

Einfluss von unilateraler Sehnenvibration auf die bilaterale motorische Kontrolle

Abschlussarbeit zur Erlangung des
Master of Science in Sportwissenschaften
Option Unterricht

eingereicht von

Ramon Indermaur

an der
Universität Freiburg, Schweiz
Mathematisch-Naturwissenschaftliche und Medizinische Fakultät
Abteilung Medizin
Department für Neuro- und Bewegungswissenschaften

in Zusammenarbeit mit der
Eidgenössischen Hochschule für Sport Magglingen

Referent
Prof. Dr. Wolfgang Taube

Betreuer
PD. Dr. Benedikt Lauber

Fribourg, Juni 2024

Dank

Im Rahmen meiner Masterarbeit möchte ich mich bei einer Reihe von Personen bedanken, deren Unterstützung und Engagement massgeblich zum Gelingen dieses Projektes beigetragen haben.

An erster Stelle gilt mein herzlicher Dank PD Dr. Benedikt Lauber. Sein wertvoller Rat und seine Unterstützung in der Funktion des Betreuers waren während der gesamten Zeit meiner Arbeit unverzichtbar. Seine Ratschläge und Anregungen haben wesentlich zum Gelingen dieser Arbeit beigetragen. Des weiteren bin ich Yves-Alain Kuhn und Jonas Rud Bjørndal für ihre Unterstützung bei der Recherche und Erstellung dieser Masterarbeit zu grossem Dank verpflichtet. Bei Fragen und Unklarheiten konnte ich mich jederzeit an sie wenden, was mir Sicherheit und Orientierung gegeben hat.

Ein herzliches Dankeschön geht ausserdem an die Testpersonen, deren Zeit und Bereitschaft entscheidend dazu beigetragen haben, diese Studie zu ermöglichen. Ihre Teilnahme und das zur Verfügung stellen ihrer Zeit waren von unschätzbarem Wert.

Mein besonderer Dank gilt auch all jenen, die sich die Zeit genommen haben, meine Arbeit zu korrigieren und zu lesen. Ihre Einsichten und Anregungen waren für die Verfeinerung der Arbeit unerlässlich.

Zusammenfassung

Der Einsatz von Vibrationen hat sich in der Rehabilitation, der Prävention und im Spitzensport etabliert und gewinnt in der wissenschaftlichen Forschung zunehmend an Bedeutung. Die Forschung hat dazu beigetragen, die Wirksamkeit der Vibrationstherapie zu bestätigen, aber die genauen Mechanismen, insbesondere die bilateralen Effekte, sind noch nicht vollständig geklärt. Diese bilateralen Effekte werden als Cross-Education-Phänomen bezeichnet und basieren auf zentralen und peripheren Mechanismen, einschliesslich präsynaptischer Hemmung und synaptischer Plastizität. Die vorliegende Studie untersucht den Einfluss unilateraler Achillessehnenvibrationen auf die bilaterale motorische Kontrolle während sich die zentralen Forschungsfragen auf die Veränderung der H-Reflexe, die bilateralen Unterschiede, die intrakortikale Hemmung und die kortikospinale Erregbarkeit beziehen. Die H-Reflexe werden mittels peripherer Nervenstimulation (PNS) in der Kniekehle und die MEPs des M. soleus (SOL) mittels transkranieller Magnetstimulation (TMS) gemessen. An der Studie nahmen neun gesunde Sportstudent*innen im Alter von 19 bis 30 Jahren teil, denen die Achillessehne zu verschiedenen Zeitpunkten (baseline, P0, P5, P10, P15) 20 Minuten lang mit einer Massage-Gun vibriert wurde. Die Ergebnisse zeigten keine signifikanten Veränderungen der H-Reflexe, weder auf der ipsi- noch auf der kontralateralen Körperseite. Auch die intrakortikale Hemmung (SICI) und die kortikospinale Erregbarkeit zeigten keine signifikanten Veränderungen nach akuter Achillessehnenvibration. Trotz fehlender Signifikanz wurden teilweise moderate bis starke Effekte der spinalen und kortikospinalen Erregbarkeit beobachtet, was auf eine mögliche praktische Relevanz bei grösserer Stichprobengrösse hinweisen könnte. Einige Ergebnisse stimmen mit der vorhandenen Literatur überein, sind aber aufgrund der geringen Stichprobengrösse schwer zu interpretieren. So führte die Untersuchung der unilateralen Sehnenvibration zu keiner signifikanten Veränderung der intrakortikalen Inhibition (SICI) oder der allgemeinen bilateralen motorischen Kontrolle. Weitere Untersuchungen mit grösseren Stichproben sind erforderlich, um die teilweise beobachteten moderaten bis starken Effekte genauer zu analysieren und die praktische Anwendung der Sehnenvibration besser zu verstehen.

Inhaltsverzeichnis

Dank	2
Zusammenfassung.....	3
1 Einleitung	5
1.1 Vibrationsmethoden und ihre Anwendungen.....	5
1.2 Vibrationstherapie und ihre Anwendungsbereiche	8
1.3 Vibrationen und ihre Auswirkungen.....	10
1.4 Anatomie der Unterschenkelmuskulatur.....	16
1.5 Die Rolle des motorischen Kortex in der Bewegungssteuerung.....	19
1.6 Ziel der Arbeit	24
2 Methode	26
2.1 Stichprobe	26
2.2 Studiendesign /Vorbereitung und Einrichtung.....	26
2.3 Untersuchungsmethoden	27
2.4 Statistische Analyse	38
3 Resultate.....	40
3.1 Deskriptive Statistik.....	41
3.2 Spinale Erregbarkeit.....	46
3.3 Bilaterale Vergleiche der spinalen Erregbarkeit	49
3.4 Short-interval intracortical inhibition (SICI)	52
3.5 Kortikospinale Erregbarkeit	53
4 Diskussion.....	54
4.1 Spinale Erregbarkeit.....	56
4.2 Bilaterale Vergleiche der spinalen Erregbarkeit	60
4.3 Short-interval intracortical inhibition (SICI)	64
4.4 Kortikospinale Erregbarkeit	66
4.5 Beantwortung der Fragestellungen	67
4.6 Beschränkung der Studie und weiterführende Forschungsmöglichkeiten.....	69
5 Schlussfolgerung.....	72
Literaturverzeichnis	73
Anhang.....	78
A: Einwilligungsbklärung der Untersuchung und Protokoll.....	78
B: Auswertungen Jamovi 2.4.12	81

1 Einleitung

Der Einsatz von Vibrationen bzw. Vibrationsgeräten in der Rehabilitation (Lapole, et al., 2015), Prävention (Lapole & Pérot, 2011) oder auch im Spitzensport (Lapole, et al., 2013) hat sich in den letzten Jahren in verschiedenen Disziplinen etabliert und an Popularität gewonnen. Dies hat zu einem erheblichen Interesse sowohl in der angewandten Praxis als auch in der wissenschaftlichen Forschung geführt. Die Technologie der Vibrationsgeräte hat insbesondere im Bereich der Behandlung und Verbesserung motorischer Funktionen bedeutende Fortschritte ermöglicht. Die zunehmende Akzeptanz von Vibrationsgeräten spiegelt sich sodann in der Forschung wider, wo zahlreiche Studien die physiologischen Auswirkungen von Vibrationen auf den menschlichen Körper untersuchen. Diese Forschung hat entscheidend dazu beigetragen, das Verständnis der zugrunde liegenden Mechanismen zu vertiefen und die Wirksamkeit der Vibrationstherapie oder einzelner lokaler Vibrationen zu validieren. Durch die intensive wissenschaftliche Auseinandersetzung mit dieser Technologie werden laufend neue Anwendungsgebiete erschlossen und bestehende Methoden verfeinert, was den Weg für innovative Behandlungsansätze in der Zukunft ebnet. Darüber hinaus bietet die grosse Menge an bereits vorhandener Literatur und damit breitem Wissen eine gute Basis für die Entwicklung einer neuen Studie (Cardinale & Wakeling, 2005).

1.1 Vibrationsmethoden und ihre Anwendungen

Hinsichtlich der Vibrationsmethoden gibt es verschiedene Möglichkeiten, wie solche am menschlichen Körper durchgeführt werden können. Diese reichen von Ganzkörpervibrationen (WBV) wie bei Rittweger (2010) bis hin zu Vibrationen, die direkt auf die Sehnen des Zielmuskels ausgeübt werden (A portable vibrator, Luo et al., 2005).

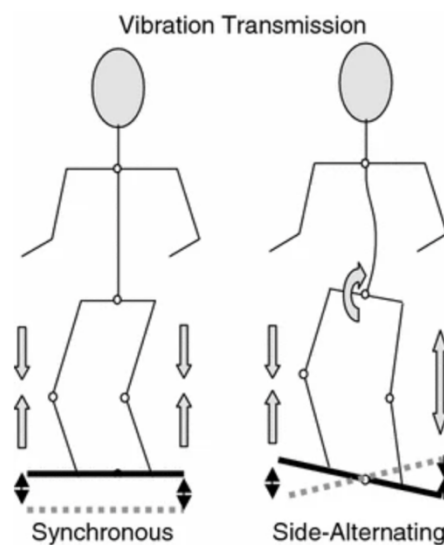
Zum besseren Verständnis werden im Folgenden beide Varianten näher erläutert. In der vorliegenden Masterarbeit wird jedoch mit der zweiten Variante der Sehnenvibration gearbeitet, da es um die gezielte Untersuchung eines einzelnen Muskels geht.

1.1.1 Ganzköpervibration

Die WBV-Methode beinhaltet eine Vibration des ganzen Körpers mittels unterschiedlicher Hilfsmittel. Die Proband*innen stehen beispielsweise auf einer vibrierenden Plattform, welche die Vibrationen auf die Muskeln der unteren Extremitäten übertragen kann. Diese Methode hat die Nachteile, dass eine geringe Kontrolle über den zu vibrierenden Muskel besteht (da alle unteren Extremitäten vibriert werden), und die Kompensation der Vibrationsenergie durch Muskeln wie den M. gluteus ausserdem eine dämpfende Wirkung hat. Dies kann dazu führen, dass Zielmuskeln, die weiter von der Vibrationsquelle entfernt sind, nicht ausreichend vibrieren und das Ergebnis nicht aussagekräftig ist. Zudem kann diese Methode nicht bei Patient*innen eingesetzt werden, die immobilisiert und für längere Zeit in einem hypoaktiven Zustand sind (Lapole & Pérot, 2010).

Abbildung 1

Darstellung beider Hauptmodi der Vibrationsübertragung bei Ganzkörper-Vibrationsübungen



Anmerkung. Im Synchronmodus strecken sich beide Beine simultan, was eine direkte lineare Beschleunigung auf den Rumpf bewirkt. Im Wechselmodus bewegen sich das rechte und das linke Bein alternierend, was eine Drehbewegung in die Lendenwirbelsäule einbringt und somit die Intensität der Vibration, die auf den Rumpf übertragen wird, mindern soll. Studien deuten darauf hin, dass im seitenwechselnden Modus höhere Spitzenbelastungen besser vertragen werden als im Gleichschrittmodus (Abercromby et al., 2007; Rittweger, 2010).

1.1.2 Sehnenvibration

Bei der Sehnenvibration wird der Muskel indirekt über seine Sehnen vibriert. So wird in der Studie, welche der vorliegenden Arbeit zu Grunde liegt, der M. soleus (SOL) über die Achillessehne vibriert (A portable vibrator, Luo et al., 2005). Die Sehnenvibration ermöglicht eine gezielte Stimulation des SOL, was es einfacher macht, die Reaktion eines einzelnen Muskels isoliert zu betrachten. Bei dieser Methode kann die Frequenz und die Intensität der Vibration präziser gesteuert werden als bei Ganzkörpervibrationen, was den Vorteil hat, dass keine anderen Muskeln unbewusst aktiviert werden.

Abbildung 2

Darstellung des an der Achillessehne befestigten Vibrationsgerät



Anmerkung. Abbildung 2 zeigt eine Variante der Achillessehnenvibration (Lapole & Pérot, 2010). Eine weitere Möglichkeit, welche in der vorliegenden Studie angewendet wird, ist die Vibration mittels einer «Massage-Gun».

1.2 Vibrationstherapie und ihre Anwendungsbereiche

Vibrationstraining wird zur Verbesserung der Muskelkraft (Lapole & Pérot, 2010), der Koordination und des Gleichgewichts (Thompson et al., 2007) eingesetzt und hat sich bei der Unterstützung von Erholungsprozessen nach Verletzungen als nützlich erwiesen (Lapole, et al., 2015). Trotz der weit verbreiteten Anwendung und des wachsenden Interesses sind die genauen Mechanismen, durch die Vibrationsreize die motorische Kontrolle beeinflussen, noch nicht vollständig geklärt. Insbesondere im Bereich der bilateralen Effekte unilateraler Sehnenvibration sind unterschiedliche Forschungsfragen noch offen. In der vorliegenden Studie wird versucht, einige davon zu klären. Bisher deutet die vorhandene Literatur darauf hin, dass unilaterale Vibrationen nicht nur die Muskeln und Nervenbahnen der behandelten Seite stimulieren, sondern auch Reaktionen auf der kontralateralen Körperseite hervorrufen können (Lapole, et al., 2013). Nachfolgend werden die Anwendungsbereiche der Vibrationstherapie unter Beachtung der bestehenden Literatur genauer erläutert.

1.2.1 Rehabilitation

In einer Studie von Lapole et al. (2015) über die Veränderung der kortikospinalen Erregbarkeit wird die Anwendung von Vibrationsgeräten zur Verbesserung der neuromuskulären Reaktionen bei Patient*innen mit motorischen Defiziten diskutiert. Es wird aufgezeigt, dass Vibrationen die kortikospinale Erregbarkeit erhöhen können, was für die Wiederherstellung der motorischen Funktion nach Verletzungen oder Erkrankungen relevant ist. Lapole & Pérot bestätigten bereits 2010, dass neuronale Anpassungen der Grund dafür sind, dass chronische Vibrationen der Achillessehne die maximale Plantarflexionskraft sowohl auf der vibrierten als auch auf der nicht vibrierten Körperseite erhöhen. Obwohl die Muskulatur der unteren Extremitäten für die Bewegung unerlässlich ist, ist ihre kortikospinale Erregbarkeit weitgehend unerforscht. Wie Duchateau (1995) und Gondin et al. (2004) zeigen konnten, trägt eine reduzierte neuronale Erregbarkeit bei frühzeitiger Immobilisierung wesentlich zum Kraftverlust der Plantarflexoren bei. Daher ist es wichtig, wirksame Strategien gegen die neuromuskuläre Dekonditionierung zu entwickeln. Ein Sehnenvibrationsprogramm könnte für hypoaktive oder immobilisierte Personen nützlich sein, insbesondere wenn Ganzkörpervibrationen nicht geeignet sind, da es sowohl ipsilaterale als auch kontralaterale Wirkungen haben kann. Diese Ergebnisse weisen darauf hin, dass die Benutzung von Vibrationsgeräten im Bereich der Rehabilitation nach Verletzungen grosses Potenzial aufweist.

1.2.2 Prävention

In der Studie von Lapole & Pérot (2011) wurden mittels Vibrationsgeräten Ergebnisse erzielt, die für die Prävention von grosser Bedeutung sein können. Ihre Studie untersuchte die Auswirkungen wiederholter Vibrationen der Achillessehne auf die Steifigkeit des M. triceps surae und Reflexerregbarkeit. Die Studie unterstreicht den Einsatz solcher Vibrationen zur Prävention von Muskelverletzungen durch die Erhöhung der Muskelflexibilität sowie der Muskelstärke. Indirekt hat das Ergebnis dieser Studie auch Auswirkungen auf die Rehabilitation. Wird davon ausgegangen, dass ein direktes Vibrationstraining an der Achillessehne die Muskelsteifigkeit des Triceps surae verringern kann, würde dies neue Möglichkeiten bei Patient*innen mit Gipsimmobilisation eröffnen. Eine Vibration der betroffenen Sehnen könnte in diesem Fall beispielsweise durch ein kleines Fenster im Gips erfolgen (Neiger et al., 1983). Gleichzeitig ist es während einer über einen längeren Zeitraum dauernden Immobilisation wiederum präventiv und nützlich für die Patient*innen, die schädlichen Auswirkungen der Hypoaktivität auf die Muskelfunktion und -struktur, insbesondere die Muskelsteifigkeit, zu begrenzen.

1.2.3 Leistungssteigerung

Im Bereich des Spitzensportes untersuchte die Studie von Lapole, Canon & Pérot (2013) die positiven Auswirkungen einer Vibrationsbehandlung. Sie bestätigte, dass Vibrationsbehandlungen die Leistungsfähigkeit von Athlet*innen steigern können, indem sie die neuromuskuläre Effizienz erhöhen.

Dies sind nur einige kurze Einblicke in die Möglichkeiten und Chancen, die durch Vibrationen erreicht werden können. Trotz ihres weit verbreiteten Einsatzes sind die Auswirkungen auf die motorische Kontrolle, insbesondere die kontralateralen Effekte, noch nicht ausreichend erforscht. Dieser Mangel an Forschungsergebnissen wird deutlich, wenn man die oben erwähnte Literatur betrachtet, die sich hauptsächlich auf die direkten Auswirkungen von Vibrationen auf die Achillessehne und die damit verbundenen Reflexreaktionen konzentriert. Solch beschriebene Vibrationen haben das Potenzial, die motorische Kontrolle auf der ipsi- wie auch auf der kontralateralen Körperseite zu verändern. Der Einsatz dieser Methode in der sportlichen Leistungssteigerung, z.B. zur Verbesserung der Explosivkraft von Athlet*innen, sowie in der Rehabilitationsmedizin zur Unterstützung der Bewegungswiederherstellung nach Verletzungen zeigt die Vielseitigkeit und das grosse Potential der gezielten Modulation der motorischen Kontrolle. Verbesserungen in diesem Bereich können zu einer Leistungssteigerung

im Sport führen und gleichzeitig Verletzungen im Alltag vorbeugen und die allgemeine Gesundheit fördern.

Die vorhandenen Forschungsergebnisse deuten darauf hin, dass weitere interessante Untersuchungen erforderlich sind, um ein vollständiges Verständnis der Auswirkungen von unilateralen Sehnenvibrationen auf die bilaterale motorische Kontrolle zu entwickeln, insbesondere im Hinblick auf ihre kontralateralen Auswirkungen mit den Hemmmechanismen im motorischen Kortex.

1.3 Vibrationen und ihre Auswirkungen

Rittweger (2010) führt aus, dass Vibrationstraining im Trainings- und Rehabilitationsbereich immer beliebter wird und eine praktikable Trainingsmethode sein kann, um die Sprunghöhe oder Muskelkraft zu erhöhen, aber auch um chronische Rückenschmerzen zu lindern. Luo et al. (2005) entgegnet dem, dass obwohl Vibrationsmethoden inzwischen häufig eingesetzt werden, die Auswirkungen des spezifischen Sehnenvibrationstrainings noch nicht ausreichend untersucht worden sind. In einer anderen Studie, welche an Tieren (Ratten) durchgeführt wurde, ist berichtet worden, dass Vibrationstraining keine mechanischen Veränderungen an den Achillessehnen hervorrief (Legerlotz et al., 2007).

Die Studie von Lapole T. & Pérot C. aus dem Jahr 2011 untersuchte die Auswirkungen wiederholter Vibrationen der Achillessehne auf die Steifigkeit (die zu Kraftänderungen führen kann) und die Reflexreaktivität des M. triceps surae. Ziel war es, die Zunahme der Steifigkeit und den Verlust des Bewegungsumfangs von Gelenken, die nicht benutzt oder immobilisiert werden, zu verstehen. Interessanterweise wurde festgestellt, dass der Sehnenreflex nach einem 14-tägigen, einstündigen Vibrationsprogramm signifikant abnahm, ebenso wie die Muskel-Sehnen-Steifigkeit. Da sich die Parameter des Musculus triceps surae verringerten, könnte dies für immobilisierte Menschen von Vorteil sein, da eine Hypoaktivität bekanntermassen die Muskelsteifigkeit erhöht (Lapole & Pérot, 2011).

Was beim Vibrationstraining der Achillessehne an gesunden Menschen jedoch vielfach bestätigt wurde, sind Kraftzuwächse in der Plantarflexion (Lapole & Pérot, 2011). Über ähnliche Ergebnisse wurden in diversen Studien auch nach mehrwöchigem Ganzkörpervibrationen berichtet (Delecluse et al., 2003; Issurin et al., 1994; Roelants et al., 2004; Verschueren et al., 2004). Als Hauptursache für den Kraftzuwachs wurden in den Studien neuronale Anpassungen identifiziert. Eine Zunahme der Aktivierungsfähigkeiten wurde sowohl durch eine höhere normalisierte elektromyographische (EMG) Aktivität des M. triceps surae als auch durch ein geringeres Aktivierungsdefizit nachgewiesen.

1.3.1 Einfluss der Vibrationsbelastung auf die motorische Kontrolle

Die Forschungsergebnisse von Lapole et al. aus dem Jahr 2012 enthalten eine wichtige Erkenntnis für die Durchführung der vorliegenden Studie. In ihrer Studie wurde die Veränderung des H-Reflexes im Musculus soleus (SOL) nach längerer Vibrationsbelastung der Achillessehne untersucht. Es wurde berichtet, dass die posturale Modulation des SOL H-Reflexes Aufschluss über den Grad der präsynaptischen Hemmung der Ia-Afferenzen gibt. Nach einstündiger Vibration der Achillessehne wurde sowohl im Sitzen als auch im Stehen eine signifikante Abnahme des SOL H-Reflexes festgestellt. Allerdings war die Abnahme im Stehen stärker als im Sitzen. Dasselbe hat auch Papayasileiou et al. (2022) festgestellt. Während der Anwendung der Achillessehnenvibration kam es bei jungen Erwachsenen zu einer signifikanten Abnahme der H-Reflexe im SOL, während die SOL-EMG-Aktivität anstieg. Über die Zeit der Vibration wurde auch eine Abnahme des Koaktivierungsindex zwischen SOL und TA beobachtet. Eine Abnahme des Koaktivierungsindex weist auf eine schwächere Aktivierung der antagonistischen Muskeln hin. Wenn das Vibrationsprogramm ausgeschaltet wurde, stieg der Koaktivierungsindex wieder an, was darauf hindeutet, dass die Aktivierung des TA im Vergleich zum SOL verstärkt wurde. Dies könnte wiederum durch die Reaktion auf das Ausschalten des Vibrationsprogramms und die damit verbundene Rückverlagerung des Center of Pressure (COP) erklärt werden. Ausserdem erholten sich die H-Reflexe nach dem Ausschalten des Vibrationsprogramms nur geringfügig.

Hagbarth und Eklund (1966) dokumentierten als erste eine signifikante Abschwächung des SOL-H-Reflexes während einer Vibrationsexposition mit einer Frequenz von 100 Hz. Dieses Ergebnis wurde später von vielen Autor*innen bestätigt, unter anderem von Martin et al. (1986) und Roll et al. (1980). Gleichzeitig wurde über eine akute Depression des H-Reflexes berichtet, die sich nach 20 Minuten fast vollständig erholte. Es wird vermutet, dass die verminderte Wirksamkeit der Ia-Afferenzen auf verschiedene Mechanismen zurückzuführen ist. Ein Mechanismus, auf den sich auch Lapole & Pérot (2012) stützten, war, dass die chronischen Auswirkungen einer langanhaltenden Achillessehnenvibration eher auf einer präsynaptischen Hemmung der Ia-Afferenzen beruhen. Diese Ergebnisse deuten darauf hin, dass die präsynaptische Hemmung wesentlich zur Abnahme des H-Reflexes nach Vibrationen beigetragen haben könnte.

Es ist bekannt, dass die präsynaptische Hemmung einen grossen Einfluss auf die Modulation des H-Reflexes hat. Die Frage ist nun aber auch, welchen Einfluss das Gehirn und damit die kortikale Ebene hat. Auch hierzu haben Laporte et al. 2015 interessante Ergebnisse

veröffentlicht. Ihre Studie berichtet über einen signifikanten Anstieg der motorisch evozierten Potenziale (MEP) der SOL- und GM-Muskeln während einer Achillessehnevibration. Der Anstieg der MEP-Amplitude während der Vibration deutet darauf hin, dass die kortikospinale Erregbarkeit der Plantarflexoren (SOL/GM) durch die Vibration moduliert wurde. Eine erhöhte MEP-Amplitude deutet auch darauf hin, dass die Nervenbahnen, die vom Gehirn zum Muskel führen, empfindlicher oder erregbarer sind (Lapole, et al., 2015).

1.3.2 Bilaterale Effekte der Achillessehnevibration

Will man die Auswirkungen einer solchen Achillessehnevibration nicht nur auf das eine Bein (ipsilateral), sondern auch auf das andere Bein (kontralateral) untersuchen, stellt sich die Frage nach dem «Cross-Education-Phänomen» (Cannon & Cafarelli, 1987). Dieses Phänomen wurde bereits Ende des 19. Jahrhunderts von Forschern wie Hermann Munk und später von William P. Lombard und Warren P. Lombard beschrieben. Es besagt, dass das Training einer Körperseite auch zu Anpassungen und Leistungsverbesserungen auf der untrainierten Seite führen kann. Cannon & Cafarelli (1987) beschrieben dies detailliert und Carroll et al. (2006) haben dieses Phänomen unter einseitigem Krafttraining weiter untersucht. Auch Hortobagyi et al. (1999) haben die Auswirkungen der Kreuzbildung mit neuromuskulärer Elektrostimulation gut dokumentiert. Die «Cross-Education» beruht auf verschiedenen neurophysiologischen Mechanismen, einschliesslich zentralnervöser Anpassungen im Gehirn und Rückenmark. Ein zentraler Mechanismus ist die präsynaptische Hemmung, welche die Effizienz der synaptischen Übertragung beeinflusst und somit die Reflexaktivität modulieren kann. Diese Hemmung könnte erklären, warum Vibrationseffekte auf nicht vibrierende Körperteile haben.

In der Studie von Lapole et al. (2015), in welcher die kortikospinale Erregbarkeit durch die Achillessehnevibration erfasst wurde, waren keine signifikanten Veränderungen in der MEP-Amplitude des Antagonisten TA wie auch der kontralateralen Muskeln SOL, GM und TA ersichtlich. Dies deutet darauf hin, dass die Auswirkungen der Achillessehnevibration auf die kortikospinale Erregbarkeit spezifisch für die vibrierten Muskeln waren.

Bei der Suche nach bestätigender Literatur wurden weitere Studien gefunden, die die Auswirkungen von Vibration auf die kontralaterale Seite untersuchten. Jackson & Turner untersuchten 2003 die akuten Nebenwirkungen einer 30-minütigen Vibration des M. rectus femoris. Sie berichteten über eine Abnahme der maximalen Kniestreckkraft sowohl im vibrierten

wie auch im nicht vibrierten Oberschenkel. Dies zeigt, dass Vibrationen nicht nur lokale Effekte haben, sondern auch systemische Reaktionen auslösen können (Jackson & Turner, 2003).

In einer Studie von Lapole et al. (2013) wurden Resultate über eine Kreuzbildung nach einer unilateralen, chronischen Achillessehnevibration (14 Tage/ 1h täglich) veröffentlicht. Es konnte festgestellt werden, dass die Achillessehnevibration auf der ipsilateralen Seite zu einer signifikanten Zunahme der H-Reflexe und der V-Wellen, insbesondere im SOL, führte. Auf der kontralateralen Seite waren die Veränderungen hauptsächlich in den V-Wellen zu beobachten, insbesondere im SOL und GM. Es gab jedoch keine signifikanten Veränderungen der H-Reflexe im SOL. Die Ergebnisse deuten darauf hin, dass sowohl auf der vibrierten als auch auf der nicht vibrierten Seite unterschiedliche neuronale Anpassungen stattgefunden haben.

Diese Erkenntnisse verdeutlichen die Rolle der zentralen und peripheren neuronalen Anpassungen bei der «Cross-Education». Um die zugrunde liegenden Mechanismen der intermanuellen Übertragung weiter zu beleuchten, bietet die Studie von Perez et al. (2007) eine tiefere Einsicht in die neuronalen Prozesse, die mit dem prozeduralen Lernen und dessen Transfer auf die kontralaterale Seite verbunden sind. Hierbei geht es nicht in der ersten Linie um den Einfluss von Vibrationen, sondern es wird dargestellt, wie motorisches Lernen durch Training auf einer Körperseite zu neuronalen Veränderungen in beiden Hemisphären führen kann und somit trotzdem wieder interessant für diese Arbeit sein kann.

Im Rahmen dieser Studie trainierten 16 rechtshändige Proband*innen eine 12-Punkte-Tastenkombination, die unbewusst wiederholt wurde. Zur Bewertung der Veränderungen im primären motorischen Kortex (M1) wurden die Ruhemotorschwellen (RMT), die Rekrutierungskurven (RC), die kurze intrakortikale Hemmung (SICI) und die interhemisphärische Hemmung (IHI) von der dominanten linken zur nichtdominanten rechten Hemisphäre getestet. Das Training führte zu einem erhöhten RC und verringertem SICI in der Lernhemisphäre, verringertem SICI in der Transferhemisphäre und verringertem IHI. Der IHI-Wert korrelierte mit unspezifischen Leistungsverbesserungen in der Transferhand, aber nicht mit sequenzspezifischen Verbesserungen.

Die verringerte kurze intrakortikale Hemmung (SICI) in dieser Studie deutet darauf hin, dass es zu einer verminderten Aktivität von GABA (inhibitorischen) Interneuronen im primären motorischen Kortex gekommen ist. SICI ist ein Maß für die Aktivität dieser Interneuronen, die normalerweise die neuronale Erregbarkeit reduzieren. Eine Verringerung der SICI bedeutet daher eine erhöhte Erregbarkeit der motorischen Neuronen. In dieser Studie wurde festgestellt, dass das motorische Lernen mit einer Hand zu einer verminderten SICI sowohl in der Lernhemisphäre als auch in der Transferhemisphäre führt. Dies legt nahe, dass das prozedurale

Lernen die neuronale Erregbarkeit beider Hemisphären erhöht, was zur Verbesserung der motorischen Leistung der nicht trainierten Hand beiträgt.

Weitere Studien an Menschen und Tieren haben gezeigt, dass prozedurales Wissen, das mit einer Hand erworben wurde, auf die andere Hand übertragen werden kann (Parlow & Kinsbourne, 1989). Die neuronalen Substrate, die dieser Form der intermanuellen Übertragung zugrunde liegen, könnten den primär motorischen Kortex betreffen. Eine Aktivierung des Corpus callosum im Zusammenhang mit der intermanuellen Übertragung sensorischer und motorischer Informationen wurde beschrieben. Bei Split-Brain- und Akallosal-Patienten wurde eine verminderte Übertragung festgestellt (Grafton et al., 1998).

1.3.3 Anatomische und physiologische Grundlagen der «Cross-Education»

Die anatomischen Grundlagen der Cross-Education beinhalten sowohl zentrale als auch periphere Mechanismen. Der primäre motorische Kortex (M1) spielt eine entscheidende Rolle bei der Bewegungskontrolle. Studien zeigen, dass das Training einer Körperseite zu Aktivitätsveränderungen in beiden Hemisphären des M1 führt. Das Spiegelneuronen-System könnte hierbei eine Rolle spielen, indem es motorische Informationen über die Hemisphären hinweg teilt (Carroll et al., 2006). Die kortikospinalen Bahnen, die vom Kortex zu den unteren motorischen Neuronen im Rückenmark verlaufen, sind ebenfalls entscheidend für die freiwillige Bewegungskontrolle. «Cross-Education» könnte durch eine Verstärkung der synaptischen Verbindungen innerhalb dieser Bahnen erfolgen (Perez et al., 2007).

Zu den peripheren Mechanismen gehören Muskelspindeln und Golgi-Sehnenorgane, die dem zentralen Nervensystem Informationen über Muskelspannung und -länge liefern. Die Aktivierung von Muskelspindeln durch Vibrationen führen zu erhöhten afferenten Signalen an das zentrale Nervensystem, was wiederum Anpassungen in der motorischen Kontrolle sowohl auf der ipsilateralen als auch auf der kontralateralen Seite induzieren kann. Diese komplexen Wechselwirkungen zwischen peripheren und zentralen Mechanismen sind entscheidend für das Verständnis der bilateralen Effekte von Vibration und anderen neuromuskulären Stimulationsmethoden (Hortobagyi et al., 1999).

Synaptische Plastizität, einschliesslich Langzeitpotenzierung (LTP) und Langzeitdepression (LTD), spielt eine Schlüsselrolle bei der Anpassung des Gehirns an neue motorische Fähigkeiten, auch auf der untrainierten Seite (Lee et al., 2010). Präsynaptische Hemmung beeinflusst die Effizienz der synaptischen Übertragung an den Ia-afferenten Nervenenden, die für den H-Reflex verantwortlich sind. Veränderungen in dieser Hemmung könnten erklären,

warum es zu bilateralen Effekten kommt (Perez et al., 2007). Kreuzmodale Plastizität und die interhemisphärische Kommunikation über das Corpus callosum tragen ebenfalls zur «Cross-Education» bei. Die Kreuzmodale Plastizität bezieht sich auf die Fähigkeit des Gehirns, sensorische und motorische Funktionen von einer Modalität auf eine andere zu übertragen. Die verschiedenen Mechanismen dieses Phänomen treten häufig auf, wenn eine Sinnesmodalität verloren geht oder beeinträchtigt ist und andere Modalitäten diese Funktion teilweise kompensieren (Farthing et al., 2009).

Dafür gibt es einerseits den Mechanismus der kortikalen Reorganisation, welcher eintritt, wenn ein sensorischer oder motorischer Bereich des Gehirns nicht mehr verwendet wird. Dabei können benachbarte Bereiche diesen Bereich übernehmen und neu verschalten. Dieser führt zu einer funktionellen Anpassung, die es ermöglicht, andere Sinne oder motorische Fähigkeiten zu verstärken. Ein bekanntes Beispiel ist die verstärkte visuelle und auditive Wahrnehmung bei blinden Menschen, wo der visuelle Kortex teilweise für die Verarbeitung von auditiven und taktilen Informationen umorganisiert wird (Sadato et al., 1996).

Die synaptische Plastizität, einschliesslich der Langzeitpotenzierung (LTP) und Langzeitdepression (LTD), umfasst Mechanismen, die die Stärke der synaptischen Verbindungen im Gehirn verändern. Diese Mechanismen spielen eine zentrale Rolle bei der kreuzmodalen Plastizität, indem sie die Effizienz der neuronalen Netzwerke anpassen, um neue sensorische oder motorische Funktionen zu integrieren (Bavelier & Neville, 2002).

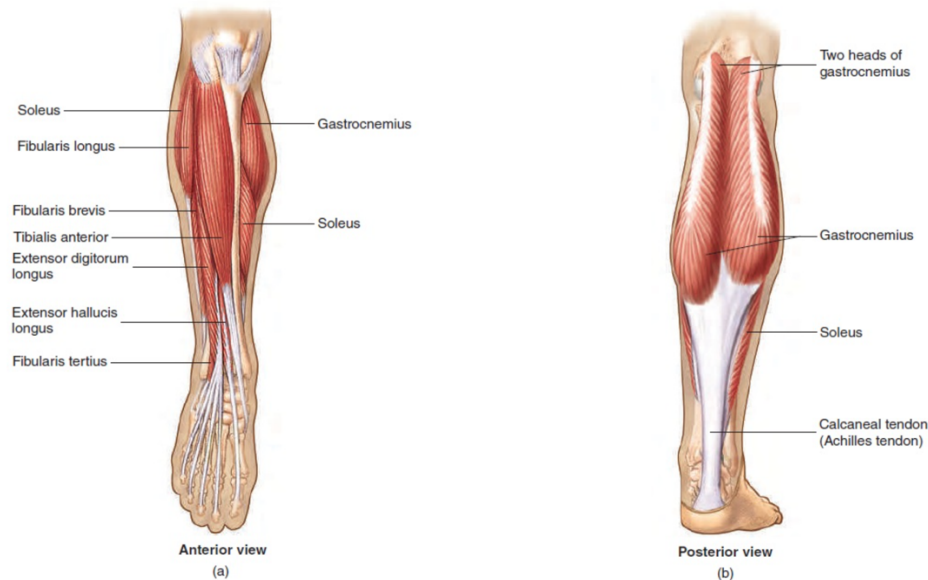
Die Interhemisphärische Plastizität, die durch das Corpus callosum ermöglicht wird, verbindet die beiden Hemisphären des Gehirns und ermöglicht die Übertragung von sensorischen und motorischen Informationen zwischen den ihnen. Dies ist besonders wichtig bei der kreuzmodalen Plastizität, da es die Zusammenarbeit und Koordination zwischen verschiedenen sensorischen und motorischen Bereichen des Gehirns unterstützt (Bloom & Hynd, 2005).

Kreuzmodale Plastizität spielt eine entscheidende Rolle bei der «Cross-Education», da sie die Grundlage für die Anpassungen und Leistungsverbesserungen auf der untrainierten Seite bildet. Bei der «Cross-Education» kommt es zu einer Reorganisation der neuronalen Netzwerke, die es ermöglicht, motorische Fähigkeiten von der trainierten auf die untrainierte Seite zu übertragen. Erwähnte Studien haben gezeigt, dass einseitiges Training zu Veränderungen in der kortikalen Erregbarkeit und der interhemisphärischen Kommunikation führt, was die motorische Kontrolle auf der untrainierten Seite verbessern kann.

1.4 Anatomie der Unterschenkelmuskulatur

Abbildung 3

Anatomische Darstellung der Unterschenkelmuskulatur



Anmerkung. (a) Ansicht anterior. (b) Ansicht posterior. Die Abbildung zeigt neben verschiedenen Unterschenkelmuskeln die für die Untersuchung relevanten Muskeln M. soleus und M. gastrocnemius (lateral und medial) sowie den der Vollständigkeit halber erwähnten M. tibialis, welche eine zentrale Rolle bei den Bewegungen spielen (brainkart.com).

Für die Fortbewegung sind der Musculus triceps surae und der Musculus tibialis anterior von grosser Bedeutung. Der M. triceps surae besteht aus drei Anteilen und ist der stärkste Beuger des Fusses (Plantarflexion). Er besteht aus dem M. soleus (SOL) und dem M. gastrocnemius, welcher in einen lateralen (LG) und medialen (MG) Muskel unterteilt wird. Er gehört zu den oberflächlichen Wadenmuskeln. Der Musculus tibialis anterior (TA) ist ein langer, spindelförmiger Skelettmuskel der unteren Extremität und gehört zur vorderen Gruppe der Unterschenkelmuskeln (Dalmau-Pastor, et al., 2014; Di Giulio, et al., 2009).

Für die Fortbewegung ist der Musculus triceps surae wie auch der Musculus tibialis anterior von grosser Bedeutung. Erstgenannter ist der kräftigste Fussenker (Plantarflexion) und gehört zu den oberflächigen Wadenmuskeln. Bei Fortbewegungen wie Gehen oder Springen, ist er für das Abheben des Fusses vom Boden zuständig und ermöglicht den Zehenstand. Weiterhin bewirkt er eine Inversion (Kombination aus Supination, Adduktion und Plantarflexion) des Rückfusses und zählt somit zu den Supinatoren. Er besteht aus drei Anteilen, welche die

Achillessehne als ihre gemeinsame Sehne haben. Die drei Teile sind der M. gastrocnemius (mit seinen beiden Anteilen LG und MG) und M. soleus. Der Musculus soleus bewirkt eine Plantarflexion und Supination des Fusses. Er verhindert, dass der Unterschenkel im oberen Sprunggelenk nach vorne einknickt und sichert damit den Stand. Der M. gastrocnemius, bestehend aus dem lateralen (LG) und medialen (MG) Kopf, hat neben der Plantarflexion des Fusses auch eine wichtige Funktion bei der Kniebeugung, da er am Femur (Oberschenkelknochen) ansetzt. Beide Anteile (LG und MG) arbeiten zusammen, um die Plantarflexion zu unterstützen und sind besonders bei schnellen Bewegungen und explosiven Aktivitäten wie Springen oder Laufen aktiv. Der laterale Kopf (LG) befindet sich an der Aussenseite des Beins, während der mediale Kopf (MG) an der Innenseite liegt. Einen nicht funktionstüchtigen oder gelähmten Musculus triceps surae erkennt man daran, dass eine Person nicht ohne Hilfe auf die Fussspitzen stehen kann (Dalmau-Pastor, et al., 2014; Di Giulio, et al., 2009).

Der Musculus tibialis anterior ist ein langer, spindelförmiger Skelettmuskel der unteren Extremität und gehört zur vorderen Gruppe der Unterschenkelmuskulatur. Als Fussheber (Dorsalextension) ist er ein wichtiger Extensor des Fusses. Er unterstützt die Dorsalextension, Supination und Adduktion des Fusses. Sein Zug stabilisiert das Sprunggelenk vor allem in der ersten Phase des Bodenkontakts beim Gehen. Einen nicht funktionstüchtigen oder gelähmten Musculus tibialis anterior erkennt man am sogenannten «Steppergang» (Gangstörung) (Dalmau-Pastor, et al., 2014; Di Giulio, et al., 2009). Grundsätzlich werden beide Muskeln bei willkürlicher Bewegungsausführung vom primären motorischen Kortex angesteuert. In der Studie von Lauber et al. (2018) zeigt sich jedoch, dass der TA stärker vom Gehirn gesteuert wird, während der SOL deutlich stärker von spinalen Schaltkreisen innerviert wird.

1.4.1 Kortikale Kontrolle der Unterschenkelmuskulatur

In früheren Studien wurden diese beiden Muskeln der unteren Extremität (Musculus triceps surae und Musculus tibialis anterior) sehr häufig und mit unterschiedlichen Erhebungsmethoden untersucht. Bereits in der Studie von Brouwer & Qiao (1995) wurde die transkranielle Magnetstimulation (TMS) verwendet, um die Auswirkungen der Motoneuronen in den verschiedenen Muskeln (SOL und TA) des Unterschenkels zu untersuchen. Es konnte aufgezeigt werden, dass beispielsweise die TA-Motoneuronen eine starke und konstante Reaktion auf die TMS zeigten. Im Gegensatz dazu reagierten die Motoneuronen von SOL, LG und MG unterschiedlich und mit schwächeren Antworten. Ausserdem war die Variabilität der

TMS-Antworten im TA geringer als im SOL, LG und MG. Die starken Unterschiede der Effekte im TA im Vergleich zum SOL könnten auf eine stärkere kortikale Kontrolle des TA hindeuten, während SOL und MG weniger empfindlich auf kortikale Reize reagieren. Die Ergebnisse könnten darauf hindeuten, dass der Kortex in der Lage ist, verschiedene Eingänge zu Motoneuronen aufgabenabhängig zu modulieren. Im Gegensatz dazu wurden auch andere Studien veröffentlicht, wie zum Beispiel jene von Valls-Solé et al. (1994). Sie bestätigten zwar, dass es schwierig ist, bei normalen Personen im Ruhezustand durch kortikale Stimulation (TMS) eine Reaktion des SOL hervorzurufen, dass man aber gute Werte mit kurzer Latenzzeit aufzeichnen kann, wenn die Personen aufrecht oder besser noch auf den Zehenspitzen stehen. Diese Reaktionen der beiden Muskeln auf die Stimulation im Gehirn haben jedoch keinen Einfluss auf die Kräfteerzeugung. In der Studie von Lieber & Fridén (2000) wurde bestätigt, dass der SOL höhere Kräfte erzeugen konnte als der TA. Die Studie von Papegaaij et al. (2016), hat sich vor allem auf den SOL konzentriert und dabei mit SICI (kurzintervallige intrakortikale Hemmung) die Hemmung im ruhenden aufrechten Stand des SOL und TA gemessen. Der SOL zeigte eine Hemmung von ca. 50%, während der TA eine höhere Hemmung von ca. 70% aufwies. Papegaaij et al. bestätigte auch die Aussage von Brouwer & Qiao (1995) damit, dass es einen erheblichen Unterschied in der kortikalen Kontrolle zwischen SOL und TA gibt. Der TA zeigt mehr kortikale (vom Gehirn ausgehende) Anteile, während die Kontrolle des SOL mehr von spinalen (vom Rückenmark ausgehenden) Anteilen beeinflusst zu sein scheint. Insbesondere bei jungen Erwachsenen spielt das Gehirn bei der Kontrolle des TA eine grössere Rolle als bei der Kontrolle des SOL, bei der das Rückenmark stärker beteiligt zu sein scheint. Eine stärkere Hemmung des TA bedeutet, dass das Gehirn einen grösseren Einfluss auf die Steuerung dieses Muskels im Ruhezustand hat. Eine schwächere Hemmung des SOL deutet darauf hin, dass der SOL im Ruhezustand möglicherweise weniger durch das Gehirn gehemmt wird. Dies könnte hinsichtlich der Fragestellung dieser Studie eine interessante Erkenntnis sein, welche sich widerlegen oder bestätigen lässt.

1.5 Die Rolle des motorischen Kortex in der Bewegungssteuerung

Für die Interaktion mit unserer Umwelt durch Bewegung sind die zentralen Netzwerke zuständig. Sie steuern unser Verhalten und die Motorik und sind für unser Überleben entscheidend. Die zentralen Netzwerke aktivieren im Wesentlichen Motoneuronen im Rückenmark, die wiederum Muskelkontraktionen auslösen, um Gliedmassen oder Körperteile zu bewegen (Weber & Lehmann-Horn, 2019).

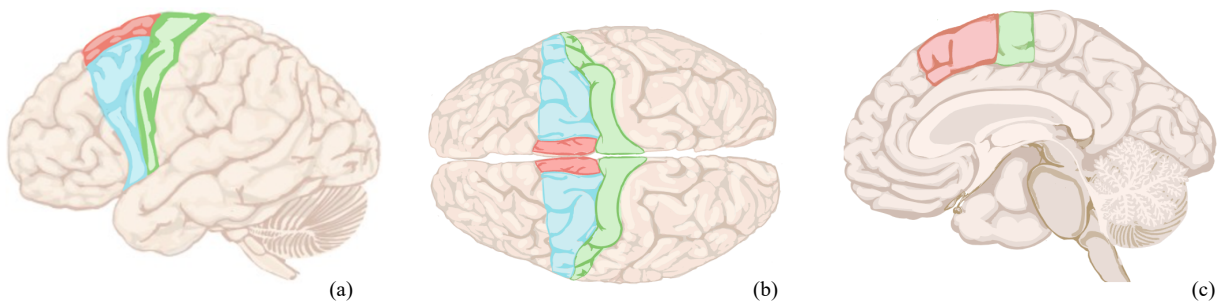
Diese grundlegenden Prozesse der motorischen Koordination und Ausführung, wie sie von zentralen Netzwerken initiiert werden, stellen nur einen Teil des komplexen Systems dar, das unsere Bewegungen steuert. Ein entscheidender Aspekt dieser Koordination ist die Rolle des motorischen Kortex. Während die zentralen Netzwerke für die allgemeine Aktivierung und Koordination der Motoneuronen im Rückenmark verantwortlich sind, trägt der motorische Kortex spezifisch zur Feinabstimmung und Initiierung willkürlicher Bewegungen bei. In diesem erweiterten Kontext wird die Wichtigkeit der kortikalen Kontrolle deutlich. Der motorische Kortex definiert nicht nur den Beitrag zu jeder spezifischen Bewegung, sondern bestimmt auch das Ausmass der Beteiligung des Kortex selbst. Dies veranschaulicht, wie das Zusammenspiel zwischen zentralen Netzwerken und dem motorischen Kortex eine integrierte und effiziente Bewegungssteuerung ermöglicht (Weineck, 2010).

Die kortikale Kontrolle definiert also den Beitrag des motorischen Kortex zur jeweiligen Bewegungsausführung und bestimmt, wie stark der motorische Kortex daran beteiligt ist. Der motorische Kortex spielt eine entscheidende Rolle bei willkürlichen Bewegungen und ist an der Bewegungsinitiierung beteiligt. Das Signal zur Bewegungsinitiierung wird über absteigende motorische Bahnen vom Gehirn zum Rückenmark und von dort über das Alpha-Motoneuron zum Muskel geleitet (Brandes, et al., 2020).

Zum motorischen Kortex oder Motorkortex gehören alle Areale, die eine zytoarchitektonische Struktur aufweisen und vor dem Sulcus centralis (Zentralfurche) liegen. Dazu gehören der primäre motorische Kortex und die sekundären motorischen Areale mit dem prämotorischen Kortex und dem supplementär-motorischen Areal, die der Bewegungsvorbereitung dienen.

Abbildung 4

Motorkortexbereiche (laterale, dorsale und mediale Ansicht)



Anmerkung. (a) Ansicht lateral. (b) Ansicht dorsal. (c) Ansicht medial. Die Abbildung zeigt in grün den primären motorischen Kortex, in blau den prämotorischen Kortex und in rot das supplementär-motorische Areal (James Knierim, Johns Hopkins University)

Für diese Untersuchung nicht relevant, aber dennoch interessant ist die Erkenntnis, dass auch das für die Sprachproduktion wichtige Broca-Areal und das so genannte frontale Augenfeld, das für die willkürlichen Augenbewegungen zuständig ist, zum prämotorischen Kortex gehören. Das kortikale Areal des Gyrus praecentralis wird als primär motorischer Kortex bezeichnet, weil hier durch elektrische Stimulation (z.B. TMS) direkt Kontraktionen des kontralateralen Zielmuskels ausgelöst werden können (Brandes, et al., 2020).

Auf der Rinde des primär motorischen Kortex liegen auch die benachbarten Körperregionen in ihren Repräsentationen nebeneinander. Es gibt eine bekannte Darstellung des motorischen Homunkulus (lat.: Menschlein) mit einer verzerrten Darstellung entsprechend der ungleichen Repräsentationen im primären motorischen Kortex von Penfield & Rasmussen aus dem Jahr 1983. Der Körper ist hier verkleinert und verzerrt auf dem Kortex abgebildet. Die Kopfregion ist lateral unten und die unteren Extremitäten medial oben repräsentiert. Die Körperregionen sind verzerrt, weil einzelne Körperregionen eine fein abgestimmte Motorik besitzen und andere nicht. Diese Feinabstimmung gilt beim Menschen vor allem für die Hand- und Sprechmuskulatur. Regionen wie z.B. der Rücken können daher weniger präzise bewegt werden (Brandes, et al., 2020).

1.5.1 Bewegungskontrolle

Die Bewegungssteuerung im menschlichen Körper ist ein komplexes Zusammenspiel von Gehirn, Nervensystem und Muskulatur. Dieser Prozess ermöglicht es uns, eine Vielzahl von Bewegungen präzise und effizient auszuführen, von einfachen Gesten bis hin zu komplexen, koordinierten Handlungen. Im Zentrum der Bewegungssteuerung steht die Interaktion zwischen höheren Gehirnzentren, die für die Planung und Initiierung von Bewegungen verantwortlich sind, und dem motorischen System, das diese Pläne in körperliche Aktionen umsetzt. Das sensorische Feedback und die Feinabstimmung durch das Kleinhirn sorgen dafür, dass Bewegungen flüssig, angepasst und zielgerichtet ausgeführt werden können. Dieser Prozess ist nicht nur für alltägliche Aktivitäten entscheidend, sondern auch für das Verständnis verschiedener motorischer Störungen und deren Behandlung (Brandes, et al., 2020).

Die Bewegungskontrolle beginnt im menschlichen Gehirn und ist ein komplexer Prozess, der mit der Planung und Entscheidung von Bewegungen im präfrontalen Kortex beginnt. Dieser Prozess wird als supraspinaler Prozess bezeichnet. Sobald das Rückenmark beteiligt ist, spricht man von einem spinalen Prozess. Hier wird zum ersten Mal die Richtung der Bewegungsausführung festgelegt. Danach tritt der motorische Kortex in Aktion, insbesondere der primäre motorische Kortex, der für die Generierung der Nervensignale verantwortlich ist, die letztlich die Bewegung steuern. Von dort gelangen die Signale über die absteigende Pyramidenbahn zum Rückenmark. Im Rückenmark angekommen, werden die Signale an spezifische motorische Neuronen weitergeleitet, die den nächsten Schritt der Muskelaktivierung einleiten. Hier kommen die α -Motoneurone im Vorderhorn des Rückenmarks ins Spiel. Sie senden Signale über motorische Nerven direkt an die Muskeln. An der motorischen Endplatte wird der Neurotransmitter ausgeschüttet. Dieser sorgt dafür, dass sich die Muskelzelle zusammenzieht. Diese Muskelkontraktionen entstehen durch das Zusammenspiel von Aktin- und Myosinfilamenten in den Muskelzellen und ermöglichen die eigentliche Bewegungsausführung. Damit diese Bewegungen jedoch flüssig und präzise ausgeführt werden können, spielt das Cerebellum (Kleinhirn) eine entscheidende Rolle bei der Koordination und Feinabstimmung. Es verarbeitet die sensorischen Rückmeldungen aus dem Körper, um die Motorik entsprechend anzupassen. Während einer Bewegung liefern sensorische Rezeptoren in Haut, Muskeln und Gelenken wichtige Informationen über den Zustand des Körpers und seiner Umgebung. Das Gehirn nutzt diese Rückmeldungen, um Bewegungen kontinuierlich anzupassen und zu verfeinern, was für die Präzision und Effizienz von Bewegungen entscheidend ist. Schliesslich spielen auch die Basalganglien und der

Thalamus eine wichtige Rolle in diesem Prozess. Die Basalganglien sind an der Regulation der Bewegungsgeschwindigkeit und -amplitude beteiligt, sie initiieren Bewegungen und helfen, unerwünschte Bewegungen zu unterdrücken. Der Thalamus vermittelt sensorische und motorische Informationen zwischen verschiedenen Hirnregionen, um eine reibungslose und koordinierte Bewegungssteuerung zu gewährleisten (Brandes, et al., 2020).

Eine entscheidende Rolle in der Bewegungssteuerung spielt das kortikale inhibitorische System, das mit der kurzen intrakortikalen Hemmung (SICI) gemessen wird. Die Hemmung im motorischen Kortex ist entscheidend, um die Erregbarkeit der motorischen Neuronen zu steuern und überschüssige neuronale Aktivität zu verhindern. Dadurch werden präzise und kontrollierte Bewegungen ermöglicht, indem unerwünschte oder übermäßige Muskelkontraktionen vermieden werden. Diese Hemmung gewährleistet, dass nur die für die aktuelle Bewegung erforderlichen Neuronen aktiviert werden, während andere Neuronen, die nicht beteiligt sind, inaktiv bleiben. Dies trägt zur Genauigkeit und Feinabstimmung der Bewegungen bei. Zudem dient die Hemmung im motorischen Kortex auch als Schutzmechanismus gegen neuronale Überlastung und Schädigung. Durch die Begrenzung der neuronalen Aktivität wird verhindert, dass es zu einer übermäßigen Erregung kommt, die die Neuronen schädigen könnte. Dies ist besonders wichtig in Situationen hoher neuronaler Aktivität, wie beispielsweise während intensiver motorischer Übungen oder bei der Rehabilitation nach neurologischen Verletzungen (Carson & Kennedy, 2013).

Das kortikale-inhibitorische System spielt auch eine wesentliche Rolle bei der motorischen Lernfähigkeit und der Plastizität des Gehirns. Eine effiziente Hemmung im motorischen Kortex ist notwendig, um neue motorische Fertigkeiten zu erlernen und bestehende Bewegungsmuster anzupassen. Studien haben gezeigt, dass Veränderungen in der SICI mit der Fähigkeit korrelieren, neue motorische Aufgaben zu lernen und die motorische Leistung zu verbessern. Eine effiziente Hemmung ermöglicht es dem Gehirn, sich flexibel an neue Anforderungen anzupassen und Bewegungen zu optimieren (Huang et al., 2005). Darüber hinaus kann eine gestörte kortikale Hemmung zu motorischen Störungen wie Spastik oder einer Dystonie führen. Spastik ist gekennzeichnet durch eine erhöhte Muskelsteifheit und unwillkürliche Muskelkontraktionen, die durch eine verminderte Hemmung im Kortex verursacht werden können. Dystonie hingegen ist eine Störung, bei der es zu anhaltenden Muskelkontraktionen kommt, die zu abnormalen Haltungen und unwillkürlichen Bewegungen führen (Ridding & Rothwell, 2007).

1.5.2 Die Systematik der Bewegungen nach der Bewegungslehre

Nach der Bewegungslehre gibt es eine Reihe unterschiedlicher in eine Systematik eingeteilte Bewegungen. Willkürliche Bewegungen sind bewusst gesteuerte Bewegungen, die vom Gehirn initiiert und kontrolliert werden, wie das Heben eines Armes oder das Greifen eines Gegenstandes. Sie erfordern Planung und Koordination und sind zielgerichtet. Zyklische Bewegungen sind rhythmisch und wiederholend, wie Gehen, Laufen, Schwimmen und Radfahren. Diese Bewegungen sind oft automatisiert und erfordern weniger bewusste Kontrolle, sobald das Bewegungsmuster erlernt ist. Sie nutzen sowohl zentrale als auch spinale Mechanismen. Reflexbewegungen sind unwillkürliche, automatische Reaktionen auf Reize, wie der Patellarsehnenreflex oder der Hustenreflex. Diese schnellen Reaktionen werden durch Reflexbögen im Rückenmark gesteuert und dienen dem Schutz des Körpers.

Die vorliegende Studie untersucht vor allem die willkürlichen Bewegungen, die durch den motorischen Kortex initiiert und mittels ppTMS gemessen werden, sowie für die reflektorischen Bewegungen, die mittels PNS in der Kniekehle gemessen werden und als H-Reflexe bekannt sind. Das Ziel der Studie ist es, vertiefte Erkenntnisse über das Potential unilateraler Vibrationstherapien in therapeutischen und sportlichen Kontexten zu liefern, wobei der Fokus auf dem Einfluss des motorischen Kortex liegt, das heisst auf der kortikalen Hemmung.

Der Einfluss des motorischen Kortex nach einer Achillessehnenvibration auf die Hemmung der ipsi- und kontralateralen Körperseite konnte jedoch aufgrund der wenigen wissenschaftlichen Untersuchungen noch nicht vollständig nachgewiesen werden. Die Studie von Lapole et al. (2015) erwähnte, dass die kortikospinale Erregbarkeit des SOL und GM durch die Vibration der Achillessehne positiv beeinflusst wurde. Vorliegend wird versucht herauszufinden, ob der motorische Kortex einen Einfluss auf die bilaterale motorische Kontrolle hat oder ob die Einflussbereiche nur im Bereich des Spinalreflexbogens liegen. Durch die Auswirkungen von unilateralen Sehnenvibrationen auf die bilaterale motorische Kontrolle soll ein wertvoller Beitrag zur Optimierung von z.B. Rehabilitations- und Trainingsprotokollen geleistet werden.

Aus verschiedenen Studien ist bereits bekannt, dass mit den Daten der Unterschenkelmuskulatur klar zu analysierende Ergebnisse erzielt werden können. Aus diesem Grund konzentriert sich die vorliegende Studie nur auf die Aktivierung des M. soleus (SOL). Aus den Erfahrungen verschiedener anderer Studien ist bereits bekannt, dass sich der H-Reflex nach einer Achillessehnenvibration verändert und damit auch die Hemmung. Die Frage ist nun, ob und inwieweit der motorische Kortex nach einer unilateralen Achillessehnenvibration Einfluss auf die bilaterale motorische Kontrolle hat.

1.6 Ziel der Arbeit

Ziel dieser Studie / Masterarbeit ist es, die Auswirkungen lokaler Achillessehnenvibration auf die spinale Erregbarkeit und kortikale Hemmung zu untersuchen. Die spinale Erregbarkeit wird als Änderung der Grösse des H-Reflexes und die kortikale Hemmung mittels ppTMS zur Messung der SICI während eines aktiven Muskelzustandes quantifiziert.

Dazu werden die H-Reflexe in der Kniekehle mittels peripherer Nervenstimulation (PNS) und die MEPs des Unterschenkelmuskels M. soleus (SOL) mittels transkranieller Magnetstimulation (TMS) mit einem EMG-Gerät gemessen und zusätzlich als short-interval intracortical inhibition (SICI) aufgezeichnet. Für die Untersuchung wurden folgende Fragestellungen definiert:

1.6.1 Spinale Erregbarkeit

- a) Welche Veränderungen treten im H-Reflex sowohl auf der ipsi- als auch auf der kontralateralen Körperseite auf, nachdem die Achillessehne vibriert wurde?
- b) Wie verhalten sich die bilateralen Unterschiede der H-Reflexe zwischen dem vibrierten und dem nicht-vibrierten Bein?

1.6.2 Intrakortikale Hemmung

- c) Wie verändert sich die intrakortikale Hemmung (SICI) nach einer akuten Achillessehnenvibration?
- d) In welchem Masse trägt die intrakortikale Hemmung (SICI) zur Gesamthemmung bei, und welche Rolle spielt der primär motorische Kortex in diesem Prozess?

1.6.3 Kortikospinale Erregbarkeit

- e) Wie verändert sich die kortikospinale Erregbarkeit gemessen im M. soleus sowohl auf der ipsi- als auch auf der kontralateralen Körperseite nach einer akuten Achillessehnenvibration?

In Bezug auf die Ergebnisse der vorliegenden Studien zur unilateralen Achillessehnenvibration und deren Einfluss auf verschiedene Parameter im Körper, wie z.B. Veränderungen des H-Reflexes, der intrakortikalen Hemmung oder der kortikospinalen Erregbarkeit, können unterschiedliche Veränderungen erwarten werden (Lapole et al., 2012). Aufgrund dessen wurden folgende Hypothesen aufgestellt:

Nullhypothesen:

H0-1: Die akute Vibration der Achillessehne verringert den H-Reflex auf beiden Körperseiten nicht signifikant.

H0-2: Es gibt signifikante bilaterale Unterschiede in der neuromuskulären Erregbarkeit zwischen dem vibrierten und dem nicht-vibrierten Bein nach einer akuten Vibration der Achillessehne.

H0-3: Die akute Vibration der Achillessehne erhöht die intrakortikale Hemmung (SICI) nicht signifikant.

H0-4: Die akute Vibration der Achillessehne führt zu einer nicht signifikanten Veränderung der kortikospinalen Erregbarkeit im M. soleus sowohl auf der ipsi- als auch auf der kontralateralen Körperseite.

Alternativhypothesen:

H1: Die akute Vibration der Achillessehne verringert den H-Reflex auf beiden Körperseiten signifikant.

H2: Nach einer akuten Vibration der Achillessehne gibt es keine signifikanten bilaterale Unterschiede in der neuromuskulären Erregbarkeit zwischen dem vibrierten und dem nicht-vibrierten Bein.

H3: Die akute Vibration der Achillessehne erhöht die intrakortikale Hemmung (SICI) signifikant.

H4: Die akute Vibration der Achillessehne führt zu einer signifikanten Veränderung der kortikospinalen Erregbarkeit im M. soleus sowohl auf der ipsi- als auch auf der kontralateralen Körperseite.

2 Methode

2.1 Stichprobe

An dieser Studie nahmen elf junge, erwachsene Sportstudent*innen der Universität Fribourg teil, wobei von zwei Proband*innen die TMS-Messungen nicht verwendet werden konnten. Somit zählt die Studie neun Proband*innen im Alter zwischen 19 und 30 Jahren (25.56 ± 3.75). Die freiwillig teilnehmenden Proband*innen waren zum Zeitpunkt der Datenerhebung alle gesund und ohne gesundheitliche Beschwerden oder körperliche Verletzungen. Ausserdem waren sie nicht schwanger und hatten keine Metalle im Körper. In der abgegebenen Einverständniserklärung wurden die Proband*innen umfassend über die Vorgehensweise informiert und neben Epilepsie auch über weitere Krankheiten befragt, bevor sie die Erklärung unterzeichneten. Es stand ihnen frei, das Experiment jederzeit abzubrechen. Der Zugang zur Teilnahme an der Studie war also gewährleistet, sobald die Proband*innen die Einverständniserklärung unterzeichnet hatten. Die in dieser Studie verwendeten experimentellen Verfahren wurden im Vorhinein für ähnliche Studien verwendet und von der Ethikkommission der Universität in Fribourg dementsprechend im Vorhinein genehmigt.

2.2 Studiendesign /Vorbereitung und Einrichtung

Zuerst wurden die Proband*innen über den Ablauf der Studie informiert und die möglichen Nebenwirkungen (Schwindel oder Übelkeit) wurden ihnen erläutert. Nachdem durch die anwesenden Studienbegleitenden einige Fragen zum Gesundheitszustand gestellt wurden und die Proband*innen die Einverständniserklärung unterzeichnet haben, wurden ihnen mit einem Rasierer die Hautstellen freigelegt, an denen später die EMG-Aufzeichnungsgeräte angebracht wurden. Die Stelle, an der die Elektroden angebracht wurden, musste nach der Rasur gereinigt werden. Mit einem Peeling wurde schliesslich die oberste Hautschicht entfernt und mit einem Desinfektionsmittel wurde die Stelle anschliessend gereinigt. Für die elektrische Verbindung zwischen den Elektroden und der Haut wurde eine leitfähige Paste auf die Elektroden aufgetragen. Anschliessend wurde auf beiden Körperseiten eine Elektrode auf SOL und die Referenzelektrode auf die mediale Tibia geklebt. Von besonderer Wichtigkeit war dabei, dass die Art des Aufklebens immer gleich war.

Für die Messung der H-Reflexe und M-Wellen musste zusätzlich eine Elektrode mit den gleichen Vorleistungen über den Nervus tibialis in der Kniekehle angebracht werden. Das resultierende Muskelsummenaktionspotential wurde über den SOL abgeleitet. Die Stimulationsintensität wurde so eingestellt, dass ein maximaler H-Reflex und eine maximale

M-Wellenamplitude erreicht wurden. Zur Induktion des H-Reflexes wurden zwei Hautelektroden angebracht. Die induzierende Elektrode in der Fossa poplitea und die Erdungselektrode auf der gegenüberliegenden Patellasehne. Anschliessend wurden kurze Tests durchgeführt, um die korrekte Platzierung der Elektroden zu überprüfen.

Nach der Messung des H-Reflexes und der M-Welle in der Kniekehle, wobei die Versuchsperson während der gesamten Untersuchung im Stehen verblieb, wurde mittels transkranieller Magnetstimulation (spTMS) der Schwellenwert (aMT) im motorischen Kortex bestimmt. Anschliessend wurde die linke oder rechte Achillessehne (randomisiert) 20 Minuten lang mit einer «Massage-Gun» vibriert und die intrakortikale Hemmung mittels transkranieller Magnetstimulation (ppTMS) im motorischen Kortex nach 0, 5, 10 und 15 Minuten gemessen. Der SOL blieb über die ganze Datenerhebung der Zielmuskeln. Am Ende der Studie wurden der H-Reflex und die M-Welle erneut gemessen, um die Veränderungen zu dokumentieren.

2.3 Untersuchungsmethoden

2.3.1 Elektromyographie (EMG)

Die Elektromyographie (EMG) diente mit dem Einsatz von Elektroden der Aufzeichnung der Muskelaktivität. Für die Messungen wurde der Trigno Duo Sensor (Delsys) verwendet, der aus einem Doppelkopf-EMG und IMU-Sensor besteht. Die beiden kleinen EMG+IMU-Sensorköpfe zeichneten gleichzeitig die Aktivität von zwei Muskeln (SOL und TA) auf, die einzeln oder paarweise arbeiten. Für die vorliegende Studie war aber nur die Aufzeichnung des SOL relevant. Während die beiden EMG-Doppelkopf-Elektroden an den Muskeln SOL und TA angebracht wurden, wurde der IMU-Sensor als Referenzelektrode an der Tibia angebracht. Bevor die Elektroden angebracht werden konnten, mussten im Vorhinein die in 2.2 genannten Vorbereitungen getroffen werden.

Exkurs - Was ist Elektromyografie (EMG)? Die Elektromyografie (EMG) ist eine diagnostische Technik, um die elektrische Aktivität in den Muskelfasern zu messen. In diesem Beispiel die elektrische Aktivität im M. soleus. Die Aktivität der Muskelfasern wird in kleinen elektrischen Strömen dargestellt, die entstehen, wenn Muskelzellen aktiviert werden und sich zusammenziehen oder entspannen. Neben der Aktivität können mit EMG auch die Art und Weise, wie die Muskeln aktiviert werden festgestellt werden. Entweder durch die Rekrutierung mehrerer motorischen Einheiten (Rekrutierung) oder durch die Veränderung der Feuerungsrate

(Frequenzierung). Feuern viele Motoneuronen gleichzeitig, werden deren Aktionspotenziale im EMG als Summenpotential erfasst. Diese Signale sind das Hauptinteresse bei der EMG-Analyse.

Im vorliegenden Studiendesign wurde mir einem nicht invasivem Oberflächen-EMG gearbeitet. Dabei wurden die Elektroden auf die Haut über den Muskeln angebracht, um die Muskelaktivität während der Bewegung oder in diesem Beispiel während der Stimulation mit TMS zu erkennen. Diese EMG-Aufzeichnungen zeigten die direkte Antwort der Muskeln auf die Stimulation des motorischen Kortex und konnten als Mass für die intrakortikale Hemmung dienen. Die intrakortikale Hemmung ist ein Prozess, bei dem bestimmte Neuronen in der Hirnrinde die Aktivität anderer Neuronen dämpfen, was eine feine Abstimmung der Muskelaktivität ermöglicht. Die Kombination von EMG und der folgend beschriebenen TMS, kann somit tiefe Einblicke in die Grundlagen der motorischen Kontrolle geben (Bischoff, 2008).

2.3.2 Transkranielle Magnetstimulation (TMS)

Die Messung des active motor threshold (aMT) und der short-interval intracortical inhibition (SICI) wurde mittels TMS über dem motorischen Kortex bestimmt. Für die Messung von aMT, single-pulse transcranial magnetic stimulation (spTMS) und paired-pulse transcranial magnetic stimulation (ppTMS) wurde der MagPro R30 mit MagOption verwendet. Der MagPro R30 mit MagOption ist ein fortschrittlicher Hochleistungs-Magnetstimulator, der in erster Linie für den klinischen Einsatz und die Forschung entwickelt wurde. Der MagPro R30 mit MagOption wurde als elektrophysiologisches Instrument zur Unterstützung diagnostischer Verfahren und zur Überwachung von Erkrankungen des zentralen und peripheren Nervensystems mittels motorisch evozierter Potentiale (MEP) konzipiert. Er wird vor allem in der Neurowissenschaft und der klinischen Forschung eingesetzt.

Die MagPro-Produktlinie von MagVenture wird mit einer Auswahl an verschiedenen Spulen geliefert, die ein breites Spektrum an Stimulationsanforderungen abdecken können. In der vorliegenden Studie wurde eine 8er-Spule D-B80 (Schmetterlingsspule) verwendet, die bei der Datenerhebung eine fokale Stimulation ermöglicht hat. Die beiden Windungen liegen seitlich nebeneinander, so dass der Stimulationsfokus in der Mitte der Spule liegt. Bei 1 Hz und einer Intensität von 75 % liefert die Spule 500 Impulse bis zur Überhitzung.

Die Proband*innen trugen eine Badekappe, auf der die genaue Position der Spule mit einem Stift durch Kreise eingezeichnet werden konnte. So konnte die Spule bei jedem neuen Versuch wieder genau an derselben Stelle wie bei den vorherigen Versuchen angebracht werden. Vor

jeder neuen Reizabgabe, wurde die Spulenposition überprüft. Die Kraft, mit der die Stimulation dann durchgeführt wurde, konnte die Hilfsperson jedes Mal auf dem Bildschirm des MagPro R30 sehen. Während der Kontraktionen und dem gesamten Protokoll erhielten die Proband*innen auf einem zusätzlichen Bildschirm ein visuelles Echtzeit-Feedback ihrer MEPs.

SICI wurde durch das Verhältnis der MEP-Amplituden gemessen, die durch gepaarte TMS-Impulse (ppTMS) im Vergleich zu Einzelimpulsen (spTMS) erzeugt wurden. Bei der Messung von SICI wurde ein erster konditionierender Impuls mit subthreshold Intensität (unterhalb der motorischen Schwelle) gefolgt von einem Testimpuls mit suprathreshold Intensität (oberhalb der motorischen Schwelle) angewendet. Die Amplitude des resultierenden MEPs wurde mit der Amplitude eines MEPs verglichen, das durch einen einzelnen suprathreshold Impuls ohne vorausgehenden konditionierenden Impuls erzeugt wurde. SICI wurde als das Verhältnis dieser beiden Amplituden berechnet.

Exkurs - Was ist transkranielle Magnetstimulation (TMS)? Die transkranielle Magnetstimulation (TMS) ist ein neurophysiologisches Verfahren, das eine nicht-invasive Stimulation des menschlichen Gehirns ermöglicht. Seit ihrer Einführung vor mehr als 30 Jahren wurde die TMS häufig in Kombination mit anderen neurowissenschaftlichen Methoden eingesetzt. Dabei wurden sowohl intrakortikale als auch kortikosubkortikale Interaktionen untersucht. Neben der neurowissenschaftlichen Anwendung zur Analyse von Zusammenhängen zwischen Hirnaktivität und Verhalten wurde die TMS auch zur Erkennung neurologischer und psychiatrischer Störungen untersucht (Pascual-Leone et al., 2002). Von den zahlreichen modernen Verfahren, die zur Analyse der menschlichen Gehirnaktivität herangezogen werden, zählt die TMS zu den verbreitetsten nicht-invasiven Techniken. Sie erlaubt es, direkt auf die Gehirnfunktionen einzuwirken und gilt deshalb als ein äusserst effektives Werkzeug für die Erforschung und Beeinflussung neuronaler Aktivität (Pascual-Leone et al., 2000).

Experimente von Barker et al. aus dem Jahr 1985 haben sich mit der später erklärten Einzelimpuls-TMS, bei der nur ein einziger Stimulus an ein bestimmtes Hirnareal abgegeben wird, beschäftigt. Die Studie demonstrierte, dass die gezielte Applikation von Einzelimpuls-TMS über dem primär motorischen Kortex (M1) über der Schwelle für motorische Aktivierung konsistent motorisch evozierte Potenziale (MEPs) im Elektromyogramm (EMG) der Muskulatur auf der gegenüberliegenden Körperseite hervorrief (Kuhn et al., 2018). Seit und durch dieses frühe Experiment, wurde dieses Einzelimpuls-TMS-Paradigma in verschiedenen

Bereichen eingesetzt und bot Forscher*innen einen Echtzeiteinblick in die Integrität und Erregbarkeit des motorischen Kortex (Rothwell J., 1997).

Elektromagnetische Induktion TMS erzeugt elektrische Ströme im Gehirn durch das Faraday'sche Prinzip der elektromagnetischen Induktion. Einfach ausgedrückt, erkannte Faraday, dass ein elektrischer Stromimpuls, der durch eine Drahtspule geschickt wird, ein Magnetfeld erzeugt. Die Änderungsrate dieses Magnetfeldes bestimmt die Induktion eines Sekundärstromes in einem nahegelegenen Leiter. Bei der TMS wird ein elektrischer Impuls durch die leitende Verdrahtung der TMS-Spule geschickt, der in kurzer Zeit (< 1 ms) seine maximale Stärke erreicht und dann auf null abfällt (Faraday, 1839).

Die schnelle Fluktuation dieses Stromes erzeugt ein Magnetfeld senkrecht zur Spulenebene, das ebenfalls schnell ansteigt (bis etwa 2,5 T) und dann zeitlich schnell abfällt. Dieses schnell fluktuierende Magnetfeld durchdringt ungehindert die Kopfhaut und den Schädel des oder der Proband*in und induziert im Gehirn einen Strom, der in einer Ebene parallel zur Spulenebene, aber in entgegengesetzter Richtung zum ursprünglichen Strom fließt. TMS kann daher am besten als "elektrodenlose elektrische Stimulation des Gehirns durch elektromagnetische Induktion" beschrieben werden (Kobayashi & Pascual-Leone, 2003).

Die elektromagnetische Induktion folgt dem Gesetz der umgekehrten Kubikzahl, d.h. die Stärke des Magnetfeldes nimmt mit zunehmendem Abstand von der Quelle exponentiell ab. Dementsprechend nimmt auch der induzierte Strom im Gehirn mit zunehmender Entfernung von der Spule rasch ab. Aus diesem Grund sind die meisten TMS-Stimulationen auf oberflächliche Schichten auf der konvexen Seite des Gehirns (1,5-2 cm von der Kopfhaut entfernt) beschränkt. Obwohl es Techniken gibt, die eine tiefere Stimulation des Gehirns ermöglichen, werden mit den derzeitigen TMS-Geräten und Spulen die oberflächlichen Hirnregionen, die näher an der Spulenebene liegen, immer stärkeren induzierten Strömen ausgesetzt sein als die tieferen Hirnregionen. Letztendlich kann die Wirkung der TMS als Wechselwirkung zwischen dem induzierten Strom und dem betroffenen Hirngewebe verstanden werden. Daher ist es wichtig, nicht nur die Anatomie der neuronalen Strukturen, sondern auch den Aktivitätszustand der von der TMS betroffenen neuronalen Elemente zu berücksichtigen (Wagner et al., 2004).

Motorisch evozierte Potenziale (MEPs) und die kortikospinale Erregbarkeit Zur Erläuterung der für die vorliegende Studie relevanten Einzelpulsmethode (spTMS) und der gepaarten Pulsmethode (ppTMS) wird zunächst dargestellt, was MEPs sind und wie sie gemessen und berechnet werden. Dabei wird auch die für die Studie relevante kortikospinale Erregbarkeit in die Erläuterung der MEPs einbezogen.

Die MEPs sind entscheidend für die Quantifizierung des TMS-Effekts und werden sowohl in Mapping-Protokollen, die die genaue Lokalisierung der stimulierten Gehirnregionen betreffen, als auch in Interzessionsprotokollen, die auf die Modulation der neuronalen Aktivität abzielen, eingesetzt. Die Grösse und Latenz der motorisch evozierten Potenziale, die durch TMS ausgelöst und mittels Elektromyographie (EMG) in den Zielmuskeln gemessen werden, dienen als Indikatoren für die kortikospinale Erregbarkeit. Grössere MEPs deuten auf eine höhere Erregbarkeit hin, während kleinere MEPs auf eine geringere Erregbarkeit hinweisen (Rothwell J., 1997).

Zur Veranschaulichung der MEP-Daten in der vorliegenden Studie eignet sich eine Normalisierung der MEP-Daten auf die Mmax Amplitude. Das bedeutet, dass die gemessenen MEP-Werte in Relation zur maximalen M-Welle (Mmax) gesetzt wurden. Die Mmax ist die maximale elektrische Antwort, die durch direkte Stimulation des peripheren Nervs erzeugt wird und dient als Referenzpunkt für die maximale Muskelaktivität. Durch die Normalisierung der MEP-Werte auf die Mmax-Amplitude konnte man individuelle Unterschiede in der Muskelantwort berücksichtigen. Dies ist besonders wichtig, da die absolute Grösse der MEPs von verschiedenen Faktoren wie Elektrodenposition, Hautleitfähigkeit und Muskelgrösse beeinflusst werden kann. Normalisierte Daten ermöglichen den Vergleich zwischen verschiedenen Proband*innen und Bedingungen auf einer einheitlichen Skala. Dies erleichtert die Interpretation der Ergebnisse und erhöht die Genauigkeit der Schlussfolgerungen. Um die Normalisierung durchzuführen wurde vor der eigentlichen Messung der MEPs die maximale M-Welle durch elektrische Stimulation des peripheren Nervs gemessen. Während der Studie wurden die MEPs durch TMS ausgelöst und die Amplituden aufgezeichnet. Die gemessenen MEP-Amplituden wurden durch die Mmax-Amplitude geteilt. Dies ergab einen normierten Wert, der als Bruchteil der maximalen möglichen Muskelantwort ausgedrückt wurde. Durch diese Normalisierung wurde die Datenanalyse robuster und die Ergebnisse waren besser vergleichbar. Dies ist besonders wichtig in Studien wie der vorliegenden, welche die Veränderungen der kortikospinalen Erregbarkeit untersucht (Ziemann, 2001).

Die kortikospinale Erregbarkeit bezieht sich auf die Fähigkeit des kortikospinalen Trakts Signale vom Gehirn zum Rückenmark zu leiten und eine motorische Reaktion in den Muskeln hervorzurufen. Der kortikospinale Trakt ist eine Hauptbahn des zentralen Nervensystems, die vom motorischen Kortex (hauptsächlich vom primären motorischen Kortex) durch das Gehirn und das Rückenmark bis zu den Motoneuronen in der grauen Substanz des Rückenmarks verläuft. Die kortikospinale Erregbarkeit ist entscheidend für die präzise und koordinierte Steuerung von willkürlichen Bewegungen. Sie ermöglicht dem Gehirn, Muskelkontraktionen zu initiieren und die Kraft sowie Geschwindigkeit der Bewegungen zu regulieren. Änderungen in der kortikospinalen Erregbarkeit sind ein Zeichen für die Anpassungsfähigkeit des Gehirns und des Rückenmarks. Dies spielt eine wichtige Rolle beim motorischen Lernen, der Rehabilitation nach Verletzungen und für die Erkenntnisse der vorliegenden Studie (Ziemann, 2001).

Einzelimpulsmethode (spTMS) Bei der Einzelimpulsmethode (spTMS) wird ein einzelner magnetischer Impuls verwendet, um einen bestimmten Teil des Gehirns zu stimulieren. Dies wird häufig verwendet, um die Funktionsweise bestimmter Gehirnregionen zu untersuchen, insbesondere im Hinblick auf die motorische Kontrolle und die Erregbarkeit des motorischen Kortex. SpTMS kann beispielsweise eingesetzt werden, um motorisch evozierte Potentiale (MEPs) in den Muskeln zu erzeugen, was die Untersuchung der Verbindung zwischen Gehirn und Muskel ermöglicht. Bei der Anwendung von spTMS auf den primären motorischen Kortex kann eine kontralaterale Muskelaktivität induziert werden, die elektromyographisch (EMG) als MEPs aufgezeichnet werden kann (Rothwell J., 1997).

Einzelimpuls-TMS-Paradigmen verwenden isolierte, individuell modulierte Impulse, die gezielt an einer bestimmten kortikalen Stelle appliziert werden. Solche Paradigmen eignen sich sowohl für diagnostische als auch für explorative Messungen der kortikalen Antwort auf jeden einzelnen Impuls. Wichtige Parameter bei der Anwendung der Einzelimpulsstimulation sind die kortikale Lokalisation, die Impulsintensität und die Erfassung der Reaktion (Muri et al., 1996).

Gepaarte Impulse (ppTMS) Auf kortikaler Ebene wird die Ausführung einer motorischen Aufgabe stark von der Aktivität inhibitorischer und exzitatorischer Schaltkreise innerhalb des motorischen Hirnareals beeinflusst. Zusätzlich spielen inhibitorische Interneuronen in motorischen Regionen, insbesondere in M1, eine entscheidende Rolle für die Aufrechterhaltung einer angemessenen Steuerung der motorischen Funktionen, indem sie die Niveaus der neuronalen Aktivität justieren (Hummel et al., 2009; Kuhn et al., 2018).

Bei TMS-Paradigmen mit gepaarten Impulsen werden zwei isolierte Impulse in kurzer Abfolge (einer unterhalb bei ca. 70% und einer oberhalb bei ca. 120% der motorischen Schwelle) mit kurzen Intervallen zwischen den Impulsen (ca. 2 ms) appliziert. Dadurch kann eine Verringerung der MEP-Amplitude im Zielmuskel beobachtet werden, indem er mit dem Einzelimpuls-MEP an der motorischen Schwelle verglichen wird. Die Effekte der beiden Impulse hängen von ihrer jeweiligen Intensität und der Länge des Intervalls zwischen den Impulsen ab (Kuhn et al., 2018; Curra et al., 2002). Jeder Impuls kann auf die gleiche kortikale Region oder auf verschiedene Regionen gerichtet sein, um deren funktionelle Konnektivität zu untersuchen (Rothwell J., 1999).

Bei gepaarten Impulsparadigmen können die kortikalen Effekte des ersten Impulses anhand der Veränderungen der Effekte des zweiten Impulses gemessen werden. Es wird davon ausgegangen, dass die Reduktion der MEP-Amplitude durch die Aktivierung inhibitorischer Interneuronen verursacht wird, welche einen geringeren Schwellenwert für die Erregung aufweisen. Das Verhältnis der Amplituden des MEPs, ausgelöst durch einzelne und gepaarte Impulse, ist allgemein unter dem Begriff SICI (short-interval intracortical inhibition) bekannt (Rotenberg et al., 2014; Kuhn et al., 2018).

Gepaarte Impulsparadigmen sind nützlich, um die Beziehung zwischen kortikaler Erregung und Hemmung sowohl bei gesunden Proband*innen als auch bei Patient*innen zu untersuchen. Über dies ist allgemein bekannt, dass die Messung von SICI die Erregbarkeit von inhibitorischen GABA-Neuronen repräsentiert, die entweder direkt in M1 angesiedelt sind oder in enger Verbindung mit diesem stehen, was auf eine kortikale Herkunft dieses Phänomens hindeutet (Di Lazzaro et al., 2010; Kuhn et al., 2018). Wichtige Parameter, die bei der Anwendung von gepaarten Impulsen berücksichtigt werden sollten, sind neben der erwähnten Länge des Intervalls zwischen den Impulsen, die kortikale Lokalisation und die Intensität der Konditionierungs- und Testimpulse (Curra, et al., 2002). Ein grosser Vorteil der ppTMS im Vergleich zur unterschwelligem TMS (subTMS) ist, dass sie weniger Stimuli benötigt (ca. 40 pro Seite). Dies ist einerseits angenehmer für die Proband*innen und zudem auch weniger zeitaufwendig. Da dieses Verfahren sehr bekannt ist, lassen sich die Resultate innerhalb

verschiedener Studien sehr gut vergleichen. Ein Nachteil der ppTMS ist, dass der eine Impuls immer über der motorischen Schwelle (ca. 120%) liegt und dies eine Störung der motorischen Aufgabe verursachen kann wie auch, dass es für die Proband*innen mit zunehmender Zeit unangenehm werden kann (Kuhn et al., 2018).

Active motor threshold (aMT) Active motor threshold (aMT) wird im Kontext des TMS verwendet. Sie bezieht sich auf die minimale Intensität des TMS-Stimulus, die erforderlich ist, um in einem spezifisch ausgewählten Muskel (SOL) eine motorische evozierte Antwort (MEP) zu erzeugen, während der Muskel leicht aktiv ist. Die aMT wird gemessen, indem die Intensität des TMS-Stimulus schrittweise erhöht wird, bis ein vordefiniertes minimales MEP in einem bestimmten Muskel beobachtet werden kann. Der Muskel befindet sich in einem Zustand leichter, anhaltender Kontraktion. Die Bestimmung der aMT ist wichtig, da sie als Referenzwert für die Einstellung der Stimulationsintensitäten in verschiedenen TMS-Protokollen, wie z.B. den oben beschriebenen Stimulationsparadigmen, dient. Sie ermöglicht eine individuell angepasste Stimulationsintensität, die auf die persönliche Erregbarkeit des motorischen Kortex und der neuronalen Bahnen des oder der jeweiligen Proband*in abgestimmt ist. Die aMT unterscheidet sich wesentlich von der rMT (ruhende motorische Schwelle), die im entspannten Muskel gemessen wird. Beide sind jedoch grundlegend und wichtig für eine sichere Anwendung der TMS (Temesi et al., 2014).

2.3.3 H-Reflex und M-Welle

Zur Lokalisierung und Intensitätsbestimmung wurden in der vorliegenden Studie die maximalen Amplituden des H-Reflexes und der M-Welle mit einem Digitimer Constant Current STIMULATOR model DS7A in der Fossa poplitea gemessen. Mit dem Digitimer wurde die Stimulationsintensität so eingestellt, dass eine deutliche Kurve des H-Reflexes und der M-Welle erkennbar war. Dazu wurden zwei Hautelektroden wie unter 2.2 beschrieben angebracht. Die eine in der Kniekehle, um die Stimulation über die periphere Nervenstimulation (PNS) auszulösen und die Erdungselektrode auf der gegenüberliegenden Seite auf der Patellasehne. Zur Bestimmung der Grösse des H-Reflexes wurde die Spitzen-zu-Spitzen-Amplitude der aufgezeichneten EMG-Signale berechnet. Hierbei wurde die Differenz zwischen der maximalen positiven und der maximalen negativen Amplitude des H-Reflex-Signals innerhalb eines definierten Zeitfensters gemessen. Diese Amplitude stellte die Stärke des H-Reflexes dar und konnte zur Analyse der neuronalen Erregbarkeit und Hemmung verwendet werden.

Die Hochvolt-Elektrostimulatoren DS7A sind vielseitig einsetzbare Geräte zur elektrischen Stimulation von Nerven und Muskeln zur Anwendung am Menschen. Sie wurden in Grossbritannien und der EU medizinisch CE-zertifiziert und in den USA von der FDA nach 510(k) zugelassen. Diese Stimulatoren erzeugen kurzzeitige Hochspannungs-Konstantstromimpulse mit einer Intensität von bis zu 100 mA für die transkutane Anwendung bei der Erforschung der elektrischen Eigenschaften von Nerven- und Muskelgewebe. Der DS7A wird auch regelmässig in der Psychologie, den kognitiven Neurowissenschaften und der Schmerzforschung eingesetzt. Es ermöglicht eine stufenlose Regelung des Ausgangsstroms von 0 bis 100 mA bei einer maximalen Spannung von 400 V zur optimalen Anpassung an die experimentellen Bedingungen.

Exkurs - Was ist der Hoffmann-Reflex (H-Reflex)? Die Hoffmann-Methode, benannt nach ihrem Entdecker, ist eine Variante der peripheren Nervenstimulation (PNS), bei der elektrisch H-Reflexe evoziert werden, um die neuronale Plastizität zu untersuchen. Diese Technik hat eine breite Anwendung in der Erforschung neuraler, insbesondere spinaler, Bewegungskontrollmechanismen gefunden. Um die Ergebnisse der Studien interpretieren zu können, ist es notwendig, sowohl die H-Reflex-Methode als auch die damit verbundenen neurophysiologischen Aspekte im Detail zu verstehen und die vorhandenen Erkenntnisse eingehend zu diskutieren.

Unter den menschlichen Reflexen ist der H-Reflex am besten erforscht. Er gilt als elektrisches Gegenstück zum monosynaptischen Dehnungsreflex. Forscher*innen verwenden ihn häufig, um zu analysieren, wie die Ia-Afferenzen die spinalen Motoneuronen monosynaptisch beeinflussen. Der Reflex entsteht, wenn der Nervus tibialis posterior an der Kniekehle elektrisch stimuliert wird und führt zu einer direkten Aktivierung des α -Motoneurons. Im Gegensatz zum Dehnungsreflex wird der H-Reflex elektrisch und nicht durch mechanische Dehnung ausgelöst, wodurch Einflüsse von γ -Motoneuronen und Muskelspindeln ausgeschlossen sind (Knikou, 2008).

Theoretisch könnte ein H-Reflex in fast allen Muskeln gemessen werden, die Zugang zu afferenten und efferenten Nervenbahnen haben. Der H-Reflex in der Kniekehle ist jedoch aufgrund seiner guten Zugänglichkeit und der unzähligen Erfahrungen aus früheren Untersuchungen einer der bekanntesten und zugänglichsten. Von hier aus kann der H-Reflex des M. soleus (SOL) problemlos ausgelöst werden (Knikou, 2008). Dies ist unter anderem ein Grund dafür, weshalb der SOL für die vorliegende Studie optimal geeignet ist.

Neurophysiologische Eigenschaften des H-Reflexes Das Auslösen des H-Reflexes erfolgt durch oberflächliche elektrische Reizung peripherer Nerven, die sowohl sensorische (afferente) als auch motorische (efferente) Fasern enthalten. Sobald die Nervenfasern depolarisiert sind und ihren Schwellenwert erreicht haben, breitet sich das Aktionspotenzial sowohl in Richtung des Zentralnervensystems als auch zurück zum Muskel aus (Chen & Zhou, 2011). Die Stimulation löst also zwei unterschiedliche Reaktionen aus.

Wie der monosynaptische Dehnreflex nutzt auch der H-Reflex die sensorischen Ia-Afferenzen, die zum Rückenmark führen. Dort erfolgt eine direkte synaptische Übertragung, die dann über die α -Motoneurone, die motorischen Efferenzen, Impulse an die neuromuskuläre Endplatte sendet, was schliesslich zu einer Muskelkontraktion führt (Zehr, 2002).

Die M-Welle, im Gegensatz zum H-Reflex, überträgt sich von der Stimulationsstelle über die efferente motorische Bahn (Motoraxone) direkt an die neuromuskuläre Endplatte des Zielmuskels und führt zu einer Muskelreaktion. Diese wird nicht als Reflex bezeichnet, da sie nicht über das Rückenmark verläuft (Palmieri et al., 2004). Gleichzeitig wird das Signal antidrom – also entgegen der normalen Richtung – über die Motoraxone zum Rückenmark gesendet. Der H-Reflex und die M-Welle werden mittels Oberflächen-EMG im Muskel gemessen. Nach Corden et al. (2000) können SOL H-Reflexe im EMG ab einer Latenzzeit von 35ms beobachtet werden, während nach Palmieri et al. (2004) M-Wellen bereits nach 5-10ms im Wadenmuskel sichtbar werden.

Die MEPs der beiden Muskelantworten sind stark von der Stimulationsintensität abhängig. Mit zunehmender Reizintensität werden zusätzliche Ia-Afferenzen und Motoraxone rekrutiert, was zu verstärkten H-Reflexen und ausgeprägteren M-Wellen führt (Magladery, 1955). Bei geringerer Reizintensität werden die afferenten Ia-Fasern aufgrund ihres grösseren Querschnitts und der damit verbundenen niedrigeren Erregungsschwelle früher aktiviert als die efferenten Fasern, die im Allgemeinen einen kleineren Durchmesser aufweisen (Palmieri et al., 2004). Die Erregung der afferenten Fasern erfolgt mit zunehmender Stimulationsintensität. Bei niedriger Intensität tritt der H-Reflex ohne begleitende M-Welle auf. In dieser Situation ist die Intensität ausreichend, um Aktionspotentiale in den Ia-Afferenzen zu erzeugen, aber zu gering, um motorische Fasern zu erzeugen. Mit steigender Intensität nimmt auch die Amplitude des H-Reflexes zu. Die maximale Amplitude des H-Reflexes (H_{max}) wird bei der höchsten Stimulationsintensität erreicht, die noch keine motorischen Fasern aktiviert. Ist die Stimulation stark genug, um motorische Fasern zu erregen, breitet sich das Aktionspotential vom Stimulationspunkt in beide Richtungen des Motoneurons aus. Dabei manifestiert sich das direkt absteigende, orthodrome Signal als M-Welle im untersuchten Muskel. Das aufsteigende,

antidrome Signal der α -Motoneurone kollidiert mit dem Signal des H-Reflexes, was zu einer Abnahme der Amplitude des H-Reflexes führt (Magladery & McDougal, 1950). Mit zunehmender Reizintensität nimmt die Grösse des H-Reflexes ab, während gleichzeitig die Amplitude der M-Welle zunimmt. Dieser Trend setzt sich fort, bis der H-Reflex ganz verschwindet und die M-Welle ihr Maximum (Mmax) erreicht und sich dort stabilisiert (Zehr, 2002).

2.3.4 Achillessehnevibration

Die Vibration der Achillessehne auf der linken oder rechten Seite (randomisiert) wurde mit der Massage-Gun Hypervolt 2 Pro von Hyperice durchgeführt. Es hat sich um die neueste Massage-Gun von Hyperice mit einem bürstenlosen 90-W-Motor mit hohem Drehmoment gehandelt. Sie verfügt über fünf verschiedene Schlaggeschwindigkeiten, wobei die Vibration während der gesamten Zeit der Studie immer auf der höchsten Stufe blieb. Zuvor wurde die Stelle an der Achillessehne markiert, an der die Hilfsperson die Massage-Gun 20 Minuten lang immer gleichmässig auf und ab bewegt hat. Bei allen Proband*innen wurde die Kopfbefestigung «flach» verwendet.

2.3.5 Hardware und Software

Die elektromyografischen Daten (EMG) wurden mit dem Trigno-Wireless-System von Delsys erfasst und aufgezeichnet, das für seine zuverlässige Signalübertragung und einfache Handhabung bekannt ist. Für die Stimulation der Nervenbahnen wurde der Digitimer Constant Current Stimulator Modell DS7A verwendet, für die transkranielle Magnetstimulation (TMS) der MagPro R30 mit MagOption, ergänzt durch die 8er-Spule D-B80 (Schmetterlingsspule), um eine gezielte und präzise Stimulation zu ermöglichen. Die Massage Gun Hypervolt 2 Pro von Hyperice wurde genutzt, um die Achillessehne der Proband*innen für die Messung zu vibrieren.

Die Datenerfassung erfolgte mit dem selbst entwickelten Recorder Plus v1.1, einem robusten System zur Aufzeichnung von EMG-Daten. Die motorisch evozierten Potentiale (MEPs) wurden den Proband*innen auf einem zweiten Bildschirm mittels des TMS-Controllers v2.0, einer weiteren Eigenentwicklung, dargestellt. Dieses Programm diente auch zur Steuerung und Verwaltung des TMS-Gerätes, so dass eine nahtlose Integration in den experimentellen Ablauf möglich war.

Für die Nachbearbeitung, Bereinigung und die Analyse der Daten wurde das Computerprogramm MATLAB (Software R2022a, 2022) verwendet. Das Programm MATLAB ermöglichte eine effiziente Bearbeitung und Analyse der komplexen Datenmengen. Zusätzlich wurde die statistische Analyse mit Jamovi (Version 2.4.12, 2023) durchgeführt, einer benutzerfreundlichen Software, die fortgeschrittene statistische Methoden zugänglich macht.

2.4 Statistische Analyse

Alle bereinigten Datensätze wurden schliesslich in das Statistikprogramm Jamovi (Version 2.4.12, 2023) importiert und für die Auswertung vorbereitet. Für die Analyse der Daten dieser Masterarbeit wurden verschiedene Tests durchgeführt. Es wurden t-Tests für unabhängige Stichproben sowie einfaktorielle ANOVAs (One-Way Anova) verwendet, um die Mittelwerte zweier Gruppen zu vergleichen.

Um einen Überblick über die Daten zu erhalten, wurden zunächst deskriptive Statistiken erstellt. Diese gaben einen schnellen Überblick über die grundlegenden Eigenschaften der Daten wie Mittelwert, Median, Standardabweichung, Standardfehler oder Minimum und Maximum. Durch eine erste Betrachtung der deskriptiven Statistiken konnten Unregelmässigkeiten oder Probleme in den Daten erkannt werden. So konnten z.B. Ausreisser erkannt werden, die die Ergebnisse statistischer Tests beeinflussen hätten können. Darüber hinaus wurden Boxplots verwendet, welche hilfreiche Unterstützung boten (DATAtab, 2024). Anschliessend wurden die Datensätze mit dem Shapiro-Wilk Test auf Normalverteilung und zusätzlich mit dem Levene's Test auf Signifikanz der Varianzhomogenität geprüft. Ein kleiner p-Wert ($p < 0.05$) deutete auf eine Verletzung der Normalverteilungs- bzw. Homogenitätshypothese hin (DATAtab, 2024).

Je nach Signifikanzniveau der Normalverteilung und der Varianzhomogenität wurde zwischen den folgenden Tests im t-Test für unabhängige Stichproben gewählt. Der Student's Test wurde durchgeführt, wenn beide Bedingungen erfüllt waren. Der Welch's Test wurde durchgeführt, wenn die Varianzen ungleich, und der Mann-Whitney U Test, wenn die Normalverteilung nicht gegeben waren. Wenn beide Bedingungen nicht erfüllt waren, d.h. wenn die Daten weder normalverteilt noch homogen in den Varianzen waren, wurde der Yuen's Test durchgeführt (DATAtab, 2024).

Die One-Way ANOVA wurde unter den gleichen Bedingungen durchgeführt. Es wurden jedoch andere Tests in Abhängigkeit vom Signifikanzniveau der Normalverteilung und der Varianzhomogenität verwendet. Der Fisher's Test wurde durchgeführt, solange beide

Bedingungen erfüllt waren. Musste von nicht homogenen Varianzen ausgegangen werden, wurde der Welch's Test verwendet. Bei nicht gegebener Normalverteilung wurde ein nichtparametrischer Test, der Kruskal-Wallis Test, durchgeführt. Wenn beide Bedingungen nicht erfüllt waren, wurde eine robuste ANOVA durchgeführt. Dabei handelt es sich um eine alternative Methode zur klassischen ANOVA, die entwickelt wurde, um mit Daten umzugehen, die die üblichen Annahmen der ANOVA nicht erfüllen. Das Signifikanzniveau wurde auf $p < 0.05$ festgelegt. Bei einem p-Wert kleiner als 0.05 wurde von einem signifikanten Unterschied zwischen den verglichenen Gruppen gesprochen. Bei einem Wert grösser als 0.05 konnte nicht von einem signifikanten Unterschied gesprochen werden. Zur Kennzeichnung eines signifikanten Wertes wurde das Symbol * gewählt. Dieses markiert und verdeutlicht sofort eine gewisse Signifikanz in der Datenauswertung (DATAtab, 2024).

Da in der vorliegenden Studie eine nur sehr geringe Stichprobengrösse erreicht wurde, gab es unter anderem die Möglichkeit die Effektstärke zu berechnen. Die Effektstärke gibt Auskunft über die Grösse der beobachteten Effekte, unabhängig von der Stichprobengrösse. Effektstärken wie Cohen's d für t-Tests oder η^2 für ANOVAs waren hilfreich, um die praktischen Bedeutungen der Ergebnisse zu bewerten (Enzmann, 2015; DATAtab, 2024).

Eta-Quadrat (η^2) war eine Masszahl für die Effektstärke, die in der Varianzanalyse (ANOVA) verwendet wurde, um den Anteil der erklärten Varianzen an der Gesamtvarianz zu quantifizieren. Einfach gesagt, gab η^2 an, welcher Prozentsatz der Gesamtvarianz in den Daten durch die Unterschiede zwischen den Gruppen erklärt werden kann. Ein η^2 -Wert von $\eta^2 = 0,01$ (1%) deutete auf einen schwachen Effekt hin, ein Wert von $\eta^2 = 0,06$ (6%) auf einen moderaten Effekt und ein Wert von $\eta^2 = 0,14$ (14%) wurde als Hinweis auf einen starken Effekt interpretiert (DATAtab, 2024).

Cohens's war das Mass für die Effektstärke, das verwendet wurde, um die Grösse eines Effekts zwischen zwei Gruppen zu quantifizieren (t-Test). Es berechnete den Unterschied zwischen zwei Gruppenmittelwerten, geteilt durch die gepoolte Standardabweichung der Gruppen. Um die Grösse der Effekte für Cohen zu interpretieren, wurden verschiedene Werte bestimmt. Ein Wert von $d = 0.2$ deutete auf einen schwachen Effekt, ein Wert von $d = 0.5$ auf einen moderaten Effekt und ein Wert von $d = 0.8$ wurde als Hinweis auf einen starken Effekt interpretiert (Enzmann, 2015; DATAtab, 2024).

3 Resultate

In diesem Kapitel werden die Resultate der Auswertung der erhobenen Daten von maximal neun der elf Proband*innen aufgezeigt. Die deskriptiven Statistiken zeigen jeweils auf, für wie viele Proband*innen Daten in die einzelnen Analysen einfließen konnten. Die Verarbeitung dieser Daten erfolgte gemäss den in Abschnitt 2.4 dargelegten Messmethoden in Jamovi (Version 2.4.12, 2023). Eine vollständige Übersicht der Resultate ist im Anhang einsehbar. Fehlerhafte Daten haben zur Folge, dass nicht alle Ergebnisse aus den Untersuchungen für die Analyse berücksichtigt werden konnten. Zudem ist aufgrund der kleinen Anzahl an Proband*innen bei der Interpretation und Bewertung der Ergebnisse in einem zweiten Schritt Vorsicht geboten.

Tabelle 1

*Übersicht Proband*innen der Stichprobe*

Subject	Gender	Age	Weight (kg)	Height (cm)
S01-SE	M	30	75	175
S02-DZ	M	19	60	175
S03-RI	M	27	89	190
S04-AW	F	26	60	168
S05-LB	M	21	64	177
S06-JB	F	23	60	168
S07-RH	M	29	79	175
S08-CP	M	27	80	181
S09-VD	M	28	83	185
<i>M, SD</i>	2F/7M	25.56, 3.75	72.22, 11.33	177.11, 7.27

Anmerkung. M = Mittelwert, SD = Standardabweichung

3.1 Deskriptive Statistik

Folgend werden die in der Studie erhobenen Resultate aufgelistet. In einem ersten Schritt wurden Deskriptivstatistiken mit Jamovi (Version 2.4.12, 2023) erstellt und anschliessend mit t-Tests für unabhängige Stichproben und Varianzanalysen ausgewertet.

Tabelle 2

Deskriptive Ergebnisse Hmax vibrated leg

	time_nr	N	Fehlend	Mittelwert	Std.-fehler	Median	Std.-abw.	Minimum	Maximum	Shapiro-Wilk	
										W	p
Hmax vibrated	baseline	9	0	2.00	0.37	1.68	1.10	0.75	3.79	0.91	0.346
	P15	9	0	1.53	0.33	1.52	0.99	0.10	3.15	0.96	0.838
	P0	5	0	1.18	0.20	1.33	0.44	0.54	1.60	0.92	0.526

Anmerkung. Hmax = H-Reflex maximal, baseline = Ausgangswert, P0 = Messung direkt nach Vibration, P15 = Messung nach 15 Minuten, N = Proband*innenanzahl, Std.-fehler = Standardfehler, Std.-abw. = Standardabweichung, Shapiro-Wilk = Test Überprüfung Normalverteilung ($p < 0.05$)

Tabelle 3

Deskriptive Ergebnisse Hmax non vibrated leg

	time_nr	N	Fehlend	Mittelwert	Std.-fehler	Median	Std.-abw.	Minimum	Maximum	Shapiro-Wilk	
										W	p
Hmax non vibrated	baseline	9	0	2.34	0.51	1.94	1.54	0.83	6.12	0.77	0.009
	P15	8	1	2.33	0.62	1.91	1.76	0.45	6.27	0.83	0.059
	P0	5	0	2.01	0.37	2.12	0.82	0.67	2.76	0.88	0.327

Anmerkung. Hmax = H-Reflex maximal, baseline = Ausgangswert, P0 = Messung direkt nach Vibration, P15 = Messung nach 15 Minuten, N = Proband*innenanzahl, Std.-fehler = Standardfehler, Std.-abw. = Standardabweichung, Shapiro-Wilk = Test Überprüfung Normalverteilung ($p < 0.05$)

Tabelle 4

Deskriptive Statistik Mmax vibrated leg

	time_nr	N	Fehlend	Mittelwert	Std.-fehler	Median	Std.-abw.	Minimum	Maximum	Shapiro-Wilk	
										W	p
Mmax vibrated	baseline	9	0	4.03	0.40	3.74	1.20	2.37	6.12	0.89	0.213
	P15	9	0	3.54	0.54	3.66	1.63	0.30	6.32	0.91	0.351
	P0	5	0	3.30	0.28	3.27	0.63	2.36	3.93	0.92	0.553

Anmerkung. Mmax = M-Welle maximal, baseline = Ausgangswert, P0 = Messung direkt nach Vibration, P15 = Messung nach 15 Minuten, N = Proband*innenanzahl, Std.-abw. = Standardabweichung, Shapiro-Wilk = Test Überprüfung Normalverteilung ($p < 0.05$)

Tabelle 5*Deskriptive Statistik Mmax non vibrated leg*

	time_nr	N	Fehlend	Mittelwert	Std.-fehler	Median	Std.-abw.	Minimum	Maximum	Shapiro-Wilk	
										W	p
Mmax non vibrated	baseline	9	0	4.71	0.49	4.37	1.48	3.44	8.21	0.80	0.023
	P15	8	1	4.68	0.61	4.68	1.72	2.50	8.43	0.84	0.077
	P0	5	0	4.34	0.25	4.72	0.57	3.53	4.75	0.78	0.058

Anmerkung. Mmax = M-Welle maximal, baseline = Ausgangswert, P0 = Messung direkt nach Vibration, P15 = Messung nach 15 Minuten, N = Proband*innenanzahl, Std.-abw. = Standardabweichung, Shapiro-Wilk = Test Überprüfung Normalverteilung ($p < 0.05$)

Tabelle 6*Deskriptive Statistik H/Mratio vibrated leg*

	time_nr	N	Fehlend	Mittelwert	Std.-fehler	Median	Std.-abw.	Minimum	Maximum	Shapiro-Wilk	
										W	p
H/Mratio vibrated	baseline	9	0	0.48	0.07	0.44	0.22	0.26	0.91	0.88	0.151
	P15	9	0	0.44	0.07	0.35	0.22	0.21	0.76	0.85	0.071
	P0	5	0	0.37	0.08	0.35	0.17	0.16	0.64	0.96	0.822

Anmerkung. H/Mratio = Verhältnis Hmax zu Mmax, baseline = Ausgangswert, P0 = Messung direkt nach Vibration, P15 = Messung nach 15 Minuten, N = Proband*innenanzahl, Std.-abw. = Standardabweichung, Shapiro-Wilk = Test Überprüfung Normalverteilung ($p < 0.05$)

Tabelle 7*Deskriptive Statistik H/Mratio non vibrated leg*

	time_nr	N	Fehlend	Mittelwert	Std.-fehler	Median	Std.-abw.	Minimum	Maximum	Shapiro-Wilk	
										W	p
H/Mratio non vibrated	baseline	9	0	0.47	0.05	0.47	0.16	0.24	0.75	0.98	0.950
	P15	8	1	0.45	0.07	0.45	0.19	0.18	0.74	0.96	0.817
	P0	5	0	0.46	0.08	0.54	0.17	0.17	0.58	0.78	0.050

Anmerkung. H/Mratio = Verhältnis Hmax zu Mmax, baseline = Ausgangswert, P0 = Messung direkt nach Vibration, P15 = Messung nach 15 Minuten, N = Proband*innenanzahl, Std.-abw. = Standardabweichung, Shapiro-Wilk = Test Überprüfung Normalverteilung ($p < 0.05$)

Tabelle 8*Deskriptive Statistik Hmax vibrated zu non vibrated P0*

	vibrated_limb	time_nr	N	Fehlend	Mittelwert	Std.-fehler	Median	Std.-abw.	Minimum	Maximum	Shapiro-Wilk	
											W	p
Hmax P0	non_vibrated	P0	5	0	2.01	0.37	2.12	0.82	0.67	2.76	0.88	0.327
	vibrated		5	0	1.18	0.20	1.33	0.44	0.54	1.60	0.92	0.526

Anmerkung. Hmax = H-Reflex maximal, non_vibrated = nicht vibriertes Bein, vibrated = vibriertes Bein, P0 = Messung direkt nach Vibration, N = Proband*innenanzahl, Std.-abw. = Standardabweichung, Shapiro-Wilk = Test Überprüfung Normalverteilung ($p < 0.05$)

Tabelle 9*Deskriptive Statistik Hmax vibrated zu non vibrated P15*

	vibrated_limb	time_nr	N	Fehlend	Mittelwert	Std.-fehler	Median	Std.-abw.	Minimum	Maximum	Shapiro-Wilk	
											W	p
Hmax P15	non_vibrated	P15	8	1	2.33	0.62	1.91	1.76	0.45	6.27	0.83	0.059
	vibrated		9	0	1.53	0.33	1.52	0.99	0.10	3.15	0.96	0.838

Anmerkung. Hmax = H-Reflex maximal, non_vibrated = nicht vibriertes Bein, vibrated = vibriertes Bein, P15 = Messung nach 15 Minuten, N = Proband*innenanzahl, Std.-abw. = Standardabweichung, Shapiro-Wilk = Test Überprüfung Normalverteilung ($p < 0.05$)

Tabelle 10*Deskriptive Statistik Mmax vibrated zu non vibrated P0*

	vibrated_limb	time_nr	N	Fehlend	Mittelwert	Std.-fehler	Median	Std.-abw.	Minimum	Maximum	Shapiro-Wilk	
											W	p
Mmax P0	non_vibrated	P0	5	0	4.34	0.25	4.72	0.57	3.53	4.75	0.78	0.058
	vibrated		5	0	3.30	0.28	3.27	0.63	2.36	3.93	0.92	0.553

Anmerkung. Mmax = M-Welle maximal, non_vibrated = nicht vibriertes Bein, vibrated = vibriertes Bein, P0 = Messung direkt nach Vibration, N = Proband*innenanzahl, Std.-abw. = Standardabweichung, Shapiro-Wilk = Test Überprüfung Normalverteilung ($p < 0.05$)

Tabelle 11*Deskriptive Statistik Mmax vibrated zu non vibrated P15*

	vibrated_limb	time_nr	N	Fehlend	Mittelwert	Std.-fehler	Median	Std.-abw.	Minimum	Maximum	Shapiro-Wilk	
											W	p
Mmax P15	non_vibrated	P15	8	1	4.68	0.61	4.68	1.72	2.50	8.43	0.84	0.077
	vibrated		9	0	3.54	0.54	3.66	1.63	0.30	6.32	0.91	0.351

Anmerkung. Mmax = M-Welle maximal, non_vibrated = nicht vibriertes Bein, vibrated = vibriertes Bein, P15 = Messung nach 15 Minuten, N = Proband*innenanzahl, Std.-abw. = Standardabweichung, Shapiro-Wilk = Test Überprüfung Normalverteilung ($p < 0.05$)

Tabelle 12*Deskriptive Statistik H/Mratio vibrated zu non vibrated P0*

											Shapiro-Wilk	
	vibrated_limb	time_nr	N	Fehlend	Mittelwert	Std.-fehler	Median	Std.-abw.	Minimum	Maximum	W	p
H/Mratio P0	non_vibrated	P0	5	0	0.46	0.08	0.54	0.17	0.17	0.58	0.78	0.050
	vibrated		5	0	0.37	0.08	0.35	0.17	0.16	0.64	0.96	0.822

Anmerkung. Hmratio = Verhältnis Hmax zu Mmax, non_vibrated = nicht vibriertes Bein, vibrated = vibriertes Bein, P0 = Messung direkt nach Vibration, N = Proband*innenanzahl, Std.-abw. = Standardabweichung, Shapiro-Wilk = Test Überprüfung Normalverteilung ($p < 0.05$)

Tabelle 13*Deskriptive Statistik H/Mratio vibrated zu non vibrated P15*

											Shapiro-Wilk	
	vibrated_limb	time_nr	N	Fehlend	Mittelwert	Std.-fehler	Median	Std.-abw.	Minimum	Maximum	W	p
H/Mratio P15	non_vibrated	P15	8	1	0.45	0.07	0.45	0.19	0.18	0.74	0.96	0.817
	vibrated		9	0	0.44	0.07	0.35	0.22	0.21	0.76	0.85	0.071

Anmerkung. Hmratio = Verhältnis Hmax zu Mmax, non_vibrated = nicht vibriertes Bein, vibrated = vibriertes Bein, P15 = Messung nach 15 Minuten, N = Proband*innenanzahl, Std.-abw. = Standardabweichung, Shapiro-Wilk = Test Überprüfung Normalverteilung ($p < 0.05$)

Tabelle 14*Deskriptive Statistik SICI vibrated zu contralateral*

										Shapiro-Wilk	
	time_explained	N	Fehlend	Mittelwert	Std.-fehler	Median	Std.-abw.	Minimum	Maximum	W	p
SICI %	P0	9	0	39.58	8.53	39.59	25.59	6.29	77.77	0.93	0.495
	P10	9	0	43.80	10.51	57.46	31.53	-9.13	73.89	0.82	0.033
	P15	9	0	42.79	6.41	44.33	19.22	7.39	67.16	0.95	0.686
	P5	9	0	34.97	11.10	35.34	33.31	-23.36	71.50	0.90	0.232
	baseline	9	0	38.21	11.03	50.40	33.09	-3.30	80.47	0.89	0.217

Anmerkung. SICI % = short-interval intracortical inhibition in %, baseline = Ausgangswert, P0 = Messung direkt nach Vibration, P5 = Messung nach 5 Minuten, P10 = Messung nach 10 Minuten, P15 = Messung nach 15 Minuten, N = Proband*innenanzahl, Std.-abw. = Standardabweichung, Shapiro-Wilk = Test Überprüfung Normalverteilung ($p < 0.05$)

Tabelle 15*Deskriptive Statistik SICI non vibrated zu contralateral*

		N	Fehlend	Mittelwert	Std.-fehler	Median	Std.-abw.	Minimum	Maximum	Shapiro-Wilk	
time_explained										W	p
SICI %	P0	9	0	15.77	13.47	33.51	40.42	-59.66	49.63	0.80	0.021
	P10	8	1	28.38	10.12	28.40	28.62	-18.39	74.91	0.98	0.978
	P15	8	1	27.53	8.24	28.17	23.30	-10.43	62.76	0.99	0.985
	P5	9	0	17.72	14.98	19.21	44.94	-59.66	74.91	0.93	0.460
	baseline	9	0	23.11	10.12	11.31	30.36	-9.58	79.60	0.91	0.339

Anmerkung. SICI % = short-interval intracortical inhibition in %, baseline = Ausgangswert, P0 = Messung direkt nach Vibration, P5 = Messung nach 5 Minuten, P10 = Messung nach 10 Minuten, P15 = Messung nach 15 Minuten, N = Proband*innenanzahl, Std.-abw. = Standardabweichung, Shapiro-Wilk = Test Überprüfung Normalverteilung ($p < 0.05$)

Tabelle 16*Deskriptive Statistik kortikospinale Erregbarkeit vibrated*

		N	Fehlend	Mittelwert	Std.-fehler	Median	Std.-abw.	Minimum	Maximum	Shapiro-Wilk	
time_nr										W	p
normalized MEP amplitude vibrated	baseline	5	0	0.07	0.02	0.08	0.05	0.01	0.14	0.99	0.965
	P0	5	0	0.10	0.03	0.12	0.07	0.01	0.17	0.92	0.523
	P15	5	0	0.11	0.03	0.08	0.06	0.05	0.19	0.84	0.171

Anmerkung. normalized MEP amplitude vibrated = normalisierte MEP-Amplitude, baseline = Ausgangswert, P0 = Messung direkt nach Vibration, P15 = Messung nach 15 Minuten, N = Proband*innenanzahl, Std.-abw. = Standardabweichung, Shapiro-Wilk = Test Überprüfung Normalverteilung ($p < 0.05$)

Tabelle 17*Deskriptive Statistik kortikospinale Erregbarkeit non vibrated*

		N	Fehlend	Mittelwert	Std.-fehler	Median	Std.-abw.	Minimum	Maximum	Shapiro-Wilk	
time_nr										W	p
normalized MEP amplitude non vibrated	baseline	5	0	0.06	0.02	0.03	0.05	0.02	0.14	0.81	0.100
	P0	5	0	0.07	0.03	0.05	0.06	0.03	0.18	0.78	0.051
	P15	5	0	0.08	0.02	0.07	0.04	0.04	0.12	0.94	0.654

Anmerkung. normalized MEP amplitude vibrated = normalisierte MEP-Amplitude, baseline = Ausgangswert, P0 = Messung direkt nach Vibration, P15 = Messung nach 15 Minuten, N = Proband*innenanzahl, Std.-abw. = Standardabweichung, Shapiro-Wilk = Test Überprüfung Normalverteilung ($p < 0.05$)

3.2 Spinale Erregbarkeit

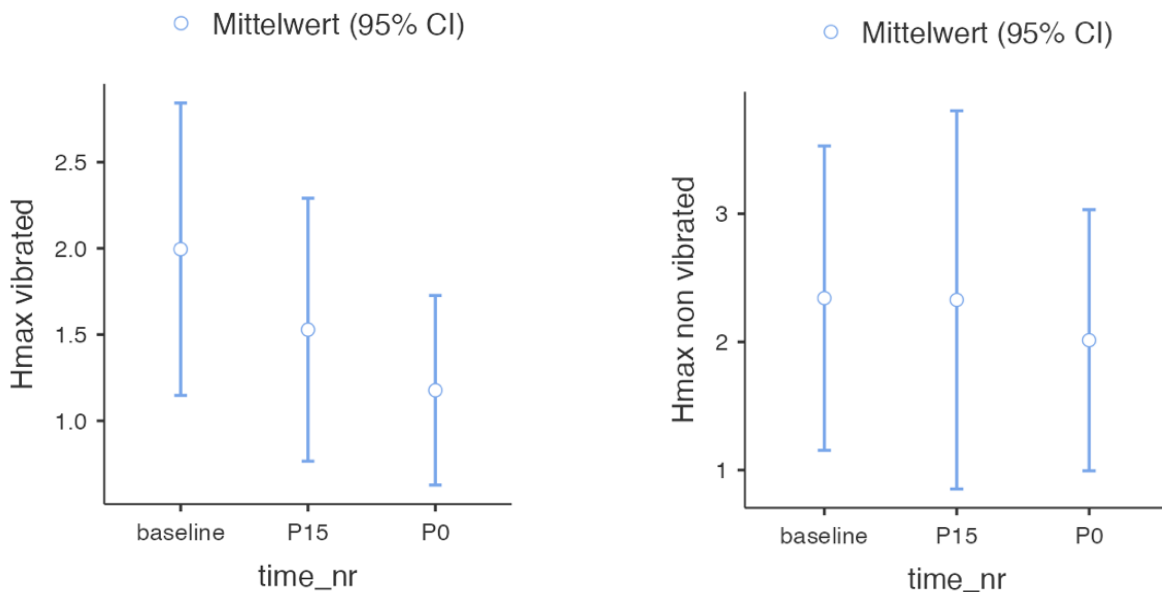
Für die Auswertungen der spinalen Erregbarkeit wurden von allen Proband*innen die Hmax, Mmax und die H/Mratio gemessen und miteinander verglichen.

3.2.1 Hmax vibrated and non vibrated leg

Die One-Way ANOVA zeigte keinen signifikanten Unterschied, weder im *vibrated leg* ($F_{(2,20)} = 1.26, p = 0.305$) noch im *non vibrated leg* ($F_{(2,19)} = 0.09, p = 0.917$). Die Effektstärke der *vibrated* Daten ergaben einen moderaten bis starken Effekt von $\eta^2 = 0.11$ (11%) und diese der *non vibrated* Daten einen schwachen Effekt von $\eta^2 = 0.01$ (1%).

Abbildung 5

Resultate ANOVA Hmax vibrated und non vibrated leg



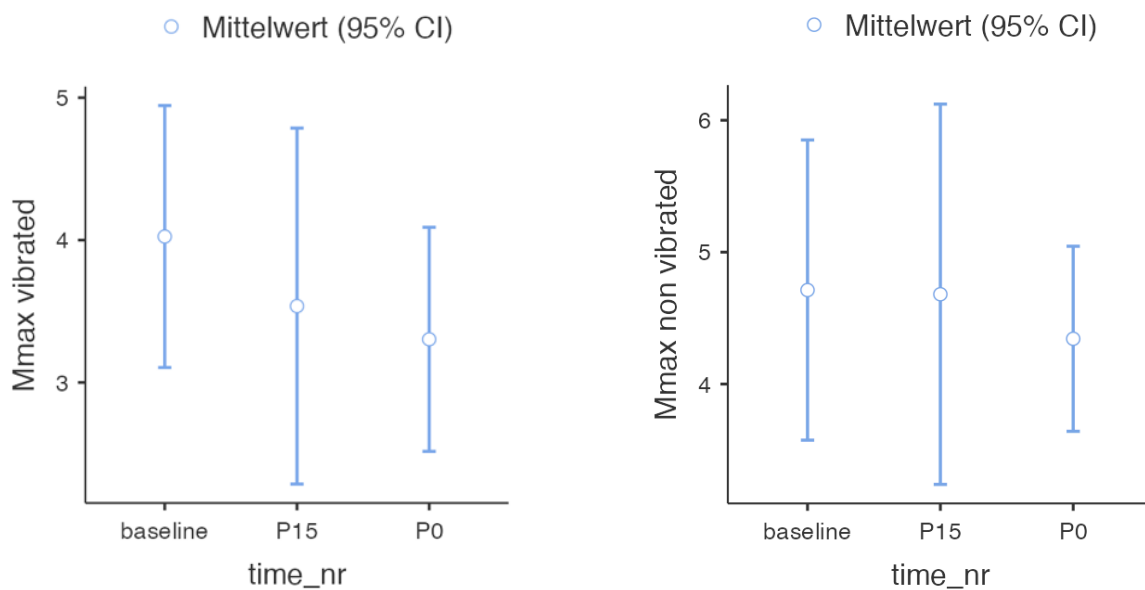
Anmerkung. Die Hmax beim *vibrated* und *non vibrated leg* ergaben einen Unterschied zwischen baseline, P0 und P15. Es zeichneten sich jedoch aber keine signifikanten Unterschiede ab, da die Differenzen zu klein waren.

3.2.2 Mmax vibrated and non vibrated leg

Die One-Way ANOVA zeigte keinen signifikanten Unterschied, weder im *vibrated leg* ($F_{(2,20)} = 0.57, p = 0.572$) noch im *non vibrated leg* ($F_{(2,19)} = 0.12, p = 0.89$). Die Effektstärke der *vibrated* Daten ergaben einen schwachen bis moderaten Effekt von $\eta^2 = 0.05$ (5%) und diese der *non vibrated* Daten einen schwachen Effekt von $\eta^2 = 0.01$ (1%).

Abbildung 6

Resultate ANOVA Mmax vibrated und non vibrated leg



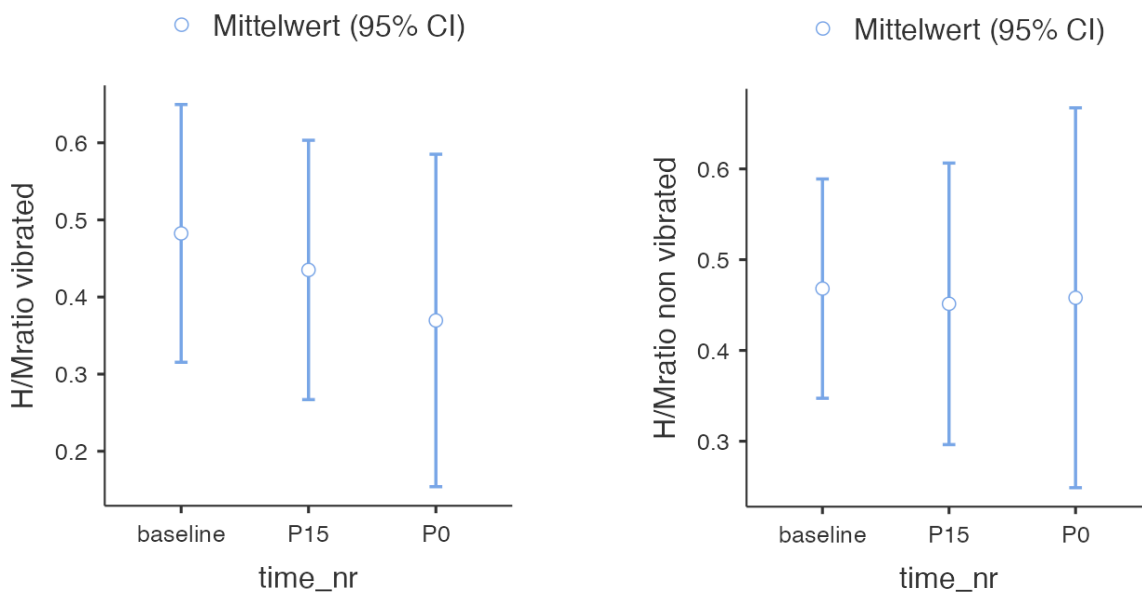
Anmerkung. Die Mmax beim *vibrated* und *non vibrated leg* ergaben einen Unterschied zwischen baseline, P0 und P15. Es zeichneten sich jedoch aber keine signifikanten Unterschiede ab, da die Differenzen zu klein waren.

3.2.3 H/Mratio vibrated and non vibrated leg

Die One-Way ANOVA zeigte keinen signifikanten Unterschied, weder im *vibrated leg* ($F_{(2,20)} = 0.47, p = 0.633$) noch im *non vibrated leg* ($F_{(2,19)} = 0.02, p = 0.979$). Die Effektstärke der *vibrated* Daten ergaben einen schwachen bis moderaten Effekt von $\eta^2 = 0.04$ (4%) und diese der *non vibrated* Daten ergaben keinen Effekt.

Abbildung 7

Resultate ANOVA H/Mratio vibrated und non vibrated leg



Anmerkung. Die H/Mratio beim *vibrated* und *non vibrated leg* ergaben einen Unterschied zwischen baseline, P0 und P15. Es zeichneten sich jedoch aber keine signifikanten Unterschiede ab, da die Differenzen zu klein waren.

3.3 Bilaterale Vergleiche der spinalen Erregbarkeit

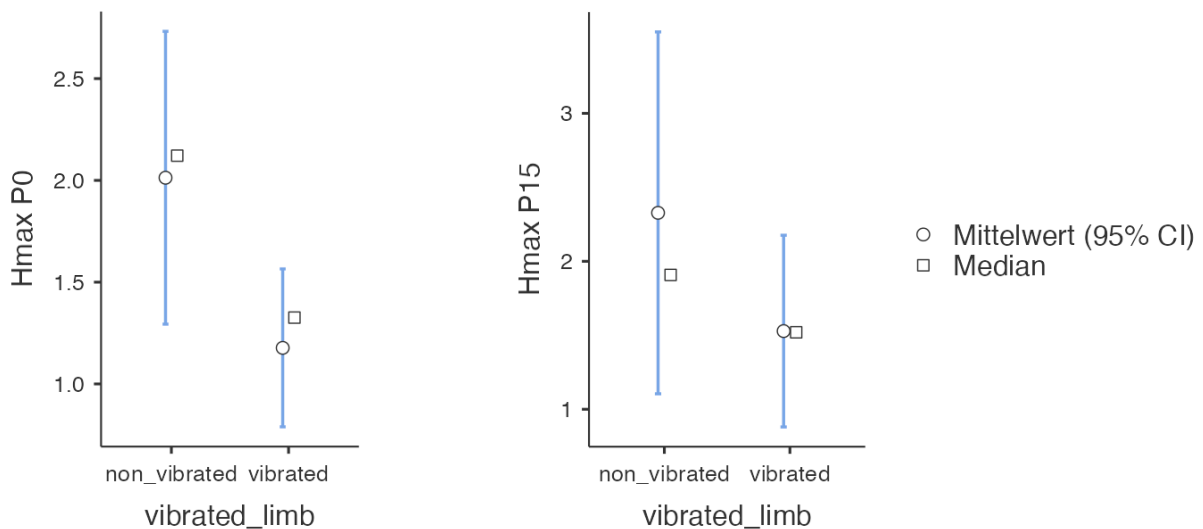
Für die Auswertungen der bilateralen Vergleiche der spinalen Erregbarkeit wurden von allen Proband*innen die Hmax, Mmax und die H/Mratio gemessen und von der ipsi- zur kontralateralen Körperseite miteinander verglichen.

3.3.1 Hmax vibrated zu non vibrated leg während P0 und P15

Der t-Test für unabhängige Stichproben zeigte keinen signifikanten Unterschied, zwischen Hmax vibrated und non vibrated leg während P0 ($t_{(8)} = 2.0, p = 0.08$) und P15 ($t_{(15)} = 1.17, p = 0.26$). Die Effektstärke der P0 Daten ergaben einen starken Effekt von $d = 1.27$ und diese der P15 Daten einen moderaten Effekt von $d = 0.57$.

Abbildung 8

Resultate t-Test Hmax vibrated zu non vibrated leg während P0 und P15



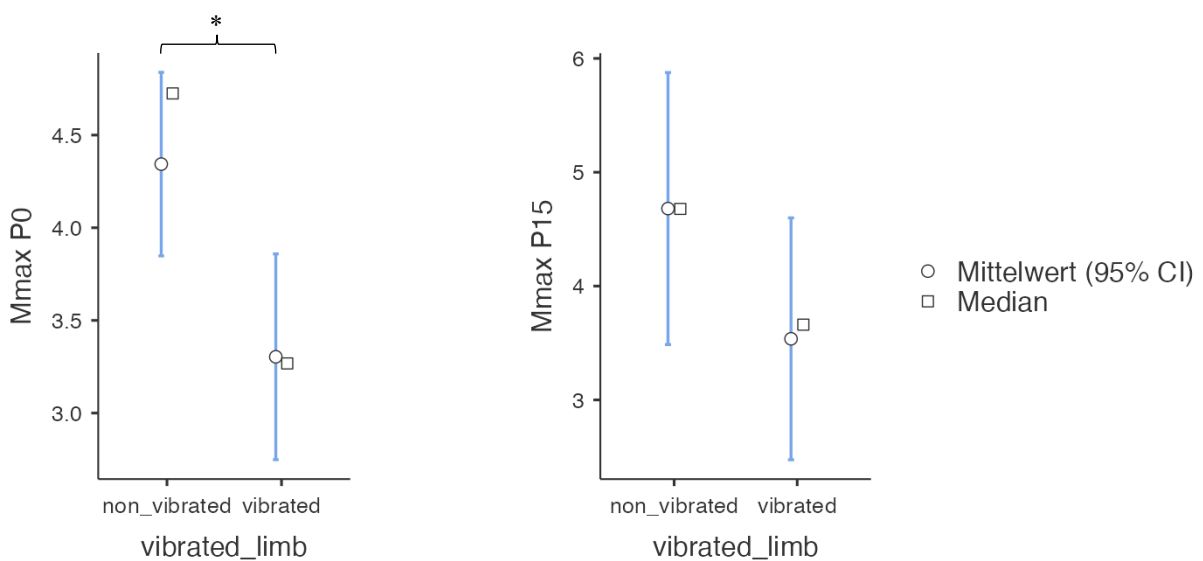
Anmerkung. Die Hmax von P0 und P15 ergaben einen Unterschied zwischen vibrated zu non vibrated. Es zeichneten sich jedoch aber keine signifikanten Unterschiede ab, da die Differenzen zu klein waren.

3.3.2 Mmax vibrated zu non vibrated leg während P0 und P15

Der t-Test für unabhängige Stichproben zeigte einmal einen signifikanten Unterschied, zwischen Mmax *vibrated* und *non vibrated leg* während P0 ($t_{(8)} = 2.74, p = 0.025$) und einen nicht signifikanten während P15 ($t_{(15)} = 1.41, p = 0.18$). Die Effektstärke der P0 Daten ergaben einen starken Effekt von $d = 1.73$ und diese der P15 Daten einen moderaten bis starken Effekt von $d = 0.68$.

Abbildung 9

Resultate t-Test Mmax vibrated zu non vibrated leg während P0 und P15



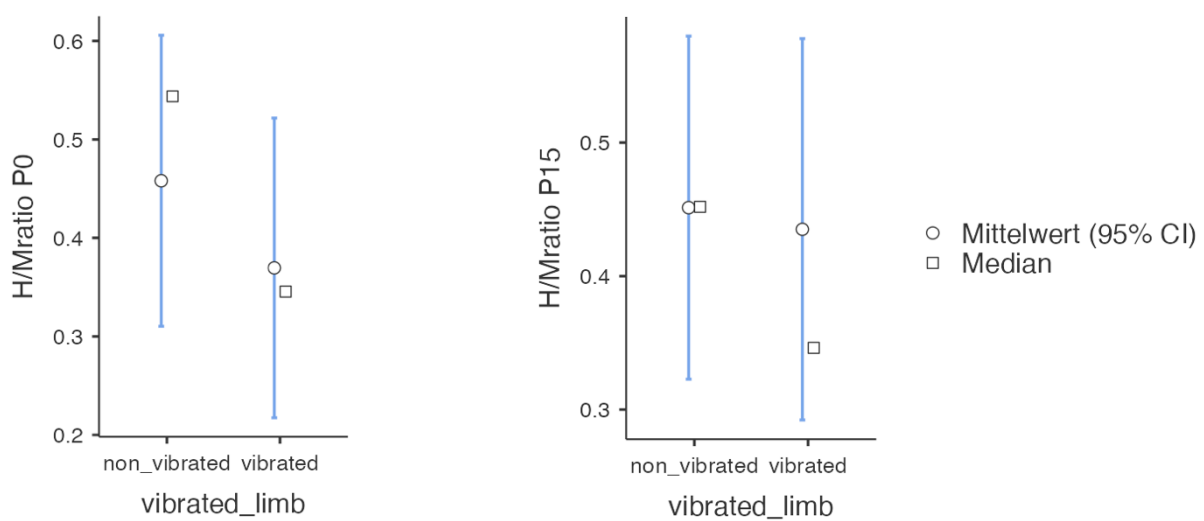
Anmerkung. Die Mmax von P0 und P15 ergaben einen Unterschied zwischen *vibrated* zu *non vibrated*. Es zeichnete sich ein signifikanter Unterschied von *vibrated* zu *non vibrated* in P0 ab, jedoch kein signifikanter Unterschied in P15, da die Differenzen dort zu klein waren.

3.3.3 H/Mratio vibrated zu non vibrated leg während P0 und P15

Der t-Test für unabhängige Stichproben zeigte keinen signifikanten Unterschied, zwischen H/Mratio *vibrated* und *non vibrated leg* während P0 ($t_{(8)} = 0.82, p = 0.437$) und P15 ($t_{(15)} = 0.16, p = 0.872$). Die Effektstärke der P0 Daten ergaben einen moderaten Effekt von $d = 0.52$ und diese der P15 Daten einen Effekt von $d = 0.08$.

Abbildung 10

Resultate t-Test H/Mratio vibrated zu non vibrated leg während P0 und P15



Anmerkung. Die H/Mratio von P0 und P15 ergaben einen Unterschied zwischen *vibrated* zu *non vibrated*. Es zeichneten sich jedoch aber keine signifikanten Unterschiede ab, da die Differenzen zu klein waren.

3.4 Short-interval intracortical inhibition (SICI)

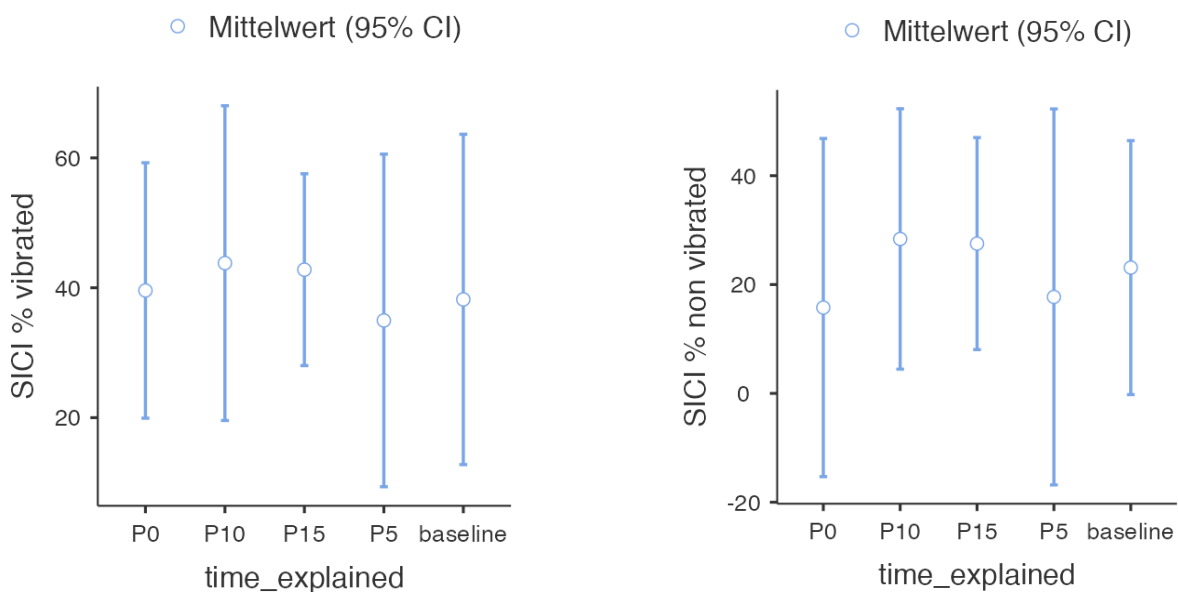
Für die Auswertung der short-interval intracortical inhibition (SICI) wurden bei allen Proband*innen die durchschnittlichen Amplituden der motorisch evozierten Potenziale (MEP) sowohl für single-pulse (sp-MEP) als auch für paired-pulse (pp-MEP) mittels transkranieller Magnetstimulation (TMS) erfasst. Diese Daten dienten der Berechnung des SICI-Wertes, welcher die intrakortikale Hemmung auf der gleichen Hirnhemisphäre quantifiziert.

3.4.1 SICI vibrated und non vibrated leg

Die One-Way ANOVA zeigte keinen signifikanten Unterschied in SICI %, weder im *vibrated leg* ($F_{(4,40)} = 0.14, p = 0.968$) noch im *non vibrated leg* ($F_{(4,38)} = 0.22, p = 0.923$). Die Effektstärke der *vibrated* Daten ergaben einen schwachen Effekt von $\eta^2 = 0.01$ (1%) und diese der *non vibrated* Daten einen schwachen Effekt von $\eta^2 = 0.02$ (2%).

Abbildung 11

Resultate ANOVA SICI vibrated und non vibrated leg



Anmerkung. SICI % von *vibrated* und *non vibrated* ergaben einen Unterschied zwischen baseline, P0, P5, P10 und P15. Es zeichneten sich jedoch aber keine signifikanten Unterschiede ab, da die Differenzen zu klein waren.

3.5 Kortikospinale Erregbarkeit

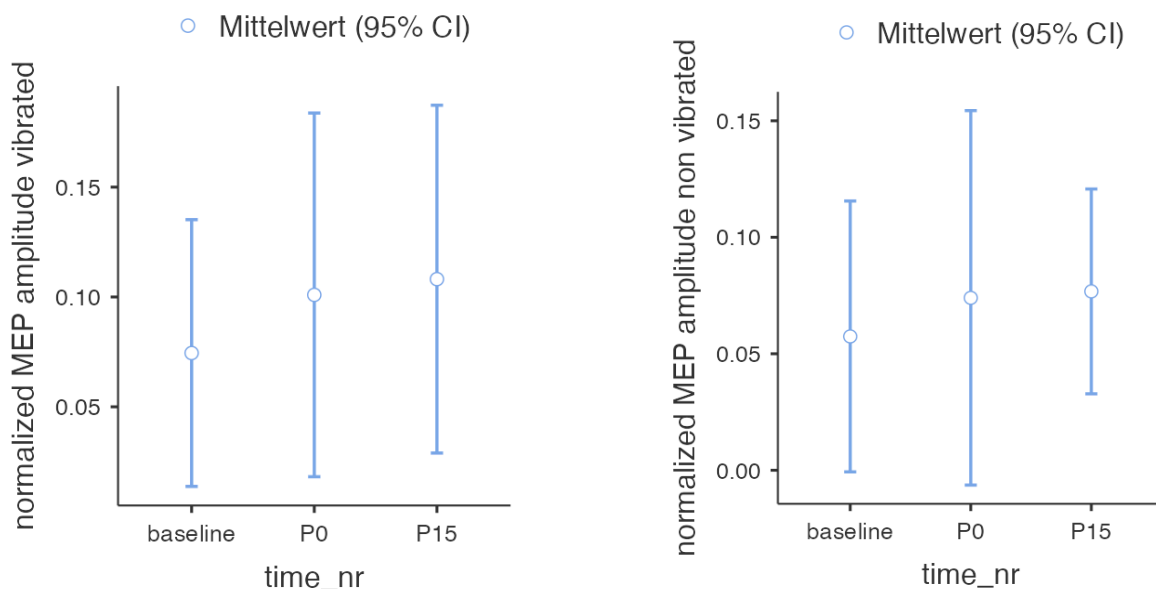
Für die Auswertungen der kortikospinalen Erregbarkeit wurden von allen Proband*innen die motorisch evozierten Potenziale (MEPs) sowohl im vibrierten als auch im nicht-vibrierten Bein (SOL) gemessen. Die MEP-Amplituden wurden dabei auf die maximale M-Wellen-Amplitude (Mmax) normalisiert, um den Vergleich zwischen verschiedenen Proband*innen und Bedingungen auf einer einheitlichen Skala zu ermöglichen. Die Ergebnisse wurden hinsichtlich der Veränderungen über verschiedene Zeitpunkte (baseline, P0, P15) hinweg analysiert und verglichen.

3.5.1 Normalized MEP amplitude vibrated und non vibrated leg

Die One-Way ANOVA zeigte keinen signifikanten Unterschied, weder im *vibrated leg* ($F_{(2,12)} = 0.43, p = 0.659$) noch im *non vibrated leg* ($F_{(2,12)} = 0.21, p = 0.81$). Die Effektstärke der *vibrated* Daten ergaben einen moderaten Effekt von $\eta^2 = 0.07$ (7%) und diese der *non vibrated* Daten einen schwachen Effekt von $\eta^2 = 0.03$ (3%).

Abbildung 12

Resultate ANOVA Normalized MEP amplitude vibrated und non vibrated leg



Anmerkung. Normalisierte MEP-Amplitude von *vibrated* und *non vibrated* ergaben einen Unterschied zwischen baseline, P0 und P15. Es zeichneten sich jedoch aber keine signifikanten Unterschiede ab, da die Differenzen zu klein waren.

4 Diskussion

Das Ziel dieser Studie war es, die Auswirkungen und die Erkenntnisse über das Potential unilateraler Achillessehnevibration auf die bilaterale motorische Kontrolle zu untersuchen und sich dabei auf den Einfluss des motorischen Kortex, d.h. auf die kortikale Hemmung, zu konzentrieren. So sollte herausgefunden werden, ob der motorische Kortex einen signifikanten Einfluss auf die Hemmung des M. soleus (SOL) und damit auf die bilaterale motorische Kontrolle hat, oder ob diese Einflussbereiche auf der Ebene des Spinalreflexbogens liegen. Darüber hinaus wurde untersucht, ob sich die kortikospinale Erregbarkeit, d.h. die Bahn, die Signale vom Gehirn zum Rückenmark leitet, nach einer akuten Achillessehnevibration verändert. Für die motorische Kontrolle wurden sowohl Parameter der spinalen, kortikalen als auch der kortikospinalen Erregbarkeit genauer untersucht. Die spinale Erregbarkeit wurde über die Veränderung der Grösse des H-Reflexes und der M-Wellen quantifiziert. Die Ergebnisse dieser beiden Parameter führten zu einer sogenannten H/Mratio. Um die kortikale Erregbarkeit zu bestimmen, wurde die Erregbarkeit bzw. Hemmung im motorischen Kortex mittels ppTMS zur Messung der short-interval intracortical inhibition (SICI) gemessen. Die kortikospinale Erregbarkeit wurde durch die Messung der motorisch evozierten Potenziale (MEPs) quantifiziert. Die H-Reflexe und M-Wellen wurden in der Kniekehle mittels peripherer Nervenstimulation (PNS) gemessen, während die MEPs des Unterschenkelmuskels SOL mittels transkranieller Magnetstimulation (TMS) mit einem EMG-Gerät gemessen und zusätzlich als SICI aufgezeichnet wurden.

Für den internen Vergleich der Daten von Hmax, Mmax und H/Mratio konnten beim *vibrated leg* für baseline und P15 jeweils immer neun und für P0 immer fünf Proband*innen in die Auswertung einbezogen werden. Beim *non vibrated leg* waren es für baseline und P0 auch neun bzw. fünf Proband*innen, für P15 jedoch nur deren acht. Bei der Auswertung dieser Daten, wurden jeweils baseline, P0 und P15 mittels ANOVA verglichen. Dabei wurden die Signifikanzwerte der Varianzanalyse sowie die Effektstärke als Werte zur Beurteilung der Unterschiede herangezogen. Die Stichprobengrösse der Daten des *vibrated leg* (n=23) war grösser als die Stichprobengrösse des *non vibrated leg* (n=22). Die Anzahl an erhobenen Daten wiesen einen geringen Unterschied zwischen *vibrated* und *non vibrated leg* auf. Mit zwei Ausnahmen beim Shapiro-Wilk-Test für Hmax *non vibrated leg* baseline $p = 0.009$ (vgl. Tabelle 3, S. 41) und Mmax *non vibrated leg* baseline $p = 0.023$ (vgl. Tabelle 5, S. 42) waren alle anderen Daten der deskriptiven Statistik normalverteilt. Die Varianzhomogenität wurde mit dem Levene's-Test für alle Daten gegeben.

Für den Vergleich der Daten von Hmax, Mmax und H/Mratio zwischen *vibrated* und *non vibrated leg* konnten bei P0 immer fünf Proband*innen für *vibrated* und *non vibrated leg* in die Auswertung einbezogen werden. Bei P15 konnten jedoch für *vibrated* neun und für *non vibrated leg* immer acht Proband*innen in die Auswertung einbezogen werden. Bei der Auswertung wurden jeweils die Daten von P0 und P15 des *vibrated leg* denen des *non vibrated leg* gegenübergestellt und mit einem t-Test verglichen. Die Signifikanzwerte des t-Tests für unabhängige Stichproben sowie auch die Effektstärke wurden als Werte zur Bewertung der Unterschiede herangezogen. Die Stichprobengrösse der Daten von P15 (n=17) war grösser als die Stichprobengrösse von P0 (n=10). Die Anzahl an erhobenen Daten zeigten einen sichtbaren Unterschied zwischen P0 und P15. Alle Daten des Shapiro-Wilk-Tests waren in der deskriptiven Statistik normalverteilt. Die Varianzhomogenität wurde für alle Daten mit dem Levene's-Test nachgewiesen.

Für den Vergleich der Daten von SICI zwischen *vibrated* und *non vibrated* konnten bei *vibrated* für baseline, P0, P5, P10 und P15 jeweils immer neun Proband*innen in die Auswertung einbezogen werden. Bei *non vibrated* waren es für baseline, P0 und P5 auch neun Proband*innen, für P10 und P15 jedoch nur acht. Bei der Auswertung dieser Daten, wurden jeweils baseline, P0, P5, P10 und P15 mittels ANOVA verglichen. Dabei wurden die Signifikanzwerte der Varianzanalyse sowie die Effektstärke als Wert zur Bewertung der Unterschiede herangezogen. Die Stichprobengrösse der Daten des SICI *vibrated* (n=45) war grösser als die Stichprobengrösse des SICI *non vibrated* (n=43). Die Anzahl an erhobenen Daten wiesen einen geringen Unterschied zwischen SICI *vibrated* und SICI *non vibrated* auf. Mit zwei Ausnahmen beim Shapiro-Wilk-Test für SICI *vibrated* P10 $p = 0.033$ (vgl. Tabelle 14, S. 44) und SICI *non vibrated* P0 $p = 0.021$ (vgl. Tabelle 15, S. 45) sind alle anderen Daten aus der deskriptiven Statistik normalverteilt. Die Varianzhomogenität wurde mit dem Levene's-Test für alle Daten gegeben.

Beim Vergleich der Daten der kortikospinalen Erregbarkeit zwischen *vibrated* und *non vibrated* konnten bei beiden Parametern jeweils immer fünf von neun Proband*innen für baseline, P0 und P15 (n=15) mit ANOVA verglichen und in die Auswertung einbezogen werden. Von den restlichen vier Proband*innen waren von P0 keine oder fehlerhafte Daten vorhanden und deshalb konnten diese nicht in die Auswertung miteinbezogen werden. Dabei wurden die Signifikanzwerte der Varianzanalyse und die Effektstärke zur Bewertung der Unterschiede herangezogen. Alle Daten des Shapiro-Wilk-Tests waren in der deskriptiven Statistik normalverteilt. Die Varianzhomogenität wurde für alle Daten mit dem Levene's-Test nachgewiesen.

4.1 Spinale Erregbarkeit

4.1.1 *Hmax vibrated und non vibrated leg*

Wie aus der vorhandenen Literatur beziehungsweise der Einleitung dieser Masterarbeit ersichtlich ist, wurden bereits Studien durchgeführt, die bestätigen, dass sich der H-Reflex nach einer akuten Achillessehnenvibration verändert. Die Ergebnisse von Lapole et al. (2012) zeigten eine Veränderung des H-Reflexes auch im SOL nach längerer Vibration der Achillessehne. Die Hypothese, dass die präsynaptische Hemmung den H-Reflex während der Vibration unterdrückt, konnte ihrerseits signifikant bestätigt werden. Nicht nur Lapole et al. konnten dies 2012 bestätigen. Später im Jahr 2022 kamen Papayasileiou et al. zum selben Ergebnis.

Die Ergebnisse in unserer Studie zeigten mit einem Wert von $p = 0.305$ keine Signifikanz. Sie zeigten jedoch, dass sich der H-Reflex auf der Körperseite der vibrierten Achillessehne in P0, also direkt nach der Vibration der Achillessehne, verändert hat. Die moderate bis starke Effektstärke von $\eta^2 = 0.11$ (11%) zeigt jedoch, wie wichtig oder bedeutsam die Abnahme in praktischer Hinsicht ist, unabhängig von der Stichprobengröße. Obwohl also kein statistisch signifikanter Unterschied gefunden wurde, deutet die Effektgröße von 11% auf einen potenziell relevanten Unterschied hin und kann das Ergebnis der Studie von Lapole et al. (2012) in gewisser Hinsicht unterstützen (DATAtab, 2024). Trotz fehlender Signifikanz zeigt dieser Wert an, dass ein moderater bis starker Unterschied zwischen den Variablen baseline und P0 besteht. Der Grund für die Veränderung des H-Reflexes nach einer Vibration der Achillessehne wurde 2012 von Lapole & Pérot erklärt. Sie vermuteten, dass die Wirkung einer solchen Vibration auf einer präsynaptischen Hemmung beruhen könnte. Das bedeutet, dass die Vibration die Signalübertragung von den sensorischen Nervenfasern zu den motorischen Neuronen beeinträchtigt, was zu einer Abnahme des H-Reflexes führt. Eine Abnahme bedeutet, dass die Fähigkeit des Nervensystems, auf sensorische Reize mit einer motorischen Antwort zu reagieren, vermindert ist. Die Ergebnisse zeigen auch, dass der H-Reflex im Laufe der Zeit wieder zunimmt. So ist er bei P15, also 15 Minuten nach der Vibration, bereits wieder angestiegen und auf dem Weg, den Ausgangswert der baseline wieder zu erreichen. Aber auch hier ist keine Signifikanz im Vergleich zu P0 oder zu baseline zu erkennen. Dieses Phänomen der Anpassung des H-Reflexes an den Ausgangswert wurde bereits von Hagbarth und Eklund (1966) dokumentiert. Sie berichteten, dass sich der H-Reflex 20 Minuten nach der Vibration fast vollständig erholt hatte.

Auf der Körperseite der nicht vibrierten Achillessehne stellt sich die Situation in der vorliegenden Studie etwas anders dar. Obwohl auch hier P0 im Vergleich zu baseline und P15 einen etwas niedrigeren Wert aufweist, liegen die drei Variablen mit einem Unterschied von $p = 0.917$ sehr nahe beieinander. Daraus wird deutlich, dass auch hier keine signifikanten Ergebnisse vorliegen. Auch in Bezug auf die Effektstärke ist hier nur ein sehr geringer Effekt von lediglich $\eta^2 = 0.01$ (1%) zu erkennen (DATAtab, 2024).

4.1.2 Mmax vibrated und non vibrated leg

Vergleicht man die Ergebnisse und die Grafik der ANOVA von Mmax mit denen von Hmax, stellt man schnell fest, dass eine grosse Ähnlichkeit besteht. Dies ist kein Zufall, da diese beiden Werte sehr stark korrelieren. Beide geben Aufschluss über die verschiedenen Aspekte der neuronalen Steuerung der Muskulatur. Die M-Welle ist dabei die direkte Antwort eines Muskels auf die elektrische Stimulation seines motorischen Nervs und repräsentiert die Summe der gleichzeitigen Aktionspotentiale aller erregbaren motorischen Einheiten des Muskels, während der H-Reflex als elektrisches Pendant zum Dehnungsreflex angesehen werden kann. Er wird durch die elektrische Stimulation eines sensorischen Nervs ausgelöst, der im entsprechenden Muskel eine Reflexantwort hervorruft, ohne dass die Gehirnzentren aktiviert werden. M-Wellen und H-Reflexe können ähnliche Ergebnisse liefern, da sie interagierende Komponenten des neuromuskulären Systems testen (Knikou, 2008).

Die Ergebnisse zeigen trotz fehlender Signifikanz ($p = 0.572$) einen erkennbaren Unterschied zwischen den drei Parametern baseline, P0 und P15. Obwohl sich die M-Welle auf der vibrierten Körperseite in P0 verändert hat und kleiner geworden ist, gibt es keine signifikante Veränderung. Auch hier ist wieder eine gewisse Effektstärke erkennbar. Diesmal zwar weniger als beim H-Reflex, aber mit $\eta^2 = 0.05$ (5%) wurde immer noch ein schwacher bis moderater Effekt erreicht. Auch diese Effektgrösse von 5% deutet auf einen potenziell relevanten Unterschied hin (DATAtab, 2024). Wie bereits beim H-Reflex zu beobachten war, nimmt die M-Welle im Laufe der Zeit wieder zu und ist bei P15 bereits wieder bemerkbar angestiegen. Es wird jedoch keine Signifikanz festgestellt.

Auch auf der Körperseite der nicht vibrierten Achillessehne zeigen sich wieder Ähnlichkeiten zu den Ergebnissen des H-Reflexes. Obwohl auch hier P0 einen in der Grafik erkennbaren niedrigeren Wert aufweist, sind die Unterschiede nicht signifikant ($p = 0.89$). Auch in Bezug auf die Effektstärke ist hier nur ein sehr schwacher Effekt von lediglich $\eta^2 = 0.01$ (1%) zu erkennen (DATAtab, 2024).

4.1.3 H/M-Ratio vibrated und non vibrated leg

Die Ergebnisse von H/M-Ratio zeigen ein Abbild der Ergebnisse von Hmax und Mmax. Genauer gesagt, zeigen die Positionen der Mittelwerte in der Grafik und nicht die tatsächlichen Werte eine grosse Ähnlichkeit. Dies ist darauf zurückzuführen, dass man die H/M-Ratio aus den beiden anderen Parametern berechnet wird. Die H/M-Ratio ist ein wichtiger Parameter in der neurophysiologischen Diagnostik und beschreibt das Verhältnis zwischen der Amplitude des maximalen H-Reflexes (Hmax) zur Amplitude der maximalen M-Welle (Mmax) beschreibt. Die H/M-Ratio gibt Auskunft über das Gleichgewicht zwischen direkter motorischer Aktivierung (M-Welle) und indirekter Aktivierung über den Reflexbogen (H-Reflex). Eine hohe H/M-Ratio kann auf eine hohe Reflexerregbarkeit hinweisen, während eine niedrige H/M-Ratio auf eine geringe Reflexerregbarkeit oder eine hohe direkte muskuläre Erregbarkeit hindeutet. Daher ist diese Ratio besonders nützlich bei der Beurteilung von Veränderungen in der neuromuskulären Funktion, wie sie bei verschiedenen Erkrankungen, Trainingszuständen oder nach Verletzungen auftreten können. Kurz gesagt, die H/M-Ratio ist ein wertvolles Instrument zur Beurteilung des Gleichgewichts und der Integration zwischen sensorischen und motorischen Bahnen des Nervensystems. Es gibt Aufschluss über die funktionelle Integrität des Reflexbogens (Chen & Zhou, 2011; Zehr, 2002; Palmieri et al., 2004).

Da bereits bei den beiden anderen Parametern kein signifikantes Ergebnis erzielt werden konnte, ist es nicht verwunderlich, dass auch bei dieser Untersuchung keine signifikante Veränderung beim vibrierten Bein ($p = 0.633$) festgestellt werden konnte. Bei den Ergebnissen des vibrierten Beines ist aus der Grafik ersichtlich, dass der Unterschied von baseline zu P0 lediglich einen Wert von $p = 0.556$ aufweist und auch dieser Unterschied weit von einem signifikanten Ergebnis entfernt ist. Die Effektstärke ist mit $\eta^2 = 0.04$ (4%) immerhin noch als schwach bis moderat einzustufen (DATAtab, 2024). Wie schon beim H-Reflex und der M-Welle zu beobachten war, steigt auch hier die H/M-Ratio im Laufe der Zeit wieder an und ist bei P15 bereits wieder deutlich erhöht. Eine Signifikanz wird jedoch nicht festgestellt.

Ein Spiegelbild der bisherigen Ergebnisse, für die nicht vibrierten Körperseite zeigt sich auch für die nicht vibrierten Körperseite der H/M-Ratio, für die die Varianzanalyse einen Wert von $p = 0.979$ ergab. Die Prüfung der Effektstärke ergab sogar, dass kein nachweisbarer Effekt vorliegt (DATAtab, 2024).

Zum besseren Verständnis der Werte beider Grafiken ist es wesentlich zu wissen, dass es tendenziell höhere und niedrigere Werte für die H/M-Ratio gibt, die jedoch mit grosser Vorsicht zu interpretieren sind. Es gibt keine allgemeingültigen «hohen» oder «niedrigen» Werte für die

Ratio, da diese von verschiedenen Faktoren wie Alter, Geschlecht, Fitnessniveau oder dem spezifischen Muskel, der untersucht wird, abhängen können. Die Ergebnisse zeigen, dass die Mittelwerte des M. soleus in der Regel zwischen 0.3 und 0.6 liegen (Hoch C. & Krause A., 2009).

Im Kontext der vorliegenden Studie mit jungen, sportlichen erwachsenen Studierenden, die alle am gleichen Zielmuskel (SOL) untersucht wurden, kann folgende Interpretation vorgenommen werden. Ein Wert von 0.5 für die H/M-Ratio *vibrated* bei baseline könnte darauf hindeuten, dass die Reflexerregbarkeit des M. soleus moderat ist. Dies bedeutet, dass die Fähigkeit des Nervensystems, auf einen sensorischen Reiz mit einer motorischen Antwort zu reagieren, weder ungewöhnlich hoch noch besonders niedrig ist. Im Kontext von sportlich aktiven Proband*innen kann dies auf ein ausgewogenes Verhältnis von neurologischer Hemmung und Erregung hinweisen. Ein solches Gleichgewicht ist häufig sogar oft erwünscht, da es eine effektive Bewegungskontrolle und -leistung ermöglicht.

Die Abnahme der H/M-Ratio am vibrierten Bein von ca. 0.5 auf 0.4 unmittelbar nach der Achillessehnenvibration kann auf mehrere neurophysiologischen Anpassungen hinweisen, insbesondere im Zusammenhang mit der Reflexerregbarkeit, wie bei Lapole & Pérot (2012), die ebenfalls über eine Abnahme der Reflexerregbarkeit berichteten. Eine Verringerung der H/M-Ratio deutet auf eine verringerte Reflexerregbarkeit hin. Wie bei der Diskussion der Hmax-Ergebnisse könnte dies bedeuten, dass nach der Vibration die Fähigkeit des Nervensystems, auf eine sensorische Stimulation mit einer motorischen Reflexantwort (H-Reflex) zu reagieren, abgenommen hat.

4.2 Bilaterale Vergleiche der spinalen Erregbarkeit

4.2.1 *Hmax vibrated zu non vibrated leg während P0 und P15*

In diesem Abschnitt werden die Parameter P0 (unmittelbar nach der Achillessehnevibration) und P15 (15 Minuten nach der Achillessehnevibration) zwischen der vibrierten und der nicht vibrierten Körperseite verglichen. Dies wurde mit den Daten von Hmax, Mmax und dem H/M-Ratio durchgeführt. Mit Diagrammen, die eine gute Übersicht und einen gezielten Vergleich ermöglichen, werden somit die bilateralen Vergleiche aufgezeigt. Im Gegensatz zu den bisherigen Messungen bestätigen die Ergebnisse hier die Literatur. Indem ein geringer Unterschied zwischen den Mittelwerten auf eine starke bilaterale Vernetzung hinweist und die Hypothese eines Kreuzbildungseffekt unterstützt. Die Ergebnisse dieser Untersuchung können mit der Literatur aus dem Abschnitt 4.1.1 verglichen werden, da es sich im Wesentlichen um die gleichen Parameter handelt. Der einzige Unterschied besteht darin, dass hier die jeweils gleichen Parameter von beiden Körperseiten gegenübergestellt werden, um einen eindeutigen bilateralen Vergleich zu erhalten.

Die P0-Ergebnisse des Vergleichs zwischen dem vibrierenden und dem nicht vibrierenden Bein zeigten keinen signifikanten Unterschied. Der t-Test ergab einen Wert von $p = 0.08$. Dieser Wert liegt knapp ausserhalb der Signifikanz, was in diesem Fall bedeutet, dass die Differenz der Hmax-Werte zwischen den beiden Körperseiten nicht auf eine signifikante statistische Varianz zurückgeführt werden kann. Mit anderen Worten bedeutet dieses Ergebnis, dass beim Vergleich der Hmax-Werte zwischen dem schwingungsexponierten und dem nicht schwingungsexponierten Bein kein statistisch signifikanter Unterschied gefunden wurde. Was jedoch dafür spricht, dass keine oder nur geringe bilaterale Effekte dafür verantwortlich sind, ist die hohe Effektstärke von $d = 1.27$, die für eine Interpretation unabhängig von der Stichprobengrösse herangezogen werden kann. Dieser Wert bedeutet, dass der Unterschied zwischen den Gruppen (vibriert und nicht vibriert) sehr deutlich und bedeutsam ist. Obwohl also kein statistisch signifikanter Unterschied vorliegt, zeigt dieser d-Wert, wie gering der bilaterale Effekt tatsächlich ist. Der Wert von $d = 1.27$ liegt sogar deutlich über dem Schwellenwert für einen grossen Effekt. In der Praxis bedeutet eine Effektstärke von $d = 1.27$, dass der durchschnittliche Unterschied zwischen zwei Gruppen grösser ist als die Standardabweichung (DATAtab, 2024).

Auf den ersten Blick sehen die Ergebnisse von P15 denen von P0 sehr ähnlich. In der Tat zeigen sie ein fast identisches Bild, da die Hmax-Werte des nicht vibrierten Beines auch sichtbar höher

sind. Was die Werte anbelangt, so erkennt man bei Hmax P15 einen Wert von $p = 0.26$ zwischen dem vibrierten und dem nicht vibrierten Bein. Auch in diesem Fall bedeutet dieser Wert, dass der Unterschied der Hmax-Werte zwischen den beiden Körperseiten nicht auf eine statistisch signifikante Varianz zurückgeführt werden kann. Obwohl der p-Wert eine geringere Tendenz zu einem signifikanten Unterschied als bei P0 zeigt, weist die Effektstärke auch in diesem Beispiel eine moderate Wirkung von $d = 0.57$ auf. Dieser Wert bedeutet, dass der Unterschied zwischen den Gruppen (vibriert und nicht vibriert) deutlich, aber nicht extrem gross ist. Auch hier zeigt dieser Wert, wie gering der bilaterale Effekt zu sein scheint (DATAtab, 2024).

In der Literatur gibt es zu diesem Thema zum Teil unterschiedliche Hypothesen und Ergebnisse. Eine Studie von Lapole et al. (2013) kommt unseren Ergebnissen insofern nahe, als eine mögliche kortikale Erregbarkeit durch die Achillessehnevibration keine signifikanten Veränderungen der MEP-Amplituden des kontralateralen SOL im Vergleich zu baseline oder «PRE» zeigt und Veränderungen vor allem in den kontralateralen V-Wellen beobachtet werden. V-Wellen repräsentieren jedoch im Gegensatz zu M-Wellen die Effizienz der Rückkopplungsschleife zwischen Muskel und Gehirn und spiegeln die Aktivität der motorischen Neuronen wider, die nicht durch die direkte Stimulation des Nervs ausgelöst wird. Dies könnte darauf hindeuten, dass es in der Studie von Lapole et al. (2013) dennoch ein Kreuzbildungseffekt bestand, der zu einer neuronalen Veränderung auf der kontralateralen Körperseite führte. Abschliessend ist es daher schwierig zu beurteilen, ob diese Ergebnisse unser Ergebnis unterstützen, dass die Auswirkungen der Achillessehnevibration hauptsächlich nur einen Einfluss auf der vibrierten Körperseite hatte und dass es zu unterschiedlichen Anpassungen auf der vibrierten und der nicht vibrierten Körperseite kam. Andere Studien, wie die von Jackson & Turner (2003), untersuchten zwar nicht die H-Reflexe der kontralateralen Körperseite, jedoch die akuten Nebenwirkungen einer mehrminütigen Vibration des M. rectus femoris und konnten über eine Abnahme der maximalen Kniestreckkraft auf beiden Körperseiten berichten. Auch dies könnte ein Hinweis auf einen möglichen Kreuzungseffekt sein.

Bei der Interpretation der vorliegenden Ergebnisse immer wieder darauf hingewiesen werden, dass trotz trivialer Vorkehrungen bei der statistischen Auswertung die sehr geringe Stichprobengrösse ein aussagekräftiges Ergebnis verhindert. Die Darstellung der Daten ist sicherlich wenig aussagekräftig, da einfach zu wenige Daten erhoben werden konnten.

4.2.2 Mmax vibrated zu non vibrated leg während P0 und P15

Die Ergebnisse des Vergleichs von Mmax während P0 zwischen dem vibrierten und dem nicht vibrierten Bein zeigen einen signifikanten Unterschied zwischen den beiden Parametern. Mit einem Wert von $p = 0.025$ ist der Mittelwert der Amplitude der M-Wellen (Mmax) für das vibrierte Bein signifikant niedriger als für das nicht vibrierte Bein. Diesmal deutet nicht nur die grosse Effektstärke auf einen geringeren bilateralen Effekt hin, sondern auch der signifikante Unterschied zwischen den beiden Extremitäten. Neben der Signifikanz bestätigt auch die noch höhere Effektstärke von $d = 1.73$ den geringen bilateralen Einfluss auf das nicht vibrierte Bein. Die Effektstärke liegt deutlich über dem Schwellenwert für einen grossen Effekt. Dies bedeutet, dass der Unterschied zwischen den beiden Gruppen (vibriert und nicht vibriert) sehr deutlich ist und weit über dem liegt, was als grosser Effekt angesehen werden kann. In der Praxis bedeutet eine Effektstärke von $d = 1.73$, dass der betrachtete Unterschied einen sehr starken und bedeutsamen Einfluss auf das Ergebnis hat, der weit über das hinausgeht, was üblicherweise als substantiell angesehen wird (DATAtab, 2024).

Die Ergebnisse für P15 sind zwar nicht mehr signifikant ($p = 0.18$), zeigen aber immer noch einen geringen Einfluss des bilateralen Effekts auf. Auch hier zeigen die Ergebnisse ein fast identisches Bild wie bei Mmax und auch bei P15 sind keine grossen Veränderungen gegenüber P0 zu erwarten. Gleiches gilt auch für die Effektstärke. Diese wird hier mit $d = 0.68$ angegeben, was bedeutet, dass der moderate Effekt zwischen den Gruppen deutlich aber nicht extrem gross ist (DATAtab, 2024). Auch hier ist der bilaterale Effekt klein.

4.2.3 H/Mratio vibrated zu non vibrated leg während P0 und P15

Der letzte t-Test in dieser Studie zeigt wiederum keine signifikanten Werte, was in diesem Fall noch am ehesten bedeutet, dass die Ergebnisse auf einen bilateralen Effekt hindeuten könnten. Im Vergleich zu den beiden anderen Ergebnissen (Hmax und Mmax) ergeben sich in diesem Beispiel die grössten p-Werte, was, wie bereits erwähnt, auf eher bilaterale Effekte hindeuten würde. Da es sich bei der H/M-Ratio jedoch um ein Verhältnis der bereits untersuchten Hmax und Mmax handelt, ist auch dieses Ergebnis mit Vorsicht zu interpretieren. Insbesondere das Ergebnis von P15. Für P0 ergibt sich ein Wert von $p = 0.437$, aber die Effektstärke trübt das Ergebnis schon wieder, da sie von einem moderaten Effekt ausgeht, der mit $d = 0.52$ angegeben wird (DATAtab, 2024). P15 zeigt einen kleinen Unterschied der Mittelwerte, also einen grossen Wert bei der Angabe der Signifikanz. Bei P15 ist der Wert $p = 0.872$ und die Effektstärke $d = 0.08$. Da sich aber die kontralaterale Körperseite nach der Vibration ohnehin nicht signifikant

verändern konnte, sind die Vergleiche bei P15 vom vibrierten zum nicht vibrierten Bein sehr schwer zu interpretieren, geschweige denn richtig einzuordnen.

Da die kontralaterale Körperseite nach der Vibration keine signifikanten Veränderungen aufwies, deutet dies darauf hin, dass die beobachteten Effekte hauptsächlich auf lokale Prozesse der vibrierenden Körperseite zurückzuführen sind. Dies widerspricht jedoch einigen Stellen in der Literatur, beispielsweise den Ergebnissen von Jackson & Turner (2003), unterstützt aber die Befunde von Lapole et al. (2013). Diese Interpretation wird durch die moderaten Effektstärken bei P0 unterstützt, die auf eine gewisse, wenn auch nicht signifikante, Veränderung hindeuten. Es ist möglich, dass diese Effekte auf subtilen neurophysiologischen Anpassungen beruhen, die nicht stark genug sind, um bei der gewählten Stichprobengröße statistische Signifikanz zu erreichen. Darüber hinaus könnte die geringe Effektstärke bei P15 darauf hindeuten, dass anfängliche Anpassungen, die unmittelbar nach der Vibration auftraten, im Laufe der Zeit nachliessen. Dies stünde im Einklang mit der Vorstellung einer sich mit der Zeit normalisierenden Reaktion auf die Vibration (DATAtab, 2024).

In zukünftigen Studien wäre es daher sinnvoll, die Stichprobengröße zu erhöhen, um die Aussagekraft der statistischen Tests zu verbessern und so feinere Unterschiede zu erkennen, die in der vorliegenden Studie möglicherweise übersehen wurden.

4.3 Short-interval intracortical inhibition (SICI)

4.3.1 SICI vibrated und non vibrated leg

Mit den folgenden Ergebnissen wird der Einfluss des motorischen Kortex erkannt und die kortikale Hemmung genauer untersucht. Was für die spinale Erregbarkeit durch Veränderung der Grösse des H-Reflexes und der M-Wellen quantifiziert werden konnte, wurde für die kortikale Erregbarkeit durch die short-interval intracortical inhibition (SICI) gemessen. Um SICI % zu erhalten, wurden gepaarte Stimulationsprotokolle durchgeführt. Dabei wurde eine subthreshold Konditionierungsstimulation gefolgt von einer suprathreshold Teststimulation nach einem kurzen Intervall durchgeführt. Nach der Messung des Mittelwertes der MEP-Amplituden, konnte der SICI als Prozentwert berechnet werden. Während ein positiver Prozentwert eine Inhibition (Hemmung) anzeigt, zeigt ein negativer Prozentwert eine Fazilitation oder Verstärkung an.

Für die Untersuchung des SICI wurden die Parameter (baseline-P15) innerhalb des vibrierten Beines und die des nicht vibrierten Beines miteinander verglichen. Die Ergebnisse zeigten keine signifikante Veränderung der intrakortikalen Hemmung (SICI) innerhalb der fünf Parameter für das vibrierte Bein. Der Wert von $p = 0.968$ zeigt auch recht deutlich, wie weit die Ergebnisse von einem signifikanten Ergebnis entfernt sind. Zudem ist in der Grafik zu erkennen, dass die Mittelwerte aller Parameter nahe beieinander liegen (39.87 ± 3.56) und somit eine signifikante Veränderung auch grafisch gesehen nicht möglich ist. Auch die Effektstärke zeigt bei diesen Ergebnissen nur einen schwachen Effekt von $\eta^2 = 0.01$ (1%) (DATAtab, 2024). In der Neurophysiologie, insbesondere bei der Anwendung der TMS, bezieht sich der Begriff «Inhibition» auf die Abnahme der MEPs als Reaktion auf einen vorhergehenden inhibitorischen Stimulus. Da jedoch auch die baseline einen ähnlichen Wert wie die anderen Parameter aufweist, kann in diesem Beispiel nicht von einer signifikanten Veränderung der intrakortikalen Hemmung gesprochen werden. Darauf deutet nicht nur die Grafik hin, sondern auch der bereits erwähnte p-Wert.

Wenn, wie in den vorliegenden Daten, der baseline-Wert bereits so hoch ist, kann dies darauf hindeuten, dass auch ohne eine spezifische Intervention eine gewisse Hemmung der MEPs vorliegt. Hierfür kann es verschiedene Gründe geben. Es könnte sich um eine natürliche Variabilität der Hemmung im motorischen Kortex handeln, die durch verschiedene Faktoren wie Tageslicht, Müdigkeit oder Aufmerksamkeit beeinflusst werden kann. Es könnte aber auch der Ruhezustand der Teilnehmer*innen oder deren neurophysiologischer Zustand dazu führen, dass der baseline-Wert erhöht ist. Am wahrscheinlichsten ist jedoch, dass dies auf statistische

Gründe zurückzuführen ist. Der angegebene Mittelwert, der aus einer Reihe von Messungen berechnet wurde, kann Messungen mit höheren Inhibitionswerten und Messungen mit niedrigeren Inhibitionswerten enthalten. Das ist erneut auf die kleine Stichprobengrösse zurückzuführen und könnte mit einer grösseren Anzahl an Proband*innen leicht behoben werden (DATAtab, 2024).

Die Ergebnisse von SICI auf der nicht vibrierten Körperseite, unterscheiden sich nicht von denen auf der vibrierten Körperseite. Auch hier zeigt der Wert $p = 0.923$ an, dass keine signifikanten Unterschiede zwischen den fünf Parametern bestehen. Die Effektstärke ist im Vergleich zur vibrierten Körperseite zwar etwas grösser aber mit $\eta^2 = 0.02$ (2%) auch nur sehr gering (DATAtab, 2024).

4.4 Kortikospinale Erregbarkeit

4.4.1 Normalized MEP amplitude vibrated und non vibrated leg

Mit den folgenden Ergebnissen wird der Einfluss der Achillessehnenvibration auf die kortikospinale Erregbarkeit im M. soleus untersucht. Hierbei wurden die motorisch evozierten Potenziale (MEPs) sowohl im vibrierten als auch im nicht vibrierten Bein gemessen und auf die maximale M-Wellen-Amplitude (Mmax) normalisiert, um individuelle Unterschiede in der Muskelantwort zu berücksichtigen und vergleichbare Daten zu erhalten.

Die Ergebnisse haben gezeigt, dass es sowohl im vibrierten als auch im nicht vibrierten Bein keine signifikanten Veränderungen in den normalisierten MEP-Amplituden über die Zeitpunkte baseline, P0 und P15 hinweg gab. Der Wert von $p = 0.659$ für das vibrierte Bein und $p = 0.81$ für das nicht vibrierte Bein unterstützt die Beobachtung, dass keine signifikanten Unterschiede in der kortikospinalen Erregbarkeit festzustellen sind. Zudem ist in der Grafik zu erkennen, dass die Mittelwerte aller Parameter bei vibrated (0.093 ± 0.023) und non vibrated (0.07 ± 0.01) nahe beieinander liegen und somit eine signifikante Veränderung auch grafisch gesehen nicht möglich ist. Trotz der fehlenden statistischen Signifikanz weist die Effektstärke darauf hin, dass es dennoch einen interessanten Trend gibt. Für das vibrierte Bein betrug die Effektstärke $\eta^2 = 0.07$ (7%), was auf einen moderaten Effekt hindeutet. Dies könnte darauf hinweisen, dass die Vibration eine gewisse Tendenz zur Veränderung der kortikospinalen Erregbarkeit hat, auch wenn dies in der vorliegenden Studie nicht signifikant war. Für das nicht vibrierte Bein war die Effektstärke mit $\eta^2 = 0.03$ (3%) etwas geringer, was einen schwachen Effekt und somit auch keinen Trend zeigt (DATAtab, 2024).

Obwohl auch Rosenkranz und Rothwell (2003) bestätigen konnten, dass die Vibration zu einer signifikanten Erhöhung der Amplitude der motorisch evozierten Potentiale (MEPs) im vibrierenden Muskel führt, konnte in unserer Studie nicht signifikant bestätigt werden, dass wie bei Rosenkranz und Rothwell Vibration die kortikospinale Erregbarkeit im direkt betroffenen Muskel erhöht. Im Gegensatz dazu wurde bei Rosenkranz und Rothwell festgestellt, dass die MEPs in den nicht vibrierenden Handmuskeln unterdrückt wurden. Dies würde darauf hindeuten, dass die Vibrationseffekte spezifisch für die vibrierende Muskelgruppe sind und möglicherweise durch neuronale Mechanismen wie laterale Hemmung vermittelt werden. Da in unserer Studie jedoch weder für die nicht vibrierende noch für die vibrierende Körperseite signifikante Ergebnisse erzielt werden konnten, unter anderem aufgrund einer zu geringen Stichprobengröße, ist auch diese Übereinstimmung mit Rosenkranz und Rothwell mit Vorsicht zu interpretieren.

4.5 Beantwortung der Fragestellungen

Die Fragestellung nach der Veränderung des H-Reflexes auf der ipsi- und kontralateralen Körperseite nach der Vibration der Achillessehne kann mit der Nullhypothese H0-1 beantwortet werden. Obwohl die Effektstärke einen potenziell relevanten Unterschied anzeigt, kann nicht bestätigt werden, dass die Vibration der Achillessehne den H-Reflex auf der ipsi- und der kontralateralen Körperseite signifikant verändert. Die Hypothese H1, welche besagt, dass eine akute Vibration der Achillessehne den H-Reflex auf beiden Körperseiten signifikant verändert, muss daher abgelehnt werden.

Somit muss die Frage nach der Veränderung des H-Reflexes nach Achillessehnevibration dahingehend beantwortet werden, dass vor allem auf der vibrierten Körperseite eine Veränderung stattfindet und der H-Reflex abnimmt, dies aber nicht statistisch signifikant nachgewiesen werden kann, da der Vergleich von baseline zu P0 einen statistischen Wert von $p = 0.167$ aufweist. Auf der kontralateralen Körperseite gibt es keine Veränderung, wie der Unterschied von baseline zu P0 ($p = 0.864$) zeigt. Somit kann die Studie von Lapole et al. aus dem Jahr 2012 nicht bestätigt werden. In dieser Studie sind die Wissenschaftler*innen zu der Erkenntnis gelangt, dass sowohl der H-Reflex als auch die M-Welle im SOL nach einer einstündigen Vibration der Achillessehne sowohl im Sitzen als auch im Stehen signifikant abnimmt. Mit den Ergebnissen der vorliegenden Studie kann dies zwar nicht signifikant nachgewiesen werden, dennoch kann aufgrund des moderaten bis starken Effekts von 11% auf der vibrierten Seite davon ausgegangen werden, dass die präsynaptische Hemmung wesentlich zur Abnahme des H-Reflexes nach Vibration beigetragen haben könnte (DATAtab, 2024).

Die Frage nach den bilateralen Unterschieden der H-Reflexe zwischen dem vibrierten und dem nicht vibrierten Bein kann beantwortet werden, indem die Hypothese H0-2 verworfen und somit die Hypothese H2 angenommen wird. Dies bedeutet, dass die Unterschiede zwischen dem vibrierten und dem nicht vibrierten Bein nicht signifikant sind, was wiederum bedeuten würde, dass sie nahe beieinander liegen. Dies würde darauf hindeuten, dass ein bilateraler Effekt und damit ein möglicher Kreuzbildungseffekt vorliegt. Da jedoch die Effektstärken für beide Parameter (P0 und P15) moderat bis hoch sind, deutet dies auf ein nicht sehr aussagekräftiges Ergebnis hin und lässt keine eindeutige Erklärung zu (DATAtab, 2024).

Die Frage nach dem Verhalten der bilateralen Unterschiede ist daher wie folgt zu beantworten. Zum einen zeigt bereits der p-Wert ($p = 0.08$) bei P0, dass die beiden Mittelwerte (vibriert und nicht vibriert) weit auseinander liegen und nur knapp an der statistischen Signifikanz vorbeischrannen. Dies und die zusätzlich hohe Effektstärke ($d = 1.27$) zeigen, dass die

bilateralen Ergebnisse bei P0 nicht voneinander abhängig sind (DATAtab, 2024). Die Vibration hat also keinen Einfluss auf den H-Reflex der kontralateralen Körperseite. Obwohl die Werte bei P15 etwas abgeschwächt sind, sind die Ergebnisse die gleichen. Mit einer moderaten Effektstärke von $d = 0.57$ und einem Wert von $p = 0.26$ deuten die Ergebnisse auch hier darauf hin, dass keine bilateralen Effekte bei der H-Reflexmessung aufgetreten sind. Die Studie von Lapole et al. aus dem Jahr 2015 unterstützt die Ergebnisse der vorliegenden Studie. Auch in dieser Studie konnten keine signifikanten Veränderungen der MEP-Amplituden der kontralateralen Muskeln wie dem M. soleus beobachtet werden. Dies unterstützt das Ergebnis unserer Studie, dass die Auswirkungen der Achillessehnenvibration spezifisch für die vibrierten Muskeln waren und der «Cross-Education-Effekt» nach Canon & Cafarelli (1987) keine Wirkung zeigte. Selbst die Studie von Lapole et al. aus dem Jahr 2013 veröffentlichte Ergebnisse, in denen festgestellt wurde, dass Veränderungen der H-Reflexe auf der kontralateralen Seite hauptsächlich in den V-Wellen und nicht im SOL zu beobachten waren.

Die Frage nach der Veränderung der intrakortikalen Hemmung (SICI) nach akuter Achillessehnenvibration kann mit der Nullhypothese H0-3 beantwortet werden. Bei den Messungen der intrakortikalen Hemmung im Gehirn, konnten auf beiden Körperseiten keine signifikanten Veränderungen festgestellt werden. Für das vibrierte Bein zeigt bereits der p-Wert ($p = 0.986$) deutlich, wie sehr eine statistische Signifikanz fehlt. Die Effektstärke, die auch bei den früheren Messungen immer wieder zur Kontrolle herangezogen wurde, unterstützt auch in diesem Beispiel das Ergebnis, indem sie mit $\eta^2 = 0.01$ (1%) auf einen schwachen Effekt hinweist (DATAtab, 2024). Auch auf der nicht vibrierten Körperseite sind die Ergebnisse ernüchternd. Mit einem Wert von $p = 0.923$ zeigt SICI auch hier keine Signifikanz zwischen den fünf Parametern. Im Vergleich zur vibrierten Körperseite, ist die Effektstärke hier zwar etwas grösser aber mit $\eta^2 = 0.02$ (2%) immer noch schwach (DATAtab, 2024).

Neben der Frage nach der Veränderung der intrakortikalen Hemmung (SICI) kann mit den Ergebnissen der TMS auch die Frage nach dem Beitrag der intrakortikalen Hemmung zur Gesamthemmung beantwortet werden. Die intrakortikale Hemmung (SICI) verändert sich nach akuter Achillessehnenvibration weder auf der vibrierten noch auf der nicht vibrierten Körperseite signifikant. Dies bedeutet, dass die kortikale Hemmung zu keinem Zeitpunkt signifikant zur Gesamthemmung beiträgt und somit der Einfluss des motorischen Kortex in diesem Prozess nicht signifikant bestätigt werden konnte.

Die Fragestellung nach der Veränderung der kortikospinalen Erregbarkeit nach akuter Achillessehnevibration kann mit der Nullhypothese H_0-4 beantwortet werden. Bei der Messung der MEPs mittels TMS konnten auf beiden Körperseiten keine signifikanten Veränderungen der kortikospinalen Erregbarkeit im M. soleus gemessen werden. Durch diesen Befund ist nun auch bekannt, dass die Alternativhypothese H_4 , die besagt, dass die Achillessehnevibration zu einer signifikanten Veränderung der kortikospinalen Erregbarkeit im M. soleus sowohl auf der ipsi- als auch auf der kontralateralen Körperseite führt, nicht angenommen werden kann. Der Wert für das vibrierte Bein zeigt mit $p = 0.659$ zwar einen besseren Wert als der für das nicht vibrierte Bein mit $p = 0.81$, reicht aber noch nicht für eine signifikante Antwort aus. Die bekannte Effektstärke, die bei kleinen Stichprobengrößen immer gerne herangezogen wird, zeigt für das vibrierte Bein immerhin einen moderaten Effekt von $\eta^2 = 0.07$ (7%), während das nicht vibrierte Bein mit nur $\eta^2 = 0.03$ (3%) einen schwachen Wert aufweist.

4.6 Beschränkung der Studie und weiterführende Forschungsmöglichkeiten

Die in Kapitel 2 beschriebenen Methoden sind alle bereits bekannt und wurden in verschiedenen anderen Studien mehrfach angewendet. Die Techniken und Methoden wurden für diese Studie nicht neu erfunden, sondern aus anderen, bereits durchgeführten Studien übernommen. Den Personen, die diese Studie durchgeführt haben, waren alle Methoden bereits bekannt, da sie sie in anderen Studien selbst angewendet haben oder sogar selbst Testpersonen in ähnlichen Studien waren. Dennoch gab es einige Schwierigkeiten, auf die in diesem Kapitel kurz eingegangen wird.

Nach mehreren kleineren bis mittleren und unvorhersehbaren Zwischenfällen mussten die an der Studie beteiligten Forschenden einsehen, dass es keinen Sinn mehr ergab, die Studie weiterzuführen. Dies, obwohl sich auch sehr erfahrene Personen im Team der Forschenden den Verlauf nicht erklären konnten. Die Proband*innen wurden vor ihren Untersuchungen genauestens über die Studie aufgeklärt und auch darüber informiert, dass es gelegentlich zu Schwindel oder Übelkeit kommen kann. Es war im Vorfeld allerdings nicht absehbar, dass diese beiden Nebenwirkungen einen so grossen Einfluss auf die vorliegende Studie haben würden. Oft klagten die Proband*innen, frühestens nach der Messung des H-Reflexes oder spätestens nach den ersten Messungen der TMS, über leichte Schwindelerscheinungen und mussten sich zwischendurch mehrmals hinlegen. Die Reaktionen des Unwohlseins wurden von den Untersuchenden jeweils schnell erkannt. In den meisten Fällen zeigte sich das Unwohlsein am Verlust der Gesichtsfarbe und daran, dass die Proband*innen rückmeldeten, dass ihnen

unvermittelt warm wurde. Die ergriffenen Interventionen oder Vorkehrungen konnten nicht dazu beitragen, die Unannehmlichkeiten für die Proband*innen zu minimieren und bestenfalls zu vermeiden. Daher entschied sich das Forschungsteam nach neun voll verwertbaren Ergebnissen, die Studie abubrechen und mit den Ergebnissen der bereits generierten Daten zu arbeiten und diese auszuwerten. In der vorliegenden Studie ist nicht anders vorgegangen worden als in anderen Studien und es wurden dieselben Methoden und Tests verwendet. Es ist dementsprechend schwierig zu sagen, ob die Grundlage des vorliegenden Studiendesigns für weitere Untersuchungen verwendet werden kann. Der Abbruch der Studie hatte zur Folge, dass die Mindestzahl an Proband*innen für ein aussagekräftiges Ergebnis nicht erreicht werden konnte. Die Stichprobengrösse war mit gerade mal neun Proband*innen viel zu klein. Diese geringe Stichprobengrösse wirkte sich trotz der getroffenen Vorkehrungen in Jamovi auch auf die Ergebnisse aus. Mit einer grösseren Anzahl wären sicherlich aussagekräftigere Ergebnisse erzielt worden und die Signifikanz hätte, für die eine oder andere These, bestätigt werden können.

Neben Schwindel und Übelkeit waren für viele Proband*innen auch die engen Badekappen, die getragen werden mussten, unangenehm. Diese waren notwendig, um die genaue Position der Spule zu markieren, damit sie bei jedem «Post-Test» wieder richtig positioniert werden konnte. Mit der Zeit klagten einige Proband*innen darüber, dass die Badekappe zu eng war und Kopfschmerzen verursachte. Ausserdem mussten die Proband*innen während der gesamten Untersuchung stehen, was mit der Zeit doch recht anstrengend werden konnte, aber von den meisten Proband*innen nicht als unangenehm empfunden wurde.

Obwohl eine Untersuchung pro Proband*in maximal 90 Minuten dauerte, mussten Zeitfenster von mehr als 2 Stunden eingeplant werden, da die EMG-Messgeräte (Trigno-Wireless-System von Delsys) ausreichend geladen sein mussten, um während der Untersuchung nicht auszufallen. Eine weitere Herausforderung war die Temperatur des TMS-Gerätes (MagPro R30 mit MagOption). Die Schwierigkeit bestand darin, das Gerät nicht zu überhitzen, da sonst eine Pause einlegt werden musste. Vor allem bei hohen Impulsstärken, d.h. bei hohen Schwellen, kam das Gerät innerhalb kurzer Zeit an seine Grenzen. Diese hohen Schwellen führten auch bei einigen Proband*innen dazu, die Tests abubrechen, da die Fortsetzung sonst über die gesamte Dauer sehr unangenehm geworden wäre.

Das primäre Ziel der Studie war es, den Einfluss unilateraler Sehnenvibration auf die bilaterale motorische Kontrolle zu untersuchen und damit verbundene Fragen zu beantworten. Darüber hinaus sollte das Studiendesign getestet werden, um neue Möglichkeiten für weitere Untersuchungen zu eröffnen. Die Ergebnisse sowie die Limitationen der vorliegenden Studie

lassen vermuten, dass die Erforschung des Einflusses unilateraler Sehnenvibration auf die bilaterale motorische Kontrolle und damit der Einfluss des motorischen Kortex auf die Inhibition noch nicht abgeschlossen ist. Zu den Einschränkungen dieser Studie gehören die kleine Stichprobengrösse und die daraus resultierende eingeschränkte statistische Aussagekraft. Darüber hinaus könnten die spezifische Art und Weise, wie die Vibration angewendet wurde, sowie die Auswahl der untersuchten Muskeln die Identifizierung signifikanter Effekte beeinflusst haben. Es ist auch möglich, dass die Dauer der Vibration, die Frequenz und die Intensität nicht optimal waren, um messbare Veränderungen der spinalen Erregbarkeit oder der kortikalen Hemmung hervorzurufen.

Zusammenfassend bietet diese Studie dennoch eine solide Grundlage für weitere Untersuchungen. Es muss jedoch ein besonderes Augenmerk auf das subjektive Empfinden der Proband*innen und auf die grössere Stichprobengrösse gelegt werden. Die Grundlage der vorliegenden Studie in diesem Forschungsbereich hat das Potenzial, den Einsatz von Achillessehnenvibrationen in der Rehabilitation (Lapole, et al., 2015), der Prävention (Lapole & Pérot, 2011) und im Leistungssport (Lapole, Canon, & Pérot, 2013) zu optimieren, sofern bilaterale Effekte erzielt werden sollen.

5 Schlussfolgerung

Die Studie zur Untersuchung der Auswirkungen unilateraler Sehnenvibration auf die bilaterale motorische Kontrolle liefert wichtige Einblicke in die neurophysiologischen Mechanismen, die der neuromuskulären Reaktion auf Vibrationen zugrunde liegen. Die Untersuchung zeigte eine differenzierte Reaktion in der spinalen Erregbarkeit, gemessen durch den H-Reflex, sowie in der kortikalen Erregbarkeit, gemessen durch die der short-interval intracortical inhibition (SICI) und der kortikospinalen Erregbarkeit auf die Vibration der Achillessehne. Die Ergebnisse zeigen mehrheitlich, dass unilaterale Vibrationen hauptsächlich unilaterale neuromuskuläre Anpassungen hervorrufen und aufgrund der kleinen Stichprobengrösse höchstwahrscheinlich wenig Einfluss auf die bilaterale motorische Kontrolle hatten. Die Unterschiede im Verhalten des H-Reflexes, der SICI und der kortikospinalen Erregbarkeit zwischen dem vibrierten und dem nicht vibrierten Bein nach unilateraler Achillessehnevibration verdeutlichen die Komplexität der neuronalen Mechanismen, die die bilaterale motorische Kontrolle steuern. Während die spinale Erregbarkeit einen direkten Einblick in die Reflexaktivität und damit in die grundlegenden neuronalen Bahnen ermöglicht, erlaubt die Untersuchung der kortikalen Hemmung ein tieferes Verständnis der höheren motorischen Kontrolle und ihrer Anpassungsfähigkeit an externe Stimuli wie Vibrationen. Darüber hinaus bietet die Analyse der kortikospinalen Erregbarkeit Informationen darüber, wie das zentrale Nervensystem die Signalübertragung vom Gehirn zu den Muskeln moduliert.

Trotz des theoretischen Potentials der Achillessehnevibration, die neuromuskuläre Funktion über verschiedene Mechanismen wie die Veränderung der spinalen Erregbarkeit, die Modulation kortikaler Hemmungsprozesse zu beeinflussen oder die Beeinflussung der kortikospinalen Erregbarkeit, konnten in dieser Studie keine signifikanten Veränderungen der gemessenen Parameter festgestellt werden. Diese Ergebnisse deuten darauf hin, dass die unilaterale Achillessehnevibration unter den gegebenen Bedingungen keinen Einfluss auf die bilaterale motorische Kontrolle hat. Sie unterstreichen jedoch die Notwendigkeit weiterer Forschung, um die komplexen Interaktionen zwischen spinaler und kortikaler Erregbarkeit vollständig zu verstehen. Insbesondere die Rolle der kortikalen Hemmung bei der Anpassung an unilaterale Achillessehnevibration muss weiter untersucht werden. Zukünftige Studien sollten eine grössere Stichprobengrösse umfassen und könnten auch bessere Ergebnisse mit unterschiedlichen Vibrationsparametern oder einem anderen untersuchten Muskel (TA) erzielen, wie z.B. auch von Lauber et al. (2018) bestätigt wurde.

Literaturverzeichnis

- Abercromby, A., Amonette, W., Layne, C., McFarlin, B., Hinman, M., & Paloski, W. (2007). Vibration exposure and biodynamic responses during whole-body vibration training. In *Medicine and science in sports and exercise*, 39(10) (S. 1794).
- Barker, A., Jalinous, R., & Freeston, I. (1985). Non-invasive magnetic stimulation of human motor cortex. In *Lancet*, 1(8437) (S. 1106-1107).
- Bavelier, D., & Neville, H. (2002). Cross-modale Plastizität: wo und wie? In *Nature Reviews Neuroscience*, 3(6) (S. 443-452).
- Bischoff, C. (2008). *EMG, NLG: Elektromyographie, Nervenleitungsuntersuchungen; 67 Tabellen*. Georg Thieme Verlag.
- Bloom, J., & Hynd, G. (2005). Die Rolle des Corpus callosum bei der interhemisphärischen Informationsübertragung: Erregung oder Hemmung? In *Neuropsychology Review*, 15 (S. 59-71).
- Brandes, R., Lang, F., & Robert F. Schmidt. (2020). Allgemeine Physiologie und funktionelle Untersuchung des ZNS. In *Physiologie des Menschen mit Pathophysiologie* (S. 791-804). Heidelberg: Springer-Verlag GmbH.
- Brandes, R., Lang, F., & Schmidt, R. (2020). *Physiologie des Menschen mit Pathophysiologie*. Heidelberg: Springer-Verlag GmbH.
- Brouwer, B., & Qiao, J. (1995). Characteristics and variability of lower limb motorneuron responses to transcranial magnetic stimulation. In *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology/ Electromyography and Motor Control*, 97(1) (S. 49-54).
- Cannon, R., & Cafarelli, E. (1987). Neuromuscular adaptations to training. In *Journal of applied physiology*, 63(6) (S. 2396-2402).
- Cardinale, M., & Wakeling, J. (2005). Whole body vibration exercise: are vibrations good for you? In *British journal of sports medicine*, 39(9) (S. 585-589).
- Carroll, T., Herbert, R., Munn, L., Lee, M., & Gandevia, S. (2006). Contralateral effects of unilateral strength training: evidence and possible mechanisms. In *Journal of applied physiology*, 101(5) (S. 1514-1522).
- Carson, R., & Kennedy, N. (2013). Modulation of human corticospinal excitability by paired associative stimulation. In *Frontiers in human neuroscience*, 7 (S. 823).
- Chen, Y.-S., & Zhou, S. (2011). Soleus H-reflex and its relation to static postural control. In *Gait & Posture*, 33(2) (S. 169-178).
- Corden, D., Lippold, O., Buchmann, K., & Norrington, C. (2000). Long-Latency Component of the Stretch Reflex in Human Muscle Is Not Mediated by Intramuscular Stretch Receptors. In *Journal of Neurophysiology*, 84(1) (S. 184-188).
- Curra, A., Modugno, N., Inghilleri, M., Manfredi, M., Hallett, M., & Berardelli, A. (2002). Transcranial magnetic stimulation techniques in clinical investigation. In *Neurology*, 59(12) (S. 1851-1859).
- Dalmau-Pastor, M., Fargues-Polo, B., Casanova-Martinez, D., Vega, J., & Golano, P. (2014). Anatomy of the triceps surae: a pictorial essay. In *Foot and ankle clinics*, 19(4) (S. 603-635).
- DATAtab, T. (2024). *DATAtab*. Von Online Statistics Calculator: <https://datatab.net> abgerufen
- Delecluse, C., Roelants, M., & Verschueren, S. (2003). Strength increase after whole-body vibration compared with resistance training. In *Medicine & Science in Sports & Exercise* 35(6) (S. 1033-1041).

- Di Giulio, I., Maganaris, C., Baltzopoulos, V., & Loram, I. (2009). The proprioceptive and agonist roles of gastrocnemius, soleus and tibialis anterior muscles in maintaining human upright posture. In *The Journal of physiology*, 587(10) (S. 2399-2416).
- Di Lazzaro, V., Profice, P., Pilato, F., Dileone, M., Oliviero, A., & Ziemann, U. (2010). The effects of motor cortex rTMS on corticospinal descending activity. In *Clin Neurophysiol*, 121.
- Duchateau, J. (1995). Bed rest induces neural and contractile adaptations in triceps surae. In *Medicine and science in sports and exercise*, 27(12) (S. 1581-1589).
- Enzmann, D. (2015). *Notes on Effects Size Measures for the Difference of Means From Two Independent Groups: The Case of Cohen's d and Hedges' g (Technical Report)*.
- Faraday, M. (1839). *Experimental researches in electricity, vol. 1 Bernard Quaritch*. London.
- Farthing, J., Borowsky, R., Chilibeck, P., & Binsted, G. (2009). Neurophysiologische Anpassung im Zusammenhang mit Cross-Education von Kraft. In *Brain Topography*, 22(2) (S. 117-134).
- Gondin, J., Guette, M., Maffiuletti, N., & Martin, A. (2004). Neural activation of the triceps surae is impaired following 2 weeks of immobilization. In *European journal of applied physiology*, 93 (S. 359-365).
- Grafton, S., Hazeltine, E., & Ivry, R. (1998). Abstrakte und effektorspezifische Darstellung von motorischen Sequenzen, die mit PET identifiziert wurden. In *Journal of Neuroscience*, 18 (22) (S. 9420-9428).
- Hagbarth, K., & Eklund, G. (1966). Tonic vibration reflexes (TVR) in spasticity. In *Brain research*, 2(2) (S. 201-203).
- Hoch C., M., & Krause A., B. (2009). Intersession Reliability of H:M Ratio Is Greater Than the H-Reflex at a Percentage of M-Max. 345-352.
- Hortobagyi, T., Scott, K., Lambert, J., Hamilton, G., & Tracy, J. (1999). Cross-education of muscle strength is greater with stimulated than voluntary contractions. In *Motor control*, 3(2) (S. 205-219).
- Huang, Y., Edwards, M., Rounins, E., Bhatia, K., & Rothwell, J. (2005). Theta burst stimulation of the human motor cortex. In *Neuron*, 45(2) (S. 201-206).
- Hummel, F., Steven, B., Hoppe, J., Heise, K., Thomalla, G., Cohen, L., & Gerloff, C. (2009). Deficient intracortical inhibition (SICI) during movement preparation after chronic stroke. In *Neurology*, 72(20) (S. 1766-1772).
- Issurin, V., Liebermann, D., & Tenenbaum, G. (1994). Effect of vibratory stimulation training on maximal force and flexibility. In *Journal of sports sciences*, 12(6) (S. 561-566).
- Jackson, S., & Turner, D. (2003). Prolonged muscle vibration reduces maximal voluntary knee extensions performance in both the ipsilateral and the contralateral limb in man. In *European journal of applied physiology*, 88 (S. 380-386).
- Knikou, M. (2008). The H-reflex as a probe: Pathways and pitfalls. In *Journal of Neuroscience Methods*, 171(1) (S. 1-12).
- Kobayashi, M., & Pascual-Leone, A. (2003). Transcranial magnetic stimulation in neurology. In *The Lancet Neurology*, 2(3) (S. 145-156).
- Kuhn, Y., Keller, M., Lauber, B., & Taube, W. (2018). Surround inhibition can instantly be modulated by changing the attentional focus. In *Scientific Reports*, 8(1), 1085.
- Lapole, T., & Pérot, C. (2010). Effects of repeated Achilles tendon vibration on triceps surae force production. In *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 20(4) (S. 648-654).

- Lapole, T., & Pérot, C. (2011). Effects of repeated Achilles tendon vibration on triceps surae stiffness and reflex excitability. In *Journal of Electromyography and kinesiology* 21 (1) (S. 87-94).
- Lapole, T., & Pérot, C. (2012). Hoffmann reflex is increased after 14 days of daily repeated Achilles tendon vibration for the soleus but not for the gastrocnemii muscles. In *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*, 37(1) (S. 14-20).
- Lapole, T., Canon, F., & Pérot, C. (2012). Acute postural modulation of the soleus H-reflex after Achilles tendon vibration. In *Neuroscience letters*, 523(2) (S. 154-157).
- Lapole, T., Canon, F., & Pérot, C. (2013). Ipsi- and contralateral H-reflexes and V-waves after unilateral chronic Achilles tendon vibration. In *European journal of applied physiology*, 113 (S. 2223-2231).
- Lapole, T., Temesi, J., Gimenez, P., Arnal, P., Millet, G., & Petitjean, M. (2015). Achilles tendon vibration-induced changes in plantar flexor corticospinal excitability. In *Experimental brain research*, 233 (S. 441-448).
- Lauber, B., Gollhofer, A., & Taube, W. (2018). Differences in motor cortical control of the soleus and tibialis anterior. In *The Journal of Experimental Biology*, 221.
- Lee, M., Hinder, M., Candevia, S., & Carroll, T. (2010). Der ipsilaterale Motorkortex trägt zur Übertragung von Leistungssteigerungen nach ballistischen Motortraining über die Gliedmassen hinweg bei. In *The Journal of Physiology*, 588 (1) (S. 201-212).
- Legerlotz, K., Schjerling, P., Langberg, H., Bruggmann, G., & Niehoff, A. (2007). The effect of running, strength, and vibration strength training on the mechanical, morphological, and biochemical properties of the Achilles tendon in rats. In *Journal of Applied Physiology*, 102(2) (S. 564-572).
- Lieber, R., & Fridén, J. (2000). Functional and clinical significance of skeletal muscle architecture. In *Muscle & Nerve: Official Journal of the American Association of Electrodiagnostic Medicine*, 23(11) (S. 1647-1666).
- Luo, J., McNamara, B., & Moran, K. (2005). A portable vibrator for muscle performance enhancement by means of direct muscle tendon stimulation. In *Medical engineering & physics*, 27(6) (S. 513-522).
- Luo, J., McNamara, B., & Moran, K. (2005). The use of vibration to enhance muscle strength and power. In *Sports medicine*, 35 (S. 23-41).
- Magladery, J. (1955). Some observations on spinal reflexes in man. In *Pflüger's Archiv Für Die Gesamte Physiologie Des Menschen Und Der Tiere*, 261(4) (S. 302-321).
- Magladery, J., & McDougal, D. (1950). Electrophysiological studies of nerve and reflex activity in normal man. Identification of certain reflexes in the electromyogram and the conduction velocity of peripheral nerve fibers. In *Bulletin of the Johns Hopkins Hospital*, 86(5) (S. 265-290).
- Martin, B., Roll, J., & Gauthier, G. (1986). Inhibitory effects of combined agonist and antagonist muscle vibration on H-reflex in man. In *Aviation, space and environmental medicine*, 57(7) (S. 681-687).
- Muri, R., Vermersch, A., Rivaud, S., Gaymard, B., & Pierrot-Deseilligny, C. (1996). Effects of single-pulse transcranial magnetic stimulation over the prefrontal and posterior parietal cortices during memory-guided saccades in humans. In *Journal of Neurophysiology*, 76(3) (S. 2102-2106).
- Neiger, H., Gilhodes, J., & Roll, J. (1983). Méthode de rééducation motrice par assistance proprioceptive vibratoire. In *Ann kinésithér*, 1 (S. 11-19).

- Palmieri, R., Ingersoll, C., & Hoffman, M. (2004). The Hoffmann Reflex: Methodologic Considerations and Applications for Use in Sports Medicine and Athletic Training Research. In *Journal of Athletic Training*, 39(3) (S. 268-277).
- Papayasileiou, A., Hatzitaki, V., Mademli, L., & Patikas, D. (2022). Temporal modulation of H-reflex in young and older people: Acute effects during Achilles tendon vibration while standing. In *Experimental Gerontology* 165.
- Papegaaij, S., Baudry, S., Négyesi, J., Taube, W., & Hortobagyi, T. (2016). Intracortical inhibition in the soleus muscle is reduced during the control of upright standing in both young and old adults. In *European Journal of Applied Physiology*, 116(5) (S. 959-967).
- Parlow, S., & Kinsbourne, M. (1989). Asymetrische Übertragung von Training zwischen Händen: Auswirkungen auf die interhemispärische Kommunikation im normalen Gehirn. In *Brain and cognition*, 11 (1) (S. 98-113).
- Pascual-Leone, A., Davey, M., Wassermann, E., Rothwell, J., & Puri, B. (2002). London: Edward Arnold.
- Pascual-Leone, A., Walsh, V., & Rothwell, J. (2000). Transcranial magnetic stimulations in cognitive neuroscience-virtual lesion, chronometry, and functional connectivity. In *Current Opinion in Neurobiology*, 10(2) (S. 232-237).
- Perez, M., Wise, S., Willingham, D., & Cohen, L. (2007). Neurophysiologische Mechanismen, die an der Übertragung von prozeduralem Wissen beteiligt sind. In *Journal of Neuroscience*, 27 (5) (S. 1045-1053).
- Peterchev, A., Jalinous, R., & Lisanby, S. (2007). A transcranial magnetic stimulator inducing nearrectangular pulses with controllable pulse width (cTMS). In *IEEE Transactions on Biomedical Engineering*, 55(1) (S. 257-266).
- Ridding, M., & Rothwell, J. (2007). Is there a future for therapeutic use of transcranial magnetic stimulation? In *Nature Reviews Neuroscience*, 8(7) (S. 559-567).
- Rittweger, J. (2010). Vibration as an exercise modality: how it may work, and what its potential might be. In *European journal of applied physiology* 108 (S. 877-904).
- Ritzmann, R., & Mileva, K. (2023). Supraspinale Reaktionen und spinale Reflexe. In *Handbuch für Vibrationstraining und Vibrationstherapie* (S. 133-146). Springer International Publishing.
- Roelants, M., Delecluse, C., & Verschueren, S. (2004). Whole-body-vibration training increases knee-extension strength and speed of movement in older women. In *Journal of the American Geriatrics Society*, 52(6) (S. 901-908).
- Roll, J., Martin, B., & Gauthier, G. (1980). Effects of whole-body vibration on spinal reflexes in man. In *Aviation, space and environmental medicine*, 51(11) (S. 1227-1233).
- Rosenkranz, K., & Rothwell, J. (2003). Differenzielle Wirkung von Muskelvibrationen auf intrakortikale Hemmkreisläufe beim Menschen. In *The Journal of Physiology*, 551 (2) (S. 649-660).
- Rotenberg, A., Horvath, J. C., & Pascual-Leone, A. (2014). Transcranial Magnetic Stimulations. In *Neuromethods*, vol. 89, DOI 10.1007/978-1-4939-0879-0_1. New York: Springer Science+Business Media.
- Rotenberg, A., Horvath, J., & Pascual-Leone, A. (2014). *Transcranial magnetic stimulation*.
- Roth, Y., Amir, A., Levkovitz, Y., & Zangen, A. (2007). Three-dimensional distribution of the electric field induced in the brain by transcranial magnetic stimulations using figure-8 and deep H-coils. In *Journal of Clinical Neurophysiology*, 24(1) (S. 31-38).

- Rothwell, J. (1997). Techniques and mechanisms of action of transcranial stimulation of the human motor cortex. In *J Neurosci Methods*, 74(2) (S. 113-122).
- Rothwell, J. (1997). Techniques and mechanisms of action of transcranial stimulation of the human motor cortex. In *Journal of neuroscience methods*, 74(2) (S. 113-122).
- Rothwell, J. (1999). Paired-pulse investigations of short-latency intracortical facilitation using TMS in humans. In *Electroencephalogr Clin Neurophysiol Suppl.*, 51 (S. 113-119).
- Sadato, N., Pascual-Leone, A., Grafman, J., Ibanez, V., Deiber, M., Dold, G., & Hallett, M. (1996). Aktivierung des primären visuellen Kortex durch Braille-Lesen bei blinden Probanden. In *Nature*, 380 (6574) (S. 526-528).
- Temesi, J., Gruet, M., Rupp, T., Verges, S., & Millet, G. (2014). Resting and active motor threshold versus stimulus-response curves to determine transcranial magnetic stimulation intensity in quadriceps femoris. In *Journal of neuroengineering and rehabilitation*, 11(1) (S. 1-13).
- Thompson, C., Bélanger, M., & Fung, J. (2007). Effects of bilateral Achilles tendon vibration on postural orientation and balance during standing. In *Clinical Neurophysiology*, 118(11) (S. 2456-2467).
- Valls-Solé, J., Alvarez, R., & Tolosa, E. (1994). Responses of the soleus muscle to transcranial magnetic stimulation. In *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology/ Evoked Potentials Section*, 93(6) (S. 421-427).
- Verschueren, S., Roelants, M., Delecluse, C., Swinnen, S., Vanderschueren, D., & Boonen, S. (2004). Effect of 6-month whole body vibration training on hip density, muscle strength, and postural control in postmenopausal women: a randomized controlled pilot study. In *Journal of bone and mineral research*, 19(3) (S. 352-359).
- Wagner, T., Zahn, M., Grodzinsky, A., & Pascual-Leone, A. (2004). Three-dimensional head model simulation of transcranial magnetic stimulation. . In *IEEE Transactions on Biomedical Engineering*, 51(9) (S. 1586-1598).
- Weber, F., & Lehmann-Horn, F. (2019). Spinale Motorik. In *Physiologie des Menschen: mit Pathophysiologie* (S. 583-596).
- Weineck, J. (2010). *Sportbiologie*. Spitta.
- Zehr, E. (2002). Considerationns for use of the Hoffmann reflex in exercise studies. In *European Journal of Applied Physiology*, 86(6) (S. 455-468).
- Ziemann, U. (2001). Transkranielle Magnetstimulation: Neue Einsatzmöglichkeiten zur Messung kortikaler und kortikospinaler Erregbarkeit. In *Aktuelle Neurologie*, 28(06) (S. 249-264).

Anhang

A: Einwilligungsklärung der Untersuchung und Protokoll

Einwilligungserklärung



FACULTY OF SCIENCE AND MEDICINE
Department of neurosciences and movement sciences
Bd de Pérolles 90
1700 Fribourg

Déclaration de consentement

Déclaration de consentement écrite pour la participation à un projet de recherche

Veillez lire attentivement ce formulaire. N'hésitez pas à poser des questions lorsque vous ne comprenez pas quelque chose ou que vous souhaitez avoir des précisions.

Numéro BASEC de l'étude (après soumission à la commission d'éthique compétente) :	
Titre de l'étude :	Etude pilote : <i>Vibrations du tendon d'Achille et inhibition intracorticale</i>
Institution responsable (Promoteur avec adresse complète) :	Université de Fribourg Section Médecine Département des Neurosciences et Sciences du Mouvement Boulevard de Pérolles 90 1700 Fribourg Suisse
Lieu de réalisation de l'étude:	Université de Fribourg
Directeur / directrice de l'étude sur le site (nom et prénom en caractères d'imprimerie):	Prof. Dr. phil. Wolfgang Taube
Participant / participante (nom et prénom en caractères d'imprimerie) : Date de naissance :	<input type="checkbox"/> femme <input type="checkbox"/> homme

- Je déclare avoir été informé, par l'investigateur responsable de cette étude soussigné, oralement et par écrit, des objectifs et du déroulement de l'étude ainsi que des effets présumés, des avantages, des inconvénients possibles et des risques éventuels.
- Je prends part à cette étude de façon volontaire et j'accepte le contenu de la feuille d'information qui m'a été remise sur l'étude précitée. J'ai eu suffisamment de temps pour prendre ma décision.
- J'ai reçu des réponses satisfaisantes aux questions que j'ai posées en relation avec ma participation à l'étude. Je conserve la feuille d'information et reçois une copie de ma déclaration de consentement écrite.
- J'accepte que les spécialistes compétents du promoteur de l'étude et de la Commission d'éthique compétente puissent consulter mes données brutes afin de procéder à des contrôles, à condition toutefois que la confidentialité de ces données soit strictement assurée.
- Je serai informé des découvertes ayant une incidence directe sur ma santé.

- Je peux, à tout moment et sans avoir à me justifier, révoquer mon consentement à participer à l'étude, sans que cela n'ait de répercussion négative. Les données médicales qui ont été recueillies jusque-là seront cependant analysées.
- Je suis informé que la responsabilité civile de l'institution couvre les dommages éventuels que je pourrais subir imputables au projet.
- Je suis conscient que les obligations mentionnées dans la feuille d'information destinée aux participant-e-s doivent être respectées pendant toute la durée de l'étude. La direction de l'étude peut m'en exclure à tout moment dans l'intérêt de ma santé.

Lieu, date	Nom et prénom du participant / de la participante (en caractères d'imprimerie)
	Signature du participant / de la participante

Attestation de l'investigateur:

Par la présente, j'atteste avoir expliqué au participant / à la participante la nature, l'importance et la portée de l'étude. Je déclare satisfaire à toutes les obligations en relation avec ce projet conformément au droit en vigueur. Si je devais prendre connaissance, à quelque moment que ce soit durant la réalisation du projet, d'éléments susceptibles d'influer sur le consentement du participant / de la participante à prendre part au projet, je m'engage à l'en informer immédiatement.

Lieu, date	Nom et prénom de l'investigateur assurant l'information aux participant-e-s (en caractères d'imprimerie)
	Signature de l'investigateur

Protokoll

Subject ID :

Date :

Time:

EMG 3 : L R

4 : L R

H/M curves : L R

aMT : L Intensity on stim: %

R Intensity on stim: %

Pre SICI : L R

Tendon vib. : L R

Stim after vibrations:

TMS	SICI 0	L	<input type="checkbox"/>
		R	<input type="checkbox"/>

PNS	H/M p. vib :	L	<input type="checkbox"/>
		R	<input type="checkbox"/>

TMS	SICI 5	L	<input type="checkbox"/>
		R	<input type="checkbox"/>
	SICI 10	L	<input type="checkbox"/>
		R	<input type="checkbox"/>
	SICI 15	L	<input type="checkbox"/>
		R	<input type="checkbox"/>

PNS	H/M post :	L	<input type="checkbox"/>
		R	<input type="checkbox"/>

Notes :

B: Auswertungen Jamovi 2.4.12

Hmax vibrated leg

Einfaktorielle ANOVA

Einfaktorielle ANOVA (Fisher)

	F	df1	df2	p
Hmax vibrated	1.26	2	20	0.305

Deskriptivstatistik für die Gruppen

	time_nr	N	Mittelwert	Std.-abw.	Std.-fehler
Hmax vibrated	baseline	9	2.00	1.10	0.37
	P15	9	1.53	0.99	0.33
	P0	5	1.18	0.44	0.20

Überprüfung der Voraussetzungen

Test auf Normalverteilung (Shapiro-Wilk)

	W	p
Hmax vibrated	0.96	0.448

Anmerkung. Ein niedriger p-Wert deutet auf eine Verletzung der Annahme, dass eine Normalverteilung vorliegt, hin

Levene's Test auf Varianzhomogenität

	F	df1	df2	p
Hmax vibrated	2.62	2	20	0.097

[3]

ANOVA

ANOVA - Hmax vibrated

	Quadratsumme	df	Mittlere quad. Abw.	F	p	η^2
time_nr	2.32	2	1.16	1.26	0.305	0.11
Residuen	18.38	20	0.92			

[3]

Hmax non vibrated leg

Einfaktorielle ANOVA

Deskriptivstatistik für die Gruppen

	time_nr	N	Mittelwert	Std.-abw.	Std.-fehler
Hmax non vibrated	baseline	9	2.34	1.54	0.51
	P15	8	2.33	1.76	0.62
	P0	5	2.01	0.82	0.37

Überprüfung der Voraussetzungen

Test auf Normalverteilung (Shapiro-Wilk)

	W	p
Hmax non vibrated	0.82	<.001

Anmerkung. Ein niedriger p-Wert deutet auf eine Verletzung der Annahme, dass eine Normalverteilung vorliegt, hin

Levene's Test auf Varianzhomogenität

	F	df1	df2	p
Hmax non vibrated	0.49	2	19	0.619

[3]

Einfaktorielle ANOVA (nicht-parametrisch)

Kruskal-Wallis

	χ^2	df	p	ϵ^2
Hmax non vibrated	0.04	2	0.979	0.00

Paarweise Vergleiche nach Dwass-Steel-Critchlow-Fligner

Paarweise Vergleiche - Hmax non vibrated

		W	p
baseline	P15	0.00	1.000
baseline	P0	0.09	0.998
P15	P0	0.41	0.954

ANOVA

ANOVA - Hmax non vibrated

	Quadratsumme	df	Mittlere quad. Abw.	F	p	η^2
time_nr	0.40	2	0.20	0.09	0.917	0.01
Residuen	43.59	19	2.29			

[3]

Mmax vibrated leg

Einfaktorielle ANOVA

Einfaktorielle ANOVA (Fisher)

	F	df1	df2	p
Mmax vibrated	0.57	2	20	0.572

Deskriptivstatistik für die Gruppen

	time_nr	N	Mittelwert	Std.-abw.	Std.-fehler
Mmax vibrated	baseline	9	4.03	1.20	0.40
	P15	9	3.54	1.63	0.54
	P0	5	3.30	0.63	0.28

Überprüfung der Voraussetzungen

Test auf Normalverteilung (Shapiro-Wilk)

	W	p
Mmax vibrated	0.96	0.386

Anmerkung. Ein niedriger p-Wert deutet auf eine Verletzung der Annahme, dass eine Normalverteilung vorliegt, hin

Levene's Test auf Varianzhomogenität

	F	df1	df2	p
Mmax vibrated	0.64	2	20	0.538

[3]

ANOVA

ANOVA - Mmax vibrated

	Quadratsumme	df	Mittlere quad. Abw.	F	p	η^2
time_nr	1.97	2	0.98	0.57	0.572	0.05
Residuen	34.22	20	1.71			

[3]

Mmax non vibrated leg

Einfaktorielle ANOVA

Deskriptivstatistik für die Gruppen

	time_nr	N	Mittelwert	Std.-abw.	Std.-fehler
Mmax non vibrated	baseline	9	4.71	1.48	0.49
	P15	8	4.68	1.72	0.61
	P0	5	4.34	0.57	0.25

Überprüfung der Voraussetzungen

Test auf Normalverteilung (Shapiro-Wilk)

	W	p
Mmax non vibrated	0.83	0.002

Anmerkung. Ein niedriger p-Wert deutet auf eine Verletzung der Annahme, dass eine Normalverteilung vorliegt, hin

Levene's Test auf Varianzhomogenität

	F	df1	df2	p
Mmax non vibrated	0.52	2	19	0.605

[3]

Einfaktorielle ANOVA (nicht-parametrisch)

Kruskal-Wallis

	χ^2	df	p	ϵ^2
Mmax non vibrated	0.08	2	0.962	0.00

>

Paarweise Vergleiche nach Dwass-Steel-Critchlow-Fligner

Paarweise Vergleiche - Mmax non vibrated

		W	p
baseline	P15	0.00	1.000
baseline	P0	-0.47	0.941
P15	P0	-0.21	0.988

ANOVA

ANOVA - Mmax non vibrated

	Quadratsumme	df	Mittlere quad. Abw.	F	p	η^2
time_nr	0.49	2	0.24	0.12	0.890	0.01
Residuen	39.62	19	2.09			

[3]

H/Mratio vibrated leg

Einfaktorielle ANOVA

Deskriptivstatistik für die Gruppen

	time_nr	N	Mittelwert	Std.-abw.	Std.-fehler
H/Mratio vibrated	baseline	9	0.48	0.22	0.07
	P15	9	0.44	0.22	0.07
	P0	5	0.37	0.17	0.08

Überprüfung der Voraussetzungen

Test auf Normalverteilung (Shapiro-Wilk)

	W	p
H/Mratio vibrated	0.89	0.013

Anmerkung. Ein niedriger p-Wert deutet auf eine Verletzung der Annahme, dass eine Normalverteilung vorliegt, hin

Levene's Test auf Varianzhomogenität

	F	df1	df2	p
H/Mratio vibrated	0.50	2	20	0.613

[3]

Einfaktorielle ANOVA (nicht-parametrisch)

Kruskal-Wallis

	χ^2	df	p	ϵ^2
H/Mratio vibrated	0.72	2	0.697	0.03

Paarweise Vergleiche nach Dwass-Steel-Critchlow-Fligner

Paarweise Vergleiche - H/Mratio vibrated

		W	p
baseline	P15	-0.69	0.878
baseline	P0	-1.23	0.661
P15	P0	-0.47	0.941

ANOVA

ANOVA - H/Mratio vibrated

	Quadratsumme	df	Mittlere quad. Abw.	F	p	η^2
time_nr	0.04	2	0.02	0.47	0.633	0.04
Residuen	0.88	20	0.04			

[3]

H/Mratio non vibrated leg

Einfaktorielle ANOVA

Einfaktorielle ANOVA (Fisher)

	F	df1	df2	p
H/Mratio non vibrated	0.02	2	19	0.979

Deskriptivstatistik für die Gruppen

	time_nr	N	Mittelwert	Std.-abw.	Std.-fehler
H/Mratio non vibrated	baseline	9	0.47	0.16	0.05
	P15	8	0.45	0.19	0.07
	P0	5	0.46	0.17	0.08

Überprüfung der Voraussetzungen

Test auf Normalverteilung (Shapiro-Wilk)

	W	p
H/Mratio non vibrated	0.96	0.425

Anmerkung. Ein niedriger p-Wert deutet auf eine Verletzung der Annahme, dass eine Normalverteilung vorliegt, hin

Levene's Test auf Varianzhomogenität

	F	df1	df2	p
H/Mratio non vibrated	0.36	2	19	0.703

[3]

ANOVA

ANOVA - H/Mratio non vibrated

	Quadratsumme	df	Mittlere quad. Abw.	F	p	η^2
time_nr	0.00	2	0.00	0.02	0.979	0.00
Residuen	0.55	19	0.03			

[3]

Hmax vibrated zu non vibrated P0

t-Test für unabhängige Stichproben

t-Test für unabhängige Stichproben

	Statistik	df	p	Mittlere Differenz	Std.-fehler der Differenz	Effektstärke
Hmax P0	Student's t	2.00	8.00	0.080	0.84	Cohens d 1.27

Anmerkung. $H_a \mu_{\text{non_vibrated}} \neq \mu_{\text{vibrated}}$

Vorraussetzungen

Test auf Normalverteilung (Shapiro-Wilk)

	W	p
Hmax P0	0.92	0.385

Anmerkung. Ein niedriger p-Wert deutet auf eine Verletzung der Annahme, dass eine Normalverteilung vorliegt, hin

Levene's Test auf Varianzhomogenität

	F	df	df2	p
Hmax P0	0.72	1	8	0.420

Anmerkung. Ein niedriger p-Wert deutet auf eine Verletzung der Annahme gleicher Varianzen hin

[3]

Deskriptivstatistik für die Gruppen

	Gruppe	N	Mittelwert	Median	Std.-abw.	Std.-fehler
Hmax P0	non_vibrated	5	2.01	2.12	0.82	0.37
	vibrated	5	1.18	1.33	0.44	0.20

Hmax vibrated zu non vibrated P15

t-Test für unabhängige Stichproben

t-Test für unabhängige Stichproben

	Statistik	df	p	Mittlere Differenz	Std.-fehler der Differenz	Effektstärke		
Hmax P15	Student's t	1.17	15.00	0.260	0.80	0.68	Cohens d	0.57

Anmerkung. $H_a \mu_{\text{non_vibrated}} \neq \mu_{\text{vibrated}}$

Vorraussetzungen

Test auf Normalverteilung (Shapiro-Wilk)

	W	p
Hmax P15	0.89	0.042

Anmerkung. Ein niedriger p-Wert deutet auf eine Verletzung der Annahme, dass eine Normalverteilung vorliegt, hin

Levene's Test auf Varianzhomogenität

	F	df	df2	p
Hmax P15	0.72	1	15	0.409

Anmerkung. Ein niedriger p-Wert deutet auf eine Verletzung der Annahme gleicher Varianzen hin

[3]

Deskriptivstatistik für die Gruppen

	Gruppe	N	Mittelwert	Median	Std.-abw.	Std.-fehler
Hmax P15	non_vibrated	8	2.33	1.91	1.76	0.62
	vibrated	9	1.53	1.52	0.99	0.33

Mmax vibrated zu non vibrated P0

t-Test für unabhängige Stichproben

t-Test für unabhängige Stichproben

	Statistik	df	p	Mittlere Differenz	Std.-fehler der Differenz	Effektstärke	
Mmax P0	Student's t	2.74	8.00	0.025	1.04	0.38 Cohens d	1.73

Anmerkung. $H_a \mu_{\text{non_vibrated}} \neq \mu_{\text{vibrated}}$

Vorraussetzungen

Test auf Normalverteilung (Shapiro-Wilk)

	W	p
Mmax P0	0.89	0.171

Anmerkung. Ein niedriger p-Wert deutet auf eine Verletzung der Annahme, dass eine Normalverteilung vorliegt, hin

Levene's Test auf Varianzhomogenität

	F	df	df2	p
Mmax P0	0.00	1	8	0.948

Anmerkung. Ein niedriger p-Wert deutet auf eine Verletzung der Annahme gleicher Varianzen hin

[3]

Deskriptivstatistik für die Gruppen

	Gruppe	N	Mittelwert	Median	Std.-abw.	Std.-fehler
Mmax P0	non_vibrated	5	4.34	4.72	0.57	0.25
	vibrated	5	3.30	3.27	0.63	0.28

Mmax vibrated zu non vibrated P15

t-Test für unabhängige Stichproben

t-Test für unabhängige Stichproben

		Statistik	df	p	Mittlere Differenz	Std.-fehler der Differenz	Effektstärke	
Mmax P15	Student's t	1.41	15.00	0.180	1.14	0.81	Cohens d	0.68

Anmerkung. $H_a \mu_{\text{non_vibrated}} \neq \mu_{\text{vibrated}}$

Vorraussetzungen

Test auf Normalverteilung (Shapiro-Wilk)

	W	p
Mmax P15	0.92	0.132

Anmerkung. Ein niedriger p-Wert deutet auf eine Verletzung der Annahme, dass eine Normalverteilung vorliegt, hin

Levene's Test auf Varianzhomogenität

	F	df	df2	p
Mmax P15	0.00	1	15	1.000

Anmerkung. Ein niedriger p-Wert deutet auf eine Verletzung der Annahme gleicher Varianzen hin

[3]

Deskriptivstatistik für die Gruppen

Gruppe		N	Mittelwert	Median	Std.-abw.	Std.-fehler
Mmax P15	non_vibrated	8	4.68	4.68	1.72	0.61
	vibrated	9	3.54	3.66	1.63	0.54

H/Mratio vibrated zu non vibrated P0

t-Test für unabhängige Stichproben

t-Test für unabhängige Stichproben

	Statistik	df	p	Mittlere Differenz	Std.-fehler der Differenz	Effektstärke		
H/Mratio P0	Student's t	0.82	8.00	0.437	0.09	0.11	Cohens d	0.52

Anmerkung. $H_a \mu_{\text{non_vibrated}} \neq \mu_{\text{vibrated}}$

Vorraussetzungen

Test auf Normalverteilung (Shapiro-Wilk)

	W	p
H/Mratio P0	0.97	0.887

Anmerkung. Ein niedriger p-Wert deutet auf eine Verletzung der Annahme, dass eine Normalverteilung vorliegt, hin

Levene's Test auf Varianzhomogenität

	F	df	df2	p
H/Mratio P0	0.00	1	8	0.968

Anmerkung. Ein niedriger p-Wert deutet auf eine Verletzung der Annahme gleicher Varianzen hin

[3]

Deskriptivstatistik für die Gruppen

	Gruppe	N	Mittelwert	Median	Std.-abw.	Std.-fehler
H/Mratio P0	non_vibrated	5	0.46	0.54	0.17	0.08
	vibrated	5	0.37	0.35	0.17	0.08

H/Mratio vibrated zu non vibrated P15

t-Test für unabhängige Stichproben

t-Test für unabhängige Stichproben

	Statistik	df	p	Mittlere Differenz	Std.-fehler der Differenz	Effektstärke		
H/Mratio P15	Student's t	0.16	15.00	0.872	0.02	0.10	Cohens d	0.08

Anmerkung. $H_a \mu_{\text{non_vibrated}} \neq \mu_{\text{vibrated}}$

Vorraussetzungen

Test auf Normalverteilung (Shapiro-Wilk)

	W	p
H/Mratio P15	0.92	0.138

Anmerkung. Ein niedriger p-Wert deutet auf eine Verletzung der Annahme, dass eine Normalverteilung vorliegt, hin

Levene's Test auf Varianzhomogenität

	F	df	df2	p
H/Mratio P15	0.42	1	15	0.527

Anmerkung. Ein niedriger p-Wert deutet auf eine Verletzung der Annahme gleicher Varianzen hin

[3]

Deskriptivstatistik für die Gruppen

	Gruppe	N	Mittelwert	Median	Std.-abw.	Std.-fehler
H/Mratio P15	non_vibrated	8	0.45	0.45	0.19	0.07
	vibrated	9	0.44	0.35	0.22	0.07

SICI vibrated zu contralateral

Einfaktorielle ANOVA

Deskriptivstatistik für die Gruppen

	time_explained	N	Mittelwert	Std.-abw.	Std.-fehler
SICI % vibrated	P0	9	39.58	25.59	8.53
	P10	9	43.80	31.53	10.51
	P15	9	42.79	19.22	6.41
	P5	9	34.97	33.31	11.10

Überprüfung der Voraussetzungen

Test auf Normalverteilung (Shapiro-Wilk)

	W	p
SICI % vibrated	0.94	0.030

Anmerkung. Ein niedriger p-Wert deutet auf eine Verletzung der Annahme, dass eine Normalverteilung vorliegt, hin

Levene's Test auf Varianzhomogenität

	F	df1	df2	p
SICI % vibrated	0.93	4	40	0.454

[3]

Einfaktorielle ANOVA (nicht-parametrisch)

Kruskal-Wallis

	χ^2	df	p	ϵ^2
SICI % vibrated	0.57	4	0.967	0.01

Paarweise Vergleiche nach Dwass-Steel-Critchlow-Fligner

Paarweise Vergleiche - SICI % vibrated

		W	p
P0	P10	0.44	0.998
P0	P15	0.31	0.999
P0	P5	-0.44	0.998
P0	baseline	-0.25	1.000
P10	P15	-0.87	0.972
P10	P5	-1.19	0.919
P10	baseline	-0.19	1.000
P15	P5	-0.44	0.998
P15	baseline	-0.44	0.998
P5	baseline	0.44	0.998

ANOVA

>

ANOVA - SICI % vibrated

	Quadratsumme	df	Mittlere quad. Abw.	F	p	η^2
time_explained	457.44	4	114.36	0.14	0.968	0.01
Residuen	33782.84	40	844.57			

[3]

SICI non vibrated zu contralateral

Einfaktorielle ANOVA

Einfaktorielle ANOVA (Fisher)

	F	df1	df2	p
SICI % non vibrated	0.22	4	38	0.923

Deskriptivstatistik für die Gruppen

	time_explained	N	Mittelwert	Std.-abw.	Std.-fehler
SICI % non vibrated	P0	9	15.77	40.42	13.47
	P10	8	28.38	28.62	10.12
	P15	8	27.53	23.30	8.24
	P5	9	17.72	44.94	14.98
	baseline	9	23.11	30.36	10.12

Überprüfung der Voraussetzungen

Test auf Normalverteilung (Shapiro-Wilk)

	W	p
SICI % non vibrated	0.97	0.214

Anmerkung. Ein niedriger p-Wert deutet auf eine Verletzung der Annahme, dass eine Normalverteilung vorliegt, hin

Levene's Test auf Varianzhomogenität

	F	df1	df2	p
SICI % non vibrated	0.74	4	38	0.568

[3]

ANOVA

ANOVA - SICI % non vibrated

	Quadratsumme	df	Mittlere quad. Abw.	F	p	η^2
time_explained	1092.41	4	273.10	0.22	0.923	0.02
Residuen	46131.83	38	1214.00			

[3]

Normalized MEP amplitude vibrated leg

Einfaktorielle ANOVA

Einfaktorielle ANOVA (Fisher)

	F	df1	df2	p
normalized MEP amplitude vibrated	0.43	2	12	0.659

Deskriptivstatistik für die Gruppen

	time_nr	N	Mittelwert	Std.-abw.	Std.-fehler
normalized MEP amplitude vibrated	baseline	5	0.07	0.05	0.02
	P0	5	0.10	0.07	0.03
	P15	5	0.11	0.06	0.03

Überprüfung der Voraussetzungen

Test auf Normalverteilung (Shapiro-Wilk)

	W	p
normalized MEP amplitude vibrated	0.94	0.329

Anmerkung. Ein niedriger p-Wert deutet auf eine Verletzung der Annahme, dass eine Normalverteilung vorliegt, hin

Levene's Test auf Varianzhomogenität

	F	df1	df2	p
normalized MEP amplitude vibrated	0.94	2	12	0.418

[3]

ANOVA

ANOVA - normalized MEP amplitude vibrated

	Quadratsumme	df	Mittlere quad. Abw.	F	p	η^2
time_nr	0.00	2	0.00	0.43	0.659	0.07
Residuen	0.04	12	0.00			

[3]

Normalized MEP amplitude non vibrated leg

Einfaktorielle ANOVA

Deskriptivstatistik für die Gruppen

	time_nr	N	Mittelwert	Std.-abw.	Std.-fehler
normalized MEP amplitude non vibrated	baseline	5	0.06	0.05	0.02
	P0	5	0.07	0.06	0.03
	P15	5	0.08	0.04	0.02

Überprüfung der Voraussetzungen

Test auf Normalverteilung (Shapiro-Wilk)

	W	p
normalized MEP amplitude non vibrated	0.85	0.016

Anmerkung. Ein niedriger p-Wert deutet auf eine Verletzung der Annahme, dass eine Normalverteilung vorliegt, hin

Levene's Test auf Varianzhomogenität

	F	df1	df2	p
normalized MEP amplitude non vibrated	0.43	2	12	0.657

[3]

Einfaktorielle ANOVA (nicht-parametrisch)

Kruskal-Wallis

	χ^2	df	p	ε^2
normalized MEP amplitude non vibrated	1.34	2	0.512	0.10

Paarweise Vergleiche nach Dwass-Steel-Critchlow-Fligner

Paarweise Vergleiche - normalized MEP amplitude non vibrated

		W	p
baseline	P0	0.44	0.947
baseline	P15	1.62	0.484
P0	P15	1.03	0.745

ANOVA

ANOVA - normalized MEP amplitude non vibrated

	Quadratsumme	df	Mittlere quad. Abw.	F	p	η^2
time_nr	0.00	2	0.00	0.21	0.810	0.03
Residuen	0.03	12	0.00			

[3]