

Therapie der Cerebralparese mit Botulinumtoxin

Grundlagen – Klinik – Atlas – Evaluation

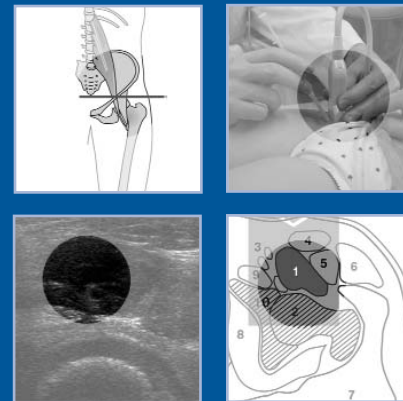
Steffen Berweck & Florian Heinen

unter Mitarbeit von

Sebastian Schröder, Annette Francke,
Michaela Linder-Lucht, Seung-Hee Lee,
Urban M. Fietzek

Auflage 2006

Blue Book Botulinumtoxin



Blue Book Botulinumtoxin

Verwendete Symbole

- *** Muskel mit hoher Bedeutung, meistens relevant
- ** Muskel mit mittlerer Bedeutung, häufig relevant
- * Muskel mit geringer Bedeutung, selten relevant

 Sonografische Identifikation des Muskels an Hand eines charakteristischen Umriss

 Sonografische Identifikation des Muskels an Hand benachbarter Strukturen

 Sonografische Identifikation des Muskels durch passive Bewegung des entsprechenden Extremitätenabschnitts

Impressum

Dieses Werk ist urheberrechtlich geschützt. Die dadurch begründeten Rechte, insbesondere die der Übersetzung, des Nachdrucks, des Vortrages, der partiellen Nutzung in einem Vortrag (einschließlich Powerpoint Präsentationen), der Entnahme von Fotos, Abbildungen oder Tabellen, der Funksendung, der Mikroverfilmung, der Nutzung im Internet oder der Vervielfältigung auf anderem Wege und der Speicherung in Datenverarbeitungsanlagen bleiben - auch bei nur auszugsweiser Verwertung - vorbehalten und bedürfen der ausdrücklichen Genehmigung durch Autor und Co-Autoren.

Soweit in diesem Band Dosierungen oder Applikationen von Präparaten erwähnt werden, darf der Leser darauf vertrauen, dass Autoren, Redaktion und Verlag größte Sorgfalt darauf verwandt haben, dass diese Angaben dem Wissenstand bei Fertigstellung des Buches entsprachen. Die Haftung von Autoren, Verlag und Druckerei für Personen-, Sach- und Vermögensschäden wird ausgeschlossen.

Blue Book Botulinumtoxin –
Therapie der Cerebralparese mit Botulinumtoxin

2. Auflage 2006
ISBN 3-9808441-7-x

Copyright: Steffen Berweck und Florian Heinen
Konzeption und Redaktion: Steffen Berweck, Sebastian Schröder, Florian Heinen und Urban M. Fietzek für **CHILD & BRAIN** GmbH
Layout und Satz: Felicitas Teuscher, Susanne Hofmann
Fotograf: Michael Woelke
Sonogramme: Steffen Berweck, Sebastian Schröder
Druck: Druckerei Leute, Villingen
Erschienen bei **CHILD & BRAIN**, 2006
Bezugsadresse: **CHILD & BRAIN** GmbH, Mailänderstr. 5, 81545 München oder über den Buchhandel

Therapie der Cerebralparese mit Botulinumtoxin

Grundlagen – Klinik – Atlas – Evaluation

Steffen Berweck & Florian Heinen

unter Mitarbeit von

Sebastian Schröder, Annette Francke, Michaela Linder-Lucht,
Seung-Hee Lee, Urban M. Fietzek

2., überarbeitete und aktualisierte Auflage

2006
CHILD & BRAIN

Vorwort

Vorwort

Botulinumtoxin A ist etablierte Therapieoption für Kinder mit spastischen Bewegungsstörungen. Obwohl nur zum Teil nach den Kriterien einer Evidenz-basierten Medizin überprüft, ist es ein Verfahren mit signifikanten Publikationen, quantitativ wie qualitativ.

Dieses Buch ist ein Arbeitsbuch, mit dem die wichtigen Fragen stichwortartig und EBM-gewichtet beantwortet und anschließend in individuelle Therapieentscheidungen überführt werden können.

Der Leser stellt sich mit diesem Wissen sein spezifisches Setting zusammen.

Grundlagen der Therapie mit Botulinumtoxin werden in Teil A behandelt. Er dient als „Refreshing“ für häufig gestellte Fragen.

Teil B und C sind praktischer Leitfaden sowohl zu Pattern, als auch zur Anatomie, als auch zu Lokalisations- und Injektionstechniken. Wir danken Steffen Berweck die Einführung neuer Icons zur rascheren Orientierung.

Das Buch reflektiert 15 Jahre Erfahrung in der Behandlung spastischer Bewegungsstörungen mit Botulinumtoxin A. Den ärztlichen und physiotherapeutischen Mitarbeitern in Freiburg, Duisburg-Essen und München sei ebenso gedankt wie den Kindern Felicitas, Gemma und Augustin, die sich für Aufnahmen zur Verfügung gestellt haben.

München, im Juni 2006

Florian Heinen

Aufbau des Buches

Aufbau des Buches

Das Buch ist in vier Teile A – D untergliedert:

Buchteil A Grundlagen

Zentrale Fragen zur Therapie von Kindern mit CP werden evidenzbasiert abgehandelt. Ein ausführliches Literaturverzeichnis schließt diesen Buchteil ab.

Buchteil B Klinik

Die klinische Untersuchung und häufige klinische Bilder bei Kindern mit CP werden in Teil B beschrieben.

Buchteil C Atlas

Funktionelle Anatomie, Querschnitte und Sonogramme häufig injizierter Muskeln (und der Speicheldrüse) werden in Teil C dargestellt.

Buchteil D Skalen

Klassifikations- und Evaluationsinstrumente werden in tabellarischer Form bewertet und mit weiterführender Literatur belegt. Diese ist in einem Literaturverzeichnis am Ende des Buchteils zusammengefasst.

Eine Inhaltsübersicht findet sich auf der Folgeseite, ein detailliertes Inhaltsverzeichnis am Anfang des jeweiligen Buchteils.

Inhaltsübersicht

Inhaltsübersicht

A - Grundlagen	11
Inhaltsverzeichnis zu Teil A	13
1. Wirkungsweise	15
2. Indikationsstellung	16
3. Dosierung	23
4. Faktoren mit Einfluss auf die lokale Effektivität	26
5. Sonographisch gesteuerte Injektion	31
6. Multimodale Therapie	34
7. Prozedurale Analgesie & Sedierung	38
8. Nebenwirkungen & Non-response	40
9. Langzeitergebnisse	44
10. Behandlung von Speichelfluss & Blasenfunktionsstörung	46
11. Therapieergebnisse tabellarisch	48
Literaturverzeichnis zu Teil A	52
B - Klinische Untersuchung & Klinische Bilder	63
Inhaltsverzeichnis zu Teil B	64
1. Einleitung	66
2. Klinische Untersuchung	67
3. Klinische Bilder, Region Bein	88
4. Klinische Bilder, Region Arm/Hand	98
C - Anatomie & Sonografie	101
Inhaltsverzeichnis zu Teil C	102
1. Gesicht/Hals/Nacken	104
2. Obere Extremität	110
3. Untere Extremität	128
D - Evaluation	147
Inhaltsverzeichnis zu Teil D	149
1. Einleitung	150
2. Klassifikationsinstrumente	152
3. Evaluationsinstrumente	153
Literaturverzeichnis zu Teil D	157
Websites	161

A Grundlagen

A - Grundlagen und Evidenz der Therapie mit BoNT

A Inhaltsverzeichnis**Inhaltsverzeichnis**

Wie lese ich Teil A?	14
1. Wirkungsweise	15
2. Indikationsstellung	16
3. Dosierung	23
4. Faktoren mit Einfluss auf die lokale Effektivität	26
5. Sonographisch gesteuerte Injektion	31
6. Multimodale Therapie	34
7. Prozedurale Analgesie & Sedierung	38
8. Nebenwirkungen & Non-response	40
9. Langzeitergebnisse	44
10. Behandlung von Speichelfluss & Blasenfunktionsstörung	46
11. Therapieergebnisse tabellarisch	48
Literaturverzeichnis zu Teil A	52

A Wie lese ich Teil A

Wie lese ich Teil A?

Die **Kapitelüberschrift** steckt den Rahmen für das abgehandelte Thema ab.

Die nachfolgenden **Fragen** fokussieren die wichtigen Unterthemen.

Unter Evidenz werden die zur Verfügung stehenden Daten zusammengefasst und mit den jeweiligen Publikationen belegt.

Unter **Kommentar** folgen die Schlussfolgerungen, die die Autoren im Laufe ihrer Arbeit als sinnvoll kennengelernt haben.

So sehr wir uns bei der Evidenz um das „Objektivierbare“ bemüht haben, so sehr bleibt der Kommentar der Autoren eine subjektive Wertung, von der wir hoffen, dass sie im Sinne eines Arbeitsbuches nicht als der Weisheit letzter Schluß sondern als Ermunterung jeder Arbeitsgruppe zur eigenen Positionierung gesehen wird.

A Wirkungsweise

1. Wirkungsweise

Wie stark hemmt BoNT die cholinerge Transmission?

Evidenz

BoNT hemmt die cholinerge neuromuskuläre und neuroglanduläre Transmission [1]. Mit der Restitution der neuromuskulären Synapse klingt die Muskelparese ab [2].

Die Reduktion der EMG-Amplitude beträgt nach intramuskulärer Injektion in den M. gastrocnemius 20% [3], in Muskeln des Unterarms und der perikraniellen Muskulatur bis über 90% [4, 5].

Kommentar

Die Wirkung ist nicht-toxisch, lokal, temporär, reversibel, aktivitätsabhängig (Dystonie > Spastizität) und dosisabhängig.

Gibt es über die Parese hinausgehende Wirkungen?

Evidenz

Die Hemmung intrafusaler Synapsen durch BoNT reduziert die Aktivität des spinalen Motoneuron über die Ia-Afferenz [6, 7].

Dystonie: Normalisierung reziproker und intracorticaler Inhibition [8, 9] und der topographischen Repräsentation im Motorcortex [10].

Spastizität: BoNT verlängert zentralmotorische Latenz, zu interpretieren als zentrale Beeinflussung des Ansprechens spinaler Motoneurone auf absteigende corticospinale Impulse durch BoNT [11].

Kommentar

Die klinische Wirkung überdauert häufig die Parese. Vom klinischen Standpunkt aus ist ein neuromodulatorischer Effekt anzunehmen.

A Indikationsstellung

2. Indikationsstellung

Gibt es ein optimales Behandlungsalter?

Evidenz

Die gangmotorische Entwicklung findet bei Kindern mit Cerebralparesen vor dem 7. Lebensjahr statt [12, 13].

Für den Pes equinus gilt: abnehmender Effekt mit zunehmendem Alter [14, 15]. Für andere Indikationen ist dieser Zusammenhang weniger deutlich [16]. Die Therapie von Schmerzen ist auch dann noch möglich, wenn bereits fortgeschrittene muskuläre Umbauvorgänge stattgefunden haben [17].

Eine frühe Behandlung der Spastizität postponiert oder verhindert operative Eingriffe [18].

Kommentar

Hinsichtlich der Gangmotorik gilt: Eine frühe Behandlung (vor dem 6. Lebensjahr) ist anzustreben.

Hinsichtlich anderer funktioneller Zielsetzungen (z.B. Ökonomisierung des Gehens, Erhalt der Transferleistung) ist eine Therapie zu späterem Lebensalter häufig noch sinnvoll. Hinsichtlich Pflegeerleichterung und Schmerztherapie gilt: Behandlung altersunabhängig möglich.

Bestimmt die sogenannte dynamische Komponente des Muskels die Wirksamkeit?

Evidenz

Die Effektivität der BoNT-Behandlung ist durch das Ausmaß struktureller Veränderungen im Muskel limitiert [19, 20]. Es besteht eine positive Korrelation zwischen der dynamischen Komponente und dem Therapieerfolg [21].

Kommentar

Die dynamische Komponente bestimmt wesentlich den Therapieerfolg. Die klinische Untersuchung bestimmt hierzu die Differenz im Bewegungsumfang über ein Gelenk zwischen schneller (Tardieu-Manöver) und langsamer (Range of Motion) Bewegung s. Teil B und D.

A Indikationsstellung

Welche Untersuchungen sind darüber hinaus sinnvoll und notwendig?

Evidenz

Die Kombination langsam durchgeführter, „statischer Messungen“ (Gelenkwinkelmessung) und „dynamischer Messungen“ (Spastizität, Kraft, selektive Willkürkontrolle) erhöht die Aussagekraft des Untersuchungsergebnisses. Die instrumentelle Ganganalyse kann weitere Informationen beitragen [22].

Kommentar

Die klinische Untersuchung bei Indikationsstellung sollte alle primären Elemente des „upper motor neuron syndrom“ sowie deren sekundäre Folgen am Stütz- und Bewegungsapparat erfassen und gewichten. Eine instrumentelle Ganganalyse bleibt speziellen Fragestellungen vorbehalten.

Welchen Einfluß haben kognitive Fähigkeiten und die selektive motorische Kontrolle?

Evidenz

Die Fähigkeit, die durch BoNT induzierten Veränderungen auch funktionell umzusetzen, bestimmt entscheidend den Therapieerfolg hinsichtlich der motorischen Funktionen (eigene Erfahrungen und [15]). Selektive motorische Kontrolle: Fähigkeit der isolierten Dorsalextension im oberen Sprunggelenk ohne begleitende Bewegung der Zehen oder begleitende Knie- oder Hüftbeugung [23], s. Teil D.

Kommentar

Es gilt, das Therapieziel mit den kognitiven Fähigkeiten des Kindes in Übereinstimmung zu bringen. Je besser die selektive motorische Kontrolle, umso aussichtsreicher das funktionelle Ergebnis.

A Indikationsstellung

Wie viele Muskeln?

Evidenz

BoNT war zu Beginn eine fokale Therapie zur Behandlung des Spitzfußes [24][5,11]. In der Folge wurden Daten zur Behandlung anderer fokaler Probleme im Rahmen der Cerebralparese wie z.B. die Adduktionsspastizität und Kniebeugespastizität publiziert [4,13]. Aus Sorge vor möglichen Nebenwirkungen blieb die Therapie an der unteren Extremität auf ca. vier Muskeln beschränkt [7,9]. Die Spastizität im Rahmen der CP zeigt sich jedoch häufig multifokal bis generalisiert [25]. Eine optimale Therapie ist - in Analogie zur orthopädischen Chirurgie - nur bei simultaner Injektion mehrerer Muskeln zu erreichen. Die Sicherheit eines solchen Therapieansatzes ist gut belegt [26, 27].

Kommentar

Es liegen präparatespezifisch z.t. mehrjährige Erfahrungen und Publikationen zur Sicherheit einer simultanen Therapie mehrerer Muskeln vor. Die Entscheidung, wie viele Muskeln injiziert werden, sollte sich deshalb zuallererst am klinischen Bild orientieren.

Wie legt man ein Therapieziel fest?

Evidenz

In Psychiatrie und Physiotherapie wird der Therapieerfolg u.a. von der konkreten Festlegung eines Therapiezieles mitbestimmt [28, 29].

Kommentar

Ein Therapieziel ist:

- Gemeinsam abgestimmt (Eltern, Patient, Therapeuten, Ärzte)
- Konkret (und damit meßbar)
- Individuell, schriftlich fixiert und überprüfbar s. Teil D

Grundsätzlich kann die Therapie folgende Ziele haben:

- Funktionsverbesserung
- Pflegeerleichterung
- Schmerzreduktion

A Indikationsstellung

Pes equinus (Spitzfuß)?

Evidenz

Dies ist die bislang bestgeprüfte und zugelassene Indikation, hierzu liegen qualitativ gute Studien vor, s. Teil A, Therapieergebnisse tabellarisch. Der fixierte Spitzfuß stellt erwartungsgemäß keine Indikation für eine Behandlung mit BoNT dar [30].

Kommentar

Gute Voraussetzungen für eine Behandlung sind gegeben wenn:

- Patient < 6 Jahre
- Muskuläre Hyperaktivität > strukturelle Veränderungen (dynamisch)

Mögliche Therapieziele:

- Verbesserung des Gangbildes
- Sicherer
- Ausdauernder
- Schmerzfrei
- Aufhalten fortschreitender Fußdeformitäten
- Verbesserung der Orthesentoleranz

Adduktionsspastizität?

Evidenz

Offene und kontrollierte Studien belegen lokale und funktionelle Effektivität, Schmerzreduktion und Pflegeerleichterung [16, 31-33].

Kommentar

Behandlung zu empfehlen:

- Nicht alterslimitiert
- Muskuläre Hyperaktivität > strukturelle Veränderungen (dynamisch)

Therapieziele:

- Pflegeerleichterung, Schmerzreduktion
- Transfer, Stehen, Gehen
- Prävention Hüftluxation
- Relative Kontraindikation: Migrationsindex nach Reimers > 50%

A Indikationsstellung

Prävention Hüftgelenkluxation?**Evidenz**

Hüftgelenkluxationen sind bei Kindern mit schwerer Cerebralparese häufig [34, 35]. Eine frühe Therapie der Spastizität reduziert die Zahl orthopädisch-chirurgischer Eingriffe zu späterem Lebensalter [36].

Offene Daten [37] und eine methodisch kritische, kontrollierte Studie [38] sprechen eher für einen präventiven Effekt einer BoNT-Therapie.

Kommentar

Das Aufhalten der Progredienz einer Hüftgelenksluxation ist mögliches Ziel einer BoNT-Therapie. Neben M. adductor magnus und gracilis sollten die Hüft- und Kniegelenkflexoren bei Spastizität mitbehandelt werden.

Hüftbeugespastizität?**Evidenz**

Offene Studien zeigen positive Ergebnisse.

Bezüglich der Injektionstechnik wird ein proximaler von einem distalen Zugang unterschieden [39, 40]. Eine eigene retrospektive Studie zeigte eine vergleichbare Wirksamkeit gemessen am Erreichen des Therapieziels.

Der M. rectus femoris und der M. iliopsoas sind bei pathologischem Gangbild häufig beteiligt s. Teil B.

Kommentar

Die Hüftbeugespastizität ist häufige und wichtige Indikation. Die Injektion in den M. iliopsoas ist bei distalem Zugang einfach und effektiv.

A Indikationsstellung

Spastizität obere Extremität?**Evidenz**

Kontrollierte Studien belegen lokale Effektivität [41-44]. Für einen funktionellen Zugewinn scheint maßgeblich eine adäquate Ergotherapie, eine akkurate Injektionstechnik, eine nicht zu hohe Dosierung und eine konzentrierte Injektionslösung entscheidend zu sein [4, 45, 46].

Störende Fehlhaltungen und die Versorgung des Patienten durch Dritte können verbessert werden (niedriger Evidenzgrad) [41, 47].

Kommentar

Therapie indiziert wenn:

- Muskuläre Hyperaktivität > Parese und fehlende Willkürkontrolle
- Ergotherapie gewährleistet ist und ggf. mit konkretem Therapieziel intensiviert wird
- Eine Injektionskontrolle (Sonographie, ggf. Muskelstimulation) eingesetzt wird

Therapieziele:

- Verbesserte Funktion des Armes/der Hand als assistierende Hand
- Verbesserte Pflege (An,-Entkleiden erleichtern, Handinnenfläche pflegen)
- Korrektur optisch störender Fehlhaltungen
- Bessere Toleranz von Orthesen

Schmerz bei Spastizität?**Evidenz**

Wenn Schmerz durch muskuläre Hyperaktivität begründet ist, ist Botulinumtoxin A indiziert und effektiv [17, 48].

BoNT reduziert den postoperativen Schmerz und den Bedarf an analgetischer Medikation nach einer Adduktorenentomie bei Kindern [33].

Kommentar

Schmerz bei Spastik ist eine sehr gute und nach wie vor unterschätzte Indikation für BoNT.

A Indikationsstellung

Planung handchirurgischer Eingriffe bei CP?

Evidenz

Botulinumtoxin A ist einsetzbar zur Planung handchirurgischer Verfahren bei CP [49].

Kommentar

Gemeinsames Vorgehen der jeweiligen Spezialisten ist empfehlenswert.

A Dosierung

3. Dosierung

Sind die Dosisangaben für verschiedene Präparate übertragbar?

Evidenz

Kontrollierte Studien zur Dosisfindung gibt es wenige [46, 50-52]. Die meisten Dosierungsempfehlungen beruhen deshalb auf den über Jahre gemachten Erfahrungen verschiedener Anwender und sind nur zu einem geringen Anteil evidenzbasiert im Sinne von in klinischen Studien erarbeitet.

Dosen von BoNT werden in Einheiten biologischer Aktivität in mouse units (MU) angegeben [53, 54]. Die biologische Aktivität der BoNT-Präparate verschiedener Hersteller (auch ein und desselben Serotyps) unterscheidet sich.

Für die verschiedenen BoNT-Präparate sind deshalb jeweils eigene Dosisempfehlungen heranzuziehen.

Konvertierungsfaktoren zwischen Präparaten, wie sie bei Behandlung von Patienten mit zervikaler Dystonie untersucht, diskutiert und von einigen Autoren empfohlen werden, bergen insbesondere in höheren Dosisbereichen ein erhebliches Risiko von Fehlkalkulationen und werden deshalb abgelehnt [55].

Kommentar

Dosierungen sind getrennt für verschiedene Präparate zu berechnen. Kinder sind keine kleinen Erwachsenen.

Welche Berechnungsschritte sind erforderlich?

Evidenz

Quellen für Dosisempfehlungen: Produktinformationen, Fachliteratur, www.mdvu.org/library/dosingtables/.

Für Kinder werden Dosierungen häufig pro kg Körpergewicht angegeben. Dosierungen für Kinder und Jugendliche mit einem Gewicht von mehr als 25-30 kg sollten orientiert an den Angaben für Erwachsene berechnet werden, um Überdosierungen zu vermeiden.

A Dosierung

Neben dem Körpergewicht sind die Faktoren:

- Ausmass der Spastizität
- Muskelgröße und -fibrose
- Ergebnis einer ev. vorangegangenen Injektion
- Begleiterkrankungen des Patienten (z.B. Schluckstörung)

in Betracht zu ziehen.

Die Dosisberechnungen pro kg Körpergewicht erfolgen

- Pro Muskel
- Pro Gesamtdosis einer Behandlung.

Überschreitet die berechnete Gesamtdosis empfohlene Obergrenzen, muss entweder die Zahl der zu injizierenden Muskeln oder die Dosis pro Muskel reduziert werden.

Neben der Dosis pro kg Körpergewicht existieren Dosisobergrenzen in absoluten MU BoNT

- Pro Muskel
- Pro Injektionsstelle
- Pro Gesamtdosis einer Behandlung,

die ebenfalls immer mitberücksichtigt werden müssen.

Kommentar

Die Dosisobergrenzen und damit die Zahl behandelbarer Muskeln pro Gesamtbehandlung sind präparatespezifisch.

Überschreitet die errechnete Gesamtdosis empfohlene Obergrenzen, sollte eher die Zahl zu behandelnder Muskeln reduziert werden als dass eine Therapie mit insuffizienter Dosierung pro Muskel durchgeführt wird.

Welches Behandlungsintervall sollte gewählt werden?

Evidenz

Der therapeutische Effekt hält 3-6 Monate an (s. Teil A, Wirkungsweise). Manche Arbeitsgruppen injizieren nur ca. 1x pro Jahr [56]. Ein kurzes Injektionsintervall erhöht die Wahrscheinlichkeit für das Auftreten von Antikörpern [57, 58], detaillierte Diskussion s. Teil A, Nebenwirkungen & Non-response.

A Dosierung

Kommentar

Der Mindestabstand sollte drei Monate betragen. Anzustreben sind – in Kombination mit Physiotherapie, Orthesen etc. – längere Intervalle.

Wie ist mit „Off-label-use“ umzugehen?

Evidenz

Off-label-use ist häufig in der Pädiatrie [59].

Für die off-label-Therapie mit BoNT liegt eine Stellungnahme der Gesellschaft für Neuropädiatrie vor [60].

Kommentar

- Eine Begrenzung der Zulassung heisst nicht automatisch eine Begrenzung der Therapieindikationen
- Detaillierte, schriftlich dokumentierte Aufklärung des Patienten bzw. dessen Eltern
- Evaluation des Patienten mit standardisierten Instrumenten (s. Teil D)
- Förderung der Kommunikation unter den Anwendern und der Forschung

A Faktoren mit Einfluss auf die lokale Effektivität

4. Faktoren mit Einfluss auf die lokale Effektivität

Spielt die Injektionstechnik eine Rolle für die klinische Effektivität?

Evidenz

Die Studienlage zur Therapie mit BoNT an der oberen Extremität war lange Zeit widersprüchlich [44]. Eine Tonussenkung wurde in allen Studien nachgewiesen, ein funktioneller Gewinn insbesondere dann, wenn in der Studienplanung die Injektionstechnik, die Dosierung und das injizierte Volumen als wichtig erkannt und optimiert wurden [45]. Kinder mit Cerebralpareesen weisen Spezifika auf (geringe Kooperation bei schmerzhaften Prozeduren, reduzierte Fähigkeit zu selektiven Bewegungen, Kleinheit der zu injizierenden Muskeln), so dass die Erfahrungen und Standards aus der Erwachsenen-neurologie nicht ohne weiteres gültig sind [61].

Kommentar

Das Thema Injektionstechnik ist relevant für das klinische Ergebnis und muss für Kinder mit CP gesondert betrachtet werden.

Welchen Einfluß haben verschiedene Konzentrationen/ Volumina bei gleicher Dosierung und vice versa auf den Therapieeffekt?

Evidenz

Tiermodell: Bei konstant gehaltenem Injektionsvolumen bedarf die Verdopplung der Denerationsfläche einer 10 bis 25x höheren Dosierung. Bei konstanter Dosis bedarf die Verdopplung der Denervationsfläche eines 100-fach höheren Injektionsvolumens [62].

Erwachsene/Torticollis: Die Injektion mit einem kleineren Volumen an verschiedenen Injektionspunkten erlaubt eine exaktere Verteilung von Botulinumtoxin [63].

Erwachsene/spastische Hemiparese, Arm: 60 MU Botox® in geringem vs. großem Volumen ohne Differenz im Ergebnis [64].

Pädiatrie/bilaterale CP/M. gastrocnemius: 100 MU in 1 ml vs. 100 MU in 4 ml ohne Differenz im Ergebnis [65].

A Faktoren mit Einfluss auf die lokale Effektivität

Kommentar

Eine Verdünnung mit 2 ml NaCl 0,9% pro vial ist geeignet. Weitere Kommentare bei den nachfolgenden Fragen.

Wie weit diffundiert BoNT im injizierten Muskel ?

Evidenz

Tiermodell/Kaninchen: BoNT diffundiert bis zu 4,5 cm (10 U/0,1 ml = 100 U/ml) [62, 66].

Kommentar

Gehen Sie davon aus, daß sich BoNT im injizierten Muskel verteilt, sowohl per diffusionem als auch an der „Leitschiene“ intramuskulärer Septen. Für große Muskeln sind ggf. größere Volumina – verteilt an verschiedenen (2-4) Injektionsstellen – von Vorteil, überzeugende klinische Studien existieren hierzu jedoch nicht.

Kann BoNT durch die Muskelfaszie diffundieren?

Evidenz

Erwachsene/cervikale Dystonie: Schluckstörungen als Folge von Diffusion in benachbarte Muskeln sind nach Injektionen in den M. sternocleidomastoideus beschrieben [67].

Die Faszie reduziert die Diffusion von BoNT um 20 % [68].

Pädiatrie/CP: „Low-dose/High-Concentration“-Ansatz führt zu funktionell gutem Ergebnis an der oberen Extremität [45, 46].

Kommentar

Der Muskel ist kein geschlossener Container für BoNT. Klinisch relevante Diffusion ist möglich. Bei funktioneller Zielsetzung für eine Therapie der Hand empfiehlt sich ein kleines Injektionsvolumen, verteilt auf 1-3 Injektionsstellen, um eine unerwünschte Diffusion in benachbarte Muskeln zu vermeiden.

A Faktoren mit Einfluss auf die lokale Effektivität

Wie wichtig ist die Nähe der Injektion zur motorischen Endplatte?

Evidenz

Für den M. biceps brachii existiert eine klar definierte Motorendplattenregion = Region mit der höchsten Dichte neuromuskulärer Endplatten, in der die überwiegende Bindung von BoNT angenommen wird. Für die Mehrzahl injizierter Muskeln ist jedoch keine Region eingrenzbar. Tierexperimentelle Daten/Ratte, Kaninchen: Die Effektivität ist um so größer, je näher an der motorischen Endplatte injiziert wird (Verdünnung 0,2 U/nl = 200 U/ml) [62, 66].

Tierexperiment/Hund: Die Effektivität von BoNT ist signifikant höher, wenn die Injektion EMG-lokalisiert im Bereich der Motorendplattenregion stattfindet [69].

Erwachsene/Spastizität Arm: Keine Differenz zwischen endplattennaher Injektion in den M. biceps brachii mit geringem Volumen versus endplattenferner Injektion mit großem Volumen [70].

Spastische Hemiparese, Bein: Eine Injektionsstelle versus 3 Injektionsstellen im M. gastrocnemius ohne Differenz im Ergebnis [71].

Kommentar

Gehen Sie davon aus, dass die Endplatten diffus verteilt sind. Injizieren Sie ein für die Muskelgröße adäquates Volumen an 1-4 Injektionsstellen.

Kann die Bindung von Botulinumtoxin A an der präsynaptischen Membran verbessert werden?

Evidenz

Pharmakologische Studien legen nahe, daß eine elektrische Stimulation des Muskels über seine Nerven die Zeit des Bindungsprozesses an der neuromuskulären Endplatte reduziert [72, 73].

Kommentar

Klinische Relevanz bleibt fraglich.

A Faktoren mit Einfluss auf die lokale Effektivität

Erhöht muskuläre Aktivität unmittelbar nach der Injektion die Effektivität von BoNT?

Evidenz

Schreibkrampf: In „activity condition“ höherer Paresegrad, andere Scores nicht signifikant verändert [74].

Kommentar

Kinder werden in der Regel in Analgesie und Sedierung injiziert, der Ansatz ist deshalb nicht praktikabel.

Injektionskontrolle durch Palpation?

Evidenz

Die Genauigkeit der Muskelidentifikation ist nicht zufrieden stellend bis mangelhaft, auch unter Hinzunahme der Buchthal-Technik [75].

Kommentar

Die Palpation wird in ihrer Genauigkeit weitaus überschätzt, ist für die Injektionskontrolle selbst oberflächlicher und grosser Muskeln ungeeignet und für kleine und tiefliegende Muskeln obsolet.

Injektionskontrolle durch EMG?

Evidenz

Erwachsene/cervikale Dystonie: Mit EMG-Kontrolle bessere Effektivität [76].

Pädiatrie/CP: EMG kommt zum Einsatz bei Injektionen an der oberen Extremität [41]. Limitierungen bestehen in der unzureichenden Fähigkeit von Kindern mit CP zu selektiven Bewegungen, in der Reduktion des akustischen Signals bei sedierten Kindern und in der Schmerzhaftigkeit der Prozedur. Dies limitiert die Genauigkeit und Praktikabilität der Prozedur. Detaillierte Diskussion bei: [77, 78].

Kommentar

In der Hand des Geübten und bei Unsicherheit bezüglich der Aktivität möglicherweise beteiligter Muskeln sinnvoll. Nicht Methode der 1. Wahl, da zeitaufwendiges „trial & error“ bis die Nadel richtig platziert ist bei eingeschränkter Differenzierungsmöglichkeit.

A Faktoren mit Einfluss auf die lokale Effektivität

Injektionskontrolle durch Muskelstimulation?

Evidenz

Nicht abhängig von selektiver Willkürmotorik, unbeeinflusst von Sedierung und damit dem EMG überlegen.

Kommentar

Die Platzierung der Nadel beruht auf Erfahrung und orientiert sich an anatomischen Landmarken. Ist der visuellen Kontrolle durch Sonographie hinsichtlich der Berücksichtigung individueller anatomischer Verhältnisse unterlegen.

Injektionskontrolle durch CT oder MRT?

Evidenz

Vorteil: Anatomisch korrekt.

Nachteile: Aufwendig, Strahlenbelastung, Kosten.

Kommentar

Speziellen Fragestellungen vorbehalten.

Injektionskontrolle durch Sonographie?

Evidenz

Erlaubt die rasche, visuelle Identifizierung des Zielmuskels, die Differenzierung von benachbarten Strukturen, die exakte Lokalisation der Nadelspitze im Muskelbauch und die Darstellung und Dokumentation des injizierten Volumens und damit den Beleg einer korrekt platzierten Injektion [61, 79, 80].

Kommentar

Die Sonographie entwickelt sich zum zukünftigen Standard.

A Sonographisch gesteuerte Injektion

5. Sonographisch gesteuerte Injektion

Welche technischen Voraussetzungen sind erforderlich?

Kommentar

Unabdingbar ist ein Linearschallkopf. Für die obere Extremität ist ein Schallkopf mit 10-15 MHz optimal, da damit eine gute Auflösung oberflächennah besteht. Für tiefliegende Muskeln der unteren Extremität sind 5-7,5 MHz empfehlenswert. Für die Injektion können üblicherweise verwendete, dünne Nadeln (27G) eingesetzt werden. Vor Darstellung erfolgt eine übliche Hautdesinfektion. Die Injektion kann nachfolgend durch das normale bakteriostatische Gel erfolgen.

Welche Ausrichtung des Schallkopfes ist zu empfehlen?

Kommentar

Nur ein Transversalschnitt erlaubt eine Differenzierung benachbarter Strukturen und die Erkennung der Muskeln an Hand ihres charakteristischen Querschnitts.

Laut DEGUM, Sektion Stütz- und Bewegungsapparat wird folgende Orientierung verwendet: medial/ulnar/tibial an der linken Bildschirmseite des Ultraschallgerätes, lateral/radial/fibular rechtsseitig.

Wie kommen der Muskel und andere Strukturen im sonographischen Bild zur Darstellung?

Kommentar

- Muskulatur: echoarm, bei fibrotischem Umbau: echoreich
- Muskelfiederung und Faszien zwischen den einzelnen Muskelbäuchen: echoreich
- Knochen/Periost: echoreich mit Schallauslöschung
- Gefäße: echoarm, ggf. Doppler
- Nerven: echoreiche Myelinscheide, zentral echoärmer
- Kanüle: echoreich

A Sonographisch gesteuerte Injektion

Wie soll der Zielmuskel dargestellt und injiziert werden?

Kommentar

Der Zielmuskel wird in der Mitte des Monitors eingestellt, die Kanüle in der Mitte des Schallkopfes eingestochen mit ausreichend Sicherheitsabstand zum Ultraschallkopf, um dessen Membran nicht zu verletzen (s. Abb. auf dieser Seite).



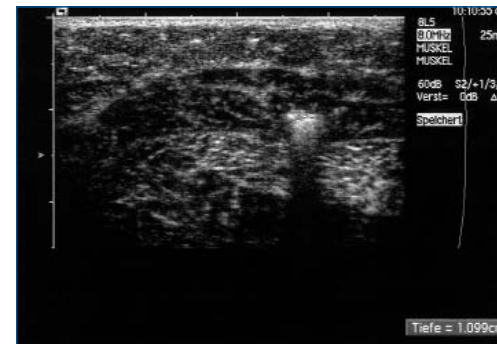
Sobald die Kanüle eingestochen ist, sollte ihr Weg durch den Muskel am Monitor verfolgt werden. Ist die Kanülenspitze aufgrund ihres geringen Durchmessers nicht sofort darstellbar, wird dies durch eine geringe Bewegung der Kanüle in ihrer Längsachse wesentlich erleichtert.

A Sonographisch gesteuerte Injektion

Wie stellt sich die Injektionslösung im Muskel dar?

Kommentar

Die Ausbreitung der Injektionslösung stellt sich sonographisch zumeist als echoreiches Areal im Muskel dar, ggf. mit Schallauslöschung. Manchmal stellt sich die Injektion als echoarmes Volumen im Muskel dar. Selten verteilt sich das Volumen rasch an den intramuskulären Septen und bleibt isointens. Die Injektion lässt sich auch nach deren Abschluß sonographisch darstellen (s. Abb. auf dieser Seite).



A Multimodale Therapie

6. Multimodale Therapie

BoNT plus andere konservative Therapieformen?

Evidenz

Die Kombinationstherapie ist gängige, wenngleich wenig standardisierte Praxis. Die Evidenz dafür ist noch kaum in Studien erarbeitet [81].

Kommentar

Kombinationstherapie ist Konsens unter den Anwendern und häufig unabdingbare Voraussetzung, um die Tonussenkung in einen für den Patienten alltagsrelevanten therapeutischen Nutzen umzusetzen.

BoNT plus chirurgischen Verfahren?

Evidenz

S. auch Teil A, Indikationsstellung: „Schmerz bei Spastizität“ und „Planung handchirurgischer Eingriffe“.

Eine BoNT-Therapie an der oberen Extremität kann zeitgleich mit einem operativen Eingriff an der unteren Extremität durchgeführt werden.

Eine Korrektur muskulärer Hyperaktivität kann auch nach operativen Eingriffen notwendig und sinnvoll sein.

Kommentar

Eine BoNT-Therapie kann zur Planung, perioperativ oder nach einem operativen Eingriff sinnvoll sein.

BoNT plus Physiotherapie?

Evidenz

Es liegen keine qualitativ guten Studien vor, die den Vorteil einer kombinierten Therapie belegen würden. Empfehlungen [82-84].

Als zu beachtende Faktoren für den Erfolg der Physiotherapie gelten:

- Spezifisches, meßbares Ziel und ein hierauf zugeschnittenes Training [85-88]
- Funktionelles Lernen in der täglichen Praxis (Gehen lernt man durch Gehen) [89, 90]

A Multimodale Therapie

- Intensität [85]
- Wiederholung [91, 92]
- Frühe Behandlung [93-95]
- Kräftigung der Muskulatur [96, 97]

Kommentar

Spezifisches, in einem Zeitraum von 3-6 Monaten realisierbares Therapieziel vereinbaren. Die Physiotherapie sollte folgende Elemente beinhalten:

- Passive Dehnübungen
- Aktivierung des Antagonisten (zum injizierten Muskel)
- Funktionsadaptation mit dem Ziel Sicherheit
- Funktionsadaptation mit dem Ziel nächste Funktionsstufe.

BoNT plus Therapiegips?

Evidenz

Therapiegipse nach einer BoNT-Therapie zur Korrektur des Spitzfußes sind effektiver als davor [98]. Studiendaten sind z.t. widersprüchlich [99, 100], die klinische Erfahrung aus vielen Arbeitsgruppen spricht für einen additiven Effekt.

Kommentar

Die Kombination von BoNT und Therapiegips ist häufig sinnvoll, insb. wenn bereits erste Verkürzungen der Muskulatur vorliegen oder der Patient einen ganz ausgeprägten Spitzfußgang aufweist. Um eine zu starke Inaktivitätsatrophie der Muskulatur zu vermeiden, sollte der Gips nicht länger als 14 Tage getragen werden. Bei stärker ausgeprägter Verkürzung kann ein Gipswechsel innerhalb dieser Zeit mit nochmaliger „Nachkorrektur“ der Sprunggelenkstellung sinnvoll sein.

A Multimodale Therapie

BoNT plus Orthesen?

Evidenz

Kontrollierte Studien zu diesem Kombinationsverfahren für den Spitzfuß liegen nicht vor.

Kommentar

- I: Patienten mit dynamischem Spitzfuß ohne Kontrakturen:
BoNT, Nachtlagerungsschienen, ggf. Therapiegips, ggf. Einlagen
 - II: Patienten nicht ausreichend korrigiert mit I:
dynamische supramalleolare Orthese, im Einzelfall auch unter-schenkellang
 - III: Patient mit Hackenfuß:
Feste, unterschenskellange Orthese
- Kniegelenkübergreifende Orthesen werden selten toleriert.
Abduktionskeil findet bei ca. 2/3 der Kinder Akzeptanz.

BoNT plus Muskelstimulation mittels Oberflächenelektroden?

Evidenz

Ergebnis zu Muskelstimulation von 3 x 30 Minuten pro Tag für 3 Tage widersprüchlich, für CP negativ [101-103].

Kommentar

Keine überzeugende Evidenz, wird deshalb selten praktiziert und nicht empfohlen.

BoNT plus neuromodulatorische Therapie?

Evidenz

Keine kontrollierten Studien.
Eigene Erfahrungen mit der Constrained-Induced Movement Therapy (CIMT) [104] sehr positiv.
Eigene Erfahrungen mit der roboterunterstützten Laufbandtherapie (Lokomat®) [105, 106]: BoNT verbessert Voraussetzungen für die Durchführung der Therapie. Daten zu additivem Therapieeffekt liegen noch nicht vor.

A Multimodale Therapie

Kommentar

Empfehlenswerte Kombinationen.

BoNT plus systemische Pharmakotherapie?

Evidenz

Keine kontrollierten Studien.

Kommentar

Breiter Einsatz durch Nebenwirkungen der systemischen Pharmakotherapie limitiert.

BoNT plus neurochirurgische Intervention?

Evidenz

Keine kontrollierten Studien.

Kommentar

Kombination mit intrathekal appliziertem Baclofen und Kombination bei fokaler Restsymptomatik nach Tiefenhirnstimulation indiziert.

A Prozedurale Analgesie & Sedierung

7. Prozedurale Analgesie & Sedierung

Was verursacht den Schmerz bei einer Therapie mit BoNT?

Kommentar

Schmerzen entstehen durch den Einstich in Haut und Muskelfaszie, hauptsächlich aber durch den Volumeneffekt bei der Injektion. Eine wiederholte schmerzhafte Prozedur sollte keinem Kind ohne adäquate Analgesie und ggf. Sedierung zugemutet werden [107-109]. Bei einem sich gegen die Behandlung wehrenden Kind kann die Injektion nicht korrekt platziert werden, was sich nachteilig auf das Therapieergebnis auswirken kann. Besonderheiten des Schmerzmanagements und der Analgesie bei Kindern mit CP: [110].

Ist eine Vollnarkose erforderlich?

Evidenz

Analgosedierung ist ausreichend, auch bei wiederholten Behandlungen mit Injektionen in zahlreiche Muskeln [111, 112].

Kommentar

Die Vorgehensweise wird sich nicht zuletzt an den jeweiligen Gegebenheiten einer Klinik ausrichten. Eine alleinige Sedierung ohne Analgesie ist nicht angemessen.

Welche Medikamente sind geeignet?

Vorschlag der Autoren

Pethidin (Dolantin®) Tropfen

Applikation: bei jüngeren Kindern rektale Gabe über kleine Sonde möglich.

Vorteil: rascherer Wirkungseintritt als bei oraler Applikation.

Dosis: 1 mg/kg Körpergewicht

Guter analgetischer Effekt, häufig bei jüngeren Kindern in Kombination mit Midazolam.

A Prozedurale Analgesie & Sedierung

Midazolam (Dormicum® Injektionslösung)

Applikation: bei jüngeren Kindern rektale Gabe über kleine Sonde oder orale Gabe über ein Pumpspray.

Vorteil: rascherer Wirkungseintritt als bei oraler Applikation.

Dosis: 0,3-0,5(-0,7) mg/kg Körpergewicht. Grundsätzlich, immer aber ab einer Dosis > 0,5mg/kg, wird auf Grund möglicher atemdepressiver Wirkung eine Überwachung der Kinder für ca. 30-60 min. empfohlen.

(S-)Ketamin (Ketanest® Injektionslösung)

Potentes Analgetikum. Gute Alternative bei unzureichender Wirkung oder paradoxer Reaktion auf höhere Dosen von Midazolam.

Applikation: rektale Gabe über kleine Sonde möglich. Immer in Kombination mit kleiner Benzodiazepin-Dosis.

Dosis: Ca. 1-3 mg pro kg Körpergewicht. Kombination mit z.B. Midazolam 0,2-0,3 mg/kg Körpergewicht. Überwachung erforderlich.

A Nebenwirkungen & Non-response

8. Nebenwirkungen & Non-response

Welche Nebenwirkungen gibt es und wie häufig sind diese?

Evidenz

Nebenwirkungen sind selten, immer vorübergehend und präparatespezifisch zur Dosis korreliert [113-115].

Häufigste Nebenwirkung ist die zu starke lokale Parese in der injizierten Muskulatur oder in benachbarten Muskeln. Bei Behandlung mehrerer Muskeln über mehrere Gelenke kann dies zu einer (temporären) Instabilität für Stand und Gang führen, die jedoch nicht mit einer systematischen Nebenwirkung mit generalisierter Muskelparese gleichzusetzen ist. Schmerz an der Injektionsstelle wird als fokale Nebenwirkung angegeben. Fokale Fernwirkungen können in Form von Strabismus, Blasen-, und Mastdarmstörungen auftreten.

An möglichen systemischen Nebenwirkungen wurden beschrieben: Generalisierte Müdigkeit und Schwäche, Ptosis, Fieber, grippeähnliche Symptome.

Eine Dysphagie kann ein erhöhtes Risiko für eine Aspirationspneumonie darstellen [116].

Kommentar

Bei Verwendung höherer Dosierungen sollte darauf geachtet werden, dass die Obergrenzen pro Muskel und Injektionsstelle eingehalten werden. Damit ist BoNT eine sichere Therapie mit milden und immer reversiblen Nebenwirkungen. Die präparatespezifischen Dosisempfehlungen sind zu beachten. Über mögliche Schluckstörungen sollten Eltern schwer betroffener Kinder explizit aufgeklärt werden, damit ein Verdacht auf Aspirationspneumonie rechtzeitig abgeklärt wird.

Systemischer Botulismus?

Evidenz

Wenn die tierexperimentellen Daten auf die Spezies Mensch hochgerechnet werden, beträgt bei parenteraler Applikation von BoNT die toxische Dosis für einen 70 kg schweren Menschen 3000 MU Botox® [117, 118].

Die LD50 ist niedriger, wenn Botulinumtoxin A in den Uterus oder den Magen-Darm injiziert wurde [119].

A Nebenwirkungen & Non-response

Einzelfälle von Botulismus in Folge einer Therapie sind berichtet, der kausale Zusammenhang ist aber nicht bewiesen [120].

Therapie: [121]

Kommentar

Eine zu Beatmung führende, generalisierte Nebenwirkung ist bei therapeutischer Anwendung entsprechend den Dosisrichtlinien bislang nicht beobachtet worden.

Welches Risiko hat eine inkorrekte Injektion?

Evidenz

BoNT-Wirkung findet sich ausschließlich an peripheren cholinergen Nervenendigungen [122]. Retrograder axonaler Transport ist möglich, jedoch keine Wirkung am 1. Motoneuron bei intramuskulärer Applikation [123, 124].

Kommentar

Auch bei inkorrekt, z.B. intravasaler Injektion sind Nebenwirkungen auf Grund der niedrigen eingesetzten Dosierungen selten und reversibel.

Verändert sich der injizierte Muskel?

Evidenz

Erwachsene: Kein Hinweis auf dauerhafte strukturelle Veränderungen in den injizierten Muskeln [125].

Die Frage ist für Kinder mit CP nicht abschliessend geklärt [126, 127].

Einen Beleg für eine raschere Fibrosierung gibt es bisher nicht.

Kommentar

Wichtige Frage für die Forschung. Eine Injektion sollte bei klarer Indikationsstellung erfolgen. Die Langzeitergebnisse sprechen für den sicher positiven Gesamteffekt, s. Teil A, Langzeitergebnisse.

A Nebenwirkungen & Non-response

Gibt es allergische Reaktionen?

Evidenz

Eigene Erfahrungen: Leichte lokale Hautrötung für Minuten nach Injektion bei einzelnen Patienten. Anaphylaxie denkbar, jedoch bislang nicht beschrieben.

Kommentar

Mit anaphylaktischen Reaktionen ist nach bisheriger Erfahrung nicht zu rechnen.

Wohin sollten Nebenwirkungen gemeldet werden?

Evidenz

Der Arzt/die Ärztin hat eine berufsrechtliche Verpflichtung zur Meldung von Nebenwirkungen an die Arzneimittelkommission der deutschen Ärzteschaft (AkdÄ) in Berlin.

Kommentar

www.pei.de, link „Ärzte und Apotheker“, Unterpunkt „Meldeformulare“ (zuletzt abgerufen 21.07.06).

Gibt es eine primäre non-response ?

Evidenz

Kontrakturen?

Subklinischer Botulismus im Säuglingsalter?

Immunisierung, z.B. US-Truppen [122]?

Kommentar

Pharmakologische primäre non-response ist extrem selten. Non-response ist in der Regel eine fixierte Kontraktur oder eine Fehlinjektion oder eine Unterdosierung.

A Nebenwirkungen & Non-response

Gibt es sekundäre non-response durch Antikörper?

Evidenz

Definition: Nach Injektion (Injektionen) mit therapeutischem Effekt, mit oder ohne Nebenwirkungen kommt es zu einer Injektion ohne Effektivität, eine folgende Injektion mit 1,5-facher Dosis zeigt ebenso keine Effektivität.

Methoden der Antikörpertesting: [53, 128]

Neue, noch nicht etablierte Methode: [129]

- 1) Immunosorbent assays:
Nachteil: Schwache Korrelation zwischen den gefundenen Antikörpern und der klinischen non-response.
- 2) In vivo-assay:
 - a) Mouse-assay: Unterschätzt möglicherweise die Zahl immuno-resistenter Patienten im Vergleich zur klinischen Non-Response.
 - b) Nerven-Muskel-Präparat [130]: Goldstandard.
- 3) Klinische Tests:
 - a) FTAT (Frontalis-Test), EDB-Test [131] (CAMP-Amplitudenmessung nach Stimulation des Nerven)
 - b) Sudomotorischer Test [132]

Pädiatrie/CP/Kohorte 90er Jahre: 25-30% sekundäre Non-response mit hoher Korrelation zu Antikörperbefunden [133].

Erwachsene/cervikale Dystonie/Kohorte 90er Jahre: 3-5% [134]

Erwachsene/cervikale Dystonie/nach 2000 (Botox®): AK-Rate um das 6-fache reduziert [135]; eine vergleichbare Entwicklung wird für die Pädiatrie/CP berichtet.

Kommentar

Regelhaft für eine sekundäre non-response sind falsch gewählte Muskeln oder Dosierungen oder eine unpräzise Injektion. Eine sekundäre non-response durch Antikörper ist aber möglich. Dies sollte Anlass geben zu möglichst niedriger, effektiver Dosierung und möglichst langem Injektionsintervall.

A Langzeitergebnisse

9. Langzeitergebnisse

Wie lange kann mit BoNT behandelt werden?

Evidenz

Erwachsene/cervikale Dystonie: Langzeitbehandlung über bis zu 15 Jahre mit BoNT ist häufig und ohne nachlassende Effektivität über die Zeit publiziert [136, 137].

Kommentar

BoNT kann als Langzeit-Medikament auch für die Kinder mit CP angenommen werden.

Wer bleibt dabei, wer bricht ab?

Evidenz

In offenen Studien ist ein anhaltender Effekt einer BoNT-Therapie über mehrere Therapiezyklen beschrieben [3, 138, 139].

Wichtigste Gründe für eine Beendigung der Therapie sind (1) erreichtes Therapieziel, (2) Antikörperbildung und (3) unzureichender klinischer Effekt auf Grund von Umbauprozessen der Muskulatur mit der Notwendigkeit chirurgisch-orthopädischer Versorgung [140].

Kommentar

BoNT ist für Kinder mit CP eine temporäre Therapieoption über mehrere Jahre. Dabei sind 2/3 der Patienten gute Responder, 1/3 wird die Therapie nicht auf Dauer fortsetzen.

Können operative Eingriffe verzögert oder vermieden werden?

Evidenz

Tiermodell/Spastische Maus: Muskuläre Spastizität verhindert altersentsprechendes Muskelwachstum [141]. Behandlung mit BoNT führt zu normaler Muskellänge [142].

Die frühe operative Korrektur des Spitzfußes zeigt schlechtere Ergebnisse als die später durchgeführte [143].

Therapieergebnisse CP: Unter Botulinumtoxin Verzögerung der Muskelverkürzung. Längung nach einem Jahr der Therapie mit Botulinumtoxin

A Langzeitergebnisse

im Einzelfall möglich [21, 144].

Ein Programm unter Einbezug konservativer, tonussenkender Therapie und Weichteiloperationen kann die Notwendigkeit für operative, hüft-rekonstruierende Eingriffe und Multi-Level-Operationen stark reduzieren [145].

BoNT in Kombination mit anderen konservativen Modalitäten reduziert die Zahl notwendig gewordener Operationen zu einem frühen Lebensalter und die Gesamtzahl an Operationen hochsignifikant [18].

Kommentar

Das Tiermodell eines normalen Muskellängenwachstums unter BoNT-Therapie bei Spastizität hat sich für den Menschen so nicht bestätigt. Gleichwohl sprechen die neuen Daten mit historischer Kontrollgruppe für einen langfristigen Gewinn des Patienten durch die Therapie.

Fazit: es kann später, bei signifikant nur noch weniger Patienten und weniger Rezidiven operiert werden.

A Behandlung von Speichelfluss & Blasenfunktionsstörung

10. Behandlung von Speichelfluss & Blasenfunktionsstörung**BoNT zur Behandlung des Speichelflusses?****Evidenz**

Speichelfluss ist häufig und stigmatisierend [146, 147]. Die zu Grunde liegende Pathologie ist eine Schluckstörung und ggf. auch eine autonome Dysregulation mit Hypersekretion. Orale Anticholinergika haben eine hohe Nebenwirkungsrate [148]. Die Effektivität ist bei Erwachsenen für BoNT/A und BoNT/B belegt. Für Kinder mit CP liegen mehrere offene und eine kontrollierte Studie gegen Scopolamin vor [149, 150]. Kontrollierte Studien zu optimalen Dosierungen und Verdünnungen und zur Auswahl der zu injizierenden Drüsen liegen jedoch nicht vor. Für BoNT/B ist sekundäre Non-response durch neutralisierende Antikörper beschrieben [151].

Kommentar

Wichtige Indikation mit hoher Patientenzufriedenheit. Derzeit noch fehlende Standardisierung, fehlende Langzeitergebnisse.

BoNT zur Behandlung der Detrusor-Sphinkter-Dyssynergie?**Evidenz**

Die BoNT-Injektion des externen Sphinkter ist wirksam bei Patienten mit insuffizienter Detrusorfunktion und dadurch erhöhten Restharmen [152-154], bei denen ein intermittierender Einmalkatheterismus aus anderen Gründen nicht erfolgen kann.

Kommentar

Seltene Indikation.

A Behandlung von Speichelfluss & Blasenfunktionsstörung

BoNT zur Behandlung der neurogenen Detrusorhyperaktivität?**Evidenz**

BoNT-Detrusor-Injektionen führen zu einem gewünschten erhöhten Restharnvolumen ohne Blasendruckerhöhung und gleichzeitig zu einer Abnahme von Detrusorhyperreflexie-begleitenden Urinabgängen [155-157]. Die BoNT-Behandlung wird mittels transurethraler Zystoskopie unter Aussparung des Trigonums durchgeführt [158].

Kommentar

Wichtige Indikation für Patienten, die auf eine orale anticholinerge Therapie nicht ansprechen oder diese nicht vertragen.

A Therapieergebnisse mit BoNT/A tabellarisch

11. Therapieergebnisse mit BoNT/A tabellarisch

Welche Behandlungsergebnisse sind für die untere Extremität publiziert?

Evidenz

Ergebnisse kontrollierter Studien mit mind. Level III nach den AACPDM-Kriterien [159].

Autoren	Studiengesign	Indikation/ Präparat	Ergebnis
Mall et al. 2005 [32]	DB, PC vs. Placebo	Adduktoren Dysport®	Knieabstand „catch“ + MAS + GAS + GMFM 0
Ackmann et al. 2005 [100]	DB, PC BoNT vs. BoNT + Gipstherapie vs. Placebo + Gipstherapie	Triceps surae Botox®	BoNT: Geschwindigkeit 0, Schrittlänge 0, ROM 0, Kraft 0 BoNT+Gipstherapie: Kinematik der Sprunggelenke +, ROM +, Tonusreduktion +, Kraft +, Ge- schwindigkeit 0, Schrittlänge 0 Placebo+Gipstherapie: Kinematik der Sprunggelenke +, ROM +, Tonusreduktion +, Kraft +, Ge- schwindigkeit 0, Schrittlänge 0
Reddihough et al. 2002 [160]	CT BoNT + PT vs. PT	Botox®	beide Gruppen + VAB (Feinmotorik) in BoNT- Gruppe +
Baker et al. 2002 [51]	DB,PC vs. Placebo	Triceps surae Dysport®	Reduktion der dynamischen Komponente in allen Behandlungsgruppen + GMFM (post Behandlung von 4 Wochen bis 16 Wochen) +
Polak et al. 2002 [50]	DB,CT Dosisvergleich	Triceps surae Dysport®	nach 4 Wochen: maximalen Länge des Gastrocnemius zur Baseline + Dorsalextension in der 24 Units/kgKG Gruppe > 8 Units/kgKG Gruppe + Gastrocnemiuslänge nach 12 Wochen in der 24 U/kgKG Gruppe > 8 U/kgKG Gruppe + Effekt nach 24 Wochen 0

A Therapieergebnisse mit BoNT/A tabellarisch

Fortsetzung von Seite 48:

Autoren	Studiengesign	Indikation/ Präparat	Ergebnis
Ubhi et al. 2000 [161]	DB,PC vs. Placebo	Adduktoren vor OP Botox®	Gangbild + GMFM (Gehen, Rennen und Springen) nach 12 Wochen +
Barwood et al. 2000 [33]	DB, PC vs. Placebo	Adduktoren vor OP Botox®	Schmerzreduktion + Niedrigerer Analgetikaverbrauch + Kürzere Hospitalisierung + Stationäre Wiederaufnahme +
Koman et al. 2000 [3]	DB, PC	Triceps surae Botox®	Gangbild +
Sutherland et al. 1999 [162]	DB, PC vs. Placebo	Triceps surae Botox®	Dorsalextension des Fußes während des Gehens + Passive Dorsalflexion 0 EMG 0 Schrittlänge, Ganggeschwindig- keit 0
Flett et al. 1999 [163]	SB, CT vs. Therapiegips	Triceps surae Botox®	MAS 0 GMFM 0 Toleranz der BoNT-Therapie +
Corry et al. 1998 [1998]	DB, CT vs. Therapiegips	Triceps surae Botox®	Gelenkwinkel + PRS + Dauer des Effektes (BoNT) +

DB=Doppelblind, PC=Placebo-controlled, CT=Controlled Study (mit paralleler Kontrollgruppe), SB=Single-blinded, + = positive Veränderung, 0=keine Veränderung

A Therapieergebnisse mit BoNT/A tabellarisch

Welche Behandlungsergebnisse sind für die obere Extremität publiziert?**Evidenz**

Ergebnisse kontrollierter Studien mit mind. Level III nach den AACPDM-Kriterien [159].

Autoren	Studiengesign	Indikation/ Präparat	Ergebnis
Lowe et al. 2005 [45]	SB, CT Ergo vs. Ergo + BoNT	Varia Botox®	QUEST nach 6 Monaten 0 QUEST nach 1 und 3 Monaten + MAS + GAS + COPM (Canadian Occupational Performance Measure): Ausführung +, Zufriedenheit 0 PEDI-Function +, -Caregiver Assistance 0
Speth et al. 2005 [43]	SB, CT Ergo vs. Ergo + BoNT	Varia Botox®	ROM + Ashworth + Melbourne Assessment 0 PEDI 0
Fehlings et al. 2000 [42]	SB, CT Ergo vs. Ergo + BoNT	Varia Botox®	QUEST über 6 Monate + PEDI über 6 Monate + MAS 0
Corry et al. 1997 [41]	DB, PC vs. Placebo	Varia Botox®	MAS + Greifen und Loslassen + Münztransfer 0 kosmetischer Gewinn +

DB=Doppelblind, PC=Placebo-controlled, CT=Controlled Study (mit paralleler Kontrollgruppe), SB=Single-blinded, + = positive Veränderung, 0=keine Veränderung

A Therapieergebnisse mit BoNT/A tabellarisch

Welche Behandlungsergebnisse sind für die Behandlung des Speichelflusses publiziert?**Evidenz**

Ergebnisse kontrollierter Studien mit mind. Level III nach den AACPDM-Kriterien [159].

Autoren	Studiengesign	Indikation/ Präparat	Ergebnis
Jongerius et al. 2004 [150]	CT vs. Scopolamin- pflaster	Gl. subman- dibul. Botox®	Wirksamkeit beider Medikamente +71% moderate bis schwere Nebenwirkungen in der Scopalamingruppe
Mehrere nicht kontrollierte klinische Studien vorhanden			

DB=Doppelblind, PC=Placebo-controlled, CT=Controlled Study (mit paralleler Kontrollgruppe), SB=Single-blinded, + = positive Veränderung, 0=keine Veränderung

A Literaturverzeichnis zu Teil A

Literaturverzeichnis zu Teil A

1. Blasi, J., et al., Botulinum neurotoxin A selectively cleaves the synaptic protein SNAP 25. *Nature*, 1993. 365: p. 160-163.
2. de Paiva, A., et al., Functional repair of motor endplates after botulinum neurotoxin type A poisoning: biphasic switch of synaptic activity between nerve sprouts and their parent terminals. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 1999. 96(6): p. 3200-3205.
3. Koman, L.A., et al., Botulinum toxin type A neuromuscular blockade in the treatment of lower extremity spasticity in cerebral palsy: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. BOTOX Study Group. *J Pediatr Orthop*, 2000. 20(1): p. 108-115.
4. Autti-Ramo, I., et al., Management of the upper limb with botulinum toxin type A in children with spastic type cerebral palsy and acquired brain injury: clinical implications. *Eur J Neurol*, 2001. 8 Suppl 5: p. 136-44.
5. Dressler, D. and J.C. Rothwell, Electromyographic quantification of the paralyzing effect of botulinum toxin in the sternocleidomastoid muscle. *Eur Neurol*, 2000. 43(1): p. 13-6.
6. Rosales, R.L., et al., Extrafusal and intrafusal muscle effects in experimental botulinum toxin-A injection. *Muscle Nerve*, 1996. 19(4): p. 488-496.
7. Manni, E., et al., Effect of botulinum toxin on extraocular muscle proprioception. *Doc Ophthalmol*, 1989. 72(2): p. 189-98.
8. Priori, A., et al., Physiological effects produced by botulinum toxin treatment of upper limb dystonia. Changes in reciprocal inhibition between forearm muscles. *Brain*, 1995. 118(Pt 3): p. 801-807.
9. Gilio, F., et al., Effects of botulinum toxin type A on intracortical inhibition in patients with dystonia. *Ann Neurol*, 2000. 48(1): p. 20-6.
10. Byrnes, M.L., et al., The corticomotor representation of upper limb muscles in writer's cramp and changes following botulinum toxin injection. *Brain*, 1998. 121 (Pt 5): p. 977-88.
11. Pauri, F., et al., Botulinum toxin type-A treatment in spastic paraparesis: a neurophysiological study [In Process Citation]. *J Neurol Sci*, 2000. 181(1-2): p. 89-97.
12. Scrutton, D. and P. Rosenbaum, Locomotor development in children with cerebral palsy, in *Neurophysiology & neuropsychology of motor development*, K.J. Connolly and H. Forssberg, Editors. 1997, Mac Keith Press: London. p. 101-123.
13. Rosenbaum, P.L., et al., Prognosis for gross motor function in cerebral palsy: creation of motor development curves. *Jama*, 2002. 288(11): p. 1357-63.
14. Cosgrove, A.P., I.S. Corry, and H.K. Graham, Botulinum toxin in the management of the lower limb in cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol*, 1994. 36(5): p. 386-396.
15. Fazzi, E., et al., Factors predicting the efficacy of botulinum toxin-A treatment of the lower limb in children with cerebral palsy. *J Child Neurol*, 2005. 20(8): p. 661-6.

A Literaturverzeichnis zu Teil A

16. Heinen, F., et al., Interventional neuropaediatrics: treatment of dystonic and spastic muscular hyperactivity with botulinum toxin A. *Neuropaediatrics*, 1997. 28(6): p. 307-313.
17. Wissel, J., et al., Management of spasticity associated pain with botulinum toxin A. *J Pain Symptom.Manage.*, 2000. 20(1): p. 44-49.
18. Molenaers, G., et al., The effects of quantitative gait assessment and botulinum toxin A on musculoskeletal surgery in children with cerebral palsy. *J Bone Joint Surg Am*, 2006. 88(1): p. 161-70.
19. Bleck, E.E., Cerebral palsy hip deformities: is there a consensus? II. Botulinum toxin A: a clinical experiment. *J Pediatr Orthop*, 1994. 14(3): p. 281-2.
20. Dietz, V., Cerebral palsy and muscle transformation. *Dev Med Child Neurol*, 1995. 37: p. 180-184.
21. Eames, N.W., et al., The effect of botulinum toxin A on gastrocnemius length: magnitude and duration of response. *Dev Med Child Neurol*, 1999. 41(4): p. 226-232.
22. Desloovere, K., et al., Do dynamic and static clinical measurements correlate with gait analysis parameters in children with cerebral palsy? *Gait Posture*, 2005.
23. Boyd, R.N. and H.K. Graham, Objective measurement of clinical findings in the use of botulinum toxin type A for the management of children with cerebral palsy. *European Journal of Neurology*, 1999. 6, suppl. 4: p. 23-35.
24. Koman, L.A., et al., Management of cerebral palsy with botulinum A toxin: preliminary investigation. *J Pediatr Orthop*, 1993. 13(4): p. 489-495.
25. Rodda, J. and H.K. Graham, Classification of gait patterns in spastic hemiplegia and spastic diplegia: a basis for a management algorithm. *Eur J Neurol*, 2001. 8 Suppl 5: p. 98-108.
26. Molenaers, G., et al., A multilevel approach to botulinum toxin type A treatment of the (ilio)psaos in spasticity in cerebral palsy. *Eur J Neurol*, 1999. 6, suppl. 4: p. 59-62.
27. Berweck, S., et al., Sonography in the "12Plus-concept" with Botulinum Toxin A (BOTOX) in children with cerebral palsy - accuracy, safety and secondary non-response. *Mov Disord*, 2005. 20.(Suppl. 10): p. 148-9.
28. Cline, D.W., D.L. Rouzer, and D. Bransford, Goal-attainment scaling as a method for evaluating mental health programs. *Am J Psychiatry*, 1973. 130(1): p. 105-8.
29. Palisano, R.J., Validity of goal attainment scaling in infants with motor delays. *Phys Ther*, 1993. 73(10): p. 651-658.
30. Kay, R.M., et al., Botulinum toxin as an adjunct to serial casting treatment in children with cerebral palsy. *J Bone Joint Surg Am*, 2004. 86-A(11): p. 2377-84.
31. Heinen, F., et al., Adductor spasticity in children with cerebral palsy and treatment with botulinum toxin type A - the parents' view of functional outcome. *European Journal of Neurology*, 1999. 6(suppl. 4): p. 47-50.
32. Mall, V., et al., Treatment of adductor spasticity with BTX-A in children with CP: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Dev Med Child Neurol*, 2006. 48(1): p. 10-3.
33. Barwood, S., et al., Analgesic effects of botulinum toxin A: a randomized,

A Literaturverzeichnis zu Teil A

- placebo-controlled clinical trial. *Dev Med Child Neurol*, 2000. 42(2): p. 116-121.
34. Scrutton, D., G. Baird, and N. Smeeton, Hip dysplasia in bilateral cerebral palsy: incidence and natural history in children aged 18 months to 5 years. *Dev Med Child Neurol*, 2001. 43(9): p. 586-600.
 35. Soo, B., et al., Hip displacement in cerebral palsy. *J Bone Joint Surg Am*, 2006. 88(1): p. 121-9.
 36. Hagglund, G., et al., Prevention of dislocation of the hip in children with cerebral palsy. The first ten years of a population-based prevention programme. *J Bone Joint Surg Br*, 2005. 87(1): p. 95-101.
 37. Placzek, R., G. Deuretzbacher, and A.L. Meiss, Treatment of lateralisation and subluxation of the hip in cerebral palsy with Botulinum toxin A: preliminary results based on the analysis of migration percentage data. *Neuroepidiatrics*, 2004. 35(1): p. 6-9.
 38. Boyd, R.N., et al., The effect of botulinum toxin type A and a variable hip abduction orthosis on gross motor function: a randomized controlled trial. *Eur J Neurol*, 2001. 8 Suppl 5: p. 109-119.
 39. Westhoff, B., et al., Ultrasound-guided botulinum toxin injection technique for the iliopsoas muscle. *Dev Med Child Neurol*, 2003. 45(12): p. 829-32.
 40. Willenborg, M.J., et al., Technique for iliopsoas ultrasound-guided active electromyography-directed botulinum toxin injection in cerebral palsy. *J Pediatr Orthop.*, 2002. 22(2): p. 165-168.
 41. Corry, I.S., et al., Botulinum toxin A in the hemiplegic upper limb: a double-blind trial. *Dev Med Child Neurol*, 1997. 39(3): p. 185-193.
 42. Fehlings, D., et al., An evaluation of botulinum-A toxin injections to improve upper extremity function in children with hemiplegic cerebral palsy. *J Pediatr*, 2000. 137(3): p. 331-337.
 43. Speth, L.A., et al., Botulinum toxin A and upper limb functional skills in hemiparetic cerebral palsy: a randomized trial in children receiving intensive therapy. *Dev Med Child Neurol*, 2005. 47(7): p. 468-73.
 44. Wasiak, J., B. Hoare, and M. Wallen, Botulinum toxin A as an adjunct to treatment in the management of the upper limb in children with spastic cerebral palsy. *Cochrane Database Syst Rev*, 2004(4): p. CD003469.
 45. Lowe, K., I. Novak, and A. Cusick, Low-dose/high-concentration localized botulinum toxin A improves upper limb movement and function in children with hemiplegic cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol*, 2006. 48(3): p. 170-5.
 46. Satila, H., et al., Low- and high-dose botulinum toxin A treatment: a retrospective analysis. *Pediatr Neurol*, 2006. 34(4): p. 285-90.
 47. Friedman, A., et al., Effects of botulinum toxin A on upper limb spasticity in children with cerebral palsy. *Am J Phys Med Rehabil*, 2000. 79(1): p. 53-9; quiz 75-6.
 48. Roscigno, C.I., Addressing spasticity-related pain in children with spastic cerebral palsy. *J Neurosci Nurs*, 2002. 34(3): p. 123-33.
 49. Autti-Ramo, I., et al., Botulinum toxin injection as an adjunct when planning hand surgery in children with spastic hemiplegia. *Neuropediatrics*, 2000. 31(1): p. 4-8.
 50. Polak, F., et al., Double-blind comparison study of two doses of botulinum toxin A injected into calf muscles in children with hemiplegic cerebral palsy.

A Literaturverzeichnis zu Teil A

- Dev Med Child Neurol*, 2002. 44(8): p. 551-5.
51. Baker, R., et al., Botulinum toxin treatment of spasticity in diplegic cerebral palsy: a randomized, double-blind, placebo-controlled, dose-ranging study. *Dev Med Child Neurol*, 2002. 44(10): p. 666-75.
 52. Wissel, J., et al., Botulinum toxin A in the management of spastic gait disorders in children and young adults with cerebral palsy: a randomized, double-blind study of "high-dose" versus "low-dose" treatment. *Neuroepidiatrics*, 1999. 30(3): p. 120-124.
 53. Brin, M.F., Botulinum Toxin: Chemistry, Pharmacology, Toxicity, and Immunology. *Muscle Nerve*, 1997. Suppl. 6: p. 146-168.
 54. Pearce, L.B., et al., Measurement of botulinum toxin activity: evaluation of the lethality assay. *Toxicology & Applied Pharmacology*, 1994. 128(1): p. 69-77.
 55. Heinen, F., et al., When it comes to botulinum toxin treatment of children with cerebral palsy: They need more - more muscles treated, and more of the substance. *Mov Disord*, 2006: p. in press.
 56. Molenaers, G., et al., Botulinum toxin type A treatment of cerebral palsy: an integrated approach. *Eur J Neurol*, 1999. 6, suppl.4: p. 51-57.
 57. Greene, P., S. Fahn, and B. Diamond, Development of resistance to botulinum toxin type A in patients with torticollis. *Mov Disord*, 1994. 9(2): p. 213-217.
 58. Göschel, H., et al., Botulinum A toxin therapy: neutralizing and nonneutralizing antibodies - therapeutic consequences. *Exp Neurol*, 1997. 147(1): p. 96-102.
 59. Conroy, S., et al., Survey of unlicensed and off label drug use in paediatric wards in European countries. European Network for Drug Investigation in Children. *BMJ*, 2000. 320(7227): p. 79-82.
 60. Steinlin, M. and F. Heinen, Stellungnahme der Gesellschaft für Neuropädiatrie. Therapeutischer Wert von Botulinumtoxin bei der Behandlung von Bewegungsstörungen mit Spastizität im Kindesalter. *Neuropädiatrie in Klinik und Praxis*, 2003. 4: p. 171.
 61. Schroeder, A.S., et al., Botulinum toxin treatment of children with cerebral palsy - a short review of different injection techniques. *Neurotox Res*, 2006. 9(2-3): p. 189-96.
 62. Shaari, C.M. and I. Sanders, Quantifying how location and dose of botulinum toxin injections affect muscle paralysis. *Muscle Nerve*, 1993. 16(9): p. 964-969.
 63. Borodic, G.E., et al., Botulinum toxin for spasmodic torticollis: multiple vs single injection points per muscle. *Head Neck*, 1992. 14(1): p. 33-37.
 64. Francisco, G.E., C. Boake, and A. Vaughn, Botulinum toxin in upper limb spasticity after acquired brain injury: a randomized trial comparing dilution techniques. *Am J Phys Med Rehabil*, 2002. 81(5): p. 355-63.
 65. Lee, L.R., et al., Botulinum toxin for lower limb spasticity in children with cerebral palsy: a single-blinded trial comparing dilution techniques. *Am J Phys Med Rehabil*, 2004. 83(10): p. 766-73.
 66. Borodic, G.E., et al., Histologic assessment of dose-related diffusion and muscle fiber response after therapeutic botulinum toxin injections. *Mov Disord*, 1994. 9(1): p. 31-39.
 67. Borodic, G.E., et al., Botulinum A toxin for the treatment of spasmodic torticollis: dysphagia and regional toxin spread. *Head Neck*, 1990. 12(5): p. 392-399.
 68. Shaari, C.M., et al., Quantifying the spread of botulinum toxin through muscle

A Literaturverzeichnis zu Teil A

- fascia. Laryngoscope, 1991. 101: p. 960-964.
69. Childers, M.K., et al., Evaluating motor end-plate-targeted injections of botulinum toxin type A in a canine model. *Muscle Nerve*, 1998. 21(5): p. 653-655.
 70. Gracies, J.-M., et al., Impact of Botulinum Toxin A (BTX-A) Dilution and Endplate Targeting Technique in Upper limb Spasticity. *Annals of Neurology*, 2002. Suppl.1: p. S87.
 71. Childers, M.K., et al., Comparison of two injection techniques using botulinum toxin in spastic hemiplegia. *Am J Phys Med Rehabil*, 1996. 75(6): p. 462-9.
 72. Simpson, L.L., Kinetic studies on the interaction between botulinum toxin type A and the cholinergic neuromuscular junction. *J Pharmacol Exp Ther*, 1980. 212(1): p. 16-21.
 73. Hughes, R. and B. Walker, Influence of nerve ending activity by botulinum toxin A. *Journal of Physiology*, 1962: p. 221-233.
 74. Chen, R., et al., Effect of muscle activity immediately after botulinum toxin injection for writer's cramp. *Mov Disord*, 1999. 14(2): p. 307-312.
 75. Chin, T.Y., et al., Accuracy of intramuscular injection of botulinum toxin A in juvenile cerebral palsy: a comparison between manual needle placement and placement guided by electrical stimulation. *J Pediatr Orthop*, 2005. 25(3): p. 286-91.
 76. Brans, J.W., et al., Botulinum toxin in cervical dystonia: low dosage with electromyographic guidance. *J Neurol*, 1995. 242: p. 529-534.
 77. Barbano, R.L., Needle EMG guidance for injection of botulinum toxin. Needle EMG guidance is useful. *Muscle Nerve*, 2001. 24(11): p. 1567-1568.
 78. Jankovic, J., Needle EMG guidance for injection of botulinum toxin. Needle EMG guidance is rarely required. *Muscle Nerve*, 2001. 24(11): p. 1568-1570.
 79. Berweck, S., et al., Sonography-guided injection of botulinum toxin in children with cerebral palsy. *Lancet*, 2004. 363(9404): p. 249-50.
 80. Berweck, S., et al., Sonography-guided injection of botulinum toxin A in children with cerebral palsy. *Neuropediatrics*, 2002. 33(4): p. 221-223.
 81. Lannin, N., A. Scheinberg, and K. Clark, AACPD systematic review of the effectiveness of therapy for children with cerebral palsy after botulinum toxin A injections. *Dev Med Child Neurol*, 2006. 48(6): p. 533-9.
 82. Dumas, H., M. O'Neil, and M. Frigala, Expert consensus on physical therapy intervention after botulinum toxin A injections for children with cerebral palsy. *Pediatr Phys Ther*, 2001. 13: p. 122-132.
 83. Leach, J., Children undergoing treatment with botulinum toxin: the role of the physical therapist. *Muscle Nerve Suppl*, 1997. 6: p. S194-207.
 84. Mayston, M., Evidence-based physical therapy for the management of children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol*, 2005. 47(12): p. 795.
 85. Bower, E., et al., A randomised controlled trial of different intensities of physiotherapy and different goal-setting procedures in 44 children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol*, 1996. 38: p. 226-237.
 86. Butler, P.B., N. Thompson, and R.E. Major, Improvement in walking performance of children with cerebral palsy: preliminary results. *Dev Med Child Neurol*, 1992. 34(7): p. 567-576.
 87. Mulligan, H. and E. Wilmshurst, Physiotherapy assessment and treatment

A Literaturverzeichnis zu Teil A

- for an ambulant child with cerebral palsy after botox a to the lower limbs: a case report. *Pediatr Phys Ther*, 2006. 18(1): p. 39-48.
88. Eliasson, A.C., Improving the use of hands in daily activities: aspects of the treatment of children with cerebral palsy. *Phys Occup Ther Pediatr*, 2005. 25(3): p. 37-60.
 89. Fethers, L. and J. Kluzik, The effects of neurodevelopmental treatment versus practice on the reaching of children with spastic cerebral palsy. *Phys Ther*, 1996. 76(4): p. 346-358.
 90. Ketelaar, M., et al., Effects of a functional therapy program on motor abilities of children with cerebral palsy. *Phys Ther*, 2001. 81(9): p. 1534-45.
 91. Bütelfisch, C.H. and H. Hummelsheim, Repetitive training of isolated movements improves outcome of motor rehabilitation of the centrally paretic hand. *J Neurol Sci*, 1995. 130: p. 59-68.
 92. Lee, T.D., L.R. Swanson, and A.L. Hall, What is repeated in a repetition? Effects of practice conditions on motor skill acquisition. *Phys Ther*, 1991. 71(2): p. 150-156.
 93. Kanda, T., et al., Motor outcome differences between two groups of children with spastic diplegia who received different intensities of early onset physiotherapy followed for 5 years. *Brain Dev*, 2004. 26(2): p. 118-26.
 94. Turnbull, J.D., Early intervention for children with or at risk of cerebral palsy. *American Journal of Diseases of Children*, 1993. 147(1): p. 54-59.
 95. Blauw-Hospers, C.H. and M. Hadders-Algra, A systematic review of the effects of early intervention on motor development. *Dev Med Child Neurol*, 2005. 47(6): p. 421-32.
 96. McBurney, H., et al., A qualitative analysis of the benefits of strength training for young people with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol*, 2003. 45(10): p. 658-63.
 97. Dodd, K.J., N.F. Taylor, and H.K. Graham, A randomized clinical trial of strength training in young people with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol*, 2003. 45(10): p. 652-7.
 98. Desloovere, K., et al., A randomized study of combined botulinum toxin type A and casting in the ambulant child with cerebral palsy using objective outcome measures. *Eur J Neurol*, 2001. 8 Suppl 5: p. 75-87.
 99. Bottos, M., et al., Botulinum toxin with and without casting in ambulant children with spastic diplegia: a clinical and functional assessment. *Dev Med Child Neurol*, 2003. 45(11): p. 758-62.
 100. Ackman, J.D., et al., Comparing botulinum toxin A with casting for treatment of dynamic equinus in children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol*, 2005. 47(9): p. 620-7.
 101. Hesse, S., et al., Short-term electrical stimulation enhances the effectiveness of Botulinum toxin in the treatment of lower limb spasticity in hemiparetic patients. *Neurosci Lett*, 1995. 201(1): p. 37-40.
 102. Hesse, S., et al., Botulinum toxin type A and short-term electrical stimulation in the treatment of upper limb flexor spasticity after stroke: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Clin Rehabil*, 1998. 12(5): p. 381-388.
 103. Detrembleur, C., et al., Botulinum toxin and short-term electrical stimulation in the treatment of equinus in cerebral palsy. *Mov Disord*, 2002. 17(1):

A Literaturverzeichnis zu Teil A

- p. 162-9.
104. Eliasson, A.C., et al., Effects of constraint-induced movement therapy in young children with hemiplegic cerebral palsy: an adapted model. *Dev Med Child Neurol*, 2005. 47(4): p. 266-75.
 105. Hesse, S., et al., Upper and lower extremity robotic devices for rehabilitation and for studying motor control. *Curr Opin Neurol*, 2003. 16(6): p. 705-10.
 106. www.hocoma.ch. [cited 2006 23.07].
 107. von Baeyer, C.L., et al., Children's memory for pain: overview and implications for practice. *J Pain*, 2004. 5(5): p. 241-9.
 108. Chen, E., et al., Children's memories for painful cancer treatment procedures: implications for distress. *Child Dev*, 2000. 71(4): p. 933-47.
 109. Cohen, L.L., et al., Children's expectations and memories of acute distress: short- and long-term efficacy of pain management interventions. *J Pediatr Psychol*, 2001. 26(6): p. 367-74.
 110. Nolan, J., et al., Anaesthesia and pain management in cerebral palsy. *Anaesthesia*, 2000. 55(1): p. 32-41.
 111. Moore, A.P., et al., Children with cerebral palsy tolerate repeated botulinum toxin injection sessions without general anaesthetic. *Movement Disorders*, 2001. 16(2): p. 381.
 112. Bakheit, A.M., Botulinum toxin in the management of childhood muscle spasticity: comparison of clinical practice of 17 treatment centres. *Eur J Neurol*, 2003. 10(4): p. 415-9.
 113. Naumann, M. and J. Jankovic, Safety of botulinum toxin type A: a systematic review and meta-analysis. *Curr Med Res Opin*, 2004. 20(7): p. 981-90.
 114. Bakheit, A.M., et al., Safety profile and efficacy of botulinum toxin A (Dysport) in children with muscle spasticity. *Dev Med Child Neurol*, 2001. 43(4): p. 234-8.
 115. Mohamed, K., A.P. Moore, and L. Rosenbloom, Adverse events following repeated injections with botulinum toxin A in children with spasticity. *Dev Med Child Neurol*, 2001. 43: p. 791-792.
 116. Carr, L.J., et al., Position paper on the use of botulinum toxin in cerebral palsy. *UK Botulinum Toxin and Cerebral Palsy Working Party. Arch Dis Child*, 1998. 79(3): p. 271-3.
 117. Scott, A.B. and D. Suzuki, Systemic toxicity of botulinum toxin by intramuscular injection in the monkey. *Mov Disord*, 1988. 3(4): p. 333-5.
 118. Herrero, B.A., et al., Experimental botulism in monkeys--a clinical pathological study. *Exp.Mol.Pathol.*, 1967. 6(1): p. 84-95.
 119. Schantz, E.J. and E.A. Johnson, Properties and use of botulinum toxin and other microbial neurotoxins in medicine. *Microbiol Rev*, 1992. 56(1): p. 80-99.
 120. Cobb, D.B., W.A. Watson, and M.C. Fernandez, Botulism-like syndrome after injections of botulinum toxin. *Vet.Hum.Toxicol.*, 2000. 42(3): p. 163.
 121. Arnon, S.S., et al., Human botulism immune globulin for the treatment of infant botulism. *N Engl J Med*, 2006. 354(5): p. 462-71.
 122. Simpson, L.L., Botulinum toxin: potent poison, potent medicine. *Hospital Practice*, 1999. April: p. 87-91.
 123. Wiegand, H., G. Erdmann, and H.H. Wellhoner, 125i-labelled botulinum a neurotoxin: pharmacokinetics in cats after intramuscular injection. *Naunyn*

A Literaturverzeichnis zu Teil A

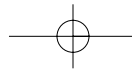
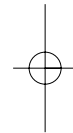
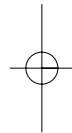
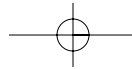
- Schmiedebergs *Arch Pharmacol*, 1976. 292(2): p. 161-165.
124. Hagenah, R., R. Benecke, and H. Wiegand, Effects of type A botulinum toxin on the cholinergic transmission at spinal Renshaw cells and on the inhibitory action at la inhibitory interneurons. *Naunyn Schmiedebergs Arch Pharmacol*, 1977. 299(3): p. 267-272.
 125. Borodic, G.E. and R. Ferrante, Effects of repeated botulinum toxin injections on orbicularis oculi muscle. *Journal of Clinical Neuro-Ophthalmology*, 1992. 12(2): p. 121-127.
 126. Gough, M., C. Fairhurst, and A.P. Shortland, Botulinum toxin and cerebral palsy: time for reflection? *Dev Med Child Neurol*, 2005. 47(10): p. 709-12.
 127. Kerr Graham, H. and J.M. Rodda, Botulinum toxin and cerebral palsy: time for reflection? *Dev Med Child Neurol*, 2006. 48(5): p. 399.
 128. Sesardic, D., et al., Detection of antibodies against botulinum toxins. *Mov Disord*, 2004. 19 Suppl 8: p. S85-91.
 129. Maruta, T., et al., Inhibition by human sera of botulinum neurotoxin-A binding to synaptosomes: a new assay for blocking and non-blocking antibodies. *J Neurosci Methods*, 2006. 151(2): p. 90-6.
 130. Dressler, D., et al., Botulinum toxin antibody testing: comparison between the mouse protection assay and the mouse lethality assay. *Mov Disord*, 2000. 15(5): p. 973-6.
 131. Kessler, K.R. and R. Benecke, The EDB test--a clinical test for the detection of antibodies to botulinum toxin type A. *Mov Disord*, 1997. 12(1): p. 95-99.
 132. Birklein, F., et al., Sudomotor testing predicts the presence of neutralizing botulinum A toxin antibodies. *Ann Neurol*, 2002. 52(1): p. 68-73.
 133. Herrmann, J., et al., Clinical impact of antibody formation to botulinum toxin A in children. *Ann Neurol*, 2004. 55(5): p. 732-5.
 134. Kessler, K.R., M. Skutta, and R. Benecke, Long-term treatment of cervical dystonia with botulinum toxin A: efficacy, safety, and antibody frequency. *German Dystonia Study Group. J Neurol*, 1999. 246(4): p. 265-274.
 135. Jankovic, J., K.D. Vuong, and J. Ahsan, Comparison of efficacy and immunogenicity of original versus current botulinum toxin in cervical dystonia. *Neurology*, 2003. 60(7): p. 1186-8.
 136. Brashear, A., et al., Patients' perception of stopping or continuing treatment of cervical dystonia with botulinum toxin type A. *Mov Disord.*, 2000. 15(1): p. 150-153.
 137. Mejia, N.I., K.D. Vuong, and J. Jankovic, Long-term botulinum toxin efficacy, safety, and immunogenicity. *Mov Disord*, 2005. 20(5): p. 592-7.
 138. Linder, M., et al., Medium-term functional benefits in children with cerebral palsy treated with botulinum toxin type A: 1-year follow-up using gross motor function measure. *Eur.J Neurol*, 2001. 8 Suppl 5: p. 120-126.
 139. Garcia, R.P., P. Pascual, I., and B. Sanchez, V, Progressive response to botulinum A toxin in cerebral palsy. *Eur J Neurol*, 2000. 7(2): p. 191-193.
 140. Linder-Lucht, M., et al., 'Why do children with cerebral palsy discontinue therapy with botulinum toxin A?' *Dev Med Child Neurol*, 2006. 48(4): p. 319-20.
 141. Ranson, S.W. and H.H. Dixon, Elasticity and ductility of muscle in myostatic contracture caused by tetanus toxoid. *American Journal of Physiology*,

A Literaturverzeichnis zu Teil A

1928. 86: p. 312-319.
142. Cosgrove, A. and H. Graham, Botulinum toxin A prevents the development of contractures in the hereditary spastic mouse. *Dev Med Child Neurol*, 1994. 36: p. 379-385.
143. Borton, D.C., et al., Isolated calf lengthening in cerebral palsy. Outcome analysis of risk factors. *J Bone Joint Surg Br*, 2001. 83(3): p. 364-370.
144. Boyd, R.N., et al., Biomechanical transformation of the gastroc-soleus muscle with botulinum toxin A in children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol*, 2000. 42(1): p. 32-41.
145. Hagglund, G., et al., Prevention of severe contractures might replace multi-level surgery in cerebral palsy: results of a population-based health care programme and new techniques to reduce spasticity. *J Pediatr Orthop B*, 2005. 14(4): p. 268-72.
146. van der Burg, J.J., et al., Social interaction and self-esteem of children with cerebral palsy after treatment for severe drooling. *Eur J Pediatr*, 2006. 165(1): p. 37-41.
147. Tahmassebi, J.F. and M.E. Curzon, Prevalence of drooling in children with cerebral palsy attending special schools. *Dev Med Child Neurol*, 2003. 45(9): p. 613-7.
148. Jongerius, P.H., et al., A systematic review for evidence of efficacy of anticholinergic drugs to treat drooling. *Arch Dis Child*, 2003. 88(10): p. 911-4.
149. Ellies, M., et al., Successful management of drooling with botulinum toxin A in neurologically disabled children. *Neuropediatrics*, 2002. 33(6): p. 327-330.
150. Jongerius, P.H., et al., Effect of botulinum toxin in the treatment of drooling: a controlled clinical trial. *Pediatrics*, 2004. 114(3): p. 620-7.
151. Berweck, S., et al., Secondary non-response due to neutralizing antibodies after three successful treatments with botulinum toxin type B. *Dev Med Child Neurol*, 2006: p. in press.
152. Kuo, H.C., Botulinum A toxin urethral injection for the treatment of lower urinary tract dysfunction. *J Urol*, 2003. 170(5): p. 1908-12.
153. Dykstra, D.D., et al., Effects of botulinum A toxin on detrusor-sphincter dyssynergia in spinal cord injury patients. *J Urol*, 1988. 139(5): p. 919-22.
154. Mall, V., et al., Treatment of neuropathic bladder using botulinum toxin A in a 1-year-old child with myelomeningocele. *Pediatr Nephrol*, 2001. 16(12): p. 1161-2.
155. Reitz, A., et al., European experience of 200 cases treated with botulinum-A toxin injections into the detrusor muscle for urinary incontinence due to neurogenic detrusor overactivity. *Eur Urol*, 2004. 45(4): p. 510-5.
156. Schulte-Baukloh, H., et al., Repeated botulinum-A toxin injections in treatment of children with neurogenic detrusor overactivity. *Urology*, 2005. 66(4): p. 865-70.
157. Schulte-Baukloh, H., et al., Botulinum-A toxin for treatment of overactive bladder without detrusor overactivity: urodynamic outcome and patient satisfaction. *Urology*, 2005. 66(1): p. 82-7.
158. Schulte-Baukloh, H. and H.H. Knispel, A minimally invasive technique for outpatient local anaesthetic administration of intradetrusor botulinum toxin

A Literaturverzeichnis zu Teil A

- in intractable detrusor overactivity. *BJU Int*, 2005. 95(3): p. 454.
159. www.aacpdm.org/index?service=page/treatmentOutcomes. [cited 2006 23.07].
160. Reddihough, D.S., et al., Functional outcome of botulinum toxin A injections to the lower limbs in cerebral palsy. *Dev.Med.Child Neurol*, 2002. 44(12): p. 820-827.
161. Ubhi, T., et al., Randomised double blind placebo controlled trial of the effect of botulinum toxin on walking in cerebral palsy [In Process Citation]. *Arch Dis Child*, 2000. 83(6): p. 481-487.
162. Sutherland, D.H., et al., Double-blind study of botulinum A toxin injections into the gastrocnemius muscle in patients with cerebral palsy. *Gait Posture*, 1999. 10(1): p. 1-9.
163. Flett, P.J., et al., Botulinum toxin A versus fixed cast stretching for dynamic calf tightness in cerebral palsy. *J Paediatr Child Health*, 1999. 35(1): p. 71-77.
164. Corry, I.S., et al., Botulinum toxin A compared with stretching casts in the treatment of spastic equinus: a randomised prospective trial. *J Pediatr Orthop*, 1998. 18(3): p. 304-311.



B Klinische Untersuchung & Klinische Bilder

B - Klinische Untersuchung & Klinische Bilder

B Inhaltsverzeichnis

Inhaltsverzeichnis

1.	Einleitung	66
2.	Klinische Untersuchung	67
	2.1. Allgemeine Untersuchung des Muskels	
	2.1.1. Gelenkwinkelmessung	67
	2.1.2. Tardieu-Test	68
	2.2. Hüftbeugespastizität	
	2.2.1. Beschreibung	69
	2.2.2. Thomas-Test	69
	2.2.3. Duncan Ely-Test	70
	2.3. Adduktionsspastizität	
	2.3.1. Beschreibung	72
	2.3.2. Knie-Abstand	72
	2.3.3. Phelps-Gracilis-Test	74
	2.3.4. Gracilis-Test	75
	2.4. Rotation im Hüftgelenk	
	2.4.1. Beschreibung	76
	2.4.2. Messung nach Neutral-Null-Methode	76
	2.5. Kniebeugespastizität	
	2.5.1. Langsitz-Test	78
	2.5.2. Poplitealwinkel	79
	2.6. Spastischer Spitzfuß	
	2.6.1. Valgus- und Varus-Fehlstellungen	81
	2.6.2. Messung der Länge der Plantarflexoren	82
	2.6.3. Silfverskiöld-Test	83
	2.6.4. Tardieu-Test für M. trizeps surae	84
	2.6.5. Selektive Dorsalextension des Fußes	85
3.	Klinische Bilder, Region Bein	88
	3.1. Gangmuster bei unilateraler CP	
	3.1.1. Typ I - Fallfuß	90
	3.1.2. Typ II A und B - Spastischer Spitzfuß ohne/mit rekurviertem Knie	90
	3.1.3. Typ III - Spastischer Spitzfuß mit flektiertem Knie	91
	3.1.4. Typ IV - Spastischer Spitzfuß mit flektiertem Knie PLUS (Hüftbeugung, -innrotation, -adduktion) ..	92

B Inhaltsverzeichnis

3.2. Gangmuster bei bilateraler CP

3.2.1.	Typ I - Spastischer Spitzfuß	93
3.2.2.	Typ II - Spastischer Spitzfuß mit flektiertem Knie	94
3.2.3.	Typ III - Flexionsgang mit scheinbarem Spitzfuß	95
3.2.4.	Typ IV - Flexionsgang mit Hackenfuß	96
3.2.5.	Typ V - Asymmetrischer Gang	97
4.	Klinische Bilder, Region Arm/Hand	98
4.1.	Spastisch gefaustete Hand	98
4.2.	Spastische Greif- oder Krallenhand	99
4.3.	Eingeschlagener Daumen	100

B Einleitung

1. Einleitung

In diesem Kapitel werden in Teil 1 zunächst **klinische Tests** vorgestellt, die unter dem Ziel durchgeführt werden, diejenigen Muskeln zu identifizieren, die führend an der spastischen Bewegungsstörung beteiligt sind. Diese Tests dienen der Indikationsstellung, können aber auch im Therapieverlauf im Rahmen der Evaluation erneut durchgeführt werden.

Es wird die Untersuchung einzelner Muskeln und Muskelgruppen an der unteren Extremität dargestellt. Die Auswahl richtete sich nach der Häufigkeit, an der Muskeln an spastischen Bewegungen beteiligt sind. Für die obere Extremität existieren vergleichbare Tests kaum.

Wichtigste Prüfung für den einzelnen Muskel an oberer und unterer Extremität bleibt, ob eine „dynamische“ Tonuserhöhung vorliegt. Hierzu wird der Muskel mit verschiedenen Geschwindigkeiten passiv gedehnt/bewegt (s. 2.1.1, 2.1.2).

Bei Patienten, die Steh- oder Gehfähigkeit besitzen und bei denen die Therapie auf die Verbesserung dieser Aktivität abzielt, ist es hilfreich, für die Beurteilung nicht nur eine anatomische Ebene oder eine einzelne Muskelgruppe zu untersuchen, sondern sich ein Gesamtbild aller an der Bewegungsstörung beteiligten Muskelgruppen und ihrer gegenseitigen Wechselwirkungen zu machen. Hierauf wird in Teil 2 des Kapitels - **Klinische Bilder** eingegangen werden.

In diesem werden häufige klinische Gangbilder vorgestellt. Diese Muster sollen jedoch nur als Anhaltspunkt und keineswegs als alleinige Grundlage einer Therapieentscheidung dienen, da 1. nicht alle Patienten einem Muster zugewiesen werden können und 2. nur in der Zusammenschau von

- klinischem Bild,
- klinischer Untersuchung der Muskeln,
- neurologischem Untersuchungsbefund unter Berücksichtigung von Paresen, Störungen der Sensibilität, der Koordination etc.,
- persönlichen Einflussfaktoren und
- therapeutischem Umfeld

eine Entscheidung getroffen werden kann.

B Klinische Untersuchung – Allgemeine Untersuchung

2. Klinische Untersuchung

2.1. Allgemeine Untersuchung des Muskels

2.1.1. Gelenkwinkelmessung nach Neutral-Null-Methode

Die Gelenkwinkelmessung nach der Neutral-Null-Methode wird bei betont langsamer, passiver Bewegung durchgeführt und bildet hauptsächlich Bewegungseinschränkungen durch kontrakte Muskel- oder Gelenkveränderungen ab. Sie dient der Abschätzung, ob durch eine Muskeltonusreduktion die Gelenkbeweglichkeit überhaupt relevant verbessert werden kann. Je stärker die kontrakten Elemente ausgeprägt sind, desto kritischer sollte die Indikation für eine Therapie mit BoNT gestellt oder eine Therapiekombination, z.B. mit Therapiegipsen erwogen werden. Als Faustregel für die Behandlung des Spitzfußes gilt, dass vor Therapie mindestens die Neutralstellung erreicht werden sollte.

Eine Ausnahme stellt die Behandlung von Schmerzzuständen dar: Sie ist häufig auch bei erheblichen Kontrakturen erfolgreich möglich.

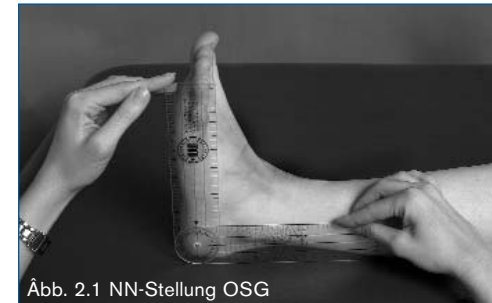


Abb. 2.1 NN-Stellung OSG



Abb. 2.2 Dorsalextension OSG

B Klinische Untersuchung – Allgemeine Untersuchung



Abb. 2.3 Plantarflexion OSG

Weiterführende Literatur: s. Teil D

2.1.2. Tardieu-Test

Spastizität ist definiert als geschwindigkeitsabhängige Tonuserhöhung der Muskulatur. Diese Definition liegt dem Tardieu-Test zu Grunde. Der Tardieu-Test ist eine mit maximaler Geschwindigkeit der Bewegung ausgeführte Gelenkwinkelmessung. Der in Ausgangsstellung/Endposition des Gelenkes entspannte Muskel zeigt in der passiven Dehnung dabei zunächst keine oder nur eine minimale Tonuserhöhung, gefolgt von einem charakteristischen „catch“ (plötzlich einsetzender Widerstand gegen die passive Bewegung). Dieser „catch“ setzt umso früher ein, je hyperaktiver der Muskel ist.

Der "dynamische", für eine BoNT-Therapie geeignete Muskel zeigt in der Gelenkwinkelmessung nach Neutral-Null-Methode einen (nahezu) uneingeschränkten Bewegungsumfang und einen frühen "catch" bei schneller Bewegungsausführung (Beispiel s. Abb. 2.6.4.). Liegt kein catch und damit keine Differenz im Bewegungsumfang zwischen langsamer und schneller Dehnung des Muskels vor, so sollte die Indikation zu einer Behandlung mit BoNT insbesondere bei funktioneller Zielsetzung der Therapie kritisch überprüft werden.

Weiterführende Literatur: s. Teil D

B Klinische Untersuchung – Hüftbeugespastizität

2.2. Hüftbeugespastizität

2.2.1. Beschreibung

Die beiden wesentlichen Hüftbeuger sind der M. iliopsoas und der M. rectus femoris.

Sie lassen sich klinisch dadurch differenzieren, dass der M. iliopsoas als Hüftflexor wirkt, der M. rectus femoris darüber hinaus ein Kniegelenkextensor ist. Dies macht man sich bei der Prüfung mittels des Duncan-Ely-Tests zu nutze.

2.2.2. Thomas Test

Ziel

Prüfung auf Verkürzung und Tonuserhöhung des M. iliopsoas, die möglicherweise durch eine Hyperlordose der LWS kompensiert wird.

Ausgangsposition

RL, Hüft- und Knieextension bds. (Abb. 2.4)



Abb. 2.4

B Klinische Untersuchung – Hüftbeugespastizität



Test

Hüft- und Knieflexion des nicht zu testenden Beines durch den Untersucher, bis die LWS Kontakt zur Untersuchungsfläche hat (Überprüfung durch eine Hand unter der LWS, s. Abb. 2.5). Eine zu schwache als auch eine zu starke Anbeugung des nicht zu testenden Beines verfälscht das Untersuchungsergebnis.

Ergebnis

Eine Verkürzung oder Tonuserhöhung der Hüftbeuger der getesteten Seite führt zu einer spontanen Hüftflexion, deren Ausmaß goniometrisch bestimmt werden kann (Thomas-Test positiv). Verbleibt das zu testende Bein in Hüftextension, ist der Thomas-Test negativ (Abb. 2.5).

2.2.3. Duncan Ely-Test

Ziel

Prüfung auf Verkürzung und Tonuserhöhung des M. rectus femoris.

Ausgangsposition

BL, Hüft- und Knieextension (Abb. 2.6)

Test

Knieflexion des zu testenden Beines und damit Dehnung des M. rectus femoris durch den Untersucher.

B Klinische Untersuchung – Hüftbeugespastizität



Abb. 2.6



Abb. 2.7



Abb. 2.8

Ergebnis

Bei Verkürzung oder Spastizität des M. rectus femoris stellt sich eine spontane, kompensatorische Hüftflexion ein, das Becken hebt von der Untersuchungsfläche ab (Test positiv, Abb. 2.7). Zeitpunkt (zu Beginn der Knieflexion oder erst endgradig) und Ausmaß der Hüftbeugung erlauben eine semiquantitative Beurteilung. Bleibt eine Hüftflexion aus, ist der Test negativ (Abb. 2.8)

B Klinische Untersuchung – Adduktionsspastizität

2.3. Adduktionsspastizität

2.3.1. Beschreibung

Die an der Adduktion im Hüftgelenk beteiligten Muskeln sind der M. adductor longus, - magnus, - brevis und der M. gracilis. Letzterer ist zweigelenkig und an der Flexion im Kniegelenk beteiligt. Dies macht man sich bei der differenzierten Testung der Adduktoren zu nutze. Bei extendiertem Kniegelenk kann darüber hinaus die mediale ischiocrurale Muskulatur am klinischen Bild der Adduktionsspastizität beteiligt sein.

2.3.2. Knie-Abstand

Ziel

Summarische Einschätzung des Ausmaßes der Adduktionsspastizität und/oder Adduktorenverkürzung.

Ausgangsposition

RL, Hüft- und Kniegelenk extendiert (dann sind M. gracilis und mediale ischiocrurale Muskulatur vorgespannt und in der Messung enthalten, [Abb. 2.9](#)).

oder

RL, Hüft- und Kniegelenk 90° flektiert (Prüfung vornehmlich der eingelegenen Adduktoren).



Abb. 2.9

B Klinische Untersuchung – Adduktionsspastizität

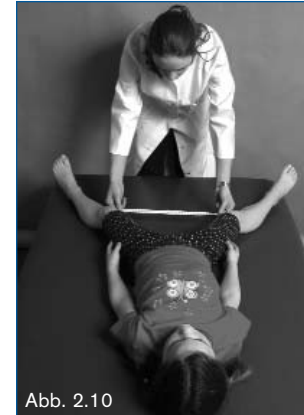


Abb. 2.10



Abb. 2.11

Test

Abduktion der Beine durch den Untersucher. Gemessen wird der Abstand zwischen den medialen Femurkondylen. Die Abduktionsbewegung kann langsam oder rasch ausgeführt werden (s. Gelenkwinkelmessung, Tardieu-Test S. 67f.).

Ergebnis

Liegt keine Tonuserhöhung vor, kann die Abduktion endgradig (45° Abduktions bds.) durchgeführt werden. Liegt eine Adduktionsspastizität vor, kann zentimetergenau deren Ausmaß über den Kondylenabstand bestimmt werden. Unterschiedliche Geschwindigkeiten der Ausführung führen zu differenten Ergebnissen:

[Abb. 2.10](#): Ergebnis bei langsamer Abduktion

[Abb. 2.11](#): Ergebnis bei schneller Abduktion

B Klinische Untersuchung – Adduktionsspastizität

2.3.3. Phelps-Gracilis-Test

Ziel

Differenzierung zwischen eingelenkigen Adduktoren und zweigelenkigem M. gracilis hinsichtlich deren Beteiligung an der Adduktionsspastizität.

Ausgangsposition

BL, Hüftextension und max. Hüftabduktion, Knieflexion von 90° Grad (Abb. 2.12).



Abb. 2.12



Abb. 2.13

Test

Knieextension und damit zunehmende Dehnung des M. gracilis durch den Untersucher.

Ergebnis

Bei Beteiligung des M. gracilis kommt es zu einer Adduktion im Hüftgelenk (Test positiv). Bleibt das Hüftgelenk abduziert, ist der Test negativ (Abb. 2.13).

B Klinische Untersuchung – Adduktionsspastizität

2.3.4. Gracilis-Test

Ziel

Differenzierung zwischen eingelenkigen Adduktoren und zweigelenkigem M. gracilis hinsichtlich deren Beteiligung an der Adduktionsspastizität.

Ausgangsposition

RL, Hüftgelenk extendiert, Kniegelenk flektiert (im Überhang).



Abb. 2.14

Test

Schritt 1: Abduktion im Hüftgelenk durch den Untersucher bei Kniegelenkflexion durch Überhang des Unterschenkels über den Rand der Untersuchungsfläche (Abb. 2.14). Die Sehne des M. adductor longus ist in Abduktion prominent tastbar. Das Ausmaß der Abduktion kann goniometrisch festgehalten werden.

Schritt 2: Abduktion im Hüftgelenk durch den Untersucher bei extendiertem Kniegelenk.

Ergebnis

Ist der M. gracilis an der Adduktionsspastizität beteiligt wird

- a) dessen Sehne dorso-medial der Sehne des M. adductor longus tastbar und
- b) ist die Abduktionsfähigkeit bei Schritt 2 geringer als bei Schritt 1.

B Klinische Untersuchung – Rotation im Hüftgelenk

2.4. Rotation im Hüftgelenk

2.4.1. Beschreibung

Die vermehrte Innenrotation ist bei Kindern mit Cerebralparese häufig knöchern bedingt. Eine muskuläre Imbalance induziert eine fehlende Hüftreifung mit Ausbildung einer Coxa valga antetorta. Das Hüftgelenk wird dabei mechanisch über eine Innenrotation stabilisiert. Eine Beeinflussung der Innenrotation durch eine Behandlung mit BoNT ist deshalb nur eingeschränkt möglich.

Zu Beachten ist ferner, dass die innenrotierende Kraft der Adduktoren bei flektierter Hüfte stark reduziert ist. Hauptanteil an der Innenrotation hat dann der vordere Anteil des M. gluteus medius, dessen Behandlung jedoch bei häufig bestehender Schwäche der Hüftextensoren eine Rarität ist.

2.4.2. Messung nach Neutral-Null-Methode

Ziel

Prüfung des Bewegungsausmaßes für Innen- und Außenrotation im Hüftgelenk.

Ausgangsposition

RL, zu testendes Bein: Hüftgelenk extended, Unterschenkel im Überhang.

Nicht getestetes Bein: flektiert in Hüft- und Kniegelenk (Abb. 2.15).

Test

Innenrotation im Hüftgelenk durch drehen des Unterschenkels nach auswärts (Abb. 2.16) und Außenrotation im Hüftgelenk durch drehen des Unterschenkels nach einwärts (Abb. 2.17) durch den Untersucher. Winkelbestimmung nach Neutral-Null-Methode.

B Klinische Untersuchung – Rotation im Hüftgelenk



Abb. 2.15



Abb. 2.16



Abb. 2.17

Ergebnis

Abweichung zur Norm: Innenrotation 60°, Außenrotation 40°.

B Klinische Untersuchung – Kniebeugespastizität

2.5. Kniebeugespastizität

2.5.1. Langsitz-Test

Ziel

Prüft die Verkürzung und Tonuserhöhung der medialen ischiocruralen Muskulatur.

Ausgangsposition

RL, Hüft- und Kniegelenkextension bds. (Abb. 2.18).



Abb. 2.18



Abb. 2.19



Abb. 2.20

B Klinische Untersuchung – Kniebeugespastizität

Test

Aufrichten des Oberkörpers, ggf. mit Unterstützung durch den Untersucher. Durch die Aufrichtung kommt es zu einer Dehnung der medialen ischiocruralen Muskulatur, die als Kniebeuger und Hüftextensoren wirken.

Ergebnis

Bei Verkürzung oder Tonuserhöhung kommt es zu einer spontanen Innenrotationsbewegung der Beine sowie zu einer Flexion im Kniegelenk. Die Anteversion des Beckens gelingt nur unvollständig. Es resultiert ein instabiler Sitz mit Rundrücken (Abb. 2.19). Lässt man eine Flexion im Kniegelenk zu (z.B. durch Überhang), verbessert sich die Rumpfaufrichtung.

Bei unauffälliger medialer ischiocruraler Muskulatur verändert sich die Position der Beine bei Aufrichtung nicht (Abb. 2.20).

2.5.2. Poplitealwinkel

Ziel

Prüft die Verkürzung und Tonuserhöhung der medialen ischiocruralen Muskulatur.

Ausgangsposition

RL, Hüftflexion von 90° und Knieflexion auf der zu testenden Seite.

Nicht zu testende Seite:

1. Hüftbeugespastizität liegt vor: Ausgleich der Hyperlordose der LWS durch Unterpolstern/Anbeugen des nicht zu testenden Beines, bis die LWS Kontakt mit der Unterlage hat. Ohne diese Maßnahme wird der Poplitealwinkel überschätzt.

2. Hüftbeugespastizität liegt nicht vor: Manuelle Sicherstellung der Hüftextension des nicht zu testenden Beines durch Fixierung auf der Untersuchungsliege. Ohne diese Maßnahme wird der Poplitealwinkel unterschätzt.

(Fortsetzung nächste Seite)

B Klinische Untersuchung – Kniebeugespastizität



Abb. 2.21



Abb. 2.22



Abb. 2.23

Test

Extension des zu testenden Beines aus maximaler Knieflexion durch den Untersucher. Winkelmessung des Poplitealwinkels, d.h. der Differenz zur vollständigen Streckung im Kniegelenk (s. **Gelenkwinkelmesser** in Abb. 2.21). Langsame und rasche Extensionsbewegung zur Unterscheidung zwischen Verkürzung und Tonuserhöhung ausführen (s. Gelenkwinkelmessung, Tardieu-Test, S. 67f.).

B Klinische Untersuchung – Spastischer Spitzfuß

Ergebnis

Differenz zur Norm ($< 20^\circ$). Unterschiedliche Geschwindigkeit der Ausführung führt bei Spastizität zu differenten Ergebnissen:

Abb. 2.22: Ergebnis bei langsamer Knieextension: Poplitealwinkel 30° ,

Abb. 2.23: Ergebnis bei schneller Knieextension: „catch“ bei einem Poplitealwinkel von 70° .

2.6. Spastischer Spitzfuß**2.6.1. Valgus- und Varus-Fehlstellungen**

Die Abbildungen 2.24 - 2.26 zeigen den distalen Teil des Unterschenkels und des Rückfußes des rechten Beines von dorsal.

Durchgezogene Linie: Achsen des Unterschenkels und des Rückfußes

Unterbrochene Linie: Verbindungslinie der Knöchel

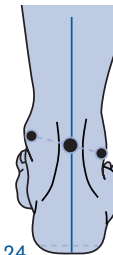


Abb. 2.24



Abb. 2.25



Abb. 2.26

Abb. 2.24: Normalerweise liegen die Achsen von Unterschenkel und Rückfuß auf einer vertikalen Linie.

Abb. 2.25: Pes valgus. Weicht die Achse des Rückfußes um mehr als 6° von der vertikalen Unterschenkelachse nach lateral ab, bezeichnet man die Stellungenanomalie als Pes valgus (Knickfuß).

Abb. 2.26: Pes varus. Ist der Rückfuß gegenüber dem Unterschenkel nach medial abgewinkelt, spricht man von einem Pes varus. Die Verbindungslinie der beiden Knöchel liegt beim Pes varus horizontal.

B Klinische Untersuchung – Spastischer Spitzfuß

2.6.2. Messung der Länge der Plantarflexoren

Ziel

Prüft die Verkürzung des M. triceps surae.

Ausgangsposition

RL, das zu testende Bein ist 90° in Hüfte und Knie flektiert, das nicht zu testende Bein extended.



Abb. 2.28

Test

Dorsalextension im oberen Sprunggelenk durch den Untersucher. Varus- und Valgus-Fehlstellungen müssen vor/bei Durchführung der Dorsalextension korrigiert sein (bei Pes equinovalgus durch Supinieren des Fußes zur Stabilisierung des Talonavicular-Gelenkes, [Abb. 2.28](#)). Ansonsten wird die Länge der Plantarflexoren überschätzt. Die Winkelmessung erfolgt nach Neutral-Null-Methode.

Ergebnis

Abweichung zur Norm (Dorsalextension 30°) zeigt eine Verkürzung des Muskels an. Liegt eine Einschränkung in der Dorsalextensionsfähigkeit vor, ist eine Kombination der BoNT-Therapie mit einem Therapiegips empfehlenswert. Wird die Neutralstellung nicht erreicht, gelingt meist eine funktionell zufriedenstellende Korrektur des Spitzfußes mit BoNT nicht mehr.

B Klinische Untersuchung – Spastischer Spitzfuß

2.6.3. Silfverskiöld-Test

Ziel

Differenzierung zwischen M. gastrocnemius und M. soleus hinsichtlich deren Beteiligung am spastischen Spitzfuß.

Ausgangsposition

RL, das zu testende Bein ist 90° in Hüfte und Knie flektiert, das nicht zu testende Bein extended.



Abb. 2.29



Abb. 2.30

Test

Dorsalextension in achsengerechter Stellung (s. 2.6.2) durch den Untersucher in 1. Knieflexion ([Abb. 2.29](#)) und 2. Knieextension. ([Abb. 2.30](#)).

Ergebnis

Für eine Bewegungseinschränkung bei flektiertem Kniegelenk ist maßgeblich der M. soleus verantwortlich, für eine Bewegungseinschränkung bei extendedem Knie der M. gastrocnemius. Dieser zweigelenkige

B Klinische Untersuchung – Spastischer Spitzfuß

Muskel ist bei extendiertem Knie vorgespannt. Eine große Differenz im Bewegungsausmaß der Dorsalextension zwischen Untersuchungsbedingung 1 und 2 spricht demnach für eine starke Beteiligung des M. gastrocnemius an der Spitzfußstellung (bei bilateraler CP häufig). Eine geringe oder nicht vorhandene Differenz spricht für einen ganz überwiegenden Anteil des M. soleus an der Spitzfußstellung (bei unilateraler CP häufig).

2.6.4. Tardieu-Test für M. trizeps surae

Ziel

Prüft auf das Ausmaß einer Tonuserhöhung im M. trizeps surae.

Ausgangsposition

RL, das zu testende Bein ist 90° in Hüfte und Knie flektiert, das nicht zu testende Bein extendiert.

Test

Dorsalextension des Fußes aus maximaler Plantarflexion heraus durch den Untersucher mit maximaler Geschwindigkeit. Winkelmessung der Dorsalextension in der Position, in der der „catch“, d.h. ein rasch einsetzender, die weitere Bewegung beschränkender Widerstand gegen die passive Dehnung einsetzt (Abb. 2.31, „catch“ bei -30°). Vergleich dieses Gelenkwinkels mit der maximal möglichen Dorsalextension bei langsamer Dehnung (s. 2.6.2. und Abb. 2.32, Dorsalextension 15°).



Abb. 2.31

B Klinische Untersuchung – Spastischer Spitzfuß



Abb. 2.32

Ergebnis

Eine Differenz im Bewegungsumfang zwischen schneller und langsamer Dehnung zeigt eine Spastizität des M. triceps an (im Beispiel beträgt die Differenz 45°). Für eine erfolgreiche Behandlung mit BoNT sollte in der Regel die Differenz mehr als 15° betragen.

2.6.5. Selektive Dorsalextension des Fußes

Ziel

Prüft die willkürliche Aktivität in den Dorsalextensoren des Fußes.

Ausgangsposition

Langsitz

Test

Aufforderung an den Patienten, eine isolierte Dorsalextension des Fußes durchzuführen.

(Fortsetzung nächste Seite)

B Klinische Untersuchung – Spastischer Spitzfuß



Abb. 2.33



Abb. 2.34



Abb. 2.35



Abb. 2.36



Abb. 2.37

B Klinische Untersuchung – Spastischer Spitzfuß

Ergebnis

Bewertung auf einer Ordinalskala von 0 - 4:

- 0: Keine willkürliche Anspannung der Dorsalextensoren, keine Bewegung erkennbar (Abb. 2.33).
- 1: Aktivität des M. extensor hallucis longus und des M. extensor digitorum longus ohne sichtbare Dorsalextension des Fußes (Abb. 2.34).
- 2: Aktivität des M. extensor hallucis longus mit begleitender Aktivität des M. tibialis anterior (Abb. 2.35).
- 3: Dorsal-Extension (M. tibialis anterior) des Fußes mit begleitender Knie- u./o. Hüftflexion (Abb. 2.36).
- 4: Selektive Dorsalextension des Fußes über dem M. tib. ant (Abb. 2.37).

Eine hohe Bewertung spricht für eine gute willkürliche Aktivität in den antagonistisch wirkenden Muskeln bei Behandlung des spastischen Spitzfußes und ist eine günstige Therapievoraussetzung.

3. Klinische Bilder, Region Bein

Einleitung

Im folgenden Abschnitt werden - getrennt nach uni- und bilateraler CP - typische Gangmuster bei Kindern mit spastischer CP dargestellt. Die Darstellung beruht auf den Arbeiten J. Roddas und K. Grahams. Diese Einteilung soll zusätzliche Unterstützung in der Planung einer Therapie mit BoNT geben.

Zu beachten sind aber folgende Einschränkungen:

- Aus der bloßen Beobachtung und damit Beschreibung des Gangbildes lassen sich wenig Rückschlüsse auf zu Grunde liegende Ursachen ableiten. Eine Hüftflexion kann durch Spastizität der Hüftbeuger, aber auch durch eine Schwäche der Hüftstrecker bedingt sein. Deshalb ist die Verwendung dieser Gangmuster nur in Zusammenschau mit den anderen Befunden der klinischen Untersuchung sinnvoll.
- Eine ganze Reihe von Patienten kann nicht einem typischen Gangmuster zugeordnet werden.
- Die Gangmuster berücksichtigen nur die Sagitalebene.
- Die Übereinstimmung in der Beurteilung des Gangbildes durch verschiedene Untersucher ist begrenzt (s. Literaturhinweise).

Dies unterstreicht noch einmal, dass der Auswahl der zu injizierenden Muster die Gesamtheit aller Befunde zu Grunde gelegt werden sollte.

Trotzdem halten die Autoren den Versuch einer solchen Einteilung für sinnvoll, um

- die Kommunikation zu erleichtern
- den behandelnden Arzt und die behandelnden Therapeuten dabei zu unterstützen, mögliche Wechselwirkungen zwischen einzelnen Muskelgruppen zu erkennen
- die notwendige Standardisierung in der Therapie mit BoNT voranzubringen.

Literatur

Dobson F, Morria ME et al. (2006) Clinician agreement on gait pattern ratings in children with spastic hemiplegia. Dev Med Child Neurol 48(6): 429-35.
Rodda JM, Graham HK et al. (2004) Sagittal gait pattern in spastic diplegia. J Bone Joint Surg 86-B: 251-8.

Rodda JM, Graham HK. (2001) Classification of gait patterns in spastic hemiplegia and spastic diplegia: basis for a management algorithm. Europ J Neurol 8, suppl. 5: 98-108.

Die [Haltungsmuster für die obere Extremität](#) sind aus folgender Quelle übernommen worden:

Wissel J, Huber M, Fheodoroff K (2004) Rehabilitation und Botulinumtoxin. Grundlagen, Klinik, Atlas, Skalen. Reihe Blue Book Botulinumtoxin, Child&Brain, München, ISBN 3-9808441-3-7.

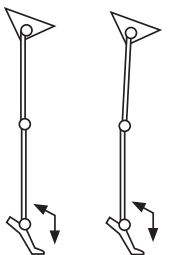
B Klinische Bilder – Region Bein, unilaterale CP

3.1. Gangmuster bei unilateraler CP

3.1.1. Typ I – Fallfuß

Dieser Typ ist im Rahmen peripher neurologischer Störungen auftretend und stellt keine Indikation für eine Therapie mit BoNT dar, weshalb auf eine weitere Darstellung verzichtet wird.

3.1.2. Typ II A und B - Spastischer Spitzfuß ohne/mit rekurviertem Knie

	Beckenkipfung Hüftflex./ext.	Normal oder anterior Normal
	Knieflex./ext.	Normal (Typ IIa) Rekurviert (Typ IIb)
	Sprunggelenk Dorsalext./Plantarflex.	Spitzfuß, $\alpha > 0^\circ$

Merkmale

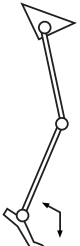
- Häufigster Typ
- Spastizität des M. trizeps surae
- Spitzfuß während der Schwungphase

Therapie mit BoNT

- M. gastrocnemius und M. soleus
- M. tibialis posterior bei Pes equinovarus
- Bei Verkürzung des Trizeps surae Kombination mit Therapiiegips

B Klinische Bilder – Region Bein, unilaterale CP

3.1.3. Typ III - Spastischer Spitzfuß mit flektiertem Knie

	Beckenkipfung Hüftflex./ext.	Normal oder anterior Normal oder flektiert
	Knieflex./ext.	Flektiert
	Sprunggelenk Dorsalext./Plantarflex.	Spitzfuß, $\alpha > 0^\circ$

Merkmale

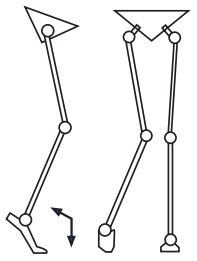
- Spastizität des M. gastrocnemius und M. soleus
- Eingeschränkte Dorsalflexion des Fußes in der Schwungphase
- Gang mit flektiertem, steifem Knie bei Cokontraktion der medialen ischiocrualen Muskulatur und des M. quadriceps

Therapie mit BoNT

- M. gastrocnemius und M. soleus
- Mediale ischiocruale Muskulatur
- Ggf. M. rectus femoris

B Klinische Bilder – Region Bein, unilaterale CP

3.1.4. Typ IV - Spastischer Spitzfuß mit flektiertem Knie
PLUS (Hüftbeugung, -innenrotation, -adduktion)

	Beckenkipfung	Anterior oder normal oder posterior
	Hüftflex./ext.	Flektiert + innenrotiert + adduziert
	Knieflex./ext.	Flektiert
	Sprunggelenk Dorsalext./Plantarflex.	Spitzfuß, $\alpha > 0^\circ$

Merkmale

- S. Typ III
- PLUS Fehlhaltungen in Transversal- und Koronarebene

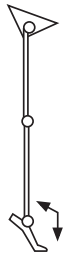
Therapie mit BoNT

- M. gastrocnemius und M. soleus
- Mediale ischiocrurale Muskulatur
- Ggf. M. rectus femoris
- M. iliopsoas
- M. gracilis, M. adductor longus

B Klinische Bilder – Region Bein, bilaterale CP

3.2. Gangmuster bei bilateraler CP

3.2.1. Typ I - Spastischer Spitzfuß

	Beckenkipfung Hüftflex./ext.	Normal oder anterior Normal
	Knieflex./ext.	Normal (Typ IIa) Rekurviert (Typ IIb)
	Sprunggelenk Dorsalext./Plantarflex.	Spitzfuß, $\alpha > 0^\circ$

Merkmale

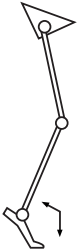
- Spastischer Spitzfuß
- Ferse-Boden-Kontakt ggf. mit rekurviertem Knie

Therapie mit BoNT

- M. gastrocnemius und M. soleus
- M. tibialis posterior bei Pes equinovarus
- Bei Verkürzung des Trizeps surae Kombination mit Therapiegips

B Klinische Bilder – Region Bein, bilaterale CP

3.2.2. Typ II - Spastischer Spitzfuß mit flektiertem Knie

	Beckenkipfung Hüftflex./ext.	Normal oder anterior Normal oder flektiert
	Knieflex./ext.	Flektiert
	Sprunggelenk Dorsalext./Plantarflex.	Spitzfuß, $\alpha > 0^\circ$

Merkmale

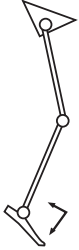
- Spitzfußstellung insb. am Ende der Standphase
- Hüft- und Kniegelenk zu Beginn der Standphase stark flektiert, zum Ende der Standphase unvollständig extended
- Becken normal oder antevertiert
- Steifes, flektiertes Knie bei Cokontraktion des M. rectus femoris

Therapie mit BoNT

- Mediale ischiocrurale Muskulatur
- M. gastrocnemius und M. soleus
- Ggf. M. rectus femoris
- Ggf. M. iliopsoas, M. adductor longus

B Klinische Bilder – Region Bein, bilaterale CP

3.2.3. Typ III - Flexionsgang mit scheinbarem Spitzfuß

	Beckenkipfung Hüftflex./ext.	Normal oder anterior Flektiert
	Knieflex./ext.	Flektiert
	Sprunggelenk Dorsalext./Plantarflex.	Spitzfuß, $\alpha = 0^\circ$

Merkmale

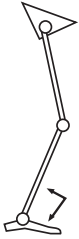
- Häufig Entwicklung aus Typ II bei älteren und schwereren Kindern
- Sprunggelenk neutral, starke Hüft- und Knieflexion während der Standphase

Therapie mit BoNT

- Mediale ischiocrurale Muskulatur
- M. iliopsoas
- Ggf. M. gastrocnemius, M. rectus femoris

B Klinische Bilder – Region Bein, bilaterale CP

3.2.4. Typ IV - Flexionsgang mit Hackenfuß

	Beckenkipfung	Anterior oder normal oder posterior
	Hüftflex./ext.	Flektiert
	Knieflex./ext.	Flektiert
	Sprunggelenk Dorsalext./Plantarflex.	$\alpha < 0^\circ$

Merkmale

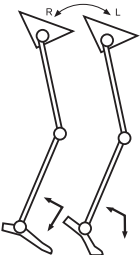
- Dorsalextension im Sprunggelenk, starke Knie- und Hüftflexion während der Standphase
- Beckenkipfung variabel
- Häufig bei den schwer betroffenen Kindern mit bilateraler spastischer CP

Therapie mit BoNT

- Mediale ischiocrurale Muskulatur
- M. iliopsoas
- Ggf. M. rectus femoris

B Klinische Bilder – Region Bein, bilaterale CP

3.2.5. Typ V - Asymmetrischer Gang

	Beckenkipfung	Normal oder anterior
	Hüftflex./ext.	Normal
	Knieflex./ext.	Kombination aus Gelenkstellungen Typ I-IV
	Sprunggelenk Dorsalext./Plantarflex.	Spitzfuß, $\alpha > 0^\circ$

Merkmale

- Kombination aus zwei verschiedenen Gangtypen I-IV für linkes und rechtes Bein, dadurch asymmetrisches Gangbild, z.B. rechtes Bein: Flexionsgang mit scheinbarem Spitzfuß, linkes Bein: Spastischer Spitzfuß mit flektiertem Knie

Therapie mit BoNT

- s. Typen I-IV

B Klinische Bilder – Region Arm/Hand

4. Klinische Bilder, Region Arm/Hand

4.1. Spastisch gefaustete Hand

Beschreibung

Häufigste spastische Hand- und Fingerfehlstellung mit einer Kombination aus maximaler Handgelenk- und Fingerbeugung (II-V). Selten nur durch die fingerbeugenden Muskeln bedingt, aber je weiter distal (DIP und PIP) die Beugefehlstellung betont ist, desto wichtiger sind die fingerbeugenden Muskeln bei der Entstehung der spastisch gefausteten Hand. Ca. 1/3 der Patienten zeigen zusätzlich eine begleitende Beugung des Daumens mit einer „Daumen in der Hand Stellung“ (s. 4.3).

Hinweise zur klinischen Abgrenzung der spastisch „gefausteten Hand“ von der:

- „Greif- oder Krallenhand“ durch Beugung in den MCP II-V,
- „Lumbrikalhand“ durch gebeugte PIP und DIP II-V.

Ziel der Intervention

- Erleichterung des Bekleidens und der Pflege
- Schmerzreduktion im Handgelenk und volaren Unterarm
- Verbesserung der Greif- und Stützfunktion
- Feinmotorikverbesserung

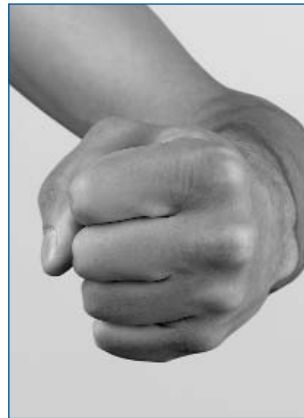
Beteiligte Muskeln

M. flexor carpi radialis (siehe S. 118)

M. flexor digitorum superficialis (siehe S. 121)

M. flexor digitorum profundus (siehe S. 120)

M. flexor carpi ulnaris (siehe S. 119)



B Klinische Bilder – Region Arm/Hand

4.2. Spastische Greif- oder Krallenhand

Beschreibung

Charakterisiert ist die spastische „Greif- und Krallenhand“ durch eine Streckung in den Grundgelenken (MCP II-V) bei Fingerbeugung (PIP und DIP) der Finger II-V. Die Fehlhaltung ist bedingt durch eine Co-Kontraktion der Mm. flexor superficiales (und profundus) sowie extensor digitorum. Je mehr Streckung und Ulnarabduktion im Handgelenk auftritt, umso wichtiger ist die BoNT-Behandlung des M. extensor digitorum communis. Ca. 1/3 der Patienten zeigen zusätzlich eine begleitende Beugung des Daumens mit einer „Daumen in der Hand Stellung“ (s. 4.3).

Hinweise zur Abgrenzung der spastischen „Greif- und Krallenhand“ von der:

- „gefausteten Hand“ durch Streckung in den Grundgelenken (MCP II-V)
- „Lumbrikalhand“ durch gebeugte PIP und DIP II-V.

**Ziel der Intervention**

- Verbesserung der Greif- und Stützfunktion
- Feinmotorikverbesserung
- Schmerzreduktion im volaren und dorsalen Unterarm

Beteiligte Muskeln

M. flexor digitorum superficialis (siehe S. 121)

M. extensor digitorum communis (siehe S. 123)

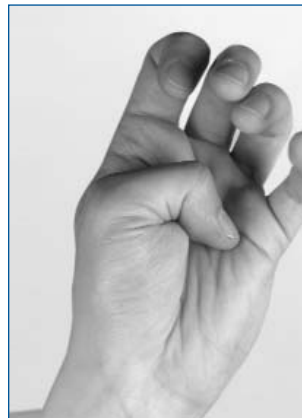
M. flexor digitorum profundus (siehe S. 120)

B Klinische Bilder – Region Arm/Hand

4.3. Eingeschlagener Daumen

Beschreibung

Isoliert seltene Fehlstellung, in Kombination mit spastisch gefausteter Hand oder Lumbrikalhand häufig. Bei maximaler Beugung im Endgelenk ist der M. flexor pollicis longus, bei maximaler Beugung im MCP der M. flexor pollicis brevis führend und zu behandeln. Sollte trotz Beugung des Daumens im MCP das Endgelenk des Daumens eine Extension zeigen, ist der M. extensor pollicis longus mit zu behandeln. Bei isolierter oder begleitender Adduktion des Daumens ist der M. adductor pollicis und bei Opposition (Daumensattelgelenk) der M. opponens pollicis zu behandeln.



Ziel der Intervention

- Verbesserung der Greif- und Stützfunktion
- Feinmotorikverbesserung
- Schmerzreduktion (volarer Unterarm und Daumenballen)
- Erleichterung der Pflege

Beteiligte Muskeln

M. flexor pollicis longus (siehe S. 125)
M. flexor pollicis brevis (siehe S. 126)
M. adductor pollicis (siehe S. 127)
M. opponens pollicis (siehe S. 127)

C Anatomie & Sonografie

C - Anatomie & Sonografie

C Inhaltsverzeichnis

Inhaltsverzeichnis

1. Gesicht/Hals/Nacken	104
Kieferschluss	
M. masseter	104
Retrocollis	
M. splenius capitis	105
M. trapezius, pars descendens	106
M. levator scapulae	107
Sialorrhoe	
Glandula parotis	108
Glandula submandibularis	109
2. Obere Extremität	110
Schulteradduktion/-innenrotation	
M. pectoralis major	110
M. teres major	111
Ellenbogenflexion	
M. biceps brachii	112
M. brachialis	113
M. brachioradialis	114
Ellenbogenextension	
M. triceps brachii	115
Pronation	
M. pronator teres	116
M. pronator quadratus	117
Handgelenkflexion	
M. carpi radialis	118
M. carpi ulnaris	119
Fingerflexion II-V	
M. flexor digitorum profundus	120
M. flexor digitorum superficialis	121
Fingerextension II-V	
M. extensor digitorum communis	123
Daumenflexion/-opposition/-adduktion	
M. flexor pollicis longus	125
M. flexor pollicis brevis	126
M. opponens pollicis	127
M. adductor pollicis	127

C Inhaltsverzeichnis

3. Untere Extremität	128
Hüftflexion/Knieextension	
M. iliopsoas	128
M. rectus femoris	129
Hüftadduktion	
M. adductor magnus/brevis	131
M. adductor longus	132
M. gracilis	133
Knieflexion	
Mediale ischiocrurale Muskulatur – M. semimembranosus,	
M. semitendinosus	134
Laterale ischiocrurale Muskulatur – M. biceps femoris	136
Plantarflexion Sprunggelenk	
M. gastrocnemius	137
M. soleus	138
Supination/Pronation unteres Sprunggelenk	
M. tibialis posterior	139
M. peroneus longus et brevis	140
Zehenflexion	
M. flexor hallucis longus	142
M. flexor digitorum longus	143
M. flexor hallucis brevis	144
M. flexor digitorum brevis	145

Verwendete Symbole

- *** Muskel mit hoher Bedeutung, meistens relevant
- ** Muskel mit mittlerer Bedeutung, häufig relevant
- * Muskel mit geringer Bedeutung, selten relevant

 Sonografische Identifikation des Muskels an Hand eines charakteristischen Umriss

 Sonografische Identifikation des Muskels an Hand benachbarter Strukturen

 Sonografische Identifikation des Muskels durch passive Bewegung des entsprechenden Extremitätenabschnitts

C Gesicht/Hals/Nacken - Kieferschluss

1. Gesicht/Hals/Nacken

M. masseter

*** (Rechts)



Beschreibung

Als stärkster Kieferschlussmuskel kann eine Injektion in den M. masseter zu einer deutlichen Reduktion des Zähneknirschens führen, ohne die Kauaktivität zu beeinträchtigen (Zusammenspiel mehrerer Muskeln). Eine zusätzliche Injektion in den M. temporalis ist bei Kindern praktisch nie notwendig, kann aber bei unzureichendem Effekt bei alleiniger Injektion des M. masseter erwogen werden.

Ursprung

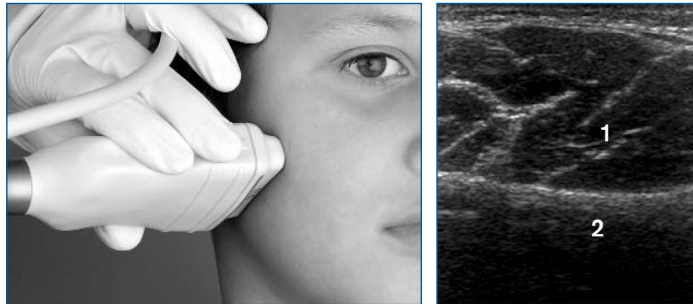
Arcus zygomaticus

Ansatz

Laterale Fläche des Ramus mandibulae bis Angulus mandibulae

Funktion

Kieferschluss



1: M. masseter 2: Mandibula mit Schallauslöschung

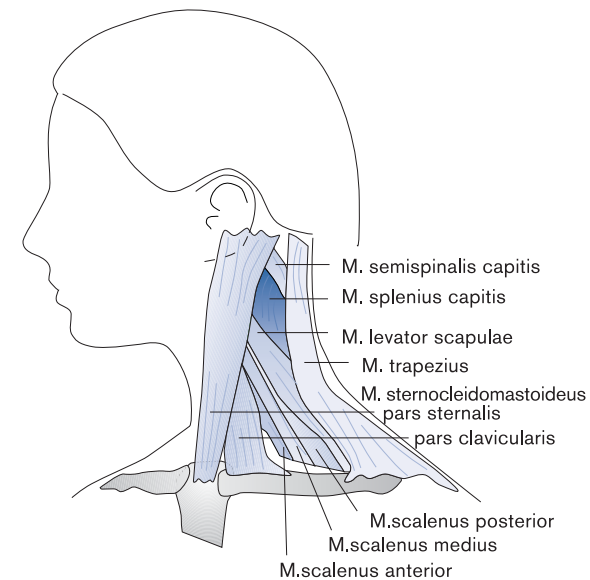
C Gesicht/Hals/Nacken - Retrocollis

M. splenius capitis



Beschreibung

Praktisch immer zu injizieren beim Problem des Retrocollis. Sonographie zur Wahl eines individuellen Injektionspunktes und zur Abschätzung des Muskeldurchmessers geeignet und empfohlen.



Ursprung

Dornfortsatz HWK 4-7 und BWK 1-3

Ansatz

Laterale Hälfte Linea nuchae superior, Processus mastoideus

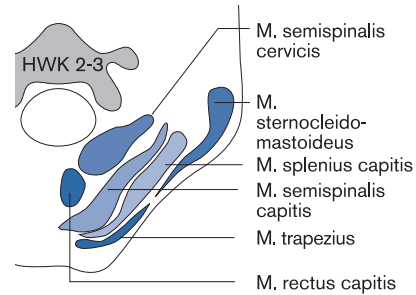
Funktion

Einseitig: Drehung nach ipsilateral

Beidseitig: Extension

(Weitere Abbildungen siehe nächste Seite)

C Gesicht/Hals/Nacken - Retrocollis



1: M. splenius capitis 2: M. trapezius 3: M. semispinalis capitis et cervicis 4: Proc. spinosus

M. trapezius, pars descendens

**



(Abbildungen siehe **M. splenius capitis**, Seite 105, 106)

Ursprung

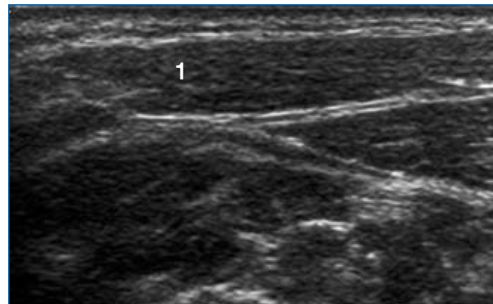
Protuberantia okzipitalis externa, Linea nuchae superior, Lig. nuchae

Ansatz

Akromion, laterales 1/3 Clavicula

Funktion

Elevation des Schultergürtels, widerlagert Schulter beim Tragen von Lasten, extendiert HWS bei fixiertem Schultergürtel, Drehung des Kopfes zur Gegenseite



1: M. trapezius pars descendens

C Gesicht/Hals/Nacken - Retrocollis

M. levator scapulae

*



(Abbildungen siehe **M. splenius capitis**, Seite 105, 106)

Innervation

Rr. dorsales C2-C5

Ursprung

Massa lateralis atlantis und Processus transversus HWK 2-4

Ansatz

Angulus superior scapulae

Funktion

Lateralbewegung und Rotation des Kopfes nach ipsilateral, Schulterblatthebung

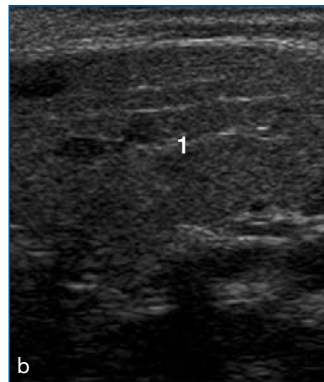
C Gesicht/Hals/Nacken - Sialorrhoe

Glandula parotis

*** (Rechts)

**Beschreibung**

Die sekretorische Innervation der Speicheldrüsen erfolgt parasymphatisch. Die Gl. parotis bildet überwiegend einen serösen Speichel, ca. 1/3 der täglich produzierten Gesamtmenge. Ihre Sekretion geschieht überwiegend reflektorisch z.B. bei gustatorischem Reiz. Sie verfügt über einen präaurikulären (a) und einen retromandibulären (b) Anteil, die auf Grund ihrer räumlichen Ausdehnung mit jeweils einer Injektion versorgt werden sollten.



a: 1: Glandula parotis präaurikulär 2: Mandibula

b: 1: Glandula parotis retromandibulär

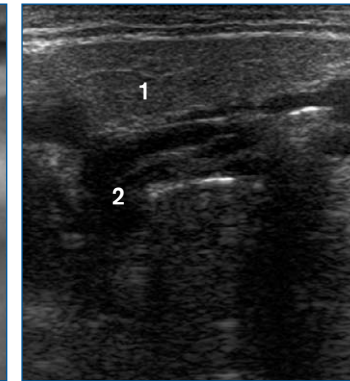
C Gesicht/Hals/Nacken - Sialorrhoe

Glandula submandibularis

*** (Rechts)

**Beschreibung**

Die Glandula submandibularis produziert einen seromukösen Speichel. Ihre Innervation ist weniger als die Gl. parotis von gustatorischen Reizen abhängig. Sie ist immer dann zu injizieren, wenn das Problem des Speichelflusses kontinuierlich besteht. Die Drüse ist kompakter als die Gl. parotis, eine Injektionsstelle in der Regel deshalb ausreichend.



1: Gl. submandibularis 2: A. und V. facialis und V. submental

C Obere Extremität - Schulteradduktion/-innenrotation

2. Obere Extremität

M. pectoralis major

** (Rechts von ventral)



Beschreibung

Eine Adduktionshaltung ist recht häufig und schränkt den Bewegungsradius ein. Die Injektion erfolgt ursprungsnah in der vorderen Axillarlinie. Um eine fehlerhaft zu tiefe Injektion zu vermeiden sollte eine darunterliegende Rippe dargestellt werden und die Punktion auf diese zu durchgeführt werden.

Ursprung

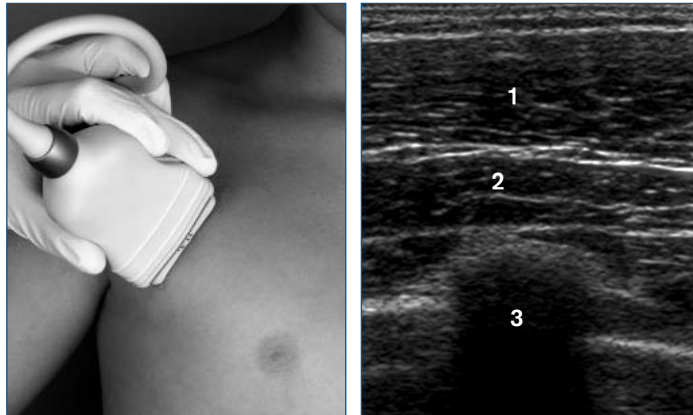
Ventral-mediale Claviculahälfte, Membrana sterni, Knorpel der 2. - 6. Rippe, Rektusscheide

Ansatz

Christa tuberculi majoris humeri

Funktion

Adduktion und Anteversion des Armes



1: M. pectoralis major 2: M. pectoralis minor 3: Rippe

C Obere Extremität - Schulteradduktion/-innenrotation

M. teres major

* (Links von dorsal)



Ursprung

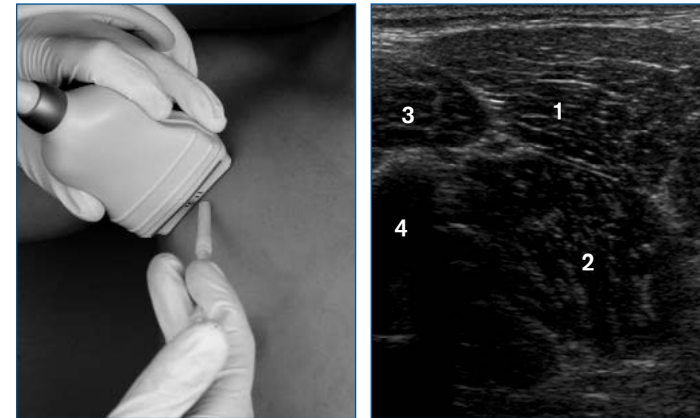
Dorsale Fläche des Angulus inferior scapulae, mediales Drittel des Margo lateralis scapulae

Ansatz

Christa tuberculi minoris humeri

Funktion

Innenrotation, Adduktion, Extension im Schultergelenk



1: M. teres major et minor 2: M. serratus anterior 3: M. infraspinatus 4: Scapula

C Obere Extremität - Ellenbogenflexion

M. biceps brachii

*** (Links, von ventral)



Beschreibung

Kräftigster Ellenbogenbeuger, besteht aus Caput breve et longum, die sonographisch nicht zu differenzieren sind. Auf Grund der Verteilung der motorischen Endplatten Injektion im distalen Drittel. Gleichzeitig kräftiger Supinator. Bei der Indikationsstellung muss nach dem dominierenden Problem (Ellenbogenflexion vs. Unterarmpronation) entschieden werden.

Ursprung

Caput breve: Processus coracoideus scapulae

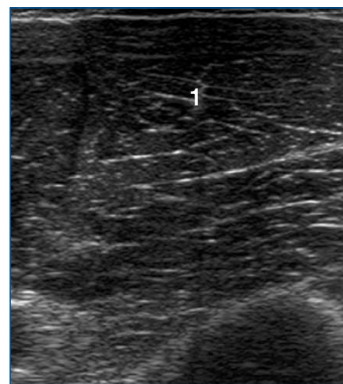
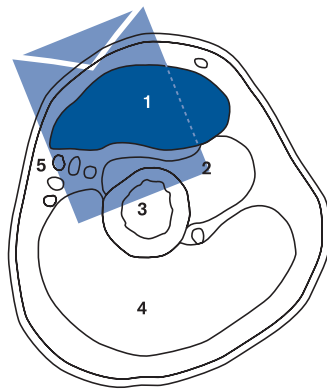
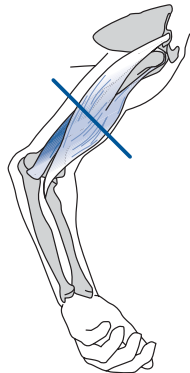
Caput longum: Tuberculum supraglenoidale scapulae

Ansatz

Tuberositas radii, mittels der Aponeurosis M. bicipitis brachii an der Fascia antebrachii

Funktion

Flexion im Ellenbogengelenk, Supination des Unterarms, Anteversion im Schultergelenk



1: M. biceps brachii 2: M. brachialis 3: Humerus 4: M. triceps 5: Gefäß-Nervenbündel

C Obere Extremität - Ellenbogenflexion

M. brachialis

* (Links, von ventral)



Beschreibung

Schwächster Ellenbogenbeuger, eher selten injiziert und wenn, dann gemeinsam mit M. biceps brachii, da der M. brachialis wichtig für den Gelenkschutz ist.

Ursprung

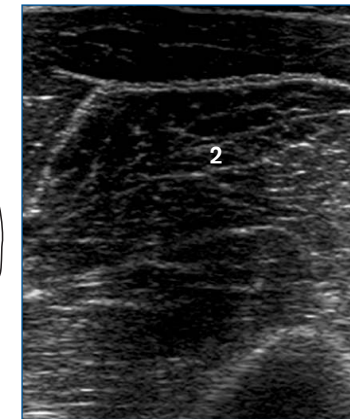
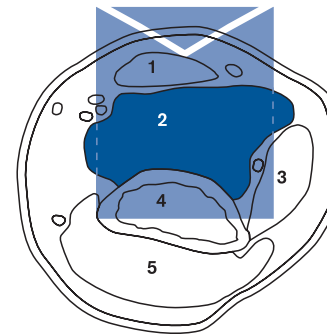
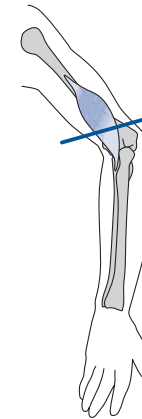
Distale Vorderfläche des Humerus

Ansatz

Tuberositas ulnae und Gelenkkapsel

Funktion

Flexion im Ellbogengelenk



1: M. biceps brachii 2: M. brachialis 3: M. brachioradialis 4: Humerus 5: M. triceps brachii

C Obere Extremität - Ellenbogenflexion

M. brachioradialis

** (Links, von ventral)



Beschreibung

Relevanter Ellenbogenbeuger, Injektion beeinträchtigt (im Gegensatz zum M. biceps brachii) nicht die Supinationskraft.

Ursprung

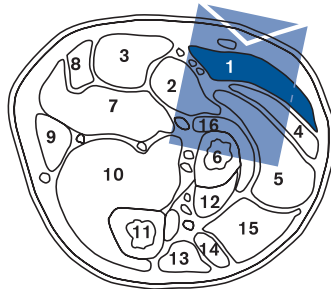
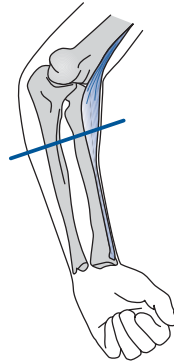
Proximale 2/3 Crista supracondylaris lateralis humeri, Septum intermusculare brachii laterale

Ansatz

Processus styloideus radii

Funktion

Flexion im Ellenbogengelenk



1: M. brachioradialis 2: M. pronator teres 3: M. flexor carpi radialis 4: M. extensor carpi radialis longus 5: M. extensor carpi radialis brevis 6: Radius 7: M. flexor digitorum superficialis 8: M. palmaris longus 9: M. flexor carpi ulnaris 10: M. flexor digitorum profundus 11: Ulna 12: M. abductor pollicis longus 13: M. extensor carpi ulnaris 14: M. extensor digiti minimi 15: M. extensor digitorum 16: M. supinator

C Obere Extremität - Ellenbogenextension

M. triceps brachii

** (Rechts, von dorsal)



Beschreibung

Grosse Muskelbäuche, die sonographisch nicht differenzierbar sind.

Ursprung

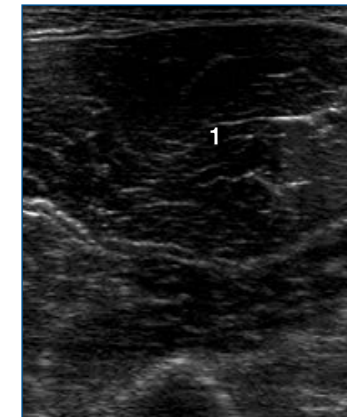
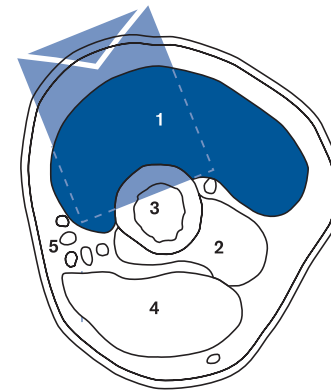
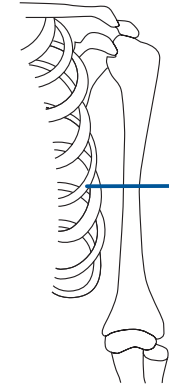
Caput longum: Tuberculum infraglenoidale scapulae
Caput laterale: Proximale Hälfte des lateralen und dorsalen Humerus

Ansatz

Olekranon und Fascia antebrachii

Funktion

Extension Ellbogengelenk, Caput longum auch Retroversion der Schulter und des Armes



1: M. triceps brachii 2: M. brachialis 3: Humerus 4: M biceps brachii 5: Gefäß-Nervenbündel

C Obere Extremität - Pronation

M. pronator teres

*** (Links, von ventral)

**Beschreibung**

Eine isolierte Pronationsfehlstellung ist selten. Wesentlich häufiger sieht man die Kombination mit einer spastisch gefausteten Hand und Ellenbogenflexion. Bei solch einer Kombinationsfehlstellung ist dann auch immer der M. flexor carpi radialis mit zu injizieren. Bei schwerer Fehlstellung in Pronation kann auch der M. pronator quadratus einen Ziel-muskel darstellen.

Ursprung

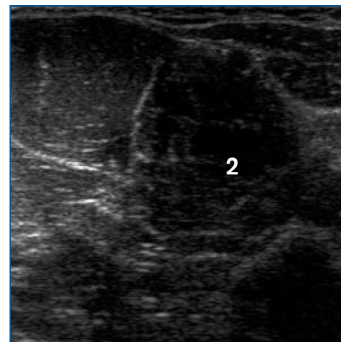
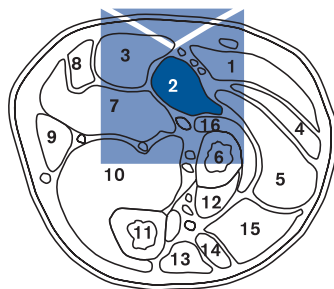
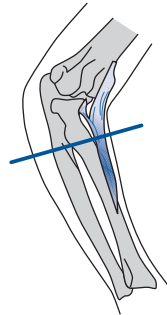
Epicondylus medialis humeri, Fascia antebrachii, Processus coronoideus ulnae

Ansatz

Dorsale Fläche, mittleres 1/3 Radius

Funktion

Pronation des Unterarms, Flexion im Ellenbogengelenk



1: M. brachioradialis 2: **M. pronator teres** 3: M. flexor carpi radialis 4: M. extensor carpi radialis longus 5: M. extensor carpi radialis brevis 6: Radius 7: M. flexor digitorum superficialis 8: M. palmaris longus 9: M. flexor carpi ulnaris 10: M. flexor digitorum profundus 11: Ulna 12: M. abduktor pollicis longus 13: M. extensor carpi ulnaris 14: M. extensor digiti minimi 15: M. extensor digitorum 16: M. supinator

C Obere Extremität - Pronation

M. pronator quadratus

* (Links, von ventral)

**Beschreibung**

Bei schwerer Pronationsfehlstellung zusätzlich zum M. pronator teres zu injizieren. Im Transversalschnitt am Faserverlauf radial-ulnar gut zu erkennen.

Ursprung

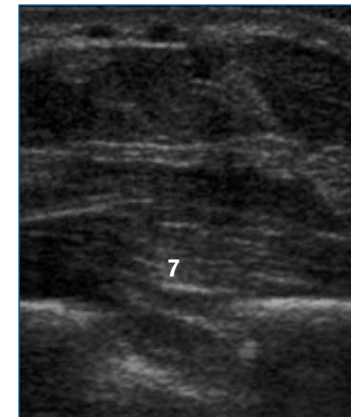
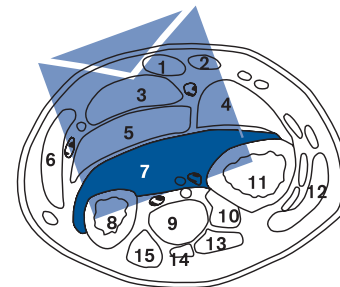
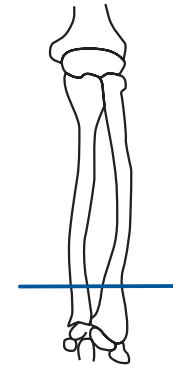
Distales Viertel der Palmarfläche der Ulna

Ansatz

Distales Viertel der Palmarfläche des Radius

Funktion

Pronation des Unterarms



1: M. palmaris longus 2: M. flexor carpi radialis 3: M. flexor digitorum superficialis 4: M. flexor pollicis longus 5: M. flexor digitorum profundus 6: M. flexor carpi ulnaris 7: **M. pronator quadratus** 8: Ulna 9: M. extensor indicis 10: M. extensor pollicis longus 11: Radius 12: M. extensor pollicis brevis 13: M. extensor digitorum 14: M. extensor digiti minimi 15: M. extensor carpi ulnaris

C Obere Extremität - Handgelenkflexion

M. flexor carpi radialis

*** (Links, von ventral)



Beschreibung

Wichtigster Kennmuskel für die spastisch bedingte Fehlstellung der Hand in Flexion und Pronation. Ferner zu beachten: 1. Handgelenkflexion reduziert die Kraftentwicklung der langen Fingerbeuger. 2. Auf Grund des Muskelverlaufes bei flektiertem Handgelenk zur Ulnardeviation beitragend.

Ursprung

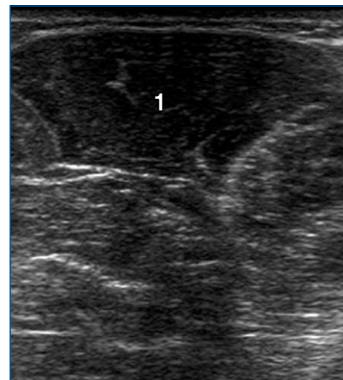
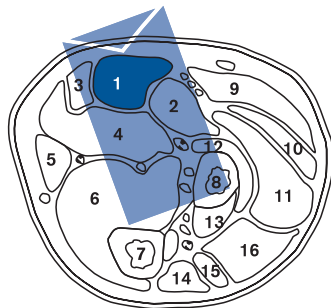
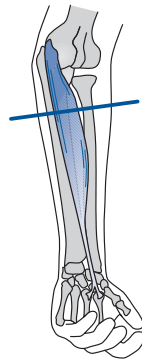
Epicondylus medialis humeri, Fascia antebrachii

Ansatz

Basis Os metacarpale II, III

Funktion

Palmarflexion, radiale Abduktion im Handgelenk (in Neutralstellung), Pronation und Flexion im Ellenbogengelenk



1: M. flexor carpi radialis 2: M. pronator teres 3: M. palmaris longus 4: M. flexor digitorum superficialis 5: M. flexor carpi ulnaris 6: M. flexor digitorum profundus 7: Ulna 8: Radius 9: M. brachioradialis 10: M. extensor carpi radialis longus 11: M. extensor carpi radialis brevis 12: M. supinator 13: M. abduktor pollicis longus 14: M. extensor carpi ulnaris 15: M. extensor digiti minimi 16: M. extensor digitorum

C Obere Extremität - Handgelenkflexion

M. flexor carpi ulnaris

** (Links, von ulnar)



Beschreibung

Injektion, wenn

- a) Behandlung des M. flexor carpi radialis zu wenig Effekt zeigt
- b) eine Ulnardeviation der Hand in Neutralstellung besteht.

Ursprung

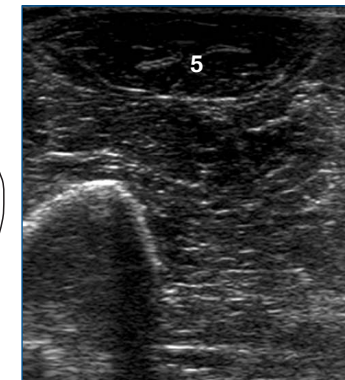
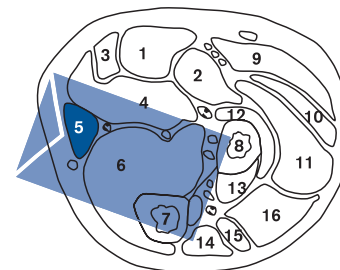
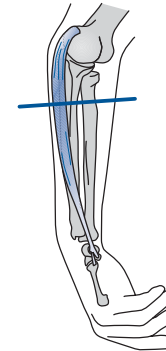
Epicondylus medialis humeri, Olecranon, proximale 2/3 posteriore Ulna und Fascia antebrachii

Ansatz

Os hamatum, Basis Metacarpale V, Os pisiforme

Funktion

Flexion im Handgelenk, ulnare Abduktion im Handgelenk



1: M. flexor carpi radialis 2: M. pronator teres 3: M. palmaris longus 4: M. flexor digitorum superficialis 5: M. flexor carpi ulnaris 6: M. flexor digitorum profundus 7: Ulna 8: Radius 9: M. brachioradialis 10: M. extensor carpi radialis longus 11: M. extensor carpi radialis brevis 12: M. supinator 13: M. abduktor pollicis longus 14: M. extensor carpi ulnaris 15: M. extensor digiti minimi 16: M. extensor digitorum

C Obere Extremität - Fingerflexion II-V

M. flexor digitorum profundus

*** (Links, von ventral)

**Beschreibung**

Da dieser Muskel an den Endphalangen seinen Ansatz hat, ist er in der Lage auch die Endgelenke (DIP) der Langfinger zu beugen. Bei **pflegerischer Indikation** erfolgt die Injektion im **proximalen** Drittel des Unterarmes, durch den M. flexor carpi ulnaris hindurch zentral in den Muskelbauch. Hier liegen die Faszikel dicht beieinander. Bei **funktioneller Zielsetzung** erfolgt die Injektion in der **Mitte** des Unterarms. Durch aktive oder passive, selektive Bewegung der Finger im Endgelenk lassen sich im Sonogramm die zugehörigen Faszikel differenzieren (s. S. 123).

Ursprung

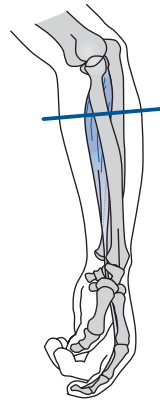
Proximale $\frac{3}{4}$ palmare und mediale Fläche Ulna, Membrana interossea, Fascia antebrachii

Ansatz

Basis der Endphalangen Dig. II - V

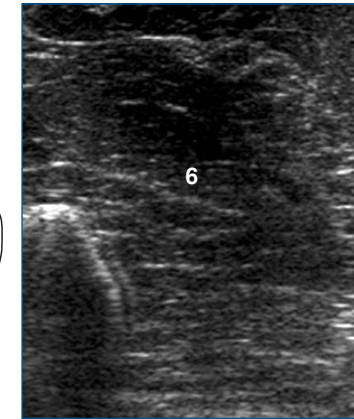
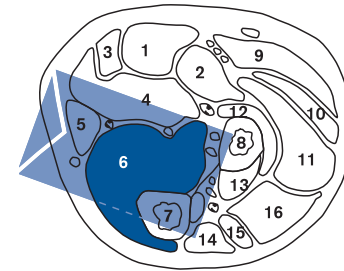
Funktion

Flexion aller Langfingerelgelenke, Palmarflexion im Handgelenk



(Abbildungen siehe nächste Seite)

C Obere Extremität - Fingerflexion II-V



1: M. flexor carpi radialis 2: M. pronator teres 3: M. palmaris longus 4: M. flexor digitorum superficialis 5: M. flexor carpi ulnaris 6: **M. flexor digitorum profundus** 7: Ulna 8: Radius 9: M. brachioradialis 10: M. extensor carpi radialis longus 11: M. extensor carpi radialis brevis 12: M. supinator 13: M. abduktor pollicis longus 14: M. extensor carpi ulnaris 15: M. extensor digiti minimi 16: M. extensor digitorum

M. flexor digitorum superficialis

** (Links, von ventral)

**Beschreibung**

Bei **pflegerischer Indikation** erfolgt die Injektion im **proximalen** Drittel des Unterarmes, da die Faszikel ursprungsnah dicht beieinander liegen. Die Identifikation des bandförmig unter dem M. flexor carpi radialis und M. palmaris liegenden Muskels bereitet keine Schwierigkeiten. Bei **funktioneller Zielsetzung** erfolgt die Injektion in der **Mitte** des Unterarms. Durch aktive oder passive, selektive Bewegung der Finger im Mittelgelenk lassen sich im Sonogramm die zugehörigen Faszikel differenzieren (s. S. 123).

Ursprung

Caput humerale: Epicondylus medialis humeri, Caput ulnare: mediale Seite des Processus coronoideus ulnae, Caput radiale: palmare Fläche des Radius (mittleres $\frac{1}{3}$)

(Abbildungen siehe nächste Seite)

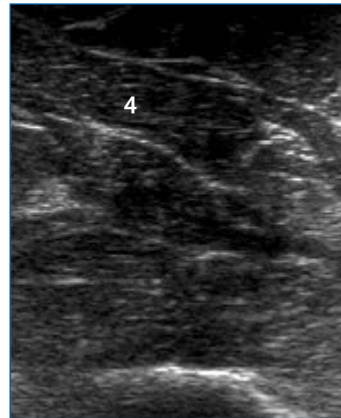
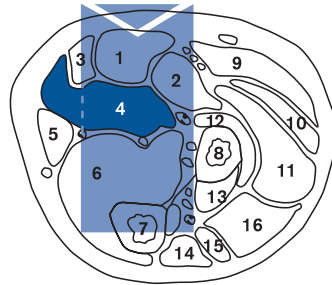
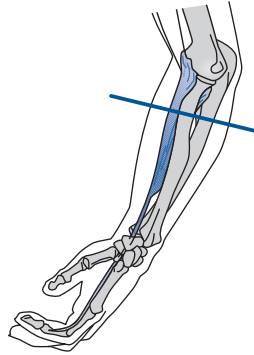
C Obere Extremität - Fingerflexion II-V

Ansatz

Seiten der Mittelphalangen Dig. II - V

Funktion

Flexion der Mittelgelenke und Grundgelenke (PIP) Dig. II - V, Flexion im Handgelenk



1: M. flexor carpi radialis 2: M. pronator teres 3: M. palmaris longus 4: **M. flexor digitorum superficialis** 5: M. flexor carpi ulnaris 6: M. flexor digitorum profundus 7: Ulna 8: Radius 9: M. brachioradialis 10: M. extensor carpi radialis longus 11: M. extensor carpi radialis brevis 12: M. supinator 13: M. abductor pollicis longus 14: M. extensor carpi ulnaris 15: M. extensor digiti minimi 16: M. extensor digitorum

C Obere Extremität - Fingerflexion II-V

M. flexor digitorum superficialis et profundus

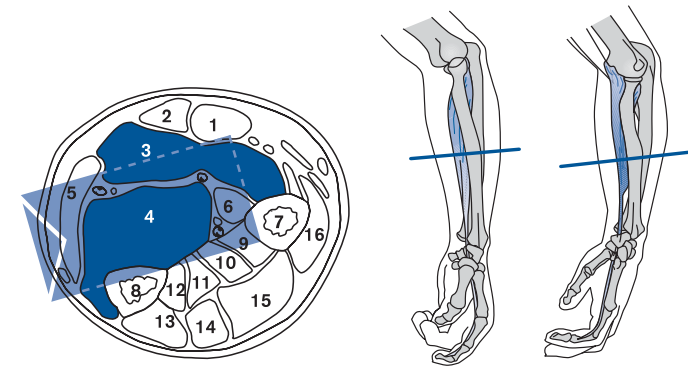
****** Darstellung einzelner Faszikel bei funktioneller Zielsetzung



(Links, von ventral)

Beschreibung

Der Schallkopf wird so aufgesetzt, dass die Faszikel in einer parallelen Anordnung von radial (Dig. II) nach ulnar (Dig. V) dargestellt werden können. Häufig ist die Breite des Linearschallkopfes nicht ausreichend, um alle Faszikel in einem Bild darstellen zu können und muss entsprechend nach radial oder ulnar verschoben werden. Weitere Hinweise s. S. 118-120.



1: M. flexor carpi radialis 2: M. palmaris longus 3: **M. flexor digitorum superficialis** 4: **M. flexor digitorum profundus** 5: M. flexor carpi ulnaris 6: M. flexor pollicis longus 7: Radius 8: Ulna 9: M. abductor pollicis longus 10: M. extensor pollicis brevis 11: M. extensor pollicis longus 12: M. extensor indicis 13: M. extensor carpi ulnaris 14: M. extensor digiti minimi 15: M. extensor digitorum 16: M. extensor carpi radialis brevis

M. extensor digitorum communis

****** (Links, von dorso-medial)



Beschreibung

Bei der spastischen Greif- oder Krallenhand führt dieser Muskel zu einer Extension in den Fingergrundgelenken (MCP). Gleichzeitig besteht eine Cokontraktion des M. flexor digitorum profundus und superficialis und somit eine Flexion in Mittel (PIP)- und End (DIP)-

C Obere Extremität - Fingerextension II-V

Gelenken der Finger II - V. Die Extension in den MCP-Gelenken (II - V) ist richtungsweisend für eine Injektion dieses Muskels. Seine Injektion wird umso wichtiger, je mehr eine Streckung und Ulnarabduktion besteht. Seine Faszikel sind mittels Sonographie zu differenzieren.

Ursprung

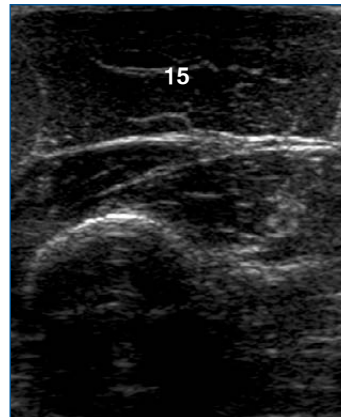
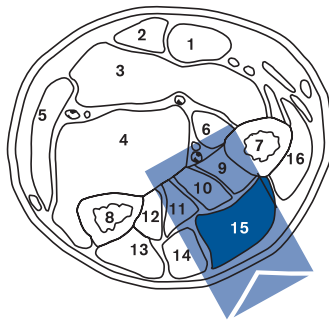
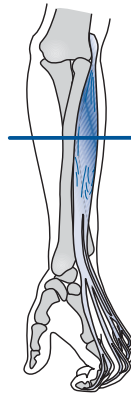
Epicondylus lateralis, Fascia antebrachii

Ansatz

Dorsalaponeurose des II. - V. Fingers

Funktion

Dorsalflexion und Abduktion nach ulnar im Handgelenk, Extension in den Fingergelenken II - V



1: M. flexor carpi radialis 2: M. palmaris longus 3: M. flexor digitorum superficialis 4: M. flexor digitorum profundus 5: M. flexor carpi ulnaris 6: M. flexor pollicis longus 7: Radius 8: Ulna 9: M. abduktor pollicis longus 10: M. extensor pollicis brevis 11: M. extensor pollicis longus 12: M. extensor indicis 13: M. extensor carpi ulnaris 14: M. extensor digiti minimi 15: M. extensor digitorum 16: M. extensor carpi radialis brevis

C Obere Extremität - Daumenflexion

M. flexor pollicis longus

** (Links, von ventral)



Beschreibung

Dieser Muskel ist bei maximaler Flexion im Endgelenk des Daumens zu injizieren. Der Muskel besitzt kein sonographisch darstellbares Perimysium, seine Identifikation gelingt jedoch bei aktiver oder passiver Bewegung im Endglied problemlos. Vorsicht: anatomische Nähe zu N. medianus und Periost des Radius.

Ursprung

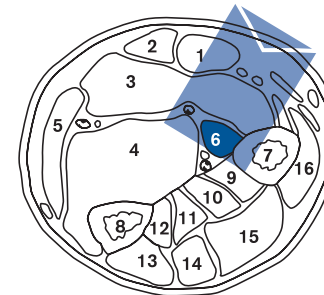
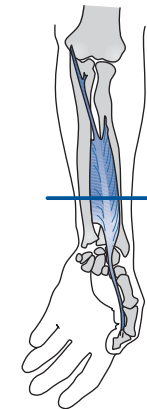
Facies anterior des Radius distal der Tuberositas radii, Membrana interossea, medialer Rand Processus coronoideus

Ansatz

Palmare Basis Endphalanx des Daumens

Funktion

Flexion im Daumenendglied, Adduktion und Opposition im Daumensattelgelenk, unterstützt Flexion im Handgelenk



1: M. flexor carpi radialis 2: M. palmaris longus 3: M. flexor digitorum superficialis 4: M. flexor digitorum profundus 5: M. flexor carpi ulnaris 6: M. flexor pollicis longus 7: Radius 8: Ulna 9: M. abduktor pollicis longus 10: M. extensor pollicis brevis 11: M. extensor pollicis longus 12: M. extensor indicis 13: M. extensor carpi ulnaris 14: M. extensor digiti minimi 15: M. extensor digitorum 16: M. extensor carpi radialis brevis

C Obere Extremität - Daumenflexion

M. flexor pollicis brevis

*** (Links, von ventral)



Beschreibung

Dieser Muskel ist bei maximaler Flexion im Metakarpophalangealgelenk des Daumens zu injizieren. Er ist bei der „thumb in palm“-Fehlstellung des Daumens beteiligt. Eine Injektion erfolgt oft aus pflegerischer Indikation.

Ursprung

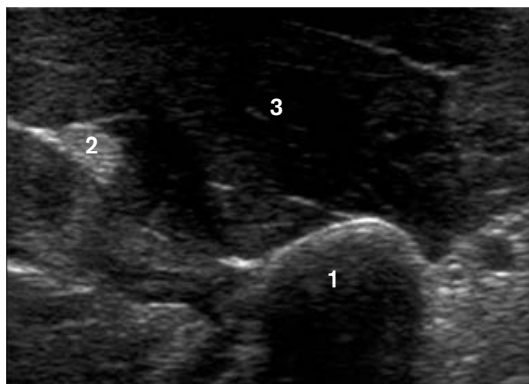
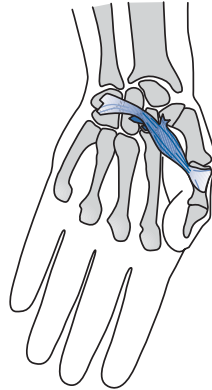
Retinaculum flexorum, Os trapezium, Os trapezoideum, Os capitatum

Ansatz

Basis der proximalen Phalanx des Daumens

Funktion

Flexion im Daumengrundgelenk, Opposition und Adduktion im Daumensattelgelenk



1: Metacarpale I 2: Sehne des M. flexor hallucis longus
3: Thenarmuskulatur (M. flexor pollicis brevis, M. opponens pollicis)

C Obere Extremität - Opposition/Adduktion des Daumens

M. opponens pollicis

** (Links, von ventral)



(Sonographie s. Seite 126)

Beschreibung

Dieser Muskel ist ebenfalls an der „thumb in palm“-Fehlstellung des Daumens beteiligt. Pflegerische Indikation überwiegen neben Verbesserung der Greiffunktion.

Ursprung

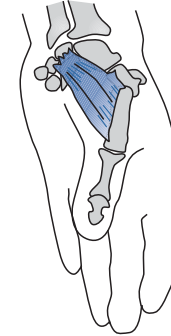
Retinaculum flexorum, Tuberculum ossis trapezii

Ansatz

Radialer Rand Os metacarpale I

Funktion

Opposition und Adduktion des Daumensattelgelenk



M. adductor pollicis

* (Links, von ventral)



Beschreibung

Dieser Muskel ist ebenfalls an der „thumb in palm“-Fehlstellung des Daumens beteiligt. Pflegerische Indikation neben Verbesserung der Greiffunktion.

Ursprung

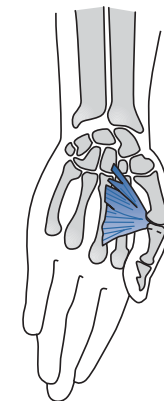
Os capitatum, Basis der Ossa metacarpalia II und III

Ansatz

Basis der proximalen Phalanx des Daumens

Funktion

Adduktion und Opposition des Daumensattelgelenk, Flexion im Daumengrundgelenk



C Untere Extremität - Hüftflexion/Knieextension

3. Untere Extremität

M. iliopsoas

*** (Links, von ventral)

**Beschreibung**

Der M. iliopsoas setzt sich aus dem M. iliacus und dem M. psoas zusammen. Er ist der stärkste Hüftbeuger. Die hier dargestellte „distale“, ansatznahe Injektion entspricht einer Injektion vornehmlich in den M. iliacus. Der Verlauf der intramuskulären Septen ermöglicht möglicherweise auch einen „retrograden“ Transport im M. psoas via „Muskelpumpe“.

Ursprung

Fossa iliaca, Seitenflächen des 12. BWK und 1. – 4. LWK sowie Procc. costales des 1. – 5. LWK

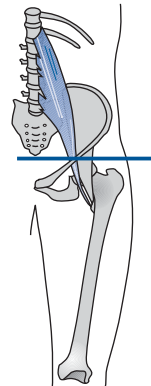
Ansatz

Trochanter minor

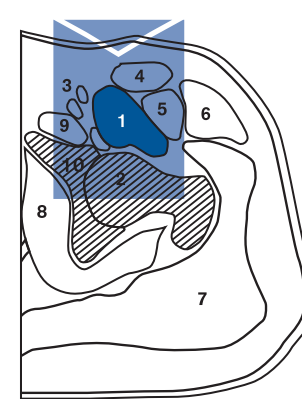
Funktion

Flexion im Hüftgelenk,
Außen- und Innenrotation im Hüftgelenk je
nach Ausgangsstellung,
Adduktion im Hüftgelenk

(Abbildungen siehe nächste Seite)



C Untere Extremität - Hüftflexion/Knieextension



1: M. iliopsoas 2: Caput femoris 3: A./V./N. femoris 4: M. sartorius 5: M. rectus femoris 6: M. tensor fascia latae 7: M. gluteus medius et maximus 8: M. obturatorius internus 9: M. pectineus 10: Fossa acetabuli

M. rectus femoris

** (Links, von ventral)

**Beschreibung**

Einer der vier Muskeln des M. quadriceps femoris, von diesen der einzige zweigelenkige Muskel. Er liegt in einer Rinne, die vom M. vastus medialis und lateralis gebildet wird, dem M. vastus intermedius auf.

Hüftflexion: Zweitwichtigster Hüftbeuger nach dem M. iliopsoas.

Injektionsort proximal wählen (a).

Knieextension: Sollte Berücksichtigung finden, wenn das Bein zu Beginn der Schwungphase nicht ausreichend im Knie flektiert werden kann („stiff gait pattern“). Injektionsort distal wählen (b).

Ursprung

Caput rectum: Spina iliaca anterior inferior, Caput reflexum: am kranialen Rand der Pfanne des Hüftgelenkes (Sulcus supraacetabularis)

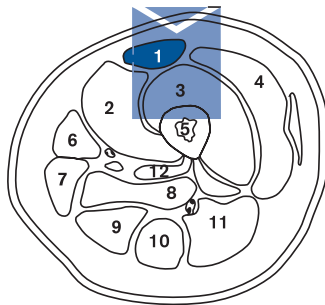
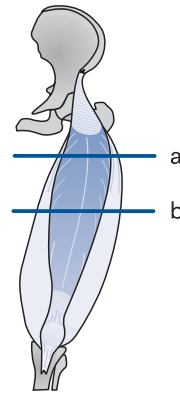
Ansatz

Patella und über das Lig. patellae an der Tuberositas tibiae
(Abbildungen siehe nächste Seite)

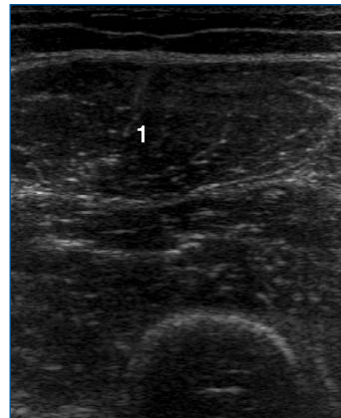
C Untere Extremität - Hüftflexion/Knieextension

Funktion

Flexion im Hüftgelenk, Extension im Kniegelenk



1: **M. rectus femoris** (distale Injektionsstelle, b) 2: M. vastus medialis 3: M. vastus intermedius 4: M. vastus lateralis 5: Femur 6: M. sartorius 7: M. gracilis 8: M. adductor magnus 9: M. semimembranosus 10: M. semitendinosus 11: M. biceps femoris 12: M. adductor longus



C Untere Extremität - Hüftadduktion

M. adductor magnus, brevis

★ (Rechts, von ventral)



Beschreibung

Der M. adductor magnus leistet von allen Adduktoren Muskeln die weitaus größte Arbeit. Als einziger Muskel der Adduktorengruppe wirkt er auch stabilisierend bei der Hüftgelenkextension mit. Der M. adductor brevis ist von seiner Muskelmasse und seiner Adduktionskraft von untergeordneter Bedeutung. Er ist sonographisch nicht vom M. adductor magnus zu differenzieren.

Ursprung

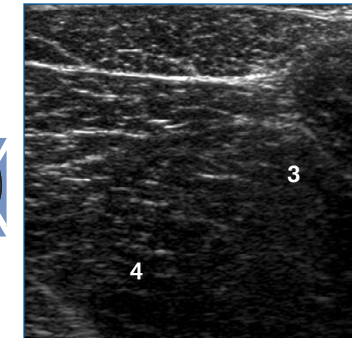
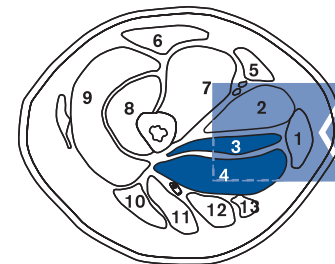
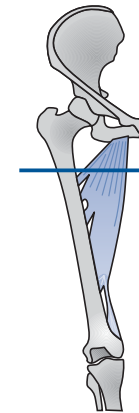
Ramus ossis ischii und Tuber ischiadicum

Ansatz

Proximaler Anteil der Linea aspera (Labium mediale), Epicondylus medialis femoris

Funktion

Adduktion im Hüftgelenk, Extension im Hüftgelenk, Außenrotation (proximaler Anteil) im Hüftgelenk, Innenrotation (distaler Anteil) im Hüftgelenk



1: M. gracilis 2: M. adductor longus 3: **M. adductor brevis** 4: **M. adductor magnus** 5: M. sartorius 6: M. rectus femoris 7: M. vastus medialis 8: M. vastus intermedius 9: M. vastus lateralis 10: caput brevis 11: caput longum des M. biceps femoris 12: M. semitendinosus 13: M. semimembranosus

C Untere Extremität - Hüftadduktion

M. adductor longus

*** (Rechts, von ventral)



Beschreibung

Funktionell bedeutsam; häufig genügt die alleinige Behandlung dieses Muskels, je nach klinischem Bild gemeinsam mit dem M. gracilis, um eine Adduktorenspastik zu verbessern.

Ursprung

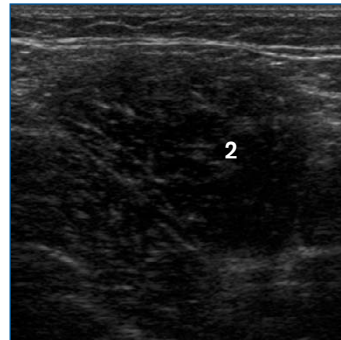
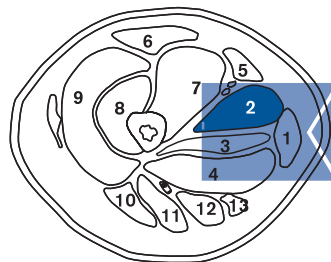
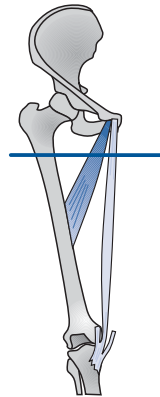
Ramus superior ossis pubis (zwischen Symphyse und Tuberculum pubicum)

Ansatz

Mittleres Drittel der Linea aspera (Labium mediale)

Funktion

Adduktion im Hüftgelenk, Flexion im Hüftgelenk



1: M. gracilis 2: M. adductor longus 3: M. adductor brevis 4: M. adductor magnus 5: M. sartorius 6: M. rectus femoris 7: M. vastus medialis 8: M. vastus intermedius 9: M. vastus lateralis 10: caput brevis 11: caput longum des M. biceps femoris 12: M. semitendinosus 13: M. semimembranosus

C Untere Extremität - Hüftadduktion

M. gracilis

*** (Rechts, von ventral)



Beschreibung

Der M. gracilis entfaltet seine adduzierende Kraft bei extendiertem Kniegelenk. Er wirkt außerdem bei der Kniebeugung mit. Insbesondere für die Adduktionsspastizität bei steh- und gehfähigen Patienten bedeutsam, häufig nicht relevant für die Pflegeverbesserung.

Ursprung

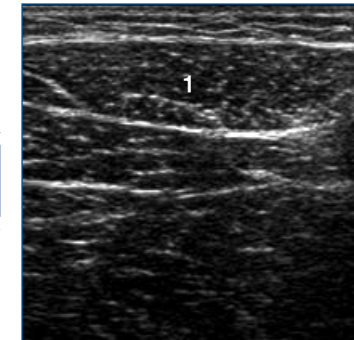
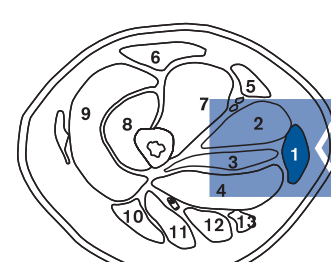
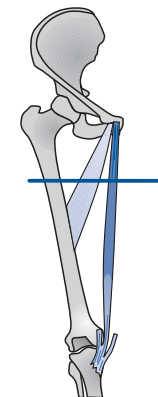
Ramus inferior ossis pubis und Symphysis pubica

Ansatz

Condylus medialis tibiae, Pes anserinus

Funktion

Adduktion im Hüftgelenk, Flexion im Kniegelenk, Innenrotation im Kniegelenk



1: M. gracilis 2: M. adductor longus 3: M. adductor brevis 4: M. adductor magnus 5: M. sartorius 6: M. rectus femoris 7: M. vastus medialis 8: M. vastus intermedius 9: M. vastus lateralis 10: caput brevis 11: caput longum des M. biceps femoris 12: M. semitendinosus 13: M. semimembranosus

C Untere Extremität - Knieflexion

Mediale ischiocrurale Muskulatur
(**M. semimembranosus, M. semitendinosus**)

*** (Rechts, von dorsal)

**Beschreibung**

Die mediale Gruppe der Kniebeuger hat für die Behandlung von Kindern mit CP größere Bedeutung als die laterale, da sie 1. die größte Muskelarbeit leistet und 2. häufig an der Adduktionsspastizität des Hüftgelenkes beteiligt ist. Seltener Indikation für eine Behandlung ist eine Hüftextensorenspastizität (dann häufig gemeinsame Behandlung mit lateraler Gruppe). Der M. semimembranosus ist der kräftigere der beiden Muskelbäuche, er liegt unter dem M. semitendinosus und reicht etwas weiter nach medial. Sonographisch sind die Muskeln am Umriß zu identifizieren, ergänzend führt Druck auf die Sehne in der Kniekehle zu entsprechender Bewegung im Sonogram.

M. semimembranosus

*** (Rechts, von dorsal)

**Ursprung**

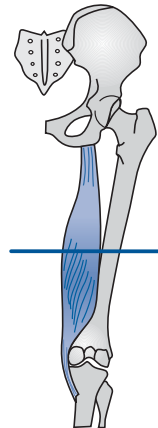
Tuber ischiadicum ossis ischii

Ansatz

Condylus medialis tibiae

Funktion

Flexion im Kniegelenk,
Innenrotation im Kniegelenk,
Extension im Hüftgelenk,
Adduktion im Hüftgelenk



(Abbildungen siehe nächste Seite)

C Untere Extremität - Knieflexion

M. semitendinosus

*** (Rechts, von dorsal)

**Ursprung**

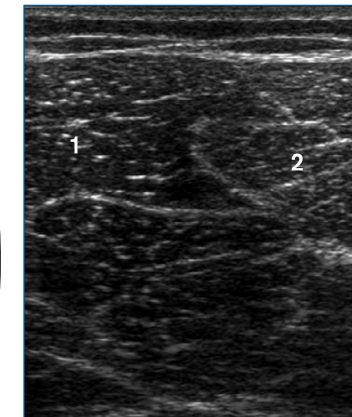
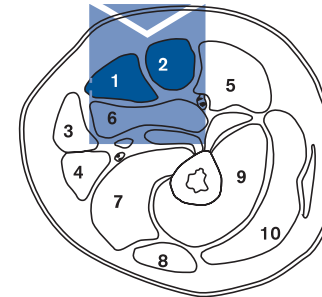
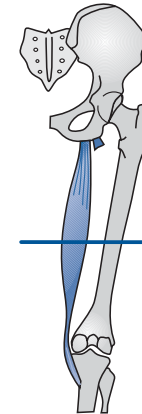
Tuber ischiadicum ossis ischii

Ansatz

Condylus medialis tibiae, Pes anserinus

Funktion

Flexion im Kniegelenk,
Innenrotation im Kniegelenk,
Extension im Hüftgelenk,
Adduktion im Hüftgelenk



1: M. semimembranosus 2: M. semitendinosus 3: M. gracilis 4: M. sartorius 5: M. biceps femoris 6: M. adductor magnus 7: M. vastus medialis 8: M. rectus femoris 9: M. vastus intermedius 10: M. vastus lateralis

C Untere Extremität - Knieflexion

Laterale ischiocrurale Muskulatur (M. biceps femoris caput longum et brevis)

* (Rechts, von dorsal)

Ursprung

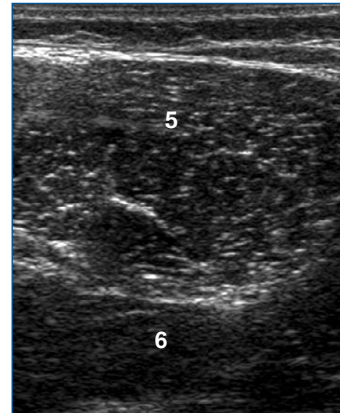
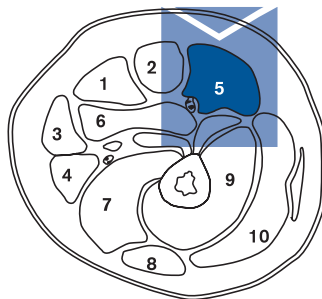
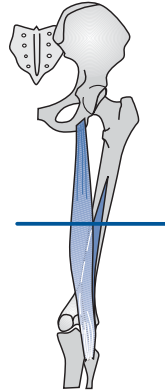
Tuber ischiadicum ossis ischii (langer Kopf)
und mittleres Drittel (Labium laterale) der
Linea aspera (kurzer Kopf)

Ansatz

Caput fibulae, Condylus lat. tibiae

Funktion

Flexion im Kniegelenk,
Außenrotation im Kniegelenk,
Extension im Hüftgelenk,
Außenrotation im Hüftgelenk



1: M. semimembranosus 2: M. semitendinosus 3: M. gracilis 4: M. sartorius 5: M. biceps femoris 6: M. adductor magnus 7: M. vastus medialis 8: M. rectus femoris 9: M. vastus intermedius 10: M. vastus lateralis

C Untere Extremität - Plantarflexion im Sprunggelenk

M. gastrocnemius medialis et lateralis

*** (Rechts, von dorsal)

Beschreibung

Zweigelenkig (oberes und unteres Sprunggelenk, Kniegelenk), phasisch; bei Patienten mit bilateraler CP wichtigster Zielmuskel bei Spitzfuß. In der Regel ist der mediale Kopf weitaus kräftiger als der laterale.

Ursprung

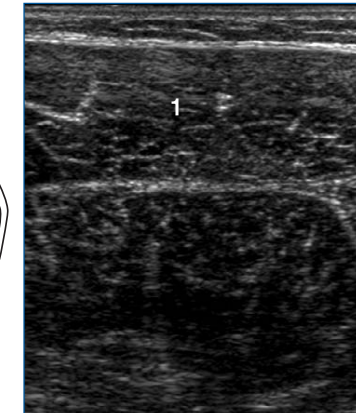
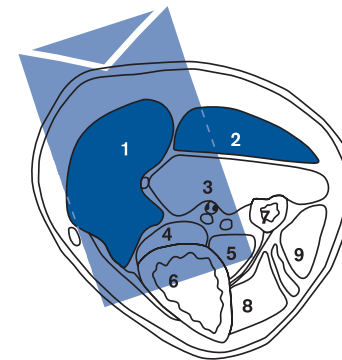
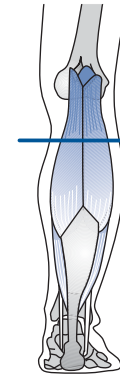
Epicondylus medialis et lateralis des Femur

Ansatz

Tuber calcanei über die Achillessehne
zusammen mit der Sehne des M. soleus

Funktion

Plantarflexion im OSG, Supination im USG,
Flexion im Kniegelenk



1: medialer Kopf 2: lateraler Kopf M. gastrocnemius 3: M. soleus 4: M. flexor digitorum longus 5: M. tibialis posterior 6: Tibia 7: Fibula 8: M. tibialis anterior 9: M. peroneus longus et brevis

C Untere Extremität - Plantarflexion im Sprunggelenk

M. soleus

*** (Rechts, von dorsal)



Beschreibung

Das Sprunggelenk übergreifender Muskel, tonisch; immer zu berücksichtigen bei Patienten mit unilateraler CP. Bei Patienten mit bilateraler CP nur bei unzureichendem Effekt einer Injektion des M. gastrocnemius zu injizieren (mögliche Nebenwirkung bei zu starker lokaler Schwächung: Hackenfuß).

Ursprung

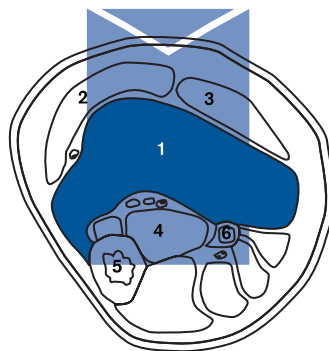
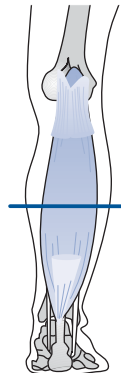
Facies posterior der Fibula und Tibia

Ansatz

Tuber calcanei über die Achillessehne zusammen mit der Sehne des M. gastrocnemius

Funktion

Plantarflexion im OSG, Supination im USG



1: M. soleus 2: M. gastrocnemius medialis 3: M. gastrocnemius lateralis 4: M. tibialis posterior 5: Tibia 6: Fibula

C Untere Extremität - Supination im Sprunggelenk

M. tibialis posterior

** (Rechts, von medial)



Beschreibung

Der M. tibialis posterior leistet nur einen geringen Beitrag zur Plantarflexion, seine wesentliche Funktion ist die Supination. Bei Hyperaktivität oder Verkürzung des Muskels resultiert ein „Pes varus“. Für diese Fehlstellung ist allerdings zu berücksichtigen, dass sowohl der M. gastrocnemius als auch der M. soleus bei nicht mehr im Lot stehendem Calcaneus erheblich zu einer Zunahme der Varisierung beitragen können. Eine Injektion bei schon bestehender Achsabweichung sollte also immer diese Muskeln mitberücksichtigen (siehe 2.6.1).

Ursprung

Facies posterior der Tibia und mediale Fläche der Fibula

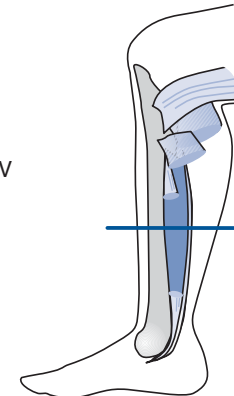
Ansatz

Tuberositas ossis navicularis, Os cuneiforme mediale, Basis Os metatarsale II-IV

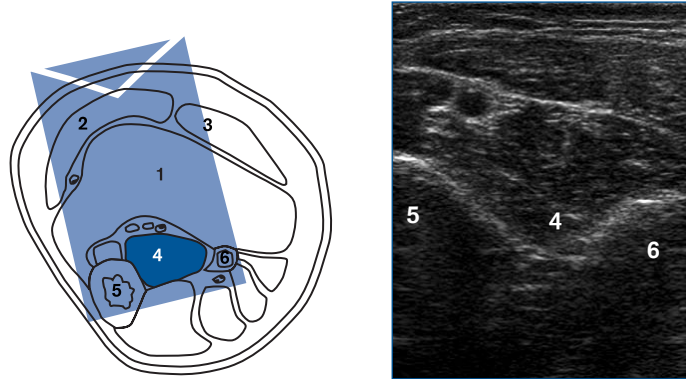
Funktion

Supination im USG, Plantarflexion im OSG

(Abbildungen siehe nächste Seite)



C Untere Extremität - Supination im Sprunggelenk



1: M. soleus 2: M. gastrocnemius medialis 3: M. gastrocnemius lateralis 4: **M. tibialis posterior** 5: Tibia 6: Fibula

M. peroneus longus et brevis

★ (Rechts, von lateral)



Beschreibung

Der M. peroneus ist der (eher seltener injizierte) Muskel bei einer Pes valgus-Fehlstellung, da er hauptverantwortlich für die Pronation im unteren Sprunggelenk ist. Auch hier gilt es zu beachten, dass die eigentlich nicht pronierenden Muskeln M. gastrocnemius und M. soleus bei einer Achsabweichung des Calcaneus ihrerseits zu einer weiteren Verschlechterung der Fussfehlstellung beitragen können, wenn sie hyperaktiv oder verkürzt sind (siehe 2.6.1).

(Abbildungen siehe nächste Seite)

C Untere Extremität - Pronation im Sprunggelenk

Ursprung

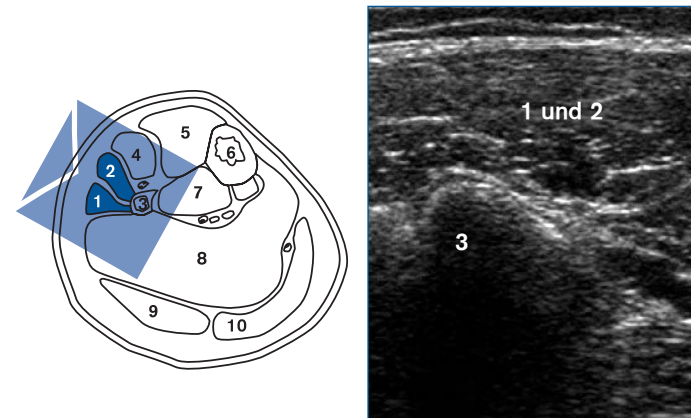
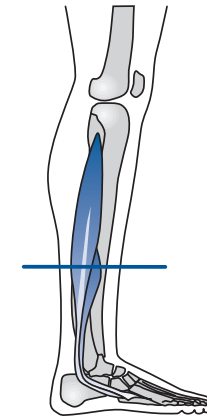
Caput fibulae und laterale Fibula

Ansatz

Tuberositas des Os metatarsale I, Os cuneiforme mediale (Caput longum) sowie Tuberositas des Os metatarsale V (Caput brevis)

Funktion

Pronation im USG, Plantarflexion im OSG



1: **M. peroneus longus** 2: **M. peroneus brevis** 3: Fibula 4: M. extensor digitorum longus 5: M. tibialis anterior 6: Tibia 7: M. tibialis posterior 8: M. soleus 9: M. gastrocnemius lateralis 10: M. gastrocnemius medialis

C Untere Extremität - Zehenflexion

M. flexor hallucis longus

★ (Links, von dorsal)



Beschreibung

Häufig liegt eine Zehenflexion in Kombination mit anderen spastischen Haltungsmustern proximal gelegener Gelenke vor. Anhaltende Flexion der Zehen kann die Mobilität durch Schmerzentwicklung unter Belastung deutlich reduzieren und so die Teilnahme am Alltag beeinträchtigen. Nagelverletzungen und knöcherne Deformierungen insbesondere des Großzehs können die langfristige Folge sein.

Zur Differenzierung ist zwischen Endgelenkflexion (M. flexor hallucis longus und M. flexor digitorum longus) und der Grundgelenkflexion (M. flexor hallucis brevis und M. flexor digitorum brevis) zu unterscheiden. Bei fehlender klinischer Differenzierungsmöglichkeit sollten lange und kurze Flexoren behandelt werden.



Ursprung

Distale 2/3 der dorsalen Fläche der Fibula, Membrana interossea

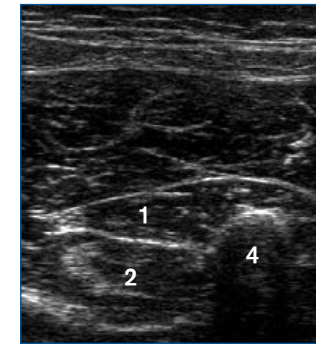
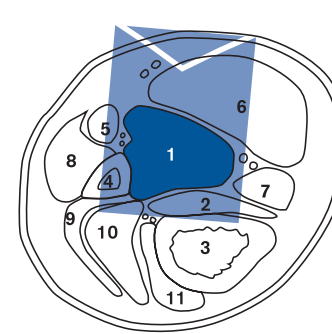
Ansatz

Basis der Endphalanx der Großzehe

Funktion

Flexion im Endgelenk, Flexion des Großzehgrundgelenks, Plantarflexion im OSG, Supination im USG

C Untere Extremität - Zehenflexion



1: M. flexor hallucis longus, 2: M. tibialis posterior, 3: Tibia, 4: Fibula, 5: M. peroneus longus, 6: M. soleus, 7: M. flexor digitorum longus, 8: M. peroneus brevis, 9: M. extensor digitorum longus, 10: M. extensor hallucis longus, 11: M. tibialis anterior

M. flexor digitorum longus

★ (Links, von medial)



Ursprung

Mittlere und distale 2/3 der dorsalen Fläche der Tibia, Faszie des M. tibialis posterior

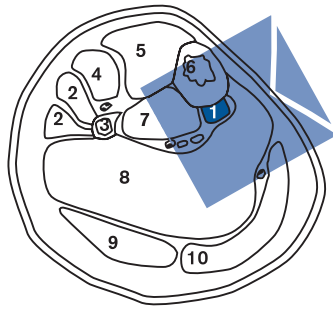
Ansatz

Basis der Endphalangen der Zehen II-V

Funktion

Flexion der Endgelenke der Zehen II-V, wirkt mit bei der Flexion der Grundgelenke, der Plantarflexion im OSG und der Supination im USG. (Abbildungen siehe nächste Seite)

C Untere Extremität - Zehenflexion



1: M. flexor digitorum longus 2: M. peroneus longus et brevis 3: Fibula 4: M. extensor digitorum longus 5: M. tibialis anterior 6: Tibia 7: M. tibialis posterior 8: M. soleus 9: M. gastrocnemius lateralis 10: M. gastrocnemius medialis

M. flexor hallucis brevis

*

**Ursprung**

Mediale und plantar Fläche des Os cuboideum

Ansatz

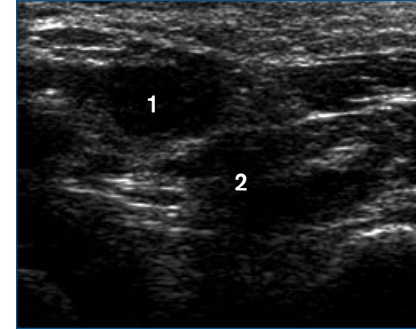
Mediale und laterale Seite der Großzehgrundphalanx

Funktion

Beugt im Großzehgrundgelenk, spannt das Fußgewölbe

(Abbildungen siehe nächste Seite)

C Untere Extremität - Zehenflexion



1: M. flexor hallucis brevis 2: M. plantaris (plantarer Transversalschnitt)

M. flexor digitorum brevis

*

**Ursprung**

Plantare Fläche des Tuber calcanei, Plantaraponeurose

Ansatz

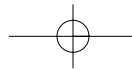
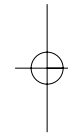
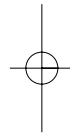
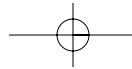
Mittelfalangen der Zehen II-V

Funktion

Beugt proximale Interphalangealgelenke (PIP) der Zehen II-V, spannt das Fußgewölbe.



1: M. flexor digitorum brevis 2: M. plantaris 3: Calcaneus (plantarer Transversalschnitt)



D Evaluation

D - Evaluation

D Inhaltsverzeichnis

Inhaltsverzeichnis

1.	Einleitung	150
	ICF	150
	Bewertung der Instrumente	151
2.	Klassifikationsinstrumente	152
	Gross Motor Function Classification System (GMFCS)	152
	Manual Ability Classification System (MACS)	152
3.	Evaluationsinstrumente	153
	Goal Attainment Scaling (GAS)	153
	Canadian Occupational Performance Measure (COPM) ...	153
	Gelenkwinkelmessung (range of motion, ROM)	153
	Modifizierte Tardieu-Skala	154
	Modifizierte Ashworth-Skala	154
	Standardisierte Videodokumentation + Beurteilungsskalen .	154
	Gross Motor Function Measure (GMFM 88)	154
	Gross Motor Function Measure (GMFM 66)	155
	Assisting Hand Assessment (AHA)	155
	Quality of Upper Extremity Skills Test (Quest)	155
	Activity Scale for Kids (ASK)	156
	Pediatric Evaluation of Disability Inventory (PEDI)	156
	Care and Comfort Hypertonicity Questionnaire (CCHQ) ...	156
	„Quality of Life Assessments“ (QOL/HR-QOL)	156
	Literaturverzeichnis zu Teil D	157

D Einleitung

1. Einleitung

Die ICF

Das Kapitel enthält eine Auswahl an Klassifikationsinstrumenten und Evaluationsinstrumenten, die sich als Standard durchgesetzt haben und aus der Sicht der Autoren empfehlenswert sind. Die Einteilung der Evaluationsinstrumente folgt der ICF (International Classification of Functioning, Impairment and Health, zu deutsch „Internationale Klassifikation der Funktionsfähigkeit, Behinderung und Gesundheit“) der Weltgesundheitsorganisation (WHO). Mit der ICF lässt sich die funktionale Gesundheit von Menschen beschreiben. Die Klassifikation dient als gemeinsame Sprache aller am Rehabilitationsprozeß Beteiligten. Dabei liegt der Beschreibung ein dynamisches (bio-psycho-soziales) Modell zugrunde. Es werden nicht mehr nur eindimensional die Krankheitsfolgen eines Patienten erfasst, sondern der Patient wird innerhalb seiner biologischen, psychologischen, sozialen und individuellen Einflussfaktoren charakterisiert. Die Klassifikation unterscheidet deshalb vier Dimensionen: 1. Körperfunktionen 2. Körperstrukturen, 3. Aktivität & Partizipation und 4. Umweltfaktoren.

Bei der Wahl eines Evaluationsinstrumentes sollte man sich die damit abgebildete Evaluationsebene bezogen auf die Dimensionen der ICF verdeutlichen. Damit kontrolliert man, ob das Instrument tatsächlich den Effekt abbildet, den man messen will und den man im Rahmen seiner Untersuchungen auch erfassen kann. Eine ausführliche Darstellung der ICF befindet sich auf der Leitseite der WHO unter <http://www3.who.int/icf/icftemplate.cfm>.

Informationen in deutscher Sprache finden sich unter

- <http://www.dimdi.de/static/de/klassi/icf/index.htm> und
- <http://www.deutsche-rentenversicherung.de> (unter „Angebote für spezielle Zielgruppen“ wählen Sie aus dem Dropdownmenü „Sozialmedizin & Forschung“ und dort den Link „Klassifikationen“; Abruf jeweils zuletzt am 17.06.06).

D Einleitung

Bewertung der Instrumente

Die Qualität eines Instrumentes richtet sich nicht zuletzt nach dem Vorhandensein / der Überprüfung sogenannter Testgütekriterien (psychometrischer Kriterien). Diese wurden an Hand der genannten Literatur beurteilt.

In die Beurteilung des klinischen Nutzens flossen neben den Daten aus der Literatur die eigenen Erfahrungen der Autoren mit ein.

Die Bewertung wurde wie folgt vorgenommen:

Psychometrische Kriterien

- +++ sehr gute Reliabilität und Validität
- ++ gute Reliabilität und Validität
- + eingeschränkte Reliabilität und Validität
- keine psychometrischen Studien durchgeführt

Klinischer Nutzen

- +++ absolut empfehlenswert
- ++ sehr gut
- + gut

Kein Evaluationsinstrument ist in der Lage, die vielschichtigen und komplexen Fragestellungen an die Therapie mit Botulinumtoxin bei Kindern mit Cerebralparesen alleine abzubilden (s.a. Sheean GL et al. 2001). Es empfiehlt sich, für die eigene Tätigkeit eine Kombination verschiedener Instrumente auszuwählen.

D Klassifikationsinstrumente

2. Klassifikationsinstrumente

Klassifikationsinstrument	Was wird untersucht?	Evaluationsebene (ICF-Dimension)	Alter in Jahren	Psychometrische Kriterien	Klinischer Nutzen	Literatur
Gross Motor Function Classification System GMFCS	Klassifikation der motorischen Fähigkeiten, orientiert an der Mobilität, in Abhängigkeit vom Alter	Aktivität	1 - 12	+++	+++	• Russel DJ et al./Heinen F et al. 2006 (deutschsprachig) • Palisano R et al. 1997 • Palisano RJ et al. 2006
Manual Ability Classification System MACS	Klassifikation der manuellen Fähigkeiten für Kinder mit CP, orientiert an Alltagsaktivitäten	Aktivität	4 – 18	In Entwicklung	+++	• www.macs.nu

D Evaluationsinstrumente

3. Evaluationsinstrumente

Evaluationsinstrument	Was wird untersucht?	Evaluationsebene (ICF-Dimension)	Alter in Jahren	Psychometrische Kriterien	Klinischer Nutzen	Literatur
Goal Attainment Scaling GAS	Standardisierte Therapieziel festlegung (in 5 Stufen) und Überprüfung, welche Stufe nach erfolgter Therapie erreicht wurde	Je nach individuellem Therapieziel: Körperfunktion / -struktur, Aktivität, Partizipation	für jedes Alter	++	++	• Maloney FP et al. 1978 • Palisano RJ 1993 • Cusick A et al. 2006
Canadian Occupational Performance Measure COPM	Misst Veränderungen in der Selbsteinschätzung von Funktion und Leistung über einen bestimmten Zeitraum	Je nach individuellem Therapieziel: Körperfunktion / -struktur, Aktivität, Partizipation	Ab 8 Jahre (Selbsteinschätzung erforderlich)	+++	++	• www.caot.ca/copm/ • Carswell A et al. 2004 • Law M et al./Dehnhardt B et al. 2002 (deutschsprachig) • Cusick A et al. 2006
Gelenkwinkel-messung range of motion, ROM	Passive Messung der Gelenkbeweglichkeit nach der Neutral-Null-Methode	Körperfunktion / -struktur	für jedes Alter	++	+	• McDowell BC et al. 2000 • Allington NJ et al. 2002 • Gajdosik RL et al. 1987 • Fosang AL et al. 2003

D Evaluationsinstrumente

Evaluationsinstrument	Was wird untersucht?	Evaluationsebene (ICF-Dimension)	Alter in Jahren	Psychometrische Kriterien	Klinischer Nutzen	Literatur
Modifizierte Tardieu-Skala	„Schnelle“ Gelenkwinkel-messung. Unterscheidet dynamische vs. kontrakte Anteile eines Muskels	Körperfunktion / -struktur	für jedes Alter	+ für OE ++ für UE	+++	- Boyd RN et al. 1999 - Mackey AH et al. 2004 - Fosang AL et al. 2003 - Scholtes VA et al. 2006
Modifizierte Ashworth-Skala	Beurteilung der Ausprägung der Spastik	Körperfunktion / -struktur	für jedes Alter	++ für Kniebeuger und Ellenbogen + für alle anderen Muskeln	++	- Bohannon RW et al. 1987 - Clopton N et al. 2005 - Fosang AL et al. 2003 - Scholtes VA et al. 2006
Video-dokumentation + standardisierte Beurteilungsskalen für den Gang	Standardisierte Dokumentation eines Ausgangsstatus vor und während Therapie zur vergleichenden Beurteilung des Therapieerfolges	Aktivität	für jedes Alter	++	Videodokumentation +++ Beurteilungsskalen +	- Maathuis KG et al. 2005 - Mackey AH et al. 2003 - Perry J 2003
Gross Motor Function Measure GMFM 88	Beurteilung von quantitativen Veränderungen der motorischen Funktion über einen bestimmten Zeitraum	Aktivität	0,5 – 16	+++	+++	- Russell DJ et al./ Heinen F et al. 2006 (deutschsprachig) - Russell DJ et al. 1989

D Evaluationsinstrumente

Evaluationsinstrument	Was wird untersucht?	Evaluationsebene (ICF-Dimension)	Alter in Jahren	Psychometrische Kriterien	Klinischer Nutzen	Literatur
Gross Motor Function Measure GMFM 66	Modifizierte, verkürzte Version der GMFM 88 CAVE: nicht gut geeignet für sehr schwer beeinträchtigte Patienten	Aktivität	0,5 – 16	++	+++	Russell DJ et al. 2000
Assisting Hand Assessment AHA	Beurteilung bimanueller Fähigkeiten von Kindern mit spastischer Hemiparese	Aktivität	1,5 – 5 Erweiterung für Kinder bis 15 Jahre und junge Erwachsene in Arbeit (personal communication)	+++	+++	Krumlinde Sundholm L et al. 2003
Quality of Upper Extremity Skills Test QUEST	Qualitative Funktion der oberen Extremität	Aktivität	1,5 – 8	+++	++	- www.canchild.ca/ - De Matteo C et al. 1993

D Evaluationsinstrumente

Evaluations-instrument	Was wird untersucht?	Evaluations-ebene (ICF-Dimension)	Alter in Jahren	Psychometrische Kriterien	Klinischer Nutzen	Literatur
Activity Scale for Kids ASK	Standardisierter Fragebogen für Kinder, der Aktivität und Partizipation im Alltag erfasst	Aktivität Partizipation	5 – 15	+++	+++	• Young NL et al. 2000 • Morris C et al. 2005
Pediatric Evaluation of Disability Inventory PEDI	Standardisierter Eltern-Fragebogen, der das Ausmaß der Funktionsbeeinträchtigung im Alltag erfasst	Aktivität Partizipation	0,5 – 7,5	+++	+++	• www.bu.edu/hdr/products/pedi/index.html
Care and Comfort Hypertonicity Questionnaire CCHQ	Standardisierter Eltern-Fragebogen zur Evaluation des Ausmaßes der Tonus-erhöhung und ihrer Auswirkung auf die Bereiche: Pflege, Transfer, Schmerzen, Interaktion, Kommunikation	Aktivität Partizipation	3 – 21	+++	+++	• Nemer McCoy R et al. 2006
(Health related) Quality of Life Assessments QOL/HRQL	Fragebögen zur Erfassung von Lebensqualität	Partizipation	0 – 12	- bis +++	+ bis +++	• Davis E et al. 2006 • De Civita M et al. 2005

D Literaturverzeichnis zu Teil D

Literaturverzeichnis zu Teil D

Die angegebene Literatur soll dem Leser ermöglichen, rasch auf relevante Informationen zu dem jeweiligen Instrument zuzugreifen. Es war nicht beabsichtigt all die Studien aufzuführen, die das jeweilige Instrument in Therapiestudien bei Kindern mit Cerebralparese eingesetzt haben. Zur raschen Orientierung ist die Literaturliste entsprechend der Tabelle geordnet. Artikel, die für mehrere Instrumente von Relevanz sind, werden mehrfach aufgeführt.

Einleitung

Sheean GL (2001) Botulinum treatment of spasticity: why is it so difficult to show a functional benefit? Curr Opin Neurol 2001; 14:771-776.

GMFCS

Russell DJ, Rosenbaum PL, Avery LM, Lane M (2006) GMFM und GMFCS - Messung und Klassifikation motorischer Funktionen. Übersicht – Handbuch – CD-ROM. **Deutschsprachige Ausgabe:** Heinen F, Kirschner J, Mall V, Berweck S, Linder M, Michaelis U, Stein S. Hans Huber Verlag, Bern, 2006, ISBN: 3-456-84230-9.

Palisano R, Rosenbaum PL, Walter S, Russel D, Wood E (1997) Development and reliability of a system to classify gross motor function in children with cerebral palsy. Dev Med Child Neurol 39(4): 214-223.

Palisano RJ, Cameron D, Rosenbaum PL, Walter SD, Russell D (2006) Stability of the gross motor function classification system. Dev Med Child Neurol. 48(6): 424-8.

MACS

www.macs.nu (Informationen, Download der **deutschsprachigen** Klassifikation)

Goal Attainment Scaling

Maloney FP, Mirrett P, Brooks C, Johannes K (1978) Use of the Goal Attainment Scale in the treatment and ongoing evaluation of neurologically handicapped children. Am J Occup Ther 32: 505-10.

Palisano RJ (1993) Validity of goal attainment scaling in infants with motor delays. Phys Ther 73(10): 651-8.

Cusick A, McIntyre S, Novak I, Lannin N, Lowe K (2006) A comparison of goal attainment scaling and the Canadian Occupational Performance Measure for paediatric rehabilitation research. Pediatr Rehabil. 9(2): 149-57.

Canadian Occupational Performance Measure

www.caot.ca/copm/ (Englischsprachige Homepage der Originalautoren).

Carswell A, McColl MA, Baptiste S, Law M, Polatajko H, Pollock N (2004) The Canadian Occupational Performance Measure: a research and clinical literature review. Can J Occup Ther. 71(4): 210-22.

Law M et al. (**Übersetzung ins Deutsche:** B. Dehnhardt, A. Harth, A. Meyer)

D Literaturverzeichnis zu Teil D

Das Canadian Occupational Performance Measure. Handbuch. Bezug über BTZ Berufliche Bildung Köln GmbH, KV-Bereich, Vogelsanger Strasse 193, 50825 Köln, Quelle: <http://www.aha-netz.de/e-in6.htm>

Cusick A, McIntyre S, Novak I, Lannin N, Lowe K (2006) A comparison of goal attainment scaling and the Canadian Occupational Performance Measure for paediatric rehabilitation research. *Pediatr Rehabil.* 9(2): 149-57.

Gelenkwinkelmessung

McDowell BC, Hewitt V, Nurse A, Weston T, Baker R (2000) The variability of goniometric measurements in ambulatory children with spastic cerebral palsy. *Gait Posture* 12(2): 114-21.

Allington NJ, Leroy N, Doneux C. (2002) Ankle joint range of motion measurements in spastic cerebral palsy children: intraobserver and interobserver reliability and reproducibility of goniometry and visual estimation. *J Pediatr Orthop B.* 11(3): 236-9.

Gajdosik RL, Bohannon RW (1987) Clinical measurement of range of motion. Review of goniometry emphasizing reliability and validity. *Phys Ther* 67(12):1867-72.

Fosang AL, Galea MP, McCoy AT et al. (2003) Measures of muscle and joint performance in the lower limb of children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 45(10): 664-70.

Modifizierte Tardieu-Skala

Boyd RN, Graham HK (1999) Objective measurement of clinical findings in the use of botulinum toxin type A for the management of children with cerebral palsy. *Eur. Journal of Neurology* 6, suppl.4: 23-35.

Mackey AH, Walt SE, Lobb G, Stott NS (2004) Intraobserver reliability of the modified Tardieu scale in the upper limb of children with hemiplegia. *Dev Med Child Neurol* 46(4): 267-72.

Fosang AL, Galea MP, McCoy AT et al. (2003) Measures of muscle and joint performance in the lower limb of children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 45(10):664-70

Scholtes VA, Becher JG, Beelen A, Lankhorst GJ. (2006) Clinical assessment of spasticity in children with cerebral palsy: a critical review of available instruments. *Dev Med Child Neurol.* 48(1): 64-73.

Modifizierte Ashworth-Skala

Bohannon RW, Smith MB (1987) Interrater Reliability of a modified Ashworth scale of muscle spasticity. *Phys Ther* 67(2): 206-7.

Clopton N, Dutton J, Featherstone T, Grigsby A, Mobley J, Melvin J (2005) Interrater and intrarater reliability of the Modified Ashworth Scale in children with hypertonia. *Pediatr Phys Ther* 17(4): 268-74.

Fosang AL, Galea MP, McCoy AT et al (2003) Measures of muscle and joint performance in the lower limb of children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 45(10):664-70

Scholtes VA, Becher JG, Beelen A, Lankhorst GJ. (2006) Clinical assessment of spasticity in children with cerebral palsy: a critical review of available instruments. *Dev Med Child Neurol.* 48(1): 64-73.

D Literaturverzeichnis zu Teil D

Videodokumentation mit Beurteilungsskalen

Maathuis KG, van der Schans CP, van Iperen A, Rietman HS, Geertzen JH (2005) Gait in children with cerebral palsy: observer reliability of Physician Rating Scale and Edinburgh Visual Gait Analysis Interval Testing scale. *J Pediatr Orthop.* 25(3): 268-72.

Mackey AH, Lobb GL, Walt SE, Stott NS (2003) Reliability and validity of the Observational Gait Scale in children with spastic diplegia. *Dev Med Child Neurol.* 45(1): 4-11.

Perry, J (2003) Ganganalyse. Norm und Pathologie des Gehens. **Deutsche Übersetzung**, Urban & Fischer, ISBN: 3-437-47110-4

GMFM 88 und GMFM 66

Russell DJ, Rosenbaum PL, Avery LM, Lane M (2006) GMFM und GMFCS - Messung und Klassifikation motorischer Funktionen. Übersicht – Handbuch – CD-ROM. **Deutschsprachige Ausgabe**: Heinen F, Kirschner J, Mall V, Berweck S, Linder M, Michaelis U, Stein S. Hans Huber Verlag, Bern, 2006, ISBN: 3-456-84230-9.

Russell DJ, Rosenbaum PL, Cadman DT, Gowland C, Hardy S, Jarvis S (1989) The gross motor function measure: a means to evaluate the effects of physical therapy. *Dev Med Child Neurol* 31(3): 341-52.

Russell DJ, Avery LM, Rosenbaum PL, Raina PS et al. (2000) Improved Scaling of the gross motor function measure for children with cerebral palsy : evidence of reliability and validity. *Phys Ther* 80: 873-885.

Assisting Hand Assessment (AHA)

Krumlinde Sundholm L and Eliasson A (2003) Development of the Assisting Hand Assessment: A Rasch-built Measure intended for Children with Unilateral Upper Limb Impairments. *Scandinavian Journal of Occupational Therapy* 10: 16-26.

Quality of Upper Extremity Skills Test

www.canchild.ca/ (Beschreibung und kostenloses download des Testmanuals). De Matteo C, Russell D, Pollock N, Rosenbaum P, Walter S (1993) The reliability and validity of the Quality of Upper Extremity Skills Test. *Pediatric Phys Occup Ther* 13: 1-18

Activity Scale for Kids

Young NL, Williams JL, Yoshida KK, Wright JG (2000) Measurement properties of the Activities Scale for Kids. *Journal of Clinical Epidemiology* 53: 125-137.

Morris C, Kurinczuk JJ, Fitzpatrick R (2005) Child or family assessed measures of activity performance and participation for children with cerebral palsy: a structured review. *Child Care Health Dev.* 31(4):397-407

Pediatric Evaluation of Disability Inventory

www.bu.edu/hdr/products/pedi/index.html (PEDI-Homepage an der Boston University).

D Literaturverzeichnis zu Teil D

Care and Comfort Hypertonicity Questionnaire

Nemer McCoy R, Blasco PA, Russmann BS, O'Malley JP (2006) Validation of a Care and Comfort Hypertonicity Questionnaire. Dev Med Child Neurol 48: 181-187.

Quality of Life Assessments

Davis E, Waters E, Mackinnon A, Reddihough D, Graham HK, Mehmet-Radij Ozlem, Boyd R (2006) Paediatric quality of life instruments: a review of the impact of the conceptual frameworks on outcomes. Dev Med Child Neurol 48: 311-318.

De Civita M, Regier D, Alamgir AH, Anis AH, Fitzgerald MJ, Marra CA (2005) Evaluating health-related quality-of-life studies in paediatric populations: some conceptual, methodological and developmental considerations and recent applications. Pharmacoeconomics 23(7): 659-85.

Websites

Websites

Arbeitskreis Botulinumtoxin e. V. der DGN

www.botulinumtoxin.de

Medizinische Fachgesellschaften

- Deutsche Gesellschaft für Neurologie: www.dgn.org
- Deutsche Gesellschaft für Neurochirurgie: www.dgnc.de
- Deutsche Gesellschaft für Neurologische Rehabilitation: www.dgnr.de
- Deutsche Gesellschaft für klinische Neurophysiologie und funktionelle Bildgebung: www.dgkn.de
- Gesellschaft für Neuropädiatrie: www.neuropadiatrie.com
- Movement Disorder Society: www.movementdisorders.org
- WeMove™: www.wemove.org

WHO

International classification of functioning, disability and health
www3.who.int/icf/icftemplate.cfm

Kliniken der Autoren

- Dr.von Haunersches Kinderspital: www.kinderspital.de

Hersteller von Botulinumtoxinen

- Merz Pharmaceuticals GmbH: www.merz.de
- Pharm Allergan GmbH: www.allergan.de
- Ipsen Ltd. : www.ipsen.com
- Solstice Neurosciences, Inc.: www.solsticeneuro.com

Bundesinstitut für Medizinprodukte und Arzneimittel

www.bfarm.de

Europäische Zulassungsbehörde (European Agency for the Evaluation of Medical Products)

www.emea.eu.int

^

Verwendete Symbole

- *** Muskel mit hoher Bedeutung, meistens relevant
- ** Muskel mit mittlerer Bedeutung, häufig relevant
- * Muskel mit geringer Bedeutung, selten relevant



Sonografische Identifikation des Muskels an Hand eines charakteristischen Umriss



Sonografische Identifikation des Muskels an Hand benachbarter Strukturen



Sonografische Identifikation des Muskels durch passive Bewegung des entsprechenden Extremitätenabschnitts