

Wirkung der repetitiven peripheren Magnetstimulation (RPMS) auf den Skelettmuskeltonus beim Gesunden

Vorgelegt von **Christian Gündisch**

München, April 2002

Forschungsgruppe Sensomotorik
Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie
der Technischen Universität München
Klinikum rechts der Isar
(Direktor: Univ.-Prof. Dr. J. Förstl)

**Wirkung der repetitiven peripheren
Magnetstimulation (RPMS) auf den
Skelettmuskeltonus beim Gesunden**

Christian Gündisch

Vollständiger Abdruck der von der Fakultät für Medizin der Technischen Universität München zur Erlangung des akademischen Grades eines Doktors der Medizin genehmigten Dissertation.

Vorsitzender: Univ.-Prof. Dr. D. Neumeier

Prüfer der Dissertation:

1. Univ.-Prof. Dr. A. Struppler (em.)
2. Univ.-Prof. Dr. B. Conrad

Die Dissertation wurde am 24.05.2002 bei der Technischen Universität München eingereicht und durch die Fakultät für Medizin am 17.07.2002 angenommen.

Meiner Mutter gewidmet

4. Ergebnisse	34
4.1. Probanden-Gruppen	34
4.1.1. Leerwert-Gruppe (Gruppe: <i>keine-Stimulation</i>)	34
4.1.2. Stimulation am Trizeps (Gruppe: <i>Trizeps-Stimulation</i>)	39
4.1.3. Stimulation am Bizeps (Gruppe: <i>Bizeps-Stimulation</i>)	43
4.2. Statistischer Vergleich der einzelnen Gruppen (passiver Dehnungswiderstand)	47
5. Diskussion	58
6. Zusammenfassung	62
Quellenverzeichnis	64
Dankvermerk	69

1. Einführung

Funktionelle und morphologische Untersuchungen der letzten Zeit haben ergeben, dass der sensomotorische Kortex eine erstaunlich hohe Reorganisationstendenz besitzt, wenn sich der sensorische Zustrom ändert. Bei zentralen Paresen ist der propriozeptive Zustrom vermindert, weil bestimmte Bewegungen nicht mehr ausgeführt werden können und damit das entsprechende Körperschema gestört ist. Für deren Rehabilitation sollte der fehlende propriozeptive Zustrom kompensiert werden. Bis zum heutigen Tag kann dieses Ziel nur durch extern ausgelöste passive Bewegungen in der Physiotherapie erreicht werden. Falls jedoch die verlorengegangenen Bewegungen durch direkte Muskelstimulation induziert werden, ist der assoziierte propriozeptive Zustrom erheblich größer und entspricht stärker demjenigen von Willkürbewegungen.

Wir verwenden für die direkte Muskelstimulation das Prinzip der repetitiven peripheren Magnetstimulation (RPMS) [HAV99a, HAV99b]. Diese aktiviert vor allem dicke, myelinisierte Nervenfasern, die in gut leitendem Gewebe liegen. Durch das gezielte Plazieren einer Doppelspule über der jeweiligen Innervationszone induzieren wir isolierte Bewegungen einzelner Muskelgruppen.

Untersuchungen [STR96, STR97] zeigten, dass bei Schlaganfallpatienten nach magnetisch induzierten Finger- und Handstreckungen die paretischen Finger schneller und weiter gestreckt werden konnten. Dabei war die spastische Aktivität in den Beugern deutlich vermindert. Diese hemmende Wirkung der RPMS auf die Spastik bei Patienten konnte noch nach 72 Stunden nachgewiesen werden.

In der vorliegenden Arbeit soll nun die Wirkung der RPMS auf den Skelettmuskeltonus des Gesunden, anhand einer in unserem Labor [STR94b, STR95] entwickelten Methode zur Beurteilung der Komponenten des Skelettmuskeltonus an Unterarmbeugern und -streckern, untersucht werden.

2. Grundlagen

2.1. Physiologie

2.1.1. Definition Skelettmuskeltonus

Halten und Bewegen sind die zwei Extreme unserer Motorik. Halten erfordert eine jeweils adäquate Muskelspannung für automatische und intendierte motorische Leistungen. Bewegen beruht auf angeborenen und erworbenen Aktivierungsmustern für Stütz- und Zielmotorik sowie Verhalten.

Die Haltekomponente unserer Motorik zeigt sich klinisch unter 3 verschiedenen Bedingungen:

- In entspannter Körperhaltung sichert der sogenannte Ruhetonus den Zusammenhalt von Körper und Extremitäten.
- Die automatische Innervation gegen Schwerkraft ermöglicht die aufrechte Körperhaltung.
- Während einer intendierten Halteinnervation werden äußere Störkräfte durch die geregelte Haltekomponente kompensiert.

Veränderungen des Muskeltonus können sich zum Beispiel im Stress durch eine überschießende Tonisierung als Versteifungsinervation äußern oder im Kollaps durch eine generalisierte Hypotonie.

Bei mechanischen Störungen kann die Position einer Extremität durch zwei verschiedene Strategien stabilisiert werden:

- Kokontraktionen von Beugern und Streckern erhöhen die Gelenkstiffness und reduzieren so die Auslenkung bei unerwarteten äußeren Störkräften.
- Die reziproke Innervation von Beugern und Streckern ist eine ökonomischere Strategie zur Gelenkstabilisierung. Zu einer adäquaten Kompensation ist allerdings eine Information über Richtung, Ausmaß und Zeitablauf der erwarteten Störung notwendig.

Während einer Dehnung ist der Muskelwiderstand zunächst durch die initiale Aktivierung in Beugern und Streckern bedingt und wird anschließend durch die dynamischen Komponenten der funktionellen Dehnungsreflexantworten modifiziert.

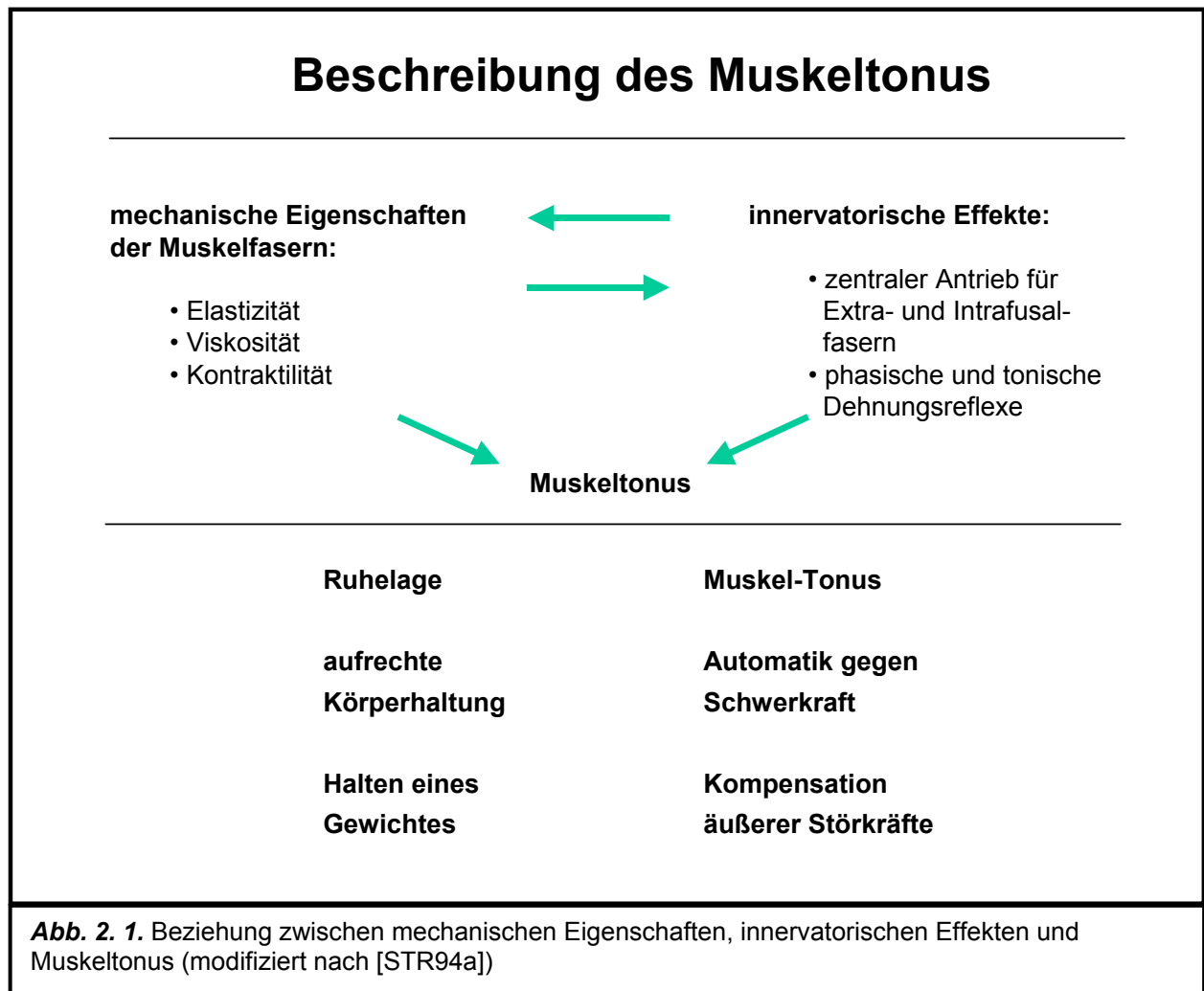
Der an einem Gelenk wirkende Skelettmuskeltonus ist definiert als Widerstand gegen passive Dehnung. Zu diesem Dehnungswiderstand tragen Stiffness, Viskosität und die Massenträgheit bei.

Die elastische Komponente (*stiffness*) ist der Widerstand, der durch eine elastische Substanz einer Störung beziehungsweise Auslenkung entgegengesetzt wird. Entweder zeigt das System die Eigenschaften einer idealen Feder auf (lineares Kraft-Widerstands-Verhältnis) oder es verhält sich nicht-linear (zum Beispiel ein Gummiband). Ein physiologisches, rotatorisches Gelenk verhält sich nicht-linear.

Die *Viskosität* entspricht dem Widerstand einer viskösen Substanz, der einer von außen wirkenden Kraft entgegengesetzt wird. Dieser Widerstand steigt proportional mit der Geschwindigkeit an, mit der diese Kraft auf die Substanz einwirkt. Der physiologische Muskel zeigt ähnliche Eigenschaften.

Die Massenträgheit (*inertia*) entspricht im speziellen Fall dieser Arbeit (Messungen am Ellenbogengelenk) der Massenträgheit des Unterarmes, die bei der Erfassung der mechanischen Eigenschaften zu berücksichtigen ist.

Bei der Betrachtung des Skelettmuskeltonus haben wir zu beachten, dass der Muskeltonus sowohl von den mechanischen Eigenschaften der Muskelfasern als auch von der neuronalen Aktivität abhängt. Diese Faktoren beeinflussen sich gegenseitig (siehe Abbildung 2.1.).



Die Aktivität der extrafasalen Muskelfasern, das heißt der motorischen Einheiten, beeinflusst durch Änderung des Innervationsmusters (Rekrutierung und Entladungsrate), Elastizität (stiffness) und Viskosität; umgekehrt modifizieren diese mechanischen Eigenschaften über die intrafasale Muskulatur die Schwelle der Sensoren und somit rückläufig das Innervationsmuster.

Der Zusammenhang zwischen *mechanischem* Verhalten des Muskels und *Innervation* lässt sich durch simultane Messung der mechanischen Parameter und des Elektromyogramms qualitativ und quantitativ am Probanden erfassen.

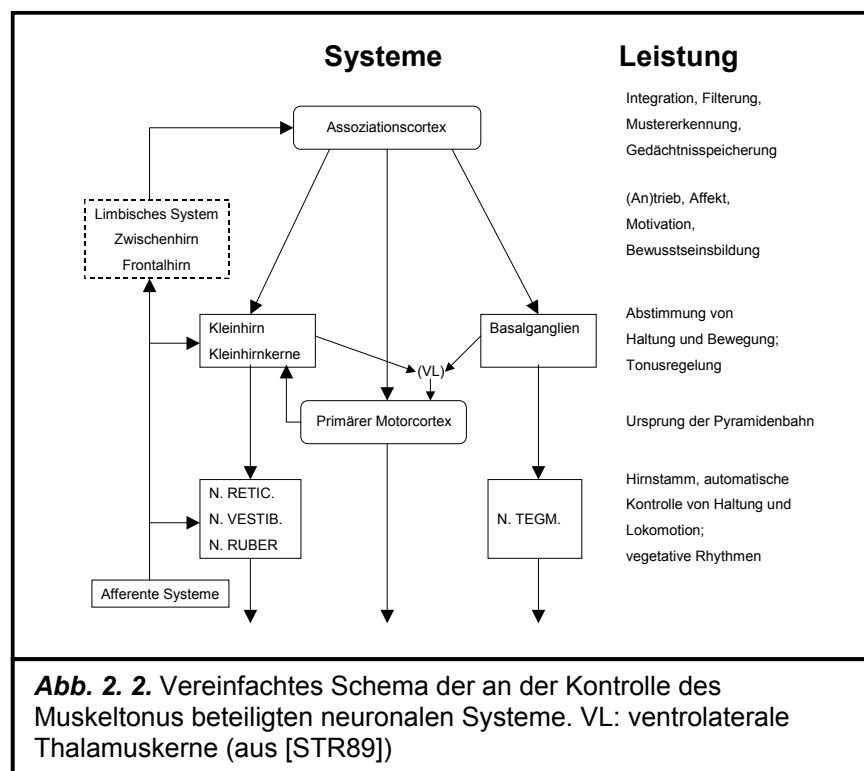
2.1.2. Die tonusregelnden Systeme

Die neurale Kontrolle des Skelettmuskeltonus trägt zur Stabilisierung des Körpers und der Extremitäten gegenüber erwarteten und nicht erwarteten Störkräften bei; dies gilt gleichermaßen für die Kompensation von außen einwirkender Störkräfte als auch für die durch eigene Bewegungen hervorgerufenen Kräfte.

Diese prospektive motorische Leistung verwendet eine initiale Komponente mit Feedforward-Eigenschaften, um erwartete Störungen sofort kompensieren zu können und eine dynamisch-reflektorische Komponente mit Feedback-Charakter.

Die Aktivität der den Muskeltonus regelnden Systeme unterliegt auf allen Ebenen der Neuraxis modulierenden Einflüssen. Antriebe aus den ventro-medialen Systemen des Hirnstamms, der untersten Ebene, sichern die adäquate Muskelspannung während der automatischen Kontrolle von Haltung und Lokomotion. Im Laufe der Entwicklung hat sich dann zunehmend eine Modulierbarkeit aus anderen Systemen entwickelt [STR94a].

Die Systeme des Kleinhirns und der Basalganglien als mittlere Ebene regeln die Abstimmung von Haltung und Bewegung. Modifizierende Einflüsse aus dem assoziativen Cortex, dem limbischen System und dem Frontalhirn als höchster Integrationsstufe bilden die affektiv-motivationale Komponente des Muskeltonus.



Aus Cortex und Hirnstamm projizieren deszendierende Trakte über das Rückenmark mono- oder polysynaptisch (das heißt über Interneuronen) auf Motoneuronen [ILL00]. Die deszendierenden Trakte werden in 2 Bahnsysteme eingeteilt. Das laterale Bahnsystem (Verlauf im dorsolateralen Teil des Rückenmarks) beeinflusst bevorzugt die neuronalen Systeme zu den Extremitäten, das mediale Bahnsystem (Verlauf im ventromedialen Teil des Rückenmarks) beeinflusst bevorzugt die neuronalen Systeme zu der Rumpfmuskulatur. Diese neuronalen Systeme beinhalten Motoneuronen, Interneuronen und Somatosensoren (aus der Skelettmuskulatur)

Ein Motoneuron und all die Muskelfasern, die es innerviert, bilden gemeinsam die kleinste Funktionseinheit innerhalb der motorischen Systeme [GHE95], die sogenannte *motorische Einheit* (*motor unit* nach *Sherrington*). Das Nervensystem kann die Kraft einer Muskelkontraktion auf zweierlei Weise abstimmen. Zum einen kann es die Anzahl der aktivierten motorischen Einheiten ändern (Rekrutierung), zum anderen kann es die Frequenz der Aktionspotentiale in einem Motoneuron ändern (Frequenzcodierung).

Motorische Einheiten können in 3 Typen eingeteilt werden, die sich darin unterscheiden, wie schnell sie ihr Kraftmaximum während einer Muskelzuckung erreichen und wie schnell sie ermüden.

Beim *schnellen, ermüdbaren Typ* (FF-Typ) besitzen die Motoneuronen die größten Zellkörper, die Muskelfasern kontrahieren und entspannen sich schnell und erzeugen die größte Kraft. Der Dehnungswiderstand ist weitaus geringer als bei den S-Fasern.

Motoneuronen des *langsamen, schwer ermüdbaren Typs* (S-Typ) besitzen den kleinsten Zellkörper. Kennzeichnend sind auch eine langsame Kontraktionsanstiegszeit sowie eine geringe Kraftentwicklung. Allerdings sind die S-Fasern äußerst resistent gegenüber Ermüdung, auch bei langer, wiederholter tetanischer Kontraktion. Die S-Fasern besitzen den höchsten Dehnungswiderstand und somit eine hohe Stiffness und Viskosität [PET90a, PET90b], des Weiteren spielen sie eine wichtige Rolle bei langsamen Gelenkbewegungen.

Die physiologischen Eigenschaften der Muskelfasern und die Größe der Zellkörper der Motoneuronen des *schnellen, schwer ermüdbaren Typs* (FR-Typ) liegen zwischen denen der beiden anderen Typen.

Wird ein Pool von Motoneuronen synaptisch aktiviert, bringen die ersten schwachen Inputs die Zellen mit der niedrigsten Erregungsschwelle (also jene mit den kleinsten Zellkörpern (S-Typ)) zum Feuern.

Wichtigste Mechanosensoren der Skelettmuskulatur sind die Muskelspindeln und Golgi-Sehnenorgane [ILL00, WIE95].

Die Muskelspindeln liegen zwischen den extrafusalen Fasern der Arbeitsmuskulatur. In ihnen sind Längensensoren und die von γ -Motoneuronen innervierten intrafusalen Muskelfasern lokalisiert. Die Golgi-Organen befinden sich am Übergang der Muskelfasern in die Sehne und dienen zur Messung der Muskelspannung. Weitere Komponenten der Tiefensensibilität sind zum Beispiel freie Nervenendigungen in Gelenkkapseln und Ligamenten.

Die von diesen propriozeptiven Sensoren ausgehenden, über Ia, Ib, II - Fasern weitergeleiteten Informationen führen, entsprechend der tonusregulierenden Funktion, zentral zu mono- beziehungsweise polysynaptischen, inhibitorischen beziehungsweise exzitatorischen Effekten an Agonisten und Antagonisten.

2.1.3. Innervatorische Effekte zur Kontrolle des Skelettmuskeltonus

Die Skelettmuskulatur unterliegt, entsprechend der Grundaktivität der Motoneuronen, einem gewissen *Grundtonus*. Dieser sichert, neben muskelintrinsischen (viskoelastischen) Eigenschaften des Muskels, den Zusammenhalt der Gelenke.

Beim *längenstabilisierenden Reflex* (Dehnungsreflex) werden durch Dehnung des Muskels unter anderem die Ia-Fasern der Muskelspindeln erregt. Diese Fasern projizieren monosynaptisch auf die α -Motoneurone des sensortragenden Muskels.

Beim Release-Phänomen (*Verkürzungsreaktion, shortening reaction* nach Sherrington) wird nach passiver Verkürzung eines Muskels eine Muskelkontraktion ausgelöst. Es wird (vermutlich vom zentralen Nervensystem beeinflusst [MIS01]) nach einer passiven Bewegung eines Gelenkes wieder ein adäquater Muskeltonus in den verkürzten Muskeln hergestellt.

2.1.4. Thixotropie und Short-Range-Stiffness

Das viskoelastische Verhalten der extra- und intrafusalen Muskelfasern wurde mit thixotropen Eigenschaften von Flüssigkeiten verglichen, die, wie zum Beispiel beim Honig, durch Rühren verändert werden können. Hierbei werden chemische Brücken mechanisch gelöst, die sich dann unter Ruhebedingungen wieder herstellen. Ähnliches trifft für den Muskel zu, wobei hier in erster Linie die Brücken zwischen Aktin und Myosin gemeint sind. Am ruhenden Muskel bestehen stabile Brücken zwischen Aktin- und Myosinfilamenten der Muskelfasern, welche den passiven Dehnungswiderstand bestimmen. Während einer Dehnung des Muskels brechen die Brücken auseinander, um sich dann bei gleichbleibender Endlänge des Muskels wieder herzustellen. Wird der Muskel dann passiv verkürzt, erschlaffen die Muskelfasern, da sie, versteift durch die stabilen Brücken, sich nicht verkürzen können.

Thixotropes Verhalten von Gelenken ist jedoch nicht nur durch das umgebende Muskelgewebe bedingt, sondern auch durch nicht-muskuläre Gelenkkomponenten, wie *Wiegner* [WIE87] anhand isolierter Gelenkpräparate von Ratten feststellen konnte.

Die Brücken zwischen Aktin und Myosin werden auch für die sogenannte Short-Range-Stiffness verantwortlich gemacht. Wird ein Gelenk nach einer Ruhephase passiv bewegt, fällt initial ein steiler Anstieg des Dehnungswiderstandes, gefolgt von einem flacheren Anstieg bei weiterer Bewegung in die gleiche Richtung auf. Wird das Gelenk nun wieder in die Ausgangsstellung gebracht, und wird ohne Pause erneut in die gleiche Richtung wie vorher bewegt, lässt sich der initiale steile Anstieg des Dehnungswiderstandes nicht mehr finden. Wird das Gelenk jedoch über eine längere Zeit nicht mehr bewegt, tritt eine Short-Range-Stiffness wieder auf. Dieser Effekt wird durch Aktin-Myosin-Brücken erklärt, die während Ruhephasen gebildet werden und während der initialen Phase einer Bewegung zuerst wieder aufgebrochen werden müssen. Bei sich wiederholenden Bewegungen ohne ausreichend lange Zwischenpausen findet man eine Short-Range-Stiffness also nur bei der ersten Bewegung [AXE01].

2.1.5. Hysterese

Das Phänomen der Hysterese bei Bewegungen von Gelenken lässt sich gut anhand Versuchen von *Rugh et al.* [RUG90] veranschaulichen. Wird am Kiefergelenk aus der Nullposition heraus eine laterale Verschiebung des Unterkiefers gegen den Oberkiefer durchgeführt, der Unterkiefer eine gewisse Zeit in dieser lateralen Stellung gehalten, und dann los- beziehungsweise lockergelassen, bewegt sich der Unterkiefer passiv nicht mehr komplett in die Nullstellung zurück. Es bleibt ein Dehnungsrückstand, oftmals auch als „im Gelenk absorbierte Energie“ [STR94a] bezeichnet.

Im Muskelgewebe spielt das - zwischen Z- und M-Bande des Sarkomers lokalisierte - Connectin eine wichtige Rolle bei der Entstehung von Hysterese-Effekten [KEL97, KEL98]. Dehnungsrückstände entstehen aufgrund unterschiedlicher Kinetik beim Entfalten des Connectin-Proteins nach Dehnung (vorwiegend Entfaltung von Ig-Domänen [MIN01]) und Zurückfallen des Proteins nach Relaxation.

Wenn man an einem Gelenk eine rampenförmige Bewegung (zum Beispiel Extension, gefolgt von einer Flexion) durchführt und diese Bewegung in einem Kraft/Winkel-Diagramm (vergleiche Seite 24) aufträgt, stellt man fest, dass der Anstieg des Widerstandes (Kraft) während Extension und der Abfall des Widerstandes während Flexion sich ähnlich verhalten, jedoch gegeneinander auf der Kraft-Achse verschoben sind. Man erhält somit keine Gerade, wie im Falle der Dehnung und Entspannung einer Feder, sondern eine Schleife (*hysteresis loop*) [GIV95]. Die Fläche der Schleife entspricht der während des Bewegungsablaufes absorbierten Energie.

2.2. Repetitive periphere Magnetstimulation (RPMS)

2.2.1 Willkürliche und extern induzierte Muskelaktivierung

Die Muskelfasern eines willkürlich kontrahierten Extremitätenmuskels werden zeitlich verteilt über Axone der betreffenden motorischen Einheiten aktiviert (siehe Seite 6). Für spezielle Fragestellungen (zum Beispiel bei zentralen Lähmungen) ist es möglich, einen Muskel auch extern über den motorischen Nerven oder dessen Endaufzweigungen zu den einzelnen Muskelfasern zu aktivieren.

Im Gegensatz zu anderen nichtinvasiven Stimulationsverfahren wie der transkutanen Elektrostimulation mittels Hautelektroden ist die Magnetstimulation schmerzfrei [PUV92, DRE88], weil hier der größte Reizeffekt in tieferliegenden, gut leitfähigen Gewebestrukturen (wie zum Beispiel den Muskeln) auftritt und nicht – wie bei der transkutanen Elektrostimulation – in der Haut, wo die Schmerz-Rezeptordichte am höchsten ist. Außerdem werden nozizeptive Afferenzen durch die Magnetstimulation nicht erregt.

2.2.2. Wirkung der RPMS und Stand der Forschung

Bei der Magnetstimulation neuronalen Gewebes wird durch ein starkes, zeitlich schnell veränderliches Magnetfeld ein elektrischer Strom im Gewebe erzeugt, welcher bei ausreichender Intensität Nervenfasern depolarisieren kann [JAK96]. Diese Depolarisation beruht vermutlich auf dem parallel zum Axon orientierten Gradienten des induzierten elektrischen Feldes [BAS00].

Es wurde gezeigt, dass eine durch Magnetstimulation der Skelettmuskulatur hervorgerufene Muskelkontraktion auf einer Aktivierung von terminalen motorischen Nervenfasern beruht, da nach Curarisierung auch eine Magnetstimulation mit hoher Intensität keine Muskelkontraktion mehr hervorrief [MAC94]. Nach Magnetstimulation von verschiedenen Skelettmuskeln lassen sich von der Schädeloberfläche somatosensorisch evozierte Potentiale (SEP's) ableiten. Magnetstimulation über dem Muskel kann Muskelafferenzen sowohl durch Reizung der sensorischen Nervenfasern als auch über eine ausgelöste Muskelkontraktion erregen.

Zhu und *Starr* [ZHU91] nahmen an, dass die durch Muskelstimulation ausgelösten SEP`s durch Afferenzen entstehen, die durch die Muskelkontraktion erregt werden. Sie konnten jedoch auch evozierte zerebrale Potentiale nach kompletter Muskelrelaxation mittels Succinylcholin feststellen. *Kunesch et al.* [KUN93] konnten zeigen, dass eine Stimulation von niederschweligen afferenten Nervenfasern innerhalb der gemischten Nerven SEP`s auslösen kann.

RPMS über der Innervationszone eines Muskels erzeugt somit einen propriozeptiven Zustrom zum ZNS – adäquat über die induzierten Muskelkontraktionen und direkt durch die Stimulation afferenter Fasern. Zusätzlich zur orthodromen Aktivierung von Ia, Ib, II-Fasern wird auch eine antidrome Aktivierung der α -Motoneurone durch RPMS erzeugt.

An Schlaganfallpatienten mit distal betonter spastischer Hemiparese konnte gezeigt werden, dass nach magnetisch induzierten Finger- und Handstreckungen die paretischen Finger schneller und weiter aktiv gestreckt werden konnten [STR96, STR97]. Dabei war die spastische Aktivität in den Beugern deutlich vermindert. Obwohl die Streckbewegung schneller und weiter ausgeführt werden konnte, war der hierfür notwendige Innervationsaufwand (EMG der Strecker) geringer. Ein analoger Effekt, jedoch in geringerem Ausmaß, konnte auch nach Stimulation der kontralateralen Strecker erreicht werden. Untersuchungen über den Zeitverlauf ergaben, dass oben genannter Effekt innerhalb von 2-4 Stunden voll entwickelt ist, 24 Stunden anhält und noch nach 72 Stunden nachweisbar ist. Des weiteren weisen PET-Studien an Patienten auf eine Verschiebung der zerebralen Aktivierung von den Basalganglien zu parietalen motorassoziierten Arealen während intendierten Bewegungen hin.

Es konnte auch gezeigt werden, dass bei Schlaganfallpatienten durch RPMS die krankheitsbedingte Reduzierung der Oberflächensensibilität (*tactile extinction*) vermindert werden kann [HEL00].

3. Methodik

3.1. Versuchspersonen

Die Messungen wurden an insgesamt 13 gesunden Versuchspersonen im Alter von 25 bis 80 Jahren (Mittelwert: 35 Jahre) durchgeführt.

Untersuchungen in unserem Labor ergaben, dass die Vigilanz von Versuchspersonen deutlichen Einfluss auf deren Muskeltonus hat. Um eventuellen vigilanzabhängigen Reaktionen vorzubeugen, entschieden wir uns, alle Versuche bei niedriger Vigilanz durchzuführen, da unser Primärziel die Untersuchung der Wirkung der RPMS auf den Skelettmuskeltonus war.

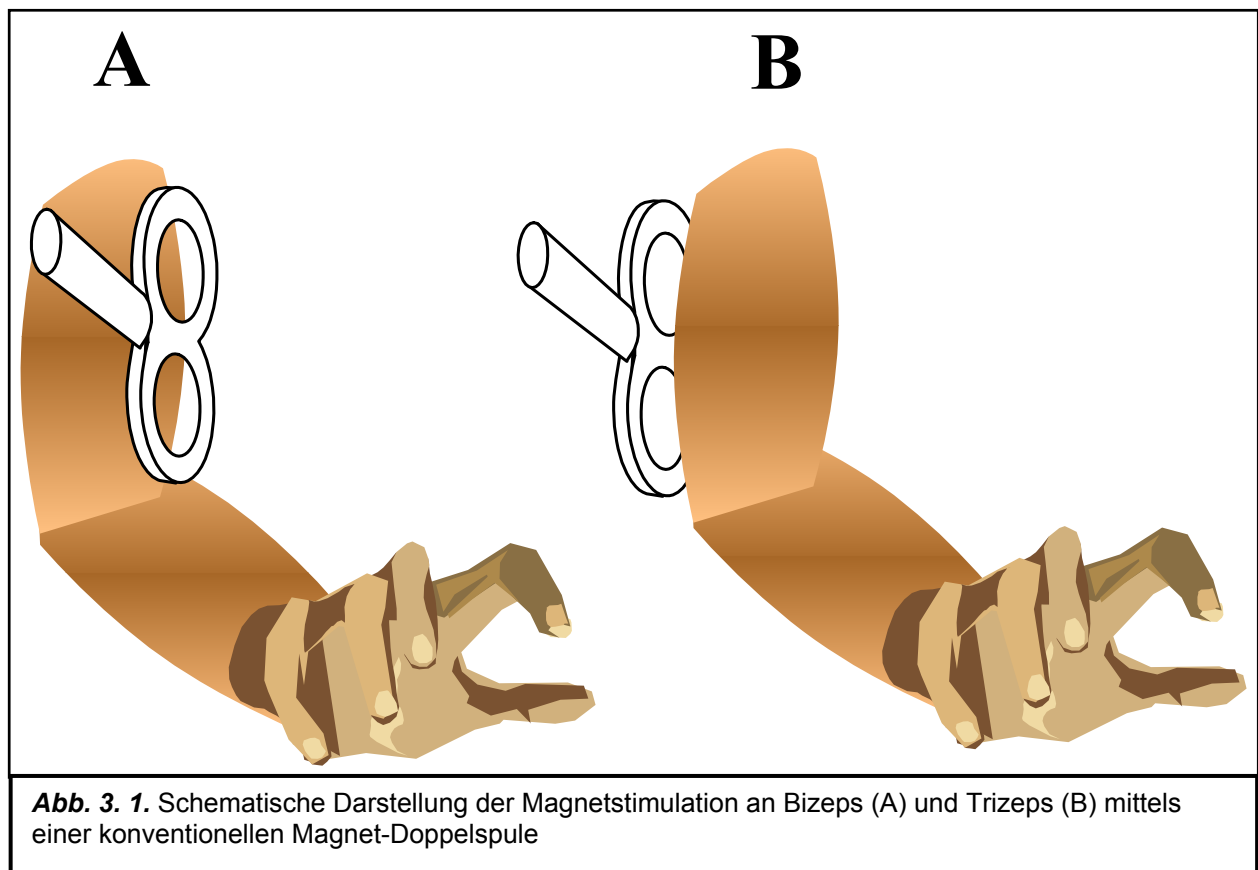
Somit galten folgende Bedingungen:

- Bei geschlossenen Augen versuchten die Probanden, sich physisch und psychisch zu entspannen.
- Störende Einflüsse aus der Umgebung wurden verringert (Raum wurde abgedunkelt, Geräuschpegel wurde gesenkt).

3.2. Magnetstimulation

Zur Stimulation von Muskelgruppen oder auch einzelnen Muskeln am Oberarm wird eine konventionelle Magnet-Doppelspule verwendet. Wir stimulieren im Bereich der Innervationszone, das heißt über Endaufzweigungen der muskelversorgenden Nerven (Abbildung 3.1.). Da das induzierte biologisch wirksame elektrische Feld relativ weit auslädt, können wir verhältnismäßig große Anteile der Muskulatur stimulieren.

Zur Konditionierung der entsprechenden Oberarmmuskulatur werden 120 bis 160 Stimulationszyklen durchgeführt. Jeder Zyklus besteht aus ca. 30-40 Einzelstimuli bei 20 Hz. Insgesamt werden somit ca. 5000 Einzelstimuli appliziert.



Die Magnetspule wird, parallel zur Hautoberfläche, direkt auf die entsprechenden Oberarmmuskeln aufgelegt. Es kommt zu repetitiven Kontraktionen und Relaxationen der stimulierten Muskeln. Der Unterarm des Probanden wurde bei uns während Stimulation leicht fixiert, um eine zu große Auslenkung durch die induzierte Beuge- (RPMS am Bizeps) oder Streckbewegung (RPMS am Trizeps) zu vermeiden.

Während der RPMS bemerkten die Versuchspersonen eine Erwärmung des stimulierten Areals (Erwärmung der Spule ?); bei Fehlpositionierung der Magnetspule konnten Parästhesien im Daumenbereich ausgelöst werden (Stimulation des N. medianus ?). Die Magnetstimulation verlief jedoch bei 12 von 13 Probanden schmerzfrei. Nur 1 Proband äußerte während und nach RPMS Schmerzen. Dieser wurde daraufhin aus der Studie genommen, da wir von einer Erhöhung der Muskelstiffness bei Schmerzsymptomatik ausgehen.

Das Gefühl im Oberarm nach der RPMS wurde meist als „eher unverändert“ bezeichnet. 3 Probanden beschrieben ein „Gefühl wie nach sportlicher Betätigung“ beziehungsweise einen „schmerzlosen Muskelkater“.

Die aktive Bewegung des Unterarms nach Magnetstimulation wurde von den meisten Versuchspersonen als unverändert empfunden. 2 Probanden beschrieben nach Trizeps-Stimulation eine leichtere beziehungsweise lockerere Bewegung im Ellenbogen, ein Proband befand die aktive Beugung und Streckung im Ellenbogengelenk nach RPMS am Trizeps als anstrengender.

3.3. Messanordnung

3.3.1. Messung des Skelettmuskeltonus

3.3.1.1. Verwendung und Adaptierung des Drehmomentmotors (TM4), Positionierung des Probanden

Um den Muskeltonus am Ellenbogengelenk unter Entspannung messen zu können, verwenden wir einen lagegeregelten Drehmomentmotor(TM4) [STR94b, STR95], der es ermöglicht, Drehbewegungen im Ellenbogengelenk auszuführen (siehe Abbildung 3.2.). Die Probanden sind in halbliegender Position, so dass in einer horizontalen Ebene Beuge- und Streckbewegungen des Unterarmes zwischen 45° und 150° durchgeführt werden können. Gemessen werden der Gelenkwinkel sowie - durch einen am Ende des Hebels eingebauten Kraftsensor - der Widerstand des Unterarmes gegen die Bewegung des Motorhebels. Während der Messung werden rampenförmige Bewegungen mit einer Geschwindigkeit von ca. $2,5 \text{ }^\circ/\text{s}$ und einer Auslenkung von ca. 25° appliziert.

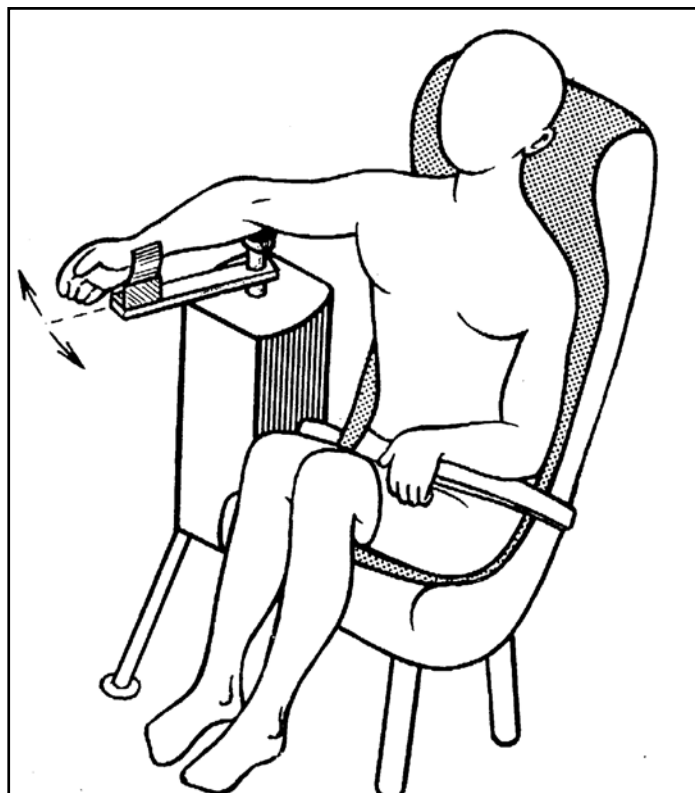


Abb. 3. 2. Lagegeregelter Drehmomentmotor (TM4)
(aus [STR95])

Um durch Fehlpositionierung bedingte Tonisierungen der Ober- und Unterarmmuskulatur zu verhindern, muss darauf geachtet werden, dass sich der Arm des Probanden unter völliger Entspannung in der Messvorrichtung befindet .

Zum Ausschluss von Drehbewegungen am Unterarm (Pro-, Supination) wird das Handgelenk am Hebel des Drehmomentmotors fixiert.

Um möglichst isoliert den Einfluss der Muskeln M. biceps brachii, M. triceps brachii und M. brachioradialis auf den Dehnungswiderstand am Ellenbogengelenk zu untersuchen und um Drehbewegungen in der Schulter zu vermeiden, werden folgende Einstellungen gewählt:

- Abduktion des Schultergelenkes um ca. 55°
- Retroversion des Schultergelenkes um ca. 15°
(Diese beiden Winkeleinstellungen des Schultergelenkes führen aufgrund der halbliegenden Position der Probanden zu einer Innenrotation des Schultergelenkes von ca. 25°)
- Ausgangswinkel im Ellenbogengelenk bei ca. 115°
- Bewegung des Ellenbogengelenkes um maximal 25° Richtung Flexion beziehungsweise Extension, um aktive Muskelkontraktionen aufgrund übermäßiger Flexion/Extension zu vermeiden.

3.3.1.2. Auslenkung des TM4

Sowohl Muskeldehnungsreflexe [KOS89], Antworten von Muskelspindeln [KOS92, CHE97] als auch Hysterese-Effekte [KOS88] und Muskelstiffness [LAK88] sind abhängig von vorausgegangenen Bewegungen oder Vordehnungen, beziehungsweise abhängig von den Richtungen eventueller vorausgegangener Bewegungen (*movement-prehistory*).

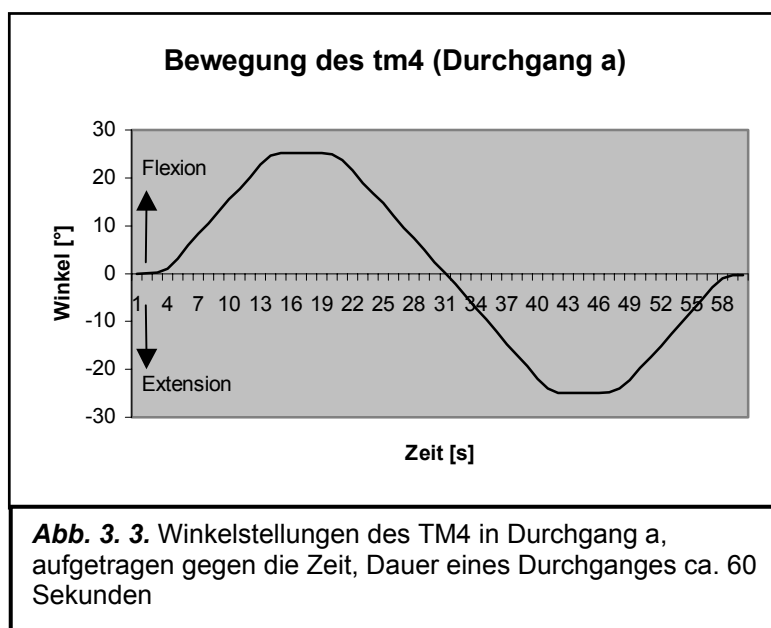
Um nun genauere Aussagen über das Verhalten der Agonisten und Antagonisten am Ellenbogengelenk bei verschiedenen Vordehnungen machen zu können, werden 2 unterschiedliche Bewegungsabläufe des TM4 gewählt.

Durchgang a:

Aus der Nullposition des Motors (entspricht einem Ellenbogenwinkel von 115°) wird eine Flexion um 25° durchgeführt (Ellenbogen bei 90°). Nun kommt es zu einer Pause des Motors für 8 Sekunden, gefolgt von einer Extension um 50° ($2 \cdot 25^\circ$, das heißt Ellenbogenwinkel bei 140°). Nach einer erneuten, 8 Sekunden lang dauernden Bewegungspause in Extension wird eine Flexion um 25° durchgeführt, welche das System wieder in die Ausgangsstellung bringt (siehe Abbildung 3.3.).

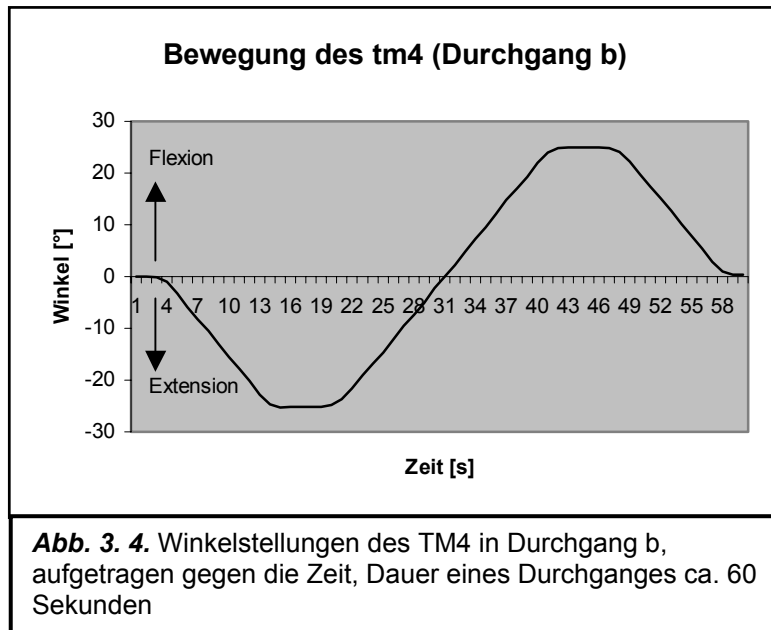
Bewegungen des Drehmomentmotors Richtung Flexion sind durch *positive* Winkelgrade gekennzeichnet, Bewegungen Richtung Extension durch *negative*.

Die Dauer eines Durchganges beträgt ca. 60 Sekunden bei einer Geschwindigkeit des TM4 von ca. $2,5 \text{ }^\circ/\text{s}$.



Durchgang b:

Aus der Ausgangsposition wird eine Extension um 25° durchgeführt, danach folgt eine 8 Sekunden lang dauernde Pause in Extensionsstellung. Nun kommt es zu einer Flexionsbewegung um 50° in die maximale Flexionsstellung. Nach einer erneuten Pause von 8 Sekunden folgt eine Extension um 25° in die Ausgangsposition (siehe Abbildung 3.4.).



Um eventuelle zeitabhängige Veränderungen zu erkennen, werden bei den Tonusmessungen jeweils 4 Durchgänge in Folge ausgeführt, also 4 mal Durchgang a beziehungsweise 4 mal Durchgang b pro Messzyklus.

3.3.2. Ableitung der Elektromyogramme

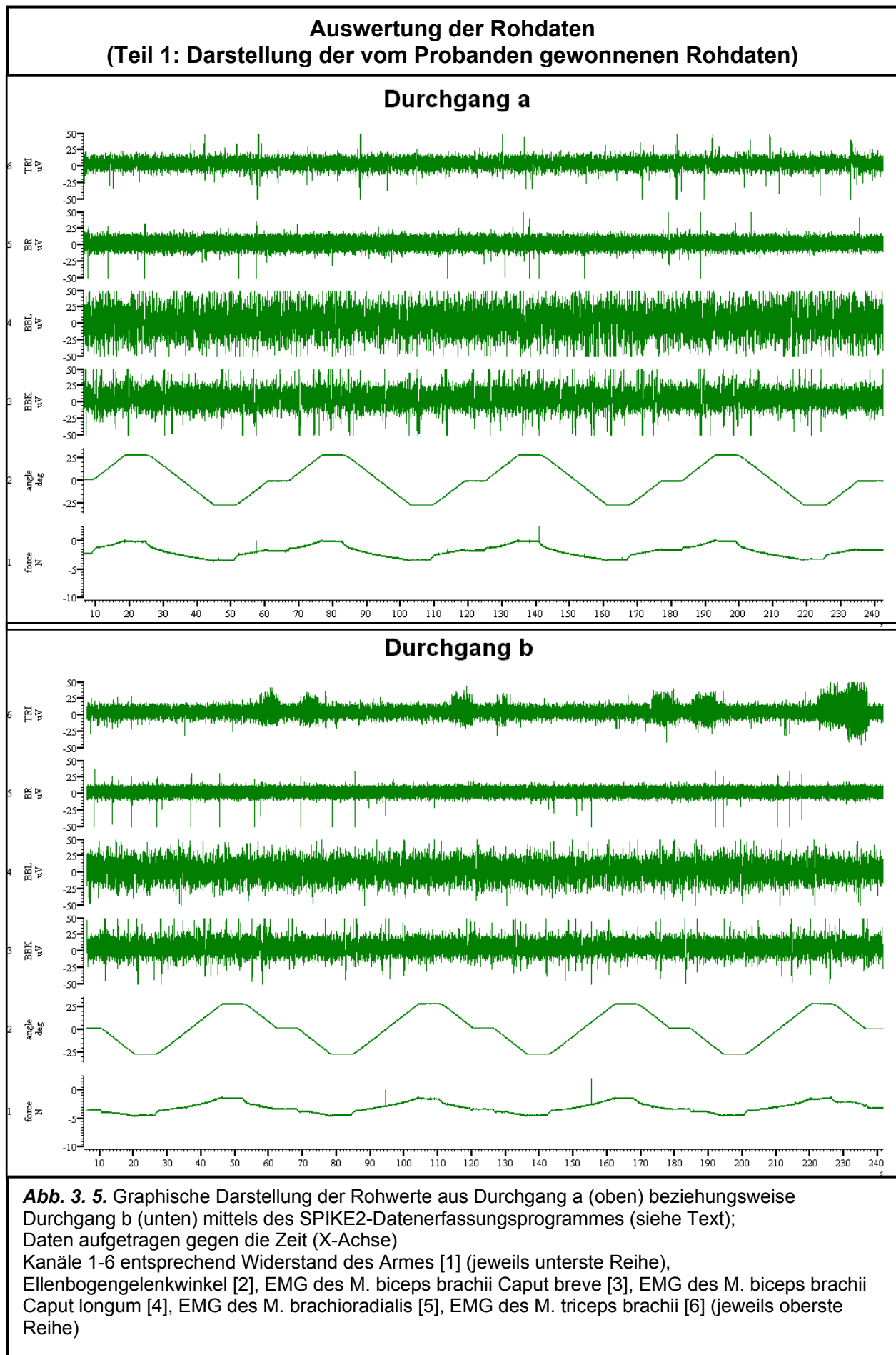
Da der Muskeltonus sowohl von den mechanischen Eigenschaften der Muskelfasern als auch von der neuronalen Aktivität abhängt, messen wir die mechanischen Parameter (Winkel am Ellenbogengelenk und Widerstand des Armes gegen passive Bewegung) bei gleichzeitiger Registrierung der Elektromyogramme von M. biceps brachii (Caput longum), M. biceps brachii (Caput breve), M. triceps brachii und M. brachioradialis.

Zur Ableitung der elektromyographischen Signale verwenden wir Oberflächen-elektroden. Diese werden nach Entfettung der Haut auf der Hautoberfläche angebracht. Die Positionierung folgt dem Prinzip nach *belly-tendon*, das heißt eine Elektrode wird über dem jeweiligen Muskelbauch positioniert, die zweite möglichst Ellenbogen-gelenknah über der entsprechenden Muskelsehne.

Die ursprünglich angewendeten bipolaren Elektroden mit einem festen Elektrodenabstand von 2,5 cm wurden durch die Einzelelektroden ersetzt, da die bipolaren Elektroden durch bewegungsabhängige Verschiebungen auf der Haut zu Artefakten führten.

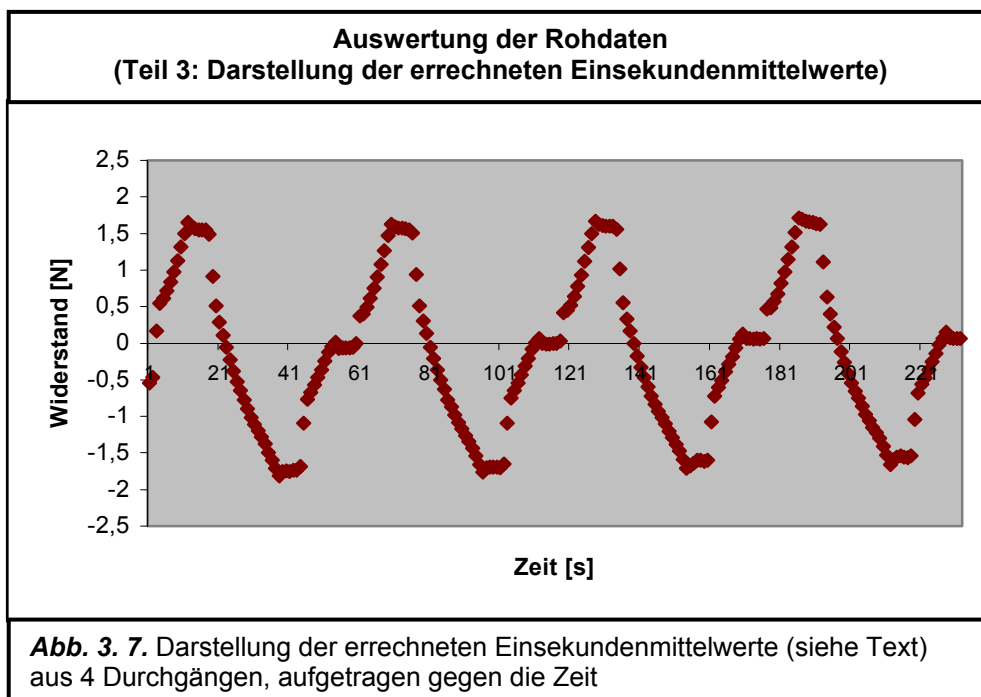
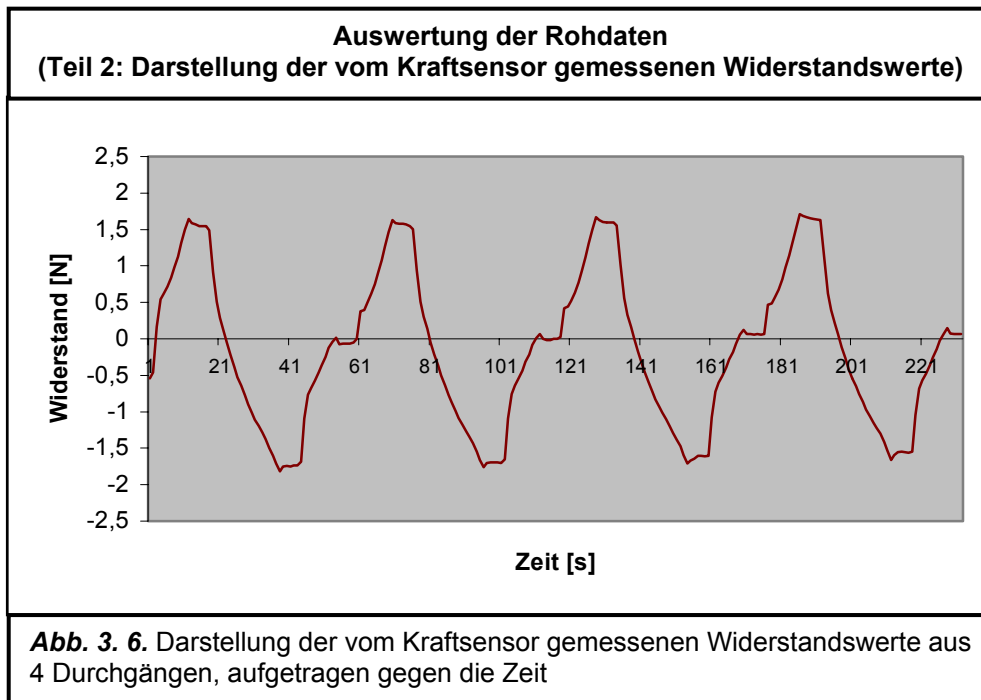
3.3.3. Auswertung der Rohdaten

Die Winkel- und Widerstandssignale des TM4 werden mit einer Abtastrate von 1000 s^{-1} , die 4 EMG-Signale mit je 2500 s^{-1} bei einer Auflösung von 12 bit erfasst und gespeichert [STR97]. Erfassung und graphische Darstellung erfolgen mittels des SPIKE2-Datenerfassungsprogrammes [JAK96]. Die pro Messzyklus (= 4 Durchgänge a beziehungsweise 4 Durchgänge b) erhaltenen Werte für EMG, Winkel, Widerstand des Armes werden nun, gegen die Zeit aufgetragen, dargestellt (Abbildung 3.5.).

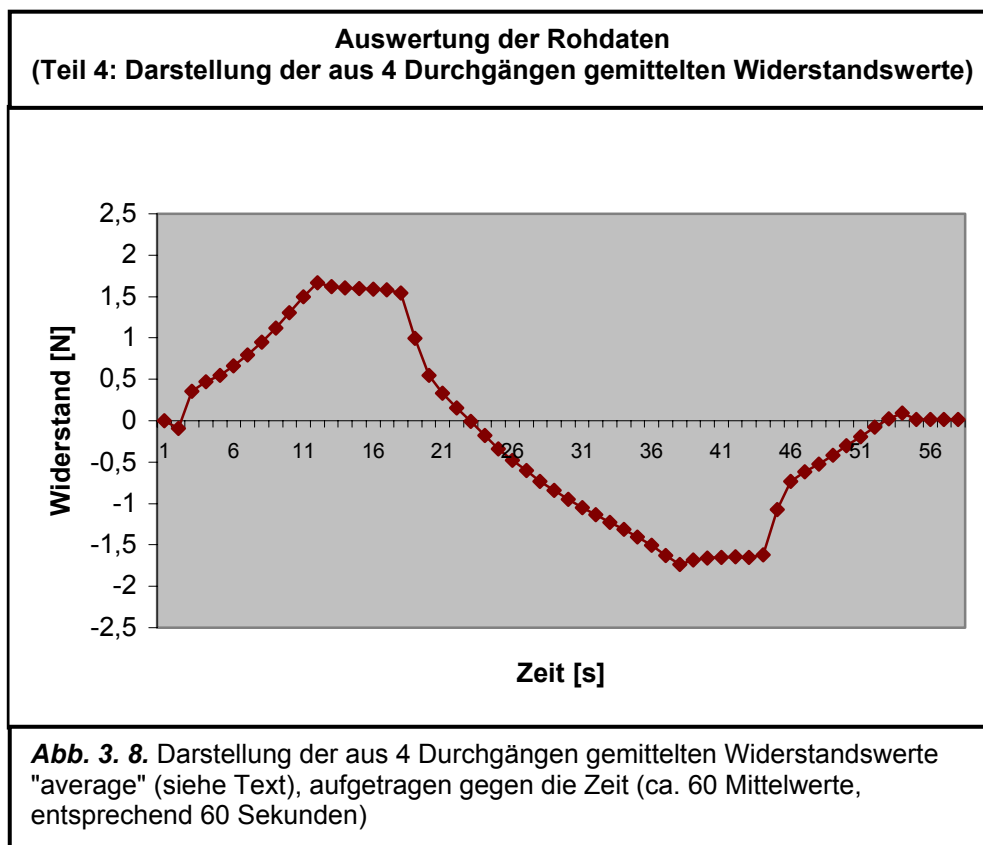


Auswertung der Winkel- und Widerstandsdaten / Erstellung eines Kraft/Winkel-Diagramms

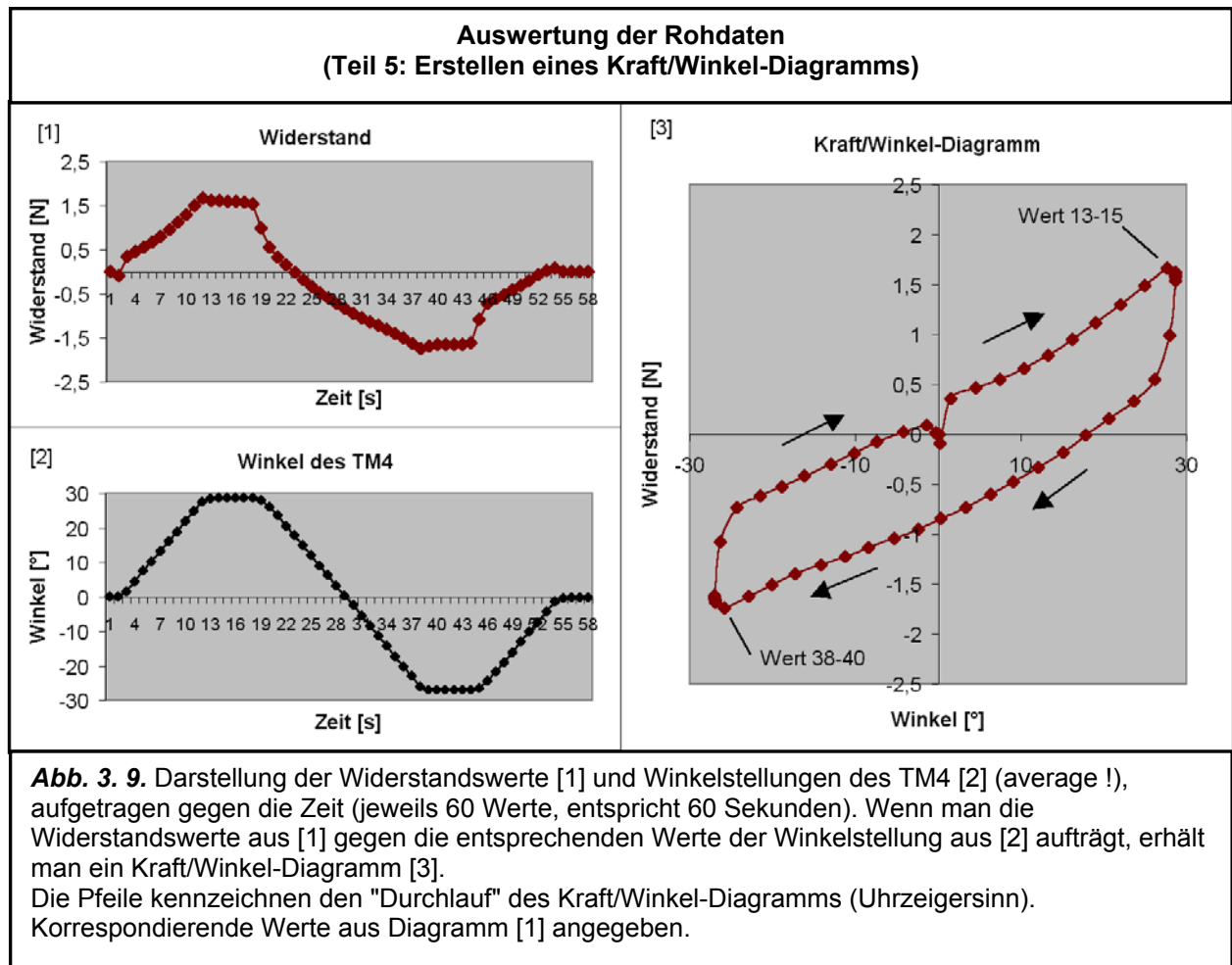
Die aus einem Messzyklus (Dauer insgesamt ca. 240 s für 4 Durchgänge á ca. 60 s) gewonnenen Rohwerte (ca. 240000 Winkel- beziehungsweise Widerstandswerte bei einer Abtastrate von 1000 s^{-1}) werden jeweils über eine Sekunde gemittelt (siehe Abbildung 3.6., 3.7.). Man erhält somit ca. 240 Werte pro Messzyklus.



Von den erhaltenen ca. 240 Einsekundenmittelwerten bildet man wiederum die Mittelwerte der entsprechenden ca. 60 Werte eines Durchganges (*average*) (siehe Abbildung 3.8.). Bei der Bewertung dieses Mittelwerts (*average*) ist jedoch zu beachten, dass am Anfang des Durchganges 1 (von 4) die Short-Range-Stiffness (siehe Kapitel 2.1.4) einen deutlichen Beitrag zum Widerstand des Muskels gegen passive Streckung leistet. Wir betrachten trotzdem diese Mittelwerte (*average*) als geeignetes Kriterium für den Muskeltonus, da außer der Short-Range-Stiffness keine weiteren zeitabhängigen Veränderungen der Werte beobachtet werden konnten.



Zur Erstellung eines Kraft/Winkel-Diagramms werden nun die Mittelwerte (*average*) der vom TM4 parallel zum Widerstand gemessenen TM4-Winkelstellungen (siehe Abbildung 3.5.) nach oben genannten Verfahren berechnet. Nach Auftragen der ca. 60 Widerstandswerte (Kraft) gegen die entsprechenden ca. 60 Winkelstellungen (siehe Abbildung 3.9.) erhält man ein Kraft/Winkel-Diagramm (*hysteresis loop* [GIV95], vergleiche Seite 10).



Beurteilt werden können nun:

- Der passive Widerstand am Ellenbogengelenk während Bewegung (stiffness = Änderung des Widerstandes durch Änderung des Winkels $\Delta F / \Delta \alpha$; der reziproke Wert wäre die compliance $\Delta \alpha / \Delta F$).
- Fläche beim Kraft/Winkel-Diagramm (zeigt die im Arm absorbierte Energie während der Bewegungsfolge [STR94a]).

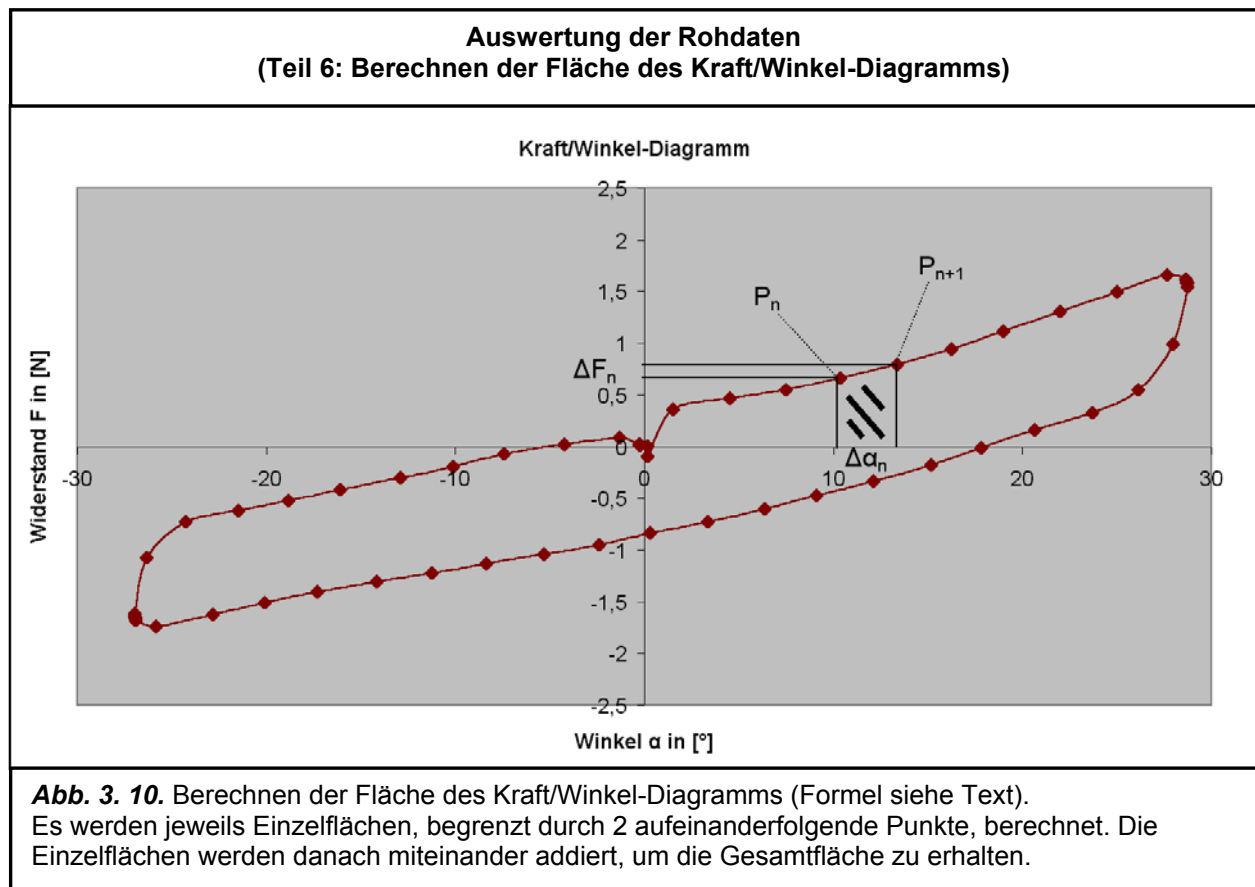
Zur Berechnung der Einzelflächen (vergleiche Abbildung 3.10) werden jeweils die entsprechenden zwei benachbarten Punkte $P_n (\alpha_n, F_n)$ und $P_{n+1} (\alpha_{n+1}, F_{n+1})$ verwendet. Man erhält die Größe einer Einzelfläche über die Formel:

$$A_n = \Delta \alpha_n \cdot F_n + \frac{1}{2} \Delta \alpha_n \cdot \Delta F_n$$

Zur Berechnung der Gesamtfläche werden nun alle Einzelflächen miteinander addiert:

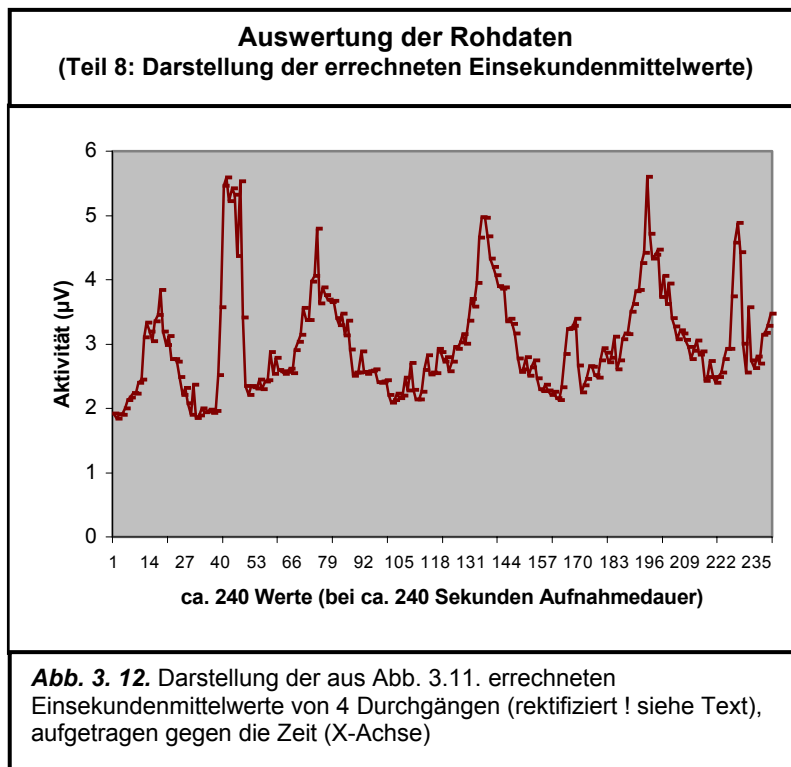
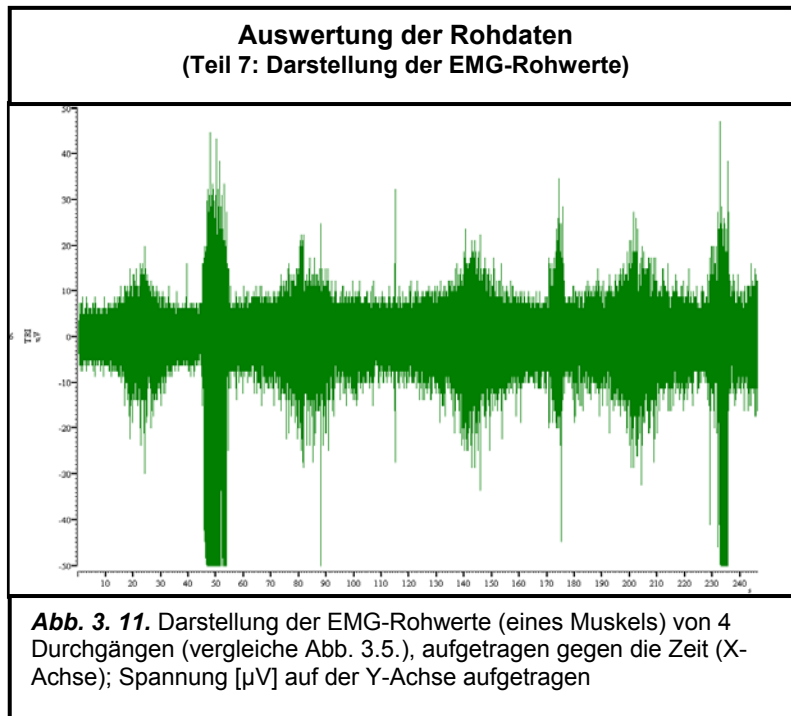
$$A_{ges} = \sum_{n=1}^{60} A_n$$

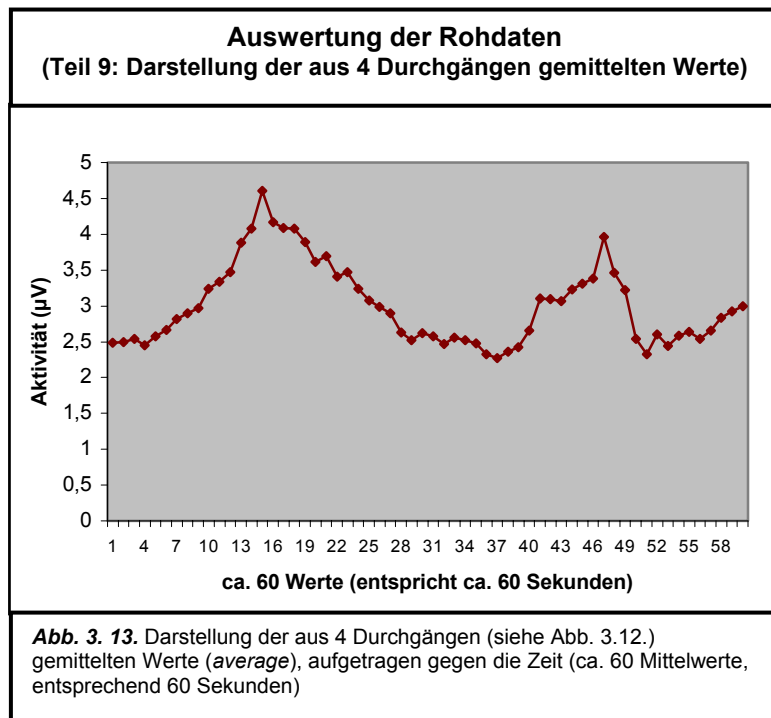
- Der Widerstand beziehungsweise die Kraft F des Unterarmes gegen den Hebel des TM4 während Bewegungspausen.



Auswertung des Elektromyogramms

Es wird in Anlehnung an das oben genannte Schema verfahren, nur werden die gemessenen Rohwerte zuerst gleichgerichtet (rektifiziert) und dann über jeweils eine Sekunde gemittelt (siehe Abbildungen 3.11., 3.12.). Danach werden die Mittelwerte (*average*) der entsprechenden 60 Werte eines Durchganges berechnet (siehe Abbildung 3.13.).

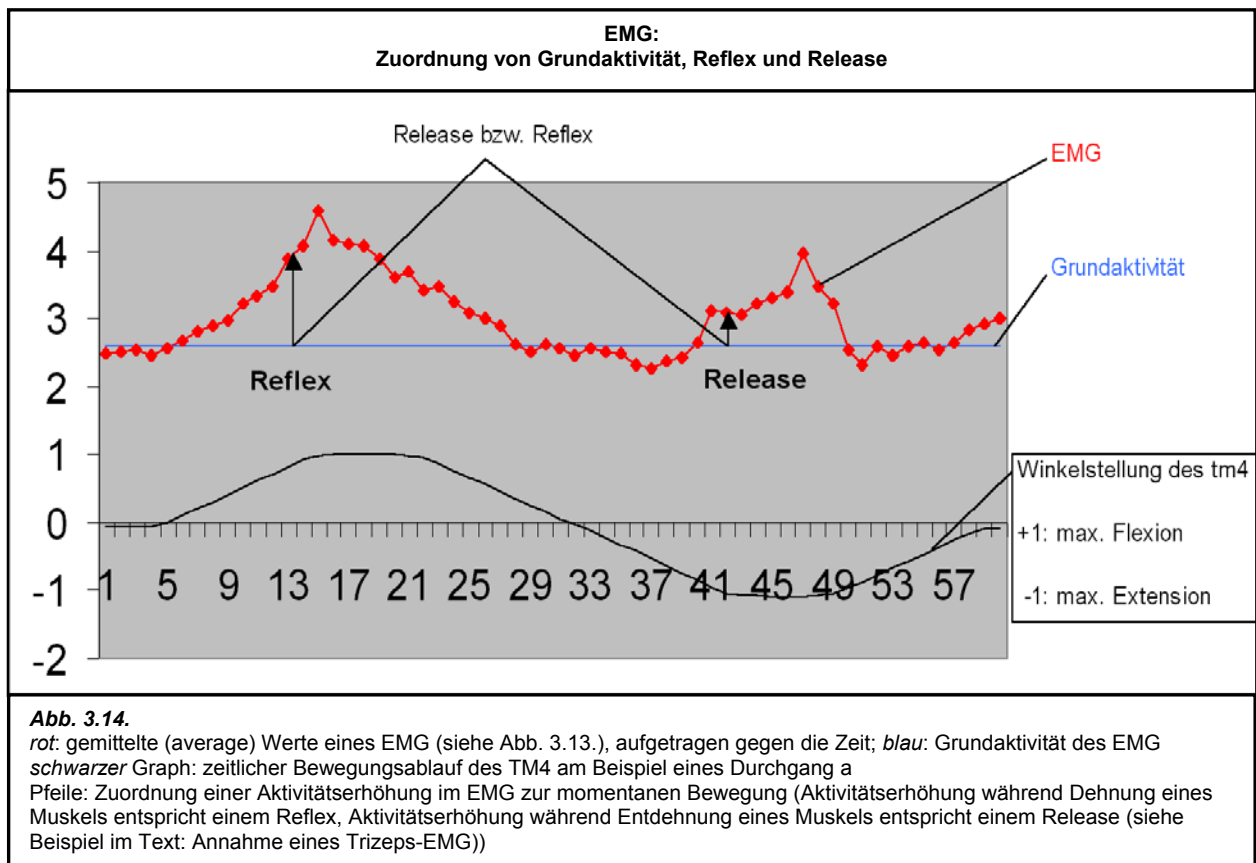




Es können nun (bezogen auf die Winkelstellung des TM4) Grundaktivität, Dehnungsreaktionen (*Reflex*) und Verkürzungsreaktionen (*Release*) bestimmt werden (siehe Abbildung 3.14.):

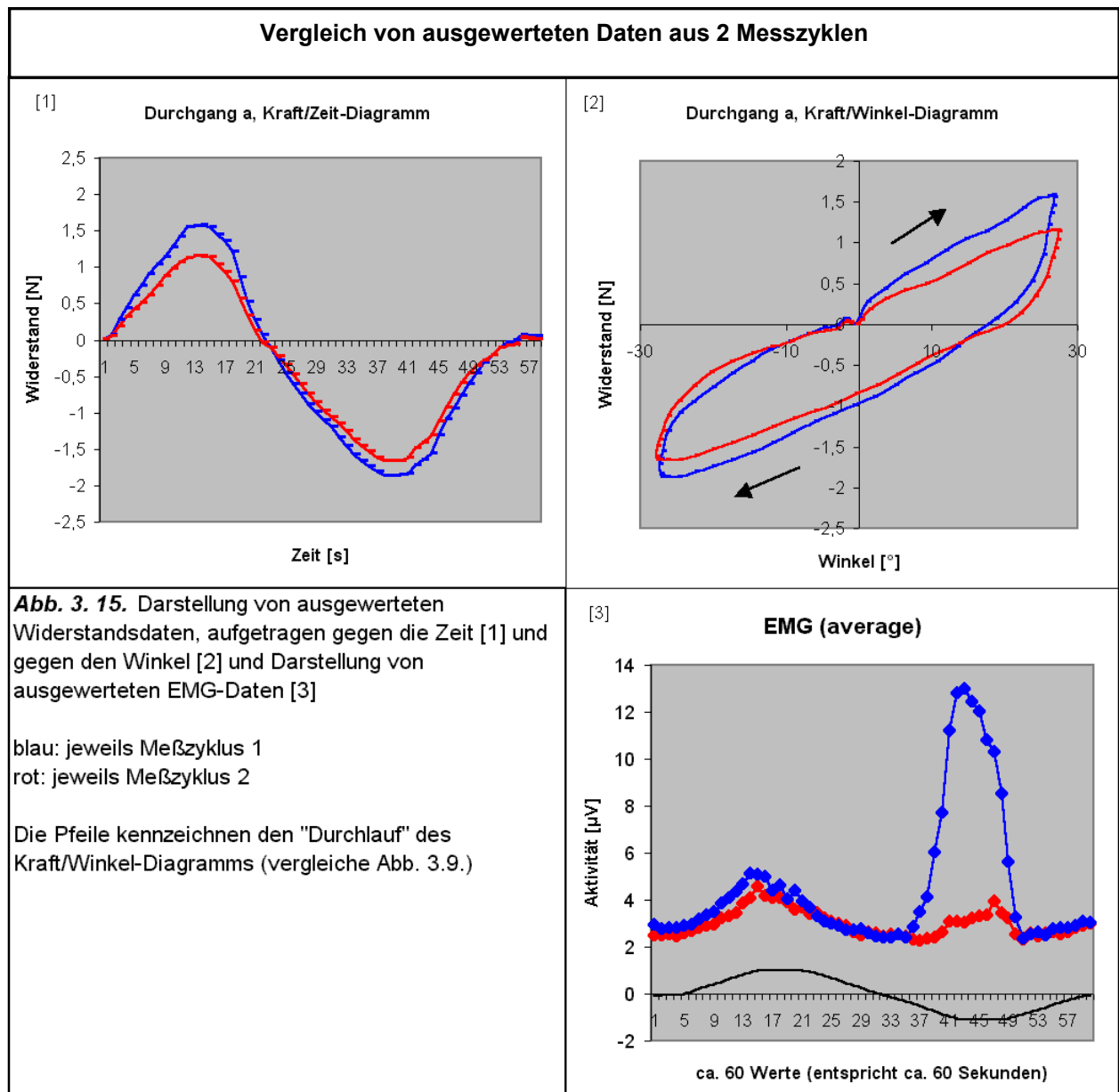
Beispiel: Unter Annahme eines Trizeps-EMG's bedeutet eine Aktivitätssteigerung während der **Extension** im Ellenbogengelenk ein **Release**.

Eine Aktivitätssteigerung während der **Flexion** bedeutet einen **Reflex**.



3.3.4. Intra- / Interindividueller Vergleich

Die ausgewerteten Rohdaten können nun zum intra- und interindividuellen Vergleich herangezogen werden. Intraindividuell bedeutet, dass man ausgewertete Daten von Widerstand und EMG aus 2 Messzyklen eines Probanden (zum Beispiel vor und nach Konditionierung) vergleichen kann (siehe Abbildung 3.15.).



In unserem Fall werden verglichen:

- Fläche der Kraft/Winkel-Diagramme (im Arm absorbierte Energie) (Abbildung 3.15.; Diagramm 2)

- Passiver Dehnungswiderstand bei Bewegung des Unterarmes und während der Bewegungspausen des TM4 bei maximaler Beugung beziehungsweise Streckung (quantitativ) (Abbildung 3.15.; Diagramm 1):

Da die Dauer der Pausen ca. 8 Sekunden beträgt (Abbildung 3.3.), erhält man nach der Einsekundenwerts-Berechnung (siehe oben) pro Durchgang ca. 8 Werte für die Pause in Flexionsstellung und weitere ca. 8 Werte für die Pause in Extensionsstellung.

Des weiteren erhält man, in einer den Durchgängen entsprechend unterschiedlichen Reihenfolge, insgesamt ca. 20 Werte für die Beugungsphasen und ca. 20 Werte für die Streckungsphasen. Somit können zur Beurteilung des passiven Dehnungswiderstandes bei verschiedenen Winkelgraden ca. 60 Werte herangezogen werden.

- EMG (Grundlinie, Reflex, Release) (Abbildung 3.15.; Diagramm 3):

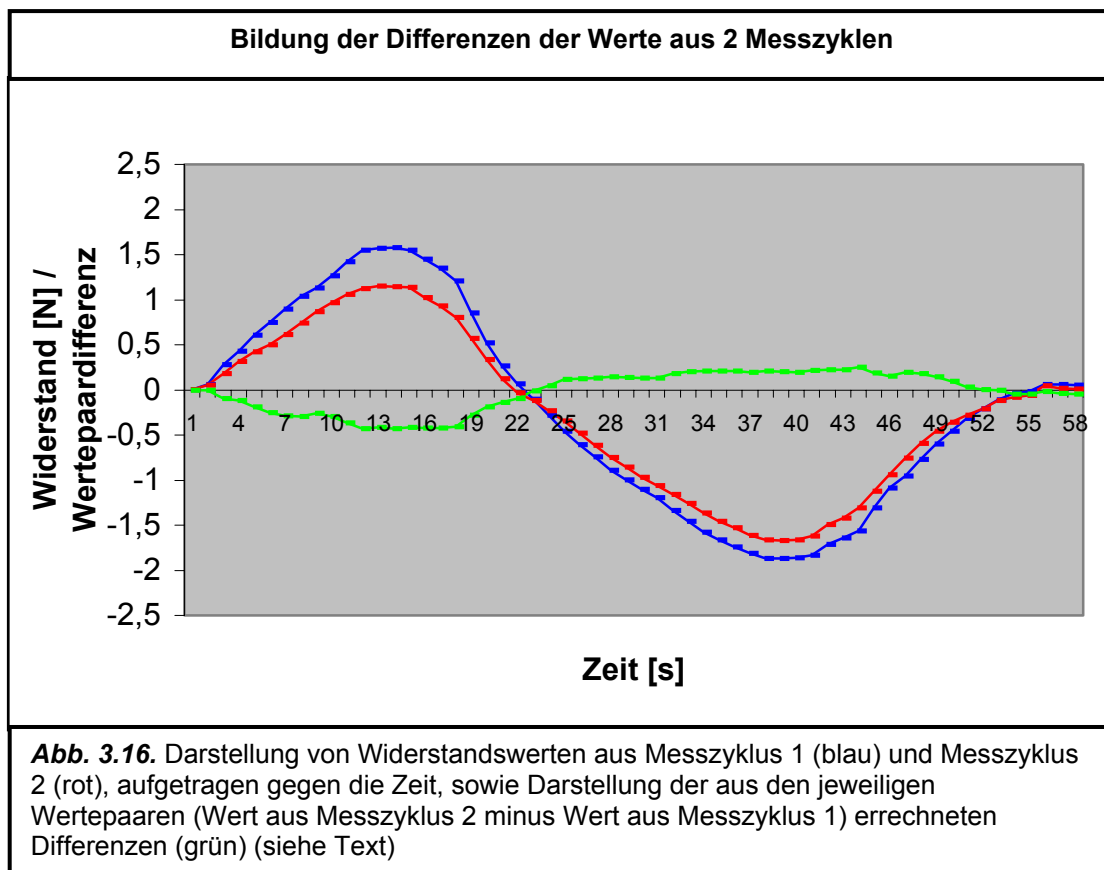
Das EMG wird rein qualitativ betrachtet. Es wird untersucht, ob sich die Grundlinie erhöhte, erniedrigte oder gleichblieb beziehungsweise ob die Reflex- oder Release-Phänomene verstärkt, abgeschwächt oder gleichgeblieben waren.

Nach dem intraindividuellen Vergleich erfolgt der interindividuelle, das heißt eventuelle Änderungen der oben erwähnten Parameter werden mit entsprechenden Änderungen bei anderen Probanden verglichen.

1) Widerstands-/Kraftwerte:

Zum Vergleich von *Widerstandsänderungen* bei den einzelnen Probanden wird zunächst das statistische Verfahren der „Multiplen Linearen Regression“ [BUS01] (siehe Kapitel 4.2.) verwendet.

Hierfür wird intraindividuell die Differenz der entsprechenden ca. 60 Wertepaare aus 2 Messzyklen gebildet (siehe Abbildung 3.16.). Die Wertepaar-Differenzen aller Probanden werden nun verglichen, um Unterschiede zwischen einzelnen Probanden oder Versuchsgruppen (siehe Seite 33) erkennen zu können.



Die „Multiple lineare Regression“ erlaubt Aussagen über:

- Unterschiede der Wertepaarndifferenzen im zeitlichen Verlauf: Hier konnten zwischen einzelnen Probanden oder Gruppen keine signifikanten Unterschiede entdeckt werden.
- Unterschiede der Wertepaarndifferenzen in Relation zum Winkel: Hier konnte sowohl für den Durchgang a ($p=0,039$) als auch für den Durchgang b ($p=0,008$) ein signifikanter Unterschied zwischen einzelnen Gruppen gefunden werden (siehe Kapitel 4.2.).

Um nun die genauen Winkel, bei denen Unterschiede der Wertepaarndifferenzen zwischen den Gruppen bestehen, zu bestimmen, werden Student-t-Tests über die korrespondierenden Werte der Gruppen durchgeführt.

2) Fläche der Kraft/Winkel-Diagramme:

Zum Vergleich der Flächen der Kraft/Winkel-Diagramme der einzelnen Probanden wird der Student-t-Test angewandt.

3) EMG:

Beim EMG wird interindividuell nur untersucht, ob sich auffällige Tendenzen zeigen, zum Beispiel regelmäßig erhöhte Grundaktivitäten oder regelmäßig verstärkte Release-Phänomene nach Konditionierung, etc.

3.4. Versuchsdurchführung

3.4.1. Zeitlicher Ablauf eines Versuches

Um den Einfluss der Magnetstimulation auf den Muskeltonus am Ellenbogengelenk zu untersuchen, werden beim Probanden vor Stimulation die mechanischen – mittels TM4 gemessenen - und elektromyographischen Parameter aufgezeichnet. Es folgt die Magnetstimulation des Bizeps beziehungsweise Trizeps. Nun werden erneut die oben genannten Parameter gemessen und mit den vor Stimulation gewonnenen Daten verglichen.

Obwohl *Struppler et al.* [STR96, STR97] zeigen konnten, dass der maximale Effekt der RPMS erst nach 2-4 Stunden voll entwickelt ist, wird der passive Dehnungswiderstand nach Magnetstimulation sofort im Anschluss an die Konditionierung gemessen, um die Gesamtdauer des Versuches zu minimieren und somit eventuellen Ermüdungs- und Erschöpfungseffekten beim Probanden vorzubeugen.

3.4.2 Einteilung der Probanden-Gruppen

Um zu erkennen, ob die Magnetstimulation von Beugern andere Reaktionen hervorruft als die Magnetstimulation von Streckern, werden zunächst 2 Probandengruppen erstellt:

- I): Magnetstimulation der Unterarmextensoren (M. triceps brachii)
- II): Magnetstimulation der Unterarmflexoren (M. biceps brachii)

Der Proband wird nun einer der beiden Gruppen zugeteilt. Es ist möglich, die selbe Person nach einem angemessenen Zeitintervall (in unserem Fall mindestens 4 Wochen) nach den Kriterien der jeweils anderen Gruppe zu stimulieren und zu untersuchen.

Um festzustellen, ob während der Untersuchungsdauer Zeitfaktoren (wie eventuell die Ermüdung) eine Rolle spielen, wird noch eine dritte Gruppe definiert, bei der zweimal hintereinander die mechanischen Parameter gemessen werden, bei gleichzeitiger

Registrierung des EMG. Es erfolgt keine Stimulation, zwischen den beiden Messzyklen wird nur eine Pause von ca. 15 Minuten eingehalten.

Somit ergeben sich insgesamt 3 Versuchsgruppen (siehe Tabelle 1):

	1. Messzyklus (a und b)	RPMS	2. Messzyklus (a und b)
Gruppe 1 (n=7)	Messung der mechanischen und elektromyographischen Parameter	Keine Stimulation	Erneute Messung der mechanischen und elektromyographischen Parameter
Gruppe 2 (n=7)	Messung der mechanischen und elektromyographischen Parameter (prä-RPMS)	Stimulation des M. triceps brachii	Messung der mechanischen und elektromyographischen Parameter (post-RPMS)
Gruppe 3 (n=9)	Messung der mechanischen und elektromyographischen Parameter (prä-RPMS)	Stimulation des M. biceps brachii	Messung der mechanischen und elektromyographischen Parameter (post-RPMS)

Tabelle 1: Einteilung der Versuchsgruppen (Probanden-Gruppen)

4. Ergebnisse

4.1. Probanden-Gruppen

4.1.1. Leerwert-Gruppe (Gruppe: keine-Stimulation)

Um eventuelle, durch die Untersuchungsdauer bedingte Änderungen der Widerstands- beziehungsweise Kraftwerte festzustellen, wurden 2 Messzyklen (jeweils Durchgang a und b) ohne zwischenzeitliche Stimulation durchgeführt.

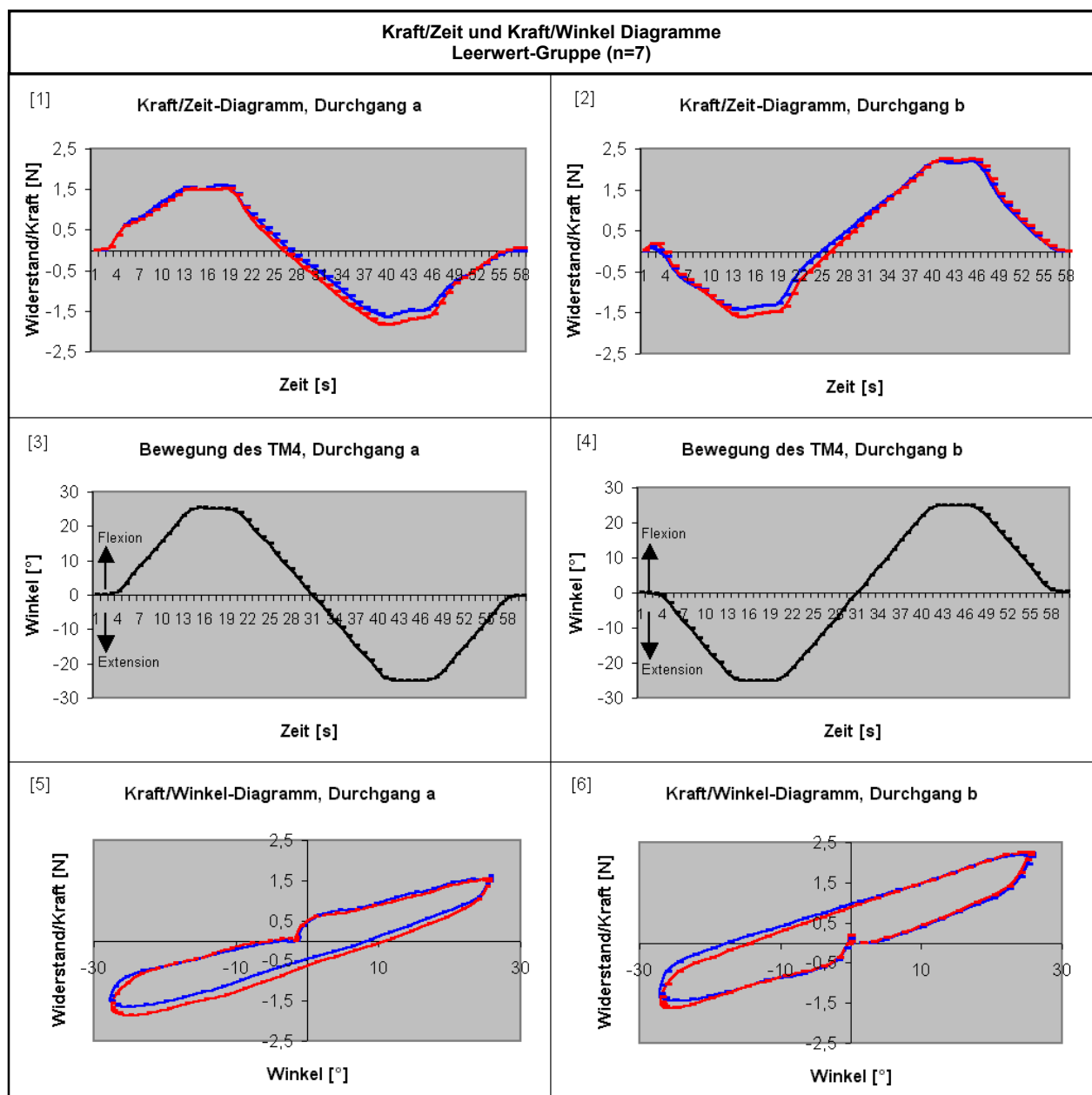


Abb. 4. 1. Darstellung der Widerstands- beziehungsweise Kraftwerte (ca. 60 Werte, jeweils gemittelt über alle Probanden der Leerwertgruppe), aufgetragen gegen die Zeit (oben [1],[2]) und gegen den Winkel des TM4 (unten [5],[6]);
mitte ([3],[4]): Bewegung des TM4; Durchgang a (links), Durchgang b (rechts)
blau: Widerstandsmittelwerte aus Messzyklus 1, rot: Widerstandsmittelwerte aus Messzyklus 2
schwarz: Winkelstellung des TM4 (ca. 60 Werte), aufgetragen gegen die Zeit

- Widerstand/Kraft:

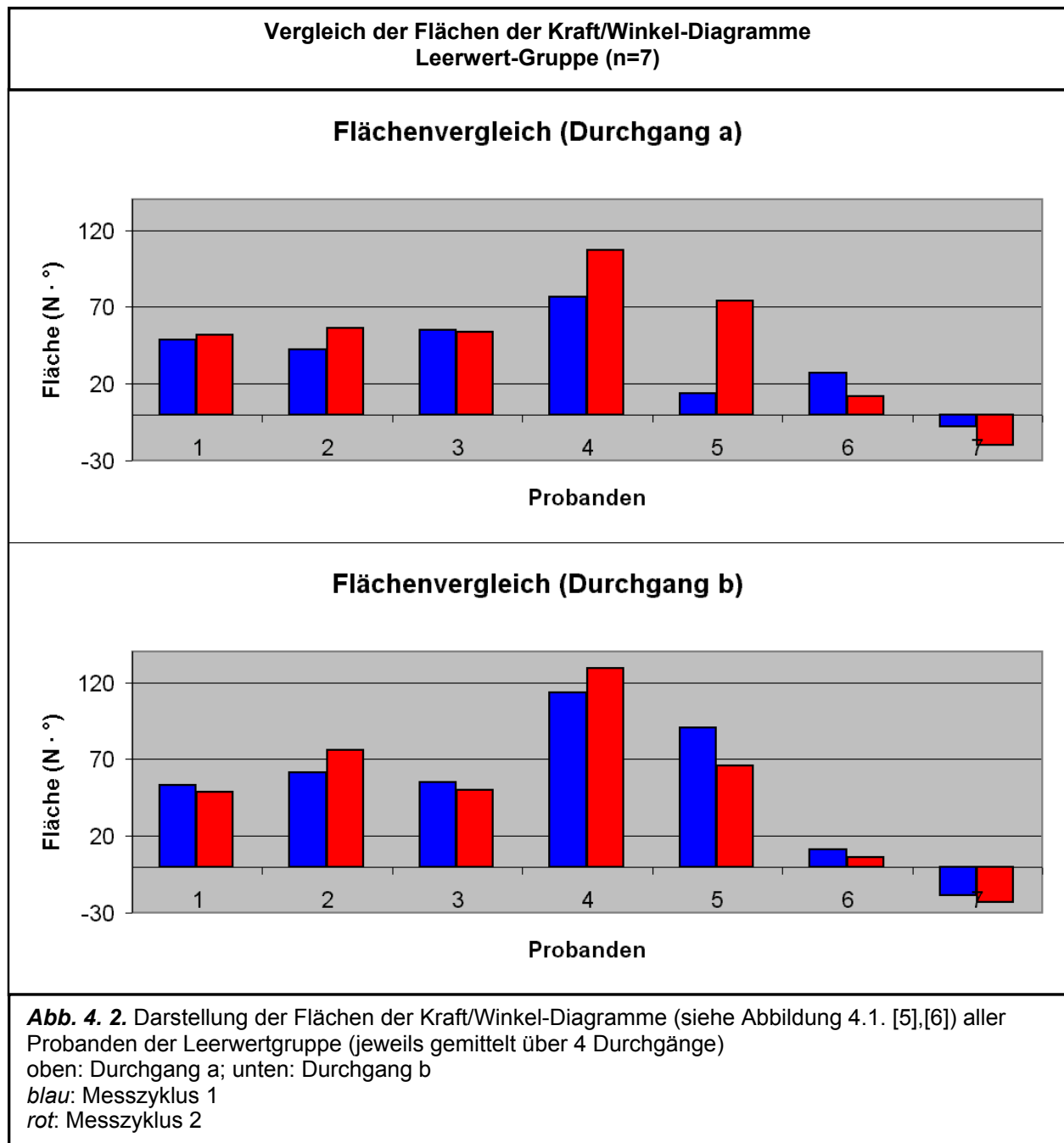
Im Durchgang a (Abbildung 4.1.; Diagramme 1,3,5) wird vom TM4 zuerst aus der Nullposition (Ellenbogengelenkwinkel 115°) eine Flexionsbewegung um $+25^\circ$ durchgeführt. Ein ständig zunehmender Widerstand gegen den Kraftsensor führt zu einer Erhöhung der Widerstandswerte bis zur maximalen Flexionsstellung des TM4, dort bleiben die während der Bewegungspause in Flexionsstellung (Ellenbogenwinkel bei 90°) gemessenen Werte annähernd gleich. Bis zu diesem Punkt der Bewegung sind noch keine Unterschiede zwischen den Widerstandsmittelwerten aus Messzyklus 1 und aus Messzyklus 2 zu erkennen. Nun kommt es zu einer Extensionsbewegung, das heißt der Unterarm wird zunächst entlastet und die Widerstandswerte werden niedriger bis zu einer Winkelstellung des TM4 von ca. $+5^\circ$ (Ellenbogenwinkel 110°). Hier wirkt kurzzeitig kein Widerstand auf den Kraftsensor. Bei der weiteren Extension wird nun der Betrag der Widerstandswerte wieder höher, jedoch bei negativem Vorzeichen, da nun ein Widerstand in entgegengesetzter Richtung zum Kraftsensor vorliegt. Während dieser Extensionsphase des TM4 von $+25^\circ$ auf -25° (Ellenbogenwinkel 90° bis 140°) und während der Bewegungspause in Extensionsstellung lässt sich in den Diagrammen 1 und 5 ein Unterschied in den Widerstandsmittelwerten zwischen Messzyklus 1 und 2 erkennen. Die Widerstandswerte der einzelnen Probanden streuten jedoch während dieser Phase der Bewegung stark. 4 von 7 Probanden zeigten im zweiten Messzyklus, verglichen mit dem ersten Messzyklus, eine Erniedrigung des Betrages der Widerstandswerte während dieser Phase. 3 von 7 Probanden zeigten eine Erhöhung des Betrages der Werte in diesem Bereich (Statistische Auswertung siehe Kapitel 4.2.: Statistischer Vergleich der einzelnen Gruppen (passiver Dehnungswiderstand)). Aus der Bewegungspause des TM4 in Extensionsstellung heraus (Ellenbogenwinkel 140°) folgt nun eine Flexionsbewegung bis zur Null-Stellung des Gerätes (Ellenbogenwinkel 115°). Diese Bewegung führt zu einer Entlastung des gestreckten Unterarmes. Der Betrag der Widerstandswerte wird niedriger bis zum Wert 0. In dieser Bewegungsphase gleichen sich die Mittelwerte beider Messzyklen wieder an, so dass kein Unterschied mehr zwischen Messzyklus 1 und 2 zu erkennen ist.

Im Durchgang b (Abbildung 4.1.; Diagramme 2,4,6) wird zuerst von der Nullstellung des TM4 aus eine Extensionsbewegung um -25° durchgeführt. Es folgt eine

Bewegungspause in Extensionsstellung (Winkelstellung des TM4 -25° ; Ellenbogenwinkel 140°) und daran anschließend eine Flexionsbewegung um $+50^\circ$ bis zur maximalen Flexionsstellung (Winkelstellung des TM4 $+25^\circ$; Ellenbogengelenkwinkel 90°). Nach einer erneuten Pause kommt es zu einer Extension bis in die Nullstellung des TM4. Während der Bewegungspause in Extensionsstellung und im Anfangsabschnitt der darauffolgenden Flexion (Ellenbogenwinkel 140° bis ca. 115°) ist in der Abbildung 4.1.(Diagramme 2,6) eine Erhöhung der Beträge der Widerstandsmittelwerte des Messzyklus 2, verglichen mit Messzyklus 1, zu erkennen. Ähnlich dem Durchgang a herrschte in diesem Bereich der Bewegung in Durchgang b eine große Schwankung der Widerstandswerte zwischen den einzelnen Probanden. 5 Probanden zeigten in diesem Bereich in Messzyklus 2 eine Erhöhung, 2 eine Erniedrigung des Betrages der Widerstandswerte.

(Statistische Auswertung siehe Kapitel 4.2.: Statistischer Vergleich der einzelnen Gruppen (passiver Dehnungswiderstand))

- Fläche des Kraft/Winkel Diagramms (hysteresis loop):



Sowohl bei Durchgang a als auch bei Durchgang b (siehe Abbildung 4.2.) konnten bei den einzelnen Probanden Unterschiede zwischen Messzyklus 1 und 2 festgestellt werden. Im Durchgang a ließ sich beim zweiten Messzyklus bei 4 von 7 Probanden eine größere Fläche der Kraft/Winkel-Diagramme als beim ersten Messzyklus feststellen, bei 2 von 7 Probanden eine kleinere Fläche. Im Durchgang b war bei 4 von 7 Probanden eine im zweiten Messzyklus kleinere Fläche zu registrieren, bei 2 von 7 Probanden eine größere Fläche.

Sonderfall:

Bei einem Probanden dieser Gruppe (Proband 7 in Abbildung 4.2.) wurde mit unserem Flächenberechnungssystem (siehe Kapitel 3.3.3.) eine negative Fläche errechnet. Dieser Proband war jedoch auch der Einzige, bei dem deutliche Reflex- und Release-Phänomene, die sich auch auf die mechanischen Parameter auswirkten, zu erkennen waren.

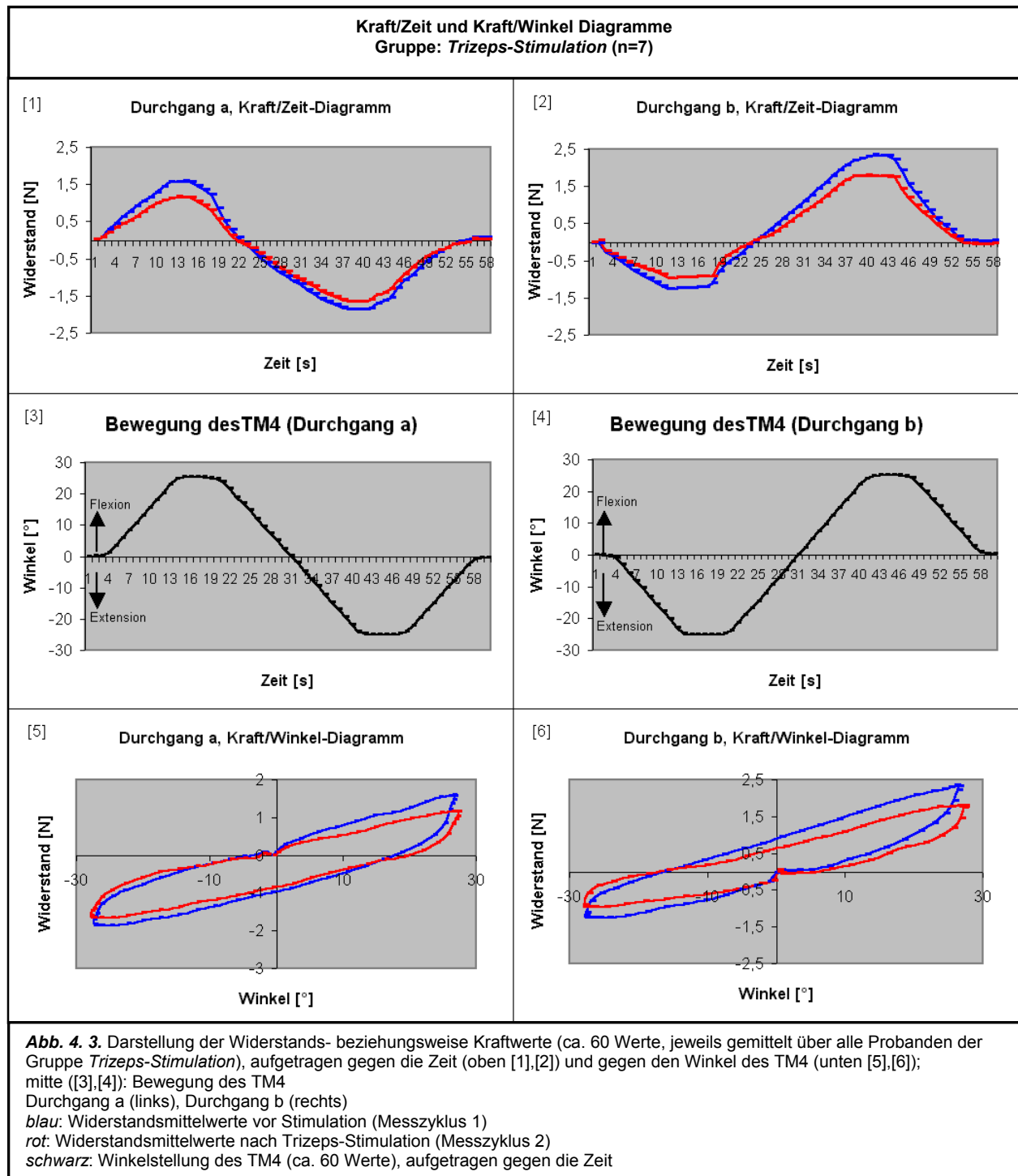
Bei Betrachtung der gesamten Gruppe mittels des Student-t-Tests konnte weder bei Durchgang a noch bei Durchgang b eine signifikante Änderung der Fläche zwischen Messzyklus 1 und 2 gefunden werden (Nicht-Signifikant auf dem 5%-Niveau($\alpha=0,05$) bei zweiseitiger Betrachtungsweise).

- Elektromyogramm:

Bei den jeweiligen Grundaktivitäten der einzelnen Probanden waren leichte Unterschiede zwischen Messzyklus 1 und 2 zu erkennen, jedoch war, über die gesamte Gruppe betrachtet, keine bestimmte Tendenz der Änderungen festzustellen. Aktivitätserhöhungen im Sinne von Reflex- und Release-Phänomenen wurden nur selten beobachtet und waren dann, bis auf einen Sonderfall (siehe oben), nicht mechanischen Größen zuzuordnen.

4.1.2. Stimulation am Trizeps (Gruppe: *Trizeps-Stimulation*)

Zwischen Messzyklus 1 und Messzyklus 2 wurde die RPMS am M. triceps brachii durchgeführt.



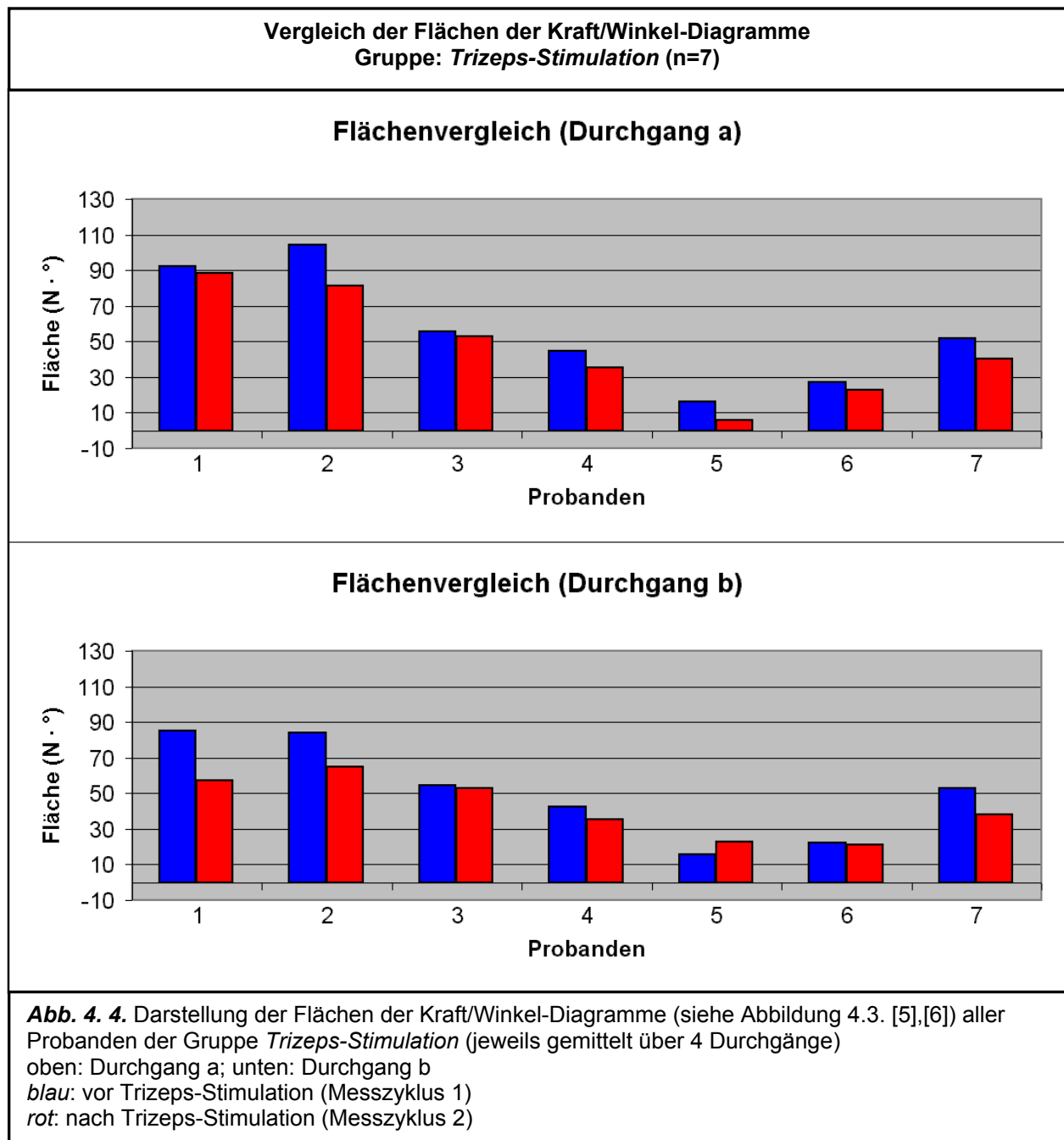
- Widerstand/Kraft:

Im Durchgang a (Abbildung 4.3.; Diagramme 1,3,5) zeigt sich während der ersten Flexionsphase des TM4 (von 0° bis +25°, Ellenbogengelenkwinkel 115° bis 90°) eine Erniedrigung der - über alle Probanden der Gruppe gemittelten - Widerstandswerte nach Trizeps-Stimulation. Diese Erniedrigung bleibt auch während der Bewegungspause bei +25° und während der folgenden Extensions- beziehungsweise Entlastungsphase bis ca. +10° Winkelstellung des TM4 (entspricht einem Ellenbogengelenkwinkel von ca. 105°) bestehen. Alle 7 von 7 Probanden dieser Gruppe zeigten nach Trizeps-Stimulation eine Erniedrigung der Widerstandswerte in dieser Phase der Bewegung.

Während der weiteren Extension von ca. +10° bis -25° (Ellenbogengelenkwinkel 100° bis 140°) kommt es wieder zu einer Vorzeichenumkehr bei den Widerstandswerten, da nun ein Widerstand in die entgegengesetzte Richtung zum Kraftsensor wirkt. Während dieser Extensionsphase, sowie während der Bewegungspause in Extensionsstellung bei -25° (Ellenbogengelenkwinkel 140°) und während der darauffolgenden Flexionsbewegung des TM4 zum Nullpunkt weisen die gemittelten Widerstandswerte nach Trizeps-Stimulation einen niedrigeren Betrag auf als vor Stimulation. In diesem Bewegungsabschnitt (Extension ab +10° - Bewegungspause bei -25° - Flexion zurück zum Nullpunkt) zeigten 6 von 7 Probanden (im Betrag) erniedrigte Widerstandswerte nach Trizeps-Stimulation.

In Durchgang b (Abbildung 4.3.; Diagramme 2,4,6) sind während der ersten Extensionsphase, der Bewegungspause in Extensionsstellung (Winkel des TM4 bei -25°) und im Anfangsteil der auf die Pause folgenden Flexionsphase (bis ca. -10° Winkelstellung des TM4, entspricht einem Ellenbogengelenkwinkel von ca. 125°) im Betrag niedrigere Widerstandsmittelwerte nach Trizeps-Stimulation zu erkennen. Eine Erniedrigung des Widerstandes während dieser Bewegungsphase zeigten 5 von 7 Probanden der Trizeps-Gruppe. Während der weiteren Flexion von ca. -10° bis +25° Winkelstellung des TM4, während der Bewegungspause in Flexionsstellung und während der folgenden Extension in die Nullstellung des TM4 sind in den Diagrammen 2 und 6 ebenfalls im Betrag erniedrigte Widerstandsmittelwerte nach Trizeps-Stimulation festzustellen. In dieser Bewegungsphase wiesen jedoch nun alle 7 von 7 Probanden die bei den gemittelten Werten erkennbare Widerstands-erniedrigung auf.

- Fläche des Kraft/Winkel Diagramms (hysteresis loop):



In Durchgang a (Abbildung 4.4.) war bei 7 von 7 Probanden, in Durchgang b bei 6 von 7 Probanden eine kleinere Fläche der Kraft/Winkel-Diagramme nach Trizeps-Stimulation zu sehen.

Der Student-t-Test ergab bei Durchgang a eine signifikante Verkleinerung der Fläche nach Trizeps-Stimulation auf dem 2%-Signifikanz-Niveau ($\alpha=0,02$; durchschnittliche Wertepaar Differenz $d=-9,4 \text{ N} \cdot ^\circ$; mittlerer Fehler $s_d=2,6 \text{ N} \cdot ^\circ$). Trotz eines Probanden, der in Durchgang b eine Vergrößerung der Fläche nach Trizeps-

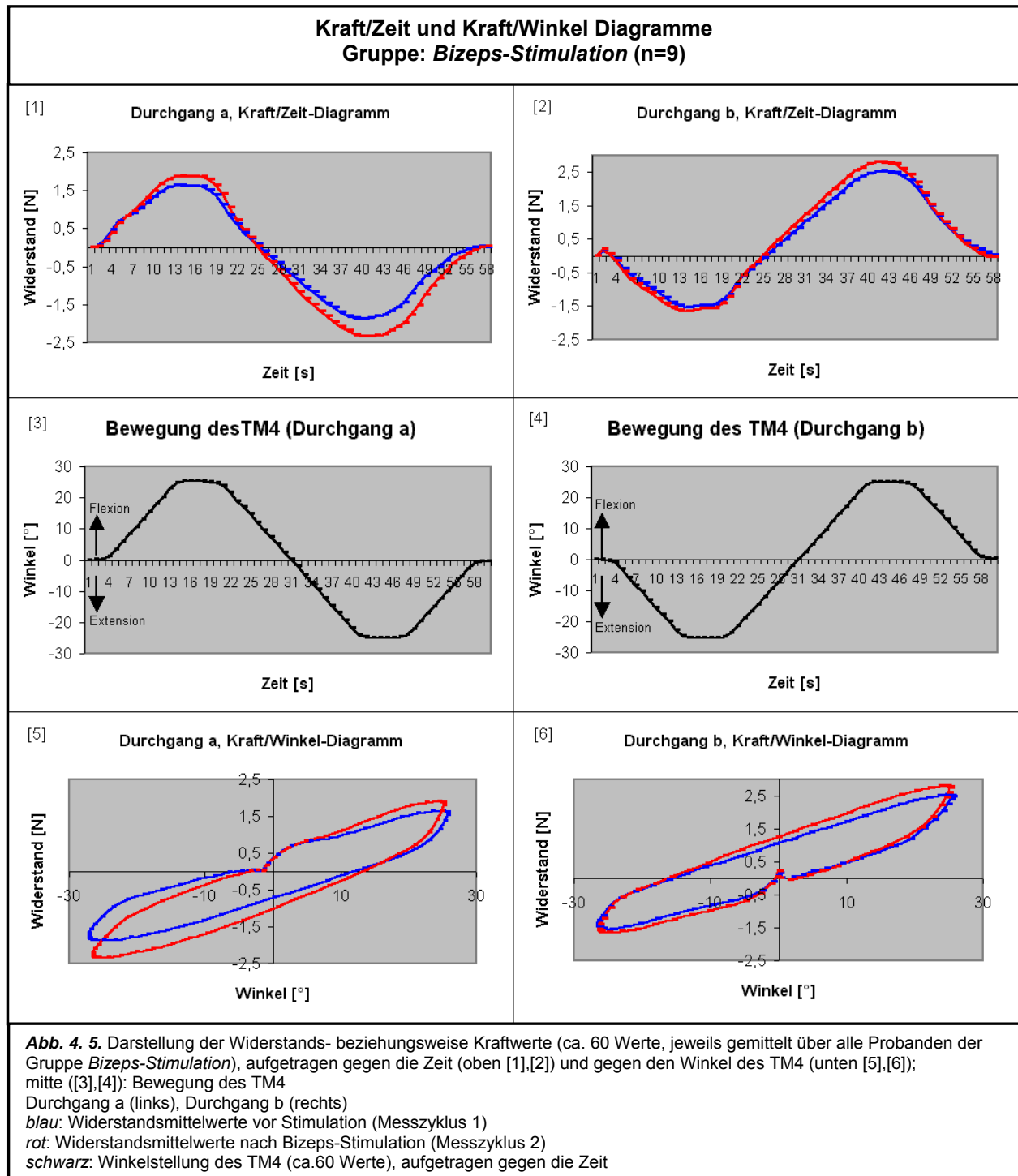
Stimulation aufwies, konnte - bei Betrachtung der gesamten Gruppe mittels des Student-t-Tests – auch in Durchgang b eine signifikante Verkleinerung der Fläche nach Trizeps-Stimulation festgestellt werden ($\alpha=0,10$; durchschnittliche Wertepaardifferenz $d=-9,3 \text{ N}\cdot^\circ$; mittlerer Fehler $s_d=4,6 \text{ N}\cdot^\circ$).

- Elektromyogramm:

Wie in der Versuchsgruppe ohne RPMS konnten auch nach Magnetstimulation am Trizeps nur vereinzelt Verstärkungen oder Abschwächungen von Reflex- oder Release-Phänomenen beobachtet werden, jedoch ohne Bezug zu mechanischen Parametern. Bei den Grundaktivitäten der entsprechenden Muskeln wurden nach Stimulation Änderungen festgestellt, die jedoch, über die gesamte Gruppe betrachtet, in keine bestimmte Richtung wiesen.

4.1.3. Stimulation am Bizeps (Gruppe: *Biceps-Stimulation*)

Zwischen 1. und 2. Messzyklus wurde die RPMS am M. biceps brachii durchgeführt.

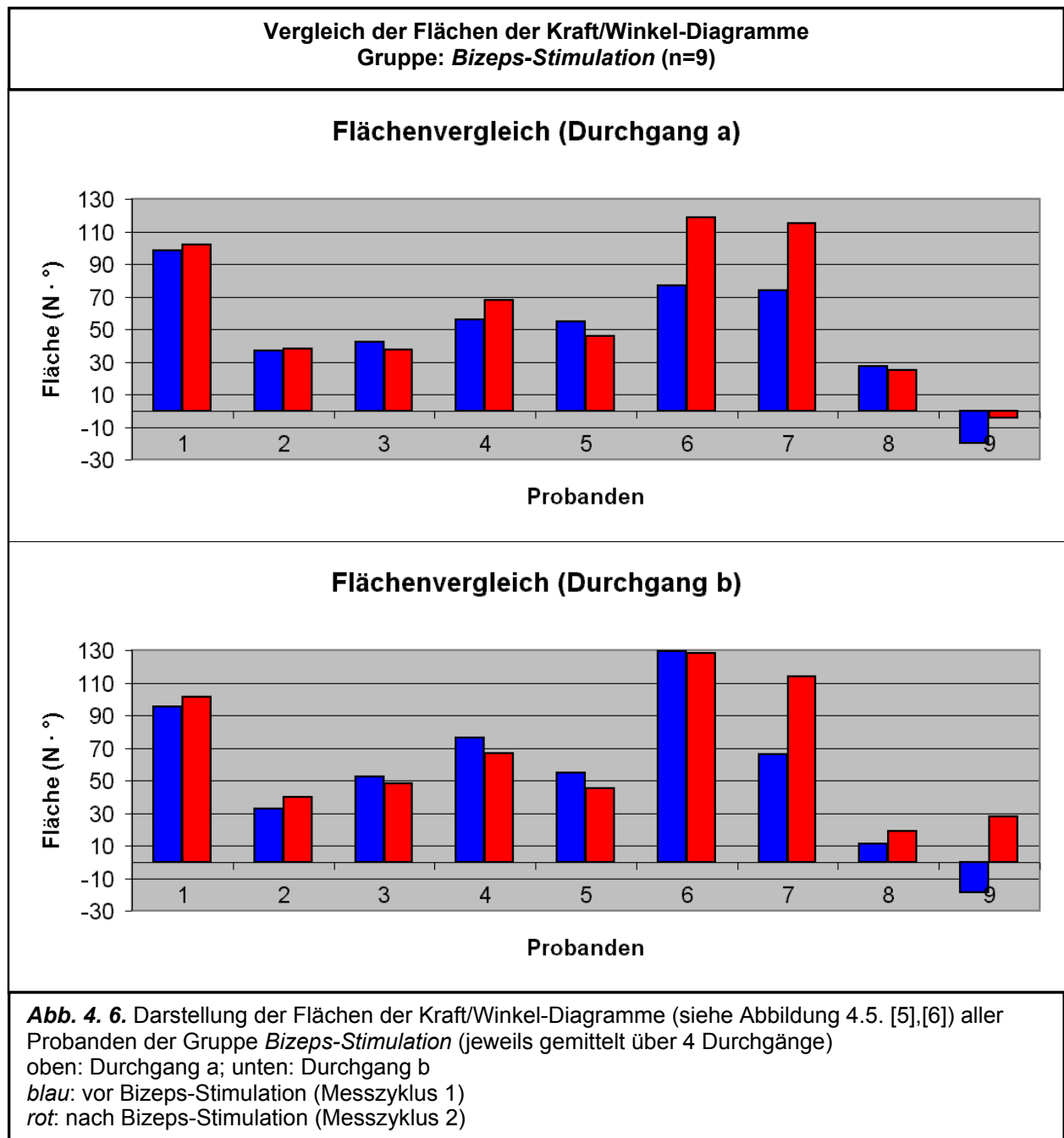


- Widerstand/Kraft:

In Durchgang a (Abbildung 4.5.; Diagramme 1,3,5) lässt sich während der ersten Flexionsphase von 0° auf +25° Winkelstellung des TM4 eine Erhöhung der Widerstandsmittelwerte nach Bizeps-Stimulation erkennen. Die Erhöhung hält auch noch während der Bewegungspause in Flexionsstellung (Winkelstellung des TM4 +25°, Ellenbogengelenkwinkel 90°), und während der darauffolgenden Extension bis ca. +10° (Ellenbogengelenkwinkel ca. 105°) an. Diese Widerstandserhöhung nach Bizeps-Stimulation zeigten in diesem Bewegungsabschnitt 6 von 9 Probanden. Während der weiteren Bewegung des TM4 (Extension von +10° bis -25° - Bewegungspause bei -25° - Flexion von -25° bis 0°) lassen sich ebenfalls im Betrag erhöhte Widerstandsmittelwerte nach Bizeps-Stimulation feststellen. Auch in dieser Bewegungsphase zeigten 6 von 9 Probanden die in den Diagrammen 1 und 5 erkennbare Widerstandserhöhung nach Stimulation am Bizeps.

In Durchgang b (Abbildung 4.5.;Diagramme 2,4,6) erkennt man während der ersten Extensionsphase, während der Bewegungspause in Extensionsstellung, und im Anfangsteil der sich anschließenden Flexionsphase (bis ca. -10° Winkelstellung des TM4) im Betrag erhöhte Widerstandsmittelwerte nach Bizeps-Stimulation. 5 von 9 Probanden wiesen während dieses Bewegungsabschnitts eine Betragserhöhung der Widerstandswerte nach Stimulation auf. Während der weiteren Flexion, der Bewegungspause in Flexionsstellung, und während der Extension in die Nullstellung des TM4 reagierten nach Bizeps-Stimulation ebenfalls 5 von 9 Probanden mit der bei den gemittelten Werten (Diagramme 2,6) erkennbaren Erhöhung der Widerstandswerte.

- Fläche des Kraft/Winkel Diagramms (hysteresis loop):



In Durchgang a (Abbildung 4.6.) war die Fläche der Kraft/Winkel-Diagramme bei 5 von 9 Probanden nach Biceps-Stimulation größer, bei 3 von 9 Probanden kleiner. In Durchgang b zeigten 4 von 9 Probanden nach Stimulation eine Vergrößerung, 4 von 9 Probanden eine Verkleinerung der Fläche der Kraft/Winkel-Diagramme. Die Student-t-Tests ergaben sowohl für Durchgang a als auch für Durchgang b keine signifikante Änderung der Fläche nach Biceps-Stimulation ($\alpha=0,10$).

Proband Nr. 9 aus Abbildung 4.6. entspricht dem in Abschnitt 4.1.1. bereits beschriebenen Sonderfall.

- Elektromyogramm:

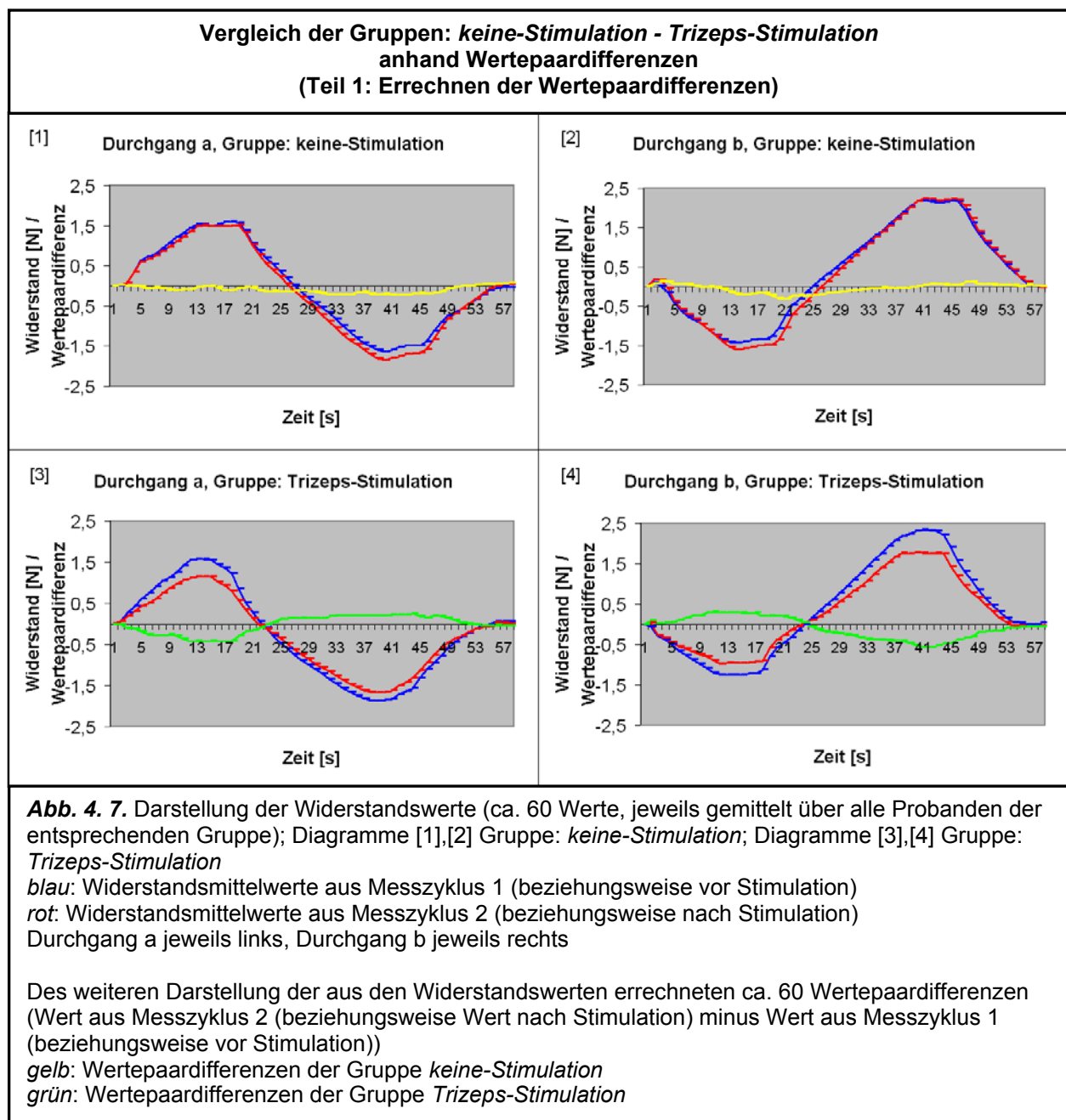
Wie in den beiden Gruppen zuvor (siehe oben) wurden auch hier nur selten Reflexbeziehungsweise Release-Phänomene gesehen, deren Änderungen dann nach Magnetstimulation des Bizeps, über die gesamte Gruppe gesehen, keine bestimmte Tendenz aufwiesen. Die Grundaktivitäten der jeweiligen Muskeln waren nach Stimulation verändert, aber nicht bei allen Probanden in die selbe Richtung. Somit konnte, interindividuell gesehen, kein auffälliger Unterschied im EMG nach Stimulation am Bizeps zum EMG vor Stimulation beobachtet werden.

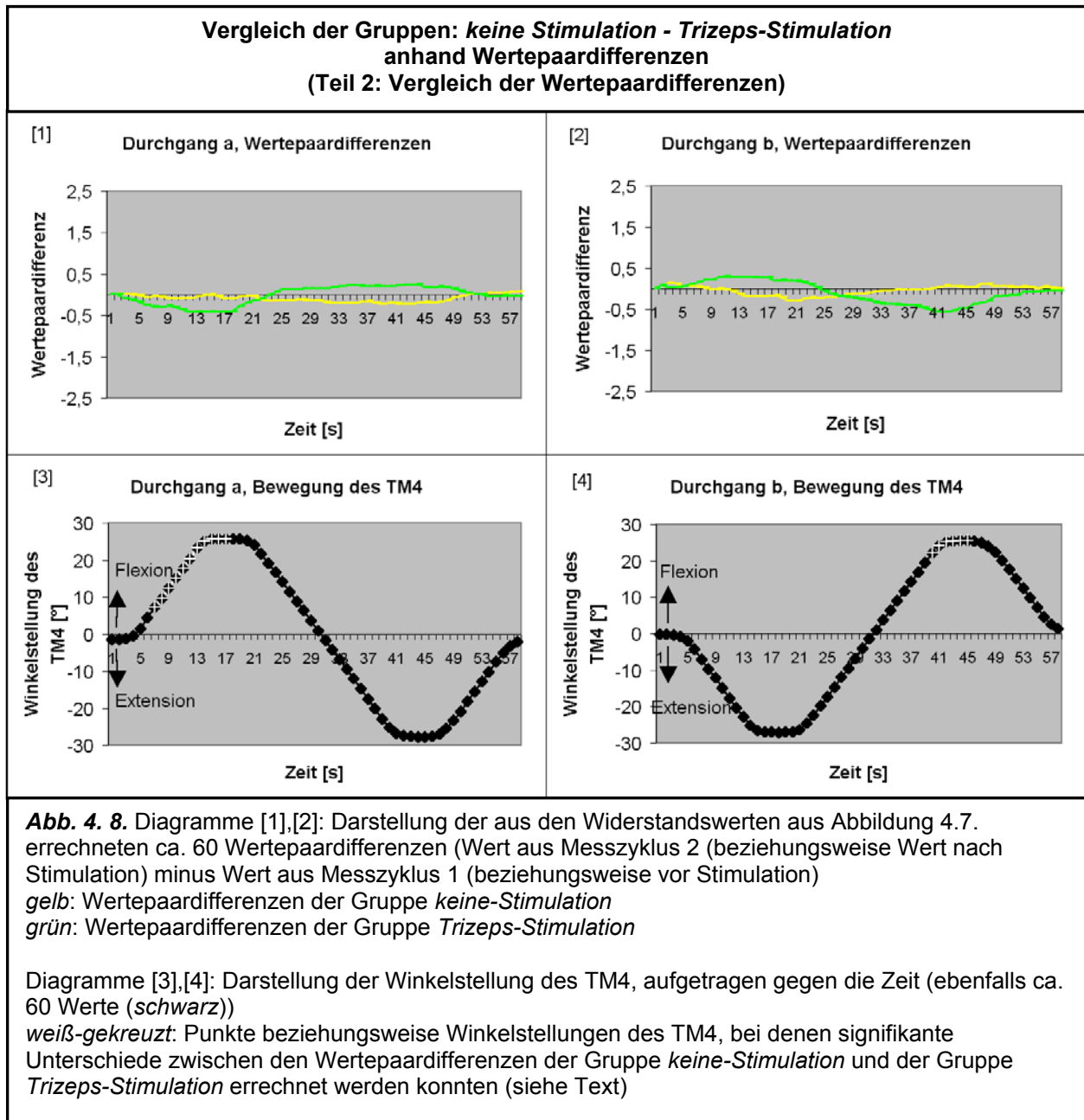
4.2. Statistischer Vergleich der einzelnen Gruppen (passiver Dehnungswiderstand)

Wegen der Problematik des *Multiplen Testens* [BUS01] war es nicht möglich, die pro Proband und Durchgang erhaltenen Widerstandswerte (ca. 60 Werte pro Messzyklus und Durchgang) einzeln mittels eines statistischen Berechnungssystems intra- (zum Beispiel Vergleich Wert vor Stimulation – Wert nach Stimulation) und interindividuell (zum Beispiel Wert nach Stimulation Proband 1 – Wert nach Stimulation Proband 2) zu vergleichen. Hierfür war zuerst das mathematische Verfahren der *Multiplen Linearen Regression* [BUS01] notwendig. Dieses Verfahren setzt eine Berechnung der Wertepaardifferenzen voraus, das heißt es wird zuerst die Differenz der entsprechenden Widerstandswerte vor Stimulation – nach Stimulation beziehungsweise aus Messzyklus 1 und Messzyklus 2 errechnet (Beispiel: Wert 17 nach Stimulation minus Wert 17 vor Stimulation). Diese Wertepaardifferenzen waren nun die Grundlage für den Vergleich der einzelnen Gruppen miteinander. Nach Anwendung der *Multiplen Linearen Regression* durfte die Aussage getroffen werden, dass signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen bezüglich der „*Wertepaardifferenzen in Relation zum Winkel*“ bestehen (siehe Kapitel 3.3.4.).

Nun war es gestattet, die pro Proband errechneten einzelnen Wertepaardifferenzen (ca. 60 Werte pro Durchgang) interindividuell mittels des Student-t-Tests zu vergleichen.

Vergleich der Gruppen *keine-Stimulation* / *Trizeps-Stimulation*



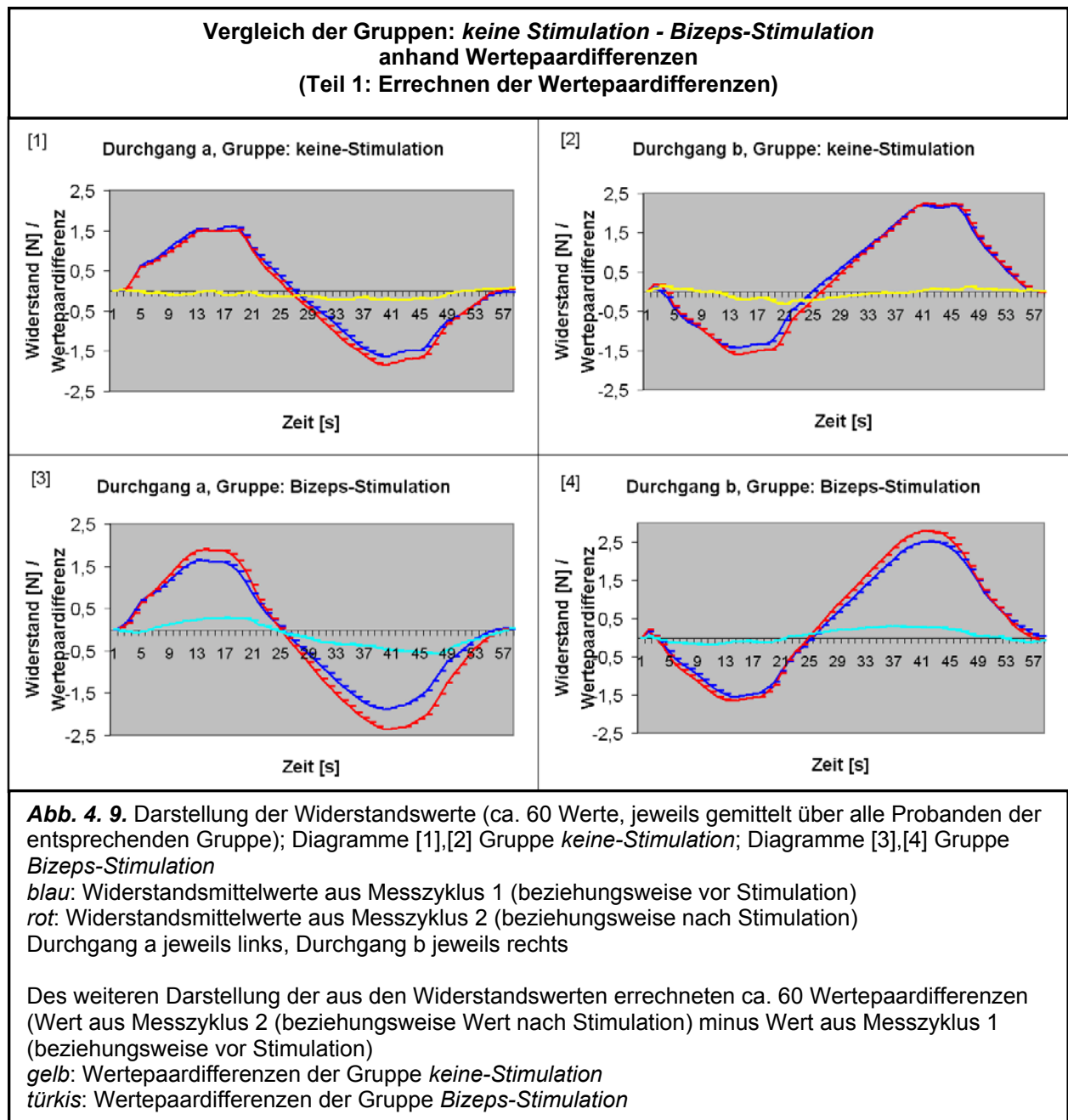


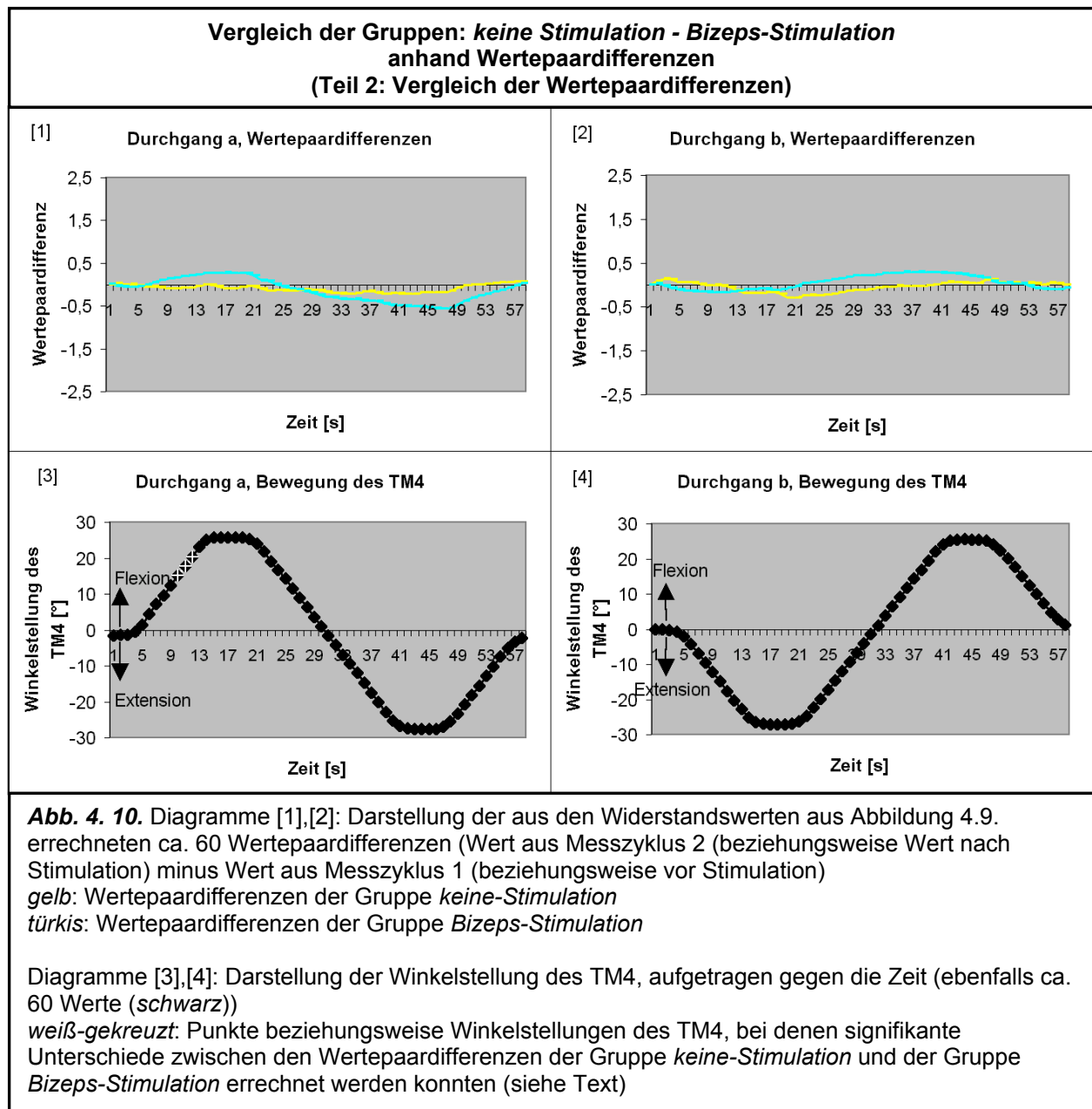
In Durchgang a konnten beim Vergleich der Gruppen *keine-Stimulation* und *Trizeps-Stimulation* signifikante Änderungen bei den Wertepaardifferenzen 7-17 (siehe Abbildung 4.8.; Diagramm 3, weiß markiert) gefunden werden; diese Werte entsprechen Sekunde 7-17 eines Durchganges a. Während dieser Bewegungsphase führt der TM4 eine Flexionsbewegung von ca. +5° bis +25° (entspricht Ellenbogengelenkwinkel von 110° bis 90°) und eine Bewegungspause in Flexionsstellung bei +25° (Ellenbogengelenkwinkel 90°) durch. Die statistische Auswertung ergab in diesem Bewegungsabschnitt im Betrag signifikant ($p < 0,10$ bei den Wertepaardifferenzen 7-17; $p < 0,05$ bei den Wertepaardifferenzen 11-16) erhöhte Wertepaardifferenzen (bei negativem

Vorzeichen, siehe Abbildung 4.8.; Diagramm 1) in der Gruppe *Trizeps-Stimulation*, verglichen mit der Leerwert-Gruppe (Gruppe: *keine-Stimulation*). Dies entspricht während dieser Bewegung einem erniedrigten Dehnungswiderstand nach Trizeps-Stimulation (= Werte aus Messzyklus 2), verglichen mit der Leerwert-Gruppe.

In Durchgang b wurden bei den Wertepaardifferenzen 40-45 (= Sekunde 40-45 eines Durchgang b) signifikante Änderungen errechnet. Wie in Abbildung 4.8.; Diagramm 4 erkennbar, wird während dieser Zeit eines Durchgang b eine Bewegung des TM4 von ca. +20° bis +25° (entspricht Flexion des Unterarmes von ca. 95° bis 90°) mit anschließender Bewegungspause bei +25° (Ellenbogengelenkwinkel 90°) durchgeführt. Auch hier waren die Wertepaardifferenzen in der Gruppe *Trizeps-Stimulation* signifikant ($p < 0,10$; beziehungsweise $p < 0,05$ bei den Wertepaardifferenzen 41-44) im Betrag höher (bei negativem Vorzeichen, siehe Abbildung 4.8.; Diagramm 2) als die Wertepaardifferenzen der Leerwert-Gruppe. Dies entspricht während dieser Bewegung einem erniedrigten Dehnungswiderstand nach Trizeps-Stimulation, verglichen mit der Leerwert-Gruppe.

Vergleich der Gruppen *keine-Stimulation* / *Bizeps-Stimulation*

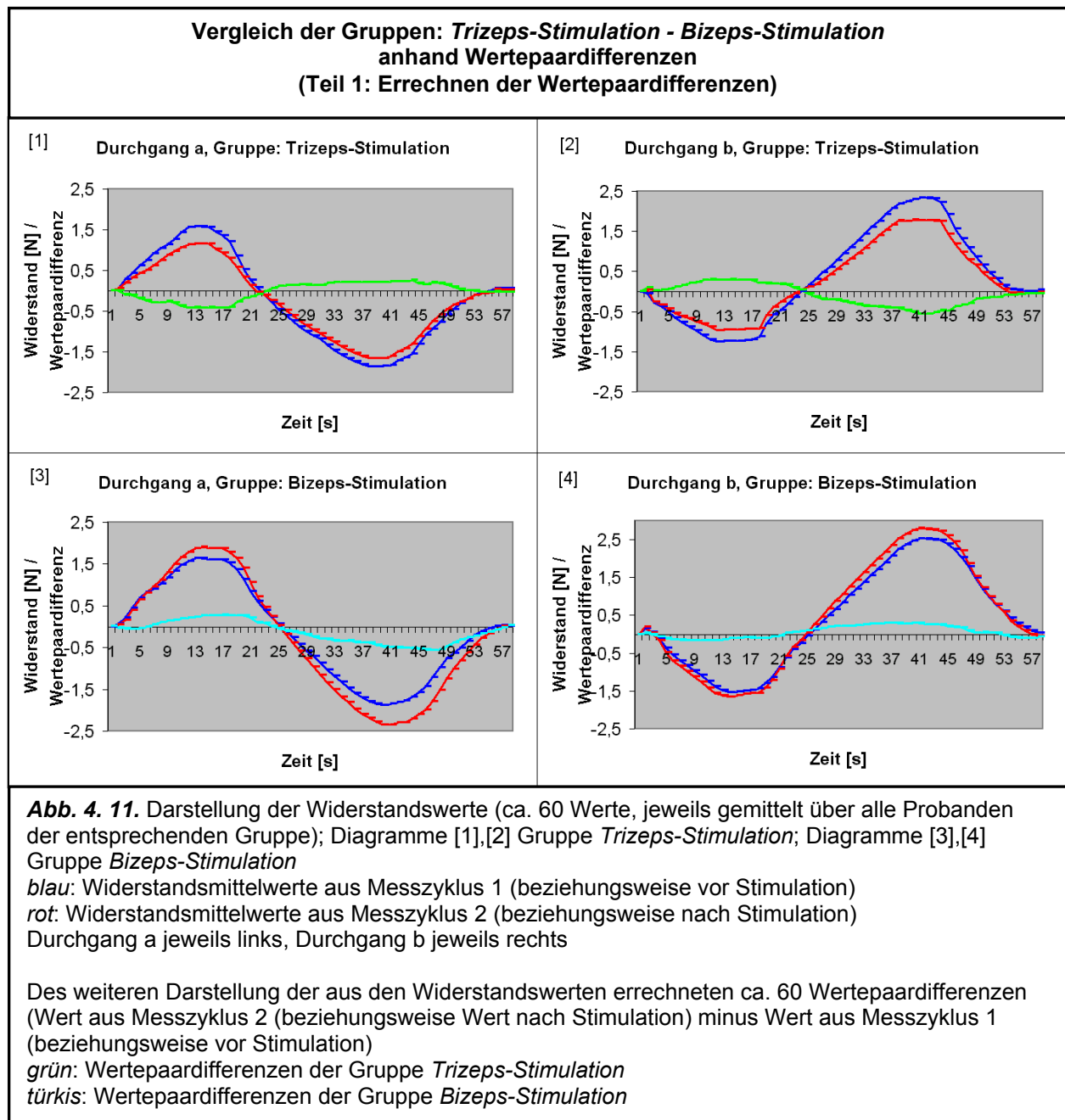


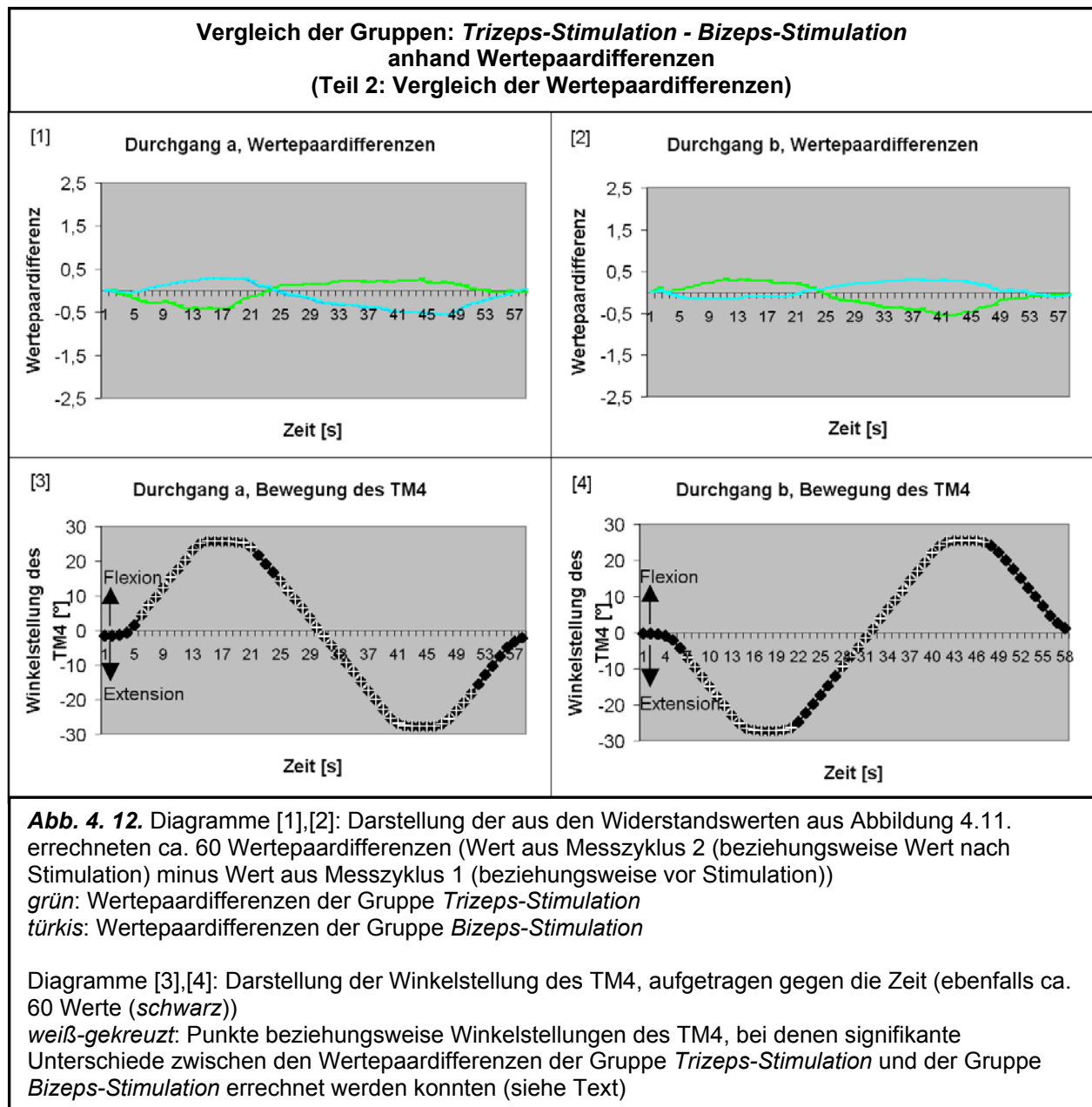


In Durchgang a konnten beim Vergleich der Gruppen *keine-Stimulation* und *Bizeps-Stimulation* signifikante Änderungen bei den Wertepaarndifferenzen 10-12, entsprechend Sekunde 10-12 eines Durchgang a (siehe Abbildung 4.10.; Diagramm 3, weiß markiert), gefunden werden. Während dieses Bewegungsabschnitts wird vom TM4 eine Flexion von ca. +15° bis +20° (entspricht einer Beugung des Unterarmes von 100° bis 95°) durchgeführt. Die Wertepaarndifferenzen waren hier in der Gruppe *Bizeps-Stimulation* signifikant erhöht ($p < 0,10$), verglichen mit der Leerwertgruppe (Gruppe *keine-Stimulation*). Dies entspricht in dieser Bewegungsphase (Flexion des Unterarmes von ca. 100° auf 95°) einem erhöhten Dehnungswiderstand im Messzyklus 2 in der Bizeps-Gruppe (= nach Bizeps-Stimulation), verglichen mit der Leerwertgruppe.

In Durchgang b konnten keine signifikanten Unterschiede zwischen den Wertepaar-differenzen der Gruppen *keine-Stimulation* und *Bizeps-Stimulation* gefunden werden (siehe Abbildung 4.10.; Diagramm 4).

Vergleich der Gruppen *Trizeps-Stimulation* / *Bizeps-Stimulation*





In Durchgang a konnten beim Vergleich der Gruppen *Trizeps-Stimulation* und *Bizeps-Stimulation* signifikante Änderungen bei den Wertepaarndifferenzen 6-21 und 25-51 (siehe Abbildung 4.12; Diagramm 3, weiß markiert) gefunden werden.

Im Bereich zwischen Wert 6 und 21 (entspricht Sekunde 6-21 eines Durchgang a) führt der TM4 zunächst eine Flexionsbewegung von ca. $+5^\circ$ bis $+25^\circ$ (entspricht Ellenbogengelenkwinkel 110° bis 90°) durch, darauf folgend eine Bewegungspause in Flexionsstellung, und anschließend eine Extension von $+25^\circ$ bis ca. $+20^\circ$. Während dieser Bewegungsphase fällt in Abbildung 4.12.; Diagramm 1 auf, dass die Wertepaarndifferenzen in der Gruppe *Trizeps-Stimulation* ein negatives Vorzeichen besitzen, die Wertepaarndifferenzen in der Gruppe *Bizeps-Stimulation* jedoch ein positives

Vorzeichen. Das heißt, die Werte aus Messzyklus 2 (nach Stimulation) im Falle der Trizeps-Stimulation waren erniedrigt (im Vergleich zu den Werten aus Messzyklus 1), und die Werte aus Messzyklus 2 im Falle der Bizeps-Stimulation waren erhöht. Dies entspricht während dieses Bewegungsabschnittes einem erniedrigten Dehnungswiderstand nach Trizeps-Stimulation ($p < 0,10$ (beziehungsweise $p < 0,05$ bei den Wertepaardifferenzen 6-20)) verglichen mit der Gruppe *Bizeps-Stimulation* (oder vice versa: ein erhöhter Dehnungswiderstand nach Bizeps-Stimulation, verglichen mit der Gruppe *Trizeps-Stimulation*).

Im zweiten signifikanten Bereich in Durchgang a (Werte 25-51, siehe oben) besteht ein umgekehrtes Bild. Die Wertepaardifferenzen der Gruppe *Trizeps-Stimulation* besitzen ein positives Vorzeichen, die Wertepaardifferenzen der Gruppe *Bizeps-Stimulation* ein negatives.

Allerdings besteht im Bereich zwischen 25 und 51 Sekunden eines Durchgang a die Bewegung aus einer Extension des TM4 von ca. $+10^\circ$ bis -25° , einer Bewegungspause bei -25° und einer anschließenden Flexion von -25° bis ca. -15° Winkelstellung des TM4 (siehe Abbildung 4.12.; Diagramm 3). Die signifikanten Unterschiede ($p < 0,10$ (beziehungsweise $p < 0,05$ bei den Wertepaardifferenzen 41-48)) zwischen den positiven Wertepaardifferenzen der Gruppe *Trizeps-Stimulation* und den negativen Wertepaardifferenzen der Gruppe *Bizeps-Stimulation* erlauben während dieser Bewegungsphase die gleiche Aussage wie oben. Verminderter Dehnungswiderstand nach Trizeps-Stimulation, verglichen mit der Gruppe *Bizeps-Stimulation* (oder vice versa, siehe oben).

In Durchgang b konnten beim Vergleich dieser beiden Gruppen signifikante Änderungen bei den Wertepaardifferenzen 7-21 und 28-47 (siehe Abbildung 4.12.; Diagramm 4, weiß markiert) gefunden werden ($p < 0,10$ (beziehungsweise $p < 0,05$ bei den Werten 8-11 und 30-45)).

Im Bereich zwischen Wert 7 und 21 (entspricht Sekunde 7-21 eines Durchgang b) wird vom TM4 eine Extensionsbewegung von ca. -5° bis -25° (Ellenbogengelenkwinkel 120° bis 140°) durchgeführt, gefolgt von einer Bewegungspause in Extensionsstellung und anschließender Flexion von -25° bis ca. -20° . In diesem Abschnitt der Bewegung sind in Abbildung 4.12.; Diagramm 2 positive Wertepaardifferenzen in der Gruppe *Trizeps-Stimulation* und negative Wertepaardifferenzen in der Gruppe *Bizeps-Stimulation* zu erkennen.

Im zweiten signifikanten Bereich des Durchgang b zwischen den Punkten 28 und 47 wird vom TM4 zunächst eine Flexion von -10° bis $+25^\circ$ durchgeführt, darauf folgend eine Bewegungspause bei $+25^\circ$ Winkelstellung des TM4. Hier besitzen die Wertepaar­differenzen der Gruppe *Trizeps-Stimulation* ein negatives Vorzeichen, die Wertepaar­differenzen der Gruppe *Bizeps-Stimulation* ein positives. Die resultierende Aussage in Durchgang b ist identisch mit der Aussage in Durchgang a.

In den Bereichen der Bewegung des TM4, in denen signifikante Unterschiede zwischen den beiden Gruppen gefunden wurden, besteht ein verminderter Dehnungswiderstand nach Trizeps-Stimulation, verglichen mit der Bizeps-Gruppe (oder umgekehrt betrachtet, ein erhöhter Dehnungswiderstand nach Bizeps-Stimulation, verglichen mit der Trizeps-Gruppe).

5. Diskussion

- 1) Bei der Messung des *Dehnungswiderstandes gegen passive Bewegung* wurde folgendes beobachtet:
 - In der Leerwert-Gruppe konnten keine auffälligen Unterschiede zwischen Messzyklus 1 und 2 gefunden werden.
 - In der Gruppe *Trizeps-Stimulation* ließ sich - im direkten Vergleich mit der Leerwertgruppe - in einem Teilbereich der Flexionsbewegung eine signifikante Abnahme des passiven Dehnungswiderstandes nach RPMS am Trizeps erkennen.
 - In der Gruppe *Bizeps-Stimulation* konnte man - im direkten Vergleich mit der Leerwertgruppe - in einem relativ kleinen Bereich der Flexionsbewegung eine signifikante Zunahme des passiven Dehnungswiderstandes nach RPMS am Bizeps feststellen.
 - Beim direkten Vergleich der Gruppen *Trizeps-Stimulation* und *Bizeps-Stimulation* ließ sich über nahezu den gesamten Bewegungsablauf (sowohl Unterarm-Flexion als auch Unterarm-Extension) ein signifikant geringerer Dehnungswiderstand nach RPMS am Trizeps als nach RPMS am Bizeps feststellen (oder umgekehrt betrachtet: ein fast während der ganzen Bewegung höherer Dehnungswiderstand nach RPMS am Bizeps als nach RPMS am Trizeps).

- 2) Das *EMG* zeigte keine auffälligen Änderungen. Weder nach Stimulation am Trizeps noch nach Stimulation am Bizeps konnten, im interindividuellen Vergleich, Unterschiede im EMG nach Stimulation zum EMG vor Stimulation gesehen werden.

- 3) Bei der Fläche der *Kraft/Winkel-Diagramme* konnte eine signifikante Verkleinerung nach RPMS am Trizeps gefunden werden.

Add 1.)

In dem Vergleich von zwei aufeinanderfolgenden Messzyklen ohne zwischenzeitliche Stimulation konnten keine Unterschiede im passiven Dehnungswiderstand festgestellt werden. Wir gehen somit davon aus, dass während der Versuchsdauer Zeitfaktoren (wie zum Beispiel Ermüdungseffekte, Viskosität, Elastizität) keinen Einfluss auf die erhaltenen Werte nahmen.

RPMS über motorischen Nervenfaseraufzweigungen erzeugt:

- eine adäquate Aktivierung von Mechanorezeptoren (Ia, Ib, II) im Muskel während den rhythmischen Kontraktionen und Relaxationen (20 Hz) und
- inadäquat durch direkte Aktivierung von Nervenfasern einen orthodromen und antidromen Impulsstrom in den Nerven.

Für die Interpretation dieses Befundes müssen die Versuchsbedingungen betrachtet werden:

Die Messung des Dehnungswiderstandes erfolgte unter optimaler willkürlicher Entspannung während ganz langsamer alternierender Beuge- und Streckbewegungen im Ellenbogengelenk. Schultermuskulatur, Arm und Hand, also die obere Extremität, waren so weit wie möglich entspannt, es bestand lediglich eine posturale Innervation während des Sitzens, Vigilanzänderungen wurden vermieden.

Hieraus kann gefolgert werden:

Eine Beeinflussung muskelintrinsischer Faktoren, zum Beispiel Viskosität, kann keine wesentliche Rolle spielen, da der Effekt reziprok ist. Ebenso kann die Rolle der Massenträgheit des Unterarms (inertia) vernachlässigt werden, da die Bewegung ganz langsam erfolgt. Die reziproken Veränderungen des Dehnungswiderstandes beruhen also in erster Linie auf der elastischen Komponente der Skelettmuskelfasern.

Das reziproke Verhalten:

Zunahme des Dehnungswiderstandes bei Beugerstimulationen und umgekehrt spricht für einen reflektorischen Effekt: er kann verursacht sein auf *rezeptiver* Ebene (Muskelspindeln) und/oder auf *spinaler* Ebene (ZNS, reziproke Verschaltung).

Diese konditionierende Wirkung auf den tonischen Dehnungsreflex kann verursacht sein durch die Aktivierung der tonischen Komponente der Ia- sowie der II-Rezeptoren. Die Ia-Afferenzen haben eine bahnende Wirkung auf die homonymen und synergistischen Muskeln und via inhibitorische Interneurone eine hemmende Wirkung auf den Antagonisten. Die Aktivierung der Intrafusalfasern dürfte in erster Linie auf den rhythmischen Kontraktionen beziehungsweise Relaxationen der Skelettmuskulatur beruhen.

Dass die Ib-Afferenzen mit ihrer negativen Rückkoppelung (Regulierung der Muskelspannung über die homonymen und synergistischen Motoneuronen via inhibitorische Ib-Interneurone) eine Rolle spielen, ist eher unwahrscheinlich. Abgesehen davon werden die Ib-Afferenzen erst bei größerer Spannungsentwicklung in ihrer inhibitorischen Wirksamkeit durch absteigende Bahnen aktiviert.

Ebenso dürfte die antidrome Aktivierung des Renshaw-feedbacks unter Relaxation zu vernachlässigen sein, da es wie bei den Ib-Afferenzen einer absteigenden Bahnung bedarf.

Add 2.)

Wenn das EMG Aktivitätsveränderungen während den passiven Bewegungen nicht regelmäßig erkennen lässt und höchstens während der Verkürzungsphase leichte Gruppierungen aufweist, dann kann dies nur darauf beruhen, dass unter diesen Bedingungen der völligen willkürlichen Entspannung und langsamen Bewegungen [PET90a] nur eine geringgradige tonische Aktivität von S-Einheiten entsteht; deren Potentiale sind nur klein (small units) und deren Aktivitätsbild ist rein tonisch und lässt unter diesen Bedingungen höchstens manchmal Release-Phänomene erkennen.

Add 3.)

Kostyukov und *Cherkassky* [KOS97] stellten fest, dass die Hysterese der Intrafusalfasern und Hysterese des ganzen spindeltragenden Muskels verbunden ist mit dem Verhalten der entsprechenden Muskelspindeln. Die hochsignifikante Abnahme der Hysterese (*Dehnungsrückstand*) nach Stimulation am Trizeps lässt sich mit der

Abnahme des Muskeltonus um das Ellenbogengelenk nach Trizeps-Stimulation erklären.

Schlussfolgerung:

Die RPMS verursacht die oben beschriebene, länger anhaltende Beeinflussung des Muskeltonus um das Ellenbogengelenk, wohl im prämotoneuronalem (interneuronalem) System. Dies dürfte ausgelöst sein in erster Linie durch adäquate Aktivierung der Ia-Afferenzen (tonische Komponente) sowie der II-Afferenzen während den rhythmischen Muskelkontraktionen beziehungsweise Relaxationen.

6. Zusammenfassung

Untersuchungen an Schlaganfallpatienten zeigten, dass nach magnetisch induzierten Finger- und Handstreckungen die paretischen Finger schneller und weiter gestreckt werden konnten. Dabei war die spastische Aktivität in den Beugern deutlich vermindert. Diese hemmende Wirkung der repetitiven peripheren Magnetstimulation (RPMS) auf die Spastik bei Patienten konnte noch nach 72 Stunden nachgewiesen werden. Nun sollte die Wirkung der RPMS auf den Skelettmuskeltonus des Gesunden anhand Messungen am Ellenbogengelenk untersucht werden.

Die Messungen wurden an insgesamt 13 gesunden Versuchspersonen im Alter von 25 bis 80 Jahren (Mittelwert: 35 Jahre) durchgeführt.

Um den Muskeltonus am Ellenbogengelenk unter Entspannung messen zu können, verwendeten wir einen lagegeregelten Drehmomentmotor, der es ermöglichte, Drehbewegungen im Ellenbogengelenk auszuführen. Gemessen wurden der Gelenkwinkel sowie der Widerstand des Unterarmes gegen die Bewegung des Motorhebels.

Da der Muskeltonus sowohl von den mechanischen Eigenschaften der Muskelfasern als auch von der neuronalen Aktivität abhängt, untersuchten wir die mechanischen Parameter bei gleichzeitiger Registrierung der Elektromyogramme von M. biceps brachii (Caput longum), M. biceps brachii (Caput breve), M. triceps brachii und M. brachioradialis.

Zur Stimulation von Muskelgruppen oder auch einzelnen Muskeln am Oberarm wurde eine konventionelle Magnet-Doppelspule verwendet. Wir stimulierten im Bereich der Innervationszone, das heißt über Endaufzweigungen der muskelversorgenden Nerven. Durch die Magnetstimulation kommt es zu rhythmischen Kontraktionen und Relaxationen des stimulierten Muskels.

Um den Einfluss der Magnetstimulation auf den Muskeltonus am Ellenbogengelenk zu untersuchen, wurden beim Probanden zuerst vor Stimulation die mechanischen und elektromyographischen Parameter aufgezeichnet. Es folgte die Magnetstimulation des Bizeps beziehungsweise Trizeps. Nun wurden erneut die oben genannten Parameter gemessen und mit den vor Stimulation gewonnenen Daten verglichen.

Um festzustellen, ob während der Untersuchungsdauer Zeitfaktoren, wie eventuell die Ermüdung eine Rolle spielten, wurden bei einigen Probanden (*Leerwertgruppe*) zweimal hintereinander die mechanischen Parameter gemessen, bei gleichzeitiger

Registrierung des EMG. Es erfolgte jedoch keine Stimulation, zwischen den beiden Messzyklen wurde nur eine Pause von ca. 15 Minuten eingehalten.

Somit ergaben sich 3 Versuchsgruppen:

- 1) *Leerwertgruppe*
- 2) *Gruppe Trizeps-Stimulation*
- 3) *Gruppe Bizeps-Stimulation*

In der Gruppe *Trizeps-Stimulation* ließ sich - im direkten Vergleich mit der Leerwertgruppe - in einem Teilbereich der Flexionsbewegung eine signifikante Abnahme ($p < 0,05$) des passiven Dehnungswiderstandes nach RPMS am Trizeps erkennen.

In der Gruppe *Bizeps-Stimulation* konnte man - im direkten Vergleich mit der Leerwertgruppe - in einem relativ kleinen Bereich der Flexionsbewegung eine signifikante Zunahme ($p < 0,10$) des passiven Dehnungswiderstandes nach RPMS am Bizeps feststellen.

Beim direkten Vergleich der Gruppen *Trizeps-Stimulation* und *Bizeps-Stimulation* ließ sich über nahezu den gesamten Bewegungsablauf (sowohl Unterarm-Flexion als auch Unterarm-Extension) ein signifikant ($p < 0,05$) geringerer Dehnungswiderstand nach RPMS am Trizeps als nach RPMS am Bizeps feststellen (oder vice versa: ein über nahezu den gesamten Bewegungsablauf höherer Dehnungswiderstand nach RPMS am Bizeps als nach RPMS am Trizeps).

Das EMG zeigte keine auffälligen Änderungen. Weder nach Stimulation am Trizeps noch nach Stimulation am Bizeps konnten, im interindividuellen Vergleich, Unterschiede im EMG nach Stimulation zum EMG vor Stimulation gesehen werden.

Bei der Berechnung der Flächen der Kraft/Winkel-Diagramme (*hysteresis loop*) fiel innerhalb der *Trizeps-Gruppe* eine hoch-signifikante Abnahme (7 von 7 Probanden) nach Konditionierung (RPMS am Trizeps) im Vergleich zu Vor-Konditionierung auf.

Wir gehen davon aus, dass bei RPMS die länger anhaltende Beeinflussung des Muskeltonus um das Ellenbogengelenk in erster Linie auf adäquater Aktivierung der Ia-Afferenzen (tonische Komponente) sowie der II-Afferenzen während den rhythmischen Muskelkontraktionen und Relaxationen beruht.

Quellenverzeichnis:

- [AXE01] Axelson HW., Hagbarth KE.: *Human motor control consequences of thixotropic changes in muscular short-range stiffness*, J Physiol, 2001 Aug, 535(Pt 1), 279-288
- [BAS00] Basser PJ., Roth BJ.: *New currents in electrical stimulation of excitable tissues*, Annu Rev Biomed Eng, 2000, 2, 377-397
- [BUS01] Expertengespräch mit Frau *Dipl.-Math. R. Busch* vom Institut für medizinische Statistik und Epidemiologie der Technischen Universität München, März 2001
- [CHE97] Cherkassky VL.: *After-effects of preceding movement on dynamic responses of spindle primary afferents during passive muscle lengthening in the cat*, Neuroscience, 1997 Jan, 76(2), 611-617
- [DRE88] Dressler D., Benecke R., Meyer BU., Conrad B.: *Die Rolle der Magnetstimulation in der Diagnostik des peripheren Nervensystems*, EEG EMG Z Elektroenzephalogr Elektromyogr Verwandte Geb, 1988 Dez, 19(4), 260-263
- [GHE95] Ghez C.: *Muskeln und Muskelrezeptoren*, In: „Neurowissenschaften: eine Einführung“, Kandel E. R., Schwartz J. H., Jessel T.M. (Hrsg.), Spektrum Akademischer Verlag, Heidelberg Berlin Oxford, 1995, 513–525
- [GIV95] Given J. D., Dewald J. P. A., Rymer W. Z.: *Joint dependent passive stiffness in paretic and contralateral limbs of spastic patients with hemiparetic stroke*, J Neurol Neurosurg Psychiatry, 1995 Sep, 59(3), 271-279

- [HAV99a] Havel P., Struppler A.: *Funktionelle Magnetstimulation in einer closed-loop Regelung zur Erzeugung von Arm- und Fingerbewegungen*, Fortschritts-Berichte VDI, Reihe 17 Biotechnik/Medizintechnik, 1999, Nr. 183, 73
- [HAV99b] Havel P., Struppler A.: *Induced movements of forearm and fingers via closed-loop controlled functional magnetic stimulation*, XI Intern. Congress of EMG and Clinical Neurophysiology, Prague, 7.-11.9.1999, In: *Clinical Neurophysiology*, Vol. 110, Sup. 1, 1999 Sep, 170
- [HEL00] Heldmann B., Kerkhoff G., Struppler A., Havel P., Jahn T.: *Repetitive peripheral magnetic stimulation alleviates tactile extinction*, *Neuroreport*, 2000 Sep 28, 11(14), 3193-3198
- [ILL00] Illert M., Kuhtz-Buschbeck J. P.: *Motorische Systeme*, In: „Neuro- und Sinnesphysiologie“, Schmidt R. F., Schaible H.-G. (Hrsg.), Springer-Verlag, Berlin Heidelberg New York, 2000, 4. Auflage, 111-150
- [JAK96] Jakob C.: *Entwicklung eines Verfahrens zur quantitativen Identifikation des mechanischen Verhaltens im Ellenbogen bei transienten mechanischen Reizen*, Dissertation am Lehrstuhl für Elektrische Meßtechnik, Technische Universität München, 1996
- [KEL97] Kellermayer MS., Smith SB., Granzier HL., Bustamante C.: *Folding-unfolding transitions in single titin molecules characterized with laser tweezers*, *Science*, 1997 May, 276(5315), 1112-1116
- [KEL98] Kellermayer MS., Smith SB., Bustamante C., Granzier HL.: *Complete unfolding of the titin molecule under external force*, *J Struct Biol*, 1998, 122(1-2), 197-205
- [KOS88] Kostiukov AI.: *The nonlinear properties of changes in length of an active muscle* (english abstract of the russian article), *Neirofiziologija*, 1988, 20(6), 736-743

- [KOS89] Kostjukov AI.: *Dynamic properties of the reflex to muscle stretching* (english abstract of the russian article), *Neirofiziologija* 1989, 21(5), 589-597
- [KOS92] Kostjukov AI., Cherkassky VL.: *Movement-dependent after-effects in the firing of the spindle endings from the de-efferented muscles of the cat hindlimb*, *Neuroscience*, 1992, 46(4), 989-999
- [KOS97] Kostjukov AI., Cherkassky VL.: *Interaction of the movement-dependent, extrafusar and fusimotor after-effects in the firing of the primary spindle endings*, *Neuroscience*, 1997 Feb, 76(4), 1257-1266
- [KUN93] Kunesch E., Knecht S., Classen J., Roick H., Tyercha C., Benecke R.: *Somatosensory evoked potentials (SEP`s) elicited by magnetic nerve stimulation*, *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 1993 Nov-Dez, 88(6), 459-467
- [LAK88] Lakie M., Robson LG.: *Thixotropy: the effect of stimulation in frog muscle*, *Q J Exp Physiol*, 1988 Jul, 73(4), 627-630
- [MAC94] Machetanz J., Bischoff C., Pichlmeier R., Riescher H., Meyer BU., Sader A., Conrad B.: *Magnetically induced muscle contraction is caused by motor nerve stimulation and not by direct muscle activation*, *Muscle Nerve*, 1994 Oct, 17(10), 1170-1175
- [MIN01] Minajeva A., Kulke M., Fernandez JM., Linke WA.: *Unfolding of titin domains explains the viscoelastic behavior of skeletal myofibrils*, *Biophys J*, 2001 Mar, 80(3), 1442-1451
- [MIS01] Miscio G., Pisano F., Del Conte C., Pianca D., Colombo R., Schieppati M.: *The shortening reaction of forearm muscles: the influence of central set*, *Clin Neurophysiol*, 2001 May, 112(5), 884-894

- [PET90a] Petit J., Filippi GM., Emonet-Denand F., Hunt CC., Laporte Y.: *Changes in muscle stiffness produced by motor units of different types in peroneus longus muscle of cat*, J Neurophysiol, 1990 Jan, 63(1), 190-197
- [PET90b] Petit J., Filippi GM., Gioux M., Hunt CC., Laporte Y.: *Effects of tetanic contraction of motor units of similar type on the initial stiffness to ramp stretch of the cat peroneus longus muscle*, J Neurophysiol, 1990 Dec, 64(6), 1724-1732
- [PUV92] Puvanendran K., Pavanni R.: *Clinical study of magnetic stimulation of peripheral nerves*, Ann Acad Med Singapore, 1992 May, 21(3), 349-353
- [RUG90] Rugh JD., Lemke RR., Dal Santo FB.: *Hysteresis in jaw positioning following lateral stretches*, J Dent Res, 1990 Feb, 69(2), 470-472
- [STR89] Struppler A., Jahnke M. T.: *Sensomotorische Kontrolle am Beispiel der Arm- und Fingermotorik*, In: „Katatone und dyskinetische Syndrome“, Hippus H., Rütter E., Schmauß M. (Hrsg.), Springer-Verlag, Berlin, 1989, 13-26
- [STR94a] Struppler A.: *Muskeltonus und die Rolle der Stereotaxie*, In: „Extrapyramidal-motorische Erkrankungen“, Huffmann G., Braune H.-J., Henn K.-H. (Hrsg.), Einhorn-Pressen Verlag, Reinbek, 1994, 35–48
- [STR94b] Struppler A., Jakob C.: *Quantifizierung des Skelettmuskeltonus – Bewertung statischer und dynamischer Komponenten*, In: „Motodiagnostik Mototherapie II“, Scholle H.-Ch.(Hrsg.), Struppler A., Freund H.-J., Hefter H., Schumann N. P., Universitätsverlag Druckhaus Mayer, Jena, 1994, 1. Auflage, 13–20

- [STR95] Struppler A., Jakob C.: *Measurement of Muscle Tone – Demarcation between Spasticity and Rigidity*, In: „Instrumental Methods and Scoring in Extraparamidal disorders“, Przuntek H., Kraus P. H., Klotz P., Korczyn A. (Eds.), Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, 1995, 56-70
- [STR96] Struppler A., Jakob C., Müller-Barna P., Schmid M., Lorenzen HW., Prosiegel M., Paulig M.: *Eine neue Methode zur Frührehabilitation zentralbedingter Lähmungen von Arm und Hand mittels Magnetstimulation*, EEG EMG Z Elektroenzephalogr Elektromyogr Verwandte Geb, 1996, 27, 151-157
- [STR97] Struppler A., Havel P., Müller-Barna P., Lorenzen HW.: *Eine neue Methode zur Rehabilitation zentraler Lähmungen von Arm und Hand mittels peripherer Magnetstimulation*, Neurol Rehabil, 1997, 3, 145-158
- [WIE95] Wiesendanger M.: *Motorische Systeme*, In: „Physiologie des Menschen“, Schmidt R. F., Thews G. (Hrsg.), Springer-Verlag, Berlin Heidelberg New York, 1995, 26. Auflage, 91–127
- [WIE87] Wiegner AW.: *Mechanism of thixotropic behavior at relaxed joints in the rat*, J Appl Physiol, 1987 Apr, 62(4), 1615-1621
- [ZHU91] Zhu Y., Starr A.: *Magnetic stimulation of muscle evokes cerebral potentials*, Muscle Nerve, 1991 Aug, 14(8), 721-732

Dankvermerk:

Herrn Prof. Dr. med. A. Struppler, Professor (em.) für Neurologie und Neurophysiologie, danke ich für die Überlassung des Themas und für die Unterstützung bei der Realisierung dieser Arbeit (sowie für den Rat und die Unterstützung in vielen medizinischen und physiologischen Fragen).

Herrn Peter Havel danke ich für die Unterstützung bei der Durchführung des experimentellen Teils sowie für Rat und Unterstützung bei Fragen der elektronischen Datenverarbeitung und der Auswertung der Ergebnisse.

Frau Dipl.-Math. R. Busch vom Institut für medizinische Statistik und Epidemiologie der Technischen Universität München danke ich für die Beratung zur statistischen Auswertung der Versuchsdaten.

Ein besonderer Dank geht an alle meine Probanden, die mir während den Untersuchungen viel Geduld und Motivation entgegenbrachten.

Frau Renate Giehl, Herrn Herald Giehl, Herrn Josef Riesch und Herrn Stefan Gilg danke ich für die tatkräftige Unterstützung bei der optischen Gestaltung dieser Arbeit.

Meiner Mutter danke ich von Herzen dafür, dass sie mir dieses Studium ermöglichte und mich mit Ihrer Liebe unterstützte.