

**Zur posturalen Kontrolle  
bei Morbus Parkinson  
- Biomechanische Diagnose und Training -**

INAUGURALDISSERTATION

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Philosophie  
im Fachbereich 5 Psychologie und Sportwissenschaften  
der Johann Wolfgang Goethe-Universität, Frankfurt am Main

vorgelegt von:

**Stephan Turbanski**

Frankfurt am Main im Dezember 2005

1. Gutachter: **Prof. Dr. D. Schmidtbleicher**
2. Gutachter: **PD Dr. Lutz Vogt**

### Danksagungen

**An dieser Stelle möchte ich mich ganz herzlich bei den Personen bedanken, die mir die Promotion ermöglicht haben und bei denjenigen, die mich in dieser Zeit unterstützten.**

- An erster Stelle ist Herr **Prof. Dr. Dietmar Schmidtbleicher** zu nennen, der mir diese Arbeit ermöglicht hat, mir sehr viele Freiräume zugestanden hat und jeder Zeit als Ansprechpartner zur Verfügung stand. Vielen Dank für alles, was ich in dieser Zeit gelernt habe!
- **Dr. Christian Haas**, der maßgeblich an der Organisation der Studie beteiligt war und mich bis zum Abschluss der Arbeit unterstützt und beraten hat. Vielen Dank für die Zusammenarbeit und das Korrekturlesen!
- **Reinhard Fichte**, der mit seiner unendlichen Geduld alle „unlösbaren“, technischen Probleme bei der Datenauswertung beheben konnte!
- **PD Dr. Lutz Vogt**, für die Erstellung des Zweitgutachtens dieser Arbeit!
- **Dr. Klaus Wirth und Christopher Heim**, bei denen ich mich für das schnelle Korrekturlesen bedanken möchte!
- **Dipl.-Ing. Clemens Köbe**, für seine Hinweise zur Auswertung des posturalen Reflexes mittels Abklingkoeffizienten!
- **Allen Probanden** sei für die Teilnahme an der Studie und ihr Engagement gedankt!
- **Antje Friedrich**, die sich an der Parkinson-Klinik Bad Nauheim für die Rekrutierung der Versuchsteilnehmer und Beschaffung der klinischen Daten verantwortlich gezeigt hat!
- **Erika Jäger**, für ihre stete Hilfsbereitschaft!
- **Silke Brand**, für die gute Zusammenarbeit in der Fachleitung Leichtathletik!
- **Prof. Dr. Harald Lange**, für das in mich gesetzte Vertrauen!
- **Meine Eltern und Großeltern**, für ihre 29½-jährige, großartige Unterstützung!
- **Elmar Wolf**, mein bester Freund, der in den letzten Jahren nicht nur literweise Espresso mit mir geteilt hat! Vielen Dank auch für die Hilfe beim Ausdruck der Arbeit!
- **Julia Schiemann**, für *alles* !

Inhaltsverzeichnis	Seite
<b>1 Einleitung.....</b>	<b>6</b>
<b>2 Theoretische Grundlagen und Forschungsstand....</b>	<b>7</b>
<b>2.1 Morbus Parkinson .....</b>	<b>7</b>
<b>2.1.1 Prävalenz.....</b>	<b>9</b>
<b>2.1.2 Symptomatik .....</b>	<b>11</b>
<b>2.1.2.1 Tremor.....</b>	<b>12</b>
<b>2.1.2.2 Rigor.....</b>	<b>13</b>
<b>2.1.2.3 Bradykinese .....</b>	<b>15</b>
<b>2.1.2.4 Posturale Instabilität .....</b>	<b>17</b>
<b>2.1.3 Therapie.....</b>	<b>17</b>
<b>2.2 Sensomotorische Gleichgewichtsregulation .....</b>	<b>24</b>
<b>2.2.1 Posturale Kontrolle.....</b>	<b>24</b>
<b>2.2.2 Propriozeption als sensorischer Anteil der         Gleichgewichtsregulation.....</b>	<b>25</b>
<b>2.2.3 Gleichgewichtsregulation – Integration von         Sensorik und Motorik .....</b>	<b>32</b>
<b>2.2.4 Strategien der Gleichgewichtsregulation .....</b>	<b>39</b>
<b>2.2.5 Posturale Instabilität bei Morbus Parkinson .....</b>	<b>43</b>

2.2.6	Erhöhtes Sturzrisiko.....	48
2.3	Erfassung der posturalen Stabilität .....	50
2.3.1	Klinische Erfassung .....	51
2.3.2	Biomechanische Messungen.....	52
2.4	Effekte mechanischer Ganzkörperschwingungen.....	56
2.4.1	Mechanische Ganzkörperschwingungen als Trainings- und Therapieintervention .....	56
2.4.2	Trainingseffekte .....	57
2.4.3	Einsatz in der Therapie .....	63
3	Untersuchungsziele, Fragestellungen und Hypothesen.....	66
4	Untersuchungsmethoden.....	71
4.1	Personenstichprobe.....	71
4.2	Untersuchungsaufbau.....	74
4.2.1	Vorbemerkung zum Untersuchungsaufbau .....	74
4.2.2	Erfassung der posturalen Stabilität .....	75
4.2.3	Erfassung des posturalen Reflexes .....	77

<b>4.3</b>	<b>Methoden der Datenerhebung.....</b>	<b>78</b>
4.3.1	Kinematische Datenerhebung .....	78
4.3.2	Elektromyographische Datenerhebung.....	81
<b>4.4</b>	<b>Untersuchungsablauf.....</b>	<b>83</b>
<b>4.5</b>	<b>Fehlerbetrachtungen .....</b>	<b>87</b>
<b>4.6</b>	<b>Statistische Datenverarbeitungen.....</b>	<b>88</b>
<b>5</b>	<b>Ergebnisse.....</b>	<b>92</b>
5.1	Vorbemerkung zur Darstellung der Untersuchungsziele .....	92
5.2	Ergebnisse zum Untersuchungsziel I.....	93
5.3	Ergebnisse zum Untersuchungsziel II.....	98
<b>6</b>	<b>Diskussion.....</b>	<b>117</b>
6.1	Diskussion zum Untersuchungsziel I.....	117
6.2	Diskussion zum Untersuchungsziel II.....	124
6.3	Kritische Auseinandersetzung mit der Studie.....	147
<b>7</b>	<b>Zusammenfassung.....</b>	<b>150</b>

<b>8 Anhang</b> .....	<b>154</b>
8.1 Literaturverzeichnis .....	154
8.2 Publikationen zur Dissertation .....	196
8.3 Tabellenverzeichnis .....	198
8.4 Abbildungsverzeichnis .....	201
8.5 Abkürzungsverzeichnis .....	204

---

Eidesstattliche Erklärung .....	206
Tabellarischer Lebenslauf .....	207

## 1 Einleitung

Nachdem die klassische Beschreibung von Morbus Parkinson noch von einer Trias der Symptomatik ausging, bestehend aus Tremor, Rigor und Bradykinese, wird inzwischen die posturale Instabilität als viertes Kardinalsymptom angeführt (GERLACH et al. 2003). Diese Störung der Gleichgewichtskontrolle führt im Vergleich zu gleichaltrigen Personen ohne neurologische Erkrankung zu einem erhöhten Sturzrisiko und zu Einschränkungen in der Mobilität (WOOD et al. 2002). Jeder Sturz beinhaltet im höheren Alter die Gefahr eines Klinikaufenthalts und Einschränkungen in der Selbständigkeit des Patienten, so dass der Verlust der posturalen Stabilität eine markante Problematik darstellt. Hier sollte die Sport- und Physiotherapie einen hohen Stellenwert in der Behandlung der Patienten einnehmen. Als Folge der zunehmenden Prävalenz von Morbus Parkinson, u. a. aufgrund von demographischen Entwicklungen und der damit einhergehenden erhöhten Lebenserwartung sowie der insuffizienten bisherigen Strategien zur Behandlung der posturalen Instabilität (BLOEM et al. 2001), sind auch die Sportwissenschaften gefordert, sich an der Evaluation neuer Therapiekonzepte zu beteiligen. Ferner kommt der Entwicklung biomechanischer Messungen der Gleichgewichtskontrolle eine entscheidende Rolle zu, da es den Verfahren aus dem Klinikalltag zumeist an normativen Daten mangelt und eine Standardisierung nur unzureichend zu realisieren ist (BLOEM et al. 1998). Es gilt hierbei Erkenntnisse aus dem Leistungssport auf die Diagnose, Prävention und Therapie von motorischen Beeinträchtigungen bei Älteren und insbesondere bei neurologischen Erkrankungen wie Morbus Parkinson zu übertragen und dort zu etablieren.

Dementsprechend orientiert sich die vorliegende Arbeit an zwei Zielstellungen: zum einen an der *biomechanischen Erfassung der posturalen Stabilität bei Morbus Parkinson* und zum anderen an der *Evaluation eines neuen Therapieansatzes* mittels randomisierter mechanischer Ganzkörperschwingungen, der als Ergänzung zum bisherigen Behandlungsangebot dienen könnte.

## 2 Theoretische Grundlagen und Forschungsstand

### 2.1 Morbus Parkinson

Die Bezeichnung Morbus Parkinson wurde 1873 von dem französischen Neurologen Charcot eingeführt<sup>1</sup> und geht auf den berühmten, oftmals zitierten Aufsatz „*An Essay on the Shaking Palsy*“ des Londoner Arztes James Parkinson aus dem Jahr 1817 (nach GERLACH et al. 2003) zurück. Hier wird die Krankheit zum ersten Mal klinisch genau beschrieben, auch wenn damals noch von einer Schüttellähmung die Rede war. Es wurden bereits die Symptome Tremor, vornübergebeugter und kleinschrittiger Gang, Verlangsamung von Bewegungen und im weiteren Verlauf der Krankheit die Fallneigung aufgeführt. Der Rigor und die Mikrographie wurden später von Charcot selbst entdeckt und zu den Kardinalsymptomen hinzugefügt (JOST 2000, GERLACH et al. 2003). James Parkinson hatte noch eine Infektion als Krankheitsursache vermutet (CUMMINGS 1992), und später wurde ein Zusammenhang mit Enzephalitis hergestellt. Als diese Krankheit kaum noch auftrat, wurde 1965 vorhergesagt, dass es damit auch die Parkinson-Krankheit in den 1980er Jahre nicht mehr geben würde (DUVOISON und YAHR 1965 zitiert nach SNOW und CALNE 1992). Inzwischen gilt allgemein die Degeneration von dopaminergen Neuronen in Anteilen der Basalganglien, v. a. in der Substantia nigra (pars compacta), als Ursache für das primäre bzw. idiopathische Parkinson-Syndrom. Der Begriff idiopathisch beinhaltet, dass bisher der Auslöser für das vermehrte Absterben<sup>2</sup> der Neurone nicht bekannt ist. Neben diesem primären Parkinson-Syndrom<sup>3</sup>, zu dem ca. 85% - 90% (ERRINGTON et al. 2002, BERLIT 1996) der Patienten zählen, gibt es sekundäre, bei denen verschiedene Medikamente (Neuroleptika), Traumata (z. B. bei Boxern), metabolische Defekte (Kupferstoffwechsel), Hirnhautentzündungen,

---

<sup>1</sup> CHARCOT nannte die Krankheit damals „*maladie de Parkinson*“ (nach JOST 2000).

<sup>2</sup> Nicht nur bei der Parkinson-Krankheit kommt es zu einem Absterben dopaminergener Neurone, sondern auch im allgemeinen Alterungsprozess, hier wird aber die kritische Grenze, ab der es zum Auftreten der Symptome kommt, nicht zu Lebenszeiten erreicht (vgl. MCGEER et al. 1988).

<sup>3</sup> In dieser Arbeit ist, sofern nicht anders angegeben, mit Parkinson-Syndrom, Morbus Parkinson bzw. Parkinson-Erkrankung immer das primäre idiopathische Parkinson-Syndrom gemeint.



Infektionen (Borreliose), synthetische Drogen und Vergiftungen (Kohlenmonoxid und Pestizide) als Ursache angenommen werden. Beim idiopathischen Parkinson-Syndrom werden in der wissenschaftlichen Diskussion zunehmend oxidativer Stress (GERLACH et al. 2003) und mehrere genetische Defekte in Betracht gezogen (FOLTYNIE et al. 2002, SCHAPIRA 2002, GWINN-HARDY 2002), die jeweils in Verbindung mit exogenen Faktoren zum Ausbruch der Krankheit führen. Ein programmierter Zelltod (Apoptose) scheint hingegen nicht als Ursache in Frage zu kommen (GERLACH et al. 2003). Hierzu kann angemerkt werden, dass LANG und LOZANO (1998) die Auffassung vertreten, dass eher ein singuläres Ereignis die Krankheit auslöst als ein lang anhaltender Prozess. Einige Autoren weisen darauf hin, dass das Risiko an Parkinson zu erkranken bei Rauchern signifikant reduziert ist (ROSS et al. 2000, PAGANINI-HILL 2001).

Als Kardinalsymptome gelten inzwischen Rigor, Tremor, Bradykinese bzw. Akinese und die posturale Instabilität (GERLACH et al. 2003, vgl. Kapitel 2.1.2), wobei in dieser Arbeit in erster Linie auf den Verlust der posturalen Stabilität eingegangen wird (vgl. Kapitel 2.2.5). Diese Symptome führen zusammen zu einer allgemeinen „Beeinträchtigung der primären Bewegungsautomatismen“ (MUMMENTHALER und MATTLE 2002) der Patienten. Diese motorischen Einbußen behindern sowohl die Kleinmotorik (Mikrographie im Schriftbild) als auch die Großmotorik (Gang und Haltung).

Neben den Hauptsymptomen werden die Patienten darüber hinaus von vegetativen und psychischen Störungen (v. a. Depressionen) beeinträchtigt, die sich ebenfalls nachhaltig auf die Lebensqualität der Patienten auswirken. Etwa 45% der Patienten leiden an Depressionen, und es ist davon auszugehen, dass dies zumeist wenig Beachtung findet und nicht ausreichend behandelt wird (LEMKE et al. 2004). Neben einer deutlichen Einschränkung in der Lebensqualität (SCHRAG et al. 2000) führt die Erkrankung nach MUMMENTHALER und MATTLE (2002) auch zu einer 2- bis 5-mal höheren Mortalitätsrate als bei gleichaltrigen Menschen ohne Morbus Parkinson. Andere Autoren widersprechen dieser Aussage, indem sie darauf hinweisen, dass die Sterblichkeit mit Optimierung der Medikation und Therapie deutlich abgenommen hat und im Vergleich zur Gesamtpopulation nur noch 1- bis 1,5-mal so hoch liegt (DODEL et

al. 1997, JÖRG 1997). GERLACH et al. (2003, S. 225) sprechen von einer „nahezu normalen Lebenserwartung“.

Das Parkinson-Syndrom zeichnet sich durch eine große interindividuelle Heterogenität in der Symptomausprägung (vgl. Kapitel 2.1.2) als auch Variabilität im progressiven Krankheitsverlauf aus (MARRAS et al. 2002, MORRIS 2000), so dass intraindividuelle Prognosen nur sehr ungenau getroffen werden können (MORRIS 2000). Auch bei einem initial progressivem Verlauf sind längere Stillstände in der Zunahme der Symptomatik und motorischen Einschränkungen zu erwarten (JÖRG 1997).

Der Schweregrad der Symptomatik wird in der Regel klinisch nach drei Bewertungsskalen erfasst:

- *Hoehn- und Yahr-Skala*, die den Schweregrad der Erkrankung fünf Stadien zuordnet (nach HOEHN und YAHR 1967)
- *Webster-Skala*, die sich nur auf motorische Leistungen bezieht (BERLIT 1997, THÜMLER 2002)
- *Unified Parkinson's Disease Rating-Scale (UPDRS)*, die eine deutlich differenziertere Bewertung des Krankheitsbildes zulässt, da neben der Symptomatik auch mentale Funktionen, Alltagsaktivitäten, Motorik und vegetative Störungen jeweils in mehreren Items erfasst werden (nach FAHN et al. 1987).

### 2.1.1 Prävalenz<sup>4</sup>

Das Parkinson-Syndrom gilt nach Morbus Alzheimer als zweithäufigste neurodegenerative Krankheit (GUTTMACHER und COLLINS 2003, SCHAPIRA 1999). Das Geschlechterverhältnis ist ausgewogen, wobei Männer etwas früher erkranken (KUNZE 1992). Regionale bzw. geographische Faktoren scheinen die Inzidenz<sup>5</sup> kaum zu beeinflussen (LANG und LOZANO 1998, POEK und HACKE 2001), nur in Asien wird ein etwas geringeres Auftreten beschrieben (BERLIT 1996).

---

<sup>4</sup> Unter *Prävalenz* versteht man die Anzahl der Erkrankungsfälle.

<sup>5</sup> *Inzidenz* ist die Anzahl der Neuerkrankungsfälle innerhalb eines bestimmten Zeitraumes.

Mit zunehmendem Alter steigt das Risiko der Erkrankung überproportional an. Bei den meisten Patienten beginnt sie im Alter von 58-62 Jahren<sup>6</sup> (CUMMINGS 1992), dieser Zeitraum wird auch als Manifestationsgipfel bezeichnet (KUNZE 1992), so dass mehr als 90% der Patienten über 60 Jahre alt sind (GUTTMANN et al. 2003). Das Alter ist somit als höchster Risikofaktor für das idiopathische Parkinson-Syndrom zu nennen (LANG und LOZANO 1998). Dies hatte bereits der deutsche Gelehrte Wilhelm von Humboldt im vorletzten Jahrhundert angenommen, der selbst an der Krankheit litt (GERLACH et al. 2003). In der Regel rechnet man ab dem sechzigsten Lebensalter mit einer Prävalenz von ca. 0,5-1% (JOST 2000), wobei diese nach dem siebzigsten Lebensalter noch auf 2% (MUTCH et al. 1986) bis 3% (POEK und HACKE 2001) ansteigt und bei über 90-Jährigen werden Werte von ca. 5% angegeben (MUMMENTHALER und MATTLE 2002). SNOW und CALNE (1992) führen hingegen an, dass ab dem 75. Lebensalter die Inzidenz abnimmt, d. h. die Anzahl der Neuerkrankungen sinkt demnach in diesem Alter wieder. Sie stellen die etwas vage Hypothese auf, dass ältere Personen resistenter gegen Umwelteinflüsse wie z. B. Gifte sind, ohne dass sie dies näher erläutern oder begründen können. Bei Erkrankungen vor dem 40. Lebensjahr spricht man von dem so genannten juvenilen Parkinson, bei dem eine familiäre Häufung festzustellen ist (JÖRG 1997), dies lässt auf einen genetischen Defekt schließen. In Deutschland geht man insgesamt von 250 000 (KELLER et al. 2003) bis 400 000 Parkinson-Patienten aus (GERLACH et al. 2003). Aufgrund der demographischen Entwicklung ist allgemein zu erwarten, dass diese Zahl in den nächsten Jahren permanent ansteigen wird (LANG und LOZANO 1998, JANCA 1999, GUTTMANN et al. 2003), auch wenn teilweise daraufhin gewiesen wird, dass es in den letzten 30 Jahren keinen Anstieg der Prävalenz gegeben hat (POEK und HACKE 2001). Dies steht aber nicht im Einklang mit der deutlich zunehmenden Inzidenz ab dem 60. Lebensalter und den aktuellen demographischen Daten.

---

<sup>6</sup> In diesem Abschnitt ist hiermit das Alter gemeint, in dem erstmals die Diagnose gestellt wird, da man nicht exakt feststellen kann, wann die Krankheit letztendlich beginnt – vgl. Kapitel 2.1.2.

### 2.1.2 Symptomatik

Eine besondere Schwierigkeit ergibt sich in der Diagnose der Krankheit, da man davon ausgehen muss, dass Symptome erst nach einem Verlust von 60% (MCGEER et al. 1988) bis 80% (SCHAPIRA 1999) der dopaminergen Neurone auftreten. Inzwischen postulieren einige Arbeiten sogar, dass die Schwelle, ab der die ersten Symptome klinisch zu erfassen sind, bei über 80% liegt (ERRINGTON et al. 2002). Vor dem Ausbruch der Krankheit, also vor dem Auftreten erster Symptome, ist eine Diagnose immer noch nicht möglich, so dass erst dann mit der Behandlung begonnen werden kann. Eine präventive Vorsorgebehandlung kann gegenwärtig noch nicht eingesetzt werden.

Ferner ist anzuführen, dass die klinische Diagnose dadurch erschwert wird, dass die Symptome oftmals im Anfangsstadium nicht klar erkennbar sind (YOUNG 1992) und es eine Reihe von weiteren neurologischen Krankheiten gibt, die sich zum Teil mit ähnlichen Symptomen äußern, z. B. Multiple System Atrophie (MSA), Shy-Drager-Syndrom, essentieller Tremor, Lewy-Body-Erkrankung, Morbus Wilson und weitere (vgl. YOUNG 1992). Außerdem ist das Parkinson-Syndrom trotz innovativer Techniken wie CT, MRT und PET<sup>7</sup> *definitiv* nur postmortem in einer neuropathologischen Untersuchung zu diagnostizieren (LANG und LOZANO 1998, SCHRAG et al. 2002, GUTTMACHER et al. 2003) – „*autopsy is the only definitive diagnostic method*“ (GUTTMAN et al. 2003, S. 294). Hiermit erklärt sich auch die hohe Anzahl von fehlerhaften Diagnosen, die in prospektiven Studien, bei denen die klinische Diagnose mit Autopsiedaten verglichen wurde, mit etwa 16%-24% angegeben wird (RAJPUT et al. 1991, YOUNG 1992, HOBSON 2003, WARD und GIBB 1990) - bei Erstdiagnosen sind sogar bis zu 35% anzunehmen (JANKOVIC et al. 2000). TANNER et al. (1999) gehen zudem davon aus, dass etwa 10% der Parkinson-Erkrankten gar nicht als Patienten erkannt werden. In neueren Studien werden diese Angaben teils relativiert, indem postuliert wird, dass sich der Anteil der Fehldiagnosen in den letzten Jahren auch aufgrund von strikteren Diagnosekriterien verbessert hat (GERLACH et al. 2003). Damit man zumindest mit großer Wahrscheinlichkeit die Diagnose stellen kann, muss Folgendes vorliegen:

---

<sup>7</sup> Computer-Tomographie, Magnet-Resonanz-Tomographie, Positron-Emissions-Tomographie

- ein einseitiger Beginn der Symptomatik
- mindestens zwei der vier Symptome Rigor, Tremor, Bradykinese und posturale Instabilität
- ein gutes Ansprechen auf L-Dopa, d.h. spontane Symptomverbesserungen durch L-Dopa Medikation  
(GUTTMAN et al. 2003, GERLACH et al. 2003, LANG und LOZANO 1998, JÖRG 1997) und
- kein Anzeichen für eine Läsion des zentralen Nervensystems (JANKOVIC et al. 2000).

### 2.1.2.1 Tremor

Tremor ist definiert als Folge einer abnormen Synchronisation bestimmter Motoneurone, die sich in unwillkürlichen, rhythmischen Bewegungen äußert (JÖRG 1997). Es kommt zu einer alternierenden Aktivierung der Agonisten und Antagonisten (KLOCKGETHER 2004). Die Beobachtung dieses Symptoms führte James Parkinson Anfang des 19. Jahrhunderts zu der Krankheitsbezeichnung *shaking palsy* (Schüttellähmung). Bei Morbus Parkinson weist er zumeist eine konstante, kleine Amplitude mit einer Frequenz von 4-6 Hz auf und ist in erster Linie distal betont, d. h. in den Händen oder Füßen am stärksten, seltener auch am Kopf. Er ist in der Regel für das Umfeld des Patienten eines der ersten und offensichtlichsten Anzeichen für die Erkrankung, so dass oftmals fälschlicherweise davon ausgegangen wird, dass er zum einen nur typisch für Morbus Parkinson ist und zum anderen hierbei immer vorhanden ist. Tremor tritt aber auch bei anderen neurologischen Erkrankungen auf, wie z. B. beim essentiellen, orthostatischen und Intentions-Tremor und außerdem ist er nicht obligat beim idiopathischen Parkinson-Syndrom. Verstärkt werden kann der Tremor durch Emotionen, Stress, psychische Belastungen, Müdigkeit und kaltes Wetter (z. B. GUTTMAN et al. 2003). Im Gegensatz zum essentiellen Tremor liegt beim Parkinson-Syndrom in erster Linie ein Ruhetremor<sup>8</sup> vor und kein Aktionstremor, der sich bei Bewegungen verstärkt äußert. Der Tremor bei Parkinson nimmt somit bei Bewegung der

---

<sup>8</sup> Bei vollständiger Ruhe, z. B. beim Liegen oder Schlafen, tritt er aber nicht mehr auf (YOUNG 1992, CUMMINGS 1992).

Extremität eher ab. Ferner unterscheiden sich die beiden Tremorarten dahingehend, dass er bei der Parkinson-Erkrankung zunächst einseitig beginnt und beim essentiellen Tremor beidseitig.

Die physiologischen Ursachen des Tremors sind nach wie vor nicht vollständig geklärt (DEUSCHL et al. 2000), es werden aber veränderte Feuerungsraten der Neurone im Thalamus (MORRIS 2000) sowie dem Kleinhirn (KLOCKGETHER 2004) und Störungen in den motorischen Schleifen der Basalganglien diskutiert (DEUSCHL et al. 2000). Man kann davon ausgehen, dass der Parkinson-Tremor zwar eine sehr große Unannehmlichkeit für den Patienten darstellt, aber nach YOUNG (1992) kein wirkliches Handicap. Die Patienten leiden in erster Linie psychisch an dem Tremor, da er sie für die Außenwelt deutlich als Parkinson-Erkrankte erkenntlich macht und stigmatisiert (KLOCKGETHER 2004).

### **2.1.2.2 Rigor**

Rigor ist das zweite Hauptsymptom beim idiopathischen Parkinson-Syndrom und beinhaltet eine herabgesetzte Beweglichkeit bei gleichzeitig deutlicher Tonuserhöhung der Muskulatur im Nacken, den Beinen und den Armen, die zu einer Flexion der großen Gelenke (Knie-, Hüft- und Ellenbogengelenk) führt und dadurch die typisch gebeugte Haltung hervorruft.

Es sind sowohl die Agonisten als auch die Antagonisten von der Muskelsteifigkeit betroffen. Am besten ist der Rigor für den Therapeuten oder Arzt bei langsamen, passiven Bewegungen eines Gelenks als erhöhter Widerstand zu erfassen, wobei der Patient die Extremitäten nicht willentlich anspannen darf und sich möglichst auf eine sekundäre Aufgabe konzentrieren sollte oder Bewegungen mit der anderen Extremität durchführt, da hierdurch der Rigor verstärkt wird (MORRIS 2000, GERLACH et al. 2003, GUTTMAN et al. 2003). Im Gegensatz zu Spastiken ist der Rigor meist über die gesamte Gelenkamplitude konstant (KLOCKGETHER 2004). Der Rigor und die Verfestigung der Gelenke wird durch eine unwillkürliche Co-Kontraktion antagonistischer Muskeln bewirkt, wobei es in Kombination mit Tremor zu dem so genannten Zahnradphänomen (*cogwheel rigidity*) kommt, bei dem sich die passiven Bewegungen eines Gelenks durch ruckartige Tonusveränderungen auszeichnen (KUNZE 1992), die im EMG als diskrete

phasische Feuerungssalven sichtbar werden (MERARA und CODY 1992). Dieses Phänomen wird v. a. im Handgelenk offensichtlich und ist hochgradig charakteristisch für Morbus Parkinson (MUMMENTHALER und MATTLE 2002, KLOCKGETHER 2004). Der Patient hat das Gefühl, dass er sich nicht entspannen kann und die Gelenke steif sind.

Als physiologische Ursachen werden pathologisch erhöhte Dehnreflexe der supraspinalen Schleife diskutiert, die sich durch lange Latenzzeiten auszeichnen (DEUSCHL und LUCKING 1990, KLOCKGETHER 2004, MORRIS 2000). Darüber hinaus sind aber auch periphere Mechanismen an der Entstehung des Rigors beteiligt, z. B. eine reduzierte präsynaptische Inhibition auf spinaler Ebene (MORITA et al. 2000), gesteigerte spinale Antworten auf absteigende motorische Inputs aus dem Motorkortex und eine erhöhte Aktivität der Fusimotorneurone (CANTELLO et al. 1991, vgl. auch Kapitel 2.2).

Anhand von EMG-Ableitungen konnten XIA und RYMER (2004) aufzeigen, dass es bei Parkinson-Patienten mit Rigor bei Extensionsdehnungen des Handgelenks zu einer markant erhöhten Muskelaktivität in den Extensoren kommt. Da bei dieser Bewegungsausführung die Dehnreize auf Seiten der Flexoren entstehen, würde man eigentlich eine Hemmung des Antagonisten erwarten<sup>9</sup>. Da diese pathologisch erhöhte Muskelaktivität des Antagonisten nicht mehr auftritt, wenn die Patienten ON<sup>10</sup> sind (XIA und RYMER 2004, MERARA und CODY 1992), d. h. wenn vermehrt Dopamin zur Verfügung steht, kann man davon ausgehen, dass das dopaminerge System der Basalganglien an dieser Form des Rigors beteiligt ist.

---

<sup>9</sup> Bei motorischen Antworten auf einen Dehnreiz kommt es aufgrund der *Reziproken Antagonisten Hemmung* (SCHMIDT und SCHAIBLE 2001) zu einer Inhibition der Antagonisten, damit diese der Kontraktion des Agonisten nicht entgegenwirken.

<sup>10</sup> ON bedeutet, dass die Patienten unter dem positiven Einfluss der Medikation stehen (vgl. Kapitel 2.1.3.1)

### 2.1.2.3 Bradykinese

Der Begriff Bradykinese wurde bereits von James Parkinson erstmals verwendet, wodurch die hohe klinische Bedeutung seines Aufsatzes von 1817 unterstrichen wird. Hiermit sind eine generelle Verlangsamung von Bewegungen, Startschwierigkeiten, ein kleinschrittiger Gang, verlängerte Reaktionszeiten und beeinträchtigte komplexe Bewegungen der Feinkoordination zu einem Symptom zusammengefasst. Ferner werden Akinese und Hypokinese synonym verwendet (BERARDELLI et al. 2001), wobei Akinese teilweise etwas vage für klinische Beschreibungen einer Gruppe von motorischen Einschränkungen verwendet wird, da eine allgemein gültige Definition fehlt. Mit diesem Terminus ist genau genommen das Ausbleiben von Bewegungen gemeint (KLOCKGETHER 2004, BERARDELLI et al. 2001) und Hypokinese beschreibt eine Bewegungsverarmung (JÖRG 1997, BERLIT 1996). GERLACH et al. (2003) plädieren daher dafür, dass man Bradykinese als übergeordneten Begriff verwendet.

Kenntlich ist diese Symptomatik zuerst an dem fehlenden Mitschwingen eines Armes beim Gehen und Schwierigkeiten bei der gleichzeitigen Realisierung von zwei verschiedenen motorischen Aufgaben (MARSDEN 1982) sowie einer Dysrhythmizität von Bewegungen (KUNZE 1992). Der Verlust des Gesichtsausdrucks (Hypomimie oder Maskengesicht) gehört darüber hinaus ebenso zur Bradykinese wie die Abnahme der Stimme. Besonders typisch ist für das Parkinson-Syndrom in diesem Zusammenhang der Freezing-Effekt. Dieser zeichnet sich durch eine sekundenlang andauernde Immobilität und völlige Bewegungsunfähigkeit aus (BERLIT 1996, POEK und HACKE 2001), in der keine Bewegung begonnen werden kann, so ist z. B. oftmals das Losgehen an einem Straßenübergang oder das Durchschreiten einer Tür blockiert. Dem steht die Unfähigkeit gegenüber rasch anzuhalten (Festination). Bei repetitiven Bewegungen<sup>11</sup> ist eine Amplituden- und Frequenzabnahme zu verzeichnen. Es ist davon auszugehen, dass die Bradykinese im Vergleich zu Tremor und Rigor zu

---

<sup>11</sup> z. B. alternierende Supination und Pronation des Unterarmes, rasches Zusammenführen von Daumen und Zeigefinger, rhythmisches Aufsetzen der Füße (GERLACH et al. 2003, MORRIS 2000).



den größten motorischen Einschränkungen führt (KLOCKGETHER 2004) – „*usually the most troublesome symptom*“ (GUTTMANN et al. 2003, S. 293).

Verantwortlich für die Bradykinese sind nach BERARDELLI et al. (2001) eine generelle Muskelschwäche, Rigor, Tremor, veränderte Bewegungsmuster und Bradyphrenie. Auf diese Punkte soll, auch aufgrund der potentiellen Bedeutung dieses Symptoms für die posturale Stabilität und Gleichgewichtsregulation, an dieser Stelle kurz eingegangen werden:

Eine generelle Abnahme der Krafftähigkeiten bei Parkinson-Patienten haben z. B. JORDAN et al. (1992) erfasst. Reduzierte Kraftleistungen können zu einer Verlangsamung und Verringerung der Motorik beitragen. Es ist aber anzumerken, dass es bei solchen Studien sehr schwer fällt Patienten und die Kontrollgruppe zu parallelisieren, ohne dass die Einflüsse von sportlichen Aktivitäten, Ernährung und weiteren Gewohnheiten das Ergebnis beeinflussen. NARABASHI (1992) geht ebenfalls davon aus, dass hauptsächlich der Rigor in den Extremitäten und im Rumpf zur Bradykinese beiträgt. Dies wird von JOHNSON et al. (1991) bestätigt, die einen direkten Zusammenhang des Schweregrads der klinisch bewerteten Bradykinese mit der geringeren Unterdrückung der Antagonistenaktivität bei Bewegungen der Agonisten aufzeigten, wie sie als eine der Ursachen für Rigor beschrieben wird (s. o.). Da der Tremor beim Parkinson-Syndrom in erster Linie in Ruhe auftritt, ist sein Beitrag zur Bradykinese v. a. zu Beginn der Krankheit sicher etwas geringer einzustufen. Veränderte Bewegungsmuster äußern sich dahingehend, dass die Motorik nicht mehr exakt kontrolliert und gesteuert werden kann, v. a. wenn Bewegungen schnell realisiert werden sollen. Hieraus wird die Theorie abgeleitet, dass die Bradykinese dazu dient die Genauigkeit der motorischen Programme wieder zu verbessern (PHILLIPS et al. 1994, SHERIDAN und FLOWERS 1990). Bradyphrenie sind kognitive Einbußen, die die Planung der Motorik beeinflussen und Reaktionszeiten verlängern können, es ist aber umstritten, inwieweit sie überhaupt bei Parkinson eine Rolle spielt, so dass auch ihr Einfluss auf die Bradykinese nicht gesichert ist (BERARDELLI et al. 2001).

Des Weiteren werden neben diesen sekundären Einflüssen Störungen in den Projektionen zwischen dem Globus pallidus der Basalganglien und dem supplementären und primären Motorkortex diskutiert (ALEXANDER und CRUTCHER 1990).

### 2.1.2.4 Posturale Instabilität

Unter posturaler Instabilität ist die Beeinträchtigung der motorischen Gleichgewichtskontrolle zu verstehen, die sich in veränderten Reflexmustern und einem erhöhten Sturzrisiko äußert. Aufgrund der hohen Bedeutung für diese Arbeit wird die posturale Instabilität als viertes Kardinalsymptom beim idiopathischen Parkinson-Syndrom gesondert und ausführlicher im Kapitel 2.2.5 beschrieben.

Da sich die Parkinson-Erkrankung interindividuell sehr verschieden äußert und entwickelt, sind die einzelnen Symptome oftmals unterschiedlich ausgeprägt. Man unterscheidet zumeist drei Typen: den Tremor-dominanten, den Akinetisch-rigiden und den Äquivalenztyp (POEK und HACKE 2001, BERLIT 1996):

Der *Tremor-dominante Typ* weist zumeist ein jüngeres Erkrankungsalter, einen einseitigen Beginn und eine günstigere Langzeitprognose auf. Der Tremor tritt v. a. in Ruhe als typischer Agonisten-Antagonisten-Tremor in den Supinatoren und Pronatoren auf. Beim *Akinetisch-rigiden Typ* verarmen die Bewegungen (z. B. das unbewusste Mitschwingen der Arme beim Gehen) und die Schritte werden langsamer. Bei diesem Parkinson-Typ ist mit einer schnelleren Entwicklung der Symptomatik und motorischer Einschränkungen zu rechnen. Die juvenile Form des Parkinson-Syndroms (s. o.) tritt in der Regel als akinetische Form auf, so dass auch hier die Langzeitprognose eher ungünstig ist (JÖRG 1997, BERLIT 1996). Die Ausprägung der Symptome Tremor, Rigor und Bradykinese sind dementsprechend beim *Äquivalenztyp* in etwa gleich stark ausgeprägt.

### 2.1.3 Therapie

Da man die Auslöser der Krankheit nicht genau identifizieren kann, ist die Therapie gegenwärtig trotz großer Fortschritte der Wissenschaft immer nur symptomatisch zu sehen (SCHAPIRA 1999), d. h. eine kausale Heilung der Krankheit gibt es nach wie vor nicht, weder medikamentös noch mittels chirurgischer Eingriffe. Dies deutet auf einen neuropathologischen Prozess und keinen biochemischen Defekt als primäre Ursache der Erkrankung hin

(MUMMENTHALER und MATTLE 2002). Lediglich die Reduktion der Symptome zur Aufrechterhaltung der Lebensqualität kann somit das Ziel der Behandlung sein. Die entsprechende Therapie setzt sich in erster Linie aus verschiedenen medikamentösen Maßnahmen zusammen, die durch physiotherapeutische und teilweise auch psychosoziale Ansätze ergänzt werden. Die medikamentöse Therapie des idiopathischen Parkinson-Syndroms beruht auf mehreren Wirkstoffgruppen, die zumeist in Kombination verschrieben werden:

- L-Dopa/ Levodopa
- Dopamin(rezeptor)agonisten
- Anticholinergika
- Amantadine
- COMT-Hemmer
- MAO-B-Hemmer

Die bekanntesten und am häufigsten eingesetzten hiervon sind das L-Dopa<sup>12</sup> und die Dopaminagonisten, auch wenn Anticholinergika das älteste Medikament zur Behandlung von Morbus Parkinson sind und bereits um 1870 eingesetzt wurden (vgl. JOST 2000, GERLACH et al. 2003). Seit Anfang der 1960er Jahre hat sich Levodopa als Goldstandard in der Parkinson-Therapie durchgesetzt und ist gegenwärtig immer noch das wirkungsvollste Medikament mit der höchsten Ansprechrate und der besten initialen Verträglichkeit (GASSER 1999, GERLACH et al. 2003). An seiner Wirksamkeit ist nach GERLACH et al. (2003) nicht zu zweifeln; es stehen dem aber langfristig markante negative Aspekte gegenüber<sup>13</sup>, zu denen Wirkungsfluktuationen und Dyskinesien<sup>14</sup> (GRANDAS et al. 1999) sowie psychiatrische Nebenwirkungen wie Halluzinationen zählen. Nach fünf Jahren L-Dopa Medikation entwickeln ca. 50% der Patienten Wirkungsfluktuationen, nach 15 Jahren ca. 70% (LANG und LOZANO 1998) und später bis zu 88% (GERLACH

---

<sup>12</sup> Dopamin kann die Blut-Hirn-Schranke nur in unzureichenden Mengen überwinden, so dass es nicht selbst zugeführt werden kann, sondern nur der metabolische Dopamin-Vorläufer Levodopa, der dann zu Dopamin verstoffwechselt wird (KUNZE 1992, POEK und HACKE 2001).

<sup>13</sup> Bereits 1974 hat FAHN auf die starken Nebenwirkungen der L-Dopa Medikation hingewiesen, so dass dies keine neue Diskussion in der Parkinson Forschung darstellt.

<sup>14</sup> Dyskinesien sind unwillkürliche, überschießende Bewegungen und unter Fluktuationen versteht man Schwankungen in der Wirksamkeit der Medikation und Schwankungen zwischen akinetischen und hyperkinetischen Zuständen.

et al. 2003). Das Auftreten dieser motorischen Nebenwirkungen ist u. a. von dem Alter der Patienten bei Ausbruch der Krankheit und von der Medikamentendosierung mit L-Dopa abhängig (GRANDAS et al. 1999, JANKOVIC 2002). Zum Teil können sie eine größere Beeinträchtigung der Patienten darstellen als die eigentliche Symptomatik (GRANDAS et al. 1999). Darüber hinaus wird diskutiert, ob L-Dopa einen toxischen Einfluss hat und dadurch die Degeneration dopaminergener Neurone beschleunigt. Diese theoretische Vermutung konnte bisher aber in keiner Studie nachgewiesen werden (LANG und LOZANO 1998, JANKOVIC 2002). Es ist ferner zu beachten, dass die Chance einer ausreichenden, kontinuierlichen Therapie mit L-Dopa Medikamenten dadurch begrenzt wird, dass die physiologische Speicherkapazität für L-Dopa umso geringer ist, desto weniger funktionstüchtige dopaminerge Neurone zur Verfügung stehen (KUNZE 1992). Es gilt daher generell die Regel, „dass L-Dopa so spät wie möglich, so niedrig wie möglich und so hoch wie nötig einzusetzen ist“ (GERLACH et al. 2003). Es sollte möglichst erst dann zur Anwendung kommen, wenn man ansonsten keinen ausreichenden Therapieerfolg erzielen kann (JOST 2000). Bei jüngeren Patienten (unter 60 Jahre) wird deswegen gegenwärtig zunächst mit Dopaminagonisten therapiert (GASSER 1999, GUTTMAN et al. 2003, GERLACH et al. 2003). Während man mit L-Dopa fehlendes Dopamin zu ersetzen versucht, beziehen diese Agonisten ihre Wirksamkeit aus der direkten postsynaptischen Stimulation der Dopaminrezeptoren im Striatum. Da sie bezüglich der langfristigen Nebenwirkungen ein deutlich geringeres Risiko aufweisen (SCHAPIRA 2005, JENNER 2002, ARNOLD 2005), nimmt ihre Bedeutung in der Parkinson-Therapie stetig zu, v. a. bei geringer Symptomatik und zu Beginn der Medikation (OLANOW 2002, KOLLER 2002). Es wird sogar über eine neuroprotektive Wirkung berichtet, wodurch die Dopaminagonisten das weitere Absterben der Nervenzellen reduzieren sollen (SCHAPIRA 2002). Anticholinergika spielen inzwischen nur noch eine untergeordnete Bedeutung in der Therapie des Parkinson-Syndroms (POEK und HACKE 2001, JOST 2000). Sie werden zusammen mit den Amantadinen nur bei leichter Symptomatik und geringen motorischen Beeinträchtigungen verwendet (GUTTMAN et al. 2003). Die COMT-

und MAO-B-Hemmer werden in der Regel nur in Kombination mit L-Dopa verabreicht, um deren Wirkung zu verstärken<sup>15</sup>.

MUMMENTHALER und MATTLE (2002) postulieren, dass generell erst dann mit der medikamentösen Behandlung begonnen werden sollte, wenn der Patient dies aufgrund seiner Symptomatik und motorischen Einschränkungen subjektiv als notwendig empfindet.

Die monatlichen Kosten für die medikamentöse Therapie belaufen sich je nach Krankheitsstadium (Hoehn-und-Yahr-Stadium I bis V) auf ca. 400 bis 650€<sup>16</sup>, wobei der zunehmende Einsatz der Dopaminagonisten in den letzten Jahren zu einer dreifachen Kostensteigerung führte (KELLER et al. 2003), so dass aus ökonomischen Gesichtspunkten die höheren Kosten als ein Nachteil der Agonisten zu nennen sind.

Es ist weiterhin umstritten, ob durch eine bestimmte Therapie eine wirkliche Verlangsamung der Krankheitsprogression erzielt werden kann (FAHN 2003, LANG und LOZANO 1998), was auch an der Heterogenität der Symptomausprägungen und der interindividuell unterschiedlichen Progression liegt (vgl. 2.1). Da an dieser Stelle lediglich ein kurzer Überblick über die Medikation gegeben werden kann, sei auf entsprechende Übersichtsarbeiten verwiesen (JOST 2000, JÖRG 1997, GERLACH et al. 2003, GUTTMAN et al. 2003, PRZUNTEK 2000, GASSER 1999).

Die medikamentöse Versorgung stellt aufgrund der angeführten Nebenwirkungen nur *eine* Option der Therapie dar. Der Einsatz von chirurgischen Methoden (z. B. die Tiefenhirnstimulation des Thalamus, des Globus pallidus der Basalganglien oder Nucleus Subthalamicus) ist ebenfalls aufgrund des hohen Operationsrisiko und der begrenzten Wirksamkeit limitiert, zumal der eigentliche Wirkungsmechanismus hierbei noch ungeklärt ist (LANG und LOZANO 1998, VOLKMANN und DEUSCHL 2005) und das gesicherte Wissen von Langzeiteffekten fehlt (SCHAPIRA 2005). Die Transplantation von Dopamin produzierenden Zellen wird aktuell diskutiert und stellt prinzipiell eine Alternative

---

<sup>15</sup> Sie verlangsamen z. B. den physiologischen Abbau des Levodopas bzw. des Dopamins, so dass die Wirkungsdauer der L-Dopa Medikamente verlängert wird.

<sup>16</sup> Die Medikamente nehmen ca. 87% der Kostenverteilung in Anspruch - Arztkosten im Vergleich etwa 3% (KELLER et al. 2003).

zur Tiefenhirnstimulation dar; diese Methode stößt aber auf wissenschaftliche, technische und ethische Probleme, die noch nicht geklärt werden konnten (KLOCKGETHER 2004), so dass der anfängliche Enthusiasmus für Transplantationen wieder nachgelassen hat (CUMMINGS 1999).

Inzwischen werden zunehmend positive Effekte der Sport- und Physiotherapie in Studien nachgewiesen (SASCO et al. 1992, REUTER et al. 1999, DEANE et al. 2002, ELLIS et al. 2005, COMELLA et al. 1995, MORRIS et al. 2001, STANKOVIC 2004), so dass in diesem Bereich sicher noch ein großes Potential für die Therapie zu sehen ist, v. a. in der Behandlung motorischer Störungen und der Prävention von Beeinträchtigungen in der Mobilität und dem erhöhten Sturzrisiko (vgl. Kapitel 2.2.5 und 2.2.6). Die Physio- und Sporttherapie sollte aber nicht isoliert, sondern immer im Rahmen eines multidisziplinären Ansatzes gesehen werden, der parallel zur Medikamentenbehandlung eingesetzt wird (WADE et al. 2003). Allgemeine Ziele sind die Aufrechterhaltung der Krafftigkeiten, der Beweglichkeit der Gelenke sowie das spezifische Training zur Bewältigung der Alltagsaufgaben (MORRIS und IANSEK 1997, MORRIS 2000). Es können so auch im späteren Stadium der Krankheit Beeinträchtigungen in der Mobilität und funktionellen Aktivität vermieden werden (KOLLER 2002). Es ist das Ziel mit passiven Bewegungen eine Verhinderung von Gelenksteifigkeiten anzustreben und mit aktiven Übungen zur Reduzierung der Akinese beizutragen und diese zumindest teilweise durch eine intendierte Motorik zu ersetzen (POEK und HACKE 2001). Die Kerngebiete der Physiotherapie sind der Gang, das Gleichgewicht, die Haltung und der Transfer von erlernten Bewegungskoordinationen auf alltägliche Aufgaben (DEANE et al. 2002). Physiotherapie hat dadurch das Potential die Behinderungen der Krankheit zu reduzieren und die Lebensqualität der Patienten zu erhöhen (MORRIS 2000). Es ist aber zu beachten, dass Parkinson-Patienten generell nicht bis zum Punkt der Erschöpfung trainieren sollten (KOLLER 2002).

In einer aktuellen kontrollierten Studie von ELLIS et al. (2005) konnte aufgezeigt werden, dass die Patienten von der Physiotherapie zusätzlich zur Medikation profitieren. In einem Crossover Design wurden die Patienten randomisiert zwei Gruppen zugeordnet, die erste Gruppe hat über 6 Wochen zusätzlich zur Medikation ein Physiotherapieprogramm absolviert, während die zweite nur mit

Medikamenten behandelt wurde. Danach wurde das Treatment der beiden Gruppen für die nächsten 6 Wochen getauscht. Das Zusatzprogramm führte jeweils zu einer signifikanten Verbesserung in der allgemeinen Mobilität, in den Alltagsaktivitäten<sup>17</sup> und des Gangs. Diese Veränderungen im Gangbild durch Sport- und Physiotherapie betreffen in erster Linie die Geschwindigkeit und Schrittlänge (DEANE et al. 2002). Ferner werden Gleichgewichtsdefizite signifikant verbessert, die mit Morbus Parkinson in Verbindung gebracht werden. Es ist aber ein früher Einstieg in die Therapie und ein regelmäßiges Training notwendig, damit man diese Verbesserung aufrechterhalten kann (QUTUBUDDIN et al. 2005).

Ein kombiniertes Kraft- und Gleichgewichtstraining führte in einer weiteren Untersuchung zu signifikanten Verbesserungen in der Gleichgewichtsregulation und leichten Zunahmen in den Krafftfähigkeiten der Beine, während es in der Kontrollgruppe über den Untersuchungszeitraum von 10 Wochen zu keiner Veränderung im Gleichgewicht und zu einer signifikanten Kraftabnahme kam (TOOLE et al. 2000). Diese Studie verdeutlicht, dass bereits relativ geringe Treatmenteffekte im Längsschnitt deutliche Gruppenunterschiede bei Parkinson-Patienten hervorrufen können. COMELLA et al. (1995) konnten in einer weiteren Studie ebenfalls aufzeigen, dass sich durch ein intensives Trainingsprogramm die Alltagsmotorik moderat verbessern lässt, wobei diese positiven Effekte auch hier wieder deutlich nachgelassen haben, wenn das Training nicht mehr fortgesetzt wird, so dass auf jeden Fall ein kontinuierliches und regelmäßiges Sportengagement notwendig ist, wenn man langfristig davon profitieren möchte.

MORRIS (2000) stellt die Hypothese auf, dass durch den Einsatz der Sporttherapie die Motorik der Patienten dahingehend verbessert wird, dass sie lernen, die durch die Krankheit veränderten Bewegungsstrategien zu umgehen und sich neue anzueignen. Ein Ansatz kann sein, dass sich die Patienten auf eine Aufgabe konzentrieren und Doppelaufgaben möglichst vermeiden (BOND und MORRIS 2000). Die Erfolge der Bewegungstherapie sind u. a. auch damit zu erklären, dass die Motorik zumindest in den Anfangsstadien nicht umfassend gestört ist. Bei Parkinson-Patienten sind relativ simple ballistische Bewegungen,

---

<sup>17</sup> Die Parameter der *activities of daily living (ADL)* werden im Rahmen des UPDRS-Scores (s. o.) sehr oft in klinischen Untersuchungen erfasst, da sie Auskunft geben über die Alltagsmotorik und deren Einschränkung bei Parkinson Patienten.

wie z. B. das Fangen eines Balles oder das Zeigen auf ein Objekt, bezüglich der Amplitude und Geschwindigkeit oftmals unauffällig (MAJSAK et al. 1998). Wenn einfache Bewegungen hingegen in komplexe Aktionen integriert werden müssen, sind sie in der Regel langsamer und offenbaren Schwierigkeiten. Dies liegt daran, dass simple, ballistische Bewegungen und Reflexe vom primären Motorkortex, dem Hirnstamm und dem Rückenmark kontrolliert werden und keine Beteiligung der Basalganglien vorliegt (BENECKE et al. 1987, MORRIS 2000).

In einer Übersichtsarbeit wurden die Artikel von 1966 bis 1999 in Form einer Meta-Analyse kritisch ausgewertet, die sich mit den Effekten von Physiotherapie bei Morbus Parkinson auseinandergesetzt hatten. Auch hier kommen die Autoren zu dem Ergebnis, dass insgesamt die Patienten von der Therapie zusätzlich zur Standardmedikation profitieren (DE GOEDE et al. 2001). Unterstützt werden diese Ergebnisse durch eine sehr große aktuelle Studie von CHEN et al. (2005), bei der über 125000 Patienten seit 1986 alle zwei Jahre zu ihren sportlichen Aktivitäten befragt wurden und dies prospektiv mit dem Risiko verglichen wurde an Parkinson zu erkranken – bei 387 der Probanden wurde im Laufe des Untersuchungszeitraumes die Diagnose Parkinson gestellt. Diese Studie kommt zu dem Resultat, dass bei Männern erhöhte sportliche Aktivitäten mit einer geringeren Parkinson-Inzidenz korrelieren, so verringert sich das Risiko bei Probanden die 10 Monate im Jahr intensiv Sport Treiben um 60%. Bei Frauen konnte hingegen nur ein negativer Zusammenhang zwischen dem Sporttreiben zu Beginn des Erwachsenenalters und der Parkinsonerkrankung aufgezeigt werden, in den weiteren Altersgruppen liegt aber ein Trend vor, der das Ergebnis der Männer bestätigt. Ferner sind insgesamt die Parkinsonpatienten in den 12 Jahren vor der Diagnose signifikant weniger sportlichen Aktivitäten nachgegangen (CHEN et al. 2005). Es liegen somit klare Indizien vor, die ein reduziertes Parkinsonrisiko mit Sport in Verbindung bringen. In diesem Zusammenhang kann ferner darauf eingegangen werden, dass zunehmend Studien vorliegen, die einen Zusammenhang aufstellen zwischen Bewegung und der Freisetzung von so genannten neurotrophen Faktoren, die neuronalen Degenerationsprozessen entgegenwirken. Eine besondere Rolle scheint hierbei die Stimulation der Muskelspindeln zu spielen (CHEN et al. 2002, TILLERSON et al. 2002, COHEN et al. 2003).



KOLLER (2002) kommt schließlich zu dem Fazit: *„Exercise is probably the most important adjunct therapy for PD and can be beneficial for patients in all stages of the disease”* (S. 79). Krankengymnastik sollte nach POEK und HACKE (2001) somit jede medikamentöse Therapie ergänzen. Trotz der bekannten Effekte der Sport- und Physiotherapie, führen DEANE et al. (2002) in Bezug auf weitere Studien an, dass nur 3-29%<sup>18</sup> regelmäßig eine paramedikale Therapie erhalten. Dies scheint zum Teil auch die Meinung einiger Mediziner widerzuspiegeln, die den Nachweis dieser Therapieformen anzweifeln (vgl. DEANE et al. 2002).

## 2.2 Sensomotorische Gleichgewichtsregulation

### 2.2.1 Posturale Kontrolle

*“Humans perform a seemingly simple task, such as standing, more or less automatically. Sometimes we forget how hard we have to work to establish stable standing”* (VAN DER KOOIJ et al. 1999, S. 299).

Die vermeintlich simple Aufgabe der Aufrechterhaltung des motorischen Gleichgewichts<sup>19</sup> ist keineswegs so einfach, wie es auf den ersten Blick scheint. Aus physiologischer Sicht stellt sie einen sehr komplexen Ablauf dar, der von verschiedenen Systemen der Bewegungswahrnehmung und Motoriksteuerung abhängig ist. Die Gleichgewichtsregulation kann wie folgt beschrieben werden:

*„The term balance refers to a multisystem function that strives to keep the body upright while sitting or standing and while changing posture. Balance is needed to keep the body oriented appropriately while performing voluntary activity, during external perturbations and when the support surface or environment changes”* (BRONTE-STEWART et al. 2002, S. 2100).

---

<sup>18</sup> Diese Angaben beziehen sich aber scheinbar nur auf Großbritannien, so dass sie nicht ohne weiteres zu verallgemeinern sind.

<sup>19</sup> In dieser Arbeit ist im Folgenden mit Gleichgewicht grundsätzlich das motorische Gleichgewicht zur Stabilisierung der aufrechten Haltung gemeint – in Abgrenzung zu weiteren physiologischen Gleichgewichtszuständen.

Auch beim ruhigen Stand handelt es sich um einen dynamischen Prozess, bei dem sowohl periphere als auch zentrale Komponenten der Gleichgewichtskontrolle integriert werden. Zumeist läuft ein Großteil dieser Vorgänge unbewusst ab, so dass deren Komplexität erst in Situationen offenbar wird, in denen die Anforderungen an die Gleichgewichtsregulation deutlich erhöht sind (z. B. beim Balancieren auf einer schmalen Unterstützungsfläche) oder aber wenn es aufgrund von neurologischen Krankheiten oder orthopädischen Verletzungen zu funktionellen Einschränkungen dieser Fähigkeit kommt. Im Folgenden wird dargestellt, wie es dem Körper gelingt, das Gleichgewicht aufrecht zu halten (s. o.).

Es müssen hierzu grundsätzlich zwei Aufgaben bewältigt werden: zum einen ist über ein System von Sensoren permanent zu registrieren, in welcher Position sich der gesamte Körper und einzelne Körpersegmente befinden (sensorischer Anteil). Aus diesen Angaben wird berechnet, ob sich der Körper noch in einem stabilen Gleichgewicht befindet. Die zweite Aufgabe beinhaltet die Aufrechterhaltung des Gleichgewichts bzw. dessen schnelle Wiedererlangung, wenn durch einen Störimpuls kurzfristig die posturale Stabilität gefährdet ist oder verloren geht (motorischer Anteil) – *two behavioral goals: orientation and balance* (HORAK und MACPHERSON 1996). Zusammengefasst spricht man daher von der sensomotorischen Gleichgewichtsregulation.

### **2.2.2 Propriozeption als sensorischer Anteil der Gleichgewichtsregulation**

Ende des vorletzten Jahrhunderts hat GOLDSCHNEIDER (1889, nach ASHTON-MILLER et al. 2001) bereits umfangreiche Untersuchungen zur Wahrnehmung von Gelenkwinkeln und Körperpositionen durchgeführt, wobei er festgestellt hat, dass im Schultergelenk bereits eine Winkeländerung von  $0,2^{\circ}$  registriert wird. Diese Fähigkeit der Eigenwahrnehmung von Haltung und Bewegung der Körpersegmente ist seit der viel zitierten Arbeit von SHERRINGTON (1906) allgemein mit dem Begriff Propriozeption belegt, der sich aus den lateinischen Begriffen *proprius* (eigen, persönlich, individuell) und *receptio* (Aufnahme) zusammensetzt. Obwohl damit seit fast 100 Jahren diese Fähigkeit beschrieben ist, wird der Begriff nach wie vor uneinheitlich verwendet, da keine

allgemeingültige Definition existiert (QUANTE und HILLE 1999)<sup>20</sup>. So beziehen BOSCO<sup>21</sup> und POPPERLE (2001) Propriozeption nur auf unbewusste und automatisierte Vorgänge und grenzen sie damit von der Kinästhesie ab, die dementsprechend für eine bewusste Wahrnehmung von Haltung und Bewegung verantwortlich ist. GOLLHOFER (2003) unterteilt andererseits die Propriozeption in die bewusste Repräsentation von statischen Gelenkpositionen, die Registrierung von Kräften und die Erfassung von dynamischen Gelenkveränderungen. Die Fähigkeit der Wahrnehmung von Gelenkbewegungen führt er als Kinästhesie an, so dass sie hier eine Untergruppe der Propriozeption darstellt und nicht gleichrangig zu verstehen ist. Dies entspricht auch der Zuordnung weiterer Autoren (HANDWERKER in SCHMIDT und SCHAIBLE 2000, QUANTE und HILLE 1999). Propriozeption kann aber auch allein auf die Erfassung von Körperbewegung fokussiert werden, ohne die Berücksichtigung von statischen Positionen – *restricted definition* (PETERKA, 2002).

In physiologischen Lehrbüchern wird die Propriozeption auch mit Tiefensensibilität und kinästhetischer Sensibilität gleichgesetzt (SCHMIDT und THEWS 1997). Besonders kritisch gehen v. a. RIEMANN und LEPHART (2002, S. 72) mit dem Begriff der Propriozeption um - *the most misused term within the sensorimotor system. It has been incorrectly used synonymously [...] with kinesthesia, joint position sense, somatosensation, balance, and reflexive joint stability.*

Man sollte daher generell den Begriff der Propriozeption nur für die sensorische Erfassung von Haltung und Bewegung der Gliedmaßen und des gesamten Körpers verwenden, ohne dass visuelle Informationen beteiligt sind (GARDENER 2000) bzw. für die Zusammenfassung von Sinneseindrücken, „die durch Reizung von Muskeln, Sehnen- und Gelenkmechanorezeptoren zustande kommen“ (HANDWERKER in SCHMIDT und SCHAIBLE 2000). Meist wird auch noch die zentralnervöse Verarbeitung dieser Afferenzen zur Propriozeption hinzugezählt (LEPHART et al. 2000). Der Nomenklatur nach ist Propriozeption somit ein rein afferentes System (QUANTE und HILLE 1999). Dies impliziert deutlich, dass eine motorische Antwort auf einen externen Reiz nicht zur Propriozeption gezählt

---

<sup>20</sup> Trotz der hohen Relevanz für die Sport- bzw. Bewegungswissenschaft wird der Begriff zudem im Sportwissenschaftlichen Lexikon (RÖTHIG 1992) nicht aufgeführt.

<sup>21</sup> G. BOSCO (Minnesota) nicht zu verwechseln mit dem Sportwissenschaftler CARMELO BOSCO.

werden darf. Daher sind Begriffe wie z. B. der oft verwendete des propriozeptiven Trainings<sup>22</sup> oder propriozeptive Reflexe (DIETZ 2002) als missverständlich einzustufen, da diese immer eine efferente Komponente beinhalten. Hier sollte stattdessen korrekterweise von sensomotorischen Fähigkeiten gesprochen werden. Die Propriozeption sollte aus diesem Grund auch nicht den koordinativen Fähigkeiten zugesprochen werden.

Ferner herrscht keine Einigkeit darüber, welche sensorischen Systeme an der Aufnahme propriozeptiver Informationen beteiligt sind, d. h. mit welchen Rezeptoren die Repräsentation von Haltung und Bewegung realisiert wird. BOSCO und POPPERLE (2001) zählen z. B. die Gelenk- und Hautrezeptoren nicht zu den Propriozeptoren, sondern nur die Muskelspindeln. Dem steht die Aussage gegenüber, dass Sensoren der Gelenkkapsel und Bandstrukturen mit die wichtigsten propriozeptiven Informationen liefern (BARTLET und WARREN 2002). Afferente Rückmeldungen aus den Hautrezeptoren werden aber auch von anderen Autoren nicht der Propriozeption zugeordnet, sondern separat betrachtet (SHUPERT und HORAK 1999, PURVES et al. 2001). Andererseits werden sogar Afferenzen des Vestibularapparat von einigen Autoren zur Propriozeption gerechnet (vgl. RIEMANN und LEPHART 2002). In der Regel zählen zu den Propriozeptoren: Gelenkrezeptoren, das Golgi-Sehnenorgan und v. a. die Muskelspindeln.

Als Mechanorezeptoren der Haut werden in erster Linie die Merkelzellen bzw. -scheiben, Meissner Körperchen, Pacini Körperchen (auch als Vater-Pacini Körperchen bezeichnet - SCHMIDT und SCHAIBLE 2000) und Ruffini Körperchen aufgeführt. Sie übermitteln Informationen über Berührungen, Druck, Vibrationen (SCHMIDT und THEWS 1997) und Hautspannungen (PURVES et al. 2001). Die Afferenzen der Mechanorezeptoren der Haut werden über A $\beta$ -Fasern<sup>23</sup> übertragen (PURVES et al. 2001). Darüber hinaus werden auch freie Nervenendigungen

---

<sup>22</sup> Unter propriozeptivem Training versteht man üblicherweise motorische Anforderungen auf mehr oder weniger instabilen Standflächen mit dem Ziel einer Aktivierung bzw. Optimierung sensomotorischer Schutzmechanismen. Es ist offensichtlich, dass hierbei efferente Anteile eine sehr große Rolle spielen.

<sup>23</sup> Mechanorezeptoren fallen alle in die schnellleitende Axonkategorie A, wobei  $\beta$  für eine mittlere Übertragungsgeschwindigkeit in dieser Klasse steht (PURVES et al. 2001).

erwähnt, die sehr unspezifisch Informationen zu Schmerz, Temperatur und groben Berührungen aufnehmen und in der gesamten Haut vorkommen. Sie besitzen eine geringe Sensitivität, so dass größere mechanische Reizgebungen notwendig sind, damit das Schwellenpotential überschritten wird und ein Aktionspotential entsteht (PURVES et al. 2001). Aufgrund der gesamten Körpermasse und Hebelverhältnisse führen bereits sehr kleine posturale Schwankungen zu großen Veränderungen der Druckverteilung unter den Füßen, so dass die Hautrezeptoren einen signifikanten Einfluss auf die Kontrolle der posturalen Stabilität ausüben können (FITZPATRICK et al. 1994, 1996, MAGNUSSON et al. 1990).

Die Gelenkrezeptoren befinden sich direkt in den Gelenken und in dem umliegenden Gewebe. Sie sind für die Erfassung von Gelenkwinkeln und deren Veränderungen zuständig, wobei ihre physiologische Funktionsweise noch nicht ausreichend aufgeklärt ist (PURVES et al. 2001). Die Bedeutung der Haut- und Gelenkrezeptoren für die Propriozeption wird zum Teil kritisch gesehen, da man davon ausgeht, dass sie im mittleren Bewegungsradius nicht ausreichend stimuliert werden, sondern erst in den Endstrecken einer Bewegung (RIEMANN und LEPHART 2002). Es ist davon auszugehen, dass zumindest die Druck- und Vibrationssensoren der Füße – Meissner- und Pacini-Körperchen, sowie Merkelzellen - einen Beitrag zur Wahrnehmung der Körperposition im Stand leisten (FITZPATRICK et al. 1992, MAGNUSSON et al. 1990). Andere Autoren sprechen auch den Ruffini-Körperchen propriozeptive Aufgaben zu (KLINKE und SILBERNAGL 1996).

Das aus Bindegewebskapseln bestehende Golgi-Sehnenorgan misst am Übergang der Muskelfasern zur Endsehne die Spannung, die durch Kontraktion der Muskulatur entsteht. Es wird als so sensibel beschrieben, dass es sogar durch die Kontraktion einer einzelnen motorischen Einheit aktiviert werden kann (SCHMIDT und SCHAIBLE 2000<sup>24</sup>). Die Information über die Muskelspannung wird über Ib-Fasern zum zentralen Nervensystem weitergeleitet und dort verarbeitet. Diese Ib-Rückmeldungen werden auch als afferente Elemente eines Spannungsregelkreises bezeichnet (SCHMIDT und THEWS 1997). Das Golgi-Sehnenorgan dient zum einen als Schutz vor Überlastungen der Muskulatur (über die so genannte autogene Hemmung, die den Agonisten hemmt und den

---

<sup>24</sup> Der Verweis auf die entsprechende Untersuchung fehlt hier allerdings.

Antagonisten aktiviert) und zum anderen ist es an der Feinabstimmung der Kraftentfaltung beteiligt. Bezüglich der Propriozeption ist das Golgi-Sehnenorgan somit nicht am Stellungs- und Bewegungssinn beteiligt, sondern v. a. an der Registrierung von Muskelkräften (DIETZ et al. 1992, DUYSSENS et al. 2000).

Die propriozeptiven Rückmeldungen aus den Muskelspindeln, die über Ia- und II-Fasern übermittelt werden, nehmen einen besonderen Stellenwert in der sensomotorischen Gleichgewichtsregulation ein – „*primary sensory source of information for maintaining balance during upright stance*“ (FITZPATRICK et al. 1996 und 1994, nach ASHTON-MILLER et al. 2001, S. 132). Die Bedeutung der Muskelspindeln kann daran verdeutlicht werden, dass mehr Axone Signale zu und von den Spindeln übertragen, als an der Aktivierung der  $\alpha$ -Motoneuronen beteiligt sind (PROCHAZKA und HULLINGER 1998). Die Muskelspindeln liegen als intrafusale Muskelfasern parallel zu den kontraktile Strukturen (extrafusale Fasern) und sind für die Registrierung von Muskellängen und vor allem von Längenänderungen verantwortlich. YASUDA et al. (1999) argumentieren, dass die Muskelspindeln vor allem für die Kontrolle von Bewegungsgeschwindigkeiten verantwortlich sind, während Gelenk- und Mechanorezeptoren die Endpunkte einer Bewegung kontrollieren. Wird ein Muskel gedehnt, so verlängert sich auch der elastische, mittlere Anteil der Muskelspindel. Dies stellt den adäquaten Reiz dar, der zu einer Erhöhung der afferenten Feuerungsrate führt, wobei die Spindeln zum einen für die Längenänderung sensitiv sind und zum anderen auf die initiale Anstiegsrate der Längenzunahme (RIEMANN und LEPHART 2002). Die Feuerungsrate kann bei sehr schnellen Dehnungen auf bis zu 500 Impulsen pro Sekunde und pro Millimeter Längenzunahme ansteigen (ASHTON-MILLER et al. 2001). Man unterteilt die Intrafusalfasern nach ihrem Aufbau in Kernsack-Fasern (*nuclear-bag*) und Kernketten-Fasern (*nuclear-chain*). Von den Muskelspindeln gehen mit Ia- und Typ II-Fasern zwei verschiedene Afferenzen aus, wobei erstere von beiden Muskelspindeltypen Informationen erhalten und die zweiten in erster Linie von den Kernkettenfasern (KLINKE und SILBERNAGL 1996).

Im Gegensatz zu Haut- und Gelenksensoren sowie des Golgi-Sehnenorgans, die in ihrer Sensibilität nicht durch zentrale Systeme modulierbar sind, kann die

Afferenz der Muskelspindel über Fusi- bzw.  $\gamma$ -Motoneurone reguliert werden<sup>25</sup>. Darüber hinaus kann man noch  $\beta$ -Motoneurone anführen, die sowohl intrafusale Fasern als auch die Skelettmuskulatur aktivieren (PROCHAZKA und HULLIGER (1998). Die Fusimotoneurone werden hierbei von absteigenden supraspinalen Bahnen aus dem Hirnstamm und dem Kortex sowie von Haut-, Gelenk- und Chemorezeptoren beeinflusst (RIEMANN und LEPHART 2002). Man unterscheidet zwei Typen von Fusimotoneuronen, die sich zu gleichen Anteilen in dynamische und statische aufteilen (KAKUDA und NAGAOKA 1998). Die dynamischen erhöhen die Dehnungssensitivität der primären Spindelafferenzen (Ia) und die statischen erhöhen die Ia-Hintergrundaktivität und reduzieren damit die Dehnungssensibilität (PROCHAZKA und HULLIGER 1998). Die statische Muskellänge wird über die *steady state* Feuerungsraten der Muskelspindeln erfasst (CORDO et al. 2001), die über afferente Fasern vom Typ II übermittelt werden (DIETZ 2002). Die Bedeutung der Fusimotoneurone für die Sensibilisierung der Muskelspindeln zur Erfassung von Bewegungen lässt sich daran ersehen, dass deren Feuerungsrate ansteigt, wenn bei manuellen Aufgaben eine erhöhte Präzision gefordert wird (KAKUDA und NAGAOKA 1998), wobei die Gesamtdarstellung der Gelenkbewegung eher durch das afferente Rekrutierungsschema als durch die einzelnen Feuerungsraten dominiert wird (CORDO et al. 2002). Es ist aber umstritten, in wie weit eine erhöhte Feuerungsrate der Fusimotoneurone wirklich mit einer verbesserten Propriozeption gleich zu setzen ist (ASHTON-MILLER et al. 2001). Es ist zu beachten, dass es immer zu einer  $\alpha$ - $\gamma$ -Coaktivierung<sup>26</sup> kommt, wodurch der enge Zusammenhang von afferenten Informationen und efferenten motorischen Aktivierungen abermals unterstrichen wird. Während man früher von einer reinen Muskellängenregistrierung ausging, wird zunehmend die Meinung vertreten, dass die Muskelspindeln auch einen Hauptbeitrag zur Erfassung von Positionen und

---

<sup>25</sup> Dies beinhaltet aber nicht, dass sich die anderen phasischen Sensorensysteme nicht an Reize adaptieren können. Auch sie reagieren auf einen konstanten Stimulus, der nach einiger Zeit den Neuigkeitswert einbüßt, mit einer Habituation (ASHTON-MILLER et al. 2001), so dass sich die afferente Weiterleitung der Information abschwächt.

<sup>26</sup> Eine  $\gamma$ -Axonaktivität kann nicht direkt gemessen werden, sondern man kann dies nur von dem Verhalten der Spindelafferenzen ableiten (PROCHAZKA und HULLIGER 1998).

Bewegungen liefern (BOSCO und POPPELE 2001). Demnach unterteilt man eine bewusste Wahrnehmung der Spindelafferenzen (Registrierung von Gelenkpositionen und Bewegungen) und eine unbewusste Afferenz der Muskelspindeln, die z. B. an der posturalen Kontrolle und Modulierung von Bewegungen beteiligt ist (ASHTON-MILLER et al. 2001). Eine aktuelle Arbeit relativiert hingegen diese Annahmen, da sie davon ausgeht, dass sich die Spindelafferenzen nicht zur Registrierung von Positionen eignen und zusammen mit dem Golgi-Sehnenorgan auch erst bei aktiven Bewegungen einen Beitrag zur Propriozeption liefern (PROSKE 2005). Ähnlich äußern sich CORDO et al. (2002), die beschreiben, dass die propriozeptiven Rückmeldungen bei Bewegungen doppelt so genau sind im Vergleich zu statischen Bedingungen.

Es ist also nicht unumstritten, zu welchen Anteilen die einzelnen Sensoren (Haut-, Gelenkrezeptoren und Muskelspindeln) an der Erfassung von Gelenkpositionen und Bewegungen beitragen. Trotz des Vorhandenseins unterschiedlicher Afferenzen werden motorische Kontrollvorgänge meist durch wenige afferente Signale dominiert, was u. a. auf eine physiologische Limitation in der Informationsverarbeitung zurückzuführen ist (HALFORD et al. 1998, POPOV et al. 1999, TUNIK et al. 2003). Ohne Zweifel hat aber die Propriozeption eine immense Bedeutung für unbewusste Bewegungen bzw. Reflexe und deren Kontrolle (vgl. Kapitel 2.2.3). Die kontinuierlichen Rückmeldungen sind zudem an zentralen Prozessen der willkürlichen Bewegungssteuerung beteiligt (BOSCO und POPPELE 2001, DIETZ 2002). Die Schwellenwerte, ab denen Winkeländerungen in den Gelenken erfasst werden, spielen z. B. auch eine entscheidende Rolle in der Vermeidung von Gelenkverletzungen (ASHTON-MILLER et al. 2001). Ferner werden neuromuskuläre Dysbalancen und Verletzungen oftmals einer mangelhaften Propriozeption zugeschrieben (QUANTE und HILLE 1999).

Aus methodischer Sicht ergibt sich das Problem, dass man bei der Erfassung der Propriozeption immer motorische Fähigkeiten mitmisst (GOLLHOFER 2003). Man kann somit nicht unterscheiden, zu welchen Anteilen die Propriozeption wirklich zum Untersuchungsergebnis beigetragen hat bzw. ob die Verbesserung der Leistung nicht ausschließlich auf efferenten Funktionen beruht – *„ascribing any part of improvement to improved proprioception remains premature“* (ASHTON-MILLER et al. 2001, S. 128). Aus diesem Grund wird die Untersuchungsaufgabe in



Studien so gestellt, dass die motorische Anforderung so gering wie möglich ist. Die Ergebnisse sind aber auch hier uneinheitlich. BARTLETT und WARREN (2002) und KONRADSEN (2002) beschreiben eine verbesserte Gelenkwahrnehmung nach einem Aufwärmtraining. Sie führen dies auf eine Sensibilisierung der Mechanorezeptoren und auf zentrale Komponenten zurück, ohne dass diese näher erläutert werden. Auch GOLLHOFER (2003) und QUANTE und HILLE (1999) gehen davon aus, dass spezifische Trainingsformen das Potential aufweisen, die Propriozeption zu verbessern. Andere Arbeiten verweisen hingegen darauf, dass sich die Propriozeption nicht durch Training beeinflussen lässt (BERNIER et al. 1998, ASHTON-MILLER et al. 2001, HAAS et al. 2005). Einheitlicher wird wiederum die Aussage vertreten, dass muskuläre Ermüdung die Propriozeption verschlechtert (CARPENTER et al. 1998 und KONRADSEN 2002). Man kann aber sicher davon ausgehen, dass eine Übertragung dieser Studienergebnisse auf sportliche Aktivitäten nur in sehr begrenztem Maße zulässig ist, da die Propriozeption nicht im Grenzbereich sportlicher Belastungen erfasst wird (QUANTE und HILLE 1999).

### **2.2.3 Gleichgewichtsregulation – Integration von Sensorik und Motorik**

*“The goal of sensorimotor integration for postural control is to ensure that an adequate amount of corrective torque is generated to resist the destabilizing influence of gravity and other perturbations”* (MAURER et al. 2004, S. 369).

Die Propriozeption bildet die Grundlage der Gleichgewichtsregulation, die als Integration von sensorischem Input (Afferenzen) und motorischem Output (Efferenzen) aufgefasst werden kann. Jede Störung der posturalen Stabilität wird mittels sensorischer Informationen registriert, die dann eine motorische Reaktion hervorrufen, mit dem Ziel das Gleichgewicht wieder zu erlangen bzw. nicht zu verlieren. Diese motorischen Ausgleichsbewegungen werden wiederum sensorisch kontrolliert und kontinuierlich den jeweiligen Bedingungen entsprechend modifiziert, so dass es zu einem permanenten Wechselspiel von

sensorischen und motorischen Abläufen kommt, die sich zusammen als sensomotorische Gleichgewichtsregulation beschreiben lassen.

Neben der Propriozeption spielen bei der sensorischen Erfassung der posturalen Stabilität auch visuelle und vestibuläre Rückmeldungen eine Rolle. Die relative Beteiligung der einzelnen Rezeptorsysteme variiert dabei in Abhängigkeit von den Bedingungen und der daraus abgeleiteten motorischen Aufgabe (RIEMANN und LEPHART 2002, PETERKA und LOUGHLIN 2004).

Ferner bedingen sich die sensorischen Rückmeldungen untereinander. So reduziert zum einen ein größerer visueller Input die Aktivität der Muskelspindeln und die Gelenkstiffness, zum anderen bestimmen die propriozeptiven Afferenzen auch den Einfluss der vestibulospinalen Informationen auf zentraler Ebene (COLLINS und DE LUCA 1995, COLLINS et al. 1995, DIETZ 2002). Andererseits können visuelle Rückmeldungen die Propriozeption der peripheren Rezeptoren unterstützen oder sogar an ihre Stelle treten (BOSCO und POPPELE 2001). Hingegen wird auch die These vertreten, dass zwar propriozeptive Einflüsse visuelle Informationen ausgleichen können, man aber andererseits mit dem visuellen Eindruck einen Verlust propriozeptiver Afferenzen nicht ersetzen kann. Der Muskeltonus wiederum beeinflusst die vestibuläre Antwort auf posturale Störreize (FITZPATRICK et al. 1996). Es ist hierbei zu beachten, dass ältere Menschen generell in größerem Maße von visuellen Rückmeldungen abhängig sind als Jüngere, so erhöht sich z. B. deren posturale Instabilität überproportional, wenn visuelle Informationen manipuliert werden (PRIOLI et al. 2005). Eine Studie zum Einfluss der einzelnen Rezeptorsysteme und deren Afferenzen auf die posturale Stabilität wurde von FITZPATRICK et al. (1994) durchgeführt. Unter vier verschiedenen Testbedingungen wurde die posturale Kontrolle gemessen, wobei jeweils eine weitere afferente Rückmeldung „ausgeblendet“ wurde – Augen geschlossen, um visuelle Eindrücke zu unterdrücken, Fixierung des Kopfes, die zur Aufhebung der vestibulären Informationen führte sollte, und lokale Anästhesie der Füße zur Unterdrückung der Afferenzen der Hautrezeptoren. Wenn sich die Probanden nur noch auf ihre Propriozeption aus der Beinmuskulatur verlassen konnten, waren sie nach wie vor in der Lage das Gleichgewicht sehr effizient zu kontrollieren, es kam lediglich zu einer geringen Beeinträchtigung der Leistungsfähigkeit. An der Kontrolle des Gleichgewichts sind somit visuelle und

vestibuläre Afferenzen beteiligt, die Hauptrolle spielt aber die propriozeptive Rückmeldung aus der Muskulatur (CARPENTER et al. 1999, CORDO et al. 2002, FITZPATRICK et al. 1994 und 1996, ASHTON-MILLER et al. 2000).

Die Informationen über Stellung und Bewegung jedes einzelnen Körpersegments werden im gesamten Körper erfasst und kontinuierlich an das ZNS übermittelt (KAVOUNOUDIAS et al. 1999). ROLL et al. (1989) sprechen in diesem Zusammenhang von einer propriozeptiven Kette, die sich von den Füßen bis zu den Augen zieht und für die innere Präsentation des Körpers verantwortlich ist. GURFINKEL et al. (1998) führten den Begriff „*postural body scheme*“ ein, der die unbewusste Repräsentation des Körpers beinhaltet, die das ZNS kontinuierlich benötigt, um das Gleichgewicht dynamisch aufrecht zu halten. Bei Bewegungen, an denen mehrere Gelenke beteiligt sind, scheinen sowohl Gelenk- als auch Hautrezeptoren einen wichtigen Beitrag zur Propriozeption zu leisten (RIEMANN und LEPHART 2002). Der propriozeptive Input hat für die Bewegungssteuerung prinzipiell den Vorteil, v. a. bei einer plötzlichen Störung des „programmierten“ motorischen Ablaufs und bei einem Verlust der posturalen Stabilität, dass er schneller und oftmals sogar genauer ist als die optischen und vestibulären Afferenzen (RIEMANN und LEPHART 2002). Wenn die posturalen Reflexe durch periphere Rezeptoren ausgelöst sind, dient das Vestibularsystem nach ALLUM et al. (2002) als Modulator. Es ist daher umstritten, inwieweit vestibuläre Afferenzen auch als Trigger für posturale Reaktionen angesehen werden können (ALLUM et al. 1999). Zusammenfassend ist die Propriozeption u. a. verantwortlich dafür, dass ein unerwarteter Verlust der posturalen Stabilität erkannt und dieser mit initial sehr schnellen Reaktionen kompensiert wird (DIETZ 2002), wobei ein Großteil dieser Aktionen unbewusst abläuft - „*humans use proprioception to make reflexive postural adjustments without being aware of it*“ (ASHTON-MILLER et al. 2001, S. 131).

Die motorische Antwort auf Perturbationsreize bzw. auf die plötzliche Beeinträchtigung der posturalen Stabilität wird dann fast ausschließlich über Reflexe generiert, die nicht bewusst verarbeitet werden. Jede willkürliche Bewegungssteuerung würde in den meisten Situationen ein zu langes Zeitfenster benötigen, um eine protektive Funktion entfalten zu können (SWINNEN et al. 1994). Bereits seit der Arbeit von CORDO und NASHNER (1982) ist bekannt,

dass aufgrund der geringen Reaktionszeiten<sup>27</sup> für diese posturalen Reflexe nur das Rückenmark, der Hirnstamm und das Cerebellum verantwortlich sein können. Höhere kortikale Zentren (z. B. der Motorkortex), die an der bewussten Wahrnehmung beteiligt sind, weisen hingegen längere Reaktionszeiten auf. Wenn die Reflexe in weniger als 100ms auftreten, können sie nur auf spinaler Ebene ablaufen (ASHTON-MILLER et al. 2001), in diesen Zeitrahmen fallen z. B. neuromuskuläre Aktivierungen, die für die Gelenkstabilisierung verantwortlich sind (GOLLHOFER 2003). Bei Reaktionszeiten von ca. 40ms handelt es sich um monosynaptische Reflexe und ab 80ms bis 100ms geht man von polysynaptischen Dehnungsreflexen aus (ALLUM et al. 1999, DIETZ 2002). Andererseits werden bei der posturalen Kontrolle auch längere Reflexgenerierungen beschrieben, die je nach Muskel und Stimulus eine Reaktionszeit von etwa 100-200ms aufweisen (KAVOUNOUDIAS et al. 1999). An der Regulation des Gleichgewichts können demnach auch zentrale Strukturen beteiligt sein, die eine gewisse Zeit benötigen, um die Informationen aus den verschiedenen Sensoren zu filtern und miteinander zu verbinden um motorische Befehle zu generieren (PETERKA und LOUGHLIN 2004). So erfolgen im Cerebellum die Integrationen von Propriozeption und vestibulären Afferenzen sowie der Abgleich von motorisch geplanten Reaktionen und deren Verwirklichung. Über die spinocerebellaren Bahnen zum Cerebellum moduliert die unbewusste Propriozeption somit Bewegungen und das Gleichgewicht (ASHTON-MILLER et al. 2001). Darüber hinaus lässt sich die Reaktion auf eine Störung des motorischen Gleichgewichts in eine „automatische“ Phase einteilen, die bis zu 250ms andauert, und in eine darauf folgende Phase, die auch kognitive Anforderungen beinhaltet und als aufmerksamkeitsabhängige Phase beschrieben wird (NASHNER und CORDO 1981, NORRIE et al. 2002). So zeigt sich bei der Durchführung von verschiedenen zusätzlichen motorischen Aufgaben, dass die initiale Antwort auf eine standardisierte Störung der posturalen Stabilität unverändert bleibt. Im weiteren Verlauf treten aber frühestens nach 250ms Unterschiede sowohl in der kinematischen Erfassung der Bodenreaktionskräfte

---

<sup>27</sup> Diese Reaktionszeiten werden im Englischen als *Latency* bezeichnet. Im Deutschen wird hingegen mit Latenz die Zeit definiert, die vergeht zwischen dem Setzen eines überschwelligem Reizes und der daraus folgenden Kontraktion (HOLLMANN und HETTINGER 2000, S. 160).

(NORRIE et al. 2002), als auch in der elektromyographischen Registrierung der Muskelaktivität auf (RANKIN et al. 2000). Die Gleichgewichtskontrolle wird daher nicht durch simple monosynaptische Reflexmechanismen gesteuert, wie es die traditionelle Annahme vertritt: „*postural activities basically depend on interactions between 'single level reflexes'*“ (SHERRINGTON 1906, zitiert in KAVOUNOUDIAS et al. 1999, S. 80). Eine Kontrolle der posturalen Stabilität allein beruhend auf Dehnungsreflexen könnte nur einen limitierten Beitrag zur Gleichgewichtsregulation liefern (ALLUM und PFALTZ 1985, BENNETT et al. 1994, CARPENTER et al. 1999, DIETZ 2002). Der Muskel, bei dem der Dehnungsreflex ausgelöst wird, ist nicht zwangsläufig der Muskel, der zuerst aktiviert ist, sondern die Muskeln, die in dieser Situation funktionell relevanter sind (NASHNER 1976, HENRY et al. 1999). Dies bedeutet, dass posturale Reflexmechanismen nicht nach einem feststehenden Muster ablaufen, sondern beruhend auf Erfahrungen verändert werden und dementsprechend die Muskelsynergien flexibel und situationsabhängig zum Einsatz kommen (HORAK und MACPHERSON 1996, HENRY et al. 1999, KAVOUNOUDIAS et al. 1999). Während man außerdem früher davon ausging, dass entweder spinale oder supraspinale Reflexe auftreten und diese unabhängig voneinander sind<sup>28</sup>, wird inzwischen beschrieben, dass es eine sehr viel stärkere Interaktion zwischen den Reflexsystemen gibt (HULTBORRN 2001). Es ist somit evident, dass die posturale Kontrolle nicht einem festen System stereotyper Reflexe entspricht, sondern eher einem hochkomplexen und adaptativen System (SHUPERT und HORAK 1999). Verantwortlich für diese Flexibilität ist die bereits angesprochene konstante Integration sensorischer und motorischer Prozesse. Die erste Hauptintegration der visuellen, vestibulären und v. a. propriozeptiven Afferenzen findet in den spinalen Interneuronen statt, dem *interneuronal pool* (GOLLHOFER 2003), der über erregende und hemmende Interneurone bzw. Synapsen die Informationen weiterverarbeitet, wobei auch die spinalen Reflexe unter dem Einfluss des Hirnstamms stehen (DIETZ 2002). Neben dem Begriff der motorischen Einheit spielt hier die *funktionelle Einheit* eine wichtige Rolle. Definiert ist sie als “*set of*

---

<sup>28</sup> Man ging davon aus, dass die spinalen und supraspinalen Reflexe nur die Motoneurone gemeinsam als „*final common path*“ nutzten. Diese Auffassung findet man heute noch immer in physiologischen Lehrbüchern.

*interneurons involved in generating a complex movement*” (HULTBORN 2001). Die meisten Afferenzen erreichen aber auch die höheren Zentren des ZNS, wobei über die lateralen Bahnen des Rückenmark primär die bewussten Informationen zum somatosensorischen Kortex geleitet werden und die unbewussten in erster Linie über die spinocerebellaren Bahnen<sup>29</sup> zum Cerebellum, die an der Reflexgenerierung beteiligt sind (RIEMANN und LEPHART 2002). Auf zentraler Ebene werden so genannte Reafferenzen erstellt, die eine Efferenzkopie mit den zu erwartenden Afferenzen und v. a. mit den realen Afferenzen abgleicht (PROSKE 2005). Ferner filtern absteigende Befehle den sensorischen Input, der über aufsteigende Bahnen weitergeleitet wird (RIEMANN und LEPHART 2002). Selbst bei sehr einfachen Bewegungsabläufen hat man es daher mit plastischen Prozessen der Propriozeption zu tun, die einer permanenten Modifikation unterliegen. So konnte man inzwischen nachweisen, dass dieselben Interneurone an unterschiedlichen motorischen Aktivitäten beteiligt sind. Dies setzt eine ständige dynamische Gruppierung der Interneurone voraus, die sich je nach Anforderungssituation zu funktionellen Netzwerken zusammenschließen (BOSCO und POPPELE 2001, HULTBORN 2001). Ferner wurde im Tierexperiment nachgewiesen, dass visuelle *und* propriozeptive Afferenzen sogar auf *einzelnen* Neuronen im Prämotorkortex zusammenlaufen (GRAZIANO 1999), so dass die Komplexität der sensomotorischen Integration nicht nur auf Seite der Interneurone zu sehen ist, sondern auch auf zentraler Ebene. Die Integration der verschiedenen Afferenzen folgt einer linearen Summierung der Einzelsignale (KAVOUNOUDIAS et al. 1999, PETERKA 2002). Nach wie vor ist sehr wenig darüber bekannt, wie die vielfältigen propriozeptiven, visuellen und vestibulären Informationen zentral verarbeitet werden und an der Motoriksteuerung bzw. an der Reflexaktivität zur Gleichgewichtsregulation beteiligt sind (KAVOUNOUDIAS et al. 1999, PETERKA 2002).

BLOEM et al. (2000) betonen die Bedeutung der afferenten Rückmeldungen des Kniegelenks in der posturalen Kontrolle. Andere Autoren postulieren, dass die propriozeptiven Einflüsse der Gleichgewichtsregulation im Stand in erster Linie aus den Muskeln des Sprunggelenks stammen (DIETZ et al. 1989, FITZPATRICK

---

<sup>29</sup> Die spinocerebellaren Bahnen weisen aufgrund ihrer Bedeutung für die Reflexgenerierung die höchsten Nervenleitungsgeschwindigkeit im ZNS auf.

et al. 1992, HORAK et al. 1989, MORASSO et al. 1999 und 2002). Diese *lower leg proprioception* triggert und moduliert die adäquaten Dehnungsreflexe im M. Trizeps surae und M. Tibialis anterior zur Initiierung schneller Korrekturbewegungen. Die posturale Reflexantwort auf Translationen der Unterstützungsfläche in Richtung anterior wird hierbei durch den M. Tibialis anterior realisiert und bei Translationen in Richtung posterior entsprechend durch den M. Gastrocnemius (HORAK und NASHNER 1986). Bei geringen Schwankungen werden zudem relativ stereotype Aktivierungsmuster der Bein- und Rumpfmuskulatur initiiert, wobei eine *ankle strategy* zu beobachten ist, d. h. die Aktivierung beginnt im Sprunggelenk und setzt sich dann über den Oberschenkel zur Hüfte fort. Bei komplexen posturalen Anforderungssituationen wird zunehmend eine *ankle and hip strategy* verfolgt, bei der die Ausgleichbewegungen nicht mehr nacheinander ablaufen (HORAK et al. 1989, HORAK et al. 1992) bzw. der Rumpf unabhängig von den Dehnungsreflexen des Sprunggelenks agiert (ALLUM et al. 1995, 1998 und 1999). Die Muskelspindeln scheinen bei der posturalen Kontrolle direkt dafür verantwortlich zu sein, die Stärke der posturalen Reaktion des neuromuskulären Systems auf die Größe des entsprechenden Störreizes zu skalieren (SHUPERT und HORAK 1999).

Eine Studie zu posturalen Reflexaktivitäten führten BLOEM et al. (2000) durch. Es wurden hier fünf sorgfältig ausgesuchte Patienten<sup>30</sup> untersucht, bei denen zum einen aufgrund einer Polyneuropathie keine Reflexaktivität<sup>31</sup> mehr an der Achillessehne festzustellen war, die zum anderen aber auch keine Muskelschwäche in der Wadenmuskulatur aufwiesen. Überraschenderweise waren die reflektorischen Kontraktionen der Gleichgewichtsregulation im M. Trizeps surae im Vergleich zu Kontrollpersonen nicht auffällig. Es ist somit davon auszugehen, dass die Triggerung der schnellen Korrekturbewegungen auch durch propriozeptive Rückmeldungen des Rumpfes und der Knie bzw. anderer Muskelgruppen erfolgen kann und monosynaptische Reflexe eher eine geringfügige Rolle spielen.

---

<sup>30</sup> Aus über 150 Patienten wurden fünf ausgesucht, die keine Reflexaktivität aufwiesen, aber auch keine Muskelschwäche.

<sup>31</sup> Es konnten bei diesen Patienten selbst bei willentlicher Voraktivierung keine H-Reflexe ausgelöst werden.

Unabhängig von der sensorischen Verarbeitung und der daraus resultierenden efferenten Reflexantwort erfordert die dynamische Realisierung der posturalen Stabilität eine sehr schnelle Regulierung und Aktivierung der beteiligten Muskeln. Dies wird v. a. durch die schnelle neuronale Interaktion zwischen Agonisten und Antagonisten erzielt und durch die Fähigkeit des neuromuskulären Systems einen effizienten Kraftanstieg zu Beginn der Bewegung zu realisieren (GOLLHOFER 2003). Grundlage der Gleichgewichtsregulation sind flexible und fein aufeinander abgestimmte Muskelaktionen, die als Muskelsynergien bezeichnet werden (MACPHERSON 1991, HENRY et al. 1999).

Die hier vorgestellte komplexe Interaktion von zentral und peripher organisierten neuronalen Netzwerken ist noch effektiver, wenn hieran zusätzlich *feedforward* Mechanismen antizipativ beteiligt sind (GOLLHOFER 2003) – vgl. das folgende Kapitel 2.2.4.

### 2.2.4 Strategien der Gleichgewichtsregulation

Die Integration von sensorischen und motorischen Prozessen zur Aufrechterhaltung des Gleichgewichts wird nicht nur über neuromuskuläre Reflexmuster erzielt, bei denen in Form eines *Feedback*-Mechanismus die Ausgleichbewegungen als unmittelbare Antwort auf Störreize generiert werden. Darüber hinaus diskutiert man auch *Feedforward*-Prozesse, bei denen bereits neuromuskuläre Aktionen eingeleitet werden, bevor die posturale Instabilität beeinflusst wird, so dass eine Beeinträchtigung der Gleichgewichtskontrolle gar nicht erst oder nur in geringerem Ausmaß eintritt. Für diese beiden Strategien der Gleichgewichtsregulation werden auch die Begriffe *closed loop (Feedback)* und *open loop (Feedforward)* verwendet<sup>32</sup>, wobei nach wie vor Uneinigkeit über deren relative Bedeutung herrscht, d. h. welche Strategie bei der Realisierung der sensomotorischen Haltungsstabilität dominiert bzw. ob sie gleichwertig zu sehen sind oder sich gegenseitig ausschließen.

Bei der Beurteilung der Strategien zur Realisierung der posturalen Stabilität ist zu berücksichtigen, dass das nervale System alle Information aus den multiplen

---

<sup>32</sup> Im Gegensatz zu motorischen Lerntheorien ist in dieser Arbeit *closed-loop* immer mit *Feedback*- und *open-loop* mit *Feedforward*-Prozessen gleich zu setzen.



Sensoren erst mit einer gewissen Zeitverzögerung erhält bzw. verarbeitet hat (VAN DER KOOIJ et al. 1999). MAURER et al. (2003) und FITZPATRICK et al. (1994 und 1996) vertreten daher die Meinung, dass die klassische aktive *Feedback* Kontrolle (HORAK und MACPHERSON 1996, KAVOUNOUDIAS et al. 1999) alleine nicht effizient genug ist, um die posturale Stabilität aufrecht zu halten, so dass zusätzlich *Feedforward*-Mechanismen beteiligt sind. Es müssen demnach antizipatorische Prozesse eine sehr wichtige Rolle in der Gleichgewichtskontrolle spielen (MORASSO et al. 1999). PETERKA und LOUGHLIN (2004) zeigen hingegen in einer Studie auf, dass Feedback Mechanismen mit einer Zeitverzögerung von 150-200ms doch für einen Großteil der posturalen Kontrolle ausreichend sind.

Mit *Feedback*- bzw. *closed loop*-Mechanismen sind Korrekturbewegungen gemeint, die als Antwort auf die sensorische Erfassung einer Störung der Haltungsstabilität moduliert werden (COLLINS und DE LUCA, 1993, COLLINS et al. 1995). Die *closed-loop* Kontrolle besteht aus Reflexen, die teilweise in weniger als 100ms aktiviert werden (ASHTON-MILLER et al. 2001), sofern einfache, spinale Reflexverschaltungen daran beteiligt sind. Es handelt sich um einen kontinuierlichen Prozess der Verarbeitung afferenter Informationen auf einer so genannten *moment-to-moment* Basis (RIEMANN und LEPHART 2002, MORASSO und SCHIEPPATI 1999), d. h. dass die Reaktionen jeweils von Moment zu Moment den Bedingungen entsprechend neu initiiert werden. Aber auch diese Reaktionen sind durch vorhergehende Erfahrungen geformt und nicht stereotyp (vgl. Kapitel 2.2.2).

Unter *Feedforward*- bzw. *open-loop* Kontrolle versteht man antizipatorische Aktionen, die bereits vor der eigentlichen sensorischen Erfassung des Störreizes auftreten. Sie sind wirksam in Zeitfenstern, in denen die *Feedback*-Kontrolle noch nicht generiert sein kann (COLLINS und DE LUCA, 1993, COLLINS et al. 1995). Der unmittelbar folgende Status bezüglich Position und Beschleunigung wird hierbei vorhergesehen und mit den momentanen motorischen Befehlen abgeglichen. Mit diesem *Feedforward*-Modell lässt sich der Ausgang einer Aktion abschätzen bevor sensorische Rückmeldungen zur Verfügung stehen.

FITZPATRICK et al. (1996) rechnen diese Reaktionen, die auf einem physiologischen *Feedforward*-Mechanismus beruhen, ebenfalls den Reflexen zu,

da sie unwillkürlich generiert werden. Auch bei *Feedforward*-Kontrollmechanismen spielen in der späten Phase der Aktion zunehmend sensorische Rückmeldungen eine Rolle, die für die Modifizierung der eingeleiteten Gleichgewichtsregulation zuständig sind (HAY und REDON 1999). Die Propriozeption nimmt somit hier ebenfalls eine wichtige Rolle ein, so dass sich *Feedback*- und *Feedforward*-Mechanismen gegenseitig bedingen. Hieraus resultiert, dass eine physiologische Unterscheidung nicht ohne weiteres vorgenommen werden kann - „*Unfortunately, classifying an action as either feedback or feedforward is not as straightforward as their definitions suggest*“ (RIEMANN und LEPHART 2002, S. 78).

Während der Gleichgewichtsregulation treten beide Mechanismen in Kombination auf (RIEMANN und LEPHART 2002). So vertreten HENRY et al. (1999) aufgrund einer aufwendigen Studie zu EMG-Antworten auf posturale Störreize diesbezüglich die These, dass zentral generierte Mechanismen primär das Timing bestimmen, d. h. die zeitliche Auflösung der Korrekturbewegungen, und peripher ausgelöste Prozesse in erster Linie die Stärke der muskulären Aktionen. Aufgrund der Reaktionszeiten müssen die zentral generierten Reflexe z. T. der *Feedforward*-Kontrolle unterliegen, so dass hier die beiden Prozesse sehr eng miteinander interagieren.

Inwieweit die posturalen Korrekturaktivitäten primär antizipatorisch erfolgen oder auf *Feedback* beruhen, ist u. a. abhängig von den zur Verfügung stehenden Informationen. Wenn die Störungen des Gleichgewichts völlig unerwartet eintreten, sind natürlich antizipatorische Reaktionen nicht möglich, so dass reine *Feedback*-Antworten bzw. relativ einfache Reflexwege zum Einsatz kommen (FITZPATRICK et al. 1996, HAY und REDON 1999).

Effiziente *Feedforward*-Strategien entwickeln sich erst mit zunehmendem Alter, so dass bei Kleinkindern noch in erster Linie sensorische Afferenzen und dementsprechend *Feedback*-Prozesse für die Aufrechterhaltung des Gleichgewichts verantwortlich sind. Aber bereits ab dem 4. Lebensjahr sind *Feedforward* Kontrollen nachweisbar (HAY und REDON 1999).

Einen weiteren Ansatz liefern in diesem Zusammenhang FITZPATRICK et al. (1996, S. 4003): „*it is possible that reflexly evoked activity in the leg muscles is organized to minimize a future disturbances rather than to correct a past disturbances.*“ Die Reflexe werden demnach in Form eines *Feedforward*-

Mechanismus wirksam, indem sie nicht nur vorausgegangene Störungen korrigieren, sondern es auch ermöglichen folgende modifiziert zu antizipieren und dann mit angemessenen Reflexantworten darauf zu reagieren (vgl. FITZPATRICK et al. 1996).

Über einige Ausgaben des *Journal of Neurophysiology*<sup>33</sup> wurde eine mehrjährige Kontroverse zwischen MORASSO et al. und WINTER et al. ausgetragen, in der es darum ging, welche physiologischen Mechanismen für die Haltungsstabilität verantwortlich sind. Während MORASSO et al. (1999 und 2002) für ein Konzept eintreten, das auf afferenten Rückmeldungen beruht, die unter zentraler Kontrolle stehen und von diesen moduliert werden, vertreten WINTER et al. (1998 und 2001) die Auffassung, dass das Gleichgewicht durch eine einfache Kontrolle der *muscle stiffness* realisiert wird. Dies entspricht einem passiven Prozess ohne aktiver oder reaktiver Komponente, außer einer im Hintergrund ablaufenden Einstellung der *stiffness*. MORASSO et al. (2002, S. 2162) bewerten dieses Konzept folgendermaßen: „*in the stabilization of balance the exaggerate dependence on muscle stiffness seems to be a pathological sign not a physiological standard.*“

Zusammenfassend ist festzuhalten, dass in der Regel beide Strategien an der Gleichgewichtsregulation beteiligt sind, sowohl *Feedback*- als auch antizipatorische *Feedforward*-Mechanismen, die sich zum Teil gegenseitig bedingen (FITZPATRICK et al. 1996).

---

<sup>33</sup> J Neurophysiol 1998 (80) 1211-1221; 1999 (83) 1622-1626; 2001 (85) 2630-2633 und 2002 (88) 2157-2162.

### 2.2.5 Posturale Instabilität bei Morbus Parkinson

Aufbauend auf den vorhergehenden Kapiteln (Kapitel 2.2.1 bis 2.2.4) wird an dieser Stelle auf die posturale Instabilität bei Morbus Parkinson eingegangen, die als Kardinalsymptom der Krankheit anzusehen ist (vgl. Kapitel 2.1).

Auf eine Beeinträchtigung der posturalen Stabilität und dem damit verbundenen erhöhten Sturzrisiko bei Morbus Parkinson weist bereits zu Beginn des 19. Jahrhunderts der englische Neurologe James Parkinson mehrfach in seinem berühmten, in dieser Arbeit bereits zitierten, Aufsatz „*An essay on the shaking palsy*“ hin (PARKINSON 1817, nach GERLACH et al. 2003). Seitdem wird die posturale Instabilität aufgrund ihres häufigen Auftretens neben Rigor, Tremor und Bradykinese in der Regel als ein Kardinalsymptom - im Englischen auch als *hallmark* - der Krankheit angeführt (BLOEM et al. 1998 und 2001, DIMITROVA et al. 2003, ROBERTS-WARRIOR et al. 2000). Diese Störungen der posturalen Reflexe bei Morbus Parkinson werden auch als Pulsationsphänomene bezeichnet (JÖRG 1997). Zumeist wird die posturale Instabilität nicht zu Beginn der Krankheit wahrgenommen oder von dem behandelnden Arzt diagnostiziert, sondern sie tritt erst im späteren Verlauf und in einem höheren Krankheitsstadium auf (BRONTE-STEWART et al. 2002, EBERSBACH et al. 2000a, b, MARCHESE et al. 2003, MAURER et al. 2003, ROCCHI et al. 2002). Es ist anzumerken, dass generell die Fähigkeit der motorischen Kontrolle des Gleichgewichts im höheren Alter abnimmt (WOOLLACOTT 1993). Dementsprechend kann man davon ausgehen, dass die reduzierte Gleichgewichtskontrolle nicht ausschließlich auf pathologische Ursachen der Krankheit zurückzuführen ist, sondern zum gewissen Teil mit der allgemeinen Abnahme der motorischen Leistungsfähigkeit im Alter einhergeht. Andere Autoren betonen hingegen, dass die reduzierte posturale Kontrolle nicht auf eine spätere Phase beschränkt sein muss, sondern bereits zu Beginn der Krankheit auftreten kann (JÖBGES et al. 2004, BLOEM et al. 2001). In diesen Fällen ist anzunehmen, dass primär die Parkinson Erkrankung ursächlich für das Auftreten der posturalen Instabilität ist. Unstrittig ist hingegen, dass die eingeschränkte Gleichgewichtsregulation ein sehr ernstes Problem darstellt, das zu markanten Konsequenzen führen kann, wie die Einschränkung der

eigenständigen Mobilität und folgenreiche Stürze (vgl. Kapitel 2.2.6). So beschreiben JANKOVIC et al. (1990) eine schlechtere Prognose für den allgemeinen Krankheitsverlauf, wenn eine markante posturale Instabilität vorliegt. Ferner kann dann sogar von einer höheren Mortalitätsrate ausgegangen werden (BENNETT et al. 1996). Die posturale Instabilität gehört daher neben den Depressionen zu den Hauptfaktoren, die die Lebensqualität der Patienten beeinträchtigen (COMELLA et al. 1995, WADE et al. 2003, SCHRAG et al. 2000). Die physiologischen Ursachen der reduzierten posturalen Stabilität bei Morbus Parkinson sind in zahlreichen Veröffentlichungen beschrieben, wobei es nach wie vor keine einheitlichen Erklärungsansätze gibt bzw. die Theorien sich teilweise widersprechen:

In mehreren Studien wird eine eingeschränkte Sensitivität bei Morbus Parkinson in der propriozeptiven bzw. kinästhetischen Informationsaufnahme beschrieben (KLOCKGETHER T et al. 1995, KHUDADOS et al. 1999, RICKARDS und CODY 1997, JOBST et al. 1997, ZIA et al. 2000). O'SUILLEABHAIN et al. (2001) kommen zu dem Ergebnis, dass die Genauigkeit bei unterschiedlichen propriozeptiven Tests bei Parkinson-Patienten geringer ist im Vergleich zu Kontrollpersonen<sup>34</sup>. Es liegt bisher aber kein klarer Beweis vor, dass z. B. die Sensitivität der Muskelspindeln tatsächlich reduziert ist (RICKARDS und CODY 1997). DEMIRCI et al. (1997) gehen daher davon aus, dass zwar die propriozeptiven Rückmeldungen nicht beeinträchtigt sind, die Parkinson Patienten diese aber nicht mehr adäquat zur Gleichgewichtskontrolle einsetzen können. Dies wird bestätigt durch Arbeiten, die ein Missverhältnis von propriozeptiven Rückmeldungen und den daraus resultierenden neuromuskulären Feuerungsraten beschreiben bzw. die eine gestörte Weiterverarbeitung der peripheren Signale auf zentraler Ebene postulieren (RICKARDS und CODY 1997). ZIA et al. (1996) vermuten, dass das ZNS bei Parkinson in geringerem Maße in der Lage ist unterschiedliche natürliche Afferenzmuster zu unterscheiden. Es ist wahrscheinlich, dass bei der Mehrzahl der Patienten im fortgeschrittenen Stadium die zentralen Integrationsprozesse zur Verarbeitung sensorischer Informationen (vgl. Kapitel 2.2.3) eingeschränkt sind. BRONTE-STEWART et al. (2002)

---

<sup>34</sup> Das Signifikanzniveau wurde in dieser Untersuchung allerdings verfehlt (O'SUILLEABHAIN et al. 2001).

sprechen von einem Zusammenbruch in der zentralen Hierarchie der Gleichgewichtskontrolle.

Unabhängig von dem exakten physiologischen Einfluss scheint eine reduzierte sensorische Wahrnehmung von Gelenkpositionen an der gestörten Haltungskontrolle beteiligt zu sein (MOORE 1987, ZIA et al. 2000). Parkinson Patienten sind im Vergleich zu Kontrollpersonen bei der Bewegungsausführung auch in stärkerem Maße abhängig von visuellen Rückmeldungen (KLOCKGETHER T et al. 1995).

Neben der Beeinträchtigung der Propriozeption werden bei Morbus Parkinson Auffälligkeiten in den Reflexmustern als Ursache für die posturale Instabilität genannt. So zeigen sich bei einer markanten posturalen Instabilität abnormale posturale Reflexe (*automatic postural responses*), die sich durch eine inadäquate und unflexible Antwort auf externe Störreize charakterisieren lassen. Als Hypothesen werden in diesem Zusammenhang genannt: eine insuffiziente zentrale Skalierung des Muskeltonus, defizitäre posturale Synergien, übermäßige Antagonistenaktivität und die Unfähigkeit sich auf die vorliegenden Bedingungen und Umstände einzustellen (CARPENTER et al. 2004, MAURER et al. 2003, HORAK et al. 1996, HALLETT 1993, FRANK et al. 2000). Die posturale Reaktion kommt somit nicht modifiziert zur Anwendung, sondern sie erfolgt standardisiert unabhängig von der jeweiligen Situation. Dies kann zu Korrekturbewegungen führen, die zu gering ausgeprägt sind, so dass sie den Verlust des Gleichgewichts nicht mehr verhindern können. Auf der anderen Seite können sie aber auch zu stark bzw. überschießend eingeleitet werden oder der Impuls wirkt in die falsche Richtung (ALLUM et al. 2002), so dass die posturale Kontrolle nicht mehr gewährleistet werden kann. Ferner zeigt sich oftmals neben den der jeweiligen Situation unangepassten motorischen Reaktionen, dass die reflektorische Initiierung zu spät eingeleitet wird (HORAK et al. 1992, SCHIEPPATI und NARDONE 1991, BLOEM et al. 1999 und 1992). Es ist zudem seit langem bekannt, dass beim Parkinson-Syndrom die spätere Komponente des Dehnungsreflexes pathologisch vergrößert ist (TATTON und LEE 1975, CODY et al. 1986). Dies wird v. a. der Rigidität der Patienten zugeschrieben (MEARA und CODY 1992). Ferner sind H-Reflexe bei Parkinson unterdrückt (LELLI et al. 1991, NAKASHIMA et al. 1994). Zusammenfassend kann hieraus abgeleitet werden,

dass die neuromuskuläre Feinabstimmung der Bewegungen bei den Patienten mangelhaft ausgeprägt ist und dass diese angeführten Auffälligkeiten in den motorischen Reflexen zur reduzierten Gleichgewichtsregulation bei Morbus Parkinson beitragen (BLOEM et al. 1999, ROGERS 1996, DIETZ et al. 1995).

Es ist für die Krankheit außerdem charakteristisch, dass Doppelaufgaben (*dual tasks*)<sup>35</sup> zu einer deutlichen Verschlechterung der posturalen Stabilität führen (BROWN und MARSDEN 1991, MORRIS et al. 2001, ASHBURN et al. 2000 und 2001, MARCHESE et al. 2003, SHUMWAY-COOK et al. 1997) und dass bei Stürzen keine Abfangbewegungen mit den Armen eingeleitet werden, aufgrund dessen treten auch überproportional oft Hüftfrakturen bei Parkinson-Patienten auf (GRIMBERGEN et al. 2004).

BLOEM und Kollegen, die mehrere Studien zur posturalen Instabilität durchgeführt haben, konnten ferner zeigen, dass alleine die Einnahme der typischen vorgebeugten Haltung Veränderungen in den posturalen Reflexen hervorrufen kann. Untersucht wurde die Muskelaktivität des M. Tibialis anterior und M. Gastrocnemius bei standardisierten Störungen des Gleichgewichts von Parkinson-Patienten und Personen, bei denen keine neurologische Krankheit vorlag. Alle Versuchspersonen haben eine gebeugte Haltung eingenommen, wie sie als charakteristisch für Parkinson beschrieben wird – Flexion in Knie- und Hüftgelenken sowie in den Ellenbogen. Die Einnahme dieser Position führte bei allen Probanden zu einer signifikanten Abnahme der EMG-Aktivität des M. Gastrocnemius und zu einer Zunahme im M. Tibialis anterior. Ferner veränderten sich auch die Reaktionszeiten der motorischen Antwort auf den Stimulus. Es ist somit davon auszugehen, dass bereits die Haltung veränderte posturale Reaktionen bedingt, die sich negativ auf die Gleichgewichtskontrolle auswirken kann (BLOEM et al. 1999). Es ist aber zu betonen, dass die typische vorgebeugte Haltung nicht die primäre Ursache für die veränderten motorischen Reflexe darstellt.

Ein weiterer Einfluss auf die erhöhte posturale Instabilität beim Parkinson-Syndrom ist in der Symptomatik zu sehen. Die defizitäre Funktion der Basalganglien aufgrund des Dopaminmangels hat insofern einen Einfluss, da

---

<sup>35</sup> Zusätzliche Aufgaben sind in der Regel kognitive (z. B. Rückwärtszählen) und feinmotorische mit den Fingern (MARCHESE et al. 2003).

bekannt ist, dass die Basalganglien einen wichtigen Beitrag zur Kontrolle des Aktionsverhaltens von Agonisten zu Antagonisten leisten (DIMITROVA et al. 2003) und dass sie überflüssige Muskelaktivitäten herausfiltern und inhibieren (BROOKS 2001, FILION 2000). Ferner sind die Basalganglien für die schnelle, zeitliche Modifizierung von präzisen muskulären Aktionsmustern verantwortlich (DREHER und GRAFMAN 2002), die u. a. notwendig sind, um die posturale Stabilität aufrecht zu halten (CHONG et al. 2000). Hieran ist das Striatum beteiligt, in dem die sensomotorische Integration der zeitlich-räumlichen und situationsabhängigen afferenten Rückmeldungen stattfindet. Diese Prozesse stehen unter dem Einfluss des Neurotransmitters Dopamin (BRONTE-STEWART et al. 2002, MINK 1996, BROOKS 2001), so dass ein klarer Zusammenhang mit der Krankheit besteht (vgl. Kapitel 2.1). In mehreren Studien konnte gezeigt werden, dass bei der Parkinson-Erkrankung die Neurone der Basalganglien abnormal auf somatosensorischen Input reagieren (vgl. RICKARDS und CODY 1997<sup>36</sup>). Darüber hinaus scheint die Interaktion zwischen den hierarchisch angeordneten Strukturen des Nervensystems zur Gleichgewichtskontrolle nicht mehr effizient abzulaufen (BRONTE-STEWART et al. 2002). Schädigungen der Basalganglien können somit zu einem Verlust der Adaptation an unterschiedliche Bedingungen der Gleichgewichtskontrolle führen (SHUPERT und HORAK 1999). Der Rigor beeinflusst als weitere Symptomausprägung die posturale Kontrolle (BARTOLIC et al. 2005, GRIMBERGEN et al. 2004). Diese Form der Muskelstiffness kann anhand des abgeleiteten EMGs in Form einer erhöhten Hintergrundaktivität und Co-Kontraktion der beteiligten antagonistisch wirksamen Muskeln gezeigt werden (BURLEIGH et al. 1995). Die Rigidität zeigt sich nicht nur in den Beinen als hinderlich für die Gleichgewichtskontrolle, sondern auch im Rumpf, so dass hier die Ausgleichsbewegungen ebenfalls erschwert sind. CARPENTER et al. (2004) sprechen hier von einer *increased overall stiffness*. Auf der Seite, die stärker von krankheitsbedingten motorischen Einschränkungen betroffen ist (durch Rigor, Tremor und Bradykinese), sind außerdem die propriozeptiven Einschränkungen intraindividuell größer als auf der entsprechenden Vergleichsseite (SATHIAN et al. 1997). Ferner können auch Dyskinesien (vgl. Kapitel 2.1.3) durch die

---

<sup>36</sup> Sie beziehen sich hierbei auf tierexperimentelle Studien, bei denen die Versuchstiere mittels MPTP-Behandlung eine Parkinson-Symptomatik entwickelt haben.



unwillkürlichen, überschießenden Bewegungen die Haltungsstabilität beeinträchtigen.

Es ist evident, dass die Pathophysiologie der posturalen Instabilität bei Morbus Parkinson multifaktoriell zu sehen ist (BLOEM et al. 2001, HORAK et al. 1992, BRONTE-STEWART et al. 2002, MARCHESE et al. 2003) - „*The mechanisms of postural instability in PD<sup>37</sup> are still uncertain and probably complex with involvement of different neural structures.*” (MARCHESE et al. 2003, S. 652).

### 2.2.6 Erhöhtes Sturzrisiko

Aufgrund der posturalen Instabilität sind Stürze ein häufiges Problem beim Parkinson-Syndrom, die zu Angst vor einem erneuten Hinfallen führen und die Lebensqualität der Patienten deutlich einschränken (GRIMBERGEN et al. 2004, DE BOER et al. 1996, WOOD et al. 2002, BLOEM et al. 2001, SCHRAG et al. 2000). Die Angst vor weiteren Stürzen resultiert in der Regel in einem geringeren Selbstvertrauen in die eigene Gleichgewichtsfähigkeiten und einer Reduktion der motorischen Aktivitäten sowie teils sogar in einer sozialen Isolation (BLOEM et al. 2001, ADKIN et al. 2003).

Als Hauptfaktoren, die ein erhöhtes Sturzrisiko bedingen, sind zu nennen: Alter von über 80 Jahren, weibliches Geschlecht<sup>38</sup>, reduzierte Krafftigkeiten, eingeschränkte Propriozeption, verlängerte Reaktionszeiten, bereits aufgetretene Stürze und natürlich eine eingeschränkte allgemeine Gleichgewichtskontrolle (TINETTI et al. 1989, GARDNER et al. 2001, TINETTI 2003, WOOLLACOTT et al. 1986). Durch die abnehmende Muskelkraft ist die Fähigkeit eingeschränkt eine schnelle Kraftentfaltung zu realisieren, wie sie bei Korrekturen der Haltungsstabilität notwendig sind. Es ist evident, dass bei der Sturzvermeidung zum einen die Schnellkraft einen größeren Einfluss hat und dass sie sich zum anderen stärker im Altersgang reduziert als die Maximalkraft (vgl. zur Übersicht GRANACHER und GOLLHOFER 2005). Dies steht im Einklang mit der Aussage von IZQUIERDO et al. (1999), dass v. a. die Abnahme der Explosivkraft die

---

<sup>37</sup> PD – Parkinson's disease

<sup>38</sup> Frauen stürzen deutlich häufiger als Männer (BLOEM et al. 2001, TINETTI und SPEECHLEY 1989).

posturale Kontrolle im Alter beeinträchtigt. Die Gleichgewichtsregulation ist ferner bei älteren Personen generell durch veränderte Schwellenwerte beeinträchtigt, ab denen sensorische Korrekturen eingeleitet werden, u. a. aufgrund einer altersabhängigen Verlangsamung der afferenten Nervenleitgeschwindigkeiten (ALLUM et al. 2002). Darüber kommt es mit zunehmendem Alter oftmals zu einer erhöhten Gelenksteifigkeit (ALLUM et al. 2002) bzw. reduzierten Gelenkmobilität (PRIOLI et al. 2005). Diese Faktoren führen zu einem verzögerten Beginn und veränderten Amplituden der posturalen Korrekturen in der Sprunggelenkmuskulatur (NARDONE et al. 1995) mit schwächeren Drehmomenten zur Wiedererlangung des Gleichgewichts (RIVNER et al. 2001). Außerdem unterscheiden sich jüngere und ältere Personen in der Gleichgewichtsregulation auch in den Bewegungen des Rumpfes. Bei Älteren zeichnen sich die muskulären Antworten auf Störreize durch eine veränderte Koordination und verschiedene Amplituden und Zeitfenster aus (ALLUM et al. 2002). Es ist ferner bei Älteren generell von verlängerten Reaktionszeiten in den Aktivierungsmustern der distalen Muskulatur auszugehen (WOOLLACOTT et al. 1986). So sind insbesondere die Reaktionszeiten bis zu Beginn der initialen Reflexantwort in der anterior liegenden Muskulatur signifikant verlängert, die an der posturalen Kontrolle beteiligt ist und die EMG-Aktivitäten in der posterior liegenden Muskulatur sind geringer (LIN und WOOLLACOTT 2002). Es ist aber zu betonen, dass diese Veränderungen nicht nur durch Alterungsprozesse bedingt sind, sondern z. T. auch durch Inaktivität (RÄTY et al. 2002, LIN et al. 2004), so dass das Sturzrisiko sehr wohl durch Interventionen zu beeinflussen ist.

Beim Parkinson-Syndrom werden zu den bisher angeführten Risikofaktoren für Stürze noch die Erkrankungsdauer, der Schweregrad der Symptomausprägung (v. a. Freezing, Dyskinesien) sowie Schwierigkeiten im Gang und der Haltungskontrolle aufgeführt (GRAY und HILDEBRAND 2000, WOOD et al. 2002, ASHBURN et al. 2001).

Es werden Angaben gemacht, dass etwa 30% der über 65-jährigen und 50% der über 80-jährigen mindestens einmal im Jahr stürzen<sup>39</sup> und dass ca. 90% der Hüftfrakturen auf solche Stürze zurückzuführen sind (SKELTON und BEYER

---

<sup>39</sup> WOOD et al. (2002) erwähnen sogar einen Probanden, der von mehr als 500 Stürze in dem Jahr vor der Evaluierung der Studie berichtete (!).

2003, MELZER et al. 2004). Andere Studien kommen zu dem Ergebnis, dass sogar 68% der Patienten mit Stürzen konfrontiert werden (WOOD et al. 2002, ASHBURN et al. 2001). Sie gehen davon aus, dass das Sturzrisiko damit im Vergleich zu gleichaltrigen Kontrollpersonen, die keine neurologische Krankheit aufweisen, etwa doppelt so hoch ist. Weitere Studien postulieren gar, dass das Sturzrisiko von Parkinson-Patienten im Vergleich zu gleichaltrigen Kontrollpersonen bis zum Fünffachen erhöht ist (DIMITROVA et al. 2003, BLOEM et al. 1998).

Ein Großteil der Stürze von Älteren erfolgt in lateraler Richtung (MAKI et al. 1994 und 1996), v. a. bei Parkinson-Patienten (MITCHELL et al. 1995, GRIMBERGEN et al. 2004). Mit dieser Sturzrichtung sind auch die oftmals auftretenden Hüftfrakturen zu erklären (GREENSPAN et al. 1994, JOHNELL et al. 1992). Eine Ursache für dieses Phänomen ist die Tatsache, dass bei Störimpulsen in lateraler Richtung eine deutlich komplexere Koordination der neuromuskulären Reflexantworten notwendig ist und dadurch die Anforderungen an das ZNS erhöht sind (CARPENTER et al. 1999).

Wie in den vorgehenden Kapiteln 2.2.3 bis 2.2.5 aufgezeigt, ist die Gleichgewichtskontrolle ein sehr komplexes Verhalten, das sich aus multiplen Faktoren zusammensetzt. Daher variieren dementsprechend auch die physiologischen Ursachen - unabhängig von externen Einflussgrößen – des individuell erhöhten Sturzrisikos.

**In diesem Zusammenhang lässt sich für die vorliegende Arbeit als Forschungsdefizit postulieren: „*Certainly, development of improved therapeutic strategies to reduce postural instability is needed*“ BLOEM et al. (2001, S. 956).**

### **2.3 Erfassung der posturalen Stabilität**

Die posturale Stabilität kann zum einen mit klinischen Tests evaluiert werden, wie sie oftmals bei ärztlichen Routineuntersuchungen Verwendung finden, zum anderen werden in wissenschaftlichen Studien in der Regel biomechanische Messungen eingesetzt.

### 2.3.1 Klinische Erfassung

Auf biomechanische Untersuchungsmethoden kann im Klinikalltag in der Regel nicht zugegriffen werden, da sie oftmals zu teuer sind, einen hohen technischen Aufwand erfordern und häufig nur stationär einzusetzen sind (EMERY 2003). Es werden stattdessen klinische Tests durchgeführt, wie der *Berg Balance Test*, der *Tinetti Balance Test* oder der *Retropulsionstest*.

Der *Berg Balance Test* besteht aus 14 ordinalskalierten Items, die jeweils fünffach gestuft sind<sup>40</sup> und Fähigkeiten der Gleichgewichtsregulation evaluieren, z. B. Stehen mit geschlossenen Augen, Einbeinstand, Tandemstand und Aufheben von Gegenständen. Dieser Test wurde für die Erfassung der Haltungsstabilität bei Älteren entwickelt (BERG et al. 1989 und 1992).

Ferner wird der *Tinetti Balance Test* zur klinischen Erfassung der posturalen Stabilität eingesetzt, dieser setzt sich aus 13 ähnlichen Aufgabenstellungen zusammen, die ebenfalls ordinalskaliert und jeweils dreifach gestuft sind<sup>41</sup> (TINETTI 1986). Nach LIN et al. (2004) und NEWSTEAD et al. (2005) zeigen beide Tests eine „exzellente“ Reliabilität.

Neben diesen beiden Testverfahren nimmt im Klinikalltag auch der so genannte *Retropulsions-* bzw. *Pulltest* einen hohen Stellenwert ein, v. a. bei Parkinson-Patienten (BLOEM et al. 1998). Dieser besteht aus einem für den Probanden unerwarteten gleichzeitigen Zug von hinten an beiden Schultern durch den Therapeuten bzw. Gutachter. Es wird hierbei die Fähigkeit bewertet, das Gleichgewicht zu halten bzw. wieder zu erlangen, wobei die Reaktion als pathologisch gewertet wird, wenn mehr als ein Ausfallschritt nach hinten benötigt wird oder der Proband von dem Untersucher aufgefangen werden muss (EBERSBACH et al. 2002). Es herrscht nach wie vor Uneinigkeit darüber, wie der Test letztendlich durchgeführt werden soll: ob der erste Versuch am aussagekräftigsten ist, ob erst mehrere Probeversuche zugelassen werden, ob es eine Warnung vorher geben oder er unerwartet erfolgen soll (vgl. BLOEM et al. 1998). Auch für diesen Test wird eine hohe Reliabilität angegeben (VISSER et al. 2003, MARTINEZ-MARTIN et al. 1994).

---

<sup>40</sup> 0 = instabil und auffällig bis 4 Punkte = sicher und selbständig (BERG et al. 1992).

<sup>41</sup> 0 = abnormal bis 2 Punkte = normal (TINETTI 1986).

Diese Tests sind einfach durchzuführen und in die klinischen Routineuntersuchungen zu integrieren. Andererseits sind sie in ihrer Aussagekraft dadurch limitiert, dass sie von der subjektiven Interpretation der Ausführung abhängig sind, nur schwer zu standardisieren sind und es an normativen Daten mangelt (BLOEM et al. 1998 und MARCHESE et al. 2003). Nach ROCCHI et al. (2002) zeigt der Retropulsionstest nur eine schwache Sensitivität für die Erfassung von posturalen Störungen. So sind die Unterschiede in dem Ergebnis z. B. des TINETTI Tests zwischen den Patienten oftmals nur subtil und nicht klinisch relevant (WOOD et al. 2002). MARCHESE et al. (2003, S. 652) kommen daher zu dem Fazit: „*Clinical tests, besides being inaccurate, do not offer any indication on the possible factors affecting balance control in PD*“.

### 2.3.2 Biomechanische Messung

Im Gegensatz zu den klinischen Methoden gewinnt man mit biomechanischen Testungen quantitative und objektive Daten, die präzisere Ergebnisse liefern und genauere Interpretationen zulassen.

Meist werden hierzu posturographische Messungen eingesetzt, die über sensible Kraftmessplatten den Verlauf des Körperschwerpunktes (*COG = center of gravity*) bzw. des Druckmittelpunktes auf der Unterstützungsfläche (*COP = center of pressure*) genau erfassen (vgl. PFEIFER und VOGT 2004a). Der COG ist deutlich schwerer zu bestimmen, da man für diese Messung eine große Anzahl an Bewegungen der Körpersegmente bestimmen muss, z. B. mit Hilfe einer Videoanalyse. Daher wird bei der Posturographie in der Regel nur der Verlauf des COP analysiert (PETERKA 2000). Die Schwankungen des Körpers auf der Standfläche werden entweder in den Richtungen anterior-posterior und medial-lateral über die Messdauer des Versuchs aufsummiert (EBERSBACH et al. 2002) oder es wird die Schwankungsfläche bestimmt, über die sich der COP bewegt (MARCHESE et al. 2003). In einigen Studien wird nur die Bewegung des Druckmittelpunktes in Richtung anterior-posterior analysiert (BLOEM et al. 1999, STROTHJOHANN et al. 2005), obwohl die Ergebnisse der medial-lateralen Stabilität nach LORD et al. (1999) höher mit dem individuellen Sturzrisiko korrelieren (vgl. Kapitel 2.2.6).

Generell ist davon auszugehen, dass eine größere Bewegung des COP als Anzeichen für eine eingeschränkte posturale Stabilität zu werten ist (MAURER et al. 2004). In der Regel verwendet man zurzeit statische Tests, bei denen die Probanden auf einer starren, unbeweglichen Unterstützungsfläche stehen. Dynamische Testbedingungen liefern aber nach RÄTY et al. (2002) weiterführende Informationen zur Gleichgewichtskontrolle und sie weisen eine größere Aussagekraft und eine höhere Praxisrelevanz auf.

Neben der Posturographie, die zur Erfassung der posturalen Stabilität eingesetzt wird, analysiert man zudem die Reaktion auf standardisierte Störreize, die den Probanden unvorhergesehen aus dem Gleichgewicht bringen. Bei diesen Tests wird die Standfläche entweder sehr schnell translatorisch beschleunigt (z. B. DIMITROVA et al. 2003, HENRY et al. 1999), oder sie kippt in eine Richtung ab, so dass die Bewegung zusätzlich eine rotatorische Komponente enthält (ALLUM et al. 2002, CARPENTER et al. 1999 und 2004). Auch wenn das Prinzip der hervorgerufenen posturalen Störung bei den meisten Experimenten identisch ist, unterscheiden sich die Verfahren im Detail bezüglich der physikalischen Charakteristik.

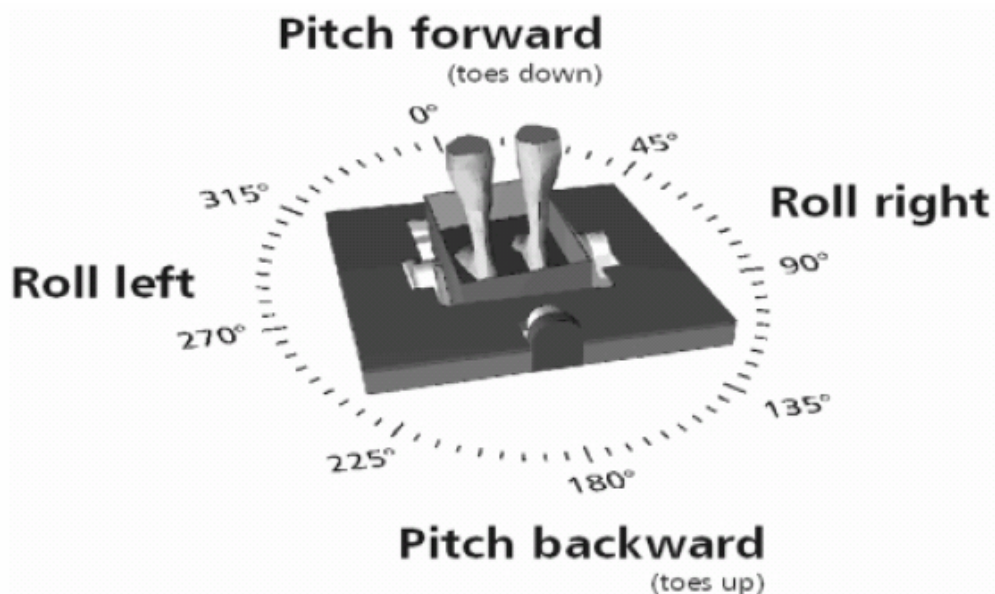


Abb. 1: Schematische Darstellung der Störimpulse und ihrer Wirkungsrichtung nach ALLUM et al. (2002, S. 646).

In den Studien von ALLUM et al. (2002) und CARPENTER et al. (1999 und 2004) konnte die Unterstützungsfläche in acht verschiedene Richtungen abgeklappt

werden (vgl. Abb. 1), wobei jeweils zwei Winkelgeschwindigkeiten ( $30^\circ/s$  und  $60^\circ/s$ ) eingestellt wurden. Die Amplitude, um die sich die Plattform bewegte, betrug konstant  $7,5^\circ$ .

Ebenfalls in 8 Richtungen erfolgten die Störreize bei DIMITROVA et al. (2003), wobei sie die Standfläche horizontal um 9cm mit einer maximalen Beschleunigung von  $2m/s^2$  bewegten. HENRY et al. (1999) verschoben die Unterstützungsfläche um die gleiche Distanz; es wurden aber geringere Beschleunigungen gewählt (maximal  $13,5cm/s^2$ ) und die Perturbation erfolgte in dieser Studie in insgesamt 12 Richtungen. Da die reflektorische muskuläre Aktivität von der Wirkungsrichtung des Impulses abhängt, war hiermit eine noch exaktere Evaluation möglich (vgl. Abb. 2). In weiteren Experimenten wurde die Standfläche translatorisch nur in Richtung anterior-posterior bewegt, wobei BLOEM et al. (1999) sie mit zwei variierenden Geschwindigkeiten ( $40^\circ/s$  und  $80^\circ/s$ ) um jeweils 4cm auslenkten. In der Untersuchung von SHUPERT und HORAK (1999) wurde eine Verschiebung von 6cm mit einer Geschwindigkeit von 10 und  $35cm/s$  angegeben und NORRIE et al. (2002) setzten in Richtung anterior eine Plattformbewegung mit einer maximalen Geschwindigkeit von  $75cm/s$  (über 6,8cm) ein und in Richtung posterior mit  $125cm/s$  (über 11,3cm).

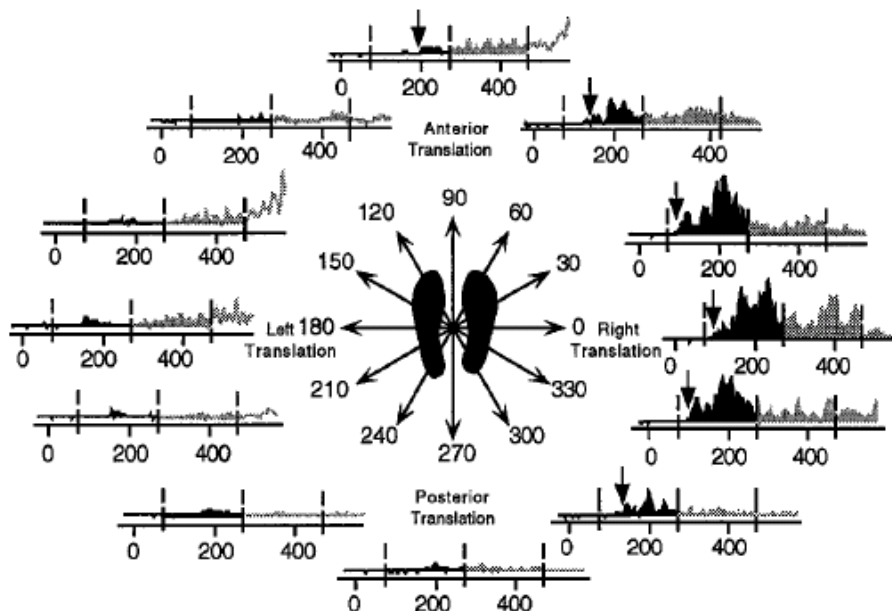


Abb. 2: Schematische Darstellung der Störimpulse und ihrer Wirkungsrichtung nach HENRY et al. (1999, S. 1940). Aufgezeigt wird darüber hinaus die elektromyographische Antwort des linken M. Tensor fasciae latae, dessen Aktivität von der Wirkungsrichtung des Störimpulses abhängt.

Diese unterschiedlichen Angaben in der Literatur verdeutlichen, dass die eingesetzten Störimpulse zwischen den verschiedenen Untersuchungen teilweise deutlich variieren<sup>42</sup> und somit die jeweils initiierten Reflexantworten nicht ohne weiteres miteinander zu vergleichen sind. Das Ziel bei den angeführten Studien ist aber generell Resultate zu den posturalen Reflexen zu gewinnen, die hinsichtlich der Sturzvermeidung von Bedeutung sind. In erster Linie werden die Muskelaktivitäten und die daraus abgeleitete neuromuskuläre Koordination anhand des EMGs analysiert. Hierbei zeigen sich z. B. bei Älteren reduzierte Dehnungsreflexe im M. Soleus und erhöhte im M. Tibialis anterior (ALLUM et al. (2002) – vgl. zu weiteren Ergebnissen solcher Perturbationsreize Kapitel 2.2.5.

Eine weitere Möglichkeit zur biomechanischen Erfassung der posturalen Kontrolle wird bei HENRY et al. (1999) vorgestellt. Sie haben auf zwei separaten Kraftmessplatten für jedes Bein nicht den optimal ruhigen Stand gemessen, sondern den maximalen Weg, den der COP zurücklegte, ohne dass der Proband sein Gleichgewicht verlor. Die Aufgabe bestand darin, den Oberkörper langsam in mehrere Richtungen soweit wie möglich vorzulehnen.

Zudem setzten JÖBGES et al. (2004) zur Standardisierung des Retropulsionstests einen Seilzug ein, der einerseits mit den Schultern des Probanden verbunden war und andererseits mit einem Gewicht, das 10% des Körpergewichts des Versuchsteilnehmers entsprach und über eine Strecke von 78cm fallengelassen wurde. Ferner wurde die posturale Kontrolle hier nicht semiquantitativ erhoben, wie es beim Retropulsionstest der Fall ist, sondern quantitativ, so dass nicht nur die Standardisierung gegeben war, sondern auch eine objektive Datenerhebung.

Auch wenn teils sowohl die klinischen Tests als auch die Laboruntersuchungen unabhängig voneinander das individuelle Sturzrisiko benennen können (THAPA et al. 1996), ist davon auszugehen, dass biomechanische Messungen eine deutlich bessere Vorhersage liefern (BRAUER et al. 2000). Andererseits sind die

---

<sup>42</sup> Es werden zudem in einigen Untersuchungsbeschreibungen maximale Geschwindigkeiten der Unterstützungsflächen angegeben und in anderen maximale Beschleunigungen oder Winkelgeschwindigkeiten und –beschleunigungen (s. o.). Ein direkter Vergleich ist somit oftmals gar nicht möglich.



Ergebnisse solcher Messungen von verschiedenen Untersuchungen nicht ohne weiteres zu vergleichen, da sich die Messmethoden oder die Standardisierung der Bedingungen unterscheiden und dies jeweils einen deutlichen Einfluss auf das Ergebnis ausüben kann (s. o.).

**Das Forschungsdefizit hinsichtlich der Erfassung der posturalen Stabilität lässt sich für die vorliegende Arbeit folgendermaßen formulieren: „*Dynamic standing balance measurement tools appropriate for use in the clinical setting need to be developed and assessed*“ (EMERY 2003, S. 493).**

### **2.4 Effekte mechanischer Ganzkörperschwingungen**

Im Folgenden wird auf die Effekte mechanischer Ganzkörperschwingungen eingegangen, da sie in der vorliegenden Studie als Treatment eingesetzt wurden.

#### **2.4.1 Mechanische Ganzkörperschwingungen als Trainings- und Therapieintervention**

In mehreren wissenschaftlichen Disziplinen sind die Effekte mechanischer Schwingungen auf den Menschen seit geraumer Zeit Gegenstand der Forschung. So untersucht die Arbeitsmedizin seit den fünfziger Jahren die bei diversen Arbeitsabläufen entstehenden Schwingungsbelastungen und die daraus resultierenden gesundheitlichen Folgen (z.B. DIEKMANN 1957a, b und 1958). Im Bereich der neurophysiologischen Grundlagenforschung dient die Schwingungsapplikation aufgrund der effektiven und gleichzeitig gut dosierbaren nervalen Stimulusfunktion seit den Arbeiten von HAGBARTH und EKLUND (1966) sowie BURKE et al. (1976a und 1976b) zur Analyse des sensorischen Entladungsverhaltens und der Untersuchung motorischer Reflexe (z.B. CORDO et al. 1995, VERSCHUEREN et al. 1999a und 1999b).

Seitdem in den 80er Jahren NASAROV (vgl. 1991) erste Ergebnisse über ein vibrationsgestütztes Krafttraining publizierte, welches er als *biomechanische* oder

*rhythmische neuromuskuläre Stimulation* bezeichnete, wurden die Auswirkungen mechanischer Schwingungen auch in der Sportwissenschaft eingesetzt und untersucht. Inzwischen liegen zahlreiche Studien zum Einfluss von Vibrationen vor, wobei die Ergebnisse erhebliche Varianzen aufweisen und entsprechend kontrovers diskutiert werden (vgl. Kapitel 2.4.2).

Ferner wurden mechanische Schwingungen zur Simulation von Vibrationen eingesetzt, wie sie beim alpinen Skirennlauf auftreten, um deren neuromuskuläre Regulation in Laboruntersuchungen zu analysieren (HAAS 2002).

In den letzten Jahren wurden, abgeleitet aus diesen Studien, mechanische Ganzkörperschwingungen<sup>43</sup> auch in der Trainingstherapie eingeführt, v. a. bei orthopädischen Verletzungen (HAAS et al. 2003a, 2004b), bei neurologischen Krankheitsbildern, wie z. B. der Parkinson-Erkrankung (HAAS et al. 2003b, HAAS et al. 2004c, SCHMIDTBLEICHER und HAAS 2003, HAAS et al. 2006<sup>44</sup>) und bei inkompletten Querschnittsverletzungen (HAAS et al. 2004d, 2004e, 2005c) – vgl. Kapitel 2.4.3. Ziel der Intervention in der Therapie ist u. a. die Aktivierung von neuromuskulären Mustern über motorische Reflexe, wie sie bei willkürlicher Aktivierung nicht mehr auftreten bzw. im Rehabilitationsprozess noch nicht wieder realisiert werden können.

### **2.4.2 Trainingseffekte**

Die stimulierende Wirkung mechanischer Schwingungen auf verschiedene Sensorsysteme wurde erstmals in Tier- bzw. Humanstudien von MATTHEWS (1966) sowie von HAGBARTH und EKLUND (1966) beschrieben. Die Übertragung von Vibrationen auf einen Muskel-Sehnen-Komplex verursacht hierbei eine rhythmische Reizung der Muskelspindeln, die mit einer Erhöhung der afferenten Rückmeldungen einhergeht. Dies führt auf efferenter Seite zu entsprechenden reflektorischen, rhythmischen Kontraktionsabläufen (vgl. Kapitel 2.2.3), die als *Tonic-Vibration-Reflex* (TVR) bezeichnet werden. Zur Auslösung des TVR wird in der Regel der Muskel direkt hochfrequent stimuliert; ob es allerdings auch bei

---

<sup>43</sup> Zu Ganzkörperschwingungen bzw. –vibrationen: „*Whole-body vibration occurs when the body is supported on a surface which is vibrating.*“ (GRIFFIN 1996).

<sup>44</sup> Im Druck (Stand Dezember 2005).

niederfrequenten Ganzkörperschwingungen zu einer Auslösung dieses speziellen Reflextyps kommt, ist bisher noch nicht nachgewiesen (MESTER et al. 2003). Generell werden aber neuromuskuläre Reflexmechanismen ausgelöst, die zu einer Erhöhung der Muskelaktivität führen. Darüber hinaus werden Einflüsse mechanischer Ganzkörpervibrationen auf das kardiovaskuläre System, auf endokrine und metabolische Abläufe, auf das ZNS und sogar auf das respiratorische System beschrieben (zur Übersicht GRIFFIN 1996). Die erzielten Effekte sind dabei generell abhängig von der Frequenz, den verursachten Beschleunigungen, der Richtung, in der die Vibrationen wirken, der Dauer, der Schwingungsart (sinusförmig oder randomisiert) und letztendlich der Körperposition (GRIFFIN 1996, MESTER et al. 2003, HAAS et al. 2004a).

Sportwissenschaftliche Untersuchungen zu den Auswirkungen mechanischer Schwingungen auf die konditionelle Leistungsfähigkeit beziehen sich in erster Linie auf die Kraftfähigkeiten Maximalkraft und Explosivkraft bzw. auf die Sprungkraft. Hierzu gibt es seit längerem zahlreiche Veröffentlichungen, wobei sich die Ergebnisse z. T. sehr stark widersprechen, so dass man keinen generellen Trend zur Effektivität mechanischer Schwingungen auf die Kraftentwicklung postulieren kann. So findet man sowohl Studien, die ausgeprägt positive Effekte eines Vibrationstrainings aufzeigten, als auch Analysen, die keine oder nur geringe positive Einflüsse registrierten. Entsprechend kontrovers wird die Diskussion in Fachkreisen geführt. Im Hinblick auf den Untersuchungsmodus dieser Studien lassen sich zwei Designs differenzieren. Während ein Teil die Veränderung der motorischen Kraft innerhalb von kurzen Zeitfenstern untersucht (ad-hoc Effekte), beziehen sich andere Studien auf mittel- und langfristige Veränderungen (Längsschnitt). Eine weitere Differenzierung lässt sich bezüglich des Applikationsortes der Schwingung vornehmen. So kann die Reizgebung durch direkte Übertragung des Schwingungsvorgangs auf den Muskel erfolgen, als auch in der für diese Arbeit relevanteren Form der Ganzkörperschwingungen.

Die Arbeitsgruppe um CARMELO BOSCO stellt in mehreren Untersuchungen leistungspotenzierende Effekte dar. So führte ein 10-minütiges Training mit Ganzkörperschwingungen (f: 26 Hz) unmittelbar im Anschluss zu einer signifikanten Verbesserung der Maximalkraft und Bewegungsschnelligkeit der Beinstreckerkette in Höhe von 4% bis 7% (BOSCO et al. 1998, 1999a). Bei

Leistungsboxern der italienischen Nationalmannschaft konnte die realisierte Kraft („*average mechanical power*“) durch ein Training mit fünf Serien einminütiger Vibrationseinwirkung auf den Arm um 8% ( $p < 0,001$ ) erhöht werden (BOSCO 1999b). Auf eine spontane Zunahme der Maximal- und Schnellkraft nach einem Training auf der Basis mechanischer Schwingungsreize weisen auch weiteren Autoren hin (KAJI et al. 2002). Insbesondere zeigen mehrere Studien Verbesserungen in den Sprungleistungen in Höhe von rund 4 - 10% (BOSCO et al. 2000, CARDINALE 2003, DELECLUSE et al. 2003, SARABON et al. 2003).

Als Erklärung für die Zunahme der Krafftfähigkeiten nach einer Stimulation mit mechanischen Oszillationen werden diverse Funktionen diskutiert. BOSCO et al. (2000) und ISSURIN et al. (1994) gehen von einer effizienteren neuromuskulären Koordination in Form einer synchronisierteren muskulären Aktivität und einer größeren Anzahl rekrutierter motorischer Einheiten aus. Als Ursache dieser Modifikation wird das Auftreten des Tonic-Vibration-Reflex (TVR) und die damit verbundene Erhöhung efferenter Signale diskutiert (MATTHEWS 1966, HAGBARTH 1966)<sup>45</sup>. Obgleich die angeführten Argumente für die jeweils gefundenen Resultate tragfähig erscheinen, kann keine Verallgemeinerung vorgenommen werden, da zahlreiche Evidenzen vorliegen, die gegen eine Erhöhung des efferenten bzw. motorischen Outputs sprechen (BONGIOVANNI 1989, KOUZAKI et al. 2000, SCHLUMBERGER et al. 2000).

Andere Erklärungsansätze für die Verbesserung der motorischen Kraft berücksichtigen hormonelle und enzymatische Einflüsse. So wurde neben den neuromuskulären Parametern auch die unmittelbare Antwort von Hormonen auf Ganzkörpervibrationen evaluiert. BOSCO et al. (2000) fanden dabei signifikante Anstiege von Testosteron und Wachstumshormonen. Eine positive Wirkung dieser biochemischen/ endokrinen Veränderung auf die motorische Kraft ist zwar im Längsschnitt denkbar, als Erklärung für ad-hoc Reaktionen, wie sie von BOSCO et al. angeführt wird, ist sie aber unwahrscheinlich, da innerhalb dieses Zeitraums keine hypertrophen morphologischen Anpassungen zu erwarten sind<sup>46</sup>. Des Weiteren erscheint auch hier die Aufstellung allgemeiner Kausalbeziehungen

---

<sup>45</sup> Vergleiche zum TVR und Ganzkörpervibrationen auch S. 54.

<sup>46</sup> Zum gleichen Ergebnis kommt inzwischen auch CARDINALE, der Co-Autor der zitierten Studie (Hauptvortrag am 15.7.2005 auf dem ECSS-Kongress in Belgrad).

kaum möglich, da die Interaktion zwischen dem mechanischen Schwingungsreiz und Hormonkonzentrationen hochgradig komplex ausfallen. So zeigt eine Studie von MCCALL et al. (2000) einen Anstieg von BGH<sup>47</sup> um 94 % bei der lokalen Applikation von Schwingungen mit 100Hz auf den M. tibialis anterior, allerdings führt die gleiche Applikationsstruktur am M. soleus zu einer BGH Reduktion um 22%. Die Autoren führen verschiedene Erklärungsmodelle an, eine Aufklärung dieses Phänomens konnte allerdings bisher nicht erbracht werden.

Entgegen der oben angeführten positiven Effekte kommen andere Studien zu divergenten Resultaten. So konnten SAMUELSON et al. (1989) und JORDAN et al. (2003) keine ad-hoc Verbesserungen in der isometrischen Maximalkraft der Beinstrecker feststellen. JORDAN et al. (2003) postulieren sogar eine gesteigerte Inhibition nach einem Training mit drei Sätzen und einminütiger Vibrationseinwirkung. Dies wird von DE RUITER et al. (2002) bestätigt, die eine Reduktion der Maximalkraft ( $p < 0.05$ ) im Abstand von 90 Sekunden nach mechanischer Oszillation feststellten. Nach einem vierminütigen Vibrationstraining konnten auch TORVINEN et al. (2002) keine verbesserten Maximal- und Schnellkraftwerte in verschiedenen Testsituationen registrieren. SARABON et al. (2002, 2003) finden nach der Applikation von Ganzkörperschwingungen in 5 einminütigen Serien bei verschiedenen Frequenzen und Amplituden ( $f = 6\text{Hz}$  und  $10\text{Hz}$ ;  $\hat{y} = 6\text{mm}$  &  $10\text{mm}$ ) reduzierte Explosivkraftwerte der Beinstreckerkette, allerdings verbesserte Leistungen bei Drop-Jumps. Reduzierte Sprungleistungen wurden dagegen nach oszillatorischer Stimulation sowohl von RITTWEGER et al. (2000), die mit erschöpfenden Ganzkörpervibrationen arbeiteten, als auch von KÜNNEMEYER und SCHMIDTBLEICHER (1997), die Teilkörperschwingungen verwendeten, erhoben.

Die Erklärungsansätze für die vorgestellten Resultate sind erneut vielfältig. So wird vor allem eine präsynaptische Hemmung der  $\alpha$ -Motoneuronen diskutiert (BONGIOVANNI et al. 1989). Weitere Erklärungsansätze liegen in einer reduzierten Muskelstiffness (KÜNNEMEYER und SCHMIDTBLEICHER 1997), einer Transmitterentleerung in den erregenden Bahnen der  $\alpha$ -Motoneuronen (BONGIOVANNI et al. 1989) sowie im Auftreten der Renshaw-Hemmung (KÜNNEMEYER und SCHMIDTBLEICHER 1997). Auch eine Erhöhung der

---

<sup>47</sup> BGH = bioassayable growth hormone

Muskeltemperatur durch Vibrationen wird angeführt, die zu Ermüdungserscheinungen führen soll (SAMUELSON et al. 1989). Keine Veränderungen in der Modulation der Feuerungsrate von motorischen Einheiten – weder eine Potenzierung noch eine Reduktion nach Vibrationen - konnten GRIFFIN et al. (2001) feststellen.

Im Hinblick auf Längsschnitteffekte mechanischer Schwingungsreize liegen ebenfalls divergente Untersuchungsergebnisse vor. Nach ISSURIN et al. (1994) erhöhte sich die Maximalkraft um bemerkenswerte 49.8% nach nur drei Trainingswochen und BOSCO et al. (1998) fanden Verbesserungen in der Sprungkraft nach 10 Trainingseinheiten. In einer anderen Studie kam es zu einer 3 bis 10% Verbesserung der isometrischen und statischen Maximalkraft (DELECLUSE et al. 2003). Ferner erwies sich bei einer Studie mit Schwimmern, dass das Training mit mechanischen Oszillationen gegenüber einem herkömmlichen Training zur Verbesserung der Kraftausdauer überlegen zu sein scheint (BECERRA MOTTA und BECKER 2001, BECERRA MOTTA et al. 2002). Eine Steigerung der Kraftausdauer durch Vibrationen registrierten auch ISSURIN et al. (1994). Sie beschreiben die erstaunliche Zunahme von 56%.

In Einzelfallstudien konnte ebenfalls aufgezeigt werden, dass sich die Maximalkraft durch ein Training mit Vibrationsüberlagerung deutlich steigern lässt (WEBER 1997). SPITZENPFEIL et al. (1999) beschreiben in einem Trainingszeitraum von 14 Tagen Verbesserungen der isometrischen Maximalkraft von bis zu 40%. Anzumerken ist an dieser Stelle, dass nach den Kenntnissen der Krafttrainingstheorie Verbesserungen der Maximalkraft um 40-50% in kurzen Zeitabständen sicherlich nur mit Untrainierten oder mit Patienten zu erzielen sind. Als Erklärungsansatz werden ein reduzierter Reibungswiderstand in der Muskulatur infolge des Vibrationstrainings genannt (WEBER 1997) und SPITZENPFEIL et al. (1999) gehen davon aus, dass bereits ermüdete motorische Einheiten "re-rekrutiert" werden können. CARDINALE (2003) diskutiert ferner neben den peripheren Effekten auch Veränderungen auf zentraler Ebene. MÜLLER et al. (2003) weisen ausdrücklich darauf hin, dass sich auf der Basis geringer Personenstichproben bzw. Einzelfallstudien keine allgemein gültigen Schlussfolgerungen ziehen lassen.

Entgegen der o. a. Studien liegen auch hier verschiedene Evidenzen vor, die nach einem mehrwöchigem Training mit Ganzkörpervibrationen keine oder nur geringe Anzeichen für eine Leistungsverbesserung feststellten. Weder bei der Maximal- oder Explosivkraft noch bei Sprungtests wurden markante Veränderungen registriert (SARABON et al. 2003, LÖBERBAUER et al. 2003, TORVINEN et al. 2003). Ein acht-wöchiges Training mit Ganzkörpervibrationen führte zu keiner Verbesserungen im Hinblick auf verschiedene Sprungtests (Counter-Movement-Jumps und Drop-Jumps) wie auch auf die isometrische Maximalkraft (KÜNNEMEYER und SCHMIDTBLEICHER 1997). Auch DE RUITER et al. (2003) haben nach einem zweiwöchigen Training keine Verbesserung in der Maximal- oder Explosivkraft registriert. SCHLUMBERGER et al. (2000) verglichen ein konventionelles sowie ein vibrationsgestütztes Trainingsprogramm für die Beinstreckerkette. Da sich keine signifikante Überlegenheit einer Methode feststellen ließ, kamen sie zu dem Ergebnis, dass sich die Trainingseffekte eines Krafttrainings mit überlagerten Vibrationen nicht von einem traditionellen Krafttraining unterscheiden (SCHLUMBERGER et al. 2000).

Da die Längsschnitteffekte eine Folge der jeweiligen spontanen Veränderungen darstellen, sind die Erklärungsansätze für die zuletzt vorgestellten Resultate weitgehend deckungsgleich mit der o. a. Argumentation (ad-hoc Effekte).

Über die Gegenüberstellung von positiven und negativen Effekten mechanischer Schwingungsreize auf die muskuläre Leistungsfähigkeit hinaus wird die Komplexität durch Studien mit indifferenten Ergebnissen deutlich. So registrierten DELECLUSE et al. (2003) zwar eine signifikante Verbesserung der Sprungkraft und Maximalkraft, aber keinen Effekt bei der maximalen Bewegungsschnelligkeit. Bei der Erfassung der isometrischen Maximalkraft konnten nach Vibrationsstimulation in drei verschiedenen Positionen einmal eine Reduktion, einmal keine Veränderung und einmal eine signifikante Verbesserung erhoben werden. VACZI et al. (2003) und SARABON et al. (2002, 2003) fanden positive Auswirkungen im Hinblick auf die Reaktivkraft, allerdings reduzierte Explosivkraftwerte. Außerdem stellten MARKITZ et al. (2000) nach einem 6-wöchigem Trainingsprogramm reduzierte Maximalkraftwerte in den Beinextensoren fest, allerdings auch eine Erhöhung der Kraftwerte der Kniegelenksflexoren. MÜLLER et al. (2003) konnten ferner in ihrer Trainingsstudie

größere Verbesserungen der Sprungkraft (Counter-Movement- und Drop-Jump) unter Vibrationsreizen registrieren, wobei der Vergleich zum konventionellen Training nicht signifikant war. Bei der Messung der Maximalkraft konnte hingegen kein Profit des Vibrationstrainings aufgezeigt werden, so dass „die Aussage, dass das Training mit Vibrationen effektiver ist als ein Training ohne Vibrationsstimuli, nicht zulässig ist“ (MÜLLER et al. 2003, S. 9).

Ein Erklärungsansatz für diese Ergebnisstruktur könnte darin liegen, dass mechanische Schwingungen generell auf multiplen biologischen Ebenen wirksam werden und damit unterschiedliche Effekte hervorrufen können - *whole-body vibration is capable of producing a wide variety of different effects* (GRIFFIN 1996, S. 15). Ein wichtiger Erklärungsansatz für die angeführten Ergebnisdivergenzen liegt in den verschiedenen Treatmentmethoden. Die angeführten Studien variieren bezüglich der verwendeten Schwingungsart (Ganzkörpervibrationen vs. Teilkörper vs. direkte Muskelapplikation), der Frequenz, der Amplitude, der Dauer und Anzahl der Serien teilweise erheblich. So werden für Ganzkörpervibrationen Frequenzen von 6 Hz (SARABON et al. 2002) bis 44Hz (INSURRIN et al. 1994) und Amplituden von 2mm (KÜNNEMEYER und SCHMIDTBLEICHER 1997) bis 10mm (BOSCO et al. 1999) angegeben. Teilweise wird sogar im Untersuchungsdesign nur von Vibrationstraining gesprochen und auf jegliche Angabe zu den Parametern verzichtet (BERSCHIN et al. 2003) – dies entspricht einem Krafttraining ohne Erläuterung zu den Serien- und Wiederholungsanzahlen. Es ist festzuhalten, dass nach wie vor zahlreiche offene Fragen auf verschiedenen Ebenen bestehen. Es werden zwar zahlreiche physiologische Thesen zu den Effekten mechanischer Schwingungsreizen angeführt, die meisten sind aber noch nicht ausreichend aufgeklärt bzw. wissenschaftlich gesichert, so dass in diesem Bereich noch Forschungsdefizite vorliegen (vgl. zur Übersicht HAAS et al. 2004a).

### **2.4.3 Einsatz in der Therapie**

Aufgrund der Einflüsse mechanischer Ganzkörperschwingungen auf das neuromuskuläre System und die Auslösung reflektorischer Antworten – unabhängig davon, ob diese den konventionellen Trainingsmaßnahmen überlegen sind oder nicht (vgl. Kapitel 2.4.2) – haben mechanische Oszillationen das



Potential in der Therapie eingesetzt zu werden. Dies gilt v. a. für Patienten, die eine eingeschränkte bzw. veränderte Reflexgenerierung aufweisen (durch orthopädische Läsionen wie z. B. Kreuzbandrupturen oder bei neurologischen Krankheitsbildern wie bei Morbus Parkinson), da hiermit gezielt reflektorische Antworten provoziert werden können. Ferner bietet sich der Einsatz bei Patienten an, die eine reduzierte willkürliche Aktivierungsfähigkeit aufweisen, beispielsweise bei einer inkompletten Querschnittslähmung, so dass man sich hier die Reflexauslösungen zunutze macht um Muskelkontraktionen auszulösen, die in dieser Form nicht mehr willentlich realisiert werden können. Vergleichbar ist dieses Verfahren mit dem Einsatz von so genannten Gangrobotern (DIETZ et al. 1995, WERNIG et al. 1998, EDGERTON et al. 2001).

a) In einer Studie zum Einsatz randomisierter Oszillationen in der Prävention und Rehabilitation von Rupturen des vorderen Kreuzbandes im alpinen Skirennlauf konnte aufgezeigt werden, dass sich die posturale Kontrolle der Probanden signifikant verbesserte, sowohl bei gesunden Sportlern ohne orthopädische Komplikationen, als auch bei Leistungssportlern, die 6 bis 8 Wochen vor der Untersuchung eine isolierte Ruptur des vorderen Kreuzbandes aufwiesen. Die Effekte waren in dieser Studie ebenfalls von der eingesetzten Vibrationsfrequenz abhängig (HAAS et al. 2003a, 2004b).

b) In weiteren Untersuchungen, in denen der Einfluss randomisierter Ganzkörperschwingungen auf die Symptomatik und Motorik von Parkinson-Patienten evaluiert wurde, ist ebenfalls ein positiver Effekt nachgewiesen. So wurden in einer größeren Studie mit insgesamt 76 Patienten, aufgeteilt in eine Experimental- und eine Kontrollgruppe, die in einem *Cross-over Design* getestet wurden, eine Reduktion im UPDRS (Unified Parkinson's Disease Rating-Scale) motor score<sup>48</sup> von durchschnittlich 16,8% erfasst. Die stärksten Verbesserungen lagen auf Seiten der Symptome Tremor und Rigor. Es werden hierfür sowohl periphere als auch zentrale Erklärungsansätze angeführt (HAAS et al. 2003b, HAAS et al. 2004c, HAAS et al. 2006<sup>49</sup>). Bestätigt werden diese klinischen Ergebnisse durch biomechanische Ganganalysen bei Parkinson-Patienten, die

---

<sup>48</sup> vgl. Kapitel 2.1

<sup>49</sup> S. Fußnote 43

ebenfalls eine Verbesserung aufgrund des Vibrationstreatments aufwiesen (SCHMIDTBLEICHER und HAAS 2003).

c) Bei einer dreimonatigen Studie in einer Spezialklinik mit insgesamt 40 Probanden<sup>50</sup>, die eine inkomplette Querschnittslähmung aufwiesen, zeigte sich ein kombiniertes Therapieangebot, bei dem zu dem Standardprogramm der Rehabilitation zusätzlich mechanische Ganzkörperoszillationen eingesetzt wurden, als überlegen im Vergleich zum reinen Basisprogramm. Es wurden jeweils zur Überprüfung der Trainingseffekte an mehreren Testtagen unterschiedliche klinische Gang- und Gleichgewichtstests durchgeführt. Als Fazit ist festzuhalten, dass der Einsatz der mechanischen Schwingungen hier eine wirksame, ergänzende Funktion hatte und nicht als Alternative zu verstehen ist (HAAS et al. 2004d, 2004e, 2005c). Zur Übersicht von Vibrationstraining in der Therapie und Rehabilitation vgl. SCHMIDTBLEICHER et al. (2005).

Anhand der in diesem Abschnitt angeführten Literaturangaben ist ersichtlich, dass sich bisher erst sehr wenige Arbeitsgruppen mit den Effekten mechanischer Vibrationen in der Trainingstherapie beschäftigen und dementsprechend zu diesem Thema bei weitem noch nicht so viele wissenschaftliche Veröffentlichungen vorliegen wie zum Einsatz von mechanischen Ganzkörperschwingungen im Kraft- oder Schnelligkeitstraining (vgl. Kapitel 2.4.2).

---

<sup>50</sup> Ebenfalls gleichmäßig in eine Kontroll- und eine Experimentalgruppe aufgeteilt.

### 3 Untersuchungsziele, Fragestellungen und Hypothesen

In Orientierung an dem in den vorangehenden Kapiteln aufgezeigten Forschungsstand lassen sich zwei übergeordnete Problemstellungen bzw. Untersuchungsziele formulieren:

- I. *Evaluierung eines biomechanischen Diagnoseverfahrens, das die Gleichgewichtsregulation bei Morbus Parkinson unter dynamischen Bedingungen erfasst und auch im Klinikalltag eingesetzt werden kann.*
- II. *Evaluation einer neuen Trainingsmaßnahme mittels randomisierter mechanischer Ganzkörperschwingungen zur Therapie der posturalen Instabilität bei Morbus Parkinson.*

Hieraus leiten sich die folgenden Fragestellungen (*a* bis *k*) und Arbeitshypothesen ( $H_I$  bis  $H_{III}$ ) der Studie ab. Es handelt sich bei der vorliegenden Arbeit um eine explorative Studie, so dass bisher weder Untersuchungen zum Einsatz der Messvorrichtung bei Parkinson-Patienten vorliegen, noch zu den Effekten mechanischer Ganzkörperschwingungen auf die posturale Stabilität bei Morbus Parkinson. Daher kann nicht zu allen Fragestellungen eine Hypothese formuliert werden; stattdessen werden Generalhypothesen aufgestellt.

- I. **Evaluierung eines biomechanischen Diagnoseverfahrens, das die Gleichgewichtsregulation bei Morbus Parkinson unter dynamischen Bedingungen erfasst und auch im Klinikalltag eingesetzt werden kann.**

Zunächst muss eine geeignete Messmethode entwickelt bzw. eine bestehende den Anforderungen des Probandenkollektivs angepasst werden, hier den Parkinson-Patienten mit einer geringen bis mittleren posturalen Instabilität, die objektive und reliable Daten erfasst. Es ist sowohl die dynamische Haltungsstabilität als auch ein posturaler Reflex auf einen standardisierten Störimpuls zu erfassen. Um weitere Differenzierungen vorzunehmen, wird die Gleichgewichtsregulation zudem in zwei unterschiedlichen Bedingungen

evaluiert (*parallele Fußstellung* und *Schrittstellung*). Die Messprozedur muss so gewählt werden, dass man zum einen die Probanden in ihren Fertigkeiten, sowohl konditionell als auch kognitiv, nicht überfordert und zum anderen sollte die Datengewinnung relativ schnell abgeschlossen sein<sup>51</sup>. Darüber hinaus sollte die Evaluation der posturalen Stabilität und des posturalen Reflexes zur Vergleichbarkeit mit anderen Studien jeweils einen Kennwert ergeben, mit dem sich die Leistungsfähigkeit des Probanden charakterisieren lässt.

a) *Eignen sich die entwickelten bzw. modifizierten Messmethoden zur Erfassung der sensomotorischen Gleichgewichtsregulation von Patienten mit Morbus Parkinson im Klinikalltag?*

Darüber hinaus ist es relevant, dass die Messungen nicht nur objektiv und praktikabel, sondern auch reliabel sind.

b) *Liefern die eingesetzten Messungen reliable Daten hinsichtlich der Erfassung der posturalen Kontrolle bei Morbus Parkinson?*

Da für die Erfassung der Gleichgewichtsregulation zwei unterschiedliche Testbedingungen ausgewählt wurden, ist zunächst der Nachweis zu erbringen, ob sich die beiden Situationen bezüglich ihrer Anforderung an den Probanden voneinander unterscheiden und somit auch verschiedene Fertigkeiten der sensomotorischen Gleichgewichtskontrolle überprüfen.

c) *Unterscheiden sich die beiden Messungen der posturalen Haltungskontrolle voneinander bezüglich der jeweiligen Anforderungssituation hinsichtlich der Auslenkungen der Standflächen?*

d) *Unterscheiden sich die beiden Messungen der posturalen Haltungskontrolle voneinander bezüglich der elektromyographischen Aktivität des M. Tibialis anterior und des M. Gastrocnemius?*

---

<sup>51</sup> Nur dann besteht die Möglichkeit, dass man die Messmethoden auch bei klinischen Untersuchungen etablieren und standardisiert einsetzen kann.

Ferner ist von Interesse, ob es einen Zusammenhang gibt zwischen den einzelnen biomechanischen Messungen, so dass man Aussagen zur generellen posturalen Kontrolle der Probanden treffen kann.

e) *Gibt es einen Zusammenhang zwischen den Ergebnissen der einzelnen biomechanischen Messsituationen?*

Da die posturale Stabilität von Parkinson-Patienten in der Regel mit klinischen Messmethoden erfasst wird, ist die Korrelation dieses Verfahrens mit den eingesetzten biomechanischen Messungen von Bedeutung.

f) *Gibt es einen Zusammenhang zwischen der klinisch erfassten Haltungskontrolle und den biomechanischen Messergebnissen?*

Die Generalhypothese zum ersten Untersuchungsziel lautet:

***H<sub>1</sub>: Mit dem eingesetzten biomechanischen Messverfahren kann die Gleichgewichtsregulation bei Morbus Parkinson unter dynamischen Bedingungen evaluiert werden.***

Neben der biomechanischen Erfassung der sensomotorischen Gleichgewichtsregulation und der Überprüfung des Zusammenhangs dieser Daten mit klinischen Ergebnissen, bildet die Evaluation eines Trainings mit mechanischen Ganzkörperschwingungen hinsichtlich der Effektivität auf die posturale Stabilität den Schwerpunkt der vorliegenden Studie.

**II. Evaluation der Trainingseffekte randomisierter mechanischer Ganzkörperschwingungen auf die posturale Instabilität bei Morbus Parkinson.**

Die Effekte des Trainings werden überprüft hinsichtlich der posturalen Stabilität in zwei unterschiedlichen Bedingungen (*parallele Fußstellung* und

*Schrittstellung*), wobei kinematische und elektromyographische Parameter erfasst werden.

- g) *Haben randomisierte mechanische Ganzkörperschwingungen einen Einfluss auf die posturale Stabilität von Patienten mit Morbus Parkinson bezüglich der Schwankung der Standfläche in der parallelen Fußstellung?*
- h) *Haben randomisierte mechanische Ganzkörperschwingungen einen Einfluss auf die posturale Stabilität von Patienten mit Morbus Parkinson bezüglich der Schwankung der Standfläche in der Schrittstellung?*
- i) *Unterscheiden sich die Treatmenteffekte auf die posturale Stabilität bezüglich der Auslenkungsrichtungen anterior-posterior und medial-lateral?*
- j) *Haben randomisierte mechanische Ganzkörperschwingungen einen Einfluss auf die posturale Stabilität von Patienten mit Morbus Parkinson bezüglich der elektromyographischen Aktivität?*

Zusätzlich zu der posturalen Stabilität wurde mit einem standardisierten Störreiz ein posturaler Reflex überprüft, um Aussagen zu Reaktionen auf einen Verlust der Haltungsstabilität zu gewinnen.

- k) *Haben randomisierte mechanische Ganzkörperschwingungen einen Einfluss auf einen posturalen Reflex von Patienten mit Morbus Parkinson bezüglich der Wiedererlangung der posturalen Stabilität?*
- l) *Haben randomisierte mechanische Ganzkörperschwingungen einen Einfluss auf posturale Reflexe von Patienten mit Morbus Parkinson bezüglich der elektromyographischen Reaktionszeit?*

Basierend auf bisherige Studien zum Einsatz mechanischer Ganzkörperschwingungen in der Therapie (vgl. Kapitel 2.4.3), können die folgenden Hypothesen formuliert werden:

***H<sub>IIa</sub>: Das Treatment mit mechanischen Ganzkörperschwingungen verbessert die posturale Stabilität von Patienten mit Morbus Parkinson in der parallelen Fußstellung.***

***H<sub>IIb</sub>: Das Treatment mit mechanischen Ganzkörperschwingungen verbessert die posturale Stabilität von Patienten mit Morbus Parkinson in der Schrittstellung.***

***H<sub>IIc</sub>: Das Treatment mit mechanischen Ganzkörperschwingungen verbessert die posturalen Reflexe von Patienten mit Morbus Parkinson in der Schrittstellung.***

## 4 Untersuchungsmethoden

### 4.1 Probandenstichprobe

An der Untersuchung nahmen 52 Patienten mit der Diagnose idiopathisches Parkinson-Syndrom teil, die zur Zeit der Studie in der Parkinsonklinik in Bad Nauheim therapiert wurden. Zunächst wurden alle Probanden einer ausführlichen neurologischen Untersuchung unterzogen, bei der u. a. der momentane Krankheitsstatus erfasst (UPDRS motor score und Hoehn und Yahr-Stadium) und Ausschlusskriterien überprüft wurden. Die Probanden waren alle moderat bis auffällig von posturaler Instabilität betroffen (vgl. Tabellen 1 und 2). Es wurden Patienten von der Studie ausgeschlossen, die folgende Sekundärerkrankungen aufwiesen: Demenz, Herzerkrankungen, weitere neurologische Erkrankungen neben dem idiopathischen Parkinson-Syndrom, signifikante Dyskinesien oder orthopädische Beeinträchtigungen der unteren Extremitäten. Kein Patient wies darüber hinaus atypische Symptomausprägungen oder ein sekundäres Parkinson-Syndrom auf.

Die Patienten wurden ausführlich über die Untersuchungsziele, den Studienablauf und die Testbedingungen informiert<sup>52</sup>. Sie haben dies schriftlich bestätigt und sich mit der Aufnahme in die Studie und der anonymen Verwendung der erfassten Daten einverstanden erklärt.

Es wurden von jedem Probanden die folgenden Angaben erhoben: Alter, Dauer der Erkrankung (bzw. der Zeitpunkt der Diagnose, da die Krankheit erst nach mehreren Jahren zu diagnostizieren ist - vgl. Kapitel 2.1), das Hoehn und Yahr Stadium und der UPDRS motor score zur Einschätzung des Krankheitsstatus. Ferner wurde die momentane Medikation registriert, da sie einen Einfluss auf die allgemeine motorische Leistungsfähigkeit hat. Die Probanden wurden randomisiert<sup>53</sup> der Experimental- und der Kontrollgruppe zugeordnet.

---

<sup>52</sup> Das Treatment war allen Probanden bereits aus der bisherigen Therapie bekannt.

<sup>53</sup> Eine Parallelisierung war seitens der Klinik nicht möglich, da hierfür mit dem Probandenkollektiv Voruntersuchungen hätten stattfinden müssen.



Die repräsentativen Werte der klinischen Charakteristik (Mittelwert, Standardabweichung, Maximum und Minimum) werden für beide Gruppen in den Tabellen 1 und 2 dargestellt.

Tab. 1: Klinische Charakteristik der Probanden der Experimentalgruppe. Die Experimentalgruppe bestand aus 11 Frauen und 15 Männer.

	Alter	Dauer der Erkrankung	
Mittelwert	69,9	9,1	
Stand. Abweich.	9,5	4,9	
Minimum	51,0	1,0	
Maximum	84,0	19,0	
	Hoehn & Yahr	UPDRS (motor examination)	Posturale Stabilität (UPDRS)
Mittelwert	3,5	42,8	1,7
Stand. Abweich.	0,8	11,5	1,3
Minimum	2,0	18,0	0,0
Maximum	4,0	66,0	4,0
	Medikation		
	L-Dopa in mg	Agonisten in mg	
Mittelwert	476,0	2,8	
Stand. Abweich.	233,8	8,0	
Minimum	0,0	0,0	
Maximum	1100,0	40,0	

Damit die Ergebnisse der zweiten Gruppe wirklich als Kontrolle für die Experimentalgruppe dienen können, sollten die beiden Stichproben in der (klinisch erfassten) posturalen Stabilität möglichst homogen sein. Da eine Parallelisierung - aufgrund von organisatorischen und logistischen Gründen seitens der Klinik - nicht möglich war, wurde zur Absicherung dieser Annahme ein Vergleich mittels t-Test für unabhängige Stichproben gerechnet. Diese statistische Überprüfung ergab einen p-Wert von 0,12. Der offensichtlich vorliegende Unterschied zwischen den beiden Gruppen, der sich aus der zufälligen Zuordnung der Versuchsteilnehmer ergeben hat, verfehlte demnach das Signifikanzniveau von  $p < 0,05$ .

Tab. 2: Klinische Charakteristik der Probanden der Kontrollgruppe. Die Kontrollgruppe setzte sich aus 3 Frauen und 23 Männer zusammen.

	Alter	Dauer der Erkrankung	
Mittelwert	68,6	8,0	
Stand. Abweich.	8,1	5,3	
Minimum	54,0	1,0	
Maximum	81,0	23,0	
	Hoehn & Yahr	UPDRS (motor examination)	Posturale Stabilität (UPDRS)
Mittelwert	3,1	37,1	1,2
Stand. Abweich.	0,4	10,6	0,9
Minimum	2,0	8,0	0,0
Maximum	4,0	54,0	3,0
	Medikation		
	L-Dopa in mg	Agonisten in mg	
Mittelwert	519,2	1,6	
Stand. Abweich.	157,2	2,1	
Minimum	200,0	0,0	
Maximum	800,0	8,0	

Es bestand somit in diesem Parameter vor Studienbeginn kein statistisch bedeutsamer Unterschied zwischen der Experimental- und der Kontrollgruppe, so dass sie diesbezüglich miteinander vergleichbar waren, auch wenn zu betonen ist, dass das Ergebnis dieses Vergleichs fast einen statistischen Trend aufweist. Erklärbar ist dieser Unterschied mit der ungleichmäßigen Verteilung der Geschlechter in den beiden Gruppen.

Es wurden, aufgrund der zu erwartenden intersubjektiven Streuung der Daten bei einer Testung der sensomotorischen Leistungsfähigkeit (PFEIFER und VOGT 2004a, PFEIFER et al. 2001) bzw. der Variabilität in der ON-Phase der Patienten (BLOEM et al. 1998), jeweils 26 Probanden pro Gruppe erfasst. Darüber hinaus kann man aufgrund der Stichprobengröße eine Aussage über ein breiteres Spektrum von Symptomausprägungen und Schweregraden der Erkrankung treffen

(vgl. Tabellen 1 und 2 - v. a. UPRDS motor examination (FAHN et al. 1987)), so dass die Ergebnisse auch generalisierbar sind.

### 4.2 Untersuchungsaufbau

#### 4.2.1 Vorbemerkung zum Untersuchungsaufbau

Zum Erreichen der Untersuchungsziele und zur Überprüfung der Hypothesen war es notwendig Untersuchungsmethoden einzusetzen, die zum einen reliable Daten liefern<sup>54</sup> und die zum anderen im Klinikalltag eingesetzt werden können. Es war außerdem Voraussetzung, dass die Messung der sensomotorischen Gleichgewichtsregulation und der Treatmenteffekte unabhängig war von Medikamenteneinflüssen und der Progression des Krankheitsverlaufs. Zum einen werden die Medikamente sehr häufig neu eingestellt und das Ansprechen der Patienten auf die Medikation unterliegt deutlichen Schwankungen, zum anderen kann die Krankheit innerhalb von wenigen Tagen schubweise in ihrer Symptomausprägung fortschreiten. Dies führt bei der Parkinson-Erkrankung, v. a. im späteren Stadium, zu markanten Fluktuationen (vgl. Kapitel 2.1.3). Da diese Einflüsse über einen Zeitraum von mehreren Wochen nicht zu kontrollieren sind, bietet sich nur eine Längsschnitt-Studie an, die ad-hoc Effekte fokussiert. Ferner wurden mittels einer Querschnitt-Studie die klinischen und biomechanischen Daten zur Erfassung der posturalen Stabilität verglichen.

Die Überprüfung des Einflusses mechanischer Ganzkörperschwingungen auf die posturale Stabilität kann mit diesem Studiendesign gewährleistet werden – *„Physiological responses to vibration are normally restricted to changes that occur temporarily close to the time of vibration exposure.“* (GRIFFIN 1996, S. 173).

Die sensomotorische Gleichgewichtsregulation wurde in drei standardisierten Testbedingungen erfasst. Die Probanden sollten zum einen in zwei verschiedenen

---

<sup>54</sup> Von dem Messverfahren sollte aus Voruntersuchungen bekannt sein, dass es vom technischen Standpunkt aus grundsätzlich reliable Daten liefert. Eine Untersuchungsfrage zielte darauf ab, ob auch die modifizierte Messmethode inklusive der veränderten Standpositionen und bezüglich des Probandenkollektivs von Parkinson-Patienten reliable Daten liefert. Die nachgewiesene Reliabilität beim Einbeinstand von Sportlern ist nicht ohne weiteres auf das hier vorliegende Studiendesign zu übertragen.

Standpositionen die Haltungsstabilität aufrechterhalten und zum anderen sollten sie in einem weiteren Test auf einen externen Störreiz, der einen Verlust der Haltungsstabilität provoziert, adäquat reagieren, um die posturale Kontrolle schnellstmöglich wieder zu erlangen. Während die ersten beiden Tests der Überprüfung der posturalen Stabilität dienten, wurde mit dem dritten ein posturaler Reflex evaluiert. Die Anzahl der eingesetzten Tests liefert zum einen ausreichend Daten zur Analyse der posturalen Stabilität im ruhigen Stand und eines posturalen Reflexes, zum anderen überfordert sie die Patienten nicht in ihrer kognitiven und konditionellen Leistungsfähigkeit. Bei zusätzlichen Messungen wäre damit zu rechnen gewesen, dass Ermüdungen und Konzentrationseinbußen das Resultat beeinflusst hätten.

### 4.2.2 Erfassung der posturalen Stabilität

Die posturale Stabilität beschreibt die Fähigkeit, den Körper im Stand so ruhig wie möglich zu halten. Wenn man dabei auf kleine externe Störungen reagieren muss, spricht man von einer dynamischen Gleichgewichtsregulation (vgl. PFEIFER und VOGT 2004a). In dieser Studie wurde die *dynamische posturale Stabilität* evaluiert.

Zur Erfassung der posturalen Stabilität bestand die Aufgabe für die Probanden, in zwei verschiedenen Standpositionen auf einer federgelagerten, zwei-dimensional<sup>55</sup> leicht auslenkbaren Standfläche (Coordex<sup>®</sup>, Firma Ruf, Griesheim) ruhig zu stehen, so dass die Plattform den individuellen Fähigkeiten entsprechend minimale Auslenkungen aufwies. Bei der ersten Standposition (Füße parallel) sollten die Füße optimal eng zusammengeführt werden (s. Abb. 3), so dass sich jeweils die Fersen und die Ballen berührten. Die Probanden haben während der Messung festes Schuhwerk getragen.

In der zweiten Position (Schrittstellung) wurde eine leichte Schrittstellung eingenommen, bei der der rechte Fuß vor den linken gesetzt wird, so dass sich die

---

<sup>55</sup> Die Platte ist in geringerem Maße auch in der z-Richtung auslenkbar. Diese spielt für die vorliegende Messung aber keine entscheidende Rolle.

linke Fußspitze 5cm vor der rechten Ferse befand<sup>56</sup>. Die Füße mussten auch hier Kontakt haben (vgl. Abb. 3). Bei beiden Stellungen wurden die Probanden so positioniert, dass der Druckmittelpunkt auf die Mitte der Standfläche wirkte.

Diese beiden Standpositionen wurden modifiziert nach „*The Four-Test Balance Scale*“ (ROSSITIER-FORNHOFF et al., 1995 und GARDENER et al. 2001), wobei sich die Position „Schrittstellung“ aus dem *Semi-tandem Stand* und dem *Tandem Stand* zusammensetzt. Es wurden für die vorliegende Untersuchung diese zwei Standpositionen ausgewählt, da bei der zweiten im Vergleich zur ersten deutlich höhere Anforderungen in Richtung *medial-lateral* vorliegen und insgesamt die koordinative Beanspruchung aufgrund der ungewohnten Position erhöht ist.

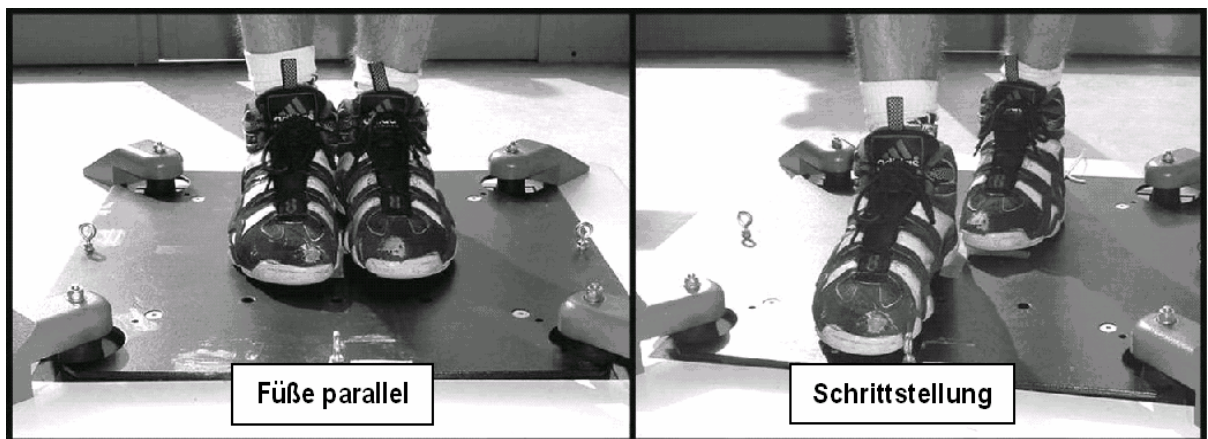


Abb. 3: Darstellung der zwei Standpositionen zur Erfassung der posturalen Stabilität.

Es lassen sich somit Aussagen treffen zur Abhängigkeit der Ergebnisse von der Testsituation.

Die Hände waren jeweils bei beiden Messpositionen an der Hüfte zu halten, der Oberkörper sollte aufrecht und der Blick nach vorne gerichtet sein.

Die Messdauer betrug jeweils 32 Sekunden pro Versuch, wobei drei Versuche vor dem Treatment bzw. der Pause für die Kontrollgruppe (*Pre-Tests*) und drei im Anschluss (*Post-Tests*) durchgeführt wurden. Die Messdauer ist, basierend auf Voruntersuchungen, zum einen lang genug gewählt, um individuelle Unterschiede der Probanden aufzuzeigen und kurz genug, damit Ermüdungseffekte die Messung nicht negativ beeinflussen. Zum anderen ermöglicht sie, sofern dies in

<sup>56</sup> Diese Position war für alle Probanden einheitlich durch Markierungen auf der Plattform vorgegeben und standardisiert.

Zusammenhang mit weiteren Untersuchungen notwendig ist, die Daten mit einer Fast-Fourier-Transformation zu analysieren<sup>57</sup>.

Die Ergebnisse von *allen* sechs Versuchen gingen in die Auswertung zur Überprüfung der Treatmenteffekte ein.

### 4.2.3 Erfassung des posturalen Reflexes

Bei der dritten Messbedingung standen die Probanden in einer leicht geöffneten Standposition, welche ebenfalls durch Markierungen (Abstand 10cm) auf der Plattform für alle Probanden standardisiert war, und wiederum waren die Hände an der Hüfte, der Oberkörper aufrecht und der Blick nach vorne gerichtet. Die Standfläche wurde um 2,5cm nach hinten (in Richtung posterior aus Sicht der Probanden) ausgelenkt und dort arretiert. Danach wurde die Plattform mechanisch freigegeben, so dass sie, aufgrund von Federspannungen, in Richtung anterior beschleunigt wurde. Dieser Störreiz erfolgte ohne vorherige Warnung und bei jedem Versuch nach variablen Zeitabständen, so dass sein Beginn nicht antizipiert werden konnte. Die Probanden sollten auf diese plötzliche Störung der Haltungsstabilität mit einer motorischen Antwort reagieren, so dass sie die posturale Stabilität so schnell wie möglich wieder erlangten und sich die Standfläche wieder in Ruhe befand.

Die in der vorliegenden Studie eingesetzten Testverfahren zur Erfassung der posturalen Stabilität und des posturalen Reflexes sowie deren Durchführung bei Patienten mit Morbus Parkinson wurden von der Ethik-Kommission des Fachbereichs Humanmedizin der Justus-Liebig-Universität in Giessen genehmigt<sup>58</sup>.

---

<sup>57</sup> Eine Fast-Fourier Transformation zur Bestimmung des dominanten Frequenzspektrums setzt die Potenzen der Zahl 2 voraus (2, 4, 16, 32, 64 usw.).

<sup>58</sup> Diese Genehmigung erfolgte im Rahmen eines weiteren Forschungsvorhabens der Arbeitsgruppe von Herrn Prof. Dr. D. Schmidtbleicher mit dem Titel: „*Effekte von Nordic Walking auf die motorischen Fähigkeiten und die Herz-Kreislaufausdauer bei Parkinsonpatienten*“ (Nummer: 88/05).

### 4.3 Methoden der Datenerhebung

#### 4.3.1 Kinematische Messverfahren

Ziel der biomechanischen Messung des sensomotorischen Gleichgewichts ist es objektive und valide Daten zu gewinnen. Hierzu wurden auf der Standfläche zwei Beschleunigungsaufnehmer befestigt (Firma Biovision, Wehrheim), wobei der erste die Bewegungen bzw. Beschleunigungen der Plattform in Richtung *anterior-posterior* (*ant-post*) und der zweite in Richtung *medial-lateral* (*med-lat*) erfasst (s. Abb. 4).

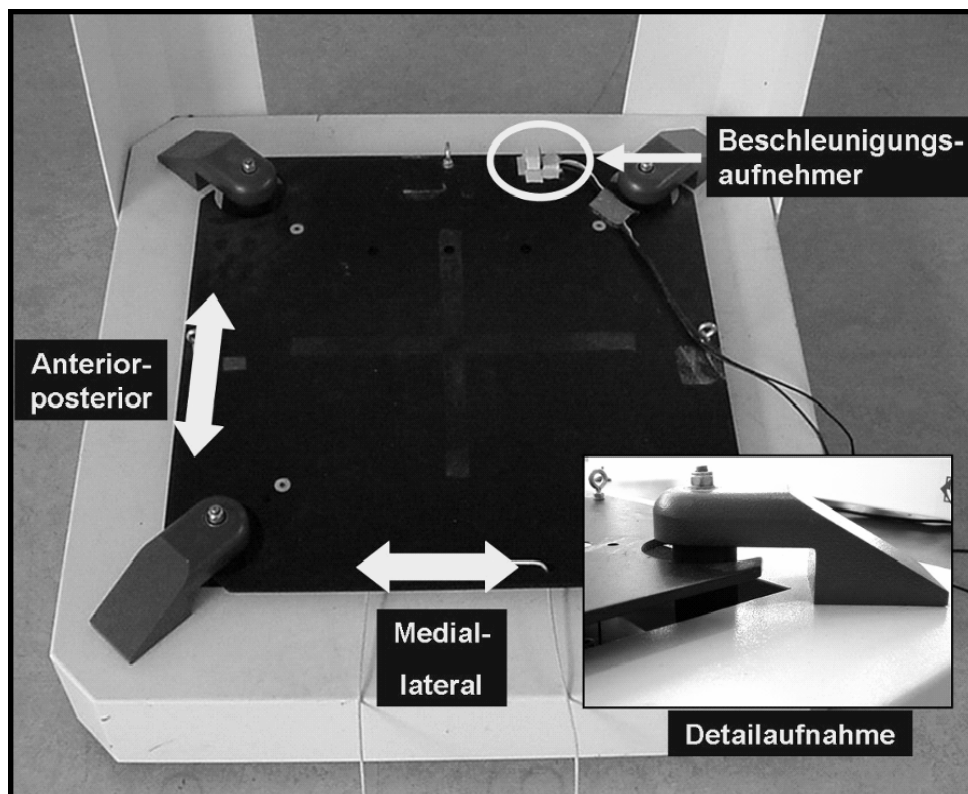


Abb. 4: Darstellung der freihängenden Standfläche (inklusive Detailaufnahme der Aufhängung) und der Beschleunigungssensoren zur Erfassung der posturalen Stabilität und des posturalen Reflexes. Die erfassten Beschleunigungsrichtungen sind schematisch aufgezeigt.

Die analogen Signale wurden mittels einer AD-Wandlerkarte (DAQ-Card 700, Firma INES Test and Measurement, Bad Nenndorf) in digitale umgewandelt, so dass sie auf einem Computer bzw. Laptop gespeichert<sup>59</sup>, bearbeitet und ausgewertet werden konnten (Software DASyLab 8.00.04, Firma measX, Mönchengladbach). Die Einzugsfrequenz der Signalaufnahme betrug 1000Hz, so dass man eine sehr präzise Auskunft über die Schwankungen der Plattform erhielt.

Zur Ermittlung der zurückgelegten Wege der Standfläche wurden die Beschleunigungssignale zweifach integriert<sup>60</sup>, wobei zur Herausrechnung von Beschleunigungen, die aufgrund einer leichten Kippstellung der Standfläche durch die Erdbeschleunigung hervorgerufen werden, zusätzlich eine Offset-Korrektur verwendet wurde. Die Auslenkungen wurden im nächsten Schritt über die gesamte Messdauer von 32 Sekunden aufsummiert, so dass man eine Gesamtstrecke für die Bewegungen der Plattform in Richtung *ant-post* und in Richtung *med-lat* erhielt (in der Einheit cm). Diese konnten dann beide sowohl getrennt betrachtet werden, als auch addiert in Form einer Gesamtbewegung der Unterstützungsfläche (s. Abb. 5).

Dementsprechend steht ein niedriger Wert für eine geringe Bewegung der Plattform, die mit einer guten Gleichgewichtskontrolle des Probanden in Verbindung gebracht wird – „*An increase in sway amplitude is generally considered to be a sign of decreased postural stability*“ (MAURER et al. 2004, S. 370). Die Schwankungen des Körperschwerpunktes werden allgemein als Korrelat der posturalen Stabilität gewertet (STROTHJOHANN et al. 2005).

Je höher die Gesamtbewegung, desto unruhiger steht die Versuchsperson und desto geringer ist somit ihre posturale Kontrolle und die Haltungsstabilität zu bewerten.

---

<sup>59</sup> Um einen Informationsverlust zu vermeiden, wurden die Daten zunächst als Rohwerte gespeichert, ohne dass sie durch einen Filter oder einer anderer Funktion - wie z. B. einer Skalierung - reduziert oder verändert wurden.

<sup>60</sup> Das erste Integral der Beschleunigung ist bekanntlich die Geschwindigkeit und das zweite der Weg.



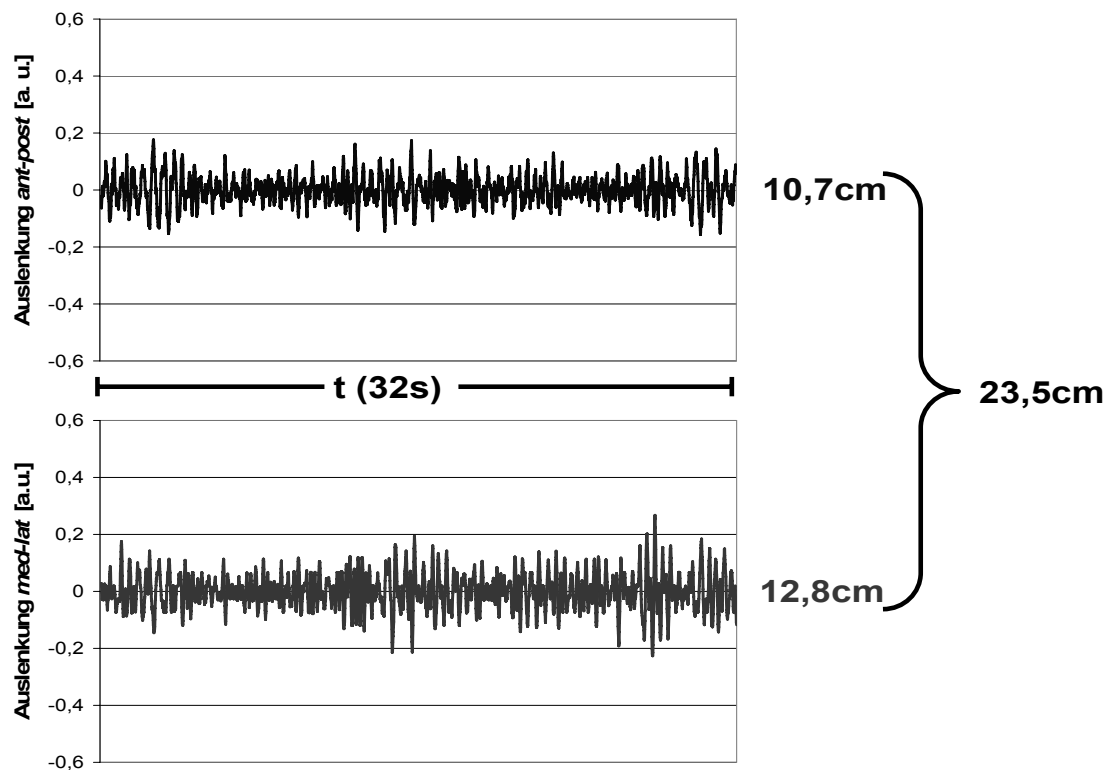
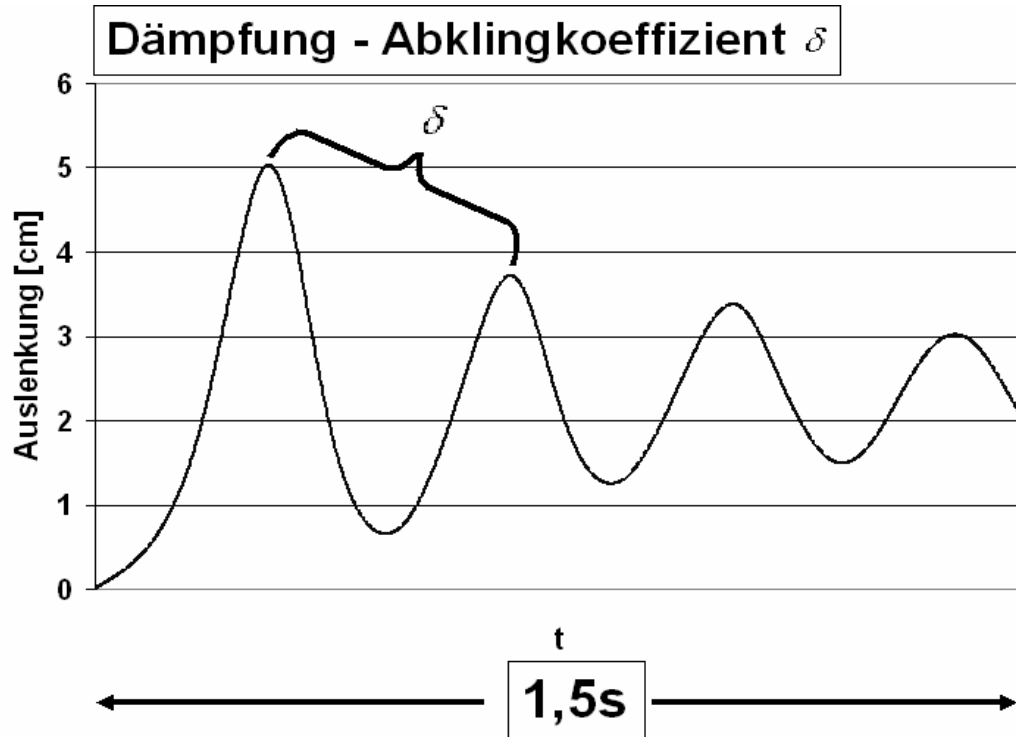


Abb. 5: Schematische Darstellung zur Bestimmung der Auslenkungen der Unterstüztungsfläche. Dargestellt sind die unbearbeiteten Beschleunigungssignale (Rohsignale) und die berechneten Wege in cm, die die Standfläche während eines Versuchs in Richtung anterior-posterior und medial-lateral zurückgelegt hat.

Bei der dritten Testbedingung erfolgte die Erfassung der Beschleunigungssignale und deren Umrechnung zum zurückgelegten Weg der Standfläche identisch zu den ersten beiden Testsituationen. Als Merkmal zur Quantifizierung des posturalen Reflexes wurde hier die initiale Dämpfung der Standflächenschwingungen von der ersten bis zur zweiten Amplitude in Richtung anterior bestimmt. Hierzu wurde aus den beiden Amplituden und der gedämpften Periodendauer<sup>61</sup> der Abklingkoeffizient  $\delta$  berechnet (s. Abb. 6). Je größer der berechnete Wert für den Abklingkoeffizient ist, desto effizienter erfolgte die Dämpfung bzw. desto schneller konnte der Proband die Plattformbewegungen kontrollieren und die posturale Stabilität wieder erlangen.

<sup>61</sup> Die gedämpfte Periodendauer ist die Zeitdauer zwischen Amplitude 1 und 2.



$$\delta \cdot T_d = \frac{1}{k} \cdot \ln \left( \frac{\hat{s}_i}{\hat{s}_{i+k}} \right)$$

$T_d$  : gedämpfte Periodendauer

$\delta$  : Abklingkoeffizient

$\hat{s}_i$  : Amplitude

Abb. 6: Bestimmung der initialen Dämpfung der Standflächenschwingungen zur Quantifizierung des posturalen Reflexes mit Hilfe des Abklingkoeffizienten (oben) – vgl. KUCHLING 1999. Unten ist die mathematische Berechnung des Abklingkoeffizienten angeführt. (Einheiten: Abklingkoeffizient = einheitenlos (log); gedämpfte Periodendauer = ms; Amplitude = cm)

### 4.3.2 Elektromyographische Messverfahren

Zur Erfassung der muskulären Aktivität während der sensomotorischen Gleichgewichtsregulation wurden bipolare Ableitungen mit Oberflächen-elektroden (Blue Sensor Elektroden der Firma Medicotest, Rugmarken/Dänemark) an den folgenden antagonistisch wirksamen Muskeln des rechten Unterschenkels erfasst, die maßgeblich an der sensomotorischen Gleichgewichtsregulation

beteiligt sind (DIETZ et al. 1989, FITZPATRICK et al. 1992, HORAK et al. 1989, MORASSO et al. 1999 und 2002):

- *M. Tibialis anterior*
- *M. Gastrocnemius (pars lateralis)*

Die Aktivität des *M. Tibialis anterior* spielt außerdem eine große Rolle in der Evaluierung neurologischer Erkrankungen - „*the most sensitive indicator for clinical balance disorders*“ (DIMITROVA et al. 2003, S. 500).

Die beiden Elektroden wurden jeweils im proximalen Drittel des Muskelverlaufs im Abstand von ca. 1,5cm längs zum Faserverlauf aufgetragen<sup>62</sup>. Als Ableitungsort der Elektroden wurde bei einer isometrischen Kontraktion die prominenteste Muskelabzeichnung bestimmt. Zuvor wurden die entsprechenden Hautstellen, zur Verbesserung der Leitfähigkeit, rasiert, mit Sandpapier aufgeraut und mit einem Desinfektionsmittel gereinigt.

Vor Beginn der eigentlichen Messung wurde die Funktionsfähigkeit der Elektroden mittels Flexions- und Extensionsbewegungen des Sprunggelenks überprüft und das Signal auf Artefakte überprüft. Die Verstärkung des EMG-Signals war für alle Probanden und bei beiden Muskeln auf 2500x festgelegt (EMG-Verstärker, Firma Biovision, Wehrheim). Diese Signale sind ebenfalls analog-digital gewandelt, auf einem Computer gespeichert und ausgewertet worden (Software DASyLab 8.00.04, Firma measX, Mönchengladbach). Die Einzugsfrequenz betrug wie bei den kinematischen Daten 1000Hz. Zur Bewertung der Muskelaktivität wurde das EMG beider Muskeln zunächst gleichgerichtet und über die Messdauer von 32 Sekunden integriert.

Zur Quantifizierung der elektromyographischen Aktivität beim posturalen Reflex wurde die Reaktionszeit des *M. Tibialis* bestimmt, d. h. die Verzögerung der muskulären Antwort auf den mechanischen Störreiz (Abb. 7).

---

<sup>62</sup> Die Nullelektrode wurde auf der Tibia fixiert.

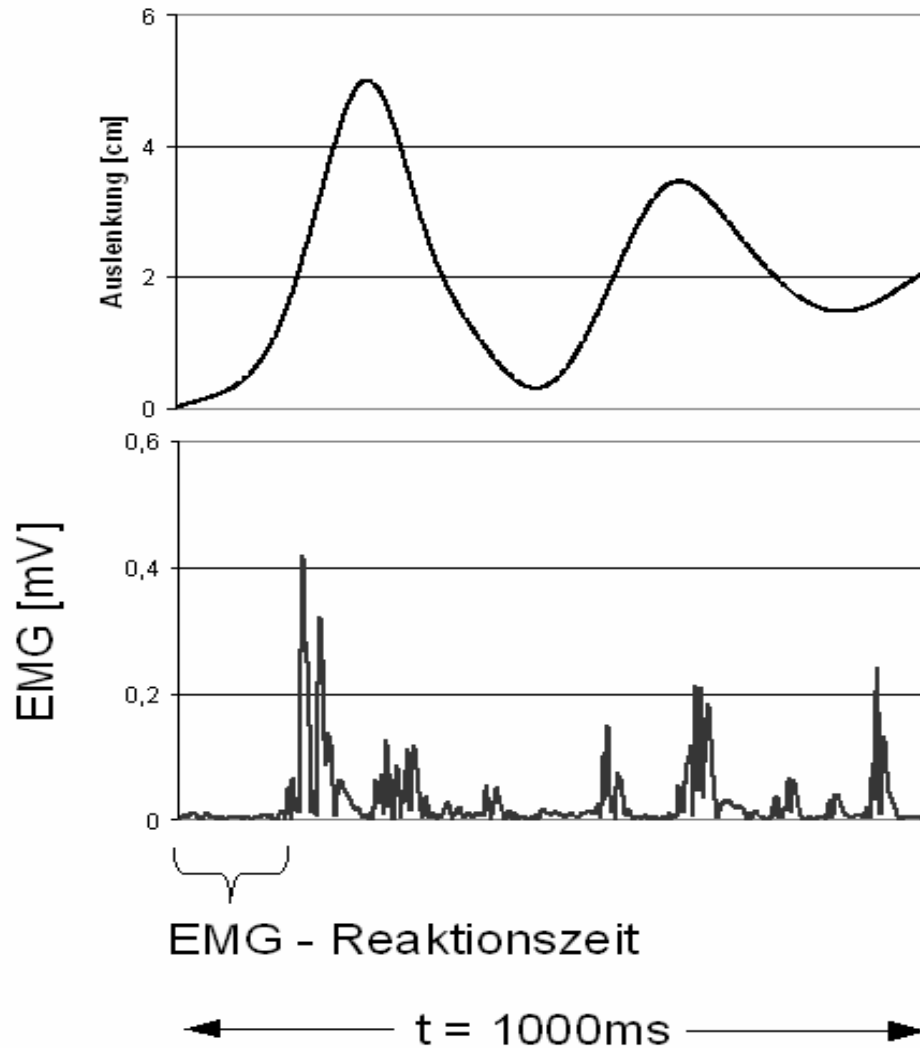


Abb. 7: Bestimmung der elektromyographischen Reaktionszeit beim posturalen Reflex. Es wurde die Zeit in ms bestimmt, die vergeht zwischen der mechanischen Auslösung der Standflächenbewegung in Richtung anterior und der elektromyographischen Reaktion des M. Tibialis anterior. Dargestellt ist die Bewegung der Standfläche (oben) und die EMG-Aktivität des M. Tibialis anterior (unten) eines Versuchs.

### 4.3 Untersuchungsablauf

Vor dem eigentlichen Untersuchungstermin fand die neurologische Untersuchung statt, zur Identifikation des derzeitigen Krankheitsstatus und zur Bewertung der posturalen Instabilität mit Hilfe des klinischen Retropulsionstest. Diese Erhebungen wurden von einem Neurologen der Parkinson-Klinik Bad Nauheim durchgeführt.

Der Untersuchungstermin wurde jeweils so gelegt, dass die Probanden im *ON-Stadium* waren, d. h. unter dem Einfluss der Medikation standen und ein gutes Ansprechen hierauf zeigten.



Abb. 8: Strukturelle Darstellung des Untersuchungsablaufs.

Nachdem die Patienten über die Untersuchungsziele, den Studienablauf und die Testbedingungen informiert waren und dies schriftlich bestätigt hatten, wurde die EMG-Präparation vorgenommen (vgl. Kapitel 4.3.2). Hieran schloss sich eine Gewöhnungsphase an, in der sich die Probanden mit den Testsituationen auf der beweglichen Standfläche vertraut machen konnten<sup>63</sup>. Die eigentliche

<sup>63</sup> Aus der bisherigen Therapie war das Treatment allen Probanden bereits bekannt, so dass es hierfür keine Gewöhnungstests gab.

Untersuchung begann anschließend mit den *Pre-Tests*, wobei pro Versuchsbedingungen drei Tests erfasst und die drei Testbedingungen immer in der gleichen Reihenfolge durchgeführt wurden (vgl. Abb. 8). Hieran schloss sich bei der Experimentalgruppe das Treatment und bei der Kontrollgruppe eine Pause an, die zeitlich dem Treatment angepasst war, so dass beide Gruppen ca. 15 Minuten später die gleiche Testbatterie noch einmal durchliefen (*Post-Tests*). Insgesamt dauerten die gesamten Messungen (inklusive Treatment) ca. 45 Minuten pro Proband. Die Abbildung 9 verdeutlicht den zeitlichen Ablauf der Untersuchung.

Das Treatment bestand aus mechanischen Ganzkörperschwingungen, die von dem medizinischen Trainingsgerät SRT-medical® (Firma Human mobility, Frankfurt) produziert wurden (Abb. 9). Die Schwingungen werden hier an zwei nebeneinander liegenden Standflächen generiert, die unabhängig voneinander und asynchron bewegt werden. Diese Vibrationen unterliegen einer gewissen Zufallsgenerierung, so dass sie nicht gleichmäßig bzw. sinusförmig erfolgen, sondern permanent um eine eingestellte Frequenz variieren ( $\pm 1$ Hz). Dies hat zur Folge, dass es den Probanden nicht gelingt die Schwingungen exakt zu antizipieren. Da kontinuierlich ein neuer Reiz erfolgt, werden bei diesem Treatment Habituationseffekte minimiert. Diese treten in erster Linie auf, wenn über einen längeren Zeitraum Rezeptoren gleichmäßig gereizt werden und somit kein physiologischer Neuigkeitswert mehr vorliegt.

Die Schwingungscharakteristik beruht zum einen auf einer Studie zur Regulation mechanischer Schwingungen im alpinen Skirennlauf (HAAS 2002) und zum anderen auf Erkenntnissen von Studien, die sich mit dem Phänomen *stochastic resonance* auseinandergesetzt haben. Demnach unterliegt die elementare Funktionsweise des Nervensystems sowie seine Erfassungs- und Verarbeitungskapazität, einem stochastischen Einfluss (GAMMAITONI et al. 1998, MANJARREZ et al. 2003) - „*Noise thus could play a major role in signal processing by CNS neurons*“ (STACEY UND DURAND 2000, S. 1401). NELSON et al. (2004) wiesen zudem nach, dass randomisierte Oszillationen im Vergleich zu sinusförmigen größere Aktivierungen in der supplementär motorischen und in der präfrontalen Area hervorrufen (vgl. SCHMIDTBLEICHER et al. 2005).

In Anlehnung an vorherige Untersuchungen (vgl. Kapitel 2.4.3) und zur besseren Vergleichbarkeit der Ergebnisse bestand jede Einheit aus fünf Serien à eine Minute, wobei eine Frequenz von 5-6Hz gewählt wurde. Aufgabenstellung während des Treatments war es, dass der Patient mit leicht gebeugten Kniegelenken so „ruhig wie möglich“ stehen blieb und versuchte die Schwingungen mit Korrekturbewegungen auszugleichen, ohne dass er willentlich die Bewegungen zu steuern versuchte. Die Probanden haben, wie auch bei der Messung der Gleichgewichtsregulation, bei dem Treatment festes Schuhwerk getragen.

Die Probanden der Kontrollgruppe sind während der Pause in dem Gebäude kurz „spazieren“ gegangen, damit es nicht zu Leistungseinbußen dieser Gruppe kommt, mit denen zu rechnen gewesen wäre, wenn die Pause sitzend oder gar liegend verbracht worden wäre.



Abb. 9: Darstellung des Treatments mit dem SRT-medical® (Firma Human mobility, Frankfurt).

Das eingesetzte Trainingsgerät SRT-medical® unterliegt dem Medizinprodukte-Gesetz und wird in der Parkinson-Klinik Bad Nauheim routinemäßig in der

Krankengymnastik eingesetzt, so dass für die Durchführung des Treatments keine Genehmigung der Ethik-Kommission notwendig war.

### 4.4 Fehlerbetrachtungen

Bei der Datenerfassung kann sowohl auf Seiten der kinematischen Registrierung der Standflächenbewegungen ein Messfehler auftreten, als auch bei der Messung der elektromyographischen Aktivität. Für die Signalverstärker, die bei den Beschleunigungs- und bei den EMG-Sensoren eingesetzt wurden, wird von dem Hersteller (Firma Biovision, Wehrheim) der Messfehler mit  $<1\%$  angegeben. Für die nach geschaltete AD-Wandlerkarte (DAQ-Card 700, Firma INES Test and Measurement, Bad Nenndorf) ist ebenfalls von einem Messfehler der Größenordnung  $<1\%$  auszugehen, so dass der systematische Gesamtfehler, der von der eingesetzten Messapparatur abhängig ist, mit  $<2\%$  keinen entscheidenden Einfluss auf das Untersuchungsergebnis nehmen konnte.

Darüber hinaus ist bei der kinematischen Messung der Beschleunigungsaufnehmer mit einem Fehler zu rechnen, der sich aus der Befestigung der Sensoren auf der Standfläche ergab. Auch wenn keine Bewegung des Aufnehmers zu registrieren war, konnte es zu minimalen Messfehlern kommen, die sich aus der Trägheit der Sensoren ergaben, da sie mit einer gewissen Verzögerung auf Veränderungen der Beschleunigung reagieren. Aufgrund der geringen Eigenmasse (ca. 10g), der stabilen Befestigung und der hohen Einzugsfrequenz der Aufnehmer (1000Hz) kann aber auch dieser Fehler als nicht bedeutsam für die Studie eingestuft werden.

Eine größere Fehlerquelle lag hingegen bei der Erfassung von elektrischen Muskelaktivitäten vor. So ist deren Registrierung durch die Oberflächenelektroden generell abhängig vom individuellen Hautwiderstand, der Positionierung und Ausrichtung der Elektroden und den Muskel- und Hautbewegungen an der Ableitstelle (PFEIFER und VOGT 2004b, DE LUCA 1997). Das Gewebe unter der Elektrode (Muskeln, Unterhautfettgewebe, Haut) und auch der Blutfluss üben einen großen Einfluss auf die Signalaufzeichnung aus, da sich die elektrische Leitfähigkeit der Gewebestrukturen deutlich unterscheiden kann (DE LUCA 1997 und ZWARTS und STEGEMANN 2003). Darüber hinaus wird durch eine



dickere Unterhautfettschicht der Cross-Talk<sup>64</sup> zwischen den motorischen Einheiten unterschiedlicher Muskeln verstärkt (ZWARTS und STEGEMANN 2003). Aufgrund dieser unterschiedliche Einflussfaktoren, die mehrheitlich nicht zu standardisieren waren, kann dieser Messfehler nicht genau quantifiziert werden. Da aber zum einen kein *interindividueller* Vergleich vorgenommen wurde, sondern nur ein *intraindividueller* zwischen den einzelnen Messzeitpunkten, und zum anderen die Elektroden zwischen den einzelnen Messungen nicht abgenommen und neu positioniert wurden, ist dieser Fehler ebenfalls zu vernachlässigen gewesen. Insgesamt war nicht von einer relevanten Beeinflussung der Studienergebnisse aufgrund von Messfehlern auszugehen.

### 4.5 Statistische Datenverarbeitungen

Die Hypothesenüberprüfung erforderte eine Auswertung der empirisch erhobenen Untersuchungsdaten. Diese beinhaltete neben der deskriptiven Darstellung der Ergebnisse über Mittel- und Extremwerte sowie den Standardabweichungen eine umfassende, schließende Statistik. Für alle statistischen Verfahren wurde das Signifikanzniveau hierbei auf  $p < 0,05$  festgelegt. Im Folgenden werden die eingesetzten statistischen Verfahren kurz erläutert:

Zur Absicherung der Anwendungsvoraussetzungen der statistischen Methoden wurden die Daten zunächst mittels *Kolmogorov-Smirnov-Test* auf Normalverteilung geprüft<sup>65</sup>.

#### a) *Kolmogorov-Smirnov-Test*

Mehrere statistische Verfahren setzen annähernd eine Normal- bzw. Gauss-Verteilung der abhängigen Variablen voraus (z. B. Varianzanalysen), so dass die Anpassung der empirischen Verteilung an eine Normalverteilung zuerst überprüft werden muss. Mit dem *Kolmogorov-Smirnov-Test* wird hierzu die maximale Distanz der Daten zur ideal kumulierten Häufigkeit berechnet. Eine signifikante Abweichung von der Normalverteilung liegt bei einem p-Wert  $< 0,05$  vor; in diesem Fall müssen eventuell verteilungsfreie Verfahren zur Berechnung herangezogen werden (vgl. BÖS et al. 2000).

---

<sup>64</sup> Unter Cross-Talk ist in diesem Zusammenhang die Aktivität von weiteren, nahe liegenden Muskeln gemeint, die ebenfalls mit aufgezeichnet wird. Eine klare Zuordnung der EMG-Signale zu den einzelnen Muskeln ist nicht möglich.

<sup>65</sup> Ferner wurde die Homogenität der Fehlervarianz mittels Bartlett-Test abgesichert.

Die Zusammenhänge von unterschiedlichen Parametern wurden mit dem *Rangkorrelationskoeffizienten nach Spearman* berechnet. Es wurde dieses statistische Verfahren angewendet, da die Daten der klinischen und biomechanischen Verfahren auf verschiedenen Skalenniveaus (Intervall- versus Ordinalskala) beruhen. Eine Berechnung der Korrelationen nach Pearson war somit nicht möglich.

*b) Rangkorrelationskoeffizient nach Spearman*

Die Überprüfung des Zusammenhangs zweier Variablen erfolgt über Korrelationsberechnungen. Basierend auf den Rangplätzen der beiden Variablen kann der *Rangkorrelationskoeffizient nach Spearman* berechnet werden.

Die Unterschiedshypothesen der Zeitpunkt- und Gruppenvergleiche wurden zum einen mit *t-Tests für abhängige und unabhängige Stichproben* überprüft und zum anderen mit der *Ein- und Mehrfaktoriellen Varianzanalyse mit Messwiederholung*.

*c) t-Test für abhängige und unabhängige Stichproben*

Wenn zwei Stichproben dahingehend überprüft werden sollen, ob zwischen ihnen ein signifikanter Unterschied vorliegt, dann berechnet man dies, sofern die Daten intervallskaliert sind, mittels *t-Test für abhängige Stichproben* bzw. für *unabhängige Stichproben*. Bestehen die beiden Stichproben aus zwei Grundgesamtheiten wird der *t-Test für unabhängige Stichproben* verwendet und entsprechend der *t-Test für abhängige Stichproben*, wenn die Stichproben einer Grundgesamtheit angehören bzw. an einer Stichprobe zwei Messungen durchgeführt werden (Messwiederholung). Anwendungsvoraussetzungen sind eine normalverteilte Grundgesamtheit und annähernd vergleichbare Varianzen der Populationen. Es ist aber anzumerken, dass der *t-Test* auf Verletzungen dieser Voraussetzungen „robust reagiert“ (BORTZ 1999).

*d) Mehrfaktorielle Varianzanalyse mit Messwiederholung*

Während der *t-Test* nur den Unterschied eines Merkmals in zwei Populationen bzw. zu zwei Messterminen erfassen kann, ermöglicht die *Varianzanalyse* die simultane Kontrolle mehrerer unabhängiger Variablen, bzw. bei der *mehrfaktoriellen Varianzanalyse* auch von mehreren abhängigen Variablen. Mit der *Varianzanalyse mit Messwiederholung* werden Veränderungen über die Zeit untersucht, wobei an jeder Versuchsperson mehrere Messungen durchgeführt werden – bei jeweils zwei Messwerten würde man den *t-Test für abhängige Stichproben* verwenden. Anwendungsvoraussetzungen sind auch hier eine normalverteilte Grundgesamtheit und annähernd vergleichbare Varianzen der Populationen. Im Signifikanzfall muss anschließend ein *A-posterior-Einzelvergleich* durchgeführt, um zu ermitteln, zwischen welchen Stufen der Unterschied tatsächlich signifikant ist. Aufgrund seiner tendenziell eher konservativen Entscheidung, d. h. zugunsten der Nullhypothese, wird meistens der *Scheffé-Test* verwendet (BORTZ 1999).

Bei der statistischen Überprüfung der Treatmenteffekte wurde zunächst mittels Varianzanalyse überprüft, ob es einen Unterschied gab *innerhalb* der jeweiligen *Pre-* und *Post-Tests* und ferner, ob es einen Unterschied gab *zwischen* den *Pre-* und *Post-Tests*. Im Signifikanzfall wurde dann im nächsten Schritt in einer weiteren Varianzanalyse berechnet, ob nicht nur ein Unterschied zwischen den *Pre-* und *Post-Tests* innerhalb einer Gruppe vorlag, sondern auch, ob ein signifikanter Unterschied zwischen den beiden Gruppen bezüglich der *Pre- Post-*Differenzen aufzuzeigen war. Hierzu wurden die Veränderungen der Messwerte zwischen den *Pre-* und *Post-Tests* anhand der jeweiligen Mittelwerte aus den drei Versuchen herangezogen (Faktor *Pre-Post* der 2. Varianzanalyse).

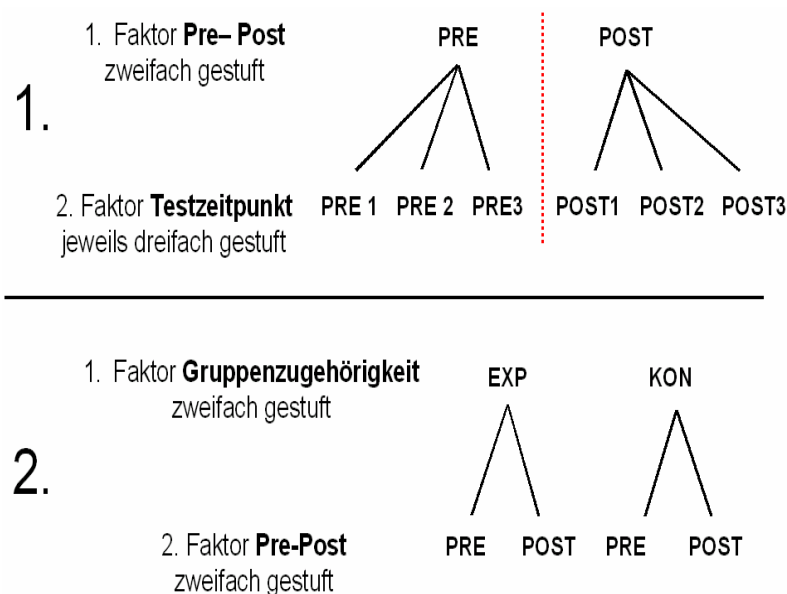


Abb. 10: Schematische Darstellung der zwei aufeinanderfolgenden Varianzanalysen zur Überprüfung der Unterschiedshypothesen bezüglich der Treatmenteffekte. Die Varianzanalyse 1. wurde zunächst in beiden Gruppen berechnet und im Signifikanzfall wurde anschließend der Gruppenvergleich mittels Varianzanalyse 2. berechnet hier gehen die *Pre-* und die *Post-Test* der beiden Gruppen ein.

e) *Alpha-Fehler Korrektur*

Wenn man zur Hypothesenprüfung mit den gewonnenen Daten zwei oder mehr statistische Berechnungen hintereinander durchführt (wie eben beschrieben), dann muss man davon ausgehen, dass es bei jedem statischen Verfahren jeweils zu einem erneuten  $\alpha$ -Fehler kommt. Dies führt zu einer so genannten  $\alpha$ -Fehler Kummulierung, so dass das Signifikanzniveau angepasst werden muss, damit die Alternativhypothese nicht fälschlicherweise angenommen wird. Die notwendige  *$\alpha$ -Fehler Korrektur* zur Bestimmung des Signifikanzniveaus bzw. des *p-*

Wertes erfolgt nach der folgenden Formel:  $\alpha' = 1 - (1 - \alpha)^{1/m}$ , wobei  $m$  die Anzahl der aufeinanderfolgenden Berechnungen ist. Bei einer größeren Anzahl von Rechnungen kann auch die vereinfachte Formel  $\alpha' = \alpha / m$  nach Bonferoni herangezogen werden (vgl. BORTZ, 1999). Als Konsequenz reduziert sich der p-Wert zur Annahme der Alternativhypothese, so dass erst bei einem geringeren Wert das Signifikanzniveau erreicht wird ( $p' < p$  bzw.  $p' < 0,05$ ). In dieser Arbeit entspricht das Signifikanzniveau bei zwei hintereinander durchgeführten Varianzanalysen 2,5%. Es muss somit der p-Wert kleiner als 0,025 sein, damit die Alternativhypothese angenommen werden kann.

### f) Signifikanzniveau bei gerichteten Hypothesen

Eine gerichtete Hypothese beinhaltet die Annahme, dass nicht nur ein Unterschied oder ein Zusammenhang vermutet werden kann, sondern auch eine bestimmte Richtung vorausgesagt wird. Wenn man, beruhend auf theoriebasierter Kenntnis, eine gerichtete Hypothese aufstellen kann, so überprüft man diese mit Hilfe eines einseitigen Tests auf Signifikanz. Hierdurch verringert sich im Vergleich zu einem zweiseitigen Test der kritische Wert, ab dem die Nullhypothese zurückgewiesen und die Alternativhypothese angenommen wird (vgl. BÖS et al. 2000). Bei einer gerichteten Hypothese verdoppelt sich das  $\alpha$ -Niveau (BORTZ 1999), so dass in diesem Fall die  $\alpha$ -Fehler Korrektur aufgehoben wird (s. o) und das Signifikanzniveau nach wie vor 5% beträgt. Bei den ungerichteten Hypothesen bleibt hingegen die Korrektur gültig und das Signifikanzniveau bei 2,5%.

Zur Datenverarbeitung, Ergebnisdarstellung und statistischen Auswertung wurden die Programme *Excel 2003*, *WinSTAT 3.1*, *SPSS 12.0* und *STATISTICA 5.0* verwendet.

## 5 Untersuchungsergebnisse

### 5.1 Vorbemerkung zur Darstellung der Untersuchungsergebnisse

Die Ergebnisse der Messungen werden in diesem Kapitel in der Reihenfolge der zugrunde liegenden Untersuchungsziele und Fragen bzw. Hypothesen aufgezeigt. Zunächst werden die Resultate in Form von Absolutwerten deskriptiv dargestellt, wobei jeweils die Mittelwerte und Standardabweichungen angeführt werden. Bei der Überprüfung der Treatmenteffekte werden zur besseren Veranschaulichung des Gruppenvergleichs anschließend die Mittelwertsverläufe über die 6 Messzeitpunkte (3 *Pre-* und 3 *Post-Tests*) in Prozent angegeben, wobei jeweils der erste Versuch mit 100% gleichgesetzt wurde. In dieser Darstellung sind bereits die Ergebnisse der schließenden Statistik aufgezeigt. Es werden hierbei die folgenden Abkürzungen und Zeichen verwendet:

n.s.	nicht signifikant ( $p > 0,05$ )
*	signifikant ( $p < 0,05$ bzw. $p < 0,025$ ) <sup>66</sup>
**	hoch signifikant ( $p < 0,01$ bzw. $< 0,005$ ) <sup>66</sup>
⋮	Zeitpunkt des Treatments bzw. der Pause

Tab. 3: Abkürzungen und Zeichen der schließenden Statistik bezüglich des Signifikanzniveaus.

Wenn das Ergebnis einen zusätzlichen Gruppenvergleich erfordert, wird dieser separat dargestellt. Anschließend werden die Ergebnisse tabellarisch zusammengefasst, wobei der statistische F- und p-Wert, sowie die prozentuale Pre-Post Differenz angegeben wird. Zur Bestimmung dieser Differenz wurde

<sup>66</sup> S. Kapitel 5.3 – Anmerkungen zu *Alpha-Fehler Korrektur* und *Signifikanzniveau bei gerichteten Hypothesen*.

jeweils der Mittelwert der drei Pre-Tests mit dem Mittelwert der drei Post-Test verglichen.

### **5.2 Ergebnisse zum Untersuchungsziel I**

Das erste Untersuchungsziel der Arbeit war die Überprüfung einer modifizierten biomechanischen Messmethode zur Erfassung der Gleichgewichtsregulation bei Parkinson-Patienten. Die Messungen konnten in der Parkinsonklinik Bad Nauheim jeweils während einer krankengymnastischen Therapieeinheit von 45 Minuten Dauer durchgeführt werden, so dass die Messverfahren als praktikabel angesehen werden können. Die Evaluation der posturalen Stabilität in der parallelen Fußstellung konnte von allen Probanden realisiert werden und in der Schrittstellung von 47 der insgesamt 52 Versuchsteilnehmer. Die Erfassung des posturalen Reflexes auf einen standardisierten Störreiz war bei 45 Probanden möglich. Die Erfassung einer Messsituation wurde gewertet, wenn der Proband sechs Versuche (drei *Pre-* und drei *Post-Tests*) ohne erkennbare Schwierigkeiten, wie z. B. das Abstützen an dem Geländer, starke Ausgleichbewegungen mit den Armen oder Eingreifen des Versuchsleiters, realisieren konnte. Wenn nicht alle sechs Versuche erfolgreich erfasst werden konnten, wurden die Ergebnisse des Probanden für diese Testbedingungen nicht in die Auswertung aufgenommen. Dies erklärt die unterschiedliche Probandenanzahl in den einzelnen Messbedingungen. Zur Überprüfung der Messergebnisse auf ihre Reliabilität wurde bei den Daten aller Probanden (Experimental- und Kontrollgruppe) die Test-Re-Test Reliabilität zwischen dem ersten und dem dritten Versuch berechnet, d. h. ohne dass ein Treatment dazwischen durchgeführt wurde. Zur Einordnung der Reliabilitätskoeffizienten wird zusätzlich die Differenz zwischen den beiden verglichenen Versuchen in Prozent angegeben. Die Ergebnisse dieser Berechnung sind in den Tabellen 4 und 5 dargestellt.

*Tab. 4: Reliabilitätskoeffizienten für die Parameter der posturalen Stabilität. Es wurde jeweils die Test-Re-Test Reliabilität zwischen dem ersten und dem dritten Versuch berechnet.*

	r-Reliabilität	Differenz in %
Auslenkungen der Standfläche in der parallelen Fußstellung	0,909	10,3
Auslenkungen der Standfläche in der Schrittstellung	0,928	16,9
EMG-Aktivität in der parallelen Fußstellung M. Tibialis anterior	0,605	9,1
EMG-Aktivität in der parallelen Fußstellung M. Gastrocnemius	0,682	12,3
EMG-Aktivität in der Schrittstellung M. Tibialis anterior	0,947	28,0
EMG-Aktivität in der Schrittstellung M. Gastrocnemius	0,933	12,7

*Tab. 5: Reliabilitätskoeffizienten für die Parameter des posturalen Reflexes. Es wurde jeweils die Test-Re-Test Reliabilität zwischen dem ersten und dem dritten Versuch berechnet.*

	r-Reliabilität	Differenz in %
Abklingkoeffizient	0,852	3,7
EMG-Reaktionszeit beim posturalen Reflex	0,695	8,9

Nachdem die Messungen auf Praktikabilität und Reliabilität überprüft und hinsichtlich dieser Parameter bestätigt wurden, war das nächste Ziel die Überprüfung der posturalen Instabilität von Parkinson-Patienten mit Hilfe der modifizierten Messmethoden.

Die statistische Überprüfung, ob zwischen der parallelen Fußstellung und der Schrittstellung ein Unterschied in der Anforderung an die Versuchspersonen vorliegt, wurde mittels t-Test für abhängige Stichproben durchgeführt<sup>67</sup>. Dieser ergibt für den Vergleich der Plattformauslenkungen einen p-Wert von 0,000, so

<sup>67</sup> Es wurde von allen Probanden – sowohl der Experimental- als auch der Kontrollgruppe - jeweils der Mittelwert der drei *Pre-Tests* in der Gesamtauslenkung der Standfläche für die beiden Messsituationen berechnet; diese wurden dann miteinander verglichen.

dass die Schrittstellung zu hochsignifikant größeren Schwankungen in der Unterstützungsfläche führt und sich somit die Anforderungssituationen klar voneinander unterscheiden (vgl. Abb. 11).

Die EMG-Aktivität wurde ebenfalls nach der gleichen Berechnung überprüft. Sie unterscheidet sich für die beiden erfassten Muskeln jeweils signifikant in den Testbedingungen zur Erfassung der posturalen Stabilität, so dass das Ergebnis der Kinematik bestätigt wird. Der t-Test für abhängige Stichproben liefert hier p-Werte von 0,029 (M. Tibialis) bzw. 0,022 (M. Gastrocnemius) – vgl. Abb. 12 und 13. Insgesamt stellt die Schrittstellung somit eine hoch signifikant erhöhte Anforderung für den Probanden dar, die signifikant erhöhte muskuläre Reaktionen hervorruft.

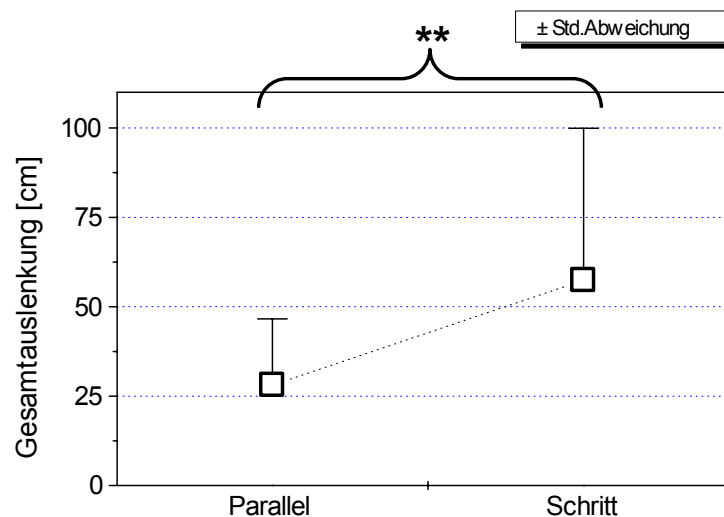


Abb. 11: Auslenkungen der Standfläche in cm im Gruppenmittel aller Probanden (Experimental- und Kontrollgruppe) in der parallelen Fußstellung (Parallel) und in der Schrittstellung (Schritt). Es wurden hier jeweils die Pre-Tests berücksichtigt.



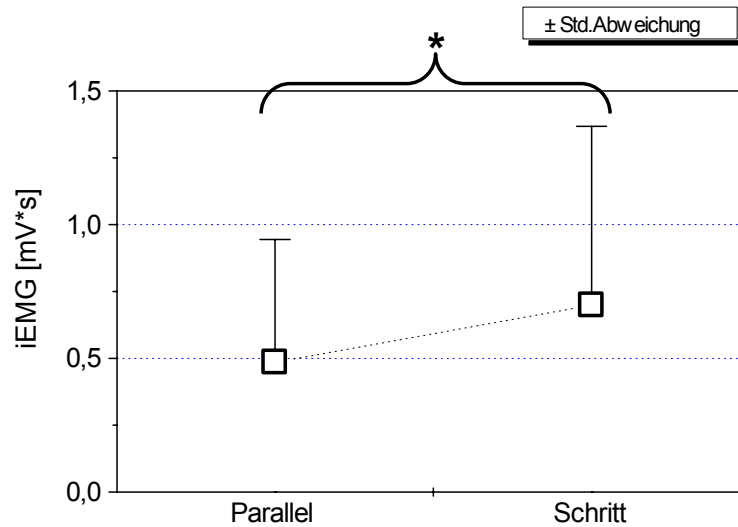


Abb. 12: Integrierte EMG-Aktivität *M. Tibialis anterior* im Gruppenmittel aller Probanden (Experimental- und Kontrollgruppe) in der parallelen Fußstellung (Parallel) und in der Schrittstellung (Schritt).

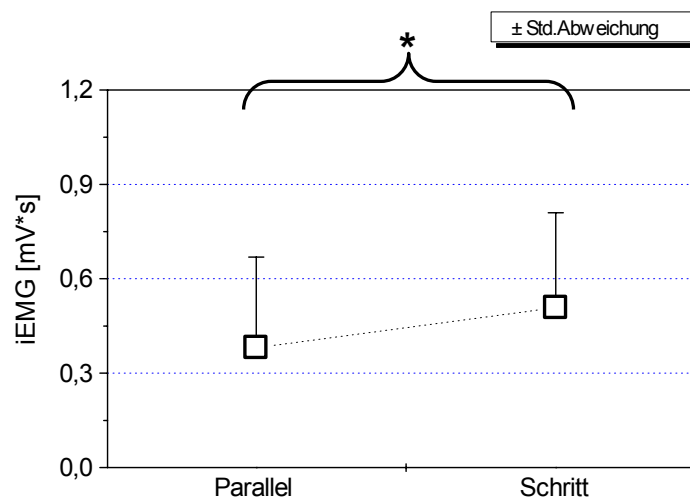


Abb. 13: Integrierte EMG-Aktivität *M. Gastrocnemius* im Gruppenmittel aller Probanden (Experimental- und Kontrollgruppe) in der parallelen Fußstellung (Parallel) und in der Schrittstellung (Schritt).

Als nächstes wurden die Korrelationen zwischen den biomechanischen Tests untersucht. Die ermittelten r-Werte sind in Tabelle 6 dargestellt. Die beiden Messungen der posturalen Stabilität korrelieren hoch miteinander, es gibt aber nur einen niedrigen (nicht signifikanten) Zusammenhang mit dem Ergebnis des posturalen Reflexes.

## 5 Ergebnisse

Tab. 6: Korrelationen zwischen den Ergebnissen der biomechanischen Tests. Es wurden jeweils die Mittelwerte der ersten drei Versuche miteinander verglichen. Bei den beiden Tests zur posturalen Stabilität wurde die Gesamtauslenkung der Standfläche als Parameter herangezogen und bei dem posturalen Reflex der Abklingkoeffizient.

	Ergebnisse parallele Fußstellung	Ergebnisse Schrittstellung	Ergebnisse posturaler Reflex
Ergebnisse parallele Fußstellung		<b>0,76 **</b>	<b>-0,23 n.s.</b>
Ergebnisse Schrittstellung	<b>0,76 **</b>		<b>-0,31 n.s.</b>
Ergebnisse posturaler Reflex	<b>-0,23 n.s.</b>	<b>-0,31 n.s.</b>	

Ferner wurde der Zusammenhang der biomechanischen Tests mit der klinischen Erfassung der posturalen Stabilität über den Retropulsionstest überprüft (vgl. Tab. 7); demnach liegt nur ein niedriger<sup>68</sup> Zusammenhang zwischen den Ergebnissen der klinischen und der biomechanischen Evaluierung vor, der zudem nicht signifikant ist.

Tab. 7: Korrelationen zwischen den biomechanischen Tests und der klinischen Evaluation. Bei den beiden Tests zur posturalen Stabilität wurde die Gesamtauslenkung der Standfläche als Parameter herangezogen und bei dem posturalen Reflex der Abklingkoeffizient. Als Ergebnis des Retropulsionstests ging die klinische Bewertung der posturalen Stabilität ein.

	Ergebnisse parallele Fußstellung	Ergebnisse Schrittstellung	Ergebnisse posturaler Reflex
Ergebnisse des klinischen Retropulsionstest	<b>0,08 n.s.</b>	<b>0,03 n.s.</b>	<b>0,27 n.s.</b>

**Mit dem eingesetzten biomechanischen Messverfahren konnte die Gleichgewichtsregulation bei Morbus Parkinson unter dynamischen Bedingungen evaluiert werden, so dass die Hypothese  $H_1$  angenommen werden kann.**

<sup>68</sup> Bei einem r-Werten von  $0 < |r| < 0,39$  kann ein niedriger Zusammenhang angenommen werden (BÖS et al. 2000).

### 5.4 Ergebnisse zum Untersuchungsziel II

Im Folgenden schließt sich die Ergebnisdarstellung der Hauptuntersuchung dieser Arbeit an, die den Einfluss randomisierter mechanischer Ganzkörper-schwingungen auf die posturale Stabilität von Parkinson-Patienten evaluierte. Es werden die Ergebnisse in der Reihenfolge der Tests aufgezeigt:

- zunächst die posturale Stabilität in der parallelen Fußstellung (1) und in der Schrittstellung (2), wobei hier die Gesamtauslenkung der Plattform als Kennwert angegeben wird, mit dem sich die posturale Kontrolle des Probanden charakterisieren lässt (vgl. Kapitel 3, S. 66)
- dann die Auslenkungen jeweils getrennt nach den Bewegungen der Standfläche in den Richtungen ant-post und med-lat (3) um detaillierte Informationen zur posturalen Kontrolle zu erhalten und schließlich
- der posturale Reflex (4).

Es wird jeweils zuerst auf die kinematischen Parameter (a) und dann auf die elektromyographischen (b) eingegangen wird. Die Darstellung orientiert sich ferner an der statistischen Auswertung, die auf zwei aufeinander folgenden Varianzanalysen beruhte – vgl. Kapitel 4.6 und hier insbesondere die Abb. 10 auf Seite 86.

#### *1a) Kinematische Parameter der posturalen Stabilität in der parallelen Fußstellung*

Die deskriptive Darstellung der Ergebnisse zur posturalen Stabilität in der parallelen Fußstellung zeigt in der Experimentalgruppe eine tendenzielle Reduktion der Plattformbewegungen, wobei die posturale Stabilität in allen Post-Test besser ist, als in den Pre-Tests. In der Kontrollgruppe zeigt sich dieser Trend nicht so deutlich (Abb. 14).

Die Reduktion der Schwankung der Unterstützungsfläche fällt in der Experimentalgruppe hoch signifikant aus (p-Wert 0,004). Aber auch in der Kontrollgruppe verringerten sich die Standflächenschwankungen signifikant (p-Wert 0,037). Innerhalb der Pre- und innerhalb der Post-Tests gab es in beiden Gruppen keine signifikanten Unterschiede.

## 5 Ergebnisse

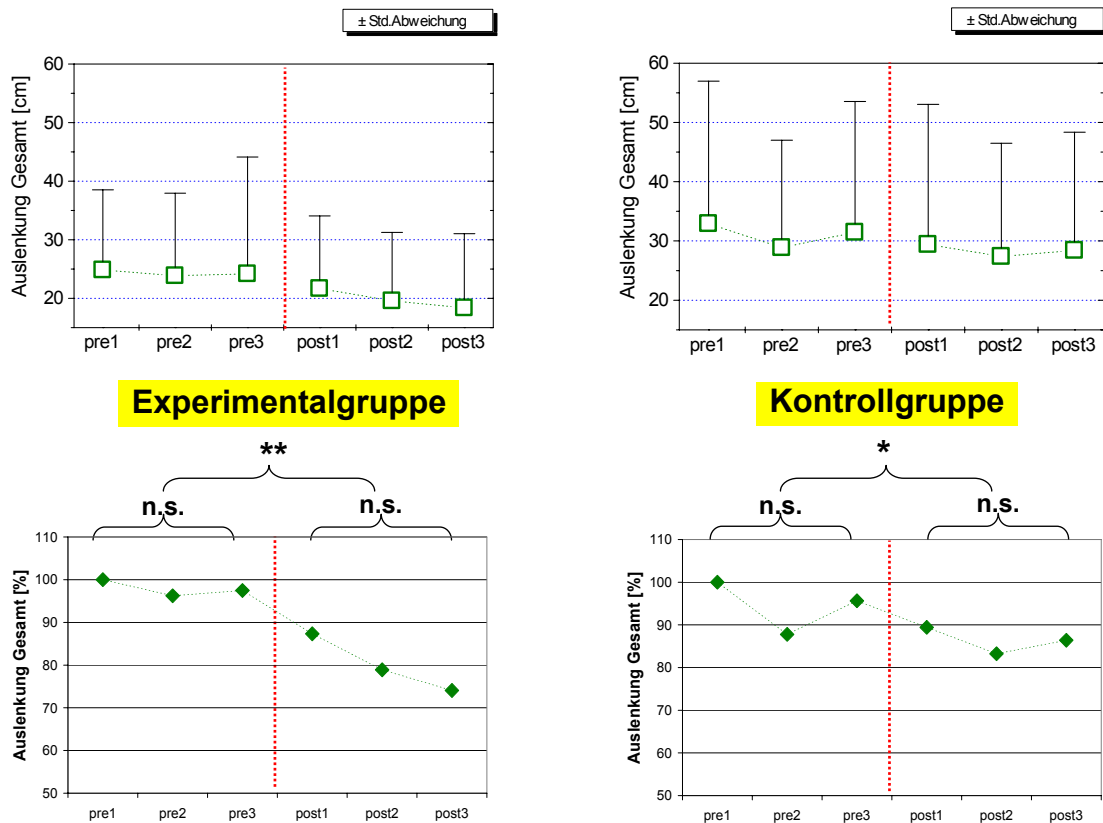


Abb. 14: Gesamtauslenkungen der Standfläche in der parallelen Fußstellung. Es werden für beide Gruppen der Verlauf der Gruppenmittelwerte in den 6 Versuchen dargestellt, wobei zum einen die Absolutwerte und die Standardabweichungen aufgezeigt werden und zum anderen die Relativwerte zum besseren Vergleich der beiden Gruppen. Ferner ist das Ergebnis der schließenden Statistik angeführt.

Bei der anschließenden Überprüfung des Gruppenunterschieds bezüglich der Pre-Post Differenzen wurde das Signifikanzniveau deutlich verfehlt ( $p$ -Wert 0,265), so dass kein signifikanter Gruppenunterschied in der parallelen Fußstellung vorlag. Die Veränderung der posturalen Stabilität im Pre- Post-Vergleich unterscheidet sich somit in den beiden Gruppen statistisch nicht bedeutsam voneinander (vgl. Abb. 14, 15 und Tab. 8).

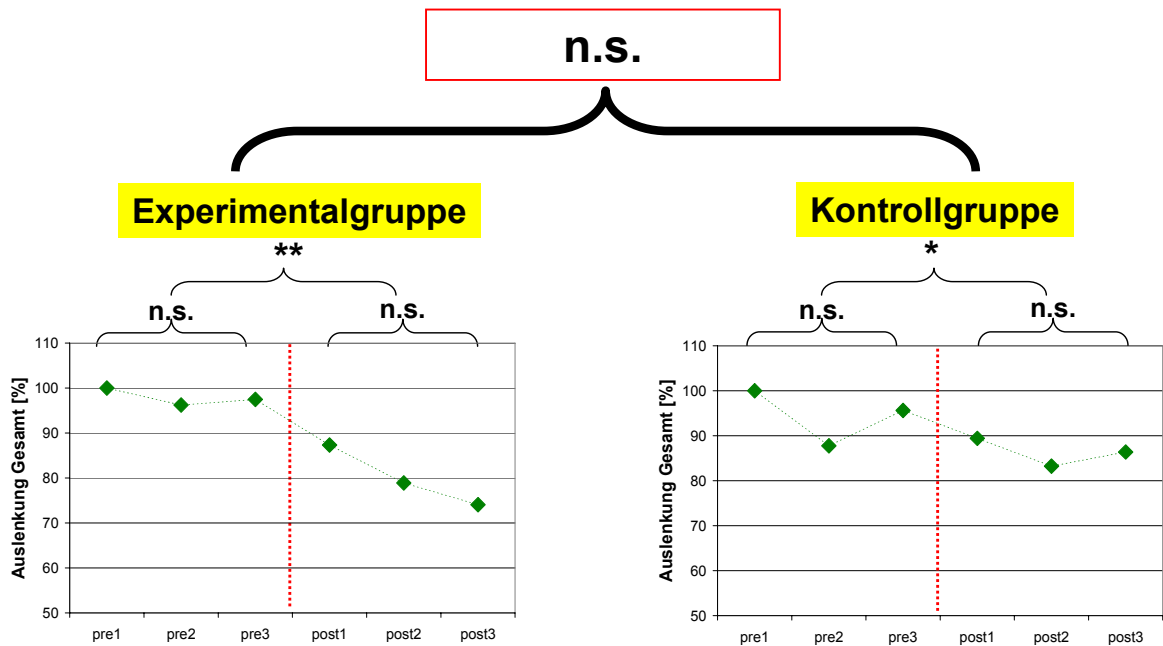


Abb 15: Überprüfung der Gruppenunterschiede in der Gesamtauslenkung der Standfläche in der parallelen Fußstellung.

Tab. 8: Ergebnis der Auswertung zur Gesamtauslenkungen der Standfläche in der parallelen Fußstellung.

	F-Wert	p-Wert	Pre-Post Differenzen in %
Gruppenvergleich	1,301	0,265	
Pre-Post Vergleich Experimentalgruppe	10,555	0,004	-16,7
Pre-Post Vergleich Kontrollgruppe	4,941	0,037	-7,1

1b) Elektromyographische Parameter der posturalen Stabilität in der parallelen Fußstellung

In beiden Gruppen kommt es in der parallelen Fußstellung zu einer tendenziellen Abnahme der EMG-Aktivität des M. Gastrocnemius - in allen Post-Tests ist sie geringer als in den Pre-Tests. Beim M. Tibialis anterior zeigt sich hingegen in beiden Gruppen ein uneinheitliches Bild in der deskriptiven Darstellung.

Die statistische Auswertung der EMG-Aktivität zeigt in beiden Gruppen weder innerhalb der Pre- und Post-Tests einen signifikanten Unterschied, noch zwischen den jeweiligen Pre- und Post-Tests (vgl. Abb. 16, Tab. 9 und Tab. 10). Die elektromyographischen Ableitungen zeigen somit keine statistisch bedeutsamen

## 5 Ergebnisse

Veränderungen in der Muskelaktivität des M. Tibialis und des M. Gastrocnemius in der parallelen Fußstellung.

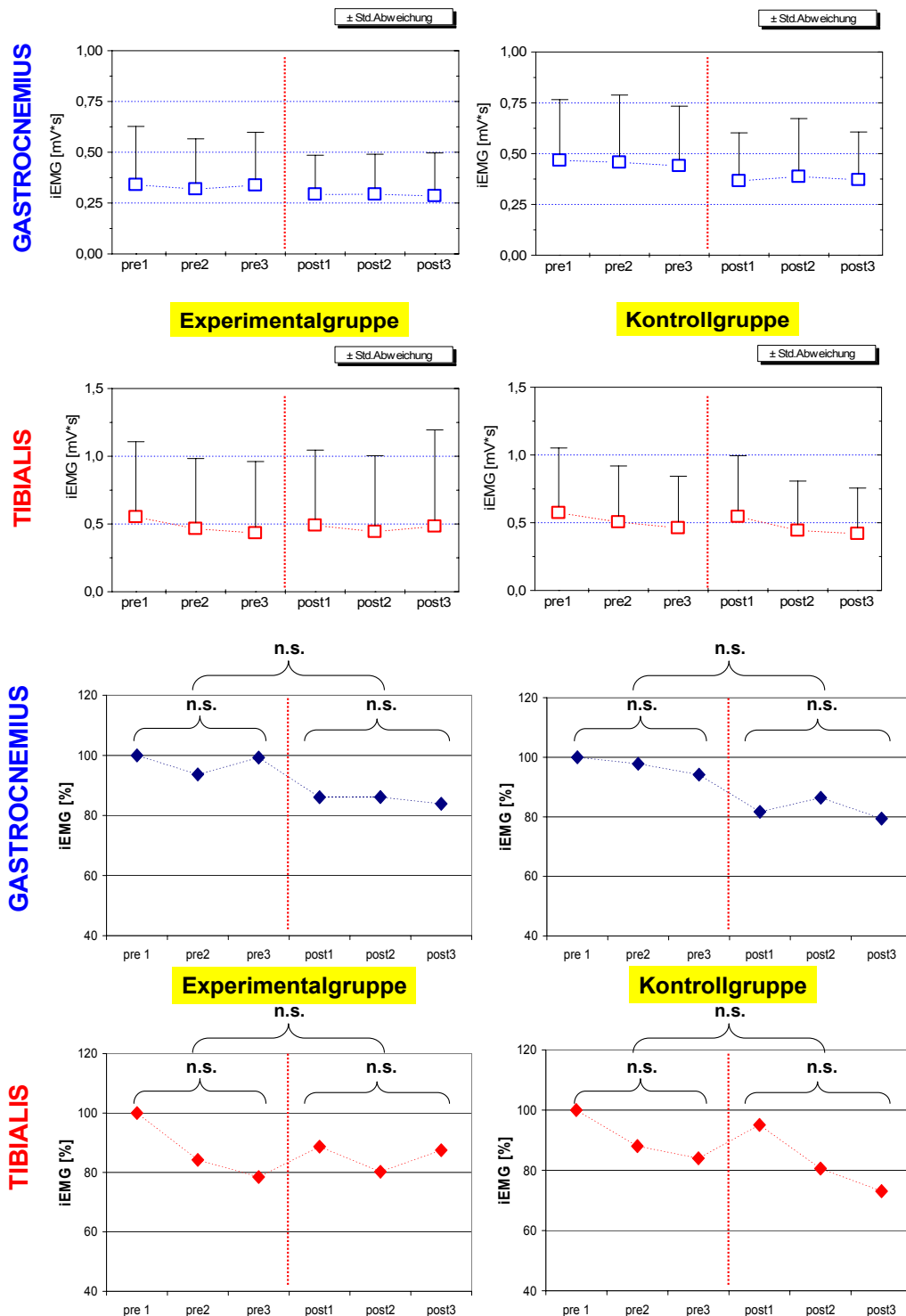


Abb. 16: Integrierte EMG-Aktivität in der parallelen Fußstellung (M. Tibialis anterior und M. Gastrocnemius). Es werden für beide Gruppen der Verlauf der Gruppenmittelwerte in den 6 Versuchen dargestellt, wobei zum einen die Absolutwerte und die Standardabweichungen aufgezeigt werden und zum anderen die Relativwerte zum besseren Vergleich der beiden Gruppen. Ferner ist das Ergebnis der schließenden Statistik angeführt.

Tab. 9: Ergebnis der Auswertung zur EMG-Aktivität in der parallelen Fußstellung des M. Gastrocnemius.

	F-Wert	p-Wert	Pre-Post Differenzen in %
<b>Gruppenvergleich</b>	-	-	
<b>Pre-Post Vergleich Experimentalgruppe</b>	<b>0,284</b>	<b>0,600</b>	<b>-11,3</b>
<b>Pre-Post Vergleich Kontrollgruppe</b>	<b>3,442</b>	<b>0,078</b>	<b>-14,9</b>

Tab. 10: Ergebnis der Auswertung zur EMG-Aktivität in der parallelen Fußstellung des M. Tibialis.

	F-Wert	p-Wert	Pre-Post Differenzen in %
<b>Gruppenvergleich</b>	-	-	
<b>Pre-Post Vergleich Experimentalgruppe</b>	<b>0,406</b>	<b>0,530</b>	<b>+1</b>
<b>Pre-Post Vergleich Kontrollgruppe</b>	<b>3,599</b>	<b>0,075</b>	<b>-3,3</b>

2a) Kinematische Parameter der posturalen Stabilität in der Schrittstellung

Die deskriptive Darstellung zeigt in beiden Gruppen eine auffällige Abnahme in der Gesamtschwankung der Standfläche, wobei diese Entwicklung in den Pre-Tests der Experimental- und der Kontrollgruppe vergleichbar ist (jeweils um ca. 18%). In den Post-Tests zeigt sich hingegen eine geringere Verbesserung in der posturalen Stabilität der Kontrollgruppe.

In der Schrittstellung kam es in den Bewegungen der Unterstützungsfläche zu einer hochsignifikanten Reduktion in der Experimentalgruppe (p-Wert 0,009). In der Kontrollgruppe verringerte sich die Standflächenschwankung hingegen nicht signifikant (p-Wert 0,070). Innerhalb der Pre- und innerhalb der Post-Tests gab es auch hier in beiden Gruppen keine signifikanten Unterschiede.

## 5 Ergebnisse

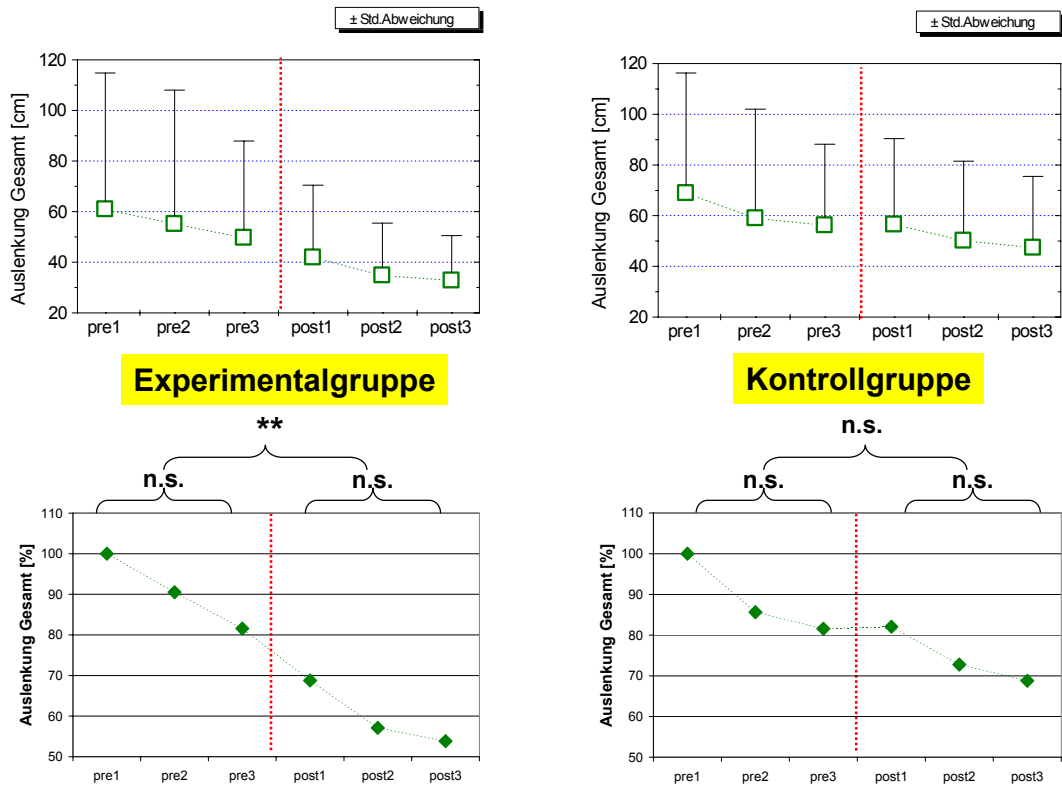


Abb. 17: Gesamtauslenkungen der Standfläche in der Schrittstellung. Es werden für beide Gruppen der Verlauf der Gruppenmittelwerte in den 6 Versuchen dargestellt, wobei zum einen die Absolutwerte und die Standardabweichungen aufgezeigt werden und zum anderen die Relativwerte zum besseren Vergleich der beiden Gruppen. Ferner ist das Ergebnis der schließenden Statistik angeführt.

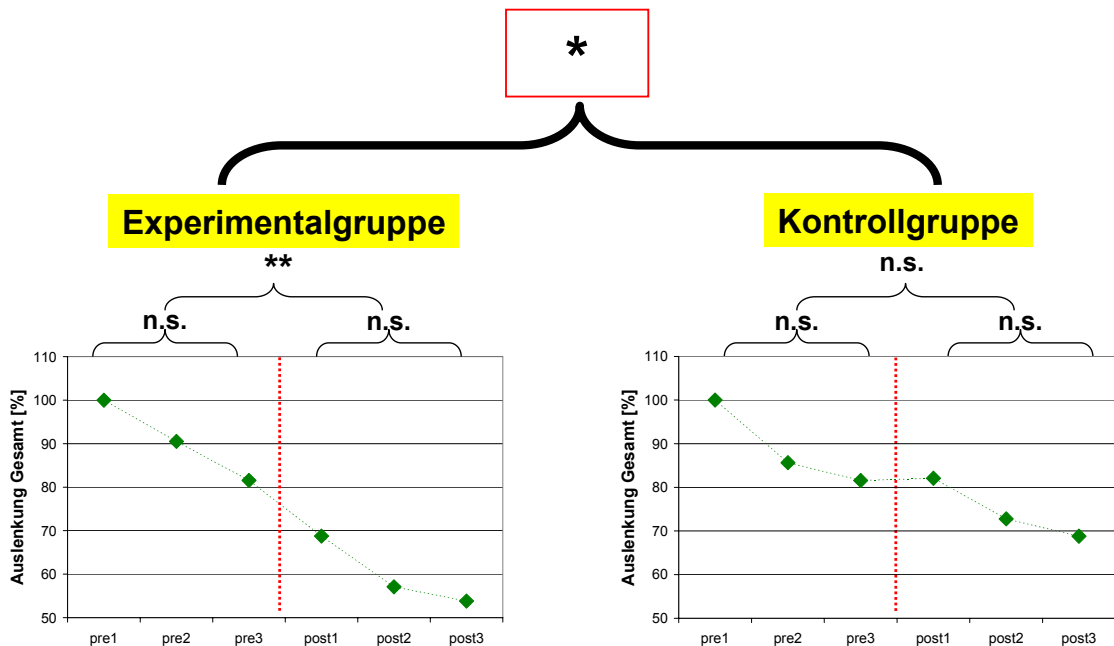


Abb. 18: Überprüfung der Gruppenunterschiede in der Gesamtauslenkungen der Standfläche in der Schrittstellung



Mit der anschließenden Überprüfung des Gruppenunterschieds bezüglich der Pre-Post Differenzen wurde ein signifikanter Unterschied berechnet (p-Wert 0,030), so dass ein signifikanter Gruppenunterschied in der Schrittstellung vorlag und sich die Verbesserung der posturalen Stabilität in der Experimentalgruppe statistisch bedeutsam von der Kontrollgruppe unterscheidet (vgl. Abb. 17, 18 und Tab. 11).

Tab. 11: Ergebnis der Auswertung zur Gesamtauslenkungen der Standfläche in der Schrittstellung. Zur Bestimmung der Pre-Post Differenzen in Prozent wurde jeweils der Mittelwert der drei Pre-Tests mit dem Mittelwert der drei Post-Test verglichen.

	F-Wert	p-Wert	Pre-Post Differenzen in %
<b>Gruppenvergleich</b>	<b>5,429</b>	<b>0,030</b>	
<b>Pre-Post Vergleich Experimentalgruppe</b>	<b>8,157</b>	<b>0,009</b>	<b>-24,0</b>
<b>Pre-Post Vergleich Kontrollgruppe</b>	<b>3,944</b>	<b>0,070</b>	<b>-11,3</b>

2b) Elektromyographische Parameter der posturalen Stabilität in der Schrittstellung

Vergleichbar mit dem Ergebnis der posturalen Stabilität in der parallelen Fußstellung kommt es auch in der Schrittstellung in beiden Gruppen zu einer tendenziellen Abnahme der EMG-Aktivität des M. Gastrocnemius - in allen Post-Tests ist sie geringer als in den Pre-Tests. Beim M. Tibialis anterior zeigt sich hingegen erneut ein uneinheitliches Bild in der deskriptiven Darstellung.

Die statistische Auswertung der EMG-Aktivität zur Aufrechterhaltung der posturalen Stabilität in der Schrittstellung zeigt in beiden Gruppen weder innerhalb der Pre- und Post-Tests einen signifikanten Unterschied noch zwischen den jeweiligen Pre- und Post-Tests (vgl. Abb. 19, Tab. 12 und Tab. 13). Die elektromyographischen Ableitungen zeigen somit keine statistisch bedeutsamen Veränderungen in der Muskelaktivität des M. Tibialis und des M. Gastrocnemius zur Aufrechterhaltung der posturalen Stabilität in der Schrittstellung auf.

## 5 Ergebnisse

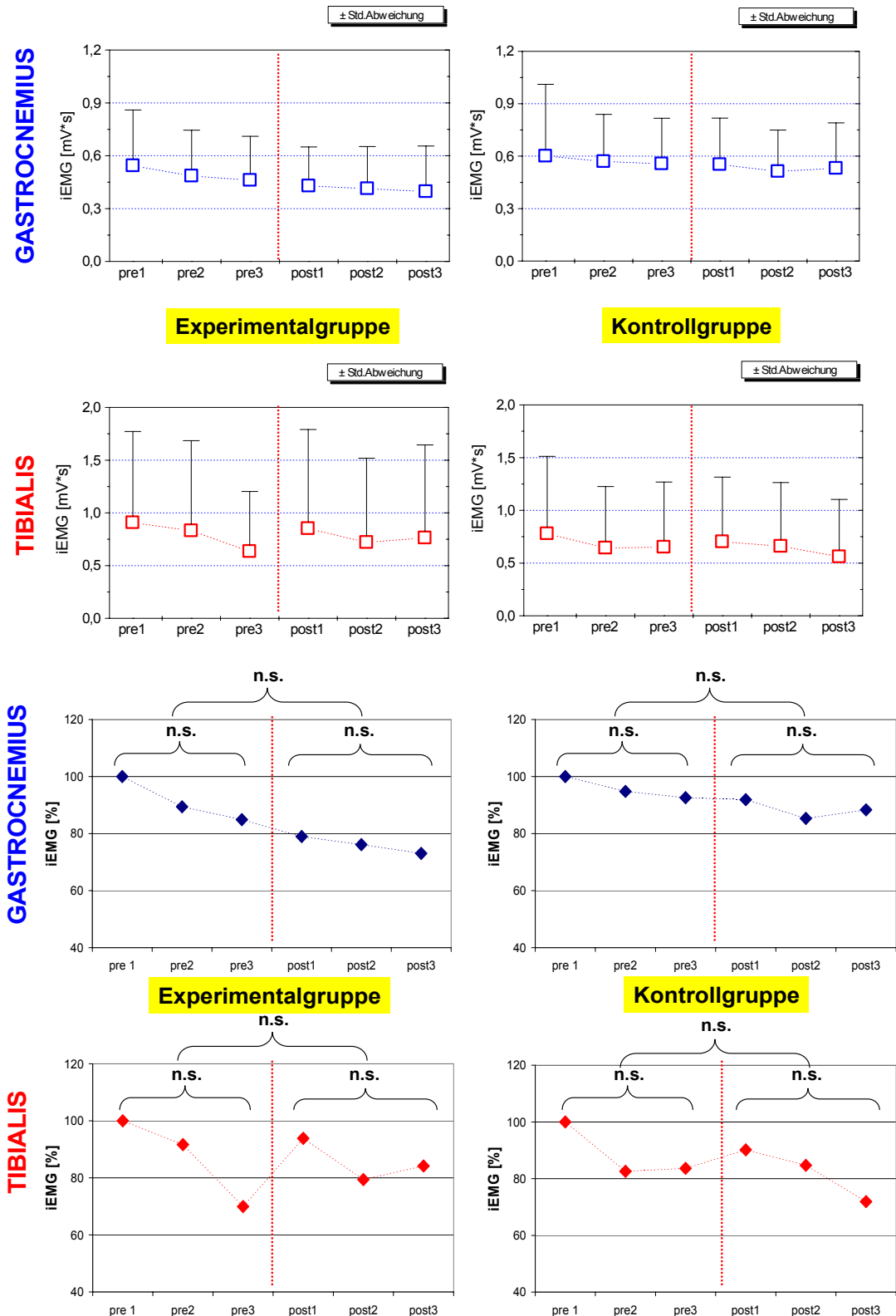


Abb. 19: Integrierte EMG-Aktivität in der Schrittstellung (*M. Tibialis anterior* und *M. Gastrocnemius*). Es werden für beide Gruppen der Verlauf der Gruppenmittelwerte in den 6 Versuchen dargestellt, wobei zum einen die Absolutwerte und die Standardabweichungen aufgezeigt werden und zum anderen die Relativwerte zum besseren Vergleich der beiden Gruppen. Ferner ist das Ergebnis der schließenden Statistik angeführt.

Tab. 12: Ergebnis der Auswertung zur EMG-Aktivität in der Schrittstellung des M. Gastrocnemius.

	F-Wert	p-Wert	Pre-Post Differenzen in %
<b>Gruppenvergleich</b>	-	-	
<b>Pre-Post Vergleich Experimentalgruppe</b>	<b>3,134</b>	<b>0,101</b>	<b>-13,4</b>
<b>Pre-Post Vergleich Kontrollgruppe</b>	<b>3,279</b>	<b>0,088</b>	<b>-13,4</b>

Tab. 13: Ergebnis der Auswertung zur EMG-Aktivität in der Schrittstellung des M. Tibialis.

	F-Wert	p-Wert	Pre-Post Differenzen in %
<b>Gruppenvergleich</b>	-	-	
<b>Pre-Post Vergleich Experimentalgruppe</b>	<b>0,001</b>	<b>0,976</b>	<b>+0,8</b>
<b>Pre-Post Vergleich Kontrollgruppe</b>	<b>5,128</b>	<b>0,039<sup>69</sup></b>	<b>-9,4</b>

Nachdem die Gesamtauslenkung der Standfläche als Kriterium zur Charakterisierung der posturalen Stabilität evaluiert wurde, folgte im nächsten Schritt die getrennte Auswertung der Schwankungen der Unterstützungsfläche in den beiden Richtungen ant-post und med-lat, um Rückschlüsse ziehen zu können, inwieweit die Treatmenteffekte abhängig sind von der Bewegungsrichtung der Standfläche bzw. in wie weit es einen Unterschied in der posturalen Kontrolle bezüglich dieser beiden Richtungen gibt.

### 3.1) Kinematische Parameter der posturalen Stabilität in der parallelen Fußstellung getrennt nach den Bewegungen der Standfläche in den Richtungen ant-post und med-lat

Die deskriptive Darstellung zeigt eine tendenzielle Verbesserung der posturalen Stabilität in beiden Gruppen, wobei kein klarer Unterschied im graphischen Verlauf der beiden Bewegungsrichtungen (ant-post bzw. med-lat) erkenntlich ist.

In der parallelen Fußstellung kam es in der posturalen Stabilität in Richtung *ant-post* zu einer hochsignifikanten Verbesserung in der Experimentalgruppe (p-Wert

<sup>69</sup> Aufgrund der Alpha-Fehler Korrektur wird mit einem p-Wert von 0,039 das Signifikanzniveau hier verfehlt – vgl. Kapitel 4.5

0,001). In der Kontrollgruppe verringerte sich die Standflächenschwankung hingegen nicht signifikant (p-Wert 0,436). Innerhalb der Pre- und innerhalb der Post-Tests gab es in beiden Gruppen erneut keine signifikanten Unterschiede. Bei der anschließenden Überprüfung des Gruppenunterschieds bezüglich der Pre-Post Differenzen wurde das Signifikanzniveau verfehlt (p-Wert 0,071). Die Veränderung der posturalen Stabilität in Richtung *ant-post* unterscheidet sich somit in den beiden Gruppen nicht statistisch bedeutsam voneinander.

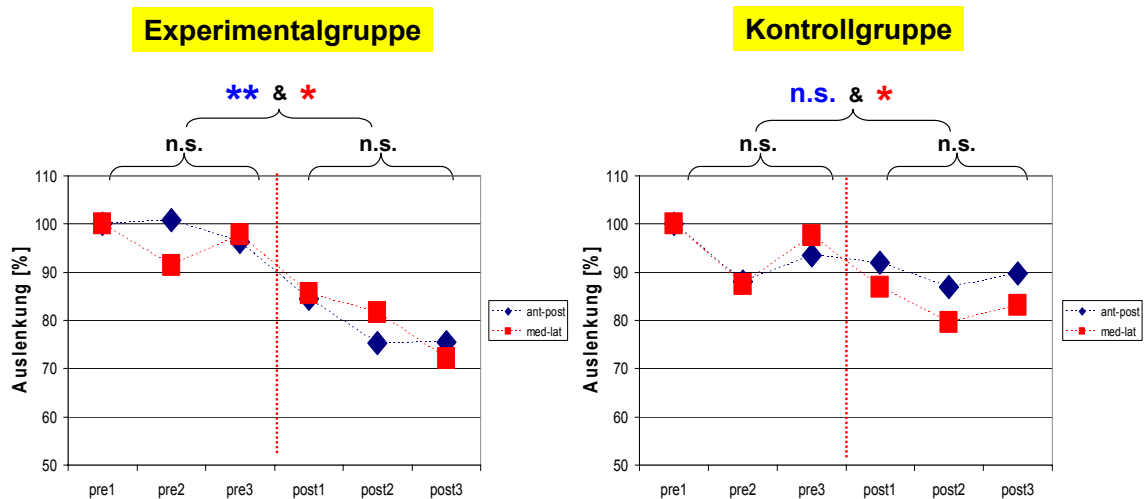


Abb. 20: Auslenkungen der Standfläche in der parallelen Fußstellung in den Richtungen *anterior-posterior* und *medial lateral*. Es werden für beide Gruppen der Verlauf der Gruppenmittelwerte in den 6 Versuchen dargestellt, wobei zum einen die Absolutwerte und die Standardabweichungen aufgezeigt werden und zum anderen die Relativwerte zum besseren Vergleich der beiden Gruppen. Ferner ist das Ergebnis der schließenden Statistik angeführt.

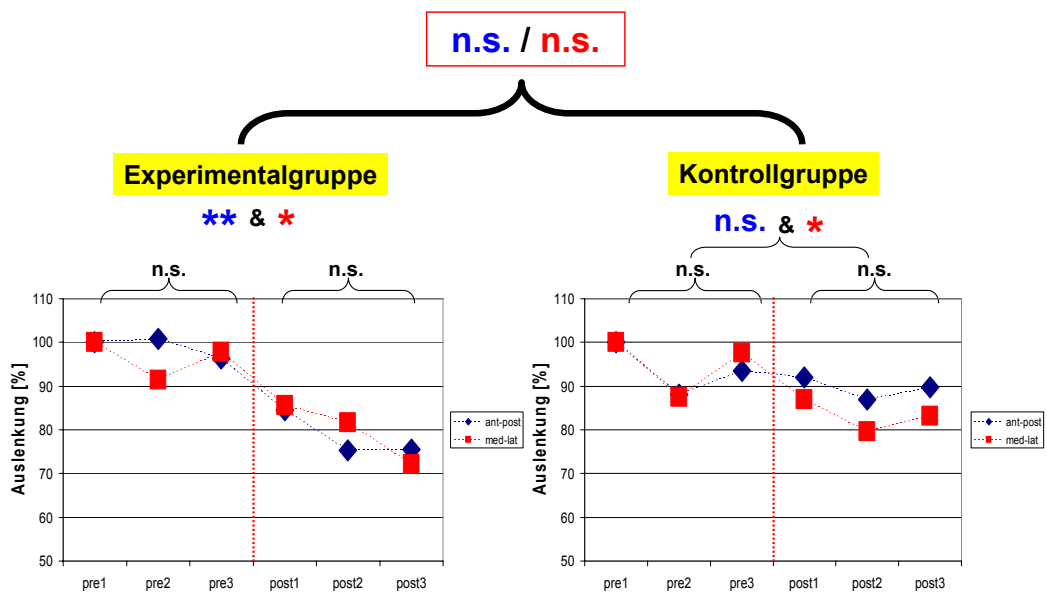


Abb. 21: Überprüfung der Gruppenunterschiede - Auslenkungen der Standfläche in der parallelen Fußstellung in den Richtungen *anterior-posterior* und *medial lateral*.

In Richtung *med-lat* kam es sowohl in der Experimental- (p-Wert 0,017), als auch in der Kontrollgruppe (p-Wert 0,010) zu einer signifikanten Reduktion der Standflächenschwankung. Innerhalb der Pre- und innerhalb der Post-Tests gab es auch in diesem Parameter in beiden Gruppen keine signifikanten Unterschiede. Bei der anschließenden Überprüfung des Gruppenunterschieds bezüglich der Pre-Post Differenzen wurde kein signifikanter Unterschied berechnet (p-Wert 0,596). Es liegt somit kein signifikanter Gruppenunterschied in den Veränderungen der Stabilität in Richtung *med-lat* vor (vgl. Abb. 20, 21, Tab. 14 und 15).

Tab. 14: Ergebnis der Auswertung zur Auslenkung der Standfläche in Richtung *ant-post* in der parallelen Fußstellung.

	F-Wert	p-Wert	Pre-Post Differenzen in %
<b>Gruppenvergleich</b>	<b>3,578</b>	<b>0,071</b>	
<b>Pre-Post Vergleich Experimentalgruppe</b>	<b>15,224</b>	<b>0,001</b>	<b>-18,0</b>
<b>Pre-Post Vergleich Kontrollgruppe</b>	<b>6,31</b>	<b>0,436</b>	<b>-2,0</b>

Tab. 15: Ergebnis der Auswertung zur Auslenkung der Standfläche in Richtung *med-lat* in der parallelen Fußstellung.

	F-Wert	p-Wert	Pre-Post Differenzen in %
<b>Gruppenvergleich</b>	<b>0,289</b>	<b>0,596</b>	
<b>Pre-Post Vergleich Experimentalgruppe</b>	<b>6,708</b>	<b>0,017</b>	<b>-14,2</b>
<b>Pre-Post Vergleich Kontrollgruppe</b>	<b>7,192</b>	<b>0,015</b>	<b>-8,6</b>

### 3.2) Kinematische Parameter der posturalen Stabilität in der Schrittstellung getrennt nach den Bewegungen der Standfläche in den Richtungen *ant-post* und *med-lat*

Die deskriptive Darstellung zeigt eine Verbesserung der posturalen Stabilität in beiden Gruppen, wobei in der Experimentalgruppe im graphischen Verlauf die Verbesserungen in Richtung *med-lat* tendenziell größer ausfallen als in Richtung *ant-post*.

In der Schrittstellung kam es in der Schwankung der Unterstützungsfläche in Richtung *ant-post* zu einer hochsignifikanten Reduktion in der Experimentalgruppe (p-Wert 0,000), aber auch in der Kontrollgruppe verringerte sich die Standflächenschwankung signifikant (p-Wert 0,045). Innerhalb der Pre- und innerhalb der Post-Tests gab es in beiden Gruppen keine signifikanten Unterschiede. Mit der anschließenden Überprüfung des Gruppenunterschieds bezüglich der Pre-Post Veränderungen wurde ein signifikanter Unterschied berechnet (p-Wert 0,036), so dass ein signifikanter Gruppenunterschied in der Schrittstellung in Richtung *ant-post* vorlag und sich die Verbesserung der posturalen Stabilität in der Experimentalgruppe statistisch bedeutsam von der Kontrollgruppe unterscheidet.

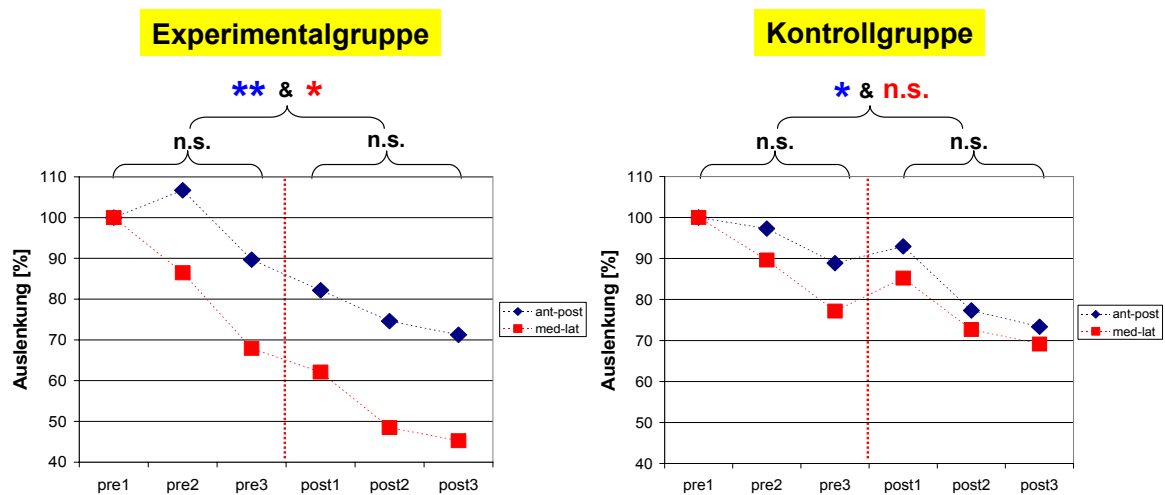


Abb. 22: Auslenkungen der Standfläche in der Schrittstellung in den Richtungen *anterior-posterior* und *medial-lateral*. Es werden für beide Gruppen der Verlauf der Gruppenmittelwerte in den 6 Versuchen dargestellt, wobei zum einen die Absolutwerte und die Standardabweichungen aufgezeigt werden und zum anderen die Relativwerte zum besseren Vergleich der beiden Gruppen. Ferner ist das Ergebnis der schließenden Statistik angeführt.

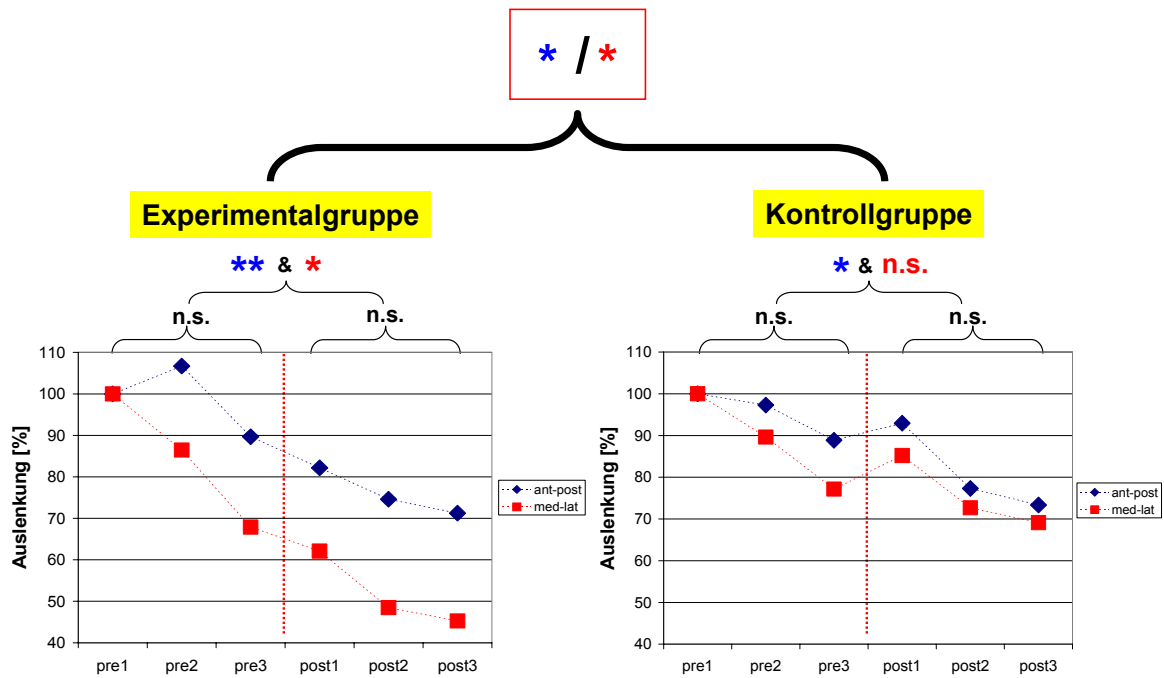


Abb. 23: Überprüfung der Gruppenunterschiede - Auslenkungen der Standfläche in der Schrittstellung in den Richtungen *anterior-posterior* und *medial-lateral*.

In Richtung *med-lat* kam es zu einer signifikanten Reduktion der Plattformbewegungen in der Experimentalgruppe (p-Wert 0,014). In der Kontrollgruppe verringerten sich die Standflächenschwankungen in Richtung *med-lat* hingegen nicht signifikant (p-Wert 0,139). Innerhalb der Pre- und innerhalb der Post-Tests gab es in beiden Gruppen keine signifikanten Unterschiede. Bei der anschließenden Überprüfung des Gruppenunterschieds bezüglich der Pre-Post Unterschiede wurde eine signifikante Differenz berechnet (p-Wert 0,020), so dass ein signifikanter Gruppenunterschied in der Schrittstellung in Richtung *med-lat* vorlag und sich die Verbesserung der posturalen Stabilität in der Experimentalgruppe auch in dieser Richtung statistisch bedeutsam von der Kontrollgruppe unterscheidet (vgl. Abb. 22, 23, Tab. 16 und 17).

Tab. 16: Ergebnis der Auswertung zur Auslenkung der Standfläche in Richtung *ant-post* in der Schrittstellung.

	F-Wert	p-Wert	Pre-Post Differenzen in %
<b>Gruppenvergleich</b>	<b>5,070</b>	<b>0,036</b>	
<b>Pre-Post Vergleich Experimentalgruppe</b>	<b>20,928</b>	<b>0,000</b>	<b>-19,7</b>
<b>Pre-Post Vergleich Kontrollgruppe</b>	<b>4,919</b>	<b>0,045</b>	<b>-9,8</b>

Tab. 17: Ergebnis der Auswertung zur Auslenkung der Standfläche in Richtung *med-lat* in der Schrittstellung

	F-Wert	p-Wert	Pre-Post Differenzen in %
<b>Gruppenvergleich</b>	<b>6,415</b>	<b>0,020</b>	
<b>Pre-Post Vergleich Experimentalgruppe</b>	<b>7,336</b>	<b>0,014</b>	<b>-27,2</b>
<b>Pre-Post Vergleich Kontrollgruppe</b>	<b>2,482</b>	<b>0,139</b>	<b>-9,4</b>

Die kinematischen Parameter der posturalen Stabilität in der parallelen Fußstellung ergeben somit weder für die Richtungen *ant-post* noch für die Richtung *med-lat* einen signifikanten Gruppenunterschied. In der Schrittstellung sind hingegen für beide Richtungen die Gruppenunterschiede zugunsten der Experimentalgruppe signifikant und damit statistisch bedeutsam, so dass die Verbesserung der posturalen Stabilität nicht primär in einer Richtung erfolgte, sondern beiden zuzuschreiben ist. Die Verbesserungen sind *med-lat* aber tendenziell höher (vgl. Abb. 22 und 23).

Nach der Überprüfung der Treatmenteffekte auf die posturale Stabilität folgt die Darstellung der Ergebnisse hinsichtlich des posturalen Reflexes, der mit einem standardisierten Störreiz ausgelöst wurde. Es wurde hier die Dämpfung der Plattformschwingungen mit Hilfe des Abklingkoeffizienten berechnet und die EMG-Aktivität hinsichtlich der Reaktionszeit des M. Tibialis ausgewertet (vgl. Abb. 24-26 und Tab. 18 und 19).



### 4a) Abklingkoeffizient als kinematischer Parameter des posturalen Reflexes

In der deskriptiven Darstellung des graphischen Verlaufs der Gruppenmittelwerte des Abklingkoeffizienten, zeigt sich ein deutlicher Unterschied zwischen den beiden Gruppen. In der Experimentalgruppe kommt es zu einer Verbesserung der posturalen Reaktion bzw. zu einer effizienteren Dämpfung der Standflächenschwingungen und in der Kontrollgruppe ist diesbezüglich keine Tendenz zu erkennen. In dieser Gruppe kam es hingegen im ersten Post-Versuch zu einer deutlichen Verschlechterung, die sich aber im weiteren Verlauf der Post-Tests nicht bestätigt.

Die Überprüfung der Treatmenteffekte hinsichtlich des posturalen Reflexes zeigte bezüglich des Abklingkoeffizienten eine signifikante Verbesserung in der Experimentalgruppe (p-Wert 0,025). In der Kontrollgruppe war der Pre-Post Unterschied hingegen nicht signifikant (p-Wert 0,256). Innerhalb der Pre- und innerhalb der Post-Tests gab es erneut in beiden Gruppen keine signifikanten Unterschiede. Bei der anschließenden Überprüfung des Gruppenunterschieds bezüglich der Pre-Post Differenzen wurde ein signifikanter Unterschied berechnet (p-Wert 0,030), so dass ein signifikanter Gruppenunterschied in der Dämpfung der Plattformschwingung mit Hilfe des posturalen Reflexes vorlag und sich die Verbesserung in der Experimentalgruppe statistisch bedeutsam von der Kontrollgruppe unterscheidet (vgl. Abb. 24, 25, Tab. 18).

## 5 Ergebnisse

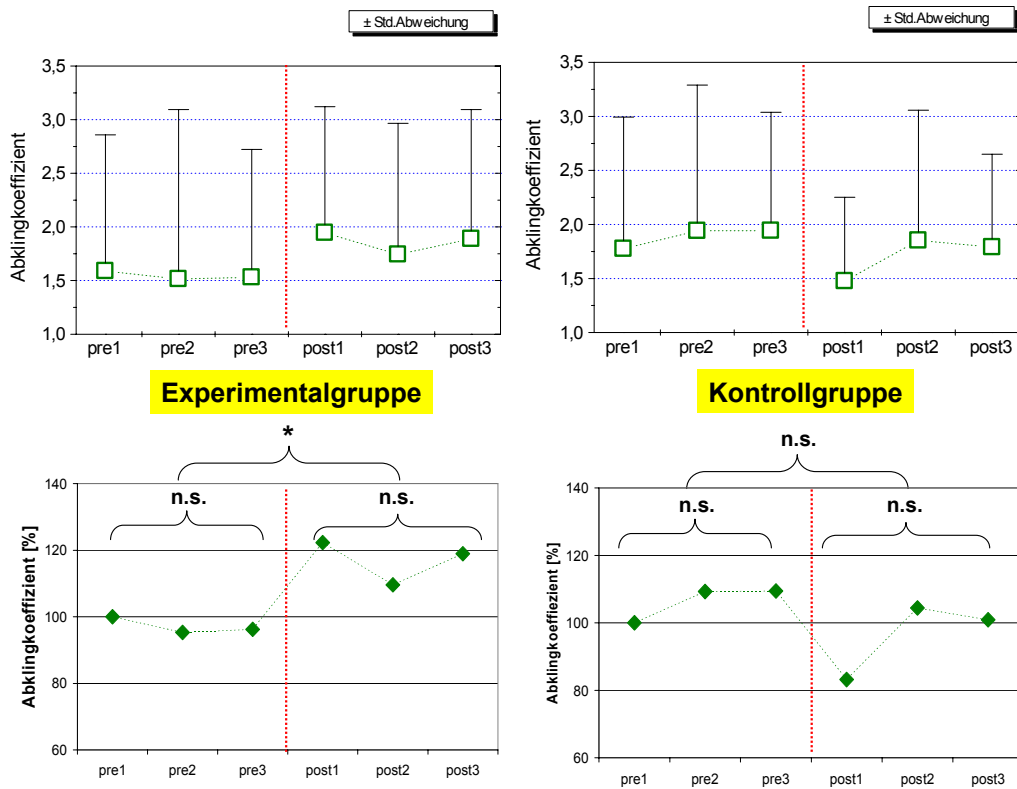


Abb. 24: Abklingkoeffizient als kinematischer Parameter zur Quantifizierung des posturalen Reflexes. Es werden für beide Gruppen der Verlauf der Gruppenmittelwerte in den 6 Versuchen dargestellt, wobei zum einen die Absolutwerte und die Standardabweichungen aufgezeigt werden und zum anderen die Relativwerte zum besseren Vergleich der beiden Gruppen. Ferner ist das Ergebnis der schließenden Statistik angeführt.

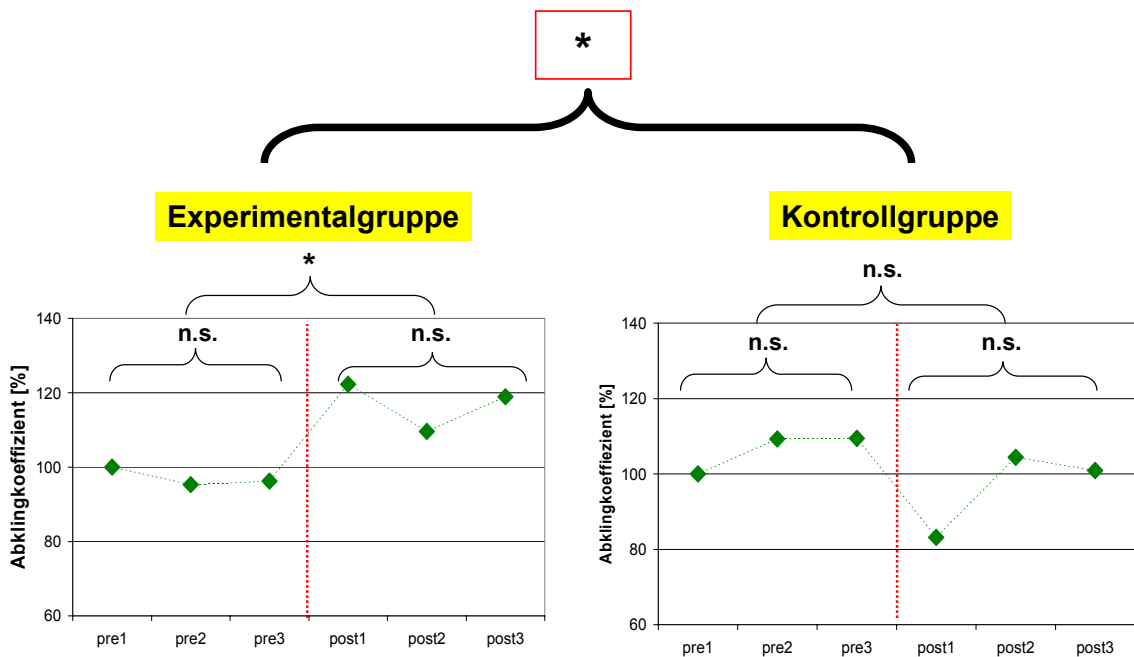


Abb. 25: Überprüfung der Gruppenunterschiede hinsichtlich des Abklingkoeffizienten.

Tab. 18: Ergebnis der Auswertung zur Abklingkoeffizient als kinematischer Parameter des posturalen Reflexes.

	F-Wert	p-Wert	Pre-Post Differenzen in %
Gruppenvergleich	5,780	0,030	
Pre-Post Vergleich Experimentalgruppe	6,084	0,025	+18,3
Pre-Post Vergleich Kontrollgruppe	1,365	0,256	-14,2

4b) Elektromyographischer Parameter des posturalen Reflexes

Zur Quantifizierung der EMG-Aktivität wurde die Reaktionszeit des M. Tibialis anterior analysiert, d. h. die Zeitdauer von der mechanischen Freigabe der Standfläche bis zur ersten elektromyographischen Reaktion.

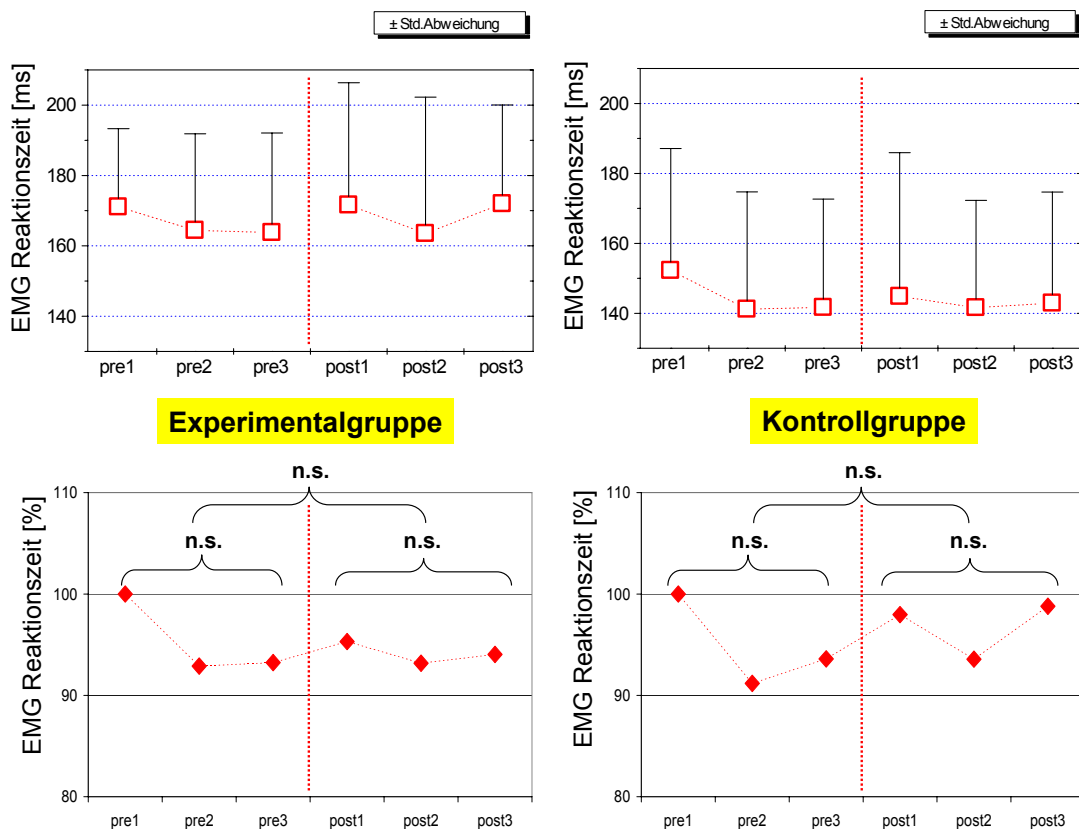


Abb. 26: EMG-Reaktionszeit des M. Tibialis anterior in ms. Es werden für beide Gruppen der Verlauf der Gruppenmittelwerte in den 6 Versuchen dargestellt, wobei zum einen die Absolutwerte und die Standardabweichungen aufgezeigt werden und zum anderen die Relativwerte zum besseren Vergleich der beiden Gruppen. Ferner ist das Ergebnis der schließenden Statistik angeführt.

Die deskriptive Darstellung der graphischen Verläufe der EMG-Reaktionszeit des M. Tibialis anterior zeigt in beiden Gruppen keinen einheitlichen Verlauf. Die statistische Auswertung der EMG-Reaktionszeit zeigte zudem in beiden Gruppen weder innerhalb der Pre- und Post-Tests einen signifikanten Unterschied noch zwischen den jeweiligen Pre- und Post-Tests (vgl. Abb. 26 und Tab. 19). Die elektromyographische Ableitung zeigte somit keine statistisch bedeutsamen Veränderungen in der Reaktionszeit des M. Tibialis zur Initiierung des posturalen Reflexes (vgl. Tab. 19).

Tab. 19: Ergebnis der Auswertung zur EMG-Reaktionszeit des M. Tibialis anterior.

	F-Wert	p-Wert	Pre-Post Differenzen in %
Gruppenvergleich	-	-	
Pre-Post Vergleich Experimentalgruppe	0,478	0,500	-1,9
Pre-Post Vergleich Kontrollgruppe	3,427	0,091	-4,6

***Das Treatment mit mechanischen Ganzkörperschwingungen verbesserte die posturale Stabilität von Patienten mit Morbus Parkinson in der parallelen Fußstellung nicht signifikant, so dass die Hypothese  $H_{IIa}$  verworfen werden muss.***

***Das Treatment mit mechanischen Ganzkörperschwingungen verbesserte die posturale Stabilität von Patienten mit Morbus Parkinson in der Schrittstellung signifikant, so dass die Hypothese  $H_{IIb}$  angenommen werden kann.***

***Das Treatment mit mechanischen Ganzkörperschwingungen verbesserte die posturalen Reflexe von Patienten mit Morbus Parkinson in der Schrittstellung, so dass die Hypothese  $H_{IIc}$  angenommen werden kann.***

Die *Hauptergebnisse* der vorliegenden Studie sind **a)** die Bestätigung, dass mit der vorgestellten dynamischen Messung der Gleichgewichtsregulation und den hierfür ausgewählten Standpositionen die posturale Stabilität bei Parkinson-

Patienten quantitativ und reliabel erfasst werden kann. Diese Ergebnisse korrelieren nicht mit den klinischen Daten, die mittels Retropulsionstest erhoben wurden.

Ferner konnte in einem weiteren Teil der Untersuchung aufgezeigt werden, dass **b)** das Treatment der randomisierten mechanischen Ganzkörperschwingungen die Gleichgewichtskontrolle, sowohl bezüglich der posturalen Stabilität, als auch hinsichtlich des posturalen Reflexes, spontan verbessern kann. In der Überprüfung der posturalen Stabilität ist der Nachweis dieses Effektes aber abhängig von der eingesetzten Messbedingung bzw. von der Standposition. Die kinematischen Ergebnisse können allerdings nicht mit den elektromyographischen bestätigt werden, da hier jeweils das Signifikanzniveau verfehlt wird.

## 6 Diskussion

Die ermittelten Ergebnisse der Untersuchung werden in diesem Kapitel in der Reihenfolge der zugrunde liegenden Untersuchungsziele und Hypothesen des Kapitels 3 und der Ergebnisdarstellung im vorangehenden Kapitel 5 diskutiert.

### 6.1 Diskussion zum Untersuchungsziel I

*Evaluierung eines biomechanischen Diagnoseverfahrens, das die Gleichgewichtsregulation bei Morbus Parkinson unter dynamischen Bedingungen erfasst und auch im Klinikalltag eingesetzt werden kann.*

Die posturale Instabilität wird bei Parkinson-Patienten in der Regel mit klinischen Tests evaluiert, die in ihrer Aussagekraft als limitiert beschrieben werden. ROOCHI et al. (2002, S. 268) fasst den Wert dieser Tests folgendermaßen zusammen: „*they suffer from a poor sensitivity for detecting postural problems*“ (vgl. Kapitel 2.3.1).

Auch die alternative Erfassung der Gleichgewichtsregulation mittels statischer Messungen, der so genannten Posturographie (vgl. Kapitel 2.3.2), ist nicht unumstritten, da sie oftmals nicht valide ist, um individuelle Unterschiede der posturalen Kontrolle aufzuzeigen. So liegt in einer Studie von MARCHESE et al. (2003) bei Parkinson-Patienten in der posturographischen Erfassung des COP-Verlaufs<sup>70</sup> kein Unterschied vor im Vergleich zu Kontrollpersonen, die keine neurologischen Erkrankungen aufwiesen. Zieht man weitere Untersuchungen heran, erhält man mehrheitlich das gleiche Ergebnis, dass Parkinson-Patienten in der Posturographie keine größeren Schwankungen aufweisen als die jeweiligen Probanden der Kontrollgruppe (vgl. Tab. 20).

Dieses Ergebnis ist nur schwer mit der krankheitsbedingten posturalen Instabilität in Einklang zu bringen (vgl. Kapitel 2.2.5), die als Kardinalsymptom bei Morbus Parkinson gilt und in einem deutlich erhöhten Sturzrisiko dieser Patienten resultiert (vgl. Kapitel 2.2.6).

---

<sup>70</sup> In dieser Studie wurde über die Schwankungen in Richtung anterior-posterior und medial-lateral die Schwankungsfläche bestimmt, über die sich der COP bewegte.

Tab. 20: Übersicht von Studienergebnissen zu Körperschwankungen in der Posturographie von Parkinson-Patienten im Vergleich zu gleichaltrigen Kontrollpersonen ohne neurologische Erkrankung.

erhöhte Schwankungen	kein Unterschied	geringere Schwankungen
- WATERON et al. 1993 <sup>71</sup>	- BRONSTEIN et al. 1990 - SCHIEPPATI und NARDONE 1991 - WATERSON et al. 1993 <sup>2</sup> - TRENKWALDER 1995 - MARCHESE et al. 2003	- HORAK et al. 1992

Ferner sind die traditionellen posturographischen Analysen nicht valide, um altersabhängige Unterschiede in der Gleichgewichtskontrolle zu erfassen (COLLINS et al. 1995), obwohl bekannt und in zahlreichen Studien nachgewiesen ist, dass es mit zunehmenden Alter zu einem vergrößerten Sturzrisiko kommt (GILL et al. 2001, LORD et al. 1999, SHUMWAY-COOK und WOOLLACOTT 2000, TINETTI et al. 1988, GARDNER et al. 2001, TINETTI 2003, WOOLLACOTT 1993, GRANACHER und GOLLHOFER 2005, IZQUIERDO et al. 1999, ALLUM et al. 2002, PRIOLI et al. 2005, WOOLLACOTT et al. 1986, LIN und WOOLLACOTT 2002, RÄTY et al. 2002, LIN et al. 2004 - vgl. auch Kapitel 2.2.6). Das erhöhte Sturzrisiko älterer Personen wird, neben der beeinträchtigten Gangsicherheit, v. a. einer reduzierten posturalen Kontrolle zugeschrieben (MELZER et al. 2004). Darüber hinaus lässt sich mit den Ergebnissen der COP-Schwankungen im ruhigen Stand das individuelle Sturzrisiko nur ungenügend vorhersagen (BRAUER et al. 2000). Diese Testverfahren erfassen zwar aufgrund ihrer hohen Sensitivität die Bewegungen des Körperschwerpunktes (COG) bzw. des Druckmittelpunktes (COP) auf der Unterstützungsfläche sehr genau. Anhand der angeführten Studienergebnisse stellt sich aber die Frage nach der Validität bzw. nach der Spezifität dieses Messverfahrens (vgl. PFEIFER und VOGT 2004a). Hinsichtlich einer Sturzvermeidung ist die Gleichgewichtskontrolle nicht primär im ruhigen

<sup>71</sup> Bis zum Hoehn und Yahr-Stadium 2 gibt es keinen Unterschied und ab dem Stadium 3 wird eine vermehrte Schwankung registriert, daher wird diese Literaturangabe in zwei Spalten aufgeführt.

Stand von Bedeutung, sondern bei kleineren und größeren Störungen der posturalen Stabilität. Die Posturographie ist daher nach EMERY (2003) nicht geeignet für eine wissenschaftliche Evaluierung der posturalen Kontrolle, da sie nur unter statischen Bedingungen misst. Hieraus lässt sich ableiten, dass man zur Erfassung der posturalen Stabilität dynamische Bedingungen vorziehen sollte, ergänzt durch standardisierte Störreize, die den Probanden unvorhergesehen aus dem Gleichgewicht bringen - „*Postural control is best probed using controlled perturbations of upright stance*“ (ALLUM et al. 2002, S. 644). Der Entwicklung und Evaluierung neuer objektiver Testverfahren wird, im Gegensatz zu den bisher eingesetzten semiquantitativen Erhebungen im Klinikalltag, in diesem Zusammenhang eine hohe Bedeutung zugesprochen (EMERY 2003). So forderte z. B. auch DIETZ (2002, S. 788) „*An important aim for the future is to establish standardized functional tests*“. Diesen Ansätzen ist in der vorliegenden Untersuchung nachgegangen worden, indem die posturale Stabilität auf einer freihängenden Plattform gemessen wurde, die eine dynamische Anforderung für die Probanden darstellte. Außerdem ist ein posturaler Reflex als Reaktion auf einen standardisierten Störreiz evaluiert worden.

Die für diese Studie verwendete Messmethode ist modifiziert nach einem Verfahren, das zur Erfassung sensomotorischer Leistungen von Sportlern entwickelt wurde (SCHLUMBERGER und SCHMIDTBLEICHER 1998) und auch nach wie vor in diesem Bereich eingesetzt wird, so z. B. bei der Leistungsdiagnose von jugendlichen Fußballspielern (TURBANSKI et al. 2005c).

Die gesamte Untersuchung konnte in der Parkinsonklinik Bad Nauheim während einer krankengymnastischen Therapieeinheit von 45 Minuten Dauer durchgeführt werden. Ferner konnte die Evaluation der posturalen Haltungsstabilität und des posturalen Reflexes von fast allen der insgesamt 52 teilnehmenden Probanden realisiert werden<sup>72</sup>. Die eingesetzten Messungen können somit hinsichtlich der Parkinson-Patienten, die in dieser Studie analysiert wurden, als praktikabel angesehen werden.

---

<sup>72</sup> Die Evaluation der posturalen Haltungsstabilität in der parallelen Fußstellung konnte von allen Probanden realisiert werden und in der Schrittstellung von 47 der insgesamt 52 Versuchsteilnehmer. Die Erfassung des posturalen Reflexes auf einen standardisierten Störreiz war bei 45 Probanden möglich. Vergleiche hierzu Kapitel 5 auf Seite 88.



Die Überprüfung der Test-Retest-Reliabilität erzielte Werte von 0,852 bis 0,947; nur bei der EMG-Aktivität in der parallelen Fußstellung und der EMG-Reaktionszeit zur Überprüfung des posturalen Reflexes wurden mit 0,605 bis 0,605 geringere Reliabilitätskoeffizienten berechnet. Insgesamt sind die Messungen damit als reliabel zu bezeichnen. Dies bestätigt das Ergebnis von SCHLUMBERGER und SCHMIDTBLEICHER (1998, S. XXIV), die die Messung der Standflächenbewegungen des *Coordex* zur Erfassung der sensomotorischen Leistungsfähigkeit für ein Probandenkollektiv von Sportlern als „sehr gut reproduzierbar“ beschrieben. Da nach MAURER et al. (2003) eine vergrößerte Schwankungsamplitude in der Posturographie mit einer geringeren posturalen Kontrolle gleichzusetzen ist, können die erfassten Plattformbewegungen zudem als valide gelten hinsichtlich der Analyse der posturalen Stabilität.

Bei Sportlern wird die Messung im Einbeinstand durchgeführt. Für die Studie mit Parkinson-Patienten mussten die Standpositionen den Fertigkeiten der Probanden angepasst werden. Sie wurden dementsprechend modifiziert nach „*The Four-Test Balance Scale*“ (ROSSITIER-FORNHOFF et al., 1995 und GARDENER et al. 2001) – vgl. Kapitel 4.2.1.

Während der Stand in einer parallelen Fußstellung zum Alltag gehört, stellt die Schrittstellung im Vergleich zur parallelen Fußstellung aufgrund der ungewohnten Position eine erhöhte koordinative Beanspruchung dar. Diese Annahmen bestätigen sich, da in den vorliegenden Ergebnissen sowohl die Auslenkungen der Unterstützungsfläche als auch die EMG-Aktivität des M. Tibialis und M. Gastrocnemius in dieser Messsituation signifikant bis hoch signifikant vergrößert sind (vgl. Abb. 11-13). Einen statistisch bedeutsamen Anstieg der EMG-Aktivität von der engen Fußstellung zur Schrittstellung beschreiben für alle abgeleiteten Muskeln auch DIMITROVA et al. (2003). Es ist zudem bereits in anderen Studien aufgezeigt, dass Parkinson-Patienten in einer engen Schrittstellung eine besonders hohe posturale Instabilität aufweisen (BLOEM et al. 2001, DIMITROVA et al. 2003). Daher kann über eine bedeutsame Aussagekraft dieser Testbedingung spekuliert werden, u. a. hinsichtlich des Sturzrisikos der Probanden. Eine Verbesserung in dieser Untersuchungsbedingung kann in der Therapie von Einschränkungen der Gleichgewichtskontrolle bei Morbus Parkinson

von Bedeutung sein. Es ist anzumerken, dass die Schrittstellung aber nicht ohne weiteres direkt übertragbar ist auf eine Alltagssituation. Ziel dieser Position war es, die posturale Stabilität in einer erhöhten Anforderung zu überprüfen, in der die Einschränkungen der Gleichgewichtskontrolle offensichtlich sind (vgl. BLOEM et al. 2001, DIMITROVA et al. 2003). Zudem liegt eine Studie vor, nach deren Ergebnissen im Tandemstand signifikant zwischen Älteren unterschieden werden kann, die zu Stürzen neigen und den Kontrollpersonen, die noch keine Fallneigung aufweisen (SMITHSON et al. 1998). Auch hiermit ist der Einsatz der Schrittstellung zur Erfassung der posturalen Stabilität zu begründen.

Nach Überprüfung des Einsatzes der biomechanischen Messung war das nächste Untersuchungsziel die Evaluierung der Zusammenhänge zwischen den einzelnen Tests, sowohl innerhalb der quantitativen Verfahren als auch im Vergleich zu der klinischen Erhebung mittels Retropulsionsstest. Zwischen den beiden Testbedingungen zur Erfassung der posturalen Stabilität (parallele Fußstellung und Schrittstellung) liegt mit  $r = 0,72$  ein hoher Zusammenhang vor, der zudem hoch signifikant ist. Hieraus abgeleitet ist davon auszugehen, dass mit den beiden Tests trotz der unterschiedlichen Anforderungshöhe (s. o.) die gleiche sensomotorische Fähigkeit überprüft wird. Aus ökonomischen Gesichtspunkten hinsichtlich der Testdauer würde demnach bei weiteren Studien eventuell die Schrittstellung genügen. Bei einer ausreichenden Stabilität der Versuchsteilnehmer kann demnach die Schrittstellung als Kriterium zur Evaluierung der posturalen Stabilität bei Morbus Parkinson herangezogen werden.

Bei allen weiteren Korrelationsberechnungen ist nur ein geringer und nicht signifikanter Zusammenhang der Parameter festzustellen (vgl. Tab. 6 und 7). Mit dem Test zur Erfassung des posturalen Reflexes wird somit eine Fähigkeit gemessen, die kaum mit der posturalen Stabilität im ruhigen Stand korreliert<sup>73</sup>. Zur Vermeidung von einem Verlust der posturalen Kontrolle und von Stürzen ist, u. a. beruhend auf biomechanischen Modellen, sicher die Reaktion auf einen plötzlichen Störreiz als bedeutsamer zu werten, als die Fähigkeit über einen längeren Zeitraum so ruhig wie möglich stehen zu bleiben (vgl. ALLUM et al. 2002).

---

<sup>73</sup> Es liegt mit  $r = -0,23$  sogar eine geringe (nicht signifikante) *negative* Korrelation vor - vgl. Tab. 6.

Der Vergleich der biomechanischen, quantitativen Daten mit dem Ergebnis des klinischen Retropulsionstests, der vor dem eigentlichen Untersuchungstermin dieser Studie von einem Neurologen der Klinik durchgeführt wurde, weist ebenfalls nur eine geringe, nicht signifikante Korrelation auf (r-Werte von 0,03 bis 0,27). Dies kann zum einen mit den zahlreichen Evidenzen für Unzulänglichkeiten der klinischen, qualitativen bis semiquantitativen Verfahren erklärt werden, v. a. des Retropulsionstests (BLOEM et al. 1998 und MARCHESE et al. 2003). Zum anderen ist bei der Interpretation dieses Ergebnisses darauf einzugehen, dass der jeweilige Störreiz unterschiedlich ansetzt. So wird der Perturbationsimpuls bei dem Retropulsionstest an den Schultern des Probanden wirksam und bei Messung auf der instabilen Standfläche an den Füßen bzw. an den unteren Extremitäten. Der Retropulsionstest erfasst damit eine Störung der posturalen Stabilität, wie sie z. B. durch einen Schubs im dichten Gedränge auftritt. Im Alltag ist dies aber nicht die primäre Situation, in der das motorische Gleichgewicht verloren wird. In erster Linie wird die Störung der posturalen Stabilität nicht am Oberkörper initiiert, sondern an den unteren Extremitäten. Mehrere Arbeiten zeigen auf, dass die meisten Stürze durch ein Ausrutschen oder Stolpern hervorgerufen werden (vgl. STEINBERG et al. 2000, LORD et al. 1993, BERG et al. 1997). Hinsichtlich dieser Situationen ist mit dem Ergebnis des Retropulsionstests keine Aussage zu treffen. Auch aus diesem Grund ist das klinische Erhebungsverfahren zu kritisieren.

Das Ergebnis dieser Studie, nach dem kein signifikanter Zusammenhang zwischen der biomechanischen Messung und der klinischen Ermittlung der posturalen Stabilität zu konstatieren ist, wurde bereits in anderen Studien mittels Posturographie ermittelt<sup>74</sup> (ROCCHI et al. 2002, RINGSBERG et al. 1999). So konnten auch EBERSBACH et al. (2000a, b und 1999) bei einem r-Wert von 0,44 nur eine mittlere Korrelation<sup>75</sup> des Retropulsionstests mit der biomechanischen Erfassung des sensomotorischen Gleichgewichts aufzeigen. In einer weiteren Studie mit Parkinson-Probanden ergab sich kein Zusammenhang bei einem r-Wert

---

<sup>74</sup> In den angeführten Studien wurden biomechanische Verfahren eingesetzt, die sich von dem hier verwendeten unterscheiden. Demnach scheint es zwischen klinischen und quantitativen Tests generell keine Korrelation zu geben, unabhängig von den quantitativen, objektiven Messmethoden.

<sup>75</sup> Bei einem r-Werten von  $0,40 < |r| < 0,69$  kann ein mittlerer Zusammenhang angenommen werden (BÖS et al. 2000).

von 0,04 zwischen verschiedenen klinischen Erhebungen, inklusive des Retropulsionstest, und der Messung des motorischen Gleichgewichts mittels statischer Posturographie. Hier wird das Fazit gezogen - „*Poor relationship between the clinical evaluation of postural instability and the outcome of static posturography*“ (MARCHESE et al. 2003, S. 657). Diese Resultate werden durch unterschiedliche Studien von BLOEM et al. (1998, 2001) mit jeweils verschiedenen Designs bestätigt. Das Ergebnis der vorliegenden Untersuchung steht somit im Einklang mit den Ergebnissen mehrerer anderer Arbeitsgruppen (vgl. hierzu auch TURBANSKI et al. 2005a).

Es ist demnach zu konstatieren, dass die biomechanischen Gleichgewichtsmessungen und der Retropulsionstest „unterscheidbare Bereiche der Gleichgewichtsregulation beim Parkinson-Syndrom reflektieren“ (EBERSBACH et al. 2002, S. 164). WOOD et al. (2002) konnten zudem keinen Zusammenhang aufzeigen zwischen dem Ergebnis des Retropulsionstest und dem individuellen Sturzrisiko. Es ist somit zu bezweifeln, ob der Retropulsionstest wirklich eine so hohe Validität aufweist, wie es von VISSER et al. (2003) postuliert wird. Auch der im Klinikalltag verwendete *Berg Balance-Test* korreliert nur moderat mit biomechanischen Messungen der Körperschwankungen (BERG et al. 1992), und er zeigt nur eine schwache Sensitivität für die Vorhersage von Stürzen (BOGLE THORBAHN und NEWTON 1996). Eine quantitative Messung, wie sie in der vorliegenden Untersuchung zum Einsatz kam, ist folglich klinischen Methoden vorzuziehen. Anhand der Ergebnisse dieser Studie, kann das eingesetzte Messverfahren als objektiv und reliabel angesehen werden, wobei dessen Ergebnisse in keinem Zusammenhang stehen mit den klinisch erhobenen Daten. In weiteren Studien ist zu zeigen, ob die biomechanische Testung nicht nur präzisere Resultate liefert und valide hinsichtlich der posturalen Kontrolle ist, sondern auch eine höhere Validität bzw. Spezifität hinsichtlich des individuellen Sturzrisikos aufweist.

### 6.3 Diskussion zum Untersuchungsziel II

*Das dritte Untersuchungsziel war die Evaluation der Trainingseffekte randomisierter mechanischer Ganzkörperschwingungen auf die posturale Instabilität bei Morbus Parkinson.*

Die posturale Instabilität und das erhöhte Sturzrisiko beim Parkinson-Syndrom wurden in den einleitenden Kapiteln zum Forschungsstand (Kapitel 2.2.5 und 2.2.6) als gravierende Problematik aufgezeigt, die die Lebensqualität der Patienten deutlich einschränken, zu folgenreichen Stürzen führen und die Prognose des allgemeinen Krankheitsverlaufs negativ beeinflussen bzw. sogar die Mortalitätsrate ansteigen lassen – *„The improvement of these features should therefore become an important target in the treatment of the disease“* (SCHRAG et al. 2000). Bei Durchsicht der Literatur fällt auf, dass zur posturalen Instabilität beim Parkinson-Syndrom zahlreiche Arbeiten vorliegen, die die physiologischen Abnormalitäten des Reflexverhaltens und die zugrunde liegenden physiologischen Ursachen beschreiben (vgl. Kapitel 2.2.5).

Diese Veröffentlichungen kommen auch einheitlich zu dem Fazit, dass man die Problematik in der Therapie von Morbus Parkinson mit Priorität behandeln sollte; andererseits mangelt es für dieses Krankheitsbild aber an Studien zu den Effekten verschiedener Trainingsmaßnahmen auf die posturale Kontrolle und den daraus abzuleitenden Therapieempfehlungen. Zu den Auswirkungen mechanischer (Ganzkörper-) Schwingungen auf die neuromuskuläre Bewegungskontrolle stehen ebenfalls zahlreiche Studien zur Verfügung (v. a. im Hinblick auf die motorische Kraft - vgl. Kapitel 2.4.2); bezüglich der Effekte auf Ebene der Therapiemaßnahmen existieren aber wiederum nur wenige Untersuchungsergebnisse (vgl. Kapitel 2.4.3). Insbesondere zum Einfluss mechanischer Schwingungen auf die biomechanisch gemessene posturale Stabilität bei Morbus Parkinson mangelt es an Studienergebnissen, mit denen die Daten der vorliegenden Arbeit zu vergleichen wären.

Zunächst ist bei der Diskussion der Treatmentadaptionen darauf hinzuweisen, dass die Effekte eines Vibrationstrainings generell stark beeinflusst werden von dessen Amplitude und der Frequenz sowie der Charakteristik der Schwingung. So sind sie z. B. abhängig davon, ob die Schwingung lokal an einem Muskel oder als Ganzkörpervibration appliziert wird; ferner ob sie gleichmäßig bzw. sinusförmig oder randomisiert mit einem stochastischen Anteil erfolgt (GRIFFIN 1996, HAAS

2002, HAAS et al. 2004a). Da mehrere Studien zu dem Ergebnis kommen, dass die muskuläre Aktivierung hierbei abhängig ist von den angeführten Parametern der Vibration, deren Wirkungsrichtung, der Treatmentdauer und schließlich der Transferposition des Probanden, ist davon auszugehen, dass der Einsatz mechanischer Schwingungen zu einer großen Variabilität der Effekte führen kann (vgl. hierzu die Divergenz in den Ergebnissen zum Krafttraining in Kapitel 2.4.2 und in dem Übersichtsartikel von HAAS et al. 2004a). Die Situation fasst GRIFFIN (1996, S. 1) folgendermaßen zusammen: *„The shaking of the human body – a complex, active, intelligent, dynamic structure – should not be expected to have a single, simple, or easily predictable consequence.“*

Die vorliegende Untersuchung konnte spontan einen positiven Einfluss des Treatments der randomisierten mechanischen Ganzkörperschwingungen auf die posturale Kontrolle von Parkinson-Patienten nachweisen, sowohl bezüglich der posturalen Stabilität, als auch hinsichtlich des posturalen Reflexes. Die Effekte in der posturalen Stabilität erreichten aber nur in einer Testbedingung (in der Schrittstellung) das Signifikanzniveau (vgl. Abb. 18). Die kinematischen Resultate konnten in dieser Studie in keiner Versuchsbedingung durch eine statistisch bedeutsame Veränderung der elektromyographischen Aktivität der beiden erfassten Muskeln (M. Tibialis anterior und M. Gastrocnemius) bestätigt werden. Als Erklärungsansatz kann angeführt werden, dass bei der Analyse der posturalen Stabilität nur die Größe des Gesamtintegrals der beiden EMG-Ableitungen über den Messzeitraum von 32 Sekunden berechnet wurde und beim posturalen Reflex zusätzlich die Reaktionszeit des M. Tibialis anterior. Es wurden keine qualitativen oder spektralanalytischen Verfahren eingesetzt. Im Verlauf der Diskussion wird aufgezeigt, inwiefern sich die neuromuskuläre Koordination durch das Treatment modifiziert haben kann, ohne dass eine statistisch bedeutsame Veränderung in der Höhe der elektromyographischen Gesamtaktivität zu erfassen war.

Eine weitere Hypothese ist darin zu sehen, dass mögliche Veränderungen in der EMG-Aktivität nicht in den abgeleiteten Muskeln offensichtlich werden, auch wenn sie maßgeblich an der sensomotorischen Gleichgewichtsregulation im aufrechten Stand beteiligt sind (DIETZ et al. 1989, FITZPATRICK et al. 1992, HORAK et al.

1989, MORASSO et al. 1999 und 2002, DIMITROVA et al. 2003). Andere Autoren betonen hingegen die Bedeutung der Muskeln des Kniegelenks und der Hüfte hinsichtlich der posturalen Kontrolle (BLOEM et al. 2000 und ALLUM et al. 2002). DIETZ (2002) weist z. B. auf die Relevanz von afferenten Informationen der Hüfte für die angemessene Innervation der Beinmuskulatur bei posturalen Reflexen. Demnach kann eine Optimierung des muskulären Zusammenspiels in den Muskelsynergisten stattgefunden haben, deren Aktivität in dieser Studie nicht abgeleitet wurden. Diesbezüglich sind weitere Untersuchungen mit der Evaluierung zusätzlicher Muskelaktivitäten (v. a. des Oberschenkels) notwendig, damit man Aussagen zum Einfluss des Treatments auf die muskuläre Effizienz treffen kann.

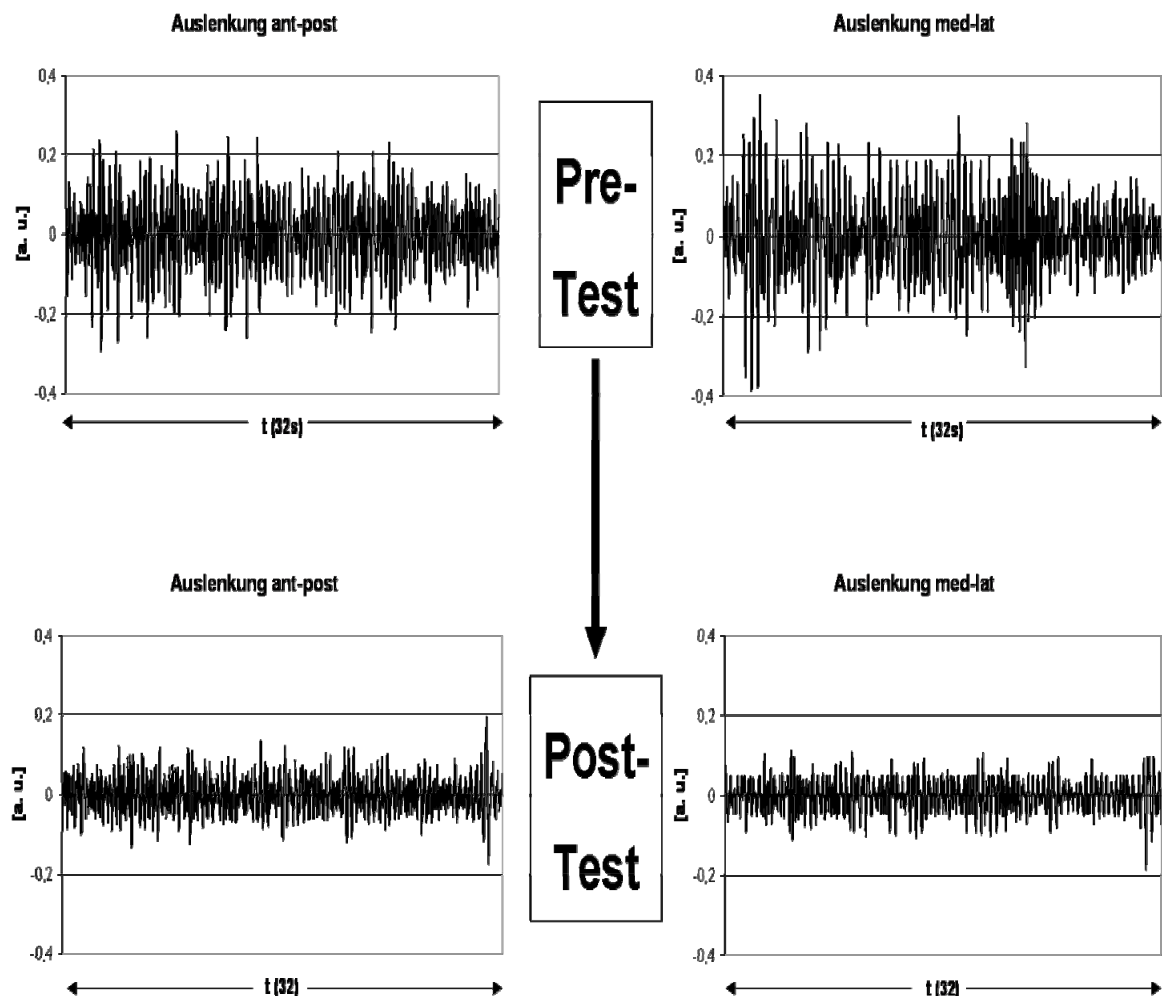


Abb. 27: Exemplarische Reduktion der Standflächenauslenkungen in der Schrittstellung als Treatmenteffekt. Es sind die Beschleunigungssignale (als Rohsignale in den beiden Richtungen ant-post und med-lat) des besten Pre- (oben) und des besten Post-Versuchs eines Probanden dargestellt.

Ein Großteil der folgenden Interpretationsansätze wird sowohl für die Resultate zur verbesserten posturalen Stabilität als auch für die Ergebnisse zum optimierten posturalen Reflex angeführt.

Die Studien, die einen positiven Effekt von Vibrationen auf die motorische Kraftentfaltung nachweisen (vgl. ausführlich in Kapitel 2.4.2), führen als Hypothese zumeist eine verbesserte neuromuskuläre Effizienz bzw. eine optimierte intra- und intermuskuläre Koordination an (BOSCO et al. 1998, 1999a, 2000, ISSURIN et al. 1994, CARDINALE 2003). Diese Annahme beruht auf Arbeiten aus den 60er Jahren von MATTHEWS (1966) sowie HAGBARTH und EKLUND (1966), die reflektorische Muskelkontraktionen als Antwort auf Vibrationen beschrieben (vgl. Kapitel 2.4.2). Auch wenn man die Höhe der untersuchten Effekte auf die Krafftfähigkeiten, die als Folge von Vibrationen beschrieben werden, teilweise kritisch hinterfragen kann (z. B. bei ISSURIN 1994 und bei SPITZENPFEIL et al. 1999), so ist doch von einer positiven Stimulierung des neuromuskulären Systems in Form von Reflexauslösungen auszugehen. Aufgrund der Reizsetzung der in dieser Studie verwendeten mechanischen Schwingungen kann als erster Erklärungsansatz für die verbesserte posturale Stabilität eine spontane *Modifizierung der neuromuskulären Koordination* angeführt werden. Die mechanischen Ganzkörperschwingungen bewirken während des Treatments permanent eine Störung der posturalen Stabilität, die der Proband aufgrund der randomisierten Generierung nicht exakt antizipieren kann und kontinuierlich mittels Korrekturbewegungen ausgleichen muss. Diese Ausgleichbewegungen werden in erster Linie über die Fähigkeit realisiert, initial einen möglichst steilen Kraftanstieg zu erzeugen, die als Explosivkraft definiert ist (nach SCHMIDTBLEICHER 1987, GÜLLICH und SCHMIDTBLEICHER 2000). Bei der Reaktion auf die kleinen posturalen Störreize, wie sie in dieser Untersuchung auf der freihängenden Plattform in den Testbedingungen zur Erfassung der posturalen Stabilität auftreten, ist nicht entscheidend, dass der Kraftanstieg maximal hoch ist, sondern dass er optimal erfolgt. Adäquate Kraftanstiege werden somit frühzeitig produziert, die die Bewegung der Unterstützungsfläche bereits jeweils zu Beginn der Beschleunigung in eine Richtung minimieren. GRANACHER und GOLLHOFER (2005) weisen darauf hin, dass die Schnellkrafftähigkeit im Vergleich zur



Maximalkraft generell einen größeren Einfluss hat Stürze zu vermeiden. Eine Modifizierung der neuromuskulären Koordination als Treatmenteffekt könnte somit einhergehen mit adäquat angepassten, steileren initialen Kraftanstiegen zur Aufrechterhaltung der posturalen Stabilität.

Ein weiterer Erklärungsansatz liegt in vergrößerten Reflexaktivitäten bei einer Reduktion der präsynaptischen Hemmung der beteiligten Muskeln, v. a. zu Bewegungsbeginn innerhalb der ersten 50ms<sup>76</sup>, wie sie von GRUBER und GOLLHOFER (2004) als Adaptation auf ein herkömmliches vierwöchiges sensomotorisches Training bei Sportlern beschrieben werden.

Insgesamt bedeuten diese angeführten Hypothesen, dass die Probanden jeweils unmittelbar zu Beginn der Standflächenauslenkungen effizienter auf den Störreiz reagieren und somit während der Erfassung der posturalen Stabilität insgesamt geringere Schwankungen der Plattform zulassen (vgl. Abb. 28).

Neben der optimierten initialen Kraftentfaltung als Reaktion auf die Auslenkungen der Standfläche ist als zweiter Punkt im Zusammenhang mit der Modifizierung der neuromuskulären Koordination zu nennen, dass es zu einer Abnahme von überschießenden Korrekturbewegungen kommt. Hiermit sind motorische Antworten gemeint, die eine zu starke bzw. zu lang anhaltende Reaktion beinhalten. Sie bewirken somit nicht eine Verringerung der posturalen Instabilität, sondern sogar eine Verschlechterung der posturalen Kontrolle. Diese Reaktionen vergrößern dementsprechend die Instabilität. Eine Reduktion der nicht angepassten reflektorischen Antworten kann eine wichtige These in der Interpretation der verbesserten dynamischen posturalen Stabilität sein. PETERKA und LOUGHLIN (2004, S. 422) postulieren hierzu: *„inadequate regulation resulting in an over production of corrective torque may be an underappreciated cause of instability”*. Dies steht im Einklang mit den Aussagen anderer Autoren, die erläutern, dass die Dehnungsreflexe bei Parkinson-Patienten pathologisch vergrößert sind, v. a. in der späten Reflexphase (CODY et al. 1986, RICKARDS und CODY 1997). Diese Reflexe spielen bei der eingesetzten Messmethode aufgrund der permanenten Bewegungen der Unterstützungsfläche und den damit provozierten Dehnungsreizen, z. B. an der Wadenmuskulatur, eine wichtige Rolle

---

<sup>76</sup> Diese Zeitangabe schließt nicht die Reaktionszeit ein, sondern nur die Kraftentfaltung seit Beginn der muskulären Kontraktion.

zur Aufrechterhaltung der posturalen Stabilität. Eine Hemmung bzw. Reduzierung der zu starken Reflexantworten der Patienten könnte eine Reduktion der Plattformbewegungen und damit einhergehend eine Erhöhung der registrierten Haltungsstabilität erklären.

Als nächster Punkt ist zur Charakterisierung der modifizierten neuromuskulären Koordination das optimierte Zusammenspiel der antagonistisch bzw. synergistisch wirksamen Muskulatur zu nennen. Es ist bekannt, dass beim Parkinson-Syndrom die Muskeln, die an der posturalen Kontrolle beteiligt sind, abnormale Aktivitätsmuster aufweisen. Dies äußert sich z. B. in einer generell erhöhten Aktivität der Antagonisten (HORAK et al. 1992). Ferner wird eine größere Co- und Hintergrundaktivierung bei Parkinson-Patienten beschrieben (DIMITROVA et al. 2003). Das Treatment könnte die intermuskuläre Koordination optimieren, v. a. hinsichtlich einer Abnahme der jeweils antagonistisch wirksamen Seite. Bei Translationen der Standfläche nach anterior ist z. B. der M. Gastrocnemius als Antagonist zu bezeichnen und bei Bewegungen in Richtung posterior entsprechend der M. Tibialis anterior.

In keiner Versuchsbedingung ist in dieser Studie eine statistisch bedeutsame Veränderung in der Gesamtaktivierungshöhe der beiden elektromyographisch erfassten Muskeln zu konstatieren. Als Erklärungsansatz kann hieraus abgeleitet werden, dass es über den gesamten Messzeitraum von 32 Sekunden nicht zu einer Reduktion der elektromyographischen Gesamtaktivität kommt (s. o.), stattdessen könnte eine veränderte neuromuskuläre Koordination zu einem schnelleren und damit optimierten Umschalten der Muskeln von agonistischer zu antagonistischer Aktivität führen. Dadurch könnten inhibitorische Einflüsse reduziert werden, ohne dass sich die Größe des Gesamtintegrals der beiden EMG-Ableitungen verändert (vgl. hierzu Abb. 29, in der das koordinative Zusammenspiel der beiden antagonistisch wirksamen Muskeln beim posturalen Reflex dargestellt wird).

Neben den bisher beschriebenen Erklärungshypothesen zur Treatmentadaptation, die sich mit der Modifizierung der neuromuskulären Koordination auseinandergesetzt hat, wird als weiterer Ansatz der mögliche *Einfluss auf die Parkinson-typische Symptomatik* erläutert, v. a. hinsichtlich des Rigors.

Eine Reduktion dieser Muskelsteifigkeit kann als Begründung in Betracht gezogen werden (DIETZ et al. 1988), da der Rigor in den unteren Extremitäten die Initiierung schneller Bewegungen behindert, wie sie zur Aufrechterhaltung des dynamischen Gleichgewichts und zur Vermeidung von Stürzen erforderlich sind. Auch weitere Arbeiten betonen den Einfluss des Rigors auf die posturale Instabilität (BLOEM et al. 1992, HORAK et al. 1992, VIITASALO et al. 2002). Ferner wurde zum einen in einer aktuellen Studie der Nachweis erbracht, dass eine Reduktion des Rigors eine Verbesserung der posturalen Stabilität bewirkt (BARTOLIC et al. 2005); zum anderen führt das hier verwendete Treatment der randomisierten mechanischen Ganzkörperschwingungen zu einer Reduktion des klinisch erfassten Rigors um 24% (HAAS et al. 2006). Aber auch an dieser Stelle ist darauf hinzuweisen, dass sich der Effekt nicht mit der Auswertung der beiden EMG-Ableitungen absichern lässt, da hier keine statistisch signifikanten Veränderungen nachweisbar sind. Es kann aufgrund der angeführten Studienergebnisse angenommen werden, dass sich eine Reduktion der Rigidität in den in dieser Studie elektromyographisch nicht erfassten Muskeln des Oberschenkels manifestiert hat bzw. eine mögliche Veränderung nicht die muskuläre Gesamtaktivität in Form des EMG-Integrals betrifft, sondern eher das wechselseitige Zusammenspiel hinsichtlich eines effizienteren Umschaltens zwischen der Aktivierung und Inhibition der beiden Muskeln.

Als weiterer Erklärungsansatz für sensomotorische Adaptationen auf ein Treatment wird oftmals eine Veränderung der *Propriozeption* angeführt. Es ist evident, dass die Funktionalität der Muskelspindeln und die afferenten Rückmeldungen aller weiteren Propriozeptoren einen wichtigen Beitrag zur Aufrechterhaltung der posturalen Kontrolle leisten, da die Korrekturbewegungen als Antwort auf leichte Störreize primär durch Feedback-Prozesse realisiert werden (PETERKA 2002, DIETZ 2002 - vgl. ausführlich in Kapitel 2.2.1 bis 2.2.3). Die Auffassung, dass komplexe sensomotorische Leistungen - wie die Aufrechterhaltung des Gleichgewichts - sehr eng mit propriozeptiven Leistungen verbunden sind, ist weit verbreitet. Dies leitet sich aus verschiedenen Studien ab, die motorische Veränderungen bei sensorischen Ausfällen analysierten. Häufig zeigt sich dabei ein gleichgerichtetes Verhalten, nach dem sich nach einer Bandruptur (z. B. eines Kreuzbandes) nicht nur Defizite in der funktionalen

Kniegelenksstabilität und der posturalen Kontrolle manifestieren, sondern auch Einschränkungen in der Propriozeption zu erfassen sind (WILKE und FROBÖSE 2003, BARRACK et al. 1989). Als Ursache hierfür wird u. a. der Funktionsverlust von Mechanorezeptoren angenommen (BARRACK et al. 1989, BORSA et al. 1997). Ferner gehen vergrößerte Körperschwankungen von Parkinson-Patienten mit einer beeinträchtigten taktilen Sensitivität und Einschränkungen in der Wahrnehmung von Gelenkwinkeln einher (LORD et al. 1991). Basierend auf dem Kenntnis, dass Einschränkungen in der Propriozeption die posturale Kontrolle negativ beeinflussen, wird oftmals der Umkehrschluss gezogen, dass eine verbesserte Gleichgewichtsregulation mit einer Optimierung propriozeptiver Fähigkeiten in Zusammenhang zu bringen ist. Da die Sensibilität der Muskelspindeln über die Fusi- bzw.  $\gamma$ -Motoneurone reguliert werden kann (vgl. Kapitel 2.2.2), sind deren Afferenzen die einzigen, die potentiell durch Training oder eine Bewegungstherapie modifizierbar sind (FITZPATRICK et al. 1994). Somit könnte ein Trainingseffekt hinsichtlich der Propriozeption in der Veränderung der Muskelspindelsensitivität begründet sein, die in einer verbesserten Wahrnehmung von Bewegungen resultiert. ASHTON-MILLER et al. (2001) stellen hingegen die Hypothese der optimierten Propriozeption in Frage – *Can proprioception really be improved by exercise?*<sup>77</sup> Es ist dementsprechend nicht sicher, inwieweit an einer erhöhten sensomotorischen Leistung, z. B. in Form der posturalen Stabilität, auch wirklich afferente Komponenten beteiligt sind oder exklusiv die efferenten. Eigene Untersuchungen konnten ebenfalls keine Verbesserungen in der Propriozeption als Effekt von mechanischen Ganzkörperschwingungen feststellen. In zwei Studien, zum einen mit Sportstudenten und zum anderen mit Parkinson-Patienten, bei denen das Treatment und der allgemeine Untersuchungsablauf jeweils identisch zu dem in dieser Studie eingesetzten Verfahren waren, ergab sich keine Adaptation in der propriozeptiven Wahrnehmung und Reproduktion von Gelenkbewegungen bezüglich Gelenkamplituden und Bewegungsfrequenzen (vgl. ausführlich bei HAAS et al. 2005a und 2006a). Somit kann eine Verbesserung der propriozeptiven Fähigkeit nicht als Erklärung für die Treatmenteffekte der vorliegenden Studie hinsichtlich der sensomotorischen Leistung angenommen

---

<sup>77</sup> Dies ist der Titel des Review-Artikels.

werden. Es kann in diesem Zusammenhang aber über eine optimierte Integration afferenter und efferenter Prozesse spekuliert werden, so dass eine unveränderte sensorische Rückmeldung dennoch das Ergebnis der posturalen Stabilität beeinflussen kann (vgl. auch TURBANSKI et al. 2005b).

Neben den bisher beschriebenen Effekten auf peripherer Ebene sind als zusätzlicher Erklärungsansatz bei der Interpretation der Studienresultate *Modifikationen auf kortikaler und subkortikaler Ebene* zu diskutieren. Neben denen der Basalganglien sind bei Morbus Parkinson auch die Funktionen anderer Hirnareale pathologisch verändert, die einen Einfluss auf motorische Aktionen ausüben können, wie z. B. auf die  $\alpha$ - $\gamma$ -Coaktivierung. Physiologischer Hintergrund sind die vielfältigen Projektionen zwischen den einzelnen Hirnarealen, z. B. zwischen den Basalganglien und der supplementär motorischen Area (SMA). Bezüglich der SMA konnte in einer aktuellen Studie nachgewiesen werden, dass randomisierte Oszillationen zu größeren Aktivierungen in dieser Hirnregion führen als sinusförmige (NELSON et al. 2004). Wenn das Treatment nicht antizipierbar ist, kommt es ferner zu einer Aktivitätserhöhung in der präfrontalen Area (NELSON et al. 2004). Einerseits sind diese Strukturen an der komplexen Bewegungskontrolle und am motorischen Lernen beteiligt, zum anderen ist ihre Aktivität bei Morbus Parkinson reduziert (SABATINI et al. 2000, ROWE et al. 2002, MARCHESE et al. 2003). Hiermit lassen sich u. a. auch die Defizite im motorischen Lernen und der Informationsselektion dieser Patienten begründen. Als Fazit ist zu ziehen, dass es nicht auszuschließen ist, dass das Treatment dieser Studie auch zu einer Modifizierung auf zentraler Ebene geführt hat. Es ist aber noch nicht gesichert, inwieweit dies spontan Einfluss auf die posturale Kontrolle haben kann.

Ferner ist bekannt, dass Vibrationen Einfluss auf weitere physiologische Funktionen ausüben können, z. B. auf Hormonkonzentrationen oder Neurotransmitter (MCCALL 2000, NAKUMARA 1994, BOSCO et al. 2000). Die sensomotorische Gleichgewichtskontrolle kann von der Konzentration der Neurotransmitter, z. B. in den Basalganglien, beeinflusst sein (BROOKS 2001). Es ist aber nicht zu erwarten, dass Veränderungen auf hormoneller Ebene, die als Effekte von mechanischen Ganzkörperschwingungen beschrieben werden

(GRIFFIN 1997, BOSCO et al. 2000), die spontan verbesserte motorische Kontrolle erklären (vgl. Review von HAAS et al. 2004a).

Ferner ist bei der Interpretation der Resultate dieser Studie zu berücksichtigen, dass die motorische Leistungsfähigkeit bei Parkinson-Patienten abhängig ist von deren Aufmerksamkeit, die sie der Anforderungssituation widmen können. So ist es z. B. charakteristisch für die Krankheit, dass es bei der simultanen Ausführung kognitiver und motorischer Aufgaben zu einer signifikanten Beeinträchtigung der Motorik kommt, die sich klar von Kontrollpersonen unterscheidet. So wird die posturale Stabilität durch kognitive Zusatzaufgaben deutlich reduziert (ASHBURN et al. 2001, MORRIS et al. 2001, MARCHESE et al. 2003). Auf das Gangbild ist bei Morbus Parkinson ebenfalls ein negativer Einfluss beschrieben, wenn Doppel- bzw. Zusatzaufgaben gestellt werden (MORRIS et al. 1997, BOND und MORRIS 2000). Hieraus folgt, dass die verbesserte posturale Stabilität zum Teil auf eine *Verschiebung der primären Aufmerksamkeit auf die Anforderungssituation* der Untersuchung zurückzuführen ist. Eine Optimierung der Aufmerksamkeit beinhaltet in diesem Zusammenhang nicht nur einen bewussten Prozess, sondern auch einen neuropsychologischen, der zu einer verbesserten Informationsselektion führt. Hiermit wird durch das Herausfiltern irrelevanter Afferenzen die Verarbeitung relevanter sensorischer Inputs optimiert - *“learning to disregard irrelevant stimuli“* (ASHTON-MILLER et al. 2001). Darüber hinaus kann es auch zu einem Wechsel von der kognitiven Lernphase zur assoziativen kommen, die eine reduzierte Aufmerksamkeit benötigt um die motorische Aufgabe zu lösen (ASHTON-MILLER et al. 2001).

Hiermit lassen sich auch die deutlichen Verbesserungen der Kontrollgruppe erklären (vgl. Abb. 17-18 und Abb. 28), bei denen zwischen den Pre- und den Post-Tests kein Treatment stattgefunden hat. Alle Probanden haben zwar vor Untersuchungsbeginn einige Probeversuche auf der freihängenden, leicht beweglichen Standfläche durchgeführt, um sich an die Testbedingungen zu gewöhnen (vgl. Abb. 8), Habituations- bzw. Lerneffekte konnten aber offensichtlich nicht vermieden werden. Diese sind mit der für alle Versuchspersonen ungewohnten Messsituation zu begründen. Zur Vermeidung von Gewöhnungseffekten wären einige Tests vor dem eigentlichen Untersuchungstermin erforderlich gewesen. Diese konnten aber nicht in den

Klinikalltag integriert werden, da für die Patienten täglich ein sehr eng gefasstes Rehabilitationsprogramm mit zahlreichen Anwendungen vorgesehen ist.

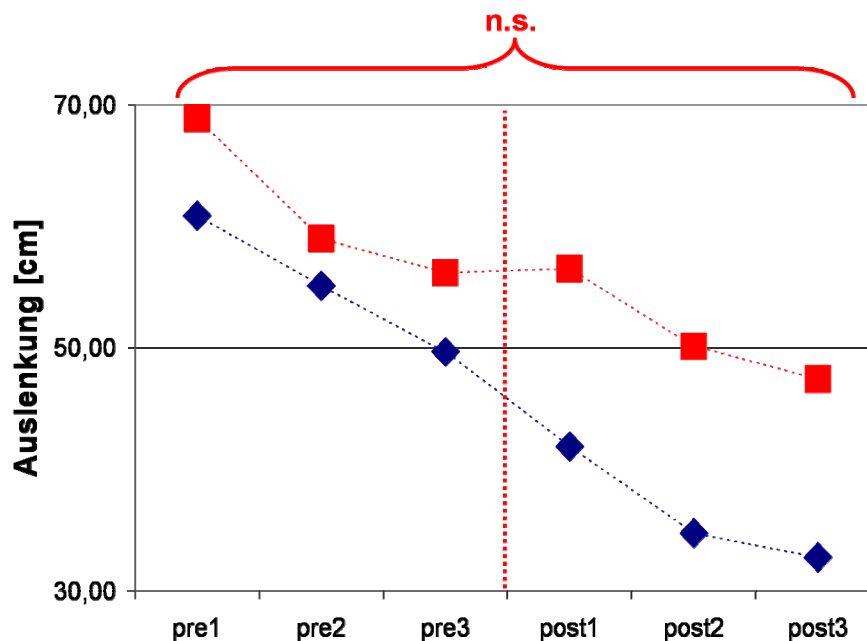


Abb. 28: Vergleich des Verlaufs der Gruppenmittelwerte für die *Experimentalgruppe* und für die *Kontrollgruppe* in der posturalen Stabilität der Schrittstellung. Es werden jeweils die Absolutwerte für die Gesamtauslenkungen der Standfläche dargestellt. Ferner wurde zur Evaluierung der Lerneffekte innerhalb der *Kontrollgruppe* eine Varianzanalyse mit Messwiederholung berechnet. Diese zeigt innerhalb der sechs Versuche (pre1 bis post3) keinen statistischen Unterschied auf (n.s.).

Der Gruppenvergleich verdeutlicht, dass es über die Gewöhnungseffekte hinaus Einfluss auf die posturale Stabilität in der Schrittstellung gegeben haben muss, die in erster Linie dem Treatment zu zurechnen sind. Ferner liegt in keinem erhobenen Parameter ein signifikanter Unterschied innerhalb der Pre-Tests vor, weder in der Experimental- noch in der Kontrollgruppe. Die vorliegenden Verbesserungen sind somit innerhalb der Pre-Tests nicht statistisch bedeutsam, auch wenn sie natürlich in der Ergebnisinterpretation zu berücksichtigen und als Lerneffekte hinsichtlich der Messsituation zu bewerten sind. Zudem konnten mittels Varianzanalyse mit Messwiederholung über alle sechs Versuche der Kontrollgruppe keine statistischen Unterschiede festgestellt werden.

Auch in anderen Untersuchungen zur Gleichgewichtskontrolle bei Morbus Parkinson finden sich vergleichbare Adaptationen an die Testbedingungen

(JÖBGES et al. 2004, PETERKA und LOUGHLIN 2004), so dass es sich nicht um ein studienspezifisches Problem handelt.

An dieser Stelle soll auf die *Abhängigkeit der Treatmenteffekte von der eingesetzten Messbedingung* eingegangen werden. Der Gruppenunterschied zwischen Kontroll- und Experimentalgruppe ist nur in der Schrittstellung signifikant und nicht in der parallelen Fußstellung (vgl. Tab. 8 und 11), so dass hier die tendenzielle Verbesserung der posturalen Kontrolle nicht statistisch abgesichert werden konnte. Die Untersuchung von MARTIN und PARK (1997) weist daraufhin, dass die Effekte von Vibrationen generell von der gestellten motorischen Aufgabe abhängig sind.

Ferner lässt sich dieses Ergebnis damit erklären, dass in den beiden Standpositionen ein deutlicher Unterschied in der Höhe der sensomotorischen Anforderung vorliegt (s. o.). Demnach ist davon auszugehen, dass sich die Probanden sehr viel schneller an die parallele Fußstellung gewöhnen konnten als an die Schrittstellung, da diese für alle eine ungewohnte Haltung darstellte. Es ist somit die Hypothese zu formulieren, dass die Probanden für die parallele Fußstellung, die dem täglichen normalen Stand nahe kommt, ein stabileres motorisches Programm besitzen. Auch wenn die Bewegungen der Unterstützungsfläche eine neue Herausforderung stellen, so unterliegt der stabile Stand doch geringeren Variationen in der Ausführung (vgl. Abb. 15). Demnach sind Trainingseffekten in dieser Position auch nur eingeschränkt nachweisbar. Für die Schrittstellung liegt hingegen aufgrund der ungewohnten, neuen Anforderung an die Patienten kein stabiles Bewegungsprogramm vor, so dass zum einen die Ausführung deutlicheren Schwankungen unterliegt und größere Gewöhnungseffekte zu berücksichtigen sind (s. o.); zum anderen sind Trainingseffekte leichter nachzuweisen. Es ist bereits in anderen Studien aufgezeigt worden, dass Parkinson-Patienten eine besonders hohe posturale Instabilität zeigen, wenn sie in einer engen Schrittstellung stehen (BLOEM et al. 2001, DIMITROVA et al. 2003). Da in einer Studie nachgewiesen wurde, dass die Gleichgewichtskontrolle im Tandemstand klar zwischen Älteren unterscheiden kann, die zu Stürzen neigen, und den Kontrollpersonen, die noch keine Fallneigung aufweisen (SMITHSON et al. 1998), kann man darüber spekulieren,



ob diese Testbedingung valide ist hinsichtlich der Aussage zur posturalen Stabilität und zum individuellen Sturzrisiko. In einem weiteren Experiment wurden in einer weiten Schrittstellung keine signifikanten Unterschiede zwischen Personen erfasst, die bereits gestürzt sind und denjenigen, die nicht von Stürzen betroffen sind. Bei der engen Fußstellung unterschieden sich die beiden Gruppen hingegen signifikant, v. a. in den Schwankungen in Richtung medial-lateral (MELZER et al. 2004). Hieraus lässt sich ableiten, dass es von dem Schweregrad der Testbedingung abhängig ist, ob das Sturzrisiko richtig eingeschätzt werden kann. In der vorliegenden Studie wurde ebenfalls eine sehr enge Schrittstellung gewählt. Da die Erfassung der posturalen Stabilität nur in der ungewohnten Schrittstellung einen signifikanten Gruppenunterschied aufzeigen konnte und nicht in der parallelen Fußstellung, die dem alltäglichen Stand nahe kommt, kann zudem die Vermutung abgeleitet werden, dass das Treatment v. a. die posturale Kontrolle in ungewohnten Situationen beeinflusst, in denen auf Störreize reagiert werden muss. Dies würde eine Rolle spielen hinsichtlich des Einsatzes in der präventiven Sturzprophylaxe.

Als weiterer Punkt ist in der Diskussion und Interpretation der Studienergebnisse auf die *Bewegungsrichtung der Standflächenschwankungen* einzugehen. So waren die Anpassungen auf ein vierwöchiges sensomotorisches Training in einer Studie mit Sportstudenten und Leistungssportlern in der Richtung med-lat höher ausgefallen als in der Richtung ant-post (SCHLUMBERGER und SCHMIDTBLEICHER 1998). Auch MITCHELL et al. (1998) weisen im Vergleich zur anterior-posterioren Richtung auf eine größere Bedeutung der medial-lateralen Auslenkungen hin. MARCHESE et al. (2003) sprechen hingegen den medial-lateralen Auslenkungen keine Priorität zu. In der vorliegenden Untersuchung ergab die Auswertung in der parallelen Fußstellung weder in der Richtung ant-post noch in der Richtung med-lat einen signifikanten Gruppenunterschied. In der Schrittstellung waren hingegen die Treatmenteffekte sowohl ant-post als auch med-lat jeweils signifikant. Das Treatment beeinflusst somit nicht nur die Schwankungen nach anterior und nach posterior, sondern in ähnlicher Weise die der seitlichen Komponente, so dass eine Verbesserung der gesamten posturalen Stabilität zu postulieren ist und auch das Sturzrisiko wahrscheinlich in beide Richtungen reduziert werden kann (vgl. Kapitel 2.2.5 und 2.2.6). Es ist aber darauf

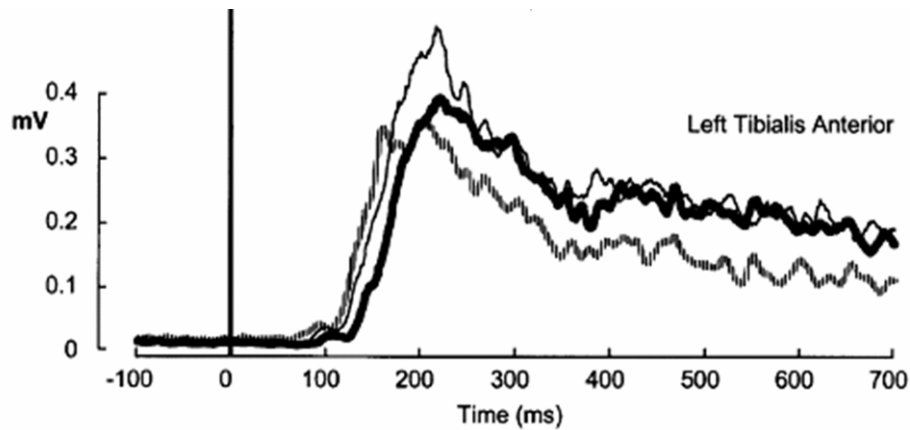
hinzuweisen, dass die Verbesserungen in der Schrittstellung tendenziell in Richtung med-lat größer ausfallen (vgl. Abb. 28), in der aufgrund der verringerten Unterstützungsfläche in dieser Richtung eine erhöhte Anforderung vorliegt.

Zusätzlich zur posturalen Stabilität wurde ein posturaler Reflex auf einen standardisierten Störreiz überprüft. Dieses Untersuchungsziel basiert auf der Bedeutung angemessener posturaler Reaktionen auf Perturbationen zur Sturzvermeidung - „*The goal of sensorimotor integration for postural control is to ensure that an adequate amount of corrective torque is generated to resist the destabilizing influence of external perturbations*“ (PETERKA und LOUGHLIN 2004, S. 421). Die Überprüfung des Zusammenhangs der beiden Tests zur posturalen Stabilität mit der Messung des posturalen Reflexes hat aufgezeigt, dass bei diesen Daten nur eine geringe Korrelation vorliegt ( $r = -0,32$  und  $r = -0,23$ ), so dass hiermit offensichtlich unterschiedliche sensomotorische Fähigkeiten überprüft werden (s. o.). Dennoch sind ein Großteil der bisher angeführten Hypothesen und Interpretationen zur Erklärung der Untersuchungsergebnisse auch auf die Optimierung des posturalen Reflexes zu beziehen. Hier sind ebenfalls die bisher detailliert beschriebenen Effekte als Erklärungsansätze zu nennen:

- eine *Modifizierung der neuromuskulären Koordination*
- eine *Reduktion des Parkinson-typischen Rigors*
- eine mögliche *Modifikationen der Regulation auf kortikaler und subkortikaler Ebene* und
- eine *Verschiebung der selektiven Aufmerksamkeit auf die Anforderungssituation* bzw. eine *optimierte Informationsselektion*.

Ferner ist davon auszugehen, dass sich hier ebenfalls keine Verbesserung der *Propriozeption* für das Ergebnis verantwortlich zeigt.

Der standardisierte Störreiz der vorliegenden Studie führt im Vergleich zu Experimenten anderer Arbeitsgruppen (vgl. Kapitel 2.3.2) zu einer vergleichbaren Anforderungssituation und entsprechenden muskulären Reflexen hinsichtlich der Reaktionszeit und der Aktivitätshöhe (vgl. Abb. 29).



aus: ALLUM et al. 2002 (S. 647)

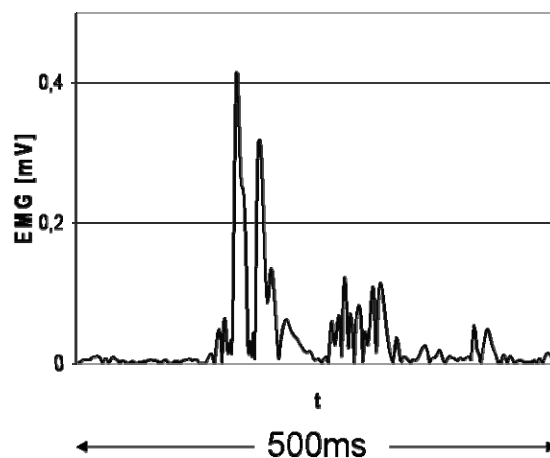


Abb. 29: Exemplarischer Vergleich der elektromyographischen Reaktion eines Probanden auf den standardisierten Störreiz der vorliegenden Studie (unten) und den reflektorischen Aktivitäten von drei Probanden auf einen Perturbationsreiz der Arbeitsgruppe um ALLUM et al. (oben). Es ist jeweils das gleichgerichtete EMG-Signal des M. Tibialis anterior angeführt.

Das Resultat, nach dem es keinen Zusammenhang mit den Tests zur posturalen Stabilität gibt, kann damit erklärt werden, dass bei dem posturalen Störreiz aufgrund der viel größeren schnellen Auslenkungen der Standfläche in den Richtungen anterior und posterior ein deutlicherer Wechsel in der Muskelaktivität der Antagonisten notwendig ist - z. B. zwischen dem M. Tibialis anterior und dem M. Gastrocnemius, die sich je nach Bewegungsrichtung der Unterstützungsfläche in ihrer Funktionalität als Agonist und Antagonist abwechseln (vgl. Abb. 30).

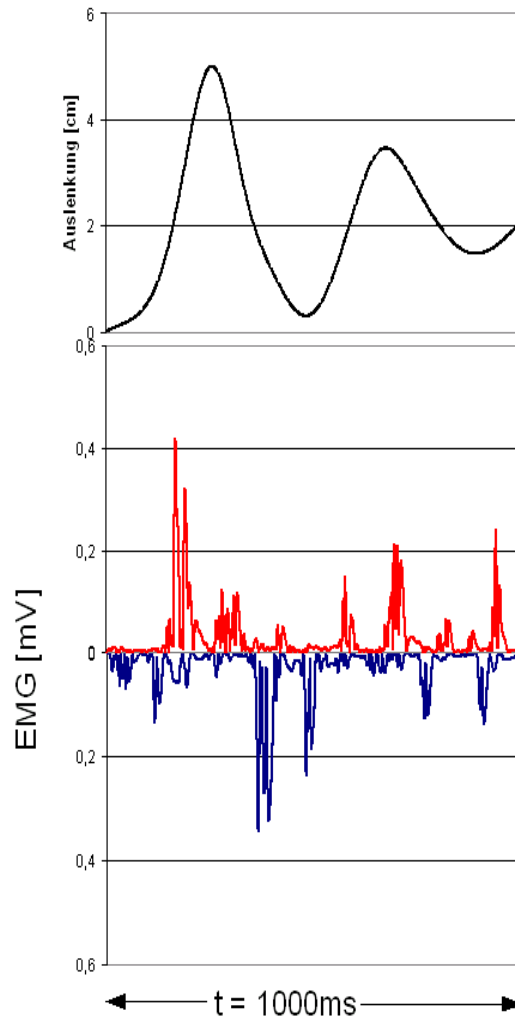


Abb. 30: Exemplarische Darstellung der muskulären Koordination der Antagonisten *M. Tibialis* und *M. Gastrocnemius* während des posturalen Reflexes eines Probanden. Oben ist der Weg-Zeit-Verlauf der Standfläche aufgezeigt, in der Mitte das gleichgerichtete EMG-Signal des *M. Tibialis* und unten das gleichgerichtete EMG-Signal des *M. Gastrocnemius*.

Bei der Aufrechterhaltung der posturalen Stabilität kann hingegen - wenn der Proband einen Punkt erreicht hat, bei dem sich die Plattform nur noch geringfügig bewegt - auch eine Co-Aktivität der antagonistisch wirksamen Muskeln effizient sein. So weisen z. B. HORAK et al. (1992) daraufhin, dass bei Parkinson-Patienten in der Posturographie teilweise aufgrund des vorliegenden Rigors geringere Schwankungen gemessen werden. Zudem vertreten WINTER et al. (1998 und 2001) die Auffassung, dass die posturale Stabilität durch die Kontrolle der Muskelstiffness realisiert werden kann (vgl. Kapitel 2.2.4). Diese Strategie hat aber keinen Nutzen, wenn auf einen deutlichen Störreiz reagiert werden muss, um

die Gleichgewichtskontrolle nicht zu verlieren bzw. diese wieder zu erlangen. Hier würde eine Co-Kontraktion der Muskulatur zu einer Versteifung der Fuß- und Kniegelenke führen, wie es beim Rigor der Fall ist, die nicht zur Sturzvermeidung beitragen könnte. Eine solche Stiffness würde eine schnelle, adäquate Reaktion des Probanden sogar verhindern, wenn der Körper einmal aus dem Gleichgewicht gerät und die posturale Stabilität verliert.

Ferner ist beim Vergleich der Messungen zur posturalen Stabilität und zum posturalen Reflex zu beachten, dass sich aufgrund der unterschiedlichen Dynamik der Störreize verschiedene Anforderungssituationen ergeben - bei der Evaluation der posturalen Stabilität sind nur sehr kleine, repetitive Bewegungen der Plattform über einen längeren Zeitraum auszugleichen und bei der Messung des posturalen Reflexes einige wenige, hohe Beschleunigungen innerhalb eines kurzen Zeitraumes. Hierbei spielt die Zeit eine wichtige Rolle, die zur Verfügung steht, um adäquat zu reagieren. NORRIE et al. (2002) zeigten, dass bei der posturalen Kontrolle zumindest zwei Zeitfenster zu unterscheiden sind. Frühe Kontrollprozesse (*automatic phase*) laufen weitgehend autonom ab und treten je nach Art des Stimulus ca. 140 ms nach Reizsetzung in Kraft. Im Gegensatz dazu können kognitive Prozesse - z. B. der Fokus der Aufmerksamkeit - die Gleichgewichtsregulation erst in der späten Phase (*attention-demanding phase*) nach ca. 690 ms beeinflussen. Auch wenn die zeitlichen Größen in anderen Untersuchungen variieren, werden häufig frühe und späte Kontrollprozesse differenziert (NASHNER und CORDO 1981, RANKIN et al. 2000).

Es ist davon auszugehen, dass bei der Messung der posturalen Stabilität längere Reaktionszeiten zur Verfügung stehen und somit auch der Anteil der bewussten Bewegungssteuerung größer ist als bei der Evaluierung des posturalen Reflexes. Die Bestimmung der Reaktionszeiten der elektromyographischen Antwort auf den Störreiz ergab im Gruppenmittel 144ms (Experimentalgruppe) bzw. 168ms (Kontrollgruppe)<sup>78</sup>. Diese Werte stehen in Übereinstimmung mit den Angaben von PETERKA und LOUGHLIN (2004, S. 411), die eine verzögerte Antwort von 150-200ms bei der posturalen Kontrolle beschreiben – „*this long time delay suggests*

---

<sup>78</sup> Diese Werte stellen die Mittelwerte der 6 Versuche (3 Pre- und 3 Post-Tests) dar, wobei es keinen signifikanten Unterschied zwischen den beiden Gruppen gab.

*that quite stance is regulated by a high-order control that requires time for the nervous system to extract and combine information from various sensory sources and to generate a motor command*“. Es ist demnach bei diesem Test von einer motorischen Kontrolle in der frühen Phase (*automatic phase*) der Gleichgewichtsregulation auszugehen (s. o.). In einer Studie von ALLUM et al. (2002) werden für den M. Tibialis anterior Reaktionszeiten auf einen Störimpuls von 114ms bei jüngeren Probanden und von 132ms bei Älteren aufgeführt. Demnach sind die Reaktionszeiten abhängig vom Alter der Versuchsteilnehmer. Wenn man berücksichtigt, dass in der vorliegenden Studie Parkinson-Patienten erfasst wurden, die generell verlängerte Reaktionszeiten aufweisen, so sind die erhobenen Daten in Einklang zu bringen mit denen der zitierten Studie von ALLUM et al. (2002). Eine annäherungsweise Übereinstimmung mit den Resultaten von Experimenten anderer Arbeitsgruppen findet sich nicht nur in den Reaktionszeiten des M. Tibialis anterior, sondern auch in der Höhe der elektromyographischen Antwort (vgl. Abb. 31). Die verbesserten Reaktionen der Probanden hinsichtlich des posturalen Reflexes sind damit zu erklären, dass Muskelsynergien auch als Antwort auf einen Störreiz nicht stereotyp agieren, sondern sehr flexibel eingestellt werden (HENRY et al. 1999).

Es ist festzuhalten, dass sich sowohl die posturale Stabilität als auch der posturale Reflex verbessert und dies potentiell Bedeutung hinsichtlich des Sturzrisikos hat. Primär kann für diese Optimierung eine *Modifizierung der neuromuskulären Koordination* ursächlich sein.

Da mittels statistischer Überprüfung der EMG-Aktivität keine signifikanten Unterschiede zwischen den Pre- und Post-Tests festzustellen waren, können die kinematischen Ergebnisse dieser Studie nicht mit Hilfe der elektromyographischen Daten abgesichert werden. Es ist aber zu berücksichtigen, dass jeweils nur die Höhe des Integrals der EMG-Aktivität und beim posturalen Reflex zusätzlich die elektromyographische Reaktionszeit quantitativ miteinander verglichen und keine qualitative Analyse zum Zusammenspiel der antagonistischen Muskeln durchgeführt wurde. Die unterschiedlichen Verläufe der EMG-Daten innerhalb der 6 Versuche im individuellen Vergleich, die u. a. auf unterschiedliche Strategien der Gleichgewichtskontrolle zurückgeführt werden können (vgl. Kapitel 2.2.4), und die teilweise hohen Standardabweichungen limitieren die Aussagemöglichkeit der

elektromyographischen Daten. Nach DE LUCA lässt sich die EMG-Auswertung und deren Aussagekraft allgemein folgendermaßen zusammenfassen: „*Easy access to physiological processes that cause the muscle to generate force [...] but it has many limitations*“ (DE LUCA 1997, S. 135). Daher ist nicht grundsätzlich zu erwarten, dass die EMG-Daten die Interpretation der Untersuchungsergebnisse unterstützen und bestätigen.

An dieser Stelle ist darauf hinzuweisen, dass zahlreiche Studien vorliegen, die sich mit dem Einfluss von Vibrationen auf die Motorik hinsichtlich der Bewegungs- und Haltungskontrolle auseinandergesetzt haben und dabei keine positiven, sondern negative Effekte aufzeigten. Demnach können mechanische Schwingungsreize die Ausführung von Zielbewegungen bzw. die Aufrechterhaltung der posturalen Stabilität sowohl akut als auch in Form von Post-Effekten beeinträchtigen. In Untersuchungen von KASAI et al. (1992) und VERSCHUEREN et al. (1998, 1999a, 1999b) führte in diversen Experimenten die Übertragung von Vibrationen auf einen der an der Bewegungsausführung beteiligten Muskeln (M. biceps brachii und M. triceps brachii) zu *over-* bzw. *undershooting errors*. Die Bewegung ging über die Zielbewegung hinaus oder sie war zu gering skaliert. Für dieses Phänomen wird als physiologischer Hintergrund die so genannte kinästhetische Illusion beschrieben. Sie beruht darauf, dass die Vibrationen an den Muskelspindeln Reizsituationen generieren, die sich unter nicht artifiziellen Bedingungen in Gelenkwinkeln und -bewegungen ergeben, die von der aktuell vorliegenden Position abweichen. Es kommt somit zu Fehlinformationen über die reale Situation und zu entsprechenden unangemessenen Korrekturbewegungen. Der Grad dieser kinästhetischen Illusionen und der damit verbundenen Modifikation der Bewegungssteuerung hängt von verschiedenen Parametern ab. Aus mehreren Studien geht hervor, dass zur Illusionsgenerierung das Überschreiten einer Frequenzschwelle notwendig ist (vgl. NAITO et al. 2002, KASAI et al. 1992, CORDO et al. 1995). Kinästhetische Illusionen mit entsprechenden Abweichungen von der Bewegungsvorgabe wurden in diesen Arbeiten erst ab 20 bis 50Hz identifiziert. Es ist bisher ungeklärt, inwieweit die Schwingungsamplitude für das Auftreten kinästhetischer Illusionen verantwortlich ist. Es ist aber möglich, dass die Frequenzschwelle, ab der die

Vibrationen artifizielle Reize generieren, durch Veränderungen der Schwingungsamplitude verschoben wird. STEYVERS et al. (2003) stellten ferner eine Abhängigkeit des Umfangs der kinästhetischen Illusion von der Geschwindigkeit der Bewegungsausführung fest. Bei höheren Bewegungsgeschwindigkeiten ergaben sich geringere Abweichungen von der Zielbewegung. Des Weiteren wurde von IVANENKO et al. (1999) aufgezeigt, dass ein Zusammenhang zwischen den kinästhetischen Illusionen und der Instabilität der Unterstutzungsfläche besteht. Eine Schwingungsapplikation an der Achillessehne führte mit zunehmender Instabilität der Plattform zu geringeren kinästhetischen Illusionen in Form von Verlagerungen des Körperschwerpunktes nach posterior ( $f = 40 \text{ Hz}$ ,  $\hat{y} = 0,8 \text{ mm}$ ). Gleichzeitig erhöhen sich die zur Aufrechterhaltung des Gleichgewichts notwendigen Regulationsbewegungen. Zum Einfluss von Vibrationen auf die Gangmotorik liegen darüber hinaus zahlreiche weitere Evidenzen aus verschiedenen Arbeitsgruppen vor, die eine Veränderung der Ganggeschwindigkeit aufzeigen (z.B. BONGIOVANNI et al. 1989, BOVE et al. 2001, IVANENKO et al. 2000a und 2000b, VERSCHUEREN et al. 1998).

Im Gegensatz zu den hier angeführten Untersuchungsergebnissen konnten in der vorliegenden Arbeit keine negativen Effekte auf die motorische Kontrolle evaluiert werden, sondern positive Einflüsse. Diese Ergebnisdivergenz lässt sich folgendermaßen begründen: Zum einen wurden in mehreren der zitierten Studien direkte Schwingungsapplikationen am Muskel eingesetzt, die einen artifiziellen Reiz darstellen. In dieser Untersuchung wurden hingegen Ganzkörperschwingungen eingesetzt, d. h. der Körperschwerpunkt wurde direkt und nicht mittelbar über sensorische Desinformation beeinflusst. Zum anderen geht aus mehreren Analysen hervor, dass die Auslösung von kinästhetischen Illusionen einer Reizfrequenz von über 20 Hz bedarf (CORDO et al. 1995, NAITO et al. 2002, STEYVERS et al. 2003). In dieser Studie wurde hingegen eine Schwingung eingesetzt, deren Frequenz mit 5-6Hz weit unterhalb dieser Schwelle liegt. Des Weiteren zeigten IVANENKO et al. (1999), dass das Auftreten bzw. der Grad einer kinästhetischen mit zunehmender Instabilität der Unterstutzungsfläche reduziert wird (s. o.). In der vorliegenden Untersuchung bestand - bedingt durch den stochastischen Schwingungscharakter der Vibrationen - ein hohes Ausmaß an Instabilität. Die Charakteristik der mechanischen Schwingungen unterscheidet sich



somit grundlegend von den Experimenten, in denen kinästhetische Illusionen bzw. negative Effekte auf die motorische Kontrolle nachgewiesen wurden.

Das Ergebnis dieser Studie steht im Einklang mit aktuellen Resultaten von anderen Arbeitsgruppen, die ebenfalls das Treatment der vorliegenden Untersuchung auf seine Effektivität hinsichtlich der posturalen Kontrolle evaluierten<sup>79</sup>. So konnte in einer Studie, bei der die anterior-posterior Schwankung in der statischen Posturographie erfasst wurde, ebenfalls ein positiver Effekt randomisierter mechanischer Ganzkörperschwingungen auf die posturale Stabilität bei Morbus Parkinson aufgezeigt werden (STROTHJOHANN et al. 2005). Auch wenn hier die Messung statisch und nur in einer Richtung erfolgte, werden die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit prinzipiell bestätigt. In einer weiteren aktuellen Untersuchung mit Multiple Sklerose-Patienten, die doppelt verblindet durchgeführt wurde, resultierten randomisierte, mechanische Ganzkörperschwingungen ebenfalls in eine signifikante Verbesserung der posturalen Kontrolle (SCHUHFRIED et al. 2005). Als Fazit lässt sich hieraus ableiten, dass die Resultate dieser Studie als bestätigt und reproduzierbar bzw. generalisierbar angesehen werden können.

Die nachgewiesene Verbesserung der posturalen Stabilität – unter Berücksichtigung deren Abhängigkeit von der Messsituation – und der Optimierung des posturalen Reflexes können dahingehend interpretiert werden, dass sie potentiell einen positiven Einfluss auf das Sturzrisiko ausüben können. Dieser Annahme liegt zu Grunde, dass eine generelle Verbesserung der posturalen Kontrolle durch Training oder Bewegungstherapie mit einer Reduktion von Stürzen einhergeht. So konnte z. B. eine Kombination aus Gleichgewichts-, Kraft- und Gangtraining zu einer 14 bis 27% Reduktion des Sturzrisikos führen (TINETTI 2003). TOOLE et al. (2000) wiesen über einen Untersuchungszeitraum von 10 Wochen eine signifikante Verbesserung in der posturalen Kontrolle durch ein kombiniertes Kraft- und Gleichgewichtstraining nach. Generell lässt sich durch

---

<sup>79</sup> Das Treatment wurde in diesen Untersuchungen ebenfalls mit dem SRT-medical (Firma Human mobility, Frankfurt), ehemals Zeptor (Firma Scisens), durchgeführt. Es wurden ferner eine ähnliche Frequenz, Amplitude, Dauer und Serienanzahl gewählt.

ein entsprechendes, regelmäßig durchgeführtes Training die posturale Instabilität bei Morbus Parkinson reduzieren (zur Übersicht STANKOVIC 2004).

Einen besonderen Stellenwert erhalten die aufgezeigten Treatmenteffekte, wenn man berücksichtigt, dass die herkömmliche Medikation bei Morbus Parkinson (v. a. L-Dopa und Dopaminagonisten – vgl. Kapitel 2.1.3) zwar eine wirkungsvolle Therapie hinsichtlich der meisten Symptomausprägungen bietet, aber nach wie vor nicht zur Verbesserung der posturalen Instabilität beiträgt bzw. sogar einen negativen Einfluss ausüben kann. So berichten viele Patienten mit Morbus Parkinson, dass sich ihre posturale Kontrolle im ON-Stadium, d. h. unter dem Einfluss der Medikation, nicht verändert bzw. verschlechtert (nach BRONTE-STEWART et al. 2002). Diese Beobachtung wird gestützt durch verschiedene Studien, die herausstellen, dass die den Dopaminhaushalt beeinflussenden Medikamente (L-Dopa und Dopaminagonisten) zwar die Symptome Rigor, Tremor und auch Bradykinese sowie willkürliche, langsame Bewegungen erleichtern, sie aber keinen positiven Einfluss auf die posturale Instabilität ausüben. (KLAWANS 1986, KOLLER et al. 1990, MARSDEN und OBESO 1994, BLOEM et al. 1996, FRANK et al. 2000, JANKOVIC 2002, GUTTMAN et al. 2003, ROBERTS-WARRIOR et al. 2000). Darüber hinaus wird von BRONTE-STEWART et al. (2002) eine Verschlechterung der posturalen Kontrolle als Effekt von L-Dopa postuliert. Eine Zunahme der posturalen Instabilität unter L-Dopa Einfluss wiesen ebenfalls ROCCHI et al. (2002) in einer Studie nach. Zudem beschreiben BLOEM et al. (1999, S. 955) ein erhöhtes Sturzvorkommen – *„two thirds of falls occurred when patients considered their symptoms to be well controlled“*.

Ferner ist durch L-Dopa Medikation eine Reduktion in der Reflexaktivität beschrieben (HORAK et al. 1996) bzw. eine mangelnde Anpassung der Reflexantworten an unterschiedliche Bedingungen (HORAK et al. 1992, CHONG et al. 2000). Außerdem wird angegeben, dass sich unter dem Einfluss von L-Dopa die Wahrnehmung von Gelenkpositionen bei Parkinson Patienten reduziert (MOORE 1987, KLOCKGETHER et al. 1995, ZIA et al. 2000). In einer weiteren Studie wurden eine Stunde nach Einnahme der Medikamente im Vergleich zum „OFF“-Status eine signifikante akute Reduktion in der sensorischen Wahrnehmung von 11% bis 31% erfasst (O’SUILLEABHAIN et al. 2001). Da die posturale

Kontrolle von den propriozeptiven Rückmeldungen abhängig ist (vgl. Kapitel 2.2.2 und 2.2.3), scheinen die negativen Einflüsse auf die posturale Stabilität hiermit begründbar zu sein. Es ist aber auch von anderen Medikamenten bekannt, dass sie die Gleichgewichtskontrolle beeinträchtigen und das Sturzrisiko erhöhen (TINETTTI 2003). Zahlreiche Untersuchungen ziehen demnach das Fazit, dass die Medikation keine Therapiewirkung bezüglich der posturalen Instabilität zeigt. Dementsprechend kommt der Entwicklung und Evaluierung von Therapieansätzen, die zur Verbesserung der posturalen Kontrolle beitragen und das Sturzrisiko vermindern, eine elementare Bedeutung zu. Der Einsatz des hier verwendeten Treatments kann darüber hinaus gewinnbringend sein, wenn es die Angst vor Stürzen reduziert und die allgemeine Funktionalität verbessert (GARDENER et al. 2000). Da zudem eine verminderte Propriozeption im fortgeschrittenen Stadium der Krankheit ein Faktor bei der Entwicklung von L-Dopa induzierten Dyskinesien ist (O'SUILLEABHAIN et al. 2001), können die Effekte eines regelmäßig durchgeführten sensomotorischen Trainings dazu beitragen, diese Spätkomplikationen hinauszuschieben bzw. abzuschwächen.

Abschließend ist bei der Diskussion der Studienergebnisse darauf hinzuweisen, dass ein Placeboeffekt nicht vollständig auszuschließen ist. Dieser würde bedeuten, dass Verbesserungen in der Gleichgewichtsregulation gemessen wurden, die sich physiologisch nicht begründen lassen. In einigen Arbeiten wurde nachgewiesen, dass ein Placebo-Treatment einen sehr großen Einfluss auf die Symptomatik bei Morbus Parkinson ausüben kann (DE LA FUENTE-FERNANDEZ et al. 2000, GOETZ et al. 2000). GOETZ et al. (2000) haben den Einfluss einer Placebo-Behandlung auf Symptomveränderungen bei Morbus Parkinson analysiert. Verbesserungen traten hier in (fast) allen klinisch relevanten Bereichen auf; nur hinsichtlich der posturalen Stabilität waren keine Effekte nachweisbar. Somit kann auch für die Ergebnisse dieser Studie davon ausgegangen werden, dass ein Placeboeffekt keine dominante Rolle spielt, zumal die Probanden bereits seit einiger Zeit mit dem Treatment vertraut waren und dieses nur ein Bestandteil des umfangreichen Therapieangebots der Klinik war. Es ist daher nicht zu erwarten ist, dass die Versuchsteilnehmer eine irrationale Erwartungshaltung hinsichtlich der Treatmenteffekte aufwiesen.

Zusammengefasst ist zum Untersuchungsziel III festzuhalten, dass das Treatment das Potential aufweist, um in der Therapie von Morbus Parkinson-Patienten bezüglich einer Reduktion der posturalen Instabilität und des Sturzrisikos eingesetzt zu werden, v. a. vor dem Hintergrund, dass mittels Medikation in dieser Symptomausprägung keine Verbesserungen erzielt werden können. Als übergeordnetes Ziel ist zu nennen, dass die posturale Kontrolle optimiert wird und hiermit Stürze vermieden oder zumindest in der Frequenz ihres Auftretens gemindert werden (JOBGES et al. 2004). Das Treatment mit randomisierten mechanischen Ganzkörperschwingungen kann dazu beitragen, dass die posturale Stabilität verbessert wird und die Patienten somit ihre Alltagsaktivitäten sicherer bewältigen können. Dieses Ziel sollte mit Priorität angegangen werden, da eine mangelnde Mobilität maßgeblich das Sturzrisiko und die Lebensqualität der Patienten bestimmt (GRAAFMANS et al. 1996).

Basierend auf den Ergebnissen dieser Studie kann das Treatment als zusätzliches Element in der Therapie von Morbus Parkinson zum Einsatz kommen, wobei es nicht als *Alternative*, sondern als *Ergänzung* zu den herkömmlichen Behandlungsstrategien zu sehen ist.

### 6.4 Kritische Auseinandersetzung mit der Studie

Die Diskussion schließt im Folgenden mit einer kritischen Auseinandersetzung mit der vorliegenden Studie. Es ist zu verdeutlichen, dass nur spontane Effekte des Treatments überprüft und kein Längsschnitt durchgeführt wurde. Dies liegt zum einen darin begründet, dass die Patienten der Klinik Bad Nauheim nur für einige Wochen stationär behandelt werden und in dieser Zeit jeden Tag ein festes Programm an Therapieeinheiten zu absolvieren haben. Ferner wird mehrfach in dieser Zeit die Medikation variiert und neu eingestellt. Wenn man berücksichtigt, welchen großen Einfluss dies auf die posturale Stabilität haben kann (s. o.), dann ist ersichtlich, dass ein Vergleich der Daten an verschiedenen Messtagen kaum durchführbar wäre. Diese Aussage wird noch verstärkt, dadurch dass beim idiopathischen Parkinson-Syndrom eine Progression des Krankheitsverlaufs vorliegt, die individuell sehr unterschiedlich ausgeprägt sein kann bzw. deutlichen Variationen unterliegt. Die markanten Fluktuationen in der Symptomatik, und somit

auch in der posturalen Instabilität, lassen sich nicht in einem mehrwöchigen Längsschnittdesign kontrollieren, so dass der Einfluss der Störvariablen zu groß ist. Daher bot sich nur eine Studie an, die ad-hoc Effekte fokussiert. Die Überprüfung des Einflusses mechanischer Ganzkörperschwingungen auf die posturale Stabilität kann mit diesem Studiendesign aber gewährleistet werden – *„Physiological responses to vibration are normally restricted to changes that occur temporarily close to the time of vibration exposure.“* (GRIFFIN 1996, S. 173). Hieraus folgt aber auch, dass mit dieser Arbeit nur Aussagen darüber getroffen werden können, dass das Treatment generell einen positiven Einfluss auf die posturale Instabilität ausüben kann; ein Fazit zu langfristigen Effekten lässt sich nicht ziehen. Dies müsste mit einem großen Probandenkollektiv überprüft werden, dass in Form eines Cross-over Designs über einen längeren Zeitraum regelmäßig evaluiert wird

Als weiterer Punkt ist anzuführen, dass alle Patienten ausschließlich ON gemessen wurden, da eine Absetzung der Medikation bei den aufgenommenen Versuchspersonen nicht möglich war. Es sind somit keine Aussagen möglich zu dem Einfluss des Treatments im OFF-Stadium, d. h. ohne den Einfluss von L-Dopa oder Dopaminagonisten. Da die Patienten sich aber in ihrem Alltag in der Regel ebenfalls im ON-Status befinden, ist hiermit die Validität der Ergebnisse gesichert, zumal auch in anderen Studien die Gleichgewichtsregulation in der Phase des höchsten Ansprechens auf die L-Dopa Medikation erfasst wurde (SMITHSON et al. 1998, MARCHESE et al. 2003).

Zudem konnten Gewöhnungs- bzw. Lerneffekte nicht ausgeschlossen werden (vgl. Abb. 28), da vor dem eigentlichen Untersuchungstermin keine Vorversuche stattfanden. Dies trifft v. a. auf die Analyse der posturalen Stabilität in der Schrittstellung zu (vgl. Abb. 28), bei der sowohl in der Experimental- als auch in der Kontrollgruppe deutliche Gewöhnungen an die Testsituation zu beachten sind. Diese Habituationseffekte werden in ähnlicher Form aber auch von anderen Arbeiten zur posturalen Kontrolle von Morbus Parkinson beschrieben (JÖBGES et al. 2004, PETERKA und LOUGHLIN 2004), so dass es sich nicht um spezifische Erscheinungen dieser Studie handelt.

Ferner ist darauf einzugehen, dass die Probanden nicht die vollständige Breite der Schweregrade der Krankheit abdecken und somit die Resultate auch nicht auf alle

Hoehn-und-Yahr-Stadien generalisierbar sind. Der durchschnittliche Hoehn-und-Yahr-Status dieser Untersuchung entspricht aber dem von verschiedenen anderen Experimenten zur posturalen Stabilität (MARCHESE et al. 2003, FRANK et al. 2000, JÖBGES et al. 2004, BLOEM et al. 2001), so dass die Resultate mit denen anderer Arbeitsgruppen vergleichbar sind. Eine vollständige Berücksichtigung der Hoehn-und-Yahr-Stadien kann auch nicht gewährleistet werden, da in einem höheren Krankheitsstadium die posturale Stabilität auf einer freihängenden Standfläche nicht mehr realisiert werden könnte.

In der vorliegenden Studie konnten zudem die Bewegungen der Standfläche in der Z-Richtung (vertikale Komponente), die zumindest in einem limitierten Bereich nicht ausgeschlossen werden können, nicht erfasst werden, so dass hierüber keine Aussagen getroffen werden können. Aufgrund des Aufbaus der freihängenden, federgelagerten Plattform sind diese Bewegungen aber auch so gering, dass sie zu vernachlässigen sind, zumal die Probanden in jeder Messbedingung so positioniert waren, dass der Körperschwerpunkt genau auf der Mitte der Standfläche wirkte. Eine Kippung der Plattform in eine Richtung konnte so minimiert werden.

In weiteren Untersuchungen sollte zudem die elektromyographische Aktivität von Muskeln des Oberschenkels (z. B. M. vastus lateralis oder M. rectus femoris und M. biceps femoris) aufgezeichnet werden, um weitere Aussagen zur posturalen Kontrolle und eventuellen Treatmenteffekten treffen zu können. Ferner ist noch zu überprüfen, ob die biomechanischen Daten zur posturalen Stabilität, wie sie mit der hier vorgestellten Messmethode erhoben wurden, besser mit dem individuellen Sturzrisiko der Patienten korrelieren als die Ergebnisse klinischer Erfassungen.

Letztendlich ist zu betonen, dass die Resultate dieser Studie keinen direkten Vergleich zu anderen Therapieansätzen zulassen, da die Kontrollgruppe keinem Treatment ausgesetzt wurde. Ziel des vorliegenden Experiments war es zunächst zu überprüfen, ob das Treatment generell einen positiven Einfluss auf die posturale Stabilität ausüben kann und der Einsatz in der Therapie lohnenswert erscheint. Im nächsten Schritt ist somit der Vergleich mit anderen Behandlungsstrategien angezeigt, um weitere, detaillierte Aussagen zur Effektivität des Treatments treffen zu können.

## 7 Zusammenfassung

Die posturale Instabilität wird bei Morbus Parkinson neben Rigor, Tremor und Bradykinese als viertes Kardinalsymptom angeführt (GERLACH et al. 2003). Diese Störung der Gleichgewichtskontrolle führt im Vergleich zu gleichaltrigen Personen ohne neurologische Erkrankung zu einem erhöhten Sturzrisiko und zu Einschränkungen in der Mobilität (WOOD et al. 2002). JANKOVIC et al. (1990) beschreiben eine schlechtere Prognose für den allgemeinen Krankheitsverlauf, wenn eine markante posturale Instabilität vorliegt. Die posturale Instabilität gehört daher zu den Hauptfaktoren, die die Lebensqualität der Patienten beeinträchtigen (COMELLA et al. 1995, WADE et al. 2003, SCHRAG et al. 2000).

Im Klinikalltag wird die posturale Instabilität nach wie vor mit Verfahren erfasst, denen es an normativen Daten mangelt und die nur unzureichend zu standardisieren sind, z. B. der so genannte Retropulsionstest (BLOEM et al. 1998 und MARCHESE et al. 2003). Nach ROCCHI et al. (2002) zeigt dieser Test nur eine schwache Sensitivität für die Erfassung von posturalen Störungen.

Daraus abgeleitet lautete das *erste Untersuchungsziel* der vorliegenden Arbeit:

- *Evaluierung eines biomechanischen Diagnoseverfahrens, das die Gleichgewichtsregulation bei Morbus Parkinson unter dynamischen Bedingungen erfasst und auch im Klinikalltag eingesetzt werden kann.*

Zum Einfluss von Vibrationen und mechanischen Ganzkörperschwingungen liegen inzwischen zahlreiche Studien vor, die eine stimulierende Wirkung auf reflektorische Kontraktionsabläufe beschreiben (vgl. zur Übersicht HAAS et al. 2004a); es existieren dagegen kaum Ergebnisse zu den Effekten mechanischer Ganzkörperschwingungen in der Trainingstherapie.

Das *zweite Untersuchungsziel* lautete dementsprechend:

- *Evaluation einer neuen Trainingsmaßnahme mittels randomisierter mechanischer Ganzkörperschwingungen zur Therapie der posturalen Instabilität bei Morbus Parkinson.*

An der Untersuchung nahmen 52 Patienten mit der Diagnose idiopathisches Parkinson-Syndrom teil, die zur Zeit der Studie in der Parkinsonklinik in Bad

Nauheim therapiert wurden. Die Zuordnung der Probanden erfolgte randomisiert in eine Experimental- und in eine Kontrollgruppe.

Die sensomotorische Gleichgewichtsregulation wurde in drei standardisierten Testbedingungen erfasst. In zwei Tests wurde die posturale Stabilität in einer parallelen Fußstellung und in einer Schrittstellung überprüft (die Messdauer betrug jeweils 32 Sekunden pro Versuch). In einem weiteren Test wurde ein posturaler Reflex auf einen standardisierten Störreiz evaluiert. Die kinematischen Messungen erfolgten auf einer federgelagerten, zwei-dimensional leicht auslenkbaren Standfläche. Es wurden in jeder Testbedingung drei Versuche vor dem Treatment bzw. der Pause für die Kontrollgruppe (*Pre-Tests*) und drei im Anschluss (*Post-Tests*) durchgeführt. Das Studiendesign fokussierte somit die Erfassung von ad-hoc Effekten und nicht von Langzeitadaptationen.

Zwei Beschleunigungsaufnehmer zeichneten die Bewegungen der Standfläche auf, wobei der erste die Beschleunigungen der Plattform in Richtung *anterior-posterior* (*ant-post*) und der zweite in Richtung *medial-lateral* (*med-lat*) erfasste. Zur Quantifizierung der posturalen Stabilität wurden die Auslenkungen der Standfläche bestimmt. Beim posturalen Reflex galt die initiale Dämpfung der Standflächenschwingungen, die mit Hilfe des Abklingkoeffizienten bestimmt wurde, als Auswertungsparameter.

Zudem wurde die elektromyographische Muskelaktivität mit bipolaren Oberflächen Elektroden an den folgenden antagonistisch wirksamen Muskeln des rechten Unterschenkels erfasst:

- *M. Tibialis anterior*
- *M. Gastrocnemius (pars lateralis)*

Zur Quantifizierung der elektromyographischen Aktivität wurde das Integral des gleichgerichteten EMGs berechnet. Beim posturalen Reflex wurde zusätzlich die Reaktionszeit des *M. Tibialis* bestimmt, d. h. die Verzögerung der muskulären Antwort auf den mechanischen Störreiz.

Das Treatment bestand aus mechanischen Ganzkörperschwingungen, die das medizinische Trainingsgerät SRT-medical<sup>®</sup> (Firma Human mobility, Frankfurt) mit einer gewissen Zufallsgenerierung produziert. Die Vibrationen erfolgen nicht



gleichmäßig bzw. sinusförmig, sondern variieren permanent um eine eingestellte Frequenz ( $\pm 1$  Hz). Die Schwingungscharakteristik beruht auf dem Phänomen der *stochastic resonance*. Das Treatment bestand aus fünf Serien à eine Minute mit einer Frequenz von 5-6 Hz.

Die *Hauptergebnisse* der vorliegenden Studie sind

- *die Bestätigung, dass mit der vorgestellten dynamischen Messung der Gleichgewichtsregulation und den hierfür ausgewählten Standpositionen die posturale Stabilität bei Parkinson-Patienten quantitativ und reliabel erfasst werden kann. Diese Ergebnisse korrelieren nicht mit den klinischen Daten des Retropulsionstests.*

Ferner konnte in einem weiteren Teil der Untersuchung aufgezeigt werden, dass

- *das Treatment der randomisierten mechanischen Ganzkörperschwingungen die Gleichgewichtskontrolle sowohl bezüglich der posturalen Stabilität als auch hinsichtlich des posturalen Reflexes spontan verbessern kann. In der Überprüfung der posturalen Stabilität ist der Nachweis dieses Effektes aber abhängig von der eingesetzten Messbedingung bzw. von der Standposition.*  
*Die kinematischen Ergebnisse konnten allerdings statistisch nicht mit den elektromyographischen bestätigt werden.*

Die analysierten Effekte werden in der Diskussion mit folgenden Erklärungsansätzen interpretiert:

- *eine Modifizierung der neuromuskulären Koordination*
- *eine Reduktion des Parkinson-typischen Rigors*
- *eine mögliche Modifikationen der Regulation auf kortikaler und subkortikaler Ebene und*
- *eine Verschiebung der selektiven Aufmerksamkeit auf die Anforderungssituation bzw. eine optimierte Informationsselektion.*

Ferner wird eine Verbesserung der *Propriozeption* als Treatmenteffekt ausgeschlossen.

Einen besonderen Stellenwert erhalten die aufgezeigten Treatmenteffekte, wenn man berücksichtigt, dass die herkömmliche Medikation bei Morbus Parkinson zwar eine wirkungsvolle Therapie hinsichtlich der meisten Symptomausprägungen bietet, aber nach wie vor nicht zur Verbesserung der posturalen Instabilität beiträgt bzw. hier sogar einen negativen Einfluss ausüben kann (KLAWANS 1986, KOLLER et al. 1990, MARSDEN und OBESO 1994, BLOEM et al. 1996, FRANK et al. 2000, JANKOVIC 2002, GUTTMAN et al. 2003, ROBERTS-WARRIOR et al. 2000, BRONTE-STEWART et al. 2002).

Basierend auf den Ergebnissen dieser Studie kann das Treatment als zusätzliches Element in der Therapie von Morbus Parkinson zum Einsatz kommen, wobei es nicht als Alternative, sondern als Ergänzung zu den herkömmlichen trainings- und physiotherapeutischen Behandlungsstrategien zu sehen ist.

## 8 Anhang

### 8.1 Literaturverzeichnis

**ADKIN AL, FRANK JS, JOG MS** (2003) *Fear of falling and postural control in Parkinson's disease*. *Mov Disord* 18: 496-502

**ALEXANDER GM, CRUTCHER MD** (1990) *Functional architecture of basal ganglia circuits: neural substrates of parallel processing*. *Trends Neurosci* 13: 266-271

**ALLUM JH, BLOEM BR, CARPENTER MG, HULLIGER M, HADDERS-ALGRAM M** (1998) *Proprioceptive control of posture: a review of new concepts*. *Gait Posture* 8: 214-242

**ALLUM JH, CARPENTER MG, HONEGGER F, ADKIN AL, BLOEM BR** (2002) *Age-dependent variations in the directional sensitivity of balance corrections and compensatory arm movements in man*. *J Physiol* 542: 643-663

**ALLUM JH, HONEGGER F, ACUNA H** (1995) *Differential control of leg and trunk muscle activity by vestibulo-spinal and proprioceptive signals during human balance corrections*. *Acta Otolaryngol* 115:124-129

**ALLUM JHJ, PFALTZ CR** (1985) *Visual and vestibular contributions to pitch sway stabilization in the ankle muscles of normals and patients with bilateral peripheral vestibular deficits*. *Exp Brain Res* 58: 82-94

**ARNOLD G** (2005) *Dopaminagonisten versus L-Dopa*. In: OERTEL W [Hrsg.] *Die Parkinson-Krankheit und atypische Parkinson-Syndrome. Von der Grundlagenforschung zur vernetzten Therapieforschung*. 14. Frankfurter Parkinson-Symposium. Roche: Basel

**ASHBURN A, STACK E** (2000) *Fallers and non-fallers with Parkinson's disease (PD): the influence of a dual task on standing balance*. *Mov Disord* 15 (Suppl 3): 78

**ASHBURN A, STACK E, PICKERING RM, WARD CD** (2001) *A community-dwelling sample of people with Parkinson's disease: characteristics of fallers and non-fallers*. *Age and Aging* 30: 47-52

**ASHTON-MILLER JA, WOJTYS EM, HUSTON LJ, FRY-WELCH D** (2001) *Can proprioception really be improved by exercise?* *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 9: 128-136

**BARRACK RL, SKINNER HB, BUCKLEY SL** (1989) *Joint proprioception in the anterior cruciate deficient knee*. *Am J Sports Med* 17: 1-6

**BARTLETT MJ, WARREN PJ** (2002) *Effect of warming up on knee proprioception before sporting activity*. *Br J Sports Med* 36: 132-134

**BARTOLIC A, PIRTOSEK Z, ROZMANJ, RIBARIC S** (2005) *Postural stability of Parkinson's disease patients is improved by decreasing rigidity*. *Euro J Neurol* 12: 156-159

**BECERRA MOTTA JA, BECKER R** (2001) *Die Wirksamkeit der Biomechanischen Stimulation (BMS) in Verbindung mit traditionellen Methoden der Kraftausdauerentwicklung im Schwimmen*. *Leistungssport* 31: 29-35

**BECERRA MOTTA L, BECERRA MOTTA JA, BECKER R** (2002) *Die Biomechanische Stimulation im Muskelkrafttraining*. *Leistungssport* 33: 38-45

**BECKLEY DJ, BLOEM BR, REMLER MP** (1993) *Impaired scaling of long latency postural reflexes in patients with Parkinson's disease*. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 89: 22-28

**BENECKE R, ROTHWELL JC, DICK JPR, DICK BL, MARSDEN CD** (1987) *Disturbances of sequential movements in patients with Parkinson's disease*. Brain 110: 361-379

**BENNETT DA, BECKETT LA, MURRAY AM, SHANNON MD, GOETZ CG, PILGRIM DM, EVANS DA** (1996) *Prevalence of Parkinsonian Signs and Associated Mortality in a Community Population of Older People*. N Engl J Med 334: 71-76

**BENNETT DJ, GORASSINI M, PROCHAZKA A** (1994) *Catching a ball: contributions of intrinsic muscle stiffness, reflexes, and higher order responses*. Can J Physiol Pharmacol 72: 525-534

**BERARDELLI A, ROTHWELL JC, THOMPSON PD, HALLET M** (2001) *Pathophysiology of bradykinesia in Parkinson's disease*. Brain 124: 2131-2146

**BERG KO, WOOD-DAUPHINEE SL, WILLIAMS JL, MAKI B** (1989) *Measuring balance in the elderly: Preliminary development of an instrument*. Physiother Can 41: 304-311

**BERG KO, WOOD-DAUPHINEE SL, WILLIAMS JL, MAKI B** (1992) *Measuring balance in the elderly: validation of an instrument*. Can J Public Health 83 (Suppl 2): S7-S11

**BERG WP, ALESSIO HM, MILLS EM, TONG C** (1997) *Circumstances and consequences of falls in independent community-dwelling older adults*. Age Ageing 26: 261-268

**BERLIT P** (1996) *Neurologie*. Springer: Berlin, Heidelberg, New York

**BERNIER JN, PERRIN DH** (1998) *Effect of coordination training on proprioception of the functionally unstable ankle*. J Orthop Sports Phys Ther 27: 264-275

**BERSCHIN G, SCHMIEDEBERG I, SOMMER HM** (2003) *Zum Einsatz von Vibrationskrafttraining als spezifisches Schnellkrafttrainingsmittel in Sportspielen.* Leistungssport 4: 11-13

**BLOEM BR, ALLUM JH, CARPENTER MG, HONEGGER F** (2000) *Is lower leg proprioception essential for triggering human automatic postural responses?* Exp Brain Res 130: 375-391

**BLOEM BR, BECKLEY DJ, VAN DIJK JG** (1999) *Are automatic postural responses in patients with Parkinson`s disease normal to their stooped posture?* Exp Brain Res 124: 481-488

**BLOEM BR, BECKLEY DJ, VAN HILTEN BJ, ROOS RAC** (1998) *Clinimetrics of postural instability in Parkinson`s disease.* Neurol 245: 669-673

**BLOEM BR, GRIMBERGEN YAM, CRAMER M, WILLEMSSEN M, WINDERMAN AH** (2001) *Prospective assessment of falls in Parkinson`s disease.* Neurol 248: 950-958

**BLOEM BR, VALKENBURG VV, SLABBEKORN M, DIJK JG** (2001) *The Multiple Tasks Test. Strategies in Parkinson`s disease.* Exp Brain Res 2001: 478-486

**BLOEM BR, VAN DIJK JG, BECKLEY DJ, ROOS RAC, REMLER MP, BRUYN GW** (1992) *Altered postural reflexes in Parkinson`s disease: a reverse hypothesis.* Med Hypotheses 39: 243-247

**BOGLE THORBAHN LD, NEWTON RA** (1996) *Use of the Berg Balance Test to predict falls in elderly persons.* Phys Ther 76: 576-583

**BOND JM, MORRIS M** (2000) *Goal-directed secondary motor tasks: their effects on gait in subjects with Parkinson`s disease.* Arch Phys Med Rehabil 81: 110-116

**BONGIOVANNI LG, HAGBARTH KE, STJEMBERG L** (1989) *Prolonged muscle vibration reducing motor unit output in maximal voluntary contractions in man.* J Physiol 67: 15-23

**BORSA PA, LEPHART SM, IRRGANG JJ, SAFRAN MR, FU FH** (1997) *The effects of joint position and direction of joint motion on proprioceptive sensibility in anterior cruciate ligament-deficient athletes.* Am J Sports Med 25: 336-340

**BORSA PA, LEPHART SM, IRRGANG JJ, SAFRAN MR, FU FH** (1997) *The effects of joint position and direction of joint motion on proprioceptive sensibility in anterior cruciate ligament-deficient athletes.* Am J Sports Med 25: 336-340

**BORTZ J** (1999) *Statistik für Sozialwissenschaftler.* Springer: Berlin

**BÖS K, HÄNSEL F, SCHOTT N** (2000) *Empirische Untersuchungen in der Sportwissenschaft. Planung – Auswertung – Statistik.* Czwalina Verlag: Hamburg

**BOSCO C, CARDINALE M, TSARPEL AD** (1999a) *Influence vibration on mechanical Power and electromyogramm activity in human arm flexor muscles.* Eur J Appl Physiol 79: 306-311

**BOSCO C, CARDINALE M, TSARPELA O, COLLI R, TIHANYI J, VON DUVILLARD SP, VIRU A** (1998) *The influence of whole body vibration on jumping performance.* Biol. Sport 15: 157-164

**BOSCO C, COLLI R, INTROINI E, CARDINALE M, TSARPELA O, MADELLA A, TIHANYI J, VIRU A** (1999b) *Adaptive response of human skeletal muscle to vibration exposure.* Clin Physiol 19: 183-187

**BOSCO C, IACOVELLI M, TSARPELA O, CARDIANLE M, BONIFAZI M, TIHANY J, VIRU M, DE LORENZO A, VIRU, A** (2000) *Hormonal Response to whole-body-vibration in men.* Eur J Appl Physiol 81: 449-454

**BOSCO G, POPPELE RE** (2001) *Proprioception From a Spinocerebellar Perspective*. *Physiological Reviews* 81: 540-568

**BOVE M, DIVERIO M, POZZO T, SCHIEPPATI M** (2001) *Neck muscle vibration disrupts steering of locomotion*. *J Appl Physiol* 91: 581-588

**BRAUER SG, BURNS YR, GALLERY P** (2000) *A prospective study of laboratory and clinical measures of postural stability to predict community-dwelling fallers*. *J of Gerontol Series* 55: M469-M476

**BRONSTEIN AM, HOOD JD, GREY MA, PANAGI C** (1990) *Visual control of balance in cerebellar and parkinsonian syndromes*. *Brain* 113: 767-779

**BRONTE-STEWART HM, MINN AY, RODRIGUES K, BUCKLEY EL, NASHNER LM** (2002) *Postural instability in idiopathic Parkinson's disease: the role of medication and unilateral pallidotomy*. *Brain* 9: 2100-2112

**BROOKS DJ** (2001) *Functional imaging studies on dopamine and motor control*. *J Neural Transm* 108: 1283-1298

**BROWN RG, MARSDEN CD** (1991) *Dual task performance and processing resource in normal subjects and patients with Parkinson's disease*. *Brain* 114: 215-231

**BURKE D, HAGBARTH KE, LOFSTEDT L, WALLIN BG** (1976a) *The responses of human spindle endings to vibration of non contracting muscles*. *J Physiol* 261: 673-693

**BURKE D, HAGBARTH KE, LOFSTEDT L, WALLIN BG** (1976b) *The responses of human spindle endings to vibration during isometric contraction*. *J Physiol* 261: 695-711



**CANTELO R, GIANELLI M, BETTUCCI D, CIVARDI C, DE ANGELIS MS, MUTANI R** (1991) *Parkinson's disease rigidity: magnetic motor evoked potentials in a small hand muscle*. *Neurol* 41: 1449-1456

**CARDINALE M** (2003) *The effects of vibration as an exercise intervention: Current perspectives and future trends for research*. Proceedings of 8<sup>th</sup> annual congress of ECSS 217-218

**CARPENTER JE, BLASIER R, PELLIZZON GG** (1998) *The Effects of Muscle Fatigue on shoulder Joint Position Sense*. *The American Journal Of Sports Medicine* 26: 262-265

**CARPENTER MG, ALLUM JHJ, HONEGGER F** (1999) *Directional sensitivity of stretch reflexes and balance corrections for normal subjects in the roll and pitch planes*. *Exp Brain Res* 129: 93-113

**CARPENTER MG, ALLUM JHJ, HONEGGER F, ADKIN AL, BLOEM BR** (2004) *Postural abnormalities to multidirectional stance perturbations in Parkinson's disease*. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 75: 1245-1254

**CARPENTER MG, ALLUM JH, HONEGGER F** (1999) *Directional sensitivity of stretch reflexes and balance corrections for normal subjects in the roll and pitch planes*. *Exp Brain Res*. 129: 93-113

**CHEN H, ZHANG SM, SCHWARZSCHILD MA, HERNAN MA, ASCHERIO A** (2005) *Physical activity and the risk of Parkinson's disease*. *Neurol* 64: 664-669

**CHEN HH, TOUTELOTT, WG, FRANK E** (2002) *Muscle Spindle-Derived Neurotrophin 3 regulates synaptic connectivity between Muscle Sensory and Motor Neurons*. *J Neurosci* 22: 3512-3519

**CHONG RK, HORAK FB, WOOLLACOTT MH** (2000) *Parkinson's disease impairs the ability to change set quickly*. *J Neurol Sci* 175: 57-70

**CHONG RK, JONES CL, HORAK** (1999) *Postural set for balance control is normal in Alzheimer's but not in Parkinson's disease.* J of Gerontol Series 54: 129-135

**CODY FWJ, MACDERMOTT N, MATTHEWS PBC, RICHARDSON HC** (1986) *Observations on the genesis of the stretch reflex in Parkinson's disease.* Brain 109: 229-249

**COHEN AD, TILLERSON JL, SMITH AD, SCHALLERT T, ZIGMOND MJ** (2003) *Neuroprotective effects of prior limb use in 6-hydroxydopamine-treated rats: possible role of GDNF.* J Neurochemistry 85: 299-305

**COLLINS JJ, DE LUCA CJ** (1993) *Open-loop and closed-loop control of posture: a random-walk analysis of center-of-pressure trajectories.* Exp Brain Res 95: 308-318

**COLLINS JJ, DE LUCA CJ** (1995) *The effects of visual input on open-loop and closed-loop postural control mechanisms.* Exp Brain Res 103: 151-163

**COLLINS JJ, DE LUCA CJ, BURROWS A, LIPITZ LA** (1995) *Age-related changes in open-loop and closed-loop postural control mechanisms.* Exp Brain Res 104: 480-492

**COMELLA CL, STEBBINS GT, BROWN-TOMS N, GOETZ CG** (1995) *Physical therapy and Parkinson's disease: a controlled clinical trial.* Neurol 44: 376-378

**CORDO P, GURFINKEL VS, BEVAN L, KERR GK** (1995) *Proprioceptive consequences of tendon vibration during movement.* J Neurophysiol 74: 1675-1688

**CORDO PJ, FLORES-VIEIRA, VERSCHUEREN SMP, INGLIS JT, GURFINKEL V** (2002) *Position Sensitivity of Human Muscle Spindles: Single Afferent and Population Representations.* J Neurophysiol 87: 1186-1195

**CORDO PJ, NASHER LM** (1982) *Properties of postural adjustments associated with rapid arm movements*. J Neurophys 47: 287-302

**CUMMINGS JL** (1992) *Parkinson`s Disease and parkinsonism*. In: JOSEPH AB und YOUNG RR [Hrsg.] *Movement disorders in neurology and neuropsychiatry*. Boston: Blackwell Scientific Publications

**CUMMINGS JL** (1999) *Understanding Parkinson`s Disease*. JAMA 281: 376-378

**DE BOER AG, WIJKER W, SPEELMAN JD, DE HAES JC** (1996) *Quality of life in patients with Parkinson`s disease: development of a questionnaire*. J Neurol Neurosurg Psychiatry 61: 70-74

**DE GOEDE CJT, KEUS SHJ, KWAKKEL G, WAGENAAR RC** (2001) *The effects of physical therapy in Parkinson`s disease: a research synthesis*. Arch Phys Med Rehabil 82: 509-515

**DE LA FUENTE-FERNANDEZ R, SCHULZER M, STOESSL AJ** (2000) *The placebo effect in neurological disorders*. Lancet Neurol: 85-91

**DE RUITER CJ, VAN DER LINDEN RM, VAN DER ZIJEN MJA, HOLLANDER AP, DE HAAN A** (2002) *Short-term effects of whole body vibration on maximal voluntary isometric knee extensor force and rate of force rise*. Eur J App Physiol 88: 472-475

**DEANE KHO, ELLIS-HILL C, JONES D** (2002) *Systematic review of paramedical therapies for Parkinson`s disease*. Mov Disord 17: 984-991

**DELECLUSE C, ROELANTS M, VERSCHUEREN S** (2003) *Strength increase after whole-body vibration compared with resistance training*. Med Sci Sports Exerc 35: 1033-1041

**DE LUCA CJ** (1997) *The use of surface electromyography in biomechanics*. J Appl Biomech 13: 135-163

**DEMIRCI M, GRILL S, MCSHANE L, HALLETT M** (1997) *A mismatch between kinesthetic and visual perception in Parkinson's disease*. Ann Neurol 41:781-788

**DEUSCHL G, LUCKING CH** (1990) *Physiology and clinical applications of hand muscle reflexes*. Electroencephalogr Clin Neurophysiol Suppl 41: 84-101

**DEUSCHL G, RAETHJEN J, BARON R, LINDEMANN M, WILMS H, KRACK P** (2000) *The pathophysiology of parkinsonian tremor: a review*. Neurol 247 Suppl 5, 33-48

**DIEKMANN D** (1957) *Einfluß vertikaler mechanischer Schwingungen auf den Menschen*. Internationale Zeitschrift für angewandte Physiologie 16: 519-564

**DIEKMANN D** (1958a) *Mechanische Modelle für den vertikal schwingenden Körper*. Internationale Zeitschrift für angewandte Physiologie 17: 67-82

**DIEKMANN D** (1958b) *Einfluß horizontaler mechanische Schwingungen auf den Menschen*. Internationale Zeitschrift für angewandte Physiologie 17: 83-100

**DIETZ V** (2002) *Proprioception and locomotor disorders*. Nature Reviews Neuroscience 3: 781-790

**DIETZ V, BERGER W, HORSTMANN GA** (1988) *Posture in Parkinson's disease: impairment of reflexes and programming*. Ann Neurol 24: 660-669

**DIETZ V, COLOMBO G, JENSEN L, BAUMGARTNER** (1995) *Locomotor capacity of spinal chord in paraplegic patients*. Ann Neurol 37: 574-582

**DIETZ V, GOLLHOFER A, KLEIBER M, TRIPPEL M** (1992) *Regulation of bipedal stance: dependency on "load" receptors*. Exp Brain Res 89: 229-231

**DIETZ V, HORSTMANN GA, BERGER W** (1989) *Interlimb coordination of leg muscle activation during perturbation of stance in humans.* J Neurophysiol 62: 680-692

**DIMITROVA D, HORAK FB, NUTT JG** (2003) *Postural Muscle Response to Multidirectional Translations in Patients With Parkinson's Disease.* J Neurophysiol 91: 489-501

**DODEL RC, SINGER M, KÖHNE-VOLLAND R, SETZER R, SCHOLZ W, RATHAY B, OERTEL WH** (1997) *Krankheitskosten der Parkinson-Erkrankung. Eine retrospektive dreimonatige Analyse der direkten Kosten.* Nervenarzt 68: 978-984

**DUYSENS J, CLARAC F, CRUSE H** (2000): *Load-regulating mechanisms in gait and posture. Comparative aspects.* Physiological Reviews 80: 83-133

**EBERSBACH G, MÜLLER J, SOER M, POEWE W** (2000) *Quantitative measurement of postural instability in Parkinson's disease.* Mov Disord 15 (Suppl 3): 74

**EBERSBACH G, SOER M, MÜLLER J, RANSMAYR G, WENNING G, POEWE W** (2000) *Gleichgewichtsstörungen bei idiopathischer Parkinson-Erkrankung.* Nervenarzt 73: 162-165

**EBERSBACH G, SOJER M, VALLDEORIOLA F, WISSEL J, MÜLLER J, POEWE W** (1999) *Comparative analysis of gait in Parkinson's disease, cerebellar ataxia and subcortical arteriosclerotic encephalopathy.* Brain 122: 1349-1355

**EDGERTON VVR, DE LEON RD, HARKEMA SJ, HODGSON JA, LONDON N, REIKENSMEYER DJ, ROY RR, TALMADGE RJ, TILLAKARANTE NJ, TIMOSZYK W, TOBIN A** (2001) *Topical review: retraining the injured spinal chord.* J Physiol 533: 15-22

**ELLIS T, DE GOEDE CJ, FELDMAN RG, KWAKEL G, WAGENAAR RC** (2005) *Efficacy of a physical therapy program in patient's with Parkinson's disease: a randomized trial.* Arch Phys Med Rehabil 86: 626-632

**EMERY CA** (2003) *Is there a clinical standing balance measurement appropriate for use in sports medicine? A review of the literature.* J Sci Med Sport 6: 492-504

**ERRINGTON DR, SEVERN AM, MEARA J** (2002) *Parkinson's disease.* British Journal of Anaesthesia 2: 69-73

**FAHN S** (2003) *Description of Parkinson's disease as a clinical syndrome.* Ann N Y Acad Sci 991: 1-14

**FAHN S, MARSDEN CD, CALNE DB, GOLDSTEIN M eds.** (1987) *Recent Developments in Parkinson's Disease.* Vol 2. Florham Park, NJ. Macmillan Health Care Information 1987

**FILION M** (2000) *Physiologic basis of dyskinesia.* Ann Neurol 47: S35-S41

**FITZPATRICK R, BURKE D, GANDEVIA C** (1996) *Loop gain of reflexes controlling human standing measured with the use of postural and vestibular disturbances.* J Neurophysiol 76: 3994-4008

**FITZPATRICK R, MCCLOSKEY DI** (1994) *Stable human standing with lower-limb muscle afferents providing the only sensory input.* J Physiol 480: 145-161

**FOLTYNIE T, SAWCER S, BRAYNE C, BARKER RA** (2002) *The genetic basis of Parkinson's disease.* J Neurol Neurosurg Psychiatry 73: 363-370

**FRANK JS, HORAK FB, NUTT J** (2000) *Centrally Initiated Postural Adjustments in Parkinsonian Patients On and Off Levodopa.* J Neurophysiol 84: 2444-2448

**GAMMAITONI L, HÄNGGI P, JUNG P, MARCHESONI F** (1998) *Stochastic Resonance*. Rev Mod Physics 1: 224-287

**GARDENER MM, ROBERTSON MC, CAMPELL AJ** (2000) *Exercise in preventing falls and fall related injuries in older people: a review of randomized controlled trials*. Br J Sports Med 34: 7-17

**GARDNER MM, BUCHNER DM, ROBERTSON MC, CAMPBELL AJ** (2001) *Practical implementation of exercise-based falls prevention programme*. Age Ageing 30: 77-83

**GASSER T** (1999) *Moderne medikamentöse Therapie des idiopathischen Parkinson-Syndroms*. Internist 40: 1228-1235

**GERLACH M, REICHMANN H, RIEDERER P** (2003) *Die Parkinson-Krankheit. Grundlagen – Klinik – Therapie*. Springer: Wien und New York

**GILL J, ALUM JHJ, CARPENTER MG, HELD-ZIOLKOWSKA M, HONEGGER F, PIERCHALA K** (2001) *Trunk sway measures of postural stability during clinical balance tests: effects of age*. J Gerontol 56: 438-447

**GOETZ CG, HINSON VK** (2002) *Therapies for movement disorders*. Arch Neurol 59: 699-702

**GOETZ CG, JANKO K, BLASUCCI L, JAGLIN JA** (2003) *Impact of placebo assignment in clinical trials of Parkinson's disease*. Mov Disord 18: 1146-1149

**GOLLHOFER A** (2003) *Proprioceptive Training: Considerations for Strength and Power Production*. In: KOMI PV [Hrsg.] *Strength and Power in Sport*. Blackwell Scientific Publications: Oxford

**GRAAFMANS WC, OOMS ME, HOFSTEE HM, BEZEMER PD, BOUTER LM, LIPS P** (1996) *Falls in the elderly: a prospective study of risk factors and risk profiles*. Am J Epidemiol 143:1129-1136

**GRANACHER U, GOLLHOFER A** (2005) *Auswirkungen des Alterns auf die Schnellkraftfähigkeit und das Reflexverhalten*. Dt Zeitschr Sportmed 56: 68- 73

**GRANDAS F, GALIANO ML, TABERNERO C** (1999) *Risk factors for lecodopa-induced dyskinesias in Parkinson's disease*. Neurol 246: 1127-1133

**GRAY P, HILDEBRAND K** (2000) *Fall risk factors in Parkinson's disease*. J Neurosci Nurs 32: 222-228

**GRAZIANO MSA** (1999) *Where is my arm? The relative role of vision and proprioception in the neuronal representation of limb position*. Proc Nat Acad Sci 96: 10418-10421

**GREENSPAN SL, MYERS ER, MAITLAND LA, RESNICK NM, HAYERS WC** (1994) *Fall severity and bone mineral density as risk factors for hip fracture in ambulatory elderly*. Journal American Medical Association 271: 128-133

**GRIFFIN I, GARLAND SJ, IVANOVA T, GOSSEN ER** (2001) *Muscle vibration sustains motor unit firing rate during submaximal isometric fatigue in humans*. J Physiol 535: 929 -936

**GRIFFIN MJ** (1996) *Handbook of human vibration*. Academic Press: San Diego

**GRIMBERGEN Y, MUNNEKE M, BLOEM BR** (2004) *Falls in Parkinson's disease*. Current Opinion in Neurology 17: 405-415

**GRUBER M, GOLLHOFER A** (2004) *Impact of sensorimotor training on the rate of force development and neural activation*. Eur J Appl Physiol 92: 98-105



**GÜLLICH A** (1996) *Schnellkraftleistungen im unmittelbaren Anschluss an maximale und submaximale Krafteinsätze*. Sport Buch und Strauß: Köln

**GÜLLICH A, SCHMIDTBLEICHER D** (1999) *Struktur der Krafftähigkeiten und ihrer Trainingsmethoden*. Dt Zeitschr Sportmed 50: 223-234

**GURFINKEL VS, LEVIK YS, KAZENNIKOV OV, SELIONOV VA** (1998) *Locomotor-like movements evoked by leg muscle vibration in humans*. Eur J Neurosci 10:1608-1612

**GUTTMACHER AE, COLLINS FS** (2003) *Alzheimer's disease and Parkinson's disease*. N Engl J Med 348: 1356-1364

**GUTTMAN M, KISH SJ, FURUKAWA Y** (2003) *Current concepts in the diagnosis and management of Parkinson's disease*. CMAJ 168: 293-301

**GWINN-HARDY K** (2002) *Genetics of Parkinsonism*. Mov Disord 17: 645-656

**HAAS C** (2002) *Simulation und Regulation mechanischer Schwingungen im alpinen Skirennlauf*. Sport & Buch Strauss: Köln

**HAAS C, KAISER I, TURBANSKI S, SCHMIDTBLEICHER D** (2003a) *Zum Einsatz randomisierter Oszillationen in der Prävention und Rehabilitation von Rupturen des vorderen Kreuzbandes im alpinen Skirennlauf*. Unveröffentlichter Forschungsbericht (Bundesinstitut für Sportwissenschaft)

**HAAS C, SCHMIDTBLEICHER D** (2003b) *Effects of Whole-Body-Vibration on motor control in Parkinson's Disease*. J Neural Transm 110: P66

**HAAS C, SCHULZE-CLEVEN K, TURBANSKI S, SCHMIDTBLEICHER D** (2006) *Zur Interaktion propriozeptiver und sensomotorischer Leistungen*. Dt Zeitschr Sportmed (im Druck)

**HAAS C, TURBANSKI S, KAISER I, SCHMIDTBLEICHER D (2003c)** *Effects of whole-body-vibrations on motor control in Parkinson`s Disease*. Journal of the University of Applied Science Mittweida. 16th International Scientific Conference, Mittweida: 56-59

**HAAS C, TURBANSKI S, KAISER I, SCHMIDTBLEICHER D (2004a)** *Biomechanische und physiologische Effekte von Vibrationsreizen beim Menschen*. In: Dt Zeitschr Sportmed 52: 34-43

**HAAS C, TURBANSKI S, KAISER I, SCHMIDTBLEICHER D (2004b)** *Nerval and mechanical rhythms in balance training*. Isokinetics and Exercise Science (1): 54-55

**HAAS C, TURBANSKI S, KESSLER K, SCHMIDTBLEICHER D (2006)** *Effects of random whole-body-vibration on motor symptoms in Parkinson`s disease*. Neurorehabilitation (im Druck)

**HAAS C, TURBANSKI S, SCHMIDTBLEICHER D (2004c)** *Influences of whole-body vibration on symptom structure in Parkinson`s disease*. J Neurol (251/ Supplement 3) – Fourteenth Meeting of the European Neurological Society, Barcelona: III/18

**HAAS C, TURBANSKI S, SCHMIDTBLEICHER D (2005a)** *Improved sensorimotor control is not connected with improved proprioception*. British Journal of Sports Medicine (39): 388

**HAAS C, TURBANSKI S, SCHMIDTBLEICHER D (2005b)** *Sensorimotor Control and Proprioception in Neurorehabilitation*. Abstractbook 10th Annual Congress ECSS Congress, Belgrad: 87-88

**HAAS CT, HOCHSPRUNG A, TURBANSKI S, BRAND S, SCHMIDTBLEICHER D** (2004d) *Effects of whole-body-vibration in rehabilitation of spinal cord injury patients*. J Neurol (251/ Supplement 3) – Fourteenth Meeting of the European Neurological Society, Barcelona: III/114

**HAAS CT, HOCHSPRUNG A, TURBANSKI S, SANTAROSSA C, SCHMIDTBLEICHER D** (2004e) *Zu den Effekten mechanischer Schwingungen in der Rehabilitation von spinalen Läsionen*. Publikationen zum Neuroplasticity Kongress (digitales Medium): 8 Seiten

**HAAS CT, HOCHSPRUNG A, TURBANSKI S, SANTAROSSA C, SCHMIDTBLEICHER D** (2005c) *Neurorehabilitation via mechanischer Schwingungsreize*. Tagungsbeiträge der 18. Jahrestagung der deutschsprachigen medizinischen Gesellschaft für Paraplegie, Alpbach: 9 Seiten

**HAGBARTH KE, EKLUND G** (1966) *Tonic vibration reflex (TVR) in spasticity*. Brain Res 2: 201-203

**HALFORD GS, WILSON WH, PHILLIPS S** (1998) *Processing capacity defined by relational complexity: implications for comparative, developmental, and cognitive psychology*. Behav Brain Sci 21: 803-831

**HALLETT M** (1993) *Physiology of basal ganglia disorders: an overview*. Can J Neurol Sci 20: 177-183

**HAY L, REDON C** (1999) *Feedforward versus feedback control in children and adults subjected to a postural disturbances*. Exp Brain Res 125: 153-162

**HENRY SM, FUNG J, HORAK FB** (1999) *EMG response to maintain stance during multidirectional surface translations*. J Neurophysiol 80: 1939-1950

**HOBSON DE** (2003) *Clinical manifestations of Parkinson's disease and parkinsonism*. Can J Neurol Sci 30 Suppl 1: S2-9

**HOEHN MM, YAHR MD** (1967) *Parkinsonism. Onset, progression and mortality.* Neurology 17: 427-442

**HOLLMANN W, HETTINGER T** (2000) *Sportmedizin. Grundlagen für Arbeit, Training und Präventivmedizin.* Schattauer: Stuttgart, New York

**HORAK FB, DIENER HC, NASHNER LM** (1989) *Influence of central set on human postural responses.* J Physiol 62: 841-853

**HORAK FB, FRANK J, NUTT J** (1996) *Effects of dopamine on postural control in parkinsonian subjects: scaling, set and tone.* J Neurophysiol 75: 2380-2396

**HORAK FB, MACPHERSON JM** (1996) *Postural orientation and equilibrium.* In: ROWELL LB und SHEPHERD JT [Hrsg.] Handbook of Physiology. Exercise: Regulation and Integration of multiple Systems. New York, Oxford

**HORAK FB, NUTT JG, NASHNER LM** (1992) *Postural inflexibility in parkinsonian subjects.* J Neurol Sci 111: 46-58

**HULTBORN H** (2001) *State-dependent modulation of sensory feedback.* J Physiol 533: 5-13

**ISSURIN VB, LIEBERMANN DG, TENEBBAUM G** (1994) *Effects of vibratory stimulation training on maximal force and flexibility.* J Sports Sci 12: 561-566

**IVANENKO YP, GRASSO R, LACQUANITI F** (2000a) *Influence of leg muscle vibration on human walking.* J Neurophysiol 84: 1737-1747

**IVANENKO YP, GRASSO R, LACQUANITI F** (2000b) *Influence of leg muscle vibration on human walking.* J Neurophysiol 84: 1737-1747

**IVANENKO YP, TALIS VL, KAZENNIKOV OV** (1999) *Support stability influences postural responses to muscle vibration in humans.* Eur J Neurosc 11: 647-654

**IZQUIERDO M, AGUADO X, GONZALES R, LOPEZ JL, HÄKKINEN K** (1999) *Maximal and explosive force production capacity and balance performance in men of different ages.* Eur J Appl Physiol 79: 260-267

**JANCA A** (1999) *A Report on the WHO Working Group on Parkinson`s disease.* Neuroepidem 18: 236-240

**JANKOVIC J** (2002). *Levodopa strengths and weaknesses.* Neurol 58 Suppl 1: 19-32

**JANKOVIC J, RAJPUT AH, MCDERMOTT MP, PERL DP** (2000) *The Evolution of Diagnosis in Early Parkinson Disease.* Arch Neurol 57: 369-372

**JENNER P** (2002) *Pharmacology of dopamine agonists in the treatment of Parkinson`s disease.* Neurol 58 Suppl 1:

**JÖBGES M, HEUSCHKEL G, PRETZEL C, ILLHARDT C, RENNER C, HUMMELSHEIM H** (2004) *Repetitive training of compensatory steps: a therapeutic approach for postural instability in Parkinson`s disease.* J Neurol Neurosug Psychiatry 75: 1682-1687

**JOBST EE, MELNICK ME, BYL NN, DOWLING GA, AMINOFF MJ** (1997) *Sensory perception in Parkinson`s disease.* Arch Neurol 54: 450-454

**JOHNELL O, MELTON LJ, ATKINSON EJ, O`FALLON WM, KURLAND LT** (1992) *Fracture risk in patients with parkinsonism: a population-based study in Olmsted County, Minnesota.* Age and Ageing 21: 32-38

**JOHNSON TV, KIPNIS AN, LEE MC, LOEWENSON RB, EBNER TJ** (1991) *Modulation of the stretch reflex during volitional sinusoidal tracking in Parkinson`s disease.* Brain 114: 443-460

**JORDAN M, NORRIS S, HERZOG W, SMITH D, SPIEWAK S** (2003) *The acute effects of whole-body vibration on specific neural and mechanical properties of muscle during maximal isometric knee extension*. Proceedings of 8<sup>th</sup> annual congress of ECSS: 379

**JORDAN N, SAGAR HJ, COOPER JA** (1992) *A component analysis of the generation and release of isometric force in Parkinson's disease*. J Neurol Neurosurg Psychiatry 55: 572-576

**JÖRG J** (1997) *Neurologische Therapie*. Springer: Berlin, Heidelberg

**JOST W** (2000) *Therapie des idiopathischen Parkinson-Syndroms*. Uni-Med Verlag: Bremen

**KAJI H, GOTO K, TAKAMATSU K** (2002) *Effects of whole-body vibration on intermittent force production in female judo players*. Proceedings of the 10<sup>th</sup> Annual Meetin of Japan Society of Exercise and Sports Physiology: 197

**KAKUDA N, NAGAOA M** (1998): *Dynamic response of human muscle spindle afferents to stretch during voluntary contraction*. J Physiol 513: 621-628

**KASAI T, KAWANISHI M, YAHAGI S** (1992) *The effects of wrist muscle vibration on human voluntary elbow flexion-extension movements*. Exp Brain Res 90: 217-220

**KAVOUNOUDIAS A, ROLL R, ROLL JP** (1999) *From balance regulation to body orientation: two goals for muscleproprioceptive information processing?* Exp Brain Res 124: 80-88

**KELLER S, KESSLER T, MEUSER T, FOGEL W, BREMEN D, JOST WH** (2003) *Analyse der direkten Kosten in der Parkinson-Therapie*. Nervenarzt 74: 1105-1109

**KLAWANS HL** (1986) *Individual manifestations of Parkinson's disease after ten or more years of levodopa*. *Mov Disord* 1: 187-192

**KLINKE R, SILBERNAGL S** (1996) *Lehrbuch der Physiologie*. Thieme: Stuttgart, New York

**KLOCKGETHER T** (2004) *Parkinson's disease: clinical aspects*. *Cell Tissue Res* 318: 115-120

**KLOCKGETHER T, BORUTTA M, RAPP H, SPIEKER S, DICHGANS J** (1995) *A defect of kinesthesia in Parkinson's disease*. *Mov Disord* 10: 460-465

**KOLLER W, OLANOW C, SHOULSON I** (1990) *Variable expression of Parkinson's disease. A baseline expression of the DATA-TOP study cohort*. *Neurol* 40: 1529-1534

**KOLLER WC** (2002) *Treatment of early Parkinson's disease*. *Neurol* 58 (Suppl 1): 79– 86

**KONRADSEN L** (2002) *Factors contributing to chronic ankle instability: kinesthesia and Joint Position Sense*. *J Athl Train* 37: 381-385

**KOUZAKI M, SHINOHARA M, FUKUNAGA T** (2000) *Decrease in maximal voluntary contraction by tonic vibration applied to a single synergist muscle in humans*. *J Appl Physiol* 89: 1420-1424

**KUCHLING H** (1999) *Taschenbuch der Physik*. Fachbuchverlag Leipzig im Carl-Hanser-Verlag: München, Wien

**KÜNNEMEYER J, SCHMIDTBLEICHER D** (1997) *Beeinflussung der Reaktivität durch die rhythmische neuromuskuläre Stimulation (RNS)*. *Sportverl Sportschad* 11: 39-42

**KUNZE K** (1992) *Lehrbuch der Neurologie*. Thieme: Stuttgart, New York

**LANG AE, LOZANO AM** (1998) Parkinson's disease. *N Engl J Med* 339: 1044-1053 und 1130-1143

**LELLI S, PANIZZA M, HALLETT M** (1991) *Spinal cord inhibitory mechanisms in Parkinson's disease*. *Neurology* 41: 553-556

**LEMKE MR, FUCHS G, GEMENDE I, HERTING B, OEHLWEIN C, REICHMANN LIN MG, HWANG HF, HU MG, WU HDI WANG YW, HUANG FC** (2004) *Psychometric comparisons of the timed up and go, one-leg stand, functional reach, and tinetti balance measures in community-dwelling older people*. *J Am Geriatr Soc* 52: 1343-1348

**LEPHART SM, RIEMANN BL, FU FH** (2000) *Introduction to sensorimotor system*. In: LEPHART SM, FU FH [Hrsg.] *Proprioception and neuromuscular control in joint stability*. Human Kinetics: Oxford

**LIN SI, WOOLLACOTT MH** (2002) *Postural muscle response following changing balance threats in young, stable older, and unstable older adults*. *J Mot Behav* 34: 37-44

**LIN SI, WOOLLACOTT MH, JENSEN JL** (2004) *Postural response in older adults with different levels of functional balance capacity*. *Aging Clin Exp Res* 16: 369-374

**LÖBERBAUER E, ZALLINGER G, MÜLLER E** (2003) Whole body vibration and training. *Proceedings of 8<sup>th</sup> annual congress of ECSS*: 218.

**LORD SR, CLARK RD, WEBSTER IW** (1991) *Postural stability and associated physiological factors in a population of aged persons*. *J Gerontol* 46: 69-76



**LORD SR, ROGERS MW, HOWLAND A, FITZPATRICK R** (1999) *Lateral stability, sensorimotor function and falls in older people.* J Am Geriatric Soc 47: 1077-1081

**LORD SR, WARD JA, WILLIAMS P** (1993) *An epidemiological study of falls in older community-dwelling women: the Randwick falls and fractures study.* Aust J Public Health 17: 240-245

**MAGNUSSON M, ENBOM H, JOHANSSON R, PYYKKO I** (1990) *Significance of pressor input from the human feet in anterior-posterior postural control.* Acta Otolaryngologica 110: 182-188

**MAJSAK ML, KAMINSKI T, GENTILE AM, FLANAGAN JR** (1998) *The reaching movements of patients with Parkinson's disease under self-determined maximal speed and visually cued conditions.* Brain 121: 755-766

**MAKI BE, HOLLIDAY PJ, FERNIE GR** (1994) *A prospective study of postural balance and risk of falling in an ambulatory and independent elderly population.* J Gerontol 45: M72-M84

**MAKI BE, MCILLROY WE, PERRY SD** (1996) *Influence of lateral destabilization on compensatory stepping responses.* J Biomechan 29: 343-353

**MANJARREZ E, ROJAS-PILONI G, MENDEZ I, FLORES A** (2003) *Stochastic resonance within the somatosensory system: effects of noise on evoked field potentials elicited by tactile stimuli.* J Neurosci 23:1997-2001

**MARCHESE R, BOVE M, ABBRUZZESE G** (2003) *Effect of Cognitive and Motor Tasks on Postural Stability in Parkinson's disease: A Posturographic Study.* Mov Disord 18: 652-658

**MARKITZ S, HAAS C, SCHMIDTBLEICHER D** (2000) *Effects of simulation on regulating oscillating ground reaction force in alpine skiing*. Book of abstracts 2<sup>nd</sup> international congress on science and skiing: 176-177

**MARRAS C, ROCHAN P, LANG AE** (2002) *Predicting motor decline and disability in Parkinson's disease*. *Neurol* 59: 1724-1728

**MARSDEN CD** (1982) *The mysterious motor function of the basal ganglia: the Robert Wartenberg Lecture*. *Neurol* 32: 514-539

**MARSDEN CD, OBESO JA** (1994) *The functions of the basal ganglia and the paradox of stereotaxic surgery in Parkinson's disease*. *Brain*: 117: 877-897

**MARTIN BJ, PARK HS** (1997) *Analysis of the tonic vibration reflex: influence of vibration variables on motor unit synchronization and fatigue*. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 75: 504-511

**MARTINEZ-MARTIN P, GIL-NAGIL A, MORLAN GRACIA L, BALSEIRO GOMEZ J, MARTINEZ-SARRIES J, BERMEJO F, THE COOPERATIVE MULTICENTRIC GROUP** (1994) *Unified Parkinson's rating scale characteristics and structure*. *Mov Disord* 9: 76-83

**MATTHEWS PB** (1966) *The reflex excitation of the soleus muscle of the decerebrate cat caused by vibration applied to wrist tendon*. *J Physiol* 184: 450-472

**MAURER C, MERGNER T, PETERKA RJ** (2004) *Abnormal resonance behavior of the postural control loop in Parkinson's disease*. *Exp Brain Res* 157: 369-376

**MAURER C, MERGNER T, XIE J, FAIST M, POLLAK P, LÜCKKING H** (2003) *Effect of chronic bilateral subthalamic nucleus (STN) stimulation on postural control in Parkinson's disease*. *Brain* 126: 1146 – 1163

**MCCALL GE, GRINDELAND RE, ROY RR, EDGERTON VR** (2000) *Muscle afferent activity modulates bioassayable growth hormone in human plasma*. J Appl Physiol 89: 1137-1141

**MCGEER PL, ITAGAKI S, AKIYAMA H, MCGEER EG** (1988) *Rate of cell death in parkinsonism indicates active neuropathological process*. Ann Neurol 24: 574-576

**MEARA RJ, CODY FW** (1992) *Relationship between electromyographic activity and clinically assessed rigidity studied at the wrist joint in Parkinson's disease*. Brain 115: 1167-1180

**MELZER I, BENJUVA N, KAPLANSKI J** (2004) *Postural stability in the elderly: a comparison between fallers and non-fallers*. Age and Ageing 33: 602-607

**MESTER J, SPITZENPFEIL P, ZENGYUAN Y** (2003) *Vibration Loads: Potential for Strength and Power Development*. In: KOMI PV [Hrsg.] Strength and Power in Sport. Blackwell Scientific Publicatios: Oxford

**MINK JW** (1996) *The basal ganglia: focuses selection and inhibition of competing motor programs*. Prog Neurobiol 50: 381-425

**MITCHELL SL, COLLINS JJJ DE LUCA CJ, BURROWS A, LIPSITZ LA** (1995) *Open-loop and closed-loop postural control mechanisms in Parkinson's disease*. Neurosci Lett 197: 133-136

**MOORE AP** (1987) *Impaired sensorimotor integration in parkinsonism and dyskinesia: a role for corollary discharge?* J Neurol Neurosurg Psychiatry 50: 544-552

**MORASSO PG, SANGUINETI V** (2002) *Ankle muscle stiffness alone cannot stabilize balance during quiet standing*. J Neurophysiol 88: 2157-2162

**MORASSO PG, SCHIEPPATI M** (1999) *Can muscle stiffness alone stabilize upright standing?* J Neurophysiol. 82: 1622-1626

**MORITA H, SHINDO M, IKEDA S, YANAGISAWA N** (2000) *Decrease in presynaptic inhibition on heteronymous monosynaptic Ia terminals in Parkinson's disease.* Mov Disord 15: 830-834

**MORRIS M, IANSEK R, SMITHSON F, HUXHAM F** (2001) *Postural instability in Parkinson's disease: a comparison with and without a concurrent task.* Gait and Posture 12: 205-216

**MORRIS ME** (2000) *Movement Disorders in People with Parkinson Disease: A Model for Physical Therapy.* Physical Therapy 80: 578-597

**MORRIS ME, IANSEK R** (1997) *Gait disorders in Parkinson's disease: a framework for physical therapy practice.* Neurology report 21: 125-131

**MORRIS ME, IANSEK R, MATYAS TA, SUMMERS JJ** (1996) *Stride length regulation in Parkinson's disease: normalisation strategies and underlying mechanisms.* Brain 119: 551-568

**MÜLLER E, LÖBERBAUER E, KRUK M** (2003) *Elektrostimulation und Whole Body Vibration: zwei erfolgreiche Krafttrainingsmethoden?* Leistungssport 4: 4-10

**MUMMENTHALER M, MATTLE H** (2002) *Neurologie.* Thieme: Stuttgart, New York

**MUTCH WJ, DINGWALL-FOPRDYCE, I., DOWNIE, A.W., PATERSON, J.G., ROY, S.K.** (1986) *Parkinson's disease in a Scottish city.* Brit Med J 292: 534-536

**NAITO E, KOCHIYAMA T, KITATDA R, NAKAMURA S, MICHIKAZU M, YONEKURA Y, SADATO N** (2002) *Internally Simulated Movement Sensations during Motor Imagery Activate Cortical Motor Areas and the Cerebellum*. J Neurosc 22: 3683-3691

**NAKAMURA H, MOROJI T, NAGASE H, OKAZAWA T, OKADA A** (1994) *Changes of cerebral vasoactive intestinal polypeptide- and somatostatin-like immunoreactivity induced by noise and whole-body vibration in the rat*. Eur J Appl Physiol Occup Physiol: 62-67

**NAKASHIMA K, SHIMOYAMA R, YOKOYAMA Y, TAKAHASHI K** (1994) *Reciprocal inhibition between the forearm muscles in patients with Parkinson's disease*. Electromyogr Clin Neurophysiol 34: 67-72

**NARABASHI H** (1992) *Akinesia in parkinsonism*. In: JOSEPH AB und YOUNG RR [Hrsg.] *Movement disorders in neurology and neuropsychiatry*. Boston: Blackwell Scientific Publications

**NARDONE A, SILIOTTO R, GRASSO M, SCHIEPPATI M** (1995) *Influence of aging on leg muscle reflex response to stance perturbations*. Archives of Physical Medicine and Rehabilitation 76: 158-165

**NASAROV VT** (1991) *Ryhtmische neuromuskuläre Stimulation (RNS) nach Nasarov*. Unveröffentlichtes Skript

**NASHNER LM** (1976) *Adapting reflexes controlling the human posture*. Exp Brain Res 26: 59-76

**NELSON AJ, STAINES WR, MCILROY WE** (2004) *Tactile stimulus predictability modulates activity in a tactile-motor cortical network*. Exp Brain Res 154: 22-32

**NEWSTEAD AH, HINMAN MR, TOMBERLIN JA** (2005) *Reliability of the Berg Balance Scale and Master Limits of Stability Test for individuals with brain injury.* Journal of Neurologic Physical Therapy 29:

**NORRIE RG, MAKI BE, STAINES WR, MCILROY WE** (2002) *The time course of attention shifts following perturbation of upright stance.* Exp Brain Res 146: 315-321

**O`SUILLEABLAIN P, BULLARD J, DEWEY RB** (2001) *Proprioception in Parkinson`s disease is actually depressed by dopaminergic medications.* J Neurol Neurosurg Psychiatry 71: 607-610

**OLANOW CW** (2002) *The role of dopamine agonists in the treatment of early Parkinson`s disease.* Neurol 58 (Suppl 1): 19–32

**PAGAMINI-HILL A** (2001) *Risk Factors for Parkinson`s Disease: The Leisure World Cohort Study.* Neuroepidem 20: 118-124

**PATOR MA, DAY BL, MARSDEN CD** (1993) *Vestibular induced postural responses in Parkinson`s disease.* Brain 116: 1177-1190

**PETERKA RJ** (2002) *Sensorimotor Integration in Human Postural Control.* J Neurophysiol 88: 1097-1118

**PETERKA RJ, LOUGHLIN PJ** (2004) *Dynamic regulation of sensorimotor integration in human postural control.* J Neurophysiol 91: 410-423

**PFEIFER K, BÖS K, TITTLBACH S, STOLL O, WOLL A** (2001) *Motorische Funktionstests.* In: BÖS K [Hrsg.] Handbuch motorische Tests. Hogrefe: Göttingen

**PFEIFER K, VOGT L (2004a)** *Messverfahren zur Erfassung sensomotorischer Leistungen*. In: BANZER W, PFEIFER K, VOGT L [Hrsg.] *Funktionsdiagnostik des Bewegungssystems in der Sportmedizin*. Springer Verlag: Berlin, Heidelberg, New York

**PFEIFER K, VOGT L (2004b)** *Elektromyographie (EMG)*. In: BANZER W, PFEIFER K, VOGT K [Hrsg.] *Funktionsdiagnostik des Bewegungssystems in der Sportmedizin*. Springer: Berlin, Heidelberg, New York

**PFEIFER K, VOGT L, BANZER W (2003)** *Kinesiologische Elektromyographie (EMG)*. Dt Zeitschr Sportmed 54: 331-332

**PHILLIPS JG, MARTIN KE, BRADSHAW JL, IANSEK R (1994)** *Could bradykinesia in Parkinson's disease simply be compensation?* Neurol 241: 439-447

**POEK K, HACKE W (2001)** *Neurologie*. Springer: Berlin, Heidelberg, New York

**POPOV KE, KOZHINA GV, SMETANIN BN, SHLIKOV VY (1999)** *Postural responses to combined vestibular and hip proprioceptive stimulation in man*. Eur J Neurosc 11: 3307-3311

**PRIOLI AC, JUNIOR PBF, BARELA JA (2005)** *Physical activity and postural control in the elderly: coupling between visual information and body sway*. J Gerontol 51: 145-148

**PROCHAZKA A, HULLIGER M (1998)** *The continuing debate about CNS control of proprioception*. J Physiol 507: 277-291

**PROSKE U (2005)** *What is the role of muscle receptors in proprioception?* Muscle Nerve 31:780-787

**PRZUNTEK H** (2000) *Non-dopaminergic therapy in Parkinson`s disease*. J Neurol 247 (Suppl 2): 19-24

**PRZUNTEK JJH, MÜLLER T** [Hrsg.] (1999) *Nichtmedikamentöse, adjuvante Therapie bei der Behandlung des Morbus Parkinson*. Thieme: Stuttgart, New York

**PURVES D, AUGUSTINE GJ, FITZPATRICK D, KATZ LC, LAMANTIA AS, MCNAMARA JO, WILLIAMS SM** (2001) *Neuroscience*. Sinauer Publishers: Sunderland

**QUANTE M, HILLE E** (1999) *Propriozeption: Eine kritische Analyse zum Stellenwert in der Sportmedizin*. Dt Zeitschr Sportmed 50: 306-310

**QUTUBUDDIN AA, PEGG PO, CIFU DX, BROWN R, MCNAMEE S, CARNE W** (2005) *Validating the Berg Balance Scale for patients with Parkinson`s disease: a key to rehabilitation evaluation*. Arch Phys Med Rehabil 86: 789-792

**RAJPUT AH, ROZDILSKY B, RAJPUT A** (1991) *Accuracy of clinical diagnosis in parkinsonism – a prospective study*. Can J Neurol Sci 18: 275-278

**RANKIN J, WOOLLACOTT MH, SHUMWAY-COOK A, BROWN L** (2000) *Cognitive influence on postural stability: a neuromuscular analysis in young and elders*. J Gerontol 55: M112-M119

**RÄTY HP, IMPIVAARA O, KARPPI SL** (2002) *Dynamic balance in former elite male athletes and in community control subjects*. Scand J Med Sci Sports 12:111-116

**REUTER I, ENGELHARDT M, FREIWALDT J, BAAS H** (1999) *Exercise test in Parkinson's disease*. Clin Auton Res 9:129-134

**REUTER I, ENGELHARDT M, STECKER K, BAAS H** (1999) *Therapeutic value of exercise training in Parkinson's disease*. Med Sci Sports Exerc 31:1544-1549



**RICKARDS C, CODY FWJ** (1997) *Proprioceptive control of wrist movement in Parkinson`s disease. Reduced muscle vibration-induced errors.* Brain 120: 977-990

**RIEMANN BL, LEPHART SM** (2002) *The Sensorimotor System, Part I: The Physiologic Basis of Functional Joint Stability.* J Athl Train 37: 71-79

**RIEMANN BL, LEPHART SM** (2002) *The Sensorimotor System, Part II: The Role of Proprioception in Motor Control and Functional Joint Stability.* J Athl Train 37: 80-84

**RINGSBERG K, GERDHEM P, JOHANSSON J OBRANT KJ** (1999) *Is there a relationship between balance, gait performance and muscular strength in 75-year-old women?* Age Ageing 28: 289-293

**RITTWEGER J, BELLER G, FELSEMBERG D** (2000) *Acute physiological effects of exhaustive whole-body vibration in man.* Clin Physiol 20: 134-142

**RITTWEGER J, MUTSCHELKNAUSS M, FELSEMBERG D** (2003) *Acute changes in neuromuscular excitability after exhaustive whole body vibration exercise as compared to exhaustion by squatting exercise.* Clin Physiol & Func Im 23: 81-86

**RIVNER MH, SWIFT TR, MALIK K** (2001) *Influence of age and height on nerve conduction.* Muscle Nerve 24: 1134-1141

**ROBERT-WARRIOR D, OVERBY A, JANKOVIC J, OLsoon S, LAI EC, KRAUSS JK, GROSSMAN R** (2000) *Postural control in Parkinson`s disease after unilateral posteroventral pallidotomy.* Brain 123: 2141-2149

**ROCCHI L, CHIARI L, HORAK FB** (2002) *Effects of deep brain stimulation and levodopa on postural sway in Parkinson`s disease.* J Neurol Neurosurg Psychiatry 73: 267-274

**ROGERS MW** (1996) *Disorders of posture, balance, and gait in Parkinson's disease*. Clin Geriatr Med 12: 825-845

**ROLL JP, GILHODES JC** (1995) *Proprioceptive sensory codes mediating movement trajectory perception: human hand vibration-induced drawing illusions*. Can J Physiol Pharmacol 73: 295-304

**ROLL JP, VEDEL JP, RIBOT E** (1989) *Alteration of proprioceptive messages induced by tendon vibration in man: a microneurographic study*. Exp Brain Res 76: 213-222

**ROSS GW, ABBOTT RD, PETROVITCH H, MORENS DM, GRANDINETTI A, TUNG KH, TANNER CM, MASAKI KH, BLANCHETTE PL, CURB JD, POPPER JS, WHITE LR** (2000) *Association of coffee and caffeine intake with the risk of Parkinson's Disease*. JAMA 283: 2674-2679

**ROSSITER-FORNOFF JE, WOLF SL, WOLFSON LI, BUCHNER DM** (1995) *A cross-sectional validation study of the FICSIT common data base static balance measures. Frailty and Injuries: Cooperative Studies of Intervention Techniques*. J Gerontol A Biol Sci Med Sci 50: M291-M297

**RÖTHIG P** [Hrsg.] *Sportwissenschaftliches Lexikon*. Hofmann: Schorndorf

**ROWE J, STEPHAN KE, FRISTON K, FRACKOWIAK R, LEES A, PASSINGHAM R** (2002) *Attention to action in Parkinson's disease. Impaired effective connectivity among frontal cortical regions*. Brain 125: 276-289

**SABATINI U, BOULANOUAR K, FABRE N, MARTIN F, CAREL C, COLONNESE C, BOZZAO L, BERRY I, MONTASTRUC JL, CHOLLET F, RASCOL O** (2000) *Cortical motor reorganisation in akinetic patients with parkinson's Disease. A functional MRI study*. Brain 123: 394-403

**SAMUELSON B, JORFELDT L, AHLBORG B** (1989) *Influence of vibration on endurance of maximal isometric contractions*. Clin Physiol 9: 21-25

**SARABON N, HAAS C, WIRTH K, SCHMIDTBLEICHER D** (2002) *Explosiv isometric contraction after low frequency whole-body vibrations (WBV): acute impairment of neuromechanical parameters*. Abstract Book: 3<sup>rd</sup> International Conference on Strength Training

**SARABON N, HAAS C, WIRTH K, SCHMIDTBLEICHER D** (2003) *Low frequency whole-body vibrations (WBVs): impact on spinal excitability and stretch-shortening cycle (SSC) effectiveness*. European Workshop on Movement Science, in press

**SASCO AJ, PAFFENBARGER RS JR, GENDRE I, WING AL** (1992) *The role of physical exercise in the occurrence of Parkinson's disease*. Arch Neurol 49: 360-365

**SATHIAN K, ZANGALADZE A, GREEN J, VITEK JL, DELONG MR** (1997) *Tactile spatial acuity and roughness discrimination: impairments due to aging and Parkinson's disease*. Neurol 49: 168-177

**SCHAPRIA AHV** (1999) *Parkinson's disease*. BMJ 318: 311– 314

**SCHAPRIA AHV** (2002) *Neuroprotective and dopamine agonists*. Neurol 58 (Suppl 1): 19 – 32

**SCHIEPPATI , TACCHINI E, NARDONE A, TARANTOLA J CORNA S** (1999) *Subjective perception of body sway*. J Neurol Neurosurg Psychiatry 66: 313-322

**SCHIEPPATI M, NARDONE A** (1991) *Free and supported stance in Parkinson's disease*. Brain 114: 1227-1244

**SCHLUMBERGER A, SALIN D, SCHMIDTBLEICHER D** (2000) *Krafttraining unter Vibrationseinwirkung*. Sportverl Sportschad 15: 1-7

**SCHLUMBERGER A, SCHMIDTBLEICHER D** (1998) *Zur Erfassung und Trainierbarkeit propriozeptiver Fähigkeiten*. Sportverl Sportschad 12: XXI-XXIV

**SCHMIDT RF, SCHAIBLE HG** [Hrsg.] (2001) *Neuro- und Sinnesphysiologie*. Springer: Berlin, Heidelberg, New York

**SCHMIDT RF, THEWS G** [Hrsg.] (1997) *Physiologie des Menschen*. Springer: Berlin, Heidelberg, New York

**SCHMIDTBLEICHER D** (1987) *Motorische Beanspruchungsform Kraft*. Dt Zeitschr Sportmed 38: 356-377

**SCHMIDTBLEICHER D, HAAS C, TURBANSKI S** (2004) *Effects of whole-body vibration on postural control in Parkinson's disease*. Mov Disord (19/ Supplement 9) - Eighth International Congress of Parkinson's Disease and Movement Disorders, Rom: 185

**SCHMIDTBLEICHER D, HAAS C, TURBANSKI S** (2005) *Vibration training in Rehabilitation*. Abstractbook Proceedings of XXIII International Symposium on Biomechanics in Sport, Beijing: 71-79

**SCHMIDTBLEICHER D, HAAS CT** (2003) *Trainingsreize bei neuronalen Erkrankungen am Beispiel Parkinson*. Dt Zeitschr Sportmed 54: 13

**SCHRAG A, BEN-SHLOMO Y, QUINN N** (2002) *How valid is the clinical diagnosis of Parkinson's disease in the community?* J Neurol Neurosurg Psychiatry 73: 529 – 534

**SCHRAG A, JAHANSHAHI M, QUNINN N** (2000) *What contributes to quality of life in patients with Parkinson's disease?* J Neurol Neurosurg Psychiatry 69: 308-312

**SCHUHFRIED O, MITTERMAIER C, JOVANOVIC T, PIEBER K, PATERNOSTO-SLUGA T** (2005) *Effects of whole-body vibration in patients with multiple sclerosis: a pilot study*. *Clinical Rehabilitation* 19: 834-842

**SHERIDAN MR, FLOWERS KA** (1990) *Movement variability and bradykinesia in Parkinson's disease*. *Brain* 113: 1149-1161

**SHERRINGTON CJ** (1906) *Integrative Action of the nervous system*. University Press: Cambridge.

**SHUMWAY-COOK A, WOOLLACOTT M** (2000) *Attentional demands and postural control: the effect of sensory context*. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 55: M10-16

**SHUMWAY-COOK A, WOOLLACOTT M, KERNS KA, BALDWIN M** (1997) *The effects of two types of cognitive tasks on postural stability in older adults with and without history of falls*. *J Gerontol* 52A: M232-M240

**SHUPERT CL, HORAK FB** (1999) *Adaptation of postural control in normal and pathologic aging: implications for falls prevention programs*. *Exerc Sport Sci Rev*: 64-74

**SKELTON DA** (2001) *Effects of physical activity on postural stability*. *Age and Aging* 30: 33-39

**SKELTON DA, BEYER N** (2003) *Exercise and injury prevention in older people*. *Scand J Med Sci Sports* 13: 77-85

**SMITHSON F, MORRIS ME, IANSEK R** (1998) *Performance on clinical tests of balance in Parkinson's disease*. *Phy Ther* 8: 577-592

**SNOW BJ, CALNE** (1992) *The etiology of Parkinson's disease*. In: JOSEPH AB und YOUNG RR [Hrsg.] *Movement disorders in neurology and neuropsychiatry*. Boston: Blackwell Scientific Publications

**SPITZENPFEIL P, SCHWARZER J, FIALA M., MESTER J** (1999) *Strength training with whole body vibrations – single case studies and time series analyses*. 4<sup>th</sup> Annual Congress of the European College of Sport Science in Rome: 613

**STACEY WC, DURAND DM** (2000) *Stochastic Resonance Improves Signal Detection in Hippocampal CA1 Neurons*. *J Neurophysiol* 83: 1394-1402

**STANKOVIC I** (2004) *The effects of physical therapy on balance of patients with Parkinson's disease*. *International journal of rehabilitation research* 27: 53-57

**STEINBERG M, CARTWRIGHT C, PEEL N, WILLIAMS G** (2000) *A sustainable programme to prevent falls and near falls in community dwelling older people: results of a randomized trial*. *J Epidemiol Community Health* 54: 227-232

**STEYVERS M, LEVIN O, VERSCHUEREN SM, SWINNEN SP** (2003) *Frequency-dependent effects of muscle tendon vibration on corticospinal excitability: a TMS study*. *Exp Brain Res* 151: 9-14

**STROTHJOHANN MH, KÜHNL N, BECHT B, FALLER M, FUCHS GA** (2005) *M. Parkinson und die Anwendung mechanischer Ganzkörperschwingungen – Effekte auf die anterior-posteriore Schwankung in der statischen Posturographie*. *Akt Neurol* 32 (Suppl): S221

**TANNER CM, OTTMAN R, GOLDMAN SM, ELLENBERG J, CHAN P, MAYEUX R, LANGSTON JW** (1999) *Parkinson's disease in twins: an etiologic study*. *JAMA* 281: 341-346

**TATTON WG, LEE RG** (1975) *Evidence for abnormal long-loop reflexes in rigid parkinsonian patients*. *Brain Res* 100: 671-676

**THAPA PB, GIDEON P, BROCKMAN KG, FOUGHT RL, RAY WA** (1996) *Clinical and biomechanical measures of balance as fall predictors in ambulatory nursing home residents*. J of Gerontol Series 51: M239-M246

**THÜMLER R** (2002) *Morbus Parkinson. Ein Leitfaden für Klinik und Praxis*. Springer: Berlin

**TILLERSON JL, COHEN AD, CAUDLE WM, ZIGMOND MJ, SCHALLERT T, MILLER GW** (2002) *Forced Nonuse in Unilateral Parkinsonian Rats Exacerbates Injury*. J Neurosc 22: 6790-6799

**TINETTI ME** (1989) *Performance-oriented assessment of mobility problems in elderly patients*. J Am Geriatr Soc 34:119-126

**TINETTI ME** (2003) *Preventing Falls in Elderly People*. N Engl J Med 348: 42-49

**TINETTI ME, BAKER D I, MCAVAY G, CLAUS BC, GARRETT P, GOTTSCHLK M, KOCH ML, TRAINOR K, HORWITZ RI** (1994) *A Multifactorial Intervention to Reduce the Risk of Falling among Elderly People Living in the Community*. N Eng J Med 331: 821-827

**TINETTI ME, SPEECHLEY M** (1989) *Prevention of falls among the elderly*. N Engl J Med 320: 1055-1059

**TINETTI ME, SPEECHLY M, GINTER SF** (1988) *Risk factors for falls among elderly persons living in the community*. N Engl J Med 319: 1701-1707

**TOOLE T, HIRSCH MA, FORKINK A, LEHMAN DA, MAITLAND CG** (2000) *The effects of balance and strength training program on equilibrium in Parkinsonism: A preliminary study*. Neurorehabilitation 14: 165-174

**TORVINEN S** (2003) *Effect of Whole Body Vibration on Muscular Performance, Balance and Bone*. Dissertation, Tampere

**TORVINEN S, KANNUS P, SIEVANEN H, JARVINEN TA, PASANEN M, KONTULAINEN S, JARVINEN TL, OJA P, VUORI I** (2003) *Effect of four-month vertical whole body vibration on muscle performance and balance*. Med Sci Sports Exerc 23: 1523-1528

**TORVINEN S, SIEVANEN H, JARVINEN TA, PASANEN M, KONTULAINEN S, KANNUS P** (2002) *Effect of 4-min vertical whole body vibration on muscle performance and body balance: a randomized corss-over study*. Int J Sports Med 23: 374-379

**TRENKWALDER C, PAULUS W, KRAFCZYK S, HAWKEN, OERTEL WH, BRANDT T** (1995) *Postural stability differentiates „lower body“ from idiopathic parkinsonism*. Acta Neurol Scand 91: 444-452

**TUNIK E, POINZNER H, LEVIN MF, ADAMOVICH SV, MESSIER J, LAMARRE Y, FELDMAN AG** (2003) *Arm-trunk coordination in the absence of proprioception*. Exp Brain Res 153: 343-355

**TURBANSKI S, HAAS C, SCHMIDTBLEICHER D** (2005a) *Biomechanical versus clinical assessment of postural control*. Abstractbook 10th Annual Congress ECSS Congress, Belgrad: 111

**TURBANSKI S, HAAS C, SCHMIDTBLEICHER D** (2005b) *Effects of random whole-body vibration on postural stability in Parkinson`s disease*. Research in Sports Medicine: An International Journal 3: 243-256

**TURBANSKI S, HAAS C, SCHMIDTBLEICHER D** (2005c) *Evaluation der sensomotorischen Gleichgewichtsregulation von jugendlichen Fußballspielern*. WEBER K, AUGUSTIN D, ROTH K, MAYER P [Hrsg.] *Ausgewählte Beiträge anlässlich der 20. Jahrestagung der dvs-Kommission Fußball, Sportspiele und Tennis in Köln am 18.-20.11.2004 in Köln*. Sport & Buch Strauß: Köln (im Druck)



**VACZI M, TIHANYI J, RÁCZ L** (2003) *Acute effects of whole body vibration on maximal isometric strength in elite weightlifters*. Proceedings of 8<sup>th</sup> annual congress of ECSS: 301

**VAN DER KOOIJ H, JACOBS R, KOOPMAN B, GROOTENBOER H** (1999) *A multisensory integration model of human stance control*. Biol Cybern 80: 299-308

**VAN EMMERIK REA, VAN WEGEN EEH** (2002) *On the functional aspects of variability in postural control*. Exerc Sport Sci Rev 30: 177-183

**VERSCHUEREN SMP, CORDO, PJ, SWINNEN SP** (1998) *Representation of Wrist Joint Kinematics by the ensemble of muscle spindles from synergistic muscles*. J Neurophysiol 79: 2265-2276

**VERSCHUEREN SMP, SWINNEN SP, CORDO PJ, DOUNSKAIA NV** (1999a) *Proprioceptive control of multijoint movement: unimanual circle drawing*. Exp Brain Res 121: 171-181

**VERSCHUEREN SMP, SWINNEN SP, CORDO PJ, DOUNSKAIA NV** (1999b) *Proprioceptive control of multijoint movement: bimanual circle drawing*. Exp Brain Res 121: 182-192

**VIITASALO MK, KAMPMAN V, SOTANIEMI KA, LEPPÄVUORIS S, MYLLYLÄ VV, KORPELAINEN JT** (2002) *Analysis of sway in Parkinson's disease using a new inclinometry-based method*. Mov Disord 17: 663-669

**VISSER M, MARINUS J, BLOEM BR, KISJES H, VAN DEN BERG BM, VAN HILTEN JJ** (2003) *Clinical tests for the evaluation of postural instability in patients with parkinson's disease*. Arch Phys Med Rehabil 84: 1669-1674

**VOLKMANN J, DEUSCHL G** (2005) *Die tiefe Hirnstimulation bei Morbus Parkinson: aktuelle Kontroversen*. In: OERTEL W [Hrsg.] *Die Parkinson-Krankheit und atypische Parkinson-Syndrome. Von der Grundlagenforschung zur vernetzten Therapieforschung*. 14. Frankfurter Parkinson-Symposium. Roche: Basel

**WADE DT, GAGE H, OWEN C, TREND P, GROSSMITH C, KAYE J** (2003) *Multidisciplinary rehabilitation for people with Parkinson's disease: a randomised controlled study*. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 74: 158-162

**WARD CD, GIBB WR** (1990) *Research diagnostic criteria for Parkinson's disease*. *Adv Neurol* 53: 245-249

**WATERSTON JA, HAWKEN MB, TANYERI S, JANTTI P, KENNARD C** (1993) *Influence of sensory manipulation on postural control in Parkinson's disease*. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 56: 1276-1281

**WEBER R** (1997) *Muskelstimulation durch Vibration*. *Leistungssport* 1: 53-56

**WERNIG A, NANASSY A, MÜLLER S** (1998) *Maintenance of locomotor abilities following laufband (treadmill) therapy in para- and tetraplegic persons: follow-up studies*. *Spinal chord* 36: 744-749

**WIELAND G, JOHANNES J, PRZUNTEK H** [Hrsg.] (1997) *Schering Lexikon Morbus Parkinson*. Aesopus: Stuttgart

**WILKE C, FROBÖSE I** (2003) *Quantifizierung propriozeptiver Leistungen von Kniegelenken*. *Dt Zeitschr Sportmed* 2: 49-54

**WINTER DA, PATLA AE, PRINCE F, ISHAC MG, GIELO-PERCZAK K** (2001) *Stiffness control of balance in quiet standing*. *J Neurophysiol* 80: 1211-1221

**WINTER DA, PATLA AE, RIETDYK S, ISHAC MG** (2001) *Ankle muscle stiffness in the control of balance during quiet standing*. *J Neurophysiol* 85: 2630-2633

**WOOD BH, BILCLOUGH JA, BOWRON A, WALKER RW** (2002) *Incidence and prediction of falls in Parkinson`s disease:a prospective and multidisciplinary study.* J Neurol Neurosurg Psychiatry 72: 721-725

**WOOLLACOTT MH** (1993) *Age-related changes in posture and movement.* J Gerontol 48: 50-60

**WOOLLACOTT MH, SHUMWAY-COOK A, NASHNER LM** (1986) *Aging and posture control: changes in sensory organization and muscular coordination.* Int J Aging Human Dev 23: 97-114

**XIA R, RYMER WZ** (2004) *The role of shortening reaction in mediating rigidity in Parkinson`s disease.* Exp Brain Res 156: 524-528

**YASUDA T, NAKAGAWA T, INOUE H, IWAMOTO M, INOKUCHI A** (1999) *The role of the labyrinth, proprioception and plantar mechanosensors in the maintenance of an upright posture.* Eur Arch Otorhinolaryngol 256: 27-32

**YOUNG RR** (1992) *Extrapyramidal syndromes sometimes mistaken for Parkinson`s disease.* In: JOSEPH AB und YOUNG RR [Hrsg.] *Movement disorders in neurology and neuropsychiatry.* Boston: Blackwell Scientific Publications

**ZIA S, CODY F, O`BOYLE D** (1996) *Impaired human Joint position sense in Parkinson`s disease during active maintenance of joint angle.* J Physiol 494P: 68P

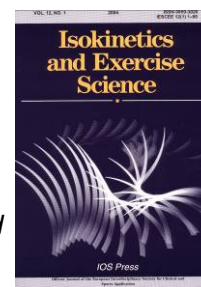
**ZIA S, CODY F, O`BOYLE D** (2000) *Joint position sense is impaired by Parkinson`s disease.* Ann Neurol 47: 218-228

**ZÖSCH C, FIALKA-MOSER V, QUITTAN M** (2003) *Rehabilitation of ligamentous ankle injuries: a review of recent studies.* Br J Sports Med 37: 291-295

**ZWARTS MJ, STEGEMANN DF** (2003) *Multichannel surface EMG: Basic aspects and clinical utility*. *Muscle & Nerve* 28: 1-17

8.2 Publikationen zur Dissertation<sup>80</sup>

**HAAS CT, TURBANSKI S, KAISER I, SCHMIDTBLEICHER D (2004)** *Postural Control Training in Parkinson's Disease*. In: *Isokinetics and Exercise Science* (1): 12-13



**HAAS CT, TURBANSKI S, KAISER I, SCHMIDTBLEICHER D (2004)** *Nerval and mechanical rhythms in balance training*. In: *Isokinetics and Exercise Science* (1): 54-55

**HAAS CT, TURBANSKI S, KAISER I, SCHMIDTBLEICHER D (2004)** *Biomechanische und physiologische Effekte von Vibrationsreizen beim Menschen*. In: *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin* (2): 34-43 (Review)



**SCHMIDTBLEICHER D, TURBANSKI S, HAAS CT (2004)** *Effects of whole-body vibration on postural control in Parkinson's disease*.

In: *Movement Disorders (Volume 19/ Supplement 9) - Eighth International Congress of Parkinson's Disease and Movement Disorders*, Rom: 185

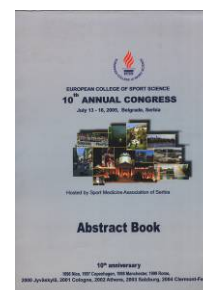
**HAAS CT, TURBANSKI S, SCHMIDTBLEICHER D (2004)** *Evaluation of a training concept in therapy of postural instability in PD*. In: *Journal of Neurology* (Volume 251/ Supplement 3) – Fourteenth Meeting of the European Neurological Society, Barcelona: III/130



**TURBANSKI S, HAAS CT, SCHMIDTBLEICHER D (2005)** *Effects of random whole-body vibration on postural stability in Parkinson's disease*.

In: *Research in Sports Medicine: An International Journal* (3): 243-256

**TURBANSKI S, HAAS CT, SCHMIDTBLEICHER D (2005)** *Biomechanical versus clinical assessment of postural control*. In: *Abstractbook 10<sup>th</sup> Annual Congress ECSS Congress*, Belgrad: 111



<sup>80</sup> Hier sind eigene Zeitschriften- und Kongressbeiträge aufgeführt, die sich thematisch mit der Dissertation auseinandersetzen bzw. in denen Daten der vorliegenden Untersuchung vorgestellt wurden.

**HAAS CT, TURBANSKI S, SCHMIDTBLEICHER D** (2005) *Sensorimotor Control and Proprioception in Neurorehabilitation*. In: Abstractbook 10<sup>th</sup> Annual Congress ECSS Congress, Belgrad: 87-88

**HAAS CT, TURBANSKI S, SCHMIDTBLEICHER D** (2005) *Improved sensorimotor control is not connected with improved proprioception*. In: British Journal of Sports Medicine (39): 388

**SCHMIDTBLEICHER D, HAAS CT, TURBANSKI S** (2005) *Vibration training in Rehabilitation*. In: Abstractbook Proceedings of XXIII International Symposium on Biomechanics in Sport, Beijing: 71-79

**HAAS CT, SCHULZE-CLEVEN K, TURBANSKI S, SCHMIDTBLEICHER D** (2006) *Zur Interaktion propriozeptiver und sensomotorischer Leistungen*. In: Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin (im Druck).

**HAAS C, TURBANSKI S, KESSLER K, SCHMIDTBLEICHER D** (2006) *Effects of random whole-body-vibration on motor symptoms in Parkinson's disease*. Neurorehabilitation (im Druck)

<b>8.3 Tabellenverzeichnis</b>	<b>Seite</b>
<b>Tab. 1:</b> <i>Klinische Charakteristik der Probanden der Experimentalgruppe....</i>	72
<b>Tab. 2:</b> <i>Klinische Charakteristik der Probanden der Kontrollgruppe .....</i>	73
<b>Tab. 3:</b> <i>Abkürzungen und Zeichen der schließenden Statistik bezüglich des Signifikanzniveaus.....</i>	92
<b>Tab. 4:</b> <i>Reliabilitätskoeffizienten für die Parameter der posturalen Stabilität.....</i>	94
<b>Tab. 5:</b> <i>Reliabilitätskoeffizienten für die Parameter des posturalen Reflexes.....</i>	94
<b>Tab. 6:</b> <i>Korrelationen zwischen den Ergebnissen der biomechanischen Tests .....</i>	97
<b>Tab. 7:</b> <i>Korrelationen zwischen den biomechanischen Tests und der klinischen Evaluation.....</i>	97
<b>Tab. 8:</b> <i>Ergebnis der Auswertung zur Gesamtauslenkungen der Standfläche in der parallelen Fußstellung.....</i>	100
<b>Tab. 9:</b> <i>Ergebnis der Auswertung zur EMG-Aktivität in der parallelen Fußstellung des M. Gastrocnemius .....</i>	102
<b>Tab. 10:</b> <i>Ergebnis der Auswertung zur EMG-Aktivität in der parallelen Fußstellung des M. Tibialis .....</i>	102
<b>Tab. 11:</b> <i>Ergebnis der Auswertung zur Gesamtauslenkungen der Standfläche in der Schrittstellung.....</i>	104
<b>Tab. 12:</b> <i>Ergebnis der Auswertung zur EMG-Aktivität in der Schrittstellung des M. Gastrocnemius.....</i>	106
<b>Tab. 13:</b> <i>Ergebnis der Auswertung zur EMG-Aktivität in der Schrittstellung des M. Tibialis.....</i>	106
<b>Tab. 14:</b> <i>Ergebnis der Auswertung zur Auslenkung der Standfläche in Richtung ant-post in der parallelen Fußstellung .....</i>	108
<b>Tab. 15:</b> <i>Ergebnis der Auswertung zur Auslenkung der Standfläche in Richtung med-lat in der parallelen Fußstellung .....</i>	108
<b>Tab. 16:</b> <i>Ergebnis der Auswertung zur Auslenkung der Standfläche in Richtung ant-post in der Schrittstellung.....</i>	111

<b>Tab. 17:</b> <i>Ergebnis der Auswertung zur Auslenkung der Standfläche in Richtung med-lat in der Schrittstellung</i> .....	111
<b>Tab. 18:</b> <i>Ergebnis der Auswertung zur Abklingkoeffizient als kinematischer Parameter des posturalen Reflexes</i> .....	114
<b>Tab. 19:</b> <i>Ergebnis der Auswertung zur EMG-Reaktionszeit des M. Tibialis anterior</i> .....	115
<b>Tab. 23:</b> <i>Übersicht von Studienergebnissen zu Körperschwankungen in der Posturographie von Parkinson-Patienten im Vergleich zu gleichaltrigen Kontrollpersonen ohne neurologische Erkrankung</i> .....	118



<b>8.4 Abbildungsverzeichnis</b>	<b>Seite</b>
<b>Abb. 1:</b> Schematische Darstellung der Störimpulse und ihrer Wirkungsrichtung nach ALLUM et al. (2002).....	53
<b>Abb. 2:</b> Schematische Darstellung der Störimpulse und ihrer Wirkungsrichtung nach HENRY et al. (1999).....	54
<b>Abb. 3:</b> Standpositionen zur Erfassung der posturalen Stabilität.....	76
<b>Abb. 4:</b> Darstellung der freihängenden Standfläche und der Beschleunigungssensoren zur Erfassung der posturalen Stabilität und des posturalen Reflexes.....	78
<b>Abb. 5:</b> Schematische Darstellung zur Bestimmung der Auslenkungen der Unterstützungsfläche .....	80
<b>Abb. 6:</b> Bestimmung der initialen Dämpfung der Standflächenschwingungen zur Quantifizierung des posturalen Reflexes mit Hilfe des Abklingkoeffizienten.....	81
<b>Abb. 7:</b> Bestimmung der elektromyographischen Reaktionszeit beim posturalen Reflex. ....	83
<b>Abb. 8:</b> Strukturelle Darstellung des Untersuchungsablaufs .....	84
<b>Abb. 9:</b> Darstellung des Treatments mit dem SRT-medical® .....	86
<b>Abb. 10:</b> Schematische Darstellung der zwei aufeinanderfolgenden Varianzanalysen zur Überprüfung der Unterschiedshypothesen bezüglich der Treatmenteffekte.....	90
<b>Abb. 11:</b> Auslenkungen der Standfläche in cm im Gruppenmittel aller Probanden (Experimental- und Kontrollgruppe) in der parallelen Fußstellung (Parallel) und in der Schrittstellung (Schritt) .....	95
<b>Abb. 12:</b> Integrierte EMG-Aktivität M. Tibialis anterior im Gruppenmittel aller Probanden (Experimental- und Kontrollgruppe) in der parallelen Fußstellung (Parallel) und in der Schrittstellung (Schritt).....	96
<b>Abb. 13:</b> Integrierte EMG-Aktivität M. Gastrocnemius im Gruppenmittel aller Probanden (Experimental- und Kontrollgruppe) in der parallelen Fußstellung (Parallel) und in der Schrittstellung (Schritt).....	96
<b>Abb. 14:</b> Gesamtauslenkungen der Standfläche in der parallelen Fußstellung.....	99

<b>Abb. 15:</b> Überprüfung der Gruppenunterschiede in der Gesamtauslenkung der Standfläche in der parallelen Fußstellung.....	100
<b>Abb. 16:</b> Integrierte EMG-Aktivität in der parallelen Fußstellung (M. Tibialis anterior und M. Gastrocnemius).....	101
<b>Abb. 17:</b> Gesamtauslenkungen der Standfläche in der Schrittstellung.....	103
<b>Abb. 18:</b> Überprüfung der Gruppenunterschiede in der Gesamtauslenkungen der Standfläche in der Schrittstellung.....	103
<b>Abb. 19:</b> Integrierte EMG-Aktivität in der Schrittstellung (M. Tibialis anterior und M. Gastrocnemius).....	105
<b>Abb. 20:</b> Auslenkungen der Standfläche in der parallelen Fußstellung in den Richtungen anterior-posterior und medial lateral.....	107
<b>Abb. 21:</b> Überprüfung der Gruppenunterschiede - Auslenkungen der Standfläche in der parallelen Fußstellung in den Richtungen anterior-posterior und medial lateral.....	107
<b>Abb. 22:</b> Auslenkungen der Standfläche in der Schrittstellung in den Richtungen anterior-posterior und medial-lateral.....	109
<b>Abb. 23:</b> Überprüfung der Gruppenunterschiede - Auslenkungen der Standfläche in der Schrittstellung in den Richtungen anterior-posterior und medial-lateral .....	110
<b>Abb. 24:</b> Abklingkoeffizient als kinematischer Parameter zur Quantifizierung des posturalen Reflexes.....	113
<b>Abb. 25:</b> Überprüfung der Gruppenunterschiede hinsichtlich des Abklingkoeffizienten .....	113
<b>Abb. 26:</b> EMG-Reaktionszeit des M. Tibialis anterior in ms.....	114
<b>Abb. 27:</b> Exemplarische Reduktion der Standflächenauslenkungen in der Schrittstellung als Treatmenteffekt.....	126
<b>Abb. 28:</b> Vergleich des Verlaufs der Gruppenmittelwerte für die Experimentalgruppe und für die Kontrollgruppe in der posturalen Stabilität der Schrittstellung .....	134
<b>Abb. 29:</b> Exemplarischer Vergleich der elektromyographischen Reaktion eines Probanden auf den standardisierten Störreiz der vorliegenden Studie (unten) und den reflektorischen Aktivitäten von drei Probanden auf einen Perturbationsreiz der Arbeitsgruppe um ALLUM et al. (oben)...	138

**Abb. 30:** *Exemplarische Darstellung der muskulären Koordination der Antagonisten M. Tibialis und M. Gastrocnemius während des posturalen Reflexes eines Probanden ..... 139*

## 8.5 Abkürzungsverzeichnis

%	Prozent
*	signifikant
**	hochsignifikant
<	kleiner als
>	größer als
€	Euro
a.u.	arbitrary unit
Abb.	Abbildung
AD	Analog-digital
ADL	activities of daily living
ant-post	anterior-posterior
bzw.	beziehungsweise
ca.	circa
cm	Zentimeter
COG	center of gravity
COP	center of pressure
d.h.	das heißt
EMG	Elektromyographie bzw. -gramm
et al.	und weitere
f	Frequenz
g	Gramm
H	Hypothese
Hz	Hertz
iEMG	integriertes Elektromyogramm
L-Dopa	Levodopa
m	Meter

## 8 Anhang

M.	Musculus (lat. Muskel)
med-lat	medial-lateral
mg	Milligramm
mm	Millimeter
ms	Millisekunden
mV	Millivolt
n.s.	nicht signifikant
o.a.	oben angeführt
p	statistischer P-Wert
Parallel	parallele Fußstellung
PD	Parkinson's disease
Post	Nach(test)
Pre	Vor(test)
r	statistischer Reliabilitätskoeffizient
s	Sekunden
S.	Seite
s.	siehe
s.o.	siehe oben
Schritt	Schrittstellung
SMA	supplementärmotorische Area
Stand.Abweich.	Standardabweichung
Tab.	Tabelle
TVR	Tonic Vibration Reflex
u.a.	unter anderem
UPDRS	Unified Parkinson's Disease Rating Score
v.a.	vor allem
vgl.	vergleiche
x	mal

## 8 Anhang

---

y	Amplitude
z.B.	zum Beispiel
z.T.	zum Teil
ZNS	zentrales Nervensystem
z-Richtung	vertikale Richtung

### **Eidesstattliche Erklärung**

„Ich, Stephan Turbanski, erkläre hiermit, dass die vorliegende Dissertation selbständig verfasst und keine anderen als die angegebenen Hilfsmittel verwendet wurden.

Ich erkläre hiermit gleichermaßen, dass die Stellen der Dissertation, die anderen Werken dem Wortlaut oder dem Sinn nach entnommen sind, durch Angaben der Quellen kenntlich gemacht wurden.

Weiterhin erkläre ich, dass ich zuvor keine Promotionsverfahren beantragt habe und dass mir die Promotionsordnung bekannt ist.“

Stephan Turbanski, Frankfurt/Main im Dezember 2005

## **Lebenslauf**

### **Personalien:**

Name: Turbanski  
Vorname: Stephan  
Geburtstag: 21. Juli 1976  
Geburtsort: Peine  
Wohnort: 35037 Marburg, Am Schwanhof 16  
Staatsangehörigkeit: deutsch  
Familienstand: ledig  
Mutter: Anke Herr, geb. Dörhage  
Vater: Bernard Turbanski  
Geschwister: Annie-Kathrin Turbanski

### **Schulbildung:**

Grundschule Lamspringe  
August 1983 bis Juli 1987

Orientierungsstufe Lamspringe  
August 1987 und Juni 1989

Roswitha Gymnasium Bad Gandersheim  
Juli 1989 bis zum Abiturabschluss im Juni 1997

### **Zivildienst:**

Lammetalwerkstätten der Lebenshilfe  
Lamspringe  
Juli 1997 bis September 1998



**Studium:**

Studium der Fächer *Sportwissenschaften*,  
*Sportmedizin* und *Mittlere und Neuere  
Geschichte*

Oktober 1998 bis zum Studienabschluss  
(Magister Artium) im November 2002

Studium der Fächer *Sport* und *Geschichte* auf  
gymnasiales Lehramt

Oktober 2000 bis September 2003

---