

Aus dem Centrum für Muskuloskeletale Chirurgie
der Medizinischen Fakultät Charité – Universitätsmedizin Berlin

DISSERTATION

Welchen Einfluss hat ein individuelles Training bei Kindern mit Zerebralparese nach
selektiver dorsaler Rhizotomie?

zur Erlangung des akademischen Grades
Doctor medicinae (Dr. med.)

vorgelegt der Medizinischen Fakultät
Charité – Universitätsmedizin Berlin

von

Patrick Kühn

aus Lüdenscheid

Datum der Promotion: 18.12.2020

Inhaltsverzeichnis

Abbildungsverzeichnis.....	IV
Tabellenverzeichnis.....	V
Abkürzungsverzeichnis	VI
Abstract (Deutsch).....	1
Abstract (English)	3
1 Einleitung	5
1.1 Infantile Zerebralparese	5
1.1.1 Definition	5
1.1.2 Epidemiologie, Prävalenz und Ätiologie	5
1.1.3 Klassifikation.....	6
1.1.3.1 Systematische Einteilung nach motorischen Störungen	6
1.1.3.2 Systematische Einteilung nach funktionellen Fähigkeiten.....	6
1.1.4 Bilaterale spastische Zerebralparese	7
1.1.5 Klinik der bilateralen spastischen Zerebralparese	8
1.1.6 Definition Spastik	9
1.1.7 Muskelschwäche	9
1.1.8 Einfluss von Spastik und Muskelschwäche auf die Funktion.....	10
1.2 Der Gang	11
1.2.1 Definition.....	11
1.2.2 Das Ganglabor.....	11
1.2.3 Der Gangzyklus	13
1.2.4 Normales Gangbild	14
1.2.5 Gangbild Zerebralparese	15
1.3 Therapieoptionen für Kinder mit spastischer CP	15
1.3.1 Selektive Dorsale Rhizotomie	16
1.3.2 Physiotherapie und Krafttraining.....	17
1.4 Welcher Effekt geht von der SDR, welcher vom Training aus?	17
1.5 Herleitung der Fragestellung und Hypothesen	18
2 Methodik.....	19
2.1 Patientenpopulation und Datenerfassung	19
2.1.1 Selektive Dorsale Rhizotomie - Operationstechnik.....	20
2.1.2 Postoperatives Management	20

2.2	Messgrößen	21
2.2.1	Gross Motor Function Classification System	21
2.2.2	Gross Motor Function Measure	21
2.2.3	Modifizierte Ashworth Skala	21
2.2.4	Muskelkraft.....	22
2.2.5	Ganganalyse.....	23
2.2.5.1	Nachbearbeitung der Ganganalysedaten.....	25
2.2.5.2	Datenanalyse.....	25
2.2.6	Gangparameter.....	26
2.2.6.1	Räumlich-zeitliche Parameter.....	26
2.2.6.2	Bodenreaktionskräfte.....	27
2.3	Statistik.....	31
3	Ergebnisse	33
3.1	Patientenpopulation	33
3.2	Gross Motor Function Classification System	33
3.3	Gross Motor Function Measure	34
3.4	Spastik	35
3.5	Muskelkraft.....	36
3.6	Gangparameter	38
3.6.1	Zeitliche Gangparameter	38
3.6.2	Räumliche Gangparameter.....	39
3.6.3	Bodenreaktionskräfte	41
3.6.3.1	Vertikale Bodenreaktionskräfte.....	41
3.6.3.2	Anterior-posteriore Bodenreaktionskräfte	41
3.6.4	Subgruppenvergleich der Gangparameter	42
3.7	Zusammenfassung der signifikanten Ergebnisse	46
4	Diskussion.....	48
4.1	Interpretation der Ergebnisse.....	48
4.2	Gross Motor Function Classification System	49
4.3	GMFM	50
4.4	Modifizierte Ashworth Skala.....	50
4.5	MRC - Kraft.....	51
4.6	Gangbild.....	53
4.6.1	Zeitliche Gangparameter	53

4.6.2	Räumliche Gangparameter.....	54
4.6.3	Bodenreaktionskräfte.....	55
4.6.4	Subgruppenvergleich der Gangparameter.....	56
4.7	Welchen Effekt hat die SDR und das Training nach Spastikreduktion?.....	58
4.8	Limitationen.....	59
4.9	Ausblick.....	61
5	Zusammenfassung.....	62
	Literaturverzeichnis.....	63
	Curriculum Vitae.....	75
	Danksagung.....	76

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: schematischer Aufbau der dreidimensional instrumentierten Ganganalyse

Abbildung 2: Darstellung einer Kraftmessplatte mit den dreidimensional wirkenden Bodenreaktionskräften (vertikal, mediolateral, anterior-posterior)

Abbildung 3: Gangzyklus

Abbildung 4: Markerset

Abbildung 5: Vicon Nexus

Abbildung 6: Darstellung Bodenreaktionskräfte am stehenden Menschen

Abbildung 7: schematische Darstellung der vertikalen Bodenreaktionskräfte

Abbildung 8: schematische Darstellung der anterior-posterioren Bodenreaktionskräfte

Abbildung 9: Gross Motor Function Classification System - Level

Abbildung 10: Kraftänderung Hüftextensoren

Abbildung 11: signifikante Änderungen zwischen präoperativ und drei Monaten postoperativ

Abbildung 12: signifikante Änderungen zwischen drei und zwölf Monaten postoperativ

Abbildung 13: signifikante Änderungen zwischen präoperativ und zwölf Monaten postoperativ

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Gross Motor Function Classification System

Tabelle 2: Symptome des Syndroms des ersten Motoneurons

Tabelle 3: Modifizierte Ashworth Skala

Tabelle 4: Einteilung der Kraftgrade

Tabelle 5: Patientenpopulation

Tabelle 6: Ergebnisse Spastik

Tabelle 7: Ergebnisse Muskelkraft

Tabelle 8: Ergebnisse zeitliche Gangparameter

Tabelle 9: Ergebnisse räumliche Gangparameter

Tabelle 10: Ergebnisse Bodenreaktionskräfte

Tabelle 11: Ergebnisse Subgruppenvergleich der Gangparameter

Abkürzungsverzeichnis

CP	= Zerebralparese, engl. cerebral palsy
SDR	= Selektive Dorsale Rhizotomie
BS-CP	= bilaterale spastische Zerebralparese
UMNS	= Syndrom des 1. Motoneurons, engl. Upper Motor Neuron Syndrome
MAS	= modifizierte Ashworth Skala
GMFCS	= Gross Motor Function Classification System
GMFM	= Gross Motor Function Measurement
3DGA	= dreidimensional instrumentierte Ganganalyse
FP	= Kraftmessplatte, engl. Force Plate
DLS	= Zweibeinstandphase, engl. Double Limb Support
TO	= Zehenablösung, engl. Toe Off
IC	= Erstkontakt, engl. Initial Contact
MRC-Skala	= Medical Research Council Skala
FPA	= Fußöffnungswinkel, engl. Foot Progression Angle
GRF	= Bodenreaktionskraft, engl. Ground Reaction Force
ap	= anterior-posterior
ml	= mediolateral

Abstract (Deutsch)

Hintergrund: Die infantile Zerebralparese (CP) ist eine Erkrankung mit einer Gruppe von Störungen, die das nervale, muskuläre und skelettale System betreffen. Es gibt konservative und operative Therapieansätze zur Behandlung von durch CP entstandene Bewegungsstörungen. Eine operative Therapie ist die selektive dorsale Rhizotomie (SDR), die zu einer dauerhaften Reduktion der vorhandenen Spastik führt. Die Spastikreduktion wird mittels neurochirurgischer Durchtrennung sensorischer Nervenfasern erreicht.

Die Kurzzeitergebnisse nach SDR für Spastik, Muskelkraft und Funktion wurden hinlänglich untersucht. Älteren Studien zufolge kann die Spastikreduktion in der Frühphase eine zugrundeliegende Muskelschwäche demaskieren und die Gangfunktion verschlechtern. Spätere Studien zeigten nach einem Jahr eine verbesserte Muskelkraft und (Gang-)Funktion. Zur Beurteilung von Therapieeffekten ist, neben etablierten klinischen Tests, die 3D-Ganganalyse eine objektive Methode. Die Frage, welche Effekte auf die Spastikreduktion und welche auf ein Training nach SDR zurückgehen, wurde bisher nicht näher beleuchtet.

Patienten und Methodik: Eine 23 Kinder mit bilateral spastischer CP umfassende ambulante Kohorte (9 männlich, 14 weiblich, durchschnittliches Alter $6,2 \pm 1,4$ Jahre, GMFCS-Level I-III) wurde mittels MAS, MRC-Skala und 3D-Ganganalyse präoperativ sowie drei und zwölf Monate postoperativ betrachtet. Zusätzlich durchlief eine Referenzgruppe von 11 normal entwickelten Kindern (TDC, 5 männlich, 6 weiblich, mittleres Alter $6,4 \pm 1,9$ Jahre) die Ganganalyse.

Ergebnisse: Eine statistisch signifikante Spastikreduktion nach SDR ist anhaltend postoperativ nachweisbar. Eine signifikante Kraftzunahme zeigt sich für die Dorsalextensoren ($p=0,009$). Eine eindeutige Zuordnung des Effektes ist nicht möglich. Signifikante Änderungen der Gangparameter lassen sich feststellen. Während sich Standphase und Schwungphase (beide $p=0,015$) zwischen drei und zwölf Monaten verkürzen bzw. verlängern, verringert sich die Zweibeinstandphase ($p=0,016$) schon nach drei Monaten. Die Schrittbreite bleibt nach zwölf Monaten nachhaltig signifikant verändert ($p=0,001$), während der Fußöffnungswinkel bei Initialkontakt nach drei Monaten signifikant und anhaltend verändert ist ($p=0,001$). Die Veränderung der anterior-posterioren Bremskraft ließ sich nicht eindeutig zuordnen. Der Subgruppenvergleich

zeigte, dass durch SDR und folgendem Training alle untersuchten Kinder in Hinblick auf das Gangbild innerhalb des ersten Jahres profitieren können.

Schlussfolgerung: Die SDR hat unmittelbare Effekte auf Spastik und Gangparameter. Das Training nach Spastikreduktion hat vornehmlich Effekte auf die zeitlichen Gangparameter. Signifikante Kraftveränderungen sowie Veränderungen der Gangparameter sowie Bodenreaktionskräfte lassen sich teilweise nicht eindeutig als Effekt zuordnen. Es zeigt sich drei Monate nach SDR keine signifikante Verschlechterung der Patienten. Das Training scheint einen positiven Effekt auf die zeitlichen Gangparameter zu haben. Effekte zeigen sich schon bei allgemein gehaltenem Training. Über ein individuell angepasstes Training nach präoperativen Assessment lässt sich diskutieren.

Abstract (English)

Background: Cerebral palsy (CP) is a heterogeneous group of disabilities, concerning the nervous and musculoskeletal system. There are multiple therapy options for treatment of CP-induced movement disorders. Selective dorsal rhizotomy (SDR) is a neurosurgical treatment, in which spasticity is reduced by severing dorsal rootlets.

Short-term outcome after performing SDR was examined by others for spasticity, muscle force and function. The reduction of spasticity by SDR is said to demask an underlying weakness and decrease function. However, studies, following up one year postoperatively, showed an improvement in muscle force, gait, and function. Beside clinical examination 3D-gait analysis is an objective method to evaluate treatment effects. There is no literature available on the effect of training after spasticity reduction within the first year postoperatively.

Patients and methods: Study population comprises 23 ambulatory children with bilateral spastic CP (9 males, 14 females, mean age 6.2 ± 1.4 years, GMFCS-Level I-III). Examination was performed with MAS, MRC-scale and 3D-gait analysis preoperatively, as well as 3 and 12 months postoperatively. A group of 11 typical developed children (TDC, 5 males, 6 females, mean age 6.4 ± 1.9 years) performed gait analysis as a reference group.

Results: A significant reduction in spasticity by SDR is shown after 3 months, persistently. We showed a significant increase in muscle force for ankle dorsiflexors ($p=0.009$) after 12 months. It remains unclear, if these effects are caused by SDR or by the postoperative training. Gait parameters changed significantly. Stance phase and swing phase (both $p=0.015$) improved between 3 and 12 months postoperatively, showing a training effect. Double-limb-support is reduced significantly after three months, showing an effect by SDR. Step width permanently changed after 12 months ($p=0.001$), while foot progression angle at heel strike significantly and persistently changed even after three months ($p=0.001$). The effect on peak deceleration of anteroposterior forces remained unclear. A subgroup analysis showed that all children with GMFCS levels between I-III can benefit from SDR concerning gait within the first year.

Conclusion: SDR has an immediate effect on spasticity and some gait parameters. Training after spasticity reduction showed an effect mainly on temporal gait parameters. It remains unclear, if significant improvement in muscle force and some gait parameters as well as ground reaction forces are effects of SDR, training or both. Training after SDR

seems to have a positive effect in addition to surgical intervention. An individual training planned after preoperative clinical assessment is debatable.

1 Einleitung

1.1 Infantile Zerebralparese

1.1.1 Definition

Eine frühe Definition von Bax (1964) beschreibt die infantile Zerebralparese (CP) als eine „Störung von Haltung und Bewegung aufgrund eines Defektes oder einer Läsion im sich entwickelnden Gehirn“ (1).

Eine neuere, umfangreichere Definition wurde von Rosenbaum et. al. erarbeitet (2): „Die CP ist eine Gruppe von permanenten Störungen der Bewegungs- und Haltungsentwicklung und verursacht Aktivitätseinschränkungen, die zurückzuführen sind auf non-progressive Beeinträchtigungen, die im sich entwickelnden fetalen oder frühkindlichen Gehirn auftreten. Die Bewegungsstörungen der CP werden oft begleitet von Beeinträchtigungen der Sensorik, der Perzeption, der Kognition, der Kommunikation und des Verhaltens, sowie von Epilepsie, und von sekundären muskuloskelettalen Problemen“.

1.1.2 Epidemiologie, Prävalenz und Ätiologie

Die CP ist eine der häufigsten Ursachen für körperliche Behinderungen in der Kindheit (3). Die Erkrankung tritt mit einer Prävalenz von etwa zwei bis drei Fällen pro 1000 Lebendgeburten in Industrieländern auf (3, 4). Die Prävalenz ist unter Frühgeborenen, als einer der wichtigsten Risikofaktoren, deutlich höher und nimmt mit Geburten in früheren Schwangerschaftswochen und bei sinkendem Geburtsgewicht zu (3, 5, 6). Oskoui et. al. berichteten bei Frühgeburten vor Vollendung der 28. Schwangerschaftswoche von einer Prävalenz von 111,8 pro 1000 Lebendgeburten (3).

Ätiologisch werden der CP sowohl präkonzeptionelle, pränatale, perinatale als auch postnatale Ursachen zugeordnet (7, 8).

Entgegen der früheren Annahme, dass die perinatale Asphyxie durch geburtstechnische Komplikationen die häufigste Ursache der CP sei, werden heute pränatale Ursachen hierfür hauptverantwortlich gemacht (9, 10). Schätzungsweise nur etwa zehn Prozent der CP-Fälle werden durch unerwünschte intrapartale Ereignisse ausgelöst (10-12).

Eine australische Studie von Strijbis et. al. von 2006 konnte in einer Kohorte von 213 CP-Patienten bei 98% der Fälle wichtige mit CP-assoziierte Pathologien neben der

intrapartalen Asphyxie feststellen (13). Hierzu zählen Frühgeburtlichkeit (78%), intrauterine Wachstumsretardierung (34%), intrauterine Infektionen (28%), peripartale Hämorrhagien (27%), schwere plazentäre Pathologien (21%) und multiple Schwangerschaften (20%) (13). Zudem zeigte sich, dass in 98,1% der Fälle mehrere Pathologien gleichzeitig zu finden waren (13).

1.1.3 Klassifikation

Wie von Rosenbaum et. al. 2007 beschrieben, kann eine Klassifikation der CP anhand verschiedener Charakteristiken erfolgen (2).

Hierzu zählen Einteilungen anhand von:

- motorischen Störungen mit Qualitäten des Muskeltonus
- funktionellen Fähigkeiten
- zusätzlichen Behinderungen
- anatomisch-geographischen Verteilungen der Lähmungen anhand des klinischen Befundes oder anhand von Veränderungen in der Bildgebung
- Ursachen und Zeitpunkt der Schädigung (2).

1.1.3.1 Systematische Einteilung nach motorischen Störungen

Eine häufig angewandte Klassifikation der CP erfolgt über die Art der motorischen Störungen in spastische, ataktische und dyskinetische Formen, wobei letztere in dystone sowie athetotische Unterformen aufgeteilt werden können (14). Mischformen präsentieren sich klinisch häufig (2).

Der spastische Subtyp ist der häufigste (4, 15) und äußert sich in Bewegungsstörungen mit Merkmalen der Schädigung des ersten Motoneurons (16).

Anhand der anatomischen Lokalisationen der Störungen an den Extremitäten kann die spastische CP in unilaterale (hemiplegische) und bilaterale (diplegische und tetraplegische) Subtypen eingeteilt werden (14).

1.1.3.2 Systematische Einteilung nach funktionellen Fähigkeiten

Zur Bewertung der Schwere von Funktionseinschränkungen werden geeignete Messinstrumente benötigt.

Für die Bewegungsfunktion hat sich das von Palisano et. al. entwickelte „Gross Motor Function Classification System“ (GMFCS) etabliert (17). Die Einteilung nach

grobmotorischer Alltagsfunktionseinschränkung wurde sowohl zur Festsetzung der Bedürfnisse der Kinder mit CP als auch zum Vergleich der Resultate einer Therapie entwickelt und zeigte sich in mehreren Studien reliabel und valide zur Bestimmung der motorischen Funktion (17-19).

Sie basiert auf einer selbst-initiierten Bewegung mit Schwerpunkt auf das Sitzen (Gleichgewichtskontrolle) sowie das Gehen (17). Die Einteilung erfolgt ordinalskaliert in fünf verschiedene Klassen, wie in Tabelle 1 beschrieben (17).

Tabelle 1: Gross Motor Function Classification System

GMFCS-Level	Beschreibung
I	Gang ohne Restriktion; ggf. Defizite bei schwierigeren Aufgaben
II	Gang ohne Hilfsmittel; Einschränkung beim Gehen im Freien / in der Gesellschaft
III	Gang mit Hilfsmittel; Einschränkungen beim Gehen im Freien / in der Gesellschaft
IV	eigenständige Mobilität eingeschränkt; ggf. Notwendigkeit von Transportmitteln
V	eigenständige Mobilität nicht möglich

nach Palisano et. al. 1997 (17).

Die in Tabelle 1 genannte Klassifikation gilt für Kinder zwischen sechs und zwölf Jahren. Bei jüngeren Kindern ändert sich die Definition der Klassen, wie von Palisano et. al detailliert beschrieben (17).

1.1.4 Bilaterale spastische Zerebralparese

Die spastische CP wird definiert durch ein gestörtes Haltung- und/oder Bewegungsbild, einen erhöhten Muskeltonus und/oder das Vorliegen pathologischer Reflexe (Hyperreflexie oder Pyramidenbahn-Zeichen, z.B. der Babinskireflex) und ist mit 60 bis 80% der häufigste Subtyp der CP (14, 20-24).

Je nach Beteiligung einer oder beider Extremitäten unterscheidet man auch hier zwischen unilateraler und bilateraler spastischer CP.

Die bilaterale spastische Zerebralparese (BS-CP) ist mit 13 bis 25% aller CP-Fälle ein häufig auftretender Subtyp (25). Es liegen Störungen der Extremitäten beider Seiten vor, wobei die unteren Extremitäten in der Regel stärker betroffen sind als die oberen Extremitäten (14).

1.1.5 Klinik der bilateralen spastischen Zerebralparese

Das klinische Bild der spastischen CP ist geprägt durch die Symptome, die im Syndrom des ersten bzw. oberen Motoneurons (englisch „Upper Motor Neuron Syndrome“; abgekürzt UMNS) beschrieben werden (26, 27).

Das UMNS entsteht durch Läsionen am sogenannten oberen Motoneuron, zu dem sowohl Fasern zur supraspinalen Inhibition als auch exzitatorische Fasern gezählt werden, und das eine balancierte Kontrolle auf die Motorik und die spinalen Reflexe ausübt (27). Diese Abstimmung wird durch die Läsionen beeinträchtigt, wobei das Ausmaß des klinischen Bildes sowohl von der Läsionslokalisation als auch von der Ausdehnung des Defektes beeinflusst wird (27). Die Schädigungslokalisation kann sich auf Höhe des Cortex, des Hirnstamms und/oder des Rückenmarks befinden (27).

Zum UMNS zählen Positivsymptome, die geprägt sind durch eine erhöhte Muskelaktivität, und Negativsymptome, die überwiegend Beeinträchtigungen von Kraft, motorischer Koordination, Sensorik und Funktion beschreiben (28).

In Tabelle 2 werden die Positiv- und Negativsymptomatiken nach Ivanhoe et. al. sowie Barnes et. al. zusammengefasst (28, 29).

Die Positivsymptome beruhen zum Großteil auf einem abnormalen Prozessieren spinaler Reflexe, beispielsweise ausgelöst durch eine aus den geschädigten Nervenfasern resultierende Desinhibition (27). Hierzu zählen unter anderem die Spastik, der Klonus und pathologische Reflexe.

Die Negativsymptome sind durch eine verminderte motorische Aktivität charakterisiert und gelten als schwieriger therapierbar (29).

Tabelle 2: Symptome des Syndroms des ersten Motoneurons

Positivsymptomatik	Negativsymptomatik
<ul style="list-style-type: none"> - Spastik - Hyperreflexie - Klonus - Ko-Kontraktionen von Agonisten und Antagonisten - pathologische Reflexe (z.B. Babinski) 	<ul style="list-style-type: none"> - Muskelschwäche - Fatigue - beeinträchtigte Geschicklichkeit - beeinträchtigte Koordination - beeinträchtigte motorische Kontrolle

modifiziert nach Ivanhoe und Barnes (28, 29).

1.1.6 Definition Spastik

Als Tonus ist der aktive Spannungszustand eines Muskels zu verstehen, durch den die normale Gelenkstellung aufrechterhalten wird, ohne dass eine Bewegung stattfindet (30). Die klinisch und wissenschaftlich gebräuchlichste Definition von Spastik wurde 1980 von Lance et. al. erarbeitet (31): „Spastik ist eine motorische Erkrankung, die durch eine geschwindigkeitsabhängige Zunahme des tonischen Dehnungsreflexes mit gesteigerten Sehnenreflexen charakterisiert ist, und resultiert aus einer gesteigerten Exzitabilität der Dehnungsreflexe als einer Komponente des Syndroms des ersten motorischen Neurons“.

Physiologisch ist eine solche Reflexaktivierung beim ruhenden Menschen nicht detektierbar (27). Die Spastik ist sowohl geschwindigkeitsabhängig – je schneller die Dehnung, desto größer die Reflexaktivität bzw. der Widerstand – als auch abhängig von der Vordehnung des Muskels (27, 31).

1.1.7 Muskelschwäche

Die Muskelschwäche beschreibt die Beeinträchtigung, eine maximale, willkürliche Muskelkraft aufzubringen (32).

Diverse Studien konnten eine signifikant reduzierte Muskelkraft bei Kindern mit CP im Vergleich zu gleichaltrigen, normal entwickelten Kindern nachweisen (33-37).

Die resultierende Muskelschwäche ist, als Negativsymptomatik des UMNS, sowohl durch zentralnervöse als auch durch peripher auf den Muskel wirkende Ursachen bedingt (32, 38).

In einer Übersichtsarbeit von Mockford et. al. über die Pathophysiologie der Muskelschwäche bei Patienten mit CP wurden als zentrale Ursachen für die Abschwächung der Muskelkraft die reduzierte zentrale Aktivierung der motorischen Neurone, die Etablierung von abnormen neuronalen Bahnen, ein verändertes Rekrutierungsmuster von motorischen Einheiten und veränderte Einstellung der Muskelspindeln durch eine veränderte Reizschwelle genannt (32).

In selbiger Arbeit wurden Veränderungen des Muskelgewebes wie eine veränderte Myosinexpression, Veränderungen der Sarkomerlänge, der Muskelfaser, der Muskellänge und -querschnittsfläche als periphere Ursachen der Muskelschwäche herausgearbeitet (32). Als weitere periphere Ursache sind die durch Kontrakturen eingeschränkte Muskelexkursion, die verkürzten oder deformierten Hebelarme sowie eine Zunahme des Körpergewichts zu nennen (38).

1.1.8 Einfluss von Spastik und Muskelschwäche auf die Funktion

Der Zusammenhang zwischen Spastik und motorischer Funktion ist bereits untersucht worden. So zeigten Goh et. al. in einer Korrelationsanalyse, dass ein starker umgekehrter Zusammenhang zwischen Spastik des Musculus quadriceps femoris und motorischer Funktion besteht (39). Lediglich eine mittlere Korrelation bestand in der Studie zwischen der Spastik der ischiokruralen Muskulatur und der motorischen Funktion (39).

Goh et. al. maßen zudem einen starken Zusammenhang zwischen der Muskelkraft und der Funktion (39).

Der Zusammenhang zwischen Spastik und Muskelschwäche wird wissenschaftlich kontrovers diskutiert. Allgemein können Muskelschwäche und Spastik als Negativ- bzw. Positivsymptom des UMNS am gleichen Muskel auftreten (40).

Die Überaktivität des Muskeltonus kann bei reduzierter Muskelkraft zur Stand- und Gangstabilität und zur Motorik beitragen (32).

In der Literatur wurde angemerkt, dass eine spastikreduzierende Therapie, wie die SDR, somit eine präsenste Verringerung der Muskelkraft demaskieren würde (41). Frühe Studien zur SDR berichteten über eine akut auftretende Schwächung postoperativ (42-45).

Ghosh et. al beschrieben, dass eine Spastik so ausgeprägt sein kann, dass sie ein mechanisches Hindernis für die auszuführende Bewegung darstellt und so den Gang des Patienten beeinträchtigt (41). Eine Reduzierung der Spastik kann in solchen Fällen das Gangbild verbessern.

Ross und Engsberg korrelierten 2002 Spastik und Kraft der Knie- und Sprunggelenk übergreifenden Muskulatur bei Patienten mit CP und fanden dabei weder für Agonisten noch für Antagonisten statistisch oder klinisch relevante Zusammenhänge (37).

Abhängig von der gewählten Muskelgruppe konnten Goh et. al. in ihrer Studie keine bzw. maximal eine moderate umgekehrte Korrelation zwischen Muskelkraft und Spastik feststellen (39). Die Autoren merkten zudem an, dass eine alleinige Therapie der Spastik oder der Kraft nicht mit Veränderungen im jeweiligen anderen Parameter einhergehen muss (39).

1.2 Der Gang

1.2.1 Definition

Whittle definierte das „Gehen“ als „Methode der Fortbewegung, unter abwechselnder Einbeziehung der beiden Beine. Hierbei muss immer mindestens ein Fuß in Kontakt zum Boden sein“ (46). Generell gilt, dass der Begriff „Gehen“ einen Prozess beschreibt (46). Um die spezifische Art bzw. den Stil des Gehens zu beschreiben, wird der Begriff „der Gang“ (englisch „gait“) verwendet (46).

1.2.2 Das Ganglabor

Die dreidimensional instrumentierte Ganganalyse (3DGA) findet üblicherweise in einem dafür eingerichteten Ganglabor statt, dessen Mittelpunkt eine circa zehn bis zwölf Meter lange Laufbahn ist, die von mehreren Kameras gefilmt wird. Bei der video-assistierten Ganganalyse werden an der Stirnseite der Laufbahn eine analoge Kamera zur frontalen Aufzeichnung sowie eine analoge Kamera zur seitlichen Aufzeichnung positioniert (47). Die Technik der 3DGA erfasst die unterschiedlichen Körpersegmente mithilfe von mindestens zwei Kameras, die - wie in Abbildung 1 schematisch dargestellt - spezifisch im Raum positioniert werden (46). Am Probanden werden Marker, die zur Detektion der Körpersegmente dienen, an vordefinierten Körperstellen befestigt. Die Marker sind reflektierend und können durch ausgesendetes Infrarotlicht der Kameras im Raum detektiert und in einem 3D-Koordinatensystem verortet werden. Anhand deren Aufnahmen werden dreidimensionale Bewegungen rekonstruiert und analysiert (47).

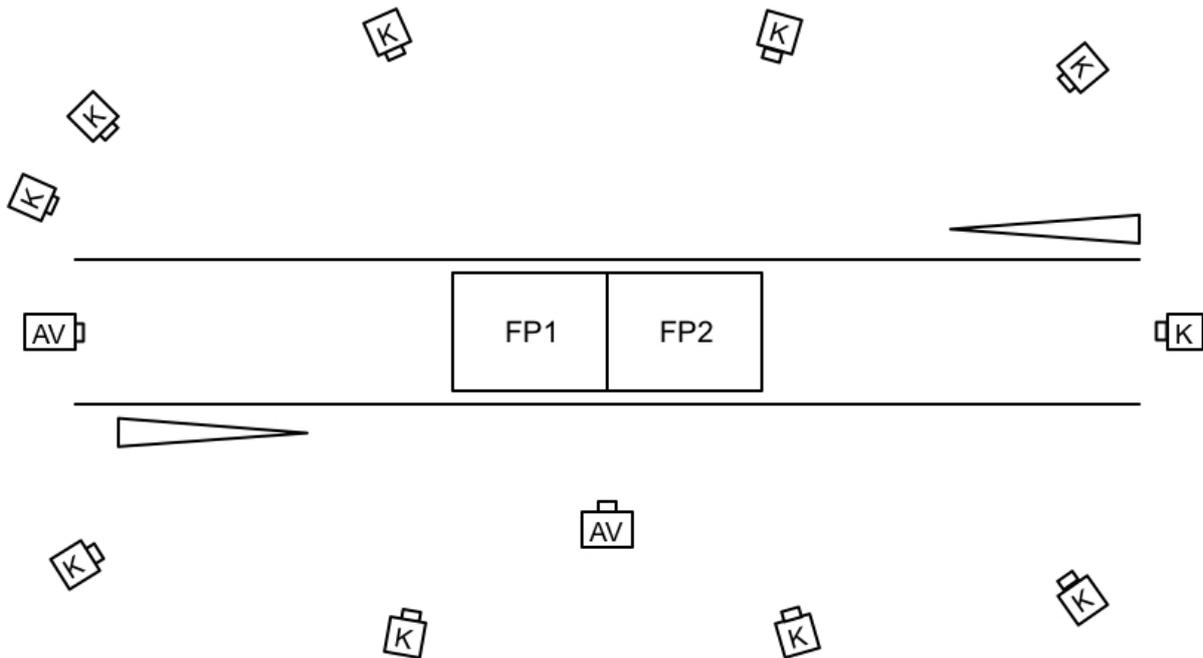


Abbildung 1: schematischer Aufbau der dreidimensional instrumentierten Ganganalyse; K = 3D-Kameras, im Raum verteilt, AV = analoge Videokameras, FP1/2 = im Boden eingelassene Kraftmessplatten, die schwarzen Linien geben die Laufstrecke wieder, die schwarzen Pfeile zeigen die Laufrichtungen.

In der Mitte der Laufbahn befinden sich in vielen Ganglaboren in den Boden eingelassene Kraftmessplatten (englisch „force plate“, FP) zur Bestimmung der Bodenreaktionskräfte (siehe Abbildung 2).

Eine FP kann sowohl die totale Kraft, die vom Fuß auf die Platte appliziert wird, messen, als auch die wirkenden Bodenreaktionskräfte in einem dreidimensionalen Koordinatensystem ausgeben (46).

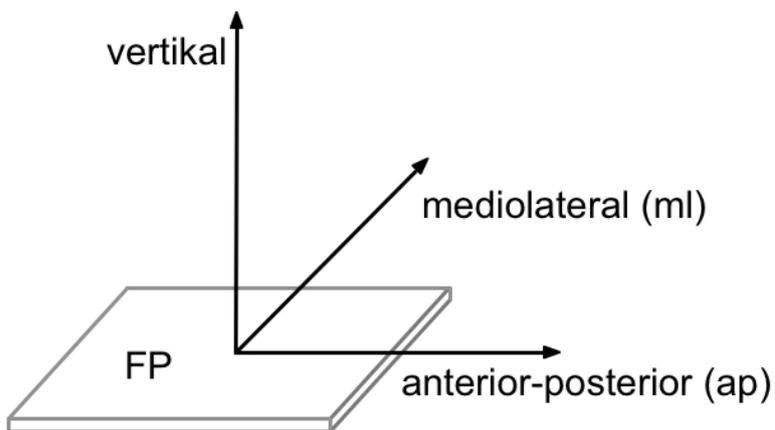


Abbildung 2: Darstellung einer Kraftmessplatte mit den dreidimensional wirkenden Bodenreaktionskräften (vertikal, mediolateral, anterior-posterior).

1.2.3 Der Gangzyklus

Der Gangzyklus ist als Zeitintervall zwischen zwei sukzessiv aufeinander folgenden Erstkontakten (englisch „initial contact“) des Fußes ein- und desselben Beines mit dem Boden definiert (siehe Abbildung 3) (46). Hierbei wird der Gangzyklus in eine Stand- und eine Schwungphase unterteilt, abhängig davon, ob der Fuß des untersuchten Beines den Boden berührt oder nicht (46). Physiologisch beträgt die Standphase circa 60% der Gangzykluszeit und die Schwungphase 40% (46). Die Standphase wird in Einbeinstandphase und Zweibeinstandphase (englisch „double limb support“, DLS) unterteilt (46). In der Einbeinstandphase befindet sich das kontralaterale Bein im Schwung. In der Zweibeinstandphase hingegen befinden sich beide Beine auf dem Boden. Es gibt zwei Phasen des Zweibeinstandes je Gangzyklus: Die Erste findet statt zwischen Bodenkontakt des Standbeines und Zehenablösung des kontralateralen Beines; die Zweite erfolgt nach Bodenkontakt des kontralateralen Beines bis zur Zehenablösung des Standbeines (46). Die Zweibeinstandphasen machen jeweils circa zwölf Prozent des Gangzyklus aus (48).

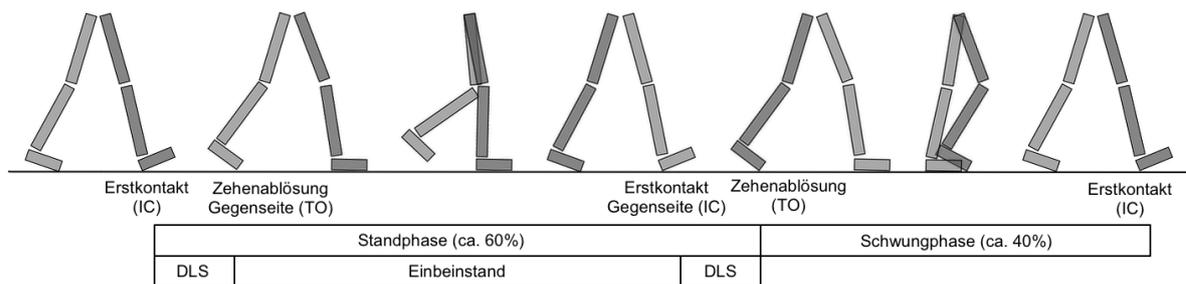


Abbildung 3: Gangzyklus; modifiziert nach Whittle (46) und Kramers-de Quervain et. al. (48); IC = engl. „initial contact“, Erstkontakt, TO = englisch „toe off“, Zehenablösung, DLS = englisch „double limb support“, Zweibeinstand), rechtes Bein = dunkelgrau, linkes Bein = hellgrau.

1.2.4 Normales Gangbild

Zur Beurteilung eines pathologischen Gangbildes muss Kenntnis über die Varianz des normalen Ganges bestehen. Das Gangbild eines Kindes in der motorischen Entwicklung mit dem normalen Gangbild eines Erwachsenen zu vergleichen, ist nicht sinnvoll, da sich der Gang im Laufe der kindlichen Entwicklung verändert und deutlich von dem eines Erwachsenen abweicht.

Kleinkinder beginnen durchschnittlich ab dem 12. und 14. Lebensmonat frei zu gehen (49). Das Gangbild von Kindern wird im Allgemeinen ab dem Alter von sieben bis acht Jahren als reif beschrieben und gleicht fortan dem eines Erwachsenen (49-52).

Auch andere Einflussfaktoren wie das Geschlecht oder der Habitus können den Vergleich von Individuen mit einer davon abweichenden Vergleichsgruppe beeinflussen (46). Die große Streubreite der individuellen Eigenschaften des Gangbildes innerhalb einer Kohorte sollte bei jeder Untersuchung beachtet werden.

Die Voraussetzungen für einen normalen Gang sind durch mehrere wissenschaftliche Arbeiten beschrieben worden (52-54).

So sind unter anderem das Aufsetzen der Ferse als Erstkontakt, eine Knieflexion während der Standphase, die Beckenrotation und -kipfung und ein spezifisches Muskelaktivitätsmuster (55), sowie die Stabilität des Standphasenbeines und eine ausreichende Schrittlänge (56) als auch eine Symmetrie beider Seiten (38) determinierend für ein normales Gangbild.

1.2.5 Gangbild Zerebralparese

Das Gangbild bei CP-Patienten unterliegt diversen Einflussfaktoren. Zunächst beeinflusst die Lokalisation und die Größe des Hirnschadens maßgeblich das klinische Gangmuster und zusätzlich die Intensität der auftretenden Symptome (46). Die Ausprägung der UMNS-Symptome, vor allem der Spastik und der Muskelschwäche, hat wesentlichen Einfluss auf das gestörte Gangbild (16).

Zudem haben Kompensationsmechanismen Einfluss auf die Fortbewegung (57).

Nach Gage et. al. sind folgende Charakteristika der CP ausschlaggebend für eine Abweichung vom normalen Gangbild (57):

1. Verlust der selektiven motorischen Kontrolle
2. Abhängigkeit von primitiven Reflexmustern zur Fortbewegung
3. abnormaler Muskeltonus (Spastik)
4. Dysbalance der Muskelaktivität von Agonisten und Antagonisten an Gelenken
5. mangelhafte Kompensationsmechanismen.

Whittle et. al. (46) beschreiben drei häufig auftretende Gangmuster: Erstens eine durch Überaktivität der Hüftbeuger und -adduktoren resultierende Flexion der Hüfte und Innenrotation des Oberschenkels. Zweitens eine durch die Spastik der ischiokruralen Muskulatur auftretende Flexion im Kniegelenk und drittens einen Spitzfuß, der vor allem aus der Spastik des M. triceps surae entsteht (46). Der Spitzfuß führt dazu, dass der Erstkontakt des Fußes mit dem Boden nicht mit der Ferse, sondern mit dem Vorfuß erfolgt, im Englischen „primary toestrike“ genannt (46).

Ein verminderte Gang- und Standstabilität ist ein signifikantes Problem bei Kindern mit BS-CP (46).

1.3 Therapieoptionen für Kinder mit spastischer CP

Novak et. al. untersuchten in einem systematischen Review den Evidenzgrad von Therapieoptionen für Kinder mit CP (58). Hinsichtlich der Evidenz sind vor allem die Botulinum Toxin A Injektion sowie die SDR als spastikreduzierende Therapieoptionen zu nennen (58). Therapieoptionen zur Muskelkräftigung besitzen einen schwächeren Evidenzgrad (58) und sind dementsprechend als alleinige Therapie nicht zu empfehlen.

1.3.1 Selektive Dorsale Rhizotomie

Die SDR ist eine spastikreduzierende Operationsmethode, bei der die lumbosakralen sensorischen Anteile des Spinalnervs (Radix posterior) detektiert und teilweise durchtrennt werden (59). Somit werden hyperexzitatorische Reflexe vermindert, die maßgeblich an der Entstehung der Spastik beteiligt sind (59).

Die SDR wurde zuerst 1908 von Otfried Foerster (Neurologe und Neurochirurg, 1873 - 1941) beschrieben und durchgeführt: Seine Technik umfasste die komplette Durchtrennung der Hinterwurzeln auf Höhe L2 - S1, was zur deutlichen Spastikreduktion führte, jedoch auch zur Muskelschwäche sowie zum Verlust der Sensibilität und der Propriozeption der betroffenen Areale (60, 61). Die OP-Technik wurde aufgrund der starken Komplikationen zunächst nicht weiter durchgeführt und erst ab 1960 von einer Arbeitsgruppe um Fasano wieder aufgegriffen und weiterentwickelt (62). Durch die vorherige elektrophysiologische Neurostimulation und Messung der muskulären Antwort zur Differenzierung von an der Spastik beteiligten Nervenfasern erreichte man die Schonung der Sensibilität und der Propriozeption (42, 61, 62). Die intraoperative Elektrostimulation findet bis heute Anwendung (42, 59). Je nach Operateur und Zentrum variiert die Prozentzahl durchtrennter sensorischer Nervenfasern zwischen 40 - 75% (63). Aufgrund von auftretenden Deformitäten und lumbalen Instabilitäten der Wirbelsäule nach langstreckiger Laminektomie (64-67), etablierten Park et. al. eine „single-level“ Laminektomie auf Höhe des Conus medullaris (59).

Die SDR ist eine permanente und effektive Therapieoption für gehfähige Kinder mit BS-CP (58, 61), die durch eine fundierte Studienlage evidenzbasiert angewendet werden kann. Es zeigt sich eine starke Evidenz für eine signifikante Reduktion der Spastik (68-71), die auch persistierend langfristig nachgewiesen wird (72).

Durch die Reduktion der Spastik verbessern sich auch andere Beeinträchtigungen der CP: So konnte in diversen Studien eine Verbesserung des Bewegungsumfanges der Gelenke der unteren Extremitäten nachgewiesen werden (69, 70, 73, 74). Die Muskelkraft zeigte sich in Studien, die postoperative Messungen sechs bis zwölf Monate nach SDR und intensivierter Physiotherapie durchführten, unverändert bzw. gesteigert (33-36). Nach SDR und durchgeführter Physiotherapie zeigte sich ein signifikanter Anstieg der motorischen Funktion, gemessen mittels Gross Motor Function Measure (GMFM) (69-71).

1.3.2 Physiotherapie und Krafttraining

Physiotherapie und Krafttraining sind Therapiemöglichkeiten bei einer CP-assoziierten Muskelschwäche, zeigten jedoch in der Studie von Novak et. al. einen schwächeren Evidenzgrad als die spastikreduzierenden Therapien (58).

Historisch betrachtet wurde eine intensivierete Muskelkräftigung bei Vorliegen eines erhöhten Muskeltonus gemieden, da die Hypothese bestand, dass eine Muskelkräftigung zu einer Zunahme der Spastik führe (40). Neuere Studien konnten belegen, dass keine verstärkte Spastik nach intensivem Krafttraining messbar ist (26, 75, 76).

Nicht nur die Kraft der unteren Extremität kann durch intensiviertes Krafttraining verbessert werden (26, 40, 77, 78), auch kommt es hierdurch zu einer verbesserten Funktion (78-80). Studien zum intensivierten Krafttraining erfolgten mit Ganganalysen, in denen einige Gangparameter nach Krafttraining Verbesserungen zeigten (79-81).

In einer Studie von Bower et. al. wurde nachgewiesen, dass es zwischen einer in der Frequenz intensivierten bzw. einer auf Zielbereiche fokussierten Physiotherapie und einer normal intensiven Physiotherapie keinen signifikant und anhaltend höheren Effekt auf die Funktion gibt (82).

1.4 Welcher Effekt geht von der SDR, welcher vom Training aus?

Die meisten Studien, die kurzfristige bis mittelfristige Effekte der SDR auf die motorische Funktion bei Kindern mit CP untersucht haben, evaluierten Parameter wie das GMFM, die Gangfunktion oder die Muskelkraft nach acht bis zwölf Monaten postoperativ. In diesem Zeitraum erhielten die Patienten zusätzlich zur SDR individuelle Physiotherapie bzw. intensiviertes Krafttraining.

Hierbei ist es nicht möglich, nach einem Zeitraum von acht bis zwölf Monaten zu unterscheiden, welche Effekte von der SDR ausgehen und welche auf eine Physiotherapie bzw. ein Training nach Spastikreduktion zurückzuführen sind.

Graubert et. al. beschrieben in einer 2000 veröffentlichten Publikation, dass nach der SDR sowohl eine signifikante Spastikreduktion als auch eine Verbesserung einiger Gangparameter darstellbar sind. In ihrer eigenen Ganganalyse konnten sie im Vergleich zu einer Gruppe von Patienten mit CP, die intensivierete Physiotherapie erhielten, keine konsistente Verbesserung feststellen. Sie merkten weiterhin an, dass es unklar bleibt, welchen Effekt eine Veränderung der Spastik auf Gang und Funktion der Kinder hat (83).

1.5 Herleitung der Fragestellung und Hypothesen

Wir nahmen an, dass die Reduktion der Spastik sowohl einen direkten Einfluss auf Funktion und Gangbild, sowie einen Effekt auf die Trainierbarkeit des Kindes hat. Unsere Hypothese war es, dass eine Spastikreduktion die Teilnahme sowohl an einer trainingsorientierten Physiotherapie als auch an einem altersgerechten Kraft- und Ausdauertraining – verallgemeinert als „Training“ bezeichnet – erleichtert und somit wiederum einen positiven Effekt auf Kraft, Funktion und das Gangbild hat.

Um den Effekt der SDR auf die Muskelkraft, die motorische Funktion und den Gang zu analysieren, untersuchten wir die Patienten präoperativ sowie unmittelbar am Ende der akuten Rekonvaleszenz etwa drei Monate nach SDR. Durch die Untersuchung nach drei Monaten wollten wir zeigen, dass nach einer unmittelbaren postoperativen Schwächung kein signifikanter Kraftverlust und keine signifikante Einschränkung der Funktion - vor allem des Ganges - über die Rekonvaleszenzzeit hinaus persistiert.

Um den Trainingseffekt nach SDR zuordnen zu können, untersuchten wir die gleichen Parameter zusätzlich zur dreimonatigen Nachuntersuchung ein Jahr postoperativ. Ausgehend von der Überlegung, dass nach drei Monaten die direkte postoperative Rekonvaleszenz abgeschlossen sein dürfte, können in dem Intervall zwischen drei und zwölf Monaten postoperativ aufgetretene Veränderungen dem Training nach Spastikreduktion zugerechnet werden.

Unsere Hypothese war es, dass drei Monate nach SDR keine größere Muskelschwäche besteht als präoperativ. Auch nahmen wir an, dass das Gangbild sich drei Monate postoperativ im Vergleich zu präoperativ nicht verschlechtert hat.

Weitergehend war unsere Hypothese, dass die Muskelkraft, die motorische Funktion sowie das Gangbild sich unter einem individuell zusammengestellten, physiotherapeutisch kontrollierten Training im Laufe des Jahres nach SDR aufgrund der besseren Trainierbarkeit nach Spastikreduktion verbessern werden.

Es erfolgte zudem ein Subgruppenvergleich, um Unterschiede des Gangbildes zwischen Kindern mit CP und unterschiedlicher grobmotorischer Funktion prä- und postoperativ festzustellen. Unsere Hypothese war es, dass Kinder mit präoperativ besserer grobmotorischer Funktion einen weniger eingeschränkten Gang vor SDR vorweisen als Kinder mit schlechterem GMFCS-Level. Zudem nahmen wir an, dass Kinder mit präoperativ guter Gangfunktion schneller und deutlicher von der Operation profitieren.

2 Methodik

2.1 Patientenpopulation und Datenerfassung

30 gehfähige Kinder mit BS-CP und einem GMFCS-Level von I bis III wurden sowohl präoperativ als auch drei und zwölf Monate postoperativ nach SDR untersucht.

Alle Kinder wurden von einem multidisziplinären Team, bestehend aus Neuropädiatern, Kinderorthopäden, Neurochirurgen und Physiotherapeuten, in einer interdisziplinären Spezialsprechstunde im sozialpädiatrischen Zentrum der Charité - Universitätsmedizin Berlin hinsichtlich der Einschlusskriterien für eine SDR evaluiert.

Die Selektion erfolgte nach den von Peacock et. al. definierten Kriterien (84): die Kinder im Alter von vier bis acht Jahren mit einer BS-CP und einem GMFCS-Level von I - III, also einer ausreichenden Fähigkeit zur Bewegung und Teilnahme an der Ganganalyse, wurden ausgewählt. Sie mussten gute kognitive Fähigkeiten besitzen, die es ihnen ermöglichen an den komplexen Untersuchungen zu partizipieren, und eine hohe Eigenmotivation zur Bewegung vorweisen. Zudem zählte das Fehlen behandlungsbedürftiger muskuloskelettaler Deformitäten und Kontrakturen zu den Einschlusskriterien.

Ausschlusskriterien waren eine nicht-ausreichende Gehfähigkeit mit einem GMFCS-Level von IV - V, eine zugrundeliegende Dystonie, Ataxie, das Vorliegen von behandlungsbedürftigen Deformitäten und Kontrakturen und eine im Wesentlichen auf einer Spastik beruhenden Gangsicherheit. Weiterhin wurden Kinder mit einer gravierenden kognitiven Beeinträchtigung, einer fehlenden Compliance oder nach bereits erfolgten operativen orthopädischen Eingriffen ausgeschlossen. Zudem wurden Patienten aus dem Studienkollektiv ausgeschlossen, wenn die Ganganalyse durch den Patienten nicht suffizient durchgeführt werden konnte bzw. es hierfür zu einem der drei Messzeitpunkte an Compliance mangelte.

Die Erhebung der Ganganalysedaten erfolgte prospektiv. Letztendlich besteht das hier beschriebene Studienkollektiv, nach Ausschluss durch die oben genannten Kriterien, aus 23 Patienten im präoperativ durchschnittlichen Alter von $6,2 \pm 1,4$ (siehe Tabelle 5). Zusammen mit den restlichen analysierten Parametern wurden die Daten retrospektiv ausgewertet.

Zusätzlich zum oben genannten Patientenkollektiv wurden elf normal entwickelte Kinder als Referenzgruppe für die Ganganalyse hinzugezogen: sechs Mädchen und fünf Jungen im durchschnittlichen Alter von $6,4 \pm 1,9$ Jahren.

Die schriftliche Einwilligung wurde, nach ausführlicher Aufklärung der Eltern oder Erziehungsberechtigten, für jegliche Diagnostik, den Eingriff sowie die anonymisierte Datenverarbeitung zu Forschungszwecken eingeholt. Zusätzlich stimmte die lokale Ethikkommission der Charité Universitätmedizin Berlin der retrospektiven Auswertung der klinischen Daten zu.

2.1.1 Selektive Dorsale Rhizotomie - Operationstechnik

In der Charité wurde durch Haberl die von Park beschriebene „single level“-Laminektomie übernommen und, wie von Funk und Haberl beschrieben, mit einer Laminoplastie modifiziert (85): Mittels MRT wurde bei jedem Patienten präoperativ die Lage des Conus medullaris lokalisiert und die Höhe auf der Haut markiert. Nach Präparation und Laminektomie nach Park wurden 50% der L1-Fasern zufällig und 50 bis 60% der sensorischen Nervenfasern der Segmente L2-S1 EMG-gesteuert durchtrennt (85). S2 wurde in zwei Anteile geteilt. Der Anteil mit weniger Nervus pudendus-Aktivität bei Stimulation des Bulbocavernosus-Reflexes wurde ebenfalls durchtrennt (85). Die Lamina wurde mittels MatrixNeuro™-Platte refixiert und die Dornfortsätze wurden readaptiert (85).

2.1.2 Postoperatives Management

Postoperativ erfolgte eine dreitägige analgetische Behandlung mittels Periduralkatheter und Bettruhe, in der passive Bewegungsübungen durchgeführt wurden. Anschließend wurde eine Gangschulung unter physiotherapeutischer Anleitung entsprechend der Bedürfnisse und Möglichkeiten des Kindes begonnen. Nach etwa einer Woche in der Akutklinik schloss sich eine intensivierete drei- bis sechswöchige stationäre Rehabilitation mit dem Ziel an, die präoperative Gehfähigkeit wiederherzustellen bzw. ihre Qualität zu verbessern. Vibrationsplattenbehandlungen waren für die ersten drei Monate, Reiten und Kontaktsportarten für die ersten sechs Monate zum Schutz der knöchernen Heilung untersagt.

Nach der stationären Rehabilitation begann ein individuell physiotherapeutisches Training. Wie von Bower et. al. (82) untersucht, gibt es zwischen einem intensivierten und einem allgemeinen physiotherapeutischen Training keine signifikanten Unterschiede im Effekt auf die Funktion, sodass wir das Training in unserer Studienpopulation offen gestaltet, ohne festes Therapieschema, möglichst individuell und heimatnah durchführen ließen.

2.2 Messgrößen

2.2.1 Gross Motor Function Classification System

Das Gross Motor Function Classification System (GMFCS) wurde zu jedem Messzeitpunkt erhoben (17). Tabelle 1 definiert die unterschiedlichen Level.

2.2.2 Gross Motor Function Measure

Das Gross Motor Function Measure (GMFM) ist ein von Russell et. al. entwickeltes Messinstrument zur Beurteilung der grobmotorischen Funktionen der Patienten (86). Wir nutzten die Version GMFM-88 mit 88 Übungen.

Die Übungen werden in folgenden fünf Dimensionen unterteilt: Dimension A: Liegen/Rollen (17 Items), B: Sitzen (20 Items), C: Krabbeln/Knien (14 Items), D: Stehen (13 Items), E: Gehen/Laufen/Springen (24 Items) (86).

Die fünf Dimensionen umfassenden Übungen wurden von qualifizierten Physiotherapeutinnen vor und zwölf Monate nach Operation durchgeführt. Eine Messung nach drei Monaten war aufgrund des hohen Untersuchungspensums für die Kinder nicht vorgesehen.

2.2.3 Modifizierte Ashworth Skala

Die modifizierte Ashworth Skala (MAS) ist eine Messmethode zur Quantifizierung der Spastik (87). Es werden die Gliedmaßen des Patienten vom Untersucher spezifisch, je nach zu untersuchender Muskelgruppe, passiv und in der Geschwindigkeit alternierend durchbewegt und die Spastik beurteilt (87). Der Tonus wird wie in Tabelle 3 auf einer Skala von 0 bis 4 eingestuft (87).

Die Messung der Spastik der Adduktorengruppe, der ischiokruralen Muskulatur sowie der Plantarflexoren wurde sowohl präoperativ als auch in beiden Folgeuntersuchungen durch erfahrene und identische Untersucherteams durchgeführt.

Tabelle 3: Modifizierte Ashworth Skala

0	-	normaler Muskeltonus
1	-	geringe Zunahme des Muskeltonus, äußert sich durch ein „catch and release“ oder durch einen minimalen Widerstand am Ende der Bewegung, wenn die Extremität in Flexion oder Extension bewegt wird
1+	-	geringe Zunahme des Muskeltonus, äußert sich durch einen „catch“ gefolgt von einem minimalen Widerstand durch die restliche Wegstrecke der Bewegung (weniger als die Hälfte)
2	-	zunehmender Muskeltonus durch einen Großteil des Bewegungsradius, die betroffene Extremität ist aber beweglich
3	-	beträchtliche Tonuszunahme, passive Bewegung schwierig
4	-	Extremität rigide in Flexion und Extension

nach Bohannon et. al. (87).

2.2.4 Muskelkraft

Zur Beurteilung der Muskelkraft vor und nach der SDR erfolgte die manuelle Testung der maximalen Muskelkraft mittels modifizierter Medical Research Council Skala nach Daniels und Worthingham (88). Die Kraftgrade reichen von normaler (Kraftgrad 5) bis zu fehlender Muskelkraft (Kraftgrad 0). Für eine ausführliche Beschreibung siehe Tabelle 4. Zur weiteren Differenzierung ist die Skala mit den Graduierungen (+) und (-) erweitert worden, die zusätzliche Beurteilungen über die Bewegung gegen Widerstand und über das Bewegungsausmaß zulassen (88, 89).

Die Messungen der Muskelkraft erfolgten präoperativ und drei sowie zwölf Monate nach der Operation. Es wurden die Hüftflexoren, -extensoren, -adduktoren und -abduktoren, die Knieflexoren und -extensoren, sowie die Plantarflexoren und Dorsalextensoren des Sprunggelenks untersucht.

Tabelle 4: Einteilung der Kraftgrade

Kraftgrad	Beschreibung
5	normale Muskelkraft
4	mäßiger Widerstand kann in vollem Bewegungsmaß überwunden werden
3	Bewegung kann gegen die Schwerkraft in vollem Bewegungsmaß ausgeführt werden
2	Bewegungseffekt unter Ausschaltung der Schwerkraft
1	Muskelkontraktion sichtbar ohne Bewegungseffekt
0	keine Muskelaktivität

modifiziert nach Hacke (90).

2.2.5 Ganganalyse

Die 3DGA erfolgte mithilfe von zehn 3D-Kameras (Vicon, OxfordMetrics Group, UK; 120 Hertz) und zwei triaxialen Kraftmessplatten (AMTI OR6-7-1000, Watertown, Massachusetts, USA; 960 Hertz) im Ganglabor des Julius-Wolff-Instituts, Berlin, Deutschland. Messzeitpunkte waren hier zwei bis drei Tage vor der Operation sowie drei und zwölf Monate nach dem Eingriff.

Es wurde eine zehn Meter lange Laufstrecke vorbereitet, in deren Mitte sich die auf Bodenhöhe eingelassenen Kraftmessplatten befanden. Die 3D-Kameras und die Kraftmessplatten wurden vor jeder Analyse kalibriert. Zusätzlich wurden zwei analoge Videokameras zur Erfassung des Gangbilds von vorn/hinten und seitlich platziert und deren Aufnahmen digital gespeichert.

Wie in Abbildung 4 dargestellt, wurde das 50 reflektierende Marker umfassende Markersset nach Taylor et. al. an den vordefinierten Körperstellen der Probanden befestigt (91).

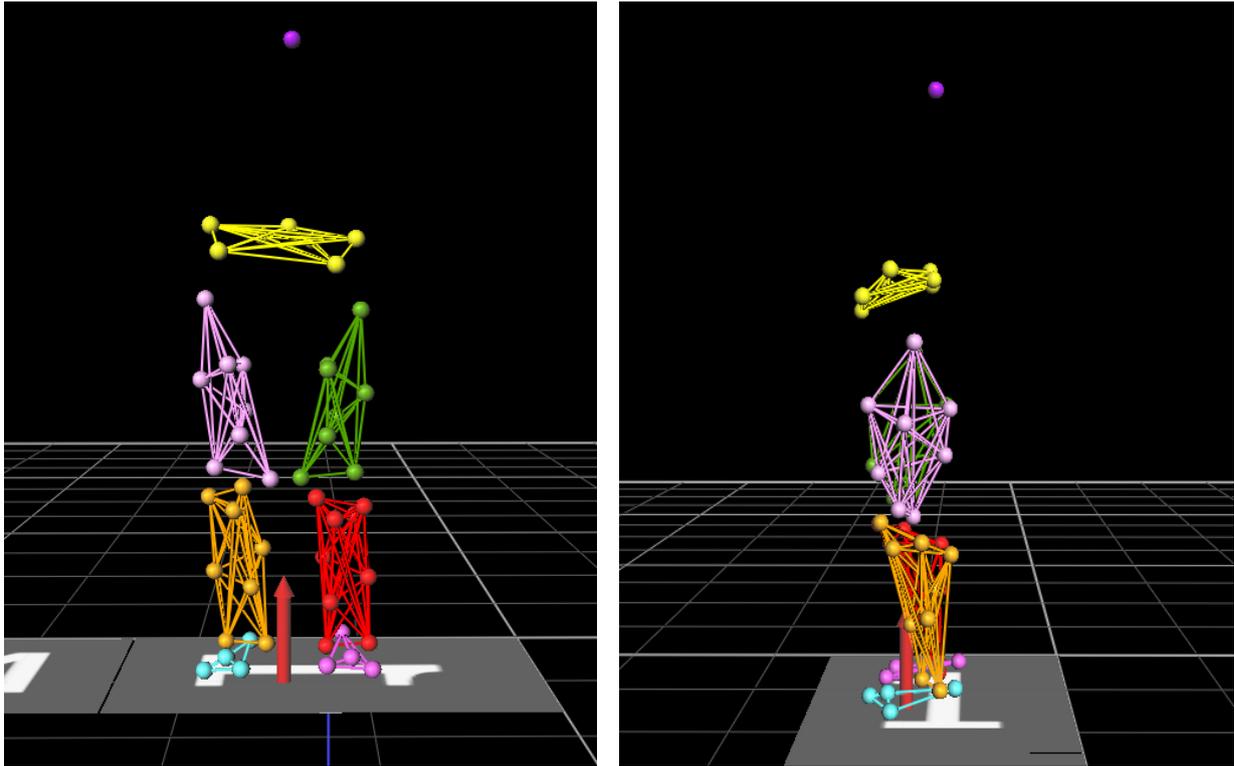


Abbildung 4: Markerset; nach Taylor et. al. (91).

Zunächst wurden Standaufnahmen angefertigt. Nach einigen Proberunden entlang der abgesteckten Laufstrecke, in denen sich die Kinder an die Situation und die Verhältnisse im Ganglabor gewöhnen sollten, begannen die Messungen barfuß in einer selbstgewählten Geschwindigkeit. Abbildung 5 zeigt die digitalisierte Aufzeichnung eines Ganges in der Software Vicon Nexus inklusive dargestellter Kraftmessplatten.

Eingang in die statistische Analyse fanden Messungen, in der die Kraftmessplatten vollständig mit dem gesamten Standfuß getroffen wurden und zudem der kontralaterale Fuß diese nicht berührt hatte.

Zusätzlich durften die Kraftmessplatten keine fehlerhaften Signale wie Vibrationen gemessen haben. Messungen, in denen der Proband rannte, hüpfte oder während der Messung stoppte, wurden ausgeschlossen.

Es mussten drei valide Treffer für jedes Bein vorliegen. Zudem mussten die Daten für jeden Patienten zu allen drei Messzeitpunkten vollständig sein.

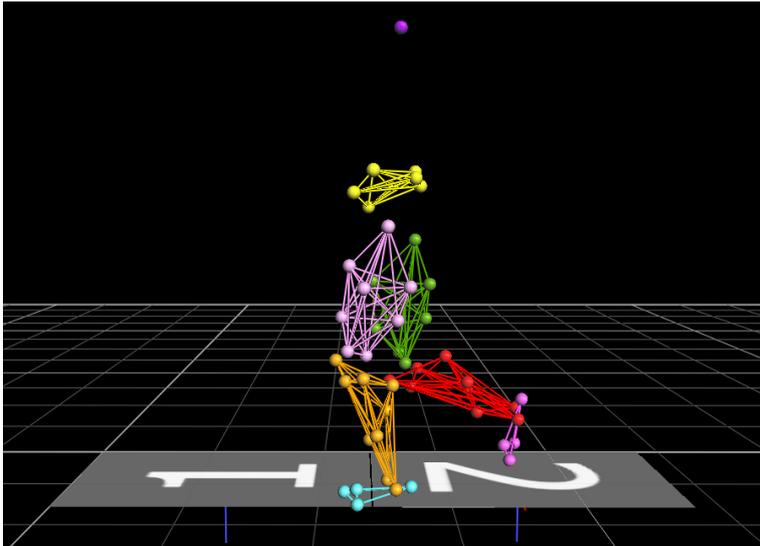


Abbildung 5: Vicon Nexus; Darstellung einer Gangmessung mit Darstellung der Kraftmessplatten (gekennzeichnet mit 1 und 2).

2.2.5.1 Nachbearbeitung der Ganganalysedaten

Nach Auswahl der geeigneten Messungen (englisch „Walks“) wurden diese mithilfe der Software Nexus Vicon Version 1.8 (Vicon, OxfordMetrics Group, Oxford; UK) nachbearbeitet. Die Bildsequenzen am Anfang und Ende wurden zugeschnitten, um eine Beeinflussung der Ganggeschwindigkeit durch Beschleunigung und Abbremsen am Anfang und Ende der Messstrecke zu minimieren. Die Messung wurde nachbearbeitet, wenn zusätzlich zu den oben genannten Kriterien nach Zuschritt mindestens drei vollständige Gangzyklen vorlagen.

Hiernach wurden die Marker manuell beschriftet, sodass jeder Marker in jedem Bild eindeutig zugeordnet werden konnte (siehe Abbildungen 4 und 5). Zuletzt wurde erneut kontrolliert, ob die Kraftmessplatte zur Bestimmung der Bodenreaktionskraft suffizient getroffen wurde.

2.2.5.2 Datenanalyse

Zur Nachbearbeitung der Rohdaten und Berechnung der einzelnen Messdaten wurde die Software Matlab (MathWorks, Natick, Massachusetts; USA) verwendet.

Hierzu erfolgte die automatisierte Erkennung des Erstkontaktes sowie der Zehenablösung mittels modifizierten Algorithmus, der auf der Geschwindigkeit der Fußmarker basiert (92, 93). Für Messungen, in denen diese Positionen nicht automatisch

erkannt werden konnten, wurden manuell die Zeitpunkte für Erstkontakt und Zehenablösung festgelegt.

Aus diesen Daten wurden die räumlichen und zeitlichen Gangparameter bestimmt.

Die Bodenreaktionskräfte errechneten sich aus den von den Kraftmessplatten gemessenen Werten. Zunächst wurden diese als wirkende Kräfte auf der Kraftmessplatte detektiert und Beginn und Ende der Standphase festgelegt. Es erfolgte hiernach die Detektion der Maxima und Minima der Bodenreaktionskräfte.

Um Größen- und Gewichtszunahmen als Einflussfaktoren während dieser longitudinalen Untersuchung zu eliminieren, wurden entsprechende Parameter gemäß der von Hof entwickelten Umrechnungsformeln normalisiert (94). Die Parameter sind dementsprechend dimensionslos.

Die Parameter der Bodenreaktionskräfte wurden mittels Körpergewicht normalisiert und entsprechend in Prozent des Körpergewichts (%BW) angegeben.

2.2.6 Gangparameter

2.2.6.1 Räumlich-zeitliche Parameter

Dauer des Gangzyklus

Die Dauer des Gangzyklus wurde in Sekunden angegeben und ist definiert als Zeit zwischen dem Erstkontakt des Fußes, der die Standphase einleitet, sowie dem erneuten Erstkontakt unmittelbar nach der Schwungphase desselben Fußes.

Standphase / Schwungphase

Die Dauer der Standphase ist definiert als Zeit zwischen dem Erstkontakt des jeweiligen Fußes mit dem Boden bis hin zum Zehenablösen desselben Fußes.

Die Dauer der Schwungphase beginnt mit der Zehenablösung und endet mit dem erneuten Bodenkontakt des jeweiligen Fußes (siehe Abbildung 3).

Die beiden Parameter sind als relativer Anteil an der Gesamtdauer des Gangzyklus in Prozent angegeben.

Zweibeinstandphase

Die Dauer der Zweibeinstandphase (englisch „Double Limb Support“) beschreibt die Zeit, in der beide Füße beim Gehen gleichzeitig Bodenkontakt haben. Die

Zweibeinstandphase ist Teil der Standphase und befindet sich vor und nach der Einbeinstandphase. Die Zweibeinstandphasen wurden dem jeweiligen weiter hinten befindlichen Bein zugeordnet. Der Parameter ist als relativer Anteil an der Gesamtdauer des Gangzyklus in Prozent angegeben.

Schrittlänge

Die Schrittlänge wird berechnet als Distanz zwischen der Ferse des hinteren Fußes und der Ferse des vorderen Fußes.

Schritthöhe

Die Schritthöhe wird als größte Distanz zwischen Metatarsalmarker der ersten Zehe und Boden während der Schwungphase definiert.

Schrittbreite

Die Schrittbreite beschreibt den Abstand beider Fersen zueinander in der Zweibeinstandphase.

Fußöffnungswinkel

Der Fußöffnungswinkel ist der Winkel zwischen Laufrichtung und Fußlängsachse in Grad. Ist der Wert des Fußöffnungswinkels negativ, beschreibt er eine Innenrotation (Inversion) bzw. ist er positiv, liegt eine Außenrotation (Eversion) vor. Gemessen wurde der Fußöffnungswinkel beim Erstkontakt und in der mittleren Standphase.

Ganggeschwindigkeit

Die Ganggeschwindigkeit wird aus der zurückgelegten Strecke pro Zeit berechnet.

Kadenz

Die Kadenz beschreibt in der Ganganalyse die Schrittfrequenz und wird in Schritten pro Sekunde angegeben.

2.2.6.2 Bodenreaktionskräfte

Nach Newtons drittem Gesetz erfordert jede Aktion eine Reaktion. Entsprechend beschreibt die Bodenreaktionskraft die Kraft, die der Boden auf einen mit ihm in Kontakt

befindlichen Körper ausübt. Im Stand ist sie genauso groß wie die Kraft, die vom Körpergewicht ausgeht und in entgegengesetzter Richtung wirkend (47).

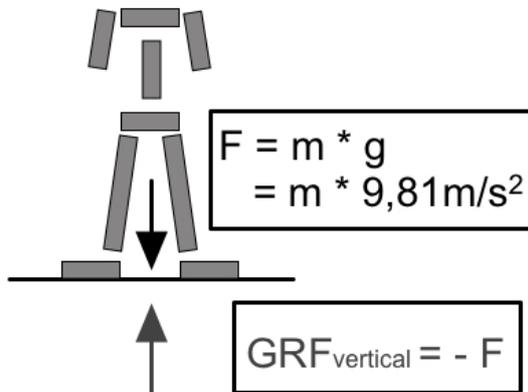


Abbildung 6: Darstellung Bodenreaktionskräfte am stehenden Menschen; modifiziert nach Kirtley (47); F = Gewichtskraft ausgeübt vom Körper auf den Boden, m = Masse, g = Gravitationskraft, hier: $9,81 \text{ m/s}^2$, $GRF_{vertical}$ = vertikale Bodenreaktionskraft.

Die Bodenreaktionskraft wird, wie in Abbildung 2 dargestellt, hinsichtlich ihrer Richtung im Raum in drei Anteile geteilt (46): Die vertikale Kraft F_x , die anterior-posteriore Kraft F_y und die mediolaterale Kraft F_z .

Im Stand wirkt die in Abbildung 6 beschriebene Bodenreaktionskraft, die als Reaktion auf die Gewichtskraft resultiert, vornehmlich als vertikale Kraft.

Die anderen beiden Kraftvektoren resultieren aus in der horizontalen Ebene wirkenden Scherkräften bei Bewegung des Körpers und sind dementsprechend im stillen Stand nahezu nicht vorhanden (47).

Die anterior-posteriore Kraft beschreibt im Wesentlichen die den Körper beschleunigende und abbremsende Kraft als Scherkraft zwischen Fuß und Boden (46).

Die mediolaterale Kraft gibt laterale Scherkräfte zwischen Fuß und Boden wieder (47), die in einer Studie von White et. al. eine hohe Variation vorwies und dementsprechend, verglichen mit den anterior-posterioren und vertikalen Kräften, weniger reliabel erschien (95). Im Hinblick auf die auch bei uns sehr geringen Kraftausschläge und die Ergebnisse von White et. al. schlossen wir die mediolateralen Bodenreaktionskräfte bei verminderter Aussagekraft aus unserer Analyse aus.

Beim Gang resultiert durch die unterschiedliche Beschleunigung eine über den Gangzyklus in der Höhe unterschiedliche vertikale Bodenreaktionskraft. Trägt man diese vertikal wirkende Kraft gegen die Zeit auf, entsteht eine M-förmige Kurve, deren Form durch den Erstkontakt, die Lastübernahme am Ende der Zweibeinphase, die sogenannte Flugphase sowie den Abdruck vom Boden am Ende der Standphase charakterisiert wird (siehe Abbildung 7).

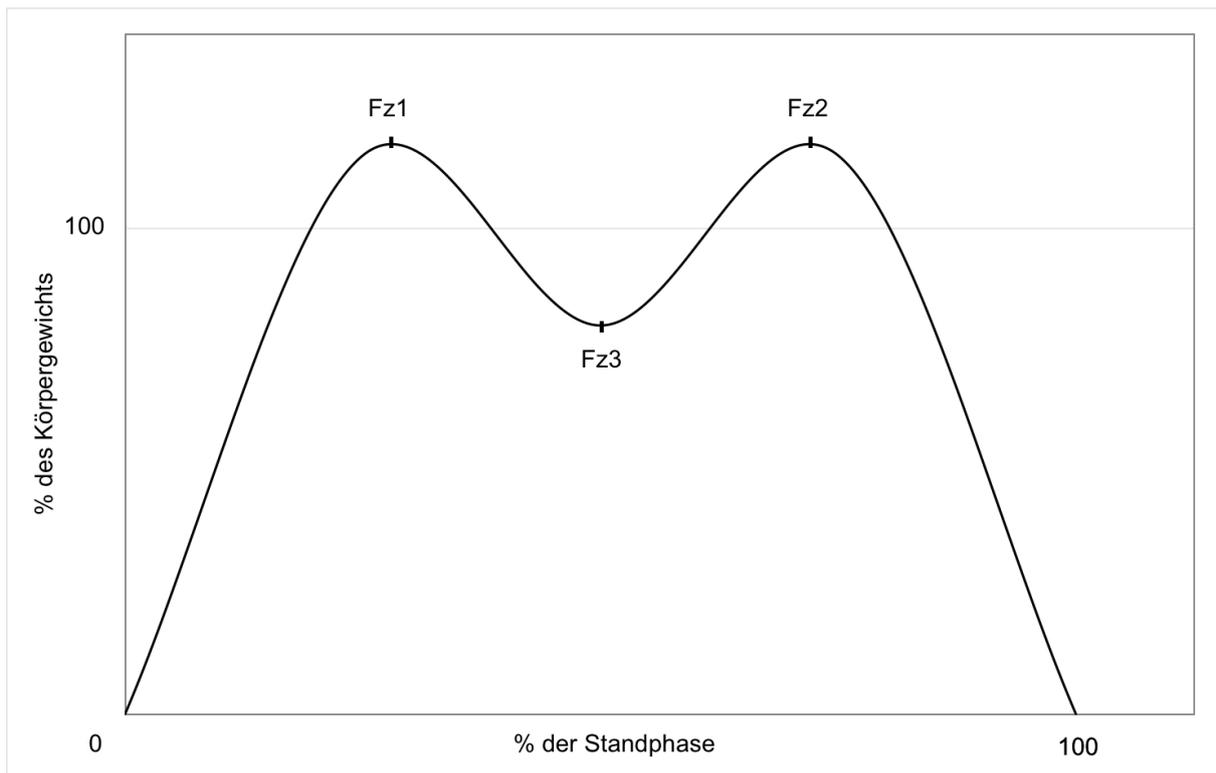


Abbildung 7: schematische Darstellung der vertikalen Bodenreaktionskräfte; $Fz1 + Fz2 =$ frühes und spätes Maximum der vertikalen Kraft, $Fz3 =$ relatives Minimum der vertikalen Kraft, graue Linie kennzeichnet Kraft entsprechend 100% des Körpergewichts.

Im frühen Einbeinstand nach der Gewichtsverlagerung auf das nun alleinige Standbein steigt die Kraft durch Aufwärtsbeschleunigung prozentual über die aus dem Körpergewicht resultierende Ruhekraft ($F > 100\%$ Körpergewicht) (46, 47). $Fz1$ markiert das erste Maximum der Kurve und die maximal gemessene Kraft im frühen Einbeinstand (siehe Abbildung 7).

Im nächsten Abschnitt der Kurve kommt es durch den Flug des Körpers im mittleren Abschnitt der Einbeinstandphase zu einer Kraft, die unter der aus dem ruhenden

Körpergewicht resultierenden Kraft liegt ($F < 100\%$ Körpergewicht) und hiermit zu einem relativen Minimum $Fz3$ (46, 47).

Die Abwärtsbeschleunigung des Körpers im terminalen Stand lässt die vertikale Kraft prozentual wieder über die aus dem ruhenden Körpergewicht resultierende Kraft steigen ($F > 100\%$ Körpergewicht), bevor die Kraft durch Gewichtsverlagerung vom kontralateralen Bein übernommen wird (46, 47). $Fz2$ stellt hier das zweite Maximum der Kurve und die maximal wirkende Kraft in der Terminalphase des Einbeinstandes dar (siehe Abbildung 7).

Die anterior-posterioren Kräfte stellen sich näherungsweise sinusförmig dar (siehe Abbildung 8). Hierbei gibt die erste Hälfte mit den negativ wirkenden Kräften das Abbremsen beim Erstkontakt und zu Beginn der Lastübernahme und die zweite Hälfte mit den positiv wirkenden Kräften das Beschleunigen in Vorwärtsrichtung am Ende der Standphase (die Propulsion) wieder (46).

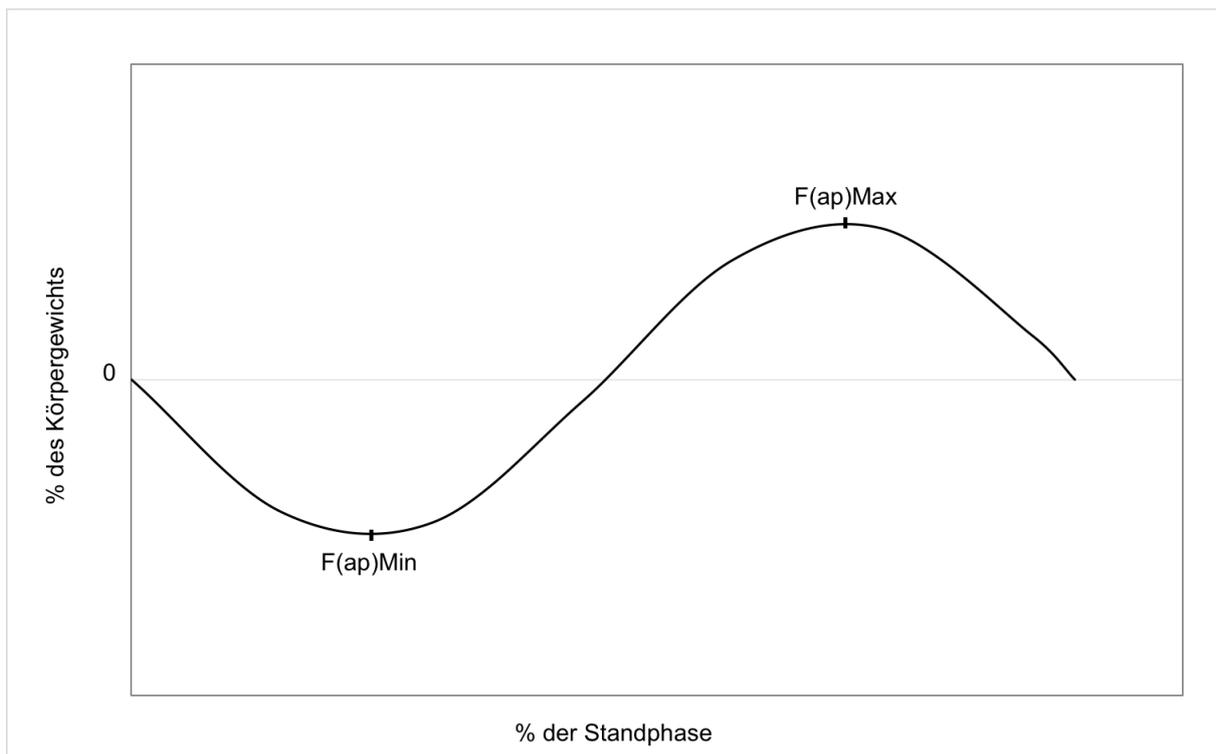


Abbildung 8: schematische Darstellung der anterior-posterioren Bodenreaktionskräfte; $F(ap)Min$ = maximale Bremskraft, $F(ap)Max$ = maximale Propulsionskraft.

Um die Wirkung der unmittelbaren Spastikreduktion sowie eines individuellen Trainings nach SDR auf die beim Gehen produzierten Kräfte darzustellen, haben wir die in Abbildung 7 und 8 dargestellten Parameter analysiert:

Die beiden Maxima der vertikalen Bodenreaktionskräfte F_{z1} und F_{z2} und das relative Minimum der vertikalen Kraft F_{z3} wurden bestimmt, um Aussagen über die Kräfteverteilung in der Standphase zu erhalten.

Die maximale Bremskraft $F_{(ap)Min}$ und die maximale Propulsionskraft $F_{(ap)Max}$ sind in anterior-posteriorer Richtung bestimmt worden, um Aussagen über Beschleunigungs- sowie Bremskräfte zu erhalten.

2.3 Statistik

Für die statistische Analyse wurde die Software SPSS Version 24 (IBM, Champaign, IL) verwendet.

Alle Daten wurden mittels Kolmogorov-Smirnov-Test überprüft, ob sie in der Grundgesamtheit normalverteilt sind ($p \leq 0,05$). Aufgrund zum Teil vorliegender nicht-normalverteilter Daten, entschieden wir uns, für die gesamte Untersuchung nicht-parametrische Tests durchzuführen. Die Daten wurden als Median mit Interquartilsbereich (1./3. Quartil) angegeben. Eine Ausnahme bilden die allgemeinen Eigenschaften des Patientenkollektivs, die mittels Mittelwert und Standardabweichung wiedergegeben wurden. Es erfolgte für jeden einzelnen Parameter der listenweise Fallausschluss, sodass nur Patienten in die statistische Analyse eingeschlossen wurden, bei denen für den jeweiligen Parameter alle drei Messzeitpunkte vollständig vorlagen.

Ein Wilcoxon-Vorzeichen-Rang-Test wurde durchgeführt, um zu untersuchen, ob signifikante Unterschiede zwischen den Ergebnissen der linken und rechten Beine zum jeweiligen Messzeitpunkt vorlagen ($p \leq 0,05$). Hier kam es zu keinen relevanten Unterschieden. Deshalb konnten die Daten beider Beine als relativ symmetrisch betrachtet und die Ergebnisse entsprechend zusammengefasst analysiert werden.

Um signifikante Unterschiede zwischen den drei Messzeitpunkten eines Parameters zu explorieren, wurde ein Friedman's Test für die Parameter Spastik, Kraft sowie für die untersuchten Gangparameter und Bodenreaktionskräfte ausgeführt. Die Variablen erfüllten hierzu die Voraussetzung, mindestens ordinalskaliert und voneinander abhängig zu sein. Das Signifikanzniveau wurde für den Friedman's Test auf $p \leq 0,05$ gesetzt. Als Post-hoc-Test, wurde der Wilcoxon-Vorzeichen-Rang-Test durchgeführt. Zur Vermeidung einer Fehlerverstärkung durch multiple Vergleiche erfolgte die Bonferroni-Korrektur. Das Signifikanzniveau wurde für die Post-hoc-Tests auf $p \leq 0,0167$ gesetzt.

Die Daten der Kontrollgruppe normal entwickelter Kinder (TDC, englisch „typical developed children“) wurden zur Referenz dargestellt.

Zum Vergleich der Subgruppen, die mittels präoperativen GMFCS-Levels aufgeteilt wurden, wurde ein Kruskal-Wallis-Test durchgeführt. Es wurde exploriert, ob es präoperativ sowie zu den beiden postoperativen Messzeitpunkten Unterschiede im Gangbild zwischen den drei Subgruppen gab. Das Signifikanzniveau wurde für den Kruskal-Wallis-Test auf $p \leq 0,05$ gesetzt. Die Post-Hoc-Analyse erfolgte mittels Dunn-Bonferroni-Test. Die p-Werte der einzelnen Testungen wurden zur Vermeidung der Kumulierung von Alphafehlern mittels Holm-Bonferroni-Korrektur angepasst. Das Signifikanzniveau ist für diese Post-Hoc-Analyse auf $p \leq 0,05$ gesetzt worden.

3 Ergebnisse

3.1 Patientenpopulation

23 gehfähige Kinder (9 männlich, 14 weiblich) mit BS-CP im Durchschnittsalter von $6,2 \pm 1,4$ Jahren zum Zeitpunkt der Operation wurden in die Auswertung eingeschlossen. Tabelle 5 zeigt Größe und Gewicht im Untersuchungsverlauf.

Tabelle 5: Patientenpopulation

	präoperativ	3 Monate postoperativ	12 Monate postoperativ	TDC
Anzahl Patienten	23	23	23	11
Geschlecht (m/w)	9/14	9/14	9/14	5/6
Alter (Jahre)	6,2 ($\pm 1,4$)	6,5 ($\pm 1,4$)	7,3 ($\pm 1,4$)	6,4 ($\pm 1,9$)
Größe (cm)	111,9 ($\pm 9,6$)	115,3 ($\pm 8,5$)	120,3 ($\pm 7,9$)	122,6 ($\pm 13,1$)
Gewicht (kg)	18,6 ($\pm 3,3$)	19,2 ($\pm 3,3$)	21,7 ($\pm 3,8$)	22,6 ($\pm 5,7$)

Die Parameter Alter, Größe und Gewicht sind mittels Mittelwert (\pm Standardabweichung) angegeben, m = männlich, w = weiblich, TDC = engl. typical developed children, normal entwickelte Referenzgruppe.

3.2 Gross Motor Function Classification System

Die grobmotorische Funktion, gemessen mittels GMFCS, zeigt in unserem Studienkollektiv nach SDR für einige Patienten Unterschiede (siehe Abbildung 9).

Präoperativ haben sechs Patienten das GMFCS-Level I, zehn das Level II und sieben das Level III.

Das GMFCS ist für zwei Kinder nach drei Monaten von Level III auf das Level II gesunken (8,7%), bei drei Kindern sogar von Level II auf I (13%). Lediglich für einen Patienten ist unmittelbar nach der OP eine Verschlechterung des GMFCS-Levels I auf II (4,3%) festzustellen. Dementsprechend bleiben 74% (n=17) des untersuchten Kollektivs zunächst auf demselben Funktionslevel.

Im Zeitraum zwischen drei und zwölf Monaten postoperativ verbesserte sich die grobmotorische Funktion von zwei Patienten von Level III auf II (8,7%) und von einem Patienten von Level II auf I (4,3%). Bei den restlichen Kindern gab es keine Veränderung des GMFCS-Levels (87%).

Über den gesamten Beobachtungszeitraum eines Jahres verbesserte sich somit das GMFCS-Level von vier Patienten von III auf II (17,4%) und von vier Patienten von II auf I (17,4%). Bei dem Patienten, dessen grobmotorische Funktion sich unmittelbar nach dem Eingriff von Level I auf II verschlechtert hat, blieb das GMFCS-Level innerhalb des gesamten Beobachtungszeitraum auf II (4,3%). Dementsprechend zeigten 14 Patienten (60,9%) keine Veränderung der grobmotorischen Funktion nach SDR sowie Training nach Spastikreduktion. Eine Verbesserung um mehr als ein Level wurde in dieser Studienpopulation nicht erreicht.

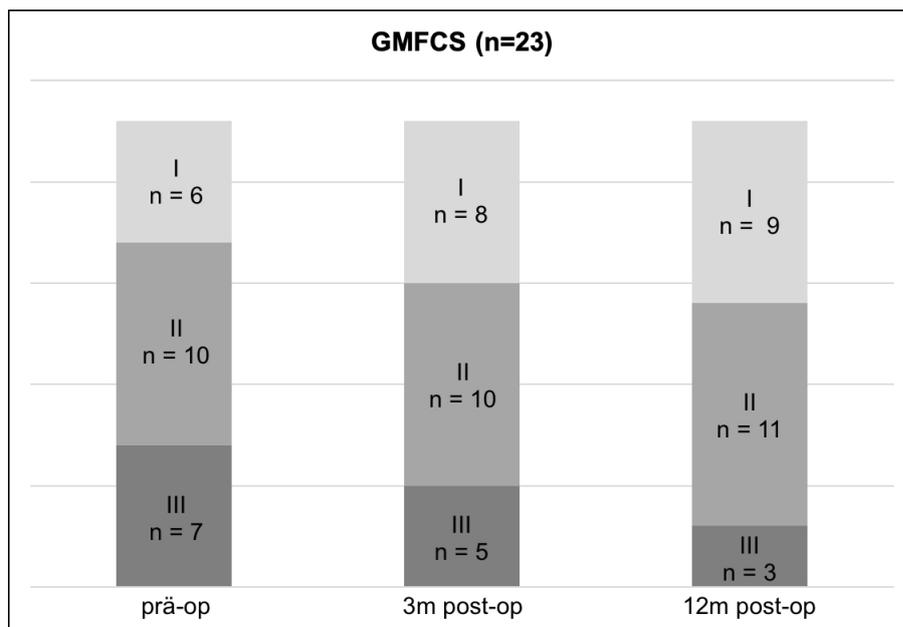


Abbildung 9: Gross Motor Function Classification System – Level; Einteilung der Patienten erfolgte nach GMFCS-Level präoperativ (prä-op), drei Monate postoperativ (3m post-op) und zwölf Monate postoperativ (12m post-op).

3.3 Gross Motor Function Measure

Vollständige Daten für den GMFM lagen für 19 Patienten des Patientenkollektivs vor. Diese wurden mittels Wilcoxon-Vorzeichen-Rang-Test statistisch analysiert.

Die grobmotorische Funktion, erfasst mittels GMFM, wurde präoperativ und ein Jahr postoperativ bestimmt. Hierbei stieg das GMFM signifikant von 86% (76%/89%) auf 92% (84%/95%) ($p=0,000$).

3.4 Spastik

Bei 18 (Wadenmuskulatur) bzw. 19 Patienten (Adduktoren- und Ischiokruralmuskulatur) konnte die Spastik mittels MAS für alle drei Messzeitpunkte vollständig gemessen werden (siehe Tabelle 6).

Die Spastik unterschied sich in allen drei Muskelgruppen zwischen den drei Messzeitpunkten signifikant (Adduktoren- und ischiokrurale Muskelgruppe $p=0,000$; M. gastrocnemius $p=0,001$).

Für die drei untersuchten Muskelgruppen ergab sich drei Monate nach SDR eine signifikante Reduktion ($p=0,000$; Tabelle 6).

Auch nach zwölf Monaten war die Spastik im Vergleich zu den präoperativen Untersuchungen in allen drei Muskelgruppen anhaltend signifikant reduziert (Adduktorengruppe $p=0,000$; ischiokrurale Muskulatur $p=0,000$; Musculus gastrocnemius $p=0,002$; Tabelle 6).

Zwischen den beiden postoperativen Messzeitpunkten gab es keinen signifikanten Unterschied in der Spastik der Adduktorengruppe als auch des Musculus gastrocnemius. Hingegen ließ sich für die ischiokrurale Muskulatur eine weitere signifikante Reduktion der Spastik zwischen drei und zwölf Monaten feststellen ($p=0,016$)

Tabelle 6: Ergebnisse Spastik

	n	prä-op	3m post-op	12m post-op	Friedman p	Post-hoc p		
						0 – 3m	3 – 12m	0 – 12m
MAS								
Add.	19	1,5 (1,0/2,0)	0,5 (0,0/1,0)	0,0 (0,0/0,5)	0,000	0,000	0,046	0,000
Ischiokr.	19	1,5 (1,3/2,0)	0,5 (0,0/1,0)	0,0 (0,0/0,0)	0,000	0,000	0,016	0,000
Gastroc.	18	1,9 (1,4/3,0)	0,5 (0,0/1,3)	1,0 (0,5/1,5)	0,001	0,000	0,224	0,002

Vorliegende Ergebnisse sind mittels Median mit Interquartilsbereich (1./3. Quartil) angegeben, prä-op = präoperative Untersuchung, 3m post-op = Untersuchung drei

Monate postoperativ, 12m post-op = Untersuchung zwölf Monate postoperativ, $p = p$ -Wert, Friedman's Test Signifikanzniveau $p \leq 0,05$; Post-hoc-Test Signifikanzniveau $p \leq 0,0167$; MAS = modifizierte Ashworth Skala, Add. = Adduktorengruppe, Ischiokr. = ischiokrurale Muskelgruppe, Gastroc. = Musculus gastrocnemius.

3.5 Muskelkraft

Die Kraftmessdaten lagen für alle drei Messzeitpunkte vollständig für 17 (Hüftflexoren, -extensoren, -adduktoren) bzw. 18 Patienten (restliche getestete Muskelgruppen) vor (siehe Tabelle 7).

In zwei Muskelgruppen, den Hüftextensoren ($p=0,024$) sowie den Dorsalextensoren des Sprunggelenks ($p=0,036$), unterschied sich die Kraft zwischen den drei Messzeitpunkten (Friedman's Test, siehe Tabelle 7).

Der anschließend durchgeführte Wilcoxon-Vorzeichen-Rang-Test zeigte, dass für die Hüftextensoren keine signifikanten Unterschiede der Kraft in den drei Vergleichen der Messzeitpunkte vorlagen. Wie Abbildung 10 verdeutlicht, lag jedoch eine Tendenz zur Verbesserung der Hüftextensorenkraft vor.

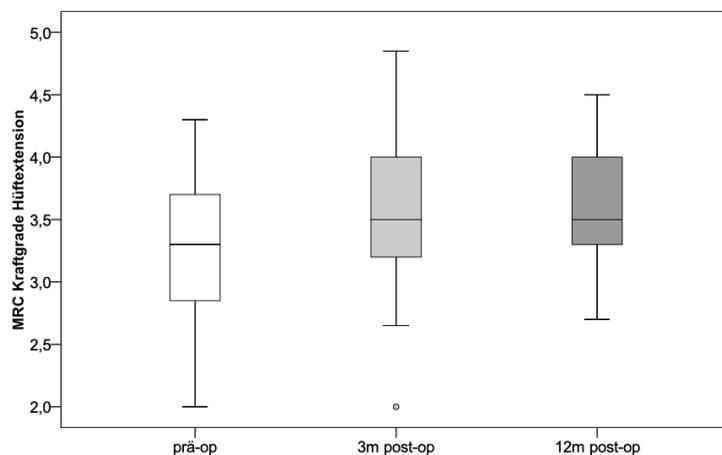


Abbildung 10: Kraftänderung Hüftextensoren; MRC-Skala Kraftgrade, prä-op = präoperativ, 3m post-op = drei Monate postoperativ, 12m post-op = zwölf Monate postoperativ.

Die Kraft der Dorsalextensoren des Sprunggelenks stieg deskriptiv nach drei und nach zwölf Monaten (Tabelle 7). Die Post-Hoc-Analyse ergab, dass sich die Kraft zwischen dem präoperativen und dem zwölf Monate postoperativen Messzeitpunkt signifikant verbesserte ($p=0,009$; siehe Tabelle 7).

Ein signifikanter Anstieg der Muskelkraft war für die Dorsalextension des Sprunggelenks sowohl drei Monate nach SDR ($p=0,046$) als auch zwischen den beiden postoperativen Messzeitpunkten auf Basis eines Trainings nach Spastikreduktion ($p=0,623$; Tabelle 7) nicht darstellbar.

In allen weiteren untersuchten Muskelgruppen kam es zu keiner signifikanten Änderung der Muskelkraft zwischen den drei Messzeitpunkten. Eine signifikante Schwächung durch die SDR war an den untersuchten Muskelgruppen nicht nachweisbar (Tabelle 7).

Im Vergleich zur Gruppe normal entwickelter Kinder (TDC) zeigte sich, dass im Patientenkollektiv mit CP sowohl vor als auch nach der SDR eine deutlich eingeschränkte Muskelkraft vorlag. Eine volle Muskelkraft wurde in unserem Patientenkollektiv zu keinem Zeitpunkt erreicht.

Tabelle 7: Ergebnisse Muskelkraft

	n	prä-op	3m post-op	12m post-op	Friedman p	Post-hoc p		
						0 – 3m	3 – 12m	0 – 12m
Kraft								
Hüfte Ext.	17	3,3 (2,7/3,7)	3,5 (3,2/4,3)	3,5 (3,3/4,1)	0,024	0,058	0,845	0,190
Hüfte Flex.	17	4,0 (3,3/4,6)	4,0 (3,7/4,6)	4,0 (3,3/4,4)	0,442	-	-	-
Hüfte Abd.	18	3,0 (2,8/3,3)	3,3 (2,9/3,7)	3,0 (2,8/3,5)	0,169	-	-	-
Hüfte Add.	17	3,5 (3,1/4,2)	3,9 (3,7/4,2)	3,5 (3,3/4,1)	0,601	-	-	-
Knie Ext.	18	4,5 (4,0/5,0)	4,2 (3,9/4,8)	4,4 (4,0/5,0)	0,647	-	-	-
Knie Flex.	18	3,3 (2,7/3,7)	3,4 (3,3/3,9)	3,4 (3,0/3,7)	0,500	-	-	-
OSG Dorsal-ext.	18	2,4 (1,0/3,3)	3,2 (2,2/4,1)	3,5 (2,3/4,2)	0,036	0,046	0,623	0,009
OSG Plantar-flex.	18	2,8 (1,0/3,6)	2,7 (2,0/3,0)	2,9 (2,1/3,5)	0,333	-	-	-

Vorliegende Ergebnisse sind mittels Median mit Interquartilsbereich (1./3. Quartil) angegeben, prä-op = präoperative Untersuchung, 3m post-op = Untersuchung drei Monate postoperativ, 12m post-op = Untersuchung zwölf Monate postoperativ, p = p-Wert, Friedman's Test Signifikanzniveau $p \leq 0,05$; Post-hoc-Test Signifikanzniveau $p \leq 0,0167$; Ext. = Extensoren, Flex. = Flexoren, Abd. = Abduktoren, Add. = Adduktoren, OSG = oberes Sprunggelenk.

3.6 Gangparameter

3.6.1 Zeitliche Gangparameter

Sowohl die Dauer der Stand- ($p=0,005$), als auch der Schwung- ($p=0,005$) und der Zweibeinstandphase ($p=0,000$) unterschieden sich signifikant zwischen den drei Messzeitpunkten (siehe Tabelle 8).

Die Post-hoc-Testung zeigte, dass nach drei Monaten weder die Stand- noch die Schwungphase signifikant verändert waren (jeweils $p=0,170$; siehe Tabelle 8). Deskriptiv zeigte sich nach drei Monaten eine Tendenz zu einer verkürzten Stand- und einer verlängerten Schwungphase.

Signifikante Veränderungen der Dauer der Stand- und Schwungphasen hin zu den Werten der normal entwickelten Kinder stellten sich zwischen drei Monaten und zwölf Monaten postoperativ dar (jeweils $p=0,015$; Tabelle 8).

Nach zwölf Monaten im Vergleich zu den Ausgangswerten zeigten sich die Standphase anhaltend signifikant verkürzt und die Schwungphase dementsprechend signifikant verlängert (jeweils $p=0,002$).

Die Zweibeinstandphase war bereits drei Monate nach SDR im Vergleich zu präoperativ signifikant verkürzt ($p=0,016$), was sich nach zwölf Monaten nicht änderte ($p=0,000$). Eine signifikante Veränderung zwischen drei und zwölf Monaten ließ sich für die Zweibeinstandphase entsprechend nicht feststellen ($p=0,021$).

In Abbildungen 11 und 12 im Abschnitt 3.9 sind die zeitlichen Gangparameter mit signifikanten Veränderungen zur Verdeutlichung dargestellt. Zusätzlich wird hier die Referenzgruppe normal-entwickelter Kinder dargestellt. Deutlich wird ein Annähern an Bereiche der Referenzgruppe für alle drei zeitlichen Gangparameter.

Die Gesamtdauer des Gangzyklus in Sekunden veränderte sich im Rahmen der Untersuchung nicht signifikant ($p=0,191$).

Die zeitlichen Gangparameter Geschwindigkeit und Kadenz zeigten keine signifikanten Veränderungen zwischen den drei Messzeitpunkten ($p=0,220$ bzw. $p=0,106$).

Tabelle 8: Ergebnisse zeitliche Gangparameter

	TDC	prä-op	3m post-op	12m post-op	Friedman p	Post-hoc p		
						0 – 3m	3 – 12m	0 – 12m
Gang	n=11	n=23	n=23	n=23				
Gangzyklus (s)	0,9 (0,8/ 1,0)	0,9 (0,8/ 1,3)	1,1 (0,9/ 1,4)	1,0 (0,9/ 1,1)	0,191	-	-	-
Dauer Standphase (%GC)	61,6 (60,8/ 62,1)	66,6 (62,0/ 70,0)	64,7 (61,6/ 70,6)	62,3 (60,4/ 65,7)	0,005	0,170	0,015	0,002
Dauer Schwungphase (%GC)	38,4 (37,9/ 39,2)	33,4 (30,0/ 38,0)	35,3 (29,4/ 38,4)	37,7 (34,3/ 39,6)	0,005	0,170	0,015	0,002
Dauer Zweibeinstandphase (%GC)	11,3 (10,7/ 12,1)	17,8 (13,9/ 20,5)	14,5 (11,7/ 20,4)	12,5 (10,3/ 15,7)	0,000	0,016	0,021	0,000
Geschw. (norm)	0,45 (0,41/ 0,50)	0,28 (0,21/ 0,37)	0,26 (0,22/ 0,30)	0,33 (0,25/ 0,41)	0,220	-	-	-
Kadenz (Schritte/s)	2,23 (2,10/ 2,41)	2,08 (1,50/ 2,36)	1,90 (1,42/ 2,17)	2,07 (1,77/ 2,36)	0,106	-	-	-

Vorliegende Ergebnisse sind mittels Median mit Interquartilsbereich (1./3. Quartil) angegeben, TDC = engl. typical developed children, Referenzgruppe normal-entwickelter Kinder, prä-op = präoperative Untersuchung, 3m post-op = Untersuchung drei Monate postoperativ, 12m post-op = Untersuchung zwölf Monate postoperativ, p = p-Wert, Friedman's Test Signifikanzniveau $p \leq 0,05$; Post-hoc-Test Signifikanzniveau $p \leq 0,0167$; %GC = Prozent des Gangzyklus, Geschw. = Ganggeschwindigkeit, norm = normalisiert, s = Sekunde.

3.6.2 Räumliche Gangparameter

Die Schrittlänge änderte sich zwischen den drei Messzeitpunkten nicht signifikant (siehe Tabelle 9).

Die Schrittbreite unterschied sich zwischen den drei Messzeitpunkten signifikant ($p=0,006$). In der Post-hoc-Analyse lässt sich eine signifikante Abnahme der Schrittbreite hin zu den gemessenen Werten der normal entwickelten Kinder nur nach zwölf Monaten im Vergleich zur präoperativen Untersuchung feststellen ($p=0,001$; siehe Tabelle 9).

Die Schritthöhe stieg signifikant im Vergleich der drei Messzeitpunkte ($p=0,008$), wobei der signifikante Unterschied zwischen präoperativer und drei Monate postoperativer Untersuchung zu finden ist ($p=0,001$). Der Anstieg der Schritthöhe war nicht persistierend und nahm zwölf Monate nach SDR wieder ab, sodass kein signifikanter Unterschied zum präoperativen Messzeitpunkt bestand ($p=0,052$).

Der zu zwei verschiedenen Zeitpunkten im Gangzyklus gemessene Fußöffnungswinkel unterschied sich sowohl beim Erstkontakt (entspricht „heelstrike“) als auch bei der mittleren Standphase (entspricht „midstance“) signifikant im gesamten Untersuchungszeitraum (siehe Friedman's Test, Tabelle 9). Im Post-hoc-Test zeigte sich eine signifikant reduzierte Inversion nach drei Monaten sowohl beim Erstkontakt ($p=0,001$) als auch in der mittleren Standphase ($p=0,000$; Tabelle 9).

Während der Fußöffnungswinkel während des Erstkontaktes zwölf Monate nach SDR im Vergleich zu präoperativen Werten weiterhin signifikant außenrotierter blieb ($p=0,001$), war dieser in der mittleren Standphase im Vergleich zum Ausgangswert nicht mehr signifikant evertierter ($p=0,038$).

Tabelle 9: Ergebnisse räumliche Gangparameter

	TDC	prä-op	3m post-op	12m post-op	Friedman p	Post-hoc p		
						0 – 3m	3 – 12m	0 – 12m
Gang	n=11	n=23	n=23	n=23				
Schrittlänge (norm)	0,79 (0,72/ 0,83)	0,68 (0,66/ 0,75)	0,68 (0,63/ 0,73)	0,72 (0,62/ 0,79)	0,988	-	-	-
Schrittbreite (norm)	0,12 (0,11/ 0,16)	0,34 (0,31/ 0,38)	0,34 (0,24/ 0,37)	0,27 (0,25/ 0,33)	0,006	0,179	0,092	0,001
Schritthöhe (norm)	0,31 (0,30/ 0,33)	0,31 (0,29/ 0,32)	0,33 (0,32/ 0,34)	0,32 (0,30/ 0,33)	0,008	0,001	0,054	0,052
FPA heelstrike (in °)	14,4 (13,5/ 17,2)	-4,4 (-26,1/ 0,6)	-0,3 (-8,0/ 7,4)	-2,3 (-10,9/ 5,0)	0,022	0,001	0,179	0,001
FPA midstance (in °)	16,3 (13,0/ 21,4)	-4,8 (-23,3/ 6,7)	2,2 (-5,4/ 10,1)	-0,9 (-14,0/ 5,3)	0,011	0,000	0,070	0,038

Vorliegende Ergebnisse sind mittels Median mit Interquartilsbereich (1./3. Quartil) angegeben, TDC = engl. typical developed children, Referenzgruppe normal-entwickelter Kinder, prä-op = präoperative Untersuchung, 3m post-op = Untersuchung drei Monate postoperativ, 12m post-op = Untersuchung zwölf Monate postoperativ, p = p-Wert,

Friedman's Test Signifikanzniveau $p \leq 0,05$; Post-hoc-Test Signifikanzniveau $p \leq 0,0167$; norm = normalisiert, FPA = engl. Foot Progression Angle = Fußöffnungswinkel, heelstrike = Erstkontakt, midstance = mittlere Standphase.

3.6.3 Bodenreaktionskräfte

Vollständige Daten der Kraftmessplatten lagen für 16 Patienten von allen drei Messzeitpunkten vor.

3.6.3.1 Vertikale Bodenreaktionskräfte

Präoperativ zeigten die Kinder mit CP im Vergleich zu den normal entwickelten Kindern eine erhöhte maximale Kraft Fz1 während der frühen Standphase. Das zweite Maximum Fz2, welches die höchste vertikale Kraft in der terminalen Standphase widerspiegelt und das relative Fz3 waren im Vergleich zur Referenzgruppe erniedrigt (Tabelle 10).

Es gab keinen signifikanten Unterschied der drei Maximal- bzw. Minimalwerte der vertikalen Bodenreaktionskräfte im gesamten Untersuchungszeitraum. Die Tabelle 10 fasst die Werte der vertikalen Bodenreaktionskräfte für alle drei Messzeitpunkte einschließlich des Signifikanzniveaus im durchgeführten Friedman's Test zusammen.

3.6.3.2 Anterior-posteriore Bodenreaktionskräfte

Die Werte der maximalen Bremskraft $F(ap)_{Min}$ der drei Messzeitpunkte unterschieden sich über den gesamten Untersuchungszeitraum ($p=0,024$). Die Post-hoc-Analyse hingegen zeigte, dass sie sich im Vergleich der Messzeitpunkte nicht signifikant unterschied. Deskriptiv zeigt sich jedoch eine Tendenz zu einem negativeren Maximalwert der Bremskraft. Somit vergrößert sich der Unterschied zur Referenzgruppe nach SDR (Tabelle 10).

Die Propulsionskraft $F(ap)_{Max}$ zeigte sich über den Untersuchungszeitraum nicht verändert ($p=0,052$). In der Tendenz zeigt sich eine Annäherung der Propulsionskraft an Werte der Referenzgruppe.

Tabelle 10: Ergebnisse Bodenreaktionskräfte

	TDC	prä-op	3m post-op	12m post-op	Friedman p	Post-hoc p		
						0-3m	3-12m	0-12m
GRF	n = 11	n = 16	n = 16	n = 16				
Fz1 (%BW)	114,0 (112,7/ 130,6)	122,5 (113,9/ 142,0)	114,1 (103,4/ 130,5)	122,7 (108,9/ 140,9)	0,983			
Fz2 (%BW)	111,1 (109,7/ 113,6)	97,30 (90,2/ 99,8)	95,6 (92,9/ 99,9)	94,1 (90,4/ 97,3)	0,889			
Fz3 (%BW)	76,5 (65,9/ 81,8)	67,6 (58,9/ 70,8)	71,5 (68,0/ 80,8)	68,8 (66,0/ 77,6)	0,290			
F(ap) Min (%BW)	-19,6 (-28,0/ -17,8)	-22,1 (-23,5/ -18,1)	-25,6 (-29,0/ -22,2)	-26,3 (-34,1/ -22,0)	0,024	0,021	0,860	0,021
F(ap) Max (%BW)	18,9 (16,9/ 20,9)	11,9 (10,3/ 13,5)	13,7 (11,2/ 15,9)	14,0 (12,7/ 16,1)	0,052			

Vorliegende Ergebnisse sind mittels Median mit Interquartilsbereich (1./3. Quartil) angegeben, TDC = engl. typical developed children, Referenzgruppe normal-entwickelter Kinder, prä-op = präoperative Untersuchung, 3m post-op = Untersuchung drei Monate postoperativ, 12m post-op = Untersuchung zwölf Monate postoperativ, p = p-Wert, Friedman Signifikanzniveau $p \leq 0,05$; Post-hoc-Signifikanzniveau $p \leq 0,0167$; Fz1 = erstes Maximum der vertikalen GRF, Fz2 = zweites Maximum der vertikalen GRF, Fz3 = relatives Minimum der vertikalen GRF, F(ap)Min = maximale Bremskraft in anterior-posteriorer Richtung, F(ap)Max = maximale Propulsionskraft in anterior-posteriorer Richtung, %BW = in Prozent des Körpergewichtes.

3.6.4 Subgruppenvergleich der Gangparameter

Um Unterschiede des Ganges vor und nach SDR innerhalb der Patientenkohorte festzustellen, erfolgte die Aufteilung der Patientenpopulation nach ihrem präoperativen GMFCS-Level in Gruppe I bis III. Die Gruppen umfassten sechs Kinder in Gruppe I, zehn Kinder in Gruppe II und sieben Kinder in Gruppe III.

Die zeitlichen Gangparameter unterschieden sich alle im Vergleich der drei Gruppen miteinander (siehe Tabelle 11). Im Post-hoc-Test zeigte sich, dass ein Unterschied zwischen Gruppe I und III meist schon präoperativ vorlag. So war der Unterschied zwischen Gruppe I und III für die Dauer der Stand- ($p=0,003$), Schwung- ($p=0,003$) und Zweibeinstandphase ($p=0,000$) sowie für die Kadenz ($p=0,049$) präoperativ signifikant

(Tabelle 11). Die Post-hoc-Analysen der Dauer des Gangzyklus in Sekunden und der Ganggeschwindigkeit zeigten präoperativ keine eindeutigen Unterschiede im Vergleich der Gruppen.

Postoperativ zeigten die zeitlichen Gangparameter zusätzliche Unterschiede. Alle Parameter zeigten einen signifikanten Unterschied zwischen Kindern der Gruppe I und der Gruppe III, der sowohl drei Monate als auch zwölf Monate nach SDR vorlag.

Drei Monate postoperativ war die Dauer der Standphase bei Kindern der Gruppe III signifikant länger als die der Gruppe II ($p=0,016$). Zwölf Monate nach SDR konnte kein Unterschied mehr in der Dauer der Standphase für Gruppe II und III festgestellt werden. Hingegen zeigte sich die Standphase der Gruppe I im Vergleich zur Gruppe II zwölf Monate nach SDR deutlich verkürzt ($p=0,049$). Die gleichen Beobachtungen wie für die Dauer der Standphase lassen sich für die Dauer der Zweibeinstandphase beschreiben (Tabelle 11). Die Dauer der Schwungphase zeigte sich nach drei Monaten postoperativ für Gruppe II im Vergleich zu Gruppe III signifikant verlängert ($p=0,016$). Auch hier gab es zwölf Monate nach SDR keinen Unterschied mehr zwischen Gruppe II und III. Die Schwungphase war nach zwölf Monaten jedoch für Gruppe I im Vergleich zur Gruppe II signifikant länger. Für die Geschwindigkeit und die Kadenz gab es postoperativ keine Unterschiede zwischen Gruppe I und II bzw. Gruppe II und III, jedoch zeigte sich die Ganggeschwindigkeit der Gruppe I nach SDR verbessert, während die der Gruppe III etwas abnahm. Somit resultierte ein signifikanter Unterschied zwischen den beiden Gruppen nach drei Monaten, der auch nach dem Training zum Messzeitpunkt nach zwölf Monaten zwischen Gruppe I und III bestehen blieb.

Die räumlichen Parameter unterschieden sich im Vergleich der drei Gruppen präoperativ nicht (Tabelle 11). Postoperativ war ein Unterschied in der Schrittlänge zwischen den drei Gruppen zum Messzeitpunkt nach drei Monaten feststellbar ($p=0,003$). Die Post-hoc-Analyse zeigte, dass die Schritte der Kinder der Gruppe I signifikant länger waren als die der Gruppe III ($p=0,003$). Nach zwölf Monaten konnte für die Schrittlänge kein Unterschied mehr zwischen den drei Gruppen festgestellt werden.

Tabelle 11: Ergebnisse Subgruppenvergleich der Gangparameter

		GMFCS			Kruskal-Wallis-Test p	Post-hoc-Test p	I - II	I - III	II - III
		I	II	III					
		n=6	n=10	n=7					
Gangzyklus (s)	prä	0,8 (0,8/0,9)	1,1 (0,9/1,3)	1,3 (0,9/1,8)	0,049	0,088	0,086	1,000	
	3m	0,9 (0,8/1,0)	1,1 (0,9/1,3)	1,5 (1,1/1,9)	0,006	0,299	0,004	0,184	
	12m	0,9 (0,8/1,0)	1,0 (0,9/1,1)	1,4 (1,1/1,9)	0,017	0,725	0,015	0,159	
Dauer Standphase (%GC)	prä	61,29 (59,17/ 63,63)	67,16 (65,05/ 68,56)	78,76 (66,36/ 85,82)	0,004	0,061	0,003	0,581	
	3m	62,63 (60,04/ 63,30)	63,48 (60,14/ 66,45)	72,15 (67,91/ 83,31)	0,003	1,000	0,005	0,016	
	12m	59,16 (56,79/ 61,11)	63,25 (60,69/ 66,27)	63,32 (62,34/ 71,91)	0,010	0,049	0,011	1,000	
Dauer Schwungphase (%GC)	prä	38,71 (36,37/ 40,83)	32,84 (31,44/ 34,95)	21,24 (14,18/ 33,64)	0,004	0,061	0,003	0,581	
	3m	37,37 (36,70/ 39,96)	36,52 (33,55/ 39,86)	27,85 (16,69/ 32,09)	0,003	1,000	0,005	0,016	
	12m	40,84 (38,89/ 43,21)	36,75 (33,73/ 39,31)	36,68 (28,09/ 37,66)	0,010	0,049	0,011	1,000	
Dauer Zweibeinstandphase (%GC)	prä	12,53 (11,64/ 14,29)	17,73 (15,35/ 18,47)	29,80 (19,33/ 35,47)	0,001	0,164	0,000	0,062	
	3m	12,83 (10,63/ 13,38)	13,38 (11,11/ 16,42)	21,35 (17,43/ 32,64)	0,003	1,000	0,005	0,017	
	12m	9,28 (7,39/ 11,05)	13,85 (10,93/ 16,23)	12,94 (11,70/ 22,13)	0,010	0,046	0,012	1,000	
Geschw. (norm)	prä	0,36 (0,32/ 0,39)	0,26 (0,23/ 0,29)	0,21 (0,14/ 0,37)	0,039	0,090	0,057	1,000	
	3m	0,40 (0,29/ 0,42)	0,26 (0,23/ 0,30)	0,18 (0,13/ 0,24)	0,005	0,171	0,003	0,262	
	12m	0,42 (0,35/ 0,47)	0,29 (0,25/ 0,40)	0,25 (0,11/ 0,33)	0,006	0,109	0,005	0,494	
Kadenz (Schritte/s)	prä	2,39 (2,29/ 2,53)	1,89 (1,60/ 2,10)	1,50 (1,17/ 2,23)	0,028	0,056	0,049	1,000	

	3m	2,29 (2,09/ 2,43)	1,87 (1,53/ 2,12)	1,33 (0,93/ 1,79)	0,004	0,230	0,003	0,178
	12m	2,33 (2,14/ 2,46)	2,11 (1,82/ 2,28)	1,47 (1,06/ 1,85)	0,011	0,512	0,009	0,165
Schritthöhe (norm)	prä	0,30 (0,29/ 0,32)	0,29 (0,31/ 0,33)	0,31 (0,28/ 0,32)	0,459			
	3m	0,33 (0,32/ 0,33)	0,34 (0,32/ 0,36)	0,33 (0,29/ 0,36)	0,375			
	12m	0,33 (0,33/ 0,33)	0,32 (0,31/ 0,34)	0,30 (0,30/ 0,33)	0,141			
Schrittlänge (norm)	prä	0,68 (0,67/ 0,79)	0,69 (0,65/ 0,76)	0,67 (0,51/ 0,76)	0,700			
	3m	0,75 (0,70/ 0,85)	0,69 (0,65/ 0,73)	0,61 (0,60/ 0,66)	0,003	0,376	0,003	0,092
	12m	0,80 (0,72/ 0,84)	0,69 (0,62/ 0,72)	0,66 (0,50/ 0,79)	0,069			
Schrittbreite (norm)	prä	0,33 (0,31/ 0,45)	0,34 (0,32/ 0,37)	0,37 (0,30/ 0,43)	0,818			
	3m	0,38 (0,23/ 0,46)	0,32 (0,26/ 0,37)	0,33 (0,24/ 0,35)	0,479			
	12m	0,28 (0,21/ 0,35)	0,28 (0,24/ 0,38)	0,27 (0,25/ 0,29)	0,818			
FPA heelstrike (in °)	prä	-1,6 (-11,7/ 3,3)	-5,9 (-26,2/ -0,3)	-18,6 (-35,1/ 3,0)	0,610			
	3m	6,8 (-0,9/ 11,3)	-6,7 (-8,2/ 4,2)	0,9 (-21,5/ 6,2)	0,163			
	12m	0,4 (-3,4/ 8,4)	-6,4 (-11,1/ 4,0)	-7,6 (-15,7/ 16,4)	0,411			
FPA midstance (in °)	prä	0,7 (-9,4/ 14,1)	-8,4 (-25,4/ 5,2)	-19,9 (-55,1/ 12,5)	0,373			
	3m	7,3 (0,2/ 18,4)	-0,4 (-4,5/ 5,5)	1,1 (-25,3/ 16,9)	0,411			
	12m	3,4 (0,1/ 7,5)	-4,5 (-15,9/ 3,8)	-9,5 (-25,3/ 19,1)	0,472			

Vorliegende Ergebnisse sind mittels Median mit Interquartilsbereich (1./3. Quartil) angegeben, prä-op = präoperative Untersuchung, 3m = Untersuchung drei Monate

postoperativ, 12m = Untersuchung zwölf Monate postoperativ, GMFCS = GMFCS-Level I-III präoperativ, p = p-Wert, Kruskal-Wallis-Test Signifikanzniveau $p \leq 0,05$; Post-hoc-Test Signifikanzniveau $p \leq 0,05$; s = Sekunde, %GC = Prozent des Gangzyklus, norm = normalisiert, Geschw. = Ganggeschwindigkeit, FPA = engl. Foot Progression Angle = Fußöffnungswinkel, heelstrike = Erstkontakt, midstance = mittlere Standphase.

3.7 Zusammenfassung der signifikanten Ergebnisse

In Abbildung 11-13 sind die signifikanten Veränderungen der Muskelkraft sowie der Gangparameter zusammenfassend als Boxplots dargestellt. Abbildung 11 zeigt hierbei die signifikanten Änderungen, die drei Monate postoperativ auftraten, und nach zwölf Monaten persistierten. Abbildung 12 zeigt die signifikanten Änderungen, die zwischen drei und zwölf Monaten postoperativ auftraten und nach zwölf Monaten persistierten. Abbildung 13 zeigt signifikante Änderungen zwischen präoperativ und zwölf Monaten postoperativ, die weder zwischen präoperativ und drei Monate postoperativ bzw. drei Monate und zwölf Monate postoperativ signifikante Änderungen zeigten.

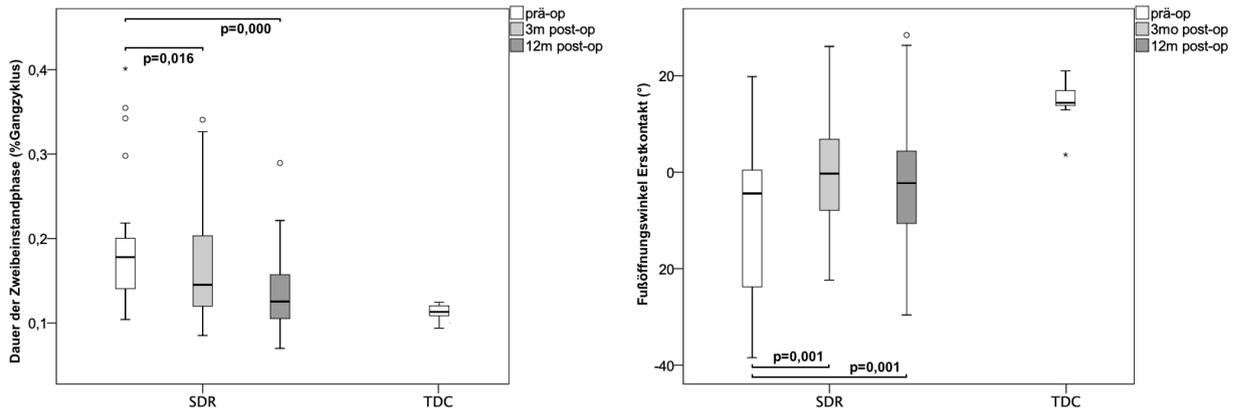


Abbildung 11: signifikante Änderungen zwischen präoperativ und drei Monaten postoperativ.

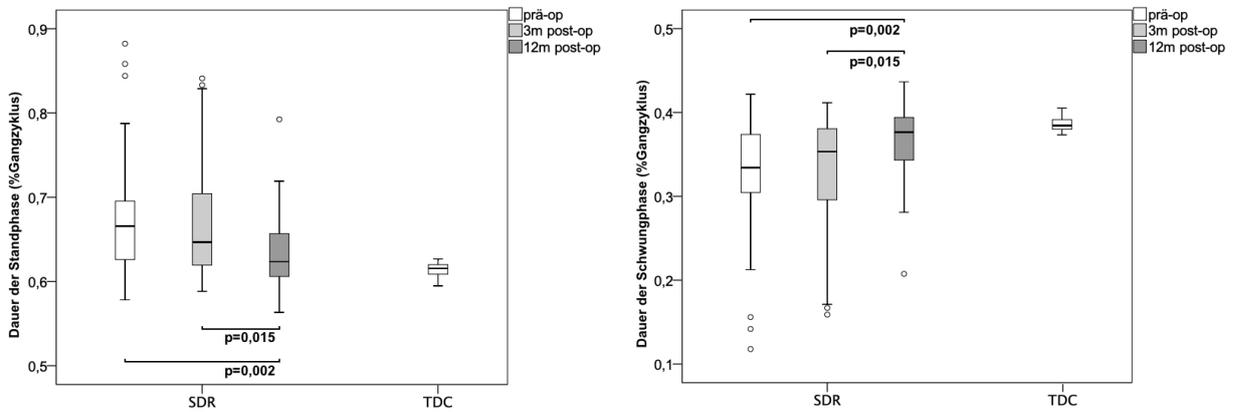


Abbildung 12: signifikante Änderungen zwischen drei und zwölf Monaten postoperativ.

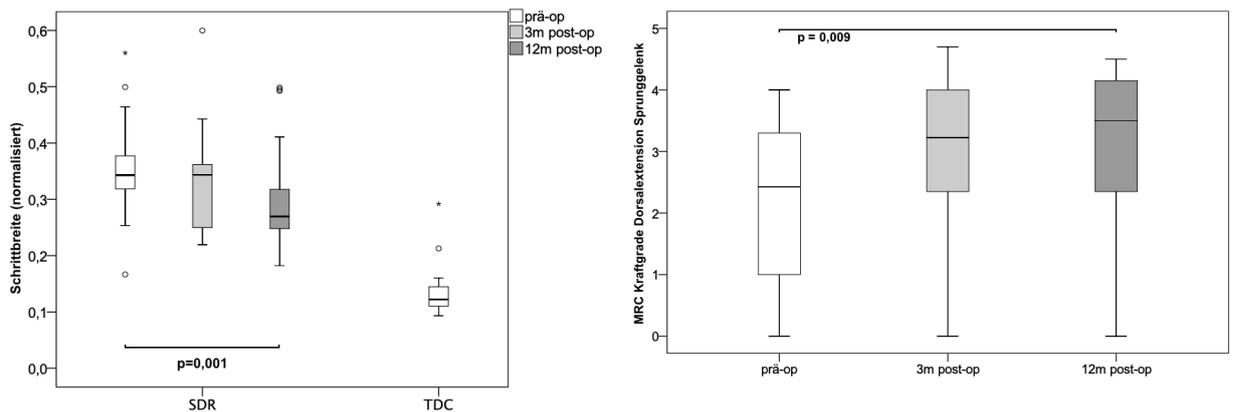


Abbildung 13: signifikante Änderungen zwischen präoperativ und zwölf Monaten postoperativ.

Legende zu Abbildungen 11-13: prä-op = präoperative Untersuchung, 3m post-op = Untersuchung drei Monate postoperativ, 12m post-op = Untersuchung zwölf Monate postoperativ, SDR = selektive dorsale Rhizotomie - Gruppe, TDC = Referenzgruppe normal entwickelter Kinder.

4 Diskussion

Die vorliegende Studie untersuchte die frühen, nach drei Monaten feststellbaren Auswirkungen der SDR auf Spastik, Kraft und Gangbild bei Kindern mit BS-CP. Darüber hinaus wurde mit dem dreimonatigen postoperativen Messzeitpunkt die Möglichkeit eröffnet, den Effekt eines individuellen Trainings nach Spastikreduktion zwischen drei und zwölf Monaten postoperativ zu untersuchen. Die Fragestellung lautete, welche Einflüsse die SDR und welche das individuelle Training nach Spastikreduktion auf die Kraft und den Gang von CP-Kindern haben würden. Zudem wurde in einem Subgruppenvergleich untersucht, ob es Unterschiede im Gangbild zwischen den unterschiedlich funktionell eingeschränkten Kindern vor und nach der SDR gab.

Unser Patientenkollektiv ist hinsichtlich der Patientenzahl für die untersuchten Parameter Spastik (33-35, 69-71, 96), motorische Funktion (69-71, 96, 97) und Muskelkraft (33-36) vergleichbar mit den Populationen anderer Studien. Lediglich wenige Arbeitsgruppen (74, 98-102) haben für einzelne Parameter größere Fallzahlen akquiriert. Insbesondere für die Ganganalyse liegt die Fallzahl unserer Studie deutlich über der vergleichbarer Studien (83, 103-106) mit Ausnahme des Patientenkollektivs von Thomas et. al. (107).

Eine umfängliche Darstellung von Ergebnissen nach SDR unter einem halben Jahr ist in der Literatur unseres Wissens nach nur deskriptiv verfügbar (69), jedoch nicht statistisch belegt worden. Wong et. al. lieferten Ganganalysedaten drei Monate postoperativ mit einer Verschlechterung der zeitlichen und räumlichen Gangparametern, jedoch sind diese Daten nicht mittels 3D-Ganganalyse gemessen worden (108). Unsere postoperative Messung nach drei Monaten stellt den frühestmöglichen Zeitpunkt einer Ganganalyse nach SDR dar, der den Kindern zumutbar und zur Datenerhebung sinnvoll ist. Er liefert Daten, die Aussagen über die Reduktion der Spastik, Auswirkungen auf die Muskelkraft, die motorische Funktion und den Gang der Kinder zu einem frühestmöglichen Zeitpunkt geben.

4.1 Interpretation der Ergebnisse

Bei allen im Friedman's Test signifikant veränderten Parametern erfolgte ein Wilcoxon-Vorzeichen-Rang-Test als Post-hoc-Analyse, um zu untersuchen, zwischen welchen Messzeitpunkten es zu Veränderungen gekommen ist. Signifikante Veränderungen zwischen präoperativ und drei Monaten postoperativ wurden der SDR zugeordnet,

wohingegen signifikante Veränderungen zwischen drei und zwölf Monaten postoperativ dem individuellen Training nach Spastikreduktion zugerechnet wurden. Eine Persistenz der signifikanten Veränderung beschrieben wir, wenn nach zwölf Monaten im Vergleich zu präoperativen Werten weiterhin eine Veränderung vorhanden war.

4.2 Gross Motor Function Classification System

Das GMFCS-Level in unserem Kollektiv verbesserte sich nach drei Monaten bei fünf von 23 Patienten (21,7%) und nach zwölf Monaten bei weiteren drei Patienten (13%).

Unsere Ergebnisse liegen damit zwischen den Resultaten von van Schie et. al. (102) und Chan. et. al. (96), die nach zwölf Monaten eine Verbesserung des GMFCS-Levels für sechs Prozent bzw. fünf Prozent des Patientenkollektivs nachwiesen, und den Resultaten von Cole et. al. (97), die eine höhere Rate (79%) nach 18 Monaten zeigten.

Im Vergleich zur Studienpopulation von van Schie et. al. (102) hatte unser Kollektiv zwar ein ähnliches Durchschnittsalter bei der OP, jedoch waren die Kinder in unserer Studie präoperativ in ihrer Funktion weniger eingeschränkt (GMFCS I+II 69,6% versus 42,4% und GMFCS III 30,4% versus 57,6%). Wir nehmen an, wie auch schon von van Schie diskutiert, dass Kinder mit einer weniger eingeschränkten Funktion durch ihre bessere neuromuskuläre Kontrolle deutlich früher von der Spastikreduktion profitieren.

Die Studienpopulation von Chan et. al. (96) bestand zu 57% aus Kindern mit den GMFCS-Levels I+II und zu 33% aus Kindern mit einem GMFCS-Level III, was unserem Patientenkollektiv ähnelt, jedoch wurden zwei Kinder (10%) mit einem GMFCS-Level IV in die Studie eingeschlossen. Somit könnte die geringere Änderungsrate des GMFCS-Levels auf ein funktionell eingeschränkteres Studienkollektiv zurückzuführen sein. Zudem waren die Kinder zum Zeitpunkt der SDR durchschnittlich älter.

Cole et. al. (97) erhob das postoperative GMFCS-Level mittels Fragebogen, der von den Eltern ausgefüllt wurde, hierdurch kann eine deutliche subjektive Verzerrung hin zu einem besseren Funktionslevel entstanden sein.

Eine Verschlechterung des GMFCS-Levels war bei uns für einen Patienten (4,3%) drei Monate nach SDR zu beschreiben und blieb über den gesamten Untersuchungsverlauf bestehen. Diese Rate deckt sich mit den Ergebnissen von van Schie, Chan und Cole et. al. (96, 97, 102) und auch mit den Langzeitergebnissen von Ailon et. al. (101).

Unsere Studie bestätigt somit, dass die SDR die motorische Funktion deutlich verbessert und bei suffizienter Patientenselektion die SDR bei nur wenigen Patienten einen gegenteiligen Effekt aufweist.

Im Beobachtungszeitraum zwischen den Nachuntersuchungen konnte zudem eine Funktionsverbesserung, entsprechend eines höheren GMFCS-Levels, durch das Training nach Spastikreduktion für 13% der Patienten erreicht werden. Bisher liegen keine Vergleichsdaten für die Änderung des GMFCS-Levels nach SDR unter zwölf Monaten vor.

4.3 GMFM

Die Verbesserung des GMFM von sechs Prozent ein Jahr nach SDR deckt sich mit den bisherigen Ergebnissen aus der Literatur (69-71, 98, 100, 102).

Aufgrund der aufwendigen Untersuchung, die in unserem Setting ambulant durchgeführt wurde, war ein GMFM drei Monate postoperativ nicht durchführbar. Ergebnisse für unter einem Jahr postoperativ liegen beispielsweise durch Wright et. al. (70) vor und zeigten eine nicht-signifikante Zunahme der Funktion sechs Monate nach SDR. Daten für einen Messzeitpunkt kleiner sechs Monate wären dennoch zur Zuordnung der Funktionsänderung zur SDR oder zum Training wünschenswert und könnten Gegenstand weiterer Studien sein.

4.4 Modifizierte Ashworth Skala

Nach drei Monaten konnte eine signifikante Spastikreduktion um im Median mehr als einen Punkt in allen drei gemessenen Muskelgruppen festgestellt werden (Tabelle 6), die nachhaltig auch nach zwölf Monaten nachweisbar war. Eine vergleichbare Spastikreduktion nach SDR wurde sowohl in randomisierten als auch nicht-randomisierten Studien nach einem Jahr nachgewiesen (69, 71, 96, 98-100).

Einige Arbeitsgruppen (33-35, 70, 71) haben die Spastikreduktion nach sechs bzw. acht Monaten untersucht und sind zu ähnlichen Ergebnissen gelangt wie wir bereits drei Monate nach SDR.

Zwischen den beiden postoperativen Messzeitpunkten ließ sich bei unseren Patienten eine signifikante Reduktion der Spastik in der ischiokruralen Muskelgruppe um im Median

0,5 Punkte nachweisen (siehe Tabelle 6). Dieser Effekt könnte somit durch das Training bedingt sein, was andere Arbeitsgruppen bisher nicht zeigen konnten (69, 70).

Obwohl die MAS eine subjektive Methode mit einer ordinalen Skala ist (33-35), ist sie aufgrund mangelnder praktikabler Messmethoden in der Literatur weit verbreitet zur Einschätzung der Spastik (69-71, 84, 96, 101, 107).

Die Untersuchung mittels MAS ist abhängig von der Erfahrung des Untersuchers, den Muskelwiderstand zu überprüfen und einzuschätzen. Zwar sei die Messmethodik standardisiert, jedoch wird an der Reabilität Kritik geübt (109, 110). Die ordinalskalierten Daten machen eine nicht-parametrische Analyse notwendig (33). Vereinzelt wurde mit anderen Methoden wie der Dynamometrie prinzipiell die gleiche Aussage für die nachhaltige Spastikreduktion durch SDR erzielt wie mittels der MAS (33-35, 111).

Aufgrund des beschriebenen ambulanten Untersuchungssettings mit Fokus auf die Ganganalyse entschieden wir uns entsprechend zur Anwendung der MAS als eine weit verbreitete und praktikable Methode, die eine gute Aussagekraft hat, wenn sie - wie im Fall dieser Studie - immer von den gleichen gut geschulten Personen durchgeführt wird.

4.5 MRC - Kraft

In dieser Studie konnte keine Kraftminderung drei Monate nach SDR festgestellt werden. Nach zwölf Monaten blieb die Kraft für die meisten Muskelgruppen konstant bzw. zeigte sich für die Dorsalextensoren des Sprunggelenks sogar signifikant erhöht im Vergleich zu den präoperativen Werten. Eine eindeutige Zuordnung des Effektes zur SDR bzw. zum Training nach Spastikreduktion war nicht möglich. Der Friedman's Test zeigte, dass die Kraft der Hüftextensoren sich im Vergleich der drei Messzeitpunkte signifikant änderte. In der Post-Hoc-Analyse konnte für keinen der drei Zeiträume eine signifikante Änderung dargestellt werden. Deskriptiv stieg die Kraft der Hüftextensoren im Vergleich zu den Ausgangswerten drei Monate nach SDR an und blieb nach zwölf Monaten beständig (siehe Abbildung 10). Eine eindeutige Effektzuzuordnung zu SDR oder Training war nicht möglich.

Unsere Ergebnisse für die Muskelkraft (siehe Tabelle 7) sind eher mit denen neuerer Studien vergleichbar, die acht bis zwölf Monate postoperativ keine Veränderung der Muskelkraft (34) oder eine Verbesserung der Kraft der unteren Extremitäten nachwiesen (33, 35, 74, 101).

Hinsichtlich der Selektion der zu testenden Muskelgruppen findet sich in der Literatur ein uneinheitliches Bild (33-36, 74, 101). Des Weiteren kamen verschiedene Messmethoden zur Anwendung. Wir wählten die ordinale MRC-Skala aus Gründen der Praktikabilität und versuchten, wie bei der Spastik, die hohe Interraterreliabilität dadurch zu reduzieren, dass nur wenige gut geschulte Physiotherapeutinnen die Untersuchungen durchführten. Während Engsborg et. al. mittels Dynamometer die Maximalkraft nach acht Monaten maßen und hierbei für die Knieflexion und Hüftadduktion signifikante Verbesserungen der Muskelkraft nach SDR und anschließender Physiotherapie zeigten, ergab die Plantarflexion keine signifikante Veränderung (33-35). Ailon et. al. berichteten über eine signifikant verbesserte Kraft des Musculus quadriceps in der frühen Kontrolle, allerdings wurde hier ein langer Beobachtungszeitraum von sechs Monaten bis zu fünf Jahren zur Auswertung zusammengefasst (101). Die Kräftigung, beispielsweise durch das Training nach Spastikreduktion und auch durch andere Faktoren, wie das Wachstum, könnte zu einer Verzerrung der Ergebnisse führen. Gul et. al. (74) publizierten mithilfe der MRC-Skala gemessene Daten zwölf Monate postoperativ, die ebenfalls einen signifikanten Anstieg des M. quadriceps zeigten. Die Kraftgrade der Hüftadduktoren und -extensoren sowie der Sprunggelenksexpressoren nahmen in dieser Untersuchung ebenfalls zu (74). Sechs Monate postoperativ ermittelten Buckon et. al. durch isometrische quantitative Kraftmessung der Extensoren und Flexoren des Knies und Sprunggelenks mit einem Messinstrument keine signifikanten Unterschiede im Vergleich zu präoperativ (36). Die Arbeitsgruppe wies ein Jahr postoperativ eine signifikante Zunahme der absoluten Muskelkraft der Knieextensoren und, wie wir in dieser Studie, der Dorsalextensoren des Sprunggelenks nach (36). In Zusammenschau der Literatur und unserer Ergebnisse erscheint eine initiale Schwächung der Muskulatur, die sich in einem Zeitraum von zwei bis sechs Monaten postoperativ zurückbilden soll (43, 112), eher unwahrscheinlich. Eine kurzzeitige postoperative Schwäche lässt sich vermutlich eher auf die allgemeine postoperative Schwäche und die intrathekale Analgesie zurückführen, als auf die Spastikreduktion.

Die unterschiedlichen Muskelgruppen mit signifikanten Kraftzunahmen in den beschriebenen Studien lassen sich eventuell auf eine unterschiedliche Anzahl und ein variiertes Muster der durchtrennten Nervenfasern oder aber auf die unterschiedliche Patientenpopulation bzw. Meßmethodik zurückführen. Obwohl anhand der eigenen Daten und der Literatur also nicht von einer nachhaltigen Schwächung durch die SDR ausgegangen werden muss, bleibt festzuhalten, dass die Patienten in unserer Kohorte

zu jedem Zeitpunkt des Untersuchungszeitraumes schwächer waren als die typisch entwickelten Kinder gleichen Alters. So empfiehlt sich eine präoperative Untersuchung der Muskelkraft und Spastik jedes Patienten zur individuellen Therapieentscheidung und zur Optimierung des Outcomes.

4.6 Gangbild

4.6.1 Zeitliche Gangparameter

Die signifikante Ab- bzw. Zunahme und damit Annäherung des Gangbildes an das typisch entwickelter Kinder im Hinblick auf die Stand- und Schwungphase (siehe Tabelle 8) war vor allem zwischen drei und zwölf Monaten nach SDR zu sehen und weist damit auf einen Trainingseffekt hin, der durch die Spastikreduktion möglich geworden ist.

Daten zur Veränderung der Schwung- und Standphasen nach SDR wurden bisher nur von wenigen Arbeitsgruppen publiziert. So zeigten Cahan et. al. keine signifikanten Veränderungen in der Einbeinstandphase sowie für die Schwung- bzw. Standphase (103). Wright et. al. konnten keine signifikante Veränderung nach einem Jahr in der Stand-/Schwungphasen-Ratio nachweisen (70). Unsere Beobachtung der verbesserten Stand- und Schwungphase wurde somit bisher von keiner Arbeitsgruppe, die die Auswirkungen der Spastikreduktion durch SDR untersuchten, veröffentlicht. Dies mag einerseits daran liegen, dass die Hypothesen nicht darauf fokussiert waren oder andererseits keine kurzfristige postoperative Kontrolle erfolgte, die für die Detektion eines Effektes auf die zeitlichen Gangparameter relevant gewesen wäre.

Einen Effekt durch ein absolviertes Gehtraining auf die Standphase wurde hingegen schon von Gharib et. al. (113) beschrieben, während Druzicki et. al. (114) keine Veränderung nachweisen konnten. Die vorangegangene Spastikreduktion könnte für diese Parameter in unserer Studie somit ein entscheidender Grundstein für die gute Trainierbarkeit gewesen sein: Wir nehmen an, dass durch die SDR, wie auch schon von Carraro et. al. (115) beschrieben, die Kokontraktionen der Muskeln reduziert wurden und somit, trotz geringerer Maximalkraft, eine effizientere Arbeit erfolgen konnte, die letztendlich zu einer besseren Trainierbarkeit führte. In der genannten Arbeitsgruppe (115) wurde zudem eine verbesserte motorische Kontrolle nach SDR nachgewiesen, die zusammen mit der optimierten Trainierbarkeit im Hinblick auf die Gangphasen in unserer

Studie zu einer Annäherung an Werte von typisch entwickelten Kindern geführt haben könnte.

Die Dauer des Zweibeinstandes nahm drei Monate postoperativ prozentual signifikant ab, im Verlauf des Trainings hingegen nur noch tendenziell, was sich mit Ergebnissen von Durzbicki et. al. zu Untersuchungen eines Gehtrainings deckt (114). Dies kann ein Hinweis dafür sein, dass die Stabilität durch die Spastikreduktion, weniger durch das anschließende Training, positiv beeinflusst wird, und so zu einer verkürzten Zweibeinstandphase führt.

Ganggeschwindigkeit und Kadenz änderten sich in unserer Untersuchungsgruppe weder nach drei noch nach zwölf Monaten signifikant. Dies deckt sich für die Geschwindigkeit mit den Ergebnissen einiger Studien (83, 104) und Voruntersuchungen unserer Arbeitsgruppe (116), während andere (70, 103, 107, 108) eine Verbesserung präsentierten. In Hinblick auf die Kadenz zeigten einige Arbeitsgruppen (103-105, 107) verglichen mit dieser Studie ähnliche Ergebnisse, wohingegen andere eine Verbesserung darstellen konnten (83, 108). Diese Unterschiede zwischen den Arbeitsgruppen könnten für die Ganggeschwindigkeit auf eine fehlende (70, 103) bzw. unterschiedliche (107, 108) Normalisierung der Daten und für beide Parameter auf unterschiedliche Patientenkollektive sowie Untersuchungsmethoden der Ganganalyse zurückzuführen sein.

4.6.2 Räumliche Gangparameter

Die normierte Schrittlänge hat sich, im Gegensatz zu den Ergebnissen anderer Studien (70, 103, 104, 106, 107), in unserer Patientengruppe nicht signifikant verändert. Hingegen präsentierten nur wenige Arbeitsgruppen vergleichbare Ergebnisse (83, 117). Eine Vergleichbarkeit der Ergebnisse zur Schrittlänge ist generell durch eine fehlende Normalisierung (70, 103, 106, 117) bzw. variierende Methodiken (83, 107), eingeschränkt. Die Normalisierung der Gangparameter ist notwendig, um wachstumsbedingte Veränderungen bei longitudinalen Untersuchungen an Individuen auszuschließen. Graubert et. al. zeigten, dass das Wachstum einen Einfluss auf die Schrittlänge nach einem Jahr hat und durch die Normalisierung dieser Fehler vermieden werden kann (83).

Die normalisierte Schrittbreite unserer Patienten war nach zwölf Monaten signifikant reduziert. Veränderungen durch die SDR nach drei Monaten bzw. nach dem Training zwischen drei und zwölf Monaten lassen sich für die Schrittbreite nicht differenzieren.

Dies ist ein Hinweis dafür, dass die Gangstabilität über die Zeit durch Spastikreduktion und anschließendem Training zunimmt.

Die normalisierte Schritthöhe unserer Patienten war nach drei Monaten signifikant vergrößert, was nach zwölf Monaten nicht mehr nachweisbar war. Der Anstieg der Schritthöhe postoperativ lässt sich als überschießende Reaktion werten, die durch eine ungewohnt leichte Knie- und Hüftbeugung möglich wird und deren Energieeffizienz erst durch das anschließende Training optimiert wird, wodurch letztendlich die Schritthöhe wieder sinkt.

Der Fußöffnungswinkel zeigt sich drei Monate postoperativ bei unseren Patienten zu beiden Zeitpunkten des Gangzyklus signifikant weniger innenrotiert als vor operativer Spastikreduktion. Dieser Effekt nimmt für den Fußöffnungswinkel beim Erstkontakt bis zur Messung nach zwölf Monaten nicht signifikant ab, während der Fußöffnungswinkel der mittleren Standphase im Vergleich zur präoperativen Messung weiterhin weniger außenrotiert, aber nicht mehr signifikant verändert ist (siehe Tabelle 9). Dies könnte mit der Ökonomisierung des Ganges durch das Gangtraining nach Spastikreduktion erklärbar sein, durch die die Kinder einen weniger außenrotierten Fuß in der mittleren Standphase zur Stabilität benötigen. Die Ergebnisse für den Fußöffnungswinkel unserer Population decken sich mit denen anderer Arbeitsgruppen (83, 118).

4.6.3 Bodenreaktionskräfte

Für die drei evaluierten vertikalen Bodenreaktionskräfte $Fz1$, $Fz2$ und $Fz3$ wurden über den Untersuchungszeitraum keine signifikanten Veränderungen durch die Spastikreduktion bzw. das Training beobachtet.

Studien von White et. al. und Kirkpatrick et. al. (95, 119) zeigten einen mit unserem präoperativen Ergebnis vergleichbaren Wert für das Maximum $Fz1$, welcher sich im Vergleich zur Referenzgruppe normal entwickelter Kinder erhöht darstellte. Da $Fz1$ die maximale Kraft beschreibt, die während der Aufwärtsbeschleunigung des Masseschwerpunktes im frühen Einbeinstand aufgebracht wird, gehen wir davon aus, dass bei CP-Kindern ein erschwertes Abdrücken („push off“) des kontralateralen Beines vor der Schwungphase durch eine erhöhte Kraft des Standbeines kompensiert wird. Weder die SDR noch ein Training nach Spastikreduktion hatten demnach eine Auswirkung auf die für die Aufwärtsbeschleunigung benötigte Kraft.

Das zweite Maximum $Fz2$ zeigte sich in unserer Population präoperativ im Vergleich zur Referenzgruppe verringert, wie auch durch andere Arbeitsgruppen bereits beschrieben

(95, 119-121). Williams et. al. erklärten dieses Phänomen bei Kindern mit CP mit einer inadäquaten Unterstützung ihres Körpergewichts durch das jeweilige Standbein während der terminalen Standphase (120). Weder SDR noch ein Training nach Spastikreduktion hatten in unserem Studienkollektiv einen Effekt auf diese Unterstützung.

Für die maximale Bremskraft in anterior-posteriorer Richtung zeigte sich ein signifikanter Unterschied im Vergleich aller Messzeitpunkte. Unklar bleibt nach den Post-hoc-Analysen, ob tatsächlich ein Effekt vorliegt, da in den drei Vergleichen keine signifikante Veränderung der Bremskraft nachgewiesen werden konnte. Deskriptiv wird die maximale Bremskraft in unserer Patientengruppe nach SDR größer. Liu et. al. beschrieben die Knie- und Hüftextensoren als wesentliche Muskelgruppen, die am Abbremsen der Körpermasse im initialen Stand beteiligt sind (122). Auch wenn für diese Muskelgruppen in unserer Studie keine signifikante Kräftigung nach SDR bzw. Training nachweisbar war, kann eine nach Spastikreduktion verbesserte neuromuskuläre Kontrolle zu einer vergrößerten Bremskraft im initialen Stand beigetragen haben. Gegebenenfalls kann die in Abbildung 10 dargestellte Tendenz der Kräftigung der Hüftextensoren einen Einfluss auf die Bremskraft haben.

Die maximale Propulsionskraft zeigte sich in unserem Kollektiv weder nach der SDR noch nach dem Training signifikant verändert. Ein fehlender Einfluss durch die in unserer Studie nicht signifikante Kräftigung der Plantarflexoren, die für die Vorwärtsbewegung in der terminalen Standphase sorgen (122), kann hierfür verantwortlich gemacht werden.

4.6.4 Subgruppenvergleich der Gangparameter

Um ein besseres Verständnis für die unterschiedlichen Ausgangssituationen und Bedürfnisse der CP-Kinder im Hinblick auf die Gangfunktion zu bekommen, unterteilten wir das Patientenkollektiv nach ihrem präoperativen GMFCS-Level und untersuchten Unterschiede in den zeitlichen und räumlichen Gangparametern vor und nach SDR.

Im Subgruppenvergleich zeigte sich, dass präoperativ ein signifikanter Unterschied zwischen Kindern mit GMFCS-Level I und III für alle zeitlichen Gangparameter außer der Dauer des Gangzyklus und der Ganggeschwindigkeit bestand (siehe Tabelle 11). Die Subgruppen zeigten in unserer Studie keine signifikanten Unterschiede für die räumlichen Gangparameter präoperativ. Studien, die die vorliegenden Gangparameter nach Subgruppen untersucht haben, sind unseres Wissens nach bisher nicht verfügbar. Nach SDR zeigten sich die Schwung-, Stand- und Zweibeinstandphasen zwischen GMFCS-Level I und III und nun auch zwischen den Subgruppen II und III signifikant

unterschiedlich. Nach dem Training konnte hingegen ein signifikanter Unterschied zwischen Gruppe II und III nicht mehr nachgewiesen werden, jedoch weiterhin zwischen GMFCS-Level I und III und neu aufgetreten zwischen I und II. Während Kinder mit GMFCS-Level II im Hinblick auf die Gangphasen von der SDR zunächst mehr von der SDR profitieren konnten als Kinder mit schlechterer Funktion, schienen Kinder mit einem GMFCS-Level von III von einem Training nach Spastikreduktion zu profitieren, wie auch Kinder der Subgruppe I.

Die Ganggeschwindigkeit verbesserte sich nach SDR für Kinder mit dem GMFCS-Level I, während Kinder mit einem Level III nach drei Monaten deskriptiv etwas langsamer wurden. Es entstand nach drei Monaten somit ein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen, der trotz deskriptiv steigender Geschwindigkeiten der Kinder mit GMFCS-Level III nach dem Training persistierte.

Die Unterschiede in der Kadenz zwischen den Gruppen waren für unsere Studienpopulation während des gesamten Untersuchungszeitraums konstant.

Signifikante Unterschiede in der Schrittlänge traten nach SDR zwischen Subgruppe I und III auf, glichen sich aber nach erfolgtem Training an.

Unsere Studie zeigt, dass unmittelbar von der SDR vor allem Kinder mit einem GMFCS-Level von I und II profitierten und so die gezeigten Unterschiede zwischen den beiden Gruppen und den Kindern mit einem Level von III entstanden. Durch den zusätzlichen Messzeitpunkt konnten wir jedoch zeigen, dass durch das Training nach Spastikreduktion in unserem Kollektiv Kinder aller GMFCS-Level profitierten, da es in jeder Subgruppe zur Annäherung an Werte der Referenzgruppe nach zwölf Monaten kam und neu aufgetretene, signifikante Unterschiede zwischen Kindern mit GMFCS-Level II und III in Schwung-, Stand- und Zweibeinstandphase oder zwischen Level I und III in der Schrittlänge nicht länger vorhanden waren.

Eine Studie von Grunt et. al. (123) zeigte einen Zusammenhang zwischen der Verbesserung der „Gang-Performance“, gemessen mittels „Edinburgh Gait Assessment Scale“ nach SDR und dem präoperativen GMFCS-Level. Allerdings zeigten auch in dieser Arbeitsgruppe sowohl die Subgruppe mit den Leveln I-II als auch die mit Level III signifikante Änderungen des Gangbildes.

Nordmark et. al. (124) zeigten in ihrer Subgruppenanalyse zur motorischen Funktion, gemessen mittels GMFM-88, keinen signifikanten Unterschied zwischen präoperativen und postoperativen Werten. Nach einem Jahr zeigte sich in dieser Arbeitsgruppe ein Unterschied der motorischen Funktion mit Unterschieden zwischen den Subgruppen.

Die Arbeitsgruppe um van Schie et. al. (102) untersuchten die Änderung der motorischen Funktion mittels GMFM ein Jahr nach SDR und gaben an, dass Kinder mit präoperativ höherem GMFCS-Level durch ihre bessere neuromuskuläre Kontrolle früher von der Spastikreduktion profitieren, was sich anhand unserer Studie für Kinder mit GMFCS-Level I-II bestätigt. Jedoch konnten wir zudem zeigen, dass Kinder aller untersuchten GMFCS-Level durch das Training nach Spastikreduktion innerhalb des ersten Jahres profitierten.

4.7 Welchen Effekt hat die SDR und das Training nach Spastikreduktion?

Die SDR hatte einen unmittelbaren und in der Messung nach drei Monaten signifikanten, spastikreduzierenden Effekt auf alle drei getesteten Muskelgruppen.

Nach der SDR zeigte sich für fünf von 23 Patienten eine Verbesserung der motorischen Funktion, gemessen mittels GMFCS, in der Messung nach drei Monaten. Lediglich ein Patient verschlechterte sich im GMFCS.

Eine signifikante Kraftminderung durch die SDR konnte in dieser Studie ausgeschlossen werden. Die Spastikreduktion durch SDR zeigt einen signifikanten Effekt auf die Dauer der Zweibeinstandphase mit einer Verbesserung hin zu Werten der normal entwickelten Referenzgruppe. Signifikante Effekte auf die räumlichen Gangparameter konnten durch die SDR auf Schritthöhe und den zu zwei verschiedenen Zeitpunkten gemessenen Fußöffnungswinkel nachgewiesen werden, wobei ein anhaltender Effekt nur für den Fußöffnungswinkel bei Erstkontakt nachweisbar war.

Signifikante Veränderungen, die zwischen drei und zwölf Monaten postoperativ auftraten, wie die Dauer der Stand- und Schwungphase, wurden einem Trainingseffekt zugeordnet. Zusätzlich wurde in diesem Zeitraum eine weitere Reduktion der Spastik der ischiokruralen Muskelgruppe beobachtet. Diese fortlaufende Spastikreduktion der ischiokruralen Muskulatur, lässt keine eindeutige Aussage zu, ob der Effekt der Spastikreduktion, wie eigentlich angenommen, ausschließlich von der SDR resultiert, oder ob auch Einflüsse durch den folgenden Trainingseffekt bestehen.

Die signifikante Kraftzunahme der Dorsalextensoren des Sprunggelenks zeigte sich zwölf Monate postoperativ. Der Effekt konnte deshalb weder direkt der Spastikreduktion noch dem Training zugeschrieben werden. Gleiches gilt für die signifikante Verringerung der Schrittbreite.

Unklar bleibt, ob ein positiver Effekt auf die Kraft der Hüftextensoren sowie für die maximale Bremskraft in anterior-posteriorer Richtung vorliegt.

Wir zeigten in unserer Untersuchung die Effekte der Spastikreduktion, wie auch durch andere Arbeitsgruppen nach einem Jahr schon dargestellt. Da uns zusätzlich der Messzeitpunkt drei Monate postoperativ zur Verfügung stand, sehen wir, dass einige Veränderungen eher dem Training zuzuschreiben sind als der SDR an sich, die gegebenenfalls die besseren Voraussetzungen für das Training schafft.

Drei randomisierte, kontrollierte Studien (69-71) verglichen Gruppen die entweder eine SDR kombiniert mit Physiotherapie oder eine alleinige Physiotherapie erhielten und zeigten eine Spastikreduktion neun bis zwölf Monate nach SDR, wohingegen kein Effekt auf die Spastik für die Physiotherapie-Gruppen vorlag. Die motorische Funktion, gemessen mittels GMFM, stieg in den Studien von Steinbok et. al. und Wright et. al. (69, 70) an und zeigte signifikante Unterschiede zwischen der SDR- und der Physiotherapiegruppe, während in der Arbeitsgruppe um McLaughlin (71) kein Unterschied zwischen den Gruppen festgestellt werden konnte. Eine Metaanalyse der drei Studien bestätigte eine signifikante Verbesserung des GMFM in der SDR-Gruppe im Vergleich zur Gruppe mit alleiniger Physiotherapie (125).

Mögliche Synergieeffekte von SDR und Physiotherapie, die durch unsere Studienkonstellation beleuchtet werden konnten, wurden von den Arbeitsgruppen nicht untersucht. Wir können mit unserer Studie zeigen, welche Effekte eher von der Spastikreduktion und welcher von einem Training nach durchgeführter SDR stammen und somit eine zielgerichtete präoperative Patientenselektion und postoperative Physiotherapie ermöglichen. Eine Fortführung der intensiven Betrachtung solcher Effekte wäre wünschenswert und sollte Bestandteil zukünftiger Studien sein.

4.8 Limitationen

Die relativ geringe Stichprobengröße ist im Hinblick auf die Krankheitsprävalenz und die strengen präoperativen Selektionskriterien für die SDR geeignet Erkenntnisse zu unseren Hypothesen zu bieten. Eine größere Kohorte wäre statistisch wünschenswert gewesen, ist aber in einem angemessenen Zeitraum nicht ohne Weiteres rekrutierbar. Ein weiterer limitierender Faktor für die Studie ist die fehlende klinische Kontrollgruppe bestehend aus Kindern mit CP, die keinen Eingriff oder nur ein individuelles Training erhielten, wie in den weiter oben schon besprochenen randomisierten, kontrollierten

Studien (69-71). Unserer Ansicht nach ist eine solche Kontrollgruppe im Hinblick auf die bereits für die alleinige Physiotherapie vorliegenden Daten anderer Arbeitsgruppen ethisch nicht vertretbar bzw. aufgrund des hohen Untersuchungsaufwands den Kindern nicht zumutbar.

Durch die eingeschränkte Compliance der Kinder und die rasche Ermüdbarkeit in diesem Alter sind bei der Datenerhebung in den sehr zeitintensiven und für die Kinder anstrengenden Nachuntersuchungsterminen Datenlücken entstanden. Der Fokus zur Komplettierung der Daten wurde insgesamt auf die Ganganalyse gelegt, wodurch die Datenerhebung in den Bereichen der klinischen Untersuchungen teilweise bewusst komprimiert erfolgte. Nicht alle Fälle konnten für die Analyse der Bodenreaktionskräfte eingeschlossen werden, da die notwendige Mindestanzahl an vollständigen Treffern auf den Kraftmessplatten nach Datenbearbeitung nicht bei jedem Kind zu jedem Untersuchungszeitraum gegeben war.

Die Einteilung der Zeiträume zwischen den Messzeitpunkten postoperativ erfolgte nach unserer Auffassung zum frühestmöglichen Zeitraum nach Beendigung des klinischen Aufenthaltes und der anschließenden rehabilitativen stationären Behandlung, zu dem wir die durchaus komplexen, zeitlich aufwendigen und anstrengenden Nachuntersuchungen durchführen konnten. Es war uns wichtig, dass die Kinder an einer Ganganalyse vollständig teilnehmen konnten. Ein „Trainingseffekt“ durch die rehabilitativen Maßnahmen und der schon vor der ersten postoperativen Messung stattfindenden Physiotherapie ist nicht auszuschließen, jedoch ist ein Verzicht in den ersten drei Monaten nicht möglich. Wir beziehen uns somit mit den gewählten Zeiträumen auf den aus unserer Sicht frühestmöglichen praktikablen Zeitpunkt nach SDR, der am ehesten den direkten SDR-Effekt abbildet, und auf einen Zeitraum nach der SDR, der vom individuellen Training nach Spastikreduktion geprägt ist. Nach der SDR können auch andere Einflüsse als das Training, beispielsweise die stattfindende Neuromodulation, auf die untersuchten Parameter wirken, jedoch denken wir, dass das beschriebene individuelle Training maßgeblich an der Neuausbildung neuronaler Kreise und Umgehungswege beteiligt ist und so zu den Effekten der Kraft- und Funktionsänderung beiträgt.

4.9 Ausblick

Um die Aussagekraft unserer Daten zu unterstreichen, wird eine größere Fallzahl an Patienten benötigt, die durch ein multizentrisches Studiendesign akquiriert werden könnte.

Die Etablierung der instrumentellen Ganganalyse als Standarduntersuchungsmethode vor und nach Interventionen, die die Gehfunktion verändern, halten wir in einem fortschrittlichen Gesundheitswesen für unabdingbar. So kann im Vorfeld der Behandlung deutlich individueller selektiert werden und nicht nur die SDR und ihre Anschlusstherapie individuell auf die spezifischen Anforderungen der komplexen Bedürfnisse der Patienten angepasst werden. Wir konnten mit dieser Studie zeigen, dass ein im Anschluss an die SDR durchgeführtes Training, das offen gestaltet keinem Protokoll folgte und durch unterschiedliche Physiotherapeuten an unterschiedlichen Orten heimatnah durchgeführt wurde, Effekte, zum Beispiel auf die zeitlichen Gangparameter, hatte.

Der Subgruppenvergleich konnte zeigen, dass, wie angenommen, die Kinder mit besserer präoperativer Funktion schneller von der SDR profitieren. Allerdings zeigte sich auch, dass alle Subgruppen durch die SDR und das anschließende Training positive Effekte in der Gangfunktion aufwiesen.

Eine Studie zu einem individuell auf die präoperativen Schwächen des Patienten angepassten Training nach SDR, beispielsweise in Form eines Physiotherapieprotokolls, wäre aufschlussreich, um herauszufinden, ob hierdurch andere Effekte auftreten können. Weitere Forschung ist nötig, um die Einflüsse zwischen Spastikreduktion, Muskelkraft und Gangbild besser zu verstehen.

5 Zusammenfassung

Der positive und persistierende Effekt der SDR auf Kraft, Funktion und Teilhabe am gesellschaftlichen Leben wurde mit diversen Studien zu Langzeitergebnissen bewiesen (98, 99, 101, 126).

Die frühe Phase innerhalb des ersten Jahres nach SDR ist ein für die postoperative Rehabilitation der Patienten sehr wichtiger Zeitraum. In dieser Studie galt es herauszufinden, welcher Effekt der selektiven dorsalen Rhizotomie zugeschrieben werden konnte und welcher Effekt auf ein Training nach Spastikreduktion zurückging.

Die Ergebnisse konnten einen positiven und unmittelbar auftretenden Effekt auf die Spastik der Kinder durch die SDR bestätigen, der nach einem Jahr persistierte.

Eine signifikante Kraftreduktion stellte sich nach drei Monaten postoperativ für keine der untersuchten Muskelgruppen ein. Es zeigte sich zudem ein Anstieg der Kraft der Dorsalextensoren des Sprunggelenks, der über den gesamten Untersuchungszeitraum persistierte, und ein fraglicher Effekt auf die Hüftextensorenkraft.

Die temporospatialen Gangparameter zeigten sich zudem teilweise signifikant beeinflusst. Während die Stand- und Schwungphase sich signifikant und anhaltend im Zeitraum zwischen drei und zwölf Monaten änderten und so einen Effekt des Trainings abbildeten, war die Zweibeinstandphase schon nach drei Monaten anhaltend signifikant verkürzt, was für einen Effekt der Spastikreduktion spricht. Die Schrittbreite zeigte sich nach zwölf Monaten anhaltend signifikant verändert mit unklarer Effektuordnung. Der Fußöffnungswinkel beim Erstkontakt war nach drei Monaten und persistierend nach zwölf Monaten signifikant außenrotierter. Der Effekt ließ sich der SDR zuordnen.

Der Subgruppenvergleich zeigte, dass Kinder mit präoperativ besserer Funktion nach der OP eher von der SDR und dem Training profitieren, allerdings der Trainingseffekt unter Spastikreduktion auch bei gehfähigen Kindern mit GMFCS-Level III besteht.

Ein multizentrischer Ansatz könnte die vorliegenden Ergebnisse mit einer größeren Stichprobenzahl bestätigen. Zusätzlich kann die feste Implementierung der Ganganalyse dabei helfen, die präoperative Selektion der Patienten effizienter und das postoperative Trainingsprotokoll individueller zu gestalten.

Literaturverzeichnis

1. Bax MC. Terminology and Classification of Cerebral Palsy. *Developmental medicine and child neurology*. 1964;6:295-7.
2. Rosenbaum P, Paneth N, Leviton A, Goldstein M, Bax M, Damiano D, Dan B, Jacobsson B. A report: the definition and classification of cerebral palsy April 2006. *Dev Med Child Neurol Suppl*. 2007;109:8-14.
3. Oskoui M, Coutinho F, Dykeman J, Jette N, Pringsheim T. An update on the prevalence of cerebral palsy: a systematic review and meta-analysis. *Developmental medicine and child neurology*. 2013;55(6):509-19.
4. Surveillance of Cerebral Palsy in Europe. Prevalence and characteristics of children with cerebral palsy in Europe. *Developmental medicine and child neurology*. 2002;44(9):633-40.
5. Hirvonen M, Ojala R, Korhonen P, Haataja P, Eriksson K, Gissler M, Luukkaala T, Tammela O. Cerebral palsy among children born moderately and late preterm. *Pediatrics*. 2014;134(6):e1584-93.
6. Hafstrom M, Kallen K, Serenius F, Marsal K, Rehn E, Drake H, Aden U, Farooqi A, Thorngren-Jerneck K, Stromberg B. Cerebral Palsy in Extremely Preterm Infants. *Pediatrics*. 2018;141(1):e20171433.
7. Lawson RD, Badawi N. Etiology of cerebral palsy. *Hand Clin*. 2003;19(4):547-56.
8. McIntyre S, Taitz D, Keogh J, Goldsmith S, Badawi N, Blair E. A systematic review of risk factors for cerebral palsy in children born at term in developed countries. *Developmental medicine and child neurology*. 2013;55(6):499-508.
9. Meberg A, Broch H. Etiology of cerebral palsy. *J Perinat Med*. 2004;32(5):434-9.
10. Bakketeig LS. Only a minor part of cerebral palsy cases begin in labour. But still room for controversial childbirth issues in court. *BMJ*. 1999;319(7216):1016-7.
11. Nelson KB. What proportion of cerebral palsy is related to birth asphyxia? *J Pediatr*. 1988;112(4):572-4.
12. Blair E, Stanley FJ. Intrapartum asphyxia: a rare cause of cerebral palsy. *J Pediatr*. 1988;112(4):515-9.
13. Strijbis EM, Oudman I, van Essen P, MacLennan AH. Cerebral palsy and the application of the international criteria for acute intrapartum hypoxia. *Obstet Gynecol*. 2006;107(6):1357-65.

14. Surveillance of Cerebral Palsy in Europe. Surveillance of cerebral palsy in Europe: a collaboration of cerebral palsy surveys and registers. *Developmental medicine and child neurology*. 2000;42(12):816-24.
15. Krägeloh-Mann I, Horber V. The role of magnetic resonance imaging in elucidating the pathogenesis of cerebral palsy: a systematic review. *Developmental medicine and child neurology*. 2007;49(2):144-51.
16. Richards CL, Malouin F. Cerebral palsy: definition, assessment and rehabilitation. *Handb Clin Neurol*. 2013;111:183-95.
17. Palisano R, Rosenbaum P, Walter S, Russell D, Wood E, Galuppi B. Development and reliability of a system to classify gross motor function in children with cerebral palsy. *Developmental medicine and child neurology*. 1997;39(4):214-23.
18. Wood E, Rosenbaum P. The gross motor function classification system for cerebral palsy: a study of reliability and stability over time. *Developmental medicine and child neurology*. 2000;42(5):292-6.
19. Bodkin AW, Robinson C, Perales FP. Reliability and validity of the gross motor function classification system for cerebral palsy. *Pediatric physical therapy : the official publication of the Section on Pediatrics of the American Physical Therapy Association*. 2003;15(4):247-52.
20. Andersen GL, Irgens LM, Haagaas I, Skranes JS, Meberg AE, Vik T. Cerebral palsy in Norway: prevalence, subtypes and severity. *European journal of paediatric neurology : EJPN : official journal of the European Paediatric Neurology Society*. 2008;12(1):4-13.
21. Nordmark E, Hagglund G, Lagergren J. Cerebral palsy in southern Sweden I. Prevalence and clinical features. *Acta Paediatr*. 2001;90(11):1271-6.
22. Himmelmann K, Hagberg G, Beckung E, Hagberg B, Uvebrant P. The changing panorama of cerebral palsy in Sweden. IX. Prevalence and origin in the birth-year period 1995-1998. *Acta Paediatr*. 2005;94(3):287-94.
23. Howard J, Soo B, Graham HK, Boyd RN, Reid S, Lanigan A, Wolfe R, Reddihough DS. Cerebral palsy in Victoria: motor types, topography and gross motor function. *J Paediatr Child Health*. 2005;41(9-10):479-83.
24. Bottos M, Granato T, Allibrio G, Gioachin C, Puato ML. Prevalence of cerebral palsy in north-east Italy from 1965 to 1989. *Developmental medicine and child neurology*. 1999;41(1):26-39.

25. Odding E, Roebroek ME, Stam HJ. The epidemiology of cerebral palsy: incidence, impairments and risk factors. *Disability and rehabilitation*. 2006;28(4):183-91.
26. Tilton A. Management of spasticity in children with cerebral palsy. *Seminars in pediatric neurology*. 2009;16(2):82-9.
27. Sheean G. The pathophysiology of spasticity. *Eur J Neurol*. 2002;9 Suppl 1:3-9; discussion 53-61.
28. Ivanhoe CB, Reistetter TA. Spasticity: the misunderstood part of the upper motor neuron syndrome. *Am J Phys Med Rehabil*. 2004;83(10 Suppl):S3-9.
29. Barnes MP. An overview of the clinical management of spasticity. In: Johnson GR, Barnes MP, editors. *Upper Motor Neurone Syndrome and Spasticity: Clinical Management and Neurophysiology*. 2 ed. Cambridge: Cambridge University Press; 2008. p. 1-8.
30. Köhling Rd, Hescheler Jr, Speckmann E-J. *Physiologie*. 6th ed. München: Urban & Fischer; 2013.
31. Lance J. Symposium synopsis. In: Feldman RY, RR. Koella, WP., editor. *Spasticity: Disordered Motor Control*. Chicago: Yearbook Medical; 1980. p. 485-94.
32. Mockford M, Caulton JM. The pathophysiological basis of weakness in children with cerebral palsy. *Pediatric physical therapy : the official publication of the Section on Pediatrics of the American Physical Therapy Association*. 2010;22(2):222-33.
33. Engsberg JR, Olree KS, Ross SA, Park TS. Spasticity and strength changes as a function of selective dorsal rhizotomy. *Neurosurgical focus*. 1998;4(1):e4.
34. Engsberg JR, Ross SA, Park TS. Changes in ankle spasticity and strength following selective dorsal rhizotomy and physical therapy for spastic cerebral palsy. *Journal of neurosurgery*. 1999;91(5):727-32.
35. Engsberg JR, Ross SA, Wagner JM, Park TS. Changes in hip spasticity and strength following selective dorsal rhizotomy and physical therapy for spastic cerebral palsy. *Developmental medicine and child neurology*. 2002;44(4):220-6.
36. Buckon CE, Thomas SS, Harris GE, Piatt JH, Jr., Aiona MD, Sussman MD. Objective measurement of muscle strength in children with spastic diplegia after selective dorsal rhizotomy. *Archives of physical medicine and rehabilitation*. 2002;83(4):454-60.
37. Ross SA, Engsberg JR. Relation between spasticity and strength in individuals with spastic diplegic cerebral palsy. *Developmental medicine and child neurology*. 2002;44(3):148-57.

38. Döderlein L. Infantile Zerebralparese Diagnostik, konservative und operative Therapie. 2nd ed. Berlin, Heidelberg: Springer; 2015. 482 p.
39. Goh HT, Thompson M, Huang WB, Schafer S. Relationships among measures of knee musculoskeletal impairments, gross motor function, and walking efficiency in children with cerebral palsy. *Pediatric physical therapy : the official publication of the Section on Pediatrics of the American Physical Therapy Association*. 2006;18(4):253-61.
40. Mockford M, Caulton JM. Systematic review of progressive strength training in children and adolescents with cerebral palsy who are ambulatory. *Pediatric physical therapy : the official publication of the Section on Pediatrics of the American Physical Therapy Association*. 2008;20(4):318-33.
41. Ghosh D. Management of Spasticity in Children. AANEM 57th Annual Meeting; Québec City, Canada: American Association of Neuromuscular & Electrodiagnostic Medicine - Coursebook Spasticity; 2010. p. 9-18.
42. Fasano VA, Broggi G, Barolat-Romana G, Sguazzi A. Surgical treatment of spasticity in cerebral palsy. *Childs Brain*. 1978;4(5):289-305.
43. Arens LJ, Peacock WJ, Peter J. Selective posterior rhizotomy: a long-term follow-up study. *Child's nervous system : ChNS : official journal of the International Society for Pediatric Neurosurgery*. 1989;5(3):148-52.
44. Oppenheim WL. Selective posterior rhizotomy for spastic cerebral palsy. A review. *Clin Orthop Relat Res*. 1990(253):20-9.
45. Abbott R, Johann-Murphy M, Shiminski-Maher T, Quartermain D, Forem SL, Gold JT, Epstein FJ. Selective dorsal rhizotomy: outcome and complications in treating spastic cerebral palsy. *Neurosurgery*. 1993;33(5):851-7; discussion 7.
46. Whittle M. *Gait analysis: an introduction*. Edinburgh, New York: Butterworth-Heinemann; 2007. 255 p.
47. Kirtley C. *Clinical gait analysis: theory and practice*. Edinburgh, New York: Elsevier; 2006. 316 p.
48. Kramers-de Quervain IA, Stüssi E, Stacoff A. Ganganalyse beim Gehen und Laufen. *Schweizerische Zeitschrift für Sportmedizin und Sporttraumatologie*. 2008;56(2):35-42.
49. Johnston L, Eastwood D, Jacobs B. Variations in normal gait development. *Paediatrics and Child Health*. 2014;24:204-7.

50. Dusing SC, Thorpe DE. A normative sample of temporal and spatial gait parameters in children using the GAITRite electronic walkway. *Gait Posture*. 2007;25(1):135-9.
51. Holm I, Tvetter AT, Fredriksen PM, Vøllestad N. A normative sample of gait and hopping on one leg parameters in children 7-12 years of age. *Gait Posture*. 2009;29(2):317-21.
52. Sutherland DH, Olshen RA, Biden EN. *The development of mature walking*. 1st ed. London: Mac Keith; 1988. 227 p.
53. Perry J, Burnfield JM. *Gait analysis - Normal and pathological function*: SLACK; 2010. 551 p.
54. Inman VT, Ralston HJ, Todd F, Lieberman JC. *Human walking*: Williams & Wilkins; 1981.
55. Forssberg H. Neural control of human motor development. *Curr Opin Neurobiol*. 1999;9(6):676-82.
56. Gage JR. *The treatment of gait problems in cerebral palsy*. 1. publ. ed. London: Mac Keith Press; 2004. 448 p.
57. Gage JR, Novacheck TF. An update on the treatment of gait problems in cerebral palsy. *Journal of pediatric orthopedics Part B*. 2001;10(4):265-74.
58. Novak I, McIntyre S, Morgan C, Campbell L, Dark L, Morton N, Stumbles E, Wilson SA, Goldsmith S. A systematic review of interventions for children with cerebral palsy: state of the evidence. *Developmental medicine and child neurology*. 2013;55(10):885-910.
59. Park TS, Johnston JM. Surgical techniques of selective dorsal rhizotomy for spastic cerebral palsy. Technical note. *Neurosurgical focus*. 2006;21(2):e7.
60. Otfried Foerster 1873–1941: an appreciation. *Journal of Neurophysiology*. 1942;5(1):1-17.
61. Aquilina K, Graham D, Wimalasundera N. Selective dorsal rhizotomy: an old treatment re-emerging. *Archives of disease in childhood*. 2015;0:1-5.
62. Langerak NG, Lamberts RP, Fieggen AG, Peter JC, Peacock WJ, Vaughan CL. Selective dorsal rhizotomy: long-term experience from Cape Town. *Child's nervous system : ChNS : official journal of the International Society for Pediatric Neurosurgery*. 2007;23(9):1003-6.
63. Roberts A. Surgical management of spasticity. *Journal of children's orthopaedics*. 2013;7(5):389-94.

64. Johnson MB, Goldstein L, Thomas SS, Piatt J, Aiona M, Sussman M. Spinal deformity after selective dorsal rhizotomy in ambulatory patients with cerebral palsy. *Journal of pediatric orthopedics*. 2004;24(5):529-36.
65. Spiegel DA, Loder RT, Alley KA, Rowley S, Gutknecht S, Smith-Wright DL, Dunn ME. Spinal deformity following selective dorsal rhizotomy. *Journal of pediatric orthopedics*. 2004;24(1):30-6.
66. Steinbok P, Hicdonmez T, Sawatzky B, Beauchamp R, Wickenheiser D. Spinal deformities after selective dorsal rhizotomy for spastic cerebral palsy. *Journal of neurosurgery*. 2005;102(4 Suppl):363-73.
67. Golan JD, Hall JA, O'Gorman G, Poulin C, Benaroch TE, Cantin MA, Farmer JP. Spinal deformities following selective dorsal rhizotomy. *Journal of neurosurgery*. 2007;106(6 Suppl):441-9.
68. Steinbok P. Outcomes after selective dorsal rhizotomy for spastic cerebral palsy. *Child's nervous system : ChNS : official journal of the International Society for Pediatric Neurosurgery*. 2001;17(1-2):1-18.
69. Steinbok P, Reiner AM, Beauchamp R, Armstrong RW, Cochrane DD, Kestle J. A randomized clinical trial to compare selective posterior rhizotomy plus physiotherapy with physiotherapy alone in children with spastic diplegic cerebral palsy. *Developmental medicine and child neurology*. 1997;39(3):178-84.
70. Wright FV, Sheil EM, Drake JM, Wedge JH, Naumann S. Evaluation of selective dorsal rhizotomy for the reduction of spasticity in cerebral palsy: a randomized controlled trial. *Developmental medicine and child neurology*. 1998;40(4):239-47.
71. McLaughlin JF, Bjornson KF, Astley SJ, Graubert C, Hays RM, Roberts TS, Price R, Temkin N. Selective dorsal rhizotomy: efficacy and safety in an investigator-masked randomized clinical trial. *Developmental medicine and child neurology*. 1998;40(4):220-32.
72. Grunt S, Becher JG, Vermeulen RJ. Long-term outcome and adverse effects of selective dorsal rhizotomy in children with cerebral palsy: a systematic review. *Developmental medicine and child neurology*. 2011;53(6):490-8.
73. Buckon CE, Thomas S, Pierce R, Piatt JH, Jr., Aiona MD. Developmental skills of children with spastic diplegia: functional and qualitative changes after selective dorsal rhizotomy. *Archives of physical medicine and rehabilitation*. 1997;78(9):946-51.

74. Gul SM, Steinbok P, McLeod K. Long-term outcome after selective posterior rhizotomy in children with spastic cerebral palsy. *Pediatric neurosurgery*. 1999;31(2):84-95.
75. Patikas D, Wolf SI, Mund K, Armbrust P, Schuster W, Doderlein L. Effects of a postoperative strength-training program on the walking ability of children with cerebral palsy: a randomized controlled trial. *Archives of physical medicine and rehabilitation*. 2006;87(5):619-26.
76. MacPhail HE, Kramer JF. Effect of isokinetic strength-training on functional ability and walking efficiency in adolescents with cerebral palsy. *Developmental medicine and child neurology*. 1995;37(9):763-75.
77. Scholtes VA, Dallmeijer AJ, Rameckers EA, Verschuren O, Tempelaars E, Hensen M, Becher JG. Lower limb strength training in children with cerebral palsy - a randomized controlled trial protocol for functional strength training based on progressive resistance exercise principles. *BMC pediatrics*. 2008;8:41.
78. Dodd KJ, Taylor NF, Graham HK. A randomized clinical trial of strength training in young people with cerebral palsy. *Developmental medicine and child neurology*. 2003;45(10):652-7.
79. Damiano DL, Abel MF. Functional outcomes of strength training in spastic cerebral palsy. *Archives of physical medicine and rehabilitation*. 1998;79(2):119-25.
80. Engsborg JR, Ross SA, Collins DR. Increasing Ankle Strength to Improve Gait and Function in Children with Cerebral Palsy: A Pilot Study. *Pediatric Physical Therapy*. 2006;18(4):266-75.
81. Unger M, Faure M, Frieg A. Strength training in adolescent learners with cerebral palsy: a randomized controlled trial. *Clin Rehabil*. 2006;20(6):469-77.
82. Bower E, Michell D, Burnett M, Campbell MJ, McLellan DL. Randomized controlled trial of physiotherapy in 56 children with cerebral palsy followed for 18 months. *Developmental medicine and child neurology*. 2001;43(1):4-15.
83. Graubert C, Song KM, McLaughlin JF, Bjornson KF. Changes in gait at 1 year post-selective dorsal rhizotomy: results of a prospective randomized study. *Journal of pediatric orthopedics*. 2000;20(4):496-500.
84. Peacock WJ, Staudt LA. Functional outcomes following selective posterior rhizotomy in children with cerebral palsy. *Journal of neurosurgery*. 1991;74(3):380-5.
85. Funk JF, Haberl H. Monosegmental laminoplasty for selective dorsal rhizotomy - operative technique and influence on the development of scoliosis in ambulatory children

with cerebral palsy. *Child's nervous system : ChNS : official journal of the International Society for Pediatric Neurosurgery*. 2016;32(5):819-25.

86. Russell DJ, Rosenbaum PL, Avery LM, Lane M. Gross motor function measure (GMFM-66 & GMFM-88) user's manual. London: Mac Keith; 2002. 234 p.
87. Bohannon RW, Smith MB. Interrater reliability of a modified Ashworth scale of muscle spasticity. *Phys Ther*. 1987;67(2):206-7.
88. Hislop HJ, Montgomery J. Daniels and Worthingham's muscle testing: Techniques of manual examination. St. Louis: Saunders/Elsevier; 2007. 473 p.
89. Palmer ML, Epler ME. Fundamentals of Musculoskeletal Assessment Techniques. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 1998.
90. Hacke W, Poeck K, Wick W. Neurologie. 14th ed. Berlin, Heidelberg: Springer; 2016. 1039 p.
91. Taylor WR, Kornaropoulos EI, Duda GN, Kratzstein S, Ehrig RM, Arampatzis A, Heller MO. Repeatability and reproducibility of OSSCA, a functional approach for assessing the kinematics of the lower limb. *Gait Posture*. 2010;32(2):231-6.
92. O'Connor CM, Thorpe SK, O'Malley MJ, Vaughan CL. Automatic detection of gait events using kinematic data. *Gait Posture*. 2007;25(3):469-74.
93. Sharenkov A, Agres AN, Funk JF, Duda GN, Boeth H. Automatic initial contact detection during overground walking for clinical use. *Gait Posture*. 2014;40(4):730-4.
94. Hof AL. Scaling gait data to body size. *Gait & posture*. 1996;4:222-3.
95. White R, Agouris I, Selbie RD, Kirkpatrick M. The variability of force platform data in normal and cerebral palsy gait. *Clinical biomechanics*. 1999;14(3):185-92.
96. Chan SH, Yam KY, Yiu-Lau BP, Poon CY, Chan NN, Cheung HM, Wu M, Chak WK. Selective dorsal rhizotomy in Hong Kong: multidimensional outcome measures. *Pediatric neurology*. 2008;39(1):22-32.
97. Cole GF, Farmer SE, Roberts A, Stewart C, Patrick JH. Selective dorsal rhizotomy for children with cerebral palsy: the Oswestry experience. *Archives of disease in childhood*. 2007;92(9):781-5.
98. Dudley RW, Parolin M, Gagnon B, Saluja R, Yap R, Montpetit K, Ruck J, Poulin C, Cantin MA, Benaroch TE, Farmer JP. Long-term functional benefits of selective dorsal rhizotomy for spastic cerebral palsy. *Journal of neurosurgery Pediatrics*. 2013;12(2):142-50.

99. Mittal S, Farmer JP, Al-Atassi B, Gibis J, Kennedy E, Galli C, Courchesnes G, Poulin C, Cantin MA, Benaroch TE. Long-term functional outcome after selective posterior rhizotomy. *Journal of neurosurgery*. 2002;97(2):315-25.
100. Funk JF, Panthen A, Bakir MS, Gruschke F, Sarpong A, Wagner C, Lebek S, Haberl EJ. Predictors for the benefit of selective dorsal rhizotomy. *Research in developmental disabilities*. 2015;37:127-34.
101. Ailon T, Beauchamp R, Miller S, Mortenson P, Kerr JM, Hengel AR, Steinbok P. Long-term outcome after selective dorsal rhizotomy in children with spastic cerebral palsy. *Child's nervous system : ChNS : official journal of the International Society for Pediatric Neurosurgery*. 2015;31(3):415-23.
102. van Schie PE, Schothorst M, Dallmeijer AJ, Vermeulen RJ, van Ouwkerk WJ, Strijers RL, Becher JG. Short- and long-term effects of selective dorsal rhizotomy on gross motor function in ambulatory children with spastic diplegia. *Journal of neurosurgery Pediatrics*. 2011;7(5):557-62.
103. Cahan LD, Adams JM, Perry J, Beeler LM. Instrumented gait analysis after selective dorsal rhizotomy. *Developmental medicine and child neurology*. 1990;32(12):1037-43.
104. Abel MF, Damiano DL, Gilgannon M, Carmines D, Kang HG, Bennett BC, Laws ER, Jr. Biomechanical changes in gait following selective dorsal rhizotomy. *Journal of neurosurgery*. 2005;102(2 Suppl):157-62.
105. Subramanian N, Vaughan CL, Peter JC, Arens LJ. Gait before and 10 years after rhizotomy in children with cerebral palsy spasticity. *Journal of neurosurgery*. 1998;88(6):1014-9.
106. Vaughan CL, Berman B, Staudt LA, Peacock WJ. Gait analysis of cerebral palsy children before and after rhizotomy. *Pediatr Neurosci*. 1988;14(6):297-300.
107. Thomas SS, Aiona MD, Pierce R, Piatt JH, 2nd. Gait changes in children with spastic diplegia after selective dorsal rhizotomy. *Journal of pediatric orthopedics*. 1996;16(6):747-52.
108. Wong AM, Pei YC, Lui TN, Chen CL, Wang CM, Chung CY. Comparison between botulinum toxin type A injection and selective posterior rhizotomy in improving gait performance in children with cerebral palsy. *Journal of neurosurgery*. 2005;102(4 Suppl):385-9.
109. Craven BC, Morris AR. Modified Ashworth scale reliability for measurement of lower extremity spasticity among patients with SCI. *Spinal Cord*. 2010;48(3):207-13.

110. Clopton N, Dutton J, Featherston T, Grigsby A, Mobley J, Melvin J. Interrater and intrarater reliability of the Modified Ashworth Scale in children with hypertonia. *Pediatric physical therapy : the official publication of the Section on Pediatrics of the American Physical Therapy Association*. 2005;17(4):268-74.
111. Engsberg JR, Olree KS, Ross SA, Park TS. Quantitative clinical measure of spasticity in children with cerebral palsy. *Archives of physical medicine and rehabilitation*. 1996;77(6):594-9.
112. Peacock WJ, Arens LJ, Berman B. Cerebral palsy spasticity. Selective posterior rhizotomy. *Pediatr Neurosci*. 1987;13(2):61-6.
113. Gharib NM, El-Maksoud GM, Rezk-Allah SS. Efficacy of gait trainer as an adjunct to traditional physical therapy on walking performance in hemiparetic cerebral palsied children: a randomized controlled trial. *Clin Rehabil*. 2011;25(10):924-34.
114. Drużbicki M, Rusek W, Snela S, Dudek J, Szczepanik M, Zak E, Durmala J, Czernuszenko A, Bonikowski M, Sobota G. Functional effects of robotic-assisted locomotor treadmill therapy in children with cerebral palsy. *J Rehabil Med*. 2013;45(4):358-63.
115. Carraro E, Zeme S, Ticcinelli V, Massaroni C, Santin M, Peretta P, Martinuzzi A, Trevisi E. Multidimensional outcome measure of selective dorsal rhizotomy in spastic cerebral palsy. *European journal of paediatric neurology : EJPN : official journal of the European Paediatric Neurology Society*. 2014;18(6):704-13.
116. Bakir MS, Gruschke F, Taylor WR, Haberl EJ, Sharankou I, Perka C, Funk JF. Temporal but not spatial variability during gait is reduced after selective dorsal rhizotomy in children with cerebral palsy. *PloS one*. 2013;8(7):e69500.
117. Abel MF, Damiano DL, McLaughlin JF, Song KM, Graubert CS, Bjornson KF. Comparison of functional outcomes from orthopedic and neurosurgical interventions in spastic diplegia. *Neurosurgical focus*. 1998;4(1):e2.
118. O'Sullivan R, Leonard J, Quinn A, Kiernan D. The short-term effects of selective dorsal rhizotomy on gait compared to matched cerebral palsy control groups. *PloS one*. 2019;14(7):e0220119.
119. Kirkpatrick M, Wytch R, Cole G, Helms P. Is the objective assessment of cerebral palsy gait reproducible? *Journal of pediatric orthopedics*. 1994;14(6):705-8.
120. Williams SE, Gibbs S, Meadows CB, Abboud RJ. Classification of the reduced vertical component of the ground reaction force in late stance in cerebral palsy gait. *Gait Posture*. 2011;34(3):370-3.

121. Fabry G, Liu XC, Molenaers G. Gait pattern in patients with spastic diplegic cerebral palsy who underwent staged operations. *Journal of pediatric orthopedics Part B*. 1999;8(1):33-8.
122. Liu MQ, Anderson FC, Pandy MG, Delp SL. Muscles that support the body also modulate forward progression during walking. *J Biomech*. 2006;39(14):2623-30.
123. Grunt S, Henneman WJ, Bakker MJ, Harlaar J, van der Ouwerkerk WJ, van Schie P, Reeuwijk A, Becher JG, Vermeulen RJ. Effect of selective dorsal rhizotomy on gait in children with bilateral spastic paresis: kinematic and EMG-pattern changes. *Neuropediatrics*. 2010;41(5):209-16.
124. Nordmark E, Josenby AL, Lagergren J, Andersson G, Stromblad LG, Westbom L. Long-term outcomes five years after selective dorsal rhizotomy. *BMC pediatrics*. 2008;8:54.
125. McLaughlin J, Bjornson K, Temkin N, Steinbok P, Wright V, Reiner A, Roberts T, Drake J, O'Donnell M, Rosenbaum P, Barber J, Ferrel A. Selective dorsal rhizotomy: meta-analysis of three randomized controlled trials. *Developmental medicine and child neurology*. 2002;44(1):17-25.
126. Bolster EA, van Schie PE, Becher JG, van Ouwerkerk WJ, Strijers RL, Vermeulen RJ. Long-term effect of selective dorsal rhizotomy on gross motor function in ambulant children with spastic bilateral cerebral palsy, compared with reference centiles. *Developmental medicine and child neurology*. 2013;55(7):610-6.

Eidesstattliche Versicherung

„Ich, Patrick Kühn, versichere an Eides statt durch meine eigenhändige Unterschrift, dass ich die vorgelegte Dissertation mit dem Thema: „Welchen Einfluss hat ein individuelles Training bei Kindern mit Zerebralparese nach selektiver dorsaler Rhizotomie?“ selbstständig und ohne nicht offengelegte Hilfe Dritter verfasst und keine anderen als die angegebenen Quellen und Hilfsmittel genutzt habe.

Alle Stellen, die wörtlich oder dem Sinne nach auf Publikationen oder Vorträgen anderer Autoren/innen beruhen, sind als solche in korrekter Zitierung kenntlich gemacht. Die Abschnitte zu Methodik (insbesondere praktische Arbeiten, Laborbestimmungen, statistische Aufarbeitung) und Resultaten (insbesondere Abbildungen, Graphiken und Tabellen) werden von mir verantwortet.

[Für den Fall, dass Sie die Forschung für Ihre Promotion ganz oder teilweise in Gruppenarbeit durchgeführt haben:] Ich versichere ferner, dass ich die in Zusammenarbeit mit anderen Personen generierten Daten, Datenauswertungen und Schlussfolgerungen korrekt gekennzeichnet und meinen eigenen Beitrag sowie die Beiträge anderer Personen korrekt kenntlich gemacht habe (siehe Anteilserklärung). Texte oder Textteile, die gemeinsam mit anderen erstellt oder verwendet wurden, habe ich korrekt kenntlich gemacht.

Meine Anteile an etwaigen Publikationen zu dieser Dissertation entsprechen denen, die in der untenstehenden gemeinsamen Erklärung mit dem/der Erstbetreuer/in, angegeben sind. Für sämtliche im Rahmen der Dissertation entstandenen Publikationen wurden die Richtlinien des ICMJE (International Committee of Medical Journal Editors; www.icmje.org) zur Autorenschaft eingehalten. Ich erkläre ferner, dass ich mich zur Einhaltung der Satzung der Charité – Universitätsmedizin Berlin zur Sicherung Guter Wissenschaftlicher Praxis verpflichte.

Weiterhin versichere ich, dass ich diese Dissertation weder in gleicher noch in ähnlicher Form bereits an einer anderen Fakultät eingereicht habe.

Die Bedeutung dieser eidesstattlichen Versicherung und die strafrechtlichen Folgen einer unwahren eidesstattlichen Versicherung (§§156, 161 des Strafgesetzbuches) sind mir bekannt und bewusst.“

Datum

Unterschrift

Curriculum Vitae

Mein Lebenslauf wird aus datenschutzrechtlichen Gründen in der elektronischen Version meiner Arbeit nicht veröffentlicht.

Danksagung

Ich bedanke mich bei meiner Doktormutter und Betreuerin Frau PD Dr. med. Julia Funk für die Überlassung des Dissertationsthemas sowie für die Betreuung und Zusammenarbeit.

Ein Dank gilt außerdem den Kindern und Familien, die an dieser Studie antizipiert haben. Die Bereitschaft zu den Untersuchungsterminen zu erscheinen war mit viel Anstrengung, Zeit und zusätzlicher Belastung für die Eltern, Kinder und Geschwister verbunden.

Danke auch an die Kollegen des interdisziplinären Teams, die diese Arbeit erst möglich gemacht haben: Herr Prof. Dr. med. H. Haberl aus der pädiatrischen Neurochirurgie für die chirurgische Intervention, Frau Dr. med. A. Sarpong-Bengelsdorf aus dem Sozialpädiatrischen Zentrum sowie dem physiotherapeutischen Team.

Ich danke auch den Kollegen aus meiner Arbeitsgruppe, insbesondere meinen Mitdoktoranden Kim, Sinan, Carina und Ole, sowie dem Team des Julius-Wolff-Instituts für Biomechanik für die Zusammenarbeit und Denkanstöße.

Zudem danke ich meinen Eltern, meinem Bruder Jona, meiner Freundin Clara, Marcel und meinen Freunden für die langjährige Unterstützung, die Motivation und das Korrekturlesen. Ohne euch wäre das Projekt ins Stocken geraten.