

CEREBELLÄRE ATAXIE – MEHR GANGSICHERHEIT

NICOLE UDRY

Studentin HES – Studiengang Physiotherapie

Étudiant HES – Filière Physiothérapeutes

Diplomarbeitsbetreuer / Directeur de mémoire : ANDRE MEICHTRY

DIPLOMARBEIT ABGELEGT IN LEUKERBAD UND VERTEIDIGT IN GENÈVE IM JAHRE 2007, MIT DEM ZIEL, DAS

DIPLOM IN PHYSIOTHERAPIE HES ZU ERHALTEN

DÉPOSÉ ET SOUTENU EN 2007 EN VUE DE L'OBTENTION D'UN DIPLÔME DE PHYSIOTHERAPEUTE HES

Fachhochschule Wallis
Studiengang Physiotherapie

Haute école valaisanne
Filière Physiothérapeutes

DANKSAGUNG	4
ABSTRACT	5
ABSTRACT - VERSION FRANÇAISE	6
1. EINLEITUNG	8
1.1 FORSCHUNGSPROBLEM UND RELEVANZ DER STUDIE	10
1.2 ZIEL DER STUDIE.....	11
1.3 GRUNDLAGEN	12
1.3.1 Ataxie	12
1.3.2 Anatomische Hintergründe	13
1.3.2.1 Das Kleinhirn.....	13
1.3.2.2 Der Thalamus	16
1.3.2.3 Die Vertebralarterie	17
1.3.3 Hypothesen	18
2. METHODE	19
2.1 POPULATION	19
2.1.1. Einschluss- und Ausschlusskriterien	20
2.1.2. Patientenrekrutierung	20
2.2 MESSINSTRUMENTE.....	22
2.2.1 Beschleunigungsmessung	22
2.2.1.1 Mean- und Median Frequency	22
2.2.1.2 Phasendifferenz von Kopf und Rumpf in vertikal und antero-posterior	25
2.2.2 Scale for the assessment and rating of ataxia von T. Klockgether	25
2.3 STATISTISCHE ANALYSE	27
2.3.1 Veränderungen von Mean- und Median Frequency vom Frequenzspektrum	27
2.3.2 Phasendifferenz	27
2.3.3 Scale for the assessment and rating of ataxia von T. Klockgether	27
4. RESULTATE	28
4.1 PROBANDEN.....	28
4.2 OUTCOMES	30
4.2.1 Die Verzögerung in vertikaler Richtung	30
4.2.2 Die Verzögerung in antero-posteriorer Richtung	32
4.2.3 Mean Frequency vom Frequenzspektrum in vertikaler Richtung von Kopf und Rumpf	34
4.2.4. Median Frequency vom Frequenzspektrum in vertikaler Richtung von Kopf und Rumpf	36
4.2.5. Mean Frequency vom Frequenzspektrum in antero-posteriorer Richtung von Kopf und Rumpf	38
4.2.6. Median Frequency vom Frequenzspektrum in antero-posteriorer Richtung von Kopf und Rumpf	40
4.2.7. Frequenzspektren medio-lateral, vertikal und antero-posterior	42
4.2.8. Scale for the assessment and rating of ataxia	47
5. DISKUSSION	49

6. SCHLUSSFOLGERUNG.....	54
7. BIBLIOGRAPHIE.....	55
8. ANHANG.....	57

DANKSAGUNG

Während meiner Ausbildungszeit und besonders meinem Praktikum in der Rehabilitationsklinik in Leukerbad galt mein grosses Interesse dem Fachgebiet Neurologie. Aus diesem Grund entschloss ich mich im Rahmen der Abschlussarbeit ein neurologisches Thema aufzugreifen. Meine Interessen galten der Ataxie und der Pushersymptomatik. Im Verlauf meiner Suche nach bereits vorhandenen Studien fand ich kaum Informationen über Ataxie in der Physiotherapie. Über die Problematik Ataxie wurde bisher viel in den Bereichen der Genetik und der Pharmakologie geforscht. Ich entschied mich für das Thema Ataxie aufgrund meiner persönlichen Interessen und als Herausforderung etwas Neues, Informatives zu schaffen.

Während der Entstehung dieser Arbeit bekam ich viel externe Unterstützung. Ich möchte hiermit der neurologischen Rehabilitationsklinik, besonders Dr. Joachim Koch, danken, dass er es mir ermöglichte, den praktischen Teil meiner Arbeit in der Klinik von Leukerbad durchzuführen.

Ein ganz besonderer Dank geht an Eva-Maria Neumaier und an Philippe Absil, welche die Behandlungen an den Patienten durchgeführt haben und mir jederzeit mit gutem Rat und viel Geduld zur Seite standen. Vielen Dank!

Zudem möchte ich André Meichtry als Tutor und für die zur Verfügung gestellten Materialien danken. Danken möchte ich ausserdem Dr. Thomas Klockgether für das zur Verfügung stellen der von ihm entwickelten Ataxieskala (SARA), Stefan Hamm, Tobias Lorenz, Dominique Keller und Gerda Imboden. Meinen Eltern danke ich für die liebevolle Unterstützung.

ABSTRACT

Einleitung: Pathologien des Cerebellums/Thalamus oder des Hirnstammes können zu Koordinationsstörungen, Sehstörungen, Dysmetrien, Stütz-, Haltefunktions- und Gangstörungen, sowie Gangunsicherheiten und einer Ataxie führen. Gehen ist eine komplexe Aktivität im Alltag und wird durch vier wichtige Faktoren bestimmt: Beginnen und Stoppen der Bewegung, Bewegung zu einem bestimmten Ziel, Gleichgewichtsreaktionen während der Beschleunigung und die Anpassung an eine andere Umgebung (Menz et al, 2002). Das 3D-Beschleunigungsmessgerät DynaPort^{MiniMod} zeichnet Bewegungen in allen drei Richtungen auf und ermöglicht es so, komplexe Bewegungsmuster, wie das Gehen, zu analysieren. Ein harmonisches Gangbild setzt eine dynamische Stabilität des Rumpfes und der Halswirbelsäule (HWS) voraus. Hingegen beeinflusst eine Fixation von Rumpf und HWS, wie sie bei den Pathologien des Cerebellums/Thalamus oder des Hirnstammes auftreten können, die Ataxie negativ.

Als Hypothese wurde angenommen, dass die Mobilisation der oberen HWS zu einer Entspannung der Nackenmuskulatur beiträgt. Somit soll die Fixation der HWS vermindert und eine dynamische Stabilität der HWS erarbeitet werden. Eine gute dynamische Stabilität der HWS sollte zugleich auch zu einer guten dynamischen Stabilität des Rumpfes führen, was die Ataxie positiv beeinflusst und schlussendlich zu einem sicheren und harmonischeren Gangbild führt.

Methode: In dieser Studie wurden Patienten mit Ataxie eingeschlossen, welche einen Kleinhirn-, Thalamus- oder Hirnstamminsult hatten. Sie mussten zwischen 40 und 70 Jahren alt sein und eine Wegstrecke von mehr als 40 Meter mit oder ohne Hilfsmittel gehen können. Neben einer herkömmlichen Therapie, welche sich auf Gleichgewichts- und Koordinationstraining, Reaktions- und Falltraining, Fixationssenkung und Tonuserhöhung bezog, wurde bei der Interventionsgruppe zusätzlich die Mobilisation der oberen Halswirbelsäule, nach dem Maitland-Konzept, durchgeführt.

Bei der Kontrollgruppe erfolgte der gleiche Therapieansatz, jedoch ohne die Mobilisation der oberen Halswirbelsäule.

Zu den Zeitpunkten wurde mit der SARA-Score der Schweregrad der Ataxie definiert. Zusätzlich wurden Frequenzspektren der antero-posterioren (AP) und vertikalen (VT) Kinematik von Kopf und Rumpf mit zwei 3D-Beschleunigungsmessgeräten erfasst und die Veränderungen der *mean-* und *median frequency* über die verschiedenen Zeitpunkte analysiert. Schliesslich wurde die Verzögerung der Kopf- gegenüber der Rumpfkinematik

durch Kreuzkorrelation der entsprechenden Beschleunigungssignale bestimmt und deren Veränderungen analysiert.

Resultate: Die Patienten der Interventionsgruppe zeigten nach der Mobilisation der Halswirbelsäule eine verminderte Fixation und eine verbesserte dynamische Stabilität der Halswirbelsäule. Bei der Interventionsgruppe zeigte sich eine Verzögerung der Rumpf- gegenüber der Kopfk kinematik. Bei der Kontrollgruppe war die Verzögerung umgekehrt. Bei der Interventionsgruppe zeigte die Kinematik weniger hochfrequente Anteile im Vergleich zur Eintrittsmessung. Der SARA-Score hat bei der Interventionsgruppe während des Rehabilitationsaufenthaltes, im Sinne einer Verbesserung der Ataxie, klar abgenommen. Die Mobilisation der Halswirbelsäule zeigte einen neuen, erfolgreichen und zielorientierten Aspekt der Behandlung bei Ataxiepatienten, welche mit grösseren Stichproben nach statistischer Signifikanz untersucht werden müsste.

Zusammenfassung: Die Ergebnisse zeigen, dass es durch die Mobilisation der Halswirbelsäule zu einer verminderten Fixation der Halswirbelsäule gekommen war. Die Verminderung der Fixation zeigte sich in der grösseren Verzögerung des Rumpfes gegenüber dem Kopf, in den Veränderungen der *mean-* und *median frequency* und bei der visuellen Analyse der Frequenzspektren.

ABSTRACT - Version Française

Introduction : Les différentes pathologies des maladies cérébrales (hémorragie cérébrales du cervelet, thalamus et tronc cérébral) peuvent provoquer des troubles de la coordination, de la vue, du squelette, de la marche ainsi que de l'insécurité de marcher et de l'ataxie. La marche est une activité complexe dans la vie quotidienne qui se détermine par quatre facteurs : initier, stopper le mouvement, le mouvement face à un certain but, la réaction de l'équilibre durant l'accélération et l'adaptation à un nouvel environnement (Menz et al, 2002)

La mesure d'accélération à 3 dimensions nommée Dynaport^{MiniMod} enregistre les mouvements dans les trois directions spéciales. Ainsi il est possible d'analyser des mouvements complexes comme par exemple la marche. Une stabilité dynamique au niveau du tronc ainsi que de la colonne cervicale forme normalement la base pour pouvoir obtenir une marche harmonieuse. Par contre - suite à une pathologie du cervelet ou du tronc cérébral - une fixation au niveau du tronc et de la colonne cervicale a une influence négative dans le cas d'une ataxie.

Notre hypothèse part du propos, qu'une mobilisation de la colonne cervicale supérieure permet à relaxer la musculature de la nuque. Ainsi il est nécessaire de diminuer la fixation de la colonne cervicale et d'essayer d'atteindre une meilleure stabilité dynamique. Au niveau de la colonne cervicale, une bonne stabilité dynamique est sensée donner également une bonne stabilité dynamique au niveau du tronc. Ceci influence l'ataxie d'une manière positive, aidant d'atteindre finalement une façon de marcher plus sûre et harmonieuse.

Méthode : L'étude présentée a évalué des patients âgés de 40 et 70 ans suite à une hémorragie cérébrale, souffrant d'une ataxie, mais capable de marcher plus de 40 mètres avec ou sans aide. En plus de la thérapie conventionnelle qui comprenait l'entraînement de différents aspects comme l'équilibre, la coordination, la réaction, la chute, la diminution de fixation et l'augmentation au niveau du tonus, le groupe d'intervention a reçu en supplément une mobilisation de la colonne cervicale supérieure d'après le concept de Maitland. Quant au groupe de contrôle nous avons appliqué la même thérapie, mais sans la mobilisation de la colonne cervicale supérieure.

A certaines étapes le degré de l'ataxie a été mesuré d'après la conformité du « SARA-Score ». En plus il y eut lieu d'une part une mesurage des spectres de fréquences de la kinématique antero-posterior (AP) et vertical (VT) de la tête et du tronc par moyen des deux appareils de mesures d'accélération à trois dimensions. D'autre part le changement du *mean-* und *median frequency* à été examiné durant différents moments. Finalement la décélération de la kinématique à la tête à été déterminée par rapport à celle au niveau du tronc d'après la corrélation croisée des signaux d'accélération et de leurs changements.

Résultats: Suite à la mobilisation de la colonne cervicale les patients du groupe d'interventions montre une diminution de la fixation et une meilleure stabilisation dynamique de la colonne cervicale. Aussi montrent-ils une décélération du tronc par rapport de la kinématique de la tête. Dans le groupe de contrôle l'inverse à été constaté. La kinématique dans le groupe d'intervention montre une moins haute fréquence qu'avant. Dans le groupe d'intervention on a pu observer une diminution du SARA-Score. Ainsi, la mobilisation de la colonne cervicale à pu démontrer un nouvel aspect de traitement réussi et orienté au but de la thérapie chez des patients atteints d'une ataxie. Actuellement une analyse statistique doit être reproduite avec des plus grands nombres de patients.

Résumé: Les résultats montrent qu'il est possible de diminuer la fixation de la colonne cervicale à travers d'une mobilisation de cette dernière. La diminution de la fixation se dénote dans une décélération du tronc par rapport à la tête, dans un changement du *mean-* et *median frequency* ainsi que dans l'analyse visuelle des fréquences.

1. EINLEITUNG

„Ich gehe mal eben...“ Sätze wie dieser vermitteln, dass das Gehen im Alltag eine grosse Wichtigkeit für jeden von uns hat. Es hat eine grosse Bedeutung für die Mobilität, die Freiheit und Unabhängigkeit des Einzelnen. Unser Gangbild spiegelt einen Teil unseres Inneren wieder. Abhängig von der psychischen Befindlichkeit zeigen sich grosse Variationen in der Art des Gehens (Götz-Neumann, 2006).

Bei genauer Beobachtung ist leicht zu erkennen, dass jeder Mensch seinen eigenen Gangstil hat. Für die Ganganalyse jedes individuellen Patienten müssen multiple Einfluss nehmende Faktoren berücksichtigt werden. Dabei sollte als normal angesehen werden, was für den jeweiligen Patienten individuell angemessen ist (Götz-Neumann, 2006). Faktoren wie das Alter, Geschlecht, die Körpergrösse, die Lebensumständen, die psychische Verfassung und viele weitere Faktoren haben einen Einfluss auf das individuelle Gangbild.

Damit ein harmonischer Gang entstehen kann, müssen viele verschiedene Faktoren mitwirken: der Kraftaufwand, das Zusammenspiel der Muskulatur, die Aktivität des Rumpfes, die Symmetrie der verschiedenen Gangphasen, die Gleichgewichtsreaktionen, die Koordination, eine intakte und gelenkstabilisierende Muskulatur, ein minimaler Energieverbrauch und ein ökonomischer Gang (Menz et al, 2003). Die Herausforderung des Gehens besteht darin, aus dem Zustand der Stabilität, über einen Zustand dynamisch kontrollierter Stabilität, in einen Zustand dynamisch kontrollierter Mobilität zu gelangen, der es einer Person ermöglicht, gewünschte Bewegungen und Richtungen frei bestimmen zu können, ohne das Gleichgewicht zu verlieren. Während der scheinbar automatischen Aufgabe des Gehens ist das posturale System gleichzeitig konfrontiert mit der dynamischen Stabilisation des Körpers und der Mobilisation. Während der Bewegung spielt der Rumpf eine entscheidende Rolle in der Kontrolle der Bewegung des ganzen Körpers (Patla et al, 1999).

Eine Beschleunigung eines Körpers entsteht dann, wenn er seine Geschwindigkeit ändert. Es ist immer eine Krafteinwirkung notwendig. Die Masseinheit der Beschleunigung ist m/s^2 . Eine Beschleunigung entsteht bei jedem Fortbewegen des Körpers. Für eine reibungslose Beschleunigung des Körpers ist eine gute Rumpfkontrolle, also eine gute dynamische Stabilität des Rumpfes notwendig.

Die Rumpfkontrolle minimiert die Kopfbewegung. Die verminderte Bewegung des Rumpfes korreliert mit der verminderten Bewegung des Kopfes (Kavanagh et al, 2004; Menz et al, 2003). Der Rumpf kann als zentraler Punkt des Körpers angesehen werden. Seine dynamische Stabilität, wie auch seine Koordination, wirken sich auf die Bewegungen des Kopfes und der Extremitäten aus. Aus diesem Grunde führt ein instabiler Rumpf zu vermehrten Bewegungen von Kopf und Extremitäten.

Um Bewegungen wie das Gehen ökonomisch, präzise und harmonisch durchzuführen brauchen wir die Fähigkeit der Koordination. Die allgemeine Koordination beinhaltet die zeitliche und räumliche Steuerung, sowie ein gutes Zusammenspiel der Kraftanwendung von Agonist und Antagonist, um komplexe Bewegungsabläufe oder Einzelbewegungen im Alltag, wie zum Beispiel beim Gehen, auszuführen. Der komplexe Begriff der Koordinationsfähigkeit kann in mehrere Komponenten unterteilt werden: Orientierungsfähigkeit, Gleichgewichtsfähigkeit, Rhythmisierungsfähigkeit, Reaktionsfähigkeit und Anpassungsfähigkeit. Die motorische Eigenschaft Beweglichkeit umfasst das Zusammenspiel des zentralen Nervensystems und der Skelettmuskulatur innerhalb eines Bewegungsablaufes. Man unterscheidet hier zwischen inter- und intramuskulärer Koordination. Die intramuskuläre Koordination bezeichnet die Abstimmung der einzelnen Muskelfasern eines Muskels. Die Abstimmung der einzelnen Muskeln nennt man intermuskuläre Koordination. Die Koordination kann durch eine Schädigung des Kleinhirns negativ beeinflusst werden. Sogar einfache Tätigkeiten, wie das Essen oder das freie Sitzen können nicht mehr möglich sein. Eine gute Koordination ist die Voraussetzung für eine harmonische Bewegung. Für einen harmonischen Gang müssen wir eine gute Fähigkeit der Koordination bewahren. Die Koordination der Bewegung des Körpers wird letztendlich vom Rumpf verarbeitet, um ein harmonisches Fortbewegen zu ermöglichen (Kavanagh et al, 2004).

„Untersuchungen von Waters (1972, 1973) zeigen, dass die Rumpf-Becken-Koordination dazu dient, die potentiell destabilisierenden Rumpfbewegungen entgegen der Schwerkraft – wie sie üblicherweise während den täglichen Aktivitäten entstehen – zu verringern. Da etwa 2/3 der gesamten Körpermasse oberhalb der Taille liegen, ist die Kontrolle des Rumpfes besonders für die Aufrechterhaltung und den Erhalt des Gleichgewichts notwendig (Krebs et al, 1972).“ (Götz-Neumann, 2006)

In der Diagnostik und Dokumentation des Gehens spielt immer noch die geläufige Ganganalyse eine führende Rolle. Viele bereits vorhandene Studien zeigen keine grosse Reliabilität und Validität der objektiven Ganganalyse. Ist man mit der Praxis vertraut, kennt man dieses Problem zur Genüge und weiss, dass es keine standardisierte Ausführung beim Vorgehen gibt. Jeder von uns gelangt zu unterschiedlichen Resultaten.

Eine Sekunde dauert ein Gangzyklus und doch ereignet sich in dieser kurzen Zeit enorm viel. Es spielen sich acht Gangphasen mit spezifischen Aufgaben, sowie komplexe Wechselwirkungen zwischen Schwung- und Standbein, permanente Balance und Ausrichtung des Oberkörpers und differenzierte muskuläre Aktivitäten ab. Das Gehen ist so komplex, dass schnell verständlich wird, dass die Diagnostik sehr heterogen ist. Deshalb wurde für diese Studie ein objektiver Parameter zur Evaluierung des harmonischen Ganges ausgewählt. Die objektive Evaluierung des Gangbildes mehr in die Praxis zu integrieren, wäre ein Schritt, in Zukunft besser vergleichbare Ganganalysen zu erhalten. Zudem sollte die Diagnostik präziser werden und auch kleine Bewegungen erfassen, die vom Auge schwer zu erkennen sind.

Immer mehr hält die ICF (*International Classification of Functioning, Disability and Health*) in der Praxis Einzug. Die Ziele einer Rehabilitation werden v.a. in Aktivitäten und Partizipationen ausgedrückt. An oberster Stelle bei Ataxiepatienten steht das sichere Gehen. Ataxiepatienten haben ein grosses Sturzrisiko, evt. auch aufgrund der Fixation, der hypotonen Muskulatur und der geringen dynamischen Stabilisation.

1.1 FORSCHUNGSPROBLEM UND RELEVANZ DER STUDIE

Es gibt unzählige Arten und Ursachen, wie eine Ataxie entstehen kann. Beispielsweise durch Vitamin B1-Mangel, durch Vitamin E-Mangel, durch nutritive Kleinhirndegenerationen und durch Demyelinisierung, wie bei der Multiplen Sklerose. Neben endokrinen oder paraneoplastisch bedingten Ataxien gibt es Ataxien, welche aufgrund von Durchblutungsstörungen entstanden sind. Der letztgenannten Gruppe möchte ich mich bei dieser Studie zuwenden.

Genaue Angaben, wie viele Patienten es in der Schweiz oder in Europa mit der Diagnose Ataxie gibt, fehlen, aber die oben genannten, verschiedenen Ätiologien lassen einen hohen Prozentsatz vermuten.

Ataxiepatienten sind im Alltag durch Koordinationsstörungen, Sehstörungen, Dysmetrien, Stütz-, Haltefunktions-, Gangstörungen und Gangunsicherheiten stark eingeschränkt. Viele von ihnen können nicht mehr ohne Hilfsmittel gehen oder sind gar an den Rollstuhl gebunden. Ataxiepatienten sind häufig auf Hilfe angewiesen. Die Alltagsaktivitäten sind zum Teil nicht mehr ausführbar und die Ataxiepatienten sind dadurch in ihrer Partizipation, z.B. der Teilnahme am Arbeits- oder Sozialleben, eingeschränkt.

Im Bereich der Forschung über Ataxie habe ich in der Physiotherapieforschung kaum Studien gefunden. Bislang wurden vor allem Forschungen der Pharmaindustrie durchgeführt. Deshalb fand ich es wichtig diese Studie durchzuführen, um somit Erkenntnisse über neue Therapieansätze zu erlangen.

1.2 ZIEL DER STUDIE

Ziel der Studie war es, den ataktischen Gang bzgl. seiner Harmonik zu untersuchen. Die Harmonik des Ganges wurde visuell mit den Frequenzspektren in AP und VT analysiert. Die Veränderungen des *mean-* und *median frequency* des Frequenzspektrums und die Verzögerung des Kopfes gegenüber dem Rumpf sollten zeigen, ob sich die Fixation der Halswirbelsäule und die des Rumpfes verändert hatte. Die Fixation der Halswirbelsäule sollte mit der Mobilisation der Halswirbelsäule vermindert werden. Eine dynamische Stabilität der Halswirbelsäule sollte erarbeitet werden und gleichzeitig auch zu einer dynamischen Stabilisation des Rumpfes führen. Die dynamische Stabilisation wird definiert, als die Stabilisation, die beweglich an der Stabilisierung des Körpers in seiner Position mithilft.

Es sollten neue Erkenntnisse über die Behandlungsmöglichkeiten bei Patienten mit Ataxie gewonnen werden. Die Effektivität der Behandlung sollte nachgewiesen werden. Menschen mit Ataxie, welche im Gang und damit in ihren Aktivitäten und Partizipationen stark limitiert sind, soll zu einer besseren Lebensqualität verholfen werden. Es sollte aber auch einen

Anstoss geben, weiter über physiotherapeutische Behandlungsmöglichkeiten bei Ataxie zu forschen.

Während der Intervention entstanden keine zusätzlichen Kosten und die Therapie könnte von jedem Therapeuten, der einen Kurs in der manuellen Therapie abgeschlossen hat, durchgeführt werden. Werden alle Patienten bei der Befundung nach Kontraindikationen ausreichend untersucht, entstehen neben den allgemein bekannten Risiken der manuellen Therapie keine weiteren Risiken für den Patienten. Für die Krankenkassen ist diese Therapie nicht mit Mehrkosten verbunden. Die Kosten der Krankenkassen könnten, indem die Patienten weniger auf Drittpersonen, Hilfsmittel oder Pflege angewiesen sind, gesenkt werden.

1.3 GRUNDLAGEN

1.3.1 Ataxie

Ataxie (griech: *ataxia*, Unordnung) ist ein Oberbegriff für verschiedene Störungen der Gleichgewichtsregulation und der Bewegungskoordination. Jede Erkrankung, welche die an der Bewegungssteuerung beteiligten Organsysteme des Nervensystems schädigt, kann eine Ataxie hervorrufen. Häufigste Ursache von Ataxien sind Erkrankungen des Kleinhirns. Ataxien können auch auftreten, wenn die über das Rückenmark ankommenden sensiblen Informationen aus den peripheren sensiblen Nerven, Gelenken und Muskeln fehlen. Dadurch fehlt die für eine gezielte motorische Bewegung erforderliche Feinsteuerung. Es kommt zur sogenannten sensiblen Ataxie. (Brown et al, 1990)

Kleinhirn-Durchblutungsstörungen oder Kleinhirn-Blutungen lösen eine zerebelläre Ataxie aus. Bei der Rumpfataxie kann der Patient nicht fortwährend gerade sitzen, sondern hat eine Fallneigung rückwärts oder seitwärts. Im Stehen tritt eine Standataxie auf – ein Taumeln der Person ist zu beobachten. Beim Gehen kommt es zur Gangataxie, hierbei weicht der Betroffene zur einen Seite ab oder gerät ins Schwanken. Koordination ist ein theoretisches Konstrukt, man kann sie nicht direkt beobachten, sondern eine Störung nur durch Abgrenzung vom normalen Bewegungsverlauf erkennen. Diese Störungen werden mit folgenden Begriffen beschrieben: Dysmetrie, Hypermetrie, Dysdiadochokinese, Intensionstremor und skandierendes Sprechen.

In der Diagnostik und Dokumentation ataktischer Bewegungsstörungen spielt bislang die klinische Untersuchung der Koordinationsprüfungen wie der Finger-Nasen-Versuch, der Knie-Hacken-Versuch und der Tandemstand und -gang die führende Rolle. Beim Tandemstand werden die Füße in einer Linie hintereinander positioniert – beim Tandemgang bewegt man sich auf einer imaginären Linie vorwärts. Die Ausprägung der ataktischen Bewegungsstörungen wird dabei in beschreibender Weise dokumentiert (z.B. leicht, mässig, stark). Das Untersuchungsergebnis ist hier von der subjektiven Bewertung des Untersuchers abhängig. Eine in Studien validierte Skala, zur Erfassung des Schweregrades der Koordinationsstörung bei Ataxie, ist die **Scale for the assessment and rating of ataxia (SARA)** von T. Klockgether. Mit ihr können die ataktischen Bewegungsstörungen quantitativ erfasst werden.

Um eine vollständige Dokumentation der ataktischen Bewegungsstörungen zu erreichen ist die SARA nicht ausreichend. Die Tests sind wenig bis gar nicht auf die Alltagsaktivitäten und die für den Patienten relevanten Funktionen bezogen. Das Ziel des Patienten – die Selbstständigkeit zu erlangen – basiert auf einem sicheren, harmonischen Gehen, was mit der SARA nicht vollständig aufgezeigt werden kann. Mit dem Beschleunigungsmessgerät sollen die Verteilungen der Frequenzen während dem Gehen analysiert werden. Ein ataktischer Gang weist neben den normalen Frequenzen viele hohe Frequenzen auf.

1.3.2 Anatomische Hintergründe

1.3.2.1 Das Kleinhirn

„Das Kleinhirn liegt in der hinteren Schädelgrube, unterhalb des Hinterhauptlappens des Grosshirns. Die Kleinhirnoberfläche besitzt ebenfalls Windungen und Furchen. Die Oberfläche hat eine ca. 1 mm dicke Kleinhirnrinde aus grauer Substanz. Die anatomisch strikt geordnete Kleinhirnrinde ist in drei Schichten gegliedert: Molekularschicht (Sternzellen, Korbzellen, Golgi-Zellen), Ganglienzellschicht (Purkinje-Zellen, die sich in der Molekularschicht verzweigen und somit ihren Input von Parallelfasern auf tiefe Kleinhirnkerne projizieren) und die Körnerschicht (sie ist die tiefste Schicht der Kleinhirnrinde, die Körnerzellen sind kleinste, dicht beieinanderliegende Neurone, deren

Dendriten von zahlreichen Endigungen afferenter Neurone vom Rückenmark, von Brückenkernen und von Kernen des verlängerten Rückenmarks erreicht werden = "Moosfasern"). Darunter liegen die Nervenfasern der weißen Substanz. Das Kleinhirn ist durch auf- und absteigende Bahnen mit dem Rückenmark, dem Mittelhirn und über die Brücke mit dem Großhirn und dem Gleichgewichtsorgan verbunden. Diese Verbindungen ermöglichen die Arbeit des Kleinhirns als koordinierendes motorisches Zentrum (Erhaltung des Gleichgewichts, Muskeltonusregulation, Bewegungskoordination. Mit dem Großhirn reguliert es über Fasern des extrapyramidalen Systems die Grundspannung der Muskeln und stimmt Bewegungen aufeinander ab. D.h. das Kleinhirn optimiert und korrigiert die Stützmotorik, koordiniert die Zusammenarbeit von Stütz- und Zielmotorik, ist bedeutend für die Kurskorrektur der langsamen Zielmotorik und liefert Bewegungsprogramme für die schnelle Zielmotorik“ (Joachim, 2000).

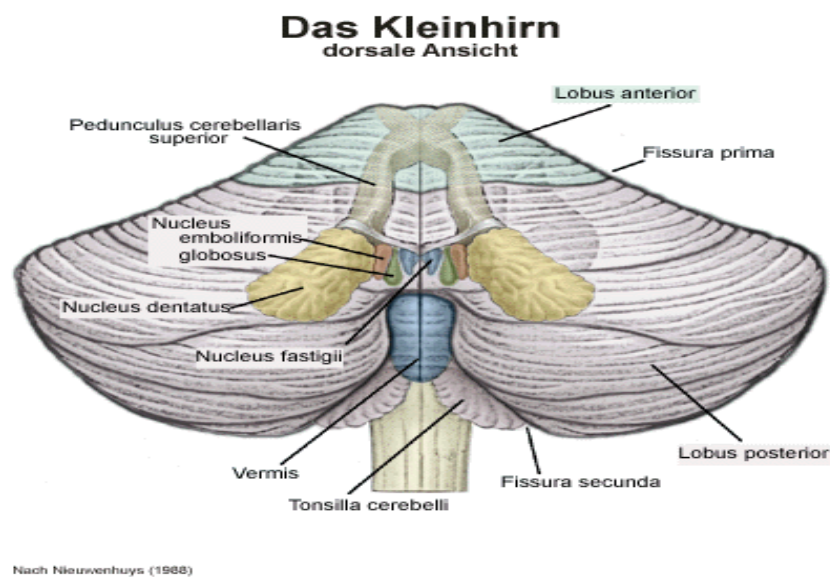


Fig. 1 : Das Kleinhirn von dorsaler Ansicht mit den drei Haupteinteilungen Neo-, Paläo- und Archicerebellum (Prometheus)

In der Fig.1 ist das Kleinhirn von dorsaler Ansicht abgebildet. Es sind die drei Haupteinteilungen Neo-, Paläo- und Archicerebellum mit den jeweiligen Kernen (Nuclei) dargestellt. Unser Interesse gilt besonders dem Archicerebellum, auch Vestibulocerebellum genannt. Die Verbindungen des Archicerebellums sind nur peripher. Es hat efferente und afferente Bahnen zu den Augen, zum Nacken und zum Rumpf. Die besondere Aufgabe ist die Halte- und Stützmotorik, also die Kontrolle der Rumpf-, Kopf- und Augenmuskulatur, welche beim Stehen und Gehen eine wichtige Rolle spielen.

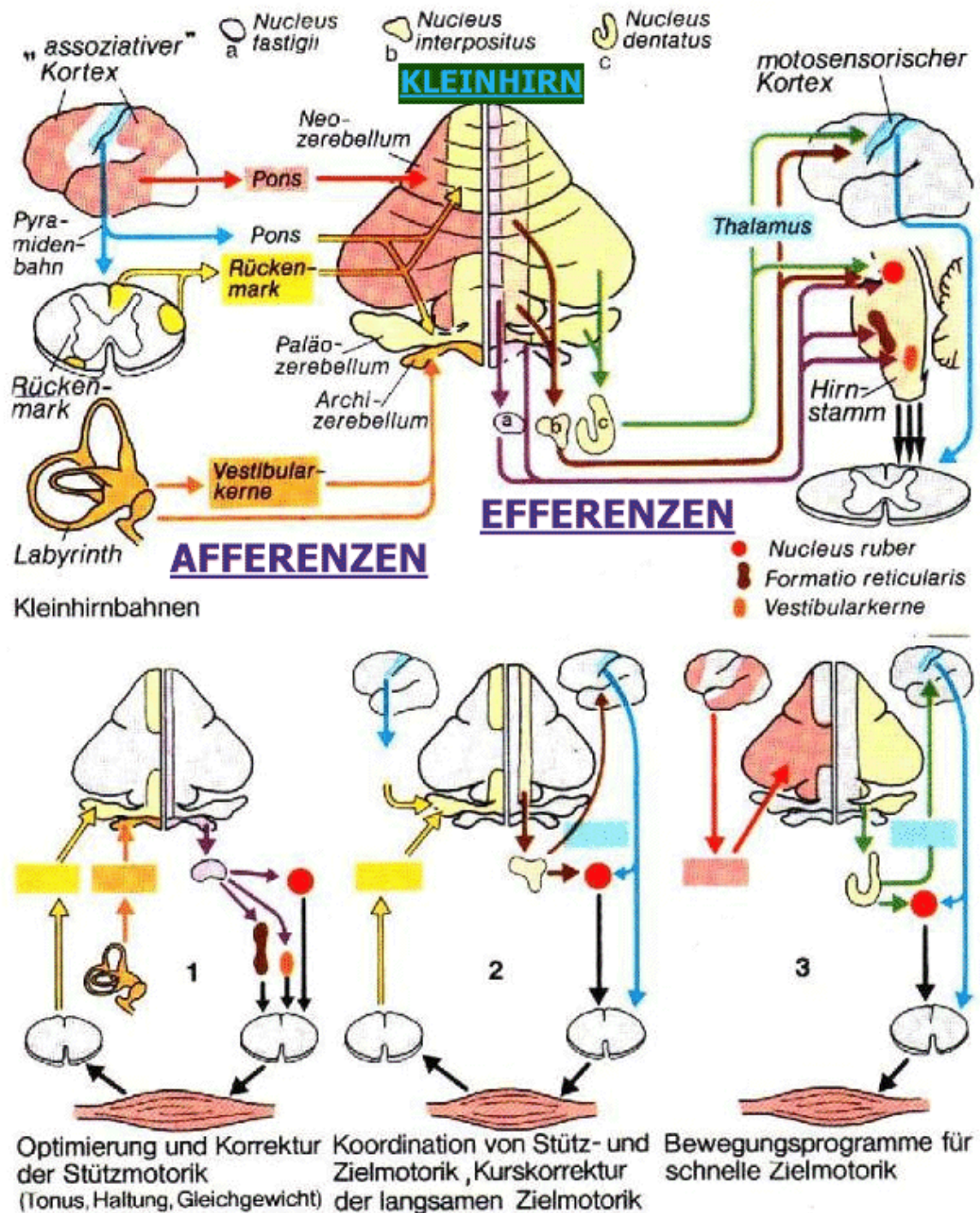


Fig. 2: Das Kleinhirn mit seinen afferenten und efferenten Bahnen zeigt die Verbindungen zum Pons, zum Rückenmark, zu den Vestibularkernen und zum Thalamus (Joachim, 2000).

Fig. 2 zeigt das Kleinhirn mit seinen afferenten und efferenten Bahnen. Das Kleinhirn ist mit dem Pons (Hirnstamm), dem Rückenmark, den Vestibularkernen und dem Thalamus verbunden. 1 zeigt die Optimierung und Korrektur der Stützmotorik, welche afferente Bahnen

vom Bewegungsapparat zum Kleinhirn (Paläocerebellum) besitzt und vom Labyrinth der Innenohren beeinflusst wird. Die efferenten Bahnen kommen vom Archicerebellum. In 2 und 3 werden die Koordination und die Bewegungsprogramme für eine langsame und schnelle Zielmotorik dargestellt.

Das Kleinhirn ist durch efferente und afferente Bahnen mit dem Grosshirn und mit der Peripherie verbunden. Letztere bilden **das Vestibulo-Spinale-System (VSS)**. Das VSS arbeitet vorwiegend über die propriozeptive Kontrolle und in Verbindung mit der automatischen Kontrolle des Cerebellums (Vestibulocerebellum). Das VSS produziert und kontrolliert die selektive Extension (Aufrichten) des Rumpfes und der unteren Extremitäten, um Stehbalance auf automatischer Basis zu erreichen. Es bedeutet u.a. die Fähigkeit des Stehens und des Balancierens von einem Fuss auf den anderen.

Das Vestibulo-Spinale-System lässt sich in ein mediales und ein laterales VSS untergliedern. Das mediale VSS bekommt afferente Informationen über Kopfbewegungen und über die Stellung des vestibulären Apparates. Es versorgt erregend und bilateral die Motoneurone der Nacken- und Rumpfmuskulatur. Das laterale VSS reagiert auf Schwerkraftstimulationen über das vestibuläre System. Die Gleichgewichtsreaktionen werden durch dieses System kontrolliert. Sie sind nicht cortical beeinflussbar. Sie werden automatisch für feine Tonusveränderungen und das Reagieren auf Displacement benutzt und erlauben somit das Erhalten der Körperhaltung.

1.3.2.2 Der Thalamus

Der Thalamus (von griech: „Schlafgemach, Kammer“) bildet den grössten Teil des Zwischenhirns. Er setzt sich aus vielen Kerngebieten zusammen, die eine besonders starke Verbindung zur gesamten Grosshirnrinde aufweisen.

Im Laufe der Hirnentwicklung spaltet sich der Thalamus in zwei Anteile. Der "eigentliche" Thalamus muss daher genauer als Thalamus dorsalis bezeichnet werden. Seine Aufgabe ist die Modulation der ein- und ausgehenden Informationen. Der Thalamus ventralis, nicht zu verwechseln mit der ventralen Kerngruppe des Thalamus dorsalis, kontrolliert und moduliert wiederum die Erregung des eigentlichen Thalamus (dorsalis).

Afferente Nervenzellen leiten Informationen aus dem Körper und den Sinnesorganen in den Thalamus, wo sie in den „spezifischen Thalamuskernen“ jeweils auf eine nachfolgende Nervenzelle umgeschaltet werden, die zur Grosshirnrinde führt. Diese Umschaltung (Synapse) ermöglicht eine primitive Informationsverarbeitung, indem der Thalamus als Filter fungiert und entscheidet, welche Informationen für den Organismus im Moment so wichtig sind, dass sie an die Grosshirnrinde weitergeleitet und bewusst werden sollen. Der Thalamus wird deshalb oft als „Tor zum Bewusstsein“ bezeichnet. Gesteuert wird diese Umschaltung/Informationsverarbeitung von den „unspezifischen Thalamuskernen“, die wiederum von anderen Hirnarealen ihren Input bekommen. Diese Regulation ist notwendig, damit der Thalamus Entscheidungen („Was ist gerade wichtig?“) auf die Gesamtsituation (z. B. Schlaf, Ernährung, Fortpflanzung) abstimmen kann. (Guillery, 1995)

1.3.2.3 Die Vertebralarterie

Die Vertebralarterien entspringen aus den Aa. Subclaviae in ihren höchsten Bogenpunkten (Fig. 3 und 4). Der Pars praevertebralis reicht vom Ursprung bis zum Eintritt in den Querfortsatz des 6. Halswirbelkörpers.

Der Pars transversaria ist der danach fast senkrecht aufsteigend verlaufende Abschnitt bis zum zweiten Halswirbel. Die A. vertebralis wird hier von Venengeflechten und sympathischen Nerven, die mit den zervikalen Ganglien verbunden sind, begleitet. Sie gibt, im Bereich des zweiten Halswirbelkörpers, Gefässäste zu den Zervikalnerven, den Wirbelkörpern und deren Gelenken, den tiefen Halsmuskeln, wie auch zum zervikalen Rückenmark ab.

Pars atlantica ist der laterale und nach medial zusammenlaufende Teil der Gefässe zwischen dem zweiten (Axis) und dem ersten (Atlas) Halswirbelkörper, unter Einschluss des gewundenen Abschnittes über die Massa lateralis bis zum Durchtritt an der Membrana atlantookzipitalis posterior, dorsal des Atlantookzipitalgelenkes. (Rohkamm, 2003).

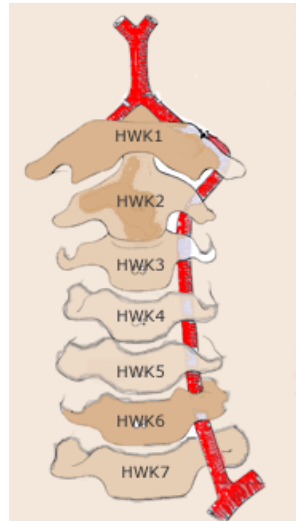


Fig. 3: Gefässzentrum Bremen, 2004:
Halswirbelkörper von vorne mit der A. Vertebralis

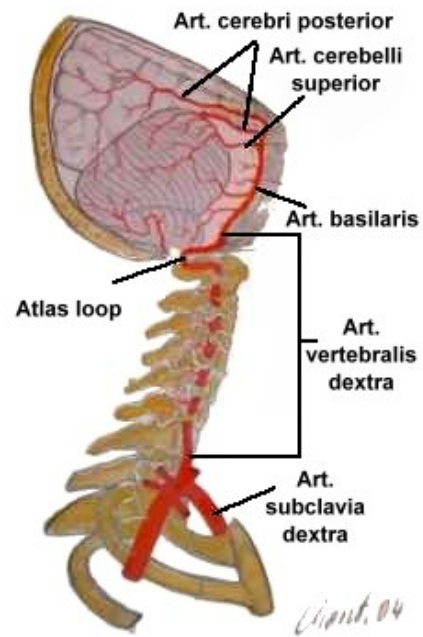


Fig. 4: Thomas Seilnacht, 2006:
*die A. vertebralis mit ihrem
Ursprung der A. subclavia*

1.3.3 Hypothesen

Durch die Mobilisation von C1 wird die tiefe Nackenmuskulatur bearbeitet. Die Motoneurone der Nackenmuskulatur, welche vom medialen VSS versorgt werden, leiten mit afferenten Bahnen die Informationen der Kopfbewegungen und der Nackenmuskulatur zum Kleinhirn weiter. Patienten mit einem einfachen Heimprogramm, welches Kopfbewegungen für das vestibuläre System beinhaltete, haben eine Verbesserung der Balance im Stehen und Gehen gezeigt (Cohen, 2004). Angenommen wird deshalb, dass durch die Mobilisation von C1 die Muskulatur des Nackens so beeinflusst werden kann, dass sich wiederum durch die Bahnen des Kleinhirns, positive Auswirkungen auf den Rumpf und den Nacken ergeben. Somit soll die Fixation von Rumpf und Halswirbelsäule beim Ataxiepatienten gelöst und eine dynamische Stabilität erreicht werden.

Es wird zusätzlich angenommen, dass die Mobilisation der oberen Halswirbelsäule einen positiven Effekt auf die Durchblutung der Vertebralarterie ausübt. Dies bedeutet, dass durch

die Mobilisation von C1, nach dem Maitland-Konzept, letztendlich eine Durchblutungsverbesserung und damit eine bessere Funktionalität des Kleinhirns erzielt werden soll. Die bessere Funktionalität des Kleinhirns äussert sich in Form einer koordinativen Verbesserung des Ganges.

Aus den oben aufgezeigten Theorien sind diese zwei Hypothesen entstanden. Es wird also angenommen, dass die Mobilisation der oberen Halswirbelsäule einen positiven Effekt auf Ataxiepatienten mit einem Kleinhirn-, Thalamus- oder Hirnstamminsult hat. Zudem wurden in der neurologischen Klinik bereits erste positive Erfahrungen durch eine Mobilisation der Halswirbelsäule beobachtet. Der positive Effekt der Intervention beruht bislang auf subjektiven Erfahrungswerten, welche noch einer Objektivierung bedürfen. Die Deutsche Heredo Gesellschaft berichtet in ihrer Broschüre, dass eine Möglichkeit in der Behandlung der Ataxie, die manuelle Therapie sei und verweist auf das Maitland-Konzept (DHAG, 1999).

2. METHODE

2.1 POPULATION

In die Studie wurden Patienten aufgenommen, welche eine Ataxie aufgrund eines Kleinhirn-, Thalamus- oder Hirnstamminsults mit Gangstörungen hatten und zwischen 40 und 70 Jahre alt waren. Ausgeschlossen aus der Studie wurden Patienten, welche weniger als 40 Meter gehen konnten und zudem weitere Pathologien oder Syndrome aufwiesen, welche den Charakter des Ganges beeinflussten.

2.1.1. Einschluss- und Ausschlusskriterien

Einschlusskriterien	Ausschlusskriterien
<ul style="list-style-type: none">• Ataxie (Kleinhirn-, Thalamus- oder Hirnstamminsult) mit Gangstörungen• Alter: 40 bis 70 Jahre alt• Hilfsmittel erlaubt	<ul style="list-style-type: none">• Einschränkung der Ganglänge < 40 Meter• Gang-, Gleichgewichts- und Koordinationsstörungen durch andere Pathologien• HWS-Probleme, welche eine Kontraindikation zur Behandlung darstellten• Schmerzen, welche den Gang beeinflussten• Sensibilitätsstörungen, welche den Gang beeinflussten• Friedreichataxie und Ataxie bei MS

2.1.2. Patientenrekrutierung

Die Stichprobe entstand anhand eines *consecutive sampling*. Die Probanden mussten aus organisatorischen Gründen in der Schweiz wohnhaft sein und einen Rehabilitationsaufenthalt von mindestens drei Wochen in der Klinik in Leukerbad absolvieren. Zudem war das Einverständnis des Probanden Voraussetzung zur Teilnahme an der Studie.

2.2 MESSINSTRUMENTE

2.2.1 Beschleunigungsmessung

Die lineare Beschleunigung des Körpers wurde in den drei orthogonalen Achsen (vertikal: VT, antero-posterior: AP, medio-lateral: ML) gemessen.

Ein Messgerät, mit einem Gewicht von ± 5 g, wurde am Hinterkopf mit einem grössenverstellbaren Band fixiert und das zweite Messgerät mit demselben Gewicht wurde auf Höhe des Lendenwirbelkörpers 3 mit einem Tape fixiert. Beide Messgeräte waren über ein Kabel miteinander verbunden und wurden zur gleichen Zeit gestartet. Der Patient legte eine ebene Strecke von 30 Meter zurück. Die Messung wurde zweimal durchgeführt, um Extremwerte auszufiltern. Die Patienten trugen bei jeder Messung die gleichen Schuhe. Dabei wurde darauf geachtet, dass die Schuhe einen festen Halt gaben. Zur Analyse wurden die ersten paar Schritte und die letzten paar Schritte ausgefiltert. Die Testperson lief direkt vor dem Testleiter. Es erfolgte die Anweisung, das Tempo des Gehens so zu wählen, dass die Sicherheit gewährleistet war.

Die Signale der sechs Beschleunigungen (3 vom Kopf und 3 vom Rumpf), also die synchrone Beschleunigung in alle drei Richtungen, wurden mit 100 Hz erfasst. Daten, welche sich auf der Interfacekarte mit 512 MB befanden, wurden direkt nach jeder Messung mit dem Acc3Read Programm (McRoberts DynaPort^{MiniMod}, 2006) überspielt und in eine Exceldatei kopiert. Von der Exceldatei wurden die Daten mit dem Signalverarbeitungsprogramm Matlab weiterverarbeitet.

2.2.1.1 Mean- und Median Frequency

Beim Gehen gibt es periodische Schwingungen, d.h. eine Anzahl von Ereignissen innerhalb eines bestimmten Zeitraums. Als Frequenzspektren bezeichnet man die Verteilung aller Frequenzen (Hz), die von einem schwingenden System erzeugt werden oder in einem Signal enthalten sind. Abhängig von der Anzahl und der Harmonik der enthaltenen Frequenzen ergibt sich das Spektrum eines Klangs (harmonisch), eines Klanggemisches (wenig unharmonische Frequenzen) oder eines Geräusches (unharmonisch). Harmonie steht also für

einen Einklang, eine Übereinstimmung und für eine Vereinigung von Entgegengesetztem zu einem Ganzen.

Eine häufig angewandte Technik, um die Körperkontrolle und Harmonik während des Gehens zu messen, ist die direkte Messung der Beschleunigung von Kopf und Rumpf (Kavanagh et al, 2004; Menz et al, 2002). Mit dem DynaPort^{MiniMod} können objektive und zuverlässige Informationen der menschlichen Bewegungen erfasst werden. Das System wurde auf Reliabilität und Validität positiv getestet (Moe-Nilssen, 1998; Kavanagh et al, 2004). Es erlaubt eine einfache, schnelle klinische Ganganalyse, welche an jedem Ort durchgeführt werden kann.

Dem Artikel von Kavanagh et al (2004) und seinen Angaben zur Beschleunigungsmessungen in den Richtungen vertikal (VT), antero-posterior (AP) und medio-lateral (ML) wurden die Normwerte für gesunde Probanden entnommen. In einem kompletten Gangzyklus gibt es jeweils zwei vertikale und antero-posteriore Verschiebungen (Fortbewegung des Körpers) nach oben und unten oder vor und zurück. Diese reflektieren den Mechanismus des rechten und linken Schrittes. Die Bewegungen entsprechen einer doppelten sinusoidalen Kurve. Bei ca. 120 Schritten pro Minute, was in der Literatur als Normwert gilt, sollte bei VT und AP die Frequenz bei zwei Schwingungen pro Sekunde sein. Die laterale Verschiebung entspricht, innerhalb eines Gangzyklus, einer einfachen sinusoidalen Kurve. Hier liegt die Frequenz, bei normaler Geschwindigkeit, bei einer Schwingung pro Sekunde. Während einer Standbein- und einer Spielbeinphase werden die VT- und AP- Beschleunigungsmuster zweimal im Gangzyklus repetiert. Bei ML ist es einmal während eines Gangzyklus (Auvinet et al 2002; Smidt et al, 1971).

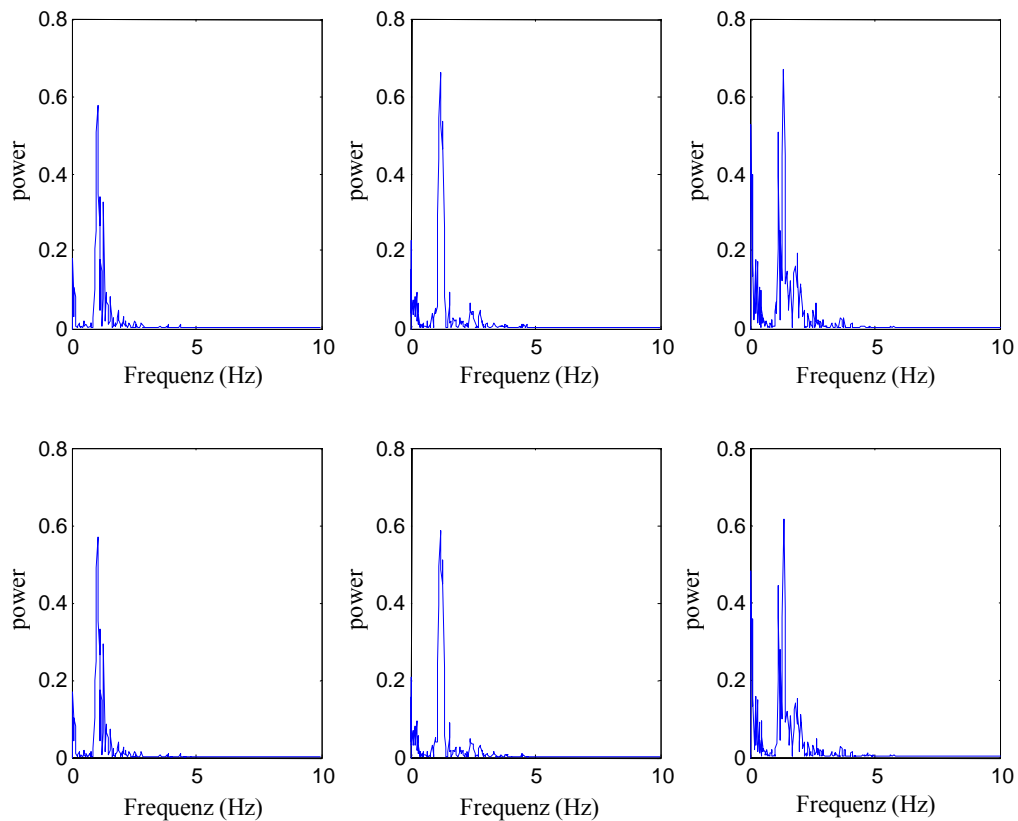


Fig. 6: Beispiel der Frequenzspektren: Die drei oberen Grafiken zeigen die Bewegungsrichtungen vom Kopf (von links nach rechts; ML, AP und VT). Die drei unteren Grafiken zeigen die Bewegungsrichtungen vom Rumpf (von links nach rechts; ML, AP und VT). Auf der x-Achse ist die Frequenz aufgetragen.

Die Fig. 6 zeigt die Frequenzspektren auf. Sie stellen hohe und tiefe Frequenzen vom Frequenzspektrum dar.

Mean frequency von AP $\bar{f}(AP_{H,T})$ und VT $\bar{f}(VT_{H,T})$ wurde vom Kopf (H) und Rumpf (T) bei Eintritt (T_0), direkt vor den Behandlungen ($T_{1.1}$), unmittelbar nach den Behandlungen ($T_{1.2}$), sowie bei Austritt (T_2) und zwei Monate nach Austritt (T_3) erhoben (siehe Fig. 5). *Mean frequency* ist der Mittelwert der Verteilung der Frequenzen vom Frequenzspektrum. Der *median frequency* von AP $_{med} f(AP_{H,T})$ und VT $_{med} f(VT_{H,T})$ wurde zu den gleichen Zeitpunkten wie der *mean frequency* erfasst. Er ist der Median der Verteilung der Frequenzen und entspricht der 50 Percentile der Frequenzspektren.

Die medio-laterale Beschleunigung wurde nicht berücksichtigt, da aufgrund der vielen Daten entschieden wurde, sich auf die wesentlichen Daten zu beschränken.

2.2.1.2 Phasendifferenz von Kopf und Rumpf in vertikal und antero-posterior

Die Fixation des Körpers wurde mit dem *lag* von Kopf und Rumpf evaluiert. Definiert ist der *lag* als die Verzögerung (Phasendifferenz) der Beschleunigung des Kopfes gegenüber dem Rumpf oder umgekehrt. Er wird in ms (Millisekunden) angegeben. Ist der *lag* positiv heisst das, dass sich der Kopf gegenüber dem Rumpf verspätet beschleunigt. Ist der Wert negativ, bedeutet dies, dass die Beschleunigung des Rumpfes gegenüber dem Kopf verzögert ist. Ist der *lag* gleich Null gibt es keine Verzögerung, d.h. die Beschleunigung von Kopf und Rumpf geschieht simultan. Dies kann zum Beispiel bei Ataxiepatienten vorkommen, die eine maximale Fixation von Kopf und Rumpf haben. Eine sehr grosse Phasendifferenz gibt es, wenn die Stabilität von Rumpf und/oder Kopf sehr klein ist. Die Normwerte des *lags* wurden aus dem Artikel von Kavanagh et al (2004) übernommen. Die Phasendifferenz beträgt bei jüngeren Menschen -0.3 ms in VT und 96.7 ms in AP. Bei älteren Menschen ist es in VT 1.4 ms und in AP 31.3 ms.

$lag(AP_{HT})$ und $lag(VT_{HT})$ bedeuten die AP- und VT-Verzögerung des Kopfes (H) gegenüber dem Rumpf (T) und wurden zu den Zeitpunkten T_0 , $T_{1.1}$, $T_{1.2}$, T_2 und T_3 gemessen (siehe Fig. 5).

2.2.2 Scale for the assessment and rating of ataxia von T. Klockgether

Die *Scale for the assessment and rating of ataxia* (SARA) untersucht den Schweregrad der Ataxie. SARA ist ein international anerkannter Ataxietest und besteht aus acht verschiedenen Untertests, welche einen Gesamtscore von minimal 0 (keine Ataxie) und maximal 40 (schwerwiegende Ataxie) Punkten ergibt. Die acht Subskalen, wovon zwei in Fig. 7 exemplarisch dargestellt sind, umfassen; 1: *gait* (Skala 0 bis 8), 2: *stance* (Skala 0 bis 6), 3: *sitting* (Skala 0 bis 4), 4: *speech disturbance* (Skala 0 bis 6), 5: *finger chase* (Skala 0 bis 4), 6: *nose-finger test* (Skala 0 bis 4), 7: *fast alternating hand movements* (Skala 0 bis 4) und 8: *heel-shin slide* (Skala 0 bis 4).

<p>1) Gait Proband is asked (1) to walk at a safe distance parallel to a wall including a half-turn (turn around to face the opposite direction of gait) and (2) to walk in tandem (heels to toes) without support.</p> <ul style="list-style-type: none"> 0 Normal, no difficulties in walking, turning and walking tandem (up to one misstep allowed) 1 Slight difficulties, only visible when walking 10 consecutive steps in tandem 2 Clearly abnormal, tandem walking >10 steps not possible 3 Considerable staggering, difficulties in half-turn, but without support 4 Marked staggering, intermittent support of the wall required 5 Severe staggering, permanent support of one stick or light support by one arm required 6 Walking > 10 m only with strong support (two special sticks or stroller or accompanying person) 7 Walking < 10 m only with strong support (two special sticks or stroller or accompanying person) 8 Unable to walk, even supported 	<p>6) Nose-finger test Rated separately for each side Proband sits comfortably. If necessary, support of feet and trunk is allowed. Proband is asked to point repeatedly with his index finger from his nose to examiner's finger which is in front of the proband at about 90 % of proband's reach. Movements are performed at moderate speed. Average performance of movements is rated according to the amplitude of the kinetic tremor.</p> <ul style="list-style-type: none"> 0 No tremor 1 Tremor with an amplitude < 2 cm 2 Tremor with an amplitude < 5 cm 3 Tremor with an amplitude > 5 cm 4 Unable to perform 5 pointing movements
--	--

Fig. 7: SARA von T. Klockgether: Hier werden zwei Untertests als Beispiel gezeigt. 1 ist der gait und 6 ist der finger-nose Test.

Die Skala korreliert hoch signifikant ($r = -0.80$, $p < 0.001$) mit dem Barthel Index und es werden ca. 7.5 bis 14 min. für die Testung benötigt. Die Skala ist positiv auf die Reliabilität und Validität mit Ataxiepatienten getestet worden. Die Interrater-Reliabilität ist hoch mit einer ICC von 0.98. Die Test-Retest Reliabilität hatte einen ICC (Intra-Class-Correlation) von 0.90 (Schmitz-Hübsch et al, 2006).

Nach der Ganganalyse wurden die acht Subtests der SARA durchgeführt. Alle Tests wurden zuerst einmal gezeigt und in einem Probedurchgang ausgeführt. Somit sollten Verständnisprobleme ausgeschlossen werden. Zur Analyse wurden die SARA bei Eintritt

($SARA_{T_0}$), bei Austritt ($SARA_{T_2}$) und zwei Monaten nach dem Rehabilitationsaufenthalt ($SARA_{T_3}$) ausgeführt (siehe Fig. 5). Hiermit wurde der Verlauf des Schweregrads der Ataxie gemessen.

2.3 STATISTISCHE ANALYSE

2.3.1 Veränderungen von Mean- und Median Frequency vom Frequenzspektrum

Alle Deltas von \bar{f} und $_{med}f$ wurden in AP und VT von Kopf und Rumpf berechnet. $\Delta_{T_2-T_0}$ zeigt die Veränderung während des Rehabilitationsaufenthaltes, $\Delta_{T_{1.2}-T_{1.1}}$ ist die kurzfristige Veränderung während den einzelnen Behandlungen und $\Delta_{T_3-T_2}$ ist die Veränderung nach dem Rehabilitationsaufenthaltes.

Medianwerte sind robuster gegenüber Extremwerten. Treten Extremwerte auf, liefert das arithmetische Mittel einen Durchschnittswert weit abseits der Masse des Datensatzes, während der Median dagegen, per Konstruktion, immer „mitten in den Daten drin“ liegt.

2.3.2 Phasendifferenz

Die Veränderungen vom *lag* wurden in AP und VT berechnet. Die Deltas waren: $\Delta_{T_2-T_0}$, $\Delta_{T_{1.2}-T_{1.1}}$ und $\Delta_{T_3-T_2}$.

2.3.3 Scale for the assessment and rating of ataxia von T. Klockgether

Die Veränderung der SARA von T_0 zu T_2 ($\Delta SARA_{T_2-T_0}$) und von T_2 zu T_3 ($\Delta SARA_{T_3-T_2}$) dienten dazu, die Veränderung des Schweregrades der Ataxie während des Rehabilitationsaufenthaltes und zwei Monaten nach dem Austritt zu analysieren. Darüber hinaus wurden die acht Unterskalen zu den verschiedenen Messzeitpunkten mit dem Ziel

erhoben und ausgewertet, die Unterskalen mit den meisten Veränderungen identifizieren zu können.

4. RESULTATE

4.1 PROBANDEN

Meine Stichprobe für die Studie bestand aus 4 Probanden. Die Stichprobe ist nicht repräsentativ für meine Population. In der weiteren Niederschrift wurden die 4 Probanden jeweils mit P1 bis P4 bezeichnet. Tabelle 1 zeigt eine Übersicht der Probanden und deren Kovariablen. P5 musste aus der Studie ausgeschlossen werden, da die Anfangsdiagnose Kleinhirnsinsult nicht zu 100% bestätigt werden konnte und andere Faktoren, wie beispielsweise die psychische Befindlichkeit, einen entscheidenden Einfluss hatten.

	P1	P2	P3	P4
Interventionsgruppe	x			x
Kontrollgruppe		x	x	
Alter	47	72	75	64
BMI	22	24	21	28
Sex (m/w)	w	m	m	m

Tabelle 1: Tabelle mit der Übersicht der Probanden und deren Kovariablen. Alter: in Jahren, BMI (Body Mass Index): in kg/m^2 , Sex: m=männlich, w=weiblich.

P1 war weiblich, Jahrgang 1960, verheiratet ohne Kinder und betrieb mit ihrem Mann zwei Hotels. P1 hatte im Juli 2007 einen ischämischen Thalamusinsult rechts mit Gangataxie. Sie hielt sich zum stationären Rehabilitationsaufenthalt in der neurologischen Klinik von Leukerbad auf. Rehabilitationsziel war es, die Gangsicherheit zu verbessern und zusätzlich eine neuropsychologische Abklärung durchzuführen.

P2 war männlich, Jahrgang 1935, ledig und lebte alleine, hatte zusätzlich eine residuelle spastische Hemiparese rechts und St. n. leichtem Schädelhirntrauma, im Mai 2005. Er zeigte

ein typisches Gangbild vom Typ Wernicke-Mann. Ziele der Rehabilitation waren die Verbesserung der Gehfähigkeit, eine Verbesserung der Armfunktion rechts und eine allgemeine Rekonditionierung, zum Erhalt der Selbstständigkeit.

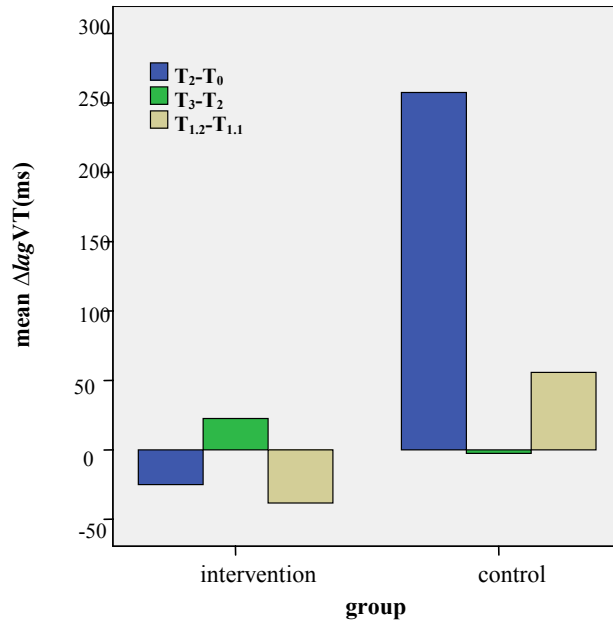
P3 war männlich, Jahrgang 1932, verheiratet und hatte einen erwachsenen Sohn. Der Patient hatte im August 2006 einen Hirnstamminsult und nachfolgend Schwindel, sowie eine Stand- und Gangataxie mit Falltendenz nach rechts. P3 war in den ADL weitgehend selbstständig, im Gehen ohne Hilfsmittel jedoch unsicher. Er war zum Rehabilitationsaufenthalt für drei Wochen in der Klinik in Leukerbad, mit der Zielsetzung die Gangsicherheit zu verbessern.

P4 war männlich, Jahrgang 1943, verheiratet, ohne Kinder. Er hatte im November 2006 einen Thalamusinsult und war von da an in den ADL zu 100% auf Hilfe angewiesen und im Rollstuhl mobilisiert. Nach zwei Wochen Aufenthalt in der Klinik konnte er die für die Einschlusskriterien bedingten 40 Meter Gangstrecke gehen und wurde in die Studie aufgenommen. Ziel des Rehabilitationsaufenthaltes war ein sicheres Gehen zu erreichen und somit die Selbstständigkeit zurück zu erlangen.

Die Stichprobe wurde unter Berücksichtigung der Einschluss- und Ausschlusskriterien zusammengestellt. P1 und P4 bildeten die Interventionsgruppe, P2 und P3 die Kontrollgruppe.

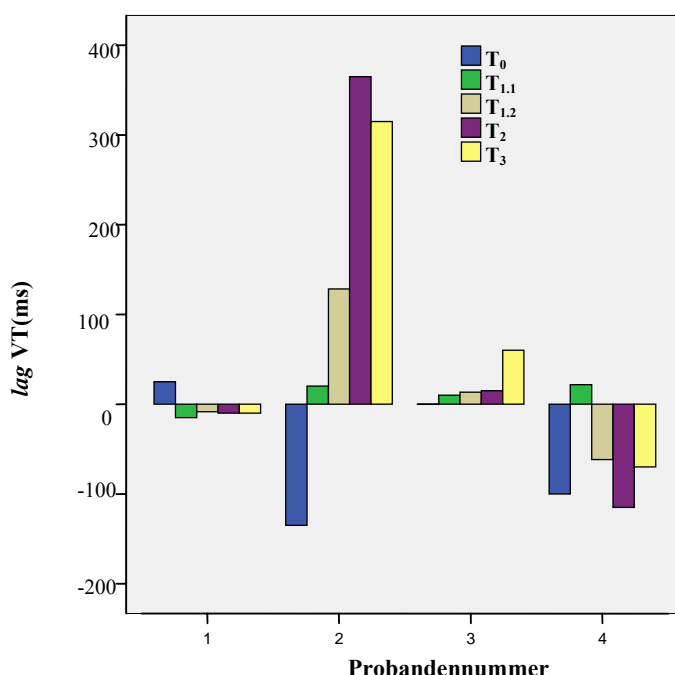
4.2 OUTCOMES

4.2.1 Die Verzögerung in vertikaler Richtung



Grafik 1: VT-lag-Veränderungen zwischen T_0 und T_2 , $T_{1.1}$ und $T_{1.2}$, T_2 und T_3 für Interventionsgruppe (links) und Kontrollgruppe (rechts).

Grafik 1 zeigt, dass bei der Interventionsgruppe die VT-lag-Veränderung von T_0 zu T_2 25 ms betrug. Bei der Kontrollgruppe betrug $\Delta_{T_2-T_0}(\text{lag}(VT_{HT}))$ 257 ms. Die VT-lag-Veränderung zwischen T_2 und T_3 $\Delta_{T_3-T_2}(\text{lag}(VT_{HT}))$ betrug bei der Interventionsgruppe 22.5 ms. Bei der Kontrollgruppe ergab diese Veränderung einen negativen Wert von -2.5 ms. Bei der Interventionsgruppe war die Verzögerung bei $T_{1.1}$ zu $T_{1.2}$ 38.33 ms. Bei der Kontrollgruppe nahm $\text{lag}(VT_{HT})$ zwischen $T_{1.1}$ und $T_{1.2}$ um 55.83 ms zu.



Grafik 2: Hier sind die VT-Verzögerungen zu den Zeitpunkten T_0 , $T_{1.1}$, $T_{1.2}$, T_2 und T_3 bei allen Probanden dargestellt.

Grafik 2 zeigt die VT-Verzögerungen (in ms) bei P1 bis P4 zu den Zeitpunkten T_0 , $T_{1.1}$, $T_{1.2}$, T_2 und T_3 .

Bei P1 war die VT-Verzögerung zum Zeitpunkt T_0 25 ms und die Patientin hatte ein eher schwerfälliges, steifes Gangbild. Bei P4 war dies gerade umgekehrt. Die VT-Verzögerung zum Zeitpunkt T_0 betrug -100 ms und sein Gangbild konnte als ataktisch beschrieben werden. P2 war vom subjektiven Gangbild, wie auch bei der objektiven Untersuchung, identisch mit P4. Hier war lag_{VT} -135 ms. P3 entsprach dem subjektiven Gangbild von P1 und hatte bei Eintritt eine Verzögerung von 0 ms.

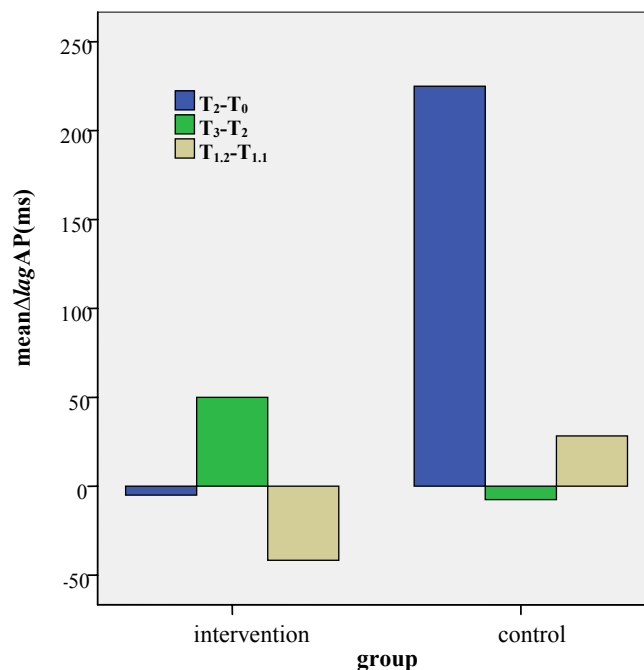
Die VT-Verzögerung veränderte sich während des Rehabilitationsaufenthalts von einem positiven lag in einen negativen. Lag_{VT} betrug bei $T_{1.1}$ -15 ms, bei $T_{1.2}$ -8.33 ms, sowie bei T_2 und bei T_3 jeweils -10 ms.

Bei P2 war der $lag_{T_0}(VT_{HT})$ -135 ms und veränderte sich während der Behandlung zu einer positiven Verzögerung. Diese war in $lag_{T_{1.1}}(VT_{HT})$ 20 ms, in $lag_{T_{1.2}}(VT_{HT})$ 128.33 ms. Bei T_2 betrug der lag 365 ms und bei T_3 waren es 315 ms.

Die VT-Verzögerung zum Zeitpunkt T_0 bei P3 war 0 ms. $LagVT$ war bei T_2 15 ms. Zwischen $lag_{T_2}(VT_{HT})$ und $lag_{T_3}(VT_{HT})$ gab es eine Veränderung von 45 ms. Die Messwerte $lag_{T_{1.1}}(VT_{HT})$ und $lag_{T_{1.2}}(VT_{HT})$ betrugen 10 bzw. 13.33 ms.

P4 hatte zum Zeitpunkt T_0 einen auffälligen ataktischen Gang. Die Verzögerungsänderung bewegte sich Richtung 0 ms. Die VT-Verzögerung bei T_2 betrug -115 ms. $LagVT$ war bei $T_{1.1}$ 21.67 ms, bei $T_{1.2}$ -61.67 ms und der Messwert T_3 betrug einen negativen Wert von -70 ms.

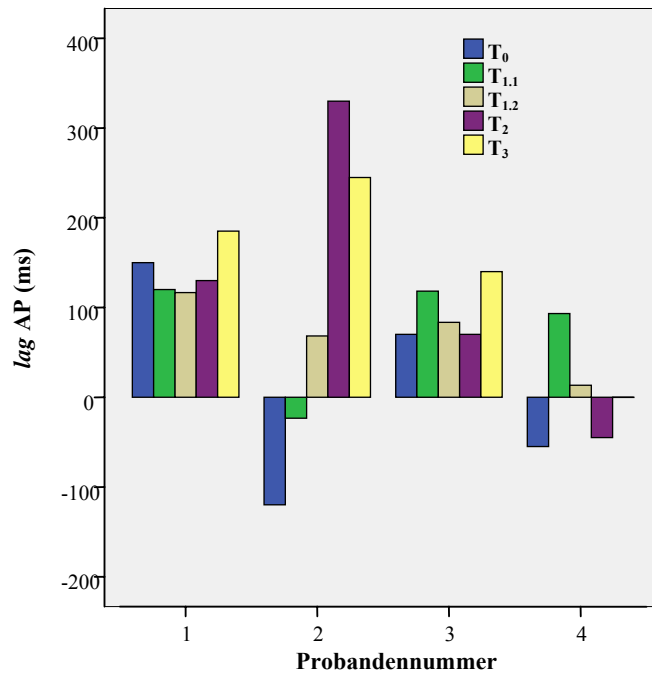
4.2.2 Die Verzögerung in antero-posteriorer Richtung



Grafik 3: AP-lag-Veränderungen zwischen T_0 und T_2 , $T_{1.1}$ und $T_{1.2}$, T_2 und T_3 für Interventionsgruppe (links) und Kontrollgruppe (rechts).

P1 erreichte bei $lag_{T_0}(AP_{HT})$ 150 ms und P4 eine AP-Verzögerung von -55 ms. Grafik 3 zeigt bei der Interventionsgruppe bei $\Delta_{T_2-T_0}(lag(AP_{HT}))$ -5.0 ms. Die AP-lag-Veränderung zwischen T_2 und T_3 war 50 ms. Der kurzfristige Effekt der Behandlung betrug eine negative lag -Veränderung von -41.67 ms.

P2 hatte zum Zeitpunkt T_0 eine negative Verzögerung von -120 ms und P3 eine positive Verzögerung von 70 ms. Die AP-lag-Veränderung betrug zwischen T_0 und T_2 225 ms und zwischen T_2 und T_3 waren es -7.5 ms. $\Delta_{T_{1,2}-T_{1,1}}(\text{lag}(AP_{HT}))$ hatte einen Wert von 28.33 ms.



Grafik 4: Hier sind die AP-Verzögerungen zu den Zeitpunkten T_0 , $T_{1,1}$, $T_{1,2}$, T_2 und T_3 bei allen Probanden dargestellt.

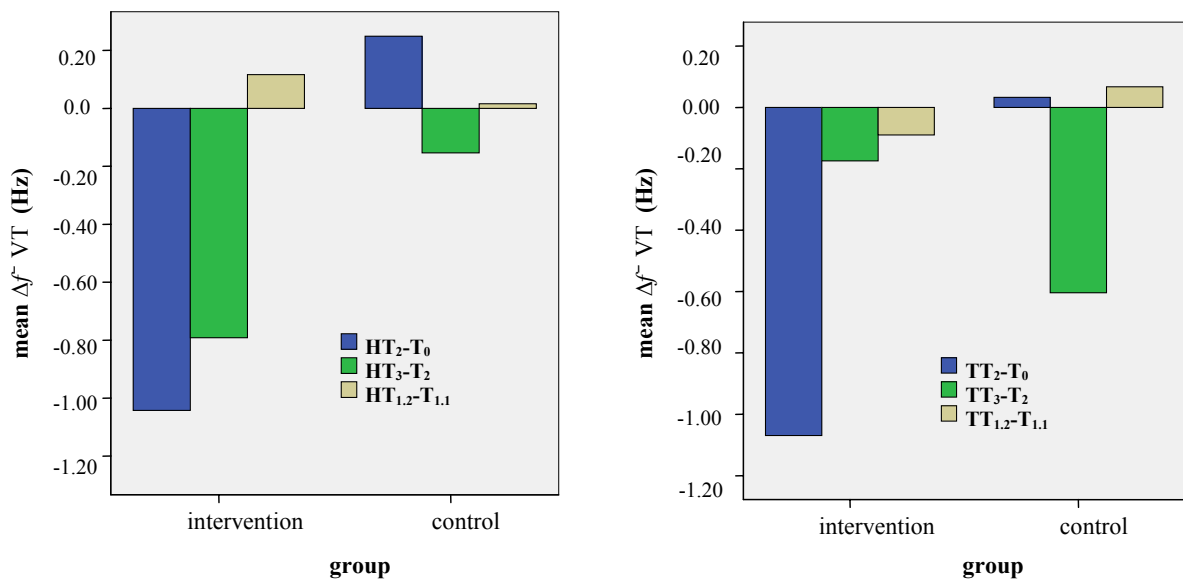
Die Grafik 4 veranschaulicht bei P1, dass $\text{lag}_{T_2}(AP_{HT})$ 130 ms und $\text{lag}_{T_3}(AP_{HT})$ 185 ms betrug. Die AP-Verzögerung betrug vor den Behandlungen 120 ms und direkt nach den Interventionen 116.67 ms.

P2 zeigte bei $\text{lag}(AP_{HT})$ in Grafik 4 und bei $\text{lag}(VT_{HT})$ in Grafik 2 eine fast identische Veränderung auf. Die AP-Verzögerung bei T_0 war -120 ms und bei T_2 330 ms. Es fand eine lag-Veränderung von 450 ms statt. Die AP-Verzögerung von $T_{1,1}$ betrug -23.33 ms und bei $T_{1,2}$ 68.33 ms. $\text{lag}_{T_3}(AP_{HT})$ war 245 ms.

Die AP-Verzögerung war bei P3 zum Zeitpunkt $T_{1,1}$ 118.33 ms und bei $T_{1,2}$ 83.33 ms. $\text{lag}_{T_2}(AP_{HT})$ war 70 ms und $\text{lag}_{T_3}(AP_{HT})$ 140 ms.

Die AP-Verzögerung war bei P4 zum Zeitpunkt $T_{1.1}$ 93.33 ms und bei $T_{1.2}$ 13.33 ms. Eine Reduktion von 80 ms bei der kurzfristigen Veränderung. $Lag_{T_2}(AP_{HT})$ lag bei -45 ms und $lag_{T_3}(AP_{HT})$ bei 0 ms. Es kam zu einem Anstieg von 45 ms.

4.2.3 Mean Frequency vom Frequenzspektrum in vertikaler Richtung von Kopf und Rumpf

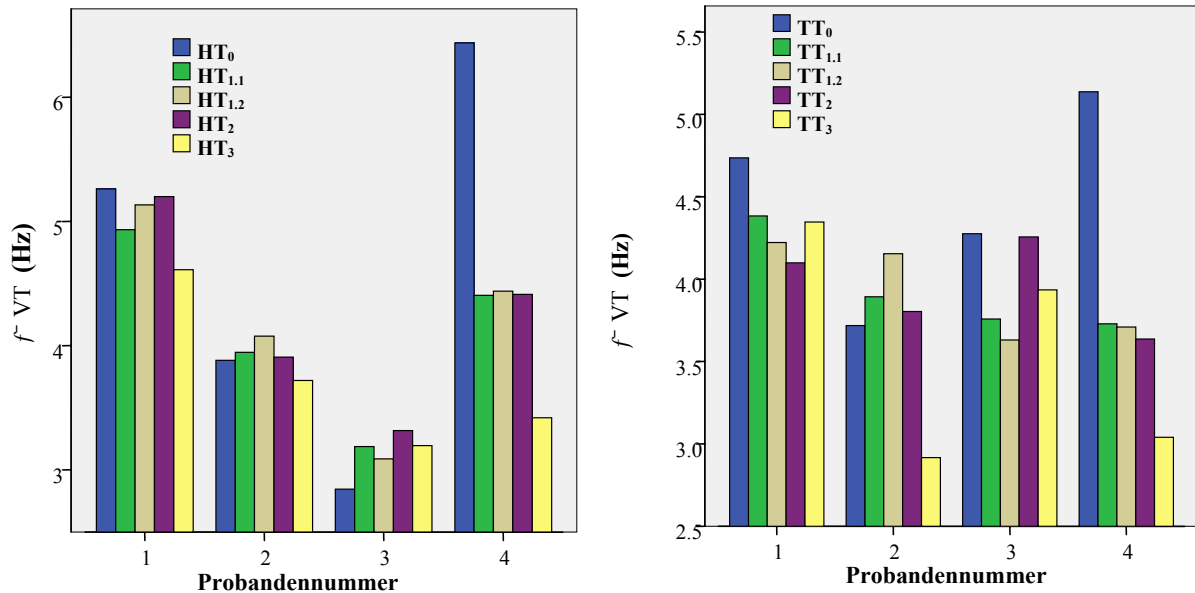


Grafik 5 (links) und 6 (rechts): Grafik 5 und 6 zeigen die Veränderungen des Mittelwerts von mean frequency in VT vom Kopf (links) und Rumpf (rechts).

Betrachtet man die Veränderungen der Interventionsgruppe bei $\bar{f}(VT)$ zwischen den Zeitpunkten T_0 und T_2 sieht man beim Kopf (siehe Grafik 5) einen Wert von -1.04 Hz und beim Rumpf (siehe Grafik 6) von -1.07 Hz. $\Delta_{T_3-T_2}(\bar{f}(VT))$ betrug beim Kopf 0.79 Hz. Beim Rumpf war eine Senkung der Frequenz um -0.17 Hz vorhanden. $\Delta_{T_2-T_0}(\bar{f}(VT))$ war beim Kopf 0.12 Hz und beim Rumpf -0.09 Hz.

Bei der Kontrollgruppe war $\Delta_{T_2-T_0}(\bar{f}(VT_H))$ 0.25 Hz (siehe Grafik 5) und $\Delta_{T_2-T_0}(\bar{f}(VT_T))$ betrug 0.02 Hz (siehe Grafik 6). Markant war an dieser Stelle insbesondere der Wert von $\Delta_{T_3-T_2}(\bar{f}(VT_T))$, welcher -0.60 Hz betrug. Bei $\Delta_{T_3-T_2}(\bar{f}(VT_H))$ wurden -0.15 Hz ermittelt.

Das $\Delta_{T_{1.2}-T_{1.1}}(\bar{f}(VT_H))$ betrug eine niedrige Frequenz von 0.02 Hz und bei $\Delta_{T_{1.2}-T_{1.1}}(\bar{f}(VT_T))$ wurde eine Frequenz von 0.07 Hz festgestellt.



Grafik 7 (links) und 8 (rechts): Grafik 7 und 8 zeigen den *mean frequency* in VT links vom Kopf und rechts vom Rumpf.

$\Delta_{T_{2}-T_0}(\bar{f}(VT_T))$ war 0.64 Hz (siehe Grafik 8). Bei $\Delta_{T_{2}-T_0}(\bar{f}(VT_H))$ konnte man nahezu keine Veränderungen (-0.06 Hz) feststellen (Grafik 7). Der *mean frequency* zum Zeitpunkt T_{1.1} war beim Kopf 0.33 Hz. $\Delta_{T_{3}-T_2}(\bar{f}(VT_H))$ ergab eine Frequenz von 0.59 Hz und bei $\Delta_{T_{3}-T_2}(\bar{f}(VT_T))$ von 0.25 Hz.

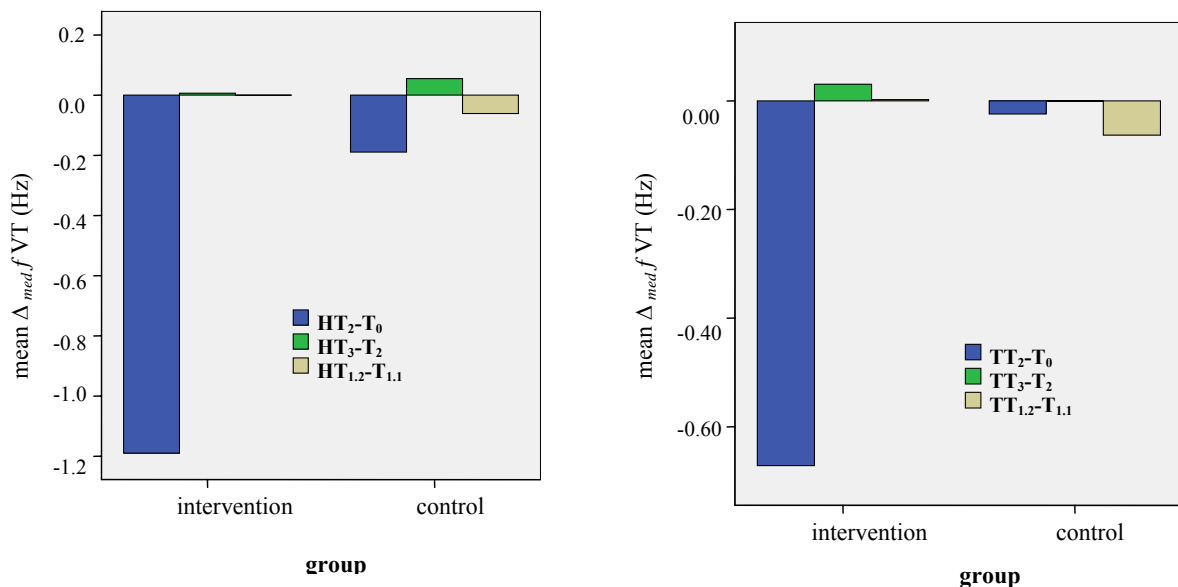
Bei P2 zeigte sich bei $\bar{f}(VT)$ vom Kopf (siehe Grafik 7) kurzfristig eine Steigerung der Frequenz, welche zum Zeitpunkt T₂ 0.03 Hz betrug. Bei $\bar{f}_{T_2}(VT_T)$ zeigte sich eine Erhöhung der Frequenz um 0.09 Hz, wie Grafik 8 darstellt. $\Delta_{T_{3}-T_2}(\bar{f}(VT_H))$ ergab 0.19 Hz und ein $\Delta_{T_{3}-T_2}(\bar{f}(VT_T))$ von 0.89 Hz.

Die Frequenzen bei P3 bei $\bar{f}(VT)$ waren beim Rumpf (siehe Grafik 8) um 1 Hz höher als beim Kopf (siehe Grafik 7). Vor allem bei $\bar{f}_{T_0}(VT)$ ist leicht zu erkennen, dass der Rumpf in der Frequenz um 1.44 Hz höher war als der Kopf. $\Delta_{T_{2}-T_0}(\bar{f}(VT_H))$ ergab eine Frequenz von

0.47 Hz. Beim Rumpf war die Frequenz fast gleich geblieben und veränderte sich lediglich um 0.02 Hz. Zwischen $\bar{f}_{T_0}(VT_T)$ und $\bar{f}_{T_{1.2}}(VT_T)$ verminderte sich die Frequenz um 0.65 Hz.

$\bar{f}_{T_0}(VT_H)$ betrug bei P4 6.44 Hz (siehe Grafik 7) und bei $\bar{f}_{T_0}(VT_T)$ 5.14 Hz (siehe Grafik 8). Zwischen T_0 und T_2 war es zu einer Veränderung der *mean frequency* beim Kopf von 2.02 Hz gekommen. Beim Rumpf waren es 1.5 Hz. Auffällig ist, dass die Veränderung bei Kopf und Rumpf zwischen den Zeitpunkten $T_{1.1}$, $T_{1.2}$ und T_2 minimal ausgeprägt waren. $\Delta_{T_3-T_2}(\bar{f}(VT_H))$ wies 0.99 Hz auf und $\Delta_{T_3-T_2}(\bar{f}(VT_T))$ 0.6 Hz.

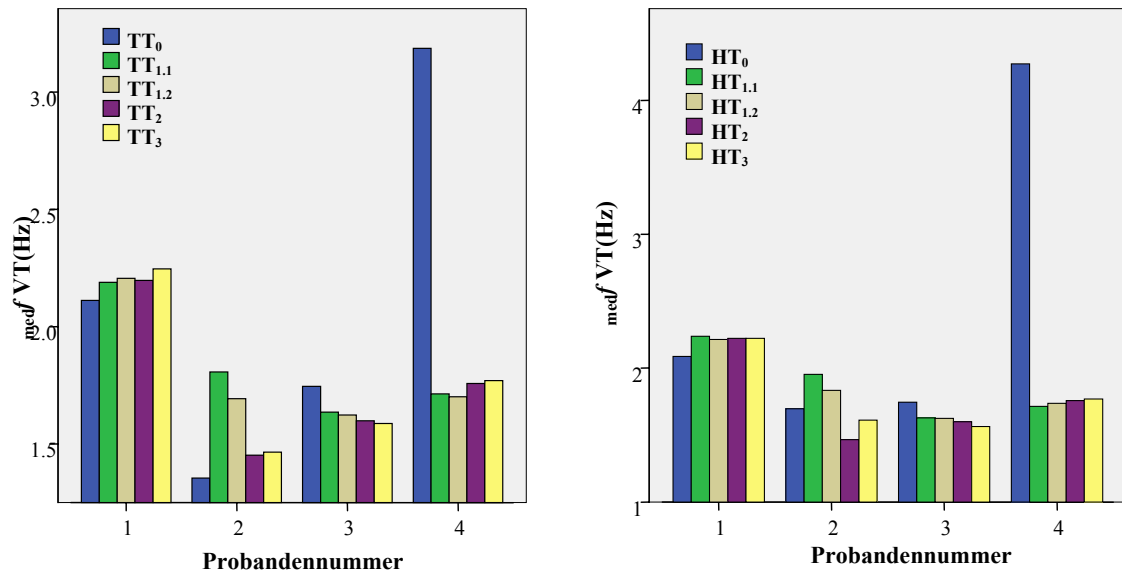
4.2.4. Median Frequency vom Frequenzspektrum in vertikaler Richtung von Kopf und Rumpf



Grafik 9 (links) und 10 (rechts): Der mittlere Veränderung von median frequency links vom Kopf und rechts vom Rumpf.

Bei der Interventionsgruppe betrug die mittlere Veränderung von *median frequency* zwischen T_0 und T_2 beim Kopf 1.19 Hz (siehe Grafik 9) und beim Rumpf 0.67 Hz (siehe Grafik 10). Kurzfristig zeigte sich beim Kopf, wie auch beim Rumpf, keine Veränderung. $\Delta_{T_3-T_2}(f_{med}(VT_H))$ betrug 0.01 Hz und $\Delta_{T_3-T_2}(f_{med}(VT_T))$ 0.03 Hz.

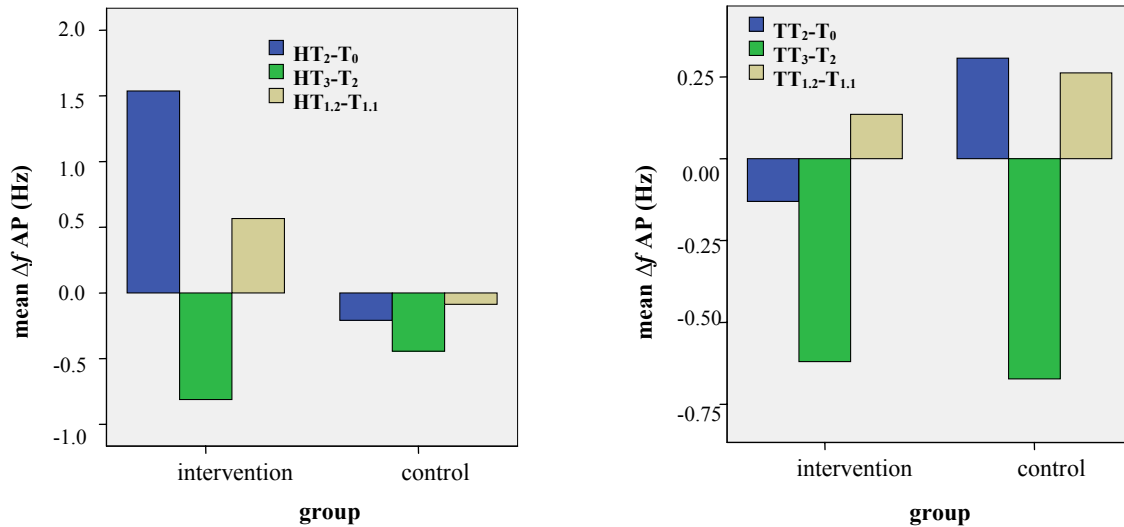
Die Kontrollgruppe zeigte bei $_{med} f(VT)$, zu allen Messpunkten, nur geringfügige Veränderungen, zwischen 0.02 und 0.06 Hz.



Grafik 11 (links) und 12 (rechts): Grafik 11 und 12 zeigen den *median frequency* in VT, links vom Kopf und rechts vom Rumpf.

Die Grafiken 11 und 12 zeigen bei P₁, P₂ und P₃ keine wesentlichen Veränderungen des $_{med} f(VT)$. $_{med} f_{T0}(VT_H)$ betrug bei P₄ 4.27 Hz und bei $_{med} f_{T0}(VT_T)$ 3.19 Hz. $\Delta_{T2-T0}(f_{med}(VT_H))$ ergab eine Verminderung der Frequenz von 2.51 Hz und bei $\Delta_{T2-T0}(f_{med}(VT_T))$ von 1.43 Hz.

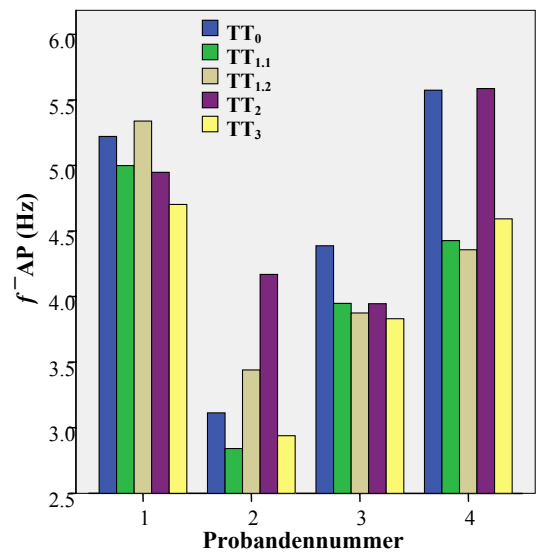
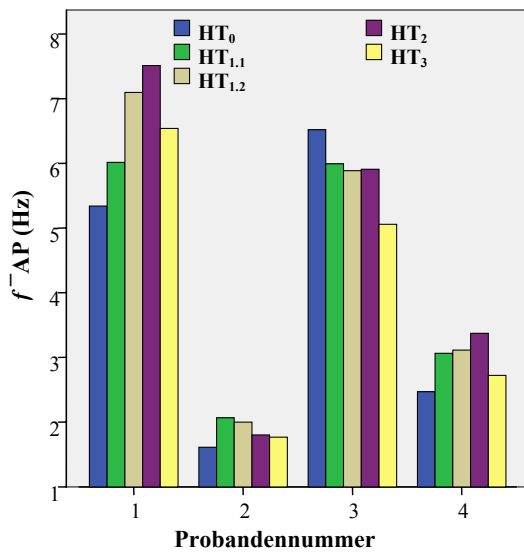
4.2.5. Mean Frequency vom Frequenzspektrum in antero-posteriorer Richtung von Kopf und Rumpf



Grafik 13 (links) und 14 (rechts): Grafik 13 (vom Kopf) Grafik 14 (vom Rumpf) zeigen die mittlere Veränderung der mean frequency in AP der Kontroll- und Interventionsgruppe.

$\Delta_{T_2-T_0}(\bar{f}(AP_H))$ der Interventionsgruppe ergab 1.54 Hz (siehe Grafik 13) und $\Delta_{T_2-T_0}(\bar{f}(AP_T))$ -0.13 Hz (siehe Grafik 14). $\Delta_{T_3-T_2}(\bar{f}(AP_H))$ betrug -0.81 Hz und $\Delta_{T_3-T_2}(\bar{f}(AP_T))$ -0.62 Hz. Die kurzfristige Veränderung beim Kopf war 0.57 Hz. Beim Rumpf ergab sich ein Delta von 0.14 Hz.

Bei der Kontrollgruppe zeigte sich zwischen T₂ und T₃ eine Veränderung des *mean frequency* in antero-posteriorer Richtung des Kopfes von -0.44 Hz (siehe Grafik 13) und beim Rumpf von -0.67 Hz (siehe Grafik 14). $\Delta_{T_2-T_0}(\bar{f}(AP_T))$ zeigte einen *mean frequency* von 0.31 Hz und zwischen $\bar{f}_{T_{1.1}}(AP_T)$ und $\bar{f}_{T_{1.2}}(AP_T)$ erhöhte sich die Frequenz um 0.26 Hz. Beim Kopf veränderte sie sich um -0.09 Hz.



Grafik 15 (links) und 16 (rechts): Grafik 15 und 16 zeigen den mean frequency in AP links vom Kopf und rechts vom Rumpf.

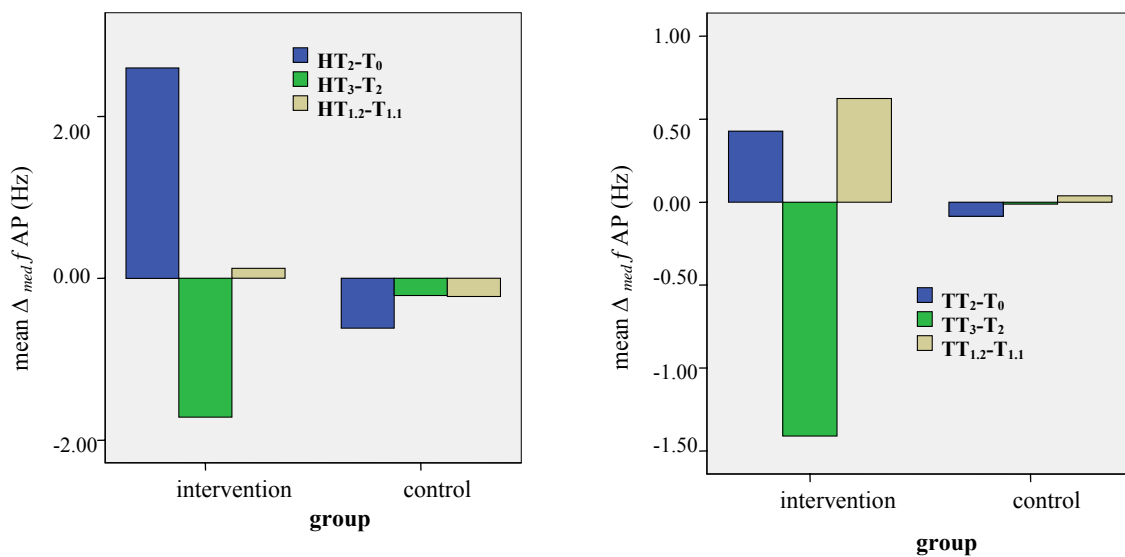
P1 zeigte bei $\bar{f}_{T_0}(AP_H)$ eine Frequenz von 5.34 Hz und steigerte sich kontinuierlich bis $\bar{f}_{T_2}(AP_H)$ (siehe Grafik 15). Der mean frequency in AP betrug beim Kopf zum Zeitpunkt T_{1.1} 6.02 Hz, bei T_{1.2} 7.1 Hz. Bei $\bar{f}_{T_2}(AP_H)$ ergab sich eine Frequenz von 7.51 Hz. Bei $\bar{f}_{T_3}(AP_H)$ sank die Frequenz auf 6.54 Hz. Beim Rumpf betrug der mean frequency bei T₀ 5.22 Hz, bei T₂ 3.95 Hz. $\bar{f}_{T_{1.1}}(AP_T)$ wies 5.0 Hz auf und stieg bei $\bar{f}_{T_{1.2}}(AP_T)$ auf 5.34 Hz an (siehe Grafik 16).

Bei P2 war der mean frequency zum Zeitpunkt T₀ 3.11 Hz und zum Zeitpunkt T₂ 4.17 Hz. $\Delta_{T_3-T_2}(\bar{f}(AP_T))$ war 1.23 Hz (siehe Grafik 16).

Bei P3 betrug der mean frequency, wie Grafik 15 zeigt, von $\bar{f}_{T_0}(AP_H)$ 6.52 Hz und bei $\bar{f}_{T_2}(AP_H)$ 5.91 Hz. $\bar{f}_{T_0}(AP_T)$ betrug 4.39 Hz und bei $\bar{f}_{T_2}(AP_T)$ 3.95 Hz und minimierte sich um 0.44 Hz. Kurzfristig ergab sich beim Kopf, wie auch beim Rumpf, keine grossen Veränderungen.

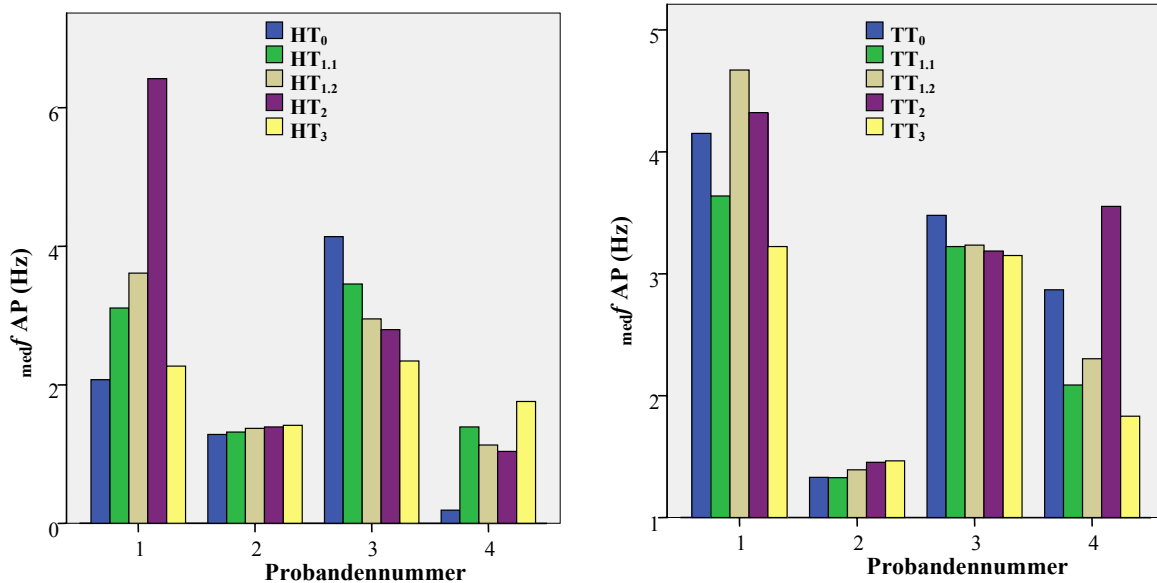
Bei P4 wies $\Delta_{T_2-T_0}(\bar{f}(AP_H))$ einen Wert von 0.90 Hz auf (siehe Grafik 15). Bei $\Delta_{T_2-T_0}(\bar{f}(AP_T))$ ergaben sich -0.13 Hz. Der *mean frequency* vom Rumpf betrug bei T₀ 5.51 Hz, bei T_{1,1} 4.43 Hz und bei T_{1,2} 4.36 Hz (siehe Grafik 16).

4.2.6. Median Frequency vom Frequenzspektrum in antero-posteriorer Richtung von Kopf und Rumpf



Grafik 17 (links) und 18 (rechts): Der mittlere Veränderung von median frequency in AP, links vom Kopf und rechts vom Rumpf.

Grafik 17 und Grafik 18 zeigten bei der Interventionsgruppe grosse Veränderungen. Bei $\Delta_{T_2-T_0}(f_{med}(AP_H))$ resultierten 2.6 Hz, d.h. die Frequenz hatte sich um diesen Wert erhöht. $\Delta_{T_3-T_2}(f_{med}(AP_H))$ betrug -1.72 Hz. Die mittlere Veränderung von *median frequency* zeigte zwischen T_{1,1} und T_{1,2} 0.12 Hz und zwischen T₀ und T₂ 0.43 Hz. $\Delta_{T_3-T_2}(f_{med}(AP_T))$ war -1.41 Hz. $\Delta_{T_{1,2}-T_{1,1}}(f_{med}(AP_T))$ zeigte eine Erhöhung der Frequenz um 0.62 Hz.



Grafik 19 (links) und 20 (rechts): Grafik 19 und 20 zeigen den median frequency in AP, links vom Kopf und rechts vom Rumpf.

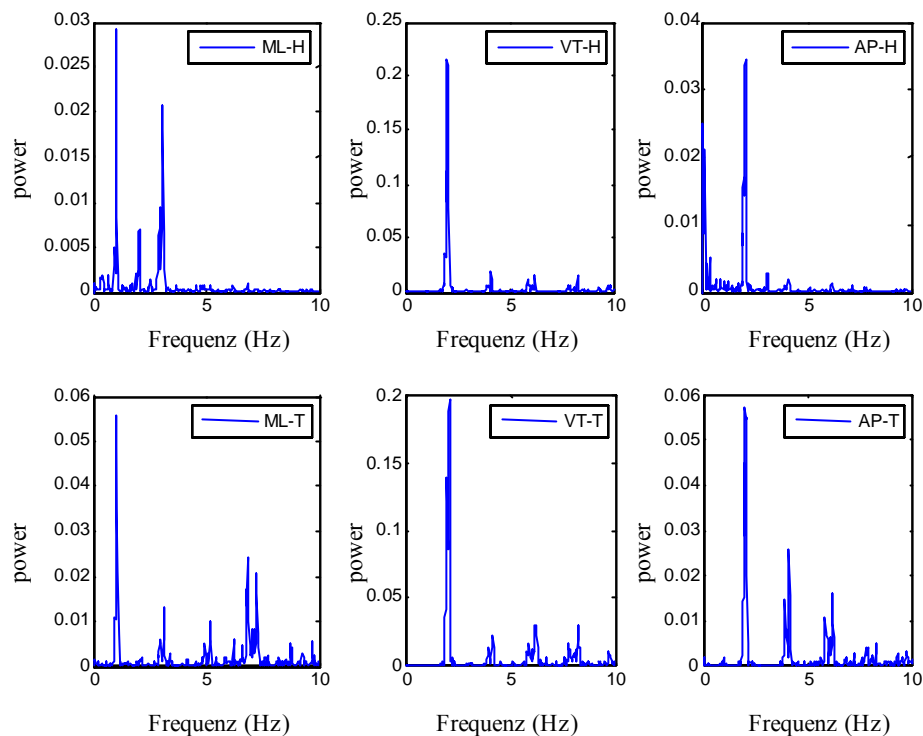
Der median frequency bei AP vom Kopf (siehe Grafik 19) von P1 lag bei Eintritt (T₀) bei 2.08 Hz und vor Austritt (T₂) bei 6.42 Hz. Eine Steigerung des median frequency beim Rumpf von 1.03 Hz war beim kurzfristigen Effekt zu sehen. Der median frequency des Rumpfes (siehe Grafik 20) bei T₀ war höher als die Frequenz des Rumpfes bei T₃.

P2 zeigte bei $_{med} f(AP_H)$ und $_{med} f(AP_T)$ nur geringe Veränderungen.

$\Delta_{T_2-T_0}(f_{med}(AP_H))$ von P3 enthielt einen Wert von 0.61 Hz. Die Frequenz vom Kopf verminderte sich. Beim Rumpf sank sie um 0.44 Hz.

Bei P4 betrug der median frequency des Kopfes zum Zeitpunkt T₀ 0.19 Hz und bei T₂ 1.04 Hz. Beim Rumpf waren es 2.87 Hz bei T₀ und 3.55 Hz bei T₂ (siehe Grafik 20).

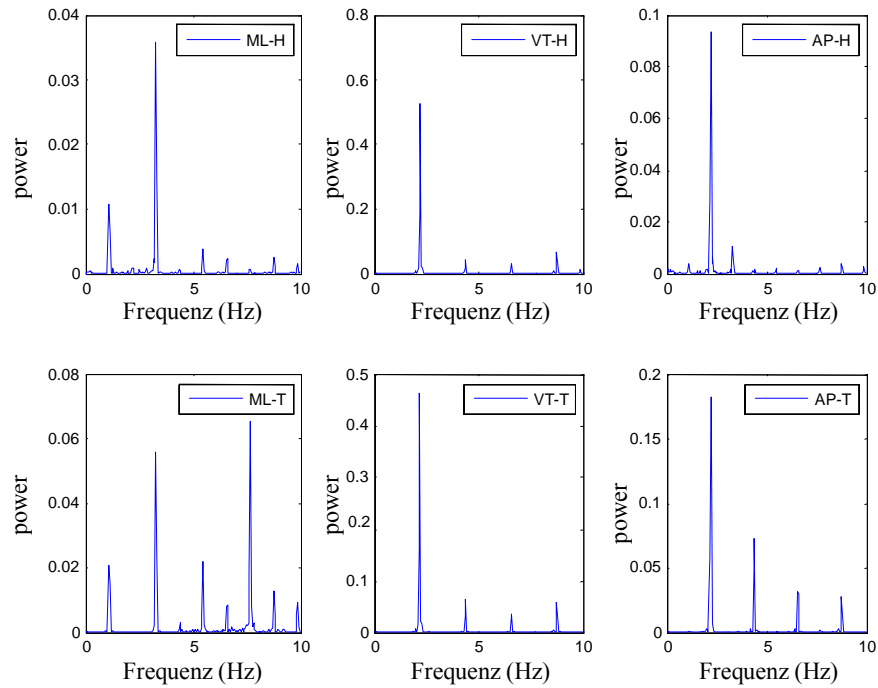
4.2.7. Frequenzspektren medio-lateral, vertikal und anterio-posterior



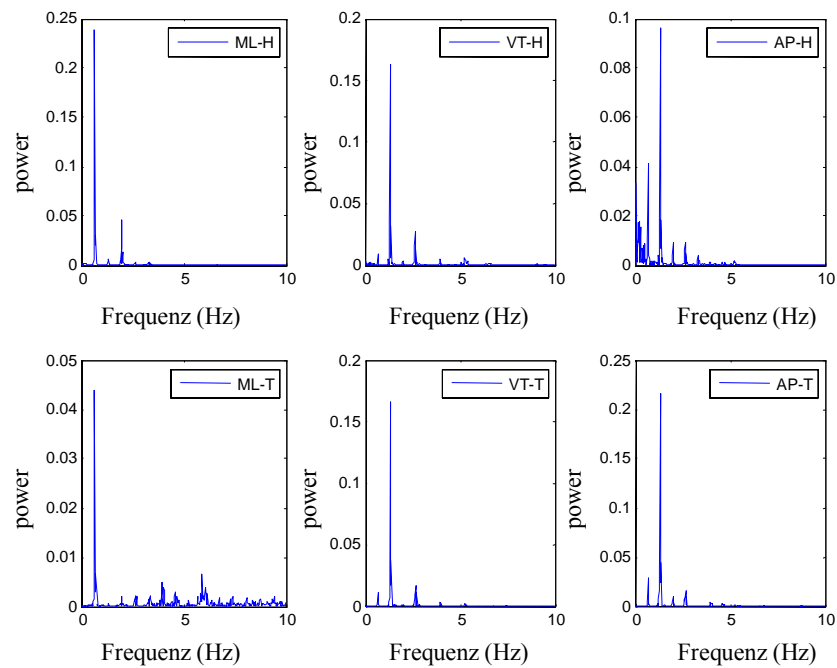
Grafik 21: Die Grafik 21 zeigt die Frequenzspektren (Hz) von P1 zum Zeitpunkt T_0 . Oben sind die vom Kopf mit ML (links), VT(Mitte) und AP(rechts) und unten die vom Rumpf.

Grafik 21 zeigt die Frequenzspektren von P1 zum Zeitpunkt T_0 . ML-H (links oben) ist das ML-Frequenzspektrum des Kopfes, VT-H (Mitte oben) ist das VT-Frequenzspektrum des Kopfes und AP-H das AP-Frequenzspektrum des Kopfes. ML-T (links unten), VT-T (Mitte unten) und AP-T (rechts unten) sind die Frequenzspektren des Rumpfes.

Vergleichen wir Grafik 21 mit Grafik 22, so ist zu erkennen, dass die Frequenzspektren bei Grafik 21 vermehrt höhere Frequenzen im Signal hatten und viel hohe Frequenzen vorhanden waren. VT und AP zeigten bei T_0 vermehrt höhere Frequenzen im Signal auf als zum Zeitpunkt T_2 . Es kam beim Rumpf und beim Kopf zu einer positiven Veränderung, was bedeutet, dass allgemein bei T_2 weniger hohe Frequenzen im Signal vorhanden waren als bei Eintritt des Patienten.

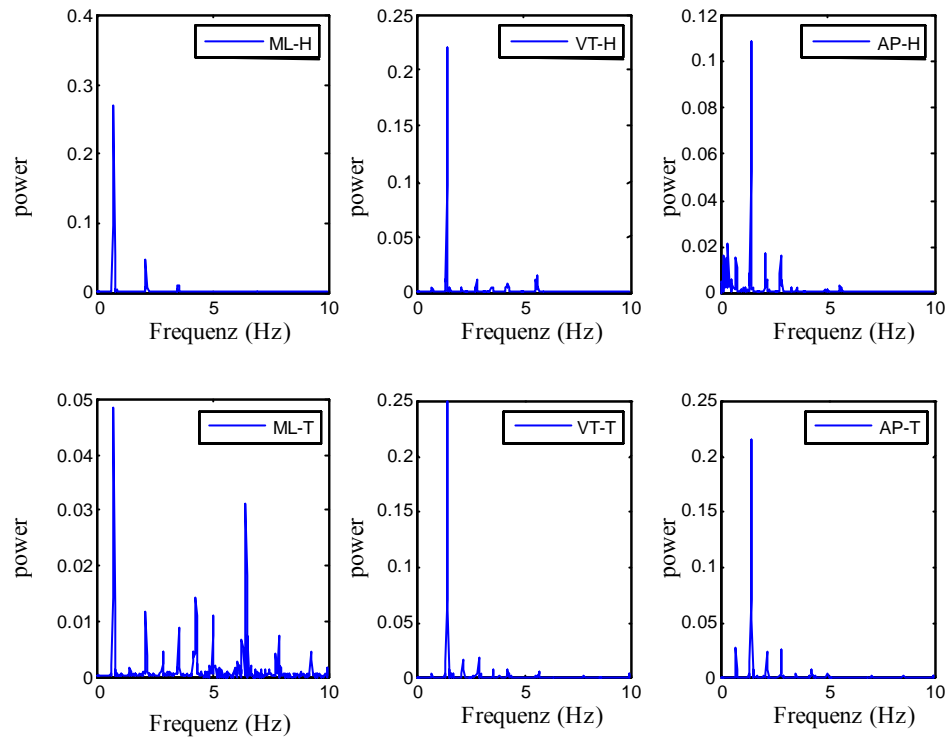


Grafik 22: Grafik 22 zeigt die Frequenzspektren bei P1 zum Zeitpunkt T₂. Oben sind die vom Kopf mit ML (links), VT (Mitte) und AP (rechts) und unten die vom Rumpf.

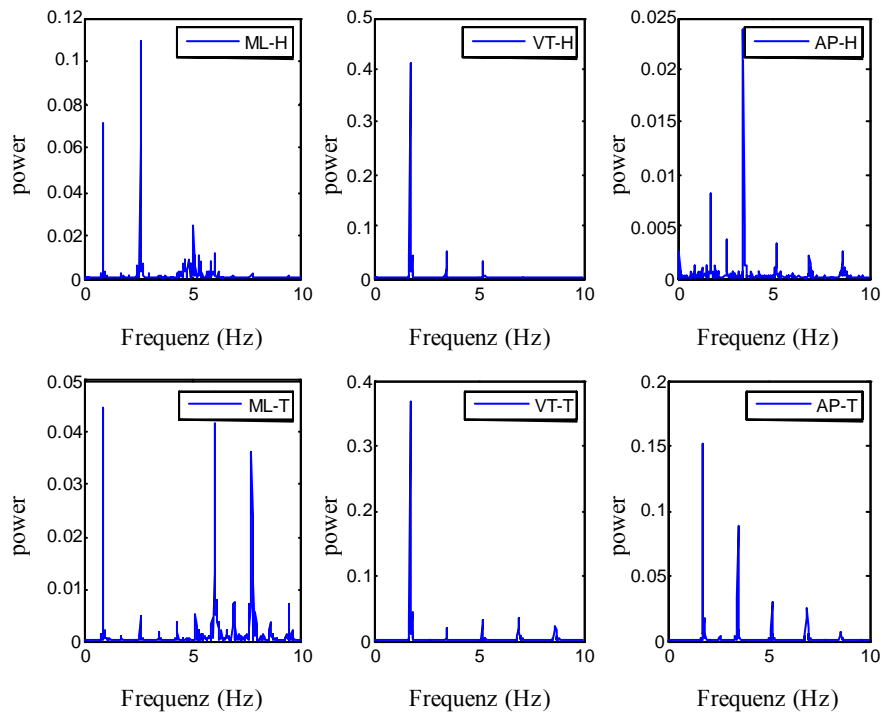


Grafik 23: Die Grafik 23 zeigt die Frequenzspektren (Hz) von P2 zum Zeitpunkt T₀. Oben sind die vom Kopf mit ML (links), VT (Mitte) und AP (rechts) und unten die vom Rumpf.

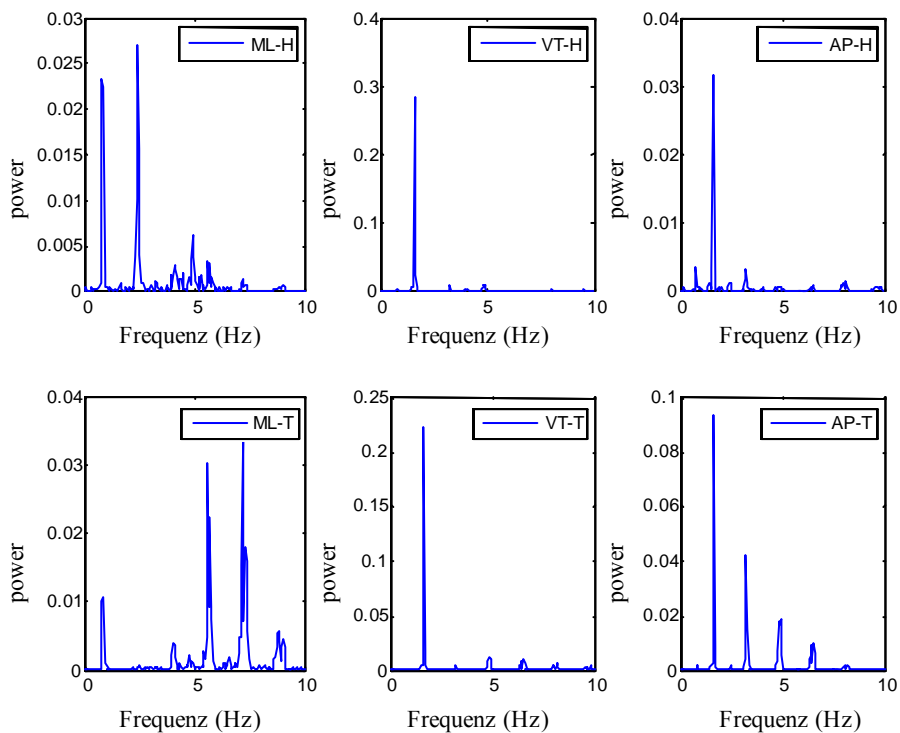
Bei P2 war die Harmonie des Ganges bei T_0 (siehe Grafik 23) und T_2 (siehe Grafik 24) fast identisch und man konnte beim Kopf wie auch beim Rumpf keine grossen Veränderungen bei den Frequenzen im Signal feststellen. Die Frequenzen im Signal hatten bei VT und AP am meisten Power bei der Frequenz 2 Hz.



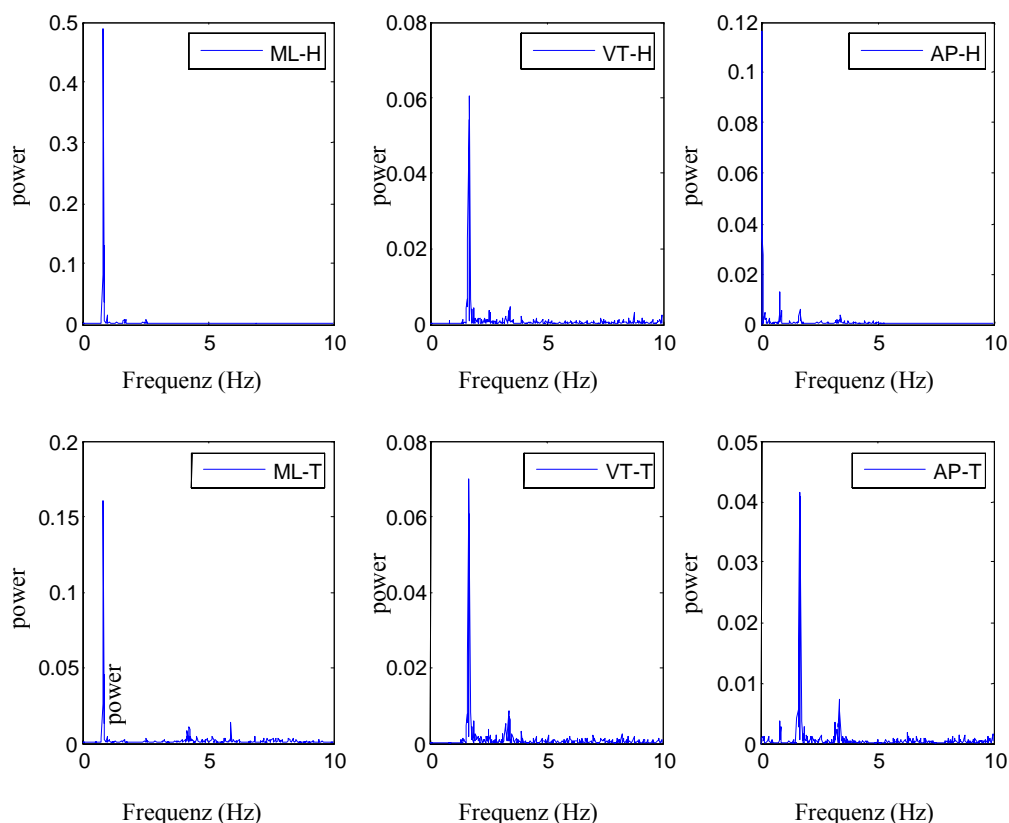
Grafik 24: Die Grafik 24 zeigt die Frequenzspektren (Hz) von P2 zum Zeitpunkt T_2 . Oben sind die vom Kopf mit ML (links), VT(Mitte) und AP(rechts) und unten die vom Rumpf.



Grafik 25 (oben) und 26 (unten): Die Grafik 25 zeigt die Frequenzspektren (Hz) von P3 zum Zeitpunkt T_0 . Oben sind die vom Kopf mit ML (links), VT(Mitte) und AP(rechts) und unten die vom Rumpf. Grafik 26 (unten) zeigt die Frequenzspektren von P3 zum Zeitpunkt T_2 .

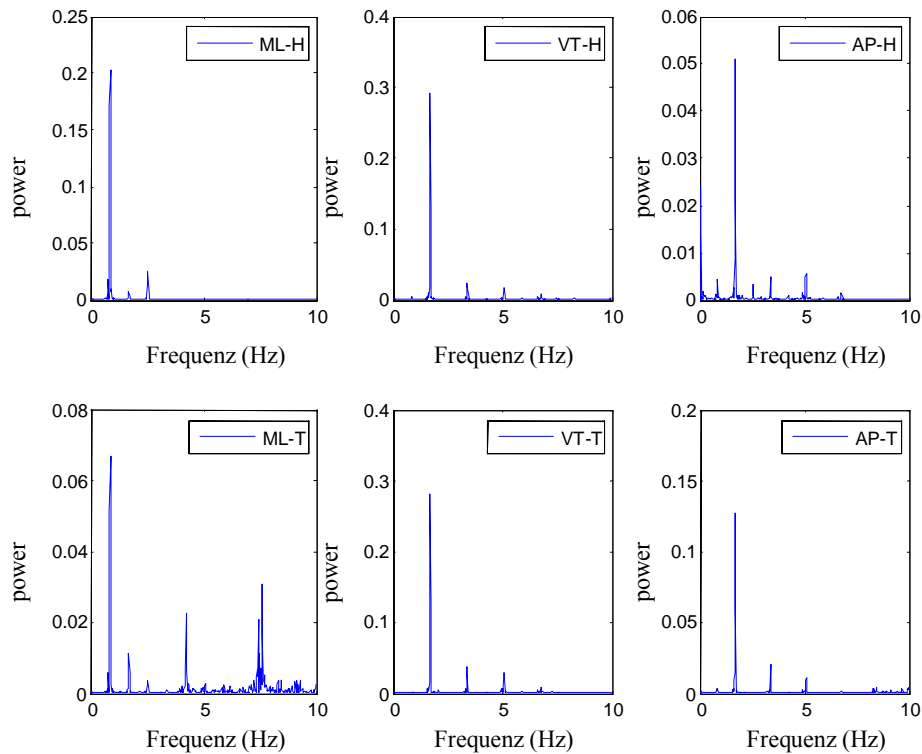


Bei P3 hatten sich die AP-Frequenzspektren des Kopfes (siehe Grafik 25 und 26) verändert. Die Grafiken mit den Frequenzspektren zeigten vor allem in AP vermindert höhere Frequenzen im Signal.



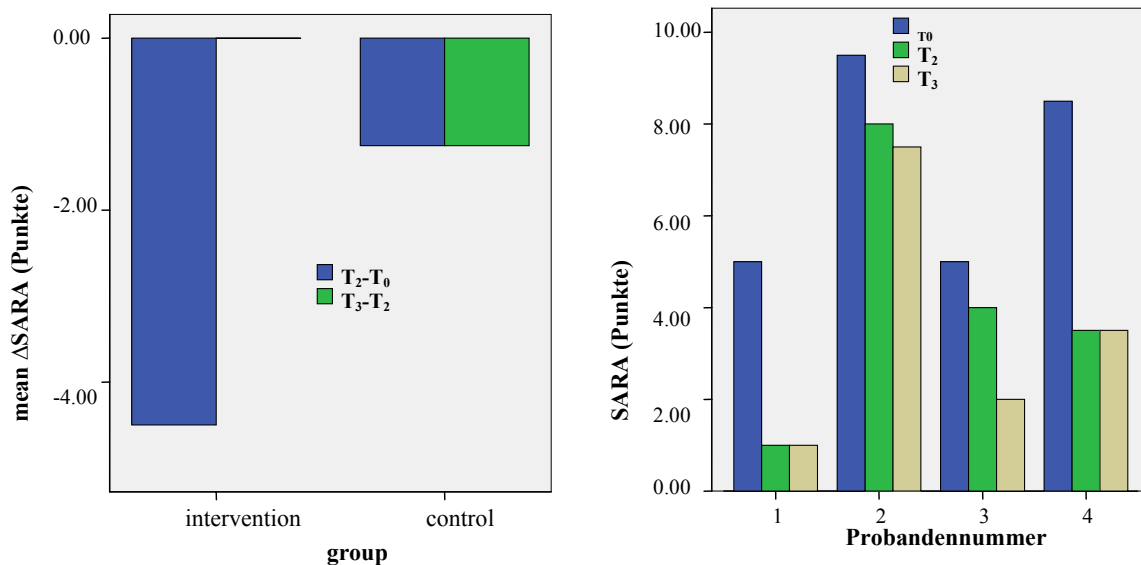
Grafik 27: Die Grafik 27 zeigt die Frequenzspektren (Hz) von P4 zum Zeitpunkt T_0 . Oben sind die vom Kopf mit ML (links), VT(Mitte) und AP(rechts) und unten die vom Rumpf.

Auffällig war, dass bei der AP-Beschleunigung des Kopfes, bei P4, zum Zeitpunkt des Eintritts, (siehe Grafik 27) bei 2 Hz keine Power vorhanden war. Bei T_0 waren die Verteilungen der Frequenzen im Signal in VT von Kopf und Rumpf und in AP vom Rumpf sehr unharmonisch. Bei T_2 (siehe Grafik 28) waren die VT- und AP-Frequenzen beim Kopf und Rumpf viel harmonischer und der Peakfrequency betrug 2 Hz.



Grafik 28: Die Grafik 28 zeigt die Frequenzspektren (Hz) von P4 zum Zeitpunkt T₂. Oben sind die vom Kopf mit ML (links), VT(Mitte) und AP(rechts) und unten die vom Rumpf.

4.2.8. Scale for the assessment and rating of ataxia



Grafik 29 (links) und 30 (rechts): Die Grafik 29 zeigt den Mittelwert der Veränderungen der SARA zwischen T₀ und T₂, T₂ und T₃. Die Grafik 30 zeigt die SARA-Score mit den Messwerten T₀, T₂ und T₃ von jedem Probanden.

Beim Betrachten der Werte der Interventionsgruppe (P1 und P4) wird klar ersichtlich, dass sich SARA_{T0} zu SARA_{T2} um 4.5 Punkte verringerte (vgl. Grafik 29). Δ SARA_{T3-T2} zeigte keine Differenz.

Bei der Kontrollgruppe war es bei Δ SARA_{T2-T0} wie auch bei Δ SARA_{T3-T0} zu einer Veränderung von jeweils 1.25 Punkten gekommen (vgl. Grafik 29).

Eintritt (T ₀)				
SARA / Proband	P1	P2	P3	P4
Gait	2	3	2	3
Stance	1	2	2	4
Sitting	0	1	0	1
Speech disturbance	0	0	0	0
Finger chase	1	0.5	0	0
Nose-Finger	1	2	1	0.5
Fast alternating hand mvts	0	1	0	0
Heel-shin slide	0	0	0	0
	5	9.5	5	8.5
Austritt (T ₂)				
SARA / Proband	P1	P2	P3	P4
Gait	1	2	2	2
Stance	0	2	1	1
Sitting	0	1	0	0
Speech disturbance	0	0	0	0
Finger chase	0	0.5	0	0
Nose-Finger	0	1	1	0.5
Fast alternating hand mvts	0	1.5	0	0
Heel-shin slide	0	0	0	0
	1	8	4	3.5

Tabelle 2: Zeigt die detaillierte SARA zu den Messpunkten T₀ (oben) und T₂ (unten) von jedem Probanden.

In Tabelle 2 werden im Einzelnen die Punkteskalenwerte der SARA bei Eintritt und Austritt dargestellt, um zu zeigen, welche der acht Subskalen sich vor allem verändert hatten.

Im Allgemeinen kann gesagt werden, dass die grössten Veränderungen jeweils in den Bereichen *gait*, *stance*, *finger chase* und *nose-finger* zu beobachten waren. Vor allem diese vier Tests waren bei unseren vier Probanden bei Eintritt auffällig, während viele andere Tests bereits bei Eintritt bei allen vier Probanden unauffällig waren (*speech disturbance*, *fast alternating and hands mvts*, *heel-shin slide*).

5. DISKUSSION

Patienten mit Ataxie weisen beim Gehen einen eher niedrigeren *lag* auf. Sie haben eine Fixation im Rumpf. Würden sie beim Fortbewegen stolpern, würden sie, umgangssprachlich ausgedrückt, „auf die Nase fallen“. Die Gleichgewichtsreaktion, welche durch das VSS gesteuert wird, ist eingeschränkt. Die Gleichgewichtsreaktionen sind aber besonders wichtig, da sie eine entscheidende Rolle bei feinen Tonusveränderungen spielen, welche wiederum wichtig für den Erhalt einer Haltung sind. Sie ist zudem die Voraussetzung für ein Reagieren auf Displacement. Auch ein zu hoher *lag* kann eine Ataxie zeigen, wenn der Kopf keine Fixation aufweist und zugleich eine geringe dynamische Stabilität hat. Diese Patienten können einen hohen *lag* haben. Zusammenfassend gesagt ist ein *lag* von 0, wie auch ein zu hoher *lag*, negativ für einen sicheren und harmonischen Gang.

Die Stabilität – vor allem die des Rumpfes – welche wichtig ist für die posturale Kontrolle, ist bei Ataxiepatienten oft deutlich eingeschränkt. Tritt ein grosser negativer *lag* auf, zeigt dies, dass der Rumpf eine hohe und der Kopf eine niedrige Fixation aufweist. Der Rumpf ist gegenüber dem Kopf verzögert.

Auch bei den Frequenzen weisen Ataxiepatienten anfangs verschiedene Arten auf. Meistens sind sie sehr hoch in ihrem Signal, da die Stabilität nicht genügend vorhanden ist und eine genügende Koordination fehlt. Ataxiepatienten haben eine hohe Ganggeschwindigkeit, damit die Standbeinphase verkürzt werden kann. Das wichtige Zusammenspiel von dynamischer Stabilität und Mobilität stimmt nicht. Der Gang erscheint unharmonisch, ungleichmässig und ist unsicher.

Diese Studie hat versucht aufzuzeigen, dass Ataxiepatienten durch eine spezifische Behandlung mehr Gangsicherheit bekommen und ein harmonischeres Gangbild erzielt werden kann. Wie oben bereits erwähnt, brauchen wir dazu ein gutes Zusammenspiel von

dynamischer Stabilität und Mobilität. Damit es überhaupt möglich ist, eine dynamische Stabilität zu erarbeiten, muss die Fixation durchbrochen werden. Die Fixation der Halswirbelsäule soll durch die Mobilisation der Halswirbelsäule vermindert werden. Die Motoneurone der Nackenmuskulatur, welche vom medialen VSS versorgt werden, leiten mit afferenten Bahnen die Informationen der Kopfbewegungen und der Nackenmuskulatur zum Kleinhirn weiter. Das Archicerebellum, welches efferente Bahnen zum Nacken und zum Rumpf hat, soll Informationen zur Halte- und Stützmotorik zurückleiten. Die gute Stabilität des Kopfes hat einen positiven Effekt auf den Rumpf. Und umgekehrt fördert eine gute Rumpfstabilität eine gute Kopfstabilität.

Bei $lag(VT_{HT})$ und $lag(AP_{HT})$ zeigte sich, dass beide Probanden innerhalb einer Gruppe in dieselbe Richtung eine Veränderung erfuhren. Zudem reagierten die jeweiligen Gruppen während den Behandlungsperioden umgekehrt. Bei der Interventionsgruppe verzögerte sich der Rumpf gegenüber dem Kopf immer mehr. Eine mögliche Erklärung hierfür könnte sein, dass durch die Mobilisation der oberen Halswirbelsäule eine Entspannung der Nackenmuskulatur bewirkt wurde.

Das VSS übermittelt die Informationen an das Kleinhirn weiter. Das Kleinhirn wiederum meldet mit seinen efferenten Bahnen die Meldung „Entspannen“ an die Muskulatur der Halswirbelsäule zurück. Um den Kopf an dieser Stelle halten zu können, müssen die stabilisierenden Strukturen, wie Bänder und Muskeln, arbeiten.

Bei der Kontrollgruppe lag der lag im positiven Bereich und stieg mit der Therapie an. Bei der Ataxiebehandlung wurde hier vor allem mit dem Rumpf gearbeitet und versucht, die Fixation zu Lösen und eine dynamische Stabilität zu gewährleisten. Es zeigte sich, was wir erwartet hatten, dass der lag in die positive Richtung anstieg. Der Kopf war gegenüber dem Rumpf verzögert.

Beim $\bar{f}(VT_{H,T})$ hatte sich der *mean frequency* des Kopfes und des Rumpfes bei der Interventionsgruppe, zwischen Eintritt und Austritt, vermindert. Zwischen den Messungen direkt vor und direkt nach der Behandlung gab es keine Veränderungen. Man muss hier jedoch anmerken, dass diese Aussage nur geringe Aussagekraft besitzt, da zu berücksichtigen ist, dass jeweils die Mittelwerte dreier Einzelmessungen den Wert zu den Zeitpunkten $T_{1,1}$ und $T_{1,2}$ bildeten. Es kann also auch sein, dass anfangs der Körper anders auf die Behandlung reagierte als zum Schluss und deshalb müsste man hier alle drei Therapien mit der Prä- und

Postmessung einzeln analysieren. Die Frequenz beim Kopf hatte während des Rehabilitationsaufenthaltes abgenommen und tendierte immer mehr zur Norm 2 Hz. Es zeigte sich eine steigende dynamische Stabilität. Aber auch der Rumpf zeigte weniger hohe Frequenzen im Signal. Dies könnte ein Hinweis darauf sein, dass sowohl die Behandlung direkt am Rumpf, wie auch die Behandlung indirekt am Rumpf, also an der Halswirbelsäule, einen positiven Effekt auf den Gang bewirkt. Der $_{med} f(VT)$ ergab eine Verminderung der *median frequency* von Kopf und Rumpf.

Bei der Kontrollgruppe zeigte sich vor allem zwischen dem Zeitpunkt des Austrittes und der Messung nach zwei Monaten eine Veränderung beim Rumpf. Die Therapie der Kontrollgruppe, ausschliesslich am Rumpf, hatte keine relevante Veränderung gezeigt. Beim Kopf kam es während der Intervention zu einer leichten Steigerung der Frequenz. *Median-* und *mean frequency* zeigten allgemein die gleichen Tendenzen.

Bei AP war auffällig, dass $\bar{f}(AP)$ des Kopf bei der Interventionsgruppe und $\bar{f}(AP)$ vom Rumpf bei der Kontrollgruppe sich identisch in den Veränderungen verhielten. Hier wurde auch wieder die Theorie bestätigt, dass durch die Mobilisation der Halswirbelsäule bei der Interventionsgruppe und durch die ausschliessliche Behandlung des Rumpfes bei der Kontrollgruppe jeweils die Fixation gelöst und eine Stabilisation erzielt werden konnte. Damit wir einen ökonomischen und harmonischen Gang haben, brauchen wir gleichzeitig eine gute dynamische Stabilität und eine Mobilität, damit eine harmonische Beschleunigung ermöglicht werden kann. Durch eine erhöhte Fixation ist auch ein erhöhtes Sturzrisiko vorhanden, da es dem Ataxiepatienten nicht gelingt diese Fixation zu lösen und beim Verlust des Gleichgewichtes eine Gleichgewichtsreaktion auszuführen.

$\Delta_{T2-T0}(\bar{f}(AP_H))$ zeigte bei der Interventionsgruppe eine Steigerung der Frequenz im Signal. Beim Rumpf fand keine grosse Veränderung statt. Vor allem P1 zeigte während des Behandlungszeitraums kontinuierlich höhere Frequenzen im Signal. *Mean-* und *median frequency* korrelierten bei ihren Veränderungen. Während sich bei $\Delta_{T3-T2}(\bar{f}(AP_H))$ und bei $\Delta_{T3-T2}(\bar{f}(AP_T))$ sowohl bei der Interventionsgruppe, wie auch bei der Kontrollgruppe eine Verminderung der Frequenz zeigten.

Zusammenfassend kann gesagt werden, dass bei der Interventionsgruppe die Frequenzen beim Kopf zuerst gestiegen sind. Die Fixation wurde aufgehoben. Und langfristig wirkte sich dies positiv auf eine verbesserte Stabilität von Kopf und Rumpf aus.

Die Frequenzspektren der Interventionsgruppe zeigten einen relevanten Unterschied gegenüber der Kontrollgruppe. Es war auffällig, dass sich besonders die Frequenzspektren von P1 und P4 verbesserten. Im Vergleich zu T₀ war bei T₂ eindeutig weniger hohe Frequenzen im Signal vorhanden. Bei AP und VT dominierten die geraden Harmonien und zwischen den ungeraden Harmonien war weniger Power im Signal vorhanden. Der Klang veränderte sich von einem Klanggemisch zu einem Einklang. Bei P2 sah man fast gar keine Veränderungen und bei P3 war die Veränderung positiv, jedoch geringer.

Die Veränderung der Frequenzverteilung waren identisch mit den Veränderungen der SARA-Werte. Hier war die Score bei P1 und P4 zwischen den Messpunkten T₀ und T₂ relevant gesunken. Es waren jeweils die Punkte *gait*, *stance* und *finger chase* oder *finger-nose* betroffen, welche sich relevant verbesserten. Der *gait* hat, wie der Name schon sagt, einen direkten Einfluss auf das harmonische Gangbild. Mit dieser Skala wird das Wenden, Geradeauslaufen und der Tandemgang untersucht. Diese zeigen, wie das Gleichgewicht während dem Gehen ist und wie die Mobilität und die dynamische Stabilität zusammen arbeiten. Der *stance* hat einen indirekten Einfluss auf das Gehen. Er ist ein Teilbereich, der es ermöglicht zu gehen und zeigt sich vor allem in der Standbeinphase. *Finger chase* und *finger-nose* verändern sich positiv, wenn die Stabilität vom Rumpf verbessert wird. Die Stabilität vom Rumpf hat einen grossen Einfluss auf die Extremitäten, hier auf die Extremitätenataxie.

Wie schon erwähnt habe ich nur wenige Studien in der Neurologie gefunden und mir ist keine Studie über Ataxie aus dem Fachbereich der Physiotherapie bekannt. Deshalb ist es besonders wichtig mehr in die Forschung zu investieren. Ich habe in meiner Arbeit zeigen können, dass es eine positive Veränderung durch eine spezifische Behandlung bei Patienten mit Ataxie geben kann. Die Mobilisation der Halswirbelsäule könnte zukünftig einen wichtigen Teilaspekt in der Behandlung der Ataxie darstellen.

Ebenso wichtig wie die Therapie finde ich die objektive Messung des Gehens. Ich habe in meiner Arbeit zeigen können, dass man ohne grosse Kosten und ohne grossen Zeitaufwand den Gang objektiv messen und die Effizienz der Behandlung mit einfachen Mitteln verfolgen kann. In der Praxis ist es relevant mehr objektive Messinstrumente anzuwenden.

Limitation der Studie ist die Anzahl der Probanden, welche sich pro Gruppe auf jeweils zwei Probanden beschränkte. Mit dieser niedrigen Anzahl kann man keine Statistik durchführen

und von statistisch relevanten Veränderungen sprechen. Durch kurzfristig eingetretene, nicht vorhersehbare wirtschaftliche Probleme der Rehabilitationsklinik Leukerbad war es leider nicht möglich, eine ausreichende Anzahl Probanden rekrutieren zu können. Durch die kleine Anzahl der Probanden konnten die Kovariablen nicht miteinbezogen werden.

Um die Messwerte noch genauer interpretieren zu können, hätte man die Geschwindigkeit des Ganges mit erfassen müssen. Somit wären Aussagen, wie sich die Ganggeschwindigkeit gegenüber der Veränderung der Stabilität verhält, möglich geworden. Im Vorfeld meiner Untersuchung ging ich davon aus, dass nicht die Ganggeschwindigkeit bei Ataxiepatienten, sondern vor allem ein sicheres und harmonisches Gehen, für den Alltag relevant ist. Dabei sollte es egal sein, wie schnell sich der Patient fortbewegt. Doch aus jetziger Sicht wäre es interessant, die Stabilität und die Veränderung der Geschwindigkeit in Beziehung zueinander setzen zu können. Die Harmonio ratio, welche sich als Quotient aus geraden und ungeraden Harmonien berechnet (Kavanagh et al, 2005), hätte mehr über die Qualität des harmonischen Ganges aussagen und mit untersucht werden können.

Mit einer exakteren Beobachtung, wie die Patienten auf die Behandlung ansprechen, könnten Rückschlüsse über eine durchschnittlich erforderliche Rehabilitationsdauer erzielt werden. Dies wäre besonders für Versicherungen zur Bewilligung bzw. Finanzierung von Rehabilitationen ein wichtiger Aspekt.

Für die Forschung ist es von Bedeutung eine grössere Stichprobe zu untersuchen, damit statistisch relevante Aussagen gemacht werden können. In zukünftigen Studien könnte die Geschwindigkeitsmessung mit einbezogen und allgemein die oben genannten Kritikpunkte mit berücksichtigt werden. Die Behandlung könnte in verschiedenen Kliniken erfolgen, damit eine grössere Stichprobe erhoben und zugleich analysiert werden kann, ob verschiedene Therapeuten die gleichen Ergebnisse erzielen. Hierzu könnte das Studiendesign wie folgt aussehen: drei Gruppen: eine Interventionsgruppe mit Halswirbelsäulemobilisation, eine Gruppe mit Ataxiebehandlung und Halswirbelsäulemobilisation und eine dritte Gruppe, bei der nur eine Ataxiebehandlung durchgeführt würde. Somit könnte der Effekt zwischen den zwei Behandlungen besser analysiert werden.

6. SCHLUSSFOLGERUNG

Die Ergebnisse zeigen eine klare Tendenz, dass die Mobilisation der Halswirbelsäule zur Verbesserung der Stabilität beitragen kann. Durch die gelöste Fixation konnte eine gute und für das harmonische Gehen notwendige Stabilität erarbeitet werden. Durch die erhöhte Stabilität des Kopfes veränderte sich auch die Stabilität des Rumpfes zum Positiven. Eine gute dynamische Stabilität des Kopfes hat einen Einfluss auf die Rumpfstabilität und umgekehrt. Die verbesserte posturale Kontrolle und somit das harmonische und sichere Gangbild konnte mit objektiven Parametern belegt werden.

Die Behandlung der Interventionsgruppe, wie auch die typische Ataxiebehandlung der Kontrollgruppe ergab eine für den Patienten mit Ataxie effiziente Behandlung. Eine Kombination beider Behandlungen kann individuell für den Patienten, sowie für unsere Gesellschaft politisch und wirtschaftlich von grosser Bedeutung sein.

Um eine statistische Relevanz der Intervention aufzuzeigen und somit zu einer evidenzbasierten Behandlung beitragen zu können, müssen weitere Studien folgen.

7. BIBLIOGRAPHIE

Auvinet B, Berrut G, Touzard C, Moutel L, Collet N, Chaleil D. Reference data for normal subjects obtained with an accelerometric device. *Gait Posture* 2002;16:124-34.

Cohen HS, Kimball KT. Decreased ataxia and improved balance after vestibular rehabilitation. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2004;130(4):418-25.

DHAG. Deutsche Heredo-Ataxie Gesellschaft. Dezember 1999

Adresse URL: www.ataxie.de (konsultiert am 01.01.2006)

Digitale Folien. Thomas Seilnacht. 2006

Adresse URL: www.digitalefolien.de/.../skelett/tnatlas2.gif (konsultiert am 18.08.2006)

Gefässzentrum Bremen. Lexikon. Paetz, Feldmann. 2004

Adresse URL: www.gefaesschirurgie-bremen.com/Lexicon/Suchwoerter/lexivertebralis.php
(konsultiert am 18.08.2006)

Guillery RW (1995) Anatomical evidence concerning the role of the thalamus in corticocortical communication: A brief review. *J Anat* 1995;187:583-592.

Kavanagh JJ, Barrett RS, Morrison S. Upper body accelerations during walking in healthy young and elderly men. *Gait and Posture* 2004;20:291-298.

Kavanagh JJ, Morrison S, Barrett RS. Coordination of head and trunk accelerations during walking. *European Journal of Applied Physiology* 2005;94:468-475.

Klockgether T. Handbook of Ataxia disorders. 1999; New York: Marcel Dekker.

Mc Roberts DV. DYNAPORT Minimod. User Manual Version 1.8 . 2006. Hague and Netherlands. 1-31.

Menz HB, Lord SR, Fitzpatrick RC. Acceleration patterns of the head and pelvis when walking on level and irregular surfaces. *Gait and Posture* 2003;18:35-46.

Moe-Nilssen R. Test-Retest Reliability of Trunk Accelerometry During Standing and Walking. Arch Phys Med Rehabil 1998;79:1377-1381.

Moe-Nilssen R, Helbostad JL. Estimation of gait cycle characteristics by trunk accelerometry. Journal of Biomechanics 2004;37:121-126.

Patla AE, Adkin AL, Ballard T. Coordination and control of body center of mass, head and body reorientation. Exp Brain Res 1999;129:629-634.

Physiotherapie für Kinder. Kinderphysiotherapie, herausgegeben von Harald Joachim, Frankfurt am Main. 2000

Adresse URL: www.physiopaed.de/kleinhirn.gif (konsultiert am 15.08.2006)

Prometheus. Lern- und Informationssystem für die medizinische Aus- und Weiterbildung. AdresseURL:www.prometheus.unituebingen.de/sec/vl/documents/42/kleinhirnhinten_normal.gif (konsultiert am 15.08.2006)

Schmitz-Hübsch T, Tezenas du Montcel S, Baliko L, Berciano J, Boesch S, Depondt C, Giunti P, Globas C, Infante J, Kang J-S, Kremer B, Mariotti D, Meleghe B, Pandolfo M, Rakowicz M, Ribai P, Rola R, Schöls L, Szymanski S, van de Warrenburg BP, Dürr A, Klockgether T (2006). Scale for the assessment and rating of ataxia. Neurology 2006;66: 1717-1720.

Smidt GL, Arora JS, Johnston RC. Accelerographic analysis of several types of walking. Am J Phys Med 1971;50:285-300.

8. ANHANG

Probandeninformation (01.08.2006)

Vergleich der Behandlung des 1. Halswirbels und einer herkömmlichen Therapie und ihre Wirkung auf den Gang bei Patienten mit Ataxie.

Sehr geehrte Damen und Herren

Bitte lesen Sie dieses Formular sorgfältig durch und fragen Sie nach, wenn Sie etwas nicht verstehen oder etwas zusätzlich wissen möchten.

Worum geht es in dieser Studie?

Die Halswirbelsäule als Tragpfeiler des Kopfes und Verbindungsglied zwischen Kopf und Rumpf ist der beweglichste, aber auch der empfindlichste Teil der Wirbelsäule. Die auf engem Raum angeordnete unmittelbare Nachbarschaft von lebenswichtigen Blutgefäßen und Nervenbahnen, von Muskeln, Bändern, Wirbelkörpern und Wirbelgelenken einerseits sowie die dichte Verknüpfung der Nervenzellen des oberen Rückenmarkes mit dem Gehirn andererseits machen die Halswirbelsäule besonders anfällig für Verletzungen, Fehlbelastungen und Funktionsstörungen unterschiedlicher Ursache.

In dieser Studie soll, im Zusammenhang mit den oben erwähnten Segmenten, untersucht werden, dass die Behandlung des 1. Halswirbels einen positiven Effekt auf das Gangbild des Patienten mit einer Ataxie hat.

Wieso wende ich mich an Sie?

Um zu untersuchen ob die Behandlung des 1. Halswirbels einen Einfluss auf den Gang eines Ataxiepatienten hat, werden wir mit 15 Patienten die Behandlung durchführen und mit 15 Patienten, welche eine herkömmliche Therapie hatten, miteinander vergleichen. Wir wenden uns an Patienten mit Ataxie welche während drei Wochen in der Rehabilitationsklinik in Leukerbad einen Aufenthalt haben, zwischen 40-70 Jahren sind, Ataxie auf Grund eines Kleinhirn-, Thalamus- oder Hirnstammisnults haben und sich während der Zeit für diese Studie zur Verfügung stellen könnten. Nicht in diese Studien eingeschlossen werden Patienten welche eine Einschränkung der Ganglänge von < 40 Meter haben, Gang- und Gleichgewichts- und Koordinationsstörungen durch andere Pathologien, HWS-Probleme welche eine Kontraindikation zur Behandlung darstellen und Patienten mit der Diagnose Friedreichataxie und Multiple Sklerose. Ausserdem nicht geeignet sind Personen welche Schmerzen oder Sensibilitätsstörungen haben, welche den Gang stark beeinflussen. Aus organisatorischen Gründen werden Personen welche nicht in der Schweiz wohnhaft sind ausgeschlossen.

Ihre Teilnahme an dieser Studie ist freiwillig!

Wenn Sie auf die Teilnahme an dieser Studie verzichten, haben Sie keinen Nachteil zu erwarten. Das gleiche gilt, wenn Sie Ihre Einwilligung zu einem späteren Zeitpunkt widerrufen. Diese Möglichkeit haben Sie jederzeit. Einen allfälligen Widerruf Ihrer Einwilligung bzw. den Rücktritt von der Studie müssen Sie nicht begründen.

Ablauf

Zunächst wird jeder Teilnehmer der Studie befragt und auf ihre Eignung für eine Teilnahme an der Studie überprüft. Am 1. Tag werden durch einen Physiotherapeuten ein Ganganalyse

und ein Einstufungstest der Ataxie durchgeführt. Beim ersten wird Ihnen am Kopf und am Rücken mit einem Gurt jeweils ein kleiner Apparat installiert. Sie werden danach aufgefordert

30 Meter zu Gehen. Der Apparat analysiert Ihren Gang. Der 2. Test besteht aus dem Beobachten von Absitzen, Aufstehen, Stehen, Laufen und wird jeweils mit Punkten bewertet. Dieser Test stuft die Ataxie auf ihren Schweregrad ein.

Der 1. Test wird einmal pro Woche während den drei Wochen ausgeführt und nach 2 Monaten nach dem Rehabilitationsaufenthalt in der Klinik oder bei Ihnen zu Hause / in Ihrer Umgebung ausgeführt. Dies ist wichtig damit festgestellt werden kann, ob die Therapie für kurze Zeit ihre Wirkung zeigt, aber auch für lange Zeit.

Der 2. Test wird zu Beginn und am Schluss der Rehabilitationsphase gemacht und nach 2 Monaten unter den Bedingungen des 1. Tests.

Was sind die Nutzen/ Risiken?

Mit Ihrer Teilnahme helfen Sie bei der Entwicklung einer neuen spezifischen Behandlung und eines neuen diagnostischen Tests mit, die eine bessere Therapie von Patienten mit Ataxie erlauben soll.

Aufgrund der von vornherein abgeklärten Kontraindikationen für diese Behandlung ist sie mit keinen Risiken verbunden.

Ihre Daten und Angaben sind anonym

Die Daten, die von Ihnen erfasst werden, werden anonymisiert und sind nur Fachleuten zur wissenschaftlichen Auswertung zugänglich. Die Ethikkommission und die zuständigen Behörden können Einsicht in die Originaldaten verlangen. Während und nach der ganzen Studie und bei den Tests wird die Vertraulichkeit strikt gewahrt.

Können Sie ausgeschlossen werden?

Der Studiendurchführende kann Sie im Interesse Ihrer Gesundheit aus der Studie ausschliessen, wenn eine unerwartete Gesundheitsstörung auftreten sollte.

Zu jeder Zeit können Sie bei Fragen, Problemen oder unbefriedigtem Verlauf folgende Person kontaktieren:

Nicole Udry
Physiotherapiestudentin an der HEVs2
Rathausstrasse 8
3954 Leukerbad
079/2891243

Ich danke Ihnen für das Lesen dieser Information und stehe Ihnen weiterhin für Fragen zur Verfügung.

Schriftliche Einverständniserklärung des Patienten zur Teilnahme an einer klinischen Studie
--

- Bitte lesen Sie dieses Formular sorgfältig durch.
- Bitte fragen Sie, wenn Sie etwas nicht verstehen oder wissen möchten.

Nummer der Studie:	
Titel der Studie:	
Ort der Studie:	
Studiendurchführende Name und Vorname:	
Behandelnder Physiotherapeut Name und Vorname:	
Patient Name und Vorname:	
Geburtsdatum:	Geschlecht:
Gesetzlicher Vertreter des Patienten (falls Patient unmündig und urteilsunfähig ist) Name und Vorname:	
Zeuge (nur in besonderen Fällen: wenn der Patient z.B. schreibunfähig ist) Name und Vorname:	

- Ich wurde vom unterzeichnenden Studiendurchführenden mündlich und schriftlich über die Ziele, den Ablauf der Studie mit der Behandlung, über die zu erwartenden Wirkungen, über mögliche Vor- und Nachteile sowie über eventuelle Risiken informiert.
- Ich habe die zur oben genannten Studie abgegebene schriftliche Patienteninformation vom 01.08.2006 gelesen und verstanden. Meine Fragen im Zusammenhang mit der Teilnahme an dieser Studie sind mir zufrieden stellend beantwortet worden. Ich kann die schriftliche Patienteninformation behalten und erhalte eine Kopie meiner schriftlichen Einverständniserklärung.
- Ich hatte genügend Zeit, um meine Entscheidung zu treffen.
- Ich bin darüber informiert, dass eine Versicherung Schäden deckt, falls solche im Rahmen der Studie auftreten.
- Ich bin einverstanden, dass die zuständigen Fachleute des Studienauftraggebers, der Behörden und der Ethikkommissionen zu Prüf- und Kontrollzwecken in meine Originaldaten Einsicht nehmen dürfen, jedoch unter strikter Einhaltung der Vertraulichkeit.
- Ich nehme an dieser Studie freiwillig teil. Ich kann jederzeit und ohne Angaben von Gründen meine Zustimmung zur Teilnahme widerrufen, ohne dass mir deswegen Nachteile bei der weiteren medizinischen Betreuung entstehen.

- Ich bin mir bewusst, dass während der Studie die in der Patienteninformation genannten Anforderungen und Einschränkungen einzuhalten sind. Im Interesse meiner Gesundheit kann mich der Studiendurchführende jederzeit von der Studie ausschliessen. Zudem orientiere ich den Studiendurchführenden über die Anwendung anderer Therapien.

Ort, Datum	Unterschrift des Patienten
Ort, Datum	gegebenenfalls Unterschrift des gesetzlichen Vertreters
Ort, Datum	gegebenenfalls Unterschrift des Zeugen
Ort, Datum	Unterschrift des Studiendurchführenden

Scale for the assessment and rating of ataxia (SARA)

<p>1) Gait Proband is asked (1) to walk at a safe distance parallel to a wall including a half-turn (turn around to face the opposite direction of gait) and (2) to walk in tandem (heels to toes) without support.</p> <ul style="list-style-type: none"> 1 Normal, no difficulties in walking, turning and walking tandem (up to one misstep allowed) 1 Slight difficulties, only visible when walking 10 consecutive steps in tandem 2 Clearly abnormal, tandem walking >10 steps not possible 3 Considerable staggering, difficulties in half-turn, but without support 4 Marked staggering, intermittent support of the wall required 5 Severe staggering, permanent support of one stick or light support by one arm required 8 Walking > 10 m only with strong support (two special sticks or stroller or accompanying person) 9 Walking < 10 m only with strong support (two special sticks or stroller or accompanying person) 8 Unable to walk, even supported 	<p>2) Stance Proband is asked to stand (1) in natural position, (2) with feet together in parallel (big toes touching each other) and (3) in tandem (both feet on one line, no space between heel and toe). Proband does not wear shoes, eyes are open. For each condition, three trials are allowed. Best trial is rated.</p> <ul style="list-style-type: none"> 0 Normal, able to stand in tandem for > 10 s 1 Able to stand with feet together without sway, but not in tandem for > 10s 2 Able to stand with feet together for > 10 s, but only with sway 3 Able to stand for > 10 s without support in natural position, but not with feet together 4 Able to stand for >10 s in natural position only with intermittent support 5 Able to stand >10 s in natural position only with constant support of one arm 6 Unable to stand for >10 s even with constant support of one arm
<p>Score</p>	<p>Score</p>
<p>3) Sitting Proband is asked to sit on an examination bed without support of feet, eyes open and arms outstretched to the front.</p> <ul style="list-style-type: none"> 0 Normal, no difficulties sitting >10 sec 1 Slight difficulties, intermittent sway 2 Constant sway, but able to sit > 10 s without support 3 Able to sit for > 10 s only with intermittent support 4 Unable to sit for >10 s without continuous support 	<p>4) Speech disturbance Speech is assessed during normal conversation.</p> <ul style="list-style-type: none"> 0 Normal 1 Suggestion of speech disturbance 2 Impaired speech, but easy to understand 3 Occasional words difficult to understand 4 Many words difficult to understand 5 Only single words understandable 6 Speech unintelligible / anarthria
<p>Score</p>	<p>Score</p>

5) Finger chase Rated separately for each side Proband sits comfortably. If necessary, support of feet and trunk is allowed. Examiner sits in front of proband and performs 5 consecutive sudden and fast pointing movements in unpredictable directions in a frontal plane, at about 50 % of proband's reach. Movements have an amplitude of 30 cm and a frequency of 1 movement every 2 s. Proband is asked to follow the movements with his index finger, as fast and precisely as possible. Average performance of last 3 movements is rated.			6) Nose-finger test Rated separately for each side Proband sits comfortably. If necessary, support of feet and trunk is allowed. Proband is asked to point repeatedly with his index finger from his nose to examiner's finger which is in front of the proband at about 90 % of proband's reach. Movements are performed at moderate speed. Average performance of movements is rated according to the amplitude of the kinetic tremor.		
0 No dysmetria 1 Dysmetria, under/ overshooting target <5 cm 2 Dysmetria, under/ overshooting target < 15 cm 3 Dysmetria, under/ overshooting target > 15 cm 4 Unable to perform 5 pointing movements			0 No tremor 1 Tremor with an amplitude < 2 cm 2 Tremor with an amplitude < 5 cm 3 Tremor with an amplitude > 5 cm 4 Unable to perform 5 pointing movements		
Score	Right	Left	Score	Right	Left
mean of both sides (R+L)/2			mean of both sides (R+L)/2		
7) Fast alternating hand movements Rated separately for each side Proband sits comfortably. If necessary, support of feet and trunk is allowed. Proband is asked to perform 10 cycles of repetitive alternation of pro- and supinations of the hand on his/her thigh as fast and as precise as possible. Movement is demonstrated by examiner at a speed of approx. 10 cycles within 7 s. Exact times for movement execution have to be taken.			8) Heel-shin slide Rated separately for each side Proband lies on examination bed, without sight of his legs. Proband is asked to lift one leg, point with the heel to the opposite knee, slide down along the shin to the ankle, and lay the leg back on the examination bed. The task is performed 3 times. Slide-down movements should be performed within 1 s. If proband slides down without contact to shin in all three trials, rate 4.		
0 Normal, no irregularities (performs <10s) 1 Slightly irregular (performs <10s) 2 Clearly irregular, single movements difficult to distinguish or relevant interruptions, but performs <10s 3 Very irregular, single movements difficult to distinguish or relevant interruptions, performs >10s 4 Unable to complete 10 cycles			0 Normal 1 Slightly abnormal, contact to shin maintained 2 Clearly abnormal, goes off shin up to 3 times during 3 cycles 3 Severely abnormal, goes off shin 4 or more times during 3 cycles 4 Unable to perform the task		
Score	Right	Left	Score	Right	Left
mean of both sides (R+L)/2			mean of both sides (R+L) / 2		

