

**Redaktion**

S. Wirth, Wuppertal  
 F. Zepp, Mainz

# Therapie spastischer Gangstörungen im Wachstum

**Spastische Gangstörungen entstehen aufgrund einer übermäßigen geschwindigkeitsabhängigen Muskelanspannung auf Dehnung als Hyperreflexie und Tonuserhöhung in Kombination mit Muskelschwäche. Die Störung und die notwendigen Kompensationen führen zu Deformitäten, die ihrerseits die Funktion stören. Frühzeitige Interventionen mit dem Ziel der Verbesserung von Muskelkontrolle und -kraft sowie der Prophylaxe von Deformitäten stellen die Behandlungsbasis dar. Entwickeln sich trotzdem Deformitäten, werden diese möglichst spät zur Wiederherstellung optimaler biomechanischer Verhältnisse korrigiert.**

## Grundlagen

Bewegungsstörungen jeglicher Art führen zu funktionellen Einschränkungen und erfordern Kompensationen für eine bestmögliche Funktion. Sowohl primäre Veränderungen als auch Kompensationen bedingen, v. a. bei langer Dauer, Deformitäten, die weitereinschränken und in einem Funktionsverlust resultieren können. Die Ursache von Bewegungsstörungen kann in einer Muskelschwäche oder einer gestörten muskulären Kontrolle liegen, die meist ebenfalls eine funktionelle Schwäche bewirkt, da die Muskeln nicht Kraft im korrekten Ausmaß zur korrekten Zeit leisten. Diese Problematik stellt sich besonders bei spastischen Bewegungsstörungen, die eine übermäßige geschwindigkeitsabhängige Muskelanspannung auf Dehnung als Hyperreflexie und Tonuserhöhung zei-

gen, aber praktisch immer von schlechter Selektivität der Muskulatur und Muskelschwäche begleitet sind. Die moderne Behandlung zielt auf optimale biomechanische Bedingungen und eine möglichst normale motorische Entwicklung ab. Allerdings lassen sich diese so einfach formulierten Ziele auch heute noch nur mit großen Schwierigkeiten, wenn überhaupt, erreichen. Noch immer sind Biomechanik beim Gehen ebenso wie Reaktionen und Lernvorgänge in abnormen Situationen partiell unbekannt. Die heute gängigen Therapiekonzepte werden deshalb kritisch hinterfragt.

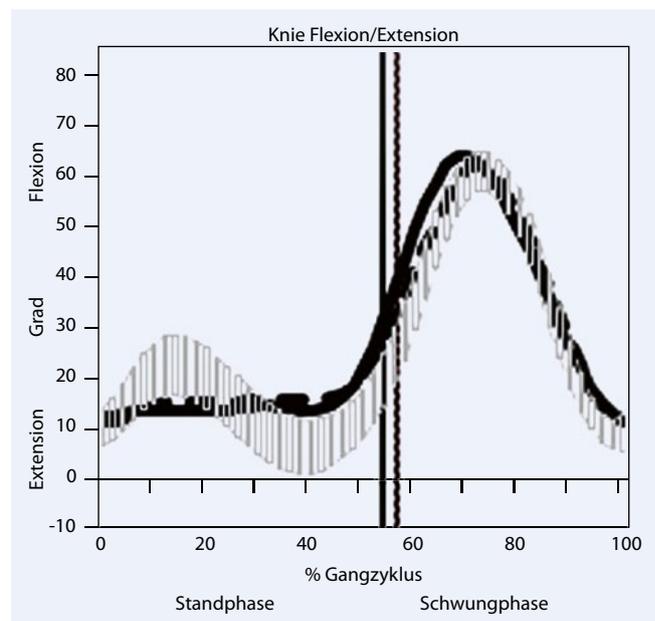
Schon bei der klinischen Beurteilung stellt sich ein Problem. Nur weil ein Patient bei der klinischen Untersuchung Spastik und einen hohen Tonus zeigt,

wird eine Steifigkeit beim Gehen auf dieses Phänomen zurückgeführt.

► **Normale Dynamik beim Gehen setzt normale Muskelkraft voraus.**

Schon Muskelschwäche allein führt zu einer Steifigkeit zumindest in der Standphase (Abb. 1). Da bei Zerebralpareesen in der Regel neben der Spastik eine Schwäche vorhanden ist, muss nicht die Spastik die Veränderungen verursachen. Eine krankheitsbildübergreifende Untersuchung über den Zusammenhang von Schwäche und Beeinträchtigung des Gangbilds legt denn auch nahe, dass die Spastizität als beeinträchtigender Faktor beim Gehen überschätzt wird [1].

**Abb. 1** ► Bewegung der Kniegelenke beim Gehen (ein Gangzyklus): steifes Bein in der Standphase bei einem Patienten mit Muskeldystrophie. Graues Band Normwerte, schwarze Linien: links (ausgezogen), rechts (gestrichelt) Bewegung des Patienten



Spitzfüßigkeit wird ebenfalls der Spastik zugeschrieben. Diese pathologische Störung ist jedoch keineswegs für Zerebralpareesen typisch: Spitzfüßigkeit bei Duchenne-Muskeldystrophie ist in **Abb. 2** gezeigt. Verfrühte und verlängerte Aktivitäten der Plantarflexoren wurden unabhängig vom Grundleiden mit zunehmender Schwäche gefunden [2, 3]. Wegen der schlechten muskulären Kontrolle bei Zerebralparese kann sich die Spitzfüßigkeit deutlicher zeigen. Die gestörte Kontrolle erklärt auch die bei beidseitigem Befall oft auftretenden schweren Plattfußdeformitäten, die die funktionelle und später strukturelle Verkürzung der Wadenmuskulatur kaschieren, aber die Stabilität beim Gehen weiterbeeinträchtigen.

Patienten mit Zerebralparese gehen oft mit verstärkter Hüftinnenrotation. Als Ursache werden spastische und überaktive Hüftinnenrotatoren und eine verstärkte femorale Antetorsion gesehen. Tatsächlich führen die beim diplegischen Gang

vorhandenen Kräfte zu einer Verstärkung der Antetorsion [4]. Trotzdem ist die verstärkte Antetorsion nur zu einem kleinen Teil für die Rotationsstellung beim Gehen verantwortlich [5]. Physikalische Faktoren und Weiterleiten von Bewegungen sind weitere Ursachen. So führt das Gehen auf den Zehen zu einem nach hinten gerichteten Abrollen des Fußes; hierbei läuft das Bein nach hinten, der Schwerpunkt aber nach vorn. Folge sind eine Innenrotation, Beugung und Adduktion in der Hüfte mit entsprechender Bewegung von Becken (Rückdrehung, Anheben und Kippung nach vorn) und Wirbelsäule [6]. Aber auch der Knickplattfuß ist mit einer Hüftinnendrehung verknüpft: Die Dorsalextension findet um eine schräge Achse statt, sodass gleichzeitig eine Außenrotation des Fußes gegenüber dem bei der Untersuchung fixierten Unterschenkel auftritt. Unter Belastung ist aber der Fuß fixiert, sodass die gleiche Bewegung das Bein nach innen dreht [7]. Ein Verhindern dieser physikalischen Effekte er

öffnet prophylaktische Möglichkeiten zur Rotationskorrektur an der Hüfte.

Kokontraktionen von Agonist und Antagonist werden als pathologisch angesehen und als Zeichen von schlechter muskulärer Kontrolle gewertet. Biomechanische Untersuchungen belegen allerdings, dass solche Kokontraktionen notwendig sind, um Muskelkräfte zu steuern. Neben dem *M. gluteus maximus* wirken die großteils 2-gelenkigen ischiokruralen Muskeln als Hüftstrecker, solange das Bein belastet ist. Bei gestrecktem Knie ist der Hebelarm am Knie auch so klein, dass schon aus diesem Grund die Kraft an der Hüfte entfaltet wird. Bei Kniebeugung dagegen wie beim Kauergang wird wegen des Hebelarms am Knie auch eine Kniebeugekraft wirksam, was dann gleichzeitige Aktivität der mehrheitlich eingelenkigen Kniestrecker erfordert. Die Kokontraktion streckt damit Knie und Hüfte [8]. Solche Kokontraktionen finden sich auch an anderen Orten, z. B. zwischen *M. triceps surae* und *M. tibialis anterior* bei

# Hier steht eine Anzeige.

R. Brunner

## Therapie spastischer Gangstörungen im Wachstum

### Zusammenfassung

Bei Patienten mit spastischen Bewegungsstörungen liegt immer auch eine Schwäche vor, die möglicherweise wichtiger als die Spastizität ist. Schwächende Maßnahmen müssen deshalb grundsätzlich sehr vorsichtig indiziert werden. Die klinische Beurteilung der Muskelfunktion deckt sich schlecht mit den funktionellen Problemen. Wenn möglich, sollte deshalb die Funktion selbst vermessen werden. Für das Gehen ist Stabilität im Standbein wesentlich; hierfür sind Plantarflexorenkraft und ein stabiler Fuß als Hebel nötig. Spitzfüßigkeit verkürzt den Hebel ebenso wie Fußdeformitäten. Die Füße müssen deshalb gestützt und kontrolliert werden; hierzu werden Orthesen eingesetzt. Diese funktionellen Orthesen müssen biomechanisch op-

timal aufgebaut sein, da sie sonst mehr schaden als nützen. Mit Erreichen der skeletalen Reife können orthopädisch-chirurgische Maßnahmen in vielen Fällen diese Orthesen ersetzen. Als biomechanische Zielvorgaben werden 90° (Schuhsole gegen Unterschenkelachse) – 0° (Kniestreckung) – 0° (Hüftstreckung) angestrebt. Vor allem bei Zehengang mit korrekt eingestelltem Fuß muss über eine Verlängerung/Schwächung der Kniebeuger (ischiokrurale Muskeln, Mm. gastrocnemii) entschieden werden.

### Schlüsselwörter

Zerebralparese · Biomechanische Phänomene · Hüftfehlstellung · Skoliose · Muskelschwäche

## Therapy of spastic gait disorders in adolescents

### Abstract

Spastic motor disorders usually present with weakness which is possibly more important than spasticity. The indications for measures causing weakening must therefore be evaluated very carefully. The clinical assessment of muscle function only poorly correlates with functional problems, hence function should be measured if possible. Stability of the stance leg is essential for walking which is provided by powerful plantar flexors and a stable foot as a lever arm. Equinus deformity shortens this lever arm as well as foot deformities. For this purpose the feet need to be supported and well controlled. Both tasks are provided by orthotic devices. Functional

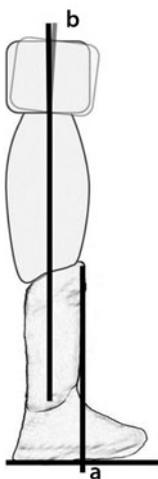
orthotics must be constructed optimally considering biomechanics as otherwise small deviations can cause more damage than benefits. Once a patient is almost skeletally mature, surgery can replace orthotics in many cases. The biomechanical aim is always 90° foot against shank axis, 0° knee extension and 0° hip extension. If toe walking persists after positioning the foot correctly, weakening the knee flexors (hamstrings and gastrocnemii muscles) may be an option.

### Keywords

Cerebral palsy · Biomechanical phenomena · Hip dislocation · Scoliosis · Muscle weakness



**Abb. 2** ◀ Skizze eines Patienten mit Muskeldystrophie während der Lastübernahme: Spitzfuß und verminderte Kniebeugung



**Abb. 3** ◀ Skizze der Biomechanik 90-0-0. **a** Linie an Schienbeinvorderkante (Unterschenkelachse) und Linie an Schuhsohle bilden 90°. **b** Knie vollständig gestreckt, Hüfte gestreckt (oder minimal gebeugt)



**Abb. 4** ◀ Bei ungenügender Kniestreckung besteht am Ende der Schwungphase ein Zehenkontakt

Spitzfüßigkeit in der Standphase. Allerdings scheinen die stabilisierenden Muskeln dabei aufgedehnt zu werden. Jedemfalls sind Überlängen der Kniestreckter bei Kauergang und des M. tibialis anterior bei Knicksenkfuß sehr häufig. Auch weitere Ergebnisse aus der klinischen Untersuchung lassen sich nur bedingt auf die Funktion wie das Gehen übertragen. Die klinisch bestimmte Muskellänge, statisch oder beim „catch“ für die spastische Komponente, korreliert schlecht mit der dynamischen Länge beim Gehen.

Neben der Biomechanik spielen die motorische Kontrolle und ihre Entwicklung wesentliche Rollen bei Funktionsstörungen. Normalerweise werden häu-

fige Bewegungen als „Feed-forward“-Steuerung angelegt. Damit sind Schnelligkeit und Effizienz sichergestellt. Patienten mit Zerebralparese dagegen scheinen vermehrt auf Feed-back zu setzen, was sich auf Funktion und Bewegungslernen auswirkt [9, 10]. Gleichgewichtsstörungen und Schwierigkeiten mit der Rumpf- sowie Kopfkontrolle kommen erschwerend hinzu. Möglicherweise erhöht diese Unsicherheit im Raum als Stress den Gesamttonus.

All diese Aspekte zeigen, dass schnell Fehlschlüsse gezogen werden. Wichtige Parameter wie Muskelaktivität oder äußere Einflüsse wie Schwerkraft, Massenträgheit und Beschleunigung entziehen

sich den Sinnen. Damit bleibt zur exakten Diagnostik im Einzelfall nur die Messung der Funktion, d. h. die 3-dimensionale instrumentierte Ganganalyse. Trotzdem lassen sich Therapieschemata aufstellen, die anhand der biomechanischen Ganganalysen entwickelt wurden.

## Stabilität des Standbeins

Ounpuu et al. [11] definierten 1991 die Voraussetzungen für das normale Gehen:

- Stabilität in der Standphase,
- genügend Bodenfreiheit des Fußes in der Schwungphase,
- korrekte Fußstellung vor dem Aufsetzen,
- adäquate Schrittlänge und
- Energieerhaltung.

Vor allem der erste Punkt macht das Gehen überhaupt möglich:

► **Ohne ein genügend stabiles Standbein kann das Gegenbein nicht vom Boden abgehoben werden.**

Dabei ist in erster Linie das Kniegelenk mit seinen langen Hebelarmen schwierig zu kontrollieren. In der Phase des Gehens wird das Knie gestreckt gehalten. Die federnde Beugung wird erst aufgebaut, wenn die Stabilität ausreicht. Dazu wird das Knie beim Aufsetzen kurzfristig aktiv gebeugt. Reicht die Sicherheit jedoch nicht aus oder geht sie wieder verloren, wird das Knie über eine verstärkte Plantarflexion beim Aufsetzen nach hinten gedrückt und in Streckung stabilisiert. Dieses „plantar flexion-knee extension couple“ [12–15], das auch beim normalen

Gehen die Streckung in der Standphase sicherstellt, stabilisiert das Bein dann schon beim Aufsetzen. Der Unterschenkel bleibt zurück, während die übrigen Körpersegmente weiterlaufen und damit das Knie strecken. Entsprechend findet sich eine verfrühte und verlängerte Aktivität der Plantarflexoren [3]. Mit zunehmendem Einsatz dieser Kompensation bildet sich jedoch ein Spitzfuß aus. Zuerst kann das Kniegelenk noch hyperextendiert werden, schließlich aber zwingt die Spitzfußstellung den Patienten auf die Zehenspitzen, was Stabilität und Hebelarm verschlechtert. Bei vielen Patienten mit Zerebralparese besteht die Spitzfüßigkeit schon zu Beginn. Bei ausbleibender Behandlung drohen Knickplattfuß und Hüftinnenrotation sowie eine Kniebeugefehlstellung wegen des Verlusts des Hebelarms der Plantarflexoren mit überlasteten und letztlich überlangen Kniestreckern. Sind beide Beine betroffen, steht die Gehfähigkeit in Gefahr.

Die Therapie der Wahl ist eine orthetische Versorgung. Sie verfolgt 2 Ziele:

- Schutz des Fußes vor Deformität,
- Kontrolle über das obere Sprunggelenk und damit indirekt über das Knie.

**Schutz des Fußes vor Deformität.** Es steht weniger die Verkürzung des M. triceps surae als die Plattknickfuß- oder die Klumpfußdeformität im Vordergrund. Beide führen zu einem im Fuß begründeten Torsionsfehler (Plattfuß nach außen, Klumpfuß nach innen) mit Verkürzung des Hebelarms in Gangrichtung. Als Konsequenz kommt es zu einer funktionellen Insuffizienz des M. triceps surae und zum

Verlust der Kniestreckung. Die orthetische Versorgung richtet sich nach dem Gangbild: Bei initialem Fersenkontakt genügt eine seitlich hochgezogene einlagenartige Sohle. Bei Aufsetzen mit den Zehenspitzen muss diese mit einer dorsalen Fassung gegen den Fuß gepresst werden.

**Kontrolle über oberes Sprunggelenk und Knie.** Unter Belastung spielt das Plantar flexion-knee extension couple. Voraussetzungen sind ein genügend langer Hebelarm (Fuß) und ein kräftiger Muskel (M. triceps surae). Sind die Plantarflexoren schwach, muss die Orthese einen Hebelarm bis unter das Knie aufweisen und steif konstruiert sein, um den fehlenden Muskel zu ersetzen. Konventionelle Unterschenkelorthesen („ankle foot orthosis“, AFO), die von hinten ziehen, am Unterschenkel hochgezogene dAFO Nancy Hylton oder die Tibia ventral fassende und damit stoßende „ground reaction ankle foot orthoses“ (GRAFO) sind Spielformen, die bei gleicher Steifigkeit auch gleich wirksam sind. Besteht eine verstärkte Plantarflexorenaktivität, kann diese dynamisch genutzt und die Unterschenkelorthese gelenkig konstruiert werden (freie Dorsalextension, aber Plantarflexionssperre). Wiederum ist die Art der Gelenkkonstruktion unwichtig. Bei einer einfachen Fußheberparese kann schon ein hoher Schuh den Fuß genügend halten. Liegt die Ursache für die Gangstörung lediglich im Fuß, lässt sich ein Fersenballengang erreichen. Besteht dagegen das Gehen auf den Zehenspitzen weiter, liegt das Problem in einer ungenügenden Kniestreckung beim Aufsetzen des Fußes.

Hier steht eine Anzeige.

Wesentlich für die Funktion ist die biomechanisch korrekte Konstruktion der Orthese. Die Orthese übernimmt die Steuerung aller überbrückten Gelenke und damit über den Fuß sowie indirekt das Bein v. a. in der Schwungphase. Die Orthese bestimmt, ob der Fuß unterhalb des Kniegelenks und in Gangrichtung aufgesetzt wird, wie es für die Stabilität in der Standphase notwendig ist. Weiter muss der Fuß skeletal korrekt aufgerichtet sein. Die Belastung wandert beim Abrollen von der Ferse bis zum Großzehenballen. Eine Plattfußdeformität erfordert deshalb die varische Fersenbettung, eine Unterfütterung der Fußwölbung und bei Supinationsdeformität (bei aufgerichtetem Fuß) ein Anheben des ersten Strahls. Bei Klumpfußdeformität ist die Abstützung auf der lateralen Seite und valgisch.

### » Wesentlich für die Funktion ist die biomechanisch korrekte Konstruktion der Orthese

Bei genügender skeletaler Reife können Orthesen durch einen operativen Eingriff ersetzt werden. Dieser muss ebenfalls sämtliche Komponenten berücksichtigen: Je nach Ausmaß der Plattfüßigkeit („midfoot break“) genügen eine Verlängerung des Kalkaneus, eine verlängernde Kalkaneokuboidal- oder eine Chopart-Arthrodese, für die Instabilität im unteren Sprunggelenk eine Schrauben-Arthrorise [16] oder eine Arthrodese. Zur Korrektur der Zugrichtung der Achillessehne kann der Tuber calcanei verschoben werden. Eine Supinationsdeformität erfordert eine Flexionsosteotomie im ersten Strahl. Klumpfußdeformitäten werden mithilfe von Mittelfußosteotomien korrigiert. Eine operative Korrektur ohne das Ziel der Orthesenfreiheit, d. h. zur Erleichterung der Orthesenanpassung, ist dagegen fraglich, da der Patient selbst keinen Vorteil erfährt.

Bleibt trotz Fußkorrektur ein Torsionsfehler, wird eine Tibiatorsionsosteotomie angeschlossen. Gleichzeitig muss auch das Femur in Gangrichtung ausgerichtet werden, wobei funktionell die suprakondyläre und die intertrochantäre Korrektur gleichwertig sind. Die Autoren korri-

gieren nach Ganglaboraten; hierbei wird die Antetorsion nie unter 10° eingestellt. Alle operativen Schritte werden in einer Sitzung kombiniert.

### Biomechanische Zielvorgaben

Das Ideal der Gelenke am Bein für ein energiearmes Stehen und Gehen entspricht der 0°-Stellung in Hüfte und Knie sowie der 90°-Stellung zwischen Unterschenkelachse (Tibiavorderkante) und Schuhsohle, nicht Fuß. Eine leichte Hüftbeugung kann akzeptiert werden, da mit Vorverlagerung des Schwerpunkts das Kniegelenk besser gestreckt wird. Kontrakturen der Hüftbeuger sind meist sekundär und korrigieren sich bei aufrechter Position spontan [17]. Es sind v. a. die schwachen Strecker, weniger die starken Beuger für die ungenügende Aufrichtung verantwortlich. Am Kniegelenk ist die passive 0°-Stellung dagegen essenziell (■ Abb. 3). Oft sind die ischiokruralen Muskeln nicht so kurz, dass sie eine volle Streckung verhindern. Praktisch immer aber entwickelt sich eine zunächst federnde, später steife kapsuläre Beugekontraktur. Deshalb können schon bei der geringsten federn den Streckhemmung Kniestreckquengelschienen (1–2 h/Tag zu tragen) eingesetzt werden, um die Kapsel, weniger die auch als Hüftstrecker wirkenden ischiokruralen Muskeln zu dehnen.

### ■ Bei fixierter, auf konservative Maßnahmen nichtansprechender Kontraktur muss die Streckung operativ erzwungen werden.

Dazu können die ischiokruralen Muskeln verlängert, die überlangen Strecker verkürzt und eine Extensionsosteotomie durchgeführt werden. Mit der Kapsulotomie besteht vonseiten der Autoren keine Erfahrung, da auf die Kapsel als Haltestruktur gegen Überstreckung fokussiert wird.

Am Fuß betreffen die 90° den Winkel zwischen Tibiakante (die die Belastungsachse am besten wiedergibt) und Schuhsohle. Ob der Fuß dabei in 90° oder in Spitzfußstellung eingebettet ist, ist biomechanisch kaum relevant. Wichtig ist Ferrenkontakt zur Kontrolle über den Fuß.

Bei Verkürzung des M. triceps surae ohne Ausgleich schwebt die Ferse, und der Fuß entwickelt dieselbe Deformität wie barfuß. Hat die Ferse über einen Absatz Bodenkontakt, ist die Auflagefläche genügend groß und die Stabilität erreicht. Mit wenigen Graden Vor- und Rücklage lassen sich Kniestreckung und -überstreckung einstellen. Geht ein Patient trotz korrekt eingestellter Orthese noch immer auf den Zehen, liegt das Problem nicht im Fuß, sondern im Knie (■ Abb. 4). In diesen Fällen muss die Kniestreckung verbessert werden. Dazu gehören Kapseldehnung, Verlängerung und ggf. Schwächung der ischiokruralen Muskeln und der Mm. gastrocnemii.

Die Orthese, auch in Spitzfußstellung, wirkt einer Zunahme der Trizepskontraktur entgegen. Eine Gipsredressionsbehandlung (6 Wochen) kann hilfreich sein, um M.-triceps-surae-Länge zu gewinnen. Allerdings besteht ein großes Rezidivrisiko mit der Erholung der Muskelatrophie. Ähnlich soll eine konsequente 24-h-Behandlung mit Orthesen über 3 Monate und anschließender Lagerungsorthesenbehandlung wirken. Die operative Verlängerung des M. triceps surae erscheint mit 6-wöchiger Gipsanlage einfacher. Lagerungsorthesen werden nur in Einzelfällen bei reiner funktioneller Verkürzung verwendet.

### Kraft und Spastik

Zerebralparesen zeigen neben einer Spastik Muskelschwäche. Meist bleibt die Schwäche wenig beachtet. Dabei scheint sie das Gangbild mehr als die Spastik zu beeinträchtigen [1]. Aus diesem Grund sollten therapeutische Maßnahmen möglichst wenig zusätzlich schwächen. Durch Muskelverlängerungen wurden Verbesserungen erzielt, doch sind die modernen Verkürzungen der Antagonisten überlegen [18]. Deshalb wird Botulin nur mehr als Maßnahme eingesetzt, um Verlängerungen hinauszuschieben, und jede Muskel-Sehnen-Verlängerung, präoperativ dokumentiert mit Ganganalysen, getestet [19]. Muskelkontrakturen und Spastik können Schwäche kompensieren. Bei Beidseitigkeit wird daher eine Dorsalexension von 0–5° angestrebt. Auch kontrahierte ischiokrurale Muskeln halten

bei Schwäche das Becken, und es entsteht keine Hyperlordose.

## » Therapeutische Maßnahmen sollen möglichst wenig zusätzlich schwächen

Umgekehrt bremst Spastik die Dynamik der Bewegung. Eine Behandlung mit Spasmolytika (Baclophen) generell oder mit Botulin kann die Motorik befreien, was sich positiv auf die Entwicklung auswirken kann. Dies gilt besonders für die Plantarflexoren und die ischiokruralen Muskeln. Vorsicht ist aber mit Maßnahmen geboten, die irreversibel schwächen, wie der selektiven dorsalen Rhizotomie (SDR). Sie sollte nur bei sehr kräftigen Patienten eingesetzt werden.

### Fazit für die Praxis

- Schwäche scheint wichtiger als Spastizität: Schwächende Maßnahmen müssen vorsichtig und sparsam eingesetzt werden.
- Die optimale biomechanische Position, um das Standbein mit wenig Kraft stabil zu halten, ist 90-0-0. Diese Stellung muss konservativ und/oder operativ erreicht werden. Kurze Muskeln können Schwäche kompensieren.
- Funktionelle Orthesen sind biomechanisch kritisch und müssen exakt korrekt aufgebaut sein, damit sie nicht mehr hindern als helfen.
- Mit operativen Eingriffen wird vorzugsweise bis gegen das Ende des Wachstums zugewartet. Sie sollten als Profit für den Patienten Orthesenfreiheit anstreben.

### Korrespondenzadresse



**Prof. R. Brunner**  
Neuroorthopädie, Kinderorthopädie,  
Universitätskinderhospital beider  
Basel UKBB  
Spitalstr. 33, 4005 Basel  
Schweiz  
reinaldbrunner@sunrise.ch

## Einhaltung ethischer Richtlinien

**Interessenkonflikt.** R. Brunner gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Der Beitrag enthält keine Studien an Menschen oder Tieren.

## Literatur

1. Schweizer K, Romkes J, Brunner R (2013) The influence of muscle strength on the Gait Profile Score (GPS) across different patients. *Gait Posture* 39:80–85
2. Brunner R, Romkes J (2008) Abnormal EMG muscle activity during gait in patients without neurological disorders. *Gait Posture* 27:399–407
3. Schweizer K, Romkes J, Brunner R (2013) The association between premature plantarflexor muscle activity, muscle strength, and equinus gait in patients with various pathologies. *Res Dev Disabil* 34:2676–2683. DOI 10.1016/j.ridd.2013.05.025
4. Carriero A, Jonkers I, Shefelbine SJ (2011) Mechanobiological prediction of proximal femoral deformities in children with cerebral palsy. *Comput Methods Biomech Biomed Engin* 14:253–262. DOI 10.1080/10255841003682505
5. Radler C, Kranzl A, Manner HM et al (2010) Torsional profile versus gait analysis: consistency between the anatomic torsion and the resulting gait pattern in patients with rotational malalignment of the lower extremity. *Gait Posture* 32:405–410. DOI 10.1016/j.gaitpost.2010.06.019
6. Brunner R, Dreher T, Romkes J, Frigo C (2008) Effects of plantarflexion on pelvis and lower limb kinematics. *Gait Posture* 28:150–156
7. Gaston MS, Rutz E, Dreher T, Brunner R (2011) Transverse plane rotation of the foot and transverse hip and pelvic kinematics in diplegic cerebral palsy. *Gait Posture* 34:218–221. DOI 10.1016/j.gaitpost.2011.05.001
8. Frigo C, Pavan EE, Brunner R (2010) A dynamic model of quadriceps and hamstrings function. *Gait Posture* 31:100–103. DOI 10.1016/j.gaitpost.2009.09.006
9. Mawase F, Bar-Haim S, Karniel A (2011) Lack of predictive control in lifting series of virtual objects by individuals with diplegic cerebral palsy. *IEEE Trans Neural Syst Rehabil Eng* 19:686–695. DOI 10.1109/TNSRE.2011.2170589
10. Rigoldi C, Molteni E, Rozbaczylo C et al (2012) Movement analysis and EEG recordings in children with hemiplegic cerebral palsy. *Exp Brain Res* 223:517–524. DOI 10.1007/s00221-012-3278-2
11. Ounpuu S, Gage JR, Davis RB (1991) Three-dimensional lower extremity joint kinetics in normal pediatric gait. *J Pediatr Orthop* 11:341–349
12. Baddar A, Granata K, Damiano DL et al (2002) Ankle and knee coupling in patients with spastic diplegia: effects of gastrocnemius-soleus lengthening. *J Bone Joint Surg Am* 84-A:736–744
13. Novacheck TF, Gage JR (2007) Orthopedic management of spasticity in cerebral palsy. *Childs Nerv Syst* 23:1015–1031. DOI 10.1007/s00381-007-0378-6
14. Zajac FE, Gordon ME (1989) Determining muscle's force and action in multi-articular movement. *Exerc Sport Sci Rev* 17:187–230
15. Brunner R, Rutz P (2013) Biomechanics and muscle function during gait. *J Child Orthop* 7:367–371

16. De Pellegrin M (2005) Subtalar screw-arthroereisis for correction of flat foot in children. *Orthopaedie* 34:941–953. DOI 10.1007/s00132-005-0835-4 (quiz 954)
17. Rutz E, Gaston MS, Tirosh O, Brunner R (2012) Hip flexion deformity improves without psoas-lengthening after surgical correction of fixed knee flexion deformity in spastic diplegia. *Hip Int* 22:379–386. DOI 10.5301/HIP.2012.9453
18. Novacheck TF, Stout JL, Gage JR, Schwartz MH (2009) Distal femoral extension osteotomy and patellar tendon advancement to treat persistent crouch gait in cerebral palsy. *Surgical technique. J Bone Joint Surg Am* 91(Suppl 2):271–286. DOI 10.2106/JBJS.1.00316
19. Rutz E, Hofmann E, Brunner R (2010) Preoperative botulinum toxin test injections before muscle lengthening in cerebral palsy. *J Orthop Sci* 15:647–653. DOI 10.1007/s00776-010-1509-6



Kommentieren Sie diesen Beitrag auf [springermedizin.de](http://springermedizin.de)

► Geben Sie hierzu den Beitragstitel in die Suche ein und nutzen Sie anschließend die Kommentarfunktion am Beitragsende.