

## Tom Maudrich

(Meinel-Preisträger, 1. Preisträger Referate Studierende)

# Das Phänomen der unwillkürlichen Spiegelaktivität bei unilateralen Bewegungsausführungen<sup>1</sup>

## Summary

During unilateral motor tasks, muscle activity may not be restricted to the contracting muscle, but has also been reported to occur involuntarily in the contralateral resting limb, referred to as *mirror-electromyographic-activity* (Sehm, Steele, Villringer & Ragert, 2015). The following article provides an overview of recent neuroscientific findings and potential underlying mechanisms in this respect. Furthermore we introduce future perspectives for possible modulations of mirror activity through sports induced neuroplasticity.

## Zusammenfassung

Der Begriff der *Spiegelaktivität*, engl. *mirror-electromyographic-activity* (MEMG), beschreibt das Phänomen einer bei unilateralen Muskelkontraktionen auftretenden unwillkürlichen Aktivität homologer Muskeln der inaktiven kontralateralen Extremität (Sehm, Steele, Villringer & Ragert, 2015). Der folgende Beitrag gibt einen Überblick über die bisherigen neurowissenschaftlichen Erkenntnisse zu diesem Phänomen sowie die aktuell diskutierten hypothetischen Erklärungsmechanismen. Weiterhin werden eigene Forschungsan-

---

<sup>1</sup> <sup>1</sup>Betreuer der Arbeit ist Herr Prof. Dr. Ragert, Institut für Allgemeine Bewegungs- und Trainingswissenschaft, Sportwissenschaftliche Fakultät, Universität Leipzig. Die Arbeit entstand am Max-Planck-Institut für Kognitions- und Neurowissenschaften Leipzig (Direktor: Prof. Dr. Villringer).

sätze zu einer möglichen Modulation der Spiegelaktivität durch sportliche Expertise und damit einhergehender Neuroplastizität im Sinne eines Ausblickes vorgestellt.

**Schlagworte:** Spiegelaktivität, Mirror Movements, Motor Overflow, Neuroplastizität, Sportliche Expertise

## 1. Das Phänomen der unwillkürlichen Spiegelaktivität (MEMG)

Unter dem Begriff der *Spiegel-Elektromyografischen-Aktivität*, engl. "*mirror-electromyographic-activity*" (MEMG), versteht man eine bei unilateraler Muskelkontraktionen auftretende unwillkürliche Aktivität homologer Muskeln der inaktiven kontralateralen Extremität (Mayston, Harrison & Stephens, 1999; Aranyi & Rosler, 2002; Uttner, Kraft, Nowak, Müller, Philipp, Zierdt & Hermsdörfer, 2007; Cincotta & Ziemann, 2008; Sehm, Perez, Xu, Hidler & Cohen, 2010; Sehm et al., 2015). Diese unwillkürliche Aktivität wurde vielfach während der Ausführung von einfachen und komplexen Bewegungen, z. B. Daumen-Zeigefinger Oppositionen (Uttner et al., 2007), repetitives Öffnen und Schließen der Hand (Uttner et al., 2007; Ottaviani, Tiple, Suppa, Colosimo, Fabbrini, Cincotta, Defazio & Berardelli, 2008), Daumenabduktionen (Cincotta, Borgheresi, Balestrieri, Giovannelli, Ragazzoni, Vanni, Benvenuti, Zaccara & Ziemann, 2006a) sowie starken unimanuellen willkürlichen Muskelkontraktionen (Zijedewind & Kernell, 2001; van Duinen, Renken, Maurits & Zijedewind, 2008; Sehm et al., 2010; Sehm et al., 2015) beobachtet. Auftreten und Ausmaß des Phänomens der MEMG sind zwar ubiquitär, unterliegen jedoch starken interindividuellen Differenzen und scheinen von einer Vielzahl von Faktoren abzuhängen. In diesem Zusammenhang wird der Einfluss des Alters (Mayston et al., 1999; Addamo, Farrow, Hoy, Bradshaw & Georgiou-Karistianis, 2009; Koerte, Eftimov, Laubender, Esslinger, Schroeder, Ertl-Wagner, Wahllaender-Danek, Heinen & Danek, 2010), der Händigkeit (Armatas, Summers & Bradshaw, 1994; Armatas, Summers & Bradshaw, 1996; Uttner et al., 2007) sowie der allgemeinen psychophysischen Ermüdung (Cincotta et al., 2008) der untersuchten Personen in Betracht gezogen. In Bezug auf die Richtung der MEMG, d.h. ob die unwillkürliche Aktivität in der inaktiven Hand bei Kontraktionen der dominanten bzw. der nicht-dominanten Seite stärker zu beobachten ist, sind widersprüchliche Ergebnisse zu verzeichnen. Zum einen ist eine stärkere MEMG bei Kontraktionen der nicht-dominanten (Armatas et al., 1996; Uttner et al., 2007), bzw. der dominanten Hand (Cernacek, 1961) beschrieben, zum anderen konnte jedoch ebenso kein Unterschied festgestellt werden (Hübers, Orekhov & Ziemann, 2008; Sehm et al., 2015). Die beobachteten Asymmetrien der MEMG werden in den unterschiedlichen Charakteristiken der im Rahmen dieser Studien verwendeten motorischen Aufgaben vermutet (Cincotta et al., 2008).

Des Weiteren erfolgt eine Modulation des Ausmaßes der MEMG durch eine Zunahme der funktionellen Anforderung an die Bewegungsausführung. Modulierende Bewegungseigenschaften sind unter anderem zentrale und periphere Ermüdung aufgrund repetitiver Kontraktionen (Liederman & Foley, 1987; Cincotta et al., 2008; Post, Bayrak, Kernell & Zijdwind, 2008), erhöhte Bewegungsfrequenz (Uttner et al., 2007) sowie eine erhöhte kognitive Belastung, z. B. simultan dargebotene visuelle Stimuli während der Bewegungsausführung (Addamo et al., 2009), welche allesamt zu einem Anstieg der MEMG führen. Bewusst provozierte, bimanuelle Spiegelbewegungen, welche der Untersuchung der unwillkürlichen MEMG direkt vorgeschaltet wurden, führten ebenso zu deren Anstieg (Vardy, Daffertshofer, Ridderikhoff & Beek, 2007). Besonders beständig konnte ein linearer Zusammenhang zwischen der Höhe der MEMG und der während willkürlicher, isometrischer Kontraktionen aufgebrachten Kraft der aktiven Hand beobachtet werden (Todor & Lazarus, 1986; Aranyi & Rosler, 2002; van Duinen et al., 2008; Sehm et al., 2010; Sehm et al., 2015). Eine weitere Möglichkeit, unwillkürliche MEMG in gesunden Personen zu faszilitieren, besteht darin, eine leichte, konstant-isometrische Hintergrundkontraktion in der ruhenden Hand während der Ausführung kurzer, phasischer Kontraktionen homologer Fingermuskeln der willkürlichen Hand, aufrecht zu erhalten (Mayston et al., 1999).

MEMG wird aufgrund der Variabilität in Auftreten und Ausmaß in zwei Formen unterteilt: eine Pathologische und eine Physiologische. Merkmal der pathologischen Form ist die Stärke der zu beobachtbaren MEMG, welche ausgeprägte, unwillkürliche Spiegelbewegungen der inaktiven Hand umfasst. Hieraus folgt eine enorme alltägliche Beeinträchtigung seitens betroffener Personen, da voneinander unabhängige bimanuelle Handlungen nicht möglich sind (Galléa, Popa, Billot, Méneret, Depienne & Roze, 2011). Diese Art der MEMG wird deshalb im Englischen auch als *Mirror Movements* bezeichnet und tritt vor allem in distalen Muskeln der oberen Extremität (Cincotta et al., 2006a; Cincotta et al., 2008; Ottaviani et al., 2008; Galléa et al., 2011), in wenigen Studien jedoch auch in der unteren Extremität (Tubbs, Smyth, Dure & Oakes, 2004; Espay, Li, Johnston, Chen & Lang, 2005) auf. *Mirror Movements* stellen oft Begleiterscheinungen neurologischer Erkrankungen wie zum Beispiel Morbus Parkinson (Espay et al., 2005; Cincotta et al., 2006a; Cincotta et al., 2006b; Ottaviani et al., 2008), Klippel-Feil-Syndrom (Tubbs et al., 2004), Kallmann-Syndrom (Mayston et al., 1997) als auch akuter Schlaganfälle (Nelles, Cramer, Schaechter, Kaplan & Finklestein, 1998) dar. Weiterhin ist eine angeborene Form von *Mirror Movements*, engl. *Congenital Mirror Movements Disorder* (CMM), bekannt, die ohne weitere klinische Besonderheiten der betroffenen Personen auftritt (Bonnet, Roubertie, Doummar, Bahi-Buisson, Cock & Roze, 2010). Diese überwiegend autosomal-dominant vererbte Krankheit wurde in Verbindung mit Mutationen des *DCC*- (Depienne et al., 2011) und *RAD51*-Gens (Depienne et al., 2012) gebracht, welche in der frühen neurologischen

Entwicklung und Reifung des motorischen Systems und kortikospinaler Axone eine Rolle spielen (Gallea et al., 2013).

Die physiologische Form der MEMG ist vor allem bei Kindern von Geburt bis ca. dem 7–10. Lebensjahr verstärkt zu beobachten, wobei häufig ebenso Mirror Movements auftreten können. Bis zum Erreichen des 10. Lebensjahres reift das Motorische System gesunder Kinder jedoch progressiv aus und die Stärke der zu beobachtbaren MEMG sinkt rapide ab (Armatas et al., 1994; Mayston et al., 1999; Garvey, Ziemann, Bartko, Denckla, Barker & Wassermann, 2003; Tubbs et al., 2004). Die Mechanismen dieser Reifung umfassen verstärkte synaptische Konnektivität (Huttenlocher & Dabholkar, 1997) und eine graduell zunehmende Myelinisierung des Corpus Callosum (Giedd, Blumenthal, Jeffries, Castellanos, Liu, Zijdenbos, Paus, Evans & Rapoport, 1999), der Hauptstruktur dichter Axone der weißen Substanz, welche beide Hirnhemisphären miteinander verbindet und die entscheidende Grundlage deren Kommunikation darstellt.

Das Ausmaß der physiologischen Form der MEMG, welche in gesunden Erwachsenen zu beobachten ist, ist im Vergleich zu den geschilderten Mirror Movements weitaus schwächer ausgeprägt und führt deshalb im allgemeinen nicht zu starken Kontraktionen homologer Muskeln, welche unwillkürliche Bewegungen der kontralateralen Extremität erzeugen. Diese schwache Form der MEMG ist demnach nur mittels neuromuskulärer Messmethoden wie der Elektromyographie (EMG) zu quantifizieren. Mit zunehmendem Alter steigt wiederum das Ausmaß der physiologischen MEMG progressiv an (Koerte et al., 2010).

## **2. Hypothesen zur Entstehung der MEMG**

Grundsätzlich zeigen biologische Systeme eine Tendenz zur Synchronisation ihrer zugrundeliegenden Prozesse, so auch das zentrale Nervensystem (ZNS). Die standardmäßige Art und Weise der Kontrolle und Koordination von Extremitätenbewegungen scheint eine symmetrische Bewegungsausführung unter Rekrutierung homologer Muskelgruppen zu sein (Swinen, 2002; Swinen & Wenderoth, 2004; Carson, 2005). Dieser Standardprozess wird auch als fundamentales Spiegelprogramm (*basic-mirror-program*, *basic-mirror-movement-mode*) bezeichnet (Cincotta et al., 2008; Sehm et al., 2015). Erst im Laufe des evolutionären Prozesses und der Entwicklung des aufrechten Ganges gelang es dem Menschen zunehmend voneinander unabhängige und asynchrone Bewegungen, vor allem der oberen Extremität zu kontrollieren (Swinen et al., 2004). Die Ausführung willkürlicher Bewegungen erfordert demnach eine außerordentliche Koordination aller Komponenten des motorischen Systems sowie sensorischer und assoziativer Hirnareale (Kandel, Schwartz, Jessel, Siegelbaum & Hudspeth, 2013). Bewegungsinitiierung und -kontrolle bedürfen parallelen Sequenzen von neuronalen Operationen, welche die korrekte Bewe-

gunungslösung auswählen, planen, anhand sensorischer Informationen modulieren und schlussendlich ausführen. Bewusst unilaterale Bewegungen erfordern zusätzlich einen aktiven Prozess der interhemisphärischen Inhibition (IHI), um den motorischen Output auf nur eine Hirnhemisphäre und damit über den gekreuzten Teil des Kortikospinaltraktes (KST) auf die beabsichtigte kontralaterale Extremität zu begrenzen. Die im Folgenden beschriebenen Modulationen dieser Mechanismen stellen die aktuell diskutierten potentiellen Erklärungsansätze für die Entstehung unwillkürlicher MEMG dar.

## **2.1 Bilaterale Projektionen des Kortikospinaltraktes**

Der erste Ansatz erklärt die Entstehung von unwillkürlichen MEMG anhand ausgeprägter bilateraler Projektionen des KST zum Rückenmark, welche der Theorie folgend nicht nur die kontralaterale beabsichtigte Extremität, sondern auch die ipsilaterale Spiegelextremität innervieren (Gallea et al., 2013; Welniarz, Dusart, Gallea & Roze, 2015). Beweise für diese Hypothese liefern zahlreiche Studien an Patienten mit angeborener Hemiparese, CMM, Klippel-Feil Syndrom und Kallmann-Syndrom, welche mittels Transkranieller Magnetstimulation (TMS) untersucht wurden. Unilaterale Stimulation des primären Motorikortex (M1)-Handrepräsentationsgebietes in Ruhe resultiert in diesen Patienten in bilateralen motorisch evozierten Potentialen von Handmuskeln mit identischer Latenz, wohingegen in gesunden Personen eine unilaterale Stimulation des M1 zu einer ausschließlichen Antwort der kontralateralen Hand führt (Bencke, Meyer & Freund, 1991; Mayston et al., 1997; Cincotta et al., 2003; Depienne et al., 2011; Gallea et al., 2013).

Bilaterale Projektionen des KST zum Rückenmark können dabei zwei Gründe haben: (1) atypische postnatale Entwicklung des KST vor allem im Bereich der Decussatio pyramidum mit beständig ausgeprägten ipsilateralen Anteilen und (2) Ausbildung kommissuraler Projektionen des gekreuzten Anteils des KST auf spinaler Ebene mit Innervation homologer Motoneuronen (Carson, 2005).

Beide anatomischen Anomalien resultieren dabei zum einen aus fehlerhaften Prozessen des Axonwachstums während der Reifung des ZNS bzw. der atypischen Beständigkeit ipsilateraler Anteile des KST, welche normalerweise im Zuge der postnatalen Entwicklung aufgrund der Konkurrenz mit kontralateralen Anteilen eliminiert werden (Li & Martin, 2000; Eyre, Taylor, Villagra, Smith & Miller, 2001; Friel & Martin, 2007; Welniarz et al., 2015). Diese Erklärung wird vor allem in der Beschreibung der pathologischen Form der Mirror Movements bedeutsam (Cincotta et al., 2008).

## **2.2 Bilaterale Aktivierung motorischer relevanter Hirnzentren**

Der zweite Erklärungsansatz sieht eine veränderte interhemisphärische Kommunikation mit daraus folgender bilateraler Aktivierung motorisch relevanter

Hirnzentren als Grund für die Entstehung unwillkürlicher MEMG an (Mayston et al., 1999; Zijedewind & Kernell, 2001; Cincotta et al., 2008; Hübers et al., 2008; Beaulé, Tremblay & Théoret, 2012; Welniarz et al., 2015). Daraus resultiert eine Aktivierung des ipsilateralen M1, welcher über den gekreuzten Anteil des KST die Spiegelextremität unwillkürlich innerviert. Die Koaktivierung des ipsilateralen M1 kann dabei folgende Gründe haben: (1) veränderte interhemisphärische Modulationen zwischen bilateralen M1 und (2) fehlerhaft bilaterale Aktivierung des M1 durch sekundär motorische Zentren während der Phase der unilateralen Bewegungsplanung (Welniarz et al., 2015).

Wie bereits beschrieben führt während der Ausführung unilateraler Bewegungen der aktive Mechanismus der IHI zu einer Inhibition des ipsilateralen M1 über transkallosale Fasern. Ist dieser Mechanismus gestört, kann es zu einer Verstärkung der beobachtbaren MEMG kommen und vice versa.

Im Einklang mit dem Erklärungsansatz der bilateralen Aktivierung motorischer Zentren konnte weiterhin gezeigt werden, dass die über TMS untersuchte Exzitabilität des ipsilateralen M1 in gesunden Personen mit auftretenden MEMG während unilateraler maximaler Kontraktionen von Oberarmmuskeln ansteigt (Zijedewind, Butler, Gandevia & Taylor, 2006). Ebenso steigt die neuronale Aktivität des ipsilateralen M1 während der Ausführung unilateraler Armkontraktionen und gleichzeitigem Nachweis von MEMG in gesunden Personen an, was mittels dem bildgebenden Verfahren der funktionellen Magnetresonanztomografie (fMRT) indirekt gezeigt werden konnte (Dettmers, Fink, Lemon, Stephan, Passingham, Silbersweig, Holmes, Ridding, Brooks & Frackowiak, 1995; van Duinen et al., 2008). Ansteigende Kraftanforderung während unilateraler Handflexionen führen weitergehend zu einer graduellen Verringerung der IHI zwischen bilateralen M1 (Perez & Cohen, 2008). Interpretiert wird diese Beobachtung insofern, dass die interhemisphärische Interaktion beider M1 während leichter Kontraktionen und einfacher Bewegungen überwiegend inhibitorischen Charakter besitzt, wohingegen diese Inhibition mit progressiv ansteigenden Kraftanforderungen ihren Effekt verliert und sogar umkehrt. Tatsächlich konnte das Auftreten einer interhemisphärischen Fazilitation (IHF) für das Handrepräsentationsgebiet des M1 experimentell mittels TMS gezeigt werden (Ferber, Priori, Rothwell, Day, Colebatch & Marsden, 1992; Hanajima, Ugawa, Machii, Mochizuki, Terao, Enomoto, Furubayashi, Shiio, Uesugi & Kanazawa, 2001; Baumer, Bock, Koch, Lange, Rothwell, Siebner & Munchau, 2006; Chiou et al., 2013). Diese Ergebnisse lassen auf disinhibitorische interhemisphärische Wechselwirkungen zwischen kontralateralem und ipsilateralem M1 während der Ausführung starker unilateraler Kontraktionen schließen (Sehm et al., 2015). Grundsätzlich scheint das Wechselspiel zwischen IHI und IHF von der funktionellen Anforderung, dabei vor allem der Kraftanforderung der ausgeführten Bewegung abhängig zu sein und eine Überlastung der grundsätzlich inhibitorischen Mechanismen darzustellen, was von einigen Autoren als *Motor Overflow* bezeichnet wird (Yensen, 1965; Todor & Lazarus, 1986; Perez et al., 2008; Sehm et al., 2015). *Motor Overflow* kann demnach

als Überrest des *basic-mirror-movement-mode* des ZNS angesehen werden (Uttner et al., 2007; Sehm et al., 2015). Mehrere Studien konnten nachweisen, dass die beobachtbare MEMG mit progressiv steigenden Kraftanforderungen ebenso ansteigt (Aranyi et al., 2002; Zijdwind et al., 2006; van Duinen et al., 2008; Sehm et al., 2010; Sehm et al., 2015), was anhand der Hypothese des *Motor Overflow* zu begründen ist.

Interhemisphärische Netzwerke umfassen neben den beschriebenen Mechanismen der IHI/IHF zwischen bilateralen M1 jedoch auch Verbindungen zwischen sekundär motorischen Zentren (Supplementär Motorisches Areal (SMA), Prämotorischer Kortex (PMC)) und kontra- bzw. ipsilateralen M1. Diese Konnektivität ist für die lateralisierte Aktivierung motorischer Zentren während der Bewegungsplanung unilateraler Bewegungen von entscheidender Bedeutung. Eine fehlerhafte Übertragung des Bewegungsplanes der sekundär motorischen Zentren zu bilateralen M1 kann demnach ebenso zur Entstehung von unwillkürlicher Spiegelaktivität führen (Carson, 2005; Hübers et al., 2008).

Schlussendlich ist auch eine Kontribution motorisch relevanter subkortikaler Strukturen, vor allem der Basalganglien sowie dem Cerebellum in Betracht zu ziehen. Die Basalganglien projizieren starke indirekte Verbindungen über den Thalamus zum SMA (Hoover & Strick, 1993), weshalb auch hier eine atypische Konnektivität zur Entstehung von MEMG führen könnte. In Patienten mit Morbus Parkinson, welche fortwährend durch ein Absterben dopaminergischer Zellen der Substantia Nigra und damit verbunden eingeschränkter Funktion der Basalganglien geprägt ist, ist dieser Ansatz als Grund für die teilweise stark gestörte Bewegungsausführung mit ausgeprägten Mirror Movements diskutiert worden (Cincotta et al., 2006a; Giovannelli et al., 2006). Im Hinblick auf das Cerebellum konnte eine Korrelation dessen Aktivität und beobachtbarer MEMG während Handgelenkskontraktionen mit mehreren ansteigenden Kraftanforderungen mittels fMRT nachgewiesen werden (Sehm et al., 2010). Dies steht im Einklang mit Erkenntnissen, dass Neuronen des Cerebellums interne Parameter, z. B. muskuläre Kraftanforderungen in einer linearen Art und Weise kodieren (Townsend, Paninski & Lemon, 2006). Das Cerebellum projiziert ebenso starke Verbindungen zum M1, wovon die Mehrheit auf die kontralaterale Hemisphäre kreuzt (Middleton & Strick, 1998). Dies könnte wiederum eine Möglichkeit der unwillkürlichen bilateralen Aktivierung des M1 während unilateraler Bewegungen, vor allem starker Kontraktionen der Extremitäten darstellen (Sehm et al., 2010). Um diese Hypothese jedoch hinreichend belegen zu können, fehlen aktuell weitere aussagekräftige Studienergebnisse.

Insgesamt ist die Fähigkeit des Menschen zur Ausführung lateralisierter Bewegungen von einem großflächigen und komplexen Netzwerks kortikaler (M1, SMA, PMC) und subkortikaler Strukturen (Basalganglien, Cerebellum) mit dessen feinabgestimmten und gegenseitig bedingenden Prozessen abhängig. Da die Störung einzelner Teile dieses Netzwerkes die Tendenz zu MEMG verstärkt, jedoch nicht zum vollständigen Verlust der Fähigkeit der willkürlichen

Lateralisierung führt, kann keine der beteiligten Strukturen als einziger elementarer Ausgangspunkt der Unterdrückung unwillkürlicher bilateraler Aktivierung identifiziert werden (Carson, 2005). Zusammenfassend ist jedoch festzuhalten, dass der Erklärungsansatz der bilateralen Aktivierung motorischer Zentren während willkürlich unilateraler Bewegungen und dabei vor allem die komplexen Wechselwirkungen der interhemispherischen Kommunikation im Sinne des Motor Overflow, zum jetzigen Zeitpunkt die wahrscheinlichste Hypothese für die Erklärung der physiologischen Form der MEMG darstellt. Diese Annahme bildet deshalb den theoretischen Ansatzpunkt der im Folgenden vorgestellten Untersuchung.

### **3. Einfluss sportlicher Expertise auf das Ausmaß der MEMG**

Im Rahmen eigener Forschungsansätze wurde der Einfluss langjähriger Trainingsformen auf das Ausmaß der physiologischen Spiegelaktivität in der oberen und unteren Extremität während der Ausführung unilateraler isometrischer Kontraktionen mit progressiv ansteigenden Kraftanforderungen untersucht. Aufgrund zahlreicher Belege für neurostrukturelle und -funktionelle Veränderungen durch motorisches Training im Sinne der Neuroplastizität (Taubert, Villringer & Ragert, 2012; Svatkova, Mandl, Scheewe, Cahn, Kahn & Hulshoff, 2015) erschien die Modulation zugrundeliegender Entstehungsmechanismen der MEMG, vor allem der interhemispherischen Kommunikation als denkbar. Im Zuge der Untersuchung sollten zum einen bisherige Erkenntnisse zur MEMG in der oberen Extremität reproduziert, zum anderen der Frage auf den Grund gegangen werden, ob die physiologische MEMG auch innerhalb der unteren Extremität in gesunden jungen Personen vorkommt. Tatsächlich konnte der erste wissenschaftliche Nachweis geliefert werden, dass die MEMG nicht nur in der oberen sondern ebenso innerhalb der unteren Extremität in jungen gesunden Personen auftritt. Diese Beobachtung trifft sowohl für distale als auch proximale homologe Muskelgruppen zu, mit der stärksten Ausprägung im distalen Körpersegment (Agonist der isometrischen Testaufgabe). Interessanterweise zeigen Ausdauersportler im Vergleich zu Normalpersonen mit geringer physischer Aktivität ein höheres Maß an MEMG bei sehr hohen Kraftanforderungen, jedoch nur in der trainierten unteren Extremität. Innerhalb der oberen Extremität konnte kein Unterschied zwischen den Untersuchungsgruppen festgestellt werden. Zusätzlich konnte anhand von MRT-Untersuchungen ein neurostrukturelles Korrelat der MEMG in der anatomischen Querschnittsdicke des Corpus Callosum in motorisch relevanten Anteilen für Kontraktionen der oberen Extremität identifiziert werden.



## 4. Schlussfolgerung

Zukünftige Studienansätze sollten sich vor allem auf neurofunktionelle Untersuchungsmethoden konzentrieren, um die zugrundeliegenden Entstehungsmechanismen der MEMG präziser charakterisieren zu können. Die Beobachtung, dass sportliche Expertise und damit einhergehender Neuroplastizität das Ausmaß der MEMG in trainierten Extremitäten beeinflussen kann, muss durch die zusätzliche Untersuchung alternativer Sportartengruppen (z. B. Kraftsportler) bestätigt werden. Ebenso könnte eine Längsschnittstudie mit sportlicher Intervention im Gegensatz zum, in der beschriebenen Studie verwendeten, querschnittlichen Studiendesign zusätzliche Einblicke liefern. Offen bleibt diesbezüglich jedoch die Fragestellung nach der notwendigen Zeitdauer zur Auslösung neuroplastischer Effekte, die sich in nachweisbaren Unterschieden hinsichtlich der MEMG äußern.

Schlussendlich können sich zukünftige Erkenntnisse zu Entstehungsmechanismen und Möglichkeiten der Modulation der MEMG auch im Bereich der Neurorehabilitation im Bezug auf die pathologischen Mirror Movements als hilfreich erweisen und so Patienten die graduell zunehmende Fähigkeit zur bilateralen Kontrolle der Extremitäten und dadurch eine dramatische Verbesserung des Lebensalltags ermöglichen.

## Literatur

Addamo, P.K., Farrow, M., Hoy, K.E., Bradshaw, J.L. & Georgiou-Karistianis, N. (2009). The influence of task characteristics on younger and older adult motor overflow. *Quarterly journal of experimental psychology* (2006), 62 (2), 239–247.

Aranyi, Z. & Rosler, K.M. (2002). Effort-induced mirror movements. A study of transcallosal inhibition in humans. *Experimental brain research*, 145 (1), 76–82.

Armatas, C.A., Summers, J.J. & Bradshaw, J.L. (1996). Handedness and performance variability as factors influencing mirror movement occurrence. *Journal of clinical and experimental neuropsychology*, 18 (6), 823–835.

Armatas, C.A., Summers, J.J. & Bradshaw, J.L. (1994). Mirror movements in normal adult subjects. *Journal of clinical and experimental neuropsychology*, 16 (3), 405–413.

Baumer, T., Bock, F., Koch, G., Lange, R., Rothwell, J.C., Siebner, H.R. & Munchau, A. (2006). Magnetic stimulation of human premotor or motor cortex produces interhemispheric facilitation through distinct pathways. *The Journal of Physiology*, 572 (Pt 3), 857–868.

- Beaulé, V., Tremblay, S. & Théoret, H. (2012). Interhemispheric control of unilateral movement. *Neural Plasticity*, 2012, 627816.
- Benecke, R., Meyer, B.U. & Freund, H.J. (1991). Reorganisation of descending motor pathways in patients after hemispherectomy and severe hemispheric lesions demonstrated by magnetic brain stimulation. *Experimental brain research*, 83 (2), 419–426.
- Bonnet, C., Roubertie, A., Doummar, D., Bahi-Buisson, N., Cock, V.C. de & Roze, E. (2010). Developmental and Benign Movement Disorders in Childhood. *Movement Disorders*, 25 (10), 1317–1334.
- Carson, R.G. (2005). Neural pathways mediating bilateral interactions between the upper limbs. *Brain Research Reviews*, 49 (3), 641–662.
- Cernacek, J. (1961). Contralateral motor irradiation--cerebral dominance. Its changes in hemiparesis. *Archives of neurology*, 4, 165–172.
- Chiou, S.-Y., Wang, R.-Y., Liao, K.-K., Wu, Y.-T., Lu, C.-F. & Yang, Y.-R. (2013). Co-activation of primary motor cortex ipsilateral to muscles contracting in a unilateral motor task. *Clinical neurophysiology: official journal of the International Federation of Clinical Neurophysiology*, 124 (7), 1353–1363.
- Cincotta, M. & Ziemann, U. (2008). Neurophysiology of unimanual motor control and mirror movements. *Clinical neurophysiology: official journal of the International Federation of Clinical Neurophysiology*, 119 (4), 744–762.
- Cincotta, M., Borgheresi, A., Balestrieri, F., Giovannelli, F., Ragazzoni, A., Vanni, P., Benvenuti, F., Zaccara, G. & Ziemann, U. (2006a). Mechanisms underlying mirror movements in Parkinson's disease: a transcranial magnetic stimulation study. *Movement disorders: official journal of the Movement Disorder Society*, 21 (7), 1019–1025.
- Cincotta, M., Borgheresi, A., Balzini, L., Vannucchi, L., Zeloni, G., Ragazzoni, A., Benvenuti, F., Zaccara, G., Arnetoli, G. & Ziemann, U. (2003). Separate ipsilateral and contralateral corticospinal projections in congenital mirror movements: Neurophysiological evidence and significance for motor rehabilitation. *Movement disorders: official journal of the Movement Disorder Society*, 18 (11), 1294–1300.
- Cincotta, M., Giovannelli, F., Borgheresi, A., Balestrieri, F., Vanni, P., Ragazzoni, A., Zaccara, G. & Ziemann, U. (2006b). Surface electromyography shows increased mirroring in Parkinson's disease patients without overt mirror movements. *Movement disorders: official journal of the Movement Disorder Society*, 21 (9), 1461–1465.
- Depienne, C., Cincotta, M., Billot, S., Bouteiller, D., Groppa, S., Brochard, V., Flamand, C., Hubsch, C., Meunier, S., Giovannelli, F., Klebe, S., Corvol, J.C.,

Vidailhet, M., Brice, A. & Roze, E. (2011). A novel DCC mutation and genetic heterogeneity in congenital mirror movements. *Neurology*, 76 (3), 260–264.

Depienne, C., Bouteiller, D., Meneret, A., Billot, S., Groppa, S., Klebe, S., Charbonnier-Beaupel, F., Corvol, J.-C., Saraiva, J.-P., Brueggemann, N., Bhatia, K., Cincotta, M., Brochard, V., Flamand-Roze, C., Carpentier, W., Meunier, S., Marie, Y., Gaussen, M., Stevanin, G., Wehrle, R., Vidailhet, M., Klein, C., Dusart, I., Brice, A. & Roze, E. (2012). RAD51 Haploinsufficiency Causes Congenital Mirror Movements in Humans. *American Journal of Human Genetics*, 90 (2), 301–307.

Dettmers, C., Fink, G.R., Lemon, R.N., Stephan, K.M., Passingham, R.E., Silbersweig, D., Holmes, A., Ridding, M.C., Brooks, D.J. & Frackowiak, R.S. (1995). Relation between cerebral activity and force in the motor areas of the human brain. *Journal of neurophysiology*, 74 (2), 802–815.

Espay, A.J., Li, J.Y., Johnston, L., Chen, R. & Lang, A.E. (2005). Mirror movements in parkinsonism: evaluation of a new clinical sign. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 76 (10), 1355–1358.

Eyre, J.A., Taylor, J.P., Villagra, F., Smith, M. & Miller, S. (2001). Evidence of activity-dependent withdrawal of corticospinal projections during human development. *Neurology*, 57 (9), 1543–1554.

Ferbert, A., Priori, A., Rothwell, J.C., Day, B.L., Colebatch, J.G. & Marsden, C.D. (1992). Interhemispheric inhibition of the human motor cortex. *The Journal of Physiology*, 453, 525–546.

Friel, K.M. & Martin, J.H. (2007). Bilateral activity-dependent interactions in the developing corticospinal system. *The Journal of neuroscience: the official journal of the Society for Neuroscience*, 27 (41), 11083–11090.

Gallea, C., Popa, T., Hubsch, C., Valabregue, R., Brochard, V., Kundu, P., Schmitt, B., Bardinnet, E., Bertasi, E., Flamand-Roze, C., Alexandre, N., Delmaire, C., Meneret, A., Depienne, C., Poupon, C., Hertz-Pannier, L., Cincotta, M., Vidailhet, M., Lehericy, S., Meunier, S. & Roze, E. (2013). RAD51 deficiency disrupts the corticospinal lateralization of motor control. *Brain*, 136 (11), 3333–3346.

Galléa, C., Popa, T., Billot, S., Méneret, A., Depienne, C. & Roze, E. (2011). Congenital mirror movements: a clue to understanding bimanual motor control. *Journal of neurology*, 258 (11), 1911–1919.

Garvey, M.A., Ziemann, U., Bartko, J.J., Denckla, M.B., Barker, C.A. & Wassermann, E.M. (2003). Cortical correlates of neuromotor development in healthy children. *Clinical Neurophysiol*, 114 (9), 1662–1670.

Giedd, J. N., Blumenthal, J., Jeffries, N. O., Castellanos, F. X., Liu, H., Zijdenbos, A., Paus, T., Evans, A. C. & Rapoport, J. L. (1999). Brain develop-

ment during childhood and adolescence: longitudinal MRI study. *Nat Neurosci*, 2 (10), 861–863.

Giovannelli, F., Borgheresi, A., Balestrieri, F., Ragazzoni, A., Zaccara, G., Cincotta, M. & Ziemann, U. (2006). Role of the right dorsal premotor cortex in "physiological" mirror EMG activity. *Experimental brain research*, 175 (4), 633–640.

Hanajima, R., Ugawa, Y., Machii, K., Mochizuki, H., Terao, Y., Enomoto, H., Furubayashi, T., Shio, Y., Uesugi, H. & Kanazawa, I. (2001). Interhemispheric facilitation of the hand motor area in humans. *The Journal of Physiology*, 531 (3), 849–859.

Hoover, J.E. & Strick, P.L. (1993). Multiple output channels in the basal ganglia. *Science (New York, N.Y.)*, 259 (5096), 819–821.

Hübbers, A., Orekhov, Y. & Ziemann, U. (2008). Interhemispheric motor inhibition: its role in controlling electromyographic mirror activity. *The European journal of neuroscience*, 28 (2), 364–371.

Huttenlocher, P.R. & Dabholkar, A.S. (1997). Regional differences in synaptogenesis in human cerebral cortex. *The Journal of comparative Neurol.*, 387 (2), 167–178.

Kandel, E.R., Schwartz, J.H., Jessel, T.M., Siegelbaum, S.A. & Hudspeth, A.J. (2013). *Principles of Neural Science* (5th. Ed.). New York: McGraw-Hill.

Koerte, I., Eftimov, L., Laubender, R.P., Esslinger, O., Schroeder, A.S., Ertl-Wagner, B., Wahllaender-Danek, U., Heinen, F. & Danek, A. (2010). Mirror movements in healthy humans across the lifespan: effects of development and ageing. *Developmental Med. and Child Neurol.*, 52 (12), 1106–1112.

Li, Q. & Martin, J.H. (2000). Postnatal development of differential projections from the caudal and rostral motor cortex subregions. *Experimental brain research*, 134 (2), 187–198.

Liederman, J. & Foley, L.M. (1987). A modified finger lift test reveals an asymmetry of motor overflow in adults. *Journal of clinical and experimental neuropsychology*, 9 (5), 498–510.

Mayston, M.J., Harrison, L.M., Quinton, R., Stephens, J.A., Krams, M. & Bouloux, P.M. (1997). Mirror movements in X-linked Kallmann's syndrome I. A neurophysiological study. *Brain*, 120 (7), 1199–1216.

Mayston, M.J., Harrison, L.M. & Stephens, J.A. (1999). A neurophysiological study of mirror movements in adults and children. *Annals of neurology*, 45 (5), 583–594.

Middleton, F.A. & Strick, P.L. (1998). The Cerebellum: an Overview. *Trends Neurosci.*, 21 (9), 367–369.

- Nelles, G., Cramer, S.C., Schaechter, J.D., Kaplan, J.D. & Finklestein, S.P. (1998). Quantitative Assessment of Mirror Movements After Stroke. *Stroke*, 29 (6), 1182–1187.
- Ottaviani, D., Tiple, D., Suppa, A., Colosimo, C., Fabbrini, G., Cincotta, M., Defazio, G. & Berardelli, A. (2008). Mirror movements in patients with Parkinson's disease. *Movement disorders: official journal of the Movement Disorder Society*, 23 (2), 253–258.
- Perez, M.A. & Cohen, L.G. (2008). Mechanisms Underlying Functional Changes in the Primary Motor Cortex Ipsilateral to an Active Hand. *Journal of Neuroscience*, 28 (22), 5631–5640.
- Post, M., Bayrak, S., Kernell, D. & Zijdwind, I. (2008). Contralateral muscle activity and fatigue in the human first dorsal interosseous muscle. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md.: 1985)*, 105 (1), 70–82.
- Sehm, B., Perez, M.A., Xu, B., Hidler, J. & Cohen, L.G. (2010). Functional neuroanatomy of mirroring during a unimanual force generation task. *Cerebral cortex (New York, N.Y.: 1991)*, 20 (1), 34–45.
- Sehm, B., Steele, C.J., Villringer, A. & Ragert, P. (2015). Mirror Motor Activity During Right-Hand Contractions and Its Relation to White Matter in the Posterior Midbody of the Corpus Callosum. *Cerebral cortex (New York, N.Y.: 1991)*.
- Svatkova, A., Mandl, R.C., Scheewe, T.W., Cahn, W., Kahn, R.S. & Hulshoff, P.H.E. (2015). Physical Exercise Keeps the Brain Connected: Biking Increases White Matter Integrity in Patients With Schizophrenia and Healthy Controls. *Schizophrenia bulletin*, 41 (4), 869–878.
- Swinnen, S.P. (2002). Intermanual Coordination. From behavioural principles to neural-network interactions. *Nature Reviews Neuroscience*, 3 (5), 348–359.
- Swinnen, S.P. & Wenderoth, N. (2004). Two hands, one brain: cognitive neuroscience of bimanual skill. *Trends in cognitive sciences*, 8 (1), 18–25.
- Taubert, M., Villringer, A. & Ragert, P. (2012). Learning-related gray and white matter changes in humans: an update. *The Neuroscientist: a review journal bringing neurobiology, neurology and psychiatry*, 18 (4), 320–325.
- Todor, J. & Lazarus, J. (1986). Exertion level and the intensity of associated movements. *Developmental Med. and Child Neurol.*, 28 (2), 205–212.
- Townsend, B.R., Paninski, L. & Lemon, R.N. (2006). Linear encoding of muscle activity in primary motor cortex and cerebellum. *Journal of neurophysiology*, 96 (5), 2578–2592.
- Tubbs, R.S., Smyth, M.D., Dure, L.S. & Oakes, W.J. (2004). Exclusive lower extremity mirror movements and diastematomyelia. *Pediatric neurosurgery*, 40 (3), 132–135.

Uttner, I., Kraft, E., Nowak, D.A., Müller, F., Philipp, J., Zierdt, A. & Hermsdörfer, J. (2007). Mirror movements and the role of handedness: isometric grip forces changes. *Motor control*, 11 (1), 16–28.

van Duinen, H., Renken, R., Maurits, N.M. & Zijdedwind, I. (2008). Relation between muscle and brain activity during isometric contractions of the first dorsal interosseus muscle. *Human brain mapping*, 29 (3), 281–299.

Vardy, A.N., Daffertshofer, A., Ridderikhoff, A. & Beek, P.J. (2007). Differential after-effects of bimanual activity on mirror movements. *Neuroscience letters*, 416 (2), 117–122.

Welniarz, Q., Dusart, I., Gallea, C. & Roze, E. (2015). One hand clapping: lateralization of motor control. *Frontiers in neuroanatomy*, 9, 75.

Yensen, R. (1965). A Factor Influencing Motor Overflow. *Perceptual and Motor Skills*, 20 (3), 967–968.

Zijdedwind, I., Butler, J.E., Gandevia, S.C. & Taylor, J.L. (2006). The origin of activity in the biceps brachii muscle during voluntary contractions of the contralateral elbow flexor muscles. *Experimental brain research*, 175 (3), 526–535.

Zijdedwind, I. & Kernell, D. (2001). Bilateral Interactions During Contractions of Intrinsic Hand Muscles. *J Neurophysiol*, 85 (5), 1907–1913.

## **Verfasser**

**Maudrich, Tom**, M.Sc. Sportwissenschaft, Max-Planck-Institut für Kognitions- und Neurowissenschaften Leipzig, Abteilung Neurologie