

Oberflächenmyographische Detailanalyse des
Ökonomieverhaltens der Hüft- und Beinmuskulatur
unter dynamischen Bedingungen

Dissertation
zur Erlangung des akademischen Grades

doctor medicinae (Dr. med.)

vorgelegt dem Rat der Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Schiller-Universität Jena

von Tom Pfüller
geboren am 19.06.1986 in Schlema

Gutachter

- 1. apl. Prof. Dr. Christoph Anders, Jena**
- 2. PD Dr. Michael Eiselt, Jena**
- 3. Prof. Dr. Johann Kutzt-Buschbeck, Kiel**

Tag der öffentlichen Verteidigung: 30.03.2021

Inhaltsverzeichnis

1	Abkürzungsverzeichnis	VI
2	Zusammenfassung	1
3	Einleitung	3
3.1	Thematischer Kontext	3
3.2	Das Bein als funktionelle Einheit	5
3.3	Muskelphysiologie	7
3.3.1	Muskelaufbau und Muskelkontraktion	7
3.3.2	Kontraktionsformen	9
3.3.3	Dehnungsabhängige Kraftvariation	10
3.3.4	Muskuläres Ermüdungsverhalten	11
3.4	Hysterese	13
3.5	Elektromyographie (EMG)	15
3.5.1	Anwendungsgebiete der OEMG	16
3.5.2	Signalentstehung	16
3.5.3	Signalableitung	17
3.5.4	Einflussfaktoren auf das OEMG-Signal	17
3.6	Arthrose der unteren Extremität	19
4	Ziele und Hypothesen der Arbeit	24
5	Material und Methoden	26
5.1	Probanden	26
5.2	Untersuchung	27
5.2.1	Vorbereitung	27
5.2.2	Untersuchungsablauf	29
5.3	Signalaufzeichnung	31
5.4	Signalverarbeitung	32
5.4.1	Allgemeine Signalverarbeitung	32

5.4.2	Root Mean Square (RMS).....	33
5.4.3	Statische Daten.....	33
5.4.4	Dynamische Daten.....	34
5.5	Signalanalyse.....	35
5.5.1	Statische Daten.....	35
5.5.2	Dynamische Daten.....	35
5.5.3	Statistische Auswertung.....	37
6	Ergebnisse.....	40
6.1	Stichprobe	40
6.2	Statische Daten	41
6.2.1	Herzfrequenz	41
6.2.2	ANOVA der mittleren Amplitudenwerte	43
6.3	Dynamische Daten	46
6.3.1	Herzfrequenz	46
6.3.2	Borg	48
6.3.3	Mittlere OEMG-Amplitudenwerte	51
6.3.4	CMAPD.....	63
7	Diskussion.....	77
7.1	Zusammenfassung der Ergebnisse	77
7.2	Evaluation der Hypothesen	79
7.3	Methodische Kritik	86
8	Schlussfolgerungen.....	88
9	Literaturverzeichnis.....	90
10	Anhang.....	98
10.1	Untersuchungsprotokoll.....	98
10.2	Probandenaufklärung und Einwilligungserklärung	101
10.3	Tabellen	104
10.4	Lebenslauf.....	Fehler! Textmarke nicht definiert.

10.5	Danksagung	105
10.6	Ehrenwörtliche Erklärung	106

1 Abkürzungsverzeichnis

€	Euro
%	Prozent
A/D	Analog/Digital
ANOVA	engl. <i>analysis of variance</i> , univariate Varianzanalyse
AP	Aktionspotential
ATP	Adenosintriphosphat
BF	M. biceps femoris
BMI	Body-Mass-Index
bzw.	beziehungsweise
ca.	circa
cm	Zentimeter
CMAPD	engl. <i>cumulative muscular activity per distance</i> , kumulative Muskelaktivität pro Strecke
COT	engl. <i>cost-of-transport</i> , Energiekosten der Fortbewegung
EKG	Elektrokardiographie
EMG	Elektromyographie
engl.	englisch
ES	Effektstärke
FL	M. fibularis longus
FSU	Friedrich-Schiller-Universität
GM	M. gluteus medius
h	Stunde
HF	Herzfrequenz
Hz	Hertz
kg	Kilogramm
km/h	Kilometer pro Stunde
lat.	lateinisch
LG	M. gastrocnemius caput laterale

LO	M. longissimus
M.	lat. musculus, Muskel
ME	Motorische Einheit
MF	M. multifidus lumborum
MG	M. gastrocnemius caput mediale
MW	Mittelwert
µm	Mikrometer
ms	Millisekunde
m/s	Meter pro Sekunde
µV	Mikrovolt
Mrd.	Milliarden
MUAP	engl. <i>Motor unit action potential</i> , Summenpotential
NEMG	Nadelelektromyographie
OEMG	Oberflächenelektromyographie
RF	M. rectus femoris
RMS	engl. <i>root mean square</i> , Wurzel des Mittelwertes der Amplitudenquadrate
s	Sekunde
SD	Standardabweichung
SENIAM	engl. <i>Surface Electromyography for the non-invasive Assessment of Muscles</i>
sex	engl., Geschlecht
SO	M. soleus
SR	Sarkoplasmatisches Retikulum
ST	M. semitendinosus/ semimembranosus
TA	M. tibialis anterior
V	Geschwindigkeit
VL	M. vastus lateralis
VM	M. vastus medialis
vs.	lat. versus, gegen(übergestellt)
z.B.	zum Beispiel

2 Zusammenfassung

Arthrosen, vor allem der unteren Extremitäten, sind weltweit die häufigsten Gelenkerkrankungen im Erwachsenenalter und gleichzeitig eines der teuersten Krankheitsbilder überhaupt. Trotz zahlreicher Studien ist die Genese der Arthrose bislang noch nicht vollständig geklärt. Um neue diagnostische und therapeutische Maßnahmen zu etablieren, ist ein detailliertes Verständnis der physiologischen Funktionsweise der an der Lokomotion beteiligten Muskeln notwendig. Ziel dieser Arbeit war es daher, einen normativen Datensatz aus gesunden Probanden unter dynamischen Bedingungen, speziell während des Gehens mit verschiedenen Geschwindigkeiten, zu gewinnen, der später als Vergleichsbasis für Patienten mit Arthrose der unteren Extremitäten dienen sollen. Des Weiteren wurde der Einfluss des Geschlechtes und die Abfolge der Gehgeschwindigkeiten auf das muskelspezifische Ökonomieoptimum untersucht, wobei eventuell auftretende Hysterese-Phänomene identifiziert werden sollten.

Mittels Oberflächenelektromyographie (OEMG) wurde die neuromuskuläre Aktivität ausgewählter Rumpf-, Hüft- und Beinmuskeln von 42 gesunden Probanden im Alter von 40 bis 60 Jahren (22 Frauen und 20 Männer) unter dynamischen Bedingungen bestimmt. Dabei wurde die Muskelaktivität bei neun verschiedenen Gehgeschwindigkeiten (2,0 bis 6,0 km/h, Abstufung: 0,5 km/h) unter standardisierten Bedingungen auf dem Laufband aufgezeichnet. Jeder Proband absolvierte zwei Messblöcke: Einen von 2,0 km/h in 0,5 km/h-Schritten bis auf 6,0 km/h aufsteigend und einen weiteren von 6 km/h beginnend in 0,5 km/h-Schritten bis auf 2 km/h absteigend. Die Auswahl, mit welchem Messblock die Probanden starteten, erfolgte innerhalb der Geschlechter alternierend. Daraus ergaben sich für jeden Probanden 18 Messsituationen. Es wurden sowohl die Untersuchungszeitpunkte U1 (erster Messblock) und U2 (zweiter Messblock), unabhängig von der Eingangsgeschwindigkeit, als auch die Untersuchungssituationen aufsteigend und absteigend miteinander verglichen. Zur Quantifizierung der Muskelaktivität wurden für jede Einzelmessung der Root Mean Square (RMS)-Wert und die kumulative Muskelaktivität pro Strecke (CMAPD, normiert auf 1 m) berechnet. Die CMAPD ist weiterhin verwendet worden, um für jeden untersuchten Muskel das individuelle Ökonomieoptimum zu berechnen. Dafür wurden die für jede applizierte Gehgeschwindigkeit ermittelten Werte der CMAPD mittels quadratischer Polynome

über die Gehgeschwindigkeiten angepasst und individuell die jeweiligen Minima bestimmt, bei denen der geringste Energieaufwand pro zurückgelegter Strecke aufzubringen war.

Der unterstellte generelle Einfluss der Abfolge der Gehgeschwindigkeiten konnte in der Varianzanalyse nicht nachgewiesen werden, obgleich sich geschlechtsspezifische Unterschiede in den RMS-Werten manifestierten. Dies galt auch für die Beurteilung der CMAPD: Ein verallgemeinerbarer Einfluss der Geschwindigkeitsabfolge konnte auch hier nicht nachgewiesen werden, jedoch offenbarten sich signifikante Unterschiede zwischen den beiden Geschlechtern für einzelne Muskeln. Zum Zeitpunkt U1 waren die RMS-Werte praktisch durchgehend höher als U2, was für Gewöhnungseffekte an die Lokomotion auf dem Laufband spricht. Durch die beobachteten Habituationseffekte kann nicht abschließend geklärt werden, ob ein Hysterese-Verhalten auf muskulärer Ebene nachgewiesen werden kann, obwohl es bereits einzelne Muskeln gab, an denen ein Hysterese-Verhalten beobachtet wurde. So konnte ein Einfluss der Abfolge der Gehgeschwindigkeiten sowohl für die männlichen als auch für die weiblichen Probanden identifiziert werden. Die männlichen Probanden wiesen systematische Unterschiede bei den Muskeln TA, RF und BF auf, wobei die Minima bzw. die Geschwindigkeitsoptima im absteigenden Modus stets höher waren. Im Gegensatz dazu präsentierten die Geschwindigkeitsoptima des aufsteigenden Modus der weiblichen Probanden für jeden Muskel höhere Werte als die des absteigenden Modus mit signifikanten Unterschieden für die untersuchten Muskeln TA, LG, SO, RF, VM, BF und ST. Weiterhin konnte gezeigt werden, dass jeder gemessene Muskel ein individuelles Ökonomieoptimum aufweist. Innerhalb der Betrachtung des Ökonomieoptimums konnte ein systematischer Einfluss des Geschlechtes und der Abfolge der Gehgeschwindigkeiten für ausgewählte Muskeln der Ober- und Unterschenkelmuskulatur identifiziert werden.

Zusammenfassend ist festzuhalten, dass mit Hilfe der verwendeten Methodik Muskeln hinsichtlich ihres funktionsspezifischen Aufwandes klassifiziert werden können. Zudem sollte bei der Analyse und der Interpretation der Muskelaktivität (RMS) sowie der kumulativen Muskelaktivität pro Strecke (CMAPD) eine separate Betrachtung von Frauen und Männern erfolgen. Weiterhin sollte die Beeinflussung der Ergebnisse durch die Abfolge der Gehgeschwindigkeiten berücksichtigt werden.

3 Einleitung

3.1 Thematischer Kontext

Der Mensch ist in der Lage, das zweibeinige Gehen als permanente und alltägliche Fortbewegung zu nutzen. PERRY beschreibt Gehen als sich periodisch wiederholende Bewegungsabfolge der unteren Extremitäten, um den Körperschwerpunkt bei zeitgleicher Bewahrung der Stabilität der Beingelenkkette voran zu bewegen (Perry und Davids 1992). Für STEINDLER ist Gehen eine translatorische Vorwärtsbewegung des gesamten Körpers, die durch aufeinander abgestimmte rotatorische Bewegungen von Körpersegmenten abläuft (Steindler 1955). Doch die Möglichkeit, sich von einer Stelle zur anderen fortzubewegen, besitzt für den Einzelnen eine weitaus größere Bedeutung. Schon als Kleinkind versucht der Mensch selbstständig seine Umgebung zu erkunden. Im Alter von 6-8 Monaten dreht sich der Säugling selbständig auf den Bauch, nach 8 bis 11 Monaten kann er krabbeln und seine Umwelt teils eigenständig erkunden. Im Zeitraum von 11 bis 16 Monaten und nach einer Vielzahl erfolgloser Versuche ist es soweit: das Kleinkind kann frei gehen (Coelho et al. 2016). Im Laufe des menschlichen Lebens ist es möglich mit Hilfe der erlernten Lokomotion vermeintlich banale Dinge zu tun wie einkaufen zu gehen oder sich mit Freunden zu treffen und damit am gesellschaftlichen Leben partizipieren. Neben diesen Aktivitäten des täglichen Lebens entwickeln einige Menschen im Laufe ihres Lebens außerordentliche läuferische Fähigkeiten. So verbesserte USAIN BOLT 2009 bei den Leichtathletik-Weltmeisterschaften seinen eigenen Weltrekord im 100 m-Sprint auf 9,58 s und erreichte dabei eine Maximalgeschwindigkeit von 44,72 km/h (Blikslager und de Poel 2017). Eine weitere bemerkenswerte Persönlichkeit im Laufsport ist der Kenianer ELIUD KIPCHOGE, der den aktuellen Weltrekord im Marathon hält. Er benötigte im Mai 2017 für die Marathondistanz von 42,195 km lediglich 2:00:25 Stunden was einer Durchschnittsgeschwindigkeit von etwas mehr als 22 km/h entspricht (Hoogkamer et al. 2018). Doch wenn jeder Schritt Schmerzen verursacht und jede einfache Bewegung zur Qual wird, welche Folgen haben diese Befindlichkeiten dann für den Betroffenen? Der Leidtragende vermeidet längere Wegstrecken, reduziert Unternehmungen auf ein Minimum, bis er schließlich die Teilhabe am sozialen Leben verringert, der eigene Leidensdruck steigert sich weiter. Die Ursachen hierfür sind mannigfaltig. Gicht, rheumatische Erkrankungen, angeborene Beifehlstellungen, Traumata in der Anamnese oder Arthrose in Hüft- und Kniegelenk sind hierbei

nennenswerte Beispiele. Letztere nimmt hierbei allerdings einen bedeutenden medizinischen Stellenwert ein, da sie weltweit als die häufigste Gelenkerkrankung des erwachsenen Menschen gilt (Arden und Nevitt 2006, Zhang und Jordan 2010). Besonders Gon- und Coxarthrose führen bei den Betroffenen zu starken Schmerzen und zu erheblichen Funktionsverlusten im erkrankten Gelenk. Die zunehmende Immobilität und Bewegungseinschränkung an diesen großen, tragenden Gelenken führen häufig zu erheblichen Mobilitätsproblemen und zu Behinderungen, die kostspielige chirurgische Behandlungen erfordern. Allein in den Vereinigten Staaten von Amerika werden jährlich rund 350.000 gelenkersetzende Operationen an Knie- und Hüftgelenk durchgeführt (Arden und Nevitt 2006). Die Autoren der 2014 veröffentlichten *Global Burden of hip and knee osteoarthritis* Studie kommen zu der Schlussfolgerung, dass die weltweite Belastung durch Knie- und Hüftarthrose unterschätzt wird. Sie postulieren angesichts des Alterns und der zunehmenden Fettleibigkeit der Weltbevölkerung eine wachsende Nachfrage nach Dienstleistungen zur Behandlung von Hüft- und Kniegelenkarthrose (Cross et al. 2014). Aufbauend auf diesen Ergebnissen setzt sich diese Arbeit als Ziel, neue Erkenntnisse im Bereich der Muskelphysiologie der Hüft- und Beinmuskulatur zu gewinnen. Dabei steht das Ökonomieverhalten der untersuchten Muskeln und ihren individuellen Ökonomieoptima im Mittelpunkt der Betrachtungen. Ein differenziertes Wissen über dieses biologische Effizienzmaß könnte helfen, gezielte Aussagen zu orthopädischen Krankheitsbildern und deren Einfluss auf das neuro-muskuläre System zu treffen (Kurz et al. 2015). Aufgrund der bedeutenden Rolle der Muskulatur an Bewegungsprozessen ist deren Erforschung für ein detailliertes Verständnis der physiologischen und pathophysiologischen Vorgänge unabdingbar. Weiterhin sollen normative Daten, die in der klinischen Anwendung als Vergleichswerte zur Detektion von Funktionspathologien bei Cox- und Gonarthrose dienen sollen, gewonnen werden.

3.2 Das Bein als funktionelle Einheit

Der normale aufrechte Gang ist durch komplexe und fein aufeinander abgestimmte Bewegungsfolgen und Muskelfunktionen gekennzeichnet. Diese dienen der Symmetrie und vor allem der Energiekonservierung (Hicks et al. 2008, Hoang und Reinbolt 2012). Die kontinuierlichen Gangphasen repräsentieren die Abfolge von Bewegungen und muskulärer Steuerung an Rumpf, Hüfte, oberem Sprunggelenk und Fuß, die dem Körper ein Vorwärtsbewegen über das Standbein ermöglichen (Perry 2003). Die physiologische Gangfolge setzt sich aus der Stand- und Schwungphase zusammen. Die Standphase umfasst bei normaler Geschwindigkeit 60%, die Schwungphase 40% des Zyklus, wobei werden beide Phasen nochmals in einzelne Abschnitte unterteilt werden (Abbildung 1).

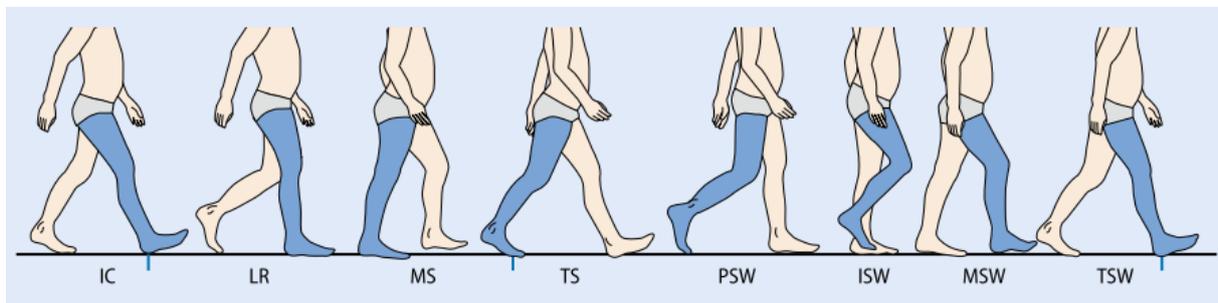


Abbildung 1 (Döderlein 2015) Die Unterteilung des normalen Gangablaufes in Stand- und Schwungphase. IC Initial Contact (Erstkontakt), LR Loading Response (Gewichtsübernahme), MS Mid Stance (Standphasenmitte), TS Terminal Stance (Standphasenende), PSW Preswing (Schwungphasenvorbereitung), ISW Initial Swing (Schwungphasenbeginn), MSW Mid Swing (Schwungphasenmitte), TSW Terminal Swing (Schwungphasenende).

Primär werden die Muskelaktivierungen zur Lokomotion benötigt. Sie sind darüber hinaus auch für die Stabilität der einzelnen Gelenke erforderlich, sofern diese nicht passiv verriegelt sind. Der physiologische Gang ist durch einen schnellen Wechsel von exzentrischer, isometrischer und konzentrischer Kontraktionsform charakterisiert (Döderlein 2015). Der Abbildung 2 sind die Aktivitäten der einzelnen Muskeln während eines Gangzyklus zu entnehmen. Jeder Muskel hat zu einem bestimmten Zeitpunkt des Schrittes seine Aktivitätsphase, die anzeigt welche Aufgabe er für die Funktion des Beines erfüllt. Am Beispiel des M. tibialis anterior wird dies deutlich. Seine stärkste Aktivität besitzt er beim initialen Bodenkontakt und während der kompletten Schwungphase. Der Fersen-Boden-Kontakt ist während des Erstkontaktes das kritische Ereignis (Perry 2003). Hier kontrahiert er zusammen mit den langen Zehenextensoren und sorgt so für Stabilität im oberen Sprunggelenk und im Subtalargelenk. Zu Beginn der Schwungphase kontrahiert er kräftig, um den Fuß

anzuheben. In der Schwungphase erfüllt er die Funktion, das obere Sprunggelenk in Dorsalextension zu halten. Gleichzeitig relaxieren die als Gegenspieler agierenden Anteile der Wadenmuskulatur. Dieses Beispiel und die - in Abbildung 2 dargestellten spezifischen Muskelaktivitäten - verdeutlichen die Komplexität und die enge Abstimmung der Muskeln untereinander. Alle Beinmuskeln kontrollieren als Agonisten und Antagonisten übereinstimmend die Stand- und Schwungphasen sowie die Stellung des Fußes während des Ganges und bilden so eine funktionelle Einheit.

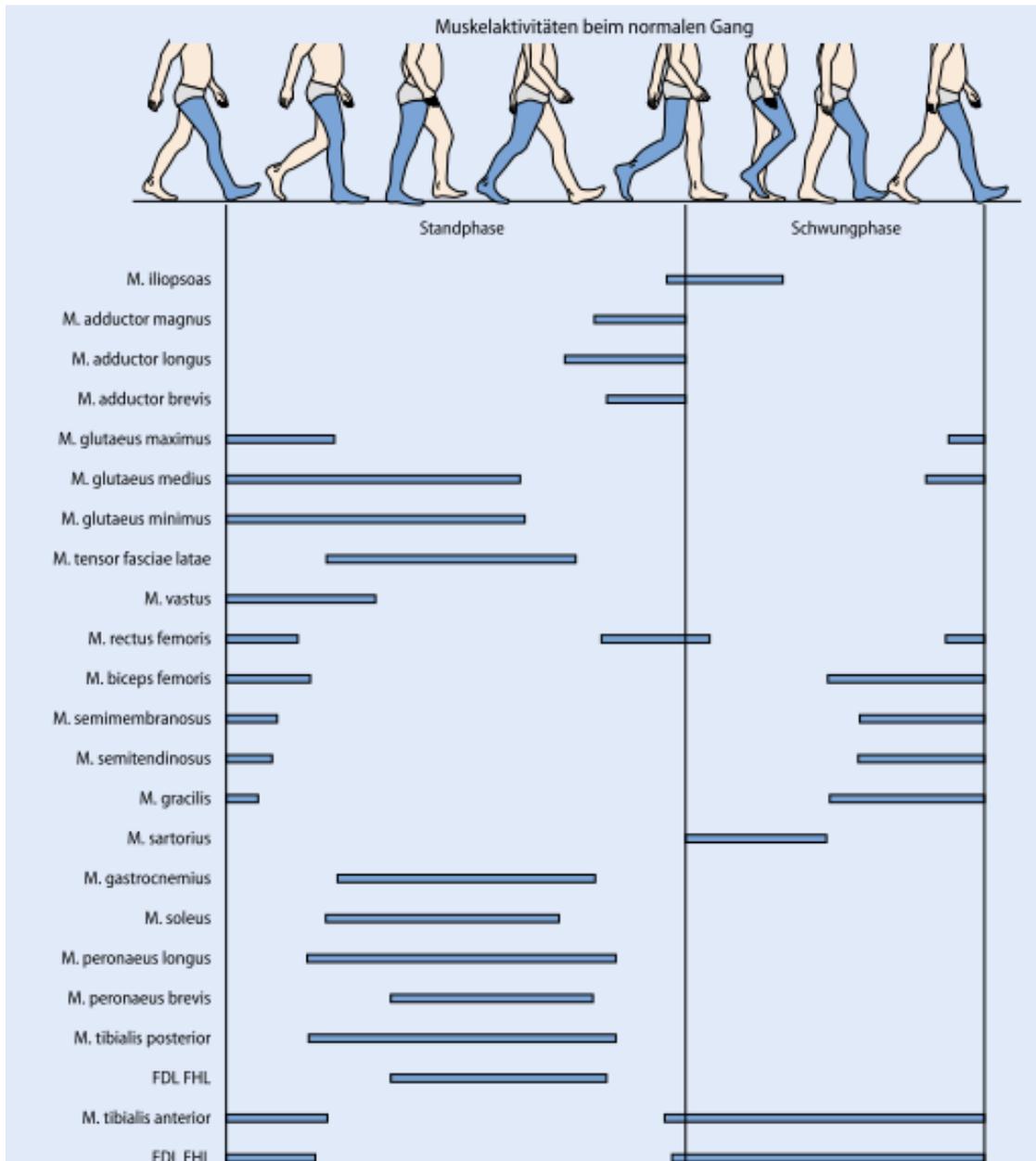


Abbildung 2 (Döderlein 2015) Die spezifischen Muskelaktivitäten der unteren Extremitäten beim normalen Gangablauf. EDL M. extensor digitorum longus, EHL M.E extensor hallucis longus, FDL M. flexor digitorum longus, FHL M. flexor hallucis longus.

3.3 Muskelphysiologie

3.3.1 Muskelaufbau und Muskelkontraktion

Die Fähigkeit der Muskulatur zur Kontraktion, die Kontraktilität, ermöglicht dem Menschen neben Bewegungsvorgängen die Ausübung einer Reihe von lebensnotwendigen Funktionen, wie beispielsweise die Herztätigkeit oder die Peristaltik des Verdauungstraktes. Die Muskulatur ist nicht nur bei der Generierung von Bewegungen beteiligt, auch im Ruhezustand werden durch das Muskelbindegewebe passiv und den Basistonus aktiv Kräfte erzeugt (Klein und Sommerfeld 2004).

Aufgrund unterschiedlicher histologischer Merkmale wird die Muskulatur in glatte und quergestreifte Muskulatur differenziert. Die Querstreifung entsteht durch die geordnete Struktur der kontraktilen Einheiten Aktin und Myosin, die beim Blick durch ein Lichtmikroskop zu einem sichtbaren Bandmuster führt (Linke und Pfitzer 2011). Zu ihr gehören Skelett- und Herzmuskulatur. Mit Hilfe der Skelettmuskulatur werden Bewegungen funktionell zielgerichtet ausgeführt. Die Impulse zur Bewegungsausführung werden von den motorischen Arealen der Großhirnrinde an das Rückenmark geleitet. Von hier aus gelangen diese über die motorischen Spinalnerven an die motorische Endplatte der Muskulatur, wodurch eine geplante Bewegung aktiv ausgeführt wird. Im glatten Muskel fehlt die reguläre Anordnung von Aktin- und Myosinfilamenten, sodass er keine Querstreifung aufweist. Die glatte Muskulatur befindet sich hauptsächlich in den Hohlorganen wie dem Magen-Darm-Trakt, dem Uterus, den Ureteren und den Gallenwegen sowie in der Wand von Blutgefäßen. Die Steuerung erfolgt in der Regel unwillkürlich und ohne Verschaltung des Gehirns.

Die Skelettmuskulatur ist durch Sehnen am Skelett oder an Faszien befestigt. Makroskopisch lassen sich Skelettmuskeln unterteilen in Ansatz- und Ursprungssehnen und einen Muskelbauch (Venter), der den Teil zwischen den beiden Sehnenenden bildet. Mikroskopisch besteht ein Skelettmuskel aus vielen einzelnen Faserbündeln, die durch die Fusion von Myoblasten entstanden sind. Einzelne Muskelfasern können mehrere Zentimeter lang sein und einen Durchmesser von 40 µm bis 80 µm aufweisen. Myofibrillen sind die beherrschende Struktur der Muskelfaser. Sie machen mit einer Masse von bis zu 80% den Hauptanteil der Faser aus. Die Myofibrillen sind eine Zusammensetzung von Sarkomeren. Sie stellen die kleinste

Funktionseinheit der Muskelzelle dar und sind wiederum aus Aktin und Myosin aufgebaut. Aktin und Myosin werden als kontraktile Elemente bezeichnet, da sie die Kontraktion und damit die Form- und Spannungsänderung des Muskels bewirken. Ein weiteres Strukturprotein des Sarkomers ist das Makromolekül Titin. Es bindet die Myosinfilamente elastisch an die Z-Scheiben. Titin ist sowohl für die strukturelle Integrität der Myofibrille als auch für die passive Spannungsantwort einer gedehnten Muskelfaser wichtig und wirkt durch seine Rückstellkraft einer übermäßigen Dehnung des Sarkomers entgegen (Labeit et al. 1997).

Die Kontraktion des Muskels ist ein biochemischer Prozess, der durch einen an der motorischen Endplatte ankommenden Nervenimpuls ausgelöst wird und in einem mechanischen Ergebnis, der Längenänderung der Sarkomere, resultiert. An der Endplatte kommt es zum Kontakt des motorischen Neurons mit der Zellwand der Muskelzelle, dem sogenannten Sarkolemm. Während jede Muskelfaser nur eine motorische Endplatte besitzt, kann im Gegensatz dazu ein Neuron multiple Muskelfasern ansteuern (Silbernagl und Despopoulos 1991). Die Anzahl von Muskelfasern, die durch eine Nervenzelle angesteuert wird, und das innervierende Neuron selbst werden als motorische Einheit (ME) bezeichnet. Je nachdem, ob ein Muskel für sehr filigrane Handlungen zuständig ist oder eher groben Bewegungsabläufen dient, kann eine ME <100 (z.B. mimische Muskulatur, Handmuskeln) oder >1000 Fasern (Lüllmann-Rauch 2011) aufweisen. So dient die Beinmuskulatur eher der Stabilisierung als der Feinabstimmung und zeigt so einen großflächigen Aufbau der ME (Feinstein et al. 1955). Der M. tibialis anterior umfasst beispielweise etwa 445 ME mit jeweils ca. 610 Muskelfasern (Perry 2003).

Die Fähigkeit zur Kontraktion ist an das Ruhemembranpotential gebunden (Silbernagl und Despopoulos 1991). In der Muskelzelle liegt es bei ca. -90mV (Tönnis 1965). Nach der Depolarisation der Endplattenmembran breitet sich das Aktionspotential (AP) entlang der Faserrichtung auf die gesamte Muskelfaser aus. Das AP depolarisiert diese und triggert so die intrazelluläre Calcium-Freisetzung aus dem sarkoplasmatischen Retikulum (SR), das nach Beendigung der Kontraktion wieder aktiv unter ATP-Verbrauch zurück in das SR gepumpt wird. Die eigentliche Kontraktion erfolgt im Sarkomer und offenbart sich durch die Interaktion zwischen den kontraktile Elementen Aktin und Myosin. Das Sarkomer verkürzt sich, indem die Aktinfilamente beider Sarkomerhälften weiter zwischen die Myosinfilamente gleiten. Die Stärke der

Kontraktion hängt neben der Summe der rekrutierten ME auch von der neuronalen Impulsfrequenz ab. Trifft ein weiteres AP in der beginnenden Ruhephase den Muskel, kommt es ab einer Impulsfrequenz von ca. 10 Hertz (Hz) zu einer Überlagerung der Kontraktionsantworten und zu einer Zunahme der Spannungsmaxima in den aufeinanderfolgenden Zuckungen (Schmidt und Thews 2013). Diese sogenannte Superposition hat eine verstärkte Muskelverkürzung und eine Erhöhung der Kontraktionskraft zur Folge.

3.3.2 Kontraktionsformen

Wie bereits vorher beschrieben, kann die Kontraktion des Muskels zu einer Veränderung der Länge und/oder der Spannung führen. Dabei werden statische von dynamischen Kontraktionsformen unterschieden, obgleich sie in vivo meist parallel ablaufen. Bei der statischen bzw. isometrischen Kontraktionsform (isometrisch, aus dem Griechischen: „gleiches Maß, gleiche Länge“) bleibt die Länge des Muskels konstant und es kommt zur Spannung der Mikrofilamente, sodass der Muskeltonus zunimmt. Ein Beispiel für diese Kontraktionsform ist das Halten eines Gegenstandes auf gleicher Höhe.

Dynamische Muskelkontraktionen sind in isotonische und auxotonische zu unterteilen, die wiederum hinsichtlich der resultierenden Längenänderung des Muskels und der Geschwindigkeit in konzentrische und exzentrische Belastungsformen zu gliedern sind. Im Gegensatz zur isometrischen bleibt bei der isotonischen (isotonisch, aus dem Griechischen: „die gleiche Spannung beibehaltend“) Kontraktion die Spannung während der Bewegung gleich. Es kommt zu einer Verkürzung des Muskels. Als Beispiel ist das Anheben eines frei beweglichen Gewichtes zu nennen. In „reiner“ Form ist sie physiologischerweise praktisch nicht zu finden (Haber 2009). Die häufigste, der Wirklichkeit am nächsten kommende Kontraktionsform ist die auxotonische Kontraktion (Hoehne-Hückstädt et al. 2007). Hier ändert sich sowohl die Spannung als auch die Länge des Muskels während einer Bewegung, z.B. beim Anheben eines Gewichtes vom Boden oder die initiale Phase der Herzkontraktion während ihrer Austreibungsphase (Klinke et al. 1996).

Wie angesprochen, können innerhalb dynamischer Kontraktionsformen exzentrische (negativ dynamisch) und konzentrische (positiv dynamisch) Kontraktionen voneinander unterschieden werden. Verkürzt sich der aktivierte Muskel, nähern sich also Ansatz- und Ursprungssehne einander an, handelt es sich um eine konzentrische

Kontraktion (Schmidt und Thews 2013). Das Aufstehen aus der Hocke beim Kniebeugen ist ein Beispiel dafür. Bei der exzentrischen Kontraktion übersteigt die von außen einwirkende Kraft die Spannung des Muskels. Ansatz- und Ursprungssehne entfernen sich voneinander, z.B. beim Ablassen in die Hocke beim Kniebeugen. Der Muskel arbeitet nachgebend oder verrichtet negative Arbeit (Reich et al. 2000). Dabei ist der Muskel in der Lage höchste Kraft zu entwickeln, um so der Dehnung entgegenzuwirken. Dies bringt eine höhere Belastung und ein größeres Verletzungsrisiko der beteiligten muskulären sowie bindegewebigen Strukturen mit sich. Gleichzeitig entsteht durch die exzentrische Kontraktion der Beinmuskeln beim Bergabgehen eine nützliche Bremswirkung, die jedoch durch die Dehnung nicht selten zu schmerzhaften Mikroläsionen in den Muskelfasern, dem sogenannten „Muskelkater“, führt (Schmidt und Thews 2013).

Im Vergleich von exzentrischer mit konzentrischer Muskelarbeit ergeben sich folgende Eigenschaften für die Exzentrik:

- Exzentrische Kontraktionen sind energetisch effizienter als konzentrische Kontraktionen (Hoppeler 2016).
- Aufgrund der größeren Kraftkapazität des Muskels während exzentrischer Kontraktionen werden weniger motorische Einheiten rekrutiert, dadurch ist die neuronale Entladungsrate niedriger als bei konzentrischen Kontraktionen (Duchateau und Enoka 2016).
- Die EMG-Amplitude ist bei exzentrischen Kontraktionen typischerweise niedriger als bei konzentrischen Kontraktionen (Komi et al. 2000).
- Die Kraft bezogen auf die Einzelfaser ist stets höher als bei absolut gleicher positiver Arbeit (z.B. bergab und bergauf Laufen) (Böning 2002).

3.3.3 Dehnungsabhängige Kraftvariation

Ein Muskel kann nach abgelaufener Dehnung eine höhere isometrische Kraft erzeugen als ein ungedehnter (Herzog et al. 2006). Die Vordehnung beeinflusst das Ausmaß an Kraft, die der Muskel bei der jeweiligen Länge zusätzlich entwickeln kann. Abbildung 3 zeigt für die Sarkomerlängen-Kraft-Beziehung ein charakteristisches Optimum bei einer Sarkomerlänge zwischen 2,0 und 2,2 μm , es entspricht etwa der Muskelruhelänge. Bei kleineren Sarkomerlängen ist die Kraft geringer, da sich die Aktin- und Myosinfilamente gegenseitig behindern. Kommt es aber zu einer Dehnung über die Ruhelänge hinaus, verringert sich die Kontraktionskraft, weil die

Querbrückenbildung zwischen Aktin und Myosin abnimmt. Neuere Studien gehen davon aus, dass neben dieser aktiven Komponente der Querbrückenbindung eine weitere, passive Komponente für die Krafterhöhung verantwortlich ist (Herzog et al. 2006, Rassier und Herzog 2004). Sie vermuten, dass die passive Kraftsteigerung durch Titin verursacht werden kann, ein Protein, das durch seine Rückstellkraft einer übermäßigen Dehnung des Sarkomers entgegenwirkt.

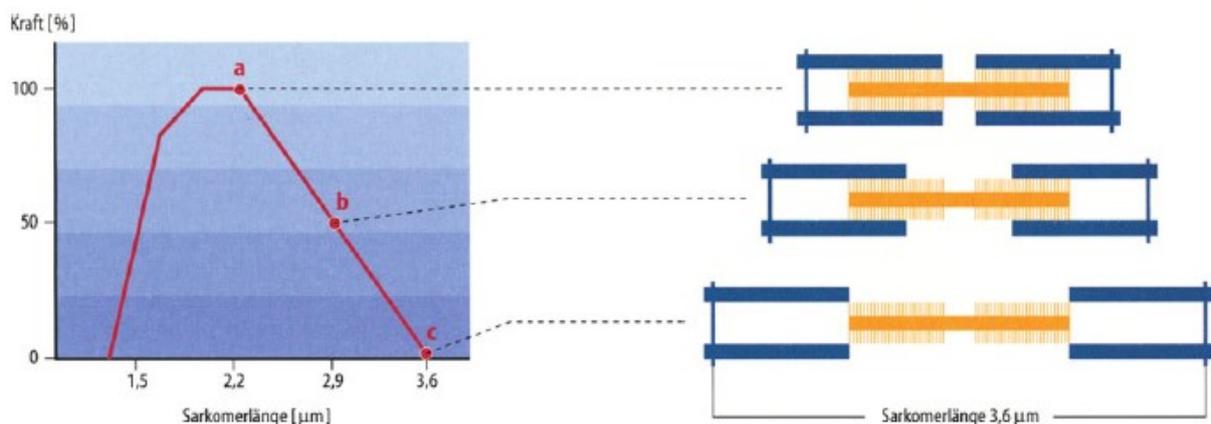


Abbildung 3 (Rüegg 2000) Beziehung zwischen Kontraktionskraft, Sarkomerlänge und Filamentüberlappung. Links: Die isometrische Maximalkraft bei verschiedener Länge einer einzelnen Muskelfaser und ihrer Sarkomere. Rechts: Überlappung von Myosin- und Aktinfilamenten eines Sarkomers bei entsprechender Sarkomerweite von 2,2, 2,9 und 3,1 µm.

3.3.4 Muskuläres Ermüdungsverhalten

Muskelermüdung wird als reversible Abnahme der maximalen Kraft oder Kraftproduktion als Reaktion auf kontraktile Aktivität definiert (Gandevia 2001). Sie ist als komplexer Prozess zu verstehen, der als Folge vorausgegangener Belastungen biochemische und biophysiological Veränderungen bewirkt. Ermüdung kann sich als Ergänzung zu der genannten Abnahme der Maximalkraft auch durch Mängel in der Bewegungskoordination, verlängerte Reaktionszeit oder Veränderung der Psyche äußern. Die Ermüdungsäußerungen sind von der Art, Form und Dauer der Belastung abhängig. Hierbei sind Faktoren wie Gesundheits- bzw. Trainingszustand des Organismus, das Alter und das Geschlecht zu nennen. Anhaltende schwere Arbeit oberhalb der Dauerleistungsgrenze (Leistungsgrenze, bis zu der statische oder dynamische Arbeit ohne zunehmende muskuläre Ermüdung während 8 h (=Dauer einer Schicht) erbracht wird) geht mit zunehmender muskulärer Ermüdung einher und ist zeitlich limitiert (Schmidt und Thews 2013). Dabei ist die zentrale Ermüdung von der muskulären bzw. peripheren abzugrenzen. Zentrale Ermüdung entsteht, indem der Nervenanstrieb zum Muskel verringert wird, wodurch es zu einer Reduzierung der

Rekrutierung und Frequentierung der Muskulatur kommt. Periphere Ermüdung ist durch Energieverarmung der Muskelfasern und eine verminderte neuromuskuläre Übertragung gekennzeichnet (Bigland-Ritchie et al. 1978).

Zur Messung der muskulären Ermüdung werden neben Analysen einzelner Blutparameter auch Muskelbiopsien, Befragungen subjektiver Ermüdungszustände und Messungen der elektromyographischen Signale angewendet (Jäger und Krüger 2012).

3.4 Hysterese

Die Hysterese, auch Hysteresis („Nachwirkung“; griech. hysteros „hinterher, später“) bezeichnet ein nicht-lineares Phänomen, das in vielen natürlichen und technischen Prozessen präsent ist. Hysterese-Effekte lassen sich unter anderem in den Bereichen der Physik, der Mechanik, der Wirtschaftswissenschaften, der Hydrologie und der Physiologie finden. Hysterese charakterisiert ein Systemverhalten, bei dem die Ausgangsgröße nicht allein an die unabhängig veränderliche Eingangsgröße gebunden ist, sondern auch von dem vorangegangenen Zustand der Ausgangsgröße beeinflusst wird (Abdolvahab und Carello 2015). Das System kann demnach bei gleicher Eingangsgröße unterschiedliche Zustände einnehmen (Beyer 2013). Die Ursache ist nicht mehr nachweisbar, obgleich ihre Auswirkungen messbar sind. Der aktuelle Zustand eines Systems hängt sozusagen von seiner Geschichte ab.

Ein bekanntes Beispiel „klassischer“ Hysterese im medizinischen-physiologischen Bereich wird bei der Aufzeichnung der Ruhedehnungskurve der Lunge, die das Verhältnis von Lungenvolumen zum intrapulmonalen Druck beschreibt, deutlich. Während der Expiration nimmt der transpulmonale Druck in der Lunge ab. Dabei verringert sich das Volumen der Lunge im Vergleich langsamer, als dass es im Zuge der Inspiration zugenommen hat (Bachofen 1968). Eine Ursache wird zusätzlich zur Reorganisation der Surfactant-Faktor-Moleküle in der Rekrutierung und dem Eröffnen distaler Alveolen während der Inspiration gesehen (Escolar und Escolar 2004).

Hysterese-Phänomene sind auch in der Muskulatur vorzufinden. Der Muskel sollte bei der Identifikation und zum besseren Verständnis der Hysterese als ein wandelbares, nicht lineares Konstrukt verstanden werden. Er stellt kein Kontinuum dar, sondern eine Gruppe von sich wiederholenden Elementen, die Sarkomere (Walcott und Sun 2009). In seiner Untersuchung zeigte KOSTYUKOV, dass die Eigenschaften dynamischer und statischer Kontraktionen abhängig von der Bewegung und Aktivierung vorheriger Kontraktionen sind (Kostyukov 1998).

In Bezug auf die eingangs formulierte Definition der Hysterese sind die dehnungsabhängige Kraftvariation (siehe Punkt 3.3.3) und das muskuläre Ermüdungsverhalten (siehe Punkt 3.3.4) keine „klassischen“ Hysterese-Phänomene, da im Falle der dehnungsabhängigen Kraftvariation die veränderliche Kraft eben nur vom Dehnungszustand des Muskels abhängig ist und im Falle der Ermüdung die

Energieverarmung die entscheidende Rolle spielt, die die metabolische Situation im Muskel beeinflusst.

Allerdings existieren publizierte Untersuchungen über längenabhängige muskuläre Hysterese-Phänomene, bei denen eine Kraftzunahme nach vorangegangener Dehnung von Muskeln nachgewiesen werden konnte (Walcott und Sun 2009). Sie untersuchten die Wechselwirkung zwischen Aktin und Myosin auf molekularer Ebene und zeigten, dass ihr Modell bei konstanter Kraft eine Hysterese aufweist. Ein Beispiel für Hysterese unter statischen Bedingungen erbrachte POLITTI mit seiner Analyse des M. deltoideus (Politti et al. 2003). Es offenbarten sich signifikante Unterschiede in den EMG-Amplituden gleicher Winkelposition für Abduktion und Adduktion. Die Amplituden des sich in abduzierender Position befindlichen Armes waren hierbei größer als die Amplituden bei gleichem Winkelgrad in Adduktion. In der Literatur sind nur wenige Untersuchungen zur Hysterese unter dynamischen Bedingungen zu finden. WEILER und AWISZUS zeigten am Kniegelenk die Abhängigkeit der Bewegungsrichtung auf den biomechanischen Parameter der Propriozeption (Weiler und Awiszus 2000). Einen weiteren Hysterese-Nachweis unter dynamischen Konditionen konnten DIEDRICH und WARREN in ihrer Arbeit über die Dynamik beim Wechsel vom Gehen zum Laufen erbringen. Sie zeigten, dass die Übergangsgeschwindigkeit beim Wechsel vom Gehen zum Laufen höher ist als beim Wechsel vom Laufen zum Gehen (Diedrich und Warren 1995). Des Weiteren konnten LAMOTH und Kollegen mit Hilfe einer 3D-Bewegungsanalyse eine Hysterese in den Koordinationsmustern beim Übergang vom Gehen zum Laufen und umgekehrt nachweisen (Lamoth et al. 2009).

Detaillierte Untersuchungen zur Identifikation von Hysterese-Phänomenen unter dynamischen Bedingungen auf muskulärer Ebene mit Hilfe des OEMG, wie sie die vorliegende Arbeit beinhaltet, sind derzeit nicht zu finden.

3.5 Elektromyographie (EMG)

In einem der Standardwerke der Elektromyographie wird das EMG wie folgt beschrieben: *"Electromyography is the study of muscle function through the inquiry of the electrical signal the muscles emanate"*. Das EMG widmet sich daher dem Studium der Muskelfunktion durch Untersuchung des von den Muskeln entstammenden elektrischen Signals (Basmajian und De Luca 1985). Es handelt sich um ein Verfahren, das die Aufzeichnung und Analyse myoelektrischer Signale erlaubt und so eine indirekte Registrierung von muskulären Funktionen ermöglicht (Perry 2003). Diese Erfassung erfolgt mittels Elektroden. In der Praxis lassen sich zwei Elektrodenformen, die bezüglich ihrer Funktion und Applikationsform Vor- und Nachteile bieten, unterscheiden: Die Nadel-EMG (NEMG) und die Oberflächen-EMG (OEMG).

Die NEMG ist ein invasives Verfahren zur Ableitung der Potentialänderung, bei dem die Nadelelektrode mit Hilfe einer isolierten Kanüle direkt im Muskel platziert wird (Basmajian und De Luca 1985). Diese Methode erlaubt es, die elektrische Aktivität einzelner Muskeln bzw. Muskelfasern für klinische oder wissenschaftliche Fragestellungen zu messen (Perry et al. 1981). Das häufigste Einsatzgebiet der NEMG ist in der neurologischen Diagnostik zu finden. Gleichzeitig ist der invasive Charakter als Nachteil anzusehen. Jedes Einbringen der Elektroden stellt eine Verletzung der körperlichen Integrität dar und ist mit Schmerzen für den Patienten bzw. Probanden verbunden. Zudem kann es im Anschluss an die Messung zu Blutungen und Infektionen an den Einstichstellen kommen. Weiterhin ist die schlechte Reproduzierbarkeit der Elektrodenpositionen nachteilig zu bewerten. Daraus folgend ist dieses Verfahren für den routinemäßigen Messeinsatz an freiwilligen Probanden in der Forschung kritisch zu hinterfragen und weniger verbreitet.

Bei der OEMG liegt ein nicht-invasives Verfahren vor, bei dem die Elektroden auf den Hautbereich über dem zu messenden Muskel geklebt werden, sodass insbesondere die Potentiale oberflächlicher Muskeln erfasst werden können. Aus der fehlenden Invasivität ergibt sich eine Reihe von Vorteilen. Neben der einfachen Handhabung und der guten Tolerierbarkeit seitens der Probanden (Basmajian und De Luca 1985, Geisser et al. 2005) stellen die im Vergleich zur NEMG hohe Reliabilität und Validität (Marshall und Murphy 2003) weitere Vorzüge der Methode dar, um diese in wissenschaftlichen Untersuchungen routinemäßig einzusetzen.

Als nachteilig ist die relativ hohe Distanz zwischen Ableitungsort und Ursprung des elektrischen Signals im Vergleich zur NEMG anzuführen. Das subkutane Fettgewebe des/der Probanden/Probandin (im Folgenden als Proband bezeichnet) stellt einen natürlichen Tiefpass- und die Kontaktfläche zwischen Haut und Elektrode einen Hochpassfilter dar (De Luca und Knaflitz 1992). Zudem werden Signale benachbarter Muskeln aufgenommen. Dieser sogenannte „Cross Talk“ (Winter et al. 1994) kann einen erheblichen Anteil des abgeleiteten Signals bilden und auf diese Weise das EMG-Signal des Muskels unter der Elektrode signifikant beeinflussen (De Luca und Merletti 1988, Farina et al. 2004).

Die folgenden Ausführungen beziehen sich ausschließlich auf das Verfahren der OEMG, welches auch Methode der Wahl in der hier vorliegenden Arbeit gewesen ist.

3.5.1 Anwendungsgebiete der OEMG

Der nicht-invasive Charakter und die Standardisierung in Bezug auf Elektrodenpositionierung und Signalverarbeitung (Hermens et al. 1999) eröffnen der OEMG ein breites Spektrum an Anwendungsmöglichkeiten. Ob Orthopädie, Neurologie, Sportwissenschaft, Rehabilitation, Physiotherapie oder Arbeitswissenschaft (Freiwald et al. 2007, Konrad 2005) - die OEMG erlaubt eine einfache und kostengünstige Beantwortung und Überprüfung diagnostischer und therapeutischer Fragestellungen. In der Grundlagenforschung können durch den Einsatz der OEMG als objektive Untersuchungsmethode muskuläre Koordinationsmuster bei statischen und dynamischen Prozessen detektiert werden (Anders et al. 2005, Anders et al. 2007, Brown et al. 2007, Hawkes et al. 2019, Jewell et al. 2019, Peters et al. 2018). Untersuchungen zum muskulären Ermüdungsverhalten (Morlock et al. 1997, Potvin und Fuglevand 2017, Wan et al. 2017) sowie Analysen zur Beurteilung des muskulären Beanspruchungsniveaus (Doorenbosch et al. 2005, Hreljac 1995) sind weitere Anwendungsgebiete der OEMG. Auf dem Gebiet der Trainingswissenschaften können mit Hilfe dieses Verfahrens Aussagen über die Gesamtaktivität des Muskels getroffen werden.

3.5.2 Signalentstehung

Die abzuleitenden Signale entstehen durch physiologische Zustandsänderungen der Muskelfasermembran (Konrad 2005). Dieses Signal breitet sich entlang der Muskelfaser als wandernder Dipol mit einer Geschwindigkeit von 2 bis 6 m/s aus (Basmajian und De Luca 1985).

Diese Potentialschwankung wird bei der OEMG an der Hautoberfläche abgeleitet. Aufgrund ihres Abstandes zur Muskelfaser erfasst eine Hautelektrode jedoch die elektrophysiologische Aktivität mehrerer ME, die sogenannte „Motor Unit Action Potentials“ (MUAP). Das Messsignal erscheint als ein Summenaktionspotential aller vom Elektrodenpaar erfassten ME und wird wegen seiner unterschiedlichen Amplitude und Dauer als Interferenzmuster bzw. -signal bezeichnet (Basmajian und De Luca 1985).

3.5.3 Signalableitung

Hierbei werden zwei verschiedene Konfigurationen der Elektroden unterschieden: die mono- und die bipolare Ableitung. Die Messung im Setting der monopolaren Ableitung erfolgt mit Hilfe einer Hautelektrode, die über dem zu untersuchenden Muskel angebracht wird, und einer gemeinsamen Referenzelektrode, die auf einer entfernten Hautfläche befestigt wird, die nur schwache elektromyographische Aktivität zeigt (De Luca und Knaflitz 1992). Bei der bipolaren Ableitung werden beide Elektroden auf den Muskelbauch in Faserlängsrichtung in einem Abstand vom 20 bis 30 mm fixiert (Del Monte et al. 2017, Hermens et al. 2000, Kleine et al. 2001), wobei es sinnvoll ist, die Elektrodenabstände an den Aufzeichnungszweck anzupassen (Zipp 1982). Im Anschluss wird die Differenz der Potentialschwankungen zu einer Referenzelektrode ermittelt.

Die bipolare Form der Ableitung eignet sich besonders zur Datengewinnung oberflächennaher Muskeln mit vorwiegend parallelem Faserverlauf (Fuglevand et al. 1993) und bietet durch den im Gegensatz zur monopolaren Verschaltung geringeren Interelektrodenabstand zusätzlich den Vorteil, dass Störsignale wirkungsvoll verringert werden (Andreassen und Rosenfalck 1978). Auch in der vorliegenden Arbeit wurden die elektrischen Potentialschwankungen der Muskeln über eine bipolare Elektrodenverschaltung abgeleitet. Die Signalaufzeichnung, Signalverstärkung und Signalverarbeitung der Roh-EMG werden in den Abschnitten 5.3 und 5.4 im Methodenteil näher beschrieben.

3.5.4 Einflussfaktoren auf das OEMG-Signal

Neben dem „Cross Talk“ gibt es eine Reihe weiterer Faktoren, die das OEMG-Signal beeinflussen können. So stellt das körpereigene Elektrokardiogramm (EKG) ebenfalls eine Form des „Cross Talk“ dar, die insbesondere bei Ableitungen an den oberen Extremitäten und an der Schulter zu einer starken Artefakt-Einstrahlung führen kann.

Des Weiteren können die individuell unterschiedlichen Gewebeeigenschaften eine Varianz der EMG-Amplitude (Nordander et al. 2003) bewirken. Eine Zunahme des subkutanen Fettgewebes bedingt eine Abnahme der EMG-Amplitude und des Frequenzinhaltes des EMG-Oberflächensignals aufgrund des vergrößerten Abstands zwischen den Elektroden und den aktiven Fasern (Lowery et al. 2002). Einen großen Einfluss auf die OEMG-Signalqualität hat weiterhin das Anbringen der Elektroden, denn das korrekte Platzieren ist nicht unkompliziert (Staudenmann et al. 2010) und setzt fundierte anatomische Kenntnisse voraus. Erschwerend kommt hinzu, dass viele Muskeln wie beispielweise der M. gastrocnemius mehrere Faserrichtungen besitzen (Masuda und Sadoyama 1987) und in der Literatur für viele Muskeln keine genauen Beschreibungen ihrer Muskelarchitektur zu finden sind (Staudenmann et al. 2010). Außerdem kommt es bei dynamischen Bewegungsanalysen zu ständigen Lage- und Abstandsänderungen zwischen aktivem Muskel und Ableitungselektrode, was eine Streuung der Amplitude zur Folge hat. An jedem Messpunkt entlang eines Muskels kann sich mit der Bewegung die relative Faserrichtung und die damit verbundene Leitfähigkeit des Muskelgewebes ändern. Dadurch kommt es zu einer Verfälschung der AP, die an der Hautoberfläche erkannt werden (Mesin et al. 2006). Wie bereits in Abschnitt 3.3.4 erwähnt, kann das muskuläre Ermüdungsverhalten mittels der OEMG verifiziert werden. Im Umkehrschluss beeinflusst die Ermüdung der Muskeln das OEMG-Signal. So ist bekannt, dass Ermüdung sich im OEMG-Signal als Erhöhung seiner Amplitude und einer Abnahme seiner charakteristischen Spektralfrequenzen widerspiegelt (Kallenberg et al. 2007). Dies kann bei der Auswertung zu einer Verfälschung der Messergebnisse führen.

Zusammenfassend stellt die OEMG ein leistungsfähiges diagnostisches Mittel zur Beurteilung von Muskelfunktionen dar und es finden sich vielfältige Anwendungen im klinischen Bereich als auch in der Forschung. Die Interpretation sollte sehr sorgfältig und gewissenhaft erfolgen (Rau et al. 2004), da eine Vielzahl von Störfaktoren auf die OEMG einwirken. Dynamische Bewegungsanalysen sind für Überlegungen zu pathologischen Bewegungsstörungen und bei Konzipierung neuer Behandlungsmöglichkeiten von großer Bedeutung. Die Arthrose der unteren Extremität stellt dabei einen Forschungsschwerpunkt dar.

3.6 Arthrose der unteren Extremität

Arthrose, auch Osteoarthrose genannt, ist eine degenerative Erkrankung des muskuloskelettalen Systems, die durch eine Zerstörung des Gelenkknorpels und einer Schädigung angrenzender Strukturen wie Knochen, Muskeln, Kapseln und Bänder charakterisiert ist (Rabenberg 2013). Die Osteoarthrose kann anhand pathomorphologischer Kriterien wie Degenerationsprozesse des Knorpels, radiologischer Kennzeichen, z.B. die Einteilung nach KELLGREN (Kellgren und Lawrence 1957), oder durch klinische Symptome wie beispielsweise Schmerzen und Funktionsverlust, definiert werden. Sie ist weltweit die häufigste Gelenkerkrankung bei Erwachsenen (Michael et al. 2010). Die mit der Erkrankung einhergehenden Beschwerden und Funktionsstörungen führen in aller Regel zu Bewegungseinbußen, Behinderungen und Einschränkungen im Alltag und somit zu einem maßgeblichen Verlust an Lebensqualität. Zusätzlich zu den persönlichen Belastungen für die Betroffenen verursacht die Erkrankung beträchtliche volkswirtschaftliche Kosten (Fuchs et al. 2017), ausgelöst unter anderem durch Invalidität, Arbeitsunfähigkeit und Frühberentungen. Die wirtschaftliche Gesamtbelastung wird derzeit auf 1,0 bis 2,5% des Bruttosozialproduktes der westlichen Länder geschätzt (Bierma-Zeinstra und Koes 2007). Allein 2002 beliefen sich die direkten finanziellen Ausgaben, die durch das Krankheitsbild der Arthrose verursacht wurden, deutschlandweit auf knapp 7,2 Mrd. €, von denen wiederum ca. 4,2 Mrd. € auf den stationären bzw. teilstationären Sektor entfielen (Merx et al. 2007). Damit belegt Arthrose den zweiten Platz, im Ranking direkter Krankheitskosten einzelner Diagnosen, gleich hinter Hypertonie (ca. 8,1 Mrd. €). Im Folgenden soll aus diesem Grund ein kurzer Überblick zur Epidemiologie und Ätiologie sowie zu den Risikofaktoren und den Therapiemöglichkeiten am Beispiel der Gonarthrose gegeben werden.

Das von einer Arthrose am häufigsten betroffene Gelenk ist das Knie (Räuchle et al. 2012). Das Lebenszeitrisiko, an einer symptomatischen Gonarthrose zu erkranken, beträgt etwa 45% (Murphy et al. 2008). Die Wahrscheinlichkeit, eine Arthrose im Knie zu entwickeln, nimmt mit zunehmendem Alter, vor allem ab der zweiten Lebenshälfte, zu (Fuchs et al. 2017). So liegt die Prävalenz einer Gonarthrose bei 20-Jährigen bei etwa 9%, während sie bei 70- bis 74-Jährigen über 90% beträgt (Theiler 2002). Für Deutschland sind bisher keine bevölkerungsrepräsentativen Zahlenangaben zur Kniegelenksarthrose vorhanden. Zurzeit existieren nur wenige Studien zur Prävalenz

von Arthrose im Allgemeinen (Rabenberg 2013). So berichteten in einer Studie des Robert Koch-Instituts von 2017 17,9% der Erwachsenen ab 18 Jahren über das Vorliegen einer Arthrose in den letzten 12 Monaten, wobei die Prävalenz bei Frauen mit 21,8% höher lag als bei Männern mit 13,9% (Fuchs et al. 2017). In den Vereinigten Staaten von Amerika besitzt die Osteoarthrose des Knies eine Gesamtprävalenz von 33,6% (12,4 Millionen) (Lawrence et al. 2008), wobei Frauen eine höhere Prävalenz (42,1%) als Männer (31,2%) aufweisen (Roos und Arden 2016). Im Jahr 2010 wurde die weltweite Prävalenz der radiographisch bestätigten symptomatischen Gonarthrose auf 3,8% geschätzt. Auch hier war der Durchschnitt bei Frauen mit 4,8% höher als bei Männern mit durchschnittlich 2,8% (Cross et al. 2014).

Trotz vielfältiger Bemühungen mehrerer Forschungsgruppen und Untersuchungen mit unterschiedlichsten Ansätzen ist die Entstehung der Arthrose bislang noch nicht vollständig verstanden. Als gesichert gilt, dass es langfristig zu einer Destruktion des Gelenkes durch die irreversible Schädigung vorrangig des hyalinen Knorpels kommt, wenn die katabolen die anabolen Faktoren auch nur gering überwiegen (Söder und Aigner 2011). Die multifaktorielle Genese der Arthrose setzt sich aus einer Reihe von systematischen, den ganzen Organismus betreffenden und mechanischen, meist einzelne Gelenke oder Gelenkpartien betreffenden Faktoren zusammen (Arden und Nevitt 2006). Das Alter ist einer der stärksten systemischen Risikofaktoren bei der Entstehung einer Gonarthrose (Garstang und Stitik 2006, Lawrence et al. 2008, Zhang und Jordan 2010). So führen die abnehmende Elastizität des Knorpels oder reduzierte Muskelstärke zu einem höheren Schädigungspotenzial, was jedoch die Ausbildung arthrotischer Gelenkveränderungen nicht zwangsläufig bedingt. Ein weiterer systemischer Risikofaktor ist das Geschlecht. Laut SÖDER stellt allgemein das männliche Geschlecht einen Risikofaktor dar (Söder und Aigner 2011), obwohl weitere Studien zeigen, dass das weibliche Geschlecht häufiger von Arthrose betroffen ist (Johnson und Hunter 2014, Palazzo et al. 2016, Vina und Kwoh 2018). Als Grund wird die postmenopausale Hormonumstellung angeführt, wobei die Datenlage diesbezüglich sehr unterschiedlich ausfällt (Cirillo et al. 2006, Talsania und Scofield 2017, Wluka et al. 2000). Am speziellen Beispiel der Kniegelenkarthrose zeigten Studien, dass das weibliche Geschlecht keinen Einfluss auf die Häufigkeit der Erkrankung hat (Felson et al. 1995, Schouten et al. 1992). Als weitere systemische Risikofaktoren von Arthrose werden neben Osteoporose auch niedrige Spiegel von Vitamin C und D diskutiert (Rabenberg 2013). Neben den systemischen Faktoren gibt

es eine Reihe von mechanischen Einflüssen, die die Entstehung einer Arthrose fördern. Unter ihnen ist die Fettleibigkeit bzw. Adipositas als stärkster Risikofaktor zu werten (Felson 1990, Kulkarni et al. 2016, Manninen et al. 1996). Abbildung 4 zeigt den linearen Zusammenhang zwischen dem Auftreten einer Arthrose und dem Body-Mass-Index (BMI). Unter den Arthrosen wird die Kniegelenkarthrose am stärksten mit Übergewicht in Verbindung gebracht (Cooper et al. 2000, Gelber et al. 1999).

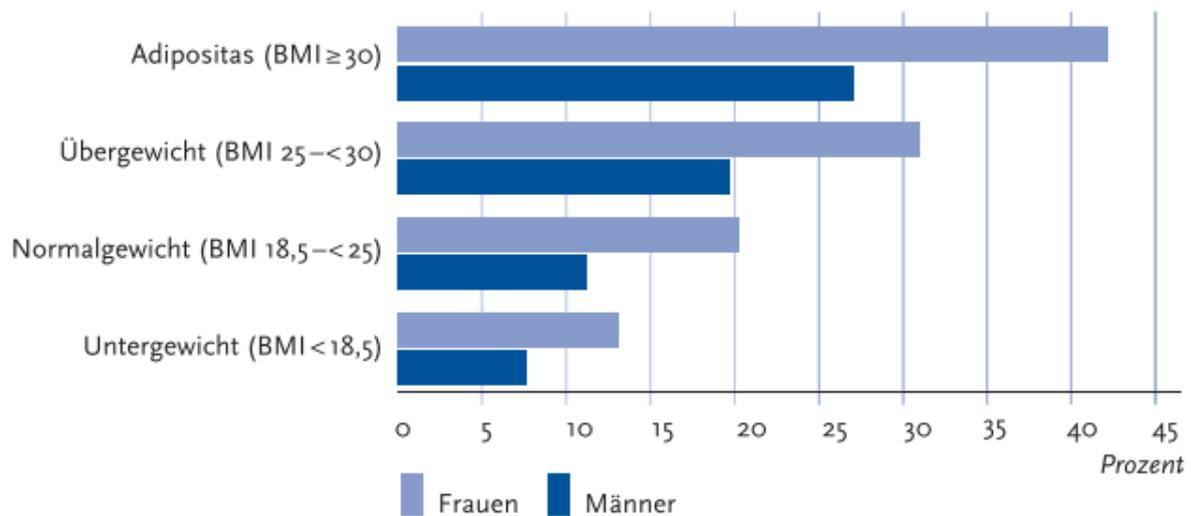


Abbildung 4 (Rabenberg 2013) Lebenszeitprävalenz der Arthrose nach Body-Mass-Index (BMI).

Weiterhin stellen Bewegungen, die mit wiederkehrender Überbeanspruchung des Gelenkes assoziiert sind, ein erhöhtes Risiko für die Entwicklung einer Kniegelenksarthrose dar. So können Sportarten mit einseitiger, individueller Gelenkbelastung, schnellem Richtungswechsel oder starkem Druck auf die Gelenkeinheit wie beispielsweise Fußball oder Gewichtheben das Risiko stark erhöhen (Driban et al. 2017, Kujala et al. 1995). Die Prävalenz von Kniegelenkarthrose kann bei ehemaligen Profifußballspielern im Vergleich zur allgemeinen Bevölkerung und zu anderen Berufsgruppen als hoch angesehen werden (Kuijt et al. 2012). Neben diesen Sportarten stehen auch eine Reihe von Berufen, die mit fortwährendem Knien, Hocken, schwerem Heben oder Tragen einhergehen, mit dem Auftreten von Arthrosen in Verbindung (Coggon et al. 2000, Jensen 2008, Klusmann et al. 2010, Sandmark et al. 2000). Als eine weitere mechanische Komponente wird der Einfluss der Muskelaktivität auf die Kniegelenkbelastung beschrieben. In mehreren Studien ist der M. quadriceps femoris, der maßgeblich zur Stabilität und zur Dämpfung des Kniegelenkes beiträgt, Gegenstand der Untersuchung. Klinisch konnte eine Schwäche des Quadrizepsmuskels bei der Mehrzahl an Patienten mit Kniegelenksarthrose festgestellt werden (Segal und Glass 2011).

Damit ist eine Quadrizepsschwäche als möglicher primärer Risikofaktor für Kniebeschmerz und dem Fortschreiten von Gelenkschäden bei Personen mit Gonarthrose anzusehen (Oiestad et al. 2015, Slemenda et al. 1997). Weiterhin führt eine Quadrizepsschwäche zu einem veränderten Gangmuster (Spinoso et al. 2018). Dem gegenüber kann ein stärkerer Quadrizepsmuskel die Gefahr des Auftretens von Kniearthrose reduzieren, wobei die Rolle der Muskelkraft bei der Beeinflussung des Fortschreitens der Erkrankung widersprüchlich ist. Zugleich kann eine Gelenkschädigung die neuronale Erregbarkeit des Quadrizeps reduzieren, was eine verminderte propriozeptive Stabilität und einen weiter fortschreitenden funktionellen Leistungsverlust für den Patienten zu Folge hat (Hurley et al. 1997). Als gesichert gilt, dass eine Verbesserung der Muskelfunktion, insbesondere der Kraft, mit einer Verringerung der Schmerzen und einer verbesserten Funktion bei Menschen mit Kniegelenkarthrose verbunden ist (Bennell et al. 2013). Abschließend sind u.a. Verletzungen (Blagojevic et al. 2010, Gelber et al. 2000, van Tunen et al. 2018) und operative Eingriffe (Ahn et al. 2017, Papalia et al. 2011) an der Gelenkstruktur als weitere Hauptfaktoren für die Entstehung von Arthrose anzuführen.

Die Behandlung sollte darauf abzielen, Schmerzen zu lindern, die Funktion zu verbessern bzw. zu erhalten und Behinderungen zu begrenzen, um so die Lebensqualität der Patienten zu verbessern (Lespasio et al. 2017). Je nach Erkrankungsstadium, Symptomatik und Leidensdruck des Patienten sollte ein individueller Therapieplan erarbeitet werden. Dieser umfasst sowohl operative als auch nichtoperative bzw. konservative Maßnahmen. Die Anwendung von Kälte oder Wärme, die medikamentöse Schmerztherapie, Physiotherapie, nichtinvasive elektrische Stimulationstechniken und intraartikuläre Injektionstherapien mit Glucocorticoiden sind einige Beispiele für konservative Behandlungsmöglichkeiten. Neben diesen Maßnahmen nimmt die Sekundärprävention eine bedeutende Rolle ein, um das Fortschreiten der Erkrankung zu verlangsamen. So führen Gewichtsverlust (Messier et al. 2000, Roos und Arden 2016, Vincent et al. 2012) und gelenkspezifische Muskelkraftübungen (Bijlsma und Knahr 2007, Mahmoudian et al. 2018, Semanik et al. 2012) zu einer Schmerzreduktion und zu Verbesserungen der Bewegungsfunktionen des betroffenen Gelenkes. Außerdem kann durch Sportarten, die rhythmische, stauchungs- und stoßfreie Bewegungen ohne starke Belastungen beinhalten (z. B. Schwimmen, Radfahren, Wandern, Walking), die gelenknahe Muskulatur gestärkt werden, was die Entlastung der Gelenkeinheit weiter unterstützt

(Rabenberg 2013). Erst wenn die nichtoperative Therapie versagt und die Lebensqualität des Patienten mit zunehmendem Maß beeinträchtigt wird, sollte eine Operation in Betracht gezogen werden. Zu den chirurgischen Optionen bei Kniegelenksarthrose gehören u.a. Kniearthroskopie, Knorpelreparatur, Osteotomien und ein partieller oder totaler Kniegelenksersatz.

Angesichts der zunehmenden Alterung der Gesellschaft und der steigenden Fettleibigkeit der Weltbevölkerung ist ein anwachsender Behandlungsbedarf degenerativer Gelenkerkrankungen in allen Bereichen des Gesundheitssystems zu erwarten. Sowohl die daraus entstehenden direkten Behandlungskosten als auch sekundäre Effekte wie Arbeitsausfälle machen die Arthrose sozioökonomisch zu einem der teuersten Leiden überhaupt (Söder und Aigner 2011).

4 Ziele und Hypothesen der Arbeit

Obwohl das Krankheitsbild der Arthrose weltweit eine enorme sozialmedizinische Prägnanz besitzt, die in den kommenden Jahrzehnten weiter zunehmen wird, konnte ihre exakte Pathogenese bislang nicht ergründet werden (Hussain et al. 2016). Ein Grund ist in der erwähnten multifaktoriellen Genese der Erkrankung zu sehen. 2003 rief die Weltgesundheitsorganisation die *Bone and Joint Decade 2000 – 2010* aus, um die Forschungs- und Versorgungssituation zu verbessern (Koch-Institut 2012). Erschwerend kommt bei der Diagnosefindung hinzu, dass oft eine Diskrepanz zwischen klinischem Erscheinungsbild und radiologischem Befund der einzelnen Gelenkarthrose herrscht. Obgleich die Röntgenuntersuchung den derzeitigen diagnostischen Goldstandard darstellt (Rabenberg 2013), zeigte die Metaanalyse von BEDSON und CROFT am Beispiel des Kniegelenkes, dass es beträchtliche Unterschiede zwischen Röntgenbild/Grad der Arthrose und klinischen Symptomen wie z.B. Schmerzen gibt (Bedson und Croft 2008). Im Röntgenbild werden ausschließlich strukturelle Defizite des betroffenen Gelenkes detektiert. Im Gegensatz dazu können beispielsweise mit Hilfe der OEMG funktionelle Aussagen zu veränderten Bewegungs- und Muskelaktivierungsmustern bei Arthrose Patienten getroffen werden (Childs et al. 2004, Dwyer et al. 2013). Daher ist es ein Ziel der Arbeit, einen normativen Datensatz aus gesunden Probanden unter dynamischen Bedingungen zu gewinnen. Diese Werte könnten als spätere Vergleichsbasis für Patienten mit Arthrose der unteren Extremitäten dienen, um neben neuen präventiven und therapeutischen Maßnahmen vor allem innovative diagnostische Verfahren zur Detektion der Arthrose einzuführen. Bei entsprechender Ergebnislage könnte somit perspektivisch ein routinemäßiger Einsatz der OEMG zum frühzeitigen Nachweis einer beginnenden muskulären Dysfunktion, die prädisponierend für das Entstehen einer Arthrose wäre, erfolgen. Die nicht-invasive und kostengünstige Methode der OEMG könnte sich so als ein alternatives strahlenfreies Messverfahren etablieren, das jederzeit im klinischen Setting oder in Präventions- und Rehabilitationseinrichtungen eingesetzt werden kann.

Außerdem sollen geschlechtsspezifische Aktivitäts- und Koordinationsmuster analysiert werden. In ihrer Arbeit von 2011 (siehe Punkt 5.5.2.2) charakterisierten CARRIER und Kollegen das muskelspezifische Aufwandsverhalten verschiedener Muskeln bei unterschiedlichen Geschwindigkeiten (Carrier et al. 2011). Dabei erfolgte die Datengewinnung ausschließlich an männlichen Probanden. Aufbauend auf dieser

Arbeit soll der myo-elektrische Aufwand weiblicher Probanden quantifiziert werden. Anschließend sollen die gewonnenen Daten mit denen der männlichen Versuchsteilnehmer verglichen werden, um eventuelle geschlechtsspezifische Unterschiede im Aufwandsverhalten zu identifizieren.

Schlussendlich liegt das Augenmerk der Untersuchung auf dem Nachweis einer Hysterese der einzelnen Muskeln der untersuchten Hüft- und Beinmuskulatur unter dynamischen Bedingungen, was für diagnostische Aussagen eine erhebliche Bedeutung hätte.

Folgende Hypothesen stehen im Mittelpunkt:

1. Die anthropometrischen Daten von Frauen und Männern weisen signifikante Unterschiede auf.
2. Die Herzfrequenz von Frauen und Männern weist in Ruhe und Belastung systematische Unterschiede auf.
3. Die Abfolge der Gehgeschwindigkeiten (aufsteigend vs. absteigend) hat einen Einfluss auf die Herzfrequenz.
4. Die Abfolge der Gehgeschwindigkeiten (aufsteigend vs. absteigend) hat einen Einfluss auf das subjektive Beanspruchungsempfinden (Borg).
5. Die Abfolge der Gehgeschwindigkeiten (aufsteigend vs. absteigend) hat einen Einfluss auf das muskelspezifische Aufwandsverhalten (Hysterese).
6. Das Hysterese-Verhalten von Frauen und Männern weist einen signifikanten geschlechtsspezifischen Unterschied auf.

5 Material und Methoden

Dieser Arbeit liegen Untersuchungen zugrunde, die an der Klinik für Unfall-, Hand- und Wiederherstellungschirurgie, Funktionsbereich „Motorik, Pathophysiologie und Biomechanik“, im Motorik- Labor des Kompetenzzentrums für Interdisziplinäre Prävention der Friedrich-Schiller-Universität (FSU) Jena durchgeführt wurden. Es lag ein positives Votum der Ethikkommission der FSU Jena vor (5067-02/17).

5.1 Probanden

An den Untersuchungen nahmen insgesamt 42 gesunde Personen im Alter von 40 bis 60 Jahren teil, 22 weibliche und 20 männliche Probanden (Tabelle 4.1). Die Probanden sollten einen möglichst repräsentativen Querschnitt der gesunden Normalbevölkerung widerspiegeln. Der genannte Altersbereich bildete das Einschlusskriterium. Die Ausschlusskriterien umfassten:

- Chronische Rückenschmerzen,
- Relevante Erkrankungen des muskuloskelettalen Systems in der Anamnese,
- Operative Eingriffe an Knie- oder Hüftgelenk,
- BMI > 30 kg/m²,
- Kardiopulmonale Erkrankungen,
- Schwangerschaft,
- Unfähigkeit zur Habituation an das Gehen auf dem Laufband.

Die Teilnahme an der Studie erfolgte auf freiwilliger Basis und konnte zu jedem Zeitpunkt der Messungen ohne Angabe von Gründen widerrufen werden. Jeder Proband wurde über den Untersuchungsablauf und dessen Risiken aufgeklärt und unterschrieb zusätzlich eine Einwilligung zur Studie, die eine pseudonymisierte Weitergabe der Daten garantierte. Die Einwilligungserklärung und Aufklärungsschreiben sind im Anhang beigefügt. Vor jeder Untersuchung wurden Körpergröße, Körpergewicht, Körperfettanteil und physischer Aktivitätsgrad (A0 - A5) der Probanden ermittelt. Dabei entsprach A0 keiner körperlichen Aktivität und A5 einem täglichen intensiven Training von mindestens eine Stunde. Eine detaillierte Definition der einzelnen Aktivitätsstufen ist ebenfalls sich tabellarisch aufgelistet im Anhang zu finden.

5.2 Untersuchung

5.2.1 Vorbereitung

Alle Probanden beider Geschlechter trugen Sportkleidung und Sportschuhe. Nach mündlicher Aufklärung wurden alle relevanten, anthropometrischen Daten bestimmt (Protokoll: Vermessungsdaten Proband, siehe Anhang). Anschließend erfolgte die Kennzeichnung der Elektrodenpositionen nach dem in Tabelle 1 abgebildeten Schema gemäß SENIAM-Empfehlungen (Hermens et al. 1999). Die Markierung mittels wasserfesten Stifts (Devon Surgical Skin Marker, Covidien) wurde stets von derselben erfahrenen Person durchgeführt, um eine ausreichende Reliabilität zu gewährleisten (Marshall und Murphy 2003).

Tabelle 1 Positionen der OEMG-Elektroden anhand anatomischer Landmarken.

Muskel	Lokalisation
M. tibialis anterior (TA)	2/3 Distanz Caput fibulae - Malleolus medialis, auf Linie
M. fibularis longus (FL)	3/4 Distanz Caput fibulae - Malleolus lateralis, auf Linie
M. gastrocnemius caput laterale (LG)	Auf höchster Erhebung des Muskelbauches
M. gastrocnemius caput mediale (MG)	Auf höchster Erhebung des Muskelbauches
M. soleus (SO)	2/3 Distanz Malleolus medialis - Femurcondylus medialis
M. rectus femoris (RF)	Mitte Distanz SIAS - Oberkante Patella, auf Linie
M. vastus medialis (VM)	8/10 Distanz SIAS - medialer Gelenkspalt, 80° zur Linie
M. vastus lateralis (VL)	Linie zwischen SIAS und Lateralkante der Patella, 2/3 distal
M. biceps femoris (BF)	Mitte Distanz Tuber ischiadicum - Epicondylus laterale tibiae
M. semitendinosus/ semimembranosus (ST)	Mitte Distanz Tuber ischiadicum - Epicondylus mediale tibiae
M. gluteus medius (GM)	Mitte Distanz Crista iliaca - Trochanter major
M. multifidus lumborum (MF)	Beginnend ab L5, 1 cm medial der Linie SIPS - L1/2 Zwischenraum, nach kranial
M. longissimus (LO)	Höhe L1, auf Muskelbauch
EKG	Über Herzachse, mit Masse auf Sternum
Druck Ferse	Unter Ferse

Zur Reduzierung der Hautimpedanz wurden die markierten Stellen unter Verwendung einer abrasiven Reinigungspaste (Epicont, Marquette) von abgestorbenem Epithel,

Verschmutzungen und Schweiß gereinigt. Behaarte Markierungspunkte wurden gegebenenfalls mit Hilfe von Einmalrasierern enthaart. Im Anschluss erfolgte die Anbringung der OEMG-Elektroden mit einem kreisförmigen Ag/AgCl-Sensor (H93SG, Kendall, Covidien). Sie wurden mit einem Signalaufnahmeflächendurchmesser von 1,6 cm und einer Interelektrodenabstand von 2,5 cm auf der präparierten Haut parallel zur anatomischen Faserrichtung der Muskeln aufgeklebt (Abbildung 5).

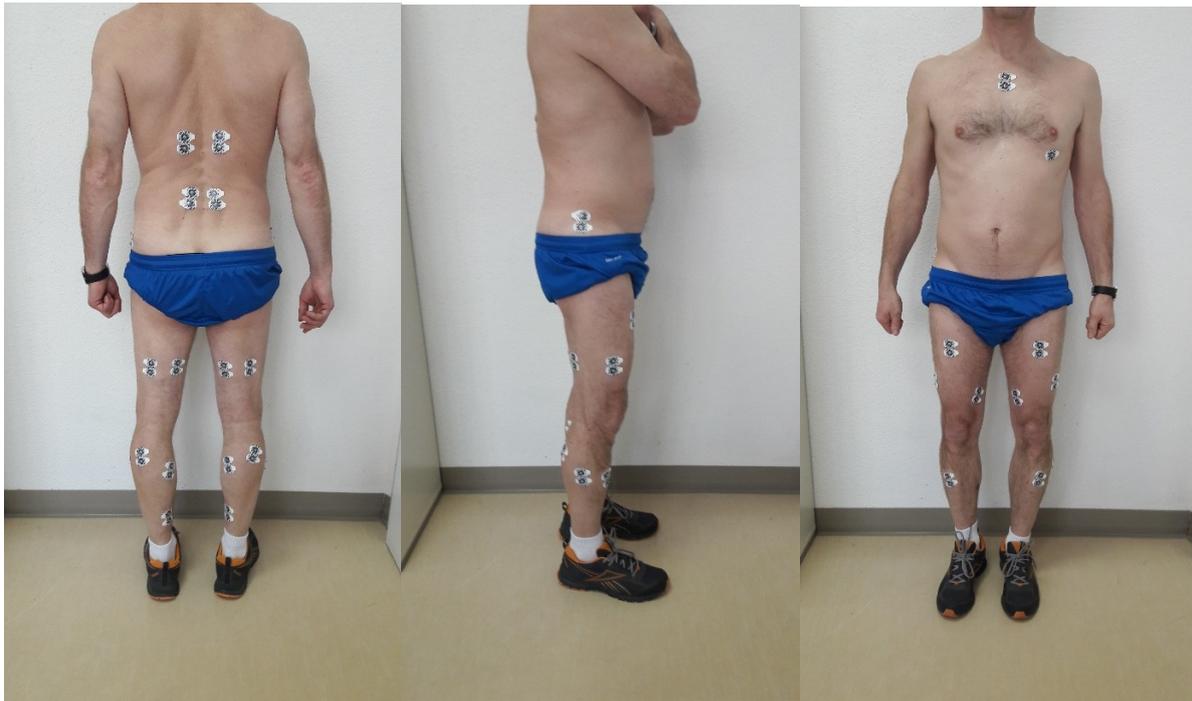


Abbildung 5 Position der Elektroden von dorsal (links), lateral (Mitte) und ventral (rechts).

Zusätzlich wurden Elektroden zur Detektion der Herzaktion und jeweils ein Drucksensor im Absatzbereich der Schuhsohle zur Identifikation des Fersenaufsatzes angebracht. Danach wurden die Elektroden mit Signalverstärkern verbunden. Diese wurden wiederum mittels Heftpflaster, elastischen Netzverbänden, Kabelbindern und eines Tragegurtes fixiert (Abbildung 6). Dadurch sollten eine Zugentlastung und ein Schutz vor Bewegungsartefakten sichergestellt werden. Weiterhin wurde den Probanden auf diese Weise genügend Spielraum eingeräumt, sodass ein möglichst natürlicher Bewegungsablauf entstehen konnte. Am Ende der Vorbereitung wurde die Signalqualität am PC hinsichtlich Grundlinienschwankungen, Bewegungsartefakten und 50-Hz-Einstreuungen durchgeführt. Dafür spannte der Proband die zu messende Muskulatur an.

Außerdem wurde geprüft, ob jeder Muskel die korrekte Kanalbelegung besaß, da bei der Vielzahl der applizierten Verstärker Kabel hätten versehentlich vertauscht werden können (Konrad 2005).



Abbildung 6 Proband mit angelegten Verstärkern, Fixierung mit Kabelbindern, Netzverbänden und Tragegurt, Ansicht von dorsal (links) und ventral (rechts.)

5.2.2 Untersuchungsablauf

Die Messungen wurden auf einem Laufband (Quasar Med®, HP Cosmos) mit einer 62 cm breiten und 160 cm langen Lauffläche durchgeführt. Die Laufbandfläche befand sich stets in horizontaler Position, ohne Applikation einer Steigung. Die Untersuchung gliederte sich in zwei Hauptteile: Der erste Hauptteil beinhaltete die Referenzmessungen in Ruhe, die im Folgenden als „statische Messungen“ bezeichnet werden, der zweite Teil umfasste die „dynamischen Untersuchungen“ auf dem Laufband. Um ein möglichst natürliches Gangbild zu erzielen, begannen die dynamischen Untersuchungen mit einer kurzen Eingewöhnungsphase von 2 bis 4 Minuten bei 3 km/h auf dem Laufband. Nach erfolgreicher Habituation an die Laufbandsituation (Kriterien: Blick gradeaus, freier Armschwung, natürliches

Gangmuster, sowohl vom Untersuchungsleiter als auch vom Probanden übereinstimmend als solches beurteilt) absolvierte jeder Proband im Anschluss zwei Messblöcke (U1 erster Messblock, U2 zweiter Messblock, unabhängig der Eingangsgeschwindigkeit):

- A Geschwindigkeiten von 2,0 km/h in 0,5 km/h-Schritten bis auf 6,0 km/h ansteigend.
- B Geschwindigkeiten von 6,0 km/h in 0,5 km/h-Schritten bis auf 2,0 km/h abfallend.

Daraus ergaben sich pro Proband 18 Messsituationen. Alle Geschwindigkeiten stellten Gehgeschwindigkeiten dar, was bedeutet, dass die Probanden zu keinem Zeitpunkt rennen mussten. Die Auswahl, mit welchem Messblock (A/B) die Probanden starteten, erfolgte innerhalb der Geschlechter alternierend. Unabhängig von der Anfangsgeschwindigkeit wurde bei jeder eingestellten Geschwindigkeit die Muskelaktivität von mindestens 30, jedoch maximal 40 Doppelschritten gemessen. Die Festlegung dieser Schrittzahl wurde getroffen, um zum einen ausreichend viele Schritte für die Berechnung repräsentativer Mittelwertskurven zur Verfügung zu haben und zum anderen das Auftreten muskulärer Ermüdung möglichst zu vermeiden. Nachdem die Probanden einen der Messblöcke durchlaufen hatten, pausierten sie im Sitzen für fünf Minuten, bevor sie anschließend den zweiten Messblock absolvierten.

Zusätzlich wurden die Probanden zum Ende jeder Geschwindigkeit aufgefordert, ihr jeweiliges Anstrengungsempfinden anhand der Borg-Skala (Abbildung 7) wiederzugeben (Borg 2004). Dabei handelt es sich um eine zuverlässige und valide Methode für die Bestimmung des subjektiven Anstrengungsempfindens. Auf einer Zahlenskala von 6 bis 20 wurde die Beanspruchungsintensität zusätzlich in Worten dargestellt. Mit Hilfe der korrespondierenden verbalen Beschreibungen wurden die Probanden gebeten, ihre aktuellen Empfindungsintensitäten einzuschätzen. Das Anstrengungsempfinden sollte darüber hinaus nicht nur als Ergänzung zu physiologischen Messgrößen gesehen werden, sondern vielmehr als eine eigenständige Messgröße, da viele tägliche Aktivitäten dadurch beeinflusst werden, wie eine Person ihr Anstrengungsmaß selbst empfindet und einschätzt (Borg 2004).

6	Überhaupt nicht anstrengend
7	Extrem leicht
8	
9	Sehr leicht
10	
11	Leicht
12	
13	Etwas anstrengend
14	
15	Anstrengend
16	
17	Sehr anstrengend
18	
19	Extrem anstrengend
20	Maximale Anstrengung

Abbildung 7 Borg-Skala (Borg 2004).

Zu Beginn und am Ende der Untersuchung sowie zwischen den Messblöcken fand jeweils eine statische Messung im Stehen statt. Es wurde darauf geachtet, dass die Teilnehmer eine entspannte und freie Haltung (Beine faustbreit auseinander, Fußspitzen leicht nach außen gerichtet, Blickrichtung geradeaus; Arme seitlich herabhängend) einnahmen. Bei allen drei statischen Messungen befanden sich die Probanden ebenfalls auf dem Laufband.

5.3 Signalaufzeichnung

Die Muskelpotentiale wurden durch elektrodennahe Verstärker (5 - 700 Hz, Biovision) um den Faktor 1000 Hz verstärkt. Im Anschluss erfolgte die Umwandlung des analogen Signals in ein digitales, welches benötigt wurde, um es am Computer auswerten zu können. Durch den *Tower of Measurement* (ToM, DeMeTec GmbH) mit einer analog/digitalen (A/D) Wandlungsrate von 2048/s (Anti-Aliasing-Filter bei 1024 Hz) und einer Amplitudenauflösung von 24 Bit wurde das analoge Eingangssignal in einzelne Abtastwerte diskretisiert und digitalisiert. Die richtige Wahl der Abtastrate (Anzahl der Messpunkte pro Sekunde) spielt, wie in Abbildung 8 ersichtlich, eine entscheidende Rolle bei der Konvertierung. Der wesentliche Frequenzanteil des EMG-Summenpotentials liegt ungefähr zwischen 20 und 500 Hz (Basmajian und De Luca 1985). Die Frequenz der Abtastrate sollte mindestens doppelt so hoch sein wie die höchste zu erwartende Frequenz innerhalb des Signals (Stegeman und Hermens 2007), um eine Verfremdung, das sogenannte „Aliasing“ (Khoini-Poorfard et al. 1997), zu vermeiden. Mit dem aufgenommenen Signal der „Roh-EMG“ lassen sich erste

Aussagen über das Aktivierungsverhalten des zu untersuchenden Muskels treffen. Weiterhin hilft es bei der Überprüfung des Signals auf Störungen, wie beispielsweise die oben angesprochenen Bewegungsartefakte (Pfeifer et al. 2003).

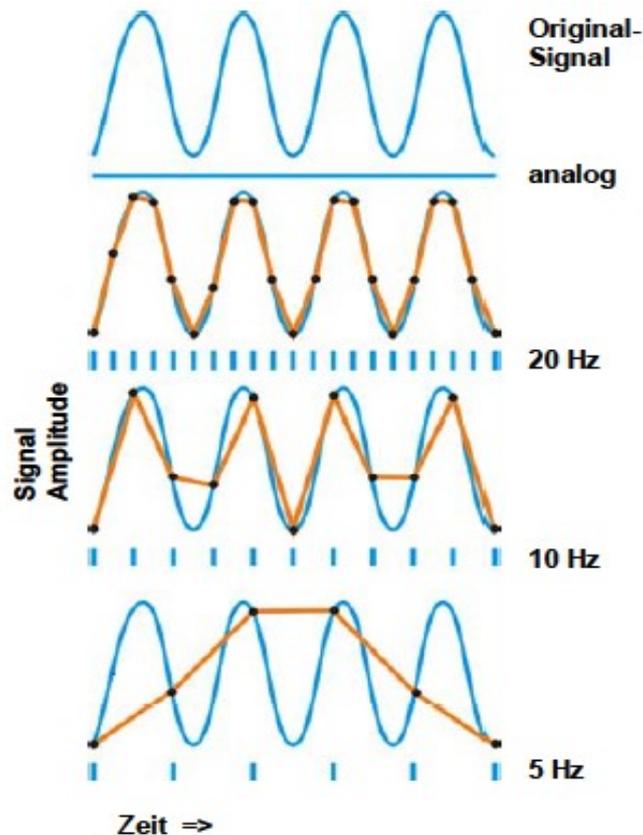


Abbildung 8 (Konrad 2005) Einfluss der A/D-Abtastfrequenz auf das digitalisierte Signal. Es ist zu erkennen, dass zu niedrige Frequenzen zu einem signifikanten Verlust von Signalinformationen führen und darüber hinaus den Frequenzinhalt des Signals hin zu niedrigeren Frequenzen verändern.

5.4 Signalverarbeitung

Mit Hilfe von eigens im Funktionsbereich „Motorik“ entwickelten Skripten innerhalb der Software MATLAB (The Mathworks, Inc.) sowie dem Analyseprogramm ATISAPro (GJB) wurden die aufgezeichneten Datenfiles bearbeitet.

5.4.1 Allgemeine Signalverarbeitung

Das digitale Signal durchlief einen Hoch- und einen Tiefpassfilter. Der Hochpassfilter wies eine Frequenz von 20 Hz auf und filterte damit Bewegungsartefakte (z.B. durch Gehen und Atmung) heraus. Hochfrequente Störsignale wurden durch einen 400 Hz-Tiefpassfilter, mögliche Einstreuungen durch das Stromnetz durch einen Kerbfilter mit 50 Hz eliminiert.

5.4.2 Root Mean Square (RMS)

Für die Quantifizierung der Daten erfolgte eine Gleichrichtung des digitalisierten Signals, bei der alle negativen Amplituden invertiert wurden. Durch seine stochastische Natur (McGill 2004) enthält jedes Signal nichtreproduzierbare Amplitudenspitzen, die durch die Anwendung von Glättungsverfahren beseitigt werden können. Die RMS gilt als standardmäßig empfohlener Glättungsalgorithmus für OEMG-Daten (De Luca und Knaflitz 1992). Hierbei wird die Wurzel aus dem Mittelwert der quadrierten Amplitudenwerte über einen definierten Kurvenabschnitt berechnet (Pfeifer et al. 2003). Dieser ermittelte Wert kann als Maß für die Anzahl der rekrutierten ME angesehen werden (McGill 2004). Die geglättete Kurve wird als sogenannte Hüllkurve bezeichnet. Die Gleichrichtung und Glättung der Amplitude sind in Abbildung 9 graphisch dargestellt.

Während der Aufzeichnung wurde für jeden Probanden für jede einzelne Belastungssituation ein gesonderter Datenfile angelegt. Sowohl für die statischen als auch für die dynamischen Untersuchungen wurde das Verfahren der RMS zur Glättung des OEMG-Signals angewendet. Bei der Verarbeitung der Werte gab es Unterschiede hinsichtlich der Auswertung der statischen und dynamischen Messwerte. Dies wird daher in den Kapiteln 5.4.3 und 5.4.4 näher erläutert.

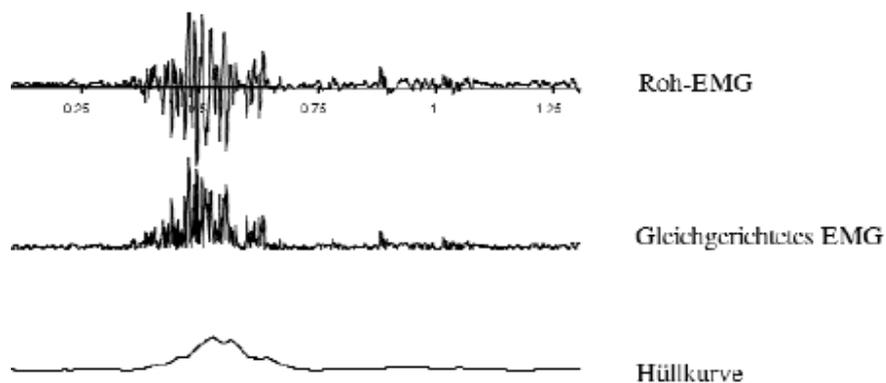


Abbildung 9 (Pfeifer et al. 2003) Gleichrichtung und Glättung der Amplitude.

5.4.3 Statische Daten

Durch die Überlappung der Frequenzbereiche des EKG-Signals (35 - 100 Hz) und des OEMG-Signals (20 - 500 Hz) kann es zu einer Kontamination der OEMG durch EKG-Artefakte (Allison 2003), insbesondere an den herznahen Ableitungspunkten (GM, MF, LO), kommen. Mittels des Programmes MATLAB wurde die R-Zacke des QRS-Komplexes markiert. Es folgte eine visuelle Kontrolle der Markierungen in ATISAPro. Fehlende Markierungen wurden ergänzt, fehlerhafte korrigiert. Ein Bereich von 0,1 s

vor bis 0,4 s nach der jeweiligen Markierung wurde zur weiteren Auswertung verwendet. Dadurch konnten die myo-elektrischen Einflüsse der systolischen Herzaktivität vollkommen und ohne Signalverlust eliminiert werden.

5.4.4 Dynamische Daten

Aufgrund des erwähnten stochastischen Charakters der OEMG und der Variabilität menschlicher Bewegungen (Konrad 2005) zeigt das abgeleitete OEMG eine signifikante Differenz zwischen jedem einzelnen Schritt. Die koordinative Variabilität stellt die Summe des Zusammenspiels von Agonisten, Antagonisten und Synergisten dar. Diese Summe ist als ein sich stetig ändernder Prozess anzusehen, der die Kontrolle der Bewegungen gewährleistet. Um ein valides muskuläres Aktivierungsmuster zu beschreiben, wurde eine Vielzahl an Wiederholungen (30 Doppelschritte) analysiert und gemittelt. Mit Hilfe der unter den Fersen angebrachten Drucksensoren wurden die Zeitpunkte des Fersenaufsatzes der linken und rechten Seite bestimmt. Dabei wurde das Intervall zwischen zwei aufeinanderfolgenden Markierungen ipsilateraler Drucksensoren als ein Schrittzzyklus definiert (Normierung: Fersenaufsatz links - links). Die Schrittzzyklen wurden im verwendeten Programm MATLAB automatisch markiert und gegebenenfalls nach visueller Kontrolle in ATISAPro berichtet. Anschließend erfolgte die Berechnung des Medians der einzelnen Schrittlängen. Zyklen, die mehr als eine zehnpromtente Divergenz von der medianen Schrittlänge aufwiesen, wurden von der weiteren Analyse ausgegliedert. Die restlichen Schritte wurden zur Normierung eines Schrittzzyklus einem Wert von 100% gleichgesetzt. Nachfolgend wurde jeder, dieser normierten Schritte in Zeiteinheiten mit einer Genauigkeit von 0,5% Abschnitten zerlegt (201 Einzelwerte: 0% bis 100%). Durch eine erneute optische Kontrolle der entstandenen Amplitudenverlaufskurven war es möglich, einzelne Schritte, die starke (>2 SD) Abweichungen (z.B. durch Bewegungsartefakte oder Schwitzen) des Aktivierungsmusters im Vergleich zum Durchschnitt zeigten, zu detektieren und diese als Ausreißer zu eliminieren. Die übrigen Schritte wurden zu einem repräsentativen Schritt zusammengefasst. Anschließend wurden unter zu Hilfenahme eines Skriptes in MATLAB die RMS-Verläufe eines jeden Schrittes berechnet (Mittelungsfensterbreite 15 ms) und gemittelt. Für jeden Probanden entstand so ein separater File, der die gemittelten RMS-Werte jedes untersuchten Muskels, jeder Körperseite, einer jeden Geschwindigkeit beinhaltete.

5.5 Signalanalyse

5.5.1 Statische Daten

Aus den korrigierten Daten wurde der mittlere Amplitudenwert (RMS-Wert) für jeden Muskel (Tabelle 1) zu jeder der drei statischen Messsituationen berechnet. Dies wurde für die gesamte Stichprobe, geschlechtsspezifisch und für die linke sowie rechte Körperseite durchgeführt, wodurch war es möglich die verschiedenen Probandengruppen (Mann/Frau) zu vergleichen. Außerdem konnten so Auswirkungen auf das muskuläre Aktivierungsverhalten, die durch die unterschiedlichen Testsituationen hervorgerufen wurden, bestimmt werden.

5.5.2 Dynamische Daten

5.5.2.1 Mittlere Amplitudenwerte

Um eine Aussage über den Einfluss der Geschwindigkeit auf die Muskelaktivität in den jeweiligen Situationen treffen zu können, wurde ein mittlerer Amplitudenwert eines jeden Muskels gebildet. Dazu wurden die RMS-Werte der normierten Amplitudenverlaufskurven mit 201 Erfassungszeitpunkten (Punkt 5.4.4) für jeden Muskel und jede Gehgeschwindigkeit eines Probanden als Mittelwert verwendet. Es erfolgte eine Mittelung der gesamten Stichprobe und jeweils eine getrennte Mittelung nach Geschlecht und Körperseite.

5.5.2.2 Die kumulative Muskelaktivität pro Strecke - Das myo-elektrische Ökonomieverhalten der Muskulatur

Die im Abschnitt 3.2 erwähnte Komplexität und das Zusammenspiel der an der Fortbewegung beteiligten Muskeln spiegeln sich auch in ihrem Ökonomieverhalten wider. Im Laufe der letzten Jahrzehnte gab es eine Vielzahl von Untersuchungen, die den Energieaufwand, englisch *Cost-of-transport* (COT), der Muskulatur analysierten (Alexander 1984, Menier und Pugh 1968). Die Berechnung des Ökonomieverhaltens erfolgte in diesen Abhandlungen anhand des körperrgewichtbezogenen Sauerstoffverbrauchs über eine definierte Strecke. Ein U-förmiges Verhalten über die Geschwindigkeiten konnte nachgewiesen werden, wobei das metabolische Ökonomieoptimum bei einer Gehgeschwindigkeit von ca. bei 4 bis 5 km/h (1,1 m/s bis 1,4 m/s) erreicht wurde (Larish et al. 1988). Bei höheren oder niedrigeren Geschwindigkeiten ist die energetische Effizienz des Systems geringer. Ein Ökonomieoptimum für das Rennen gibt es für den Menschen nicht. Die COT ist dabei im Vergleich zum Gehen ca. zwei bis dreifach erhöht. Solche rein metabolischen

Analysen hängen von der Körpergröße, dem Körpergewicht, der Steigung der Gehstrecke und der Gravitation ab (Saibene und Minetti 2003). So bestimmen unterschiedliche Gravitationsumgebungen die optimale Gehgeschwindigkeit. Bei gesteigerter Erdanziehungskraft ist es leichter zu gehen als zu rennen und bei verminderter Gravitation ist das Gegenteil der Fall (Saibene und Minetti 2003).

Eine relativ neue Methode, den energetischen Aufwand während der Lokomotion zu bestimmen, ist die Ermittlung des muskelspezifischen myo-elektrischen Aufwands pro zurückgelegter Strecke (CMAPD, engl. cumulative muscular activity per distance) mit Hilfe der OEMG (Carrier et al. 2011). CARRIER und Kollegen gehen davon aus, dass die Integration der OEMG einen zuverlässigen korrelativen Hinweis auf den Muskelstoffwechsel innerhalb des Aufzeichnungsfeldes der Elektrode liefert. Wenn die Muskeln nicht ermüden und der kontraktile Zustand (konzentrisch, isometrisch oder exzentrisch) der Fasern derselbe bleibt, ändert sich das Verhältnis der metabolischen Kosten der Kontraktion zu den metabolischen Kosten der Aktivierung bzw. Deaktivierung nicht, unabhängig von der Anzahl der Schritte, die zum Gehen von 1 km unternommen werden, oder der Anzahl der pro Schritt rekrutierten Fasern (Carrier et al. 2011). Sie zeigten an männlichen Probanden, dass einzelne Muskeln ein individuelles Ökonomieoptimum bei verschiedenen Geschwindigkeiten besitzen. Die gemittelten RMS-Werte als Ausgangspunkt, erfolgte die Berechnung der absoluten CMAPD jedes Muskels auf Grundlage der von CARRIER und Kollegen beschriebenen Formel (Carrier et al. 2011):

Formel 1 (Carrier et al. 2011) Darstellung des Berechnungsalgorithmus der CMAPD, x = RMS, v = Bewegungsgeschwindigkeit; Da die Geschwindigkeit in m/s angegeben ist, wurden die Zahlen mit 1.000 multipliziert, um die Entfernung von 1 km zu erhalten.

$$\text{CMAPD } [\mu\text{V} \times \text{s}/\text{km}] = \text{mean}(x_{1-201})[\mu\text{V}]/v[\text{m}/\text{s}] \times 1000$$

Für die vorliegende Arbeit wurde die Bezugsdistanz auf 1 m festgelegt. Um die zwischen unterschiedlichen Personen variierenden Wertebereiche vergleichen zu können und die Charakteristik der geschwindigkeitsabhängigen Variation abzubilden zu können, wurden die Daten der absoluten CMAPD-Werte der einzelnen Muskeln auf das vorkommende Maximum für die untersuchten Gehgeschwindigkeiten normiert (relative CMAPD) (Kurz et al. 2015). Hierfür wurde das vorkommende Maximum der mittleren RMS-Werte mit 100 Prozent gleichgesetzt und für die restlichen mittleren RMS-Werte das entsprechende Verhältnis zum vorkommenden Maximum bestimmt.

Die durch Anwendung eines Polynoms zweiten Grades entstandenen Kurvenformen der CMAPD für die Geschwindigkeiten der beiden Szenarien Auf- bzw. Absteigend wurden miteinander verglichen. Außerdem wurden die Polynomfunktionen an die Daten jedes Muskels separat angepasst, um die mittleren optimalen Geschwindigkeiten für jeden Muskel zu berechnen (Carrier et al. 2011). Dies geschah für die gesamte Stichprobe, geschlechtsspezifisch, für jede Körperseite und für jede Geschwindigkeitsabfolge einzeln. Abermals erfolgte die graphische Darstellung der optimalen Median-Geschwindigkeiten für jeden der 13 Muskeln.

5.5.3 Statistische Auswertung

Die statistische Analyse der Messwerte erfolgte größtenteils mit Microsoft Office Excel. Zur statistischen Auswertung wurden Einzeltests (t-Tests) und Varianzanalysen verwendet. Mit Hilfe des t-Testes konnte geprüft werden, ob die Mittelwerte zweier Stichproben signifikante Unterschiede aufwiesen. Die Berechnung der ANOVA (engl.: *analysis of variance*, univariate Varianzanalyse) erfolgte mittels SPSS® (SPSS, Inc.). Als Signifikanzniveau wurde eine Irrtumswahrscheinlichkeit von $p < 0,05$ für den Nachweis systematischer Effekte festgelegt. Zusätzlich wurde die Effektstärke (ES) ermittelt. Im Gegensatz zum p-Wert, der Auskunft gibt, ob ein systematischer Unterschied der betrachteten Gruppen vorliegt, lässt die ES die Größe des Effektes erkennen (Sullivan und Feinn 2012). Die Effektstärke wird für die ANOVA durch das partielle η^2 (η^2_p) beschrieben, wobei Werte mit $\eta^2_p > 0,14$ einen großen Effekt sichtbar machen (Sink und Mvududu 2010). Für die Einzeltests (t-Tests) wird die ES mittels COHENS d (Werte von $\geq 0,5$ sind als mittlere Effektstärke, Werte $\geq 0,8$ als starke Effekte zu interpretieren) ausgedrückt (Cohen 1988).

5.5.3.1 ANOVA

Die Varianzanalyse stellt ein Verfahren dar, das die Wirkung einer (oder mehrerer) unabhängiger Variablen auf eine (oder mehrere) abhängige Variablen betrachtet (Bender et al. 2007). Im Gegensatz zum Verfahren der multivariaten Varianzanalysen (MANOVA), das mindestens zwei abhängige Variablen beinhaltet, untersucht die univariate Varianzanalyse (ANOVA) das Einflussverhalten einer abhängigen Variablen (Backhaus et al. 2006). Je nach Anzahl der unabhängigen Variablen kann die Bezeichnung des Verfahrens variieren, z.B. einfaktorielle, zweifaktorielle, mehrfaktorielle Varianzanalyse. Außerdem lassen sich die unabhängigen Variablen in Zwischen- und Innersubjektfaktoren kategorisieren. Typisches Beispiel eines

Zwischensubjektfaktors ist das Geschlecht. Die Geschwindigkeit, die Zeit und die Körperseite zählen zu den Innersubjektfaktoren.

Aufgrund der Komplexität der wirkenden Einflussfaktoren in dieser Abhandlung wurde die multifaktorielle ANOVA wiederholt durchgeführt, um statistische Unterschiede zwischen den zeitunabhängigen Parametern der mittleren Amplitude und der CMAPD (Anders et al. 2017) hinsichtlich des Einflusses unterschiedlicher unabhängiger Variablen zu bewerten. Dabei gab es Unterschiede zwischen den unabhängigen Variablen in den statischen und dynamischen Messungen, die unter den Punkten 5.5.3.2 bzw. 5.5.3.3 angeführt werden.

Post-hoc wurden paarweise Vergleichsprozeduren durchgeführt, mit denen untersucht wurde, zwischen welchen der einzelnen Variablen signifikante Unterschiede bestehen (Hain 2011). Das Signifikanzniveau wurde im Zuge dessen unter Verwendung der BONFERRONI-Korrektur angepasst.

5.5.3.2 Statische Daten

Die abhängige Variable bildete der mittlere Amplitudenwert der untersuchten Muskeln. Geprüft wurden sowohl der Einfluss der Innersubjektfaktoren „Körperseite“ (links, rechts) und „Untersuchungszeitpunkt“ (Eingangsmessung, statische Messung nach aufsteigender Geschwindigkeit, statische Messung nach absteigender Geschwindigkeit) als auch der Einfluss des Zwischensubjektfaktors „Geschlecht“ (männlich, weiblich). Außerdem wurde die Interaktion der Variablen untereinander analysiert.

5.5.3.3 Dynamische Daten

Innerhalb der dynamischen Messergebnisse stellte neben dem mittleren Amplitudenwert die CMAPD eine weitere abhängige Variable dar. Analog zur ANOVA der statischen Daten erfolgte die Überprüfung des Einflusses der Körperseite (links, rechts), der Untersuchungssituationen (U1/U2, A/B) und des Geschlechtes (männlich, weiblich) auf die jeweilige abhängige Variable.

5.5.3.4 Borg und Herzfrequenz

Eine weitere Varianzanalyse untersuchte die Auswirkung von Geschlecht (weiblich, männlich), Geschwindigkeit und Untersuchungssituation (U1/U2, A/B) auf das subjektive Beanspruchungsempfinden unter dynamischen Bedingungen.

Überdies wurde die Herzfrequenz (HF) als objektiver Parameter körperlicher Beanspruchung erfasst. Zur Ermittlung der mittleren HF wurden immer nur die letzten 10 Herzschläge einer Gehgeschwindigkeit verwendet. In der statischen Untersuchung wurde sowohl der Einfluss des Untersuchungszeitpunktes (Eingangsmessung, Messung nach fünfminütiger Pause zwischen Untersuchungsblöcken A und B, Messung nach den beiden Untersuchungsblöcken) als auch der Einfluss des Geschlechtes (weiblich, männlich) untersucht. Innerhalb der dynamischen Messungen erfolgte die Betrachtung des Einflusses des Geschlechtes (weiblich, männlich), der Geschwindigkeit und der Untersuchungssituation (U1/U2, A/B) auf die HF.

6 Ergebnisse

In den folgenden Abbildungen sind sowohl die Mittelwerte (MW) als auch die Standardabweichungen (SD) der gemessenen Werte dargestellt.

6.1 Stichprobe

Zu Beginn der Auswertung erfolgte eine Analyse der Stichprobe.

Tabelle 2 Charakteristik der Stichprobe MW = Mittelwert, SD = Standardabweichung, ES = Effektstärke; Signifikante Unterschiede für $p < 0,05$ zwischen Frauen und Männern im t-Test sind **fett gedruckt**.

		Alter in Jahren	Größe in cm	Gewicht in kg	BMI in kg/m ²	Körperfett in %	Aktivitätsgrad
Alle (n = 42)	MW	49,10	173,56	76,27	25,16	25,62	3,23
	SD	5,87	11,00	14,62	3,27	6,74	0,87
Frauen (n = 22)	MW	47,32	165,74	66,95	24,26	29,15	3,21
	SD	5,64	4,83	12,42	3,60	4,79	0,79
Männer (n = 20)	MW	50,80	181,00	85,12	26,01	22,27	3,25
	SD	5,72	10,02	10,58	2,74	6,69	0,97
	p	0,06	<0,01	<0,01	0,10	<0,01	0,89
	d	0,61	1,94	1,58	0,55	1,18	0,04

Wie in Tabelle 2 ersichtlich, gab es innerhalb der Stichprobe signifikante geschlechtsspezifische Unterschiede hinsichtlich der anthropometrischen Daten „Körpergröße“, „Gewicht“ und „Körperfettanteil“. Weiterhin zeigte sich kein systematischer Unterschied zwischen den Probandengruppen (A/B) des jeweiligen Geschlechtes (Tabelle 3 und Tabelle 4).

Tabelle 3 Vergleich Frauen A vs. Frauen B A = Eingangsgeschwindigkeit 2 km/h aufsteigend, B = Eingangsgeschwindigkeit 6 km/h absteigend.

		Alter in Jahren	Größe in cm	Gewicht in kg	BMI in kg/m ²	Körperfett in %	Aktivitätsgrad
Frauen A (n = 11)	MW	45,27	165,45	65,31	23,81	28,72	3,27
	SD	4,84	4,89	9,32	3,60	2,82	0,65
Frauen B (n = 11)	MW	50,13	166,13	69,20	24,88	29,75	3,13
	SD	5,72	5,06	16,20	4,60	5,49	0,99
	p	0,06	0,77	0,52	0,54	0,66	0,70
	d	0,92	0,13	0,29	0,28	0,21	0,18

Tabelle 4 Vergleich Männer A vs. Männer B A = Eingangsgeschwindigkeit 2 km/h aufsteigend, B = Eingangsgeschwindigkeit 6 km/h absteigend.

		Alter in Jahren	Größe in cm	Gewicht in kg	BMI in kg/m ²	Körperfett in %	Aktivitätsgrad
Männer A	MW	51,20	182,80	88,77	26,53	22,86	3,40
(n = 10)	SD	4,98	10,88	11,93	2,44	6,70	0,97
Männer B	MW	50,40	179,20	81,47	25,48	21,67	3,10
(n = 10)	SD	6,62	9,30	8,02	3,05	6,99	0,99
	p	0,76	0,44	0,13	0,40	0,70	0,50
	d	0,14	0,36	0,72	0,38	0,17	0,31

Somit bestehen hinsichtlich der Probandenverteilung zu den jeweiligen Gruppen A und B keine, jedoch zwischen den beiden Geschlechtern signifikante Unterschiede hinsichtlich der anthropometrischen Daten.

6.2 Statische Daten

Da das Hauptaugenmerk auf der Analyse der Werte unter dynamischen Bedingungen lag, ist dieser Punkt inhaltlich kurzgehalten.

6.2.1 Herzfrequenz

Die Diagramme in Abbildung 10 zeigen einen Anstieg der HF nach jedem Messblock im Vergleich zur Eingangsmessung. Nach den beiden Untersuchungsblöcken (Ref 3) ist die HF für Frauen und Männer am höchsten. Die durchgeführten t-Tests zeigten einen fast durchgängigen systematischen Unterschied (Tabelle 5) zwischen den einzelnen Messsituationen mit einer teils starken ES (Tabelle 6).

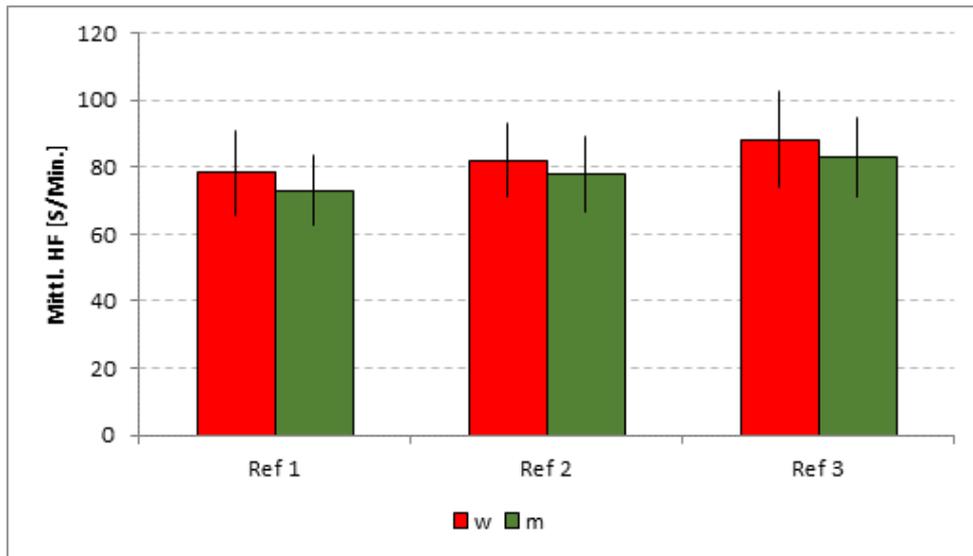


Abbildung 10 Herzfrequenz Statik Ref 1 = Eingangsmessung, Ref 2 = nach fünfminütiger Pause zwischen Untersuchungsblöcken A und B, Ref 3 = nach den beiden Untersuchungsblöcken.

Außerdem unterschieden sich die mittleren HF von Frauen und Männern. Bei jeder der drei Messungen zeigten die weiblichen Probanden eine höhere HF als die männlichen Probanden. Ein statistischer Nachweis für diese Verschiedenheit konnte jedoch nicht nachgewiesen werden.

Tabelle 5 Mittelwerte der Messsituationen Ref 1 = Eingangsmessung, Ref 2 = nach fünfminütiger Pause zwischen Untersuchungsblöcken A und B, Ref 3 = nach den beiden Untersuchungsblöcken.

		Ref 1	Ref 2	Ref 3
Alle	MW	75,6	80,0	85,7
	SD	11,8	11,2	13,0
Frauen	MW	78,3	82,2	88,4
	SD	12,8	10,7	14,1
Männer	MW	73,0	78,0	83,1
	SD	10,4	11,5	11,6

Tabelle 6 Vergleich der einzelnen Messsituationen untereinander Ref 1 = Eingangsmessung, Ref 2 = nach fünfminütiger Pause zwischen Untersuchungsblöcken A und B, Ref 3 = nach den beiden Untersuchungsblöcken; Signifikante Unterschiede für $p < 0,05$ (inkl. BONFERRONI-Korrektur) zwischen den Messsituationen im t-Test und $d > 0,5$ sind **fett** gedruckt.

		Ref 1 vs. Ref 2	Ref 1 vs. Ref 3	Ref 2 vs. Ref 3
Alle	p	<0,01	<0,01	<0,01
	d	0,74	0,95	0,73
Frauen	p	0,08	0,01	0,03
	d	0,56	0,74	0,66
Männer	p	<0,01	<0,01	<0,01
	d	0,97	1,42	0,86

6.2.2 ANOVA der mittleren Amplitudenwerte

Zuerst erfolgte eine Varianzanalyse, um einen systematischen Einfluss der Körperseite auszuschließen (Tabelle 7). Es konnte ein durchgehender Einfluss ausgeschlossen werden, sodass im Folgenden die Varianzanalysen ausschließlich mittels Werten der linken Körperseite berechnet wurden. Zwar zeigten die Muskeln SO, RF und VM eine Signifikanz, jedoch verfehlten sie die zusätzlich geforderte ES.

Tabelle 7 ANOVA Körperseite Statik Signifikante Unterschiede $p < 0,05$ und $\eta^2p > 0,14$ sind **fett** gedruckt.

Muskel	TA	FL	LG	MG	SO	RF	VM	VL	BF	ST	GM	MF	LO
p	0,62	0,08	0,14	0,83	0,03	0,02	0,02	0,12	0,77	0,63	0,47	0,68	0,05
η^2p	<0,01	0,08	0,06	<0,01	0,09	0,13	0,11	0,05	<0,01	<0,01	0,01	<0,01	0,08

Es wurden in einem ersten Test die Untersuchungszeitpunkte (Ref 1 = Eingangsmessung, Ref 2 = nach fünfminütiger Pause zwischen Untersuchungsblöcken A oder B, Ref 3 = nach den beiden Untersuchungsblöcken) miteinander verglichen (Tabelle 8). Es konnten für die Muskeln GM und MG signifikant unterschiedliche RMS-Werte zwischen den Messzeitpunkten gefunden werden. Im Vergleich der Geschlechter zeigen die Muskeln SO und GM systematische Unterschiede in den mittleren Amplitudenwerten.

Tabelle 8 ANOVA Untersuchungssituation 1 Zeit = Ref 1, 2, 3, * = Wechselwirkung; Signifikante Unterschiede $p < 0,05$ und $\eta^2p > 0,14$ sind **fett** gedruckt.

		Zeit	Zeit*sex	sex
TA	p	0,56	0,97	0,21
	η^2p	0,03	<0,01	0,04
FL	p	0,12	0,12	0,84
	η^2p	0,11	0,11	<0,01
LG	p	0,07	0,49	0,27
	η^2p	0,14	0,04	0,03
MG	p	<0,01	0,38	0,03
	η^2p	0,27	0,05	0,13
SO	p	0,08	0,15	<0,01
	η^2p	0,13	0,10	0,23
RF	p	0,71	0,56	0,10
	η^2p	0,02	0,03	<0,01
VM	p	0,07	0,90	0,19
	η^2p	0,14	<0,01	0,05
VL	p	0,25	0,63	0,06
	η^2p	0,07	0,03	0,10
BF	p	0,36	0,06	0,05
	η^2p	0,06	0,14	0,10
ST	p	0,05	0,61	0,16
	η^2p	0,15	0,03	0,05
GM	p	<0,01	0,16	0,01
	η^2p	0,34	0,10	0,17
MF	p	0,05	0,25	0,05
	η^2p	0,15	0,07	0,10
LO	p	0,42	0,24	0,02
	η^2p	0,05	0,08	0,13

In einem zweiten Test erfolgte der Vergleich der Untersuchungssituationen aufsteigend und absteigend in Bezug auf die Ruhemessung Ref 1 bzw. Eingangsmessung (Tabelle 9). Dabei ergaben sich keine signifikanten Unterschiede in den RMS-Werten zwischen den Untersuchungssituationen. Wiederum zeigten SO und GM geschlechtsspezifische Unterschiede.

Tabelle 9 ANOVA Untersuchungssituation 2 Modus = Ref 1 vs. Ruhemessung nach aufsteigender Geschwindigkeit vs. Ruhemessung nach absteigender Geschwindigkeit, * = Wechselwirkung; Signifikante Unterschiede $p < 0,05$ und $\eta^2p > 0,14$ sind **fett gedruckt.**

		Modus	Modus*sex	sex
TA	p	0,61	0,67	0,21
	η^2p	0,03	0,02	0,04
FL	p	0,68	0,17	0,84
	η^2p	0,02	0,09	< 0,01
LG	p	0,51	0,35	0,27
	η^2p	0,04	0,06	0,03
MG	p	0,18	0,69	0,02
	η^2p	0,09	0,02	0,13
SO	p	0,43	0,63	<0,01
	η^2p	0,05	0,03	0,23
RF	p	0,42	0,61	0,89
	η^2p	0,05	0,03	<0,01
VM	p	0,34	0,27	0,19
	η^2p	0,06	0,07	0,05
VL	p	0,78	0,62	0,06
	η^2p	0,01	0,03	0,09
BF	p	0,95	0,03	0,05
	η^2p	<0,01	0,17	0,10
ST	p	0,06	0,56	0,16
	η^2p	0,15	0,03	0,05
GM	p	0,48	0,76	0,01
	η^2p	0,04	0,02	0,17
MF	p	0,21	0,38	0,04
	η^2p	0,08	0,05	0,10
LO	p	0,11	0,39	0,02
	η^2p	0,12	0,05	0,13

Da, wie eingangs erwähnt, das Hauptaugenmerk auf der Betrachtung der dynamischen Ergebnisse lag und die durchgeführten Übersichtsvergleiche keine durchgehenden systematischen Unterschiede erbrachten, wurde auf Einzeltests im Folgenden verzichtet.

6.3 Dynamische Daten

6.3.1 Herzfrequenz

Zunächst wurden die beiden Messblöcke U1 und U2 miteinander verglichen, unabhängig davon, ob ein Proband zuerst die Gehgeschwindigkeiten (A) oder die Gehgeschwindigkeiten (B) absolvierte (siehe 5.2.2). Ein systematischer Unterschied zwischen den Messblöcken konnte nicht nachgewiesen werden (ANOVA, Einfluss Untersuchungszeitpunkt, $p=0,20$, $\eta^2p=0,04$). Dieses Ergebnis stellt die Voraussetzung für den Vergleich der HF für die auf- bzw. absteigenden Gehgeschwindigkeiten dar. Der entsprechende Geschlechtervergleich erbrachte eine deutliche Signifikanz ($p<0,05$, $\eta^2p=0,16$). Wie in Abbildung 11 zu sehen, unterschieden sich die HF der Frauen von den Männern für beide Messblöcke U1 und U2. In beiden Messblöcken hatten die weiblichen Probanden bei allen Gehgeschwindigkeiten eine höhere HF als die männlichen Probanden, dies war mehrheitlich signifikant nachweisbar. Im durchgeführten t-Test zeigte sich eine durchgängige statistische Signifikanz zwischen den HF der Frauen und denen der Männer bei allen Gehgeschwindigkeiten.

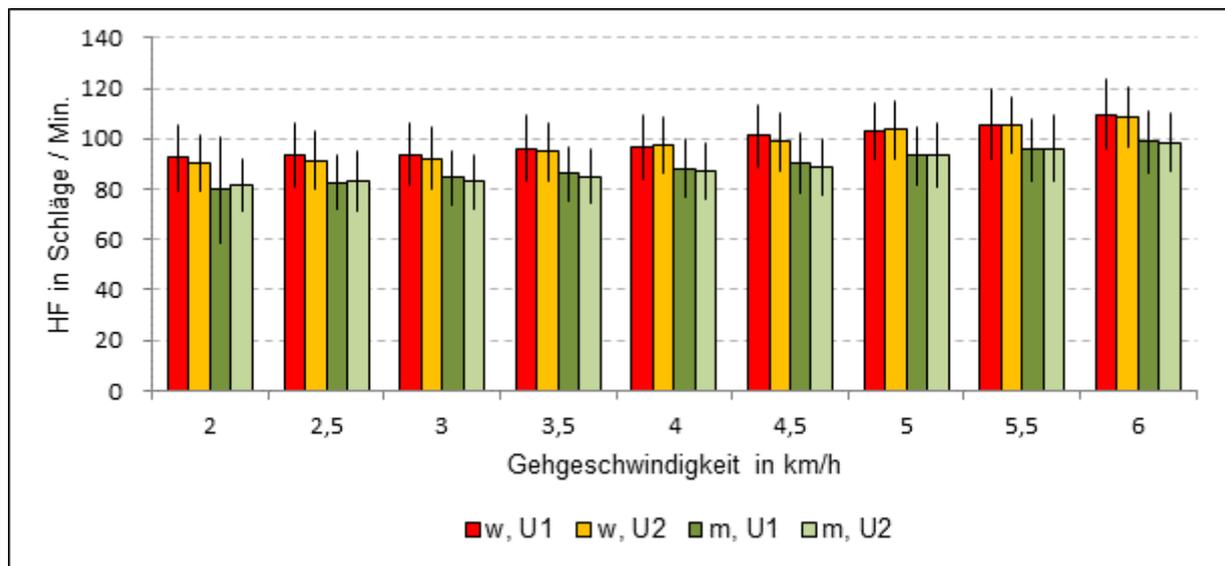


Abbildung 11 Vergleich der Messblöcke U1 vs. U2 U1 = erster absolvierter Messblock (A oder B), U2 = zweiter absolvierter Messblock (A oder B), w = weiblich, m = männlich.

Wie bereits erwähnt, erfolgte anschließend die Prüfung, ob sich die Mittelwerte der HF (Abbildung 12) für die gleichen Gehgeschwindigkeiten aufsteigend oder absteigend voneinander unterschieden.

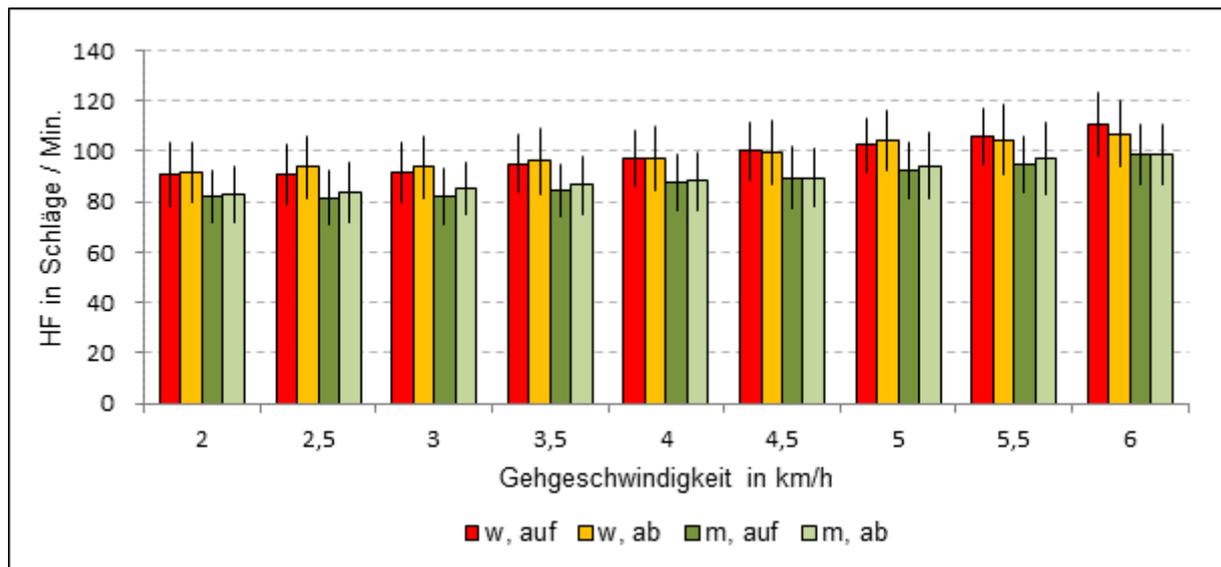


Abbildung 12 Vergleich der HF der Messblöcke aufsteigend vs. absteigend auf = aufsteigend, ab = absteigend, w = weiblich, m = männlich, * = signifikante Unterschiede für Männer und Frauen.

Die aufsteigenden Gehgeschwindigkeiten aller Probanden unterschieden sich bei 2,5 km/h und 3 km/h signifikant mit entsprechender ES von den Werten des absteigenden Szenarios (Tabelle 10). Sowohl die männlichen als auch die weiblichen Probanden wiesen bei beiden Geschwindigkeiten in absteigender Reihenfolge höhere Herzfrequenzen auf als in aufsteigender Reihenfolge. Ein weiterer Unterschied konnte für die weiblichen Probanden bei 6 km/h beobachtet werden. Hierbei war die HF aufsteigend höher als absteigend.

Tabelle 10 Vergleich HF aufsteigend vs. absteigend Signifikante Unterschiede $p < 0,05$ zwischen den Messsituationen im t -Test und $d > 0,5$ sind **fett** gedruckt.

		2	2,5	3	3,5	4	4,5	5	5,5	6
		km/h	km/h	km/h	km/h	km/h	km/h	km/h	km/h	km/h
Alle	p	0,14	<0,01	<0,01	0,04	0,49	0,89	0,03	0,51	0,04
	d	0,24	0,64	0,73	0,33	0,11	0,02	0,36	0,11	0,33
Frauen	p	0,41	0,02	0,02	0,45	0,77	0,81	0,17	0,36	0,01
	d	0,19	0,57	0,59	0,18	0,07	0,06	0,33	0,22	0,65
Männer	p	0,18	<0,01	<0,01	0,02	0,48	0,96	0,1	0,08	0,92
	d	0,31	0,73	0,85	0,55	0,16	0,01	0,39	0,42	0,02

Auch innerhalb dieser Betrachtungsweise unterschieden sich die HF von Frauen und Männern signifikant voneinander (Tabelle 11). Dabei waren die HF der Frauen stets höher als die, der Männer sowohl bei aufsteigenden als auch bei absteigenden Gehgeschwindigkeiten. Die HF beider Geschlechter wiesen bei 6km/h die höchsten

und bei 2 km/h die niedrigsten Werte auf, ungeachtet davon ob, die Gehgeschwindigkeiten auf- oder absteigend appliziert wurden (Abbildung 12).

Tabelle 11 Vergleich Frauen vs. Männer auf = aufsteigende Messreihe, ab = absteigende Messreihe; Signifikante Unterschiede $p < 0,05$ zwischen den Messsituationen im t-Test und $d > 0,5$ sind **fett** gedruckt.

		2	2,5	3	3,5	4	4,5	5	5,5	6
		km/h	km/h	km/h	km/h	km/h	km/h	km/h	km/h	km/h
auf	p	0,02	0,02	0,02	<0,01	0,01	< 0,01	<0,01	<0,01	<0,01
	d	0,62	0,65	0,68	0,79	0,70	0,74	0,76	0,81	0,82
ab	p	0,02	0,02	0,02	0,02	0,02	0,01	0,02	0,10	0,04
	d	0,63	0,66	0,61	0,61	0,61	0,68	0,65	0,45	0,53

6.3.2 Borg

6.3.2.1 ANOVA Borg

Um einen ersten Überblick über die Vielzahl der Einflussfaktoren auf das subjektive Beanspruchungsempfinden zu erlangen, wurden zwei Varianzanalysen vorgenommen. Die erste Analyse beinhaltete Messwerte von U1 und U2 (Tabelle 12). Einen signifikanten Einfluss des Zeitpunktes (U1 vs. U2) auf den Borg-Wert konnte nicht nachgewiesen werden. Somit wurde sichergestellt, dass das Habitationsverhalten der Probanden keinen Einfluss auf die Bewertung der Messreihen hatte. Einzig die Geschwindigkeit zeigte einen signifikanten Einfluss auf das subjektive Beanspruchungsempfinden.

Tabelle 12 ANOVA U1 vs. U2 Zeit = U1, U2, * = Wechselwirkung, Signifikante Unterschiede $p < 0,05$ und $\eta^2p > 0,14$ sind **fett** gedruckt.

	Zeit	Zeit*sex	speed	speed*sex	speed*Zeit
p	0,08	0,41	<0,01	0,39	0,90
η^2p	0,08	0,02	0,67	0,21	0,09

Die zweite ANOVA umfasste die Werte der Messsituationen A und B (Tabelle 13). Erneut zeigte sich ein systematischer Einfluss der absolvierten Geschwindigkeit. Zusätzlich konnte ein signifikanter Effekt des Modus auf den Borg-Wert identifiziert werden. So gibt es statistisch unterschiedliche Borg-Werte zwischen den Messsituationen A und B. Darüber hinaus zeigte sich eine signifikante Wechselwirkung zwischen Geschlecht und Modus, ohne dass dafür jedoch eine relevante ES erreicht werden konnte.

Tabelle 13 ANOVA aufsteigend/absteigend *Modus = aufsteigend vs. absteigend, * = Wechselwirkung; Signifikante Unterschiede $p < 0,05$ und $\eta^2p > 0,14$ sind **fett** gedruckt.*

	Modus	Modus*sex	speed	speed*sex	speed*Modus
p	0,01	0,03	<0,01	0,39	0,75
η^2p	0,16	0,11	0,67	0,21	0,13

6.3.2.2 Einzelanalyse der Einflussfaktoren Borg

Analog zur Vorgehensweise bei der Analyse der HF erfolgte zu Beginn ein Vergleich der Borg-Werte zwischen den Geschlechtern für die Messzeitpunkte U1 und U2, also erneut unabhängig davon, ob ein Proband zuerst die Gehgeschwindigkeiten aufsteigend (A) oder die Gehgeschwindigkeiten absteigend (B) absolvierte (Tabelle 14). Nur bei 5,5 km/h (Alle, Frauen) und 6 km/h (Männer) zeigten sich systematische Unterschiede im subjektiven Beanspruchungsempfinden zwischen den Messzeitpunkten.

Tabelle 14 Vergleich Messblöcke U1 vs. U2 *Signifikante Unterschiede $p < 0,05$ zwischen den Messsituationen im t-Test und $d > 0,5$ sind **fett** gedruckt.*

		2	2,5	3	3,5	4	4,5	5	5,5	6
		km/h	km/h							
Alle	p	0,18	0,11	0,20	0,33	0,29	0,20	0,17	0,04	0,09
	d	0,21	0,25	0,20	0,15	0,17	0,20	0,22	0,31	0,27
Frauen	p	0,16	0,16	0,23	0,37	0,27	0,19	0,10	0,04	0,01
	d	0,31	0,31	0,26	0,20	0,24	0,29	0,37	0,46	0,57
Männer	p	0,36	0,23	0,58	0,68	0,82	0,62	0,69	0,48	1,00
	d	0,21	0,28	0,13	0,09	0,05	0,11	0,09	0,16	<0,01

Der nun vorgenommene Vergleich des subjektiven Beanspruchungsempfindens (Borg) zwischen aufsteigenden und absteigenden Gehgeschwindigkeiten ist in Abbildung 13 graphisch dargestellt.

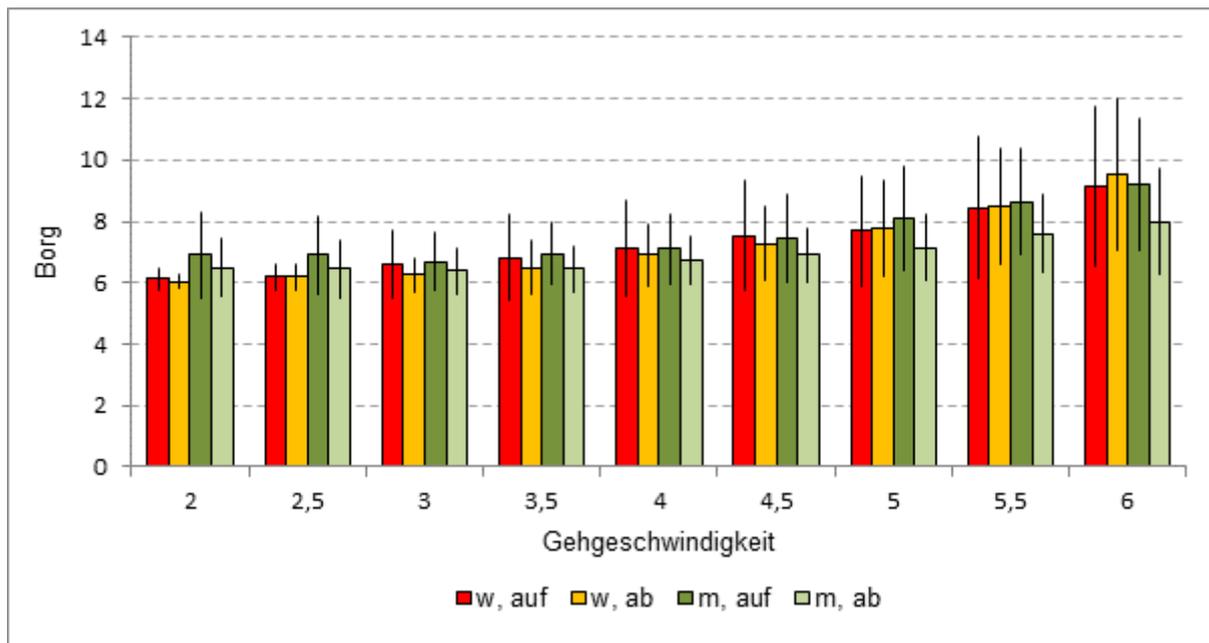


Abbildung 13 Vergleich Borg aufsteigend vs. absteigend auf = aufsteigend, ab = absteigend, w = weiblich, m = männlich.

In den durchgeführten t-Tests (Tabelle 15) ergaben sich systematisch verschiedene Borg-Werte. So zeigte die Gesamtheit der Probanden durchgehend höhere Borg-Werte im aufsteigenden Setting. Statistisch signifikant wurden die Unterschiede bei 2, 2,5, 3, 3,5, 4,5 und 5,5 km/h, wobei die ES in keinem Fall die kritische Grenze von 0,5 überschritten. Auffällig waren die Unterschiede der männlichen Probanden bei 2,5, 3,5 und 5 km/h mit mittleren ES und bei 5,5 und 6 km mit starker ES (Tabelle 15).

Im Vergleich der Geschlechter konnte ein systematischer Effekt bei 2 km/h ($p=0,02$, $\eta^2p=0,74$), 2,5 km/h ($p=0,02$, $\eta^2p=0,75$) (aufsteigend) und 2 km/h ($p=0,03$, $\eta^2p=0,66$) (absteigend) detektiert werden. Hier gaben die Männer höhere Borg-Werte an als die Frauen. Ein weiterer signifikanter Unterschied zwischen den Geschlechtern konnte bei 6 km/ ($p=0,03$, $\eta^2p=0,73$) absteigend beobachtet werden. Diese Gehgeschwindigkeit empfanden die Männer weniger anstrengend als die Frauen. Für beide Geschlechter stieg das empfundene Beanspruchungsniveau mit zunehmender Geschwindigkeit an (aufsteigend, absteigend), blieb jedoch mit mittleren Werten von < 10 bei einer Anstrengungseinschätzung von "sehr leicht" bis "leicht".

Tabelle 15 Borg aufsteigend vs. absteigend Signifikante Unterschiede $p < 0,05$ zwischen den Messsituationen im t-Test und $d > 0,5$ sind **fett** gedruckt.

		2	2,5	3	3,5	4	4,5	5	5,5	6
		km/h	km/h	km/h	km/h	km/h	km/h	km/h	km/h	km/h
Alle	p	0,02	0,04	0,01	0,02	0,11	0,04	0,07	0,04	0,18
	d	0,36	0,33	0,40	0,39	0,25	0,32	0,29	0,31	0,21
Frauen	p	0,16	1,00	0,09	0,20	0,44	0,33	0,75	0,90	0,27
	d	0,31	<0,01	0,38	0,28	0,17	0,21	0,07	0,03	0,24
Männer	p	0,06	0,02	0,08	0,03	0,09	0,06	<0,01	<0,01	<0,01
	d	0,45	0,54	0,41	0,53	0,40	0,45	0,72	0,92	0,94

6.3.3 Mittlere OEMG-Amplitudenwerte

6.3.3.1 ANOVA der mittleren OEMG Amplitudenwerte

Aus Gründen der Übersichtlichkeit wurde für die ANOVA analog zur Auswertung der statischen Werte eine abgestufte Vorgehensweise gewählt. Zunächst wurde ein Übersichtstest zum Einfluss der Körperseite auf die RMS-Werte durchgeführt (Tabelle 16). Ein systematischer Einfluss konnte hierbei ausgeschlossen werden, sodass auf eine Differenzierung der Ergebnisse für die beiden Körperseiten verzichtet werden konnte und die folgenden Varianz- und Einzelanalysen ausschließlich die RMS-Werte der linken Körperseite beinhalten.

Tabelle 16 ANOVA Körperseite Dynamik Signifikante Unterschiede $p < 0,05$ und $\eta^2p > 0,14$ sind **fett** gedruckt.

Muskel	TA	FL	LG	MG	SO	RF	VM	VL	BF	ST	GM	MF	LO
p	0,50	0,17	0,42	0,49	0,55	0,63	0,50	0,02	0,86	0,11	0,98	0,80	0,07
η^2p	0,01	0,06	0,02	0,01	0,01	0,01	0,02	0,15	<0,01	0,07	<0,01	<0,01	0,11

Anschließend wurde mit einer weiteren ANOVA der Einfluss des Untersuchungszeitpunktes U1 vs. U2 auf die RMS der einzelnen Muskeln geprüft (Tabelle 17). Dabei zeigte sich ein durchgehend signifikanter Einfluss der Geschwindigkeit auf alle gemessenen Muskeln. So stiegen die RMS-Werte mit steigender Geschwindigkeit an. Weiterhin konnte ein Einfluss des Zeitpunktes U1 vs. U2 für fast alle Muskeln nachgewiesen werden. Eine Ausnahme bildete der M. tibialis anterior, für den ein derartiger Unterschied nicht nachweisbar war. Geschlechtsspezifische Unterschiede mit entsprechender ES der RMS-Werte konnten

für die Muskeln gastrocnemius caput mediale (MG), soleus (SO), vastus lateralis (VL) und biceps femoris (BF) identifiziert werden.

Tabelle 17 ANOVA U1 vs. U2 Dynamik Zeit = U1, U2, * = Wechselwirkung; Signifikante Unterschiede $p < 0,05$ und $\eta^2 p > 0,14$ sind **fett gedruckt.**

		Zeit	Zeit*sex	speed	speed*sex	Zeit*speed	sex
TA	p	0,99	0,57	<0,01	0,37	0,28	0,07
	$\eta^2 p$	<0,01	<0,01	0,92	0,24	0,26	0,09
FL	p	<0,01	0,29	<0,01	0,76	0,17	0,03
	$\eta^2 p$	0,32	0,03	0,92	0,15	0,31	0,12
LG	p	<0,01	0,13	0,01	0,56	0,63	0,08
	$\eta^2 p$	0,45	0,06	0,87	0,19	0,18	0,09
MG	p	<0,01	0,21	<0,01	0,02	0,28	<0,01
	$\eta^2 p$	0,44	0,04	0,81	0,43	0,25	0,23
SO	p	<0,01	0,51	<0,01	0,10	0,20	0,02
	$\eta^2 p$	0,44	0,01	0,93	0,34	0,29	0,14
RF	p	<0,01	0,19	<0,01	0,97	0,31	0,12
	$\eta^2 p$	0,23	0,05	0,85	0,07	0,27	0,72
VM	p	<0,01	0,38	<0,01	0,85	0,81	0,57
	$\eta^2 p$	0,29	0,02	0,91	0,14	0,15	0,01
VL	p	<0,01	0,05	<0,01	0,26	0,69	0,01
	$\eta^2 p$	0,46	0,10	0,89	0,28	0,16	0,17
BF	p	<0,00	0,87	<0,01	0,19	0,45	0,02
	$\eta^2 p$	0,52	<0,01	0,82	0,31	0,22	0,14
ST	p	<0,01	0,16	<0,01	0,46	0,27	0,06
	$\eta^2 p$	0,60	0,06	0,74	0,22	0,27	0,09
GM	p	<0,01	0,01	<0,01	0,04	0,50	0,14
	$\eta^2 p$	0,24	0,16	0,52	0,39	0,21	0,06
MF	p	<0,01	0,52	<0,01	0,96	0,59	0,11
	$\eta^2 p$	0,34	0,01	0,74	0,09	0,20	0,08
LO	p	0,01	0,27	<0,01	0,17	0,76	0,56
	$\eta^2 p$	0,18	0,04	0,87	0,34	0,16	0,01

Eine erneut durchgeführte Varianzanalyse zum Einflussverhalten der Untersuchungssituation aufsteigend vs. absteigend auf die RMS-Werte der Muskeln zeigte im Überblick keinen systematischen Einfluss (Tabelle 18). Der bereits vorher durchgehend signifikante Einfluss der Geschwindigkeit auf die RMS-Werte konnte ebenfalls beobachtet werden. Erneut konnten geschlechtsspezifische Unterschiede für

die Muskeln gastrocnemius caput mediale (MG), soleus (SO), vastus lateralis (VL) und biceps femoris (BF) detektiert werden.

Tabelle 18 ANOVA aufsteigend vs. absteigend Dynamik *Modus = aufsteigend vs. absteigend, * = Wechselwirkung; Signifikante Unterschiede $p < 0,05$ und $\eta^2p > 0,14$ sind fett gedruckt.*

		Modus	Modus*sex	speed	speed*sex	Modus*speed	sex
TA	p	0,48	0,96	<0,01	0,31	0,26	0,28
	η^2p	0,02	<0,01	0,94	0,26	0,28	0,02
FL	p	0,16	0,55	<0,01	0,77	0,24	0,06
	η^2p	0,06	0,01	0,92	0,15	0,29	0,10
LG	p	0,41	0,19	<0,01	0,56	0,08	0,08
	η^2p	0,02	0,05	0,87	0,19	0,37	0,09
MG	p	0,80	0,34	<0,01	0,02	0,03	<0,01
	η^2p	<0,01	0,03	0,81	0,43	0,40	0,24
SO	p	0,37	0,99	<0,01	0,10	0,29	0,02
	η^2p	0,02	<0,01	0,93	0,34	0,26	0,15
RF	p	0,93	0,69	<0,01	0,98	0,82	0,15
	η^2p	<0,01	<0,01	0,85	0,07	0,14	0,06
VM	p	0,64	0,71	<0,01	0,85	0,70	0,57
	η^2p	<0,01	<0,01	0,91	0,13	0,18	0,01
VL	p	0,56	0,35	<0,01	0,26	0,19	0,01
	η^2p	0,01	0,03	0,86	0,28	0,30	0,17
BF	p	0,12	0,75	<0,01	0,19	0,33	0,02
	η^2p	0,07	<0,01	0,83	0,31	0,26	0,15
ST	p	0,43	0,23	<0,01	0,38	0,21	0,04
	η^2p	0,02	0,04	0,74	0,24	0,29	0,12
GM	p	0,73	0,34	<0,01	0,04	0,74	0,14
	η^2p	<0,01	0,03	0,52	0,39	0,15	0,06
MF	p	0,06	0,89	<0,01	0,96	0,59	0,11
	η^2p	0,11	<0,01	0,74	0,09	0,21	0,08
LO	p	0,24	0,14	<0,01	0,17	0,77	0,56
	η^2p	0,04	0,07	0,87	0,34	0,16	0,01

Da die ANOVA der Messzeitpunkte U1 vs. U2 (Tabelle 17) einen durchgehend signifikanten Einfluss der RMS-Werte für fast alle Muskeln zeigte, erfolgte anschließend die Einzelanalyse dieser Muskeln. Auf eine Einzelanalyse der RMS-Werte der Untersuchungssituation aufsteigend vs. absteigend wurde aufgrund fehlender Signifikanz verzichtet.

6.3.3.2 Einzelanalyse der mittleren Amplitudenwerte U1 vs. U2

Im Falle statistisch signifikanter Unterschiede der RMS-Werte zwischen U1 und U2 waren die Werte von U1 stets höher als die von U2. Im Weiteren erfolgt eine graphische Darstellung der RMS-Werte mit SD und t-Tests für jeden einzelnen Muskel.

TA

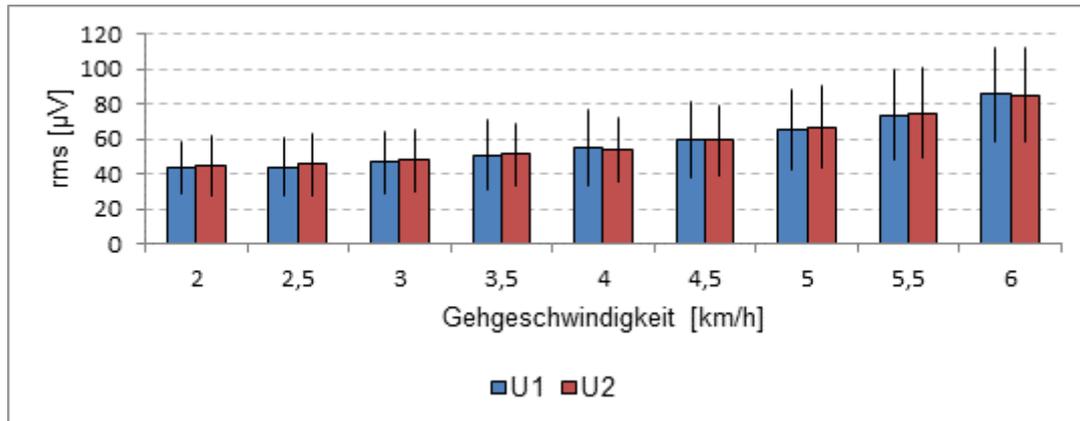


Abbildung 14 RMS TA U1 vs. U2, alle Probanden gemeinsam.

Die Einzelanalyse des TA brachte keine systematischen Unterschiede zwischen den Untersuchungszeitpunkten U1 vs. U2 (Tabelle 19).

Tabelle 19 Einzeltests TA.

	2	2,5	3	3,5	4	4,5	5	5,5	6
	km/h	km/h	km/h	km/h	km/h	km/h	km/h	km/h	km/h
p	0,63	0,97	0,99	0,79	0,26	0,49	0,44	0,45	0,81
d	0,08	<0,01	<0,01	0,04	0,18	0,11	0,12	0,12	0,04

FL

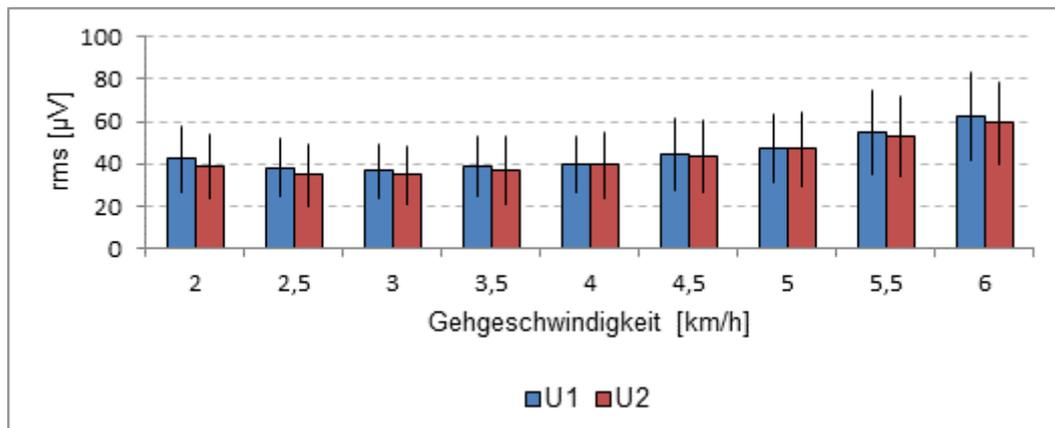


Abbildung 15 RMS FL U1 vs. U2, alle Probanden gemeinsam.

Der FL zeigte bei den Geschwindigkeiten 2,5, 4 und 6 km/h signifikante Unterschiede zwischen den RMS-Werten, wobei U1 die höheren mittleren Amplitudenwerte aufwies, jedoch wurde die zusätzlich geforderte ES von $\eta^2p > 0,5$ bei keiner Geschwindigkeit erreicht (Tabelle 20).

Tabelle 20 Einzeltests FL Signifikante Unterschiede $p < 0,05$ zwischen den Messsituationen im t-Test sind **fett** gedruckt.

	2	2,5	3	3,5	4	4,5	5	5,5	6
	km/h	km/h	km/h	km/h	km/h	km/h	km/h	km/h	km/h
p	0,36	<0,01	0,19	0,07	0,03	0,17	0,09	0,10	0,02
d	0,36	0,48	0,21	0,31	0,38	0,23	0,38	0,38	0,38

LG

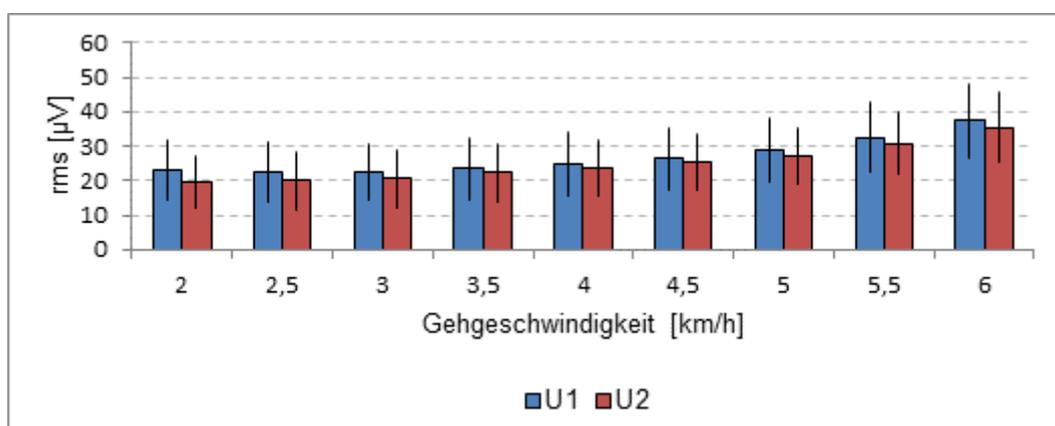


Abbildung 16 RMS LG U1 vs. U2, alle Probanden gemeinsam.

In fast allen Geschwindigkeiten wies der LG signifikante Unterschiede auf (Tabelle 21). Signifikante Unterschiede mit ausreichender ES wurde bei den Geschwindigkeiten 2,5, 3 und 4km/h identifiziert. Erneut waren die Werte bei U1 konstant höher als bei U2.

Tabelle 21 Einzeltests LG Signifikante Unterschiede $p < 0,05$ zwischen den Messsituationen im t-Test und $d > 0,5$ sind **fett gedruckt**.

	2	2,5	3	3,5	4	4,5	5	5,5	6
	km/h	km/h	km/h	km/h	km/h	km/h	km/h	km/h	km/h
p	0,64	<0,01	0,01	0,01	<0,01	0,03	0,01	0,02	0,03
d	0,64	0,61	0,60	0,44	0,54	0,36	0,44	0,41	0,37

MG

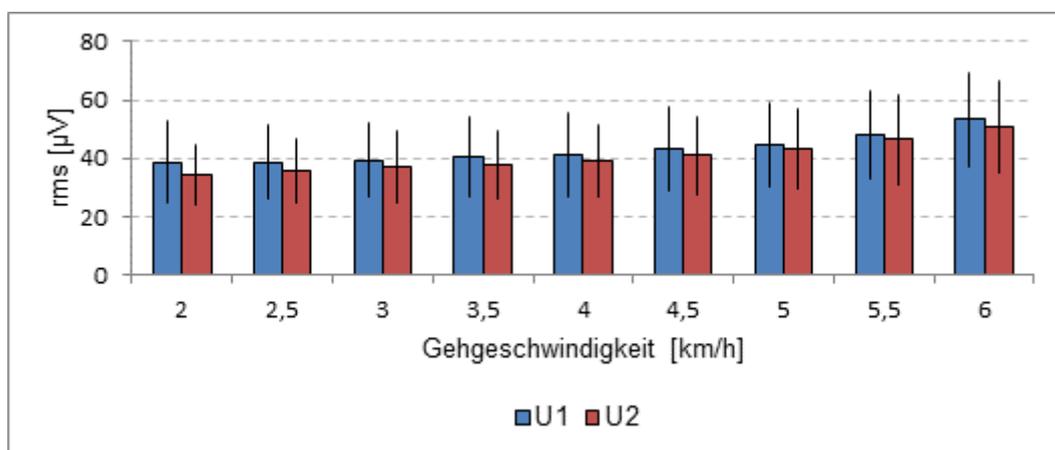


Abbildung 17 RMS MG U1 vs. U2, alle Probanden gemeinsam.

Es zeigten sich systematische Unterschiede mit ausreichender ES bei den Geschwindigkeiten 2,5, 3,5, 4 und 4,5 km/h (Tabelle 22) mit durchgehend höheren mittleren Amplitudenwerten bei U1.

Tabelle 22 Einzeltests MG Signifikante Unterschiede $p < 0,05$ zwischen den Messsituationen im t-Test und $d > 0,5$ sind **fett gedruckt**.

	2	2,5	3	3,5	4	4,5	5	5,5	6
	km/h	km/h	km/h	km/h	km/h	km/h	km/h	km/h	km/h
p	0,59	<0,01	0,01	<0,01	<0,01	<0,01	0,03	0,04	0,04
d	0,59	0,65	0,44	0,58	0,51	0,62	0,37	0,38	0,33

SO

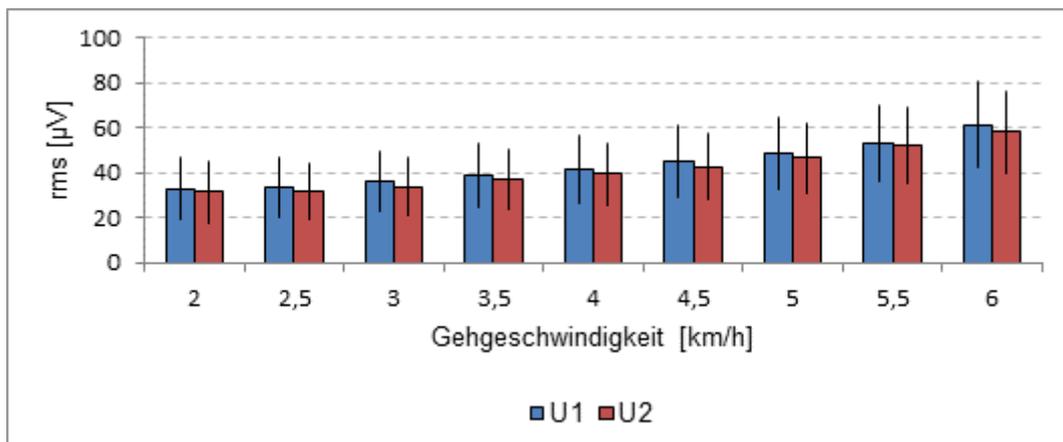


Abbildung 18 RMS SO U1 vs. U2, alle Probanden gemeinsam.

Für den M. soleus konnten signifikante Unterschiede mit relevanten ES im Bereich von 2,5 bis 5 km/h detektiert werden (Tabelle 23). Mittlere Amplitudenwerte zu U1 imponierten immer höher als U2.

Tabelle 23 Einzeltests SO Signifikante Unterschiede $p < 0,05$ zwischen den Messsituationen im t-Test und $d > 0,5$ sind **fett gedruckt**.

	2	2,5	3	3,5	4	4,5	5	5,5	6
	km/h	km/h	km/h	km/h	km/h	km/h	km/h	km/h	km/h
p	0,35	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01	0,01	<0,01	0,08	0,03
d	0,35	0,51	0,68	0,60	0,56	0,78	0,55	0,29	0,36

RF

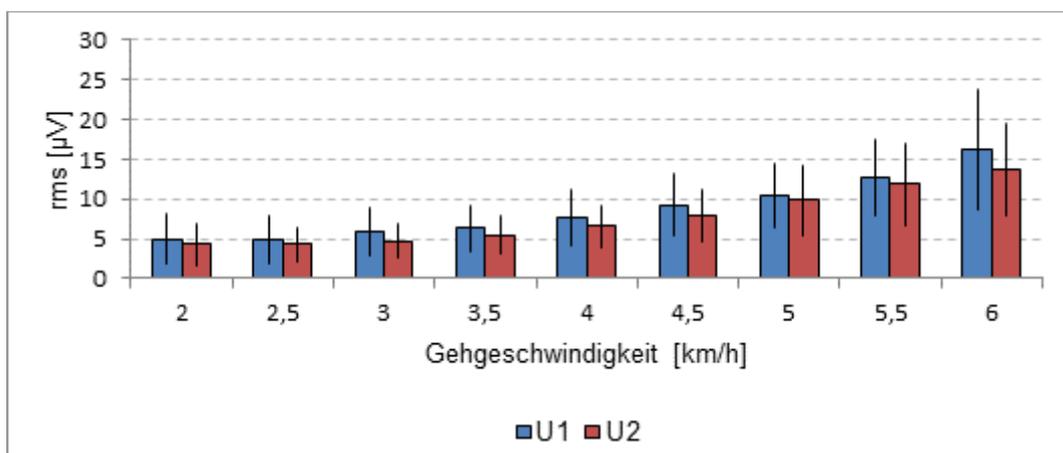


Abbildung 19 RMS RF U1 vs. U2, alle Probanden gemeinsam.

Von 2,5 km/h bis 4 km/h wies der RF signifikante Unterschiede mit mittleren ES auf (Tabelle 24). Die mittleren Amplitudenwerte waren bei U1 immer höher als bei U2.

Tabelle 24 Einzeltests RF Signifikante Unterschiede $p < 0,05$ zwischen den Messsituationen im t-Test und $d > 0,5$ sind **fett** gedruckt.

	2	2,5	3	3,5	4	4,5	5	5,5	6
	km/h	km/h	km/h	km/h	km/h	km/h	km/h	km/h	km/h
p	0,37	<0,01	0,01	0,01	0,01	0,02	0,22	0,22	0,03
d	0,37	0,53	0,61	0,52	0,52	0,41	0,20	0,20	0,37

VM

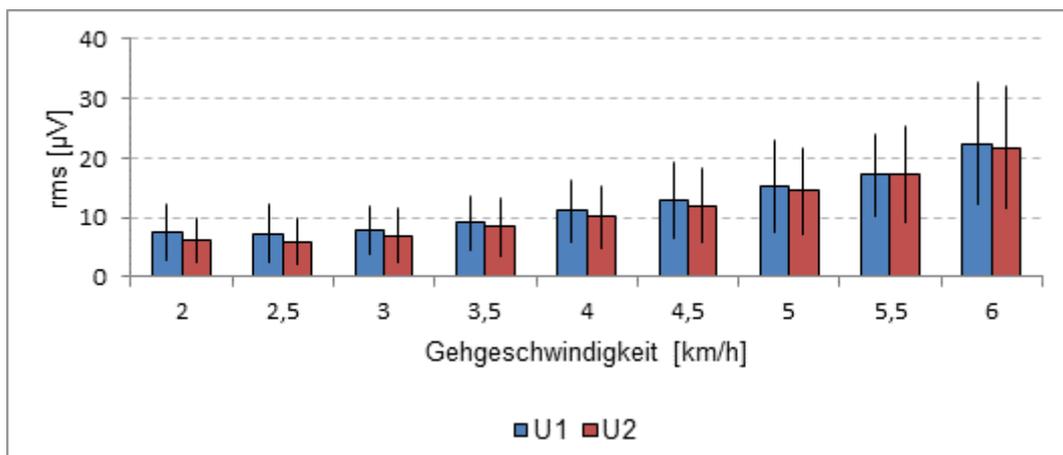


Abbildung 20 RMS VM U1 vs. U2, alle Probanden gemeinsam.

Für den VM konnten systematische Unterschiede mit mittleren ES bei den Geschwindigkeiten von 3, 4 und 4,5 km/h identifiziert werden (Tabelle 25). Die mittleren Amplitudenwerte bei U1 waren immer höher als bei U2.

Tabelle 25 Einzeltests VM signifikante Unterschiede $p < 0,05$ zwischen den Messsituationen im t-Test und $d > 0,5$ sind **fett** gedruckt.

	2	2,5	3	3,5	4	4,5	5	5,5	6
	km/h	km/h	km/h	km/h	km/h	km/h	km/h	km/h	km/h
p	0,40	<0,01	<0,01	0,02	<0,01	<0,01	0,01	0,31	0,35
d	0,40	0,47	0,51	0,42	0,57	0,68	0,49	0,17	0,15

VL

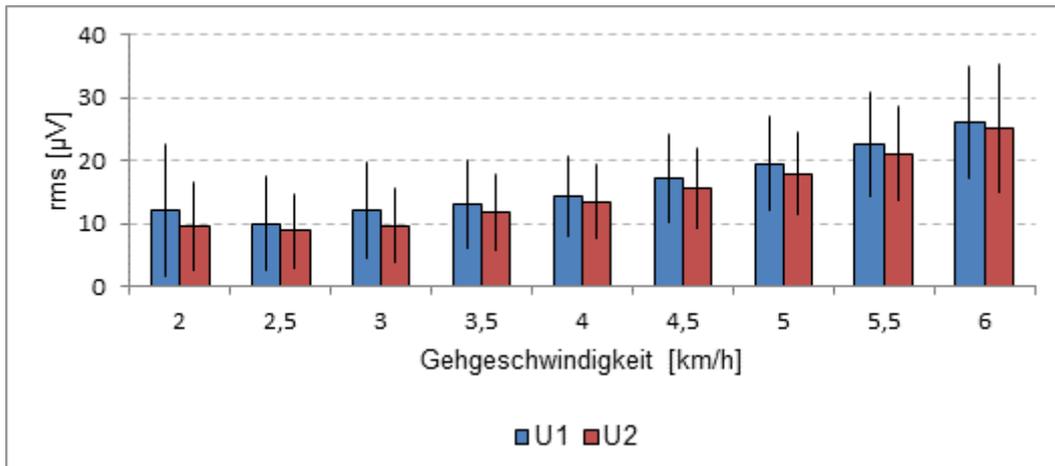


Abbildung 21 RMS VL U1 vs. U2, alle Probanden gemeinsam.

In den Einzeltests zeigten sich signifikante und relevante Unterschiede bei 4,5 und 5 km/h (Tabelle 26). Mittlere Amplitudenwerte fielen bei U1 immer höher als bei U2 aus.

Tabelle 26 Einzeltests VL Signifikante Unterschiede $p < 0,05$ zwischen den Messsituationen im t -Test und $d > 0,5$ sind **fett** gedruckt.

	2	2,5	3	3,5	4	4,5	5	5,5	6
	km/h	km/h	km/h	km/h	km/h	km/h	km/h	km/h	km/h
p	0,34	<0,01	0,01	<0,01	0,01	<0,01	<0,01	<0,01	0,21
d	0,34	0,46	0,47	0,47	0,44	0,65	0,74	0,47	0,21

BF

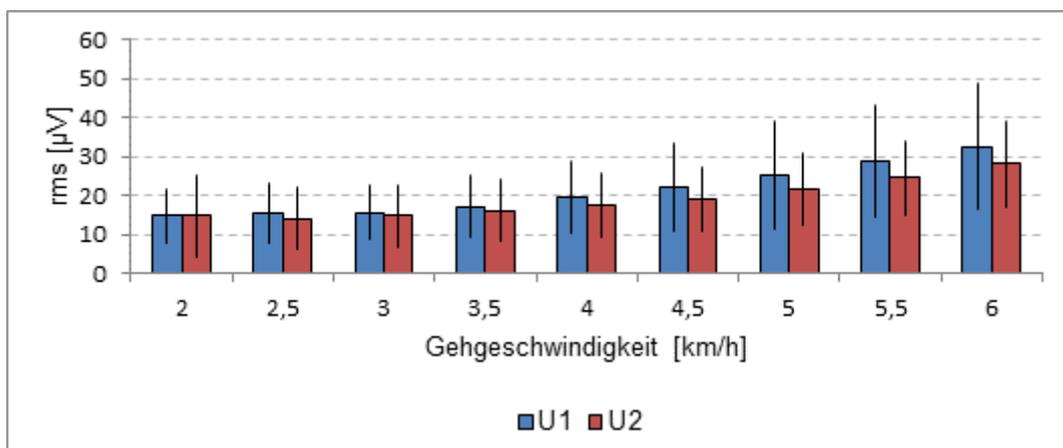


Abbildung 22 RMS BF U1 vs. U2, alle Probanden gemeinsam.

Der BF wies im Bereich von 4 bis 6 km/h signifikante und relevante Unterschiede auf (Tabelle 27), dabei zeigte U1 immer höhere Werte als U2.

Tabelle 27 Einzeltests BF Signifikante Unterschiede $p < 0,05$ zwischen den Messsituationen im t-Test und $d > 0,5$ sind **fett** gedruckt.

	2	2,5	3	3,5	4	4,5	5	5,5	6
	km/h	km/h	km/h	km/h	km/h	km/h	km/h	km/h	km/h
p	<0,01	0,03	0,02	0,14	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01
d	<0,01	0,37	0,41	0,24	0,71	0,73	0,57	0,59	0,59

ST

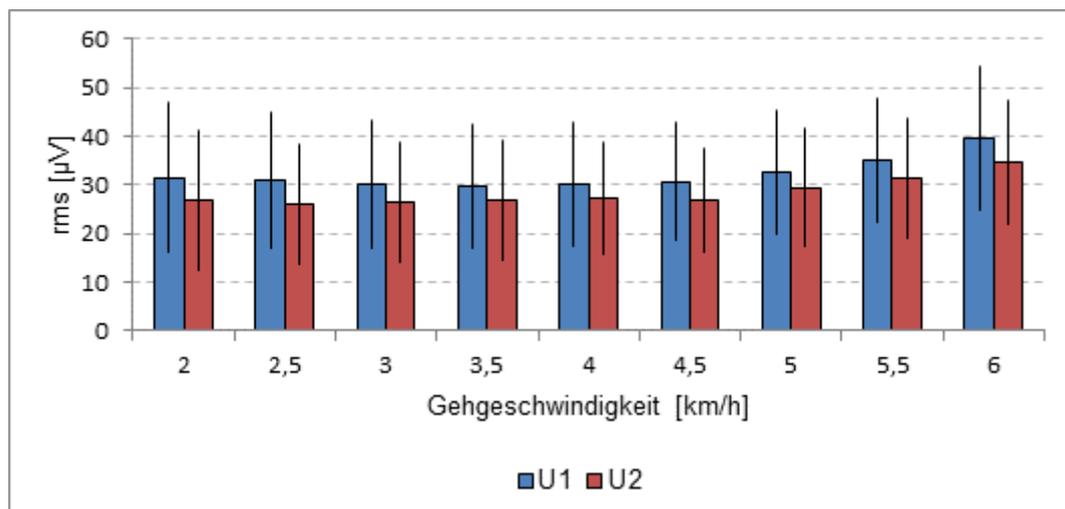


Abbildung 23 RMS ST U1 vs. U2, alle Probanden gemeinsam.

In den Einzeltests zeigte der ST bei allen Geschwindigkeiten außer bei 2 km/h systematische Unterschiede mit entsprechender ES (Tabelle 28) mit signifikant und relevant höheren Werten bei U1.

Tabelle 28 Einzeltests ST Signifikante Unterschiede $p < 0,05$ zwischen den Messsituationen im t-Test und $d > 0,5$ sind **fett** gedruckt.

	2	2,5	3	3,5	4	4,5	5	5,5	6
	km/h	km/h	km/h	km/h	km/h	km/h	km/h	km/h	km/h
p	0,61	<0,01							
d	0,61	0,77	0,72	0,86	0,68	0,85	0,70	0,68	0,52

GM

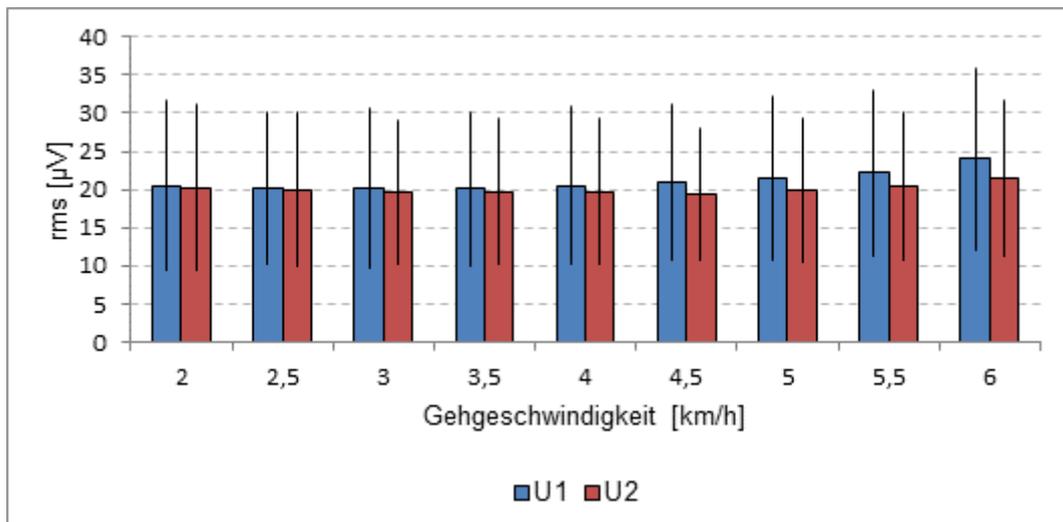


Abbildung 24 RMS GM U1 vs. U2, alle Probanden gemeinsam.

Anders als die durchgehenden systematischen Unterschiede des ST, präsentierte der GM ausschließlich bei 4,5 km/h einen signifikanten Unterschied (Tabelle 29). Erneut wies U1 die höheren mittleren Amplitudenwerte als U2 auf.

Tabelle 29 Einzeltests GM Signifikante Unterschiede $p < 0,05$ zwischen den Messsituationen im t-Test und $d > 0,5$ sind **fett** gedruckt.

	2	2,5	3	3,5	4	4,5	5	5,5	6
	km/h	km/h	km/h	km/h	km/h	km/h	km/h	km/h	km/h
p	0,11	0,67	0,15	0,21	0,03	<0,01	0,08	0,11	0,02
d	0,11	0,07	0,24	0,21	0,36	0,53	0,30	0,28	0,40

MF

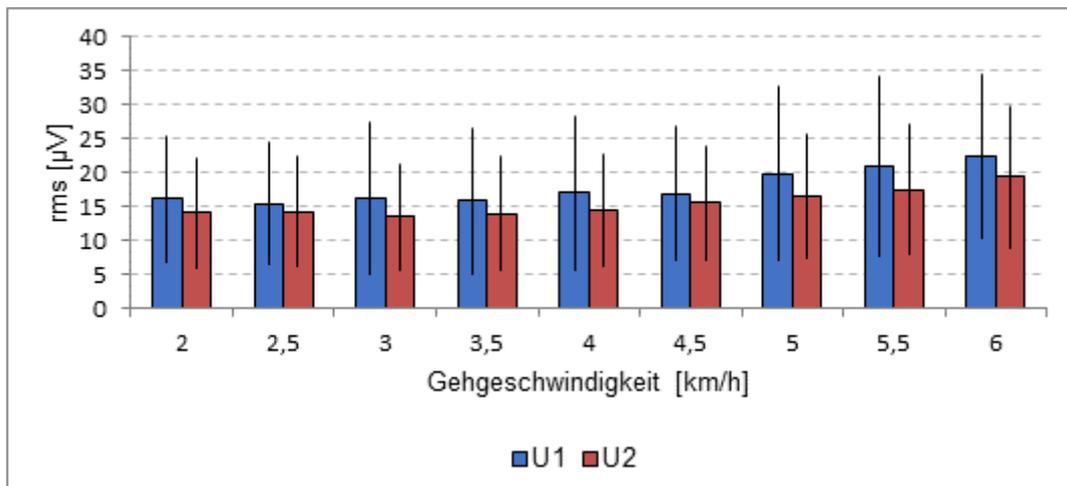


Abbildung 25 RMS MF U1 vs. U2, alle Probanden gemeinsam.

Der MF zeigte signifikante Unterschiede zwischen den RMS-Werten bei 2,5 km/h und im Bereich von 4,5 bis 5,5 km/h (Tabelle 30) mit höheren Werten bei U1.

Tabelle 30 Einzeltests MF Signifikante Unterschiede $p < 0,05$ zwischen den Messsituationen im t-Test und $d > 0,5$ sind **fett gedruckt**.

	2	2,5	3	3,5	4	4,5	5	5,5	6
	km/h	km/h	km/h	km/h	km/h	km/h	km/h	km/h	km/h
p	0,42	<0,01	0,01	0,01	0,01	<0,01	<0,01	<0,01	0,01
d	0,42	0,51	0,46	0,46	0,45	0,52	0,64	0,56	0,48

LO

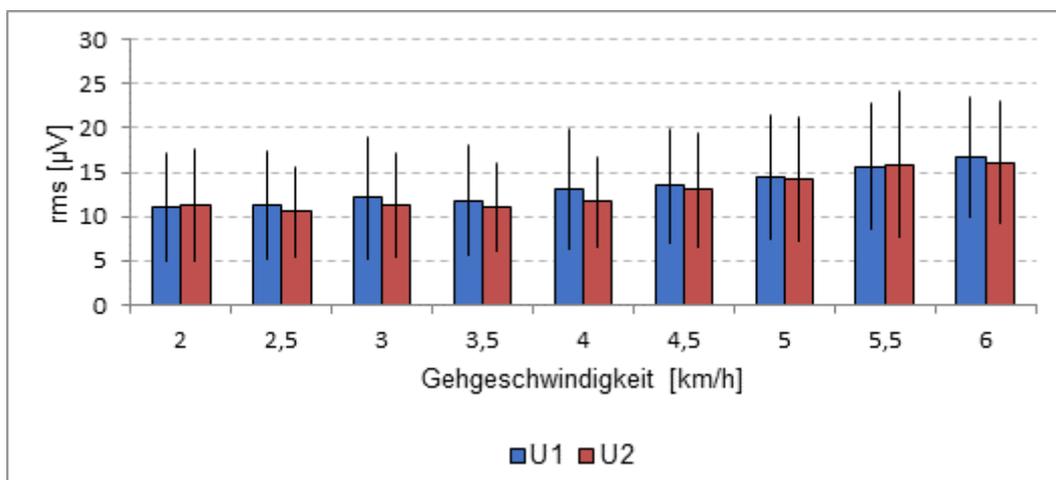


Abbildung 26 RMS LO U1 vs. U2, alle Probanden gemeinsam.

Für den LO konnten keine systematischen Unterschiede mit ausreichenden ES in den Einzeltests detektiert werden (Tabelle 31). Die nachweisbaren Unterschiede wiesen bei U1 die höheren Werte auf, jedoch wechselten die systematisch nicht nachweisbaren Differenzen für die anderen Geschwindigkeiten.

Tabelle 31 Einzeltests LO Signifikante Unterschiede $p < 0,05$ zwischen den Messsituationen im t-Test sind **fett gedruckt**.

	2	2,5	3	3,5	4	4,5	5	5,5	6
	km/h	km/h	km/h	km/h	km/h	km/h	km/h	km/h	km/h
p	0,09	0,28	0,04	0,02	0,01	0,06	0,27	0,92	0,09
d	0,09	0,19	0,34	0,41	0,45	0,32	0,19	0,02	0,30

Wie in den Einzeltests der jeweiligen Muskeln ersichtlich, zeigten alle Muskeln außer TA, FL und LO systematische Unterschiede in den RMS-Werten zwischen den Untersuchungszeitpunkten U1 vs. U2 mit höheren Werten für U1, wenn Signifikanzen sichtbar wurden. Es konnten für alle untersuchten Geschwindigkeiten Unterschiede identifiziert werden. Eine Ausnahme bildete hierbei die Geschwindigkeit von 2 km/h, bei der kein Muskel systematische Unterschiede aufwies.

6.3.4 CMAPD

Die Berechnung der CMAPD erfolgte wie unter Punkt 5.5.2.2 beschrieben. Im Anschluss wurde eine Varianzanalyse (6.3.4.1) zum Einflussverhalten der Untersuchungssituationen aufsteigend vs. absteigend, der Geschwindigkeit und des Geschlechtes auf die CMAPD sowie zu den Wechselwirkungen der Einflussfaktoren untereinander durchgeführt. Analog der Analyse der mittleren Amplitudenwerte erfolgte die Auswertung ausschließlich mit Werten der linken Körperseite.

6.3.4.1 ANOVA der CMAPD

Im Ergebnis wies die ANOVA (Tabelle 32) keine systematischen Unterschiede zwischen CMAPD-Werten der Untersuchungssituationen auf. Weiterhin zeigt Tabelle 32, dass die CMAPD-Werte aller Muskeln vom Einflussfaktor Geschwindigkeit signifikant beeinflusst wurden. Hierbei gab es keine Unterschiede zwischen Bein-, Hüft- oder Rumpfmuskulatur. Die Effektstärke dieser Signifikanzen stellte sich dabei immer ausreichend hoch dar. Relevante geschlechtsspezifische Unterschiede zeigten sich für die Muskeln MG und GM.

Tabelle 32 ANOVA CMAPD Modus = aufsteigend vs. absteigend, * = Wechselwirkung; Signifikante Unterschiede $p < 0,05$ und $\eta^2p > 0,14$ sind **fett gedruckt**.

		Modus	Modus*sex	speed	speed*sex	Modus*speed	sex
TA	p	0,48	0,35	<0,01	0,32	0,59	0,11
	η^2p	0,01	0,03	0,89	0,26	0,19	0,07
FL	p	0,08	0,79	<0,01	0,04	0,49	0,27
	η^2p	0,09	<0,01	0,89	0,46	0,24	0,04
LG	p	0,99	0,06	<0,01	0,12	0,09	0,05
	η^2p	<0,01	0,11	0,91	0,36	0,38	0,12
MG	p	0,89	0,20	<0,01	0,02	0,08	<0,01
	η^2p	<0,01	0,05	0,96	0,51	0,42	0,41
SO	p	0,22	0,23	<0,01	0,01	0,19	0,03
	η^2p	0,04	0,04	0,87	0,46	0,30	0,12
RF	p	0,94	0,31	<0,01	0,60	0,84	0,20
	η^2p	<0,01	0,03	0,78	0,19	0,13	0,05
VM	p	0,76	0,04	<0,01	0,95	0,48	0,19
	η^2p	<0,01	0,12	0,77	0,09	0,23	0,05
VL	p	0,92	0,03	<0,01	0,11	0,40	0,05
	η^2p	<0,01	0,13	0,66	0,36	0,25	0,11
BF	p	0,40	0,12	<0,01	0,24	0,26	0,08
	η^2p	0,02	0,08	0,66	0,32	0,31	0,10
ST	p	0,19	0,05	<0,01	0,61	0,15	0,31
	η^2p	0,05	0,12	0,83	0,20	0,35	0,03
GM	p	0,74	0,92	<0,01	0,03	0,08	0,03
	η^2p	<0,01	<0,01	0,89	0,47	0,41	0,16
MF	p	0,31	0,85	<0,01	0,84	0,59	0,14
	η^2p	0,03	<0,01	0,87	0,15	0,22	0,07
LO	p	0,23	0,27	<0,01	0,21	0,82	0,93
	η^2p	0,05	0,04	0,89	0,34	0,16	<0,01

Außerdem konnte eine signifikante Wechselwirkung zwischen der Geschwindigkeit und dem Geschlecht für die Muskeln FL, MG, SO und GM identifiziert werden. Nachfolgend wurde der Einfluss des Geschlechtes für die Muskeln MG und GM (6.3.4.2) und der Einfluss der Geschwindigkeit für alle Muskeln (6.3.4.3) auf die CMAPD genauer geprüft.

6.3.4.2 Einflussfaktor „Geschlecht“

MG

Der MG offenbarte einen durchgehenden signifikanten Unterschied zwischen Frauen und Männern für alle gemessenen Geschwindigkeiten mit ausreichender ES (Tabelle 33). Dabei waren die abgeleiteten CMAPD-Werte der Männer bei allen Geschwindigkeiten höher als die der Frauen (Abbildung 27).

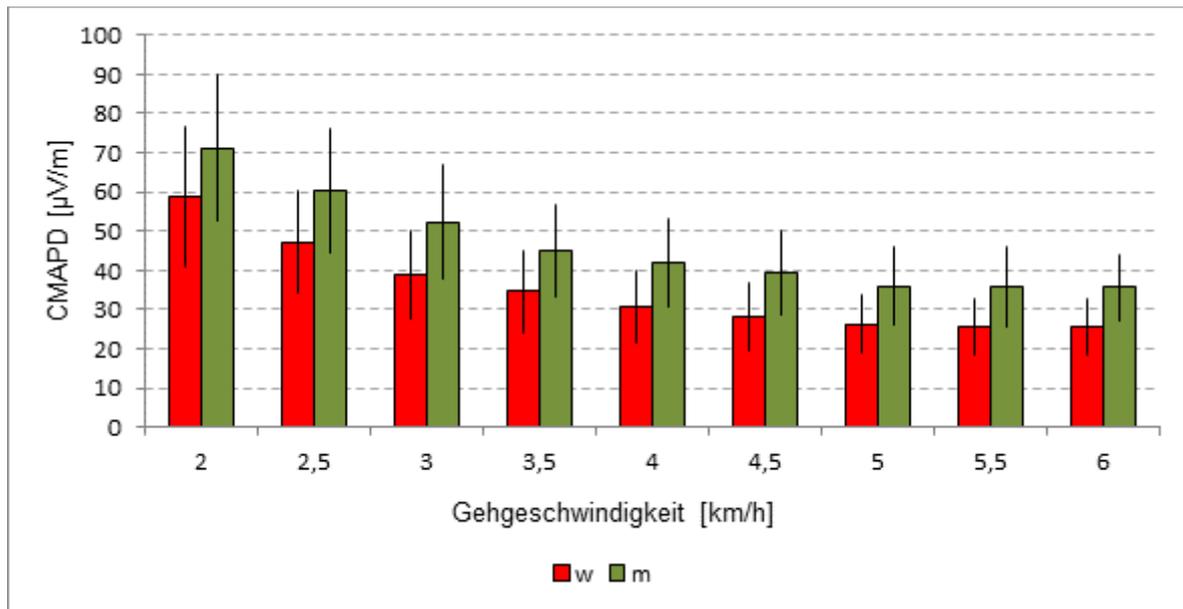


Abbildung 27 CMAPD MG Frauen vs. Männer w = weiblich, m = männlich.

Tabelle 33 Einzeltests MG Frauen vs. Männer Signifikante Unterschiede $p < 0,05$ zwischen den Messsituationen im t-Test und $d > 0,5$ sind **fett gedruckt**.

	2	2,5	3	3,5	4	4,5	5	5,5	6
	km/h	km/h	km/h	km/h	km/h	km/h	km/h	km/h	km/h
p	0,04	<0,01							
d	0,68	0,89	1,02	0,95	1,09	1,16	1,11	1,13	1,26

GM

Im Bereich von 2 bis 4 km/h zeigte der GM relevante geschlechtsspezifische Unterschiede (Tabelle 34), wobei die Werte der männlichen Probanden erneut höher waren als die der weiblichen Probanden (Abbildung 28).

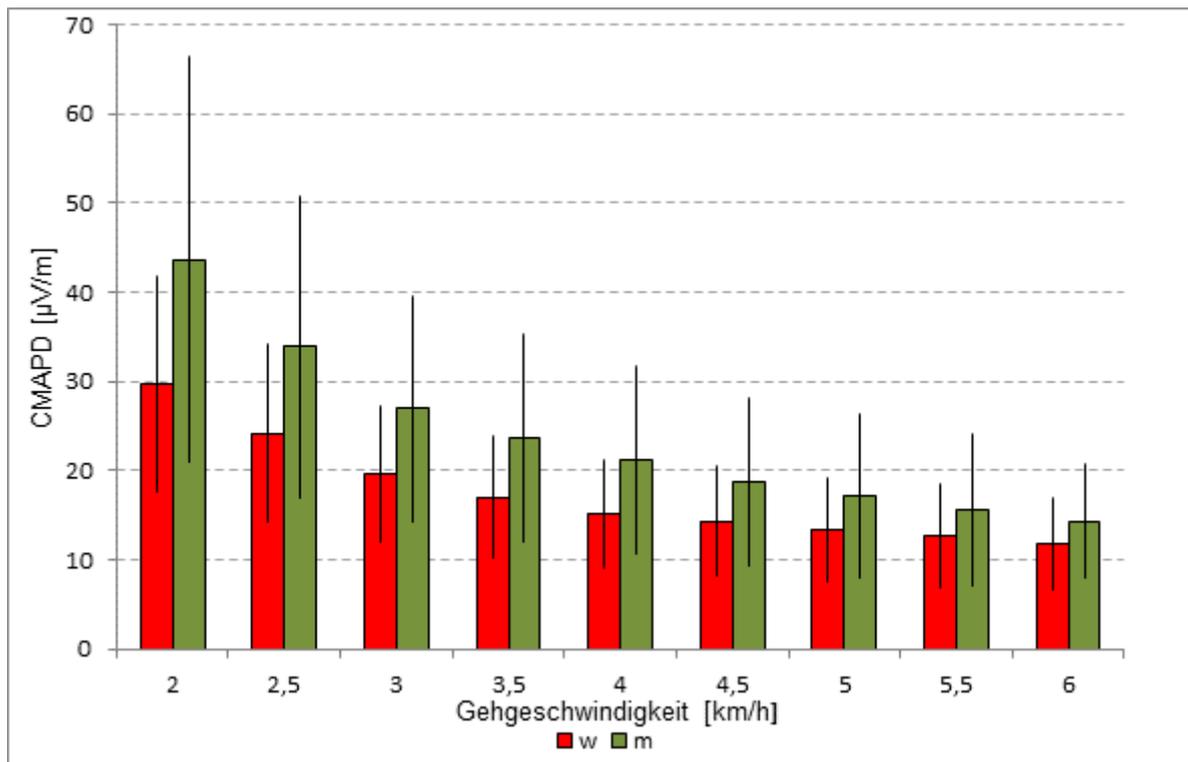


Abbildung 28 CMAPD GM Frauen vs. Männer *w = weiblich, m = männlich.*

Tabelle 34 Einzeltests GM Frauen vs. Männer *Signifikante Unterschiede $p < 0,05$ zwischen den Messsituationen im t-Test und $d > 0,5$ sind fett gedruckt.*

	2	2,5	3	3,5	4	4,5	5	5,5	6
	km/h	km/h	km/h	km/h	km/h	km/h	km/h	km/h	km/h
p	0,02	0,04	0,04	0,04	0,04	0,10	0,14	0,24	0,19
d	0,77	0,70	0,70	0,70	0,70	0,55	0,49	0,39	0,44

6.3.4.3 Einflussfaktor „Geschwindigkeit“

Da der Einflussfaktor „Geschwindigkeit“ bei allen gemessenen Muskeln eine Signifikanz zeigte, wurde die CMAPD jedes einzelnen Muskels zur Geschwindigkeit graphisch dargestellt. Zwar hatte, wie unter Punkt 6.3.4.1 bereits erwähnt, die Untersuchungssituation aufsteigend vs. absteigend keinen Einfluss auf die CMAPD, dennoch wurden für die graphische Darstellung die Werte des aufsteigenden und absteigenden Modus verwendet, um einen Verlauf der CMAPD zur Geschwindigkeit abzubilden.

TA

Abbildung 29 ist zu entnehmen, dass der TA in niedrigen Gehgeschwindigkeiten höhere CMAPD-Werte aufwies, die sich bis ca. 4 km/h reduzierten und ab ca. 4,5 km/h wieder zunahmen.

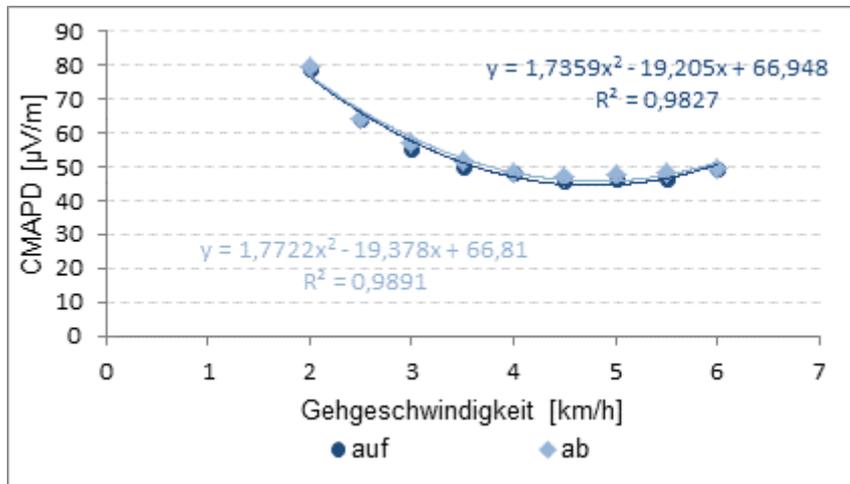


Abbildung 29 CMAPD TA auf = aufsteigend, ab = absteigend.

FL

Die CMAPD-Werte des FL waren bei niedrigen Gehgeschwindigkeiten höher und reduzierten sich bis ca. 5 km/h, um danach wieder anzusteigen (Abbildung 30).

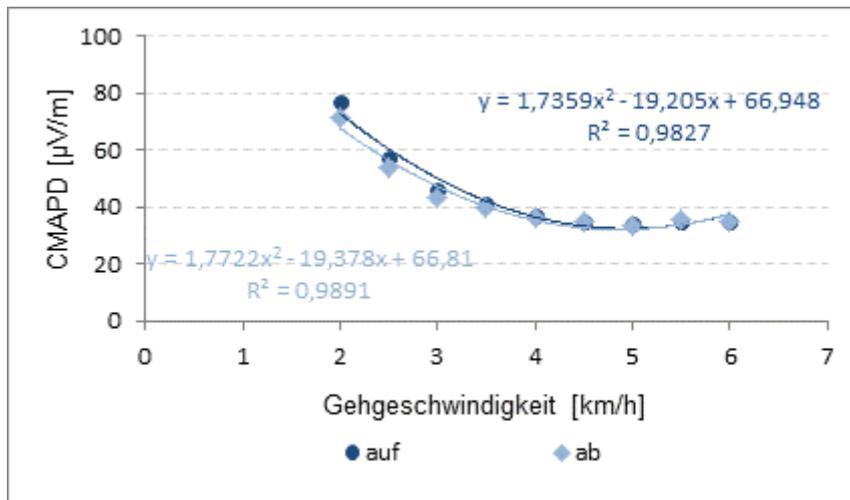


Abbildung 30 CMAPD FL auf = aufsteigend, ab = absteigend.

LG

Erneut reduzierte sich die CMAPD bis ca. 5 km/h. Anschließend stieg die CMAPD wieder an (Abbildung 31).

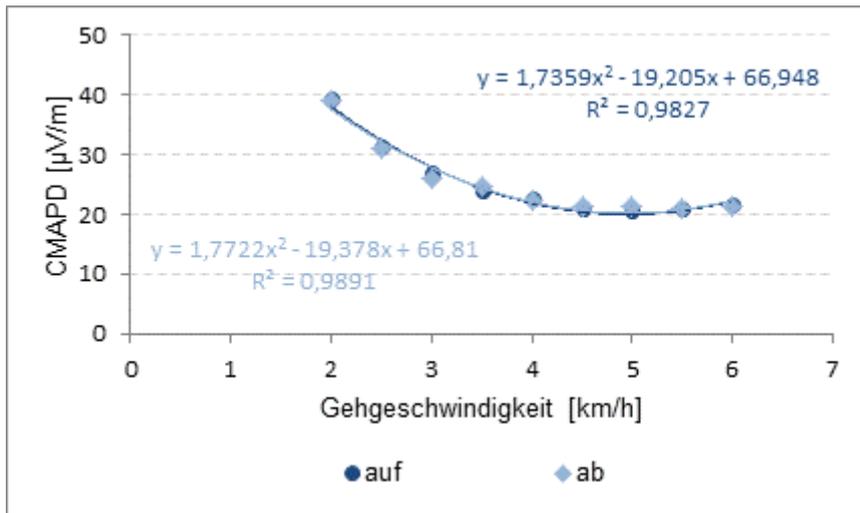


Abbildung 31 CMAPD LG auf = aufsteigend, ab = absteigend.

MG

Die CMAPD des MG fiel mit zunehmender Geschwindigkeit (Abbildung 32).

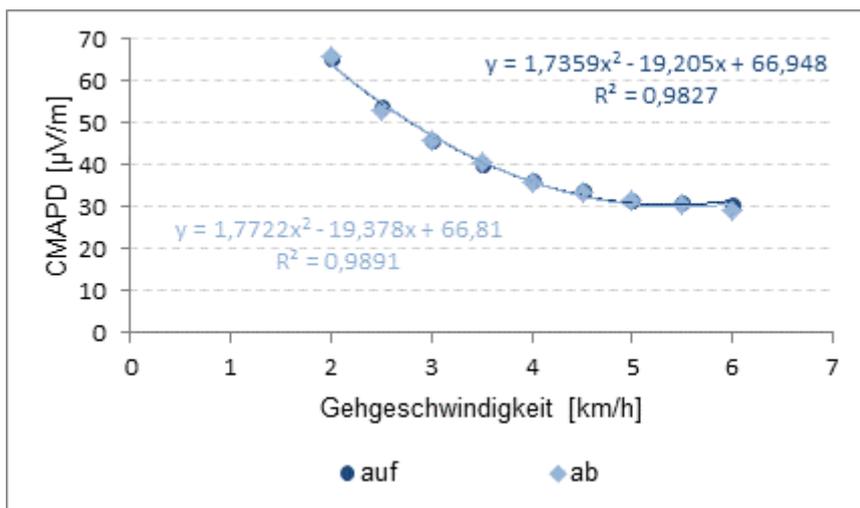


Abbildung 32 CMAPD MG auf = aufsteigend, ab = absteigend.

SO

Der M. soleus zeigte die höchsten CMAPD-Werte bei 2 km/h, die niedrigsten bei 5 km/h. Die CMAPD stieg nachfolgend wieder an (Abbildung 33).

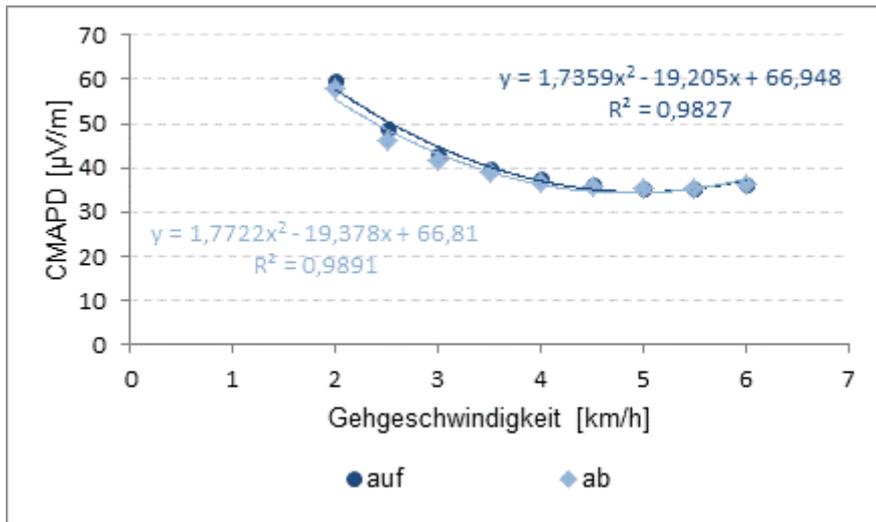


Abbildung 33 CMAPD SO auf = aufsteigend, ab = absteigend.

RF

Die CMAPD des RF zeigte bei niedrigen Gehgeschwindigkeiten höhere Werte, ein Minimum offenbarte sich bei ca. 3,5 km/h und stieg im Verlauf bis 6 km/h wieder an (Abbildung 34).

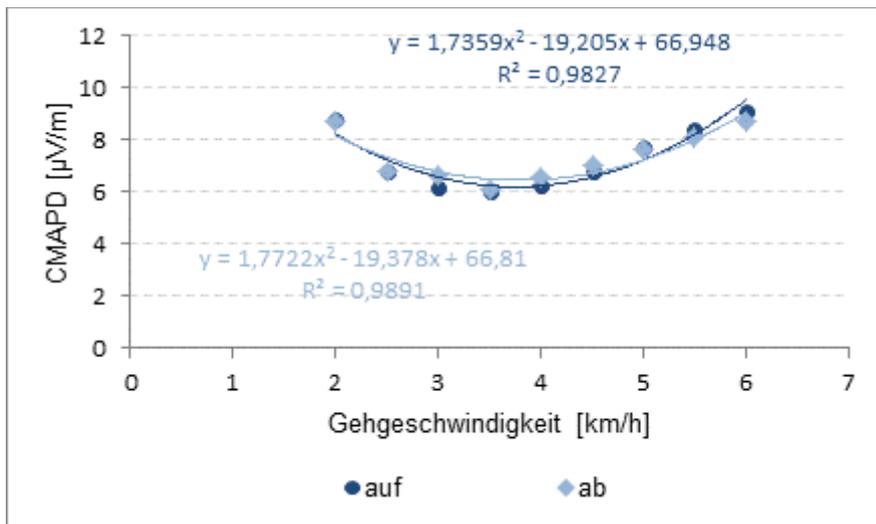


Abbildung 34 CMAPD RF auf = aufsteigend, ab = absteigend.

VM

Abbildung 35 zeigt die höchsten CMAPD-Werte bei höheren Gehgeschwindigkeiten. Außerdem wies der VM ein Minimum bei ca. 3 km/h auf.

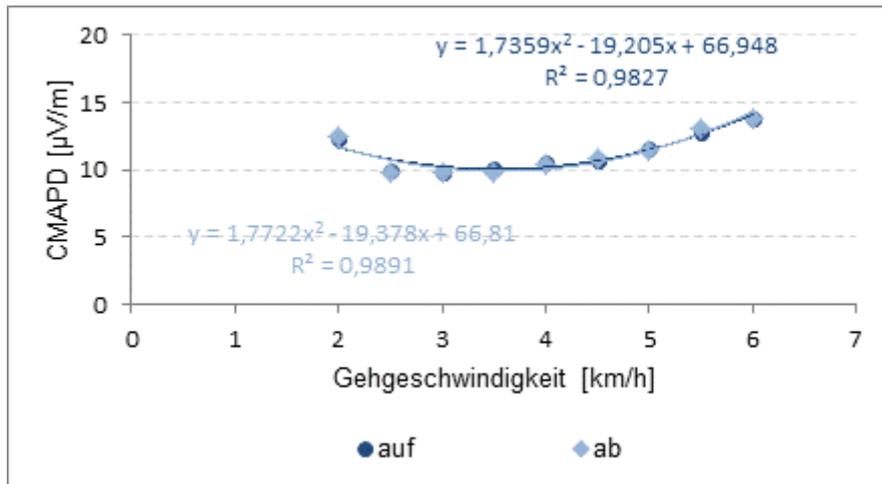


Abbildung 35 CMAPD VM auf = aufsteigend, ab = absteigend.

VL

Für den VL konnte ebenfalls eine U-förmige Verlaufskurve mit der niedrigsten CMAPD bei ca. 4 km/h detektiert werden. Darüber hinaus zeigt Abbildung 36 eine Überschneidung des aufsteigenden und absteigenden Graphen bei ebenfalls ca. 4 km/h.

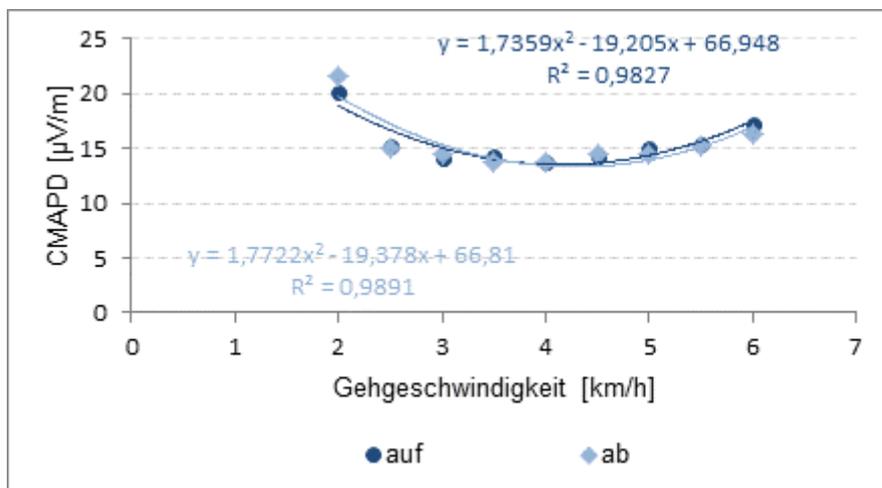


Abbildung 36 CMAPD VL auf = aufsteigend, ab = absteigend.

BF

Der BF zeigte bei niedrigeren Gehgeschwindigkeiten höhere CMAPD-Werte mit einem Minimum bei ca. 5 km/h, wobei sich der aufsteigende und absteigende Graph erneut bei ca. 5 km/h überschneiden (Abbildung 37).

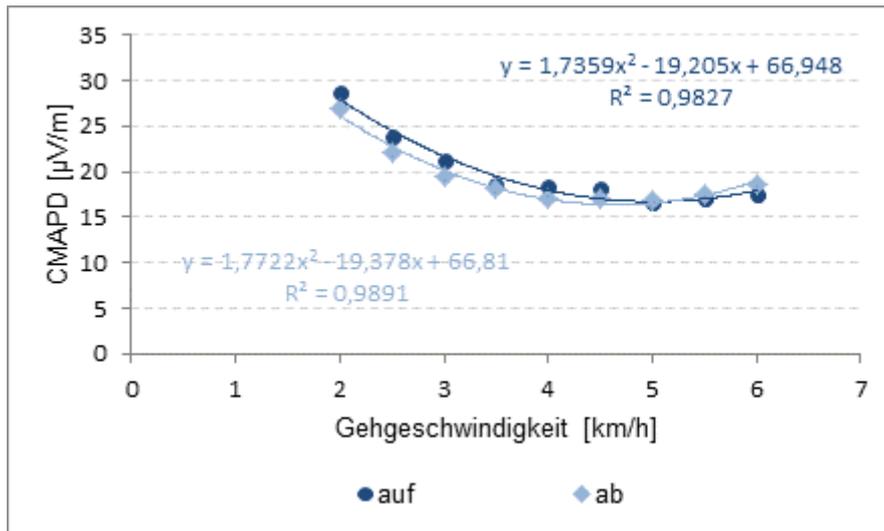


Abbildung 37 CMAPD BF auf = aufsteigend, ab = absteigend.

ST

Die CMAPD des ST zeigte bei niedrigen Gehgeschwindigkeiten höhere Werte und reduzierte sich mit aufsteigender Geschwindigkeit. Sein Minimum lag bei ca. 5,5 km/h (Abbildung 38).

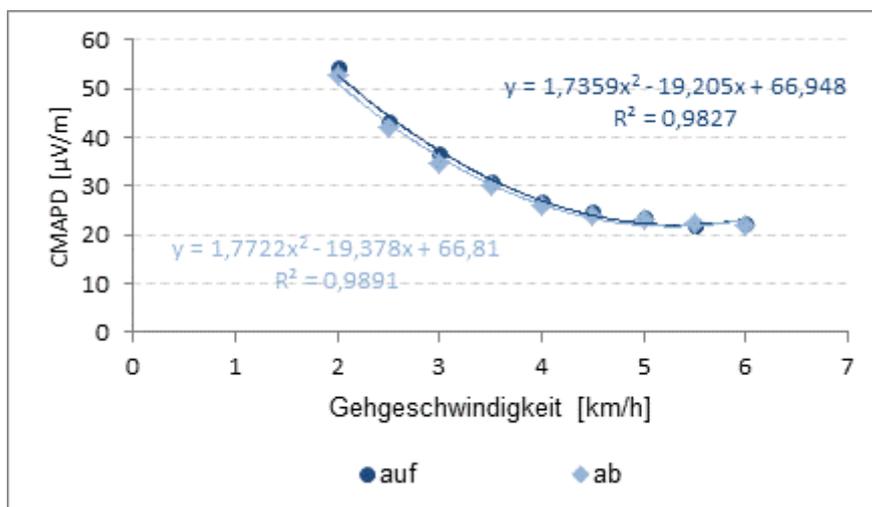


Abbildung 38 CMAPD ST auf = aufsteigend, ab = absteigend.

GM

Die Verlaufsformen der Graphen in Abbildung 39 zeigen, dass der GM bei niedrigeren Gehgeschwindigkeiten höhere CMAPD-Werte aufwies, die sich bei aufsteigender Geschwindigkeit reduzierten.

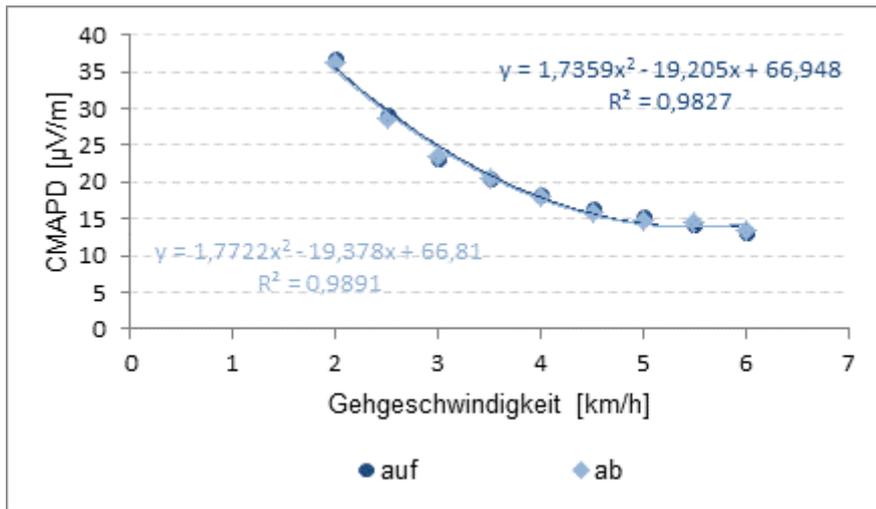


Abbildung 39 CMAPD GM auf = aufsteigend, ab = absteigend.

MF

Die CMAPD des MF war bei niedrigen Gehgeschwindigkeiten höher und fiel ebenfalls mit aufsteigender Geschwindigkeit (Abbildung 40).

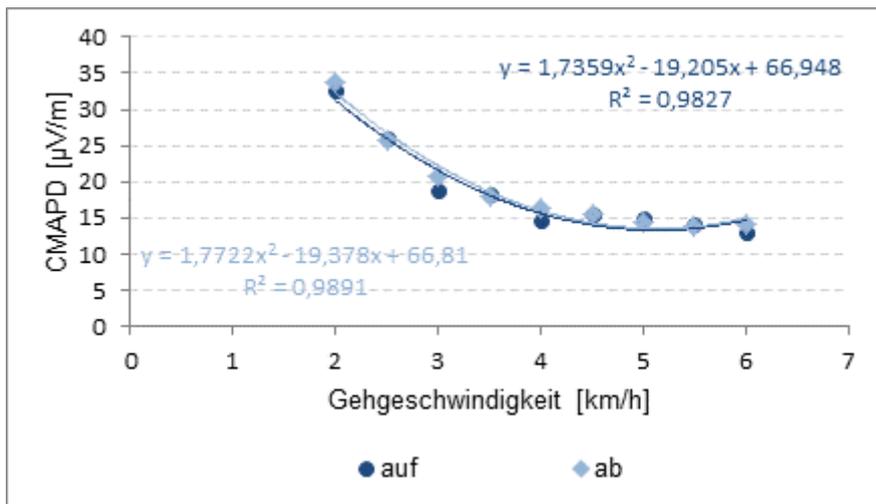


Abbildung 40 CMAPD MF auf = aufsteigend, ab = absteigend.

LO

Ähnlich der Verlaufskurve des MF, zeigte der LO bei niedrigen Gehgeschwindigkeiten höhere CMAPD-Werte, die mit aufsteigender Geschwindigkeit abnahmen (Abbildung 41). Die Graphen aufsteigend und absteigend überschritten sich bei ca. 3 km/h.

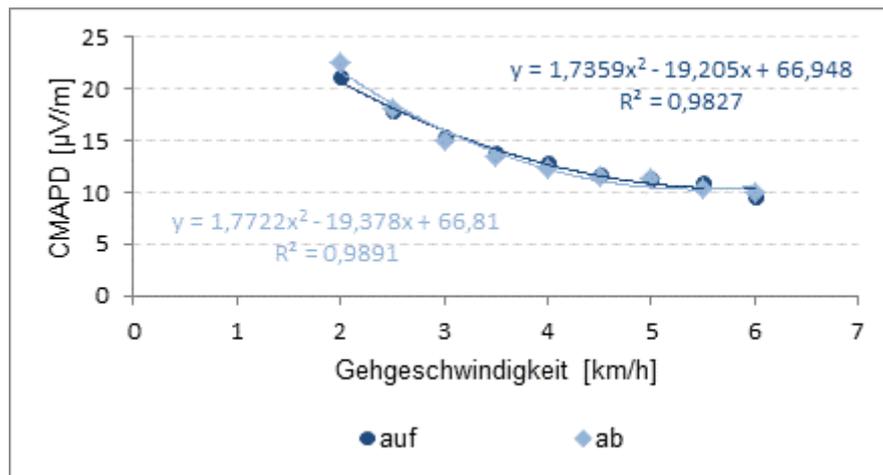


Abbildung 41 CMAPD LO *auf = aufsteigend, ab = absteigend.*

Hinsichtlich der Charakteristik und des Niveaus des muskulären Aufwands pro Strecke können die Muskeln in drei Gruppen eingeteilt werden: Eine Gruppe mit höheren CMAPD-Werten bei niedrigen Gehgeschwindigkeiten, die mit zunehmender Gehgeschwindigkeit stetig abfallen, eine Gruppe mit niedrigen CMAPD-Werten bei niedrigen Gehgeschwindigkeiten, die mit zunehmender Gehgeschwindigkeit kontinuierlich ansteigen, und eine mit U-förmiger Verlaufskurve, die sowohl für sehr niedrige als auch hohe Gehgeschwindigkeiten gegenüber dem identifizierbaren energetischen Optimum erhöhte Werte aufweist. Zur ersten genannten Gruppe lassen sich die Muskeln TA, FL, LG, MG, SO, BF, ST, GM, MF und LO zuordnen. Der VM zeigte die Eigenschaften der zweiten Gruppe. Eine U-förmige Verlaufskurve findet sich bei dem VL und dem RF, die somit als Vertreter der indifferenten Gruppe gelten. Des Weiteren offenbarte die Darstellung der Verlaufskurven der einzelnen Muskeln, dass jeder Muskel einen Bereich bzw. eine Gehgeschwindigkeit besaß, bei der die CMAPD ein Minimum aufzeigte. Diese Minima wurden im Folgenden genauer analysiert.

6.3.4.4 Minima der CMAPD

In Tabelle 35 sind die berechneten Minima des myo-elektrischen Aufwandes jedes einzelnen Muskels für die Untersuchungssituationen aufsteigend und absteigend abgebildet.

Tabelle 35 Minima CMAPD in km/h Alle *auf = aufsteigend, ab = absteigend.*

		TA	FL	LG	MG	SO	RF	VM	VL	BF	ST	GM	MF	LO
auf	MW	4,65	4,93	4,95	5,49	4,97	3,77	3,92	4,43	4,94	5,31	5,59	5,21	5,27
	SD	0,42	0,43	0,73	0,61	0,38	0,83	0,90	0,98	1,48	0,61	0,54	1,07	0,81
ab	MW	4,75	4,71	4,72	5,42	4,83	3,97	3,62	4,16	4,58	5,23	5,60	5,18	5,36
	SD	0,43	0,29	0,43	0,54	0,49	0,64	1,13	1,38	1,18	0,55	0,74	0,53	0,77

Zusätzlich wurden die Werte zur besseren optischen Übersicht graphisch dargestellt.

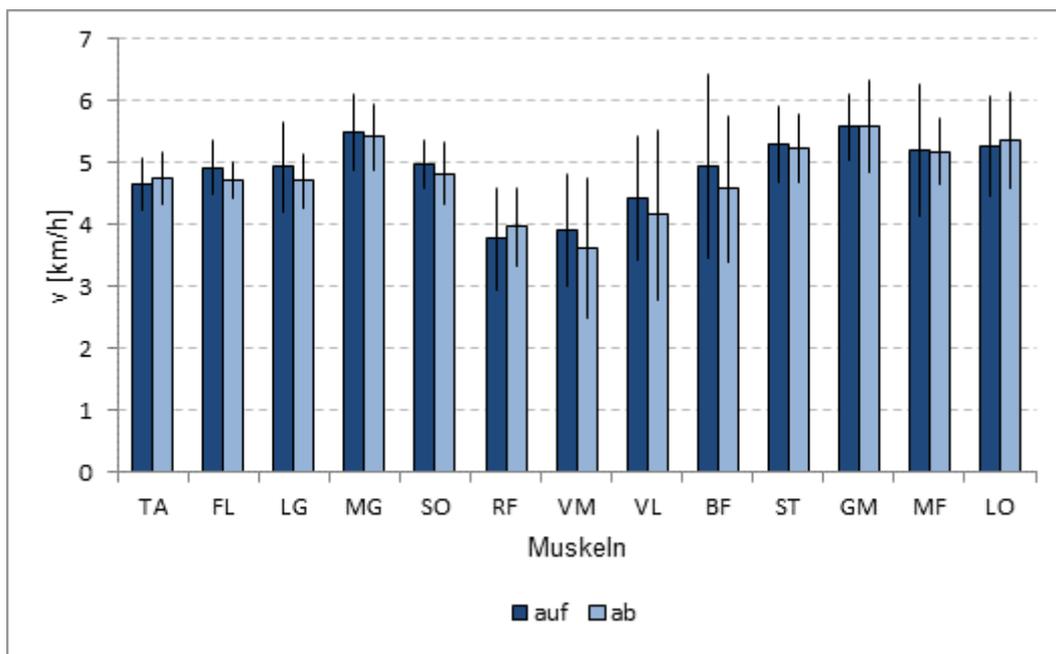


Abbildung 42 Minima CMAPD Alle *auf = aufsteigend, ab = absteigend.*

Aus Tabelle 35 und Abbildung 42 wird ersichtlich, dass die Minima bzw. die Ökonomieoptima bei 9 von 13 Muskeln im aufsteigenden Setting höhere Minima aufwiesen als im abfallenden Modus. Zudem zeigten die Muskeln untereinander verschiedene Ökonomieoptima. So besaßen die Extensoren des Oberschenkels RF, VM und VL die niedrigsten Minima. MG, ST und GM präsentierten hingegen die höchsten energetischen Optimalwerte. Anschließend wurde mittels t-Tests geprüft, ob die augenscheinlich unterschiedlichen Werte statische Signifikanzen aufwiesen.

Tabelle 36 Einzeltests Minima CMAPD in km/h Alle *Signifikante Unterschiede $p < 0,05$ zwischen den Messsituationen im t-Test sind **fett** gedruckt.*

	TA	FL	LG	MG	SO	RF	VM	VL	BF	ST	GM	MF	LO
p	0,84	0,01	0,04	0,53	0,09	0,77	0,13	0,57	0,27	0,34	0,84	0,86	0,65
d	0,03	0,45	0,35	0,10	0,28	0,06	0,28	0,10	0,19	0,16	0,03	0,03	0,08

Wie in Tabelle 36 zu erkennen, konnten für die Muskeln FL und LG zwar signifikante Unterschiede identifiziert werden, jedoch fehlte für beide Muskeln die entsprechend hohe ES. Es folgte eine geschlechtsspezifische Betrachtungsweise der Minima-Werte. Abbildung 43 zeigt eine erste graphische Übersicht der Geschlechter.

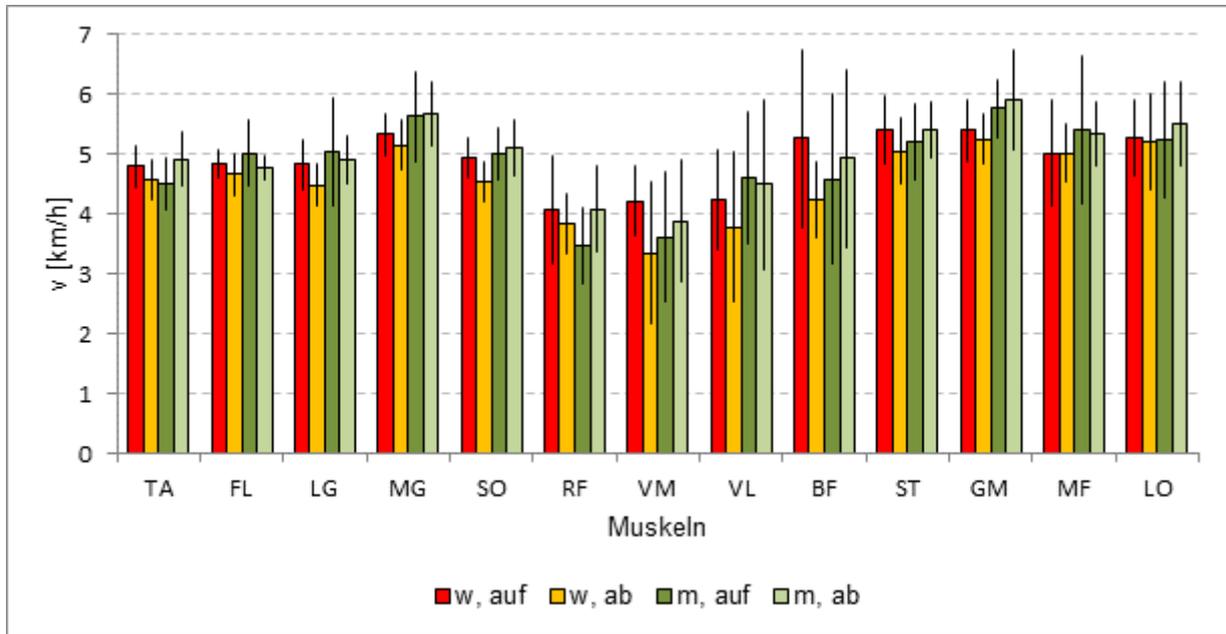


Abbildung 43 Minima CMAPD Frauen vs. Männer *w = weiblich, m = männlich, auf = aufsteigend, ab = absteigend.*

Weiterhin wurden mit den Werten der weiblichen Probanden beginnend erneut die Minima aufsteigend vs. absteigend verglichen (Tabelle 37).

Tabelle 37 Minima CMAPD Frauen aufsteigend vs. absteigend *auf = aufsteigend, ab = absteigend; Signifikante Unterschiede $p < 0,05$ zwischen den Messsituationen im t-Test und $\eta^2p > 0,5$ sind **fett** gedruckt.*

		TA	FL	LG	MG	SO	RF	VM	VL	BF	ST	GM	MF	LO
auf	MW	4,79	4,84	4,83	5,33	4,93	4,07	4,21	4,24	5,26	5,42	5,39	5,03	5,28
	SD	0,36	0,24	0,42	0,35	0,34	0,90	0,59	0,83	1,50	0,57	0,53	0,88	0,63
ab	MW	4,59	4,66	4,49	5,15	4,54	3,84	3,35	3,78	4,23	5,05	5,25	5,02	5,22
	SD	0,33	0,36	0,35	0,43	0,34	0,51	1,19	1,25	0,64	0,56	0,42	0,50	0,81
	p	0,01	0,07	<0,01	0,18	<0,01	<0,01	<0,01	0,07	<0,01	0,02	0,24	0,98	0,78
	η^2p	0,70	0,43	1,10	0,35	1,13	0,86	0,77	0,49	0,74	0,63	0,30	0,01	0,07

Alle gemessenen Muskeln hatten im aufsteigenden Modus höhere MW als im absteigenden Modus. Im t-Test zeigten sowohl die Extensoren als auch die Flexoren

von Ober- und Unterschenkel TA, LG, SO, RF, VM, BF und ST systematische Unterschiede mit ausreichender ES.

Weitere Einzeltests betrachteten die Unterschiede der männlichen Probanden.

Tabelle 38 Minima CMAPD Männer aufsteigend vs. absteigend *auf = aufsteigend, ab = absteigend; Signifikante Unterschiede $p < 0,05$ zwischen den Messsituationen im t-Test und $\eta^2p > 0,5$ sind **fett gedruckt**.*

		TA	FL	LG	MG	SO	RF	VM	VL	BF	ST	GM	MF	LO
auf	MW	4,51	5,02	5,05	5,63	5,00	3,46	3,62	4,61	4,58	5,21	5,76	5,41	5,25
	SD	0,43	0,55	0,91	0,74	0,43	0,64	1,08	1,10	1,43	0,65	0,49	1,23	0,97
ab	MW	4,91	4,76	4,91	5,67	5,11	4,08	3,88	4,49	4,93	5,41	5,90	5,33	5,51
	SD	0,46	0,20	0,41	0,52	0,45	0,73	1,03	1,42	1,48	0,48	0,83	0,53	0,72
	p	<0,01	0,06	0,46	0,80	0,35	0,01	0,19	0,96	0,04	0,29	0,42	0,80	0,48
	η^2p	0,80	0,47	0,17	0,06	0,22	0,80	0,36	0,01	0,52	0,25	0,19	0,06	0,18

Die höheren MW der Modi aufsteigend oder absteigend verteilten sich innerhalb der männlichen Probanden im Gegensatz zu den weiblichen Teilnehmern uneinheitlich (Tabelle 38). So zeigten die Muskeln TA, MG, SO, RF, VM, BF, ST, GM und LO im absteigenden Modus höhere MW. Die Muskeln FL, LG, VL und MF besaßen aufsteigend die höheren Minimalwerte. Relevante Unterschiede konnten für die Muskeln TA, RF und BF detektiert werden.

7 Diskussion

7.1 Zusammenfassung der Ergebnisse

Ziel dieser Arbeit war es, den Einfluss der Abfolge von aufsteigenden und absteigenden Gehgeschwindigkeiten auf allgemeine physiologische Parameter wie HF, Kennwerte der subjektiv empfundenen Beanspruchung (Borg) und quantifizierbare physiologische Parameter auf muskulärer Ebene wie RMS-Werte, die CMAPD zu untersuchen.

Dabei zeigte sich, dass die HF aller Probanden (Signifikanz für Frauen und Männer) durch die Abfolge der Gehgeschwindigkeiten bei 2,5 km/h und 3 km/h signifikant beeinflusst wurde. Erwartungsgemäß konnte mit steigenden Gehgeschwindigkeiten eine Erhöhung der HF beobachtet werden. Zusätzlich bestand zwischen Frauen und Männern ein deutlicher Unterschied bezüglich der HF bei jeder Gehgeschwindigkeit ähnlich der Ruhemessungen. Dem gegenüber variierte das subjektive Beanspruchungsempfinden zwischen Geschlechtern nicht. Zwar nahm es mit steigenden Gehgeschwindigkeiten zu, blieb aber mit Werten < 10 in einem Bereich der Anstrengungseinschätzung, der als „leicht“ einzustufen ist (Borg 2004). In den Bereichen höherer Gehgeschwindigkeiten (5 - 6 km/h) konnte ein Einfluss der Abfolge der Gehgeschwindigkeiten für die männlichen Probanden identifiziert werden, für die weiblichen Probanden konnte dieser allerdings nicht dokumentiert werden.

Um auszuschließen, dass Körperseiteneffekte die Ergebnisse beeinflussen, wurde die myo-elektrische Aktivität beider Körperseiten gemessen und miteinander verglichen. Dabei konnten keine systematischen Unterschiede gefunden werden, weswegen die Analyse der RMS-Werte und der CMAPD ausschließlich mit Werten der linken Körperseite durchgeführt wurde. Ein Einfluss der Abfolge der Gehgeschwindigkeiten auf die RMS-Werte konnte nicht identifiziert werden. Dagegen konnte ein Einfluss des Untersuchungszeitpunktes (U1, U2) auf die RMS-Werte für fast alle untersuchten Muskeln, außer TA, FL und LO, mit durchgehend höheren Werten für U1 nachgewiesen werden. Geschlechtsspezifische Unterschiede wurden für die Muskeln MG, SO, VL und BF detektiert, wobei die männlichen Probanden stets die höheren RMS-Werte aufwiesen. Bei der Analyse der CMAPD wurde ebenfalls kein signifikanter Einfluss der Abfolge der Gehgeschwindigkeiten gefunden. Jedoch zeigte sich, dass die CMAPD aller Muskeln vom Einflussfaktor „Geschwindigkeit“ systematisch beeinflusst wurden. Mit Hilfe von Einzeltests und graphischen Darstellungen wurde

gezeigt, dass jeder Muskel ein individuelles myo-elektrisches Ökonomieverhalten zur Gehgeschwindigkeit aufweist und eine Optimalgeschwindigkeit, ein energetisches Minimum besitzt. Weiterhin konnten geschlechtsspezifische Unterschiede der CMAPD für die Muskeln MG und GM identifiziert werden.

7.2 Evaluation der Hypothesen

1 Die anthropometrischen Daten von Frauen und Männern weisen signifikante Unterschiede auf.

Sowohl die Körpergröße als auch das Gewicht von Frauen und Männern wiesen systematische Unterschiede auf. Mit einer mittleren Körpergröße von 181 cm und einem Körpergewicht von 85 kg waren die männlichen Probanden ca. 15 cm größer und ca. 19 kg schwerer als die weiblichen Teilnehmer, wogegen die weiblichen Teilnehmer mit einem Körperfettanteil von 29% einen deutlich höheren Wert aufwiesen als die männlichen Teilnehmer mit einem Wert von ca. 22%. Diese Ergebnisse stimmen mit denen in der Literatur überein (Blaak 2001, Bredella 2017). Außerdem lagen die anthropometrischen Kenngrößen „Körpergröße“, „Gewicht“ und „BMI“ aller Probanden im bundesdeutschen Durchschnitt (Mensink et al. 2013).

2 Die Herzfrequenz von Frauen und Männern weist in Ruhe und Belastung systematische Unterschiede auf.

In Ruhe waren die HF der Frauen zwar höher als die der Männer, jedoch konnten keine statisch signifikanten Unterschiede nachgewiesen werden. Mit steigender Gehgeschwindigkeit nahm, wie erwartet die HF für beide Geschlechter zu. Der Anstieg der HF resultiert aus einer Erhöhung der Aktivität des Sympathikus und aus einem erhöhten venösen Rückstrom aus der peripheren Muskulatur (Huppelsberg und Walter 2013). So kann ein Anstieg der Gehgeschwindigkeit als zunehmende Belastungssituation angesehen werden, was sich auch im später betrachteten subjektiven Beanspruchungsempfinden nach Borg widerspiegelt. Die Frauen wiesen bei allen Gehgeschwindigkeiten höhere Herzfrequenzen auf. Aufgrund ihrer geringeren Herzgröße zeigen Frauen eine höhere HF während submaximaler Ausdauerbelastungen (Hottenrott und Neumann 2007). Frauen benötigen daher eine höhere HF, um das verminderte Schlagvolumen auszugleichen und so das erforderliche Herzzeitvolumen konstant zu halten. Außerdem zeigte BERBALK an Leistungssportlern, dass es im kardiopulmonalen System in Bezug auf Herzgröße, Herzgewicht, Dicke der Herzkammern und Aortendurchmesser deutliche Unterschiede zwischen Männern und Frauen gibt (Berbalk 1997).

3 Die Abfolge der Gehgeschwindigkeiten (aufsteigend vs. absteigend) hat einen Einfluss auf die Herzfrequenz.

Der erwartete durchgehend systematische Einfluss der Abfolge der Gehgeschwindigkeiten auf die HF konnte nicht beobachtet werden, jedoch wurden signifikant unterschiedliche HF bei einzelnen Gehgeschwindigkeiten identifiziert. So zeigten die Probanden in ihrer Gesamtheit bei 2,5 und 3 km/h signifikante Unterschiede. Bei beiden Gehgeschwindigkeiten war die HF in absteigender Reihenfolge höher als in aufsteigender Reihenfolge. Zusätzlich wurde für die weiblichen Probanden ein Unterschied der HF bei 6 km/h gemessen, wobei die HF aufsteigend höher als die HF absteigend war. Alle Probanden zeigten HF-Werte unterhalb der anzunehmenden anaeroben Schwelle von 130 Schläge/min (siehe Abbildung 12). Mit steigender Belastung ist bis zum Erreichen des steady state die Sauerstoffaufnahme kleiner als der Sauerstoffbedarf. Es besteht ein Sauerstoffdefizit, für dessen Ausgleich kurzfristig die Steigerung des Sauerstoffantransportes hauptsächlich über die Steigerung des Herzzeitvolumens und somit der Herzfrequenz erreicht werden kann (Silbernagl und Despopoulos 2007). Dies gilt vor allem bei untrainierten Menschen. Fällt die Belastung wieder ab bzw. kommt es zu einer Erholungsphase, ist die Sauerstoffaufnahme größer als der Sauerstoffbedarf (Sauerstoffschuld). Die HF bleibt nun solange erhöht, bis sich ein neuer steady state auf nunmehr niedrigeren Niveau eingestellt hat. Langfristig und trainingsabhängig tragen ein vergrößertes Blutvolumen und ein leistungsfähigeres Herz-Kreislauf-System zur Bildung eines steady states bei (Silbernagl und Despopoulos 2007). In unserem Untersuchungsszenario absolvierten die Probanden bei jeder Gehgeschwindigkeit 30 Schritte. Dabei benötigen die Probanden bei niedrigeren Gehgeschwindigkeiten einen längeren Zeitraum, um die geforderte Schrittzahl zu erreichen. Im aufsteigenden Modus standen die niedrigen Gehgeschwindigkeiten am Anfang, sodass keine Vorbelastung auf den Körper wirkte. Mit steigender Gehgeschwindigkeit vergrößerte sich zwar die Belastung jedoch wurde, wie bereits erwähnt, durch die gewählte Anzahl der Doppelschritte offensichtlich kein steady state erreicht. Im Gegensatz dazu wurde im absteigenden Modus bereits eine physiologische Beanspruchung durchlaufen. Dies ist die Erklärung dafür, dass bei 2,5 und 3 km/h die HF in absteigender Reihenfolge höher als in aufsteigender Reihenfolge war. Passend dazu ist es nicht verwunderlich, dass nach fünfminütiger Pause die HF,

zumindest die der Frauen, absteigend niedrigere Werte waren als aufsteigend aufwiesen.

Bereits im Vorfeld gingen wir von der Annahme aus, dass es innerhalb der kurzen Untersuchungszeit nicht möglich sein wird, einen steady state zu erreichen. Im Bewusstsein dessen wurden ausschließlich die letzten 10 Herzschläge innerhalb einer Gehgeschwindigkeit zur Bestimmung der mittleren HF verwendet (siehe Punkt 5.5.3.4). Die Wahl der Schrittzahl war ein Kompromiss aus der notwendigen Anzahl vollständiger Doppelschritte für die OEMG-Analyse und der Vermeidung des Auftretens muskulärer Ermüdung.

4 Die Abfolge der Gehgeschwindigkeiten (aufsteigend vs. absteigend) hat einen Einfluss auf das subjektive Beanspruchungsempfinden (Borg).

Allgemein ist bei den subjektiv empfundenen Anstrengungswerten, ermittelt mit der Borg-Skala (Borg 2004), die Steigerung der Anstrengung mit steigender Geschwindigkeit ebenso deutlich nachvollziehbar wie bei den Herzfrequenzwerten. Ausgehend von dieser Betrachtung eignet sich die Borg-Skala als valide Methode, um bei einem Leistungstest Beanspruchungsintensität und subjektive Symptome zuverlässig zu bestimmen (Borg 2004).

Ein genereller Einfluss der Abfolge der Gehgeschwindigkeiten kann nicht nachgewiesen werden. Zwar wurde das Signifikanzniveau für das subjektive Beanspruchungsempfinden in mehr als der Hälfte der Gehgeschwindigkeiten erreicht, jedoch wurde die zusätzlich geforderte ES bei jeder Gehgeschwindigkeit knapp verfehlt. Auffällig war, dass zwischen den Geschlechtern zwei unterschiedliche Steigerungskurven der Borg-Werte identifiziert wurden. Die Verlaufskurve der weiblichen Probanden nahm mit steigender Gehgeschwindigkeit allmählich zu. Im Gegensatz dazu wiesen die männlichen Probanden sowohl aufsteigend als auch absteigend einen U-förmigen Verlauf auf. So wurden niedrigere Gehgeschwindigkeiten von 2 und 2,5 km/h als anstrengender empfunden als das Gehen bei 3 km/h. Ab einer Gehgeschwindigkeit von ca. 3,5 bis 4 km/h stieg das mit Borg empfundene Beanspruchungsniveau für beide Geschlechter an. Dies kann damit zusammenhängen, dass die Probanden ihre bevorzugte Gehgeschwindigkeit, die demzufolge und gleichend mit Angaben der Literatur (Chung und Wang 2010) bei ca. 3,5 bis 4 km/h liegt, als nicht so anstrengend wahrnahmen. Daher wurde die

Steigerung der Gehgeschwindigkeiten bis zu diesem Punkt als angenehm empfunden und beziffert. Ein Grund für den U-förmigen Verlauf der Borg-Werte der männlichen Probanden könnte in den unterschiedlichen Koordinationsmustern der Geschlechter beim Gehen gesehen werden. Aus der Literatur ist bekannt, dass Menschen beim Gehen geschlechtsspezifische Koordinationsmuster verwenden (Anders et al. 2009). Diese Koordinationsmuster scheinen gut mit den unterschiedlichen Gangmustern von Frauen und Männern zu korrelieren, da der weibliche Gang durch größere Rotationswinkel zwischen Hüfte und Schulter gekennzeichnet ist und Männer dazu neigen, aufrecht zu gehen (Cho et al. 2004). Ursachen können anatomisch bedingt sein, beispielsweise eine unterschiedliche Beckenform und eine unterschiedliche Gewichtsverteilung über die longitudinale Körperachse (Miller et al. 1993). Frauen zeigen aufgrund ihrer geringeren Körpergröße tendenziell eine kürzere Schrittlänge und höhere Schrittfrequenz (Cho et al. 2004). Um die jeweiligen Gangmuster beizubehalten, müssen Männer bei niedrigen Gehgeschwindigkeiten vermehrt stabilisierende Arbeit verrichten, was für sie ungewohnt ist, weshalb sie vermeintlich mehr Anstrengung aufbringen müssen. So kann vermutet werden, dass Frauen mit ihrem Gangverhalten besser an die niedrigen Gehgeschwindigkeiten angepasst sind als Männer. Zwar wiesen die weiblichen Teilnehmer in einer Studie von BROWNING und Kollegen leicht höhere bevorzugte Gehgeschwindigkeiten auf, allerdings lag das energetische Optimum in selbiger Studie für Frauen niedriger als für Männer (Browning et al. 2006).

Ferner fällt beim Betrachten der Borg-Werte ein weiterer geschlechtsspezifischer Unterschied auf. Wie am Anfang der Auseinandersetzung mit der Hypothese erwähnt, konnte für die Gesamtheit der Probanden kein Signifikanzniveau mit ausreichender ES erreicht werden. Anders stellten sich die Ergebnisse der männlichen Probanden dar. Hier konnten teils hohe Signifikanzniveaus mit ausreichender ES bei den Gehgeschwindigkeiten von 2,5, 3,5, 5, 5,5 und 6 km/h detektiert werden. Als Erklärung kann erneut das Erreichen des steady states genannt werden. Mit steigender Gehgeschwindigkeit nimmt der Sauerstoffbedarf in der Muskulatur zu, gleichzeitig verringert sich die Untersuchungszeit für die jeweilige Gehgeschwindigkeit aufgrund der abnehmenden Schrittdauer (Ergebnisse nicht gezeigt). Somit kommt es zu einem, vor allem im aufsteigenden Szenario, tendenziellen Sauerstoffdefizit. Um dieses Defizit auszugleichen, steigt die HF an, was als zunehmend anstrengend empfunden wird. Im Gegensatz stellt sich das entstandene Sauerstoffdefizit im absteigenden Modus

geringer dar. Folglich müsste die HF absteigend niedriger sein. Paradoxe Weise war dies in der durchgeführten Untersuchung nicht der Fall. Die HF wies gleiche bis leicht erhöhte Werte auf. In der Literatur sind dazu keine vergleichbaren Ergebnisse zu finden. Für die männlichen Probanden konnte ein Hysterese-Verhalten identifiziert werden, sodass die Abfolge der Gehgeschwindigkeiten zumindest Einfluss auf das subjektive Beanspruchungsempfinden der männlichen Probanden hat. Weiterhin fällt beim Vergleich von HF und Borg-Werten auf, dass objektiv ein deutlicher Unterschied zwischen den HF der Frauen und Männer gemessen wurde, wohingegen kein signifikanter Unterschied im subjektiven Beanspruchungsempfinden vorlag. Die daraus entstehende Frage, ob die Borg-Skala geschlechterspezifisch modifiziert werden müsste, könnte in weiteren Studien geklärt werden.

5 Die Abfolge der Gehgeschwindigkeiten (aufsteigend vs. absteigend) hat einen Einfluss auf das muskelspezifische Aufwandsverhalten (Hysterese).

Beim Vergleich der RMS-Werte der Modi aufsteigend vs. absteigend zeigten sich keine systematischen Unterschiede. Im Gegensatz dazu wiesen die RMS-Werte der beiden Untersuchungszeitpunkte U1 und U2 fast aller Muskeln signifikante Unterschiede auf. Ausnahmen bildeten die Muskeln TA, FL und LO. Es zeigte sich, dass im Falle eines signifikanten Unterschiedes die RMS-Werte für U1, das heißt die Werte der chronologisch ersten durchgeführten Messung, durchgehend höher waren als die der zweiten dynamischen Messung U2. Zur Erklärung dieses Ergebnisses kann eine zunehmende Habituation der Probanden an das Gehen auf dem Laufband angeführt werden. WALL und CHARTERIS zeigten in ihrer kinematischen Studie, dass eine anfänglich schnelle Anpassung an das Laufband stattfindet, gefolgt von einer längeren und allmählicheren Gewöhnung (Wall und Charteris 1980). Da die Laufbanddaten im Vergleich zum oberirdischen Gehen tendenziell etwas größere EMG-Amplituden aufweisen (Arsenault et al. 1986), hat eine zunehmende Habituation zur Folge, dass die RMS-Werte im Verlauf niedriger werden. Dies stellt eine Erklärung des systematischen Unterschiedes zwischen U1 und U2 dar. Eine andere Studie kommt zu der Schlussfolgerung, dass Studienteilnehmer mindestens sechs Minuten Zeit haben sollten, um sich mit dem Gehen auf dem Laufband vertraut zu machen, um valide Ergebnisse zu erhalten (Matsas et al. 2000). Hier ist die eigentliche Gratwanderung zu finden. Einerseits wurde eine geringe zu messende Schrittzahl (30 Doppelschritte) gewählt, um muskuläres Ermüdungsverhalten zu minimieren,

gleichzeitig sollte es damit möglich sein in folgenden Studien die Muskelaktivität von Arthrose Patienten verlässlich zu bestimmen und zu vergleichen. Andererseits sollte jeder Proband ausreichend an das Gehen auf dem Laufband gewöhnt werden. In der praktischen Umsetzung mag das bei körperlich gesunden Personen kein Problem darstellen, bei körperlich eingeschränkten Personen mit eventuellen Schmerzen beim Gehen sind hierbei durchaus Probleme zu erwarten.

Im myo-elektrischen Ökonomieverhalten konnte ebenfalls kein systematischer Unterschied zwischen den aufsteigenden und absteigenden Modus gefunden werden. Dies erscheint logisch, da die CMAPD aus den mittleren RMS-Werten berechnet wird. Allerdings offenbarte die graphische Darstellung der CMAPD aller Probanden, dass Muskeln sich anhand ihres funktionsspezifischen Aufwandes in verschiedene Gruppen klassifizieren lassen (Kurz et al. 2015). So können Muskeln in primär stabilisierend, z.B. GM, primär vortriebswirksam, z.B. VM, und in eine indifferente Gruppe, z.B. RF, eingeteilt werden. Vor dem Hintergrund der Komplexität des Zusammenspiels der Muskelaktivitäten beim Gehen und beim Vergleich mit Abbildung 2, Unterpunkt 3.2, erscheint eine solche Einteilung als durchaus sinnvoll. Zudem könnten dadurch neue trainingstherapeutische Konzepte entwickelt werden.

Für die Minima der CMAPD konnte ebenfalls kein Einfluss der Abfolge der Gehgeschwindigkeiten gefunden werden. Jedoch wurden in der geschlechtsspezifischen Betrachtungsweise sowohl ausreichende Signifikanzniveaus als auch Unterschiede im Hysterese-Verhalten zwischen Frauen und Männern identifiziert.

6 Das Hysterese-Verhalten von Frauen und Männern weist einen signifikanten geschlechtsspezifischen Unterschied auf.

Geschlechtsspezifische Unterschiede im Hysterese-Verhalten konnten bei den Minima der CMAPD beobachtet werden. Zunächst ist festzuhalten, dass verschiedene Bereiche detektiert wurden, in denen die Muskeln ein Geschwindigkeitsoptimum zeigten. So müssen Muskeln mit niedrigen Geschwindigkeitsoptima, z.B. RF und VM bei ca. 4 km/h von Muskeln mit hohen Geschwindigkeitsoptima, z.B. MG und GM bei ca. 5,5 km/h unterschieden werden. Streng genommen weist jeder einzelne Muskel sein individuelles Geschwindigkeitsoptimum auf. Einen Einfluss des Modus aufsteigend und absteigend konnte sowohl für die männlichen als auch für die

weiblichen Probanden identifiziert werden. Die männlichen Probanden wiesen systematische Unterschiede bei den Muskeln TA, RF und BF auf, wobei die Minima im absteigenden Modus stets höher waren. Für diese Muskeln konnte somit ein Hysterese-Verhalten beobachtet werden. Ein völlig divergentes Bild zeigte sich beim Betrachten der Ergebnisse der weiblichen Probanden. Die Geschwindigkeitsoptima des aufsteigenden Modus waren für jeden Muskel höher als die des absteigenden Modus mit signifikanten Unterschieden für die Mehrzahl der untersuchten Muskeln (TA, LG, SO, RF, VM, BF und ST). Somit konnte auch für die weiblichen Probanden ein Hysterese-Verhalten nachgewiesen werden. Eine Erklärung für die verschiedenen Ergebnisse kann an dieser Stelle nicht gegeben werden.

Unabhängig von der formulierten Hypothese konnten grundsätzliche Unterschiede zwischen den OEMG-Niveaus von Frauen und Männern nachgewiesen werden, die im Folgenden erwähnt werden. Für MG, SO, VL und BF konnten geschlechtsspezifische systematische Unterschiede in der RMS-Werten sowohl zwischen U1 und U2 als auch für die Modi aufsteigend und absteigend identifiziert werden. Hierbei wiesen die männlichen Probanden stets die höheren RMS-Werte auf. Außerdem wurde ersichtlich, dass sich die Unterschiede nicht auf eine Muskelgruppe beschränkten, sondern Muskeln des Hüftgelenkes und des Ober- und Unterschenkels beteiligt waren. Bei der Berechnung der CMAPD zeigten sich signifikante Unterschiede für MG und GM.

Als Erklärung sind die bereits genannten geschlechtsspezifischen Koordinations- (Anders et al. 2009) und Gangmuster (Ko et al. 2011) zu nennen. Zudem ist die anatomische Körperzusammensetzung bei Männern und Frauen verschieden. Männer verfügen über mehr Muskelmasse als Frauen und Frauen besitzen mehr Fettmasse als Männer (Bredella 2017). Dies trifft auch auf unsere Untersuchung zu. Somit kommt es bei Frauen im genannten Bereich zu einer Impedanz-Verstärkung und zu einer Abnahme der EMG-Amplitude (Lowery et al. 2002). Hinzu kommt die unterschiedliche Fettverteilung zwischen beiden Geschlechtern. Männer häufen mit größerer Wahrscheinlichkeit Fettgewebe um Rumpf und Bauch an, während Frauen in der Regel Fettgewebe im Bereich von Hüften und Oberschenkeln ansammeln (Bredella 2017).

7.3 Methodische Kritik

Die gewonnenen Daten zur Berechnung der Ökonomie des Gehens (CMAPD) erfordern bestimmte Voraussetzungen. Es gilt die Bedingung eines stationären Zustandes (steady state), damit ein muskuläres Ermüdungsverhalten und ein Wechsel der Energiegewinnung von aerob zu anaerob ausgeschlossen sind (siehe 5.5.2.2). Beide Phänomene hätten eine Verfälschung der energetischen Effizienz des Muskels zur Folge, die mit Hilfe der Begrenzung des untersuchten Geschwindigkeitsbereiches und der Dauer der einzelnen Belastungssituation versucht wurde, weitestgehend auszuschließen. Dass diese Vorgehensweise eine muskuläre Ermüdung verhindern konnte, ließ sich durch die während des zweiten Messzeitpunktes gegenüber U1 generell verminderten RMS- Werte zumindest indirekt nachweisen (Cifrek et al. 2009). Ein entscheidender Vorteil der Anwendung der OEMG und der Bestimmung des myoelektrischen Aufwandes ist, dass Patienten mit muskuloskelettalen Erkrankungen, nur minimal beansprucht werden müssen (30 Schritte). Da bei ihnen von einer eingeschränkten Gehfähigkeit ausgegangen werden muss, war es von erheblicher Bedeutung, ob die für Patienten zu wählende aufsteigende Geschwindigkeitsabfolge Einfluss auf die Messergebnisse hat. Weil Hysteresephänomene in praktisch allen, wechselnden Einflüssen ausgesetzten physiologischen Vorgängen nachweisbar sind lag der methodische Ansatz auf der Hand. Im vorliegenden Fall kann ein derartiger systematischer Einfluss auf die Messdaten zwar größtenteils ausgeschlossen werden, der Einsatz des Laufbandes offenbart aber weitere Einflussfaktoren. Verschiedene Studien zeigen, dass es systematische Unterschiede zwischen dem normalen Oberflächengang und dem Gang auf einem Laufband gibt (Anders et al. 2019, Ochoa et al. 2017, Stolze et al. 1997). So nimmt die Schrittlänge beim Gehen auf dem Laufband ab, während die Schrittrate ansteigt. Darüber hinaus wird beschrieben, dass Laufbanddaten tendenziell etwas größere EMG-Amplituden (Arsenault et al. 1986) und höhere metabolische Kosten aufzeigen (Martin und Li 2017). Insofern können auf dem Laufband erhobene Daten nicht ohne Weiteres auf Untersuchungssituationen übertragen werden, bei denen eine Lokomotion über festen Boden erfolgte. Jedoch lassen sich genügend Argumente finden, die für den routinemäßigen Einsatz des Laufbandes in Labor- und Rehabilitationssettings sprechen und es für derartige Untersuchungen als alternativlos untermauern. Die Aspekte, dass die zu messenden Einzelgeschwindigkeiten genau eingestellt, intervallweise erhöht bzw. reduziert werden können und dass das Laufband ein kostengünstiges, platzsparendes und

einfach zu bedienendes Messinstrument darstellt, sprechen für den Einsatz als obligatorisches Hilfsmittel in der Bewegungsforschung, um die Analyse der menschlichen Fortbewegung und das Training zu erleichtern. Außerdem kann mit Hilfe des Laufbandes ein größeres Schrittvolumen während einzelner Trainingseinheiten erzielt werden. Die Verwendung von Überkopf-Körpergewicht-Unterstützungssysteme, die Patienten von einem Teil ihres Gewichtes entlasten, was eine stufenweise Steigerung der Trainingsintensität erlaubt, ist zusätzlich möglich (Lee und Hidler 2008). Des Weiteren bietet das Laufband stabile Bedingungen für zuverlässige und reproduzierbare Messungen, auch unter dynamischen Bedingungen.

8 Schlussfolgerungen

Bei der myo-elektrischen Untersuchung von Probanden auf dem Laufband ist es aufgrund unterschiedlicher allgemeinphysiologischer Parameter, z.B. HF, nicht zulässig, Messwerte von Frauen und Männern in ihrer Gesamtheit zu betrachten, eine Differenzierung zwischen den Geschlechtern sollte stets geschehen. So konnte in dieser Arbeit für mehrere Muskeln systematische geschlechtsspezifische Unterschiede für die RMS-Werte, die CMAPD und die Minima der CMAPD nachgewiesen werden. Außerdem konnte gezeigt werden, dass die Abfolge der Gehgeschwindigkeiten (aufsteigend, absteigend) sowohl einen Einfluss auf die HF von Frauen und Männern bei bestimmten Gehgeschwindigkeiten als auch auf das subjektive Beanspruchungsempfinden der männlichen Probanden bei höheren Gehgeschwindigkeiten sowie auf die Minima der CMAPD einzelner Muskeln hat. Daher sollte bei zukünftigen Untersuchungen die Beeinflussung der Ergebnisse durch die Abfolge der Gehgeschwindigkeiten berücksichtigt werden.

Habituationseffekte auf dem Laufband innerhalb der RMS-Werte sind auf muskulärer, aber nicht auf gesamtphysiologischer Ebene nachweisbar und sollten berücksichtigt werden. Diese gilt es durch eine vorherige Eingewöhnungsphase weitgehend zu minimieren. So gibt es auf muskulärer Ebene verbleibende Habituationseffekte, die durch die vorhandene Messapparatur indirekt nachgewiesen werden konnten. Durch die beschriebenen Habituationseffekte kann nicht abschließend geklärt werden, ob ein Hysterese-Verhalten auf muskulärer Ebene nachgewiesen werden kann, obgleich es bereits einzelne Muskeln gab, an denen ein Hysterese-Verhalten beobachtet wurde. Somit ergibt sich der begründete Verdacht, dass nach ausreichender vorheriger Habituation ein Nachweis der Hysterese im muskulären Bereich zu erbringen ist.

In dieser Arbeit erfolgte nicht nur die Bestimmung der CMAPD für Männer, sondern erstmalig auch für Frauen. Bei den männlichen Probanden konnten die Ergebnisse von CARRIER und Kollegen nahezu umfassend bestätigt werden (Carrier et al. 2011). Muskeln können anhand ihres individuellen Ökonomieoptimums in schnelle, langsame und intermediäre Muskeln eingeteilt werden. Somit liegen die individuellen myo-elektrischen Ökonomieoptima für jeden Muskel, obwohl sie alle an der Lokomotion beteiligt sind, bei unterschiedlichen Geschwindigkeiten. Von dieser Feststellung ausgehend, sind neue präventive Ansätze denkbar, die frühzeitig funktionelle muskuläre Defizite offenbaren. Grundlage dafür sind weiterführende Untersuchungen

an Patienten mit Hüft- und/oder Kniegelenkarthrose mit Hilfe der OMEG, um sie mit den Normwerten dieser Untersuchung zu vergleichen. Auf diese Weise können bestehende Beeinträchtigungen der Aktivität einzelner Muskeln und bereits vorhandene Kompensationsmechanismen identifiziert werden, wodurch sich die Möglichkeit eröffnet, Therapien und Training muskelspezifisch zu planen und zu gestalten (Kurz et al. 2015).

9 Literaturverzeichnis

- Abdolvahab M, Carello C. 2015. Functional distance in human gait transition. *Acta Psychol (Amst)*, 161:170-176.
- Ahn JH, Kang DM, Choi KJ. 2017. Risk factors for radiographic progression of osteoarthritis after partial meniscectomy of discoid lateral meniscus tear. *Orthop Traumatol Surg Res*, 103 (8):1183-1188.
- Alexander RM. 1984. Walking and running: Legs and leg movements are subtly adapted to minimize the energy costs of locomotion. *American Scientist*, 72 (4):348-354.
- Allison G. 2003. Trunk muscle onset detection technique for EMG signals with ECG artefact. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 13 (3):209-216.
- Anders C, Wagner H, Puta C, Grassme R, Scholle H. 2009. Healthy humans use sex-specific coordination patterns of trunk muscles during gait. *European journal of applied physiology*, 105 (4):585.
- Anders C, Patenge S, Sander K, Layher F, Kinne RW. 2019. Systematic differences of gluteal muscle activation during overground and treadmill walking in healthy older adults. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 44:56-63.
- Anders C, Scholle HC, Wagner H, Puta C, Grassme R, Petrovitch A. 2005. Trunk muscle co-ordination during gait: Relationship between muscle function and acute low back pain. *Pathophysiology*, 12 (4):243-247.
- Anders C, Wagner H, Puta C, Grassme R, Petrovitch A, Scholle HC. 2007. Trunk muscle activation patterns during walking at different speeds. *J Electromyogr Kinesiol*, 17 (2):245-252.
- Anders C, Patenge S, Sander K, Layher F, Biedermann U, Kinne RW. 2017. Detailed spatial characterization of superficial hip muscle activation during walking: A multi-electrode surface EMG investigation of the gluteal region in healthy older adults. *PLoS one*, 12 (6):e0178957.
- Andreassen S, Rosenfalck A. 1978. Recording from a single motor unit during strong effort. *IEEE Transactions on Biomedical Engineering*, (6):501-508.
- Arden N, Nevitt MC. 2006. Osteoarthritis: epidemiology. *Best Pract Res Clin Rheumatol*, 20 (1):3-25.
- Arsenault AB, Winter DA, Marteniuk RG. 1986. Treadmill versus walkway locomotion in humans: an EMG study. *Ergonomics*, 29 (5):665-676.
- Bachofen H. 1968. Lung tissue resistance and pulmonary hysteresis. *Journal of Applied Physiology*, 24 (3):296-301.
- Backhaus K, Erichson B, Plinke W, Weiber R. 2006. *Multivariate analysemethoden: eine anwendungsorientierte einföhrung*. Springer.
- Basmajian J, De Luca C. 1985. *Muscles Alive (Williams and Wilkins, Baltimore)*. Google Scholar:138-149.
- Bedson J, Croft PR. 2008. The discordance between clinical and radiographic knee osteoarthritis: a systematic search and summary of the literature. *BMC Musculoskelet Disord*, 9:116.
- Bender R, Grouven U, Ziegler A. 2007. Varianzanalyse für Messwertwiederholungen. *DMW-Deutsche Medizinische Wochenschrift*, 132 (S 01):e61-e64.
- Bennell KL, Wrigley TV, Hunt MA, Lim BW, Hinman RS. 2013. Update on the role of muscle in the genesis and management of knee osteoarthritis. *Rheum Dis Clin North Am*, 39 (1):145-176.
- Berbalk A. 1997. Echokardiographische Studie zum Sporthertz der Ausdauerathleten. *Z Angew Trainingswiss* 1997; 4: 6, 36.
- Beyer L. 2013. Kriterien der zervikalen Hysteresis nach verschiedenen manualmedizinischen Behandlungen (OMT-)Modalitäten. *Manuelle Medizin*, 51 (2):166-167.
- Bierma-Zeinstra SM, Koes BW. 2007. Risk factors and prognostic factors of hip and knee osteoarthritis. *Nat Clin Pract Rheumatol*, 3 (2):78-85.
- Bigland-Ritchie B, Jones DA, Hosking GP, Edwards RH. 1978. Central and peripheral fatigue in sustained maximum voluntary contractions of human quadriceps muscle. *Clin Sci Mol Med*, 54 (6):609-614.

- Bijlsma JW, Knahr K. 2007. Strategies for the prevention and management of osteoarthritis of the hip and knee. *Best Pract Res Clin Rheumatol*, 21 (1):59-76.
- Blaak E. 2001. Gender differences in fat metabolism. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*, 4 (6):499-502.
- Blagojevic M, Jinks C, Jeffery A, Jordan K. 2010. Risk factors for onset of osteoarthritis of the knee in older adults: a systematic review and meta-analysis. *Osteoarthritis and cartilage*, 18 (1):24-33.
- Blikslager F, de Poel HJ. 2017. Sync or separate? No compelling evidence for unintentional interpersonal coordination between Usain Bolt and Tyson Gay on the 100-meter world record race. *J Exp Psychol Hum Percept Perform*, 43 (7):1466-1471.
- Böning D. 2002. Muskelkater. *Dtsch Arztebl International*, 99 (6):372-.
- Borg G. 2004. Anstrengungsempfinden und körperliche Aktivität. *Deutsches Ärzteblatt*, 101 (15):1016-1021.
- Bredella MA. 2017. Sex Differences in Body Composition. *Adv Exp Med Biol*, 1043:9-27.
- Brown J, Wickham J, McAndrew D, Huang X-F. 2007. Muscles within muscles: coordination of 19 muscle segments within three shoulder muscles during isometric motor tasks. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 17 (1):57-73.
- Browning RC, Baker EA, Herron JA, Kram R. 2006. Effects of obesity and sex on the energetic cost and preferred speed of walking. *J Appl Physiol* (1985), 100 (2):390-398.
- Carrier DR, Anders C, Schilling N. 2011. The musculoskeletal system of humans is not tuned to maximize the economy of locomotion. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 108 (46):18631-18636.
- Childs JD, Sparto PJ, Fitzgerald GK, Bizzini M, Irrgang JJ. 2004. Alterations in lower extremity movement and muscle activation patterns in individuals with knee osteoarthritis. *Clinical biomechanics*, 19 (1):44-49.
- Cho SH, Park JM, Kwon OY. 2004. Gender differences in three dimensional gait analysis data from 98 healthy Korean adults. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*, 19 (2):145-152.
- Chung M-J, Wang M-JJ. 2010. The change of gait parameters during walking at different percentage of preferred walking speed for healthy adults aged 20–60 years. *Gait & posture*, 31 (1):131-135.
- Cifrek M, Medved V, Tonković S, Ostojić S. 2009. Surface EMG based muscle fatigue evaluation in biomechanics. *Clinical biomechanics*, 24 (4):327-340.
- Cirillo DJ, Wallace RB, Wu L, Yood RA. 2006. Effect of hormone therapy on risk of hip and knee joint replacement in the Women's Health Initiative. *Arthritis Rheum*, 54 (10):3194-3204.
- Coelho R, Ferreira JP, Sukiennik R, Halpern R. 2016. Child development in primary care: a surveillance proposal. *J Pediatr (Rio J)*, 92 (5):505-511.
- Coggon D, Croft P, Kellingray S, Barrett D, McLaren M, Cooper C. 2000. Occupational physical activities and osteoarthritis of the knee. *Arthritis & Rheumatism: Official Journal of the American College of Rheumatology*, 43 (7):1443-1449.
- Cohen J. 1988. The effect size index: d. *Statistical power analysis for the behavioral sciences*, 2:284-288.
- Cooper C, Snow S, McAlindon TE, Kellingray S, Stuart B, Coggon D, Dieppe PA. 2000. Risk factors for the incidence and progression of radiographic knee osteoarthritis. *Arthritis & Rheumatism: Official Journal of the American College of Rheumatology*, 43 (5):995-1000.
- Cross M, Smith E, Hoy D, Nolte S, Ackerman I, Fransen M, Bridgett L, Williams S, Guillemin F, Hill CL, Laslett LL, Jones G, Cicuttini F, Osborne R, Vos T, Buchbinder R, Woolf A, March L. 2014. The global burden of hip and knee osteoarthritis: estimates from the global burden of disease 2010 study. *Ann Rheum Dis*, 73 (7):1323-1330.
- De Luca CJ, Merletti R. 1988. Surface myoelectric signal cross-talk among muscles of the leg. *Electroencephalography and clinical neurophysiology*, 69 (6):568-575.
- De Luca CJ, Knaflitz M. 1992. Surface electromyography: What's new? : CLUT Torino.
- Del Monte MJ, Opar DA, Timmins RG, Ross J, Keogh JW, Lorenzen C. 2017. Hamstring myoelectrical activity during three different kettlebell swing exercises. *J Strength Cond Res*.
- Diedrich FJ, Warren WH, Jr. 1995. Why change gaits? Dynamics of the walk-run transition. *J Exp Psychol Hum Percept Perform*, 21 (1):183-202.

- Döderlein L. 2015. Der normale Gang. Infantile Zerebralparese: Diagnostik, konservative und operative Therapie. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg, 27-38.
- Doorenbosch CA, Joosten A, Harlaar J. 2005. Calibration of EMG to force for knee muscles is applicable with submaximal voluntary contractions. *Journal of electromyography and kinesiology*, 15 (4):429-435.
- Driban JB, Hootman JM, Sitler MR, Harris KP, Cattano NM. 2017. Is Participation in Certain Sports Associated With Knee Osteoarthritis? A Systematic Review. *J Athl Train*, 52 (6):497-506.
- Duchateau J, Enoka RM. 2016. Neural control of lengthening contractions. *J Exp Biol*, 219 (Pt 2):197-204.
- Dwyer MK, Stafford K, Mattacola CG, Uhl TL, Giordani M. 2013. Comparison of gluteus medius muscle activity during functional tasks in individuals with and without osteoarthritis of the hip joint. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*, 28 (7):757-761.
- Escolar J, Escolar A. 2004. Lung hysteresis: a morphological view. *Histology and histopathology*, 19 (1):159-166.
- Farina D, Merletti R, Indino B, Graven-Nielsen T. 2004. Surface EMG crosstalk evaluated from experimental recordings and simulated signals. *Methods of information in medicine*, 43 (01):30-35.
- Feinstein B, Lindegård B, Nyman E, Wohlfart G. 1955. Morphologic studies of motor units in normal human muscles. *Cells Tissues Organs*, 23 (2):127-142.
- Hrsg. 1990. The epidemiology of knee osteoarthritis: results from the Framingham Osteoarthritis Study. *Seminars in arthritis and rheumatism*. Elsevier.
- Felson DT, Zhang Y, Hannan MT, Naimark A, Weissman BN, Aliabadi P, Levy D. 1995. The incidence and natural history of knee osteoarthritis in the elderly, the framingham osteoarthritis study. *Arthritis & Rheumatism*, 38 (10):1500-1505.
- Freiwald J, Baumgart C, Konrad P. 2007. Introduction to electromyography. Balingen, Spitta Verlag.
- Fuchs J, Kuhnert R, Scheidt-Nave C. 2017. 12-Monats-Prävalenz von Arthrose in Deutschland Robert Koch-Institut, Epidemiologie und Gesundheitsberichterstattung.
- Fuglevand AJ, Winter DA, Patla AE. 1993. Models of recruitment and rate coding organization in motor-unit pools. *Journal of neurophysiology*, 70 (6):2470-2488.
- Gandevia SC. 2001. Spinal and supraspinal factors in human muscle fatigue. *Physiol Rev*, 81 (4):1725-1789.
- Garstang SV, Stitik TP. 2006. Osteoarthritis: epidemiology, risk factors, and pathophysiology. *Am J Phys Med Rehabil*, 85 (11 Suppl):S2-11; quiz S12-14.
- Geisser ME, Ranavaya M, Haig AJ, Roth RS, Zucker R, Ambroz C, Caruso M. 2005. A meta-analytic review of surface electromyography among persons with low back pain and normal, healthy controls. *J Pain*, 6 (11):711-726.
- Gelber AC, Hochberg MC, Mead LA, Wang N-Y, Wigley FM, Klag MJ. 1999. Body mass index in young men and the risk of subsequent knee and hip osteoarthritis. *The American journal of medicine*, 107 (6):542-548.
- Gelber AC, Hochberg MC, Mead LA, Wang NY, Wigley FM, Klag MJ. 2000. Joint injury in young adults and risk for subsequent knee and hip osteoarthritis. *Ann Intern Med*, 133 (5):321-328.
- Haber P. 2009. Die Muskelkraft. Leitfaden zur medizinischen Trainingsberatung: Rehabilitation bis Leistungssport. Vienna: Springer Vienna, 55-73.
- Hain J. 2011. Varianzanalyse—ANOVA. Universität Würzburg.
- Hawkes DH, Khaiyat OA, Howard AJ, Kemp GJ, Frostick SP. 2019. Patterns of muscle coordination during dynamic glenohumeral joint elevation: An EMG study. *PLoS One*, 14 (2):e0211800.
- Hermens HJ, Freriks B, Disselhorst-Klug C, Rau G. 2000. Development of recommendations for SEMG sensors and sensor placement procedures. *Journal of electromyography and kinesiology*, 10 (5):361-374.
- Hermens HJ, Freriks B, Merletti R, Stegeman D, Blok J, Rau G, Disselhorst-Klug C, Hägg G. 1999. European recommendations for surface electromyography. *Roessingh research and development*, 8 (2):13-54.

- Herzog W, Lee EJ, Rassier DE. 2006. Residual force enhancement in skeletal muscle. *J Physiol*, 574 (Pt 3):635-642.
- Hicks JL, Schwartz MH, Arnold AS, Delp SL. 2008. Crouched postures reduce the capacity of muscles to extend the hip and knee during the single-limb stance phase of gait. *Journal of biomechanics*, 41 (5):960-967.
- Hoang HX, Reinbolt JA. 2012. Crouched posture maximizes ground reaction forces generated by muscles. *Gait Posture*, 36 (3):405-408.
- Hoehne-Hückstädt U, Herda C, Ellegast R, Hermanns I, Hamburger R, Ditschen D. 2007. Muskel-Skelett-Erkrankungen der oberen Extremität und berufliche Tätigkeit: Entwicklung eines Systems zur Erfassung und arbeitswissenschaftlichen Bewertung von komplexen Bewegungen der oberen Extremität bei beruflichen Tätigkeiten. DGUV/IFA.
- Hoogkamer W, Snyder KL, Arellano CJ. 2018. Modeling the Benefits of Cooperative Drafting: Is There an Optimal Strategy to Facilitate a Sub-2-Hour Marathon Performance? *Sports Med*, 48 (12):2859-2867.
- Hoppeler H. 2016. Moderate Load Eccentric Exercise; A Distinct Novel Training Modality. *Front Physiol*, 7:483.
- Hottenrott K, Neumann G. 2007. Geschlechtsspezifität der Trainingsherzfrequenz bei Ausdauerbelastungen. *Dtsch Z Sportmed*, 58:274.
- Hreljac A. 1995. Determinants of the gait transition speed during human locomotion: kinematic factors. *Journal of biomechanics*, 28 (6):669-677.
- Huppelsberg J, Walter K. 2013. *Kurzlehrbuch Physiologie*. Georg Thieme Verlag.
- Hurley MV, Scott DL, Rees J, Newham DJ. 1997. Sensorimotor changes and functional performance in patients with knee osteoarthritis. *Annals of the rheumatic diseases*, 56 (11):641-648.
- Hussain SM, Neilly DW, Baliga S, Patil S, Meek R. 2016. Knee osteoarthritis: a review of management options. *Scott Med J*, 61 (1):7-16.
- Jäger JM, Krüger K. 2012. *Der Muskel im Sport: Anatomie, Physiologie, Training, Rehabilitation*.
- Jensen LK. 2008. Knee osteoarthritis: influence of work involving heavy lifting, kneeling, climbing stairs or ladders, or kneeling/squatting combined with heavy lifting. *Occup Environ Med*, 65 (2):72-89.
- Jewell C, Hamill J, von Tscharnner V, Boyer KA. 2019. Altered multi-muscle coordination patterns in habitual forefoot runners during a prolonged, exhaustive run. *Eur J Sport Sci*:1-10.
- Johnson VL, Hunter DJ. 2014. The epidemiology of osteoarthritis. *Best Pract Res Clin Rheumatol*, 28 (1):5-15.
- Kallenberg LA, Schulte E, Disselhorst-Klug C, Hermens HJ. 2007. Myoelectric manifestations of fatigue at low contraction levels in subjects with and without chronic pain. *J Electromyogr Kinesiol*, 17 (3):264-274.
- Kellgren JH, Lawrence JS. 1957. Radiological assessment of osteo-arthritis. *Ann Rheum Dis*, 16 (4):494-502.
- Khoini-Poorfard R, Lim LB, Johns DA. 1997. Time-interleaved oversampling A/D converters: Theory and practice. *IEEE Transactions on Circuits and Systems II: Analog and Digital Signal Processing*, 44 (8):634-645.
- Klein P, Sommerfeld P. 2004. *Biomechanik der menschlichen Gelenke: Grundlagen, Becken, untere Extremität*. Elsevier, Urban&FischerVerlag.
- Kleine BU, Stegeman DF, Mund D, Anders C. 2001. Influence of motoneuron firing synchronization on SEMG characteristics in dependence of electrode position. *Journal of Applied Physiology*, 91 (4):1588-1599.
- Klinke R, Silbernagl S, Bauer C. 1996. *Lehrbuch der Physiologie*. G. Thieme.
- Klussmann A, Gebhardt H, Nubling M, Liebers F, Quiros Perea E, Cordier W, von Engelhardt LV, Schubert M, David A, Bouillon B, Rieger MA. 2010. Individual and occupational risk factors for knee osteoarthritis: results of a case-control study in Germany. *Arthritis Res Ther*, 12 (3):R88.

- Ko SU, Tolea MI, Hausdorff JM, Ferrucci L. 2011. Sex-specific differences in gait patterns of healthy older adults: results from the Baltimore Longitudinal Study of Aging. *J Biomech*, 44 (10):1974-1979.
- Koch-Institut R. 2012. Daten und Fakten: Ergebnisse der Studie "Gesundheit in Deutschland aktuell 2010" Robert Koch-Institut.
- Komi PV, Linnamo V, Silventoinen P, Sillanpaa M. 2000. Force and EMG power spectrum during eccentric and concentric actions. *Med Sci Sports Exerc*, 32 (10):1757-1762.
- Konrad P. 2005. EMG-Fibel: Eine praxisorientierte Einführung in die kinesiologische Elektromyographie. Noraxon INC USA, 1.
- Kostyukov A. 1998. Muscle hysteresis and movement control: a theoretical study. *Neuroscience*, 83 (1):303-320.
- Kuijt MT, Inklaar H, Gouttebarga V, Frings-Dresen MH. 2012. Knee and ankle osteoarthritis in former elite soccer players: a systematic review of the recent literature. *J Sci Med Sport*, 15 (6):480-487.
- Kujala UM, Kettunen J, Paananen H, Aalto T, Battie MC, Impivaara O, Videman T, Sarna S. 1995. Knee osteoarthritis in former runners, soccer players, weight lifters, and shooters. *Arthritis Rheum*, 38 (4):539-546.
- Kulkarni K, Karssiens T, Kumar V, Pandit H. 2016. Obesity and osteoarthritis. *Maturitas*, 89:22-28.
- Kurz E, Schenk P, Grassme R, Hofmann G, Anders C. 2015. Veränderte Ökonomiekennwerte der Hüft- und Beinmuskulatur bei Gonarthrose. *Physikalische Medizin, Rehabilitationsmedizin, Kurortmedizin*, 25 (06):332-336.
- Labeit S, Kolmerer B, Linke WA. 1997. The giant protein titin. Emerging roles in physiology and pathophysiology. *Circ Res*, 80 (2):290-294.
- Lamoth CJ, Daffertshofer A, Huys R, Beek PJ. 2009. Steady and transient coordination structures of walking and running. *Hum Mov Sci*, 28 (3):371-386.
- Larish DD, Martin PE, Mungiole M. 1988. Characteristic patterns of gait in the healthy old. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 515 (1):18-32.
- Lawrence RC, Felson DT, Helmick CG, Arnold LM, Choi H, Deyo RA, Gabriel S, Hirsch R, Hochberg MC, Hunder GG, Jordan JM, Katz JN, Kremers HM, Wolfe F. 2008. Estimates of the prevalence of arthritis and other rheumatic conditions in the United States. Part II. *Arthritis Rheum*, 58 (1):26-35.
- Lee SJ, Hidler J. 2008. Biomechanics of overground vs. treadmill walking in healthy individuals. *Journal of Applied Physiology*, 104 (3):747-755.
- Lespasio MJ, Piuze NS, Husni ME, Muschler GF, Guarino A, Mont MA. 2017. Knee Osteoarthritis: A Primer. *Perm J*, 21.
- Linke WA, Pfitzer G. 2011. Kontraktionsmechanismen. In: Schmidt RF, Lang F, Heckmann M, Hrsg. *Physiologie des Menschen: mit Pathophysiologie*. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg, 98-124.
- Lowery MM, Stoykov NS, Taflove A, Kuiken TA. 2002. A multiple-layer finite-element model of the surface EMG signal. *IEEE Transactions on Biomedical Engineering*, 49 (5):446-454.
- Lüllmann-Rauch R. 2011. Taschenlehrbuch Histologie. Thieme.
- Mahmoudian A, Van Assche D, Herzog W, Luyten FP. 2018. Towards secondary prevention of early knee osteoarthritis. *RMD Open*, 4 (2):e000468.
- Manninen P, Riihimäki H, Heliövaara M, Mäkelä P. 1996. Overweight, gender and knee osteoarthritis. *International journal of obesity and related metabolic disorders: journal of the International Association for the Study of Obesity*, 20 (6):595-597.
- Marshall P, Murphy B. 2003. The validity and reliability of surface EMG to assess the neuromuscular response of the abdominal muscles to rapid limb movement. *J Electromyogr Kinesiol*, 13 (5):477-489.
- Martin JP, Li Q. 2017. Overground vs. treadmill walking on biomechanical energy harvesting: An energetics and EMG study. *Gait Posture*, 52:124-128.

- Masuda T, Sadoyama T. 1987. Skeletal muscles from which the propagation of motor unit action potentials is detectable with a surface electrode array. *Electroencephalography and clinical Neurophysiology*, 67 (5):421-427.
- Matsas A, Taylor N, McBurney H. 2000. Knee joint kinematics from familiarised treadmill walking can be generalised to overground walking in young unimpaired subjects. *Gait Posture*, 11 (1):46-53.
- McGill K. 2004. Surface electromyogram signal modelling. *Medical and Biological Engineering and Computing*, 42 (4):446-454.
- Menier DR, Pugh LG. 1968. The relation of oxygen intake and velocity of walking and running, in competition walkers. *J Physiol*, 197 (3):717-721.
- Mensink GB, Schienkiewitz A, Haftenberger M, Lampert T, Ziese T, Scheidt-Nave C. 2013. Übergewicht und adipositas in deutschland. *Bundesgesundheitsblatt-Gesundheitsforschung-Gesundheitsschutz*, 56 (5-6):786-794.
- Merx H, Dreinhöfer K, Günther K-P. 2007. Sozialmedizinische Bedeutung der Arthrose in Deutschland. *Zeitschrift für Orthopädie und Unfallchirurgie*, 145 (04):421-429.
- Mesin L, Joubert M, Hanekom T, Merletti R, Farina D. 2006. A finite element model for describing the effect of muscle shortening on surface EMG. *IEEE Trans Biomed Eng*, 53 (4):593-600.
- Messier SP, Loeser RF, Mitchell MN, Valle G, Morgan TP, Rejeski WJ, Ettinger WH. 2000. Exercise and weight loss in obese older adults with knee osteoarthritis: a preliminary study. *J Am Geriatr Soc*, 48 (9):1062-1072.
- Michael JW-P, Schlüter-Brust KU, Eysel P. 2010. The epidemiology, etiology, diagnosis, and treatment of osteoarthritis of the knee. *Deutsches Arzteblatt International*, 107 (9):152.
- Miller AE, MacDougall JD, Tarnopolsky MA, Sale DG. 1993. Gender differences in strength and muscle fiber characteristics. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 66 (3):254-262.
- Morlock MM, Bonin V, Müller G, Schneider E. 1997. Trunk muscle fatigue and associated EMG changes during a dynamic iso-inertial test. *European journal of applied physiology and occupational physiology*, 76 (1):75-80.
- Murphy L, Schwartz TA, Helmick CG, Renner JB, Tudor G, Koch G, Dragomir A, Kalsbeek WD, Luta G, Jordan JM. 2008. Lifetime risk of symptomatic knee osteoarthritis. *Arthritis Care & Research*, 59 (9):1207-1213.
- Nordander C, Willner J, Hansson G-Å, Larsson B, Unge J, Granquist L, Skerfving S. 2003. Influence of the subcutaneous fat layer, as measured by ultrasound, skinfold calipers and BMI, on the EMG amplitude. *European journal of applied physiology*, 89 (6):514-519.
- Ochoa J, Sternad D, Hogan N. 2017. Treadmill vs. overground walking: different response to physical interaction. *J Neurophysiol*, 118 (4):2089-2102.
- Oiestad BE, Juhl CB, Eitzen I, Thorlund JB. 2015. Knee extensor muscle weakness is a risk factor for development of knee osteoarthritis. A systematic review and meta-analysis. *Osteoarthritis Cartilage*, 23 (2):171-177.
- Palazzo C, Nguyen C, Lefevre-Colau MM, Rannou F, Poiraudou S. 2016. Risk factors and burden of osteoarthritis. *Ann Phys Rehabil Med*, 59 (3):134-138.
- Papalia R, Del Buono A, Osti L, Denaro V, Maffulli N. 2011. Meniscectomy as a risk factor for knee osteoarthritis: a systematic review. *Br Med Bull*, 99:89-106.
- Perry J. 2003. *Ganganalyse: Norm und Pathologie des Gehens*. Elsevier, Urban&FischerVerlag.
- Perry J, Davids JR. 1992. Gait analysis: normal and pathological function. *Journal of Pediatric Orthopaedics*, 12 (6):815.
- Perry J, Easterday CS, Antonelli DJ. 1981. Surface versus intramuscular electrodes for electromyography of superficial and deep muscles. *Phys Ther*, 61 (1):7-15.
- Peters KM, Kelly VE, Chang T, Weismann MC, Westcott McCoy S, Steele KM. 2018. Muscle recruitment and coordination during upper-extremity functional tests. *J Electromyogr Kinesiol*, 38:143-150.
- Pfeifer K, Vogt L, Banzer W. 2003. Kinesiologische Elektromyographie (EMG). *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*, 54 (11):331-332.

- Politti JC, Felice CJ, Valentinuzzi ME. 2003. Arm EMG during abduction and adduction: hysteresis cycle. *Med Eng Phys*, 25 (4):317-320.
- Potvin JR, Fuglevand AJ. 2017. A motor unit-based model of muscle fatigue. *PLoS Comput Biol*, 13 (6):e1005581.
- Rabenberg M. 2013. Themenheft 54 "Arthrose" Robert Koch-Institut.
- Rassier DE, Herzog W. 2004. Considerations on the history dependence of muscle contraction. *J Appl Physiol* (1985), 96 (2):419-427.
- Rau G, Schulte E, Disselhorst-Klug C. 2004. From cell to movement: to what answers does EMG really contribute? *J Electromyogr Kinesiol*, 14 (5):611-617.
- Räuchle M, Cemerka M, Eibenberger B, Breitenseher M. 2012. Arthrose—update 2012. *Der Radiologe*, 52 (2):149-155.
- Reich T, Lindstedt SL, LaStayo P, Pierotti DJ. 2000. Is the spring quality of muscle plastic? *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 278 (6):R1661-R1666.
- Roos EM, Arden NK. 2016. Strategies for the prevention of knee osteoarthritis. *Nat Rev Rheumatol*, 12 (2):92-101.
- Rüegg JC. 2000. Muskel. In: Schmidt RF, Thews G, Lang F, Hrsg. *Physiologie des Menschen*. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg, 67-87.
- Saibene F, Minetti AE. 2003. Biomechanical and physiological aspects of legged locomotion in humans. *European Journal of Applied Physiology*, 88 (4):297-316.
- Sandmark H, Hogstedt C, Vingard E. 2000. Primary osteoarthritis of the knee in men and women as a result of lifelong physical load from work. *Scandinavian journal of work, environment & health*, 26 (1):20-25.
- Schmidt RF, Thews G. 2013. *Physiologie des Menschen*. Springer-Verlag.
- Schouten J, Van den Ouweland F, Valkenburg H. 1992. A 12 year follow up study in the general population on prognostic factors of cartilage loss in osteoarthritis of the knee. *Annals of the rheumatic diseases*, 51 (8):932-937.
- Segal NA, Glass NA. 2011. Is quadriceps muscle weakness a risk factor for incident or progressive knee osteoarthritis? *Phys Sportsmed*, 39 (4):44-50.
- Semanik PA, Chang RW, Dunlop DD. 2012. Aerobic activity in prevention and symptom control of osteoarthritis. *Pm r*, 4 (5 Suppl):S37-44.
- Silbernagl S, Despopoulos A. 1991. *Taschenatlas der Physiologie* Georg Thieme Verlag. Stuttgart, New York.
- Silbernagl S, Despopoulos A. 2007. *Taschenatlas Physiologie*. Georg Thieme Verlag.
- Sink CA, Mvududu NH. 2010. Statistical power, sampling, and effect sizes: Three keys to research relevancy. *Counseling Outcome Research and Evaluation*, 1 (2):1-18.
- Slemenda C, Brandt KD, Heilman DK, Mazuca S, Braunstein EM, Katz BP, Wolinsky FD. 1997. Quadriceps weakness and osteoarthritis of the knee. *Ann Intern Med*, 127 (2):97-104.
- Söder S, Aigner T. 2011. Arthrose. *Der Pathologe*, 32 (3):183-192.
- Spinoso DH, Bellei NC, Marques NR, Navega MT. 2018. Quadriceps muscle weakness influences the gait pattern in women with knee osteoarthritis. *Adv Rheumatol*, 58 (1):26.
- Staudenmann D, Roeleveld K, Stegeman DF, van Dieen JH. 2010. Methodological aspects of SEMG recordings for force estimation—a tutorial and review. *J Electromyogr Kinesiol*, 20 (3):375-387.
- Stegeman D, Hermens H. 2007. Standards for surface electromyography: The European project Surface EMG for non-invasive assessment of muscles (SENIAM). Enschede: Roessingh Research and Development:108-112.
- Steindler A. 1955. *Kinesiology of the human body under normal and pathological conditions*. Thomas Springfield.
- Stolze H, Kutz-Buschbeck JP, Mondwurf C, Boczek-Funcke A, Johnk K, Deuschl G, Illert M. 1997. Gait analysis during treadmill and overground locomotion in children and adults. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 105 (6):490-497.

- Sullivan GM, Feinn R. 2012. Using effect size—or why the P value is not enough. *Journal of graduate medical education*, 4 (3):279-282.
- Talsania M, Scofield RH. 2017. Menopause and Rheumatic Disease. *Rheum Dis Clin North Am*, 43 (2):287-302.
- Hrsg. 2002. *Epidemiologie, Diagnose und Differentialdiagnose, Abklärung und Dokumentation*. Schweiz Med Forum.
- Tönnis D. 1965. Der Wert der Elektromyographie für die Beurteilung peripherer Nervenverletzungen. *Archiv für orthopädische und Unfall-Chirurgie, mit besonderer Berücksichtigung der Frakturenlehre und der orthopädisch-chirurgischen Technik*, 57 (3):167-189.
- van Tunen JAC, Peat G, Bricca A, Larsen LB, Sondergaard J, Thilsing T, Roos EM, Thorlund JB. 2018. Association of osteoarthritis risk factors with knee and hip pain in a population-based sample of 29-59 year olds in Denmark: a cross-sectional analysis. *BMC Musculoskelet Disord*, 19 (1):300.
- Vina ER, Kwok CK. 2018. Epidemiology of osteoarthritis: literature update. *Curr Opin Rheumatol*, 30 (2):160-167.
- Vincent HK, Heywood K, Connelly J, Hurley RW. 2012. Obesity and weight loss in the treatment and prevention of osteoarthritis. *Pm r*, 4 (5 Suppl):S59-67.
- Walcott S, Sun SX. 2009. Hysteresis in cross-bridge models of muscle. *Phys Chem Chem Phys*, 11 (24):4871-4881.
- Wall JC, Charteris J. 1980. The process of habituation to treadmill walking at different velocities. *Ergonomics*, 23 (5):425-435.
- Wan JJ, Qin Z, Wang PY, Sun Y, Liu X. 2017. Muscle fatigue: general understanding and treatment. *Exp Mol Med*, 49 (10):e384.
- Weiler HT, Awiszus F. 2000. Influence of hysteresis on joint position sense in the human knee joint. *Exp Brain Res*, 135 (2):215-221.
- Winter D, Fuglevand AJ, Archer S. 1994. Crosstalk in surface electromyography: theoretical and practical estimates. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 4 (1):15-26.
- Wluka AE, Cicuttini FM, Spector TD. 2000. Menopause, oestrogens and arthritis. *Maturitas*, 35 (3):183-199.
- Zhang Y, Jordan JM. 2010. Epidemiology of osteoarthritis. *Clin Geriatr Med*, 26 (3):355-369.
- Zipp P. 1982. Effect of electrode geometry on the selectivity of myoelectric recordings with surface electrodes. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 50 (1):35-40.

10 Anhang

10.1 Untersuchungsprotokoll

Protokoll **Gonarthrose – OEMG (Kontrolle)** Block **A** Nr. _____

Geschlecht: männlich weiblich _____ Untersuchungsdatum: _____

Name: _____ Vorname: _____

Geburtsdatum: _____ Größe: _____ cm Gewicht: _____ kg

Aktivitätsgrad: A _____ (1-5) *Probandenangabe auf 1 cm genau* Körperfett: _____ %

Händigkeit: rechts links Spielbein: rechts links

Betroffenes Gelenk: _____ Standbein: rechts links

Umfangsmessungen *(Messung in Rückenlage auf 0,5 cm genau!)*

8/10 (distal) Distanz SIAS – medialer Gelenkspalt rechts: _____ cm links: _____
cm

2/3 (proximal) Distanz Caput fibulae – Malleolus lateralis rechts: _____ cm links: _____
cm

Umfangsmessungen *(Messung imn aufrechten Stand auf 0,5 cm genau!)*

8/10 (distal) Distanz SIAS – medialer Gelenkspalt rechts: _____ cm links: _____
cm

2/3 (proximal) Distanz Caput fibulae – Malleolus lateralis rechts: _____ cm links: _____
cm

Myotonometrie: rechts Anzahl: _____ Uhrzeit: _____

links Anzahl: _____ Uhrzeit: _____

Handkraft (Stufe 2): rechts (1) _____ (2) _____ (3) _____

links (1) _____ (2) _____ (3) _____

System: ToM (48 Kanäle) bipolar, gain: 1000 (*Verstärker-Drehschalter MUSS auf I stehen*) Abtastrate, AD: 2048/s

Muskel/ Kanalbelegung			Lokalisation & Orientierung
M. tibialis anterior	li 1 (1)	re 14 (17)	2/3 Distanz Caput fibulae – Malleolus medialis, auf Linie
M. fibularis longus	li 2 (2)	re 15 (18)	3/4 Distanz Caput fibulae – Malleolus lateralis, auf Linie
M. gastrocn. c. laterale	li 3 (3)	re 16 (19)	auf höchster Erhebung des Muskelbauches
M. gastrocn. c. mediale	li 4 (4)	re 17 (20)	auf höchster Erhebung des Muskelbauches
M. soleus	li 5 (5)	re 18 (21)	2/3 Distanz Malleolus medialis – Femurcondylus medialis
M. rectus femoris	li 6 (6)	re 19 (22)	Mitte Distanz SIAS – Oberkante Patella, auf Linie
M. vastus medialis	li 7 (7)	re 20 (23)	8/10 Distanz SIAS – medialer Gelenkspalt, 80° zur Linie
M. vastus lateralis	li 8 (8)	re 21 (24)	Linie zw. SIAS und Lateralkante der Patella, 2/3 distal
M. biceps femoris	li 9 (9)	re 22 (25)	Mitte Distanz Tuber ischiadicum – Epicondylus lat. tibiae
M. semitend./semimemb.	li 10 (10)	re 23 (26)	Mitte Distanz Tuber ischiadicum – Epicondylus med. tibiae
M. gluteus medius	li 11 (11)	re 24 (27)	Mitte Distanz Crista iliaca – Trochanter major
M. multifidus lumborum	li 12 (12)	re 25 (28)	beginnend ab L5, 1cm medial der Linie SIPS – L1/2 Zwischenraum, nach kranial
M. longissimus	li 13 (13)	re 26 (29)	Höhe L1, auf Muskelbauch
EKG	nur links: 27 (15)		über Herzachse, mit Masse auf Sternum
Druck Ferse	li 28 (16)	re 29 (32)	unter Ferse

Alle Messungen in eigenen **Sportschuhen!** Messungen auf **Laufband** mindestens 30 Schritte.

VAS Borg

(x/100)(6-20)

Referenz 1_1: Stehen in Ruhe, Arme normal, 20 s c _____ . mes _____

Laufband (Gehen 1)

2 km/h c _____ . mes _____

2,5 km/h c _____ . mes _____

3 km/h c _____ . mes _____

3,5 km/h c _____ . mes _____

4 km/h c _____ . mes _____

4,5 km/h c _____ . mes _____

5 km/h c _____ . mes _____

5,5 km/h c _____ . mes _____

6 km/h c _____ . mes _____

Pause: mindestens 5 min

VAS Borg
(x/100)(6-20)

Referenz 1_2: Stehen in Ruhe, Arme normal, 20 s

c _____ . mes _____

Laufband (Gehen 2)

6 km/h

c _____ . mes _____

5,5 km/h

c _____ . mes _____

5 km/h

c _____ . mes _____

4,5 km/h

c _____ . mes _____

4 km/h

c _____ . mes _____

3,5 km/h

c _____ . mes _____

3 km/h

c _____ . mes _____

2,5 km/h

c _____ . mes _____

2 km/h

c _____ . mes _____

Referenz 1_3: Stehen in Ruhe, Arme normal, 20 s

c _____ . mes _____

10.2 Probandenaufklärung und Einwilligungserklärung

Information zur Studie:

„Charakterisierung der Muskelaktivität während Lokomotion bei Patienten mit beginnendem Arthrose Schmerz am Kniegelenk“

Diese Studie wird in Zusammenarbeit mit dem Institut für Physiotherapie am Universitätsklinikum durchgeführt.

Hintergrund:

Die Arthrose stellt die häufigste Gelenkerkrankung dar. Eine hohe Anzahl verschiedener Risikofaktoren und Verhaltensweisen führen, insbesondere im mittleren Lebensalter, zu heterogenen Ausprägungen der Arthrose. Bereits im Anfangsstadium der Arthrose kommt es zu Veränderungen der Koordination und Kraftfähigkeit der Muskulatur, welche im Alltag zu Einschränkungen führen können. Aktuell ist keine den Krankheitsverlauf beeinflussende Therapie zur Prävention oder Umkehrung der Arthrose verfügbar.

Ziel der Studie:

Wir möchten den Einfluss einer beginnenden Arthrose des Kniegelenks auf die Muskelaktivität von ausgewählten Beinmuskeln sowie Muskeln des unteren Rumpfes untersuchen und mit Daten gesunder Personen vergleichen. Als Fernziel möchten wir damit die Planung der konservativen Therapiesteuerung verbessern.

Studiendesign:

Bei dieser Studie handelt es sich um eine Querschnittsuntersuchung.

Untersuchungsablauf:

Die Untersuchung ist nicht-invasiv (unblutig), die verwendeten Messmethoden sind ungefährlich. Verletzungen oder Nebenwirkungen müssen Sie somit nicht befürchten. Die Untersuchung findet während des Gehens mit unterschiedlichen Geschwindigkeiten auf einem Laufband statt. Die Geschwindigkeiten auf dem Laufband liegen zwischen 2 und 6 km/h. Während dieser Untersuchung wird die elektrische Aktivität Ihrer Bein- und Rumpfmuskeln an der Körperoberfläche gemessen, indem Ihnen Messsensoren auf der Haut befestigt werden. Es muss also

während der Messung Kleidung getragen werden, die den Unterschenkel und größere Teile des Oberschenkels frei lässt. Zudem müssen stark behaarte Hautareale vor der Messung rasiert werden. Wir empfehlen hierfür kurze Sportbekleidung und bequeme (Sport-) Schuhe. Weiterhin bitten wir Sie, sich am Untersuchungstag und am Tag davor nicht einzucremen, da sonst die Elektroden nicht auf der Haut haften bleiben. Der zeitliche Aufwand dieser Untersuchungen setzt sich aus einer Vorbereitungszeit von etwa 30 Minuten, und einer sich daran direkt anschließenden Messzeit von etwa 30 Minuten zusammen. Alle Untersuchungsschritte werden Ihnen genau erklärt.

In welcher Weise werden die gewonnenen Daten verwendet:

Die bei der Messung erhobenen Daten werden in pseudonymisierter Form erfasst (fortlaufende Nummer). Hierdurch wird sichergestellt, dass aus den verwendeten Daten keine Rückschlüsse auf Ihre Person möglich sind. Die Verbindung zwischen der Probanden-Nummer und Ihrer Person kann nur durch den Studienleiter hergestellt werden.

Freiwilligkeit der Teilnahme:

Die Studie wurde durch die Ethikkommission der Friedrich-Schiller-Universität befürwortet. Sie können ohne Angabe von Gründen zu jedem Zeitpunkt die Teilnahme an einzelnen Studienabschnitten ablehnen oder die Untersuchungen ganz abbrechen. Bei Teilnahmeabbruch entstehen Ihnen keinerlei Nachteile. Wir würden uns sehr freuen, wenn Sie an der Untersuchung teilnehmen können. Für Sie bestehen keine erkennbaren Risiken. Wir danken Ihnen für Ihre Bereitschaft zur Teilnahme an der geplanten Untersuchung.

Einwilligungserklärung zur Studie

„Oberflächen-EMG Untersuchung ausgewählter Muskeln der unteren Extremität beim Gehen auf einem Laufband“

Name, Vorname, Geburtsdatum des **Probanden/Patienten**

Ich wurde durch

(Name, Vorname des Studienleiters)

über die Studie informiert. Ich habe die schriftliche Information zur oben genannten Studie erhalten. Mir wurde eine Kopie meiner unterschriebenen Einwilligungserklärung zur Teilnahme ausgehändigt. Ich habe beide Dokumente gelesen und verstanden. Ich wurde ausführlich – mündlich und schriftlich – über das Ziel, den Verlauf der Studie, Chancen und Risiken der Untersuchung, meine Rechte und Pflichten und die Freiwilligkeit der Teilnahme aufgeklärt. Ich hatte Gelegenheit Fragen zu stellen. Diese wurden mir zufriedenstellend und vollständig beantwortet. Zusätzlich zur schriftlichen Probandeninformation wurden folgende Punkte besprochen: Ich wurde darüber informiert, dass die Teilnahme an der Studie freiwillig ist und dass ich meine Einwilligung jederzeit und ohne Angabe von Gründen widerrufen kann, ohne dass mir dadurch Nachteile bei der weiteren Behandlung entstehen.

Datenschutzhinweis:

Ich erkläre, dass ich mit der erfolgenden Aufzeichnung von pseudonymisierten Studien- und personenbezogenen Daten einverstanden bin.

Ort/Datum

Unterschrift Studienleiter

Ort/Datum

Unterschrift Proband/Patient

10.3 Tabellen

Aktivitätsgrad

- A1** Keine körperliche Aktivität.
- A2** Geringe körperliche Aktivität. Wenige und leichte körperliche Anstrengungen (Spazierengehen, leichte Gartenarbeit etc.).
- A3** Mittlere körperliche Aktivität. Körperliche Anstrengungen, mindestens 2 bis 4x pro Woche, jeweils 30 Minuten.
- A4** Hohe körperliche Aktivität. Körperliche Anstrengungen, mindestens 4 bis 6x pro Woche, jeweils 30 Minuten.
- A5** Sehr hohe körperliche Aktivität. Intensive körperliche Anstrengungen, intensives Training oder harte körperliche Arbeit, täglich, jeweils mindestens 1 Stunde.

10.4 Danksagung

An dieser Stelle möchte ich mich bei all jenen bedanken, die mich beim Erstellen dieser Arbeit unterstützt haben.

In diesem Sinne gilt mein erster Dank meinem Doktorvater Herr Prof. Dr. Ch. Anders für seine wissenschaftliche und methodische Unterstützung während der gesamten Bearbeitungsphase meiner Dissertation. Ihre Virtuosität in Excel wird mir ewig in Erinnerung bleiben. Stets hatten Sie für meine Fragen und Probleme ein offenes Ohr. Eine bessere Betreuung hätte ich mir nicht wünschen können. Vielen Dank! Ebenso gilt mein Dank dem gesamten Team des Funktionsbereiches „Motorik“, insbesondere Frau Elke May und Herrn Eduard Kurz.

Einen besonderen Dank möchte ich meiner Ehefrau Stefanie aussprechen. Ohne deinen Rückhalt, deine Motivation und deine liebevolle Art hätte ich diese Arbeit nicht abgeschlossen. Du bist mein Lieblingmensch, Danke für deine Liebe und bedingungslose Unterstützung.

Weiterhin danke ich meiner Familie: Meinen Eltern Rosi und Jörg, meinem Bruder Marc, meiner Tante Sabine und meinen Großmüttern Christa und Irene. Ich danke euch für die unermüdliche Hilfe während des Studiums und den Glauben an mein Können.

Abschließend möchte ich mich bei meinen Freundinnen und Freunden bedanken, die mich während der Studienzeit begleitet haben und diese zu einem unvergesslichen Erlebnis für mich machten.

10.5 Ehrenwörtliche Erklärung

Hiermit erkläre ich, dass mir die Promotionsordnung der Medizinischen Fakultät der Friedrich-Schiller-Universität bekannt ist,

ich die Dissertation selbst angefertigt habe und alle von mir benutzten Hilfsmittel, persönlichen Mitteilungen und Quellen in meiner Arbeit angegeben sind,

mich folgende Personen bei der Auswahl und Auswertung des Materials sowie bei der Herstellung des Manuskripts unterstützt haben:

Prof. Dr. med. Ch. Anders

die Hilfe eines Promotionsberaters nicht in Anspruch genommen wurde und dass Dritte weder unmittelbar noch mittelbar geldwerte Leistungen von mir für Arbeiten erhalten haben, die im Zusammenhang mit dem Inhalt der vorgelegten Dissertation stehen,

dass ich die Dissertation noch nicht als Prüfungsarbeit für eine staatliche oder andere wissenschaftliche Prüfung eingereicht habe und

dass ich die gleiche, eine in wesentlichen Teilen ähnliche oder eine andere Abhandlung nicht bei einer anderen Hochschule als Dissertation eingereicht habe.

Jena, den 24.11.2019

Tom Pfüller