



Modulation der H-Reflexamplitude nach einem magnetoelektrischen Treatment des M. soleus

Hausarbeit im Rahmen der Ersten Staatsprüfung für das Lehramt an
Gymnasien

vorgelegt von
Martin Behrens

Rostock, 21.04.08

Fachbereich Trainingswissenschaft
Institut für Sportwissenschaft
Philosophische Fakultät
Universität Rostock

Gutachter

1. Gutachter: Prof. Dr. phil. habil. Sven Bruhn
2. Gutachter: Prof. Dr. habil. Volker Zschorlich

Teile dieser Arbeit wurden als Abstract eingereicht:

Behrens, M., Mau-Möller, A., Zschorlich, V., Bruhn, S. (2008). *Increased H_{max}/M_{max} -ratio induced by magnetic stimulation of the human soleus muscle*. 13th ECSS Congress 09-12 July 2008 Estoril Portugal. **submitted on February 28, 2008; accepted on April 14, 2008 for poster presentation (Young Investigator Award).**

Behrens, M., Mau-Möller, A., Zschorlich, V., Bruhn, S. (2008). *Increased H_{max}/M_{max} -ratio induced by magnetic stimulation of the human soleus muscle*. 5th EISCSA Congress 16-18 October 2008 Luxembourg. **submitted on March 14, 2008.**

Behrens, M., Mau-Möller, A., Zschorlich, V., Bruhn, S. (2008). *Increased H_{max}/M_{max} -ratio induced by magnetic stimulation of the human soleus muscle*. World Congress of Performance Analysis of Sport VIII 03-06 September 2008 Magdeburg. **submitted on March 14, 2008; accepted on April 14, 2008 for oral presentation.**

Inhaltsverzeichnis

Inhaltsverzeichnis	1
Abbildungsverzeichnis	3
Tabellenverzeichnis	5
Abkürzungsverzeichnis	6
1 Einleitung	8
2 Theoretische Grundlagen	10
2.1 H-Reflex	10
2.1.1 Einführung	10
2.1.2 Evozierung und basale physiologische Mechanismen des H- Reflexes und der M-Welle	11
2.1.3 Neurophysiologische Parameter: H_{\max} , M_{\max} und $M_{\text{bei H}}$	14
2.1.4 Möglichkeit oligosynaptischer Beiträge zum H-Reflex	17
2.1.5 Abhängigkeit der H-Reflexamplitude von differenten Faktoren	18
2.2 Magnetoelektrische Stimulation	25
2.2.1 Einführung	25
2.2.2 Technische Grundlagen	26
2.2.3 Physiologische Grundlagen	29
3 Material und Methoden	32
3.1 Studiendesign	32
3.2 Datenerhebung und Datenaufbereitung	33
3.2.1 H-Reflexstimulation	33
3.2.2 Elektromyographie	36
3.2.3 Drehmomentmessung am Sprunggelenk	37
3.2.4 Methodenkritik	41
3.2.5 Versuchsablauf	43
3.3 Personenstichprobe	44
3.4 Magnetoelektrisches Treatment	45
3.5 Merkmalsstichprobe	46
3.5.1 Unabhängige Variablen (UV)	46
3.5.2 Abhängige Variablen (AV)	47
3.5.3 Hypothesen	47
3.5.4 Statistische Prüfverfahren	47

Inhaltsverzeichnis

4 Ergebnisse	49
4.1 Neurophysiologische Parameter	49
4.1.1 H_{\max}	49
4.1.2 M_{\max}	51
4.1.3 H_{\max} / M_{\max} -Ratio	52
4.1.4 Zusammenfassung der Ergebnisse	53
4.2 Mechanische Parameter	54
4.2.1 Drehmoment ohne Baseline (MoB)	55
4.2.2 Drehmoment mit Baseline (MmB)	56
4.2.3 Zusammenfassung der Ergebnisse	57
4.3 Korrelation und Regression	58
4.3.1 Korrelation und Regression: Treatmentgruppe	58
4.3.2 Korrelation und Regression: Kontrollgruppe	60
4.3.3 Zusammenfassung der Ergebnisse	61
5 Diskussion	63
5.1 Neurophysiologische Parameter	63
5.1.1 Zielmuskel und Treatmentwirkung	65
5.1.2 Erklärungsansätze für die Abnahme von M_{\max}	69
5.2 Mechanische Parameter	75
6 Fazit und Ausblick	76
Literaturverzeichnis	77
Anhang	90
Anhang 1: Probandeninformation	90
Anhang 2: Einwilligungserklärung	92
Anhang 3: Statistik	94
Danksagung	114
Erklärung	115

Abbildungsverzeichnis

<i>Abb. 1.</i> Vereinfachte Darstellung der Auslösung des H-Reflexes und der M-Welle. Der elektrische Stimulus depolarisiert den gemischten Nerven und führt zur orthodromen afferenten Erregungsleitung, die die Auslösung des H-Reflexes über die monosynaptische Verbindung mit den homonymen α -Motoneuronen induziert. Bei höheren Stimulusintensitäten werden die Efferenzen direkt depolarisiert, was zur Generierung der M-Welle führt.	12
<i>Abb. 2.</i> Darstellung der Amplituden der M- und H-Antworten des M. soleus [mV] eines Probanden (Rekrutierungskurve) in Abhängigkeit von der Stimulationsintensität [mA].	12
<i>Abb. 3.</i> Darstellung der Amplituden der M- und H-Antwort des M. soleus [mV] eines Probanden in Abhängigkeit von der Zeit [ms].	13
<i>Abb. 4.</i> Darstellung einer Rundspule (<i>links</i>) und einer Doppelspule (Achterspule) (<i>rechts</i>). Darunter befindet sich das vom jeweiligen Spulentyp generierte elektrische Feld (E) (modifiziert nach: Weyh & Siebner, 2007).	29
<i>Abb. 5.</i> Darstellung der Entstehung einer Depolarisation durch ein elektrisches Gradientenfeld an Axonen differenter Ausrichtung. <i>Links</i> Lokale Depolarisation induziert durch ein sich änderndes E, das einen transmembranösen Ionenstrom an einem geraden Axon evoziert. <i>Rechts</i> Lokale Depolarisation durch ein homogenes E aufgrund der Ausrichtung des Axons. Die Krümmung generiert einen Feldgradienten und damit einen transmembranösen Ionenstrom (modifiziert nach: Weyh & Siebner, 2007).	30
<i>Abb. 6.</i> Versuchsanordnung mit Proband	34
<i>Abb. 7.</i> Ermittlung des anatomisch optimalen Stimulationspunktes. 1 = Anode, 2 = Stabelektrode (Kathode), 3 = EMG-Referenzelektrode, 4 = EMG-Ableiteelektroden	34
<i>Abb. 8.</i> Bipolare Elektrodenkonfiguration für die Stimulation. Die Kathode wurde über dem N. tibialis aufgebracht und die Anode proximal mit einem Interelektrodenabstand von ca. 2 cm (Abstand zwischen den Kontaktflächen) appliziert. 1 = Anode, 2 = Kathode	35
<i>Abb. 9.</i> Exemplarische Darstellung der Rekrutierungskurve des M. soleus eines Probanden beim Pre-Test.	35
<i>Abb. 10.</i> Elektrodenpositionen, periphere Verkabelung und Fixierung. 1 = Ableiteelektroden, 2 = Referenzelektrode, 3 = Vorverstärker, 4 = Kabelverbindung zum 16-Kanal-Verstärkeradapter	37
<i>Abb. 11.</i> CYBEX NORM Testing & Rehabilitation System	37
<i>Abb. 12.</i> Zuberhörteile des CYBEX NORM Testing & Rehabilitation Systems. 1 = Fußplatte mit Fixierungsgurten, 2 = Ankle Adapter	38
<i>Abb. 13a. und b.</i> a zeigt die Ausrichtung der Fußplatte in einem Winkel von 90°. Abb. b stellt die Ausrichtung der Fußplatte in dieser Untersuchung dar. Dabei wurde ein Winkel von 78° gewählt, um die Problematik der mechanischen Artefakte zu inhibieren.	39
<i>Abb. 14.</i> Ideale Drehmoment-Zeit-Kurve eines Probanden bei den 10 Test-Stimuli induziert durch die Stimulation des N. tibialis mit der Stromstärke bei H_{max} . Die Baseline zeigt einen konsistenten Verlauf und verbleibt bei einem Drehmoment um 0Nm.	40
<i>Abb. 15.</i> Problematische Drehmoment-Zeit-Kurve eines Probanden bei den 10 Test-Stimuli induziert durch die Stimulation des N. tibialis mit der Stromstärke bei H_{max} . Die Baseline zeigt inkonsistenten fluktuierenden Verlauf.	41

Abbildungsverzeichnis

Abb. 16. Magnetstimulator und die verwendete Spule. 1 = MagPro R30, 2 = MC-125 Circular Spule	45
Abb. 17. Führung der Spule während der magnetoelektrischen Stimulation. 1 = laterale Spulenführung, 2 = posteriore Spulenführung (die mediale Spulenführung ist nicht abgebildet)	45
Abb. 18. Exemplarische Darstellung der durch die repetitive Magnetstimulation produzierten Drehmomente eines Probanden. Die magnetoelektrische Reizung zielte zwar auf den M. soleus ab, es konnte jedoch nicht vermieden werden weitere Teile des M. triceps surae zu involvieren. Die maximalen Drehmomentspitzen sind demnach auf die simultane Stimulation von Anteilen des M. triceps surae zurückzuführen.	46
Abb. 19. Graphische Darstellung der Gruppenmittelwerte und Standardabweichungen von H_{\max} des M. soleus in Prozent. Die Werte des Pre-Tests wurden auf 100% normiert	50
Abb. 20. Graphische Darstellung der Gruppenmittelwerte und Standardabweichungen von H_{\max} des M. soleus [mV] zu den zwei Messzeitpunkten.	50
Abb. 21. Graphische Darstellung der Gruppenmittelwerte und Standardabweichungen von M_{\max} des M. soleus in Prozent. Die Werte des Pre-Tests wurden auf 100% normiert	51
Abb. 22. Graphische Darstellung der Gruppenmittelwerte und Standardabweichungen von M_{\max} des M. soleus [mV] zu den zwei Messzeitpunkten.	52
Abb. 23. Graphische Darstellung der Gruppenmittelwerte und Standardabweichungen von H_{\max}/M_{\max} des M. soleus in Prozent. Die Werte des Pre-Tests wurden auf 100% normiert.	53
Abb. 24. Graphische Darstellung der Gruppenmittelwerte und Standardabweichungen von H_{\max}/M_{\max} des M. soleus zu den zwei Messzeitpunkten.	53
Abb. 25. Exemplarische Darstellung der Rekrutierungskurven eines Probanden beim Pre- und Post-Test. Die gestrichelte Linie dient dem visuellen Vergleich.	54
Abb. 26. Graphische Darstellung der Gruppenmittelwerte und Standardabweichungen des MoB induziert durch die repetitive Stimulation des N. tibialis mit der Stromstärke bei H_{\max} in Prozent. Die Werte des Pre-Tests wurden auf 100% normiert.	55
Abb. 27. Graphische Darstellung der Gruppenmittelwerte und Standardabweichungen des MoB [Nm] induziert durch die repetitive Stimulation des N. tibialis mit der Stromstärke bei H_{\max} zu den zwei Messzeitpunkten.	56
Abb. 28. Graphische Darstellung der Gruppenmittelwerte und Standardabweichungen des MmB induziert durch die repetitive Stimulation des N. tibialis mit der Stromstärke bei H_{\max} in Prozent. Die Werte des Pre-Tests wurden auf 100% normiert.	57
Abb. 29. Graphische Darstellung der Gruppenmittelwerte und Standardabweichungen des MmB [Nm] induziert durch die repetitive Stimulation des N. tibialis mit der Stromstärke bei H_{\max} zu den zwei Messzeitpunkten.	57
Abb. 30. Graphische Darstellung der bivariaten Verteilung der Treatmentgruppe beim Pre-Test. Die Illustration inkludiert den Korrelations- und Determinationskoeffizienten (r und r^2) sowie die Regressionsgerade mit der dazugehörigen Gleichung.	59
Abb. 31. Graphische Darstellung der bivariaten Verteilung der Treatmentgruppe beim Post-Test. Die Illustration inkludiert den Korrelations- und Determinationskoeffizienten (r und r^2) sowie die Regressionsgerade mit der dazugehörigen Gleichung.	59

Abbildungs- und Tabellenverzeichnis

<i>Abb. 32.</i> Graphische Darstellung der bivariaten Verteilung der Kontrollgruppe beim Pre-Test. Die Illustration inkludiert den Korrelations- und Determinationskoeffizienten (r und r^2) sowie die Regressionsgerade mit der dazugehörigen Gleichung.....	61
<i>Abb. 33.</i> Graphische Darstellung der bivariaten Verteilung der Kontrollgruppe beim Post-Test. Die Illustration inkludiert den Korrelations- und Determinationskoeffizienten (r und r^2) sowie die Regressionsgerade mit der dazugehörigen Gleichung.....	61
<i>Abb. 34.</i> Graphische Darstellung der kontraktilen Tension der Knieextensoren [%] in Abhängigkeit von der Einzelreizdauer [ms] (modifiziert nach: Hultman et al., 1983).	66
<i>Abb. 35.</i> Graphische Darstellung der generierten Kraft des M. interosseus dorsalis eines Probanden [N] in Abhängigkeit von der Stimulusamplitude [V] (<i>links</i>) und der Stimulationsfrequenz [Hz] (<i>rechts</i>) (modifiziert nach: Davies et al., 1985).....	66
<i>Abb. 36.</i> Graphische Darstellung des durch elektrische Stimulation des N. tibialis generierten Drehmoments des M. triceps surae [%] in Abhängigkeit von der Stimulationsfrequenz [Hz] (modifiziert nach: McComas, 1996).	68

Tabellenverzeichnis

Tab. 1. <i>Studiendesign</i>	32
Tab. 2. <i>Gruppenstatistik der relevanten Parameter</i>	44

Abkürzungsverzeichnis

α	Alpha
γ	Gamma
°	Grad
Φ	magnetischer Fluss
%	Prozent
μ s	Mikrosekunde
A	Fläche
Abb.	Abbildung
Ach	Acetylcholin
AV	Abhängige Variablen
B	magnetische Flussdichte
bzw.	beziehungsweise
Ca^{2+}	Calcium
Cl^-	Chlorid
cm	Zentimeter
cm^2	Quadratzentimeter
d	Delta
dB	Dezibel
E	elektrisches Feld
EMG	Elektromyographie
EPP	Endplattenpotentiale
EPSP	erregende postsynaptische Potentiale
etc.	et cetera
GABA	γ -Aminobuttersäure (γ -aminobutyric acid)
IPI	Inter Pulse Interval
IPSP	inhibitorische postsynaptische Potentiale
ITI	Inter Train Interval
h	Stunde
H	Feldstärke
H-Reflex	Hoffmann-Reflex
Hz	Hertz [1/s]
K^+	Kalium
Kap.	Kapitel
kg	Kilogramm
kHz	Kilohertz
k Ω	Kiloohm
m	Meter
M.	Musculus
mA	Milliampere
MEP	motorisch evozierte Potentiale
min	Minuten

Abkürzungsverzeichnis

Mm.	Musculi
MmB	Drehmoment mit Baseline
MoB	Drehmoment ohne Baseline
ms	Millisekunde
m/s	Meter pro Sekunde
MVC	maximal voluntary contraction
N.	Nervus
N	Anzahl
Na ⁺	Natrium
Nm	Newtonmeter
N-REM	Non-rapid-eye-movement
PAD	primäre afferente Depolarisation
PSI	presynaptic inhibition
r	Korrelationskoeffizient
r ²	Determinationskoeffizient
REM	rapid-eye-movement
s	Sekunde
S	motorische Einheit des Typs slow-twitch, fatigue resistant
SNR	Signal to Noise Ratio
SR	sarkoplasmatischen Retikulum
syn.	synonym
t	Zeit
TMS	transkranielle Magnetstimulation
T-Reflex	Tendon-Reflex
TTS	transversales tubuläres System
U _{ind}	induzierte Spannung
UV	Unabhängige Variablen
V	Volt
vgl.	vergleiche
vs.	versus
z.B.	zum Beispiel
ZNS	Zentralnervensystem

1 Einleitung

Alltägliche Bewegungen wie z.B. das Stehen, Gehen oder Laufen sind Basis-komponenten der Motorik. Die Planung und Organisation dieser willkürlichen Bewegungen findet auf differenten Ebenen des Zentralnervensystems (ZNS) statt, dass hierarchisch gegliedert ist (Illert & Kuhtz-Buschbeck, 2006) und sich makroperspektivisch in die beiden Komponenten Gehirn und Rückenmark differenzieren lässt (Gertz, 2001). Das ZNS wird mittels afferenter Verschaltungen ständig mit sensorischer Rückmeldung versorgt und kann somit korrigierend in Bewegungsabläufe eingreifen. Auf der Ebene des Rückenmarks stehen für die motorische Steuerung und Kontrolle unterschiedliche spezifische Neurone zur Verfügung, die in korrespondierende spinale funktionelle Einheiten integriert sind (Illert & Kuhtz-Buschbeck, 2006). Eine primäre Funktion des Rückenmarks liegt in der Ausführung einfacher Haltungs- und Bewegungsmuster, die von supraspinalen Zentren kontrolliert und modifiziert werden. Darüber hinaus existieren reflektorische Abläufe, die weitgehend unabhängig von übergeordneten Zentren stattfinden und der Spinalmotorik zugeordnet werden (De Marees, 2003). De Marees (2003, S. 69) definiert diese wie folgt:

„Allgemein definiert ist ein Reflex eine durch sensorische Afferenzen veranlasste Aktivitätsänderung von motorischen Nervenzellen, die die muskuläre Aktivität fördern oder hemmen.“

Der Dehnungsreflex ist integraler Bestandteil der Spinalmotorik und für die posturale Kontrolle mitverantwortlich. Sobald eine adäquate Dehnung auf die intrafusalen Muskelfasern wirkt, kommt es mittels Ia-Spindelafferenzen zur Exzitation homonymer α -Motoneurone, die über eine efferente Innervation die reflektorische Anpassung der Muskellänge bewirken. Aufgrund der spinalen Lokalisation dieses Mechanismus ist der menschliche Körper dazu in der Lage rapide auf Haltungsperturbationen zu reagieren. Das ist z.B. in Alltagssituationen wie einem beschleunigenden oder bremsenden Bus (McComas, 1996) und bei anderen unfreiwilligen Störungen des Gleichgewichts erforderlich (Pyykkö, Jäntti & Aalto, 1990). Der Reflexablauf unterliegt dabei zwar einer relativ rigiden Abfolge, aber er ist sensitiv gegenüber Modulationen (Zehr & Stein, 1999a), die an gewissen Punkten des Reflexbogens induziert werden können. Mit dem Hoffmann-Reflex (H-Reflex) ist es möglich die Muskelspindeln und somit auch deren Sensibilitätsmodifikation durch das fusimotorische System zu umgehen. Demnach erlaubt die direkte artifizielle elektrische Stimulation der Afferenzen, die Exzitabilität der neuralen Anteile des Reflexbogens zu evaluieren (Misiaszek, 2003). Diese kann infolge von Trainingsinterventionen wie z.B. Sensomotoriktraining adaptieren (Taube, Gruber, Beck, Faist, Gollhofer & Schubert, 2007). Darüber hinaus haben zahlreiche Autoren die Wirkung einer direkten elektrischen Stimulation von Muskeln auf die H-Reflexantwort untersucht (Maffiuletti, Pensini, Scaglioni, Ferri, Ballay & Martin, 2003; Tanino, Daikuya, Nishimori, Takasaki & Suzuki, 2003). Maffiuletti et al.

(2003) gingen davon aus, dass eine spezifische direkte elektrische Stimulation der Mm. soleus und gastrocnemius über 4 Wochen Aktionspotentialausbreitungen in den afferenten Nervenbahnen induziert, die wiederum zur Exzitation homonymer α -Motoneurone führen. Die Autoren nahmen an, dass dieses Treatment neurale Adaptationen auf spinaler Ebene auslösen würde, was jedoch nicht bewiesen werden konnte. Tanino et al. (2003) untersuchten die akute Wirkung einer elektrischen Stimulation auf den H-Reflex und stellten ein inkonsistentes Verhalten dieses Parameters infolge des Treatments fest.

Die vorliegende Untersuchung evaluierte den Effekt einer repetitiven magnetoelektrischen Stimulation des M. soleus auf den H-Reflex. Aufgrund der Fähigkeit der Magnetstimulation resistente Gewebe zu durchdringen und selbst tiefliegende neuronale Strukturen zu innervieren (Barker, 1999), ist sie in der Lage propriozeptiven Input zu generieren (Struppler, Angerer, Gündisch & Havel, 2004). Demnach könnte sie kurzfristige neurale Adaptationen auf spinaler Ebene induzieren.

2 Theoretische Grundlagen

2.1 H-Reflex

2.1.1 Einführung

Der H-Reflex ist die Bezeichnung für einen elektrisch induzierten Reflex, der partiell als Analogon für den Dehnungsreflex (T-Reflex) betrachtet werden kann (Palmieri, Ingersoll & Hoffmann, 2004). Aufgrund der direkten artifiziellen Depolarisation der Ia-Afferenzen kommt es im Vergleich zum T-Reflex zu keiner Aktivierung der Muskelspindeln (Schieppati, 1987). Die Beschreibung der möglichen verantwortlichen Mechanismen und eine eindeutige experimentelle Evidenz wurden Anfang des 20. Jahrhunderts durch Paul Hoffmann geleistet (1910; zitiert nach: Palmieri et al., 2004). Demnach wurde die elektrisch induzierte Reflexantwort auch nach dem deutschen Physiologen benannt und der Terminus Hoffmann-Reflex etabliert (Hultborn & Nielsen, 1995).

Praktische Relevanz findet die Evozierung des H-Reflexes primär in der klinischen Diagnostik, die der Erkennung von Nerven- und Muskelläsionen und von neurologischen Erkrankungen, wie z.B. Radikulitis¹, dient (Morris & Fisher, 1992). Weitere Anwendungsbereiche sind die Neurophysiologie und die Sportwissenschaft, die diese Methode zur Evaluierung und Erforschung sensomotorischer Mechanismen (Earles, Dierking, Robertson & Koceja, 2002; Funase, Imanaka, Nashihira & Araki, 1994; etc.) und trainingsbedingter neuraler Adaptationen heranziehen (Maffiuletti, Martin, Babault, Pensini, Lucas & Schieppati, 2001; Voigt, Chelli & Frigo, 1998; Taube, Kullmann, Leukel, Kurz, Amtage & Gollhofer, 2007; etc.). In älteren Publikationen wird häufig behauptet, dass der H-Reflex ausschließlich Auskunft über die Exzitabilität der spinalen α -Motoneurone gibt (Fournier, Katz & Pierrot-Deseilligny, 1984; Casabona, Polizzi & Perciavalle, 1990). Dies trifft nur bedingt zu, denn es müssen weitere Mechanismen in die Argumentation eingebunden werden. Dazu gehören die intrinsischen Eigenschaften der α -Motoneurone, die von diversen Faktoren abhängen und die Erregbarkeit der großen motorischen Vorderhornzellen direkt tangieren, sowie hemmende Mechanismen, die einen enormen Einfluss auf die Reflexantwort haben können (Capady, 1997). Im weiteren Verlauf sollen die physiologischen Grundlagen dieser Untersuchungsmethode und mögliche Faktoren, die imstande sind die Reflexantwort zu modifizieren, dargelegt werden.

¹ Entzündung der Wurzeln der Spinalnerven (Pschyrembel Klinisches Wörterbuch, 1998).

2.1.2 Evozierung und basale physiologische Mechanismen des H-Reflexes und der M-Welle

Die Auslösung des H-Reflexes basiert auf der kurzen elektrischen Stimulation eines gemischten peripheren Nervs, der sowohl afferente (sensorische) als auch efferente (motorische) Axone inkludiert (Zehr, 2002). Dabei liegt die optimale Stimulusdauer zwischen 0,5ms und 1ms (Panizza, Nilsson & Hallett, 1989). Aufgrund der elektrischen Reizung mit einer geringen Stromstärke werden die Ia-Spindelafferenzen depolarisiert und das Aktionspotential breitet sich entsprechend dem Alles-oder-Nichts-Gesetz in Richtung der homonymen α -Motoneurone, die im Rückenmark lokalisiert sind, aus. Dabei ist die afferente Verschaltung mit den großen motorischen Vorderhornzellen primär monosynaptisch (Lehmann-Horn, 2007). Bei ausreichender Größe der artifiziell generierten Aktionspotentiale werden die präsynaptischen Nervenendigungen depolarisiert und es erfolgt die Freisetzung von Neurotransmittern, die durch den synaptischen Spalt diffundieren und an den Rezeptoren der postsynaptischen Membran gebunden werden (Dudel, 2006). Dieser Vorgang führt zur Evozierung von erregenden postsynaptischen Potentialen (EPSP), die die α -Motoneurone aktivieren. Erfolgt eine adäquate Depolarisation der motorischen Neurone, kommt es zur Ausbreitung von Aktionspotentialen über die efferenten motorischen Bahnen mit einer anschließenden präsynaptischen Transmitterausschüttung am neuromuskulären Übergang (Palmieri et al., 2004). Der freigesetzte Transmitter Acetylcholin (Ach) wird daraufhin von spezifischen Rezeptoren gebunden, die zur Depolarisation der Muskelfaser führen und somit eine Zuckungskontraktion des betreffenden Muskels induzieren (Lehmann-Horn, 2007).

Die Ableitung der Reflexantwort findet am Effektor statt und ihre Amplitude variiert in Abhängigkeit von der applizierten Stromstärke. Demnach erscheint bei geringen Stromstärken zunächst der H-Reflex (H-Welle). Mit zunehmender Stimulationsintensität erhöht sich die H-Welle, bis sie ihr Maximum erreicht, um sich anschließend wieder zu reduzieren. Eine Erhöhung der Reizstärke impliziert außerdem die Generierung eines weiteren Potentials, das als M-Welle bezeichnet wird und durch die Stimulation der motorischen Axone zustande kommt. Diese direkte Muskelantwort wird durch eine efferente Reizleitung in Richtung des neuromuskulären Übergangs ausgelöst und erreicht bei einer bestimmten Stimulationsintensität ihr Maximum. In Abbildung 1. sind die Abläufe vereinfacht dargestellt. Aufgrund der verstärkten Depolarisation der Efferenzen, induziert durch eine höhere Stimulationsintensität, tauchen parallel zu den H-Antworten zunehmend dazugehörige M-Antworten auf, die sich mit steigender Stromstärke erhöhen. Mit dieser Entwicklung geht die simultane Abnahme der H-Reflexe einher, die durch die antidrome Ausbreitung von Aktionspotentialen über die efferenten Axone generiert wird. Demnach führt die Kollision der antidromen Exzitation mit den orthodromen Aktionspotentialen der Reflexantwort zur initial partiellen und bei höheren Stromstärken zur komplet-

ten Elimination der H-Welle (Palmieri et al., 2004). In Abbildung 2. ist die Abhängigkeit der M- und H-Antworten von der Stimulationsintensität dargestellt. Aufgrund der Depolarisation der Efferenzen am Ort der elektrischen Reizung erscheint die direkte motorische Antwort (M-Welle) schon nach ca. 5-10ms. Die reflektorische H-Welle wird nach 30-40ms sichtbar, weil sie erst durch den afferenten Einstrom und die anschließende Aktivierung der α -Motoneurone generiert wird (Lehmann-Horn, 2007). Die Abbildung 3. illustriert die M- und H-Antwort in Abhängigkeit von der Zeit.

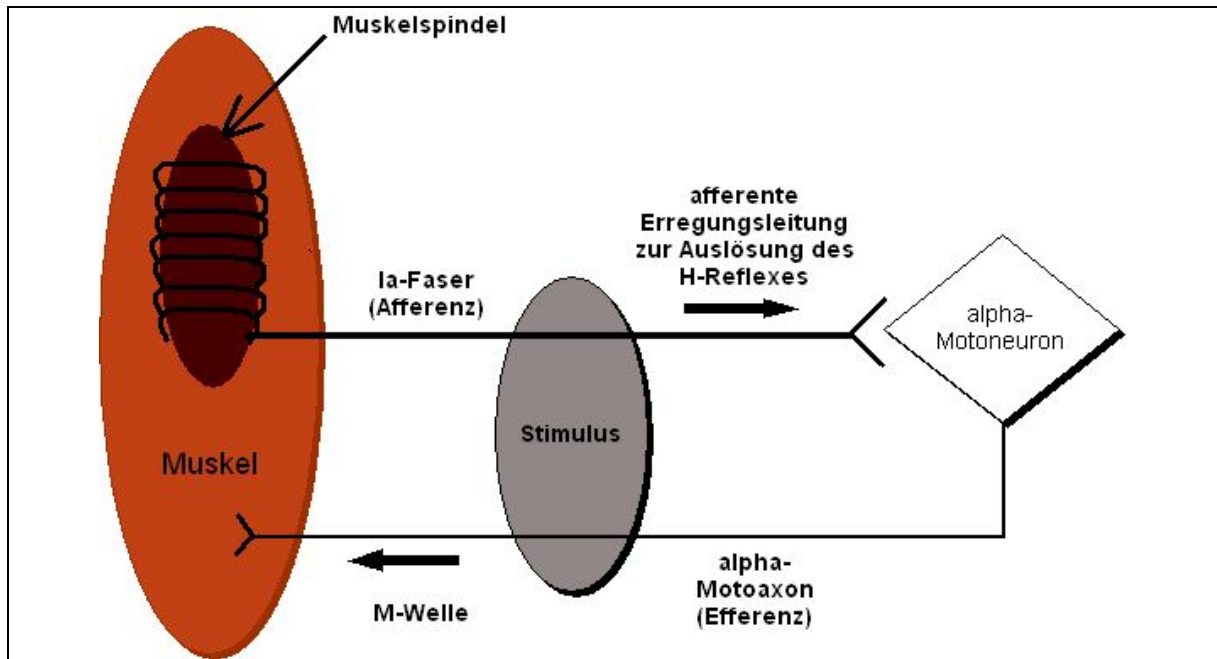


Abb. 1. Vereinfachte Darstellung der Auslösung des H-Reflexes und der M-Welle. Der elektrische Stimulus depolarisiert den gemischten Nerven und führt zur orthodromen afferenten Erregungsleitung, die die Auslösung des H-Reflexes über die monosynaptische Verbindung mit den homonymen α -Motoneuronen induziert. Bei höheren Stimulusintensitäten werden die Efferenzen direkt depolarisiert, was zur Generierung der M-Welle führt.

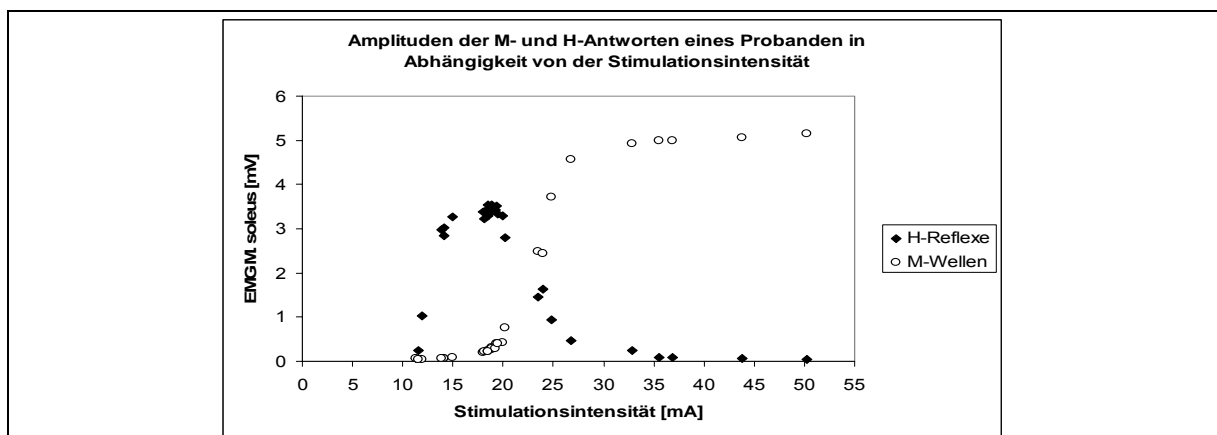


Abb. 2. Darstellung der Amplituden der M- und H-Antworten des M. soleus [mV] eines Probanden (Rekrutierungskurve) in Abhängigkeit von der Stimulationsintensität [mA].

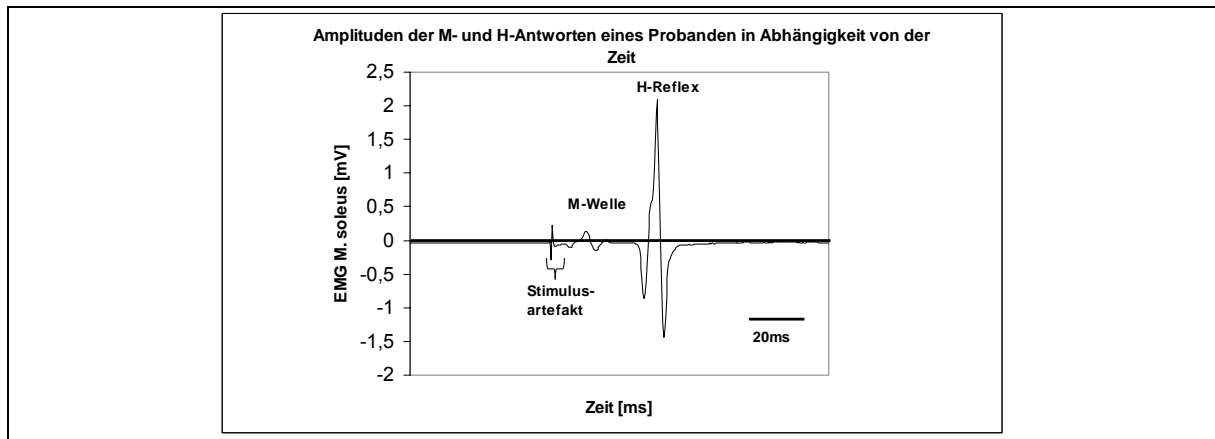


Abb. 3. Darstellung der Amplituden der M- und H-Antwort des M. soleus [mV] eines Probanden in Abhängigkeit von der Zeit [ms].

Die differentiellen Depolarisationsschwellen der Ia-Fasern und der motorischen Axone werden unter der Annahme *ceteris paribus* lediglich von zwei Faktoren bestimmt. Zum einen von der Art des elektrischen Stimulus² (Li & Bak, 1976) und zum anderen von der Größe des Neurons. Aufgrund der Verwendung von Rechteckimpulsen bei H-Reflexuntersuchungen hängt die Exzitabilität der Nervenfasern ausschließlich von ihrem Durchmesser ab und das führt bei perkutaner extrazellulärer Stimulation mit Oberflächen Elektroden zu einer leichteren Erregbarkeit der größeren Fasern. Die Ursache dafür ist der erheblich höhere mögliche Stromfluss in den großen Nervenfasern (Kukulka, 1992). Des Weiteren verringert sich der Längswiderstand mit zunehmendem Faserdurchmesser, der eine schnellere Erregungsleitung ermöglicht (Heckmann & Dudel, 2007).

Aufgrund des größeren Durchmessers der Ia-Fasern werden diese schon bei geringen Stromstärken exzitert. Durch die sukzessive Erhöhung der Stimulationsintensität werden neben der zunehmenden Erregung der Afferenzen auch motorische Nervenfasern depolarisiert, die einen kleineren Durchmesser aufweisen und die Aktionspotentiale orthodrom in Richtung Muskel leiten (M-Welle) (Magladery, 1955).

² z.B. Rechteckimpuls, Triangel-, Sinuswellen etc.

2.1.3 Neurophysiologische Parameter: H_{\max} , M_{\max} und $M_{\text{bei H}}$

Die Applikation differenter Stromstärken intendiert die Erfassung bestimmter neurophysiologischer Parameter, zu denen H_{\max} , M_{\max} und $M_{\text{bei H}}$ gehören und deren Erhebung zwingend notwendig ist, damit fundierte Aussagen über das periphere Reflexgeschehen getroffen werden können.

H_{\max}

H_{\max} repräsentiert die maximale Reflexantwort, die bei einer bestimmten Stimulationsintensität für eine definierte Bedingung ausgelöst werden kann. Mit diesem Parameter lässt sich demnach die Anzahl der aktivierten α -Motoneurone für einen gegebenen Zustand abschätzen (Zehr, 2002). Dabei ist die Reflexantwort bei standardisierten Bedingungen³, neben der Exzitabilität der α -Motoneurone (Misiaszek, 2003), primär von zwei Faktoren abhängig. Dazu gehören zum einen die intrinsischen Eigenschaften der betreffenden Motoneurone (Kiehn, 1991) und zum anderen der Einfluss von präsynaptischen inhibitorischen Mechanismen (Rudomin, 1990) (vgl. Kap. 2.1.5 Abhängigkeit der H-Reflexamplitude von differenten Faktoren). Mit ersterem ist das Phänomen der „plateau potentials“ gemeint, das sich in einem anhaltenden Depolarisationszustand von Neuronen manifestiert, der ohne weiteren synaptischen Input aufrecht erhalten werden kann und somit den Output von Nervenzellen moduliert (Hultborn, 1999; Hartline, Russell, Raper & Graubard, 1988).

Kiehn (1991, S. 70-71) fasst diesen Aspekt treffend zusammen:

„The fact that motoneurons can generate plateau potentials implies that under some circumstances they might have an active role in shaping the final motor output. It is clear that plateau properties provide an important amplification mechanism: the response to brief synaptic inputs is enhanced both in intensity and duration. [...] The efficacy of different synaptic inputs converging onto the motoneurone pool might therefore be changed as a consequence of motoneurone properties.”

Demnach können die intrinsischen Eigenschaften der α -Motoneurone nicht als persistent stabil angenommen werden und somit besteht die Möglichkeit der Modifikation ihres Outputs und damit der Reflexantwort.

Die zweite zentrale Einflussgröße bei standardisierten Bedingungen ist die präsynaptische Hemmung, welche über Interneurone vermittelt wird (Dudel, 2006) und ebenfalls die Größe der Reflexantwort beeinflussen kann (Rudomin, 1990). Eine nähere Betrachtung der ihr zugrundeliegenden Mechanismen erfolgt in Kapitel 2.1.5 Abhängigkeit der H-Reflexamplitude von differenten Faktoren. Aufgrund der genannten Faktoren kann der H-Reflex nur dann als Abschätzung der Exzitabilität der großen motorischen Vorderhornzellen gesehen werden, wenn die Prämissen gegeben sind, dass standardisierte Bedingungen

³ Standardisierte Bedingungen inkludieren in diesem Zusammenhang die Minimierung oder den Ausschluss anderer Einflussfaktoren, die den H-Reflex beeinflussen können (vgl. 2.1.5 Abhängigkeit der H-Reflexamplitude von differenten Faktoren).

vorherrschen und die intrinsische Erregbarkeit sowie die präsynaptische Hemmung konstant bleiben (Palmieri et al., 2004).

Dabei folgt die Ia-Faser vermittelte Rekrutierung der α -Motoneurone wahrscheinlich dem Hennemanschen „size principle“ (Henneman, Somjen & Carpenter, 1965a). Demnach werden bei geringen Stimulationsintensitäten primär die kleinen α -Motoneurone rekrutiert und die Größe der Reflexantwort verhält sich korrespondierend dazu. Wird die Stromstärke graduell erhöht, erfolgt eine zunehmende Rekrutierung größerer α -Motoneurone und der H-Reflexoutput wird gesteigert. Den grundlegenden Mechanismus für den direkten Zusammenhang zwischen Stimulationsintensität (afferentem Einstrom) und der Rekrutierung von α -Motoneuronen differenter Größe stellt das unterschiedliche Ausmaß der EPSP dar (Pierrot-Deseilligny & Mazevet, 2000; Harrison & Taylor, 1981; Awiszus & Feistner, 1993). Demzufolge weisen kleine α -Motoneurone große Ia EPSP auf und bei großen α -Motoneuronen verhält es sich diametral. Daraus folgt eine Exzitation und damit Rekrutierung von kleinen motorischen Neuronen bei geringen und die Aktivierung von großen α -Motoneuronen bei höheren Reizintensitäten (Pierrot-Deseilligny & Mazevet, 2000; Awiszus & Feistner, 1993).

Diese Beobachtungen dürfen jedoch nicht für alle Muskeln generalisiert werden, weil sie auf Tierexperimenten und Studien an ausgewählten Muskeln des Menschen beruhen. Des Weiteren wird eine Verallgemeinerung der Befunde durch die Ergebnisse von Semmler und Türker (1994) konterkariert, die das „size principle“ und damit die selektive Rekrutierung von α -Motoneuronen differenter Größe in Abhängigkeit von Stimulationsintensität nicht bestätigen konnten. Ihre Untersuchung am menschlichen M. tibialis anterior zeigte gegensätzliche Ergebnisse. Darüber hinaus argumentieren Gustafsson und Pinter (1985) gegen die Exzitation von α -Motoneuronen nach dem „size principle“. Sie führen die geordnete Rekrutierung der motorischen Neurone nicht auf ihre Größe zurück sondern auf ihre differente Erregbarkeit, die durch die intrinsischen Membraneigenschaften determiniert ist. Diese sind wiederum primär von der spezifischen Membranleitfähigkeit abhängig.

Trotz der genannten Einschränkungen besteht die einhellige Meinung, dass H_{\max} das volle Ausmaß der Reflexaktivierung repräsentiert, wobei die aufgeführten Fakten in der Argumentation berücksichtigt werden sollten.

M_{\max}

Der Parameter M_{\max} repräsentiert das volle Ausmaß der Muskelaktivierung, induziert durch die direkte Depolarisation aller motorischen Axone. Es wird davon ausgegangen, dass diese maximale muskuläre Antwort mit der Entladung des gesamten Motoneuronpools gleichgesetzt werden kann (Pierrot-Deseilligny & Mazevet, 2000). Aufgrund dessen wird das abgeleitete Signal der direkten maximalen Aktivierung des Zielmuskels als relativ stabil angenommen (Palmieri, Hoffman & Ingersoll, 2002; Palmieri et al., 2004) und zur

Normalisierung herangezogen. Das bedeutet, dass H_{\max} und $M_{\text{bei H}}$ als prozentualer Anteil von der maximalen M-Welle ausgedrückt werden können und es besteht die Möglichkeit Ratio zu bilden (H_{\max}/M_{\max} -Ratio und $M_{\text{bei H}}/M_{\max}$ -Ratio). Somit wird eine Vergleichbarkeit zwischen differenten Probanden und Bedingungen möglich (Zehr, 2002).

In diesem Zusammenhang muss jedoch berücksichtigt werden, dass M_{\max} auch einer gewissen Variabilität unterliegt. Simonsen und Dyhre-Poulsen (1999) konnten eine Variation der maximalen M-Antwort während des Gehens und Laufens feststellen, die sie primär auf eine veränderte Position der Muskelfasern im Bezug auf die Oberflächen Elektroden für die Ableitung zurückführen. Durch die Bewegung und der damit verbundenen Kontraktion der betreffenden Muskulatur verändern sich die Länge und die Neigung der Muskelfasern sowie die Lokalisation der motorischen Endplatten. Daraus folgen wiederum die Längenveränderung des Depolarisationsareals und die Entfernung der Oberflächen Elektroden vom Ausgangspunkt der Depolarisation sowie eine asynchrone Innervation der Muskelfaserenden (Gerilovsky, Tsvetinov & Trenkova, 1989). Diese Faktoren implizierten, dass für diese gegebenen Bewegungen keine absolut konstanten Ableitebedingungen garantiert werden konnten und somit eine hohe M_{\max} -Variabilität zu konstatieren war (Simonsen & Dyhre-Poulsen, 1999). Des Weiteren kann sich die maximale M-Welle aufgrund von muskulärer Ermüdung (Gong, Legault, Miki, Seino, & Renaud, 2003; Indurthy & Griffin, 2007; Nielsen & Clausen, 2000) und im Laufe eines Experiments mit ruhenden Probanden (Crone, Johnsen, Hultborn, & Orsnes, 1999) verändern.

$M_{\text{bei H}}$

Der Parameter $M_{\text{bei H}}$ wird bei H-Reflexuntersuchungen zur Kontrolle der Stimulationsintensität herangezogen. Diese Maßnahme ist bei experimentellen Designs erforderlich, die eine Positionsveränderung der Stimulationselektroden im Bezug zum Zielnerv erwarten lassen (Pierrot-Deseilligny & Mazevet, 2000). Das betrifft vor allem die transkutane elektrische H-Reflex-Stimulation bei dynamischen Bewegungen, die durch die partielle Verschiebung der relevanten anatomischen Strukturen gekennzeichnet sind. Durch die Konstanz der M-Welle kann gewährleistet werden, dass die Intensität der Stimuli, trotz Positionsveränderung der Stimulationselektroden im Bezug zum Nerv, unverändert bleibt. Diese praktizierte Methode stützt sich auf die Annahme, dass die konstante Depolarisation der motorischen Fasern eine gleich bleibende Stimulation der sensiblen Ia-Fasern impliziert und folglich die Modulation des H-Reflexes lediglich auf inhibitorische oder fazilitatorische Mechanismen zurückgeführt werden kann (Capaday & Stein, 1986). Diese Herangehensweise garantiert eine Vergleichbarkeit zwischen differenten Bedingungen.

Zehr und Stein (1999b) beispielsweise verglichen mithilfe dieser Prozedur die reflexbahnende Wirkung des Jendrassik-Handgriffs⁴ mit hemmenden Untersuchungsbedingungen. Die Autoren Baldissera, Bellani, Cavallari und Lalli (2000) nutzten den Parameter $M_{\text{bei H}}$, um die unterschiedlichen Reflexantworten der Handgelenkflexoren bei Supination und Pronation zu evaluieren.

Demnach findet $M_{\text{bei H}}$ immer dann Verwendung, wenn Stimuluskonstanz garantiert werden muss, um Bedingungen vergleichbar zu machen.

2.1.4 Möglichkeit oligosynaptischer Beiträge zum H-Reflex

Die Verschaltung des H-Reflexes wurde aufgrund des direkten Kontaktes von Ia-Fasern und den homonymen α -Motoneuronen originär als rein monosynaptisch betrachtet (Schieppati, 1987). Generell bedeutet das jedoch nicht, dass die primären Spindelafferenzen immer monosynaptisch verschaltet sein müssen (Lehmann-Horn, 2007).

Burke, Gandevia und McKeon (1984) konnten nachweisen, dass beim M. triceps surae des Menschen die Möglichkeit von oligosynaptischen Beiträgen zum H-Reflex besteht und demnach mehr als eine synaptische Verbindung involviert sein kann. Die Annahme, dass oligosynaptische Kontributionen zur elektrisch evozierten Reflexantwort beitragen könnten, stützt sich vor allem auf die Ergebnisse von Tierexperimenten. So konnten z.B. Fetis, Jankowska, Johannisson und Lipski (1979) Einflüsse von Interneuronen auf die synaptische Übertragung zwischen Ia-Afferenzen und den α -Motoneuronen bei Katzen feststellen, die di- und trisynaptisch organisiert waren. Daran anschließende Studien konnten diese Ergebnisse bestätigen und wiesen ebenfalls eine oligosynaptische Exzitation der α -Motoneurone bei Katzen nach (Jankowska, McCrea & Mackel, 1981; Jankowska, Johannisson & Lipski, 1981).

Die Argumentation gegen eine permanente rein monosynaptische Erregungsleitung im Bezug auf den M. triceps surae beim Menschen, sieht die elektrische Stimulation des gemischten Nerven als kritisch an. Demnach kann nicht davon ausgegangen werden, dass durch den elektrischen Impuls ausschließlich die Ia-Afferenzen stimuliert werden, sondern die sensiblen Ib-Fasern ebenfalls von der Depolarisation betroffen sind (Burke, Gandevia & McKeon, 1983). Diese Annahme gilt zwar nicht für jede applizierte Stimulationsintensität, weil die Ib-Fasern eine geringfügig höhere Erregungsschwelle besitzen (Pierrot-Deseilligny, Morin, Bergego & Tankov, 1981), jedoch kann ab einer gewissen Stromstärke die simultane Erregung der Ia- und Ib-Afferenzen vermutet werden. Aufgrund einer ähnlichen Leitungsgeschwindigkeit von 50-80m/s (Treede, 2007) besteht folglich die Möglichkeit der Beeinflussung eines

⁴ „Methode zur Reflexbahnung bei Prüfung der Muskeleigenreflexe an den Beinen, wobei der Patient die Arme bei ineinandergehakten Fingern aktiv auseinanderzieht.“ (Pschyrembel Klinisches Wörterbuch, 1998, S. 786)

Teils der Reflexantwort durch die oligosynaptisch organisierte Ib-Erregungsleitung (Burke et al., 1983). Obwohl die Latenzzeit der Ib-afferenten Übertragung geringfügig höher liegt als die der Ia-afferenten Erregungsleitung, sind die Ib-induzierten inhibitorischen postsynaptischen Potentiale (IPSP) dennoch in der Lage den α -Motoneuronpool ca. 0,8ms nach der Ia-Exzitation zu erreichen (Pierrot-Deseilligny et al., 1981). Aufgrund der verzögerten Generierung der Ia-induzierten EPSP können die später eintreffenden IPSP Einfluss auf das Ausmaß der α -Motoneuron-Exzitation nehmen und die Reflexantwort modulieren (Pierrot-Deseilligny & Mazevet, 2000).

Des Weiteren konnten Marchand-Pauvert, Mazevet, Nielsen, Petersen und Pierrot-Deseilligny (2000) eine spezifische Verteilung monosynaptischer und nicht-monosynaptischer Erregungen der α -Motoneurone des M. extensor carpi radialis beim Menschen nachweisen. Dies lässt ebenfalls auf oligosynaptische Beiträge zum Reflexoutput schließen. Demnach sollte die Möglichkeit in Betracht gezogen werden, dass die Erregungsleitung des H-Reflexes nicht zwingend monosynaptisch organisiert sein muss und demnach oligosynaptische bzw. polysynaptische Einflüsse auf die Reflexantwort eine Rolle spielen könnten.

2.1.5 Abhängigkeit der H-Reflexamplitude von differenten Faktoren

Die Amplitude der elektrisch evozierten Reflexantwort kann von mannigfaltigen Faktoren beeinflusst werden, die entweder zur Inhibition oder zur Fazilitation des H-Reflexes führen. Dabei können die hemmenden oder erregenden Inputs aus diversen Quellen stammen, von denen im Anschluss die primär relevanten besprochen werden. Die folgende Auflistung stellt die wesentlichen in der Literatur besprochenen Aspekte dar.

Präsynaptische Hemmung

Die Amplitude des H-Reflexes kann in Abhängigkeit von der Ausprägung der präsynaptischen Hemmung enorm moduliert werden. Dabei beeinflusst dieser physiologische Prozess der Modifikation der Reflexantwort den afferenten Input in Richtung der α -Motoneurone und wirkt somit suppressiv auf die Exzitation der großen motorischen Vorderhornzellen (Schieppati, 1987).

Die Existenz und eine klare Definition dieses inhibitorisch wirkenden Mechanismus wurde erstmals von Eccles, Schmidt und Willis (1962) an dezerebrierten⁵ sowie an leicht anästhetisierten Katzen nachgewiesen. Anhand ihrer Ergebnisse schlossen die Autoren darauf, dass die präsynaptische Hemmung eine bedeutende Rolle bei der Kontrolle von Körperhaltung und Bewegung spielen könnte.

⁵ Ausschaltung des Großhirns mittels Durchtrennung des Hirnstammes (Pschyrembel Klinisches Wörterbuch, 1998).

Die Inhibition wird durch Interneurone vermittelt, die über axoaxonale Synapsen direkt auf die afferenten Fasern und ihre Transmitterausschüttung wirken. Wird die hemmende Faser eines Interneurons vor der afferenten Ia-Faser erregt, induziert das den Inhibitionsprozess (Dudel, 2006). Der suppressive Effekt kommt aufgrund der Ausschüttung des Neurotransmitters γ -Aminobuttersäure (GABA; γ -aminobutyric acid) zustande, die durch die Erregung einer GABAergen Synapse ausgelöst wird. Die Zellmembranen der afferenten Fasern verfügen über spezifische GABA-Rezeptoren, die durch den Kontakt mit der Überträgersubstanz aktiviert werden und daraufhin die Depolarisation der Ia-Fasern bewirken (primäre afferente Depolarisation; PAD) (Gallagher, Higashi & Nishi, 1978). Heckmann & Dudel (2007) beschreiben die PAD-induzierte temporäre Inaktivierung der Natriumkanäle (Na^+ -Kanäle) in den Endigungen der Ia-Afferenzen als Ursache für die Blockierung des Aktionspotentials. Rudomin & Schmidt (1999) sowie Windhorst (1996) bestätigen die PAD als Grund für die Inhibition oder Reduktion des Aktionspotentials. Die Autoren sehen jedoch die durch GABA_A Rezeptoren induzierte Öffnung von Chloridkanälen (Cl^- -Kanäle) und partiell die durch GABA_B Rezeptoren ausgelöste Hemmung oder Minderung des Calciumeinstroms (Ca^{2+} -Einstrom) als primäre Mechanismen an. Es kommt demnach zu einer verminderten Ach-Ausschüttung in den synaptischen Spalt zwischen Ia-Faser und α -Motoneuron, die wiederum die EPSP verkleinert und somit die α -Motoneuronenexzitation reduziert oder hemmt (Dudel, 2006).

Die präsynaptische Hemmung ist in der Lage Afferenzen selektiv zu inhibieren und ihre Ausprägung ist von den Beiträgen der sensorischen und deszendierenden Inputs abhängig (Rudomin, 1999). Hultborn, Meunier, Pierrot-Deseilligny und Shindo (1987) konnten am Menschen nachweisen, dass bei volitiver Kontraktion die präsynaptische Inhibition der Ia-Afferenzen des kontrahierten Muskels reduziert war und supraspinale Inputs als Ursache dafür gesehen werden können. Sie kamen zu der Schlussfolgerung, dass die Aktivierung der primären Spindelafferenzen zur additionalen Erregung der willentlich aktivierten α -Motoneurone beiträgt. Des Weiteren konnten die Autoren bei selektiver Kontraktion von Muskeln eine erhöhte präsynaptische Hemmung der Ia-Afferenzen der nicht involvierten antagonistischen Muskulatur feststellen. Demnach können die Antagonisten nicht reflektorisch aktiviert werden. Es wird deutlich, dass die Amplitude des H-Reflexes durch die präsynaptische Hemmung modifiziert werden kann.

Zehr (2002, S. 460) fasst den Einfluss der präsynaptischen Inhibition treffend zusammen:

„PSI (presynaptic inhibition) can alter the afferent signal that actually evokes the H reflex and thus can lead to a separate pattern of modulation of reflex and motoneuron excitability (a property of the postsynaptic cell membrane).“

Reziproke Hemmung

Die reziproke Hemmung ist postsynaptisch lokalisiert und wird auch als Antagonisten Inhibition bezeichnet. Sie beschreibt das Phänomen der Suppression des ipsilateralen Antagonisten, während der Aktivierung des Agonisten (Eccles & Lundberg, 1958). Dabei spielen primär zwei Mechanismen eine Rolle, die die Hemmung entweder indirekt über die Ia-afferente spinale Verschaltung, oder direkt durch deszendierende Inputs von übergeordneten Zentren induzieren (Shindo, Harayama, Kondo, Yanagisawa & Tanaka, 1984).

Die indirekte Auslösung der Inhibition ist durch eine disynaptische Erregungsleitung gekennzeichnet. Demnach sind die Ia-Afferenzen des Agonisten nicht nur mit dem homonymen α -Motoneuronenpool verschaltet, sondern über Interneurone auch mit den α -Motoneuronen des Antagonisten. Wenn diese hemmenden Ia-Interneurone depolarisiert werden erzeugen sie IPSP und wirken somit postsynaptisch inhibierend auf die großen motorischen Vorderhornzellen des Antagonisten (Jankowska & Lundberg, 1981).

Die direkte Auslösung der reziproken Hemmung kommt durch deszendierende Inputs zustande, die vermutlich aus dem motorischen Kortex stammen, der bei willkürlichen Bewegungen aktiv wird. Demzufolge werden die Signale über den kortikospinalen Trakt in Richtung der hemmenden Interneurone gesendet und depolarisieren diese. Daraufhin werden wiederum IPSP generiert, die zur Inhibition der α -Motoneurone des Antagonisten führen (Tanaka, 1974).

Der funktionelle Aspekt dieses hemmenden Mechanismus kann in der Optimierung von Muskelaktionen gesehen werden. Denn nur wenn die Antagonisten gehemmt werden, können Gelenkbewegungen ideal ausgeführt werden (Illert & Kuhtz-Buschbeck, 2006).

Die Relevanz der reziproken Hemmung für H-Reflexuntersuchung liegt darin, dass durch die Kontraktion eines Antagonisten des abzuleitenden Zielmuskels die Reflexantwort moduliert wird. Funase et al. (1994) konnten eine reduzierte H_{\max}/M_{\max} -Ratio des M. soleus bei Dorsalflexion des Sprunggelenks mit 10% MVC (maximal voluntary contraction) feststellen. Shindo, Yanagawa, Morita und Yanagisawa (1995) kamen zu ähnlichen Ergebnissen und konnten den hemmenden Einfluss, der durch eine willkürliche Kontraktion des M. tibialis anterior induzierten reziproken Inhibition, auf den H-Reflex des M. soleus bestätigen. Demnach wirkt die volitive Kontraktion der Dorsalflexoren, mittels der besprochenen Mechanismen, inhibierend auf die elektrisch evozierte Reflexantwort der Plantarflexoren.

Rekurrente Hemmung

Die rekurrente Inhibition gehört ebenfalls zu den postsynaptischen Hemmungsmechanismen und wird alternativ als Renshaw-Hemmung bezeichnet (Illert & Kuhtz-Buschbeck, 2006). Die Vermittler der Suppression sind Interneurone, die auch als Renshaw-Zellen betitelt werden und die über rekurrente Kollateralen mit den α -Motoneuronen interagieren. Demzufolge kann die Exzi-

tation der α -Motoneurone zu einer über Axonkollateralen vermittelten Aktivierung der inhibitorischen Interneurone führen, die durch die Freisetzung von Ach induziert wird. Daraufhin reagieren die hemmenden Renshawzellen mit der Ausschüttung der Neurotransmitter GABA oder Glyzin, die einen suppressiven Effekt an der postsynaptischen Membran verursachen und somit den Output der α -Motoneurone modulieren (Lehmann-Horn, 2007).

Die gegebene vereinfachte Darstellung der Funktionsweise der rekurrenten Hemmung gibt jedoch nicht die Komplexität dieses Inhibitionsmechanismus wieder. Demzufolge können die Renshaw-Zellen von diversen homonymen und synergistischen α -Motoneuronen exzitiert werden und ihre Erregungsschwelle ist vom Aktivitätsgrad spinaler und deszendierender Prozesse abhängig (Katz & Pierrot-Deseilligny, 1998). Dabei inkludiert die spinale Aktivität die vielfältigen Afferenzen, die einen Einfluss auf Exzitabilität der hemmenden Interneurone haben können (Lehmann-Horn, 2007). Der Einfluss deszendierender Inputs, wie z.B. der volitiven Kontraktion eines Muskels, modifiziert ebenfalls die Erregbarkeit der Renshawzellen und den Grad ihrer inhibitorischen Wirkung (Hultborn & Pierrot-Deseilligny, 1979). Des Weiteren hat die Erregung der hemmenden Interneurone nicht nur Auswirkungen auf die großen motorischen Vorderhornzellen, sondern auch auf die hemmenden Ia-Interneurone, die die reziproke Hemmung vermitteln, auf γ -Motoneurone und auf andere Renshaw-Zellen (Katz & Pierrot-Deseilligny, 1998).

Die rekurrente Hemmung fungiert demzufolge als variabler Regulationsmechanismus und moduliert den efferenten Output der α -Motoneurone. Aufgrund dessen ist der menschliche Organismus in der Lage, die Generierung von Kraft den jeweiligen Erfordernissen anzupassen (Hultborn, Lindström & Wigström, 1979).

Es wird deutlich, dass die Renshaw-Hemmung je nach Ausprägung einen Einfluss auf den Output der α -Motoneurone haben kann und somit fähig ist die elektrisch evozierte Reflexantwort zu modulieren.

Autogene Hemmung

Die autogene Hemmung wird ebenfalls durch Interneurone vermittelt und sie wirkt inhibitorisch auf die homonymen α -Motoneurone, während die großen motorischen Vorderhornzellen der Antagonisten aktiviert werden.

Ihr Ausgangspunkt ist die Depolarisation der spannungssensiblen Golgi-Sehnenorgane, die die Exzitation über Ib-Afferenzen in Richtung der hemmenden Interneurone leiten (Illert & Kuhtz-Buschbeck, 2006). Je nach situationsspezifischer Belastung des Muskel-Sehnen-Komplexes kann die Erregung der Sehnenorgane einen inhibitorischen oder disinhibitorischen Einfluss auf die den Muskel innervierenden α -Motoneurone haben. Die relevanten Propriozeptoren befinden sich am Muskel-Sehnen-Übergang und sie reagieren auf die bei der Muskelkontraktion entwickelte Spannung. Um diese adäquat messen zu können, strahlen ihre kollagenen Fasern in die Sehne als auch in den

Muskel ein. Die eigentliche Reizaufnahme geschieht durch afferente Nervenfasern, die an ihren Enden innerhalb des Sehnenorgans Verdickungen aufweisen. Kommt es zu einer Erhöhung des Muskeltonus, wird auf die dicken Endigungen der Ib-Afferenzen ein Druck ausgeübt und die Information in Richtung Rückenmark gesendet (Zilles & Rehkämper, 1998). Dies geschieht auf Ib-afferentem Weg hin zu den hemmenden Ib-Interneuronen (De Marees, 2003), welche durch die Generierung von IPSP einen inhibitorischen Effekt auf die betreffenden α -Motoneurone haben (Pierrot-Deseilligny & Mazevet, 2000). Identifizieren die Golgi-Sehnenorgane eine zu hohe Muskelspannung, dann bewirken sie den Abfall des Muskeltonus und verhindern ein zu starkes Anwachsen der Spannung. Kommt es jedoch aufgrund von muskulären Ermüdungserscheinungen zu einem Spannungsabfall, kann durch den Mechanismus der Disinhibition, also der Abnahme der Golgihemmung, die Kraft des Muskels erhalten werden (Wiesendanger, 1997).

Es wird deutlich, dass die autogene Hemmung einen Einfluss auf die Amplitude des H-Reflexes haben kann, indem sie die homonymen α -Motoneurone inhibiert. Eine Suppression der elektrisch evozierten Reflexantwort ist jedoch nur bei Muskelaktionen, die eine hohe Spannung generieren, oder bei Dehnung des relevanten Muskels zu erwarten (Libet, Feinstein & Wright, 1959). Des Weiteren besteht die Möglichkeit der direkten Depolarisation der Ib-Afferenzen, induziert durch die elektrische Stimulation des gemischten Nervs. Diese Einflussgröße und ihr Effekt auf den H-Reflex wurden in Kapitel 2.1.4 Möglichkeit oligosynaptischer Beiträge zum H-Reflex besprochen.

Ausmaß der muskulären Hintergrundaktivität

Das Ausmaß der durch eine volitive Kontraktion induzierten muskulären Hintergrundaktivität kann die Amplitude des H-Reflexes modulieren. Die Ableitung und Bewertung der Muskelaktivität erfolgt über das Verfahren der Elektromyographie (EMG), das die generierten Muskelaktionspotentiale misst (Freiwald, Baumgart & Konrad, 2007).

Bei willkürlicher Kontraktion des für die H-Reflexuntersuchung anvisierten Muskels kann ein Anstieg der Reflexamplitude beobachtet werden. Funase et al. (1994) konnten bei der Plantarflexion mit 10% MVC eine erhöhte H_{\max}/M_{\max} -Ratio des M. soleus konstatieren, die sie auf die Fazilitation der homonymen α -Motoneurone durch deszendierende und periphere Ia Inputs zurückführten. Zu ähnlichen Ergebnissen kamen diverse Autoren (Burke, Adams & Skuse, 1989; Matthews, 1986; etc.), die ebenfalls eine erhöhte H-Reflexamplitude bei willkürlicher Kontraktion beobachten konnten. Selbst unmittelbar vor einer volitiven Innervation des Zielmuskels, dessen Aktivitätsbeginn durch die EMG visualisiert wurde, konnten Kagamihara, Komiyama, Ohi und Tanaka (1992) eine Fazilitation des homonymen Motoneuronenpools und damit des H-Reflexes feststellen.

Demnach kann das Ausmaß der muskulären Aktivität die Amplitude der elektrisch evozierten Reflexantwort modulieren.

Vigilanzgrad und mentale Aktivität

Die Höhe der H-Reflexamplitude hängt des Weiteren vom Vigilanzgrad des zu untersuchenden Subjektes ab. Es existieren diverse Studien, die eine Reduktion der H-Welle der Muskulatur der Regio cruralis posterior⁶ während des Non-rapid-eye-movement-Schlafes⁷ (N-REM Schlaf) im Vergleich zum wachen Zustand beschreiben und deren Autoren dieses Phänomen partiell auf die Abnahme der Aktivität des fusimotorischen Systems zurückführen (Pivik & Dement, 1970; Pivik & Mercier, 1979; Mercier & Pivik, 1983).

Demzufolge reagiert der menschliche Organismus in Abhängigkeit von seinem Wachheitszustand divergent auf die Applikation elektrischer Reize zur Evozierung des H-Reflexes. Kakinohana und Sugahara (2006) konnten dies bestätigen und wiesen an medikamentös sedierten Probanden eine Reduktion der Exzitabilität der spinalen α -Motoneurone nach. Die Autoren konstatieren, dass mit zunehmender Bewusstheit der suppressive Effekt auf den α -Motoneuronenpool abnahm und sie führten ihre Ergebnisse nicht auf die Konzentrationsveränderung des beruhigenden Medikamentes zurück, sondern primär auf den Vigilanzgrad. Es besteht demnach die Möglichkeit der Modulation der H-Reflexamplitude durch den Wachsamkeits- bzw. Bewusstheitsgrad.

Befindet sich der Proband in einem vigilanten Zustand, kann die Reflexantwort des Weiteren in Abhängigkeit von dem Schwierigkeitsgrad einer gestellten mentalen Aufgabe differieren. Hier spielt demnach der Level der Aufmerksamkeit eine entscheidende Rolle, welcher je nach Ausprägung einen Einfluss auf die Höhe der H-Welle haben kann. Leichte mentale Aufgaben führen z.B. zur Fazilitation der Reflexantwort, während diffizile mentale Anforderung eine Suppression verursachen (Grillon & Zarifian, 1985).

Diese Feststellung sollte aufgrund mangelnder Evidenz nicht generalisiert werden, aber sie zeigt die Möglichkeit der Modulation der H-Antwort in Abhängigkeit von der mentalen Aktivität. Es wird deutlich, dass die Reflexantwort aufgrund intrinsischer Faktoren variieren kann. Eine Standardisierung und Quantifizierung dieser Einflussgrößen ist momentan nicht zu gewährleisten. Sie müssen als mögliche Störfaktoren in die Interpretation einbezogen werden.

⁶ hinterer Unterschenkel (Tillmann, 2005)

⁷ Die gesamte Phase des Schlafes lässt sich aufgrund unterschiedlicher Merkmale in 2 Schlafqualitäten differenzieren, die den orthodoxen oder auch Non-rapid-eye-movement-Schlaf (N-REM-Schlaf) und den paradoxen oder auch rapid-eye-movement-Schlaf (REM-Schlaf) umfassen. Der REM-Schlaf definiert Schlafphasen, die durch schnelle Augenbewegungen, eine erhöhte Herz- und Atemfrequenz und Traumperioden gekennzeichnet sind. Demzufolge beschreibt der N-REM-Schlaf die Phasen des Schlafes, die nicht diese Merkmale aufweisen (Psychyrembel Klinisches Wörterbuch, 1998).

Kutane, vestibuläre und zervikale Einflüsse

Neben den genannten Faktoren, können außerdem kutane-, vestibuläre und zervikale Inputs die Amplitude des H-Reflexes modulieren. Die Wirkung von kutaner Stimulation wurde relativ häufig untersucht und die Studien kommen in Abhängigkeit von der Lokalisation des gereizten Hautareals zu differenten Ergebnissen. Gassel und Ott (1970) applizierten kutane Stimulationen an Dorsum⁸ sowie Planta pedis⁹ und stimulierten dabei unterschiedliche Areale auf dem Fußrücken sowie auf der Fußsohle. Die Autoren kamen zu dem Ergebnis, dass die plantare Reizung des distalen Teils des Fußes zur Inhibition des α -Motoneuronenpools führte, während die dorsale distale Stimulation eine Fazilitation induzierte. Eine weitere H-Reflexuntersuchung am M. flexor carpi radialis bei simultaner kutaner Stimulation der Zeigefingerspitze zeigte eine initiale Hemmung mit anschließender Bahnung der elektrisch evozierten Reflexe. Die Autoren gehen davon aus, dass die Rezeptoren der Haut eine oligosynaptische Erregungsleitung induzieren, die dann auf die homonymen α -Motoneurone wirkt (Cavallari & Lalli, 1998). Eine weitere Studie, die den Einfluss kutaner Afferenzen auf die Erregbarkeit des Motoneuronenpools beschreibt, wurde von Wood, Nicol und Thulin (1998) durchgeführt. Sie reizten ein 20cm² großes Hautareal über dem M. triceps surae und konnten eine Abnahme der H-Welle derselben Muskelgruppe konstatieren. Die aufgeführten Untersuchungen verdeutlichen den modulierenden Einfluss kutaner Afferenzen auf die Reflexantwort. Demnach sollte dieser Aspekt bei der Interpretation der Ergebnisse berücksichtigt werden, wenn davon auszugehen ist, dass die Hautrezeptoren aufgrund der Untersuchungsbedingungen aktiviert wurden. Die Amplitude des H-Reflexes kann des Weiteren durch vestibuläre Inputs verändert werden. Knikou und Rymer (2003) konnten den Einfluss des Vestibularorgans auf die H-Welle des M. soleus nachweisen, indem sie Probanden in Rückenlage auf einem Tisch platzierten, der unterschiedliche Neigungswinkel zuließ. Sie konnten eine Zunahme der H-Antwort bei 10° bis minus 50° im Vergleich zum Kontrollreflex, der im Sitzen erhoben wurde, nachweisen. Die Autoren führten ihre Ergebnisse auf die Erregung des Vestibularorgans zurück, das über den vestibulospinalen Trakt die α -Motoneurone sowie inhibitorische Interneurone aktivieren kann. Demnach kommt es entweder zur Fazilitation oder zur Hemmung der H-Reflexantwort. Des Weiteren konnten Untersuchungen, die eine artifizielle Stimulation des Vestibularapparates praktizierten, ebenfalls Modifikationen der H-Amplitude und damit eine veränderte Exzitabilität des Motoneuronenpools konstatieren. Als Erklärung bringen die Autoren wiederum die erregende oder hemmende Wirkung des deszendierenden vestibulären Inputs in die Diskussion ein (Kolev & Milanov, 1995; Kennedy, Cresswell, Chua & Inglis, 2004). Die angeführten Beispiele zeigen, dass das

⁸ Dorsum pedis = Fußrücken (Tillmann, 2005)

⁹ Planta pedis = Fußsohle (Tillmann, 2005)

Vestibularsystem die Amplitude des H-Reflexes modulieren kann und dass dieser Aspekt je nach Relevanz in die Interpretation der Ergebnisse inkludiert werden muss.

Neben den genannten Faktoren können des Weiteren Einflüsse zervikaler Propriozeptoren den elektrisch evozierten Reflexoutput verändern. Traccis, Rosati, Patraskakis, Bissakou, Sau und Aiello (1987) wiesen nach, dass die Rotation des Köpers bei fixiertem Kopf die H-Antwort des M. soleus der rechten unteren Extremität in Abhängigkeit von der Richtung moduliert. Demnach konnten die Autoren eine Fazilitation des H-Reflexes bei contralateraler¹⁰ und eine Inhibition bei ipsilateraler¹¹ Rotation konstatieren.

Kameyama, Hayes und Wolfe (1989) konnten diese Ergebnisse partiell bestätigen und beobachteten eine erhöhte H-Welle der Anteile des M. quadriceps bei der Drehung des Kopfes nach rechts. Die zitierten Studien verdeutlichen den Einfluss zervikaler Propriozeptoren auf die Amplitude des H-Reflexes und machen deutlich, dass eine veränderte Position des Kopfes den Reflexoutput modulieren kann.

2.2 Magnetoelektrische Stimulation

2.2.1 Einführung

Die magnetoelektrische Stimulation (syn. Magnetstimulation) beschreibt die Induktion eines elektrischen Feldes in Gewebe (Roth & Basser, 1990). Dabei ist die induzierte Spannung (U_{ind}) unmittelbares Resultat eines zeitveränderlichen magnetischen Feldes, dessen Änderungsgeschwindigkeit das Ausmaß des Reizeffektes determiniert (Brandt, Ploner & Meyer, 1997).

Mit dieser Methode ist es möglich ein elektrisches Feld in homogenen sowie inhomogenen Geweben zu erzeugen und neuronale Strukturen, die unter hochresistenten Geweben wie z.B. Knochen lokalisiert sind, zu depolarisieren (Weyh & Siebner, 2007). Der große Vorteil der Magnetstimulation liegt in der starken Penetration der Zielstrukturen, bei der es zu keiner Konzentration des elektrischen Feldes im Bereich der Nozizeptoren kommt und somit eine schmerzfreie Applikation ermöglicht wird (Barker, 1991).

Die ersten experimentellen Reizungen von neuronalen Strukturen mittels Magnetfeldern wurden bereits um 1900 durchgeführt, wobei es zu dieser Zeit noch nicht möglich war Einzelreize mit hoher Fokalität zu applizieren. Dabei wurden in größeren Arealen des menschlichen Organismus elektrische Felder induziert, die z.B. bei Untersuchungen am Kopf zu Schwindelsensationen führ-

¹⁰ entspricht einer Kopfdrehung nach rechts

¹¹ entspricht einer Kopfdrehung nach links

ten (Hess, 2007). Eine fokale Stimulation mit Einzelreizen ermöglichte erstmals der von Bickford und Freeming (1965; zitiert nach: Hess, 2007) gebaute Magnetstimulator, mit dem es durch die gezielte Reizung von Nerven gelang Muskelzuckungen hervorzurufen (Lotz, Dunne & Daube, 1989). Die Stimulation peripherer Nerven am Oberarm und die Ableitung der generierten Muskelsummenpotentiale erreichten jedoch erst Polson, Barker und Freeston (1982). In den folgenden Jahren entwickelte die Arbeitsgruppe um Barker das Verfahren weiter und sie führten Stimulationen des motorischen Kortex durch, die Zuckungskontraktionen am M. abductor digiti minimi evozierten (Barker, Jalinous & Freeston, 1985; zitiert nach: Geddes, 1991). Aufgrund einer geringeren Fokalität der Magnetstimulation in der Peripherie, im Vergleich zur Elektrostimulation (Amassian, Maccabee & Cracco, 1989), liegt der Hauptanwendungsbereich primär in der transkraniellen Applikation von Reizen (Hess, 2007).

Die sogenannte transkranielle Magnetstimulation (TMS) findet vorwiegend in der klinischen Diagnostik Verwendung und dient z.B. dem Nachweis der pyramidalen Demyelinisation (Brandt et al., 1997). Weitere Anwendungsgebiete sind beispielsweise die Motorik- (Pascual-Leone, Valls-Sole, Wassermann & Hallett, 1994; Gerloff, Corwell, Chen, Hallett & Cohen, 1997; Luber, Balsam, Nguyen, Gross & Lisanby, 2007; etc.) und Depressionforschung (Fitzgerald, Brown, Marston, Daskalakis, Castella & Kulkarni, 2003; Miniussi, Bonato, Bignotti, Gazzoli, Gennarelli, Pasqualetti, Tura, Ventriglia & Rossini, 2005; etc.).

Trotz der primär transkraniellen Applikation der ein elektrisches Feld induzierenden Magnetstimulation wurden auch schon Experimente an weiteren Arealen des menschlichen Körpers durchgeführt. Dazu gehörten z.B. die direkte Reizung peripherer Nerven (Amassian et al., 1989; Maccabee, Amassian, Eberle & Cracco, 1993; etc.), von Spinalnerven (Maccabee, Amassian, Eberle, Rudell, Cracco, Lai & Somasundaram, 1991) und Muskeln (Han, Shin & Kim, 2006; Struppler et al., 2004; etc.). Der letzte Aspekt wird in Kapitel 2.2.3 Physiologische Grundlagen einer näheren Betrachtung unterzogen.

2.2.2 Technische Grundlagen

Die Magnetstimulatoren bestehen makroperspektivisch betrachtet aus zwei übergeordneten Komponenten. Das sind zum einen der Energie speichernde sowie abgebende Kondensator und zum anderen die Drahtspule, durch die die Entladung kanalisiert wird (Jalinous, 1991). Dabei greift die Apparatur auf ein einfaches physikalisches Phänomen zurück. Dieses besagt, dass es zur Generierung eines Magnetfeldes kommt, wenn ein Draht von Strom durchflossen wird. Die Stärke des erzeugten magnetischen Feldes nimmt in diesem Zusammenhang mit zunehmendem Abstand zum Draht ab. Die relevanten physikalischen Größen sind die magnetische Flussdichte (B) und Feldstärke (H), wobei B für die weitere Argumentation relevant ist. Wird der vom Strom durch-

flossene Draht zu einer Spule aufgewickelt, addieren sich die magnetischen Felder der separaten Schleifen und liefern so die Prämisse für die Induktion eines starken elektrischen Feldes. Generell kann konstatiert werden, dass eine Spannung in einem Medium induziert wird, wenn sich der die Leiterschleifen durchsetzende magnetische Fluss (Φ) ändert. Der Φ ist dabei von den Faktoren B und der Fläche (A), die von den Leiterschleifen umrandet wird, abhängig. Demnach kann U_{ind} für eine Leiterschleife folgendermaßen dargestellt werden:

$$U_{\text{ind}} = d\Phi/dt$$

Aufgrund der Tatsache, dass eine Spule aus einer gewissen Anzahl (N) von Leiterschleifen besteht, ergibt in Abhängigkeit von den Windungen eine veränderte U_{ind} :

$$U_{\text{ind}} = N * d\Phi/dt$$

Es wird deutlich, dass sich die generierte U_{ind} mit ansteigender N an Windungen (Harten, 2006) und mit zunehmender Änderungsgeschwindigkeit des magnetischen Flusses erhöht (Barker, 1991).

In der Praxis wird die Spule über einem Medium platziert, in dem nach der Aktivierung des Stimulators ein elektrisches Feld generiert wird. Dazu muss im Vorfeld der Kondensator aufgeladen werden, der sich anschließend entlädt und den Strom über eine entsprechende Verbindung in Richtung der Stimulationsspule kanalisiert (Jalinous, 1991). Aufgrund der Abnahme des magnetischen Feldes mit wachsender Entfernung zu den Drahtwindungen, ist die Reichweite des elektrischen Feldes ebenfalls limitiert (Harten, 2006).

Die Effizienz der magnetoelektrischen Stimulation wird von mehreren Faktoren beeinflusst. Dazu gehört die Reizintensität, die auf einer Prozentskala von 0-100% gewählt werden kann und sich immer auf die gerätspezifische maximale Entladung bezieht. Ein Vergleich des Stimulatoroutputs zwischen differenten Geräten ist deshalb illegitim. Des Weiteren kann die Nettoreizintensität bei baugleichen Geräten aufgrund der Pulsform variieren, die monophasischer oder biphasischer Natur sein kann (Weyh & Siebner, 2007). Demzufolge löst die Stimulation biologischer Strukturen mit differenten Pulsformen unterschiedliche Wirkungen aus. Arai, Okabe, Furubayashi, Terao, Yuasa & Ugawa (2005) konnten nachweisen, dass die monophasische TMS primär homogene Neuronenpopulationen, die die gleiche räumliche Lokalisation aufweisen, depolarisiert. Dagegen exzitiert eine biphasisch transkraniell applizierte Pulsform diverse verschiedenartige Neurone, die fazilitatorisch und inhibitorisch wirken. Das führt dazu, dass die Latenz und die Amplitude der motorisch evozierten Potentiale (MEP) in Abhängigkeit von der verwendeten Wellenform differieren (Sommer, Alfaro, Rummel, Speck, Lang, Tings & Paulus, 2006).

Ein weiterer Aspekt, der die Effektivität der Magnetstimulation ebenfalls determiniert, ist die Art der Stimulationsspule. Es konnte gezeigt werden, dass different geformte Magnetspulen unterschiedlich fokale elektrische Felder induzieren (Barker, 1999). Die Fokalität einer Spule ist des Weiteren von ihrem Umfang abhängig (Cohen, Roth, Nilsson, Dang, Panizza, Bandinelli, Friauf & Hallett, 1990). In Abbildung 4. sind exemplarisch eine Rundspule und eine Doppelspule mit den von ihnen generierten elektrischen Feldern (E) dargestellt. Aufgrund der unterschiedlichen Wirkungsweise des jeweiligen Spulentyps ist ihre Verwendung immer zielgeleitet. Ist eine geringe Fokalität gefragt und das zu stimulierende Areal relativ großflächig, bietet sich die Rundspule an. Dabei verfügen die Spulen mit einem großen Durchmesser über die größte Reichweite, aber eine gezielte Stimulation von Nervenstrukturen ist mit ihnen nicht möglich. Umso kleiner der Durchmesser ist, desto fokaler wird die Reizung, jedoch auf Kosten der Penetration des Gewebes durch das elektrische Feld (Jalinous, 1991). Die Rundspulen sind des Weiteren durch die Erzeugung eines ringförmigen Reizareals charakterisiert. Demzufolge ist das elektrische Feld im Zentrum der Spule gleich Null und es ordnet sich um den Spulenmittelpunkt an (Maccabee, Amassian, Cracco, Cracco, Eberle & Rudell, 1991). Verlangt die Zielstellung der Untersuchung eine hohe Fokalität, bietet sich die Doppelspule an, die simplifiziert dargestellt aus zwei Rundspulen besteht (Jalinous, 1991). Die Generierung des fokalen elektrischen Feldes resultiert aus dem zeitlich verzögerten Stromfluss und der diametral verlaufenden Stromrichtung durch die Teilspulen (Weyh & Siebner, 2007). Dadurch entsteht ein starker Reiz im Zentrum der Doppelspule, der dazu geeignet ist, gezielt neuronale Strukturen zu aktivieren. Trotz der Erzeugung des Maximums des elektrischen Feldes im Mittelpunkt darf der Effekt der peripher generierten Feld-Peaks nicht unterschätzt werden, da sie ebenfalls depolarisierend wirken (Jalinous, 1991). Des Weiteren können Studien, die mit dem gleichen Spulentyp unterschiedlicher Hersteller durchgeführt werden, differente Ergebnisse produzieren (Lang, Harms, Weyh, Lemon, Paulus, Rothwell & Siebner, 2006). Eine Vergleichbarkeit von Resultaten verschiedener Studien kann demnach nur gewährleistet werden, wenn das identische Stimulationsequipment und -protokoll angewendet wurde. Neben den genannten Magnetspulentypen existieren weitere, auf deren Beschreibung an dieser Stelle verzichtet wird.

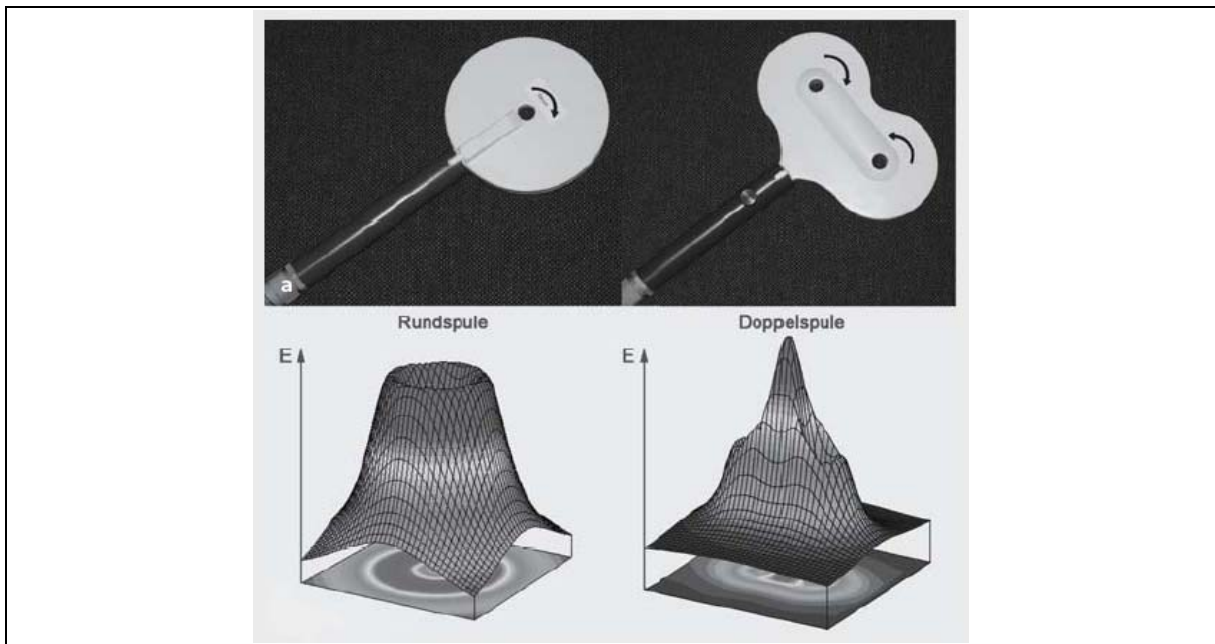


Abb. 4. Darstellung einer Rundspule (links) und einer Doppelspule (Achterspule) (rechts). Darunter befindet sich das vom jeweiligen Spulentyp generierte elektrische Feld (E) (modifiziert nach: Weyh & Siebner, 2007).

2.2.3 Physiologische Grundlagen

Die magnetoelktrische Stimulation ist neben der elektrischen Reizung ebenfalls in der Lage Neurone zu depolarisieren. Aufgrund der schmerzfreien Applikation sowie einer besseren Durchdringung des Gewebes wurde sie temporär als Alternative für die Stimulation peripherer Nerven betrachtet (Evans, Litichy & Daube, 1988). Zahlreiche Untersuchungen weisen jedoch aufgrund der nicht ausreichenden Fokaltät auf ihre gegenwärtige Impraktikabilität für diesen Anwendungsbereich hin (Evans et al., 1988; Olney, So, Goodin & Aminoff, 1990; Weber & Eisen, 2002; etc.). Somit beschränkt sich ihre Nutzung primär auf die transkranielle Applikation (vgl. Kap. 2.2.1 Einführung).

Die artifizielle Generierung von Aktionspotentialen in neuronalen Strukturen mittels der Magnetstimulation wird durch einen transmembranösen Stromfluss ausgelöst (Basser, 1994). Dabei resultiert die Exzitation originär aus dem Feldgradienten (Änderungsrate) und der Stärke des induzierten elektrischen Feldes (Nagarajan, Durand & Warman, 1993).

Damit ein Ionenstrom durch die Zellmembran eines geraden Nervs induziert werden kann, der dann die Depolarisation auslöst, muss sich das elektrische Feld entlang des Axons ändern. Dabei gilt, umso größer die Änderungsrate des Feldes desto stärker werden die neuronalen Strukturen aktiviert (Barker, 1999). Der Ort der Depolarisation kann dort lokalisiert werden, wo der Ionenstrom transmembranös fortgeleitet wird (Abdeen & Stuchly, 1994). Für einen gekrümmten Nerv ist die Änderungsrate des elektrischen Feldes nicht ausschlaggebend. In diesem Fall würde selbst ein uniformes Feld eine Exzitation induzieren, weil der geradlinige Stromfluss die Zellmembran am Punkt der

Krümmung durchdringt und somit depolarisierend wirkt (Maccabee et al, 1993). In Abbildung 5. sind die differenten Sachverhalte dargestellt.

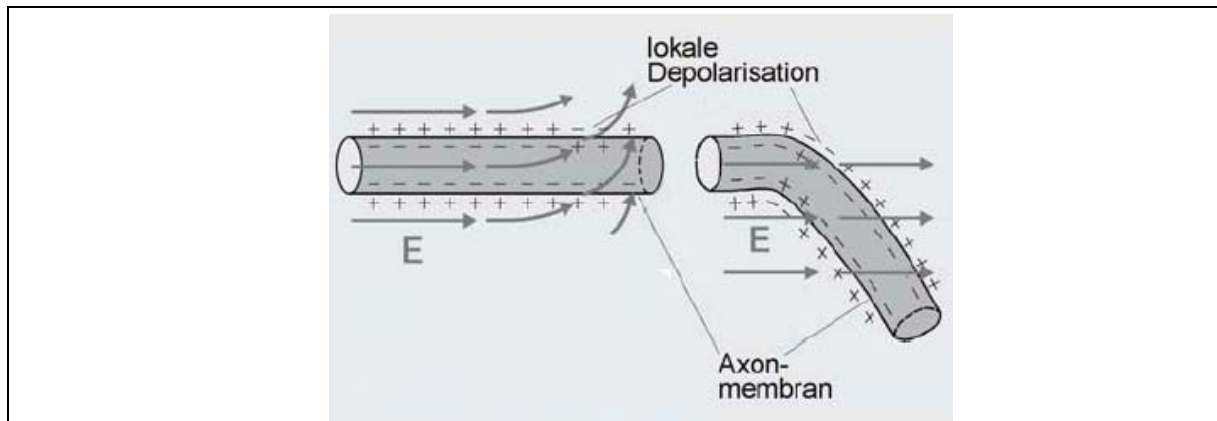


Abb. 5. Darstellung der Entstehung einer Depolarisation durch ein elektrisches Gradientenfeld an Axonen differenter Ausrichtung. Links Lokale Depolarisation induziert durch ein sich änderndes E , das einen transmembranösen Ionenstrom an einem geraden Axon evoziert. Rechts Lokale Depolarisation durch ein homogenes E aufgrund der Ausrichtung des Axons. Die Krümmung generiert einen Feldgradienten und damit einen transmembranösen Ionenstrom (modifiziert nach: Weyh & Siebner, 2007).

Die magnetoelektrische Stimulation ist im Vergleich zur elektrischen Reizung zwar durch eine geringere Fokalität gekennzeichnet (Evans et al., 1988), aber sie weist gewisse Vorteile auf. Dazu gehört zum einen die schmerzfreie Applikation, die durch eine tiefere Lokalisation des elektrischen Feldes und dem damit verbundenen geringeren Stromfluss im Bereich der Haut möglich wird (Barker, 1999). Somit kommt es zu keiner Konzentration des Feldes im Bereich der Nozizeptoren (Barker, 1991). Zum anderen ermöglicht die Magnetstimulation die Reizung von neuronalen Strukturen unterhalb von resistenten Geweben (Barker, 1999) wie z.B. der Schädeldecke, was primär der transkraniellen Anwendung zu Gute kommt.

Aufgrund der Tatsache, dass die durchgeführte und in Kapitel 3 Material und Methoden erläuterte Untersuchung die Applikation der magnetoelektrischen Stimulation am peripheren Muskel realisierte, wird die TMS nicht weiterführend betrachtet. Stattdessen eruiert die folgende Argumentation die Wirkung und physiologischen Mechanismen eines induzierten elektrischen Feldes auf Muskeln. Lotz et al. (1989) untersuchten diesen Sachverhalt, indem sie die Mm. tibialis anterior und gastrocnemius ihrer Probanden mit Muskelrelaxanzien narкотisierten. Diese Pharmaka wirkten hemmend auf die neuromuskuläre Übertragung (Pschyrembel Klinisches Wörterbuch, 1998) und die Autoren konnten selbst mit maximalem Magnetstimulatoroutput keine Muskelzuckung evozieren. Im Gegensatz dazu führte eine maximale elektrische Reizung zu einer lokalen Zuckungskontraktion (Lotz et al., 1989). Demnach ist die elektrische Stimulation bei adäquater Intensität in der Lage die Nervenstrukturen zu umgehen und die Muskelfaser direkt zu depolarisieren (Hill, McDonnell & Merton, 1980). Lotz et al. (1989) schlussfolgerten daraus, dass die Muskelkontraktion infolge der magnetoelektrischen Stimulation wahrscheinlich primär auf die

Reizung tief liegender intramuskulärer motorischer Axone zurückzuführen war. Machetanz, Bischoff, Pichlmeier, Riescher, Meyer, Sader und Conrad (1994) führten eine ähnliche Untersuchung am M. extensor indicis durch, der ebenfalls narkotisiert wurde. Sie bestätigen die Ergebnisse von Lotz et al. (1989) und führten die magnetoelektrisch induzierte Muskelkontraktion ebenfalls auf die direkte Depolarisation der Endigungen der motorischen Nervenäste zurück. Darüber hinaus konnte der von Lotz et al. (1989) und Machetanz et al. (1994) identifizierte Mechanismus in einer tierexperimentellen Studie an Katzen nachgewiesen werden (Ellaway, Rawlinson, Lewis, Davey & Maskill, 1997). Bei adäquater Intensität ist die Magnetstimulation neben der Depolarisation der efferenten Strukturen ferner dazu in der Lage Afferenzen direkt zu aktivieren und zerebrale Potentiale zu generieren (Zhu, Starr, Haldeman, Fu, Liu & Wu, 1996).

3 Material und Methoden

3.1 Studiendesign

Die durchgeführte Untersuchung verfolgte die Zielstellung, die Effekte eines spezifischen magnetoelektrischen Treatments auf die H-Reflexantwort des M. soleus zu evaluieren. Dabei bezog sich das ganze Experiment auf die rechte untere Extremität. Die Reflexantwort sowie das Treatment wurden am M. soleus eingezogen und appliziert. Neben den bedeutenden neurophysiologischen Parametern wurden an einer speziellen Messeinrichtung mechanische Größen erhoben, die es erlauben, das durch die H-Reflexstimulation, mit anschließender Kontraktion des betreffenden Muskels, produzierte Drehmoment zu quantifizieren. Damit eine adäquate Beurteilung von möglichen Veränderungen der relevanten Parameter gewährleistet werden kann, wurde zusätzlich zu der Experimentalgruppe eine Kontrollgruppe in das Studiendesign aufgenommen. Zur weiteren qualitativen Absicherung der Untersuchung wurden zudem eine randomisierte Gruppeneinteilung sowie eine doppelte Verblindung durchgeführt. Das Qualitätskriterium „doppelblind“ ist durch die Unwissenheit des Probanden sowie des Untersuchungsleiters über die Applikation des magnetoelektrischen oder des Placebo-Treatments charakterisiert. Demnach wissen die Versuchsobjekte nicht von der Möglichkeit eines Placebo-Treatments und es kann von einer Beobachtungsgleichheit im Hinblick auf die Probanden ausgegangen werden, die die gleiche Behandlung und Betrachtung der Versuchsperson durch den Untersuchungsleiter beinhaltet (Weiß, 2005).

Der initiale Untersuchungsablauf bestand aus der Durchführung eines Pre-Tests, der der Feststellung der relevanten Parameter vor der Intervention diente. Im Anschluss daran erfolgte eine magnetoelektrische Stimulation des betreffenden Muskels, die sich bei der Treatmentgruppe durch ein spezielles Setup auszeichnete und bei der Kontrollgruppe als Placebo-Treatment appliziert wurde (vgl. Kap. 3.4 Magnetoelektrisches Treatment). Im darauf folgenden Post-Test wurden erneut die relevanten Parameter erhoben, um die präsumierten Veränderungen aufgrund der Intervention adäquat bewerten zu können. Die Probandenpositionierung und -instruktion erfolgte standardisiert. Des Weiteren wurde darauf geachtet den zeitlichen Untersuchungsumfang sowie die äußeren Bedingungen für jeden Probanden konstant zu halten. In Tabelle 1. ist das Studiendesign dargestellt.

Tab. 1. Studiendesign

Treatmentgruppe	Pre-Test	Magnetoelektrisches Treatment	Post-Test
Kontrollgruppe	Pre-Test	Placebo-Treatment	Post-Test

3.2 Datenerhebung und Datenaufbereitung

3.2.1 H-Reflexstimulation

Die H-Reflexuntersuchung stellte den zentralen Aspekt des Experiments dar und diente der Erhebung der relevanten neurophysiologischen Daten. Ihre Anwendung sollte der Diagnostik hypothetischer Modifikationen der wesentlichen Parameter nach einer spezifischen Intervention dienen.

Die Stimulation wurde mit einem Konstantstromstimulator Digitimer® DS7A und handelsüblichen Ambu® Blue Sensor N Oberflächenelektroden durchgeführt. Aufgrund der ventralen Probandenpositionierung wurde ein bipolares Stimulationssetup präferiert, das die übereinanderliegende Applikation von Kathode und Anode inkludierte. Die Einhaltung eines standardisierten Interstimulusintervalls konnte mit dem Train/Delay Generator DG2A der Firma Digitimer® garantiert werden. Des Weiteren kam es zur Anwendung folgender Stimulationsparameter:

- Spannung: 300V
- Reizstärke: 5-50mA
- Impulsbreite: 0,5ms (Rechteckimpuls)
- Interstimulusintervall: 10s

Aus den Voruntersuchungen heraus wurde eine Impulsbreite von 0,5ms aufgrund ihrer Zweckmäßigkeit präferiert. Des Weiteren existieren diverse Studien, die die Anwendung der gleichen Reizdauer ausweisen (Casabona et al., 1990; Taube et al., 2007; Schneider & Capaday, 2003; etc.) und somit kann von einer methodischen Absicherung ausgegangen werden. In diesem Zusammenhang muss erwähnt werden, dass zahlreiche Autoren eine Stimulusdauer von 1ms präferieren (Holtermann, Roeleveld, Engstrom & Sand, 2007; Nielsen, Crone & Hultborn, 1993; Perot, Goubel & Mora, 1991; etc.). Panizza et al. (1989) geben eine optimale Stimulusdauer im Bereich von 0,5ms bis 1ms an und bestätigen somit die beiden vorgestellten Impulsbreiten.

Zur Ableitung des EMG-Signals am M. soleus wurde ebenfalls eine bipolare Elektrodenkonfiguration verwendet und die Referenzelektrode am Caput fibulae appliziert (vgl. Kap. 3.2.2 Elektromyographie). Der Dateneinzug wurde mit dem H-Reflexmodul der Software IMAGO (Version 5.05) gewährleistet, die aufgrund des temporal limitierten Auftretens der Signale mit einer Abtastrate von 3000 Hz aufzeichnete. Die Amplitudengrößen der relevanten Parameter wurden peak-to-peak berechnet und für die korrekte softwareseitige Erkennung der Stromstärke fand ein Kalibrationsfaktor von 10,43 Verwendung.

Die Durchführung der peripheren Nervenstimulation erfolgte im Pre- sowie im Post-Test identisch. Der Proband wurde bäuchlings auf dem Isokineten positioniert und nahm eine standardisierte Haltung ein. Das beinhaltete die horizontale Lage der Versuchsperson, die Einspannung des Fußes in das CYBEX NORM Testing & Rehabilitation System, eine standardisierte Kopfhaltung, die

Ablage der Hände vor dem Kopf, die Abschirmung von externen Geräuschen durch einen Bilsom Thunder T3 Kapselgehörschutz (SNR = 36dB), die Instruktion die Augen offen zu halten und keinerlei muskuläre Aktivität zu zeigen. Abbildung 6. zeigt die Versuchsanordnung.



Abb. 6. Versuchsanordnung mit Proband

Nach dem Abschluss der Probandenpositionierung erfolgte die Suche nach dem anatomisch optimalen Stimulationspunkt des N. tibialis in der Fossa poplitea. Dafür wurde die Anode proximal zum Stimulationsareal appliziert und mithilfe einer manuell geführten Stabelektrode die Lokalisation des gemischten Nervs ausfindig gemacht. In Abbildung 7. ist dieser Schritt des Untersuchungsablaufs dargestellt.

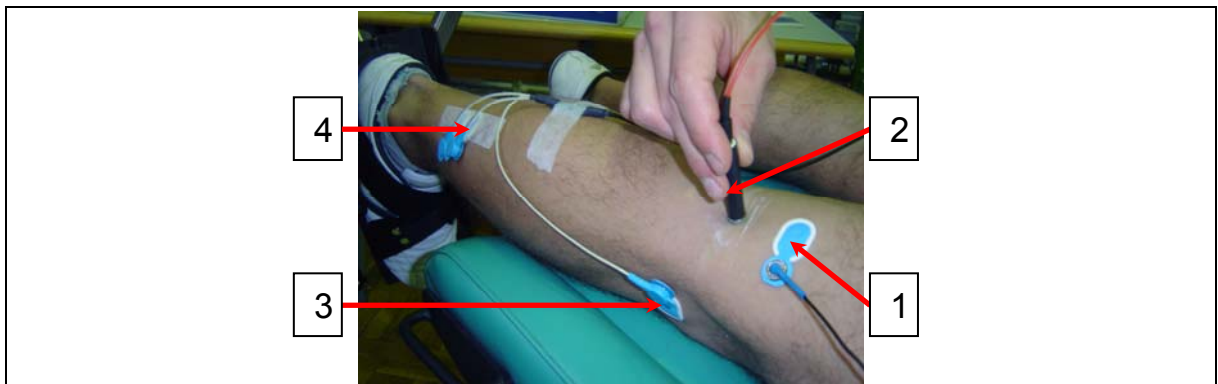


Abb. 7. Ermittlung des anatomisch optimalen Stimulationspunktes. 1 = Anode, 2 = Stabelektrode (Kathode), 3 = EMG-Referenzelektrode, 4 = EMG-Ableiteelektroden

Anhand des Kriteriums der Signalqualität konnte der optimale Stimulationspunkt schnell eingegrenzt und markiert werden. Im Anschluss erfolgte das Aufbringen der Kathode, in Form einer weiteren Oberflächen-elektrode, auf die gekennzeichnete Stelle. Im weiteren Verlauf wurde die ursprüngliche Anode entfernt und direkt über der Kathode aufgebracht, was einem Interelektrodenabstand von ca. 2cm entsprach. Die Abbildung 8. zeigt die bipolare Elektrodenkonfiguration für die Stimulation.

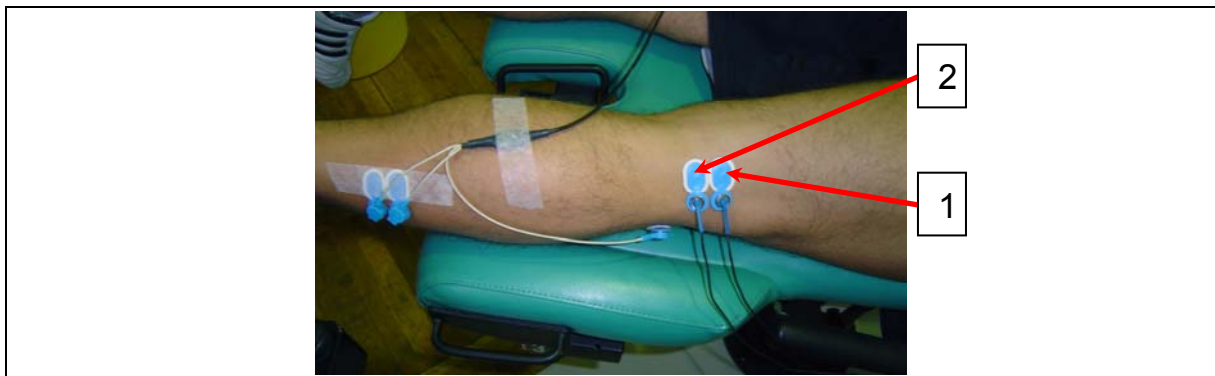


Abb. 8. Bipolare Elektrodenkonfiguration für die Stimulation. Die Kathode wurde über dem N. tibialis aufgebracht und die Anode proximal mit einem Interelektrodenabstand von ca. 2 cm (Abstand zwischen den Kontaktflächen) appliziert. 1 = Anode, 2 = Kathode

Nach Abschluss der Verkabelung folgte bei standardisierter fixierter Fußposition (78° ; vgl. Kap. 3.2.3 Drehmomentmessung am Sprunggelenk) die Erstellung der Rekrutierungskurve, die durch die randomisierte Applikation differenter Stromstärken in einem Bereich von 5-50mA mit einem Interstimulusintervall von 10s gekennzeichnet war. Die Durchführung dieser Prozedur intendiert die Feststellung der Maxima des H-Reflexes und der M-Welle, die für die Bildung des H_{\max}/M_{\max} -Ratios erforderlich sind (vgl. Kap. 2.1.3 Neurophysiologische Parameter: H_{\max} , M_{\max} und $M_{\text{bei } H}$). Abbildung 9. zeigt exemplarisch die Rekrutierungskurve eines Probanden beim Pre-Test, aus der ersichtlich wird, dass die Reflexantwort mit zunehmender Stromstärke abnimmt und die M-Welle eine diametrale Entwicklung vollzieht (vgl. Kap. 2.1.2 Evozierung und basale physiologische Mechanismen des H-Reflexes und der M-Welle).

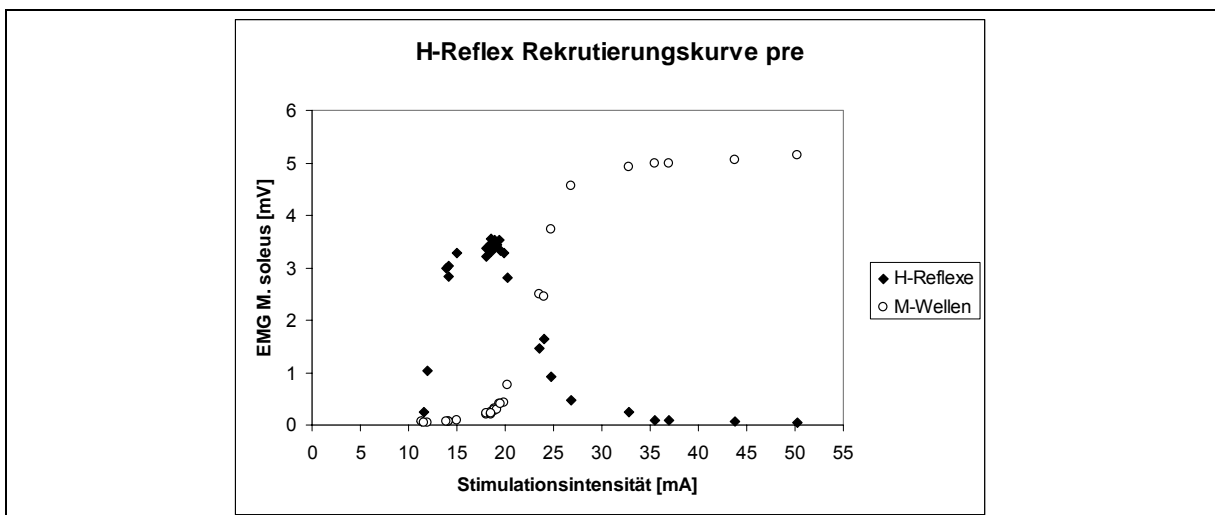


Abb. 9. Exemplarische Darstellung der Rekrutierungskurve des M. soleus eines Probanden beim Pre-Test.

Nach der Erhebung und Protokollierung der relevanten Parameter, die H_{\max} , M_{\max} und die Stromstärke bei H_{\max} umfassten, folgten die zehn Teststimuli. Diese wurden mit der Stimulationsintensität appliziert, die den maximalen H-

Reflex evozierte. Neben dem Einzug der neurophysiologischen Daten wurden simultan die generierten Drehmomente erhoben, wobei der Sprunggelenkwinkel des jeweiligen Probanden im Pre- sowie im Post-Test gleich und konstant war. Dem Abschluss des magnetoelektrischen Treatments folgend wurde nach einer standardisierten Pause von 5min die beschriebene Prozedur erneut durchgeführt. Das inkludierte die wiederholte Erstellung einer Rekrutierungskurve, die Ermittlung von H_{\max} , M_{\max} und der Stromstärke bei H_{\max} sowie die Applikation der 10 Teststimuli mit paralleler Aufzeichnung des durch den M. soleus produzierten Drehmoments.

3.2.2 Elektromyographie

Die Erhebung der elektromyographischen Daten wurde mittels Oberflächen Elektroden gesichert, die in einer bipolaren Konfiguration auf dem M. soleus aufgebracht wurden und die elektrische Aktivität während der isometrischen Muskelaktionen ableiteten. Bei diesem probaten Verfahren wird die Spannungsdifferenz zwischen den applizierten Elektroden gemessen und mit der Referenzelektrode abgeglichen (Pfeifer, Vogt & Banzer, 2003).

Für die Gewährleistung adäquater Signale mussten die Ableitebedingungen durch eine angemessene Präparation optimiert werden. Das inkludierte zum einen die Rasur der betreffenden Areale am M. soleus sowie am Caput fibulae und zum anderen die Aufräufung der für die Ableitung bedeutsamen Stellen mit Sandpapier. Anschließend wurden die präparierten Zonen mit Desinfektionsmittel gesäubert. Diese Maßnahmen dienen der Herstellung eines einwandfreien Kontakts zwischen Haut und Elektrode, sowie der Senkung der Impedanz (Freiwald et al., 2007), deren maximale Höhe aufgrund von Erfahrungswerten auf $2k\Omega$ limitiert wurde. Die Erhebung des Hautleitwiderstands wurde mit einem handelsüblichen Multimeter (Digital-Multimeter McVoice MY-68) durchgeführt.

Für die Ableitung des EMG-Signals des M. soleus wurden Ambu[®] Blue Sensor N Oberflächenelektroden verwendet, die distal zum Caput laterale des M. gastrocnemius und lateral zum Tendo calcaneus appliziert wurden. Dabei wurde darauf geachtet, die Ableiteelektroden auf den durch Palpation ermittelten Muskelbauch (De Luca, 1997) sowie in Richtung des Muskelfaserverlaufs im empfohlenen Interelektrodenabstand von 2cm (Pfeifer & Vogt, 2004) aufzubringen, um qualitativ hochwertige Messungen garantieren zu können. Die Referenzelektrode (Ambu[®] Blue Sensor N Oberflächenelektrode) wurde auf dem ebenfalls präparierten und elektrisch inaktiven Caput fibulae platziert.

Damit mechanische Artefakte vermieden werden, wurden die Elektroden sowie die zugehörige Verkabelung mit Klebestreifen fixiert. Abbildung 10. zeigt die Elektrodenpositionen, die periphere Verkabelung sowie die Befestigungen.

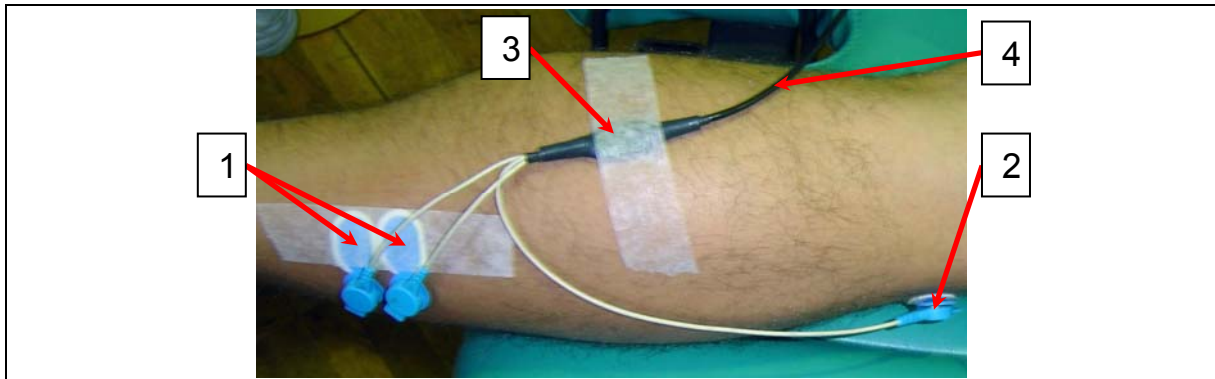


Abb. 10. Elektrodenpositionen, periphere Verkabelung und Fixierungen. 1 = Ableitelektroden, 2 = Referenzelektrode, 3 = Vorverstärker, 4 = Kabelverbindung zum 16-Kanal-Verstärkeradapter

Für die Gewährleistung adäquater EMG-Daten wurden die Signale unmittelbar nach dem Passieren der Ableitelektroden durch einen Micropower-Präzisionsdifferenzverstärker 500-fach vorverstärkt und dann über den 16-Kanal-Vorverstärkeradapter in die Verstärkeranlage geleitet. Dieser 16-Kanal-Elo-Isolations-Amplifier verstärkte die Signale für die betreffenden Kanäle 1000-fach. Außerdem kam es zum Einsatz eines hardwareseitigen Bandpassfilters (10 Hz-1,3 kHz) sowie einer mit dem Messrechner verbundenen A/D-Wandlerkarte DAQCard-62024E der Firma National Instruments®, die für die Digitalisierung der Signale notwendig war. Die Aufzeichnung der Daten erfolgte mit der Software IMAGO (Version 5.05), die mit einer Abtastrate von 3000 Hz arbeitete.

3.2.3 Drehmomentmessung am Sprunggelenk

Die Erfassung der durch die Test-Stimuli induzierten und infolge dessen durch den M. soleus produzierten Drehmomente erfolgte mit dem in Abbildung 11. dargestellten CYBEX NORM Testing & Rehabilitation System der Firma CSMI (Computer Sports Medicine®, Inc.) unter statischen Bedingungen.



Abb. 11. CYBEX NORM Testing & Rehabilitation System

Demzufolge lag die Bewegungsgeschwindigkeit bei Null und der voreingestellte Sprunggelenkwinkel wurde konstant gehalten. Aufgrund der oberflächlichen Lage des den M. soleus innervierenden N. tibialis in der Fossa poplitea wurde eine ventrale Positionierung des Probanden präferiert. Die Messung der generierten Drehmomente mit dem CYBEX NORM Testing & Rehabilitation System, erfolgte über das von der Software vorgegebene Protokoll für die Plantarflexion/Dorsalflexion bei Knieextension unter Beachtung des Kriteriums der statischen Testdurchführung, die lediglich eine isometrische Muskelaktion zuließ.

Die Berücksichtigung der probandenspezifischen Anthropometrie verlangte die individuelle Anpassung der relevanten Adapter des CYBEX NORM Testing & Rehabilitation Systems. Dabei mussten folgende Zubehörteile des isokinetischen Messsystems personenbezogen eingestellt werden:

- Ankle Adapter
- Fußplatte mit Fixierungsgurten

Abbildung 12. zeigt die relevanten Zubehörteile.

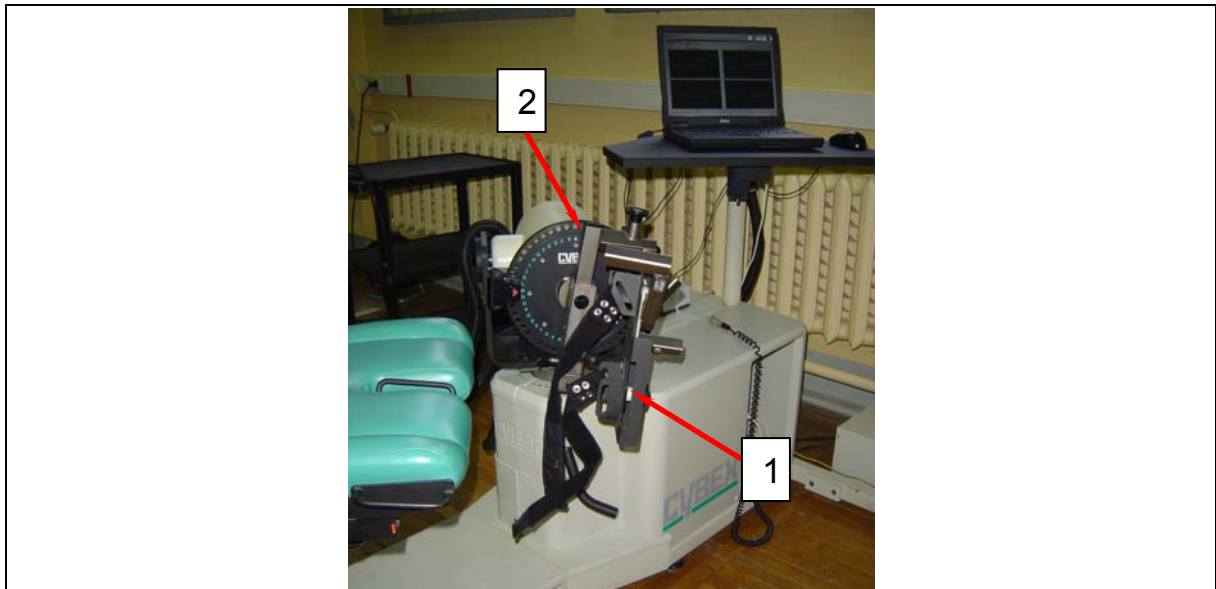


Abb. 12. Zubehörteile des CYBEX NORM Testing & Rehabilitation Systems. 1 = Fußplatte mit Fixierungsgurten, 2 = Ankle Adapter

Die Ankle Adapter- und Fußplatteneinstellungen wurden in Abhängigkeit von der Probandengröße variiert und bewegten sich im Rahmen der Vorgaben des Herstellers für das betreffende Testprotokoll. Für eine adäquate Fixation des Fußes wurden die Gurte an der Fußplatte verwandt, die eine Störanfälligkeit dieses Bereichs der Versuchsanordnung minimierten. Die Fußplatte wurde entgegen der generellen Ausrichtung, die einem Sprunggelenkwinkel von 90° entspricht, justiert. Das entsprach in der Praxis einem Winkel von 78°, der softwareseitig als anatomisch Null definiert wurde. Diese Maßnahme ist der in Voruntersuchungen festgestellten Problematik des Auftretens mechanischer Artefakte geschuldet, die bei der Einstellung der Fußplatte auf 90° generiert

wurden. Damit diese vermieden werden, wurde die Fußplatte und somit der Fuß passiv in Richtung Dorsalflexion ausgerichtet, damit der für die mechanischen Artefakte verantwortliche kritische Bereich überwunden wird. In Abbildung 13a. und 13b. ist die differente Ausrichtung der Fußplatte dargestellt.

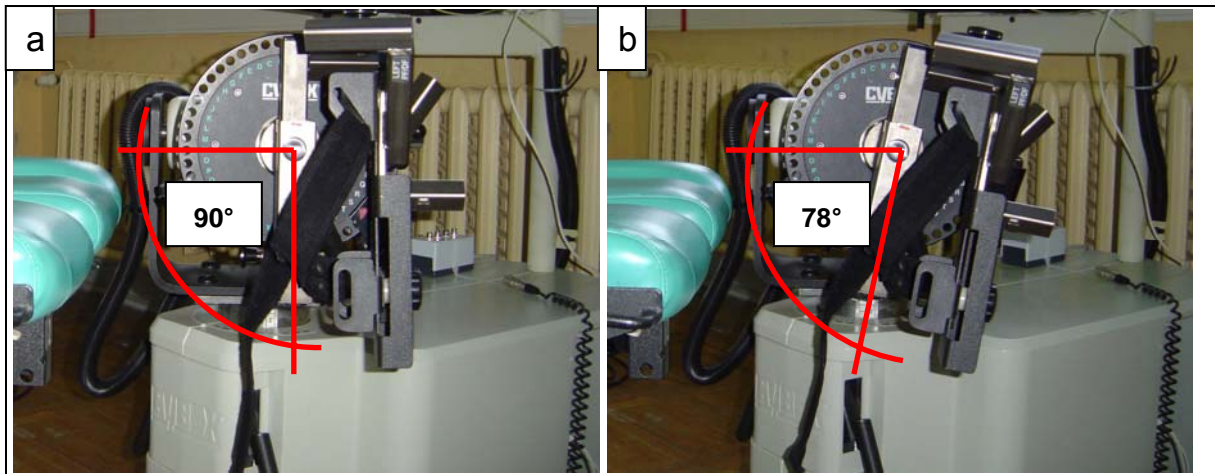


Abb. 13a. und b. a zeigt die Ausrichtung der Fußplatte in einem Winkel von 90° . Abb. b stellt die Ausrichtung der Fußplatte in dieser Untersuchung dar. Dabei wurde ein Winkel von 78° gewählt, um die Problematik der mechanischen Artefakte zu inhibieren.

Während der Untersuchungsdurchführung hatte der Proband die Aufgabe seine Hände vor dem Kopf zu verschränken und die Stirn auf das dafür vorgesehene Kissen abzulegen. Er wurde instruiert keine willkürliche muskuläre Aktivität zu zeigen und seine Position nicht zu verändern (vgl. Kap. 3.2.1 H-Reflexstimulation).

Im Vorfeld jeder Drehmomentmessung wurde der Isokinet geeicht, wobei hierbei, wie oben erwähnt, nicht die typischerweise verwendete anatomische Nullstellung von 90° im Sprunggelenk Verwendung fand, sondern ein spitzer Winkel von 78° aufgrund der beschriebenen Probleme mit mechanischen Artefakten bei statischen Messungen. Im Anschluss wurde das individuelle Bewegungsausmaß der Plantar- und Dorsalflexion ermittelt, um die Bewegungsstops für die Gewährleistung der Sicherheit arretieren zu können.

Die darauf folgende Messung beinhaltete in der Pre- sowie in der Postuntersuchung die Ermittlung der jeweiligen Drehmomente, induziert durch die zehn Stimulationen des N. tibialis mit der Stromstärke bei H_{\max} . Der Dateneinzug wurde mit der vom Gerätehersteller gelieferten Software Humac[®] (Version 4.5.3) durchgeführt, die mit einer Samplefrequenz von 100 Hz arbeitete. Die eigentliche Parameterauswertung fand aufgrund der limitierten Möglichkeiten des Auswertemoduls der Gerätesoftware mit Microsoft[®] Excel (Version 2003) statt. Dazu wurden die aufgetretenen Drehmomentspitzen ausgelesen und das dazugehörige tonische Drehmoment (Baseline) davon abgezogen. Diese Maßnahme musste aufgrund der Datenlage ergriffen werden, die teilweise nicht logisch nachvollziehbar war. Die Abbildung 14. zeigt den Idealfall von

produzierten Drehmomenten eines Probanden, in der keine tonischen Anteile präsent sind, sondern lediglich die relevanten phasischen.

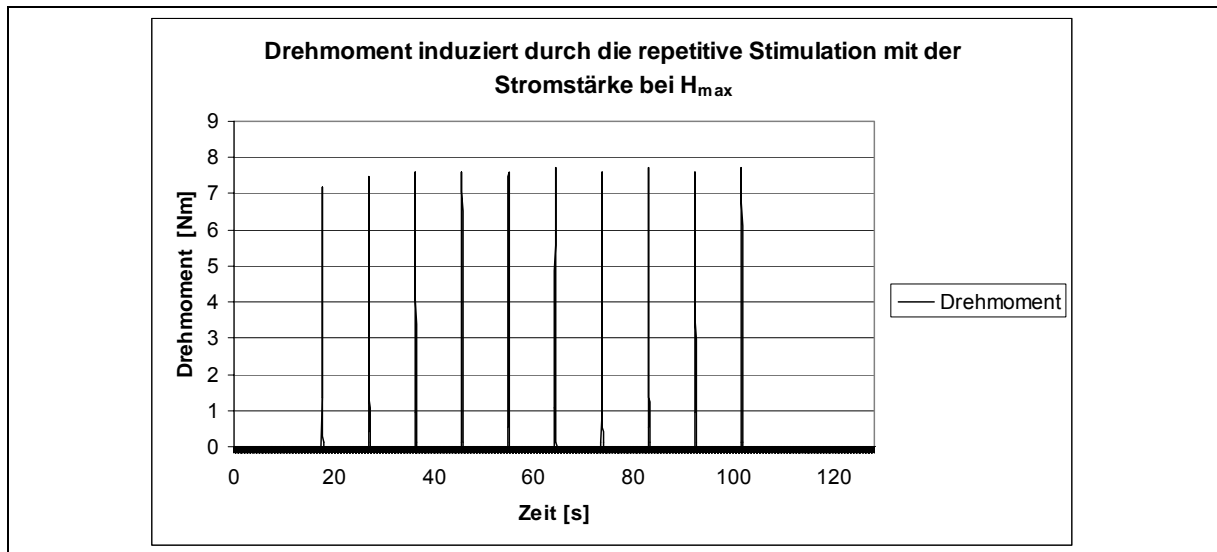


Abb. 14. Ideale Drehmoment-Zeit-Kurve eines Probanden bei den 10 Test-Stimuli induziert durch die Stimulation des N. tibialis mit der Stromstärke bei H_{max} . Die Baseline zeigt einen konsistenten Verlauf und verbleibt bei einem Drehmoment um 0 Nm.

Die Abbildung 15. hingegen demonstriert das Problem der differierenden tonischen Aktivität, deren Verwendung in der Auswertung zu Verzerrungen der Ergebnisse geführt hätte. Es wird deutlich, dass das absolute Drehmoment mit zunehmendem tonischen Anteil ansteigt. Diese Entwicklung spiegelt jedoch nicht den phasischen Anteil vom Absolutwert wider, sondern sie zeigt vielmehr die Summation der beiden Anteile und die Erhöhung der Baseline korrespondiert in einem hohen Maße mit dem Anstieg des absoluten Drehmomentoutputs. Des Weiteren führen schon kleinste Positionsveränderungen des Probanden zu einem sehr differenten tonischen Beitrag, der selbst durch die Mittelung der Daten zwischen den phasischen Antworten und einer abschließenden Subtraktion von den Drehmomentsspitzen keine aussagekräftigen Schlüsse zuließe. Aufgrund der genannten Gründe wurde das praktizierte Verfahren gewählt und der jeweilige partielle tonische Anteil vom absoluten Drehmoment abgezogen.

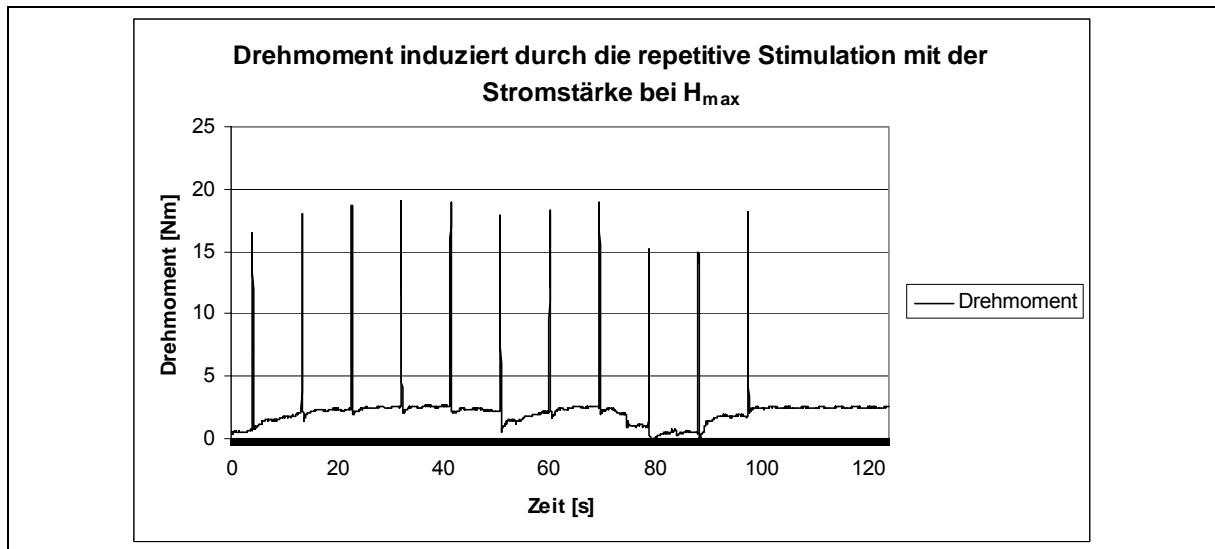


Abb. 15. Problematische Drehmoment-Zeit-Kurve eines Probanden bei den 10 Test-Stimuli induziert durch die Stimulation des N. tibialis mit der Stromstärke bei H_{\max} . Die Baseline zeigt inkonsistenten fluktuierenden Verlauf.

3.2.4 Methodenkritik

H-Reflexstimulation

Aufgrund der hohen Störanfälligkeit des H-Reflexes gegenüber internen und externen Einflüssen muss die Erhebung der neurophysiologischen Parameter immer kritisch betrachtet werden. Obwohl die externen Faktoren einer hohen Standardisierung unterlagen, die durch eine konstante Probandenhaltung, den Versuch der Gewährleistung einer beständigen Probandenposition und gleichbleibenden Lichtverhältnissen sowie die Abschirmung von externen Geräuschen durch den Bilsom Thunder T3 Kapselgehörschutz charakterisiert waren, kann der Einfluss weiterer Störgrößen nicht vollkommen ausgeschlossen werden. Dazu kommt die interne Komponente, die probandenspezifisch differiert und kaum kontrolliert werden kann. Das inkludiert z.B. den Vigilanzgrad, also den Wachsamkeitsgrad des jeweiligen Probanden, der je nach Ausprägung einen Einfluss auf die Reflexantwort hat. In diesem Zusammenhang konnten Mercier und Pivik (1983) eine Reduktion der Reflexfazilitation während des Schlafes feststellen. Die dahinter vermutete Erklärung liegt in einer herabgesetzten zentralen Erregbarkeit, die wiederum durch eine verminderte fusimotorische Aktivität induziert wird. Eine von Kakinohana und Sugahara (2006) durchgeführte Untersuchung zeigt ebenfalls den Einfluss des Bewusstseinsgrades auf die Erregbarkeit der spinalen Motoneurone, die durch die Verabreichung eines sedierenden Medikaments (Propofol) reduziert wurde. Demnach können Müdigkeits- oder extreme Wachheitszustände des Probanden die Reflexantwort modulieren (Schieppati, 1987) (vgl. Kap. 2.1.5 Abhängigkeit der H-Reflexamplitude von differenten Faktoren).

Des Weiteren konnte die Konstanz der Kopfposition nicht absolut garantiert werden, da die Probanden aufgrund ihres subjektiven Bequemlichkeitsempfindens in den Untersuchungspausen partiell den Kopf bewegen mussten. Demnach unterlag die Kopfposition nur einer optischen Kontrolle, die keine absolute Reproduzierbarkeit der ursprünglichen Lage gewährleisten konnte. Dieser Aspekt ist aufgrund des Einflusses der zervikalen Propriozeptoren auf die Exzitabilität des Motoneuronenpools von Interesse, der z.B. von Traccis et al. (1987) und Kameyama et al. (1989) nachgewiesen wurde. Obwohl die Kopfpositionsänderungen im Vergleich zu den Modifikationen in den sich mit der zervikalen Propriozeption beschäftigenden Studien minimale Ausprägungen hatten, kann eine positive oder negative Kontribution der Halsrezeptoren zum Reflexoutput nicht ausgeschlossen werden (vgl. Kap. 2.1.5 Abhängigkeit der H-Reflexamplitude von differenten Faktoren).

Des Weiteren muss die Fußposition und damit der Sprunggelenkwinkel von 78° kritisch betrachtet werden (vgl. Kap. 3.2.3 Drehmomentmessung am Sprunggelenk), weil dieser eine minimale Dehnung des M. soleus induzierte und somit eine Modifikation des H-Reflexes möglich wäre. In diesem Zusammenhang wiesen Mark, Coquery und Paillard (1968) eine reduzierte Reflexantwort bei einer passiven Dorsalflexion um 10° nach. Engelhorn und Hoffmann (1953) sowie Nordlund, Thorstensson und Cresswell (2002) kamen zu ähnlichen Ergebnissen und bestätigten einen verminderten H-Reflex bzw. H_{\max}/M_{\max} -Ratio bei Dehnung des Zielmuskels. Demnach scheint eine Modulation des H-Reflexes aufgrund des Sprunggelenkwinkels und der damit einhergehenden Dehnung des M. soleus sehr wahrscheinlich. Da der Sprunggelenkwinkel im Pre- und Post-Test jedoch konstant gehalten wurde, konnte diese Fehlerquelle minimiert werden. Der Einfluss der reziproken Hemmung aufgrund einer aktiven Dorsalflexion durch den M. tibialis anterior, die ebenfalls eine Reflexreduktion des M. soleus nach sich ziehen würde (Funase et al., 1994), konnte infolge der Inaktivität der Probanden exkludiert werden (vgl. Kap. 2.1.5 Abhängigkeit der H-Reflexamplitude von differenten Faktoren).

Elektromyographie

Die elektromyographischen Messungen können aufgrund der adäquaten Präparation der Ableitestellen und der präzisen Applikation der Elektroden als zuverlässig angenommen werden. Das beinhaltete die Rasur und Reinigung der relevanten Areale, die Minimierung des Hautwiderstandes und die Aufbringung der Elektroden in einem Interelektrodenabstand von 2cm.

Aufgrund der Tapefixierungen und der Kontrolle der Signale vor den Messungen können Artefakte nahezu ausgeschlossen werden. Des Weiteren wurden die Elektroden für den Signaleinzug während der Untersuchung permanent fixiert und garantierten konstante Ableitebedingungen.

Drehmomentmessung am Sprunggelenk

Die Erhebung der Drehmomentdaten mit dem CYBEX NORM Testing & Rehabilitation System kann als relativ reliabel angenommen werden.

Im Hinblick auf die durchgeführte Untersuchung muss jedoch erwähnt werden, dass sehr geringe Drehmomente gemessen wurden und eine minimale Positionsveränderung der Probanden Auswirkungen auf den gemessenen Output haben konnte. Aufgrund des kontinuierlichen Verbleibs der Untersuchungspersonen in der Versuchsanordnung wurde diese Fehlerquelle jedoch minimiert.

Des Weiteren ist aufgrund der geringfügigen Dehnung des M. soleus, die dem spitzen Sprunggelenkwinkel von 78° geschuldet war, eine suboptimale Überlappung der die Kontraktionskraft produzierenden Aktin- und Myosinfilamente möglich (Hollmann & Hettinger, 2000; Rüdel & Brinkmeier, 2006). Demnach ist es denkbar, dass die optimale Sarkomerlänge nicht gewährleistet werden konnte. Diese liegt laut Wiemann (1998) zwischen $2,73$ und $2,90\mu\text{m}$. Edman (2003) hingegen legt den idealen Überlappingsgrad bei ca. $2\mu\text{m}$ Sarkomerlänge fest. Die Erhebung der Drehmomente während der 10 Stimuli mit der Stromstärke bei H_{max} zielte jedoch nicht auf die Generierung des maximalen Drehmoments ab. Demnach kann eine suboptimale Sarkomerlänge bei den Messungen als unproblematisch angenommen werden. Hinzu kommt, dass der Sprunggelenkwinkel im Pre- sowie im Post-Test identisch war.

3.2.5 Versuchsaufbau

Die Untersuchung erfolgte bei jedem Probanden standardisiert und in der gleichen Reihenfolge. Der initiale Teil bestand aus der Information des Probanden über den Ablauf des Experiments sowie der Einwilligung der Testpersonen (Probandeninformation und Einwilligungserklärung sind im Anhang 1 und 2 hinterlegt).

Anschließend wurde die Versuchsperson präpariert und die EMG-Elektroden sowie die vorläufige Anode für die Stimulation (vgl. Kap. 3.2.1 H-Reflexstimulation) appliziert. Im weiteren Verlauf nahm der Proband die erforderliche ventrale Position auf dem CYBEX NORM Testing & Rehabilitation System ein und wurde in das Gerät eingespannt. Darauf folgten die Suche nach dem anatomisch optimalen Stimulationspunkt und die endgültige Applikation der Stimulationselektroden. Für die anschließende Erstellung der Rekrutierungskurve musste der Proband eine standardisierte Haltung einnehmen. Im nächsten Schritt wurden die relevanten Parameter ausgelesen und die Stromstärke bei H_{max} für die 10 Teststimuli eingestellt. Daraufhin erfolgte die Applikation der Reize und der parallele Einzug der durch den M. soleus generierten Drehmomente. Nach der Pre-Treatment-Phase wurde die magneto-elektrische Stimulation des betreffenden Muskels (vgl. Kap. 3.4 Magneto-elektrisches Treatment) durchgeführt, der eine fünfminütige Pause folgte.

Der weitere Verlauf war durch die erneute Erstellung einer Rekrutierungskurve und die anschließende Applikation der 10 Teststimuli mit der Stromstärke bei H_{\max} , bei simultanem Einzug der produzierten Drehmomente, gekennzeichnet.

3.3 Personenstichprobe

Das Probandenkollektiv der Untersuchung setzte sich aus 24 männlichen Sportstudenten der Universität Rostock zusammen. Davon waren 13 Personen Bestandteil der Treatment-Gruppe und die restlichen 11 gehörten der Kontrollgruppe an. Die Gruppenzugehörigkeit wurde randomisiert ermittelt. Der anschließende Gruppenvergleich für die Parameter Alter [Jahre], Gewicht [kg], Größe [cm] und durchschnittliche sportliche Betätigung pro Woche [h] ergab einen signifikanten Unterschied für den letzten Parameter ($p = 0,043$). Daraufhin wurden die Gruppen partiell angematcht, was den Austausch des Probanden mit der höchsten durchschnittlichen sportlichen Betätigung pro Woche [h] gegen die Testperson mit der geringsten durchschnittlichen sportlichen Betätigung pro Woche [h] zur Folge hatte. Der T-Test für unabhängige Stichproben gab daraufhin keine signifikanten Unterschiede für die relevanten Parameter aus. Die Gruppenstatistik ist in Tabelle 2. dargestellt. Die Teilnahme der Probanden an der Untersuchung erfolgte freiwillig und ohne finanzielle Vergütung. Des Weiteren wurden die Testpersonen über das Experiment sowie die möglichen Risiken informiert. Sie bestätigten ihre Teilnahme durch eine Einverständniserklärung (siehe Anhang 1 und 2).

Tab. 2. Gruppenstatistik der relevanten Parameter

Alter [Jahre]	N (m)	Mittelwert	Standardabweichung	Minimum	Maximum
Treatmentgruppe	13	24,08	1,977	21	27
Kontrollgruppe	11	23,00	1,549	21	25
Gewicht [kg]	N (m)	Mittelwert	Standardabweichung	Minimum	Maximum
Treatmentgruppe	13	77,77	7,395	69	95
Kontrollgruppe	11	79,55	11,665	65	103
Größe [cm]	N (m)	Mittelwert	Standardabweichung	Minimum	Maximum
Treatmentgruppe	13	181,31	6,762	170	188
Kontrollgruppe	11	182,00	8,307	170	200
Ø sportlich Betätigung [h/Woche]	N (m)	Mittelwert	Standardabweichung	Minimum	Maximum
Treatmentgruppe	13	9,54	4,390	2	20
Kontrollgruppe	11	8,91	4,742	4	20

3.4 Magnetoelektrisches Treatment

Die magnetoelektrische Stimulation des M. soleus wurde mit einem MagPro R30 der Firma Medtronic und einer MC-125 Circular Spule durchgeführt, die in Abbildung 16. dargestellt sind. Das angewendete Stimulationsprotokoll ergab sich aus den Voruntersuchungen des Fachbereichs Biomechanik und wies folgende Parameter auf. Die durchgeführte repetitive Magnetstimulation verwendete eine biphasische Pulsform und wurde in Trains mit jeweils 100 Reizen bei 15 Stimulationen pro Sekunde und einem Stimulatoroutput (Amplitude) von 40% appliziert. Dabei lag die Stimulationsintensität deutlich über der der motorischen Schwelle, die sich bei der Stimulationsstärke manifestiert, die die erste Kontraktion des betreffenden Muskels induziert (Maurer, Lang & Eck, 2005). Aufgrund der Frequenz von 15Hz und einer Impulsdauer von 300µs ergab sich ein Inter Pulse Interval (IPI) von 66,3ms. Der Stimulationsumfang wurde auf 20 Trains festgelegt und implizierte eine Treatmentdauer von mindestens 2min. Dabei lag das Inter Train Interval (ITI) bei 2s.



Abb. 16. Magnetstimulator und die verwendete Spule. 1 = MagPro R30, 2 = MC-125 Circular Spule

Für die Durchführung des magnetoelektrischen Treatments wurde das relevante im Vorfeld programmierte Protokoll des MagPro R30 aufgerufen und die Ausgangsleistung auf 40% eingestellt. Anschließend folgten die Aktivierung des Stimulators und die Bewegung der Spule über den lateralen, medialen und posterioren Anteil des M. soleus. Dabei wurde jeweils ein Train an jeder Seite appliziert, bis die 20 Trains absolviert waren. Demnach erfolgte während des ITI von 2s die Umsetzung der Spule (z.B. von lateral nach posterior). Abbildung 17. zeigt exemplarisch die Spulenführung.

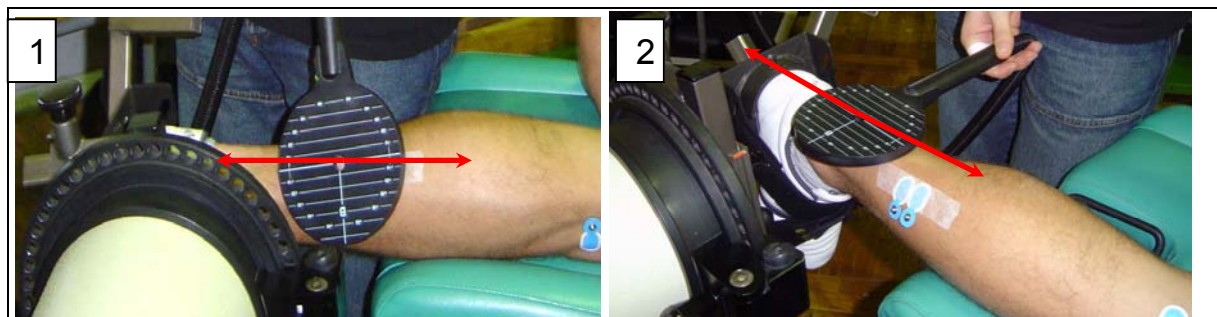


Abb. 17. Führung der Spule während der magnetoelektrischen Stimulation. 1 = laterale Spulenführung, 2 = posteriore Spulenführung (die mediale Spulenführung ist nicht abgebildet)

Die Stimulation des M. soleus von allen zugänglichen Seiten zog deutliche Zuckungskontraktionen nach sich, die Plantarflexionen induzierten. Je nach Spulenposition kontrahierten weitere Anteile des M. triceps surae und korrespondierend dazu erhöhte sich der generierte Drehmomentoutput. Die produzierten Drehmomente eines Probanden während der magnetoelektrischen Stimulation sind exemplarisch in Abbildung 18. dargestellt.

Die Applikation des Placebo-Treatments erfolgte mit gleicher Spulenführung, wobei die Ausgangsleistung des Stimulators auf 0% eingestellt und demnach keine Kontraktion ausgelöst wurde.

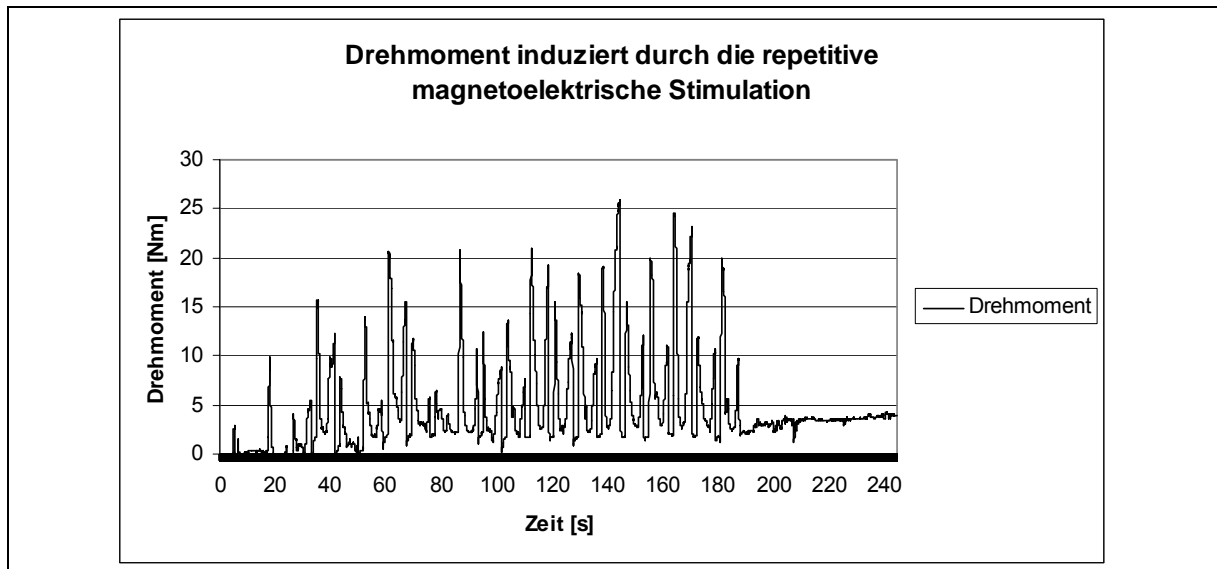


Abb. 18. Exemplarische Darstellung der durch die repetitive Magnetstimulation produzierten Drehmomente eines Probanden. Die magnetoelektrische Reizung zielte zwar auf den M. soleus ab, es konnte jedoch nicht vermieden werden weitere Teile des M. triceps surae zu involvieren. Die maximalen Drehmomentspitzen sind demnach auf die simultane Stimulation von Anteilen des M. triceps surae zurückzuführen.

3.5 Merkmalsstichprobe

3.5.1 Unabhängige Variablen (UV)

Aufgrund des Studiendesigns, das zwei Messtermine und zwei Gruppen beinhaltete, können zwei unabhängige Variablen definiert werden, die Einfluss auf die Zielgrößen haben könnten. Zum einen der Messzeitpunkt, der zweifach gestuft als Pre- und Post-Test vorliegt, und zum anderen die Gruppenzugehörigkeit, die sich ebenfalls zweifach darstellt.

Mit der unabhängigen Variable Messzeitpunkt ist die Eingangsuntersuchung vor der magnetoelektrischen Stimulation bzw. dem Placebo-Treatment gemeint sowie die Ausgangsuntersuchung. Die unabhängige Variable Gruppenzugehörigkeit ist durch die Existenz einer Treatment und einer Kontrollgruppe gekennzeichnet.

3.5.2 Abhängige Variablen (AV)

Die abhängigen Variablen stellen die Zielgröße dar, die es zu evaluieren gilt. Sie dienen der Parametrisierung der neurophysiologischen sowie der mechanischen Daten und lauten wie folgt:

- neurophysiologischer Parameter H_{\max}
- neurophysiologischer Parameter M_{\max}
- Ratio der beiden Parameter H_{\max}/M_{\max}
- Drehmoment induziert durch die Stimulation mit der Stromstärke bei H_{\max}

3.5.3 Hypothesen

H₁

Die Treatmentgruppe unterscheidet sich hinsichtlich der AV vor der magneto-elektrischen Stimulation (Pre) im Vergleich zum Post-Test.

H₂

Die Kontrollgruppe unterscheidet sich nicht hinsichtlich der AV vor dem Placebo-Treatment (Pre) im Vergleich zum Post-Test.

H₃

Die Treatmentgruppe unterscheidet sich hinsichtlich der AV nach der magneto-elektrischen Stimulation von der Kontrollgruppe.

H₄

Es besteht ein Zusammenhang zwischen der Ratio der neurophysiologischen Parameter (H_{\max}/M_{\max}) und dem generierten Drehmoment.

Auf die Darstellung der Nullhypothesen wurde an dieser Stelle verzichtet. Sie beinhalten die Negationen der genannten Alternativhypothesen.

3.5.4 Statistische Prüfverfahren

Die erhobenen intervallskalierten Daten wurden mit SPSS 15.0 statistisch ausgewertet. Dabei kamen zum einen parametrische Verfahren zur Prüfung der Mittelwertunterschiede auf Signifikanz und zum anderen die statistische Überprüfung von Zusammenhängen zur Anwendung.

Die statistischen Überprüfungen der Unterschiede wurden je nach Anforderung mit T-Tests für abhängige oder unabhängige Stichproben durchgeführt und die dafür notwendigen Voraussetzungen der Normalverteilung (Kolmogo-

rov-Smirnov-Anpassungstest) und der Varianzhomogenität (Levene-Test) überprüft.

Das Maß für den Zusammenhang einzelner AV wurde mittels Korrelationsberechnungen (Produkt-Moment-Korrelation) überprüft. Es erfolgte des Weiteren die Berechnung des Determinationskoeffizienten, der den Anteil der wechselseitig erklärten Varianz der beiden Merkmale angibt (Bös, Hänsel & Schott, 2000). Darüber hinaus wurde eine Regressionsanalyse durchgeführt. Das Signifikanzniveau für die statistische Analyse wurde auf 5% festgesetzt.

4 Ergebnisse

Die Ergebnisse beinhalten die erhobenen neurophysiologischen sowie die mechanischen Parameter. Ihre graphische Darstellung erfolgt zum einen in Mittelwerten der individuellen prozentualen Veränderungen und zum anderen der personenbezogenen Messwerte. Für eine bessere Lesbarkeit der prozentualen Angaben wurde der Pre-Test auf 100% normiert und der Post-Test im Verhältnis dazu dargestellt. Die jeweiligen Standardabweichungen werden ebenfalls angegeben. Signifikante Ergebnisse sind durch ein Sternchen (*) gekennzeichnet. Die Signifikanzgrenze für Mittelwertunterschiede wurde auf 5% ($p < 0,05$) festgelegt. In den folgenden Ausführungen wird der p-Wert bei statistisch signifikanten Ergebnissen angegeben.

Die tabellarischen Darstellungen der deskriptiven Statistik (Mittelwert, Standardabweichung, Minimum und Maximum) und der statistischen Analyse (parametrische und nichtparametrische Tests) sind im Anhang hinterlegt (siehe Anhang 3).

Beim Mittelwertvergleich der neurophysiologischen und mechanischen Parameter zeigten die beiden Gruppen vor dem magnetoelektrischen bzw. Placebo-Treatment keinen signifikanten Unterschied.

4.1 Neurophysiologische Parameter

Im Folgenden werden die Ergebnisse der relevanten neurophysiologischen Parameter H_{\max} , M_{\max} und die H_{\max}/M_{\max} -Ratio dargestellt.

Die initialen Ausführungen jedes Unterkapitels beziehen sich auf den Mittelwertvergleich der individuellen Prozente. Anschließend wird auf die Veränderungen der Gruppenmittelwerte der Absolut- bzw. Messwerte eingegangen. Aufgrund der primären Relevanz der H_{\max}/M_{\max} -Ratio wurde die Erläuterung weiterer Parameter, wie z.B. $M_{\text{bei H}}$ oder die $M_{\text{bei H}}/M_{\max}$ -Ratio (vgl. Kap. 2.1.3 Neurophysiologische Parameter: H_{\max} , M_{\max} und $M_{\text{bei H}}$), exkludiert. Des Weiteren werden die Hypothesen hinsichtlich der AV überprüft.

4.1.1 H_{\max}

Der Mittelwert der individuellen prozentualen Veränderungen des neurophysiologischen Parameters H_{\max} stieg nach der Applikation der Magnetstimulation am M. soleus bei der Treatmentgruppe um $2,12\% \pm 17,84$. Die Kontrollgruppe zeigte eine diametrale Entwicklung, welche in der Reduktion des relevanten Parameters um $4,32\% \pm 14,13$ deutlich wurde. In Abbildung 19. sind die Ergebnisse illustriert.

Obwohl die prozentuale Darstellung bei der Treatmentgruppe eine Verbesserung indiziert, kann diese Entwicklung beim Gruppenmittelwert der Absolutwerte nicht bestätigt werden ($3,68\text{mV} \pm 1,91$ vs. $3,64\text{mV} \pm 1,68$). Die Redukti-

Ergebnisse

on des Mittelwertes der Messwerte der Kontrollgruppe hingegen ($3,59\text{mV} \pm 1,77$ vs. $3,48\text{mV} \pm 1,91$) korrespondiert mit der Tendenz der prozentualen Entwicklung. Die Abbildung 20. zeigt die Werte der Pre- und Postuntersuchung. Konklusiv kann konstatiert werden, dass aufgrund des Mangels an signifikanten Unterschieden zwischen den Mittelwerten der Pre- und Post-Untersuchung bei der Treatmentgruppe H_1 für diese AV verworfen werden muss. H_2 kann dagegen angenommen werden, weil die Kontrollgruppe sich hinsichtlich der AV H_{\max} vor und nach dem Placebo-Treatment nicht signifikant unterscheidet. Des Weiteren muss angesichts eines fehlenden signifikanten Wertes für H_{\max} beim Post-Test-Gruppenvergleich H_3 ebenfalls verworfen werden.

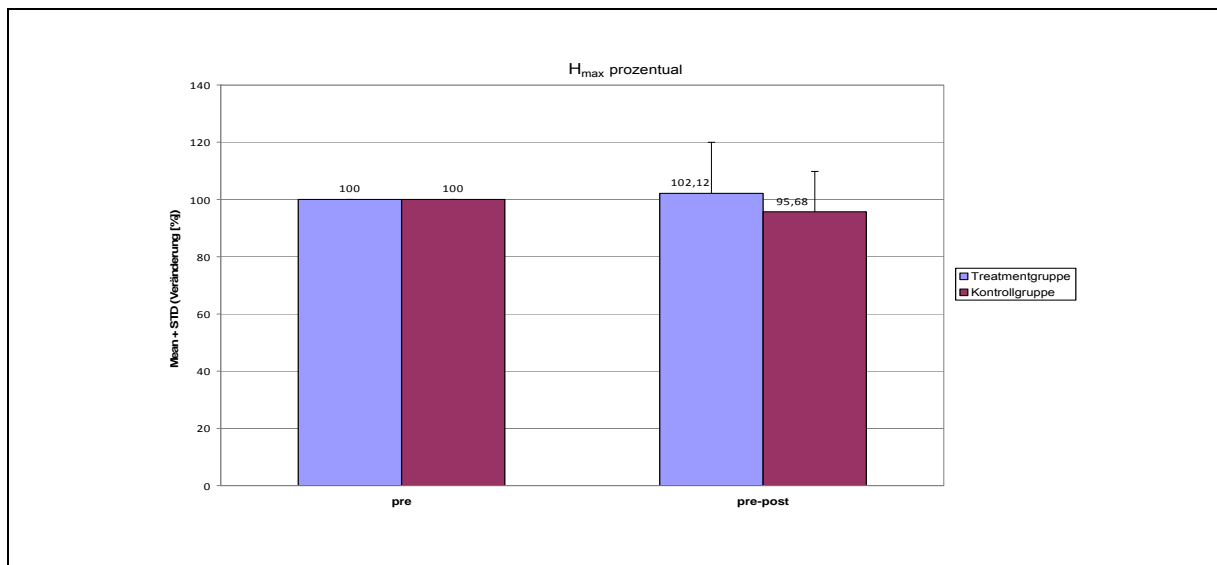


Abb. 19. Graphische Darstellung der Gruppenmittelwerte und Standardabweichungen von H_{\max} des M. soleus in Prozent. Die Werte des Pre-Tests wurden auf 100% normiert

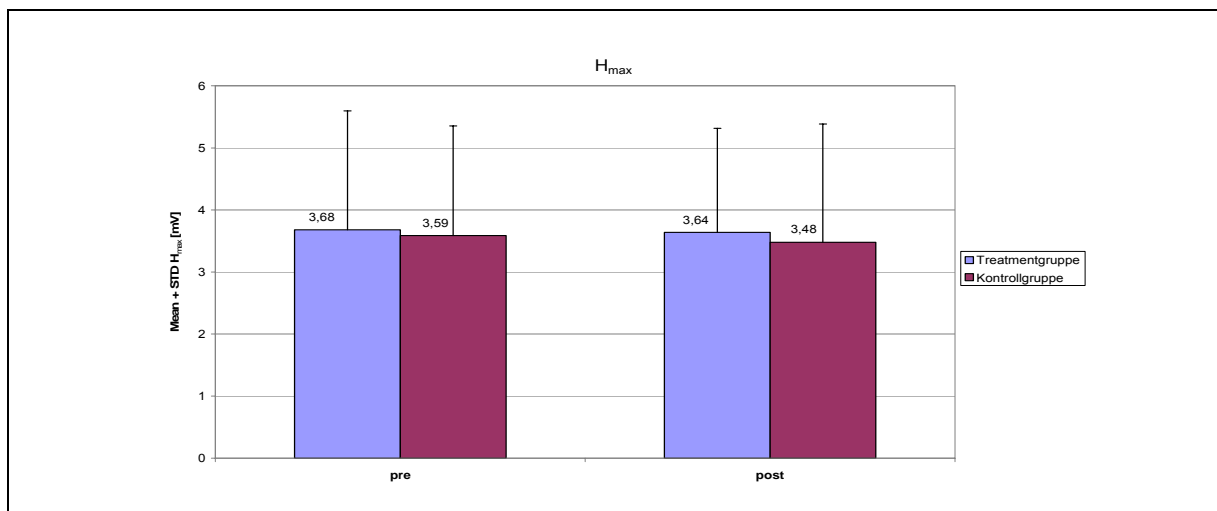


Abb. 20. Graphische Darstellung der Gruppenmittelwerte und Standardabweichungen von H_{\max} des M. soleus [mV] zu den zwei Messzeitpunkten.

4.1.2 M_{\max}

Der Gruppenmittelwert der individuellen prozentualen Veränderungen des neurophysiologischen Parameters M_{\max} sank nach der Applikation der Magnetstimulation am M. soleus bei der Treatmentgruppe. Die Reduktion betrug $7,62\% \pm 10,55$ und fiel bedeutend stärker aus als der Rückgang der maximalen M-Welle bei der Kontrollgruppe, der sich auf $4,08\% \pm 6,24$ belief. In Abbildung 21. sind die Ergebnisse des Post-Tests im Vergleich zur Pre-Untersuchung dargestellt. Der Mittelwertvergleich der Messwerte zwischen Pre- und Post-Test wies für die Treatmentgruppe eine signifikante Minderung aus ($6,11\text{mV} \pm 2,10$ vs. $5,64\text{mV} \pm 1,95$; $p = 0,027$) und korrespondiert mit der prozentualen Entwicklung. Die Kontrollgruppe bestätigt die Tendenz der Mittelwerte der individuellen prozentualen Veränderung von M_{\max} mit einer entsprechenden Abnahme der Messmittelwerte im Pre-Post-Vergleich ($6,78\text{mV} \pm 1,53$ vs. $6,49\text{mV} \pm 1,51$). Die Abbildung 22. zeigt die graphische Darstellung der Gruppenmittelwerte und Standardabweichungen der Messwerte von M_{\max} zu den zwei Messzeitpunkten.

Konklusiv kann für die Treatmentgruppe konstatiert werden, dass aufgrund der signifikanten Reduktion des Mittelwertes der maximalen M-Antwort nach der Magnetstimulation H_1 Akzeptanz findet. Die Kontrollgruppe unterscheidet sich hinsichtlich der AV M_{\max} nicht signifikant zwischen den Messzeitpunkten und infolge dessen muss H_2 ebenfalls angenommen werden. Die Treatmentgruppe unterscheidet sich nicht von der Kontrollgruppe hinsichtlich der relevanten AV nach der magnetoelektrischen Stimulation und demzufolge kann H_3 verworfen werden.

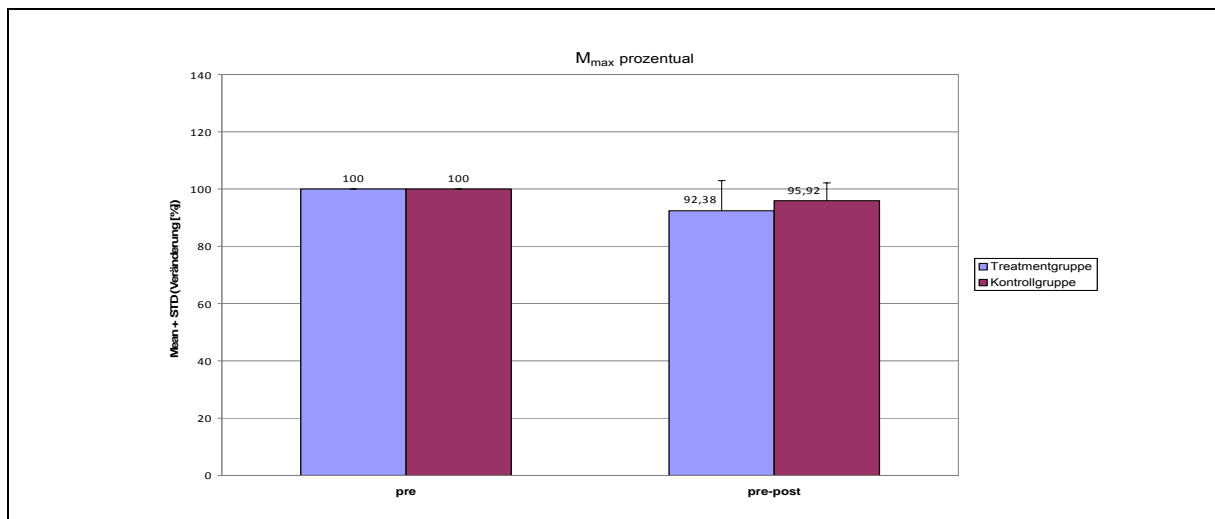


Abb. 21. Graphische Darstellung der Gruppenmittelwerte und Standardabweichungen von M_{\max} des M. soleus in Prozent. Die Werte des Pre-Tests wurden auf 100% normiert.

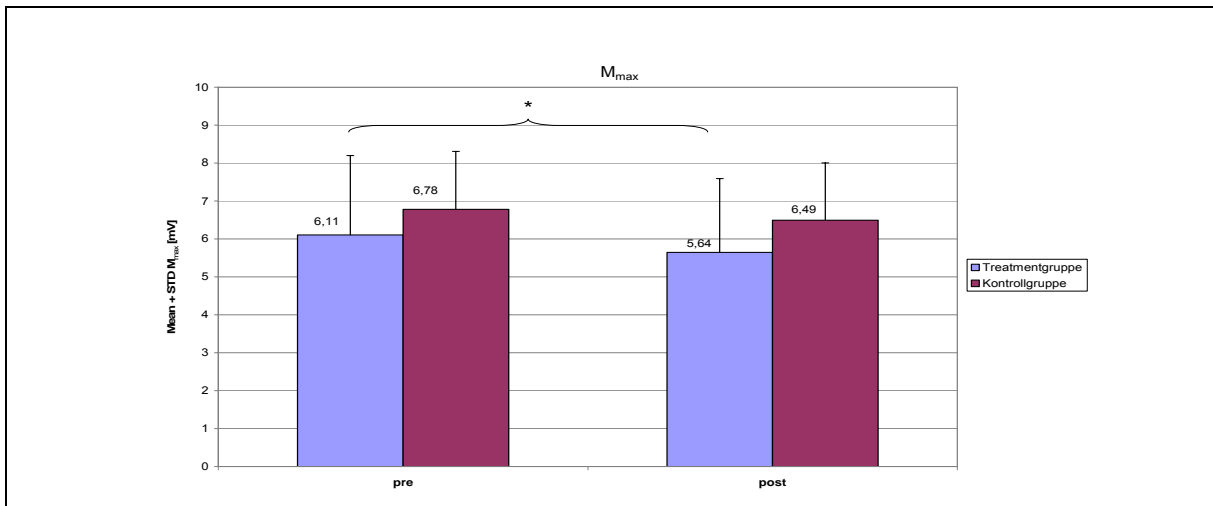


Abb. 22. Graphische Darstellung der Gruppenmittelwerte und Standardabweichungen von M_{\max} des M. soleus [mV] zu den zwei Messzeitpunkten.

4.1.3 H_{\max}/M_{\max} -Ratio

Die H_{\max}/M_{\max} -Ratio ermöglicht einen Vergleich der elektrisch evozierten Reflexantworten zwischen Subjekten und Bedingungen (Zehr, 2002). Durch die Normalisierung des maximalen H-Reflexes an der maximalen M-Welle wird eine Evaluation der Messwerte möglich (vgl. Kap. 2.1.3 Neurophysiologische Parameter: H_{\max} , M_{\max} und $M_{\text{bei H}}$).

Der Mittelwertvergleich der individuellen prozentualen Veränderung der Treatmentgruppe zwischen den Messzeitpunkten zeigte eine deutliche Steigerung der Ratio um $10,66\% \pm 13,28$. Die H_{\max}/M_{\max} -Ratio der Kontrollgruppe verblieb beim Post-Test nahezu auf dem gleichen Niveau wie bei der Pre-Untersuchung und der Mittelwert der individuellen prozentualen Veränderungen reduzierte sich lediglich um $0,6\% \pm 10,16$. In Abbildung 23. sind die Entwicklungen graphisch dargestellt.

Die Mittelwerte der Messwerte der Treatmentgruppe bestätigen die prozentuale Entwicklung. Demzufolge wies sie eine signifikant höhere H_{\max}/M_{\max} -Ratio auf ($p = 0,015$), die durch die Mittelwertzunahme von $0,585 \pm 0,176$ auf $0,630 \pm 0,142$ zustande kam. Der Vergleich der Gruppenmittelwerte der Kontrollgruppe gibt die prozentuale Tendenz nicht wieder. Demnach konnte ein geringfügiger Anstieg der Ratio von Pre $0,516 \pm 0,195$ auf Post $0,519 \pm 0,214$ konstatiert werden. In Abbildung 24. sind die Gruppenmittelwerte und Standardabweichungen von H_{\max}/M_{\max} des M. soleus in mV zu den zwei Messzeitpunkten dargestellt.

Aufgrund der signifikanten Erhöhung der H_{\max}/M_{\max} -Ratio der Treatmentgruppe nach der Applikation der Magnetstimulation muss H_1 angenommen werden. Die Kontrollgruppe weist dagegen keinen signifikanten Unterschied hinsichtlich der AV im Pre-Post-Vergleich auf und legitimiert somit die Annahme von H_2 . H_3 muss bedingt durch die Absenz eines Unterschiedes zwischen Treatment- und Kontrollgruppe nach der Intervention abgelehnt werden.

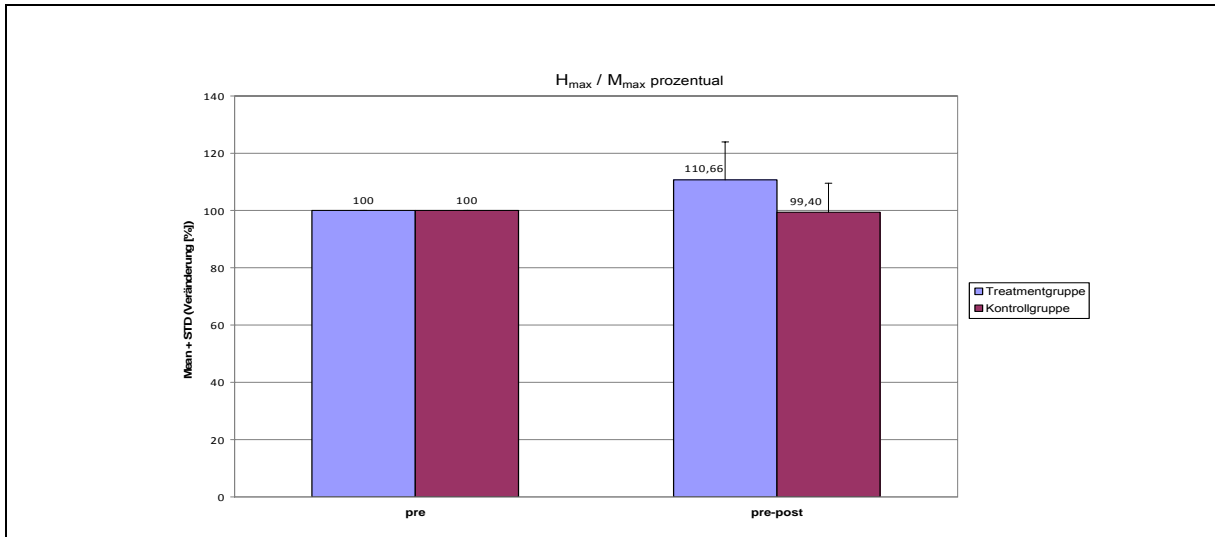


Abb. 23. Graphische Darstellung der Gruppenmittelwerte und Standardabweichungen von H_{\max}/M_{\max} des M. soleus in Prozent. Die Werte des Pre-Tests wurden auf 100% normiert.

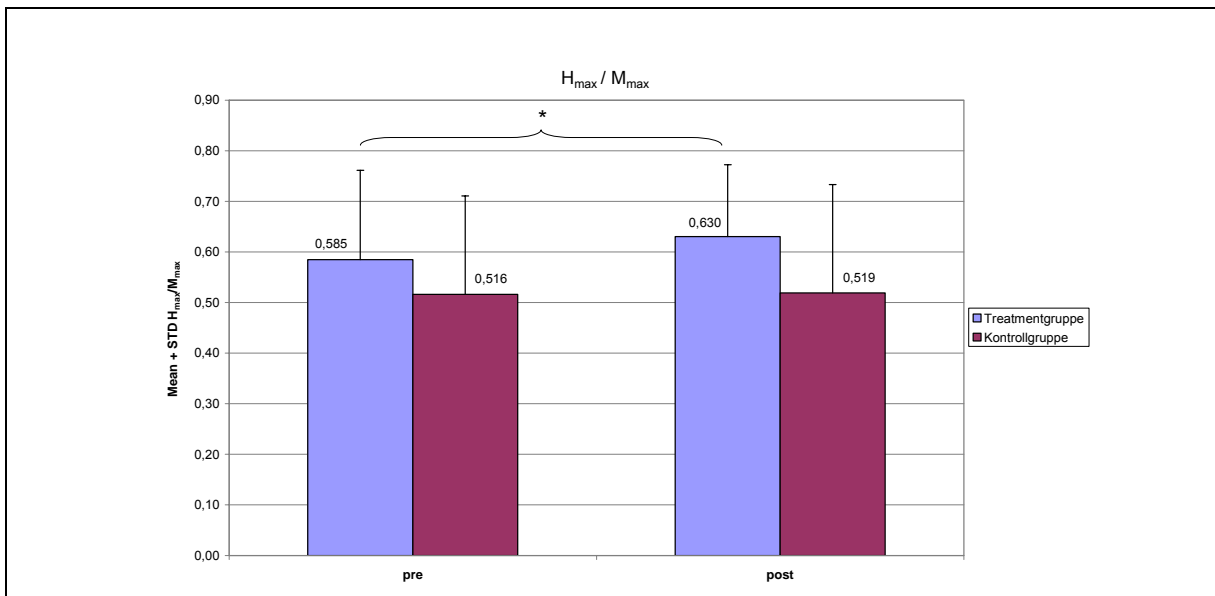


Abb. 24. Graphische Darstellung der Gruppenmittelwerte und Standardabweichungen von H_{\max}/M_{\max} des M. soleus zu den zwei Messzeitpunkten.

4.1.4 Zusammenfassung der Ergebnisse

Den primär relevanten Parameter für den Intergruppen- und Intermessterminvergleich stellt die H_{\max}/M_{\max} -Ratio dar. Der Gruppenmittelwert der Kontrollgruppe zeigte zum Post-Messzeitpunkt keine nennenswerte Modulation der Ratio, was der simultanen Abnahme von H_{\max} und M_{\max} geschuldet war. Bei der Treatmentgruppe hingegen stellte sich eine andere Entwicklung ein. Es wurde deutlich, dass ihr Mittelwert der individuellen prozentualen Veränderungen nach der Stimulation eine deutliche Erhöhung der H_{\max}/M_{\max} -Ratio aufwies ($10,66\% \pm 13,28$). Demnach konnte im Pre-Post-Vergleich der arithmetischen

Mittel der Messwerte eine signifikante Steigerung errechnet werden ($0,585 \pm 0,176$ vs. $0,630 \pm 0,142$; $p = 0,015$). Diese Tendenz kommt zum einen durch einen nahezu stagnierenden Mittelwert der Messwerte von H_{\max} ($3,68\text{mV} \pm 1,91$ vs. $3,64\text{mV} \pm 1,68$) und zum anderen durch eine signifikante Reduktion des M_{\max} -Mittelwertes nach dem Treatment zustande ($6,11\text{mV} \pm 2,10$ vs. $5,64\text{mV} \pm 1,95$; $p = 0,027$). In Abbildung 25. ist diese Entwicklung von H_{\max} und M_{\max} anhand der Daten eines Probanden der Treatmentgruppe im Pre-Post-Vergleich exemplarisch dargestellt. Die Rekrutierungskurven verdeutlichen den markanten Abfall von M_{\max} .

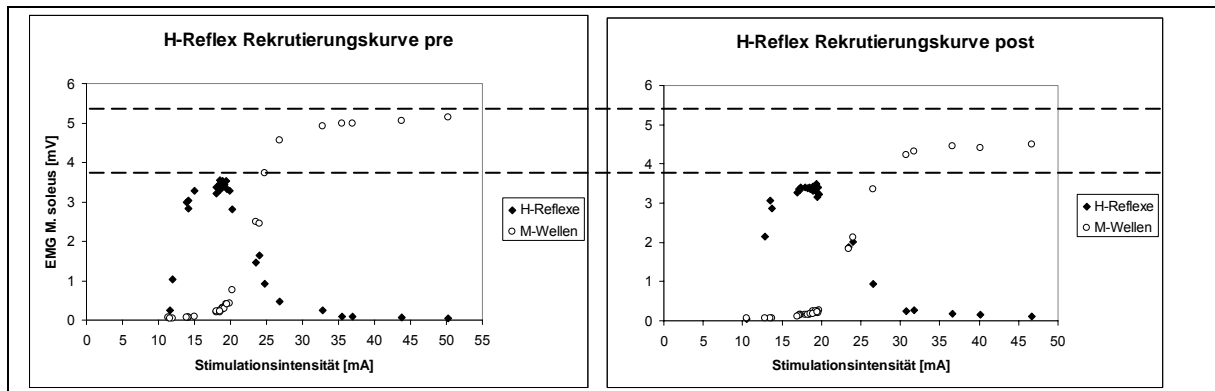


Abb. 25. Exemplarische Darstellung der Rekrutierungskurven eines Probanden beim Pre- und Post-Test. Die gestrichelte Linie dient dem visuellen Vergleich.

4.2 Mechanische Parameter

Im Folgenden werden die Ergebnisse der relevanten mechanischen Parameter dargestellt. Die initialen Ausführungen jedes Unterkapitels beziehen sich auf den Mittelwertvergleich der individuellen Prozente. Anschließend wird auf die Veränderungen der Gruppenmittelwerte der Absolut- bzw. Messwerte eingegangen. Dabei steht das generierte Drehmoment ohne Baseline (MoB), induziert durch die repetitive Stimulation des N. tibialis mit der Stromstärke bei H_{\max} , für die weitere Analyse und Interpretation im Vordergrund. Trotz der primären Relevanz des MoB wird das Mittel der im Pre- und Post-Test produzierten Drehmomente mit Baseline (MmB) ebenfalls dargestellt, weil ungeachtet der Auswerteproblematik (vgl. Kap. 3.2.3 Drehmomentmessung am Sprunggelenk) keine deutlich abweichende Entwicklung im Vergleich zum MoB zu konstatieren war.

Des Weiteren werden die Hypothesen hinsichtlich der relevanten AV überprüft.

4.2.1 Drehmoment ohne Baseline (MoB)

Die Mittelwerte der individuellen prozentualen Veränderungen des mechanischen Parameters MoB zeigten bei beiden Gruppen keine nennenswerten Veränderungen nach der Magnetstimulation. Demnach generierte die Treatmentgruppe ein um $0,47\% \pm 10,67$ geringeres MoB, während bei der Kontrollgruppe eine geringfügige Erhöhung um $0,66\% \pm 14,87$ zu konstatieren war. In Abbildung 26. sind die beschriebenen Veränderungen im Vergleich zum Pre Test dargestellt.

Die Mittelwerte der Messwerte korrespondieren bei beiden Gruppen mit der prozentualen Entwicklung. Demzufolge verringerte sich das generierte MoB bei der Treatmentgruppe ($10,20\text{Nm} \pm 2,67$ vs. $10,13\text{Nm} \pm 2,81$) und es erhöht sich bei der Kontrollgruppe ($10,53\text{Nm} \pm 3,19$ vs. $10,70\text{Nm} \pm 4,09$). Die Abbildung 27. illustriert die Mittelwerte der Absolutwerte zu den zwei Messzeitpunkten.

Angesichts der Tatsache, dass die Treatmentgruppe im Pre-Post-Vergleich keinen signifikanten Unterschied hinsichtlich der relevanten AV MoB aufweist, muss H_1 verworfen werden. Bei der Kontrollgruppe konnte ebenfalls keine signifikante Entwicklung ausgemacht werden und folglich wird H_2 akzeptiert. Der Intergruppenvergleich nach der magnetoelektrischen Stimulation zeigt gleichfalls keinen signifikanten Wert und legitimiert die Ablehnung von H_3 .

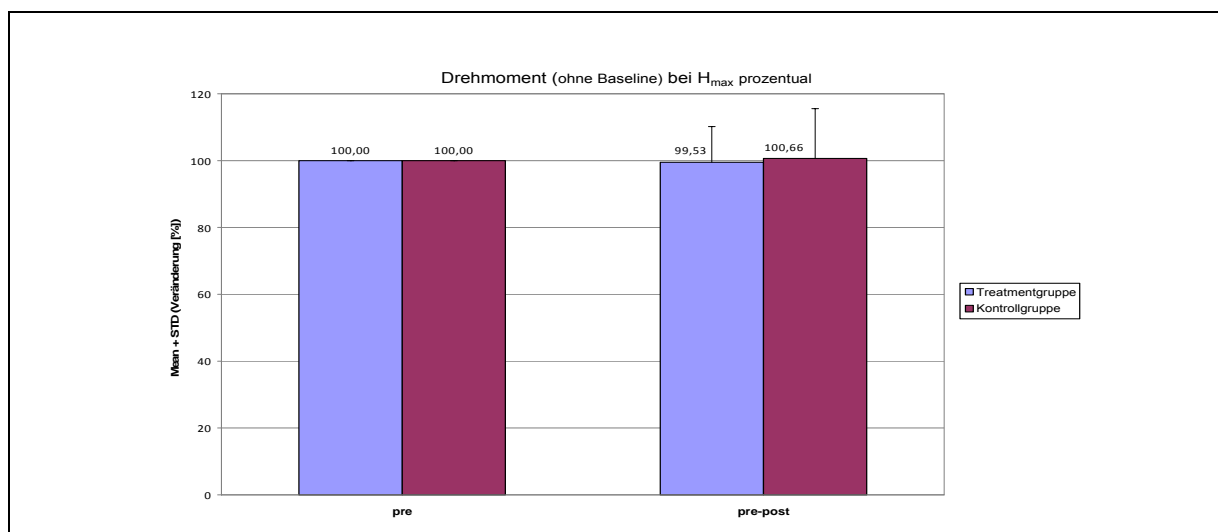


Abb. 26. Graphische Darstellung der Gruppenmittelwerte und Standardabweichungen des MoB induziert durch die repetitive Stimulation des N. tibialis mit der Stromstärke bei H_{\max} in Prozent. Die Werte des Pre-Tests wurden auf 100% normiert.

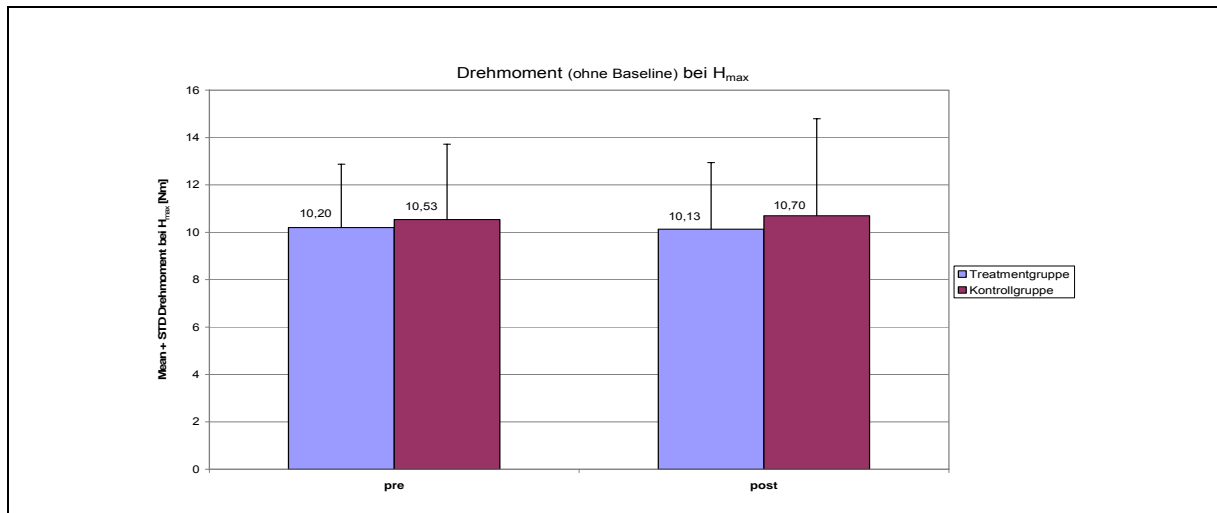


Abb. 27. Graphische Darstellung der Gruppenmittelwerte und Standardabweichungen des MoB [Nm] induziert durch die repetitive Stimulation des N. tibialis mit der Stromstärke bei H_{\max} zu den zwei Messzeitpunkten.

4.2.2 Drehmoment mit Baseline (MmB)

Die Betrachtung des MmB steht nicht im Fokus der Analyse sowie der Interpretation und wurde deshalb auch nicht als AV definiert (vgl. Kap. 3.5.2 Abhängige Variablen). Das lag primär an der problematischen Datenlage, die keine systematische und homogene Auswertestrategie zuließ (vgl. Kap. 3.2.3 Drehmomentmessung am Sprunggelenk). Die Darstellung der Pre-Post-Mittelwerte des MmB macht dennoch Sinn, um die geringe Abweichung zwischen den Messzeitpunkten zu bestätigen, die schon beim MoB deutlich wurde (vgl. Kap. 4.2.1 Drehmoment ohne Baseline).

Die Mittelwerte der individuellen prozentualen Veränderungen des mechanischen Parameters MmB zeigten ebenfalls bei beiden Gruppen keine nennenswerten Veränderungen nach der Magnetstimulation. Demzufolge generierte die Treatmentgruppe ein um $1,98\% \pm 12,12$ und die Kontrollgruppe ein um $2,19\% \pm 15,50$ geringeres MmB nach der Intervention. In Abbildung 28. sind die Veränderungen im Vergleich zum Pre-Test dargestellt.

Die Mittelwerte der Messwerte korrespondieren bei beiden Gruppen mit der prozentualen Entwicklung. Demzufolge verringerte sich das generierte MmB bei der Treatmentgruppe ($11,17\text{Nm} \pm 3,26$ vs. $10,94\text{Nm} \pm 3,54$) und bei der Kontrollgruppe ($11,85\text{Nm} \pm 4,75$ vs. $11,64\text{Nm} \pm 5,29$). Die Abbildung 29. illustriert die Mittelwerte der Messwerte zu den zwei Messzeitpunkten.

Angeichts der Tatsache, dass das MmB nicht als AV definiert wurde, findet keine Hypothesenüberprüfung statt.

Ergebnisse

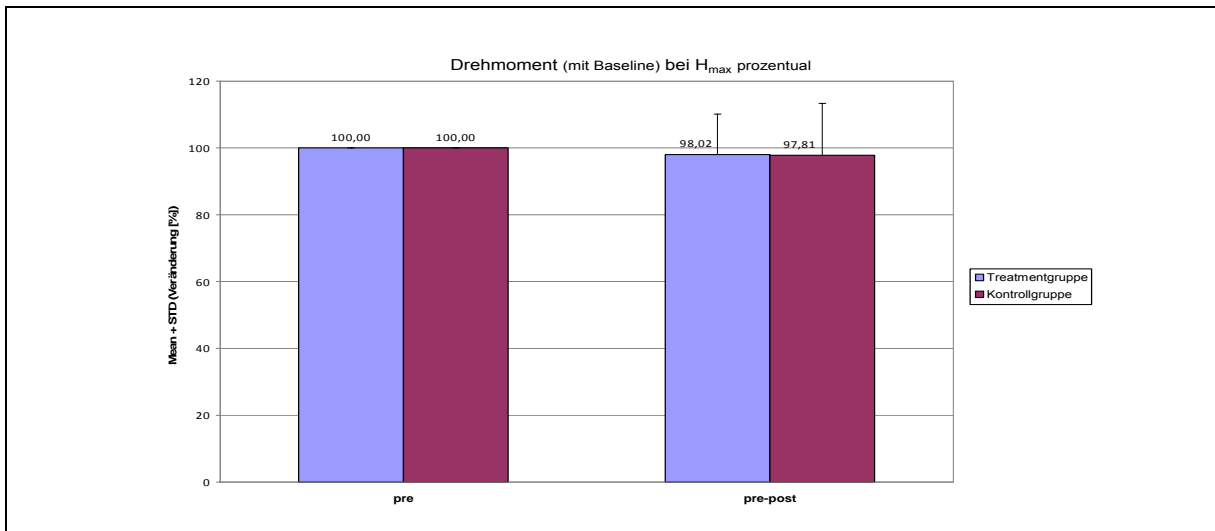


Abb. 28. Graphische Darstellung der Gruppenmittelwerte und Standardabweichungen des MmB induziert durch die repetitive Stimulation des N. tibialis mit der Stromstärke bei H_{\max} in Prozent. Die Werte des Pre-Tests wurden auf 100% normiert.

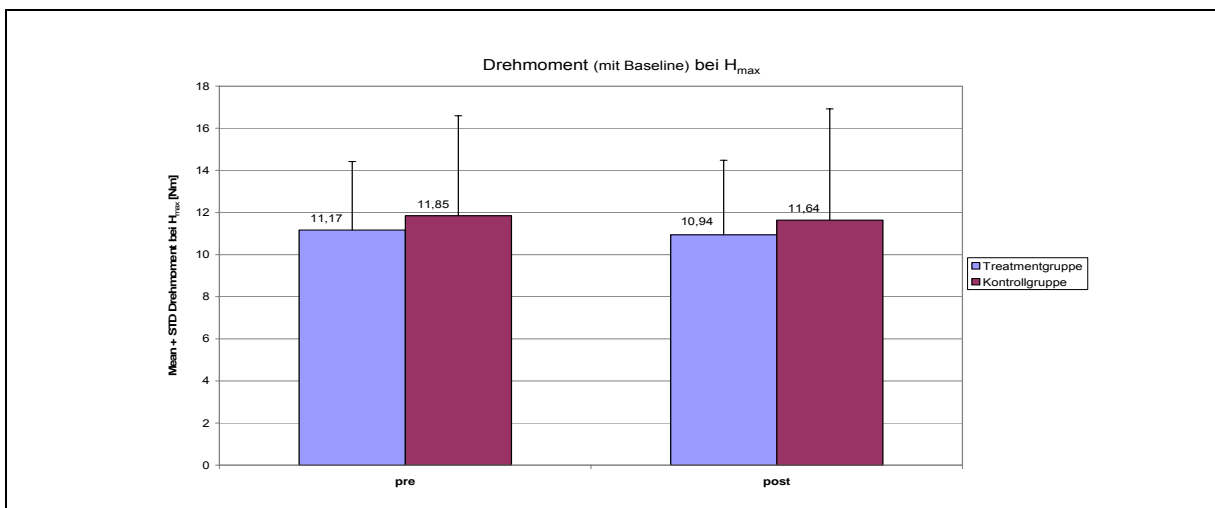


Abb. 29. Graphische Darstellung der Gruppenmittelwerte und Standardabweichungen des MmB [Nm] induziert durch die repetitive Stimulation des N. tibialis mit der Stromstärke bei H_{\max} zu den zwei Messzeitpunkten.

4.2.3 Zusammenfassung der Ergebnisse

Das MoB sowie das MmB zeigten jeweils beim Pre-Post-Vergleich keine signifikanten Veränderungen, sondern lediglich geringfügige Abweichungen. Bei der Treatmentgruppe reduzierte sich das generierte MoB nach der Magnetstimulation minimal ($-0,47\% \pm 10,67$). Diese Tendenz wurde durch die geringfügige Abnahme des problematischen MmB bestätigt ($-1,98\% \pm 12,12$).

Die Kontrollgruppe zeigte eine divergente Entwicklung hinsichtlich des MoB-MmB-Vergleichs. Folglich konnte im Post-Test eine marginale Erhöhung des MoB konstatiert werden ($0,66\% \pm 14,87$), wogegen das MmB gesunken war ($-2,19\% \pm 15,50$). Diese inkonsistente Entwicklung der beiden Parameter bei

der Kontrollgruppe ist jedoch aufgrund der geringfügigen Abweichung vom Ergebnis des jeweiligen Pre-Tests zu vernachlässigen.

Es wird deutlich, dass das MoB beim Vergleich der Messzeitpunkte auf einem ähnlichen Niveau verbleibt und selbst das problematische MmB diese Feststellung stützt.

4.3 Korrelation und Regression

Im Folgenden werden die korrelierten Parameter H_{\max}/M_{\max} -Ratio und MoB beider Gruppen zu den zwei Messzeitpunkten dargestellt.

Für die Korrelationsberechnungen kam die Produkt-Moment-Korrelation, die auch als Pearson-Korrelation bezeichnet wird (Pospeschill, 2006), zum Einsatz. Aus ihr geht der Korrelationskoeffizient (r) hervor. Darüber hinaus werden für die einzelnen Zusammenhangsüberprüfungen die Determinationskoeffizienten (r^2) sowie die Regressionsgeraden und -gleichungen angegeben, die simpel ausgedrückt der Vorhersage einer Variable durch eine andere dienen (Bös et al., 2000). Außerdem werden die Hypothesen hinsichtlich der relevanten AV überprüft.

4.3.1 Korrelation und Regression: Treatmentgruppe

Die Korrelationsberechnung für die Variablen H_{\max}/M_{\max} -Ratio und MoB der Treatmentgruppe wurde für beide Messzeitpunkte durchgeführt. Dabei ergab die Kalkulation für den Pre-Test einen niedrigen positiven Zusammenhang ($r = 0,209$) für die beiden relevanten Parameter. Die Stärke der Variablenbeziehung ist mit einem Determinationskoeffizienten von $r^2 = 0,044$ als schwach anzusehen. Das heißt, dass mit einem Genauigkeitsgrad von nur 4,4% die eine Variable durch die andere vorhergesagt werden kann. Mit anderen Worten ist 4,4% Varianzanteil des einen Parameters durch den anderen Parameter determiniert. Aufgrund einer absenten Signifikanz für den Korrelationskoeffizienten ist die Korrelation nicht für die Allgemeinpopulation gültig. In Abbildung 30. ist die bivariate Verteilung beim Pre-Test, der Korrelations- und der Determinationskoeffizient sowie die Regressionsgerade mit der dazugehörigen Gleichung dargestellt.

Die Korrelationsberechnung für die relevanten Parameter, die nach der Magnetstimulation erhoben wurden, ergab ebenfalls einen niedrigen positiven Zusammenhang ($r = 0,177$). Der Determinationskoeffizient für den Post-Test liegt bei $r^2 = 0,031$. Demnach kann mit einem Genauigkeitsgrad von 3,1% die eine Variable durch die andere vorhergesagt werden. Angesichts eines fehlenden signifikanten Wertes für den Korrelationskoeffizienten ist die Korrelation nicht für die Allgemeinpopulation gültig. In Abbildung 31. wird die bivariate Verteilung beim Post-Test, der Korrelations- und der Determinationskoeffizient sowie die Regressionsgerade mit der dazugehörigen Gleichung illustriert.

Ergebnisse

Die Überprüfung der Daten der Treatmentgruppe belegte, dass kein statistisch signifikanter Zusammenhang zwischen den beiden Parametern H_{\max}/M_{\max} -Ratio und MoB existiert. Das gilt für beide Messzeitpunkte. Demnach muss H_4 abgelehnt werden.

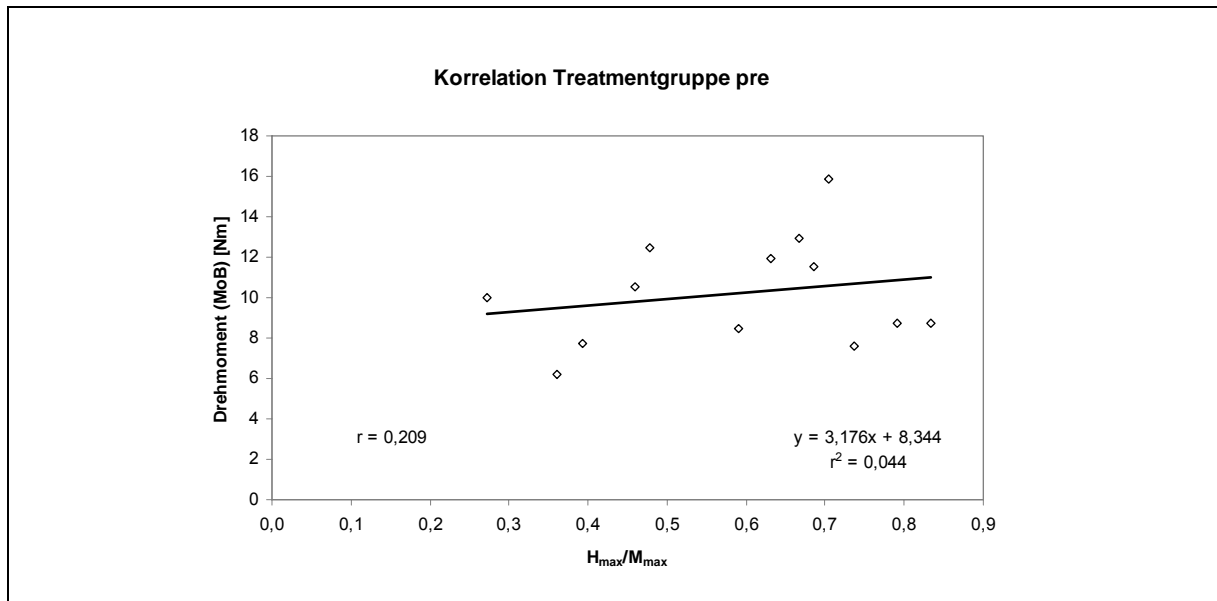


Abb. 30. Graphische Darstellung der bivariaten Verteilung der Treatmentgruppe beim Pre-Test. Die Illustration inkludiert den Korrelations- und Determinationskoeffizienten (r und r^2) sowie die Regressionsgerade mit der dazugehörigen Gleichung.

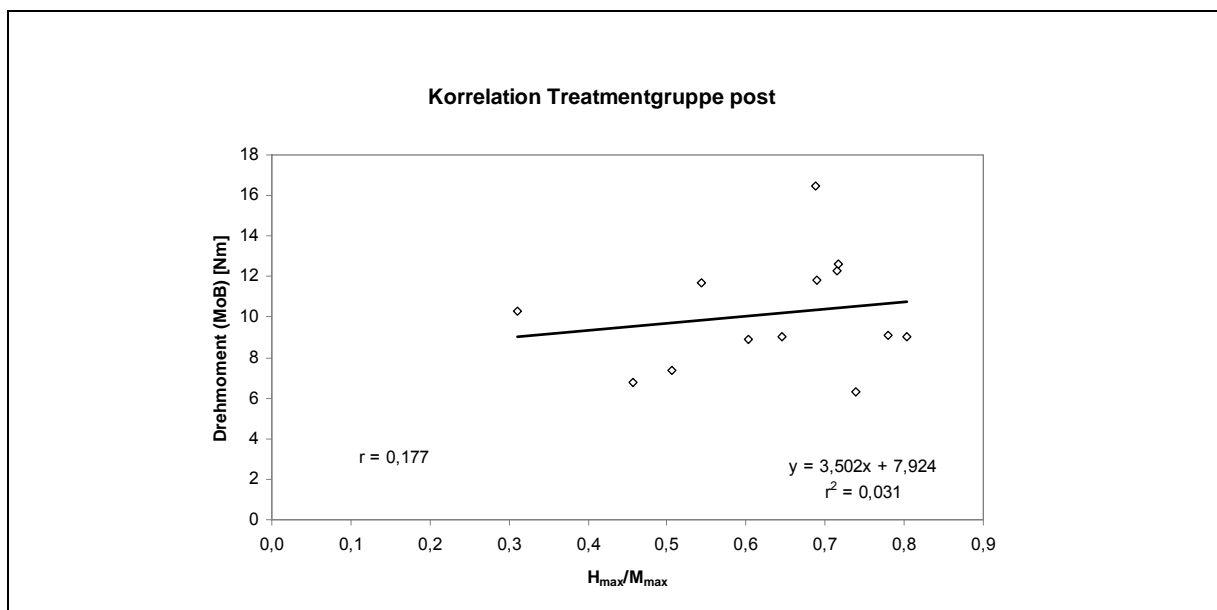


Abb. 31. Graphische Darstellung der bivariaten Verteilung der Treatmentgruppe beim Post-Test. Die Illustration inkludiert den Korrelations- und Determinationskoeffizienten (r und r^2) sowie die Regressionsgerade mit der dazugehörigen Gleichung.

4.3.2 Korrelation und Regression: Kontrollgruppe

Die Korrelationsberechnungen für die Variablen H_{\max}/M_{\max} -Ratio und MoB der Kontrollgruppe wurden für beide Messzeitpunkte durchgeführt. Dabei ergab die Kalkulation für den Pre-Test einen signifikanten mittleren positiven Zusammenhang ($r = 0,643$; $p = 0,033$) für die beiden relevanten Parameter. Die Stärke der Variablenbeziehung ist mit einem Determinationskoeffizienten von $r^2 = 0,413$ als moderat anzusehen. Das heißt, dass mit einem Genauigkeitsgrad von 41,3% die eine Variable durch die andere vorhergesagt werden kann. Mit anderen Worten ist 41,3% Varianzanteil des einen Parameters durch den anderen Parameter determiniert. Aufgrund einer vorhandenen Signifikanz für den Korrelationskoeffizienten ist die Korrelation für die Allgemeinpopulation gültig. In Abbildung 32. ist die bivariate Verteilung beim Pre-Test, der Korrelations- und der Determinationskoeffizient sowie die Regressionsgerade mit der dazugehörigen Gleichung dargestellt.

Die Korrelationsberechnung für die relevanten Parameter, die nach der Magnetstimulation erhoben wurden, ergab ebenfalls einen signifikanten mittleren positiven Zusammenhang ($r = 0,662$; $p = 0,026$). Der Determinationskoeffizient für den Post-Test liegt bei $r^2 = 0,439$. Demnach kann mit einem Genauigkeitsgrad von 43,9% die eine Variable durch die andere vorhergesagt werden. Angesichts eines existierenden signifikanten Wertes für den Korrelationskoeffizienten ist die Korrelation für die Allgemeinpopulation gültig. In Abbildung 33. wird die bivariate Verteilung beim Post-Test, der Korrelations- und der Determinationskoeffizient sowie die Regressionsgerade mit der dazugehörigen Gleichung illustriert.

Die Überprüfung der Daten der Kontrollgruppe belegte, dass ein statistisch signifikanter Zusammenhang zwischen den beiden Parametern H_{\max}/M_{\max} -Ratio und MoB existiert. Das gilt für beide Messzeitpunkte. Demnach muss H_4 angenommen werden.

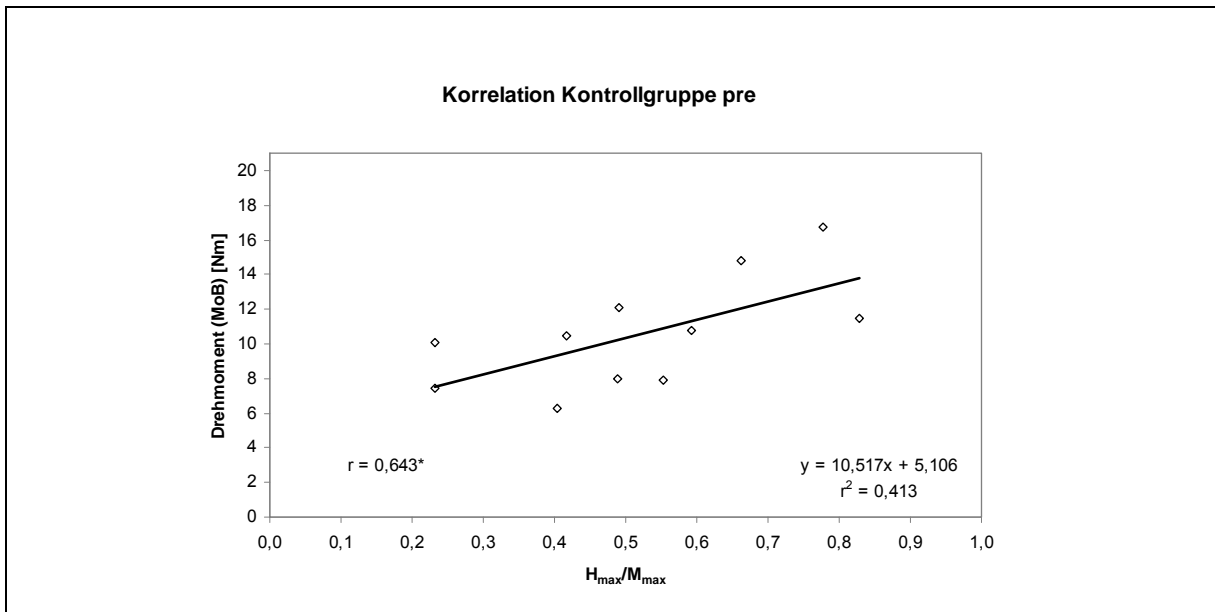


Abb. 32. Graphische Darstellung der bivariaten Verteilung der Kontrollgruppe beim Pre-Test. Die Illustration inkludiert den Korrelations- und Determinationskoeffizienten (r und r^2) sowie die Regressionsgerade mit der dazugehörigen Gleichung.

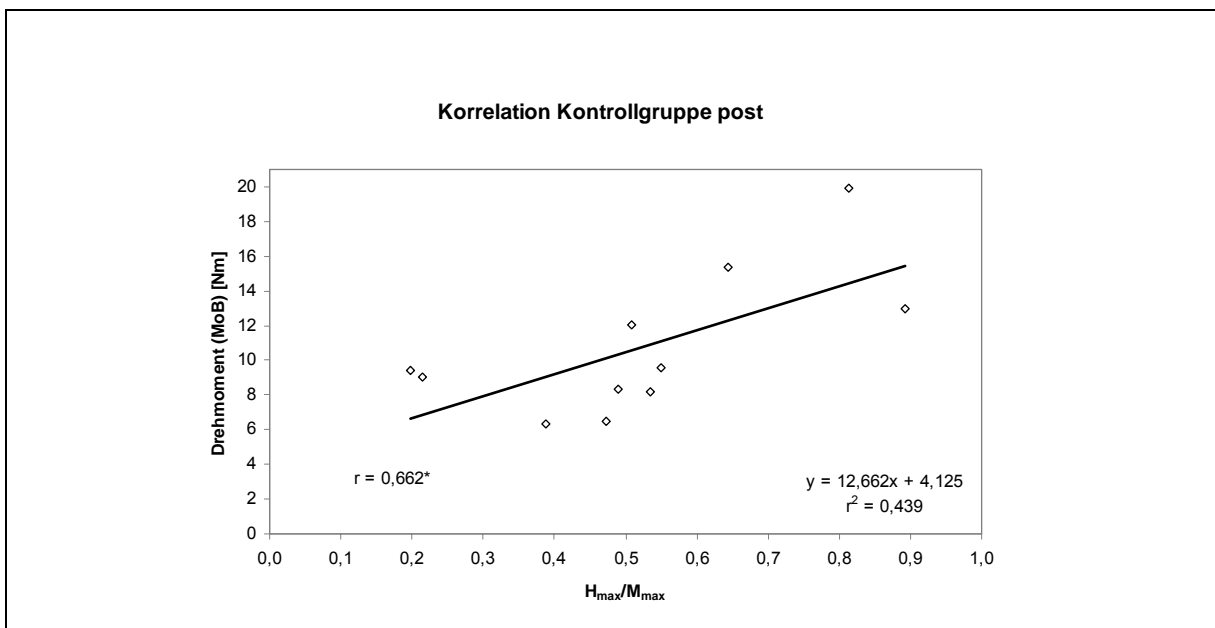


Abb. 33. Graphische Darstellung der bivariaten Verteilung der Kontrollgruppe beim Post-Test. Die Illustration inkludiert den Korrelations- und Determinationskoeffizienten (r und r^2) sowie die Regressionsgerade mit der dazugehörigen Gleichung.

4.3.3 Zusammenfassung der Ergebnisse

Die Ergebnisse der Korrelation und Regression stellen sich für die beiden Gruppen different dar. Demzufolge konnte für die Treatmentgruppe ein nicht signifikanter niedriger positiver Zusammenhang ($r = 0,209$) zwischen den beiden Variablen H_{\max}/M_{\max} -Ratio und MoB im Pre-Test eruiert werden. Das impliziert einen niedrigen Determinationskoeffizienten ($r^2 = 0,044$) und damit einen

geringen Varianzanteil der einen Variablen, der durch die Beziehung zur zweiten Variable erklärt werden kann. Eine Vorhersage der Entwicklung des MoB durch die Veränderung der H_{\max}/M_{\max} -Ratio ist demnach kaum möglich. Für die relevanten Variablen der Treatmentgruppe, die im Post-Test erhoben wurden, kann entsprechendes konstatiert werden. Folglich sind ein nicht signifikanter niedriger positiver Zusammenhang ($r = 0,177$) sowie ein geringer Determinationskoeffizient ($r^2 = 0,031$) zu konstatieren.

Die Kontrollgruppe hingegen offenbarte eine stärkere Beziehung zwischen der H_{\max}/M_{\max} -Ratio und dem MoB im Pre- sowie im Post-Test als die Treatmentgruppe. Die errechneten signifikanten mittleren positiven Zusammenhänge und die dementsprechenden Determinationskoeffizienten (Pre-Test: $r = 0,643$; $p = 0,033$ und $r^2 = 0,413$ vs. Post-Test: $r = 0,662$; $p = 0,026$ und $r^2 = 0,439$) stützen diese Feststellung. Demnach ist die Vorhersage des MoB durch die Veränderung der Variable H_{\max}/M_{\max} -Ratio mit einer höheren Genauigkeit möglich.

Die differente Ausprägung der Beziehung zwischen den relevanten Variablen im Intergruppenvergleich lässt keinen Schluss auf einen gesicherten Zusammenhang zu. Demnach korrespondieren die Ergebnisse nur partiell mit der Präsumtion im Vorfeld der Untersuchung, die einen Zusammenhang zwischen der Ratio der neurophysiologischen Parameter (H_{\max}/M_{\max}) und dem generierten Drehmoment (MoB) annahm (vgl. Kap. 3.5.3 Hypothesen). Während H_4 für die Treatmentgruppe abgelehnt werden musste, fand sie für die Kontrollgruppe Akzeptanz.

5 Diskussion

5.1 Neurophysiologische Parameter

Es konnte gezeigt werden, dass die magnetoelektrische Stimulation mit dem gewählten Setup zu einer signifikanten Erhöhung der H_{\max}/M_{\max} -Ratio der Treatmentgruppe führte. Die Veränderung des neurophysiologischen Parameters H_{\max}/M_{\max} war nicht originär auf die präsumierte Modifikation von H_{\max} , sondern auf die signifikante Reduktion von M_{\max} zurückzuführen. Die elektrisch evozierte Reflexantwort hingegen verblieb annähernd auf dem gleichen Niveau und sank lediglich geringfügig (vgl. Kap. 4 Ergebnisse). Demnach scheint die Magnetstimulation entgegen der initialen Vermutung keine eindeutigen Modifikationen auf spinaler Ebene ausgelöst zu haben und die Diskussion von Erklärungen sowie der differenten Einflussfaktoren (vgl. Kap. 2.1.5 Abhängigkeit der H-Reflexamplitude von differenten Faktoren) auf die H-Reflexantwort erweist sich als überflüssig. In diesem Zusammenhang muss jedoch erwähnt werden, dass akute und chronische Reflexadaptationen auf spinaler Ebene in funktionellen Situationen besser zu evaluieren sind. So konnten z.B. Aagaard, Simonsen, Anderson, Magnusson und Dyhre-Poulsen (2002) eruieren, dass sich das in einer funktionellen Situation erhobene H_{\max} und damit auch die H_{\max}/M_{\max} -Ratio des M. soleus nach einer Krafttrainingsperiode signifikant erhöht haben. Diese Modifikation des H-Reflexes und der Ratio konnte jedoch bei der Datenerhebung am inaktiven Zielmuskel nicht bestätigt werden. Voigt et al. (1998) wiesen nach einer vierwöchigen Sprungtrainingperiode ebenfalls keine Veränderung der H_{\max}/M_{\max} -Ratio des M. soleus im ruhigen Stand nach. Demgegenüber konnten die Autoren in der funktionellen Situation, nämlich den durchgeführten Sprungformen, eine signifikant modifizierte Ratio feststellen. Eine weitere Erklärung könnten die Ergebnisse von Panizza, Nilsson, Roth, Basser und Hallett (1991) liefern. Die Autoren beschrieben, dass sich die direkte Aktivierung von sensorischen Fasern (Afferenzen) des peripheren Nervens mittels Magnetstimulation problematisch gestaltete, wohingegen sich die Exzitation motorischer Fasern (Efferenzen) als unproblematisch darstellte. Ellaway et al. (1997, S.1112-1113) brachten diese Beobachtungen in Zusammenhang mit der direkten Magnetstimulation von Muskeln bei Katzen. Die Autoren konstatierten:

„[...] magnetic stimulation excited branches of nerve axons or axon terminals within the muscle rather than the muscle nerve itself. Of related interest is the possibility that such stimulation may preferentially excite motor rather than sensory axons.“

Demzufolge könnte es möglich sein, dass die muskulären Afferenzen nicht direkt sondern lediglich indirekt, über die magnetoelektrisch evozierten Muskelaktionen, exzitert wurden. Eventuell waren die repetitiven isometrischen Akti-

onen des Zielmuskels inadäquat für eine angemessene Erregung der Afferenzen bzw. für spinale Modifikationen. Aufgrund der Datenlage erfordert die weitere Argumentation bezüglich der Ergebnisse der Treatmentgruppe eine Integration unterschiedlicher Ansätze, die die Abnahme von M_{\max} erklären könnten. Die H_{\max}/M_{\max} -Ratio der Kontrollgruppe verblieb nach der Applikation des Placebo-Treatments auf einem ähnlichen Niveau, was der simultanen geringfügigen Abnahme der Parameter H_{\max} und M_{\max} geschuldet war (vgl. Kap. 4 Ergebnisse). Die parallele Reduktion der die Ratio bildenden Parameter im Verlauf einer temporal ausgedehnten H-Reflexuntersuchung am M. soleus wurde schon von Crone et al. (1999) beschrieben. Die Autoren konnten über einen Zeitraum von 3 Stunden einen mittleren Rückgang von H_{\max} um 19,1% und M_{\max} um 20,5% beobachten. Dabei konstatierten sie extreme individuelle Verminderungen des maximalen H-Reflexes von bis zu 49,7% und der maximalen M-Welle von bis zu 50,5%. Demnach kann bei zeitlich umfangreichen H-Reflexstudien, die konstante Ableitebedingungen gewährleisten und muskuläre Ermüdung ausschließen, eine simultane Abnahme beider Parameter trotz fehlender Intervention erwartet werden. Aufgrund der parallelen nahezu identischen relativen Reduktion von H_{\max} und M_{\max} im Verlauf eines längeren Experiments bleibt die Ratio verhältnismäßig stabil. Die Beobachtungen von Crone et al. (1999) korrespondieren mit den Entwicklungen der Parameter der Kontrollgruppe (vgl. Kap. 4 Ergebnisse) und unterstreichen die Bedeutung der H_{\max}/M_{\max} -Ratio für die Interpretation der Ergebnisse. Denn nur durch die Normalisierung mittels der Ratio kann eine Vergleichbarkeit zwischen Pre- und Post-Messungen ermöglicht werden. Als mögliche Mechanismen für die Abnahme der maximalen Reflex- und der maximalen M-Antwort im Verlauf einer längeren Untersuchung werden drei Erklärungsansätze diskutiert. Demzufolge könnte erstens der durch Aktionspotentiale generierte Stromfluss in den Muskelfasern reduziert sein. Die zweite Möglichkeit beschreibt einen räumlich veränderten Stromfluss, der z.B. durch lokale Ödeme induziert werden kann und sich somit der limitierten Ableitfläche der Elektroden entzieht. Darüber hinaus kann drittens eine verringerte Synchronisation der Muskelaktionspotentiale die Abnahme der Amplituden der Parameter implizieren (Crone et al., 1999).

Aufgrund der Datenlage wird sich die weitere Argumentation innerhalb der Diskussion der neurophysiologischen Parameter auf Ansätze zur Erklärung der signifikanten Abnahme von M_{\max} bei der Treatmentgruppe zentrieren. Im Vorfeld werden zunächst der Zielmuskel und die Treatmentwirkung einer näheren Betrachtung unterzogen.

5.1.1 Zielmuskel und Treatmentwirkung

Eine fundierte Integration von Erklärungsansätzen für die signifikante Abnahme von M_{\max} und dem damit verbundenen signifikanten Anstieg der H_{\max}/M_{\max} -Ratio erfordert im Vorfeld eine Betrachtung der magnetoelektrisch gereizten biologischen Strukturen, sowie der Wirkung der Magnetstimulation auf diese. Das magnetoelektrische Treatment wurde am M. soleus appliziert, wobei die geringe Fokalität der verwendeten Rundspule und die anatomische Lage des Zielmuskels die Stimulation weiterer Teile des M. triceps surae zur Folge hatten (vgl. Kap. 3.4 Magnetoelektrisches Treatment). Die Ableitung der Reflex- und Muskelantworten erfolgte jedoch ausschließlich am M. soleus. Dieser Muskel besteht trotz interindividueller Unterschiede primär aus Typ I-Muskelfasern (Johnson, Polgar, Weightman & Appleton, 1973; Gollnick, Sjödin, Karlsson, Jansson & Saltin, 1974; Edgerton, Smith & Simpson, 1975), die äquivalent auch als slow-twitch, oxidative fibres bezeichnet werden (Moritani, 2003). Sie sind durch eine hohe Kapillarisation, viel Myoglobin, eine hohe Mitochondriendichte (De Marees, 2003), eine gute enzymatische Ausstattung für die oxidative Energieutilisation sowie wenig ATPase Gehalt gekennzeichnet (Gregory, Vandenborne & Dudley, 2001). Dieser Fasertyp ist in motorische Einheiten eingebunden, die als slow-twitch, fatigue resistant (S) definiert werden (Burke, 1981; zitiert nach: Moritani, 2003). Folglich wird ein Großteil der Muskelfasern des M. soleus durch kleine α -Motoneurone innerviert, die eine geringe Reizschwelle aufweisen (Noth, 1994). Aufgrund der spezifischen Muskelfaserverteilung und ihrer Integration in korrespondierende motorische Einheiten kann davon ausgegangen werden, dass die magnetoelektrisch induzierten Aktionen der Typ I-Muskelfasern bei den Kontraktionen dominierten. Die Auslösung der Muskelaktionen wurde durch die Depolarisation tief liegender intramuskulärer motorische Axone initiiert (Lotz et al., 1989), die daraufhin die betreffenden Muskelfasern exzitieren. Um die Wirkung der Magnetstimulation auf den M. soleus zu evaluieren, müssen die Parameter des Stimulationsprotokolls einer näheren Betrachtung unterzogen werden. Generell kann der durch artifizielle Stimulation generierte Kraftoutput eines Muskels über die Modifikation drei zentraler Parameter moduliert werden. Dazu gehört erstens die Einzelreizdauer, die mit zunehmender Erhöhung den Kraftoutput steigert. Hultman, Sjöholm, Jäderholm-Ek und Krynicki (1983) wiesen diesen Zusammenhang nach, indem sie während der elektrischen Stimulation der Knieextensoren die Impulsdauer variierten und die Frequenz sowie den Stimulatoroutput konstant hielten. Abbildung 34. stellt die kontraktile Spannung der Muskeln in Abhängigkeit von der Stimulusdauer dar. Die Autoren konstatierten, dass eine optimale Einzelreizdauer zwischen 500-1000 μ s liegen sollte.

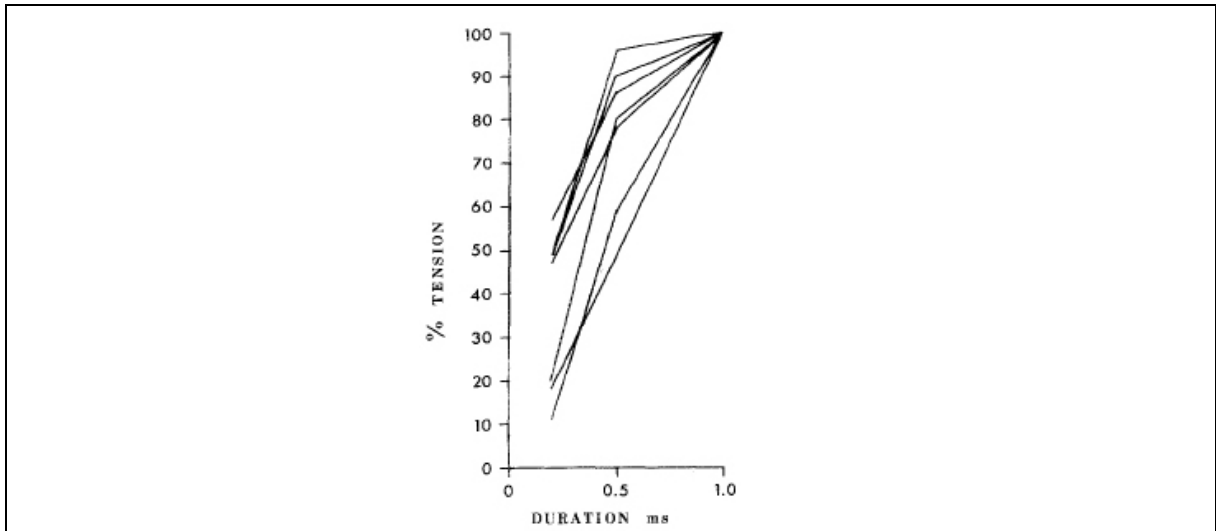


Abb. 34. Graphische Darstellung der kontraktiven Tension der Knieextensoren [%] in Abhängigkeit von der Einzelreizdauer [ms] (modifiziert nach: Hultman et al., 1983).

Den zweiten zentralen Stimulationsparameter stellt die Stimulusamplitude (Stromoutput) dar, die bei Erhöhung zur Generierung einer größeren Kraft führt. Dieser Zusammenhang kann ebenfalls für den dritten Parameter die Stimulationsfrequenz konstatiert werden. Demnach führt ein Anstieg dieser zu einem größeren Kraftoutput (Davies, Dooley, McDonagh & White, 1985). Die Beziehungen zwischen Stimulusamplitude und generierter Kraft, sowie zwischen Frequenz und erzeugter Muskelkraft, stellen sich jeweils sigmoidal dar. Demzufolge kann mit zunehmender Amplitude bzw. Frequenz ein steiler initialer Anstieg der Muskelkraft verzeichnet werden, der bei weiterer Erhöhung des jeweiligen Stimulationsparameters in ein Plateau mündet, um danach wieder abzufallen (Dudley & Stevenson, 2003). In Abbildung 35. ist die generierte Kraft des M. interosseus dorsalis eines Probanden in Abhängigkeit von der Stimulusamplitude bzw. der Frequenz dargestellt.

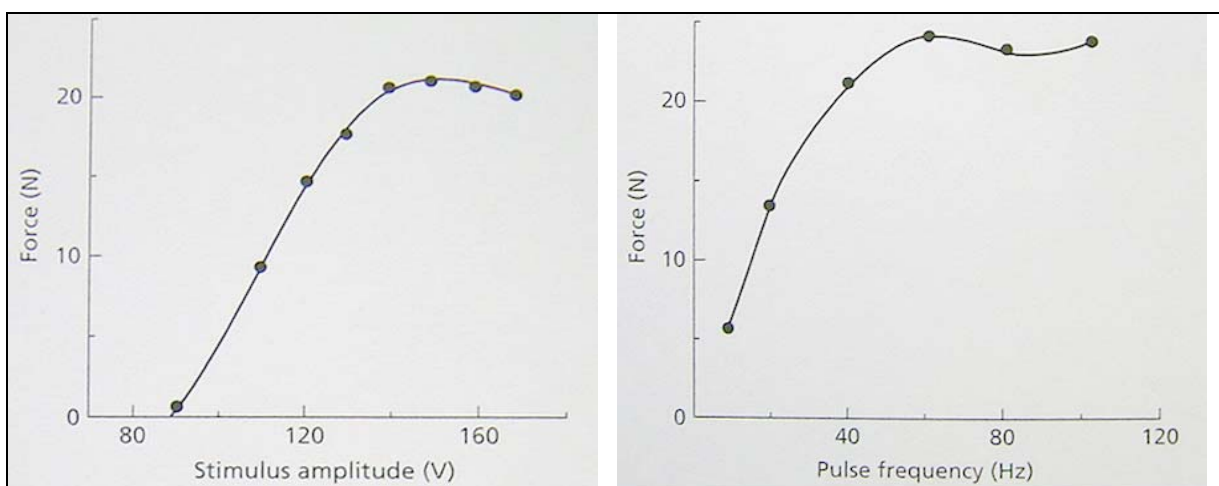


Abb. 35. Graphische Darstellung der generierten Kraft des M. interosseus dorsalis eines Probanden [N] in Abhängigkeit von der Stimulusamplitude [V] (links) und der Stimulationsfrequenz [Hz] (rechts) (modifiziert nach: Davies et al., 1985).

Die in dieser Arbeit vorgestellte Untersuchung verwendete für die artifizielle Stimulation des M. soleus einen Magnetstimulator. Aufgrund der starken Penetration der Zielstrukturen (Barker, 1991) ist die magnetoelektrische Reizung in der Lage, mehr Muskelgewebe zu innervieren als die elektrische Stimulation mittels Oberflächenelektroden und führt somit zu einer starken Muskelkontraktion. Generell wird die Exzitation der Muskelfasern bei beiden Stimulationsformen durch die Depolarisation peripherer Nervenäste induziert (Hultman et al., 1983; Machetanz et al., 1994), wobei nachgewiesen werden konnte, dass maximale elektrische Reizungen in der Lage sind Muskelfasern direkt zu depolarisieren (Hill et al., 1980). Angesichts der nahezu äquivalenten Wirkungsweise der magnetoelektrischen und elektrischen Reizung, die maximale elektrische Stimulationen ausgeschlossen, kann davon ausgegangen werden, dass die Muskelfaserrekrutierung bei beiden ähnlich erfolgt. Demnach werden die magnetoelektrisch exzitierten differenten Muskelfasern nicht im Sinne des „size principle“ (Henneman, Somjen & Carpenter, 1965b) asynchron und geordnet rekrutiert (Adams, Harris, Woodard & Dudley, 1993), sondern zeitlich synchron, nonselektiv sowie räumlich limitiert (Gregory & Bickel, 2005). Gregory und Bickel (2005) konstatierten, dass selbst eine elektrische Stimulation mit relativ geringen Intensitäten die Typ I- und Typ II-Muskelfasern aktiviert. Diese These wurde durch die Ergebnisse von Bickel, Slade, Warren und Dudley (2003) bestätigt, die mit identischen Stimulationsprotokollen den M. tibialis anterior und den M. quadriceps femoris vergleichbar muskulär ermüden konnten, obwohl bei diesen Muskeln jeweils ein Fasertyp dominant ist¹ (Johnson et al., 1973). Der Transfer dieser Beobachtungen auf die Magnetstimulation impliziert, dass das magnetoelektrische Treatment wahrscheinlich neben den überwiegend präsenten Typ I- auch die Typ II-Muskelfasern des M. soleus aktiviert hat. Neben der globalen Betrachtung der Treatmentwirkung müssen des Weiteren die Stimulationsparameter in die Diskussion eingebunden werden. Das applizierte Stimulationsprotokoll arbeitete mit einer Impulsdauer von 300µs, die vermutlich zu einer moderaten Spannungsentwicklung führte. Die Abbildung 34. zeigt die Beziehung zwischen Stimulusdauer und der daraus resultierenden Spannung für die Knieextensoren. Für den M. soleus kann wahrscheinlich ein ähnlicher Zusammenhang angenommen werden. Darüber hinaus trug der Stimulatoroutput (Amplitude) von 40% zur Generierung einer adäquaten muskulären Kraft bei. Die Stimulationsfrequenz von 15Hz liegt im Bereich der physiologischen Ansteuerung des M. soleus, die bei der regulären stützmotorischen Aktivierung mit 10-20Hz erfolgt (De Marees, 2003). In Abbildung 36. ist das durch die Mm. gastrocnemii und M. soleus generierte Drehmoment bei elektrischer Stimulation des N. tibialis dargestellt. Es wird deutlich, dass der M. triceps surae schon bei relativ geringen Frequenzen ein hohes

¹ Beim M. tibialis anterior überwiegen die Typ I-Muskelfasern, während beim M. quadriceps femoris die Typ II-Muskelfasern dominieren (Johnson et al., 1973).

Drehmoment entwickeln konnte und die maximale tetanische Kontraktion bei 60Hz erfolgte (Sale, Quinlan, Marsh, McComas & Belanger, 1982). Eine ähnliche Beziehung zwischen Frequenz und produziertem Drehmoment kann auch isoliert für den M. soleus angenommen werden. Demzufolge hatte die magnetoelektrische Stimulation mit 15Hz das Potential relativ hohe Muskelkräfte während den rhythmischen Kontraktionen zu produzieren. Eine eindeutige Quantifizierung des durch den M. soleus generierten Drehmoments infolge der Magnetstimulation war nicht möglich, weil die geringe Fokalität der Rundspule keine isolierte Aktivierung des Zielmuskels zuließ (vgl. Kap. 3.4 Magnetoelektrisches Treatment).

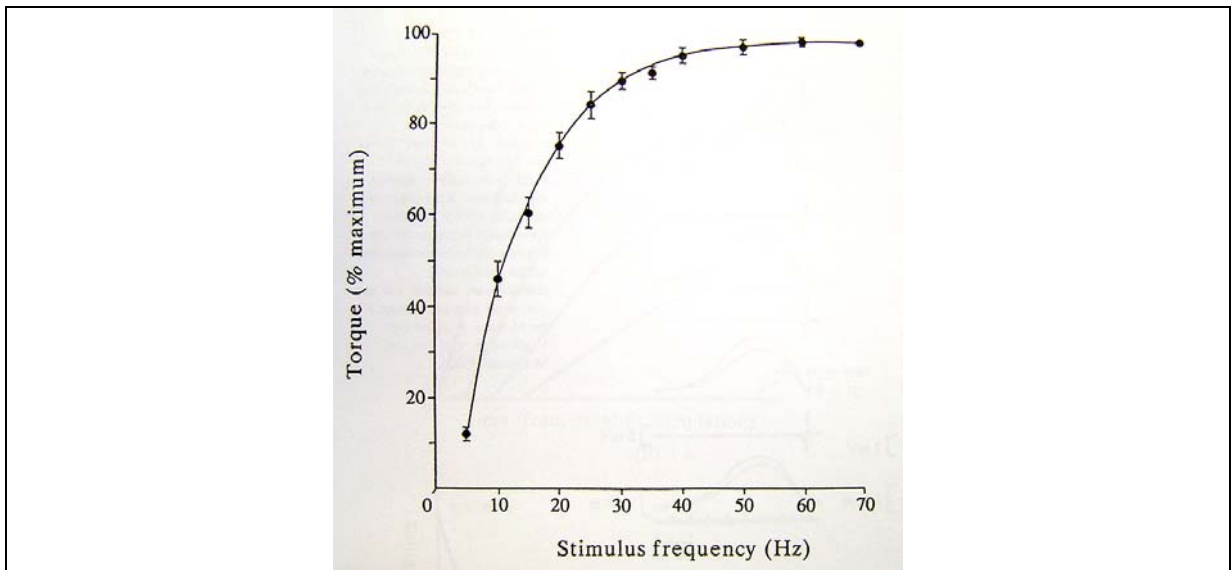


Abb. 36. Graphische Darstellung des durch elektrische Stimulation des N. tibialis generierten Drehmoments des M. triceps surae [%] in Abhängigkeit von der Stimulationsfrequenz [Hz] (modifiziert nach: McComas, 1996).

Das Stimulationsprotokoll war des Weiteren durch die Verwendung einer biphasischen Pulsform charakterisiert, die dazu in der Lage ist, räumlich differenzial lokalisierte Nervenstrukturen zu depolarisieren (Arai et al., 2005). Folglich kann davon ausgegangen werden, dass die angewendete Pulsform und die der Magnetstimulation immanente starke Penetration von Geweben (Barker, 1991) zur Innervation oberflächlich und tief liegender Typ I- sowie Typ II-Muskelfasern beigetragen haben. Die artifizielle Stimulation von Muskeln führt im Vergleich zu volitiven Kontraktionen relativ rapide zu muskulärer Ermüdung. Dieses Phänomen ist auf die rigide Rekrutierung von Muskelfasern und ihre Ansteuerung mit der gleichen Frequenz zurückzuführen (Gregory & Bickel, 2005). Im Gegensatz dazu können bei willentlichen Muskelaktionen Kompensationsmechanismen einsetzen, die die kritische Ermüdung hinauszögern. Dazu gehört zum einen die Rekrutierung zusätzlicher motorischer Einheiten (Thomas & del Valle, 2001) und zum anderen die Modulation der Ansteuerungsfrequenz aktiver motorischer Einheiten (Carpentier, Duchateau & Hainaut, 2001). Aufgrund des Umfangs der Magnetstimulation, die die Applika-

tion von 20 Trains mit je 100 Reizen inkludierte, könnte periphere Ermüdung induziert worden sein. Im Folgenden werden Erklärungsansätze für die Abnahme der maximalen M-Antwort diskutiert. Dabei spielt die Ermüdung eine zentrale Rolle, weil sie zur Erniedrigung von Muskelpotentialamplituden führen kann (Gardiner, 2001).

5.1.2 Erklärungsansätze für die Abnahme von M_{\max}

Der Parameter M_{\max} repräsentiert das volle Ausmaß der Muskelaktivierung, induziert durch die direkte Depolarisation aller motorischen Axone des betreffenden gemischten Nerven (Pierrot-Deseilligny & Mazevet, 2000). Aufgrund dessen wird das abgeleitete Signal der direkten maximalen Exzitation des Zielmuskels als relativ stabil angenommen (Palmieri et al., 2004) und zur Normalisierung der H-Reflexamplitude herangezogen (Zehr, 2002; Calder, Hall, Lester, Inglis & Gabriel, 2005) (vgl. Kap. 2.1.3 Neurophysiologische Parameter: H_{\max} , M_{\max} und $M_{\text{bei H}}$). Die Stabilität von M_{\max} ist jedoch nicht immer gegeben. Die in dieser Arbeit beschriebene Untersuchung konnte eine signifikante Abnahme von M_{\max} infolge der magnetoelektrischen Stimulation konstatieren (vgl. Kap. 4 Ergebnisse). Im weiteren Verlauf werden differente Erklärungsansätze für eine Modifikation dieses Parameters diskutiert, wobei die muskuläre Ermüdung einen zentralen Aspekt darstellt.

Elektrodenpositionen

Die maximale M-Antwort kann aufgrund von Positionsveränderungen der Stimulationselektroden variieren. Demnach fällt die Amplitude von M_{\max} mit zunehmender Entfernung der Elektroden vom Nerven (Palmieri et al., 2004). Das Untersuchungsdesign der vorliegenden Studie schließt diese Fehlerquelle jedoch aus, weil die Lokalisation der Stimulationselektroden im Verlauf des Experiments nicht verändert wurde. Dazu trugen die dauerhafte Applikation der Elektroden, die permanent gleichbleibende Position der Probanden und die Inaktivität der Versuchspersonen bei (vgl. Kap. 3 Material und Methoden).

Die Amplitudenstärke der maximalen M-Antwort kann des Weiteren durch eine Lokalisationsveränderung der Ableiteelektroden im Bezug zum Muskel enorm moduliert werden (Palmieri et al., 2004). Dieses Phänomen tritt vor allem bei Bewegungen wie z.B. dem Laufen auf (Simonsen & Dyhre-Poulsen, 1999). Die Ursache ist eine der Bewegung und der Kontraktionen immanente Modifikation der Muskelgeometrie, die durch die Längen- und Fiederungswinkeländerungen der Muskelfasern entsteht. Ergo variieren infolge der Kontraktion das Ausmaß des Depolarisationsareals, der Faserdurchmesser sowie die Lokalisation der motorischen Endplatten im Vergleich zum inaktiven Muskel (Girilovsky et al., 1989). Demnach leiten die Elektroden elektrische Potentiale unter sich ständig verändernden Bedingungen ab (Simonsen & Dyhre-Poulsen, 1999) (vgl. Kap. 2.1.3 Neurophysiologische Parameter: H_{\max} , M_{\max} und $M_{\text{bei H}}$).

Die hier vorgestellte Untersuchung wurde unter statischen Bedingungen durchgeführt und die maximalen H- und M-Antworten bei konstanten Elektrodenpositionen im Bezug zum Muskel abgeleitet. Während der Magnetstimulation des M. soleus fand das gleiche Setup Verwendung und ließ lediglich isometrische Muskelaktionen zu (vgl. Kap. 3 Material und Methoden). Somit war die Abnahme von M_{\max} wahrscheinlich nicht auf die genannten Faktoren zurückzuführen. In diesem Zusammenhang muss jedoch erwähnt werden, dass es bei isometrischen Muskelaktionen ebenfalls zu einer, wenn auch nur geringfügigen, Sarkomer und damit auch Muskelfaserverkürzung kommt (De Maerees, 2003). Demnach ist es möglich, dass die magnetoelektrisch induzierten Kontraktionen den Muskeltonus (Struppler et al., 2004), der durch die Elastizität der Myofibrillen und der Bindegewebsstrukturen sowie das fusimotorische System determiniert ist (Hollmann & Hettinger, 2000), und somit die Muskelgeometrie moduliert haben. Darüber hinaus können repetitive Muskelaktionen eine Modifikation des thixotropischen Verhaltens² der Muskelfasern bewirken, aus dem eine veränderte Viskosität resultiert (Struppler et al., 2004). Eine Modulation des muskulären Tonus und der Thixotropie könnten geringfügige Veränderungen der Muskelgeometrie und damit auch der Ableitebedingungen induziert haben. Dieses Erklärungsmodell scheint jedoch nicht für die signifikante und eindeutige Abnahme von M_{\max} in dieser Untersuchung zuzutreffen, da lediglich minimale Abweichungen zu erwarten wären. Des Weiteren korrespondiert das Ausmaß der Reduktion der maximalen M-Welle nicht mit dem der Minimierung von H_{\max} . Die Existenz veränderter Ableitebedingungen hätte sich theoretisch auf beide Parameter auswirken müssen.

Temperatur und Experimentdauer

Die Modulation der maximalen M-Amplitude kann durch weitere Mechanismen induziert werden. Dazu gehört die Temperatur der elektrisch innervierten Strukturen, die je nach Ausprägung zur Modulation von M_{\max} führt. So konnten z.B. Ricker, Hertel und Stodieck (1977) nach lokaler Kühlung des M. adductor pollicis eine Erhöhung der Amplitude der abgeleiteten Muskelaktionspotentiale beobachten. Denys (1990) bestätigte die Wirkung der intramuskulären Temperaturabnahme auf die M-Antwort am M. abductor digiti minimi und konstatierte eine Zunahme der M-Welle um 18% infolge der Abkühlung von 35° auf 30°. Ein artifiziell ausgelöster Anstieg der intramuskulären Temperatur führt demnach zu einem diametralen Ergebnis und damit zur Abnahme von M_{\max} (Dewhurst, Riches, Nimmo & De Vito, 2005). Dewhurst et al. (2005) erwärmten den M. soleus junger und alter Probanden von $34,2^{\circ} \pm 0,3$ auf $37,1^{\circ} \pm 0,2$ und stellten bei beiden Gruppen eine signifikante Abnahme der maximalen M-Antworten fest, wohingegen der H-Reflex nicht signifikant modifiziert wurde,

² Die Thixotropie beschreibt eine mechanisch induzierte Viskositätsmodifikation hin zur Fluidität (Pschyrembel Klinisches Wörterbuch, 1998).

aber tendenziell abnahm. Die vorgestellten Ergebnisse sind relevant, weil die magnetoelektrisch induzierte Muskelarbeit zum Anstieg der Muskeltemperatur geführt haben könnte. De Marees (2003) konstatiert, dass die durch Muskelaktionen produzierte Wärme zunächst zum Anstieg der intramuskulären Temperatur führt. Dabei variiert die Muskeltemperatur zwischen 34° in Ruhe und maximal ca. 41° in Abhängigkeit von der Belastung. Die Magnetstimulation könnte somit einen Temperaturanstieg im M. soleus ausgelöst haben, der die signifikante Abnahme von M_{\max} induziert hat. Darüber hinaus muss erwähnt werden, dass die Untersuchung im Dezember durchgeführt wurde und die Probanden mit relativ niedrigen Außentemperaturen konfrontiert waren. Demnach könnte der M. soleus zum einen durch das Treatment und zum anderen durch die Raumtemperatur im Labor erwärmt worden sein. Die Erwärmung führt zu einer akzelerierten Öffnung und Schließung von Na^{+} -Kanälen und verkürzt somit die Depolarisationsphase. Daraus resultiert ein verringerter Na^{+} -Einstrom, der wiederum die Abnahme der abgeleiteten Amplitude zur Folge hat (Rutkove, 2001). Der beschriebene Mechanismus könnte als Erklärung für die Ergebnisse dieser Studie in Frage kommen. Falls die Erwärmung originär für die signifikante Abnahme von M_{\max} verantwortlich war, müsste sich infolge des Temperaturanstiegs der biologischen Strukturen die Nervenleitungsgeschwindigkeit erhöht haben, die zu kürzeren Latenzen für die abgeleiteten Signale führt (Rutkove, 2001). Demnach hätte M_{\max} dieser Untersuchung mit geringerer Latenz erscheinen müssen. Dieser Parameter wurde aufgrund des limitierten Zeitrahmens für diese Arbeit noch nicht aus den Rohdaten ausgelesen.

Die maximale M-Welle kann des Weiteren im Verlauf einer temporal ausgedehnten H-Reflexuntersuchung ohne Intervention abnehmen. Crone et al. (1999) konnten über einen Zeitraum von 3 Stunden einen mittleren Rückgang von M_{\max} um 20,5% sowie von H_{\max} um 19,1% konstatieren. Dabei lagen die maximalen individuellen Verminderungen von M_{\max} bei 50,5% und von H_{\max} bei 49,7%. Als mögliche Mechanismen für die Abnahme der maximalen M- und der maximalen Reflexantwort im Verlauf einer längeren Untersuchung werden drei Erklärungsansätze diskutiert. Demzufolge könnte erstens der durch Aktionspotentiale generierte Stromfluss in den Muskelfasern reduziert sein. Die zweite Möglichkeit beschreibt einen räumlich veränderten Stromfluss, der z.B. durch lokale Ödeme induziert werden kann und sich somit der limitierten Ableitfläche der Elektroden entzieht. Darüber hinaus kann drittens eine verringerte Synchronisation der Muskelaktionspotentiale die Abnahme der Amplituden der Parameter implizieren (Crone et al., 1999). Dieser Erklärungsansatz beschreibt jedoch die simultane Abnahme beider Parameter, aus der eine gleichbleibende H_{\max}/M_{\max} -Ratio resultiert. Demnach scheinen diese Mechanismen nicht für die signifikante Abnahme von M_{\max} bei der Treatmentgruppe in Frage zu kommen.

Ermüdung

Die maximale M-Welle kann sich infolge muskulärer Ermüdung reduzieren (Gaviria & Ohanna, 1999; Galea, 2001; Kuchinad, Ivanova & Garland, 2004 etc.). Das Phänomen der Ermüdung ist auf unterschiedlichen Ebenen beobachtbar. Zur besseren Übersicht kann es in zwei zentrale Subkategorien differenziert werden, die jeweils unterschiedliche Elemente integrieren. Erstens die zentralen Elemente der Ermüdung, die die Aktivität des zerebralen Kortex, der Basalganglien und des Cerebellums, die Impulse ausgehend vom motorischen Kortex als auch ihre Leitung mittels deszendierenden motorischen Bahnen, sowie die Exzitation der Motoneurone inkludieren. Und zweitens die peripheren Elemente, zu denen die Reizleitung in Richtung der Axonendigungen, die neuromuskuläre Übertragung, die Aktionspotentialausbreitung entlang des Plasmalemmas der Muskelfaser, die Reizfortpflanzung in das transversale tubuläre System, die Ca^{2+} -Freisetzung aus dem sarkoplasmatischen Retikulum und die Bildung der Querbrücken gehören (McComas, 1996). Aufgrund der artifiziellen magnetoelektrischen Stimulation des M. soleus kommen lediglich Modulationen auf der Ebene der peripheren Stationen der Reizweiterleitung für die Abnahme von M_{\max} in Betracht. Die weitere Argumentation wird diese Aspekte beinhalten und chronologisch abarbeiten.

Der Stimulus für die Generierung der maximalen M-Antwort wurde perkutan am N. tibialis in der Fossa poplitea appliziert (vgl. Kap. 3.2.1 H-Reflexstimulation). Folglich kann die Ursache für die Modulation von M_{\max} infolge der Magnetstimulation deszendierend von diesem Punkt aus lokalisiert sein. Angesichts der Exklusion einer veränderten Stimulationselektrodenposition als verantwortlichen Mechanismus, kommt die axonale Reizleitung in Richtung des neuromuskulären Übergangs in Frage. Krnjevic und Miledi (1958; 1959) konnten bei ihren in vitro und in situ Nervenstimulationsexperimenten an Ratten ein Weiterleitungsversagen von Aktionspotentialen feststellen. Sie nahmen an, dass dieser „failure of propagation“ entweder an den Verzweigungen der Axone auftritt, oder an dem Punkt, wo die dünnen Fasern expandieren, um Nervenendigung zu bilden. Als Ursache kann eine veränderte perineurale Na^+ - und Kalium-Konzentrationen (K^+ -Konzentration) gesehen werden, die durch den repetitiven Ein- und Austritt der Ionen, infolge von frequenter Aktionspotentialweiterleitung, generiert wird (Sieck & Prakash, 1995). Dadurch werden die Na^+ - und K^+ -Gradienten moduliert und es kommt zum Exzitabilitätsverlust (Adelman, Palti & Senft, 1973). Aufgrund der direkten muskulären Applikation des magnetoelektrischen Treatments fand keine unmittelbare Reizung der den M. soleus versorgenden großen motorischen Axone statt und demnach scheint die axonale Reizleitung nicht originär verantwortlich für die Abnahme von M_{\max} . In diesem Zusammenhang muss jedoch erwähnt werden, dass die Magnetstimulation Aktionspotentiale generiert haben könnte, die sich antidrom ausgebreitet haben und somit in der Lage gewesen wären, Modifikationen auf dieser Ebene zu induzieren. Generell tritt ein axonaler Block der

Reizleitung jedoch eher bei hochfrequenter Nervenstimulation auf (Grossman, Parnas & Spira, 1979), die im verwendeten Stimulationsprotokoll keine Anwendung fand.

Eine Modulation auf der Ebene der neuromuskulären Übertragung kommt eher als mögliche Ursache in Betracht. Dabei sind drei primäre Erklärungsansätze relevant. Erstens eine Veränderung der lokalen Ca^{2+} -Konzentration an den Nervenendigungen, zweitens die mangelnde Freisetzung des Neurotransmitters Ach in den synaptischen Spalt und drittens die Rezeptordesensibilisierung an der postsynaptischen Membran. Die Applikation der Magnetstimulation könnte den lokalen präsynaptischen Ca^{2+} -Gradienten moduliert haben. Der Einstrom von Ca^{2+} in den Intrazellularraum, induziert durch das zur Nervenendigung geleitete Aktionspotential, fungiert als Signal für die Exozytose von Neurotransmittervesikeln (Frotscher, 1996). Demnach kann eine veränderte Ca^{2+} -Konzentration zur Limitierung der neuromuskulären Übertragung führen (Gardiner, 2001), die die Exzitation von weniger Muskelfasern zur Folge hat und somit zur Reduktion der maximalen M-Welle führt. Des Weiteren könnte die repetitive magnetoelektrische Stimulation zur Depletion und unvollständigen Restitution des Neurotransmitters Ach geführt haben. Reid, Slater und Bewick (1999) stellten infolge einer elektrischen Stimulation des M. soleus der Ratte mit 20Hz eine Abnahme quantitativen Transmitterausschüttung fest. Eine geringere präsynaptische Freisetzung von Ach führt zur Generierung eines reduzierten EPSP (Dudel, 1997; Dudel, 2006). Daraus kann wiederum resultieren, dass das EPSP unterschwellig ist und somit kein Aktionspotential ausgelöst wird, welches erforderlich wäre um die Muskelfasermembran zu exzitieren (Dudel, 2006). Infolge dessen wäre das abgeleitete M_{\max} reduziert. Der dritte Erklärungsansatz bezieht sich auf eine mögliche Modulationen an der postsynaptischen Membran infolge der repetitiven Magnetstimulation. Damit ist eine veränderte Ach-Rezeptorsensitivität gemeint, die Einfluss auf die Reizpropagation hat. Thesleff (1959) führte Nervenstimulationsexperimente an Ratten und Katzen durch, bei denen er feststellte, dass die abgeleiteten Endplattenpotentiale³ (EPP), bei quantitativ gleicher Freisetzung von Ach, abnahmen. Als Ursache vermutete er eine veränderte chemische Endplattensensitivität für Ach. Demnach führt eine persistente Präsenz von Ach im synaptischen Spalt zur Abnahme der aktivierbaren und zur Zunahme der desensibilisierten Ach-Rezeptoren (Magleby & Pallotta, 1981; Giniatullin, Khamitov, Khamitov, Magazanik, Nikolsky, Snetkov & Vyskocil, 1989; Scuka & Mozrzymas, 1992 etc.). Daraus kann ein unterschwelliges EPP resultieren, das nicht in der Lage ist ein muskuläres Aktionspotential zu induzieren. Eine Ursache für die Abnahme von M_{\max} könnte demnach auch postsynaptisch lokalisiert sein. Der beschriebene Mechanismus hat unter physiologischen Bedingungen jedoch

³ „Das Endplattenpotential ist ein Beispiel für ein chemisch übertragenes erregendes postsynaptisches Potential (EPSP).“ (Dudel, 2006, S. 46)

nur leichte Auswirkungen auf die neuromuskuläre Übertragung, weil die Schwelle zur Auslösung des Muskelaktionspotentials durch ein EPP relativ niedrig ist (Scuka & Mozrzymas, 1992). Die Ursache dafür ist der sogenannte „safety factor“, der aufgrund einer asymmetrischen Distribution von Na^+ -Kanälen zustande kommt. Demnach ist die Dichte dieser Kanäle im Bereich des neuromuskulären Übergangs dreimal höher als an den Enden der Muskelfaser (Ruff, 1992). Die drei genannten Erklärungsansätze auf der Ebene des neuromuskulären Übergangs könnten für die signifikante Reduktion der maximalen M-Antwort infolge der magnetoelektrischen Stimulation in Frage kommen.

Eine weitere mögliche Ursache für die Abnahme von M_{\max} könnte eine gestörte Aktionspotentialausbreitung entlang des Plasmalemmis der Muskelfaser gewesen sein (Shields, Chang, & Ross, 1998). Dieses Phänomen kommt aufgrund veränderter intra- sowie extrazellulärer Na^+ - und K^+ -Konzentrationen zustande, die durch eine schnelle Folge neuraler Impulse induziert werden. Demnach können die Ionengradienten nicht vollständig wiederhergestellt werden (Clausen & Nielsen, 1994; McKenna, Bangsbo & Renaud, 2008). Daraus resultiert eine intrazelluläre Na^+ -Akkumulation (Windhorst und Mommaerts, 1996) und eine hohe interstitielle K^+ -Konzentration, die zu einem Exzitabilitätsverlust führt (Green, 1997). Windhorst und Mommaerts (1996) beschreiben, dass dieses Phänomen primär bei hochfrequenten Stimulationen auftritt, wogegen laut McComas (1996) auch niederfrequente artifizielle Reizungen mit einer hohen Anzahl an Stimuli dazu in der Lage sind. Letzteres wird durch die Ergebnisse von Galea (2001) bestätigt, die die Mm. tibialis und soleus mit 30Hz stimulierte und eine signifikante Abnahme der M-Wellenamplitude beobachten konnte. Die Autorin diskutiert neben weiteren Möglichkeiten eine erhöhte interstitielle K^+ -Konzentration als Ursache. Demnach könnte eine limitierte Reizleitung an den Muskelfasermembranen für die Abnahme von M_{\max} verantwortlich gewesen sein.

Im Anschluss an eine Zellmembrandepolarisation breitet sich das generierte Aktionspotential in beide Richtungen entlang der Muskelfaser aus und tritt über Invaginationen ins Faserinnere ein. Diese Einstülpungen werden als transversales tubuläres System (TTS) bezeichnet (Windhorst und Mommaerts, 1996), dass die Reizweiterleitung zum sarkoplasmatischen Retikulum (SR) garantiert. Daraufhin wird Ca^{2+} aus dem SR freigegeben und in der Zelle distribuiert (Clausen, 2003). Ca^{2+} ist zwingend für die Querbrückenbildung notwendig. Innerhalb des TTS kann die Reizweiterleitung gleichfalls inhibiert werden. Die Ursache dafür ist ebenfalls in einer veränderten intra- und extrazellulären Ionenkonzentration zu finden (Allen, Lamb & Westerblad, 2008). Dieser Mechanismus kommt für die Abnahme von M_{\max} höchstwahrscheinlich nicht in Frage, weil das Verfahren der EMG lediglich Muskelaktionspotentiale entlang der Muskelfasermembran erfasst (Freiwald et al., 2007).

Ein Ausfall der Reizweiterleitung auf den beschriebenen differentiellen Ebenen infolge von Ermüdung, könnte für die Abnahme von M_{\max} verantwortlich gewesen sein.

Im Zusammenhang mit Ermüdung wurde häufig eine H-Reflexadaptation beobachtet, die auf differente Ursachen zurückgeführt wurde (Garland & McComas, 1990; Walton, Kuchinad, Ivanova & Garland, 2002; Kalezic, Bugaychenko, Kostyukov, Pilyavskii, Ljubisavljevic, Windhorst & Johansson, 2004; Kuchinad et al., 2004 etc.). Aufgrund einer absenten H-Reflexmodulation in der durchgeführten Untersuchung (vgl. Kap. 4.1.1 H_{\max}), wird auf diese Aspekte nicht eingegangen.

5.2 Mechanische Parameter

Der mechanischen Parameter MoB, induziert durch die repetitive Stimulation des N. tibialis mit der Stromstärke bei H_{\max} , wurde infolge der Magnetstimulation nicht signifikant moduliert (vgl. Kap. 4.2.1 Drehmoment ohne Baseline (MoB)). Diese Entwicklung korrespondiert mit den erhobenen H-Reflexen, die nach dem Treatment ebenfalls keine signifikante Veränderung aufwiesen (vgl. Kap. 4.1.1 H_{\max}). Das gilt für beide Gruppen.

6 Fazit und Ausblick

Die durchgeführte Studie eruierte die Wirkung einer spezifischen magneto-elektrischen Stimulation des M. soleus auf den maximalen H-Reflex, die maximale M-Welle und das MoB. Dazu wurde das Probandenkollektiv in eine Treatment- und eine Kontrollgruppe aufgeteilt, die unter Verwendung eines doppelblinden Experimentdesigns untersucht wurden. Die Kontrollgruppe offenbarte keine signifikanten Unterschiede hinsichtlich der relevanten Parameter. Das H_{\max} der Treatmentgruppe wurde durch die durchgeführte Magnetstimulation ebenfalls nicht tangiert, wogegen die maximale M-Welle eine signifikante Reduktion aufwies. Daraus resultierte eine signifikant erhöhte H_{\max}/M_{\max} -Ratio. Das MoB, induziert durch die repetitive Stimulation des N. tibialis mit der Stromstärke bei H_{\max} , zeigte keine Modulation beim Pre-Post-Vergleich. Die Diskussion offenbarte zwei zentrale Erklärungsansätze, die für die Abnahme von M_{\max} infolge des Treatments primär verantwortlich gewesen sein könnten. Dazu gehörte einerseits die durch Muskelaktionen induzierte Wärme, die zum Anstieg der intramuskulären Temperatur führt und zweitens das Phänomen der Ermüdung. Bei Letzterem sind vor allem mögliche Modulationen am neuromuskulären Übergang und eine veränderte Aktionspotentialausbreitung entlang des Plasmalemmis der Muskelfaser relevant, weil die magnetoelektrische Stimulation auf intramuskuläre Nervenäste wirkte (Machetanz et al., 1994) und somit beide Ebenen involvierte. Die Identifikation des zentralen Mechanismus könnte im Tierexperiment geleistet werden, in dem es möglich wäre, die relevanten Stationen mit differenten Verfahren isoliert zu untersuchen. Es ist jedoch durchaus vorstellbar, dass die Reduktion der maximalen M-Welle multifaktoriell induziert wurde und beide Erklärungsansätze in Frage kommen. Repetitive Muskelaktionen mit adäquatem Umfang lösen zwangsläufig einen intramuskulären Temperaturanstieg aus, der ebenfalls als Begleiterscheinung bei ermüdenden Stimulationsprotokollen zu erwarten ist.

Im Hinblick auf zukünftige Untersuchungen in diesem Bereich wäre die Wirkung eines veränderten Stimulationsprotokolls auf die Reflex- und M-Antwort relevant. Darüber hinaus könnte die Verwendung einer fokaleren Spule, wie z.B. der Doppelspule (vgl. Kap. 2.2 Magnetoelektrische Stimulation), andere Ergebnisse produzieren. Eine weitere Möglichkeit wäre der Einzug von H_{\max} und M_{\max} des M. soleus in einer funktionellen Situation.

Literaturverzeichnis

- Aagaard, P., Simonsen, E.B., Andersen, J.L., Magnusson, P. & Dyhre-Poulsen, P. (2002). Neural adaptation to resistance training: changes in evoked V-wave and H-reflex responses. *Journal of Applied Physiology*, 92, S. 2309-2318.
- Abdeen, M.A. & Stuchly, M.A. (1994). Modeling of magnetic field stimulation of bent neurons. *IEEE Transactions on Biomedical Engineering*, 41 (11), S. 1092-1095.
- Adams, G.R., Harris, R.T., Woodard, D. & Dudley, G.A. (1993). Mapping of electrical muscle stimulation using MRI. *Journal of Applied Physiology*, 74, S. 532-537.
- Adelman, W.J., Palti, Y. & Senft, J.P. (1973). Potassium ion accumulation in a periaxonal space and its effect on the measurement of membrane potassium ion conductance. *Journal of Membrane Biology*, 13, S. 387-410.
- Allen, D.G., Lamb, G.D. & Westerblad, H. (2008). Skeletal Muscle Fatigue: Cellular Mechanisms. *Physiological Reviews*, 88, S. 287-332.
- Amassian, V.E., Maccabee, P.J. & Cracco, R.Q. (1989). Focal stimulation of human peripheral nerve with the magnetic coil: a comparison with electrical stimulation. *Experimental Neurology*, 103, S. 282-289.
- Arai, N., Okabe, S., Furubayashi, T., Terao, Y., Yuasa, K. & Ugawa, Y. (2005). Comparison between short train, monophasic and biphasic repetitive transcranial magnetic stimulation (rTMS) of the human motor cortex. *Clinical Neurophysiology*, 116, S. 605-613.
- Awiszus, F. & Feistner, H. (1993). The relationship between estimates of Ia-EPSP amplitude and conduction velocity in human soleus motoneurons. *Experimental Brain Research*, 95, 365-370.
- Baldissera, F., Bellani, G., Cavallari, P. & Lalli, S. (2000). Changes in the excitability of the H-reflex in wrist flexors related to the prone or supine position of the forearm in man. *Neuroscience Letters*, 295, 105-108.
- Barker, A.T. (1991). An introduction to the basic principles of magnetic nerve stimulation. *Journal of Clinical Neurophysiology*, 8 (1), S. 26-37.
- Barker, A.T. (1999). The history and basic principles of magnetic nerve stimulation. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology Suppl.*, 51, S. 3-21.
- Basser, P.J. (1994). Focal magnetic stimulation of an axon. *IEEE Transactions on Biomedical Engineering*, 41 (6), S. 601-606.
- Bickel, C.S., Slade, J.M., Warren, G.L. & Dudley, G.A. (2003). Fatigability and variable-frequency train stimulation of human skeletal muscles. *Physical Therapy*, 83 (4), S. 366-373.
- Bös, K., Hänsel, F. & Schott, N. (2000). *Empirische Untersuchungen in der Sportwissenschaft: Planung – Auswertung – Statistik*. Hamburg: Czwalina.
- Brandt, S.A., Ploner, C.J. & Meyer, B.U. (1997). Repetitive transkranielle Magnetstimulation-Möglichkeiten, Grenzen und Sicherheitsaspekte. *Der Nervenarzt*, 68, S. 778-784.
- Burke, D., Adams, R.W. & Skuse, N.F. (1989). The effects of voluntary contraction on the H reflex of human limb muscles. *Brain*, 112, S. 417-433.

- Burke, D., Gandevia, S.C. & McKeon, B. (1983). The afferent volleys responsible for spinal proprioceptive reflexes in man. *Journal of Physiology*, 239, S. 535-552.
- Burke, D., Gandevia, S.C. & McKeon, B. (1984). Monosynaptic and oligosynaptic contributions to human ankle jerk and H-Reflex. *Journal of Neurophysiology*, 52 (3), S. 435-448.
- Calder, K.M., Hall, L.-A., Lester, S.M., Inglis, G. & Gabriel, D.A. (2005). Reliability of the biceps brachii M-wave. *Journal of NeuroEngineering and Rehabilitation*, 2, S. 33-40.
- Capaday, C. (1997). Neurophysiological methods for studies of the motor system in freely moving human subjects. *Journal of Neuroscience Methods*, 74, S. 201-218.
- Capaday, C. & Stein, R.B. (1986). Amplitude Modulation of the soleus H-reflex in the human during walking and standing. *The Journal of Neuroscience*, 6 (5), S. 1308-1313.
- Carpentier, A., Duchateau, J. & Hainaut, K. (2001). Motor unit behaviour and contractile changes during fatigue in the human first dorsal interosseus. *Journal of Physiology*, 534, S. 903-912.
- Casabona, A., Polizzi, M.C. & Perciavalle, V. (1990). Differences in H-reflex between athletes trained for explosive contractions and non-trained subjects. *European Journal of Applied Physiology*, 61, S. 26-32.
- Cavallari, P. & Stefania, L. (1998). Changes in excitability of the flexor carpi radialis H-reflex following tactile stimulation of the index fingertip. *Experimental Brain Research*, 120, S. 345-351.
- Clausen, T. (2003). Na^+ - K^+ pump regulation and skeletal muscle contractility. *Physiological Reviews*, 83, S. 1269-1324.
- Clausen, T. & Nielsen, O.B. (1994). The Na^+ , K^+ pump and muscle contractility. *Acta Physiologica Scandinavica*, 152, S. 365-373.
- Cohen, L.G., Roth, B.J., Nilsson, J., Dang, N., Panizza, M., Bandinelli, S., Friauf, W. & Hallett, M. (1990). Effects of coil design on delivery of focal magnetic stimulation- Technical considerations. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 75, S. 350-357.
- Crone, C., Johnsen, L.L., Hultborn, H. & Orsnes, G.B. (1999). Amplitude of the maximum motor response (M_{\max}) in human muscles typically decreases during the course of an experiment. *Experimental Brain Research*, 124, S. 265-270.
- Davies, C.T.M., Dooley, P., McDonagh, M.J.N. & White, M.J. (1985). Adaptation of mechanical properties of muscle to high force training in man. *Journal of Physiology*, 365, S. 277-284.
- De Luca, C.J. (1997). *The Use of Surface Electromyography in Biomechanics*. Boston: Boston University, Neuromuscular Research Center and Biomedical Engineering Dept. and Neurology Dept.
- De Marees, H. (2003). *Sportphysiologie* (9. Auflage). Köln: Strauss.
- Denys, E.H. (1990). M wave changes with temperature in amyotrophic lateral sclerosis and disorders of neuromuscular transmission. *Muscle & Nerve*, 13, 613-617.

- Dewhurst, S., Riches, P.E., Nimmo, M.A. & De Vito, G. (2005). Temperature dependence of soleus H-reflex and M wave in young and older women. *European Journal of Applied Physiology*, 94, S. 491-499.
- Dudel, J. (1997). Erregungsübertragung von Zelle zu Zelle. In Schmidt, R.F. & Thews, G. (Hrsg.), *Physiologie des Menschen* (S. 43-66). Berlin: Springer.
- Dudel, J. (2006). Synaptische Übertragung. In Schmidt, R.F. & Schaible, H.-G. (Hrsg.), *Neuro- und Sinnesphysiologie* (S. 43-64). Heidelberg: Springer.
- Dudley, G.A. & Stevenson, S.W. (2003). Use of electrical stimulation in strength and power training. In P.V. Komi (Hrsg.), *Strength and Power in Sport* (S. 426-435). Oxford: Blackwell Science.
- Earles, D.R., Dierking, J.T., Robertson, C.T. & Koceja, D.M. (2002). Pre- and postsynaptic control of motoneuron excitability in athletes. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 34, S.1766-1772.
- Eccles, R.M. & Lundberg, A. (1958). Integrative pattern of Ia Synaptic actions on motoneurons of hip and knee muscles. *Journal of Physiology*, 144, S. 271-298.
- Eccles, J.C., Schmidt, R.F. & Willis, W.D. (1962). Presynaptic inhibition of the spinal monosynaptic reflex pathway. *Journal of Physiology*, 161, S. 282-297.
- Edgerton, V.R., Smith, J.L. & Simpson, D.R. (1975). Muscle fibre type populations of human leg muscles. *Histochemical Journal*, 7, S. 259-266.
- Edman, P.K.A. (2003). Contractile Performance of Skeletal Muscle Fibres. In Komi, P.V. (Hrsg.), *Strength and Power in Sport* (S. 114-133). Oxford: Blackwell Science.
- Ellaway, P.H., Rawlinson, S.R., Lewis, H.S., Davey, N.J. & Maskill, D.W. (1997). Magnetic stimulation excites skeletal muscle via motor nerve axons in the cat. *Muscle & Nerve*, 20, S. 1108-1114.
- Engelhorn, R. & Hoffmann, F.A. (1953). Muskeldehnung als Hemmungsfaktor der Eigenreflexe beim Menschen. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 171, S. 161-168.
- Evans, B.A., William, J.L. & Daube J.R. (1988). The utility of magnetic stimulation for routine peripheral nerve conduction studies. *Muscle & Nerve*, 11, S. 1074-1078.
- Fetz, E.E., Jankowska, E., Johannisson, T. & Lipski, J. (1979). Autogenetic inhibition of motoneurons by impulses in group Ia muscle spindle afferents. *Journal of Physiology*, 293, S. 173-195.
- Fitzgerald, P.B., Brown, T.L., Marston, N.A.U., Daskalakis, J., de Castella, A. & Kulkarni, J. (2003). Transcranial magnetic stimulation in the treatment of depression. *Archives of General Psychiatry*, 60, S. 1002-1008.
- Fournier, E., Katz, R. & Pierrot-Deseilligny, E. (1984). A re-evaluation of the pattern of group I fibre projections in the human lower limb on using randomly alternated stimulations. *Experimental Brain Research*, 56, S. 193-195.
- Freiwald, J., Baumgart, C. & Konrad, P. (2007). *Einführung in die Elektromyographie: Sport-Prävention-Rehabilitation*. Balingen: Spitta.
- Frotscher, M. (1996). Synaptic Transmission. In Greger, R. & Windhorst, U. (Hrsg.), *Comprehensive Human Physiology- From Cellular Mechanisms to Integration* (S. 321-334). Heidelberg: Springer.

- Funase, K., Imanaka, K., Nishihira, Y. & Araki, H. (1994). Threshold of the soleus muscle H-Reflex is less sensitive to the change in excitability of the motoneuron pool during plantarflexion or dorsiflexion in humans. *European Journal of Applied Physiology*, 69, S. 21-25.
- Galea, V. (2001). Electrical characteristics of human ankle dorsi- and plantar-flexor muscles. Comparative responses during fatiguing stimulation and recovery. *European Journal of Applied Physiology*, 85, S. 130-140.
- Gallagher, J.P., Higashi, H. & Nishi, S. (1978). Characterization and ionic basis of GABA-induced depolarizations recorded in vitro from cat primary afferent neurones. *Journal of Physiology*, 275, S. 263-282.
- Gardiner, P.F. (2001). *Neuromuscular Aspects of Physical Activity*. Champaign: Human Kinetics.
- Garland, S.J. & McComas, A.J. (1990). Reflex inhibition of human soleus muscle during fatigue. *Journal of Physiology*, 429, S. 17-27.
- Gassel, M.M. & Ott, K.H. (1970). Local sign and late effects on motoneuron excitability of cutaneous stimulation in man. *Brain*, 93, S. 95-106.
- Gaviria, M. & Ohanna, F. (1999). Variability of the fatigue response of paralyzed skeletal muscle in relation to the time after spinal cord injury: mechanical and electrophysiological characteristics. *European Journal of Applied Physiology*, 80, S. 145-153.
- Geddes, L.A. (1991). History of magnetic stimulation of the nervous system. *Journal of Clinical Neurophysiology*, 8 (1), S. 3-9.
- Gerilovsky, L., Tsvetinov, P. & Trenkova, G. (1989). Peripheral effects on the amplitude of monopolar and bipolar H-reflex potentials from the soleus muscle. *Experimental Brain Research*, 76, S. 173-181.
- Gerloff, C., Corwell, B., Chen, R., Hallett, M. & Cohen, L.G. (1997). Stimulation over the human supplementary motor area interferes with the organization of future elements in complex motor sequences. *Brain*, 120, S. 1587-1602.
- Gertz, S.D. (2001). *Basiswissen Neuroanatomie*. Stuttgart: Thieme.
- Giniatullin, R.A., Khamitov, G., Khazipov, R., Magazanik, L.G., Nikolsky, E.E., Snetkov, V.A. & Vyskocil, F. (1989). Development of desensitization during repetitive end-plate activity and single end-plate currents in frog muscle. *Journal of Physiology*, 412, S.113-122.
- Gollnick, P.D., Sjödin, B., Karlsson, J., Jansson, E. & Saltin, B. (1974). Human soleus muscle: a comparison of fiber composition and enzyme activities with other leg muscles. *Pflügers Archiv*, 348, S. 247-255.
- Gong, B., Legault, T., Miki, T., Seino, S. & Renaud, J.M. (2003). K_{ATP} channels depress force by reducing action potential amplitude in mouse EDL and soleus muscle. *American Journal of Physiology: Cell Physiology*, 285, S. C1464-C1474.
- Green, H.J. (1997). Mechanisms of muscle fatigue in intense exercise. *Journal of Sports Sciences*, 15, S. 247-256.
- Gregory, C.M., Bickel, C.S. (2005). Recruitment patterns in human skeletal muscle during electrical stimulation. *Physical Therapy*, 85 (4), S. 358-364.

- Gregory, C.M., Vandenborne, K. & Dudley, G.A. (2001). Metabolic enzymes and phenotypic expression among human locomotor muscles. *Muscle & Nerve*, 24, S. 387-393.
- Grillon, C. & Zarifian, E. (1985). Hoffmann reflex variations produced by task demand characteristics. *Physiology & Behavior*, 34 (2), S. 213-216.
- Grossman, Y., Parnas, I. & Spira, M.E. (1979). Differential conduction block in branches of a bifurcating axon. *Journal of Physiology*, 295, S. 283-305.
- Gustafsson, B. & Pinter, M.J. (1985). On factors determining orderly recruitment of motor units: a role for intrinsic membrane properties. *Trends in Neurosciences*, 8, S. 431-433.
- Han, T.-R., Shin, H.-I. & Kim, I.-S. (2006). Magnetic stimulation of the quadriceps femoris muscle- comparison of pain with electrical stimulation. *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation*, 85 (7), S. 593-599.
- Harrison, P.J. & Taylor, A. (1981). Individual excitatory post-synaptic potentials due to muscle spindle Ia afferents in cat triceps surae motoneurons. *Journal of Physiology*, 312, S. 455-470.
- Harten, U. (2006). *Physik für Mediziner*. Heidelberg: Springer.
- Hartline, D.K., Russell, D.F., Raper, J.A. & Graubard, K. (1988). Special cellular and synaptic mechanisms in motor pattern generation. *Comparative Biochemistry and Physiology*, 91C (1), S. 115-131.
- Heckmann, M. & Dudel, J. (2007). Erregungsleitung und synaptische Übertragung. In Schmidt, R.F. & Lang, F. (Hrsg.), *Physiologie des Menschen mit Pathophysiologie* (S. 79-142). Heidelberg: Springer.
- Henneman, E., Somjen, G. & Carpenter, D.O. (1965a). Excitability and Inhibibility of Motoneurons of Different Sizes. *Journal of Neurophysiology*, 28 (3), S. 599-620.
- Henneman, E., Somjen, G. & Carpenter, D.O. (1965b). Functional significance of cell size in spinal motoneurons. *Journal of Neurophysiology*, 28, S. 560-580.
- Hess, C.W. (2007). Hirnstimulation- Historischer Überblick. In Siebner H. & Ziemann U. (Hrsg.), *Das TMS-Buch- Handbuch der transkraniellen Magnetstimulation* (S. 3-16). Heidelberg: Springer.
- Hill, D.K., McDonnell, M.J. & Merton, P.A. (1980). Direct stimulation of the adductor pollicis in man. *Journal of Physiology*, 300, S. 2P-3P.
- Hollmann, W. & Hettinger, Th. (2000). *Sportmedizin- Grundlagen für Arbeit, Training und Präventivmedizin* (4. Auflage). Stuttgart: Schattauer.
- Holtermann, A., Roeleveld, K., Engstrom, M. & Sand, T. (2007). Enhanced H-reflex with resistance training is related to increased rate of force development. *European Journal of Applied Physiology*, 101, S. 301-312.
- Hultborn, H. (1999). Plateau potentials and their role in regulating motoneuronal firing. In Binder, M.D. (Hrsg.), *Peripheral and Spinal Mechanisms in the Neural Control of Movement* (S. 39-48). Elsevier: Amsterdam.
- Hultborn, H., Lindström, S. & Wigström, H. (1979). On the function of recurrent inhibition in the spinal cord. *Experimental Brain Research*, 37, S. 399-403.

- Hultborn, H., Meunier, S., Pierrot-Deseilligny, E. & Shindo, M. (1987). Changes in presynaptic inhibition of Ia fibres at the onset of voluntary contraction in man. *Journal of Physiology*, 389, S. 757-772.
- Hultborn, H. & Nielsen, J.B. (1995). H-Reflexes and F-Responses are not equally sensitive to changes in motoneuronal excitability. *Muscle & Nerve*, 18, S. 1471-1474.
- Hultborn, H. & Pierrot-Deseilligny, E. (1979). Changes in recurrent inhibition during voluntary soleus contractions in man studied by an H-reflex technique. *Journal of Physiology*, 297, S. 229-251.
- Hultman, E., Sjöholm, H., Jäderholm-Ek, I. & Krynicki, J. (1983). Evaluation of methods for electrical stimulation of human skeletal muscle in situ. *Pflügers Archiv*, 398, 139-141.
- Illert, M. & Kuhtz-Buschbeck, J.P. (2006). Motorisches System. In Schmidt, R.F. & Schaible, H.-G. (Hrsg.), *Neuro- und Sinnesphysiologie* (S. 94-130). Heidelberg: Springer.
- Indurthy, M. & Griffin, L. (2007). Effect of random interpulse interval modulation on neuromuscular fatigue. *Muscle & Nerve*, 36, S. 807-815.
- Jalinous, R. (1991). Technical and practical aspects of magnetic nerve Stimulation. *Journal of Clinical Neurophysiology*, 8 (1), S. 10-25.
- Jankowska, E., Johannisson, T. & Lipski, J. (1981). Common interneurons in reflex pathways from group Ia and Ib afferents of ankle extensors in the cat. *Journal of Physiology*, 310, S. 381-402.
- Jankowska, E., McCrea, D. & Mackel, R. (1981). Oligosynaptic excitation of motoneurons by impulses in group Ia muscle spindle afferents in the cat. *Journal of Physiology*, 316, S. 411-425.
- Jankowska, E. & Lundberg, A. (1981). Interneurons in the spinal cord. *Trends in Neurosciences*, 4, S. 230-233.
- Johnson, M.A., Polgar, J., Weightman, D. & Appleton, D. (1973). Data on the distribution of fibre types in thirty-six human muscles- an autopsy study. *Journal of the neurological Sciences*, 18, S. 111-129.
- Kagamihara, Y., Komiyama, T., Ohi, K. & Tanaka, R. (1992). Facilitation of agonist motoneurons upon initiation of rapid and slow voluntary movements in man. *Neuroscience Research*, 14, S. 1-11.
- Kakinohana, M. & Sugahara, K. (2006). Level of consciousness affects the excitability of spinal motor neurones during propofol sedation in humans. *British Journal of Anaesthesia*, 96 (6), S. 742-746.
- Kalezic, I., Bugaychenko, L.A., Kostyukov, A.I., Pilyavskii, A.I., Ljubisavljevic, M., Windhorst, U. & Johansson, H. (2004). Fatigue-related depression of the feline monosynaptic gastrocnemius-soleus reflex. *Journal of Physiology*, 556, S. 283-296.
- Kameyama, O., Hayes, K.C. & Wolfe, D. (1989). Methodological Considerations Contributing to Variability of the Quadriceps H-Reflex. *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation*, 68 (6), S. 277-288.
- Katz, R. & Pierrot-Deseilligny, E. (1998). Recurrent inhibition in humans. *Progress in Neurobiology*, 57, S. 325-355.

- Kennedy, P.M., Cresswell, A.G., Chua, R. & Inglis, J.T. (2004). Galvanic vestibular stimulation alters the onset of motor unit discharge. *Muscle & Nerve*, 30, 188-194.
- Kiehn, O. (1991). Plateau potentials and active integration in the final common pathway for motor behaviour. *Trends in Neuroscience*, 14 (2), S. 68-73.
- Knikou, M. & Rymer, W.Z. (2003). Static and dynamic changes in body orientation modulate spinal reflex excitability in humans. *Experimental Brain Research*, 152, S. 466-475.
- Kolev, O.I. & Milanov, I. (1995). Vestibular and auditory influences on segmental motoneuron excitability- a comparative study. *Neuroscience Letters*, 184, 193-196.
- Krnjevic, K. & Miledi, R. (1958). Failure of neuromuscular propagation in rats. *Journal of Physiology*, 140, S. 440-461.
- Krnjevic, K. & Miledi, R. (1959). Presynaptic failure of neuromuscular propagation in rats. *Journal of Physiology*, 149, S. 1-22.
- Kuchinad, R.A., Ivanova, T.D. & Garland, S.J. (2004). Modulation of motor unit discharge rate and H-reflex amplitude during submaximal fatigue of the human soleus muscle. *Experimental Brain Research*, 158, S. 345-355.
- Kukulka, C.G. (1992). Principles of neuromuscular excitation. In Gersh, M.R. (Hrsg.), *Electrotherapy in rehabilitation* (S. 3-25). Philadelphia: Davis.
- Lang, N., Harms, J., Weyh, T., Lemon, R.N., Paulus, W., Rothwell, J.C. & Siebner, H.R. (2006). Stimulus intensity and coil characteristics influence the efficacy of rTMS to suppress cortical excitability. *Clinical Neurophysiology*, 117, S. 2292-2301.
- Lehmann-Horn, F. (2007). Motorische Systeme. In Schmidt, R.F. & Lang, F. (Hrsg.), *Physiologie des Menschen mit Pathophysiologie* (S. 143-183). Heidelberg: Springer.
- Li, C.L. & Bak, A. (1976). Excitability Characteristics of the A- and C-Fibres in a Peripheral Nerve. *Experimental Neurology*, 50, S. 67-79.
- Libet, B., Feinstein, B. & Wright, E.W. (1959). Tendon afferents in autogenetic inhibition in man. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 11 (1), S. 129-140.
- Lotz, B.P., Dunne, J.W. & Daube J.R. (1989). Preferential activation of muscle fibers with peripheral magnetic stimulation of the limb. *Muscle & Nerve*, 12, S. 636-639.
- Luber, B., Balsam, P., Nguyen, T., Gross, M. & Lisanby, S.H. (2007). Classical conditioned learning using transcranial magnetic stimulation. *Experimental Brain Research*, 183 (3), S. 361-369.
- Maccabee, P.J., Amassian, V.E., Cracco, R.Q., Cracco, J.B., Eberle, L. & Rudell, A. (1991). Stimulation of the human nervous system using the magnetic coil. *Journal of Clinical Neurophysiology*, 8, S. 38-55.
- Maccabee, P.J., Amassian, V.E., Eberle, L.P. & Cracco, R.Q. (1993). Magnetic coil stimulation of straight and bent amphibian and mammalian peripheral nerve in vitro: locus of excitation. *Journal of Physiology*, 460, S. 201-219.
- Maccabee, P.J., Amassian, V.E., Eberle, L.P., Rudell, A.P., Cracco, R.Q., Lai, K.S. & Sumasundaram, M. (1991). Measurement of the electric field induced into inhomogenous volume conductors by magnetic coils: application to human spinal neurogeometry. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 81, S. 224-237.

- Machetanz, J., Bischoff, C., Pichlmeier, R., Riescher, H., Meyer, B.-U., Sader, A. & Conrad, B. (1994). Magnetically induced muscle contraction is caused by motor nerve stimulation and not by direct muscle activation. *Muscle & Nerve*, 17, S. 1170-1175.
- Maffiuletti, N.A., Martin, A., Babault, N., Pensini, M., Lucas, B. & Schieppati, M. (2001). Electrical and mechanical H_{\max} -to- M_{\max} ratio in power- and endurance-trained athletes. *Journal of Applied Physiology*, 90, S. 3-9.
- Maffiuletti, N.A., Pensini, M., Scaglioni, A.F., Ferri, A., Ballay, Y. & Martin, A. (2003). Effect of electromyostimulation training on soleus and gastrocnemii H- and T-reflex properties. *European Journal of Applied Physiology*, 90, S. 601-607.
- Magladery, J.W. (1955). Some Observations on Spinal Reflexes in Man. *Pflügers Archiv*, 261 (4), S. 302-321.
- Magleby, K.L. & Pallotta, B.S. (1981). A study of desensitization of acetylcholine receptors using nerve-released transmitter in the frog. *Journal of Physiology*, 316, S. 225-250.
- Marchand-Pauvert, V., Mazevet, D., Nielsen, J., Petersen, N. & Pierrot-Deseilligny, E. (2000). Distribution of non-monosynaptic excitation to early and late recruited units in human forearm muscles. *Experimental Brain Research*, 134, S. 274-278.
- Mark, R.F., Coquery, J.-M. & Paillard, J. (1968). Autogenetic Reflex Effects of Slow or Steady Stretch of the Calf Muscles in Man. *Experimental Brain Research*, 6, S. 130-145.
- Matthews, P.B.C. (1986). Observations on the automatic compensation of reflex gain on varying the pre-existing level of motor discharge in man. *Journal of Physiology*, 374 (3), S. 73-90.
- Maurer, K., Lang, N. & Eck, J. (2005). *Praxis der evozierten Potentiale* (2. Auflage). Darmstadt: Steinkopff.
- McComas, A.J. (1996). *Skeletal Muscle- Form and Function*. Champaign: Human Kinetics.
- McKenna, M.J., Bangsbo, J. & Renaud, J.-M. (2008). Muscle K^+ , Na^+ , and Cl^- disturbances and Na^+ - K^+ pump inactivation: implications for fatigue. *Journal of Applied Physiology*, 104, S. 288-295.
- Mercier, L. & Pivik, R.T. (1983). Spinal motoneuronal excitability during wakefulness and non-REM sleep in hyperkinesia. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 5 (4), S. 321-336.
- Miniussi, C., Bonato, C., Bignotti, S., Gazzoli, A., Gennarelli, M., Pasqualetti, P., Tura, G.B., Ventriglia, M. & Rossini, P.M. (2005). Repetitive transcranial magnetic stimulation (rTMS) at high and low frequency: an efficacious therapy for major drug-resistant depression?. *Clinical Neurophysiology*, 116, 1062-1071.
- Misiaszek, J.E. (2003). The H-reflex as a tool in neurophysiology: its limitations and uses in understanding nervous system function. *Muscle & Nerve*, 28, S. 144-160.
- Morris, A. & Fisher, M.D. (1992). H-Reflexes and F-Waves: Physiology and Clinical Indications. *Muscle & Nerve*, 15, S. 1223-1233.
- Moritani, T. (2003). Motor Unit and Motoneurone Excitability during Explosive Movement. In P.V. Komi (Hrsg.), *Strength and Power in Sport* (S. 27- 49). Oxford: Blackwell Science.

- Nagarajan, S.S., Durand, D.M. & Warman, E.N. (1993). Effects of induced electric fields in finite neuronal structures: a simulation study. *IEEE Transactions on Biomedical Engineering*, 40 (11), S. 1175-1188.
- Nielsen, J., Crone, C. & Hultborn, H. (1993). H-reflexes are smaller in dancers from The Royal Danish Ballet than in well-trained athletes. *European Journal of Applied Physiology*, 66, S. 116- 121.
- Nielsen, O.B. & Clausen, T. (2000). The Na⁺/K⁺-Pump Protects Muscle Excitability and Contractility during Exercise. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 28 (4), S. 159-164.
- Nordlund, M.M., Thorstensson A. & Cresswell, A.G. (2002). Variations in the soleus H-reflex as a function of activation during controlled lengthening and shortening actions. *Brain Research*, 952, S. 301-307.
- Noth, J. (1994). Die motorischen Einheiten. In P.V. Komi (Hrsg.), *Kraft und Schnellkraft im Sport* (S. 33- 40). Köln: Deutscher Ärzte- Verlag.
- Olney, R.K., So, Y.T., Goodin, D.S. & Aminoff, M.J. (1990). A comparison of magnetic and electrical stimulation of peripheral nerves. *Muscle & Nerve*, 13, S. 957-963.
- Palmieri, R.M., Hoffman, M.A. & Ingersoll, C.D. (2002). Intersession reliability for H-reflex measurements arising from the soleus, peroneal, and tibialis anterior musculature. *International Journal of Neuroscience*, 112, S. 841-850.
- Palmieri, R.M., Ingersoll, C.D. & Hoffman, M.A. (2004). The Hoffmann Reflex: Methodologic Considerations and Applications for Use in Sports Medicine and Athletic Training Research. *Journal of Athletic Training*, 39 (3), S. 268-277.
- Panizza, M., Nilsson, J. & Hallett, M. (1989). Optimal stimulus duration for the H reflex. *Muscle & Nerve*, 12, S. 576-579.
- Panizza, M., Nilsson, J., Roth, B.J., Basser, P.J. & Hallett, M. (1992). Relevance of stimulus duration for the study of H-reflexes and magnetic stimulation. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 85, S. 22-29.
- Pascual-Leone, A., Valls-Sole, J., Wassermann, E.M. & Hallett, M. (1994). Responses to rapid-rate transcranial magnetic stimulation of the human motor cortex. *Brain*, 117, S.847-858.
- Perot, C., Goubel, F. & Mora, I. (1991). Quantification of T- and H-responses before and after a period of endurance training. *European Journal of Applied Physiology*, 63, S. 368-375.
- Pierrot-Deseilligny, E. & Mazevet, D. (2000). The monosynaptic reflex: a tool to investigate motor control in humans. Interest and limits. *Neurophysiologie Clinique*, 30, S. 67-80.
- Pierrot-Deseilligny, E., Morin, C., Bergago, C. & Tankov, N. (1981). Pattern of group I fibre projections from ankle flexor and extensor muscles in man. *Experimental Brain Research*, 42, S. 337-350.
- Pivik, R.T. & Mercier, L. (1979). Motoneuronal excitability during wakefulness and Non-REM sleep: H-reflex recovery function in man. *Sleep*, 1 (4), S. 357-367.
- Pivik, T. & Dement, W.C. (1970). Phasic changes in muscular and reflex activity during Non-REM sleep. *Experimental Neurology*, 27, S. 115-124.

- Pfeifer, K. & Vogt, L. (2004). Elektromyographie (EMG). In W. Banzer, K. Pfeifer & L. Vogt, *Funktionsdiagnostik des Bewegungssystems in der Sportmedizin* (S. 165 – 182). Berlin, Heidelberg: Springer.
- Pfeifer, K., Vogt, L. & Banzer, W. (2003). Kinesiologische Elektromyographie (EMG). *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*, 54 (11), S. 331-332.
- Polson, M.J.R., Barker A.T. & Freeston, I.L. (1982). Stimulation of nerve trunks with time-varying magnetic fields. *Medical and Biological Engineering and Computing*, 20, S. 243-244.
- Pospeschill, M. (2006). *Statistische Methoden: Strukturen, Grundlagen, Anwendungen in Psychologie und Sozialwissenschaften*. München: Elsevier.
- Pschyrembel-Klinisches Wörterbuch* (258. Auflage). Berlin: de Gruyter.
- Pyykkö, I., Jäntti, P. & Aalto, H. (1990). Postural control in elderly subjects. *Age and Ageing*, 19, S. 215-221.
- Reid, B., Slater, C.R. & Bewick, G.S. (1999). Synaptic vesicle dynamics in rat fast and slow motor nerve terminals. *The Journal of Neuroscience*, 19 (7), S. 2511-2521.
- Ricker, K., Hertel, G. & Stodieck, G. (1977). Increased voltage of muscle action potential of normal subjects after local cooling. *Journal of Neurology*, 216, S. 33-38.
- Rockmann, U. & Bömermann, H. (2006). *Grundlagen der sportwissenschaftlichen Forschungsmethoden und Statistik*. Schorndorf: Hofmann.
- Roth, B.J. & Basser, P.J. (1990). A model of stimulation of a nerve fiber by electromagnetic induction. *IEEE Transactions on Biomedical Engineering*, 37 (6), S. 588-597.
- Rüdel, R. & Brinkmeier, H. (2006). Muskelphysiologie. In Schmidt, R.F. & Schaible, H.-G. (Hrsg.), *Neuro- und Sinnesphysiologie* (S. 65-93). Heidelberg: Springer.
- Rudomin, P. (1990). Presynaptic inhibition of muscle spindle and tendon organ afferents in the mammalian spinal cord. *Trends in Neuroscience*, 13 (12), S. 499-505.
- Rudomin, P. (1999). Selectivity of presynaptic inhibition: a mechanism for independent control of information flow through individual collaterals of single muscle spindle afferents. In Binder, M.D. (Hrsg.), *Peripheral and Spinal Mechanisms in the Neural Control of Movement* (S. 109-117). Elsevier: Amsterdam.
- Rudomin, P. & Schmidt, R.F. (1999). Presynaptic inhibition in the vertebrate spinal cord revisited. *Experimental Brain Research*, 129, S. 1-37.
- Ruff, R.L. (1992). Na⁺ current density at and away from end plates on rat fast- and slow-twitch skeletal muscle fibers. *American Journal of Physiology: Cell Physiology*, 262, S. C229-C234.
- Rutkove, S.B. (2001). Effects of temperature on neuromuscular electrophysiology. *Muscle & Nerve*, 24, S. 867-882.
- Sale, D., Quinlan, J., Marsh, E., McComas, A.J. & Belanger, A.Y. (1982). Influence of joint position on ankle plantarflexion in humans. *Journal of Applied Physiology*, 52 (6), S. 1636-1642.
- Schieppati, M. (1987). The Hoffmann Reflex: A means of assessing spinal reflex excitability and its descending control in man. *Progress in Neurobiology*, 28, S. 345-376.

- Schneider, C. & Capaday, C. (2003). Progressive Adaptations of the Soleus H-Reflex With Daily Training at Walking Backward. *Journal of Neurophysiology*, 89, S. 648- 656.
- Scuka, M. & Mozrzymas, J.W. (1992). Postsynaptic potentiation and desensitization at the vertebrate end-plate receptors. *Progress in Neurobiology*, 38, S. 19-33.
- Semmler, J.G. & Türker, K.S. (1994). Compound group I excitatory input is differentially distributed to motoneurons of the human tibialis anterior. *Neuroscience Letters*, 178, S. 206-210.
- Shields, R.K., Chang, Y.J. & Ross, M. (1998). Neuromuscular propagation after fatiguing contractions of the paralyzed soleus muscle in humans. *Muscle & Nerve*, 21, S. 776-787.
- Shindo, M., Harayama, H., Kondo, K., Yanagisawa, N. & Tanaka, R. (1984). Changes in reciprocal Ia inhibition during voluntary contraction in man. *Experimental Brain Research*, 53, S. 400-408.
- Shindo, M., Yanagawa, S., Morita, H. & Yanagisawa, N. (1995). Increase in reciprocal Ia inhibition during antagonist contraction in the human leg: a study of motor units and the H reflex. *Journal of Physiology*, 489, S. 275-286.
- Sieck, G.C. & Prakash, Y.S. (1995). Fatigue at the Neuromuscular Junction: Branch Point vs. Presynaptic vs. Postsynaptic Mechanisms. In Gandevia, S.C. (Hrsg.), *Fatigue: Neural and Muscular Mechanisms* (S. 83-100). New York: Plenum Press.
- Simonsen, E.B. & Dyhre-Poulsen, P. (1999). Amplitude of the human soleus H reflex during walking and running. *Journal of Physiology*, 515 (3), S. 929-939.
- Sommer, M., Alfaro, A., Rummel, M., Speck, S., Lang, N., Tings, T. & Paulus, W. (2006). Half sine, monophasic and biphasic transcranial magnetic stimulation of the human motor cortex. *Clinical Neurophysiology*, 117, S. 838-844.
- Struppler, A., Angerer, B., Gündisch, C. & Havel, P. (2004). Modulatory effect of repetitive peripheral magnetic stimulation on skeletal muscle tone in healthy subjects: stabilization of the elbow joint. *Experimental Brain Research*, 157, S. 59-66.
- Tanaka, R. (1974). Reciprocal Ia inhibition during voluntary movements in man. *Experimental Brain Research*, 21, S. 529-540.
- Tanino, Y., Daikuya, S., Nishimori, T., Takasaki, K. & Suzuki, T. (2003). M wave and H-reflex of soleus muscle before and after electrical muscle stimulation in healthy subjects. *Electromyography and clinical Neurophysiology*, 43, S. 381-384.
- Taube, W., Gruber, M., Beck, S., Faist, M., Gollhofer, A. & Schubert, M. (2007). Cortical and spinal adaptations induced by balance training: correlation between stance stability and corticospinal activation. *Acta Physiologica*, 189, S. 347-358.
- Taube, W., Kullmann, N., Leukel, C., Kurz, O. Amtage, F. & Gollhofer, A. (2007). Differential Reflex Adaptations Following Sensimotor and Strength Training in Young Elite Athletes. *International Journal of Sports Medicine*, 28 (12), S. 999-1005.
- Thesleff, S. (1959). Motor end-plate desensitization by repetitive nerve stimuli. *Journal of Physiology*, 148, S. 659-664.
- Thomas, C.K. & del Valle, A. (2001). The role of motor unit rate modulation versus recruitment in repeated submaximal voluntary contractions performed by control and spinal cord injured subjects. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 11, 217-229.

- Tillmann, N. (2005). *Atlas der Anatomie des Menschen*. Berlin: Springer.
- Traccis, S., Rosati, G., Patraskakis, S., Bissakou, M., Sau, G.F. & Aiello, I. (1987). Influences of Neck Receptors on Soleus Motoneuron Excitability in Man. *Experimental Neurology*, 95, S. 76-84.
- Treede, R.-D. (2007). Das somatosensorische System. In Schmidt, R.F. & Lang, F. (Hrsg.), *Physiologie des Menschen mit Pathophysiologie* (S. 296-323). Heidelberg: Springer.
- Voigt, M., Chelli, F. & Frigo, C. (1998). Changes in the excitability of soleus muscle short latency stretch reflexes during human hopping after 4 weeks of hopping training. *European Journal of Applied Physiology*, 78, S. 522-532.
- Walton, D.M., Kuchinad, R.A., Ivanova, T.D. & Garland, S.J. (2002). Reflex inhibition during muscle fatigue in endurance-trained and sedentary individuals. *European Journal of Applied Physiology*, 87, S. 462-468.
- Weber, M. & Eisen, A.A. (2002). Magnetic stimulation of the central and peripheral nervous system. *Muscle & Nerve*, 25, S. 160-175.
- Weiß, C. (2005). *Basiswissen Medizinische Statistik*. Heidelberg: Springer.
- Weyh, T. & Siebner, H.R. (2007). Hirnstimulation- Technische Grundlagen. In Siebner H. & Ziemann U. (Hrsg.), *Das TMS-Buch- Handbuch der transkraniellen Magnetstimulation* (S. 17-26). Heidelberg: Springer.
- Wiemann, K. (1998). Muskeldehnung und Stretching- Grundlagen und Befunde, Möglichkeiten und Grenzen. In Zichner, L., Engelhardt, M. & Freiwald, J. (Hrsg.), *Die Muskulatur- Sensibles, integratives und messbares Organ* (S. 211-230). Nürnberg: Novartis Pharma.
- Wiesendanger, M. (1997). Motorische Systeme. In Schmidt, R.F. & Thews, G. (Hrsg.), *Physiologie des Menschen* (S. 91-127). Berlin: Springer.
- Windhorst, U. (1996). Spinal Cord and Brainstem: Motor Output, Sensors and Basic Circuits. In Greger, R. & Windhorst, U. (Hrsg.), *Comprehensive Human Physiology- From Cellular Mechanisms to Integration* (S. 987-1006). Heidelberg: Springer.
- Windhorst, U. & Mommaerts, W.F.H.M. (1996). Physiology of skeletal muscle. In Greger, R. & Windhorst, U. (Hrsg.), *Comprehensive Human Physiology- From Cellular Mechanisms to Integration* (S. 911-934). Heidelberg: Springer.
- Wood, L., Nicol, D.J. & Thulin, C.E.S. (1998). The effects of skin brushing on H reflex amplitude in normal human subjects. *Experimental Physiology*, 83, S. 175-183.
- Zehr, P.E. (2002). Considerations for use of the Hoffmann reflex in exercise studies. *European Journal of Applied Physiology*, 86, S. 455-468.
- Zehr, P.E. & Stein, R.B. (1999a). What functions do reflexes serve during human locomotion? *Progress in Neurobiology*, 58, S. 185-205.
- Zehr, P.E. & Stein, R.B. (1999b). Interaction of the Jendrassik maneuver with segmental pre-synaptic inhibition. *Experimental Brain Research*, 124, S. 474-480.
- Zhu, Y., Starr, A., Haldeman, S., Fu, H., Liu, J. & Wu, P. (1996). Magnetic stimulation of muscle evokes cerebral potentials by direct activation of nerve afferents: a study during muscle paralysis. *Muscle & Nerve*, 19, S. 1570-1575.

Zilles K. & Rehkämper G. (1998). *Funktionelle Neuroanatomie* (3. Auflage). Berlin: Springer.

Anhang

Anhang 1: Probandeninformation

Universität Rostock
Institut für Sportwissenschaft
Ulmenstraße 69
18057 Rostock

Leiter: Prof. Dr. Sven Bruhn
Untersuchungsleiter: Martin Behrens

Probandeninformation - **Periphere Nervenstimulation** -

Die Neurophysiologie beschäftigt sich eingehend mit der peripheren Nervenstimulation in Bezug auf neurologische Erkrankungen.

In der Sportwissenschaft werden mit diesem Verfahren verschiedene trainings- und sportartspezifische Einflüsse auf die neuronale Muskelaktivierung untersucht.

Ziel ist es, durch ein spezifisches Training die neuronale Aktivierung der an der Bewegung beteiligten Muskeln zu optimieren, d.h. den Muskel in vollem Umfang (Rekrutierung) und hochfrequent (Frequenzierung) zu aktivieren.

Die periphere Nervenstimulation ist ein neurophysiologisches Experiment, das beabsichtigt, diese neuromuskuläre Ansteuerung und deren trainingsbedingte Veränderungen in verständlicher, wiedergebbarer Art und Weise mit Hilfe des *Hoffmann* Reflexes (H-Reflexes) zu isolieren und zu messen.

Zur Auslösung des H-Reflexes wird der Nervus tibialis, ein peripherer Nerv, elektrisch in der Kniekehle gereizt und die Reaktion des zugehörigen Muskels (M. soleus) elektromyographisch aufgezeichnet. Die Elektromyographie ist ein Untersuchungsverfahren bei dem die Aktivität eines Muskels mit Hilfe von Oberflächen Elektroden gemessen und in einem Elektromyogramm sichtbar gemacht wird.

In zukünftigen Projekten sollen mit der Methode der peripheren Nervenstimulation vor und nach verschiedenen Trainingsmaßnahmen neuromuskuläre Adaptationen aufgedeckt werden, um gezielt Anhaltspunkte für die Trainingssteuerung und -regelung zu liefern.

Diese Untersuchung zum Verhalten des H-Reflexes nach einem magnetoelektrischen Treatment des M. soleus ist für eine spätere Teststandardisierung und Interpretation der Ergebnisse von Bedeutung.

Untersuchungsablauf

- 1) Zu Beginn der Untersuchung werden die Elektroden appliziert und der anatomisch optimale Stimulationspunkt des N. tibialis in der Kniekehle gesucht.
- 2) Nachfolgend wird eine Rekrutierungskurve (H/M-Kurve) erstellt. Hierbei wird die Reizstromstärke stufenförmig erhöht (von 5 mA bis max. 50 mA) bis der H-Reflex erscheint, seine maximale Amplitude erreicht und schließlich beim Auftreten der M-Antwort zunehmend verschwindet. Danach erfolgt die Auslösung von 10 Testreflexen bei konstanter Stromstärke. Die Muskelaktivität wird am M. soleus erfasst (EMG).
- 3) Anschließend wird der M. soleus einem magnetoelektrischen Treatment unterzogen, das einen zeitlichen Rahmen von ca. 3 min umfasst und die Kontraktion des stimulierten Muskels bewirkt.
- 4) Nach dem Treatment erfolgt wieder die Erstellung der Rekrutierungskurve mit der anschließenden Auslösung von 10 Testreflexen (vgl. Punkt 2).

Risiken und Nebenwirkungen

Um Verletzungen und Unfälle zu vermeiden ist es notwendig, den Anweisungen des Personals unbedingt Folge zu leisten. Alle Fragen in Bezug auf Krankheiten, Gesundheitszustand und Medikamenteneinnahme sind wahrheitsgemäß zu beantworten.

Auch bei regelgerechter Testdurchführung kann es zu unvorhergesehenen Ereignissen und Zwischenfällen kommen.

Die Applikation der EMG-Elektroden kann zu Hautreizungen führen.

Die Nervenstimulation kann in Abhängigkeit von der individuellen Wahrnehmung und der Reizstromstärke als ein mehr oder weniger starkes Zwicken empfunden werden.

Die Teilnahme an der Studie ist freiwillig. Es besteht jederzeit die Möglichkeit des Widerrufs der Teilnahme ohne Angabe von Gründen.

Die Ergebnisse der Studie sowie Informationen über den Versuchsablauf und die Messsysteme sind vertraulich zu behandeln.

Ort, Datum

Unterschrift des Untersuchungsleiters

Unterschrift des Probanden

Anhang 2: Einwilligungserklärung

Universität Rostock
Institut für Sportwissenschaft
Ulmenstraße 69
18057 Rostock

Leiter: Prof. Dr. Sven Bruhn
Untersuchungsleiter: Martin Behrens

Probandeneinwilligung **-Periphere Nervenstimulation-**

Ich,, wurde vom Untersuchungsleiter vollständig über Wesen, Bedeutung und Tragweite der Untersuchung mit dem o. g. Titel aufgeklärt. Ich habe den Aufklärungstext gelesen und verstanden. Ich hatte die Möglichkeit Fragen zu stellen und habe die Antworten verstanden und akzeptiere sie. Der Untersuchungsleiter hat mich über die mit der Teilnahme an der Untersuchung verbundenen Risiken und den möglichen Nutzen informiert.

Ich hatte ausreichend Zeit, mich zur Teilnahme an dieser Untersuchung zu entscheiden und weiß, dass die Teilnahme freiwillig ist. Ich weiß, dass ich jederzeit und ohne Angabe von Gründen diese Zustimmung widerrufen kann, ohne dass der Entschluss eine Strafe oder den Verlust von Leistungen zu Folge hat.

Ich weiß, dass meine Teilnahme an der Untersuchung ohne Erklärung des Projektleiters beendet werden kann.

Ich erkläre mich einverstanden, vertrauliche Informationen und Ergebnisse, welche die Untersuchung liefert, nicht zu enthüllen und jegliche Informationen über die Versuchsprotokollierung vertraulich zu behandeln.

Einwilligungserklärung zum Datenschutz

(12. AMG-Novelle)

Bei der Untersuchung werden persönliche Daten und leitungsdiagnostisch relevante Parameter über Sie erhoben. Die Erhebung, Weitergabe, Speicherung und Auswertung dieser Angaben über Ihre Leistungsfähigkeit erfolgt nach gesetzlichen Bestimmungen, d. h. ohne die nachfolgende Einwilligung können Sie nicht an der Studie teilnehmen.

- 1) Ich erkläre mich damit einverstanden, dass im Rahmen dieser Studie erhobene Daten / Angaben über meine Leistungsfähigkeit auf elektronischen Datenträgern aufgezeichnet und ohne Namensnennung (pseudonymisiert) an die sportwissenschaftliche Organisation* zur wissenschaftlichen Auswertung weitergegeben werden.

*Universität Rostock
Institut für Sportwissenschaft
Ulmenstraße 69
18057 Rostock

- 2) Die Einwilligung zur Erhebung und Verarbeitung der Angaben über meine Leistungsfähigkeit ist unwiderruflich. Ich bin bereits darüber aufgeklärt worden, dass ich jederzeit die Teilnahme an der Untersuchung beenden kann. Im Fall dieses Widerrufs erkläre ich mich einverstanden, dass die bis zu diesem Zeitpunkt gespeicherten Daten weiterhin verwendet werden dürfen.

.....
Name, Datum, Unterschrift

Ich habe eine Kopie der Probandeninformation und dieser Einwilligungserklärung erhalten. Ich erkläre hiermit meine freiwillige Teilnahme an dieser Untersuchung.

Ort, Datum

Unterschrift des Probanden

Anhang 3: Statistik

Gruppenvergleich: Alter [Jahre], Gewicht [kg], Größe [cm], ø sportliche Betätigung/Woche [h]

T-Test

Gruppenstatistiken

Gruppe		N	Mittelwert	Standardabweichung	Standardfehler des Mittelwertes
Größe [cm]	Treatmentgruppe	13	181,31	6,762	1,876
	Kontrollgruppe	11	182,00	8,307	2,505
Gewicht [kg]	Treatmentgruppe	13	77,77	7,395	2,051
	Kontrollgruppe	11	79,55	11,665	3,517
Alter [Jahre]	Treatmentgruppe	13	24,08	1,977	,548
	Kontrollgruppe	11	23,00	1,549	,467
Ø sportlich Betätigung/Woche [h]	Treatmentgruppe	13	9,54	4,390	1,217
	Kontrollgruppe	11	8,91	4,742	1,430

Test bei unabhängigen Stichproben

		Levene-Test der Varianzgleichheit		T-Test für die Mittelwertgleichheit						
		F	Signifikanz	T	df	Sig. (2-seitig)	Mittlere Differenz	Standardfehler der Differenz	95% Konfidenzintervall der Differenz	
									Obere	Untere
Größe [cm]	Varianzen sind gleich	,240	,629	-,225	22	,824	-,692	3,074	-7,068	5,683
	Varianzen sind nicht gleich			-,221	19,302	,827	-,692	3,129	-7,234	5,850
Gewicht [kg]	Varianzen sind gleich	1,589	,221	-,453	22	,655	-1,776	3,923	-9,911	6,359
	Varianzen sind nicht gleich			-,436	16,380	,668	-1,776	4,072	-10,391	6,839
Alter [Jahre]	Varianzen sind gleich	2,487	,129	1,464	22	,157	1,077	,736	-,449	2,602
	Varianzen sind nicht gleich			1,495	21,897	,149	1,077	,720	-,417	2,571
Ø sportliche Betätigung/Woche [h]	Varianzen sind gleich	,074	,788	,337	22	,739	,629	1,865	-3,239	4,498
	Varianzen sind nicht gleich			,335	20,692	,741	,629	1,878	-3,280	4,538

Normalverteilung physiologische und Drehmomentdaten**Nichtparametrische Tests****Gruppe = Treatmentgruppe****Kolmogorov-Smirnov-Anpassungstest(c)**

	Hmax_pre [mV]	Hmax_post [mV]	Mmax_pre [mV]	Mmax_post [mV]	Hmax/Mmax_pre	Hmax/Mmax_post
N	13	13	13	13	13	13
Parameter Mittelwert	3,68114	3,63688	6,10538	5,64446	,58498	,63042
der Nor- Standardabweichung						
malvertei-	1,914121	1,678869	2,094513	1,945048	,176110	,141836
lung(a,b)						
Extremste Absolut	,139	,141	,211	,179	,144	,194
Differenzen Positiv	,139	,141	,211	,179	,112	,112
Negativ	-,108	-,086	-,113	-,155	-,144	-,194
Kolmogorov-Smirnov-Z	,501	,507	,760	,646	,517	,700
Asymptotische Signifikanz (2-seitig)	,963	,959	,610	,798	,952	,711

a Die zu testende Verteilung ist eine Normalverteilung.

b Aus den Daten berechnet.

c Gruppe = Treatmentgruppe

Gruppe = Kontrollgruppe**Kolmogorov-Smirnov-Anpassungstest(c)**

	Hmax_pre [mV]	Hmax_post [mV]	Mmax_pre [mV]	Mmax_post [mV]	Hmax/Mmax_pre	Hmax/Mmax_post
N	11	11	11	11	11	11
Parameter Mittelwert	3,58641	3,47981	6,78145	6,49336	,51598	,51896
der Nor- Standardabweichung						
malvertei-	1,768454	1,905705	1,526425	1,512199	,194682	,214213
lung(a,b)						
Extremste Absolut	,152	,160	,172	,207	,109	,170
Differenzen Positiv	,150	,160	,172	,207	,109	,170
Negativ	-,152	-,104	-,122	-,136	-,100	-,142
Kolmogorov-Smirnov-Z	,506	,532	,571	,688	,362	,562
Asymptotische Signifikanz (2-seitig)	,960	,940	,900	,732	,999	,910

a Die zu testende Verteilung ist eine Normalverteilung.

b Aus den Daten berechnet.

c Gruppe = Kontrollgruppe

Gruppe = Treatmentgruppe

Kolmogorov-Smirnov-Anpassungstest(c)

		MoBL_pre [Nm]	MoBL_pos t [Nm]
N		13	13
Parameter der Normal- verteilung(a,b)	Mittelwert	10,2014	10,1318
	Standardabweichung	2,67048	2,80878
Extremste Differenzen	Absolut	,167	,184
	Positiv	,167	,184
	Negativ	-,086	-,101
Kolmogorov-Smirnov-Z		,602	,663
Asymptotische Signifikanz (2-seitig)		,862	,772

a Die zu testende Verteilung ist eine Normalverteilung.

b Aus den Daten berechnet.

c Gruppe = Treatmentgruppe

Gruppe = Kontrollgruppe

Kolmogorov-Smirnov-Anpassungstest(c)

		MoBL_pre [Nm]	MoBL_pos t [Nm]
N		11	11
Parameter der Normal- verteilung(a,b)	Mittelwert	10,5321	10,6959
	Standardabweichung	3,18518	4,09492
Extremste Differenzen	Absolut	,155	,243
	Positiv	,155	,243
	Negativ	-,091	-,141
Kolmogorov-Smirnov-Z		,515	,806
Asymptotische Signifikanz (2-seitig)		,954	,534

a Die zu testende Verteilung ist eine Normalverteilung.

b Aus den Daten berechnet.

c Gruppe = Kontrollgruppe

Deskriptive Statistik

Gruppe = Treatmentgruppe

Deskriptive Statistik(a)

	N	Minimum	Maximum	Mittelwert	Standardabweichung	Varianz
Hmax_pre [mV]	13	1,311	7,683	3,68114	1,914121	3,664
Hmax_post [mV]	13	1,340	7,115	3,63688	1,678869	2,819
Mmax_pre [mV]	13	3,008	10,427	6,10538	2,094513	4,387
Mmax_post [mV]	13	2,231	9,631	5,64446	1,945048	3,783
Hmax/Mmax_pre	13	,273	,833	,58498	,176110	,031
Hmax/Mmax_post	13	,310	,803	,63042	,141836	,020
Gültige Werte (Listenweise)	13					

a Gruppe = Treatmentgruppe

Gruppe = Kontrollgruppe

Deskriptive Statistik(a)

	N	Minimum	Maximum	Mittelwert	Standardabweichung	Varianz
Hmax_pre [mV]	11	1,413	6,936	3,58641	1,768454	3,127
Hmax_post [mV]	11	1,077	7,365	3,47981	1,905705	3,632
Mmax_pre [mV]	11	4,575	9,220	6,78145	1,526425	2,330
Mmax_post [mV]	11	4,627	9,265	6,49336	1,512199	2,287
Hmax/Mmax_pre	11	,232	,828	,51598	,194682	,038
Hmax/Mmax_post	11	,198	,893	,51896	,214213	,046
Gültige Werte (Listenweise)	11					

a Gruppe = Kontrollgruppe

Gruppe = Treatmentgruppe

Deskriptive Statistiken(a)

	N	Mittelwert	Standardabweichung	Minimum	Maximum
MoBL_pre [Nm]	13	10,2014	2,67048	6,19	15,86
MoBL_post [Nm]	13	10,1318	2,80878	6,28	16,45

a Gruppe = Treatmentgruppe

Gruppe = Kontrollgruppe

Deskriptive Statistiken(a)

	N	Mittelwert	Standardabweichung	Minimum	Maximum
MoBL_pre [Nm]	11	10,5321	3,18518	6,25	16,75
MoBL_post [Nm]	11	10,6959	4,09492	6,29	19,88

a Gruppe = Kontrollgruppe

T-Test physiologische Daten (Mittelwertvergleich pre-post)

Gruppe = Treatmentgruppe

Statistik bei gepaarten Stichproben(a)

	Mittelwert	N	Standardabweichung	Standardfehler des Mittelwertes
Paaren 1 Hmax_pre [mV]	3,68114	13	1,914121	,530882
Hmax_post [mV]	3,63688	13	1,678869	,465634

a Gruppe = Treatmentgruppe

Korrelationen bei gepaarten Stichproben(a)

	N	Korrelation	Signifikanz
Paaren 1 Hmax_pre [mV] & Hmax_post [mV]	13	,969	,000

a Gruppe = Treatmentgruppe

Anhang

Test bei gepaarten Stichproben(a)

		Gepaarte Differenzen					df	Sig. (2-seitig)	
		Mittelwert	Standardabweichung	Standardfehler des Mittelwertes	95% Konfidenzintervall der Differenz				
					Obere	Untere			
Paaren 1	Hmax_pre [mV] - Hmax_post [mV]	,044262	,506018	,140344	-,261522	,350045	,315	12	,758

a Gruppe = Treatmentgruppe

Gruppe = Kontrollgruppe

Statistik bei gepaarten Stichproben(a)

		Mittelwert	N	Standardabweichung	Standardfehler des Mittelwertes
Paaren 1	Hmax_pre [mV]	3,58641	11	1,768454	,533209
	Hmax_post [mV]	3,47981	11	1,905705	,574592

a Gruppe = Kontrollgruppe

Korrelationen bei gepaarten Stichproben(a)

		N	Korrelation	Signifikanz
Paaren 1	Hmax_pre [mV] & Hmax_post [mV]	11	,964	,000

a Gruppe = Kontrollgruppe

Anhang

Test bei gepaarten Stichproben(a)

		Gepaarte Differenzen					df	Sig. (2-seitig)	
		Mittelwert	Standardabweichung	Standardfehler des Mittelwertes	95% Konfidenzintervall der Differenz				
					Obere	Untere			
Paaren 1	Hmax_pre [mV] - Hmax_post [mV]	,106600	,510775	,154005	-,236544	,449744	,692	10	,505

a Gruppe = Kontrollgruppe

Gruppe = Treatmentgruppe

Statistik bei gepaarten Stichproben(a)

		Mittelwert	N	Standardabweichung	Standardfehler des Mittelwertes
Paaren 1	Mmax_pre [mV]	6,10538	13	2,094513	,580913
	Mmax_post [mV]	5,64446	13	1,945048	,539459

a Gruppe = Treatmentgruppe

Korrelationen bei gepaarten Stichproben(a)

		N	Korrelation	Signifikanz
Paaren 1	Mmax_pre [mV] & Mmax_post [mV]	13	,949	,000

a Gruppe = Treatmentgruppe

Anhang

Test bei gepaarten Stichproben(a)

		Gepaarte Differenzen					df	Sig. (2-seitig)	
		Mittelwert	Standardabweichung	Standardfehler des Mittelwertes	95% Konfidenzintervall der Differenz				
					Obere	Untere			
		T							
Paaren 1	Mmax_pre [mV] - Mmax_post [mV]	,460923	,662012	,183609	,060873	,860973	2,510	12	,027

a Gruppe = Treatmentgruppe

Gruppe = Kontrollgruppe

Statistik bei gepaarten Stichproben(a)

		Mittelwert	N	Standardabweichung	Standardfehler des Mittelwertes
Paaren 1	Mmax_pre [mV]	6,78145	11	1,526425	,460235
	Mmax_post [mV]	6,49336	11	1,512199	,455945

a Gruppe = Kontrollgruppe

Korrelationen bei gepaarten Stichproben(a)

	N	Korrelation	Signifikanz
Paaren 1 Mmax_pre [mV] & Mmax_post [mV]	11	,956	,000

a Gruppe = Kontrollgruppe

Anhang

Test bei gepaarten Stichproben(a)

		Gepaarte Differenzen					df	Sig. (2-seitig)	
		Mittelwert	Standardabweichung	Standardfehler des Mittelwertes	95% Konfidenzintervall der Differenz				
					Obere	Untere			
Paaren 1	Mmax_pre [mV] - Mmax_post [mV]	,288091	,452222	,136350	-,015716	,591898	2,113	10	,061

a Gruppe = Kontrollgruppe

Gruppe = Treatmentgruppe

Statistik bei gepaarten Stichproben(a)

		Mittelwert	N	Standardabweichung	Standardfehler des Mittelwertes
Paaren 1	Hmax/Mmax_pre	,58498	13	,176110	,048844
	Hmax/Mmax_post	,63042	13	,141836	,039338

a Gruppe = Treatmentgruppe

Korrelationen bei gepaarten Stichproben(a)

	N	Korrelation	Signifikanz
Paaren 1 Hmax/Mmax_pre & Hmax/Mmax_post	13	,957	,000

a Gruppe = Treatmentgruppe

Anhang

Test bei gepaarten Stichproben(a)

		Gepaarte Differenzen					T	df	Sig. (2-seitig)
		Mittelwert	Standard- abweichung	Standardfeh- ler des Mit- telwertes	95% Konfidenzin- tervall der Diffe- renz				
					Obere	Untere			
Paaren 1	Hmax/Mmax_pre - Hmax/Mmax_post	-,045441	,057484	,015943	- ,080178	- ,010704	- 2,850	12	,015

a Gruppe = Treatmentgruppe

Gruppe = Kontrollgruppe

Statistik bei gepaarten Stichproben(a)

		Mittelwert	N	Standardabweichung	Standardfehler des Mittelwertes
Paaren 1	Hmax/Mmax_pre	,51598	11	,194682	,058699
	Hmax/Mmax_post	,51896	11	,214213	,064588

a Gruppe = Kontrollgruppe

Korrelationen bei gepaarten Stichproben(a)

		N	Korrelation	Signifikanz
Paaren 1	Hmax/Mmax_pre & Hmax/Mmax_post	11	,976	,000

a Gruppe = Kontrollgruppe

Anhang

Test bei gepaarten Stichproben(a)

		Gepaarte Differenzen					df	Sig. (2-seitig)	
			Standardabweichung	Standardfehler des Mittelwertes	95% Konfidenzintervall der Differenz				
					Obere	Untere			
		Mittelwert					T		
Paaren 1	Hmax/Mmax_pre - Hmax/Mmax_post	-,002979	,048539	,014635	-,035588	,029630	-,204	10	,843

a Gruppe = Kontrollgruppe

T-Test Drehmomentdaten (Mittelwertvergleich pre-post)

Gruppe = Treatmentgruppe

Statistik bei gepaarten Stichproben(a)

		Mittelwert	N	Standardabweichung	Standardfehler des Mittelwertes
Paaren 1	MoBL_pre [Nm]	10,2014	13	2,67048	,74066
	MoBL_post [Nm]	10,1318	13	2,80878	,77901

a Gruppe = Treatmentgruppe

Korrelationen bei gepaarten Stichproben(a)

		N	Korrelation	Signifikanz
Paaren 1	MoBL_pre [Nm] & MoBL_post [Nm]	13	,942	,000

a Gruppe = Treatmentgruppe

Test bei gepaarten Stichproben(a)

		Gepaarte Differenzen					T	df	Sig. (2-seitig)
		Mittelwert	Standardabweichung	Standardfehler des Mittelwertes	95% Konfidenzintervall der Differenz				
					Obere	Untere			
Paaren 1	MoBL_pre [Nm] - MoBL_post [Nm]	,06954	,94122	,26105	-,49923	,63831	,266	12	,794

a Gruppe = Treatmentgruppe

Gruppe = Kontrollgruppe

Statistik bei gepaarten Stichproben(a)

	Mittelwert	N	Standardabweichung	Standardfehler des Mittelwertes
Paaren 1 MoBL_pre [Nm]	10,5321	11	3,18518	,96037
MoBL_post [Nm]	10,6959	11	4,09492	1,23467

a Gruppe = Kontrollgruppe

Korrelationen bei gepaarten Stichproben(a)

	N	Korrelation	Signifikanz
Paaren 1 MoBL_pre [Nm] & MoBL_post [Nm]	11	,936	,000

a Gruppe = Kontrollgruppe

Test bei gepaarten Stichproben(a)

		Gepaarte Differenzen					T	df	Sig. (2-seitig)
		Mittelwert	Standardabweichung	Standardfehler des Mittelwertes	95% Konfidenzintervall der Differenz				
					Obere	Untere			
Paaren 1	MoBL_pre [Nm] - MoBL_post [Nm]	-,16382	1,58307	,47731	-1,22734	,89970	-,343	10	,739

a Gruppe = Kontrollgruppe

T-Test physiologische Daten (Mittelwertvergleich der Gruppen)

Gruppenstatistiken

Gruppe		N	Mittelwert	Standardabweichung	Standardfehler des Mittelwertes
Hmax_pre [mV]	Treatmentgruppe	13	3,68114	1,914121	,530882
	Kontrollgruppe	11	3,58641	1,768454	,533209
Hmax_post [mV]	Treatmentgruppe	13	3,63688	1,678869	,465634
	Kontrollgruppe	11	3,47981	1,905705	,574592
Mmax_pre [mV]	Treatmentgruppe	13	6,10538	2,094513	,580913
	Kontrollgruppe	11	6,78145	1,526425	,460235
Mmax_post [mV]	Treatmentgruppe	13	5,64446	1,945048	,539459
	Kontrollgruppe	11	6,49336	1,512199	,455945
Hmax/Mmax_pre	Treatmentgruppe	13	,58498	,176110	,048844
	Kontrollgruppe	11	,51598	,194682	,058699
Hmax/Mmax_post	Treatmentgruppe	13	,63042	,141836	,039338
	Kontrollgruppe	11	,51896	,214213	,064588

Anhang

Test bei unabhängigen Stichproben

		Levene-Test der Varianzgleichheit		T-Test für die Mittelwertgleichheit						
		F	Signifikanz	T	df	Sig. (2-seitig)	Mittlere Differenz	Standardfehler der Differenz	95% Konfidenzintervall der Differenz	
									Obere	Untere
Hmax_pre [mV]	Varianzen sind gleich	,001	,975	,125	22	,902	,094729	,757622	- 1,476482	1,665940
	Varianzen sind nicht gleich			,126	21,800	,901	,094729	,752427	- 1,466538	1,655997
Hmax_post [mV]	Varianzen sind gleich	,279	,603	,215	22	,832	,157068	,731493	- 1,359956	1,674092
	Varianzen sind nicht gleich			,212	20,191	,834	,157068	,739575	- 1,384726	1,698861
Mmax_pre [mV]	Varianzen sind gleich	,396	,535	-,888	22	,384	-,676070	,761153	- 2,254604	,902464
	Varianzen sind nicht gleich			-,912	21,586	,372	-,676070	,741132	- 2,214792	,862652
Mmax_post [mV]	Varianzen sind gleich	,789	,384	- 1,176	22	,252	-,848902	,721653	- 2,345519	,647715
	Varianzen sind nicht gleich			- 1,202	21,874	,242	-,848902	,706330	- 2,314232	,616428
Hmax/Mmax_pre	Varianzen sind gleich	,008	,928	,911	22	,372	,069001	,075701	-,087993	,225995
	Varianzen sind nicht gleich			,904	20,466	,377	,069001	,076363	-,090057	,228059
Hmax/Mmax_post	Varianzen sind gleich	,770	,390	1,525	22	,142	,111463	,073091	-,040118	,263044
	Varianzen sind nicht gleich			1,474	16,862	,159	,111463	,075625	-,048190	,271117

T-Test Drehmomentdaten (Mittelwertvergleich der Gruppen)

Gruppenstatistiken

Gruppe		N	Mittelwert	Standardabweichung	Standardfehler des Mittelwertes
MoBL_pre [Nm]	Treatmentgruppe	13	10,2014	2,67048	,74066
	Kontrollgruppe	11	10,5321	3,18518	,96037
MoBL_post [Nm]	Treatmentgruppe	13	10,1318	2,80878	,77901
	Kontrollgruppe	11	10,6959	4,09492	1,23467

Test bei unabhängigen Stichproben

		Levene-Test der Varianzgleichheit		T-Test für die Mittelwertgleichheit						
		F	Signifikanz	T	df	Sig. (2-seitig)	Mittlere Differenz	Standardfehler der Differenz	95% Konfidenzintervall der Differenz	
									Obere	Untere
MoBL_pre [Nm]	Varianzen sind gleich	,108	,745	-,277	22	,784	-,33071	1,19449	2,80793	2,14652
	Varianzen sind nicht gleich			-,273	19,643	,788	-,33071	1,21280	2,86351	2,20210
MoBL_post [Nm]	Varianzen sind gleich	1,410	,248	-,399	22	,694	-,56406	1,41472	3,49801	2,36989
	Varianzen sind nicht gleich			-,386	17,266	,704	-,56406	1,45988	3,64053	2,51241

Korrelationen

Gruppe = Treatmentgruppe

Deskriptive Statistiken(a)

	Mittelwert	Standardabweichung	N
Hmax/Mmax_pre	,5850	,17611	13
MoBL_pre [Nm]	10,2014	2,67048	13

a Gruppe = Treatmentgruppe

Korrelationen(a)

		Hmax/Mmax_pre	MoBL_pre [Nm]
Hmax/Mmax_pre	Korrelation nach Pearson	1	,209
	Signifikanz (2-seitig)		,492
	N	13	13
MoBL_pre [Nm]	Korrelation nach Pearson	,209	1
	Signifikanz (2-seitig)	,492	
	N	13	13

a Gruppe = Treatmentgruppe

Gruppe = Kontrollgruppe

Deskriptive Statistiken(a)

	Mittelwert	Standardabweichung	N
Hmax/Mmax_pre	,5160	,19468	11
MoBL_pre [Nm]	10,5321	3,18518	11

a Gruppe = Kontrollgruppe

Korrelationen(a)

		Hmax/Mmax_pre	MoBL_pre [Nm]
Hmax/Mmax_pre	Korrelation nach Pearson	1	,643(*)
	Signifikanz (2-seitig)		,033
	N	11	11
MoBL_pre [Nm]	Korrelation nach Pearson	,643(*)	1
	Signifikanz (2-seitig)	,033	
	N	11	11

* Die Korrelation ist auf dem Niveau von 0,05 (2-seitig) signifikant.

a Gruppe = Kontrollgruppe

Gruppe = Treatmentgruppe

Deskriptive Statistiken(a)

	Mittelwert	Standardabweichung	N
Hmax/Mmax_post	,6304	,14184	13
MoBL_post [Nm]	10,1318	2,80878	13

a Gruppe = Treatmentgruppe

Korrelationen(a)

		Hmax/Mmax_post	MoBL_post [Nm]
Hmax/Mmax_post	Korrelation nach Pearson	1	,177
	Signifikanz (2-seitig)		,563
	N	13	13
MoBL_post [Nm]	Korrelation nach Pearson	,177	1
	Signifikanz (2-seitig)	,563	
	N	13	13

a Gruppe = Treatmentgruppe

Gruppe = Kontrollgruppe

Deskriptive Statistiken(a)

	Mittelwert	Standardabweichung	N
Hmax/Mmax_post	,5190	,21421	11
MoBL_post [Nm]	10,6959	4,09492	11

a Gruppe = Kontrollgruppe

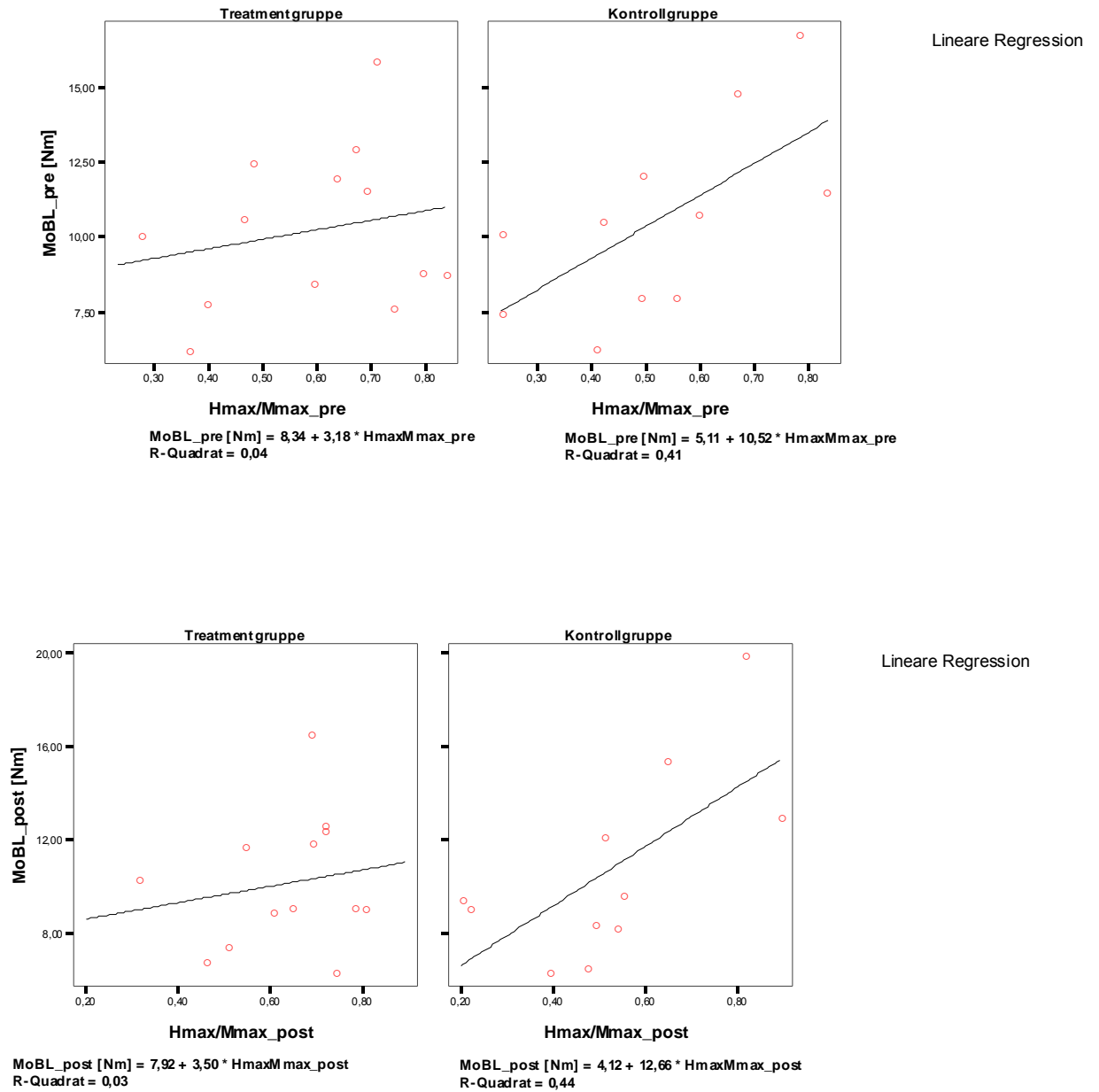
Korrelationen(a)

		Hmax/Mmax_post	MoBL_post [Nm]
Hmax/Mmax_post	Korrelation nach Pearson	1	,662(*)
	Signifikanz (2-seitig)		,026
	N	11	11
MoBL_post [Nm]	Korrelation nach Pearson	,662(*)	1
	Signifikanz (2-seitig)	,026	
	N	11	11

* Die Korrelation ist auf dem Niveau von 0,05 (2-seitig) signifikant.

a Gruppe = Kontrollgruppe

Interaktive Grafik



Danksagung

Im Hinblick auf diese Arbeit danke ich zunächst Prof. Dr. Bruhn, dem ich die Themenfindung zu verdanken habe und der mir jederzeit mit seinem fundierten Wissen zur Seite stand. Darüber hinaus unterstützte er mich in den kritischen Momenten der Untersuchungsplanung sowie –durchführung. Ich hoffe die Zusammenarbeit wird sich in Zukunft intensivieren, damit weitere Projekte auf den Weg gebracht werden können.

Des Weiteren danke ich der Doktorandin Anett Mau, ohne deren Hilfe diese Studie nicht zu realisieren gewesen wäre. Ich konnte stets auf ihre fachliche und persönliche Unterstützung bauen und ich bin dankbar für ihre Freundschaft. Zudem danke ich der Doktorandin Henrike Laabs für ihre Mithilfe und die Korrektur meiner schriftlichen Ausführungen. Ich hoffe, dass die beiden Damen und ich noch diverse Untersuchungen Planen, Durchführen und Auswerten werden. Weiterer Dank gilt Prof. Dr. Zschorlich, der einen bedeutenden Teil des technischen Equipments und sein Know-how im Bereich der Magnetstimulation für dieses Projekt bereitgestellt hat.

Besonderer Dank gilt meinen Freunden, die mich bereits einen großen Teil meines Lebens begleiten und es hoffentlich auch in Zukunft tun werden. Für die fachliche Beratung und das Korrekturlesen von Teilen dieser Arbeit möchte ich vor allem Christian Klopsch und Mattes Lüth danken. In persönlicher Hinsicht bin ich vor allem Mattes zu Dank verpflichtet, der mich seit Jahren unterstützt und mir durch eine schwierige Phase meines Lebens geholfen hat. Ich bin ihm dankbar für unsere täglichen Gespräche und die freundschaftliche Hilfe in jeder Lebenslage.

Der größte Dank gilt meinen Eltern, die mich auf meinem bisherigen Lebensweg kontinuierlich unterstütz haben. Ihre Hilfe und ihr Verständnis haben mir in vielen Situationen weiter geholfen und ich bin mir bewusst, was für ein Glück ich habe, solch liebende und aufopfernde Eltern zu haben. Sie haben mir trotz partiell divergierender Meinungen nie das Vertrauen entzogen und mir immer den Rücken gestärkt. Vielen Dank dafür.

Erklärung

Ich versichere, dass ich die vorliegende Arbeit ohne fremde Hilfe verfasst und keine anderen Quellen und Hilfsmittel als die angegebenen benutzt habe. Die Stellen der Arbeit, die anderen Werken vom Wortlaut oder dem Sinn nach entnommen sind, habe ich unter Angabe der Quellen als Entlehnungen kenntlich gemacht. Mir ist bekannt, dass gemäß § 17 der Rechtsverordnung die Prüfung wegen einer Pflichtwidrigkeit (Täuschung u. ä.) für nicht bestanden erklärt werden kann.

Rostock, 21.04.08

Martin Behrens