

Klinik für Orthopädie und Sportorthopädie
der Technischen Universität München
Klinikum rechts der Isar
(Direktor: Univ.-Prof. Dr. R. Gradinger)

Muskelvolumenmessung an den unteren Extremitäten bei Jugendlichen mit Hemiparese infolge Infantiler Cerebralparese

Stefan Graßl

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

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

Prüfer der Dissertation:

1. Priv.-Doz. Dr. R. H. A. Lampe
2. Univ.-Prof. Dr. R. Gradinger

Die Dissertation wurde am 09.03.2006 bei der Technischen Universität München eingereicht und durch die Fakultät für Medizin am 17.05.2006 angenommen.

I Danksagung

An dieser Dissertation haben viele Personen Anteil.

Mein herzlicher Dank gilt:

Frau PD Dr. Renée Lampe für die Vergabe des Themas sowie die intensive Unterstützung bei der Durchführung der Arbeit.

Herrn Diplom Physiker Jürgen Mitternacht für das Engagement und die äußerst wohlwollende und freundliche Betreuung.

Herrn Prof. Dr. R. Gradinger für die Möglichkeit, die Arbeit an der von ihm geleiteten Klinik und Poliklinik für Orthopädie und Sportorthopädie der Technischen Universität München durchzuführen.

Frau Julia Gerbstedt für die prompte Hilfe bei der Auswahl der Probanden und die gute Organisation der Messtermine.

Herrn Dr. Markus Settles für die nette Gestaltung und kompetente Durchführung der Kernspintomographie-Messungen.

Den Kindern und Jugendlichen des Spastiker-Zentrums für die ausnahmslos bereitwillige Unterstützung und die interessierte Teilnahme an den Versuchen.

Frau Dipl.-Stat. R. Hollweck für die hilfreiche statistische Beratung.

Herrn PD Dr. K. Wörtler für die unkomplizierte Beratung in radiologischen Fragestellungen.

Herrn Dr. David Friedrich für die schnelle und kompetente Hilfe bei statistischen Fragestellungen.

II Inhaltsverzeichnis

I	Danksagung.....	2
II	Inhaltsverzeichnis	3
1	Einleitung	4
2	Das Krankheitsbild Infantile Cerebralparese (ICP)	7
2.1	Definition.....	7
2.2	Klassifikation und Schweregrade	7
3	Material und Methoden	11
3.1	Patienten	11
3.2	Das Spastiker-Zentrum München.....	12
3.3	Ganglabor	13
3.3.1	Plantare Druckverteilungsmessung beim Gehen	14
3.3.2	Elektromyographie (EMG).....	18
3.4	Magnetresonanztomographie (MRT).....	21
3.4.1	Muskel-Segmentierung	23
3.4.2	Auswertung und Charakteristika der Muskeln im Einzelnen	33
3.4.2.1	Oberschenkel.....	33
3.4.2.2	Unterschenkel.....	44
3.4.3	Passiver Bewegungsapparat	52
4	Ergebnisse der Muskelvolumen-Messung	54
4.1	Volumenänderung der spastischen Muskulatur.....	54
4.2	Zur Statistik und Fragestellung.....	57
4.3	Muskulaturvolumen Oberschenkel und Unterschenkel.....	60
4.4	Flexoren und Extensoren	62
4.5	Ein- und zweigelenkige Muskulatur	64
4.6	Muskelfaser-Typisierung	65
4.7	Volumenverlust bei Fußdeformitäten.....	68
4.8	Korrelationen mit weiteren erhobenen klinischen Daten.....	70
4.8.1	Korrelation von Sportlichkeit und Selbsteinschätzung:	70
4.8.2	Korrelation von GMFM und Volumendefizit	71
4.8.3	Händigkeit der Probanden	74
5	Zusammenfassung	75
6	Diskussion	83
	Literatur	91
III	Stichwortverzeichnis.....	94
	Anhang	95
	Anatomie	96
	Fragebogen und Auswerteschlüssel	99
	Anamnesebogen.....	99
	Auswerteschlüssel	100
	Muskelvolumina.....	101
	Gesamtstatistik	103

1 Einleitung

Menschen im Kindes- und Jugendalter sind in besonderem Maße mit ihren Behinderungen konfrontiert, da sie von diesen gerade in den wichtigsten Phasen ihres Lebens eingeschränkt werden. In der Phase der körperlichen und psychosozialen Entwicklung, in der des Lernens, der Pubertät, der Ausbildung, der Knüpfung sozialer Kontakte. Ganz bewusst beschäftigen wir uns in dieser Arbeit mit Jugendlichen, die Behinderungen aufweisen. Eines der in diesem Bereich wohl gewichtigsten Krankheitsbilder ist das der Infantilen Cerebralparese.

Je nach Region und Art der Schwangeren- und Neugeborenenbetreuung weisen Zerebralparesen eine Inzidenz von 1,5-2,5 pro tausend Lebendgeburten auf (HÖGL 2002, [13], S.117). Ca. 40% der schwer retardierten Kinder sterben innerhalb der ersten fünf Lebensjahre. Dagegen ist die Lebenserwartung bei leichter bis mäßiger Entwicklungsstörung nicht herabgesetzt (MASUHR 1998, [26], S.157).

Die Entstehung der Infantilen Zerebralparese (ICP) ist bis heute noch nicht endgültig geklärt. Die irreversible Schädigung des zu diesem Zeitpunkt noch unreifen Gehirns kann je nach Lokalisation verschiedene Störungen von Entwicklung, Kognition, Motorik, Reflexstatus und Muskeltonus nach sich ziehen. Ein typisches aus einer ICP resultierendes Krankheitsbild ist die spastische Hemiparese. Auf funktioneller Ebene wurde sie bereits Gegenstand vieler Untersuchungen und zahlreiche empirische Gesetzmäßigkeiten wie z.B. Ungleichgewichte im Gangablauf wurden ermittelt.

Spastik als Folgeerscheinung der ICP ist ein Begriff, der nur sehr schwer objektiv messbar gemacht werden kann. In der Muskulatur kommt es zu einer spastischen Tonussteigerung, die sich langsam mit zunehmender Reifung der Pyramidenbahn heranbildet (STOTZ 2000, [36], S.28). Meist ist der klinische Ausprägungsgrad der Schädigung der betroffenen Körperteile der diagnostisch aussagekräftigste Indikator. Typische Kennzeichen sind ein Muskelungleichgewicht zwischen Agonisten und Antagonisten, ein Verlust der selektiven Muskelkontrolle, Kospastiken und die Abhängigkeit von Primitivreflexen bei der Fortbewegung (GAGE 1993, [10]).

Das Gangbild eines spastischen Patienten wird durch eine Vielzahl zentralnervöser, peripherer und neuromuskulärer Funktionsstörungen bestimmt. Ursache dieser Bewegungsstörungen ist eine cerebrale Läsion oder Funktionsstörung im ersten motorischen Neuron (KORINTENBERG 2004, [16], S.21ff.). Das spastische Bewegungsmuster ist sofort als solches erkennbar. Typisch sind Fußdeformitäten, wie insbesondere der Spitzfuß, aber auch Gangablaufveränderungen, z.B. die typische Zirkumduktion. Mit Hilfe der modernen Ganganalyse, wie sie heute in vielen Ganglabors durchgeführt wird, hat sich die Kenntnis über den spastischen Gang umfangreich erweitert aber auch die Behandlung der ICP deutlich verändert (GAGE 1994, [11]; PERRY 2003, [30]). Für den täglichen Umgang mit dem Patienten bleibt die klinische Beobachtung aus zeitlichem und finanziellem Aufwand trotzdem immer noch die Basis der Befunderhebung. Klinische Beobachtungen sind zwar in der Medizin nach wie vor durch apparative Methoden nicht zu ersetzen, jedoch sind sie stark dem subjektiven Urteil des jeweiligen Untersuchers unterworfen.

Mit dieser Arbeit wurde versucht, einen objektiven Messbefund zu erstellen, der eine Vergleichbarkeit von Patienten eines Kollektivs ermöglicht. Unsere Idee dies zu verwirklichen stützte sich auf die Bestimmung der Volumina von Einzelmuskeln und Muskelgruppen der unteren Extremitäten von hemiplegischen Jugendlichen.

Ein signifikanter Substanzverlust der plegischen Körperhälfte und die daraus resultierenden muskulären Dysbalancen konnten so objektiv gemessen, ausgewertet und mit denen anderer Probanden mit unterschiedlichen Krankheitsbildern verglichen werden. In der Literatur ist zu solchen Messmethoden nur wenig zu erfahren.

Es ist offensichtlich, dass bei Patienten mit spastischer Hemiparese parallel zu der Leistungsminderung eine Verschmächtigung der erkrankten Körperhälfte besteht. Da der spastische Muskel in seiner Aktivität leistungsgemindert ist, liegt es nahe, dass sich die Muskelinsuffizienz tatsächlich in einem Volumenverlust der spastischen Muskulatur abbildet. Ein kausaler Zusammenhang zwischen Spastik und Volumenminderung des Muskels soll hier weder vorausgesetzt, noch behauptet werden. FELDKAMP (1978, [9], S.37) beschreibt, dass bei starker Spastik eine Verschlechterung

rung der Verkürzungsfähigkeit des hypertonen Muskels vorliegt. Somit könnte man die Ursache für den festgestellten Volumenverlust in der eingeschränkten Kontraktions- und Relaxationsfähigkeit des spastischen Muskels sehen. So wäre eine Korrelation zwischen Spastik und Volumenverlust des Muskels anzunehmen.

Diese Arbeit fasst ganz bestimmte Fragestellungen bezüglich der zu ermittelnden Muskelvolumina ins Auge. Muskelgruppen, die sich in funktionellen oder anatomischen Gesichtspunkten voneinander unterscheiden, wurden bezüglich ihres Volumens miteinander verglichen. So zum Beispiel die am Oberschenkel situierte mit der am Unterschenkel lokalisierten Muskulatur, die Flexoren mit den Extensoren, die eingelenkigen mit den zweigelenkigen Muskeln, der Einfluss der Faserzusammensetzung auf den Muskelvolumenverlust.

Weitere Möglichkeiten der Objektivierung sind die Messung des Gangablaufs mit Hilfe der Instrumente des Ganglabors, das EMG und die Messung der Gelenkmomente. Diese beschreiben die tatsächliche Leistungsfähigkeit der verschiedenen Muskelgruppen unserer Probanden.

Mit Hilfe der Pedographie konnten Fußdeformitäten diagnostiziert und auf einen möglichen Zusammenhang mit quantitativen Muskelvolumenverlusten hin untersucht werden.

2 Das Krankheitsbild Infantile Cerebralparese (ICP)

2.1 Definition

Die ICP ist eine pränatal, perinatal, oder postnatal erworbene Schädigung des Gehirns. Zur Entstehung des frühkindlichen Hirnschadens können die vielfältigsten Ursachen beitragen. Erkrankungen der Mutter stehen in der pränatalen Phase im Vordergrund. In der perinatalen Phase sind es Risiko- und Frühgeburten und in der postnatalen Phase Erkrankungen des Kindes (STOTZ 2000, [36], S.22). Der bedeutendste perinatale Faktor, eine infantile Cerebralparese zu erleiden, ist das Gestationsalter des Kindes (LARGO 1991, [24], S.1354). Insbesondere unreife Frühgeburten sind mit einer erhöhten Anfälligkeit für neurologische Schäden behaftet. Diese sind häufig durch Ventrikelblutungen und periventrikuläre Leukomalazien als Folge der Sauerstoffmangelversorgung des frühkindlichen Gehirns bedingt (FELDKAMP 1988, [8], S.6).

Wie in der Einleitung bereits erwähnt, liegt die Inzidenz nach neuesten Erkenntnissen bei ca. 1,5-2,5 pro tausend Lebendgeburten. Diese Zahl bleibt trotz aller medizinischer Fortschritte konstant (HÖGL 2002, [13], S.117). Die Fallzahlen können bisher nicht durch medizinische Vorsorge und Betreuung gesenkt werden, da gleichzeitig ein Anstieg der Inzidenz der ICP vor allem bei Frühgeburten und Säuglingen mit niedrigem Geburtsgewicht beobachtet wird (BAX 1997, [1], S.789). Als weitere Folge kommt es auch zu einer Zunahme des Schweregrads der körperlichen Behinderung sowie der Häufigkeit begleitender Symptome (KRÄGELOH-MANN 1994, [17], S.473ff.).

2.2 Klassifikation und Schweregrade

Charakteristisch treten Störungen im Bereich Motorik und Muskeltonus mit pyramidalen und extrapyramidalen Symptomen auf. HOFFER (1976, [14]) und STOTZ (2000, [36], S.37) unterscheiden verschiedene Schweregrade nach dem statomotorischen Funktionsstatus:

- I. Leichte Beeinträchtigung ohne wesentliche funktionelle Bewegungseinschränkung, der Patient ist frei gehfähig.

- II. Freies Gehen mit Stockstützen oder Rollator möglich, jedoch deutliche funktionelle Beeinträchtigung.
- III. Freies Gehen nur mit Hilfsperson möglich.
- IV. Freies Sitzen kann nicht erreicht werden.

Unsere Probanden sind ausnahmslos dem ersten Schweregrad zuzurechnen.

Die ICP ist teilweise auch vergesellschaftet mit Epilepsie und geistiger Behinderung. Die einzelnen klinischen Ausprägungsgrade sind sehr unterschiedlich und deshalb definitionsgemäß nur schwer einer einzigen Krankheit zuordenbar. MICHAELIS (1999), [27], S. 88, verwendet den Begriff der Cerebralparesen wenn folgende ätiologische Faktoren bestehen: Perinatale Komplikationen mit schwerer zentraler Hypoxie, prä- oder perinatale Verschlüsse von größeren zentralen Arterien oder Venen, prä- oder perinatale Infektionen, plazentar bedingte Hypoxien bei mütterlichen Erkrankungen, evtl. auch bei Hirnfehlbildungen.

Bei der ICP liegt eine Regulierungsstörung des Muskeltonus im Sinne einer Spastik, Dystonie oder Ataxie vor. Am häufigsten zeigt sich das klinische Erscheinungsbild in Form einer Spastik. Diese kann sich als Hemiparese, Diparese oder Tetraparese äußern. Dystonien und Ataxien kommen selten alleine vor. Sie sind häufig mit Spastik kombiniert. Mischformen von diskreter Dyskinesie mit Spastik betreffen etwa ein Drittel der Kinder (FELDKAMP 1988, [8], S.25).

Der erhöhte Muskeltonus der Extremitätenmuskulatur und der extremitätenorientierten stammnahen Muskulatur im Sinne eines Flexoren- oder Extensorenspasmus sind charakteristisch für die spastischen Formen der Zerebralparese. Der Muskeltonus nimmt bei motorischer oder emotionaler Aktivität bzw. bei der Intention zur Aktivität zu. Auch durch äußere Einflüsse, wie zum Beispiel Kälte, Lärm und Stress aller Art kann eine Tonuserhöhung erfolgen. Deshalb war bei unseren Versuchen immer darauf zu achten, dass die Rahmenbedingungen wie z.B. Lagerung, Raumtemperatur, Versuchsdauer für unsere Probanden stets so angenehm wie möglich waren.

Typisch an den oberen Extremitäten sind Haltungs- und Bewegungsmuster mit Lumbricalgriff der Finger, Flexion der Ellbogen, Pronationsstellung der Unterarme

und Retraktion der Schultern. Die Hände sind mehr oder weniger fest geschlossen und infolge von Handbeugekontrakturen auch passiv nicht zu öffnen.

An den unteren Extremitäten zeigen sich Beckenhochstand, Hüftbeugekontrakturen, Kniebeugekontrakturen und Fußdeformitäten wie Spitzfuß, Knick-Plattfuß und Klumpfuß. Oftmals tragen diese Fehlhaltungen dazu bei, das Bild einer anatomischen Beinlängenverkürzung zu imitieren. Eine solche konnte bei keinem unserer Probanden festgestellt werden.

Bei sehr kleinen Kindern zeigt sich das Vollbild der Spastik meist noch nicht so ausgeprägt. Anzeichen für das Vorliegen einer ICP können bei der Untersuchung eine Überstreckung der Nackenmuskulatur als Zeichen des Opisthotonus sowie eine muskuläre Hypotonie und Hyperexzitabilität sein. Ein mangelhafter oder fehlender Blickkontakt nach dem 3. Lebensmonat und ein eingeschränktes Hörvermögen sind ebenfalls hinweisend (LAMPE 2004, [23], S.14). Die Diagnose ICP sollte erst gestellt werden, wenn sie zuverlässig objektiviert ist. Dies sollte aber nicht heißen, dass begleitende therapeutische Maßnahmen bei Verdachtsdiagnose nicht eingeleitet werden (STOTZ 2000, [36], S.32).

Die Schädigung der Pyramidenbahn im Bereich der Capsula interna ist häufig verursacht durch einen Infarkt im Versorgungsbereich der A. cerebri media. Dies führt zu einer Kontralateralen Hemiparese (MASUHR 1998, [26], S.59).

Unter Umständen kommt es bereits am 1. postnatalen Lebenstag zu fokalen oder sekundär generalisierten epileptischen Anfällen und zu einer evtl. nur diskreten, meist armetonten Parese. Häufig tritt erst nach dem 4. Monat die spastische Hemiparese zunehmend in den Vordergrund. Meist ist die obere Extremität von der Spastik stärker betroffen, als die untere Extremität. Die distalen Gliedmaßenabschnitte sind häufig stärker von der Spastik betroffen als die proximalen (FELDKAMP 1988, [8], S.34).

Die spastische Hemiparese bei ICP steht in dieser Arbeit im Vordergrund. Unser gesamtes Patientenkollektiv ist von diesem Erscheinungsbild betroffen und wurde bewusst danach ausgewählt.

Klinisch überwiegen vor allem Bewegungseinschränkungen und Sensibilitätsstörungen der distalen oberen Extremität. Die untere Extremität zeigt häufig einen Spitzfuß der in Richtung Klumpfuß oder Plattfuß abweichen kann. Bei etwa der Hälfte unserer

Patienten konnte ein Plattfuß diagnostiziert werden, die anderen Patienten zeigten einen Klumpfuß, zumindest in Form einer Tendenz erkennbar. Wachstumsstörungen betreffen hauptsächlich den Unterschenkel und Unterarm. Die Rumpfbeteiligung ist bei der Hemiparese gering und äußert sich häufig in einer skoliotischen Abweichung. Die Patienten sind meist gehfähig (LAMPE 2004 [23], S.12).

Das klinische Bild der ICP ist zwar durch eine nicht progressive Schädigung des Gehirns definiert, es ist aber im Lauf der Entwicklung des betroffenen Kindes einem Wandel unterlegen. Die Ausprägungen der körperlichen Behinderung und der begleitenden Symptome können sich verändern – in positiver Weise vor allem unter den Bedingungen einer ganzheitlichen Therapie (v. Voss 1999, [39]).

Zusammenfassend stellt die ICP eine relativ häufige Mehrfachbehinderung dar, die in ihrem Verlauf einer dauernden Therapie bedarf. Aus diesem Grund muss ein therapeutisches Gesamtkonzept erstellt werden, das eine Förderung der Patienten in den Bereichen Medizin, Pädagogik, Psychologie vorsieht und so soziale Integration und Ausbildung ermöglicht.

3 Material und Methoden

3.1 Patienten

Es wurden 16 Patienten des Spastiker-Zentrums München (seit 2004 Integrationszentrum für Cerebralpareesen ICP) im Alter von 16 bis 25 Jahren mit spastischer Hemiparese bei ICP analysiert. Alle Patienten waren trotz ihres pathologischen Bewegungsmusters ohne Hilfsmittel frei gehfähig. Vor den Messungen wurden alle Patienten sowohl klinisch untersucht als auch nach dem Gross Motor Funktion Test (RUSSELL 1989, [33], S.341ff.) beurteilt. Dieser Test gibt Informationen über die wichtigsten funktionellen motorischen Fähigkeiten. Unser Hauptaugenmerk lag auf den Teilbereichen GMFM-standing, GMFM-walking und GMFM-gesamt. Die meisten Probanden erreichten im GMFM hohe Werte, was sich positiv auf die Vergleichbarkeit untereinander auswirkt. Alle Patienten wurden im Vorfeld bezüglich der Ausprägung ihrer Behinderung klinisch untersucht. Die eindeutig hemiparetischen Probanden wurden dem Untersuchungsverfahren der MRT unterzogen. Die MRT diente ausschließlich der Bestimmung der Muskelvolumenverhältnisse.

Die Motivation unserer Patienten an der Teilnahme der verschiedenen Projekte war hoch, sodass sie sogar in ihrer knapp bemessenen Freizeit den Anfahrtsweg zum Ganglabor nicht scheuten. Die Jugendlichen wie auch die Eltern zeigten viel Verständnis dafür, dass die Untersuchungen zeitaufwändig waren. Bei allen Untersuchungen wurden die Jugendlichen in die Erklärung der anspruchsvollen Untersuchungsmethoden und die daraus resultierenden Messdaten mit einbezogen. Sie empfanden sich als integriert in das Forschungsprojekt und waren besonders erfreut, dass sie mit ihrer Teilnahme aktiv beteiligt waren. Zur Gewährleistung einer entspannten Situation wurden die Probanden paarweise zu den Messungen eingeladen.

Die erwachsenen Teilnehmer wurden ausführlich über das Verfahren der Kernspintomographie aufgeklärt und dass nach dem Stand der Wissenschaft keine Nebenwirkungen oder Folgeschäden zu befürchten sind. Bei den meisten Teilnehmern war das im Übrigen auch nicht die erste Kernspinuntersuchung ihres Lebens. Da paretische Patienten häufig Operationen zur Korrektur von knöchernen Fehlstellungen unterzogen werden, wurde insbesondere darauf geachtet, dass die Probanden keine metallenen Implantate oder Osteosynthesematerialien in sich tragen. Bei den min-

derjährigen Probanden wurde eine Einverständniserklärung der Eltern eingeholt, die Untersuchung erfolgte auf Wunsch im Beisein der Eltern.

Alle Probanden sind bereits seit langem in ärztlicher orthopädischer Begleitung im Spastiker-Zentrum bzw. im Klinikum r. d. Isar. Die MRT-Untersuchung fließt in die Diagnostik für die therapeutische Behandlung der Patienten ein.



Abb. 1, einer der Probanden der Studie bei Ganguntersuchungen auf dem Laufband.

3.2 Das Spastiker-Zentrum München

Das in der Nähe des Münchener Westparks gelegene und 2004 neu erbaute Spastiker-Zentrum München fördert junge Patienten mit infantiler Cerebralparese. Ziel dieser Einrichtung ist es, eine Rundum-Betreuung der Patienten zu gewährleisten und den schulischen Werdegang bis hin zur Berufsausbildung zu fördern. Dies schließt ebenso eine medizinische, physiotherapeutische, psychologische und pädagogische Betreuung mit ein. Die private Hauptschule und das Berufsbildungswerk des Spastiker-Zentrums ermöglichen es seinen Patienten den Hauptschulabschluss zu absolvieren und anschließend eine Berufsausbildung zu durchlaufen, die individuell auf den Ausprägungsgrad der jeweiligen Behinderung ausgerichtet ist.

Als Spezialeinheit für cerebralparetisch Behinderte bietet das Münchner Berufsbildungswerk (BBW) auch für viele Hauptschulabgänger von Sonderschulen aus dem

gesamten Bundesgebiet oft die einzige Ausbildungsmöglichkeit. Seit Bestehen des BBW konnten 90-97% der Absolventen jedes Jahrgangs erfolgreich die Prüfung vor den zuständigen Behörden unter den gleichen Bedingungen ablegen wie Nichtbehinderte. 70% der BBW-Absolventen konnten auf dem freien Arbeitsmarkt in eine Arbeitsstelle vermittelt werden (LAMPE 2003, [19], S.219 ff., [20], S.94 ff.)

Doch nicht nur die Berufsausbildung ist Sinn und Aufgabe einer solchen Einrichtung. Das Leben in einer Gemeinschaft zu vermitteln und trotzdem eine möglichst große Wahrung von Selbständigkeit zu gewährleisten ist ein wichtiger Aspekt dieses Zentrums und unabdingbar als Vorbereitung für das weitere Leben und den späteren beruflichen Werdegang.

Zum Zeitpunkt des Entstehens dieser Arbeit befand sich das Spastikerzentrum im Bezug zum Standort des Klinikums rechts der Isar vorübergehend in einer etwas dezentralen Lage Am Hart im Münchener Norden. Schon aus diesem Grund bedarf es besonderer Anerkennung, dass die Patienten den etwas umständlichen Weg nach einem meist anstrengenden Arbeitstag auf sich nahmen, um sich den zahlreichen Messungen in der Radiologie und im Ganglabor des Klinikums rechts der Isar zu unterziehen.

3.3 Ganglabor

Im Anschluss an die MRT-Untersuchung fanden sich die Patienten bereitwillig im Ganglabor ein um sich einer Gangmessung auf dem Laufband zu unterziehen. Alle dort durchgeführten Versuche wurden mit dem Alltags-Konfektionsschuhwerk der Probanden durchgeführt. Zunächst wurde den Patienten Sinn und Ablauf des Versuches erklärt. Im Anschluss daran wurden die 18 Klebeelektroden des 8-Kanal-Oberflächen-EMG an den unteren Extremitäten der Patienten angebracht und verkabelt (Abb. 1). In der Anfangsphase wurden erste koordinative Schwierigkeiten überwunden und die Patienten konnten sich einige Minuten an das Gehen auf dem Laufband gewöhnen. Danach wurde das Gangbild für ca. eine Minute mit digitalen Videokameras aufgezeichnet. Während dieser eigentlichen Messung wurde synchron mit dem Video die Muskelaktivität im EMG abgeleitet. Pro Versuchstag wurden im Durchschnitt zwei Probanden untersucht. Die Messungen wurden wegen der Ausbil-

dungstätigkeit der Probanden und des nicht beliebig zugänglichen Kernspintomographen in den frühen Abendstunden des jeweiligen Untersuchungstages durchgeführt.



Abb. 2, Ausschnitt aus dem Ganglabor im Klinikum r. d. Isar

3.3.1 Plantare Druckverteilungsmessung beim Gehen

Der physiologische Abrollvorgang beim Gehen beginnt mit dem Bodenkontakt der leicht lateralen Fersenregion und endet mit dem Abstoßen über den medialen Vorfuß und die Großzehe. Es gibt grundsätzlich zwei Möglichkeiten, dabei die Druckverteilung unter der Fußsohle zu erfassen (DEBRUNNER 1985, [5], S.11). Die dazu notwendigen Messplattformen (im Klinikum r. d. Isar eine EMED-SF-Platte) sind im Ganglabor fest in einer speziell dafür konstruierten Bodenplatte installiert. Mit ihr lässt sich die Druckverteilung beim Barfußgehen aufzeichnen. Eine weitere Möglichkeit ist die Messung mittels spezieller Einlegemesssohlen, die die Druckverteilung im Schuh bestimmen, allerdings mit geringerer Auflösung als die Bodenplatten. Bei den Einlegemesssystemen hängt die sich ergebende Druckverteilung natürlich auch von den Eigenschaften des Schuhwerks ab, sie eignen sich deshalb zur Anpassung von therapeutischen Einlegesohlen, weniger dagegen zur Diagnostik des Fußstatus. Vorteile dieser beiden Methoden sind die Schnelligkeit und Einfachheit des Messvorgangs. Der Abrollvorgang kann objektiv erfasst werden und Belastungsverteilungsspitzen werden graphisch durch verschiedene Farben dargestellt.

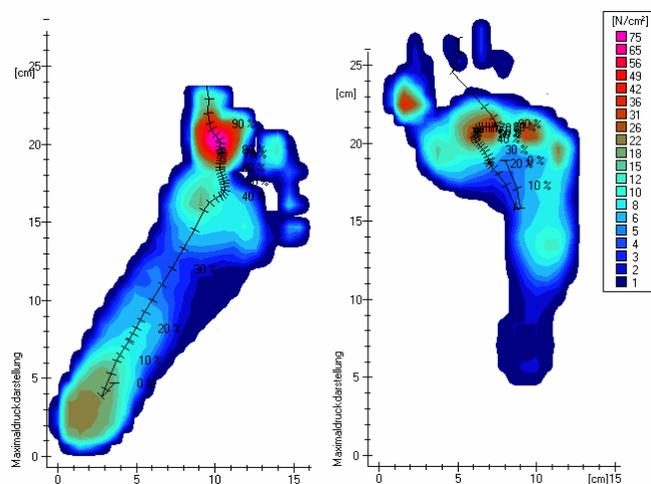
Von Interesse ist vor allem die Entwicklung der Druckverteilung im Verlauf der Bewegung. Pro Sekunde werden bei dieser Art der Pedographie 70 Einzelbilder aufgenommen.

In den Druckverteilungen in Abb. 3 bis Abb. 6 ist die Ganglinie in schwarz erkennbar, die die Wanderung des Schwerpunktes der Druckverteilung vom Auftritt der Ferse bis zum Abstoßen des Vorfußes und der Zehen von Bild zu Bild anzeigt. Auf dieser Linie wandert der Kraftangriffspunkt des Gesamt-Bodenkraftvektors von der Ferse in Richtung Vorfuß.

Diese Form der Messung macht es möglich sogar nur gering ausgeprägte Platt- oder Spitzfußtendenzen nachzuweisen, wie dies bei einigen unserer Patienten der Fall war. Die Zuweisung unserer Patienten zu jeweils einer der beiden Gruppen sollte die Auswertung der durchgeführten kernspintomographischen Messungen bezüglich der unterschiedlichen Fußdeformitäten ermöglichen.

Durch den dauerhaft erhöhten Flexorentonus der Fußmuskulatur kann beim spastischen Patienten ein Spitzfuß entstehen. Aus dieser Fußdeformität resultiert aufgrund der vermehrten Beanspruchung des Fußes in der *Articulatio tarsi transversa* (Chopart-Gelenk) häufig ein neurogener Plattfuß. Eine weitere, bei der Spastik häufig feststellbare Fußdeformität ist der spastische Klumpfuß (Abb. 3). Die passive Redressierbarkeit nimmt mit zunehmender Erkrankungsdauer häufig ab, bis letztendlich eine fixierte Deformität vorliegt. Die Verkürzung der Ganglinie als Zeichen der verstärkten Vorfußbelastung und Achillessehnenverkürzung ist für beide Deformitäten charakteristisch (LAMPE 2004, [23], S.79).

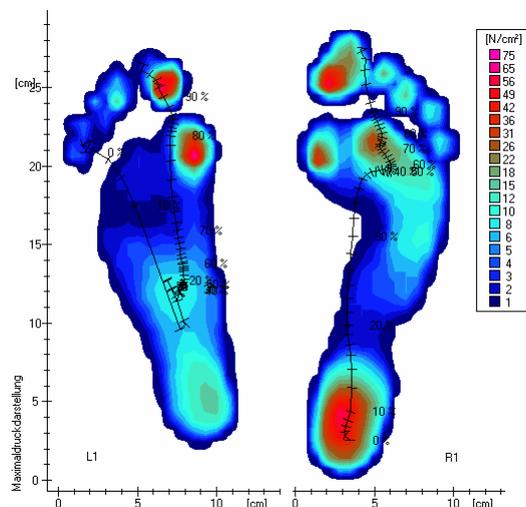
Abb. 3, pedographische Unterscheidung von neurogenem Plattfuß (linkes Pedogramm) und Klumpfuß (rechtes Pedogramm)



In den folgenden pedographischen Abbildungen sind aus Gründen der Übersichtlichkeit und der besseren Darstellung beide Fußabdrücke nebeneinander dargestellt. Das bedeutet aber nicht, dass der Proband nur statisch auf der Kraftmessplatte steht. Die Bilder wurden im dynamischen Gang nacheinander aufgezeichnet und lediglich nach der Auswertung auf gleicher Höhe dargestellt.

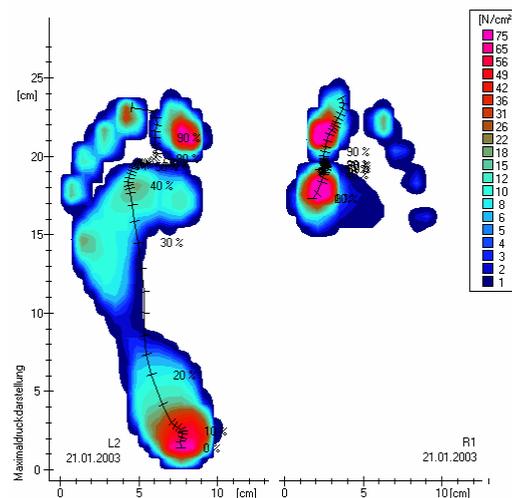
In Abb. 4 zeigt sich eine charakteristische Pedographie eines Patienten mit linksseitiger Hemiparese und einem daraus resultierenden neurogenen Plattfuß. Aus der Abplattung des Fuß-Längsgewölbes resultiert in der Pedographie ein deutlicher Bodenkontakt des medialen Fußrandes auf der Messplatte. Auffallend ist weiter, dass der Fersenkontakt viel zu schwach ausgeprägt ist. Anhand der in Richtung der Fußlängsachse hin und her pendelnden Ganglinie wird deutlich, dass initial der Ballen und die Großzehe zeitlich gesehen vor der Ferse auf die Kraftmessplatte auftreffen. Erst durch das Körpergewicht des Patienten wird der Fuß so stark passiv redressiert, dass sich in der Pedographie ein schwacher Fersenabdruck abzeichnet. Der rechte Fußabdruck, also der Abdruck der gesunden Seite, weist leichte Schwankungen der Ganglinie auf, zeigt also ebenfalls gewisse Abweichungen vom physiologischen Abrollvorgang. Dies kann dadurch erklärt werden, dass sich durch die Hemiparese der Körperschwerpunkt verlagert und somit das Gleichgewicht ändert. Das daraus resultierende Hinken und das durch Spastizität und die resultierende funktionelle Beinlängendifferenz charakterisierte Wernicke-Mann-Gangbild verändern also auch das pedographische Bild auf der nicht betroffenen Seite. In dem in Abb. 4 dargestellten Pedogramm lässt sich auf der von der Spastik nicht betroffenen rechten Seite eine leicht von der Norm abweichende Ganglinie feststellen.

Abb. 4, hemiparetischer Patient mit neurogenem Plattfuß links



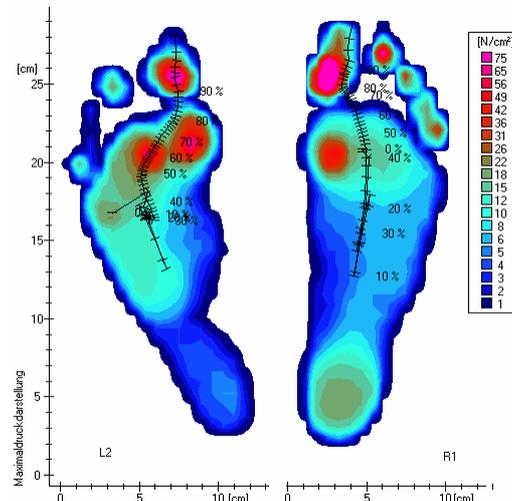
In Abb. 5 ist eine extreme fixierte Spitzfußstellung auf der rechten Seite dargestellt. Ein Abrollen ist hier nur noch im Bereich des vorderen medialen Ballens und der ersten und zweiten Zehe möglich. Die Ferse hat zu keiner Zeit Kontakt mit der Kraftmessplatte. Passiv ist diese Fußdeformität nicht mehr redressierbar. Auch nicht wenn, wie hier abgebildet, der Patient den Vorfuß mit seinem gesamten Körpergewicht belastet.

Abb. 5, hemiparetischer Patient mit fixiertem spastischen Spitzfuß rechts



Der Patient, dessen Abrollverhalten im Pedogramm in Abb. 6 wiedergegeben ist, zeigte ein hemiparetisches Gangbild. In der hier dargestellten Untersuchung fällt aber auf, dass sich deutliche Spitzfuß-Tendenzen auf beiden Seiten erkennen lassen. Tatsächlich weist der untersuchte Proband, entgegen der rein inspektorischen Ganganalyse, eine diparetische Ausprägung einer Parese auf. Aus diesem Grund entschieden wir uns, den Patienten nicht in das Zielkollektiv für die kernspintomographische Untersuchung aufzunehmen.

Abb. 6, Pedogramm eines diparetischen Patienten



Die Pedographie ist eine unkomplizierte Meßmethode, die ohne großen Aufwand und langwierige Auswertung ein realistisches Abbild des Abrollverhaltens der Probanden liefert. Mit Hilfe dieser Technik ist es möglich auch nur gering ausgeprägte Veränderungen im Gangbild bei spastischen Patienten ergründen und beurteilen zu können.

3.3.2 Elektromyographie (EMG)

Allgemeines:

Mit der Elektromyographie (EMG) kann man elektrische Spannungsänderungen an Muskelfasermembranen messen. Mit den daraus gewonnen myoelektrischen Signalen können Rückschlüsse auf die neuromuskulären Funktionen gezogen werden. Aufgrund der komplexen Neuro- und Muskelphysiologie ist ein Zusammenhang zwischen elektrischer Muskelaktivität und Kontraktionskraft des Muskels nur bedingt vorhanden.

Die Messung der Muskelaktivitäten zeigt sich bei der Ableitung der EMG-Signale trotz aller Sorgfalt als sehr fehleranfällig. Störquellen wie z.B. Bewegungsartefakte, Netzstörungen oder elektrostatische Aufladungen können die Messergebnisse zunehmend verfälschen. Bei sehr verschmächtigten Gliedmaßen von Probanden kann ein Übersprechen von Muskelaktivitäten (Crosstalk) entstehen. Dieses Übersprechen ist von einer echten Kokontraktion durch den Antagonisten an den Signalkurven kaum zu unterscheiden (LAMPE 2004, [23], S. 71).

Technischer Hintergrund:

Bei unseren Messungen im Ganglabor wurden ausschließlich Oberflächen-EMG-Elektroden verwendet (Hersteller: Firma Biovision Wehrheim). Es ist bekannt, dass die Ableitung mittels Nadelelektroden genauere, selektivere und für Einzelmuskeln spezifischere Ergebnisse liefert. Da aber spastische Patienten auf Schmerzreize sehr sensibel mit einer Tonuserhöhung reagieren, wurde deren Verwendung nicht in Erwägung gezogen. Außerdem erachteten wir eine invasive Art der EMG-Messung für

diese Arbeit als nicht vertretbar. Das Oberflächen-EMG hat außerdem eine bessere Aussagekraft über die Aktivität des Gesamtmuskels.

Die EMG-Signale werden bipolar abgeleitet. Das unverstärkte elektrische Signal von den Elektroden wird über 10 cm lange Kabel zu Vorverstärkern geleitet, die das Rohsignal einstellbar um den Faktor 1000, 2000 oder 5000 verstärken und an eine vom Patienten getragene Interfacebox weiterleiten. Diese Box gibt die Signale über ein Kabel weiter an ein A/D-Konverterboard in einem PC, der sie zusammen mit synchron aufgezeichneten Aufnahmen von digitalen Videokameras auf Festplatte abspeichert. Es werden 8 EMG-Kanäle abgeleitet, in der Ganganalyse meist Extensoren und Flexoren an Ober- und Unterschenkel und M. gluteus maximus. Über eine Null-Elektrode wird der Proband auf gleiches Potential wie die Verstärkungselektronik gelegt. Die A/D-Wandlung erfolgt mit 16 Bit Auflösung. Als Abtastrate (Messrate) werden 2000 Messungen aller Elektroden pro Sekunde gewählt (LAMPE 2004, [23], S. 69).

Ablauf einer Messung:

Vor Beginn der Laufbandmessung wurden die EMG Klebe-Elektroden paarweise in der Mitte des Muskelbauchs bündig aneinander positioniert (Abb. 7), so dass der Abstand der Mittelpunkte ihrer Gelkerne konstant 3,5 cm betrug. Es wurden die Aktivitäten von M. quadrizeps, M. biceps femoris, Trizeps surae und M. tibialis anterior abgeleitet. Inklusive der beiden Nullelektroden, die auf Höhe der Kniescheiben aufgeklebt wurden, wurden also pro Patient 18 Elektroden benötigt. Die Elektroden eines Beines wurden mithilfe der Anschlusskabel mit den Vorverstärkern verbunden. Im Anschluss daran wurde nach einer gewissen Eingewöhnungszeit der eigentliche Laufband-Gehversuch gestartet. Nach ca. einer Minute wurden die Aufzeichnungen unterbrochen und die Anschlusskabel mit den Elektroden des anderen Beines verbunden. Danach erfolgte erneut eine einminütige Messung. Während der gesamten EMG-Messung wurde das Gangbild der Patienten mit digitalen Videokameras aufgezeichnet.

Auswertung:

Beim Gang in normalem Tempo werden die Muskeln nur geringfügig beansprucht. Viele der Bewegungen resultieren aus biomechanischer Sicht passiv aus der Ände-

rung von Gelenkwinkeln und äußeren Momenten auf die Gelenke. Dies würde sich ändern, wenn das Gangtempo erhöht würde. Da unsere Patienten zwar gehfähig sind, ihr Gangtempo aber in der Regel unter dem von Nichtbehinderten liegt, ist die Beanspruchung der Muskulatur meist schlecht messbar bzw. beurteilbar. Bei sehr langsam gehenden Patienten können die Signale teilweise aus den Rauschartefakten nicht mehr herausgefiltert werden.

Ein weiteres Problem waren die veränderten Bedingungen auf dem Laufband. Einige Patienten zeigten sich trotz der Eingewöhnungsphase doch relativ verunsichert, was eine weitere Reduzierung des Geh tempos erforderlich machte. Dies wiederum wirkte sich negativ auf die Aussagekraft der Auswertung aus.

Zusammenfassend ist zu sagen, dass die EMG-Messung zwar relativ unkompliziert und ohne großen zeitlichen Aufwand durchzuführen ist, die daraus erhaltenen Daten auszuwerten und zu beurteilen gestaltet sich dagegen viel aufwändiger. Desweiteren bedarf es einer gewissen Erfahrung um die gewonnenen Ergebnisse adäquat interpretieren zu können und daraus klinische Aussagen abzuleiten (BASMAJIAN 1985, [2], DE LUCA 1997, [6], S.135).

Eine Beurteilung der EMG-Messungen bezüglich einer möglichen Korrelation von Volumenverlust mit erhöhter oder erniedrigter elektrischer Muskelaktivierung wurde wegen der genannten systematischen Fehlerquellen nicht durchgeführt.

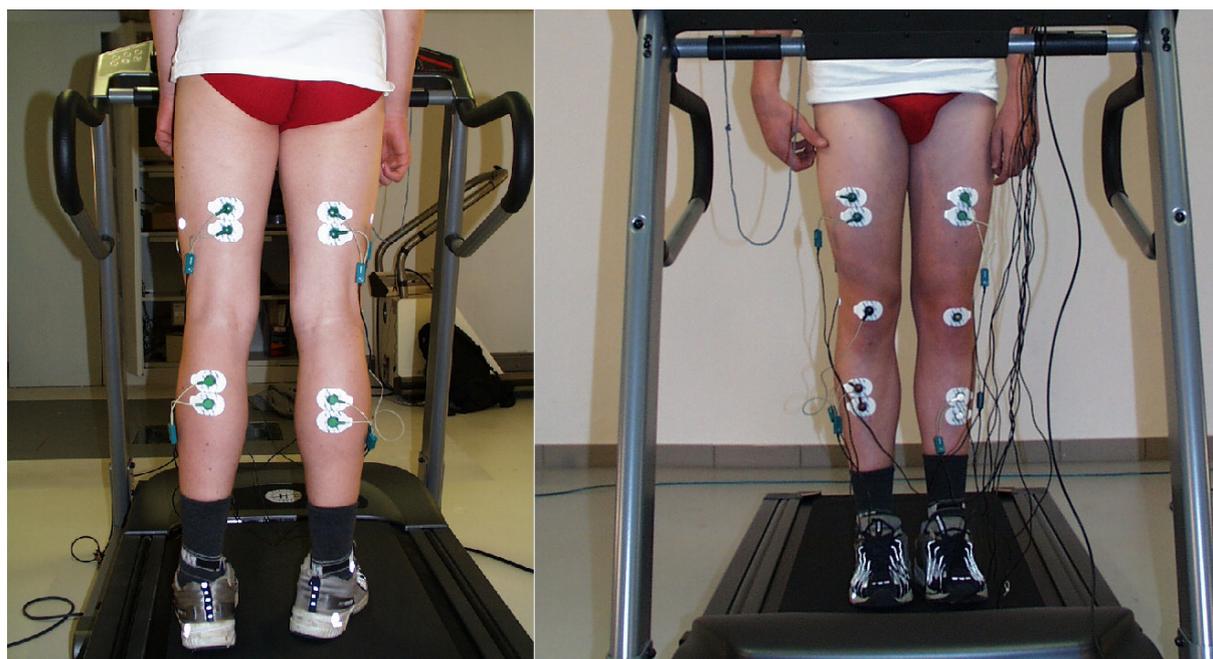


Abb. 7, Elektrodenpositionierung im Oberflächen-EMG, Patient mit Hemiparese links

3.4 Magnetresonanztomographie (MRT)

Die MRT-Messungen stellten den Hauptbestandteil unserer Untersuchungen dar.

Als Ausgangsstellung für die MRT-Aufnahmen wurde bei allen Probanden die Rückenlage gewählt. Der Untersuchungsbereich wurde vom distalen Ende der Malleolengabel bis etwa Crista iliaca je nach Körpergröße des Probanden gewählt. Bei dieser Lage des Untersuchungsbereichs konnten alle Schnittbilder noch in einem Durchgang ohne Neupositionierung des Patienten aufgenommen werden. Eine Untersuchung der oberen Extremität, des Rumpfes und des Kopfes zur eventuellen Lokalisierung und Zuordnung der cerebralen Schädigung wurden in dieser Studie nicht durchgeführt.

Die MRT-Messungen wurden an einem Philips Medical Systems Nederland B. V.-Tomographen durchgeführt. Die Bilder des MRT wurden in T1-Wichtung ohne Kontrastmittel zur optimalen Weichteilkontrastierung in Abgrenzung zum Fett- und Knochengewebe aufgenommen. Die Schichtabstände zwischen den MRT-Bildern wurden zu 8,8 mm gewählt. Die Schichtdicke ist vom Tomographen mit 0,3 mm bemessen. Eine noch größere Schichtebendichte hätte nur noch zu einer vernachlässigbaren Steigerung der Genauigkeit der Volumenmessung geführt, gleichzeitig aber die Erfassungszeit im Kernspintomographen erheblich gesteigert. Die Auflösung der Bilder war mit 0,8 mm x 0,8 mm Bildpunktgröße (Pixel-Größe) vorgegeben. Die Größe des Gesamtbildes betrug 512 x 512 Pixel. Das entspricht 41 x 41cm Bildgröße. Die Bilder liegen als Graustufenbilder mit einem Byte pro Pixel vor, das entspricht 256 Graustufen.

Die Bilder wurden vom Kernspintomographen im DICOM-Format abgespeichert. Das DICOM-Format (Digital Imaging and Communications in Medicine) ist ein umfangreicher Standard für den Transfer und die Speicherung von medizinischen Bildern beliebiger Quelle (Ultraschall / Kernspin / CT / Röntgen), festgelegt von der NEMA (National Electrical Manufacturers Association) um die Weitergabe und graphische Darstellung der Bilder zu standardisieren und damit zu erleichtern. Jede DICOM-Datei enthält sowohl einen Kopf mit Informationen z.B. über den Patienten und über Bildtyp und Bildaufbau als auch die Bilddaten selbst.

Die Auswertung der MRT-Bilder erwies sich je nach Patient als unterschiedlich schwierig. Die drei Querschnittsbilder in Abb. 8a-c des Unterschenkels entstammen etwa der gleichen Höhenlokalisation am proximalen Unterschenkel und sollen die unterschiedlichen Gegebenheiten der auszuwertenden Schnittbilder verdeutlichen.

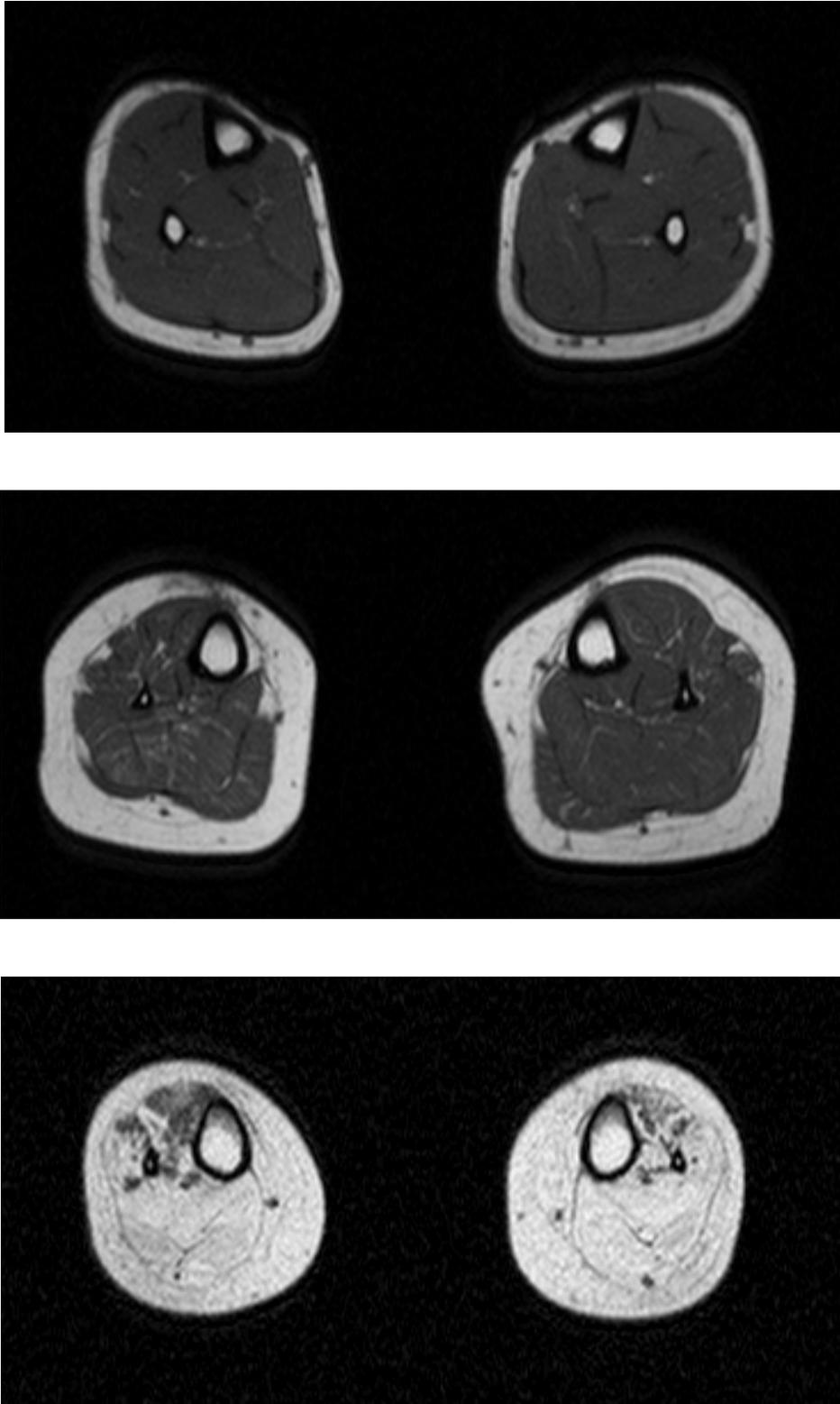


Abb. 8a-c, MRT-Querschnittsbilder, T1-gewichtet, proximaler Unterschenkel, a: rechts-hemiparetischer Patient, b: rechts-hemiparetische Patientin, c: Patientin mit Spina bifida

3.4.1 Muskel-Segmentierung

Eine automatische Mustererkennung war wegen des geringen Kontrasts zwischen den einzelnen Muskelgruppen, der unterschiedlichen Segmentierungen und der zwischen den Muskeln verlaufenden Gefäß-Nerven-Bahnen nicht realisierbar. Außerdem veränderte der Kernspintomograph bei von distal nach proximal zunehmender Querschnittsfläche der Extremitäten des jeweiligen Untersuchungs-Probanden zwei bis dreimal pro Schnittbildserie von 125 Bildern den Pegel der mittleren Helligkeit, wodurch eine durchgängige automatisierte Muskelkonturerkennung weiter erschwert worden wäre. Bei den Bildern der proximalen Querschnitte war dann zusätzlich noch ein Intensitätsgradient innerhalb des Bildes von links nach rechts festzustellen, zwar jeweils nur in geringem Umfang, aber doch ausgeprägt genug, um bei einer automatischen Konturerkennung einen zusätzlichen systematischen Messfehler zwischen paretischer und gesunder Seite des Probanden zu verursachen. Um die einzelnen Muskeln wurden infolgedessen manuell Konturlinien gelegt und so die Querschnittsflächen bestimmt. Auf der Kontur wird eine bestimmte Anzahl von Knotenpunkten manuell gleichmäßig verteilt (Abb. 9, Abb. 10). Durch diese Knoten wird rechnergestützt eine geschlossene zweidimensionale kubische Spline-Kurve gefittet. Die Anzahl der Knotenpunkte wurde abhängig von der Größe und vor allem der Unregelmäßigkeit der Form der zu erfassenden Struktur gewählt, aus Gründen der rechnerischen Effizienz aber immer ein Vielfaches von 4. Eine glatte, geometrisch einfache Kontur benötigt weniger Information zur genauen Beschreibung als eine komplex gekrümmte Randstruktur. In Bereichen stärkerer Krümmung der Kontur sollten die Konturpunkte dichter angeordnet sein als in Bereichen mit wenig gekrümmter Kontur. Die Anzahl der Konturpunkte und der Abstand zwischen benachbarten Konturpunkten sind von ähnlicher Größe gewählt wie der Abstand der Schichtebenen. Dadurch liegen die Messpunkte auf der Oberfläche des Muskelvolumens längs und rundum in gleicher Dichte. Bei der Auswertung wird damit die Genauigkeit vom Schichtebenenabstand festgelegt. Mit der genügend großen Anzahl der Konturpunkte wird diese Genauigkeit nicht verschlechtert. Andererseits würde eine zu groß gewählte Knotenzahl auf der Kontur den Arbeitsaufwand unnötig vergrößern ohne dadurch tatsächlich die Gesamtgenauigkeit noch wesentlich erhöhen zu können.

Die Gesamtzahl an Konturpunkten bei einem Patienten beläuft sich auf:

41 Muskeln bzw. Strukturen mal 50 Schichten (im Durchschnitt) mal 36 Knotenpunkte pro Kontur (im Durchschnitt) = 73800 manuell zu positionierende Konturpunkte.

Diese große Zahl ließ sich nur durch programmtechnische Hilfen bewältigen. Konturpunkte ließen sich gruppenweise vorpositionieren, die Kontur insgesamt bewegen und umformen und Konturen über Schichten hinweg zur Vorpositionierung interpolieren, sodass manuell nur noch eine Feinpositionierung erforderlich war. Trotz dieser erheblichen Erleichterung war die Auswertung der 16 Probanden immer noch mit einem immensen Aufwand verbunden, da z.B. Muskeln, deren ursprünglich relativ symmetrische Bauweise sich im weiteren Verlauf in zwei voneinander getrennt liegende Muskelbäuche aufzweigte und somit die Kontur dementsprechend manuell angepasst werden musste um alle Bestandteile des Muskels mit nur einer Kontur erfassen zu können. Desweiteren sollte es vermieden werden, die an die Muskeln angrenzenden Gefäße, Leitungsbahnen und das umliegende Binde- und Fettgewebe fälschlicherweise in die Konturen miteinzubeziehen. Wie dies im Einzelnen verwirklicht wurde ist unten bei den entsprechenden Muskeln nochmals detailliert beschrieben. Eine weitere Erschwernis war die teilweise unterschiedliche Aufnahmequalität. Ohne genaue Kenntnis der anatomischen Muskelverläufe ist hier eine korrekte Segmentierung kaum zu bewerkstelligen.

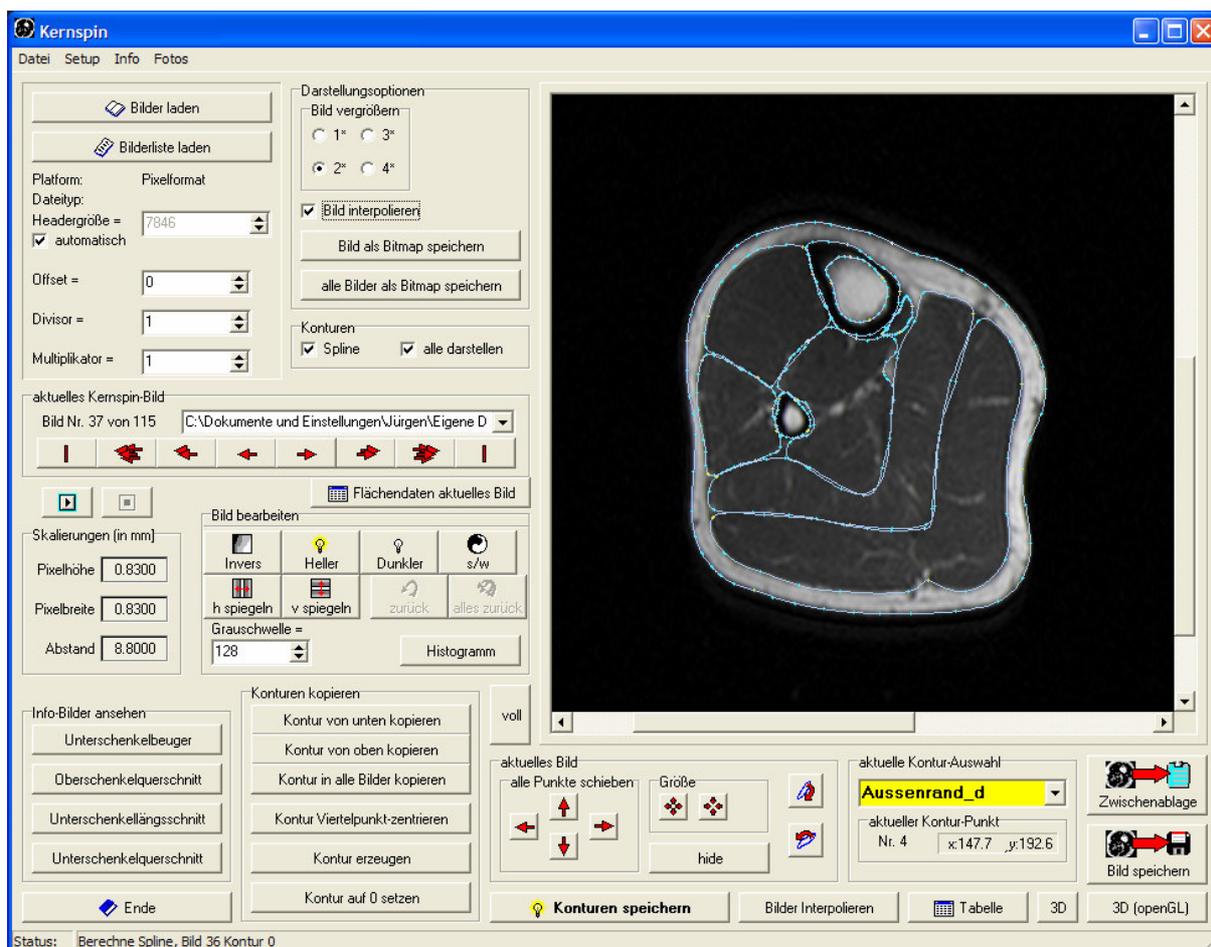


Abb. 9, Screenshot des Auswerteprogramms, links von oben die Programmschalter zum Laden einer MRT-Bilderreihe, zur Auswahl des aktuell zu bearbeitenden Bildes, Wahl der Vergrößerung, optional zur Kontrasteinstellung des Bildes, unten verschiedene Schalter zur effizienten Bearbeitung der Konturlinien. Die Knotenpunkte der aktuellen Konturlinie lassen sich direkt im Bild mit dem Mouse-Cursor bewegen.

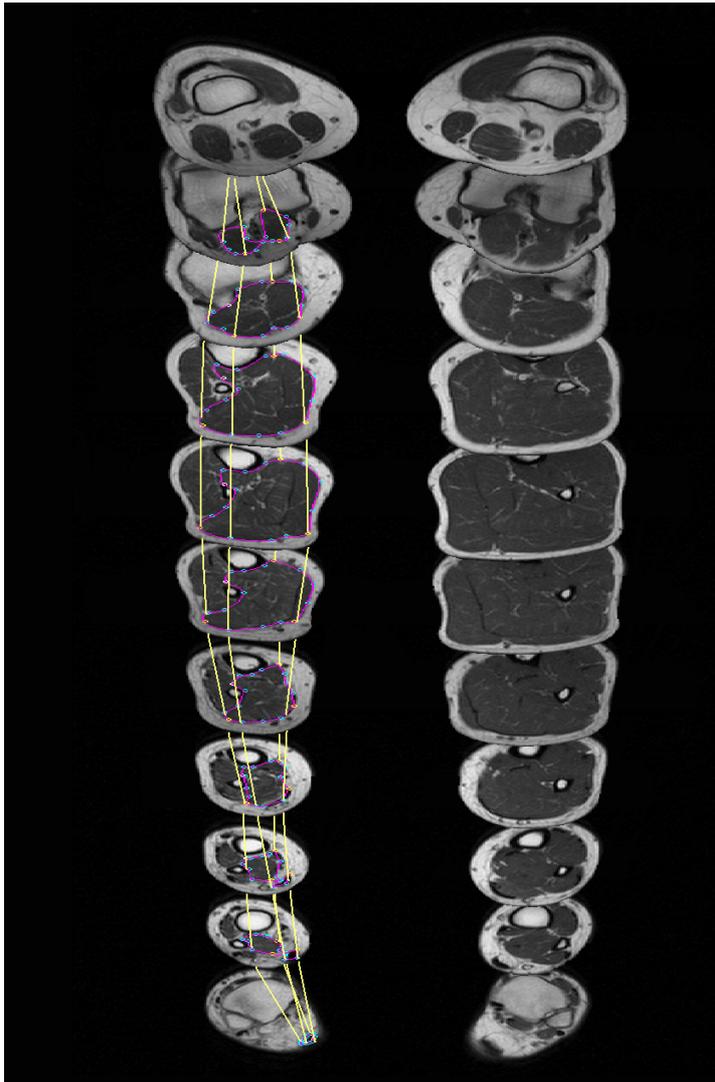


Abb. 10, Muskelvolumetrie aus MRT-Schnittbildern, Patient mit Hemiplegie rechts, perspektivisch dargestellte Schnittbilder zwischen Kniegelenk und Sprunggelenk, wiedergegeben ist jedes 5. Bild aus der gesamten Reihe.



Abb. 10a, einzelnes Schnittbild aus Abb. 10, Spline-interpolierte Konturlinien

Mit Hilfe der vom Programm bestimmten Funktion der geschlossenen zweidimensionalen Spline-Kurve lässt sich die Fläche der Struktur in dieser Schicht berechnen. Unter Berücksichtigung des Schichtabstands und der Konturlinien in allen weiteren Schichtebenen kann daraus das gesamte dreidimensionale Volumen des Muskels in cm^3 berechnet werden. Die Ergebnisse aller Muskeln werden in einer Tabelle wiedergegeben. Tabelle 1 gibt ein Beispiel einer solchen Auswertung bei einem Probanden wieder. Außer dem Volumen in cm^3 wird auch das auf die gesunde Seite normierte Volumen berechnet: Dabei wird das Volumen des Muskels auf der gesunden Seite zu 100% gesetzt. Das Volumen des entsprechenden Muskels auf der paretischen Seite wird als Prozentsatz davon bestimmt. Die ermittelte Länge des Muskels

wird nur zur Kontrolle angegeben. Wegen der liegenden Position des Probanden ist sie ohne besondere Aussagekraft, zumal die Kontur über den Ansatz der Sehne am Muskel hinaus segmentiert wurde. Die letzte Spalte der Tabelle gibt die maximale Querschnittsfläche des Muskelbauchs wieder. Die Relation zwischen diesem Zahlenwert und dem Volumen des Muskels wäre ein Indikator für eine starke Formabweichung des Muskels, die aber bei keinem Probanden gefunden wurde. Zur Kontrolle werden die so ermittelten Volumina zusätzlich graphisch dargestellt (Abb. 11). Diese graphische Darstellung soll lediglich der Veranschaulichung dienen. Die dorssseitig feststellbare Abplattung der Weichteilstrukturen ist verursacht durch die Lagerung der Patienten in Rückenlage. Selbstverständlich hat diese passive Formveränderung aber keinen Einfluss auf die Volumenmessung. Lediglich in der optischen Darstellung wirken die Weichteile ein wenig deformiert.

Nr.	Kontur	Typ	Volumen [cm³]	%	Länge [cm]	max.A [cm²]
✓ 1	Aussenrand	1	32534,4		40,5	843,4
✓ 2	Aussenrand_re	1	12197,5		81,8	351,2
✓ 3	Aussenrand_li	1	14692,3		81,8	411,7
✓ 4	Tibia_re	2	361,9	100,6	37,0	38,5
✓ 5	Fibula_re	2	74,7	95,6	37,0	4,8
✓ 6	Femur_re	2	617,2	98,7	46,6	41,9
✓ 7	Patella_re	2	17,6	104,3	5,3	4,3
✓ 8	Tibia_li	2	359,8	100	37,0	39,0
✓ 9	Fibula_li	2	78,2	100	36,1	5,2
✓ 10	Femur_li	2	625,0	100	46,6	44,7
✓ 11	Patella_li	2	16,9	100	5,3	5,0
✓ 12	BOS_Ischiocrurale_re	9	910,1	74,2	44,0	46,5
✓ 13	COS_Adduktoren_re	6	1145,6	67,4	32,6	60,5
✓ 14	DOS_Sartorius_re	7	264,6	75,5	54,6	6,7
✓ 15	EOS_Gluteus_re	3	1286,3	77,3	30,8	71,5
✓ 16	FOS_Rectus_re	13	330,5	77,9	55,4	17,5
✓ 17	GOS_Vastus_re	14	1993,1	81,6	38,7	77,5
✓ 18	HOS_Tensor_re	15	67,6	93,5	18,5	6,7
✓ 19	IOS_Popliteus_re	16	28,2	106,2	13,2	4,8
✓ 20	AUS_Extensoren_re	8	237,8	62,8	37,0	11,5
✓ 21	DUS_KleineFlexoren_re	12	338,2	88,1	29,9	15,9
✓ 22	EUS_Soleus_re	5	423,7	74,7	26,4	30,5
✓ 23	FUS_Gastrocnemius_re	11	497,9	82,1	41,4	35,6
✓ 24	CUS_Peroneen_re	10	188,6	87,1	39,6	10,9
✓ 25	BOS_Ischiocrurale_li	9	1227,1	100	44,0	64,3
✓ 26	COS_Adduktoren_li	6	1700,8	100	50,2	80,7
✓ 27	DOS_Sartorius_li	7	350,7	100	55,4	9,4
✓ 28	EOS_Gluteus_li	3	1665,1	100	31,7	91,8
✓ 29	FOS_Rectus_li	13	424,2	100	55,4	23,0
✓ 30	GOS_Vastus_li	14	2442,4	100	38,7	98,7
✓ 31	HOS_Tensor_li	15	72,3	100	18,5	7,2
✓ 32	IOS_Popliteus_li	16	26,6	100	13,2	5,1
✓ 33	AUS_Extensoren_li	8	378,6	100	36,1	20,9
✓ 34	DUS_KleineFlexoren_li	12	383,9	100	30,8	16,8
✓ 35	EUS_Soleus_li	5	566,9	100	27,3	40,5
✓ 36	FUS_Gastrocnemius_li	11	606,4	100	42,2	43,7
✓ 37	CUS_Peroneen_li	10	216,5	100	38,7	11,7

Tabelle 1

Volumina der in Abb. 10 ausgewerteten Kernspinaufnahmen eines Patienten mit Hemiparese rechts.

Markiert: relative Muskelvolumina von linkem und rechtem Bein. Die Muskelvolumina des gesunden linken Beins werden zu 100% gesetzt. In Relation dazu sind im rechten paretischen Bein alle Muskeln, besonders die Sprunggelenks-Extensoren und die Adduktoren erheblich voluminvermindert. Die Knochen sind nicht voluminvermindert.

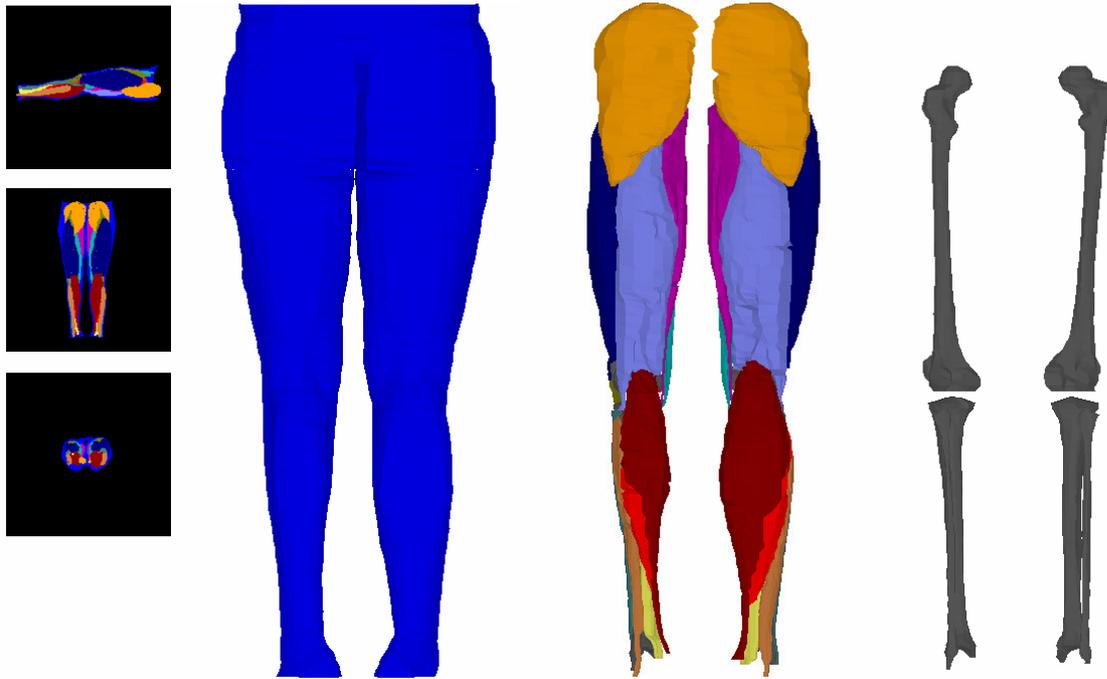


Abb. 11, Volumendarstellung der in Abb. 10 ermittelten Außenoberfläche, Muskelkonturen und Konturen des knöchernen Skeletts, die getrennt vermessenen Muskeln in unterschiedlichen Farbabstufungen. Auffällig ist sofort die unterschiedliche muskuläre Ausstattung des paretischen linken und des gesunden rechten Beins des Probanden. Im Skelett fallen keine derartigen Unterschiede auf.

Die drei Diagramme links sind jeweils längs der x-, y- und z-Achse orientiert, mit ihrer Hilfe kann im Darstellungsprogramm die Perspektive auf das Untersuchungsobjekt beliebig gedreht werden.

Muskelgruppen:

In dieser Arbeit wurden die Muskeln der unteren Extremität untersucht. Das Hauptaugenmerk lag insbesondere auf den Muskeln, deren Hauptfunktion in der Steuerung der Bewegung in Knie- und Sprunggelenk begründet ist. Aus diesem Grund wurde das Volumen der kleinen Gluteae (M. gluteus medius und –minus), das der kleinen Hüft-Außenrotatoren (M. obturator externus und –internus, M. piriformis, M. quadratus femoris, M. gemellus superior und –inferior) und das Volumen des M. iliopsoas (M. iliacus, M. psoas major und –minor) nicht erfasst.

Muskelgruppen, die Einzelmuskeln enthalten, die für spezielle Fragestellungen der folgenden Untersuchungen von entscheidender Bedeutung sind, wurden nochmals unterteilt, um das Volumen der einzelnen Anteile bestimmen zu können (z.B.: Sprunggelenks-Flexoren). Muskelgruppen, die diesbezüglich von untergeordnetem Interesse waren, wurden nicht weiter aufgesplittet (z.B.: Adduktoren, Sprunggelenks-

Extensoren). Die folgende Tabelle 2 listet alle ausgemessenen Muskelgruppen und Einzelmuskeln auf. Paretisches Bein und gesundes Bein wurden immer in gleicher Weise aufgeschlüsselt.

Eine noch weitere Aufteilung ist wegen der in vielen Fällen schwierigen Zuordenbarkeit nicht sinnvoll bzw. wegen der schlechten optischen Trennbarkeit sehr fehleranfällig.

Nicht jeder Muskel hat die Form einer großen Spindel, sondern splittet sich häufig in einzelne Anteile bzw. Köpfe auf. Verlaufen die beiden Muskelbäuche dicht aneinander, wie es z.B. bei Caput longum und -breve des M. biceps femoris der Fall ist, wurden diese wie ein einziger Muskelbauch mit einer Kontur umrandet. Bei Muskeln, die sich in ihrem Verlauf aufzweigen und deren Bäuche durch Fett- oder Bindegewebe voneinander getrennt weiterverlaufen, wurde ebenfalls keine zweite Konturlinie erzeugt. Der entsprechende Muskel wurde komplett umrandet und die beiden gegenüberliegenden Konturlinien in dem auszusparenden Bereich lückenlos aneinandergelagt. Somit entsteht in der optischen Darstellung des gemessenen Volumens zwar ein anatomisch nicht ganz korrektes Abbild des gesamten Muskels weil die Muskelbäuche immer noch durch eine schmale Brücke miteinander verbunden sind, das absolute Volumen allerdings wird dadurch nicht verfälscht. Da in dieser Arbeit die virtuellen räumlichen Abbildungen lediglich der besseren Orientierung dienen sollen und eine noch exaktere optische Darstellung weder sinnvoll, noch notwendig ist, erachteten wir diese Art der Auswertung in diesem Fall als ausreichend.

Tabelle 2, ausgemessene Muskelgruppen, Einzelmuskeln		
Oberschenkel	Extensoren (M. quadrizeps femoris)	M. rectus femoris M. vastus medialis M. vastus lateralis M. vastus intermedius
	Flexoren (Ischiocrurale Muskulatur)	M. biceps femoris M. semimembranosus M. semitendinosus
	Adduktoren	M. pectineus M. adductor longus M. gracilis M. adductor brevis M. adductor magnus M. adductor minimus
	Sonstige	M. sartorius M. gluteus maximus M. tensor fasciae latae M. popliteus
Unterschenkel	Flexoren (Tiefe Flexoren, M. trizeps surae)	M. tibialis posterior M. flexor hallucis longus M. flexor digitorum longus M. soleus M. gastrocnemius M. plantaris
	Extensoren	M. extensor hallucis longus M. extensor digitorum longus M. tibialis anterior
	Peronaeen	M. peroneus longus M. peroneus brevis

Für detailliertere Informationen zu den untersuchten Muskeln vergleiche Anhang *Anatomie*.

Fettverteilung:

Auffällig war die Fettverteilung am paretischen Bein. Sowohl im Unterhautfettgewebe, als auch im Bereich der Septen, die die einzelnen Muskelgruppen voneinander trennen, war ein vergrößerter Fettgewebsanteil deutlich zu erkennen. Während es relativ problemlos möglich war, die Gesamtmuskulatur von der äußeren Fettgewebsschicht zu separieren, erwies sich dies je nach Fettverteilung bei den einzelnen Muskeln und den dazwischen liegenden Fettanteilen als bedeutend schwieriger. Bei einigen Probanden ließ sich eine vermehrte intermuskuläre Fettgewebsverteilung beobachten, bei anderen lag die Betonung auf der intramuskulären Fettgewebsmetaplasie. Intramuskulär konnte der Fettgewebsanteil natürlich nur dann vom Muskelgewebe separiert werden, wenn dieser optisch im Querschnittsbild eindeutig als solcher zu erkennen war. Es ist leider technisch nicht so leicht möglich das genaue Ausmaß der intramuskulären Fettgewebsmetaplasie zu erfassen, wenn es optisch als kaum re-

gistrirbare Aufhellung des Muskelgewebes in Erscheinung tritt und nicht als abgrenzbare Verfettung einzelner Muskelanteile innerhalb der Muskelfaszie. Ein technischer Auswertversuch, der diesbezüglich zu einer objektiv messbaren Größe verhelfen sollte, wird hier näher erläutert:

Abb. 12 oben zeigt ein Histogramm der Signalintensitäten einer Sequenz MRT-Bilder. Dabei wird die Häufigkeit der im Bild vorkommenden Grauwerte dargestellt. Mit 0% sind schwarze Bildpunkte völlig hypointens, weiße Bildpunkte besitzen eine Intensität von 100%. Jede einzelne Messkurve in Abb. 12 oben repräsentiert ein einzelnes Schnittbild. Besonders auffällig ist ein Maximum der Messkurven bei 20% Intensität. In diesem Bereich der Grauwerte liegt die Muskulatur. Weitere Strukturen der Kurve repräsentieren die Kortikalis (bei 5% Intensität, nur wenig oberhalb der Hintergrundschwärze) und das Fettgewebe (oberhalb 40% Intensität bei breiter Helligkeitsverteilung).

In Abb. 12 unten wird ein einzelnes Schnittbild aus Abb. 12 oben herausgegriffen. Jetzt wird die Verteilung für die linke Bildhälfte (paretisches Bein, rot umrandeter Bildbereich, rote Kurve) und für die rechte Bildhälfte (gesundes Bein, grüne Markierung und Kurve) getrennt bestimmt. Die blaue Kurve ist die Verteilung des ganzen Bildes. Werden die Kurven über den Bereich der Maxima integriert, so ergibt sich die Gesamt-Querschnittsfläche der Muskulatur bzw. des Fettgewebes. Im abgebildeten Beispiel liegt die Querschnittsfläche der Muskulatur des gesunden Beins bei 88.7 cm² (= 100%), die der Muskulatur des paretischen Beins bei nur 52.0 cm² (=59%). Die Querschnittsfläche der Bereiche mit höherer Intensität (Fettgewebe, Spongiosa) ist dagegen auf der gesunden und der paretischen Seite gleich (29 cm²).

Die Intensitätsmaxima der Muskulatur sind bei gesundem und paretischem Bein an exakt gleicher Position bei 20% Intensität. Eine fettige Umwandlung des paretischen Muskels hätte dessen Intensitätsmaximum zu höherer Intensität verschoben. Da dies nicht der Fall ist, ist zunächst von einer derartigen Strukturveränderung des Muskels nicht auszugehen. Um auszuschließen, dass eine falsche Zuordnung von Flächenanteilen zur analysierten Muskelfläche entsteht, muss diese Histogrammberechnung selektiv nur für die segmentierte Fläche des Muskels erfolgen.

Bei den proximalen Schnittbildern zeigte sich in den meisten Messungen wie oben schon erwähnt ein nicht korrigierbares Helligkeitsgefälle, das das Intensitätsmaximum der Muskulatur der rechten Seite im Vergleich zur linken Seite rein aufnahmetechnisch bedingt verschiebt und eine mögliche echte Verschiebung maskiert. Eine

genauere Auswertung der Muskelstrukturen auf diesem Weg wird damit aber grundsätzlich verhindert.

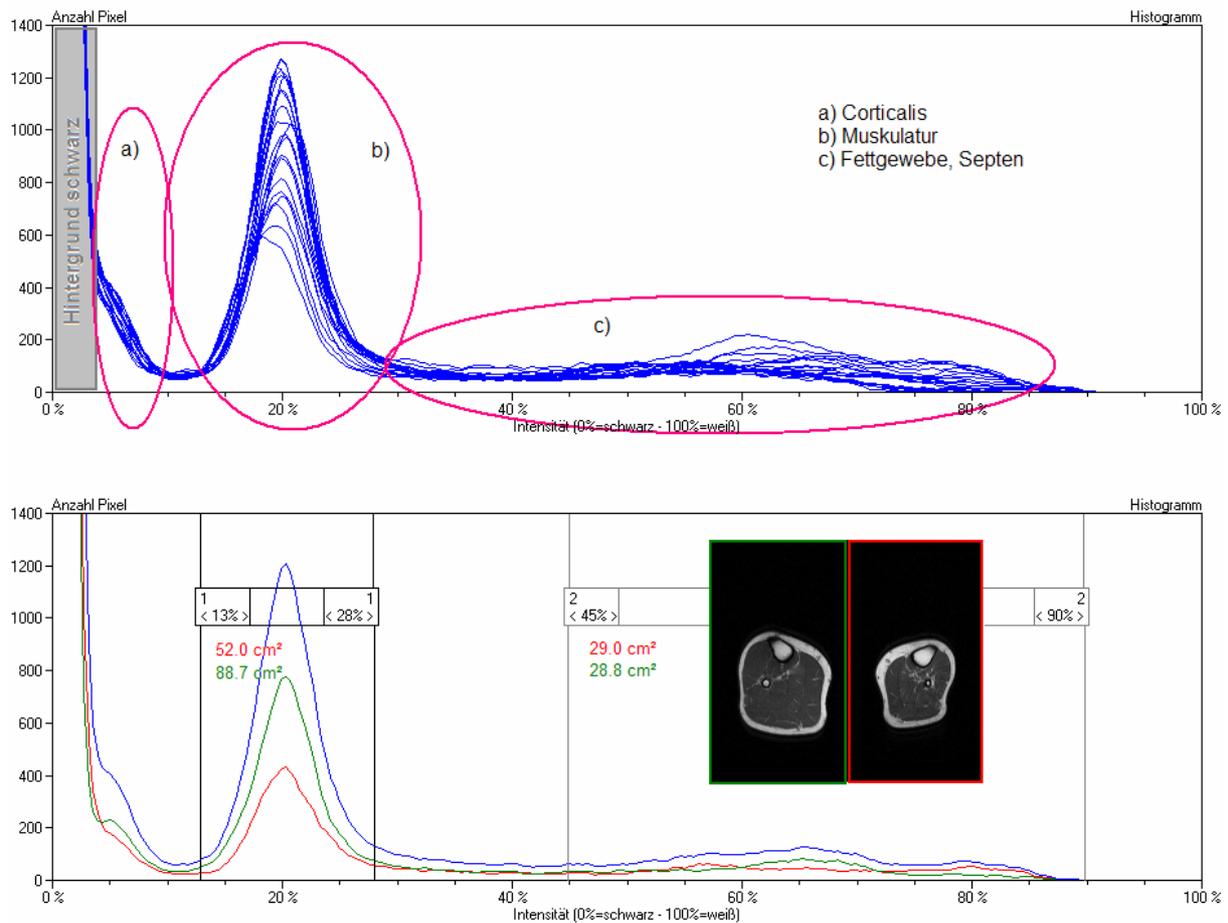


Abb. 12, Histogramm (Intensitätsverteilung) der in den Schnittbildern vorkommenden Graustufen. Oben: Gesamtintensitäten einer Serie von Querschnitten im Bereich Unterschenkel, unten: ein einzelnes Schnittbild, aufgeteilt in die Bildhälften mit paretischem und gesundem Bein

Gefäße und Nerven:

Abgesehen von den muskulären Septen und den Fettgewebsschichten stellen Gefäße und Nerven eine wichtige Leitstruktur bei der Beurteilung der MRT-Bilder dar. Mit ihrer Hilfe ist es möglich sich im Querschnittsbild zu orientieren. Ihr Verlauf ist meistens eindeutig zu erkennen und ist in der anatomischen Literatur gut dokumentiert. Dies trifft aber nur auf mittel- bis großkalibrige Gefäße zu, da die von uns gewählte Aufnahmetechnik eine detailliertere Beurteilung des Gefäßstatus nicht zulässt. Diese wäre auch keineswegs sinnvoll, da bei kleinkalibrigen Gefäßen, insbesondere bei venösen Blutgefäßen, die anatomischen Variationen zu groß sind.

3.4.2 Auswertung und Charakteristika der Muskeln im Einzelnen

3.4.2.1 Oberschenkel

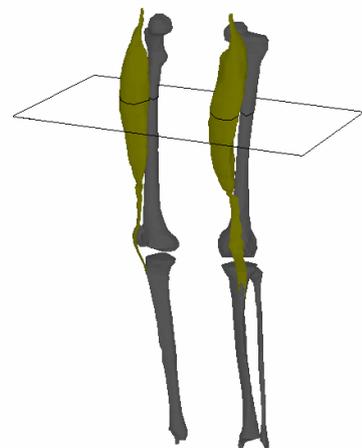
Am Oberschenkel existiert keine so strenge anatomische Unterteilung in Faszienlogen, wie dies am Unterschenkel der Fall ist. Die Muskeln lassen sich aber aufgrund ihres großen Volumens relativ eindeutig voneinander separieren. Außerdem kann man sich hier sehr gut an den Leitungsbahnen und an der Lagebeziehung zu den einzelnen Muskeln orientieren.

3.4.2.1.1 Kniegelenks-Extensoren

Auswertung:

Beim M. quadrizeps wird bezüglich der Auswertung zwischen der Vastus-Gruppe bestehend aus den Mm. vastus medialis, -intermedius und -lateralis, und dem M. rectus femoris unterschieden. Der M. vastus lateralis wird durch das Septum intermusculare laterale von der ischiocruralen Muskulatur getrennt. Medial trennt das Septum intermusculare mediale den M. vastus medialis vom M. sartorius und dem angrenzenden Canalis adductorius mit den darin enthaltenen Leitungsbahnen: N. saphenus, A. und V. femoralis.

Der M. rectus femoris liegt in seinem Ursprungsbereich an der Spina iliaca anterior inferior zwischen den Muskelbäuchen des M. iliopsoas und der kleinen Glutaeen. Im weiteren Verlauf kann er bis zu seinem sehnigen Ansatz an der Patella wie in einer Rinne verfolgt werden. Diese einer Rinne ähnliche Struktur wird durch die Mm. vastus medialis, -lateralis und -intermedius gebildet (Abb. 13). Das Lig. Patellae, das sich im weiteren Verlauf des Muskels distal des Kniegelenksspaltes bis an die Tuberositas tibiae fortsetzt, wurde in die Rectus-Kontur miteinbezogen. Es bildet mit dem M. rectus femoris eine funktionelle Einheit.



Ein weiterer Grund für dieses Vorgehen ist die höhere Genauigkeit der technischen Auswertung. Die Grenze zwischen Lig. Patellae und der knöchernen Tuberositas tibiae ist deutlicher erkennbar, als der Übergang von Quadrizepssehne in Lig. Patellae.

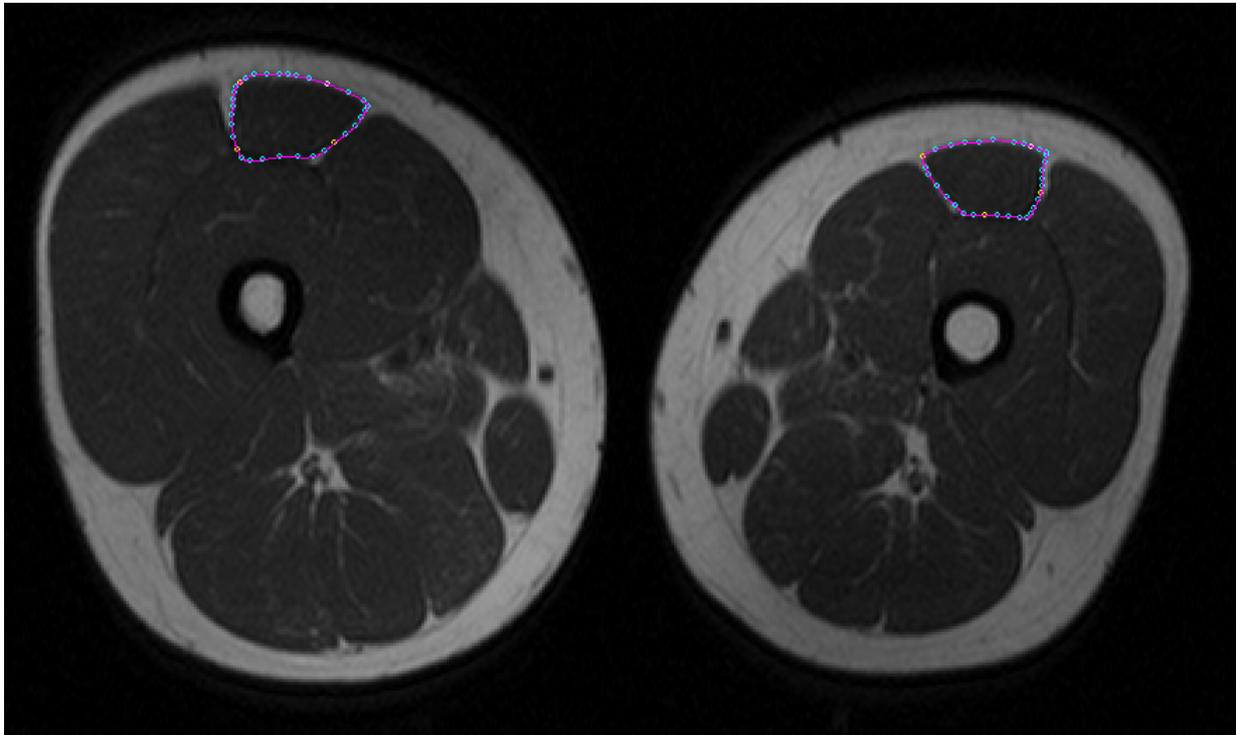
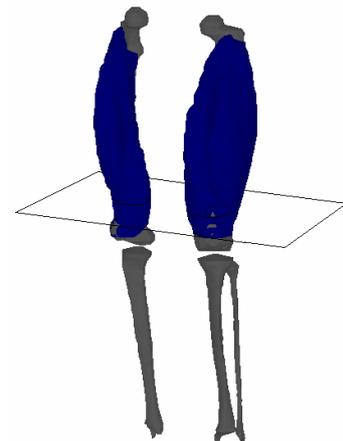


Abb. 13, Querschnitt auf Höhe Oberschenkelmitte, Konturlinie um den M. rectus femoris. (Hier wie in allen folgenden Abbildungen: MRT-Querschnitt eines linksseitig hemiparetischen Probanden.)

Bei der Vastus-Gruppe (Abb. 14) beginnt die Kontur an ihrem proximalen Ende auf Höhe Trochanter major. Im Querschnittsbild kommt sie zwischen den Konturen des M. tensor fasciae latae, des M. rectus femoris und des Ansatzes des M. iliopsoas am Trochanter minor zu liegen. Im weiteren Verlauf ist die Begrenzung der Vastus-Gruppe leicht erkennbar. Lateral ist diese Muskelgruppe durch das Septum intermusculare laterale vom M. gluteus maximus und weiter distal vom M. biceps femoris abgegrenzt. Medialseitig grenzen mehrere in Fett- und Bindegewebe eingebettete Gefäß-Nerven-Bündel an den M. vastus medialis. Je nach Höhe der Schnittebene finden sich hier A. und V. femoralis, A. und V. profunda femoris und Äste des N. femoralis, die unter



anderem auch der Innervation dieses Muskels dienen. Auf Höhe des Kniegelenkes wurde die Kontur-Umrandung wieder etwas schwieriger, da sich hier der Ansatz nach dorsal an das Labium med. und – lat. der Linea aspera des Femurs verlagert. Die Kontur muss hier das Femur und den M. rectus femoris aussparen. An dieser Stelle finden sich die Gefäße und Nerven an der Dorsalseite von Femur und Vastus-Gruppe. Das Lig. patellae und die Retinacula patellae mediale und –laterale wurden nicht in die Fläche der Kontur miteinbezogen.

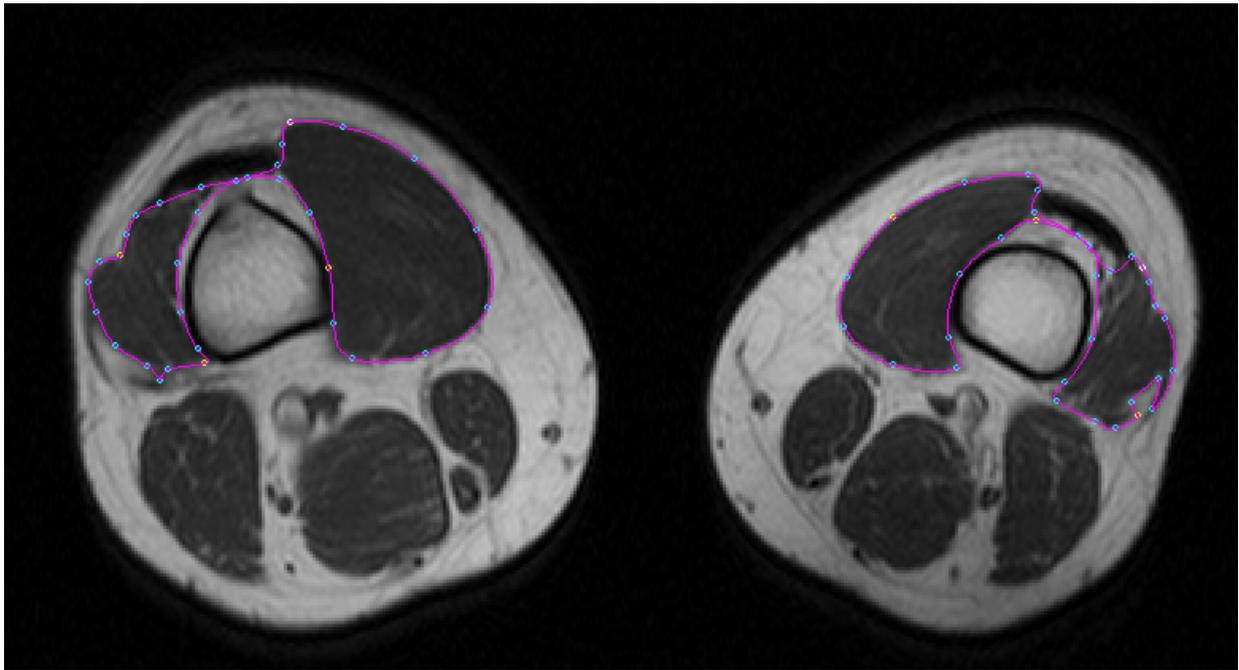


Abb. 14, Querschnitt eine Hand breit oberhalb des Kniegelenkspalts, Konturlinie der Vastus-Gruppe.

Charakteristika:

Der M. quadrizeps femoris dient als einziger Streckmuskel im Kniegelenk hauptsächlich der aktiven Flexionsverhinderung. Ist diese Funktion aufgrund einer Schwäche nicht mehr adäquat gewährleistet, so kompensiert dies der Patient mit einer passiven Kniegelenksblockade in Hyperextension. Funktionen wie Treppensteigen, Aufstehen, Hinsetzen und Bergabgehen sind in besonderem Maße betroffen (PETERSON KENDALL 1988, [31], S.157).

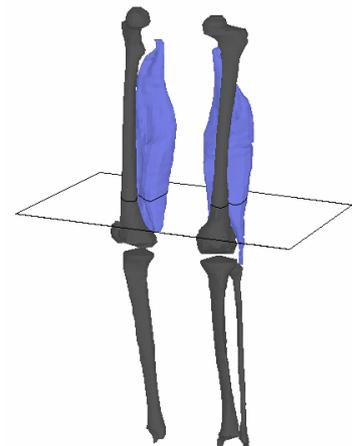
Beim normalen Gehen liegt der Bodenkraftvektor einen wesentlichen Teil der Zeit des Bodenkontakts vor dem Kniegelenk. Dadurch wird das Kniegelenk passiv in Extension stabilisiert, der Streckermuskel wird kaum in Anspruch genommen. Die ver-

mehrte Knieextension beim spastischen Patienten vergrößert das äußere passive Streckmoment ebenfalls.

3.4.2.1.2 Kniegelenks-Flexoren

Auswertung:

Die Ischiocrurale Muskulatur besteht aus den Mm. semitendinosus, semimembranosus und biceps femoris. Letzterer lässt sich nochmals in Caput longum und Caput breve unterteilen. Für diese Muskelgruppe wurde eine Gesamtkontur verwendet. Im Ursprungsbereich am Tuber ischiadicum befindet sich der Muskel zwischen dem M. gluteus maximus und den Adduktoren. Der Muskelbauch liegt auf Femurmitte dorso-lateral der Adduktoren und dorsal des bindegewebig umgebenen N. ischiadicus. Nach lateral trennt ihn das Septum intermusculare laterale vom M. vastus lateralis. Gefäße sind in diesem Bereich nicht zu erkennen. Verfolgt man den Muskelbauch weiter nach distal, trennen sich M. biceps femoris und M. semitendinosus /-membranosus (Abb. 15). Zwischen ihren Bäuchen kann man den N. ischiadicus, umgeben von Fett- und Bindegewebe erkennen. Dieser zweigt sich bezüglich der Teilungshöhe sehr variabel in die Nn. peroneus communis und -tibialis auf. Die Schwierigkeit der Auswertung besteht an dieser Stelle darin, die Muskeln trotz ihres divergierenden Verlaufs, von Fettgewebe und Leitungsbahnen getrennt in nur einer einzigen Kontur zu erfassen. Ventral der Kontur kommen die A. und V. poplitea in Fettgewebe eingebettet zu liegen. Nach medial sind die Mm. gracilis und sartorius deutlich vom M. semimembranosus abgrenzbar. Die Gesamtmuskelkontur wurde bis zum Ansatz des M. biceps femoris am Caput fibulae erschlossen.



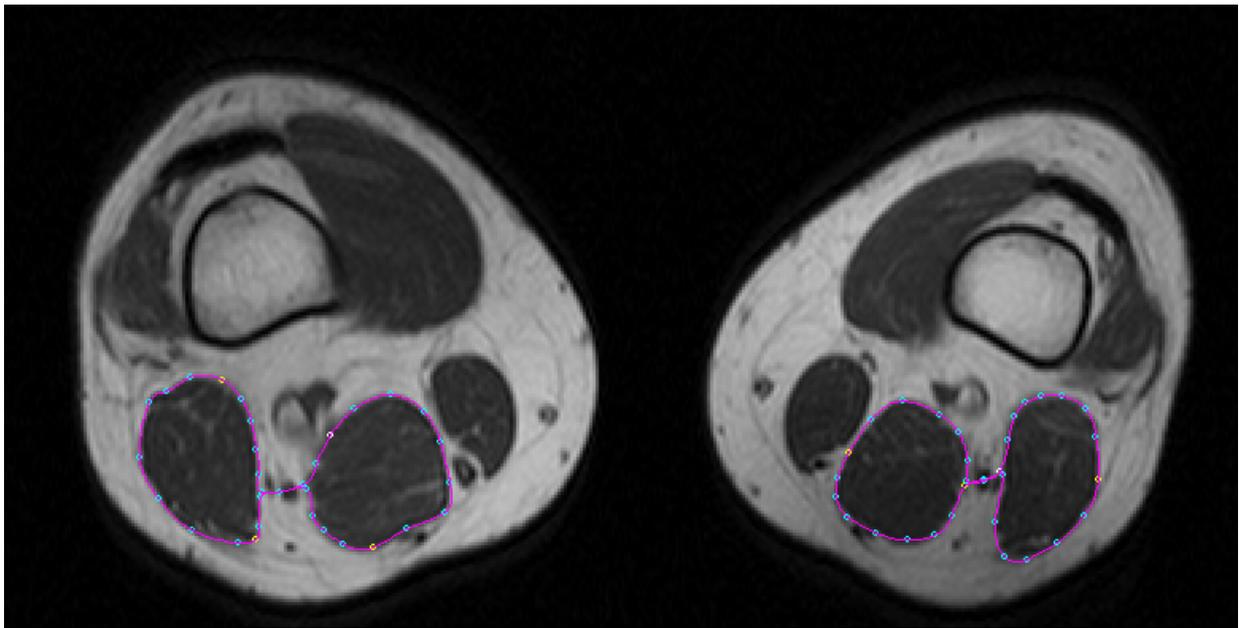


Abb. 15, Querschnitt eine Hand breit oberhalb des Kniegelenkspalts, Konturlinie der Ischiocruralen.

Charakteristika:

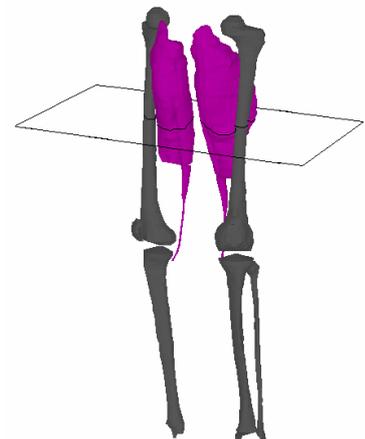
Die Ischiocrurale Muskulatur besteht aus einem lateralen und einem medialen Anteil, dem M. biceps femoris und den Mm. semitendinosus und -/membranosus. Bei beidseitiger Schwäche dieser Muskeln zeigen sich eine verstärkte Hüftgelenksflexion, sowie eine verstärkte Ausprägung der Lendenlordose und eine Hyperextension der Kniegelenke. Aus einer einseitigen Schwäche kann eine Rotationsfehlstellung der Hüftgelenke resultieren (PETERSON KENDALL 1988, [31], S.154).

Eine Kontraktur dieser Muskeln bewirkt eine Flexionsfehlstellung im Kniegelenk und kann somit zu einer funktionellen Beinlängenverkürzung führen.

3.4.2.1.3 Adduktoren

Auswertung:

Die gesamte Adduktorengruppe wurde von uns mit einer Kontur umrandet (Abb. 16). Proximal wird diese Gruppe durch den Ursprung des M. pectineus repräsentiert. Die-



ser befindet sich am Pecten ossis pubis medial des M. iliopsoas. Je weiter sich die Schnittebene nach distal fortsetzt, desto mehr Einzelmuskeln addieren sich zu dieser Gruppe. Im einzelnen: M. adductor longus, M. adductor brevis, M. gracilis, M. adductor minimus, M. adductor magnus. Diese sehr voluminöse Muskelgruppe stellt sich im Querschnittsbild keilförmig, mit der Keilspitze dem Femur zugewandt dar. Ventral der Muskelgruppe liegen die Gefäß-Nerven-Stränge des Oberschenkels. Dorsomedial verläuft der N. ischiadicus. Distal des Tuberculum adductorium besteht die Kontur der Adduktorengruppe lediglich aus dem einzigen zweigelenkigen Anteil, dem M. gracilis. Dieser setzt als zweite Sehne des Pes anserinus superficialis an der Medialseite der Tibia an. Aus technischen Gründen konnte es nicht vermieden werden, dass im proximalen Muskelanteil in die Kontur folgende Strukturen miteinberechnet wurden: Ramus anterior des N. obturatorius, zwischen den Septen des M. adductor longus und – brevis, und Ramus posterior des N. obturatorius zwischen den Septen des M. adductor brevis und –magnus. In den distalen zwei Drittel des Muskels sind die A. und V. profunda femoris in die Kontur miteinbezogen. Diese Leitungsbahnen verfälschen das errechnete Muskelvolumen allerdings nur geringfügig im Vergleich zu dem relativ großen Muskelvolumen der Adduktoren.

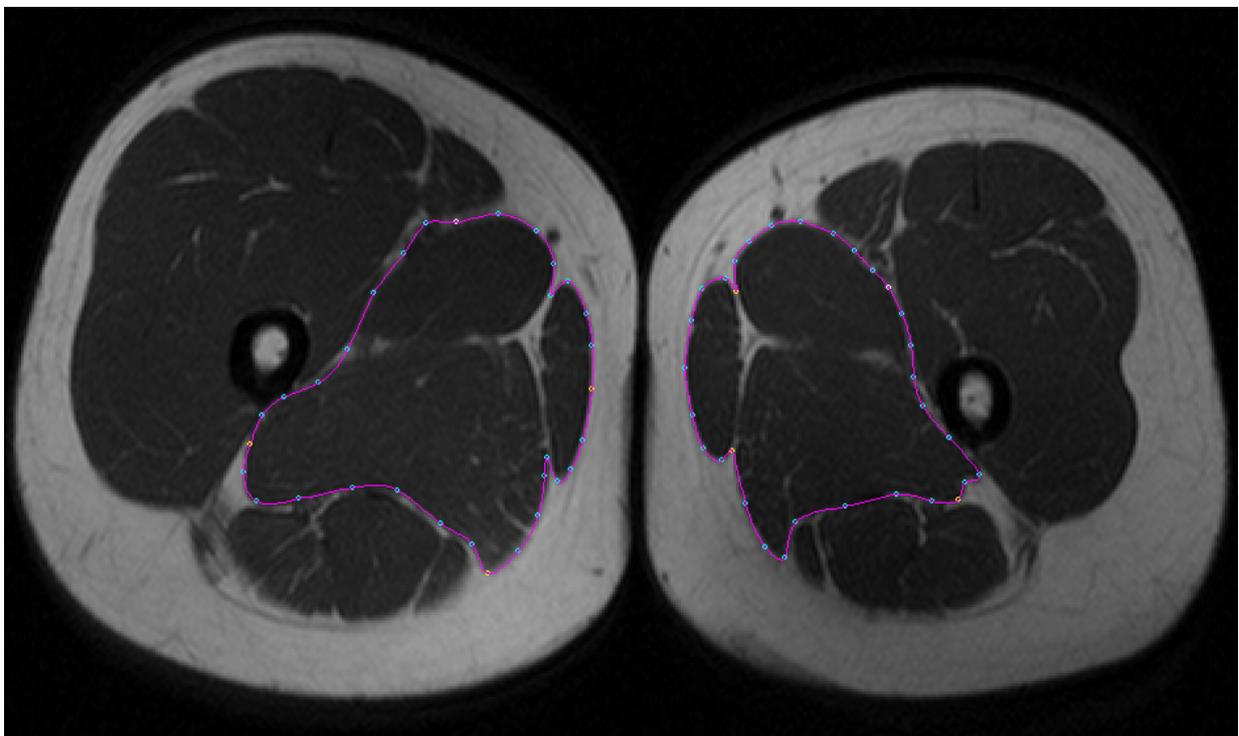


Abb. 16, Querschnitt Mitte Oberschenkel, Konturlinie der Adduktoren.

Charakteristika:

Diese bei Patienten mit Hemiplegie oft spastisch kontrakte Muskelgruppe begünstigt das Entstehen eines Beckenhochstandes und somit einer funktionellen Beinlängenverkürzung. Der Fuß wird ipsilateral mit der Zehenspitze aufgesetzt.

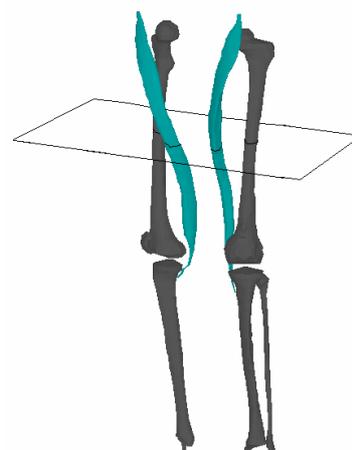
Die Adduktoren fungieren als Gegenspieler zu den Abduktoren, um im Stand, aber auch beim Gehen, die Balance des Beckens zu halten.

3.4.2.1.4 Sonstige

Die folgenden drei aufgezählten Muskeln (Mm. sartorius, -gluteus maximus,-tensor fasciae latae, -popliteus) lassen sich aus funktionellen Gesichtspunkten keiner der bereits beschriebenen Gruppen zuordnen, sondern werden gesondert betrachtet.

Auswertung:

Der M. sartorius wurde von seinem Ursprung an der Spina iliaca anterior superior bis zum Ansatz als erste Sehne des Pes anserinus superficialis an der Medialseite der Tibia konturiert. In der Tomographie wandert sein annähernd dreieckiges Querschnittsbild im Verlauf von ventral nach medial, je distaler sich die Schnittebene befindet. Der M. sartorius liegt in einem eigenen Faszienkanal der Fascia lata (LIPPERT 2000, [25], S.725), er ist also gut abgrenzbar zu der benachbarten Muskulatur. In der proximalen Hälfte dieses Muskels wird dieser femurseitig von Ästen des N. femoralis, der A. und V. femoralis, sowie der A. und V. profunda femoris mit umliegendem Fett- und Bindegewebe begleitet. Aufgrund der geometrisch unkomplizierten Querschnittsfläche des M. sartorius war die Umrandung problemlos durchzuführen.



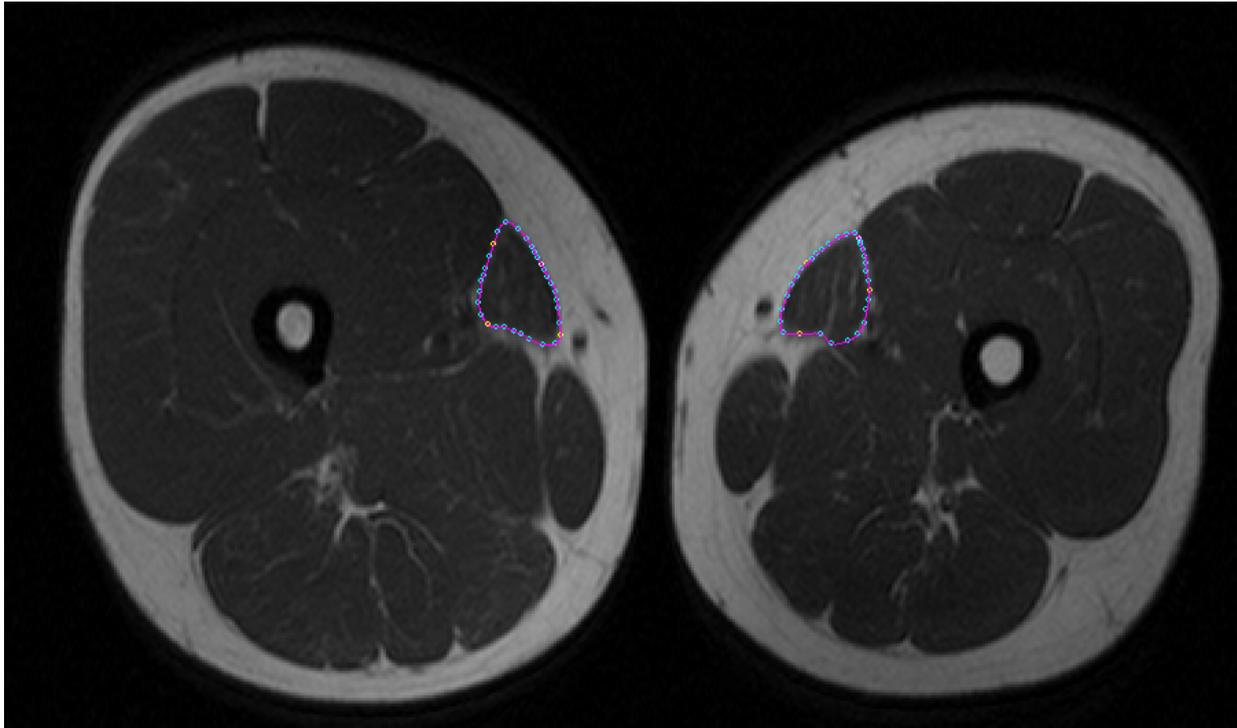
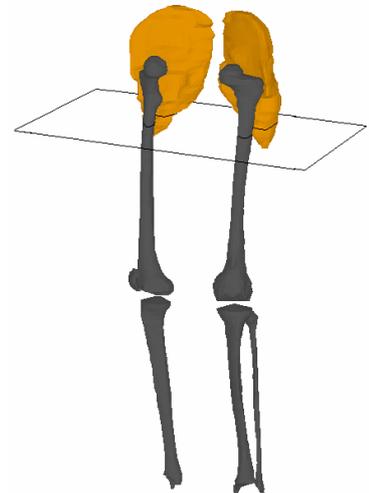


Abb. 17, Querschnitt Mitte Oberschenkel, Konturlinie des M. sartorius.

Der M. gluteus maximus hat nur geringen Einfluss auf die Funktion des Kniegelenks mithilfe von Fasern, die in den Tractus iliotibialis einstrahlen. Da das Hauptaugenmerk unserer Untersuchungen dem Knie- und Sprunggelenk galt, erfolgte die graphische Erfassung dieses Muskels hauptsächlich aus Gründen der Vollständigkeit und hatte in unserer Auswertung eine eher untergeordnete Bedeutung. Er liegt proximaler als alle anderen untersuchten Muskeln, mit seiner Hilfe ließe sich deshalb eine klassische Vorstellung der Schädigungsmuster



durch die ICP – die stärkere Betroffenheit der distalen Muskeln – bestätigen oder falsifizieren. Der Ansatz des M. gluteus maximus an der Tuberositas glutea an der Dorsalseite des Femurs drängt sich am proximalen Oberschenkel zwischen den M. vastus lateralis, M. adductor magnus und M. biceps femoris (Abb. 18). Vom M. vastus lateralis wird er durch das Septum intermusculare laterale abgegrenzt. An seiner medialen Seite, eingebettet zwischen M. adductor magnus und M. biceps femoris, verlaufen die Nn. ischiadicus und cutaneus femoris posterior.

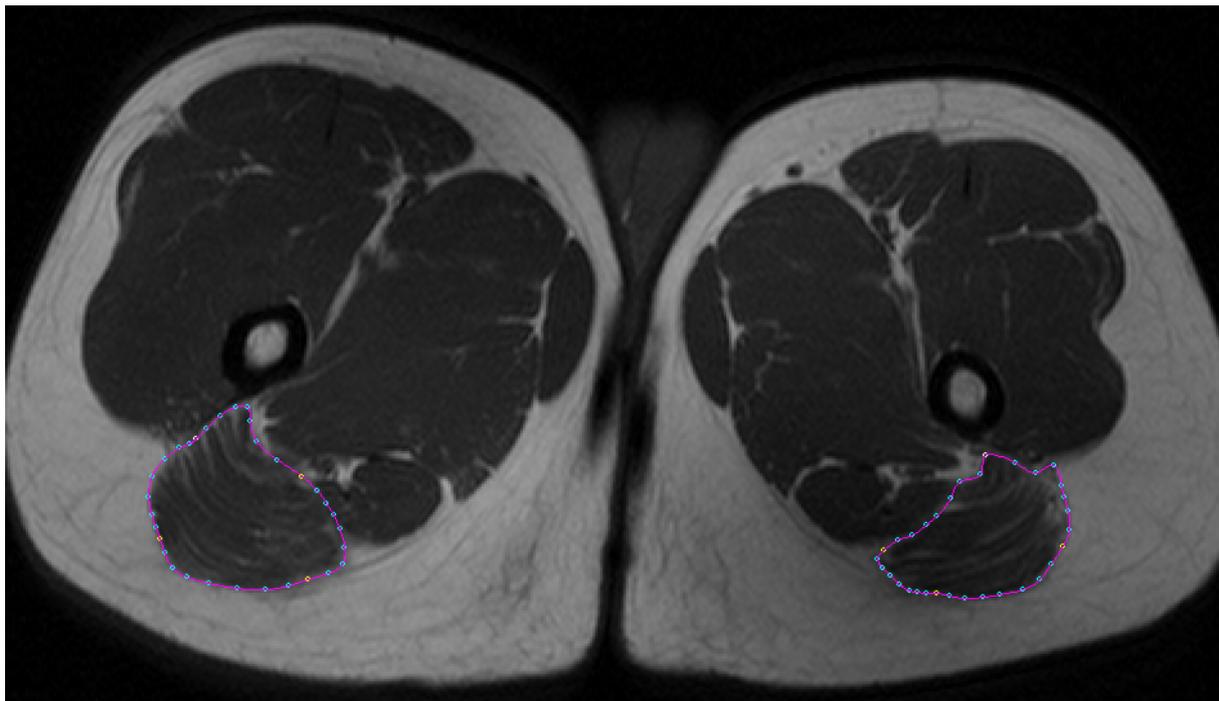
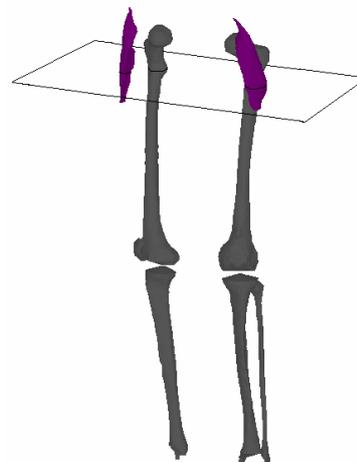


Abb. 18, Querschnitt proximales Drittel Oberschenkel, Konturlinie des M. gluteus maximus.

Der M. tensor fasciae latae kann von seinem Ursprung an der Spina iliaca anterior superior nach distal in einer Tasche der Fascia lata lateral des Ursprungs des M. rectus femoris verfolgt werden. Nach ca. 15 cm inseriert er im Tractus iliotibialis. Der Tractus inseriert am Condylus lateralis der Tibia. Die Konturen wurden aber nur im Bereich des Muskelbauches erzeugt.



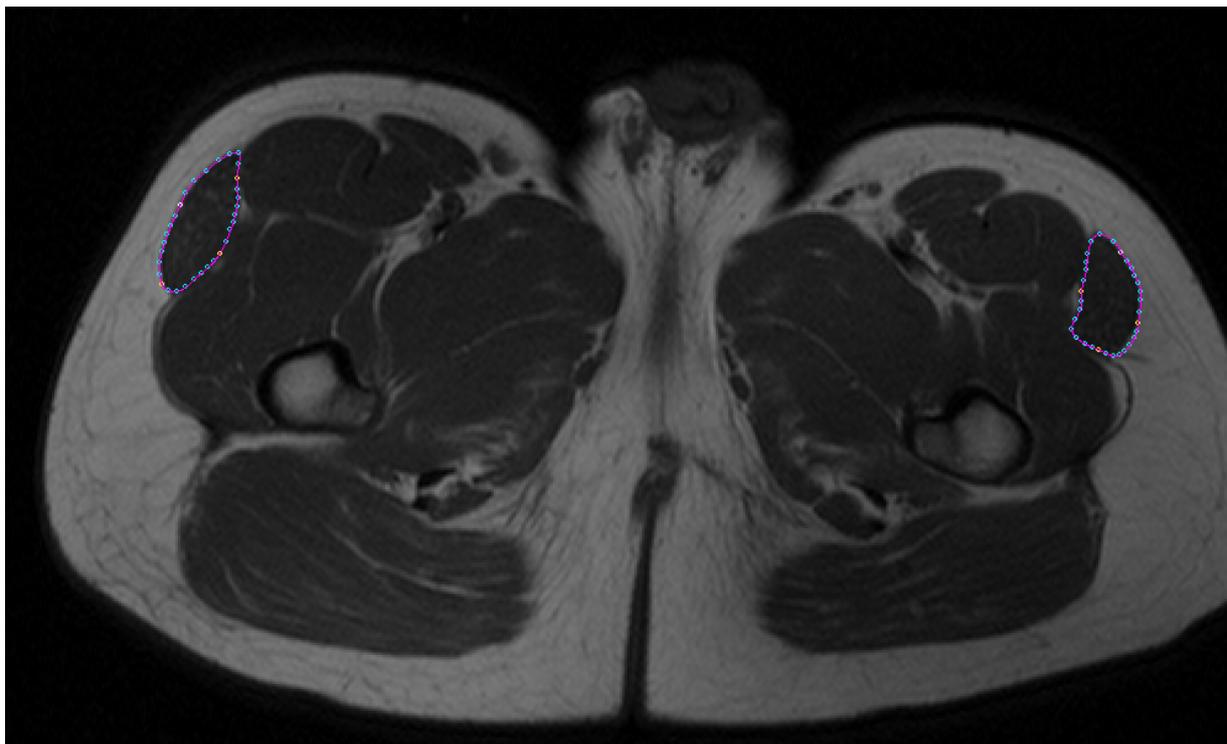
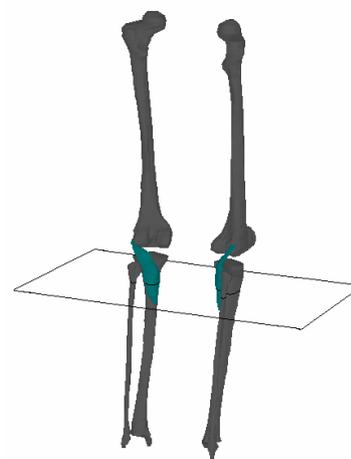


Abb. 19, Querschnitt auf Höhe Trochanter minor, Konturlinie des M.tensor fasciae latae

Der M. popliteus entspringt an der Außenseite des Condylus lateralis femoris, dem lateralen Meniskushinterhorn und dem Caput fibulae. Seine Sehne, die teilweise innerhalb der Gelenkkapsel verläuft, unterkreuzt das Lig. collaterale fibulare. Unter der Sehne befindet sich der Recessus subpopliteus. Unterhalb des medialen Condylus setzt er an der Dorsalseite der Tibia an.



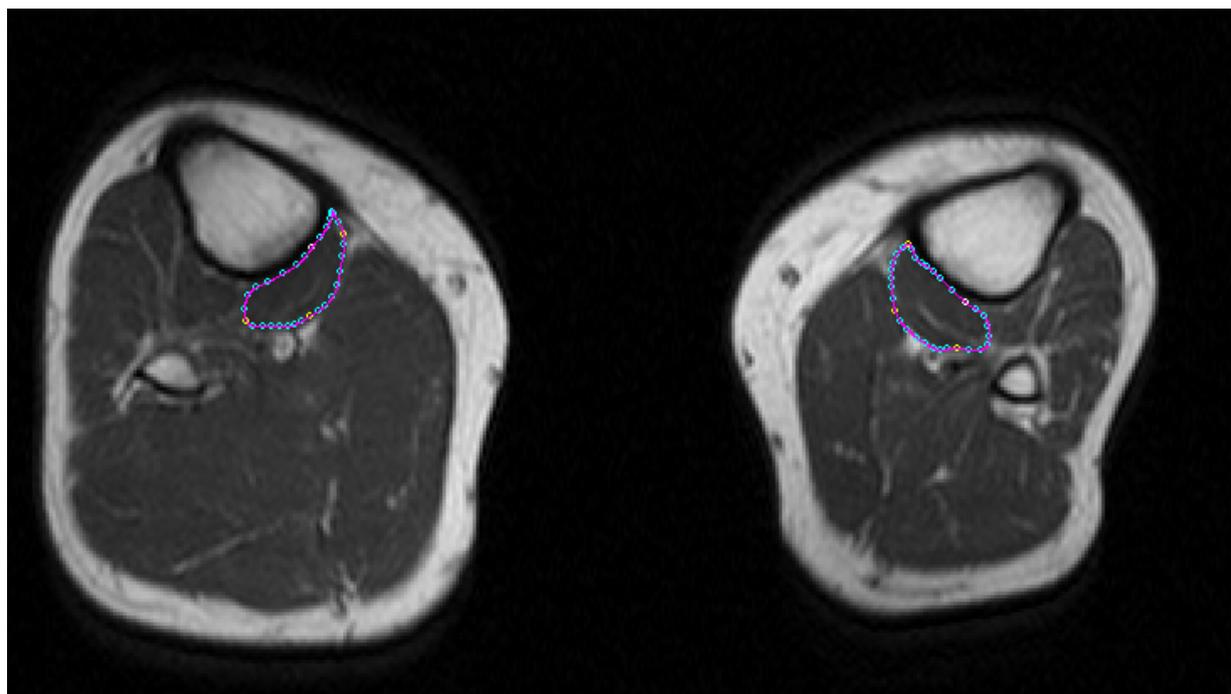


Abb. 20, Querschnitt proximales Drittel Unterschenkel, Konturlinie des M. popliteus.

Charakteristika:

Eine ipsilaterale Schwäche des M. sartorius trägt zur ventromedialen Instabilität des Kniegelenkes bei (PETERSON KENDALL 1988, [31], S.177).

Der M. gluteus maximus ist der stärkste Hüftstrecker. Eine bilaterale Schwäche des M. gluteus maximus erschwert das Gehen erheblich und macht eine Aufrichtung aus der Rumpfbeuge, das Aufstehen aus der Hocke und Treppensteigen nahezu unmöglich (PETERSON KENDALL 1988, [31], S.172, BENNINGHOFF 1994, [7], S.345).

Der M. tensor fasciae latae ist vor allem bei Sprintern häufig hypertrophiert. Sein Volumen ist in dieser Arbeit von Interesse, weil im Gangbild von hemiplegischen Patienten die Zirkumduktion ein klassischer Bestandteil ist. Exakt diese Form der Bewegung in all ihren Teilkomponenten entspricht einer Kombination der Einzelfunktionen des M. tensor fasciae latae.

Die Funktion des M. popliteus besteht in einer Innenrotation des Unterschenkels bei flektiertem Knie. Die Knieextension wird schwach unterstützt, da der Großteil des Muskelbauches vor der Beugeachse des Kniegelenks zu liegen kommt. Desweiteren strafft er die Gelenkkapsel.

3.4.2.2 Unterschenkel

Am Unterschenkel existiert ein Faszienapparat, der eine Haltevorrichtung für die Muskulatur darstellt und der die einzelnen Muskelgruppen einhüllt. Somit wird im Bereich des proximalen Unterschenkels eine Vergrößerung der Ursprungsfläche der Unterschenkelmuskulatur geboten (BENNINGHOFF 1994, [7], S. 386). Gerade hier ist dies besonders wichtig, da eine große Anzahl von Muskeln auf eine relativ geringe Knochenoberfläche von Tibia und Fibula trifft.

Für diese Arbeit waren die sogenannten Faszienlogen von großem Nutzen, da sie wichtige anatomische Leitstrukturen darstellen, mit Hilfe derer die Unterscheidung der einzelnen Muskelgruppen um vieles einfacher möglich war.

3.4.2.2.1 Sprunggelenks-Flexoren

Auswertung:

Die oberflächlichen Sprunggelenks-Flexoren (Trizeps surae) befinden sich an der Dorsalseite des Unterschenkels und verlaufen in der oberflächlichen Flexorenloge. Diese wird dorsal durch die Fascia cruris, ventral durch das tiefe Blatt der Fascia cruris und ventrolateral durch das Septum intermusculare cruris posterius gebildet (NETTER 1995, [28], S.491).

Die tiefen Sprunggelenks-Flexoren (Kleine Flexoren) verlaufen im dorsalen tiefen Kompartiment, welches durch Tibia, Fibula, Membrana interossea und das tiefe Blatt der Fascia cruris gebildet wird.

Für die Gruppe der Sprunggelenks-Flexoren wurden drei Konturlinien erzeugt. Die erste umfasst den M. gastrocnemius als einzigen zweigelenkigen Anteil des M. trizeps surae. Der Ursprung seines medialen und lateralen Kopfes liegt an der Dorsalseite des Epicondylus medialis bzw.- lateralis femoris. Besonders im proximalen Teil des Muskels galt es, die zwischen den beiden Köpfen verlaufenden Leitungsbahnen auszusparen (Abb. 21). Im Einzelnen sind dies die A. und V. poplitea und der N. tibialis. Das distale Ende des M. gastrocnemius mündet zusammen mit dem M. soleus in die Achillessehne, die am Tuber calcanei ansetzt. Der funktionell relativ unbedeutende und sehr variabel auftretende M. plantaris entspringt kranial des Caput laterale des M. Gastrocnemius am Femur und inseriert medial der Achillessehne am Tuber calcanei (LIPPERT 2000, [25], S.735). Er ist mit seinem Muskelbauch vom direkt benachbarten Caput laterale des M. gastrocnemius nur in Einzelfällen abgrenzbar. Aus diesem Grund entschieden wir uns, diesen in die Gastrocnemius-Kontur miteinzubeziehen.

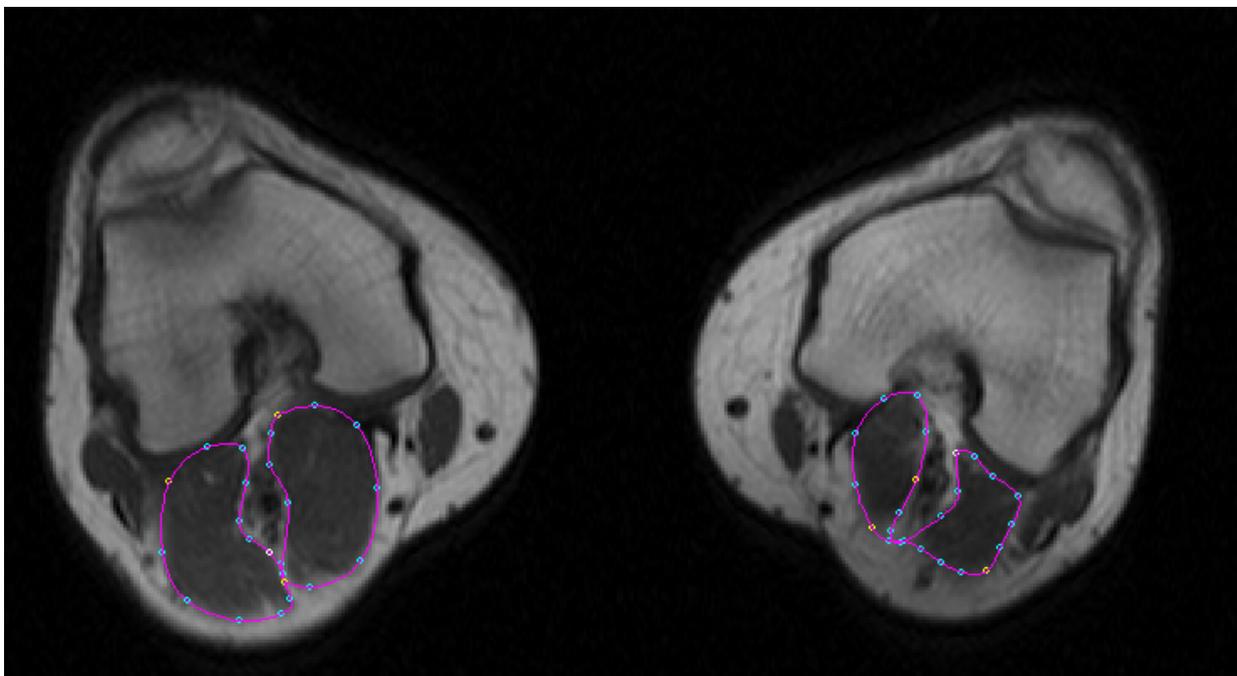
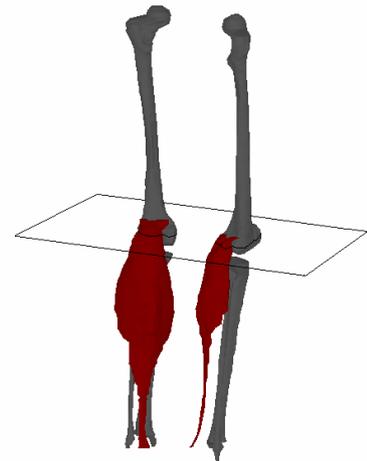


Abb. 21, Querschnitt knapp oberhalb Kniegelenkspalt, Konturlinie des M. gastrocnemius.

Die zweite Kontur umrandet den M. soleus (Abb. 22). Dieser schollenförmige Muskel entspringt sowohl von der Tibia, der Fibula, als auch von der Sehnenbrücke, die die beiden Ursprungsstellen verbindet. In diesem Bereich treten die A. und V. poplitea und der N. tibialis durch den Arcus tendineus musculi solei in die Kniekehle ein. Die Konturierung wurde an diesem Muskel nach distal bis zum Übergang in die Achillessehne fortgesetzt. Die Achillessehne wurde aus technischen Gründen in das Volumen des M. gastrocnemius miteinbezogen.

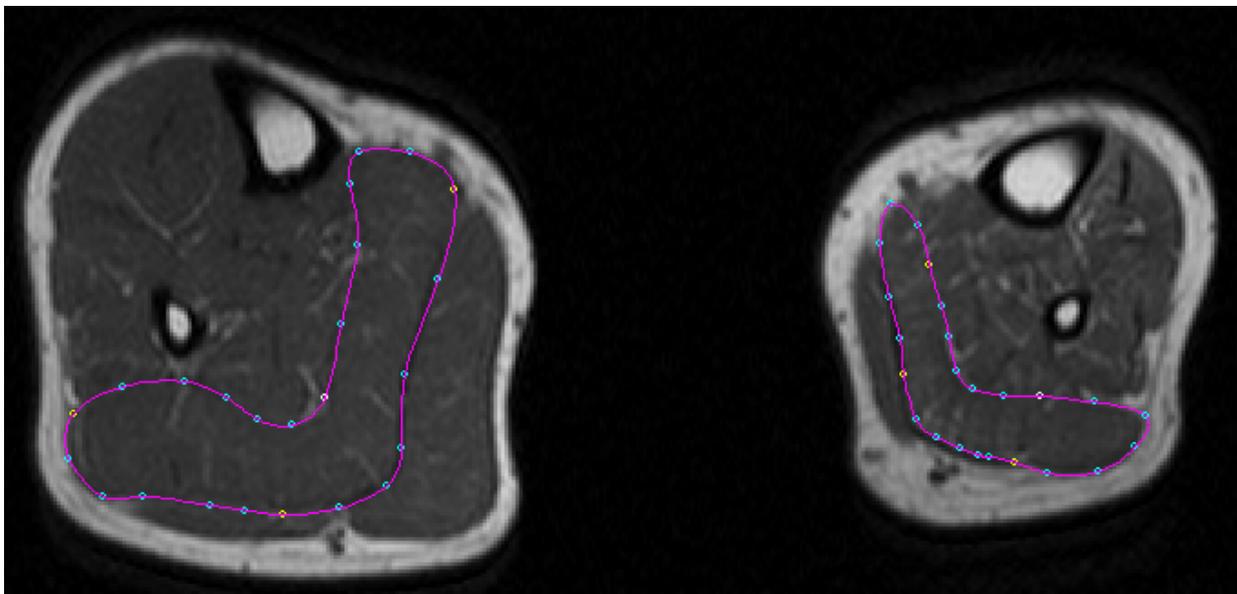
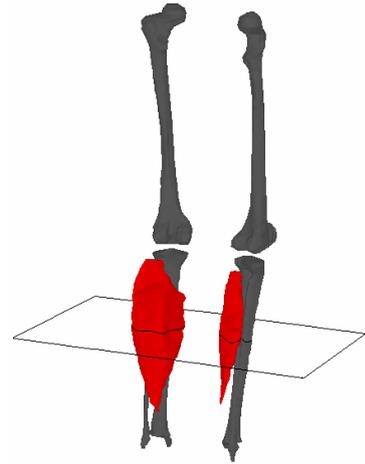
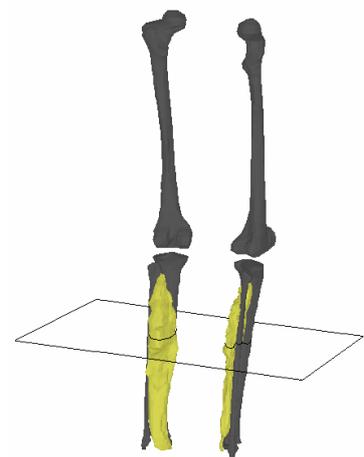


Abb. 22, Querschnitt Mitte Unterschenkel, Konturlinie des M. soleus.

Die dritte Kontur der Sprunggelenksflexoren umfasst die Gruppe der tiefen Flexoren (Abb. 23). Diese setzt sich zusammen aus den Mm. tibialis posterior, flexor hallucis longus und flexor digitorum longus, die im dorsalen tiefen Kompartiment verlaufen. Hier befinden sich außerdem folgende Nerven und Gefäße: A. tibialis posterior, Vv. tibiales posteriores, N. tibialis, A. fibularis, Vv. fibulares. Die großen Gefäße konnten in der Auswertung von den Muskeln separiert werden. Aufgrund der schlechten Erkennbarkeit



der kleinen Leitungsbahnen wurden diese in das Muskelvolumen miteinbezogen. Da dies aber seitengleich durchgeführt wurde, ist trotz der geringen absoluten Volumenzunahme keine Verzerrung der Messergebnisse zu erwarten.

Der M. tibialis posterior füllt den Raum zwischen Tibia und Fibula aus. Er entspringt aber hauptsächlich an dem dazwischen liegenden Teil der Membrana interossea. An der Dorsalseite seines Muskelbauches verlaufen die A. tibialis posterior, die Vv. tibiales posteriores und der N. tibialis. Seine Sehne unterkreuzt ca. 5-8 cm oberhalb des Malleolus medialis den M. flexor digitorum longus (Chiasma crurale). Sie wurde, wie auch die Sehnen der übrigen tiefen Flexoren bis zum distalen Ende des Malleolus medialis verfolgt und in die Gesamtkontur miteinberechnet.

Dorsolateral des M. tibialis posterior entspringt der kräftige M. flexor hallucis longus relativ weit distal an Fibula und Membrana interossea. Der Muskelbauch erstreckt sich distal bis auf Knöchelhöhe.

Etwas weiter proximal und dorsomedial entspringt der nicht ganz so kräftige M. flexor digitorum longus von der Facies posterior tibiae. Meist greift er auf die Faszie des M. tibialis posterior über (BENNINGHOFF 1994, [7], S. 393).

Die an der Fußsohle verlaufenden Sehnen dieser drei Muskeln wurden aufgrund der schlechten Darstellbarkeit nicht zum jeweiligen Muskelvolumen gerechnet.

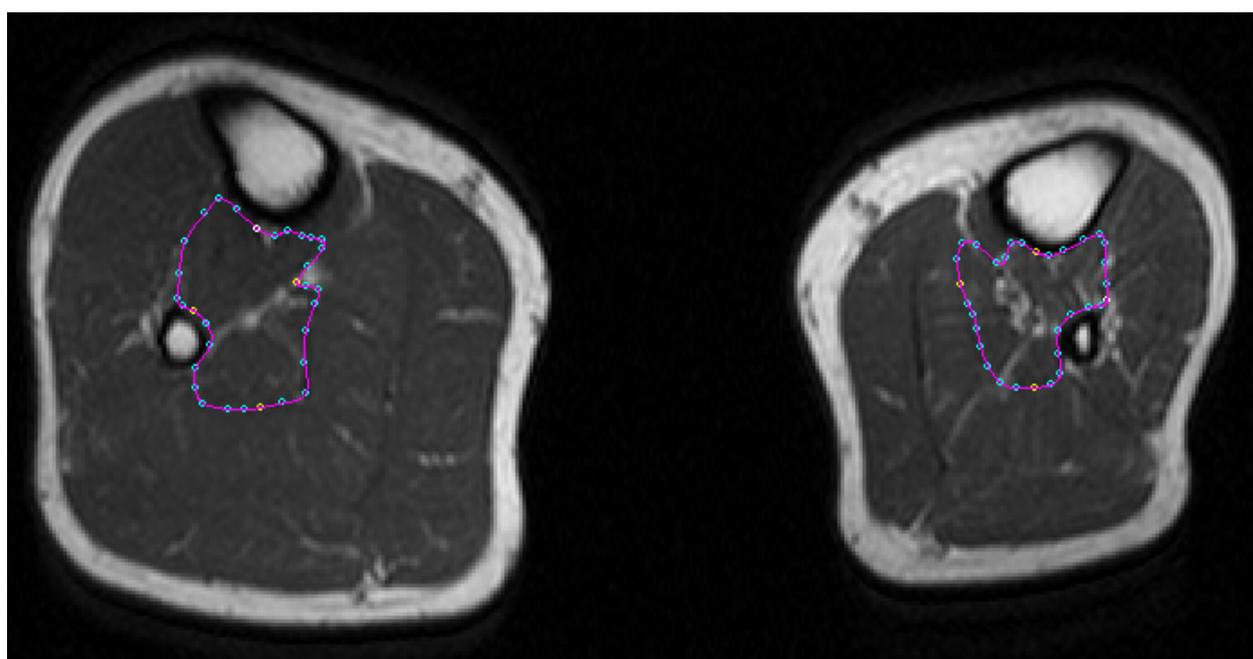


Abb. 23, Querschnitt Mitte Unterschenkel, Konturlinie der tiefen Flexoren.

Charakteristika:

Der Trizeps surae ist der kräftigste aller Fußflexoren. Ist er gelähmt, ist der Gang erschwert und es ist mit den verbleibenden Flexoren nicht möglich einen Zehenstand durchzuführen (BENNINGHOFF 1994, [7], S. 395). Bei ICP-Patienten mit spastischer Hemiparese ist dieser Muskel in der Regel kontrakt. In unserem Patientenkollektiv befinden sich fünf Patienten mit Klumpfuß. Ein initialer Fersenkontakt zu Beginn der Standbeinphase ist meist genauso unmöglich, wie ein physiologisches Abrollverhalten. Bei ausgeprägten Kontrakturen besteht bei nicht zufriedenstellendem konservativem Behandlungsergebnis die Möglichkeit der Durchführung orthopädischer Operationen. Eine fixierte Spitzfußstellung bei Spastik kann durch Verlängerungen oder Transpositionen von Sehnen therapiert werden. Zwei unserer Patienten sind an der Achillessehne voroperiert.

Zur operativen Korrektur bei Spitzfußfehlstellung bewähren sich mehrere technische Möglichkeiten. Meist wird eine z-förmige Achillessehnenverlängerung durchgeführt. Die Insertion wird lateralseitig erhalten, um den Rückfuß zu valgisieren (NIETHARD 2003, [29], S. 544).

Der M. tibialis posterior, der bei den meisten spastischen Patienten kontrakt ist, bringt den unbelasteten Fuß in Equinovarus-Stellung. Aus diesem Grund wird der M. tibialis posterior auch als „Klumpfußmuskel“ bezeichnet. Unter Belastung zeigen sich eine Inversion der Ferse und eine Varusstellung des Vorfußes.

Eine Kontraktur des M. flexor hallucis longus verursacht die Entstehung einer Hammerzehe. Die Kontraktur des M. flexor digitorum longus schränkt die Dorsalextension im oberen Sprunggelenk ein (PETERSON KENDALL 1988, [31], S.132f.).

3.4.2.2 Sprunggelenks-Extensoren:

Auswertung:

Diese Muskelgruppe verläuft im ventralen Kompartiment (Extensorenloge), welches durch Membrana interossea, Septum intermusculare cruris anterior, Fascia cruris und Facies lateralis tibiae begrenzt wird (Abb. 24). Das gesamte Kompartiment wurde mit einer Konturlinie umrandet. In der Extensorenloge befinden sich die Mm. tibialis anterior, -extensor digitorum longus und -extensor hallucis longus. An der ventralen Seite der Membrana interossea verlaufen die A. tibialis anterior, die Vv. tibiales anteriores und der N. peroneus profundus. Auf das Querschnittsvolumen hat dieses Gefäß-Nerven-Bündel lediglich einen zu vernachlässigenden Einfluss und wurde deshalb in unseren Messungen nicht berücksichtigt. Das Volumen der Sprunggelenks-Extensoren wurde bis zum distalen Ende der Malleolen bestimmt.

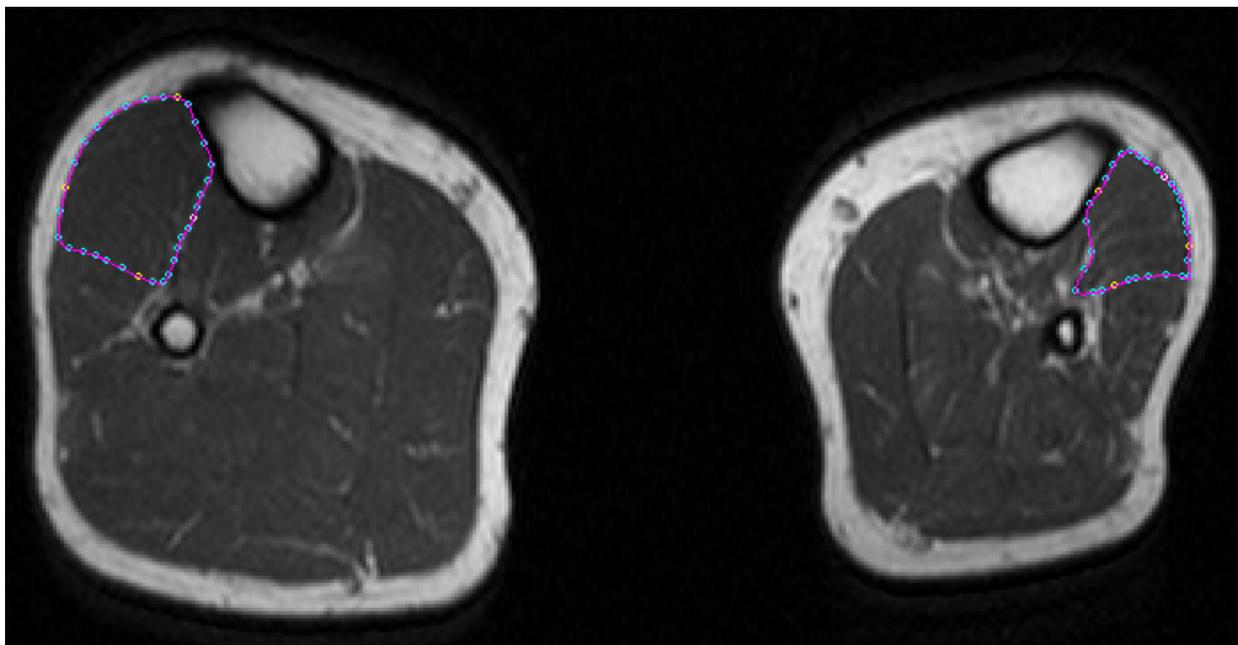
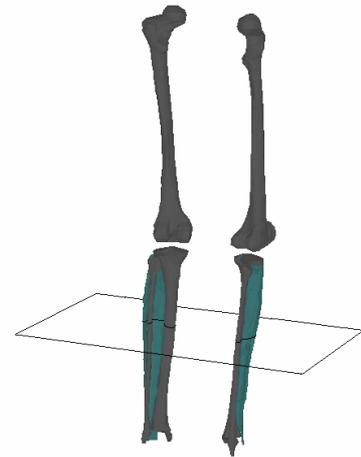


Abb. 24, Querschnitt Mitte Unterschenkel, Konturlinie der Extensoren.

Charakteristika:

Aus einer Schwäche des M. tibialis anterior resultiert eine Spitzfußstellung mit Tendenz zur Pronation. In vereinzelt Fällen ist eine Tibialis anterior-Schwäche bei einem Pes planus congenitus zu finden.

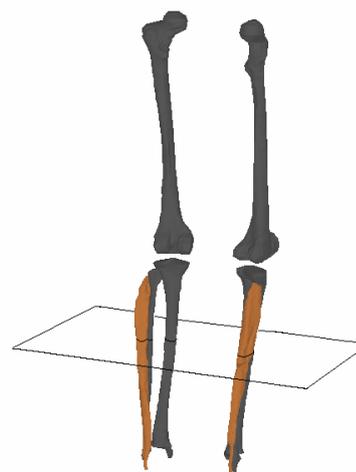
Der M. extensor hallucis longus unterstützt die Dorsalextension im oberen Sprunggelenk und die Supination im unteren Sprunggelenk. Der M. extensor digitorum longus dagegen proniert den Fuß im unteren Sprunggelenk.

3.4.2.2.3 Peroneen

Auswertung:

Die Peroneal-Muskulatur befindet sich zusammen mit dem N. peroneus superficialis im lateralen Kompartiment (Abb. 25). Dieses auch als Peroneusloge bezeichnete Kompartiment wird begrenzt durch das Septum intermusculare cruris anterior, - posterior, die Fascia cruris und die Facies lateralis fibulae.

In einigen Querschnittsbildern ist der genaue Verlauf der Septen schlecht erkennbar. In solchen Fällen empfiehlt es sich, die bindegewebige Trennlinie mit fixen Knochenpunkten in Verbindung zu bringen. So verläuft zum Beispiel das Septum intermusculare cruris anterior von der Margo anterior fibulae ungefähr in der imaginären Verlängerung der Facies medialis fibulae, um an der Fascia cruris zu inserieren. Das Septum intermusculare cruris posterior verläuft von der Margo posterior fibulae in Verlängerung der Facies posterior fibulae ebenfalls an die Fascia cruris.



Der M. peroneus longus entspringt vom Kopf und dem proximalen Ende der Fibula, der M. peroneus brevis vom distalen Ende bis oberhalb des Malleolus lateralis. Diese

beiden Muskeln wurden auf Höhe des Caput fibulae bis unter den Malleolus lateralis in einer Kontur erfasst.

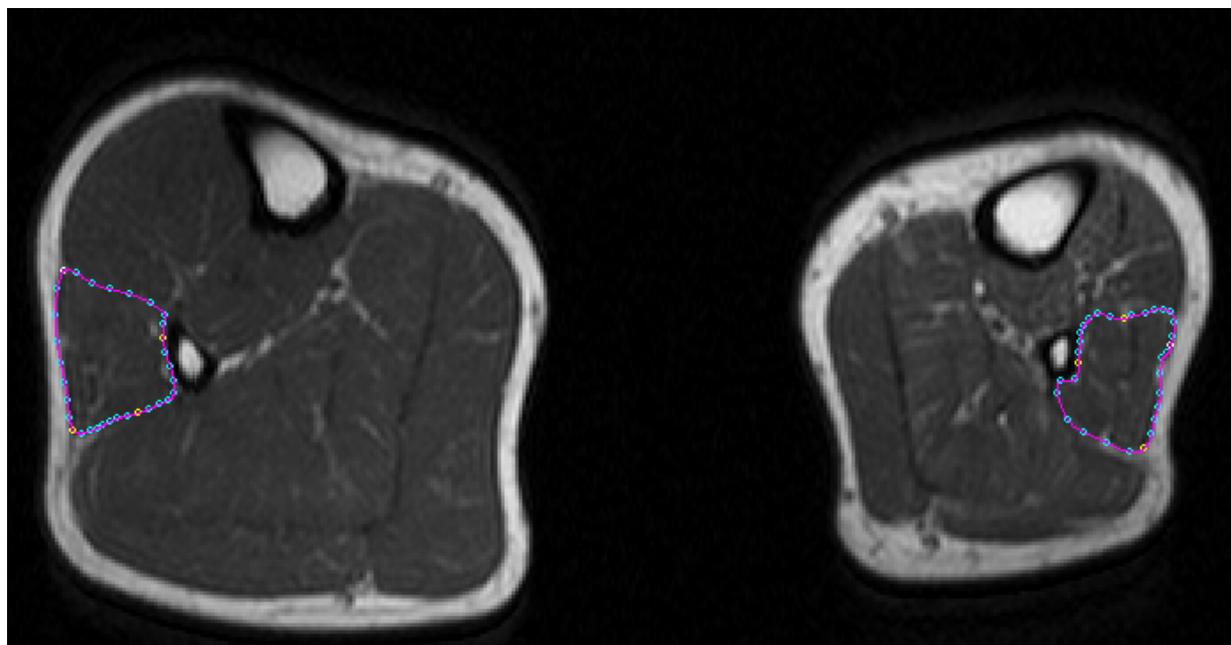


Abb. 25, Querschnitt Mitte Unterschenkel, Konturlinie der Mm. peronei.

Charakteristika:

Die Peronaeen sind Plantarflexoren. Eine weitere Funktion ist die Pronation, die der Supination bei Kontraktur des M. triceps surae entgegenwirkt und somit eine gerade Plantarflexion ermöglicht. Der M. peroneus longus unterstützt außerdem durch den Verlauf seiner Sehne entlang der Fußsohle das Fuß-Quergewölbe.

Bei einer Kontraktur dieser Muskelgruppe zeigt sich eine Valgusstellung des Fußes.

Sind diese Muskeln gelähmt oder geschwächt, steht der Fuß im unteren Sprunggelenk in Supinationsstellung.

3.4.3 Passiver Bewegungsapparat

Zusätzlich zur Außenkontur und den Muskeln wurden auch die langen Röhrenknochen und die Patella segmentiert (Abb. 26).

Auffallend war, dass beim Verhältnis des spongiösen Knochenvolumens zu dem Volumen der Kortikalis am paretischen Bein keine signifikanten Veränderungen zu erkennen waren. Angesichts der doch teilweise immensen Volumenunterschiede der Muskulatur war dies verwunderlich, da sich bekanntlich Knochenmatrix je nach Muskelzug umbauen und sich in ihrer Architektur nach der veränderten Belastung ausrichten kann. Strukturell bestand die einzige Auffälligkeit im Seitenvergleich darin, dass in einigen Fällen Tibia und Fibula des paretischen Beines im Querschnittsbild eine etwas rundlichere Struktur annahmen. An Bändern, Menisken und Sehnen war keine morphologische Veränderung erkennbar. Eine genauere Aussage über die Knochenbinnenstruktur wäre unter Inanspruchnahme computertomographischer Untersuchungen möglich. Eine derartige Untersuchung wäre aber aufgrund der hohen Strahlenbelastung kaum vertretbar und die daraus gewonnenen Erkenntnisse wären für diese Arbeit nur von geringem Nutzen.

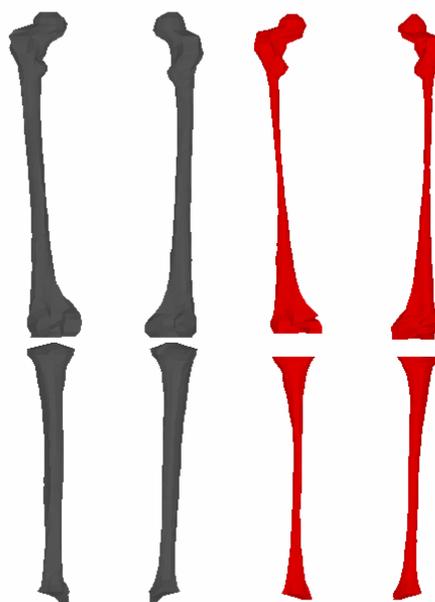


Abb. 26, segmentierte lange Röhrenknochen, links Kortikalis, rechts Spongiosa.

Aus den segmentierten MRT-Bildern wurden auch die Längen von Femur und Tibia ermittelt. Es wurden anatomische Beinlängenunterschiede von maximal 2 cm gefun-

den. Dies lässt vermuten, dass es sich bei der oft diagnostizierten Beinlängendifferenz bei Spastikern in vielen Fällen um eine funktionelle Beinlängendifferenz handelt. Da, wie bereits oben beschrieben, in unseren Aufnahmen der Schichtabstand zwischen zwei Querschnittsbildern 8,8 mm betrug, ist diese Messung zur exakten Beurteilung der Beinlänge zu fehleranfällig. Die Volumina der Knochen, die mit dieser Methode relativ genau bestimmt werden können, unterschieden sich ebenfalls nur um wenige Prozent.

4 Ergebnisse der Muskelvolumen-Messung

Im vorherigen Kapitel wurde gezeigt, wie die Volumina der Muskulatur der hemiparetischen Patienten ermittelt wurden. Für jeden Probanden ergibt sich eine Tabelle mit den Zahlenwerten für die Volumina der Muskelgruppen bzw. Muskeln beider unterer Extremitäten. Die kompletten Ergebnisse sind als Diagramme und Tabellen im Anhang wiedergegeben.

Diese mit der MRT bestimmten Volumina der gesunden und der spastisch leistungsgeminderten Muskeln werden im Folgenden auf Korrelationen untereinander, mit dem klinischen Gangbild und den festgestellten Bewegungsmöglichkeiten des Patienten untersucht und herausgearbeitet. Ziel dieser Arbeit war es, die mittels der MRT gemessenen Volumendefizite der spastischen unteren Extremität bei hemiplegischen Probanden zu detektieren. Selbstverständlich sind Spastik und Volumenverlust nicht automatisch als linear korreliert anzunehmen. Eine mögliche Konformität dieser Parameter sollte hier untersucht werden.

4.1 Volumenänderung der spastischen Muskulatur

Muskelvolumina an einem Beispiel:

Die einzelnen Muskelvolumina eines Patienten sind in Abb. 27a und b wiedergegeben. Die Muskelvolumina auf der paretischen Seite (dunkelblau) sind im Vergleich zur gesunden Seite (hellblau) reduziert. Die Muskelvolumina von gesunder und paretischer Seite sind im Diagramm Abb. 27a in cm^3 wiedergegeben, in

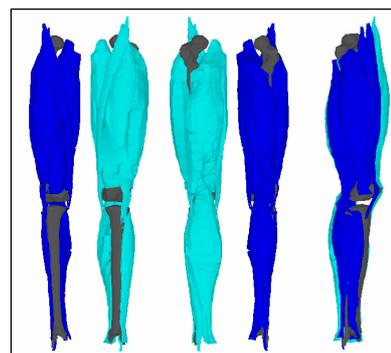


Abb. 27b ins prozentuale Verhältnis gesetzt. Sämtliche untersuchte Muskeln sind auf der paretischen Seite volumengemindert.

Abb. 27a, absolute Muskelvolumina in cm³ im Seitenvergleich:

Die Summe der Volumina aller Muskeln auf der paretischen Seite ist 4696,0 cm³, auf der gesunden Seite 5918,4 cm³.

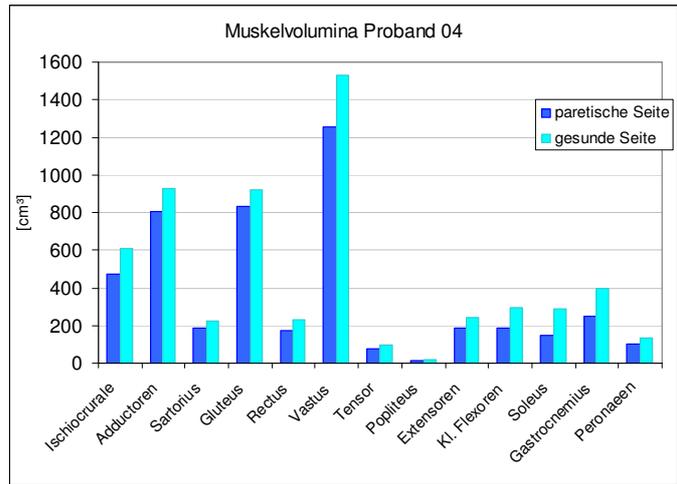
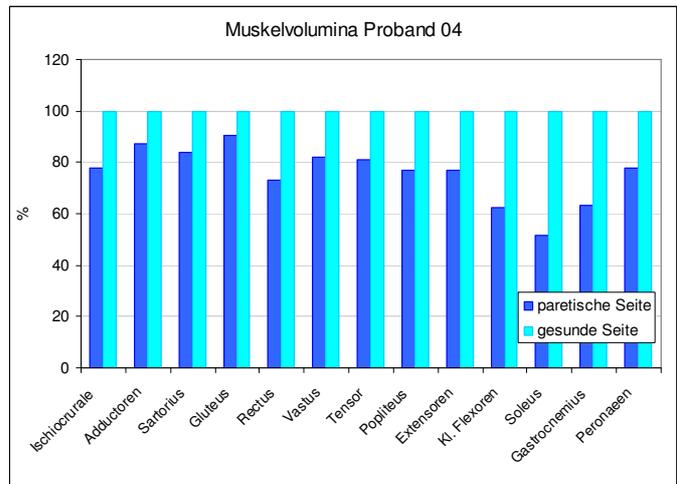


Abb. 27b, relative Muskelvolumina im Seitenvergleich aus Abb. 27a, gesunde Seite = 100%



Die beiden folgenden Diagramme fassen entsprechende Darstellungen aller Probanden gemittelt zusammen.

Abb. 28a, Muskelvolumina im Seitenvergleich, Median über alle Probanden, Fehlerbalken sind 20. und 80. Perzentil, Zahlenwerte in cm³

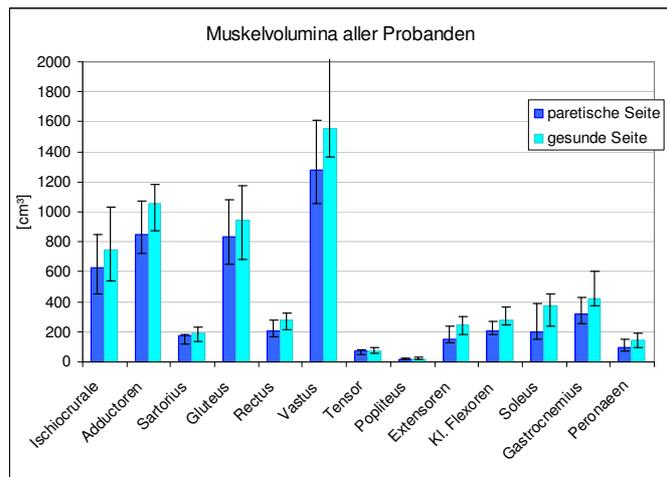
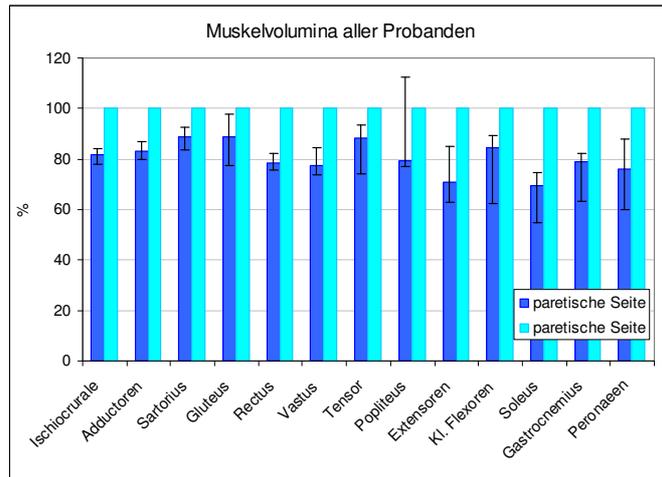


Abb. 28b, relative Muskelvolumina im Seitenvergleich aus Abb. 28a, gesunde Seite = 100%, Median, 20. und 80. Perzentil



Am wenigsten von einer Volumenminderung sind M. gluteus maximus und M. sartorius betroffen. Von allen proximalen Muskeln unserer Probanden ist der Volumenverlust des M. gluteus maximus derjenige mit der individuell größten Variation.

Die distale Muskulatur ist insgesamt deutlich stärker von der Volumenminderung betroffen, die individuelle Streuung ist erheblich größer. Die Muskeln mit der größten Volumenminderung sind M. soleus und die tiefen Flexoren. An den Fehlerbalken ist zu erkennen, dass im Bereich der Unterschenkelmuskulatur bei einzelnen Probanden noch erheblich stärkere Volumenminderungen auf bis unter 50% aufgetreten sind.

Das Patientenkollektiv:

In Abb. 29 sind die Volumina der gesamten paretischen Muskulatur der unteren Extremität aller Probanden durch dunkelblaue Balken dargestellt. Die Volumenberechnung bezieht sich auf die in hellblau dargestellte nichtparetische Seite, die auf 100% im Volumen festgelegt wurde. Die Volumeneinbußen schwanken bei den einzelnen Probanden zwischen 32% auf 68% Restvolumen und 8% auf 92% Restvolumen im Vergleich zur gesunden Seite. Die beiden gestrichelten Balken repräsentieren zwei Patienten, die leichte diparetische Anteile aufweisen und deshalb von den statistischen Seitenvergleichen, die lediglich bei Hemiplegikern sinnvoll sind, ausgenommen wurden.

Eine entsprechende Untersuchung eines gesunden Probanden ergab nur einen sehr geringen Unterschied von 1.4% im Muskelvolumen zwischen linker und rechter Seite.

Bei einem vollständig diparetischen Patienten ergäbe sich wie beim gesunden Probanden wieder eine vollständige Symmetrie links-rechts.

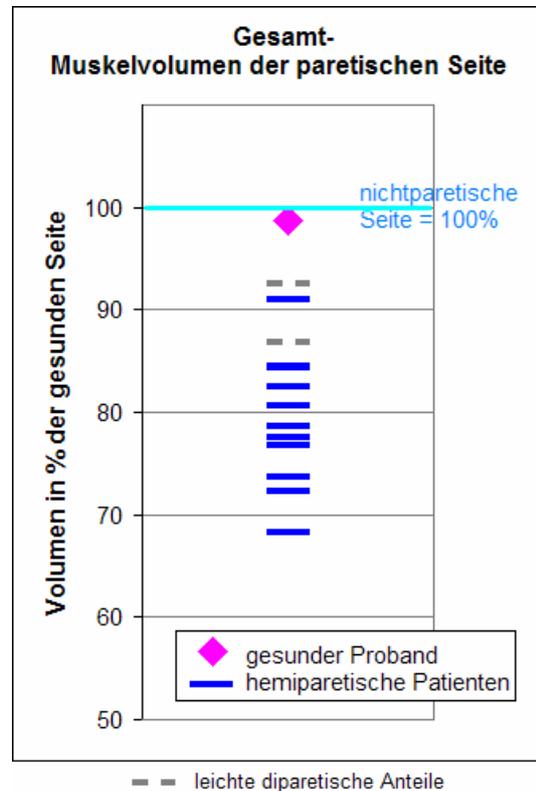


Abb. 29, Darstellung der Gesamtvolumina der spastischen Seite im Verhältnis zur gesunden Seite (alle Patienten)

4.2 Zur Statistik und Fragestellung

Zur Statistik:

Wegen der geringen Fallzahlen und der nicht-Normalverteilung der Volumenminderung wird im Folgenden als Zentralwert einer Datenreihe der Median bestimmt, nicht der Mittelwert. In den wiedergegebenen Diagrammen wird die Paarung der Daten (paretische Seite – gesunde Seite) markiert. Dadurch wird eine mögliche Gesetzmäßigkeit im Volumenunterschied (Richtung und Größe der Differenz) sichtbar.

Bei allen statistischen Auswertungen wird der „Wilcoxon Matched-Pairs Signed-Ranks-Test“ angewendet. Der Wilcoxon-Test ist parameterfrei (deshalb einzusetzen wegen der unklaren statistischen Verteilung der Daten), er berücksichtigt die Rangreihenfolge der Datenpaare, ist robust gegen Ausreißer und unabhängig von der Verteilung der Daten. Für kleine Fallzahlen, wie in dieser Studie, und bei Daten mit unklarer Verteilung, ist er sogar noch sensitiver als der Student t-test, der sonst sehr häufig in der medizinischen Datenauswertung eingesetzt wird. Der Student t-test

setzt eine Normalverteilung der Daten voraus. Da diese nur ausnahmsweise anzunehmen ist, ist der Wilcoxon-Test fast immer dem Student t-test vorzuziehen.

Ein Zusammenhang zwischen den Volumendaten und den weiteren erhobenen Patientendaten, wie Körpergröße, Gewicht, Sportlichkeit, etc. wird mithilfe des Pearson- bzw. des Spearman-Rangkorrelationskoeffizienten ermittelt. Der Pearsonsche Korrelationskoeffizient setzt einen linearen Zusammenhang zwischen beiden Größen voraus, der Spearman-Rangkorrelationskoeffizient nur einen monotonen Zusammenhang. Korrelation bedeutet natürlich nicht automatisch Kausalität zwischen den Parametern.

Fragestellung:

Unsere konkreten Fragestellungen an diese Arbeit waren im Einzelnen:

- Ändert sich das Volumendefizit der paretischen Muskulatur am Oberschenkel im Vergleich zu den paretischen Muskeln des Unterschenkels?
- Spielt bezüglich der Volumenabnahme die Funktion der Muskeln eine Rolle? Untersucht wurde dies an Flexoren und Extensoren.
- Ist die zweigelenkige Muskulatur vom Volumenverlust stärker oder schwächer betroffen als die eingelenkige?
- Hängt ein erhöhter Volumenverlust mit der Muskelfasertypisierung des untersuchten Muskels zusammen?
- Beeinflusst eine bestimmte Ausprägung der neurogenen Fußdeformitäten den Volumenmangel in besonderem Maße?

Zur Darstellung:

Die folgenden Diagramme zeigen Volumenvergleiche zwischen paretischer und gesunder Seite für Muskeluntergruppierungen. In der Literatur wird oft beschrieben, dass bestimmte Muskelgruppen regelmäßig von einer Spastik betroffen sind. Die Korrelation zwischen Spastik und Muskelvolumendefizit soll in den folgenden Kapiteln untersucht werden.

Beim statistischen Vergleich der Muskulatur wurden zwei verschiedene Verfahren zur Gewichtung der Einzelmuskeln innerhalb einer Muskelgruppierung gewählt:

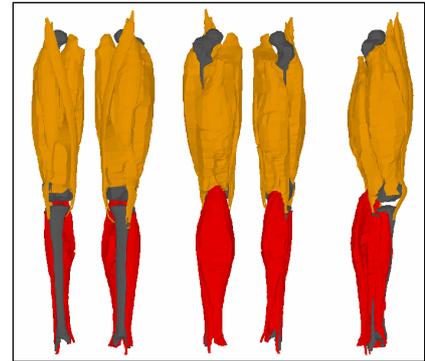
1. Gleiche Gewichtung der Einzelmuskeln innerhalb ihrer Gruppe, unabhängig von ihrem jeweiligen Volumen. Damit wird vermieden, dass großvolumige Muskeln über die kleinvolumigen innerhalb dieser Gruppe dominieren. Für die Bedeutung des Muskels für den Bewegungsapparat ist die Größe des Volumens nicht allein ausschlaggebend. Muskeln mit sehr geringem Volumen werden dabei möglicherweise überrepräsentiert.
2. Gewichtung der Einzelmuskeln nach ihrem jeweiligen Volumen. Diese Gewichtung ist unabhängig von der Wahl der Muskelunterteilung (z.B. Aufteilung des M. quadrizeps in Mm. vastus und M. rectus femoris). Diese Gewichtung entspricht aber nicht unbedingt der funktionellen Bedeutung des Muskels. In diesem Fall werden deshalb eher die großvolumigen Muskeln überrepräsentiert.

Alle denkbaren sinnvollen anderen Gewichtungen bei der Gruppierung liegen mit ihren Ergebnissen zwischen diesen beiden Methoden. Sofern sich im Folgenden signifikante Unterschiede der beiden Gewichtungen ergeben, werden beide Ergebnisse wiedergegeben (in Abb. 30 werden die Ergebnisse beider Methoden exemplarisch gegenübergestellt).

In den folgenden Kapiteln werden die gelb dargestellten Muskelgruppen bezüglich ihres Volumendefizits mit den rot dargestellten verglichen.

4.3 Muskulaturvolumen Oberschenkel und Unterschenkel

Es wird die Seitendifferenz des Gesamtvolumens der am Oberschenkel situierten Muskulatur mit dem Seitenunterschied des Muskelvolumens am Unterschenkel verglichen, unabhängig davon, auf welches Gelenk der einzelne Muskel Einfluss nimmt.



Zur Oberschenkelmuskulatur wurden die Mm. quadrizeps femoris und –sartorius, sowie die Adductoren und die Ischiocrurale Muskulatur gerechnet. Zur Unterschenkelmuskulatur zählen die Gruppe der Extensoren (Mm. extensor digitorum longus, -extensor hallucis longus und –tibialis anterior), die tiefen Flexoren (Mm. flexor digitorum longus, -flexor hallucis longus und -tibialis posterior), der Trizeps surae (Mm. gastrocnemius, -soleus), der M. plantaris (in der Kontur des M. gastrocnemius enthalten) und die Peroneaeen (Mm. peroneus longus und –brevis). Die Oberschenkelmuskulatur auf der paretischen Seite war über alle Probanden und alle Muskeln gemittelt auf 83 Prozent der gesunden Seite vermindert, die Unterschenkelmuskulatur auf 74 Prozent und damit signifikant ($p < 0,01$ nach Wilcoxon-Test) stärker reduziert als die Oberschenkelmuskulatur (Abb. 30a). Mit Ausnahme eines Patienten war bei allen der relative Volumenverlust der Unterschenkelmuskulatur größer als der der Oberschenkelmuskulatur. Der einzelne Proband mit dem inversen Verlauf der Muskelvolumendefizite ist gleichzeitig der mit der stärksten Volumenverminderung der Oberschenkelmuskeln (vgl. Paarungslinien in Abb. 30).

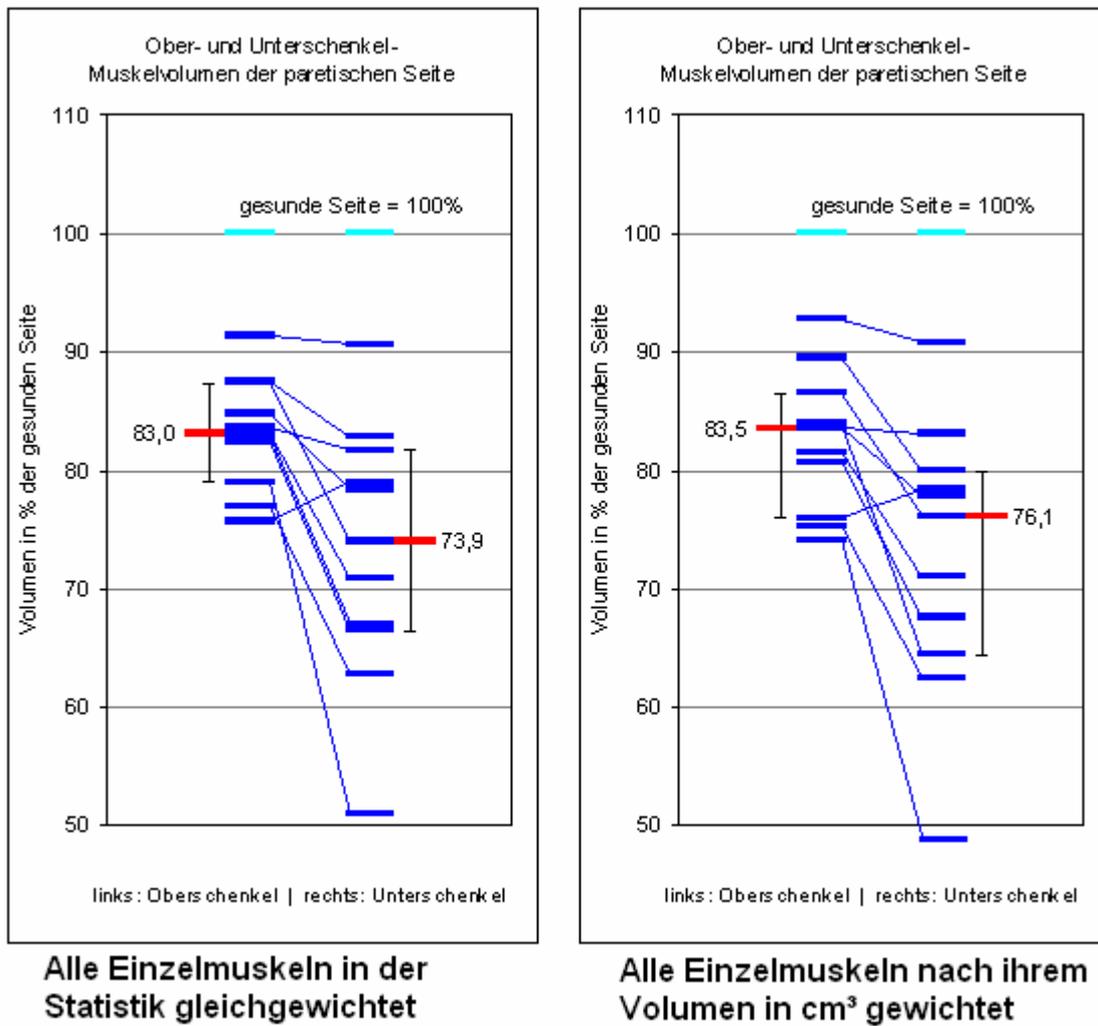


Abb. 30, Muskelvolumenvergleich zwischen paretischem und gesundem Bein, getrennt für Oberschenkel und Unterschenkelmuskulatur

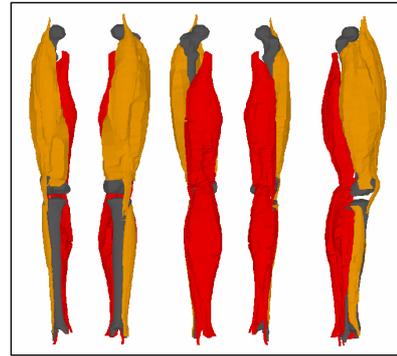
n = 11

rot: Mediane, Fehlerbalken zeigen 20% und 80% Quantile

linkes Diagramm: alle Einzelmuskeln des Oberschenkels und des Unterschenkels jeweils gleich gewichtet, rechtes Diagramm: alle Einzelmuskeln nach ihrem Volumen in cm³ gewichtet.

Die Unterschenkelmuskulatur ist mit hoher Signifikanz ($p < 0,01$ nach Wilcoxon-Test) stärker reduziert als die Oberschenkelmuskulatur (bei beiden Methoden der Gewichtung bei der Muskelgruppierung).

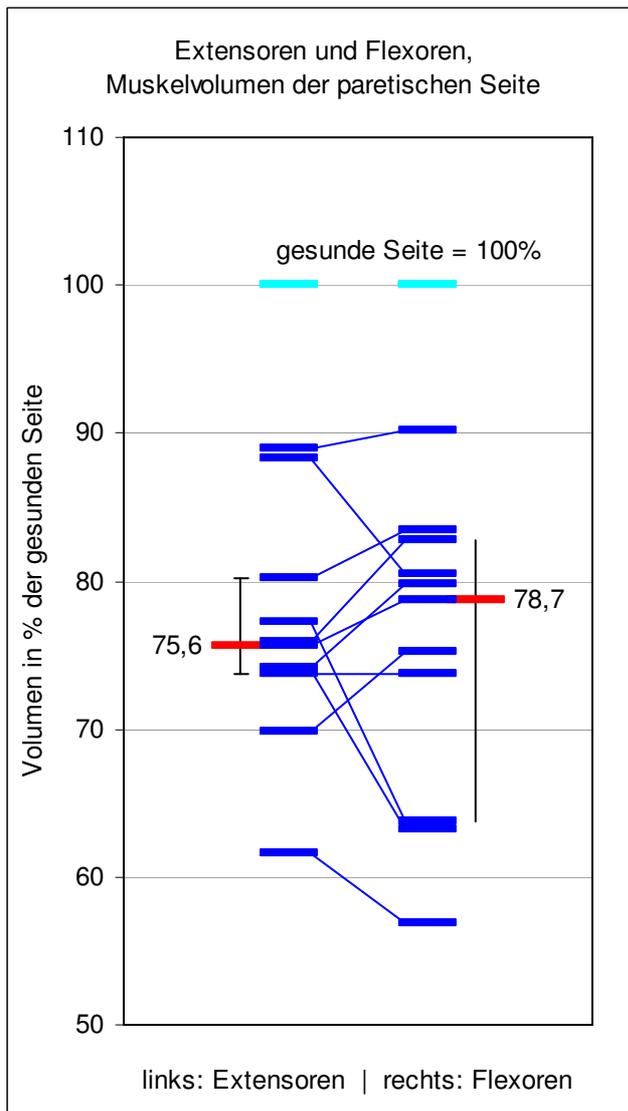
4.4 Flexoren und Extensoren



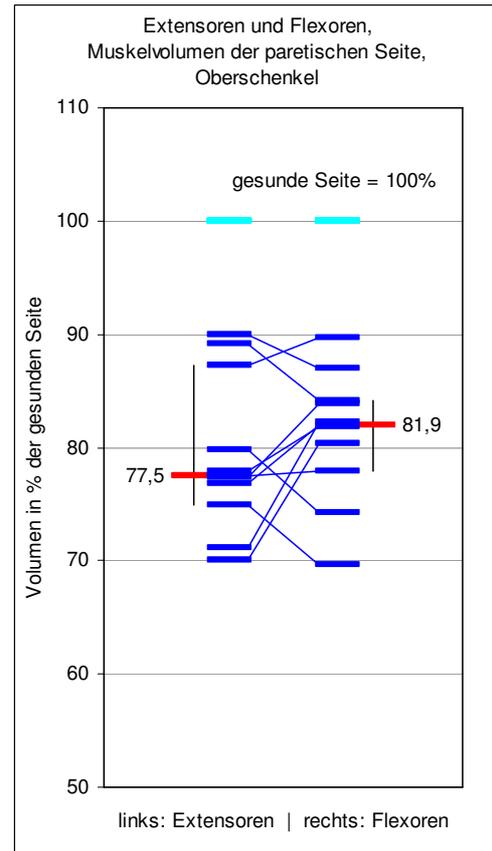
Zur Gruppe der Flexoren wurden der M. trizeps surae mit -plantaris, die tiefen Flexoren, die Peronaeen und die Ischiocruralen gerechnet. Die Extensorengruppe setzt sich zusammen aus den Sprunggelenks-

Extensoren und dem M. quadrizeps. Im Median tendieren die Extensoren mit 76% zu 79% Volumen zu geringfügig mehr Volumenverlust als die Flexoren, statistisch betrachtet gibt es aber zwischen den Flexoren- und Extensoren des Knie- und Sprunggelenks keinen signifikanten Unterschied im Volumenverlust (Abb. 31). Das gilt sowohl für die Gesamtmuskulatur der unteren Extremität als auch für Oberschenkel und Unterschenkel bei getrennter Betrachtung.

Bei den einzelnen Probanden kommt es durchaus zu deutlichen Unterschieden, mit allerdings nicht einheitlicher Tendenz, sodass im Mittel keinerlei Gesetzmäßigkeit resultiert. Die interindividuelle Streuung ist erheblich größer als der Unterschied der Mediane. Bei Flexoren und Extensoren ist die Streuung der Messwerte am Unterschenkel deutlich größer als am Oberschenkel.

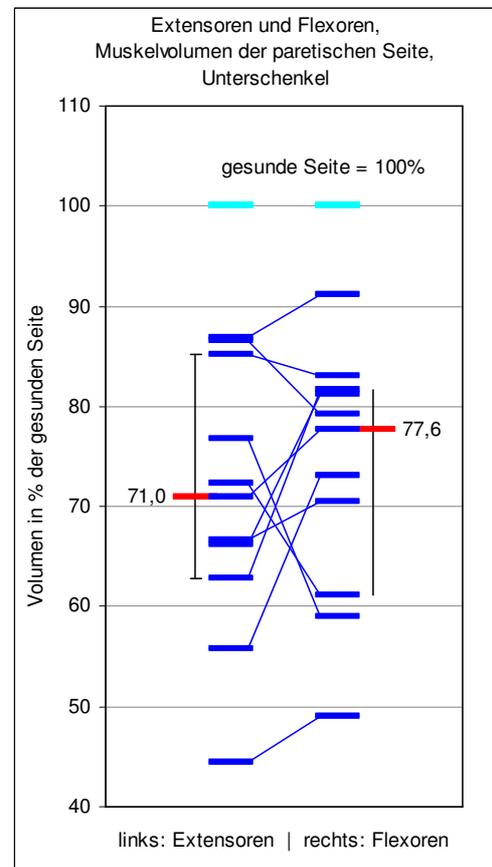


nur Oberschenkelmuskulatur:



(p = 0,41 nach Wilcoxon-Test)

nur Unterschenkelmuskulatur:



(p = 0,46 nach Wilcoxon-Test)

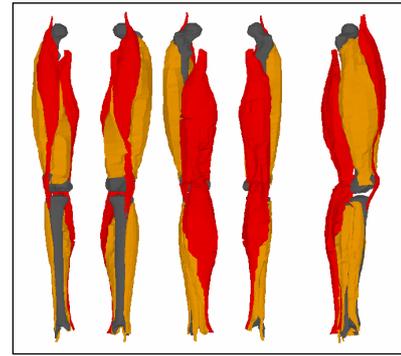
Abb. 31, Volumenvergleich zwischen Strecker- und Beugermuskulatur der unteren Extremität

(p = 0,90 nach Wilcoxon-Test, n = 11)

rot: Mediane, Fehlerbalken zeigen 20. und 80. Quantil

rechts: getrennte Darstellung für Oberschenkel- und Unterschenkelmuskulatur

4.5 Ein- und zweigelenkige Muskulatur



Die Gruppe der eingelenkigen Muskeln besteht aus der Vastus-Gruppe, der Adduktorengruppe, dem M. gluteus maximus, dem M. tibialis anterior, dem M. soleus, den Peroneen und der Gruppe der tiefen Flexoren. Zu den zweigelenkigen Muskeln zählen der M. rectus femoris, die Ischiocrurale Muskulatur und der M. gastrocnemius.

Einige dieser Muskeln wurden als zweigelenkig definiert, obwohl ein Teil des Muskels der eingelenkigen Gruppe zuzuordnen wäre. Als Beispiel wurde die ischiocrurale Muskulatur als Ganzes zu den zweigelenkigen Muskeln gerechnet. Tatsächlich aber schließt diese Muskelgruppe das eingelenkige Caput breve des M. biceps femoris mit ein. Angesichts des M. semitendinosus, -semimembranosus und dem Caput longum des M. biceps femoris, die den Rest der Ischiocruralen darstellen, liegt der Hauptvolumenanteil allerdings deutlich auf Seiten der zweigelenkigen Muskelanteile.

Die Ergebnisse der Volumenvergleiche von zweigelenkigen Beugemuskeln zu dem der eingelenkigen Muskeln lassen keine signifikanten Unterschiede erkennen (Abb. 32). Die in der Literatur beschriebenen Gesetzmäßigkeiten konnten in unseren Messungen weder für das Gesamtmuskelvolumen, noch in der getrennten Betrachtung von Ober- und Unterschenkel bestätigt werden.

Bei vier von elf Probanden ist der Volumenverlust der zweigelenkigen Muskeln größer, als der der eingelenkigen. Bei den verbleibenden sieben Probanden überwiegt die Volumeneinbuße der eingelenkigen Muskeln mehr oder weniger. Die Mediane liegen mit 77% und 80% sehr dicht zusammen. Ein signifikanter Unterschied war beim Volumenvergleich im Wilcoxon-Test deshalb nicht festzustellen ($p \leq 0,28$).

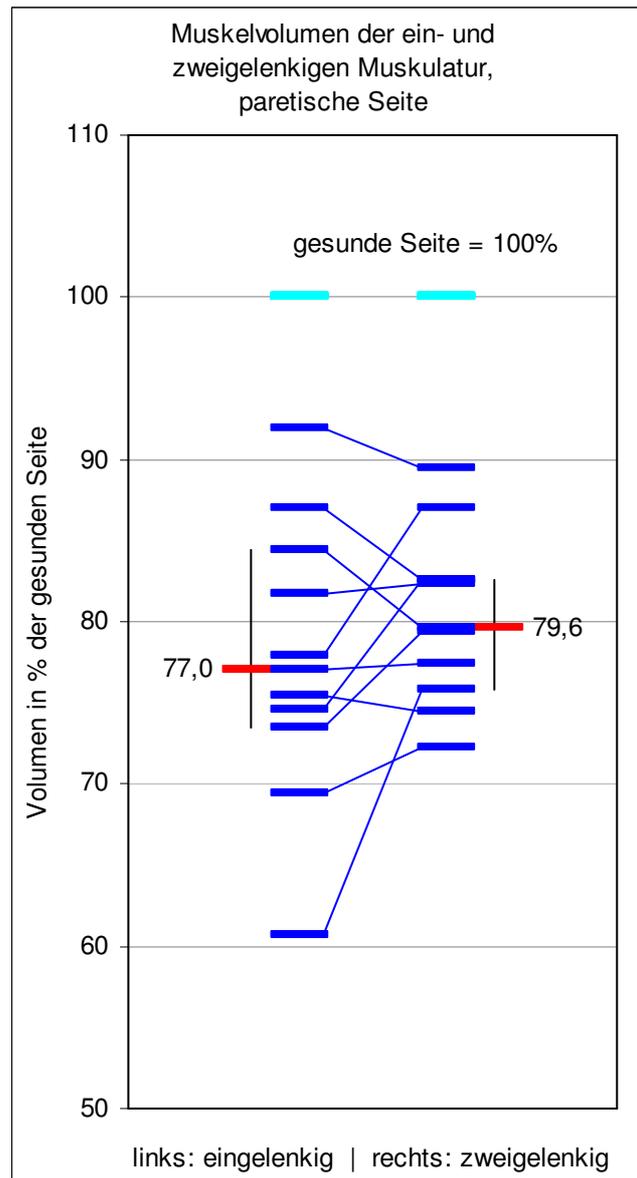


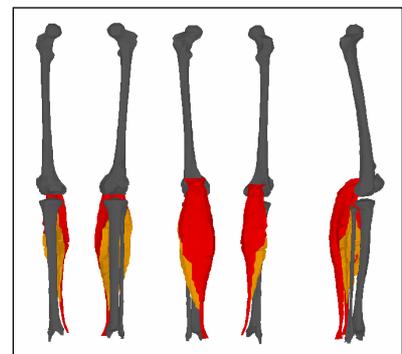
Abb. 32, Muskelvolumina der ein- und zweigelenkigen Muskulatur

rot: Mediane, Fehlerbalken zeigen 20. und 80. Quantil

($p = 0,28$ nach Wilcoxon-Test, $n=11$)

4.6 Muskelfaser-Typisierung

Innerhalb eines Skelettmuskels lassen sich verschiedene Muskelfasertypen unterscheiden. Der Anteil langsamer und schneller Muskelfasern variiert zwischen den verschiedenen Muskeln. KÜCHLER (1983, [18], S.46) nennt Anteile der langsamen Fasern zwischen 40% (M. rectus femoris) und 85% (M. soleus).



Es existieren Fasern vom Typ I und II (IIa, IIb und IIc). Die Typ I-Fasern werden als rote, langsame, tonische slow-twitch Fasern bezeichnet, die Typ II-Fasern als weiße, schnelle, phasische fast-twitch Fasern. Diese Grobeinteilung erfolgt sowohl aus energetischen, als auch aus funktionellen Gesichtspunkten.

Die Typ I-Faser ist charakterisiert durch:

- hohen Myoglobingehalt
- Mitochondrienreichtum
- niedrigen Energieverbrauch
- niedrige Kontraktionsgeschwindigkeit
- kleinen Faserdurchmesser
- geringe Ermüdbarkeit
- aeroben Stoffwechsel

Sie macht den Großteil der Muskeln aus, die hauptsächlich tonische Haltearbeit zu verrichten haben. Sie neigen dazu beim Menschen abzuschwächen und durch ihre Insuffizienz das Gangbild charakteristisch zu beeinflussen. Das Trendelenburg-Zeichen als Indikator für eine Insuffizienz der Hüftabduktoren beschreibt das Abkippen des Beckens auf der kontralateralen Seite beim Einbeinstand (BREUSCH 2002, [3], S.223). Das Duchenne-Zeichen beschreibt die Oberkörperverlagerung zur gesunden Seite bei Insuffizienz der Trochantermuskulatur auf der Standbeinseite im Einbeinstand (BUCKUP 2000, [4], S.147).

Die Typ II-Faser zeichnet sich aus durch:

- niedrigen Myoglobingehalt
- hohen Energieverbrauch
- stark ausgebildetes sarkoplasmatisches Reticulum
- rasche Ermüdbarkeit
- kurze Erschlaffungszeit
- anaeroben Stoffwechsel

Sie dominiert in Muskeln, die schnelle, gezielte, feinmotorische Bewegungen ausführen (beispielsweise die Fingermuskulatur). Dieser Fasertyp neigt im Gegensatz zur Typ I-Faser zur Verkürzung.

Als Repräsentanten für die Typ 1 - dominante Muskulatur wurde der M. soleus gewählt. Der Vertreter der Typ 2 – dominanten Muskulatur ist hier der M. gastrocnemius.

Nach dem Wilcoxon-Test ergibt sich zwar ein hochsignifikanter Unterschied ($p = 0.01$, nur bei einem einzigen Probanden ist der M. soleus nicht der stärker vom Volumenverlust betroffene Muskel, Abb. 33), doch ist der Fasertyp nicht das einzige Kriterium, in dem sich diese beiden Muskeln unterscheiden. Z.B. ist der M. soleus ein eingelenkiger Muskel, während der M. gastrocnemius sich über zwei Gelenke erstreckt. Man kann also nicht sicher sagen, ob der Unterschied im Volumenverlust allein oder überhaupt auf der Muskelfasertypisierung beruht.

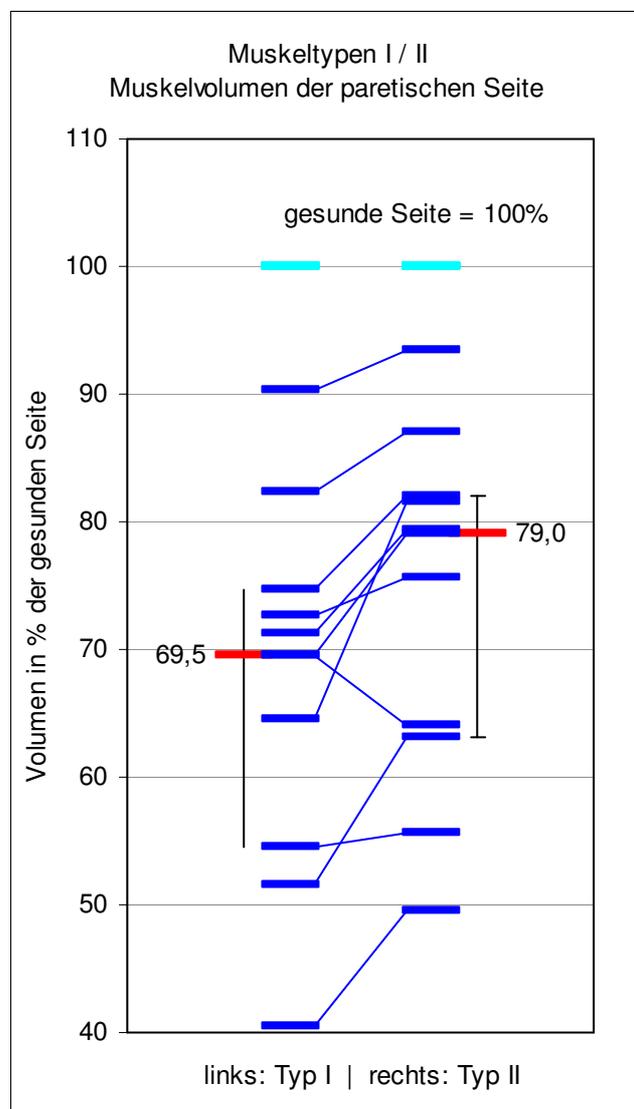


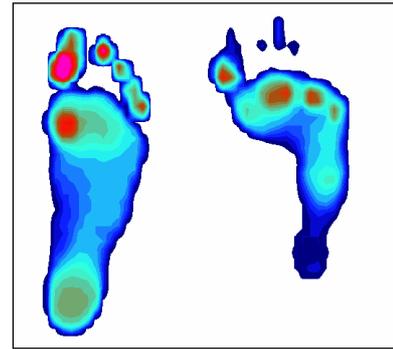
Abb. 33, Muskelvolumenvergleich der Typ I- und Typ II-dominanten Muskulatur

($p = 0,01$ nach Wilcoxon-Test, $n=11$)

rot: Mediane, Fehlerbalken zeigen 20. und 80. Quantil

4.7 Volumenverlust bei Fußdeformitäten

Die Muskelvolumina des Unterschenkels wurden zwischen den beiden neurogenen Fußfehlstellungen Klump- und Plattfuß gruppenweise verglichen. Spastik hängt häufig mit Fußfehlstellungen wie Spitzfuß, Klumpfuß und Plattfuß zusammen. Aus diesem Grund wurden die Volumenunterschiede der Muskeln untersucht, die an der Entstehung dieser neurogenen Fußdeformitäten beteiligt sind.



Der Klumpfuß zeigt typischerweise neben einer Verkürzung der Wadenmuskulatur eine Überaktivität des M. tibialis posterior und eine Schwäche der Peronealmuskulatur (REICHEL 2002, [32], S.51).

In unseren Messungen zeigte sich der M. tibialis posterior am meisten von allen Muskeln des Unterschenkels von der Volumenminderung betroffen.

Der neurogene Plattfuß dagegen liegt größtenteils in einer Schwäche des M. tibialis posterior und einer Überaktivität der Peroneaeen begründet (SPECK 2001, [35], S. 332 ff., REICHEL 2002, [32], S.58).

Die Gruppen wurden wie bereits oben beschrieben mit plantarer Druckverteilungsmessung ermittelt.

Mit 71% des gesamten Unterschenkelvolumens zeigten die Patienten mit Plattfuß einen im Wilcoxon-Test signifikant höheren Volumenverlust, als die Klumpfuß-Patienten mit einem verbleibenden Volumen von 78% im Vergleich zur gesunden Seite. (Abb. 34). Das gilt auch für die einzelnen Muskelgruppen des Unterschenkels, im Besonderen für die Peroneaeen (Abb. 35).

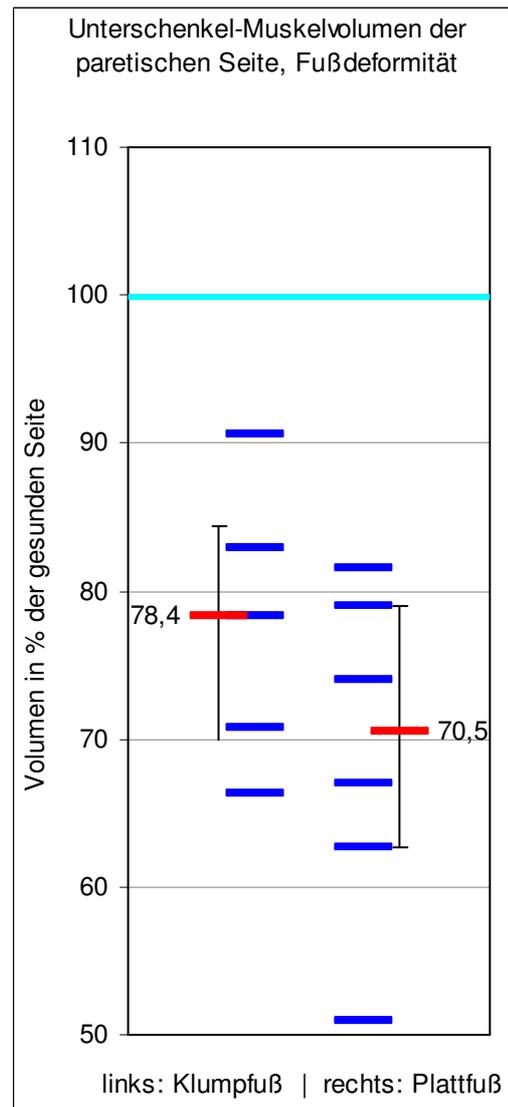


Abb. 34, Gesamt-Muskelvolumen des paretischen Unterschenkels im Vergleich zur gesunden Seite bei Klumpfuß und Plattfuß (Muskelvolumen der gesunden Seite = 100%)

rot: Mediane, Fehlerbalken zeigen 20. und 80. Quantil

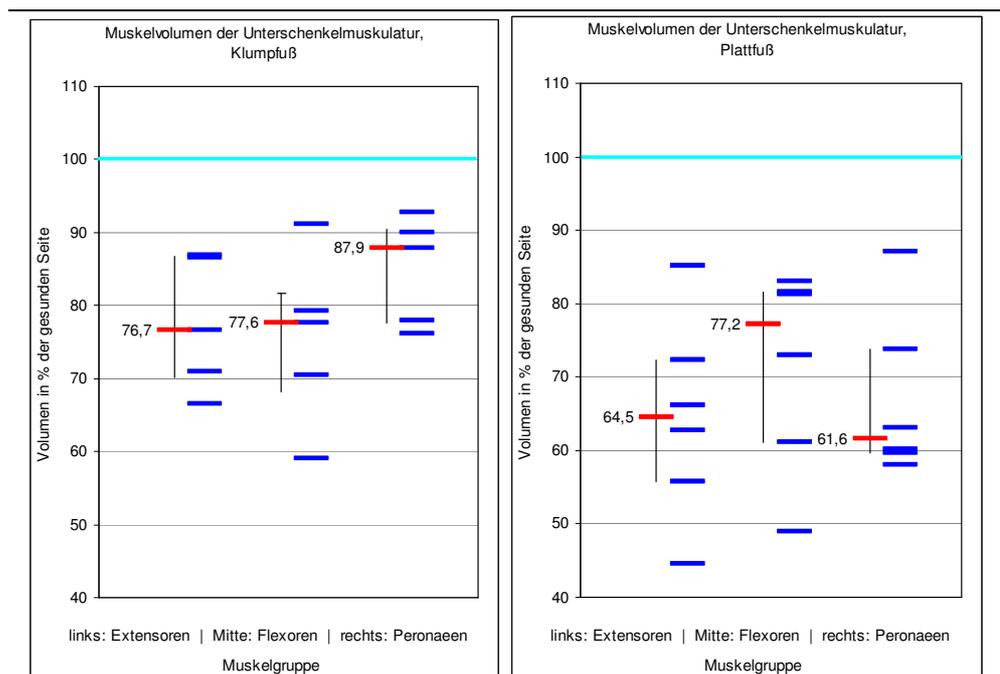
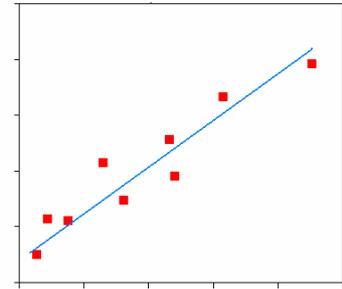


Abb. 35, Muskelvolumen des paretischen Unterschenkels im Vergleich zur gesunden Seite bei Klumpfuß und Plattfuß, getrennt für Extensoren, Flexoren und Peroneen (Muskelvolumen der gesunden Seite = 100%)

rot: Mediane, Fehlerbalken zeigen 20. und 80. Quantil

4.8 Korrelationen mit weiteren erhobenen klinischen Daten

Die Korrelation der Messergebnisse mit klinischen Daten ist in dieser Arbeit nicht die Hauptzielsetzung. Allein aufgrund der geringen Fallzahl lassen sich keine statistisch aussagekräftigen Übereinstimmungen oder gar



Gesetzmäßigkeiten ableiten. Dennoch sollen hier gewisse Zusammenhänge klinischer Parameter untereinander und tendenzielle Entwicklungen im Vergleich mit Volumenänderungen festgestellt und aufgeführt werden. In den folgenden Kapiteln werden vorrangig nur Vergleiche zwischen Parametern dargestellt, die einen funktionellen Zusammenhang auch wirklich vermuten lassen.

Ein Vergleich der körperlichen Fähigkeiten und der klinisch funktionellen Ausprägung der Behinderung unserer Probanden untereinander war bewusst nicht das Ziel der Arbeit und wäre auch klinisch für den Einzelnen nicht relevant.

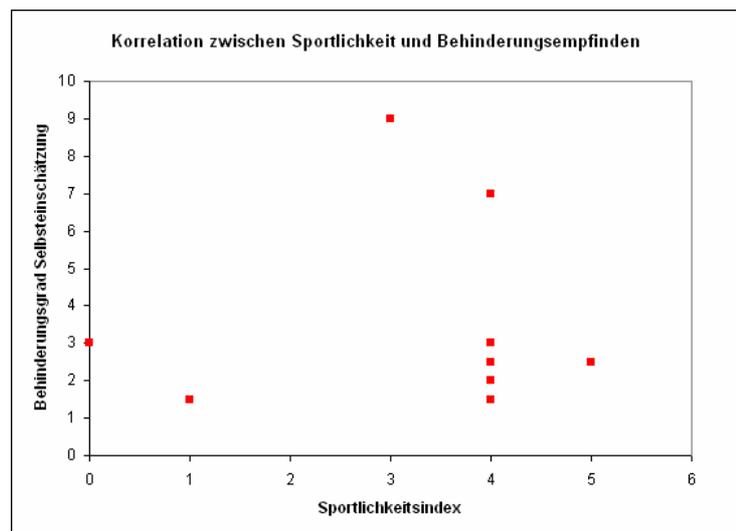
Wie dem im Anhang beigefügten Fragebogen entnommen werden kann, wurden unsere Probanden neben allgemeinen anamnestischen Daten auch bezüglich ihrer Sportlichkeit, ihrer Hilfsmittelversorgung, der eventuell durchgeführten konservativen Therapie und ihrer Selbsteinschätzung von uns befragt. Beurteilt wurden die Ergebnisse nach einem von uns entworfenen Schlüssel, der eine Objektivierung der gewonnenen Daten gewährleistet. Dieser Schlüssel ist ebenfalls im Anhang aufgelistet. Objektive klinische Daten wie z.B. Sportlichkeit oder im GMFM erhobene Werte wurden in unseren Untersuchungen ebenfalls berücksichtigt und in die Vergleiche mit einbezogen.

4.8.1 Korrelation von Sportlichkeit und Selbsteinschätzung:

Die Sportlichkeit wurde anhand der Regelmäßigkeit, dem Zeitraum der Ausübung, und der Anzahl der durchgeführten jeweiligen Sportarten bewertet. Sie wird in die Grade 0 bis 6 eingeteilt. Die genaue Einteilung ist dem Bewertungsschlüssel am Ende zu entnehmen. Der subjektive Grad der Behinderung wurde mittels einer Verbal-skala von 0 bis 10 ermittelt. Die 0 bedeutet in diesem Fall keine oder eine zu vernachlässigende, 10 bedeutet die maximal vorstellbare Behinderung. Bei dem Ver-

gleich von Sportlichkeitsindex mit der Selbsteinschätzung des eigenen Behinderungsgrades ließe sich erwarten, dass mit zunehmender Sportlichkeit die vom Patienten subjektiv empfundene Beeinträchtigung durch die Behinderung abnimmt. Tatsächlich aber korrelieren diese Parameter keineswegs miteinander (Abb. 36). Besonders auffallend war dies bei zwei Probanden, die sich objektiv in einem körperlich sehr guten Zustand befanden und sich aktiv und passiv sehr für Sport interessierten. Sie gaben eine verhältnismäßig sehr hohe Beeinträchtigung durch die Behinderung an. Eine mögliche Erklärung dafür liegt womöglich darin begründet, dass sich die Probanden, die lediglich eine sehr diskrete Ausprägung einer Hemiparese aufweisen, mit körperlich Gesunden vergleichen und sich und ihre Leistungen an sportlichen Vorbildern messen. Probanden, die sportlich nicht oder nur wenig ambitioniert sind, schätzten den Ausprägungsgrad ihrer Behinderung auffallend gering ein.

Abb. 36, Zusammenhang zwischen dem Sportlichkeitsindex der Patienten und ihrem subjektiven Behinderungsempfinden



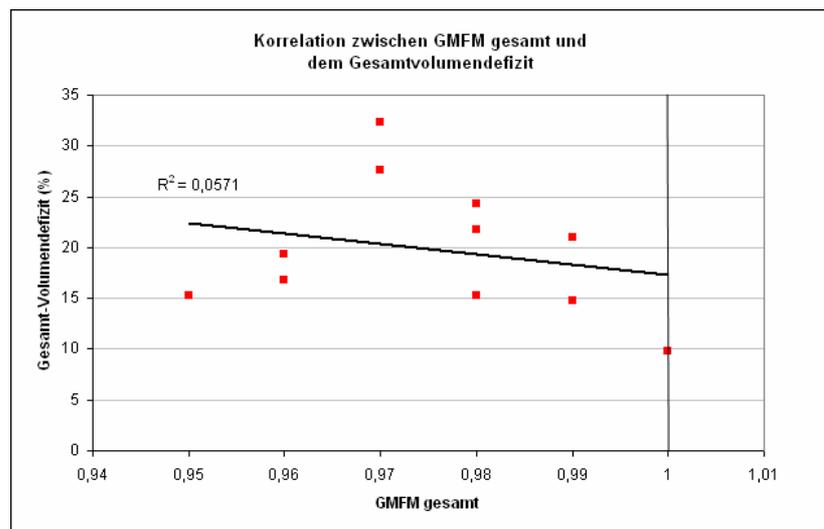
4.8.2 Korrelation von GMFM und Volumendefizit

Wie bereits oben beschrieben, misst der GMFM die Einschränkung der motorischen Fähigkeiten unserer Probanden. Beim GMFM-gesamt sind alle Probanden in einem Bereich zwischen 95% und 100% anzusiedeln. Dies spricht einerseits für die in dieser Hinsicht gelungene Auswahl eines homogenen Patientenguts. Andererseits erschwert es die Aussagefähigkeit bezüglich relevanter Unterschiede motorischer Leistungen im direkten Vergleich. Tendenziell aber lässt sich durchaus eine Richtung erkennen die von uns erwartet wurde. Probanden mit relativ geringerem Muskel-

Gesamtvolumen-Defizit weisen relativ höhere Werte im GMFM-gesamt, also eine höhere motorische Leistungsfähigkeit auf, und umgekehrt (Abb. 37). Die folgenden Graphen (Abb. 38 bis Abb. 40) variieren bezüglich ihrer Korrelation je nach betrachtetem Volumen bzw. nach verwendetem GMFM-score, eine Tendenz in der eben beschriebenen Richtung bleibt aber durchgehend erkennbar.

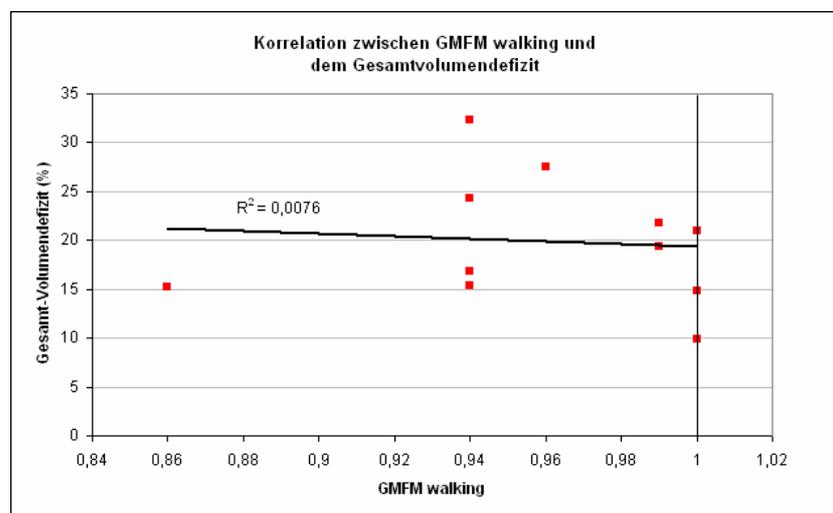
Ein hohes Volumendefizit schlägt sich in einer tendenziell schlechteren Leistung im GMFM-gesamt nieder.

Abb. 37, zwischen dem GMFM gesamt und dem Muskelvolumendefizit besteht eine gewisse aber nur wenig signifikante Korrelation



Ebenso verhält es sich beim GMFM-walking. Die Tendenz ist hier allerdings nur sehr diskret feststellbar.

Abb. 38, entsprechend Abb. 37, Korrelation des GMFM walking mit dem Gesamt-Volumendefizit



Deutlicher dagegen fällt eine positive Korrelation von Volumendefizit der Unterschenkelmuskulatur und Erniedrigung des GMFM-gesamt, bzw. die Korrelation von Volumendefizit der gesamten Muskulatur der unteren Extremität und Verringerung des GMFM-standing auf. Dies wird in den beiden letzten Diagrammen Abb. 39 und Abb. 40 graphisch dargestellt.

Abb. 39 Korrelation des GMFM gesamt mit dem Volumendefizit des Unterschenkels

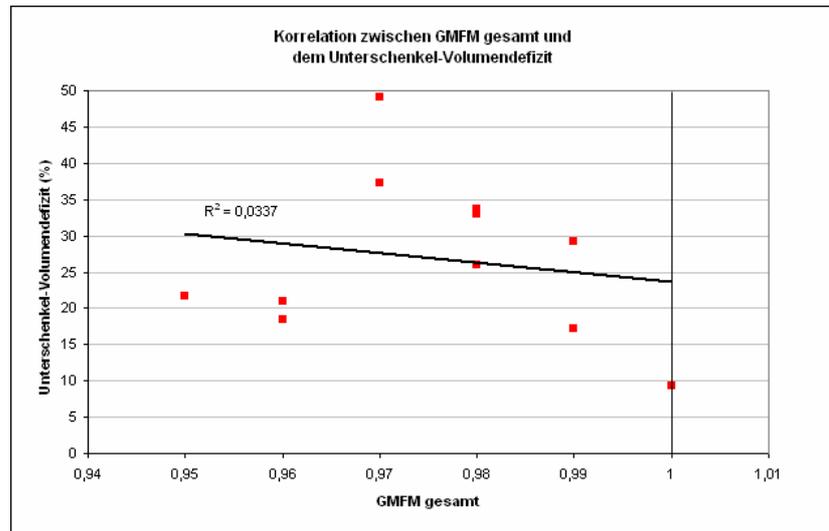
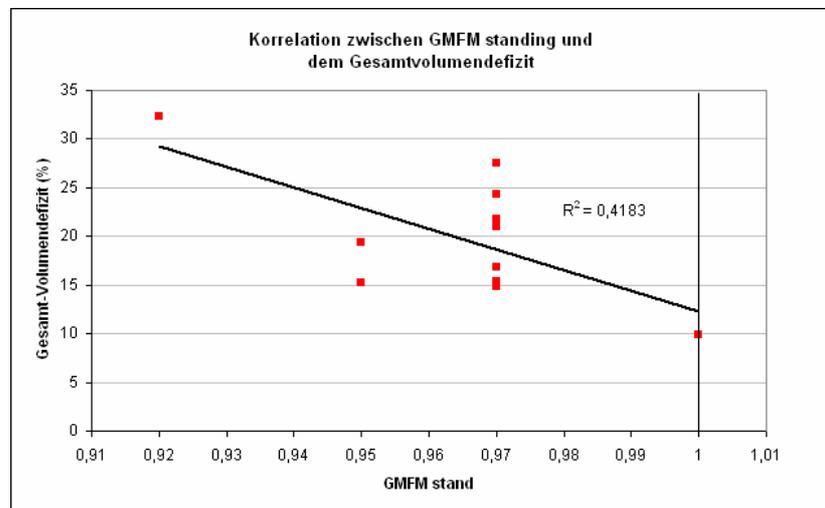
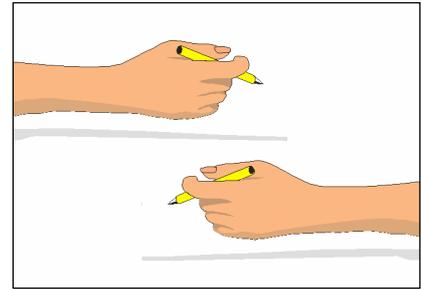


Abb. 40, Korrelation des GMFM standing mit dem Volumendefizit der Muskulatur



4.8.3 Händigkeit der Probanden

Die Händigkeit im eigentlichen Sinne setzt sich aus einer genetisch bestimmten Seitendominanz einer der beiden Gehirnhälften und einer im Laufe der motorischen Entwicklung erlernten und trainierbaren Fertigkeit zusammen.



Die genetisch angelegte Seitenpräferenz unserer Probanden lässt sich leider klinisch nicht ohne weiteres erkennen, da sich die erworbene Seitenpräferenz unserer Probanden zwangsläufig auf deren gesunde, nicht von der Spastik betroffene Seite konzentriert. Bei allen Probanden wurde die nicht von der Spastik betroffene Körperhälfte als die bezüglich der motorischen Fähigkeiten dominante angegeben. Da es sich beim Bild der ICP um eine frühkindlich aufgetretene Hirnschädigung handelt, kann also über die genetisch programmierte Links- oder Rechtshändigkeit in Zusammenhang mit dem beobachtbaren Volumendefizit keine Aussage getroffen werden.

So bleibt es fraglich, inwieweit sich eine Hemiparese der dominanten Körperhälfte im quantitativen Volumenverlust der Muskulatur widerspiegelt im Vergleich zum Befall der nicht-dominanten Seite.

Eine Klärung dieser Fragestellung wäre gegebenenfalls möglich, wenn man die angeborene Seitendominanz einer Gehirnhälfte durch andere entsprechend aufwendigere bildgebende Verfahren ermittelt. Der technische Aufwand, der nötig wäre, um Erkenntnisse dieser Art zu gewinnen, würde den Rahmen dieser Arbeit sprengen und wäre auch nicht zu vertreten, da wir mittels nichtinvasiver möglichst unkomplizierter Methode und ohne jegliche Strahlenbelastung junge Patienten untersuchen wollten.

5 Zusammenfassung

Allgemeines

Die infantile Cerebralparese führt zu typischen spastisch geprägten Bewegungsstörungen, deren genaue Genese immer noch nicht in jeder Hinsicht völlig verstanden ist. Die ICP ist zwar behandelbar, aber nicht heilbar. Eine häufige klinische Ausprägung dieses neuroorthopädischen Krankheitsbildes ist die Hemiparese, bei der nur eine Körperhälfte betroffen ist. An einer solchen Probandengruppe wurde untersucht, wie sich die spastische Bewegungseinschränkung auf anatomisch und funktionell unterschiedliche Muskelgruppen auswirkt. Hemiparetische Patienten sind wegen des möglichen Seitenvergleichs zwischen gesunder und paretischer Körperhälfte diesbezüglich besonders geeignet. Dadurch erübrigt sich ein Vergleich mit gesunden Probanden, der wegen der unterschiedlichen Lebensumstände statistisch nicht problemlos wäre, aber auch bewusst vermieden werden sollte. Wichtig war deshalb allerdings eine sichere Abklärung bezüglich der Eindeutigkeit der Hemiparese, die im Ganglabor festgestellt wurde. Die Anzahl der Probanden, die letztlich für die statistische Auswertung herangezogen wurden, reduzierte sich deshalb auf 11.

Aufgrund des komplexen Bildes der ICP und der spastischen Bewegungsstörungen bei Patienten mit Hemiparese sollte an dieser Stelle lediglich ein Teilaspekt dieses Krankheitsbildes genauer untersucht werden: Muskuläre Dysbalancen und Volumendefizite sollten an den Probanden in Korrelation miteinander betrachtet und Zusammenhänge von Volumeneinbuße und klinischen Daten beschrieben werden.

Alle untersuchten Patienten sind trotz ihrer Bewegungseinschränkungen frei gehfähig. Sowohl durch gezielte Anamnese, als auch durch die Einstufung der motorischen Fähigkeiten im GMFM wurde die mögliche Zuordenbarkeit aller Patienten zu einem homogenen Patientenkollektiv bereits vor den apparativen Untersuchungen geprüft.

Die Messungen erfolgten beschreibend und vergleichend zwischen betroffener und nicht betroffener Seite. Vergleiche zu Volumenmessungen an gesunden Probanden wurden bewusst vermieden. Es sollte keine Beurteilung des Behinderungsgrades erfolgen, auch ein Vergleich der funktionellen Fähigkeiten gegenüber gesunden Probanden wurde nicht angestrebt, da dies keine klinische Bedeutung hätte.

Vergleichbare Studien von Muskelvolumenmessungen bei spastischer Hemiparese im Seitenvergleich wurden bisher nicht in der Literatur beschrieben. Die Durchführung einer MRT-Untersuchung der Extremitäten bei Spastik wurde von REICHEL (2002 [32], S.20) in einem anderen Zusammenhang aufgeführt. Er benutzte die MRT um exakter die Muskeln vor Botulinumtoxin-Injektionen zu identifizieren, da diese häufig durch die Atrophie verschoben und schwer lokalisierbar sind.

Volumenmessungen

Alle Muskelvolumina auf paretischer und gesunder Seite wurden in absoluten Werten in cm^3 gemessen, zur Bewertung wird aber jeweils das prozentuale Volumenverhältnis zwischen paretischer und gesunder Körperhälfte betrachtet.

In Kap. 3 ab Seite 21 wurde beschrieben, wie die Volumina der Muskulatur der hemiparetischen Patienten aus kernspintomographischen Aufnahmen bestimmt wurden. Dazu wurde die Muskulatur der unteren Extremität in Muskelgruppen und Einzelmuskeln differenziert, soweit es funktionell sinnvoll erscheint und soweit sich die Muskeln im MRT-Bild voneinander unterscheiden lassen. Für jeden Probanden ergibt sich damit eine Muskelvolumentabelle mit den absoluten Volumina der Muskelgruppen oder der Einzelmuskeln getrennt für gesunde und paretische Seite. Eine zweite Tabelle setzt diese Volumina in ein Verhältnis zwischen gesunder und paretischer Seite um. Das Muskelvolumen der gesunden Seite wird dabei zu 100% gesetzt, das Volumen der paretischen Seite ist ein bestimmter Prozentsatz davon. Wegen der Gangstörung der Probanden müssen die Muskelverhältnisse auf der gesunden Seite nicht unbedingt völlig denen eines gesunden Probanden entsprechen. Auch die gesunde Seite des hemiparetischen Patienten adaptiert sich an die Gangbildveränderungen.

In Kap. 4 ab Seite 54 wurden die Ergebnisse der Volumenmessungen von Einzelnen dargestellt und auf Korrelationen untereinander und mit den klinischen Daten hin untersucht. Dabei macht es natürlich keinen Sinn, in einer Korrelationsmatrix den Zusammenhang jedes Parameters mit jedem anderen zu vergleichen. Die Abhängigkeiten wurden speziell hinsichtlich der Fragestellung ab S. 57 bei anatomisch oder funktionell unterschiedlichen Muskeln untersucht. Zusätzlich wurden die Daten auf Zusammenhänge zwischen Volumendaten und weiteren erhobenen Patientendaten überprüft.

Bei den von uns durchgeführten Volumenmessungen wurden im Einzelnen folgende Ergebnisse deutlich:

Im Volumenvergleich von Ober- zu Unterschenkelmuskulatur zeigte sich eine signifikant höher ausgeprägte Einbuße am Unterschenkel des paretischen Beins, als am Oberschenkel. Dieses Ergebnis ist das statistisch eindeutigste und klinisch bedeutendste unserer Volumenmessungen. Die Unterschenkelmuskulatur ist bei unseren Probanden von einer Volumenreduzierung hochsignifikant stärker betroffen, als die des Oberschenkels. Die Unterschenkelmuskeln waren im Mittel über alle Probanden und alle Einzelmuskeln auf 72% der Muskelvolumina des gesunden Beins, die Oberschenkelmuskeln auf 83% gemindert. In einzelnen Fällen waren Volumina bis unter 50% reduziert.

Teilt man die gemessenen Muskeln in eine Extensoren- und eine Flexoren-Gruppe auf und vergleicht deren Volumina, so lässt sich feststellen, dass die Extensoren etwas mehr Volumenverlust aufweisen als die Flexoren. Dieser Zusammenhang ist aber sowohl für die Gesamtmuskulatur, als auch für Ober- und Unterschenkel getrennt betrachtet als statistisch nicht signifikant zu bewerten.

Beim Vergleich der Volumina der eingelenkigen mit denen der zweigelenkigen Muskeln konnte ebenfalls kein signifikantes Ergebnis ermittelt werden. Laut REICHEL (2002, [32], S.16) neigen Muskeln zur Atrophie, die unter dem Einfluss einer chronischen Spastik stehen. Es ist auch bekannt, dass ausgeprägte Spastik und Kontrakturen hauptsächlich die zweigelenkigen Flexoren befallen (STOTZ 2000, [36], S.34). Ein signifikant größerer Volumenverlust der zweigelenkigen Muskeln verglichen mit dem der eingelenkigen kann in dieser Arbeit nicht bestätigt werden. Betrachtet man die zweigelenkigen Beugemuskeln im Vergleich zu den eingelenkigen Muskeln, so findet sich hier sogar signifikant das gleiche prozentuale Volumendefizit. Für beide Muskeltypen gilt das auch bei getrennter Betrachtung von Oberschenkel und Unterschenkel. Im Widerspruch zu häufig geäußerten Annahmen, die den zweigelenkigen Muskeln mehr Spastik zusprechen (FELDKAMP 1988, [8], S.26), konnten wir keine unterschiedlichen Volumenverluste der beiden funktionellen Gruppen feststellen. Die in der Literatur beschriebenen Gesetzmäßigkeiten konnten in unseren Messungen we-

der für das Gesamtmuskelvolumen, noch in der getrennten Betrachtung von Ober- und Unterschenkel bestätigt werden.

Ein statistisch durchaus signifikantes Ergebnis ($p < 0.01$) zeigte sich im Volumenvergleich der Typ I-dominanten mit dem der Typ II-dominanten Muskeln. Die Typ I-dominante Muskulatur war im Durchschnitt auf der paretischen Seite auf 69 % des Volumens im Vergleich zur gesunden Seite reduziert. Bei der Typ II-dominanten Muskulatur ließ sich eine Volumeneinbuße auf 79 % des Volumens feststellen.

Die Muskelfasern des Menschen sind von Geburt an gleich angelegt und typisieren sich erst mit Hilfe der Aktivierung durch die motorischen Nerven (Schmidt 2006, [34], S.79). Der menschliche Körper besitzt so auch die Fähigkeit innerhalb gewisser Grenzen die Fasertypisierung der Muskulatur zu ändern und kann somit das Leistungspotential der Muskulatur der jeweiligen Art der motorischen Anforderung an den betreffenden Muskel anpassen. Wird beispielsweise ein Muskel, der zum Großteil aus Typ II-Fasern aufgebaut ist, rein statisch belastet oder trainiert, wird sich der Muskel nach einer gewissen Zeit in einen größtenteils aus Typ I-Fasern bestehenden Muskel umwandeln.

Aus diesem Grund ist es fragwürdig, ob die Einteilungen bezüglich der Fasertypisierung, wie sie in Physiologie-Büchern zu finden sind, für Patienten mit infantiler Zerebralparese anwendbar sind. Angesichts der pathologischen Veränderungen, bedingt durch die zentrale neurologische Schädigung unseres Patientenkollektivs, würden wir uns charakteristische Veränderungen des spastischen Muskels aufgrund der einseitigen Beanspruchung erwarten.

Bei FELDKAMP (1988, [8], S.26) wird darauf hingewiesen, dass bei spastischen Patienten vor allem die Muskeln mit einem hohen Anteil an Typ II-Fasern von der Tonusserhöhung betroffen sind. Andere Muskeln wie z.B. Bauch- und Glutealmuskulatur wiederum sollen von der Spastik fast gänzlich ausgespart bleiben. In unseren Untersuchungen konnte aber diese Gesetzmäßigkeit bezüglich der Typ II-Fasern nicht bestätigt werden. Eine Ursache dafür könnte darin begründet sein, dass sich die Fasertypisierung bei unseren Patienten im Verlauf ihrer Krankheitsgeschichte geändert hat. Die zentrale neurologische Schädigung des ersten Motoneurons, wie sie bei der ICP zu finden ist, verursacht auf längere Sicht eine mehr oder weniger starke Tonus-

serhöhung der betroffenen Muskelgruppen. Die einzelnen Muskeln verlieren so an Relaxationsfähigkeit, Flexibilität, feinmotorischem Potential und weisen im weiteren Verlauf der Erkrankung vermehrte Kontrakturen auf. Diese durch die Tonuserhöhung begründeten pathologischen Veränderungen wirken sich negativ auf die Blutversorgung aus und erfordern eine Anpassung des Muskelstoffwechsels und unter Umständen auch eine Veränderung der Energiebereitstellung.

Um das Ausmaß dieser Veränderungen abschätzen zu können wäre es sinnvoll, gezielte Muskelbiopsien vorzunehmen. Dies war aber angesichts unserer Fragestellung und des mangelnden Benefits der einzelnen Patienten ethisch nicht zu rechtfertigen. Wir gehen von der Fasertyp-Verteilung aus, wie sie bei KÜCHLER (1983, [18], S.46) bereits beschrieben wurde.

Eine weiteres Problem ist, dass wir den M. gastrocnemius, der beim gesunden Probanden ca. 50 % Typ I Fasern enthält, als alleinigen Repräsentanden der charakteristischen Typ II Gruppe gewählt haben. Dahingegen enthält der M. soleus 85 % Typ I Fasern und wird deshalb als Typ I charakteristisch angesehen (KÜCHLER 1983, [18], S.46).

Bezüglich der Korrelation von Muskelfasertyp und Volumenverlust muss weiterhin berücksichtigt werden, dass sich die einem Fasertyp zugeteilten Muskeln auch in anderen wichtigen Kriterien unterscheiden, wie z.B. Ein- und Zweigelenkigkeit. Diese Tatsache erschwert es zusätzlich, Gesetzmäßigkeiten bezüglich eines Zusammenhanges der Parameter Fasertypisierung und Volumendefizit abzuleiten.

Trotz der in vielen Fällen gewichtigen Volumenverringern der Muskulatur der paretischen Extremität ist keine wesentliche Veränderung am passiven Bewegungsapparat auffällig. Das Volumen der Knochen zeigte an der paretischen Seite kaum Unterschiede im Vergleich zur gesunden Seite. Führt man diesen Vergleich auch für Spongiosa und Kortikalis getrennt durch, so zeigen sich entgegen unserer Erwartungen ebenfalls keine signifikanten Unterschiede der im Seitenvergleich untersuchten Volumina. Eigentlich wäre zu erwarten gewesen, dass sich selbst bei gleich bleibendem Knochenvolumen, aufgrund der durch die spastische Muskulatur veränderten Druck- und Zugbelastungen, strukturelle Auffälligkeiten in den einzelnen Schichtbildern darstellen, wie zum Beispiel eine im Vergleich zur nichtbetroffenen Seite verdickte oder ausgedünnte Kortikalis. Dies war aber ebenfalls nicht zu erkennen.

Die bei Hemiparetikern oft beschriebene Beinlängendifferenz (STOTZ 2000, [36], S.43) konnte hier im Sinne einer anatomischen Beinlängendifferenz bei keinem unserer Patienten klinisch oder kernspintomographisch verifiziert werden. Allerdings wäre der von uns bei den MRT-Aufnahmen gewählte Schichtabstand keinesfalls ideal zur exakten Quantifizierung eines Längenunterschiedes der einzelnen Knochen.

EMG

Findet eine Muskelkontraktion statt, so kommt es zum Austausch von Ionen in der Muskulatur und es fließt bioelektrischer Strom. Mit Hilfe der Elektromyographie kann man die elektrische Muskelaktivität aufzeichnen und beurteilen. Wir wollten in dieser Arbeit eine Aussage über die funktionelle Beeinträchtigung bzw. die Spastizität der Muskeln in Relation zum Volumenverlust treffen.

Die dynamische Elektromyografie ermöglicht die Aufzeichnung der Muskelaktivität während der Bewegung auf dem Laufband. Dabei ist es möglich, für spezielle Gangpathologien verantwortliche Muskeln zu identifizieren (GAGE 1993, [10], S.62).

So unproblematisch und wenig invasiv die EMG-Aufzeichnung mit Oberflächenelektroden durchzuführen ist, so schwierig und nicht ganz eindeutig ist es, sie zu auswerten und zu beurteilen. Sie stellt nach HESSE (2000, [12], S.29 ff.) eine technisch aufwändige Untersuchung dar. Gage beschreibt sogar, dass das EMG häufig nicht viel Zusatzinformation bietet und durch Faktoren wie Miterfassung von EMG-Signalen benachbarter Muskeln keine eindeutigen Daten liefert. Exakt dieses Problem stellte sich in dieser Arbeit. Aus den gewonnenen Rohdaten des EMG konnten keine klaren Aussagen bezüglich der Funktionalität und der Physiologie bzw. Pathologie der Muskelaktivitäten abgeleitet werden. Eine Untermauerung der mit Hilfe von MRT gewonnenen Daten konnte nicht erreicht werden. Ein zusätzliches Problem stellte das geringe Gangtempo unserer Probanden dar. Womöglich hätten die elektromyographischen Untersuchungen zu eindeutigeren Ergebnissen geführt, wenn es möglich gewesen wäre, das Gangtempo zu erhöhen und somit die muskuläre Aktivität beim Gehen zu steigern. Da dies aber bei unseren hemiplegischen Probanden nicht möglich war, hielten wir eine wage Interpretation der EMG-Auswertung nicht für sinnvoll.

Fußdeformitäten

Da Spastik häufig mit neurogenen Fußfehlstellungen wie Spitzfuß, Plattfuß und Klumpfuß einhergeht, wurde bei den Auswertungen auch untersucht, in wieweit das Volumendefizit die Muskeln betrifft, deren pathologische Aktivität für die jeweilige Deformität charakteristisch ist. Bei der Klumpfußdeformität lässt sich typischerweise neben der Verkürzung der Wadenmuskulatur eine Überaktivität des M. tibialis posterior und eine Schwäche der Peronealmuskulatur feststellen (REICHEL 2002, [32], S.51, THOM 1982, [37], S.255). Der M. tibialis posterior war bei unseren Patienten, die klinisch und in den Bodendruckmessungen einen Klumpfuß zeigten, am stärksten vom Volumenverlust betroffen. Der neurogene Plattfuß wird laut Literatur vornehmlich durch eine Schwäche des M. tibialis posterior (SPECK 2001, [35], S. 332 ff.) und durch Überaktivität der Peronealmuskulatur (REICHEL 2002 [32], S.58) hervorgerufen.

Der Volumenverlust des gesamten Unterschenkelvolumens bei Patienten mit Plattfuß ist mit 71% Restvolumen im Wilcoxon-Test signifikant höher, als der Volumenverlust der Klumpfuß-Patienten mit einem verbleibenden Volumen von 78% im Vergleich zur gesunden Seite (Abb. 34). Dies gilt für die gesamte Unterschenkelmuskulatur, besonders für die Peroneaeen (Abb. 35).

Klinische Daten

Die Korrelation des Ausmaßes der Muskelvolumenverluste mit weiteren durch Anamnese und klinische Untersuchung gewonnenen klinischen Daten ist wie bereits oben beschrieben nicht signifikant nachweisbar. Jedoch ist eine konstante Tendenz erkennbar. So zeigten alle Patienten, die im Gross Motor Funktion Test (RUSSELL 1989, [33], S.341 ff.) vergleichsweise hohe Werte erzielten, tendenziell geringere Volumenverluste. Dies ließ sich auch für die einzeln untersuchten Komponenten des GMFM-Tests (GMFM-gesamt, GMFM-walking, GMFM-standing) sowie für Oberschenkelmuskulatur, Unterschenkelmuskulatur und Gesamtmuskulatur feststellen.

Der GMFM-Test gibt Informationen über die wichtigsten funktionellen motorischen Fähigkeiten. Die meisten Probanden erreichten im GMFM hohe Werte, was sich positiv auf die Vergleichbarkeit der Fälle untereinander auswirkt.

Bei dem Vergleich der Sportlichkeit der einzelnen Probanden mit der Selbsteinschätzung des eigenen Behinderungsgrades konnte kein signifikantes Ergebnis ermittelt werden. Dies scheint erklärbar angesichts der Tatsache, dass die Patienten trotz

ähnlicher Werte im GMFM-Test und durchwegs gutem Allgemeinzustand sehr divergierende Vorstellungen von Sportlichkeit und Lebensqualität haben und sich sehr unterschiedliche Maßstäbe bezüglich ihrer eigenen motorischen Leistungen und Fertigkeiten setzen. Je nach Grundeinstellung und Höhe der individuellen Erwartungshaltung sinkt oder steigt die Zufriedenheit mit dem motorischen Potential der einzelnen Probanden.

Ein detaillierterer Vergleich der körperlichen Fähigkeiten und der klinisch funktionellen Ausprägung der Behinderung unserer Probanden untereinander war bewusst nicht das Ziel der Arbeit und wäre auch klinisch für den Einzelnen nicht relevant.

Zusammenfassend ist zu sagen, dass in dieser Arbeit einige Gesetzmäßigkeiten, die Infantile Cerebralparese betreffend, durchaus nachvollzogen werden konnten und Übereinstimmungen in einzelnen Bereichen feststellbar waren. Auch wenn eine geringe Fallzahl von Probanden keine statistisch sicheren Ergebnisse liefern kann, so ist es doch interessant zu beobachten, dass in manchen Fragestellungen kein einziger Patient die laut Literatur zu erwarteten Ergebnisse oder Tendenzen aufweist.

6 Diskussion

Die Hirnforschung versucht unter anderem mit Hilfe neuer bildgebender Verfahren wie funktioneller MRT und PET die bei der Spastik betroffenen zerebralen Defekte zu analysieren und Zusammenhänge mit Bewegungsstörungen aufzuklären. Trotz der modernen Untersuchungsmöglichkeiten ist es in vielen Fällen aber schwierig, eine unzweifelhafte Korrelation von sichtbarem Defekt im Gehirn und motorischem Defizit sowie Entwicklungsstörungen zu bestimmen (MICHAELIS/NIEMANN 1999, [27]).

Dysbalancen an den unteren Extremitäten sind durch klinische Untersuchung erkennbar sowie durch Messergebnisse aus dem Ganglabor darstellbar (Lampe 2004, [19], [22]). Die Untersuchungsmethode der MRT wollten wir in dieser Arbeit dazu einsetzen, festzustellen, ob sich die Dysbalancen auch in Muskelvolumendefiziten widerspiegeln. Der Einsatz der MRT in unseren Untersuchungen sollte nicht dazu dienen, die Lokalisation zerebraler Defekte mit vorhandenen motorischen Fehlfunktionen abzugleichen.

In dieser Arbeit wurde genauer auf die Quantität des Volumenverlustes der plegischen Körperhälfte und deren Einzelmuskeln und Muskelgruppen eingegangen. Da es bei zwei sich im Volumen unterscheidenden Muskeln keinen Sinn macht, die absoluten Volumina zu vergleichen, wurden die Einzelvolumina immer zur nicht betroffenen Seite in Relation gesetzt und die daraus gewonnenen relativen Werte miteinander verglichen.

Bei unseren Patienten wurden Muskelvolumenverluste von bis zu 50% am paretischen Bein festgestellt. Dies ist bei Hemiplegikern nicht außergewöhnlich. Jedoch die Tatsache, dass diese Patienten trotz des immensen Volumendefizits durchwegs sehr hohe Werte im GMFM erzielten und dass die Gehfähigkeit teilweise sehr gut erhalten war, ist durchaus bemerkenswert.

Ebenso bemerkenswert war, dass die Probanden die von uns an sie gestellten motorischen Aufgaben durchwegs relativ problemlos bewältigten. Andernfalls wären Ganguntersuchungen auf einem Laufband oder die Pedographie nicht durchzuführen gewesen.

Betrachtet man neben den im Ganglabor ermittelten GMFM-Werten weitere klinische Parameter und vergleicht diese untereinander, lassen sich folgende Ergebnisse ermitteln:

Die erwartete Korrelation der anamnestisch ermittelten Sportlichkeit und des Behinderungsempfindens ließ sich in dieser Studie nicht bestätigen. Ebenso wenig korrelierte die subjektiv ermittelte Sportlichkeit, oder das Behinderungsempfinden mit der Höhe des objektiv ermittelten Volumendefizits. Dies lässt vermuten, dass das Krankheitsempfinden eines hemiplegischen Patienten sich keineswegs proportional zum Ausprägungsgrad der Spastizität verhält. Anzumerken ist hier allerdings, dass aufgrund der Homogenität des von uns gewählten Patientenkollektivs die meisten Probanden über durchwegs gute motorische Fähigkeiten verfügen. Bei stärkeren Einschränkungen der motorischen Fähigkeiten und daraus resultierenden Erschwernissen im alltäglichen Leben, ist selbstverständlich mit gravierenderen Einschnitten in die Lebensqualität der Patienten zu rechnen. Entgegen des ersten Eindrucks, den wir von den Probanden an den jeweiligen Untersuchungstagen vor Ablauf der Messungen gewinnen konnten, zeigten Patienten, deren Behinderungsgrad innerhalb der Grenzen unseres Kollektivs am gravierendsten war, oft ein nicht zu erwartendes Engagement und forderten sich selbst in hohem Maße.

Begutachtet man den Status und das Gangbild eines hemiplegischen Patienten, fallen dem geübten Beobachter, auch bei nur sehr diskreter Ausprägung der Spastik, die charakteristischen Veränderungen bezüglich Körperbau und Funktionalität in der Regel sofort auf. Meistens ist die von der Spastik betroffene Körperhälfte erheblich verschmächtigt und in ihrer Flexibilität deutlich eingeschränkt.

Trotz des meist offensichtlichen Seitenunterschiedes ist es jedoch fraglich, ob die nicht paretische Seite bei Hemiplegikern von der zentralen Schädigung unberührt bleibt. Es wäre durchaus denkbar, dass aufgrund der frühkindlichen Hirnschädigung zwar eine Seite in besonderem Maße betroffen ist, dass aber die vermeintlich gesunde Seite nicht zu hundert Prozent davon verschont bleibt. Des Weiteren ist es möglich, dass auf der vermeintlich gesunden Seite andere Muskeln und Muskelgruppen in besonderem Ausmaß im Volumen reduziert oder unter Umständen auch vermehrt sind, als auf der kranken. Um dies zu verifizieren wäre es nötig gewesen, die paretischen Patienten mit einer großen Fallzahl von gesunden Probanden zu vergleichen. Aber sogar dann wäre ein Vergleich nicht zulässig, da die Parese die gesam-

ten Lebensumstände und die Entwicklung eines Patienten verändert. Wie aber bereits erwähnt, wurde gerade diese Art des Vergleichs von uns von vornherein nicht als sinnvoll erachtet.

In der Literatur wird beschrieben, dass mit einer Regelmäßigkeit ganz bestimmte Muskelgruppen von der spastischen Tonuserhöhung betroffen sind. REICHEL (2002, [32], S.16) berichtet, dass chronische Spastik zu Umbauprozessen der betroffenen Muskeln führt. Dabei soll sich der spastische Muskel sekundär verändern und atrophieren. STOTZ (2000, [36], S.34) weist darauf hin, dass vor allem die zweigelenkigen Flexorenmuskeln von der Spastik betroffen seien und sekundär zu Kontrakturen neigen. FELDKAMP (1988, [8], S.26) betont, dass die Mehrzahl der von der Spastik betroffenen Muskeln zu den phylogenetisch jüngeren gehört. Sie geht weiter davon aus (1979, [9], S.145), dass die proximalen rumpfnahen Muskeln die Basis für eine differenzierte Bewegung der distalen Muskulatur darstellen. Der Körper versucht also eine Basis zu erhalten, auf der das Ausführen bzw. ein Wiedererlangen von gezielter differenzierter Bewegung des distalen Teils der spastischen Extremität möglich ist.

FELDKAMP (1988, [8], S.26) nimmt an, dass vor allem die oberflächlichen Muskeln und auch die zweigelenkigen mehr von der Spastik betroffen sind und weist darauf hin, dass manche Muskeln, wie z.B. die Glutealmuskulatur, die Bauchmuskulatur und die Fußhebermuskulatur von der Tonuserhöhung ausgespart bleiben.

In diesem Zusammenhang wollten wir überprüfen, in welchem Ausmaß Muskeln unter der Spastik atrophieren und Volumenverluste aufzeigen. FELDKAMP (1978, [9], S.37) beschreibt, dass Spastik nicht mit Kraftentfaltung gleichzusetzen ist. Die Verkürzungsfähigkeit des spastischen Muskels ist umso schlechter, je stärker die Spastik ist. Somit würden wir die Ursache für den Volumenverlust in der eingeschränkten Verkürzungsfähigkeit und Wachstumsfähigkeit des hypertonen Muskels sehen. Damit gehen wir von einer Korrelation zwischen Spastik und Volumenverlust des Muskels aus.

Das statistisch und klinisch bedeutendste Ergebnis unserer Volumenmessungen bildet der Vergleich der Volumenminderung der Muskulatur an Ober- und Unterschenkel. Die Unterschenkelmuskulatur ist bei unseren Probanden hochsignifikant stärker

betroffen als die am Oberschenkel situierte Muskulatur. Lediglich bei einem einzigen Probanden war diese Relation umgekehrt.

Wie bei einem Bauwerk bedarf es auch beim Status des menschlichen Körpers einer gewissen Stabilität, einer Basis, anhand derer selektive Bewegungen der weiter distal gelegenen Körperteile ermöglicht werden. FELDKAMP (1979, [9], S.145) hat die Notwendigkeit der Stabilität der proximalen Extremitäten für die Ausübung von differenzierten Bewegungen der distalen Extremitäten bereits beschrieben.

Bestärkt wird diese Annahme durch die Tatsache, dass in dieser Arbeit bei den untersuchten Probanden fast ausnahmslos die distale Extremität der spastischen Körperhälfte vom Volumenverlust mehr betroffen war, als die proximale.

Dies lässt die Vermutung zu, dass der Körper trotz Spastik und dem damit unter Umständen verbundenen Muskelvolumenverlust versucht, die verbleibenden anatomischen Voraussetzungen aus funktioneller Sicht optimal auszuschöpfen.

Eine weitere Untermauerung dieser Hypothese ist die Erkenntnis, dass das Volumen der proximal gelegenen Glutealmuskulatur bei nahezu allen Probanden im Seitenvergleich nur minimal verringert ist.

Der aufrechte Gang des Menschen ist ein ständiges Verlieren und Wiederfinden des Gleichgewichts. Neben den willentlich beeinflussbaren Komponenten des Gangablaufs lassen sich auch unwillkürliche Faktoren ausmachen, die das individuelle Gangbild eines Menschen charakterisieren. Eine wichtige Rolle hierbei spielt die Propriozeption. Durch Dehnungsreize verursachte Längenänderungen der ligamentären Strukturen im oberen und unteren Sprunggelenk werden über afferente und efferente Bahnen weitergeleitet und verschaltet. Der aktive Bewegungsapparat reagiert reflektorisch mittels Kontraktion und verhindert somit eine Überdehnung bzw. Verletzung der passiven Strukturen. Bei Vorliegen von kontrakten Fußdeformitäten ist anzunehmen, dass aufgrund einer konstanten Überdehnung der passiven Strukturen, und somit einer Beeinträchtigung ihrer Funktion, eine adäquate propriozeptive Wahrnehmung nicht gewährleistet werden kann. Fehlt auf längere Sicht dieser Input, so ist es denkbar, dass die muskulären Reaktionen ebenfalls in bestimmtem Maße reduziert sind. Dies würde eine Verarmung an reflektorischer Muskelaktivität vor allem der Unterschenkelmuskulatur bedeuten. Wie bereits erwähnt, war die Unter-

schenkelmuskulatur unserer Probanden signifikant höher vom Volumenverlust betroffen, als die Oberschenkelmuskulatur. Im Zuge der Ökonomisierung und ständigen Bedarfsanpassung des Körpers wäre somit eine Reduzierung der Anzahl und des Volumens der kontraktile Fasern zu erklären.

Wie unseren Volumenmessungen zu entnehmen ist, ist der M. tensor fasciae latae neben dem M. gluteus maximus der Muskel, der von einer Volumenminderung am meisten ausgespart bleibt. Wie bereits beschrieben, kann diese Tatsache auf die proximale, rumpfnähe Lage des Muskels zurückzuführen sein.

Auffallend ist das bei allen Probanden beobachtbare Wernicke-Mann-Gangbild. Dieses Gangbild ermöglicht dem Hemiplegiker in rein mechanischer Hinsicht einen Ausgleich der durch den spastischen Spitzfuß bedingten funktionellen Beinlängendifferenz und gewährleistet somit ein stolperfreies Gehen. Die Funktion des M. tensor fasciae latae in allen drei Freiheitsgraden bezüglich der Beweglichkeit im Hüftgelenk deckt sich exakt mit der pathologischen Veränderung der Bewegung im Hüftgelenk in der Spielbeinphase bei Vorliegen eines Wernicke-Mann-Gangbildes.

Die Aktivität des M. tensor fasciae latae in der Spielbeinphase ist hierbei als dynamisch anzusehen und weniger als statisch. Möglicherweise liegt die Ursache des relativ gut erhaltenen Volumens dieses Muskels darin begründet, dass der Tensor-Muskel durch ständige Kontraktion und Relaxation trainiert wird.

Die hauptsächlich statische Muskelaktivität im Sinne einer isometrischen Dauerkontraktion und die aufgrund der ausgeprägten Spastik fehlende Relaxation, wie sie hingegen beispielsweise beim M. tibialis posterior in der Standbeinphase beobachtet wird, stünde demnach in engem kausalem Zusammenhang mit dem an diesem Muskel beobachteten deutlichen Volumendefizit im Vergleich zur nicht betroffenen Seite.

Eine weitere Fragestellung ist das unterschiedliche Ausmaß des Volumenverlustes und der klinische Ausprägungsgrad der Spastik im Falle einer Schädigung der motorisch dominanten gegenüber der nicht dominanten Gehirnhälfte.

Da alle unsere Probanden von Geburt an von der ICP betroffen sind, ist es weder klinisch noch anamnestisch möglich, eine genetisch angelegte Händigkeit bzw. Seitenpräferenz auszumachen. Alle Probanden gaben wie erwartet ihre nicht von der Spastik betroffene Körperhälfte als die dominante an.

Es wäre interessant, den Volumenverlust bei Probanden, die erst in höherem Alter von einer Hemiparese betroffen sind, und bei denen sich die Händigkeit unbeeinflusst von spastischen Tonusstörungen der Muskulatur ausgebildet hat, zu beobachten. Da diese Überlegung aber in der gesamten Arbeit lediglich einen Teilaspekt einnimmt und hier speziell das Krankheitsbild der Infantilen Cerebralparese untersucht werden sollte, schlossen wir hemiparetische Patienten, deren Behinderung auf Boden anderer Genese entstanden ist, von vornherein aus unserer Studie aus.

Mehrere Denkansätze bezüglich der Korrelation von Volumenverlust mit der Seitendominanz sind zu erwägen und sollen hier angesprochen werden.

Es ist fraglich, ob sich eine funktionelle Beeinträchtigung auf der ursprünglich dominanten Seite genauso schwerwiegend manifestiert, wie auf der nicht dominanten.

Es wäre denkbar, dass die Schädigung der dominanten Seite einen geringeren Volumenverlust derselben aufweist, da die verbleibende, nicht dominante Seite nicht automatisch alle feinmotorischen Fertigkeiten problemlos stellvertretend übernehmen kann. Bei automatisierten Bewegungen, und solchen, die schnelle unvorhersehbare Reaktionen provozieren, würde somit eine Art Fazilitation für die plegische Seite entstehen. Durch das ständige Anbahnen und Initiieren von Bewegungen auf der plegischen Seite wäre ein Wiedererlernen von Bewegungsmustern schneller möglich, als bei fehlender Bahnung. Bei zunehmender Einsetzbarkeit der plegischen Extremität erfolgt hierdurch eine Art Trainig der plegischen Muskulatur und somit eine Zunahme im Volumen. Vorstellbar wäre also, dass sich diese Art der Fazilitation auch positiv auf den Volumenverlust auswirkt.

In vielen Fällen wird die Fazilitation der paretischen Seite zu therapeutischen Zwecken eingesetzt. Beispielsweise bei Apoplex Patienten mit Hemineglect werden alle visuellen, akustischen, taktilen und motorischen Reize über die betroffene Seite angeboten. Eine erneute Bahnung von Sensibilität und Motorik soll dadurch nach dem Bobath Konzept gefördert werden (KOLSTER 1996, [15], S.84 ff.).

Selbstverständlich ist eine Volumenzunahme der spastischen Muskulatur hierbei nicht das eigentliche therapeutische Ziel. Im Vordergrund steht die Verringerung der Spastik. Eine Verbesserung der motorischen Fähigkeiten und eine Reduzierung der Spastizität könnte sich aber in einer Verringerung des Volumendefizits äußern.

Ist jedoch entgegen der eben diskutierten Situation die von vornherein nicht dominante Seite von der Parese betroffen, wäre es denkbar, dass die gesunde, dominante Seite in gewohnter Art und Weise alle motorischen Aufgaben übernimmt und die plegische Seite völlig vernachlässigt wird. Durch das Fehlen der Fazilitation bei Alltagsbewegungen wäre möglicherweise dann ein gravierenderer Volumenverlust nachzuweisen. Diese Patienten würden nur dann ihre plegische Seite fazilitieren, würde dies von therapeutischer Seite forciert und beübt. Vielleicht ist durch diese Annahme die Tatsache zu erklären, dass hemiplegische Patienten oft sehr unterschiedlich auf therapeutische Fazilitation als Bestandteil der Bobath-Therapie ansprechen.

Ob aufgrund der Plastizität des Gehirns ein Wiedererlernen nach Schädigung der dominanten Seite schneller und vollständig möglich ist als bei Befall der nicht dominanten Seite, ist ebenso zu diskutieren. Desweiteren ist es fraglich, inwieweit das Alter, in dem die Hemiparese auftritt, Einfluss auf den Ausprägungsgrad der Schädigung und die Fähigkeit der Wiederherstellung von bestimmten motorischen Funktionen, also eine Art Wiedererlernen, beeinflusst. Diese Fragestellung kann aber mit den hier angestellten Studien nicht beantwortet werden, da, wie bereits oben angesprochen, das bewusst gewählte Patientengut keine gültige Aussage diesbezüglich zulässt.

Ausblick:

Die Indikation zur Durchführung einer Kernspintomographie wird heutzutage viel großzügiger gestellt als vor einigen Jahren. Diese Methode hat sich in der bildgebenden Diagnostik, gerade was Erkrankungen des Bewegungsapparats anbelangt, zunehmend etabliert.

Diese Arbeit verfolgt nicht den Zweck, die MRT zur Diagnostik der Infantilen Cerebralparese einzusetzen oder so mögliche Krankheitsverläufe von Hemiplegikern zu prognostizieren.

Es ist unbestritten, dass die Entwicklung neuer und optimierter Behandlungsansätze, (konservative Therapie, orthetische Versorgung, Elektivoperationen, etc.) doch sehr davon abhängt, wie komplett die Ätiologie, Pathogenese und das klinische Bild einer Behinderung in all ihren Ausprägungen verstanden wurde. Auch wenn eine kurative

Therapie bei ICP bisweilen leider nicht möglich ist, so ist ein weiterer Beitrag zum Verständnis dieses komplexen Krankheitsbildes für uns genügend Anreiz für neue Fragestellungen und Diskussionen.

Literatur

- [1] Bax M.
Prevention: a complicated story. *Developmental Medicine and Child Neurology* 39 (1997) 789.
- [2] Basmajian, J. V., De Luca, C. J.
Muscles alive. Their functions revealed by electromyography.
Williams and Wilkins, Baltimore, 1985, 5th Edition.
- [3] Breusch S., Mau H., Sabo D.
Klinikleitfaden Orthopädie.
Verlag Urban & Fischer, München, 2002, 4. Auflage.
- [4] Buckup K.
Klinische Tests an Knochen, Gelenken und Muskeln.
Thieme Verlag, Stuttgart, 2000, 2. Auflage.
- [5] Debrunner H.U.
Biomechanik des Fußes.
Enke Verlag, Stuttgart, 1985
- [6] De Luca, C. J.
The use of Surface Electromyography in Biomechanics.
Journal of Applied Biomechanics 13 (2) (1997) 135-163
- [7] Drenckhahn D., Zenker W. (Hrsg.)
Benninghoff Anatomie - Makroskopische Anatomie, Embryologie und Histologie des Menschen. Band I.
Verlag Urban und Schwarzenberg, München, 1994, 15. Auflage.
- [8] Feldkamp M.
Diagnose der infantilen Cerebralparese.
Thieme Verlag, Stuttgart, 1988, 2. Auflage.
- [9] Feldkamp M.
Ganganalyse bei Kindern mit cerebralen Bewegungsstörungen.
Pflaum Verlag, München, 1979
- [10] Gage J.
Gaitanalysis.
Clinical Orthop 288 (1993) 126
- [11] Gage J.
Bedeutung der Ganganalyse in der Behandlungsplanung der infantilen Cerebralparese.
In: Die Behandlung der infantilen Cerebralparese: Hrsg.: Niethard F.U., Carstens C., Döderlein L.
Thieme Verlag, Stuttgart, (1994)
- [12] Hesse.S., Werner C., Bardeleben A.
Apperative Ganganalyse in der neurologischen Rehabilitation.
Phys Rehab Kur Med 10 (2000): 29-33
- [13] Högl, H.
Die infantilen Zerebralparesen. Bilanz zu einem kontrovers diskutierten Syndrom im Kindes- und Jugendalter.
Sozialpädiatrie Aktuell, Mainz, Kirchheim (2002)
- [14] Hoffer, M.M.
Basic considerations and classifications of cerebral palsy.
Am Acad of Orthop Surg Instr Course Lectures Mosby St. Louis Vol 25 (1976)
- [15] Kolster B., Ebel-Paprotny G.
Leitfaden Physiotherapie, Befund, Techniken, Behandlung, Rehabilitation.
Jungjohann Verlagsgesellschaft, Neckarsulm, 1996, 2. Auflage.

- [16] Korinthenberg R.
Differentialdiagnose des Zehenganges.
Kinder und Jugendarzt 35 (2004) 21-27
- [17] Krägeloh-Mann I., Hagberg G., Meisner, C.
Bilateral spastic cerebral palsy – A comparative study between southwest Germany and western Sweden II: Epidemiology.
Developmental Medicine and Child Neurology 36 (1994) 473-483
- [18] KÜchler G.
Motorik – Steuerung der Muskeltätigkeit und begleitende Anpassungsprozesse.
Gustav Fischer Verlag, Stuttgart, 1984.
- [19] Lampe R., Mitternacht J., Schrödl S., Gerdesmeyer L., Grading R.
Influence of orthopedic devices on the knee of patients with neuroorthopedic diseases.
J of Brain and Development 26(4) (2004) 219-226
- [20] Lampe R., Stotz S.
Rehabilitationsergebnisse bei Jugendlichen mit infantiler Zerebralparese im Berufsbildungswerk im Spastiker-Zentrums München.
In: H. Reichel (Hrsg.) Langzeitergebnisse in der Kinderorthopädie.
Steinkopff, Darmstadt, 2003, 94-107
- [21] Lampe R., Mitternacht J., Grading R.
Rehabilitationsergebnisse spastisch behinderter Jugendlicher im Spastikerzentrum München.
Z Sozialpädiatrie und Sozialmedizin Dezember 2003
- [22] Lampe R., Mitternacht J., Schrödl S., Gerdesmeyer L., Grading R.
Einsatz des Ganglabors bei klinisch-orthopädischen Fragestellungen in der Kinderorthopädie.
Klinische Pädiatrie 216 (2004) 72-78
- [23] Lampe R.
Infantile Cerebralparese und Bewegung.
Habilitationsschrift (2004)
- [24] Largo R.H.
Frühkindliche Cerebralparese: Epidemiologische und klinische Aspekte.
Dt. Ärzteblatt 88 (1991) 1354
- [25] Lippert H.
Lehrbuch Anatomie.
Verlag Urban & Fischer, München, 2000, 5. Auflage.
- [26] Masuhr K. F., Neumann M.
Neurologie.
Hippokrates Verlag, Stuttgart, 1998, 4. Auflage.
- [27] Michaelis R., Niemann G.
Entwicklungsneurologie und Neuropädiatrie.
Thieme Verlag, Stuttgart, 1999, 2. Auflage.
- [28] Netter F. H.
Atlas der Anatomie des Menschen.
Ciba-Geigy AG, Basel, 1995, 2. Auflage.
- [29] Niethard F. U., Pfeil J.
Orthopädie.
Thieme Verlag, Stuttgart, 2003, 4. Auflage.
- [30] Perry, J.
Ganganalyse - Norm und Pathologie des Gehens.
Verlag Urban & Fischer, München, 2003, 1. Auflage.
- [31] Peterson Kendall F., Kendall McCreary E.
Muskeln - Funktionen und Test.
Gustav Fischer Verlag, Stuttgart, 1988, 2. Auflage.
- [32] Reichel G.
Therapieleitfaden Spastik-Dystonie.
Uni Med Verlag, Bremen, 2002

- [33] Russell D.J., Rosenbaum P.L., Cadman D.T.
The gross motor function measure: a means to evaluate the effects of physical therapy.
Developmental Medicine and Child Neurology 31 (1989) 341-352
- [34] Schmidt R. F., Schaible H.-G.
Neuro- und Sinnes- Physiologie.
Springer Verlag, Heidelberg, 2006, 5. Auflage.
- [35] Speck M., Klaue K.
Therapie der Tibialis posterior Dysfunktion.
Z Orthop 139 (2001) 332-339
- [36] Stotz S.
Therapie der infantilen Cerebralparese.
Fachbuchreihe Pflaum Physiotherapie
Pflaum Verlag, München, 2000.
- [37] Thom H.
Die infantile Zerebralparese.
Thieme Verlag, Stuttgart, 1982, 2. Auflage.
- [38] Tittel K.
Beschreibende und funktionelle Anatomie des Menschen.
Gustav Fischer Verlag, Jena, 1990, 11. Auflage.
- [39] V. Voss (Hrsg.)
Die Cerebralparese.
Sozialpädiatrie Aktuell, Mainz, Kirchheim (2001)

III Stichwortverzeichnis

A

Atrophie · 85

B

Beinlängendifferenz · 16, 53, 80, 87
Bobath · 88

D

Diparese · 8

E

Ein- und zweigelenkige Muskulatur · 64
Elektromyographie · 18, 80
Elektromyographie (EMG) · 18
Entstehung der Infantilen Zerebralparese · 4

F

Fazilitation · 88
Fußdeformitäten · 5, 68

G

Gangbild · 5, 17, 43, 66, 84
GMFM · 11, 71
GMFM-Test · 81

H

Händigkeit · 74, 87
Hemiparese · 4, 8, 16, 48, 71, 88, 89

I

ICP · *Siehe* Infantile Zerebralparese
infantile Cerebralparese · 75
Infantile Cerebralparese · 4, 75, 82
Inzidenz der Infantilen Zerebralparese · 4

K

Klumpfuß · *Siehe* Fußdeformitäten
Kontraktur · 9, 37, 48, 77, 79, 85
Kospastiken · 4

L

Lebenserwartung · 4

M

Magnetresonanztomographie (MRT) · 21
MRT · 83
Muskelfasertypen · 65
Muskelinsuffizienz · 5
Muskelungleichgewicht · 4

P

Passiver Bewegungsapparat · 52
Pearsonscher Korrelationskoeffizient · 58
Pedographie · 15
Plattfuß · *Siehe* Fußdeformitäten
Propriozeption · 86
Pyramidenbahn · 4

S

Spastiker-Zentrum München · 12
Spearman-Rangkorrelationskoeffizient · 58
Spina bifida · 22
Spitzfuß · *Siehe* Fußdeformitäten
Sportlichkeit · 70, 81, 84
Student t-test · 57

T

Tetraparese · 8
Tonussteigerung · 4

V

Volumenminderung · 5, 56, 85

W

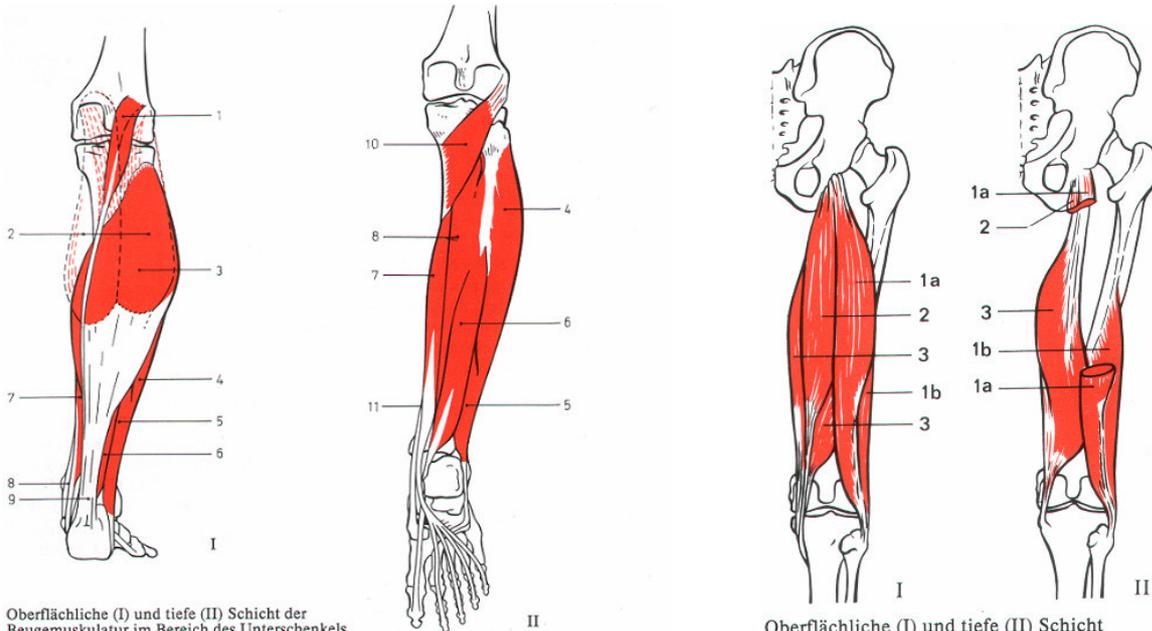
Wernicke-Mann-Gangbild · 16, 87
Wilcoxon Matched-Pairs Signed-Ranks-Test · 57

Z

zweigelenkige Muskeln · 77, 85

Anhang

Anatomie



Oberflächliche (I) und tiefe (II) Schicht der Beugemuskulatur im Bereich des Unterschenkels

- | | |
|---|---|
| 1 = Sohlenspanner (<i>M. plantaris</i>) | 7 = langer Zehenbeuger (<i>M. flexor digitorum longus</i>) |
| 2 = Zwillingswadenmuskel (<i>M. gastrocnemius</i>) | 8 = hinterer Schienbeinmuskel (<i>M. tibialis posterior</i>) |
| 3 = Schollenmuskel (<i>M. soleus</i>) | 9 = Achillessehne (<i>Tendo calcaneus</i>) |
| 4 = langer Wadenbeinmuskel (<i>M. peroneus longus</i>) | 10 = Kniekehlenmuskel (<i>M. popliteus</i>) |
| 5 = kurzer Wadenbeinmuskel (<i>M. peroneus brevis</i>) | 11 = Sehne des vorderen Schienbeinmuskels (<i>Tendo m. tibialis anterioris</i>) |
| 6 = langer Großzehenbeuger (<i>M. flexor hallucis longus</i>) | |

Oberflächliche (I) und tiefe (II) Schicht der Beugemuskulatur des Unterschenkels.

- | |
|---|
| 1 a = langer Kopf des zweiköpfigen Schenkelmuskels |
| 1 b = kurzer Kopf des zweiköpfigen Schenkelmuskels |
| 2 = Halbsehnenmuskel (<i>M. semitendinosus</i>) |
| 3 = Plattsehnenmuskel (<i>M. semimembranosus</i>) |

Querschnitt durch die Muskulatur des Unterschenkels

im oberen Drittel:

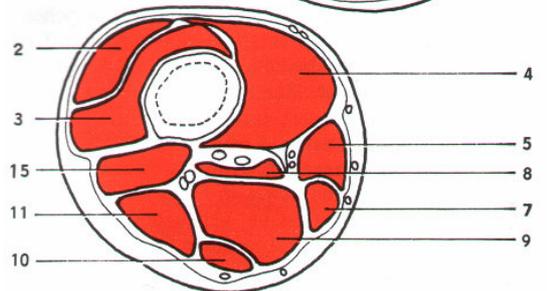
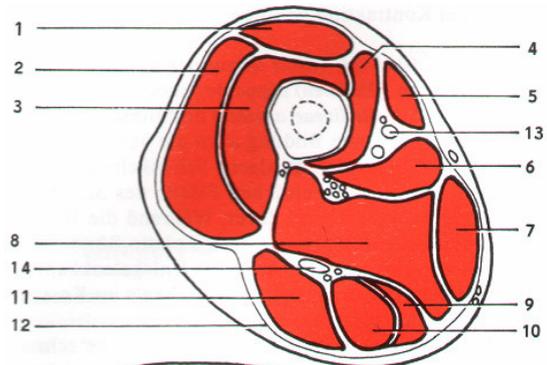
- | | |
|--|----|
| 1 = vorderer Schienbeinmuskel | 1 |
| 2 = langer Zehenstrecker | 2 |
| 3 = langer Wadenbeinmuskel | 3 |
| 4 = hinterer Schienbeinmuskel | 4 |
| 5 = Kniekehlenmuskel | 5 |
| 6 = Schollenmuskel | 6 |
| 7 a = Zwillingswadenmuskel, äußerer Kopf | 7a |
| 7 b = Zwillingswadenmuskel, innerer Kopf | 7b |

im mittleren Drittel:

- | | |
|----------------------------|---|
| 8 = langer Zehenbeuger | 8 |
| 9 = langer Großzehenbeuger | 9 |

im unteren Drittel:

- | | |
|-------------------------------|----|
| 10 = langer Großzehenstrecker | 10 |
| 11 = kurzer Wadenbeinmuskel | 11 |
| 12 = Achillessehne | 12 |
| T = Tibia (Schienbein) | T |
| F = Fibula (Wadenbein) | F |



Querschnitt durch die Muskulatur des Oberschenkels

im oberen Drittel:

- | | |
|------------------------------|---|
| 1 = gerader Schenkelmuskel | 9 = Plattsehnenmuskel |
| 2 = äußerer Schenkelmuskel | 10 = Halbsehnenmuskel |
| 3 = mittlerer Schenkelmuskel | 11 = zweiköpfiger Schenkelmuskel, langer Kopf |
| 4 = innerer Schenkelmuskel | 12 = Muskelbinde (<i>Fascia lata</i>) |
| 5 = Schneidermuskel | 13 = Arterie und Vene des Oberschenkels |
| 6 = langer Schenkellanzieher | 14 = Ischias-Nerv |
| 7 = schlanker Muskel | |
| 8 = großer Schenkellanzieher | im unteren Drittel: |
| | 15 = zweiköpfiger Schenkelmuskel, kurzer Kopf |

(aus TITTEL 1990, [38], S. 284, S. 285, S. 299, S.302)

Muskel (-gruppe) Quadrizeps	Teil	Ursprung	Ansatz	Innervation	Funktion	Bemerkung
	M. rectus femoris	Spina iliaca anterior inferior	Lig. Patellae	N. femoralis	HG: Flex / KG: Ext	Einzigster zweigelenkiger Muskel des M. Quadrizeps
	M. vastus medialis	Linea aspera (Labium med.)	Patella, Retinaculum patellae med.	N. femoralis	KG: Ext	
	M. vastus lateralis	Trochanter major, Linea intertrochanterica, Tuberositas glutea, Linea aspera (Labium laterale)	Patella, Retinaculum patellae lat.	N. femoralis	KG: Ext	
	M. vastus intermedius	Corpus femoris (ventrale Fläche)	Patella, Capsula articularis des Kniegelenkes	N. femoralis	KG: Ext, Straffung der Gelenkkapsel	
Ischiocrurale	M. biceps femoris	Caput longum: Tuber ischiadicum / Caput breve: Linea aspera (Labium lat.)	Caput fibulae, Condylus lat. tibiae	CL: N. tibialis / CB: N. peroneus communis	CL: HG: Ext / KG: Flex, AR // CB: KG: Flex, AR	Wichtigster Außenrotator des KG
	M. semimembranosus	Tuber ischiadicum	Condylus med. tibiae, Faszie d. M. popliteus, Lig. popliteum obliquum	N. tibialis	HG: Ext / KG: Flex, IR	
	M. semitendinosus	Tuber ischiadicum	Facies med. tibiae (3. Sehne d. pes anserinus superficialis)	N. tibialis	HG: Ext / KG: Flex, IR	
Addukto- ren	M. pectineus	Pecten ossis pubis	Linea pectinea, Linea aspera	N. femoralis / N. obturatorius	HG: Flex, Add	
	M. adductor longus	Corpus ossis pubis	Linea aspera (Labium mediale)	N. obturatorius	HG: Add, (Flex, AR)	
	M. gracilis	Ramus inferior ossis pubis	Facies medialis tibiae (2. Sehne des pes anserinus superficialis)	N. obturatorius	HG: Add / KG: Flex, IR	Einzigster zweigelenkiger Muskel der Adduktoren
	M. adductor brevis	Os pubis (Vorderfläche)	Linea aspera (Labium mediale)	N. obturatorius	HG: Add, (AR)	
	M. adductor magnus	Ramus inferior ossis pubis, Ramus ossis ischii, Tuber ischiadicum	Linea aspera (Labium med.), Epicondylus med., Faszie d. M. vastus med.	N. obturatorius	HG: Add, AR	Stärkster Adduktor
	M. adductor minimus	Ramus inferior ossis pubis	Linea aspera (Labium med.)	N. obturatorius	HG: Add, Flex, AR	
Sartorius	M. sartorius	Spina iliaca anterior superior	Facies medialis tibiae (1. Sehne des pes anserinus superficialis)	N. femoralis	HG: Flex, Abd, AR / KG: Flex, IR	
Gluteus	M. gluteus maximus	Os ilium, os sacrum, os coccygis, Lig sacrotuberale	Tuberositas glutea, Tractus iliotalialis, Septum intermusculare femoris laterale	N. gluteus inferior	HG: Ext, Add, AR / KG: Ext.	Überwiegend Typ 1 Fasern, stärkster HG-Extensor

Tensor	M.tensor fasciae latae	Spina iliaca anterior superior, Crista iliaca	Fascia lata, Tractus iliotibialis	N.gluteus superior	HG: Flex, Abd, IR KG: Ext	Sprinter Muskel
Popliteus	M.popliteus	Epicondylus lat. fem., Lig.popliteum arcuatum, Meniscus lateralis (Hinterhorn), Caput fibulae	Tibia (distal des Condylus medialis)	N.tibialis	KG : IR, leichte Ext.	Straffung der Kniegelenkkapsel
Sprunggelenks-Extensoren	M.extensor hallucis longus	Facies med. tibiae, Membrana interossea	Phalanx distalis I	N.peroneus profundus	SG: DE, Pronation / DE Hallux	
	M.extensor digitorum longus	Condylus lat. tibiae, Caput fibulae, Margo ant. fibulae, Membrana interossea, Septum intermusculare cruris ant.	Dorsalaponeurosen+ - seiten der Zehen 2-5	N.peroneus profundus	SG: DE, Pronation / DE Zehen 2-5	
	M.tibialis anterior	Condylus+ facies lat. tibiae, Membrana interossea	Os cuneiforme med., Os metatarsale I	N.peroneus profundus	SG: DE	Fußgewölbe
Sprunggelenks-Flexoren	M.tibialis posterior	Membrana interossea, angrenzende Teile von Tibia und Fibula	Tuberositas ossis navicularis, ossa cuneiformia+metatarsi	N.tibialis	SG: PF, Supination	Fußgewölbe
	M.flexor hallucis longus	Facies post.fibulae, Membrana interossea, Septum intermusculare cruris post.	Phalanx distalis I (Basis)	N.tibialis	SG: PF, Supination / Hallux: PF	Antivalgus-Muskel, hebt Sustentaculum
	M.flexor digitorum longus	Facies post.tibiae und fibulae, Arcus tendineus über M.tibialis post.	Phalanges distales II-V (Bases)	N.tibialis	SG: PF, Supinat. / Zehen II-V: PF	
	M.soleus	Caput fibulae, Facies post.fibulae, Tibia, Arcus tendineus musculi solei tibiae	Tuber calcanei	N.tibialis	SG: PF, Supination	
	M.gastrocnemius	Facies poplitea femoris, Kniegelenkkapsel	Tuber calcanei	N.tibialis	SG: PF, Supination / KG: Flexion	
	M.plantaris	Planum popliteum dist.d.caput lat.d. M.gastrocnemius	Tuber calcanei medial der Achillessehne	N.tibialis	SG: PF, Supination	
Peroneen	M.peroneus longus	Condylus lat.tibiae, Caput fibulae, Facies lat.fibulae, Septum intermusculare cruris ant.+post.	Os cuneiforme med., Tuberositas ossis metatarsi I	N.peroneus superficialis	SG: PF, Pronation	Fußgewölbe
	M.peroneus brevis	Fibula	Digitus V, Tuberositas ossis metatarsi V	N.peroneus superficialis	SG: PF, Pronation	

Fragebogen und Auswerteschlüssel

Anamnesebogen

<u>Anamnesebogen</u>		Datum:
Name:	Vorname:	
Geschlecht:	Geburtsdatum /Alter:	
Geburtsort:	Staatsangehörigkeit:	
Schulbildung/Beruf:		
Größe:	Gewicht:	
Fam.-Anamnese:		
Vorerkrankungen:		
OP:		
Diagnose:		
	Lokalisation/Seitenbetonung:	
	Seit wann:	
	Wie stark:	
Konservative Therapie (Physiotherapie):		
	Seit wann:	
	Wie häufig durchgeführt:	
	Subj. Veränd.:	
Hilfsmittel:	Welche:	
	Seit wann:	
	Wie häufig getragen:	
	Subj.Veränd.:	
Sport: Hauptsportart:		
	Wie oft:	
	Seit wann:	
	Weitere Sportarten:	
Hobbies:		

Auswerteschlüssel

Schlüssel zur Bewertung von Sportlichkeit, konservativer Therapie und Hilfsmittelversorgung

1. Sportlichkeit (Hauptsportart):

- Nie/nicht regelmäßig	0	
- seit 1 Jahr	1	
- seit über 1 Jahr	2	
- Nie/Selten	0	
- 1x/Wo	1	Max. 6 Pkte.
- über 1x/Wo	2	
- Einzige Sportart	0	
- Eine Weitere/Breitensport	1	
- Über eine Weitere	2	

2. Konservative Therapie:

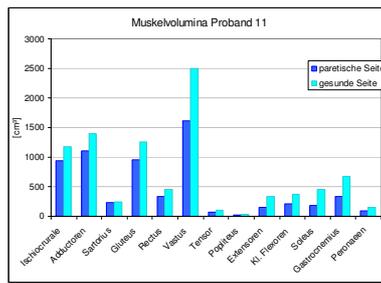
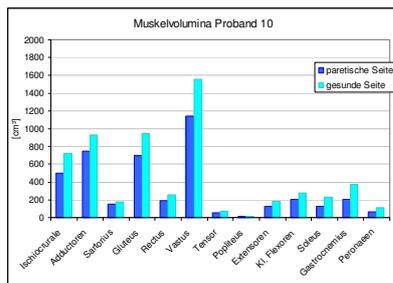
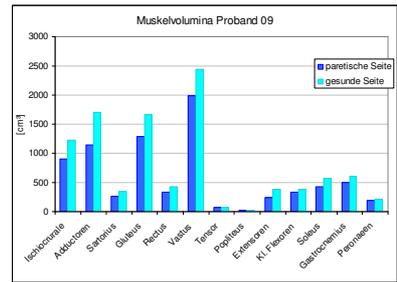
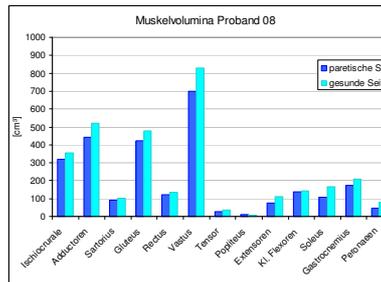
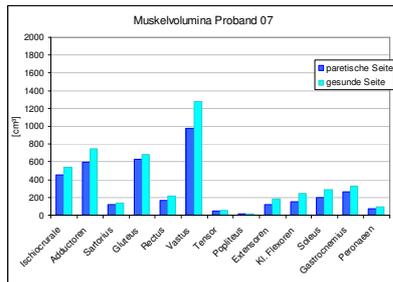
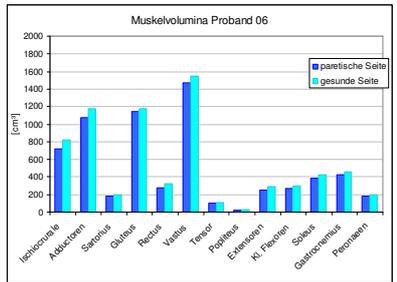
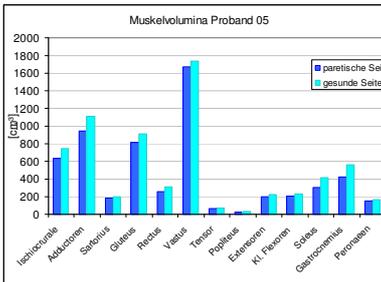
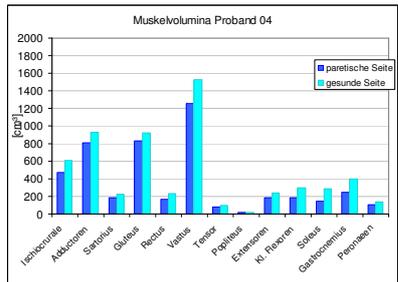
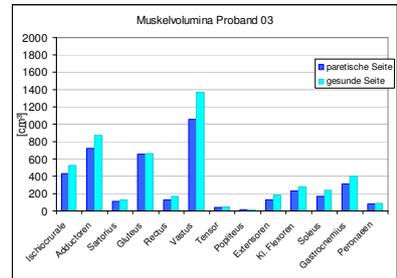
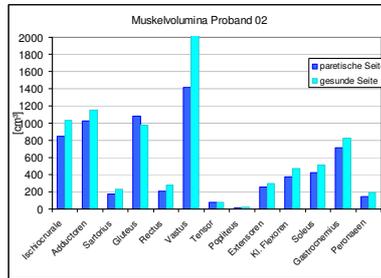
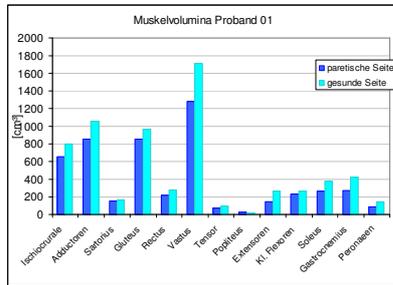
- Keine Physiotherapie	0	
- Physiotherapie seit 1 Jahr	1	
- Physiotherapie seit über 1 Jahr	2	
- Nie/selten	0	
- 1x/Wo	1	Max. 6 Pkte.
- über 1x/Wo	2	
- keine anderen Therapien	0	
- 1 weitere Therapie	1	
- über 1 weitere Therapie	2	

3. Hilfsmittelversorgung UEXT (kein Rollstuhl):

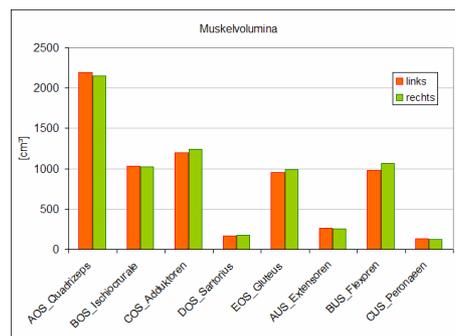
- Keine	0	
- Seit 1 Jahr	1	
- über 1 Jahr	2	
- Nie/Selten	0	
- Bei Bedarf/ Zu bestimmten Zeiten	1	Max. 6 Pkte.
- Immer	2	
- Einziges Hilfsmittel	0	
- Ein Weiteres	1	
- Über ein Weiteres	2	

Muskelvolumina

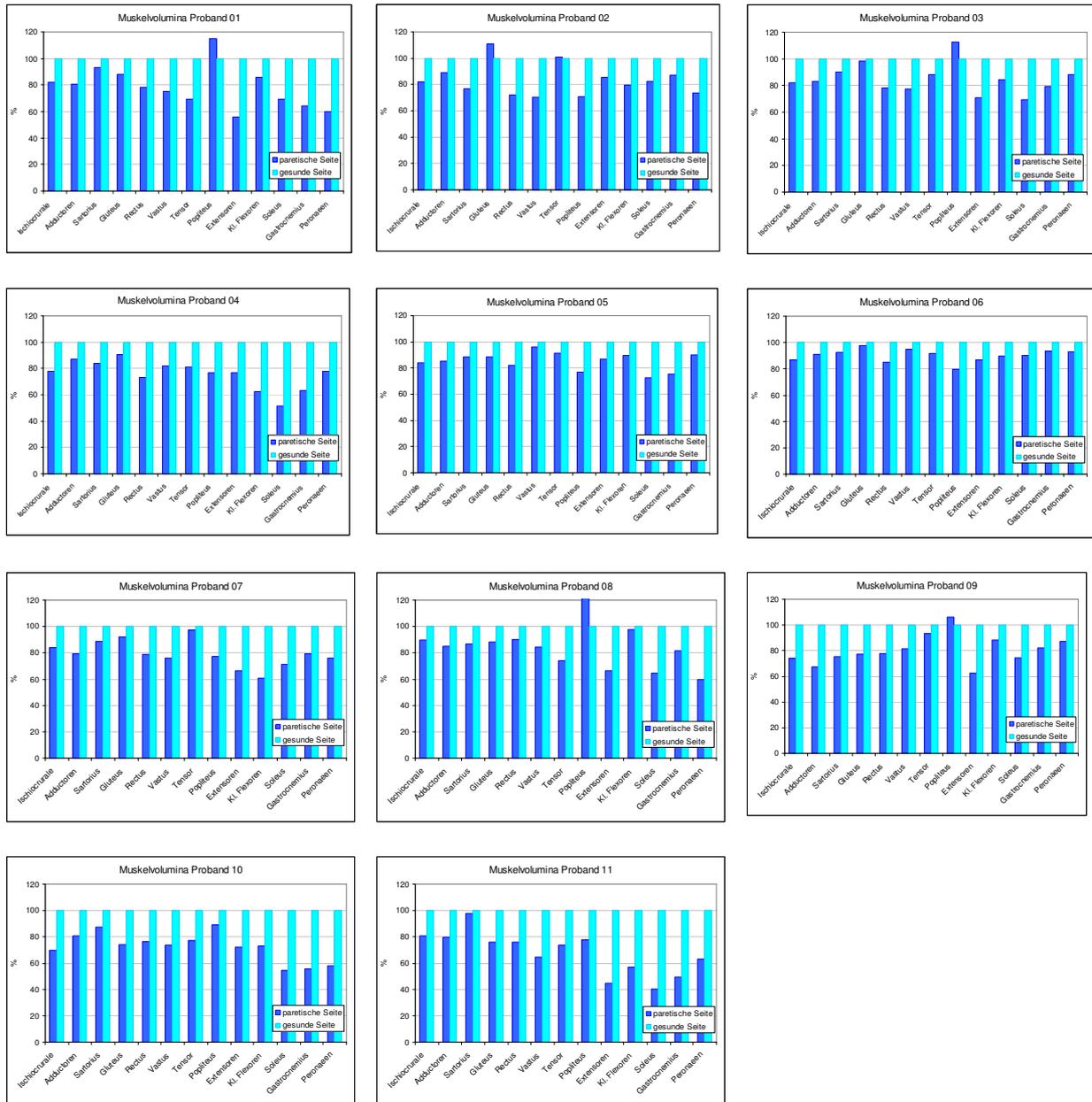
Muskelvolumina der Probanden in cm³



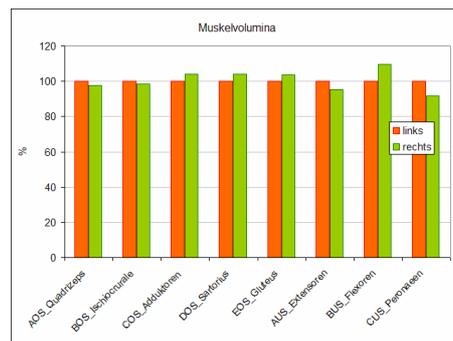
zum Vergleich: Muskelvolumina bei einem gesunden Probanden



Relative Muskelvolumina der Probanden, Volumina der gesunden Seite = 100%



zum Vergleich: Muskelvolumina bei einem gesunden Probanden



Gesamtstatistik

	Oberschenkel	Unterschenkel	Differenz
Proband 1	82,867	67,000	15,867
Proband 2	83,583	81,580	2,003
Proband 3	84,833	78,360	6,473
Proband 4	82,367	66,340	16,027
Proband 5	87,500	82,840	4,660
Proband 6	91,317	90,640	0,677
Proband 7	83,033	70,800	12,233
Proband 8	87,317	73,940	13,377
Proband 9	75,650	78,960	-3,310
Proband 10	76,933	62,740	14,193
Proband 11	78,983	50,900	28,083
Mittel	83,126	73,100	10,026
STD	4,679	11,070	8,948
Median	83,033	73,940	12,233
Quantil 0,2	4,050	7,600	10,230
Quantil 0,8	-4,283	-7,640	-3,633
plus			10
minus			1
t-Test:			
p <=			0,0040
Wilcoxon-Test:			
W+ =			63
W- =			3
N =			11
p <=			0,0049

	Flexoren	Extensoren	Differenz
Proband 1	75,250	69,767	5,483
Proband 2	82,775	75,833	6,942
Proband 3	78,675	75,567	3,108
Proband 4	63,750	77,233	-13,483
Proband 5	80,450	88,300	-7,850
Proband 6	90,125	88,900	1,225
Proband 7	73,775	73,733	0,042
Proband 8	83,375	80,200	3,175
Proband 9	79,775	74,100	5,675
Proband 10	63,250	74,067	-10,817
Proband 11	56,850	61,567	-4,717
Mittel	75,277	76,297	-1,020
STD	10,100	7,719	7,092
Median	78,675	75,567	1,225
Quantil 0,2	14,925	1,833	9,075
Quantil 0,8	-4,100	-4,633	-4,258

plus		7
minus		4
t-Test:		
	p <=	0,6437
Wilcoxon-Test:		
	W+ =	31
	W- =	35
	N =	11
	p <=	0,8984

	Flexoren (Kniegelenk)	Extensoren (Kniegelenk)	Differenz
Proband 1	81,900	55,800	26,100
Proband 2	82,200	85,200	-3,000
Proband 3	81,800	71,000	10,800
Proband 4	77,900	76,700	1,200
Proband 5	84,100	86,600	-2,500
Proband 6	87,000	86,900	0,100
Proband 7	83,800	66,600	17,200
Proband 8	89,700	66,200	23,500
Proband 9	74,200	62,800	11,400
Proband 10	69,700	72,300	-2,600
Proband 11	80,400	44,500	35,900
Mittel	81,155	70,418	10,736
STD	5,618	13,309	13,491
Median	81,900	71,000	10,800
Quantil	0,2	4,000	8,200
Quantil	0,8	-2,200	-14,200
plus			8
minus			3
t-Test:			
	p <=		0,0248
Wilcoxon-Test:			
	W+ =		54
	W- =		12
	N =		11
	p <=		0,0674

	Flexoren (Sprunggelenk)	Extensoren (Sprunggelenk)	Differenz
Proband 1	73,033	55,800	17,233
Proband 2	82,967	85,200	-2,233
Proband 3	77,633	71,000	6,633
Proband 4	59,033	76,700	-17,667
Proband 5	79,233	86,600	-7,367
Proband 6	91,167	86,900	4,267

Proband 7		70,433	66,600	3,833
Proband 8		81,267	66,200	15,067
Proband 9		81,633	62,800	18,833
Proband 10		61,100	72,300	-11,200
Proband 11		49,000	44,500	4,500
Mittel		73,318	70,418	2,900
STD		12,453	13,309	11,748
Median		77,633	71,000	4,267
Quantil	0,2	16,533	8,200	11,633
Quantil	0,8	-4,000	-14,200	-10,800
plus				7
minus				4
t-Test:				
	p <=			0,4320
Wilcoxon-Test:				
	W+ =			42
	W- =			24
	N =			11
	p <=			0,4648

		eingelenkig	zweigenkig	Differenz
Proband 1		73,529	79,375	-5,846
Proband 2		84,429	79,600	4,829
Proband 3		81,671	82,275	-0,604
Proband 4		75,457	74,425	1,032
Proband 5		86,971	82,600	4,371
Proband 6		91,900	89,450	2,450
Proband 7		74,557	82,575	-8,018
Proband 8		77,914	87,050	-9,136
Proband 9		77,000	77,425	-0,425
Proband 10		69,486	72,225	-2,739
Proband 11		60,700	75,875	-15,175
Mittel		77,601	80,261	-2,660
STD		8,590	5,221	6,260
Median		77,000	79,600	-0,604
Quantil	0,2	3,471	3,725	7,414
Quantil	0,8	-7,429	-3,000	-3,054
plus				4
minus				7
t-Test:				
	p <=			0,1891
Wilcoxon-Test:				
	W+ =			20
	W- =			46
	N =			11
	p <=			0,2783

		TypI	TypII	Differenz
Proband 1		69,500	64,000	5,500
Proband 2		82,300	87,000	-4,700
Proband 3		69,500	79,000	-9,500
Proband 4		51,500	63,100	-11,600
Proband 5		72,700	75,600	-2,900
Proband 6		90,300	93,500	-3,200
Proband 7		71,300	79,300	-8,000
Proband 8		64,600	81,600	-17,000
Proband 9		74,700	82,100	-7,400
Proband 10		54,600	55,600	-1,000
Proband 11		40,500	49,500	-9,000
Mittel		67,409	73,664	-6,255
STD		14,142	13,728	5,960
Median		69,500	79,000	-7,400
Quantil	0,2	14,900	15,900	2,100
Quantil	0,8	-5,200	-3,100	-4,500
plus				1
minus				10
t-Test:				
	p <=			0,0059
Wilcoxon-Test:				
	W+ =			5
	W- =			61
	N =			11
	p <=			0,0098

	Gewicht [g]	Größe [cm]	Alter [Jahre]	Sportlichkeitsindex	Konservative Therapie	Hilfsmittel UEXT	Selbsteinschätzung	GMFM ges.	GMFM standing	GMFM walking
Proband 1	71000	174	17	4	4	4	2	0,98	0,97	0,99
Proband 2	97000	184	26	4	4	0	1,5	0,96	0,97	0,94
Proband 3	56000	172	17	5	3	0	2,5	0,95	0,95	0,86
Proband 4	65000	180	21	0	3	4	—	0,98	0,97	0,94
Proband 5	60000	176	18	4	2	0	3	0,99	0,97	1
Proband 6	65000	166	18	4	2	0	7	1	1	1
Proband 7	50000	169	21	0	3	5	3	0,99	0,97	1
Proband 8	44000	157	17	1	3	4	1,5	0,98	0,97	0,94
Proband 9	105000	181	18	3	0	0	9	0,96	0,95	0,99
Proband 10	56000	173	16	4	4	0	2,5	0,97	0,97	0,96
Proband 11	80000	175	17	4	3	5	—	0,97	0,92	0,94
Korrelationen										
	Gesamt(1)	-0,120	0,222	0,122	-0,271	-0,511	0,220	0,342	0,700	0,151
	Gesamt(2)	-0,120	0,222	0,122	-0,271	-0,511	0,220	0,342	0,700	0,151
	Gesamt(3)	0,015	0,049	0,015	0,074	0,262	0,048	0,117	0,490	0,023