der Messung von Muskelaktivitäten mittels Elektromyographie (EMG). In der Sportmedizin finden als weitere Verfahren die Druckverteilungsmessung (vgl. Abb. 12) und Energieumsatzmessungen (Kalorimetrie) häufige Anwendung. Druckverteilungsmessungen unter dem Fuß zeigen eine relativ hohe intraindividuelle Variabilität im Vergleich zu Bodenreaktionskraftmessungen. Die Kalorimetrie wird unter anderem zur Optimierung von Bewegungsabläufen eingesetzt. (VOGT & BANZER 2005, 108f, WHITTLE 2003, 136f)

Es existieren eine Vielzahl von Messsystemen, die Bewegungen des Körpers oder einzelner Gliedmaßen über eine direkte Verbindung messen. Einfache Seilzugsysteme können zum Beispiel über Vorrichtungen wie optische Kodierer oder Drehzahlgeber (*engl.*: ‚tacho-generator‘) die Bewegungsänderung eines mit dem Probanden verbundenen Drahtes messen. Diese Methode einer apparativ gestützten Ganganalyse ist relativ kostengünstig und liefert objektive Daten. (WHITTLE 2003, 136f)

Tabelle 8 gibt einen Überblick über ausgewählte Anwendungsfelder und Parameter ganganalytischer Messungen in der Sportmedizin. Das nachfolgende Kapitel 1.3 beschreibt neurologische Gangstörungen sowie deren ganganalytische Erfassung mit dem Schwerpunkt Morbus Parkinson.

**Tabelle 8 – Ausgewählte Anwendungsfelder und Parameter ganganalytischer Messungen in der Sportmedizin (nach VOGT & BANZER 2005, 109).**

<b>Indikationsgebiete</b>	<b>Ziele</b>	<b>Ganganalyseverfahren</b>	<b>Hauptzielparameter</b>
Fußdeformitäten	Orthopädische Schuhzurichtungen	Pedographische Druckverteilung	Spitzendruckwerte, relative Lastverteilung
Risikoscreening, Verletzungsprophylaxe	Fehlbelastungs-, Tauglichkeits-, Technikanalyse	Kinematik, Kinetik/ Bodenreaktionskraft	Bewegungsausmaße, Seitendivergenzen, Asymmetrien
Orthetische Hilfsmittelversorgung	Überlastungs-, Rezidivprophylaxe	Kinematik, Kinetik/ Bodenreaktionskraft	Winkelbeschleunigung, Kraftangriffsverlauf
Bein-/Endoprothetik	Bewegungs- und Versorgungsoptimierung  Defizitanalyse, Therapie- planung, Verlaufskontrolle	Energieumsatzmessung  Kinematik, Kinetik/ inverse Dynamik, EMG	VO <sub>2</sub> -Verbrauch, resp. Quotient  Kraftanstiegsraten, Gelenkmomente, Rekrutierungsfolgen
Muskelkraft- und Erregungsdefizite, Paresen	Befundkontrolle, dynam. Muskelfunktionsdiagnostik	Kinesiologische EMG	Synergistische Aktivierungsfolge, An/Aus, Amplitude
Gang- und Balance- unsicherheit	Sturzprophylaxe	Weg-Zeit-Messung	Schrittlänge, Kadenz, Spurbreite
Neurologische Erkrankungen (z.B. M. Parkinson)	Interventionsassessment, Outcome-Messung	Kinematik	Bewegungsumfang, -variabilität

### 1.3 Neurologische Gangstörungen

Die Beteiligung zahlreicher zentraler und peripherer Mechanismen an der Aufrechterhaltung eines „normalen“ Gangmusters macht das Feld der Gangstörungen sehr weit und komplex. Die Störung des Ganges stellt für den Betroffenen eine besondere und außergewöhnliche Beeinträchtigung dar. Aktivitäten des täglichen Lebens (*engl.*: ‚activities of daily living‘ – ADL), Lebensqualität und Freiheitsgrade können stark betroffen und eingeschränkt sein. (CONRAD 1996, 280)

CONRAD (1996, 280ff) schreibt, dass „gestörtes Gehen (und Stehen) [...] per se keine Krankheit, sondern ein (häufiges) neurologisches Symptom [...]“ darstellt und der Gang bei zahllosen Krankheiten betroffen sein kann. Gangunsicherheiten oder -störungen können dem Arzt häufig und frühzeitig wichtige Hinweise auf eine mögliche neurologische Störung geben. Die Zuordnung zu Kategorien neurologischer Krankheiten oder gar Diagnosen kann in manchen Fällen unmittelbar über eine spezifische Gangstörung erfolgen. Eine klinische Ganguntersuchung sollte daher an den Anfang jeder neurologischen Untersuchung gestellt werden (MUMENTHALER 1980 zit. nach CONRAD 1996, 283).

Neurologische Gangstörungen lassen sich nach CONRAD (1996, 284ff) in unspezifische, protektive Gangstrategien und spezifische, neurologische Gangstörungen kategorisieren. Primär oder sekundär *protektive* Gangstrategien entwickeln sich vor allem aus der Angst vor Stürzen (*engl.*: ‚fear of falling‘). Charakteristisch hierfür sind ein breitbasiger Gang, eine verlängerte Bipedale-Phase und kürzere Schritte sowie eine verringerte Ganggeschwindigkeit. Außerdem kommt es im Rumpf zu einer vermehrten Flexionshaltung (CONRAD 1996, 284). *Spezifische* neurologische Gangstörungen lassen sich stark vereinfacht in drei Basiskategorien als Folge ihrer zugrunde liegenden sensomotorischen Störung einteilen (CONRAD 1996, 285). Diese sind in Tabelle 9 dargestellt.

Sensomotorik definiert DE MARÉES (2002, 68) als „die für die Bewegung und die sie kontrollierenden Sinnesmeldungen notwendigen afferent sensorischen und efferent motorischen Funktionsabläufe; das Zustandekommen präzise koordinierter Bewegungsabläufe erfordert insbesondere auch das Zusammenwirken der neuronalen Netzwerke.“

Auf die häufigste Form der hypokinetisch-rigiden Gangstörung, wie sie beim Morbus Parkinson beobachtbar ist, wird im nachfolgenden Kapitel 1.3.1 eingegangen. Kapitel 1.3.2 gibt einen Überblick über ganganalytische Forschungen bei Morbus Parkinson.

**Tabelle 9 – Einteilung von Gangstörungen in Kategorien nach ihrer zugrunde liegenden sensomotorischen Störung (nach CONRAD 1996, 285).**

Kategorie	Sensomotorische Störung
Spastische Gangstörungen	Ebene efferenter sensomotorischer Verarbeitungsstörungen
Ataxien	Ebene afferenter sensomotorischer Verarbeitungsstörungen
Hypokinetisch-rigide Gangstörung	Ebene zentral-integrativer Verarbeitungsstörungen

### 1.3.1 Gangstörungen bei Morbus Parkinson

Das in Kapitel 1.1 beschriebene Krankheitsbild des Morbus Parkinson (MP) mit seinen spezifischen Ausprägungen neuropathologischer und pathophysiologischer Veränderungen (siehe Kap. 1.1.2) äußert sich in individuellen Auffälligkeiten und Kombinationen der motorischen Kardinalsymptome (Bradykinese, Rigor, Tremor und posturale Instabilität – siehe Kap.1.1.3). Haltung und Bewegung des Körpers werden massiv beeinflusst. Die Störung auf der Ebene zentral-integrativer Verarbeitungsprozesse führt zu charakteristischen hypokinetisch-rigiden Gangstörungen. In der Regel machen sie sich bei MP wie folgt bemerkbar (CONRAD 1996, 288, SCHARF & WEINECK 2004, 53f):

- kleinschrittiger, langsamer Gang,
- schlüpfender Gang,
- engbasiger Gang,
- Variabilität diverser Gangparameter,
- verminderte assoziierte Mitbewegungen von Rumpf und Kopf,
- vermindertes oder fehlendes Mitschwingen eines oder beider Arme,
- Startverzögerung (*engl.*: ‚start hesitation‘) und Festination (*engl.*: ‚festination‘),
- Propulsions-Phänomene,
- Freezing-Phänomene (Einfrieren des Ganges – *engl.*: ‚freezing of gait‘ – FOG).

Die Parkinson-typische „[...] nach vorn gebeugte Haltung mit Flexionstendenz von Rumpf, Nacken, Schultern und Ellenbogen [...] begünstigt ein Vorwärtsfallen.“ (CONRAD 1996, 288) Eine Störung bei der Ganginitiierung äußert sich in Schwierigkeiten bei der Einleitung der ersten Schritte und wird als *start hesitation* bezeichnet. Sie besteht laut SCHARF und WEINECK (2004, 55) aus einem Unvermögen den Körperschwerpunkt zur Seite zu verlagern und die unteren



Extremitäten umzubelasten, damit das Gehen eingeleitet werden kann. Bei manchen Parkinson-Patienten sind *Propulsions*-Phänomene beobachtbar. Diese äußern sich in kurzen, raschen (Trippel-)Schritten, die zu einer Beschleunigung des Ganges führen. Der Patient kann diese vorwärts schießende Tendenz nicht schnell anhalten und muss sich gegebenenfalls abstützen, um einen Sturz zu vermeiden. Tritt dies beim Losgehen initial auf, bevor der Patient seinen normalen Gangrhythmus erreicht, wird es als *Festination* bezeichnet (SCHARF & WEINECK 2004, 55).

*Freezing*-Phänomene stellen Gangblockierungen dar „[...] bei denen die Patienten beim Start oder während des Gehens trotz der Intention keinen Schritt mehr machen können.“ (SCHARF & WEINECK 2004, 55) Diese Phasen treten spontan auf und können Sekunden bis Minuten andauern. Ausgelöst werden sie häufig durch Emotionen oder ein scheinbares Hindernis (z.B. Türdurchgänge). Erfordern zusätzliche Aufgaben die Aufmerksamkeit des Patienten beim Gehen, wird das Phänomen besonders deutlich. (CONRAD 1996, 288, SCHARF & WEINECK 2004, 55ff).

### 1.3.2 Ganganalytische Forschungen bei Morbus Parkinson

Auf der Suche nach einem besseren Verständnis des Krankheitsbildes Morbus Parkinson werden Störungen der Motorik und Gangmotorik in vielfältiger Art und Weise untersucht. Aus den Untersuchungsergebnissen können diverse Rückschlüsse auf die Entwicklung, den Verlauf und pathologische Vorgänge des Krankheitsbildes gezogen werden. Dieses Kapitel soll einen Einblick in die ganganalytische Forschung bei Patienten mit Morbus Parkinson (MP) geben und einige Erklärungsansätze vorstellen.

Die in Kapitel 1.3.1 beschriebenen Gangstörungen bei MP ziehen zahlreiche Veränderungen des Gangzyklus und der Gangparameter nach sich. Die Analyse dieser Veränderungen im Speziellen sowie die generelle Analyse des Ganges unter Gesichtspunkten der Gangsicherheit oder Gangstabilität bei MP sind in der (sport-)medizinischen und biomechanischen Forschung von großem Interesse. Die Erforschung dieses letztendlich sehr komplexen Feldes trägt vermehrt zum Verständnis des Krankheitsbildes des MP bei. Aus den Ergebnissen lassen sich Rückschlüsse auf die Neuropathologie, Pathophysiologie sowie in Teilen auf die Pathogenese und Ätiologie ziehen. Diese können wiederum Aufschlüsse über sensomotorische Steuerungs- und Regelungsprozesse im Allgemeinen liefern. Außerdem steuern Forschungserkenntnisse aus Gang- und Motorikanalysen vielfach neue Ansätze und Möglichkeiten zur rehabilitativen Therapie, vor allem der Physio-, Ergo- und Sporttherapie bei (vgl. Kapitel 1.1.4).

- Analyse von Gangmustern

Erste ganganalytische Untersuchungen zu Gangmustern bei „normalen“ Frauen (im engl. Original: ‚normal women‘) wurden 1970 von MURRAY ET AL. durchgeführt. Bei Ganganalysen an männlichen Parkinson-Patienten 1978 fanden MURRAY ET AL. im Vergleich zu einer gesunden Kontrollgruppe langsamere Ganggeschwindigkeiten, kürzere Schrittlängen und langsamere Kadenzen. Die Bipedale Phase und die Standphasendauer waren bei den MP-Patienten etwas länger. Die Autoren fanden keinen Unterschied in der Schwungphasendauer. Die Bewegungsarmut der unteren Extremität bei MP führen sie auf eine ungenügende Flexion an diskreten Punkten des Bewegungsmusters und stärker auf eine ungenügender Extension der drei Hauptgelenke des Beins (Hüfte, Knie, Sprunggelenk) zurück. In Ruhe waren die Patienten bei bewusster Anstrengung in der Lage das Bein vollständig zu strecken. Eine vorübergehende Besserung der Gangleistung und Standhaltung (*engl.*: ‚standing posture‘) zeigte sich bei den Parkinson-Patienten nach Anweisung. MURRAY ET AL. (1978, 292) bezeichnen Gehen als unterbewusste Aktivität und führen die Verbesserung (schnelleres Gehen) auf die Lenkung der Aufmerksamkeit auf den Gang zurück. (MURRAY ET AL. 1978, 278ff)

Die Ergebnisse von MURRAY ET AL. (1978) werden von BLIN ET AL. (1990) zum Teil bestätigt. BLIN ET AL. (1990, 92ff) konnten bei MP-Patienten eine langsamere Ganggeschwindigkeit, kürzere Doppelschrittlängen und eine Verlängerung der Doppelschrittlängendauer, Bipedalen Phase und Standphasendauer feststellen. Die Schwungphase war verkürzt. Es wurde außerdem eine signifikante Korrelation zwischen der Doppelschrittlängenvariabilität (*engl.*: ‚stride length variability‘) sowie der Ganggeschwindigkeit und den klinischen Stadien nach Hoehn und Yahr entdeckt (BLIN ET AL. 1990, 94). MORRIS ET AL. (1999, 461ff) fanden bei MP-Patienten Änderungen verschiedener Gangparameter im Vergleich zu gleichaltrigen, gesunden Probanden. Bei den MP-Patienten waren die Ganggeschwindigkeit, die Doppelschrittlänge und der Abstand des Schwungbeines vom Boden erniedrigt. Eine Verlängerung zeigte sich hingegen in der Dauer der Bipedalen Phase. Der Anteil dieser Phase am Gangzyklus war zudem verlängert. Beim Gangparameter Kadenz wurden keine Unterschiede zwischen MP-Patienten und Gesunden beobachtet. Die Ergebnisse der Studie sind als Überblick in Tabelle 10 aufgelistet.

**Tabelle 10 – Gangparameter bei älteren Gesunden und Morbus Parkinson-Patienten (nach MORRIS ET AL. (1999)).**

Parameter	Ältere Gesunde	MP-Patienten
Ganggeschwindigkeit	65-85 m/min	45-65 m/min
Doppelschrittlänge	1,25-1,6 m	0,2-1,0 m
Kadenz	100-120 Schritte/min	100-120 Schritte/min
Anteil der Bipedalen Phase am Gangzyklus	30-40 %	40-50 %
Bodenabstand Schwungbein	1-1,5 cm	< 1 cm

- Ganganalyse und Therapie

Bei der Untersuchung von Therapiearten fanden BRONTE-STEWART ET AL. (2002, 2100) verschiedenartige Auswirkungen auf die posturale Instabilität des MP. Diese hat, wie in Kapitel 1.1.3.1 beschrieben, massive Auswirkungen auf den Gang und dessen Stabilität. Bei BRONTE-STEWART ET AL. (2002) zeigten sich unterschiedliche Effekte zwischen medikamentöser Therapie und operativer Pallidotomie auf motorische und sensorische Komponenten der posturalen Kontrolle. Unterschiedliche Präsentationen der posturalen Instabilität (PI) konnten festgestellt werden. Medikamente verbesserten deutlich die PI-Komponente der motorischen Regulierung, konnten allerdings nachteilig für die sensorische Organisationskontrolle der Haltung sein. Eine Pallidotomie erreichte dagegen eine Korrektur der Abnormalitäten in beiden Bereichen. (BRONTE-STEWART ET AL. 2002, 2110)

FRANCHIGNONI ET AL. (2005) sind der Meinung, dass die Problematik der Balance- und Haltungskontrolle bei MP-Patienten aus komplexen Wechselwirkungen zwischen motorischer Behinderung, funktionellen Fähigkeiten und der Angst vor Stürzen resultiert. Die Untersuchungen von HAAS ET AL. (2004 a,b,c,d) sowie TURBANSKI ET AL. (2005) zum Einfluss von Ganzkörpervibrationen (*engl.*: ‚whole body vibration‘ – WBV) auf Haltung und Balance, zeigten deutliche Verbesserungen der posturalen Stabilität. Die Anwendung von WBV zeigte signifikant positiven Einfluss auf die Symptomstruktur eines MP. Der UPDRS motor score verbesserte sich erheblich. HAAS ET AL. (2004 b) schreiben den Vibrationen nicht nur einen Einfluss auf einem peripheren sensorischen Level zu, sondern auch das Ansprechen supraspinaler Regionen. Bei Patienten mit Rückenmarksverletzungen ergaben sich Hinweise auf eine Aktivierung des ‚central pattern generators‘ (CPG) durch den oszillierenden Charakter der Stimuli (HAAS ET AL. 2004 a).

In einer Metaanalyse der Literatur über physiotherapeutisches Gangtraining fand THIEME (2005), dass physiotherapeutische Maßnahmen einen positiven Einfluss auf die Schrittlänge und Gehgeschwindigkeit bei Parkinson-Patienten haben. Interventionen mit einem aktiven, gezielten Gangtraining erzielen dabei bessere Effekte, als Übungen zur Rumpfmobilität oder nach dem PNF-Konzept. Das Laufbandtraining zeigte im Vergleich zu konventionellen Methoden bzw. externer Stimulation die größten Effekte. In ihrer Review-Arbeit über ganganalytische Literatur bei MP schreiben MORRIS ET AL. (2001), dass Parkinson-Patienten die Flexibilität und Anpassungsfähigkeit in ihren Bewegungsantworten verlieren und Schwierigkeiten beim Modulieren von Gangparametern infolge wechselnder Aufgabenanforderungen haben. Die Autoren schließen daraus, dass in der MP-Forschung die labor-basierten ganganalytischen Studien mit in der Regel geradlinigen Gangtests um komplexere Bewegungsanforderungen erweitert werden sollten. POHL ET AL. (2003) konnten zeigen, dass ein bei EOPD-Patienten durchgeführtes strukturiertes geschwindigkeitsabhängiges („speed-dependent treadmill training“ - STT) sowie ein limitiertes progressives Laufbandtraining („limited progressive treadmill training“ – LTT) Verbesserungen bei Ganggeschwindigkeit und Doppelschrittlänge erzielten. Außerdem wurde im Vergleich zu einem konventionellen Gangtraining eine Verbesserung der Bipedalen Phasendauer festgestellt.

FERNANDEZ DEL OLMO UND CUDEIRO (2005) konnten bei MP-Patienten nach einem Therapieprogramm, basierend auf der Verwendung rhythmischer akustischer Stimuli (*engl.*: ‚rhythmic sound or auditory cues‘), eine verbesserte zeitliche Stabilität beim Gehen mit der bevorzugten Ganggeschwindigkeit feststellen (vgl. Kap. 1.1.2 & 1.1.4).

- Ganganalyse und Freezing

Ganganalytischen Untersuchungen an Parkinson-Patienten mit Freezing-Phänomenen führten NIEUWBOER ET AL. (2001, 1066ff) durch. Die Probanden wurden auf der Gangbahn Freezing- oder Festination-provozierenden Situationen durch Hindernisse und Ablenkungsmanöver ausgesetzt. Während Festination fanden sich eine stark gesteigerte Kadenz und eine stark verminderte Doppelschrittlänge verglichen mit normalem Gang in der off-Phase der Medikation. Dieses Muster zeigte sich auch bei den letzten Doppelschritten vor einem Freezing. NIEUWBOER ET AL. (2001, 1066ff) schließen daraus, dass Freezing durch eine Kombination verursacht wird, bei der eine gesteigerte Unfähigkeit der Doppelschrittlängengenerierung von einer Dyskontrolle der Kadenz überlagert wird. In weiteren Untersuchungen des Freezing-Phänomens fertigten NIEUWBOER ET AL. (2004, 1650ff) EMG-Messungen an M. tibialis anterior (TA) und M.

gastrocnemius (GS) an. Der Vergleich von EMG-Profilen (andauernder Gang – freiwilliger Stopp – ‚freezing of gait‘ (FOG)) ließ unter anderem eine abnorme Koordination des TA und des GS erkennen. Bewertet werden die Ergebnisse von NIEUWBOER ET AL. (2004, 1659f) als eine Mischung aus primären Defiziten des Freezing und kompensatorischen Prozessen. Sie schließen daraus, dass ein zentrales Timingdefizit beim Setzen der Schritte wesentlich für Freezing ist und die kompensatorische Aktivität möglicherweise nicht mehr effektiv genug ist oder gar nicht mehr geliefert wird.

- Ganganalyse und ‚external cues‘

In den Kapiteln 1.1.2 und 1.1.4 wurde das Vertrauen von MP-Patienten auf externe Stimuli (*engl.*: ‚external cues‘) und deren Verwendung in der Therapie beschrieben. Mit diesem Phänomen haben sich verschiedene ganganalytische Studien gezielt beschäftigt. FRENKEL-TOLEDO ET AL. (2005a) konnten beispielsweise zeigen, dass das Laufband als Untersuchungsinstrument Auswirkungen auf den Gang hat. Sie fanden eine reduzierte Variabilität des Ganges und eine gesteigerte Gangstabilität. Das Laufband fungiert, nach Einschätzung der Autoren, als ein externer Schrittmacher (*engl.*: ‚external pacemaker‘). Durch die konstante, externe Vorgabe der Geschwindigkeit wird die Zahl der Freiheitsgrade eventuell reduziert und hilft dadurch die Doppelschritt-zu-Doppelschritt Variationen (*engl.*: ‚stride-to-stride variations‘) zu minimieren. Eine andere Möglichkeit, so FRENKEL-TOLEDO ET AL. (2005a) weiter, könnte eine denkbare Wirkung des Laufbandschrittmachers im Sinne externer Stimuli (*engl.*: ‚external cues‘) sein (vgl. Kapitel 1.1.4). Durch das Laufband wird eine äußere Geschwindigkeit auferlegt und die Aufmerksamkeit auf den Gang gelenkt (vgl. MURRAY ET AL. 1978). In diesem Sinne agiert das Laufband vielleicht als ‚external cue‘ (FRENKEL-TOLEDO ET AL. 2005a). Eine Erklärungsmöglichkeit bei MP-Patienten scheint eine Kompensation des defekten, internen Rhythmus der Basalganglien durch das Laufband zu sein, während es bei Gesunden andere Bahnen aktiviert. Die Fähigkeit normale Schrittmuster zu erzeugen ist bei MP nicht verloren, allerdings bestehen Schwierigkeiten bei Aktivierung des motorischen Kontrollsystems. (FRENKEL-TOLEDO ET AL. 2005a)

Durch Vorgabe eines externen Gangrhythmus per Metronom, der nicht der normalerweise bevorzugten Ganggeschwindigkeit des Probanden entsprach, konnten EBERSBACH ET AL. (1999, 619ff) gangmotorische Abnormitäten feststellen. Die Schrittlänge wurde bei MP-Patienten und Kontrollgruppe gleichermaßen unregelmäßig. Die MP-Patienten zeigten jedoch zusätzlich ein unregelmäßiges Timing der Schritte. Der Rhythmuszwang steigerte die Schritt-zu-Schritt Variabilität. Dies weist laut EBERSBACH ET AL. (1999, 619) auf eine Störung der

periodisch lokomotorischen Aktivitätserzeugung (*engl.*: periodic locomotor activity generation) hin.

- Neuropathologische und pathophysiologische Erklärungsansätze in Folge motorischer bzw. gangmotorischer Untersuchungen

Wie am Anfang des Kapitels bereits erwähnt, können Ergebnisse motorischer, gangmotorischer bzw. ganganalytischer Untersuchungen Rückschlüsse auf bestimmte pathologische Vorgänge und Abläufe erlauben. Bei Morbus Parkinson werden diverse neuropathologische und pathophysiologische Erklärungsansätze und -modelle in Folge dieser Untersuchungen diskutiert. Einige werden hier vorgestellt.

Die quantitativen Ganganalysen von SOFUWA ET AL. (2005, 1007ff) zeigten Gangabnormalitäten bei MP-Patienten auch in der on-Phase der Medikation. Diese betrafen räumlich-zeitliche, kinematische und kinetische Gangparameter. Die fehlende Korrelation zwischen Knöchel- und Hüftenergieerzeugung und Ganggeschwindigkeit legt nahe, so SOFUWA ET AL. (2005, 1007ff), dass zentrale und periphere Faktoren zu dem Mangel an Vorwärtsprogression beitragen.

Bei der Untersuchung von schnellen Bewegungen mit nur einem Freiheitsgrad, stellten PFANN ET AL. (2001, 1048ff) deutliche Unterschiede bei der Kontrolle der Bewegungsdistanz zwischen MP-Patienten und der Kontrollgruppe fest. Diese zeigten sich in veränderten EMG-Mustern. Es traten unter anderem zeitliche Überlappungen in der Aktivität der Agonisten und Antagonisten sowie abnorme Modulationen der Dauer und eine gesteigerte Anzahl von Agonist-Impulsen. Diese Ergebnisse weisen bei MP auf ein zunehmendes Defizit hin die Muskelaktivierung zu modulieren. (PFANN ET AL. 2001, 1048ff)

Nach GABELL & NAYAK (1984) wird die Gangmusterbildung (*engl.*: ‚gait patterning‘) ausgedrückt durch die Schrittlänge, die Doppelschrittdauer und die Bipedale Phase. Die Schrittlänge steht vor allem in Beziehung zur Kraftkontrolle, die Doppelschrittdauer spiegelt hauptsächlich die zeitliche Musterbildung wider und die Bipedale Phase steht in Beziehung zum Gleichgewicht. Zunahmen oder Abnahmen der Mittelwerte dieser Parameter entsprechen kompensierenden Adaptationen der Gangmusterbildung oder dem Ausgleich von Umwelt- oder intrinsischen Beanspruchungen. Zunahmen der Schritt-zu-Schritt-Variabilität der obigen Parameter weisen auf eine gestörte Gangmusterbildung sowie ein Ungleichgewicht hin. (EBERSBACH ET AL. 1999, 619f)

EBERSBACH ET AL. (1999, 624) sehen in der mesenzephalen lokomotorischen Region (MLR – *engl.*: ‚mesencephalic locomotor region‘) eine wichtige Struktur der supraspinalen Regulation des ‚central pattern generators‘ (CPG – vgl. Kap.1.2.1).

Die MLR empfängt afferente Projektionen von einer Anzahl von Quellen (darunter Basalganglien, sensomotorischer Kortex und limbisches System) und vermittelt möglicherweise Bewegungsantrieb (*engl.*: ‚locomotor drive‘), der in Verbindung mit der Aktivität dieser Systeme gebracht wird. Aufgrund von Ergebnissen diverser (u.a. tierexperimenteller) Studien nehmen EBERSBACH ET AL. (1999, 624) an, dass die Störung der Gangrhythmusentstehung bei Basalganglien-Erkrankungen mit einem Verlust cholinergischer Zellen im pedunculopontinen Nucleus oder einer Dysfunktion der direkten, Basalganglien und MLR verbindenden, Bahnen verbunden sein könnte.

MORRIS ET AL. (2005, 49) fanden bei MP-Patienten Hinweise auf eine zentrale Störung bei der Abstimmung zwischen Bewegungsamplitudenauswahl und -ausführung. Sie gründen dies auf die folgenden vier Forschungsergebnisse: (1) Die Reduktion der Doppelschrittlänge wird ergänzt durch Amplitudenveränderungen in mehreren Gelenken (*engl.*: ‚stride length‘) bei MP-Patienten (vgl. BLIN ET AL. 1990, MORRIS ET AL. 1998 und Kapitel 1.3.1). (2) Diese Multigelenkveränderungen scheinen zentral vermittelt zu sein, da die Kontrollgruppe beim Gehen gleichartige Veränderungen zeigte, wenn sie die Doppelschrittlänge von MP-Patienten beim Gehen wählten. (3) Die Gabe von L-Dopa setzte die vorgewählte Doppelschrittlänge (*engl.*: ‚preselected stride length‘) zurück in Richtung normaler Werte, mit entsprechenden Veränderungen in allen Gelenken. (4) Die Verwendung von Aufmerksamkeitsstrategien, deren Wirkung auf Level der SMA gezeigt wurde, zeigte dieselben Veränderungen wie bei (3). (MORRIS ET AL. 2005, 49)

FRENKEL-TOLEDO ET AL. (2005b) zeigten bei ihren Untersuchungen, dass die Variabilität der Schwungphasendauer unabhängig von der Ganggeschwindigkeit ist. Untersucht wurde dies bei 80, 90, 100 und 110% der bevorzugten Ganggeschwindigkeit. Die Autoren postulieren eine mögliche Verwendung der Schwungphasendauervariabilität als geschwindigkeits- unabhängiger Marker der Rhythmizität und Gangbeständigkeit. Weiter sehen sie eine unterschiedliche Beeinflussung der Doppelschrittvariabilität und der Variabilität der Schwungphasendauer durch die Ganggeschwindigkeit und schließen daraus, dass die beiden Aspekte der Gangrhythmizität nicht in vollem Umfang durch die gleichen Mechanismen kontrolliert werden. Die gesteigerte Gangvariabilität bei MP scheint laut FRENKEL-TOLEDO ET AL. (2005b) krankheitsbezogen und nicht bloß eine Konsequenz der Bradykinese.

## 1.4 Forschungsdefizite und Problemstellung

### 1.4.1 Forschungsdefizite

Bei der Diagnostik neurologischer Krankheiten ist die Ganganalyse von immenser Bedeutung. Mittels der ganganalytischen Erfassung spezifischer Gangstörungen besteht die Aussicht einer direkten Zuordnung oder Diagnose bestimmter neurologischer Krankheitsbilder. Nach CONRAD (1996, 280ff) sollte eine klinische Ganguntersuchung an den Anfang jeder neurologischen Untersuchung gestellt werden (vgl. Kap. 1.3). In der Diagnosestellung und Therapiewahl der meist sehr komplexen nervalen Krankheitsbilder, wie Morbus Parkinson, ist eine genaue Analyse des Ganges ein wichtiger Bestandteil. Aufgrund der in der Regel rein qualitativen klinischen Methoden mit subjektiver Gangbeurteilung und damit verbundener divergierender Einschätzungen durch unterschiedliche Untersucher, bieten die bestehenden klinischen Untersuchungsverfahren eine nur unzureichende Möglichkeit der exakten, reliablen und objektiven Analyse. Quantitative biomechanische Verfahren erreichen durch apparative oder apparativ-gestützte Methoden einen höheren Grad an Objektivität. Die erhobenen Daten biomechanischer Verfahren liegen in der Regel auf Intervall- oder Verhältnisskalenniveau und bieten somit einen höheren Informationsgehalt als die nominal- oder ordinalskalierte Daten qualitativer Methoden. (BÖS ET AL. 2000, BORTZ 1977, WILLIMCZIK 1975)

Die in Kapitel 1.2.3.2 angesprochenen biomechanischen Methoden der Ganganalyse beinhalten sehr häufig Testsituationen, in denen der Proband geradlinig bei gleichbleibender Geschwindigkeit läuft oder geht. Dies gilt in hohem Maße auch für die ganganalytischen Studien bei nervalen Krankheitsbildern bzw. Morbus Parkinson (siehe Kap. 1.3.2). Nicht selten wird hierfür die Geschwindigkeit gewählt, die dem Probanden am angenehmsten ist bzw. seiner „normalen“ Ganggeschwindigkeit entspricht. In ihrem Review-Artikel zur Biomechanik und motorischen Kontrolle des Gangs bei Morbus Parkinson betrachten MORRIS ET AL. (2001, 459ff) zahlreiche ganganalytische Studien zu geradlinigem Gehen nach Medikamentenentzug, am Ende der Medikamentendosis und mit ‚de novo‘-Patienten. Die Autoren verknüpfen die Interpretation ihrer Ergebnisse mit der Forderung die bestehenden labor-basierten ganganalytischen Studien in der Parkinson-Forschung um komplexere Bewegungsanforderungen zu erweitern. Dieser Forderung Rechnung tragend, führten LIM ET AL. (2005) eine Anzahl von klinischen, den Gang betreffenden Testverfahren mit MP-Patienten in ihrer häuslichen Umgebung durch. Mit dem UPDRS-Test, einem zeitlich festgelegten



Gangtest, dem ‚Timed Get Up and Go‘-Test, der Berg Balance Scale und dem ‚Functional Reach Test‘ fanden jedoch hauptsächlich qualitative klinische Testverfahren Verwendung. Eine andere Möglichkeit der Forderung von MORRIS ET AL. (2001) nachzukommen, kann die Schaffung komplexerer Bewegungsanforderungen in labor-basierten Analysen darstellen. Die Verwendung biomechanischer Verfahren könnte den Grad der Genauigkeit und Objektivität erhöhen.

Eine Erweiterung, der in Kapitel 1.2.3 beschriebenen ganganalytischen Methoden und der in Kapitel 1.3 dargestellten Studienlage im Bereich nervaler Krankheitsbilder, erscheint angebracht und sinnvoll.

Die Veränderung der Ganggeschwindigkeit kann nach WHITTLE (2003, 50) über eine Anpassung der Kadenz oder der Doppelschrittlänge oder beider Parameter zugleich erreicht werden. Besonderheiten bei der ganganalytischen Arbeit mit Laufbändern werden von LEUCHTE UND STÖBER (2002, 80) unter anderem darin beschrieben, dass große Probanden bei niedrigen Bandgeschwindigkeiten (z.B. 2 km/h) eher kleine und schnelle Schritte wählen. LEUCHTE UND STÖBER (2002, 80) begründen dies mit „[...] der unphysiologisch langen Einbeinstandphase bei vergleichsweise größeren Schritten. Mit Zunahme der Bandgeschwindigkeit wird der Zwang, die Schrittlänge zu vergrößern, vordringlich.“ Nach den Zielen der wissenschaftlichen Ganganalyse, wie sie von LEUCHTE & STÖBER (2002, 81) formuliert werden, sollte das Gehen dort untersucht werden wo es stattfindet, da sich verschiedene äußere Bedingungen auf die Bewegungsparameter auswirken.

Die Geschwindigkeit auf der Gangbahn ist das Resultat und damit der Output der räumlich-zeitlichen Gestaltung der Gangzyklen. Auf dem Laufband hingegen ist die voreingestellte Laufbandgeschwindigkeit der Input, der zu einer entsprechenden Gestaltung der „Gangzyklen am Ort“ zwingt. (LEUCHTE & STÖBER 2002, 81)

In Bezug auf die Untersuchungen von MORRIS ET AL. (1994) und FERRANDEZ & BLIN (1991) geben EBERSBACH ET AL. (1999) jedoch an, dass die Applikation zeitlicher Zwänge es ermöglicht Störungen der Gangmotorikkontrolle festzustellen, die nicht zum Vorschein kommen, wenn lediglich bevorzugte Gangmuster untersucht werden. Die Anwendung zeitlicher Zwänge oder wechselnder Umgebungs- bzw. Randbedingungen ist auf der Gangbahn möglich. Schlecht kontrollierbare Situationen oder Reaktionen bergen hier bei Patienten mit neurologischen Krankheitsbildern aber potenzielle Gefahren, die zum Beispiel zu Stürzen führen können. Auf dem Laufband können diese durch Sicherungstechniken und situative Anpassung der Laufbandgeschwindigkeit besser kontrolliert werden.

#### 1.4.2 Problemstellung

Bei Morbus Parkinson ist die Fähigkeit zur Anpassung an sich verändernde, externe Anforderungssituationen gestört (vgl. Kap. 1.1). Die posturale Instabilität sowie die Morbus Parkinson-assoziierten Gangstörungen (siehe Kapitel 1.1.3 und 1.3.1) führen zu erheblichen Schwierigkeiten bei der Adaptation an wechselnde Umweltbedingungen (vgl. SCHWED ET AL. 2005). Die motorische Kontrolle und Aufrechterhaltung des Ganges bzw. Gangmusters spielt eine zentrale Rolle und ist bei MP-Patienten unter anderem durch die Schädigungen des dopaminergen Systems erschwert. BLIN ET AL. (1990, 96) schreiben: “[...] locomotion requires the conjunction of a basic locomotor pattern, balance control and the ability to adapt.” Die Beurteilung dieser Adaptationsfähigkeit ist mittels bestehender Gangtests nicht möglich (vgl. Kap. 1.4.1). Für die sichere gangmotorische Bewältigung alltäglicher Situationen ist diese Fähigkeit jedoch als entscheidend anzusehen (SCHWED ET AL. 2005). Der in dieser Studie zu erprobende, apparativ gestützte Adaptationstest ist, nach Kenntnis der Autoren, der erste seiner Art (SCHWED ET AL. 2005). Die Entwicklung erfolgte gezielt für die Untersuchung nervaler Krankheitsbilder. Die für den Probanden zufällige und nicht antizipierbare positive oder negative Variation der Laufbandgeschwindigkeit stellt hohe Anforderungen an propriozeptive und sensomotorische Reflexsysteme (vgl. SCHWED ET AL. 2005). Die Untersuchungen von SCHULTZ (1998, 5) zeigen, dass die Unberechenbarkeit eines Reizes eine allgemeine Reizanforderung zur Aktivierung dopaminerge Neurone darstellt. Bei stereotyper Aufgabenausführung ist die Aktivierung sehr viel schwächer.

Eine Störung der Adaptationsfähigkeit drückt sich bei MP-Patienten unter anderem darin aus, dass sie Schwierigkeiten in sogenannten „Jahrmarktsituationen“ angeben. Diese sind charakterisiert durch unvorhersehbare Ausweich- und Start-Stopp-Situationen bzw. ständig wechselnde Verlangsamungen und Beschleunigungen des Ganges. Die in Kapitel 1.3.1 beschriebenen Phänomene der Startverzögerung, Propulsion, Festination sowie Freezing und die Ausprägungen der Kardinalsymptome (z.B. Bradykinese und posturale Instabilität – siehe Kapitel 1.1.3.1) beeinträchtigen den Ablauf und die Aufrechterhaltung der Gangstabilität. Die zusätzliche Verarbeitung einer großen Flut von externen Reizen (unter anderem visuell und akustisch) in „Jahrmarktsituationen“ kann bei MP-Patienten großen Einfluss auf die Gangstabilität haben. Die gleichzeitige Informationsverarbeitung und Aufrechterhaltung des Gangmusters ist bei MP-Patienten mit fortschreitender Krankheitsdauer zunehmend gestört (vgl. Kap. 1.1 und 1.3). Den Betroffenen fällt es zusehends schwerer unterschiedliche Tätigkeiten (z.B. Sprechen

und Gehen) gleichzeitig auszuführen (GERLACH ET AL. 2003, 22ff, MUMENTHALER & MATTLE 2002, 236f, POEWE ET AL. 1996, 32f, ROHKAMM 2003, 206).

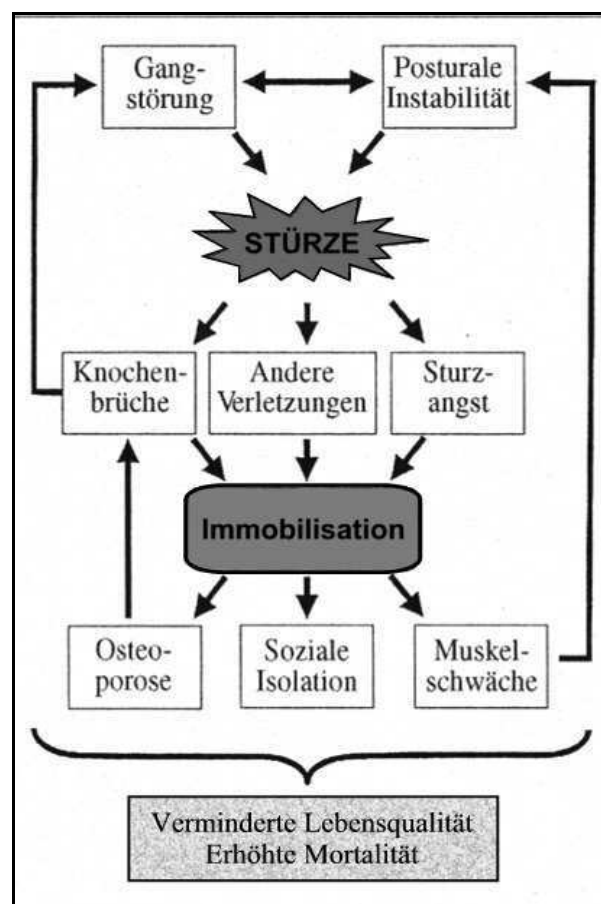
Due to neurotransmitter imbalances in the brain, people with PD progressively lose flexibility and adaptability in their locomotor responses and walk with a stereotyped short-stepped, narrow based, shuffling gait for a range of different tasks. They also experience difficulty in modulating gait parameters according to changing task demands, despite the best attempts at pharmacotherapy [sic] or surgery. (MORRIS ET AL. 2001, 468).

Durch die parkinson-typischen Schwierigkeiten bei der Ganginitiierung und -terminierung in Kombination mit der posturalen Instabilität, den sensomotorischen Defiziten und neuropathologischen Veränderungen kommt es bei MP-Patienten wiederholt zu Stürzen. Schwere Verletzungen wie Frakturen oder Schädel-Hirn-Traumata können die Folge sein. Dadurch ergeben sich gravierende negative Auswirkungen auf die Aktivitäten des täglichen Lebens (ADL) der Patienten.

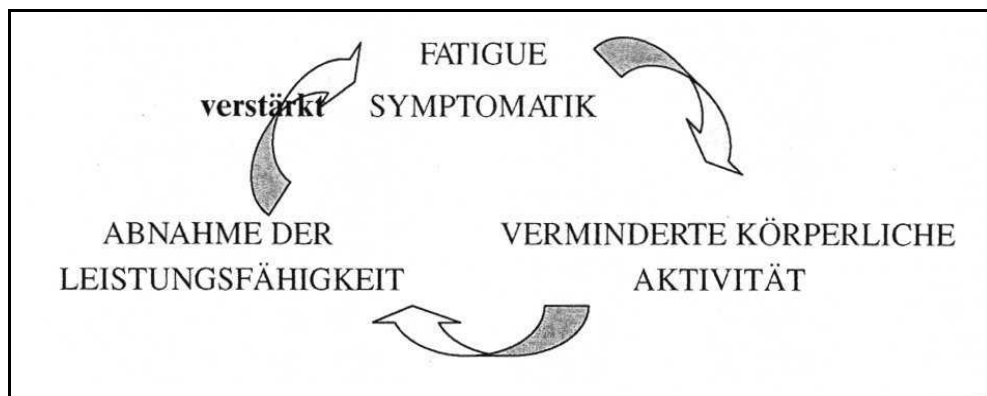
Ist ein Parkinson-Erkrankter mindestens einmal gestürzt und hat sich dabei möglicherweise schwere Verletzungen zugezogen, entwickelt er unter Umständen eine zusätzliche Unsicherheit, die sich in der Angst vor einem erneuten Sturz ausdrückt (*engl.*: ‚fear of falling‘ – vgl. FRANCHIGNONI ET AL. 2005, SCHARF & WEINECK 2004). Die Probleme der Balance und posturalen Kontrolle bei MP-Patienten resultieren nach FRANCHIGNONI ET AL. (2005), aus einer komplexen Interaktion zwischen motorischen Behinderungen, funktionellen Fähigkeiten und Sturzangst (*engl.*: ‚fear of falling‘).

Durch eine gesteigerte Unsicherheit kann es neben den parkinson-assoziierten Beeinträchtigungen, zu weiteren Einschränkungen in sozialen, körperlichen und psychischen Bereichen kommen. Verstärkte Isolation und Immobilisation sind eine mögliche Folge. Situationen mit potentieller Sturz- und Verletzungsgefahr (z.B. sog. Jahrmarktsituationen, Fußgängerzonen, o.ä.) werden deswegen von vielen MP-Patienten bewusst gemieden. Dies kann so weit gehen, dass Patienten nicht mehr aus der eigenen Wohnung gehen. Körperliche Aktivität wird vermindert oder muss wegen Verletzung eingeschränkt werden. Durch die fehlenden Trainingsreize nimmt die körperliche Leistungsfähigkeit ab und begünstigt eine frühzeitige Erschöpfung bei alltäglichen Aufgaben und verstärkt die sogenannte Fatigue-Symptomatik (siehe Abb. 16). Eine Schwächung von Gesundheitsressourcen kann sich zudem negativ auf das Selbstwertgefühl und die Selbstwirksamkeit des Patienten auswirken (FROBÖSE & NELLESSEN 1998, 1ff sowie SCHÜLE & HUBER 2000, 22ff). Durch diese Einschränkungen der ADL, verminderte körperliche Aktivität, Stürze und Immobilisation kommt es zu einem erheblichen Verlust an Lebensqualität. Eine erhöhte Mortalität ist die gravierende Folge (siehe Abb. 15).

Der sportwissenschaftlichen Forschung fällt nun einerseits die wichtige Aufgabe zu den Patienten durch spezifische, objektive Untersuchungen aufzuzeigen, wo mögliche Defizite bestehen, die sie zum Beispiel durch ein spezielles Training verbessern können (z.B. propriozeptives und sensomotorisches Koordinations-training - vgl. HAAS ET AL. 2004 a,b,c,d). Andererseits stellt die Entwicklung neuartiger Therapiemethoden für die adjuvante Behandlung des Patienten ebenfalls ein großes und wichtiges Forschungsfeld dar, das in seinen möglichen Auswirkungen nicht zu unterschätzen ist. Im Prozess der Diagnostik und Therapie nervaler Krankheitsbilder ist es für alle beteiligten Personen (Patient, Ärzte, Therapeuten usw.) von zentraler Bedeutung die richtigen Methoden auszuwählen, um den bestmöglichen Nutzen und Therapieerfolg zu gewährleisten. Dies lässt sich mit Hilfe von geeigneten Testverfahren überprüfen und erlaubt gegebenenfalls eine Anpassung der Therapie. Hierfür sind jedoch kostengünstige, valide, reliable und objektive Analysemethoden nötig.



**Abbildung 15 – Circulus vitiosus zwischen der posturalen Instabilität und Stürzen bei der Parkinson-Krankheit im Zusammenhang mit weiteren Ursachen und Folgerscheinungen von Stürzen (veränd. nach BLOEM ET AL. 2001, 211 aus SCHARF & WEINECK 2004, 138).**



**Abbildung 16 – Circulus vitiosus aus Fatigue-Symptomatik, verminderter körperlicher Aktivität und der Abnahme der Leistungsfähigkeit (nach VERCOULEN 1997, 662 aus SCHARF & WEINECK 2004, 107).**

Die Problemstellung dieser an das Projekt von SCHWED ET AL. (2005) angeschlossenen Untersuchung formuliert sich in der Erprobung eines neu entwickelten apparativ gestützten Gangtests für nervale Krankheitsbilder. In der derzeit vorliegenden Form soll der Einfluss der MP-Krankheit auf die Adaptationsfähigkeit quantitativ untersucht werden. Dies erfolgt an einer Stichprobe an Morbus Parkinson erkrankten Probanden ( $n = 28$ ) im Vergleich mit einer gesunden Kontrollgruppe ( $n = 9$ ) gleichen Alters. Betrachtet werden soll zum einen die Anwendbarkeit, die Methoden der Durchführung und Auswertung sowie die Teststruktur im Allgemeinen. Zum anderen wird eine gezielte und detaillierte Analyse der Unterschiede in den Testleistungen zwischen neurologisch Gesunden und Morbus Parkinson-Patienten gleichen Alters durchgeführt. Das Untersuchungsziel lässt sich in vier Fragestellungen gliedern (a, b, c, d), zu denen aufgrund theoretischer Überlegungen und Vortests Hypothesen formuliert werden konnten.

**a.)** Lassen sich Unterschiede in Parametern zwischen Morbus Parkinson-Patienten und neurologisch Gesunden bei der Adaptation an nicht-antizipierbare, wechselnde Laufbandgeschwindigkeiten mit unterschiedlichen positiven und negativen Geschwindigkeitsbeträgen feststellen?

**H<sub>1a</sub>:** Morbus Parkinson-Patienten unterscheiden sich über den gesamten Adaptationstest in Parametern von neurologisch Gesunden.

**b.)** Ist die gestörte Adaptationsfähigkeit von MP-Patienten und die dadurch zu erwartende schlechtere Testleistung anhand von Variation charakterisierenden Parametern identifizierbar?

**H<sub>1b</sub>:** Morbus Parkinson-Patienten weisen über den gesamten Adaptationstest in Parametern, die Variation charakterisieren, signifikant höhere Werte auf als neurologisch Gesunde.

**c.)** Bei welchen Geschwindigkeiten bzw. nach welchen Geschwindigkeitssprüngen sind Unterschiede zwischen den Gruppen feststellbar?

**H<sub>1c1</sub>:** Morbus Parkinson-Patienten unterscheiden sich in Parametern auf bestimmten Geschwindigkeitsstufen des Adaptationstests von neurologisch Gesunden.

**H<sub>1c2</sub>:** Morbus Parkinson-Patienten unterscheiden sich in Parametern bei bestimmten Geschwindigkeitssprüngen des Adaptationstests von neurologisch Gesunden.

**d.)** Ist die gestörte Adaptationsfähigkeit von MP-Patienten und die dadurch zu erwartende schlechtere Testleistung anhand von Variation charakterisierenden Parametern bei bestimmten Geschwindigkeiten bzw. nach bestimmten Geschwindigkeitssprüngen nachzuweisen?

**H<sub>1d1</sub>:** Morbus Parkinson-Patienten weisen auf bestimmten Geschwindigkeitsstufen des Adaptationstests signifikant höhere Werte bei Parametern auf, die Variation charakterisieren, als neurologisch Gesunde.

**H<sub>1d2</sub>:** Morbus Parkinson-Patienten weisen nach bestimmten Geschwindigkeitssprüngen des Adaptationstests signifikant höhere Werte bei Parametern auf, die Variation charakterisieren, als neurologisch Gesunde.

In Kapitel 2 folgt die Beschreibung der Untersuchungsmethoden. Dabei wird auf die Personenstichprobe, den Untersuchungsablauf sowie auf den Messaufbau und Testablauf eingegangen. Gefolgt wird dies von den Methoden der Datenerhebung und Datenverarbeitung sowie einer Betrachtung der Fehler. Abschluss findet das Kapitel mit den Methoden der statistischen Datenanalyse bzw. -auswertung.

## 2    Untersuchungsmethoden

### 2.1    Personenstichprobe

Die vorliegende Untersuchung wurde in der Parkinson-Klinik Bad Nauheim in einer Kooperation des Instituts für Sportwissenschaften Frankfurt a.M. mit dem Soemmerring-Institut für Bewegungsstörungen und Verhaltensneurologie Bad Nauheim durchgeführt. An der Untersuchung nahmen neun neurologisch gesunde Probanden und 28 an Morbus Parkinson (MP) erkrankte Probanden teil. Diese Arbeit wurde im Rahmen einer weiteren Studie des Soemmerring-Instituts zu den Effekten von Nordic Walking auf die motorischen Fähigkeiten und die Herzkreislaufausdauer bei MP durchgeführt, an der 41 Probanden teilnahmen. Die Auswahl der Probanden für die vorliegende Untersuchung erfolgte nach den in Kapitel 2.1.2 beschriebenen Kriterien aus der Stichprobe der Eingangstests der Nordic Walking-Studie.

Die Probanden wurden vor Beginn der Untersuchung schriftlich und mündlich über die zu absolvierenden Tests, mögliche Risiken und Kontraindikationen aufgeklärt und gaben danach schriftlich ihr Einverständnis zur Untersuchung. Die Studie wurde von der Ethikkommission des Fachbereichs Humanmedizin der Universität Gießen genehmigt. Bei allen MP-Probanden wurde eine klinische Untersuchung mit der ‚Unified Parkinson’s Disease Rating Scale‘ (UPDRS) durchgeführt sowie ein Anamnese- und Fragebogen (PDQ 39) erhoben (siehe Anhänge 18 und 19).

#### 2.1.1    Auswahlkriterien

Die Probanden der Experimentalgruppe sind an einem ärztlich diagnostizierten Morbus Parkinson erkrankt. Es lagen keine weiteren neurodegenerativen Krankheiten vor. Die Probanden wurden über den Deutschen Parkinsonverband (dpv) und Selbsthilfegruppen aus dem Großraum Rhein-Main und Rhein-Neckar angesprochen und nahmen freiwillig an der Studie teil.

Als Ausschlusskriterien für die Teilnahme an der Studie galt das Vorliegen einer oder mehrerer der folgenden Erkrankungen:

- Symptomatische oder atypische Parkinson-Syndrome,
- Vorliegen einer zweiten neurodegenerativen Erkrankung,
- Hirninfarkt,
- Hirnblutung,
- Herzkammerflimmern,

- Osteoporose,
- Venenthrombose,
- Herzinsuffizienz.

Die Probanden der Kontrollgruppe wurden zum Teil über die Parkinson-Klinik Bad Nauheim (Begleitpersonen von Patienten) und zum Teil über persönliche Kontakte angesprochen und für die freiwillige Teilnahme an der Studie gewonnen. Die Auswahl erfolgte in einem der Experimentalgruppe entsprechenden Altersbereich. Ausgeschlossen wurden Probanden der Kontrollgruppe (KG) nach den obigen und den folgenden zusätzlichen Kriterien:

- Vorliegen neurodegenerativer Erkrankungen (inkl. Morbus Parkinson),
- chronische orthopädische Erkrankungen,
- akute traumatische Verletzungen,
- rheumatologische Erkrankungen,
- akute Therapien, die den Gang massiv beeinflussen.

Zur Festlegung weiterer Auswahlkriterien konnten bei Durchsicht der Daten mögliche Störvariablen erkannt werden. Diese traten beispielsweise in Form äußerer Ereignisse auf und durch im Einzelfall nötige Anweisungen des Testleiters. Über einen Ausschluss der betreffenden Probanden bzw. Testdurchgänge wurden diese versucht zu minimieren. Durchgänge mit offensichtlichen Messfehlern (z.B. durch Hineingreifen des Pb in die Messeinrichtung) oder mit aufgetretenen messtechnischen Problemen wurden ebenfalls ausgeschlossen.

*Zusammenfassend* aufgeführt: Ausgeschlossen wurden Testdurchgänge...

- bei denen der Testleiter eine oder mehrere Anweisungen geben musste, um eine potentielle Sturzgefahr für den Pb zu mindern,
- der Pb sich festhalten musste, um den Test durchführen zu können (egal ob nur zeitweise oder während des gesamten Tests),
- ein Fernseh-Kamerateam anwesend war,
- der Seilzug / die Messeinrichtung vom Probanden berührt wurde,
- bei denen messtechnische Probleme auftraten,
- mit einer Messzeit von weniger als 327,68 Sekunden (siehe Kap. 2.5).

Um eine möglichst große Anzahl an Probanden und Daten in die Untersuchung einfließen zu lassen, wurden die angesprochenen 28 MP-Probanden nach den obigen Kriterien ausgewählt. Bei diesen MP-Probanden, sowie den neun Kontrollpersonen der vorliegenden Studie, trafen die oben stehenden Ausschlusskriterien auf keinen der zweiten Testdurchgänge zu. Im Sinne einer interindividuellen Vergleichbarkeit erfolgte somit deren Auswertung.



### 2.1.2 Demographie

Die Experimentalgruppe der Untersuchung setzt sich aus achtundzwanzig ( $n_{MP} = 28$ ) an Morbus Parkinson erkrankten Probanden zusammen. Zwanzig männlichen und acht weiblichen Geschlechts. Das Durchschnittsalter beträgt  $61 \pm 8$  Jahre und reicht von 38 bis 76 Jahren (vgl. Tabelle 11 und Anhang 1). Als Kontrollgruppe dienen neun Probanden ( $n_{KG} = 9$ ), fünf weiblichen und vier männlichen Geschlechts, mit einem Durchschnittsalter von  $63 \pm 9$  Jahren. Das Alter reicht von 52 bis 76 Jahre (vgl. Tabelle 11 und Anhang 2).

**Tabelle 11 – Altersdurchschnitt und Probandenanzahl der Morbus Parkinson-Gruppe (MP) und der Kontrollgruppe (KG).**

	männlich	weiblich	Gesamt
<b>MP Altersdurchschnitt</b>	$62 \pm 8$ Jahre	$59 \pm 8$ Jahre	$61 \pm 8$ Jahre
<b>KG Altersdurchschnitt</b>	$68 \pm 9$ Jahre	$59 \pm 9$ Jahre	$63 \pm 9$ Jahre
<b>MP Probandenanzahl</b>	20	8	28
<b>KG Probandenanzahl</b>	4	5	9

Die Experimentalgruppe kennzeichnet sich durch einen durchschnittlichen UPDRS-Gesamtwert (Summe der Teile I bis IV) von  $43,7 \pm 11,7$ , mit einem Range von 28,5 bis 80,5 (vgl. Anhang 1). Beim Motor Score (UPDRS III) liegt der durchschnittliche Wert bei  $24,3 \pm 8,1$  mit einem Range von 13 bis 47 (vgl. Anhang 1). Mit Ausnahme eines Probanden im Stadium 2 der modifizierten Hoehn & Yahr-Skala des UPDRS-Tests befinden sich alle MP-Probanden in den Stadien 2,5 und 3. Die Erkrankungsdauer liegt im Mittel bei  $115 \pm 109$  Monaten. Die Diagnose Morbus Parkinson und der Behandlungsbeginn erfolgten im Mittel vor  $83 \pm 60$  Monaten. Keiner der Probanden hat sich in der Vergangenheit einer operativen Therapie in Form einer Pallidotomie oder Tiefenhirnstimulation unterzogen. Weitere Kennzeichen der Experimentalgruppe:

- 14 Probanden geben Freezing-Phänomene an. Sechs davon zusätzlich Dyskinesien.
- Insgesamt acht Probanden geben Dyskinesien mit unterschiedlicher subjektiver Schmerz- und Behinderungsbewertung an.
- Fünf Probanden stürzen nach eigenen Angaben unanhängig vom Freezing selten bis gelegentlich.
- Vier Probanden geben akute Hyperkinesen seit  $6,5 \pm 2$  Jahren an.

- In der Einschätzung des UPDRS-Tests haben 24 Probanden leichte Schwierigkeiten beim Gehen (Item 15) und 19 Probanden weisen einen langsamen, z.T. schlurfenden Gang auf, ohne Festination zu zeigen (Item 29).
- 13 Probanden geben Konzentrationsstörungen seit  $51 \pm 44$  Monaten an.
- Medikamentös versorgt sind die Probanden mit L-Dopa, Dopamin-Antagonisten (DA), L-Dopa und DA sowie Amantadin und anderen Medikamenten.

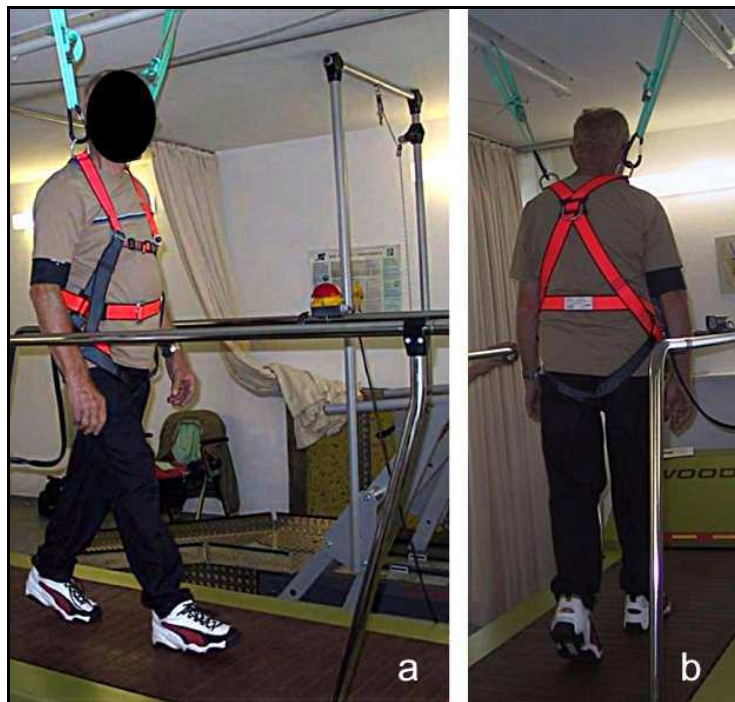
## 2.2 Untersuchungsablauf

Nach Begrüßung und Aufklärung der Teilnehmer durch die ärztliche Leiterin der Studie und des Soemmerring-Instituts Dr. I. Reuter, gaben die Probanden ihre schriftliche Zustimmung zur Untersuchung. Im Anschluss daran wurde mit den Probanden ein Anamnese- und ein standardisierter Fragebogen (PDQ 39) ausgefüllt. Außerdem wurde eine klinische Untersuchung mit UPDRS-Test und Ruhe-EKG durchgeführt. Daraufhin folgte die Absolvierung der Laufbandtests jedes MP-Probanden. Bei den gesunden Probanden wurde auf Anamnese- und Fragebogen, die klinische Untersuchung mit UPDRS sowie auf das Ruhe-EKG verzichtet. Fragebogen und EKG sind nicht Gegenstand dieser Arbeit und finden hier keine Auswertung. Auf relevante Teile der Anamnese- und UDPRS-Untersuchung wird kurz eingegangen.

Zur Verletzungsprophylaxe und Vermeidung von Stürzen wurde jeder Proband über ein variables und verschiebbares Sicherungssystem gesichert. Der Sicherungsgurt wurde vor Testbeginn angelegt und über Karabiner an dem Halterungssystem an der Decke oberhalb des Laufbandes befestigt (siehe Abb. 17 & 18). Neben der objektiven Sicherheit erhielt dabei das subjektive Empfinden des Probanden besondere Aufmerksamkeit. Ein störender Einfluss des Gurtes auf den Gang sollte hierdurch minimiert werden. Im Anschluss an diese Prozeduren bekam jeder Proband eine mindestens dreiminütige individuelle Eingewöhnungsphase auf dem Laufband. Die Verbindung mit dem Messgerät erfolgte danach. Je nach individueller Laufbandvorerfahrung, äußerem Eindruck des Testleiters und subjektivem Gangsicherheits- bzw. Wohlempfinden des Probanden, wurde die Eingewöhnungsphase gegebenenfalls verlängert. Um eine vorzeitige Ermüdung im Laufe der Testreihe zu verhindern, überstieg sie jedoch 6 Minuten nicht. Danach folgte eine ca. 3- bis 5-minütige Pause zur Erholung. Der Proband verbrachte diese in der Regel stehend und weiterhin gesichert auf dem stillstehenden Laufband. Daran schlossen sich die beiden Testdurchgänge an, zwischen denen eine weitere ca. 3-5-minütige Pause lag. Analog zur vorherigen wurde diese ebenfalls stehend und gesichert auf dem stillstehenden Laufband verbracht. Die Dauer der Testdurchgänge beläuft sich jeweils auf 5:28 Minuten.

Jedem Probanden wurde vor Beginn der Testablauf und die Aufgabenstellung erklärt. Sie bekamen den Hinweis, dass sich die Geschwindigkeit während des Tests in für sie nicht vorhersehbarer, zufälliger Weise erhöhen bzw. erniedrigen wird. Als Aufgabenstellung wurde die Anpassung an diese Änderungen definiert, um eine selbstgewählte Position auf dem Laufband möglichst konstant zu halten. Als

Hilfestellung wurde ihnen der rote Notaus-Knopf genannt. Die Probanden bekamen den Hinweis sich während des Tests nicht zu unterhalten und zu konzentrieren. Um individuell atypische Bewegungen/Gangmuster zu vermeiden, wurde die Aufgabe damit beschrieben „möglichst so zu gehen wie draußen auf der Straße“. Die Konzentration auf den Gang sollte für den Probanden Vorrang vor externen Ereignissen und Reizen haben. Zur Minimierung von Einflüssen durch eine für den Probanden ungewohnten und unangenehmen Testsituation wurde ihnen mitgeteilt, dass es bei dem Test kein „richtig oder falsch“ gibt. Zudem wurden die Probanden angewiesen, nicht in die Messapparatur bzw. den Seilzug hinein zu greifen (absichtlich oder unabsichtlich), da dies eine Verfälschung der Messergebnisse zur Folge hätte. Der Messaufbau und der Testablauf sind im Einzelnen in Kapitel 2.3 beschrieben.



**Abbildung 17 – Sicherung des Probanden auf dem Laufband (hier beim Belastungstest) – (a) Perspektive von seitlich vorne; (b) Perspektive von schräg hinten.**

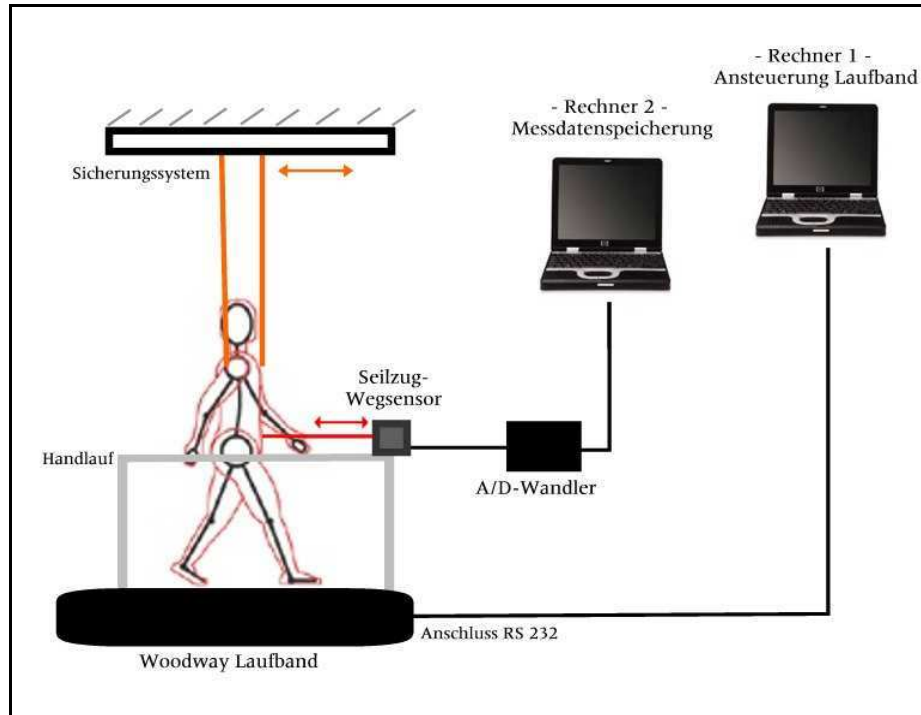


Abbildung 18 – Schematischer Messaufbau.



Abbildung 19 – Aufbau eines Seilzug-Wegsensors der Firma Micro-Epsilon am Beispiel WDS-P60 (MICRO-EPSILON DEUTSCHLAND o.J., 2).

### 2.3    Messaufbau und Testablauf

- Messaufbau

Bei dem verwendeten Testverfahren handelt es sich um einen neu entwickelten apparativ gestützten Gangtest (SCHWED ET AL. 2005). Eingesetzt wird ein Lamellenlaufband der Fa. Woodway, Deutschland (S-Nr.: AB-1065/85), dessen Geschwindigkeit in definierten Zeitabständen ballistisch und für den Probanden nicht antizipierbar variiert wird (SCHWED ET AL. 2005). Die Ansteuerung des Laufbandes (Steigung 0,6 %) erfolgt über eine eigens entwickelte Software per ASCII-Code. Der Rechner sendet die Daten via USB-Schnittstelle und USB-Seriell-Adapter an die serielle Schnittstelle (RS 232) des Laufbandes. Die Daten der Positionsveränderungen des Probanden auf dem Laufband wurden mittels eines Seilzug-Wegsensoren der Firma *Micro-Epsilon Messtechnik GmbH & Co. KG* erhoben (Modell: WDS-1500-P60-CA-E-MT – siehe Abb. 19 & 20 und Anhang 4 bis 8) und auf einem separaten zweiten Rechner gespeichert. Messung und Laufbandansteuerung wurden gleichzeitig gestartet. Bei dem Sensorelement des Seilzug-Wegsensors handelt es sich um einen Inkremental-Encoder. Das Gehäuse des Seilzug-Wegsensoren ist fest am Handlauf an der Stirnseite des Laufbandes befestigt (vgl. Abb. 18 Schematischer Messaufbau). Der Sensor wird mittels eines Seilhakens (siehe Abb. 19) und eines Karabiner auf Höhe der Taille mit dem Sicherungsgurt des Probanden verbunden. Es wurde darauf geachtet, dass der Gürtel möglichst eng am Körper des Probanden anliegt und Karabiner und Seilhaken fest geschlossen sind. Die Leistungsmerkmale der Messeinrichtung werden im Folgenden aufgeschlüsselt.

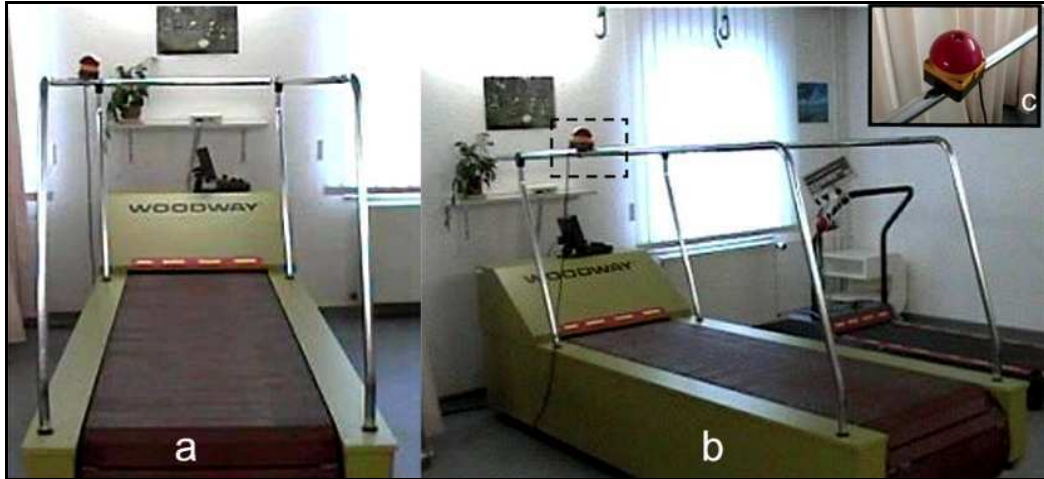
- *Rechner 1* (Laufbandansteuerung)
  - Hersteller: Fujitsu Siemens Computers (Modell: AMILO)
  - Intel Pentium<sup>®</sup> M Prozessor 1500 MHz
  - 512 MB RAM
  - 40 GB Festplattenspeicher
  - Schnittstelle: USB 2.0 → seriell (RS 232)
  - OS: Microsoft<sup>®</sup> Windows<sup>®</sup> XP Home Edition (Version 2002, SP2)

- *Rechner 2* (Messdatenerhebung)
  - Hersteller: NOTEBOOK COMPUTER (Modell: 6200AT)
  - Intel Pentium<sup>®</sup> 1 Prozessor mit MMX 233 MHz
  - 32 MB RAM
  - 3 GB Festplattenspeicher
  - Schnittstelle: PCMCIA-Kartenslot mit DAQ-Karte der Fa. INES
  - OS: Microsoft<sup>®</sup> Windows<sup>®</sup> 95
  
- *Seilzug-Wegsensor*
  - Hersteller: Micro-Epsilon Messtechnik GmbH & Co. KG
  - Modell: WDS-1500-P60-CA-E-MT
  - Messbereich: 1500 mm
  - Linearität des Messbereichs: 0,1 % d.M.
  - Auflösung: 3,33 Impulse/mm
  - Versorgung: 5 Vdc
  - Schutzart: IP52
  - siehe auch Datenblätter (Anhang 4 bis 8).

Die Methoden der Datenerhebung und der Datenverarbeitung werden in Kapitel 2.4 beschrieben.



**Abbildung 20 – Seilzug-Wegsensor (WDS-1500-P60-CA-E-MT) der Firma Micro-Epsilon, der in der Untersuchung zur Messung der Positionsveränderungen des Probanden auf dem Laufband verwendet wurde.**



**Abbildung 21 – In der vorliegenden Untersuchung verwendetes Woodway-Lamellenlaufband aus den Perspektiven (a) von hinten und (b) von seitlich hinten sowie (c) Notaus-Knopf.**

- Testablauf

Die eigens entwickelte Software zur Ansteuerung des Laufbandes ändert die Geschwindigkeit des Laufbandes in einem Abstand von acht Sekunden um vordefinierte positive oder negative Beträge. Die Beträge haben eine Höhe von 0,1 km/h, 0,3 km/h oder 0,5 km/h (siehe Abb. 22 & 23). Der Test besteht aus 41 Geschwindigkeitsstufen (laufend nummeriert von 0 bis 40). Die Laufbandgeschwindigkeit bewegt sich über die gesamte Testdauer von 5:28 min (= 328 s) in einem Geschwindigkeitsbereich von 1,1 km/h bis 3,3 km/h. Die Durchschnittsgeschwindigkeit des Tests über alle Stufen liegt bei 2,1 km/h.

Der Test lässt sich in sechs Bereiche unterschiedlicher Durchschnittsgeschwindigkeiten aufteilen. Jeder Bereich besteht aus 6 Stufen à 8 Sekunden und hat somit eine Dauer von 48 Sekunden. Sie sind in Tabelle 12 aufgelistet und in Abbildung 24 schematisch abgebildet. Zwischenstufen (ZS) zur Anpassung der Geschwindigkeit sind nach dem zweiten und dem vierten Bereich eingefügt. Die beiden ersten sowie die letzte Stufe des gesamten Tests sind jeweils Übergangsstufen (ÜS) zum stillstehenden Laufband (vgl. Tabelle 12 und Abb. 24).

„Die Aufgabenstellung des Patienten ist eine möglichst schnelle und adäquate Anpassung der Gangparameter, so dass eine konstante Position auf dem Laufband beibehalten wird.“ (SCHWED ET AL. 2005)

In Folge dessen erhielten die Probanden vor Testbeginn die Anweisung, während des gesamten Tests möglichst die gleiche Position auf dem Laufband zu halten (siehe Kap. 2.2).



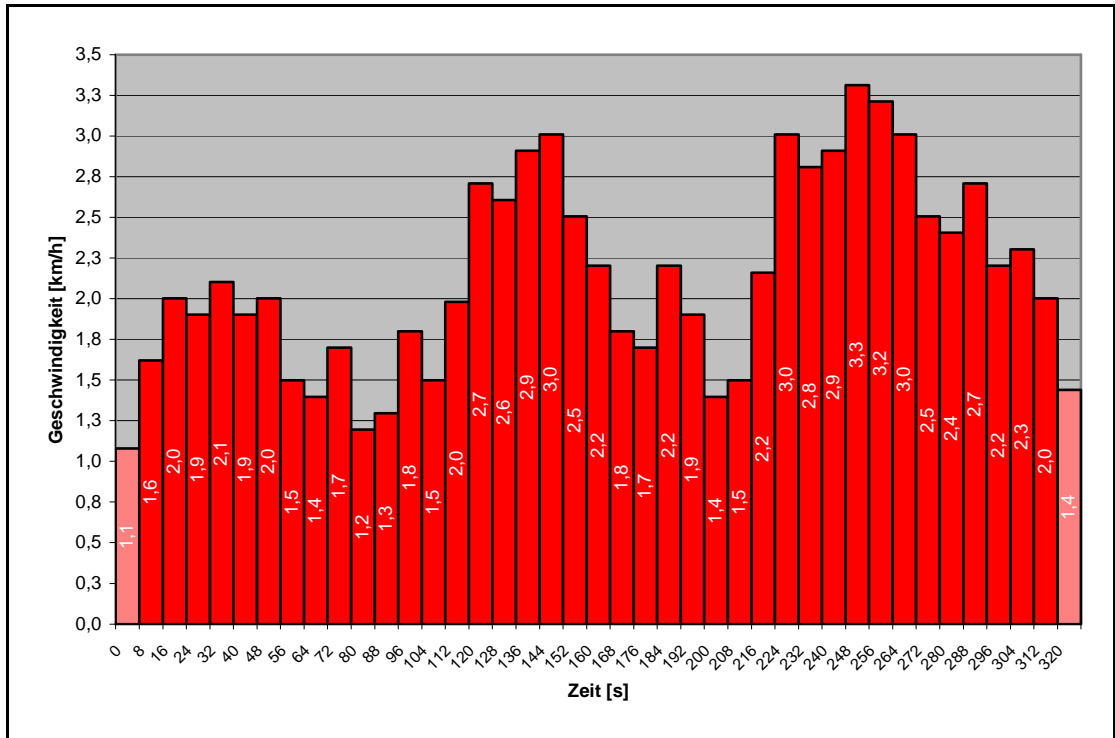


Abbildung 22 – Geschwindigkeits-Zeit-Verlauf des Adaptationstests.

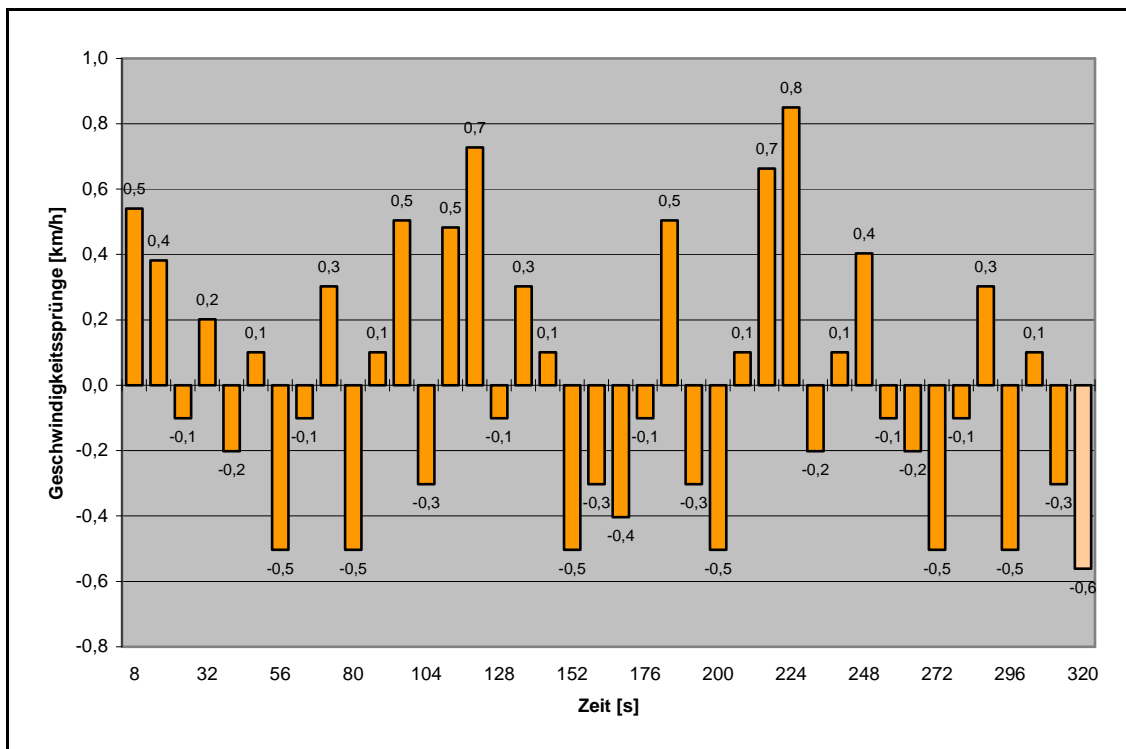
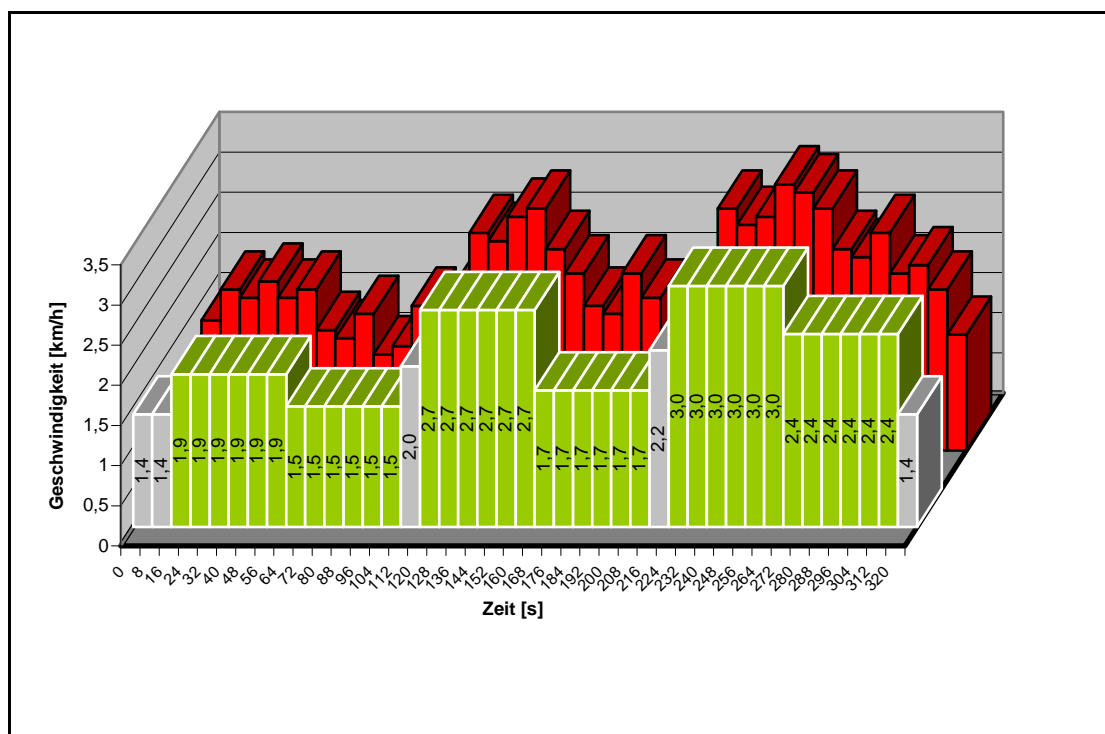


Abbildung 23 – Zeitliche Abfolge und Höhe der Geschwindigkeitssprünge des Adaptationstests.

**Tabelle 12 – Geschwindigkeitsbereiche des Adaptationstests (A bis F) mit Angabe der jeweiligen Durchschnittsgeschwindigkeit ( $v_{\emptyset}$ ), Anzahl der Geschwindigkeitsstufen und der Dauer in Sekunden (ÜS = Übergangsstufe, ZS = Zwischenstufe).**

Bereich	$v_{\emptyset}$ [km/h]	v-Stufen [Anzahl]	Dauer [s]
ÜS	1,4	2	16
A	1,9	6	48
B	1,5	6	48
ZS	2,0	1	8
C	2,6	6	48
D	1,7	6	48
ZS	2,2	1	8
E	3,0	6	48
F	2,3	6	48
ÜS	1,4	1	8
<b>Gesamt</b>	<b>2,1</b>	<b>41</b>	<b>328</b>



**Abbildung 24 – Geschwindigkeits-Zeit-Verlauf (rot) und Geschwindigkeitsbereiche (grün) des Adaptationstests. Eingezeichnet sind Übergangs- und Zwischenstufen (grau) und angegeben die jeweiligen Durchschnittsgeschwindigkeiten (vgl. Tabelle 12).**

## 2.4 Methoden der Datenerhebung und Datenverarbeitung

Die Datenerhebung und Datenverarbeitung erfolgte mittels des in Kapitel 2.3 beschriebenen Messaufbaus (siehe Abb. 18) und der Software *DASYLab*<sup>®</sup> 5.0 und 8.0, MS Excel<sup>®</sup> 2000 und MS Visual Basic<sup>®</sup> 6.0.

Die Erhebung der Daten der Positionsveränderungen des Probanden auf dem Laufband wurden mit dem in Kapitel 2.3 beschriebenen Seilzug-Wegsensor (siehe Abb. 19 & 20) gemessen. Die Signale des Seilzug-Wegsensors werden über ein Signalaufbereitungsmodul an den Rechner weitergeleitet und dort gespeichert. Eine DAQ-Karte der Firma *INES Test and Measurement GmbH & Co. KG* dient hierbei als Schnittstelle. Es handelt sich um eine PCMCIA-PC-Karte (IEE-488 GPIB Interface) mit verschiedenen Funktionen wie z.B. A/D-Wandlung und D/A-Wandlung. Bei der vorliegenden Datenerfassung werden die Signale analog-digital gewandelt (Abtastrate von 4500 Hz) und danach weiter verarbeitet.

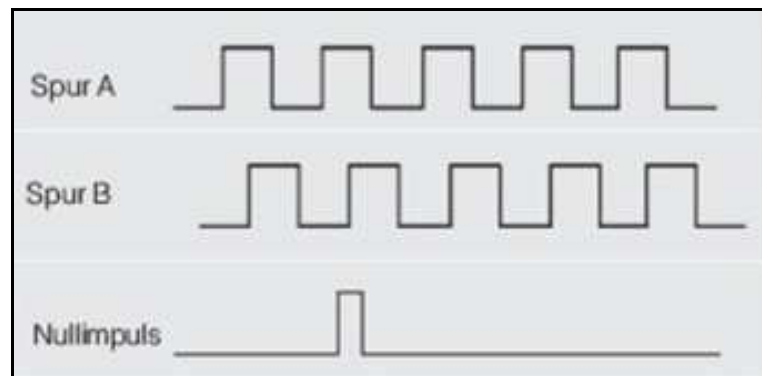
Der Seilzug-Wegsensor misst die lineare Bewegung über ein Messeil aus hochflexiblen rostfreien Stahlfedern, das mit einem Federmotor auf eine Trommel gewickelt wird. Die Messtrommel ist axial mit einem Inkremental-Encoder gekoppelt. Über das Seilzugprinzip wird eine Linearbewegung in eine Rotationsbewegung transformiert und in zählbare Inkremente gewandelt. Die Ausgangssignale des Sensors sind beispielhaft in Abbildung 25 dargestellt. (MICRO-EPSILON DEUTSCHLAND 2006)

Die auf zwei Kanälen (A und B) ausgegebenen A/D-gewandelten Inkremente des Sensors werden mit der Software *DASYLab*<sup>®</sup> weiter verarbeitet. Durch das Triggern mit zwei unterschiedlichen Start-/Stoppbedingungen (siehe Tabelle 13) werden die Signale auf vier Kanäle (A1, A2, B1 und B2) aufgeteilt. Über die Multiplikation der Datenkanäle (siehe [Gl.1] und [Gl.2]) werden die vier Kanäle wieder auf zwei zusammengeführt und an einen Linienschreiber ausgegeben. Hiernach folgt die hochlaufende Zählung der steigenden Flanken (ein Wert pro Sample) getrennt auf beiden Kanälen (Res1 und Res2) mit einer nachfolgenden Skalierung der Werte (siehe [Gl.3]). Durch Subtraktion der Kanäle ergibt sich die zu analysierende Messdatenkurve (siehe beispielhaft Abb. 26). Positive Messwerte beschreiben ein Ausziehen des Seilzuges (der Proband fällt auf dem Laufband zurück) und negative Messwerte geben Positionsveränderungen der Probanden nach vorne an. Beides erfolgt relativ zum individuellen Startwert (= Null in der Messdatenkurve).

$$[\text{Gl.1}] \quad (\text{Kanal A1} * \text{Kanal B1}) * \text{Kanal A2} = \text{Kanal Res1}$$

$$[\text{Gl.2}] \quad (\text{Kanal A1} * \text{Kanal B1}) * \text{Kanal B2} = \text{Kanal Res2}$$

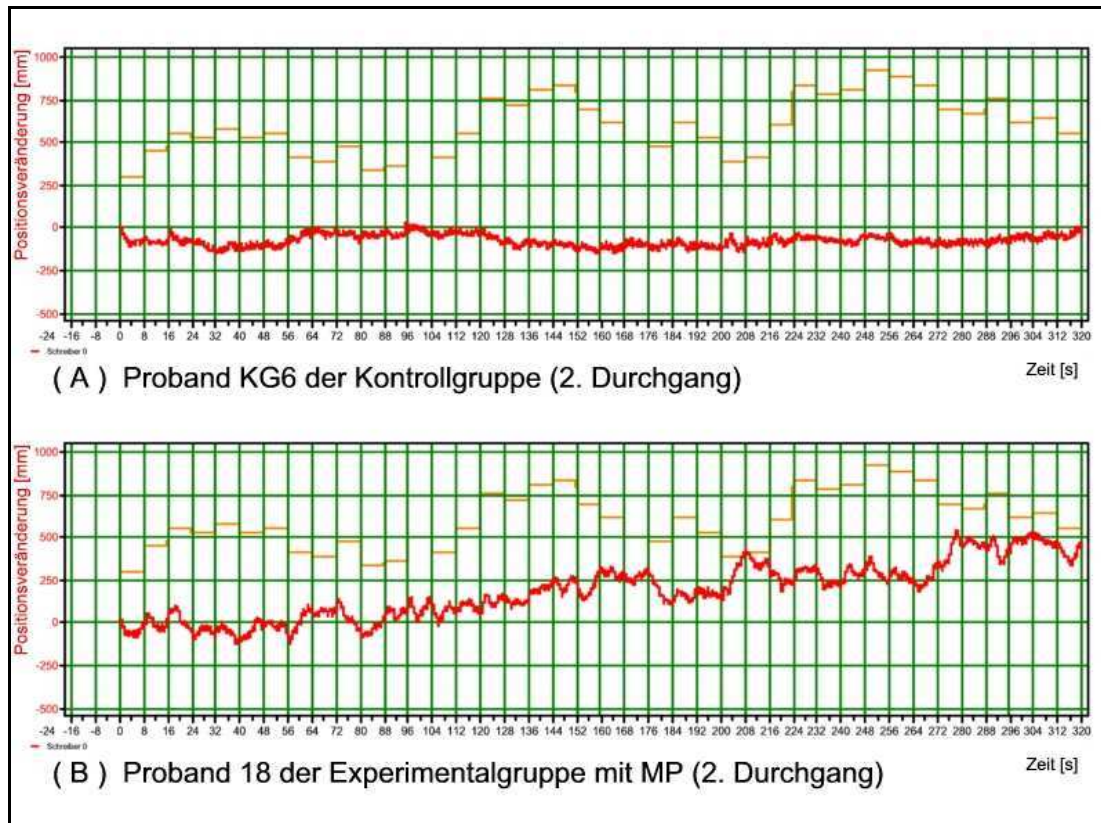
$$[\text{Gl.3}] \quad f(x) = 0,301205 * x$$



**Abbildung 25 – Beispiel der Ausgangssignale des Seilzug-Wegsensors WDS-1500-P60-CA-E-MT (vgl. Anhang 8) der Firma Micro-Epsilon Messtechnik (aus MICRO-EPSILON DEUTSCHLAND o.J., 31).**

**Tabelle 13 – Triggerbedingungen und -einstellungen bei der Datenverarbeitung der Eingangssignale (Kanal A und B) des Seilzug-Wegsensors in DasyLab®.**

	Kanal A1 & B1	Kanal A2 & B2
Startbedingung	Steigende TTL-Flanke	Steigende TTL-Flanke
Stoppbedingung	Fallende TTL-Flanke	direkt
Vor-Trigger	0 Samples	0 Samples
Triggermindestdauer	1 Sample	1 Sample
Nach-Trigger	1 Sample	1 Sample
Totzeit	1 Sample	1 Sample



**Abbildung 26 – Beispiel zweier Messdatenkurven (rot). (A) Proband der Kontrollgruppe, (B) Proband der Experimentalgruppe mit Morbus Parkinson-Erkrankung. Positive Werte beschreiben Positionsveränderungen nach hinten, negative Werte Positionsveränderungen nach vorne über den Startwert hinaus. In orangener Farbe sind schematisch die Geschwindigkeitsstufen des Laufbandes eingezeichnet.**

In der weiteren Datenverarbeitung zur Vorbereitung der statistischen Analyse und Auswertung wurde eine Reduktion der Daten von 4500 Samples/s auf 2250 Samples/s durchgeführt. Hierdurch wird eine Berechnung von Kennwerten für jede acht-sekündige Geschwindigkeitsstufe ermöglicht. Die Reduktion wurde über eine Separierung der Daten erreicht (abwechselndes Durchlassen und ignorieren je eines Samples). Zudem wurde eine neue Ausgangsblockgröße von 2250 Samples/Block festgelegt.

Die Begründung dieser Vorgehensweise liegt darin, dass das Exportieren der Daten aus DASyLab® (z.B. in MS Excel®) in der vorliegenden Größenordnung von 4500 Samples/s bei einer Testdauer von 328 Sekunden nicht möglich bzw. sinnvoll erschien. Es wurde somit auf die Berechnung von Kennwerten in DASyLab® mittels Statistikmodulen zurückgegriffen. Diese werden über das blockweise Sammeln von Daten einer anzugebenden ganzzahligen Blockanzahl berechnet. Die Blockanzahl der Rohdaten pro Sekunde lag bei 2,197 und stellte somit keine befriedigende Berechnungsgrundlage dar (vgl. Tabelle 14).

**Tabelle 14 – Sample Rate, Blockgröße, Blockanzahl und Sampleanzahl der Rohdaten und nach der Datenreduktion. Erläuterungen siehe Text.**

	Rohdaten	Nach Datenreduktion
Sample Rate [Samples/s]	4500	2250
Blockgröße [Samples/Block]	2048	2250
Anzahl der Blöcke pro Sekunde	2,197	1
Anzahl der Blöcke pro 8s	17,576	8
Anzahl der Samples pro 8s	35 995,648	18 000

Die Kennwerte für jede acht-sekündige Geschwindigkeitsstufe des Adaptationstestes wurden über das Sammeln von Daten aus je acht Blöcken berechnet. Die Daten der ersten und letzten Stufe (Stufe 0 bei 1,1 km/h und Stufe 41 bei 1,4 km/h) gehen nicht in die weitere Datenverarbeitung und -auswertung mit ein, da sie als Übergang zwischen stillstehendem Laufband und eigentlichem Test dienen (vgl. Kap. 2.3 und Anhang 3). Erreicht wurde dies über das ausschnittsweise Lesen der Messdatenkurve von 0,00 s bis 320,00 s.

Folgende Kennwerte wurden für die Stufen 1 bis 39 berechnet:

- Standardabweichung (im Folgenden: ‚Stabw8‘),
- Differenz (Maximum – Minimum) (im Folgenden: ‚range8‘),
- Arithmetisches Mittel (im Folgenden: ‚aM8‘),
- Varianz (im Folgenden: ‚Var8‘),
- Minimum\*,
- Maximum\*,
- Position des Minimums\*,
- Position des Maximums\*,
- außerdem: der Startwert jeder Stufe (im Folgenden ‚Start8‘).

\*Die Kennwerte ‚Maximum‘, ‚Minimum‘ sowie ‚Position des Maximums‘ und ‚Position des Minimums‘ finden in dieser Arbeit keine Auswertung.

Diese Daten wurden für jeden Probanden zur weiteren Verarbeitung, Analyse und Auswertung in MS Excel® 2000 exportiert. Zur interindividuellen Vergleichbarkeit wurden die Kennwerte jedes Probanden in MS Excel® erneuten Berechnungen unterzogen. Die Berechnung der Variation der Laufbandposition des Probanden erfolgte mittels der Streuungsmaße ‚range8‘, ‚Stabw8‘ und ‚Var8‘. Diese gingen unverändert in die statistische Analyse und Auswertung ein (siehe Kap. 2.6).

Das arithmetische Mittel (‚aM8‘) und der Startwert (‚Start8‘) jeder Geschwindigkeitsstufe wurden zum einen weiteren Berechnungen unterzogen,

deren Ergebnisse als neue Kennwerte in die statistische Analyse und Auswertung eingingen. Zum anderen wurde der Verlauf der beiden Kennwerte ‚aM8‘ und ‚Start8‘ über die 39 relevanten Geschwindigkeitsstufen (1 bis 39) betrachtet. Die Kennwertberechnung wird im Folgenden beschrieben. Über eine Differenzberechnung erfolgte die Nivellierung des individuellen arithmetischen Mittels (‚aM8‘) an dem individuellen Stufenstartwert (‚Start8‘) jedes Probanden (siehe [Gl.4]). Eine bessere interindividuelle Vergleichbarkeit (‚MW8‘) wurde hiermit angestrebt. Als weiterer Kennwert wurde der Betrag dieses Wertes berechnet (‚MW8<sub>abs</sub>‘), um die Positionsveränderungen nach vorne und nach hinten gleich zu gewichten (siehe [Gl.5]). Unterschiede in der mittleren Position zweier aufeinanderfolgender Stufen wurden über Differenzen (delta-( $\Delta$ )-Werte) des ‚MW8‘-Wertes berechnet (siehe [Gl.6]). Zur Erfassung der Größe der Startpositionsänderungen von Stufe zu Stufe erfolgte die Berechnung von Differenzen (delta-( $\Delta$ )-Werte) zweier aufeinanderfolgender Stufenstartwerte (siehe [Gl.7]).

Die Begründung für obiges Vorgehen liegt darin, dass ein zentrales Maß wie das arithmetische Mittel einer einzelnen Geschwindigkeitsstufe (‚aM8‘) sowie der einzelne Startwert (‚Start8‘) einer Stufe in Bezug auf die Positionsveränderung des Probanden bzw. die Adaptationsleistung keine aussagekräftigen Werte liefern. Positive und negative Werte heben sich durch die Mittelung auf. Zudem schränken die teilweise sehr unterschiedlichen Kurvenverläufe der Probanden die Stufenvergleichbarkeit dieser Werte stark ein. Beispielsweise kann sich die Startposition des Probanden bei Testbeginn auf den Kurvenverlauf auswirken. Startet der Proband relativ weit vorne, sind im Gegensatz zu einer Startposition im hinteren Drittel des Laufbandes nur geringe Positionsveränderungen nach vorne möglich.

$$[\text{Gl.4}] \quad \text{MW8} = \text{aM8}_x - \text{Start8}_x$$

$$[\text{Gl.5}] \quad \text{MW8}_{\text{abs}} = | \text{aM8}_x - \text{Start8}_x |$$

$$[\text{Gl.6}] \quad \Delta\text{MW8} = \text{MW8}_{x+1} - \text{MW8}_x$$

$$[\text{Gl.7}] \quad \Delta\text{Start8} = \text{Start8}_{x+1} - \text{Start8}_x$$

In Tabelle 15 sind die Kennwerte zusammengefasst die in die statistische Datenanalyse und -auswertung eingehen. Deren Methoden in Kapitel 2.6 beschrieben. Eine Betrachtung der Fehler wird in Kapitel 2.5 unternommen.

**Tabelle 15 – Zusammenfassung der berechneten Kennwerte jeder Geschwindigkeitsstufe, die einer statistischen Analyse unterzogen werden.**

<b>Kennwert</b>	<b>vgl.</b>	<b>Beschreibung</b>
,Stabw8'	-	Standardabweichung einer 8s-Stufe
,range8'	-	Differenz Maximum – Minimum einer 8s-Stufe
,Var8'	-	Varianz einer 8s-Stufe
,aM8'	-	Arithmetisches Mittel einer 8s-Stufe
,Start8'	-	Startwert einer 8s-Stufe
,MW8'	[Gl.4]	Differenz arithmetisches Mittel – Startwert
,MW8 <sub>abs</sub> '	[Gl.5]	Betrag des ,MW8'-Wertes
,ΔMW8'	[Gl.6]	Differenz zweier aufeinanderfolgender Stufen des ,MW8'-Kennwertes
,ΔStart8'	[Gl.7]	Differenz zweier aufeinanderfolgender Stufen des ,Start8'-Kennwertes



## 2.5    Betrachtung der Fehler

Messfehler ergeben sich bei der vorliegenden Untersuchung einerseits durch das Messgerät (Seilzug-Wegsensor) selbst und der damit verbundenen Datenerhebung und Datenverarbeitung. Andererseits durch das verwendete Laufband und dessen Ansteuerung. Die einzelnen Bereiche werden in diesem Kapitel in der Reihenfolge Laufband, Laufbandansteuerung, Seilzug-Wegsensor, Datenerhebung und Datenverarbeitung betrachtet. Am Ende steht eine kurze Zusammenfassung.

- Laufband

Es werden Geschwindigkeitsschwankungen bei Laufbändern durch die Körpergewichtsbelastung des Probanden in der Standphase diskutiert (z.B. bei schwergewichtigen Probanden). LEUCHTE UND STÖBER (2002, 68) zitieren Untersuchungen von WIEK ET AL. (1997) in denen bei 4 m/s in der Standphase Geschwindigkeitsverluste auf einem Schleifenlaufbandes von bis zu 30% und einem Lamellenlaufband von 5% gemessen wurden. Diese Ergebnisse konnten allerdings von LEUCHTE UND STÖBER (2002, 68 & 77ff) nicht bestätigt werden. Sie fanden Bandgeschwindigkeitsschwankungen bei dem dynamometrischen Laufband Gaitway™ zwischen 1,5% und 1,9% und schließen daraus, „[...] dass die kinematischen Verläufe zwar an die äußeren Bedingungen angepasst werden müssen, die mechanische Leistung des Laufbandes aber nicht grundsätzlich [...] in Frage zu stellen ist.“ (LEUCHTE & STÖBER 2002, 77)

Bei dem in der vorliegenden Untersuchung verwendeten Laufband handelt es sich um ein Lamellenlaufband der Firma Woodway. Die Laufoberfläche ist (im Gegensatz zu Schleifenlaufbändern) vom Transportsystem getrennt. Die Konstruktion beinhaltet ein Kugellagertransportsystem mit geringerer Reibung und somit verminderter Krafteinwirkung auf die Mechanik und die elektrischen Teile als bei Schleifenlaufbändern. Die Firma Woodway gibt an, dass ihre Laufbänder ruckfrei bei 0 km/h beginnen und sich auch bei schweren Benutzern in Stufen von 0,1 km/h bis zur Topgeschwindigkeit steigern lassen. Zudem sei das Antriebssystem völlig schlupffrei und zeige die effektive Geschwindigkeit bis auf 0,1 km/h genau an. Diese verändert sich durch den Auftritt/das Gewicht des Benutzers nicht. Die „Parameter sind exakt und beliebig oft reproduzierbar.“ (WOODWAY TREADMILLS 2006)

Diese Angaben beziehen sich auf die aktuellen Modelle. Bei dem verwendeten Laufband handelt es sich um ein älteres Modell, dessen Konstruktionsprinzip das Selbe ist. Die Konstanz der mitgelieferten Geschwindigkeitsanzeige kann bei dem verwendeten Modell nicht bestätigt werden. Hier ließen sich zum Teil

Schwankungen von  $\pm 0,2$  km/h beobachten. Eine tatsächliche Schwankung der Laufbandgeschwindigkeit konnte jedoch visuell und akustisch nicht festgestellt werden. Eine detaillierte Fehlermessung möglicher Schwankungen der Laufbandgeschwindigkeit sowie Messungen zur Beschleunigungsleistung des verwendeten Laufbandes konnten im Rahmen dieser Untersuchung leider noch nicht durchgeführt werden. In Bezug hierauf wird auf die zukünftigen Arbeiten von SCHWED ET AL. hingewiesen.

- Laufbandansteuerung

Die Ansteuerung des Laufbandes erfolgt mit dem in Kapitel 2.3 beschriebenen Rechner über eine serielle Schnittstelle. Dabei handelt sich um eine Spannungsschnittstelle, d.h. die Informationen werden über verschiedene Spannungspegel dargestellt (1 = -3 V bis -12V; 0 = +3 bis +12V). Die Daten-Bits werden hintereinander (seriell) auf einer Leitung übertragen. Die maximale Datenübertragungsrate von RS-232-Schnittstellen liegt bei 9600 Bit/s (= 1200 Byte/s) (vgl. *EIA-232* und *Serielle Schnittstelle* 2006). Die ASCII-Datei, die vom Ansteuerungsrechner an das Laufband übertragen wird, hat eine Größe von 208 Byte. Die Übertragung der gesamten Datei auf einmal würde 0,17 s dauern (siehe [Gl.8]). Es werden jedoch nur drei Zeichen pro acht Sekunden übertragen. Eine zeitliche Verzögerung bei der seriellen Datenübertragung in der Laufbandansteuerung ist somit vernachlässigbar gering.

$$[\text{Gl.8}] \quad t_{\text{übertr}} = \text{Dateigröße} / \text{Datenrate} = 208 \text{ Byte} / 1200 \text{ Byte/s} = 0,17 \text{ s}$$

- Seilzug-Wegsensor

Für den Seilzug-Wegsensor gibt die Firma Micro-Epsilon eine Linearität von  $\pm 0,1\%$  des Messbereichs an (siehe Kap. 2.2). Der Sensor hat einen Messbereich von 1500 mm. Der Fehler des gesamten Messbereichs liegt damit bei  $\pm 1,5$  mm (siehe [Gl.9]). Die Auflösung des Inkremental-Encoders beträgt 0,3 mm (3,33 Pulse/mm) (siehe Kap. 2.2). Die Messdaten und Kennwerte werden somit bis auf die erste Nachkommastelle angegeben.

$$[\text{Gl.9}] \quad \alpha_{\text{Mges}} = 1500 \text{ mm} * 0,1/100 = 1,5 \text{ mm}$$

Durch die Montage des Seilzug-Wegsensors am Handlauf des Laufbandes wird dieser Vibrationen und Erschütterungen ausgesetzt. Diese entstehen durch den Motor des Laufbandes und die Schritte des Probanden auf dem Laufband. Es wird davon ausgegangen, dass diese einen vernachlässigbar geringen Einfluss auf die Erhebung der Messdaten haben. Der Seilzug-Wegsensor ist nach DIN-Normen auf Vibrationen und mechanischen Schock getestet (vgl. Kap. 2.2 & Anhang 4 bis 8). Die Umgebungstemperatur hat auf die Messung kaum Einfluss, da der

Temperaturbetriebsbereiches des Seilzug-Wegsensors bei  $-20^{\circ}$  bis  $+80^{\circ}\text{C}$  liegt (vgl. Anhang 4 bis 8).

Die Firma MICRO-EPSILON DEUTSCHLAND (o.J., 26) gibt an, dass bei der Montage des Seilzug-Wegsensors ein gerader Seilaustritt berücksichtigt werden sollte, da sonst von einem erhöhten Materialverschleiß am Seil und am Seilaustritt auszugehen ist. Die Toleranz wird mit  $\pm 3^{\circ}$  angegeben (siehe Abb. 27). Die Überschreitung dieser Toleranz lässt sich bei der vorliegenden Anwendung nicht vermeiden. Begründet liegt dies in den unterschiedlichen Körpergrößen der Probanden sowie der physiologischen Körperschwerpunktserhöhung und -senkung während des Gehens. Ob sich dies nach wiederholten Messungen in einem Messfehler niederschlägt, könnte in weiteren Studien mit Hilfe eines zweiten z.B. optischen Wegmesssystems dokumentiert und analysiert werden. Die Befestigung des Seilzug-Wegsensors am Laufbandhandlauf und des Seilzuges auf Tailenhöhe des Probanden stellte für die vorliegende Untersuchung einen nützlichen und ökonomischen Messaufbau dar. Die Konstruktion und der Einsatz einer in der Höhe verstellbaren, eigenständigen Halterung für das Seilzug-Wegsensor-Gehäuse würde eine Anpassung des Seilaustrittswinkels an die Körpergröße des Probanden erlauben.

Ein systematischer Fehler des Seilzug-Wegsensoren tritt bei großen Seilauzugskräften und ggf. kleinen Seileinzugskräften auf. Im Datenblatt des Sensoren werden eine minimale Einzugskraft von  $F_E = 3,5 \text{ N}$  und eine maximale Auszugskraft von  $F_A = 5,5 \text{ N}$  angegeben (vgl. Anhang 4 bis 8). In der folgenden Beispielrechnung soll dieser Fehler verdeutlicht werden.

- *Beispielrechnung*

Angenommen ein Proband ( $m_{pb} = 70 \text{ kg}$ ) würde aufgrund eines Geschwindigkeitswechsels des Laufbandes innerhalb von einer Sekunde ( $t_{hyp} = 1,0 \text{ s}$ ) um  $x_{hyp} = 100 \text{ mm}$  zurückfallen (zum Vergleich: das arithmetische Mittel des Kennwertes ‚range8‘ liegt bei  $88,4 \text{ mm}$  (vgl. Kap. 3.1)). Dies würde einer mittleren Auszugsgeschwindigkeit des Seilzuges von  $v_{Ausz} = 0,1 \text{ m/s}$  entsprechen. Die mittlere Beschleunigung wäre  $a_{Ausz} = 0,1 \text{ m/s}^2$ . Die hypothetische Auszugskraft ( $F_{hyp \text{ Ausz}}$ ) läge damit bei sieben Newton. (siehe [Gl.10] bis [Gl.12])

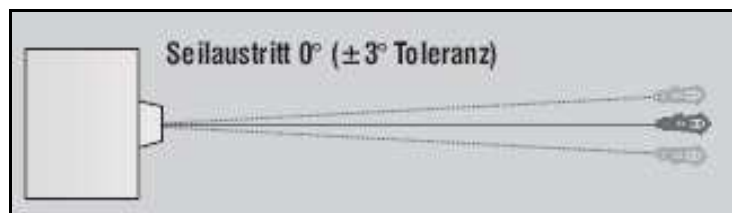
Die maximale Auszugskraft des Messgerätes von  $F_A = 5,5 \text{ N}$  würde hierbei überschritten und die Messwertaufnahme wäre in der genannten Zeitspanne ungenau oder ausgesetzt. Ob in dieser Größenordnung und Zeitspanne derartige Ereignisse auftreten und somit zu Messfehlern führen, könnte über parallele Referenzmessungen mit geeigneten Messgeräten untersucht werden.

$$[\text{Gl.10}] \quad v_{\text{Ausz}} = x_{\text{hyp}} / t_{\text{hyp}} = 0,100 / 1,0 \text{ [m/s]} = 0,1 \text{ [m/s]}$$

$$[\text{Gl.11}] \quad a_{\text{Ausz}} = v_{\text{Ausz}} / t_{\text{hyp}} = 0,1 / 1,0 \text{ [m/s}^2\text{]} = 0,1 \text{ [m/s}^2\text{]}$$

$$[\text{Gl.12}] \quad F_{\text{hyp Ausz}} = m_{\text{Pb}} * a_{\text{Ausz}} = 70 * 0,1 \text{ [N]} = 7 \text{ [N]}$$

Die Unterschreitung der minimalen Einzugskraft ( $F_E = 3,5 \text{ N}$ ) ist für die vorliegende Messung nicht von Bedeutung, da diese durch den im Gerät eingebauten Federmotor aufgebracht wird. Es wird angenommen, dass diese Kraft unempfindlich ist gegenüber den in der vorliegenden Untersuchung auftretenden äußeren Einflüsse und nicht unterschritten wird.



**Abbildung 27 – Darstellung und Angaben zum Seilaustritt der Seilzug-Wegsensoren der Firma Micro-Epsilon (MICRO-EPSILON DEUTSCHLAND o.J., 26).**

- Datenerhebung

Die Datenerhebung und A/D-Wandlung mit der DAQ-Karte werden asynchron mit einem Ausgabepuffer durchgeführt. Ein Zeitfehler wird als vernachlässigbar gering angenommen. Im Laufe der Untersuchungen konnten jedoch bei der Datenerhebung ab und zu leichte Verzögerungen beim Start der Messung unter *DASYLab*<sup>®</sup> festgestellt werden. Begründet liegt dies wahrscheinlich in der nicht sehr leistungsstarken Systemkonfiguration des Messrechners (siehe Kap. 2.3). Dem wurde damit begegnet, dass der gleichzeitige Start von Messung und Laufbandansteuerung aufgegeben wurde. Stattdessen erfolgte der Start der Laufbandansteuerung um circa drei bis vier Sekunden zeitverzögert. Die Auswertung dieser Daten wurde entsprechend angepasst, indem der eigentliche Teststart durch Festlegung eines Schwellwertes getriggert wurde. Bei Feststellung von Unregelmäßigkeiten bereits durchgeführter Messungen, in Form einer zu kurzen Dauer der Messdatenerhebung ( $< 328 \text{ s}$ ), wurden diese Durchgänge von der Auswertung ausgeschlossen (siehe Kap. 2.1.1). Um eine möglichst große Datenmenge mit akzeptablem Fehler in die Untersuchung eingehen zu lassen, wurde als Grenzwert eine Messdauer von  $\geq 327,68 \text{ s}$  festgelegt. Es ergibt sich bei einigen Dateien somit ein maximaler Zeit-Fehler von  $\alpha_{T1} = 0,32 \text{ s}$ .

- Datenverarbeitung

Die in Kapitel 2.4 beschriebene Datenverarbeitung birgt eine Fehlergröße in der Datenreduktion mittels Separierung. Durch Auslesen der Messzeit aus den Messdaten in *DASYLab*<sup>®</sup> vor und nach der Separierung konnte eine Differenz von 0,40 s festgestellt werden. Die Separierung wird durch ausschnittweises Lesen der Datei für die Messdaten von 0 s bis 320 s angewendet. Vor der Separierung beträgt die Messzeit  $t_1 = 320,39$  s und nach der Separierung  $t_2 = 319,99$  s (siehe [Gl.13]).

Es ist möglich, dass diese zeitliche Differenz verteilt über den kompletten Zeitraum der datenreduzierten 320 s auftritt. Dies würde einen Fehler von 0,0012 s pro Sekunde darstellen (siehe [Gl.14] & [Gl.15]). Umgerechnet auf die acht-sekündigen Geschwindigkeitsstufen wären dies 0,01 s pro Geschwindigkeitsstufe (siehe [Gl.16]). Da dies nicht belegt werden konnte, wird ein maximaler Zeit-Fehler von  $\alpha_{T2} = 0,40$  s angenommen.

$$[\text{Gl.13}] \quad \Delta t = t_1 - t_2 = 320,39 - 319,99 \text{ [s]} = 0,40 \text{ [s]}$$

$$[\text{Gl.14}] \quad \bar{t} = (t_1 + t_2) / 2 = 320,19 \text{ [s]}$$

$$[\text{Gl.15}] \quad \bar{\Delta t} = 0,40 \text{ s} / \bar{t} = 0,0012 \text{ s pro Sekunde}$$

$$[\text{Gl.16}] \quad \Delta t_{\text{Stufe}} = 0,40 \text{ s} / 40 = 0,01 \text{ s pro Geschwindigkeitsstufe}$$

- Zusammenfassung

Durch Addition der beiden Zeit-Fehler  $\alpha_{T1}$  und  $\alpha_{T2}$  beträgt der zeitliche Gesamtfehler der Messdaten im ungünstigsten Fall  $\alpha_{T\text{ges}} = 0,72$  s (siehe [Gl.17]). Zeit-Fehler in der Datenübertragung zum Laufband sowie zum Messrechner werden als vernachlässigbar klein angenommen. Die Messdaten werden mit der für den Seilzug-Wegsensor beschriebenen Auflösung von 0,3 mm angegeben. Messfehler durch Vibrationen und Erschütterungen werden als vernachlässigbar klein angenommen, sollten jedoch mit zusätzlichen Messgeräten verifiziert werden. Die Überschreitung der maximalen Auszugskraft sollte bei der Weiterentwicklung des Tests näher betrachtet werden. Der Verschleiß am Messgerät und mögliche, daraus resultierende Fehler konnten noch nicht überprüft werden. Gleiches gilt für eventuelle Geschwindigkeitsschwankungen des Laufbandes in der Standphase des Probanden. Hierfür sind weitere Untersuchungen nötig. Die Darstellung der statistisch ausgewerteten Kennwerte in Kapitel 3 und im Anhang erfolgt unter Angabe der jeweiligen Standardabweichung der Stichprobenverteilung.

$$[\text{Gl.17}] \quad \alpha_{T\text{ges}} = \alpha_{T1} + \alpha_{T2} = 0,32 + 0,40 \text{ [s]} = 0,72 \text{ [s]}$$

In Ergänzung der oben genannten Fehlerquellen muss das mögliche Auftreten von schwer kontrollierbaren, zufälligen Fehlern diskutiert werden. Beispielsweise können Luftdruck- und Temperaturschwankungen einen Einfluss auf Messeinrichtung und Proband haben. Das Messgerät ist hiergegen weitgehend unempfindlich (siehe Anhang 5). Bei den Rechnern wurde stets auf eine gute Belüftung geachtet. Ein potenzieller Einfluss auf die Testleistung der Probanden wurde durch die annähernde Konstanthaltung der Raumtemperatur während der Messungen versucht zu minimieren. Teilweise direkte Sonneneinstrahlung auf die Räumlichkeiten erschwerte dies. Einflüsse weiterer subjektiver Faktoren auf die Testleistung des Probanden (z.B. Testsituation, Geräusche, Ereignisse im Raum oder der angelegte Sicherheitsgurt) sind möglich. Diese wurden, wie in Kapitel 2.2 und 2.3 beschrieben, versucht zu minimieren. In Tabelle 16 sind die direkten und indirekten Fehlergrößen und ihre Quellen noch einmal zusammenfassend beschrieben.

**Tabelle 16 – Zusammenfassende Darstellung und Beschreibung der Fehlerquellen unter Angabe der Größe sowie Verweis auf die entsprechende erläuternde Textstelle (vern. = vernachlässigbar klein, k.A. = keine Angabe möglich).**

Beschreibung	Quelle	Abk.	Vgl.	Fehler
Zeitliche Verzögerung bei der Messdatenerhebung/A/D-Wandlung	DAQ-Karte	-	Kap. 2.4	vern.
Zeitliche Verzögerung bei der Ansteuerung des Laufbandes	Schnittstelle (seriell)	-	[Gl.8] & Kap. 2.3	vern.
Zeitliche Verzögerung beim Messstart	Rechner 2 (Messrechner)	$\alpha_{T1}$	Kap. 2.5	0,32 s
Zeit-Fehler durch Datenreduktion	Datenreduktion	$\alpha_{T2}$	[Gl.13 bis 16] & Kap. 2.4	0,40 s
zeitlicher Gesamtfehler der Messdaten (ungünstigster Fall)	Datenreduktion & Messstart	$\alpha_{Tges}$	[Gl.14] & Kap. 2.1.1	0,72 s
Linearität des Messbereichs von 1500 mm	Seilzug-Wegsensor	$\alpha_{Mges}$	[Gl.9] & Anhang 4 bis 8	$\pm 1,5$ mm
Auflösung des Seilzug-Wegsensors	Seilzug-Wegsensor	-	Kap. 2.2 & Anhang 4 bis 8	0,3 mm
Vibrationen/Erschütterungen des Laufbandes mit Handlauf	Montageort Seilzug-Wegsensor	-	Kap. 2.2 & Anhang 4 bis 8	vern.
Verschleiß/Fehler durch Toleranzüberschreitung des Seilsaustrittswinkel	Verbindung Seilzug-Wegsensor – Pb	-	Abb. 27	k.A.
Überschreitung der max. Auszugskraft	Seilzug-Wegsensor	$F_A$	Anhang 4 bis 8 & Bsp.rechnng. ([Gl.10 bis 12])	k.A.
Geschwindigkeitsschwankungen Laufband	Laufbandmotor	-	Kap. 2.5	vern. bis $\pm 0,2$ km/h

## 2.6 Methoden der statistischen Datenanalyse und -auswertung

Die in Kapitel 2.3 benannten Kennwerte der Messdatenkurve ‚Stabw8‘, ‚range8‘, ‚Var8‘, ‚MW8‘, ‚MW8<sub>abs</sub>‘, ‚ΔMW8‘ und ‚ΔStart8‘ wurden in MS Excel® einer deskriptiven und inferenzstatistischen Analyse und Auswertung unterzogen. Die Kennwerte ‚aM8‘ und ‚Start8‘ werden nur deskriptiv betrachtet (vgl. Kap. 2.4). Zu beachten ist, dass der Kennwert ‚Var8‘ nur schlechte bis keine deskriptiven Interpretationsmöglichkeiten bietet, da aufgrund der quadrierten Werte keine vergleichbare Maßeinheit vorliegt (vgl. BÖS ET AL. 2000, 91). Formal wird er als Kennwert ohne Angabe einer Einheit dennoch einer deskriptiven und inferenzstatistischen Analyse unterzogen, um mögliche Auffälligkeiten betrachten zu können.

Zur deskriptiven statistischen Analyse der Verteilung der einzelnen Kennwerte in beiden Gruppen wurden die Maße der zentralen Tendenz, arithmetisches Mittel und Median, sowie die Streuungsmaße Varianz, Standardabweichung und Range berechnet. Zur Überprüfung von linearen Zusammenhängen zwischen den Kennwerten wurden Produkt-Moment-Korrelationskoeffizienten nach Pearson über alle Probanden und Geschwindigkeitsstufen berechnet. Außerdem wurden Verlaufsdigramme über die Stufen 1 bis 39 von den mittleren ‚Start8‘- und ‚aM8‘-Kennwerten gebildet. Für die Verläufe beider Gruppen wurden jeweils lineare Regressionsgeraden berechnet. Die Ergebnisdarstellung der deskriptiven Statistik folgt in Kapitel 3.1.

Die inferenzstatistische Überprüfung auf Unterschiede zwischen Experimentalgruppe und Kontrollgruppe erfolgte mittels eines (Student’schen)-t-Tests für unabhängige Stichproben (BÖS ET AL. 2000, 138ff, BORTZ 1977, 160ff, WILLIMCZIK 1975, 82ff). Die einzelnen Kennwerte wurden zum einen über den gesamten Testverlauf (Geschwindigkeitsstufen 1 bis 39) und zum anderen gesondert auf jeder Geschwindigkeitsstufe bzw. dem vorausgehenden Geschwindigkeitssprung geprüft (vgl. Kap. 1.4.2). Bei den Kennwerte ‚ΔMW8‘ und ‚ΔStart8‘ gehen die Geschwindigkeitssprünge 2 bis 39 in die Auswertung ein. Aufgrund der unterschiedlichen Stichprobengrößen ( $n_{MP} = 28$  und  $n_{KG} = 9$ ) wurde nach BORTZ (1977, 162ff) eine Prüfung auf Varianzhomogenität mit Hilfe eines F-Tests vorgenommen. Bei Varianzhomogenität wurde ein t-Test für homogene Varianzen gerechnet, bei Varianzheterogenität ein t-Test für heterogene Varianzen (siehe Kap. 3.2).



Die Berechnung des F-Testes erfolgte nach BORTZ (1977, 171f) über die Division der Stichprobenvarianzen. Die größere der beiden Stichprobenvarianzen wurde nach BÖS ET AL. (2000, 142ff) und WILLIMCZIK (1975, 94ff) in den Zähler gesetzt. Der theoretische F-Wert für die Zählerfreiheitsgrade  $df_{MP} = 27$  und die Nennerfreiheitsgrade  $df_{KG} = 8$  ist bei BORTZ (1977, 834ff) nicht genau verzeichnet. Mittels linearer Interpolation der beiden benachbarten Werte (vgl. WILLIMCZIK 1975, 96 & 247) ergibt sich ein Wert von 3,10 auf einem Signifikanzniveau von  $p = .05$  und 5,24 auf einem Signifikanzniveau von  $p = .01$ . Bei größerer Varianz der Kontrollgruppe liegt der linear interpolierte theoretische F-Wert für die Zählerfreiheitsgrade  $df_{KG} = 8$  und die Nennerfreiheitsgrade  $df_{MP} = 27$  bei 2,305 ( $p = .05$ ) und 3,26 ( $p = .01$ ). Die Hypothesen lauten:

$$H_{0F}: \quad \text{Varianz}_{MP} = \text{Varianz}_{KG}$$

$$H_{1F}: \quad \text{Varianz}_{MP} \neq \text{Varianz}_{KG}$$

Ist der empirische F-Wert größer als der theoretische wird  $H_{0F}$  verworfen und  $H_{1F}$  angenommen, d.h. es liegt ein signifikanter Unterschied der beiden Stichprobenvarianzen (= Varianzheterogenität) vor (vgl. BÖS ET AL. 2000, 142ff, BORTZ 1977, 171f, WILLIMCZIK 1975, 94ff).

Die Normalverteilung der Messwerte in der Population, aus denen die Stichproben stammen, wird angenommen. Auf eine Überprüfung aufgrund der kleinen Stichprobengrößen wird jedoch verzichtet. Nach BÖS ET AL. (2000, 139) ist der t-Test relativ robust gegenüber einer Verletzung dieser Anwendungsvoraussetzung.

Die als Streuungsmaß der Messwertverteilung berechneten Kennwerte ‚Stabw8‘, ‚Range8‘ und ‚Var8‘ wurden einseitig untersucht, da höhere Werte für die Experimentalgruppe als Ausdruck schlechter Adaptation an die Geschwindigkeitsänderungen erwartet werden (vgl. Kap. 1.4.2). Die Kennwerte ‚MW8‘, ‚MW8<sub>abs</sub>‘, ‚ΔMW8‘ und ‚ΔStart8‘ wurden zweiseitig untersucht, da die Richtung der Unterschiede nicht antizipierbar erschien (vgl. Kap. 1.4.2).

### 3 Ergebnisse

#### 3.1 Deskriptive Ergebnisse

In Tabelle 17 sind die Ergebnisse der Untersuchung auf Zusammenhänge zwischen den Kennwerten als Produkt-Moment-Korrelationskoeffizienten nach Pearson angegeben. In Tabelle 18 bis Tabelle 20 sind Maße der zentralen Tendenz und Streuungsmaße der Kennwertverteilung von beiden untersuchten Gruppen dargestellt. In den Anhängen 9 bis 17 finden sich diese Maße aufgeschlüsselt für jede Geschwindigkeitsstufe bzw. jeden Geschwindigkeitssprung der beiden Gruppen in Tabellenform. In den Abbildungen 28 bis 31 sind die Verläufe der mittleren ‚Start8‘- und ‚aM8‘-Kennwerte über die Geschwindigkeitsstufen 1 bis 39 für die Experimental- und die Kontrollgruppe dargestellt. Zudem wurden jeweils lineare Regressionsgeraden berechnet und eingezeichnet. Deren Geradengleichungen sowie die Bestimmtheitsmaße sind angegeben.

**Tabelle 17 – Stärke des linearen Zusammenhangs der Kennwerte. Angegeben sind Produkt-Moment-Korrelationskoeffizienten nach Pearson ( $r = 0.00$  kein Zusammenhang,  $r = 1.00$  perfekter Zusammenhang – vgl. BÖS ET AL. 2000, 169, BORTZ 1977, 251).**

	Stabw8	range8	aM8	Start8	MW8	MW8 <sub>abs</sub>	$\Delta$ MW8	$\Delta$ Start8	Var8
Stabw8									
range8	<b>0,96</b>								
aM8	<b>0,09</b>	<b>0,12</b>							
Start8	<b>0,08</b>	<b>0,11</b>	<b>0,99</b>						
MW8	<b>0,11</b>	<b>0,13</b>	<b>0,20</b>	<b>0,07</b>					
MW8 <sub>abs</sub>	<b>0,56</b>	<b>0,58</b>	<b>0,11</b>	<b>0,09</b>	<b>0,18</b>				
$\Delta$ MW8	<b>0,06</b>	<b>0,08</b>	<b>0,03</b>	<b>0,13</b>	<b>0,73</b>	<b>0,11</b>			
$\Delta$ Start8	<b>0,05</b>	<b>0,06</b>	<b>0,25</b>	<b>0,29</b>	<b>0,81</b>	<b>0,04</b>	<b>0,72</b>		
Var8	<b>0,95</b>	<b>0,88</b>	<b>0,09</b>	<b>0,07</b>	<b>0,14</b>	<b>0,53</b>	<b>0,08</b>	<b>0,06</b>	

**Tabelle 18 – Maße der zentralen Tendenz und Streuungsmaße der Stichprobenverteilung bei den Kennwerten 'Stabw8', 'range8' und 'Var8' über den gesamten Test (Geschwindigkeitsstufen 1 bis 39). MP = Experimentalgruppe (n = 28), KG = Kontrollgruppe (n = 9). Angaben in [mm], 'Var8' ohne Maßeinheit.**

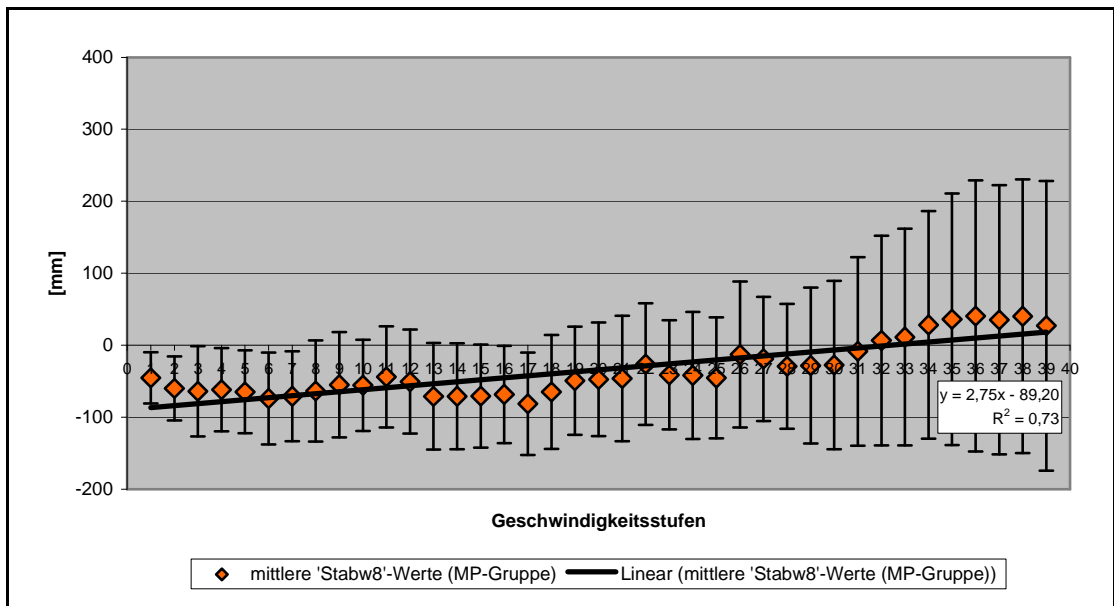
	Kennwert 'Stabw8'		Kennwert 'range8'		Kennwert 'Var8'	
	MP	KG	MP	KG	MP	KG
arithm. Mittel	21,4	19,5	88,4	83,9	570,9	432,3
Median	18,5	18,4	80,4	79,8	345,5	339,9
Varianz	113,2	48,8	1295,1	734,5	502517,9	130257,4
Standardabw.	10,6	6,9	35,9	27,1	708,8	360,9
Range	76,9	60,0	246,9	225,6	7018,6	3415,1

**Tabelle 19 – Maße der zentralen Tendenz und Streuungsmaße der Stichprobenverteilung bei den Kennwerten 'aM8', 'Start8' und 'MW8<sub>abs</sub>' über den gesamten Test (Geschwindigkeitsstufen 1 bis 39). MP = Experimentalgruppe (n = 28), KG = Kontrollgruppe (n = 9). Angaben in [mm].**

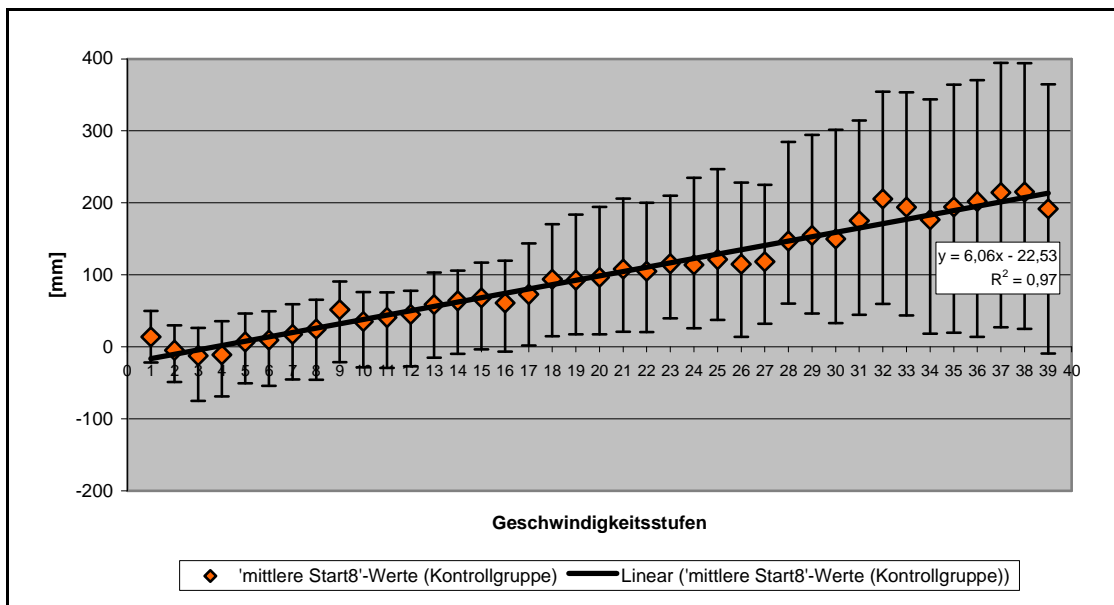
	Kennwert 'aM8'		Kennwert 'MW8'		Kennwert 'MW8 <sub>abs</sub> '	
	MP	KG	MP	KG	MP	KG
arithm. Mittel	-32,1	102,4	1,9	3,8	23,3	19,8
Median	-39,1	46,5	1,6	1,9	17,8	15,4
Varianz	46477,6	47348,0	956,5	667,6	416,0	288,7
Standardabw.	215,5	217,6	30,9	25,8	20,4	16,9
Range	1878,9	1109,0	240,1	107,8	129,0	109,2

**Tabelle 20 – Maße der zentralen Tendenz und Streuungsmaße der Stichprobenverteilung bei den Kennwerten 'Start8', 'ΔMW8' und 'ΔStart8' über den gesamten Test ('Start8' → Geschwindigkeitsstufen 1 bis 39, 'ΔMW8' & 'ΔStart8' → Geschwindigkeitssprünge 2 bis 39). MP = Experimentalgruppe (n = 28), KG = Kontrollgruppe (n = 9). Angaben in [mm].**

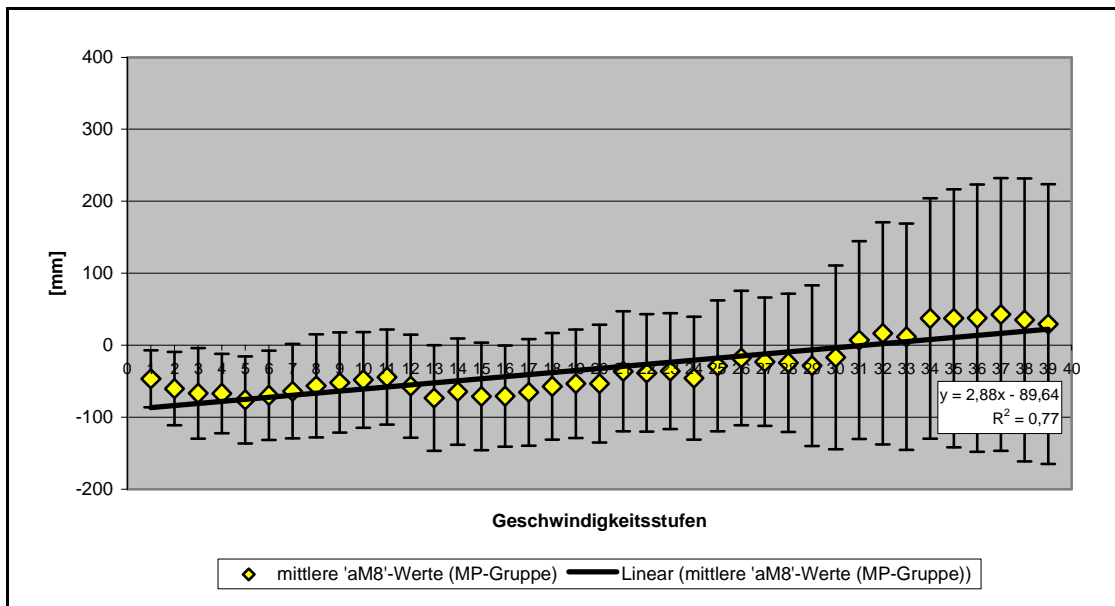
	Kennwert 'Start8'		Kennwert 'ΔMW8'		Kennwert 'ΔStart8'	
	MP	KG	MP	KG	MP	KG
arithm. Mittel	-34,1	98,5	0,1	0,7	1,9	4,6
Median	-39,1	47,5	-0,1	0,1	-1,8	2,8
Varianz	44819,7	45636,8	2072,6	1316,0	2644,5	1604,8
Standardabw.	211,7	213,6	45,5	36,2	51,4	40,0
Range	1909,3	1081,9	419,2	107,8	455,7	205,7



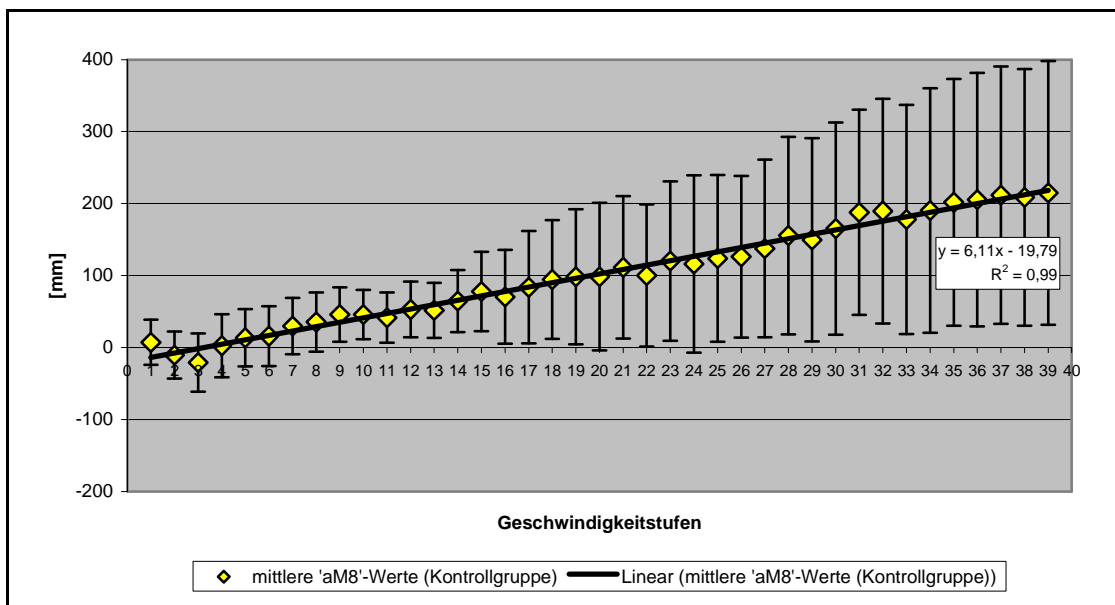
**Abbildung 28 – Verlauf der mittleren 'Start8'-Werte ( $\pm \frac{1}{2}$  Standardabweichung) der Mobus Parkinson-Gruppe (n = 28) über die Geschwindigkeitsstufen 1 bis 39 sowie die lineare Regressionsgerade der Verteilung. Geradengleichung und Bestimmtheitsmaß  $R^2$  sind im weißen Kasten angegeben.**



**Abbildung 29 – Verlauf der mittleren 'Start8'-Werte ( $\pm \frac{1}{2}$  Standardabweichung) der Kontrollgruppe (n = 9) über die Geschwindigkeitsstufen 1 bis 39 sowie die lineare Regressionsgerade der Verteilung. Geradengleichung und Bestimmtheitsmaß  $R^2$  sind im weißen Kasten angegeben.**



**Abbildung 30 – Verlauf der mittleren 'aM8'-Werte ( $\pm \frac{1}{2}$  Standardabweichung) der Morbus Parkinson-Gruppe (n = 28) über die Geschwindigkeitsstufen 1 bis 39 sowie die lineare Regressionsgerade der Verteilung. Geradengleichung und Bestimmtheitsmaß  $R^2$  sind im weißen Kasten angegeben.**



**Abbildung 31 – Verlauf der mittleren 'aM8'-Werte ( $\pm \frac{1}{2}$  Standardabweichung) der Kontrollgruppe (n = 9) über die Geschwindigkeitsstufen 1 bis 39 sowie die lineare Regressionsgerade der Verteilung. Geradengleichung und Bestimmtheitsmaß  $R^2$  sind im weißen Kasten angegeben.**

### 3.2 Inferenzstatistische Ergebnisse

Die Tabellen 21 bis 26 zeigen die Ergebnisse der Untersuchung auf Unterschiede der Kennwerte zwischen beiden Gruppen. Die nach den Hypothesen  $H_{1b}$ ,  $H_{1d1}$  und  $H_{1d2}$  einseitig überprüften Kennwerte ‚Stabw8‘, ‚range8‘ und ‚Var8‘ sind in Tabelle 22 und 26 aufgeführt, wobei Tabelle 22 die Signifikanzen des gesamten Testes angibt und Tabelle 26 eine Aufschlüsselung nach den einzelnen Geschwindigkeitsstufen bzw. -sprüngen vornimmt. Die nach den Hypothesen  $H_{1a}$ ,  $H_{1c1}$  und  $H_{1c2}$  zweiseitig überprüften Kennwerte ‚MW8‘, ‚MW8<sub>abs</sub>‘, ‚ΔMW8‘ und ‚ΔStart8‘ sind in Tabelle 21 und 25 in gleicher Form dargestellt. In Tabelle 23 und 24 finden sich die Ergebnisse der gerechneten F-Tests jeder Geschwindigkeitsstufe, die als Grundlage der formalen Entscheidung von Varianzhomogenität bzw. –heterogenität beider Stichproben nach  $H_{0F}$  und  $H_{1F}$  dienen (siehe Kap. 2.6).

**Tabelle 21 – Signifikanz der Unterschiede der Kennwerte ‚MW8‘, ‚MW8<sub>abs</sub>‘, ‚ΔMW8‘ und ‚ΔStart8‘ zwischen Morbus Parkinson-Gruppe und Kontrollgruppe (t-Test) und Signifikanzen der Unterschiede zwischen den Stichprobenvarianzen (F-Test) des gesamten Testes (Geschwindigkeitsstufen/-sprünge 1 bis 39). Gerechnet wurde ein zweiseitiger t-Test für unabhängige Stichproben sowie ein F-Test (n.s. =  $p \geq .05$  / \* =  $p < .05$  / \*\* =  $p < .01$ ).**

	t-Test	F-Test
<b>MW8</b>	n.s.	n.s.
<b>MW8<sub>abs</sub></b>	**	n.s.
<b>ΔMW8</b>	n.s.	n.s.
<b>ΔStart8</b>	n.s.	n.s.

**Tabelle 22 – Signifikanz der Unterschiede der Kennwerte ‚Stabw8‘, ‚range8‘ und ‚Var8‘ zwischen Morbus Parkinson-Gruppe und Kontrollgruppe (t-Test) und Signifikanzen der Unterschiede zwischen den Stichprobenvarianzen (F-Test) des gesamten Testes (Geschwindigkeitsstufen 1 bis 39). Gerechnet wurde ein einseitiger t-Test für unabhängige Stichproben sowie ein F-Test (n.s. =  $p \geq .05$  / \* =  $p < .05$  / \*\* =  $p < .01$ ).**

	t-Test	F-Test
<b>Stabw8</b>	**	n.s.
<b>range8</b>	*	n.s.
<b>Var8</b>	**	*

**Tabelle 23 – Signifikanz der Unterschiede zwischen den Stichprobenvarianzen von Morbus Parkinson-Gruppe und Kontrollgruppe für die Kennwerte ‚MW8‘, ‚MW8<sub>abs</sub>‘, ‚ΔMW8‘ und ‚ΔStart8‘ auf den einzelnen Geschwindigkeitsstufen. Gerechnet wurden F-Tests (n.s. =  $p \geq .05$  / \* =  $p < .05$  / \*\* =  $p < .01$ ). *Abkürzungen:* Nr. = Stufen-/Sprungnummer, v-Stufe = Geschwindigkeitsstufe in [km/h], v-Sprung = Geschwindigkeitsdifferenz zur vorigen Stufe in [km/h].**

Nr.	v-Stufe	v-Sprung	MW8	MW8 <sub>abs</sub>	ΔMW8	ΔStart8
0	1,1					
1	1,6	0,5	n.s.	n.s.		
2	2,0	0,4	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
3	1,9	-0,1	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
4	2,1	0,2	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
5	1,9	-0,2	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
6	2,0	0,1	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
7	1,5	-0,5	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
8	1,4	-0,1	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
9	1,7	0,3	n.s.	*	n.s.	n.s.
10	1,2	-0,5	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
11	1,3	0,1	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
12	1,8	0,5	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
13	1,5	-0,3	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
14	2,0	0,5	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
15	2,7	0,7	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
16	2,6	-0,1	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
17	2,9	0,3	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
18	3,0	0,1	n.s.	*	n.s.	*
19	2,5	-0,5	n.s.	n.s.	*	n.s.
20	2,2	-0,3	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
21	1,8	-0,4	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
22	1,7	-0,1	n.s.	n.s.	*	n.s.
23	2,2	0,5	n.s.	**	n.s.	*
24	1,9	-0,3	n.s.	**	n.s.	n.s.
25	1,4	-0,5	n.s.	*	n.s.	n.s.
26	1,5	0,1	n.s.	*	*	*
27	2,2	0,7	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
28	3,0	0,8	**	*	n.s.	*
29	2,8	-0,2	*	*	*	*
30	2,9	0,1	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
31	3,3	0,4	n.s.	**	n.s.	n.s.
32	3,2	-0,1	n.s.	*	n.s.	n.s.
33	3,0	-0,2	*	n.s.	n.s.	*
34	2,5	-0,5	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
35	2,4	-0,1	*	**	*	**
36	2,7	0,3	n.s.	n.s.	*	**
37	2,2	-0,5	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
38	2,3	0,1	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
39	2,0	-0,3	n.s.	n.s.	n.s.	*

**Tabelle 24 – Signifikanz der Unterschiede zwischen den Stichprobenvarianzen von Morbus Parkinson-Gruppe und Kontrollgruppe für die Kennwerte ‚Stabw8‘, ‚range8‘ und ‚Var8‘ auf den einzelnen Geschwindigkeitsstufen. Gerechnet wurden F-Tests (n.s. =  $p \geq .05$  / \* =  $p < .05$  / \*\* =  $p < .01$ ). Abkürzungen: Nr. = Stufen-/Sprungnummer, v-Stufe = Geschwindigkeitsstufe in [km/h], v-Sprung = Geschwindigkeitsdifferenz zur vorigen Stufe in [km/h].**

Nr.	v-Stufe	v-Sprung	Stabw8	range8	Var8
0	1,1				
1	1,6	0,5	n.s.	n.s.	n.s.
2	2,0	0,4	*	*	**
3	1,9	-0,1	*	n.s.	**
4	2,1	0,2	n.s.	n.s.	n.s.
5	1,9	-0,2	*	*	**
6	2,0	0,1	*	n.s.	**
7	1,5	-0,5	n.s.	n.s.	**
8	1,4	-0,1	n.s.	n.s.	*
9	1,7	0,3	n.s.	n.s.	n.s.
10	1,2	-0,5	n.s.	n.s.	n.s.
11	1,3	0,1	n.s.	n.s.	n.s.
12	1,8	0,5	n.s.	n.s.	*
13	1,5	-0,3	n.s.	n.s.	*
14	2,0	0,5	n.s.	n.s.	*
15	2,7	0,7	*	n.s.	**
16	2,6	-0,1	*	n.s.	**
17	2,9	0,3	n.s.	n.s.	*
18	3,0	0,1	n.s.	*	*
19	2,5	-0,5	*	n.s.	**
20	2,2	-0,3	n.s.	n.s.	n.s.
21	1,8	-0,4	n.s.	n.s.	n.s.
22	1,7	-0,1	*	n.s.	**
23	2,2	0,5	n.s.	n.s.	n.s.
24	1,9	-0,3	*	n.s.	**
25	1,4	-0,5	*	n.s.	**
26	1,5	0,1	n.s.	n.s.	*
27	2,2	0,7	n.s.	n.s.	n.s.
28	3,0	0,8	**	**	**
29	2,8	-0,2	n.s.	n.s.	n.s.
30	2,9	0,1	n.s.	n.s.	*
31	3,3	0,4	**	*	**
32	3,2	-0,1	**	*	**
33	3,0	-0,2	n.s.	*	*
34	2,5	-0,5	**	*	**
35	2,4	-0,1	**	**	**
36	2,7	0,3	n.s.	n.s.	n.s.
37	2,2	-0,5	n.s.	n.s.	n.s.
38	2,3	0,1	n.s.	n.s.	n.s.
39	2,0	-0,3	n.s.	n.s.	n.s.



**Tabelle 25 – Signifikanz der Unterschiede der Kennwerte 'MW8', 'MW8<sub>abs</sub>', 'ΔMW8' und 'ΔStart8' zwischen Morbus Parkinson-Gruppe und Kontrollgruppe auf den einzelnen Geschwindigkeitsstufen. Gerechnet wurden zweiseitige t-Tests für unabhängige Stichproben (n.s. =  $p \geq .10$  / T =  $p < .10$  / \* =  $p < .05$  / \*\* =  $p < .01$ ). *Abkürzungen:* Nr. = Stufen-/Sprungnummer, v-Stufe = Geschwindigkeitsstufe in [km/h], v-Sprung = Geschwindigkeitsdifferenz zur vorigen Stufe in [km/h].**

Nr.	v-Stufe	v-Sprung	MW8	MW8 <sub>abs</sub>	ΔMW8	ΔStart8
0	1,1					
1	1,6	0,5	n.s.	n.s.		
2	2,0	0,4	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
3	1,9	-0,1	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
4	2,1	0,2	*	n.s.	T	n.s.
5	1,9	-0,2	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
6	2,0	0,1	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
7	1,5	-0,5	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
8	1,4	-0,1	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
9	1,7	0,3	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
10	1,2	-0,5	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
11	1,3	0,1	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
12	1,8	0,5	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
13	1,5	-0,3	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
14	2,0	0,5	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
15	2,7	0,7	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
16	2,6	-0,1	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
17	2,9	0,3	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
18	3,0	0,1	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
19	2,5	-0,5	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
20	2,2	-0,3	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
21	1,8	-0,4	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
22	1,7	-0,1	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
23	2,2	0,5	n.s.	n.s.	n.s.	T
24	1,9	-0,3	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
25	1,4	-0,5	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
26	1,5	0,1	n.s.	n.s.	n.s.	*
27	2,2	0,7	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
28	3,0	0,8	n.s.	**	n.s.	T
29	2,8	-0,2	n.s.	*	n.s.	n.s.
30	2,9	0,1	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
31	3,3	0,4	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
32	3,2	-0,1	T	n.s.	n.s.	n.s.
33	3,0	-0,2	*	n.s.	n.s.	*
34	2,5	-0,5	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
35	2,4	-0,1	n.s.	T	n.s.	n.s.
36	2,7	0,3	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
37	2,2	-0,5	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
38	2,3	0,1	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
39	2,0	-0,3	T	n.s.	n.s.	n.s.

**Tabelle 26 – Signifikanz der Unterschiede der Kennwerte 'Stabw8', 'range8' und 'Var8' zwischen Morbus Parkinson-Gruppe und Kontrollgruppe auf den einzelnen Geschwindigkeitsstufen. Gerechnet wurden einseitige t-Tests für unabhängige Stichproben (n.s. =  $p \geq .10$  / T =  $p < .10$  / \* =  $p < .05$  / \*\* =  $p < .01$ ). *Abkürzungen:* Nr. = Stufen-/Sprungnummer, v-Stufe = Geschwindigkeitsstufe in [km/h], v-Sprung = Geschwindigkeitsdifferenz zur vorigen Stufe in [km/h].**

Nr.	v-Stufe	v-Sprung	Stabw8	range8	Var8
0	1,1				
1	1,6	0,5	n.s.	n.s.	n.s.
2	2,0	0,4	n.s.	n.s.	n.s.
3	1,9	-0,1	n.s.	n.s.	T
4	2,1	0,2	n.s.	n.s.	n.s.
5	1,9	-0,2	n.s.	n.s.	n.s.
6	2,0	0,1	n.s.	n.s.	T
7	1,5	-0,5	n.s.	n.s.	n.s.
8	1,4	-0,1	n.s.	n.s.	n.s.
9	1,7	0,3	n.s.	n.s.	n.s.
10	1,2	-0,5	n.s.	n.s.	n.s.
11	1,3	0,1	n.s.	n.s.	n.s.
12	1,8	0,5	n.s.	n.s.	n.s.
13	1,5	-0,3	n.s.	n.s.	n.s.
14	2,0	0,5	n.s.	n.s.	n.s.
15	2,7	0,7	*	T	*
16	2,6	-0,1	n.s.	n.s.	n.s.
17	2,9	0,3	n.s.	n.s.	n.s.
18	3,0	0,1	T	*	n.s.
19	2,5	-0,5	n.s.	n.s.	n.s.
20	2,2	-0,3	n.s.	n.s.	n.s.
21	1,8	-0,4	n.s.	n.s.	n.s.
22	1,7	-0,1	n.s.	n.s.	n.s.
23	2,2	0,5	n.s.	n.s.	n.s.
24	1,9	-0,3	T	n.s.	T
25	1,4	-0,5	n.s.	n.s.	n.s.
26	1,5	0,1	n.s.	n.s.	n.s.
27	2,2	0,7	n.s.	n.s.	n.s.
28	3,0	0,8	**	*	**
29	2,8	-0,2	n.s.	n.s.	n.s.
30	2,9	0,1	n.s.	n.s.	n.s.
31	3,3	0,4	**	*	**
32	3,2	-0,1	n.s.	n.s.	T
33	3,0	-0,2	n.s.	n.s.	T
34	2,5	-0,5	*	T	*
35	2,4	-0,1	*	*	*
36	2,7	0,3	n.s.	n.s.	n.s.
37	2,2	-0,5	n.s.	n.s.	n.s.
38	2,3	0,1	n.s.	n.s.	n.s.
39	2,0	-0,3	n.s.	n.s.	n.s.

## 4 Interpretation und Diskussion der Ergebnisse

### 4.1 Interpretation der Ergebnisse

- Interpretation der deskriptiven Ergebnisse

Die für jede Geschwindigkeitsstufe berechneten Kennwerte wurden untereinander auf Zusammenhänge mit Hilfe von Produkt-Moment-Korrelationskoeffizienten nach Pearson geprüft (siehe Tab. 16). Auffallend ist der nahezu perfekte Zusammenhang zwischen dem ‚Start8‘- und ‚aM8‘-Kennwert von  $r = 0,99$ . Die beiden Kennwerte korrelieren ansonsten mit anderen Kennwerten nur gering bis sehr gering. Darin lässt sich die Behauptung bestätigt sehen, dass die Aussagekraft und Repräsentativität dieser Kennwerte in Bezug auf Positionsschwankungen innerhalb der acht-sekündigen Geschwindigkeitsstufen stark eingeschränkt ist (vgl. Kap. 2.4). Zu erkennen sind außerdem sehr hohe Korrelationen zwischen den Kennwerten ‚Stabw8‘, ‚range8‘ und ‚Var8‘ von  $r = 0,88$  bis  $r = 0,96$ . Dies liegt darin begründet, dass es sich bei allen dreien um statistische Streuungsmaße jeder Geschwindigkeitsstufe handelt. Sie repräsentieren die Positionsvariationen des Probanden auf dem Laufband zwar nicht in gleicher, so doch in ähnlicher Form. Hohe Korrelationen finden sich zwischen den beiden delta-( $\Delta$ )-Kennwerten ( $r = 0,72$ ), dem ‚ $\Delta$ Start8‘- und dem ‚MW8‘-Kennwert ( $r = 0,81$ ) sowie dem ‚ $\Delta$ MW8‘- und dem ‚MW8‘-Kennwert ( $r = 0,73$ ). Die Korrelation der delta-( $\Delta$ )-Kennwerte erklärt sich aus der oben angesprochenen sehr hohen Korrelation der zugrunde liegenden Kennwerte ‚Start8‘ und ‚aM8‘. Die Zusammenhänge der delta-( $\Delta$ )-Kennwerte mit dem ‚MW8‘-Kennwert lassen sich zum Teil dadurch begründen, dass jeweils dieselben Kennwerte als Berechnungsgrundlage dienten. Mittlere Korrelationen von  $r = 0,53$  bis  $r = 0,58$  zeigt der ‚MW8<sub>abs</sub>‘-Kennwert mit den drei Streuungsmaßen ‚Stabw8‘, ‚range8‘ und ‚Var8‘. Die gleiche Berücksichtigung von Positionsveränderungen nach vorne sowie nach hinten in Kombination mit einem am Startwert jeder Stufe nivellierten Mittelwert, scheint somit die Varianz der Streuungsmaße bis zu einem Grad von 58% wechselseitig erklärbar zu machen (vgl. BÖS ET AL. 2000, 170 und BORTZ 1977, 257). Alle anderen Kombinationen der Kennwerte weisen nur geringe bis sehr geringe Zusammenhänge auf. Herauszugreifen ist noch die niedrige Korrelation zwischen dem ‚aM8‘- und ‚MW8‘-Kennwert. Durch die Nivellierung am Startwert werden die großen Differenzen des ‚aM8‘-Kennwertes bei den Maßen der zentralen Tendenz (siehe Tab. 18) und die damit einhergehende schlechte Vergleichbarkeit verringert. Dies findet in der niedrigen Korrelation seinen Ausdruck.

Aus den weiteren Tabellen der deskriptiven Statistik (Tab. 18 bis 20) lassen sich Unterschiede bei den Kennwerten zwischen Morbus Parkinson-Gruppe und Kontrollgruppe erkennen. Die MP-Gruppe weist nahezu in der gesamten deskriptiven Statistik höhere Werte auf als die Kontrollgruppe. Auffällig sind vor allem Unterschiede bei den Streuungsmaßen. Varianz, Standardabweichung und Range differieren bei fast allen Kennwerten sehr deutlich. Ausnahmen stellen der ‚Start8‘- und der ‚aM8‘-Wert dar. Hier zeigen sich stattdessen große Unterschiede bei den Maßen der zentralen Tendenz (arithmetisches Mittel und Median). Der Startwert (‚Start8‘) einer Geschwindigkeitsstufe sowie das arithmetische Mittel einer Stufe (‚aM8‘) lassen, wie in Kapitel 2.4 bereits ausgeführt, nur sehr unzureichende Aussagen über Positionsveränderungen auf den acht-sekündigen Geschwindigkeitsstufen zu. Im Zuge dessen wurden diese beiden Kennwerte in einem Verlaufsdiagramm über den gesamten Test betrachtet (vgl. Kap. 2.6 & 3.1). Die Ergebnisse sind in den Abbildungen 28 bis 31 dargestellt und zeigen, dass sich die mittleren Positionsveränderungen der beiden Gruppen über den Verlauf des Testes deutlich voneinander unterscheiden. Es ist jedoch zu beobachten, dass sich die Verläufe der mittleren ‚Start8‘-Werte und der mittleren ‚aM8‘-Werte innerhalb der Gruppen stark ähneln. Die Gleichungen und Bestimmtheitsmaße der zugehörigen Regressionsgeraden drücken dies aus (vgl. [Gl.18] bis [Gl.21] und Kap. 3.1). Ähnlichkeiten zeigen sich auch im Verlauf der jeweiligen Standardabweichungen. Hier zeigen sich bei beiden Gruppen im ersten Testdrittel niedrige Werte, die daraufhin bis zum Testende ansteigenden. Eine Widerspiegelung der oben beobachteten linearen Zusammenhänge zwischen diesen beiden Kennwerten ist zu erkennen. Dies ist begründet in der engen Verknüpfung von Korrelations- und Regressionsrechnung (vgl. BORTZ 1977, 248). Zwischen den Gruppen unterscheiden sich die Kennwertverläufe und linearen Regressionsgeraden jedoch markant. Die weitaus höheren Bestimmtheitsmaße der Kontrollgruppe ( $R^2_{KG \text{ Start8}} = 0,97$  im Vergleich zu  $R^2_{MP \text{ Start8}} = 0,73$  bzw.  $R^2_{KG \text{ aM8}} = 0,99$  zu  $R^2_{MP \text{ aM8}} = 0,77$ ) beschreiben eine bessere Repräsentation der zugrunde liegenden Werte durch die Regressionsgerade. Der negativere Positionachsenabschnittswert bei der MP-Gruppe bedeutet, dass die MP-Probanden im Mittel im Laufe der Stufe null eine weiter vorne liegende Position eingenommen haben als die Probanden der Kontrollgruppe. Ursache könnte dies darin haben, dass das vordere Ende der Lauffläche des Laufbandes verstärkt als Orientierung herangezogen wurde. Der flache Verlauf der Regressionsgeraden bei der MP-Gruppe ließe darauf schließen, dass diese Position auch während des Testes versucht wurde beizubehalten. Die Probanden der Kontrollgruppe scheinen sich dagegen nicht so stark an den „Grenzen“ des Laufbandes orientiert zu haben. Die ansteigenden ‚Start8‘-Werte deuten auf eine kontinuierliche Positionsverschiebung nach hinten hin. Allerdings

muss erwähnt werden, dass bei einigen Probanden der Kontrollgruppe beobachtet werden konnte, dass die Messdatenkurve ab einem bestimmten Zeitpunkt der Messung begann anzusteigen, obwohl der Proband bei visueller Analyse nahezu die selbe Position auf dem Laufband beibehielt. Ob sich hierin eine Besonderheit oder ein Fehler der Messeinrichtung ausdrückt, muss in weiteren Untersuchungen betrachtet werden.

$$[\text{Gl.18}] \quad Y_{\text{MP Start8}} = 2,75 x - 89,20$$

$$[\text{Gl.19}] \quad Y_{\text{MP aM8}} = 2,88 x - 89,64$$

$$[\text{Gl.20}] \quad Y_{\text{KG Start8}} = 6,06 x - 22,53$$

$$[\text{Gl.21}] \quad Y_{\text{KG aM8}} = 6,11 x - 19,79$$

- Interpretation der inferenzstatistischen Ergebnisse

Die Überprüfung von Unterschieden zwischen Experimental- und Kontrollgruppe mittels eines t-Tests für unabhängige Stichproben nach den Hypothesen  $H_{1a}$ ,  $H_{1b}$ ,  $H_{1c1}$ ,  $H_{1c2}$ ,  $H_{1d1}$  und  $H_{1d2}$  (siehe Kap. 1.4.2) erbrachte die in den Tabellen 21 bis 26 dargestellten Ergebnisse. Die Ergebnisse der vier in Kapitel 1.4.2 formulierten Fragestellungen (a, b, c, d) werden im Folgenden beschrieben und interpretiert.

**a.)** Die Hypothese  $H_{1a}$  (siehe Kap. 1.4.2) wurde zweiseitig an den Kennwerten ‚MW8‘,  $MW8_{\text{abs}}'$ ,  $\Delta MW8'$  und  $\Delta \text{Start8}'$  untersucht. Bei allen Parametern herrschte Varianzhomogenität. Die größere Varianz lag in allen vier Fällen bei der MP-Gruppe. Der Kennwert ‚MW8‘ zeigt keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen über den gesamten Testverlauf. Seine Aussagekraft ist beschränkt, da es sich um ein Maß der zentralen Tendenz der einzelnen Geschwindigkeitsstufen handelt. Positive und negative Positionsveränderungen innerhalb des Testverlaufes können sich gegenseitig aufheben und somit den Kurvenverlauf nur unzureichend beschreiben. Als Einziger der vier Kennwerte erreicht der  $MW8_{\text{abs}}'$ -Kennwert Signifikanzniveau ( $p < .01$ ). Die durch den Betrag erzielte gleiche Berücksichtigung der Positionsveränderungen nach vorne und hinten, scheint Unterschiede im Test zwischen den Gruppen besser aufdecken zu können, als der nur am Startwert nivellierte Mittelwert (‚MW8‘). Aus den Werten der deskriptiven Statistik lässt sich beim  $MW8_{\text{abs}}'$ -Kennwert ein höheres arithmetisches Mittel von  $23,3 \pm 20,4$  für die MP-Gruppe als für die Kontrollgruppe ( $19,8 \pm 16,9$ ) herauslesen. Daraus lässt sich schließen, dass die MP-Gruppe über den gesamten Test betrachtet, im Mittel höhere  $MW8_{\text{abs}}'$ -Werte auf den einzelnen Geschwindigkeitsstufen hat. Da es sich um Betragswerte handelt, drücken höhere arithmetische Mittel verstärkte

Positionsänderungen aus. Der mittels zweiseitigem t-Test überprüfte Gruppenunterschied, gepaart mit der etwas größeren Varianz der MP-Gruppe ( $F_{\text{exp}} = 1,44$ ) sowie deren höhere deskriptive Werte des ‚MW8<sub>abs</sub>‘-Kennwertes, zeigen somit hoch-signifikant größere Positionsveränderungen auf Seiten der MP-Gruppe während des Adaptationstestes auf. Die Kennwerte ‚ $\Delta$ MW8‘ und ‚ $\Delta$ Start8‘ zeigen keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen über den gesamten Testverlauf. Die mögliche Aufhebung positiver und negativer Messwerte kommt hier ebenfalls zum Tragen und schränkt die Aussagefähigkeit ein.

**b.)** Die Hypothese  $H_{1b}$  (siehe Kap. 1.4.2) wurde einseitig an den Kennwerten ‚Stabw8‘, ‚range8‘ und ‚Var8‘ untersucht. Varianzhomogenität liegt bei den ‚Stabw8‘- und ‚range8‘-Werten vor. Der Kennwert ‚Var8‘ ist aufgrund seiner Berechnungsgrundlage und der damit verbundenen fehlenden Maßeinheit eine Besonderheit. Die Varianzen im Testverlauf dieses Kennwertes unterscheiden sich signifikant ( $p < .05$ ) zwischen den Gruppen. Die größere Varianz liegt in allen drei Fällen bei der MP-Gruppe. Die drei Kennwerte selbst zeigen alle signifikante Unterschiede der MP-Gruppe gegenüber der Kontrollgruppe (vgl. Tab. 21). Die ausnahmslos höheren Werte der MP-Gruppe in der deskriptiven Statistik (vgl. Kap. 3.1 – Tab. 17) bestätigen die Annahme der Hypothese  $H_{1b}$  (vgl. Kap. 1.4.2). Die MP-Patienten weisen bei allen drei berechneten Streuungsmaßen signifikant bis hoch-signifikant höhere Werte auf als die Kontrollgruppe. Dies bestätigt die Annahme, dass sich die gestörte Adaptationsfähigkeit der MP-Patienten in verstärkten Positionsveränderungen als Reaktion auf die Geschwindigkeitswechsel während des Adaptationstestes ausdrückt.

**c.) und d.) F-Test-Ergebnisse** - Die, der Hypothesenüberprüfung von  $H_{1c1}$  und  $H_{1c2}$  sowie  $H_{1d1}$  und  $H_{1d2}$  vorausgehende Prüfung auf Varianzhomogenität der Stufenkennwerte mittels eines F-Tests, wird der Übersichtlichkeit halber im Folgenden für die Bereiche c.) und d.) gemeinsam besprochen. Es fanden sich zum Teil hoch signifikante ( $p < .01$ ) Unterschiede zwischen den Stichprobenvarianzen. Bei den Kennwerten ‚Stabw8‘, ‚MW8<sub>abs</sub>‘ und ‚Var8‘ sind vermehrt signifikante Unterschiede festzustellen. Bei allen analysierten Kennwerten (*Ausnahme*: ‚Var8‘) treten hoch signifikante Varianzunterschiede ( $p < .01$ ) ausschließlich in der zweiten Testhälfte auf (Geschwindigkeitsbereiche D, E und F – vgl. Kap. 2.3) und sind Ausdruck höherer Varianzen der MP-Gruppe. Die größere Stichprobenvarianz lag in 76 % der 273 Fälle (7 Kennwerte à 39 Geschwindigkeitsstufen) bei der MP-Gruppe. Erreichte die Varianz in der Kontrollgruppe einen größeren Wert, wurde

lediglich in drei Fällen ( $\triangleq 1\%$ ) Signifikanzniveau erreicht ( $\text{MW8}_{\text{abs}}$ ' Stufenr. 23 ( $p < .01$ ),  $\text{Var8}'$  Stufenr. 30 ( $p < .05$ ) und  $\Delta\text{Start8}'$  Stufenr. 28 ( $p < .05$ )).

Die Anzahl der signifikanten Varianzunterschiede ist beim Kennwert  $\text{Var8}'$  mit 64% der 39 Stufen am höchsten. Dieser Kennwert stellt eine Besonderheit dar, da er als einziger ohne Berücksichtigung der Maßeinheit analysiert wird (vgl. Kap. 2.6). Zudem fließt beim F-Test die Varianz der Varianz in die Berechnung ein. Hierdurch werden Extremwerte bzw. größere Abweichungen vom Mittelwert stärker gewichtet und erreichen somit auch ohne Maßeinheit eine gewisse Aussagefähigkeit. Die größere Varianz des  $\text{Var8}'$ -Kennwertes der MP-Gruppe mit signifikanten Unterschieden zur Kontrollgruppe spiegelt auf diese Weise eine heterogenere Größenverteilung des Kennwertes in der MP-Gruppe wieder.

**c.)** Die Hypothesen  $H_{1c1}$  bzw.  $H_{1c2}$  wurden zweiseitig an den Kennwerten  $\text{MW8}'$  und  $\text{MW8}_{\text{abs}}$ ' bzw.  $\Delta\text{MW8}'$  und  $\Delta\text{Start8}'$  untersucht. Signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen sind bei dem Kennwert  $\text{MW8}'$  auf den Geschwindigkeitsstufen 4 und 33 ( $p < .05$ ) feststellbar sowie tendenziell signifikante Unterschiede auf Stufe 32 und 39 ( $p < .10$ ). Die Signifikanz des  $\text{MW8}_{\text{abs}}$ '-Kennwertes über den gesamten Testverlauf (siehe a.)) lässt sich hier nicht bestätigen. Stufenweise betrachtet zeigen sich die Gruppenunterschiede als zu gering und erreichen nur auf den Stufen 28 ( $p < .01$ ) und 29 ( $p < .05$ ) Signifikanzniveau sowie auf Stufe 35 ( $p < .10$ ) tendenzielle Signifikanz. Erkennbar ist, dass die Signifikanzen im Geschwindigkeitsbereich mit der höchsten Durchschnittsgeschwindigkeit von 3,0 km/h (Bereich E) liegen (vgl. Kap. 2.3 – Tab. 12 & Abb. 24). Die beiden, auf Maßen der zentralen Tendenz beruhenden, Kennwerte weisen nur sehr wenige signifikante Gruppenunterschiede auf. Im Mittel werden von den beiden Stichproben somit ähnliche Laufbandpositionen auf den Geschwindigkeitsstufen gehalten. Dies kann daran liegen, dass sich, wie unter a.) schon angeführt, positive und negative Positionsänderungen gegenseitig aufheben und somit die Schwankungen der Position auf dem Laufband nicht ausreichend abgebildet werden.

Bei den delta- $(\Delta)$ -Kennwerten zeigt sich ein ähnliches Bild. Der  $\Delta\text{MW8}'$ -Kennwert zeigt lediglich bei Sprungnummer 4 einen tendenziell signifikanten Gruppenunterschied ( $p < .10$ ). Der  $\Delta\text{Start8}'$ -Kennwert ist signifikant bei Sprungnummer 26 und 33 ( $p < .05$ ) und tendenziell signifikant bei Sprungnummer 23 und 28 ( $p < .10$ ). Die überwiegend nicht signifikanten Gruppenunterschiede zeigen, dass die Differenzen zweier aufeinander folgender Stufenwerte von  $\text{MW8}'$  bzw.  $\text{Start8}'$  in beiden Gruppen im Mittel ähnlich verteilt sind und diese Parameter somit keinen Beitrag zur spezifischen Diagnostik einer gestörten Adaptationsfähigkeit bei Morbus

Parkinson leisten. Akute Positionsveränderungen werden bei den ‚MW8‘-Kennwerten und deren Differenzen unter Umständen nicht abgebildet. In der achtsekündigen Zeitspanne, die zwischen den Startwertdifferenzen des ‚ $\Delta$ Start8‘-Kennwertes liegt, wurden akute Positionsveränderungen ggf. wieder ausgeglichen.

**d.)** Die Hypothesen  $H_{1d1}$  und  $H_{1d2}$  wurden einseitig an den Kennwerten ‚Stabw8‘, ‚range8‘ und ‚Var8‘ untersucht.

Signifikante Unterschiede der MP-Gruppe zur Kontrollgruppe treten ausschließlich in den Geschwindigkeitsbereichen C, E und F auf (vgl. Kap. 2.3 – Tab. 12 und Abb. 24). Diese Bereiche haben mit 2,6 km/h, 3,0 km/h und 2,3 km/h die drei höchsten Durchschnittsgeschwindigkeiten des Testes. Auf den Geschwindigkeitsstufen Nummer 15 (2,7 km/h), 28 (3,0 km/h), 31 (3,3 km/h), 34 (2,5 km/h) und 35 (2,4 km/h) sind bei allen drei Kennwerten Signifikanzen bzw. tendenzielle Signifikanzen vorhanden. Die MP-Patienten zeigen auf diesen Stufen signifikant höhere Werte der Variation. Sie verändern ihre Position auf dem Laufband somit stärker oder/und öfter als die neurologisch gesunden Kontrollgruppenmitglieder. Die Adaptation an die Geschwindigkeitsbeträge von +0,7 km/h (Sprungnr. 15), +0,8 km/h (Sprungnr. 28), +0,4 km/h (Sprungnr. 31), -0,5 km/h (Sprungnr. 34) und -0,1 km/h (Sprungnr. 35) resultiert somit in besonders großen Positionsveränderungen bei den MP-Probanden. Diese werden in der Standardabweichung, Range und Varianz der achtsekündigen Stufen erkennbar.

Vor allem im letzten Drittel des Testes zeigt sich bei höheren Geschwindigkeiten ( $\geq 2,4$  km/h) eine gestörte Adaptationsfähigkeit von Parkinson-Patienten bei Änderung der Geschwindigkeit um größere Beträge ( $\geq 0,4$  km/h). Die im Gegensatz dazu vorwiegend nicht signifikanten Unterschiede in den ersten beiden Dritteln des Testes können dahingehend interpretiert werden, dass die verstärkt auf den Gang gerichtete Konzentration aufgrund der Testanweisung (vgl. Kap. 2.2) die Störungen der Adaptationsfähigkeit zu einem gewissen Teil ausgleichen konnte und dadurch keine Signifikanz erreicht wurde. Konzentrationsschwächen, Gewöhnung an die Testsituation und die Parkinson-assoziierten Störungen könnten eine Aufrechterhaltung dieses gezielten Fokus erschwert haben und den statistischen Nachweis der Adaptationsfähigkeitsstörungen in den quantitativen Kennwerten erst im letzten Testdrittel ermöglicht haben.



▪ *Zusammenfassung*

Es zeigt sich, dass nahezu alle signifikanten Unterschiede in den Geschwindigkeitsbereichen C, E und F auftreten. Diese zeichnen sich durch die drei höchsten Durchschnittsgeschwindigkeiten aus (vgl. Kap.2.3 – Tab. 12 und Abb. 24).

- Die Hypothese  $H_{1a}$  kann für den Parameter ‚MW8<sub>abs</sub>‘ angenommen werden. Für die Parameter ‚MW8‘,  $\Delta$ MW8‘ und  $\Delta$ Start8‘ wird  $H_{1a}$  verworfen.
- Die Hypothese  $H_{1b}$  kann für die Parameter ‚Stabw8‘, ‚range8‘ und ‚Var8‘ angenommen werden.
- Die Hypothese  $H_{1c1}$  kann für die Geschwindigkeitsstufe
  - 4 mit 2,1 km/h (‚MW8‘),
  - 28 mit 3,0 km/h (‚MW8<sub>abs</sub>‘)
  - 29 mit 2,8 km/h (‚MW8<sub>abs</sub>‘) und
  - 33 mit 3,0 km/h (‚MW8‘)angenommen werden.
- Die Hypothese  $H_{1c2}$  kann bei dem Parameter ‚ $\Delta$ Start8‘ für den Geschwindigkeitssprung 26 mit +0,1 km/h und den Sprung 33 mit -0,2 km/h angenommen werden. Bei dem Parameter ‚ $\Delta$ MW8‘ wird  $H_{1c2}$  völlig verworfen.
- Die Hypothese  $H_{1d1}$  kann für die Geschwindigkeitsstufen
  - 15 bei 2,7 km/h (‚Stabw8‘ & ‚Var8‘),
  - 18 bei 3,0 km/h (‚range8‘),
  - 28 bei 3,0 km/h (‚Stabw8‘, ‚range8‘ & ‚Var8‘),
  - 31 bei 3,3 km/h (‚Stabw8‘, ‚range8‘ & ‚Var8‘),
  - 34 bei 2,5 km/h (‚Stabw8‘ & ‚Var8‘) und
  - 35 bei 2,4 km/h (‚Stabw8‘, ‚range8‘ & ‚Var8‘)angenommen werden.

- Die Hypothese  $H_{1d2}$  kann für die Geschwindigkeitssprünge
  - 15 mit +0,7 km/h (,Stabw8' & ,Var8'),
  - 18 mit +0,1 km/h (,range8'),
  - 28 mit +0,8 km/h (,Stabw8', ,range8' & ,Var8'),
  - 31 mit +0,4 km/h (,Stabw8', ,range8' & ,Var8')
  - 34 mit -0,5 km/h (,Stabw8' & ,Var8') und
  - 35 mit -0,1 km/h (,Stabw8', ,range8' & ,Var8')angenommen werden.
  
- Für alle anderen Geschwindigkeitsstufen bzw. -sprünge werden  $H_{1c1}$ ,  $H_{1c2}$ ,  $H_{1d1}$  und  $H_{1d2}$  verworfen.

## 4.2 Diskussion der Ergebnisse

Die in Kapitel 1.1.2 dargestellte Neuropathologie und Pathophysiologie bei MP hat unbestreitbar erhebliche Auswirkungen auf die Motorik allgemein sowie die Gangmotorik im Speziellen (siehe Kap. 1.1.3 und 1.3). Die Fähigkeit sich an äußere Einflüsse anzupassen bzw. auf externe Stimuli adäquat und schnell zu reagieren ist bei Parkinson-Patienten gestört. Die Ergebnisse der in dieser Untersuchung analysierten Kennwerte zeigen, dass MP-Patienten im Verlauf des Adaptationstestes zum Teil hoch signifikant höhere Werte als die altersgleiche Kontrollgruppe aufweisen. Die Adaptation an die wechselnden Geschwindigkeiten fällt Parkinson-Patienten schwerer als neurologisch Gesunden und äußert sich in verstärkten Positionsänderungen auf dem Laufband im Verlauf des *gesamten* Testes. Die signifikanten Unterschiede zwischen Morbus Parkinson-Gruppe und Kontrollgruppe zeigten auf den *einzelnen* Geschwindigkeitsstufen und Geschwindigkeitsprüngen allerdings keine auffälligen Muster. Es ließ sich in dieser Untersuchung kein bestimmter Typ eines positiven oder negativen Geschwindigkeitsbetrages herausheben, der als parkinson-spezifisches Differenzierungskriterium der Adaptationsfähigkeit dienen könnte.

Die beobachteten und subjektiv von den MP-Probanden geäußerten Probleme bzw. Schwierigkeiten bei niedrigen Laufbandgeschwindigkeiten konnten mit den berechneten Kennwerten nicht bestätigt werden. Eine stärkere Konzentration der MP-Probanden auf Gang und Gangstabilität bei den niedrigen Geschwindigkeiten wäre denkbar. Eine Auswirkung der von 13 Probanden angegebenen Konzentrationsstörungen ist nicht auszuschließen. Die vorliegende Untersuchung analysiert die zweiten Testdurchgänge des Adaptationstestes. Das Wechseln der Laufbandgeschwindigkeit wurde den Probanden als zufällig und unvorhersehbar beschrieben. Eine Art Lerneffekt, im Sinne der Erkennung von Schwierigkeiten im ersten Durchgang und dem Versuch der Kompensation im zweiten Durchgang, kann jedoch nicht völlig ausgeschlossen werden. Dieser konnte im Rahmen der vorliegenden Arbeit jedoch nicht untersucht werden, da viele Dateien der ersten Testdurchgänge aufgrund der in Kapitel 2.1.1 beschriebenen Ausschlusskriterien nicht vergleichbar analysiert werden konnten. Die inferenzstatistische Analyse der zweiten Testdurchgänge ergab, dass größere positive Geschwindigkeitswechsel ( $\geq 0,4$  km/h) auf höhere Geschwindigkeiten ( $\geq 2,7$  km/h) verstärkte Positionsschwankungen innerhalb von acht Sekunden bei den MP-Patienten nach sich zogen. Negative Geschwindigkeitswechsel zeigten eine geringere Anzahl signifikanter Unterschiede zwischen den Gruppen als positive.

Für eine Positionsänderungen nach vorne oder das Halten der Position gegen eine von außen (durch Laufband und Rechner) auferlegte *positive* Geschwindigkeitsänderung bzw. -steigerung muss der Probanden aktiv einen Widerstand (Laufbandbeschleunigung) überwinden. Bei *negativen* Geschwindigkeitsbeträgen muss der Proband seinen Gang abbremsen. Die Positionsveränderung nach hinten scheint für den Probanden tendenziell wahrscheinlicher, da das Laufband konstant eine Kraft entgegengesetzt der Laufrichtung des Probanden aufbringt. Eine mögliche Überkompensation nach vorne in Folge eines negativen Geschwindigkeitsbetrag scheint sich in den berechneten Kennwerten entweder nicht niederzuschlagen oder in beiden Gruppen gleichermaßen verteilt aufzutreten. Die starke Orientierung mancher MP-Probanden am vorderen Ende der Lauffläche des Laufbandes führt dazu, dass der Proband nur sehr begrenzte Möglichkeiten hat seine Position nach vorne zu verändern und dadurch die Messwerte in dieser Richtung niedriger ausfallen. In Konsequenz dessen könnte es bei zukünftigen Untersuchungen sinnvoll sein, den Probanden eine definierte Startposition vorzugeben, die ein solches Muster deutlich zu Tage treten lässt und somit in der Auswertung genauer betrachtet werden könnte.

Nach Beendigung der Studie wurde bei Testmessungen zudem eine Eigentümlichkeit des Seilzug-Wegsensors beobachtet. Bei Auszug und darauf folgendem Einzug des Seilzuges auf die gleiche Ausgangsposition konnte eine nicht quantifizierte Differenz in der Messwertkurve festgestellt werden. Dies könnte durch einen defekten Federmotor des verwendeten Seilzug-Wegsensors verursacht worden sein, so dass dieser nicht mehr in der Lage war die minimale Einzugskraft konstant aufzubringen. Möglicherweise stellt dies eine Folge des in Kapitel 2.5 angesprochenen Überschreitens der Seilaustrittstoleranz dar. In wie weit sich dies auf die durchgeführten Messungen ausgewirkt hat, ist nicht mehr en detail feststellbar. Die Folge könnten jedoch systematisch zu niedrige Messwerte bei Positionsveränderungen nach vorne sein.

Die Korrelationen der Kennwerte untereinander zeigen, dass die reine Betrachtung von Extremwerten (,range8') ähnliche Aussagen über die Positionsschwankungen auf dem Laufband während acht Sekunden liefert wie die Standardabweichung oder Varianz. Dies zeigt sich auch in der sehr ähnlichen Verteilung der signifikanten Gruppenunterschiede dieser Streuungskennwerte. Die Standardabweichung (,Stabw8') bezieht allerdings alle Variationen vom Mittelwert mit ein und lässt somit auf vermehrte Positionsveränderungen schließen. Wohin gegen der Range (,range8') Ausdruck der maximalen Höhe der Positionsveränderung ist.

Das fast ausschließliche Auftreten der Signifikanzen in den Geschwindigkeitsbereichen mit hohen Durchschnittsgeschwindigkeiten ( $\geq 2,3$  km/h) deuten daraufhin, dass die Anforderungen für die MP-Patienten erst bei höheren Geschwindigkeiten nicht mehr kompensierbar sind.

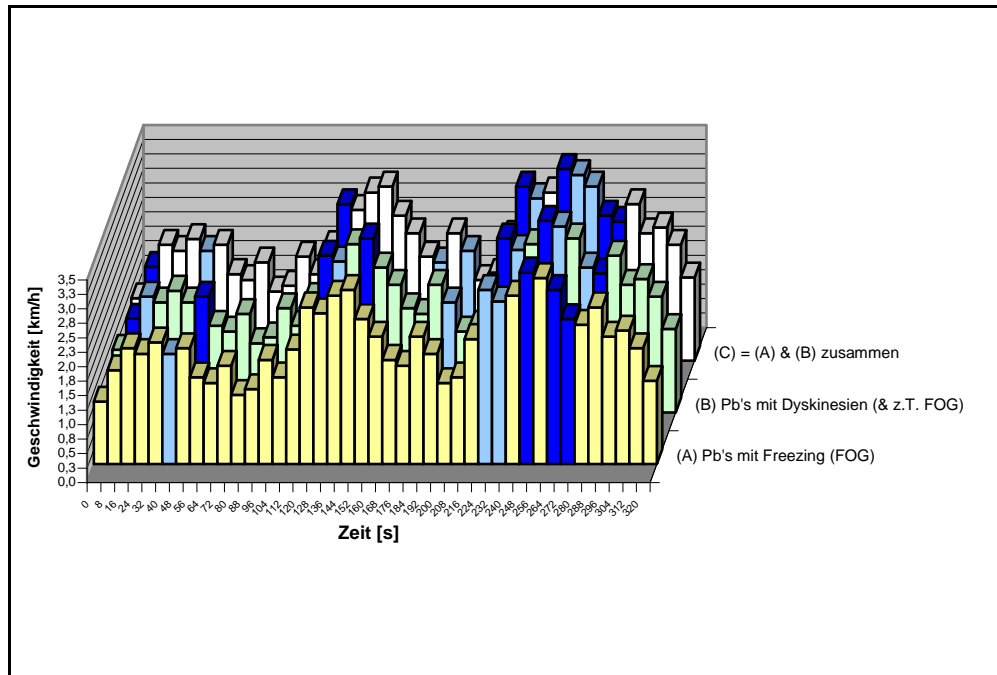
Eine vorzeitige Ermüdung des sensomotorischen Systems ist bei MP möglich, wurde jedoch durch die Pausen versucht zu minimieren. Über eine Aufteilung der MP-Gruppe in Teilstichproben lassen sich weitere Auswertungsmöglichkeiten veranschaulichen. Eine wird im folgenden Exkurs beschrieben und andiskutiert.

▪ *Exkurs*

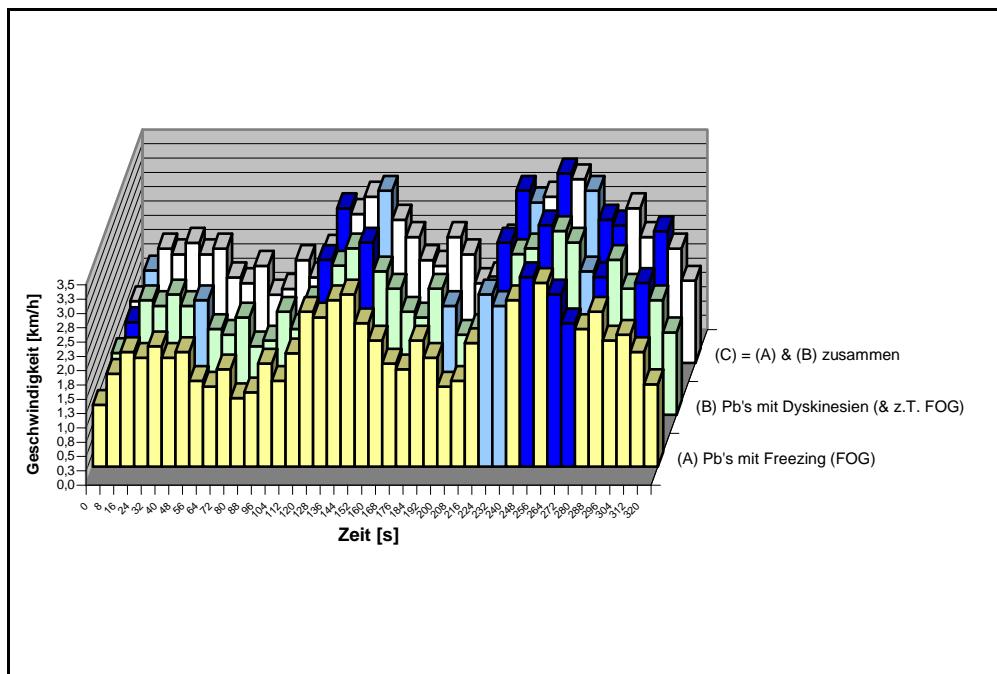
In Abb. 32 und 33 wurde die MP-Gruppe in drei Teilstichproben unterteilt und jeweils mit der Kontrollgruppe verglichen. Bei Teilstichprobe (A) handelt es sich um die acht Probanden, die Freezing-Phänomene (*engl.*: freezing of gait – FOG) angegeben haben. Teilstichprobe (B) beinhaltet die acht Probanden die Dyskinesien angaben, von denen sechs zusätzlich über Freezing berichteten. In Teilstichprobe (C) wurden die beiden Teilstichproben (A) und (B) zusammengefasst und ebenfalls mit der Kontrollgruppe verglichen. In Abb. 32 sind für den ‚Stabw8‘-Kennwert und in Abb. 33 für den ‚range8‘-Kennwert in dunkelblauer Farbe die signifikanten Unterschiede ( $p \leq .05$ ) der Teilstichproben zur Kontrollgruppe dargestellt. Hellblaue Farbe kennzeichnet tendenzielle Signifikanz ( $p < .10$ ).

In den Abbildungen ist zu erkennen, dass die Teilstichprobe (A) mit Freezing fast ausschließlich in dem hohen Geschwindigkeitsbereich im letzten Testdrittel signifikant höhere Werte aufweist als die Kontrollgruppe. Bei den Probanden mit Dyskinesien (B) finden sich auch in niedrigen Geschwindigkeitsbereichen signifikant höhere Werte. In der zusammenfassenden Teilstichprobe (C) ist ein nahezu gleiches Verteilungsmuster der Signifikanzen zu erkennen, wie es bei (A) und (B) vorliegt. Bezieht man noch die Besonderheit von (B) – Dyskinesien und Freezing bei sechs von acht Probanden – mit ein, dann kann andiskutiert werden, ob die verstärkten Positionsschwankungen bei Probanden mit Freezing-Phänomenen eher in hohen und bei Probanden mit Dyskinesien eher in niedrigen Geschwindigkeitsbereichen verstärkt auftreten. Freezing (FOG) ist, nach BARTELS ET AL. (2003), ein unabhängiges motorisches Symptom, verursacht von einer anfallsartigen Pathologie, die sich von der unterscheidet, die für Bradykinesie, Rigor oder posturale Instabilität verantwortlich ist.

Weitere wissenschaftliche Untersuchungen dieses explorativen Exkurses sind für die Bestätigung oder Ablehnung einer möglicherweise zu formulierenden Hypothese von Nöten. Theoretische Interpretationsmöglichkeiten sollen hier nicht diskutiert werden. Es soll lediglich aufgezeigt werden, dass der Adaptationstest vielfältige potentielle Möglichkeiten der Auswertung und Analyse bietet, deren vollständige und detaillierte Darstellung und Diskussion den Rahmen dieser Arbeit sprengen würde. - *Exkurs Ende*



**Abbildung 32 – Signifikante (dunkelblau =  $p \leq .05$ ) und tendenziell signifikante (hellblau =  $p < .100$ ) Unterschiede des 'Stabw8'-Kennwertes zwischen Teilstichproben der MP-Gruppe und der Kontrollgruppe (n = 9). (A) Probanden, die Freezing-Phänomene (FOG) angaben (n = 8). (B) Probanden die Dysknesien angaben (n = 8), sechs davon zusätzlich FOG. (C) beide Teilstichproben (A) und (B) zusammengefasst (n = 16). Weitere Erläuterungen im Text ‚Exkurs‘.**



**Abbildung 33 – Signifikante (dunkelblau =  $p \leq .05$ ) und tendenziell signifikante (hellblau =  $p < .100$ ) Unterschiede 'range8'-Kennwertes zwischen Teilstichproben der MP-Gruppe und der Kontrollgruppe (n = 9). (A) Probanden, die Freezing-Phänomene (FOG) angaben (n = 8). (B) Probanden, die Dysknesien angaben (n = 8), sechs davon zusätzlich FOG. (C) beide Teilstichproben (A) und (B) zusammengefasst (n = 16). Weitere Erläuterungen im Text ‚Exkurs‘.**

Die mögliche Funktion des Laufbandes als externer Rhythmusgeber (*engl.*: ‚external pacemaker‘) oder Stimulus (*engl.*: ‚external cue‘) wird in mehreren Arbeiten diskutiert und zum Teil angenommen (vgl. Kap. 1.3.2 sowie FRENKEL-TOLEDO ET AL. 2005a, LEUCHTE & STÖBER 2002, MURRAY ET AL. 1978). Die Vorgabe eines bestimmten Gangrhythmus, durch die von außen (durch das Laufband) auferlegte bevorzugte Geschwindigkeit des Probanden, kann für Parkinson-Patienten eine Hilfe bei der Generierung gangmotorischer Bewegungsabläufe sein und zu einer gesteigerten Gangstabilität führen (FRENKEL-TOLEDO ET AL. 2005a). Im vorliegenden Adaptationstest wird die Geschwindigkeit ständig für den Probanden nicht vorhersehbar verändert. Ein von außen auferlegter Rhythmuszwang steigerte bei Untersuchungen von EBERSBACH ET AL. (1999, 619ff) die Schritt-zu-Schritt Variabilität bei MP-Patienten. Interpretation findet dies in einer Störung der periodisch lokomotorischen Aktivitätserzeugung (*engl.*: periodic locomotor activity generation). Eine rein spinale Gangmustergenerierung reicht für die Anpassung des Gangmusters an die wechselnden Aufgabenanforderungen nicht aus. Höhere Zentren müssen in die Bewegungskontrolle und -adaptation mit einbezogen werden. Die Unberechenbarkeit eines Reizes stellt nach SCHULTZ (1998, 5) eine allgemeine Reizanforderung zur Aktivierung dopaminerger Neurone dar. Eine stereotype Aufgabenausführung schwächt die Aktivierung ab. Die Nicht-Antizipierbarkeit der Reize bei dem vorliegenden Test ist durch die ständig wechselnden Laufbandgeschwindigkeiten mit unterschiedlich hohen positiven und negativen Beträgen gewährleistet. Von einer Aktivierung des Dopamin-Systems kann somit ausgegangen werden.

Die Ergebnisse der vorliegenden Untersuchung zeigen, dass Parkinson-Patienten im Vergleich zu neurologisch Gesunden größere („range8“) und vermehrte („Stabw8“) Positionsveränderungen in Folge der Geschwindigkeitswechsel offenbaren. Über den gesamten Test betrachtet sowie auf einzelnen Geschwindigkeitsstufen fallen diese signifikant bis hoch signifikant aus. Die zentral-integrativen Verarbeitungsstörungen mit der Schädigung des Dopaminsystems und den damit verbundenen nervalen und motorischen Defiziten bei Morbus Parkinson sind deutlich in quantitativen Kennwerten erkennbar und sollten weiter, ggf. mit angepassten Testsettings oder Auswertungsstrategien, untersucht werden. Diverse Ansätze haben sich im Laufe der Untersuchung ergeben (vgl. Kap. 2 & 4). Einige wurden in den vorangegangenen Kapiteln schon angesprochen. Ein Einfluss des Laufbandes als externer Rhythmusgeber ist möglich. Außerdem gaben einige Probanden den sich ändernden Geräuschpegel des Laufbandmotors bei den Geschwindigkeitswechseln als Hilfe zur Adaptation benutzt zu haben. Ob sich das Motorengeräusch tatsächlich vor dem eigentlichen Geschwindigkeitswechsel ändert und dadurch eine



kurzfristige Vorbereitung auf einen anstehenden Wechsel möglich ist, wird im Rahmen der noch ausstehenden Beschleunigungsmessungen am Laufband untersucht.

In weiteren Studien könnte zudem der Einfluss medikamentöser Therapie näher betrachtet werden (vgl. BRONTE-STEWART ET AL. 2002). Parkinson-Patienten erzielen bei motorischen Aufgabenstellungen in Folge medikamentöser oder operativer Therapie die besten Versuche. Nach MORRIS ET AL. (2001) und SOFUWA ET AL. (2005, 1007ff) zeigen sich jedoch auch in der on-Phase der Medikation diverse Gangabnormalitäten. Diese äußern sich beispielsweise in Schwierigkeiten beim Modulieren von Gangparametern als Reaktion auf wechselnde Aufgabenanforderungen. In der vorliegenden Studie wurden Patienten nach operativer Therapie bereits ausgeschlossen. Deutlichere Adaptationsschwierigkeiten könnte eine Testung der Probanden unter Medikamentenentzug aufzeigen und somit eine Möglichkeit weiterer Differenzierung darstellen. Starke Einschränkungen dieses Testsettings ergeben sich allerdings durch sogenannte On-Off-Phänomene und auftretende Symptomverstärkungen bei Medikamentenentzug, die bis hin zu einer Bewegungsunfähigkeit des Patienten führen können. Eine freihändige und nicht unterstützte Durchführung eines Laufbandgangtestes ist in diesen Phasen bei einigen Patienten nahezu unmöglich. Ob dieser starke und mitunter mehrere Stunden andauernde Beweglichkeitsverlust für den Patienten zumutbar ist, ist zudem zu diskutieren.

## 5 Fazit und Ausblick

Der Adaptationstest ermöglicht apparativ gestützt eine quantitative und objektive Analyse neurologischer Krankheitsbilder auf intervallskaligen Niveau. Über die Applikation zeitlicher Zwänge in Form ständig wechselnder Laufbandgeschwindigkeiten konnten bei Morbus Parkinson-Erkrankten Störungen der Gangmotorikkontrolle bzw. der Adaptationsfähigkeit bestätigt werden (vgl. BLIN ET AL. 1990, EBERSBACH ET AL. 1999, MORRIS ET AL. 2001). Die Auswertung der erhobenen Daten ist mit unterschiedlichen Methoden möglich. In der vorliegenden Untersuchung wurde eine Auswertung mittels statistischer Kennwerte gewählt (siehe Kap. 2.4 & 2.6). Die stufenweise Berechnung und Auswertung von statistischen Streuungsmaßen zeigte vermehrte und größere Positionsveränderungen auf dem Laufband bei MP-Probanden im Vergleich zu einer gleichaltrigen Kontrollgruppe. Die Betrachtung über den gesamten Testverlauf offenbarte signifikant bis hoch signifikant höhere Kennwerte auf Seiten der MP-Gruppe. Der Gruppenvergleich auf den einzelnen Geschwindigkeitsstufen bzw. nach den einzelnen Geschwindigkeitswechseln zeigte signifikant vermehrte und größere Positionsveränderungen der MP-Gruppe nach positiven Geschwindigkeitswechseln  $\geq 0,4$  km/h auf Laufbandgeschwindigkeiten  $\geq 2,7$  km/h (siehe Kap. 3 & 4).

Die Erhebung von quantitativen Positionsdaten wird mit den beschriebenen Methoden (siehe Kap. 2) objektiv und ökonomisch ermöglicht. Ein möglicher Verschleiß des Messgerätes und daraus folgende Messfehler sowie der Einsatz kabelloser Messgeräte sollten geprüft werden. Die Ansteuerung des Laufbandes ist problemlos durchführbar und birgt vernachlässigbar kleine Fehler. Laut Hersteller sind in der Beschleunigungsleistung und Geschwindigkeitskonstanz des Laufbandes keine Variationen zu erwarten. Eine detaillierte Verifizierung sollte noch vorgenommen werden.

Die Analyse und Auswertung der Ergebnisse des Adaptationstestes haben gezeigt, dass dieser ein großes Potential besitzt gezielte und detaillierte Aussagen und Diagnosen bei neurologischen Krankheitsbildern zu ermöglichen. Eine differenzierte Betrachtung der Ergebnisse auf neurophysiologischer Ebene scheint erst durch eine Weiterentwicklung des Testsettings und der Auswertungsstrategie möglich. Im Laufe der Untersuchung haben sich diverse Ansätze gezeigt. Einige Möglichkeiten der Weiterentwicklung werden im Folgenden aufgelistet:

- Minimierung akustischer Hilfen für den Pb (z.B. Laufbandmotor),
- Einsatz einer verstellbaren Messgeräthalterung,
- ggf. kabellose Messung der Positionsveränderung,
- detaillierte Analyse von Fehlerquellen des Messgerätes,
- Festlegung einer definierten Startposition für den Pb,
- Untersuchung in On- und Off-Phasen bzw. unter Medikamentenentzug,
- Analyse des gesamten Testverlaufs unter differenzierten Gesichtspunkten,
- Analyse der Messdatenverläufe mit mehreren unterschiedlichen Methoden,
- Analyse kürzerer Zeitspannen nach Geschwindigkeitswechseln,
- ggf. veränderte bzw. angepasste Testverläufe anwenden, z.B.:
  - höhere Anzahl an großen Geschwindigkeitswechseln,
  - höhere Ganggeschwindigkeiten,
  - kürzere Stufendauer,
  - variierende Stufendauer.

Die Untersuchung und Analyse weiterer neurologischer Krankheitsbilder mit dem Adaptationstest, bietet zahlreiche und unterschiedlichste Anwendungsgebiete und Möglichkeiten der differenzierten Weiterentwicklung.

Nicht zu unterschätzen ist zudem die Möglichkeit der Entwicklung eines neuartigen Therapieverfahrens auf Grundlage des Adaptationstestes. Laufbandgangtraining erzielt erhebliche Verbesserungen im Gangbild bei Morbus Parkinson-Patienten (vgl. BRONTE-STEWART ET AL. 2002, POHL ET AL. 2003, SCHARF & WEINECK 2004, THIEME 2005). Eine regelmäßige Applikation des Testes mit nicht antizipierbar wechselnden Geschwindigkeiten könnte als Training des sensomotorischen Systems angewendet werden. Eine Verminderung von Unsicherheiten in sog. Jahrmarktsituationen (siehe Kap. 1.4.2) vieler Patienten ist möglich. Laufbandtraining fördert laut SCHARF UND WEINECK (2003, 133) den symmetrischen Gang im Gegensatz zu Gehhilfen. Bei therapeutischen Interventionen im Hinblick auf die gestörte Informationsabfrage und -verarbeitung bei Morbus Parkinson, ist eine Schulung der Gangmustersauswahl unter möglichst vielen verschiedenen Bewegungssituationen sinnvoll (vgl. SCHARF & WEINECK 2003, 128). Mit dem Adaptationstest ist dies in relativ kurzer Zeit und in ökonomischer Art und Weise möglich. Die Schwierigkeiten bei der kognitiven Umstellungsfähigkeit (vgl. WISSEL & POEWE 299, 484 und Kap. 1.1.3.2) können ebenfalls trainiert werden.

Eine Betrachtung auf neurophysiologischer Ebene kann weitere Chancen des Adaptationstests aufzeigen. Nach DIETZ (2003) können sich spinale neuronale Regelkreise nach einer zentralmotorischen Läsion (*engl.*: central motor lesion)

plastisch verändern. Modellstudien an Säugetieren konnten zeigen, dass neuromuskuläre Systeme ein Potential der Neuroplastizität besitzen (GOMEZ-PINILLA ET AL. 2002). In geschädigten neuronalen Strukturen erfolgte durch die Applikation von physischen Trainingsreizen eine Ausschüttung von neurotrophen Faktoren (COHEN ET AL. 2003, HUTCHINSON ET AL. 2004). Diese sind in der Lage eine weitere Schädigung betroffener Strukturen aufzuhalten und teilweise bereits geschädigte Strukturen zu reparieren (MARTIN-IVERSON ET AL. 1994, TILLERSON ET AL. 2002). Eine Neuroplastizität dopaminerger Strukturen bei MP und Neuroprotektivität durch physisches Training konnte von TILLERSON ET AL. (2002) gezeigt werden. Eine permanente Wirkung über das Trainingsende hinaus kann jedoch nicht angenommen werden. Nach SCHULTZ (1998) ist die allgemeine Reizanforderung zur Aktivierung dopaminerger Neurone die Unberechenbarkeit eines Reizes. Die Nicht-Antizipierbarkeit der Reize im Adaptationstest kann zu einer gezielten Aktivierung der geschädigten dopaminergen Systeme bei Morbus Parkinson führen und unter Umständen die Ausschüttung von neurotrophen Faktoren begünstigen.

Der Adaptationstest bietet eine Vielzahl an Anwendungsmöglichkeiten im klinischen und biomechanischen Bereich der Ganganalyse und stellt möglicherweise die Grundlage für eine neuartige Therapieform dar. Die nicht-medikamentöse therapeutische Versorgung von Morbus Parkinson-Patienten leistet einen wichtigen Beitrag zur Verbesserung der Mobilität und Lebensqualität. Ein gezielter und flächendeckender Einsatz therapeutisch wirksamer Methoden ist unbedingt anzustreben.

Die Erweiterung der bestehenden Ganganalysemethoden und Therapieverfahren bei neurologischen Krankheitsbildern ist sinnvoll und von großer Bedeutung für den interdisziplinären Erkenntnisgewinn. Die Erhebung und Analyse objektiver Daten mit ökonomischen Methoden kann für die Krankheitsdiagnostik und Pathologie-Forschung wichtige Beiträge leisten. Die Analyse des Gangs als grundlegende menschliche Fortbewegungsart und komplizierter Prozess mit Beteiligung des Gehirns, des Rückenmarks, peripherer Nerven, Muskeln, Knochen und Gelenke stellt ein großes und wichtiges Forschungsfeld dar. Der Adaptationstest kann hier ergänzend Einsichten liefern und Beurteilungen erlauben.

## 6 Zusammenfassung

Im Rahmen dieser Abschlussarbeit zur Erlangung des Magister Artium an der Johann Wolfgang Goethe-Universität Frankfurt am Main wurde ein apparativ gestützter Gangtest zur Analyse neurologischer Krankheitsbilder an einer Stichprobe Morbus Parkinson erkrankter Probanden ( $n = 28$ ) und einer Kontrollgruppe ( $n = 9$ ) erprobt. Bei diesem sogenannten Adaptationstest variiert die Laufbandgeschwindigkeit während der Testdauer von 5:28 min in definierten Zeitabständen um unterschiedlich große positive und negative Beträge in einem Bereich von 1,4 km/h bis 3,3 km/h, (SCHWED ET AL. 2005). Die Fähigkeit der Adaptation an äußere Einflüsse und wechselnde Umweltbedingungen ist bei Morbus Parkinson durch neuropathologische und pathophysiologische Veränderungen erheblich erschwert bzw. gestört (vgl. CONRAD 1998, MORRIS ET AL. 1999 & 2001, SCHARF & WEINECK 2004, SCHWED ET AL. 2005). Die Beurteilung dieser Adaptationsfähigkeit ist mittels bestehender Ganganalyseverfahren nicht möglich. Die Applikation eines extern auferlegten Rhythmuszwanges (Metronom, Laufbandgeschwindigkeit) ermöglicht nach EBERSBACH ET AL. (1999, 619ff) die Feststellung gangmotorischer Abnormitäten, die bei freier Gangmusterwahl nicht erkennbar sind. Dies äußert sich beispielsweise in einer gesteigerten Schritt-zu-Schritt Variabilität bei Parkinson-Patienten, die auf eine Störung der periodisch lokomotorischen Aktivitätserzeugung (*engl.*: periodic locomotor activity generation) hindeuten (EBERSBACH ET AL. 1999, 619ff).

In der vorliegenden Untersuchung wurden mit einem apparativ gestützten biomechanischen Verfahren die Positionsveränderungen der Probanden auf den acht-sekündigen Geschwindigkeitsstufen in Folge der Geschwindigkeitswechsel mittels verschiedener Kennwerte untersucht. Ergänzend wurden klinische Daten erhoben. Über den Verlauf des gesamten Testes zeigten sich bei den berechneten Streuungsmaßen jeder Geschwindigkeitsstufe signifikant ( $p < .05$ ) bis hoch signifikant ( $p < .01$ ) höhere Kennwerte auf Seiten der Morbus Parkinson-Gruppe. Bei Betrachtung der einzelnen Stufen fanden sich signifikant bis hoch signifikant höhere Kennwerte für die Morbus Parkinson-Gruppe bei größeren Sprüngen ( $\geq 0,4$  km/h) auf höhere Geschwindigkeiten ( $\geq 2,4$  km/h). Die Signifikanzen traten nahezu ausschließlich in der zweiten Testhälfte in dem Geschwindigkeitsbereich mit der höchsten Durchschnittsgeschwindigkeit von 3,0 km/h auf.

Die nicht antizipierbare positive oder negative Variation der Laufbandgeschwindigkeit stellt hohe Anforderungen an propriozeptive und

sensomotorische Reflexsysteme (vgl. SCHWED ET AL. 2005). Die Störung dieser Systeme konnte in dieser Untersuchung durch den Nachweis vermehrter und größerer Positionsveränderungen der Parkinson-Patienten nach Wechseln der Laufbandgeschwindigkeit im Vergleich zur Kontrollgruppe belegt werden. Die vermehrten Unterschiede in der zweiten Testhälfte könnten auf parkinson-typische Konzentrationsschwächen oder vorzeitige Ermüdungserscheinungen hindeuten.

Die Ausdifferenzierung des Testsettings und der Auswertungsstrategie bringt sicherlich weitere diagnostische Möglichkeiten und Erkenntnisse mit sich. Die Anwendung der grundlegenden Methode, in für den Probanden nicht antizipierbaren ständig wechselnden Laufbandgeschwindigkeiten, könnte zudem in der Gangtherapie von neurologischen Krankheitsbildern Einsatz finden. In der von SCHARF UND WEINECK (2004, 128) geforderten Schulung der Auswahl von Gangmustern unter möglichst vielen verschiedenen Bewegungssituationen bei Parkinson-Patienten, bietet der Adaptationstest eine nützliche und ökonomische Anwendungsmöglichkeit. Stürze sind bei Parkinson-Patienten auf Grund der Symptomkonstellationen (posturale Instabilität, Bradykinese, Festination, Freezing, usw.) häufig und ziehen mitunter schwere Verletzungen nach sich. Weitere Einschränkungen der Aktivitäten des täglichen Lebens (ADL) und Verschlechterungen der Lebensqualität sind die Folge. In sogenannten „Jahrmarktsituationen“ (häufiges Abstoppen, Losgehen, Bremsen, Beschleunigen) geben Parkinson-Patienten verstärkt Unsicherheiten an. Es ist daher wichtig den Patienten ein breites Übungsrepertoire anzubieten, auf das sie im Notfall zurück greifen können (SCHARF & WEINECK 2004, 128). Die Aktivierung des, bei Morbus Parkinson geschädigten, dopaminergen Systems wird nach SCHULTZ (1998) durch neuartige Stimuli und nicht antizipierbare Reize erreicht. Anwendungsfelder des Adaptationstestes bieten sich in diagnostischen und therapeutischen Bereichen. Die Ausdifferenzierung der Methoden sollte weiter verfolgt werden.

## Literatur

- Ayyapa, Ed. (1997). Normal human locomotion, Part 1 : Basic concepts and terminology. *Journal of Prosthetics and Orthotics*, 9 (1), p. 10. Zugriff am 10.01.2006 unter URL:  
[http://www.oandp.org/jpo/library/1997\\_01\\_010.asp](http://www.oandp.org/jpo/library/1997_01_010.asp)
- Bartels, Anna L., Balash, Yacov, Gurevich, Tanya, Schaafsma, Joanna D., Hausdorff, Jeffrey M. & Giladi, Nir. (2003). Relationship between freezing of gait (FOG) and other features of Parkinson's : FOG is not correlated with bradykinesia. *Journal of Clinical Neuroscience* 10, 5, 584-588.
- Blin, Olivier, Ferrandez, Anne-Marie, & Serratrice, Georges. (1990). Quantitative analysis of gait in PD-patients : increased variability of stride length. *Journal of the Neurological Sciences* 98, 91-97.
- Bös, Klaus, Hänsel, Frank & Schott, Nadja. (2000). *Empirische Untersuchungen in der Sportwissenschaft : Planung – Auswertung – Statistik*. (1. Aufl.). Hamburg: Czwalina.
- Bortz, Jürgen. (1977). *Lehrbuch der Statistik für Sozialwissenschaftler*. Berlin, Heidelberg: Springer-Verlag.
- Braak, Heiko, Rüb, Udo, Braak, E. (2000). Neuroanatomie des Morbus Parkinson. *Der Nervenarzt* 71, 459-469.
- Bronte-Stewart, Helen M., Minn, A. Yuriko, Rodrigues, Kamala, Buckley, Ellie L. & Nashner, Lewis M.. (2002). Postural instability in idiopathic Parkinson's disease : the role of medication and unilateral pallidotomy. *Brain* 125, 2100-2114.
- Burch, Druin & Sheerin, Fintan. (2005). Parkinson's disease. *The Lancet* 365, 622-627.
- Cohen, Ann D., Tillerson, Jennifer L., Smith, Amanda D., Schallert, Timothy & Zigmond, Michael J.. (2003). Neuroprotektive effects of prior limb use in 6-hydroxydopamine-treated rats : possible role of GDNF. *Journal of Neurochemistry* 85, 299-305.
- Conrad, Bastian. (1996). Pathophysiologie der Bewegungsstörungen. In Andres O. Ceballos-Baumann & Bastian Conrad [Hrsg.]. *Bewegungsstörungen in der Neurologie* (S. 11-29). Stuttgart, New York: Thieme.
- Cunnington, Ross, Iansek, Robert & Bradshaw, John L.. (1999). Relationship between movement initiation times and movement-related cortical potentials in Parkinson's disease. *Human Movement Science* 18, 443-459.
- Cunnington, Ross, Bradshaw, John L. & Iansek, Robert. (1996). The role of the supplementary motor area in the control of voluntary movement. *Human Movement Science* 15, 627-647.
- Deuschl, Günther. (1998). Früh- und Differentialdiagnose des Parkinson-Syndroms. In Peter-Alexander Fischer & Adalbert Engfer [Hrsg.]. *Klinik und Therapie des Parkinson-Syndroms* (S. 1-12). Berlin, New York: de Gruyter.

- Dietz, Volker. (2003). Spinal cord pattern generators for locomotion. *Clinical Neurophysiology 114*, (8), 1379, Abstract.
- Ebersbach, Georg, Heijmenberg, Michaela, Kindermann, Leonie, Trottenberg, Thomas, Wissel, Jörg & Poewe, Werner. (1999). Interference of Rhythmic Constraint on Gait in Healthy Subjects and Patients with Early Parkinson's Disease : Evidence for Impaired Locomotor Pattern Generation in Early Parkinson's Disease. *Movement Disorders 14*, 4, 619-625.
- EIA-232. In: Wikipedia, Die freie Enzyklopädie [Hrsg.]. Bearbeitungsstand: 2. Mai 2006, 21:42 UTC. Zugriff am 04.05.2006 unter URL: <http://de.wikipedia.org/w/index.php?title=EIA-232&oldid=19037227>
- Fernandez del Olmo, Miguel & Cudeiro, Javier. (2005). Temporal variability of gait in Parkinson disease : effects of a rehabilitation programme based on rhythmic sound cues. *Parkinsonism and Related Disorders 11*, 25-33.
- Ferrandez, Anne-Marie & Blin, Olivier. (1991). A comparison between the effect of intentional modulations and the actions of L-dopa on gait in Parkinson's disease. *Behav Brain Res 45*, 177-183.
- Franchignoni, Franco, Martignoni, Emilia, Ferriero, Giovanni & Pasetti, Carlo. (2005). Balance and fear of falling in Parkinson's disease. *Parkinsonism and Related Disorders 11* (7), 427, Abstract.
- Frenkel-Toledo, Silvi, Giladi, Nir, Peretz, Chava, Herman, Talia, Gruendlinger, Leor & Hausdorff, Jeffrey M.. (2005a). Treadmill walking as an external pacemaker to improve gait rhythm and stability in Parkinson's disease. *Movement Disorders 20*, 9, 1109-1114.
- Frenkel-Toledo, Silvi, Giladi, Nir, Peretz, Chava, Herman, Talia, Gruendlinger, Leor & Hausdorff, Jeffrey M.. (2005b). Effects of gait speed on gait rhythmicity in Parkinson's disease : variability of stride time and swing time respond differently. *Journal of NeuroEngineering and Rehabilitation 2*, 23.
- Froböse, Ingo & Nellessen, Gisela (Hrsg.). (1998). *Sport in der Therapie*. Wiesbaden: Ullstein Medical.
- Gabell, A. & Nayak, U.S. Laxman. (1984). The effect of age on variability in gait. *Journal of Gerontology 39*, 662-666.
- Gerlach, Manfred, Reichmann, Heinz & Riederer, Peter [Hrsg.]. (2003). *Die Parkinson-Krankheit*. (3. überarb. und erw. Aufl.). Wien, New York: Springer.
- Gomez-Pinilla, Fernando, Ying, Zhe, Roy, Roland R., Molteni, Raffaella & Edgerton, V. Reggie. (2002). Voluntary Exercise Induces a BDNF-Mediated Mechanism That Promotes Neuroplasticity. *Journal of Neurophysiology 88*, 2187-2195.
- Glaß, Joachim. (1990). Untersuchungen zur Prognose unterschiedlicher Parkinson-Syndrome. In Johannes Jörg [Hrsg.]. *Das Parkinson-Syndrom : Diagnose, Prognose, moderne Therapie* (S. 25-37). Frankfurt a.M.: Merz + Co.
- Haas, Christian T., Hochsprung, Anja, Turbanski, Stephan, Brand, Silke & Schmidtbleicher, Dietmar. (2004 a). Effects of whole-body-vibration in rehabilitation of spinal cord injury patients. *Journal of Neurology 251* (Suppl. 3), III 114.



- Haas, Christian T., Turbanski, Stephan, Kaiser, Ingo & Schmidtbleicher, Dietmar. (2004 b). Influences of whole-body-vibration on symptom structure in Parkinson's disease. *Journal of Neurology* 251 (Suppl. 3), III 18.
- Haas, Christian T., Turbanski, Stephan & Schmidtbleicher, Dietmar. (2004 c). Nerval and mechanical rhythms in rehabilitative balance training. *Isokinetics and Exercise Science* 12, 54.
- Haas, Christian T., Turbanski, Stephan & Schmidtbleicher, Dietmar. (2004 d). Evaluation of a concept to improve postural instability in Parkinson's disease. *Journal of Neurology* 251 (Suppl. 3), III 130.
- Hutchinson, Karen J., Gomez-Pinilla, Fernando, Crowe, Maria J., Ying, Zhe & Basso, D. Michele. (2004). Three exercise paradigms differentially improve sensory recovery after spinal cord contusion in rats. *Brain* 127, 1403-1414.
- Janzen, Anette, Winner, Beate, Lange, M., Kohl, Zacharias, Pfeifer, Katharina, Bogdahn, Ulrich & Winkler, Jürgen (2005) Early Onset Parkinson's Disease : Korrelation zwischen Alter bei Krankheitsbeginn und Verlauf?. *Aktuelle Neurologie* 32 (Suppl. 1), Abstract.
- Jost, Wolfgang. (2005). *Therapie des idiopathischen Parkinson-Syndroms*. (3. Aufl.). Bremen: Uni-Med.
- Kahle, Werner & Frotscher, Michael. (2001). *Taschenatlas der Anatomie : Band 3 Nervensystem und Sinnesorgane*. (7. vollst. überarb. Auflage). Stuttgart: Thieme-Verlag.
- Leuchte, Siegfried & Stöber, Klaus. (2002). Laufband versus Gangbahn? – Theorie, Methodik und Empirie. *LSB (Sankt Augustin)* 43, 1, 62-86.
- Lim, L. Inge I. K., Wegen, Erwin E. H. van, Goede, Cees J. T. de, Jones, Diana, Rochester, Lynn, Hetherington, Vicki, Nieuwboer, Alice, Willems, Anne-Marie & Kwakkel, Gert. (2005). Measuring gait and gait-related activities in Parkinson's patients own home environment : a reliability, responsiveness and feasibility study. *Parkinsonism and Related Disorders* 11, 19-24.
- Marées, Horst de. (2002). *Sportphysiologie*. (9., vollst. Überarb. und erweit. Aufl.) Berab.: Hermann Heck, Ulrich Bartmus. Köln: Sport und Buch Strauß.
- Martin-Iverson, Mathew T., Todd, Kathryn G. & Altar, C. Anthony. (1994). Brain-derived Neurotrophic Factor and Neurotrophin-3 Activate Striatal Dopamine and Serotonin Metabolism and Related Behaviors : Interactions with Amphetamine. *The Journal of Neuroscience* 14, 3, 1262-1270.
- Micro-Epsilon Deutschland. (2006). *Seilzug-Wegsensoren auf Potentiometer- oder Encoder-Basis*. Zugriff am 05.05.2006 unter URL: <http://www.micro-epsilon.de/de-de/Sensoren/Seilzug/>
- Micro-Epsilon Deutschland. (o.J.). *Katalog wire-SENSOR*. Zugriff am 07.05.2006 unter URL: [http://www.micro-epsilon.de/staticcontent/PDF/Prod\\_DE/Katalog\\_MICRO-EPSILON\\_-\\_wireSENSOR\\_-\\_de.pdf](http://www.micro-epsilon.de/staticcontent/PDF/Prod_DE/Katalog_MICRO-EPSILON_-_wireSENSOR_-_de.pdf)
- Morris, Meg E., Huxham, Frances, McGinley, Jennifer, Dodd, Karen & Iansek, Robert. (2001). The biomechanics and motor control of gait in Parkinson disease. *Clinical Biomechanics* 16, 459-470.

- Morris, Meg E., Ianseck, Robert, Matyas, Thomas & Summers, Jeffery. (1994). The pathogenesis of gait hypokinesia in Parkinson's disease. *Brain* 117, 1169–1181.
- Morris, Meg E., Ianseck, Robert, Matyas, Thomas & Summers, Jeffery. (1998). Abnormalities in the stride length-cadence relation in parkinsonian gait. *Movement Disorders* 13 (1), 61-69.
- Morris, Meg E., Ianseck, Robert, McGinley, Jennifer, Matyas, Thomas & Huxham, Francis. (2005). Three-Dimensional Gait Biomechanics in Parkinson's Disease: Evidence for a Centrally Mediated Amplitude Regulation Disorder. *Movement Disorders* 20 (1), 40-50.
- Morris, Meg E., McGinley, Jennifer, Huxham, Francis, Collier, Janice & Ianseck, Robert. (1999). Constraints on the kinetic, kinematic and spatiotemporal parameters of gait in Parkinson's disease. *Human Movement Science* 18, 461-483.
- Mumenthaler, Marco & Mattle, Heinrich. (2002). *Neurologie*. (11. überarb. und erw. Aufl.). Stuttgart, New York: Thieme.
- Murray, M. Patricia, Kory, Ross C. & Sepic, Susan B. (1970). Walking patterns of normal women. *Archives of Physical Medicine & Rehabilitation*, Nov, 637-650.
- Murray, M. Patricia, Sepic, Susan B., Gardner, Gena, M. & Downs, W. James. (1978). Walking patterns of men with Parkinsonism. *American Journal of Physical Medicine* 57 (6).
- Nieuwboer, Alice, Dom, René, Weerdt, Willy de, Desloovere, Kaat, Fieuws, Steffen & Broens-Kaucsik, Eva. (2001). Abnormalities of the spatiotemporal characteristics of gait at the onset of Freezing in Parkinson's disease. *Movement Disorders* 16, 6, 1066-1075.
- Nieuwboer, Alice, Dom, René, Weerdt, Willy de, Desloovere, Kaat, Janssens, Luc & Stijn, Vangheluwe. (2004). Electromyographic profiles of gait prior to the onset of freezing episodes in patients with Parkinson's disease. *Brain* 127, 1650-1660.
- Peters, Christiane & Raabe-Oetker, Anke. (1997). *Neurologie und Sport : Möglichkeiten und Grenzen der Sporttherapie zentralnervöse Schadensbilder*. (1. Aufl.). Köln: Sport und Buch Strauss.
- Pfann, Kerstin D., Buchman, Aron S., Comella, Cynthia L. & Corcos, Daniel M.. (2001). Control of movement distance in Parkinson's disease. *Movement Disorders* 16, 6, 1048-1065.
- Poewe, Werner, Ceballos-Baumann, Andres O. & Conrad, Bastian. (1996). Parkinson-Krankheit. In Andres O. Ceballos-Baumann & Bastian Conrad [Hrsg.]. *Bewegungsstörungen in der Neurologie* (S. 30-67). Stuttgart, New York: Thieme.
- Przuntek, Horst & Müller, Thomas [Hrsg.]. (1999). *Nichtmedikamentöse, adjuvante Therapie bei der Behandlung des Morbus Parkinson*. Stuttgart; New York: Thieme.
- Rohkamm, Reinhard. (2003). *Taschenatlas der Neurologie*. (2. überarb. Aufl.). Stuttgart, New York: Thieme.

- Rost, Richard [Hrsg.]. (2001). *Lehrbuch der Sportmedizin*. Köln: Deutscher Ärzte-Verlag.
- Scharf, Michael & Weineck, Jürgen. (2004). *Parkinson und Sport*. (1. Aufl.). Balingen: Spitta Verlag.
- Schmidt, Robert F. & Schaible, Hans-Georg [Hrsg.]. (2000). *Neuro- und Sinnesphysiologie*. (4., überarb. und aktualisierte Aufl.). Berlin, Heidelberg u.a.: Springer.
- Schüle, Klaus & Huber, Gerhard [Hrsg.]. (2000). *Grundlagen der Sporttherapie*. (1. Aufl.). München, Jena: Urban & Fischer Verlag.
- Schulz, Jörg B., Benecke, Reiner, Dodel, R., Eggert, K., Fogel, W., Gerlach, Manfred, Reichmann, Heinz, Riederer, Peter, Schwartz, A. & Winkler, Jürgen. (2005). Strukturierte Diagnostik bei Parkinson-Syndromen. *Aktuelle Neurologie* 32, Suppl. 3, 97-101.
- Schultz, Wolfram. (1998). Predictive reward signal of dopamine neurons. *Journal of Neurophysiology* 80, 1-27.
- Schwed, Mareike, Haas, Christian T. & Schmidtbleicher, Dietmar (2005). Entwicklung eines apparativ gestützten Gangtests für nervale Krankheitsbilder. In *Wissenschaftliche Berichte, Wissenschaftliche Zeitschrift der Hochschule Mittweida (FH), Biokinetische Medizintechnik, IWKM*, 3, 13-14.
- Serielle Schnittstelle*. In: Wikipedia, Die freie Enzyklopädie [Hrsg.]. Bearbeitungsstand: 13. Apr 2006, 21:44 UTC. Zugriff am 04.05.2006 unter URL:  
[http://de.wikipedia.org/w/index.php?title=Serielle Schnittstelle&oldid=18404842](http://de.wikipedia.org/w/index.php?title=Serielle_Schnittstelle&oldid=18404842)
- Smith, Yoland & Kieval, Jeremy Z.. (2000). Anatomy of the dopamine system in the basal ganglia. *Trends in Neuroscience* 23 (Suppl.), S28-S33.
- Thieme, Holm. (2005). Physiotherapeutisches Gangtraining bei Patienten mit Morbus Parkinson. *Physioscience* 1, 5-12.
- Thomas, Madhavi, Jankovic, Joseph, Suteerawattananon, Monthaporn, Wankadia, Sharmin, Caroline, Kavitha Salomi, Vuong, Kevin Dat & Protas Elizabeth. (2004). Clinical gait and balance scale (GABS) : validation and utilization. *Journal of the Neurological Sciences* 217, 89-99.
- Tillerson, Jennifer L., Cohen, Ann D., Caudle, W. Michael, Zigmond, Michael J., Schallert, Timothy & Miller, Gary W.. (2002). Forced Nonuse in Unilateral Parkinsonian Rats Exacerbates Injury. *The Journal of Neuroscience* 22, 15, 6790-6799.
- Tolnay, Markus. (2001). Parkinson-Krankheit. In Hartwig Hanser & Christine Scholtyssek [Red.]. *Lexikon der Neurowissenschaft : in vier Bänden*. Band 3 : Ntl bis Z. Heidelberg, Berlin: Spektrum, Akad. Verlag.
- Turbanski, Stephan, Haas, Christian T., Friedrich, Antje, Duisberg, Petra & Schmidtbleicher, Dietmar. (2005). Effects of whole-body vibration on postural control in Parkinson's disease. *Research in Sports Medicine* 13, 3, 243-256.

- Uitti, Ryan J., Baba, Y., Whaley, N.R., Wszolek, Zbigniew K. & Putzke, J.D. (2005). Parkinson disease : Handedness predicts asymmetry. *Neurology* 64, 1925-1930.
- Vogt, Lutz & Banzer, Winfried. (2005). Intrumentelle Ganganalyse. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin* 56, 4, 108-109.
- Whittle, Michael W. (2003). *Gait Analysis : An introduction*. (3<sup>rd</sup> edition). Edinburgh u.a.: Butterworth-Heinemann.
- Willimczik, Klaus. (1975). *Forschungsmethoden in der Sportwissenschaft : Grundkurs Statistik*. (1. Aufl.). Frankfurt a.M.: Limpert-Verlag.
- Wissel, Jörg & Poewe, Werner. (1999). Parkinson-Krankheit und Dystonie. In Peter Frommelt & Holger Grötzbach [Hrsg.]. *Neurorehabilitation : Grundlagen, Praxis, Dokumentation* (S. 481-499). Wien (u.a.): Blackwell Wiss.-Verlag.
- Woodway Treadmills. (2006). *Vorteile/Besonderheiten*. Zugriff am 03.05.2006 unter URL: <http://www.de.woodway.com/features/default.asp> und <http://www.de.woodway.com/features/comparison.asp>

## **Erklärung**

Hiermit versichere ich, dass die vorliegende Arbeit von mir selbstständig verfasst wurde und keine anderen als die angegebenen Hilfsmittel verwendet wurden. Die Arbeit hat noch an keiner anderen Stelle zur Prüfung vorgelegen und ist weder ganz noch im Auszug veröffentlicht worden. Die Stellen der Arbeit einschließlich Tabellen und Abbildungen, die anderen Werken dem Wortlaut oder Sinn nach entnommen sind, habe ich in jedem einzelnen Fall als Entlehnung kenntlich gemacht und die Herkunft nachgewiesen.

Frankfurt am Main, den 31.07.2006 \_\_\_\_\_

## Tabellarischer Lebenslauf

Tobias Getrost

Schillerstraße 16  
74392 Freudental  
Tel.: 07143-960058

*Semesteradresse:*  
Friesengasse 18a  
60487 Frankfurt a.M.  
Tel.: 069-48442577

mobil: 0173-9518313  
email: [tobias.getrost@gmx.de](mailto:tobias.getrost@gmx.de)

geboren am 08.10.1977 in Braunschweig  
ledig

### ▪ Studium

---

Seit Oktober 2000	Hauptfach Sportwissenschaften Nebenfächer Sportmedizin und Zoologie an der Johann Wolfgang Goethe-Universität Frankfurt am Main Angestrebter Abschluss: Magister Artium
Mai 2004 – Juli 2004	studienbegleitendes Praktikum beim Deutschen Volleyball-Verband e.V. in Frankfurt am Main <u>Bereich:</u> Geschäftsstelle Büro des Sportdirektors Siegfried Köhler
März 2004 – April 2004	studienbegleitendes Praktikum im Ambulanten Therapiezentrum <i>medikus</i> in Ludwigsburg <u>Bereich:</u> Medizinische Trainingstherapie sowie diverse Hospitationen
Seit 2000	studienbegleitendes Praktikum beim VolleyballClub Freudental e.V. in Freudental (Württemberg)

Bereich:

Vorstandschaft  
 Leitung Jubiläumsausschuss  
 Trainertätigkeiten  
 Schiedsrichtertätigkeiten

Okt. 1998 – Sept. 2000 Technische Biologie an der Universität Stuttgart  
 Angestrebter Abschluss: Diplom  
 Abgebrochen.

▪ **Zivildienst**

---

1997 – 1998 Krankenhaus Bietigheim (Württemberg)  
Bereich:  
 Pflegedienst auf einer Station der Unfall- und  
 Wiederherstellungschirurgie mit Mund-Kiefer-  
 Gesicht- und Hals-Nasen-Ohren-Belegbetten

▪ **Schulische Ausbildung**

---

1988 –1997 Christoph-Schrempf-Gymnasium Besigheim  
 (Baden -Württemberg)  
 Abschluss: Abitur  
 1984 –1988 Grundschule Freudental (Baden-Württemberg)

▪ **Sonstige Kenntnisse**

---

Fremdsprachen Englisch (gut)  
 Französisch(Grundkenntnisse)

---

## Anhang

Anhang 1 – Demographische & klinische Daten der Experimentalgruppe.....	A2
Anhang 2 – Demographische Daten der Kontrollgruppe .....	A3
Anhang 3 – Geschwindigkeitsstufen des Adaptationstestes .....	A4
Anhang 4 – Datenblatt (A) des Seilzug-Wegsensors .....	A5
Anhang 5 – Datenblatt (B) des Seilzug-Wegsensors.....	A6
Anhang 6 – Datenblatt (C) des Seilzug-Wegsensors.....	A7
Anhang 7 – Datenblatt (D) des Seilzug-Wegsensors .....	A8
Anhang 8 – Datenblatt (E) des Seilzug-Wegsensors.....	A9
Anhang 9 – Kennwert 'Stabw8' – Maße der zentralen Tendenz und Streuungsmaße der Verteilung in Experimental- und Kontrollgruppe.. .....	A10
Anhang 10 – Kennwert 'range8' – Maße der zentralen Tendenz und Streuungsmaße der Verteilung in Experimental- und Kontrollgruppe .....	A11
Anhang 11 – Kennwert 'Var8' – Maße der zentralen Tendenz und Streuungsmaße der Verteilung in Experimental- und Kontrollgruppe .....	A12
Anhang 12 – Kennwert 'aM8' – Maße der zentralen Tendenz und Streuungsmaße der Verteilung in Experimental- und Kontrollgruppe .....	A13
Anhang 13 – Kennwert 'Start8' – Maße der zentralen Tendenz und Streuungsmaße der Verteilung in Experimental- und Kontrollgruppe .....	A14
Anhang 14 – Kennwert 'MW8' – Maße der zentralen Tendenz und Streuungsmaße der Verteilung in Experimental- und Kontrollgruppe .....	A15
Anhang 15 – Kennwert 'MW8 <sub>abs</sub> ' – Maße der zentralen Tendenz und Streuungsmaße der Verteilung in Experimental- und Kontrollgruppe .....	A16
Anhang 16 – Kennwert ' $\Delta$ MW8' – Maße der zentralen Tendenz und Streuungsmaße der Verteilung in Experimental- und Kontrollgruppe .....	A17
Anhang 17 – Kennwert ' $\Delta$ Start8' – Maße der zentralen Tendenz und Streuungsmaße der Verteilung in Experimental- und Kontrollgruppe .....	A18
Anhang 18 – Patientenaufnahme- und Anamnesebogen des Soemmerring-Instituts Bad Nauheim.....	A19
Anhang 19 – United Parkinson's Disease Rating Scale (UPDRS) in der verwendeten Form des Soemmerring-Institutes Bad Nauheim.....	A30



**Anhang 1 – Demographische und klinische Daten der Experimentalgruppe. Geschlecht, Alter in Jahren, Hoehn & Yahr-Stadium und UPDRS-Werte der einzelnen Probanden (Pb-ID = Probanden-Identitätsziffer, w = weiblich, m = männlich, H&Y = Hoehn&Yahr-Stadium).**

Pb-ID	Sex	Alter	H&Y	UPDRS I	UPDRS II	UPDRS III	UPDRS IV	Summe UPDRS
1	w	63	3,0	3,0	14,0	21,5	6,0	44,5
2	m	63	3,0	2,0	15,0	23,0	3,0	43,0
3	m	66	2,5	0,0	11,0	28,0	0,0	39,0
5	m	61	2,5	2,0	13,0	17,5	1,0	33,5
8	w	65	2,5	3,0	21,0	13,0	1,0	38,0
10	w	67	3,0	4,0	13,5	24,0	7,0	48,5
15	m	66	2,5	4,0	9,0	18,0	1,0	32,0
16	m	58	2,5	3,0	12,0	20,0	2,0	37,0
17	w	59	3,0	2,0	13,0	34,0	2,0	51,0
18	m	67	3,0	2,0	12,0	40,0	0,0	54,0
19	m	42	3,0	5,0	20,5	47,0	8,0	80,5
20	w	52	2,5	4,0	15,0	16,0	4,0	39,0
22	m	50	3,0	4,0	13,0	16,0	16,0	49,0
23	m	67	3,0	3,0	14,0	22,0	1,0	40,0
24	w	38	2,5	2,0	7,0	18,5	1,0	28,5
25	m	57	3,0	1,0	10,5	19,0	6,0	36,5
27	m	63	3,0	5,0	13,0	29,0	1,0	48,0
28	w	70	2,5	4,0	11,0	20,5	2,0	37,5
33	w	61	2,5	4,0	8,0	19,0	0,0	31,0
37	m	60	2,5	3,0	13,0	13,0	2,0	31,0
39	m	52	3,0	2,0	12,0	24,5	1,0	39,5
42	m	70	3,0	3,0	21,5	37,0	9,0	70,5
47	m	63	3,0	2,0	8,5	23,0	1,0	34,5
48	m	62	3,0	4,0	18,5	32,0	6,0	60,5
49	m	76	2,5	3,0	14,0	22,5	1,0	40,5
50	m	65	3,0	3,0	12,0	27,5	2,5	45,0
55	m	73	3,0	1,0	15,0	27,0	3,0	46,0
56	m	60	2,0	2,0	14,5	28,5	0,0	45,0
<b>Maximum:</b>		<b>76</b>	<b>3,0</b>	<b>5,0</b>	<b>21,5</b>	<b>47,0</b>	<b>16,0</b>	<b>80,5</b>
<b>Minimum:</b>		<b>38</b>	<b>2,0</b>	<b>0,0</b>	<b>7,0</b>	<b>13,0</b>	<b>0,0</b>	<b>28,5</b>
<b>arithm. Mittel:</b>		<b>61</b>	<b>2,8</b>	<b>2,9</b>	<b>13,4</b>	<b>24,3</b>	<b>3,1</b>	<b>43,7</b>
<b>Standardabw.:</b>		<b>8</b>	<b>0,3</b>	<b>1,2</b>	<b>3,6</b>	<b>8,1</b>	<b>3,6</b>	<b>11,7</b>

Anhang 2 – Demographische Daten der Kontrollgruppe. Alter in Jahren und Geschlecht der einzelnen Probanden (Pb-ID = Probanden-Identitätsziffer, w = weiblich, m = männlich).

<b>Pb-ID</b>	<b>Sex</b>	<b>Alter</b>
KG 1	m	65
KG 2	w	52
KG 3	w	57
KG 4	m	60
KG 5	w	56
KG 6	w	56
KG 8	m	71
KG 9	m	76
KG 10	w	74
<b>Maximum:</b>		<b>76</b>
<b>Minimum:</b>		<b>52</b>
<b>arithmetisches Mittel:</b>		<b>63</b>
<b>Standardabweichung:</b>		<b>9</b>

**Anhang 3 – Geschwindigkeitsstufen des Adaptationstestes. Abkürzungen: Nr. = Stufen-/Sprungnummer, Beginn = Stufenbeginn innerhalb des Testes in [s], v-Stufe = Geschwindigkeitsstufe in [km/h] bzw. [m/s], v-Sprung = Geschwindigkeitsdifferenz zur vorigen Stufe in [km/h] bzw. [m/s], v-Bereich = Geschwindigkeitsbereich (vgl. Kap. 2.3) mit Angabe der Bezeichnung und der Durchschnittsgeschwindigkeit in [km/h].**

Nr.	Beginn [s]	v-Stufe [km/h]	v-Sprung [km/h]	v-Stufe [m/s]	v-Sprung [m/s]	v-Bereich	v-Bereich v Ø [km/h]
0	0	1,1	1,1	0,30	0,30	ÜS	1,4
1	8	1,6	0,5	0,45	0,15	ÜS	1,4
2	16	2,0	0,4	0,56	0,11	A	1,9
3	24	1,9	-0,1	0,53	-0,03	A	1,9
4	32	2,1	0,2	0,58	0,06	A	1,9
5	40	1,9	-0,2	0,53	-0,06	A	1,9
6	48	2,0	0,1	0,56	0,03	A	1,9
7	56	1,5	-0,5	0,42	-0,14	A	1,9
8	64	1,4	-0,1	0,39	-0,03	B	1,5
9	72	1,7	0,3	0,47	0,08	B	1,5
10	80	1,2	-0,5	0,33	-0,14	B	1,5
11	88	1,3	0,1	0,36	0,03	B	1,5
12	96	1,8	0,5	0,50	0,14	B	1,5
13	104	1,5	-0,3	0,42	-0,08	B	1,5
14	112	2,0	0,5	0,55	0,13	ZS	2,0
15	120	2,7	0,7	0,75	0,20	C	2,7
16	128	2,6	-0,1	0,72	-0,03	C	2,7
17	136	2,9	0,3	0,81	0,08	C	2,7
18	144	3,0	0,1	0,84	0,03	C	2,7
19	152	2,5	-0,5	0,70	-0,14	C	2,7
20	160	2,2	-0,3	0,61	-0,08	C	2,7
21	168	1,8	-0,4	0,50	-0,11	D	1,7
22	176	1,7	-0,1	0,47	-0,03	D	1,7
23	184	2,2	0,5	0,61	0,14	D	1,7
24	192	1,9	-0,3	0,53	-0,08	D	1,7
25	200	1,4	-0,5	0,39	-0,14	D	1,7
26	208	1,5	0,1	0,42	0,03	D	1,7
27	216	2,2	0,7	0,60	0,18	ZS	2,2
28	224	3,0	0,8	0,84	0,24	E	3,0
29	232	2,8	-0,2	0,78	-0,06	E	3,0
30	240	2,9	0,1	0,81	0,03	E	3,0
31	248	3,3	0,4	0,92	0,11	E	3,0
32	256	3,2	-0,1	0,89	-0,03	E	3,0
33	264	3,0	-0,2	0,84	-0,06	E	3,0
34	272	2,5	-0,5	0,70	-0,14	F	2,4
35	280	2,4	-0,1	0,67	-0,03	F	2,4
36	288	2,7	0,3	0,75	0,08	F	2,4
37	296	2,2	-0,5	0,61	-0,14	F	2,4
38	304	2,3	0,1	0,64	0,03	F	2,4
39	312	2,0	-0,3	0,56	-0,08	F	2,4
40	320	1,4	-0,6	0,40	-0,16	ÜS	1,4

**Anhang 4 – Datenblatt (A) des Seilzug-Wegsensors WDS-1500-P60-CA-E-MT der Firma Micro-Epsilon GmbH & Co. KG (nach MICRO-EPSILON DEUTSCHLAND o.J., 12).**

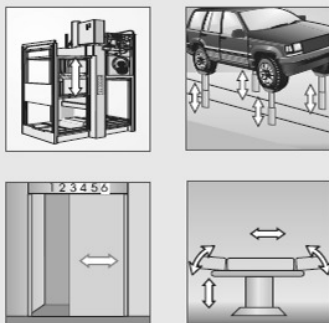
wireSENSOR  
Modellreihe P60 / P96 analog



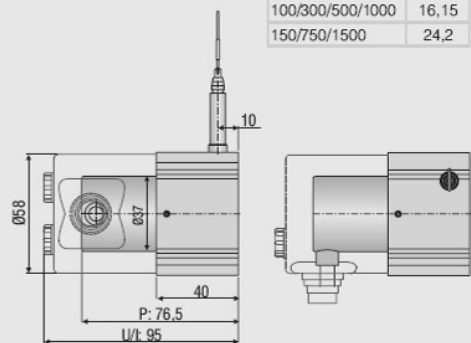
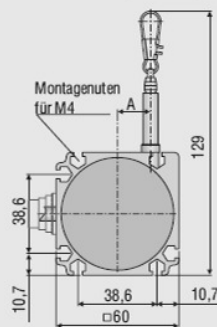
Robustes Aluminiumprofil-Gehäuse  
Einfache und flexible Montage  
Analoge Ausgänge

**Universell einsetzbare Sensoren für industrielle Anwendungen**

Seilzugsensoren der Analogreihe P60 und P96 sind universell einsetzbar. Eine Vielzahl von Varianten ermöglicht es Ihnen, den passenden Sensor für nahezu jede Anwendung auszuwählen. Dabei stehen sieben Messbereiche mit verschiedenen Ausgangssignalarten zur Auswahl. Montage-nuten auf vier Seiten des Gehäuses erlauben Ihnen eine schnelle und flexible Montage. Die Modellreihen P60 und P96 überzeugen durch ein sehr günstiges Preis-Leistungsverhältnis.

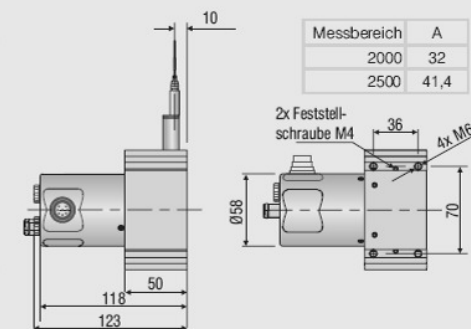
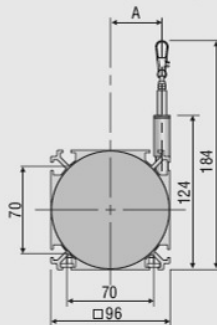


**Modell P60-P (P60-U/I)**



Messbereich	A
100/300/500/1000	16,15
150/750/1500	24,2

**Modell P96-P (P96-U/I)**



Messbereich	A
2000	32
2500	41,4

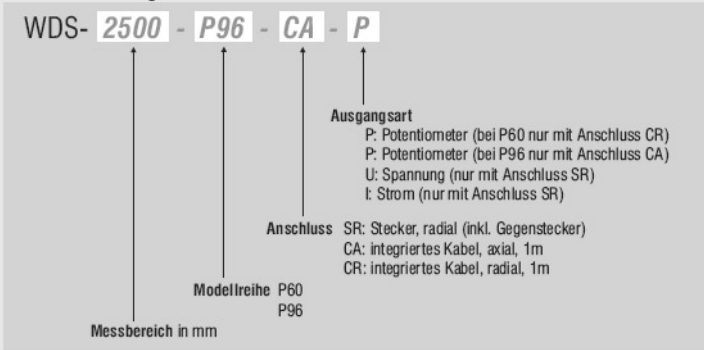
Abmessungen in mm, nicht maßstabgetreu. Ausführliche Maßzeichnungen auf Anfrage.

**Anhang 5 – Datenblatt (B) des Seilzug-Wegsensors WDS-1500-P60-CA-E-MT der Firma Micro-Epsilon GmbH & Co. KG (nach MICRO-EPSILON DEUTSCHLAND o.J., 13).**

		WDS-100-P60	WDS-150-P60	WDS-300-P60	WDS-500-P60	WDS-750-P60	WDS-1000-P60	WDS-1500-P60	WDS-2000-P96	WDS-2500-P96	
Ausgangsart		P/U/I									
Messbereich	mm	100	150	300	500	750	1000	1500	2000	2500	
Linearität	±0,1 % d.M.	±mm	-	-	-	0,5	0,75	1	1,5	2,0	2,5
	±0,25 % d.M.	±mm	-	-	0,75	-	-	-	-	-	-
	±0,5 % d.M.	±mm	0,5	0,75	-	-	-	-	-	-	-
Auflösung	mm	0,1	0,15	0,2	gegen unendlich						
Sensorelement		Draht-Potentiometer			Hybrid-Potentiometer						
Temperaturbereich		-20 ... +80 °C									
Material	Gehäuse	Aluminium									
	Messseil	Edelstahl mit Polyamid ummantelt (ø 0,45 mm)								ø 0,8 mm	
Sensormontage		Montagenuten im Gehäuse									
Seilanschluss		Seilhaken									
Seilbeschleunigung		ca. 10 - 15 g (abhängig vom Messbereich)								8 g	
Minimale Einzugskraft	N	6,5	4,5	6	6	4	5	3,5	7,5	5,5	
Maximale Auszugskraft	N	7,5	5,5	7,5	7,5	5,5	7,5	5,5	11	9	
Schutzart	DIN EN 60529	IP 65 (Bei Steckeranschluss nur mit Gegenstecker)									
Vibration	IEC 68-2-6	20 g, 20 Hz - 2kHz									
Mech. Schock	IEC 68-2-27	50 g, 10 ms									
Elektrischer Anschluss	Ausgang P	integriertes Kabel, radial, 1 m lang								int. Kabel, axial, 1 m	
	Ausgang U/I	Flanschstecker, radial, 8-polig, DIN45326									
Gewicht		ca. 370 g							ca. 1,1 kg		

d.M. = des Messbereichs  
 Spezifikationen für analoge Ausgänge auf Seite 27.

**Artikelbezeichnung**



**Anhang 6 – Datenblatt (C) des Seilzug-Wegsensors WDS-1500-P60-CA-E-MT der Firma Micro-Epsilon GmbH & Co. KG (nach MICRO-EPSILON DEUTSCHLAND o.J., 14).**

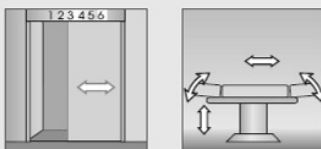
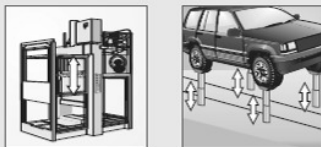
wireSENSOR Modellreihe P60 / P96 mit Absolut- oder Inkrementalencoder



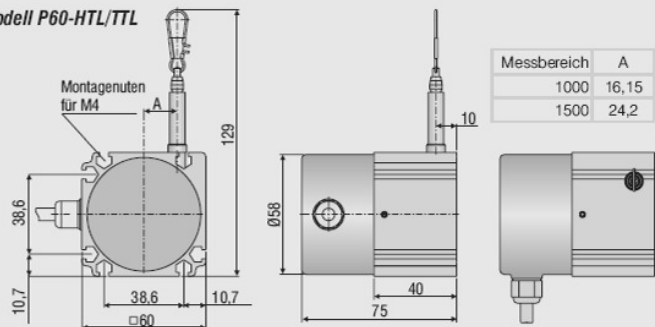
Robustes Aluminiumprofil-Gehäuse  
Einfache und flexible Montage  
Digitale Ausgänge

**Universell einsetzbare Sensoren für industrielle Anwendungen**

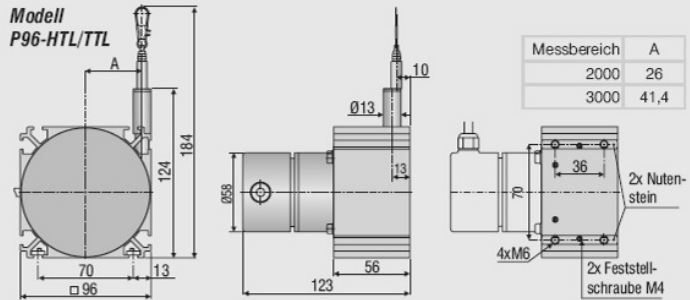
Seilzugsensoren der Digitalreihe P60 und P96 sind universell einsetzbar. Eine Vielzahl von Varianten ermöglicht Ihnen, für nahezu jede Anwendung den passenden Sensor auszuwählen. Dabei stehen Ihnen drei Messbereiche mit unterschiedlichen digitalen Ausgangssignalarten zur Auswahl. Montagenuten auf vier Seiten des Gehäuses vereinfachen eine schnelle und flexible Montage. Die Modellreihe überzeugt durch das günstige Preis-/Leistungsverhältnis.



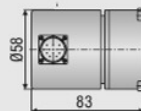
**Modell P60-HTL/TTL**



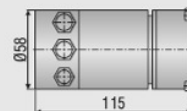
**Modell P96-HTL/TTL**



**Modell P96-SSI**



**Modell P96-CO/PB**



Abmessungen in mm, nicht maßstabgetreu. Ausführliche Maßzeichnungen auf Anfrage.

**Anhang 7 – Datenblatt (D) des Seilzug-Wegsensors WDS-1500-P60-CA-E-MT der Firma Micro-Epsilon GmbH & Co. KG (nach MICRO-EPSILON DEUTSCHLAND o.J., 15).**

		WDS-1000-P60	WDS-1500-P60	WDS-3000-P96
Ausgangsart		HTL, TTL		HTL, TTL, SSI, PB, CO
Messbereich		1000 mm	1500 mm	3000 mm
Linearität	±0,02 % d.M.	±0,2 mm	±0,3 mm	±0,6 mm
Auflösung HTL, TTL		0,067 mm (15 Pulse/mm)	0,01 mm(10 Pulse/mm)	0,087 mm (11,53 Pulse/mm)
Auflösung SSI, PB, CO		-	-	0,032 mm
Sensorelement		Inkrementalencoder		Inkremental-/Absolutencoder
Temperaturbereich		-20 ... +80 °C		
Material	Gehäuse	Aluminium		
	Messseil	Edelstahl mit Polyamid ummantelt (ø 0,45 mm)		ø 0,8 mm
Sensormontage		Montagenuten im Gehäuse / Nutensteine		
Seilanschluss		Seilhaken		
Seilbeschleunigung		10 g	15 g	7g
Minimale Einzugskraft		5 N	3,5 N	5,5 N
Maximale Auszugskraft		7,5 N	5,5 N	9 N
Schutzart	DIN EN 60529	IP 65 (Bei Steckeranschluss nur mit Gegenstecker)		
Vibration	IEC 68-2-6	20 g, 20 Hz - 2kHz		
Mech. Schock	IEC 68-2-27	50 g, 10 ms		
Elektrischer Anschluss	Ausgang HTL, TTL	integriertes Kabel, radial, 1 m lang		
	Ausgang SSI	Flanschstecker, radial, 12-polig		
	Ausgang PB, CO	Bushaube		
Gewicht		ca. 1 kg		ca. 1,7 kg

d.M. = des Messbereichs  
Spezifikationen für digitale Ausgänge ab Seite 28.

**Artikelbezeichnung**

WDS- **3000** - **P96** - **CR** - **TTL**

Messbereich in mm

Modellreihe P60  
P96

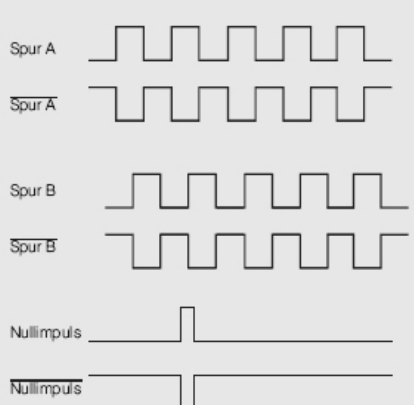
Anschluss SR (bei SSI): Stecker, radial (inkl. Gegenstecker)  
CR (bei HTL, TTL): integriertes Kabel, radial, 1m  
BH (bei CO, PB)

Ausgangsart TTL  
HTL  
SSI (nur bei P96)  
CO: CANopen (nur bei P96)  
PB: Profibus DP (nur bei P96)

**Anhang 8 – Datenblatt (E) des Seilzug-Wegsensors WDS-1500-P60-CA-E-MT der Firma Micro-Epsilon GmbH & Co. KG (aus MICRO-EPSILON DEUTSCHLAND o.J., 31).**


**wireSENSOR**  
**Ausgangs-Spezifikationen Inkrementalencoder**

**Ausgangssignale**



**Anschlussbelegung TTL, HTL**

Stecker	Kabelfarbe	Belegung
Pin 1	rosa	Spur B inv.
Pin 2	blau	UB Sense
Pin 3	rot	Spur N (Nullimpulse)
Pin 4	schwarz	Spur N inv. (Nullimpulse inv.)
Pin 5	braun	Spur A
Pin 6	grün	Spur A inv.
Pin 7	-	-
Pin 8	grau	Spur B
Pin 9	-	-
Pin 10	weißgrün	GND
Pin 11	weiß	GND Sense
Pin 12	braungrün	UB



UB Sense und GND Sense sind mit UB bzw. GND direkt verbunden. Empfehlung: Ab 10 m Kabellänge paarweise (z.B. A/A inv.) verdrehte Leitungen verwenden.

**Ausgang TTL Linedriver (5 VDC)**

Pegel High	$\geq 2,5 \text{ V}$	(bei I = -20 mA)
Pegel Low	$\leq 0,5 \text{ V}$	(bei I = 20 mA)
Belastung High	$\leq 20 \text{ mA}$	
Spuren	A, $\bar{A}$ , B, $\bar{B}$ , O	

**Ausgang HTL Gegentakt (10 ... 30 VDC)**

Pegel High	$\geq \text{UB} - 3 \text{ V}$	(bei I = -20 mA)
Pegel Low	$\leq 1,5 \text{ V}$	(bei I = 20 mA)
Belastung High	$\leq 40 \text{ mA}$	
Spuren	A, $\bar{A}$ , B, $\bar{B}$ , O	

**Ausgang E Gegentakt (5 VDC)**

Pegel High	UB - 2,5 V
Pegel Low	$\leq 0,5 \text{ V}$
Belastung High	$\leq 50 \text{ mA}$
Spuren	A, B, O

**Anschlussbelegung E, E830**

Stecker	Kabelfarbe	Belegung
-	weiß	0V
-	braun	+UB
-	grün	A
-	-	$\bar{A}$
-	gelb	B
-	-	$\bar{B}$
-	grau	0

**Ausgang E830 Gegentakt (8 ... 30 VDC)**

Pegel High	UB - 3 V
Pegel Low	$\leq 2,5 \text{ V}$
Belastung High	$\leq 50 \text{ mA}$
Spuren	A, B, O



**Anhang 9 – Kennwert 'Stabw8' – Maße der zentralen Tendenz und Streuungsmaße der Verteilung in Experimental- und Kontrollgruppe. Angaben in [mm]. (Nr. = Stufen-/Sprungnummer, v-Stufe = Geschwindigkeit der 8s-Stufen in [km/h], v-Sprung = Geschwindigkeitsdifferenz zur vorigen Stufe in [km/h]).**

Nr.	v-Stufe	v-Sprung	Morbus Parkinson-Gruppe				Kontrollgruppe			
			arithm. Mittel	Stabw.	Median	Range	arithm. Mittel	Stabw.	Median	Range
0	1,1									
1	1,6	0,5	22,7	9,9	21,5	33,8	18,5	6,9	15,1	22,3
2	2,0	0,4	20,0	10,4	19,0	44,1	19,2	4,8	18,2	17,1
3	1,9	-0,1	22,5	11,4	18,5	42,0	20,2	5,2	22,5	16,1
4	2,1	0,2	18,0	5,7	17,8	23,0	17,9	6,1	17,0	15,5
5	1,9	-0,2	20,0	10,2	16,6	39,4	18,1	5,6	16,9	15,3
6	2,0	0,1	21,1	9,6	18,5	34,4	18,2	5,4	17,8	17,8
7	1,5	-0,5	20,6	11,6	17,7	57,6	21,1	6,7	20,7	21,9
8	1,4	-0,1	21,2	9,2	17,5	35,9	20,0	6,5	17,5	19,3
9	1,7	0,3	20,1	10,8	17,1	42,9	23,7	11,0	20,7	38,8
10	1,2	-0,5	20,1	7,9	17,8	31,4	21,6	7,9	22,7	22,5
11	1,3	0,1	21,1	9,8	19,4	33,6	21,0	8,9	20,2	25,4
12	1,8	0,5	23,2	10,4	21,6	41,9	20,6	6,3	20,5	21,4
13	1,5	-0,3	20,8	10,0	18,0	40,3	20,3	7,3	21,4	20,0
14	2,0	0,5	19,5	8,0	16,4	25,3	18,8	5,1	18,4	14,7
15	2,7	0,7	24,3	9,3	24,3	34,4	19,4	5,1	20,0	15,2
16	2,6	-0,1	18,9	8,8	16,0	42,5	17,3	4,7	16,8	17,2
17	2,9	0,3	19,2	7,5	17,3	26,7	18,5	4,5	17,2	12,3
18	3,0	0,1	23,4	11,9	20,0	39,0	17,9	7,0	14,9	21,9
19	2,5	-0,5	20,4	9,7	17,7	44,0	18,6	4,8	18,0	13,9
20	2,2	-0,3	20,9	7,8	20,5	27,2	20,8	8,3	17,5	21,4
21	1,8	-0,4	21,0	9,2	18,5	43,3	20,1	7,7	19,0	25,3
22	1,7	-0,1	21,8	11,5	19,3	50,0	19,9	6,1	21,9	19,6
23	2,2	0,5	21,4	10,9	19,0	44,9	21,7	12,5	18,9	41,4
24	1,9	-0,3	21,1	10,8	19,0	48,5	17,2	5,7	15,9	15,9
25	1,4	-0,5	23,0	13,8	19,5	73,2	21,9	7,7	21,7	22,2
26	1,5	0,1	21,6	13,3	19,0	64,4	22,2	9,5	20,4	30,4
27	2,2	0,7	22,2	8,9	20,6	32,2	19,8	8,1	16,9	23,7
28	3,0	0,8	23,2	11,3	19,4	39,5	16,8	3,5	15,3	9,0
29	2,8	-0,2	19,1	8,0	16,6	30,8	17,2	6,3	16,3	16,6
30	2,9	0,1	21,0	10,1	17,3	34,7	22,9	13,7	19,2	47,5
31	3,3	0,4	23,0	9,9	19,1	32,3	16,7	4,1	17,9	10,9
32	3,2	-0,1	21,0	14,3	16,3	69,6	17,3	5,2	17,4	17,4
33	3,0	-0,2	20,5	9,9	16,7	34,4	17,5	5,8	16,0	19,2
34	2,5	-0,5	29,1	19,2	20,5	63,9	21,0	5,9	21,3	19,1
35	2,4	-0,1	25,2	18,5	18,9	69,4	17,0	4,2	17,6	11,7
36	2,7	0,3	19,6	9,5	17,4	37,2	22,1	10,8	21,4	35,5
37	2,2	-0,5	20,8	9,0	19,5	36,7	21,4	6,4	20,9	17,4
38	2,3	0,1	19,0	6,1	17,9	21,1	17,2	5,5	17,2	18,6
39	2,0	-0,3	22,8	7,8	23,4	29,3	22,5	6,2	19,7	19,0

**Anhang 10 – Kennwert 'range8' – Maße der zentralen Tendenz und Streuungsmaße der Verteilung in Experimental- und Kontrollgruppe. Angaben in [mm]. (Nr. = Stufen-/Sprungnummer, v-Stufe = Geschwindigkeit der 8s-Stufen in [km/h], v-Sprung = Geschwindigkeitsdifferenz zur vorigen Stufe in [km/h]).**

Nr.	v-Stufe	v-Sprung	Morbus Parkinson-Gruppe				Kontrollgruppe			
			arithm. Mittel	Stabw.	Median	Range	arithm. Mittel	Stabw.	Median	Range
0	1,1									
1	1,6	0,5	91,1	36,7	82,5	129,8	80,8	30,7	64,2	90,4
2	2,0	0,4	86,7	38,9	78,3	176,2	85,9	20,9	88,0	75,6
3	1,9	-0,1	90,0	39,8	72,6	151,5	86,2	23,5	89,2	75,3
4	2,1	0,2	76,3	23,4	73,2	93,1	77,4	25,2	72,0	75,3
5	1,9	-0,2	82,1	33,1	73,9	116,6	77,2	18,3	77,4	53,0
6	2,0	0,1	87,2	31,8	77,3	111,4	78,5	18,5	77,7	61,7
7	1,5	-0,5	85,1	39,1	75,6	184,9	88,4	29,3	92,8	87,0
8	1,4	-0,1	85,4	32,4	78,0	129,8	82,9	22,6	78,9	69,9
9	1,7	0,3	81,7	35,9	72,6	155,7	96,7	42,4	88,9	138,0
10	1,2	-0,5	83,7	28,6	75,9	102,4	88,2	27,8	94,0	75,3
11	1,3	0,1	85,4	32,5	82,8	105,1	87,7	31,4	92,2	94,9
12	1,8	0,5	93,2	35,7	89,6	130,7	91,4	33,6	82,2	100,6
13	1,5	-0,3	85,4	31,7	76,5	119,0	84,9	28,9	82,5	83,4
14	2,0	0,5	82,5	28,3	75,0	103,6	78,5	21,5	77,1	56,9
15	2,7	0,7	101,6	32,4	96,8	126,2	86,0	22,0	83,4	64,5
16	2,6	-0,1	81,1	31,4	72,9	138,3	76,6	19,0	74,4	58,1
17	2,9	0,3	82,6	28,1	79,5	97,9	81,9	16,4	81,0	45,8
18	3,0	0,1	96,8	43,3	84,6	159,9	76,5	22,3	63,9	66,9
19	2,5	-0,5	86,0	33,0	75,8	144,6	81,7	20,2	82,5	60,2
20	2,2	-0,3	87,1	25,0	87,7	86,4	90,1	32,4	72,9	85,8
21	1,8	-0,4	88,2	35,1	75,0	147,0	82,1	25,5	83,7	71,4
22	1,7	-0,1	86,8	37,7	77,7	150,0	85,3	26,6	87,0	85,8
23	2,2	0,5	88,7	34,0	77,4	145,5	92,3	47,9	83,4	157,8
24	1,9	-0,3	86,2	33,8	81,8	146,7	76,7	23,2	79,8	66,6
25	1,4	-0,5	92,9	46,9	83,0	232,8	93,3	33,0	92,2	94,0
26	1,5	0,1	90,7	48,1	82,4	230,1	90,8	35,9	85,5	109,0
27	2,2	0,7	91,7	31,0	85,2	135,2	90,2	44,9	81,3	150,0
28	3,0	0,8	95,5	44,1	82,5	150,0	75,3	17,5	67,5	54,8
29	2,8	-0,2	81,9	27,4	77,6	106,0	76,5	27,0	78,0	73,8
30	2,9	0,1	88,1	34,2	74,9	130,4	89,1	39,1	76,2	135,8
31	3,3	0,4	94,8	34,0	82,7	113,6	75,5	16,8	78,3	47,0
32	3,2	-0,1	87,9	44,2	71,8	191,3	79,6	20,4	78,6	66,6
33	3,0	-0,2	86,9	37,8	77,0	142,5	75,6	20,1	67,5	59,6
34	2,5	-0,5	108,0	56,2	84,6	194,9	86,7	24,7	87,7	74,1
35	2,4	-0,1	100,5	55,1	83,4	195,2	74,6	19,8	82,8	52,7
36	2,7	0,3	82,8	30,5	77,1	125,3	90,6	34,7	96,7	109,3
37	2,2	-0,5	89,2	35,3	81,2	135,5	93,3	26,8	88,6	64,2
38	2,3	0,1	82,0	21,1	76,7	71,7	73,1	22,2	73,8	78,9
39	2,0	-0,3	93,7	27,9	95,9	95,5	93,9	30,8	80,1	91,0

**Anhang 11 – Kennwert 'Var8' – Maße der zentralen Tendenz und Streuungsmaße der Verteilung in Experimental- und Kontrollgruppe. Angaben ohne Maßeinheit. (Nr. = Stufen-/Sprungnummer, v-Stufe = Geschwindigkeit der 8s-Stufen in [km/h], v-Sprung = Geschwindigkeitsdifferenz zur vorigen Stufe in [km/h]).**

Nr.	v-Stufe	v-Sprung	Morbus Parkinson-Gruppe				Kontrollgruppe			
			arithm. Mittel	Stabw.	Median	Range	arithm. Mittel	Stabw.	Median	Range
0	1,1									
1	1,6	0,5	608,8	506,1	462,1	1757,9	383,2	306,9	226,5	983,3
2	2,0	0,4	504,8	592,5	362,6	2662,9	387,9	198,5	329,7	689,2
3	1,9	-0,1	629,6	670,9	344,2	2359,6	434,1	184,8	505,6	568,0
4	2,1	0,2	356,7	219,8	317,4	914,3	354,3	234,4	288,0	580,6
5	1,9	-0,2	499,0	540,7	276,2	2264,4	354,3	219,0	285,2	611,0
6	2,0	0,1	532,7	508,5	340,8	1825,3	355,5	206,2	316,3	673,7
7	1,5	-0,5	554,7	818,1	315,0	4282,2	483,6	315,2	427,9	1030,7
8	1,4	-0,1	531,4	523,3	307,3	2055,6	435,4	289,6	307,5	872,4
9	1,7	0,3	514,2	623,9	292,0	2589,9	671,1	708,5	429,4	2356,7
10	1,2	-0,5	464,0	390,4	316,0	1557,8	521,2	354,6	515,2	982,8
11	1,3	0,1	537,9	486,5	376,1	1714,4	511,1	428,5	407,6	1215,0
12	1,8	0,5	644,7	591,3	468,5	2659,6	459,9	277,6	420,1	914,3
13	1,5	-0,3	529,5	597,1	324,7	2345,7	458,5	297,1	457,8	813,7
14	2,0	0,5	441,5	356,8	268,5	1094,5	377,4	202,1	340,0	579,4
15	2,7	0,7	671,8	508,7	588,8	1869,0	400,1	193,1	400,2	578,9
16	2,6	-0,1	431,1	484,3	255,7	2446,6	320,2	172,2	281,3	608,8
17	2,9	0,3	422,1	339,8	298,0	1280,4	359,1	178,2	297,4	476,1
18	3,0	0,1	681,4	712,1	400,2	2362,9	362,1	331,5	222,2	1039,3
19	2,5	-0,5	507,9	578,8	311,8	2795,9	366,7	179,6	322,7	519,3
20	2,2	-0,3	497,0	357,7	421,4	1244,9	491,8	409,0	305,8	1028,0
21	1,8	-0,4	522,6	517,2	342,5	2599,6	455,9	337,8	360,1	1103,9
22	1,7	-0,1	605,2	737,4	373,0	3428,2	430,3	239,1	478,8	770,2
23	2,2	0,5	572,9	682,1	359,5	3004,5	608,9	868,2	358,3	2746,5
24	1,9	-0,3	558,6	649,1	361,3	3040,8	324,6	201,7	252,0	548,7
25	1,4	-0,5	715,9	1294,4	380,3	6951,5	534,8	365,1	470,2	1050,1
26	1,5	0,1	638,5	994,6	360,0	5140,3	573,3	482,0	416,7	1545,0
27	2,2	0,7	567,1	442,0	423,0	1677,9	450,9	362,5	285,9	1018,3
28	3,0	0,8	662,6	675,6	375,2	2386,5	294,6	123,2	235,0	322,3
29	2,8	-0,2	425,8	389,5	275,7	1517,5	332,7	237,9	264,9	615,8
30	2,9	0,1	542,1	536,3	301,0	1891,6	693,0	1005,0	368,4	3237,7
31	3,3	0,4	621,3	543,6	366,4	1794,5	293,1	136,7	319,1	358,4
32	3,2	-0,1	636,8	1172,4	265,8	6094,4	323,5	215,9	302,7	714,7
33	3,0	-0,2	513,9	532,8	277,7	1957,6	336,2	243,2	257,3	794,1
34	2,5	-0,5	1202,1	1666,1	418,4	5375,4	472,8	252,2	451,6	812,7
35	2,4	-0,1	962,1	1644,6	355,5	6241,4	303,2	136,9	310,9	372,5
36	2,7	0,3	472,2	533,6	302,0	2141,6	591,4	587,4	459,0	1901,5
37	2,2	-0,5	511,6	501,0	381,8	2156,8	495,1	288,0	438,8	805,7
38	2,3	0,1	395,7	271,9	320,3	953,5	321,5	181,6	295,8	608,6
39	2,0	-0,3	579,9	379,7	548,9	1467,4	539,9	312,3	388,4	973,7

**Anhang 12 – Kennwert 'aM8' – Maße der zentralen Tendenz und Streuungsmaße der Verteilung in Experimental- und Kontrollgruppe. Angaben in [mm]. (Nr. = Stufen-/Sprungnummer, v-Stufe = Geschwindigkeit der 8s-Stufen in [km/h], v-Sprung = Geschwindigkeitsdifferenz zur vorigen Stufe in [km/h]).**

Nr.	v-Stufe	v-Sprung	Morbus Parkinson-Gruppe				Kontrollgruppe			
			arithm. Mittel	Stabw.	Median	Range	arithm. Mittel	Stabw.	Median	Range
0	1,1									
1	1,6	0,5	-46,5	79,0	-32,5	404,5	7,4	62,5	-1,2	181,4
2	2,0	0,4	-60,2	101,6	-36,4	435,1	-10,5	65,3	-24,7	186,6
3	1,9	-0,1	-66,7	126,1	-53,8	512,6	-20,8	80,7	-37,0	247,7
4	2,1	0,2	-66,8	110,3	-52,2	499,1	2,6	87,6	12,0	290,4
5	1,9	-0,2	-75,7	121,0	-70,0	498,3	13,7	79,8	13,4	285,7
6	2,0	0,1	-69,5	123,8	-59,5	529,7	16,0	83,2	3,5	290,5
7	1,5	-0,5	-63,8	131,0	-35,0	564,0	29,9	78,0	21,1	271,2
8	1,4	-0,1	-56,4	143,6	-7,4	604,1	35,5	82,3	18,8	285,6
9	1,7	0,3	-51,8	139,2	-21,8	618,3	45,9	75,8	41,3	261,3
10	1,2	-0,5	-48,1	133,3	-23,9	585,9	46,0	68,4	56,7	234,2
11	1,3	0,1	-44,1	131,9	-3,2	529,0	41,6	69,7	32,0	239,4
12	1,8	0,5	-56,8	143,1	-31,0	589,2	52,9	77,3	68,3	246,6
13	1,5	-0,3	-73,2	147,0	-38,7	630,6	51,7	76,3	56,9	241,8
14	2,0	0,5	-64,3	147,9	-32,0	656,1	64,6	86,5	77,8	282,9
15	2,7	0,7	-71,0	149,2	-41,0	677,5	77,9	110,1	102,8	322,3
16	2,6	-0,1	-70,7	140,6	-55,4	706,2	70,5	130,1	91,8	398,4
17	2,9	0,3	-65,3	148,1	-43,9	741,1	83,8	155,8	98,8	468,8
18	3,0	0,1	-57,0	148,1	-51,3	697,4	94,6	164,7	98,8	511,8
19	2,5	-0,5	-53,3	150,8	-51,3	708,3	98,4	187,6	96,6	595,6
20	2,2	-0,3	-53,3	163,5	-68,1	829,0	98,5	205,0	76,5	649,0
21	1,8	-0,4	-36,1	166,5	-28,3	834,2	111,5	198,1	66,2	633,9
22	1,7	-0,1	-38,4	163,5	-9,8	770,2	100,2	197,5	52,0	649,3
23	2,2	0,5	-35,8	160,6	-10,1	695,7	120,1	221,4	77,8	727,0
24	1,9	-0,3	-45,7	170,5	-19,2	762,3	116,3	246,3	38,0	814,5
25	1,4	-0,5	-28,7	181,8	-2,7	843,7	124,0	231,7	44,2	766,0
26	1,5	0,1	-17,8	186,6	-3,5	849,2	126,3	224,7	83,8	744,9
27	2,2	0,7	-22,8	178,0	-14,6	735,4	137,6	246,6	73,0	797,7
28	3,0	0,8	-24,1	192,1	-30,5	814,1	155,5	274,1	87,5	861,3
29	2,8	-0,2	-28,3	223,3	-45,7	1042,2	149,7	282,2	82,8	876,5
30	2,9	0,1	-16,6	255,1	-42,1	1203,9	165,3	294,6	81,6	928,4
31	3,3	0,4	7,2	275,0	-36,5	1266,6	187,8	285,1	113,4	890,2
32	3,2	-0,1	16,6	308,5	-35,8	1397,3	189,7	312,1	86,9	967,0
33	3,0	-0,2	11,9	314,2	-54,6	1403,1	177,9	318,2	76,6	982,5
34	2,5	-0,5	37,3	333,8	-47,6	1492,2	190,4	339,4	84,2	1072,8
35	2,4	-0,1	37,5	358,2	-65,1	1671,6	201,8	342,9	66,5	1054,8
36	2,7	0,3	37,7	370,9	-50,2	1764,9	205,5	352,0	79,9	1096,4
37	2,2	-0,5	42,9	378,8	-47,1	1789,1	211,7	357,4	76,7	1083,0
38	2,3	0,1	35,3	393,0	-55,0	1856,0	208,7	356,6	82,3	1084,8
39	2,0	-0,3	29,5	388,6	-49,2	1875,6	214,8	366,2	91,6	1119,9

**Anhang 13 – Kennwert 'Start8' – Maße der zentralen Tendenz und Streuungsmaße der Verteilung in Experimental- und Kontrollgruppe. Angaben in [mm]. (Nr. = Stufen-/Sprungnummer, v-Stufe = Geschwindigkeit der 8s-Stufen in [km/h], v-Sprung = Geschwindigkeitsdifferenz zur vorigen Stufe in [km/h]).**

Nr.	v-Stufe	v-Sprung	Morbus Parkinson-Gruppe				Kontrollgruppe			
			arithm. Mittel	Stabw.	Median	Range	arithm. Mittel	Stabw.	Median	Range
0	1,1									
1	1,6	0,5	-45,2	71,2	-38,0	353,6	14,0	71,4	7,5	221,1
2	2,0	0,4	-59,8	88,8	-42,2	396,4	-4,6	69,1	-10,2	187,4
3	1,9	-0,1	-64,0	125,5	-47,1	522,6	-12,1	76,9	-27,1	225,9
4	2,1	0,2	-61,7	115,8	-48,5	523,8	-10,9	93,4	-8,1	326,5
5	1,9	-0,2	-64,7	115,1	-72,1	465,4	7,0	79,0	12,0	255,1
6	2,0	0,1	-74,0	127,3	-50,2	481,3	9,5	79,7	2,7	276,5
7	1,5	-0,5	-70,8	125,3	-62,3	519,6	17,5	83,2	31,6	279,5
8	1,4	-0,1	-63,4	140,7	-25,8	606,0	24,8	81,1	1,8	291,0
9	1,7	0,3	-54,8	146,2	1,1	563,3	51,8	78,1	26,8	255,7
10	1,2	-0,5	-55,6	126,7	-25,3	534,9	35,2	82,2	33,7	278,6
11	1,3	0,1	-43,9	140,3	-8,9	603,3	40,9	70,1	44,3	212,0
12	1,8	0,5	-50,4	144,7	0,2	600,9	45,1	65,4	67,2	200,9
13	1,5	-0,3	-70,9	148,0	-30,0	601,2	58,9	88,8	65,4	282,5
14	2,0	0,5	-70,8	147,4	-28,9	661,4	64,0	83,8	51,8	283,4
15	2,7	0,7	-70,5	143,3	-44,0	661,4	68,1	98,0	97,0	281,0
16	2,6	-0,1	-68,1	135,2	-58,3	666,3	61,0	117,2	82,8	329,8
17	2,9	0,3	-81,2	142,0	-55,4	706,0	72,9	142,0	70,2	437,4
18	3,0	0,1	-64,8	158,2	-44,0	773,2	94,0	153,0	94,0	469,0
19	2,5	-0,5	-49,2	150,5	-38,4	686,4	92,8	182,2	92,2	584,0
20	2,2	-0,3	-47,2	158,0	-51,5	804,8	96,6	195,7	70,8	598,5
21	1,8	-0,4	-46,0	174,3	-34,2	865,1	108,3	195,4	78,6	599,7
22	1,7	-0,1	-26,1	168,6	-24,4	840,7	105,0	190,0	79,2	607,8
23	2,2	0,5	-41,1	151,7	-24,9	645,8	115,5	188,7	76,2	627,4
24	1,9	-0,3	-41,9	176,4	-11,4	775,6	114,0	242,0	50,9	802,4
25	1,4	-0,5	-45,4	168,0	-12,3	697,9	121,3	251,5	46,1	849,1
26	1,5	0,1	-12,7	202,5	25,6	1032,5	115,1	226,6	38,0	768,1
27	2,2	0,7	-18,8	172,5	-18,8	668,1	118,3	213,2	75,9	688,3
28	3,0	0,8	-29,3	173,2	-23,2	708,1	147,0	275,2	56,6	878,6
29	2,8	-0,2	-28,1	216,9	-52,1	968,1	154,7	279,0	111,1	867,5
30	2,9	0,1	-27,4	233,9	-60,4	1124,4	149,8	303,4	57,8	948,8
31	3,3	0,4	-8,5	261,7	-35,2	1196,7	175,3	278,0	79,2	886,7
32	3,2	-0,1	6,6	291,0	-42,6	1389,8	205,4	298,0	128,9	917,5
33	3,0	-0,2	11,4	300,8	-58,9	1303,9	194,1	319,2	101,8	987,7
34	2,5	-0,5	28,4	316,2	-45,3	1352,1	176,6	334,6	98,2	1075,0
35	2,4	-0,1	36,2	349,7	-70,3	1598,8	194,3	340,2	92,5	1073,8
36	2,7	0,3	40,7	376,4	-40,8	1791,6	202,1	337,0	80,1	1059,0
37	2,2	-0,5	35,4	374,1	-69,3	1763,9	214,4	360,1	80,4	1104,2
38	2,3	0,1	40,4	380,0	-42,3	1794,6	215,1	358,0	113,6	1083,1
39	2,0	-0,3	27,1	402,2	-64,3	1909,3	191,8	345,6	122,0	1061,1

**Anhang 14 – Kennwert 'MW8' – Maße der zentralen Tendenz und Streuungsmaße der Verteilung in Experimental- und Kontrollgruppe. Angaben in [mm]. (Nr. = Stufen-/Sprungnummer, v-Stufe = Geschwindigkeit der 8s-Stufen in [km/h], v-Sprung = Geschwindigkeitsdifferenz zur vorigen Stufe in [km/h]).**

Nr.	v-Stufe	v-Sprung	Morbus Parkinson-Gruppe				Kontrollgruppe			
			arithm. Mittel	Stabw.	Median	Range	arithm. Mittel	Stabw.	Median	Range
0	1,1									
1	1,6	0,5	-1,3	34,8	3,5	156,9	-6,6	27,9	-4,1	93,1
2	2,0	0,4	-0,4	30,5	-0,8	136,3	-5,9	34,7	-20,3	115,5
3	1,9	-0,1	-2,7	25,9	-4,1	106,7	-8,7	17,9	-9,9	57,7
4	2,1	0,2	-5,1	23,0	-3,1	89,3	13,5	19,6	7,2	59,7
5	1,9	-0,2	-11,0	29,9	-9,5	128,7	6,6	25,7	-0,6	87,3
6	2,0	0,1	4,5	28,0	-2,6	100,2	6,5	20,9	5,9	67,8
7	1,5	-0,5	7,0	28,8	5,3	137,1	12,5	24,2	6,1	76,5
8	1,4	-0,1	7,1	21,9	12,8	90,7	10,7	24,8	8,8	75,2
9	1,7	0,3	3,1	28,9	3,1	117,5	-5,9	20,7	-14,3	55,8
10	1,2	-0,5	7,5	30,3	11,1	138,7	10,8	22,7	9,9	67,3
11	1,3	0,1	-0,2	26,8	-3,0	105,2	0,7	25,4	0,8	72,2
12	1,8	0,5	-6,3	38,8	-2,3	175,6	7,7	34,0	-2,0	98,9
13	1,5	-0,3	-2,3	25,1	1,1	92,0	-7,2	26,9	-15,2	71,9
14	2,0	0,5	6,5	24,5	2,0	101,1	0,6	28,4	-5,6	93,5
15	2,7	0,7	-0,5	31,6	-5,3	148,0	9,8	27,9	9,8	102,4
16	2,6	-0,1	-2,6	20,7	0,4	82,3	9,5	21,9	3,2	68,5
17	2,9	0,3	15,9	32,7	18,4	147,9	11,0	28,3	11,3	101,5
18	3,0	0,1	7,7	25,9	0,9	110,7	0,6	16,1	3,1	49,6
19	2,5	-0,5	-4,1	29,0	5,9	105,7	5,6	24,2	4,5	80,6
20	2,2	-0,3	-6,1	24,5	-0,6	99,3	1,9	30,1	0,3	100,4
21	1,8	-0,4	9,9	25,5	3,4	110,6	3,1	30,0	7,3	104,5
22	1,7	-0,1	-12,3	33,8	-13,1	177,1	-4,8	24,0	-3,1	79,6
23	2,2	0,5	5,3	31,5	10,0	123,2	4,5	42,6	1,6	152,1
24	1,9	-0,3	-3,9	27,7	0,3	126,8	2,2	16,7	2,4	49,4
25	1,4	-0,5	16,7	35,6	12,0	149,4	2,6	24,3	10,7	83,1
26	1,5	0,1	-5,0	40,9	-5,8	206,4	11,2	27,3	11,8	76,7
27	2,2	0,7	-4,0	35,6	2,2	180,9	19,3	42,8	3,5	136,1
28	3,0	0,8	5,1	31,5	-0,6	138,7	8,6	12,6	9,7	38,5
29	2,8	-0,2	-0,2	28,1	3,2	116,1	-5,0	15,2	-1,7	44,0
30	2,9	0,1	10,8	35,0	5,3	157,2	15,5	25,1	7,8	71,3
31	3,3	0,4	15,6	31,8	7,3	132,8	12,5	22,2	19,4	60,8
32	3,2	-0,1	10,0	40,9	2,2	153,2	-15,7	24,4	-10,0	66,4
33	3,0	-0,2	0,4	29,2	3,0	115,7	-16,2	14,0	-22,9	41,0
34	2,5	-0,5	8,9	40,6	5,4	218,4	13,8	26,2	8,1	70,5
35	2,4	-0,1	1,3	45,1	-4,2	229,7	7,4	20,7	3,3	67,6
36	2,7	0,3	-2,9	23,1	-3,3	92,4	3,4	20,9	0,2	69,0
37	2,2	-0,5	7,5	26,5	3,6	121,5	-2,7	28,8	-3,7	97,2
38	2,3	0,1	-5,1	23,1	-11,4	86,4	-6,3	15,6	-5,9	48,6
39	2,0	-0,3	2,3	27,1	8,5	103,3	22,9	31,1	27,8	110,0

**Anhang 15 – Kennwert 'MW8<sub>abs</sub>' – Maße der zentralen Tendenz und Streuungsmaße der Verteilung in Experimental- und Kontrollgruppe. Angaben in [mm]. (Nr. = Stufen-/Sprungnummer, v-Stufe = Geschwindigkeit der 8s-Stufen in [km/h], v-Sprung = Geschwindigkeitsdifferenz zur vorigen Stufe in [km/h]).**

Nr.	v-Stufe	v-Sprung	Morbus Parkinson-Gruppe				Kontrollgruppe			
			arithm. Mittel	Stabw.	Median	Range	arithm. Mittel	Stabw.	Median	Range
0	1,1									
1	1,6	0,5	27,4	20,9	26,3	86,8	18,3	21,2	13,4	69,0
2	2,0	0,4	22,2	20,5	16,8	75,1	28,7	17,9	24,4	58,2
3	1,9	-0,1	21,2	14,6	18,0	69,0	14,6	12,9	11,7	43,3
4	2,1	0,2	17,7	15,2	12,3	44,5	17,4	15,7	13,8	43,5
5	1,9	-0,2	25,6	18,5	22,3	64,4	19,8	16,4	20,8	47,5
6	2,0	0,1	22,2	17,0	20,2	66,3	17,2	12,4	13,1	32,4
7	1,5	-0,5	22,2	19,2	17,1	78,1	17,8	20,2	10,5	61,6
8	1,4	-0,1	19,2	12,2	18,0	44,7	21,2	15,5	23,4	50,2
9	1,7	0,3	22,6	17,7	15,7	65,2	18,7	8,7	20,2	31,7
10	1,2	-0,5	23,4	20,1	16,6	80,3	19,8	14,3	22,5	42,2
11	1,3	0,1	21,0	16,2	15,3	59,3	20,2	13,6	17,0	37,6
12	1,8	0,5	29,8	25,0	20,6	93,0	25,5	22,3	19,0	70,1
13	1,5	-0,3	20,1	14,7	17,6	57,3	23,4	12,9	26,5	37,6
14	2,0	0,5	18,9	16,6	16,2	62,1	19,0	20,0	14,2	64,7
15	2,7	0,7	25,4	18,2	19,7	82,0	22,0	18,4	11,5	52,6
16	2,6	-0,1	15,7	13,5	12,0	41,9	15,0	18,2	9,0	55,3
17	2,9	0,3	27,4	23,4	23,4	94,1	22,5	19,2	12,5	59,6
18	3,0	0,1	18,7	19,2	11,4	78,5	12,0	9,8	6,4	23,7
19	2,5	-0,5	22,5	18,3	15,8	66,8	18,3	15,7	7,8	37,5
20	2,2	-0,3	19,7	15,4	14,6	54,1	21,8	19,3	16,0	63,3
21	1,8	-0,4	19,4	19,0	15,5	77,6	23,5	17,1	14,4	45,9
22	1,7	-0,1	25,7	24,7	20,7	107,9	18,0	15,5	11,9	38,8
23	2,2	0,5	26,2	17,6	24,3	69,3	24,0	34,5	9,0	107,0
24	1,9	-0,3	19,6	19,5	10,6	63,5	14,2	7,7	12,9	25,4
25	1,4	-0,5	29,0	26,2	18,6	98,3	19,3	13,5	14,3	36,4
26	1,5	0,1	27,3	30,4	14,3	127,8	23,0	17,1	22,9	50,1
27	2,2	0,7	26,5	23,7	23,1	101,9	29,1	36,0	15,2	107,1
28	3,0	0,8	25,4	18,6	23,6	79,7	11,6	9,6	9,7	30,2
29	2,8	-0,2	22,3	16,4	21,2	64,5	12,4	9,3	10,4	26,9
30	2,9	0,1	25,4	26,1	15,8	90,7	22,6	18,0	19,5	51,7
31	3,3	0,4	26,0	23,8	19,6	76,6	22,6	9,7	20,4	33,5
32	3,2	-0,1	28,4	30,6	16,6	100,2	24,1	14,9	24,3	36,0
33	3,0	-0,2	23,5	16,8	17,8	73,8	18,7	10,0	22,9	29,9
34	2,5	-0,5	30,4	27,7	27,8	126,4	21,1	20,0	10,6	55,8
35	2,4	-0,1	30,9	32,3	22,7	117,5	16,4	13,7	16,1	40,5
36	2,7	0,3	18,2	14,0	13,5	45,6	14,8	14,3	17,1	38,2
37	2,2	-0,5	21,3	17,1	18,5	68,2	20,7	18,9	15,0	48,9
38	2,3	0,1	19,0	13,7	16,6	49,3	12,9	10,1	8,1	30,0
39	2,0	-0,3	21,6	16,0	15,8	52,3	31,2	21,6	29,1	72,8

**Anhang 16 – Kennwert 'ΔMW8' – Maße der zentralen Tendenz und Streuungsmaße der Verteilung in Experimental- und Kontrollgruppe. Angaben in [mm]. (Nr. = Stufen-/Sprungnummer, v-Stufe = Geschwindigkeit der 8s-Stufen in [km/h], v-Sprung = Geschwindigkeitsdifferenz zur vorigen Stufe in [km/h]).**

Nr.	v-Stufe	v-Sprung	Morbus Parkinson-Gruppe				Kontrollgruppe			
			arithm. Mittel	Stabw.	Median	Range	arithm. Mittel	Stabw.	Median	Range
1	1,6									
2	2,0	0,4	0,9	49,6	-9,1	201,0	0,7	44,8	1,1	148,9
3	1,9	-0,1	-2,3	38,2	1,3	154,9	-2,8	48,0	6,0	173,2
4	2,1	0,2	-2,4	35,0	-4,0	152,1	22,2	33,2	8,5	100,5
5	1,9	-0,2	-5,9	38,3	-1,3	152,0	-6,9	34,5	-19,8	89,6
6	2,0	0,1	15,5	43,4	11,7	176,5	-0,1	25,8	2,6	83,0
7	1,5	-0,5	2,5	47,4	5,1	173,2	6,0	38,8	4,6	130,1
8	1,4	-0,1	0,1	36,8	-5,8	182,3	-1,8	45,7	7,7	141,3
9	1,7	0,3	-4,0	33,7	-6,5	133,2	-16,6	36,2	-23,1	95,6
10	1,2	-0,5	4,4	42,9	9,1	184,2	16,7	25,5	5,9	71,6
11	1,3	0,1	-7,7	41,6	-17,8	163,9	-10,1	30,7	-19,9	95,3
12	1,8	0,5	-6,1	50,8	-8,9	226,4	7,0	52,6	-15,4	152,3
13	1,5	-0,3	4,0	49,2	9,0	233,9	-14,9	54,1	-21,1	170,8
14	2,0	0,5	8,8	40,3	-4,3	145,5	7,9	46,1	-2,6	152,7
15	2,7	0,7	-7,1	44,5	-3,5	180,1	9,1	37,9	4,6	127,6
16	2,6	-0,1	-2,1	44,6	-2,8	194,7	-0,3	30,8	-1,7	103,8
17	2,9	0,3	18,4	42,1	17,1	206,0	1,5	37,0	9,8	131,7
18	3,0	0,1	-8,1	40,3	-7,2	182,4	-10,3	27,6	-11,4	91,9
19	2,5	-0,5	-11,8	43,2	-8,7	189,9	4,9	20,4	1,0	64,5
20	2,2	-0,3	-2,1	35,2	-3,3	156,8	-3,7	35,7	-4,7	123,1
21	1,8	-0,4	16,0	35,4	17,1	149,4	1,2	23,6	-0,4	80,8
22	1,7	-0,1	-22,2	46,5	-23,8	217,2	-7,9	24,7	-14,8	80,2
23	2,2	0,5	17,6	50,8	30,7	232,4	9,3	34,0	7,3	97,1
24	1,9	-0,3	-9,2	44,3	-9,0	186,2	-2,3	38,8	-3,3	126,7
25	1,4	-0,5	20,6	48,2	24,1	225,8	0,4	30,0	3,7	101,3
26	1,5	0,1	-21,8	65,0	-16,4	332,7	8,6	36,3	1,1	109,0
27	2,2	0,7	1,0	61,9	0,6	380,7	8,1	55,4	-1,9	170,1
28	3,0	0,8	9,2	40,7	10,2	206,8	-10,7	48,4	-7,5	152,5
29	2,8	-0,2	-5,4	43,5	-0,8	212,2	-13,6	23,9	-13,0	79,9
30	2,9	0,1	11,0	39,7	6,1	213,5	20,5	28,5	27,3	85,2
31	3,3	0,4	4,9	43,4	6,2	193,1	-3,0	38,7	10,4	111,2
32	3,2	-0,1	-5,6	47,1	-4,2	231,5	-28,2	35,5	-27,3	121,0
33	3,0	-0,2	-9,5	48,9	-2,1	246,9	-0,5	29,4	10,8	95,0
34	2,5	-0,5	8,5	42,2	15,3	185,4	30,0	28,1	20,1	90,1
35	2,4	-0,1	-7,6	65,4	1,7	346,7	-6,4	30,5	-9,2	105,4
36	2,7	0,3	-4,2	53,7	5,0	235,1	-4,0	25,4	-9,5	73,5
37	2,2	-0,5	10,5	40,5	10,2	177,5	-6,1	42,1	-3,5	150,9
38	2,3	0,1	-12,6	37,9	-14,3	140,1	-3,6	28,5	-2,2	79,5
39	2,0	-0,3	7,4	39,8	19,7	151,8	29,3	27,1	31,8	74,2



**Anhang 17 – Kennwert 'ΔStart8' – Maße der zentralen Tendenz und Streuungsmaße der Verteilung in Experimental- und Kontrollgruppe. Angaben in [mm]. (Nr. = Stufen-/Sprungnummer, v-Stufe = Geschwindigkeit der 8s-Stufen in [km/h], v-Sprung = Geschwindigkeitsdifferenz zur vorigen Stufe in [km/h]).**

Nr.	v-Stufe	v-Sprung	Morbus Parkinson-Gruppe				Kontrollgruppe			
			arithm. Mittel	Stabw.	Median	Range	arithm. Mittel	Stabw.	Median	Range
1	1,6									
2	2,0	0,4	-14,6	49,6	-12,2	252,1	-18,6	36,3	-4,5	109,3
3	1,9	-0,1	-4,2	62,8	-7,4	312,4	-7,6	56,3	-28,6	178,6
4	2,1	0,2	2,3	44,1	3,6	178,6	1,2	40,2	3,9	128,3
5	1,9	-0,2	-3,0	37,9	-2,0	131,6	18,0	31,9	17,5	87,4
6	2,0	0,1	-9,3	46,5	-10,2	186,7	2,4	31,5	3,3	103,3
7	1,5	-0,5	3,2	42,7	0,0	169,9	8,0	34,0	2,1	109,3
8	1,4	-0,1	7,4	50,9	4,8	250,3	7,3	48,8	-5,1	151,2
9	1,7	0,3	8,6	32,4	0,2	141,0	27,0	41,0	23,5	125,9
10	1,2	-0,5	-0,8	46,1	-3,6	225,9	-16,6	29,7	-6,3	79,8
11	1,3	0,1	11,7	44,3	13,1	207,5	5,7	27,6	8,1	80,4
12	1,8	0,5	-6,5	38,0	-10,2	150,0	4,3	50,8	3,9	175,9
13	1,5	-0,3	-20,5	52,7	-22,0	243,4	13,8	56,8	-13,6	177,7
14	2,0	0,5	0,1	45,0	4,7	171,1	5,1	38,0	9,3	106,9
15	2,7	0,7	0,3	35,3	-2,0	125,3	4,1	44,2	4,5	143,4
16	2,6	-0,1	2,4	61,5	5,7	241,3	-7,2	42,2	3,6	148,5
17	2,9	0,3	-13,0	42,5	-11,1	228,3	11,9	42,6	-8,7	137,4
18	3,0	0,1	16,4	50,5	18,8	228,0	21,1	28,1	16,9	83,1
19	2,5	-0,5	15,5	62,9	12,2	245,2	-1,2	37,6	-1,8	115,1
20	2,2	-0,3	2,0	49,4	3,0	210,8	3,8	47,9	3,9	169,0
21	1,8	-0,4	1,2	47,7	-1,4	207,8	11,7	30,3	7,8	87,3
22	1,7	-0,1	19,9	51,5	15,5	248,2	-3,3	33,6	3,6	106,3
23	2,2	0,5	-15,1	54,7	-18,7	285,2	10,5	27,9	10,2	93,7
24	1,9	-0,3	-0,7	50,4	5,3	216,3	-1,5	63,5	-13,0	214,5
25	1,4	-0,5	-3,5	43,2	-1,8	207,5	7,3	20,8	19,9	52,7
26	1,5	0,1	32,6	64,2	34,5	338,3	-6,3	31,9	-14,2	99,7
27	2,2	0,7	-6,0	67,9	-10,2	376,2	3,2	50,4	4,8	152,7
28	3,0	0,8	-10,5	44,4	-13,7	211,4	28,6	72,8	-0,6	219,6
29	2,8	-0,2	1,2	58,9	-5,1	259,9	7,8	26,9	3,9	80,1
30	2,9	0,1	0,7	45,5	-2,0	165,1	-4,9	36,9	-9,0	113,0
31	3,3	0,4	19,0	52,2	13,9	225,0	25,5	49,5	21,4	170,2
32	3,2	-0,1	15,1	54,9	12,4	210,8	30,1	34,7	43,1	95,8
33	3,0	-0,2	4,8	56,2	-2,0	291,3	-11,3	30,4	-23,2	78,0
34	2,5	-0,5	16,9	55,8	6,2	222,3	-17,5	31,9	-22,6	109,6
35	2,4	-0,1	7,8	68,5	4,4	384,9	17,8	27,9	11,7	87,7
36	2,7	0,3	4,5	72,6	-6,8	363,9	7,8	19,5	2,7	53,3
37	2,2	-0,5	-5,3	39,7	3,0	197,6	12,3	43,5	16,0	140,1
38	2,3	0,1	5,0	42,5	-2,7	211,1	0,6	40,5	5,1	113,6
39	2,0	-0,3	-13,2	42,7	-23,3	158,1	-23,2	23,5	-31,3	74,7

**Anhang 18 – Patientenaufnahme- und Anamnesebogen des Soemmerring-Instituts Bad Nauheim. Seiten A19 bis A29 des Anhangs.**

## **Patientenaufnahmebogen**

**Datum:** \_\_\_\_\_ **Untersucher:** \_\_\_\_\_

Patient ID: \_\_\_\_\_

Nachname: \_\_\_\_\_ Vorname: \_\_\_\_\_

Geburtsdatum: \_\_\_\_\_ Alter: \_\_\_\_\_ Geschlecht: m (1) / w (2)

verheiratet (1)     verwitwet(2)     lebt mit Partner(3)

mit Familie(4)     lebt allein(5)

Wohnung:  lebt im eigenen Haus / eigener Wohnung (1)     Miete (2)

Altenwohnheim (3)     Pflegeheim (4)

Beruf:        Beamter (1), Akademiker (2), selbständig (3),

Angestellte (4), arbeitslos (5), Rentner/in (6)

Schulabschluss:  keinen (1)     Hauptschule(2)     Realschule(3)     Abitur(4)

Studium:         ja(1)                       nein(2)

Lehre:             ja(1)                       nein(2)

---

## Spezifische Anamnese zur Erfassung der Parkinsonerkrankung

- 1) Krankheitsdauer (Monate) : \_\_\_\_\_
- 2) Schweregrad nach Hoehn &Yahr (1-4): \_\_\_\_\_
- 3a) Krankheitsbeginn (Jahr): \_\_\_\_\_ 3b) Seite:  rechts (1)  links(2)
- 4) Diagnosestellung: \_\_\_\_\_
- 5) Behandlungsbeginn: \_\_\_\_\_
- 6) Erste Medikation:  L-Dopa(1)  Dopaminagonist (2)  anderes (3)
- 7) L-Dopa Beginn: \_\_\_\_\_
- 8a) Fluktuationen:  Ja (1)  Nein (2)
- 8b) Beginn der Fluktuationen (Jahr): \_\_\_\_\_
- 8c) L-Dopa-induzierte Fluktuationen:  Ja (1)  Nein (2)
- 8d) Random on-off:  Ja (1)  Nein (2)  wie lange \_\_\_\_\_(Jahr3)
- 9a) Hyperkinesen (akut):  Ja (1) Nein (2)
- 9b) Wielange H. \_\_\_\_\_ (Jahre)
- 10a) Halluzinationen (akut):  Ja (1)  Nein (2)
- 10b) Halluzinationen (inVergangenheit):  Ja (1)  Nein (2)
- 10c) Dauer von Halluzinationen (Jahre): \_\_\_\_\_
- 10d) Art der Halluzinationen:  optisch(1)  akustisch(2)  haptisch(3)
- 11a) Psychose (akut):  Ja(1)  Nein(2)
- 11b) Psychose (in Vergangenheit):  Ja(1)  Nein(2)
- 11c) Dauer Psychose (Jahre) \_\_\_\_\_
- 12) Tiefenhirnstimulation:  Ja rechts(1)  Ja links(2)  
 Ja beidseits(3)  nein (4)
- 13) Pallidotomie:  Ja rechts(1)  Ja links(2)  
 Ja beidseits(3)  nein (4)
- ### 14) Autonome Erkrankungen
- 14a) Orthostase:  Ja (1)  Nein (2)
- 14b) Blasenstörungen:  Ja (1)  Nein (2)
- 14c) Obstipation:  Ja (1)  Nein (2)
- 14d) Herzrhythmusstörungen:  Ja (1)  Nein (2)
- 14e) Schlafstörungen:  Ja (1)  Nein (2)
-

**14f) Schluckstörungen:**                       Ja (1)             Nein (2)

**14g) Temperaturregulationsstörungen:**  Ja (1)             Nein (2)

**14h) Andere:** ja (1) nein (2)

## 15) Medikamente

Freie Liste, bitte Medikamente eintragen:

---

---

---

---

---

### Bitte Dosis angeben:

15a) L-Dopa: \_\_\_\_\_ 15b) MAO-Inhibitor: \_\_\_\_\_ 15c) COMT-Inhibitor: \_\_\_\_\_

15d) Dopaminagonisten: \_\_\_\_\_ 15e) sonstiges: \_\_\_\_\_

## 16) Nebenwirkungen:

**16a) Übelkeit**                       ja (1)             nein (2)

**16b) Müdigkeit**                       ja (1)             nein (2)

**16c) Kreislaufstörungen**     ja (1)             nein (2)

**16d) andere** \_\_\_\_\_

**17) Konzentrationsstörungen:**     Ja (1)             Nein (2)

wenn ja, wie lange (Mon): \_\_\_\_\_

**18) Kognitive Störungen:**             Ja (1)             Nein (2)

wenn ja, wie lange (Mon): \_\_\_\_\_

**Begleiterkrankungen – Zutreffendes ankreuzen**

	Ja	Nein	Nicht bekannt
<b>19)</b> Bluthochdruck	1	2	
<b>20)</b> Durchblutungsstörung am Herz (Angina pectoris, koronare Herzerkrankung)	1	2	
<b>21)</b> Herzinfarkt (Anzahl)	1	2	
<b>22)</b> Herzschwäche, Herzinsuffizienz	1	2	
<b>23)</b> Durchblutungsstörungen des Gehirns	1	2	
<b>23a)</b> TIA	1	2	
<b>23b)</b> PRIND	1	2	
<b>23c)</b> Schlaganfall	1	2	
<b>24)</b> Durchblutungsstörungen der Beine	1	2	
<b>25a)</b> Krampfadern, Varizen	1	2	
<b>25b)</b> Venenthrombose	1	2	
<b>26a)</b> Asthma bronchiale	1	2	
<b>26b)</b> Chronische Bronchitis	1	2	
<b>27)</b> Magenerkrankung	1	2	
<b>28a)</b> Leberentzündung	1	2	
<b>28b)</b> Leberzirrhose	1	2	
<b>28c)</b> Leberfunktionsstörungen	1	2	
<b>29a)</b> Diabetes ohne Insulinbehandlung (Diätetisch eingestellt)	1	2	
<b>29b)</b> Diabetes ohne Insulinbehandlung (orale Antidiabetika)	1	2	
<b>29c)</b> Diabetes mit Insulinbehandlung	1	2	
<b>29d)</b> Diabetes mit Nephropathie	1	2	
<b>29e)</b> Diabetes mit Polyneuropathie	1	2	
<b>30a)</b> Schilddrüsenerkrankung ohne Funktionsstörungen	1	2	
<b>30b)</b> Schilddrüsenerkrankung m. Überfunktion	1	2	
<b>30c)</b> Schilddrüsenerkrankung m. Unterfunktion	1	2	
<b>30d)</b> Adenom	1	2	

	Ja	Nein	Nicht bekannt
<b>30e)</b> Kalter Knoten	1	2	
<b>31a)</b> Erhöhtes Cholesterin	1	2	
<b>31b)</b> Erhöhte Triglyzeride	1	2	
<b>31c)</b> Erhöhtes Cholesterin u. erhöhte Triglyzeride	1	2	
<b>32)</b> Gicht	1	2	
<b>33)</b> Anämie	1	2	
<b>34)</b> Nierenerkrankung	1	2	
<b>35)</b> Tumorerkrankung	1	2	
<b>36a)</b> Gelenkerkrankung degenerativ	1	2	
<b>36b)</b> Gelenkerkrankung entzündlich	1	2	
<b>36c)</b> Osteoporose	1	2	
<b>37)</b> Frakturen	1	2	
<b>37a)</b> obere Extremität	1	2	
<b>37b)</b> untere Extremität	1	2	
<b>37c)</b> Schenkelhalsfraktur	1	2	
<b>37d)</b> andere	1	2	
<b>38a)</b> Schädelhirntrauma	1	2	
<b>38b)</b> Gehirnerschütterung	1	2	
<b>39)</b> Psychiatrische Erkrankung	1	2	
<b>39a)</b> Depression	1	2	
<b>39b)</b> Angst	1	2	
<b>39c)</b> Panikattacken	1	2	
<b>39d)</b> Schlafstörungen	1	2	
<b>39e)</b> Suizidversuch	1	2	
<b>39f)</b> Substanzmissbrauch (Tabletten, Drogen)	1	2	
<b>39g)</b> Psychose nicht L-Dopa induziert	1	2	
<b>39h)</b> Psychose L-Dopa induziert	1	2	
<b>40a)</b> Hauterkrankung	1	2	

	Ja	Nein	Nicht bekannt
<b>40b)</b> Ekzem	1	2	
<b>41)</b> Allergie	1	2	
<b>42)</b> Kopfschmerzen	1	2	
<b>43)</b> andere.....	1	2	

44) Hatte jemand in Ihrer Familie

- a) einen Herzinfarkt             ja (1)         nein (2)
- b) Angina pectoris             ja (1)         nein Belastung (2)
- c) Durchblutungsstörungen des Gehirns    ja (1)         nein (2)
- d) Bluthochdruck             ja (1)         nein (2)
- e) Fettstoffwechselstörung    ja (1)         nein (2)
- f) Gerinnungsstörung         ja (1)         nein (2)

**Spezielle Anamnese für Herz- und Lungenerkrankungen:**

*Die folgenden Fragen beziehen sich auf Symptome, die in den letzten 12 Wochen auftraten:*

**45) Hatten oder haben Sie ein Engegefühl in der Brust (Schmerzen im Rücken)?**

	In den letzten 12 Wochen	
	Ja	Nein
<b>45a)</b> Ruhe	1	2
<b>45b)</b> Gehen im flachen Gelände	1	2
<b>45c)</b> Gehen bergauf	1	2
<b>45d)</b> Treppensteigen	1	2
<b>45e)</b> in Kälte	1	2
<b>45f)</b> Nachts	1	2
<b>45g)</b> Sind Sie wegen eines Engegefühls in der Brust aufgewacht?	1	2

**46) Wenn eine der Fragen 45a-g mit ja beantwortet wurde, mussten Sie bei Auftreten der Symptome:**

	Medikation einnehmen		Aktivität stoppen		Sich hinsetzen	
	Ja	Nein	Ja	Nein	Ja	Nein
<b>46a)</b>	1	2	1	2	1	2
<b>46b)</b>	1	2	1	2	1	2
<b>46c)</b>	1	2	1	2	1	2
<b>46d)</b>	1	2	1	2	1	2
<b>46e)</b>	1	2	1	2	1	2
<b>46f)</b>	1	2	1	2	1	2
<b>46g)</b>	1	2	1	2	1	2

**47) Hatten oder haben Sie Luftnot?**

	In den letzten 12 Wochen	
	Ja	Nein
<b>47a) Ruhe</b>	1	2
<b>47b) Gehen im flachen Gelände</b>	1	2
<b>47c) Gehen bergauf</b>	1	2
<b>47d) Treppensteigen</b>	1	2
<b>47e) in Kälte</b>	1	2
<b>47f) Nachts</b>	1	2
<b>47g) Sind Sie nachts wegen Luftnot aufgewacht?</b>	1	2

**48) Wenn eine der Fragen 47a-g mit ja beantwortet wurde, mussten Sie bei Auftreten der Symptome:**

	Medikation einnehmen		Aktivität stoppen		Sich hinsetzen	
	Ja	Nein	Ja	Nein	Ja	Nein
<b>48a)</b>	1	2	1	2	1	2
<b>48b)</b>	1	2	1	2	1	2
<b>48c)</b>	1	2	1	2	1	2
<b>48d)</b>	1	2	1	2	1	2
<b>48e)</b>	1	2	1	2	1	2
<b>48f)</b>	1	2	1	2	1	2
<b>48g)</b>	1	2	1	2	1	2

**49) Hatten oder haben Sie Herzrhythmusstörungen?**

	In den letzten 12 Wochen	
	Ja	Nein
<b>49a) Ruhe</b>	1	2
<b>49b) Aufregung</b>	1	2
<b>49c) körperliche Aktivität</b>	1	2



**50) Wenn eine der Fragen 49a-c mit ja beantwortet wurde, mussten Sie bei Auftreten der Symptome:**

	Medikation einnehmen		Aktivität stoppen		hinsetzen	
	Ja	Nein	Ja	Nein	Ja	Nein
<b>50a)</b>	1	2	1	2	1	2
<b>50b)</b>	1	2	1	2	1	2
<b>50c)</b>	1	2	1	2	1	2

**51) Haben Sie Beinödeme?**

- Ja (1)       Nein (2)       beidseits (3)

**52) Müssen Sie nachts Wasser lassen, wie oft?**

- Ja (1)       Nein(2)      wie oft: \_\_\_\_\_

**53) Hatten Sie jemals ein Lungenödem (Wasser in der Lunge)?**

- Ja (1)       Nein(2)

**54) Müssen Sie oft husten?**

- Ja (1)       Nein (2)

**55) Litten Sie je unter einer Myokarditis (Herzmuskelentzündung), oder Perikarditis (Herzbeutelentzündung)?**

- Ja (1)       Nein (2)

**56a) Haben Sie Auswurf?     Ja(1)       Nein (2)**

**56b) Wenn ja, wann:**

- morgens (1)     nicht tageszeitgebunden (2)     nach Belastung (3)

**57) Schnarchen Sie?**

- Ja (1)       Nein (2)

**58) Berichtet Ihr Partner, dass Sie manchmal beim Schlafen die Luft anhalten?**

- Ja (1)       Nein (2)

**59) Fühlen Sie sich am Morgen frisch und ausgeruht?**

- Ja (1)       Nein (2)

**60) Haben Sie das Gefühl, dass sich Ihre Atemmuskulatur verkrampft?**

- Ja (1)       Nein (2)

**61) Wenn ja, besteht ein zeitlicher Zusammenhang zur Medikation?**

- Ja (1)       Nein (2)

## 62) Schmerzanamnese:

Hatten Sie in den vergangenen 12 Wochen die folgenden Schmerzen?

*Wie stark waren die Schmerzen gemessen in einer Skala von 1-10, wenn 1 kaum spürbare, seltene Schmerzen bedeutet und 10 unerträgliche Schmerzen.*

*Bei positiver Antwort bitte Schmerz-Score eintragen.*

Schmerzart	in den letzten 12 Wochen	
	Ja (1)	Nein (2)
<b>62a)</b> Kopfschmerz		
<b>62b)</b> Gesichtsschmerz		
<b>62c)</b> Nackenschmerz		
<b>62d)</b> Armschmerz		
<b>62e)</b> Schmerzen in Händen oder/und Fingern		
<b>62f)</b> Thoraxschmerz		
<b>62g)</b> Bauch-, Magenschmerz		
<b>62h)</b> Rückenschmerz		
<b>62i)</b> Unterleibsschmerz		
<b>62j)</b> Hüftschmerzen		
<b>62k)</b> Beinschmerzen		
<b>62l)</b> Fuß-, Zehenschmerzen		
<b>62m)</b> Iliosakralgelenk		

### 63a) Allgemeiner Gesundheitszustand

- ausgezeichnet (1)       sehr gut (2)       gut (3)  
 weniger gut (4)       schlecht (5)

### 63b) Im Vergleich zum vergangenen Jahr

- viel besser (1)       etwas besser (2)       gleich(3)  
 etwas schlechter (4)       viel schlechter(5)



**68f) Warum haben Sie aufgehört, Sport zu treiben?**

- Morbus Parkinson (1)     andere gesundheitliche Gründe (2)  
 berufliche/soziale Gründe (3)

**69a) Wie viele Stunden verbringen Sie sitzend/Tag?** \_\_\_\_\_

**69b) Wie viele Stunden/Woche verbringen Sie mit leichter körperlicher  
Aktivität,  
wie Einkaufen, Kochen, Aufräumen, Spazieren gehen?**

---

**69c) Wie viele Stunden/Woche verbringen Sie mit mittelschweren Tätigkeiten?  
Sport, Schwimmen, Gymnastik, Putzen, Waschen, Wäsche aufhängen,  
Treppensteigen?**

---

**69d) Wie viele Stunden/pro Woche verbringen Sie mit schwerer Tätigkeit?  
Renovieren von Haus/Wohnung, Tragen schwerer Lasten, Gartenarbeit**

---

**Anhang 19 – United Parkinson's Disease Rating Scale (UPDRS) in der verwendeten Form des Soemmerring-Institutes Bad Nauheim. Seiten A30 bis A37 des Anhangs.**

***1) Kognitive Funktionen, Verhalten und Stimmung***

**1. Intellektuelle Einschränkung ( )**

**0** keine

**1** leichte, konsistente Vergesslichkeit mit teilweiser Erinnerung an Ereignisse und keine anderen Schwierigkeiten

**2** mäßiger Gedächtnisverlust, mit Desorientierung und mäßigen Schwierigkeiten beim Behandeln komplexer Probleme, leichte (milde) aber definierte Einschränkung häuslicher Tätigkeiten, gelegentliche Aufforderungen notwendig

**3** starker Gedächtnisverlust mit zeitlicher und häufig räumlicher Desorientierung, starke Einschränkung der Entscheidungsfreiheit

**4** starker Gedächtnisverlust, nur personale Orientierung erhalten, unfähig Entscheidungen zu fällen oder Probleme zu lösen, benötigt viel Hilfe und bei persönlicher Pflege, kann nicht mehr alleingelassen werden

**2. Denkstörungen ( )**

**0** keine

**1** lebhaftes Träumen

**2** „gutartige“ Halluzinationen mit bleibender Einsicht

**3** gelegentliche bis häufige Halluzinationen oder Wahnvorstellungen ohne Einsicht, könnten mit täglichen Aktivitäten interferieren

**4** anhaltende Halluzinationen, Wahnvorstellungen, aktive Psychose; kann nicht mehr für sich selber sorgen

**3. Depression ( )**

**0** nicht vorhanden

**1** Perioden von Traurigkeit oder Schuld, sind stärker ausgeprägt als normal, halten niemals Tage oder Wochen

**2** anhaltende Depression (1 Woche oder mehr)

**3** anhaltende Depression mit vegetativen Symptomen (Schlaflosigkeit, Appetitlosigkeit, Gewichtsverlust, Interessensverlust)

**4** anhaltende Depression und Selbstmordgedanken oder –absichten

**4. Motivation/Initiative ( )**

**0** normal

**1** weniger zugewandt als gewöhnlich, passiver

**2** Verlust an Initiative, Desinteresse an ausgewählten Nicht-Routinetätigkeiten

**3** Verlust an Initiative, Desinteresse an Routinetätigkeiten

**4** Zurückzug, kompletter Motivationsverlust

**II) Aktivitäten des täglichen Lebens**

	ON	OFF
<b>5. Sprache</b>	( )	( )
<b>0</b> normal <b>1</b> leicht betroffen, keine Schwierigkeiten verstanden zu werden <b>2</b> mäßig betroffen, wird manchmal gebeten Aussagen zu wiederholen <b>3</b> stark betroffen, wird häufig gebeten Aussagen zu wiederholen <b>4</b> meistens unverständlich		
<b>6. Speichelsekretion</b>	( )	( )
<b>0</b> normal <b>1</b> geringer aber eindeutig vermehrter Speichelsekretion im Mund bisweilen nächtlicher Speichelausfluss <b>2</b> mäßig erhöhte Speichelsekretion, bisweilen geringer Speichelausfluss <b>3</b> deutlicher Speichelüberschuss mit Speichelausfluss <b>4</b> Speichel tropft, braucht andauernd Papiertaschentuch zum Abtupfen		
	ON	OFF
<b>7. Schlucken</b>	( )	( )
<b>0</b> normal <b>1</b> seltenes Verschlucken <b>2</b> gelegentliches Verschlucken <b>3</b> benötigt weiches Essen <b>4</b> benötigt nasale Magensonde oder PEG		
<b>8. Handschrift</b>	( )	( )
<b>0</b> normal <b>1</b> leicht verlangsamt oder klein <b>2</b> mäßig langsam oder klein, alle Wörter sind lesbar <b>3</b> stark beeinträchtigt, nicht alle Wörter sind lesbar <b>4</b> die Mehrzahl der Worte sind nicht lesbar		
<b>9. Besteckführung</b>	( )	( )
<b>0</b> normal <b>1</b> etwas langsam und unbeholfen, aber braucht keine Hilfe <b>2</b> kann die meisten Lebensmittel schneiden - wenn auch ungeschickt und langsam benötigt etwas Hilfe <b>3</b> Essen muss von jemandem geschnitten werden, aber kann noch langsam selbst essen <b>4</b> muss gefüttert werden		
<b>10. Anziehen</b>	( )	( )
<b>0</b> normal <b>1</b> etwas langsam, aber braucht keine Hilfe <b>2</b> gelegentliche Unterstützung beim Knöpfen oder Anziehen der Ärmel <b>3</b> benötigt beträchtliche Hilfe aber kann einige Dinge alleine <b>4</b> hilflos, (d.h. muss angezogen werden)		
<b>11. Hygiene</b>	( )	( )
<b>0</b> normal <b>1</b> etwas langsam aber braucht keine Hilfe <b>2</b> braucht Hilfe beim Duschen oder Baden; oder sehr langsame hygienische Pflege <b>3</b> erfordert Unterstützung beim Waschen, Zähneputzen, Haare kämmen, zur Toilette gehen <b>4</b> Katheter oder andere mechanische Hilfe		
<b>12. Umdrehen im Bett</b>	( )	( )

**0** normal

**1** etwas langsam und unbeholfen aber braucht keine Hilfe

**2** kann sich alleine umdrehen oder Bettdecke richten aber mit großer Schwierigkeit

**3** kann die Drehbewegung im Bett beginnen, aber die Bewegung nicht alleine zu Ende führen oder die Bettdecke zurechtziehen

**4** hilflos

<b>13. Fallen (unabh. v. Freezing)</b>	( )	( )
--	-----	-----

**0** kein

**1** seltenes Fallen

**2** gelegentliches Fallen, seltener als einmal am Tag

**3** fällt durchschnittlich einmal am Tag

**4** fällt mehr als einmal am Tag

<b>14. Erstarren beim Gehen</b>	( )	( )
---------------------------------	-----	-----

**0** kein

**1** seltenes Freezing beim Gehen, kann Anlaufschwierigkeiten haben

**2** gelegentliches Freezing beim Gehen

**3** häufiges Freezing, gelegentliche Stürze durch Freezing

**4** häufige Stürze durch Freezing

	<b>ON</b>	<b>OFF</b>
<b>15. Laufen</b>	( )	( )

**0** normal

**1** leichte Schwierigkeit, kann Arme nicht mitschwingen oder neigt dazu ein Bein nachzuziehen

**2** mäßige Schwierigkeiten, aber braucht geringe oder keine Hilfe

**3** starke Beeinträchtigung beim Laufen, braucht Unterstützung

**4** kann überhaupt nicht Gehen, auch nicht mit Unterstützung

<b>16. Tremor</b>	( )	( )
-------------------	-----	-----

**0** nicht vorhanden

**1** leicht und unregelmäßig vorhanden

**2** mäßig, stört den Patienten

**3** stark, interferiert mit vielen Aktivitäten

**4** sehr deutlich, interferiert mit den meisten Aktivitäten

<b>17. Gefühlsstörungen</b>	( )	( )
-----------------------------	-----	-----

**0** keine

**1** gelegentliche Taubheit, Kribbeln oder leichte Schmerzen

**2** häufige Taubheitsgefühl, Kribbeln oder Schmerzen, beeinträchtigt Patienten nicht

**3** häufige Schmerzempfindungen

**4** quälende Schmerzen

**III) Motorische Untersuchung**

**18. Sprache** ( ) ( )

- 0 normal
- 1 leichter Verlust von Aussprache, Wortwahl und/oder Lautstärke
- 2 monoton, „verwaschen“ aber verständlich, mäßig beeinträchtigt
- 3 deutlich beeinträchtigt, schwierig zu verstehen
- 4 unverständlich

**19. Gesichtsausdruck** ( ) ( )

- 0 normal
- 1 minimal verminderte Mimik, könnte noch normal sein („poker face“)
- 2 leichte aber sicher krankhafte Verminderung (der Mimik) oder des Gesichtsausdrucks
- 3 mäßige verminderte Mimik, Lippen zeitweise geöffnet
- 4 maskenartig erstarrtes Gesicht mit starkem oder komplettem Verlust des Gesichtsausdrucks, Lippen 1cm oder mehr geöffnet

**20. Ruhetremor**

- Kopf, Lippen, Kinn ( ) ( )
- Hände ( ) rechts ( ) links ( ) rechts ( ) links
- Beine ( ) rechts ( ) links ( ) rechts ( ) links

- 0 nicht vorhanden
- 1 leicht und unregelmäßig vorhanden
- 2 geringe Amplitude und durchgängig vorhanden; oder mäßige Amplitude aber nur zeitweise vorhanden
- 3 mäßige Amplitude und meiste Zeit vorhanden
- 4 großamplitudig Amplitude und meistens vorhanden

**21. Aktions- und Haltetremor**

- Hände ( ) rechts ( ) links ( ) rechts ( ) links

- 0 nicht vorhanden
- 1 leicht, bei Aktionen vorhanden
- 2 mäßige Amplitude bei Bewegung vorhanden
- 3 mäßige Amplitude, Halte- und Aktionstremor
- 4 deutlich große Amplitude, stört Essenseinnahme

**22. Rigor** **ON** **OFF**

- Obere Extremitäten ( ) rechts ( ) links ( ) rechts ( ) links
- Untere Extremitäten ( ) rechts ( ) links ( ) rechts ( ) links
- Nacken ( ) ( )

- 0 nicht vorhanden
- 1 leicht nur erkennbar wenn aktiviert durch spiegelbildliche oder andere Bewegungen
- 2 gering (milde) bis mäßig
- 3 deutlich aber voller Bewegungsausmaß kann leicht erreicht werden
- 4 stark, Bewegungsausmaß kann mit Schwierigkeiten erreicht werden

**23. Finger tippen** ( ) rechts ( ) links ( ) rechts ( ) links

*Fingertippen – Patient berührt den Daumen mit dem Zeigefinger in rascher Folge und mit größtmöglichem Bewegungsausmaß*

- 0 normal
- 1 wenig verlangsamt und/oder verkleinerte Amplitude
- 2 mäßig beeinträchtigt, eindeutige und frühe Ermüdung, mit gelegentlichen Bewegungspausen
- 3 stark beeinträchtigt, häufig Verzögerung bei Bewegungsbeginn oder Stocken/Unterbrechen beim Fortsetzen der Bewegung
- 4 kann kaum die Aufgabe durchführen



**24. Handbewegungen** ( ) rechts ( ) links ( ) rechts ( ) links

*Handbewegung: rasches Öffnen und Schließen der Hand mit größtmöglichem Bewegungsausmaß – jede Hand wird getrennt getestet*

**0** normal

**1** geringfügig verlangsamt und/oder Verminderung der Amplitude

**2** mäßig beeinträchtigt; klare und frühe Ermüdung, kann gelegentlich Bewegung unterbrechen

**3** stark beeinträchtigt, häufig Verzögerung bei Bewegungsbeginn oder Stocken/Unterbrechen beim Fortsetzen der Bewegung

**4** kann kaum die Aufgabe durchführen

**25. rasch wechs. Bew. d. Hände** ( ) rechts ( ) links ( ) rechts ( ) links

*Rasch abwechselnde Bewegungen der Hände (Supination-Pronation) mit größtmöglichem Bewegungsausmaß – jede Hand wird getrennt getestet.*

**0** normal

**1** geringfügig verlangsamt und/oder Verminderung der Amplitude

**2** mäßig beeinträchtigt; klare und frühe Ermüdung, kann gelegentlich Bewegung unterbrechen

**3** stark beeinträchtigt, häufig Verzögerung bei Bewegungsbeginn oder Stocken/Unterbrechen beim Fortsetzen der Bewegung

**4** kann kaum die Aufgabe durchführen

**26. Agilität der Beine** ( ) rechts ( ) links ( ) rechts ( ) links

*Beinbeweglichkeit – Patient tippt mit den Fersen auf den Boden und hebt das gesamte Bein an. Das Bein sollte 5 cm vom Boden gehoben werden*

**0** normal

**1** geringfügig verlangsamt und/oder Verminderung der Amplitude

**2** mäßig beeinträchtigt; klare und frühe Ermüdung, kann gelegentlich Bewegung unterbrechen

**3** stark beeinträchtigt, häufig Verzögerung bei Bewegungsbeginn oder Stocken/Unterbrechen beim Fortsetzen der Bewegung

**4** kann kaum die Aufgabe durchführen

**ON**

**OFF**

**27. Aufstehen vom Stuhl** ( ) ( )

*Aufstehen vom Stuhl mit über der Brust gekreuzten Armen*

**0** normal

**1** langsam oder braucht mehr als einen Versuch

**2** drückt sich an Armlehnen hoch

**3** neigt dazu zurückzufallen und muss evt. mehr als einmal versuchen aufzustehen aber kann ohne Hilfe aufstehen

**4** unfähig ohne Hilfe aufzustehen

**ON**

**OFF**

**28. Haltung** ( ) ( )

**0** normal aufrecht

**1** nicht ganz aufrecht, leicht vorgeneigte Haltung; könnte für ältere Personen noch normal sein

**2** mäßig gebeugte Haltung, eindeutig unnormale, kann leicht zu einer Seite geneigt sein

**3** stark gebeugte Haltung mit Kyphose, kann mäßig zu einer Seite geneigt sein

**4** deutliche Beugung mit extrem unnormale Haltung

**29. Gang** ( ) ( )

**0** normal

**1** geht langsam, kann evt. mit kleinen Schritten schlurfen, aber keine Festination

**2** geht mit Schwierigkeit aber benötigt wenig oder keine Hilfestellung; könnte Festination haben, kleine Schritte, Falltendenz nach vorne

**3** starke Gangstörung, benötigt Hilfestellung

**4** kann gar nicht gehen, auch nicht mit Hilfestellung

<b>30. Haltungsstabilität</b>	( )	( )
-------------------------------	-----	-----

0 normal

1 Retropulsion, bleibt ohne Hilfe stehen

2 würde fallen, wenn nicht vom Untersucher aufgefangen

3 sehr instabil, neigt dazu spontan die Balance zu verlieren

4 unfähig ohne Hilfestellung zu stehen

*Prüfung der posturalen Reflexe, Reaktion des Patienten beim Anstoßen durch den Untersucher, Patient steht mit geöffneten Augen, Beine hüftbreit geöffnet.*

<b>31. Bradykinese/Hypokinese</b>	( )	( )
-----------------------------------	-----	-----

0 keine

1 minimale Verlangsamung, verleiht den Bewegungen bedächtigen Charakter könnte für einige Personen normal sein, möglicherweise reduzierte Amplitude

2 leichte Verlangsamung und Bewegungsarmut, die klar unnormal ist, etwas reduzierte Amplitude

3 mäßige Verlangsamung, Bewegungsarmut oder kleine Bewegungsamplitude

4 deutliche Verlangsamung, Bewegungsarmut oder kleine Bewegungsamplitude

#### *IV) Komplikationen der Behandlung – a) Dyskinesien*

<b>32. Zu welcher Zeit treten die Dyskinesien auf?</b>	( )	
--	-----	--

0 niemals

1 1-25% des Tages

2 26-50%

3 51-75%

4 76-100%

<b>33. Wie hinderlich sind die Dyskinesien?</b>	( )	
---	-----	--

0 nicht hinderlich

1 ein wenig hinderlich

2 mäßig hinderlich

3 stark hinderlich

4 komplett hinderlich

<b>34. Wie schmerzhaft sind die Dyskinesien?</b>	( )	
--	-----	--

0 keine schmerzhaften Dyskinesien

1 leichte

2 mäßig

3 stark

4 sehr deutlich

<b>35. Auftreten von Dystonie am frühen Morgen:</b>	( )	
---	-----	--

0 nein

1 ja

**b) Klinische Fluktuation**

<b>36. Lassen sich „off“-Perioden zeitlich voraussagen?</b>	( )
0 nein 1 ja	
<b>37. Sind „off“-Perioden zeitlich nicht vorhersehbar?</b>	( )
0 nein 1 ja	
<b>38. Treten „off“-Perioden plötzlich auf?</b>	( )
0 nein 1 ja	
<b>39. Wie lange befindet sich der P. tagsüber im off-Zustand?</b>	( )
0 gar nicht 1 1-25% des Tages 2 26-50% 3 51-75% 4 76-100%	

**c) Anderweitige Komplikationen**

<b>40. Leidet der P. an Appetitlosigkeit, Übelkeit oder Erbrechen</b>	( )
0 nein 1 ja	
<b>41. Leidet d. P. an Schlafstörungen?</b>	( )
0 nein 1 ja	
<b>42. Hat der Patient orthostatische Symptome?</b>	( )
0 nein 1 ja	

**V) Modifizierte Stadienbestimmung nach Hoehn und Yahr**

( )	<b>Stadium 0</b>	Keine Anzeichen der Erkrankung.
( )	<b>Stadium 1</b>	Einseitige Erkrankung.
( )	<b>Stadium 1,5</b>	Einseitige und axiale Beteiligung.
( )	<b>Stadium 2</b>	Beidseitige Erkrankung ohne Gleichgewichtsstörungen.
( )	<b>Stadium 2,5</b>	Leichte beidseitige Erkrankung mit Ausgleich beim Zugtest.
( )	<b>Stadium 3</b>	Leichte bis mäßige beidseitige Erkrankung: Leichte Haltungsinstabilität; körperlich unabhängig
( )	<b>Stadium 4</b>	Starke Behinderung: kann ohne Hilfe laufen oder stehen.
( )	<b>Stadium 5</b>	Ohne Hilfe an den Rollstuhl gefesselt und bettlägerig.

**VI) Modifizierte Schwab- und England-Skala  
der Aktivitäten des täglichen Lebens**

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