



L. DÖDERLEIN

# Infantile Zerebralparese

**Diagnostik,  
konservative und operative Therapie**

Mit 232 überwiegend farbigen Abbildungen  
in 312 Einzeldarstellungen  
und 14 Tabellen

STEINKOPFF  
VERLAG

Dr. med. LEONHARD DÖDERLEIN  
Klinik für Kinderorthopädie  
Behandlungszentrum Aschau GmbH  
Bernauer Straße 18  
83229 Aschau im Chiemgau

## ISBN 978-3-7985-1700-4 Steinkopff Verlag

Bibliografische Information der Deutschen Nationalbibliothek

Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über <http://dnb.d-nb.de> abrufbar.

Dieses Werk ist urheberrechtlich geschützt. Die dadurch begründeten Rechte, insbesondere die der Übersetzung, des Nachdrucks, des Vortrags, der Entnahme von Abbildungen und Tabellen, der Funksendung, der Mikroverfilmung oder der Vervielfältigung auf anderen Wegen und der Speicherung in Datenverarbeitungsanlagen, bleiben, auch bei nur auszugsweiser Verwertung, vorbehalten. Eine Vervielfältigung dieses Werkes oder von Teilen dieses Werkes ist auch im Einzelfall nur in den Grenzen der gesetzlichen Bestimmungen des Urheberrechtsgesetzes der Bundesrepublik Deutschland vom 9. September 1965 in der jeweils geltenden Fassung zulässig. Sie ist grundsätzlich vergütungspflichtig. Zuwiderhandlungen unterliegen den Strafbestimmungen des Urheberrechtsgesetzes.

Steinkopff Verlag

ein Unternehmen von Springer Science+Business Media

[www.steinkopff.springer.de](http://www.steinkopff.springer.de)

© Steinkopff Verlag 2007

Printed in Germany

Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Handelsnamen, Warenbezeichnungen usw. in diesem Werk berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, dass solche Namen im Sinne der Warenzeichen- und Markenschutz-Gesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürften.

Produkthaftung: Für Angaben über Dosierungsanweisungen und Applikationsformen kann vom Verlag keine Gewähr übernommen werden. Derartige Angaben müssen vom jeweiligen Anwender im Einzelfall anhand anderer Literaturstellen auf ihre Richtigkeit überprüft werden.

Planung und Redaktion: Dr. med. Gertrud Volkert, Petra Elster

Herstellung: Klemens Schwind

Umschlaggestaltung: Erich Kirchner, Heidelberg

Satz: K+V Fotosatz GmbH, Beerfelden

Druck und Bindung: Stürtz GmbH, Würzburg

SPIN 11847519

105/7231 – 5 4 3 2 1 0 – Gedruckt auf säurefreiem Papier

---



# Vorwort

Im aktuellen deutschen wie auch englischsprachigen Schrifttum fehlt bisher eine umfassende Darstellung der Probleme, die den Haltungs- und Bewegungsapparat bei der infantilen Zerebralparese betreffen. Dies ist verwunderlich, da das muskuloskeletale System maßgeblich von dieser Störung betroffen ist und die Mehrzahl der therapeutischen Ansätze, seien sie nun konservativer oder operativer Art, auf den Bewegungsapparat fokussiert sind.

Obwohl verschiedene Berufsgruppen in die Behandlung dieser Störung eingebunden sind, gibt es bedauerlicherweise nach wie vor erhebliche Unklarheiten bezüglich der Möglichkeiten und der Grenzen benachbarter Disziplinen. Dies führt nicht selten zur Überschätzung der Effizienz des eigenen Gebietes und zur Fehleinschätzung anderer Verfahren. So kommt es zu unnötigen Mehrbelastungen der Patienten und ihrer Angehörigen, aber auch der Kostenträger. Bis heute existiert keine gemeinsame Sprache für die Probleme am Bewegungsapparat, die eine bessere Behandlung ermöglicht und weniger wirksame oder gar überflüssige Maßnahmen vermeiden hilft.

Gerade auf dem Gebiet der Zerebralparesen hat sich in den vergangenen Jahren ein grundlegender Wandel auf diagnostischem und therapeutischem Gebiet vollzogen. Neue Klassifikationen und Instrumente zur Evaluierung wurden entwickelt. Neue und effektivere Behandlungen wie Botulinumtoxin A, Baclofen oder spezielle Orthesen wurden eingeführt. Auf operativem Gebiet konnte durch die Verbreitung der instrumentellen Ganganalyse eine größere Sicherheit für die Patienten gewonnen werden. Auch die Nachbehandlung wurde durch die frühfunktionelle Mobilisation maßgeblich verbessert. Das Interesse an der Zerebralparese hat dadurch deutlich zugenommen.

Es ist das Ziel dieses praxisorientierten Buches, allen in die Behandlung eingebundenen Berufsgruppen eine aktuelle Übersicht der Diagnostik sowie der Therapie am Bewegungsapparat zu geben. Dabei wurde bewusst darauf geachtet, die Prinzipien möglichst wertneutral darzustellen und eine so häufig anzutreffende Ideologisierung zu vermeiden.

*Evidence based medicine* hat auch auf diesem Gebiet Einzug gehalten, weshalb der Evaluierung besonderes Augenmerk geschenkt wurde.

Am Ende eines jeden Abschnittes ist jeweils ein zusammenfassendes Fazit eingefügt. Zur vertiefenden Information ist ein umfassendes und sorgsam ausgewähltes Literaturverzeichnis angegeben, das die wichtigen älteren und die wesentlichen aktuellen Arbeiten berücksichtigt. Georg Manolikakis, mit dem ich seit langen Jahren bei der Behandlung der Zerebralparese verbunden bin, hat wichtige Anregungen beigeuert.

Das Buch soll neues Interesse an der Behandlung dieser schwierigen und dennoch unendlich dankbaren Patienten wecken und das Verständnis für die Nachbardisziplinen vertiefen.

Im Sommer 2007

LEONHARD DÖDERLEIN



# Inhaltsverzeichnis

<b>1</b>	<b>Einleitung</b> .....	1
<b>2</b>	<b>Definition</b>	
2.1	Historie .....	3
2.2	Normale motorische Entwicklung und Funktion .....	9
2.2.1	Motorische Entwicklung und Gangentwicklung .....	9
2.2.2	Normale Funktion des Bewegungsapparates .....	15
2.3	Ätiologie .....	25
2.4	Epidemiologie und soziale Bedeutung .....	26
2.5	Pathogenese .....	28
2.6	Pathoanatomie .....	28
2.6.1	Spastische Diparese .....	28
2.6.2	Tetraparese .....	29
2.6.3	Spastische Hemiparese .....	29
2.6.4	Extrapyramidale Störungen .....	29
2.6.5	Ataktische und rigide Lähmungen .....	30
2.7	Pathophysiologie .....	30
2.7.1	Normaler Muskeltonus .....	30
2.7.2	Pathophysiologie der Spastik und des Syndroms des 1. Motoneurons .....	31
2.7.3	Pathophysiologie der spastischen Muskulatur .....	33
2.7.4	Auswirkungen der Zerebralparese auf das Skelettwachstum .....	36
2.7.5	Entwicklung von Deformitäten .....	36
2.7.6	Das sog. „Muskelungleichgewicht“ .....	41
2.7.7	Schmerzen und infantile Zerebralparese .....	45
2.8	Pathologische motorische Entwicklung .....	47
2.8.1	Einleitung .....	47
2.8.2	Pathologische Muster .....	47
2.9	Natürlicher Verlauf und prognostische Zeichen für die motorische Entwicklung .....	57
2.9.1	Natürlicher Verlauf .....	57
2.9.2	Prognostische Zeichen .....	59
<b>3</b>	<b>Klassifikation, Verteilung und Häufigkeit</b> .....	61
<b>4</b>	<b>Zusatzbehinderungen</b> .....	65

<b>5</b>	<b>Funktionelle Auswirkungen auf den Bewegungsapparat</b> . . . . .	67
5.1	<b>Diagnostik</b> . . . . .	67
5.1.1	Klinische Diagnostik . . . . .	68
5.1.2	Apparative Untersuchungen . . . . .	89
5.2	<b>Normaler Gang</b> . . . . .	94
5.2.1	Definition des Gehens . . . . .	95
5.2.2	Grundlagen der normalen aufrechten Fortbewegung . . . . .	95
5.2.3	Aufrechter Gang . . . . .	96
5.2.4	Gangzyklus . . . . .	97
5.2.5	Spezifische Gelenk- und Muskelfunktionen beim Gangablauf . . . . .	98
5.3	<b>Gang des Zerebralparetikers</b> . . . . .	101
5.3.1	Ursachen der zerebralparetischen Gangstörung . . . . .	102
5.3.2	Diagnostik der Gangstörungen . . . . .	103
5.3.3	Klassifikation der Gangstörungen bei der infantilen Zerebralparese . . . . .	105
5.3.4	Kompensationsmechanismen des zerebralparetischen Ganges . . . . .	107
<b>6</b>	<b>Konservative Therapieverfahren</b> . . . . .	111
6.1	<b>Vorbemerkungen</b> . . . . .	111
6.2	<b>Behandlungsteam</b> . . . . .	113
6.3	<b>Behandlungsziele</b> . . . . .	115
6.4	<b>Indikationsstellung für die konservative Therapie</b> . . . . .	116
6.5	<b>Behandlungstechniken</b> . . . . .	116
6.5.1	Krankengymnastik und Physiotherapie . . . . .	117
	– Vojta-Therapie . . . . .	121
	– Bobath-Therapie . . . . .	123
	– Petö-Therapie (konduktive Erziehung) . . . . .	124
	– Weitere Techniken . . . . .	125
6.6	<b>Neuere Verfahren einschließlich der Alternativmedizin</b> . . . . .	132
6.7	<b>Ergotherapie</b> . . . . .	135
6.7.1	Indikationen und Ziele . . . . .	136
6.7.2	Methoden . . . . .	136
6.8	<b>Orthopädietechnik</b> . . . . .	137
6.8.1	Indikationen und Ziele . . . . .	139
6.8.2	Orthetik . . . . .	139
	– Orthesen für die obere Extremität . . . . .	140
	– Orthesen für den Rumpf . . . . .	142
	– Orthesen für die untere Extremität . . . . .	144
6.8.3	Sitz- und Rollstuhltechnik . . . . .	148
6.8.4	Lagerungstechnik . . . . .	152
6.8.5	Rehabilitation und Kommunikationshilfen . . . . .	155
	– Stehhilfen . . . . .	156
	– Gehhilfen . . . . .	156
	– Fortbewegungshilfen . . . . .	158
	– Ess- und Schreibhilfen . . . . .	159
	– Pflege-, Transfer- und Badehilfen . . . . .	159
	– Kommunikationshilfen . . . . .	159

6.8.6	Orthopädische Schuhtechnik .....	160
6.8.7	Grenzen orthopädietechnischer Maßnahmen .....	164
<b>6.9</b>	<b>Medikamentöse Maßnahmen .....</b>	<b>165</b>
6.9.1	Allgemeine Vorbemerkungen .....	165
6.9.2	Systemisch wirkende Medikamente .....	165
	– Medikamente zur Beeinflussung der Spastik .....	166
	– Medikamente zur Schmerzbekämpfung .....	166
6.9.3	Lokal wirksame Medikamente .....	167
	– Baclofen .....	167
	– Botulinumtoxin A .....	168
6.9.4	Weitere Verfahren .....	171
<b>6.10</b>	<b>Redressierende Gipstechnik .....</b>	<b>172</b>
<b>6.11</b>	<b>Funktionelle Elektrostimulation .....</b>	<b>174</b>
<b>7</b>	<b>Überprüfungskriterien und Ansätze wissenschaftlicher Forschung ..</b>	<b>177</b>
7.1	Bemerkungen zur Güte von Studien .....	177
7.2	Aktuelle Überprüfungsmethoden .....	178
7.3	Untersuchungsintervalle .....	180
7.4	Ansätze für wissenschaftliche Studien auf dem Gebiet der zerebralen Bewegungsstörungen .....	180
<b>8</b>	<b>Grenzen der konservativen Therapie .....</b>	<b>183</b>
<b>9</b>	<b>Operative Behandlungsverfahren .....</b>	<b>185</b>
9.1	Operationsrelevante Pathophysiologie der spastischen Muskeln und Sehnen .....	185
9.2	Operationsrelevante Pathophysiologie des Skelettsystems .....	188
9.3	Grundsätze der operativen Behandlung von Deformitäten .....	190
9.4	Indikationsstellung zur Operation .....	190
9.4.1	Vorbemerkungen .....	190
9.4.2	Ziele der Operation .....	191
9.4.3	Indikation zur Funktions- bzw. Pflegeverbesserung .....	192
9.4.4	Einflussfaktoren auf die Indikationsstellung .....	196
9.5	Operationsvorbereitung .....	198
9.6	Allgemeine Operationsverfahren und ihre Wirkungsweise .....	199
9.6.1	Operationen an den Weichteilgeweben .....	200
	– Muskelablösung (Myotomie) .....	200
	– Sehnenverlängerung .....	200
	– Sehnedurchtrennung (Tenotomie) .....	202
	– Sehnenfesselung (Tenodese) .....	202
	– Sehnentransfer, Sehnentransposition .....	202
	– Sehnenraffung .....	203

	– Kapsulotomie .....	203
	– Kapsulodese bzw. Kapselraffung .....	203
9.6.2	Operationen an den knöchernen Strukturen .....	204
	– Knöcherne Umstellung (Osteotomie) .....	204
	– Gelenkversteifung (Arthrodese) .....	204
	– Gelenkplastik (Alloarthroplastik) .....	204
	– Gelenkblockade (Arthrorise) .....	205
9.6.3	Operationen am peripheren Nervensystem .....	205
	– Durchtrennung von peripheren Nerven .....	205
	– Selektive Hinterwurzel durchtrennung .....	205
9.6.4	Hinweise zur „Dosierung“ von Operationen .....	206

## 10 Behandlung der verschiedenen Lähmungsformen ..... 209

10.1	<b>Spastische Hemiparese</b> .....	209
10.1.1	Spezielle Diagnostik und Klassifikationen .....	210
10.1.2	Spezielle konservative Therapie .....	215
10.1.3	Spezielle operative Therapie .....	216
10.1.4	Ergebnisse und Probleme .....	222
10.2	<b>Spastische Diparese</b> .....	223
10.2.1	Spezielle Diagnostik und typische Muster .....	225
10.2.2	Spezielle konservative Therapie .....	230
10.2.3	Spezielle operative Therapie .....	232
10.2.4	Ergebnisbeurteilung und Probleme .....	255
10.3	<b>Spastische Tetraparese</b> .....	257
10.3.1	Spezielle Diagnostik .....	258
10.3.2	Spezielle konservative Therapie .....	263
10.3.3	Spezielle operative Therapie .....	265
10.3.4	Ergebnisse und Probleme bei der Operation .....	270
10.4	<b>Dystone und ataktische Lähmungen</b> .....	273
10.4.1	Spezielle Diagnostik .....	274
10.4.2	Spezielle konservative Therapie .....	275
10.4.3	Spezielle operative Therapie .....	276
10.4.4	Probleme und Evaluation .....	277

## 11 Operationstechniken ..... 279

11.1	<b>Obere Extremität</b> .....	279
11.1.1	Ablösung der Schulteradduktoren .....	279
11.1.2	Verlängerung der Ellenbogenbeuger .....	279
11.1.3	Ablösung der Flexoren- und Pronatorenursprünge am Epicondylus medialis humeri (Op. nach Erlacher/Page/Scaglietti) .....	280
11.1.4	Transposition der Sehne des M. pronator teres auf die Handgelenksstrecker (bzw. als Umlagerung nach Tubby) .....	280
11.1.5	Transposition der Handgelenksbeuger auf die Handgelenks- und Fingerstrecker .....	281
11.1.6	Operation des eingeschlagenen Daumens .....	282
11.1.7	Handgelenksarthrodese .....	282



11.1.8	Arthrodesse des Daumengrundgelenkes . . . . .	283
11.1.9	Verlängerung der Handgelenks- und Fingerbeuger . . . . .	283
11.1.10	Operation bei Schwanenhalsdeformität der Langfinger . . . . .	283
<b>11.2</b>	<b>Untere Extremität . . . . .</b>	<b>284</b>
11.2.1	Verlängerung der Hüftgelenksbeuger . . . . .	284
11.2.2	Verlängerung der Hüftgelenksadduktoren . . . . .	284
11.2.3	Verlängerung der Hüftgelenksstrecker . . . . .	285
11.2.4	Ablösung der Hüftgelenksabduktoren . . . . .	285
11.2.5	Transposition der Hüftgelenksinnenrotatoren (Op. nach Steel) . . . . .	286
11.2.6	Verlängerung der Kniegelenksbeuger in Rückenlage . . . . .	286
11.2.7	Verlängerung der Kniebeuger und dorsale Kapsulotomie des Kniegelenkes in Bauchlage . . . . .	286
11.2.8	Verlängerung der Kniegelenksstrecker . . . . .	287
11.2.9	Distaler Rektussehnentransfer . . . . .	287
11.2.10	Distale Ausschaltung des M. rectus femoris . . . . .	288
11.2.11	Distalisierung einer hochstehenden Patella beim Kauergang . . . . .	288
11.2.12	Verlängerung der Wadenmuskulatur (Op. nach Baumann/Strayer/Vulpus) . . . . .	288
11.2.13	Achillessehnenverlängerung . . . . .	289
11.2.14	Ablösung der Plantaraponeurose (Op. nach Steindler) . . . . .	289
11.2.15	Verlängerung der Fußheber . . . . .	290
11.2.16	Verlängerung der Pronatoren . . . . .	290
11.2.17	Hälftiger Tibialis-anterior-Transfer . . . . .	290
11.2.18	Hälftiger Tibialis-posterior-Transfer . . . . .	291
11.2.19	Hiroshima-Fußheber-Ersatzoperation . . . . .	291
11.2.20	Augmentationsoperation der Wadenmuskeln . . . . .	291
11.2.21	Offene Hüftgelenksreposition . . . . .	292
11.2.22	Beckenkammspanentnahme . . . . .	292
11.2.23	Intertrochantäre Osteotomien . . . . .	292
11.2.24	Beckenosteotomien . . . . .	294
	– Beckenosteotomie nach Salter . . . . .	294
	– Beckenosteotomie nach Pemberton . . . . .	294
	– Dreifachosteotomie nach Steel . . . . .	295
	– Osteotomie nach Dega . . . . .	295
	– Osteotomie nach Chiari . . . . .	295
11.2.25	Suprakondyläre Derotationsosteotomie . . . . .	296
11.2.26	Suprakondyläre Extensionsosteotomie . . . . .	296
11.2.27	Tibiakopfoosteotomie . . . . .	297
11.2.28	Supramalleoläre Derotationsosteotomie . . . . .	298
11.2.29	Subtalare Stabilisierung . . . . .	298
	– Subtalare extraartikuläre Stabilisierung nach Grice . . . . .	298
	– Tripelarthrodese . . . . .	299
11.2.30	Kalkaneusverlängerungsosteotomie nach Evans . . . . .	300
11.2.31	Osteotomie nach Gleich . . . . .	300
11.2.32	Osteotomie nach Dwyer . . . . .	301
11.2.33	Quere Fußkeilentnahme (Op. nach Cole) . . . . .	301
11.2.34	Operation nach Jones/Hibbs . . . . .	301
11.2.35	MT-I-Korrekturosteotomie bzw. additive Os-cuneiforme-mediale-Osteotomie . . . . .	302
11.2.36	Hüftkopfhalsresektion und Angulationsosteotomie . . . . .	302
<b>11.3</b>	<b>Operationen an der Wirbelsäule . . . . .</b>	<b>303</b>
11.3.1	Ventrale Derotationsspondylodese . . . . .	303
11.3.2	Dorsale Skolioseaufrichtung . . . . .	303

<b>12</b>	<b>Nachbehandlung</b> .....	305
12.1	Allgemeine Vorbemerkungen .....	305
12.2	Postoperative Mobilisation verschiedener häufig geübter Eingriffe	306
12.3	Postoperativer Kraftaufbau und Lokomotionstraining .....	308
<b>13</b>	<b>Ergebnisbeurteilung</b> .....	311
<b>14</b>	<b>Iatrogene Deformität</b> .....	315
14.1	Defintion .....	315
14.2	Iatrogene Deformitäten durch konservative Therapie .....	316
14.2.1	Iatrogene Deformitäten durch Krankengymnastik .....	316
14.2.2	Iatrogene Deformitäten durch die Orthopädietechnik .....	316
14.3	Iatrogene Deformitäten durch operative Therapie .....	316
14.3.1	Iatrogene Deformitäten durch Weichteiloperationen .....	317
14.3.2	Iatrogene Deformitäten durch knöcherner Operationen .....	318
14.4	Therapeutische Möglichkeiten bei iatrogenen Deformitäten .....	319
14.4.1	Therapeutische Hinweise bei iatrogenen Deformitäten .....	319
<b>15</b>	<b>Neurochirurgische Eingriffe</b> .....	321
15.1	Historisches .....	321
15.2	Indikationsstellung .....	321
15.3	Techniken .....	322
15.4	Postoperative Behandlung – Ergebnisse und Probleme .....	323
<b>16</b>	<b>IZP – vom Kind zum Erwachsenen</b> .....	325
16.1	Einführung .....	325
16.2	Die Probleme des erwachsenen Patienten .....	326
16.3	Besonderheiten der Therapie bei heranwachsenden und erwachsenen Patienten .....	327
16.3.1	Einführung .....	327
16.3.2	Indikationsstellung zur Therapie .....	328
16.3.3	Durchführung der Therapie .....	330
16.3.4	Nachbehandlung .....	331
16.3.5	Therapiebedingte Probleme .....	331
16.3.6	Auswirkungen orthopädischer Therapiemaßnahmen auf die schulische Entwicklung .....	332
16.3.7	Gutachterliche und sozialmedizinische Beurteilung .....	332
<b>17</b>	<b>Ausblick</b> .....	333

---

<b>18</b>	<b>Befundbögen</b> .....	335
	Orthopädischer Befundbogen: nicht gehfähiger Patient – Tetraparese .....	335
	Orthopädischer Befundbogen: gehfähiger Patient – Hemi- und Diparese .....	338
	Physician Rating Scale (PRS) .....	339
	<b>Literaturverzeichnis</b> .....	341
	<b>Sachverzeichnis</b> .....	363

# 1 Einleitung

„Die zerebralen Kinderlähmungen gehören meines Erachtens sowohl bezüglich der Analyse ihrer Symptome wie bezüglich der Therapie zu den kompliziertesten Krankheitszuständen, mit welchen sich der Orthopäde zu befassen hat“.

(Nils Silfverskjöld 1924)

Die infantile Zerebralparese (IZP) ist keineswegs eine Erkrankung oder eine isolierte Störung einer speziellen Körperregion oder eines Körpersystems. Dennoch bleibt der Bewegungsapparat der Hauptmanifestationsort dieser Behinderung, stellt er doch das Ausführungs- und gewissermaßen auch das Endorgan der zentralen Fehlsteuerung dar. Die Beschäftigung mit diesem Krankheitsbild erfordert aber weitaus mehr als nur die Berücksichtigung lokaler Probleme, sie muss den jeweiligen Entwicklungsstand des Patienten ebenso wie die Bedürfnisse und Möglichkeiten seines Umfeldes beachten.

Während die IZP als nicht progrediente Störung anzusehen ist, da der strukturelle Schaden des ZNS dauerhaft bleibt, ändern sich die Auswirkungen auf die Steuerungs- und Bewegungsfunktionen mit dem Wachstum kontinuierlich (Saint Hilaire 1991, Johnson 1997). Diesem Umstand muss auch die Therapie Rechnung tragen, die stets situationsangepasst und zielorientiert sein sollte. Die Behandlung muss sowohl direkt am jeweiligen Endorgan (z. B.

Wirbelsäule, Hüftgelenk usw.) als auch an der gestörten Steuerung angreifen. Außerdem muss der erzieherisch-soziale Aspekt mit in die Therapie einfließen. Nur durch eine regelmäßige Überprüfung der Befunde können aktuelle Veränderungen erkannt und bei der Behandlung berücksichtigt werden. Die Therapieziele und -methoden müssen dann ggf. neu definiert oder modifiziert werden (Scrutton 1984). Ein Kind, ein Jugendlicher und ein Erwachsener mit Zerebralparese unterscheiden sich grundlegend voneinander. Deshalb müssen ihre Probleme und Bedürfnisse auch in spezieller Weise berücksichtigt werden.

Der Bewegungsapparat ist das Ausführungsorgan der zentralen Fehlsteuerung. Die großen Herausforderungen bei der Beschäftigung mit diesem Krankheitsbild dürften darin liegen, dass man im besten Falle eine Annäherung an den Normalzustand, niemals jedoch die Normalität erreichen kann, und dass bei ungünstigen Voraussetzungen trotz eines relativ großen Therapieaufwandes nur geringe Verbesserungen zu erreichen sind. Jeder Patient ist verschieden und benötigt ein individuelles Behandlungskonzept.

## 2 Definition

Synonyme der infantilen Zerebralparese (IZP) sind zerebrale Kinderlähmung, infantile Zerebrallähmung, Cerebral Palsy, IMOC = Infirmité Motrice d'Origine cérébrale, Paralisis cérébral infantil.

Der Begriff der infantilen Zerebralparese (IZP) stellt keine Diagnose dar, sondern ist die klinische Beschreibung eines Zustandes. Im internationalen Gebrauch hat sich hierfür auch der Begriff der statischen Enzephalopathie etabliert.

„Die infantile Zerebralparese stellt eine dauerhafte, aber nicht unveränderliche Störung von Haltung und Bewegung aufgrund eines Defektes oder einer Schädigung des unreifen Gehirnes dar.“  
(M. Bax 1964)

„Die infantile Zerebralparese ist ein klinischer Begriff für eine Reihe von Syndromen des ersten Motoneurons infolge von Störungen der frühen Hirnentwicklung.“  
(Johnston 2002)

„Der Begriff Zerebralparesen umfasst eine Gruppe von Krankheitsbildern, die häufig sind und zu einer meist schweren Behinderung führen, und die bei den Betroffenen ähnliche spezielle medizinische, sozialmedizinische und therapeutische Unterstützungen notwendig machen.“  
(Krägeloh-Mann 2001)

„Der Begriff ‚infantile Zerebralparese‘ bezeichnet einen Komplex motorischer Symptome, der Ausdruck einer statischen, nicht progredienten Enzephalopathie ist, diese ist als Folge einer exogenen frühkindlichen, prä- oder perinatalen Gehirnschädigung aufzufassen.“  
(R. Korinthenberg 2001)

Mutch und Kollegen betonten mit ihrer Definition die wechselnde Ausprägung der Lähmung:

„Cerebral palsy is an umbrella term covering a group of non-progressive, but often changing motor impairment syndromes secondary to lesions or anomalies of the brain arising in the early stages of development.“  
(Mutch 1992)

Die aktuellste Definition wird von Bax, Goldstein und Rosenbaum (2005) vorgestellt. Sie ist die bisher umfassendste:

„Der Begriff Zerebralparese beschreibt eine Gruppe von Entwicklungsstörungen der Haltung und Bewegung, die zur Aktivitätseinschränkung führen. Ursächlich liegt eine nicht progrediente Störung der fetalen oder frühkindlichen Hirnentwicklung vor. Die motorischen Probleme werden häufig durch weitere Störungen von Sensorik, Auffassung, Kommunikation, Perzeption, Verhalten oder von Epilepsie begleitet.“

Aus orthopädischer Sicht sind bei den Definitionen für die infantile Zerebralparese die Begriffe „dauerhafte frühkindliche Schädigung“ und „sich (mit dem Wachstum und der Entwicklung) verändernde Störungen von Haltung und Bewegung“ besonders wichtig. Sie beschreiben die Notwendigkeit einer langfristigen Betreuung.

### 2.1 Historie

Über die Beschäftigung mit der IZP wurde in der Zeit vor der ersten genauen Beschreibung des Krankheitsbildes durch Sir William John Little (1810–1894) (Abb. 1) nur vereinzelt berichtet. Nach Silfverskjöld (1924) hat der Franzose Cazauviel an der Salpêtrière in Paris bereits 1827 eine Arbeit zur Zerebralparese veröffentlicht („Recherches sur l'agenesie cérébrale et la paralysie congéniale“).

Little beschrieb in seiner klassischen Arbeit (1862) die Ursachen der Zerebralparese am Gehirn und die pathologischen Auswirkungen auf den Bewegungsapparat. Der Titel von Little's Originalarbeit spricht für sich selbst: „On the



Abb. 1. Sir William John Little (1810–1894).

*influence of abnormal parturition, difficult labours, premature birth, and asphyxia on the mental and physical condition of the child especially in relation to deformities.“*

Little berücksichtigte auch die zusätzlichen Behinderungen. Er klassifizierte die Zerebralparesen in:

- Hemiplegie mit Rigidität,
- Paraplegie mit Rigidität (klassische Diparese oder Little-Krankheit),
- generalisierte Rigidität (Tetraparese),
- Bewegungsstörungen ohne Rigidität (Dystonien).

Zur Therapie äußerte sich Little nur dahingehend, dass durch konservative und operative Maßnahmen eine Besserung erreichbar sei, ohne aber näher auf die Methoden einzugehen: „Many of the most helpless have been restored to considerable activity and enjoyment of life.“

William Osler aus Philadelphia verfasste 1889 eine Monographie, in der er sich bevorzugt mit den ätiologischen, klinischen und pathoanatomischen Merkmalen der Zerebralparese beschäftigte (Abb. 2). Seine umfassende Übersicht wurde durch eine Vielzahl von Fallbeschreibungen ergänzt.

Sigmund Freud behandelte in seinem 1897 erschienenen Werk ebenfalls die klinischen und

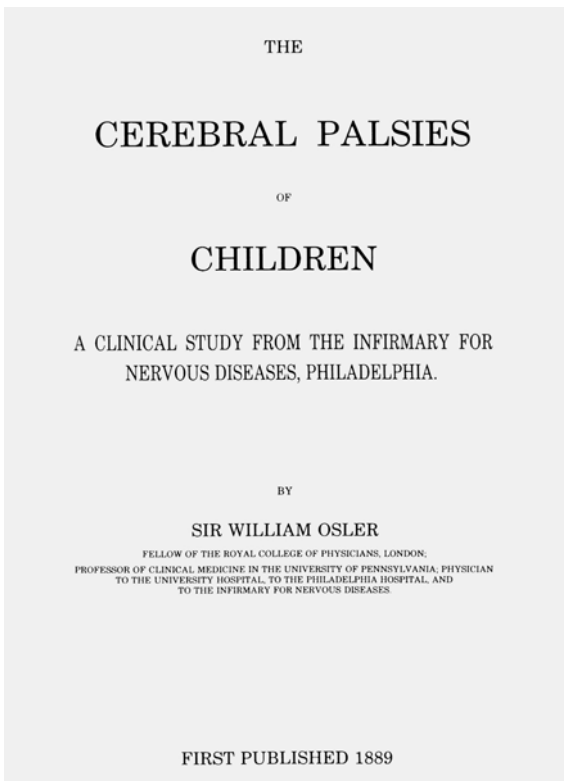


Abb. 2. Sir William Osler (1849–1919) sowie die Abbildung eines Kindes mit spastischem Überkreuzungsmuster aus seinem Buch.

anatomischen Aspekte. Seine Arbeit ist besonders wegen der umfassenden Berücksichtigung der damaligen Literatur interessant. Freud versuchte auch die Vielfalt divergierender Anschauungen hinsichtlich der Ätiologie, der pathologischen Anatomie und der Klinik unter dem Begriff Einheitsbestrebungen zusammenzufassen. Hereditäre Formen wurden von der Zerebralparese getrennt.

Freud teilte die verschiedenen Formen der Zerebrallähmung in folgende Untergruppen ein:

- hemiplegische Zerebrallähmung,
- diplegische Zerebrallähmung mit folgenden Untergruppen:
  - allgemeine Starre,
  - paraplegische Starre,
  - spastische Paraplegie,
  - bilaterale Hemiplegie,
  - allgemeine Chorea,
  - bilaterale Athetose.

Die oben aufgeführte Einteilung hat sich aber nicht durchsetzen können. Freud bezeichnete die Behandlung der IZP selbst als armseliges und trostloses Kapitel, wobei er jedoch bei spastischen Lähmungen die orthopädischen Maßnahmen als durchaus sinnvoll beschrieb.

Wenn man sich mit der historischen orthopädischen Literatur zur IZP beschäftigt, dann zieht sich die Zusammenarbeit zwischen operativer und konservativer Therapie wie ein roter Faden durch die meisten Arbeiten.

Hinsichtlich der operativen Behandlungsmethoden der IZP können mehrere Perioden unterschieden werden:

- Periode der Sehnenoperationen (Tenotomien),
- Periode der forcierten Redression mit anschließender Gipsruhigstellung,
- Sehnen- und Muskelverpflanzungen,
- Eingriffe am Nervensystem.

Delpech (1772–1832) und Dieffenbach (1792–1847) (Abb. 3) wie auch Stromeyer (1804–1876) – er hatte Little's Spitzfuß 1836 operiert – wandten ihre Methode der subkutanen Tenotomie auch vereinzelt auf Patienten mit spastischen Kontrakturen an. Diese wurden anschließend mit Redressionsapparaten, Gymnastik und Bandagen versorgt.

Jacob von Heine (1800–1879) beschrieb in seiner Monographie zur spinalen Kinderlähmung (1860) auch Fälle von spastischer Hemi- und Paraparese (Hemiplegia bzw. Paraplegia cerebralis spastica) mit den typischen Deformitäten der Arme und Beine. Er stellte fest, dass sich die betroffenen Muskeln bei galvanischer Reizung leichter und stärker kontrahierten als die auf der gesunden Gegenseite. Heine wies auch auf zusätzliche Behinderungen hin. Er behandelte die spastischen Lähmungen neben der subkutanen Tenotomie durch Bäder, Einreibungen, Gymnastik und orthopädische Apparate. Bei den meisten seiner detailliert beschriebenen Patienten konnte eine Besserung erreicht werden.

Gaugele und Gümbel (1913) beschreiben die forcierte Redression als Methode zur Behandlung spastischer Kontrakturen. Sie wurde durch Adolf Lorenz (1854–1946) eingeführt und stellt sicherlich das brutalste und für die Patienten



**Abb. 3.** Die Pioniere der Sehnenchirurgie: Jaques Mathieu Delpech (1772–1832) und Johann Friedrich Dieffenbach (1792–1847).



unangenehmste Verfahren dar. Die Manipulationen wurden in Narkose manuell oder mit Apparaten erreicht. Anschließend wurde der Patient über mehrere Monate eingegipst.

„Auf einem der bekannten orthopädischen Tische wird das narkotisierte Kind auf die Beckenstütze gelegt und an den Beinen durch Zuggamaschen ein mehr oder weniger starker maschineller Zug ausgeübt. Gelingt ein vollkommenes Redressement besonders der Adduktoren nicht, so wird nach einigen Wochen das Redressement, welches in schweren Fällen wohl stets mit Sehnen- und Muskelzerreißen einhergehen muss, wiederholt... Für schwere Fälle möchte ich nicht unterlassen, den Rat zu geben, das beschriebene Redressement nicht zu heftig und nicht an allen Gelenken auf einmal auszuführen“.

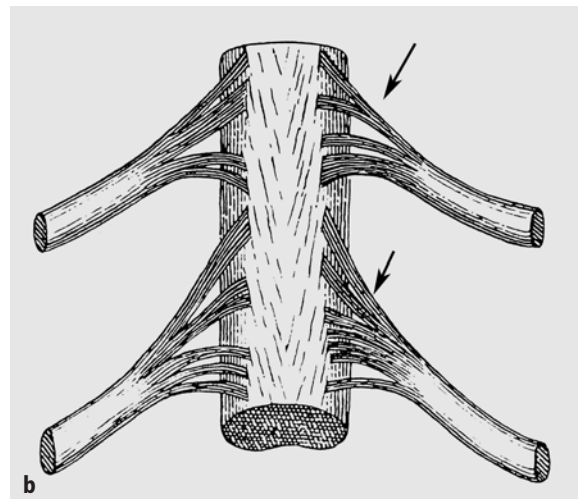
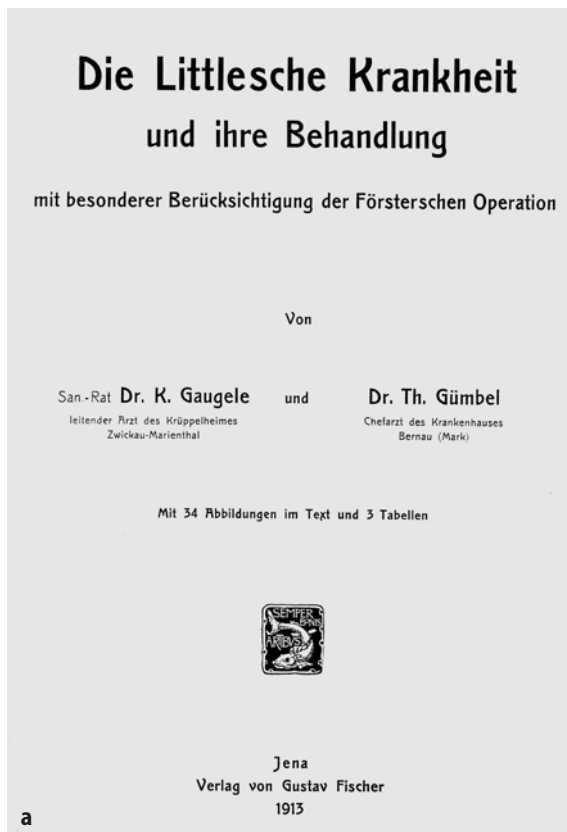
(K. Gaugele 1913)

Die Ära der Muskel- und Sehnenverpflanzungen wurde durch positive Berichte bei Poliopatien durch Carl Nicoladoni 1881 begründet. Wichtige Vertreter dieser Technik waren Oscar Vulpius, Fritz Lange, Alessandro Codivilla, Arnold Tubby und Robert Jones. Die Ergebnisse waren bei Patienten mit Zerebralparese weitaus

weniger überzeugend, weshalb man diese Methode schon vor dem Ersten Weltkrieg wieder verließ.

Operationen am peripheren Nervensystem wurden durch Otfried Förster (1908 Resektion der hinteren Rückenmarkswurzeln) (Abb. 4 a,b) und durch Adolf Stoffel (1912 partielle Resektion motorischer Nervenäste) begründet. Förster's Methode wurde wegen schwerwiegender Nebenwirkungen schon bald wieder verlassen. Gaugele und Gümbel verfassten 1913 eine wertvolle Übersicht zur Zerebralparese und zur Operation nach Förster. Sie kamen zum Ergebnis, dass die Zerebralparese keine Indikation für diese Methode darstellt.

Erst in den 80er Jahren des 20. Jahrhunderts wurde die Idee einer selektiven Hinterwurzel-durchtrennung durch Warwick Peacock zunächst in Südafrika und dann in Kalifornien wiederaufgenommen (näheres s. Kapitel 15). Die partielle Resektion der Nervenwurzeln nach Stoffel hat besonders im französischen Sprachraum bis in die jüngste Zeit Anhänger (Sindou 1974, Lazorthes 2002).



**Abb. 4. a** Das Buch von Gaugele und Gümbel aus dem Jahre 1913 widmete sich schwerpunktmäßig der Hinterwurzel-durchtrennung von Otfried Förster. **b** Hier ist die Lage der Hinterwurzeln mit ihren Wurzelfäden schematisch dargestellt.



Obwohl die Beschäftigung mit dem Patientengut der Zerebralparetiker eher wenig populär war, widmete man der so genannten Little-Krankheit in den wichtigen klassischen orthopädischen Lehrbüchern doch einen gewissen Raum. Bei Hoffa (1904) waren es 16 Seiten und im Lehrbuch der Orthopädie von Fritz Lange (1914) immerhin fast 40 Seiten, die die IZP zum Thema hatten. Auch im wichtigen Werk von Patrick Haglund (1923) waren es mehr als 40 Seiten, die sich ausschließlich mit der IZP beschäftigten. Dies bedeutet, dass wir durchaus auf einen beachtlichen Erfahrungsschatz zurückgreifen können.

Die Erkenntnis, dass spastische Kontrakturen aus einer abnormen Innervation oder einer pathologischen Reizung motorischer Nervenfasern entstehen, ist nicht neu (Hoffa 1904). Der Autor beschreibt auch den geschwindigkeitsabhängigen Widerstand der Muskulatur und das Taschenmesserphänomen. „Die cerebralen Diplegien stellen in ihren verschiedenen Formen ein großes und für gewisse Fälle außerordentlich dankbares Feld unserer chirurgisch-orthopädischen Therapie dar“ (Hoffa 1904). Dieser Satz könnte auch in unserer Zeit geschrieben worden sein, hat sich doch die Notwendigkeit einer differenzierten Indikationsstellung zur Operation nicht geändert.

Hoffa gab eine eigene Klassifikation an, die durchaus noch modern ist, und bei der er die Patienten in vier Gruppen einteilte:

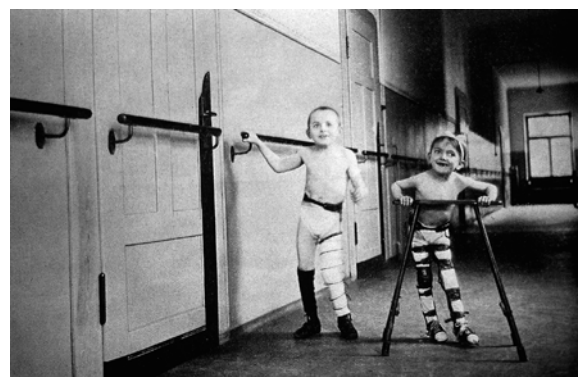
- Gruppe 1: Patienten mit überwiegender bzw. ausschließlicher Beteiligung der Beine und mit normaler Intelligenz. Dieses Krankheitsbild bezeichnete er als typische Little-Erkrankung, das wir heute mit spastischer Diparese bezeichnen würden. Er gab dieser Gruppe auch eine gute Therapieprognose, solange sich noch keine stärkeren Kontrakturen entwickelt haben.
- Gruppe 2: Patienten mit spastischer Lähmung der Arme und der Beine und gleichzeitigen zerebralen Störungen (Fälle mit allgemeiner Starre). Diese Patienten bezeichnen wir heute als Tetraparetiker. Hoffa schrieb ihnen therapeutisch eine schlechte Prognose zu.
- Gruppe 3: Patienten mit Athetose und fast ununterbrochen unwillkürlichen ungeordneten Bewegungen.
- Gruppe 4: Patienten mit zerebraler Hemiplegie und relativ guter therapeutischer Prognose.

Als Therapieprinzip bezeichnete Hoffa eine Hebung der Wirkung des zentralen Neurons und eine Schwächung der Wirkung des peripheren Neurons. Als Behandlung wurden zur Wiederherstellung eines Muskelgleichgewichtes therapeutische Übungen und Massagen, aber auch Widerstandsbewegungen an Apparaten empfohlen. Das Konzept der Kräftigungstherapie bei spastischen Lähmungen war jahrzehntelang verpönt und wurde erst in jüngster Zeit wieder aufgenommen (Damiano 1998). Bei Kontrakturen wurde die Tenotomie (bereits zu damaliger Zeit als Mehretagenkorrektur) mit anschließender Gipsruhigstellung (4–6 Wochen) in Überkorrektur eingesetzt. Hoffa weist auch auf die Wichtigkeit einer guten postoperativen Mobilisation hin. Die gehfähigen Patienten wurden zu meist postoperativ mit oberschenkellangen Schienenhülsenapparaten versorgt (Abb. 5).

Tubby und Jones (1903) behandelten die spastischen Lähmungen in ihrem klassischen Werk besonders ausführlich. Hoch interessant und aktuell sind ihre Empfehlungen zur kombinierten operativen und konservativen Behandlung und zur simultanen Korrektur auf allen Etagen:

„We strongly advocate that the treatment of spastic paralysis should be rigorously systematised, and any treatment must involve at least three stages – operative, mechanical and educational“.  
(Tubby u. Jones 1903)

Biesalski wies im Lehrbuch von Lange (1914) darauf hin, dass der wesentliche Unterschied der IZP gegenüber der erworbenen Hemiplegie Erwachsener darin besteht, dass die Schädigungen auf ein in Entwicklung befindliches Nervensystem treffen und die Pyramidenbahn in ihrer



**Abb. 5.** Postoperativ wurden in den 1920er Jahren lange Schienenhülsenapparate verwendet (Gaugele 1913).

Reifung beeinträchtigen. Der Autor setzte sich bei seinen Empfehlungen zur Therapie für die damals revolutionäre Operation nach Förster (teilweise Durchtrennung der Hinterwurzeln am Rückenmark) ein. Gleichzeitig plädierte er für eine intensive Nachbehandlung: „Mit der Übungstherapie steht und fällt jede Behandlung der spastischen Lähmung“ (Biesalski 1914). Sehnentranspositionen lehnte Biesalski eher ab, während er Tenotomien, gefolgt von Gymnastik und Apparateversorgung, für die beste Methode bei gehfähigen Patienten ansah. Biesalskis großes Verdienst besteht auch darin, dass er die berufliche und soziale Rehabilitation dieser Patienten förderte.

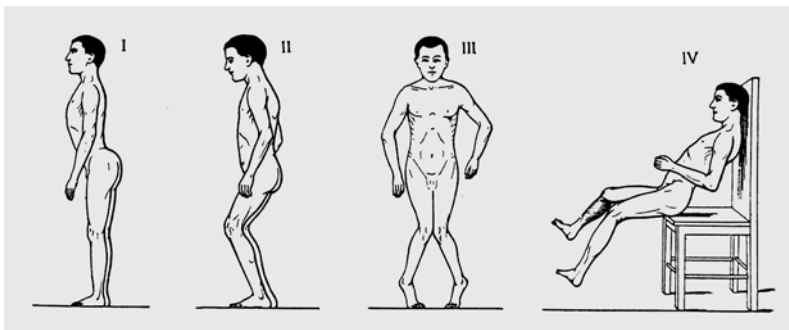
W.M. Phelps (1894–1971) leistete mit seinem Beitrag (1932) zur orthopädischen Klassifikation der spastischen Lähmungsqualität und zur differenzierten Indikationsstellung für die jeweilige Therapie eine Pionierarbeit. Er unterteilte die Lähmungen in

- Spastik,
- Athetose,
- Synkinesien,
- Inkoordination oder Ataxien,
- Tremor.

Bezüglich der Therapie unterschied W.M. Phelps die Entspannung, die Stabilisierung von Kopf und Rumpf und die von proximal nach distal gerichtete Behandlung der Extremitäten. Die rezi-proken Bewegungen bilden einen Hauptbestandteil der Therapie. Die operativen Maßnahmen stellen dagegen nur eine Ergänzung dar. Phelps hielt 1 Stunde Behandlung pro Tag an 6 Tagen in der Woche für ausreichend. Er setzte bereits Filmaufnahmen zur Dokumentation ein. Im Jahre 1947 gründete er die amerikanische Zerebralparesegesellschaft (AACPDM).

Im französischen Schrifttum unterschied man zwischen der spastischen Para- und Tetraparese (Little-Krankheit) und der spastischen Hemiparese (Rocher 1937). Ducroquet (1925) gab eine gründliche Darstellung der typischen diplegischen Muskelpathologien (Abb. 6).

Man trennte die konservative und die operative Behandlung. Neben den typischen weichteiligen und knöchernen Operationen wurde den Eingriffen am peripheren Nervensystem (A. Stoffel) ein breiter Raum gewidmet. Rocher (1937) gab den unseres Wissens ersten therapeutischen orthopädischen Algorithmus für spastische De-



**Abb. 6.** Darstellung der pathologischen spastischen Musteraktivierung nach Ducroquet.

**Tabelle 1.** Therapeutischer Algorithmus für spastische Deformitäten nach Rocher (1937)

Deformität	Qualität	Therapie
■ Spitzfuß	spastisch	Lagerungsschiene, Redressionsbehandlung, ggf. Tenotomie (Vorsicht Hackenfußgefahr) oder Neurotomie (Stoffel-Op.)
	überwiegend kontrakt	Achillessehnenverlängerung, ggf. kombiniert mit Neurotomie; ggf. Arthrodesen
■ Kniebeugedeformität	spastisch	Etappenredression, ggf. Neurotomie; ggf. Tenotomie der Kniebeuger
	überwiegend kontrakt	Tenotomie oder Rückversetzung der Kniebeuger
■ Hüftbeugeinnenrotationsdeformität	spastisch	Obturatoriusneurotomie; Spinamuskelablösung
	überwiegend kontrakt	Adduktorenentomie; Spinamuskelablösung, subtrocantäre Osteotomie, ggf. mit Derotation

formitäten des Armes und des Beines an, der auch heute noch von Interesse ist (Tabelle 1).

Die Kombination aus orthopädischen Operationen (offen oder perkutan) mit vielwöchiger Gipsruhigstellung und anschließender krankengymnastischer und orthopädiotechnischer Versorgung war für die IZP-Patienten noch bis in die Mitte des 20. Jahrhunderts Standard (Lindemann 1963). Die Patienten wurden hierzu über mehrere Monate stationär behandelt. Erst mit der Einführung neuer konservativer Behandlungen (nach Bobath, Petö, Vojta) und operativer Verfahren und durch den Einsatz instrumenteller Diagnostik brach ein neuer Zeitabschnitt im Verständnis der Störung und in der Therapie der Patienten an.

Durchaus beachtlich bleibt dennoch die Aussage von Tubby und Jones (1903), an der auch unsere heutigen Maßnahmen zu messen sind:

„We would argue, from conviction and from practical experience, that a large proportion of children suffering from severe spastic paralysis may be transformed into useful members of the community, improved both in body and mind by surgical efforts, and enabled to walk with comparatively little deformity, generally requiring merely the aid to be derived from one or two sticks“.  
(A.H. Tubby u. R. Jones 1903)

Die Beschäftigung mit historischen Quellen zur IZP beweist, dass die meisten heute geübten Verfahren auf alte Wurzeln zurückgehen.

## 2.2 Normale motorische Entwicklung und Funktion

Eine Beurteilung pathologischer Veränderungen ist ohne Kenntnis der Normalbefunde und ihrer Grenzen nicht möglich. Jede therapeutische Maßnahme muss ihre Auswirkungen auf das Wachstum und die Spontanentwicklung des Kindes berücksichtigen. Während kurzfristige Ziele meist dem Erwerb neuer spezifischer Fähigkeiten dienen, sollten die mittel- und langfristigen eher das gesamte Individuum und seine Rolle in der Gesellschaft beinhalten.

### 2.2.1 Motorische Entwicklung und Ganganwicklung

#### 2.2.1.1 Wachstum

Das Wachstum entspricht einer stetigen Zunahme von Körpergröße und -gewicht und ist in bestimmten Altersperioden besonders ausgeprägt. Die verschiedenen Körperregionen wachsen dabei in unterschiedlichem Maße. So ist das Kopfwachstum in früher Kindheit besonders ausgeprägt, während das Rumpf- und das Extremitätenwachstum anderen Zeitabschnitten folgen. Die Wachstumsrate ist dabei ein weitaus sensitiverer Indikator für das körperliche Wohlbefinden als ein absoluter Wert zu einem bestimmten Zeitpunkt.

Man unterscheidet drei Hauptphasen des Wachstums (Niethard 1997):

- ein stetiges, aber allmählich langsamer werdendes Wachstum bis etwa zum 5. Lebensjahr,
- ein gleichmäßiges Wachstum zwischen dem 5. Lebensjahr und dem Einsetzen der Pubertät,
- einen anschließenden pubertären Wachstumsschub.

Zur Überprüfung des Verlaufes von Wachstum und Gewicht existieren für Mädchen und für Jungen spezifische Wachstumskurven (Abb. 7, Tabelle 2).

Kinder mit Zerebralparese können je nach Behinderung eine ausgeprägte Wachstumsretardierung zeigen. Die Ursachen sind multifaktoriell, neben einer neurologisch bedingten zentralen Hypoplasie (Hemiparese, Tetraparese) tragen auch Gedeihstörungen (Dystrophie) dazu bei.

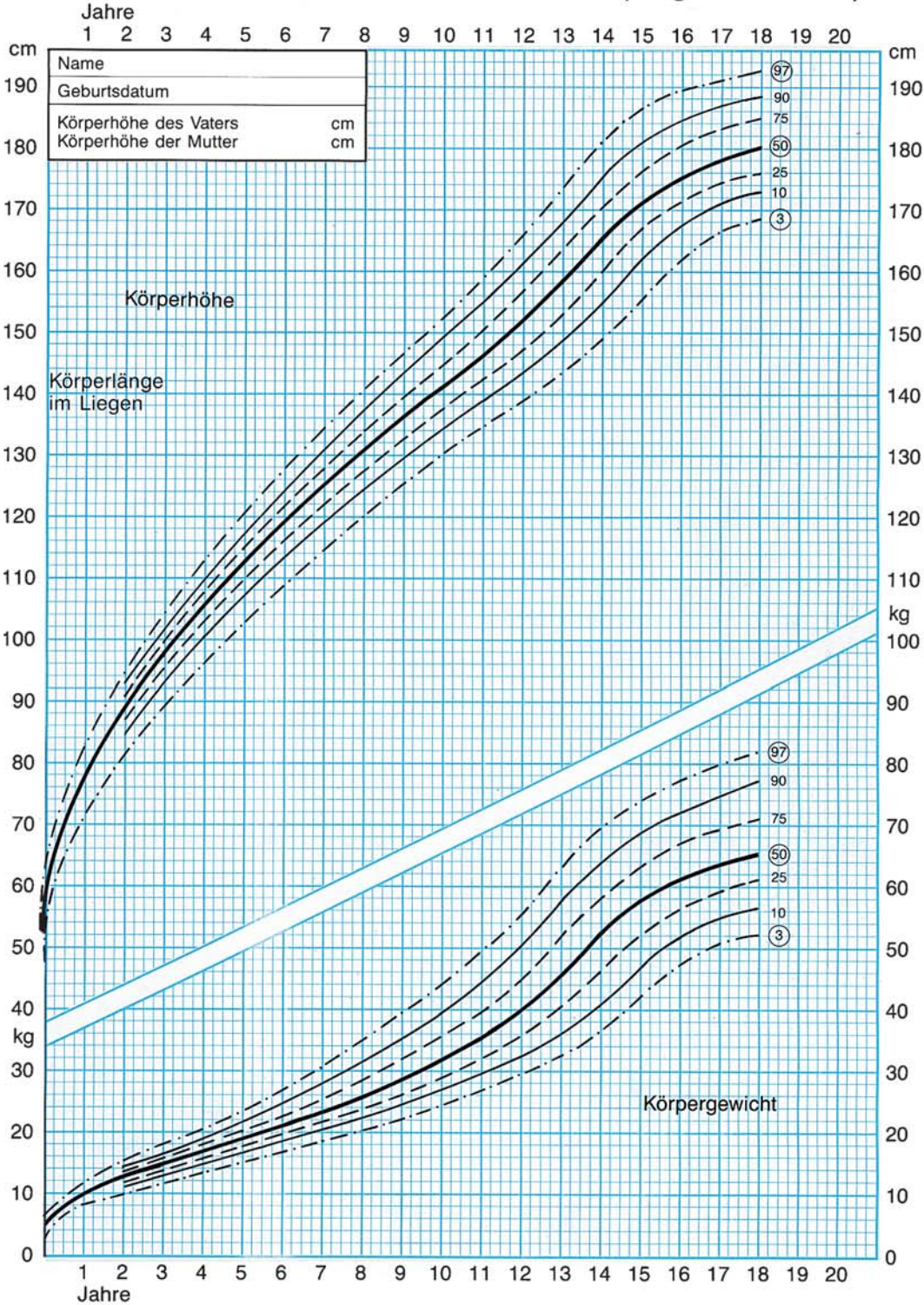
**Tabelle 2.** Normale Wachstums- und Gewichtszunahme (mod. nach Molnar 1992)

Altersbereich	Körpergröße	Körpergewicht
Geburt	ca. 50 cm	ca. 3400 g
1 Jahr	ca. 75 cm	ca. 2×3400 g
4 Jahre	ca. 100 cm	ca. 3×3400 g
6–8 Jahre	ca. 5 cm pro Jahr	ca. 2 kg pro Jahr
10–15 Jahre	ca. 5–8 cm pro Jahr	ca. 2 kg pro Jahr



Primmer Kabi GmbH + Co. KG, Abt. Peptidhormone, D-8520 Erlangen, Hofmannstraße 26, Tel. 0 91 31 / 8 01-0

### Wachstums- und Gewichtskurven in Perzentilen (Jungen 0-18 Jahre)



Lothar Reinken et al.: Klin. pädiat. 192, 25—33 (1980) und neue unveröffentlichte Daten.

Ingeborg Brandt: Der Kinderarzt 11, 43—51 (1980).

Ingeborg Brandt: Human Growth. A Comprehensive Treatise. 2. Ed. Vol. 1. Hrsg. F. Falkner und J. M. Tanner, Plenum Press, New York 1986.

Ingeborg Brandt und Lothar Reinken: Klin. pädiat. 200, 451—456 (1988).



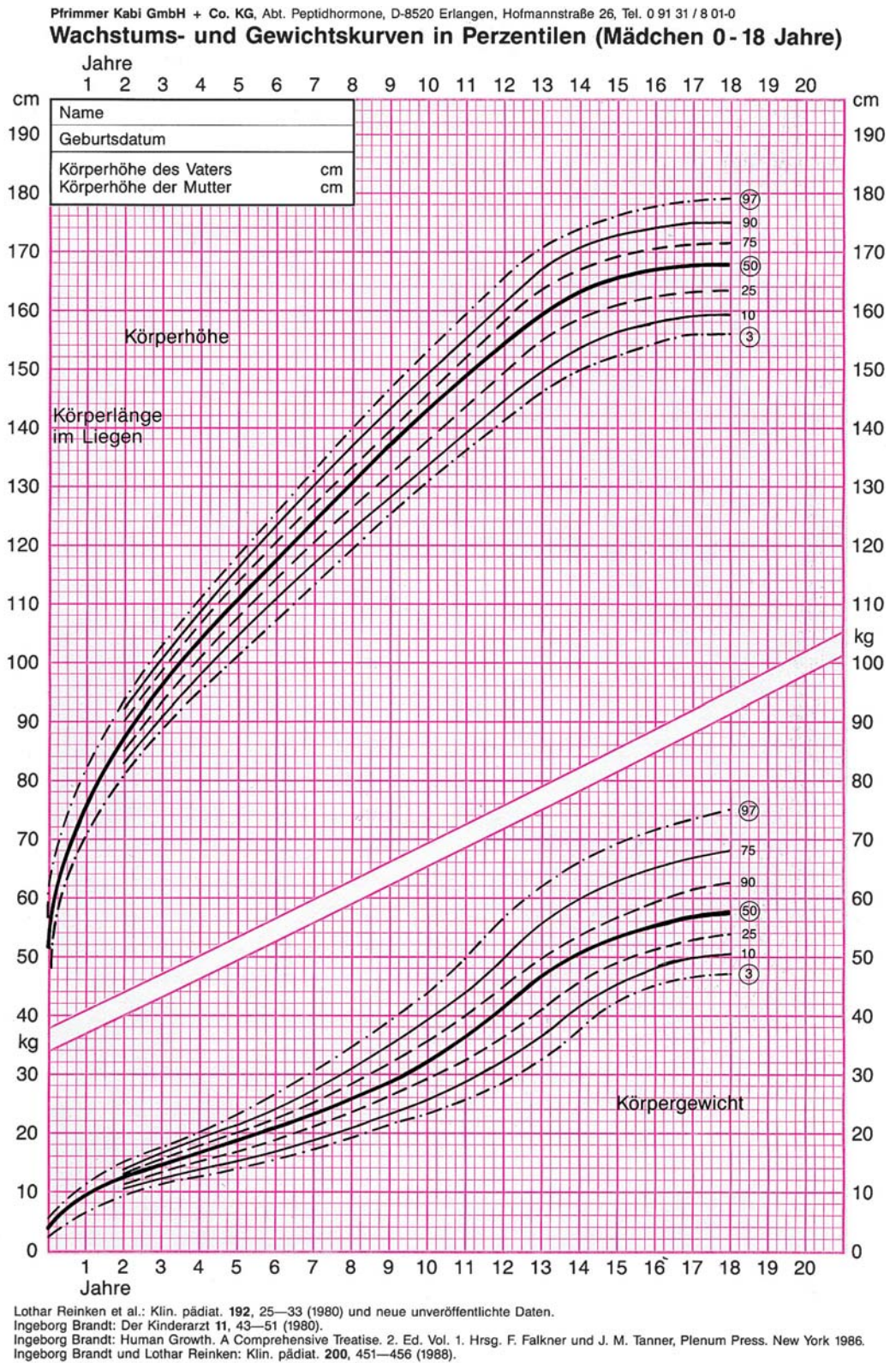


Abb. 7. Typische Wachstums- und Gewichtskurven von Kindern von 0–18 Jahren.

### 2.2.1.2 Allgemeine motorische Entwicklung

Die normale Entwicklung ist mit dem Erwerb bzw. der Perfektionierung motorischer Funktionen verknüpft. Sie geht in einem definierten zeitlichen Ablauf vor sich. Dabei scheint die Reihenfolge des Erwerbs bestimmter Fähigkeiten wesentlicher als ihre Geschwindigkeit zu sein. Die Streubreite des Normalen ist dabei naturgemäß sehr groß. Die Entwicklungsschritte vollziehen sich in kraniokaudaler Richtung. Sie beginnen mit dem Erwerb der Kopfkontrolle und enden mit dem freien Gehen. Einfache Bewegungsmuster werden dabei nach und nach durch komplexe und differenzierte motorische Fähigkeiten ersetzt (Erwerb so genannter motorischer Meilensteine) (Abb. 8).

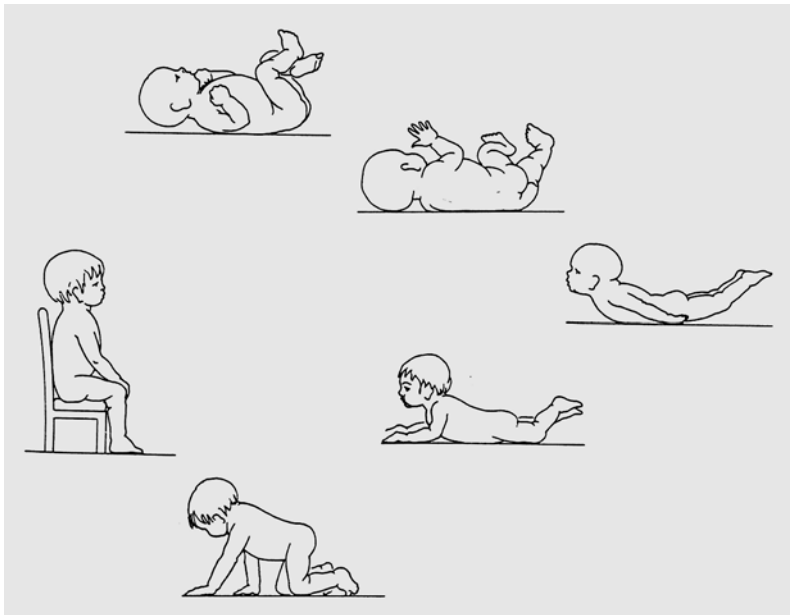
Für die Diagnostik bzw. die Abschätzung des Verlaufes einer Zerebralparese ist der Zeitpunkt des Verschwindens so genannter primitiver Reflexschablonen des Neugeborenen wesentlich (Tabelle 3). Ein Persistieren derartiger Muster bedeutet immer zumindest eine verzögerte motorische Reifung des ZNS, kann aber auch auf eine strukturelle Schädigung hinweisen (Feldkamp 1988).

Nach Capute (1984) sind folgende Reflexe bei der Diagnostik besonders zu beachten: ATNR (asymmetrisch tonischer Nackenreflex), STNR (symmetrisch tonischer Nackenreflex), TLR (tonischer Labyrinthreflex), Unterstützungsreaktion, Galant-Reflex, Moro-Reflex und die Kopf-

Körper-Stellreflexe. Capute definierte verschiedene Ausprägungsgrade der Reaktionen und untersuchte ihr Verschwinden bei normaler motorischer Reifung. Mit dem Zurückgehen der Primitivreflexe erscheinen physiologische differenzierte Reflexe (Tabelle 4) unter der Kontrolle des Mittel-, Groß- und Kleinhirns, die die Entwicklung normaler Motorik maßgeblich beeinflussen und das ganze Leben lang erhalten bleiben (Göb 1967).

Der Erwerb und die Entwicklung grob- und feinmotorischer Fähigkeiten werden als so genannte motorische Meilensteine (Tabelle 5) bezeichnet. Diese sind naturgemäß mit der emotionalen Reifung, der Entwicklung sozialer Verhaltensmuster sowie der kognitiven und sprachlichen Fortentwicklung gekoppelt. Da für den Bewegungsapparat die motorischen Meilensteine besonders wichtig sind, werden sie hier ausführlicher dargestellt. Voraussetzung für den zeitgerechten Erwerb motorischer Fähigkeiten ist neben einer physiologischen Reifung des Nervensystems die adäquate Beschaffenheit der Umgebung (Familie, soziale und ökonomische Aspekte). Bezüglich der Entwicklung der anderen Fähigkeiten sei auf Spezialliteratur verwiesen (Levitt 1984, Molnar 1992).

Die Beurteilung der motorischen Entwicklung vergleicht den aktuellen Stand mit dem der Altersgruppe hinsichtlich der globalen Funktion, aber auch der Qualität und der Bewältigung schwierigerer Aufgaben.



**Abb. 8.** Darstellung der motorischen Entwicklung des gesunden Säuglings (mod. nach Goff 1986).

**Tabelle 3.** Wichtigste Primitivreflexe des Neugeborenen und Zeitraum ihres Verschwindens

Reflex	Auslösung	Reflexantwort	Verschwinden	Bemerkungen
■ Asymmetrisch tonischer Nackenreflex (ATNR)	Kopfwendung zur Seite	Streckung der gesichtsseitigen Extremitäten, Beugung der hinterhauptsseitigen	6.–7. Lebensmonat	Persistenz bei schwerer IZP
■ Symmetrisch tonischer Nackenreflex (STNR)	Kopfbeugung	Armbeugung/Beinstreckung (symm.)	6.–7. Lebensmonat	Persistenz bei schwerer IZP
	Kopfstreckung	Armstreckung/Beinbeugung (symm.)		
■ Moro-Reaktion	Erschütterung, rasche Kopfhebung	Armabduktion und -streckung, gefolgt von Armadduktion und -beugung	4.–6. Monat	Persistenz bei IZP
■ Tonischer Labyrinthreflex (TLR)	Kopfstellung im Raum; Kopfstreckung/Rückenlage	globale Streckeschablone	4.–6. Monat	Persistenz bei schwerer IZP
	Kopfflexion/Bauchlage	globale Beugeschablone		
■ Positive Unterstützungsreaktion	Berührung und Gewichtsübernahme durch die Fußsohle	Beinstreckung und teilweise Gewichtsübernahme	3.–7. Monat	Persistenz deutet auf Spastik hin
■ Suchreflex	Bestreichen des Mundwinkels	Bewegung von Zunge, Mund und Kopf zum Stimulus hin	ab 4. Monat	Persistenz deutet auf unreifes ZNS
■ Fingergreifreflex	Stimulieren der Handfläche durch Druck oder Berührung	Fingerbeugung	5.–6. Monat	Persistenz deutet auf Spastik hin
■ Zehengreifreflex	Stimulieren der Fußsohle im Vorfußbereich	Zehenbeugung	12–18 Monate	Persistenz deutet auf Spastik hin
■ Schreitreflex	Fußkontakt mit Unterlage und Vorwärts- bzw. Seitwärtskippen des Körpers (auch bei Kopftieflage)	automatisches Gehen in Streck- und Beugeketten	3.–4. Monat	Persistenz bei Pyramidenbahnschaden
■ Ausweichen	Reizung des Fuß-/Handrückens	Beugung, um Fuß oder Arm zu positionieren	vor dem 1. Lebensjahr	fehlt bei Streckspastik
■ Galant-Reflex	Bestreichen der Rückenhaut paravertebral	einseitige Konkavität zum Reiz hin	nimmt nach dem 1. Jahr ab	Persistenz bei Spastik

**Tabelle 4.** Entwicklung physiologischer Reflexe

Reflex	Auslösung	Reflexantwort	Auftreten	Bemerkungen
■ Kopfstellreflex	optisch oder vestibulär	vertikale Kopfausrichtung	Bauchlage: 2. Monat Rückenlage: 4. Monat	global bei Pyramidenbahnschaden
■ Kopf-Körper-Stellreflex	propriozeptiv und vestibulär	Ausrichtung des Körpers nach dem Kopf	4.–6. Monat	fehlt bei Pyramidenbahnschaden
■ Stützreaktion/Fallschirmspringerreaktion	Verlagerung des Schwerpunktes, Rumpfkippung	Ausstrecken der Arme zum Stütz	5.–12. Monat	fehlt bei Pyramidenbahnschaden
■ Kipp- und Gleichgewichtsreaktion	Kippen des Körperschwerpunktes	Anpassung von Rumpfhaltung zur Gleichgewichtssicherung	6.–14. Monat	fehlt bei Pyramidenbahnschaden

**Tabelle 5.** Wichtigste motorische Meilensteine und Zeitraum ihres Erscheinens

Alter	Grobmotorische Meilensteine	Feinmotorische Meilensteine
Neugeborenes	Beugemuster; Schreitreflex; passives Sitzen mit Totalkyphose	gefaustete Hände; Greifreflex (Hand, Fuß)
4 Monate	Kopf wird gehalten; Drehen auf den Rücken	Finger geöffnet; grobes palmares Greifen
7 Monate	Sitzen, Rollen auf den Bauch, Gewichtsübernahme; HWS-Lordose	spontanes Greifen; Transfer von Hand zu Hand
10 Monate	Krabbeln; Aufsetzen, Hochziehen an Gegenständen; LWS-Lordose	Schlüssel- und Pinzettengriff; schlägt Gegenstände gegeneinander
14 Monate	freies Gehen, breitbasig mit Hüft- und Kniebeugung; Beckenkippung	stapelt 2 Würfel, wirft Gegenstände, hält Stift in der Hand
18 Monate	schmalere Gangbasis, Fersen-Vorfußgang, geht rückwärts	beginnende Handdominanz, einfache Spiele
24 Monate	beginnt zu rennen, geht alleine treppauf und treppab, hüpfte auf beiden Füßen	Handdominanz, Turm aus 8 Würfeln, greift Stift zwischen Daumen und Zeigefinger; beginnt zu zeichnen
36 Monate	rennt sicher, fährt Dreirad; alternierendes Treppaufsteigen	zeichnet Kreis; wirft und fängt mit ausgestreckten Armen
48 Monate	alternierendes Treppabsteigen, Einbeinhüpfen, Aufsetzen ohne Rumpfrotation	isolierter Gebrauch eines Stiftes, zeichnet Kreuz und Kopffüßler, Scherenschneiden
60 Monate	Einbeinhüpfen, Zehenspitzengehen, balanciert 10 Sekunden auf einem Bein	zeichnet Menschen, wirft mit diagonalen Körperbewegung, fängt mit den Händen
72 Monate	Fahrradfahren; Rollschuhlaufen	Buchstaben, reifes Werfen und Fangen

Die normale motorische Reifung vollzieht sich in definierten Schritten in kraniokaudaler Richtung. So genannte primitive Reflexschablonen werden bei normaler Entwicklung durch differenziertere Bewegungsmuster ersetzt, ein Persistieren dieser Schablonen deutet auf eine Zerebralparese hin.

### 2.2.1.3 Entwicklung des Ganges

Die ersten gehartigen Bewegungen treten bereits im Uterus zwischen der 10. und 12. Schwangerschaftswoche auf, sie können beim Neugeborenen als typischer Schreitreflex ausgelöst werden. Obwohl diese Bewegungen normalerweise im Laufe der ersten Lebensmonate verschwinden, können sie ausnahmsweise auch bis zum 7.–9.



Lebensmonat fortbestehen. Diese Schreitbewegungen werden auch im Liegen und unter Wasser beobachtet. Sie können aber nicht als Gehen bezeichnet werden, da sie nicht imstande sind, das Körpergewicht zu tragen (Galea 2004). Zwischen dem 9. und 18. Lebensmonat entwickelt sich das freie Gehen als Spiegelbild der Entwicklung des Haltungs- und Bewegungskontrollsystems. Es ist das große Verdienst David Sutherlands, die normale Gangentwicklung durch umfangreiche instrumentelle Untersuchungen erforscht zu haben (Sutherland 1988, Skinner 1994).

Der Schreitreflex des Neugeborenen besteht aus der alternierenden Aktivierung von Beuge- und Streckmuskelketten (synchrone Aktivierung von Agonisten und Antagonisten) (Skinner 1994). Es wird angenommen, dass diese Aktivierung auf spinaler Ebene erfolgt (Spinal Pattern Generator) (Grillner 1996). Dies beinhaltet auch eine Aktivierung der Plantarflektoren zum Ende der Schwungphase. Nach Sutherland verschwindet dieser Reflex zunächst im 2. Monat, um etwas später im Alter von 8–9 Monaten als Vorläufer des normalen Ganges wieder zu erscheinen. Bei erworbenen Hirnschäden kommt es zu einem Wiederauftreten des pathologischen Schreitreflexes, wenn die Pyramidenbahn betroffen ist.

Die weitere Gangentwicklung folgt mit dem so genannten unterstützten Gehen als Vorläufer des freien Gehens. Beide Arten unterscheiden sich durch ein Nacheinander von Knie- und Hüftbeugung sowie eine Dorsalflexion im Sprunggelenk vom elementaren Schreiten. Eine eigentliche Abstoßfunktion durch die Plantarflektoren fehlt aber zunächst. Die isolierte Aktivierung der Beinmuskulatur entwickelt sich über die ersten Lebensjahre allmählich weiter, bis der Gang etwa um das 4. Lebensjahr ausgereift ist (Sutherland 1988).

Die aufrechte Fortbewegung im Sinne einer Energieoptimierung fehlt beim Kleinkind noch, das wohl wegen des Gleichgewichtserwerbs zunächst steif und breitbasig läuft. Interessanterweise vollzieht sich der Vorgang des Gehenlernens selbsttätig und führt immer zum ungefähr gleichen Endergebnis. Deshalb bezeichnete Sutherland (1988) die Entwicklung der aufrechten Fortbewegung auch eher als instinktive denn als kognitive Handlung, die an die Reifung des ZNS gebunden ist.

Heriza (1991) unterscheidet folgende Stufen, die zum Erwerb der freien Gehfunktion führen:

- spontane Generierung von Bewegungsmustern,
- reziproke Beuge- und Streckmuskelketten,
- Antischwerkraftentwicklung der Streckmuskeln,
- Änderung von Körpergröße und -proportionen,
- aufrechte Einstellung von Kopf und Rumpf,
- Entkoppelung der früheren starren Synchronisierung der Muskeln,
- visuelle Einflussnahme auf die Fortbewegung,
- zielgerichtete Motivation.

Neben der motorischen Entwicklung müssen aber auch die anderen Bereiche der Reifung berücksichtigt werden. Gesell u. Mitarb. (1952) sahen die Entwicklung als eine Gemeinsamkeit zwischen der Differenzierung der Struktur und der Spezialisierung der Funktion an. Sie gaben die folgende einprägsame Aufstellung der Meilensteine von motorischer und kognitiver Entwicklung an:

- Entwicklung grobmotorischer Fähigkeiten: Krabbeln, Gehen und alle fortgeschrittenen Funktionen der aufrechten Fortbewegung;
- Entwicklung feinmotorischer Fähigkeiten: Greifen und beidhändiges Arbeiten sowie der Einsatz des sensomotorischen Systems im Alltag;
- Entwicklung der Sprache und Kommunikation: Vokalisieren, Verstehen und Ausdrücken zum Zweck der Kommunikation;
- persönliches und soziales Verhalten: Erwerb sozialer Fähigkeiten und adäquate Bewältigung des persönlichen Umfeldes.

Die Entwicklung des Gehens vollzieht sich parallel zu der psychosozialen Reifung. Aus einer globalen alternierenden Aktivierung von Streck- und Beugemuskelketten wird langsam eine optimierte aufrechte Fortbewegung, deren Reifung etwa um das 4. Lebensjahr abgeschlossen ist.

## 2.2.2 Normale Funktion des Bewegungsapparates

### 2.2.2.1 Nervensystem

Die Skelettmuskulatur stellt das Ausführungsorgan für alle Bewegungen dar, die im ZNS entworfen und gesteuert werden. Die großen und

schnellen Nervenzellen der Hirnrinde (Betz-Riesenzellen) senden ihre Impulse über den Hirnstamm (Tractus corticobulbaris) und das Rückenmark (Tractus corticospinalis anterior und lateralis) zu den motorischen Vorderhornzellen des Rückenmarks. Von dort aus werden die Signale über die peripheren Nerven zum Muskel geleitet (neuromuskuläre Endplatte).

Das motorische System ist streng hierarchisch aufgebaut und besteht aus folgenden Komponenten:

- motorische Zentren der Hirnrinde,
- Basalganglien (extrapyramidales System),
- Kleinhirn,
- motorische Kerne des Hirnstamms,
- Rückenmark.

■ **Hirnrinde.** Die motorischen Zentren der Hirnrinde haben die Aufgabe, Bewegungspläne zu entwerfen und vorzubereiten. Sie werden im Gyrus praecentralis gesammelt und über das System der Pyramidenbahn nach distal geleitet. Ihre Fasern kreuzen in Höhe des verlängerten Rückenmarks (Pyramidenkreuzung) auf die Gegenseite (Tractus corticospinalis lateralis). Andere Fasern der Pyramidenbahn ziehen ungekreuzt im Tractus corticospinalis anterior nach distal. Alle Fasern der Pyramidenbahn enden an den motorischen Vorderhornzellen.

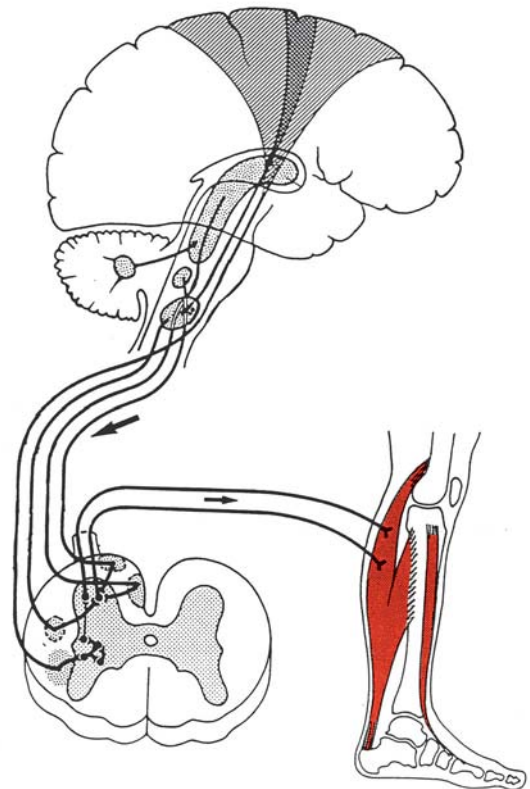
■ **Basalganglien.** Sie bestehen aus tief im Gehirn liegenden Kernen (Putamen, Globus pallidus, Nucleus caudatus, Substantia nigra und Nucleus subthalamicus = Corpus Luysii). Die Basalganglien sind mit dem Thalamus verknüpft, der mit dem Großhirn kommuniziert. Die Aufgabe der Basalganglien besteht aus der Planung und Initiierung willkürlicher Bewegungen. Sie überprüfen die zentral vorbereiteten Bewegungspläne und senden die geprüften Daten zurück zum Großhirn, wo anschließend die definitive Bewegung befohlen wird.

■ **Kleinhirn.** Hier werden die ausgeführten Bewegungen mit dem zentralen Bewegungsentwurf verglichen. Das Kleinhirn korrigiert Störungen und ist so für den flüssigen Bewegungsablauf zuständig. Dazu benötigt es periphere Informationen über Muskellänge, Kontraktionskraft und -geschwindigkeit.

■ **Hirnstamm.** Er sichert über seine motorischen Kerne ein Grundgerüst des Haltungstonus, das für jede Form der Bewegung unabdingbar ist.

Der Tonus betrifft vornehmlich den Rumpf und die proximalen Abschnitte der Extremitäten und sichert so die gezielte Bewegung der distalen Extremitätenanteile.

■ **Rückenmark.** Das Rückenmark enthält die Vorderhornzellen, die den Ursprung für die peripheren Nerven darstellen. Jede der motorischen Vorderhornzellen ist für die Innervation einer oder mehrerer Muskelfasern zuständig (motorische Einheit). Die für einen Skelettmuskel maßgebenden Motoneuronen sind im Rückenmark in längs verlaufenden Säulen im Vorderhorn angeordnet und erstrecken sich je nach Innervationsverteilung über eines oder mehrere Segmente (z. B. beim M. triceps surae von L5–S1). Im Rückenmark besteht ein spinaler Reflexbogen, der für die gleichbleibende Länge eines innervierten Muskels über die Ia-Afferenzen der Muskelspindeln sorgt. Aber auch andere Stimuli aus der Peripherie (z. B. Gelenk- oder Hautrezeptoren) können über direkte Verbindungen zum



**Abb. 9.** Verbindungsbahnen des zentralen Nervensystems bis zur Vorderhornzelle sowie Innervation der peripheren Muskulatur über das Alpha-Motoneuron.

Rückenmark reflexartige Bewegungen auslösen. Dabei wird durch einen peripheren Reiz eine Bewegungskette aktiviert (z. B. der Fluchtreflex). Zentrale Impulse dämpfen diese Reflexbögen über die präsynaptische Hemmung. Gleichzeitig besteht auf der Ebene des Rückenmarks das System der reziproken Hemmung (über hemmende Renshaw-Interneuronen), das für die ungestörte Ausführung der geplanten Bewegungen sorgt.

Darüber hinaus gibt es im Rückenmark autonome motorische Zentren, die imstande sind, beim Wegfall zentraler Impulse eigene primitive Beuge- und Streckbewegungen zu generieren (Central Pattern Generators) (Grillner 1996) (Abb. 9).

### 2.2.2.2 Normale Skelettmuskulatur

**Anatomische Daten.** Die quergestreifte Muskulatur ist durch einen enormen Grad der Anpassungsfähigkeit an sehr unterschiedliche äußere Bedingungen wie Über- oder Unterbelastung (Schonung), Dehnungs- oder Verkürzungssituationen sowie Veränderungen der Innervation, aber auch Traumen gekennzeichnet. Diese Fähigkeit betrifft die Architektur, den Fasertypus, die Sehnenlänge, den Faserdurchmesser, die Faserlänge und die feingewebliche Verteilung (Lieber u. Friden 2000, Lieber 2002).

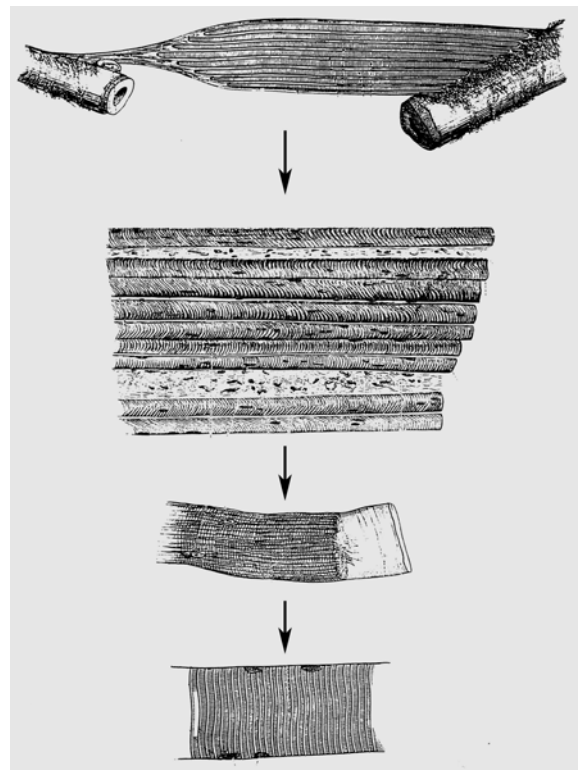
Im menschlichen Körper gibt es zwischen 350 und 600 quergestreifte Muskeln, die jeweils aus einem oder mehreren Muskelbäuchen und Sehnen bestehen (Lebarbier 1989). Ein Mensch von 70 kg Körpergewicht verfügt über etwa 30 kg an Muskulatur, wovon 20 kg auf Arme und Beine entfallen.

Der normale Muskel ist streng hierarchisch aufgebaut (Lieber 2002). Ein Skelettmuskel besteht aus Muskelzellen, Nervenendigungen und Blutgefäßen sowie einer extrazellulären Bindegewebsschicht, die für die Form und den Schutz der Muskulatur verantwortlich ist und eine effektive Kontraktionsfähigkeit vermittelt (Garrett u. Best 2000).

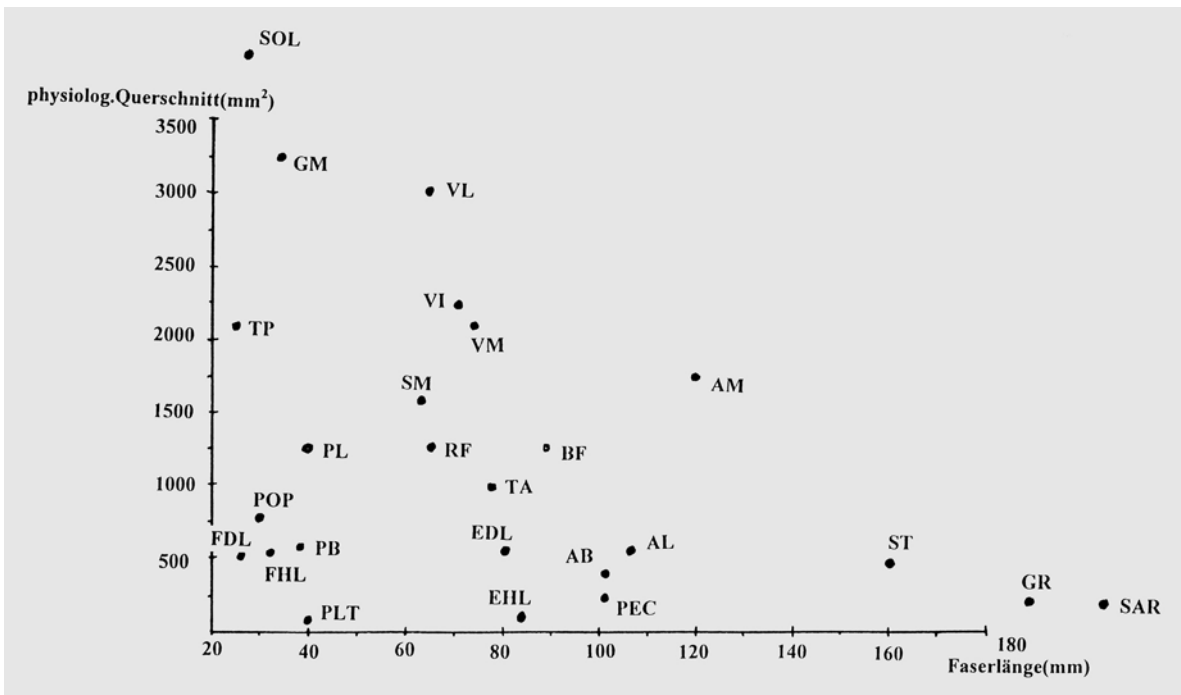
Der Muskelbauch ist durch Faszienläuche in Faszikel unterteilt, die verschieden starke Bündel von Muskelfasern enthalten. Die Muskelfaser stellt das strukturelle Basiselement des Muskels dar, sie besteht aus einem Zellverbund (Synzytium) mit zahlreichen randständigen Zellkernen. Eine Muskelfaser erstreckt sich von ihrer Ursprungsstelle an einer Sehne oder einem

Knochen über ein oder mehrere Gelenke hinweg bis zur Ansatzstelle. Somit ist die Muskelfaser eine einzige sehr lange Zelle. Da die Muskelfasern abhängig von der Bauart des Muskels unterschiedliche Ausrichtungen zur Muskellängsachse haben, sind sie nur selten so lang wie ihr Muskel. Sie inserieren im Bereich einer Sehne, die innerhalb des Muskelbauches entspringt (Shortland 2002). Man kann je nach Muskelfiederung ein- oder mehrfiedrige Muskeln unterscheiden (Abb. 10).

Die Muskelfasern sind von Bindegewebssepten umgeben, die die kontraktile Elemente zusammenfügen und die zusammenhängende Bewegung vermitteln. Von außen nach innen unterscheidet man folgende Bindegewebshüllen: das Epimysium (außen um den ganzen Muskel), das Perimysium (in der Mitte um den Faszikel) und das Endomysium (innen um einzelne Muskelfasern). Das Bindegewebe ist ebenso wie die Gefäße so angeordnet, dass es den notwendigen Längenänderungen der Muskulatur folgen kann. Die Anordnung der Muskelfasern bestimmt die funktionellen und die kontraktile Eigenschaften des zugehörigen Muskels. Die Fiederung ge-



**Abb. 10.** Aufbau eines normalen Skelettmuskels (nach Toldt 1911).



**Abb. 11.** Verhältnis der Muskelfaserlänge (entspricht der Muskelexkursion) zum physiologischen Querschnitt (entspricht der Kraft) bei den wichtigsten Muskeln des Beins (mod. nach Lieber 2002). GM=M. gastrocnemius medialis; VL=M. vastus lateralis; VI=M. vastus intermedius; TP=M. tibialis posterior; VM=M. vastus medialis; SM=M. semimembranosus; AM=M. adductor magnus; PL=M. peroneus longus; RF=M. rectus

femoris; BF=M. biceps femoris; POP=M. popliteus; TA=M. tibialis anterior; FDL=M. flexor digitorum longus; FHL=M. flexor hallucis longus; PB=M. peroneus brevis; EDL=M. extensor digitorum longus; AL=M. adductor longus; AB=M. adductor brevis; ST=M. semitendinosus; PLT=M. plantaris; EHL=M. extensor hallucis longus; PEC=M. pectineus; GR=M. gracilis; SAR=M. sartorius.

stattet die Anordnung einer größeren Zahl von Muskelfasern in einem gegebenen Querschnitt.

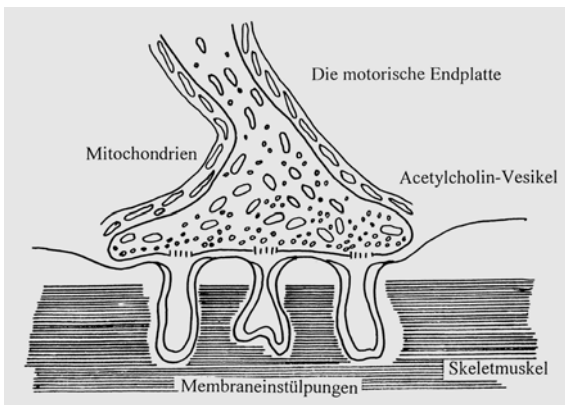
Die Muskelarchitektur kann innerhalb von anatomisch direkt benachbarten Muskeln stark variieren. Shortland (2002) weist darauf hin, dass die Mm. semimembranosus und semitendinosus trotz ihres sehr ähnlichen Ursprungs und Ansatzes große Unterschiede in der Faserlänge (M. semitendinosus=lang, M. semimembranosus=kurz) aufweisen. Shortland sieht die Ursache dafür in den unterschiedlichen Momentarmen. Größere Momentarme erlauben größere Momente bei geringerer Exkursion und umgekehrt. (Dies würde allerdings bedeuten, dass der M. semitendinosus mit größerem Momentarm eine geringere Exkursion aufweist, was gegen die klinische Kenntnis spricht, da der Muskel eine enorme Faserlänge besitzt; Lieber 2002) (Abb. 11).

**Muskelphysiologie.** Die normale Muskelfunktion erfordert eine intakte Propriozeption, eine

intakte motorische Innervation, eine mechanische Belastung und intakte, stabile und frei bewegliche Hebelarme um die Gelenke. Die maximale Kraftentwicklung eines Muskels ist proportional zu seiner physiologischen Querschnittsfläche, die in etwa der Anzahl der parallel angeordneten Sarkomere innerhalb des Muskels entspricht. Die Verkürzungsfähigkeit und die Verkürzungsgeschwindigkeit sind dagegen von der individuellen Muskelfaserlänge abhängig. Dies bedeutet, dass Kraftmuskeln (Mm. quadriceps, soleus) durch kürzere Fasern und eine größere Fiederung gekennzeichnet sind, während Geschwindigkeitsmuskeln (M. semitendinosus) eher längere Fasern mit weniger Fiederung aufweisen. Die Muskulatur wird durch das zentrale und periphere Nervensystem gesteuert. Jede Muskelfaser erhält dabei eine Nervenendigung, die so genannte motorische Endplatte.

Alle Endplatten mit den zugehörigen Muskelfasern, die zu einem einzelnen Nervenaxon gehören, nennt man motorische Einheit. Sowohl





**Abb. 12.** Schematische Darstellung der motorischen Endplatte und der Lage der Acetylcholinvesikel.

die Zahl der Muskelfasern einer motorischen Einheit als auch die der motorischen Einheiten im jeweiligen Muskel sind sehr variabel. Fein abgestimmte Muskelbewegungen enthalten weniger Muskelfasern pro motorischer Einheit als grob wirkende Kraftmuskeln. Eine motorische Einheit wird durch einen elektrischen Impuls (Aktionspotenzial) erregt, der vom Gehirn über die Vorderhornzelle zum peripheren Axon geleitet wird. An der motorischen Endplatte wird der elektrische Impuls in eine chemische Transmitterfreisetzung (Acetylcholin) umgewandelt. Die Muskelzellmembran ist dabei von der Nervenzellmembran durch den synaptischen Spalt getrennt. Die Freisetzung von Acetylcholin aus den präsynaptischen Nervenendigungen führt zur Freisetzung von Calcium aus dem sarkoplasmatischen Retikulum (Kanalsystem, das die Muskelfasern umspinnt), das die Kontraktion der Muskelproteine (Actin und Myosin) triggert. Acetylcholin wird durch das Enzym Cholinesterase, das sich im Spalt und an der Basalmembran befindet, wieder inaktiviert (Abb. 12). Das bei der Behandlung der Spastizität verwendete Botulinumtoxin A hemmt die Acetylcholinfreisetzung aus den präsynaptischen Nervenendigungen und führt damit zu einer lokalisierten schlaffen Lähmung.

Man unterscheidet folgende Kontraktionsformen des quergestreiften Muskels:

- isometrische Kontraktion mit Spannungsaufbau bei gleichbleibender Länge,
- isotone Kontraktion, bei der sich der Muskel gegen einen gleichbleibenden Widerstand verkürzt,
- isokinetische Kontraktion, bei der sich ein Muskel mit gleichbleibender Geschwindigkeit

unter Anpassung des Widerstandes verkürzt oder verlängert.

Abhängig von der Kraft, die der Muskel gegen einen Widerstand aufbringt, unterscheidet man die exzentrische Kontraktion, wenn der Widerstand größer als die generierte Muskelkraft ist. Bei einer konzentrischen Kontraktion ist die Muskelkraft größer als der Widerstand, bei einer isometrischen Kontraktion ist er ebenso groß.

Man kann auch verschiedene Muskelfasertypen unterscheiden, die nach Brooke und Kaiser (1970) auf verschiedenen Energieversorgungen beruhen:

- Typ-I-Fasern sind rot (Slow Twitch Fibers), kontrahieren sich und relaxieren langsamer und mit weniger Kraft, sind aber eher ausdauernd mit hoher aerober Kapazität und kleinen motorischen Einheiten.
- Typ-IIA-Muskelfasern sind weiß (Fast Twitch Fibers), kontrahieren sich rasch und kräftig, sind aber weniger ausdauernd und haben eine mittlere aerobe Kapazität; die motorischen Einheiten sind größer als bei den Typ-I-Fasern.
- Typ-IIB-Fasern sind ebenfalls rasch kontrahierende Fasern mit hoher Kraftentwicklung, ermüden aber am schnellsten und haben die größten motorischen Einheiten; diese Fasern haben das niedrigste oxidative Potenzial (Gage 2004).

Muskeln mit hohem Bedarf an Stabilisierungsfunktionen (z. B. M. soleus) weisen bevorzugt Typ-I-Fasern auf, Muskeln mit hoher Kontraktionsgeschwindigkeit dagegen eher Typ-II-Fasern. Man weiß, dass die Muskelfasertypen durch das zugehörige Motoneuron bestimmt werden und dass der Fasertyp durch äußere Einflüsse wie Training, Denervation und Reinnervation wechseln kann (Alway u. Mitarb. 1988, Lieber 2002).

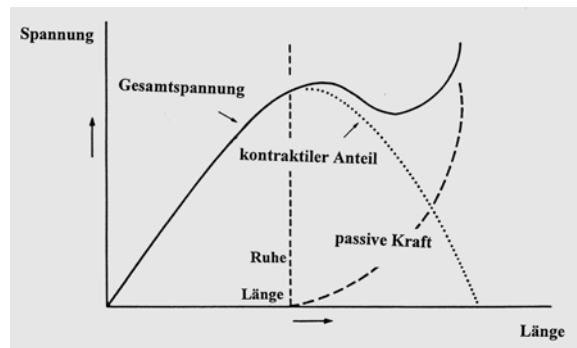
■ **Bereitstellung von Energie.** Diese ist an die Zulieferung von Stoffwechselprodukten (Fette, Eiweiße, Proteine) und Sauerstoff an die Muskulatur geknüpft. Sie hat eine individuelle Obergrenze, die als  $VO_2\max$  definiert wird; dies entspricht dem Sauerstoffverbrauch unter maximaler aerober Stoffwechsellage. Die Energieversorgung der Muskulatur wird aus der Synthese von ATP (Adenosintriphosphat) gewonnen. Durch die Abspaltung in ADP (Adenosindiphosphat) und Phosphat wird Energie zur Muskelkontraktion freigesetzt. Eine andere Energiequelle be-

steht in der Synthese von ATP und Creatin aus ADP und Creatinphosphat.

Zur Aufrechterhaltung des Energiebedarfs werden zwei verschiedene Stoffwechselwege beschritten (aerober und anaerober Stoffwechsel). Beide Stoffwechselformen treten stets gemeinsam, aber zu unterschiedlichen Anteilen auf. Beim aeroben Stoffwechsel werden Glucose oder Fettsäuren unter Mitwirkung von Sauerstoff verbrannt, wodurch ATP entsteht. Aus einem Molekül Glucose entstehen so 38 Moleküle ATP (Gage 2004). Der aerobe Stoffwechsel wird bei Ausdaueranforderungen eingesetzt. Der anaerobe Stoffwechsel beinhaltet die Umwandlung von Glucose in Milchsäure ohne die Mitwirkung von Sauerstoff. Aus einem Molekül Glucose entstehen 2 Moleküle ATP. Der anaerobe Stoffwechsel kommt bei hohem kurzzeitigem Energiebedarf zum Einsatz. Neben der Glucose werden auch freie Fettsäuren und Proteine zur Energieversorgung verwendet. Ein freies Fettsäuremolekül liefert 129 Moleküle ATP. Proteine stellen eine Reserveenergiequelle dar, die nur bei Mangelzuständen angetastet wird. Typ-I-Muskelfasern verwenden eher den aeroben Stoffwechsel, Typ-II-B-Fasern dagegen den anaeroben Stoffwechsel.

■ **Muskelmechanik.** Die Muskelexkursion wird durch die Faserlänge, die Kraft durch den physiologischen Querschnitt und den Fiederungswinkel bestimmt (Shortland 2004). Die Kraft, die ein Muskel aufbringen kann, ist von seiner Länge, seiner Verkürzungsgeschwindigkeit, der Zeit und dem Zustand der Aktivierung abhängig. Die Muskelkraft entspricht in etwa  $2 \text{ kg/cm}^2$  seines Querschnitts (Gage 2004). Nach Cavagna (1968) kann ein Muskel seine größte Kraft entfalten, wenn er vorgedehnt ist. Beim normalen Gangablauf erfahren die meisten kraftgenerierenden Muskeln (Hüftstrecker, Hüftbeuger, Wadenmuskeln) eine entsprechende Vordehnung (Gage 2004).

Ein Muskel besteht sowohl aus aktiven kontraktile Anteile als auch aus passiven elastischen Elementen, die einer Dehnung Widerstand (vergleichbar einer Feder) entgegenzusetzen (Lieber 2002). Das dynamische Verhalten wird primär von seinen kontraktile Elementen und der Aponeurose bestimmt. Wenn ein Muskel gedehnt wird, kann sein Widerstand gemessen werden. Ein nicht stimulierter Muskel zeigt eine anfängliche Längenzunahme, ehe ein Anstieg im Widerstand registriert werden kann. Ein stimulierter Muskel zeigt bei kürzeren Dehnungs-



**Abb. 13.** Die Blix-Kurve der Muskel-Sehnen-Dehnbarkeit zeigt, dass ab der Ruhelänge des Muskels der Anteil des kontraktile Faktors geringer und der Anteil der gesamten Spannung vorwiegend durch die passiven Strukturen geleistet wird.

wegen eine größere Spannung, bei längeren Dehnungswegen verhält er sich dagegen ähnlich dem nicht stimulierten Muskel. Der Widerstand, den ein passiv gedehnter Muskel dem Dehnungsreiz entgegensetzt, kann ein Mehrfaches seiner aktiven Kontraktionskraft ausmachen. Dieser Widerstand gegen die passive Dehnung wird primär durch die viskoelastischen Eigenschaften des Muskels vermittelt. Diese entstehen in Muskelbindegewebe und in den Muskelfaszien (Abb. 13).

Die Gelenkbewegung, die ein Muskel auslöst, resultiert aus seinem Drehmoment. Dieses berechnet sich aus dem Produkt von Momentarm und Kraft (Einheit  $\text{Newton} \times \text{Meter} = \text{Nm}$ ). Der Momentarm entspricht dem senkrechten Abstand zwischen dem Drehpunkt des Gelenkes und der einwirkenden Kraft (Abb. 14 a, b).

Ein Drehmoment kann auf dreierlei Weise geändert werden, was für operative Maßnahmen bei spastischen Lähmungen von großer Bedeutung ist:

- durch die Änderung der Muskelkraft,
- durch die Änderung des Momentarmes,
- durch die Variation des Winkels, in dem der Muskel auf das Gelenk einwirkt.

Bei normalen Bewegungen erfolgt im selben Gelenk ein Wechsel zwischen den einzelnen Muskelwirkungen in Abhängigkeit vom Gelenkwinkel. Dies bedeutet, dass die Muskelfunktionen abhängig von der jeweiligen Gelenkstellung stark variieren können. So können Muskeln ihre Funktion auf das Gelenk und den wirksamen Momentarm ändern. Typische Beispiele sind die