

# **DIPLOMARBEIT**

ZUM THEMA:

## **DIE SENSOMOTORISCHE SCHUHEINLAGE BEI HEMIPARESEPATIENTEN**

eingereicht an der

Akademie für den physiotherapeutischen Dienst

am Landeskrankenhaus Steyr

Jahrgang 2002/05

zur Erreichung des Grades „Diplomierte Physiotherapeutin“

von

Margit Falkensteiner

Lasern 27

4822 Bad Goisern

Bad Goisern, im Juni 2005

## DANKSAGUNG

Diese Arbeit ist meinen Eltern gewidmet. Ohne ihre emotionale und finanzielle Unterstützung hätte ich die Ausbildung zur Diplomierten Physiotherapeutin nicht machen können.

Allen voran möchte ich Ulrike Blaslbauer und Marlene Riener, den Bandagisten der Firma Heindl® in Steyr für die Unterstützung danken. Ohne ihre Hilfe wäre das Erstellen dieser Diplomarbeit nicht möglich gewesen.

Darüber hinaus bedanke ich mich bei der Firma Heindl® in Steyr, für die Benützung der Untersuchungsräume.

Mein besonderer Dank gilt den Probanden, die so geduldig bei den Untersuchungen mitarbeiteten.

Bei meinen Freunden und Studienkollegen möchte ich mich bedanken, dass sie mich während des Schreibens der Diplomarbeit so geduldig ertragen haben.

Mein aufrichtiger Dank gilt meiner Zweitleserin und guten Freundin Johanna Greunz, Dipl. PT.

Weiters möchte ich mich bei Claudia Kammerer, Dietmar Troyer und meinem Bruder Christian für die computertechnische Unterstützung bedanken.

Mein aufrichtiger Dank gilt Joanna O´Shea und Herrn Mag. O´Shea für die Unterstützung beim Übersetzen des Abstracts.

Mein aufrichtiger Dank gilt der Erstleserin Frau Inge Mairhofer, Dipl. PT.

Mein größter Dank gilt dem Gott der Bibel, der mir während der Ausbildung und während des Schreibens dieser Diplomarbeit immer wieder Kraft und Gelingen geschenkt hat.

---

**INHALTSVERZEICHNIS**

<b>INHALTSVERZEICHNIS</b>	<b>I</b>
<b>ABBILDUNGSVERZEICHNIS</b>	<b>II</b>
<b>TABELLENVERZEICHNIS</b>	<b>III</b>
<b>ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS</b>	<b>IV</b>

---

## THEORETISCHER TEIL:

<b>1 ZUSAMMENFASSUNG</b>	<b>1</b>
<b>2 ABSTRACT</b>	<b>2</b>
<b>3 EINLEITUNG</b>	<b>3</b>
<b>4 NEUROANATOMISCHE GRUNDLAGEN</b>	<b>4</b>
4.1 CEREBRUM	4
4.2 CEREBELLUM	6
4.3 RÜCKENMARK	6
4.4 INFORMATIONSVERARBEITUNG IM GEHIRN	10
4.5 REGULATION DER MOTORIK	10
4.6 NERVENZELLE	11
<b>5 PROPRIOZEPTION</b>	<b>12</b>
5.1 DEFINITION	12
5.2 PROPRIOZEPTOREN	12
<b>6 HEMIPARESE</b>	<b>13</b>
6.1 DEFINITION	13
6.2 LOKALISATION UND URSACHE DER LÄSION	13
6.3 SYMPTOME	13
6.4 PATHOLOGISCHES GANGBILD	17

---

<b>7 PLASTIZITÄT DES NERVENSYSTEMS</b>	<b>20</b>
7.1 DEFINITION	20
7.2 FUNKTIONSWEISE	21
7.3 VORAUSSETZUNGEN	23
7.4 LOKALISATION	25
7.5 NOTWENDIGKEIT	25
<b>8 GANG</b>	<b>26</b>
8.1 BEGRIFFSDEFINITIONEN	26
8.2 GANGPHASEN	27
8.3 STOSSDÄMPFUNG	31
8.4 KIPPHEBELFUNKTIONEN	32
8.5 PHYSIOLOGISCHER GANG ÄLTERER MENSCHEN	33
8.6 MUSKELKRAFT	34
8.7 RELEVANTE MUSKELN	34
<b>9 FUSSFORMEN</b>	<b>37</b>
9.1 PHYSIOLOGISCHER FUSS	37
7.2 FEHLSTELLUNGEN	37
7.3 KOMBINIERTE FEHLSTELLUNGEN	39
<b>10 SENSOMOTORISCHE SCHUHEINLAGE</b>	<b>40</b>
10.1 SENSOMOTORIK	40
10.2 ENTSTEHUNG	40
10.3 FUNKTIONSWEISE	41
10.4 EINLAGENVERSORGUNG	43
10.5 ROHLINGE	45
10.6 SENSOMOTORISCHE FREUNDSCHAFT	48

---

---

PRAKTISCHER TEIL:

<b>11</b>	<b>METHODIK</b>	<b>49</b>
11.1	BEGINN DER ARBEIT	49
11.2	VORGEHENSWEISE	49
11.3	SCHWIERIGKEITEN	50
<b>12</b>	<b>BEFUND</b>	<b>51</b>
<b>13</b>	<b>BEFUNDZUSAMMENFASSUNGEN</b>	<b>53</b>
13.1	PROBAND A	53
13.2	PROBAND B	56
13.3	PROBAND C	59
13.4	PROBAND D	63
13.5	PROBAND E	66
<b>14</b>	<b>ERGEBNISSE</b>	<b>69</b>

---

ANHANG:

<b>LITERATURVERZEICHNIS</b>	<b>1</b>
1. BÜCHER	1
2. ZEITSCHRIFTEN UND SKRIPTEN	2
3. VORTRÄGE UND INTERVIEWS	3
<b>ANFANGSBEFUND</b>	<b>4</b>
<b>ENDBEFUND</b>	<b>6</b>
<b>TINETTI-TEST</b>	<b>8</b>
<b>GANGANALYSEFORMULAR</b>	<b>11</b>

**ABBILDUNGSVERZEICHNIS**

<b>Abb. 1:</b> Nervensystem: efferente Bahnen	8
<b>Abb. 2:</b> Nervensystem: afferente Bahnen	9
<b>Abb. 3:</b> Sensoorthese für den Knick-Senk-Fuß	45
<b>Abb. 4:</b> Sensoorthese für den Sichelfuß	46
<b>Abb. 5:</b> Neuromodelleinlage	46
<b>Abb. 6:</b> S-Ki-Flex	47
<b>Abb. 7:</b> Footpower 3	47
<b>Abb. 8:</b> Footpower 2	48

**TABELLENVERZEICHNIS**

<b>Tabelle 1:</b> Status von Proband A	53
<b>Tab.2:</b> Gelenkmessung von Proband A	53
<b>Tab. 3:</b> Ganganalyse von Proband A	54
<b>Tab.4:</b> Status von Proband B	56
<b>Tab. 5:</b> Muskelkraft von Proband B	56
<b>Tab. 6:</b> Einbeinstand von Proband B	57
<b>Tab. 7:</b> Ganganalyse von Proband B (Teil 1)	57
<b>Tab. 8:</b> Ganganalyse von Proband B (Teil 2)	58
<b>Tab. 9:</b> Status von Proband C	59
<b>Tab. 10:</b> Gelenkmessung von Proband C	60
<b>Tab. 11:</b> Muskelkraft von Proband C	60
<b>Tab. 12:</b> Ganganalyse von Proband C	61
<b>Tab. 13:</b> Status von Proband D	63
<b>Tab. 14:</b> Gelenkmessung von Proband D	63
<b>Tab. 15:</b> Muskelkraft von Proband D	64
<b>Tab. 16:</b> Ganganalyse von Proband D	64
<b>Tab. 17:</b> Status von Proband E	66
<b>Tab. 18:</b> Muskelkraft von Proband E	66
<b>Tab. 19:</b> Ganganalyse von Proband E	67

**ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS**

Abb.....	Abbildung
BWS.....	Brustwirbelsäule
bzw.....	beziehungsweise
d. h.....	das heißt
FP.....	Footpower
LWS.....	Lendenwirbelsäule
M.....	Musculus
Mm.....	Musculi
N.....	Nervus
O.G.I.G.....	Observational Gait Instructor Group
S.....	Seite
S:.....	Sagittalebene
Tab.....	Tabelle
v. a.....	vor allem
z. B.....	zum Beispiel
Z. n.....	Zustand nach
ZNS.....	zentrales Nervensystem

## 1 ZUSAMMENFASSUNG

Hemiparese tritt in unseren Breiten gehäuft auf. Die Schädigung des Nervensystems kann aufgrund der Neuroplastizität regenerieren. Adequate Reize beschleunigen diesen Prozess.

Die sensomotorische Schuheinlage liefert während des Gehens und Stehens ständig Informationen an das Zentralnervensystem. Hypotone Fuß- und Unterschenkelmuskeln werden aktiviert und hypertone entspannt.

Die Probanden wurden am Tag der Einlagenversorgung und acht Wochen danach untersucht. Dabei wurde der Status angesehen, die Gelenkbeweglichkeit und die Muskelkraft getestet, ein Test zur Ermittlung der Sturzgefahr und eine Ganganalyse durchgeführt.

Trotz der unterschiedlichen und nicht immer optimalen Voraussetzungen konnten bei allen Probanden positive Veränderungen festgestellt werden. Die größten Verbesserungen ergaben sich am Gangbild in der Standphase des hemiparetischen Beins. Der Status wurde physiologischer und die Muskelkraft gesteigert.

Die sensomotorische Schuheinlage ist eine gute Unterstützung zur Physiotherapie, weil sie während des Gehens und Stehens ständig adäquate Reize an das ZNS liefert.

## 2 ABSTRACT

Hemiparesis occurs frequently in our part of the world. The damage to the nervous system can recur due to neuroplasticity. Adequate impulses accelerate this process.

The sensomotoric inlay-sole supplies the nervous system with a continuous stream of information while a person walks and stands. Hypotonic foot and calf muscles are activated and hypertonic muscles are relaxed. This leads to the stimulation of the central nervous system and to the correct activity of the foot and calf muscles.

The trial persons were examined on the day they were equipped with inlay-soles and eight weeks later. The posture was checked, the mobility of the joints and the strength of the muscles were tested, a test to assess the danger of falling and an analysis of walk was carried out.

In spite of the different and not always ideal conditions positive changes could be noticed with all the trial persons. The biggest improvements could be noticed with the walk. The posture was also influenced positively and the strength of the muscles increased.

The sensomotoric inlay-sole is a good support for physiotherapy because while a person walks and stands it always provides adequate impulses to the central nervous system.

### 3 EINLEITUNG

Heutzutage benötigen viele Leute eine Schuheinlage, da sie eine Fehlstellung im Fuß haben, die sich negativ auf den Status und das Gangbild auswirkt.

Bei herkömmlichen Schuheinlagen wird das Fußgewölbe passiv unterstützt. Das hat zur Folge, dass die Fuß- und Unterschenkelmuskeln nicht mehr adequat arbeiten.

Lothar Jahrling, ein Orthopädieschuhtechniker aus Deutschland hat 1991 die sensomotorische Einlage erfunden. Diese hat neben der herkömmlichen statischen und biodynamischen Funktion auch eine gezielte propriozeptive Wirkung.

#### **ENTSTEHUNG MEINER ARBEIT**

Im Februar 2004 hörte ich einen Vortrag von Herrn Jahrling über die sensomotorische Schuheinlage. Ich war begeistert von der Funktionsweise dieser Einlage und von der Arbeitsphilosophie von Herrn Jahrling.

Am darauf folgenden Tag durfte ich dabei sein, wie Herr Jahrling einigen Kunden sensomotorische Einlagen anpasste. Bei manchen wurde sofort nach der Einlagenversorgung eine verbesserte Fußaufrichtung beziehungsweise eine Korrektur des innenrotierten Gangbildes festgestellt.

Über die sensomotorische Schuheinlage bei orthopädischen Patienten gibt es schon einige Untersuchungen und Ergebnisse. Laut Herrn Jahrling ist Wirkung der sensomotorischen Einlage bei Hemiparesepatienten noch nicht bekannt.

Neurologie ist ein für mich sehr interessantes Fachgebiet in der Physiotherapie. Hemiparese tritt in unseren Breiten durch Schlaganfälle, Gehirnhautentzündungen, konnatal (angeboren) oder durch andere Ursachen, gehäuft auf. Deshalb entschied ich mich, darüber meine Arbeit zu schreiben.

Da die sensomotorische Einlage während der Standphase des Ganges wirkt, stellte ich folgende Hypothese auf:

**Die sensomotorische Schuheinlage vermindert den Hinkmechanismus in der Standbeinphase des hemiparetischen Beins.**

## 4 NEUROANATOMISCHE GRUNDLAGEN

Das Nervensystem wird anatomisch in das **Periphere** und das **Zentrale Nervensystem** unterteilt. Das ZNS wiederum besteht aus dem Gehirn und dem Rückenmark.

Zudem gibt es die Einteilung in ein **somatisches** und ein **vegetatives Nervensystem**. Das somatische Nervensystem ist für die bewusste Wahrnehmung der Körperperipherie und für die willkürliche Steuerung der Skelettmuskulatur zuständig.

Das vegetative Nervensystem dient der unbewussten Steuerung der inneren Organe.  
[Trepel 1995, S. 1]

### 4.1 CEREBRUM

Das Groß- oder Endhirn besteht aus 2 Hemisphären. Außen befindet sich die aus Nervenkernen bestehende graue Substanz, der Kortex cerebri. Innen liegt die aus den Leitungsbahnen der Nerven bestehende weiße Substanz. In ihr sind die Basalganglien, die Nervenkernansammlungen des ZNS, eingebettet.

#### 4.1.1 KORTEX CEREBRI

Der Kortex cerebri ist die Großhirnrinde. Er weist Furchen, so genannte Sulci, auf. Diese trennen die einzelnen Großhirnwindungen, die auch als Gyri bezeichnet werden, voneinander. Dies führt zu einer vergrößerten Oberfläche.

Der Kortex cerebri wird in Primär- Sekundär- und Assoziationsfelder eingeteilt.

[Trepel 1995, S. 193]

Als **Primärfelder** werden einerseits sensorische Zentren bezeichnet, die Sinnesafferenzen direkt vom Thalamus empfangen und interpretationsfrei zum Bewusstsein bringen. Dazu gehören zum Beispiel die Sehrinde, die Hörrinde und der Gyrus postcentralis.

Andererseits gibt es auch motorische Primärfelder wie den Gyrus praecentralis, von dem die meisten Fasern des Tractus corticospinalis für die willkürliche Motorik ausgehen.

Die **Sekundärfelder** liegen neben den Primärfeldern und sind für die erste integratorische Verarbeitung der Sinnesinformationen zuständig.

Primär- und Sekundärfelder sind einander zugeordnet und weisen eine strenge somatotopische Gliederung auf. Das bedeutet, dass jedem Körperteil ein bestimmtes Kortexareal zugeordnet ist.

Bei der Sensorik sind die Sekundärfelder den Primärfeldern nachgeschaltet. Bei der Motorik sind die Sekundärfelder den Primärfeldern vorgeschaltet.

**Assoziationsfelder** sind afferent und efferent mit zahlreichen Primär- und Sekundärfeldern verbunden. Sie sind für die tertiäre Verarbeitung der Informationen aus der Peripherie zuständig. [Trepel 1995, S. 193]

#### 4.1.2 BAHNSYSTEME DES GROSSHIRNS

**Assoziationsbahnen** verbinden einzelne Großhirnrindenareale einer Hemisphäre miteinander.

**Kommisurenbahnen** führen vom Kortexareal einer Hemisphäre über den Corpus callosum, dem Balken, zu einem Gebiet der kontralateralen Großhirnrinde.

**Projektionsfasern** verbinden den Kortex mit anderen Hirnarealen. Das wichtigste Bahnsystem ist hier die **Capsula interna**. Sie führt den Hauptteil der aufsteigenden und absteigenden Bahnen vom und zum Kortex. [Trepel 1995, S. 219]

## 4.2 CEREBELLUM

Das Cerebellum ist das Kleinhirn. Es ist das wichtigste Integrationszentrum für die Koordination und Feinabstimmung von Bewegungsabläufen. Außerdem ist es für die Regulation des Muskeltonus verantwortlich. Es besteht aus einem Wurm, Vermis, und zwei Hemisphären. Die Oberfläche des Kleinhirns weist eine auffällige Furchung zur Vergrößerung der Rinde auf.

Das Kleinhirn ist über die drei **Kleinhirnstiele** mit dem Hirnstamm, dem Großhirn, dem Thalamus, dem Gleichgewichtssystem und dem Rückenmark verbunden.

[Diamond 1993,5-13; Trepel 1995, S. 137ff.]

## 4.3 RÜCKENMARK

Das Rückenmark, auch **Medulla spinalis** genannt, besteht aus grauer und weißer Substanz.

Die **graue Substanz** befindet sich innen und wird von den Kernen der Rückenmarksneurone gebildet. Im Querschnitt zeigt sie eine schmetterlingsähnliche Konfiguration.

Die **weiße Substanz** umgibt die graue. Sie wird von den Axonen und Dentriten der Rückenmarksneurone gebildet. [Trepel 1995, S. 79]

### 4.3.1 WEISSE SUBSTANZ

Die weiße Substanz besteht aus aufsteigenden und absteigenden Bahnen.

Die **aufsteigenden Bahnen** werden auch als Efferenzen bezeichnet. Sie leiten Informationen aus der Peripherie ins Gehirn weiter. Dies wird als Sensorik bezeichnet.

Die **absteigenden Bahnen** leiten die Befehle des Gehirns an die Erfolgsorgane der Peripherie weiter. Dies wird als Motorik bezeichnet. [Trepel 1995, S. 84 ff.]

## 1. Pyramidenbahn

Der Tractus corticospinalis ist die bedeutendste motorische Bahn. Er entspringt größtenteils vom Motokortex. Das ist der Teil der Großhirnrinde, der für die willkürlichen Bewegungsabläufe verantwortlich ist.

. Die Pyramidenbahn ist für die **Feinmotorik der Extremitäten** verantwortlich.

## 2. Extrapyramidale Bahnen

Zu den extrapyramidalen Bahnen zählen alle motorischen Nervenfasern, die ins Rückenmark ziehen und nicht in der Pyramidenbahn verlaufen. Sie entspringen von **Zentren im Hirnstamm** und sind in erster Linie für die **Massenbewegungen des Rumpfes und der Extremitäten** verantwortlich. [Trepel 1995, S. 86ff.]

### 4.3.2 GRAUE SUBSTANZ

Die graue Substanz des Rückenmarks besteht aus Vorder-, Seiten- und Hinterhorn.

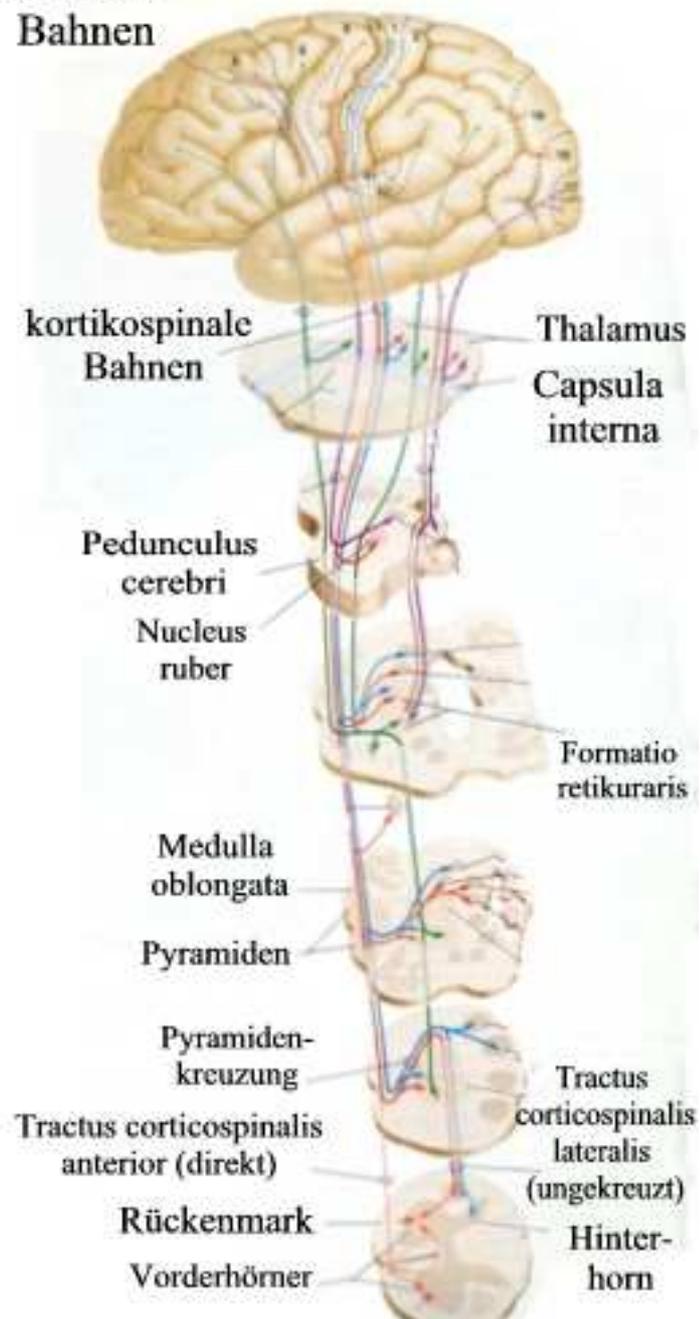
Im **Vorderhorn** liegen die **motorischen Neurone**, die mit ihren Axonen vorwiegend die Skelettmuskulatur versorgen.

Das **Seitenhorn** ist der Sitz von Neuronen des **vegetativen Nervensystems**.

Im **Hinterhorn** wird der Großteil der sensiblen Fasern aus der Peripherie vom ersten auf das zweite sensible Neuron umgeschaltet.

[Trepel 1995, S. 80ff.]

## Efferente Bahnen



**Abb. 1: Efferente Bahnen**  
aus: [Netter 1989]

## Afferente Bahnen

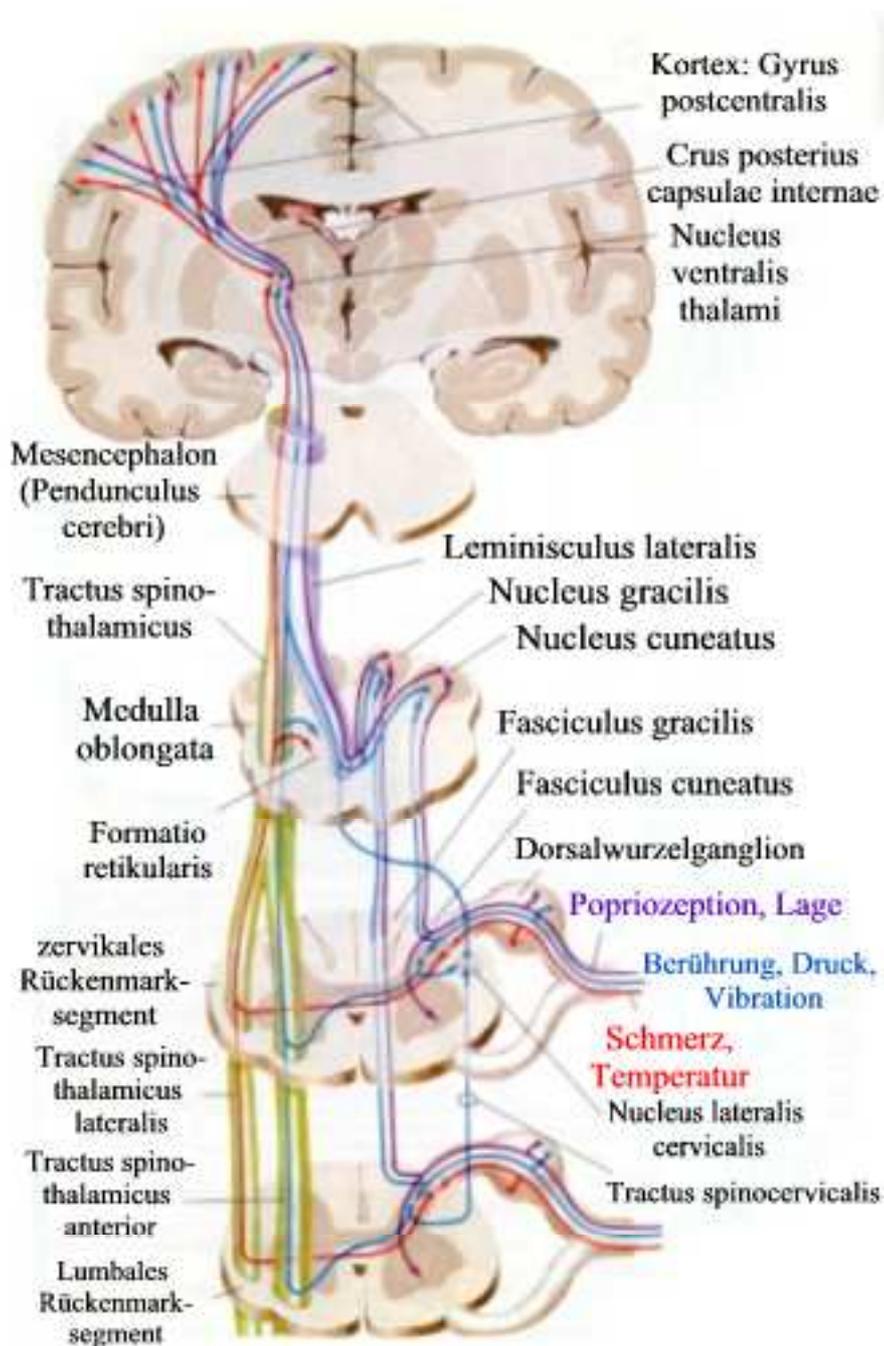


Abb. 2: Afferente Bahnen

aus: [ Netter 1989 ]

#### 4.4 INFORMATIONSVERRARBEITUNG IM GEHIRN

Der **Gyrus postcentralis** ist die **primäre somatosensible Rinde** des Kortex cerebri. Hier enden die somatosensiblen Fasern mit Impulsen aus der Haut, propriozeptiven Wahrnehmungsorganen und dem Gleichgewichtsorgan. Die Informationen gelangen aus der Peripherie zunächst zum Thalamus und dann weiter zum Gyrus postcentralis, wo die Impulse der kontralateralen Körperhälfte ankommen. Außerdem erhält der Gyrus postcentralis Afferenzen von anderen kortikalen Arealen durch Kommissuren- und Assoziationsfasern. Der Gyrus postcentralis weist eine strenge somatotope Gliederung auf.

Dahinter befindet sich die **sekundäre somatosensible Rinde**. Dort findet die interpretative Zuordnung der Reize aus der Peripherie statt. [Trepel 1995, S. 200]

#### 4.5 REGULATION DER MOTORIK

Der ursprüngliche Bewegungsantrieb entsteht im **limbischen System**. Dieses gibt Impulse an den Assoziationskortex weiter. Von dort aus wird einerseits der Motokortex direkt aktiviert.

Andere Fasern gehen über den Pons zum Kleinhirn. Dort werden die Bewegungsentwürfe des Assoziationskortex moduliert, korrigiert, fein abgestimmt und die für die Bewegung notwendigen Muskeln koordiniert. Über den Thalamus gelangen die Informationen aus dem Cerebellum zum motorischen Kortex.

Ein dritter Weg führt Fasern vom Assoziationskortex zu den Basalganglien, wo die Impulse entweder gehemmt oder gebahnt werden. Über den Thalamus gelangen die Informationen wieder zum motorischen Kortex.

Dort wird unter Berücksichtigung der Informationen aus dem Kleinhirn und den Basalganglien abgewogen, ob die Fasern des Tractus corticospinalis und somit die Muskeln in der Peripherie aktiviert werden oder nicht.

Von der Pyramidenbahn führen Fasern über die Olive = Nervenkernelkomplex in der Medulla oblongata zum Cerebellum. Dadurch kann das Kleinhirn im Bedarfsfall erneut korrigierend eingreifen.

[Trepel 1995, S. 184 f.]

## 4.6 NERVENZELLE

### 4.6.1 AUFBAU

Die Nervenzelle wird auch als **Neuron** bezeichnet. Der Fortsatz, mit dem Neuron Erregungen zu anderen Zellen leitet, wird als **Neurit** oder **Nervenfasern** bezeichnet. So ein Neurit besteht aus einem **Axon**, das von den Schwann-Zellen umgeben ist. Bei schnell leitenden Nervenfasern befindet sich direkt um das Axon herum noch eine Myelinscheide.

Die übrigen Fortsätze, an denen zum Teil die Axone anderer Neurone enden, werden **Dendriten** genannt. Jedes Neuron besitzt ein Axon und etwa tausend Dendriten.

[Mutschler 1999, S. 47 ff.]

### 4.6.2 SYNAPSE

Die Informationsübertragung von einer Nervenzelle zur nächsten funktioniert mittels **Synapsen**. Diese Schaltstellen funktionieren auf elektrischer beziehungsweise chemischer Basis. Die Erregungsübertragung an den **elektrischen Synapsen** erfolgt durch Ionenströme. Bei den **chemischen Synapsen** wird die Information mittels Überträgerstoffen, den so genannten Neurotransmittern weitergeleitet.

Synapsen besitzen eine **Lern- und Gedächtnisfunktion**. Bei häufiger Benutzung leiten sie die Erregung leichter weiter als bei seltenem Gebrauch. Das ist eine wichtige Eigenschaft für die Plastizität des Nervensystems.

Die **Bahnungs- und Hemmungsfunktion** ermöglicht es, Informationen zu fördern, aber auch zu unterdrücken.

Synapsen weisen an ihrem Ende eine kleine Auftreibung auf, die auch als **Kopf** bezeichnet wird. Vor der Schaltstelle befindet sich eine dünne Haut, die **präsynaptische Membran** des **Quellneurons**. Durch den **synaptischen Spalt** wird sie von der **subsynaptischen Membran** des **Zielneurons** getrennt. Außerhalb der Kontaktstelle bezeichnet man die Membran des zweiten Neurons als **postsynaptisch**.

[Mutschler 1999, S. 91]

## 5 PROPRIOZEPTION

### 5.1 DEFINITION

Propriozeption ist die Wahrnehmung der Stellung und Bewegung des Körpers im Raum. Durch spezifische Rezeptoren, so genannte Propriozeptoren, gelangen Informationen über Muskelspannung, Muskellänge, Gelenkstellung und Bewegung zum Kleinhirn und zum Gyrus postcentralis des Kortex. [Pschyrembel 1998]

*„Propriozeptive Information ermöglicht und erleichtert die Durchführung geschmeidiger, koordinierter funktioneller Bewegungen.“* [Van den Berg 2000, S. 381]

Propriozeption ist ein Teil der Sensomotorik und liefert wichtige Impulse für die Informationsverarbeitung im Gehirn und für die Regulation der Motorik.

### 5.2 PROPRIOZEPTOREN

Zu den Propriozeptoren zählen die Muskelspindel, das Golgi-Organ, das Ruffini- und das Vater-Pacini-Körperchen. [Rehkämper, Zilles 1994, S. 248]

Die **Muskelspindeln** sind Dehnungsrezeptoren in der Muskulatur. Sie sind für die Messung der Muskellänge und der Veränderungsgeschwindigkeit der Länge verantwortlich. Sie sind in der Extremitätenmuskulatur, insbesondere in den kleinen Hand- und Fußmuskeln sehr zahlreich vorhanden.

[Diamond 1993, 2-10; Rehkämper 1994, S. 346; Van den Berg 2001, S.444]

Die **Ruffini-** und **Vater-Pacini-Körperchen** befinden sich in der **Gelenkscapsel**. Sie informieren über die Stellung des Gelenks und seine Bewegungen.

[Rehkämper 1994, S. 248]

Die **Golgi-Organ**e befinden sich in den Sehnen. Sie werden bei Muskelkontraktion bzw. Muskeldehnung erregt. [Diamond 1993, 2-11]

## 6 HEMIPARESE

### 6.1 DEFINITION

Das Wort Hemiparese wird von den griechischen Ausdrücken hemi= halb, einseitig und parese= Erschlaffung, unvollständige Lähmung abgeleitet. Eine Parese ist eine Minderung der Funktion eines Körperteils. Es kommt zur Bewegungseinschränkung (motorische Parese) bzw. zu quantitativen Sensibilitätsstörungen (sensible Parese).

**Hemiparese ist eine unvollständige Lähmung einer Körperhälfte infolge einer zentralen Läsion.** [Pschyrembel 1998]

### 6.2 LOKALISATION UND URSACHE DER LÄSION

Eine Unterbrechung der Pyramidenbahn im Bereich der Capsula interna im Cerebrum oder im Hirnstamm führt zu einer Hemiparese. Häufig liegt diesem Paresetyp ein Infarkt im Versorgungsgebiet der Arteria cerebri media oder eine Massenblutung zugrunde. Die Läsion kann aber auch konnatal sein (vor oder während der Geburt erworben, angeboren) oder durch eine Meningitis oder andere Erkrankungen bzw. Verletzungen verursacht werden. [Masuhr 1998, S. 58 f.; Pschyrembel 1998]

### 6.3 SYMPTOME

#### 6.3.1 VERLUST DER WILLKÜR MOTORIK

Durch die Schädigung des ersten motorischen Neurons unterstehen die von der Vorderhornzelle versorgten Muskelfasern nicht mehr der Willkürmotorik.

[Hinrichs 1999, S. 87]

### 6.3.2 AUFTRETEN VON MASSENSYNERGIEN

„Dies bedeutet, dass Flexion und Extension nicht selektiv für ein Gelenk abgerufen werden können, sondern immer auch in benachbarten Gelenken mit durchgeführt werden.“ [Hinrichs 1999, S. 92]

Bewegt sich ein Hemiparesepatient viel in Synergien, verstärkt sich die Tendenz zur Spastizität durch die Ähnlichkeit dieser beiden pathologischen Muster.

[Hinrichs 1999, S. 102]

### 6.3.3 SPASTIZITÄT

Spastizität ist eine **pathologische Erhöhung des Muskeltonus** aufgrund einer **zentralen Läsion** des Nervensystems.

**Tonus** kann als der Widerstand definiert werden, den die Muskeln entgegenbringen, wenn ein Körperteil passiv bewegt wird.

Der **normale Tonus** ist der Widerstand der Muskulatur, der notwendig ist, um eine passive Bewegung fließend und kontinuierlich ablaufen zu lassen. Die antagonistischen Muskeln passen sich sofort an die jeweilige Dehnung an. Die bewegte Extremität verharrt eine Weile in der Stellung, wo sie hingeführt wurde. Dann geht sie langsam in die Ausgangsstellung zurück.

Der normale Muskeltonus ist so hoch, dass der Körper gestützt wird und gegen die Schwerkraft bewegen kann. Die Spannung ist jedoch nicht so groß, dass eine Bewegung behindert wird.

Die **reziproke Hemmung** ermöglicht, dass bestimmte Körperteile stabilisiert und andere zugleich selektiv bewegt werden.

Bei **Hypertonus** ist der Widerstand gegen passive Bewegung stärker als angemessen. Der Bewegung wird nur mit Verzögerung nachgegeben. Der Widerstand kann so stark sein, dass eine Bewegung des entsprechenden Körperteils nur mit großer Anstrengung möglich ist. Die Extremität fühlt sich schwer an und wird in Richtung der spastischen Muskelgruppen gezogen, sobald sie losgelassen wird. [Davies 2002, S. 77 f.]

*„Bemüht sich der hemiparetische Patient, einen Bewegungsablauf bei nicht ausreichender Innervation durchzuführen, so wird die mangelnde Innervation nicht als Schwäche, sondern als Schwere des betroffenen Körperteils im Kortex registriert. Als Kompensation hierfür wird die statische Innervation der Muskeln verstärkt, was sich klinisch als Spastizität zeigt.“ [Hinrichs 1999, S. 101]*

Die zunehmende Übererregung der Muskelspindeln führt zu einer Einstellung der betroffenen Muskeln auf eine möglichst kurze Länge. Die Folgen sind pathologische Reflexsteigerungen und charakteristische Haltungsschablonen. Spastizität tritt also immer in **Mustern** auf und ist nie auf einzelne Muskelgruppen beschränkt. . So sind im Bereich der **Beine** vor allem die **Extensoren** betroffen, während im Bereich der **Arme** in erster Linie die **Flexoren** zu Spastizität neigen.

Spastizität wird als **Widerstand gegen eine Bewegung** empfunden. Dieser Widerstand ist **bewegungsabhängig**. Bei erhöhter Geschwindigkeit nimmt er zu. Am Bewegungsbeginn ist er grundsätzlich eher hoch. Bei maximaler Muskeldehnung kann der Widerstand plötzlich zusammenbrechen. Dies wird auch als **Taschenmesserphänomen** bezeichnet.

Eine asymmetrische Haltung kann die Spastizität steigern.

Bei der **Aktionsspastizität** werden die spastischen Syndrome erst im Bewegungsablauf deutlich.

Eine akute Schädigung der Pyramidenbahn im Gehirn oder Rückenmark führt zunächst zu einer schlaffen Lähmung, die jedoch im weiteren Verlauf spastisch wird. Nur bei einer umschriebenen Schädigung der Hirnrinde kann es vorkommen, dass die Lähmung schlaff bleibt. [Hinrichs 1999, S. 46, 89 ff.; Mashur1998, S. 61]

#### 6.3.4 KONTRAKTUREN

Durch die spastischen Haltungsschablonen kann es zu Muskelverkürzungen kommen. An der oberen Extremität neigen vor allem Schulergelenksflexoren, -innenrotatoren, und -adduktoren, die Ellbogen- Hand- und Fingerflexoren und die Pronatoren des Unterarms zu Kontrakturen.

An der unteren Extremität kommt es vorwiegend bei den Plantar- und Zehenflexoren zu Verkürzungen. [Hinrichs 1999, S. 95]

#### 6.3.5 ASSOZIIERTE REAKTIONEN

Assoziierte Reaktionen treten nur auf, wenn pathologische Tonusverhältnisse im Sinne einer Spastizität vorhanden sind. Es sind dies automatische Tätigkeiten, die die Haltung eines oder mehrerer Körperteile fixieren oder verändern, während ein anderer Körperteil bewegt wird. Diese assoziierten Reaktionen treten je nach Ausprägung der Spastizität entweder als Komponenten des spastischen Musters oder als gesamtes Muster auf.

Auslöser können Anstrengung, Aktivität der nicht betroffenen Körperteile, Ausgangstellungen, die Anforderungen an das Gleichgewicht stellen, aber auch Angst, Gähnen, Husten oder Niesen sein.

Ein Beispiel wäre die spastische Reaktion des hemiparetischen Arms beim Gehen, vor allem während der Schwungbeinphase des betroffenen Beins.

[Hinrichs 1999, S. 89 f.]

## **6.4 PATHOLOGISCHES GANGBILD**

### *6.4.1 ASYMMETRISCHES AUFSTEHEN*

Die Pathologie beginnt beim Aufstehen vom Stuhl. Das Gewicht wird nicht weit genug nach vorne verlagert. Dadurch ist das Aufstehen sehr anstrengend, was zu einer Steigerung des Hypertonus in Arm und Bein führt. Der Patient steht asymmetrisch auf, zur gesunden Seite geneigt. Er ist in einer Fehlstellung, wenn er aufrecht steht. Die Ausgangstellung für das Gehen ist nicht optimal. [Davies 2002, S. 301]

### *6.4.2 SCHWERPUNKT*

Susanne Klein-Vogelbach schreibt, dass der Mensch zum Gehen spontan und ohne Überlegung startet. Dabei bringt er die Gewichte von Brustkorb und Kopf weiter nach vorne und verlagert somit den Schwerpunkt in Richtung des gewünschten Bewegungsziels. Nach dem Trägheitsgesetz verharrt eine Masse, die einmal geradlinig in eine bestimmte Richtung beschleunigt wird, in dieser Bewegung und Richtung. Als Reaktion erfolgen die Schritte. [Klein-Vogelbach 2001, S. 205]

Bei den meisten Hemiparesepatienten liegt der Schwerpunkt beim Gehen zu weit dorsal. Durch die spastischen Extensoren der unteren Extremität und den Verlust an selektiven Bewegungsmustern haben sie Schwierigkeiten, das Körpergewicht über das Standbein zu bringen. Daher muss das Bein aktiv und bewusst nach vorne gesetzt werden. [Davies 2002, S.303]

### *6.4.3 GANGRHYTHMUS UND SCHRITTLÄNGE*

Beim physiologischen Gehen ist die Standphase beiderseits gleich lang und die Schrittlänge links und rechts gleich groß.

Der Hemiparesepatient macht mit dem nicht betroffenen Bein kleine, schnelle Schritte, um nicht auf dem hemiparetischen Bein stehen und Gleichgewicht halten zu müssen. Außerdem verhindert er dadurch die Hyperextension der Hüfte auf der hemiparetischen Seite und weicht somit dem spastische Extensorenmuster aus. . [Davies 2002, S. 304 f.]

#### 6.4.4 *VERRINGERTES GANGTEMPO*

Die Norm liegt bei 108 – 120 Schritte. Sinkt die Schrittzahl auf 80 oder weniger, wie das bei Hemiparesepatienten häufig der Fall ist, nimmt die Vorwärtsbewegung zugunsten von Rechts-links-bewegungen ab. [Klein-Vogelbach 2001, S. 204 f.]

#### 6.4.5 *WERNICKE-MANN-HALTUNG*

Während der Schwungphase des hemiparetischen Beins kommt es zu assoziierten Reaktionen des betroffenen Arms. Der Übergang vom Stand- zum Schwungbein ist für das hemiparetische Bein aufgrund der im Stand vorherrschenden Extensionsspastizität erschwert. Das Bein wird durch die Verkürzung der gleichseitigen Lateralflexoren der Lendenwirbelsäule vom Boden abgehoben und in einem Bogen nach vorne gesetzt. Dies wird als Zirkumduktion bezeichnet. Der betroffene Arm zeigt keine gangtypischen Mitbewegungen, sondern weist als assoziierte Reaktion das spastische Beugemuster auf. [Hinrichs 1999, S. 93 f.]

#### 6.4.6 *MANGELNDE DORSALEXTENSION IM SPRUNGGELENK*

Damit die Zehen während der Schwungbeinphase vom Boden wegkommen, muss eine aktive Dorsalextension im oberen Sprunggelenk durchgeführt werden. Diese Bewegung wird vom Musculus tibialis anterior, der durch den M. extensor digitorum longus und den M. extensor hallucis longus unterstützt wird, gemacht. Diese drei Muskeln werden vom N. peroneus profundus innerviert und sind bei Hemiparesepatienten häufig schwach. Deshalb können manche Hemiparesepatienten den Fuß nicht heben und schleifen ihn nach. Oft ist der M. triceps surae so hyperton, dass die Dorsalextensoren nicht kräftig genug sind, dieser Spannung entgegen zu wirken. Der Fuß wird nach der Schwungphase flach aufgesetzt, wobei häufig der Ballen zuerst den Boden berührt. Somit funktionieren die Stoßdämpfungsmechanismen und Kipphelfunktionen (siehe Kapitel 8.3 und 8.4) nicht [Davies 2002, S.307 ff.]

#### 6.4.7 MASSENSYNERGIEN

Liegt eine mangelnde Muskelinnervation der Extremitäten vor, kann das Gangbild von **Massensynergien** bestimmt sein. [Hinrichs 1999, S. 92]

#### 6.4.8 DUCHENNE-HINKMECHANISMUS

Ist die für den Gang notwendige **Muskelkraft** in den Hüftabduktoren des hemiparetischen Beins nicht vorhanden, tritt ein Duchenne-Hinkmechanismus auf. Dabei wird der Oberkörper in jeder Standphase des hemiparetischen Beins zur betroffenen Seite geneigt, weil der M. gluteus medius der hemiparetischen Seite zu schwach ist.

#### 6.4.9 SPASTIZITÄT

Ist auch nur eine geringgradige Spastizität vorhanden, wirkt sich das auf das Gangbild folgendermaßen aus:

Die Schrittlänge und Belastung der betroffenen Seite ist reduziert.

Während der Standphase kommt es zu einem mangelnden Abrollen.

Das Aufsetzen des Fußes erfolgt auf dem Außenrand.

Es ist eine Tendenz zum Zehenkrallen vorhanden.

Die fehlende Stabilisation des Kniegelenks führt zu einer Überstreckung. Dies wird als Genu recurvatum bezeichnet.

Eine Überstreckung des Hüftgelenks, wie es in der letzten Abrollphase physiologisch ist, wird dadurch unmöglich.

Spastische Muskulatur kann nicht exzentrisch arbeiten. Ein langsamer Stretch ruft eine nicht nachlassende Anspannung des Muskels hervor. Der Patient kann keine fließenden Bewegungen ausführen, bei denen sich die Muskeln bei Spannung kontrolliert verlängern. [Götz 2002, S. 100; Hinrichs 1999, S. 92 ff.]

## 7 PLASTIZITÄT DES NERVENSYSTEMS

### 7.1 DEFINITION

Plastizität bedeutet **Verformbarkeit**. [Roche 1993]

Die Plastizität des Nervensystems wird auch als Neuroplastizität bezeichnet. Es ist dies die Fähigkeit der Nervenzellen, sich gegen chemische und strukturelle Änderungen zu wehren und gegen Schädigungen bzw. Krankheiten zu kämpfen.

Nervenzellen sind imstande, ihre Aktivität in einer anderen Umgebung zu ändern. Eine wirkungsvolle Veränderung in der Umwelt oder durch die Umwelt hat immer eine plastische Anpassung im ZNS zur Folge. Diese Anpassung ist immer zum Vorteil des neuronalen Systems, aber nicht immer zum Vorteil des Menschen.

Außerdem bedeutet Plastizität neue Verbindungen herstellen und versuchen, alte wieder herzustellen.

**Plastizität ist jedoch nicht Heilung!** Es kann lediglich als **Regeneration des Nervensystems** bezeichnet werden.

[Annunciato 2003, S. 7; Van den Berg 2001, S. 430]

## 7.2 FUNKTIONSWEISE

*„Zerstörte Neurone müssen durch Reorganisation von funktionellen Verknüpfungen ersetzt und Axonwachstum unterstützt werden, sodass Verbindungen über Narbengewebe hinweg entstehen können.“ [Van den Berg 2001, S. 408]*

Bis zum Ende des 2. Lebensjahres vermehrt sich die Anzahl der Nervenzellen.

Im Laufe des Lebens nehmen die Zellkörpergröße, das Volumen des Nervensystems und die Windungen des Kortex ab. [Annunciato 2003, S. 14].

Nach einer Läsion des Nervensystems kommt es zum so genannten **Sprouting**. Das bedeutet, dass die Nervenfasern von gesunden Axonen in den nicht mehr innervierten Bereich einsprossen. Es kommt zur **Reinnervation**. Es ist deshalb keine Heilung, weil neue Nervenfasern in die Läsion einsprossen, und nicht alte wieder hergestellt werden. [Annunciato 2003, S. 7]

### 1. Erholung synaptischer Wirksamkeit

Wenn in einer Nervenzelle eine Schädigung auftritt, sei dies vaskulär, chirurgisch, traumatisch oder toxisch, kommt es zu einem Ödem. Dieses verursacht eine Kompression auf die Zellkerne, Axone, Dendriten und Synapsen. Erregungen können nicht mehr weitergeleitet werden. Erst wenn die Schwellung zurückgeht, funktioniert die Informationsweiterleitung wieder.

### 2. Synaptische Übereffektivität

Jede Nervenzelle besitzt etwa tausend Synapsen. Sind nicht alle geschädigt, produziert der Zellkörper weiterhin dieselbe Menge an Neurotransmittern. Die noch intakten präsynaptischen Knöpfe werden größer und erhalten mehr Neurotransmitter. So werden z. B. bei einer peripheren Läsion des N. facialis die nicht ausgefallenen Muskeln mehr versorgt. [Annunciato 2003, S. 11]

### **3. Synaptische Überempfindlichkeit**

In der postsynaptischen Membran befinden sich die Empfänger der Neurotransmitter. Ist die Präsynapse unterbrochen, verschwinden die Rezeptoren der postsynaptischen Membran. Dort, wo noch Informationsübertragung stattfindet, werden neue postsynaptische Rezeptoren gebildet.

### **4. Aktivierung inaktiver Nervenzellen**

Nicht alle Nervenzellen sind in Verwendung. Es gibt auch welche, die als Reserve vorhanden sind. Wenn es notwendig ist, werden diese aktiv.

Im Alter sterben Neurone ab, ab 40 Jahren etwa 100 Nervenzellen pro Tag. Nun übernehmen die ursprünglich inaktiven Nervenzellen deren Aufgabe.

### **5. Wiedervereinigung**

Bei peripheren Nervenfasern ist nach einer Durchtrennung eine Wiedervereinigung möglich. Voraussetzungen hierfür sind ein intakter Zellkern und eine wiederherstellbare Verbindung der Neuriten. Die Nervenfasern dürfen nicht zu weit voneinander entfernt sein oder müssen operativ vereinigt werden. Die Schwann-Zellen bleiben erhalten, teilen sich und wachsen aufeinander zu. Das Wachstum beträgt ein bis zwei Millimeter pro Tag. Das Axon verwendet die Zellbrücke der Schwann-Zellen als Leitschiene. Es kann es Monate dauern, bis die Regeneration eines peripheren Nerven abgeschlossen ist.

Bei einem glatten Schnitt wachsen die Neuriten viel leichter zusammen als bei einem Riss oder einer zusätzlichen Quetschung.

### **6. Regenerative Aussprossung**

Quellnervenzellen sind mit Zielneuronen verbunden. Stirbt eine Zielnervenzelle ab, bedeutet dies nicht die Zerstörung des zugehörigen Quellneurons. Die Quellnervenzelle leitet die Erregungen zu einem anderen Zielneuron weiter.

Regenerative Aussprossung erfolgt über längere Strecken.

[Annunciato 2003, S. 11 f.; Mutschler 1999, S. 49; Van den Berg 2001, S. 408]

## **7. Collaterale Aussprossung**

Ist eine Quellnervenzelle geschädigt, übernimmt ein anderes Quellneuron dessen Funktion und bildet eine Collaterale zur Zielnervenzelle des abgestorbenen Quellneurons.

Die Aussprossung beginnt innerhalb von vier bis fünf Tagen nach einer Läsion. Es entstehen neue synaptische Verbindungen.

**Die Aussprossung findet auch ohne Therapie statt. Mit Therapie ist sie aber schneller und stärker!** [Annunciato 2003, S. 11 f.; Van den Berg 2001, S. 408]

## **7.3 VORAUSSETZUNGEN**

### *7.3.1 INTAKTER STOFFWECHSEL*

Die Plastizität erfordert einen intakten Stoffwechsel. Daher kann man nicht vom Alter, sondern vom körperlichen Zustand eines Menschen auf seine plastische Fähigkeit schließen. Ein Körper, der schon in jungen Jahren durch ein Polytrauma, Diabetes mellitus, Alkoholabusus, hormonelle Störungen oder dergleichen belastet wurde, ist ermüdet. Er kann nicht so gut mit erneuten Schädigungen umgehen. Seine Plastizität ist eingeschränkt. Hingegen kann ein älterer Körper, der weniger belastet wurde, günstigere Beeinflussbarkeit zeigen. [Van den Berg 2001, S. 430]

### 7.3.2 NEUROTROPHE FAKTOREN

Neurotrop bedeutet: auf Nerven einwirkend. [Pschyrembel 1998]

Die neurotrophen Faktoren sind die Nahrung für das Nervensystem. Diese ist für die Differenzierung, das Wachstum und das Überleben der Neurone notwendig.

Neurotrophe Faktoren sind Proteine, die aus Aminosäureketten bestehen und im Labor hergestellt werden können.

**Bei aktiver Bewegung werden wesentlich mehr neurotrophe Faktoren synthetisiert als bei passiver.** Auch bei Elektrostimulation werden solche Proteine hergestellt. [Annunziato 2003, S. 16, 19]

### 7.3.3 STIMULIERENDE UMGEBUNG

Für plastische Veränderungen im ausgereiften Gehirn, ist eine stimulierende Umgebung, das heißt eine Aktivierung vieler sensorischer Afferenzen, notwendig. Dabei kommt es zu strukturellen Veränderungen im Kortex, zur Vergrößerung der Zellkörper, zur Verdickung der subsynaptischen Membran und zur Vermehrung der synapsentragenden Dendriten. Diese Dendriten sind entscheidende Orte für die Lernprozesse.

Aus diesem Grund ist nach einer Schädigung des Nervensystems eine adäquate Physiotherapie von großer Bedeutung. Will man eine physiologische plastische Anpassung erreichen, muss man alltagsnahe und dem Patienten bekannte Aktivitäten in die Übungen einbauen, die das Gehirn schon kennt. Sonst kann es zu plastischen Anpassungen kommen, die zwar für das neuronale System zum Vorteil, aber für den Patienten zum Nachteil sind. Lernt man als Therapeut dem Patienten z. B., dass er bei jedem Schritt den Fuß so hoch wie möglich hebt, ist das für den Gangablauf nicht förderlich, weil das neu erlernte Gangbild sehr kraftaufwendig ist. Das Nervensystem hat dadurch zwar neues gelernt, dem Patienten ist es in seinem alltäglichen Leben nicht zum Vorteil. [Mutschler 1999, S671; Van den Berg 2001, S. 430]

## **7.4 LOKALISATION**

Strukturelle und physiologische Veränderungen geschehen vor allem dort, wo kortikale Informationsverarbeitung in erster Linie stattfindet, also im Bereich der sensomotorischen Verbindungen. Dabei vergrößert sich zum Beispiel das zugehörige Kortexareal, wenn eine bestimmte Bewegung immer wieder geübt wird. Zudem werden nicht nur homolaterale Areale, sondern auch kontralaterale Gebiete des Kortex aktiviert. [Annunciato 2003, S. 13; Mutschler 1999, S. 671]

## **7.5 NOTWENDIGKEIT**

Die Plastizität des Nervensystems ist notwendig für die Entwicklung, das Lernen, das Gedächtnis und die Regeneration nach einer neuronalen Schädigung. [Annunciato 2003, S. 7]

## 8 GANG

### 8.1 BEGRIFFSDEFINITIONEN

Um den physiologischen Gang des Menschen zu verstehen, ist es von Vorteil, einige Begriffe zu kennen. Im folgenden Abschnitt werden diese erläutert.

Der **Gangzyklus** ist der Zeitraum zwischen zwei aufeinander folgenden Fersenkontakten desselben Fußes.

Die **Kadenz** ist die Anzahl der Schritte, die in einer Minute gemacht werden.

Das **Referenzbein** ist das Bein, das während des Gangs beobachtet wird.

Die **Schrittlänge** gibt die Distanz zwischen dem Fersenkontakt des einen Fußes und dem Fersenkontakt des kontralateralen Fußes an.

Die **Schwungphase** ist die Periode des Gangzyklus, in der das Bein in der Luft ist und nach vorne schwingt.

Die **Spurbreite** ist die Distanz zwischen den beiden Fersenzentren während des Gehens. Der physiologische Wert liegt bei 5 – 13 cm.

Die **Standphase** ist der Zeitraum, in dem der Fuß auf dem Boden ist.

Die **Stoßdämpfungsmechanismen** sind die Reaktionen des Hüft-, Knie- und Sprunggelenks, mit denen die Kraft, die beim Gehen jeweils auf das Standbein prallt, abgefangen wird. [Götz 2003, S. 9 f.]

## 8.2 GANGPHASEN

Der Gangzyklus besteht aus fünf Schwung- und drei Standphasen. Er wird im folgenden Abschnitt in Prozente eingeteilt. Da in Fachkreisen die englischen Fachausdrücke verwendet werden, kommen sie auch hier vor und werden erläutert.

### 8.2.1 INITIAL CONTACT

Der **Initiale Kontakt** ist der kurze Moment, in dem die Ferse auf den Boden trifft. Die Gelenkpositionen zu diesem Zeitpunkt bestimmen das Stoßdämpfungsverhalten des Beins. Das Bein ist so positioniert, dass die Standphase mit dem Fersenkipphebel beginnen kann. Es ist dies eine doppelt unterstützte Standphase.

Das Hüftgelenk ist  $20^\circ$ , das Kniegelenk  $5^\circ$  flektiert und das Sprunggelenk befindet sich in Neutral-Null-Stellung.

Die Hüftgelenksexensoren sind aktiv. Der M. quadriceps (ohne M. rectus femoris) und die prätibiale Muskulatur arbeiten exzentrisch. [Götz 2003, S. 12, 44]

### 8.2.2 LOADING RESPONSE

Die **Gewichtsübernahme-** oder **Stoßdämpfungsphase** erstreckt sich von 0-12% des Gangzyklus. Sie beginnt mit dem initialen Bodenkontakt und endet mit dem Abheben des kontralateralen Beins. Diese Standphase ist ebenfalls doppelt unterstützt. Die Aufgaben in dieser Phase sind die Stoßdämpfung, das Gewährleisten der Stabilität trotz Gewichtsübernahme und das Beibehalten der Vorwärtsbewegung.

Das Hüftgelenk befindet sich in  $20^\circ$ , das Kniegelenk in  $15^\circ$  Flexion und das Sprunggelenk ist  $5^\circ$  plantarflektiert.

Im Hüftgelenk sind die Extensoren aktiv. Die Abduktoren, der M. quadriceps (ohne M. rectus femoris), und die prätibiale Muskulatur arbeiten exzentrisch. Der M. tibialis posterior ist zur Stabilisation des Längsgewölbes des Fußes aktiv.

[Götz 2003, S. 12, 45; Jahrling 2004]

### 8.2.3 *MID STANCE*

Die **Mittlere Standphase** ist die Zeitspanne von 12-31% des Gangzyklus. Sie beginnt mit dem Abheben des kontralateralen Fußes und endet mit der Fersenabhebung des Referenzbeins. Das Standbein befindet sich hierbei im Einbeinstand. In dieser Phase passiert die Vorwärtsbewegung über den feststehenden Fuß. Die Bein- und Rumpfstabilität muss beibehalten werden.

Das Hüftgelenk befindet sich in Neutral-Null-Stellung, das Kniegelenk in 5° Flexion und das Sprunggelenk in 5° Dorsalextension.

Die Hüftgelenksabduktoren sind aktiv. Die Plantarflexoren arbeiten exzentrisch. Die Muskeln, die im unteren Sprunggelenk eine Inversion machen (M. soleus, M. tibialis posterior, M. flexor digitorum longus, M. flexor hallucis longus) sind ebenfalls aktiv. Die Mm. peroneii longus et brevis sind arbeiten zur seitliche Stabilisierung.

[Götz 2003, S. 12 , 46f.]

### 8.2.4 *TERMINAL STANCE*

Die **Terminale Standphase** erstreckt sich von 31-50% des Gangzyklus. Sie beginnt mit der Fersenabhebung des Referenzbeins und endet mit dem initialen Bodenkontakt des kontralateralen Beins. Diese Phase vollendet den Einbeinstand. Der Körper wird über den unterstützenden Fuß hinaus transportiert.

Das Hüftgelenk ist 20° hyperextentiert, das Kniegelenk 5° flektiert und das Sprunggelenk 10° dorsalextentiert.

Die Plantarflexoren arbeiten maximal und exzentrisch. Die Inversionsmuskeln (M. tibialis posterior, M. flexor digitorum longus, M. flexor hallucis longus) arbeiten ebenfalls maximal. Die Mm. peroneii longus et brevis sind zur seitlichen Stabilisierung aktiv. [Götz 2003, S. 13, 47 f.]

### 8.2.5 *PRE-SWING*

Die **Vorschwungphase** ist die Zeitspanne von 50-62% des Gangzyklus. Sie beginnt mit dem initialen Bodenkontakt des kontralateralen Beins und endet mit dem Abheben des Referenzbeins. Es ist dies eine doppelt unterstützte Standphase. Das Referenzbein wird für die nächste Gangphase vorbereitet.

Das Hüftgelenk befindet sich in 10° Hyperextension, das Kniegelenk in 40° Flexion und das Sprunggelenk in 15° Plantarflexion.

Es liegt eine beginnende Aktivität des M. adductor longus vor. Der M. flexor hallucis longus und der M. flexor digitorum longus zeigen zu Beginn der Phase eine Restaktivität. [Götz 2003, S. 13, 48 f.]

### 8.2.6 *INITIAL SWING*

Die **Initiale Schwungphase** erstreckt sich von 62-75% des Gangzyklus. Sie beginnt mit dem Abheben des Referenzbeins und endet, wenn sich die Sprunggelenke des Stand- und des Referenzbeins überkreuzen. Das ist in der Sagittalebene sichtbar.

In dieser Phase passiert die Fußablösung vom Boden und das Nachvornebringen des Referenzbeins.

Das Hüftgelenk ist in 15°, das Kniegelenk in 60° Flexion und das Sprunggelenk in 5° Plantarflexion. Im Hüft- und Kniegelenk sind die Flexoren aktiv. Außerdem arbeitet die prätibiale Muskulatur. [Götz 2003, S. 13, 50]

### 8.2.7 *MID SWING*

Die **Mittlere Schwungphase** ist die Zeitspanne von 75-87% des Gangzyklus. Sie beginnt, wenn die Tibia des Standbeins sich mit der Tibia des Spielbeins überkreuzt, was in der Sagittalebene sichtbar ist. Die Phase endet, wenn die Tibia des Referenzbeins vertikal zum Boden steht. In dieser Phase wird das Referenzbein nach vorne gebracht. Der Abstand zwischen Fuß des Referenzbeins und Boden muss ausreichend sein.

Das Hüftgelenk und das Kniegelenk sind 25° flektiert. Das Sprunggelenk steht in Neutral-Null-Stellung.

Die ischiokrurale Muskulatur ist gegen Ende der Phase aktiv. Der M. biceps femoris hingegen arbeitet nur am Beginn der Phase. Zudem liegt eine Aktivität der prätibialen Muskulatur vor. [Götz 2003, S. 13, 51]

### 8.2.8 *TERMINAL SWING*

Die **Terminale Schwungphase** erstreckt sich von 87-100% des Gangzyklus. Sie beginnt, wenn die Tibia des Referenzbeins vertikal zum Boden steht und endet, wenn die Ferse den Boden berührt. Es ist dies der Abschluss des Nachvornebringens des Referenzbeins und die Vorbereitung für die Standphase.

Das Hüftgelenk befindet sich in 20°, das Kniegelenk in 0-5° Flexion. Das Sprunggelenk ist in Neutral-Null-Stellung.

Die ischiokrurale Muskulatur, der M. quadriceps und die prätibiale Muskulatur sind aktiv. [Götz 2003, S. 13, 52]

## 8.3 STOSSDÄMPFUNG

### 8.3.1 SPRUNGGELENK

Der Stoßdämpfungsmechanismus des Sprunggelenks funktioniert folgendermaßen: Der Bodenkontakt der Ferse bewirkt eine Plantarflexionsbewegung von etwa  $5^\circ$  im oberen Sprunggelenk. Dies wird auch als Fersenkipphebel bezeichnet. Die Plantarflexionsbewegung wird durch die exzentrische Aktivität der **prätibialen Muskulatur** (M. tibialis anterior, M. extensor digitorum longus und M. extensor hallucis longus) abgebremst. Somit wird der Vorfußkontakt mit dem Boden verzögert.

Alle Dorsalextensoren des oberen Sprunggelenks (die prätibiale Muskulatur) werden ausschließlich vom N. peroneus profundus versorgt. Liegt eine Läsion des N. Peroneus vor, kann der Vorfuß nicht mehr hochgezogen werden. Der Stoßdämpfungsmechanismus im Sprunggelenk und der Fersenkipphebel funktionieren nicht mehr. Das Gangbild ist erheblich gestört  
[Götz 2003, S. 31, 34; Platzer 1999, S. 258]

### 8.3.2 KNIEGELENK

Die kontrollierte Flexion des Kniegelenks durch die exzentrische Aktivität des M. quadriceps ist der bedeutendste Stoßdämpfungsmechanismus. Sie ist eine Reaktion auf den Fersenkipphebel. Die prätibiale Muskulatur wirkt dabei wie ein Band, das Tibia und Fibula zwingt, dem fallenden Fuß nach vorne zu folgen.

### 8.3.3 HÜFTGELENK

Das Becken sinkt auf der Seite des Schwungbeins um etwa  $4^\circ$  ab. Durch eine zunächst exzentrische und dann statisch-dynamische Muskelaktivität der Abduktoren der Standbeinseite wird ein weiteres Absinken des Beckens verhindert. Der durch den Aufprall des Beins auf den Boden entstehende Stoß wird ebenfalls durch diese Muskelaktivität absorbiert. [Götz 2003, S. 34 f.]

## 8.4 KIPPHEBELFUNKTIONEN

*„Das nach unten strebende Körpergewicht soll in eine nach vorne gerichtete Bewegung umgewandelt werden. Die dafür notwendigen Voraussetzungen schaffen der Kalkaneus, sowie Sprung- und Metatarsophalangealgelenke.“* . [Götz 2003, S. 29 f.]

Dieser Vorgang beruht auf der Mechanik der Kipphebel, auch Rocker genannt. Die Aktivität der Muskulatur steuert diesen Ablauf und ermöglicht ein kontrolliertes Abrollen des Fußes und ein ökonomisches Vorwärtsbewegen des Körpers.

[Götz 2003, S. 30]

### 8.4.1 FERSENKIPPHEBEL

Der Fersenkipphebel wird auch als **Heel rocker** bezeichnet. Während der Gewichtsübernahme erzeugt das nach vorne fallende Körpergewicht einen Schwung auf das Standbein. Dieser Schwung wird durch den Heel rocker erhalten. Der Fersenkipphebel findet während des Initial contact und Loading response statt. Der Drehpunkt ist der Berührungspunkt zwischen Boden und Ferse.

Die **exzentrische Aktivität der prätibialen Muskulatur** bremst das Herunterfallen des Vorfußes. Die dadurch entstehende Muskelspannung zieht die Tibia nach vorne und beugt das Knie etwa 15°.

### 8.4.2 SPRUNGGELENKKIPPHEBEL

Der Sprunggelenkkipphebel wird auch **Ankle rocker** genannt. Er findet während des Mid stance statt. Der Drehpunkt ist das Sprunggelenk. Der M. soleus stabilisiert die Vorwärtsbewegung der Tibia. Gemeinsam mit dem M. gastrocnemius bremst er durch exzentrische Muskelaktivität die Dorsalextension des Fußes. [Götz 2003, S. 31 f.]

### 8.4.3 VORFUSSKIPPHEBEL

Der Vorfußkipphebel wird auch als **Forefoot rocker** bezeichnet. Er findet während des Terminal stance statt. Der Drehpunkt sind die Metatarsophalangealgelenke. Der M. gastrocnemius und der M. soleus arbeiten beide mit etwa 80% ihrer Maximalkraft, um die Tibia in ihrer Bewegung in die Dorsalextension zu bremsen. Ihre Muskelaktivität ist zu diesem Zeitpunkt etwa dreimal so groß wie im Mid stance. [Götz 2003, S. 32 f.]

## 8.5 PHYSIOLOGISCHER GANG ÄLTERER MENSCHEN

Ab einem Alter von etwa 60 Jahren kommt es zu einer **Veränderung des Gangbildes**:

Die Kadenz nimmt ab und die Schrittlänge wird kürzer. Dadurch ist die Gehgeschwindigkeit bei älteren Menschen im Vergleich zu jüngeren verlangsamt.

Außerdem wird die Spurbreite größer.

Durch die Reduzierung der Kadenz kommt es zu einer relativen Verringerung der Einbein unterstützten Gangphasen, zu verlängerten Standphasen und somit zu einer Verlängerung der doppelt unterstützten Gangphasen.

In der Schwungphase ist die Bewegungslinie der Zehen über dem Boden verändert: Während der ersten Hälfte der Schwungphase zeigt sich ein erhöhter Bodenabstand.

Dies alles dient zu einer Erhöhung der Gangsicherheit.

Durch die Veränderung der Kadenz und der Schrittlänge kommt es in weiterer Folge zu einer verringerten Hüftflexion, Hüftextension, Knieextension und Plantarflexion während des Gehens. [Götz 2003, S.23]

## 8.6 MUSKELKRAFT

Bei einem gesunden Menschen arbeitet die Muskulatur während des normalen Gehens mit ca. 25% der Maximalkraft. Durch diese relativ geringe Leistung wird Erschöpfung während des normalen Gehens vermieden.

Für das Gehen ist eine Muskelkraft von 3+ Muskelfunktionsprüfung notwendig. Mit dieser Kraft werden aber noch nicht alle Anforderungen des Gehens erfüllt. Da der Patient schon 100% der Kraft zum Gehen braucht, hat er keine Reserven für zusätzliche Belastungen oder Ausdauer. Kommt eine unvorhergesehene Anforderung an die Muskulatur, kann der Patient die dynamische Stabilität in den Gelenken nicht halten und stürzt. [Götz 2003, S. 99]

## 8.7 RELEVANTE MUSKELN

Im folgenden Abschnitt werden die Muskeln beschrieben, die für den Gang relevant sind und durch die sensomotorische Einlage beeinflusst werden können.

### **M. extensor digitorum longus**

Der M. extensor digitorum longus unterstützt in der Standphase den M. tibialis anterior und den M. extensor hallucis longus mit exzentrischer Muskelaktivität und wirkt so beim Fersenkipphebel und bei der Supination des Vorfußes mit. Seine Hauptfunktion hat er im Initial contact und im Loading response.

In der Schwungphase hilft er bei der Dorsalextension im oberen Sprunggelenk mit und extensiert die zweite bis vierte Zehe.

Innerviert wird er vom N. peroneus profundus.

[Götz 2003, S. 31,44ff.; Platzer 1999, S.258]

**M. extensor hallucis longus**

Der M. extensor hallucis longus leistet während der Standphase für den Fersenkipphebel exzentrische Muskelarbeit. Geringfügig kann er sowohl bei der Supination, als auch bei der Pronation des Vorfußes mitwirken. Er arbeitet in erster Linie im Initial contact. und im Loading response.

In der Schwungphase wirkt er bei der Dorsalextension im oberen Sprunggelenk mit. Außerdem exteiert und adduziert er die erste Zehe.

Innerviert wird er vom N. peroneus profundus.

[Götz 2003, S. 31, 44 ff.; Jahrling 2003; Platzer 1999, S. 258]

**M. flexor digitorum longus**

Der M. flexor digitorum longus flektiert die zweite bis vierte Zehe und wirkt bei der Plantarflexion des oberen Sprunggelenks mit. Er arbeitet im Mid stance, im Terminal stance und am Beginn des Pre-swing. Innerviert wird er vom N. tibialis.

[Götz 2003, S. 47 ff.; Platzer 1999, S. 264]

**M. flexor hallucis longus**

Der M. flexor hallucis longus flektiert die erste Zehe und supiniert den Vorfuß. Er ist im Mid stance, im Terminal stance und am Beginn des Pre-swing aktiv. Innerviert wird er vom N. tibialis. [Götz 2003, S. 47 ff.; Platzer 1999, S. 264]

**M. peroneus brevis**

Der M. peroneus brevis wirkt bei der Plantarflexion im oberen und bei der Pronation im unteren Sprunggelenk mit. Beim Gehen hat er seine Hauptfunktion im Mid stance und im Terminal stance. Er unterstützt dabei den M. peroneus longus bei der Stabilisation des unteren Sprunggelenks. Innerviert wird er vom N. peroneus superficialis. [Platzer 1999, S. 260; Ganganalyse,]

**M. peroneus longus**

Der M. peroneus longus ist der kräftigste Pronator des unteren Sprunggelenks. Außerdem hilft er bei der Plantarflexion des Fußes mit. Seine Hauptfunktion beim Gehen hat er im Mid stance und im Terminal stance als Stabilisator des unteren Sprunggelenks. Innerviert wird er vom N. peroneus superficialis.

[Götz 2003, S. 47 f.; Platzer 1999, S. 260]

### **M. quadratus plantae**

Der M. quadratus plantae wirkt bei der Flexion der Endglieder der Zehen mit. Verkürzt sich dieser Muskel, zieht er den Vorfuß über die Sehne des M. flexor digitorum in die Abduktion. Der M. quadratus plantae wird vom N. plantaris lateralis innerviert.. [Platzer 1999, S. 274; Jahrling 2003]

### **M. tibialis anterior**

Der M. tibialis anterior arbeitet im Initial contact und Loading response exzentrisch. Er ist der kräftigste Muskel für den Fersenkipphebel. Dabei bremst er das Herunterfallen des Vorfußes. Durch die entstehende Muskelspannung zieht er außerdem die Tibia nach vorne und beugt das Knie etwa 15°.

In der Schwungphase macht er eine Dorsalextension im oberen und eine Supination im unteren Sprunggelenk.

Innerviert wird er vom N. peroneus profundus.

[ Götz 2003, S. 43 ff.; Platzer 1999, S. 258]

### **M. tibialis posterior**

Die Hauptfunktion des M. tibialis posterior ist die Stabilisation des Längsgewölbes in der Standphase. Er arbeitet in erster Linie im Loading response, im Mid stance und im Terminal stance.

In der Spielphase arbeitet er bei der Plantarflexion im oberen und der Inversion im unteren Sprunggelenk mit.

. Innerviert wird er vom N. tibialis. [Götz 2003, S. 45; Platzer 1999, S. 264]

Ist der M. gastrocnemius hyperten, wird der M. tibialis posterior komprimiert und kann nicht adequat arbeiten.

### **M. triceps surae**

Der M. triceps surae arbeitet im Mid stance beim Sprunggelenkkipphebel exzentrisch. Er ist für die Stabilität des Kniegelenks verantwortlich. Ist er schwach, wird die Instabilität durch kleine Flexions- und Extensionsbewegungen im Kniegelenk sichtbar. Im Fachjargon wird diese Instabilität auch als wobble bezeichnet.

Im Terminal stance arbeitet der M. triceps surae im Vorfußkipphebel mit 80% seiner Maximalkraft . Da ist seine Muskelaktivität 3-mal so groß wie im Mid stance.

[Goetz 2003, S. 31 ff.]

## 9 FUSSFORMEN

### 9.1 PHYSIOLOGISCHER FUSS

Der physiologische Fuß wird auch als **Pes rectus** bezeichnet. Die Achse durch den Talus verläuft zur zur Großzehe und die Achse durch den Calcaneus zur Kleinen Zehe.

Der Fuß wird von Bändern gesichert und das Fußgewölbe von den plantaren Fußmuskeln gestützt. Die Sehnen des M. tibialis posterior und des M. peroneus longus umgreifen wie ein Steigbügel die Unterfläche am höchsten Punkt der Fußwölbung. Durch Kontraktion können diese Muskeln das Fußgewölbe bei Belastung heben. [Platzer 1999, S. 230]

### 9.2 FEHLSTELLUNGEN

#### **Pes adductus**

Der **Sichelfuß** ist eine angeborene Deformität. Er ist durch die Adduktion der Metatarsalknochen gegenüber der Fußwurzel gekennzeichnet

#### **Pes cavus**

Beim **Hohlfuß** liegt eine verstärkte Ausbildung des Fußlängsgewölbes vor. Der Rist ist deutlich höher als normal. Der M. peroneus longus, die langen Zehenbeuger und die langen Zehenstrecker sind vermehrt angespannt. Beim M. tibialis anterior liegt eine Schwäche vor.

### **Pes equinus**

Der **Spitzfuß** kann durch eine muskuläre Dauerkontraktion des M. triceps surae, eine Verkürzung der Achillessehne oder durch eine knöcherne Fehlbildung bedingt sein. Er kann angeboren sein oder erworben werden. Der Fuß kann nicht in die Nullstellung oder Dorsalextension gebracht werden. Beim Gehen und Stehen erhält die Ferse keinen Bodenkontakt. Der Fuß wird lediglich mit den Zehen und Zehenballen aufgesetzt.

[Nyga 1994, S. 149 ff.]

### **Pes planus**

Der **Senk- oder Plattfuß** entsteht durch ein Versagen der kurzen plantaren Muskeln. Dies führt zu einer Überlastung des Bandapparates und somit zu einer Abflachung beziehungsweise Aufhebung des Fußlängsgewölbes. Dabei kommt es zu einer Pronation des Talus, der medial über den Kalkaneus abrutschen kann. Die Folge ist ein Umbau aller beteiligten Fußwurzelknochen (Talus, Kalkaneus, Os naviculare und Os cuboideum).

### **Pes valgus**

Der **Knickfuß** ist eine Belastungsdeformität. Es herrscht ein Missverhältnis zwischen Belastung und Belastbarkeit des Fußes.

Der Kalkaneus steht in Pronation und der Vorfuß in Supination.

### **Pes varus**

Der Rückfuß steht in Supination. Diese Fehlstellung kommt vor, wenn die Pronatoren (Mm. peronaei, M. extensor digitorum longus und M. flexor digitorum longus) schwach sind.

### **Pes transversoplanus**

Der **Spreizfuß** entsteht aufgrund einer Bindegewebschwäche. Die Metatarsalköpfchen werden fächerförmig auseinandergespreizt und somit der Vorfuß verbreitert. Häufig treten Schmerzen im Zehenballenbereich auf.

Oft kommt es durch diese Fußdeformität zu einem Hallux valgus der Großzehe.

[Nyga 1994, S. 128 ff., Platzer 1999, S. 230]

.

### 9.3 KOMBINIERTE FEHLSTELLUNGEN

Die Deformitäten des Fußes treten nicht nur isoliert auf, sondern kommen auch kombiniert vor. So gibt es den **Knick-Plattfuß** (Pes planovalgus), den **Senk-Spreizfuß**, den **Knick-Senkfuß** und den **Knick-Senk-Spreizfuß**. Eine angeborene Fehlstellung des Fußes ist der Klumpfuß.

#### **Pes equino-varus adductus et cavatus**

Der **Klumpfuß** setzt sich aus vier Komponenten zusammen: dem Spitzfuß, der Supinationsstellung des Rückfußes, dem Sichelfuß und dem Hohlfuß. Er ist eine angeborene Kontraktur bei einer Schwäche der Pronatoren und Dorsalextensoren.

[Nyga 1994, S. 126 ff.]

## 10 SENSOMOTORISCHE SCHUHEINLAGE

### 10.1 SENSOMOTORIK

*„Jede Körperbewegung bewirkt ein äußerst komplexes Geschehen im ZNS, wobei einerseits die Kooperation sensorischer und motorischer Aspekte und andererseits die Organisation in einem System bedeutsam sind. Die enge Verbindung zwischen Somatosensorik und Motorik erweist sich als so essentiell, dass der Begriff Sensomotorik an die Stelle des Begriffs Motorik trat.“ [Van den Berg 2000, S. 331]*

Die Sensomotorik ist ein autonomes Informationssystem. Es bestimmt, wann sich welcher Muskel wie zu aktivieren hat. [Jahrling 2003]

### 10.2 ENTSTEHUNG

Lothar Jahrling, der Begründer der sensomotorischen Schuheinlage ist Orthopädienschuhtechniker. Den Anstoß, über neue Arten der Einlagenversorgung nachzudenken, erhielt er von Physiotherapeuten einer Kinderklinik. Diese beschwerten sich immer wieder über die Schuheinlagen, die mit herkömmlicher Technik hergestellt wurden. Trotzdem wollten die Physiotherapeuten, dass die Kinder mit Einlagen versorgt werden, weil die Füße mit Physiotherapie alleine nicht zu behandeln waren. So begann Lothar Jahrling, sich mit den Vorstellungen der Physiotherapeuten und Ärzte über Einlagenversorgung auseinanderzusetzen.

Ein Arzt, der viel mit spastischen Kindern arbeitet, zeigte ihm, wie man die Füße solcher Kinder entspannt. Dort, wo der Arzt mit seinem Daumen hindrückte, baute Jahrling Erhöhungen und kreierte eine Einlage nach den Vorstellungen des Arztes.

Jahrling erkannte, dass sich nicht nur Statik und Biomechanik auf den Gang auswirkt, sondern auch das sensomotorische Informationssystem des Körpers.

[Orthopädienschuhtechnik 2001]

## 10.3 FUNKTIONSWEISE

### 10.3.1 GRUNDPRINZIP

Mittels der sensomotorischen Schuheinlage, werden dem Fuß Informationen gegeben, damit beim Gehen und Stehen ein möglichst physiologischer Zustand herrscht. Neben der **statischen und biodynamischen Korrektur** der Fußknochen setzt die sensomotorische Schuheinlage auch im **propriozeptiven System** an. Die Fuß- und Unterschenkelmuskeln werden gehemmt bzw. aktiviert, damit sie im richtigen Augenblick adequat arbeiten.

#### 10.3.1.1 AKTIVIERUNG HYPOTONER MUSKELN

Ursprung und Ansatz des Muskels werden einander angenähert. Dadurch bekommt das Gehirn die Information, dass der Muskel z. B. minus 20% des eigentlichen Muskeltonus hat und baut 120% Spannung in diesem Muskel auf, damit der im Gehirn gespeicherte Sollwert erreicht wird.

#### 10.3.1.2 HEMMUNG HYPERTONER MUSKELN

Ursprung und Ansatz des Muskels werden voneinander entfernt. Dadurch bekommt der Muskel eine höhere Grundspannung. Das Gehirn erhält die Information, dass der Muskel schon 20 % des Sollwerts an Muskelspannung hat und baut nur mehr 80% zusätzlich auf.

Wichtig ist, dass die Erhöhungen der Einlage nicht auf Muskelbäuche drücken, weil die Muskeln sonst in ihrer Aktivität behindert werden. Sie müssen stets frei liegen.

Die Erhöhungen müssen von unten kommen und dürfen nicht von der Seite auf den Fuß drücken. Dies würde die würde nicht zum gewünschten Ergebnis führen und schon nach kurzer Zeit schmerzen.

[Jahrling 2003]

### 10.3.2 INFORMATIONSPUNKTE

Alle Informationspunkte der sensomotorischen Schuheinlage haben ein **statische**, eine **biodynamische** und eine **propriozeptive Funktion**.

#### 10.3.2.1 MEDIALE INFORMATION

Die mediale Information ist eine **Erhöhung** der Einlage **unter dem Sustentaculum tali**. Sie sorgt dafür, dass der Längsbogen des Fußgewölbes **statisch** aufgerichtet wird.

Die **propriozeptive Aufgabe** des medialen Informationspunkts ist die Aktivierung des M. tibialis posterior und die Verbesserung der Reaktionszeit der Tibialisgruppe, sodass die Muskeln im richtigen Augenblick adequat arbeiten. Bevor der Fuß ganz auf den Boden kommt, werden diese Muskeln schon stimuliert.

#### 10.3.3.2 LATERALE INFORMATION

Der laterale Informationspunkt ist eine Erhöhung lateral des Kalkaneus.

Seine **statische Aufgabe** ist es, den äußeren, kleinen Längsbogen zu heben. Zudem ist er ein Widerlager zur medialen Erhöhung..

Die **propriozeptive Funktion** ist die Aktivierung des M. peroneus longus. Zugleich verbessert die laterale Erhöhung am Rückfuß die Reaktionszeit der Peroneusgruppe, löst die Extension des vorderen Fußes reflektorisch aus und wirkt der Adduktion des Vorfußes entgegen.

Durch den medialen und lateralen Informationspunkt wird der **Steigbügel** stimuliert, der sich aus der Peroneus- und der Tibialisgruppe zusammensetzt.

**Biodynamisch** betrachtet sorgen der mediale und der laterale Informationspunkt dafür, dass der Kalkaneus in der Mitte positioniert und der Fuß zwischen Auftritt- und Standphase geführt wird.

[Jahrling 2003, Orthopädieschuhtechnik – Sonderheft Propriozeption]

### 10.3.3.3 RETROKAPIATALE INFORMATION

Das retrokapitale Relief hebt **statisch** den Außenrand an, um die relative Supination des Vorfußes im Verhältnis zum Rückfuß aufzuheben.

**Propriozeptiv** betrachtet wird durch die Anhebung der lateralen Mittelfußköpfchen während der Abstoßphase die Peronaeusgruppe verkürzt. Dadurch wird diese aktiviert, und somit ein innenrotiertes Gangbild ausgeglichen.

Zudem wird der M. triceps surae unter Vorpannung gebracht und entspannt.

Für die **Biodynamik** ist das Tieferlegen des Großzehengrundgelenks wichtig. Dadurch wird der Innenrotation des Fußes und der Supination während der Abstoßphase entgegengesteuert.

### 10.3.3.4 ZEHENSTEG

Der Zehensteg streckt die Zehen. Sein höchster Punkt befindet sich im letzten Drittel der Zehenbeeren. Die Zehen schieben während der Abstoßphase nach vorne. Dadurch werden die plantaren Muskeln und der M. triceps surae unter Vorspannung gebracht und somit entspannt.

[Jahrling 2003, Orthopädieschuhtechnik – Sonderheft Propriozeption]

## 10.4 EINLAGENVERSORGUNG

### 1. Belastungsmatrix

Zuerst wird ein Blauabdruck des Fußes gemacht. Darauf sieht der Orthopädieschuhtechniker, an welchen Stellen der Fuß vermehrt belastet wird.

Er zieht die Lotlinie des Knies durch die Mitte der Ferse und verbindet die Zehenbeere des dritten Zehs mit dem Os Metacarpale III. Somit kann er die Fußform erkennen.

[Heindl 2005, Jahrling 2003]

## **2. Palpation**

Der Orthopädienschuhtechniker palpiert den Fuß, um herauszufinden, wie viel Druck der Kunde verträgt. Bei spastischen Füßen kann herausgefunden werden, ob die Muskeln entspannt werden können.

## **3. Ganganalyse**

Das Gangbild des Kunden wird von vorne und hinten beobachtet und eventuell digital aufgenommen. Der Orthopädienschuhtechniker erkennt ein innen- bzw. außenrotiertes Gangbild und andere Auffälligkeiten und kann mit der Einlage korrigierend eingreifen.

## **4. Einlagenanpassung**

Mit diesen drei Informationen macht der Orthopädienschuhmacher die Einlage. Wenn diese fertig ist, wird sie dem Kunden anprobiert. Dieser soll Rückmeldung geben, ob die Einlage so passt, oder ob etwas drückt oder schmerzt. Die Einlagen werden in orthopädische Schuhe oder in Schuhe, bei denen man die ursprüngliche Schuheinlage herausnehmen kann, eingepasst. Sie können dann nur in diesem Schuh verwendet werden.

Es wird empfohlen, die Einlage am Anfang nur so lange zu tragen, wie es ohne Schmerzen möglich ist. Der Kunde soll sich langsam daran zu gewöhnen.

## **5. Kontrolle**

Bei der Firma Heindl® in Steyr wird der Kunde nach etwa einer Woche wieder herbestellt. Dann wird kontrolliert, ob die Einlage auch nach längerem Tragen noch gut angenommen wird. Gegebenenfalls wird etwas verändert. Nach einem halben Jahr empfiehlt Herr Jahrling eine weitere Kontrolle, um den Therapieerfolg zu kontrollieren und wenn nötig etwas zu verändern.

[Jahrling 2003; Orthopädienschuhtechnik – Sonderheft Propriozeption]

Lothar Jahrling sagt, dass das Gehirn etwa 30 000 Wiederholungen braucht, bis es eine Bewegung speichert. Wenn man mit jedem Fuß diese Anzahl an Schritten geht, wissen die Muskeln mittels der Einlage, wann sie wie zu arbeiten haben. Nach weiteren 30 000 Wiederholungen ohne Einlage liegt wieder das alte Gangmuster vor. Deshalb wird empfohlen, die Einlagen dauerhaft zu tragen. Lediglich bei Kindern kann sich der Fuß so verändern, dass die Einlage später einmal nicht mehr notwendig ist.

[Jahrling 2003; Orthopädieschuhtechnik – Sonderheft Propriozeption]

## 10.5 ROHLINGE

Die Fa. Heindl® in Steyr arbeitet mit folgenden vorgefertigten Einlagenrohlingen, die dann noch individuell an die Füße der Kunden angepasst werden.

### **Sensoorthese für den Knick-Senkfuß**

Der M. tibialis posterior wird bei dieser Einlage aktiviert, und der M. gastrocnemius mittels einer retrokapitalen Information gehemmt. Dreht der Klient während des Gehens den Vorfuß nach innen, wird zusätzlich der M. peroneus in der Abstoßphase aktiviert. Dies funktioniert mittels einer Erhöhung im Bereich des Os metatarsale V. Bringt der Klient die Ferse nicht auf den Boden, wird durch einen Zehenkeil und einer retrokapitalen Information der M. gastrocnemius noch mehr in Vorspannung gebracht. Diese Einlage ist für Kinder und Erwachsene geeignet. Sie wird bei allen neurologischen Erkrankungen in Verbindung mit einem Knick-Senk-Fuß verwendet.

[Feet control® 2003; Heindl® 2005]



**Abb. 3: Sensoorthese für den Knicksenkfuß**

### **Sensoorthese für den Sichelfuß**

Bei dieser Einlage werden der M. gastrocnemius und die Tibialisgruppe gehemmt und der M. peroneus aktiviert. Zudem wird das Os metatarsale V erhöht, um den M. peroneus auch in der Abstoßphase zu aktivieren und somit der Adduktion entgegenzuwirken. . Die Hemmung der Tibialisgruppe funktioniert folgendermaßen: Medial ist ein „Balkon“, eine Erhöhung, die vom Sustentaculum tali bis proximal des Großzehengrundgelenks reicht und etwa daumenbreit ist.

[Feet control® 2003; Heindl® 2005]



**Abb. 4: Sensoorthese für den Sichelfuß**

### **Neuromodelleinlage**

Hierbei wird der M. tibialis posterior aktiviert und der M. gastrocnemius gehemmt. Sie ist geeignet für Sportler mit einem Knick-Senk-Fuß und bei einem innen- bzw. außenrotiertem Gangbild. [Feet control® 2003; Heindl® 2005]



**Abb. 5: Neuromodelleinlage**

### **S-Ki-Flex**

Die sensomotorische, flexible Einlage für Kinder aktiviert den M. tibialis posterior. Sie wird bei Kindern mit einem leichten Knickfuß angewendet.

[Feet control® 2003; Heindl® 2005]



**Abb. 6: S-Ki-Flex**

### **Footpower 3**

Bei dieser Einlage (FP 3) wird der M. tibialis posterior aktiviert. Sie ist für Kunden mit einem leichten Senkfuß ohne erhebliche Schmerzen geeignet.

[Feet control® 2003; Heindl® 2005]



**Abb. 7: Footpower 3**

## Footpower 2

Diese Einlage (FP2) ist analog FP 3, nur die Erhöhungen sind nicht so massiv. Sie wird bei älteren Menschen angewendet, bei denen der Orthopädienschuhtechniker nicht mehr so intensiv Aktivieren möchte. [Feet control® 2003; Heindl® 2005]



Abb. 8: Footpower 2

## 10.6 SENSOMOTORISCHE FREUNDSCHAFT

Die Arbeitsphilosophie von Herrn Jahrling ist sehr beeindruckend. Er sagt, dass zwischen dem Orthopädienschuhtechniker und dem Kunden eine sensomotorische Freundschaft entstehen soll. Das bedeutet, dass zuerst eine Beziehung zwischen dem Orthopädienschuhtechniker und dem Kunden aufgebaut wird, damit eine Vertrauensbasis vorhanden ist. Nur so kann der Orthopädienschuhtechniker in Kooperation mit dem Kunden eine optimale sensomotorische Einlagenversorgung durchführen.

Lothar Jahrling selbst redete zuerst einmal mit seinen Kunden, bevor er den Fuß palpierter und die Einlagen anpasste. Gerade bei Kindern nahm er sich besonders viel Zeit. Ihm ist es wichtig, dass der Kunde sagt, wie er mit der Einlage zufrieden ist, und ob sie drückt oder schmerzt.

[Jahrling 2004]

## 11 METHODIK

### 11.1 BEGINN DER ARBEIT

Bereits im Februar 2004 begann ich, mich mit diesem Thema auseinanderzusetzen. Ich besuchte einen Vortrag von Lothar Jahrling, dem Erfinder der sensomotorischen Schuheinlage. Am darauf folgenden Tag durfte ich dabei sein, wie Herr Jahrling verschiedenen Kunden sensomotorische Einlagen anpasste. Er erklärte mir, welche Erhöhungen er bei den einzelnen Kunden macht und weshalb.

Schon damals nahm ich Kontakt zu Ulrike Blaslbauer und Marlene Riener, zwei Bandagisten der Firma Heindl® in Steyr auf. Ich vereinbarte mit ihnen, dass sie mich telefonisch verständigen, wenn sie einen Kunden mit Hemiparese mit einer sensomotorischen Einlage versorgen.

Im April 2004 untersuchte ich den ersten Probanden. Die anderen befundete ich in der Zeit von Mai 2004 bis April 2005.

### 11.2 VORGEHENSWEISE

Ich führte am Tag der Einlagenversorgung einen Erstbefund durch. Dann bekamen die Probanden den Auftrag, die Einlagen jeden Tag so lange zu tragen, wie es ihnen gut ohne Schmerzen möglich war. Wochen später untersuchte ich die Probanden wieder.

Als **Untersuchungsräume** dienten mir die Räumlichkeiten der Firma Heindl® in Steyr, die Physikalische Ambulanz und das Ausbildungszentrum am LKH Steyr. Untersucht wurde jeweils dort, wo es für die Probanden am geeignetsten war.

**Die Probanden mussten folgende Kriterien erfüllen:**

- Hemiparese
- Gehfähigkeit
- Versorgung mit sensomotorischen Schuheinlagen
- Einlagenversorgung von der Fa. Heindl® in Steyr
- Einlagenversorgung im Zeitraum von April 2004 bis Februar 2005

### **11.3 SCHWIERIGKEITEN**

1. Der erste Proband erkrankte an einer Facialisparesie und Gastritis.

Er hatte die Einlage sogleich den ganzen Tag getragen.

Er ist der Meinung, dass die Facialisparesie und die Gastritis durch die Einlage ausgelöst wurden: → Die Facialisparesie aufgrund einer Überlastung, eines

Überangebots an Informationen.

→ Die Gastritis aufgrund der retrokapitalen Erhöhung, die sich im Bereich der Fußreflexzonen des Magens befindet.

Diese Behauptungen sind jedoch subjektiv und können nicht belegt werden.

2. Jeder der Probanden ging bzw. stand unterschiedlich viel. Zudem variierte die Tragedauer der Einlagen und die Zeitdauer des Gehens bzw. Stehens.

3. Zwei der vier Probanden, von denen ein Anfangs- und Endbefund erstellt wurde, waren während der Untersuchungszeit in physiotherapeutischer Behandlung.

## 12 BEFUND

Der Befund beinhaltet folgende Untersuchungen:

- Status
- Gelenkmessung
- Muskelfunktionsprüfung
- Tinetti – Test zur Ermittlung der Sturzgefahr
- Ganganalyse

Der **Status** wurde nach FBL beurteilt. Dabei wurden auffällige und für den Befund relevante Daten notiert.

Die **Gelenkbeweglichkeit** der unteren Extremitäten in der Sagitalebene wurde gemessen.

Die Kraft der für den Gang relevanten Muskelgruppen des Beins wurde mittels des **Muskelfunktionstests** ermittelt.

Der **Tinetti – Score** zur Erfassung des Sturzrisikos besteht aus 20 items, bei denen der Proband jeweils ein oder zwei Punkte erreichen kann. Die einzelnen Items untersuchen Faktoren, die im Alltagsleben bei einfachen Verrichtungen zu einer Sturzgefahr führen. Der Score ist gut geeignet, um einen klinischen Eindruck zu objektivieren.

Beim Tinetti – Test beträgt die Höchstpunktzahl 28. Werden diese erreicht, liegt keine Behinderung oder Beeinträchtigung vor.

Bei 24 – 27 Punkten ist das Sturzrisiko nicht erhöht, aber es ist dies ein möglicher Hinweis auf andere Probleme wie z. B. Beinlängendifferenz. 20 – 23 erreichte Punkte zeigen ein leicht erhöhtes Sturzrisiko. Unter 20 Punkten ist der Proband stark sturzgefährdet.

Ein **Gangvideo**, das mit Hilfe des Funktionellen Ganganalyseformulars der Observational Gait Instructor Group (O.G.I.G.) ausgewertet wurde, ist erstellt worden. Beim Filmen des Gangvideos trugen die Probanden sowohl beim Anfangs- als auch beim Endbefund die Schuhe, in denen sie die sensomotorischen Einlagen trugen.

Zudem wurde beim **Anfangsbefund** notiert, mit welcher **Einlage** die Probanden versorgt wurden.

Beim **Endbefund** wurde der Proband **nach subjektiven Veränderungen** befragt.

**Verwendete Materialien:**

- Behandlungsliege
- Goniometer
- Videokamera

## 13 BEFUNDZUSAMMENFASSUNGEN

### 13.1 PROBAND A

Alter: 65 Jahre

Geschlecht: männlich

Anfangsbefund: 1.4. 2004

Diagnose: Hemiparese rechts, Zustand nach cerebralem Insult links im Dezember 2001

Status	Anfangsbefund
<u>Von vorne:</u> Beinachsen Spastische Muster Kopf	+ Divergenz rechts rechter Arm: Ellbogen, Handgelenk und Finger flektiert nach rechts geneigt
<u>Von der Seite:</u> LWS	+ Lordose
<u>Von hinten:</u> Untere Extremität Schulter	mehr Belastung am rechten Bein rechts: Schultertiefstand

**Tabelle 1: Status von Proband A**

Gelenkmessung	Anfangsbefund
Sprunggelenk	S: rechts: aktiv: 0 – 20 - 30      passiv: 0- 10 - 35

**Tab. 2: Gelenkmessung von Proband A**

#### **Tinetti-Test:**

Der Proband erreicht 21 Punkte. Sein Sturzrisiko ist leicht erhöht.

<b>Ganganalyse</b>	<b>Anfangsbefund</b>
Referenzbein rechts	
Gewichtsübernahme	inadäquate Plantarflexion inadäquater Heel rocker
Einbeinstand	inadäquate Dorsalextension Fersenanhebung verspätet keine Beckenstabilität inadäquate Knieextension keine Hüftgelenkshyperextension inadäquater Ankle rocker inadäquater Forefoot rocker
Schwungphase	inadäquate Dorsalextension inadäquate Knieextension keine Fußablösung
Kompensationen	Hikes Zirkumduktion Trunk lean Duchenne – Hinken rechts: kein Armpendel Kopf: Links-Rechts-Bewegung
Sprunggelenk	Vorfußkontakt Zehenschleifen
Zehen	inadäquate Extension
Kniegelenk	Wobbles
Hüftgelenk	Innenrotation
Pelvis	Hikes
Rumpf	Vorwärtsneigung Seitwärtsneigung

**Tab. 3: Ganganalyse von Proband A**

Stoßdämpfungsmechanismen:

Sprunggelenk: inadäquat mit Auswirkung auf das Hüftgelenk

Knie: inadäquat mit Auswirkung auf das Hüftgelenk und den Rumpf

Pelvis: inadäquat mit Auswirkung auf das Hüftgelenk und den Rumpf

Einlagenversorgung:

**Sensoorthese für den Sichelfuß** mit Erhöhung des Balkons rechts

### 13.2 PROBAND B

Alter: 18 Jahre

Geschlecht: weiblich

Anfangsbefund: 23.6. 2004

Endbefund: 30.7.2004

Diagnose: Hemiparese rechts, Z. n. Gehirnblutung 1992

Status	Anfangsbefund	Endbefund
<u>Von vorne:</u> Spastische Muster	rechter Arm: Ellbogen und Finger flektiert	
<u>Von der Seite:</u> Knie Becken LWS Kopf	rechts: Hyperextension ++  + Ventraltranslation ++ Lordose + Ventraltranslation	rechts: adäquate Knieextension
<u>Von hinten:</u> Fuß Atrophie Untere Extremität Kopf	rechts: ++ Eversion rechts: M. triceps surae mehr Belastung am linken Bein nach rechts geneigt	rechts: + Eversion   in der Mitte

Tab. 4: Status von Proband B

Muskelkraft	Anfangsbefund	Endbefund
Hüfte	Abduktoren: rechts: 4 Extensoren: rechts: 4	
Knie	Extensoren: rechts: 4 Flexoren: rechts: 4	
Sprungelenk	Dorsalextensoren: rechts: 4 Plantarflexoren: rechts: 4	

Tab. 5: Muskelkraft von Proband B

**Tinetti-Test:**

Die Probandin erreichte alle 28 Punkte. Um einen Vergleichswert zu eruieren, wurde der Einbeinstand am rechten Bein getestet.

<b>Einbeinstand</b>	<b>Anfangsbefund</b>	<b>Endbefund</b>
rechts	3 Sekunden	7 Sekunden

**Tab. 6: Einbeinstand von Proband B**

<b>Ganganalyse</b>	<b>Anfangsbefund</b>	<b>Endbefund</b>
Referenzbein rechts		
Gewichtsübernahme	inadäquate Plantarflexion inadäquate Knieflexion inadäquater Heel rocker	
Einbeinstand	verspätete Fersenanhebung keine Beckenstabilität inadäquate Knieextension inadäquater Ankle rocker inadäquater Forefoot rocker	richtige Fersenabhebung Beckenstabilität vorhanden adequate Knieextension
Schwungphase	inadäquate Dorsalextension inadäquate Knieextension	adequate Knieextension
Kompensationen	Hikes Duchenne – Hinken Trendelenburg-Zeichen rechts: Standphase verkürzt Schwungphase verlängert rechts: kein Armpendel Kopf: + Ventraltranslation Links-Rechtsbewegung	kein Trendelenburg-Zeichen  rechts: Armpendel minimal  Links-Rechts-Bewegung minimal

**Tab. 7: Ganganalyse von Proband B (Teil 1)**

<b>Ganganalyse</b>	<b>Anfangsbefund</b>	<b>Endbefund</b>
Referenzbein rechts		
Sprunggelenk	flacher Fersenkontakt Fußsohlenkontakt übermäßige Plantarflexion übermäßige Eversion	
Kniegelenk	Wobbles Hyperextension Valgus	adäquate Knieextension
Hüftgelenk	Außenrotation	
Pelvis	Hikes Ventralneigung exzessive Vorwärtsrotation exzessive Rückwärtsrotation	adäquate Vorwärtsrotation
Rumpf	Rückwärtsneigung	aufrecht

Tab. 8: Ganganalyse von Proband B (Teil 2)

Stoßdämpfungsmechanismen:

Sprunggelenk: inadäquat mit Auswirkung auf das Knie, die Hüfte und die Lendenwirbelsäule

Knie: inadäquat mit Auswirkung auf die Hüfte

Pelvis: inadäquat mit Auswirkung auf die LWS

Einlagenversorgung:

Neuromodelleinlage mit Balkon beidseits

Die Probandin trug die Einlagen zirka fünf Stunden pro Tag. Während dieser Zeit ging sie nicht ständig.

Subjektive Verbesserungen:

Probandin gibt an, dass sie ein runderes Gangbild hat.

Die Mutter bemerkt, dass ihre Tochter nicht mehr so hinkt.

### 13.3 PROBAND C

Alter: 60 Jahre

Geschlecht: männlich

Anfangsbefund: 16. 12. 2004

Endbefund: 14.2.2005

Diagnose: Hemiparese rechts, Z.n. Insult 1994 und im April 2001; konnte nach Reinsult sechs Monate nicht gehen

Weitere Erkrankungen/Verletzungen: Kinderlähmung mit 5 Jahren  
Tibiafraktur rechts 1982

Status	Anfangsbefund	Endbefund
<u>Von vorne:</u> Beinachsen	rechts: ++ Divergenz links: ++ Divergenz	rechts: +Divergenz
<u>Von der Seite:</u> Knie Becken WS Bauch Kopf	rechts: Hyperextension ++ Ventraltranslation ++ Lordose ++ Bauchgewicht + Ventraltranslation	adäquate Knieextension + Ventraltranslation
<u>Von hinten:</u> Fuß Atrophie Schulter	rechts und links: ++ Eversion rechts: M. triceps surae rechts: Schulterhochstand	rechts und links: +Eversion

Tab. 9: Status von Proband C

<b>Gelenksmessung</b>	<b>Anfangsbefund</b>	<b>Endbefund</b>
Kniegelenk	S: rechts: aktiv:0-5-130 passiv: 0-0-135 links: aktiv: 0-5-130 passiv: 0-0-135	
Sprunggelenk	S: rechts: aktiv: 0-10-30 passiv: 0-5-35	

**Tab. 10: Gelenksmessung von Proband C**

<b>Muskelkraft</b>	<b>Anfangsbefund</b>	<b>Endbefund</b>
Hüfte	Abduktoren: rechts: 4, links: 4-5 Flexoren: rechts: 4-5	
Knie	Extensoren: rechts: 5- Flexoren: rechts: 4-5	
Sprunggelenk	Dorsalextensoren: rechts: 2 Plantarflexoren: rechts: 4	<b>Dorsalextensoren: rechts: 3</b>

**Tab. 11: Muskelkraft von Proband C**

**Tinetti-Test:**

Der Proband erreicht 20 Punkte. Sein Sturzrisiko ist deutlich erhöht. Er erreicht in folgenden Bereichen nicht alle Punkte:

- 5. Stehbalance: 1 sicher, aber Füße weit voneinander entfernt
- 6. Stoß: 1 macht Ausweischritte, würde aber nicht umfallen
- 7. Augen geschlossen (beim Stehen): 0 unsicher
- 15. Gangsymmetrie: 0 rechte und linke Schrittlänge sind unterschiedlich
- 17. Wegabweichung: 1 leichte Deviation
- 18. Rumpfstabilität: 0 ausgeprägtes Schwanken
- 19. Schrittbreite: 0 Gang breitbeinig

Ganganalyse	Anfangsbefund	Endbefund
Referenzbein rechts		
Gewichtsübernahme	inadäquate Plantarflexion inadäquate Knieflexion inadäquater Heel rocker	
Einbeinstand	inadäquate Dorsalextension verspätete Fersenanhebung keine Beckenstabilität inadäquate Knieextension inadäquater Ankle rocker inadäquater Forefoot rocker	richtige Fersenanhebung adäquate Knieextension
Schwungphase	inadäquate Dorsalextension inadäquate Knieextension	adäquate Knieextension
Kompensationen	Duchenne – Hinken rechts: Armpendel vermindert Kopf: flektiert, Proband schaut auf den Boden	
Sprunggelenk	Fußklatschen übermäßige Plantarflexion übermäßige Eversion vorzeitige Fersenanhebung	richtige Fersenanhebung
Kniegelenk	unzureichende Flexion Hyperextension	adäquate Knieextension
Hüftgelenk	Außenrotation	
Pelvis	Ventralkippung	

Tab. 12: Ganganalyse von Proband C

Stoßdämpfungsmechanismen:

Sprunggelenk: inadäquat mit Auswirkung auf das Knie

Knie: inadäquat mit Auswirkung auf das Knie

Pelvis: inadäquat mit Auswirkung auf die Hüfte

**Einlagenversorgung:**

**Sensoorthese für den Knick-Senkfuß**

Links: leichter Zehenkeil

Rechts: kein Zehenkeil wegen Krallenzehen, Aktivierung des M. peroneus in der Abstoßphase

Der Proband trug die Einlagen zwei bis vier Stunden pro Tag. Während dieser Zeit ging er nicht ständig.

**Subjektive Verbesserungen:**

Der Proband gibt an, dass das Gehen „flüssiger“ sei. Er merkt selbst, dass er mit dem rechten Knie nicht mehr so exzessiv in Hyperextension geht. Die Kniekehle spannt beim Gehen nicht mehr.

### 13.4 PROBAND D

Alter: 2 ½ Jahre

Geschlecht: weiblich

Anfangsbefund: 18.1.2005

Endbefund: 31.3.2005

Diagnose: Konnatale Hemiparese links, spastischer Spitzfuß links

Krankheitsverlauf:

Die Mutter bemerkte, als das Kind acht Monate alt war, dass das Mädchen die linke Hand nicht benutzte. Das Kind wurde ärztlich untersucht und erhielt Ergotherapie für die Hand. Als das Kind gehen lernte, bemerkte die Mutter, dass die Sohle des linken Schuhs hinten nicht so abgewetzt war wie rechts. Es wurde eine konnatale Hemiparese diagnostiziert. Der linke Arm wird nach wie vor wenig verwendet.

Status	Anfangsbefund	Endbefund
<u>Von der Seite:</u> Knie Becken LWS Oberkörper Kopf	Hyperextension links + Ventralneigung ++ Lordose nach vorne geneigt + Ventraltranslation	
<u>Von hinten:</u> Fuß Untere Extremität	Rechts und links: + Eversion mehr Belastung am rechten Bein	

Tab. 13: Status von Proband D

Gelenkmessung	Anfangsbefund	Endbefund
Sprunggelenk	S: links: passiv: 0-0 - 40	

Tab. 14: Gelenkmessung von Proband D

<b>Muskelkraft:</b>	<b>Anfangsbefund</b>	<b>Endbefund</b>
Knie	Extensoren: rechts: 4+ Flexoren: rechts: 4+	4 – 5 4 - 5

Tab. 15: Muskelkraft von Proband D

<b>Ganganalyse</b>	<b>Anfangsbefund</b>	<b>Endbefund</b>
Referenzbein links		
Gewichtsübernahme	inadäquate Plantarflexion, inadäquater Heel rocker	
Einbeinstand	inadäquate Dorsalextension vorzeitige Fersenanhebung keine Beckenstabilität inadäquate Knieextension inadäquater Ankle rocker inadäquater Forefoot rocker	adäquate Knieextension
Schwungphase	inadäquate Dorsalextension	
Kompensationen	Duchenne – Hinken links: kein Armpendel Kopf: Links-Rechts-Bewegung links: verkürzte Standphase	
Sprunggelenk	Fußsohlenkontakt übermäßige Plantarflexion vorzeitige Fersenanhebung	
Kniegelenk	Hyperextension Valgus	adäquate Knieextension
Hüftgelenk	Innenrotation Adduktion	
Pelvis	Ventralkippung	

Tab. 16: Ganganalyse von Proband D

**Tinetti-Test:**

Die Probandin erreicht 27 Punkte.

Das Sturzrisiko ist nicht erhöht, aber es kann möglicherweise ein Hinweis auf ein anderes Problem sein. Bei der Probandin liegt eine Spitzfußkontraktur im linken Sprunggelenk vor.

Die Probandin erreicht beim Punkt 6 (Stoß) nur einen Punkt. Sie macht Ausweischritte, würde aber nicht umfallen.

**Einlagenversorgung:**

**Sensoorthese für den Knick-Senkfuß**

Die Probandin trug die Einlagen ein bis zwei Stunden pro Tag. Während dieser Zeit ging sie nicht ständig. Aufgrund ihres Alters konnte sie keine subjektiven Veränderungen angeben.

### 13.5 PROBAND E

Alter: 65 Jahre

Geschlecht: weiblich

Anfangsbefund: 17.2.2005

Endbefund: 14.4.2005

Diagnose: Hemiparese rechts, Z. n. Insult im Juni 2004

Status	Anfangsbefund	Endbefund
<u>Von vorne:</u> Beinachsen Spastische Muster	Genua valga linker Arm: Ellbogen und Finger flektiert	
<u>Von der Seite:</u> Becken LWS BWS Kopf	+ Ventraltranslation + Lordose - Kyphose + Ventraltranslation	
<u>Von hinten:</u> Fuß Untere Extremität Schulter	rechts und links: + Eversion mehr Belastung am rechten Bein rechts: Schultertiefstand	

Tab. 17: Status von Proband E

Muskelkraft:	Anfangsbefund	Endbefund
Hüfte	Abduktoren: rechts: 4, links: 4-5 Extensoren: rechts: 3 – 4, links 4 Flexoren: rechts: 4, links 4 -5	rechts: 4 – 5, links 5 rechts: 4, links 4 - 5
Knie	Extensoren: rechts: 4, links 5- Flexoren: rechts: 3 – 4, links 4-5	links 5
Sprunggelenk	Dorsalextensoren: rechts: 3 - 4 Plantarflexoren: rechts: 3 – 4, links 4	

Tab. 18: Muskelkraft von Proband E

<b>Ganganalyse</b> Referenzbein rechts	<b>Anfangsbefund</b>	<b>Endbefund</b>
Gewichtsübernahme	kein Fersenkontakt inadäquate Plantarflexion inadäquater Heel rocker	
Einbeinstand	Inadäquate Dorsalextension verspätete Fersenanhebung keine Beckenstabilität keine Hüftgelenkshyperextension inadäquater Ankle rocker inadäquater Forefoot rocker	
Schwungphase	inadäquate Dorsalextension inadäquate Knieflexion	
Kompensationen	Hikes Zirkumduktion Trunk lean Duchenne – Hinken Rechtes Hüftgelenk dreht während Schwungphase in AR rechts: kein Armpendel links: inadäquates Armpendel Kopf: Links-Rechts-Bewegung	links: adäquates Armpendel
Sprunggelenk	Fußklatschen übermäßige Eversion	
Kniegelenk	unzureichende Flexion Valgus	
Hüftgelenk	Außenrotation	
Pelvis	Hikes	
Rumpf	Seitwärtsneigung	

**Tab. 19: Ganganalyse von Proband E**

**Tinetti-Test:**

Die Probandin erreicht 20 Punkte. Ihr Sturzrisiko ist deutlich erhöht. Sie erreicht in folgenden Bereichen nicht alle Punkte:

- 2. Aufstehen: 1 möglich, aber braucht Arme
- 6. Stoß: 1 macht Ausweichschritte, würde aber nicht umfallen
- 8. Drehung um 180°: 0 diskontinuierliche Schritte
- 15. Gangsymmetrie: 0 rechte und linke Schrittlänge sind unterschiedlich
- 18. Rumpfstabilität: 0 ausgeprägtes Schwanken
- 19. Schrittbreite: 0 Gang breitbeinig

**Stoßdämpfungsmechanismen:**

Sprunggelenk: inadäquat mit Auswirkung auf das Knie und die Hüfte

Kniegelenk: inadäquat mit Auswirkung auf die Hüfte

Pelvis: inadäquat mit Auswirkung auf die Hüfte

**Einlagenversorgung:**

**Sensoorthese für den Sichelfuß** ohne Balkon

Rechts: mediale Information abgeflacht, laterale Information aufgebaut

Die Probandin geht vorwiegend im Haus. Da die Einlagen in Winterschuhe eingepasst wurden, hat die Probandin diese kaum getragen.

Die Patientin fühlt sich **fitter und belastbarer**.

Sie hatte während der Untersuchungszeit zweimal pro Woche Physiotherapie und einmal Ergotherapie.

## 14 ERGEBNISSE

Im theoretischen Teil wurde über die Plastizität des Nervensystems geschrieben. Geschädigte Nerven können nicht mehr heilen, aber das Nervensystem kann aufgrund der Neuroplastizität regenerieren. Hierfür sind adequate Reize von außen wichtig.

Die sensomotorische Einlage setzt Reize, indem sie während des Gehens im richtigen Moment und während des Stehens ständig die Fuß- und Unterschenkelmuskeln adequat aktiviert bzw. hemmt.

Proband A unterbrach das Tragen der Einlagen aus gesundheitlichen Gründen (siehe Kapitel 11.3). Nach der Genese trug er die Einlagen jedoch wieder.

Bei den Probanden B und C traten die größten Veränderungen auf. Diese stellten auch subjektiv Verbesserungen des Ganges fest. Diese beiden Probanden trugen die Einlagen am häufigsten und gingen viel damit.

Die Probandin D konnte aufgrund ihres Alters (2 ½ Jahre) keine subjektiven Verbesserungen ausdrücken.

Probandin E trug die Einlage nur wenig, weil sie keine adäquaten Schuhe für drinnen hatte, uns sie hauptsächlich im Haus geht.

Bei den Probanden B – E wurde sowohl ein Anfangs- als auch ein Endbefund gemacht.

Trotz der unterschiedlichen und nicht immer optimalen Voraussetzungen der Probanden bewirkte die sensomotorische Einlage bei jedem positive Veränderungen. Diese konnten beim Status, der Muskelkraft und dem Gangbild festgestellt werden.

Zwei Probanden hatten nach den acht Wochen eine **verbesserte Fußaufrichtung**. Der Kalkaneus befand sich nicht mehr so stark in Eversion.

Bei drei Probanden verbesserte sich die **Muskelkraft** einzelner Muskelgruppen der unteren Extremität.

Die größten Verbesserungen wurden beim **Gang** erzielt.

Besonders die **Stabilität des Kniegelenks während der Standphase** veränderte sich. Drei Probanden, die beim Anfangsbefund das Kniegelenk noch hyperextendierten, hatten nach den acht Wochen gehen mit der sensomotorischen Schuheinlage eine adequate Knieextension in der Standphase.

Bei zwei Probanden ergab sich nach den acht Wochen statt einer vorzeitigen bzw. verzögerten Fersenanhebung **eine adequate Fersenanhebung**.

**Bei drei der vier Probanden, bei denen auch ein Endbefund gemacht wurde, bestätigt sich die Hypothese: Die sensomotorische Schuheinlage vermindert den Hinkmechanismus des hemiparetischen Beins.**

Erstaunlicher Weise verbesserte sich bei zwei Probanden auch das **Armpendel**, das einen wesentlichen Beitrag zum ökonomischen Gang liefert. Diese Veränderung kann möglicherweise auf folgendes zurückgeführt werden: Die Probanden mussten sich durch das Tragen der sensomotorischen Einlage nicht mehr so stark auf das Gehen konzentrieren, weil die sensomotorische Schuheinlage dafür sorgt, dass die Fuß- und Unterschenkelmuskulatur adäquat arbeitet. Die Probanden konnten dadurch entspannter gehen. Das Armpendel, das beim Gehen automatisch einsetzt, konnte wurde zugelassen.

Die sensomotorische Schuheinlage ist meiner Meinung nach eine gute Unterstützung zur Physiotherapie, weil sie während des Gehens und Stehens ständig adäquate Reize an das ZNS liefert.

Interessant wäre es, in einer Folgearbeit die Wirkung der sensomotorischen Einlage bei Hemiparesepatienten über einen längeren Zeitraum zu beobachten. Von Bedeutung wäre, ob die Einlage längerfristig gesehen auch einen Einfluss auf die Gelenkbeweglichkeit bzw. die Sturzgefährdung des Probanden hat.

## LITERATURVERZEICHNIS

### 1. BÜCHER:

**DAVIES P. M.**, Hemiplegie, Rehabilitation und Prävention, 2. Auflage, Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, 2002

**DIAMOND M. C., ELSON L. M., SCHEIBEL A. B.;** Neuroanatomie – Malatlas; Arcis Verlag, München, 1993

**GÖTZ-NEUMANN K.**, Gehen Verstehen, Ganganalyse in der Physiotherapie, Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 2003

**HINRICHS J., POHLMANN-EDEN B.**, Neurologische Erkrankungen – Lehrbuch für Physiotherapeuten, 2. Auflage, Richard Pflaum Verlag, München, 1999

**KLEIN-VOGELBACH S.**, Funktionelle Bewegungslehre, Bewegung lehren und lernen, 5. Auflage, Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, 2001

**MASHUR K. F., NEUMANN M.**, Neurologie, 4. Auflage, Hippokrates Verlag Stuttgart 1998

**MUTSCHLER, E., THEWS G., VAUPEL P.**, Anatomie, Physiologie, Pathophysiologie des Menschen, 5. Auflage, Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft mbH, Stuttgart, 1999

**PLATZER W.**, Taschenatlas der Anatomie, Band 1, Bewegungsapparat, 7. Auflage, Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1999

**NETTER F.**, Farbatlanten der Medizin, Nervensystem I, Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1989

**PSCHYREMBEL** – Klinisches Wörterbuch, 258. Auflage, Walter de Gruyter, Berlin, 1998

**REHKÄMPER G., ZILLES K.**, Funktionelle Neuroanatomie – Lehrbuch und Atlas, 2. Auflage, Springer – Verlag, Berlin, Heidelberg, 1994

**ROCHE LEXIKON**, Medizin, 3. Auflage, Urban & Schwarzenberg, München, 1993

**TREPEL M.**, Neuroanatomie – Struktur und Funktion, Urban & Schwarzenberg, München, 1995

**VAN DEN BERG F.** (Hrsg.), Angewandte Physiologie, Band 2: Organsysteme verstehen und beeinflussen, Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 2000

**VAN DEN BERG F.** (Hrsg.), Angewandte Physiologie, Band 3: Therapie, , Training Tests, Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 2001

## **2. ZEITSCHRIFTEN UND SKRIPTEN:**

**FEET CONTROL®**, Produktkatalog 2003

**JAHLING L.**, Feet control® - Ein Schritt voraus, Kursunterlagen für Bandagisten, Gießen 2003

**ORTHOPÄDIESCHUHTECHNIK** 7/8/2001

**ORTHOPÄDIESCHUHTECHNIK** – Sonderheft Propriozeption

**3. VORTRÄGE UND INTERVIEWS:**

**ANNUNCIATO N.**, Vortrag über Neurophysiologie – Plastizität des Nervensystems;  
Mitschrift von Stadler K., Linz, 4.-5.1. 2003

**JAHRLING L.**, Vortrag über Sensomotorische Schuheinlagen, Traun, 24.2.2004

**HEINDL®**, Interview mit Ulrike Blaslbauer und Marlene Riener (Bandagisten),  
Steyr, 2. 3. 2005

**ANFANGSBEFUND**

Name:

Alter:

Datum:

Diagnose

Zusätzliche Erkrankungen:

**Status:**

Von vorne:

Beinachsen

Spastische Muster

Kopf

Von der Seite:

Knie

Becken

WS

Kopf

Von hinten:

Fußaufrichtung

Becken

Schultern



**ENDBEFUND**

Name:

Datum:

**Status:**

Von vorne:

Beinachsen

Spastische Muster

Kopf

Von der Seite:

Knie

Becken

WS

Kopf

Von hinten:

Fußaufrichtung

Becken

Schultern



## TINETTI TEST

1. Sitzbalance auf Stuhl: 0 lehnt zur Seite, rutscht im Stuhl  
1 sicher, stabil

2. Aufstehen: 0 ohne Hilfe unmöglich  
1 möglich, aber braucht Arme  
2 möglich, ohne Benützung der Arme

3. Versuche, aufzustehen: 0 ohne Hilfe unmöglich  
1 möglich, aber in mehr als einem Versuch  
2 in einem Versuch möglich

4. Unmittelbare Stehbalance (erste 5 sec.):  
0 unsicher (kleine Schritte, deutliche Rumpfbewegungen)  
1 sicher, aber benötigt Hilfsmittel zum Stehen  
2 sicher, ohne Hilfsmittel

5. Stehbalance: 0 unsicher  
1 sicher, aber Füße mehr als 10 cm voneinander entfernt oder benötigt  
Hilfsmittel  
2 Füße nahe beieinander, stabil

6. Stoß: 0 würde ohne Hilfe umfallen  
1 macht Ausweichschritte, würde aber nicht umfallen  
2 sicher

7. Augen geschlossen (beim Stehen, Füße so nahe beieinander wie möglich):  
0 unsicher  
1 sicher

8. Drehung um 360°: 0 diskontinuierliche Schritte  
1 kontinuierliche Schritte

9. Niedersetzen: 0 unsicher oder benötigte Hilfsmittel  
1 sicher

10. Beginn des Gangs: 0 irgendein Zögern  
1 kein Zögern

11. Schrittlänge: Fuß rechtes Schwungbein:  
0 kommt nicht vor linken Standfuß  
1 kommt vor linken Standfuß

12. Schritthöhe: Fuß rechtes Schwungbein:  
0 rechter Fuß hebt nicht vollständig vom Boden ab  
1 rechter Fuß hebt vollständig vom Boden ab

13. Schrittlänge: Fuß linkes Schwungbein:  
0 kommt nicht vor linken Standfuß  
1 kommt vor linken Standfuß

14. Schritthöhe: Fuß linkes Schwungbein:  
0 linker Fuß hebt nicht vollständig vom Boden ab  
1 linker Fuß hebt vollständig vom Boden ab

15. Gangsymmetrie: 0 rechte und linke Schrittlänge sind unterschiedlich  
1 rechte und linke Schrittlänge sind gleich

16. Schrittkontinuität: 0 Anhalten oder Diskontinuität bei Gang  
1 Schritte erscheinen kontinuierlich

17. Wegabweichung (beobachtet über Distanz von 3 m)  
0 deutliche Deviation von imaginärer Linie  
1 leichte Deviation oder benützte Hilfsmittel  
2 gerade ohne Hilfsmittel

18. Rumpfstabilität: 0 ausgeprägtes Schwanken oder Hilfsmittel  
1 kein Schwanken, aber gebeugt oder balanciert mit Armen  
2 kein Schwanken, muss sich nirgends halten

19. Schrittbreite: 0 Gang breitbeinig  
1 Füße berühren sich beinahe beim Gehen

20. Niedersetzen: 0 unsicher( schätzt Distanz falsch ein, fällt in den Stuhl)  
1 benützt Arme oder macht grobe Bewegungen  
2 sicher mit freier Bewegung

**Gesamtpunktezahl:**

Interpretation:

**Funktionelles Ganganalyseformular der O.G.I.G.**

Patient: \_\_\_\_\_ Gehhilfen: \_\_\_\_\_ Datum: \_\_\_\_\_

Diagnose: \_\_\_\_\_

Hauptproblem: \_\_\_\_\_

Empfehlung: \_\_\_\_\_

Untersuchungsort: \_\_\_\_\_ Therapeut: \_\_\_\_\_

Referenzbein links

Referenzbein rechts



Gewichtsübernahme		Einbeinstand		Schwungbein vorwärtsbewegung			
IC	LR	MSt	TSt	PSw	ISw	MSw	TSw
Fersenkontakt <input type="radio"/> ja <input type="radio"/> nein		adäquate Dorsalextension <input type="radio"/> ja <input type="radio"/> nein			adäquate Dorsalextension <input type="radio"/> ja <input type="radio"/> nein		
	adäquate Plantarflexion <input type="radio"/> ja <input type="radio"/> nein	Timing der Fersenanhebung vorzeitig <input type="radio"/> richtig <input type="radio"/> verspätet <input type="radio"/> <input type="radio"/> ja <input type="radio"/> nein Beckenstabilität <input type="radio"/> ja <input type="radio"/> nein					
adäquate Knieflexion ja <input type="radio"/> nein <input type="radio"/>		adäquate Knieextension <input type="radio"/> ja <input type="radio"/> nein		adäquate Knieflexion <input type="radio"/> ja <input type="radio"/> nein		adäquate Knieextension <input type="radio"/> ja <input type="radio"/> nein	
		Hüftgelenkhyperextension <input type="radio"/> ja <input type="radio"/> nein		adäquate Hüftgelenkflexion <input type="radio"/> ja <input type="radio"/> nein			
Heel rocker <input type="radio"/> inadäquat <input type="radio"/> exzessiv <input type="radio"/> normal		Ankle rocker <input type="radio"/> inadäquat <input type="radio"/> exzessiv <input type="radio"/> normal	Forefoot rocker <input type="radio"/> inadäquat <input type="radio"/> exzessiv <input type="radio"/> normal	Fußablösung <input type="radio"/> ja <input type="radio"/> nein			

**Kompensationen:**

- Hikes
- Past retract
- Zirkumduktion
- Contralateral vaulting
- Trunk lean
- Duchenne-Hinken
- Trendelenburg-Zeichen

**Sonstiges:**

\_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_  
**Armpendel** \_\_\_\_\_  
**Kopfposition** \_\_\_\_\_

**Treppensteigen:**

- aufwärts       abwärts
- möglich           möglich
- nicht möglich     nicht möglich
- Schmerzen         Schmerzen
- Dual task möglich**     ja     nein
- Dual task eingeschränkt möglich**

**Überprüfung der Stoßdämpfungsmechanismen:**

- Sprunggelenk  adäquat  inadäquat, mit Auswirkung auf \_\_\_\_\_  
 Kniegelenk  adäquat  inadäquat, mit Auswirkung auf \_\_\_\_\_  
 Pelvis  adäquat  inadäquat, mit Auswirkung auf \_\_\_\_\_

**Test/Untersuchungsergebnisse:**

- Einbeinstand  rechts \_\_\_\_\_  
 links \_\_\_\_\_  
 Muskelkraft/Muskelspannung \_\_\_\_\_  
 Sensibilität \_\_\_\_\_  
 Bewegungsausmaß/Kontrakturen \_\_\_\_\_  
 Visual Analogue Scale (Schmerzskala) vor der Behandlung \_\_\_\_\_  
 nach der Behandlung \_\_\_\_\_  
 Weitere Untersuchungsergebnisse \_\_\_\_\_

**Mögliche Ursachen:**

- Schwäche \_\_\_\_\_  
 gestörte motorische Kontrolle \_\_\_\_\_  
 eingeschränktes Bewegungsausmaß \_\_\_\_\_  
 gestörte Sensibilität \_\_\_\_\_  
 Schmerzen \_\_\_\_\_  
 Deformität \_\_\_\_\_  
 limbisch emotionale Faktoren \_\_\_\_\_

**Angemessene Behandlungsinterventionen:**

\_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_

<p><b>Untersuchungsergebnisse vor der Behandlung vom:</b> _____ (Datum)</p> <p>Länge Teststrecke ____ (m)/gemessene Zeit ____ (sek) gezählte Schritte ____</p> <p>Länge Teststrecke ____ (m)/gemessene Zeit ____ (sek) x 60 = ____ (m/min) <b>Gehgeschwindigkeit</b></p> <p>Länge Teststrecke ____ (m)/gezählte Schritte ____ x 2 = ____ (Meter) <b>Stride length</b></p> <p>Gezählte Schritte ____ x 60 / gemessene Zeit ____ (sek) = ____ (Schritte/min) <b>Kadenz</b></p>
--

<p><b>Untersuchungsergebnisse nach der Behandlung vom:</b> _____ (Datum)</p> <p>Länge Teststrecke ____ (m)/gemessene Zeit ____ (sek) gezählte Schritte ____</p> <p>Länge Teststrecke ____ (m)/gemessene Zeit ____ (sek) x 60 = ____ (m/min) <b>Gehgeschwindigkeit</b></p> <p>Länge Teststrecke ____ (m)/gezählte Schritte ____ x 2 = ____ (Meter) <b>Stride length</b></p> <p>Gezählte Schritte ____ x 60 / gemessene Zeit ____ (sek) = ____ (Schritte/min) <b>Kadenz</b></p>
---

### SPRUNGGELENK

- Low heel**, flacher Fersenkontakt (*IC*)
- Forefoot contact**, Vorfußkontakt (*IC*)
- Foot-flat contact**, Fußsohlenkontakt (*IC*)
- Foot slap**, Fußklatschen (*LR*)
- Excess plantarflexion**, übermäßige Plantarflexion (*IC, LR, MSt, TSt, ISw, MSw, TSw*)
- Excess dorsalextension**, übermäßige Dorsalextension (*IC, LR, MSt, TSt, PSw*)
- Excess supination**, übermäßige Supination (Varus) (*IC, LR, MSt, TSt, TSw*)
- Excess pronation**, übermäßige Eversion (Valgus) (*IC, LR, MSt, TSt, TSw*)
- Heel-off/Premature heel-off**, vorzeitige Fersenanhebung (*LR, MSt*)
- No heel-off**, fehlende Fersenanhebung (*TSt, PSw*)
- Toe drag**, Zehenschleifen (*ISw, MSw, TSw*)
- Contralateral vaulting** (kontralaterales Anheben) (*PSw, ISw, MSw, TSw*)

### ZEHEN

- Up, Hyperextension** (*LR, MSt, TSt*)
- Inadequate extension** (*TSt, PSw*)
- Clawed/Hammered** (gekrallt/Hammerzehen) (*TSt, PSw*)

### KNIEGELENK

- Limited flexion**, unzureichende Knieflexion (*LR, PSw, ISw*)
- Excess flexion**, übermäßige Knieflexion (*IC, LR, MSt, TSt, TSw*)
- Wobbles**, Wackeln (*LR, MSt, TSt*)
- Hyperextends**, Hyperextension (*IC, LR, MSt, TSt, PSw*)
- Extension thrust**, Extensions Stoss (*LR, MSt, TSt*)
- Valgus/Varus** (*MSt, TSt*)
- Excess contralateral flexion**, kontralaterale exzessive Flexion (*PSw, ISw, MSw, TSw*)

### HÜFTGELENK

- Limited flexion**, unzureichende Hüftflexion (*IC, LR, ISw, MSw, TSw*)
- Excess flexion**, übermäßige Hüftflexion (*IC, LR, MSt, TSt*)
- Past retract**, Zurückzieh-Manöver (*TSw*)
- Internal rotation**, Innenrotation
- External rotation**, Außenrotation
- Adduction**, Adduktion
- Abduction**, Abduktion

### PELVIS

- Hikes**, Anhebung des Beckens (*ISw, MSw*)
- Posterior tilt**, posteriore Kippung des Beckens
- Anterior tilt**, anteriore Kippung des Beckens
- Lacks forward rotation**, fehlende Vorwärtsrotation (*TSw*)
- Lacks backward rotation**, fehlende Rückwärtsrotation (*TSt*)
- Excess forward rotation**, exzessive Vorwärtsrotation
- Excess backward rotation**, exzessive Rückwärtsrotation
- Ipsilateral drop**, ipsilaterale Absenkung (*PSw, ISw, MSw, TSw*)
- Contralateral drop**, kontralaterale Absenkung (*LR, MSt, TSt*)

### RUMPF

- Forward lean**, Vorwärtsneigung (*LR, MSt, TSt*)
- Backward lean**, Rückwärtsneigung (*LR, MSt, TSt*)
- Lateral lean**, Seitenneigung (Rechts/Links) (*LR, MSt, TSt, ISw, PSw, MSw, TSw*)
- Excess forward/backward rotation**, exzessive Vorwärts-/Rückwärtsrotation

( ) = in diesen Phasen kann die Abweichung bedeutend sein und sich störend auf die funktionelle Aufgabe auswirken