

Institut für Sport und Sportwissenschaft der Ruprecht-Karls-Universität Heidelberg
Geschäftsführender Direktor: Prof. Dr. Klaus Roth

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Fakultät für Verhaltens- und Empirische Kulturwissenschaften

Ruprecht-Karls-Universität
Heidelberg

verfasst von
Florian Eigler
aus Mannheim

Januar 2009

Institut für Sport und Sportwissenschaft der Ruprecht-Karls-Universität Heidelberg
Geschäftsführender Direktor: Prof. Dr. Klaus Roth

Funktionelle Elektrostimulation am Beinergometer in der Rehabilitation nach Schlaganfall

**Der Einsatz funktioneller Elektrostimulation
während des Trainings am zyklischen Beinbewegungstrainer (FES-
LCE) in der stationären Rehabilitation nach
zerebralem ischämischem Infarkt**

Dekan:	Prof. Dr. Andreas Kruse
Vorsitzender des Promotionsausschusses:	Prof. Dr. Hans-Werner Wahl
1. Gutachter:	Prof. Dr. Gerhard Huber
2. Gutachter:	Prof. Dr. Hermann Rieder
Tag der Disputation:	22.10.2009

Inhaltsverzeichnis

ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS.....		9
1	EINLEITUNG.....	11
	1.1 EINFÜHRUNG.....	11
	1.2 AUFBAU UND ZIELSETZUNG DER ARBEIT.....	12
2	DER ZEREBRALE ISCHÄMISCHE INFARKT.....	14
	2.1 EPIDEMIOLOGIE.....	14
	2.2 PHYSIOLOGIE DER ZEREBRALEN BLUTVERSORGUNG.....	16
	2.3 PATHOPHYSIOLOGIE DES ZEREBRALEN ISCHÄMISCHEN INFARKTES.....	18
	2.4 RISIKOFAKTOREN.....	21
	2.5 SYMPTOMATIK.....	22
	2.6 DIE KLINISCHE THERAPIE.....	26
3	SPORTTHERAPIE.....	29
	3.1 BEGRIFFSBESTIMMUNG.....	29
	3.2 MODELLE UND THEORIEN.....	32
	3.3 WIRKUNGEN DER SPORTTHERAPIE.....	35
	3.3.1 <i>SOMATISCHE WIRKUNGEN.....</i>	<i>35</i>
	3.3.2 <i>PSYCHOSOZIALE MODELLE.....</i>	<i>39</i>
	3.3.3 <i>SALUTOGENES INTEGRATIVES WIRKUNGSMODELL DER SPORTTHERAPIE..</i>	<i>42</i>

4	DIE REHABILITATION NACH SCHLAGANFALL.....	46
4.1	DIE NEUROLOGISCHE REHABILITATION IM LICHT DER ICDH UND ICF.....	46
4.2	ZIELSETZUNG DER NEUROREHABILITATION.....	49
4.3	PHASENMODELL DER NEUROREHABILITATION.....	52
4.4	DIE MOTORISCHE REHABILITATION NACH SCHLAGANFALL.....	55
4.4.1	<i>NEUROPLASTIZITÄT.....</i>	58
4.4.2	<i>KLASSISCHE THERAPIEMETHODEN.....</i>	60
4.4.3	<i>EVIDENZ-BASIERTE THERAPIESTRATEGIEN.....</i>	62
 5	 ZYKLISCHE BEINBEWEGUNGSTHERAPIEGERÄTE – LCE.....	 67
5.1	FUNKTIONSWEISE.....	67
5.2	ANWENDUNG UND THERAPIEZIELE.....	70
5.2.1	<i>BEWEGUNG.....</i>	72
5.2.2	<i>KRÄFTIGUNG.....</i>	74
5.2.3	<i>TONUSREGULIERUNG / SPASTIKLÖSUNG.....</i>	75
5.2.4	<i>WOHLBEFINDEN.....</i>	76
 6	 FUNKTIONELLE ELEKTROSTIMULATION – FES.....	 78
6.1	PHYSIOLOGISCHE GRUNDLAGEN DER MUSKELERREGUNG.....	78
6.1.1	<i>AKTIONSPOTENTIAL.....</i>	78
6.1.2	<i>ERREGUNGSFORTLEITUNG.....</i>	80
6.1.3	<i>NEUROMUSKULÄRE ERREGUNGSÜBERTRAGUNG.....</i>	81
6.1.4	<i>MUSKELKONTRAKTION.....</i>	81
6.2	WIRKUNGSMECHANISMUS DER FES.....	83
6.2.1	<i>STIMULATIONSPARAMETER.....</i>	84
6.2.2	<i>EINORDNUNG DER FES IN DIE ELEKTROTHERAPIE.....</i>	86
6.2.3	<i>INDIKATION UND KONTRAINDIKATION.....</i>	88
6.2.4	<i>THERAPIEZIELE UND MEDIZINISCHER NUTZEN DER FES.....</i>	89

6.3	DIE KOMBINATIONSTHERAPIE FES-LCE.....	90
6.3.1	<i>FES-LCE NACH QUERSCHNITTLÄHMUNG.....</i>	92
6.3.2	<i>FES-LCE NACH SCHLAGANFALL</i>	96
7	MATERIAL UND METHODEN.....	99
7.1	EMG-VORUNTERSUCHUNG.....	99
7.2	STUDIENDESIGN.....	101
7.3	FRAGESTELLUNG DER ARBEIT.....	103
7.3.1	<i>HYPOTHESENAUFSTELLUNG.....</i>	104
7.4	BESCHREIBUNG DER INTERVENTION.....	109
7.4.1	<i>KOMBINATIONSTHERAPIE FES-LCE.....</i>	110
7.4.2	<i>KLINIKEN.....</i>	113
7.5	DIAGNOSTIK.....	115
7.5.1	<i>KRAFTMESSUNG.....</i>	116
7.5.2	<i>LEISTUNG.....</i>	117
7.5.3	<i>GEHSTRECKE UND GEHSTIL.....</i>	118
7.5.4	<i>MUSKELFUNKTIONSTEST NACH JANDA.....</i>	120
7.5.5	<i>SYMMETRIE.....</i>	120
7.5.6	<i>MUSKELTONUS / SPASTIK.....</i>	121
7.5.7	<i>NIHSS.....</i>	122
7.5.8	<i>BARTHEL-INDEX.....</i>	122
7.5.9	<i>RIVERMEAD MOBILITÄTSINDEX.....</i>	123
7.5.10	<i>BECK DEPRESSION INVENTAR.....</i>	124
7.5.11	<i>SF-36 HEALTH SURVEY.....</i>	125
7.6	STATISTISCHE METHODEN DER AUSWERTUNG.....	126

8	ERGEBNISDARSTELLUNG.....	130
8.1	STICHPROBENBESCHREIBUNG.....	130
8.2	ERGEBNISSE.....	132
8.2.1	<i>KRAFTMESSUNG.....</i>	<i>132</i>
8.2.2	<i>LEISTUNG.....</i>	<i>140</i>
8.2.3	<i>GEHSTRECKE UND GEHSTIL.....</i>	<i>143</i>
8.2.4	<i>MUSKELFUNKTIONSTEST NACH JANDA.....</i>	<i>149</i>
8.2.5	<i>SYMMETRIE.....</i>	<i>155</i>
8.2.6	<i>MUSKELTONUS / SPASTIK.....</i>	<i>159</i>
8.2.7	<i>NIHSS.....</i>	<i>162</i>
8.2.8	<i>BARTHEL-INDEX.....</i>	<i>165</i>
8.2.9	<i>RIVERMEAD MOBILITÄTSINDEX.....</i>	<i>168</i>
8.2.10	<i>BECK DEPRESSION INVENTAR.....</i>	<i>172</i>
8.2.11	<i>SF-36 HEALTH SURVEY.....</i>	<i>177</i>
8.3	ZUSAMMENFASSUNG DER ERGEBNISSE.....	196
8.4	ÜBERPRÜFUNG DER STATISTISCHEN ZUSAMMENHÄNGE.....	201
8.4.1	<i>ZUSAMMENHANG ZWISCHEN DER KRAFT IM BETROFFENEN BEIN UND DER DURCHSCHNITTLICHEN LEISTUNG AM MOTOMED.....</i>	<i>201</i>
8.4.2	<i>ZUSAMMENHANG ZWISCHEN DER KRAFT IM BETROFFENEN BEIN UND DER AUSÜBUNG DER ALLTAGSAKTIVITÄTEN.....</i>	<i>202</i>
8.4.3	<i>ZUSAMMENHANG ZWISCHEN DER AUSÜBUNG DER ALLTAGSAKTIVITÄTEN UND DEM PSYCHISCHEN GESUNDHEITZUSTAND.....</i>	<i>204</i>
9	DISKUSSION.....	206
9.1	DISKUSSION UND INTERPRETATION DER ERGEBNISSE.....	206
9.2	AUSBLICK.....	216
10	ZUSAMMENFASSUNG.....	218

LITERATURVERZEICHNIS.....	226
ABBILDUNGSVERZEICHNIS.....	261
TABELLENVERZEICHNIS.....	265
LEBENS LAUF.....	272
DANKSAGUNG.....	274
ANHANG.....	275

Abkürzungsverzeichnis

ADL	Aktivitäten des täglichen Lebens (engl.: activity of daily living)
ADP	Adenosindiphosphat
AHA	American Heart Association
AHB	Anschlussheilbehandlung
AMV	Atemminutenvolumen
ANOVA	engl.: analysis of variance (Varianzanalyse VA)
ATP	Adenosintriphosphat
BAR	Bundesarbeitsgemeinschaft für Rehabilitation
BF	engl.: breathing frequency (Atemfrequenz)
CBF	engl.: cerebral blood flow (zerebraler Blutfluss)
CIMT	Constraint-Induced Movement Therapy
Cl ⁻	Chlorid
COB	chronisch obstruktive Bronchitis
CT	Computertomographie
DVGS	Deutscher Verband für Gesundheitssport und Sporttherapie
EW	Einwohner
EWM	Einer-Wiederholungsmaximum
FES	Funktionelle Elektrostimulation (engl.: functional electrical stimulation)
FES-LCE	Funktionelle Elektrostimulation am Beinbewegungstrainer
FIM	Functional Index Measure
Hz	Hertz
ICB	Intrazerebrale Blutung
ICF	International Classification of Functioning, Disability and Health
ICIDH	International Classification Impairment, Disability and Handicap
IG	Interventionsgruppe
K ⁺	Kalium-Ion
KG	Kontrollgruppe
KHK	koronare Herzkrankheit
LCE	Beinbewegungstrainer (engl.: leg cycle ergometer)
Md	Median

Mft	Muskelfunktionstest
MI	Motricity Index
MRP	Motor Relearning Programs for Stroke
µs	Mikrosekunden
ms	Millisekunden
MTA	Medizinisch-Technischer-Assistent/Assistentin
mV	Millivolt
MVC	engl.: maximal voluntary contraction (maximale willkürliche Kontraktion)
Na ⁺	Natrium-Ion
NIHSS	National Institute of Health Stroke Scale
O ₂	Sauerstoff
P	Phosphat
pCO ₂	Kohlendioxid-Partialdruck (Anteil des im Blut gelösten Kohlendioxids)
PNF	Propriozeptive Neuromuskuläre Fazilitation
PPS	Postpolio-Syndrom
RIND	Reversibles ischämisches neurologisches Defizit
s	Standardabweichung (auch SD)
SAB	Subarachnoidalblutung
SF-36	Short-Form-36-Questionnaire
STS	Sit to Stand Test
TCT	Trunc Control Test
TIA	Transitorische ischämische Attacke
u. a.	unter anderem
UMC	Upright Motor Control Test
Upm	Umdrehungen pro Minute
VA	Varianzanalyse (engl.: analysis of variance ANOVA)
VCO ₂	Kohlendioxidabgabe
VDA	Verband Deutscher Rentenversicherungsträger
VO ₂	Sauerstoffaufnahme (VO ₂ -max: maximale Sauerstoffaufnahme)
W	Watt als Maßeinheit für Leistung (P)
\bar{x}	arithmetische Mittel (auch M)
ZNS	Zentralnervensystem

1 Einleitung

1.1 Einführung

Der Schlaganfall (auch Apoplex, apoplektischer Insult, zerebraler ischämischer Infarkt/Insult, engl.: stroke, cerebrovascular accident) ist als zerebrovaskuläre Insuffizienz eine der bedeutendsten Krankheiten der westlichen Industrieländer. Nach kardiovaskulären Erkrankungen und Tumorerkrankungen ist der Schlaganfall in Deutschland die dritthäufigste Todesursache (Ackermann 2003). Etwa 30 % aller Schlaganfallpatienten sterben in den ersten 30 Tagen (Jochheim 1999). Ein Drittel aller überlebenden Patienten bleibt dauerhaft pflege- und hilfsbedürftig (Häussler & Mall 1995). Damit sind Schlaganfälle die häufigste Ursache für eine dauerhafte Invalidität (Poeck & Hacke 2001). Bei einer Prävalenz in Deutschland von ca. 385.600 Patienten und jährlichen Langzeitkosten von ca. 3 Mrd. Euro (Statistisches Bundesamt 2005) bilden sie in den westlichen Industrieländern die teuerste Krankheitsgruppe (Wolf 1992). Infolge des zerebralen ischämischen Infarktes leiden die Patienten unter erheblichen motorischen Einschränkungen durch eine Hemiparese, Spastik, Aphasie und Schwindel. Auch drei Monate nach einem Schlaganfall weisen 60 % aller Patienten immer noch eine stark eingeschränkte Gehfähigkeit auf (Hesse 2001).

Um in der Rehabilitation von Schlaganfallpatienten die Therapieeffizienz weiter zu verbessern, ist eine differenzierte Komplexbehandlung nötig. In der motorische Rehabilitation kommen dabei neben physiotherapeutischen Behandlungstechniken und physikalischen Maßnahmen auch zyklische Beinbewegungstherapiegeräte (engl.: leg cycle ergometer, LCE) zum Einsatz. Vorrangige Therapieziele sind hierbei die Steigerung der Kraft, die Regulierung des Muskeltonus und der Erhalt bzw. die Verbesserung der Beweglichkeit. Daneben ist auch der getrennte Einsatz funktioneller Elektrostimulation (engl.: functional electrical stimulation, FES) im Rahmen der physikalischen Maßnahmen ein wichtiger Bestandteil therapeutischer Intervention nach Schlaganfall (Weber 2007).

Eine Kombination der beiden Therapieformen funktioneller Elektrostimulation während des Trainings an einem zyklischen Beinergometer FES-LCE (Fornusek et al.

2004¹) wird bisher vorwiegend in der Rehabilitation von Querschnittspatienten angewendet (vgl. u. a. Chen & Yu 1997, Hunt et al. 2004, Jeon et al. 2002, Szecsi et al. 2004, Wilder et al. 2002).

Im Gegensatz dazu bestehen im Bereich der Kombinationstherapie FES-LCE bei Schlaganfallpatienten kaum gesicherte Ergebnisse. Vor allem aber hinsichtlich einer motorischen Verbesserung der Patienten sind durch die Komplexbehandlung FES-LCE in der Rehabilitation nach zerebralem ischämischem Infarkt im Vergleich zu herkömmlichen Behandlungstechniken interessante Therapieerfolge zu erwarten. Es ist zu vermuten, dass aufgrund der neuronalen Plastizität des motorischen Systems, die erhöhte inter- und intramuskuläre Koordination zu einer gesteigerten neuromuskulären Aktivität führt. Hierdurch wird ein verbesserter Anstieg der Beinkraft erwartet, der die Voraussetzung für eine selbständige Gehfähigkeit und Selbsthilfe im Alltag schafft.

1.2 Aufbau und Zielsetzung der Arbeit

Ziel der vorliegenden Arbeit ist es, die Rehabilitation von Patienten mit zerebralem ischämischem Infarkt zu verbessern. Hierzu soll der Einsatz der Komplextherapie motorgestützter zyklischer Bewegungstherapiegeräte bei gleichzeitiger funktioneller Elektrostimulation (FES-LCE) in der klinischen Rehabilitation von Schlaganfallpatienten evaluiert werden.

Zu Beginn der Arbeit wird die Bedeutung des Krankheitsbildes Schlaganfall aus epidemiologischer und sozioökonomischer Sicht dargestellt. Zum Verständnis der Thematik soll anschließend ein genauer Einblick in die medizinischen Grundlagen gegeben werden. Die Physiologie der zerebralen Blutversorgung wird beschrieben und die Pathophysiologie des Schlaganfalls mit einem Schwerpunkt auf dem Mediainfarkt erklärt. Es folgt die Darstellung der Symptomatik und die Beschreibung der häufigsten Risikofaktoren. Den Abschluss des medizinischen Teiles bildet die Schilderung der aktuellen klinischen Therapie.

Im folgenden Kapitel 3 beschäftigt sich die Arbeit mit der Bewegungs- und Sporttherapie. Mit Bezug zur neurologischen Rehabilitation wird ein allgemeiner Überblick über die Grundlagen der Bewegungs- und Sporttherapie gegeben und ergänzend ein eigenes Wirkungsmodell der Sporttherapie vorgestellt. Der aktuelle

eigenes Wirkungsmodell der Sporttherapie vorgestellt. Der aktuelle Stand der motorischen Rehabilitation nach Schlaganfall wird anschließend in Kapitel 4 dargelegt. Hierbei liegen die Schwerpunkte auf einer Darstellung der ICF-Richtlinien, der Beschreibung der Neurolpastizität und einer Besprechung neuer evidenz-basierter Therapiestrategien.

In Kapitel 5 werden die zyklischen Beinbewegungstherapiegeräte (LCE) erklärt und deren Funktionsweise aufgezeigt. Außerdem wird auf die wichtigsten Therapieziele unter Berücksichtigung des aktuellen Forschungsstandes eingegangen. Ebenso beschäftigt sich die Arbeit in Kapitel 6 mit der Beschreibung der Funktionellen Elektrostimulation (FES). Es werden die verschiedenen Stimulationsparameter erklärt, Indikationen und Kontraindikationen beschrieben sowie in Bezug zu Forschungsergebnissen die Anwendung und Therapieziele aufgezeigt. Eine Besprechung des aktuellen Forschungsstandes zur Kombinationstherapie FES-LCE schließt dieses Kapitel ab.

Im folgenden Material- und Methodikteil (Kapitel 7) wird die durchgeführte Studie „Funktionelle Elektrostimulation am Beinergometer in der Rehabilitation nach Schlaganfall“ beschrieben und das Studiendesign mit Hypothesenaufstellung dargestellt. Hier finden sich auch die Vorstellung der verwendeten diagnostischen Mittel und deren statistische Methoden zur Auswertung.

In Kapitel 8 folgt nach der Beschreibung der Stichprobe die Auswertung aller erhobenen diagnostischen Parameter mit Darstellung der gewonnenen Ergebnisse. Hieran schließt sich die Diskussion mit einer Interpretation der Ergebnisse an. Nach einem Ausblick endet die Arbeit mit einer Gesamtzusammenfassung.

2 Der zerebrale ischämische Infarkt

2.1 Epidemiologie

Der Schlaganfall ist eine der bedeutendsten Erkrankungen des 21. Jahrhunderts. Schlaganfälle sind die häufigste Ursache für eine dauerhafte Behinderung (Poeck & Hacke 2001) und nach Herz-Kreislauf-Erkrankungen und Tumorerkrankungen die dritthäufigste Todesursache weltweit (Ackermann 2003, Gleixner et al. 1999, Masuhr & Neumann 2005, Poeck & Hacke 2001). In der klinischen Neurorehabilitation stellen Personen mit einem Schlaganfall die größte Patientengruppe dar. Sie bilden in den westlichen Industrieländern die teuerste Krankheitsgruppe überhaupt (Wolf 1992). Die direkten und indirekten Kosten nach ischämischem Hirninfarkt ergeben zusammen mit den Eigenleistungen des Patienten einen Gesamtkostenbetrag von 10.120,- Euro (Winter et al. 2008). Die jährlichen Langzeitkosten nach Schlaganfall (ohne Kosten für Akutbehandlung und Rehabilitation) lagen in Deutschland 2003 bei insgesamt ca. 3 Mrd. Euro (Statistisches Bundesamt 2005).

Im Jahre 1993 wurden für Deutschland 320-350 ischämische Infarkte pro 100.000 Einwohner angegeben (Mayer 1993). Poeck & Hacke (2001) beschreiben später einen mittleren Wert für die Gesamtanzahl an Schlaganfällen in Deutschland von 150-180 pro 100.000 Einwohner. Kolominsky-Rabas & Heuschmann (2002) nennen eine Inzidenz¹ in Deutschland von ca. 200.000 - 250.000 pro Jahr (vgl. auch Häussler 1996). Im Jahr 2003 wurden nach dem Statistischen Bundesamt in Deutschland 385.600 Patienten mit einer zerebrovaskulären Erkrankung registriert (Statistisches Bundesamt 2005).

In der weltweiten Prävalenz² gibt es gravierende Unterschiede. Die Staaten des früheren Ostblocks weisen z.B. über 300 Schlaganfälle pro 100.000 Einwohner auf, wohingegen die Erkrankungen im Mittelmeerraum sehr niedrig ausfallen. Männer erleiden etwa um die Hälfte häufiger einen Schlaganfall als Frauen. Dennoch sind auf-

¹ Inzidenz (lat.: incidere = hinfallen): Anzahl der Neuerkrankungen einer bestimmten Krankheit innerhalb einer festgelegten Zeitspanne (z.B. ein Jahr)

² Prävalenz: Gesamtkrankheitshäufigkeit innerhalb einer bestimmten Population (z.B. 100.000 Einwohner)

grund der höheren Lebenserwartung unter den Schlaganfallpatienten häufiger Frauen anzutreffen, als Männer (Hopf et. al. 1999).

Mit zunehmendem Lebensalter steigt die Inzidenz drastisch an (siehe Kapitel 2.5 nicht modifizierbarer Risikofaktor Alter). Häussler (1999) nennt eine mehr als Verdopplung der Inzidenz mit jeder Lebensdekade. Je nach Studie weisen hiernach 35- bis 44-Jährige ein Infarktrisiko von 23-48 / 100.000 Einwohner auf, was sich bei der Gruppe der 45- bis 54-Jährigen schon auf 57-104 / 100.000 Einwohner erhöht. Bei 75- bis 84-Jährigen liegt das Risiko einen Infarkt zu erleiden bei 1.100-2.300 / 100.000 Einwohner.

In Deutschland leiden zur Zeit ca. 800.000 Menschen an mindestens einem Schlaganfall oder dessen Folgen (Ackermann 2003). Aufgrund sinkender Mortalitätsraten³ und der Verschiebung der Altersstruktur steigt diese Prävalenz an (Bonita et al. 2004). Hochrechnungen ergeben bis zum Jahr 2031 eine Zunahme nichtfataler vaskulärer Ereignisse um 134 % (Rothwell et al. 2005). Die durchschnittliche Überlebensrate 30 Tage nach einem Schlaganfall liegt bei 70 % (Jochheim 1999). Ein Jahr nach Schlaganfall besteht eine durchschnittliche Mortalitätsrate von 25 % (Deutsche Gesellschaft für Neurologie DGN 2008). 1991 lag die Schlaganfallmortalitätsrate in Deutschland bei 103 / 100.000 Einwohner (Häussler 1999). Baum et al. (1981) differenzieren die Letalität⁴ in unterschiedliche Altersgruppen und zeigen eine deutliche Steigerung der Mortalitätsrate nach Schlaganfall mit zunehmendem Alter. Bei 65-Jährigen liegt die Letalitätsrate bei 36 %, wohingegen sie bei der Altersgruppe über 85 Jahre sprunghaft auf 72 % ansteigt (Häussler 1999). Alarmierend ist dabei die Tatsache, dass etwa 20-30 % aller Patienten mit einem Hirninfarkt in den folgenden 5 Jahren erneut einen Schlaganfall erleiden (Frommelt 1999).

Vor allem Einschränkungen in der Motorik führen bei den Patienten zu großen Defiziten im Alltag. Noch 3 Monate nach einem Schlaganfall haben 60 % aller Patienten eine erhebliche Beeinträchtigung ihrer Gehfähigkeit (Hesse et al. 2001). Untersuchungen in Rheinland-Pfalz ergaben bei 316 Patienten nach einem Jahr eine Überlebensrate von 65 % (Häussler & Mall 1995). Die Studie zeigt deutlich das Ausmaß von Impairment, Activity und Participation (Schüle & Jochheim 2004). So hatten am Tag

³ Mortalität (lat.: mortalıs = das Sterben): Anzahl der Todesfälle einer Population in einer bestimmten Zeitspanne

⁴ Letalität (lat.: letalis = tödlich): Verhältnis von Verstorbenen (Mortalität) zu Neuerkrankungen (Inzidenz). (Morbidität: Krankheitswahrscheinlichkeit eines Individuums bezogen auf eine Population)

der Aufnahme ins Krankenhaus 53 % aller Patienten eine halbseitige Schädigung des Armes und des Beines, die sich nach 12 Monaten nur auf 47 % reduzierte. Bei 75 % der Patienten war die Gehfähigkeit in hohem Maße gestört, so dass zum Gehen Hilfe benötigt wurde. Noch ein Jahr nach Ereignis waren 32 % aller Patienten pflege- und hilfsbedürftig.

Die beschriebenen Zahlen zeigen deutlich die Bedeutung des Krankheitsbildes und die damit zusammenhängenden erheblichen gesellschaftlichen Kosten. Nach erlittenem Schlaganfall kommt daher vor allem der Rehabilitation eine entscheidende Rolle zu. Eine effizienzorientierte Therapieentwicklung kann wesentlich zur Verbesserung der Rehabilitation beitragen und die Lebensqualität der Patienten steigern. Damit werden in der Folgezeit die jährlichen Langzeitkosten gesenkt und die Ausgaben des Gesundheitswesens entlastet.

2.2 Physiologie der zerebralen Blutversorgung

In Ruhe erhält das menschliche Gehirn etwa 15 % des Herzminutenvolumens. Der zerebrale Blutfluss (engl.: cerebral blood flow, CBF) beträgt beim Erwachsenen ca. 60-80 ml / 100 g Hirngewebe. Das Gehirn verbraucht 20 % des gesamten O₂-Bedarfs (ca. 3,35 ml O₂ / 100 g Hirngewebe) (vgl. Poeck & Hacke 2001, S. 199ff.). Die Energiegewinnung erfolgt dabei zu 95 % aerob aus Glukose.

Die konstante Blutversorgung des Gehirns wird über vier Arterien sichergestellt. Jeweils die rechte und linke Arteria carotis interna gewährleisten die vordere Zirkulation, die zwei Vertebralarterien (Arteria vertebralis rechts und links) die hintere Zirkulation (siehe Abb. 2.1 nächste Seite).

Über den circulus arteriosus cerebri Willisii (siehe Abb. 2.2 nächste Seite) sind beide Kreisläufe miteinander verbunden. Hier zweigen u. a. die rechte und linke Arteria cerebri media in die jeweilige Hirnhemisphäre ab (vgl. Mediainfarkt in Kapitel 2.3). Zusätzlich ist die Blutversorgung des Gehirns über physiologische Anastomosen der extrakraniellen und vor allem intrakraniellen Gefäße gesichert, die Kollaterale.

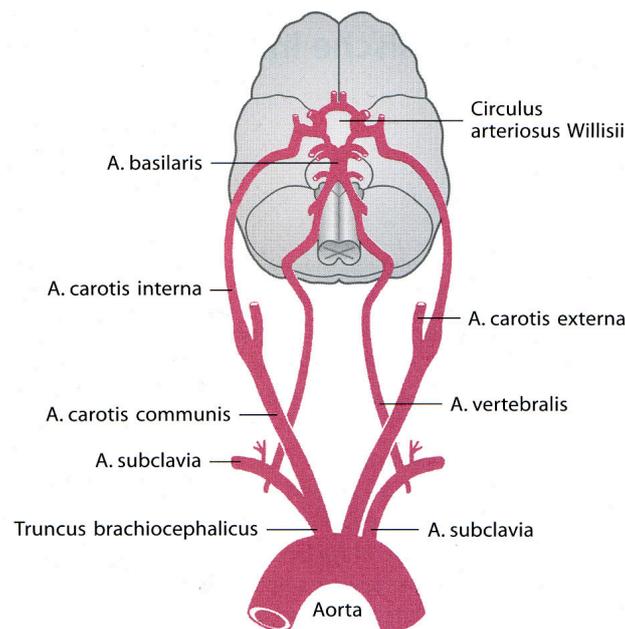


Abb. 2.1 Schematische Darstellung der zerebralen Blutversorgung (Poeck & Hacke 2001, S. 186)

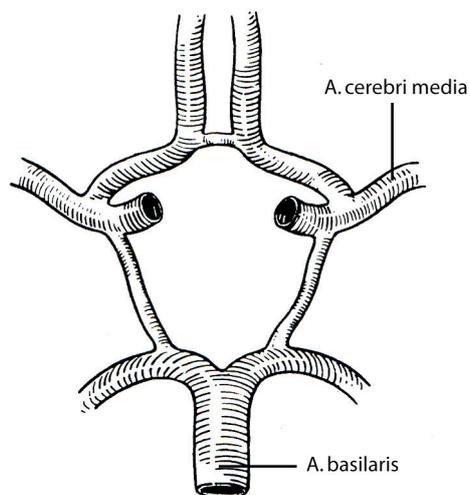


Abb. 2.2 Circulus arteriosus cerebri Willisii mit Abzweig der Arteria cerebri media⁵ (modifiziert nach Nolte 2002, S. 128)

Die Durchblutung des Gehirns wird durch den zerebralen Perfusionsdruck bestimmt. Dieser ist abhängig von der Herzleistung, dem arteriellen Mitteldruck, dem peripheren Gefäßwiderstand und dem intrakraniellen Druck. In einem breiten physiologischen

⁵ Bei nur 50 % der Menschen ist der Circulus arteriosus cerebri Willisii vollständig ausgebildet (Gleixner et al. 1999).

Bereich arterieller Mitteldruckwerte (50-150 mmHg) ist die Hirndurchblutung durch Autoregulation blutdruckunabhängig. Steigt z.B. bei Belastung der Blutdruck an oder erhöht sich durch starke körperliche Anstrengung das Herzminutenvolumen, kontrahieren sich die Hirngefäße. Fällt der Blutdruck etwa bei orthostatischer Dysregulation ab, kommt es in den Hirngefäßen zu einer Vasodilatation.

Außerhalb der genannten Mitteldruckwerte geht die Autoregulation verloren. Die Hirndurchblutung folgt passiv den Blutdruckveränderungen. Unter physiologischen Bedingungen ist die Hirndurchblutung eng an den metabolischen Bedarf gekoppelt. Bei funktioneller Aktivierung des Gehirns bzw. einzelner Areale kommt es zu einer Zunahme der metabolischen Aktivität. In einem $p\text{CO}_2$ -Bereich von 25-60 mmHg wird die Durchblutung des Gewebes der Kohlendioxidkonzentration angepasst. Eine Erhöhung des $p\text{CO}_2$ um 1 mmHg führt bereits zu einer 4 %igen Durchblutungssteigerung (Klötzsch & Popescu 1999).

2.3 Pathophysiologie des zerebralen ischämischen Infarktes

Bei einer Unterbrechung der zerebralen Blutversorgung wird zunächst der Funktionsstoffwechsel der Hirnzelle reversibel eingestellt. Hält die Unterbrechung der Sauerstoffzufuhr an, ist nach 6-8 sec. kein molekularer Sauerstoff mehr zu finden. Nach 10-12 sec. tritt Bewusstlosigkeit ein, nach 3-4 min. ist die freie Glukose verbraucht. Die Folge sind neurologische Funktionsstörungen – die Ischämie. In der Regel führen die meisten zerebralen Durchblutungsstörungen zu einer Ischämie der versorgten Gehirnregion. Bei 85 % der Schlaganfälle geht dem eigentlichen Ereignis mindestens eine derartige kurzfristige Durchblutungsstörung voraus (Dirnagel & Masuhr 2007). Äußere Zeichen einer Ischämie sind u. a. plötzliche Seh- und Sprachstörungen, Schwindel, Lähmungen z.B. im Gesicht (hängender Mundwinkel), Kopfschmerz etc. Die Funktionsstörung ist reversibel, wenn eine normale Durchblutung schnell wieder hergestellt ist. Bildet sich auch das neurologische Defizit innerhalb von 24 h zurück, spricht man von einer transitorischen ischämischen Attacke (TIA) (Hopf et al. 1999).

Bei einer weiter anhaltenden Ischämie von weniger als 10 ml / 100 g / min. CBF kann der Strukturstoffwechsel der Hirnzelle nicht mehr aufrechterhalten werden (Poock & Hacke 2001, S. 190ff.). Nach 4-5 min. kommt es zu ersten Nekrosen an Gang-

lienzellen und damit zu irreversiblen Schädigungen der zellulären Integrität – dem Infarkt. Je nach Lokalisation der Ischämie / des Infarktes sind nur einzelne Areale oder sogar das ganze Gehirn betroffen. Bei der Computertomographie (CT) zeigt sich der Hirninfarkt zuverlässig nach 24-48 h als hypodenses Areal (siehe Abb. 2.3 CT eines großen linksseitigen Mediainfarktes nach 7 Tagen, S. 20).

Die Klassifikation eines Schlaganfalls erfolgt unterschiedlich und ist nicht einheitlich geregelt. Die WHO differenziert kaum in pathogenetische Faktoren, sondern definiert einen Schlaganfall symptombezogen als die Summe aller Krankheitsbilder, bei denen sich „ [...] *die klinischen Zeichen einer fokalen (oder globalen) Störung zerebraler Funktionen rasch bemerkbar machen, mindestens 24 Stunden anhalten oder zum Tode führen und offensichtlich nicht auf andere als vaskuläre Ursachen zurückgeführt werden können*“ (Aho & Harmsen et al. 1980).

Im Hinblick auf den zeitlichen Verlauf kann man unterscheiden in Stadium Ia (TIA), Stadium Ib (reversibles ischämisches neurologisches Defizit, RIND), Stadium II (progredienter Insult) und Stadium III (kompletter Infarkt mit stabilem Defizit) (HOPF et al. 1999).

Um bei der Einteilung gleichzeitig die Entstehungsursache zu beschreiben, wird heute meist eine Einteilung bevorzugt, die sich an ätiopathogenetischen Gesichtspunkten orientiert und die Pathogenese hervorhebt.

Mikroangiopathien liegen dabei arteriosklerotische Veränderungen der kleinen intrazerebralen Endarterien zugrunde. Sie werden meist durch Hypertonie hervorgerufen und sind ursächlich für ca. 30 % aller Schlaganfälle (Poeck & Hacke 2001, S. 185ff.).

Etwa 60 % aller Hirninfarkte sind allerdings auf eine thrombembolische Genese zurückzuführen (Frommelt & Grötzbach 1999). Als Emboliequellen kommen bei diesen Makroangiopathien das Herz, die aufsteigende Aorta und die hirnversorgenden Arterien in Frage. Diese ischämischen Hirninfarkte stellen laut Frommelt & Grötzbach (1999) den Hauptteil aller Schlaganfälle. Sie sind meist auf das Territorium (Versorgungsgebiet) der betroffenen Arterie beschränkt. Der Mediainfarkt, hervorgerufen durch einen embolischen Verschluss der Arteria cerebri media, ist die häufigste Lokalisation eines Schlaganfalls (Poeck & Hacke 2001).

Eine der wichtigsten diagnostischen Mittel zur Bestimmung der Lokalisation und Größe eines Schlaganfalls sind die bildgebenden Verfahren wie CT oder Kernspintomographie sowie die Ultraschalldiagnostik der hirnersorgenden Arterien (Diener & Weimar 2006). Bei Territorialinfarkten zeigt sich im CT eine keilförmige, an die Kortexoberfläche reichende Ischämiezone im Versorgungsgebiet der großen Arterie (siehe Abb. 2.3).



Abb. 2.3 CT eines großen linksseitigen Medialinfarktes nach 7 Tagen (Sartor 2001, S. 143)

Als weitere Ursachen eines Schlaganfalls kommen die Hirnblutungen in Frage. Zu nennen sind hierbei die Intrazerebralen Blutungen (ICB) mit einer Inzidenz von 24 pro 100.000 Einwohner und Subarachnoidalblutungen (SAB) mit einer Inzidenz von 6 pro 100.000 Einwohner (Erlanger Schlaganfallregister 2003).

Aufgrund einer besseren Objektivierbarkeit der gewonnenen Ergebnisse erfolgte die Patientenrekrutierung für die im zweiten Teil der Arbeit beschriebene Untersuchung ausschließlich anhand eines Infarktes der Arteria cerebri media (ACM-Infarkt). Die folgenden Kapitel haben daher den Schwerpunkt im Bereich der ischämischen Infarkte mit embolischem Verschluss der Arteria cerebri media, dem Medialinfarkt.

2.4 Risikofaktoren

Die Risikofaktoren ischämischer Infarkte stimmen weitgehend mit denen kardiovaskulärer Erkrankungen überein. Dabei wird in modifizierbare und nicht modifizierbare Risikofaktoren unterschieden.

Eine nicht zu beeinflussende Größe ist das Alter. Ab der 50. Lebensdekade wird eine exponentielle Zunahme ischämischer Infarkte dokumentiert (vgl. Hopf et al. 1999, S. 320). Ab dem 75. Lebensjahr steigt das Schlaganfallrisiko um das 12-fache an (Klötzsch & Popescu 1999). Frauen sind länger vor einem Infarkt geschützt als Männer. Das Durchschnittsalter für einen ersten Schlaganfall bei Männern beträgt ca. 70 Jahre, bei Frauen ca. 75 Jahre (Kolominsky-Rabas & Heuschmann 2002). Äquivalent zu den kardiovaskulären Erkrankungen, stellt die soziale Schicht und eine familiäre Belastung mit Schlaganfällen ein unspezifisches erhöhtes Risiko dar. Häufig koinzidiert dies mit einer Anhäufung modifizierbaren Risikofaktoren von Personen aus bildungsfernen Schichten.

Eine der bedeutendsten Risikofaktoren für einen Rezidivschlaganfall ist allerdings das Akutereignis selbst. Etwa 20-30 % aller Patienten mit einem Hirninfarkt erleiden in den folgenden 5 Jahren erneut einen Schlaganfall (Frommelt 1999).

Zu den modifizierbaren Risikofaktoren zählt vor allem die Arterielle Hypertonie. Sie ist einer der Hauptrisikofaktoren für einen Schlaganfall. Bei Blutdruckwerten $\geq 140/90$ (Prävalenz von 25-40 %) ist das Risiko für einen ischämischen Infarkt um das 4 bis 5-fache erhöht (Poeck & Hacke 2001). Eine isolierte Blutdruckerhöhung des systolischen Wertes auf 140-159 mmHg bedeutet eine Risikoerhöhung um 40 % (relatives Risiko = 1,42). Mit einer Reduktion des diastolischen Wertes um nur 5 mmHg lässt sich das durchschnittliche Schlaganfallrisiko um 42 % senken (Hopf et al. 1999). Als einen der wichtigsten Risikofaktoren für einen Schlaganfall nennen Diener & Weimar (2006) außerdem das Vorhofflimmern. Bei einer allerdings eher geringen Prävalenz in der Bevölkerung von 5 % (Poeck & Hacke 2001) erhöht sich jedoch das Schlaganfallrisiko auf das 6 bis 18-fache (Klötzsch & Popescu 1999).

Weitere Risikofaktoren sind Zigarettenrauchen (2 bis 4-faches Risiko, Prävalenz von 20-40 %), Diabetes mellitus (2 bis 3-faches Risiko, Prävalenz von 4-8 %) und übermäßiger Alkoholenuss (1 bis 4-faches Risiko, Prävalenz von 30-40 %) (Poeck & Hacke 2001). Klötzsch & Popescu (1999) beschreiben weiterhin ein 2 bis 3-faches

Infarktrisiko bei Einnahme von Ovulationshemmern und ein vor allem im Alter > 50 Jahre um das 2-fache erhöhte Risiko bei Hyperlipidämie. Ein erhöhter BMI⁶ von 28 kg / m² erhöht das Infarktrisiko um das 1,5-fache (Hopf et al. 1999).

Daneben werden weitere Risikofaktoren wie Hypercholesterinämie, Gerinnungsstörungen und Gefäßentzündungen (Vaskulitis) genannt. Bewegungsmangel gehört wie Zigarettenrauchen und Alkoholkonsum zu den klassischen verhaltensabhängigen Risikofaktoren. Schon bei einer regelmäßigen einmalig pro Woche durchgeführten körperlichen Belastung, lassen sich Blutdruck, Übergewicht, Hyperlipidämie oder Diabetes mellitus stark beeinflussen. Dabei kann eine Reduktion des Schlaganfallrisikos um bis zu 20-50 % erreicht werden (u. a. Hopf et al. 1999, Lee et al. 1999). Bei Schlaganfallpatienten kommt daher der Sporttherapie sowohl in der Rehabilitation, als auch in allen Bereichen der Primär- und Sekundärprävention eine zentrale Aufgabe zu. Das vorrangige Ziel sporttherapeutischer Interventionsprogramme ist dabei Verbesserung der körperlichen Leistungsfähigkeit vor allem im Bereich der allgemeinen Grundlagenausdauer.

2.5 Symptomatik

Die Symptomatik nach Schlaganfall erreicht durch die große Variabilität in der Pathogenese einen sehr hohen Komplexitätsgrad (Meier 2000). Allgemein nennen Loch & Knuth (1995) als motorische Symptome des Schlaganfalls u. a. die Hemiparese oder Hemiplegie, Oberflächensensibilitätsstörungen, Aphasie, Apraxie, Sehstörungen und Schwindel.

Durch die Schädigung des ersten Motoneurons⁷ resultiert eine komplexe Symptomatik (vgl. Twitchell 1951). Akut zeigt sich zunächst in Bein und Arm eine schlaffe Lähmung mit mangelndem Haltungstonus und Kraftverlust. Meist entwickelt sich

⁶ Der Body-Mass-Index (BMI) ist ein Richtwert für die Bewertung des Körpergewichts. Er errechnet sich anhand des Körpergewichts in kg geteilt durch die Größe (in Metern) zum Quadrat (kg / m²). Nach WHO (Stand 2008, http://www.who.int/bmi/index.jsp?introPage=intro_3.html) erfolgt die Gewichtsklassifikation anhand des BMI bei Erwachsenen mit Werten < 18,50 als Untergewicht, bei Werten von 18,5 - 24,99 als Normalgewicht, bei Werten ≥ 25 als Übergewicht und bei Werten ≥ 30 als Adipositas.

⁷ Das erste Motoneuron (engl.: upper motoneuron, UMN) ist für die bewusste Auslösung der Willkürmotorik zuständig. Der Zellkörper liegt in der motorischen Rinde im Gehirn. Die Axone ziehen zum zweiten Motoneuron (engl.: lower motoneuron, LMN).

hieraus im Verlauf mehrerer Wochen eine spastische Lähmung mit Tonuserhöhung (Hummelsheim 1998). Diese äußert sich i.d.R. in einer Beugespastik im Arm und einer Streckspastik im Bein. Jackson (1958) bzw. Fries et al. (1999) gliedern die Symptomatik nach Schädigung des ersten Motoneurons in Plus- und Minussymptome (siehe Tabelle 2.1).

Tab. 2.1 Plus- und Minussymptome nach Schädigung des ersten Motoneurons (nach Fries et al. 1999, Hummelsheim 1998, Jackson 1958)

Plussymptome	Minussymptome
- Spastik (Steigerung des Dehnungsreflexes)	- Parese (verminderte Kraftentfaltung z.B. der Dorsalextensoren)
- Verbreiterung der reflexogenen Zonen	- Verminderung oder Verlust der Bewegungssicherheit
- Überspringen des Reflexbogens auf andere Muskelgruppen	- Verminderte Ausdauer
- Kloni (rhythmische Bewegungsstörungen)	
- positiver Babinski-Reflex	
- phasische oder tonische Tonuserhöhung der Muskulatur bei passiver Bewegung	
- Automatismen	
- gesteigerte Auslösbarkeit kutaneomuskulärer Reflexe	
- leichte Auslösbarkeit assoziierter Bewegungen	
- synergistische Bewegungen bevorzugt	

Zu den Plussymptomen zählt vorrangig die Spastik. Nach der Definition von Lance (1980) ist die Spastik charakterisiert durch einen Zustand gesteigerter Empfindlichkeit der Muskelspindeln auf schnelle Dehnungsreize und äußert sich in einer starken (Dauer-) Kontraktion der betroffenen Muskulatur. Verbunden sind damit meist eine Reflexirradiation, eine verminderte reziproke Hemmung und der Klonus (Fries et al. 1999). Klinisch wird der Tonuszustand der Muskulatur durch den Arzt oder Physio-

therpauten für einzelne Gelenke getestet und zur Verlaufsdokumentation mit z.B. der Ashworth-Skala festgehalten (siehe Kapitel 7.5 Diagnostik).

Als Minussymptome beschreiben Fries et al. (1999) und Hummelsheim (1998) die Parese mit verminderter Kraftentfaltung bspw. der Beinmuskulatur, der Dorsalextensoren, der Muskeln zum Faustschluss oder der kleinen Glutaeen. Außerdem werden die Verminderung bzw. den Verlust der Bewegungssicherheit und eine Reduktion der Ausdauer genannt. Zur Erfassung und Dokumentation der Muskelkraft kommen in der Rehabilitation verschiedene Instrumente zum Einsatz. Gängige Verwendung findet wegen seiner leichten Durchführbarkeit der Muskelfunktionstest nach Janda (Janda 1994). Aufwendigere Messmethoden sind die Kraftmessungen in der kinetischen Kette (siehe Kapitel 7.5 Diagnostik) oder am isolierten Arthron (z.B. Kniegelenkextension an einem isokinetischen Test- und Trainingssystem).

Allgemein wird die Symptomatik eines Schlaganfalls mit dem sensomotorischen Halbseitensyndrom beschrieben. Schädigungen der Großhirnhemisphären im Stromgebiet der A. cerebri media zeichnen sich durch die brachiofazial betonte Parese aus (Mumenthaler & Mattle 2002). Das klinische Bild des Medialinfarktes zeigt meist eine kontralaterale brachiofaziale Parese (Hemiparese / Hemiplegie), Hemihypästhesie, Aphasie (in 85 % der Fälle, wenn die dominante Hemisphäre [meist links] betroffen ist) und, sofern möglich, zirkumduzierendem Gang (Gleixner et al. 1999) (siehe Abb. 2.4 nächste Seite). Ein Medialinfarkt in der linken Hirnhemisphäre führt zu einem rechtsseitigen sensomotorischen Halbseitensyndrom⁸. Der Gang ist gekennzeichnet durch eine langsame Gehgeschwindigkeit und mangelnde Gehausdauer. Hill (1997) charakterisiert das typische hemiplegische Gangbild durch eine Asymmetrie im Timing der Standbeinphase des betroffenen und des nicht betroffenen Beines (siehe auch Hesse 1995). Die gesamte Körperachse ist zur nicht betroffenen Seite geneigt und das betroffene Bein wird kreisförmig außen an der Körperachse vorbei nach vorne gebracht (Wernicke-Mann'sches Gangbild) (Mumenthaler & Mattle 2002, Nickels et al. 2001, Olney & Richards 1996).

⁸ In der im 2. Teil der Arbeit beschriebenen Untersuchung ist mit der Bezeichnung der „betroffene Seite“ (rechts / links) immer die klinisch relevante paretische Seite gemeint. Die Bezeichnung in dieser Arbeit bezieht sich nicht auf die betroffene Hirnhemisphäre, sondern auf die zu therapierende betroffene Extremitätenseite.



Abb. 2.4 *Klinisches Bild eines linksseitigen Medialinfarktes mit rechtsseitiger Symptomatik (Wernicke-Mann-Typus)
(modifiziert nach Mumenthaler & Mattle 2002, S. 169)*

In den meisten Fällen ist allerdings die Gehfähigkeit nach einem Schlaganfall erheblich eingeschränkt. Noch 3 Monate nach dem Ereignis weisen 60 % aller Patienten eine starke Einschränkung ihrer Gehfähigkeit auf (Hesse et al. 2001). Auch ein Jahr nach dem Schlaganfall sind immer noch 32 % aller Patienten pflegedürftig und beim Gehen auf eine Hilfsperson angewiesen (Häussler & Mall 1995). Zur Dokumentation der Gehfähigkeit wird meist die Gehstrecke in Metern festgehalten oder kombiniert als Timed „Up & Go“-Test (TUG-Test) dokumentiert (Podsiadlo & Richardson 1991).

Nach dem Ereignis bestehen durch die eingeschränkte Motorik mit oben beschriebener Symptomatik erhebliche Einschränkungen in der Ausübung der Aktivitäten des täglichen Lebens (ADL). Vor allem in der Frühphase sind die Patienten auf fremde Hilfe angewiesen, eine Alltagsbewältigung ist alleine kaum möglich. Die möglichst rasche Wiederherstellung der Selbständigkeit in grundlegenden Tätigkeiten ist daher das wichtigste Ziel der frühen Rehabilitation nach Schlaganfall (siehe Kapitel 4). Zur Dokumentation des aktuellen Leistungsstandes werden unterschiedliche Scores herangezogen. International am gebräuchlichsten ist sicherlich der Barthel-Index (Kor-

ner-Bitensky & Wood-Dauphinee 1995, Masur 2000, Mathoney & Barthel 1965, Wolfe et al. 1991). Weitere klinische Scores sind der Rivermead Mobilitätsindex (Lincoln & Leadbitter 1979) und der National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) (Lyden et al. 1994) (siehe Kapitel 7.5 Diagnostik).

Das klinische Bild nach Schlaganfall ist nicht nur auf die physische Symptomatik beschränkt. Oftmals bestimmt die Schwere des Ereignisses und damit der Verlust an Mobilität auch die Wahrscheinlichkeit und Schwere einer Depression (siehe ICF Kapitel 4). Das Auftreten von Depression nach Schlaganfall sollte auf keinen Fall unterschätzt werden, da diese wiederum maßgeblich die Fähigkeit physischer Erholung nach dem Ereignis beeinflusst (Robinson 2003). Federoff et al. (1991) dokumentierten bei 142 Patienten schon während des Krankenhausaufenthaltes bei 42 % der Patienten Symptome einer Depression. Im Akutkrankenhaus kann davon ausgegangen werden, dass 19,3 % der Schlaganfallpatienten unter einer schweren und 18,5 % unter einer schwachen Depression leiden (Robinson 2003). Klinisches Instrument zur Erfassung von Depressionen bei Patienten ist u. a. der Beck Depression Inventar (Beck et al. 1961, Steinmeyer 1993, Hautzinger et al. 1994) (siehe Kapitel 7.5.9).

2.6 Die klinische Therapie

Für den Neurologen ist es unter stationären Bedingungen in der Regel kein Problem, den akuten Schlaganfall von z.B. einem fokalen Anfall, einer beginnenden Meningoenzephalitis oder einer Migräneaura zu unterscheiden (Diener & Weimar 2006). Für Rettungssanitäter und Notärzte steht u. a. die sog. ROSIER-Skala (Recognition of Stroke in the Emergency Room) zur Verfügung, um den Vorfall einzuordnen (Nor et al. 2005). Der Schlaganfall gilt heute als Notfall und wird als solcher behandelt. In den meisten Kliniken erfolgt die Akutbehandlung auf Spezialstationen, sog. Stroke Units. Der Akuttherapie, die meist nach 24 Stunden abgeschlossen ist, folgt eine etwa einwöchige medizinische Behandlung im Krankenhaus. Spätestens nach 2-3 Wochen werden die Patienten in eine Einrichtung zur Frührehabilitation verlegt (Poeck & Hacke 2001).

Die medizinische Therapie gliedert sich in mehrere Teilbereiche. Therapieziel aller Sofortmaßnahmen sind die Stabilisierung und Normalisierung der allgemeinen Kör-

perfunktionen (Herz-Kreislauf, Lungenfunktion, Flüssigkeitshaushalt, metabolische Parameter) (vgl. Hopf et al. 1999). In der allgemeinen medizinischen Therapie werden die Lungenfunktion und Oxygenierung, der Blutzucker, Infekt und Fieber sowie das Hirnödem behandelt. Eine rechtzeitige Therapie und Prophylaxe kann dabei die Entwicklung eines schwereren Schlaganfalls drastisch vermindern.

Bei etwa 1-10 % aller Patienten ist der Mediainfarkt mit einer raumfordernden Ödembildung verbunden. Infolge kann es zu einem drastischen Anstieg des intrakraniellen Druckes mit möglicher Einklemmung des Hirnstammes und letalem Ausgang in 80% der Fälle kommen (Diener 2007). Die in Heidelberg entwickelte Methode der Dekompressionsoperation entfernt hierbei große Teile der Kalotte. Gegenüber konservativen Therapieansätzen mit einer Überlebensrate von 29 % unterstreicht Hacke (2007) den operativen Eingriff durch einen signifikant gesteigerten Effekt mit einer Überlebensrate von 79 % (Vahedi et al. 2007).

Bei ischämischen Schlaganfällen ohne intrakranieller Ödembildung hat in der Akutphase die perfusionsverbessernde Therapie zum Ziel, innerhalb der ersten 3 Stunden durch eine systemische (und lokale) Thrombolyse (z.B. mit Gewebefibrinolyse-aktivator rt-PA) eine möglichst rasche Rekanalisierung der verschlossenen Gefäße zu gewährleisten (Hopf et al. 1999). Wenngleich in Deutschland die systemische Thrombolyse nur in den ersten 3 Stunden zugelassen ist, legen verschiedene Studien bei ausgewählten Patienten auch ein erweitertes Zeitfenster zwischen 3 und 6 Stunden nahe (Thomalla et al. 2006). Weitere Therapieprinzipien in der Akutphase sind Eingriffe in das Gerinnungssystem z.B. durch den Einsatz von Antikoagulantien wie Aspirin zur Prophylaxe von Rezidivinsulten sowie der Schutz geschädigter Neurone (Neuroprotektion) (Hopf et al. 1999).

Die folgende klinische Therapie nach ischämischem Insult dient der Sekundärprophylaxe und versucht, einen Rezidivinfarkt zu vermeiden (siehe Frommelt, 1999: 20-30 % aller Patienten erleiden in den folgenden 5 Jahren erneut einen Schlaganfall). In einer neurologischen Klinik lässt sich durch eine „aggressive Sekundärprävention“ das Schlaganfallrisiko gegenüber einer Behandlung beim Hausarzt in den folgenden 90 Tagen nach TIA oder leichtem Schlaganfall um über 80 % senken (Diener 2008). Thrombozytenfunktionshemmer sind dabei die Medikamente der ersten Wahl. Die Wirksamkeit der Kombinationsgabe von Azetylsalizylsäure und retardiertem Dipyri-

damol ist in diesem Zusammenhang durch mehrere Studien belegt (Diener & Weimar 2006).

Patienten, die nach einem ischämischen Schlaganfall eine Beinparese aufweisen oder bettlägerig sind, haben ein hohes Risiko für eine tiefe Beinvenenthrombose oder eine Lungenembolie. Beinbewegungstherapiegeräte, die ähnlich der in Kapitel 4 beschriebenen Sitzgeräte im Liegen aus dem Bett heraus genutzt werden (z.B. MOTO-med Letto), finden daher auch in immer mehr Akutkliniken und Stroke-Einrichtungen ihren Einsatz (Galetke et al. 2002, Erfahrungsberichte MOTOmed-letto RECK 2008).

Ein weiterer klinischer Behandlungsansatz in der Sekundärprophylaxe ist die Behandlung der Hypercholesterinämie durch eine „*aggressive Senkung der LDL-Cholesterin-Werte*“ (Weber et al. 2007, S. 1144) und die Behandlung weiterer Risikofaktoren (Hypertonie, Diabetes mellitus etc.).

Behandlungsstrategien zur Primärprävention, d.h. zur Verhinderung eines Schlaganfalls beim Gesunden, sind vor allem die Senkung bzw. Ausschaltung der wichtigsten Risikofaktoren. Der Bewegungs- und Sporttherapie muss in diesem Zusammenhang im Bereich der modifizierbaren Risikofaktoren Hypertonie und Übergewicht (siehe Kapitel 2.5 und 3) ein sehr hoher Stellenwert eingeräumt werden. Weiterhin empfiehlt Gleixner et al. (1999) einen mäßigen Alkoholkonsum (10-20 g / Tag) und Nikotinkarenz. Ein gesunder Lebensstil und eine entsprechende Modulation kardiovaskulärer Risikofaktoren sind die entscheidenden Faktoren in der Schlaganfallprimär- und Sekundärprophylaxe (Howard et al. 2006, Weber et al. 2007).

3 Sporttherapie

3.1 Begriffsbestimmung

Dem allgemeinen Therapiebegriff wird üblicherweise eine direkte Ableitung aus der medizinischen Sichtweise unterstellt. Innerhalb der Medizin hat sich noch teilweise bis heute das aus dem 19. Jahrhundert stammende biomechanische Krankheitsbild erhalten. Der menschliche Körper wird darin vereinfacht mit einer Maschine verglichen, bei der die Krankheit als Störung dieses technischen Betriebes anzusehen ist (vgl. Uexküll & Weisack 1996). Entsprechend war die Therapie zum Großteil von der biomedizinischen Sichtweise geprägt. Bis in die jüngste Vergangenheit hinein wurde dadurch auch der Sporttherapie immer wieder der funktionell-medizinische Ansatz unterstellt. So definierten Schnabel & Theiss noch 1993 den Begriff der Sporttherapie als die „[...] Anwendung von Formen körperlichen und sportlichen Trainings zur Unterstützung des Heilungsverlaufs bei Erkrankungen und Verletzungen“ (Schnabel & Theiss 1993, S. 781).

Demgegenüber wurde die pädagogische und psychosoziale Komponente von Bewegung schon in den 60er Jahren innerhalb des Konzeptes der Psychomotorik von Kiphard eingesetzt. Bis heute ist es hierbei das Ziel, im kinder- und jugendpsychiatrischen Bereich mit Bewegung, Bewegungslernen und Körperwahrnehmung auf die psychosoziale Situation des Kindes und damit auf seine Persönlichkeitsentwicklung Einfluss zu nehmen (vgl. Hünnekens & Kiphard 1960, Kiphard & Huppertz 1968). In diesem Zusammenhang kommt dem Begriff der Motorik eine übergeordnete Stellung zu. Motorik wird definiert „[...] als die Gesamtheit aller Steuerungs- und Funktionsprozesse, die der Haltung und Bewegung zugrunde liegen“ und damit zum Erwerb und dem Zustandekommen von Bewegungshandlungen verantwortlich sind (Bös & Mechling 1983).

Auch innerhalb der Prävention und Rehabilitation hat sich ein erweitertes Verständnis von Bewegung durchgesetzt, das neben dem medizinischen Ansatz auch die psychosozialen Komponenten mit einbezieht. Jochheim beschreibt diesen Paradigmenwechsel schon 1975 in seiner Definition des Therapiebegriffes: „Die Therapie

versucht durch aufeinander abgestimmte Maßnahmen medizinischer, pädagogisch-psychologischer, beruflicher und sozialer Art ein möglichst hohes Niveau der Funktionsfähigkeit des Betroffenen zu erhalten und wieder zu erreichen“ (Jochheim 1975, S. 72).

Innerhalb der Sportwissenschaft hat neben dem Ansatzpunkt der Therapie, auch die Diskussion um den Begriff „Sport“ eine lange Tradition. Eine genaue Abgrenzung des umgangssprachlich gebrauchten Begriffes ist auf Grund der Vielschichtigkeit nicht möglich (Röthig 1992). So berücksichtigt beispielsweise im nordamerikanischen Raum der Begriff „sport“ fast ausschließlich den Leistungs- und Wettkampfsport. Im Gegensatz dazu umfasst das europäische Verständnis des Begriffes „Sport“ meist alle Aktivitäten, die im weitesten Sinne mit physischer und psychischer Bewegung zu tun haben. Hierunter fällt damit auch der Freizeit- und Breitensport sowie der Rehabilitations- und Präventionssport.

Den Zusammenhang von Sport (im Sinne des europäischen Verständnisses) und Therapie stellte erstmals Rieder (1971) mit seinem Buch „Sport als Therapie“ her. Darin hob er vor allem die pädagogische Dimension einer Therapie durch Sport bei verhaltensgestörten Kindern heraus. Seither haben sich sporttherapeutische Übungs- und Therapieprogramme in zahlreichen Rehabilitationseinrichtungen mit unterschiedlichsten Indikationsgebieten vor allem bei Bewegungsmangel- und Zivilisationskrankheiten etabliert und deutlich von anderen Therapieinhalten abgesetzt (Huber 1996¹). Dabei findet sich die Sporttherapie immer eingliedert in den allgemeinen Rahmen der Bewegungstherapie⁹ (engl.: physical therapy, exercise therapy, moto therapy). Nach Röthig & Pohl (2003) ist diese ein Sammelbegriff für alle Therapiekonzepte, bei denen durch aktive muskuläre Beanspruchung Einfluss auf Erkrankungen, Defizite, Fehlverhalten oder psychosoziale Störungen genommen wird. Da diese Zielsetzungen ausschließlich von entsprechend qualifiziertem Fachpersonal zu erreichen sind und in den meisten Fällen dem übergeordneten Therapieziel des Arztes unterliegen, kann heute für den Begriff der Bewegungstherapie noch die 1990 vom Deutschen Verband für Gesundheitssport und Sporttherapie (DVGS) aufgestellte Definition herangezogen werden:

⁹ Nach Vanden-Abeele & Schüle (2004) wird der Begriff „Bewegung“ korrekterweise rein physikalisch bzw. mechanisch gebraucht. In der Begriffsverbindung mit Therapie sollte besser von „Handlung“ (Handlungstherapie) gesprochen werden, da hier eine Absicht zugrunde liegt, die zudem von äußeren Umweltbedingungen beeinflusst wird.

„Bewegungstherapie ist ärztlich indizierte und verordnete Bewegung, die vom Fachtherapeuten geplant und dosiert, gemeinsam mit dem Arzt kontrolliert und mit dem Patienten alleine oder in der Gruppe durchgeführt wird“ (DVGS zit. nach Schüle & Deimel 1990, S. 3).

Die Sporttherapie versucht über die Ziele der Bewegungstherapie hinaus auch psychische und soziale Prozesse zu beeinflussen. Sie verfolgt damit einen mehrdimensionalen Ansatz (siehe Kapitel 3.2), der die Gebiete der Pädagogik, Psychologie, Medizin und die sportwissenschaftlichen Teilgebiete Methodik, Didaktik, Trainingslehre und Evaluation eng zusammenfasst (Rieder 1988, S. 56ff.). Auch hier liefert der DVGS die umfassendste Definition:

„Sporttherapie ist eine bewegungstherapeutische Maßnahme, die mit geeigneten Mitteln des Sports gestörte körperliche, psychische und soziale Funktionen kompensiert, regeneriert, Sekundärschäden vorbeugt und gesundheitlich orientiertes Verhalten fördert. Sie beruht auf Gesetzmäßigkeiten und bezieht besonders Elemente pädagogischer, psychologischer und soziotherapeutischer Verfahren ein und versucht, eine überdauernde Gesundheitskompetenz zu erzielen“ (DVGS zit. nach Schüle & Deimel 1990, S. 3).

Deutlich bezieht diese Definition der Sporttherapie neben dem rehabilitativen Ansatz auch den präventiven Aspekt sportlichen Handelns ein. Mit geeigneten Mitteln des Sports wird dabei auf allen Ebenen in der Rehabilitation, der Primär- und der Sekundärprävention, in der Gruppe oder mit dem Patienten alleine gearbeitet. Für den angloamerikanischen Sprachgebrauch schlagen daher Vanden-Abeelee & Schüle (2004) für eine Übersetzung des europäisch verstandenen Sporttherapiebegriffes „rehabilitation through sport“ vor. Die freie Übersetzung „sporttherapy“ beschränke sich im europäischen Raum nur auf rehabilitative Maßnahmen und lasse den Aspekt der Prävention unberücksichtigt.

3.2 Modelle und Theorien

Die Wirkungsmechanismen sportlicher Aktivität sind keinesfalls auf rein biologisch-funktionelle Anpassungsvorgänge beschränkt. Die vielfältigen Auswirkungen geeigneter körperlicher Aktivität spiegeln vielmehr die Mehrdimensionalität sporttherapeutischer Interventionen wieder. Es können immer Wirkungsmechanismen innerhalb der drei Dimensionen auf funktioneller, pädagogischer und psychosozialer Ebene festgestellt werden.

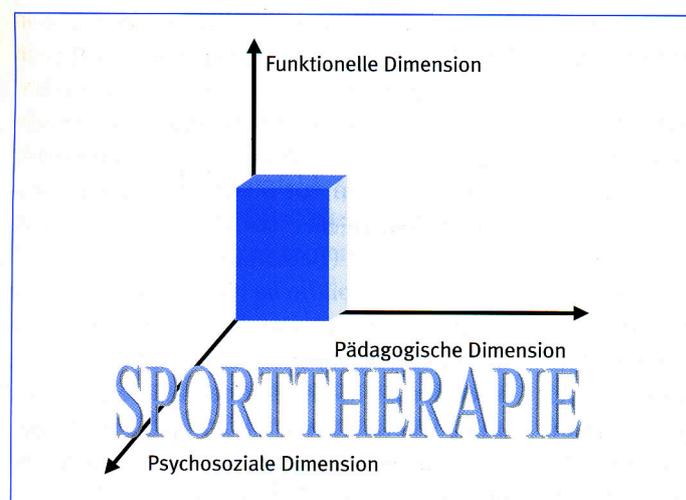


Abb. 3.1 *Mehrdimensionalität der Sporttherapie*
(Huber & Schüle 2004, S. 3)

Erst das „geplante und sinnvolle Zusammenwirken der drei Dimensionen“ ermöglicht die Wirksamkeit der Sporttherapie (Huber 1996¹, S. 72). Dabei stellen die durch Bewegung angeregten Anpassungsvorgänge in der Regel die Grundlage dar, um eine Wirkung auf anderen Ebenen zu erreichen. So dient die Verbesserung von Körperfunktionen innerhalb der funktionellen Dimension häufig nur als Auslöser für Verhaltensänderungen innerhalb der pädagogischen Dimension. Aber auch psychosoziale Aspekte wie Selbstwertgefühl, Motivation, soziale Anerkennung und gesellschaftliche Teilhabe sind häufig auf erfolgreiche funktionelle Verbesserungen zurückzuführen. Gerade die Sporttherapie stellt aber auch ein geeignetes Umfeld dar, um über die psychosoziale Ebene beispielsweise durch eine gesteigerte Motivation innerhalb einer

Gruppentherapie, Verbesserungen eines oder mehrerer biologischer Systeme erzielen zu können.

Neben den positiven physischen Effekten von Sport und Bewegung sehen viele Patienten wiederum einen entscheidenden Gesichtspunkt der Bewegungstherapie in der Förderung psychosozialer Gesundheit. Durch ein gesteigertes Körpergefühl oder das Erlebnis in der Gruppe werden soziale Interaktionsprozesse ausgelöst (Nietsch 1996). Die allgemeinen Ziele der Sporttherapie können daher nach Vanden-Abeelee & Schüle (2004) in der Stärkung der Ich-Kompetenz und der Stärkung der Sozial-Kompetenz über den physischen, psychischen und sozialen Bereich gesehen werden.

Der Gesamtbereich sporttherapeutischen Handelns ist dabei immer geprägt von einer anfänglichen Überprüfung bzw. Diagnose eines therapeutischen Ansatzes. Hieraus geht die Konzeption der Übungsinhalte hervor. Anschließend kommt die Realisation des Programms mit dessen abschließender Überprüfung bzw. Evaluation. *„Erst wenn die drei dazu nötigen Stadien erfüllt sind, nämlich Diagnose, Förderprogramm und Effektivitätskontrolle, sollte von Sporttherapie gesprochen werden“* (Rieder 1988, S. 56). Huber (1996¹) ergänzt dieses noch um den vorausgehenden Schritt der Qualifikation des Sporttherapeuten und nennt als Bestimmungsmerkmale sporttherapeutischen Arbeitens 4 Punkte:

1. Qualifikation (des Sporttherapeuten)
2. Indikation und Diagnostik
3. Spezifische Konzepte und Durchführung
4. Evaluation

Um in der Sporttherapie dem breit gefächerten Einsatz in immer differenzierteren Indikationsgebieten gerecht zu werden, sind ähnlich wie in der Physiotherapie spezialisierende Weiterbildungen nötig. Erst mit entsprechend erworbenem Wissen kann im medizinischen Sinne ein sport- und bewegungstherapeutischer Ansatz für eine bestimmte Krankheit überprüft und inhaltlich umgestaltet werden.

Um den gestiegenen Anforderungen an Wirtschaftlichkeit und Zweckmäßigkeit gerecht zu werden, sollte am Ende jeder Sporttherapie die Überprüfung auf deren Wirksamkeit stehen. Innerhalb der Sporttherapie kann die Evaluation nach Huber (2004²) verschiedene Anforderungen erfüllen und dient dem Qualitätsmanagement,

einer Optimierung der Therapie, als Feedback für den Patienten oder der eigenen Legitimation, d.h. dem Erreichen des gesetzten Ziels.

Die Einsatzfelder der Sporttherapie sind breit gestreut und liegen durch die umfassende Grundausbildung des Sporttherapeuten im sportlichen und medizinischen Bereich vorwiegend im präventiven Arbeitsfeld. Entsprechende Zusatzqualifikationen differenzieren die Einsatzfelder auch auf die Rehabilitation. Damit werden sowohl im Rahmen der Prävention als auch innerhalb der Rehabilitation sporttherapeutische Trainings- und Übungsprogramme integriert. Der Sporttherapie kommt dabei immer mehr eine „*Schlüsselrolle und Vermittlerfunktion zwischen der Therapie im klinischen und ambulanten Bereich einerseits, der Therapie und eigenverantwortlicher gesundheitsorientierter Lebensgestaltung andererseits*“ zu (Huber & Schüle 2004, S. 4). Die Hauptarbeitsbereiche der Sporttherapie im klinischen und ambulanten Sektor liegen innerhalb internistischer Erkrankungen, bei Störungen des Bewegungsapparates, in der Psychiatrie / Psychosomatik und der Neurologie. Innerhalb des internistischen Feldes sind dies Erkrankungen des Herz-Kreislauf-Systems, Stoffwechselerkrankungen, Atemwegserkrankungen und Krebs / Immunologische Erkrankungen. Orthopädische und traumatologische Arbeitsfelder sind Wirbelsäulenprobleme, Osteoporose, rheumatischer Formenkreis und die traumatologische Nachbehandlung (EAP / AR). In der Psychiatrie / Psychosomatik wird die Sporttherapie bei psychotischen Erkrankungen, Suchterkrankungen und in der Psychosomatik eingesetzt. Neurologische Einsatzgebiete sind vorwiegend neurologische Rehabilitationseinrichtungen zur Therapie nach Schlaganfall, Querschnittlähmung, Parkinson, Multiple Sklerose etc.

Auch der ambulante Rehabilitationssport mit z.B. den Herzsportgruppen oder Osteoporosegruppen wird vorwiegend von Sporttherapeuten durchgeführt. Ein weiteres Arbeitsfeld ist der Bereich der Gesundheitssport- und Fitnesscenter, bei deren immer häufigerer gesundheitsorientierter Ausrichtung die Mitarbeit von qualifizierten Sporttherapeuten unerlässlich ist. Neben dem Freizeitbereich werden auch in größeren Betrieben innerhalb der betrieblichen Gesundheitsförderung verstärkt Gesundheitssportprogramme angeboten. Aber auch die Kostenträger nehmen verstärkt auf die Gesundheitspolitik Einfluss (siehe z.B. „AOK die Gesundheitskasse“) und bieten z.B. Beitragserstattungen bei entsprechenden Fitnessnachweisen. Dies erweitert das Arbeitsfeld der Sporttherapeuten und Sportpädagogen auch auf den konzeptionellen Bereich.

3.3 Wirkungen der Sporttherapie

„Gäbe es eine Pille, welche folgende Eigenschaften in sich vereinen würde: Senkung des myokardialen Sauerstoffbedarfs, Vergrößerung des myokardialen Sauerstoffangebotes, Hemmung der Arterioskleroseentwicklung, [...] Verringerung der körperlichen und geistigen altersbedingten Leistungseinbußen – mit welcher großartiger Dramaturgie würde wohl ein solches Medikament weltweit gefeiert werden? Dabei ist dieses Medikament vorhanden: es heißt geeignetes, individuell angepasstes, körperliches Training vom Kindes- bis zum Greisenalter“ (Hollmann & Hettinger 2000, S. 568).

Die oben beschriebene Mehrdimensionalität der Sporttherapie zeigt, dass sich die Wirkungen sportlicher Aktivität bei weitem nicht nur auf den somatischen¹⁰ Bereich beschränken. Vielmehr können differenzierte Wirkmechanismen und Modelle zur Erklärung psychischer Zusammenhänge innerhalb sporttherapeutischer Interventionen herangezogen werden.

Im Folgenden wird anfänglich auf die somatisch-biofunktionellen Wirkungen der Sporttherapie eingegangen. Anschließend werden auch die sozialwissenschaftlichen und gesundheitspsychologischen Modelle sporttherapeutischer Wirkungszusammenhänge angesprochen. Auf eine detaillierte Beschreibung der einzelnen Modelle wird verzichtet und auf die Ausarbeitung bei Schüle & Huber 2004 (S. 32ff. und 70ff.) verwiesen. Ergänzend soll zum Abschluss des Kapitels ein salutogenes integratives Wirkungsmodell der Sporttherapie vorgestellt werden.

3.3.1 Somatische Wirkungen

Sowohl in den Bereichen der Primär- und Sekundärprävention, als auch im Rahmen der Rehabilitation, stellen sporttherapeutische Übungs- und Trainingsprogramme eine wichtige Größe therapeutischer Interventionen dar. Dabei können funktionelle Anpassungsvorgänge im Herz-Kreislauf-System, dem Stoffwechselsystem und dem Stütz- und Bewegungsapparat erzielt werden.

¹⁰ somatisch = körperlich, den Körper betreffend (griech.: soma = Körper / Leib. Plural: somata). Nicht zu verwechseln mit somatogen = vom Körper herleitend / entstehend!

Bei funktionaler Sichtweise orientieren sich die sporttherapeutischen Trainingsprogramme mit den Belastungsnormativa Intensität, Dauer, Dichte, Häufigkeit, Umfang und Therapiehäufigkeit an den Therapiezielen innerhalb der motorischen Fähigkeiten. Bös (1987, 2003) unterteilt die motorischen Fähigkeiten in energetisch determinierte (konditionelle) und informationsorientierte (koordinative) Fähigkeiten (siehe Abb. 13 Motorische Fähigkeiten). Die Beweglichkeit / Flexibilität ordnet er gesondert ein als passives System der Energieübertragung. Im Folgenden wird auf die einzelnen Punkte genauer eingegangen.

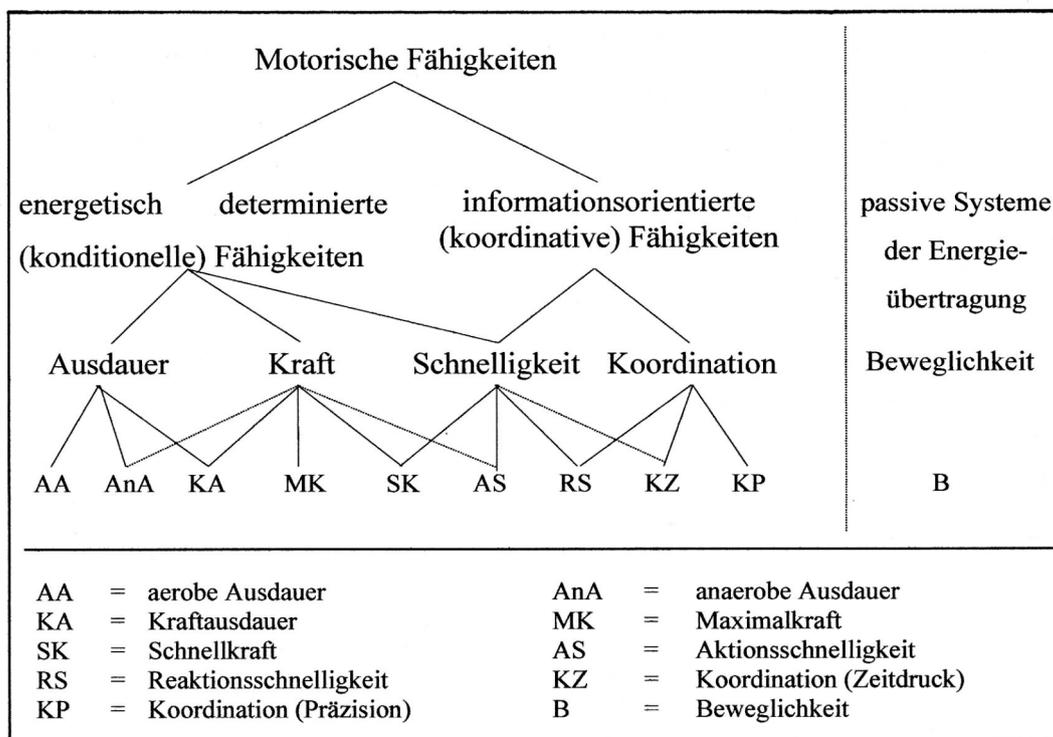


Abb. 3.2 Motorische Fähigkeiten
(Bös 2003, S. 3 nach Bös 1987)

Ausdauer:

In der Todesursachenstatistik der Industrienationen stehen Herz-Kreislauf-Erkrankungen an erster Stelle. Bewegungsmangel ist einer der zentralen Risikofaktoren, welche für eine Manifestation und Progression der Herz-Kreislauf-Erkrankungen und Ischämien verantwortlich sind. Daher sind Patienten mit kardiovaskulären und zerebrovaskulären Erkrankungen zu den wichtigsten Zielgruppen innerhalb der Sport-

therapie zu zählen. So unterstreichen auch Röthig & Pohl (1990), dass Bewegung und Sport die wichtigste Maßnahme der Primär- und Sekundärprävention des Herzkreislauf-Systems darstellt. Zahlreiche Studien der letzten Jahrzehnte dokumentierten die positiven Auswirkungen einer gesteigerten körperlichen Aktivität auf das Herzkreislauf-System und belegten damit die verminderte kardiovaskulär bedingte Morbidität und Mortalität durch regelmäßigen Sport (vgl. Buchwalsky et al. 2002, Kannel & Sorlie 1979, Morris et al. 1966, Pfaffenberger et al. 1986 und 1996, Shepard & Balady 1999). Eine gesteigerte körperliche Aktivität nimmt Einfluss auf die wichtigsten Risikofaktoren der koronaren Herzkrankheit (KHK) und kann daher als ein Schutzfaktor der KHK angesehen werden (Hollmann & Hettinger 2000).

Ein regelmäßiges und über einen längeren Zeitraum durchgeführtes körperliches Training wirkt sich unter anderem positiv auf arteriogene Risikofaktoren wie Hypertonus, Hyperlipidämie oder Hyperglycämie aus (vgl. Pereira et al. 1999, Couillard et al. 2001). Speziell der Ausdauerbelastung kommt durch eine individuell dosierte körperliche Aktivität ein hoher Stellenwert zuteil. Appell et al. (2001) sehen die sporttherapeutische Bedeutung in der Primär- und Sekundärprävention arteriosklerotischer Erkrankungen als unumstritten an und sprechen auch von einem indirekten Einfluss durch Sport auf die Risikofaktoren Rauchen und Stress.

Viele Autoren beziehen sich nicht nur auf die Ausübung von gezielten Sportprogrammen. Bouchard et al. (1994) verstehen unter „physical activity“ alle Bewegungen und damit jegliche Aktivität in Beruf und Alltag. Denn im Gesundheitsbereich lassen sich durch ein regelmäßiges moderates Alltagstrainings z.B. durch das Ausnutzen von Treppen oder die Bewältigung kürzerer Strecken zu Fuß, ähnlich günstigen Auswirkungen erreichen (Deutsche Gesellschaft für Sportmedizin und Prävention 2002, Maurer 2001, Mensink 1999).

Die primäre Adaptation eines ausdauerorientierten Kreislauftrainings ist die Abnahme der Herzfrequenz bei gleicher Leistung sowie eine Abnahme der Ruheherzfrequenz. Durch eine Verminderung des myokardialen Sauerstoffverbrauches und eine Verlängerung der Diastole arbeitet das Herz ökonomischer. Die wichtigsten Effekte eines regelmäßigen Ausdauertrainings sind modifiziert nach Graf & Rost (2001) auf der folgenden Seite aufgeführt:

- Blutdrucksenkung
- Ökonomisierung der Herzarbeit
- Verbesserung der pulmonalen Leistungsfähigkeit
- Verbesserung des aeroben Energiestoffwechsels
- Günstige Beeinflussung des Fettstoffwechsels
- Gesteigerte Insulinempfindlichkeit
- Verminderte Katecholaminfreisetzung
- Vermehrte Kapillarisation
- Zunahme der Mitochondrien

Bei Hypertonikern ist durch ein moderates Ausdauertraining über 6 Wochen eine systolische und diastolische Blutdrucksenkung zu erwarten (Fagard 1987, Hagberg et al. 1989). Neben dem Herzstoffwechsel verbessert sich auch die Stoffwechselsituation im Muskel. Es kommt zu einem Anstieg des intrazellulären Sauerstoffangebotes und des lokalen Kohlehydratdepots. Weiterhin wird eine gesteigerte Enzymaktivität und eine Zunahme von Myoglobin und Mitochondrien beobachtet (Appel et al. 2001). Der Anstieg der Insulinempfindlichkeit bei Ausdauertrainierten hat positiven Einfluss auf den Kohlehydratstoffwechsel. Weiterhin profitiert der Typ II Diabetiker aufgrund der blutdrucksenkenden Wirkung und dem erhöhten Energieverbrauch bei regelmäßiger Ausdauerbelastung direkt von einem Training (Appel et al. 2001). Daneben beschreiben Halle & Berg (2002) außerdem eine Senkung der Triglycerid- und LDL-Werte durch Ausdauertraining.

Kraft:

Die Auswirkungen eines geeigneten körperlichen Trainings auf den Stütz und Bewegungsapparat sind breit gefächert. Sie werden von Scheibe (1994) zusammengefasst als u. a. Hypertrophie der Muskelfasern, Vermehrung der Myofibrillen, Steigerung der energiereichen Phosphate in der Muskelzelle und Reduktion der elektrischen Aktivität des Muskels für eine gleiche submaximale Kraftbeanspruchung (Ökonomisierung).

Vor allem innerhalb der Rehabilitation und Prävention wird ein Kraftzuwachs primär durch eine Verbesserung der inter- und intramuskulären Koordination erreicht.

Erst zu einem späteren Zeitpunkt kommt es zu einer Hypertrophie der Muskulatur (Hollmann & Hettinger 2000).

Koordination:

Unter Koordination wird das Zusammenwirken des Zentralnervensystems und der Skelettmuskulatur innerhalb eines Bewegungsablaufes verstanden (Hollmann & Hettinger 2000). Intramuskuläre Koordination bezieht sich auf das Zusammenspiel einzelner Muskelfasern innerhalb eines Muskels, intermuskuläre Koordination beschreibt das Zusammenspiel verschiedener Muskeln (vgl. Graf & Rost 2001). Vor allem beim Erlernen neuer oder verloren gegangener Bewegungsabläufe spielt die Koordination eine entscheidende Rolle. Eine verbesserte Koordination führt zu einem verminderten Energieaufwand bei gleicher Leistung. Damit sinken der Sauerstoffbedarf und der Ermüdungsgrad (Hollmann & Hettinger 2000). Bei Schlaganfallpatienten ist das koordinative Training ein wichtiger Bestandteil innerhalb der Rehabilitation.

3.3.2 Psychosoziale Modelle

Was genau veranlasst einen Menschen zu der Teilnahme an einer Therapie im Allgemeinen und der Sporttherapie im Speziellen?

Vor allem in der Rehabilitation wird in den meisten Fällen der pathogenetische Ansatz verfolgt. An erster Stelle steht der Leidensdruck des Betroffenen. Vor dem Hintergrund des Paradigmenwandels (siehe Kapitel 3.1, Jochheim 1975) innerhalb der Prävention und Rehabilitation haben sich allerdings verstärkt biopsychosoziale Modelle entwickelt, die ergänzend zu einer Begründung der Sporttherapie beitragen. „*Körperliche Aktivität und Sport müssen in diesem Zusammenhang als eine der angesprochenen relevanten gesundheitsbezogenen Handlungsweisen betrachtet werden*“ (Huber 1999, S. 17).

Aus sozialwissenschaftlicher Sicht muss vor allem das übergeordnete Salutogenese-Modell genannt werden, da es einen hohen Erklärungswert für den Gesundheitsport bietet (vgl. Huber 2004¹, S. 33ff.). In dem von Antonovsky (1974) aufgestellten Modell wird entgegen dem pathogenetischen Ansatz zur Erklärung der Krankheitsentstehung der Frage nachgegangen, welche Faktoren zur Entstehung von Gesundheit

beitragen. Diese Faktoren arbeiten kompensatorisch entgegen der äußeren Einwirkung von psychophysischen Stressoren. Er verfolgt damit den Grundgedanken von Lazarus (1991), dass nicht die Situation oder das Ereignis an sich schädigend wirkt, sondern die „*individuelle Einschätzung, Bewertung und Verarbeitung die pathogene oder salutogene Wirkung steuern*“ (Huber 2004¹, S. 33). Die individuelle Fähigkeit jedes Menschen Spannungszustände auszugleichen, verschiebt ihn auf dem Kontinuum der beiden gegensätzlichen Pole *disease* / Krankheit und *health ease* / Gesundheit in die jeweilige Richtung. Der Sporttherapie wird dabei eine positiv regulierende Funktion zugeordnet. Über die beiden Faktoren des „Kohärenzsinn“ (Grundhaltung, persönlichkeitspezifisches Konstrukt) und der „generalisierten Widerstandsquellen“ (z.B. im Bereich der wahrgenommenen Selbstwirksamkeit oder der sozialen Unterstützung) kann mit Hilfe der Sporttherapie den äußeren Stressoren entgegengewirkt werden.

Eine Erweiterung des Salutogenesegedankens findet sich in dem sozialpsychologischen werteorientierten Modell von Rokeach (1976) (vgl. Huber 2004¹, S. 35ff.). In diesem Modell ist das äußerliche Verhalten des Menschen durch mehrere innere Ebenen beeinflusst. Von innen nach außen betrachtet, steht im Zentrum das individuelle Selbstkonzept des Menschen. Auf dessen Basis entwickelt er in der nächsten Ebene eine meist unbewusste Hierarchie von Wertevorstellungen. Diese bilden seine Einstellungen heraus, die letztendlich das äußerliche Verhalten beeinflussen. Der besondere Erklärungswert für die Sporttherapie liegt bei diesem Modell in der sporttherapeutischen Intention, eine längerfristige Verhaltensänderung zu erreichen. Der sporttherapeutische Erklärungsansatz geht dabei genau den umgekehrten Weg von Außen nach Innen. Die Intention sporttherapeutischer Interventionen sollte keinesfalls nur auf der äußeren Verhaltensebene stattfinden. Sie muss vielmehr mindestens auch die tiefere Ebene der Einstellungen erreichen und im Idealfall Veränderungen der inneren Werte bewirken. Langfristig können damit auch Veränderungen des Selbstkonzeptes erzielt werden. Eine praktische Umsetzung dieses Ansatzes ist nur zu erreichen, wenn gesundheitspsychologische und pädagogische Ansätze im Sinne der Mehrdimensionalität der Sporttherapie integriert werden.

Aus gesundheitspsychologischer Sicht können mehrere eng miteinander verknüpfte Theorien und Modelle genannt werden, die Verhalten, Kognition, Emotion und Moti-

vation im Zusammenhang mit Gesundheitsförderung, Therapie und Rehabilitation setzen (vgl. Huber 2004³, S. 70ff.).

Die Theorie der Handlungsveranlassung (Ajzen & Fischbein 1977) geht davon aus, „ [...] dass Gesundheitsverhalten von normativen und verhaltenssteuernden Überzeugungen geprägt wird“ (Huber 2004³, S. 72). Sowohl die individuelle Einstellung und Erwartung gegenüber körperlicher Aktivität und Sport als Gesundheitsförderung, als auch die Vorbildfunktion von wichtigen Bezugspersonen (significant others) beeinflussen dabei die jeweilige Überzeugung des Einzelnen.

Eng damit verknüpft ist das Health-Belief-Modell von Becker (1974) (vgl. Huber 2004³, S. 72ff.). In diesem Modell wird die Einstellung zu gesundheitsorientiertem Verhalten beschrieben. Die vier Hauptdimensionen für eine Nutzung sporttherapeutischer Interventionen sind nach Becker (1974) die wahrgenommene Bedrohung, die Schwere der Erkrankung, der wahrgenommene Nutzen der Therapie und die bestehenden Barrieren zur Nutzung von rehabilitativen Möglichkeiten.

Das Modell der Selbstwirksamkeit (Bandura 1986) „ [...] stellt die individuelle Wahrnehmung und Bewertung der Wirksamkeit des eigenen Handelns in den Mittelpunkt“ (Huber 2004³, S. 73). Die Selbstwirksamkeit kann dabei ähnlich wie bei Ajzen & Fischbein einerseits durch die eigenen Erfahrungen geprägt, oder aber durch die Vorbildfunktion anderer erlernt werden. In diesem Zusammenhang versteht sich der Gesundheitssport als zu bewältigende Aufgabe, vor der die subjektiv geprägte Erwartung der eigenen Selbstwirksamkeit mit der objektivierbaren Erwartung des Handlungsergebnisses in Zusammenhang gesetzt wird.

Eine große Bedeutung für gesundheitsorientierte Bewegungsprogramme hat auch der u. a. von Lefcourt (1982) vorgestellte sozialpsychologische Ansatz der Kontrollüberzeugung erlangt. Vor allem die internale Kontrollüberzeugung, d. h. die Überzeugung, selbst für seine Gesundheit verantwortlich zu sein, erhöht die Wahrscheinlichkeit für ein gesundheitsorientiertes Verhalten mittels körperlicher Aktivität. Innerhalb der Sporttherapie kommt der Vermittlung dieser Einstellung eine Schlüsselfunktion zu (Huber 2004³).

Neben den gesundheitsorientierten Effekten der Sporttherapie spielt häufig auch die subjektiv erfahrene soziale Unterstützung innerhalb der Gruppe oder durch den Sportpartner eine wichtige Rolle (Schwarzer & Leppin 1990). Die Sporttherapie bzw. der Sport mit Sondergruppen kann als Therapie in der Gruppe diesen Wirkmechanis-

mus hervorragend unterstützen. Dabei scheint die „[...] *Wahlfreiheit des Interaktionspartners*“ (Huber 2004³, S.75) von besonderer Bedeutung zu sein.

Eine integrative Theorie, die eine somatische Anpassung durch Sport mit gesundheitspsychologischen Modellen verbindet, liefert Huber in seinem integrativen Anschauungsmodell zur psychophysischen Wirkung der Sporttherapie (Huber 1996²; 2004³). Vergleichbar mit einem Fluss, dessen Endstrom sich aus vielen kleineren und größeren Zuläufen zusammensetzt, entwickelt sich auch die gesundheitliche Wirkung des Sports als „psychophysische Endstrecke“ einerseits aus den biofunktionellen Anpassungen und andererseits aus den verschiedenen Seitenarmen der Gesundheitspsychologie (Kontrollüberzeugung, Selbstwirksamkeit, subjektive Normen und Einstellungen, soziale Unterstützung). *„Letztendlich lassen sich die gesundheitsrelevanten Effekte als gemeinsame Endstrecke eines Prozesses verstehen, zu dem die einzelnen Aspekte in unterschiedlicher Weise beitragen. Dabei ist die Höhe der Gesamtwirkung davon abhängig, in welchem Ausmaß die jeweiligen Teilbereiche aus Patientensicht subjektiv bedeutsame Nutzeffekte beisteuern“* (Huber 2004³, S. 79).

Anhand dieses Modells lassen sich sehr anschaulich die Gesundheitswirkung und das gesundheitsorientierte Verhalten erklären und mit der Metapher „Fluss“ durch dessen Fließrichtung die Wirkrichtung hin zu Gesundheit darstellen. Ergänzend kann außerdem die gegenläufige Wechselbeziehung der Gesundheitspsychologie auf eine gesteigerte Bereitschaft zum Sporttreiben genannt und der Aspekt der Wechselwirkung des Sports mit äußerlichen Stressoren, wie ihn Antonovsky (1974) mit den beiden gegensätzlichen Polen *health ease / disease* formulierte, aufgeführt werden.

3.3.3 Salutogenes integratives Wirkungsmodell der Sporttherapie

Innerhalb der Prävention und Rehabilitation kommt heute vor allem vor dem Hintergrund der ICF (siehe Kapitel 4.1) der Sporttherapie mit ihrer ressourcenorientierten Arbeitsweise eine entscheidende Rolle zu. Da der gesundheitsfördernde Aspekt von Bewegung und Sport als zentrales Element betrachtet werden kann, bieten Modelle auf Grundlage des ressourcenorientierten salutogenen Ansatzes einen großen Erklärungsgehalt für sporttherapeutische Wirkungszusammenhänge. Auch Grölich (2004)

sieht in der Kombination der „[...] anwendungsorientierten ICF und dem Salutogenese-Modell [...] ein immenses Entwicklungspotential“ (Grölich 2004, S. 84).

Die oben vorgestellten Modelle sind für ihren jeweiligen Erklärungsansatz sehr schlüssig. Dennoch besteht Bedarf an einem umfassenden Wirkungsmodell, das alle Ansätze miteinander verbindet und vor dem Hintergrund der ICF die Wechselwirkungen zwischen Sporttherapie und Gesundheit mit einbezieht und erklärt. Auch Huber (2004³, S. 79) legt nahe, ein theoretisches Rahmenmodell als eine „Baustelle“ zu betrachten, zu der die vorgestellten Ansätze das „Baumaterial“ liefern.

Die vorliegenden Modelle sollen daher als Grundlage in ein anschauliches Konzept integriert werden. Abgeleitet von dem Modell der Salutogenese von Antonovsky, wird im Folgenden ein integratives Wirkungsmodell der Sporttherapie zur Diskussion vorgestellt. Vor dem Hintergrund der ICF versucht dieses Modell den vielfältigen somatischen und psychischen Wechselwirkungen von Gesundheit, körperlicher Aktivität und Stress gerecht zu werden (siehe Abb. 3.3 Salutogenes integratives Wirkungsmodell der Sporttherapie).

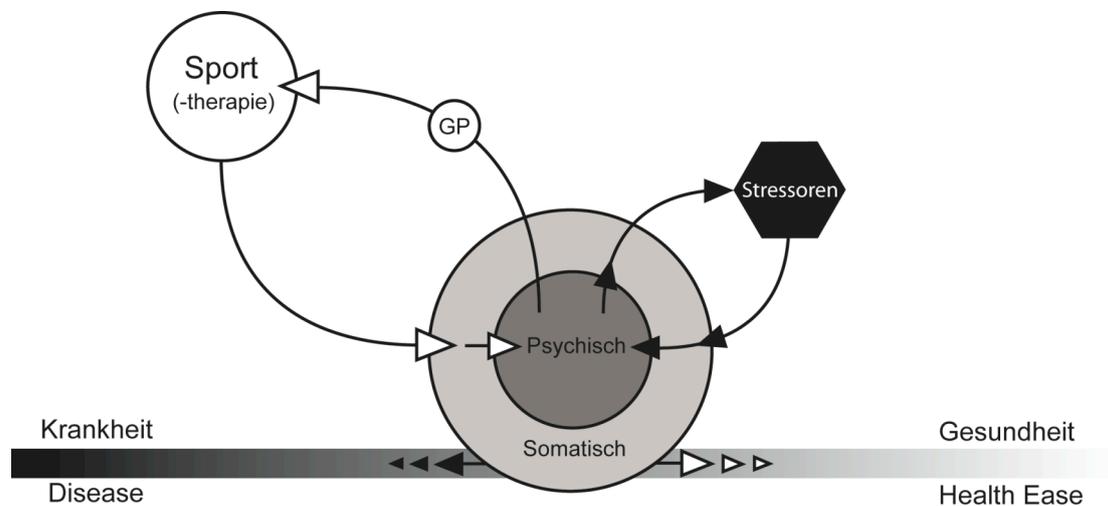


Abb. 3.3 *Salutogenes integratives Wirkungsmodell der Sporttherapie*
(GP = Gesundheitspsychologie: Faktoren wie Selbstwirksamkeit, Alltagsrelevanz / pragmatische Bewährung, sozialen Unterstützung, Wohlbefinden, Körperkontrolle, Erfahrung von Leistungsfähigkeit etc.)

Im Zentrum steht der Mensch, der sich angelehnt an Antonovsky auf einem subjektiv empfundenen Kontinuum zwischen den beiden Polen Krankheit / disease und Gesundheit / health ease befindet. Von außen eindringende psychophysische Stressoren bewirken eine Linksverschiebung hin zu einem negativen Krankheitsempfinden. Die Sporttherapie mit gesundheitsorientierter körperlicher Aktivität, führt zu einer Rechtsverschiebung hin zu einem positiven Gesundheitsgefühl. Durch die gegensätzlichen Wirkrichtungen von Stress und Sport kann durch den Einsatz der Sporttherapie den Stressoren entgegengewirkt werden. Durch die positive Rechtsverschiebung des subjektiven Gesundheitsempfindens hin zu Gesundheit, kommt es in der Folgezeit zu einem veränderten Stressempfinden.

Als Stressoren werden sowohl psychische als auch physische Spannungszustände bezeichnet. Diese betreffen z.B. innerhalb einer beruflichen oder privaten Anforderung den psychischen Bereich, oder wirken sich als somatische Erkrankung physisch auf den Körper aus. Aus dieser labilen Situation heraus werden bei Ausbleiben entsprechender Regelmechanismen, wie z.B. dem Sport, zukünftige Stressoren negativer empfunden und es kommt zu einer weiteren Linksverschiebung des subjektiven Gesundheits-Krankheits-Empfindens. Hiermit lässt sich auch das Entstehen von psychosomatischen Störungen erklärt werden, die einem körperlichen Symptom psychische Ursachen zugrunde legen.

In allen Überlegungen zu einer sporttherapeutischen Wirkung bildet die somatische physiologisch-morphologische Anpassung auf körperliche Belastung den grundlegenden Wirkmechanismus (vgl. Bouchard et al. 1994). Vor diesem Hintergrund werden „[...] die in den Teiltheorien angesprochenen Prozesse wirksam“ (Huber 2004³, S. 79). Ist die sporttherapeutische Intervention hinsichtlich Therapieziel, individueller Anforderung, Erreichbarkeit und Gruppendynamik richtig gewählt, kommt es durch die erfahrenen somatischen Anpassungen zu Veränderungen auf der psychischen Ebene. Diese finden je nach zeitlicher Dauer in Anlehnung an das Stages-and-Processes-of-Change-Modell von Di Clemente et al. (1991) und Marcus et al. (1992) nur kurzfristig auf der Verhaltensebene statt, gehen über in eine Änderung der Einstellung oder können langfristig auf der Werteebene und sogar innerhalb des Selbstkonzeptes Veränderungen hervorrufen (vgl. Rokeach 1976). Im Gegensatz zu den negativen psychosomatischen Ausprägungen von Krankheit kann damit der Sporttherapie eine positive 'somatopsychische' Wirkung zugesprochen werden.

Die so erfahrenen gesundheitspsychologischen Faktoren (im Schaubild mit GP dargestellt) der Selbstwirksamkeit („[...] dieser Faktor trägt mit 23 % am stärksten [...] bei“ (Huber 2004³, S. 77), der Alltagsrelevanz / pragmatische Bewährung, der sozialen Unterstützung, des Wohlbefindens durch Körperkontrolle und körperliche Anstrengung und der Erfahrung von Leistungsfähigkeit (vgl. Huber 2004³, S. 77ff.) beeinflussen ihrerseits wiederum je nach Ebene nur kurzfristig oder aber dauerhaft die Bereitschaft zu gesundheitsorientierter körperlicher Aktivität. Sie tragen damit dazu bei, langfristig gesundheitsorientierte Verhaltensänderungen auf der Werteebene oder sogar innerhalb des Selbstkonzeptes hervorzubringen.

4 Die Rehabilitation nach Schlaganfall

4.1 Die neurologische Rehabilitation im Licht der ICDH und ICF

Die neurologische Rehabilitation ist eng mit dem heute gebräuchlichen allgemeinen Verständnis des Rehabilitationsbegriffes verbunden. Der Begriff Rehabilitation umfasst nicht nur die Behandlung und Wiedereingliederung („Rehabilitation“) von Menschen, deren Krankheiten ausschließlich über einen vorübergehenden Zeitraum auftreten. Er beinhaltet vielmehr auch Maßnahmen zu Therapie und gesellschaftlicher Eingliederung („Habilitation“) von Menschen, die mit einer angeborenen oder erworbenen dauerhaften Behinderung leben. Der ganzheitliche Ansatz des Rehabilitationsbegriffes wird in den unterschiedlichen Definitionen deutlich. Das Bundesministerium für Arbeit und Sozialordnung (BMA) versteht unter dem Begriff alle Maßnahmen „ [...] zur Eingliederung Behinderter oder von Behinderung bedrohter ins Arbeitsleben und in die Gesellschaft insgesamt“ (BMA 1998). Ähnlich sahen schon Blumenthal & Jochheim in ihrer 1976 aufgestellten Definition den Rehabilitationsbegriff als ganzheitlichen Prozess (vgl. Blumenthal & Jochheim 1976). Sozialpolitisch und sozialgesellschaftlich umfassender definiert die World Health Organisation WHO (1980) ihren Rehabilitationsbegriff. Sie sieht in ihre Definition nicht nur den Behinderten als Zielperson, sondern bezieht auch die Gesellschaft mit ein, die sich an den Behinderten anpassen muss:

„Rehabilitation umfasst alle Maßnahmen, die das Ziel haben, den Einfluss von Bedingungen, die zu Einschränkungen oder Benachteiligungen führen, abzuschwächen und die eingeschränkten oder benachteiligten Personen zu befähigen, eine soziale Integration zu erreichen. Rehabilitation zielt nicht nur darauf ab, eingeschränkte und benachteiligte Personen zu befähigen, sich ihrer Umwelt anzupassen, sondern auch darauf, in ihre unmittelbaren Umgebung und die Gesellschaft als Ganzes einzugreifen, um ihre soziale Integration zu erreichen“ (WHO 1980).

Diese Definition zeigt deutlich die eng damit zusammenhängende Klassifikation der Folgezustände von Krankheit, wie sie zum gleichen Zeitpunkt auch von der WHO als International Classification of Impairment, Disability and Handicap, ICIDH (WHO 1980) verabschiedet wurde. Entgegen dem medizinisch geprägten Diagnoseschlüssel International Classification of Diseases (ICD), der sich auf Ätiologie, Pathogenese und Manifestation beschränkt, wurde in der ICIDH das Rehabilitationspotential mit aufgenommen. Die Rehabilitation konnte demnach in drei Ebenen greifen. In der Ebene eins „Impairment“ dominierte die organbezogene medizinische Therapie der Schädigung, z.B. durch eine frühzeitige Thrombolyse nach Schlaganfall. Ebene zwei „Disability“ hatte im Wesentlichen die durch die Schädigung hervorgerufene Fähigkeitsstörung im Fokus. Der Patient sollte durch geeignete Rehabilitationsmaßnahmen wie bewegungs-, sprach- und sporttherapeutische Behandlungsprogramme wieder zur Bewältigung der Aktivitäten des täglichen Lebens (ADL) gebracht werden. Dabei liegen bei Schlaganfallpatienten die Therapieinhalte in Kräftigungs-, Koordinations- und Gehübungen, um z.B. die Gehfähigkeit wiederherzustellen. In der Ebene drei „Handicap“ befasste sich der damalige Rehabilitationsbegriff mit der sozialen Beeinträchtigung betroffener Personen und ihrer Fähigkeit zur Teilnahme am gesellschaftlichen Leben. Hierin wird der enge Bezug der obigen WHO-Definition zur Gesellschaft deutlich, die durch geeignete Maßnahmen die Teilnahme von behinderten Menschen am gesellschaftlichen Leben ermöglichen muss. Schüle & Jochheim (2004) sehen vor allem in dieser Ebene großes Handlungspotential für sporttherapeutische Rehabilitationsaufgaben im Rahmen von z.B. Selbsthilfe- oder Sportgruppen.

Eine zunehmend differenziertere Denkweise vor allem aus sozialgesellschaftlicher Sicht veranlasste die WHO im Jahre 2001 zu einer Neuformulierung ihrer Klassifikationen in die International Classification of Functioning, Disability and Health, ICF (WHO 2001) (siehe Abb. 4.1). Netz (2007) beschreibt das neue Klassifikationssystem als eine „Ergänzung zum ICD-10 Diagnoseschlüssel(,) um eine Ausgestaltung und die Konsequenzen einer Erkrankung für den Patienten zu erfassen“ (Netz 2007). Die drei beschriebenen Ebenen der ICIDH wurden in der ICF überarbeitet, neu strukturiert und umbenannt in Impairment (Strukturschaden / Funktionsstörung), Activity (Beeinträchtigung der Aktivität) und Partizipation (Beeinträchtigung der Teilhabe). Der wesentliche Unterschied zur vorherigen ICIDH besteht darin, dass die Behinderung als ein interaktiver Entwicklungsprozess angesehen wird, der mehrdimensionale Auswirkun-

gen und Angriffspunkte aufweist. Die Rehabilitation macht sich zur Aufgabe, die beiden Sichtweisen des medizinischen und auch des sozialen Modells zusammenzuführen.

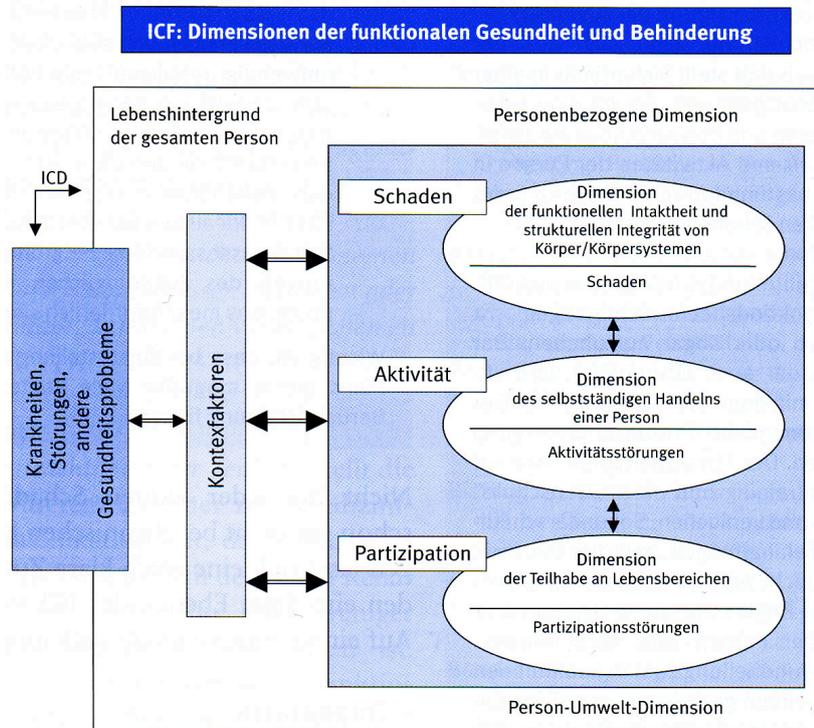


Abb. 4.1 Internationale Klassifikation der Schäden, Aktivitäten und Partizipation ICF, modifiziert nach WHO (Schüle & Jochheim 2004, S. 57)

Die Ebene eins Impairment (Schädigung) bezieht sich sowohl auf die Schädigung der Körperstrukturen, als auch auf physiologische und psychologische Schädigungen der Körperfunktionen. Die beiden folgenden Ebenen der personalen und gesellschaftlichen Folgen von Behinderung sehen nicht mehr einen traditionell defizitorientierten Ansatz, sondern konzentrieren sich auf noch mögliche Ressourcen, die genutzt und ausgebaut werden können. Auf personaler Ebene zwei (Activity) liegt nicht mehr die Fähigkeitsstörung im Vordergrund, sondern es wird von den noch möglichen oder zu erreichenden Aktivitäten gesprochen. Genauso weicht auch in der gesellschaftlichen Ebene drei das meist negativ besetzte Handicap einer Teilhabe / Beteiligung (Partizipation) am gesellschaftlichen Leben. Die Klassifikation der IDF und damit auch letztendlich ihre therapeutische Umsetzung wird daher treffend als ressourcenorientiert

bezeichnet. Eine Definition des Rehabilitationsbegriffes, die der Entwicklung und Sichtweise der ICF gerecht wird, liefert die Bundesarbeitsgemeinschaft für Rehabilitation (BAR) 2001:

„Die medizinische Rehabilitation umfasst einen ganzheitlichen Ansatz, der über das Erkennen, Behandeln und Heilen einer Krankheit hinaus, die an einer Schädigung folgenden Fähigkeitsstörungen oder drohenden oder bereits manifestierten Beeinträchtigungen in der Teilhabe am beruflichen und gesellschaftlichen Leben berücksichtigt. Dies erfordert außerdem die umfassende Berücksichtigung der Kontextfaktoren und Risikofaktoren als Voraussetzung für einen bestmöglichen Rehabilitationserfolg im Hinblick auf Integration in Arbeit, Beruf und Gesellschaft.“ (BAR 2001).

Die aktuellen Grenzen der ICF werden bei dem Versuch deutlich, innerhalb des Rehabilitationsverlaufes die verschiedenen Komponenten der ICF zu erfassen und zu dokumentieren. Auch liefert die Klassifikation keine Aussage über die Lebensqualität des Betroffenen, da Teilhabe nicht gleich Lebensqualität bedeutet. Die Sporttherapie (siehe Kapitel 3) kann durch ihren ganzheitlichen Ansatz und der breiten Ausbildung auf den Gebieten Konzeption, Realisation und Evaluation in diesem Zusammenhang in Zukunft ein wichtiges Arbeitsfeld abdecken.

4.2 Zielsetzung der Neurorehabilitation

Das bisherige bio-medizinische Krankheitsmodell orientierte sich vorwiegend an der Akutmedizin und betrachtete die Behinderung des Patienten mit seiner Krankheit bzw. seinem Trauma als persönliches Problem. Es konzentrierte sich darauf, Krankheiten zu finden und ihre Symptome zu beseitigen. Eine Besserung in Aktivität und Teilhabe wurde darin nur als Konsequenz gesehen.

Das aktuelle bio-psycho-soziale Modell ergänzt den bio-medizinischen Ansatz um die Komponente Aktivität und Teilhabe. Es sieht die Integration des Behinderten in die Gesellschaft als gesellschaftliches Problem und verfolgt den Ansatz der Behandlung der Krankheitsursache nicht um jeden Preis, sondern mit dem Ziel der Besserung von Aktivität und Teilhabe (Netz 2007). Verdeutlicht wurde dies mit dem Begriff der

Teilhabe (Partizipation), der sich auch in der am 01.07.2001 in Kraft getretenen sozialrechtlichen Grundlage der Rehabilitation im Sozialgesetzbuches IX (Rehabilitation und Teilhabe) wieder findet. Innerhalb der Sporttherapie findet die Einbeziehung psychosozialer Anteile ihre wissenschaftliche Begründung in dem Modell der Salutogenese (siehe Kapitel 3.3.2 und Huber 2004¹, S. 32 ff.).

In den therapeutischen Berufen der neurologischen Rehabilitation war die Ausbildung traditionell auf die Beseitigung der Funktionseinschränkung ausgerichtet. Der medizinische Blick charakterisierte die symptomorientierte Arbeit. Für das aktuelle Verständnis der Rehabilitation im Licht der ICF reicht dies nicht aus. Es muss um den Aspekt der Teilhabe an einer selbständigen Lebensweise, an einem sozialen, kulturellen und beruflichen Leben sowie der Teilhabe an Bildung und Erziehung ergänzt werden (Fries 2007). Die klassische Frage „Was fehlt Ihnen denn?“ muss nach Frommelt & Grötzbach (2007) ergänzt werden durch die Frage „Was möchten Sie nach der Rehabilitation in Ihrem Leben erreichen?“. Unter dem Modell der ICF wird daher von den beiden Autoren Frommelt & Grötzbach (2007) der Begriff einer „Top-Down“ Zielsetzung in der Rehabilitation vorgeschlagen, die sich eng an den individuellen Wünschen des einzelnen Patienten orientiert (siehe Abb. 3.2).



Abb. 4.2 „Top-Down“ Zielsetzung im Modell der ICF
(nach Frommelt & Grötzbach 2007, S. 36)

Entscheidend ist in diesem neuen Ansatz, dass die Rehabilitationsmaßnahmen nicht mehr auf den Schädigungen und Funktionsstörungen basieren und eine möglichst identische Wiederherstellung des Ursprungszustandes zum Ziel haben. Die Rehabilita-

tion und vor allem das zu erreichende Rehabilitationsziel orientiert sich vielmehr an dem individuellen Patienten und seinen Wünschen zur Teilhabe am gesellschaftlichen Leben (Frommelt & Grötzbach 2007). Abgeleitet davon werden mittel- und kurzfristige Ziele der Aktivitäten und Funktionen festgelegt. Dies kann in der Praxis durchaus bedeuten, dass sich die Rehabilitation eines Schlaganfallpatienten schwerpunktmäßig auf die Ausübung / Teilhabe einer bisher leidenschaftlich durchgeführten Sportart wie z.B. Kegeln konzentriert, da der Patient in der Hoffnung wieder Kegeln zu können, seinen größten Rehabilitationswunsch formuliert.

Allgemein lassen sich für die Rehabilitation vier Grundprinzipien formulieren (Schüle & Jochheim 2004):

- Sofort nach dem Ereignis
- Nahtloser Übergang
- Individueller Verlauf
- Ganzheitlicher Aufbau

Schon in der Akutklinik auf der Stroke-Unit beginnt die Planung der Rehabilitationsbehandlung (Brandt 2007). Therapiemaßnahmen sollten so schnell wie möglich beginnen und im günstigsten Fall direkt nach dem Ereignis einsetzen. „*Schon in der ersten Woche [...] ist es notwendig, mit kombinierter Krankengymnastik, logopädischer und medizinischer Behandlung den Rehabilitationsprozess einzuleiten*“ (Poeck & Hacke 2001, S. 232). Stefan & Mamoli (2003) unterstreichen den frühzeitigen Therapieeinsatz, da „*[...] die Patienten dann einen signifikanten Benefit aufweisen, wenn sie von einem Expertenteam möglichst früh und intensiv behandelt werden*“ (Stefan & Mamoli 2003, S. 18). Durch die im folgenden Kapitel erläuterten Rehabilitationsphasen, lassen sich damit nahtlose Übergänge innerhalb der individualisierten Therapie erzielen.

Die Ziele des so verstandenen Rehabilitationsbegriffes können nur durch die Kooperation verschiedener Berufsgruppen erreicht werden. Es wird deutlich, dass mit der Umsetzung der ICF in die neurologische Rehabilitation sogar nicht mehr nur ein multidisziplinäres Team notwendig ist, sondern dieses vielmehr mindestens interdisziplinär, wenn nicht transdisziplinär arbeiten muss. Vor allem die Mitarbeit des Pati-

enten ist damit eine der wichtigsten Voraussetzungen für ein bestmögliches Rehabilitationsergebnis (Outcome). Die Arbeit der neurologischen Rehabilitation verändert ihren Schwerpunkt weg von der klassischen isolierten Modularbeit hin zu umfassenden alltagsnahen Aufgabenstellungen. Der Trainingsraum wird verlassen, um z.B. das Treppensteigen oder die Benutzung eines Aufzugs im kontextorientierten Umfeld zu trainieren (Fries et al. 2007). In dieser individualisierten kontextsensitiven Arbeitsweise können bei verschiedenen Patienten mit gleichen Funktionsschäden die Therapien häufig sehr unterschiedlich ablaufen, da die jeweiligen Rehabilitationsziele auf individuellen Lebens- und Partizipationszielen beruhen.

4.3 Phasenmodell der Neurorehabilitation

Die Ausprägung einer Behinderung nach neurologischen Erkrankungen fällt sehr unterschiedlich aus. Nach einem Schlaganfall reicht der Grad der Behinderung von komaösen, nicht kontaktfähigen Patienten, bis hin zu nur geringgradigen neurologischen Defiziten (Hamann et al. 2002). Um der individualisierten Behandlung der Patienten gerecht zu werden und die hierfür benötigten räumlichen und personellen Voraussetzungen zu schaffen, wurde durch den Verband Deutscher Rentenversicherungsträger (VDA) 1994 ein Phasenmodell erarbeitet und von der Bundesarbeitsgemeinschaft für Rehabilitation (BAR) 1995 als das so genannte Phasenmodell der neurologischen Rehabilitation übernommen (Schupp 1998). Das Modell beschreibt die Versorgungskette des Patienten angefangen von der medizinischen Akutbehandlung in Phase A, über die verschiedenen Stadien der stationären Rehabilitation in Phase B, C und D, bis hin zu einer rehabilitativen Nachsorge und beruflichen Wiedereingliederung in Phase E bzw. der Pflege in privaten oder institutionellen Einrichtungen der Phase F (siehe Abb. 3.3 Phasenmodell der Neurorehabilitation nach BAR, folgende Seite).

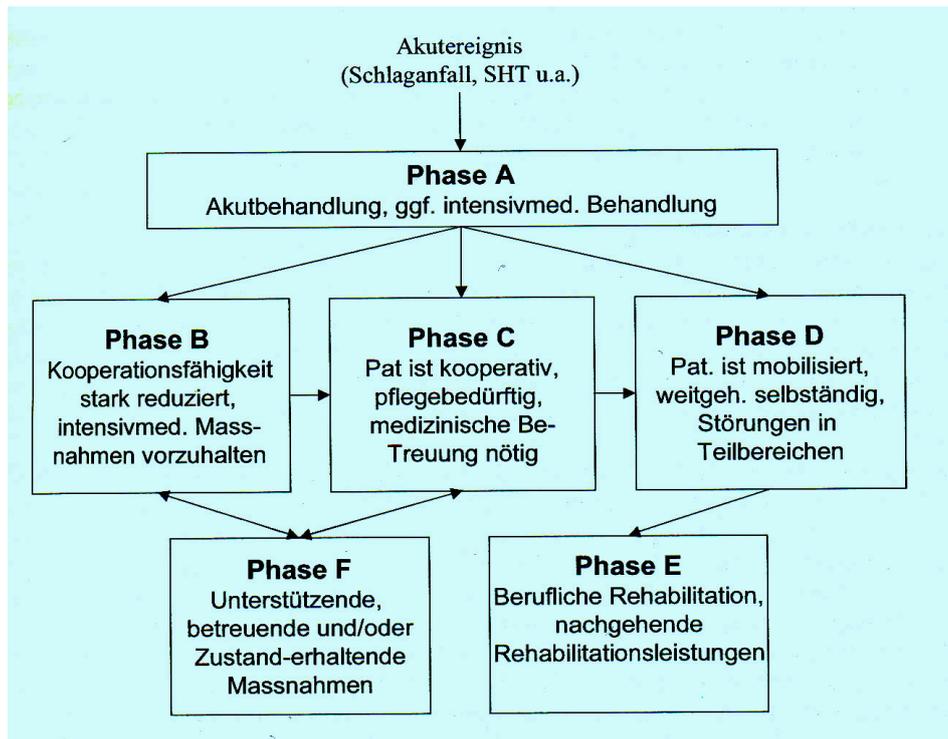


Abb. 4.3 Phasenmodell der Neurorehabilitation nach BAR
(Brandt 2007, S. 42)

Nach dem Akutereignis wird der Patient in Phase A in ein Akutkrankenhaus meist mit Stroke-Unit eingeliefert. Hier erfolgt die intensivmedizinische Behandlung mit ggf. Lyse und weitgehender Stabilisation der Körperfunktionen. Zur Operationalisierung des Patientenzustandes dient vor allem der Barthel-Index (Masur 2000). Je nach Klinik und Bundesland werden auch weitere Scores wie der Frühreha-Barthel-Index (Schönle 1996), der Functional Index Measure (FIM) (Masur 2000, Ottenbacher et al. 1996), der National Institute of Health Stroke Scale (NIHSS) (Lyden et al. 1994) oder der Neurological Reha-Score (NRS) (Thilman et al. 2006) verwendet.

Ist der Patient weitgehend stabilisiert, erfolgt die Verlegung in eine Einrichtung zur Frührehabilitation der Phase B. Der Begriff „Früh“-Rehabilitation bedeutet dabei keine möglichst früh nach der Phase A einsetzende Rehabilitation, sondern die individuelle möglichst frühe postakute Weiterbehandlung unter intensivmedizinischer Betreuung. Je nach Bundesland variiert der hierfür vom Kostenträger anerkannte Grenzwert des Barthel-Index zwischen 20 und 25 Punkten (Brandt 2007). Nach Schupp (2004) besteht das Hauptziel dieser Phase darin, die vorwiegend bewusstlosen bzw. schwer bewusstseinsgetrübten und apalischen Patienten durch Physio-, Ergo- und ggf. Logo-

pädie wieder in das bewusste Leben zurück zu holen und damit die Grundlage für eine weitere kooperative Mitarbeit des Patienten am Rehabilitationsprozess zu schaffen.

Ist der Patient nicht mehr bettlägerig und in der Lage, mindestens 30 min. Therapiemaßnahmen aktiv mit zu machen und wird ein Barthel-Index von mindestens 20-25 Punkten erreicht, kann der Patient bei vermindertem Pflegesatz in die Phase C verlegt werden (Brandt 2007). Zum Teil ist allerdings auch hier noch ein sehr großer Pflegeaufwand nötig. Ein großes Problem in der weiterführenden Rehabilitation der Phase C ist daher die große Heterogenität der Patienten ab Barthel 20 bis etwa 70-75. Ziel dieser Phase ist nach Schupp (2004) die Erweiterung der Selbständigkeit bei der Ausführung der Aktivitäten des täglichen Lebens (ADL) und die Wiederherstellung sensomotorischer und neuropsychologischer Funktionen (Antrieb, Affekt, Orientierung und Kommunikation). Am Ende der Phase C entscheidet sich, ob der Patient in eine Einrichtung zur Anschlussheilbehandlung (AHB) der Phase D überführt wird, ob er nach Hause zur ambulanten Nachsorge der Phase E entlassen werden kann, oder ob er zur Dauerpflege der Phase F abgegeben werden muss (Schupp 2004).

Als Kriterien zur Verlegung in eine Einrichtung zur AHB der Phase D nennt Brandt (2007):

- ① vollständige Bewusstseinsklarheit und Orientierung
- ② volle Mobilisierung gegeben (auch selbständige Rollstuhlfortbewegung)
- ③ weitgehende Selbständigkeit in den ADL's und der Selbstversorgung (Alltagskompetenz)
- ④ ausreichend belastbar für effektive rehabilitative Maßnahmen
- ⑤ motiviert und in der Lage, aktiv bei der Rehabilitation mitzuarbeiten
- ⑥ alltags- und berufsrelevante mentale Störung / kognitive Defizite
- ⑦ keine schwerwiegende Begleiterkrankung (keine medizinische Überwachungspflicht)

Ziel der Phase D ist, durch hochfrequente physio-, sport- und ergotherapeutische sowie neuropsychologische und andere Maßnahmen umfassende Therapie, gestörte Funktionen zu verringern und zu kompensieren. Die Aktivität (engl: activity) des Patienten wird gesteigert und die Selbständigkeit im Sinne einer Teilhabe (engl.: participation) ausgebaut (siehe ICF).

Ist eine weitgehende Selbständigkeit der ADL's erreicht, wird der Patient nach Hause in die ambulante Nachsorge der Phase E entlassen. In der Regel erfolgt der Abschluss der medizinischen Rehabilitation nach 3-9 Monaten nach Ereignis. Spätestens jetzt wird gezielt eine berufsorientierte Rehabilitation durchgeführt und damit die berufliche Wiedereingliederung begonnen. Aufgrund der Zahlung des Krankengeldes ist der Berufseinstieg spätestens nach 18 Monaten angestrebt. In Zusammenarbeit mit dem betriebsärztlichen Dienst wird allerdings eine wesentlich frühere stufenweise Wiedereingliederung favorisiert, die in Absprache mit den Kostenträgern von einer Umgestaltung des Arbeitsplatzes bis hin zu Umschulungsmaßnahmen im Rahmen der Berufsförderungswerke reichen kann. Dabei werden auch private Ziele zur Teilhabe am gesellschaftlichen Leben fokussiert und umgesetzt.

Ist in Phase B oder C abzusehen, dass eine Dauerpflege notwendig wird, gliedert sich die Verlegung in eine Einrichtung der Phase F an. Eine Verbesserung des Patientenzustandes ist hier kaum mehr zu erwarten. Die Therapie beschränkt sich meist auf funktionserhaltende Maßnahmen. Durch das unterschiedliche Ausmaß der jeweiligen Pflegebedürftigkeit der einzelnen Patienten aus den Reha-Phasen B und C, weisen die Pflegeeinrichtungen häufig sehr inhomogene Bewohnerspiegel auf. Bei auftretenden tendenziellen Funktionsverbesserungen wird sofort reagiert. Um das Rehabilitationspotential voll auszuschöpfen, erfolgt eine Neudefinition des Rehabilitationsziel mit eventueller Rückverlegung in die Phasen B und C (Hummelsheim 1998).

4.4 Die motorische Rehabilitation nach Schlaganfall

Schlaganfallpatienten weisen zu etwa 90 % motorische Defizite auf (Nelles et al. 2005), die sich in einer eingeschränkten Muskelkontrolle in unterschiedlicher Ausprägung sowie Muskelschwächen bis hin zu kompletten Ausfällen der Willkürmotorik äußern. Ca. die Hälfte aller Patienten weist am Tag der Aufnahme ins Krankenhaus eine Hemiparese im Bein- und Armbereich auf (Häussler & Mall 1995), die für die Betroffenen die größte Behinderung darstellt. Lediglich 5 % aller hemiparetischen Patienten können nach abgeschlossener Rehabilitation ihre Arme und Hände wieder uneingeschränkt einsetzen (Nelles et al. 2005). Auch noch 3 Monate nach dem Ereignis haben 60 % aller Patienten eine erhebliche Einschränkung ihrer Gehfähigkeit

(Hesse et al. 2001) und sogar ein Jahr nach dem Ereignis sind immer noch 32 % aller Schlaganfallpatienten pflege- und hilfsbedürftig. Davon bleiben 25 % nicht selbständig gehfähig und dauerhaft auf einen Rollstuhl angewiesen (Häussler & Mall 1995).

Daneben sind nach Kelley et al. (2003) eine gravierende Verschlechterungen des Herz-Kreislauf-Systems, sehr schnelle Muskelermüdung und der Koordinationsverlust weitere Parameter, die Schlaganfallpatienten beeinträchtigen. Schon nach 7 Wochen ist im Vergleich zu gleichaltrigen Gesunden, bei Patienten nach Schlaganfall eine um jeweils ca. 50% reduzierte maximale Sauerstoffaufnahme sowie maximale Gehgeschwindigkeit und Ausdauer festzustellen (Kelley et al. 2003).

Durch die Folgen des Schlaganfalls ist in den meisten Fällen auch die berufliche und gesellschaftliche Teilhabe gestört. Die Schwere des Ereignisses und damit der Verlust der motorischen Handlungsfähigkeit (motor actions) (vgl. Vanden-Abeelee & Schüle 2004) bestimmt in vielen Fällen auch die Wahrscheinlichkeit und Schwere einer Depression. Hackett et al. (2005) beschreiben bei durchschnittlich 33 % aller Schlaganfallpatienten das Auftreten von Depressionen. Problematisch ist für den motorischen Rehabilitationserfolg die Tatsache, dass eine motivationslose depressive Stimmungslage nach dem Ereignis, die Fähigkeit zu physischer Erholung deutlich einschränkt.

In der motorischen Rehabilitation steht die Aktivierung der noch vorhandenen Bewegungsmuster bzw. die Wiedererlangung verloren gegangener Funktionen im Vordergrund (Duncan 1997). Außerdem nennt Brandt (2007) neben der Verbesserung der neurologischen und neuropsychologischen Defizite die berufliche und soziale Wiedereingliederung als wichtiges Ziel der Rehabilitation. Aus Patientensicht steht das Ziel im Mittelpunkt, wieder gehen zu können. Dabei ist die Frage des „wie“ für den Betroffenen eher zweitrangig (Bohannon et al. 1988). Aus physiotherapeutischer Sicht gliedern sich die Komponenten einer Rehabilitation nach Schlaganfall mit handlungsorientierter motorischer Zielsetzung wie folgt (Abb. 4.4 folgende Seite):

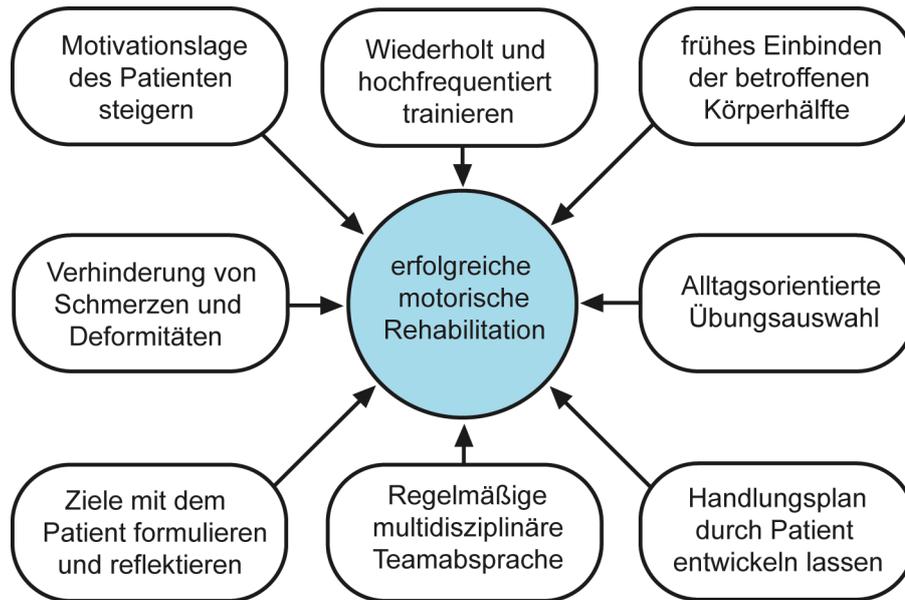


Abb. 4.4 Kriterien einer erfolgreichen motorischen Rehabilitation
(nach Jeschke 2004, S. 73)

Im Rahmen der ICF wird innerhalb der Rehabilitation eine spezifische Diagnostik durchgeführt, um einerseits die Folgen der Erkrankung bzw. die Symptome zu erfassen und diese im Verlauf zu dokumentieren, und andererseits eine behinderungsorientierte Rehabilitationsstrategie zu gewährleisten und ggf. zu modifizieren. Insbesondere um die Rehabilitation gegenüber den Kostenträgern transparenter und nachvollziehbarer zu machen, wird die Dokumentation der motorischen Rehabilitation mit geeigneten Skalen immer wichtiger. Als sinnvolle Assessment-Instrumente zur rehabilitationsspezifischen Diagnostik nach Schlaganfall nennen Nelles et al. (2005) (vgl. Masur 2000):

- NIHSS (siehe Kapitel 7.5.7), bei Aufnahme und Entlassung,
- Rivermead Motor Assessment (siehe Kapitel 7.5.9), alle 2 Wochen,
- Barthel-Index (siehe Kapitel 7.5.8), wöchentlich,
- SF-36 (siehe Kapitel 7.5.11), bei Aufnahme und Entlassung.

4.4.1 Neuroplastizität

Biologische Grundlage einer erfolgreichen motorischen Rehabilitation nach Schlaganfall die beachtliche neuronale Plastizität des Gehirns. Darunter wird die Fähigkeit des Gehirns verstanden, sich durch Umorganisation an veränderte Bedingungen anzupassen (Nudo & Duncan 2004, Liebert et al. 2004). Die Neuroplastizität beschreibt die „Organisations- und Strukturveränderungen des Gehirns auf veränderte biologische Grundlagen (Läsion) und Anforderung (Lernen, Therapie bzw. Training)“ (Brandt 2007, S. 44). Erst diese Umorganisation ermöglicht eine teilweise oder vollständige Rückgewinnung von verloren gegangenen Funktionen. Die Aktivität neuronaler Netzwerke bestimmt die Plastizität. Dabei ist das aktive Bewegungstraining ein wichtiger Stimulus hin zu funktioneller Besserung („Restauration“) und wirkt der Verfestigung von Defiziten durch „Verlernen des Gebrauchs“ („Maladaptation“) entgegen (Luft 2007, S. 78).

Es wird davon ausgegangen, dass innerhalb der Neuroplastizität eine Summe mehrerer einzelner biologischer Anpassungsvorgänge abläuft, die sich gegenseitig beeinflussen und Wechselwirkungen zeigen (Nelles 2004¹). Im Einzelnen werden folgende Mechanismen genannt (u. a. Brandt 2007, Nelles 2004^{1/2}, Mauritz 1994):

Vikrätion: Durch funktionell verwandte Kortexareale erfolgt eine Funktionsübernahme des geschädigten Areals.

Unmasking: „Disinhibition supprimierter intrakortikaler Verbindungen“ (Brandt 2007, S. 44). Es wird davon ausgegangen, dass durch Redundanz ein Überschuss an neuronaler Verbindungskapazität besteht (Luft 2007). Durch sensible Stimulation, Erfahrung und Lernen werden kortikale Repräsentationsfelder modifiziert. Dabei wird auf bereits bestehende, aber nicht benutzte redundante Verbindungen zurückgegriffen, um diese zu aktivieren („Demaskierung stiller Synapsen“) (Mauritz 1994, S. 58).

Axonale Aussprossung mit Synapsenbildung: Nach einer Läsion sind denervierte Neurone in der Lage, mit fremden Synapsen Verbindung aufzunehmen, die durch Sprossung von intakten Nervenzellen aus benachbarten Regionen entstehen (Nelles 2004²).

Dendritische und axonale Regeneration: Hierbei wird die Fähigkeit von Nervenzellen beschrieben, durchtrennte axonale¹¹ und dendritische¹² Nervenendigungen wieder herzustellen.

Synaptische Plastizität: Zelluläre und molekulare Anpassungsreaktionen der Synapsen stellen die Grundlage des Gehirns dar, aus wiederholt trainierten Aufgaben einen Lerneffekt zu gewinnen und diesen zu speichern. Tierexperimentelle Untersuchungen haben bspw. ergeben, dass sich Umgebungsbedingungen mit vermehrten visuellen Stimuli auch auf eine Vergrößerung des visuellen Kortex, dichtere Synapsen und vermehrte dendritische Verzweigungen auswirken (Ohlsson & Johansson 1995). Auch beim Menschen lässt sich nachweisen, dass der sensorische und motorische Kortex aktivitätsabhängig modifiziert werden kann (Buonomano et al. 1997, Nudo et al. 1996). Karni et al. (1995) beschreiben mittels MRT eine Veränderung der motorischen Kortex beim Erlernen motorischer Geschicklichkeit. Die Autoren konnten nach einem täglichen, über 4 Wochen andauernden Training der Fingerschnelligkeit und Bewegungsgenauigkeit, eine Ausdehnung des aktivierten Kortex nachgeweisen. Die beeinflussbare Reorganisation des motorischen Kortex ist damit als Optimierung plastischer Modulierbarkeit ein wichtiger Bestandteil der Rehabilitation. Durch repetitives Üben werden Steigerungen in der synaptischen Übertragungsrate erzielt (Bliss et al. 1973) und eine Rezeptorvermehrung sowie Erhöhung der Rezeptorerregbarkeit erreicht (Brandt 2007).

Neurogenese: Tierexperimentell konnte bereits nachgewiesen werden, dass nach ischämischen Läsionen eine hirneigene Neurogenese aus neuralen Stammzellen und Vorläuferzellen im Hippokampus erfolgt. „Unter experimentellen Bedingungen können diese Neurone auch funktionelle Verbindungen bilden“ (Nelles 2004², S. 7). Es wird davon ausgegangen, dass ähnliche Prozesse auch beim Menschen stattfinden.

Die Plastizitätskurve, d.h. die Veränderbarkeit von Organisationsaufbau und Struktur des Gehirns, ist innerhalb der ersten 12 Wochen nach Läsion am größten (Brandt 2007). Danach ist die Neuroplastizität anhaltend, die Kurve flacht jedoch etwas ab.

¹¹ Axon: Impulsleitender Teil eines Neurons. Das Axon entspringt aus dem Soma (Zellkörper), weist über seine Länge einen relativ konstanten Durchmesser auf und bildet an seinem Ende die präsynaptischen Endigungen. Axone können über einen Meter lang werden (Kandel et al. 1996).

¹² Dendrit: (griech. dendrom = Baum) kurze und meist stark verzweigte Fortsätze, die Informationen von anderen Zellen empfangen und diese als elektrische Signale zum Zellkörper (Soma) weiterleiten. Sie stellen das rezeptive Element der Nervenzelle dar (Kandel et al. 1996).

Jedoch auch noch im chronischen Stadium > 12 Monate ist ein Trainingseffekt durch intensive Therapieintervention nachweisbar (Teasell et al. 2004).

Durch den Nachweis der Neuroplastizität als Grundvoraussetzung einer funktionellen motorischen Rehabilitation fand ein Paradigmenwechsel in der Neurorehabilitation statt (Brandt 2007). Behandlungstechniken werden bewusst eingesetzt, um die zerebrale Reorganisation günstig zu beeinflussen.

Die unterschiedlichen Therapiemethoden, die dabei in der motorischen Rehabilitation nach Schlaganfall zum Einsatz kommen, lassen sich zum einen den klassischen Behandlungstechniken vorwiegend durch Physio- und Ergotherapeuten zuordnen. Zum anderen wird aber zunehmend im Sinne der Qualitätssicherung ein Nachweis der Effektivität und Evidenzbasierung solcher Maßnahmen gefordert. Hieraus haben sich in den letzten Jahren neue Therapieansätze entwickelt, die teilweise konträre Ansatzpunkte zu den klassischen Methoden aufweisen.

4.4.2 Klassische Therapiemethoden

Die konventionelle motorische Therapie nach Schlaganfall besteht in der Regel aus physiotherapeutischen und ergotherapeutischen Behandlungsformen. Dabei soll ausdrücklich die Kompensation pathologischer Bewegungsmuster vermieden werden (Stoll et al. 2002). Zur Anwendung kommen hierbei u. a. verschiedene Behandlungskonzepte nach der Bobath-Methode, der Vojta-Therapie, der Propriozeptiven Neuromuskulären Fazilitation (PNF) und aus dem Bereich der manuellen Techniken. Vor allem das Bobath-Konzept wird häufig in der Schlaganfalltherapie eingesetzt (Bohrer & Thräseberend 2004). Es wurde in den 1940er Jahren von der Physiotherapeutin Bertha Bobath (1907-1991) und ihrem Mann, dem Neurologen Dr. Karl Bobath (1906-1991) begründet und seither kontinuierlich weiterentwickelt. Kernstück dieser Therapieform ist die Inhibition pathologischer Haltungs- und Bewegungsmuster, die Fazilitation (Stimulation) physiologischer Bewegungsabläufe sowie das Erarbeiten eines angepassten Muskeltonus. Theoretische Grundlage ist die Annahme, dass sich durch wiederholte Fazilitation der physiologischen Bewegungsabläufe im ZNS die richtigen synaptischen Verbindungen etablieren. Dagegen würden sich bei pathologi-

schen Bewegungsmustern auch diese im ZNS als „falsch“ fixieren (vgl. Urbas 1996). Für den Patienten ergibt sich daraus die therapeutische Konsequenz, so lange selbständige Aktivitäten zu unterlassen, bis ein physiologischer Bewegungsablauf mit normalem Muskeltonus möglich ist. Problematisches Kernstück ist dabei der erhöhte Muskeltonus bzw. die Spastik der Patienten. Durch eine spinale Überaktivität aufgrund einer Schädigung inhibitorischer Mechanismen der Reflexkreise des Rückenmarks, entwickelt sich meist über Tage bis Wochen nach einem Schlaganfall eine Spastizität auf der betroffenen Seite (Sheen 2002). Luft (2007) hebt vor allem die Therapie nach dem Bobath-Konzept hervor, um über eine Beeinflussung der Plastizität des Rückenmarks die Spastizität positiv zu beeinflussen.

Die meisten der klassischen Therapiemethoden arbeiten mit der Überzeugung, in der motorischen Rehabilitation die Rückbildung von proximal nach distal zu erarbeiten. Aus diesem Ansatz heraus ist z.B. die muskuläre Kontrolle und Stabilität der Schulter die Voraussetzung für die Bewegung von Hand und Fingern oder die Rumpfkontrolle vor dem Erarbeiten des Ganges erforderlich. Auch soll die Hemmung von Spastik in jedem Fall vor der Förderung von aktiven Bewegungen erfolgen. „Eine suffiziente Therapie der Spastizität ist die Voraussetzung für den Einsatz aktiver Trainingsmethoden“ (Luft 2007, S. 79). Dabei wird allerdings ein Großteil der therapeutischen Arbeit auf Kosten von einem Training aktiver Bewegungen, mit dem Erarbeiten der Haltungskontrolle und der Tonusregulation verbracht. Die Plastizität des Gehirns zeigt aber, dass gerade aktives repetitives Bewegungstraining für eine erfolgreiche motorische Rehabilitation entscheidend ist. Insbesondere in der traditionell physiotherapeutischen Schlaganfallrehabilitation tritt die Verbesserung von Kraft und Ausdauer als Aufgabengebiet der Sporttherapie eher in den Hintergrund (Katz-Leurer 2003). Die vernachlässigte Verbesserung der Gehgeschwindigkeit und Gehausdauer steht damit in Gegensatz zu dem vom Patienten formulierten Hauptziel der Gehfähigkeit. Der Einfluss konventioneller Therapiemethoden wird daher in diesem Zusammenhang von Pohl et al. (2002) als eher unbefriedigend beurteilt. Die Fazilitation an sogenannten Schlüsselpunkten führt nicht zu der gewünschten Normalisierung der Bewegungsmuster. Mehrholz & Pohl (2005¹) sprechen bezüglich physiotherapeutischer Behandlungsmethoden zur Gangrehabilitation bei Schlaganfallpatienten oftmals sogar von „*pathophysiologisch kaum nachvollziehbaren Vorstellungen*“ (Mehrholz & Pohl 2005¹, S. 6). Auch Hamann et al. (2002) sehen in der strikten Anwendung der klassi-

schen physiotherapeutischen Behandlungsmethoden Grund zur Kritik. Diese würden „gelegentlich zu dogmatisch und ohne Offenheit gegenüber neueren Erkenntnissen angewendet“ (Hamann et al. 2002, S. 592). Mauritz (2004, S. 208) trennt bei der Gangrehabilitation nach Schlaganfall die beiden unterschiedlichen Ansätze klar voneinander. Er beschreibt den klassisch physiotherapeutischen Ansatz als Methode zur Wiederherstellung des physiologischen Ganges unter Betonung der „Qualität der Bewegung“, wobei auf Ausweichbewegungen und technische Hilfen so weit wie möglich verzichtet wird. Der andere Therapieansatz besteht darin, den Patienten so schnell wie möglich zum Gehen zu bringen, auch unter Einsatz von Kompensations- und Substitutionsbewegungen sowie technischen Hilfen.

Vor allem die Sporttherapie verfolgt traditionell den ressourcenorientierten Ansatz, der Defizite und Schwachstellen der individuellen Funktionsleistung aufzudecken sucht, aber in der Rehabilitation auch immer erhaltene Funktionen auf ihre Nutzbarkeit überprüft. In den vergangenen Jahren wurden zahlreiche randomisierte kontrollierte Studien zur motorischen Rehabilitation nach Schlaganfall veröffentlicht, die eine Überlegenheit von innovativen Behandlungstechniken mit repetitivem aktivem Bewegungstraining und hoher Trainingsintensität gegenüber den traditionellen Behandlungstechniken zeigen (van der Lee 2001). Zusätzlich bleiben die Behandlungsergebnisse länger erhalten als bei einer konventionellen Therapie (FEYS et al. 2004).

4.4.3 Evidenz-basierte Therapiestrategien

Neuere Behandlungstechniken sind in der Lage, die neuronale Plastizität positiv zu beeinflussen und damit den Erfolg der motorischen Rehabilitation zu vergrößern (Nelles 2004). Schon 1987 veröffentlichten Carr & Shepherd für die Rehabilitation von Schlaganfallpatienten die „Motor Relearning Programs for Stroke“ (MRP) (in Mehrholz & Pohl 2005¹). Mehrholz & Pohl (2005¹) nennen als Basisannahmen der MRP nach Carr & Shepherd:

- Erkenntnisse des motorischen Lernens sind auch auf z.B. Schlaganfallpatienten übertragbar,
- gezieltes aufgabenspezifisches Trainieren / Üben verbessert messbar die Bewegungsfähigkeit,
- ein Training des muskulo-skeletalen Systems ist entscheidend und wird erreicht durch Krafttraining für abgeschwächte Muskeln, Dehnübungen zum Erhalt und zur Verbesserung der Dehnfähigkeit, Übungen zur Verbesserung der allgemeinen Herz-Kreislauf-Ausdauer,
- für den jeweiligen Patienten individuelle sinnvolle und bedeutungsvolle Rehabilitationsziele, Methoden und Umgebungsbedingungen

Nach Nelles et al. (2005) liegt die Überlegenheit der neuen Therapieansätze in der Verbindung des problemorientierten Einsatzes eines spezifischen therapeutischen Verfahrens in Verbindung mit einer angepassten Therapiedichte. Auf Grund aktueller Studien ergeben sich für die evidenzbasierten Therapiestrategien folgende Richtlinien (siehe Tabelle 4.1):

Tab. 4.1 *Richtlinien evidenz-basierter Therapiestrategien*
(nach Brandt 2007, S. 45)

<p>→ Höhere Therapieintensität über kurze Zeit</p> <p>Dies ist besser als eine geringe Therapieintensität über lange Zeit.</p>
<p>→ Rasche Mobilisation mit Gangtraining (trotz Spastikmuster)</p> <p>Dies ist hinsichtlich eines raschen Funktionsgewinnes bzgl. der Mobilisation effektiver als z.B. ein spastikvermeidende und tonusregulierende Physiotherapie.</p>
<p>→ Repetition</p> <p>Repetitive Trainingsformen mit vielen Wiederholungen</p>
<p>→ Shaping</p> <p>Therapie- und Trainingsadaptation an die aktuelle individuelle Leistungsgrenze</p>
<p>→ Aufgaben und alltagsorientierte Therapie</p> <p>Es muss ein aufgaben- und alltagsorientierter Therapieansatz erfolgen</p>
<p>→ Kombinationsbehandlung</p> <p>Afferenzstimulation, Pharmakotherapie (SSRI, Dopamin) etc.</p>

Im Folgenden werden sowohl für die Rehabilitation der oberen, als auch der unteren Extremität die wichtigsten speziellen Techniken aufgeführt:

Erzwungener Gebrauch (Constraint-Induced Movement Therapy, CIMT):

Erstmals wurde dieses Verfahren von Wolf et al. (1989) und Taub et al. (1993) beschrieben. Dabei wird vor allem bei der oberen Extremität durch eine Immobilisierung des gesunden Armes der regelmäßige Gebrauch der paretischen Extremität erzwungen. Page et al. (2004) fanden mit der CIMT-Methode bei reduzierter Therapie (3 x / Woche) und intensiver Immobilisierung der gesunden Seite (5 h / Tag an 5 Tagen die Woche) nach 10 Wochen bessere motorische Ergebnisse bei der „Forced-use“-Gruppe als bei der Kontrollgruppe mit normaler Therapie.

Wolf et al. (2008) konnten an n = 222 Patienten eindrucksvoll die Wirksamkeit eines zweiwöchigen CIMT-Zyklus auf die motorische Funktionserholung nachweisen. Dabei wurde in der CIMT-Gruppe der nicht betroffene Arm für 90 % der Wachzeit immobilisiert und mit der betroffenen Seite an 5 Tagen / Woche ein 6-stündiges intensives motorisches Trainingsprogramm durchgeführt (intensives repetitives Üben, alltagsnahe Aufgabenstellungen, Shaping). Die Kontrollgruppe erhielt konventionelle Physio- und Ergotherapie. Die motorische Schnelligkeit, die Kraft sowie der Umfang und die Qualität des Armeinsatzes konnten durch die CIMT-Therapie deutlich gesteigert werden. Auch noch zwei Jahre nach Beendigung der Behandlung waren die Ergebnisse mindestens genauso gut wie ein Jahr nach Therapieende.

Repetitive Wiederholungen isolierter Bewegungen:

Wiederholte isolierte Bewegungen, wie sie z.B. durch therapeutisch geführten Widerstand, beim Krafttraining oder an einem fahrradähnlichen Bewegungstrainer erzielt werden, bringen einen effektiven Therapienutzen für die motorische Rehabilitation nach Schlaganfall. Feys et al. (1998) konnten an n = 100 Patienten zeigen, dass über eine 6-wöchige Interventionsphase durch repetitive Wiederholungen signifikante Funktionsverbesserungen im Arm erreicht werden können, die auch noch 5 Jahre nach Therapieende nachweisbar sind (Feys et al. 2004).

Bilaterales rhythmisches Armtraining (BATRAC):

Im Gegensatz zur CIMT werden hierbei transkallosale Mechanismen (siehe Neuroplastizität) genutzt, die durch gleichzeitiges Training von gesunder und paretischer Seite eine Verbesserung erzielen (Luft 2007).

Therapeutische elektrische Stimulation:

Hierbei werden Muskeln durch elektrische Reize zur Kontraktion angeregt (siehe Kapitel 6). Bolton et al. (2004) bestätigten in einer Metaanalyse mit mittlerer Effektstärke die Überlegenheit der therapeutischen elektrischen Stimulation für die motorische Rehabilitation des Arm- und Handbereiches nach Schlaganfall.

Mentales Training:

Liu et al. (2004) konnte an n = 46 Schlaganfallpatienten zeigen, dass die wiederholte Vorstellung von Bewegungsabläufen sowohl die Planung, als auch Ausführung neuer und bekannter Aufgaben verbessert.

Laufbandtherapie:

Für den Bereich der unteren Extremität ist genauso wie für die obere Extremität ein aufgabenspezifisches repetitives Üben wirksam. Bereits selbständig gehfähige Patienten können mittels Laufband und Gurtsicherung erfolgreich die Ganggeschwindigkeit und Ausdauer steigern (Eich et al. 2004, Pohl et al. 2002). Auch bei Schlaganfallpatienten konnten Ada et al. (2003) hinsichtlich der Gehfähigkeit und Gangqualität eine deutliche Überlegenheit des Laufbandtrainings gegenüber einer Kontrollgruppe darstellen. Bei nicht gehfähigen Patienten zeigten Hesse et al. (1995) bezüglich der Verbesserung der Gehfähigkeit die Überlegenheit der Lokomotionstherapie (spezieller Gangtrainer mit Gewichtsentlastung) gegenüber einer konventionellen Behandlung.

In den letzten Jahren etablieren sich zunehmend sportphysiologische Aspekte und Methoden in der Gangrehabilitation nach Schlaganfall. Dabei rücken vor allem das Training der Kraft, der Gehgeschwindigkeit auf dem Laufband und das Training der kardiopulmonalen Leistungsfähigkeit in den Focus verschiedener Untersuchungen. So konnten z.B. Ada et al. (2006) zeigen, dass ein Krafttraining entgegen der weit ver-

breiteten Ansicht von Therapeuten, nicht zu einer Verschlechterung der Spastizität führt.

Bzgl. eines ausreichenden Herz-Kreislauf-Trainings werden innerhalb der konventionellen Gangtherapie, Schlaganfallpatienten allerdings durchschnittlich pro Therapieeinheit nur 3 min. im aeroben Trainingsbereich aktiv beübt (Mackay-Lyons & Makrides 2002). Die hieraus nicht zu erwartende Verbesserung der kardiopulmonalen Leistungsfähigkeit steht in direktem Widerspruch zu dem für Schlaganfallpatienten empfohlenem Herz-Kreislauf-Training der American Heart Association (AHA) von 20-60 min. innerhalb der aeroben Kapazität an 3-5 Tagen / Woche (Gordon et al. 2004). Um dieser Differenz entgegenzuwirken, ist bei funktionell leistungsfähigen Patienten der Einsatz eines Laufbandtrainings sowie bei funktionell eingeschränkten Patienten das Training an einem Bewegungstrainer (MOTOmed) von großer Wichtigkeit. Pohl & Mehrholz (2002) kombinierten ein aerobes Training mit einem geschwindigkeitsorientierten Laufbandtraining (30 min. / Therapieeinheit) und zeigten hierbei mit durchschnittlich 65 % ideale aerobe Übungsintensitäten (im Gegensatz zu ca. 5 % mittlerer Übungsintensität bei Mackay-Lyons & Makrides 2002). Im Vergleich zu der Übungsintensität bei herkömmlicher physiotherapeutischer Behandlung erreichen beim Gangtraining auf dem Laufband ca. die Hälfte aller Patienten die von der AHA-Leitlinien empfohlenen Trainingsintensitäten (vgl. Pohl et al. 2003).

Potempa et al. (1995) zeigten bei Schlaganfallpatienten auch mittels Training an einem modifizierten Fahrradergometer bei der Interventionsgruppe nach einem 10-wöchigen Herz-Kreislauf-Training eine statistisch signifikant höhere maximale Sauerstoffaufnahme als bei der Vergleichsgruppe. Zusätzlich trägt der Einsatz eines modifizierten Beinbewegungstrainers zu einer signifikanten Verbesserung der Gehgeschwindigkeit und Gehstrecke bei (Katz-Leurer et al. 2003).

5 Zyklische Bewegungstherapiegeräte - LCE

5.1 Funktionsweise

Bei vielen Schlaganfallpatienten ist durch die mangelnde Gehfähigkeit die Therapie auf einem Laufband nicht möglich. Herkömmliche Fahrradergometer sind aufgrund der Ausgangsposition und des relativ hohen Anfangswiderstandes, wenn überhaupt, erst in einer sehr späten Reaphase einsetzbar. Motorbetriebene zyklische Beinbewegungstherapiegeräte bieten daher für die Rehabilitation nach Schlaganfall eine ideale Trainingsmöglichkeit. Die Geräte ähneln einem modifizierten Fahrradergometer ohne Sattel. Zum Training können die Patienten aus einer sicheren Ausgangsposition, z.B. aus dem Rollstuhl oder von einem Stuhl aus, am Gerät sitzen und rotatorische repetitive Bewegungen der Beine durchführen.

Bei eingeschränkter Knie- und Hüftbeweglichkeit kann der Pedalradius hierbei durch eine Pedalradiusverstellung von 3 cm bis 12 cm variiert werden. Die Füße sind während des Trainings in Sicherheitsfußschalen fixiert. Um die Beine auch bei einer ausgeprägten Parese achsengerecht bewegen zu können und z.B. auf der paretischen Seite ein laterales Wegklappen des Beines mit ungünstiger Belastung des Kniegelenkes zu vermeiden, werden die Beine zusätzlich durch Wadenschalen in der funktionellen Ebene geführt.

Bewegungstherapiegeräte verfügen durch einen Elektroantrieb sowohl über einen Passivantrieb, als auch über einen Aktivbetrieb. Um die Muskulatur zu lockern oder die Gelenke beweglich zu halten, hat der Patient im Passivbetrieb die Möglichkeit, sich mit einer individuell von 0 bis 60 Upm (Umdrehungen pro Minute) einstellbaren Umdrehungsgeschwindigkeit passiv bewegen zu lassen.

Bei noch vorhandener Muskelkraft kann im Aktivbetrieb am Bewegungstrainer im Gegensatz zu einem Ergometer eine sehr fein abstuftbare Veränderung des Bremswiderstandes von 0-12 Nm (Drehmoment, gemessen in Newtonmeter, Nm) vorgenommen werden. Das jeweilige Drehmoment des Bremswiderstandes ergibt damit je nach Pedalradius eine Belastung auf die Fußsohle (Masse in kg) von ca. 0,82 kg bis 17,48 kg.

Sind nur noch minimale Restmuskelkräfte vorhanden, ermöglicht in den unteren Widerstandsstufen die Funktion „Servo-Treten“ durch eine automatisch zugeschaltete Servoelektronik dennoch das eigenständige aktive Fahren. Minimale aktive Tretimpulse werden hierbei vom Bewegungstrainer erkannt und zur Bewältigung der Rotationsbewegung verstärkt. Damit können Restmuskelkräfte wieder entdeckt und verbessert werden. In der in Kapitel 7 und 8 beschriebenen Untersuchung wurde das Beinbewegungstherapiegerät MOTomed[®] Viva 2 (Ausstattung 200+502 bzw. 200+502+250) der Firma RECK Technik GmbH & Co. KG, Reckstraße 1-4, 88422 Betzenweiler, Deutschland, eingesetzt (siehe Abb. 5.1).



Abb. 5.1 *Zyklischer Beinbewegungstrainer MOTomed Viva 2
(Firma RECK Technik GmbH & Co. KG, D-88422 Betzenweiler)*

Der Benutzer eines Bewegungstrainers kann ohne zusätzliche Gerätebedienung zwischen dem Aktiv- und Passivbetrieb wechseln. Hilft der Patient mit und tritt von selbst, erkennt dies das Gerät. Es schaltet den Motor und damit der Passivbetrieb aus und gibt den eingestellten Bremswiderstand vor. Lässt der Patient die Beine locker hängen, bewegt ihn das Gerät mit der zuvor eingestellten Geschwindigkeit weiter. Ist die Bewegungsgeschwindigkeit im Passivmodus und der Widerstand im Aktivmodus für den Patient eingestellt, kann dieser durch aktives Treten sowohl vom Passivmodus in den Aktivmodus wechseln, und umgekehrt durch locker lassen wieder zurück in den Passivmodus übergehen. Häufig nutzt der Patient den Passivmodus zur Kompen-

sation des Bewegungsmangels als eigenständige Therapie zur Lockerung des Muskeltonus, für eine Verbesserung der Beweglichkeit oder in anschließender Kombination mit dem Aktivtraining als Aufwärmphase. Therapieziel im Aktivbetrieb ist vor allem durch die eigene Muskelarbeit eine Verbesserung der Kraft sowie der intra- und intermuskulären Koordination.

Zusätzlich zu den oben beschriebenen Funktionen verfügen die Therapiegeräte über einen Bewegungsschutz, der permanent den Spannungszustand der Muskulatur überwacht. Schießt eine Spastik in die Beine ein und wird damit die eingestellte Motorkraftobergrenze überschritten, stoppt das Gerät die Bewegung und ändert anschließend die Bewegungsrichtung (Spastikfunktion nach dem Prinzip der antagonistischen Hemmung).

An einem Haltegriff gut erreichbar vor dem Patienten ist eine Bedieneinheit mit integriertem Display angebracht. Das Display liefert dem Patienten in 15-sekündigem Wechsel aktuelle Informationen über Trainingsdauer (in Minuten angezeigt als min), Umdrehungsgeschwindigkeit (Umdrehungen pro Minute angezeigt als Upm), Bremsbelastungsstufe (Drehmoment angezeigt als Nm), Leistung (in ~ W, errechnet aus Bremsbelastungsstufe und Umdrehungszahl), zurückgelegter Strecke (in Kilometern angezeigt als km, errechnet aus Leistung und Trainingsdauer) sowie der Trittsymmetrie (Vergleich rechts / links in %) (siehe Abb. 5.2).

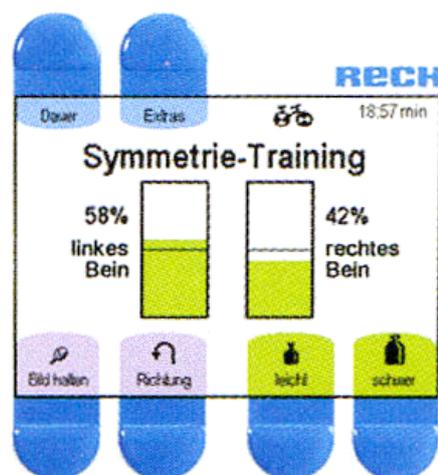


Abb. 5.2 Anzeige Symmetrie-Training MOTomed Viva 2
(Firma RECK Technik GmbH & Co. KG, D-88422 Betzenweiler)

Vor allem in der Rehabilitation von Schlaganfallpatienten ist die Symmetrieanzeige ein wichtiges Mittel, um dem Patienten die Wahrnehmung des Krafteinsatzes der betroffenen Seite zu ermöglichen. In vielen Fällen wie z.B. bei einem Neglect¹³, wird dem Trainierenden durch die Symmetrieanzeige erstmals eine Seitendifferenz bewusst gemacht. Er erhält durch das Biofeedback die Möglichkeit, diese Seite mit in die Bewegung einzubeziehen und besonders zu trainieren.

Motorbetriebene zyklische Bewegungstherapiegeräte werden in unterschiedlichen Ausstattungen angeboten. Die Produktpalette reicht von einfachen Beinbewegungstrainern über Kombinationsgeräte mit Armtrainer, spezielle Geräte für Kinder, bis hin zu Bettgeräten für bettlägerige Patienten (siehe Abb. 5.3).



Abb. 5.3 Produktpalette Bewegungstrainer
(Firma RECK Technik GmbH & Co. KG, D-88422 Betzenweiler)

5.2 Anwendung und Therapieziele

Motorbetriebene Beinbewegungstherapiegeräte werden häufig in der neurologischen Rehabilitation, vorrangig bei Patienten mit Gehschwäche im Bereich MS, Schlaganfall, Querschnitt, Parkinson etc. genutzt. Bettfahrräder finden ihren Einsatz sowohl in Akutkrankenhäusern z.B. auf Stroke-Units oder Intensivstationen. Sitzgeräte als einfache Beintrainer oder Kombinationsgeräte (Bein- und Arm-Trainer) werden vorwiegend in Rehabilitationskliniken im Rahmen sport- und physiotherapeutischer Behandlungsziele eingesetzt. Die Geräte kommen jedoch immer mehr auch in Akutkrankenhäusern und ambulanten Einrichtungen zur Verwendung.

¹³ Neglect: Aufmerksamkeitsstörung der kontraläsionalen Körperseite durch eine zerebrale Hemiläsion. Betroffen sind meist Sensorik und Motorik der gesamten Körperhälfte.

Neben der klinischen Arbeit ist das Haupteinsatzgebiet für die Geräte das häusliche Umfeld nach der stationären Rehabilitation. Alle MOTomed[®]-Bewegungstherapiegeräte sind bei neurologischen Grunderkrankungen von den gesetzlichen Krankenkassen als Hilfsmittel anerkannt. Sie haben eine Hilfsmittelnnummer und sind im Hilfsmittelverzeichnis der Kostenträger innerhalb der Produktgruppe 32 („Fremdkraftbetriebene Bewegungstrainer“) eingetragen. Nach einer entsprechenden Hilfsmittelverordnung durch einen Arzt mit anschließender Genehmigung des Kostenträgers, werden die Geräte durch die Patienten im häuslichen Umfeld im Rahmen einer weiterführenden Rehabilitation genutzt. Dabei sind die Bewegungstrainer zu Hause vor allem als eigenverantwortliche Ergänzung zu physio- und ergotherapeutischen Therapieeinheiten gedacht (Finger et al. 2002). Der Patient hat damit die Möglichkeit, unabhängig von der meist nur 1-2-malig pro Woche durchgeführten häuslichen Therapie, aktiv am Rehabilitationserfolg mitzuwirken und so zu einem optimalen Behandlungserfolg beizutragen (Kamps & Schüle 2005).

Beim Training an einem Bewegungstrainer steht zunächst die Verbesserung der motorischen Grundeigenschaft Kraft, Beweglichkeit und Ausdauer im Vordergrund. Die jeweiligen Trainingsziele orientieren sich eng an der Therapie der in Kapitel 2.4 beschriebenen Plus- und Minussymptome. Als Therapieziele können hier daher in der neurologischen Rehabilitation beim Training an einem Bewegungstrainer vor allem vier Punkte formuliert werden (siehe Abb. 5.4):



Abb. 5.4 Therapieziele am Bewegungstrainer

5.2.1 Bewegung

Durch die krankheitsbedingte Immobilität vieler Patienten treten häufig Folgeerkrankungen wie z.B. Durchblutungsstörungen, Gelenkversteifungen, Muskelverkürzungen, Verdauungs- und Blasenprobleme, Herz-Kreislaufprobleme, Blutdruckprobleme oder Stoffwechselstörungen auf. Eines der wichtigsten Therapieziele am Bewegungstrainer ist daher, eine ausreichende Bewegung der Patienten zu gewährleisten um damit den Folgen des Bewegungsmangels entgegen zu wirken. „*Die passive Beweglichkeit der Gelenke wird (durch das Training am Bewegungstrainer) erhalten bzw. wieder verbessert...*“ (Hülser 2003, S. 2).

Mora & Raab-Oetker (2002) dokumentierten in einer Projektarbeit eine Verbesserung der Beweglichkeit nach aktiv-passivem Training an einem zyklischen Beinbewegungstrainer bei Patienten mit Multipler Sklerose. Hierzu wurde die passive Beweglichkeit der unteren Extremität von $n = 22$ MS-Patienten vor, während und nach einem 4-monatigen Training an einem MOTomed-Beintrainer erfasst. Die Trainingsempfehlung für zu Hause war ein möglichst tägliches Training mit einer 5-minütigen passiven Aufwärmphase, gefolgt von einer mindestens 10-minütigen aktiven Trainingsphase und einer abschließenden 5-minütigen Abwärmphase. Nach Abschluss der Untersuchung stellte sich bei mehr als 50 % aller Probanden eine klare Verbesserung des gemessenen Bewegungsausmaßes vor allem im Hüftgelenk ein (Durchschnittswerte Extension-Flexion Prätest 131° , Posttest 140° ; Durchschnittswerte Innenrotation-Außenrotation Prätest 93° , Posttest 100°).

Eine interne Studie der Caspar-Heinrich-Klinik in 33014 Bad Driburg (Wahden et al. 1999) bestätigte bei Patienten mit endoprothetischem Kniegelenkersatz im Vergleich zu einer herkömmlichen Bewegungsschiene den Einsatz des MOTomed in der stationären Rehabilitation ab 3 Wochen post-OP als zusätzliches Mittel zur Förderung von Beweglichkeit, Koordination, Kraft und Motivation. Bei $n = 18$ Patienten mit Knie-TEP ($n = 9$ Interventionsgruppe MOTomed (IG); $n = 9$ Kontrollgruppe Bewegungsschiene (KG)) wurde hierzu in einem Prä-Post-Vergleich die Messung der Kniegelenkbeweglichkeit, eine computergestützte Ganganalyse, das subjektive Empfinden (Spannungsgefühl, Brennen, Steifigkeit, Schmerz, Druck im Knie) und die subjektive Therapeuteinschätzung (Koordination, Flexibilität, Schonhaltung) erfasst. Nach der vierwöchigen stationären Rehabilitation zeigte sich vor allem im Be-

reich der Beweglichkeit eine Verbesserung der Flexion der MOTomed-Gruppe gegenüber dem Einsatz einer Bewegungsschiene (KG: + 24°; IG: + 33°).

Neben der Verbesserung der passiven Beweglichkeit, ist durch ein Training an einem zyklischen Bewegungstrainer auch die Verbesserung der kardiopulmonalen Leistungsfähigkeit von Schlaganfallpatienten ein wichtiges Therapieziel in der Rehabilitation (Mehrholz & Pohl 2005, Macko et al. 2005). Beim Training am MOTomed treten „ [...] positive Effekte wie eine Verbesserung des venösen Rückstromes aus den Beinen als Thromboseprophylaxe sowie eine Förderung der Durchblutung von Haut und Muskulatur der bewegten Beine [auf]“ (Hülser 2003, S. 2).

Bocker et al. (2002) konnte bei Patienten mit Postpoliosyndrom eine Verbesserung der Sauerstoffsättigung nach einem Konditionstraining am Beinergometer belegen. Hierzu führten n = 18 Patienten mit Postpoliosyndrom über 2 Monate an einem Beinbewegungstrainer MOTomed 2 x / Woche ein 25-minütiges Intervall-Ausdauertraining durch (5 min Trainingsdauer mit submaximaler Herzfrequenz (Hfq)¹⁴ im Wechsel mit einer einminütigen unvollständigen Pause). Der Widerstand des Bewegungstrainers wurde dabei anhand der Borg-Skala (Borg 2004, Froböse 1998) mit „leicht anstrengend“ (Wert 13) eingestellt. Gemessen wurden sowohl vor als auch nach jeder Trainingseinheit das maximale expiratorische Volumen und die Sauerstoffsättigung im Blut. Unter Betrachtung des Trainingszeitraumes zeigte sich eine deutliche Zunahme des endexpiratorischen Atemvolumens sowohl in Ruhe als auch am Trainingsende. Die Sauerstoffsättigung konnte während der Therapiezeit signifikant verbessert werden (Wilcoxon $p < 0,05$).

Galetke et al. (2002) untersuchten bei bettlägerigen Patienten mit chronisch obstruktiver Bronchitis (COB) die Auswirkungen eines Ergometertrainings auf atemphysiologische Parameter. Die Patienten trainierten im Liegen aus dem Bett heraus an einem speziellen Bettfahrrad (MOTomed letto). Dabei wurden bei n = 9 COB-Patienten die Werte der Sauerstoffaufnahme (VO_2), der Kohlendioxidabgabe (VCO_2), der Atemfrequenz (BF) und das Atemminutenvolumen (AMV) vor, während und nach einer definierten passiven Bewegung (30 Upm) und anschließender aktiven Belastung (Drehmoment 5 Nm) mit den Werten von n = 6 gesunden Probanden vergli-

¹⁴ Zur Bestimmung der submaximalen Herzfrequenz Hfq wurde die Formel nach Schreibe 1994 verwendet: $0,6 \times \text{Hfq-Reserve} + \text{Ruhe-Hfq}$ (Hfq-Reserve = $200 - \text{Alter} - \text{Ruhe-Hfq}$).

chen. Durch die passive Bewegung stiegen bei den COB-Patienten sowohl die Sauerstoffaufnahme (VO_2), wie auch das Atemminutenvolumen (AMV) signifikant an (VO_2 : $p < 0,02$ bzw. VE: $p < 0,01$). In der gesunden Gruppe fielen dagegen beide Werte ab. Unter aktiver Belastung (5 Nm) wurde ein weiterer signifikanter Anstieg beider Werte in der COB-Gruppe deutlich. Die Studie zeigt damit, dass bei bettlägerigen Patienten mit stark reduzierter Belastbarkeit, selbst eine rein passive Bewegung durch einen Bewegungstrainer mit 30 Upm einen Einfluss auf atemphysiologische Parameter hat, der durch geringe aktive Belastung weiter gesteigert werden kann.

5.2.2 Kräftigung

Durch eine Erkrankung mit folgender Immobilität ist die Muskulatur der Patienten oftmals stark geschwächt und atrophiert. Die verminderte Kraft vor allem der unteren Extremität führt zu Gangunsicherheiten und schränkt die Patienten erheblich in ihrer gesellschaftlichen und beruflichen Partizipation ein. Eine unzureichende Gehgeschwindigkeit sowie eine stark verminderte Kraftausdauer rufen rasche Ermüdungserscheinungen hervor und zwingen die Patienten zu weiterer Inaktivität (Macko et al. 2005, Dean et al. 2000). Ein weiteres Therapieziel ist daher die Verbesserung der Muskelkraft vor allem im Bereich Kraftausdauer. Dies kann durch entsprechende Einstellung der Belastungsparameter im Aktivbetrieb erfolgen. Unterstützend wirkt hierbei die Funktion „Servo-Treten“ bei Patienten mit nur geringen Restkräften.

Kamps & Schüle (2005) untersuchten hierzu den Einsatz von zyklischen Bewegungstherapiegeräten im häuslichen Umfeld bei Schlaganfallpatienten. Dazu wurden $n = 31$ Patienten (durchschnittlich 13,7 Monate nach Ereignis) randomisiert und in Interventionsgruppe (μ_1 : $n = 16$; $12 \pm 9,5$ Monate Post-Stroke) und Kontrollgruppe (μ_0 : $n = 15$; $15,4 \pm 12,1$ Monate Post-Stroke) aufgeteilt. Die Interventionsgruppe führte über 4 Monate zusätzlich zu der konventionellen Physio- und Ergotherapie der KG, 2 x täglich ein 10-minütiges aktives Training (Stufe 13 der Borg-Skala, „etwas anstrengend“) an einem MOTomed-Beintrainer durch. In einem Eingangs- und Ausgangstest wurde der Einfluss des Trainings auf die Gehfähigkeit und Ausdauer durch Messungen der Gehgeschwindigkeit und der Gehstrecke nach 2 und 6 Minuten sowie weitere motorische Assessments (Tinetti-Test, Berg-Balance-Skala, Timed Up & Go-

Test) durchgeführt. Im Vergleich zur Kontrollgruppe zeigte die Interventionsgruppe eine signifikante Verbesserung des 2- und 6-Minuten Gehtestes ($p = 0,015$ und $p = 0,003$), der komfortablen Gehgeschwindigkeit ($p = 0,024$) sowie des Up & Go-Tests ($p = 0,016$). Außerdem konnte belegt werden, dass die Patienten ihr Training über die Borg-Skala individuell steuern konnten, so dass eine durchschnittliche Leistungssteigerung pro Trainingseinheit von 6,3 Watt erzielt werden konnte ($p = 0,009$). Die Autoren sehen daher das MOTomed-Bewegungstherapiegerät als sinnvolle Ergänzung zur konventionellen Therapie nach Schlaganfall.

Diserens et al. (2007) konnten bei Schlaganfallpatienten nach einem 3-wöchigen Armtraining an einem MOTomed-Armtrainer signifikante Verbesserungen in den Bereichen Motorik, Kraft und Spastik aufzeigen. Hierzu untersuchten sie $n = 9$ Patienten mit stabilisiertem Halbseitensyndrom nach Schlaganfall (Meanrange: 22,7 Monate Post-Stroke) in einem Prä-Post-Vergleich. Die Trainingszeit betrug 15 Minuten an 5 Tagen die Woche über einen Gesamtzeitraum von 3 Wochen. Verbesserungen in der Motorik wurden durch den Rivermead Mobilitätsindex erfasst. Nach 3 Wochen dokumentierten sie bei 56 % der Patienten eine signifikante Verbesserung der Motorik (Wilcoxon $p = 0,027$). Bei 67 % der Patienten konnte weiterhin eine verbesserte Kraft der Oberarmstreckmuskulatur gemessen werden (Wilcoxon $p = 0,016$) und 56 % der Probanden zeigten eine signifikante Verbesserung des Gesamtkraftoutputs auf dem Armtrainer (Wilcoxon $p = 0,028$). Zusätzlich erreichten die Autoren eine signifikante Verbesserung des Bewegungsausmaßes ($p < 0,05$).

5.2.3 Tonusregulierung / Spastikreduktion

Die Restkräfte des Patienten werden vielfach durch einen erhöhten Muskeltonus oder eine Spastik überlagert. Funktionelle Bewegungsabläufe sind dadurch kaum mehr möglich. Der Lockerungsantrieb und die Spastikerkennung der Bewegungstrainer ermöglichen eine Senkung des Muskeltonus und die Lösung der Spastik. Durch den Einsatz der Bewegungstrainer „[...] kann eine Tonusregulation im Sinne einer Tonusenkung bei Hypertonus oder Spastik [...] erreicht werden“ (Finger et al. 2002, S. 2). Hofferberth (2003) sieht sogar eines der wichtigsten Wirkprinzipien bei der Anwendung der Bewegungstrainer in der Spastikfunktion nach dem Prinzip des Dreh-

richtungswechsels bei auftretender Spastik: „ [...] die einschließende Spastik [wird] durch die Drehbewegung gestoppt und entlastet [...]. Der Drehrichtungswechsel führt dabei jeweils zu einer Lösung der Muskelverkrampfung“ (Hofferberth 2003, S. 1).

In der bereits genannten Studie von Diserens et al. (2007) wurde bei $n = 9$ Schlaganfallpatienten nach einem 3-wöchigen Training an einem Oberkörperbewegungstrainer eine signifikante Verbesserung der Spastik dokumentiert ($p = 0,076$). Rösche et al. (1995) belegten bei Patienten mit Multipler Sklerose die antispastische Wirkung bei der Behandlung mit zyklischen Beinbewegungstherapiegeräten. Hierzu wurden bei $n = 20$ MS-Patienten mit ausgeprägter Paraspastik vor und nach einem 30-minütigen passiven Training an einem MOTOmed-Beintrainer jeweils rechts und links die M-Antwort und F-Wellenamplitude¹⁵ am M. flexor hallucis brevis bei submaximaler Reizung des N. tibialis gemessen. Nach Trainingsbehandlung dokumentierten sie sowohl eine signifikante Senkung der durchschnittlichen F-Wellenamplitude zur Amplitude der M-Antwort (Wilcoxon $p < 0,05$), als auch eine signifikante Senkung des Verhältnisses der größten F-Amplitude zur Amplitude der M-Antwort (Wilcoxon $p < 0,05$). Damit konnte eine antispastische Wirkung des Trainings am MOTOmed aufgezeigt werden.

Betrachtet man bei MS-Patienten den Anteil der Arzneimittelkosten von 25 %, die zum Großteil zur Spastikreduktion und Tonussenkung verwendet werden (Kobelt et al. 2001), so zeigt sich das Potential solcher Bewegungstrainer sowohl in der klinischen Anwendung, als auch in der häuslichen Versorgung.

5.2.4 Wohlbefinden

Die Möglichkeit, selbst etwas für die Erkrankung tun zu können, wirkt sich bei vielen Patienten positiv auf das Wohlbefinden aus. Dabei steigert das Erfahren sportlicher Anstrengung und Aktivität in den meisten Fällen das Wohlbefinden.

Eine Verbesserung der Lebensqualität durch Konditionstraining am Fahrradergometer (zyklische Bewegungstherapiegeräte MOTOmed) bei Patienten mit Postpolio-Syndrom (PPS) konnte Bocker et al. (2001) nachweisen. Dazu wurde mit $n = 14$ Pati-

¹⁵ Eine erhöhte F-Wellenamplitude und die direkt ausgelöste motorische Bewegung nach elektrischer Reizung (M-Antwort) ist ein Indiz für eine gesteigerte Erregbarkeit der α -Motoneurone.

enten über einen Zeitraum von 2 Monaten ein jeweils 2 x wöchentliches Intervalltraining an einem Beintrainer durchgeführt. Im Prä-Post-Vergleich wurden zu 5 Untersuchungszeitpunkten (ein Monat vor Beginn, zu Beginn, nach einem Monat, zum Interventionsende nach zwei Monaten sowie ein Monat Follow-Up) die Werte des SF-36 Fragebogens (siehe Kapitel 7.5.11) sowie die Kraftwerte mittels Muskelfunktionstest nach Janda erfasst. Nach zwei Monaten Training zeigte sich eine Verbesserung der körperlichen Funktionsfähigkeit bei signifikanter Steigerung der psychischen Items des SF-36 Fragebogens ($p < 0,05$).

6 Funktionelle Elektrostimulation - FES

6.1 Physiologische Grundlagen der Muskelregung

6.1.1 Aktionspotential

Zwischen der Innen- und Außenseite erregbarer biologischer Membranen besteht in unerregtem Zustand eine bioelektrische Potentialdifferenz. Diese beruht auf Unterschieden der intra- und extrazellulären Ionenkonzentration und Ungleichheiten der Membranpermeabilität vor allem für K^+ und Na^+ -Ionen. Bei Warmblütern besitzt die Muskelzelle in Ruhe ein Membranpotential von -90 mV , die Zellmembran der Nervenzelle und ihre Fasern ein Ruhemembranpotential von -70 mV (Dudel 1997). Die Hauptursache für die Stabilität des Membranpotentials und u. a. auch des Zellvolumens ist die Na^+ - K^+ -Pumpe (siehe Abb. 6.1). In einem Pumpzyklus werden gegen den Konzentrationsgradienten bei Spaltung eines ATP in ADP + Phosphat (P) durch die Zellmembran 3 Na^+ aus der Zelle entfernt und 2 K^+ aufgenommen. Intrazellulär befindet sich hauptsächlich K^+ und extrazellulär vor allem Na^+ und Cl^- .

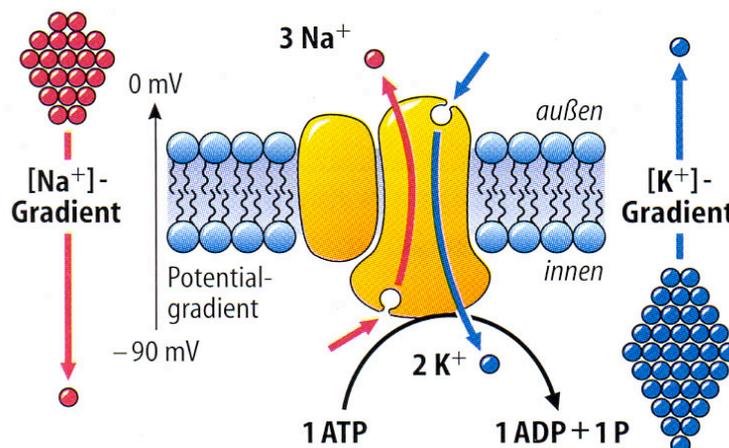


Abb. 6.1 Schema der Na^+ - K^+ -Pumpe
(Dudel 1997, S. 9)

Nervenzellen dienen im Organismus der Informations- bzw. Signalweiterleitung. Dies geschieht durch eine kurzzeitige Änderung des Membranpotentials - das Aktionspo-

tential (siehe Abb. 6.2). Zunächst steigt bei einem Aktionspotential die Na^+ -Leitfähigkeit der Nervenzellmembran an. Hierdurch strömen Na^+ -Ionen in das Innere der Zelle ein. Damit wird die Membran depolarisiert und das Zellinnere ist weniger negativ geladen. Wird das Ruhemembranpotential um mehr als 20-50 mV auf einen Wert von etwa -50 mV erhöht, wird die Reizschwelle erreicht und es erfolgt stereotyp nach dem „Alles-oder-Nichts-Gesetz“ eine starke Vergrößerung der Na^+ -Durchlässigkeit mit einem großem Na^+ -Einstrom. Das Membranpotential ist damit so stark, dass es als Aktionspotential einen positiven Ladungsbereich von +20 bis +50 mV erreicht (Bossert et al. 2006). Um anschließend das Ruhemembranpotential wieder her zu stellen, beginnt schon während der Depolarisation ein Gegenregulationsprozess zur Repolarisation. Verzögert erhöht sich auch der K^+ -Leitwert der Membran und es kommt zu einem K^+ -Ausstrom sowie zu einer Inaktivierung des Transportmechanismus der Na^+ -Ionen. Dem gesamten Aktionspotential liegt also ein Zyklus von Na^+ -Einstrom in die Zelle und darauf folgendem K^+ -Ausstrom zugrunde.

Unmittelbar nach dem Aktionspotential ist die Nervenfasern für etwa 1-2 ms nicht erregbar (absolute Refraktärzeit), in der Repolarisationsphase ist die Reizschwelle erhöht (relative Refraktärzeit) (Bossert et al. 2006). Nach dem Erreichen der positiven Spitzenwerte des Aktionspotentials, wird das Ruhemembranpotential wieder je nach Gewebeart mit verschiedenen Geschwindigkeiten erreicht. Am Nerv dauert das Aktionspotential etwa 1 ms, am Muskel etwa 10 ms und am Herzmuskel mehr als 200 ms (siehe Abb. 6.2). Je nach Gewebetypen begrenzt die Refraktärzeit die maximale Frequenz von Aktionspotentialen auf 50-500 Hz (Schmidt & Schaible 2000).

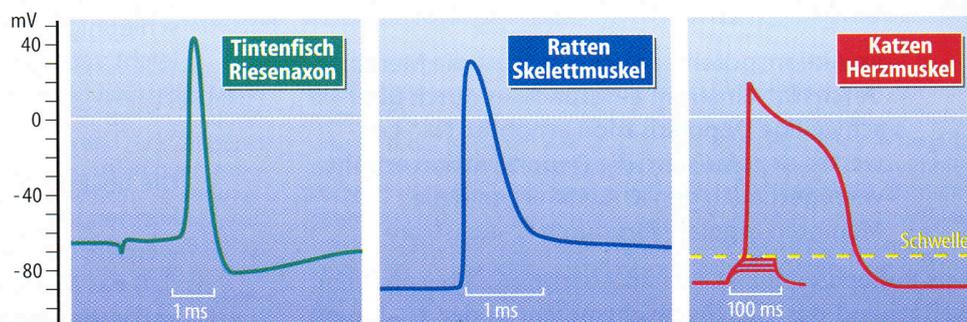


Abb. 6.2 *Unterschiedliche Aktionspotentiale*
(Dudel 1997, S. 23)

6.1.2 Erregungsfortleitung

Die Aufgabe der Nervenfasern ist es, die Erregung des Aktionspotentials weiter zu leiten. Dies geschieht dadurch, dass die erregte Membran der Nervenfasern ihr Aktionspotential an eine davor liegende noch unerregte Membranstelle weiter gibt. Durch die Spannungsdifferenz, die zwischen der erregten Membran und der davor liegenden noch unerregten Membranstelle besteht, kommt es zur Ausbildung eines elektronischen Potentials. Wird hierdurch die unerregte Membranstelle über die Reizschwelle hinaus elektronisch depolarisiert, entsteht dort ein neues Aktionspotential. Dieses depolarisiert wiederum die vor ihr liegende Membranstelle usw. Die Geschwindigkeit der Fortleitung des Aktionspotentials ist je nach Art der Nervenfasern sehr unterschiedlich und wird hauptsächlich durch den Faserdurchmesser bestimmt. Bei markarmen (myelinarmen) nicht segmentierten Nervenfasern pflanzt sich die Erregung kontinuierlich fort. Die Leitungsgeschwindigkeit ist langsam. Bei markreichen, durch Schnürring segmentierte Nervenfasern, erfolgt die Erregungsfortleitung saltatorisch in Sprüngen von Schnürring zu Schnürring mit erhöhter Geschwindigkeit. Dudel (1997) und Schmidt & Schaible (2000) klassifizieren unterschiedliche Nervenfasern nach Erlanger & Gasser in Typ A, B und C und nennen mittlere Leitungsgeschwindigkeiten von 1-100 m/s (siehe Tabelle 6.1).

Tab. 6.1 Klassifikation der Nervenfasern nach Erlanger & Gasser
(nach Dudel 1997 und Schmidt & Schaible 2000)

Fasertyp	Funktion, z.B.	mittlerer Faserdurchmesser (μm)	mittlere Leitungsgeschwindigkeit (m/s)
Aα	Primäre Muskelspindelafferenzen Motorisch zu Skelettmuskel	15	100 (70-120)
Aβ	Hautafferenzen für Berührung und Druck	8	50 (30-70)
Aγ	Motorisch zu Muskelspindeln	5	20 (15-30)
Aδ	Hautafferenzen für Temperatur und Nozizeption	< 3	15 (12-30)
B	Sympatisch präganglionär	3	7 (3-15)
C	Hautafferenzen für Nozizeption, sympatische postganglionäre Efferenzen	1	1 (0,5-2)

6.1.3 Neuromuskuläre Erregungsübertragung

Die Weitergabe der Information von einer Nervenzelle zur nächsten erfolgt an speziell ausgestatteten Kontaktstellen, den Synapsen. Das Aktionspotential kann hierbei je nach Art der Synapse elektrisch oder aber chemisch weitergeleitet werden. Abb. 6.3 zeigt das Schema einer chemischen Synapse.

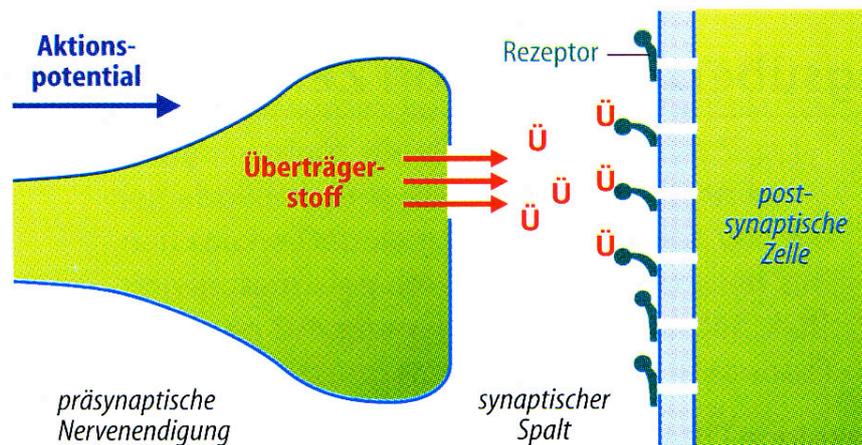


Abb. 6.3 Schematische Darstellung einer chemischen Synapse
(Dudel 1997, S. 44)

Das Aktionspotential depolarisiert die präsynaptische Endigung der Nervenzelle. Hierauf wird ein Überträgerstoff in den synaptischen Spalt zwischen der präsynaptischen und der postsynaptischen Zelle ausgeschüttet. An der postsynaptischen Zellmembran bindet sich der Überträgerstoff an spezielle Rezeptoren, die daraufhin in der Zellmembran Kanäle öffnen. Hierdurch fließen Ionenströme, die das Membranpotential der postsynaptischen Zelle beeinflussen. Die Zelle wird zur Schwelle depolarisiert und damit ein Aktionspotential ausgelöst.

6.1.4 Muskelkontraktion

Die Endigungen der motorischen Nervenfasern auf die Muskelfaser werden als motorischen Endplatten bezeichnet. Das erregte Motoneuron setzt an der neuromuskulären

Endplatte den Überträgerstoff Azetylcholin frei, welcher in der Muskelmembran Kationenkanäle öffnet und das Endplattenpotential auslöst. Dieses ist fast immer überschwellig, depolarisiert die Muskelzelle um ca. 30 mV und löst damit ein Aktionspotential aus. Das Aktionspotential breitet sich entlang des Transversalsystems (Einstülpungen der Außenmembran der Muskelzelle) in das Innere der Muskelzelle aus und springt hier auf das Longitudinalsystem (parallel zu den Myofibrillen liegendes Röhrensystem im Zellinneren; das eigentliche sarkoplasmatisches Retikulum) über. Dort bewirkt es die Freisetzung von gespeicherten Kalziumionen in die Zellflüssigkeit um die Myofibrillen. Hierdurch ziehen sich die Sarkomere der Myofibrillen durch Abklappen des Myosinkopfes an das Aktinfilament zusammenziehen – der Muskel kontrahiert (Rüegg 1997).

Bei überschwelligem Reizen erfolgt die Kontraktion einer Muskelfibrille immer nach dem „Alles-oder-Nichts-Prinzip“. Durch eine Reizverstärkung kann diese Einzelzuckung nicht weiter gesteigert werden.

Während das Aktionspotential einen zeitlichen Ablauf von ca. 10 ms aufweist, beginnt die Muskelkontraktion zeitlich versetzt erst nach ca. 20 ms (siehe Abb. 6.4).

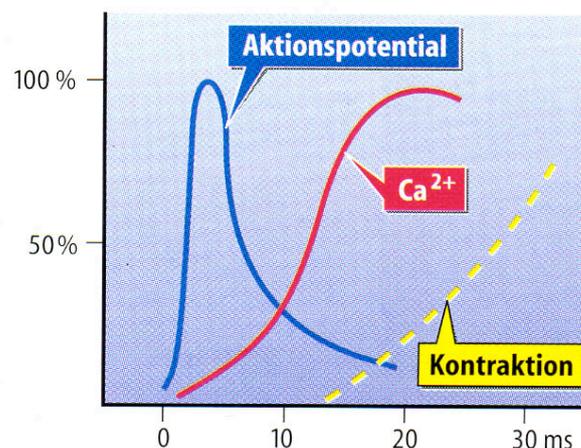


Abb. 6.4 Aktionspotential und Muskelkontraktion
(Rüegg 1997, S. 73)

Zur Muskelrelaxation werden die Kalziumionen durch die Kalziumpumpe wieder zurück in das sarkoplasmatische Retikulum des Longitudinalsystems gepumpt. Sinkt die

intrazelluläre Kalziumkonzentration unter ca. 10^{-7} mol / l, wird die Aktin-Myosin-ATPase gehemmt und die Querbrücken lösen sich.

Bei wiederholter Reizung kommt es zur Summation von Einzelzuckungen (unvollständiger Tetanus). Wird die Reizfolge (Aktionspotentiale) sehr schnell und das Reizintervall $< 1/3$ der Einzelzuckungszeit (z.B. > 20 Hz / sec.), kann die Kalziumpumpe die Kalziumionen nicht mehr vollständig zurück pumpen. Die Einzelzuckungen verschmelzen zu einem vollständigen Tetanus.

Die nach außen wirksame Muskelkraft wird durch das ZNS über zwei Mechanismen reguliert. Einerseits kann durch eine Erhöhung der Stimulationsfrequenz, d.h. bei höherer Impulsrate der α -Motoneurone, durch Summation der Einzelzuckungen im vollständigen Tetanus eine mindestens doppelt so hohe Muskelkraft erreicht werden, wie bei unvollständigem Tetanus (Frequenzierung) (Rüegg 1997, S. 75).

Außerdem lässt sich die Muskelkraft und Kontraktionsgeschwindigkeit des gesamten Muskels durch Aktivierung von mehreren motorischen Einheiten des gleichen Muskels steigern (Rekrutierung). Eine motorische Einheit besteht aus einem Motoneuron und dem hiervon innervierten Kollektiv von Muskelfasern. Verschiedene Muskeln haben je nach Feinabstufung ihrer benötigten Kraft unterschiedlich große motorische Einheiten. Bei dem äußeren Augenmuskel werden z.B. 13 Muskelfasern von einem Motoneuron versorgt, womit der gesamte Muskel ca. 1740 motorische Einheiten aufweist. Eine motorische Einheit des M. biceps brachii hingegen umfasst ca. 750 Muskelfasern. Mit einer Gesamtanzahl von ca. 770 motorischen Einheiten ist dieser Muskel also „gröber“ innerviert. Die Rekrutierung und Frequenzierung sind damit die beiden entscheidenden Merkmale zur Regulierung der nach außen wirksamen Muskelkraft.

6.2 Wirkungsmechanismus der FES

Bei der elektrischen Stimulation nicht denervierter Muskulatur werden mit Hilfe kleiner elektrischer Impulse einzelne Muskeln oder Muskelgruppen getriggert (stimuliert) und damit zur Kontraktion gebracht. Das Ziel der funktionellen Elektrostimulation (FES) ist, eine funktionelle physiologische Bewegung zu erzeugen. Die elektrischen

Impulse verlaufen hierbei zwischen zwei oberflächlichen Klebeelektroden und stimulieren transkutan die darunter liegenden peripheren Motoneurone. Diese leiten die Erregung weiter zu den motorischen Endplatten der Muskelfasern, die eine Muskelkontraktion hervorrufen. Im Gegensatz zum natürlichen Erregungsprozess werden bei der elektrischen Stimulation alle Muskelfasern synchron aktiviert (Bossert et al. 2006).

Bei der FES sind die Impulsströme biphasisch und ausgeglichen, d.h. sie bestehen aus aufeinander folgenden niederfrequenten Impulsen mit einem identischen symmetrischen positiven und negativen Anteil mit anschließender Pause (Bossert et al. 2006) (siehe Abb. 6.5 Stimulationsparameter). Aufgrund der Wechselstromform und der ausgeglichenen Ladung kann hierbei kein elektrolytischer Effekt¹⁶ entstehen.

6.2.1 Stimulationsparameter

Jeder motorische Nerv hat eine Stimulations- oder Aktivierungsschwelle, die nach dem „Alles-oder-Nichts-Prinzip“ funktioniert. Um bei der Muskelstimulation diese Schwelle zu erreichen bzw. zu überschreiten, muss die Stimulationsintensität genügend hoch sein. Die Stimulationsintensität ergibt sich dabei aus dem Produkt von Pulsweite und Stromstärke. Je nach Gerätetyp wird zur Intensitätsregulierung bei Constant-current-(cc)-Geräten die Pulsbreite verstellt und die Stromstärke bleibt konstant. Bei Constant-voltage-(cv)-Geräten bleibt die Spannung konstant und die Stromstärke wird verändert. Als Stromstärke wird dabei die pro Zeit fließende Ladung in Milliampere (mA) bezeichnet. Die meisten Stimulationsgeräte weisen hierfür einen Einstellungsbereich von 20-100 mA auf. Der bei der FES verwendete Strom ist ein Wechselstrom (AC) mit laufend wechselnden Ladungen in aufeinander folgenden Pulsen. Die Stromform ist biphasisch, d.h. es werden sowohl positive als auch negative Impulse gesendet. Diese sind jeweils ausgeglichen bzgl. ihrer Polarität und weisen eine symmetrische Form auf. Sie haben gleich große positive und negative Phasen (Bossert et al. 2006).

¹⁶ Während der Elektrostimulation mit Gleichstrom oder unausgeglichenen biphasischen Impulsen können sich Ionen unter den Elektroden ansammeln, was zu Jucken, zu Hautirritationen und bis hin zu Verbrennungen führen kann.

Abbildung 6.5 zeigt schematisch einen symmetrischen ausgeglichenen biphasischen Wechselstromimpuls mit den relevanten Stimulationsparametern.

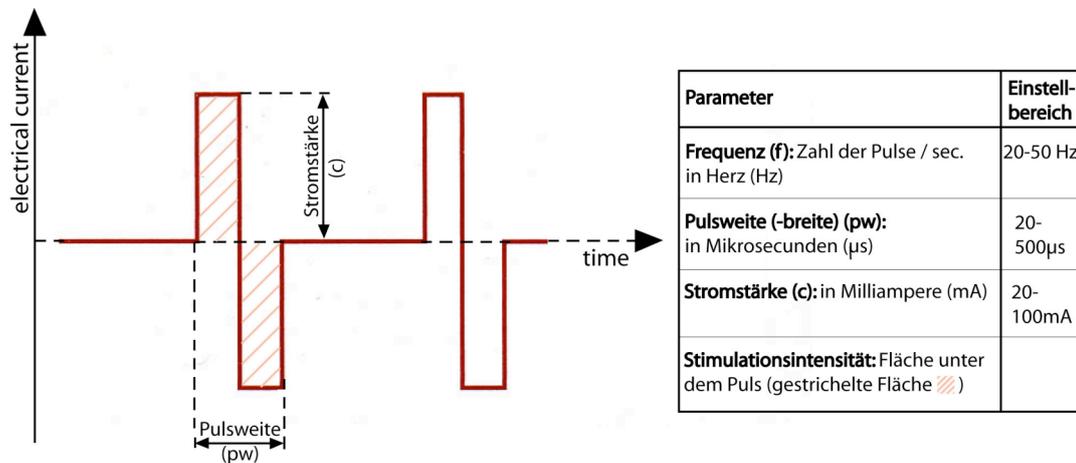


Abb. 6.5 *Stimulationsparameter*
(nach Weber 2007 und Bossert et al. 2006)

Die Pulsweite (pw) oder auch Pulsbreite beschreibt die zeitliche Länge eines positiven und negativen Impulses. Sie wird in Mikrosekunden (μ s) angegeben und weist bei den meisten Geräten einen Einstellungsbereich von 20-500 μ s auf.

Anhand der Stimulationsfrequenz lässt sich die Zahl der Pulse pro Sekunde einstellen. Sie wird in Herz (Hz) gemessen und kann bei den meisten Geräten zwischen 20-50 Hz variiert werden. Die unterschiedliche Stimulationsfrequenz bestimmt den Typ der Muskelfasern, der aktiviert wird. Langsame tonische Muskelfasern (Typ-I) erreichen ihren vollständigen Tetanus schon ab 10 Hz. Ihr elektrisches Stimulationsmaximum liegt in einem breiten Frequenzbereich von 40-200 Hz (Bossert et al. 2006). Sie weisen eine niedrige Myosin-ATPase-Aktivität auf (Rüegg 1997), kontrahieren und entspannen langsam, sind gut durchblutet (rot), relativ ermüdungsresistent und für Ausdauerleistungen verantwortlich oder energiesparend in der Haltemuskulatur anzutreffen.

Die schnellen phasischen Muskelfasern vom Typ-IIA und Typ-IIB erreichen ihren vollständigen Tetanus erst ab 30 Hz und haben ein eng begrenztes Stimulationsmaximum zwischen 50-60 Hz. Sie kontrahieren schnell und stark (weiße Muskelfasern) und sind für Kraftleistungen und die meisten Bewegungen der Gliedmaßen verant-

wortlich (Rüegg 1997). Sie weisen eine hohe Myosin-ATPase-Aktivität auf, setzen viel Energie um und ermüden daher sehr viel schneller als die Typ-I-Fasern. Innerhalb des Typ-II sind die IIA-Fasern allerdings deutlich ermüdungsresistenter als die IIB-Fasern. Sie nehmen damit eher eine Mittelstellung zwischen den Typ-IIB- und Typ-I-Fasern ein (für eine detaillierte Beschreibung der unterschiedlichen Muskelfasertypen siehe Rüegg 1997, S. 70ff.). Bei einer Stimulationsfrequenz unter 30 Hz ist die Kontraktion der phasischen Muskelfasern schüttelnd mit unvollständigem Tetanus. Der Muskel reagiert nur mit Zucken ohne Kraftentwicklung. Dahingegen führen hohe Frequenzen zu hoher Kraftentfaltung bei gleichzeitig höherer Muskelermüdung.

Die ideale Stimulationsfrequenz für einen Muskel hängt von seiner Muskelfasertypologie ab und kann damit muskelindividuell sein. Muskeln mit vorwiegend tonischen Fasern (Typ I) lassen sich üblicherweise mit einer Frequenz < 30 Hz stimulieren, Muskeln mit vorwiegend phasischen Fasern (Typ II) mit Frequenzen > 30 Hz.

Umgekehrt zum physiologischen Erregungsvorgang werden während der elektrischen Stimulation mit Niederfrequenzimpulsen zuerst die phasischen Fasern und dann bei höherer Stromintensität die tonischen Fasern erregt (Bossert et al. 2006). In einem Stimulationsbereich um 20-25 Hz werden durch den vollständigen Tetanus die tonischen Fasern (Typ I) mit einer höheren Arbeitsleistung gefordert, als die phasischen Fasern (Typ II) im unvollständigen Tetanus. Aufgrund der umgekehrten Reizschwelle ist in diesem Frequenzbereich dennoch eine gleichmäßige Stimulationsleistung beider Fasertypen zu erreichen (Bossert et al. 2006). Um in der Praxis beide Muskelfasertypen mit der FES zu erreichen, wird üblicherweise in einem Bereich zwischen 20-40 Hz stimuliert.

6.2.2 Einordnung der FES in die Elektrotherapie

Die FES ist eine Niederfrequenztherapie und grenzt sich damit innerhalb der Elektrotherapie von der Galvanisation, der Mittel- und Hochfrequenztherapie, der Ultraschall- und Licht- bzw. Strahlentherapie ab. In Tabelle 6.2 (folgende Seite) sind die gängigsten Therapieformen zusammengefasst.

Tab. 6.2 Formen der Elektrotherapie
(nach Weber 2007)

Therapieform	Strom	Frequenz	Impuls	Hauptanwendung	Indikation
FES	Wechselstrom	20-50 Hz	20-500 µs	Funktionsverbesserung und Erhaltung der Muskulatur, Begrenzung der Atrophie	Motorische Störungen der unteren und oberen Extremität nach zerebralen Schädigungen oder Querschnittlähmung
Galvanisation	Konstante Stärke und Richtung			Iontophorese, Abschwellung und Durchblutungsverbesserung, Anheben der Schmerzschwelle	Arthrosen, Spondylosen, Tendinosen, Neuralgien, Lumbago, Lumbago uvm.
TENS	Reizströme mit schwachem Wechselstrom	2-220 Hz	Europa: monophasische Rechteckimpulse, 50-200 µs	Schmerzbehandlung (Analgesie), Muskelverspannungen etc.	Chronische, kausal nicht behandelbare Schmerzzustände
Diodynamische Ströme	Reizströme mit Gleichstrom und Impulsstromanteilen	50-60 Hz	Sinushalbwellen bei CP Wechsel von 50 auf 100 Hz im Sekundenrhythmus, Pulsweite 8-10 ms	Schmerzlindernd, entzündungshemmend, durchblutungsfördernd, nervendämpfend, entspannend	Rheumatische Erkrankungen, Schmerzzustände
Faradischer Strom	Niederfrequente Reizströme (Dreieckimpulse)	40-80 Hz	Mono- oder biphasisch, 0,5-5 ms	Motorische Stimulation	Normal innervierte Muskulatur, leichte Paresen
Exponentialstrom	Dreiecksstrom mit Impulsen steigender Intensität	< 1000 Hz	Bei schwerer Schädigung 400-800 ms, bei zunehmender Heilung 100-300 ms	Funktionserhaltung der Muskulatur bzw. Begrenzung der Atrophie	Total denervierte Muskulatur Wirkung: Verzögert die Abnahme der Muskelmasse bei Lähmungen

Innerhalb der Muskelstimulation und bei Anwendungen der FES kommt auch immer häufiger die EMG-gesteuerte Elektrostimulation (Synonym: Myofeedback; engl.: biofeedback BFB-FES) zum Einsatz (siehe Cozean et al. 1988, Mokrusch 1997, Mokrusch et al. 1999, Bocker & Smolenski 2003, Gaber et al. 2005, Dutta et al. 2008). Hierbei wird mittels Oberflächenelektroden die elektrische Aktivität eines Muskels abgeleitet, verstärkt und einerseits dem Patienten optisch oder akustisch zur Verfügung gestellt. Außerdem lässt sich die Elektrostimulation durch Kopplung mit den eingehenden EMG-Signalen steuern. Die am häufigsten eingesetzte Methode ist die EMG-initiierte Elektrostimulation. Hierbei wird die Stimulation durch definierte minimale EMG-Signale ausgelöst, die bei der willkürlichen Initiierung der Bewegung gemessen werden (Bossert et al. 2006). Diese Methode kommt meist dann zum Einsatz, wenn die angesprochene Muskulatur nur minimal aktiviert werden kann.

Eine weitere Anwendung ist die EMG-getriggerte Elektrostimulation, bei der die ausgeführte Bewegung nach Erreichen eines definierten EMG-Schwellenwertes von

der damit getriggerten Stimulation bis zu einer definierten Stärke komplettiert wird. Diese Methode kommt zur besseren Ausreizung bei muskulärem Training zur Anwendung und kann mit Meldungen von z.B. Kraftsensoren in analoger Weise verwendet werden.

6.2.3 Indikation und Kontraindikation

Indikationen für die FES sind vorwiegend zentrale motorische Störungen der unteren und auch oberen Extremität (Weber 2007). Bei Rückenmarksverletzungen ist ein intaktes zweites Motoneuron die Voraussetzung für eine transkutane Muskelstimulation. Weitere Indikationen sind Schlaganfall (Nelles 2005) oder Schädel-Hirn-Verletzungen mit auftretender Willküraktivierungsschwäche. Auch nach Ruhigstellung wird die FES zur Therapie der Muskelschwäche angewendet (Bossert et al. 2006). Bei statischen und segmentalen Störungen wird eine geeignete Stimulation zum Lösen von Muskelverspannungen eingesetzt.

Als Kontraindikationen gelten vor allem Herzschrittmacher und bei nicht nullniensymmetrischen Impulsen metallische Implantate im Behandlungsbereich, wie z.B. nach Frakturversorgungen etc. Außerdem sollte während der Schwangerschaft und bei fieberhaften Erkrankungen keine FES erfolgen. Sensibilitätsgeminderte Hautareale fallen nach Bossert et al. (2006) auch unter die Kontraindikation einer Muskelstimulation. Relative Kontraindikationen für eine transkutane Muskelstimulation bestehen bei denervierter Muskulatur (mit dieser Methode nicht stimulierbar), einer sehr stark ausgeprägten Spastik, bei offenen Hautverletzungen oder Wunden im Stimulationsgebiet und bei dysästhetischem Schmerzempfinden (Weber 2007). Bei starker Osteoporose sollte zur Vermeidung von Frakturen zuvor ein Knochendichte-Scan erfolgen.

Als Nebenwirkungen bei oder nach der FES können Hautrötungen oder Erwärmungen im stimulierten Hautareal auftreten. Auf eine sehr lange und starke Stimulation kann der Muskel mit ausgeprägten Ermüdungserscheinungen reagieren.

6.2.4 Therapieziele und medizinischer Nutzen der FES

Patienten mit zentralen Störungen z.B. nach Schlaganfall sind in ihrer Motorik meist stark eingeschränkt. Aufgrund der zerebralen und spinalen Plastizität kann durch die FES die physiologische Ansteuerung der Muskulatur wieder erlernt und die motorische Rehabilitation verbessert werden (Weber 2007). Außerdem lässt sich mit Hilfe der FES ein effektiver Muskelaufbau erzielen und eine Inaktivitätsatrophie verhindern (Bajd 2000).

Yan et al. (2005) konnten in einer Untersuchung ($n = 41$; Interventionsgruppe $n = 13$, Placebogruppe $n = 15$, Kontrollgruppe $n = 13$) mit akuten Schlaganfallpatienten die Wirksamkeit einer oberflächlichen Elektrostimulation des Unter- und Oberschenkels nachweisen (300 μs , 30 Hz, 20-30 mA, 30 min). Dabei erreichte die Interventionsgruppe (μ_1) nach einem 3-wöchigen Training mit insgesamt 15 Behandlungen in fast allen gemessenen Parametern signifikant bessere Ergebnisse als die Placebo- (μ_p) und Kontrollgruppe (μ_0). Untersuchungskriterien waren der isometrische Maximalkrafttest (μ_1 9,9 Nm; μ_p 6,8 Nm; μ_0 6,2 Nm; $p < 0,01$), die Gehfähigkeit (μ_1 85 %, μ_p 60 %, μ_0 46 %) und die Entlassung in das eigene häusliche Umfeld (μ_1 85 %, μ_p 53 %, μ_0 46 %).

Ein im Vergleich zur Kontrollgruppe um mehr als das Doppelte gesteigerte maximale isometrische Drehmoment (M. quadriceps) dokumentierten Newsam & Baker (2004) bei Schlaganfallpatienten nach einem 3-wöchigen Interventionsprogramm mit FES. Weitere Arbeiten von u. a. Glanz et al. (1996), Robbins et al. (2006) und Yavuzer et al. (2006) bestätigen den Einsatz von FES als sinnvolle Therapieergänzung zur muskulären Kräftigung und Gangverbesserung nach Schlaganfall.

Cramer et al. (2000) belegten bei Patienten nach Querschnittlähmung, dass durch frühzeitige isometrische Muskelkontraktion durch Elektrostimulation, die Atrophie der Muskelfasern vermindert werden kann. Während der ersten 5 Monate nach Verletzung wurde bei $n = 4$ Patienten an 5 Tagen die Woche ein 60-minütiges isometrisches Training mittels Elektrostimulation durchgeführt. Als Kontrollgruppe dienten 2 gleiche Patienten ohne Training. Die Biopsie des M. vastus lateralis ergab bei der Kontrollgruppe eine drastische Verminderung der Typ-I-Fasern von 50 % auf 9 % und der schweren Myosinketten (MHC) von 27 % auf 6 %. Im Gegensatz dazu zeigte

die Trainingsgruppe einen geringeren Verlust sowohl der Typ-I-Fasern von 49 % auf 40 %, als auch der schweren Myosinketten (MHC) von 39 % auf 25 %.

Durch eine erhöhte Haut- und Muskeldurchblutung wird bei der FES die lokale Blutzirkulation verstärkt und der Hautzustand sowohl im Stimulationsgebiet, als auch innerhalb der gesamten Extremität verbessert (Levine 1990). Hierdurch lässt sich z.B. nach Querschnittlähmung das Risiko von Druckgeschwüren (Dekubitus ulcer) erheblich senken. Glanz (1996), Mokrusch (1997) und Robinson et al. (1988) wiesen mit Hilfe der FES eine Reduktion der Spastik nach. Vor allem am geschwächten Antagonisten fällt die Anwendung günstig aus (Bossert et al. 2006). Je nach Stimulation und Trainingszustand kann durch die FES das kardiovaskuläre und kardiopulmonale System trainiert werden (Weber 2007). Aufgrund der allgemeinen Aktivierung des Patienten durch die FES wird der Gesamtstoffwechsel aktiviert, die Beweglichkeit des Patienten erhalten bzw. verbessert und das allgemeine Wohlbefinden gesteigert.

6.3 Die Kombinationstherapie FES-LCE

Die erste klinische Anwendung der einfachen funktionellen Elektrostimulation wurde 1961 von Liberson dokumentiert (Munih & Ichie 2001). Der heutige Einsatz basiert zum Großteil auf den oben beschriebenen Effekten und hat hauptsächlich zum Ziel, die motorische Rehabilitation der funktionsgestörten Extremitäten bei z.B. Querschnittpatienten oder nach zerebrovaskulärem Insult zu verbessern.

Die Kombinationstherapie von funktioneller Elektrostimulation und zyklischen Bewegungstherapiegeräten wie dem MOTomed (siehe Abb. 6.6 folgende Seite) hatte ihre Anfänge vor ca. 20 Jahren vorwiegend bei der Behandlung von Querschnittpatienten. Aufgrund der im Folgenden beschriebenen interessanten Ergebnisse erscheint diese Therapieform auch vielversprechend bei anderen Indikationen wie z.B. nach Schlaganfall.



Abb. 6.6 Isokinetic FES Cycling (Davis & Fornusek 2004, S. 7)

Zur Therapie wird hierbei das Bewegungstherapiegerät mit einem Elektrostimulationsgerät kombiniert und gekoppelt. Beide Einheiten stehen über eine Kabelverbindung miteinander in kontinuierlichem Datenaustausch. Das Bewegungstherapiegerät MOTomed viva2 gibt u. a. die Winkelgrade der Pedalstellung exakt an den Simulator weiter. Nach vorheriger Programmierung kann so das Stimulationsgerät genau zum richtigen Zeitpunkt in den physiologisch wirksamen Winkelgraden von bis zu 8 ausgewählten Muskeln (8-Kanal-Gerät) den stimulierenden Impuls abgeben. Hierdurch wird die Tretbewegung des Patienten unterstützt oder kann sogar komplett übernommen werden (z.B. bei Patienten mit kompletter Querschnittlähmung).

Ziel bei der Kombinationstherapie FES-LCE ist es, in einem funktionellen physiologischen Bewegungsablauf mit entsprechenden Innervationsabfolgen die Aktivierung der Muskulatur zu verbessern bzw. ein Neulernen zu unterstützen. Die Grundvoraussetzung hierfür ist die neuronale Plastizität des Gehirns. Die Verbesserung der intermuskulären und intramuskulären Koordination, verbunden mit einer effektiven Steigerung der Muskelkraft, führen so zu einer schnellen Verbesserung der Motorik und Funktionswiederherstellung. Außerdem kann durch die Aktivierung von ca. 40 % der

Gesamtmuskelmasse (RECK Technik GmbH & Co. KG 2006) ein geeignetes Herz-Kreislauf-Training durchgeführt werden.

6.3.1 FES-LCE nach Querschnittlähmung

Ihre ersten klinischen Anwendungen fand die Kombinationstherapie FES-LCE bei Patienten mit inkompletter Querschnittlähmung. Hier wurden auch erste wissenschaftliche Untersuchungen durchgeführt und Ergebnisse dokumentiert. In der Rehabilitation von Querschnittpatienten belegen mittlerweile zahlreiche Untersuchungen die therapeutische und medizinische Effektivität dieser Therapieform bezüglich:

❶ Verbesserung der Muskelkraft

(Faghri et al. 1992, Fornusek et al. 2004, Hunt & Donaldson 2006)

❷ Verbesserung der Kraftausdauer

(Chen & Yu 1997, Sinclair et al. 2004, Sipski et al. 1989)

❸ Anstieg der Muskelmasse

(Baldi et al. 1998, Duffel et al. 2006, Mohr et al. 1997, Sloan et al. 1994)

❹ Steigerung der allgemeinen Fitness des Herz-Kreislauf-Systems

(Faghri et al. 1992, Fornusek & Davis 2008, Hooker et al. 1995, Mohr et al. 1997)

❺ Erhöhung der Beindurchblutung

(Gerrits et al. 2001)

❻ Anstieg der Knochendichte

(Frotzler et al. 2008, Mohr et al. 1997)

❼ Verbesserung der Beweglichkeit

(Donaldson et al. 2000)

Eine der ersten Arbeiten mit Querschnittpatienten wurde von Sipski et al. (1989) veröffentlicht. Nach einem 2-jährigen Training konnten hier bei allen $n = 47$ Patienten große Verbesserungen der Karftausdauer (65 %), der Spastizität (77 %) und der Eigenwahrnehmung (62 %) dokumentiert werden.

Faghri et al. (1992) stellte nach einem 12-wöchigen, 3 x / Woche für 30 min. durchgeführten FES-LCE-Training (Umdrehungsgeschwindigkeit von 50 Upm, Sti-

mulationsfrequenz 30 Hz, Pulsweite 375 μ s, Stromstärke 130 mA) bei den Teilnehmern einerseits einen Kraftanstieg von 6 auf 30 Watt fest. Außerdem ließ sich durch das Training eine erhöhte maximale Sauerstoffaufnahme VO_2 -max erzielen, die mit einer Zunahme des Schlagvolumens, einer Blutdrucksenkung und Verminderung der Schlagfrequenz einherging. Hervorgehoben wurde unter anderem auch der positive Effekt der Muskelkontraktion auf die Muskel-Venen-Pumpe der Beine.

Den besonderen Nutzen der Therapiekombination hinsichtlich einer Verbesserung der Herz-Kreislauf-Situation von Querschnittpatienten hoben auch Mohr et al. (1997) hervor. Im Vergleich zu einem Oberkörperergometertraining konnten sie durch das FES-LCE-Training eine deutlich stärkere Zunahme der Sauerstoffaufnahme feststellen. Nach einem 1-jährigen Training dokumentierten sie bei den Probanden eine 6-fache Zunahme der Tretleistung und eine um 23 % verbesserte maximale Sauerstoffaufnahme VO_2 -max. Ähnliche Ergebnisse konnten auch Hooker et al. (1995) aufzeigen, die mittels Spiroergometrie-Messungen eine um 25 % verbesserte Spitzentretleistung, eine 10 %-ige Steigerung der Sauerstoffaufnahme und eine 4 %-ige Senkung der maximalen Herzfrequenz aufzeigten. Bei einem Vergleich von aktivem zu passivem FES-LCE-Training mit Querschnittpatienten konnten Figoni et al. (1990) eine sogar um 255 % (!) verbesserte maximale Sauerstoffaufnahme bei einem um 45 % gesteigerten Schlagvolumen dokumentieren.

Jeon et al. (2002) zeigten durch elektrostimuliertes Beinergometertraining die Möglichkeit der Vorbeugung eines Typ 2 Diabetes bei Querschnittpatienten. Nach einem dreimal wöchentlichen 30-minütigen Training über 8 Wochen konnte ein signifikant verminderter Glukosespiegel, eine Verbesserung der Glukoseverwertung und eine erhöhte Insulinempfindlichkeit belegt werden. Gerrits et al. (2001) dokumentierte in diesem Zusammenhang im Vergleich zu einer Kontrollgruppe eine verbesserte periphere Beindurchblutung im paretischen Bein nach einem 6-wöchigen FES-LCE-Training an $n = 9$ Querschnittpatienten ($p < .01$).

Ähnlich wie die vorangegangenen Untersuchungen, haben auch andere Studien bei Querschnittpatienten signifikante Verbesserungen der Herz-Kreislauf-Tätigkeit in den Bereichen Schlagvolumen, Sauerstoffaufnahme maximale Schlagfrequenz und Senkung des peripheren Gefäßwiderstandes nach häufigem FES-LCE-Training (mindestens 2 x / Woche meist 30 min.) festgestellt (Arnold et al. 1992, Bremmer et al. 1992, Brucker et al. 2000, Hooker et al. 1992, Nash et al. 1991, Sloan et al. 1994).

Herz-Kreislauf-Erkrankungen sind eine der häufigsten Todesursachen bei Querschnittspatienten. Aufgrund der dokumentierten guten Trainingserfolge im Herz-Kreislauf-Bereich fordern Wilder et al. (2002) für alle Querschnittspatienten ein regelmäßiges 3 x / Woche durchgeführtes FES-LCE-Training für jeweils 30 min. Dabei scheint bzgl. der Verbesserungen im Herz-Kreislauf-Bereich die empfohlene Umdrehungsgeschwindigkeit von 50 Upm (Fornusek et al. 2004) nach einer aktuellen Studie von Fornusek & Davis (2008) gegenüber 30 Upm oder sogar 15 Upm keine wesentliche Steigerung der Trainingserfolge zu bewirken.

Die Auswirkungen eines regelmäßigen FES-LCE-Training auf die Muskulatur (siehe Faghri et al. 1992, Hooker et al. 1995 und Mohr et al. 1997) sind neben den erwähnten Verbesserungen im Herz-Kreislauf-Bereich bei inkompletten Querschnittspatienten auch gut dokumentiert. Fornusek et al. (2004) zeigten in einer Pilotstudie bei Patienten mit inkomplettem Querschnitt bei der Therapie an einem MOTomed-Beinergometer und gleichzeitiger winkelgetreuer Oberflächlichenstimulation jeweils des M. gluteus, der Mm ischiocrurales und des M. quadriceps femoris, einen linearen Zusammenhang zwischen dem auf die Pedalachse wirkenden Drehmoment und der zur konstanten Umdrehungsgeschwindigkeit nötigen Stromstärke (250 μ s, 35 Hz, 140 mA).

In der bereits genannten klinischen Studie von Mohr et al. (1997) konnte nach dem Interventionszeitraum von einem Jahr eine Steigerung der Muskelmasse um 12 % festgestellt werden. Einhergehend war dies mit einer Verschiebung der Muskelfasermuskelzusammensetzung der stimulierten Muskulatur zugunsten der ermüdungsresistenteren IIA-Fasern. Während die Faserzusammensetzung zu Trainingsbeginn aufgeteilt war in 63 % Typ-IIB, 33 % Typ-IIA und < 5 % Typ-I, konnten zu Trainingsende 32 % Typ-IIB, 61 % Typ-IIA und 7 % Typ-I gemessen werden. Neben der Steigerung der Muskelkraft wurde durch einen Anstieg der Sauerstoffkapazität auch ein Anstieg der Kraftausdauerleistung der gemessenen Muskulatur nachgewiesen.

Donaldson et al. (2000) konnten neben einem gemessenen Anstieg der Muskelkraft bei Knieextension auch eine verbesserte Beweglichkeit der Beine bei der FES-Cycling-Gruppe dokumentieren.

Die Ermüdungsfaktoren gelähmter Muskelgruppen bei Paraplegikern wurde nach FES-induziertem Ergometertraining von Chen & Yu (1997) dargestellt (n = 4, 20 Hz,

300 μ s, 120 mA). Die Autoren konnten die Vermutung belegen, dass im Vergleich zu der isometrischen Muskelkontraktion während des dynamischen Trainings die Muskelermüdung mit reduzierter Umdrehungsgeschwindigkeit (64 Upm bis 40 Upm) immer mehr abnimmt. Zu ähnlichen Ergebnissen bzgl. der Muskelermüdung kamen auch Sinclair et al. (2004). Sie zeigten bei $n = 7$ Probanden, dass einerseits das isometrische Drehmoment proportional zur Trainingszeit sinkt. Außerdem reduzierte sich schon nach einem 5-minütigen Training die Kraftleistung ermüdungsbedingt um 50 % von anfänglich 2,6 W auf 1,3 W.

Noch in der Akutphase von Patienten mit Rückenmarksverletzung konnte Baldi et al. (1998) nach einem 3-monatigen FES-LCE-Training eine Muskelatrophie vermeiden. Nach dem gleichen Zeitraum registrierten Sloan et al. (1994) schon eine deutliche Hypertrophie des M. quadriceps, die bei Baldi et al. (1998) erst nach 6 Monaten dokumentiert wurde.

Mehrere Arbeiten von Hunt und Kollegen (Duffell et al. 2006, Hunt et al. 2006, Hunt & Donaldson 2006, Hunt et al. 2004, Perret et al. 2006 sowie noch unveröffentlichte Studien von Berry et al. in Hunt & Donaldson 2006) belegen die oben genannten Erfolge bei Patienten mit Verletzungen des Rückenmarkes. So konnte bei $n = 11$ Probanden nach 12 Monaten FES-LCE-Training ein signifikanter Kraftanstieg um 129 % ($8,5 \pm 3,3$ W auf $18,2 \pm 8,8$ W) und ein relativer Anstieg der maximalen Sauerstoffaufnahme von 56 % dokumentiert werden (Hunt & Donaldson 2006). Eine Zunahme des Muskelumfanges des M. quadriceps femoris nach FES-LCE-Training konnten Duffell et al. (2006) schon nach 3 Monaten nachweisen (+76 %), die auf +118 % nach 12 Monaten anstieg ($n = 5$, $p < .01$). Gleichzeitig nahm das Drehmoment bei stimulierter Knieextension von 14 Nm auf 107 Nm zu (0 auf 12 Monate).

Ein weiterer Erfolg des FES-LCE-Trainings bei Querschnittpatienten ist die Zunahme der Knochendichte. Nach 12 Monaten mit jeweils 3 x 30 min. Training / Woche verzeichneten Mohr et al. (1997) in einer Studie mit $n = 10$ Querschnittpatienten eine signifikante Zunahme um 10 % gemessen im proximalen Tibiabereich. Eine Trainingsreduktion auf eine Einheit pro Woche reduzierte allerdings nach 6 Monaten die Knochendichte der Tibia wieder auf das Ausgangsniveau. Neuere Untersuchungen von Frotzler et al. (2008) bestätigen die Zunahme der Knochendichte nach FES-LCE-Training. Allerdings konnten sie diese nach einem 12-monatigen Training im Gegen-

satz zu Mohr et al. (1997) in der distalen Femurepiphysenfuge und im Femurschaft nachweisen, wohingegen von ihnen in allen gemessenen Bereichen der Tibia keine Zunahme gefunden wurde.

In einem Überblicksartikel bzgl. der Anwendungsmöglichkeiten der Elektrostimulation nennen Raymond & Cramer (2001) das Beinbewegungstraining mittels Elektrostimulation als gewinnbringende Therapiemöglichkeit zur Verbesserung von Kraft- und Ausdauer bei Patienten nach inkompletter Querschnittlähmung. Ihre Empfehlung ist ein 3-5 x / Woche durchgeführtes 30-minütiges Training mit entsprechender Steigerung des Bremswiderstandes.

Auf der psychosozialen Ebene eröffnen sich für Menschen mit Querschnittlähmung durch die FES weitere interessante Möglichkeiten. So bietet z.B. das durch die FES realisierte Outdoor-Fahrradfahren mittels Liegedreirad die oben genannten Effekte in Verbindung mit einer erhöhten Mobilität im Alltag. Bei entsprechender Stimulation lassen sich auch für Untrainierte bereits zu Beginn Strecken zwischen 0,5 bis 1,5 km zurücklegen (Szecsi et al. 2004).

6.3.2 FES-LCE nach Schlaganfall

Während in der Rehabilitation von Schlaganfallpatienten zur Therapie durch elektrostimuliertes Laufen auf dem Laufband mit und ohne Gewichtsentlastung schon mehrere Studien bestehen (siehe u. a. Bogataj et al. 1995, Dohring & Daly 2008, Field-Fote 2001, Lindquist et al. 2007, Postans et al. 2004, Tong et al. 2006), ist der Einsatz eines Beinbewegungstrainers bei gleichzeitiger funktioneller Elektrostimulation bei dieser Patientengruppe bisher kaum untersucht.

Es kann aber vermutet werden, dass die Therapieform FES-LCE in der Anfangsphase der Rehabilitation dem elektrostimulierten Laufbandtraining sogar überlegen ist, da hier zusätzlich zum Erlernen der funktionellen Innervationsabfolge die sensorische Biofeedbackanzeige für den symmetrischen Gebrauch beider Beine hinzu kommt. Schlaganfallpatienten mit einseitigen motorischen Defiziten müssen die korrekte Einbindung der Extremität in das motorische Programm wieder erlernen. Das FES-LCE-Training bietet als neuromotorisches Funktionstraining vor allem auch durch seine gesicherte und komfortable Ausgangsposition eine ideale Therapieform.

Komplexere Bewegungsformen wie das Laufen, können damit ideal vorbereitet werden. Die Kinematik der Bewegung beim Radfahren (LCE) ist außerdem in vielen Punkten der des Laufens sehr ähnlich. Beide Bewegungsformen erfordern rhythmische Extension und Flexion der Beine und weisen dabei eine alternierende Muskelaktivität der Agonisten und Antagonisten in einer zeitlich und koordinativ gut zu bewältigenden Weise auf. Die Therapieform des FES-LCE-Trainings erscheint daher als aussichtsreiche Rehabilitationsmethode für Patienten nach postakutem Schlaganfall.

Der Einsatz dieser Komplextherapie nach Schlaganfall wurde bisher erst durch eine nennenswerte Studie untersucht. Die erst kürzlich veröffentlichte Arbeit von Ferrante et al. (2008) konnte bei Schlaganfallpatienten eine im Gegensatz zu normaler Standardtherapie gesteigerte Muskelkraft und verbesserte Koordination nachweisen. Hierzu wurden $n = 20$ Patienten randomisiert in zwei Gruppen zu jeweils 10 Probanden aufgeteilt. Die Kontrollgruppe (Alter $56 \pm 9,2$) durchlief eine Standardrehabilitation (SR), die Interventionsgruppe (Alter 51 ± 12) wurde zusätzlich zur SR mit FES-LCE therapiert. Der Interventionszeitraum betrug 4 Wochen, in denen die Patienten täglich jeweils ca. 3 Stunden Therapie bekamen. Zusätzlich wurde das FES-LCE-Training bei der Interventionsgruppe jeden Tag für 35 min durchgeführt. Eine gesamte Therapieeinheit bestand aus 5 min passivem Radfahren, 10 min FES-stimuliertem Fahren, 5 min passivem Fahren, 10 min FES-stimuliertem Fahren und 5 min passivem Fahren. Die Umdrehungszahl betrug konstant 40 Upm. Durch ein 8-Kanal-Stimulator wurden während der Pedalbewegung jeweils rechts und links der M. quadriceps, M. ischiocrurales, M. gluteus maximus und der M. tibialis anterior stimuliert. Die Patienten wurden angehalten, die Bewegung nicht aktiv zu unterstützen. In einem Prä- (t_1) und Posttest (t_2) wurden 6 Parameter gemessen: Trunc Control Test (TCT) (Rumpfkontrolle im Sitz), Motricity Index (MI) (klinischer Test zur Beweglichkeit des Fuß-, Knie- und Hüftgelenks), Upright Motor Control Test (UMC) zur funktionalen Kraftmessung des paretischen Beines, 50 m Laufstest, Sit to Stand (STS) (Zeitmessung vom Sitz zum Stand bei 3 unterschiedlichen Geschwindigkeitsvorgaben) und isometrische Maximalkraftmessung (maximal voluntary contraction, MVC) der Knieextension im Sitz bei 90° Knieflexion. Zusätzlich wurde am Display des Bewegungstrainers zu jeder Testminute der unterschiedliche Kraftoutput (in Watt) für das gesunde und betroffene Bein festgehalten.

Am Ende der Interventionsphase (t_2) ergaben sich im Gruppenvergleich keine signifikanten Unterschiede sowohl für den TCT, des MI und den UMC-Test. Jedoch der 50-Meter-Lauftest, der STS-Test, die MVC und das gemessene Kraftoutput zeigten signifikante Verbesserungen der FES-Gruppe beim Vergleich mit der Kontrollgruppe.

Während des 50-Meter-Lauftests erreichten zu Beginn (t_1) in beiden Gruppen jeweils nur 2 Probanden die gesamte Streckenlänge. Nach Trainingsende (t_2) waren im Gegensatz zur Kontrollgruppe (80 %) alle Teilnehmer der Interventionsgruppe in der Lage, den Test zu bewältigen (100 %). Beim STS-Testes konnten zu t_2 7 FES-Probanden alle 3 Geschwindigkeitsvorgaben korrekt befolgen, wohingegen dies in der Interventionsgruppe niemand erreichte. Die FES-Gruppe zeigte hierbei im Gesamtvergleich aller 3 Geschwindigkeiten eine signifikante Verbesserung gegenüber der Kontrollgruppe ($p = .02$). Im Kraftvergleich (MVC) fanden Ferrante und Mitarbeiter für beide Beine signifikant bessere Ergebnisse bei der FES-Gruppe im Vergleich zur Kontrollgruppe ($p < .05$). Auch die Ergebnisse des gemessenen Kraftoutput (W) bestätigten einen signifikanten Anstieg bei der FES-Gruppe. Zusätzlich konnten hierbei zu t_2 für das betroffene und das gesunde Bein relativ gleiche Werte gemessen werden, was auf eine symmetrische Übungsdurchführung schließen ließ. Anhand der Ergebnisse ziehen die Autoren die Schlussfolgerung, dass die Komplextherapie FES-LCE eine effektive Rehabilitationsmethode für postakute Schlaganfallpatienten ist. Für die Zukunft erhoffen sich die Autoren weitere Studien, die ihre Ergebnisse untermauern und durch Follow-Up Untersuchungen überdauernde Effekte darstellen.

7 Material und Methoden

7.1 EMG-Voruntersuchung

Zum Zeitpunkt der Studienplanung 2003 / 2004 lagen noch keine Untersuchungen über den Einsatz der Komplextherapie FES-LCE bei Schlaganfallpatienten vor. Die Anwendung dieser Therapieform musste daher für die neue Patientengruppe und die veränderten Ausgangsbedingungen modifiziert werden.

Die bisher eingesetzten FES-Geräte wurden bei Querschnittpatienten zur Stimulation beim Fahrradfahren vorwiegend auf einem Liegedreirad verwendet (siehe u. a. Szecsi et al. 2004). Fornusek et al. (2004) nennen für die von ihnen ausgewählten Muskeln folgende Stimulationswinkel am Bewegungstrainer: M. quadriceps femoris 300° - 30° , Mm. ischiocrurales 60° - 160° und M. gluteus 6° - 73° (Winkelgrade exemplarisch für das rechte Pedal; der Nullpunkt ist erreicht, wenn die rechte Pedalstange senkrecht nach oben steht).

Für den geplanten Therapieeinsatz FES-LCE bei Schlaganfallpatienten müssen die Patienten aus einem Rollstuhl oder gleich hohem Stuhl heraus am Bewegungstrainer trainieren (siehe Abbildung 7.1, S. 112). Im Gegensatz zur Anwendung am Liegefahrrad ist diese Ausgangsposition um die Pedalachse des Bewegungstrainers nach ventral rotiert. Die somit veränderte Ausgangsposition ließ keine korrekte Verwendung der angegebenen Stimulationswinkel zu. Außerdem erschien der von Fornusek et al. (2004) verwendete Stimulationswinkel vor allem für die Mm. ischiocrurales nicht kongruent mit den Überlegungen einer physiologischen Aktivierung der Beugemuskulatur während der Tretbewegung. Weiterhin führten praktische Überlegungen bei der täglichen Therapieanwendung u. a. während des Klebens der Elektroden dazu, den M. gluteus als Hüftstrecker nicht mit aufzunehmen. Vielmehr sollten zusätzlich zu der Oberschenkelvorder- und rückseite (M. quadriceps femoris und Mm. ischiocrurales) auch die Muskeln der Unterschenkelvorder- und rückseite (M. gastrocnemius und M. tibialis anterior) mit stimuliert werden. Unterstützt wurde diese Überlegung durch eine nach Schlaganfall häufig auftretende Innervationsschwäche im Bereich der Fußheber (M. tibialis anterior) (Mauritz & Hesse 1999).

Im Mai 2004 wurde daher am Institut für Sport und Sportwissenschaft der Universität Heidelberg mit der freundlichen Unterstützung von Prof. Dr. R. Wollny eine EMG-Untersuchung ausgewählter Muskelgruppen während des Trainings am MOTomed-Beinergometer durchgeführt. Die Ausgangsposition bzgl. der Knie- und Hüftgelenkwinkel entsprach während der Untersuchung der mittleren Winkelstellung des Schlaganfallpatienten im Rollstuhl am Bewegungstrainer. Mittels einer 8-Kanal-EMG-Anlage der Firma Biovision (Wehrheim / Deutschland)¹⁷ und Kinder-EKG-Oberflächenelektroden¹⁸ wurden nach einem ca. 5-minütigen Aufwärmen, am Bewegungstrainer MOTomed viva 2 bei einem gesunden mittelgroßen Sportstudent während 20 Umdrehungen bei mittlerer Belastung (Stufe 6) und einer Umdrehungsgeschwindigkeit von ca. 45 Upm die EMG-Signale für die rechten und linken Beinmuskeln (M. quadriceps femoris, Mm. ischiocrurales, M. gastrocnemius, M. tibialis anterior) abgeleitet. Zur Signalraasterung wurde jeweils immer der Nullpunkt gesetzt (rechte Pedalstange zeigt senkrecht nach oben). Die so erhaltenen Signale der 20 Umdrehungen wurden übereinander gelegt, gleichgerichtet und geglättet. Diese Signale aller Muskelgruppen während einer vollen Umdrehung von 0° - 360° ließen sich nun in 360 Abschnitte einteilen. Damit konnte die zeitliche Aktivität der einzelnen Muskelgruppen den Winkelgraden der Rotationsbewegung zugeordnet werden. Die so gewonnenen Ergebnisse wurden zur besseren Verwendung um $\pm 5^\circ$ gerundet. Die Winkelgrade, in denen die Muskelgruppen des rechten Beines bei der Rotationsbewegung am MOTomed aktiv waren, sind (siehe auch Abb. 7.2, S.112):

M. quadriceps femoris 290° - 100°

Mm. ischiocrurales 160° - 300°

M. gastrocnemius 0° - 160°

M. tibialis anterior 230° - 300°

(0° = rechte Pedalstange zeigt senkrecht nach Oben).

¹⁷ Rauscharme aktive Vorortverstärker, Versorgungsspannung: $\pm 2.5-15$ V, Eingangswiderstand: $10E + 12 \Omega$, Gleichtaktunterdrückung: 120 dB, Eingangsrauschreferenz: $1.0 \mu V_{pp}$, Verstärkungsfaktor: 1000, Bandweite: 10–1000 Hz, Ausgangsleistung: ± 2 bis ± 10 V; A- / D-Wandler: VPCM-DAS 16S/12, Computer Board, Mansfield / USA; Notebook: 586, 90 Mhz, SEH MMC Mod. 86, Taiwan, MS-DOS 6.22, Messwerterfassung: Z2 2.1, Biovision, Wehrheim / Deutschland, Abtastrate: 1000 Hz.

¹⁸ Ableitfläche: gesintert, Silber-Silberchlorid-Schicht, $\varnothing 10$ mm; 10 cm nicht abgeschirmte Kabel, 1 mm Steckverbindung, Hellige, Freiburg / Deutschland, Kontaktmittel: Spectra 360, Parker / USA.

Die Ableitungen der Winkelgrade für das linke Bein waren entsprechend der rechten Seite, jedoch um 180° gedreht (M. quadriceps femoris 110° - 280°, Mm. ischiocrurales 340° - 120°, M. gastrocnemius 180° - 340°, M. tibialis anterior 50° - 120°). Die so gewonnenen Winkelgrade der einzelnen Muskelgruppen der Ober- und Unterschenkelvorder- und -Rückseite wurden als Stimulationswinkel für die vorliegende Studie zur Programmierung der verwendeten FES-Geräte heran gezogen (siehe Abb. 7.2 Stimulationswinkel FES-LCE, S. 113).

7.2 Studiendesign

Die gut dokumentierten Ergebnisse der FES-LCE-Therapie bei Querschnittspatienten ließen darauf hoffen, diese Therapieform modifiziert auch in der Rehabilitation von Schlaganfallpatienten zur Verbesserung der Motorik gewinnbringend einsetzen zu können. Die Anforderungen und Ziele dieser Therapieform sollten dabei vorwiegend einer generellen Optimierung und Evidenzbasierung der motorischen Rehabilitation von Schlaganfallpatienten dienen und die Qualitätssicherung im Rahmen des SGB IX (Artikel 1, § 20 vom 19.06.2001) verfolgen. Aus dieser Überlegung heraus wurde 2004 eine Untersuchung zum Einsatz der Komplextherapie geplant und in den darauf folgenden Jahren durchgeführt. Die Darstellung dieser Studie ist Gegenstand dieses Kapitels. Die Ergebnisse werden anschließend in Kapitel 8 besprochen.

Ziel der vorliegenden Untersuchung ist die Evaluation der Komplextherapie motorgestützter zyklischer Bewegungstherapiegeräte bei gleichzeitiger funktioneller Elektrostimulation (FES-LCE) während der stationären Rehabilitation von Schlaganfallpatienten. Die Untersuchung ist eine prospektive, kontrollierte und randomisierte Interventionsstudie, die von Anfang März 2005 bis Ende Dezember 2007 in insgesamt 3 Rehabilitationskliniken durchgeführt wurde (siehe Kapitel 7.4.2 Kliniken). Als Beobachtungseinheit wurde der einzelne Teilnehmer bzw. Proband definiert. Die Probanden wurden nach folgenden Kriterien in die Untersuchung aufgenommen:

Einschlusskriterien:

- a) Ischämischer Mediainfarkt (rechts oder links, bei randomisierter Gruppenverteilung), nachgewiesen durch CT oder MRT
- b) Alter zwischen 18 und 80
- c) keine gravierenden Verständnisprobleme, den Anweisungen der Therapeuten kann Folge geleistet werden
- d) stabiler Herz-Kreislauf-Zustand
- e) schriftliche Einverständniserklärung der Teilnehmer zur freiwilligen Teilnahme an der Untersuchung
- f) Motivation und Kooperation des Teilnehmers ist vorhanden

Ausschlusskriterien für die Teilnahme an der Untersuchung waren:

- I) Herzschrittmacher
- II) Reflexepilepsie
- III) extreme Spastik, die eine Bewegung der unteren Extremität unmöglich macht
- IV) vermuteter oder akuter Herzinfarkt (< 30 Tage)
- V) Hautläsionen im Stimulationsgebiet
- VI) selbständige Gehfähigkeit ohne Hilfsmittel von mindestens 5 Minuten
- VII) kognitive und physische Einschränkungen der Teilnehmer, die ein Befolgen der Anweisungen nicht ermöglichen (u. a. starke Aphasie)
- VIII) Schmerzen der Teilnehmer, die das angestrebte Training nicht ermöglichen
- IX) Wunsch der Teilnehmer, die Untersuchung ab zu brechen

Die Teilnehmer wurden bei Aufnahme in die Kliniken von dem zuständigen Chefarzt oder Oberarzt hinsichtlich der Ein- und Ausschlusskriterien ausgewählt und auf die Studie angesprochen. Bei Interesse wurden sie über den Untersuchungsablauf und die Zielsetzung informiert. Nach Aushändigung des Informationsblattes und schriftlicher Einverständniserklärung (siehe Anhang 1) waren sie in die Studie aufgenommen. Anschließend wurden die Teilnehmer randomisiert nach Alter, Geschlecht, betroffener Körperseite und Zeit des Infarktes bis Aufnahme in die Rehaklinik der Interventions- (μ_1) oder der Kontrollgruppe (μ_0) zugeteilt. Der aufnehmende Arzt warf hierzu eine Münze (Zahl = Kontrollgruppe, Wappen = Interventionsgruppe).

Die Teilnehmer der Interventions- und Kontrollgruppe wurden während der Interventions- bzw. Kontrolltherapie von einer Betreuungsperson überwacht und angeleitet. Die Interventionsgruppe wurde zusätzlich zur normalen klinischen und therapeutischen Behandlung 5 x pro Woche für jeweils 15 Minuten mit der Komplextherapie FES-LCE an einem Bewegungstherapiegerät (MOTOmed viva 2) behandelt. Um eine isolierte Auswirkung der Komplextherapie darstellen zu können und eine Ergebnisverfälschung durch ein Mehrtraining der Interventionsgruppe zu vermeiden, führte die Kontrollgruppe zusätzlich zur normalen klinischen und therapeutischen Behandlung auch 5 x pro Woche für jeweils 15 Minuten das isolierte Bewegungstraining ohne FES an einem identischen motorbetriebenen zyklischen Beinbewegungstherapiegerät (MOTOmed viva 2) durch. Der Interventionszeitraum wurde auf 4 Wochen festgelegt.

Die Hauptzielgröße der Untersuchung ist der Unterschied in der Verbesserung der Motorik innerhalb der beiden Gruppen über die Interventionsphase. Hierzu wurden bei beiden Gruppen zu Therapiebeginn bei Aufnahme (t_0), nach 2 Wochen (t_1) und zu Interventionsende nach 4 Wochen (t_2) durch Messungen und Fragebögen die jeweiligen Zielgrößen ermittelt. Zusätzlich zu t_0 bis t_2 wurde ein eigenbestimmter Fragebogen zur Ermittlung der gesundheitsbezogenen Lebensqualität (SF-36) zum Follow-Up Zeitpunkt 6 Monate nach Therapieabschluss erhoben (t_3).

7.3 Fragestellung der Arbeit

Die vorliegende Arbeit beschäftigt sich primär mit den Effekten, die durch die Intervention FES-LCE bei Schlaganfallpatienten während der stationären Rehabilitationsphase von t_0 nach t_2 entstehen. Die zentrale Fragestellung dieser Arbeit lautet:

Entsteht durch die Komplextherapie FES-LCE im Vergleich zu einem isolierten Training am Beinbewegungstrainer ein signifikanter rehabilitativer Mehrwert während der stationären Rehabilitation nach Schlaganfall?

Die Arbeit verfolgt damit die Anforderungen unseres Gesundheitswesens nach einem wissenschaftlichen Nachweis der Wirksamkeit und des Nutzens neuer Therapieformen (Evidenzbasierung) sowie der Optimierung von Behandlungsstrategien im Sinne einer Qualitätssicherung im Rahmen des SGB IX. Im Speziellen soll eine Optimierung der motorischen Rehabilitation nach Schlaganfall erreicht werden, die eine möglichst schnelle und effiziente Teilhabe am gesellschaftlichen Leben und Arbeitsleben der Betroffenen zum Ziel hat.

Ausgehend von der oben formulierten Fragestellung sollen außerdem folgende Punkte beantwortet werden:

- a) Lassen sich bei Schlaganfallpatienten die motorischen Parameter durch die Komplextherapie FES-LCE im Vergleich zur Kontrollgruppe stärker verbessern?
- b) Besteht bei Schlaganfallpatienten im Vergleich zu einer herkömmlichen Therapie, durch die FES-LCE-Behandlung eine erhöhte Fähigkeit zur Selbsthilfe im Alltag?
- c) Führt die FES-LCE-Therapie in der Rehabilitation von Schlaganfallpatienten im Vergleich zur Kontrollgruppe zu einer besseren Mobilität im Alltag?
- d) Besteht in der Schlaganfallrehabilitation ein Zusammenhang zwischen einer verbesserten Kraftsituation und dem subjektiven Gesundheitsempfinden?
- e) Hat ein Unterschied in der betroffenen Körperseite (rechts / links) Auswirkungen auf den Rehabilitationserfolg?

7.3.1 Hypothesenaufstellung

Bevor im Folgenden die Hypothesen aufgestellt werden, soll vorab die Frage nach der Operationalisierung des Begriffes „rehabitativer Mehrwert“ geklärt werden.

Ein rehabilitativer Mehrwert der Komplextherapie FES-LCE macht sich durch signifikant bessere Ergebnisse innerhalb der erhobenen Diagnostikparameter bemerkbar und kann aufgrund folgender Punkte vorliegen:

- Verbesserung der motorischen Messparameter
- erhöhte Fähigkeit zur Selbsthilfe
- gesteigerte Mobilität im Alltag
- verbessertes subjektives Gesundheitsempfinden
- Verbesserung der psychischen Parameter
- geringerer Muskeltonus bzw. verminderte Spastik

Hiervon ausgehend werden folgende Alternativhypothesen aufgestellt:

1. Alternativhypothese ($H_{1,1}$)¹⁹:

Bei allen Studienteilnehmern, die sowohl mit der herkömmlichen Bewegungstherapie trainiert wurden (μ_0), als auch mit der Komplextherapie FES-LCE behandelt wurden (μ_1), ist innerhalb des Interventionszeitraumes eine Verbesserung der erhobenen Messparameter von t_0 nach t_2 zu erwarten.

$$H_{1,1}: \mu_{0/1 \text{ zu } t_0} < \mu_{0/1 \text{ zu } t_2}$$

Als Nullhypothese wird in Kurzform formuliert:

$$H_{0,1}: \mu_{0/1 \text{ zu } t_0} \geq \mu_{0/1 \text{ zu } t_2}$$

2. Alternativhypothese ($H_{1,2}$):

Die motorischen Verbesserungen der Patienten, die nach der herkömmlichen Bewegungstherapie trainiert wurden (μ_0), sind in der Rehabilitationsphase t_0 nach t_2 signifikant geringer als die motorischen Verbesserungen der Patienten, die mit der Komplextherapie FES-LCE behandelt wurden (μ_1).

$$H_{1,2}: \mu_0 < \mu_1$$

Als Nullhypothese wird in Kurzform formuliert:

$$H_{0,2}: \mu_0 \geq \mu_1$$

¹⁹ Im Folgenden werden zur besseren Übersicht und späteren einfacheren Zuordnung die verschiedenen Alternativhypothesen H_1 und die jeweiligen Nullhypothesen H_0 mit entsprechenden Indizes versehen. Die jeweiligen Indizes schließen sich durch ein Komma getrennt an die 1 (Alternativhypothese) oder 0 (Nullhypothese) an (z.B. $H_{1,1}$ bzw. $H_{0,1}$; $H_{1,2}$ bzw. $H_{0,2}$ usw.). Gliedert sich die H_1 bzw. H_0 in mehrere Unterpunkte, schließen sich diese durch einen Punkt getrennt, an die Hauptindizes an (z.B. $H_{1,1,1}$ bzw. $H_{0,1,1}$; $H_{1,1,2}$ bzw. $H_{0,1,2}$ usw.).

Im Einzelnen beziehen sich die motorischen Verbesserungen innerhalb der Alternativhypothese $H_{1,2}$ auf folgende Assessmentparameter:

- $H_{1,2.1}$: höhere Kraftwerte im betroffenen Bein bei der Beinextension in der kinetischen Kette
 - $H_{1,2.2}$: gesteigerte Leistung innerhalb der Trainingsauswertung am MOTOmed
 - $H_{1,2.3}$: erhöhte Gehfähigkeit (Gehstrecke und Gehstil)
 - $H_{1,2.4}$: höhere Kraftwerte auf der betroffenen Beinseite bei der manuellen Überprüfung durch den Muskelfunktionstest
 - $H_{1,2.5}$: vermehrte seitengleiche Übungsausführung innerhalb der Trainingsauswertung am MOTOmed
 - $H_{1,2.6}$: verminderter Muskeltonus bzw. reduzierte Spastik
- $H_{1,2.1-6}: \mu_0 < \mu_1$

Die jeweiligen Nullhypothesen lauten in Kurzform:

$$H_{0,2.1-6}: \mu_0 \geq \mu_1$$

Zur Bewertung des allgemeinen Patientenzustandes soll innerhalb der motorischen Betrachtung zusätzlich zu den obigen Diagnoseparametern auch die Auswertung des NIHSS mit herangezogen werden:

$$H_{1,2.7}: \mu_0 < \mu_1 \text{ und } H_{0,2.7}: \mu_0 \geq \mu_1$$

3. Alternativhypothese ($H_{1,3}$):

Die Verbesserungen bei der Ausübung der Alltagsaktivitäten (ADL) bei den Patienten, die nach der herkömmlichen Bewegungstherapie trainiert wurden (μ_0), sind in der Rehabilitationsphase t_0 nach t_2 signifikant geringer als bei den Patienten, die mit der Komplextherapie FES-LCE behandelt wurden (μ_1).

$$H_{1,3}: \mu_0 < \mu_1$$

Als Nullhypothese wird in Kurzform formuliert:

$$H_{0,3}: \mu_0 \geq \mu_1$$

Im Einzelnen beziehen sich die Verbesserungen innerhalb der Alternativhypothese $H_{1,3}$ auf folgende Diagnostikparameter:

$H_{1,3,1}$: erhöhte Fähigkeit zur Selbsthilfe (Barthel-Index)

$H_{1,3,2}$: verbesserte Mobilität (Rivermead Mobilitätsindex)

$H_{1,3,1-2}$: $\mu_0 < \mu_1$

Die jeweiligen Nullhypothesen lauten in Kurzform:

$H_{0,3,1-2}$: $\mu_0 \geq \mu_1$

4. Alternativhypothese ($H_{1,4}$):

Der psychische Gesundheitszustand der Patienten, die nach der herkömmlichen Bewegungstherapie trainiert wurden (μ_0), ist in der Rehabilitationsphase t_0 nach t_2 signifikant schlechter als bei den Patienten, die mit der Komplextherapie FES-LCE behandelt wurden (μ_1).

$H_{1,4}$: $\mu_0 < \mu_1$

Als Nullhypothese gilt hier:

$H_{0,4}$: $\mu_0 \geq \mu_1$

Die Verbesserung innerhalb der Alternativhypothese $H_{1,4}$ bezieht sich auf den Diagnostikparameter Beck Depression Inventar und drückt sich in einem geringeren Summenscore aus.

5. Alternativhypothese ($H_{1,5}$):

Die durch den Fragebogen SF-36 erhobenen Verbesserungen der subjektiven gesundheitsbezogenen Lebensqualität der Patienten, die nach der herkömmlichen Bewegungstherapie trainiert wurden (μ_0), sind in der Rehabilitationsphase t_0 nach t_2 signifikant geringer als bei den Patienten, die mit der Komplextherapie FES-LCE behandelt wurden (μ_1).

$H_{1,5}$: $\mu_0 < \mu_1$

Als Nullhypothese wird formuliert:

$H_{0,5}$: $\mu_0 \geq \mu_1$

Im Einzelnen beziehen sich die Verbesserungen innerhalb der Alternativhypothese $H_{1,5}$ auf folgende Assessmentparameter:

H_{1,5,1}: Körperliche Funktionsfähigkeit

H_{1,5,2}: Körperliche Rollenfunktion

H_{1,5,3}: Körperliche Schmerzen

H_{1,5,4}: Allgemeine Gesundheit

H_{1,5,5}: Vitalität

H_{1,5,6}: Soziale Funktionsfähigkeit

H_{1,5,7}: Emotionale Rollenfunktion

H_{1,5,8}: Psychisches Wohlbefinden

H_{1,5,1-8}: $\mu_0 < \mu_1$

Die jeweiligen Nullhypothesen lauten in Kurzform:

H_{0,5,1-8}: $\mu_0 \geq \mu_1$

6. Alternativhypothese (H_{1,6}):

Die durch den Fragebogen SF-36 erhobenen Verbesserungen der subjektiven gesundheitsbezogenen Lebensqualität der Patienten, die nach der herkömmlichen Bewegungstherapie trainiert wurden (μ_0), entwickeln sich in der Zeit nach Interventionsende (t_2) bis zur Follow-Up Befragung 6 Monate nach Interventionsende (t_3) signifikant geringer als bei den Patienten, die mit der Komplextherapie FES-LCE behandelt wurden (μ_1).

H_{1,6}: $\mu_0 < \mu_1$

Die entsprechende Nullhypothese lautet:

H_{0,6}: $\mu_0 \geq \mu_1$

Im Einzelnen beziehen sich die Verbesserungen innerhalb der Alternativhypothese H₅ auf folgende Diagnostikparameter:

H_{1,6,1}: Körperliche Funktionsfähigkeit

H_{1,6,2}: Körperliche Rollenfunktion

H_{1,6,3}: Körperliche Schmerzen

H_{1,6,4}: Allgemeine Gesundheit

H_{1,6,5}: Vitalität

H_{1,6,6}: Soziale Funktionsfähigkeit

H_{1,6,7}: Emotionale Rollenfunktion

$H_{1,6.8}$: Psychisches Wohlbefinden

$H_{1,6.1-8}$: $\mu_0 < \mu_1$

Die jeweiligen Nullhypothesen lauten in Kurzform:

$H_{0,6.1-8}$: $\mu_0 \geq \mu_1$

7. Alternativhypothese ($H_{1,7}$):

Innerhalb der erhobenen Diagnoseparameter werden folgende Hauptzusammenhänge vermutet:

$H_{1,7.1}$: Je besser die Kraft im betroffenen Bein, desto höher die durchschnittliche Leistung am MOTomed.

$H_{1,7.2}$: Je besser die Kraft im betroffenen Bein, desto besser die Ausübung der Alltagsaktivitäten.

$H_{1,7.3}$: Je besser die Ausübung der Alltagsaktivitäten, desto besser der psychische Gesundheitszustand der Patienten.

Die statistische Prüfung der aufgestellten Alternativhypothesen erfolgt ab Kapitel 8 Ergebnisdarstellung. Es wird versucht zu zeigen, dass die jeweilige Nullhypothese nicht richtig ist und sie zugunsten der jeweiligen Alternativhypothese verworfen werden kann.

7.4 Beschreibung der Intervention

Im Folgenden wird die für die vorliegende Studie bei der Interventionsgruppe (μ_1) angewendete Komplextherapie der Funktionellen Elektrostimulation bei gleichzeitigem Training am Beinbewegungstrainer FES-LCE inhaltlich genauer beschrieben. Außerdem werden die an der Untersuchung beteiligten Kliniken vorgestellt. Hierbei sollen auch aufgetretene Probleme während der Datenerhebung angesprochen werden.

Während der Studie wurde bei allen teilnehmenden Patienten die gewohnte indikationsorientierte Therapie nach ICF-Richtlinien angewendet²⁰ (siehe Kapitel 4). Die Kontrollgruppe (μ_0) führte zusätzlich zu dieser normalen Therapie an 5 Tagen in der Woche (Montag bis Freitag) jeweils für 15 Minuten ein Training an einem Bewegungstrainer MOTomed viva 2 durch (Fa. RECK Technik GmbH & Co. KG, 88422 Betzenweiler, Deutschland, Ausstattung 200 + 502). Das Training erfolgte unter Anleitung eines Therapeuten / MTA mit einer vorgegebenen Richtgeschwindigkeit von 45 Upm und, sofern möglich, aktiv mit einem individuellen Bremswiderstand. Die eingestellte Bremsbelastungsstufe entsprach dabei dem Wert 13 der Borg-Skala „etwas anstrengend“ (Borg 2004, Löllgen 2004). Sie wurde innerhalb des 4-wöchigen Interventionszeitraumes immer wieder an den Trainingszustand angepasst. Alle Trainings- und Testzeiten wurden, wenn möglich, immer vormittags von ca. 10:00 Uhr bis 12:00 Uhr abgehalten.

7.4.1 Kombinationstherapie FES-LCE

Die Teilnehmer der Interventionsgruppe (μ_1) trainierten wie die Patienten der Kontrollgruppe (μ_0) zusätzlich zu ihrer normalen Therapie an 5 Tagen in der Woche (Montag bis Freitag) jeweils für 15 Minuten an dem identischen Bewegungstrainer MOTomed viva 2. Die Richtgeschwindigkeit betrug wie bei der Kontrollgruppe (μ_0) 45 Upm. Das Training wurde, sofern möglich, aktiv mit einem individuell eingestellten Bremswiderstand entsprechend dem Werte 13 der Borg-Skala durchgeführt. Der Bremswiderstand wurde innerhalb des 4-wöchigen Interventionszeitraumes immer an die jeweilige Leistungssteigerung angepasst.

Zusätzlich wurde bei den Teilnehmer der Interventionsgruppe (μ_1) während des Trainings am MOTomed eine funktionelle Elektrostimulation der Beine durchgeführt. Hierzu wurden mittels eines 8-Kanal-Gerätes die Muskeln der rechten und lin-

²⁰ Zum normalen Therapiealltag zählt unter den üblichen Bedingungen je nach Rehabilitationsziel, Therapieausrichtung und Klinikausstattung u. a. auch das Training an einem motorbetriebenen Bewegungstrainer (z.B. MOTomed). Während der Studie wurde dieses Training bei allen Studienteilnehmern zeitlich vorgegeben und überwacht (siehe Oben).

ken Oberschenkel- und Unterschenkel Vorder- und Rückseite elektrisch stimuliert (Impulsströme biphasisch und ausgeglichen) (siehe Abb. 7.1).



Abb. 7.1 Kombinationstherapiegerät FES-LCE
(RECK Technik GmbH & Co. KG 2006)

Die Winkelgrade, innerhalb derer die einzelnen Muskeln stimuliert wurden, entsprachen dabei den aus der EMG-Voruntersuchung generierten Werten. Mit ihnen wurde das Stimulationsgerät programmiert, so dass folgende winkelgradabhängige funktionelle Muskelstimulation gewährleistet wurde (siehe auch Abb. 7.2 folgende Seite):

Linkes Bein:

M. quadriceps femoris 110° - 280°

Mm. ischiocrurales 340° - 120°

M. gastrocnemius 180° - 340°

M. tibialis anterior 50° - 120°

(0°: linke Pedalstange zeigt senkrecht nach Unten)

Rechtes Bein:

M. quadriceps femoris 290° - 100°

Mm. ischiocrurales 160° - 300°

M. gastrocnemius 0° - 160°

M. tibialis anterior 230° - 300°

(0°: rechte Pedalstange zeigt senkrecht nach Oben)

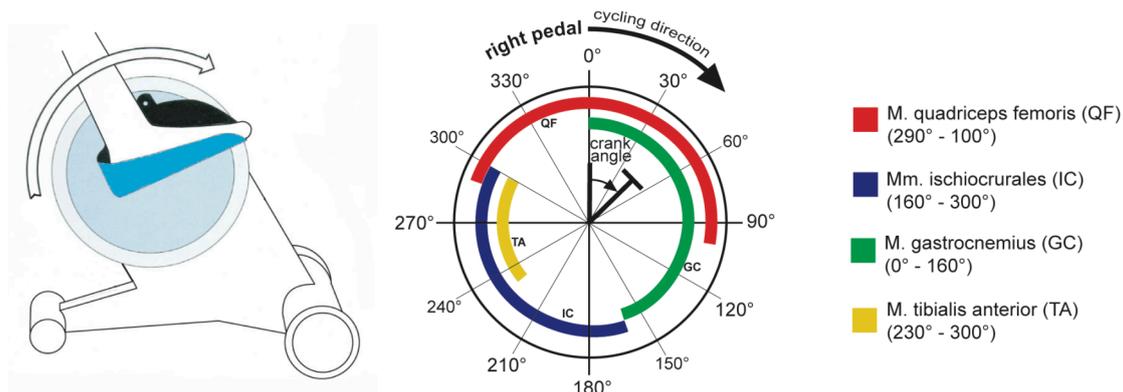


Abb. 7.2 *Stimulationswinkel FES-LCE*

Während der Rotationsbewegung am Bewegungstrainer werden die einzelnen Muskeln in den jeweils farblich markierten Winkelgraden stimuliert. Für das linke Pedal gelten die gleichen Winkelgrade wie abgebildet, jedoch jeweils um 180° rotiert.

Zur korrekten Stimulation stand der Bewegungstrainer über eine serielle Schnittstelle in ständigem Datenaustausch mit dem Stimulationsgerät. Hierüber wurde der aktuelle Winkelgrad der Pedalstange an den Stimulator weitergegeben. So konnte unabhängig von der Umdrehungsgeschwindigkeit des Bewegungstrainers eine permanente winkelgerechte Stimulation aller 8 Muskeln zu den oben genannten Winkelgraden erfolgen. Aus Sicherheitsgründen bildete der Stimulator permanent eine Checksumme aus verschiedenen Werten wie Spastik, Richtungswechsel, Kabelverbindung etc. Bei Überschreiten der Werte wurde die Stimulation sofort unterbrochen. Außerdem wurde zwischen dem Bewegungstrainer und dem Stimulator eine galvanische Trennbox geschaltet, die eine unmittelbare elektrische Koppelung der beiden Geräte (durch z.B. Blitzschlag etc.) verhinderte.

Für die Stimulation wurde das Stimulationsgerät MOTIONSTIM 8 der Firma Krauth + Timmermann, 22399 Hamburg, Deutschland, verwendet (siehe Abb. 7.1). Hierbei handelt es sich um ein 8-Kanal-Gerät mit einem 32 Bit Mikroprozessor (H8S/2633, 4MB RAM, 11MHz, Frequenzbereich 1-99 Hz, Stromstärke 0-125 mA, Pulsweite 10-500 μ s, 1 sec. Ramping).

Vor der Therapie wurden bei den Patienten auf den zu stimulierenden Muskeln jeweils auf den Muskelbäuchen 2 Klebeelektroden angebracht (Typ: FLEXTRODE 5 x 9 cm, Hersteller: Axelgaard, Kalifornien, USA) und über Kabel mit dem Stimulationsgerät verbunden.

Die Regulierung der Stimulationsintensität erfolgte einzeln für jeden Muskel über die Stromstärke (Constant-voltage-Gerät). Zu Trainingsbeginn wurde hierzu von der Therapeutin die individuelle Stromstärke für jeden Muskel auf ein gerade noch tolerierbares Maß angehoben (meist zwischen 20-50 mA). Während dem Training wurde dann im Frequenzbereich von 25 Hz bei einer Pulsweite von 500 μ s stimuliert. Die Stimulation der einzelnen Muskeln begann und endete nicht abrupt mit Erreichen bzw. Verlassen des Anfangs- bzw. Endwinkels, sondern jeweils an- und auch absteigend mit einem Ramping von 1 sec.

7.4.2 Kliniken

Ursprünglich war die Durchführung der Studie ausschließlich in der Klinik für neurologische Rehabilitation unter Chefarzt Dr. med. A. Nachtmann im Herz- und Kreislaufzentrums (HKZ) in 36199 Rotenburg an der Fulda, Deutschland, geplant (Phase C und D, B auf Anfrage). Die Patienten wurden hier vorwiegend von Dr. Nachtmann unter Einbeziehung der Ein- und Ausschlusskriterien bei Aufnahme auf die Studie angesprochen und nach Unterzeichnung der Einwilligungserklärung (siehe Anhang) randomisiert (Münzwurf) und der Interventions- oder Kontrollgruppe zugeteilt. Die Koordination und Durchführung der Studie wurde hauptsächlich von Frau Soldan (Arzthelferin) geleistet. In Urlaubs- und Krankheitszeiten wurde sie durch Frau Trinter (Physiotherapie) unterstützt. Physiotherapeutisch standen für die teilnehmenden Patienten Frau Gerlach, Frau Gebauer und Herr Blum zur Betreuung bereit. Die einzelnen Diagnoseparameter der Messzeitpunkte t_0 , t_1 und t_2 wurden je nach Schwerpunkt von Dr. Nachtmann, Frau Soldan, den Physiotherapeuten oder durch die klinik-eigene Psychologin Frau Böttcher erhoben.

Aufgrund von Personalengpässen und Problemen innerhalb der Zuständigkeitsbereiche verzögerte sich jedoch der für Januar 2005 vorgesehene Studienstart auf März 2005. Nach einer mehr als einjährigen Erhebungsphase im HKZ war jedoch wegen der bis dahin geringen Patientenrekrutierung abzusehen, dass innerhalb einer überschaubaren Zeitspanne keine zufriedenstellende Fallzahl erreicht werden würde. Daher mussten weitere Kliniken in die Datenerhebung mit einbezogen werden.

Ab Januar 2007 konnten als Kooperationspartner die Abteilung für Neurologie (neurologische Rehabilitationsklinik für Phase C und D, B in Absprache) der Fachklinik Rhein/Ruhr, in 45219 Essen-Kettwig und ab Juni 2007 die Klinik für Neurologie (neurologische Rehabilitationsklinik für Phase C und D) der cts Sankt Rochus Kliniken in 76669 Bad Schönborn dazu gewonnen werden.

In der Fachklinik Rhein/Ruhr war von ärztlicher Seite Frau Dr. med. Wondzinski für die Studie zuständig (Patientenrekrutierung und Diagnostik). Koordiniert und durchgeführt wurde die Untersuchung von Frau Kazmierczak (Arzthelferin). Die Urlaubsvertretung etc. übernahm Herr Duraki bzw. Herr Dr. rer. nat. A. Scharff. In der Sankt Rochus Klinik war nach Kontaktaufbau durch die Therapieleitung Herr Schwan und die Studiengenehmigung durch den neurologischen Chefarzt Prof. Dr. med. Rössy und Oberarzt Dr. med. Rohe (Physiotherapie und Orthopädie), von ärztlicher Seite Frau Dr. med. Habedank (Oberärztin für Neurologie) für die Studie zuständig. Betreut wurden die Patienten durch Herrn E. Doffing (Sporttherapeut).

Allgemein standen zur Durchführung der gesamten Studie keinerlei finanzielle Mittel zur Verfügung. Die Bereitstellung der Bewegungstrainer (RECK Technik GmbH & Co. KG) und Stimulationsgeräte mit Elektroden (Krauth + Timmermann GmbH) wurde kostenfrei durch die beiden Firmen übernommen. Aufgrund der beruflichen Anstellung des Autors bei der Firma RECK Technik GmbH & Co. KG konnten die Gespräche in den Kliniken und die spätere Betreuung der Studie meist während der Arbeitszeit erfolgen. Alle an der Untersuchung beteiligten Kliniken führten allerdings die Studie ohne Kostenforderung oder finanziellen Ausgleich durch. Die Chefarzte bzw. Oberärzte der einzelnen Abteilungen konnten unentgeltlich für eine wissenschaftliche Kooperation gewonnen werden. Sie ermöglichten damit die Integration der Studie in die reguläre Arbeitszeit der Therapeuten bzw. Betreuer. Vor diesem Hintergrund durfte neben dem hohen zeitlichen Vor- und Nachbereitungsaufwand für die Therapie (ca. 20 min. pro Patient) die Diagnostik keine zu hohen zeitlichen Anforderungen an die Mitarbeiter und Ärzte stellen. Es musste auf einfache und schnelle Testmethoden und Fragebögen zurückgegriffen werden, die dennoch den Gütekriterien einer wissenschaftlichen Datenerhebung gerecht werden (siehe 7.5).

Nach einer insgesamt dreijährigen Datenerhebungsphase musste aufgrund von Personalmangel und Zeitengpässen in den Kliniken auf eine Fortführung der Studie ver-

zichtet werden. Ende Dezember 2007 wurde die Datenerhebung als abgeschlossen erklärt. Insgesamt waren durch die Mitarbeit aller drei Kliniken $n = 31$ Patienten vollständig dokumentiert (Herz- und Kreislaufzentrum: $n = 17$, Fachklinik Rhein/Ruhr: $n = 11$; Sankt Rochus Klinik: $n = 3$) (siehe Kapitel 8.1).

7.5 Diagnostik

Die verwendeten diagnostischen Mittel wurden zur Baseline bei Untersuchungsbeginn (t_0), nach 2 Wochen (t_1) und nach 4 Wochen zu Interventionsende (t_2) erhoben. Ein Fragebogen zur subjektiven gesundheitsbezogenen Lebensqualität (SF-36) wurde zusätzlich zu $t_0 - t_2$, auch zu t_3 6 Monate nach Therapieabschluss ermittelt.

Die Hauptzielgröße war die Veränderung in der Motorik der Studienteilnehmer. Außerdem sollte auf die Fähigkeit zur Selbsthilfe und Alltagsbewältigung (Aktivitäten des täglichen Lebens, ADL) eingegangen werden. Daneben wurden Daten zum psychischen Gesundheitszustand der Studienteilnehmer erhoben.

Zur Erfassung der motorischen Leistungsfähigkeit wurde die Beinkraft in der kinetischen Kette an der Beinpresse gemessen. Daneben erfolgte die Dokumentation der durchschnittlichen Leistung am Beinbewegungstrainer in Watt. Außerdem wurde die maximal mögliche Gehstrecke ermittelt und der Gehstil erfasst. Weiterhin wurden die Ergebnisse der Muskelfunktionsprüfung nach Janda aufgenommen und die symmetrische Übungsausführung am MOTOmed dokumentiert. Zur Darstellung des Muskeltonus bzw. der Spastik sollte einerseits die Ashworth-Skala sowie die Trainingsauswertung des Muskeltonus am MOTOmed herangezogen werden. Der allgemeine Gesundheitszustand der Patienten wurde innerhalb des Fragebogens zur Qualitätssicherung in der Schlaganfallbehandlung der Gesellschaft für Qualitätssicherung Hessen (GQH) über den NIHSS erfasst.

Die Bewältigung der Alltagsaktivitäten (ADL) drückte sich zum einen durch die Fähigkeit zur Selbsthilfe anhand des Barthel-Index. Außerdem wurde die Mobilität der Teilnehmer durch den Rivermead Mobilitätsindex verdeutlicht. Veränderungen auf psychologischer Ebene konnten durch die neurologische Depressionsskala Back Depression Inventar erfasst werden. Zur subjektiven Einschätzung der gesundheitsbe-

zogenen Lebensqualität kam der Fragebogen SF-36 zur Anwendung. Zu allen Testzeitpunkten wurde eine Dokumentation der Medikation vorgenommen.

Im Herz- und Kreislaufzentrum wurde zusätzlich zu t_0 , t_2 und t_3 ein selbst entwickelter Physiotherapie-Index erhoben. Im Wesentlichen besteht dieser aus Teilen anderer, in der Studie bereits verwendeter Diagnostikmittel (Muskelfunktionstest, Rivermead Mobilitätsindex etc.). Er kommt daher in der folgenden Ergebnisdarstellung nicht zur Auswertung.

Der große Zeitaufwand zur Dokumentation aller Diagnoseparameter musste aufgrund der unter Punkt 7.4.2 beschriebenen allgemeinen Kliniksituation minimiert werden. Aus Gründen der Testökonomie wurde daher in allen Kliniken der NIHSS und der Barthel-Index nur zu t_0 und zu t_2 dokumentiert und auf eine Erhebung zu t_1 verzichtet. Außerdem musste wegen zeitlichen Einschränkungen in der Sankt Rochus Klinik ($n = 3$) auf eine Verwendung des Beck Depression Inventar komplett verzichtet werden. Die Gesamtauswertung dieses Fragebogens erfolgt daher nur mit $n = 28$ Probanden. Aus gleichen Gründen beschränkte sich die Erhebung des SF-36 in dieser Klinik auf die Messzeitpunkte t_0 , t_2 und t_3 . Ebenso musste auch in der Fachklinik Rhein/Ruhr zu t_1 (nach 2 Wochen) auf eine Erhebung des Beck Depression Inventar und des SF-36 verzichtet werden.

In der praktischen Durchführung wurde für jeden Patient eine Mappe angelegt, in der neben einem Datenkontrollblatt (siehe Anhang 2.) alle Tests mit entsprechenden Erhebungsbögen für die jeweiligen Messzeitpunkte enthalten waren. Alle erhobenen diagnostischen Mittel werden nachfolgend genauer beschrieben.

7.5.1 Kraftmessung

Die Bestimmung der Muskelkraft erfolgte einbeinig in der kinetischen Muskelkette als Einer-Wiederholungsmaximum (EWM) (engl: one repetition maximum, 1RM) (Sale 1991, Schlumberger & Schmidtbleicher 2000). Aufgrund der Praktikabilität, den zeitlichen Voraussetzungen und der Klinikausstattung im Herz- und Kreislaufzentrum sowie in der Sankt Rochus Klinik, wurde die Messung alltagsnah an der auxotonischen Beinpresse durchgeführt. Angeleitet durch einen Therapeuten wurde nach ei-

nem allgemeinen und speziellen Aufwärmen in 3 Schritten die Maximallast für das gesunde und das betroffene Bein ermittelt. Die Bewegungsausführung erfolgte aus 90° Knieflexion konzentrisch nach 10° Knieflexion und wieder zurück kontrolliert exzentrisch in die Ausgangsposition (Testprotokoll siehe Anhang 3a).

Zu einem späteren Zeitpunkt konnte eine Kooperation mit der Fachklinik Rhein/Ruhr erfolgen. Leider stand in dieser Klinik kein entsprechendes Test- und Trainingsgerät zur Verfügung. Wegen klinikspezifischer Anforderungen hinsichtlich Praktikabilität und zeitlicher Beschränkung musste hier auf eine einbeinige isometrische Messung der Maximalkraft im Sitz an einer Rollstuhl- oder Stuhlkante zurückgegriffen werden. Die semiobjektive Kraftmessung (vgl. Hollmann & Hettinger 1990) erfolgte mittels Personenwaage. Die Ausgangsposition wurde durch eine Veränderung der Sitzhöhe so gewählt, dass die Testung bei 70° Knieflexion durchgeführt werden konnte (Testprotokoll siehe Anhang 3b).

Nach Hemmling (1994) werden bei isometrischer Ausführung der Beinextension in der kinetischen Kette, im Winkelbereich von 70° Knieflexion die geringsten Kraftwerte erzielt („sticking region“). Dieser Winkel „ [...] entspricht dem limitierenden Winkelbereich bei dynamischer Ausführung“ (Schlumberger & Schmidtbleicher 2000, S. 226). Die maximalen Kraftwerte der „sticking region“ bei isometrischer Ausführung fallen daher weitgehend mit den Maximalwerten bei dynamischer Ausführung zusammen. Die in der Fachklinik Rhein/Ruhr zu t_0 , t_1 und t_2 gemessenen isometrischen Kraftwerte werden daher im Anschluss zusammen mit den dynamischen Messwerten zur Hypothesenüberprüfung herangezogen. Dabei werden vorrangig die Veränderungen der Kraftwerte im betroffenen Bein zur Hypothesenüberprüfung verwendet.

7.5.2 Leistung

Zu den drei Messzeitpunkten t_0 , t_1 und t_2 wurde vom Therapeuten die Trainingsauswertung am Bewegungstrainer MOTomed in einem Testprotokoll festgehalten (siehe Anhang 4). Die zu übertragenden Werte waren: Übungsdauer in Minuten (insgesamt, mit Motor, selbst getreten), zurückgelegter Weg in Kilometer (insgesamt, mit Motor, selbst getreten), Schwergängigkeit / Tonus als Drehmoment (Anfang, Ende, Durch-

schnitt), Leistung in Watt (Durchschnitt, Spitzenwert), verbrauchte Energie (Kalorien, Joule) und die Symmetrieauswertung (rechtes Bein, linkes Bein).

Für die Beurteilung der motorischen Verbesserungen der Studienteilnehmer wird neben weiteren Parametern der Wert für die durchschnittliche Leistung mit verwendet: $P = M \times \Omega$ (M = Drehmoment; Ω = Winkelgeschwindigkeit = $2\pi f$).

7.5.3 Gehstrecke und Gehstil

Zur Quantifizierung und Qualifizierung der Gehfähigkeit stehen in der Literatur je nach Schwerpunkt mehrere Tests zur Verfügung. Allerdings entsprechen keine Erhebungsverfahren den Anforderungen an Praktikabilität und Validität für die vorliegende Untersuchung. Bei einer schnellen und einfachen Durchführung war es das Ziel, neben der Verbesserung der Wegstrecke gleichzeitig auch die Verbesserung bei der Benötigung von Hilfsmitteln bzw. bei der Therapeutenunterstützung mitzubersichtigen.

So lässt sich z.B. der in der Geriatrie häufig verwendete Timed „Up & Go“ Test (Podsiadlo & Richardson 1991) hier nur schwer anwenden, da einerseits viele Patienten zum Zeitpunkt der Aufnahme (t_0) noch nicht laufen bzw. von einem Stuhl aufstehen konnten und andererseits keine Verbesserung in der Benötigung von Gehhilfen abgebildet wird. Der Functional Ambulatory Categories Test (FAC) (Holden et al. 1984) bildet dagegen nur die allgemeine Gehfähigkeit des Patienten im Hinblick auf die Untergrundbeschaffenheit und die Notwendigkeit von Gehhilfen oder personelle Unterstützung ab, lässt aber keine Quantifizierung hinsichtlich der Verbesserung der Wegstrecke zu. Der Test 10 m Gehstrecke (Bradstater et al. 1983) gibt wiederum keine Aussage bzgl. einer benötigten Gehhilfe und misst nur die Zeit, die zur Bewältigung der festgelegten Strecke von 10 Metern benötigt wird. Eine Abbildung der Verbesserung der zurückgelegten Wegstrecke ohne Zeitlimit erscheint allerdings vor dem Hintergrund der Wiederaufnahme häuslicher, gesellschaftlicher und arbeitsrelevanter Aktivitäten interessanter. Eine mögliche Alternative stellt damit der Two-, Six- oder Twelve-Minute-Walking Test dar (2/6/12-MWD) (Burtland et al. 1982). Der Test wird vorwiegend bei Patienten mit Leistungseinschränkung aufgrund von Erkrankungen der Atemwegsorgane oder des Herz-Kreislauf-Systems verwendet. Bei diesem

nicht standardisierten Test wird ohne Abbildung der benötigten Hilfsmittel die Ausdauerleistung während 2, 6 oder 12 Minuten ermittelt. Da jedoch die allermeisten Patienten anfänglich nicht in der Lage sind, für 2 Minuten zu gehen und hierbei auch der Zeitdruck ähnlich wie bei der 10 m Gehstrecke große Auswirkungen zu haben scheint, lässt sich dieser Test für die Studie nur bedingt anwenden. Der auch häufig in der Geriatrie verwendete Tinetti-Test (Tinetti 1986) zur Ermittlung der Balance und Gangqualität beschreibt keine Wegstrecke und ist relativ aufwendig in der Durchführung. Letzteres gilt auch für eine Ganganalyse mit Videounterstützung.

Bei der Evaluation der Gehstrecke wurde daher in der vorliegenden Studie auf eine einfache Erhebung der maximal zurückgelegten Gehstrecke in Metern zurückgegriffen. Zusätzlich wurden hierbei eine mögliche Benötigung von Hilfsmitteln und die Unterstützung von Hilfspersonen mit aufgenommen (siehe Anhang 5). Der Test wurde von therapeutischer Seite durchgeführt, fand auf ebenem Untergrund im Gang statt und wurde bei mehr als 200 Metern abgebrochen. Als Hilfsmittel waren Rollator oder Gehstützen erlaubt. Diese wurden in der Testdokumentation mit aufgeführt.

Für den ersten Schritt der Auswertung wird allein die zurückgelegte Strecke in Metern herangezogen. In einem weiteren Schritt wird der Gehstil erfasst. Hierbei wird die für die Streckenbewältigung individuell benötigte Unterstützung berücksichtigt. Hierbei ergeben sich die folgenden 4 möglichen Stufen mit aufsteigender Rangfolge:

Stufe 0: die zurückgelegte Strecke ist 0, Gehen ist nicht möglich

Stufe 1: die zurückgelegte Strecke wird mit Therapeutenunterstützung und Hilfsmittel bewältigt

Stufe 2: die zurückgelegte Strecke wird alleine aber mit Benutzung eines Hilfsmittels bewältigt

Stufe 3: die zurückgelegte Strecke wird alleine und ohne Hilfsmittel bewältigt

Die Erhebung der maximal möglichen Gehstrecke mit gleichzeitiger Dokumentation des Gehstils über die Stufe 0-3 erfolgt in allen Kliniken zu t_0 , t_1 und t_2 . Bei der späteren Auswertung der Ergebnisse wird die maximal mögliche Gehstrecke verglichen und der jeweilige Gehstil der Stufen 0-3 untersucht.

7.5.4 Muskelfunktionstest nach Janda

Zusätzlich zu der oben beschriebenen objektiven Kraftmessung wurde die manuelle Kraftmessung durch den Muskelfunktionstest (Mft) nach Janda (vgl. Janda 1994) als Diagnoseparameter mit in die Studie aufgenommen. Jeweils für das gesunde und das betroffene Bein wurden durch einen Therapeuten manuell die Kraftgrade für die Extension und Flexion jeweils des Hüftgelenkes, des Kniegelenkes und des Sprunggelenkes ermittelt. Die gemessenen Kraftwerte können dabei in 6 Grade unterteilt werden (M0 bis M5) (Testprotokoll siehe Anhang 6). Es wird unterschieden in M0: keine Kontraktion spür- oder sichtbar; M1: sichtbare Kontraktion ohne Bewegungseffekt; M2: aktive Bewegung unter Ausschaltung der Schwerkraft; M3: aktive Bewegung gegen die Schwerkraft; M4: aktive Bewegung gegen leichten Widerstand; M5: aktive Bewegung gegen starken Widerstand (Radlinger et al. 1998², Wieben & Falkenberg 1991, Mumenthaler & Mattle 2002). Der Test wurde in allen beteiligten Kliniken jeweils zu t_0 , t_1 und t_2 erhoben.

Wegen der semiobjektiven Daten und der damit verbundenen Problematik in der Ergebnisbeurteilung, wird auf eine gesonderte Auswertung der Extension und Flexion für alle drei Gelenke der gesunden und betroffenen Seite verzichtet. Vielmehr werden sowohl für das gesunde Bein, als auch für das betroffene Bein, jeweils alle Werte summiert und durch die Anzahl der Tests (6) geteilt. Die so erhaltenen arithmetischen Mittelwerte werden zum Vergleich der beiden Gruppen verwendet.

7.5.5 Symmetrie

Vor allem in der Rehabilitation von Schlaganfallpatienten ist aufgrund der einseitig betroffenen Patienten (Hemiparese / Hemiplegie) eine Rückmeldung über die seitengleiche Übungsausführung von großer Wichtigkeit. Während des aktiven Trainings am MOTomed erhält der Patient über das Display immer wieder durch ein Balkendiagramm eine Rückmeldung über die prozentuale Beteiligung des rechten und des linken Beines. Der errechnete Prozentwert wird vom Gerät über den Vergleich der Arbeit in den jeweiligen Segmenten rechts und links generiert. Am Ende der Übungsdurchführung wird vom Gerät in der Trainingsauswertung ein durchschnittlicher Pro-

zentwert für das linke und das rechte Bein angegeben. Dieser wurde innerhalb der Studie jeweils zu t_0 , t_1 und t_2 vom Therapeuten aufgenommen (Trainingsauswertung MOTomed siehe Anhang 4). Es wird davon ausgegangen, dass im Idealfall eine seitengleiche Übungsausführung zustande kommt und in der Symmetrieauswertung für beide Beinseiten jeweils 50% angegeben werden. Zum späteren Vergleich der beiden Gruppen hinsichtlich der symmetrischen Übungsdurchführung und der Einbindung des betroffenen Beines in die Bewegung wird der jeweilige Wert des betroffenen Beines herangezogen. Aufgrund der Schwierigkeiten, die bei einer einachsigen Messung mit Angabe für beide Beinseiten entstehen, müssen die Ergebnisse hinsichtlich ihrer Reliabilität und Validität überprüft werden und bedürfen ausreichender Diskussion (siehe Kapitel 9.1).

7.5.6 Muskeltonus / Spastik

Zur Klassifikation des Schweregrades der Spastik sollte ursprünglich die 5-stufige Ashworth-Skala verwendet werden (Ashworth 1964, Pandyan et al 1999). Gemessen wird hierbei der Widerstand des Muskels gegen passive Bewegung. Die beste Punktzahl ist 0 Punkte (0 = normaler Muskeltonus), die schlechteste Punktzahl ist 4 Punkte (4 = Extremität ist rigide). Entwickelt wurde die Ashworth-Skala für Patienten mit Multipel Sklerose. Heute wird sie im klinischen Alltag und für klinische Studien bei allen Patienten mit Spastik verwendet, wie z.B. nach Querschnittlähmung, Multiple Sklerose oder Schlaganfall. In der vorliegenden Studie sollten folgende Werte erhoben werden: Hüftgelenksadduktion und -abduktion, Kniegelenksexension und -flexion sowie Sprunggelenksdorsalextension und -plantarflexion. Die Untersuchung war zu t_0 , t_1 und t_2 geplant und sollte durch die Physiotherapeuten erfolgen.

Bei einer Überprüfung der Studiendurchführung in den Kliniken zeigte sich jedoch, dass die Erhebung der Skala eine hohe Inkonsistenz aufwies. Aus diesem Grunde wurde der Ansatz verworfen, eine Veränderung der Spastik über die Ashworth-Skala auszudrücken. Vielmehr wird in der Ergebnisdarstellung die Veränderung des Muskeltonus bzw. der Spastik durch die objektive Messung am Bewegungstrainer MOTomed ausgedrückt. Innerhalb der Trainingsauswertung liefert das MOTomed die Auswertung der Schwergängigkeit bzw. des Muskeltonus für den Beginn und das

Ende der Trainingseinheit und errechnet außerdem einen Durchschnittswert (Trainingsauswertung MOTomed siehe Anhang 4). Die Werte werden als Drehmoment in Nm dargestellt und über die benötigte Antriebskraft des Motors generiert. Zur Auswertung kommen die Durchschnittswerte jeweils zu t_0 , t_1 und t_2 .

7.5.7 NIHSS

Der allgemeine Patientenzustand wird durch den Fragebogen der Gesellschaft zur Qualitätssicherung Hessen (GQH, Frankfurter Straße 10-14, 65763 Eschborn, Deutschland, Tel.: 06196-409971) mit Hilfe des NIHSS (National Institute of Health Stroke Scale) ermittelt (Brott et al. 1989, Lyden et al. 1994, Berger et al. 1999) (siehe Anhang 7 und 8). Der NIHSS wurde entwickelt vom Gesundheitsministerium der Vereinigten Staaten von Amerika (United States Department of Health and Human Services) und wird mittlerweile international zur Einschätzung des Schweregrades und Ausdehnung eines Schlaganfalls verwendet. Der Fragebogen setzt sich zusammen aus Fragen zum allgemeinen Gesundheitszustand (u. a. Bewusstseinslage, Orientierung, Befolgen von Aufforderungen), motorischen Fähigkeiten (u. a. Motorik Arme, Motorik Beine, Extremitätenataxie) und weiteren Einschränkungen (u. a. Facialisparesse, Sensibilität, Sprache, Neglect) (siehe auch Neurological Reha-Score NRS, Thilmann et al. 2006). Den Antworten werden unterschiedliche Punkte von 0-2 bzw. 0-3 und 0-4 zugeordnet. Der Score wird durch den Arzt erhoben und als Verlaufsparemeter und zur Beurteilung der Therapie herangezogen. Aus zeitlichen Gründen musste in der vorliegenden Studie zu t_1 auf eine Erhebung verzichtet werden. Zur statistischen Auswertung wird zu den einzelnen Untersuchungszeitpunkten t_0 und t_2 die Summe der Punkte aus den Fragen 1 bis 15 gebildet (minimal 0, maximal 42). Je höher die erreichte Gesamtpunktzahl des Patienten, desto ausgedehnter ist der Infarkt.

7.5.8 Barthel-Index

Die Fähigkeit zur Selbsthilfe im Alltag wurde durch den im Fragebogen der GQH mitintegrierten Barthel-Index ermittelt (Mahoney & Barthel 1965, Shah et al. 1989,

Masur 2000) (siehe Anhang 8.). Zur Verwendung kommt eine modifizierte Form des Hamburger Manuals (Lübke et al. 2001). Der Barthel-Index spiegelt den Funktionszustand des Patienten wieder und wird zur Verlaufsbeschreibung des allgemeinen Patientenzustandes hinsichtlich der Ausübung grundlegender ADL wie Essen, Körperpflege, Anziehen, Mobilität und Kontinenz herangezogen. Außerdem lassen sich hieraus Konsequenzen ableiten, in welchem ADL-Bereich Hilfe nötig ist, ob eine Selbständigkeit erzielt werden kann, oder ob Hilfsmittel benötigt werden. Aufgrund zeitlicher Einschränkungen musste in allen Kliniken wie auch bei der Erhebung des NIHSS, auf den Messzeitpunkt t_1 verzichtet werden. Die Erhebung des Barthel-Index erfolgte jeweils zu Interventionsbeginn (t_0) und zu Interventionsende nach 4 Wochen (t_2). Zur statistischen Auswertung wird zu den Untersuchungszeitpunkten die Summe der Punkte aus den Items 1 bis 10 gebildet. Die minimal mögliche Punktzahl beträgt 0 Punkte (Patient ist vollständig pflegebedürftig), die maximal mögliche Punktzahl ist mit 100 Punkten erreicht (Patient ist unabhängig).

7.5.9 Rivermead Mobilitätsindex (Rivermead Motor Assessment)

Zur allgemeinen Bestimmung der Mobilität der Patienten wurde der Rivermead Mobilitätsindex erhoben (Lincoln & Leadbitter 1979). Der Test wird vorwiegend nach einer Schlaganfallbedingten Halbseitenlähmung zur Verlaufsbeschreibung der Funktionserholung verwendet und innerhalb zahlreicher Forschungsprojekte eingesetzt (Collin & Wade 1990, Jones 1998, Masur 2000). Der Test kann in unterschiedlicher Ausfertigung mit der Gewichtung Arme, Bein und Rumpf, oder für allgemeine motorische Funktionen durchgeführt werden. Zur Anwendung kam hier der Test zur Bestimmung der allgemeinen motorischen Funktionen mit 13 Items (siehe Anhang 9). Durch eine hierarchische Anordnung der Fragen wird ausgehend von der Sitzbalance, dem Stehen, einer Transferleistung aus dem Rollstuhl, dem Gehvermögen und Treppensteigen bis hin zum Laufen und Hüpfen der allgemeine motorische Leistungsstand des Patienten eingestuft. Die Fragen können entweder mit JA oder NEIN beantwortet werden. Durch die Summierung der mit JA beantworteten Fragen wird ein Gesamtscore von minimal 0 Punkten (Patient ist völlig in seiner Mobilität eingeschränkt) und

maximal 13 Punkten (Patient ist vollständig mobil) erreicht. Der Test wurde jeweils zu t_0 , t_1 und t_2 von einem Therapeuten erhoben.

7.5.10 Beck Depression Inventar

Die Erfassung einer depressiven Symptomatik erfolgte durch den Beck Depression Inventar (BDI) (Beck et al. 1961, Steinmeyer 1993, Hautzinger et al. 1995) (siehe Anhang 10). Der BDI ist ein Selbstbeurteilungsinstrument mit 21 Fragen. Diese bestehen jeweils aus vier Aussagen, die auf den Bereich der depressiven Symptomatik bezogen, verschiedene Schweregrade unterscheiden. Die jeweiligen Aussagen sind mit 0-3 gekennzeichnet. Zur Beantwortung wird durch den Probanden die jeweilige Aussage, die zum gegenwärtigen Zustand am ehesten zutrifft, ausgewählt. Der Fragebogen wurde im Herz- und Kreislaufzentrum zusammen mit einer Psychologin jeweils zu $t_0 - t_2$ erhoben. In der Fachklinik Rhein/Ruhr musste auf eine Erhebung zu t_1 verzichtet werden. In der St. Rochus Klinik musste aufgrund von zeitlichen Einschränkungen komplett auf den Fragebogen verzichtet werden. Die Auswertung erfolgt daher nur mit $n = 28$ Probanden zu t_0 nach t_2 . Zur Auswertung wird ein Summenscore gebildet, der zwischen 0 und 63 liegen kann. Ein höherer Summenwert kennzeichnet eine schwerere Depression. Die Ausprägung der depressiven Symptomatik wird nach Hautzinger et al. (1995) in drei Klassen unterteilt:

< 11 unauffällig, gesund

11 – 17 milde bis mäßig

≥ 18 klinisch relevant

Innerhalb der Auswertung werden die Ergebnisse mit dem Summenwert der gesunden Norm ($n = 86$) verglichen (Hautzinger et al. 1995).

7.5.11 SF-36 Health Survey

Die subjektive Selbsteinschätzung der gesundheitsbezogenen Lebensqualität wurde in der vorliegenden Studie von den teilnehmenden Patienten mit Hilfe des Fragebogens zum Gesundheitszustand SF-36 erhoben (Short-Form-36-Questionnaire) (Ware & Sherbourne 1992) (siehe Anhang 11). Hierbei handelt es sich um ein krankheitsübergreifendes Instrument (engl.: generic health instrument), das die gesundheitsbezogene Lebensqualität als multidimensionalen psychologischen Zustand durch vier Komponenten darstellt: psychisches Befinden, körperliche Verfassung, soziale Beziehungen und funktionale Kompetenz (Bullinger & Kirchberger 1998). Der Fragebogen umfasst 36 Items, „ [...] die die subjektive Wahrnehmung der psychischen, körperlichen und sozialen Ebenen erfassen und insbesondere das Wahrnehmen und das Erleben der Funktionsfähigkeit in den Mittelpunkt stellen“ (HUBER 2004⁴, S. 123ff.). Neben der Frage zur Veränderung des Gesundheitsempfindens enthält der Fragebogen 8 Subskalen mit unterschiedlicher Itemanzahl: körperliche Funktionsfähigkeit (10 Items), körperliche Rollenfunktion (4 Items), körperliche Schmerzen (2 Items), allgemeine Gesundheit (5 Items), Vitalität (4 Items), soziale Funktionsfähigkeit (2 Items), emotionale Rollenfunktion (3 Items) und psychisches Wohlbefinden (5 Items) (Bullinger et al. 1995, Bullinger & Kirchberger 1998). Bei der Auswertung werden die einzelnen Items zu den entsprechenden Subskalen zusammengefasst. Die Antwortkategorien der 36 Items variieren von binär (ja / nein) bis hin zu sechsstufigen Skalen (1-6). Außerdem lassen sich ein körperlicher und ein psychischer Summenscore bilden, die jeweils durch spezielle Rechenvorschriften alle Subskalen zusammenfügen.

Der Fragebogen ist weltweit verbreitet und wird zunehmend auch in der Rehabilitations- und Präventionsforschung eingesetzt. Er ist das Instrument, „ [...] welches unter internationalen Gesichtspunkten die weiteste Verbreitung findet“ (Huber 2004⁴, S. 123). Daher kann innerhalb der Interpretation der gewonnenen Ergebnisse auf umfangreiche Vergleichsdaten zurückgegriffen werden. In der Auswertung wird die Studienstichprobe mit der deutschen Normstichprobe (n = 2914) von 1994 in der entsprechenden Altersgruppe in Relation gesetzt (Bullinger & Kirchberger, 1998). Der Fragebogen wurde im Herz- und Kreislaufzentrum zu allen Messzeitpunkten erhoben (t₀ – t₃). Sowohl in der Sankt Rochus Klinik, als auch in der Fachklinik Rhein/Ruhr,

musste auf eine Erhebung zu t_1 verzichtet werden. Die Auswertung der Daten erfolgt daher nur für die Messzeitpunkte t_0 , t_2 und 6 Monate nach Interventionsende zu t_3 .

Als Überblick sollen nochmals alle erhobenen Diagnoseparameter in Tab. 7.1 zusammengefasst werden.

Tab. 7.1 Überblick über alle erhobenen Diagnoseparameter zu den unterschiedlichen Messzeitpunkten

		Aufnahme und Interventions- beginn t_0	nach 2 Wo- chen t_1	nach 4 Wochen zu Interventionsende t_2	Follow-Up nach 6 Mo- naten t_3
1	Kraftmessung	x	x	x	
2	Leistung	x	x	x	
3	Gehstrecke / Gehstil	x	x	x	
4	Muskelfunktionstest	x	x	x	
5	Symmetrie	x	x	x	
6	Muskeltonus/Spastik	x	x	x	
7	NIHSS	x		x	
8	Barthel-Index	x		x	
9	Rivermead	x	x	x	
10	Beck Depression	x	(x)	x	
11	SF-36	x	(x)	x	x

7.6 Statistische Methoden der Auswertung

Bei allen diagnostischen Mitteln wird die Veränderung anhand der erhobenen Messzeitpunkte ausgedrückt. Die Überprüfung der Werte für den NIHSS und den Barthel-Index erfolgen über die Veränderungen des Messzeitpunktes t_0 (Aufnahme und Interventionsbeginn) nach t_2 (nach 4 Wochen, zu Interventionsende). Da bei zwei Kliniken zu t_1 (nach 2 Wochen) auf den Beck Depression Inventar und den SF-36 verzichtet werden musste (siehe oben), beschränkt sich auch hier die statistische Auswertung in der Rehabilitationsphase auf die Veränderungen der beiden Messzeitpunkte t_0 nach t_2 . Innerhalb der Diskussion des SF-36-Fragebogens wird zusätzlich der Messzeitpunkt t_3 (6 Monate nach Interventionsende) mit einbezogen. Bei allen anderen diagnostischen Mitteln werden Veränderungen über die drei Messzeitpunkte t_0 , t_1 und t_2 ausgedrückt.

Zur Erhebung der statistischen Daten werden zu den Untersuchungszeitpunkten die oben beschriebenen Zielparameter in einen separaten Prüfbogen eingetragen und anschließend in Microsoft® Excel® 2004 übertragen. Zur Berechnung wird das Statistikprogramm SPSS 16.0 verwendet.

Das zu untersuchende Kollektiv wird bzgl. der Gruppenzugehörigkeit, dem Alter, dem Geschlecht, der betroffenen Körperseite, der Zeit in Monaten zwischen Infarkt bis Aufnahme in die Reha und dem Eingangswert des Barthel-Index durch das arithmetische Mittel (\bar{x}) und die Standardabweichung (s) beschrieben. Die Überprüfung der Werte auf Normalverteilung erfolgt durch eine graphische Abgleichung und über den Kolmogorov-Smirnov-Test. Die Varianzhomogenität wird mit dem Levene-Test überprüft. Zur Berechnung der Intergruppenunterschiede wird bei intervallskalierten Daten der t-Test für unabhängige Stichproben berechnet. Bei ordinalskalierten Daten wird hierfür der U-Test von Mann-Whitney verwendet.

Um die Bedeutsamkeit der gewonnenen Ergebnisse zu interpretieren, werden die Effektstärken berechnet. Die Intergruppeneffekte zur Beschreibung der Gruppenunterschiede zu einem Messzeitpunkt werden durch die Effektstärkenberechnung für unabhängige Stichproben nach Cohen (aus Leonhart, 2004) dargestellt:

$$\text{Effektstärke (d)} = \frac{M_1 - M_2}{SD_x}$$

Die Effektstärke d ergibt sich aus der Differenz der beiden Gruppenmittelwerte (M oder \bar{x}) geteilt durch die geschätzte Populationsstreuung (SD bzw. Standardabweichung s). Zur Berechnung der geschätzten (gepoolten) Streuung wird die gemittelte Streuung beider Stichproben verwendet. Die Berechnung erfolgt mit folgender Formel (nach Leonhart, 2004):

$$SD_{\text{Pool}} = \sqrt{\frac{(n_1 - 1) \cdot SD_1^2 + (n_2 - 1) \cdot SD_2^2}{n_1 + n_2 - 2}}$$

Die Berechnung der Effektstärke erfolgt aus der Sicht der Interventionsgruppe. Eine dargestellte negative Effektstärke bedeutet für die Interventionsgruppe zu diesem Messzeitpunkt schlechtere Ergebnisse als die der Kontrollgruppe. Positive Werte drü-

cken für diesen Messzeitpunkt bessere Ergebnisse der Interventionsgruppe gegenüber der Kontrollgruppe aus. Die Bewertung der Effektstärke für unabhängige Stichproben erfolgt nach Cohen (aus Leonhart, 2004) (siehe Tabelle 7.2):

Tab. 7.2 Bewertung der Effektstärke nach Cohen (aus Leonhart 2004, S. 245)

Effektstärke	d nach Cohen
klein	$\geq 0,2$
mittel	$\geq 0,5$
groß	$\geq 0,8$

Die aufgestellten Alternativhypothesen werden anhand des Vergleichs der Veränderungen in den beiden Kollektiven über den Interventionszeitraum untersucht. Hierzu wird bei intervallskalierten Daten eine einfaktorische Varianzanalyse mit Messwiederholungen (ANOVA) berechnet. Zur Interpretation der Bedeutsamkeit der gewonnenen Ergebnisse wird auch hier die Effektstärke angegeben. Innerhalb der Varianzanalyse wird hierfür die Effektstärke partielles Eta^2 (η_p^2) verwendet (Bortz 2005, S. 303). Im Verlauf der Ergebnisdarstellung wird die Abkürzung Eta^2 bzw. η^2 verwendet. Die Bewertung der Effektstärke für die Varianzanalysen erfolgt nach Cohen (aus Borzt 2005) (siehe Tabelle 7.3):

Tab. 7.3 Bewertung der Effektstärke für Varianzanalysen (aus Borzt 2005, nach Cohen 1988)

Effektstärke	Eta^2 (η^2)
klein	$\geq 0,01$
mittel	$\geq 0,06$
groß	$\geq 0,14$

Bei ordinalskalierten Daten erfolgt Berechnung der Veränderung über den Interventionszeitraum der jeweiligen Gruppe durch den Wilcoxon-Test für abhängige Stichproben. Um die Bedeutsamkeit der Ergebnisse zu verdeutlichen, wird auch hier die Effektstärke d angegeben. Zur Berechnung wird die obige Formel für intervallskalierte abhängige Stichproben verwendet, wobei die Mittelwerte der beiden Gruppen durch die Mittelwerte der Messzeitpunkte ersetzt werden. Zur Bewertung der Effektstärke

für abhängige Stichproben wird die in Tabelle 7.2 dargestellte Bewertung für unabhängige Stichproben übernommen (Leonhart 2004, S. 245). Innerhalb der Ergebnisdarstellung erfolgt außerdem die Überprüfung der in Kapitel 7.3.1 aufgestellten Zusammenhänge. Hierzu wird für intervallskalierte Daten der Produkt-Moment-Korrelationskoeffizient r nach Pearson berechnet.

Bei allen Tests wird das Signifikanzniveau auf $\alpha = 5\%$ festgesetzt (5 %-ige Irrtumswahrscheinlichkeit p). Zur Hypothesenüberprüfung werden bei intervallskalierten Daten die Ergebnisse der Interaktion zweiter Ordnung (Messzeitpunkt*Gruppe) aus der Varianzanalyse herangezogen. Bei ordinalskalierten Daten werden hierfür die Daten aus der Berechnung des Wilcoxon-Tests zusammen mit den Ergebnissen des U-Tests von Mann-Whitney verwendet. Alle angegebenen Dezimalwerte sind, sofern nötig, auf die letzte angegebene Ziffer gerundet.

8 Ergebnisdarstellung

Im folgenden Teil der Arbeit werden die erhobenen Daten ausgewertet. Zu Beginn wird die Stichprobe hinsichtlich ihrer Struktur genauer beschrieben. Anschließend erfolgt die Auswertung der einzelnen diagnostischen Mittel mit Überprüfung der jeweiligen Alternativhypothesen. Hieran schließt sich eine zusammenfassende Darstellung aller Ergebnisse entsprechend der Haupthypothesen an. Den Abschluss dieses Kapitels bildet die Überprüfung der vermuteten statistischen Zusammenhänge.

8.1 Stichprobenbeschreibung

Insgesamt wurden 33 Teilnehmer in die multizentrische Studie einbezogen. Davon verteilen sich 19 auf das Herz- und Kreislaufzentrum (HKZ), 11 auf die Fachklinik Rhein/Ruhr und 3 auf die Sankt Rochus Klinik. Bei 2 Teilnehmern aus der Kontrollgruppe μ_0 musste aufgrund einer ausgeprägten Aphasie die Datenerhebung abgebrochen werden. Sie werden als Studienabbrecher gewertet. Die Abbrecherrate liegt damit bei 6,06 %. Kein Teilnehmer wollte die Studie freiwillig abbrechen.

Die bereinigte Stichprobengröße beträgt $n = 31$. Hiervon fallen $n = 13$ auf die Kontrollgruppe μ_0 und $n = 18$ auf die Interventionsgruppe μ_1 . Bei der Gruppenverteilung innerhalb der Kliniken werden im Herz- und Kreislaufzentrum $n = 7$ Probanden der Kontrollgruppe μ_0 und $n = 10$ Probanden der Interventionsgruppe μ_1 zugeteilt. In der Fachklinik Rhein/Ruhr fallen $n = 6$ Probanden auf die Kontrollgruppe μ_0 und $n = 5$ Probanden auf die Interventionsgruppe μ_1 . Alle $n = 3$ Teilnehmer der Sankt Rochus Klinik mussten aus organisatorischen Gründen der Interventionsgruppe μ_1 zugeteilt werden. Die Gruppenverteilung innerhalb der Kliniken ist in Tabelle 8.1 auf der folgenden Seite dargestellt:

Tab. 8.1 Gruppenverteilung in den Kliniken

	Klinik gesamt	Kontrollgruppe μ_0	Interventionsgruppe μ_1
HKZ	17	7	10
Fachklinik Rhein/Ruhr	11	6	5
Sankt Rochus Klinik	3	0	3
Gesamtstichprobe	31	13	18

Bei der Aufnahme in die Studie werden für jeden Teilnehmer die Merkmale Alter, Geschlecht, betroffene Körperseite, Zeit in Monaten von Infarkt bis Aufnahme in die Rehaklinik und der Eingangswert Barthel-Index erhoben. Die beiden Gruppen μ_0 und μ_1 unterscheiden sich in diesen Merkmalen nur geringfügig (siehe Tabelle 8.2).

Tab. 8.2 Merkmalsübersicht der Stichprobe mit Differenzierung in einzelne Gruppen (arithmetisches Mittel \bar{x} und Standardabweichung s bei Alter, Zeit in Monaten von Infarkt bis Aufnahme in die Reha und Eingangswert Barthel-Index; Absolutwerte und Prozentangaben bei Geschlecht und betroffener Körperseite)

	Gesamt n = 31	Kontrollgruppe μ_0 n = 13	Interventionsgruppe μ_1 n = 18
Alter	66,00 \pm 11,29 Jahre	65,31 \pm 12,33 Jahre	66,50 \pm 10,82 Jahre
Geschlecht	17 (54,8%) männlich 14 (45,2%) weiblich	5 (38,5%) männlich 8 (61,5%) weiblich	12 (66,7%) männlich 6 (33,3%) weiblich
betroffene Körperseite	14 (45,2%) links 17 (54,8%) rechts	5 (38,5%) links 8 (61,5%) rechts	9 (50,0%) links 9 (50,0%) rechts
Infarkt bis Aufnahme	2,83 \pm 7,27 Monate	3,71 \pm 9,41 Monate	2,20 \pm 5,46 Monate
Barthel-Index	34,35 \pm 17,69	35,77 \pm 18,35	33,33 \pm 17,66

Die Altersverteilung ist homogen mit einem Mittelwert von 66,00 \pm 11,29 Jahren (μ_0 65,31 \pm 12,33 und μ_1 66,50 \pm 10,82). Der älteste Teilnehmer war 84 Jahre und die jüngste Teilnehmerin 33 Jahre (Median Gesamtstichprobe Md = 67). In der Gesamtstichprobe waren etwas mehr Männer (54,8 %) als Frauen (45,4 %) vertreten. Ein ähnliches Verhältnis ist innerhalb der Interventionsgruppe μ_1 anzutreffen (66,7 % zu 33,3 %). Innerhalb der Kontrollgruppe liegt ein umgekehrtes Verhältnis von Männern

zu Frauen vor (38,5 % zu 61,5 %). Die Angabe zu der betroffenen Körperseite (rechts / links) fällt innerhalb der Gesamtstichprobe geringfügig zugunsten der rechten Seite aus (54,8 % rechts; 45,2 % links). Die Kontrollgruppe μ_0 weist eine ähnliche Gewichtung vor (61,5 % rechts; 38,5 % links). Bei der Interventionsgruppe μ_1 findet sich ein Gleichgewicht zwischen betroffener rechter und linker Körperseite (50 % zu 50 %). Die Zeit in Monaten von Infarkt bis Aufnahme in die Rehaklinik hat innerhalb der Gesamtstichprobe einen Mittelwert von 2,83 Monaten. Die Kontrollgruppe μ_0 weist einen Mittelwert von 3,71 Monaten auf, bei der Interventionsgruppe μ_1 findet sich ein Mittelwerte μ_1 2,20 Monaten. Die großen Standardabweichungen (Gesamt: 7,27 Monate; Kontrollgruppe μ_0 : 9,42 Monate; Interventionsgruppe μ_1 : 5,46 Monate) kommen durch 2 Ausreißer zustande. In der Kontrollgruppe μ_0 ist eine Teilnehmerin mit 35 Monaten aufgenommen, die Interventionsgruppe μ_1 weist einen Probanden mit 24 Monaten auf. Alle anderen Werte liegen zwischen einem und zwei Monaten (Median Gesamtstichprobe $Md = 1,00$). Die Randomisierung der beiden Gruppen μ_0 und μ_1 nach Barthel-Index ist homogen mit einem Mittelwert von $34,35 \pm 17,69$. Die Teilnehmer der Interventionsgruppe waren in ihrer Fähigkeit zur Selbsthilfe nur geringfügig schlechter als die Teilnehmer der Kontrollgruppe (μ_1 : $33,33 \pm 17,66$; μ_0 : $35,77 \pm 18,35$).

8.2 Ergebnisse

8.2.1 Kraftmessung

Die Messung der Beinkraft erfolgt getrennt für das gesunde und das betroffene Bein jeweils in der kinetischen Muskelkette durch die Beinextension an der Beinpresse als Einer-Wiederholungsmaximum (EWM, engl.: one repetition maximum 1RM). Die Werte werden zu den drei Messzeitpunkten t_0 , t_1 und t_2 jeweils in Kilogramm erfasst. Für $n = 11$ Studienteilnehmer musste die Bestimmung isometrisch erfolgen. Die Werte werden aufgrund der innerhalb der „sticking region“ gemessenen isometrischen

Muskelkraft, zusammen mit den dynamischen Kraftwerten ausgewertet (siehe Kapitel 7.5.1 Kraftmessung).

Zu Beginn werden die Veränderungen der Kraftwerte für das gesunde Bein besprochen. Anschließend werden die Werte für das betroffene Bein beschrieben und für die Hypothesenüberprüfung $H_{1,2,1}$ herangezogen. Den Abschluss bildet eine ergänzende Graphik über die erreichten prozentualen Kraftwerte der betroffenen Seite, im Vergleich zu der gesunden Beinseite.

Für das gesunde Bein sind in Tabelle 8.3 getrennt für die beiden Gruppen μ_0 (Kontrollgruppe) und μ_1 (Interventionsgruppe) die Mittelwerte und Standardabweichungen der Kraftmessung (in Kilogramm) für die drei Messzeitpunkte t_0 , t_1 und t_2 aufgeführt.

Tab. 8.3 Mittelwerte (\bar{x}) und Standardabweichungen (s) der Kraftmessung in Kilogramm des gesunden Beines (kinetische Kette), der beiden Gruppen μ_0 (Kontrollgruppe) und μ_1 (Interventionsgruppe) für die Messzeitpunkte t_0 (Aufnahme und Interventionsbeginn), t_1 (nach 2 Wochen) und t_2 (nach 4 Wochen zu Interventionsende)

Beinkraft gesund (kg)	t_0			t_1			t_2		
	n	\bar{x}	s	n	\bar{x}	s	n	\bar{x}	s
KG μ_0	13	19,15	18,89	13	21,15	19,58	13	22,92	21,47
IG μ_1	18	27,61	18,69	18	27,11	19,20	18	34,44	17,65

Abbildung 8.1 (folgende Seite) stellt für das gesunde Bein die Veränderung der Mittelwerte über die drei Messzeitpunkte graphisch dar.

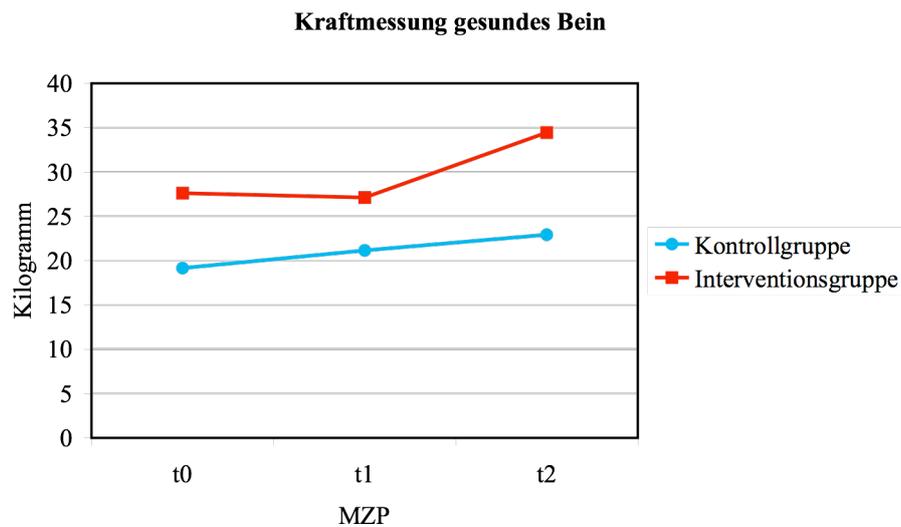


Abb. 8.1 Mittelwerte der Kraftmessung des gesunden Beines (kinetische Kette) in Kilogramm der beiden Gruppen μ_0 (Kontrollgruppe) und μ_1 (Interventionsgruppe) für die Messzeitpunkte t_0 (Aufnahme und Interventionsbeginn), t_1 (nach 2 Wochen) und t_2 (nach 4 Wochen zu Interventionsende)

Es ist deutlich zu erkennen, dass die Interventionsgruppe im gesunden Bein über den gesamten Interventionszeitraum höhere Kraftwerte aufweist, als die Kontrollgruppe. Zu Interventionsbeginn beträgt der Kraftunterschied der Interventionsgruppe gegenüber der Kontrollgruppe 44,18 % (KG: 19,15 kg; IG: 27,61 kg). Die Differenz ist bei kleiner Effektstärke statistisch nicht signifikant ($t = -1,24$; $p = .23$; $d = 0.45$) (siehe Tabelle 8.4 folgende Seite). Während die Kontrollgruppe über den gesamten Interventionszeitraum ihr Kraftniveau gleichmäßig verbessert, fällt bei der Interventionsgruppe der Kraftwert im gesunden Bein nach 2 Wochen geringfügig unter den Eingangswert (t_0 : 27,61 kg; t_1 : 27,11 kg), bleibt aber zu t_1 immer noch um 5,96 kg höher als der Wert der Kontrollgruppe. Der Differenz kommt zu t_1 bei kleiner Effektstärke keine statistische signifikante Bedeutung zu ($t = -0,85$; $p = .41$; $d = 0,31$). Nach zwei Wochen ist bis zum Interventionsende ein steilerer Kraftanstieg der Interventionsgruppe zu erkennen. Vier Wochen nach Interventionsbeginn wird zu Interventionsende (t_2) bei der Interventionsgruppe im Vergleich zur Kontrollgruppe eine um 50,26 % höhere durchschnittliche Kraft im gesunden Bein gemessen (KG: 22,92 kg; IG: 34,44 kg). Die verschiedenen Werte der beiden Gruppen unterschieden sich auch zu t_2 bei mittlerer Effektstärke statistisch nicht signifikant voneinander ($t = -1,64$; $p = .11$; $d = 0,59$).

Tabelle 8.4 fasst die statistischen Werte der Intergruppenunterschiede zu den drei Messzeitpunkten zusammen.

Tab. 8.4 Intergruppenunterschiede der Kraftmessung des gesunden Beines (kinetische Kette) zu t_0 , t_1 und t_2 (t-Test für unabhängige Stichproben) mit Darstellung des t-Wertes, der Freiheitsgrade (df), der Signifikanz (p) 2-seitig und der Effektstärke (d) nach Cohen

Beinkraft gesund	t_0	t_1	t_2
t-Wert	-1,24	-0,85	-1,64
Freiheitsgrade (df)	29	29	29
Signifikanz (p), 2-seitig	.23	.41	.11
Effektstärke (d)	0,45	0,31	0,59

Die varianzanalytische Betrachtung (siehe Tabelle 8.5) ergibt eine signifikante Verbesserung der Kraft im gesunden Bein über die Zeit (Haupteffekt Messzeitpunkt; $F = 5,85$; $p = .005$; $\eta^2 = .168$). Der Verbesserung wird eine große Effektstärke zugeordnet. Die Berechnung des Haupteffektes Gruppe ist mit kleiner Effektstärke nicht signifikant ($F = 57,54$; $p = .207$; $\eta^2 = .054$). Bei der Betrachtung der Interaktion (Messzeitpunkt*Gruppe) ergeben sich bei kleiner Effektstärke keine signifikanten Gruppenunterschiede in der Verbesserung der Kraftsituation des gesunden Beines über den Interventionszeitraum ($F = 1,38$; $p = .260$; $\eta^2 = .045$).

Tab. 8.5 Einfaktorielle Varianzanalyse mit Messwiederholungen über den Einfluss der Gruppe auf die Kraft des gesunden Beines (kinetische Kette) über die Zeit der Messzeitpunkte t_0 , t_1 und t_2

Quelle der Variation	Quadratsumme	df	mittlere Quadratsumme	F	p	Eta ² (η^2)
Haupteffekte						
MZP	496,99	2	248,49	5,85	.005	.168
Gruppe	1692,53	1	58437,04	57,54	.207	.054
Interaktion 2. Ordnung						
MZP*Gruppe	117,25	2	58,62	1,38	.260	.045

Die Kraftwerte des betroffenen Beines sind für die drei Messzeitpunkte t_0 , t_1 und t_2 mit Mittelwertangabe und Standardabweichung in Tabelle 8.6 aufgeführt.

Tab. 8.6 Mittelwerte (\bar{x}) und Standardabweichungen (s) der Kraftmessung in Kilogramm des betroffenen Beines (kinetische Kette), der beiden Gruppen μ_0 (Kontrollgruppe) und μ_1 (Interventionsgruppe) für die Messzeitpunkte t_0 (Aufnahme und Interventionsbeginn), t_1 (nach 2 Wochen) und t_2 (nach 4 Wochen zu Interventionsende)

Beinkraft betroffen (kg)	t_0			t_1			t_2		
	n	\bar{x}	s	n	\bar{x}	s	n	\bar{x}	s
KG μ_0	13	8,23	12,84	13	10,38	14,48	13	10,69	15,03
IG μ_1	18	7,94	6,98	18	10,97	8,20	18	18,06	10,44

Die Veränderung der Mittelwerte der beiden Gruppen über die drei Messzeitpunkte wird in Abbildung 8.2 graphisch dargestellt.

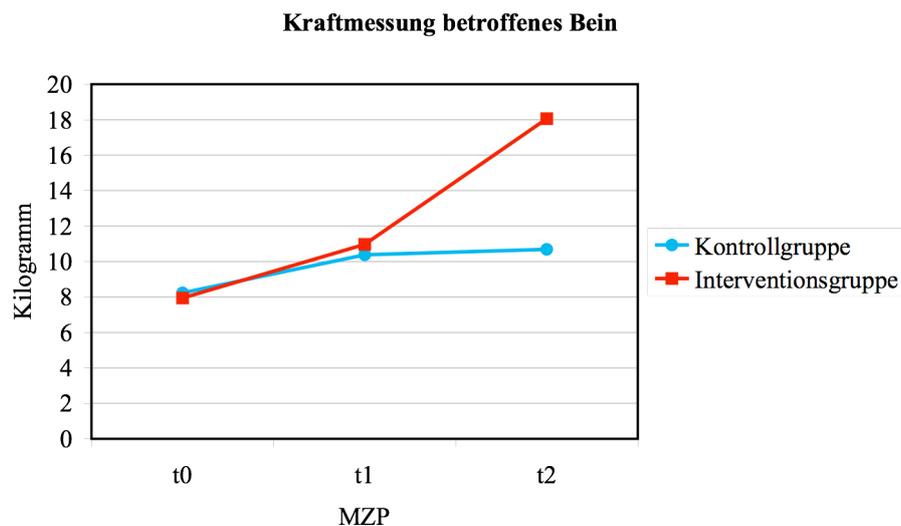


Abb. 8.2 Mittelwerte der Kraftmessung des betroffenen Beines (kinetische Kette) in Kilogramm der beiden Gruppen μ_0 (Kontrollgruppe) und μ_1 (Interventionsgruppe) für die Messzeitpunkte t_0 (Aufnahme und Interventionsbeginn), t_1 (nach 2 Wochen) und t_2 (nach 4 Wochen zu Interventionsende)

Zu Interventionsbeginn weisen beide Gruppen im betroffenen Bein ähnliche Kraftwerte auf. Die Kontrollgruppe ist zu t_0 ohne statistischen Effekt geringfügig kräftiger als die Interventionsgruppe (KG: 8,23 kg; IG 7,94 kg). Die Differenz zwischen den beiden Gruppen ist statistisch nicht signifikant ($t = 0,08$; $p = .95$; $d = -0,03$) (siehe

Tab. 8.7, S. 139). Bei der Interventionsgruppe beträgt die Beinkraft auf der betroffenen Seite zu t_0 28,76 % der eingangs gemessenen Kraft der gesunden Beinseite (gesund: 27,61 kg; betroffen: 7,94 kg). Die Kontrollgruppe weist geringere Seitenunterschiede auf. Die Kraftwerte der betroffenen Seite betragen 42,98 % der Werte von der gesunden Seite (gesund: 19,15 kg; betroffen: 8,23 kg). Bei der Interventionsgruppe resultiert die große Seitendifferenz auf der betroffenen Seite aus der zu t_0 um 44,18 % höheren Ausgangskraft im gesunden Bein.

Der Kraftanstieg beider Gruppen verläuft auf der betroffenen Beinseite innerhalb der ersten zwei Wochen relativ ähnlich. Beide Gruppen erreichen zu t_1 annähernd gleiche Werte ohne einen statistisch signifikanten Unterschied ($t = 0,13$; $p = .89$; $d = 0,05$). Im Gegensatz zum Interventionsbeginn ist zu t_1 die Interventionsgruppe auf der betroffenen Seite bei statistisch nicht auffallender Effektstärke geringfügig kräftiger als die Kontrollgruppe (KG: 10,38 kg; IG: 10,97 kg).

In der zweiten Hälfte des Interventionszeitraumes ist die Kraftverbesserung der FES-LCE-Gruppe deutlich stärker ausgeprägt, als bei der Kontrollgruppe. Während bei der Kontrollgruppe von t_1 nach t_2 nur noch ein geringer Kraftanstieg von 2,99 % festzustellen ist, weist die Interventionsgruppe im gleichen Zeitraum einen Kraftzuwachs auf der betroffenen Beinseite von 64,63 % auf. Damit erreicht die Interventionsgruppe zu Interventionsende (t_2) auf der betroffenen Beinseite um 68,94 % höhere Kraftwerte als die Kontrollgruppe (KG: 10,69; IG: 18,06). Die statistische Berechnung der Unterschiede beider Gruppen zueinander (Intergruppenunterschiede) ist bei einer mittleren Effektstärke auch für diesen Messzeitpunkt nicht signifikant ($t = -1,61$; $p = .12$; $d = 0,59$).

In der Betrachtung des Seitenvergleiches erreicht zu Interventionsende die betroffene Beinseite bei der Kontrollgruppe 46,64 % der Kraftwerte der gesunden Seite. Die Interventionsgruppe erzielt mit der betroffenen Beinseite 52,43 % der Kraft der gesunden Seite. Tabelle 8.7 (folgende Seite) fasst die statistische Berechnung der Intergruppenunterschiede zu den drei Messzeitpunkten nochmals zusammen.

Tab. 8.7 Intergruppenunterschiede der Kraftmessung des betroffenen Beines (kinetische Kette) zu t_0 , t_1 und t_2 (t-Test für unabhängige Stichproben) mit Darstellung des t-Wertes, der Freiheitsgrade (df), der Signifikanz (p) 2-seitig und der Effektstärke (d) nach Cohen

Beinkraft betroffen	t_0	t_1	t_2
t-Wert	0,08	-0,13	-1,61
Freiheitsgrade (df)	29	29	29
Signifikanz (p), 2-seitig	.95	.89	.12
Effektstärke (d)	-0,03*	0,05	0,59

* Negative Effektstärkenwerte bedeuten zu diesem Messzeitpunkt schlechtere Messwerte als die Vergleichsgruppe

In der folgenden Tabelle 8.8 werden die Werte der varianzanalytischen Berechnung werden wiedergegeben.

Tab. 8.8 Einfaktorielle Varianzanalyse mit Messwiederholungen über den Einfluss der Gruppe auf die Kraft des betroffenen Beines (kinetische Kette) über die Zeit der Messzeitpunkte t_0 , t_1 und t_2

Quelle der Variation	Quadratsumme	df	mittlere Quadratsumme	F	p	Eta ² (η^2)
Haupteffekte						
MZP	603,05	2	301,52	12,96	.000	.309
Gruppe	146,74	1	146,74	0,44	.512	.015
Interaktion 2. Ordnung						
MZP*Gruppe	265,49	2	132,75	5,70	.005	.164

Innerhalb der Varianzanalyse (siehe Tabelle 8.8) ergibt sich bei der Betrachtung des Haupteffektes Messzeitpunkt eine signifikante Verbesserung der Kraft der betroffenen Beinseite ($F = 12,96$; $p = .000$; $\eta^2 = .309$) mit einer großen Effektstärke η^2 . Die Berechnung des Haupteffektes Gruppe lässt bei einer kleinen Effektstärke keine signifikanten Gruppenunterschiede feststellen ($F = 0,44$; $p = .512$; $\eta^2 = .015$). Bei der Betrachtung der Interaktion (Messzeitpunkt*Gruppe) ergeben sich über den Interventionszeitraum mit einer großen Effektstärke signifikante Gruppenunterschiede in der Verbesserung der Beinkraft auf der betroffenen Seite über die Zeit ($F = 5,70$; $p = .005$; $\eta^2 = .164$).

Aufgrund des durch die Interaktion beider Faktoren Messzeitpunkt*Gruppe gewonnenen statistisch signifikanten Ergebnisses der Kraftentwicklung auf der betroffenen Beinseite, wird die Nullhypothese $H_{0,2,1}$ zugunsten der Alternativhypothese $H_{1,2,1}$ verworfen. Die Alternativhypothese $H_{1,2,1}$ wird angenommen.

Ergänzend werden in Abbildung 8.3 die erreichten prozentualen Kraftwerte der betroffenen Beinseite in Bezug zu der gesunden Seite (100 %) für beide Gruppen dargestellt.

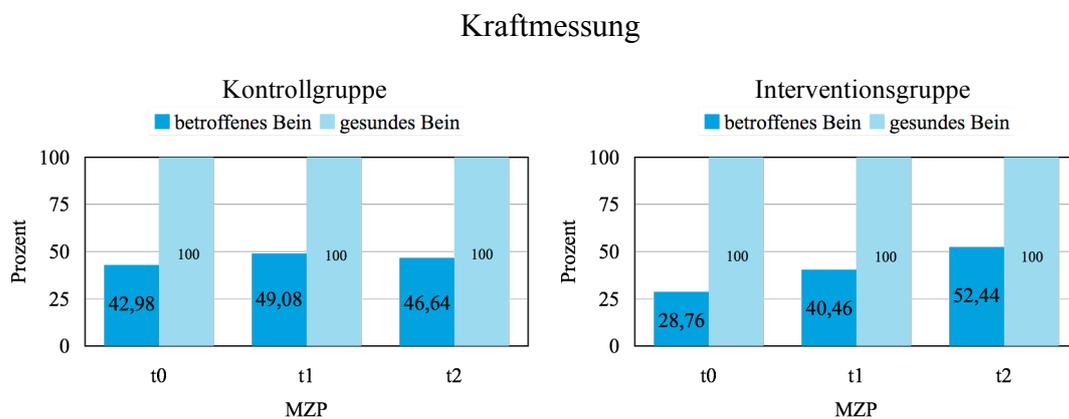


Abb. 8.3 Darstellung der prozentualen Kraftwerte der betroffenen Beinseite in Bezug zur gesunden Beinseite (100%) für die beiden Gruppen μ_0 (Kontrollgruppe) und μ_1 (Interventionsgruppe) für die Messzeitpunkte t_0 (Aufnahme und Interventionsbeginn), t_1 (nach 2 Wochen) und t_2 (nach 4 Wochen zu Interventionsende)

Die Berechnung einer zweifaktoriellen Varianzanalyse mit Messwiederholungen ergab bei der Überprüfung des gesamten Studienkollektivs für den zusätzlichen Faktors „betroffene Seite“ über die Zeit der Intervention hinweg (Messzeitpunkt*betroffene Seite) für die Patienten mit rechter betroffener Beinseite (Schlaganfall in linker Gehirnhemisphäre) statistisch signifikant bessere Ergebnisse als bei den Teilnehmern mit linker betroffener Beinseite ($F = 5,79$; $p = .03$; $\eta^2 = .177$). Die Interaktion aller drei Faktoren (Messzeitpunkt*Gruppe*betroffene Seite) zeigte für die rechte Beinseite aufgrund der relativ wenigen Teilnehmer nur eine geringe Tendenz innerhalb der Interventionsgruppe ohne einen statistisch signifikanten Gruppenunterschied ($F = 0,96$; $p = .389$; $\eta^2 = .034$).

8.2.2 Leistung

Zu den drei Messzeitpunkten t_0 , t_1 und t_2 werden die vom Bewegungstrainer MOTO-med für die jeweilige Trainingseinheit ermittelten Werte der durchschnittlichen Leistung in Watt aufgenommen (siehe Kapitel 7.5.2 Leistung). Tabelle 8.9 zeigt den Mittelwert und die Standardabweichung der beiden Gruppen zu den drei Messzeitpunkten.

Tab. 8.9 Mittelwerte (\bar{x}) und Standardabweichungen (s) der durchschnittlichen Leistung in Watt der beiden Gruppen μ_0 (Kontrollgruppe) und μ_1 (Interventionsgruppe) für die Messzeitpunkte t_0 (Aufnahme und Interventionsbeginn), t_1 (nach 2 Wochen) und t_2 (nach 4 Wochen zu Interventionsende)

Leistung (Durchschnitt)	t_0			t_1			t_2		
	n	\bar{x}	s	n	\bar{x}	s	n	\bar{x}	s
KG μ_0	13	5,98	3,49	13	7,91	5,57	13	8,07	6,84
IG μ_1	18	8,58	4,22	18	11,84	6,24	18	14,90	8,48

In Abbildung 8.4 wird für beide Gruppen die Entwicklung der Mittelwerte über den Interventionszeitraum graphisch dargestellt.

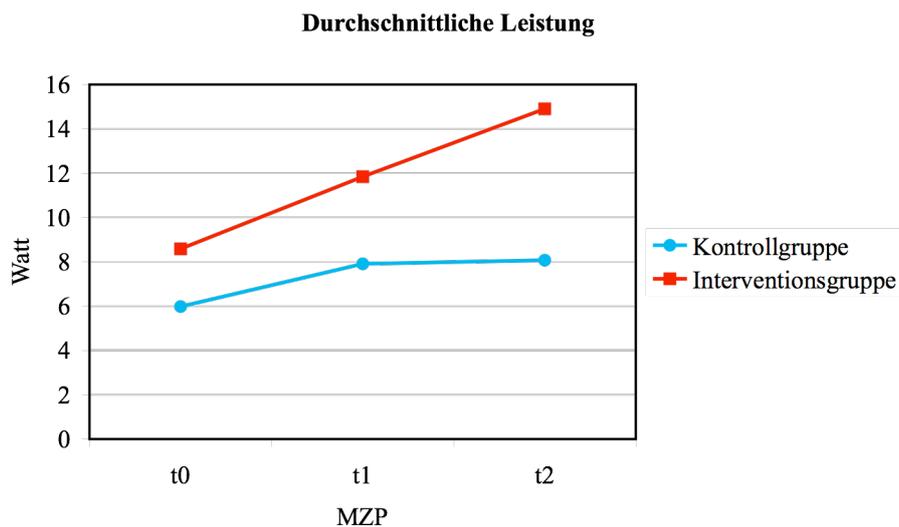


Abb. 8.4 Mittelwerte der durchschnittlichen Leistung in Watt der beiden Gruppen μ_0 (Kontrollgruppe) und μ_1 (Interventionsgruppe) für die Messzeitpunkte t_0 (Aufnahme und Interventionsbeginn), t_1 (nach 2 Wochen) und t_2 (nach 4 Wochen zu Interventionsende)

Die durchschnittliche Leistung der Kontrollgruppe liegt zu allen drei Messzeitpunkten unter den Mittelwerten der Interventionsgruppe. Zu Interventionsbeginn (t_0) weist die Interventionsgruppe mit einer durchschnittlichen Leistung von 8,58 Watt, eine um 43,48 % höhere Ausgangssituation gegenüber der Kontrollgruppe (5,98 Watt) auf. Der Unterschied ist mit einer mittleren Effektstärke statistisch nicht signifikant ($t = -1,82$; $p = .08$; $d = 0,66$) (siehe Tabelle 8.10). Nach 2 Wochen sind zu t_1 die Werte für die durchschnittliche Leistung in beiden Gruppen deutlich angestiegen (KG: 7,91 W; IG: 11,84 W). Innerhalb der Interventionsgruppe ist dies eine Verbesserung um 37,99 %, die Kontrollgruppe hat ihre durchschnittliche Leistung um 32,27 % verbessern können. Der Wert der durchschnittlichen Leistung ist bei der Interventionsgruppe geringfügig stärker angestiegen als bei der Kontrollgruppe. Zum Messzeitpunkt t_1 liegt der Wert der Interventionsgruppe um 49,67 % über dem Wert der Kontrollgruppe. Der Unterschied zwischen den beiden Gruppen ist auch zu t_1 statistisch nicht signifikant ($t = -1,81$; $p = .08$; $d = 0,66$). Es besteht eine mittlere Effektstärke.

Der Verlauf der Werte über den gesamten Interventionszeitraum (t_0 bis t_2) weist für beide Gruppen deutliche Unterschiede auf. Bei der Kontrollgruppe stagniert die Verbesserung der durchschnittlichen Leistung nach 2 Wochen fast vollständig. Von t_1 nach t_2 ist bei dieser Gruppe lediglich nur noch ein Anstieg um 2,02 % zu erkennen. Dagegen verläuft die Verbesserung der Leistungswerte bei der Interventionsgruppe innerhalb des gesamten Interventionszeitraumes homogener (von t_0 nach t_1 : 37,99 %; von t_1 nach t_2 : 25,84 %). Die beiden Gruppen unterscheiden sich in ihrer durchschnittlichen Leistung zu Interventionsende (t_2) um 6,83 Watt. Die Werte der Interventionsgruppe sind um 84,64 % besser als die der Kontrollgruppe (KG: 8,07 W; IG: 14,90 W). Der Unterschied beider Gruppen zueinander ist für die durchschnittlichen Leistung zum Messzeitpunkt t_2 mit einer großen Effektstärke statistisch signifikant ($t = -2,39$; $p = .02$; $d = 0,87$). Tabelle 8.10 (folgende Seite) fasst die Intergruppenunterschiede zu den drei Messzeitpunkten nochmals zusammen. In Tabelle 8.11 (folgende Seite) werden die Werte der varianzanalytischen Berechnung aufgeführt.

Tab. 8.10 Intergruppenunterschiede der durchschnittlichen Leistung in Watt, zu t_0 , t_1 und t_2 (t-Test für unabhängige Stichproben) mit Darstellung des t-Wertes, der Freiheitsgrade (df), der Signifikanz (p) 2-seitig und der Effektstärke (d) nach Cohen

Leistung (Durchschnitt)	t_0	t_1	t_2
t-Wert	-1,82	-1,81	-2,39
Freiheitsgrade (df)	29	29	29
Signifikanz (p), 2-seitig	.08	.08	.02
Effektstärke (d)	0,66	0,66	0,87

Tab. 8.11 Einfaktorielle Varianzanalyse mit Messwiederholungen über den Einfluss der Gruppe auf die durchschnittlichen Leistung in Watt, über die Zeit der Messzeitpunkte t_0 , t_1 und t_2

Quelle der Variation	Quadratsumme	df	mittlere Quadratsumme	F	p	Eta ² (η^2)
Haupteffekte						
MZP	272,16	2	136,08	15,66	.000	.351
Gruppe	449,67	1	449,67	4,72	.038	.140
Interaktion 2. Ordnung						
MZP*Gruppe	70,58	2	35,29	4,06	.022	.123

Die Berechnung der Varianzanalyse (siehe Tabelle 8.11) ergibt für den Haupteffekt Messzeitpunkt eine signifikante Verbesserung der durchschnittlichen Leistung über den Interventionszeitraum ($F = 15,66$; $p = .000$; $\eta^2 = .0351$). Die Effektstärke wird als groß gewertet. Auch die Betrachtung des Haupteffektes Gruppe ergibt mit einer großen Effektstärke einen signifikanten Unterschied beider Gruppen ($F = 4,72$; $p = .038$; $\eta^2 = .140$). Über den Interventionszeitraum ergeben sich mit der Berechnung der Interaktion (Messzeitpunkt*Gruppe) bei einer großen Effektstärke signifikante Gruppenunterschiede in der Verbesserung der durchschnittlichen Leistung ($F = 4,06$; $p = .022$; $\eta^2 = .123$).

Aufgrund der durch die Interaktion beider Faktoren (Messzeitpunkt*Gruppe) gewonnenen signifikanten Ergebnisse der durchschnittlichen Leistung, wird die Nullhypothese $H_{0,2,2}$ zugunsten der Alternativhypothese $H_{1,2,2}$ verworfen. Die Alternativhypothese $H_{1,2,2}$ wird angenommen.

8.2.3 Gehstrecke und Gehstil

Für beide Gruppen wird zu den drei Messzeitpunkten t_0 , t_1 und t_2 die maximal mögliche Gehstrecke in Metern erfasst. Zusätzlich wird der unterschiedliche Gehstil hinsichtlich der Therapeutenunterstützung bzw. Hilfsmittelbenutzung aufgenommen. Für den Gehstil ergeben sich vier mögliche Stufen in aufsteigender Rangfolge: 0 = kein Gehen möglich; 1 = Gehstrecke mit Therapeutenunterstützung und Hilfsmittelbenutzung; 2 = Gehstrecke alleine aber mit Hilfsmittel; 3 = Gehen alleine ohne Hilfsmittel (siehe Kapitel 7.5.3 Gehstrecke).

In Tabelle 8.12a sind für die beiden Gruppen zu den drei Messzeitpunkten die Mittelwerte und die Standardabweichungen der zurückgelegten Gehstrecke aufgeführt. Tabelle 8.12b gibt jeweils den Median für die Stufe im Gehstil wieder.

Tab. 8.12a Mittelwerte (\bar{x}) und Standardabweichungen (s) der Gehstrecke in Metern, der beiden Gruppen μ_0 (Kontrollgruppe) und μ_1 (Interventionsgruppe) für die Messzeitpunkte t_0 (Aufnahme und Interventionsbeginn), t_1 (nach 2 Wochen) und t_2 (nach 4 Wochen zu Interventionsende)

Gehstrecke	t_0			t_1			t_2		
	n	\bar{x}	s	n	\bar{x}	s	n	\bar{x}	s
KG μ_0	13	4,68	7,36	13	13,69	18,14	13	44,31	64,46
IG μ_1	18	3,39	5,28	18	13,78	11,96	18	57,67	49,87

Tab. 8.12b Median (Md) (Mittelwert \bar{x} und Standardabweichung s) der Stufe im Gehstil der beiden Gruppen μ_0 (Kontrollgruppe) und μ_1 (Interventionsgruppe) für die Messzeitpunkte t_0 (Aufnahme und Interventionsbeginn), t_1 (nach 2 Wochen) und t_2 (nach 4 Wochen zu Interventionsende) (0 = kein Gehen möglich; 1 = Gehstrecke mit Therapeutenunterstützung und Hilfsmittelbenutzung; 2 = Gehstrecke alleine aber mit Hilfsmittel; 3 = Gehen alleine ohne Hilfsmittel)

Gehstil (Stufen)	t_0		t_1		t_2	
	n	Md	n	Md	n	Md
KG μ_0	13	1,00 (0,69 \pm 0,75)	13	1,00 (1,08 \pm 0,95)	13	1,00 (1,23 \pm 0,83)
IG μ_1	18	0,00 (0,56 \pm 0,70)	18	1,00 (1,22 \pm 0,88)	18	2,00 (1,61 \pm 0,61)

In Abbildung 8.5a werden für die beiden Gruppen zu den drei Messzeitpunkten die Mittelwerte der Gehstrecke in Metern abgebildet. Abbildung 8.5b verdeutlicht die Veränderung des Gehstils der beiden Gruppen anhand der Medianwerte zu den drei Messzeitpunkten.

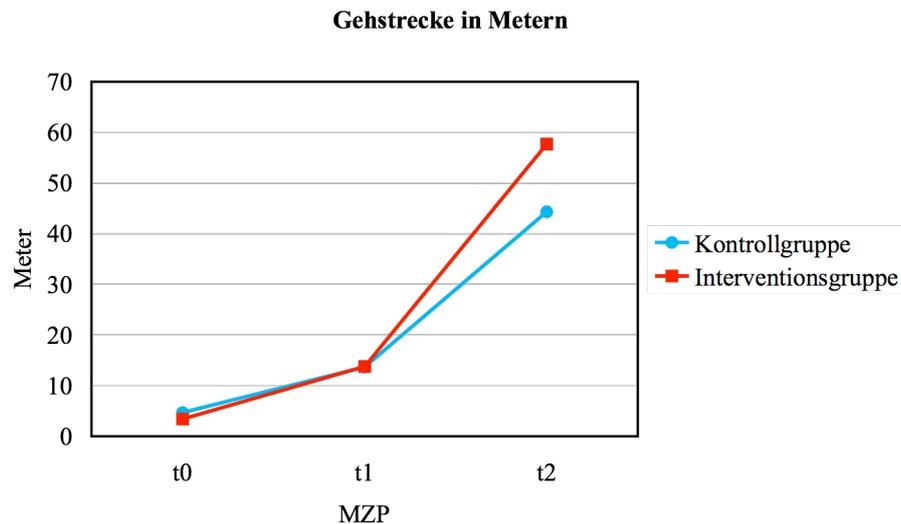


Abb. 8.5a Mittelwerte der Gehstrecke in Metern der beiden Gruppen μ_0 (Kontrollgruppe) und μ_1 (Interventionsgruppe) für die Messzeitpunkte t_0 (Aufnahme und Interventionsbeginn), t_1 (nach 2 Wochen) und t_2 (nach 4 Wochen zu Interventionsende)

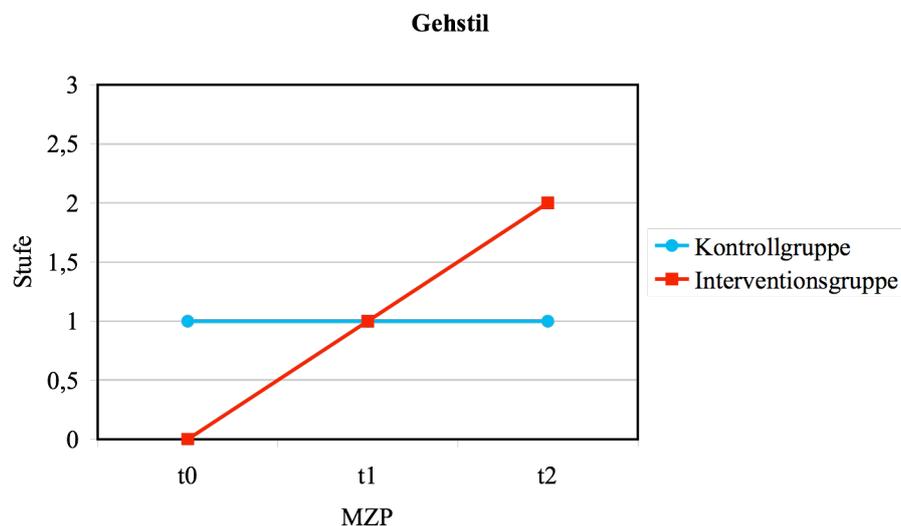


Abb. 8.5b Medianwerte für die Stufe im Gehstil der beiden Gruppen μ_0 (Kontrollgruppe) und μ_1 (Interventionsgruppe) für die Messzeitpunkte t_0 (Aufnahme und Interventionsbeginn), t_1 (nach 2 Wochen) und t_2 (nach 4 Wochen zu Interventionsende) (0 = kein Gehen möglich; 1 = Gehen mit Therapeutenunterstützung und Hilfsmittel; 2 = Gehen alleine aber mit Hilfsmittel; 3 = Gehen alleine ohne Hilfsmittel)

Tabelle 8.13a zeigt für die drei Messzeitpunkte die Werte aus der statistischen Berechnung der Intergruppenunterschiede für die maximal zurückgelegte Gehstrecke. In Tabelle 8.13b sind die Intergruppenunterschiede hinsichtlich des Gehstils aufgeführt.

Tab. 8.13a Intergruppenunterschiede der Gehstrecke zu t_0 , t_1 und t_2 (*t*-Test für unabhängige Stichproben) mit Darstellung des *t*-Wertes, der Freiheitsgrade (*df*), der Signifikanz (*p*) 2-seitig und der Effektstärke (*d*) nach Cohen

Gehstrecke	t_0	t_1	t_2
t-Wert	0,58	-0,02	-0,65
Freiheitsgrade (<i>df</i>)	29	29	29
Signifikanz (<i>p</i>), 2-seitig	.57	.99	.52
Effektstärke (<i>d</i>)	-0,21*	< 0,00	0,24

* Negative Effektstärkenwerte bedeuten zu diesem Messzeitpunkt schlechtere Messwerte als die Vergleichsgruppe

Tab. 8.13b Intergruppenunterschiede im Gehstil zu t_0 , t_1 und t_2 (*U*-Test von Mann-Whitney für unabhängige Stichproben) mit Darstellung des Mann-Whitney *U*-Wertes, des *Z*-Wertes, der asymptotischen Signifikanz *p* (2-geteilt) und der Effektstärke *d*

Gehstil	t_0	t_1	t_2
Mann-Whitney <i>U</i>	105,00	105,00	91,00
<i>Z</i> -Wert	-0,53	-0,51	-1,14
Asymp. Sig. (2-seitig)	.59	.61	.25
Effektstärke (<i>d</i>)	-0,18*	0,15	0,54

* Negative Effektstärkenwerte bedeuten zu diesem Messzeitpunkt schlechtere Messwerte als die Vergleichsgruppe

Bei der Betrachtung der Werte für die maximale Gehstrecke ist zu erkennen, dass sowohl die Kontrollgruppe, als auch die Interventionsgruppe zu Interventionsbeginn in ihrer Gehfähigkeit stark eingeschränkt sind. Die Interventionsgruppe weist zu t_0 geringfügig schlechtere Ausgangswerte auf, als die Kontrollgruppe (KG: 4,68 m; IG; 3,39 m). Die Gruppenunterschiede hinsichtlich der Gehstrecke sind zu diesem Messzeitpunkt bei kleiner Effektstärke statistisch nicht signifikant ($t = 0,58$; $p = .57$; $d = -0,21$) (siehe Tabelle 8.5).

Während die Kontrollgruppe bei der Berücksichtigung des Gehstils mit einem Median von 1,00 ($\bar{x} = 0,69$) zu Interventionsbeginn die Gehstrecke vorwiegend mit Therapeutenunterstützung und Hilfsmittelgebrauch bewältigt, ist die Mehrheit der Pro-

banden aus der Interventionsgruppe bei einem Median von 0,00 ($\bar{x} = 0,55$) nicht in der Lage zu Gehen. Der Mittelwert in der Gehstrecke von 3,39 Meter kommt durch wenige Ausreißer zustande. Die statistische Berechnung der Intergruppenunterschiede hinsichtlich des Gehstils ergibt durch dem U-Test von Mann-Whitney zu diesem Testzeitpunkt keine Signifikanzen ($Z = -0,53$; $p = .59$; $d = -0,18$).

Nach zwei Wochen unterscheiden sich beide Gruppen kaum in der maximal zurückgelegten Gehstrecke (KG: 13,69 m; IG; 13,78 m). Es bestehen auch hier keine signifikanten Gruppenunterschiede ($t = -0,02$; $p = .99$; $d = <0,00$). Die Mehrheit der Probanden aus der Kontrollgruppe bewältigt die zurückgelegte Strecke wie zu Interventionsbeginn auch nach 2 Wochen noch mit Therapeutenunterstützung und Hilfsmittelgebrauch ($Md = 1,00$; $\bar{x} = 1,08$). Während aus der Interventionsgruppe die meisten Teilnehmer zu Interventionsbeginn überhaupt nicht laufen konnten, haben sie nach 2 Wochen eine Stufe im Gehstil bewältigen können. Die Mehrheit der Teilnehmer aus der Interventionsgruppe ist jetzt zu t_1 in der Lage, die gleiche Strecke wie die Kontrollgruppe mit gleicher Unterstützung (Therapeut und Hilfsmittel) zurück zu legen ($Md = 1,00$; $\bar{x} = 1,22$). Damit verbesserte sich die Kontrollgruppe während des Interventionszeitraumes von t_0 nach t_1 nur innerhalb der Gehstrecke um 9,01 Meter. Die Interventionsgruppe konnte sowohl die Gehstrecke um 10,39 Meter verlängern, als auch den Gehstil um eine Stufe verbessern. Aus statistischer Sicht bestehen zu t_1 keine signifikanten Intergruppenunterschiede im Gehstil ($Z = -0,51$; $p = .61$; $d = 0,15$). Die Berechnung der Intragruppenunterschiede im Gehstil von t_0 nach t_1 (Wilcoxon-Test für abhängige Variablen) ergibt für die Kontrollgruppe bei kleiner Effektstärke, keine statistisch signifikante Verbesserung ($Z = -1,89$; $p = .06$; $d = 0,46$) (siehe Tabelle 8.14b). Die Interventionsgruppe erzielt im gleichen Zeitraum eine bei großer Effektstärke statistisch signifikante Verbesserung im Gehstil ($Z = -2,59$; $p = .01$, $d = 0,81$).

Innerhalb der zweiten Hälfte des Interventionszeitraumes verbessern sich beide Gruppen deutlich stärker als zu Beginn. Bei der Kontrollgruppe ist ein Anstieg der durchschnittlichen maximalen Gehstrecke von 30,62 Metern zu erkennen. Die Interventionsgruppe weist eine Verbesserung von 43,89 Metern auf. Damit erreicht die Interventionsgruppe zu t_2 im Mittel eine um 30,15 % längere maximale Gehstrecke als die Kontrollgruppe (KG: 44,31 m; IG: 57,67 m). Die Intergruppenunterschiede der

Gehstrecke sind auch zu t_2 mit kleiner Effektstärke statistisch nicht signifikant ($t = -0,65$; $p = .52$; $d = 0,24$).

Genauso wie zu den beiden vorausgegangenen Messzeitpunkten, ist die Mehrheit der Probanden aus der Kontrollgruppe bei der Bewältigung der Gehstrecke zu t_2 immer noch auf die Therapeutenunterstützung und den Gebrauch eines Hilfsmittels angewiesen ($Md = 1,00$; $\bar{x} = 1,23$). Die Mehrzahl der Teilnehmer der Interventionsgruppe legen zu Interventionsende (t_2) die zurückgelegte Strecke alleine mit der Benutzung eines Hilfsmittels zurück ($Md = 2,00$; $\bar{x} = 1,61$). Die Unterschiede zwischen beiden Gruppen (Intergruppenunterschiede) im Gehstil sind anhand der Überprüfung mittels des U-Tests von Mann-Whitney bei mittlerer Effektstärke statistisch nicht signifikant ($Z = -1,14$; $p = .25$; $d = 0,54$). Die Verbesserung im Gehstil innerhalb der jeweiligen Gruppe von t_1 nach t_2 (Intragruppenunterschied) bleibt für die Kontrollgruppe ohne nennenswerten Effekt und ergibt keine statistisch signifikante Verbesserung ($Z = -1,00$; $p = .32$; $d = 0,17$). Die Interventionsgruppe erreicht im Gehstil innerhalb der zweiten Hälfte des Interventionszeitraumes eine mittlere Effektstärke und statistisch signifikante Verbesserungen ($Z = -2,11$; $p = .04$; $d = 0,51$).

Über den gesamten Interventionszeitraum von t_0 nach t_2 waren die Teilnehmer der Kontrollgruppe in der Lage, ihre maximale Gehstrecke um 39,63 Meter zu steigern. Außerdem konnten sie bei Betrachtung des Gesamtzeitraumes bei mittlerer Effektstärke eine statistisch signifikante Verbesserung der benötigten Gehhilfe (Therapeut bzw. Hilfsmittel) erreichen ($Z = -2,65$; $p = .01$; $d = 0,71$), die sich aber nicht über eine volle Stufe im Gehstil erstreckte. Die Interventionsgruppe verbesserte über den gesamten Interventionszeitraum ihre maximale Gehstrecke im Durchschnitt um 54,28 Meter. Zusätzlich konnten sie ihren Gehstil bei großer Effektstärke mit einem statistisch signifikanten Ergebnis um 2 Stufen steigern ($Z = -3,42$; $p < .00$; $d = 1,54$). Zu Interventionsende war die Mehrheit der Teilnehmer aus der Interventionsgruppe in der Lage, kürzere Strecken alleine mit Benutzung eines Hilfsmittels zu laufen. Die meisten Probanden aus der Kontrollgruppe waren für die Bewältigung einer ähnlichen Strecke auf zusätzliche personelle Hilfe angewiesen.

In Tabelle 14a werden die Werte aus der varianzanalytischen Berechnung über den Einfluss der Gruppe auf die Gehstrecke über den gesamten Interventionszeitraum dargestellt. Tabelle 14b gibt die Werte der jeweiligen Veränderungen im Gehstil beider

Gruppen für die Zeiträume t_0 nach t_1 , t_1 nach t_2 und t_0 nach t_2 wieder (Wilcoxon-Test für abhängige Stichproben).

Tab. 8.14a Einfaktorielle Varianzanalyse mit Messwiederholungen über den Einfluss der Gruppe auf die Gehstrecke über die Zeit der Messzeitpunkte t_0 , t_1 und t_2

Quelle der Variation	Quadratsumme	df	mittlere Quadratsumme	F	p	Eta ² (η^2)
Haupteffekte						
MZP	37094,64	2	18547,32	18,30	.000	.387
Gruppe	370,89	1	370,89	0,26	.612	.009
Interaktion 2. Ordnung						
MZP*Gruppe	989,09	2	494,55	0,49	.616	.017

Tab. 8.14b Intragruppenunterschiede im Gehstil für die Interventionszeiträume t_0 nach t_1 und t_1 nach t_2 , sowie für den gesamten Zeitraum t_0 nach t_2 (Wilcoxon-Test für abhängige Stichproben) mit Darstellung des Z-Wertes, der asymptotischen Signifikanz (2-geteilt) p und der Effektstärke d

Gehstil (Stufen)	t_0 nach t_1				t_1 nach t_2				t_0 nach t_2			
	n	Z	p	d	n	Z	p	d	n	Z	P	d
KG μ_0	13	-1,89	.06	0,46	13	-1,00	.32	0,17	13	-2,65	.01	0,71
IG μ_1	18	-2,59	.01	0,81	18	-2,11	.04	0,51	18	-3,42	< .00	1,54

Das Ergebnis der Varianzanalyse für die durchschnittlich zurückgelegte Gehstrecke (siehe Tabelle 8.14a) ergibt für den Haupteffekt Messzeitpunkt eine signifikante Verbesserung der Strecke über die Zeit ($F = 18,30$; $p = .000$; $\eta^2 = .387$). Der Verbesserung wird eine große Effektstärke zugeordnet. Die Berechnung des Haupteffektes Gruppe ist ohne Effekt und statistisch nicht signifikant ($F = 0,26$; $p = .612$; $\eta^2 = .009$). Bei der Betrachtung der Interaktion (Messzeitpunkt*Gruppe) ergeben sich bei kleiner Effektstärke keine signifikanten Gruppenunterschiede in der Verbesserung der durchschnittlichen Gehstrecke über den Interventionszeitraum ($F = 0,49$; $p = .616$; $\eta^2 = .017$).

Bei der Betrachtung des Gehstils zeigen die Ergebnisse für beide Gruppen über den gesamten Interventionszeitraum (t_0 nach t_2) statistisch signifikante Verbesserungen. Die Interventionsgruppe ist in der Verbesserung ihres Gehstils mit wesentlich

höherer Effektstärke, der Kontrollgruppe deutlich überlegen. Der Unterschied beider Gruppen zueinander ist allerdings zu allen drei Messzeitpunkten t_0 , t_1 und t_2 statistisch nicht signifikant. Innerhalb der Varianzanalyse zeigte sich für die maximale Gehstrecke kein statistisch signifikanter Unterschied der beiden Gruppen über die Zeit. Aufgrund der gewonnenen Ergebnisse muss dennoch die Alternativhypothese $H_{1,2,3}$ zugunsten der Nullhypothese $H_{0,2,3}$ verworfen werden. Die Nullhypothese $H_{0,2,3}$ bleibt erhalten.

8.2.4 Muskelfunktionstest nach Janda

Im Folgenden werden die Auswertungen des Muskelfunktionstests nach Janda für das gesunde Bein vorgestellt. Anschließend erfolgt die Auswertung für das betroffene Bein, deren Ergebnisse auch für die Hypothesenüberprüfung $H_{1,2,4}$ herangezogen werden. In Tabelle 8.15 sind für beide Gruppen die Mittelwerte und Standardabweichungen aus dem Muskelfunktionstest nach Janda für die gesunde Beinseite aufgeführt

Tab. 8.15 Mittelwerte (\bar{x}) und Standardabweichungen (s) des Muskelfunktionstests nach Janda (MFT) für die gesunde Beinseite, der beiden Gruppen μ_0 (Kontrollgruppe) und μ_1 (Interventionsgruppe) für die Messzeitpunkte t_0 (Aufnahme und Interventionsbeginn), t_1 (nach 2 Wochen) und t_2 (nach 4 Wochen zu Interventionsende)

MFT gesund	t_0			t_1			t_2		
	n	\bar{x}	s	n	\bar{x}	s	n	\bar{x}	s
KG μ_0	13	4,82	0,37	13	4,82	0,37	13	4,57	0,93
IG μ_1	18	4,67	0,40	18	4,74	0,35	18	4,76	0,32

Für das gesunde Bein ist der Verlauf der gemittelten Kraftwerte aus dem Muskelfunktionstest nach Janda für beide Gruppen in Abbildung 8.6 (folgende Seite) dargestellt.

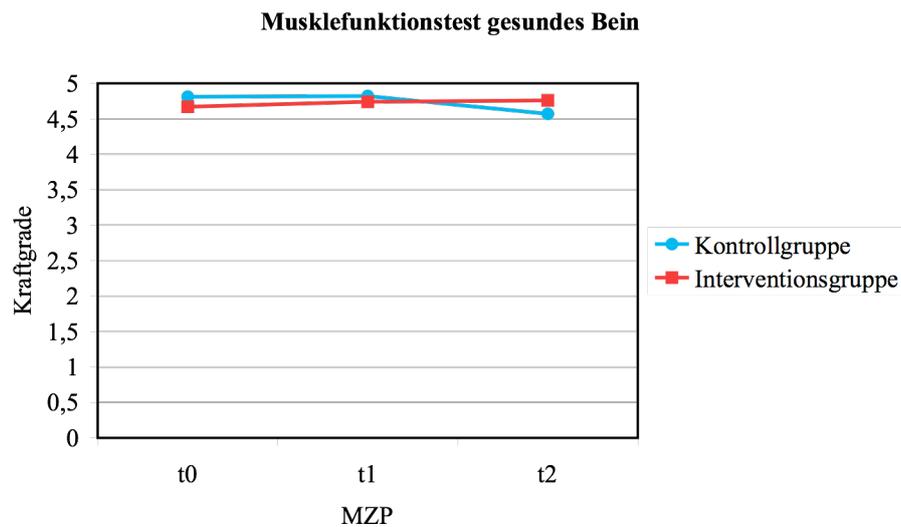


Abb. 8.6 Mittelwerte für das gesunde Bein aus dem Muskelfunktionstest nach Janda, der beiden Gruppen μ_0 (Kontrollgruppe) und μ_1 (Interventionsgruppe) für die Messzeitpunkte t_0 (Aufnahme und Interventionsbeginn), t_1 (nach 2 Wochen) und t_2 (nach 4 Wochen zu Interventionsende)

Die Mittelwerte aus dem Muskelfunktionstest nach Janda befinden sich für die gesunde Beinseite für beide Gruppen innerhalb des gesamten Interventionszeitraumes zwischen dem 4,5-ten bis 5-ten Kraftgrad und weisen kaum wesentliche Änderungen innerhalb der 3 Messzeitpunkte auf. Zu Interventionsbeginn liegen die Werte für die Interventionsgruppe geringfügig unter denen der Kontrollgruppe (KG: 4,82; IG: 4,67). Die Unterschiede der beiden Gruppen zueinander (Intergruppenunterschiede) sind zu t_0 bei kleiner Effektstärke statistisch nicht signifikant ($Z = -0,91$; $p = .36$; $d = -0,39$) (siehe Tabelle 8.16).

Nach 2 Wochen (zu t_1) sind für die Kontrollgruppe auf der gesunden Beinseite gegenüber t_0 keine Änderungen der gemessenen Kraftgrade fest zu stellen ($Z = 0,00$; $p = 1,00$; $d = 0,00$) (siehe Tabelle 8.17). Die Interventionsgruppe erzielt im gleichen Interventionszeitraum eine geringfügige Verbesserung auf der gesunden Beinseite ($t_0 = 4,67$; $t_1 = 4,74$). Der Intragruppenunterschied der Interventionsgruppe von t_0 nach t_1 bleibt ohne Effekt und ist statistisch nicht signifikant ($Z = -0,85$; $p = .40$; $d = 0,19$). Die Differenz beider Gruppen zueinander ist nach 2 Wochen zu t_1 etwas geringer als zu Interventionsbeginn (KG: 4,82; IG: 4,74). Der Unterschied ist bei kleiner Effektstärke statistisch nicht signifikant ($Z = -0,80$; $p = .42$; $d = -0,22$).

Innerhalb der zweiten Hälfte des Interventionszeitraumes fällt bei der Kontrollgruppe zu t_2 die manuell gemessene Kraft im gesunden Bein unter den Wert von t_0 bzw. t_1 ($t_0/t_1 = 4,82$; $t_2 = 4,57$). Der Kraftabfall ist mit kleiner Effektstärke statistisch nicht signifikant ($Z = -0,73$; $p = .47$; $d = -0,35$). Die Interventionsgruppe konnte sich von t_1 nach t_2 minimal verbessern ($t_1 = 4,74$; $t_2 = 4,76$). Die Verbesserung ist jedoch ohne erzielte Effektstärke und statistisch nicht signifikant ($Z = -0,68$; $p = .50$; $d = 0,06$). Zu Interventionsende werden damit auf der gesunden Beinseite bei der Interventionsgruppe geringfügig höhere Werte gemessen als bei der Kontrollgruppe (KG: 4,57; IG: 4,76). Der Intergruppenunterschied ist bei kleiner Effektstärke statistisch nicht signifikant ($Z = -0,24$; $p = .81$; $d = 0,29$).

Über den gesamten Interventionszeitraum betrachtet (t_0 nach t_2), fallen die Kraftwerte aus dem Muskelfunktionstest auf der gesunden Beinseite für die Kontrollgruppe etwas ab. Der Kraftabfall ist bei kleiner Effektstärke statistisch nicht signifikant ($Z = -0,73$; $p = .47$; $d = -0,35$). Die Interventionsgruppe konnte dagegen von t_0 nach t_2 ihre manuell gemessene Kraft im gesunden Bein geringfügig steigern. Auch die Kraftverbesserung ist bei kleiner Effektstärke statistisch nicht signifikant ($Z = -1,28$; $p = .20$; $d = 0,25$).

Die Unterschiede beider Gruppen zueinander (Intergruppenunterschiede) sind für die drei Messzeitpunkte in Tabelle 8.16 aufgeführt. Tabelle 8.17 (folgende Seite) zeigt für beide Gruppen jeweils die Unterschiede innerhalb der Gruppe zwischen verschiedenen Messzeitpunkten (Intragruppenunterschiede).

Tab. 8.16 Intergruppenunterschiede für den Muskelfunktionstest nach Janda für das gesunde Bein zu t_0 , t_1 und t_2 (U-Test von Mann-Whitney für unabhängige Stichproben) mit Darstellung des Mann-Whitney U-Wertes, des Z-Wertes, der asymptotischen Signifikanz p (2-geteilt) und der Effektstärke d

MFT gesund	t_0	t_1	t_2
Mann-Whitney U	97,00	99,50	111,50
Z-Wert	-0,91	-0,80	-0,24
Asymp. Sig. (2-seitig)	.36	.42	.81
Effektstärke d	-0,39*	-0,22*	0,29

* Negative Effektstärkenwerte bedeuten zu diesem Messzeitpunkt schlechtere Messwerte als die Vergleichsgruppe

Tab. 8.17 Intragruppenunterschiede für den Muskelfunktionstest nach Janda für das gesunde Bein, für die Interventionszeiträume t_0 nach t_1 und t_1 nach t_2 , sowie für den gesamten Zeitraum t_0 nach t_2 (Wilcoxon-Test für abhängige Stichproben) mit Darstellung des Z-Wertes, der asymptotischen Signifikanz p (2-geteilt) und der Effektstärke d

MFT gesund	t_0 nach t_1				t_1 nach t_2				t_0 nach t_2			
	n	Z	p	d	n	Z	p	d	n	Z	p	d
KG μ_0	13	0,00	1,00	0,00	13	-0,73	.47	-0,35*	13	-0,73	.47	-0,35*
IG μ_1	18	-0,85	.40	0,19	18	-0,68	.50	0,06	18	-1,28	.20	0,25

* Negative Effektstärkenwerte bedeuten zum Folgemesszeitpunkt schlechtere Messwerte als beim Vortest

Im Folgenden werden für beide Gruppen die Veränderungen der manuell gemessenen Kraftgrade für das betroffene Bein beschrieben. In Tabelle 8.18 sind die Mittelwerte und Standardabweichungen für die drei Messzeitpunkte aufgeführt.

Tab. 8.18 Mittelwerte (\bar{x}) und Standardabweichungen (s) des Muskelfunktionstests nach Janda (MFT) für die betroffene Beinseite, der beiden Gruppen μ_0 (Kontrollgruppe) und μ_1 (Interventionsgruppe) für die Messzeitpunkte t_0 (Aufnahme und Interventionsbeginn), t_1 (nach 2 Wochen) und t_2 (nach 4 Wochen zu Interventionsende)

MFT betroffen	t_0			t_1			t_2		
	n	\bar{x}	s	n	\bar{x}	s	n	\bar{x}	s
KG μ_0	13	2,09	1,28	13	2,68	1,46	13	3,00	1,34
IG μ_1	18	2,23	1,14	18	2,56	1,08	18	2,90	1,03

Abbildung 8.7 (folgende Seite) stellt die Veränderungen der gemessenen Kraftgrade für die betroffene Beinseite beider Gruppen über den Interventionszeitraum dar.

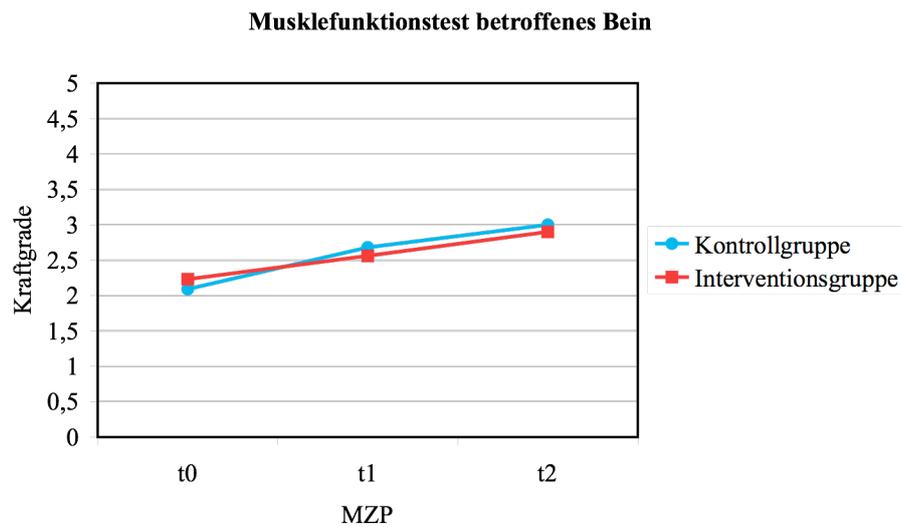


Abb. 8.7 Mittelwerte für das betroffene Bein aus dem Muskelfunktionstest nach Janda, der beiden Gruppen μ_0 (Kontrollgruppe) und μ_1 (Interventionsgruppe) für die Messzeitpunkte t_0 (Aufnahme und Interventionsbeginn), t_1 (nach 2 Wochen) und t_2 (nach 4 Wochen zu Interventionsende)

Die gemessenen Kraftgrade liegen für beide Gruppen auf der betroffenen Beinseite deutlich unter denen der gesunden Seite. Beide Gruppen weisen auf der betroffenen Seite über den Interventionszeitraum eine Zunahme der gemessenen Kraft auf. Zu Interventionsbeginn (t_0) liegt auf der betroffenen Beinseite der Ausgangswert der Interventionsgruppe etwas über dem Wert der Kontrollgruppe (KG: 2,09; IG: 2,23). Der Intergruppenunterschied ist zu t_0 statistisch nicht signifikant ($Z = -0,26$; $p = .79$; $d = 0,11$) (siehe Tabelle 19).

In den ersten 2 Wochen der Interventionsphase konnte die Kontrollgruppe ihre Kraftwerte für das betroffene Bein um 28,23 % verbessern ($t_0 = 2,09$; $t_1 = 2,68$). Der Kraftanstieg ist mit kleiner Effektstärke statistisch signifikant ($Z = -2,81$; $p = .01$; $d = 0,43$) (siehe Tabelle 8.20). Die Interventionsgruppe erzielte im gleichen Zeitraum in ihrem betroffenen Bein eine Verbesserung von 14,80 % ($t_0 = 2,23$; $t_1 = 2,56$). Der Intragruppenunterschied ist auch für die Interventionsgruppe von t_0 nach t_1 bei kleiner Effektstärke statistisch signifikant. Nach 2 Wochen liegt zu t_1 der gemessene Kraftwert der Interventionsgruppe etwas unter dem Wert der Kontrollgruppe (KG: 2,68; IG: 2,56). Der Unterschied beider Gruppen zueinander ist wie zu Interventionsbeginn, auch zu t_1 nicht signifikant ($Z = -0,46$; $p = .65$; $d = -0,10$).

Auch innerhalb der zweiten Hälfte des Interventionszeitraumes konnten beide Gruppen ihre Werte aus dem Muskelfunktionstest nach Janda für das betroffene Bein steigern. Die Kontrollgruppe verbesserte sich von t_1 nach t_2 um 11,19 % ($t_1 = 2,68$; $t_2 = 3,00$), bei der Interventionsgruppe konnte ein Kraftanstieg von 13,28 % dokumentiert werden ($t_1 = 2,56$; $t_2 = 2,90$). Die Kontrollgruppe erreichte damit bei kleiner Effektstärke einen statistisch signifikanten Kraftanstieg ($Z = -2,82$; $p = .01$; $d = 0,23$). Auch bei der Interventionsgruppe war der Kraftanstieg von t_1 nach t_2 bei kleiner Effektstärke statistisch signifikant ($Z = -2,99$; $p < .00$; $d = 0,32$). Zu Interventionsende nach 4 Wochen (zu t_2) weisen die beiden Gruppen eine ähnliche Differenz zueinander auf, wie schon nach 2 Wochen (t_1). Die Kontrollgruppe bleibt in den Werten für das betroffene Bein, geringfügig besser als die Interventionsgruppe (KG: 3,00; IG: 2,90). Der Intergruppenunterschied ist statistisch nicht signifikant ($Z = -0,52$; $p = .60$; $d = -0,09$).

Über den gesamten Interventionszeitraum betrachtet (t_0 nach t_2), weisen beide Gruppen einen Kraftanstieg auf der betroffenen Seite vor. Die gemessenen Werte des Muskelfunktionstests nach Janda ergeben für die Kontrollgruppe bei mittlerer Effektstärke einen statistisch signifikanten Kraftanstieg ($Z = -3,19$; $p < .00$; $d = 0,69$). Auch bei der Interventionsgruppe ist von t_0 nach t_2 bei mittlerer Effektstärke ein statistisch signifikanter Kraftanstieg zu erkennen ($Z = -3,49$; $p < .00$; $d = 0,62$).

Die Intergruppenunterschiede aus dem Muskelfunktionstest nach Janda sind für die drei Messzeitpunkte in Tabelle 8.19 aufgeführt. Tabelle 8.20 (folgende Seite) zeigt für beide Gruppen jeweils die Unterschiede innerhalb der Gruppe zwischen verschiedenen Messzeitpunkten (Intragruppenunterschiede).

Tab. 8.19 Intergruppenunterschiede für den Muskelfunktionstest nach Janda für das betroffene Bein zu t_0 , t_1 und t_2 (U-Test von Mann-Whitney für unabhängige Stichproben) mit Darstellung des Mann-Whitney U-Wertes, des Z-Wertes und der asymptotischen Signifikanz (2-geteilt) (p)

MFT betroffen	t_0	t_1	t_2
Mann-Whitney U	110,50	105,5	104,00
Z-Wert	-0,26	-0,46	-0,52
Asymp. Sig. (2-seitig)	.79	.65	.60
Effektstärke d	0,11	-0,10*	-0,09*

* Negative Effektstärkenwerte bedeuten zu diesem Messzeitpunkt schlechtere Messwerte als die Vergleichsgruppe

Tab. 8.20 Intragruppenunterschiede für den Muskelfunktionstest nach Janda für das betroffene Bein, für die Interventionszeiträume t_0 nach t_1 und t_1 nach t_2 , sowie für den gesamten Zeitraum t_0 nach t_2 (Wilcoxon-Test für abhängige Stichproben) mit Darstellung des Z-Wertes, der asymptotischen Signifikanz (2-geteilt) p und der Effektstärke d

MFT betroffen	t_0 nach t_1				t_1 nach t_2				t_0 nach t_2			
	n	Z	p	d	n	Z	p	d	n	Z	P	d
KG μ_0	13	-2,81	.01	0,43	13	-2,82	.01	0,23	13	-3,19	< .00	0,69
IG μ_1	18	-3,16	< .00	0,30	18	-2,99	< .00	0,32	18	-3,49	< .00	0,62

Die Ergebnisse aus dem Wilcoxon-Test zeigen für beide Gruppen über den gesamten Interventionszeitraum (t_0 nach t_2) gleichermaßen statistisch signifikante Verbesserungen der gemessenen Kraftgrade für das betroffene Bein. Die beiden Gruppen weisen zu Interventionsende (t_2) keinen statistisch signifikanten Unterschied auf ($Z = -0,52$; $p = .60$; $d = 0,09$). Die Alternativhypothese $H_{1,2,4}$ kann daher nicht angenommen werden und muss zugunsten der Nullhypothese $H_{0,2,4}$ wieder verworfen werden. Die Nullhypothese $H_{0,2,4}$ bleibt bestehen.

8.2.5 Symmetrie

Die Messung der symmetrischen Übungsdurchführung (Symmetrie) erfolgt zu den drei Messzeitpunkten t_0 , t_1 und t_2 über den Bewegungstrainer MOTomed. Im Folgenden werden die Daten der Symmetrieanzeige ausgewertet. Hierfür wird die prozentuale Beteiligung des betroffenen Beines verwendet und zur Hypothesenüberprüfung herangezogen. Zur Ergänzung werden außerdem die Symmetriewerte für das gesunde und das betroffene Bein graphisch gegenübergestellt. Auf Grund der fraglichen Reliabilität und Validität der gewonnenen Ergebnisse, soll allerdings schon hier auf die in Kapitel 9.1 folgende Diskussion der Ergebnisse hingewiesen werden. In Abbildung 8.21 (folgende Seite) sind die Mittelwerte und Standardabweichungen beider Gruppen für alle drei Messzeitpunkte aufgeführt.

Tab. 8.21 Mittelwerte (\bar{x}) und Standardabweichungen (s) der Symmetrieanzeige für das betroffene Bein (Prozentwerte), der beiden Gruppen μ_0 (Kontrollgruppe) und μ_1 (Interventionsgruppe) für die Messzeitpunkte t_0 (Aufnahme und Interventionsbeginn), t_1 (nach 2 Wochen) und t_2 (nach 4 Wochen zu Interventionsende)

Symmetrie betr. Bein	t_0			t_1			t_2		
	n	\bar{x}	s	n	\bar{x}	s	n	\bar{x}	s
KG μ_0	13	46,31	17,76	13	53,62	11,65	13	53,46	13,58
IG μ_1	18	40,28	13,59	18	42,67	15,49	18	42,50	10,61

Abbildung 8.8 stellt für beide Gruppen den Verlauf der Mittelwerte aus der Symmetrieanzeige für das betroffene Bein dar.

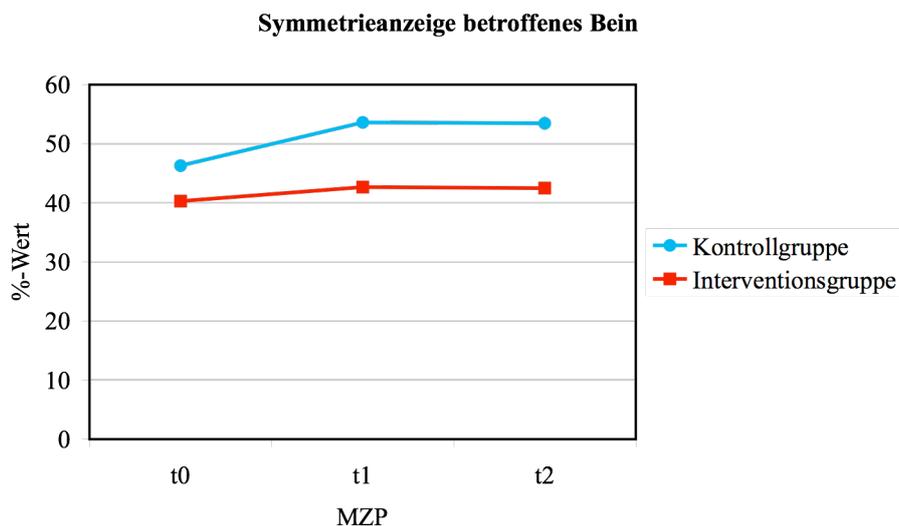


Abb. 8.8 Mittelwerte der Symmetrieanzeige für das betroffene Bein, der beiden Gruppen μ_0 (Kontrollgruppe) und μ_1 (Interventionsgruppe) für die Messzeitpunkte t_0 (Aufnahme und Interventionsbeginn), t_1 (nach 2 Wochen) und t_2 (nach 4 Wochen zu Interventionsende)

Im Folgenden wird für beide Gruppen die prozentuale Beteiligung beider Beine (betroffen und gesund) zu den drei Messzeitpunkten dargestellt (siehe Abbildung 8.9 folgende Seite).

Symmetrieauswertung

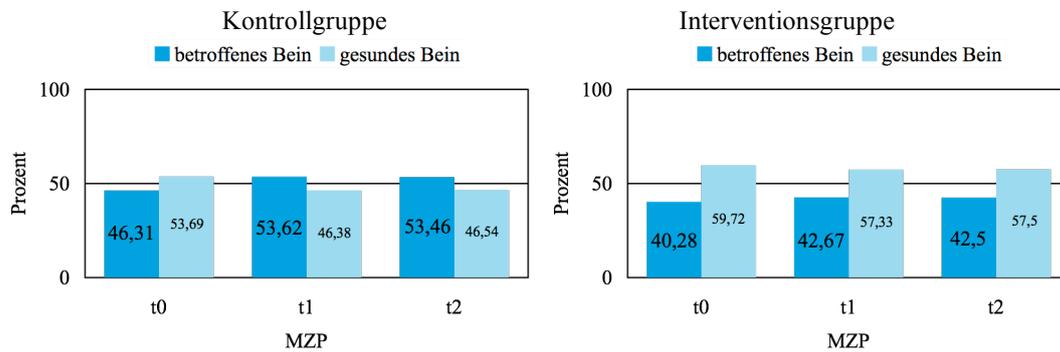


Abb. 8.9 Prozentuale Beteiligung an der Tretbewegung (Symmetrieauswertung) des betroffenen Beines und des gesunden Beines der beiden Gruppen μ_0 (Kontrollgruppe) und μ_1 (Interventionsgruppe) zu den drei Messzeitpunkte t_0 (Aufnahme und Interventionsbeginn), t_1 (nach 2 Wochen) und t_2 (nach 4 Wochen zu Interventionsende)

Bei der Betrachtung der Werte für die Symmetrieanzeige wird deutlich, dass die Kontrollgruppe zu allen drei Messzeitpunkten für das betroffene Bein höhere Werte aufweist, als die Interventionsgruppe. Zu Interventionsbeginn (t_0) zeigen die Werte an, dass die Kontrollgruppe mit ihrem betroffenen Bein zu durchschnittlich 46,31 % die Tretbewegung erzeugt. Die Interventionsgruppe hingegen scheint das betroffene Bein nur zu 40,28 % zu nutzen. Damit besteht in der Benutzung des betroffenen Beines zum Aufnahmezeitpunkt ein Gruppenunterschied von 6,03 %. Der Intergruppenunterschied ist zu t_0 bei kleiner Effektstärke statistisch nicht signifikant ($t = 1,07$; $p = .29$; $d = -0,39$) (siehe Tabelle 8.22 folgende Seite).

Nach 2 Wochen zu t_1 binden beide Gruppen das betroffene Bein stärker in die Tretbewegung mit ein. Die Kontrollgruppe steigert sich im Vergleich zu t_0 um 7,31 % und scheint das betroffene Bein sogar stärker zu nutzen, als das gesunde Bein (betr. 53,62 %). Die Interventionsgruppe hingegen kann nur einen Anstieg von 2,39 % aufweisen. Sie bleibt mit dem betroffenen Bein mit 42,67 % immer noch deutlich unterhalb der gesunden Seite. Der Unterschied beider Gruppen zueinander beträgt zu t_1 10,95 % und ist mit mittlerer Effektstärke statistisch signifikant ($t = 2,44$; $p = .02$; $d = -0,78$).

In der zweiten Hälfte der Intervention fallen die Symmetriewerte des betroffenen Beines für beide Gruppen minimal ab (KG: -0,16 %; IG -0,17 %). Der Intergruppenunterschied ist nach 4 Wochen zu t_2 mit 10,96 % annähernd gleich, wie schon nach 2

Wochen zu t_1 . Die Beteiligung der betroffenen Seite liegt bei der Kontrollgruppe mit 53,46 % zu t_2 immer noch über der des gesunden Beines. Für die Interventionsgruppe liegen die Werte des betroffenen Beines bei 42,50 %. Der Unterschied beider Gruppen zueinander ist zu Interventionsende (t_2) statistisch signifikant ($t = 2,53$; $p = .02$; $d = -0,92$). Die Effektstärke wird als groß gewertet.

In Tabelle 8.22 sind die Intergruppenunterschiede zu allen drei Messzeitpunkten dargestellt.

Tab. 8.22 Intergruppenunterschiede der Symmetrieanzeige für das betroffene Bein, zu t_0 , t_1 und t_2 (*t*-Test für unabhängige Stichproben) mit Darstellung des *t*-Wertes, der Freiheitsgrade (*df*), der Signifikanz (*p*) 2-seitig und der Effektstärke (*d*) nach Cohen

Symmetrie betroffen	t_0	t_1	t_2
t-Wert	1,07	2,44	2,53
Freiheitsgrade (<i>df</i>)	29	29	29
Signifikanz (<i>p</i>), 2-seitig	.29	.02	.02
Effektstärke (<i>d</i>)	-0,39*	-0,78*	-0,92*

* Negative Effektstärkenwerte bedeuten zu diesem Messzeitpunkt schlechtere Messwerte als die Vergleichsgruppe

Die Ergebnisse aus der einfaktoriellen Varianzanalyse mit Messwiederholungen über den Einfluss der Gruppe auf die Symmetrieanzeige für das betroffene Bein sind in Tabelle 8.23 aufgezeigt.

Tab. 8.23 Einfaktorielle Varianzanalyse mit Messwiederholungen über den Einfluss der Gruppe auf die Symmetrieanzeige für das betroffene Bein, über die Zeit der Messzeitpunkte t_0 , t_1 und t_2

Quelle der Variation	Quadratsumme	df	mittlere Quadratsumme	F	p	Eta ² (η^2)
Haupteffekte						
MZP	458,03	2	229,01	3,05	.055	.095
Gruppe	1964,22	1	1964,22	5,13	.031	.150
Interaktion 2. Ordnung						
MZP*Gruppe	122,07	2	61,04	0,81	.448	.027

Die Berechnungen aus der Varianzanalyse ergeben für den Haupteffekt Messzeitpunkt bei mittlerer Effektstärke keine statistisch signifikanten Verbesserungen der Symmetrie über die Zeit ($F = 3,05$; $p = .055$; $\eta^2 = .095$). Der Haupteffekt Gruppe weist bei großer Effektstärke statistisch signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen auf ($F = 5,13$; $p = .031$; $\eta^2 = .150$). Die Interaktion der beiden Faktoren Messzeitpunkt*Gruppe zeigt bei kleiner Effektstärke keine statistisch signifikanten Unterschiede beider Gruppen in der symmetrischen Übungsdurchführung über die Zeit.

Aufgrund der gewonnenen Ergebnisse der Interaktion beider Faktoren Messzeitpunkt*Gruppe kann die Alternativhypothese $H_{1,2,5}$ nicht weiter aufrecht erhalten werden. Sie muss zugunsten der Nullhypothese $H_{0,2,5}$ wieder verworfen werden. Die Nullhypothese $H_{0,2,5}$ bleibt bestehen.

8.2.6 Muskeltonus / Spastik

Während der Durchführung der Studie musste kein Teilnehmer wegen einer vermehrten Spastik die Studie abbrechen. Die spezifische Überprüfung des Muskeltonus bzw. der Spastik erfolgt durch die Trainingsauswertung am Bewegungstrainer MOTomed für alle drei Messzeitpunkte t_0 , t_1 und t_2 . Die Werte werden über die benötigte Antriebskraft des Motors generiert. Zur Auswertung kommt das durchschnittliche Drehmoment in Nm. Tabelle 8.24 zeigt für beide Gruppen die Mittelwerte und Standardabweichungen aller drei Messzeitpunkte.

Tab. 8.24 Mittelwerte (\bar{x}) und Standardabweichungen (s) aus der Trainingsauswertung MOTomed für den Muskeltonus bzw. die Spastik, der beiden Gruppen μ_0 (Kontrollgruppe) und μ_1 (Interventionsgruppe) für die Messzeitpunkte t_0 (Aufnahme und Interventionsbeginn), t_1 (nach 2 Wochen) und t_2 (nach 4 Wochen zu Interventionsende)

Muskeltonus Spastik	t_0			t_1			t_2		
	n	\bar{x}	s	n	\bar{x}	s	n	\bar{x}	s
KG μ_0	13	0,01	0,03	13	0,00	0,00	13	0,02	0,04
IG μ_1	18	0,01	0,03	18	0,02	0,04	18	0,01	0,03

In Abbildung 8.10 wird der Verlauf der Tonusanzeige für beide Gruppen über die drei Messzeitpunkte dargestellt.

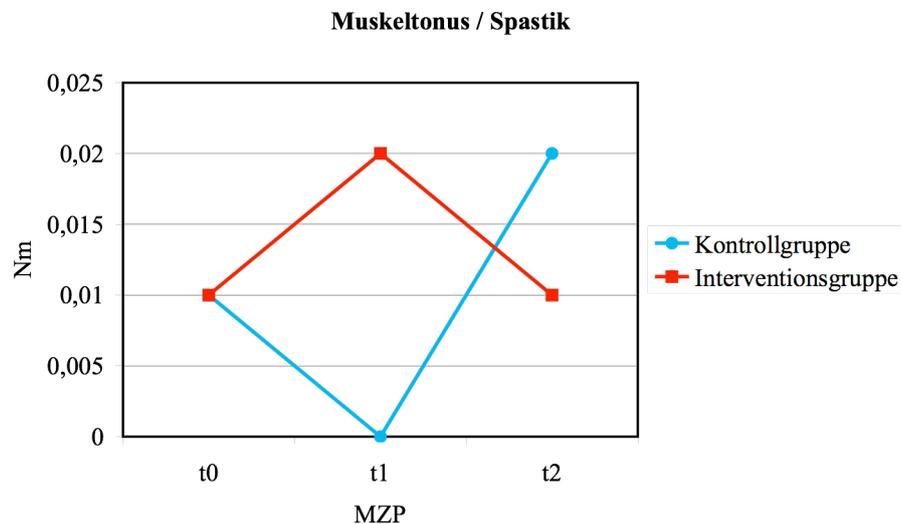


Abb. 8.10 Mittelwerte aus der Trainingsauswertung MOTomed für den Muskeltonus bzw. die Spastik (Nm), der beiden Gruppen μ_0 (Kontrollgruppe) und μ_1 (Interventionsgruppe) für die Messzeitpunkte t_0 (Aufnahme und Interventionsbeginn), t_1 (nach 2 Wochen) und t_2 (nach 4 Wochen zu Interventionsende)

Die Trainingsauswertung am Bewegungstrainer MOTomed gibt zu allen drei Messzeitpunkten für beide Gruppen relativ geringe Werte an. Über die gesamte Interventionsphase gesehen, verläuft die Entwicklung der Tonussituation beider Gruppen gegenläufig. Zu Interventionsbeginn weisen beide Gruppen die gleichen Werte auf (KG / IG: 0,01 Nm). Der Unterschied beider Gruppen zueinander ist zu t_0 statistisch nicht signifikant, es wird keine Effektstärke erreicht ($t = -0,31$; $p = .76$; $d = 0,00$) (siehe Tabelle 8.25 folgende Seite).

Während bei der Kontrollgruppe nach 2 Wochen zu t_1 der durchschnittliche Muskeltonus auf 0 Nm abfällt und damit keine Spastik mehr messbar war, steigt der Muskeltonus bei der Interventionsgruppe im gleichen Zeitraum auf 0,02 Nm an. Die Interventionsgruppe hat damit ihre Spastik zu t_1 im Vergleich zum Interventionsbeginn verdoppelt. Der Intergruppenunterschied ist zu t_1 bei mittlerer Effektstärke statistisch nicht signifikant ($t = -1,86$; $p = .07$; $d = -0,65$).

Zum Ende der zweiten Hälfte der Interventionsphase (zu t_2) fällt die Anzeige für den Muskeltonus bei der Interventionsgruppe durchschnittlich wieder auf den Aus-

gangswert ab, während bei der Kontrollgruppe ein Anstieg auf das doppelte des Ausgangsniveaus von t_0 zu erkennen ist (KG: 0,02 Nm; IG: 0,01 Nm). Damit weist zu Interventionsende (t_2) die Interventionsgruppe im Vergleich zur Kontrollgruppe eine um die Hälfte geringere Spastik auf. Der Unterschied beider Gruppen zueinander ist zu Interventionsende bei kleiner Effektstärke statistisch nicht signifikant ($t = 0,34$; $p = .74$; $d = 0,23$).

In Tabelle 8.25 sind die Intergruppenunterschiede der Trainingsauswertung MOTOmed für den Muskeltonus bzw. die Spastik für die drei Messzeitpunkte zusammengefasst.

Tab. 8.25 Intergruppenunterschiede der Trainingsauswertung MOTOmed für den Muskeltonus / Spastik, zu t_0 , t_1 und t_2 (t-Test für unabhängige Stichproben) mit Darstellung des t-Wertes, der Freiheitsgrade (df), der Signifikanz (p) 2-seitig und der Effektstärke (d) nach Cohen

Symmetrie betroffen	t_0	t_1	t_2
t-Wert	-0,31	-1,86	0,34
Freiheitsgrade (df)	29	29	29
Signifikanz (p), 2-seitig	.76	.07	.74
Effektstärke (d)	0,00	-0,65*	0,23

* Negative Effektstärkenwerte bedeuten zu diesem Messzeitpunkt schlechtere Messwerte als die Vergleichsgruppe

Tabelle 8.26 fasst die Ergebnisse aus der varianzanalytischen Berechnung für den Muskeltonus bzw. die Spastik zusammen.

Tab. 8.26 Einfaktorielle Varianzanalyse mit Messwiederholungen über den Einfluss der Gruppe auf den Muskeltonus bzw. die Spastik, über die Zeit der Messzeitpunkte t_0 , t_1 und t_2

Quelle der Variation	Quadratsumme	df	mittlere Quadratsumme	F	p	Eta ² (η^2)
Haupteffekte						
MZP	0,000	2	0,000	0,10	.903	.004
Gruppe	0,001	1	0,001	1,14	.294	.038
Interaktion 2. Ordnung						
MZP*Gruppe	0,003	2	0,001	1,28	.286	.042

Die Ergebnisse aus der Varianzanalyse zeigen für den Haupteffekt Messzeitpunkt keine statistisch signifikanten Unterschiede ($F = 0,10$; $p = .903$; $\eta^2 = .004$). Es wird keine Effektstärke erreicht. Die Berechnung des Haupteffektes Gruppe weist bei kleiner Effektstärke ebenfalls keinen statistisch signifikanten Gruppenunterschied auf ($F = 1,14$; $p = .294$; $\eta^2 = .038$). Auch die Interaktion der beiden Faktoren Messzeitpunkt*Gruppe ergibt bei kleiner Effektstärke keinen statistisch signifikanten Gruppenunterschied in der Entwicklung der Spastik über die Zeit ($F = 1,28$; $p = .286$; $\eta^2 = .042$).

Aufgrund der varianzanalytischen Ergebnisse für die Interaktion der beiden Faktoren Messzeitpunkt*Gruppe kann für den Muskeltonus bzw. die Spastik die Alternativhypothese $H_{1,2,6}$ nicht angenommen werden. Sie muss zugunsten der Nullhypothese $H_{0,2,6}$ wieder verworfen werden. Die Nullhypothese $H_{1,2,6}$ bleibt bestehen.

8.2.7 NIHSS

Die Erhebung des NIHSS (National Institute of Stroke Scale) erfolgt in Verbindung mit dem Fragebogen der Gesellschaft für Qualitätssicherung Hessen (GQH). Der Fragebogen kommt zu t_0 und t_2 zur Anwendung. Zur Auswertung wird die Summe der Punkte aus den Fragen 1 bis 15 gebildet (minimal 0, maximal 42; je höher die Punktzahl, desto ausgedehnter der Infarkt). In Tabelle 8.27 sind die Mittelwerte und Standardabweichungen der beiden Gruppen zu den zwei Messzeitpunkten aufgeführt.

Tab. 8.27 Mittelwerte (\bar{x}) und Standardabweichungen (s) des NIHSS der beiden Gruppen μ_0 (Kontrollgruppe) und μ_1 (Interventionsgruppe) für die Messzeitpunkte t_0 (Aufnahme und Interventionsbeginn) und t_2 (nach 4 Wochen zu Interventionsende)

NIHSS	t_0			t_2		
	n	\bar{x}	s	n	\bar{x}	s
KG μ_0	13	10,00	4,32	13	6,00	3,46
IG μ_1	18	9,67	3,88	18	5,06	2,29

Auf der folgenden Seite verdeutlicht Abbildung 8.11 den Verlauf der Mittelwerte beider Gruppen über den Interventionszeitraum.

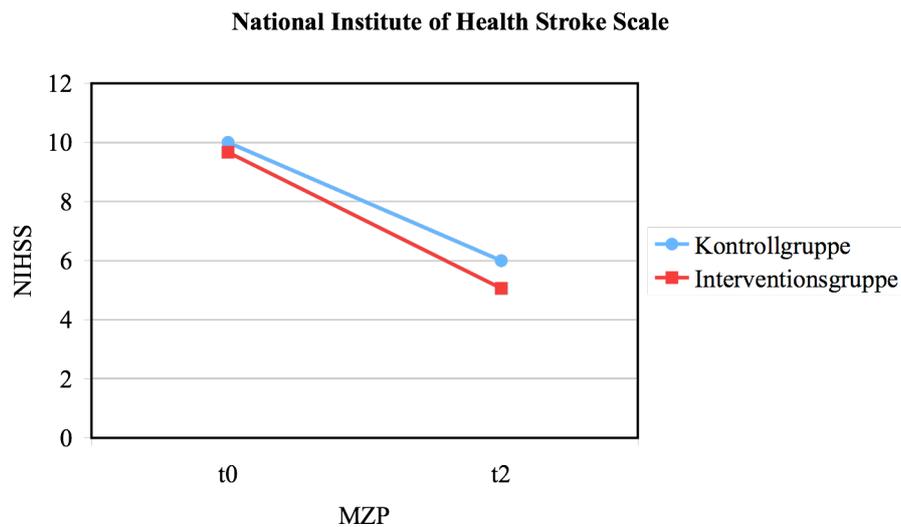


Abb. 8.11 Mittelwerte des NIHSS der beiden Gruppen μ_0 (Kontrollgruppe) und μ_1 (Interventionsgruppe) für die Messzeitpunkte t_0 (Aufnahme und Interventionsbeginn) und t_2 (nach 4 Wochen zu Interventionsende)

Die Auswertung des NIHSS zeigt für beide Gruppen innerhalb des gesamten Interventionszeitraumes eine relativ geringe Infarktausdehnung. Für die Interventionsgruppe werden zu beiden Messzeitpunkten niedrigere Gesamtwerte aufgenommen. Sie weist damit im Vergleich zur Kontrollgruppe eine geringere Infarktausdehnung auf. Zu Aufnahme (t_0) besteht ein Unterschied der beiden Gruppen zueinander von 0,33 Punkten (KG: 10,00; IG: 9,67). Der Intergruppenunterschied ist statistisch nicht signifikant ($t = 0,23$; $p = .82$; $d = 0,08$) (siehe Tabelle 8.28 folgende Seite).

Nach 4 Wochen ist zu t_2 bei beiden Gruppen eine deutliche Verbesserung fest zu stellen. Die Kontrollgruppe konnte sich im Durchschnitt um 4 Punkte verbessern, die Interventionsgruppe zeigte eine Verbesserung von durchschnittlich 4,61 Punkten (t_2 : KG: 6,00; IG: 5,06). Trotz der geringfügig stärkeren Verbesserung der Interventionsgruppe (+0,61), ist der Intergruppenunterschied zu t_2 bei kleiner Effektstärke statistisch nicht signifikant ($t = 0,92$; $p = .37$; $d = 0,33$). Auf der folgenden Seite fasst die Tabelle 8.28 die Intergruppenunterschiede der beiden Messzeitpunkte nochmals zusammen.

Tab. 8.28 Intergruppenunterschiede des NIHSS zu t_0 und t_2 (t-Test für unabhängige Stichproben) mit Darstellung des t-Wertes, der Freiheitsgrade (df), der Signifikanz (p) 2-seitig und der Effektstärke (d) nach Cohen

NIHSS	t_0	t_2
t-Wert	0,23	0,92
Freiheitsgrade (df)	29	29
Signifikanz (p), 2-seitig	.82	.37
Effektstärke (d)	0,08	0,33

In Tabelle 8.29 werden die Werte aus der varianzanalytischen Berechnung dargestellt.

Tab. 8.29 Einfaktorielle Varianzanalyse mit Messwiederholung über den Einfluss der Gruppe auf den NIHSS über die Zeit der Messzeitpunkte t_0 nach t_2

Quelle der Variation	Quadratsumme	df	mittlere Quadratsumme	F	p	Eta ² (η^2)
Haupteffekte						
MZP	279,861	1	279,861	83,55	.000	.742
Gruppe	6,162	1	6,162	0,29	.594	.010
Interaktion 2. Ordnung						
MZP*Gruppe	1,409	1	1,409	0,42	.522	.014

Die Auswertung der Varianzanalyse ergibt für den Haupteffekt Messzeitpunkt ein statistisch signifikante Verbesserung beider Gruppen über die Zeit ($F = 83,550$; $p = .000$; $\eta^2 = .742$) (siehe Tabelle 8.29). Die Effektstärke wird als groß gewertet. Der Haupteffekt Gruppe ergibt bei kleiner Effektstärke keine statistisch signifikanten Unterschiede beider Gruppen zueinander ($F = 0,290$; $p = .594$; $\eta^2 = .010$). Die Interaktion Messzeitpunkt*Gruppe zeigt ebenfalls bei kleiner Effektstärke keinen statistisch signifikanten Unterschied beider Gruppen über die Zeit ($F = 0,421$; $p = .522$; $\eta^2 = .014$).

Aufgrund der gewonnenen Ergebnisse aus der Berechnung der Interaktion Messzeitpunkt*Gruppe kann für den NIHSS die Alternativhypothese $H_{1,2,7}$ nicht weiter angenommen werden. Sie muss zugunsten der Nullhypothese $H_{0,2,7}$ verworfen werden. Die Nullhypothese $H_{0,2,7}$ bleibt bestehen.

8.2.8 Barthel-Index

Die Verbesserungen der beiden Gruppen hinsichtlich der Ausübung der Alltagsaktivitäten (ADL) werden u. a. durch die Fähigkeit zur Selbsthilfe durch den Barthel-Index ausgedrückt. Zu den beiden Messzeitpunkten t_0 (Aufnahme und Interventionsbeginn) und t_2 (nach 4 Wochen zu Interventionsende) wird die Summe der Punkte aus den Items 1 bis 10 gebildet (0 = Patient ist vollständig pflegebedürftig; 100 = Patient ist völlig selbständig). Zur Auswertung werden die Mittelwerte der jeweiligen Gruppen zu den beiden Messzeitpunkten herangezogen. Tabelle 8.30 zeigt für beide Gruppen die Mittelwerte und Standardabweichungen zu den zwei Messzeitpunkten t_0 und t_2 .

Tab. 8.30 Mittelwerte (\bar{x}) und Standardabweichungen (s) des Barthel-Index der beiden Gruppen μ_0 (Kontrollgruppe) und μ_1 (Interventionsgruppe) für die Messzeitpunkte t_0 (Aufnahme und Interventionsbeginn) und t_2 (nach 4 Wochen zu Interventionsende)

Barthel-Index	t_0			t_2		
	n	\bar{x}	s	n	\bar{x}	s
KG μ_0	13	35,77	18,35	13	60,77	19,98
IG μ_1	18	33,33	17,66	18	70,83	11,91

In Abbildung 8.12 (folgende Seite) wird der Verlauf der Mittelwerte beider Gruppen über den Interventionszeitraum verdeutlicht.

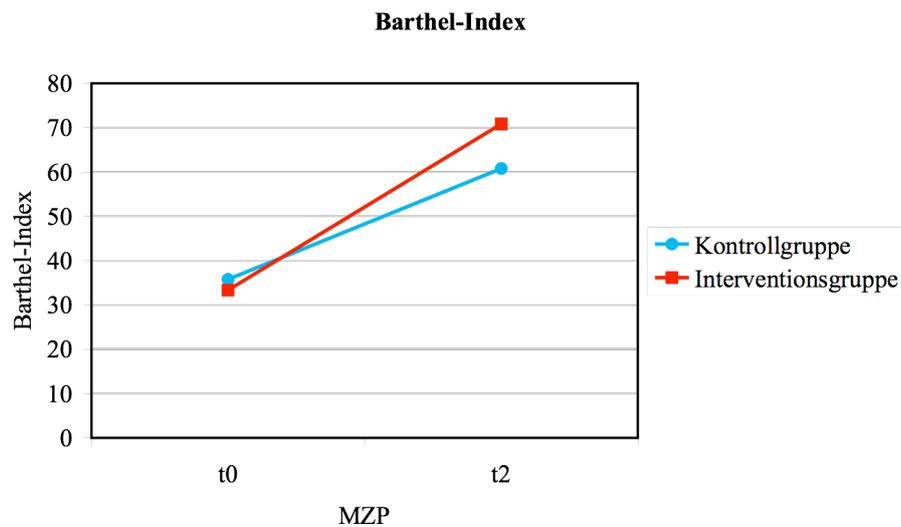


Abb. 8.12 Mittelwerte des Barthel-Index der beiden Gruppen μ_0 (Kontrollgruppe) und μ_1 (Interventionsgruppe) für die Messzeitpunkte t_0 (Aufnahme und Interventionsbeginn) und t_2 (nach 4 Wochen zu Interventionsende)

Die Auswertung des Barthel-Index zeigt für beide Gruppen über den gesamten Interventionszeitraum eine Verbesserung der Werte. Während zu Interventionsbeginn die Kontrollgruppe mit einem höheren Mittelwert der Interventionsgruppe überlegen ist, beendet die Kontrollgruppe zu Interventionsende die Studie mit einem deutlich niedrigeren Wert als die Interventionsgruppe.

Zu Interventionsbeginn (t_0) liegt der durchschnittliche Barthel-Index der Kontrollgruppe um 2,44 Punkte über dem der Interventionsgruppe (KG: 35,77; IG: 33,33). Die Differenz der Interventionsgruppe zur Kontrollgruppe von 6,82 % ist statistisch nicht signifikant, es wird keine Effektstärke erreicht ($t = 0,37$; $p = .71$; $d = -0,13$) (siehe Tabelle 8.31 folgende Seite).

Nach 4 Wochen weist die Interventionsgruppe zu Interventionsende (t_2) einen deutlich höheren durchschnittlichen Barthel-Index auf, als die Kontrollgruppe (KG: 60,77; IG: 70,83). Die Kontrollgruppe konnte sich während der Studie um 25 Punkte (69,89 %) steigern. Bei der Interventionsgruppe ist im gleichen Zeitraum eine Verbesserung von 37,5 Punkten (112,51 %) fest zu stellen. Die Werte der Interventionsgruppe sind damit zu Studienende (t_2) um 10,06 Punkte (16,56 %) besser als die der Kontrollgruppe. Der Unterschied beider Gruppen zueinander ist nach Beendigung der Intervention zu t_2 bei mittlerer Effektstärke statistisch nicht signifikant ($t = -1,75$; $p = .09$; $d = 0,63$).

Abbildung 8.13 verdeutlicht das Ergebnis durch einen Box-Plot der Häufigkeitsverteilungen für beide Gruppen zu den zwei Messzeitpunkten.

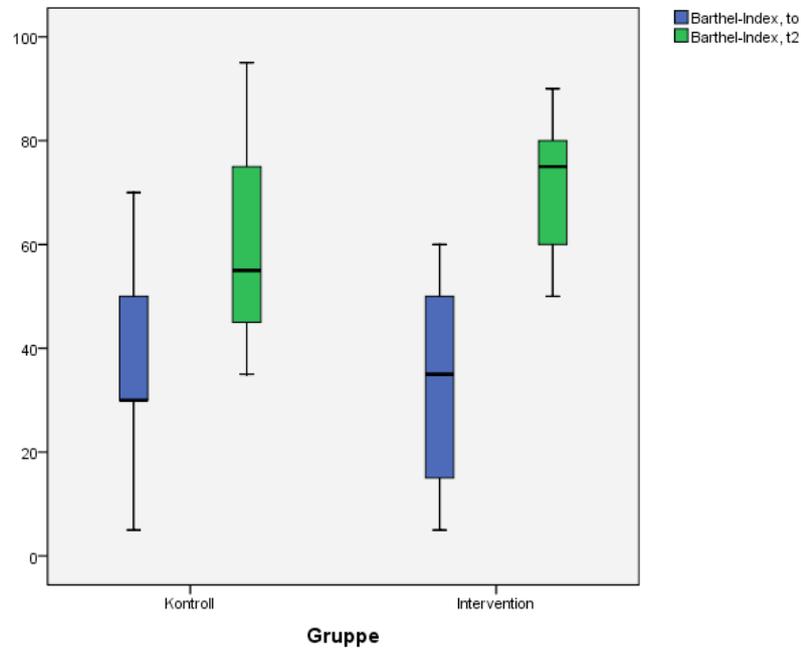


Abb. 8.13 Box-Plot der Häufigkeitsverteilung des Barthel-Index der beiden Gruppen μ_0 (Kontrollgruppe) und μ_1 (Interventionsgruppe) für die Messzeitpunkte t_0 (Aufnahme und Interventionsbeginn) und t_2 (nach 4 Wochen zu Interventionsende)

In Tabelle 8.31 sind die Intergruppenunterschiede für die beiden Messzeitpunkte t_0 und t_2 dargestellt.

Tab. 8.31 Intergruppenunterschiede des Barthel-Index zu t_0 und t_2 (t-Test für unabhängige Stichproben) mit Darstellung des t-Wertes, der Freiheitsgrade (df), der Signifikanz (p) 2-seitig und der Effektstärke (d) nach Cohen

Barthel-Index	t_0	t_2
t-Wert	0,37	-1,75
Freiheitsgrade (df)	29	29
Signifikanz (p), 2-seitig	.71	.09
Effektstärke (d)	-0,13*	0,63

* Negative Effektstärkenwerte bedeuten zu diesem Messzeitpunkt schlechtere Messwerte als die Vergleichsgruppe

Tabelle 8.32 zeigt die Werte aus der varianzanalytischen Berechnung des Barthel-Index.

Tab. 8.32 *Einfaktorielle Varianzanalyse mit Messwiederholung über den Einfluss der Gruppe auf den Barthel-Index über die Zeit der Messzeitpunkte t_0 nach t_2*

Quelle der Variation	Quadratsumme	df	mittlere Quadratsumme	F	p	Eta ² (η^2)
Haupteffekte						
MZP	14742,94	1	14742,94	177,68	.000	.860
Gruppe	219,62	1	219,62	0,45	.507	.015
Interaktion 2. Ordnung						
MZP*Gruppe	589,72	1	589,72	7,11	.012	.197

Innerhalb der varianzanalytischen Betrachtung zeigt sich für den Haupteffekt Messzeitpunkt bei großer Effektstärke eine statistisch signifikante Verbesserung beider Gruppen über die Zeit ($F = 177,68$; $p = .000$; $\eta^2 = .860$) (siehe Tabelle 8.32). Für den Haupteffekt Gruppe ergibt sich bei kleiner Effektstärke kein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den beiden Gruppen ($F = 0,450$; $p = .507$; $\eta^2 = .015$). Die Interaktion der beiden Faktoren Messzeitpunkt*Gruppe zeigt einen statistisch signifikanten Unterschied der beiden Gruppen im Einfluss auf den Barthel-Index über die Zeit ($F = 7,11$; $p = .012$; $\eta^2 = .197$). Die Effektstärke wird als groß gewertet.

Aufgrund des statistisch signifikanten Ergebnisses in der Interaktion der beiden Faktoren Messzeitpunkt*Gruppe wird für den Barthel-Index die Nullhypothese $H_{0,3,1}$ zugunsten der Alternativhypothese $H_{1,3,1}$ verworfen. Die Alternativhypothese $H_{1,3,1}$ wird angenommen.

8.2.9 Rivermead Mobilitätsindex

Die allgemeine Bestimmung der Mobilität und Alltagstauglichkeit der Patienten erfolgt durch den Rivermead Mobilitätsindex. Der Test wird zu den drei Messzeitpunkten t_0 , t_1 und t_2 erhoben. Zur Auswertung wird die Summe der mit JA beantworteten

hierarchisch angeordneten Fragen verwendet. Die minimale Punktzahl beträgt 0 (Patient ist vollständig immobil), die maximale Punktzahl ist mit 13 Punkten erreicht (Patient ist vollkommen mobil). Die Tabelle 8.33 fasst die Mittelwerte und Standardabweichungen der beiden Gruppen für die drei Messzeitpunkte zusammen.

Tab. 8.33 Mittelwerte (\bar{x}) und Standardabweichungen (s) des Rivermead Mobilitätsindex der beiden Gruppen μ_0 (Kontrollgruppe) und μ_1 (Interventionsgruppe) für die Messzeitpunkte t_0 (Aufnahme und Interventionsbeginn), t_1 (nach 2 Wochen) und t_2 (nach 4 Wochen zu Interventionsende)

Rivermead Mobilitätsindex	t_0			t_1			t_2		
	n	\bar{x}	s	n	\bar{x}	s	n	\bar{x}	s
KG μ_0	13	2,54	1,85	13	3,77	2,20	13	5,54	2,96
IG μ_1	18	2,78	1,70	18	3,72	2,02	18	6,06	2,24

Eine graphische Darstellung des Verlaufs der Mittelwerte aus dem Rivermead Mobilitätsindex beider Gruppen findet sich in Abbildung 8.14.

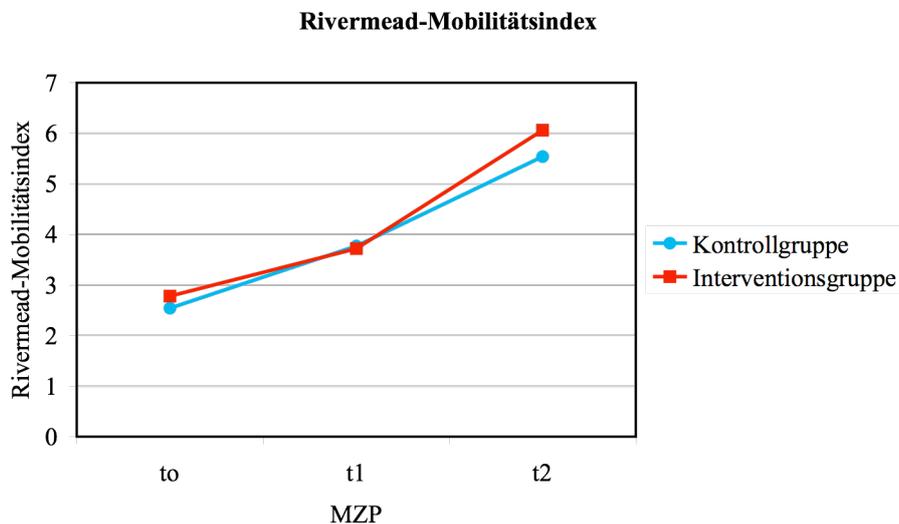


Abb. 8.14 Mittelwerte des Rivermead Mobilitätsindex der beiden Gruppen μ_0 (Kontrollgruppe) und μ_1 (Interventionsgruppe) für die Messzeitpunkte t_0 (Aufnahme und Interventionsbeginn), t_1 (nach 2 Wochen) und t_2 (nach 4 Wochen zu Interventionsende)

Beide Gruppen weisen innerhalb der Interventionsphase eine Verbesserung der Werte aus dem Rivermead Mobilitätsindex auf. Zu Interventionsbeginn (t_0) liegen die durchschnittlichen Werte der Interventionsgruppe um 9,45 % über denen der Kontrollgruppe (KG: 2,54; IG: 2,78). Der Unterschied von 0,24 Punkten ist statistisch nicht signifikant ($t = -0,37$; $p = .71$; $d = 0,14$) (siehe Tabelle 8.34 folgende Seite). Es wird keine Effektstärke erreicht.

Nach 2 Wochen zeigte sich zum Messzeitpunkt t_1 für beide Gruppen ein Anstieg der Werte. Die Kontrollgruppe konnte im Vergleich zum Eingangswert eine Steigerung um 1,23 Punkte erreichen und verbesserte sich damit um 48,43 % (t_0 : 2,54; t_1 : 3,77). Die Interventionsgruppe erreichte zum gleichen Messzeitpunkt t_1 durchschnittlich nur 3,72 Punkte und verbesserte sich damit im Vergleich zum Interventionsbeginn nur um 33,81 % (0,94 Punkte). Damit liegen die durchschnittlichen Werte der Interventionsgruppe zu t_1 um 1,33 % unter denen der Kontrollgruppe. Der Intergruppenunterschied von 0,05 Punkten ist statistisch nicht signifikant ($t = 0,06$; $p = .95$; $d = -0,02$). Es wird auch für t_1 keine Effektstärke erreicht.

Zu Interventionsende (t_2) weist die Interventionsgruppe wie zu Interventionsbeginn, höhere Werte für den Rivermead Mobilitätsindex auf als die Vergleichsgruppe. Die Kontrollgruppe konnte sich in den letzten beiden Wochen der Intervention um 46,95 % steigern und erreichte mit einer Verbesserung von durchschnittlich 1,77 Punkten zu t_2 einen Abschlusswert von 5,54 Punkten. Die Interventionsgruppe verbesserte sich im gleichen Zeitraum um 62,90 %. Sie erreichte mit einem Anstieg von durchschnittlich 2,34 Punkten zu Interventionsende einen Abschlusswert von 6,06 Punkten. Damit weist zu Interventionsende die Interventionsgruppe im Vergleich zur Kontrollgruppe ein um 9,39 % höheres Niveau im Rivermead Mobilitätsindex auf. Die Differenz von 0,52 Punkten ist bei kleiner Effektstärke statistisch nicht signifikant ($t = -0,55$; $p = .58$; $d = 0,20$).

Die Unterschiede beider Gruppen zueinander sind für alle drei Messzeitpunkte auf der folgenden Seite in Tabelle 8.34 zusammen gefasst.

Tab. 8.34 Intergruppenunterschiede des Rivermead Mobilitätsindex zu t_0 , t_1 und t_2 (*t*-Test für unabhängige Stichproben) mit Darstellung des *t*-Wertes, der Freiheitsgrade (*df*), der Signifikanz (*p*) 2-seitig und der Effektstärke (*d*) nach Cohen

Rivermead Mobilitätsindex	t_0	t_1	t_2
t-Wert	-0,37	0,06	-0,55
Freiheitsgrade (df)	29	29	29
Signifikanz (p), 2-seitig	.71	.95	.58
Effektstärke (d)	0,14	-0,02*	0,20

* Negative Effektstärkenwerte bedeuten zu diesem Messzeitpunkt schlechtere Messwerte als die Vergleichsgruppe

Die Werte der varianzanalytischen Berechnung für den Rivermead Mobilitätsindex sind in Tabelle 8.35 dargestellt.

Tab. 8.35 Einfaktorielle Varianzanalyse mit Messwiederholungen über den Einfluss der Gruppe auf den Rivermead Mobilitätsindex über die Zeit der Messzeitpunkte t_0 , t_1 und t_2

Quelle der Variation	Quadratsumme	df	mittlere Quadratsumme	F	p	Eta ² (η^2)
Haupteffekte						
MZP	153,42	2	76,71	65,69	.000	.694
Gruppe	1,27	1	1,27	0,11	.745	.004
Interaktion 2. Ordnung						
MZP*Gruppe	1,20	2	0,60	0,51	.601	.017

Innerhalb der varianzanalytischen Betrachtung ergibt sich für den Haupteffekt Messzeitpunkt eine statistisch signifikante Verbesserung der Gruppen über die Zeit ($F = 65,69$; $p = .000$; $\eta^2 = .694$). Der Verbesserung wird eine große Effektstärke zugeordnet. Für den Haupteffekt Gruppe ergeben sich keine statistisch signifikanten Unterschiede ($F = 0,11$; $p = .757$; $\eta^2 = .004$). Es wird keine Effektstärke erreicht. Die Interaktion der beiden Faktoren Messzeitpunkt*Gruppe ergeben ebenfalls keine signifikanten Gruppenunterschiede in der Verbesserung des Rivermead Mobilitätsindex über die Zeit ($F = 0,51$; $p = .601$; $d = .017$). Es wird eine kleine Effektstärke erreicht.

Aufgrund des statistisch nicht signifikanten Ergebnisses der Interaktion der beiden Faktoren Messzeitpunkt*Gruppe kann für den Rivermead Mobilitätsindex die Alternativhypothese $H_{1,3,2}$ nicht weiter aufrecht erhalten werden. Sie wird zugunsten der Nullhypothese $H_{0,3,2}$ verworfen. Die Nullhypothese $H_{0,3,2}$ bleibt bestehen.

8.2.10 Beck Depression Inventar

Die Depressivität der Studienteilnehmer wird anhand des Beck Depression Inventar (BDI) zu den beiden Messzeitpunkten t_0 und t_2 erhoben. Die Auswertung erfolgt mit $n = 28$ Probanden. Ein höherer Score kennzeichnet eine schwerere Depression. Bei Werten unter 11 Punkten liegt keine Depression vor, Werte zwischen 11 und 17 kennzeichnen eine mäßige Depression, bei Werten über 17 Punkte gilt die Depression als klinisch relevant. Neben den Mittelwerten der beiden Studiengruppen werden außerdem die Summenwerte der deutschen Norm nach Hautzinger et al. (1995) angegeben (siehe Tabelle 8.36) und in die Beschreibung mit einbezogen. An die folgende varianzanalytische Berechnung schließt sich eine Darstellung der Häufigkeitsverteilungen beider Gruppen innerhalb der drei Ausprägungsstufen der Depression an.

Tab. 8.36 Mittelwerte (\bar{x}) und Standardabweichungen (s) des Beck Depression Inventar der beiden Gruppen μ_0 (Kontrollgruppe) und μ_1 (Interventionsgruppe) sowie der deutschen Norm (Hautzinger et al. 1995) für die Messzeitpunkte t_0 (Aufnahme und Interventionsbeginn) und t_2 (nach 4 Wochen zu Interventionsende)

BDI	t_0			t_2		
	n	\bar{x}	s	n	\bar{x}	S
KG μ_0	13	10,15	9,97	13	5,53	3,57
IG μ_1	15	6,20	4,66	15	6,00	7,47
Norm	86	6,45	5,20			

Der Verlauf der Depressivität beider Gruppen über den Interventionszeitraum von t_0 nach t_2 wird anhand des durchschnittlichen Summenwertes auf der folgenden Seite in Abbildung 8.15 wiedergegeben.

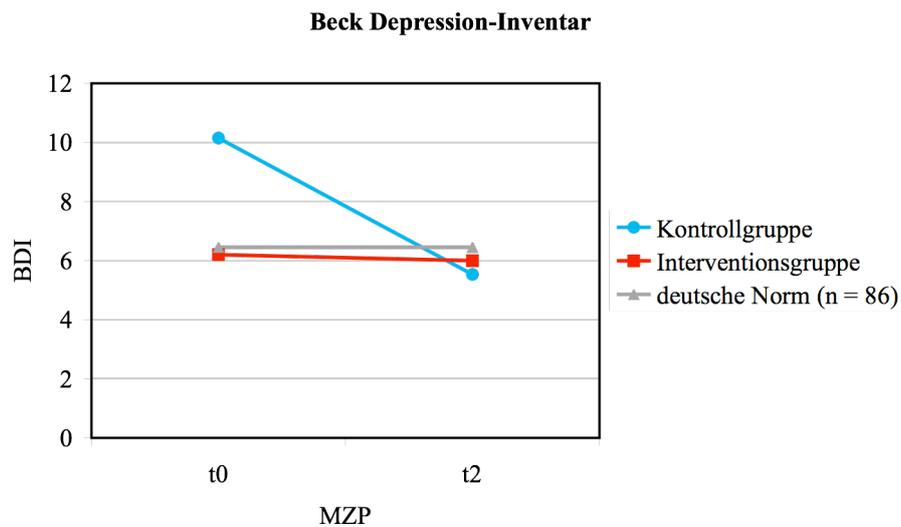


Abb. 8.15 Mittlere Summenwerte des Beck Depression Inventar der beiden Gruppen μ_0 (Kontrollgruppe) und μ_1 (Interventionsgruppe) sowie der deutschen Norm (Hautzinger et al. 1995) für die Messzeitpunkte t_0 (Aufnahme und Interventionsbeginn) und t_2 (nach 4 Wochen zu Interventionsende)

Bei der Auswertung der Daten des BDI-Scores ist zu erkennen, dass beide Gruppen über den gesamten Interventionszeitraum im Durchschnitt eine unauffällige Ausprägung ihrer depressiven Symptomatik aufweisen. Während die Werte der Interventionsgruppe über den Interventionsraum nur eine geringfügige Verbesserung aufweisen, zeigt die Kontrollgruppe über die beiden Messzeitpunkte eine deutliche Reduktion ihres BDI-Scores. Zu Interventionsbeginn (t_0) liegt die Kontrollgruppe mit einem Gesamtscore von 10,15 Punkten deutlich über dem Ausgangswert der Interventionsgruppe mit 6,20 Punkten. Die Depressivität der Kontrollgruppe ist damit in der Baseline um 63,71 % höher als die der Interventionsgruppe. Bei großer Effektstärke ist der Gruppenunterschied von 3,95 Punkten zu t_0 statistisch jedoch nicht signifikant ($t = 1,38$; $p = .18$; $d = -1,16$) (siehe Tabelle 8.37 folgende Seite). Im Vergleich zu der deutschen Norm (Hautzinger et al. 1995) liegen die Werte der Interventionsgruppe sogar um 0,25 Punkte unter dem angegebenen Score von 6,45 Punkten. Die Kontrollgruppe weist zu Aufnahme um 3,7 Punkte schlechtere Werte auf als die Norm.

Zu Interventionsende nach 4 Wochen (t_2) konnte die Kontrollgruppe im Vergleich zum Interventionsbeginn ihre Depressivität im Mittel um 45,52 % verbessern. Der BDI-Score der Kontrollgruppe liegt zu t_2 bei 5,53 Punkten und ist damit um 14,26 % besser als die deutschen Norm. Die Interventionsgruppe hingegen konnte ihre Stim-

mungslage über den gesamten Untersuchungszeitraum nur um 3,23 % verbessern. Ihr BDI-Score liegt zu t_2 bei 6,00 Punkten. Sie weist damit um 6,98 % besser Werte auf als die deutsche Norm. Damit erreicht die Interventionsgruppe zu Studienabschluss ein um 0,47 Punkte (8,50 %) schlechteres Ergebnis als die Kontrollgruppe (KG: 5,53; IG: 6,00). Der Unterschied der beiden Studiengruppen zueinander ist auch zu Untersuchungsabschluss statistisch nicht signifikant, es wird keine Effektstärke erreicht ($t = -0,20$; $p = .84$; $d = -0,08$).

In Tabelle 8.37 sind die Intergruppenunterschiede zu den beiden Messzeitpunkten nochmals dargestellt.

Tab. 8.37 Intergruppenunterschiede des Beck Depression Inventar zu t_0 und t_2 (*t*-Test für unabhängige Stichproben) mit Darstellung des *t*-Wertes, der Freiheitsgrade (*df*), der Signifikanz (*p*) 2-seitig und der Effektstärke (*d*) nach Cohen

BDI	t_0	t_2
t-Wert	1,38	-0,20
Freiheitsgrade (df)	26	26
Signifikanz (p), 2-seitig	.18	.84
Effektstärke (d)	1,16	-0,08*

* Negative Effektstärkenwerte bedeuten zu diesem Messzeitpunkt schlechtere Messwerte als die Vergleichsgruppe

Die einzelnen Werte aus der varianzanalytischen Berechnung sind in Tabelle 8.38 zusammengefasst.

Tab. 8.38 Einfaktorielle Varianzanalyse mit Messwiederholung über den Einfluss der Gruppe auf den Beck Depression Inventar über die Zeit der Messzeitpunkte t_0 nach t_2

Quelle der Variation	Quadratsumme	df	mittlere Quadratsumme	F	p	Eta ² (η^2)
Haupteffekte						
MZP	80,74	1	80,74	2,96	.097	.102
Gruppe	42,47	1	42,47	0,64	.431	.024
Interaktion 2. Ordnung						
MZP*Gruppe	67,89	1	67,89	2,49	.127	.087

Die Varianzanalyse der BDI-Scores der beiden Studiengruppen ergibt für den Haupteffekt Messzeitpunkt bei mittlerer Effektstärke keine signifikante Verbesserung über die Zeit ($F = 2,96$; $p = .097$; $\eta^2 = .102$) (siehe Tabelle 8.38). Genauso kann für die Auswertung des Haupteffektes Gruppe bei kleiner Effektstärke kein statistisch signifikanter Gruppenunterschied festgestellt werden ($F = 0,641$; $p = .431$; $\eta^2 = .024$). In der Interaktion der beiden Faktoren Messzeitpunkt*Gruppe wird bei mittlerer Effektstärke ebenfalls kein statistisch signifikanter Unterschied der beiden Gruppen auf den Einfluss des BDI über die Zeit erreicht ($F = 2,49$; $p = .127$; $\eta^2 = .087$).

Aufgrund der Ergebnisse aus der varianzanalytischen Berechnung der Interaktion Messzeitpunkt*Gruppe kann für den BDI die Alternativhypothese $H_{1,4}$ nicht weiter bestehen bleiben. Sie wird zugunsten der Nullhypothese $H_{0,4}$ verworfen. Die Nullhypothese $H_{0,4}$ bleibt bestehen.

Entsprechend den drei unterschiedlichen Ausprägungsstufen der Depression (Hautzinger et al. 1995) werden die Häufigkeitsverteilungen der beiden Gruppen zu den zwei Messzeitpunkten in Tabelle 8.39 dargestellt.

Tab. 8.39 Häufigkeitsverteilung für die drei Ausprägungsstufen des Beck Depression Inventar der Kontrollgruppe (μ_0) und der Interventionsgruppe (μ_1) für die beiden Messzeitpunkte t_0 und t_2 mit Angabe der Absolut- und Prozentwerte

BDI	t_0			t_2		
	unauffällige Ausprägung BDI < 11	mäßige Ausprägung BDI 11-17	klinisch relevant BDI \geq 18	unauffällige Ausprägung BDI < 11	mäßige Ausprägung BDI 11-17	klinisch relevant BDI \geq 18
KG μ_0 n = 13	8 61,54%	3 23,08%	2 15,38%	12 92,31%	1 7,69%	0 0,00%
IG μ_1 n = 15	13 86,67%	2 13,33%	0 0,00%	13 86,67%	1 6,67%	1 6,67%

Abbildung 8.16 fasst auf der folgenden Seite die prozentuale Verteilung der drei unterschiedlichen Ausprägungsstufen für die beiden Gruppen zu den zwei Messzeitpunkten t_0 und t_2 zusammen.

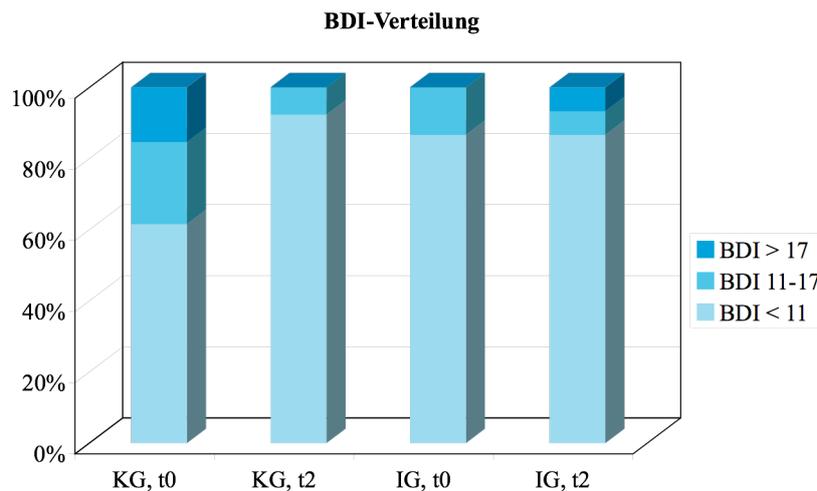


Abb. 8.16 Prozentuale Verteilung innerhalb der drei Ausprägungsstufen des Beck Depression Inventar für die Kontrollgruppe (μ_0) und die Interventionsgruppe (μ_1) für die beiden Messzeitpunkte t_0 und t_2 (BDI < 11: unauffällige Ausprägung; BDI 11-17: mäßige Ausprägung; BDI > 17: klinisch relevant)

Die prozentuale Verteilung der beiden Studiengruppen innerhalb der drei Ausprägungsstufen des BDI zeigt deutlich die unauffällige Stimmungslage der Mehrheit aller Studienteilnehmer (61,54 % bis 92,31 %). Die höchste Anzahl von Teilnehmern mit unauffälliger Ausprägung findet sich in der Kontrollgruppe zu t_2 mit $n = 12$ Probanden (92,31 %), gefolgt von jeweils den beiden Messzeitpunkten der Interventionsgruppe mit $n = 13$ Teilnehmern (86,67 %). Den geringsten Anteil an Probanden mit unauffälliger Stimmungslage weist die Kontrollgruppe zu Interventionsbeginn mit $n = 8$ Teilnehmern auf (61,54 %). Der niedrigste BDI-Wert ist bei beiden Gruppen 0. Eine mäßig ausgeprägte Depression findet sich bei den Teilnehmern aus beiden Gruppen zu jedem der zwei Messzeitpunkte. Zu Interventionsbeginn weisen jeweils die Kontrollgruppe mit drei Probanden (23,08 %) und die Interventionsgruppe mit zwei Probanden (13,33 %) höhere Werte auf, als zu Interventionsende (KG: 1 = 7,69 %; IG: 1 = 6,67 %). Eine klinisch relevante Depression ist bei zwei Teilnehmern aus der Kontrollgruppe zu Interventionsbeginn erkennbar (15,38 %) (maximaler BDI: 32), die sich jedoch zu t_2 in diesem Ausmaß nicht mehr darstellt (maximaler BDI: 15). Innerhalb der Interventionsgruppe wird zu Studienbeginn der BDI von 17 nicht überschritten. Zu Beendigung der Intervention (t_2) manifestierte sich allerdings bei einer Teilnehmerin mit einem BDI von 30 eine klinisch relevante Depression aufgrund von privaten Problemen (6,67 %).

8.2.11 SF-36 Health Survey

Die subjektive Selbsteinschätzung der gesundheitsbezogenen Lebensqualität erfolgt durch den Fragebogen SF-36 zu den drei Messzeitpunkten t_0 (Aufnahme und Interventionsbeginn), t_2 (nach 4 Wochen zu Interventionsende) und als Follow-Up Befragung 6 Monate nach Therapieende zu t_3 . Zur Auswertung kommen die 8 Subskalen: Körperliche Funktionsfähigkeit (Kö-Fu); Körperliche Rollenfunktion (Kö-Ro); Körperliche Schmerzen (Kö-S); Allgemeiner Gesundheitszustand (AG); Vitalität (Vit); Soziale Funktionsfähigkeit (So-Fu); Emotionale Rollenfunktion (Em-Ro); Psychisches Wohlbefinden (Ps-Wo). Außerdem werden im Anschluss die Veränderungen der körperlichen und psychischen Summenskalen sowie die erlebte Veränderung des Gesundheitszustandes (Item 2) beschrieben.

Bei einem Proband aus dem HKZ musste wegen einer Aphasie komplett auf die Erhebung des SF-36 verzichtet werden. Die maximale Probandenzahl beträgt daher nur $n = 30$. Die Rücklaufquote zum Katamnesezeitpunkt 6 Monate nach Interventionseende betrug mit $n = 17$ Probanden genau 54,84 %.

Um bei der Auswertung der Ergebnisse nicht nur auf die zu allen Messzeitpunkten vertretenen $n = 17$ Probanden zurückgreifen zu müssen, erfolgen drei tabellarische Darstellungen der varianzanalytischen Berechnungen. Zu Beginn wird mit $n = 17$ (KG: $n = 6$; IG: $n = 11$) der Einfluss der Gruppe auf die 8 Subskalen des SF-36 über die Zeit der Messzeitpunkte t_0 über t_2 nach t_3 dargestellt. Anschließend folgt mit $n = 30$ (KG: $n = 12$; IG: $n = 18$) eine Berechnung über die Zeit der Messzeitpunkte t_0 nach t_2 . Abschließend werden mit $n = 17$ (KG: $n = 6$; IG: $n = 11$) von t_2 nach t_3 die Veränderungen zur 6-monatigen Follow-Up Befragung berechnet.

Im Folgenden sind für alle drei Messzeitpunkte die Mittelwerte und Standardabweichungen der 8 Subskalen beider Gruppen tabellarisch aufgeführt (siehe Tabelle 8.40 folgende Seite). Die Werte werden anschließend getrennt für die Kontrollgruppe und die Interventionsgruppe über die drei Messzeitpunkte t_0 , t_2 und t_3 als Intragruppenveränderungen graphisch dargestellt (siehe Abbildung 8.17a+b, S. 180). Daran schließt sich für die drei Messzeitpunkte die graphische Darstellung der Unterschiede beider Gruppen zueinander an (Intergruppenunterschiede) (siehe Abbildung 8.18a-c, S. 181). Bei allen Darstellungen finden sich die Ergebnisse mit der deutschen Normstichprobe (Bullinger & Kirchberger, 1998) anhand der altersentsprechenden Gruppe

6 (61-70 Jahre) in Bezug gesetzt (Mittelwert Alter der Gesamtstudienstichprobe: 66 Jahre).

In Tabelle 8.40 sind für alle drei Messzeitpunkte die Mittelwerte und Standardabweichungen der 8 Subskalen beider Gruppen und der altersentsprechenden Normstichprobe für 61-70 Jahre (Bullinger & Kirchberger, 1998) aufgeführt.

Tab. 8.40 Mittelwerte (\bar{x}) und Standardabweichungen (s) der 8 Subskalen des SF-36 für die Messzeitpunkte t_0 (Aufnahme und Interventionsbeginn), t_2 (nach 4 Wochen zu Interventionsende) und t_3 (nach 6 Monaten) für die Kontrollgruppe (KG, μ_0), die Interventionsgruppe (IG, μ_1) und die deutsche Normstichprobe 61-70 Jahre (Bullinger & Kirchberger, 1998)

SF-36		t_0			t_2			t_3		
		n	\bar{x}	S	n	\bar{x}	s	n	\bar{x}	s
Kö-Fu	KG	12	14,17	24,85	12	18,33	19,81	6	8,33	9,31
	IG	18	3,06	4,58	18	15,83	22,57	11	23,64	33,02
	Norm	444	75,95	22,59						
Kö-Ro	KG	12	8,33	28,87	12	10,42	19,82	6	8,33	20,41
	IG	18	4,17	9,59	18	6,94	14,36	11	18,18	40,45
	Norm	440	72,54	35,23						
Kö-S	KG	12	69,17	40,10	12	62,67	38,59	6	48,00	28,81
	IG	18	78,72	35,63	18	69,00	36,13	11	59,82	42,89
	Norm	448	71,20	27,00						
AG	KG	12	47,33	20,52	12	58,75	22,43	6	43,50	11,08
	IG	18	44,61	18,13	18	48,44	21,17	11	55,45	20,69
	Norm	433	58,69	18,18						
Vit	KG	12	52,08	20,17	12	46,25	16,39	6	25,83	16,86
	IG	18	54,72	17,45	18	50,28	21,04	11	53,18	26,58
	Norm	435	61,12	18,45						
So-Fu	KG	12	68,75	22,93	12	72,92	36,86	6	62,50	29,58
	IG	18	63,89	28,73	18	54,86	35,65	11	67,45	31,76
	Norm	448	87,97	18,48						
Em-Ro	KG	12	77,78	41,03	12	55,54	45,69	6	16,67	40,82
	IG	18	72,22	41,62	18	62,95	44,12	11	72,72	46,71
	Norm	441	88,89	25,77						
Ps-Wo	KG	12	61,67	19,10	12	63,00	26,50	6	48,00	15,59
	IG	18	56,89	22,77	18	63,56	21,64	11	70,18	24,81
	Norm	434	75,73	16,64						

Die Veränderungen der Mittelwerte der einzelnen Subskalen über die drei Messzeitpunkte t_0 , t_2 und t_3 sind auf der folgenden Seite in Abbildung 8.17a+b gesondert für die Kontrollgruppe (a) und die Interventionsgruppe (b) dargestellt.

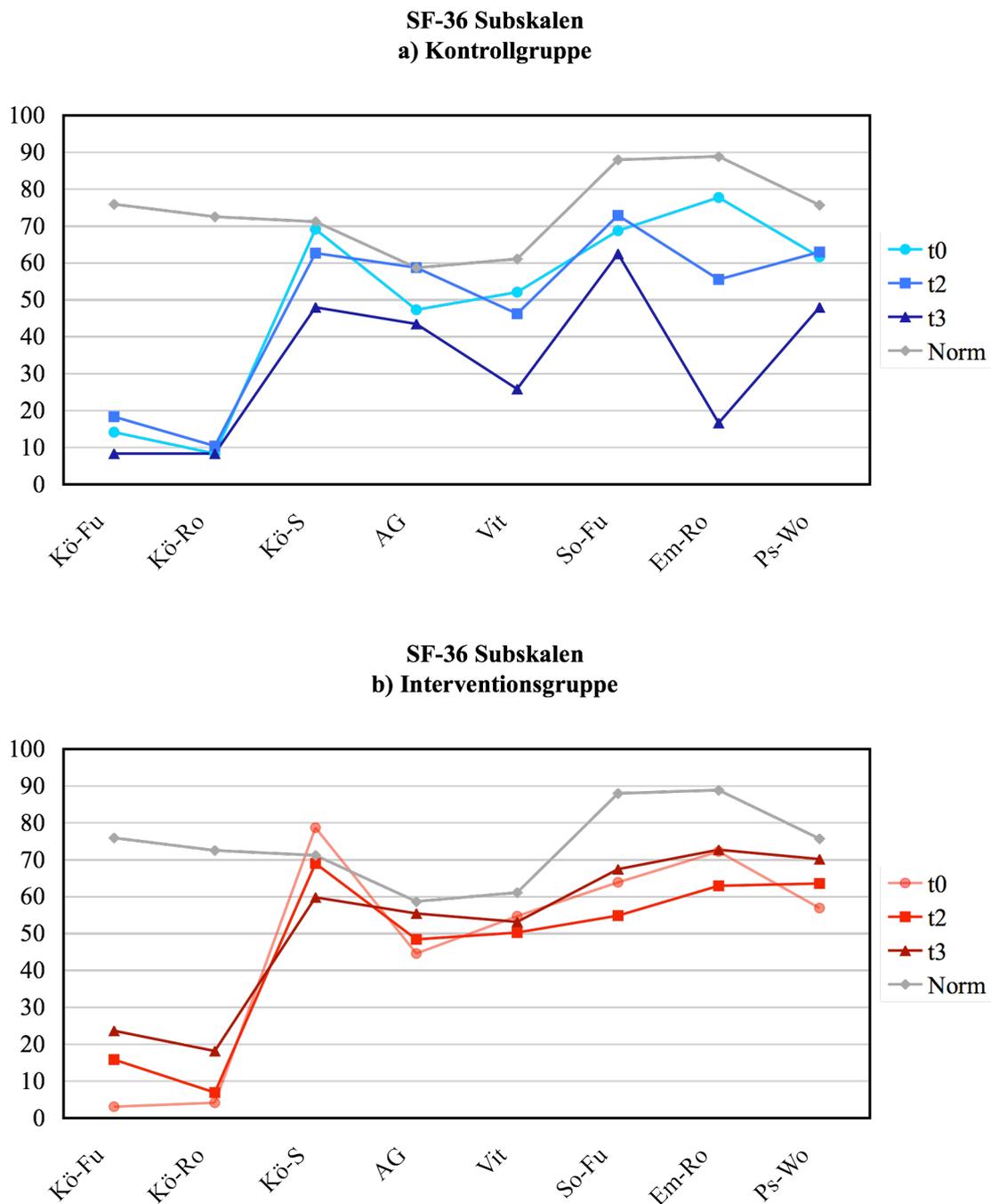


Abb. 8.17a+b Mittelwerte der 8 Subskalen des SF-36 für die Messzeitpunkte t_0 (Aufnahme und Interventionsbeginn), t_2 (nach 4 Wochen zu Interventionsende) und t_3 (nach 6 Monaten) für die Kontrollgruppe (a) und für die Interventionsgruppe (b) jeweils mit Vergleichsdaten aus der deutschen Normstichprobe 61-70 Jahre (Bullinger & Kirchberger, 1998)

Für alle drei Messzeitpunkte werden die Unterschiede beider Gruppen zueinander (Intergruppenunterschiede) mit gleichzeitigem Bezug zur Normstichprobe 61-70 Jahre (Bullinger & Kirchberger, 1998) in Abbildung 8.18a-c gezeigt.

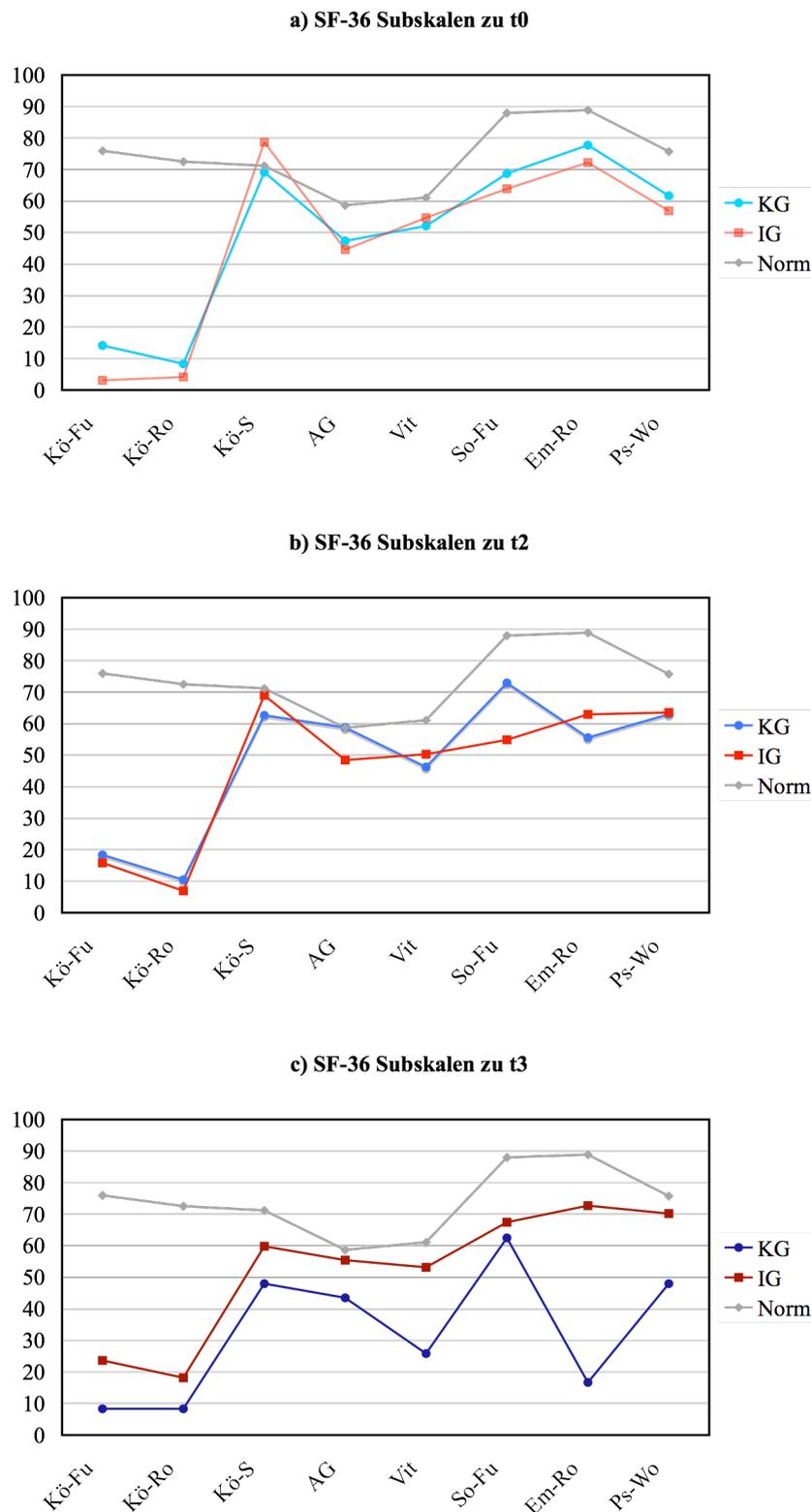


Abb. 8.18a-c Mittelwerte der 8 Subskalen des SF-36 der beiden Gruppen μ_0 (Kontrollgruppe) und μ_1 (Interventionsgruppe) mit Vergleichsdaten aus der deutschen Normstichprobe 61-70 Jahre (Bullinger & Kirchberger, 1998) für jeweils die drei Messzeitpunkte t_0 (Aufnahme und Interventionsbeginn) (a), t_2 (nach 4 Wochen zu Interventionsende) (b) und t_3 (nach 6 Monaten) (c)

Es folgt die tabellarische Aufstellung der Ergebnisse aus der varianzanalytischen Berechnung der Veränderungen von t_0 über t_2 nach t_3 (siehe Tabelle 8.41) mit Beschreibung der wichtigsten Interaktionsergebnisse. Im Anschluss werden in Tabelle 8.42 (Seite 188) die Veränderungen innerhalb des Interventionszeitraumes t_0 nach t_2 dargestellt und die Hypothesen $H_{1,5.1-8}$ überprüft. Hierauf erfolgt in Tabelle 8.43 (Seite 189) die Darstellung der Veränderungen über den Zeitraum von t_2 nach t_3 mit Überprüfung der Hypothesen $H_{1,6.1-8}$.

Tab. 8.41 Ergebnisse aus der einfaktoriellen Varianzanalyse mit Messwiederholungen über den Einfluss der Gruppe auf die 8 Subskalen des SF-36 über die Zeit der Messzeitpunkte t_0 über t_2 nach t_3 ($n = 17$; KG: $n = 6$; IG: $n = 11$) mit Darstellung der Haupteffekte MZP und Gruppe, sowie der Interaktion 2. Ordnung MZP*Gruppe

SF-36 $t_0 - t_2 - t_3$	Quelle der Variation	Quadratsumme	df	mittlere Quadrats.	F	p	Eta ² (η^2)
Kö-Fu	MZP	979,46	2	489,73	1,11	.341	.069 ²
	Gruppe	160,50	1	160,50	0,22	.650	.014 ²
	MZP*Gruppe	979,46	2	489,73	1,11	.341	.069 ²
Kö-Ro	MZP	967,02	2	483,51	0,97	.393	.060 ²
	Gruppe	0,00	1	0,00	0,00	1,00	.000
	MZP*Gruppe	1261,14	2	630,57	1,26	.299	.077 ²
Kö-S	MZP	9421,63	2	4710,82	8,62	.001 ¹	.365 ³
	Gruppe	432,81	1	432,81	0,18	.680	.012 ²
	MZP*Gruppe	198,81	2	99,40	0,18	.835	.012 ³
AG	MZP	502,58	2	251,29	0,92	.410	.058 ²
	Gruppe	1080,41	1	1080,41	1,63	.222	.098 ²
	MZP*Gruppe	32,15	2	16,07	0,06	.934	.004
Vit	MZP	1610,03	2	805,01	2,81	.076	.158 ³
	Gruppe	1711,23	1	1711,23	1,81	.198	.108 ²
	MZP*Gruppe	1351,20	2	675,60	2,36	.112	.136 ²
So-Fu	MZP	188,65	2	94,33	0,09	.914	.006
	Gruppe	582,29	1	582,29	0,61	.448	.039 ²
	MZP*Gruppe	41,59	2	20,79	0,02	.980	.001
Em-Ro	MZP	7925,08	2	3962,54	2,80	.077	.157 ³
	Gruppe	10576,80	1	10576,80	4,30	.056	.223 ²
	MZP*Gruppe	4787,82	2	2393,91	1,69	.201	.101 ²
Ps-Wo	MZP	391,65	2	195,82	0,48	.621	.031 ²
	Gruppe	282,99	1	282,99	0,28	.602	.019 ²
	MZP*Gruppe	2041,85	2	1020,93	2,53	.097	.144 ²

1 Basierend auf einem Signifikanzniveau von $\alpha \geq 5\%$ ist das Ergebnis statistisch signifikant.

2 Die Effektstärke ist aus Sicht der Interventionsgruppe mit positiver Ausrichtung für $\text{Eta}^2 \geq 0,01$

3 Die Effektstärke ist aus Sicht der Interventionsgruppe mit negativer Ausrichtung für $\text{Eta}^2 \geq 0,01$

Die Berechnung der Interaktion der beiden Faktoren Messzeitpunkt*Gruppe kann innerhalb der drei Messzeitpunkte t_0 über t_2 nach t_3 für keine der 8 Subskalen statistisch signifikante Ergebnisse aufzeigen. Allerdings sind bei Betrachtung der Ergebnisse aus der Effektstärkenberechnung für 6 der 8 Items positive Tendenzen bei der Interventionsgruppe im Vergleich zur Kontrollgruppe zu erkennen. Im Folgenden werden die wichtigsten Ergebnisse der 8 Subskalen aufgeführt.

Auffallend ist bei beiden Gruppen die subjektiv als sehr gering eingestufte **körperliche Funktionsfähigkeit (Kö-Fu)** zu jedem Messzeitpunkt. Alle Werte liegen deutlich unter der deutschen Normstichprobe. Die Entwicklung über die Zeit der Messzeitpunkte t_0 über t_2 nach t_3 (siehe Tabelle 8.41, S. 181) lässt für die Interventionsgruppe im Vergleich zur Kontrollgruppe bei mittlerer Effektstärke eine positive Tendenz erkennen. Die Signifikanzprüfung innerhalb der Interaktion Messzeitpunkt*Gruppe ergibt hierfür allerdings kein statistisch signifikantes Ergebnis ($F = 1,11$; $p = .341$; $\eta^2 = .069$). Sowohl bei der gesonderten Betrachtung des Interventionszeitraumes t_0 nach t_2 (siehe Tabelle 8.42, S.187), als auch bei der Überprüfung der Zeitspanne t_2 nach t_3 (siehe Tabelle 8.43, S.188) sind bei kleiner Effektstärke keine signifikanten Ergebnisse der Interaktion beider Faktoren Messzeitpunkt*Gruppe zu erkennen (t_0 nach t_2 : $F = 0,95$; $p = .337$; $\eta^2 = .033$ / t_2 nach t_3 : $F = 0,51$; $p = .486$; $\eta^2 = .033$). Die Gruppenunterschiede (Haupteffekt Gruppe) in der Zeitspanne t_2 zum Katamnesezeitpunkt t_3 IG zu KG von 8,33 zu 23,64 sind bei mittlerer Effektstärke statistisch nicht signifikant ($F = 0,72$; $p = .411$; $\eta^2 = .046$) (siehe Tabelle 8.43, S. 188).

Ebenso fallen bei beiden Gruppen sehr niedrigen Werte in der Bewertung der **körperlichen Rollenfunktion (Kö-Ro)** auf. Auch hier liegen alle Werte deutlich unter der Norm. Im Messzeitraum t_0 über t_2 nach t_3 (siehe Tabelle 8.41, S. 181) kann bei der Überprüfung der Interaktion beider Faktoren Messzeitpunkt*Gruppe die positive Tendenz der Interventionsgruppe bei mittlerer Effektstärke nicht statistisch signifikant bestärkt werden ($F = 1,26$; $p = .299$; $\eta^2 = .077$). Während innerhalb der Intervention von t_0 nach t_2 keine Effektstärke erreicht wird ($F = 0,01$; $p = .945$; $\eta^2 = .000$) (siehe Tabelle 8.42, S 187), stellt sich zum Katamnesezeitpunkt t_2 nach t_3 eine bei mittlerer Effektstärke positive Tendenz der Interventionsgruppe gegenüber der Kontrollgruppe

dar ($F = 1,72$; $p = .210$; $\eta^2 = .103$) (siehe Tabelle 8.43, S. 188). Die Interaktion beider Faktoren ist allerdings auch hier ohne ein statistisch signifikantes Ergebnis.

Die Auswertung der Daten zu den **körperlichen Schmerzen (Kö-S)** zeigt zum Messzeitpunkt t_0 für die Kontrollgruppe ähnliche Werte wie die Normstichprobe (KG: 69,17; Norm: 71,20). Die Ausgangswerte der Interventionsgruppe übersteigen die Norm sogar um 7,52 Punkte. Die Veränderung der Werte über den Messzeitraum ergibt bei der Berechnung des Haupteffektes Messzeitpunkt im Vergleich zum Interventionsbeginn t_0 für beide Gruppen sowohl zum Messzeitpunkt t_2 , als auch zu t_3 , einen statistisch signifikanten Anstieg der subjektiv empfundenen körperlichen Schmerzen (t_0 über t_2 nach t_3 : $F = 8,62$; $p = .000$; $\eta^2 = .365$ / t_0 nach t_2 : $F = 4,71$; $p = .039$; $\eta^2 = .144$ / t_2 nach t_3 : $F = 7,06$; $p = .018$; $\eta^2 = .320$). Bei allen drei Messperioden wird eine große Effektstärke errechnet. Bei der Interaktion beider Faktoren Messzeitpunkt*Gruppe wird nur innerhalb der Zeitspanne t_0 über t_2 nach t_3 eine mittlere Effektstärke erreicht ($F = 0,18$; $p = .835$; $\eta^2 = .012$) (siehe Tabelle 8.41, S. 181). Sowohl für die Betrachtung t_0 nach t_2 , als auch bei der Berechnung t_2 nach t_3 , werden keine Effektstärken erreicht (siehe Tabelle 8.42, S. 187 und Tabelle 8.43, S. 188). Für keine der drei Messzeitspannen kann innerhalb der Interaktion beider Faktoren ein statistisch signifikantes Ergebnis erzielt werden.

Die Angaben zum **allgemeinen Gesundheitszustand (AG)** liegen bei beiden Gruppen zur Baseline unterhalb der deutschen Norm. Die Werte lassen bei großer Effektstärke eine statistisch signifikante Verbesserung der Gruppen (Haupteffekt MZP) innerhalb der Interventionsphase t_0 nach t_2 erkennen ($F = 5,16$; $p = .031$; $\eta^2 = .156$) (siehe Tabelle 8.42, S. 187). Zum Messzeitpunkt t_2 stimmen die Werte der Kontrollgruppe weitgehend mit denen der Norm überein, während die Interventionsgruppe immer noch deutlich darunter liegt. Innerhalb der Follow-Up Befragung zeigt sich allerdings ein Anstieg der Interventionsgruppe bis kurz unterhalb der Normwerte, während die Kontrollgruppe sogar unter ihr Ausgangsniveau abfällt (t_3 : IG = 55,45; KG = 43,50; Norm = 58,69). Über den Gesamtzeitraum (t_0 über t_2 nach t_3) kann mit mittlerer Effektstärke bei der Berechnung des Haupteffektes Messzeitpunkt eine positive Tendenz beider Gruppen festgestellt werden ($F = 0,92$; $p = .410$; $\eta^2 = .058$) (siehe Tabelle 8.41, S. 181). Die Betrachtung des Haupteffektes Gruppe ergibt im gleichen

Zeitraum bei mittlerer Effektstärke eine leichte Überlegenheit der Interventionsgruppe gegenüber der Kontrollgruppe, allerdings ohne ein statistisch signifikantes Ergebnis ($F = 1,63$; $p = .222$; $\eta^2 = .098$). Die Interaktion beider Faktoren Messzeitpunkt*Gruppe zeigt nur für den Messzeitraum t_0 nach t_2 bei mittlerer Effektstärke eine positive Tendenz für die Interventionsgruppe ($F = 1,28$; $p = .268$; $\eta^2 = .044$) (siehe Tabelle 8.42). Sowohl für den Zeitraum t_0 über t_2 nach t_3 , als auch von t_2 nach t_3 , werden für die Interaktion beider Faktoren keine Effektstärken erreicht. Innerhalb der Interaktion beider Faktoren Messzeitpunkt*Gruppe ergeben alle drei Signifikanzprüfungen keine statistisch signifikanten Ergebnisse.

Die Werte für die **Vitalität (Vit)** liegen bei beiden Studiengruppen zu allen Messzeitpunkten unter der Norm. Die subjektive Bewertung der Vitalität verschlechterte sich innerhalb der Kontrollgruppe zu jedem Messzeitpunkt von t_0 nach t_2 und von t_2 nach t_3 . Dagegen zeigen die Werte der Interventionsgruppe nur einen geringfügigen Abfall innerhalb des Interventionszeitraumes (t_0 nach t_2) und steigen dann wieder zum Kattamnesezeitpunkt fast auf den Ausgangswert der Baseline (t_0) an. Innerhalb der Interventionsphase (t_0 nach t_2) (siehe Tabelle 8.42, S. 187) ist mit kleiner Effektstärke nur eine geringe Tendenz für einen Gruppenunterschied fest zu stellen (Haupteffekt Gruppe) ($F = 0,30$; $p = .591$; $\eta^2 = .010$). Die Zeitspanne t_2 nach t_3 und auch die Gesamtbetrachtung t_0 über t_2 nach t_3 lässt durch den Abfall der Kontrollgruppe bei mittlerer Effektstärke eine positive Tendenz im Gruppenunterschied für die Interventionsgruppe im Vergleich zur Kontrollgruppe erkennen (t_2 nach t_3 : $F = 2,42$; $p = .141$; $\eta^2 = .139$ / t_0 über t_2 nach t_3 : $F = 1,81$; $p = .198$; $\eta^2 = .108$). Bei der Interaktion der beiden Faktoren Messzeitpunkt*Gruppe wird innerhalb des Interventionszeitraumes t_0 nach t_2 keine Effektstärke erreicht ($F = 0,04$; $p = .845$; $\eta^2 = .001$) (siehe Tabelle 8.42, S. 187). Allerdings zur Follow-Up Befragung (siehe Tabelle 8.43, S. 188) ergibt sich mit großer Effektstärke eine deutlich positive Tendenz der Interventionsgruppe im Vergleich zur Kontrollgruppe ($F = 3,32$; $p = .089$; $\eta^2 = .181$). Über den Gesamtzeitraum aller drei Messzeitpunkte (siehe Tabelle 8.41, S. 181) wird eine mittlere Effektstärke erreicht ($F = 2,36$; $p = .112$; $\eta^2 = .136$). Die positiven Effekte können nicht durch statistisch signifikante Unterschiede bestärkt werden.

Bei der Auswertung der Werte für die **soziale Funktionsfähigkeit (So-Fu)** lassen sich gegenläufige Entwicklungen innerhalb der Interventionsphase (t_0 nach t_2) erkennen. Während die Kontrollgruppe zu t_2 im Vergleich zu t_0 höhere Werte angibt, fallen die Bewertungen der Interventionsgruppe im gleichen Zeitraum deutlich ab. Die Berechnung des Haupteffektes Gruppe (siehe Tabelle 8.42, S. 187) zeigt bei mittlerer Effektstärke eine positive Tendenz für den Gruppenunterschied an ($F = 1,31$; $p = .262$; $\eta^2 = .045$). Der Unterschied beider Gruppen im Einfluss auf die soziale Funktionsfähigkeit über die Zeit der Messzeitpunkte t_0 nach t_2 (Interaktion Messzeitpunkt*Gruppe, siehe Tabelle 8.42, S. 187) weist bei kleiner Effektstärke eine geringe negative Tendenz für die Interventionsgruppe im Vergleich zur Kontrollgruppe auf ($F = 1,10$; $p = .303$; $\eta^2 = .038$). Es wird kein statistisch signifikantes Ergebnis erreicht. Zu t_3 steigen die Werte der Interventionsgruppe wieder an und übertreffen sogar leicht die Bewertungen der Kontrollgruppe. Von beiden Gruppen werden allerdings zu keinem Messzeitpunkt die Werte der deutschen Norm erreicht. Die Auswertung des Haupteffektes Gruppe ergibt für den Messzeitraum t_2 nach t_3 (siehe Tabelle 8.43, S. 189) bei kleiner Effektstärke eine leichte positive Tendenz der Interventionsgruppe gegenüber der Kontrollgruppe. Über den gesamten Messzeitraum (t_0 über t_2 nach t_3) wird lediglich bei der Betrachtung des Haupteffektes Gruppe eine kleine Effektstärke erkennbar. Für alle anderen Werte werden keine Effektstärken erreicht. Keines der Messergebnisse gibt statistisch signifikante Unterschiede an.

Die **emotionale Rollenfunktion (Em-Ro)** wird von den Teilnehmern der Kontrollgruppe im Mittel von Messzeitpunkt zu Messzeitpunkt immer deutlich schlechter bewertet. Dabei fallen die Werte der Interventionsgruppe nur zu t_2 geringfügig ab und erreichen zu t_3 wieder das Ausgangsniveau. Zu allen Messzeitpunkten liegen die Werte beider Gruppen allerdings unterhalb der Norm. Über die Zeit des Interventionszeitraumes (t_0 nach t_2) (siehe Tabelle 8.42, S. 187) wird bei großer Effektstärke innerhalb der Betrachtung des Haupteffektes Messzeitpunkt ein statistisch signifikanter Unterschied berechnet ($F = 4,70$; $p = .039$; $\eta^2 = .144$). Für den gleichen Zeitraum ergibt die Interaktion der beiden Faktoren Messzeitpunkt*Gruppe bei kleiner Effektstärke eine nur geringe positive Tendenz für die Interventionsgruppe ($F = 0,80$; $p = .380$; $\eta^2 = .028$). Zum Katamnesezeitpunkt (t_2 nach t_3) (siehe Tabelle 8.43, S. 188) wird durch das weitere Absinken der Werte der Kontrollgruppe bei gleichzeitigem Anstieg der

Interventionsgruppe, ein statistisch signifikanter Unterschied beider Gruppen zueinander ersichtlich (Haupteffekt Gruppe) ($F = 6,70$; $p = .021$; $\eta^2 = .309$). Die Effektstärke wird als groß gewertet. Die Interaktion beider Faktoren Messzeitpunkt*Gruppe lässt im gleichen Zeitraum bei mittlerer Effektstärke eine positive Tendenz der Interventionsgruppe gegenüber der Kontrollgruppe erkennen. Ein statistisch signifikantes Ergebnis wird nicht erzielt ($F = 0,93$; $p = .350$; $\eta^2 = .059$). Auch über den Gesamtzeitraum von t_0 über t_2 nach t_3 (siehe Tabelle 8.41, S. 181) ist bei der Betrachtung des Haupteffektes Messzeitpunkt bei großer Effektstärke eine deutliche positive Tendenz zu erkennen. Es wird hierfür allerdings kein statistisch signifikantes Ergebnis erreicht ($F = 2,80$; $p = .077$; $\eta^2 = .157$). Ebenso wird innerhalb des Haupteffektes Gruppe bei großer Effektstärke eine positive Tendenz für einen Gruppenunterschied ersichtlich. Eine statistische Signifikanz wird nur knapp verfehlt ($F = 4,30$; $p = .056$; $\eta^2 = .223$). Die Interaktion beider Faktoren Messzeitpunkt*Gruppe lässt bei mittlerer Effektstärke eine positive Tendenz der Interventionsgruppe im Vergleich zur Kontrollgruppe erkennen ($F = 1,69$; $p = .201$; $\eta^2 = .101$).

Das **psychische Wohlbefinden (Ps-Wo)** wird von den Teilnehmern der Interventionsgruppe von Messzeitpunkt zu Messzeitpunkt besser bewertet, wohin gegen die Kontrollgruppe vor allem zum Katamnesezeitpunkt t_3 deutlich schlechtere Werte angibt. Auch hier werden allerdings von beiden Gruppen nie die Werte der deutschen Norm erreicht. Innerhalb der Zeitspanne t_0 nach t_2 (siehe Tabelle 8.42, S. 187) wird bei der Betrachtung der Interaktion beider Faktoren Messzeitpunkt*Gruppe mit kleiner Effektstärke eine nur geringe positive Tendenz über den Einfluss der Interventionsgruppe auf das psychische Wohlbefinden ersichtlich ($F = 0,48$; $p = .494$; $\eta^2 = .017$). Die Berechnungen aus der Zeitspanne t_2 nach t_3 (siehe Tabelle 8.43, S. 188) ergeben für beide Haupteffekte (Messzeitpunkt und Gruppe) mittlere Effektstärken ohne statistische signifikante Unterschiede. Auch die Interaktion beider Faktoren Messzeitpunkt*Gruppe lässt bei mittlerer Effektstärke eine positive Tendenz der Interventionsgruppe im Vergleich zur Kontrollgruppe erkennen ($F = 1,57$; $p = .229$; $\eta^2 = .095$). Die Berechnung der Interaktion beider Faktoren Messzeitpunkt*Gruppe ergibt über die gesamte Zeitspanne t_0 über t_2 nach t_3 (siehe Tabelle 8.41, S.181) bei großer Effektstärke eine deutlich positive Tendenz über den Effekt der Interventionsgruppe auf die Auswirkung auf das psychische Wohlbefinden ($F = 2,53$; $p = .097$; η^2

= .144). Eine Berechnung des t-Tests für unabhängige Stichproben ergibt für keine der 8 Subskalen zu keinem der drei Messzeitpunkte signifikante Unterschiede zwischen den beiden Gruppen zueinander (Intergruppenunterschiede).

Tab. 8.42 Ergebnisse aus der einfaktoriellen Varianzanalyse mit Messwiederholung über den Einfluss der Gruppe auf die 8 Subskalen des SF-36 über die Zeit der Messzeitpunkte t_0 nach t_2 ($n = 30$; KG: $n = 12$; IG: $n = 18$) mit Darstellung der Haupteffekte MZP und Gruppe, sowie der Interaktion 2. Ordnung MZP*Gruppe

SF-36 $t_0 - t_2$	Quelle der Variation	Quadratsumme	df	mittlere Quadrats.	F	p	Eta ² (η^2)
Kö-Fu	MZP	1033,61	1	1033,61	3,70	.065	.117 ²
	Gruppe	666,94	1	666,94	1,52	.228	.051 ²
	MZP*Gruppe	266,94	1	266,94	0,95	.337	.033 ²
Kö-Ro	MZP	85,07	1	85,07	0,23	.633	.008
	Gruppe	210,07	1	210,07	0,71	.408	.025 ³
	MZP*Gruppe	1,74	1	1,74	0,01	.945	.000
Kö-S	MZP	947,38	1	947,38	4,71	.039 ¹	.144 ³
	Gruppe	908,84	1	908,84	0,35	.558	.012 ²
	MZP*Gruppe	37,38	1	37,38	0,19	.670	.007
AG	MZP	837,83	1	837,23	5,16	.031 ¹	.156 ²
	Gruppe	611,00	1	611,00	0,91	.349	.031 ²
	MZP*Gruppe	207,03	1	207,03	1,28	.268	.044 ²
Vit	MZP	380,28	1	380,28	2,14	.154	.071 ³
	Gruppe	160,00	1	160,00	0,30	.591	.010 ²
	MZP*Gruppe	6,94	1	6,94	0,04	.845	.001
So-Fu	MZP	85,07	1	85,07	0,15	.702	.005
	Gruppe	1890,63	1	1890,63	1,31	.262	.045 ³
	MZP*Gruppe	626,74	1	626,74	1,10	.303	.038 ³
Em-Ro	MZP	3572,10	1	3572,10	4,70	.039 ¹	.144 ³
	Gruppe	12,32	1	12,32	0,01	.949	.000
	MZP*Gruppe	605,28	1	605,28	0,80	.380	.028 ²
Ps-Wo	MZP	230,40	1	230,40	1,08	.307	.037 ²
	Gruppe	64,18	1	64,18	0,08	.780	.003
	MZP*Gruppe	102,40	1	102,40	0,48	.494	.017 ²

1 Basierend auf einem Signifikanzniveau von $\alpha \geq 5\%$ ist das Ergebnis statistisch signifikant.

2 Die Effektstärke ist aus Sicht der Interventionsgruppe mit positiver Ausrichtung für $\text{Eta}^2 \geq 0,01$

3 Die Effektstärke ist aus Sicht der Interventionsgruppe mit negativer Ausrichtung für $\text{Eta}^2 \geq 0,01$

Aufgrund der innerhalb des Interventionszeitraumes von t_0 nach t_2 durch die Interaktion beider Faktoren Messzeitpunkt*Gruppe gewonnenen Ergebnisse, können die Alternativhypothesen $H_{1,5,1-8}$ nicht weiter aufrecht erhalten bleiben. Sie müssen zugun-

ten der Nullhypothesen $H_{0,5.1-8}$ wieder verworfen werden. Die Nullhypothesen $H_{0,5.1-8}$ bleiben bestehen.

Tab. 8.43 Ergebnisse aus der einfaktoriellen Varianzanalyse mit Messwiederholung über den Einfluss der Gruppe auf die 8 Subskalen des SF-36 über die Zeit der Messzeitpunkte t_2 nach t_3 ($n = 17$; KG: $n = 6$; IG: $n = 11$) mit Darstellung der Haupteffekte MZP und Gruppe, sowie der Interaktion 2. Ordnung MZP*Gruppe

SF-36 $t_2 - t_3$	Quelle der Variation	Quadratsumme	df	mittlere Quadrats.	F	p	Eta ² (η^2)
Kö-Fu	MZP	69,53	1	69,53	0,12	.734	.008
	Gruppe	647,07	1	647,07	0,72	.411	.046 ²
	MZP*Gruppe	296,00	1	296,00	0,51	.486	.033 ²
Kö-Ro	MZP	111,41	1	111,41	0,17	.688	.011 ²
	Gruppe	40,12	1	40,12	0,05	.829	.003
	MZP*Gruppe	1140,82	1	1140,82	1,72	.210	.103 ²
Kö-S	MZP	5682,73	1	5682,73	7,06	.018 ¹	.320 ³
	Gruppe	501,66	1	501,66	0,29	.600	.019 ²
	MZP*Gruppe	110,96	1	110,96	0,14	.716	.009
AG	MZP	153,03	1	153,03	0,67	.429	.042 ²
	Gruppe	785,91	1	785,91	1,53	.235	.093 ²
	MZP*Gruppe	27,85	1	27,85	0,12	.733	.008
Vit	MZP	982,72	1	982,72	3,32	.089	.181 ²
	Gruppe	2012,31	1	2012,31	2,42	.141	.139 ²
	MZP*Gruppe	982,72	1	982,72	3,32	.089	.181 ²
So-Fu	MZP	54,59	1	54,59	0,03	.861	.002
	Gruppe	285,21	1	285,21	0,40	.535	.026 ²
	MZP*Gruppe	17,83	1	17,83	0,01	.920	.001
Em-Ro	MZP	504,31	1	504,31	0,30	.590	.020 ²
	Gruppe	13644,62	1	13644,62	6,70	.021 ¹	.309 ²
	MZP*Gruppe	1552,67	1	1552,67	0,93	.350	.059 ²
Ps-Wo	MZP	367,41	1	367,41	0,78	.392	.049 ²
	Gruppe	1192,73	1	1192,73	1,53	.235	.092 ²
	MZP*Gruppe	743,88	1	743,88	1,57	.229	.095 ²

1 Basierend auf einem Signifikanzniveau von $\alpha \geq 5$ % ist das Ergebnis statistisch signifikant.

2 Die Effektstärke ist aus Sicht der Interventionsgruppe mit positiver Ausrichtung für $Eta^2 \geq 0,01$

3 Die Effektstärke ist aus Sicht der Interventionsgruppe mit negativer Ausrichtung für $Eta^2 \geq 0,01$

Aufgrund der innerhalb der Zeitspanne von t_2 nach t_3 durch die Interaktion beider Faktoren Messzeitpunkt*Gruppe gewonnenen Ergebnisse, können die Alternativhypothesen $H_{1,6.1-8}$ nicht weiter aufrecht erhalten bleiben. Sie müssen zugunsten der Nullhypothesen $H_{0,6.1-8}$ wieder verworfen werden. Die Nullhypothesen $H_{0,6.1-8}$ bleiben bestehen.

Im folgenden Teil der Auswertung des SF-36-Fragebogens werden die Daten für die körperlichen und psychischen Summenskalen aufgeführt. Den Abschluss der Auswertung des Fragebogens bildet die Beschreibung der Veränderung des Gesundheitszustandes (Item 2).

Tabelle 8.44 fasst die Ergebnisse der körperlichen und psychischen Summenskala beider Gruppen für die drei Messzeitpunkte t_0 , t_2 und t_3 zusammen. Zum Vergleich der Daten sind jeweils die Werte der deutschen Normstichprobe aus der entsprechenden Altersgruppe 61-70 Jahre mit aufgeführt.

Tab. 8.44 Körperliche und psychische Summenskala des SF-36 für die Messzeitpunkte t_0 (Aufnahme und Interventionsbeginn), t_2 (nach 4 Wochen zu Interventionsende) und t_3 (nach 6 Monaten) für die Kontrollgruppe (KG, μ_0), die Interventionsgruppe (IG, μ_1) und die deutsche Normstichprobe 61-70 Jahre (Bullinger & Kirchberger, 1998)

SF-36 Summenskala		t_0	t_2	t_3
Körperlich	Kontrollgruppe KG	20,83	29,78	27,69
	Interventionsgruppe IG	30,49	28,15	29,01
	Norm	44,81		
Psychisch	Kontrollgruppe KG	55,34	50,34	39,44
	Interventionsgruppe IG	43,27	49,96	53,81
	Norm	53,18		

Abbildung 8.19 stellt auf der folgenden Seite alle Werte aus der körperlichen und psychischen Summenskala graphisch dar.

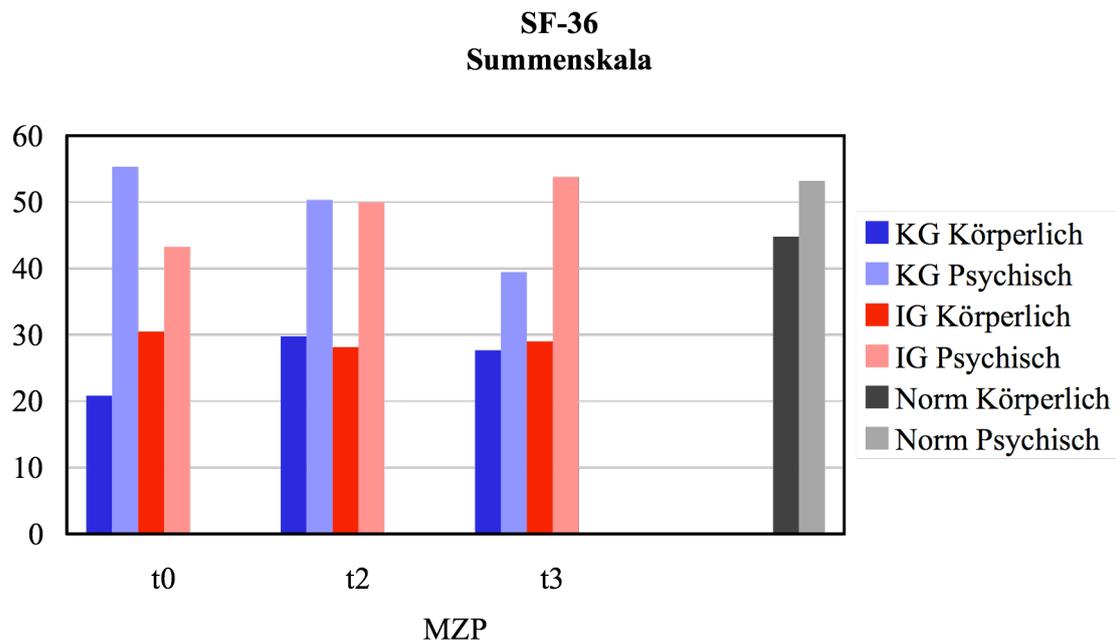


Abb. 8.19 Körperliche und psychische Summenskala des SF-36 für die Messzeitpunkte t_0 (Aufnahme und Interventionsbeginn), t_2 (nach 4 Wochen zu Interventionsende) und t_3 (nach 6 Monaten) für die Kontrollgruppe (KG, μ_0), die Interventionsgruppe (IG, μ_1) und die deutsche Normstichprobe 61-70 Jahre (Bullinger & Kirchberger, 1998)

Sowohl die Kontrollgruppe, als auch die Interventionsgruppe weisen zu allen drei Messzeitpunkten im Vergleich zu der altersentsprechenden deutschen Norm (61-70 Jahre (Bullinger & Kirchberger, 1998) relativ niedrige Werte für die körperliche Summenskala auf. Zur Baseline t_0 liegt die Interventionsgruppe mit einem Ausgangswert für die körperliche Summenskala von 30,49 Punkten um 46,38 % (9,66 Punkt) über der Kontrollgruppe mit einem Wert von 20,83 Punkten. Im Vergleich zur deutschen Norm mit 44,81 Punkten, erreicht die Interventionsgruppe nur 68,04 % des Normwertes, die Kontrollgruppe misst nur 46,49 % der Norm.

Im Verlauf der Intervention kann zu t_2 die Kontrollgruppe ihre körperliche Summenskala mit einem Wert von 29,78 im Vergleich zur Baseline um 42,97 % (8,95 Punkt) steigern, wohingegen die Werte der Interventionsgruppe im gleichen Zeitraum um 7,68 % (2,34 Punkte) auf 28,15 Punkte abfallen. Damit hat zu Interventionsende die Kontrollgruppe eine um 5,79 % (1,63 Punkt) höhere körperliche Summenskala als die Interventionsgruppe.

Dieses Verhältnis dreht sich zum Katamnesezeitpunkt 6 Monate nach Interventionseende (t_3) wieder um. Zum Zeitpunkt der Follow-Up Befragung liegt die Interventionsgruppe in der körperlichen Summenskala mit einem Wert von 29,01 Punkten um 4,77 % (1,32 Punkte) über der Kontrollgruppe mit einem Wert von 27,69 Punkten. Die Interventionsgruppe konnte damit zu t_3 95,15 % ihres Ausgangswertes von t_0 erreichen und verzeichnet über den gesamten Messzeitraum t_0 nach t_3 einen leichten Abfall ihrer körperlichen Summenskala von 4,85 % (1,48 Punkt). Die Kontrollgruppe verbesserte sich innerhalb der Messzeitspanne von t_0 nach t_3 um 32,93 % (6,86 Punkte). Im Vergleich zur Normstichprobe erreichen die beiden Gruppen zu t_3 61,79 % (Kontrollgruppe) und 64,74 % (Interventionsgruppe) der Normwerte.

Die psychischen Summenskalen beider Gruppen weisen zu allen drei Messzeitpunkten ein wesentlich besseres Verhältnis zur deutschen Norm auf, als die körperlichen Summenskalen. Während zu Interventionsbeginn die Kontrollgruppe mit 55,34 Punkten sogar um 4,06 % über den altersentsprechenden Normwerten von 53,18 Punkten liegt, erreicht die Interventionsgruppe zu t_0 mit 43,27 Punkten nur 81,37 % der Norm. Damit hat die Kontrollgruppe zur Baseline um 27,89 % (12,07 Punkte) höhere Werte als die Interventionsgruppe.

Innerhalb der Interventionsphase fällt bei der Kontrollgruppe von t_0 nach t_2 die Bewertung der psychischen Summenskala um 9,04 % (5 Punkte) auf 50,35 Punkte ab. Die Interventionsgruppe kann im gleichen Zeitraum einen Anstieg ihrer körperlichen Summenskala von 15,46 % (6,69 Punkt) verzeichnen. Damit liegen beide Gruppen mit einem geringen Unterschied von 0,38 Punkten zu Interventionseende t_2 annähernd gleich. Die Interventionsgruppe erreicht 99,25 % der Werte der Kontrollgruppe (KG: 50,34; IG: 49,96).

Ebenso wie innerhalb der Interventionsphase, entwickelt sich auch zum Follow-Up Zeitpunkt der Verlauf beider Gruppen weiter. Während die Kontrollgruppe einen weiteren Abfall ihrer Werte von t_2 nach t_3 um 21,65 % (10,9 Punkte) auf 39,44 Punkte erkennen lässt, verbessern sich die Werte der Interventionsgruppe im gleichen Zeitraum wieder um 7,71 % (3,85 Punkte) auf einen Abschlusswert von 53,81 Punkten. Bei Untersuchungsabschluss sind damit die Werte der psychischen Summenskala der Interventionsgruppe um 36,44 % (14,37 Punkte) höher als die Werte der Kontrollgruppe. Über den gesamten Untersuchungszeitraum gesehen (t_0 über t_2 nach t_3), weist die Kontrollgruppe einen steten Abfall ihrer psychischen Summenskala um insgesamt

28,73 % (15,9 Punkte) auf. Dagegen steigt die psychische Summenskala der Interventionsgruppe im gleichen Zeitraum stetig um insgesamt 24,36 % (10,54 Punkte) an. Der Vergleich mit der Normstichprobe ergibt zu t_3 für die Kontrollgruppe ein Defizit von 25,14 % (13,74 Punkte). Die Interventionsgruppe liegt zu t_3 mit dem Wert der psychischen Summenskala sogar um 1,18 % (0,63 Punkte) über der altersentsprechenden deutschen Norm.

Abschließend werden die Ergebnisse der Frage 2 über den derzeitigen Gesundheitszustand dargestellt. Auf die Frage „Im Vergleich zum vergangenen Jahr, wie würden Sie Ihren derzeitigen Gesundheitszustand beschreiben?“, kann von den Teilnehmern eine der 5 Antworten ausgewählt werden:

- 1: derzeit viel besser als vor einem Jahr
- 2: derzeit etwas besser als vor einem Jahr
- 3: etwa wie vor einem Jahr
- 4: derzeit etwas schlechter als vor einem Jahr
- 5: derzeit viel schlechter als vor einem Jahr

Tabelle 8.45 (folgende Seite) fasst für die drei Messzeitpunkte t_0 , t_2 und t_3 die Häufigkeiten der Antworten beider Gruppen als Absolutwerte und als Prozentangaben zusammen.

Tab. 8.45 Mittelwerte \bar{x} , Standardabweichung s und Häufigkeitsangaben (Absolutwerte und Prozentangaben) für die Antworten 1-5 auf die Frage des SF-36 „Im Vergleich zum vergangenen Jahr, wie würden Sie Ihren derzeitigen Gesundheitszustand beschreiben?“, für die Messzeitpunkte t_0 (Aufnahme und Interventionsbeginn), t_2 (nach 4 Wochen zu Interventionsende) und t_3 (nach 6 Monaten) für die Kontrollgruppe (μ_0) und die Interventionsgruppe (μ_1)

SF-36 Vergleich Gesundheitszustand		$\bar{x} \pm s$	1 viel besser	2 etwas besser	3 wie vor 1 Jahr	4 etwas schlechter	5 viel schlechter
t_0	KG (n = 12)	3,50 ± 1,57	2 (16,67 %)	2 (16,67 %)	0 (0,0 %)	4 (33,33 %)	5 (41,67 %)
	IG (n = 18)	4,28 ± 0,83	0 (0,0 %)	0 (0,0 %)	4 (22,22 %)	5 (27,78 %)	9 (50,00 %)
t_2	KG (n = 12)	4,08 ± 1,16	0 (0,0 %)	2 (16,67 %)	1 (8,33 %)	3 (25,00 %)	6 (50,00 %)
	IG (n = 18)	4,06 ± 0,80	0 (0,0 %)	0 (0,0 %)	5 (27,78 %)	7 (38,89 %)	6 (33,33 %)
t_3	KG (n = 6)	4,33 ± 1,03	0 (0,0 %)	0 (0,0 %)	2 (33,33 %)	4 (66,67 %)	0 (0,0 %)
	IG (n = 11)	3,55 ± 1,29	0 (0,0 %)	4 (36,36 %)	0 (0,0 %)	4 (36,36 %)	3 (27,27 %)

In Abbildung 8.20 (folgende Seite) ist die prozentuale Verteilung der einzelnen Antworten für beide Gruppen jeweils zu den drei Messzeitpunkten t_0 , t_2 und t_3 dargestellt. Dazu finden sich in Tabelle 8.46 auf Seite 196 die Ergebnisse aus der Berechnung Intergruppenunterschiede in den drei Messzeitpunkten (U-Test von Mann-Whitney für unabhängige Stichproben). Die Ergebnisse aus der Berechnung der Intragruppenunterschiede der jeweiligen Gruppe werden anschließend in Tabelle 8.47 auf der Seite 196 für die Messzeiträume t_0 nach t_2 , t_2 nach t_3 und t_0 nach t_3 aufgeführt (Wilcoxon-Test für abhängige Stichproben).

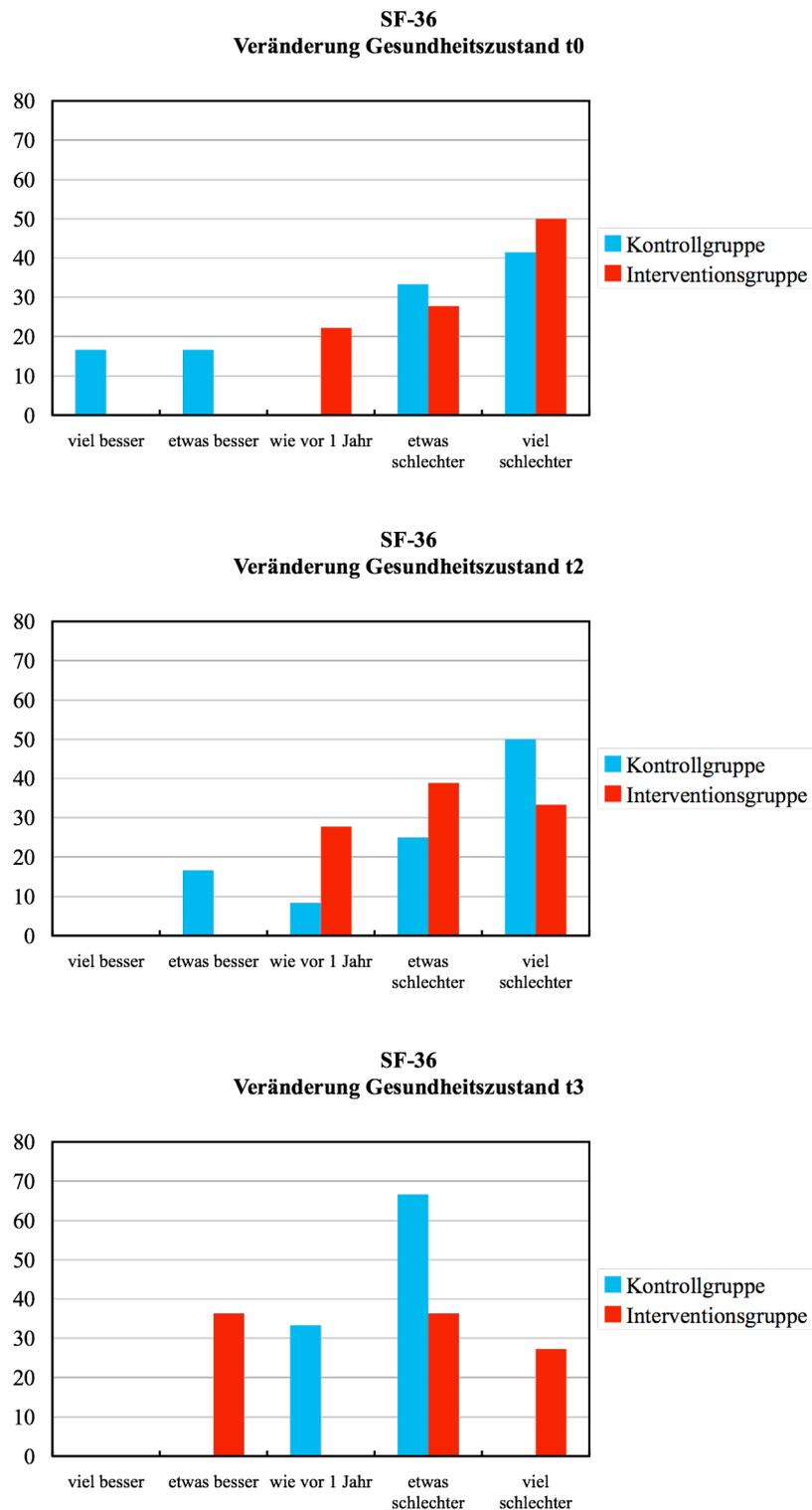


Abb. 8.20 Prozentangaben für die Häufigkeiten der Antworten 1-5 auf die Frage des SF-36 „Im Vergleich zum vergangenen Jahr, wie würden Sie Ihren derzeitigen Gesundheitszustand beschreiben?“, für die Messzeitpunkte t_0 (Aufnahme und Interventionsbeginn), t_2 (nach 4 Wochen zu Interventionsende) und t_3 (nach 6 Monaten) für die Kontrollgruppe (μ_0) und die Interventionsgruppe (μ_1)

Tab. 8.46 Intergruppenunterschiede für die Veränderung des Gesundheitszustandes des SF-36 zu t_0 , t_1 und t_2 (U-Test von Mann-Whitney für unabhängige Stichproben) mit Darstellung des Mann-Whitney U-Wertes, des Z-Wertes und der asymptotischen Signifikanz p (2-geteilt)

MFT gesund	t_0	t_2	t_3
Mann-Whitney U	80,00	116,00	112,50
Z-Wert	-1,56	-0,04	-0,19
Asymp. Sig. (2-seitig)	.12	.96	.85
Effektstärke d	-0,66*	0,03	0,64

* Negative Effektstärkenwerte bedeuten zu diesem Messzeitpunkt schlechtere Messwerte als die Vergleichsgruppe

Tab. 8.47 Intragruppenunterschiede für die Veränderung des Gesundheitszustandes des SF-36, für die Interventionszeiträume t_0 nach t_2 und t_2 nach t_3 , sowie für den gesamten Zeitraum t_0 nach t_3 (Wilcoxon-Test für abhängige Stichproben) mit Darstellung des Z-Wertes, der asymptotischen Signifikanz p (2-geteilt) und der Effektstärke d

MFT gesund	t_0 nach t_2				t_2 nach t_3				t_0 nach t_3			
	n	Z	p	d	n	Z	p	d	n	Z	p	d
KG μ_0	12	-1,33	.18	-0,41*	6	-1,34	.18	-0,22*	6	-0,32	.75	-0,58*
IG μ_1	18	-1,63	.10	0,27	11	-0,83	.41	0,51	11	-1,14	.25	0,71

* Negative Effektstärkenwerte bedeuten zum Folgemesszeitpunkt schlechtere Messwerte als beim Vortest

Anhand der Mittelwerte und der in Abbildung 8.20 (S. 195) dargestellten Prozentangaben für die jeweiligen Antworten ist erkennbar, dass beide Gruppen über die drei Messzeitpunkte hinweg eine gegenläufige Entwicklung bei der Bewertung ihres Gesundheitszustandes im Vorjahresvergleich aufweisen. Während sich bei der Kontrollgruppe die Angaben von t_0 nach t_2 nach t_3 immer mehr verschlechtern, ist bei der Interventionsgruppe eine stete Verbesserung der Antworten über die drei Messzeitpunkte erkennbar. Zum Ausgangszeitpunkt t_0 bewertet die Kontrollgruppe mit einem Mittelwert von 3,5 ihren Gesundheitszustand im Vergleich zum Vorjahr deutlich besser als die Interventionsgruppe mit einem Mittelwert von 4,28. Der Intergruppenunterschied ist jedoch bei mittlerer Effektstärke statistisch nicht signifikant ($Z = -1,56$; $p = .12$; $d = -0,66$) (siehe Tabelle 8.46).

Zum Ende der Interventionsphase (t_2) verschlechtert sich die Kontrollgruppe in ihrer Bewertung auf einen Mittelwert von 4,08. Die Effektstärke wird als klein gewertet, es wird keine statistische Signifikanz erreicht ($Z = -1,33$; $p = .18$; $d = -0,41$) (siehe

Tabelle 8.47). Im gleichen Zeitraum von t_0 nach t_2 ist für die Interventionsgruppe eine leichte Verbesserung ihrer Antworten von 4,28 auf 4,06 darstellbar. Bei kleiner Effektstärke ist das Ergebnis jedoch auch hier statistisch nicht signifikant ($Z = -1,63$; $p = .10$; $d = 0,27$). Der Unterschied beider Gruppen zueinander weist zu t_2 ebenfalls keine statistische Signifikanz auf ($Z = -0,04$; $p = .96$; $d = 0,03$).

In der Follow-Up Befragung zu t_3 setzt sich die beschriebene Tendenz weiter fort. Bei der Kontrollgruppe ist im Vergleich zu t_2 wieder eine Verschlechterung der Antworten von 4,08 auf 4,33 erkennbar. Die Veränderung ist bei mittlerer Effektstärke statistisch nicht signifikant ($Z = -0,32$; $p = .75$; $d = -0,58$). Ebenso kann die Interventionsgruppe wie von t_0 nach t_2 , auch hier wieder eine Verbesserung von 4,06 auf 3,55 aufweisen. Auch hier ist die Veränderung bei mittlerer Effektstärke statistisch nicht signifikant ($Z = -1,14$; $p = .25$; $d = 0,71$). Wie schon zu den beiden Messzeitpunkten davor, ist der Unterschied beider Gruppen zueinander auch zu t_3 statistisch nicht signifikant ($Z = -0,19$; $p = .85$; $d = 0,64$). Es wird eine mittlere Effektstärke erreicht.

Über die gesamte Messperiode gesehen (t_0 nach t_3) weisen beide Gruppen keine signifikante Veränderung ihrer Aussage zum Gesundheitszustand im Jahresvergleich auf (KG: $Z = -0,32$; $p = .75$; $d = -0,58$ / IG: $Z = -1,14$; $p = .25$; $d = 0,71$). Während sich die Kontrollgruppe in ihre Aussage bei mittlerer Effektstärke von 3,50 auf 4,33 verschlechtert, kann sich die Interventionsgruppe ebenfalls bei mittlerer Effektstärke von 4,28 auf einen Mittelwert von 3,55 verbessern.

8.3 Zusammenfassung der Ergebnisse

Entsprechend der in Kapitel 7.3.1 aufgestellten Hypothesen werden im Folgenden in Tabelle 8.48 bis 8.53 die beschriebenen Ergebnisse der einzelnen Diagnoseparameter zusammengefasst. Dabei werden zur Überprüfung der jeweiligen Gesamtalternativhypothesen die Ergebnisse aus deren Unterpunkten herangezogen. Bei intervallskalierten Daten werden innerhalb der Varianzanalyse die Werte der Interaktion Messzeitpunkt*Gruppe zur Überprüfung verwendet. Bei ordinalskalierten Daten werden hierfür die Ergebnisse aus dem U-Test von Mann-Whitney für unabhängige Stichproben zum Messzeitpunkt t_2 untersucht.

Tab. 8.48 Zusammenfassende Darstellung zur Überprüfung der Gesamialternativhypothese $H_{1,2}$ (motorischen Verbesserungen) mit den Ergebnissen aus den Unterpunkten $H_{1,2,1}$ bis $H_{1,2,7}$

$H_{1,2}$ motorischen Verbesserungen	Quelle der Variation	F	p	Effektstärke (η^2 / d)
$H_{1,2,1}$ Kraft betr. Bein	MZP*Gruppe	5,70	.005 ¹	.164 ²
$H_{1,2,2}$ Leistung MOTomed	MZP*Gruppe	4,06	.022 ¹	.123 ²
$H_{1,2,3a}$ Gehstrecke	MZP*Gruppe	0,49	.616	.017 ²
$H_{1,2,3b}$ Gehstil U-Test Mann-Whitney zu t2		Z = -1,14	.25	0,54 ²
$H_{1,2,4}$ Mft U-Test Mann-Whitney zu t2		Z = -0,52	.60	-0,09
$H_{1,2,5}$ Symmetrie MOTomed	MZP*Gruppe	0,81	.448	.027 ²
$H_{1,2,6}$ Muskeltonus / Spastik	MZP*Gruppe	1,28	.286	.042 ²
$H_{1,2,7}$ NIHSS	MZP*Gruppe	0,42	.522	.014 ²

1 Basierend auf einem Signifikanzniveau von $\alpha \geq 5\%$ ist das Ergebnis statistisch signifikant.

2 Die Effektstärke ist aus Sicht der Interventionsgruppe mit positiver Ausrichtung für $d \geq 0,2$ bzw. für $\eta^2 \geq 0,01$

Ein Großteil der Parameter zur Bestimmung der motorischen Verbesserungen zeigt bei mittlere bis großer Effektstärke eine positive Tendenz für die Interventionsgruppe. Ein statistisch signifikanter Unterschied in der Verbesserung der motorischen Messparameter über die Zeit kann aber nur für die beiden Parameter Kraft und Leistung dargestellt werden. Aufgrund der gewonnenen Ergebnisse aus den einzelnen Unterpunkten $H_{1,2,1}$ bis $H_{1,2,7}$ muss daher die Gesamialternativhypothese $H_{1,2}$ zugunsten der Nullhypothese $H_{0,2}$ verworfen werden. Die Nullhypothese $H_{0,2}$ bleibt weiter bestehen.

Tab. 8.49 Zusammenfassende Darstellung zur Überprüfung der Gesamialternativhypothese $H_{1,3}$ (Verbesserung der Alltagsaktivitäten) mit den Ergebnissen aus den Unterpunkten $H_{1,3,1}$ und $H_{1,3,2}$

$H_{1,2}$ ADL	Quelle der Variation	F	p	Effektstärke (η^2)
$H_{1,3,1}$ Selbsthilfe (Barthel-Index)	MZP*Gruppe	7,11	.012 ¹	.197 ²
$H_{1,3,2}$ Riv. Mobilitätsindex	MZP*Gruppe	0,51	.601	.017 ²

1 Basierend auf einem Signifikanzniveau von $\alpha \geq 5\%$ ist das Ergebnis statistisch signifikant.

2 Die Effektstärke ist aus Sicht der Interventionsgruppe mit positiver Ausrichtung für $\eta^2 \geq 0,01$

Innerhalb der Parameter zur Bestimmung der ADL's zeigt sich durch den Barthel-Index über die Zeit der Intervention für die Interventionsgruppe bei großer Effektstärke ein signifikanter Unterschied in der Verbesserung der Fähigkeit zur Selbsthilfe. Durch den Rivermead Mobilitätsindex kann für die Interventionsgruppe nur eine ge-

ringe positive Tendenz ohne statistisch signifikanten Unterschied dargestellt werden. Aufgrund der gewonnen Ergebnisse aus den einzelnen Unterpunkten $H_{1,3.1}$ und $H_{1,3.2}$ muss daher die Gesamialternativhypothese $H_{1,3}$ zugunsten der Nullhypothese $H_{0,3}$ verworfen werden. Die Nullhypothese $H_{0,3}$ bleibt weiter bestehen.

Tab. 8.50 Zusammenfassende Darstellung zur Überprüfung der Gesamialternativhypothese $H_{1,4}$ (Psychischer Gesundheitszustand / Depression) mit dem Ergebnis aus dem Beck Depression Inventar

$H_{1,2}$ Beck Depression Inventar	Quelle der Variation	F	p	Effektstärke (η^2)
$H_{1,4}$ BDI	MZP*Gruppe	2,49	.127	.087 ²

² Die Effektstärke ist aus Sicht der Interventionsgruppe mit positiver Ausrichtung für $\text{Eta}^2 \geq 0,01$

Durch den Beck Depression Inventar kann für die Interventionsgruppe bei mittlerer Effektstärke eine positive Tendenz in der Verbesserung des psychischen Gesundheitszustandes über die Zeit aufgezeigt werden. Ein statistisch signifikanter Unterschied wird aber nicht erreicht. Aufgrund des Ergebnisses muss daher die Gesamialternativhypothese $H_{1,4}$ zugunsten der Nullhypothese $H_{0,4}$ verworfen werden. Die Nullhypothese $H_{0,4}$ bleibt weiter bestehen.

Tab. 8.51 Zusammenfassende Darstellung zur Überprüfung der Gesamialternativhypothese $H_{1,5}$ (SF-36 subjektive Verbesserungen im Interventionszeitraum von t_0 nach t_2) mit den Ergebnissen aus den Unterpunkten $H_{1,5.1}$ bis $H_{1,5.8}$

$H_{1,5}$ SF-36 t_0 nach t_2	Quelle der Variation	F	p	Effektstärke (η^2)
$H_{1,5.1}$ Kö-Fu	MZP*Gruppe	0,95	.337	.033 ²
$H_{1,5.2}$ Kö-Ro	MZP*Gruppe	0,01	.945	.000
$H_{1,5.3}$ Kö-S	MZP*Gruppe	0,19	.670	.007
$H_{1,5.4}$ AG	MZP*Gruppe	1,28	.268	.044 ²
$H_{1,5.5}$ Vit	MZP*Gruppe	0,04	.845	.001
$H_{1,5.6}$ So-Fu	MZP*Gruppe	1,10	.303	.038 ³
$H_{1,5.7}$ Em-Ro	MZP*Gruppe	0,80	.380	.028 ²
$H_{1,5.8}$ Ps-Wo	MZP*Gruppe	0,48	.494	.017 ²

² Die Effektstärke ist aus Sicht der Interventionsgruppe mit positiver Ausrichtung für $\text{Eta}^2 \geq 0,01$

³ Die Effektstärke ist aus Sicht der Interventionsgruppe mit negativer Ausrichtung für $\text{Eta}^2 \geq 0,01$

Innerhalb des SF-36 wird nur für die Subskalen Kö-Fu, AG, Em-Ro und Ps-Wo bei mittlerer Effektstärke eine positive Tendenz für die Interventionsgruppe über die Zeit t_0 nach t_2 erreicht. Für keine der SF-36-Skalen ist innerhalb der Interventionsphase ein

statistisch signifikanter Unterschied in der Verbesserung darstellbar. Aufgrund der gewonnen Ergebnisse aus den einzelnen Unterpunkten $H_{1,5,1}$ bis $H_{1,5,8}$ muss daher die Gesamialternativhypothese $H_{1,5}$ zugunsten der Nullhypothese $H_{0,5}$ verworfen werden. Die Nullhypothese $H_{0,5}$ bleibt weiter bestehen.

Tab. 8.52 Zusammenfassende Darstellung zur Überprüfung der Gesamialternativhypothese $H_{1,6}$ (SF-36 subjektive Verbesserungen in der Zeit nach Interventionsende t_2 bis zur Follow-Up Befragung 6 Monate danach t_3) mit den Ergebnissen aus den Unterpunkten $H_{1,6,1}$ bis $H_{1,6,8}$

$H_{1,5}$ SF-36 t_2 nach t_3	Quelle der Variation	F	p	Effektstärke (η^2)
$H_{1,6,1}$ Kö-Fu	MZP*Gruppe	0,51	.486	.033 ²
$H_{1,6,2}$ Kö-Ro	MZP*Gruppe	1,72	.210	.103 ²
$H_{1,6,3}$ Kö-S	MZP*Gruppe	0,14	.716	.009
$H_{1,6,4}$ AG	MZP*Gruppe	0,12	.733	.008
$H_{1,6,5}$ Vit	MZP*Gruppe	3,32	.089	.181 ²
$H_{1,6,6}$ So-Fu	MZP*Gruppe	0,01	.920	.001
$H_{1,6,7}$ Em-Ro	MZP*Gruppe	0,93	.350	.059 ²
$H_{1,6,8}$ Ps-Wo	MZP*Gruppe	1,57	.229	.095 ²

² Die Effektstärke ist aus Sicht der Interventionsgruppe mit positiver Ausrichtung für $d \geq 0,2$ bzw. für $\eta^2 \geq 0,01$

In der Zeitspanne t_2 nach t_3 wird innerhalb des SF-36 für die Subskalen Kö-Fu, Kö-Ro, Vit, Em-Ro und Ps-Wo bei mittlerer Effektstärke eine positive Tendenz für die Interventionsgruppe erreicht. Für keine der SF-36 Subskalen ist von Beendigung der Intervention bis zur Follow-Up Befragung ein statistisch signifikanter Unterschied in der Verbesserung darstellbar. Aufgrund der gewonnen Ergebnisse aus den einzelnen Unterpunkten $H_{1,6,1}$ bis $H_{1,6,8}$ muss daher die Gesamialternativhypothese $H_{1,6}$ zugunsten der Nullhypothese $H_{0,6}$ verworfen werden. Die Nullhypothese $H_{0,6}$ bleibt weiter bestehen.

Die Überprüfung der Gesamialternativhypothese $H_{1,1}$ (Verbesserung der gesamten Studiengruppe über den Interventionszeitraum von t_0 nach t_2) erfolgt bei intervallskalierte Daten innerhalb der Varianzanalyse durch die Überprüfung des Haupteffektes Messzeitpunkt. Bei ordinalskalierten Daten werden hierfür die Ergebnisse der beiden Gruppen aus dem Wilcoxon-Test für abhängige Stichproben verwendet. In Tabelle 8.53 sind die jeweiligen Ergebnisse zusammengefasst.

Tab. 8.53 Zusammenfassende Darstellung zur Überprüfung der Gesamialternativhypothese $H_{1,1}$ (Verbesserungen der gesamten Studiengruppe von t_0 nach t_2) mit den Ergebnissen aus den jeweiligen Unterpunkten von $H_{1,2}$ bis $H_{1,5}$

$H_{1,1}$ Verbesserung der gesamten Studien- gruppe von t_0 nach t_2	Quelle der Variation	F	p	Effektstärke (η^2 / d)
$H_{1,2.1}$ Kraft betr. Bein	MZP	12,96	.000 ¹	.309 ²
$H_{1,2.2}$ Leistung MOTomed	MZP	15,66	.000 ¹	.351 ²
$H_{1,2.3a}$ Gehstrecke	MZP	18,30	.000 ¹	.387 ²
$H_{1,2.3b}$ Gehstil KG Wilcoxon-Test t_0 nach t_2		Z = -2,65	.01 ¹	0,71 ²
$H_{1,2.3b}$ Gehstil IG Wilcoxon-Test t_0 nach t_2		Z = -3,42	< .00 ¹	1,54 ²
$H_{1,2.4}$ Mft. KG Wilcoxon-Test t_0 nach t_2		Z = -3,19	< .00 ¹	0,69 ²
$H_{1,2.4}$ Mft. IG Wilcoxon-Test t_0 nach t_2		Z = -3,49	< .00 ¹	0,62 ²
$H_{1,2.5}$ Symmetrie MOTomed	MZP	3,05	.055	.095 ²
$H_{1,2.6}$ Muskeltonus / Spastik	MZP	0,10	.903	.004
$H_{1,2.7}$ NIHSS	MZP	83,55	.000 ¹	.742 ²
$H_{1,3.1}$ Selbsthilfe (Barthel-Index)	MZP	177,68	.000 ¹	.860 ²
$H_{1,3.2}$ Riv. Mobilitätsindex	MZP	65,69	.000 ¹	.694 ²
$H_{1,4}$ Beck Depression Inv.	MZP	2,96	.097	.102 ²
$H_{1,5.1}$ Kö-Fu	MZP	3,70	.065	.117 ²
$H_{1,5.2}$ Kö-Ro	MZP	0,23	.633	.008
$H_{1,5.3}$ Kö-S	MZP	4,71	.039 ¹	.144 ³
$H_{1,5.4}$ AG	MZP	5,16	.031 ¹	.156 ²
$H_{1,5.5}$ Vit	MZP	2,14	.154	.071 ³
$H_{1,5.6}$ So-Fu	MZP	0,15	.702	.005
$H_{1,5.7}$ Em-Ro	MZP	4,70	.039 ¹	.144 ³
$H_{1,5.8}$ Ps-Wo	MZP	1,08	.307	.037 ²

1 Basierend auf einem Signifikanzniveau von $\alpha \geq 5\%$ ist das Ergebnis statistisch signifikant.

2 Die Effektstärke ist aus Sicht der Interventionsgruppe mit positiver Ausrichtung für $d \geq 0,2$ bzw. für $\eta^2 \geq 0,01$

3 Die Effektstärke ist aus Sicht der Interventionsgruppe mit negativer Ausrichtung für $d \geq 0,2$ bzw. für $\eta^2 \geq 0,01$

Für die gesamte Studiengruppe kann über den Interventionszeitraum t_0 nach t_2 innerhalb der Messparameter Symmetrie, Muskeltonus / Spastik, Beck Depression Inventar und für die SF-36 Subskalen Kö-Fu, Kö-Ro, So-Fu und Ps-Wo nur eine positive Tendenz zur Verbesserung dargestellt werden. Sie SF-36 Subskalen Vit und Em-Ro werden bei mittlerer bzw. großer Effektstärke zu Interventionsende schlechter bewertet als zu Interventionsbeginn. Alle anderen Messparameter weisen bei großer Effektstärke signifikante Verbesserungen über den Interventionszeitraum auf. Aufgrund der gewonnen Ergebnisse aus den einzelnen Unterpunkten $H_{1,2.1}$ bis $H_{1,5.8}$ muss dennoch die Gesamialternativhypothese $H_{1,1}$ zugunsten der Nullhypothese $H_{0,1}$ verworfen werden. Die Nullhypothese $H_{0,1}$ bleibt weiter bestehen.

8.4 Überprüfung der statistischen Zusammenhänge

8.4.1 Zusammenhang zwischen der Kraft im betroffenen Bein und der durchschnittlichen Leistung am MOTOMed

Zur Überprüfung der Alternativhypothese $H_{1,7.1}$ („Je besser die Kraft im betroffenen Bein, desto höher die durchschnittliche Leistung am MOTOMed“) werden jeweils zu t_0 und t_2 die Werte der Kraft im betroffenen Bein und die durchschnittliche Leistung in der Trainingsauswertung am MOTOMed herangezogen. Tabelle 8.54 gibt die Werte des Produkt-Moment-Korrelationskoeffizienten r nach Pearson wieder.

Tab. 8.54 Produkt-Moment-Korrelationskoeffizient r nach Pearson für die Variablen Kraft betroffenes Bein und durchschnittliche Leistung MOTOMed für die beiden Messzeitpunkte t_0 und t_2

	Leistung MOTOMed t_0	Leistung MOTOMed t_2
Kraft betr. Bein t_0	$r = .319$ $p = .080$ $n = 31$	$r = .250$ $p = .174$ $n = 31$
Kraft betr. Bein t_2	$r = .448^*$ $p = .012$ $n = 31$	$r = .410^*$ $p = .022$ $n = 31$

* Die Korrelation ist auf einem Niveau von 0,05 (2-seitig) statistisch signifikant

Der Produkt-Moment-Korrelationskoeffizient r nach Pearson weist für die Variable Kraft im betroffenen Bein zum Messzeitpunkt t_0 keinen Zusammenhang mit der durchschnittlichen Leistung am MOTOMed zu t_0 auf. Für die Leistung zum Messzeitpunkt t_2 wird ein mittlerer positiver Zusammenhang erreicht. Das Ergebnis ist statistisch nicht signifikant.

Die Kraft im betroffenen Bein zum Messzeitpunkt t_2 zeigt einen mittleren bis starken positiven Zusammenhang mit der durchschnittlichen Leistung am MOTOMed zu t_0 und zu t_2 . Der Zusammenhang ist für beide Messzeitpunkte statistisch signifikant. Aufgrund der Ergebnisse kann für den Zeitpunkt nach Interventionsende (t_2) die Null-

hypothese $H_{0,7.1}$ zugunsten der Alternativhypothese $H_{1,7.1}$ verworfen. Die Alternativhypothese $H_{1,7.1}$ wird angenommen.

In Abbildung 8.21 wird der Zusammenhang der beiden Variablen Kraft betroffenes Bein und durchschnittliche Leistung MOTomed durch jeweils ein Kreuzdiagramm für den Messzeitpunkt t_0 und t_2 verdeutlicht.

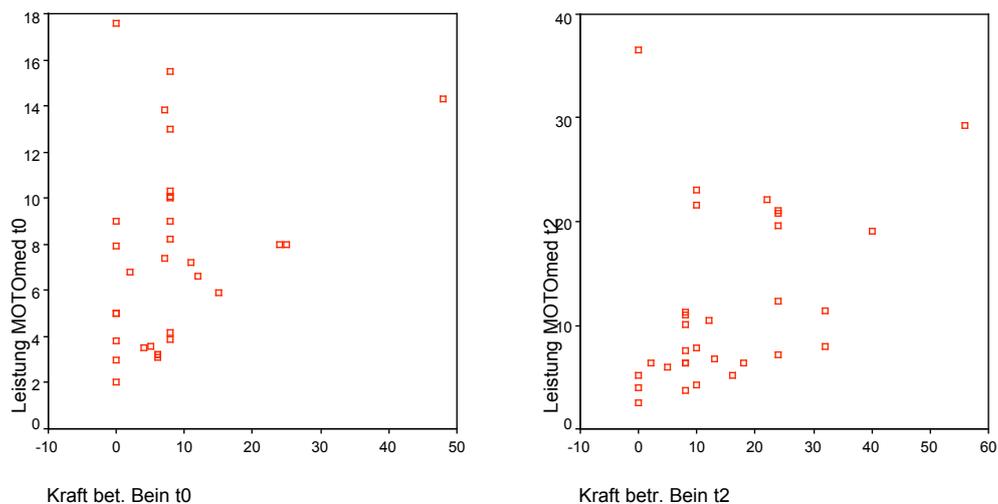


Abb. 8.21 Kreuzdiagramm zur Darstellung des Zusammenhangs der Variablen Kraft betroffenes Bein und durchschnittliche Leistung MOTomed für die beiden Messzeitpunkte t_0 (Aufnahme und Interventionsbeginn) und t_2 (nach 4 Wochen zu Interventionsende)

8.4.2 Zusammenhang zwischen der Kraft im betroffenen Bein und der Ausübung der Alltagsaktivitäten

Die Überprüfung der Alternativhypothese $H_{1,7.2}$ („Je besser die Kraft im betroffenen Bein, desto besser die Ausübung der Alltagsaktivitäten“) erfolgt durch die Korrelation der Variable Kraft im betroffenen Bein mit den beiden Variablen Barthel-Index (Selbsthilfe) und Rivermead Mobilitätsindex für die Messzeitpunkte t_0 und t_2 . Tabelle 8.55 fasst auf der folgenden Seite die Ergebnisse aus der Berechnung des Produkt-Moment-Korrelationskoeffizienten r nach Pearson zusammen.

Tab. 8.55 Produkt-Moment-Korrelationskoeffizient r nach Pearson für die Variablen Kraft betroffenes Bein, Barthel-Index (Selbsthilfe) und Rivermead Mobilitätsindex für die beiden Messzeitpunkte t_0 und t_2

	Barthel-Index t_0	Barthel-Index t_2	Rivermead t_0	Rivermead t_2
Kraft betr. Bein t_0	$r = .172$ $p = .356$ $n = 31$	$r = .336$ $p = .065$ $n = 31$	$r = .407^*$ $p = .023$ $n = 31$	$r = .383^*$ $p = .033$ $n = 31$
Kraft betr. Bein t_2	$r = -.097$ $p = .605$ $n = 31$	$r = .255$ $p = .166$ $n = 31$	$r = .322$ $p = .077$ $n = 31$	$r = .259$ $p = .160$ $n = 31$

* Die Korrelation ist auf einem Niveau von 0,05 (2-seitig) signifikant

Die Berechnung des Korrelationskoeffizienten r nach Pearson zeigt für die Kraft im betroffenen Bein zum Messzeitpunkt t_0 einen mittleren bis starken positiven Zusammenhang mit der Mobilität, gemessen durch den Rivermead Mobilitätsindex zu t_0 und zu t_2 . Der Zusammenhang ist zu beiden Messzeitpunkten statistisch signifikant. Die Korrelation der Kraft zu t_0 mit dem Barthel-Index ergibt lediglich für den Messzeitpunkt t_2 einen mittleren Zusammenhang, der allerdings keine statistische Signifikanz aufweist.

Die Kraft im betroffenen Bein zum Messzeitpunkt t_2 weist einen schwachen bzw. mittleren Zusammenhang für den Rivermead Mobilitätsindex zum Messzeitpunkt t_2 bzw. t_0 auf. Das statistische Signifikanzniveau wird nicht erreicht. Die Korrelation der Kraft zu t_2 mit dem Barthel-Index lässt für beide Messzeitpunkte keinen Zusammenhang erkennen. Aufgrund der Ergebnisse muss dennoch die Alternativhypothese $H_{1,7.2}$ zugunsten der Nullhypothese $H_{0,7.2}$ verworfen werden. Die Nullhypothese $H_{0,7.2}$ bleibt weiter bestehen. Auf der folgenden Seite wird in Abbildung 8.22 der Zusammenhang zwischen der Kraft im betroffenen Bein und dem Rivermead Mobilitätsindex für die beiden Messzeitpunkte t_0 und t_2 jeweils durch ein Kreuzdiagramm auf der folgenden Seite verdeutlicht.

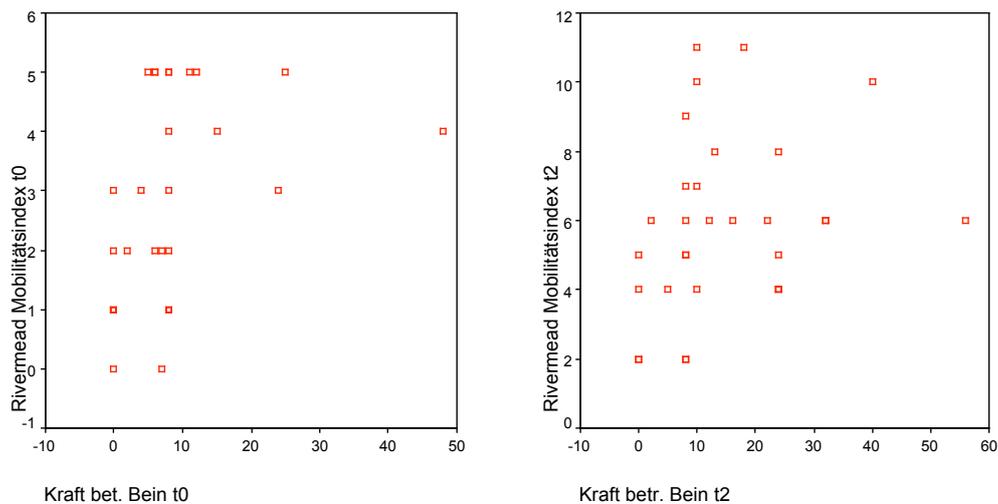


Abb. 8.22 Kreuzdiagramm zur Darstellung des Zusammenhangs der Variablen Kraft betroffenes Bein und Rivermead Mobilitätsindex für die beiden Messzeitpunkte t_0 (Aufnahme und Interventionsbeginn) und t_2 (nach 4 Wochen zu Interventionsende)

8.4.3 Zusammenhang zwischen der Ausübung der Alltagsaktivitäten und dem psychischen Gesundheitszustand

Zur Überprüfung der Alternativhypothese $H_{1,7.3}$ („Je besser die Ausübung der Alltagsaktivitäten, desto besser der psychische Gesundheitszustand der Patienten“) wird der Zusammenhang zwischen der Fähigkeit zur Selbsthilfe (Barthel-Index) und den beiden Variablen Beck Depression Inventar und psychische Summenskala des SF-36 gebildet. In Tabelle 8.56 sind auf der folgenden Seite die Ergebnisse aus der Berechnung des Produkt-Moment-Korrelationskoeffizienten r nach Pearson aufgeführt.

Tab. 8.56 Produkt-Moment-Korrelationskoeffizient r nach Pearson für den Barthel-Index (Selbsthilfe) und die Variablen Beck Depression Inventar und die psychische Summenskala des SF-36 für die beiden Messzeitpunkte t_0 und t_2

	Beck Depr. t_0	Beck Depr. t_2	Psyche SF-36 t_0	Psyche SF-36 t_2
Barthel-Index t_0	$r = .200$ $p = .308$ $n = 28$	$r = -.120$ $p = .543$ $n = 28$	$r = .386^*$ $p = .035$ $n = 30$	$r = .301$ $p = .106$ $n = 30$
Barthel-Index t_2	$r = -.197$ $p = .315$ $n = 28$	$r = .038$ $p = .848$ $n = 28$	$r = .336$ $p = .070$ $n = 30$	$r = .173$ $p = .362$ $n = 30$

* Die Korrelation ist auf einem Niveau von 0,05 (2-seitig) signifikant

Die Berechnung des Korrelationskoeffizienten r nach Pearson ergibt für den Barthel-Index zum Messzeitpunkt t_0 einen schwachen bis mittleren Zusammenhang mit dem Beck Depression Inventar zu t_0 . Eine statistische Signifikanz wird nicht erreicht. Für den BDI zum Messzeitpunkt t_2 kann kein Zusammenhang aufgezeigt werden. Für die psychische Summenskala des SF-36 wird mit dem Barthel-Index zum Messzeitpunkt t_0 ein mittlerer Zusammenhang erreicht. Das Ergebnis ist statistisch signifikant. Zum Messzeitpunkt t_2 kann für die psychische Summenskala nur ein mittlerer Zusammenhang ohne statistische Signifikanz angegeben werden.

Der Barthel-Index zum Messzeitpunkt t_2 zeigt keinen Zusammenhang mit dem Beck Depression Inventar zu t_0 und t_2 . Zur psychischen Summenskala des SF-36 kann zum Messzeitpunkt t_0 ein mittlerer und zum Messzeitpunkt t_2 ein schwacher Zusammenhang dargestellt werden. Beide Ergebnisse sind statistisch nicht signifikant. Aufgrund der Ergebnisse muss die Alternativhypothese $H_{1,7.3}$ zugunsten der Nullhypothese $H_{0,7.3}$ verworfen werden. Die Nullhypothese $H_{0,7.3}$ bleibt weiter bestehen. Auf der folgenden Seite wird in Abbildung 8.23 der Zusammenhang zwischen dem Barthel-Index und der psychischen Summenskala des SF-36 für die beiden Messzeitpunkte t_0 und t_2 durch jeweils ein Kreuzdiagramm dargestellt.

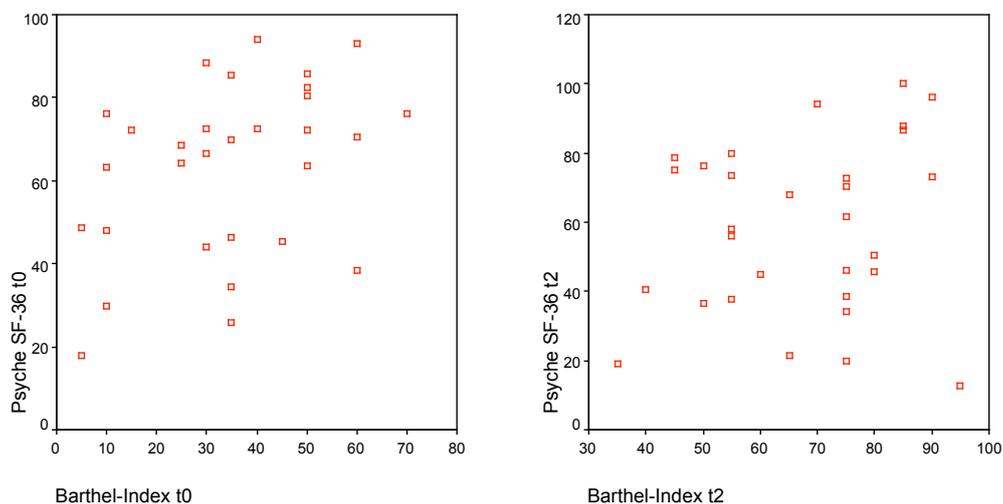


Abb. 8.23 Kreuzdiagramm zur Darstellung des Zusammenhangs der Variablen Barthel-Index und psychische Summenskala des SF-36 für die beiden Messzeitpunkte t_0 (Aufnahme und Interventionsbeginn) und t_2 (nach 4 Wochen zu Interventionsende)

9 Diskussion

9.1 Diskussion und Interpretation der Ergebnisse

Die vorliegende multizentrische Studie untersuchte die Effekte der Komplextherapie motorgestützter zyklischer Bewegungstherapiegeräte bei gleichzeitiger funktioneller Elektrostimulation (FES-LCE) während der stationären Rehabilitation nach Schlaganfall. Ziel der prospektiven Interventionsstudie war, den signifikanten rehabilitativen Mehrwert der Therapieform FES-LCE im Vergleich zu einer Standardrehabilitation mit isoliertem Training an einem Bewegungstrainer zu überprüfen. Hierzu wurden insgesamt $n = 31$ Probanden randomisiert der Kontrollgruppe μ_0 ($n = 13$; $65,31 \pm 12,33$ Jahre; $3,71 \pm 9,41$ Monate Post-Stroke) und der Interventionsgruppe μ_1 ($n = 18$; $66,50 \pm 10,82$ Jahre; $2,20 \pm 5,46$ Monate Post-Stroke) zugeteilt. Das mittlere Alter und die Zeitspanne zwischen dem Ereignis bis zur Aufnahme in die Reha lagen bei den Studienteilnehmern um 12,5 Jahre (Alter) bzw. 0,92 Monate (Zeitspanne Infarkt bis Aufnahme) über dem Durchschnitt einer vergleichbaren Studie (Ferrante et al. 2008).

Innerhalb des 4-wöchigen Interventionszeitraumes erfolgte für alle Studienteilnehmer an 5 Tagen die Woche zusätzlich zur Standardrehabilitation jeweils für 15 Minuten das Training an einem Bewegungstrainer MOTomed Viva2 der Firma RECK Technik GmbH & Co. KG, 88422 Betzenweiler, Deutschland. Alle Patienten waren angehalten, soweit möglich, mit einer individuellen Bremsbelastung der Stufe 13 der Borg-Skala („etwas anstrengend“) (vgl. u. a. Bocker et al. 2002, Kamps & Schüle 2005) bei einer vorgegebenen Richtgeschwindigkeit von 45 Upm (siehe Fornusek & Davis 2008) aktiv selbst zu treten. Bei den Teilnehmern der Interventionsgruppe erfolgte während des Trainings am Bewegungstrainer eine Muskelstimulation (25 Hz, 500 μ s, 20-50 mA) mittels des 8-Kanal-Stimulationsgerätes MOTIONSTIM 8 der Firma Krauth + Timmermann GmbH, 22399 Hamburg, Deutschland. Die in der Literatur bisher beschriebenen Stimulationswinkel für das Training an einem Beinbewegungstrainer bei Querschnittpatienten (siehe Fornusek et al. 2004) waren für die hier verwendeten Muskelgruppen nicht adäquat. Durch eine EMG-Untersuchung

wurde daher am Bewegungstrainer die Aktivität der Beinmuskulatur erfasst und zur Programmierung des Stimulationsgerätes herangezogen. In der Studie erfolgte an beiden Beinen die winkelgradabhängige Stimulation der Muskeln der Oberschenkelvorder- und Rückseite sowie die Muskeln der Unterschenkelvorder- und rückseite: M. quadriceps femoris ($290^\circ - 100^\circ$), Mm. ischiocrurales ($160^\circ - 300^\circ$), M. gastrocnemius ($0^\circ - 160^\circ$), M. tibialis anterior ($230^\circ - 300^\circ$).

Zur Überprüfung der Gruppenunterschiede über den Interventionszeitraum wurden zur Baseline (Zeitpunkt der Aufnahme, t_0), nach 2 Wochen (t_1) und zu Interventionsende nach 4 Wochen (t_2) insgesamt 11 Diagnoseparameter erhoben. Zusätzlich erfolgte 6 Monate nach Interventionsende eine Follow-Up Befragung der gesundheitsbezogenen Lebensqualität der Studienteilnehmer. Hauptzielgröße war die Erfassung der motorischen Verbesserungen der Patienten innerhalb des Interventionszeitraumes. Hierzu wurden 7 Diagnoseparameter erfasst: Beinkraft in der kinetischen Kette (Sale 1991, Schlumberger & Schmidtbleicher 2000), durchschnittliche Leistung am Bewegungstrainer (Trainingsauswertung MOTomed), Gehstrecke / Gehstil, Muskelfunktionsstest nach Janda (Mumenthaler & Mattle 2002, Wieben & Falkenberg 1991), Symmetrieauswertung (Trainingsauswertung MOTomed), Muskeltonus / Spastik (Trainingsauswertung MOTomed) und der National Institute of Health Stroke Scale (NIHSS) (Berger et al. 1999, Brott et al. 1989, Nelles et al. 2005). Weiterer Gegenstand der Untersuchung war die Veränderung in der Fähigkeit zur Selbsthilfe und Ausübung der Alltagsaktivitäten mittels des Barthel-Index (u. a. Lübke et al. 2001) und des Rivermead Mobilitätsindex (Collin & Wade 1990, Jones 1989, Nelles 2005). Außerdem wurde der psychische Gesundheitszustand der Patienten durch den Beck Depression Inventar erfasst (Federoff et al. 1991, Robinson 2003) und die subjektive gesundheitsbezogene Lebensqualität anhand des Fragebogens SF-36 dargestellt (Bocker et al. 2002, Bullinger & Kirchberger 1995, Nelles 2005). In die multizentrische Studie konnten insgesamt $n = 31$ Probanden einbezogen werden. Die Studienteilnehmerzahl übersteigt damit deutlich die meisten der bisher veröffentlichten wissenschaftlichen Untersuchungen über den Einsatz von Bewegungstrainern (u. a. Bocker et al. 2002, Chen & Yu 1997, Diserens et al. 2007, Duffel et al. 2006, Ferrante et al. 2008, Galetke et al. 2002, Hunt & Donaldson 2006, Mohr et al. 1997, Mora & Raab-Oetker 2002, Sinclair et al. 2004).

Die Auswertung der Ergebnisse der durchgeführten Studie zeigte für den Großteil aller Diagnoseparameter bei mittlerer bis großer Effektstärke über den Interventionszeitraum einen deutlichen Vorteil der Interventionsgruppe im Vergleich zur Kontrollgruppe. Vor allem innerhalb der motorischen Messparameter, als auch bei der Fähigkeit zur Selbsthilfe im Alltag wurde die Überlegenheit der Interventionsgruppe gegenüber der Kontrollgruppe auch durch statistisch signifikante Unterschiede verdeutlicht.

Die Dokumentation der Veränderungen in der Beinkraft erfolgte in 2 Kliniken mit $n = 20$ Probanden einbeinig in der kinetischen Muskelkette als Einer-Wiederholungsmaximum (EWM) (engl. one repetition maximum 1RM) (Sale 1991, Schlumberger & Schmidtbleicher 2000). In einer dritten Klinik musste mit $n = 11$ Patienten aus Gründen der Testökonomie und Geräteausstattung auf eine isometrische Messung in der kinetischen Muskelkette bei 70° Knieflexion zurückgegriffen werden. Nach Hemmling (1994) werden bei isometrischer Beinextension in diesem Winkelbereich die geringsten Kraftwerte erzielt. Die so gemessenen isometrischen Kraftwerte entsprechen dem limitierenden Winkelbereich bei dynamischer Ausführung (Schlumberger & Schmidtbleicher 2000) und konnten daher in der Auswertung mit verwendet werden.

Als Haupteffekt der Komplextherapie FES-LCE kann die innerhalb des Interventionszeitraumes im Vergleich zur Kontrollgruppe statistisch signifikant größere Verbesserung der Maximalkraft im betroffenen Bein angesehen werden ($F = 5,70$; $p = .005$; $\eta^2 = .164$). Das Ergebnis bestätigt damit, dass der durch die Komplextherapie FES-LCE erzielte signifikante Kraftanstieg bei inkompletten Querschnittspatienten (Donaldson 2000, Duffell et al. 2006, Hunt & Donaldson 2006) auch auf die Therapie von Schlaganfallpatienten übertragbar ist. Eine vergleichbare Studie mit Schlaganfallpatienten von Ferrante et al. (2008) kam bei einem identischem Interventionszeitraum von 4 Wochen bei isometrischer Kraftmessung (MVC) zu einem gleichen Ergebnis. Zusätzlich konnten Ferrante und Kollegen auch einen signifikant verbesserten Kraftanstieg im gesunden Bein dokumentieren, der sich bei der hier durchgeführten Studie allerdings nicht nachweisen ließ ($F = 1,38$; $p = .260$; $\eta^2 = .045$). Erklärt werden kann dies durch die Tatsache, dass bei Ferrante et al. (2008) die Tretbewegung von den Studienteilnehmern nicht aktiv unterstützt wurde. Die Bewegung erfolgte ausschließlich passiv durch die Muskelstimulation. Hierdurch konnten Ferrante und Kol-

legen eine annähernd seitengleiche Kraftverbesserung für beide Beine erzielen. Dagegen waren in der vorliegenden Studie alle Patienten angehalten, mit jeweils angepasster individueller Bremsbelastungsstufe die Bewegung aktiv auszuführen. Damit konnten bei der Interventionsgruppe zwischen dem gesunden und dem betroffenen Bein deutliche Unterschiede in der Verbesserung über den Interventionszeitraum erzielt werden. Während innerhalb der Kontrollgruppe die prozentuale Verbesserung der beiden Beine nur um 10,2 % differierte (gesundes Bein: + 19,69 %, betroffenes Bein: + 29,89 %), zeigte sich bei der Interventionsgruppe ein um 102,72 % größerer Kraftanstieg auf der betroffenen Beinseite (gesundes Bein: + 24,74 %, betroffenes Bein: + 127,46 %). Aufgrund der prozentualen Seitendifferenz in der Beinkraftverbesserung bei der Interventionsgruppe kann davon ausgegangen werden, dass während des muskulär stimulierten Aktivbetriebes das betroffene Bein weitaus stärker trainiert wird, als das gesunde Bein. Bleibt die Stimulation aus, unterstützt das gesunde Bein die Bewegung und vermindert damit den Trainingsreiz für die betroffene Seite, was u. a. auch durch die Symmetrienauswertung belegt werden konnte.

Bei der Betrachtung des gesamten Studienkollektivs konnten für die Patienten mit betroffener rechter Beinseite (Schlaganfall in linker Gehirnhemisphäre) statistisch signifikant bessere Ergebnisse dokumentiert werden ($F = 5,79$; $p = .03$; $\eta^2 = .177$) als bei den Patienten mit betroffener linker Beinseite. Die linke Gehirnhemisphäre ist in der Regel die dominante Seite. Es wird davon ausgegangen, dass hierdurch die Prozesse der neuronalen Plastizität verstärkt ablaufen können und somit ein gesteigerter Rehabilitationserfolg ermöglicht wird.

Die Verbesserung der motorischen Grundeigenschaft Kraft stellt für die Studiengruppe FES-LCE die Grundlage für weitere Unterschiede zur Kontrollgruppe dar. Innerhalb der Trainingsauswertung am Bewegungstrainer wurde über den Interventionszeitraum für die Interventionsgruppe im Vergleich zur Kontrollgruppe bei großer Effektstärke auch ein statistisch signifikanter Unterschied in der Verbesserung der durchschnittlichen Leistung (Watt) ermittelt ($F = 4,06$; $p = .022$; $\eta^2 = .123$). Die zur Baseline gemessenen durchschnittlichen Wattzahlen beider Gruppen (KG: $5,98 \pm 3,49$ Watt; IG: $8,58 \pm 4,22$ Watt) sind dabei weitgehend vergleichbar mit den gemessenen Werten bei inkompletten Querschnittspatienten (Faghri et al. 1992, Hunt & Donaldson 2006). Während Hunt & Donaldson (2006) innerhalb von 12 Monaten Intervention einen Anstieg der durchschnittlichen Leistung um 124 % erzielten (von $8,5 \pm$

3,3 Watt auf $18,2 \pm 8,8$ Watt), konnte in der vorliegenden Untersuchung bei der Interventionsgruppe in einem Drittel der Zeit ein Anstieg um 73,66 % erreicht werden (von $8,58 \pm 4,22$ Watt auf $14,9 \pm 8,48$ Watt). Dagegen zeigte sich bei der Kontrollgruppe lediglich ein Anstieg um 34,95 % (von $5,98 \pm 3,49$ Watt auf $8,07 \pm 6,84$ Watt). Die Ergebnisse zeigen, dass sich durch die zusätzliche Stimulation eine effektive Leistungssteigerung der Beinmuskulatur um durchschnittlich 4,72 Watt bzw. 64,05 % erzielen lässt. Die gesteigerte Verbesserung der Interventionsgruppe verdeutlicht damit das in der Literatur beschriebene gute Ansprechen von Schlaganfallpatienten auf die Elektrostimulation (Newsmann & Baker 2004, Yan et al. 2005, Yavuzer et al. 2006).

Auffällig ist, dass bei der Kontrollgruppe über den Interventionszeitraum die gemessenen Werte für die durchschnittliche Leistung eine annähernd gleiche Entwicklung aufweisen wie die Kraft im betroffenen Bein. Beide Kurven stagnieren bei der Kontrollgruppe in ihrer Entwicklung nach 2 Wochen bis zum Interventionsende von t_1 nach t_2 . Dagegen steigen bei der Interventionsgruppe die Messwerte für die durchschnittliche Leistung und die Kraft im betroffenen Bein innerhalb der letzten Hälfte der Intervention von t_1 nach t_2 deutlich ansteigen. Das Ergebnis bestätigt damit den gemessenen positiven Zusammenhang zwischen der Maximalkraft im betroffenen Bein und der durchschnittlichen Leistung am Bewegungstrainer (t_2 : $r = .410$; $p = .022$; $n = 31$). Die Kraftverbesserung beider Gruppen auf der betroffenen Beinseite in den ersten beiden Wochen ist hauptsächlich auf die schnelle koordinative Anpassung zurückzuführen (Hollmann & Hettinger 2000, Radlinger et al. 1989). Bei der Kontrollgruppe ist dieser Effekt nach 2 Wochen erschöpft. Aufgrund des Ausbleibens eines trainingswirksamen Reizes ist keine signifikante Verbesserung mehr zu erkennen. Dagegen unterstreicht der Kraft- und Leistungsanstieg durch die erhöhte Reizschwelle bei der Interventionsgruppe in der zweiten Hälfte der Interventionsphase den gesteigerten Trainingseffekt der Kombinationstherapie FES-LCE.

Aufgrund der verbesserten Kraftsituation im betroffenen Bein konnten die Studienteilnehmer der Interventionsgruppe zu Interventionsende (t_2) selbständig ohne fremde Hilfe mit Benutzung eines Hilfsmittels (Rollator, Gehstützen) eine Strecke von durchschnittlich $57,67 \pm 49,87$ Metern zurücklegen. Dagegen waren die Teilnehmer der Kontrollgruppe zum gleichen Zeitpunkt mit einer geringeren maximalen Gehstrecke ($44,31 \pm 64,46$ Meter), zusätzlich zu der Benutzung eines Hilfsmittels, auch auf die

Unterstützung eines Therapeuten angewiesen. Während sich die Kontrollgruppe im Gehstil über den gesamten Interventionszeitraum von t_0 nach t_2 mit mittlere Effektstärke statistisch signifikant verbessern konnte (Wilcoxon-Test: $Z = -2,65$; $p = .01$; $d = 0,71$), erreichte die Interventionsgruppe im gleichen Zeitraum eine statistisch signifikante Verbesserung ihres Gehstils mit großer Effektstärke (Wilcoxon-Test: $Z = -3,42$; $p < .00$; $d = 1,54$). Wegen der geringen Rangabstufung innerhalb des Gehstils konnte zum Entlassungszeitpunkt (t_2) für die Interventionsgruppe allerdings nur eine mittlere Effektstärke ohne statistisch signifikanten Intergruppenunterschied aufgezeigt werden.

Die dokumentierte maximale Gehstrecke beider Gruppen (IG: 57,67 Meter; KG: 44,31 Meter) ist in der durchgeführten Untersuchung vergleichbar mit den Ergebnissen der Studie von Ferrante et al. (2008). Hier wurde die Gehfähigkeit anhand eines 50-Meter Gehtestes erhoben, den, im Gegensatz zur Kontrollgruppe, alle Teilnehmer der FES-LCE Gruppe nach 4-wöchiger Interventionsphase absolvieren konnten (IG: 100 %; KG: 80 %). Im Vergleich zu der Untersuchung von Ferrante et al. (2008), bei der nur die Gehstrecke innerhalb des 50-Meter Gehtestes nominal erfasst wurde, kann in der vorliegenden Studie durch die intervallskalierte Messung der maximalen Gehstrecke bei gleichzeitig nominal erfasster und später ordinal transformierter Dokumentation des Gehstils eine differenziertere Aussage getroffen werden. Anhand dieser Messmethode können gesteigerte Anforderungen an Objektivität, Reliabilität und Validität erfüllt werden. Eine in dieser Form durchgeführte Dokumentation der Gehfähigkeit wird daher auch für nachfolgende Untersuchungen empfohlen.

Dieses kann für die weiteren erhobenen Parameter zur Bestimmung der motorischen Verbesserungen der Studienteilnehmer nicht uneingeschränkt befürwortet werden. So stellte z.B. der Muskelfunktionstest nach Janda auch die Stagnation der Kraftverbesserung auf der gesunden Beinseite im Gegensatz zu einem kontinuierlichen Kraftanstieg auf der betroffenen Beinseite dar, wie diese durch die Maximalkraftmessung in der kinetischen Muskelkette (1RM) beschrieben wurde. Es konnte jedoch kein statistischer Zusammenhang zwischen den beiden Variablen Kraft (1RM) und Muskelfunktionstest (Mft) dargestellt werden (t_2 betr. Bein: $r = .187$; $p = .315$; $n = 31$; t_2 ges. Bein: $r = -.120$; $p = .521$; $n = 31$). Durch die semiobjektive manuelle Messung des Mft lassen sich zwischen den beiden Gruppen nur minimale Tendenzen ohne statistisch signifikante Unterschiede abbilden (vgl. Bocker et al. 2001). Die

Verwendung des Testes wird daher aufgrund mangelnder Objektivität und Reliabilität für weitere Untersuchungen nur bedingt empfohlen.

Ähnliches muss für die verwendete neurologische Befunderhebung nach NIHSS gesagt werden. Sie stellt mit der Berechnung des Gesamtscores ein sehr allgemeines Abbild des Patientenzustandes dar. Es konnte zwar in der Verbesserung über die Zeit eine geringe positive Tendenz der Interventionsgruppe im Vergleich zu der Kontrollgruppe dokumentiert werden ($F = 0,42$; $p = .522$; $\eta^2 = .014$). Die Ergebnisse der Skala sollten allerdings auch wegen der semiobjektiven manuellen Messung bzw. Beurteilung aller enthaltenen Parameter durch den Therapeuten kritisch betrachtet werden. Für weitere Untersuchungen wird zur Dokumentation und Evaluation der Ergebnisse der differenziertere Neurological Rehabilitation Score (NRS)(Thilmann et al. 2006) empfohlen.

Auch die Validität der Auswertung der symmetrischen Übungsdurchführung (Symmetrie) muss hinterfragt werden. Die Symmetrieanzeige generiert sich am Bewegungstrainer über die Messung des auf die Drehachse wirkenden Drehmomentes beider Pedale. Um bei der einachsigen Messung eine Unterteilung in linkes und rechtes Bein zu erzielen, wird das Drehmoment aus den Winkelgraden der Extensionsphase des rechten Beines (von ca. 300° bis 90° ; 0° = rechte Pedalstange zeigt senkrecht nach Oben) dem rechten Bein zugeordnet. Entsprechend erfolgt die Zuordnung des Drehmomentes aus den Winkelgraden der Extensionsphase des linken Beines (von ca. 120° bis 270°) zu den Symmetriewerten für das linke Bein. Die Auswertung der Symmetrieanzeige für das betroffene Bein muss vor diesem Hintergrund betrachtet werden. Es kann davon ausgegangen werden, dass bei der Kontrollgruppe durch die ausgebliebene Vorgabe einer intermuskulär koordinierten Innervationsabfolge das betroffene Bein in der Extensionsphase durch eine Flexion im gesunden Bein unterstützt wurde. Damit stellte sich für diese Gruppe fälschlicherweise eine höhere Beteiligung der betroffenen Beinseite dar (KG t_2 : $53,46 \pm 13,58$ %). Bei der FES-LCE Gruppe konnte dagegen durch eine winkelgetreu vorgegebene Stimulation der Beinextensoren und -flexoren beider Beine die intermuskuläre Koordination normalisiert und eine Unterstützung durch die gesunde Beinseite verhindert werden. Die dokumentierten Werte für die Interventionsgruppe (IG t_2 : $42,50 \pm 10,61$ %) können daher hinsichtlich Validität und Utilität als realistisch angenommen werden. Wie auch schon von anderen Autoren (Ferrante et al. 2008, Kamps & Schüle 2005) wird auf-

grund der Schwierigkeiten bei der Ergebnisinterpretation von der Industrie die Entwicklung einer für beide Beine unabhängigen Messung der Symmetrieanzeige gefordert.

Differenziert müssen auch die durch den Bewegungstrainer generierten Werte für den Muskeltonus bzw. die Spastik betrachtet werden. Die Errechnung der Werte erfolgt ausschließlich durch das Drehmoment, welches der Motor des Bewegungstrainers für die Bewegung im Passivbetrieb benötigt. Bleibt der Passivbetrieb aus, sind trotz möglicherweise aufgetretener Spastik die Werte der Trainingsauswertung für den Muskeltonus gleich Null und daher in diesem Fall nicht zur Darstellung der Tonusituation geeignet. In der durchgeführten Untersuchung erfolgte sowohl zu Trainingsbeginn, als auch zu Trainingsende eine passive Auf- bzw. Abwärmphase von ca. 2 Minuten. Die zu Interventionsende dargestellte geringe positive Tendenz der Interventionsgruppe im Vergleich zur Kontrollgruppe ($t = 0,34$; $p = .74$; $d = 0,23$) ist daher nur vor diesem Hintergrund valide. Die tonusregulierende Wirkung bleibt allerdings hinter den Erwartungen zurück und ist deutlich geringer als von anderen Autoren dargestellt (vgl. Diserens et al. 2007; Hofferberth 2003; Rösche et al. 1995).

Damit ergeben sich für die Interventionsgruppe vor allem in den objektiv erhobenen Diagnoseparametern zur Bestimmung der motorischen Verbesserung der Studienteilnehmer mittlere bis starke positive Effekte, die in den beiden Parametern Maximalkraft (EWM / 1RM) und durchschnittliche Leistung (Watt) bei einem Vergleich mit der Kontrollgruppe auch statistisch signifikante Unterschiede in der Verbesserung über den Interventionszeitraum aufweisen konnten. Bei der FES-LCE Gruppe wirkte sich die verbesserte Kraftsituation im betroffenen Bein durch die beschriebenen Effekte auf die Gehfähigkeit und den Gehstil der Patienten, auch auf die Bewältigung der Alltagsaktivitäten aus. Durch eine erhöhte Beinkraft und die daraus resultierende verbesserte Gehfähigkeit konnte für die Studiengruppenteilnehmer auch eine verbesserte Mobilität im Alltag dokumentiert werden. Innerhalb des Barthel-Index zeigte sich für die FES-LCE Gruppe über die Interventionsphase hinweg ein statistisch signifikanter Unterschied in der Verbesserung der Fähigkeit zur Selbsthilfe im Alltag ($F = 7,11$; $p = .012$; $\eta^2 = .197$). Neben der allgemeinen Körperhygiene (Nahrungsaufnahme, Stuhl- und Harnkontrolle etc.) werden hierbei auch motorische Fähigkeiten wie der Transfer Rollstuhl-Bett oder das Gehen in der Ebene mit starker Gewichtung abgebildet. Durch die gute Differenzierbarkeit in dem für die Patientengruppe typi-

schen unteren Leistungsniveau wird die Verwendung des Barthel-Index den Anforderungen an Reliabilität und Validität gerecht und bestätigt seine häufige Verwendung.

Der außerdem erhobene Rivermead Mobilitätsindex zur Beschreibung der allgemeinen Mobilität der Studienteilnehmer zeigte nur eine geringe positive Tendenz für die Interventionsgruppe ($F = 0,51$; $p = .601$; $\eta^2 = .017$). Im Gegensatz zu der arm- oder bein- / rumpfbezogenen Variante des Index (Collin & Wade 1990, Diserens et al. 2007, Jones 1998) muss der verwendete Test zur Bestimmung der allgemeinen motorischen Funktionen für das untere Leistungsniveau der Studiengruppe als zu gering differenziert und damit als zu grob eingestuft werden. Für nachfolgende Studien wird daher die spezielle beinbezogene Variante empfohlen.

Bezüglich des psychischen Gesundheitszustandes von Schlaganfallpatienten konnten die Ergebnisse des Beck Depression Inventar teilweise die Aussagen von Robinson (2003) und Federoff et al. (1991) bestätigen. Während die beiden Autoren mit Hilfe des BDI bei 18,5 % bis 42 % ihrer untersuchten Schlaganfallpatienten schwache bis schwere Symptome einer Depression nachwiesen, wurde in der vorliegenden Untersuchung zu Interventionsbeginn (t_0) insgesamt bei 17,86 % aller Patienten eine mäßige Ausprägung einer Depression dokumentiert und bei 7,14 % der Teilnehmer eine klinisch relevante Depression beschrieben. Zu Interventionsende (t_2) verbesserte sich der psychische Gesundheitszustand der Teilnehmer ohne statistisch signifikanten Gruppenunterschied, so dass nur noch 7,14 % aller Studienteilnehmer eine mäßige bzw. 3,57 % eine klinisch relevante Depression aufwiesen. Mit den mittleren BDI-Werten zu Interventionsende (t_2) konnten sogar die deutschen Normwerte von Hautzinger et al. (1995) unterschritten werden, was neben der Intervention auch für die gute psychische Betreuung in den einzelnen Kliniken spricht. Auch wenn mit der geringen Fallzahl des BDI von $n = 28$ kein statistisch signifikanter Zusammenhang zwischen der Fähigkeit zur Selbsthilfe (Barthel-Index) und dem psychischen Gesundheitszustand aufgezeigt werden konnte (t_2 : $r = .038$; $p = .848$), wird davon ausgegangen, dass sich beide Faktoren gegenseitig beeinflussen.

Der Unterschied, ob die Patienten zum Entlassungszeitpunkt selbständig gehen können oder zur Fortbewegung im Alltag immer noch auf fremde Hilfe angewiesen sind, kann als entscheidend dafür angesehen werden, ob die Patienten ihren Therapieerfolg nach Entlassung in der häuslichen Umgebung erhalten und weiter ausbauen, oder ob sich in der Folgezeit eine somatische und psychische Stagnation bzw. Retar-

dierung mit entsprechender Beeinträchtigung in der Teilhabe am gesellschaftlichen Leben im Sinne der ICF-Richtlinien manifestiert. Bestätigt wird dies durch die Ergebnisse der subjektiv eingeschätzten Lebensqualität zur Follow-Up Befragung 6 Monate nach Interventionsende (t_3). Zu diesem Zeitpunkt konnten für die FES-LCE Gruppe bei fast allen Subskalen des SF-36-Fragebogens im Vergleich zum Entlassungszeitpunkt verbesserte Werte mit zumeist mittlerer bis starker Effektstärke dargestellt werden (u. a. Kö-Fu: $\eta^2 = .033$; Kö-Ro: $\eta^2 = .103$; Vit: $\eta^2 = .181$; Em-Ro: $\eta^2 = .059$; Ps-Wo: $\eta^2 = .095$). Aufgrund der Rücklaufquote von 54,84 % und der damit für diesen Messzeitpunkt insgesamt nur $n = 17$ Probanden wurde allerdings das geforderte Signifikanzniveau von $\alpha = 5\%$ nicht erreicht. Für die Kontrollgruppe zeigten sich dagegen nach 6 Monaten zu t_3 in allen Subskalen des Fragebogens schlechtere Werte als zu den beiden vorangegangenen Messzeitpunkten. Damit lag die Interventionsgruppe in allen Subskalen zum Katamnesezeitpunkt über den Werten der Kontrollgruppe, wobei für die beiden Skalen Vitalität und emotionale Rollenfunktion sogar statistisch signifikante Intergruppenunterschiede aufgezeigt werden konnten (t-Test für unabhängige Variablen zu t_3 : Vit: $p = .039$; Em-Ro: $p = .026$).

Der Einsatz der Komplextherapie FES-LCE führt innerhalb eines physiologischen Bewegungsablaufes zu einer Verbesserung der inter- und intramuskulären Koordination. Damit wird innerhalb der 4-wöchigen Interventionsphase eine signifikant höhere Kraftsteigerung der Beinmuskulatur auf der betroffenen Seite erzielt (EWM / 1RM). Die daraus resultierende signifikant gesteigerte Leistungsfähigkeit der Patienten (Trainingsauswertung MOTomed) führt zu einer verbesserten Bewältigung der Alltagsaktivitäten mit signifikant gesteigerter Fähigkeit zur Selbsthilfe im Alltag (Barthel-Index). Aufgrund des allgemeinen höheren Leistungsniveaus wird im Gegensatz zur Kontrollgruppe zum Entlassungszeitpunkt am Ende der Interventionsphase von den Teilnehmern der FES-LCE-Gruppe eine selbständige Gehfähigkeit erreicht. Die erzielte Selbständigkeit ist Grundlage einer dauerhaften Konservierung und Verbesserung des Rehabilitationserfolges im häuslichen Umfeld und zeigt sich bei den Teilnehmern der Interventionsgruppe in einer deutlich besseren subjektiv eingeschätzten Lebensqualität 6 Monate nach Interventionsende.

Die Komplextherapie FES-LCE verfolgt den Ansatz neuer Therapiestrategien zur schnellen Verbesserung der Gehfähigkeit von Schlaganfallpatienten und bestätigt die

Langzeiteffekte innovativer Behandlungstechniken für die Rehabilitation von Schlaganfallpatienten (Feys et al. 2004). Am Bewegungstrainer lassen sich bei gleichzeitiger funktioneller Elektrostimulation der Beinmuskulatur durch die intensive Repetition der Trainingsform und Adaptation der Trainingsintensität an die aktuelle individuelle Leistungsgrenze (Shaping) die Richtlinien einer evidenzbasierten Therapiestrategie (Brandt 2007, Nelles 2005) gut realisieren. Die Studie zeigt damit übereinstimmende Ergebnisse mit anderen Untersuchungen zu innovativen evidenzbasierten Therapiestrategien mit repetitivem aktivem Bewegungstraining und hoher Trainingsintensität (Ada et al. 2006, Bolton et al. 2004, Feys et al. 2004, v.d.Lee 2001). Die vorliegenden Untersuchungsergebnisse bestätigen den Mehrwert der Komplextherapie FES-LCE im Vergleich zu traditionellen Behandlungsmethoden bei isoliertem Training am Bewegungstrainer. Klassisch physiotherapeutische Techniken zur Gangrehabilitation von Schlaganfallpatienten mit dem Schwerpunkt auf Bewegungsqualität (u. a. Bohrer & Thraneberend 2004, Luft 2007, Stoll et al. 2002, Urbas 1996) sollten kritisch betrachtet werden. Vielmehr wird für den Entlassungszeitpunkt die Relevanz der selbständigen Gehfähigkeit unter allen Umständen bestätigt und eine entsprechende Therapieauslegung gefordert (Brandt 2007, Hamann et al. 2002, Mehrholz & Pohl 2005). Anhand der positiven Ergebnisse wird die Komplextherapie FES-LCE für den Einsatz in der stationären Rehabilitation von Schlaganfallpatienten empfohlen. Ein Therapiezeitraum von 4 Wochen sollte nicht unterschritten werden.

9.2 Ausblick

Die Ergebnisse der durchgeführten Studie bestätigen die bisherige Untersuchung zum Einsatz der FES-LCE Therapie bei Schlaganfallpatienten (Ferrante et al. 2008). Um auch die Langzeiteffekte der Komplextherapie über mehrere Jahre hinweg beurteilen zu können, ist eine Befragung des Kollektivs nach 2 bzw. 5 Jahren geplant. Ein weiterer Untersuchungsschwerpunkt wäre die Einsatzmöglichkeit der Komplextherapie FES-LCE bei Schlaganfallpatienten nach dem stationären Aufenthalt im häuslichen Umfeld. Der isolierte Einsatz von Bewegungstrainern wird bei dieser Patientengruppe im häuslichen Umfeld durch die Kostenträger bereits ermöglicht. Sind zu Hause entsprechende zeitliche, räumliche und personelle Voraussetzungen vorhanden, können

durch den Langzeiteinsatz der Komplextherapie FES-LCE gute Rehabilitationsergebnisse erwartet werden.

Neben weiteren Untersuchungen zur Gangverbesserung von Schlaganfallpatienten sollte außerdem eine intensive Forschung im Oberkörperbereich betrieben werden. Der Funktionseinschränkung im betroffenen Arm wird oftmals gerade im häuslichen Umfeld unzureichende Aufmerksamkeit geschenkt. Ein Aushelfen durch den Partner ist hier sehr viel einfacher und oft zu selbstverständlich. Die Selbständigkeit des Patienten wird dadurch jedoch weiter verringert und die Eigenmotivation vermindert. Durch entsprechende Untersuchungen sollte neben beispielsweise der CIMT-Therapie (erzwungenen Gebrauch) (Page et al. 2004, Taub et al. 1993, Wolf et al. 2008) auch die Effektivität einer Komplextherapie FES am Oberkörperergometer (engl.: functional electrical stimulation arm cycling ergometer FES-ACE) in Betracht gezogen werden. Von der Industrie werden bereits Geräteadaptationen für das Oberkörperergometertraining angeboten. Auch durch die Elektrostimulationsgeräte lassen sich bei entsprechender Programmierung alle Muskeln im Arm- und Schulterbereich stimulieren. Ein erster Forschungsansatz wäre daher die elektromyographische Untersuchung zum winkelgradabhängigen Innervationsablauf z.B. des M. biceps brachii; des M. triceps brachii; des M. pectoralis major oder des M. latissimus dorsi etc. bei der Kurbelbewegung am Oberkörperergometer. Davon ausgehend können neue Einsatzmöglichkeiten der Komplextherapie evaluiert und die motorische Rehabilitation von Schlaganfallpatienten weiter verbessert werden.

10 Zusammenfassung

Schon Heute zählt der Schlaganfall zu den bedeutendsten Erkrankungen des 21. Jahrhunderts. Im Jahr 2003 lag in Deutschland die Inzidenz zerebrovaskulärer Erkrankungen bei 385.600 Patienten (Statistisches Bundesamt 2005). Sinkende Mortalitätsraten und die Verschiebung der Altersstruktur prognostizieren für die kommenden Jahre einen deutlichen Anstieg der Prävalenz. Hochrechnungen ergeben bis zum Jahr 2031 eine Zunahme nichtfataler vaskulärer Ereignisse um 134 % (Rothwell et al. 2005).

Häufig ist ein Schlaganfall mit einer dauerhaften Behinderung verbunden und führt durch den Verlust der motorischen Handlungsfähigkeit (engl.: motor actions) zu großen Einschränkungen in der beruflichen und gesellschaftlichen Teilhabe. Die meisten Patienten weisen auch nach abgeschlossener Rehabilitation erhebliche motorischen Defizite auf und sind nur eingeschränkt gehfähig oder auf einen Rollstuhl angewiesen (Nelles et al. 2005). Damit bilden Schlaganfälle bei jährlichen Langzeitkosten von insgesamt ca. 3 Mrd. Euro in den westlichen Industrieländern die teuerste Krankheitsgruppe (Winter et al. 2008).

Die Pathophysiologie des Schlaganfalls ist i.d.R. durch eine zerebrale Ischämie gekennzeichnet und in 60 % aller Fälle auf eine thrombembolische Genese zurück zu führen (Frommelt et al. 1999). Der Mediainfarkt, hervorgerufen durch einen embolischen Verschluss der Arteria cerebri media, ist die häufigste Lokalisation eines Schlaganfalls und führt zu einer im CT nachweisbaren zerebralen Ischämie im Versorgungsgebiet der Arterie. Das klinische Bild des Mediainfarktes äußert sich in einem sensomotorischen Halbseitensyndrom mit kontralateraler Hemiparese, Hemihypästhesie und bei betroffener dominanter Hemisphäre auch Aphasie.

Aufgrund der Komplikationsschwere gilt der Schlaganfall heute als Notfall und wird in Krankenhäusern auf speziellen Stroke-Units behandelt. Die klinische Akuttherapie strebt durch eine frühzeitige systemische Thrombolyse (u. a. durch rt-PA) eine rasche Rekanalisierung der verschlossenen Gefäße an (Thomalla et al. 2006). In der Folgezeit ist wegen der hohen Gefahr eines Rezidivinfarktes (20 – 30 %) auch die Sekundärprävention ein wichtiger Bestandteil der Therapie. Aus medizinischer Sicht wird mit Antikoagulantien (z.B. Macumar) oder Thrombozytenfunktionshemmern (z.B. Azetylsalizylsäure mit retardiertem Dipyridamol) und einer Senkung der LDL-

Cholesterinwerte erneuten Infarkten vorgebeugt (Diener 2008, Weber et al. 2007). Ein weiterer Bestandteil der klinischen Schlaganfalltherapie ist die positive Beeinflussung der Risikofaktoren. Bei der Entstehung von Schlaganfällen zählt die arterielle Hypertonie mit Blutdruckwerten $\geq 140/90$ mmHg und einer hohen Prävalenz von 25 – 40 % zu den wichtigsten Risikofaktoren. Weitere Faktoren sind Vorhofflimmern, Zigarettenrauchen, Diabetes mellitus und Hyperlipidämie (Diener & Weimar 2006).

Um die verhaltensabhängigen Risikofaktoren zu vermindern, werden in allen Bereichen der Prävention und Rehabilitation auch sporttherapeutische Interventionsprogramme eingesetzt. Durch regelmäßige körperliche Aktivität lässt sich dabei eine Reduktion des Schlaganfallrisikos um bis zu 20 – 50 % erzielen (Hopf et al. 1999, Lee et al. 1999). Innerhalb der Rehabilitation von Schlaganfallpatienten steht aus therapeutischer Sicht neben der positiven Beeinflussung der Risikofaktoren die Aktivierung noch vorhandener Bewegungsmuster bzw. die Wiedererlangung verloren gegangener Funktionen im Vordergrund (Brandt 2007). Im Rahmen der ICF-Richtlinien wird durch eine „Top-Down“ Zielsetzung (Frommelt & Grötzbach 2007) der Patient mit seinem individuellen Rehabilitationsziel in die Planung eingebunden. Hauptziel der Patienten ist die Wiedererlangung der Gehfähigkeit. Der motorischen Schlaganfallrehabilitation kommt daher eine entscheidende Rolle zu.

Biologische Grundlage einer funktionellen motorischen Rehabilitation ist die große neuronale Plastizität des Gehirns (Nelles 2004¹). Die Umorganisation u. a. durch synaptische Plastizität, Unmasking und Vikration ermöglicht eine teilweise oder vollständige Rückgewinnung verloren gegangener Funktionen. In der Rehabilitation von Schlaganfallpatienten kommen zunehmend neue evidenzbasierte Therapiestrategien zum Einsatz, die durch eine positive Beeinflussung der neuronalen Plastizität den Erfolg der motorischen Rehabilitation vergrößern. Vergleiche mit klassischen Behandlungsmethoden konnten in der Schlaganfallrehabilitation mehrfach die deutliche Überlegenheit innovativer Behandlungstechniken mit repetitivem aktivem Bewegungstraining und hoher Trainingsintensität belegen (Feys et al. 2004, Nelles et al. 2005, Nelles 2004², Page et al. 2004, v.d.Lee 2001, Wolf et al. 2008). Hierbei nimmt die Sporttherapie mit ihrem ressourcenorientierten Ansatz einen wichtigen Stellenwert ein. Durch gezielte körperliche Belastung werden innerhalb der motorischen Grundeigenschaften vorwiegend somatisch-biofunktionelle Anpassungen des Herz-Kreislauf-Systems und des Stütz- und Bewegungsapparates erzielt. In der Sporttherapie bilden

sie den grundlegenden Wirkmechanismus, von dem aus weitere Prozesse ablaufen. Die Mehrdimensionalität der Sporttherapie wird durch Wirkungszusammenhänge auch auf pädagogischer und psychosozialer Ebene deutlich (Huber & Schüle 2004). Sozialwissenschaftliche und gesundheitspsychologische Modelle (vgl. Huber 2004^{1/3}) liefern hierbei den theoretischen Hintergrund für die positive 'somatopsychische' Wirkung von Sport und körperlicher Aktivität. Die Modelle gehen von einem salutogenetischen Ansatz aus, der über gesundheitspsychologische Faktoren wie Selbstwirksamkeit, soziale Unterstützung und Wohlbefinden durch körperliche Anstrengung die Grundlage für eine dauerhafte Bereitschaft zu gesundheitsorientierter körperlicher Aktivität liefert.

Auf somatischer Ebene werden sporttherapeutische Methoden in der Rehabilitation von Schlaganfallpatienten vor allem zur Steigerung der Kraft, der Ganggeschwindigkeit und der kardiopulmonalen Leistungsfähigkeit eingesetzt (Gordon et al. 2004, Pohl et al. 2002). Bei funktionell eingeschränkten Patienten kann das Training auch an einem ergometerähnlichen zyklischen Beinbewegungstrainer erfolgen (engl.: leg cycle ergometer LCE) (Katz-Leurer et al. 2003, Potempa et al. 1995). Entgegen einem herkömmlichen Fahrradergometer oder der Therapie auf dem Laufband bietet der Bewegungstrainer dem Patienten die Möglichkeit, aus einer gesicherten Ausgangsposition heraus, z.B. aus dem Rollstuhl oder von einem Stuhl, in einer geführten Rotationsbewegung die Beine zu trainieren. Durch eine differenzierte Funktionsweise der Geräte lassen sich hierbei mehrere Therapieziele verfolgen. Zur Verbesserung der Beinkraft wird gegen einen individuell einstellbaren Bremswiderstand aktiv getreten (Kamps & Schüle 2005). Bei nur noch geringer Restmuskelkraft kann außerdem über eine Servofunktion ein motorunterstütztes aktiv-assistives Training erfolgen. Damit wird auch bei muskulär und koordinativ sehr stark beeinträchtigten Patienten eine geräteunterstützte Verbesserung der Beinkraft und kardiopulmonalen Leistungsfähigkeit erzielt (Macko et al. 2005, Mehrholz & Pohl 2005²). Ist keine Restkraft vorhanden oder wird z.B. zur Verbesserung der Beweglichkeit oder innerhalb der Auf- und Abwärmphase ein passives Training gewünscht, bewegt das Gerät die Beine des Patienten mit einer individuell eingestellten Umdrehungsgeschwindigkeit passiv durch. Der Lockerungsantrieb im Passivmodus und die spezielle Spastikfunktion mit Umkehr der Drehrichtung, führen außerdem zu einer Tonusregulierung bzw. Spastikreduktion der betroffenen Muskelgruppen (Rösche et al. 1995).

Innerhalb der neurologischen Rehabilitation werden bei nicht denervierter Muskulatur funktionelle physiologische Bewegungen auch durch eine transkutane elektrische Stimulation erzeugt (engl.: functional electrical stimulation FES). Bei Schlaganfallpatienten kann mit Hilfe der FES eine deutliche Verbesserung der Muskelkraft erzielt werden (Newsam & Baker 2004, Yan et al. 2005). Die Kombination der beiden Therapieansätze einer funktionellen Elektrostimulation bei gleichzeitigem Training an einem zyklischen Beinbewegungstrainer (engl.: functional electrical stimulated leg cycle ergometer training FES-LCE) (Fornusek et al. 2004¹) wird bisher vorwiegend in der Rehabilitation von inkompletten Querschnittpatienten eingesetzt. Für diese Patientengruppe sind die positiven Effekte der Komplextherapie FES-LCE in den Bereichen Kraftverbesserung, Herz-Kreislauf-Training, Erhöhung der Beindurchblutung, Anstieg der Knochendichte und Verbesserung der Beweglichkeit durch zahlreiche Studien belegt (u. a. Donaldson et al. 2000, Duffel et al. 2006, Fornusek & Davis 2008, Frotzler et al. 2008, Gerrits et al. 2001, Hunt & Donaldson 2006, Sinclair et al. 2004).

Die positiven Ergebnisse nach inkomplettem Querschnitt lassen auch bei Schlaganfallpatienten über eine günstige Beeinflussung der neuronalen Plastizität den rehabilitativen Mehrwert der FES-LCE-Therapie vermuten. Es wird davon ausgegangen, dass die Elektrostimulation in einem funktionellen physiologischen Innervationsablauf während der Tretbewegung über eine Verbesserung der inter- und intramuskulären Koordination, zu einer gesteigerten neuromuskulären Aktivität führt. Hierdurch wird ein erhöhter Anstieg der Beinkraft erwartet, der die Voraussetzung für eine Verbesserung der selbständigen Gehfähigkeit schafft. Entsprechend den Richtlinien evidenzbasierter Therapiestrategien für die Schlaganfallrehabilitation (Nelles 2005) verfolgt die Therapieform damit das Ziel einer Verbesserung der Gehfähigkeit durch rasche Mobilisation, intensive Repetition und hohe Trainingsintensität mit Adaptation an die individuelle Leistungsgrenze.

Um in der Rehabilitation von Schlaganfallpatienten den Einsatz der Komplextherapie FES-LCE zu untersuchen, musste zu Beginn am Bewegungstrainer durch eine EMG-Untersuchung das physiologische Innervationmuster der Beinmuskulatur abgeleitet werden. Die gemessenen Winkelgrade für die jeweilige Muskelaktivität wurden anschließend zur Programmierung des Elektrostimulationsgerätes verwendet. Bei der Komplextherapie FES-LCE wurden vom Bewegungstrainer die Winkelgrade der Pedalstellung über eine Schnittstelle an das Stimulationsgerät weitergegeben, was eine

geschwindigkeitsunabhängige winkeltgerechte Muskelstimulation ermöglichte. In einer multizentrischen Studie wurden anschließend die Effekte der motorgestützten zyklischen Bewegungstherapiegeräte bei gleichzeitiger funktioneller Elektrostimulation (FES-LCE) während der stationären Rehabilitation nach Schlaganfall untersucht. Ziel der prospektiven Interventionsstudie war, den signifikanten rehabilitativen Mehrwert der Komplextherapie FES-LCE im Vergleich zu einer Standardrehabilitation mit isoliertem Training am Bewegungstrainer zu überprüfen. Insgesamt $n = 31$ Probanden ($66,00 \pm 11,29$ Jahre; $2,83 \pm 7,27$ Monate Post-Stroke) wurden randomisiert der Kontrollgruppe und der Interventionsgruppe zugeteilt. Während eines 4-wöchigen Interventionszeitraumes trainierten die Studienteilnehmer an 5 Tagen die Woche für jeweils 15 Minuten an einem Bewegungstrainer MOTomed Viva 2 (Firma RECK Technik GmbH & Co. KG, 88422 Betzenweiler, Deutschland) mit individueller Bremsbelastung (Borg-Skala Stufe 13) (Bocker et al. 2002, Kamps & Schüle 2005) und 45 Upm (vgl. Fornusek & Davis 2008). Bei den Teilnehmern der Interventionsgruppe erfolgte hierbei an beiden Beinen die winkelabhängige Stimulation des M. quadriceps femoris ($290^\circ - 100^\circ$), der Mm. ischiocrurales ($160^\circ - 300^\circ$), des M. gastrocnemius ($0^\circ - 160^\circ$) und des M. tibialis anterior ($230^\circ - 300^\circ$) (25 Hz, 500 μ s, 20-50 mA) mittels eines 8-Kanal-Stimulationsgerätes MOTIONSTIM 8 (Firma Krauth + Timmermann GmbH, 22399 Hamburg, Deutschland). Zu 3 Messzeitpunkten (Aufnahme t_0 , nach 2 Wochen t_1 , Interventionsende nach 4 Wochen t_2) wurden insgesamt 11 Diagnoseparameter erhoben. 6 Monate nach Interventionsende (t_3) dokumentierte eine weitere Befragung den Patientenzustand zum Follow-Up Zeitpunkt. Hauptzielgröße war die motorische Verbesserung der Studienteilnehmer durch eine Ermittlung der Parameter maximale Beinkraft in der kinetischen Kette (Schlumberger & Schmidtbleicher 2000), durchschnittliche Leistung (Trainingsauswertung MOTomed), maximale Gehstrecke und Gehstil, Muskelfunktionstest nach Janda, Symmetrieauswertung (Trainingsauswertung MOTomed), Muskeltonus / Spastik (Trainingsauswertung MOTomed) und NIHSS (National Institute of Health Stroke Scale). Außerdem wurde die Fähigkeit zur Selbsthilfe anhand des Barthel-Index überprüft und die Ausübung der Alltagsaktivitäten durch den Rivermead Mobilitätsindex dokumentiert. Der psychische Gesundheitszustand der Patienten wurde durch den Beck Depression Inventar dargestellt und die subjektive gesundheitsbezogene Lebensqualität mit Hilfe des Fragebogens SF-36 erfasst.

Die Darstellung der Intergruppenunterschiede zu den einzelnen Messzeitpunkten erfolgte über den t-Test für unabhängige Stichproben bzw. bei ordinalskalierten Daten über den U-Test von Mann-Whitney. Zur Berechnung der Gruppenunterschiede über die Zeit wurde, sofern möglich, eine Varianzanalyse mit Messwiederholung durchgeführt und die Effektstärke über η^2 (η^2) angegeben. Bei ordinalskalierten Daten erfolgte die Darstellung der Veränderung über den Interventionszeitraum durch den Wilcoxon-Test für abhängige Stichproben und die Berechnung der Effektstärke d nach Cohen. Das Signifikanzniveau wurde auf $\alpha = 5\%$ festgelegt.

Die Auswertung der Ergebnisse zeigte für den Großteil aller Parameter bei mittlerer bis großer Effektstärke einen deutlichen Therapievorteil der Interventionsgruppe gegenüber der Kontrollgruppe. Durch die Komplexbehandlung FES-LCE konnte über den Interventionsraum eine statistisch signifikant höhere Verbesserung der Maximalkraft im betroffenen Bein nachgewiesen werden (ANOVA, $p = .005$; $\eta^2 = .164$) (vgl. Ferrante et al. 2008). Das gesteigerte Kraftniveau im betroffenen Bein wird als Grundlage für weitere Gruppenunterschiede angesehen. Ein positiver Zusammenhang ließ sich zwischen der Kraft im betroffenen Bein und der durchschnittlichen Leistung am Bewegungstrainer nachweisen (Pearson, $r = .410$; $p = .022$). Innerhalb der Trainingsauswertung wurde für die Interventionsgruppe über die Zeit eine statistisch signifikant gesteigerte durchschnittliche Leistung dokumentiert (ANOVA, $p = .022$; $\eta^2 = .123$). Aufgrund der verbesserten Kraftsituation konnten die Teilnehmer der FES-LCE Gruppe am Ende der Interventionsphase zu t_2 eine maximale Gehstrecke von $57,67 \pm 49,87$ Metern selbständig ohne fremde Hilfe zurücklegen (Wilcoxon, $p < .00$; $d = 1,54$) (vgl. Ferrante et al. 2008, Katz-Leurer et al. 2003). Auch für die Kontrollgruppe ließ sich bei nur gering vermindert maximaler Gehstrecke ($44,31 \pm 64,46$ Meter) (ANOVA, $p = .616$; $\eta^2 = .017$) eine Verbesserung im Gehstil nachweisen (Wilcoxon, $p = .01$; $d = 0,71$). Die Patienten der Kontrollgruppe waren allerdings nach 4 Wochen zu t_2 während des Gehens im Gegensatz zu der Interventionsgruppe immer noch zum Großteil auf die Unterstützung einer Hilfsperson angewiesen.

Auch die weiteren motorischen Messparameter zeigten bei kleiner bis mittlerer Effektstärke zum Teil positive Tendenzen für die FES-LCE Therapie jedoch ohne statistisch signifikanten Gruppenunterschied (Muskeltonus / Spastik: ANOVA, $p = .286$; $\eta^2 = .042$; NIHSS: ANOVA, $p = .522$, $\eta^2 = .014$). Die Ergebnisse müssen allerdings vor allem für den Muskelfunktionstest (Mann-Whitney, $p = .60$; $d = -0,09$) und die Sym-

metrieauswertung (t-Test, $p = .02$; $d = -0,92$) wegen mangelnder Objektivität, Reliabilität und Validität kritisch betrachtet werden.

Die dokumentierte gesteigerte Leistungsfähigkeit der FES-LCE-Gruppe wirkte sich über eine verbesserte Gehfähigkeit auch auf die Bewältigung der Alltagsaktivitäten aus. Die Auswertung des Barthel-Index ergab im Gruppenvergleich für die Interventionsgruppe über die Zeit eine statistisch signifikant höhere Fähigkeit zur Selbsthilfe (ANOVA, $p = .012$; $\eta^2 = .197$). Der außerdem erhobene Rivermead Mobilitätsindex zeigte eine geringe positive Tendenz für die Interventionsgruppe ohne statistisch signifikanten Gruppenunterschied (ANOVA, $p = .601$; $\eta^2 = .017$). Die Auswertungen zum psychischen Gesundheitszustand der Studienteilnehmer (Beck Depression Inventar BDI) zeigten zur Baseline t_0 bei insgesamt 17,9 % aller Patienten eine mäßige und bei 7,1 % eine klinisch relevante Depression (vgl. Federoff et al. 1991, Robinson 2003). Bis zum Interventionsende verbesserte sich der psychische Gesundheitszustand der Teilnehmer ohne statistisch signifikanten Gruppenunterschied (ANOVA, $p = .127$; $\eta^2 = .087$) auf 7,1 % mit mäßiger Depression bzw. 3,6 % mit klinisch relevanter Depression. Zum Entlassungszeitpunkt lagen in beiden Gruppen die Absolutwerte unter der deutschen Norm (Hautzinger et al. 1995).

Die bei den Patienten der Interventionsgruppe dokumentierte selbständige Gehfähigkeit zum Entlassungszeitpunkt war entscheidend für eine Konservierung und den weiteren Ausbau des Therapieerfolges in der häuslichen Umgebung (siehe u. a. Dohring & Daly 2008, Mehrholz & Pohl 2005¹, Tong et al. 2006). Die subjektiv eingeschätzte gesundheitsbezogene Lebensqualität der Interventionsgruppe (SF-36) lag 6 Monate nach Interventionsende zu t_3 mit einer meist mittleren bis großen Effektstärke deutlich über den Werten des Entlassungszeitpunktes t_2 . Dagegen stellte sich bei den Teilnehmern der Kontrollgruppe zur Follow-Up Befragung wegen der mangelnden Gehfähigkeit und Unselbständigkeit im Alltag eine körperliche und psychische Retardierung mit teilweise sogar signifikant schlechter bewerteter subjektiver Lebensqualität ein. Für den Entlassungszeitpunkt wird daher die Relevanz der unter allen Umständen selbständigen Gehfähigkeit hervorgehoben und eine entsprechende Therapieauslegung gefordert.

Die Ergebnisse der Studie zeigen vor allem in den objektiv erhobenen Messparametern Übereinstimmungen mit anderen Untersuchungen zu innovativen evidenzba-

sierten Therapiestrategien mit repetitivem aktivem Bewegungstraining und hoher Trainingsintensität (Ada et al. 2006, Ferrante et al. 2008, Feys et al. 2004, Luft 2007).

Im Vergleich zu einem isolierten Training am Bewegungstrainer wird durch die Komplextherapie FES-LCE auf der paretischen Seite eine signifikant höhere maximale Beinkraft erzielt und damit eine signifikant gesteigerte Leistungsfähigkeit erreicht. Im Gegensatz zu einer Standardtherapie sind die Patienten durch das FES-LCE Training zu Interventionsende bei nicht signifikantem Gruppenunterschied zum Großteil jedoch selbständig gehfähig und weisen eine signifikant bessere Fähigkeit zur Selbsthilfe im Alltag auf. Durch die erhöhte Selbständigkeit wird in der Folgezeit der Rehabilitationserfolg weiter ausgebaut und in der häuslichen Umgebung nach 6 Monaten eine gesteigerte gesundheitsbezogene Lebensqualität mit teilweise signifikanten Gruppenunterschieden angegeben.

Aufgrund der Ergebnisse kann die vorliegende Studie den rehabilitativen Mehrwert einer funktionellen Elektrostimulation während des Trainings an einem zyklischen Beinergometer (FES-LCE) für Schlaganfallpatienten bestätigen. Die Komplextherapie FES-LCE liefert einen wichtigen Beitrag zur Optimierung des Rehabilitationsergebnisses und wird daher für den Einsatz in der stationäre Rehabilitation von Schlaganfallpatienten empfohlen.

Literaturverzeichnis

- Ackermann, H. (2003). Schlaganfall- bewegt in die Zukunft. In: Zentgraf, K. (Hrsg). Schlaganfall: Medizinische Grundlagen. Schorndorf: Hofmann.
- Ada, L., Dean, C.M., Hall, J.M., Bampton, J. & Crompton, S. (2003). A treadmill and overground walking program improves walking in persons residing in the community after stroke: a placebo-controlled, randomized trial. *Arch Ohys Med Rehabil* 84, 1486-1491.
- Aho, K. & Harmsen, P. et al. (1980). Cerebrovascular disease in the community: Results of a WHO collaborative study. *Bulletin of the World Health Organization*, 58, 113-130.
- Ajzen, I. & Fischbein, M. (1977). Attitude – behavior relations: a theoretical analysis and review of empirical research. In: *Psychological Bulletin* 84, 888-918.
- Antonovsky, A. (1974). *Health, Stress and Coping*. San Francisco: Jossey Bass.
- Appel, H.-J., Graf, C., Predel, H.-G. & Rost, R. (2001). Herz-Kreislauf-System. In: Rost, R. (Hrsg.). *Lehrbuch der Sportmedizin*. Köln: Deutscher Ärzteverlag.
- Arnold, P.B., Mc Vey, P.P., Farrell, W.J., Duerloo, T.M. & Grasso, A.R. (1992). Functionoal electrical stimulation: its efficacy and safety in improving pulmonary function and musculoskeletal fitness. *Arch Phys Med Rehabil* 73(7), 665-668.
- Bajd, T. (2000). FES Rehabilitative System for Re-Education of Walking in Incomplete Spinal Cord Injured Persons. *Neuromodulation*, 3(3), 167-74.
- Baldi, J., Jackson, R.D., Moraille, R. & Mysiw, W.J. (1998). Muscle atrophy in prevented in patients with acute spinal cord injury using functional electrical stimulation. *Spinal Cord* 36(7), 463-469.

- Bandura, A. (1986). *Social foundations of thoughts and action*. Englewood Cliffs, New Jersey: Prentice Hall.
- Baum, H.M. & Robins, M. (1981). Überlebensraten bei Schlaganfall. *Stroke*, 12(1), 59-68.
- Baumford, J., Sandercock, P., Dennis, M., Burn, J. & Warlow, C. (1991). Classification and natural history of clinically identifiable subtypes of cerebral infarction. *Lancet*, 337, 1521-1526.
- Beck, A.T., Ward, C. & Mendelson, M. (1961). Beck Depression Inventory (BDI). *Arch Gen Psychiatry* 4, 561-571.
- Becker, M.H. (1974). The health belief model and personal health behavior. In: *Health Education Monographs* 2/74, 323-473.
- Beninghoff, A. (Hrsg.) (1994). *Anatomie: makroskopische Anatomie, Embryologie und Histologie des Menschen*. München: Urban & Schwarzenberg.
- Berger, K., Waltermann, B., Kolominsky-Rabas, P., Meves, S., Heuschmann, P., Böhmer, J., Neundörfer, B., Hense, H.W. & Büttner, T. (1999). Untersuchung zur Reliabilität von Schlaganfallskalern. Die deutschen Versionen von NIHSS, ESS und Rankin Scale. *Fortschr. Neurol. Psychiatr.* 67(2), 81-93.
- Berlit, P. (Hrsg.). (1999). *Klinische Neurologie*. Berlin: Springer.
- Blumenthal, W. & Jochheim, K.-A. (1976). Rehabilitation. In: Blohmke et al. (Hrsg.). *Handbuch der Sozialmedizin*. Stuttgart: Enke 574-650.
- Bocker, B., Dietze, C. & Smolenski, U.S. (2002). Einfluss von Konditionstraining auf pulmonale Parameter bei Patienten mit Postpoliosyndrom (PPS). Studienbericht des Institutes für Physiotherapie der Friedrich-Schiller-Universität, Jena.

- Bocker, B. & Smolenski, U.C. (2003). Motorisches Lernen mittels EMG- getriggelter Elektrostimulation bei Hemiparese. *Phys Med Rehab Kuror* 13, 139-144.
- Bocker, B., Smolenski, U., Seidel, E.J. & Dietze, C. (2001). Erfassung der Lebensqualität und Muskelfunktion von PPS-Patienten (Postpolio-Syndrom) im Verlauf eines Konditionstrainings. 10. Rehabilitationswissenschaftliches Kolloquium. *DRV-Schriften* 26, 319-320. Frankfurt am Main: Postverlagsort.
- Bogataj, U., Gros, N., Klajajle, M., Aeimovie, R. & Malezie, M. (1995). The Rehabilitation of Gait in Patients With Hemiplegia: A Comparison Between Conventional Therapy and Multichannel Functional Electrical Stimulation Therapy. *Physical Therapy* 75(6), 490-502.
- Bohannon, R., Andrews, A.W. & Smith, M.B. (1988). Rehabilitation goals of patients with hemiplegia. *Int. J. Rehabil. Res.* 11, 181-183.
- Bohrer, A. & Thraneberend, T. (2004). Rehabilitative Pflege von Menschen mit Schlaganfall. Brake: Prodos.
- Bolton, D.A., Cauraugh, J.H. & Hausenblas, H.A. (2004). Electromyogram-triggered neuromuscular stimulation and stroke motor recovery of arm/hand functions: a meta-analysis. *J. Neurol. Sci.* 223, 121-127.
- Bonita, R., Mendis, S., Truelsent, T., Bogousslavsky, J. Toole, J. & Yatsu, F. (2004). The Global Stroke Initiative. *Lancet Neurology* 7(3), 391-393.
- Borg, G. (2004). Anstrengungsempfinden und körperliche Aktivität. *Deutsches Ärzteblatt* 101(15), 1016-1021.
- Borregaards, S. (2005). Therapeutischer Nutzen einer in den Dialysezeitraum integrierten Bewegungstherapie mit Hämodialysepatienten. Dissertation. Pabst Science Publishers, Lengerich.

- Bortz, J. (2005). Statistik für Human- und Sozialwissenschaftler. Heidelberg: Springer.
- Bossert, F.-P., Jenrich, W. & Vogedes, K. (2006). Leitfaden Elektrotherapie. München: Elsevier, Urban & Fischer.
- Bös, K. (2003). Motorische Leistungsfähigkeit von Kindern und Jugendlichen. Schorndorf: Hoffmann.
- Bös, K. (1987). Handbuch sportmotorischer Tests. Göttingen: Hogrefe.
- Bös, K. & Mecheling, H. (1983). Dimensionen sportmotorischer Leistungen. Schorndorf: Hofmann.
- Bouchard, C., Shepard, R.J. & Stephens, T. (Hrsg.) (1994). Physical Activity, Fitness and Health. Champaign: Human Kinetics.
- Bradstater, M.E., de Bruin, H., Gowland, C. & Clarke, B.M. (1983). Hemiplegic gait. Analysis of temporal variables. Arch Med Rehabil. 64, 583-587.
- Brandt, T. (2007). Neurologische Rehabilitation. In: Einhäuptl, K.M., Weiller, C., Diener, H.C. & Busch, E.W. (Hrsg.). Deutsche Gesellschaft für Neurologie. Neurologie 2007. Fortbildungsakademie der 80. deutschen Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Neurologie. Stuttgart: Thieme.
- Bremmer, L.A., Sloan, K.E., Day, R.E., Scull, E.R. & Ackland, T. (1992). A clinical exercise system for paraplegics using functional electrical stimulation. Paraplegia 30 (9), 647-655.
- Brott, T., Adams, H.P., Olinger, C.P., Marler, J.R., Barsan, W.G., Biller, J., Spilker, J., Holleran, R., Eberle, R., Hertzberger, V. et al. (1989). Measurements of acute cerebral infarction: a clinical examination scale. Stroke 20(7), 864-870.

- Brown, D.A., Kautz, S.A., Burgar, C.G., Pierson-Carey, C. & Dairaghi, C.A. (1996). Use of bicycle ergometry in lower limb movement deficits. 1996 Rehabilitation R&D Center Progress Report. <http://guide.stanford.edu/96reports/96clin5html> (14.12.2001)
- Brucker, B.S., Pokea, S. & Zhao, W. (2000). Stimulating possibilities: muscle strengthening, increase in function, and the opportunity for aerobic exercise are all important benefits that electrical stimulation can provide in rehabilitation today. *Rehab Manage* Feb/Mar, 30-31.
- Buchwalsky, G., Buchwalsky, R. & Held, K. (2002). Langzeitwirkungen der Nachsorge in einer ambulanten Herzsportgruppe. *Zeitschrift für Kardiologie* 91, 139-146.
- Bullinger, M. & Kirchberger, I. (1998). SF-36. Fragebogen zum Gesundheitszustand. Handanweisung. Göttingen: Hogrefe.
- Bullinger, M., Kirchberger, I. & Ware, J.E. (1995). Der deutsche SF-36 Health Survey. Übersetzung und psychometrische Testung eines krankheitsübergreifenden Instruments zur Erfassung der gesundheitsbezogenen Lebensqualität. *Z f Gesundheitswiss* 3, 21-36.
- Buonomano, D.V., Hickmott, P.W. & Merzenich, M.M. (1997). Context-sensitive synaptic plasticity and temporal-to-spatial transformations in hippocampal slices. *Neurobiology* 94(9), 10403-10408.
- Bundesarbeitsgemeinschaft für Rehabilitation (BAR) (Hrsg.) (2001). *Wegweiser. Rehabilitation und Teilhabe behinderter Menschen*. Frankfurt/Main: BAR.
- Bundesministerium für Arbeit und Sozialordnung (BMA) (Hrsg.) (1998). *Vierter Bericht der Bundesregierung über die Lage der Behinderten und die Entwicklung der Rehabilitation*. Bonn.

- Burtland, R.J.A., Pang, J., Gross, E.R., Woodcock, A.A. & Geddes, D.M. (1982). Two, six and twelve minute walking tests in respiratory diseases. *BMJ* 284, 1604-1608.
- Chen, J.J. & Yu, N.-Y. (1997). The Validity of Stimulus-Evoked EMG for Studying Muscle Fatigue Characteristica of Paraplegic Subjects During Dynamic Cycling Movement. *IEEE Transactions on Rehabilitation Engeneering*, 5(2), 170-178.
- Cohen, J. (1988). *Statistical power analysis for the behavorial sciences*. Hillsdale, New York: Erlbaum.
- Collin, C. & Wade, D. (1990). Assessing motor impairment after stroke: a pilot reliability study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 53, 576-569.
- Couillard. C. et al. (2001). Effects of endurance exercise training on plasma HDL Cholesterol levels depend an levels of Triglycerids. *Arteriosclerosis and Thrombosis a Journal of Vascular Biology American Heart Association* 21, 1226-1232.
- Cozean, C.D., Pease, W.S. & Hubbell, S.L. (1988). Biofeedback and Functional Electrical Stimulation in Stroke Rehabilitation. *Arch Phys Med Rehabil*, 69, 401-405.
- Cramer, R.M., Weston, A.R., Rutowski, S., Middleton, J.W., Davis, G.M. & Sutton, J.R. (2000). Effects of electrical stimulation leg training during the acute phase of spinal cord injury: a pilot study. *Eur. J Appl Physiol.* 83(4-5), 409-415.
- Davis, P.M. (2002). *Hemiplegie*. Berlin: Springer.
- Davis, G.M. & Fornusek, C. (2004). Maximizing muscle force via Low Velocity Isokinetic FES Cycling. Microsoft PowerPoint, www.ifkb.nl/news/SCI-congress/Davis.pdf (13.11.2008).

- Dean, C.M., Richards, C.L. & Malouin, F. (2000). Tast-related circuit training improves performance of locomotor tasks in chronic stroke: a randomized, controlled pilot trial. *Arch Phys Med Rehabil* 81(4), 409-417.
- Dellbrück, H. & Haupt, E. (Hrsg.) (1998). *Rehabilitationsmedizin*. München: Urban & Schwarzenberg.
- Deutsche Gesellschaft für Neurologie (2008). *Vaskuläre Erkrankungen. Ischämischer Schlaganfall: Akuttherapie*. [http://www.dgn.org/59.0.html?&no_cache=1&sword_list\[\]=Schlaganfall](http://www.dgn.org/59.0.html?&no_cache=1&sword_list[]=Schlaganfall) (25.02.2008).
- Deutsche Gesellschaft für Sportmedizin und Prävention (DGSP) (2002). 11:0 für die Gesundheit. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin* 7-8, VI-VII.
- Di Clemente, C.C., Prochaska, J.O., Fairuth, S., Velicer, W.F., Valasquez, M. & Rossi, J.S. (1991). The process of smoking cessation: A analysis of precontemplation, contemplation, and preservation stages of changes. In: *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 59, 295-304.
- Diener, H.C. (2008). Schlaganfallrisiko nach TIA oder leichtem Insult. Strukturierte Versorgung vermindert dramatisch die Gefahr. *Neurologie & Psychiatrie* 10 (2), 24-25.
- Diener, H.C. (2007). Maligner Mediainfarkt. Die frühe Dekompression lohnt sich. *Neurologie & Psychiatrie* 9 (6), 8.
- Diener, H.C. & Weimar, C. (2006). Was gibt es neues in der Prävention des Schlaganfalls. *Aktuelle Neurologie* 33 (10), 533-537.
- Dirnagel, U. & Masuhr, F. (2007). Akuttherapie des Schlaganfalls. In: Einhäupt, K.M., Weiller, C., Diener, H.C. & Busch, E.W. (Hrsg.). *Deutsche Gesellschaft für Neurologie. Neurologie 2007. Fortbildungsakademie der 80. Deutschen Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Neurologie*. Stuttgart: Thieme.

- Diserens, K., Perret, N., Chatalain, S., Badhir, S., Ruegg, D., Vuadens, P., Vin-gerhoets, F. (2007). The effect of repetitive arm cycling on post stroke spasticity and motor control: repetitive arm cycling and spasticity. *J Neurol Sci.* 253(1-2), 18-24.
- Dohring, M.E. & Daly, J.J. (2008). Automatic synchronization of functional electrical stimulation and robotic assisted treadmill training. *IEEE Trans Neural Syst Rehabil Eng* 16 (3), 310-313.
- Donaldson, N., Perkins, T.A., Fitzwater, R., Wood, D.E. & Middleton, F. (2000). FES cycling may promote recovery of leg function after incomplete spinal cord injury. *Spinal Cord* 38(11), 680-682.
- Dudel, J. (1997). Grundlagen der Zellphysiologie. In: Schmidt, R.F. & Thews, G. (Hrsg.). *Physiologie des Menschen*. Berlin: Springer, 3-19.
- Dudel, J. (1997). Informationsvermittlung durch elektrische Erregung. In: Schmidt, R. & Thews, G. (Hrsg.). *Physiologie des Menschen*. Berlin: Springer, 20-42.
- Dudel, J. (1997). Erregungsübertragung von Zelle zu Zelle. In: Schmidt, R. & Thews, G. (Hrsg.). *Physiologie des Menschen*. Berlin: Springer, 43-66.
- Duffell, L., Donaldson, N. de N., Perkins, T. & Newhand, D.J. (2006). Muscular changes during one year of functional electrical stimulation cycle training in spinal cord injured people. 5th International conference on strength training for sport, health, aging and rehabilitation.
- Duncan, P.W. (1997). Synthesis of intervention trials to improve motor recovery following stroke. *Topics in Stroke Rehabilitation* 3, 1-20.
- Dutta, A., Kobetic, R. & Tiriolo, R.J. (2008). Ambulation after incomplete spinal cord injury with EMG-triggered functional electrical stimulation. *IEEE Trans Biomed Eng.* 55(2), 791-794.

- Eich, H.-J., Mach, H., Werner, C. & Hesse, S. (2004). Aerobic treadmill plus Bobath walking training improves walking in subacute stroke patients: a randomized controlled trial. *Clin. Rehabil.* 18, 640-651.
- Eigler, F.T. (1997). Klettern in der Rehabilitation Sport- und Unfallverletzter. Unveröff. Magisterarbeit. Heidelberg, Ruprecht-Karls-Universität, Institut für Sport und Sportwissenschaft.
- Einhäuptl, K.M., Weiller, C., Diener, H.C. & Busch, E.W. (2007) (Hrsg.). Deutsche Gesellschaft für Neurologie. Neurologie 2007. Fortbildungsakademie der 80. deutschen Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Neurologie. Stuttgart: Thieme.
- Fagard, R. (1987). Sport und Hochdruck. In: Rost, R. & Webering, F. (Hrsg.). *Kardiologie im Sport*. Köln: Deutscher Ärzteverlag.
- Faghri, P.D., Glaser, R.M. & Figoni, S.F. (1992). Functional electrical stimulation cycle ergometer exercise: Training effects on cardiorespiratory responses of spinal cord injured subjects at rest and during submaximal exercise. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 73, 1085-1093.
- Federoff, J.P., Starkstein, S.E., Parikh, R.M., Price, T.R. & Robinson, R.G. (1991). Are depressive symptoms non-specific in patients with acute stroke? *American Journal of Psychiatry*, 149, 918-923.
- Feys, H., De Weerd, W.J., Verbeke, G., Steck, G.C., Capiou, C., Kiekens, C., Dejaeger, E., Van Hoydonck, G., Vermeersch, G. & Cras, P. (2004). Early and repetitive stimulation of the arm can substantially improve the long-term outcome after stroke: a 5-year follow-up study of a randomized trial. *Stroke* 35, 924-929.
- Feys, H., De Weerd, W.J. & Selze, B.E. et al. (1998). Effect of a therapeutic intervention for the hemiplegic upper limb in the acute phase after stroke: a single-blind, randomized, controlled multicenter trial. *Stroke* 29, 785-792.

- Felder, H., Deubel, G. & Merkel, M. (1998). *Ambulante Rehabilitation: Physiotherapie, physikalische Therapie, medizinische Trainingstherapie*. Stuttgart: Thieme.
- Ferrante, S., Pedrocci, A., Ferringo, G. & Molteni, F. (2008). Cycling induced by functional electrical stimulation improves the muscular strength and the motor control of individuals with post-acute stroke. *Eur J Phys Rehabil Med.* 44(2), 159-167.
- Field-Fote, E.C. (2001). Combined use of body weight support, functional electric stimulation, and treadmill training to improve walking ability in individuals with chronic incomplete spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil.* 82(6), 818-824.
- Figoni, S.F., Rodgers, M.M., Glaser, R.M., Hooker, S.P., Feghr, P.D., Ezenwa, B.N. & Mathews, T. (1990). Physiologic responses of paraplegics and quadriplegics to passive and active leg cycle ergometry. *J Am Paraplegia Soc* 13(3), 33-39.
- Finger, P., Moenikes, S. & Tackmann, P. (2002). Erfahrungen mit dem MOTOMed viva I und viva II sowie letto. In: RECK Technik GmbH & Co. KG (2007). *Erfahrungsberichte MOTOMed[®] letto, viva 1 und viva 2*.
- Fornusek, C. & Davis, G.M. (2008). Cardiovascular and metabolic responses during functional electric stimulation cycling at different cadences. *Arch Phys Med Rehabil.* 89(4), 719-725.
- Fornusek, C., Davis, G.M., Sinclair, P.J. & Milthrope, B. (2004¹). A new Functional Electrical Stimulation cycle ergometer. In: *J Neuromodulation* 7(1), 56-64.
- Fornusek, C. & Davis, G.M. (2004²). Maximizing muscle force via low-cadence functional electrical stimulation cycling. *J Rehabil Med.* 36(5), 232-237.

- Fries, W. (2007). Entwicklungen in der Neurorehabilitation im Licht von SGB IX und ICF. In: Einhäuptl, K.M., Weiller, C., Diener, H.C. & Busch, E.W. (Hrsg.). Deutsche Gesellschaft für Neurologie. Neurologie 2007. Fortbildungsakademie der 80. deutschen Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Neurologie. Stuttgart: Thieme.
- Fries, W., Lössl, H. & Wagenhäuser, S. (2007). Teilhaben! Stuttgart: Thieme.
- Fries, W. & Wedel, C. (Hrsg.) (2000). Ambulante Komplex – Behandlung von hirnerkrankten Patienten. München: W. Zuckerscherdt.
- Fries, W., Freivogel, S. & Beck, B. (1999). Rehabilitation von Störungen der Willkürmotorik. In: Frommelt, P. & Grötzbach, H. (Hrsg.). Neurorehabilitation. Berlin: Blackwell.
- Froböse, I. & Nellessen, G. (1998). Training in der Therapie. Wiesbaden: Ullstein Medical.
- Frommelt, P. (1999). Schlaganfallrehabilitation. In: Frommelt, P. & Grötzbach, H. (Hrsg.). Neurorehabilitation. Berlin: Blackwell.
- Frommelt, P. & Grötzbach, H. (2007). ICF in der Rehabilitation. In: Einhäuptl, K.M., Weiller, C., Diener, H.C. & Busch, E.W. (Hrsg.). Deutsche Gesellschaft für Neurologie. Neurologie 2007. Fortbildungsakademie der 80. deutschen Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Neurologie. Stuttgart: Thieme.
- Frommelt, P. & Grötzbach, H. (2005). Einführung der ICF in die Neurorehabilitation. Neurologie & Rehabilitation 11(4), 171-178.
- Frommelt, P. & Grötzbach, H. (Hrsg.). (1999). Neurorehabilitation. Berlin: Blackwell.
- Frotzer, A., Coupaud, S., Perret, C., Kakebeeke, T.H., Hunt, K.J., Donaldson, N.N. & Eser, P. (2008). High-volume FES-cycling partially reverses bone loss in people with chronic spinal cord injury. Bone 43(1), 169- 176.

- Gaber, U., Levine, P. & Page, S.J. (2005). Home-based electromyography-triggered stimulation in chronic stroke. *Clinical Rehabilitation* 19, 737-745.
- Galetke, W., Randerath, W., Pfeiffer, M., Feldmeyer, F. & Rühle, K.-H. (2002). Spiroergometrie bei bettlägerigen Patienten mit schwergradiger COB. *Pneumologie* 56, 98-102.
- Gerrits, H.L., de Haan, A., Sergeant, A.J., van Langen, H. & Hopmann, M.T. (2001). Peripheral vascular changes after electrically stimulated cycle training in people with spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil.* 82(6), 832-839.
- Glanz, M., Klawansky, M., Stason, W., Berkey, C.B. & Chalmers, T.C. (1996). Functional electrostimulation in poststroke rehabilitation: a meta-analysis of the randomized controlled trials. *Arch Phys Med Rehabil* 77(6), 549-53.
- Gleixner, C., Müller, M. & Wirth, S. (1999). *Neurologie und Psychiatrie*. Breisach: Med. Ver.- und Informationsdienste.
- Gordon, N.F., Gulanick, M., Costa, F., Fletcher, G., Franklin, B.A., Roth, E.J. & Shephard, T. (2004). Physical activity and exercise recommendations for stroke survivors. an American Heart Association scientific statement from the Council on Clinical Cardiology, Subcommittee on Exercise, Cardiac Rehabilitation and Prevention; the Council on Nutrition, Physical Activity and Metabolism; and the Stroke Council. *Stroke* 35, 1230-1240.
- Graf, C. & Rost, R. (2001). Sportmotorische Hauptbeanspruchungsformen. In: Rost, R. (Hrsg.). *Lehrbuch der Sportmedizin*. Köln: Deutscher Ärzteverlag.
- Grölich, P. (2004). Zur Umsetzung salutogenetischer Überlegungen. In: Schüle, K. & Huber, G. (Hrsg.). *Grundlagen der Sporttherapie. Prävention, ambulante und stationäre Rehabilitation*. München: Urban & Fischer.

- Hacke, W. (2007). Lebensrettende Operation nach malignem Mediainfarkt. *Neurologie & Psychiatrie* 9(6), 43-44.
- Hackett, M.L., Yapa, C., Parag, V. & Anderson, C.S. (2005). Frequency of Depression after Stroke: A Systematic Review of Observational Studies. *Stroke* 36(6), 130-1340.
- Häussler, B. (1999). Epidemiologie Zerebraler und spinaler Zirkulationsstörungen. In: Hopf, H.C., Deuschl, G., Diener, H.C. & Reichmann, H. (Hrsg.). *Neurologie in Praxis und Klinik*. Stuttgart: Thieme.
- Häussler, B. (1994). Epidemiologie des Schlaganfalls. In: Mäurer, H.-C. & Diener, H.C. (Hrsg.). *Der Schlaganfall. Praxisbezogene, aktive Konzepte für Prävention, Diagnostik, Akutbehandlung und Rehabilitation*. Stuttgart: Thieme.
- Häussler, B. & Mall, W. (1995). Schlaganfallversorgung in Rheinland-Pfalz Teil2: Analyse von Behandlungsverläufen. Institut für Gesundheits- und Sozialforschung. Berlin.
- Halle, M. & Berg, A. (2002). Körperliche Aktivität und Lipidstoffwechsel. *Sportmedizin*, 53(2), 58-59.
- Hamann, G.F., Siebler, M. & von Scheidt, W. (2002). Schlaganfall: Klinik, Diagnostik, Therapie. *Interdisziplinäres Handbuch*. Landsberg: Ecomed.
- Hautzinger, M., Bailer, M., Worall, H. & Keller, F. (1995). Beck-Depression-Inventar (BDI) (2. Überarbeitete Auflage). Bern: Huber.
- Hemmling, G. (1994). Anpassungen des neuromuskulären Systems an eine neuentwickelte Trainingsmethode. Köln: Sport und Buch Strauß.
- Hennerici, M. & Bätzner, H. (2001). Gangstörungen. Grundlagen und computer-gestützte Ganganalyse. Berlin: Springer.

- Hesse, S. et al. (2001). Body weight-supported treadmill training after stroke. *Curr Atheroscler Rep*, 3(4), 287-94.
- Hesse, S., Bertelt, C., Jahnke, M.T., Schaffrin, A., Baake, P., Malezic, M. & Mauritz, K.H. (1995). Treadmill training with partial body weight support as compared to physiotherapy in non-ambulatory hemiparetic patients. *Stroke*, 26, 976-981
- Hesse, S. & Nelles, G. (2003). Motorische Rehabilitation nach Schlaganfall. In: Brandt, T., Dichgans, J. & Diener, H.C. (Hrsg.). *Therapie und Verlauf neurologischer Erkrankungen*. Stuttgart: Kohlhammer.
- Hill, K., Ellis, P., Bernhardt, J., Maggs, P., Hull, S. (1997). Balance and mobility outcomes for stroke patients: a comprehensive audit. *Aust J Physiother*, 43, 173-180.
- Hofferberth, B. (2003). Erfahrungen mit den MOTomed[®]-Geräten. In: RECK Technik GmbH & Co. KG (2007). *Erfahrungsberichte MOTomed[®] letto, viva 1 und viva 2*.
- Holden, M.K., Gill, K.M., Magliozzi, M.R., Nathan, J. & Piehl-Baker, L. (1984). Clinical gait assessment in the neurologically impaired. Reliability and meaningfulness. *Phys Ther*. 64, 35-40.
- Hollmann, W. & Hettinger, T. (2000). *Sportmedizin*. Stuttgart: Schattauer.
- Hollmann, W. & Hettinger, T. (1990). *Sportmedizin – Arbeits- und Trainingsgrundlagen*. Stuttgart: Schattauer.
- Hooker, S.P., Fiogni, S.F., Rodgers, M.M., Glaser, R.M., Mathews, T., Suryaprasas, A.G. & Gupta, S.C. (1992). Physiologic effects of electrical stimulation leg cycle exercise training in spinal cord injured persons. *Arch Phys Med Rehabil* 73(5), 470-476.

- Hooker, S.P., Scremin, E., Mutton, D.L., Kunkel, C.F. & Cagle, G. (1995). Peak and submaximal physiologic responses following electrical stimulation leg cycle ergometer training. *J Rehabil Res Devel* 32(4), 361-366.
- Hopf, H.C., Deuschl, G. Diener, H.C. & Reichmann, H. (Hrsg.) (1999). *Neurologie in Praxis und Klinik. Band I und II.* Stuttgart: Thieme.
- Howard, B.V., van Horn, L. & Hsia, J. et al. (2006). Low-fat dietary pattern and risk of cardiovascular diseases: the Woman's Health Initiative Randomized Controlled Dietary Modification Trial. *JAMA* 295, 655-666.
- Huber, G. & Schüle, K. (2004). Strukturelle Elemente der Sporttherapie. In: Schüle, K. & Huber, G. (Hrsg.). *Grundlagen der Sporttherapie. Prävention, ambulante und stationäre Rehabilitation.* München: Urban & Fischer, 2-4.
- Huber, G. (2004¹). Sporttherapie – zur Begründung aus sozialwissenschaftlicher Sicht. In: Schüle, K. & Huber, G. (Hrsg.). *Grundlagen der Sporttherapie. Prävention, ambulante und stationäre Rehabilitation.* München: Urban & Fischer, 32-37.
- Huber, G. (2004²). Evaluation in der Sporttherapie. In: Schüle, K. & Huber, G. (Hrsg.). *Grundlagen der Sporttherapie. Prävention, ambulante und stationäre Rehabilitation.* München: Urban & Fischer, 147-158.
- Huber, G. (2004³). Gesundheitspsychologische Ansätze. In: Schüle, K. & Huber, G. (Hrsg.). *Grundlagen der Sporttherapie. Prävention, ambulante und stationäre Rehabilitation.* München: Urban & Fischer, 70-83.
- Huber, G. (2004⁴). Sporttherapeutisches Assessment. In: Schüle, K. & Huber, G. (Hrsg.). *Grundlagen der Sporttherapie. Prävention, ambulante und stationäre Rehabilitation.* München: Urban & Fischer, 121-130.

- Huber, G. (2003). Qualitätsmanagement und Evaluation in der bewegungsbezogenen Rehabilitation. In: Pfeiffer, K. & Banzer, W. (Hrsg.). Sportmedizinische Funktionsdiagnostik des Bewegungssystems. Berlin: Springer.
- Huber, G. (1999). Evaluation gesundheitsorientierter Bewegungsprogramme. Kleine Schriftenreihe Deutscher Verband für Gesundheitssport und Sporttherapie e.V. Waldenburg: Sport Consult.
- Huber, G. (1996¹). Sporttherapie. In: Rieder H.; Huber, G. & Werle, J. (Hrsg.). Sport mit Sondergruppen. Schondorf: Hofmann, 69-85.
- Huber, G. (1996²). Bewegung, Sport und Gesundheit – mögliche Zusammenhänge. In: Rieder, H., Huber, G. & Werle, J. (Hrsg.). Sport mit Sondergruppen – Ein Handbuch. Schondorf: Hofmann.
- Hülser, P.-J. (2003). Klinische Bewertung der MOTOmed-Geräte. In: RECK Technik GmbH & Co. KG (2007). Erfahrungsberichte MOTOmed[®] letto, viva 1 und viva 2.
- Hünnekens, H. & Kiphard, E.J. (1960). Bewegung heilt. Gütersloh: Flöttmann.
- Hummelsheim, H. (1998). Neurologische Rehabilitation; Neurologische Grundlagen- Motorische Störungen- Behandlungsstrategien- Sozialmedizin. Berlin: Springer.
- Hummelsheim, H. & Freivogel, S. (2003). Qualitätskriterien und Leitlinien für die motorische Rehabilitation von Patienten mit Hemiparesen- Leitlinien 2003 der DGKN. Neurol. Rehabil., 9(5), 237-24.
- Hunt, K.J. & Donaldson, N. (2006). The Development of Systems for Paraplegic Cycling: improving health after spinal cord injury. Final Report, EPSRC Grants GR/R92462 (Glasgow) and GR/R93520 (UCL), 1-7.

- Hunt, K.J., Ferrario, C., Grant, S., Stone, B., Mc Lean, A.N., Fraser, M.H. & Allan, D.B. (2006). Comparison of stimulation patterns for FES-cycling using measures of oxygen cost and stimulation cost. *Med. Eng. Phys.* 28, 710-718.
- Hunt, K.J., Saunders, B.A., Sutherland, R., Grant, S., Mc. Lean, A.N. & Fraser, M.H. (2004). Mobile cycling for people with spinal cord injury using functional electrical stimulation: a case study. 3rd Int. Congress on Restoration of (wheeled) Mobility in SCI Rehabilitation. Amsterdam.
- Hunt, K.J., Stone, B., Negard, N.-O., Schauer, T., Fraser, M.H., Cathcart, A.J., Ferrario, C., Ward, S.A. & Grant, S. (2004). Control strategies for integration of electric motor assist and functional electrical stimulation in paraplegic cycling: utility for exercise testing and mobile cycling. *IEEE Trans. Neural Sys. Rehab. Eng.* 12, 89-101.
- Jackson, J.H. (1958). On the anatomical and physiological localisation of movement in the brain. In: Taylor, J. (Hrsg.) (1958). *Selected writings of John Hughlings Jackson*. New York: Basic Books.
- Janda, V. (1994). *Manuelle Muskelfunktionsdiagnostik*. Berlin: Ullstein Medical.
- Jeschke, C. (2004). Physiotherapie in der neurologischen Rehabilitation. In: Nelles, G. (Hrsg.). *Neurologische Rehabilitation*, 61-73.
- Jochheim, A.-K. (1975). Zielsetzungen der Rehabilitation – Möglichkeiten und Grenzen. In: Jochheim, A.-K. & Scholz, F.J. (Hrsg.). *Rehabilitation* (64-89). Stuttgart: Thieme.
- Jochheim, A.-K. (1999). Epidemiologie von Impairments, Disabilities und Handicaps bei neurologischen Erkrankungen. In: Frommelt, P. & grötzbach, H. (Hrsg.). *Neurorehabilitation*. Berlin: Blackwell.

- Jones, F. (1998). The accuracy of prediction functional recovery in patients following stroke, by physiotherapists and patients. *Physiotherapy Research International* 3, 244-256.
- Kamps, A. & Schüle, K. (2005). Zyklisches Bewegungstraining der unteren Extremitäten in der Schlaganfallrehabilitation. *Neurol Rehabil* 11(5), 259-269.
- Kandel, E.R., Schwartz, J.H. & Jessell, T.M. (Hrsg.) (1996). *Neurowissenschaften*. Heidelberg: Spektrum.
- Kannel, W.B. & Sorlie, P. (1979). Some health benefits of physical activity. The Framingham Study. *Archives of Internal Medicine* 139, 857-861.
- Karni, A., Meyer, G., Jezard, P., Adams, M.M., Turner, R. & Ungerleider, L.G. (1995). Functional MRI evidence for adult motor cortex plasticity during motor skill learning. *Nature* 37, 155-158.
- Kase, C.S. & Caplan, L.R. (1994). *Intracerebral hemorrhage*. Boston: Butterworth-Heinemann.
- Katz-Leurer, M., Shochina, M., Carmeli, E. & Friedlander, Y. (2003). The influence of early aerobic training on the functional capacity in patients with cerebrovascular accident at the subacute stage. *Arch Phys Med Rehabil* 84, 1609–1614.
- Kelly, J.O., Kilbeath, S.L., Davis, G.M., Zeman, B. & Raymond, J. (2003). Cardio-respiratory fitness and walking ability in subacute stroke patients. *Arch Phys Med Rehabil*. 84(12), 1780-1785.
- Kiphard, E.J. & Huppertz, H. (1968). *Erziehung durch Bewegung. Leibesübungen mit geschädigten Kindern*. Bonn/Bad Godesberg: Dürrsche Verlagsbuchhandlung.
- Klöttsch, C. & Popescu, O. (1999). Zerebrale Ischämien. In: Berlit, P. (Hrsg.). *Klinische Neurologie*. Berlin: Springer.

- Kobelt, G. et al. (2001). Kosten und Lebensqualität bei Multipler Sklerose. HEPAC 2, 60-68.
- Kolominsky-Rabas, P.L. & Heuschmann, P.U. (2002). Incidence, Etiology and Long-Term Prognosis of Stroke. Fortschritte der Neurologie Psychiatrie 70, 653-662.
- Korner-Bitensky, N. & Wood-Dauphinee (1995). Barthel index information elicited over the telephone : Is it reliable ? Am. J. Phys. Med. Rehabil 74, 9-18.
- Lance, J.W. (1980). Pathophysiology of spasticity and clinical experience with Baclofen. In: Feldmann, R.G., Young, R.R. & Koella, W.P. (Hrsg.). Spasticity: Disordered Motor Control. Chicago, London: Year Book Medical Publishers, 185-203.
- Lazarus, R. S. (1991). Emotion and adaptation. London : Oxford University Press.
- Lefcourt, H.M. (1982). Locus of control – current trends in the theory and research. Hillsdale : Lawrence Erlbaum Associates.
- Leon, J.Y. et al. (2002). Improved glucose tolerance and insulin sensitivity after electrical stimulation-assisted cycling in people with spinal cord injury. Spinal Cord 40, 110-117.
- Leonhart, R. (2004). Effektgrößenberechnung bei Interventionsstudien. Rehabilitation, 43, 241-246.
- Levine, S.P. (1990). Electric muscle stimulation for pressure sore prevention: tissue shape variation. Arch Phys Med Rehabil 71, 101-105.
- Liepert, J., Hamazei, F. & Weiller, C. (2004). Lesion-induced and training-induced brain reorganization. Restor. Neurol. Neurosci. 22(3), 269-277.
- Lincoln, N. & Leadbitter, D. (1979). Assessment of motor function in stroke patients. Physiotherapy 65, 48-51.

- Lindquist, A.R., Prado, C.L., Barros, R.M., Mattioli, R., da Costa, P.H. & Salvini, T.F. (2007). Gait training combining partial body-weight support, a treadmill, and functional electrical stimulation: effects on poststroke gait. *Phys Ther* 87(9); 1144-1154.
- Liu, K.P., Chan, C.C., Lee, T.M. & Hui-Chan, C.W. (2004). Mental imagery for promoting relearning for people after stroke: a randomized controlled trial. *Arch. Phys. Med. Rehabil. Sep.* 85 (9), 1403-1408.
- Loch, F.C. & Knuth, P. (1995). *Notfallmedizin nach Leitsymptomen*. Köln: Deutscher Ärzte-Verlag.
- Löllgen, H. (2004). Anstrengungsempfinden (RPE, Borg-Skala). *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin* 55(11), 299-300.
- Lübke, N., Grassl, A., Kundy, M., Meier-Baumgartner, H.P. & Will, J. (2001). Hamburger Einstufungsmanual zu Barthel-Index. *Geriatric Journal* 1/2, 41-46.
- Luft, A.R. (2007). Motorische Rehabilitation nach Schlaganfall. In: Einhäupl, K.M., Weiller, C., Diener, H.C. & Busch, E.W. (Hrsg.). *Deutsche Gesellschaft für Neurologie. Neurologie 2007. Fortbildungsakademie der 80. deutschen Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Neurologie*. Stuttgart: Thieme.
- Lyden, P., Brott, T. & Tilley, B. et al. (1994). Improved reliability of the NIH stroke scale using video training. *Stroke* 25, 2220-2226.
- Mackay-Lyons, M.J. & Makrides, L. (2002). Cardiovascular stress during a contemporary stroke rehabilitation program: is the intensity adequate to induce a training effect? *Arch Phys Med Rehabil* 83, 1378-1383.
- Macko, R.F., Ivey, F.M. & Forrester, L.W. (2005). Task-oriented aerobic exercise in chronic hemiparetic stroke: Training protocols and treatment effects. *Top Stroke Rehabil* 12 (1), 45-57.

- Magnifico, R.A., Messina, R., Attina, T., dell'Arte, S., Giulliano, L. & Malatino, L.S. (2000). Impact of a 4-Week Treatment with Prostaglandin E1 on Health-Related Quality of Life of Patients with Intermittent Claudication. *Angiology* 51, 441-449.
- Mahoney, F.I. & Barthel, D.W. (1965). Functional evaluation: The Barthel Index. *Maryland State Med. J.* 14, 61-65.
- Marcus, B.H., Rossi, J.S., Selby, V.C., Niaura, R.S. & Abrams, D.B. (1992). Stages and processes of exercise adoption and maintenance in a worksite center. In: *Health Psychology* 11(6), 386-395.
- Masuhr, K.F. & Neumann, M. (2005). *Neurologie*. Stuttgart: Thieme.
- Masur, H. (2000). *Skalen und Scores in der Neurologie*. Stuttgart: Thieme.
- Maurer, S. (2001). Körperliche Aktivität, Sport und Bewegungstherapie bei Hypertonie. In: Kolenda, K.-D. (Hrsg.). *Hypertonie und Rehabilitation*. Forchheim: Promotion-Service-Zenk.
- Mauritz, K.-H. (2004). Rehabilitation von neurologischen Erkrankungen: Schlaganfall. In: Nelles, G. (Hrsg.). *Neurologische Rehabilitation*. Stuttgart: Thieme, 204-216.
- Mauritz, K.-H. & Hesse, S. (1999). Neurologische Rehabilitation. Rehabilitation zerebraler motorischer Störungen. In: Hopf, H.C., Deuschl, G., Diener, H.C. & Reichmann, H. (Hrsg.). *Neurologie in Praxis und Klinik*. Band I und II. Stuttgart: Thieme.
- Mauritz, K.-H. (1994). *Rehabilitation nach Schlaganfall*. Stuttgart: Kohlhammer.
- Mayer, K. (1993). Hirnverletzung und Hirnerkrankung. *Versicherungsmedizin* 45, 135-138.

- Mehrholz, J. & Pohl, M. (2005¹). Aktuelle Konzepte zur Gangrehabilitation nach Schlaganfall. *Z f Physiotherapeuten* 57, 2-9.
- Mehrholz J. & Pohl, M. (2005²). Wird in der neurologischen Rehabilitation seitens der Physiotherapie ausreichend das Herz-Kreislaufsystem trainiert? Ein vergleich verschiedener Übungen bei gehfähigen Patienten mit Hemiparese nach Schlaganfall. *Neurologie und Rehabilitation* 11, 126-130.
- Meier, U. (2000). Anforderungen an Qualitätssicherungssysteme in der wohnortnahen Neurorehabilitation. In: Fries, W. & Wedel, C. (Hrsg.). *Ambulante Komplex – Behandlung von hirnerkrankten Patienten*. München: W. Zuckerscherdt.
- Mensink, G.B.M., Ziese, T. & Kok, F.J. (1999). Benefits of leisure-time physical activity on the cardiovascular risk profile at older age. *International Journal of Epidemiology* 28, 659-666.
- Mohr, T., Anderson, J.L., Biering-Sørensen, F., Galbo, H., Bangsbo, J., Wagner, A. & Kjaer, M. (1997). Longterm adaptation to electrically induced cycle training in severe spinal cord injured individuals. *Spinal Cord* 35, 1-16.
- Mohr, T., Podenphant, j., Biering-Sørensen, F., Galbo, H., Thamsborg, G. & Kjaer, M. (1997). Increased bone mineral density after prolonged electrically induced cycle training of paralyzed limbs in spinal cord injured man. *Calif Tissue Int* 61(1), 22-25.
- Mokrusch, T. (1997). Behandlung der hirnfarktbedingten spastischen Hemiparese mit EMG-getriggelter Elektrostimulation. *Neurologische Rehabilitation* 3, 82-86.
- Mokrusch, T., Bossert, F.P., David, E., Lange, A. & Blum, B. (1999). Die Wertigkeit der EMG-gesteuerten Elektrostimulation in der Therapie und Rehabilitation zentralnervöser Störungen – Stellungnahme der GESET. *Z Elektrostim Elektrother*, 1(1), 30-36.

- Morris, J.N. (1996). Kardiovaskuläre Erkrankungen und körperliche Aktivität. The Club of Cologne 3 (8).
- Morris, J.N., Kagan, A., Pattison, D.C. & Gardner, M.J. (1966). Incidence and prediction of ischaemic heart-diseases in London busmen. The Lancet 10, 553-559.
- Mora, C.C. & Raab-Oetker, A. (2002). Ergebnisdarstellung des Projektes der deutschen Sporthochschule, Köln. Institut für Rehabilitation und Behindertensport zum Thema: Apparativ-assistives Training mit Multiple Sklerose Patienten.
- Mummenthaler, M. & Mattle, H. (2002). Neurologie. Stuttgart: Thieme.
- Munih, M. & Ichie, M. (2001). Current Status and Future Prospects for Upper and Lower Extremity Motor System Neuroprostheses. Neuromodulation 4(4), 176-86.
- Muraki, S., Fornusek, C., Raymond, J. & Davis, G.M. (2007). Muscle oxygenation during prolonged electrical stimulation-evoked cycling in paraplegics. Appl Phys Nutr Metab. 32(3), 463-472.
- Nachtmann, A.; Stang, A. ; Wang, Y. M. ; Wondzinski, E. ; Thilmann, A. F. (2003). Association of obstructive sleep apnea and stenotic artery disease in ischemic stroke patients. Artherosclerosis 169(2), 301-307.
- Nash, M.S., Bilsker, S., Marcillo, A.E., Asaac, S.M., Botelho, L.A., Klose, K.J., Green, B.A., Rountree, M.T. & Shea, J.D. (1991). Reversal of adaptive left ventricular atrophy following electrically-stimulated exercise training in human tetraplegics. Paraplegia 29, 590-599.
- Nelles, G. (2008). Parese nach Schlaganfall. Erzwungener Gebrauch bringt nachhaltig die Funktion zurück. Neurologie & Psychiatrie 10(3), 6-7.
- Nelles, G. et al. (2005). DGN-Leitlinie: Motorische Rehabilitation nach Schlaganfall. <http://www.uni-duesseldorf.de/AWMF> (16.03.2008).

- Nelles, G. (Hrsg.) (2004¹). Neurologische Rehabilitation. Stuttgart: Thieme.
- Nelles, G. (2004²). Cortical reorganization – effects of intensive therapy. Restor. Neurol. Neurosci. 22(3), 239-244.
- Netter, F.H. (1997). Atlas der Anatomie des Menschen. Basel, Ciba-Geigy.
- Netz, J. (2007). Einführung in die ICF. In: Einhäupls, K.M., Weiller, C., Diener, H.C. & Busch, E.W. (Hrsg.). Deutsche Gesellschaft für Neurologie. Neurologie 2007. Fortbildungsakademie der 80. Deutschen Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Neurologie. Stuttgart: Thieme.
- Newsam, C.J. & Baker, L.L. (2004). Effect of an Electric Stimulation Facilitation Program on Quadriceps Motor Unit Recruitment After Stroke. Arch Phys Med Rehabil 85,2040-2045.
- Nickels, W., Hefter, H. & Hömberg, V. (2001). Gang nach Schlaganfall- Beispiele zur Anwendung der CDG in der Rehabilitation. In: Hennerici, M. & Bätzner, H. (Hrsg.). Gangstörungen. Grundlagen und computergestützte Ganganalyse. Berlin: Springer.
- Nietsch, J. (1996). Körperliche Aktivität, Gesundheit und Psychologie. The Club of Cologne 3, 9.
- Nolte, J. (2002). The human brain: An introduction to its functional anatomy. St. Louis: Mosby.
- Nora, A.M., Davis, J. & Sen, B. et al. (2005). The Recognition of Stroke in the Emergency Room (ROSIER) scale: development and validation of stroke recognition instrument. Lancet Neurol, 4, 727-734.
- Nudo, R.J., Wise, B., Sifuentes, F. & Milliken, G. W. (1996). Neural substrate for the effects of rehabilitation on motor recovery. Science 272, 1791-1794.

- Nudo, R.J. & Duncan, P.W. (2004). Recovery and rehabilitation in stroke: introduction. *Stroke* 35(11), 2690.
- Ohlsson, A.L. & Johansson, B.B. (1995). The environment influences functional outcome of cerebral infarction in rats. *Stroke* 26, 644–649.
- Olney, S. & Richards, C.L. (1996). Hemiparetic gait following stroke: Part I: Characteristics. *Gait & Posture*, 4, 136-148.
- Ottenbacher, K.J, Hsu, Y, Granger, C.V & Fiedler, R.C. (1996). The reliability of the Functional Independence Measure: A quantitative review. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 77, 1226-1232.
- Ozer, M., Materson, R.S. & Caplan, L.R. (Hrsg.). (1994). Management of people with stroke. St. Louis, Mosby, 463-467.
- Page, S.J., Sisto, S., Levine, P. & Mc Grath, R.E. (2004). Efficacy of modified constraint-induced movement therapy in chronic stroke: a single-blinded randomized controlled trial. *Arch. Phys. Med. Rehabil.* 85, 14-18.
- Pereira, M.A. et al. (1999). Physical activity and incident hypertension in black and white adults: the arteriosclerosis risk in communities study. *Preventive Medicine* 28 (3), 304-312.
- Perret, C., Berry, H., Hunt, K.J., Allan, D.B., Donaldson, N., Kakebeeke, T.H. & Grant, S. (2006). Characterisation of cardiopulmonary performance during stimulated cycle ergometry in aerobically untrained paraplegic subjects. Proc. 45th ISCoS Annual Scientific Meeting, Boston, USA, June.
- Pfaffenberger, R.S., Hyde, R.T., Wing, A.L. & Hsieh, C. (1986). Physical activity, all-cause mortality, and longevity of college alumni. *The New England Journal of Medicine* 314 (10), 605-613.

- Pfaffenberger, R.S. (1996). Körperliche Aktivität und Lebenserwartung. The Club of Cologne 3, 10.
- Podsiadlo, D. & Richardson, S. (1991). The Timed „Up & Go“: A test of Basic Functional Mobility for Frail Elderly Persons. American Journal Geriatric Society 39, 142-148.
- Poeck, K. & Hacke, W. (2001). Neurologie (11. Auflage). Berlin: Springer.
- Pohl, M., Mehrholz, J., Rutter, K., Dreßler, C. Gold, S., Werner, C. & Hesse, S. (2003). Vergleich der aeroben Übungsintensität bei Patienten nach Schlaganfall – Gangtrainer versus konventionelle Therapie. Eine randomisierte und kontrollierte Longitudinalstudie: ERste ERgebnisse. Neurol Rehabil 9, 6.
- Pohl, M., Mehrholz, J., Ritschel, C. & Ruckriem, S. (2002). Speed-dependent treadmill training in ambulatory hemiparetic stroke patients: a randomized controlled trial. Stroke 33, 553-558.
- Postans, N.J., Hasler, J.P., Granat, M.H. & Maxwell, D.J. (2004). Functional electric stimulation to augment partial weight-bearing supported treadmill training for patients with acute incomplete spinal cord injury: a pilot study. Arch Phys Med Rehabil. 85(4), 604-610.
- Potempa, K., Lopez, M., Braun, L.T., Szidon, J.P., Fogg, L. & Ticknell, T. (1995). Physical Outcomes of Aerobic Exercise Training in Hemiparetic Stroke Patients. Stroke 26, 101-105.
- Radlinger, L., Bachmann, W., Homburg, J., Leuenberger, U. & Thaddey, G. (1998¹). Rehabilitative Trainingslehre. Stuttgart: Thieme.
- Radlinger, L., Bachmann, W., Homburg, J., Leuenberger, U. & Thaddey, G. (1998²). Rehabilitatives Krafttraining. Stuttgart: Thieme.

- Raymond, J. & Cramer, R. (2001). Electrical Stimulation for Individuals with Spinal Cord Injury. *Am J Med Sports* 4, 222-228.
- Reck Technik GmbH & Co. KG (2006). Die Summe der Vorteile. Zwei gekoppelte Bewegungstherapiegeräte - in einer Behandlung kombiniert. Verkaufsprospekt.
- Reck Technik GmbH & Co. KG (2007). Erfahrungsberichte MOTomed[®] letto, viva 1 und viva 2.
- Rieder, H. (1971). Sport als Therapie: psychomotorische und soziometrische Untersuchungen an verhaltensgestörten Kindern. Berlin: Bartels & Wernitz.
- Rieder, H. (1988). Bewegung und Therapie aus der Sicht der Sporttherapie. In: Höller, G. (Hrsg.). *Bewegung und Therapie - interdisziplinär betrachtet*. Dortmund: modernes Lernen, 53-66.
- Rieder, H., Huber, G. & Werle, J. (Hrsg.) (1996). Sport mit Sondergruppen – Ein Handbuch. Schondorf: Hofmann.
- Robbins, S.M., Houghton, P.E., Woodbury, M.G. & Brown, J.L. (2006). The Therapeutic Effect of Functional and Transcutaneous Electric Stimulation on Improving Gait Speed in Stroke Patients: A Meta-Analysis. *Arch Phys Med Rehabil* 87, 853-859.
- Robinson, R.G. (2003). Poststroke Depression: Prevalence, diagnosis, treatment, and disease progression. *Biol. Psychiatry*, 54, 376-387.
- Robinson, C.J., Kett, N.A. & Bolam, J.M. (1988). Spasticity in Spinal Cord Injured Patients: 1. Short-Term Effects of Surface Electrical Stimulation. *Arch Phys Med Rehabil* 69, 598-604.

- Rösche, J., Paulus, C., Maisch, U., Mauch, E. & Kornhuber, H.H. (1995). Wirksamkeit antispastischer Übungsbehandlung mit MOTOmed[®], gemessen mit F-Wellenamplitudenveränderungen. *Neurologie & Rehabilitation*, 2, 14.
- Röthig, P. & Pohl, R. (Hrsg.) (2003). *Sportwissenschaftliches Lexikon*. Schorndorf: Hofmann.
- Röthig, P. (1992). Sport (sports). In: Röthig, P. (Hrsg.). *Sportwissenschaftliches Lexikon*. Schorndorf: Hofmann, 420-422.
- Röthig, P. & Pohl, R. (1990). Pädagogische Überlegungen zur Prävention durch Sport. In: Hoffmann, G. & Banzer, W. (Hrsg.). *Präventive Sportmedizin*. Erlangen: Perimed.
- Rothwell, P.M., Coulla, A.J., Silver, L.E. et al. (2005). Population-based study of event-rate, incidence, case fatality, and mortality for all acute vascular events in all arterial territories (Oxford Vascular Study). *Lancet* 366, 1773-1783.
- Rokeach, M. (1976). *Beliefs, Attitudes and Values: a theory of organization and change*. San Francisco: Jossey-Bass.
- Rüegg, J.C. (1997). Muskel. In: Schmidt, R.F. & Thews, G. (Hrsg.). *Physiologie des Menschen*. Berlin: Springer, 3-19.
- Sale, D.G. (1991). Testing strength and power. In: Mc Dougall, J.D., Wenger, H.A. & Green, H.J. (Hrsg.). *Physiological testing of the high-performance athlete*. Human Kinetics, Champaign, 21-106.
- Sartor, K. (Hrsg.) (2001). *Neuroradiologie*. Stuttgart: Thieme.
- Scheibe, J. (Hrsg.) (1994). *Sport als Therapie*. Berlin: Ullstein Mosby.

- Schmidt, R.A. (1991). Motor learning & performance: From principles to practice. Champaign, Illinois: Human Kinetics.
- Schmidt, R.F. & Schaible, H.-G. (2000). Neuro- und Sinnesphysiologie. Berlin: Springer.
- Schmidt, R.F. & Thews, G. (Hrsg.) (1997) (27. Auflage). Physiologie des Menschen. Berlin: Springer.
- Schnabel, G. & Theiss, G. (1993). Sporttherapie. In: Schnabel, G. & Theiss, G. (Hrsg.). Lexikon der Sportwissenschaft (781). Berlin: Sportverlag.
- Schönle, F. (1996). Frühe Phasen der neurologischen Rehabilitation: Differentielle Schweregradbeurteilung bei Patienten in der Phase B (Frührehabilitation) und in der Phase C (Frühmobilisation/Postprimäre Rehabilitation) mit Hilfe des Frührehabarthel-Index (FRB). Neurol Rehabil 1, 21-25.
- Schüle, K. & Huber, G. (Hrsg.) (2004). Grundlagen der Sporttherapie. Prävention, ambulante und stationäre Rehabilitation. München: Urban & Fischer.
- Schüle, K. & Jochheim, K.-A. (2004). Rehabilitations-Propädeutik. In: Schüle, K. & Huber, G. (Hrsg.). Grundlagen der Sporttherapie. Prävention, ambulante und stationäre Rehabilitation. München: Urban & Fischer, 39-60.
- Schüle, K. & Deimel, H. (1990). Gesundheitssport und Sporttherapie – eine begriffliche Klärung. Gesundheitssport und Sporttherapie 1, 6, 3.
- Schuntermann, M. (2003). Grundsatzpapier der Rentenversicherung zur Internationalen Klassifikation der Funktionsfähigkeit, Behinderung und Gesundheit (ICF) der Weltgesundheitsorganisation (WHO). In: Deutsche Rentenversicherung 1-2, 52-59.
- Schupp, W. (2004¹). Kostenträger und Struktur der Rehabilitation. In: Nelles, G. (Hrsg.). Neurologische Rehabilitation. Stuttgart: Thieme.

- Schupp, W. (2004²). Stationäre und ambulante Rehabilitation. In: Nelles, G. (Hrsg.). Neurologische Rehabilitation. Stuttgart: Thieme.
- Schupp, W. (1998). Rehabilitation bei neurologischen Krankheitsbildern. In: Dellbrück, H. & Haupt, E. (Hrsg.). Rehabilitationsmedizin. München: Urban & Schwarzenberg.
- Schwarzer, R. (1992). Psychologie des Gesundheitsverhaltens. Göttingen: Hogrefe.
- Schwarzer, R. (Hrsg.) (1990¹). Gesundheitspsychologie. Göttingen: Hogrefe.
- Schwarzer, R. & Leppin, A. (1990²). Sozialer Rückhalt, Krankheit und Gesundheitsverhalten. In: Schwarzer, R. (Hrsg.) (1990). Gesundheitspsychologie. Göttingen: Hogrefe, 395-414.
- Shah, S., Vanclay, F. & Cooper, B. (1989). Improving the sensitivity of the Barthel Index for stroke rehabilitation. *Journal of Clinical Epidemiology* 42, 703-709.
- Sheen, G. (2002). The pathophysiology of spasticity. *Eur. Journ. Neurol.* 9 (1), 53-61.
- Sinclair, P.J., Fornusek, C., Davis, G.M. & Smith, R.M. (2004). The Effect of Fatigue in the Timing of Electrical Stimulation-Evoked MuscleContraction in People with Spinal Cord Injury. *Neurorehabilitation* 7(5), 214-222.
- Sipski, M.L., Delisa, J.A. & Schweer, S. (1989). Functional electrical stimulation bicycle ergometry: patient perceptions. *Am J Phys Med Rehabil* 68(3), 147-149.
- Skilbeck, C.E., Wade, D.T., Lanton Hower, R. & Wood, V.A. (1983). Recovery after stroke. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 46, 5-8.
- Sloan, K.E., Bremner, L.A., Byrne, J., Day, R.E. & Scull, E.R. (1994). Musculoskeletal effects on an electrical stimulation induced cycling programme in the spinal injured. *Paraplegia* 32, 407-415.

- Slumberger, A. & Schmidtbleicher, D. (2000). Grundlagen der Kraftdiagnostik in Prävention und Rehabilitation. *Manuelle Medizin* 38 (4), 223-231.
- Statistisches Bundesamt (2005). Gesundheitswesen: Diagnosedaten der Patienten und Patientinnen in Krankenhäusern (einschl. Sterbe- und Stundenfälle). In: Fachserie 12, Reihe 6.2.1, 33-34.
- Stefan, H. & Manoli, B. (Hrsg.) (2003). Aktuelle Therapie in der Neurologie. Kompendium für die Fort- und Weiterbildung. Landsberg: Escomed.
- Steinmeyer, E.M. (1993). Zur klinischen Validität des Beck-Depressioninventars. *Nervenarzt* 64, 717-726.
- Stoll, M., Scheidtmann, K. & Kornig, E. (2002). Rehabilitation nach Schlaganfall. In: Hamann, G.F., Siebler, M. & Scheidt, W. (Hrsg.). Schlaganfall: Klinik, Diagnostik, Therapie. Interdisziplinäres Handbuch. Ecomed.
- Szecsí, J., Quintern, J., Fiegel, M., Straube, A. & Brandt, T. (2004). Fahrradfahren Querschnittgelähmter mittels funktioneller Elektrostimulation. *Nervenarzt* 75(12), 1209-1216.
- Taub, E., Miller, N.E., Novack, T.A., Cook, E.W.D., Fleming, W.C. & Nepomuceno, C.S. et al. (1993). Technique to improve chronic motor deficit after stroke. *Arch. Phys. Med. Rehabil.* 74, 347-354.
- Teasell, R., Bhogal, S.K., Slater, K., Foley, N., Orange, J.B. & Speechley, M. (2004). Evidence-based review of stroke rehabilitation. Aphasia. Canadian Stroke Network, Toronto.
- Thilmann, A.F., Nachtmann, A., Scharff, A. (2006). Neurological Reha-Score. An instrument to measure outcome and expenditure of neurologic rehabilitation. *Nervenarzt* 77(12), 1456-1463.

- Thomalla, G., Schwark, C., Sobesky, J. et al. (2006). Outcome and symptomatic bleeding complications of intravenous thrombolysis within 6 hours in MRI-selected stroke patients: comparison of a German multicenter study with the pooled data of ATLANTIS, ECASS, and NINDS tPA trials. *Stroke*, 36, 859-864.
- Tinetti, M.E. (1986). Performance-oriented assessment of mobility problems in elderly patients. *J Am Geriatr Soc* 34, 119-126.
- Tong, R.K., Ng, M.F. & Li, L.S. (2006). Effectiveness of gait training using an electromechanical gait trainer, with and without functional electric stimulation, in subacute stroke: a randomized controlled trial. *Arch Phys Med Rehabil* 87; 1298-1303.
- Twitchell, T.E. (1951). The restoration of motor function following hemiplegia in man. *Brain* 74, 443-480.
- Uexküll, T.V. & Wesiack, W. (1996). Wissenschaftstheorie: ein bio-psycho-soziales Modell. In: Uexküll, T.V. & Wesiack, W. (Hrsg.). *Psychosomatische Medizin*, 5. Auflage. München: Urban & Schwarzer.
- Urbas, L. (1996). *Pflege eines Menschen mit Hemiplegie nach dem Bobath-Konzept*. Stuttgart: Thieme.
- Vahedi, K. et al. (2007). Early decompressive surgery in malignant infarction of the middle cerebral artery: a pooled analysis of three randomised controlled trials. *Lancet Neurology* 6, 215-222.
- Vanden-Abeeel, J. & Schüle, K. (2004). Wissenschaftliche Begründung der Sporttherapie. In: Schüle, K. & Huber, G. (Hrsg.). *Grundlagen der Sporttherapie. Prävention, ambulante und stationäre Rehabilitation*. München: Urban & Fischer.

- Van der Lee, J.H., Snels, I.A.K., Beckermann, H. & Lankhorst, G.J. (2001). Exercise therapy for arm function in stroke patients: a systematic review of randomized controlled trials. *Clin Rehabil* 15, 20-31.
- Wahden, S. & Dürrfeld, W. (1999). Der ergänzende Einsatz von MOTomed oder Motorschiene als therapeutische Maßnahme zur Verbesserung motorischer und konditioneller Verhältnisse bei Patienten mit implantierter Kniegelenksprothese. Bad Driburg, Caspar Heinrich Klinik.
- Ware, J.E., Kosinski, M. & Bayliss, M.S. (1995). Comparison of the methods for the scoring and statistical analysis of SF-36 profile and summary measures: Summary of results from the medical outcomes study. *Medical Care* 33, 264-279.
- Ware, J.E. & Sherbourne (1992). The MOS 36-item short-form health survey (SF 36): I. conceptual framework and item selection. *Med Care* 30, 473.
- Weber, A. (2007). RehaMove: Therapie bei Bewegungsstörungen mit Hilfe der Funktionellen Elektrostimulation. Skriptum, Magdeburg.
- Weber, R., Diener, H.C. & Grond, M. (2007). Aktuelle Aspekte in der Sekundärprophylaxe des ischämischen Schlaganfalls. *Nervenarzt*, 78 (10), 1138-1146.
- WHO (Hrsg.) (2001). International classification of Functioning, Disability and Health (ICF). Geneva, WHO Publication.
- WHO (Hrsg.) (1980). International classification of Impairments, Disabilities and Handicaps. Geneva, WHO Publication.
- Wieben, K. & Falkenberg, B. (1991). Muskelfunktion – Prüfung und klinische Bedeutung. Stuttgart: Thieme.

- Wilder, R.P., Jones, E.V., Wind, T.C. & Edlich, R.F. (2002). Functional Electrical Stimulation Cycle Ergometer Exercise for Spinal Cord Injured Patients. *Journal of Long-Term Effects of Medical Implants* 12(3), 161-174.
- Winter, Y., Wolfram, C., Schöffski, O., Dodel, R.C. & Back, T. (2008). Langzeitkrankheitskosten 4 Jahre nach Schlaganfall oder TIA in Deutschland. *Nervenarzt* 79, 918-926.
- Wolf, P.A., Cobb, J.L., D'Agostino, R.B. (1992): Epidemiology of stroke. In: Barnett, H.J.M., Mohr, J.P., Stein, B.M. & Yatsu, F.M. (Hrsg.). *Stroke: Pathophysiology, Diagnosis and Management*. New York, Churchill Livingstone, 3-27.
- Wolf, S.L., Winstein, C.J., Miller, J.P., Thompson, P.A., Taub, E., Uswatte, G., Morris, D., Blanton, S., Nicholas-Larsen, D. & Clark, P.C. (2008). Retention of upper limb function in stroke survivors who have received constraint-induced movement therapy: the EXCITE randomized trial. *Lancet Neurol* 7, 3340. In: Nelles, G. (2008). Parese nach Schlaganfall. Erzwungener Gebrauch bringt nachhaltig die Funktion zurück. *Neurologie & Psychiatrie* 10(3), 6-7.
- Wolf, S.L., Lecraw, D.E., Branton, L.A. & Jann, B.B. (1989). Forced use of hemiplegic upper extremities to reverse the effect of learned nonuse among chronic stroke and head-injured patients. *Exp. Neurol.* 104, 125-132.
- Wolfe, C.D.A., Taub, N.A. & Woodrow, B.A. et al. (1991). Assessment of scales of disability and handicap for stroke patients. *Stroke*, 22, 1242-1244.
- Yan, T., Hui-Chan, C. & Li, L. (2005). FES improves motor recovery of the lower extremity and walking ability of subjects with first acute stroke. *Stroke* 36(1), 80-85.

Yavuzer, G., Geler-Külcü, D., Sonel-Tur, B., Kutlay, S., Ergin, S. & Stam, H.J. (2006). Neuromuscular Electric Stimulation Effect on Lower-Extremity Motor Recovery and Gait Kinematics of Patients With Stroke: A Randomized Controlled Trial. *Arch Phys Med Rehabil* 87, 536-540.

Zentgraf, K. (Hrsg) (2003). *Schlaganfall: Medizinische Grundlagen*. Schorndorf: Hofmann.

www.dgn.org (Deutsche Gesellschaft für Neurologie).

www.kompetenznetz-schlaganfall.de (Kompetenznetz für Schlaganfall).

www.nihstrokescale.org (NIHSS).

www.schlaganfall-hilfe.de (Schlaganfallhilfe).

Abbildungsverzeichnis

Abb. 2.1	Schematische Darstellung der zerebralen Blutversorgung (Poeck & Hacke 2001, S. 186).....	17
Abb. 2.2	Circulus arteriosus cerebri Willisii mit Abzweig der Arteria cerebri media (modifiziert nach Nolte 2002, S. 128).....	17
Abb. 2.3	CT eines großen linksseitigen Medialinfarktes nach 7 Tagen (Sartor 2001, S. 143).....	20
Abb. 2.4	Klinisches Bild eines linksseitigen Medialinfarktes mit rechtsseitiger Symptomatik (Wernicke-Mann-Typus) (modifiziert nach Mumenthaler & Mattle 2002, S. 169).....	25
Abb. 3.1	Mehrdimensionalität der Sporttherapie (Huber & Schüle 2004, S. 3).....	32
Abb. 3.2	Motorische Fähigkeiten (Bös 2003, S. 3 nach Bös, 1987).....	36
Abb. 3.3	Salutogenes integratives Wirkungsmodell der Sporttherapie.....	43
Abb. 4.1	Internationale Klassifikation der Schäden, Aktivitäten und Partizipation ICF, modifiziert nach WHO (Schüle & Jochheim 2004, S. 57).....	48
Abb. 4.2	„Top-Down“ Zielsetzung im Modell der ICF (nach Frommelt & Grötzbach 2007, S. 36).....	50
Abb. 4.3	Phasenmodell der Neurorehabilitation nach BAR (Brandt 2007, S. 42).....	53

Abb. 4.4	Kriterien einer erfolgreichen motorischen Rehabilitation (nach Jeschke 2004, S. 73).....	57
Abb. 5.1	Zyklischer Beinbewegungstrainer MOTOmed Viva 2 (Firma RECK Technik GmbH & Co. KG, D-88422 Betzenweiler).....	68
Abb. 5.2	Anzeige Symmetrie-Training MOTOmed Viva 2 (Firma RECK Technik GmbH & Co. KG, D-88422 Betzenweiler).....	69
Abb. 5.3	Produktpalette Bewegungstrainer (Firma RECK Technik GmbH & Co. KG, D-88422 Betzenweiler).....	70
Abb. 5.4	Therapieziele am Bewegungstrainer.....	71
Abb. 6.1	Schema der Na ⁺ -K ⁺ -Pumpe (Dudel 1997, S. 9).....	78
Abb. 6.2	Unterschiedliche Aktionspotentiale (Dudel 1997, S. 23).....	79
Abb. 6.3	Schematische Darstellung einer chemischen Synapse (Dudel 1997, S. 44).....	81
Abb. 6.4	Aktionspotential und Muskelkontraktion (Rüegg 1997, S. 73).....	82
Abb. 6.5	Stimulationsparameter (nach Weber 2007 und Bossert et al. 2006).....	85
Abb. 6.6	Isokinetic FES Cycling (Davis & Fornusek 2004, S. 7).....	91
Abb. 7.1	Kombinationstherapiegerät FES-LCE (RECK Technik GmbH & Co. KG 2006).....	111

Abb. 7.2	Stimulationswinkel FES-LCE.....	112
Abb. 8.1	Mittelwerte der Kraftmessung des gesunden Beines (...)	134
Abb. 8.2	Mittelwerte der Kraftmessung des betroffenen Beines (...)	136
Abb. 8.3	Darstellung der prozentualen Kraftwerte der betroffenen Beinseite in Bezug zur gesunden Beinseite (...)	139
Abb. 8.4	Mittelwerte der durchschnittlichen Leistung (...)	140
Abb. 8.5a	Mittelwerte der Gehstrecke (...)	144
Abb. 8.5b	Medianwerte für die Stufe im Gehstil (...)	144
Abb. 8.6	Mittelwerte für das gesunde Bein aus dem Muskelfunktionstest nach Janda (...)	150
Abb. 8.7	Mittelwerte für das betroffene Bein aus dem Muskelfunktionstest nach Janda (...)	153
Abb. 8.8	Mittelwerte der Symmetrieanzeige für das betroffene Bein (...)	156
Abb. 8.9	Prozentuale Beteiligung an der Tretbewegung (Symmetrieauswertung) des betroffenen Beines und des gesunden Beines (...)	157
Abb. 8.10	Mittelwerte aus der Trainingsauswertung MOTomed für den Muskeltonus bzw. die Spastik (...)	160
Abb. 8.11	Mittelwerte des NIHSS (...)	163
Abb. 8.12	Mittelwerte des Barthel-Index (...)	166

Abb. 8.13	Box-Plot der Häufigkeitsverteilung des Barthel-Index (...)	167
Abb. 8.14	Mittelwerte des Rivermead Mobilitätsindex (...)	169
Abb. 8.15	Mittlere Summenwerte des Beck Depression Inventar (...)	173
Abb. 8.16	Prozentuale Verteilung innerhalb der drei Ausprägungsstufen des Beck Depression Inventar (...)	176
Abb. 8.17a+b	Mittelwerte der 8 Subskalen des SF-36 (...)	179
Abb. 8.18a-c	Mittelwerte der 8 Subskalen des SF-36 (...)	180
Abb. 8.19	Körperliche und psychische Summenskala des SF-36 (...)	190
Abb. 8.20	Prozentangaben für die Häufigkeiten (...) Frage des SF-36 „Im Vergleich zum vergangenen Jahr, wie würden Sie Ihren derzeitigen Gesundheitszustand beschreiben?“ (...)	194
Abb. 8.21	Kreuzdiagramm zur Darstellung des Zusammenhangs der Variablen Kraft betroffenes Bein und durchschnittliche Leistung MOTomed (...)	202
Abb. 8.22	Kreuzdiagramm zur Darstellung des Zusammenhangs der Variablen Kraft betroffenes Bein und Rivermead Mobilitätsindex (...)	204
Abb. 8.23	Kreuzdiagramm zur Darstellung des Zusammenhangs der Variablen Barthel-Index und psychische Summenskala des SF-36 (...)	205

Tabellenverzeichnis

Tab. 2.1	Plus- und Minussymptome nach Schädigung des ersten Motoneurons (nach Fries et al. 1999, Hummelsheim 1998, Jackson 1958).....	23
Tab. 4.1	Richtlinien evidenz-basierter Therapiestrategien (nach Brandt 2007, S. 45).....	63
Tab. 6.1	Klassifikation der Nervenfasern nach Erlanger & Gasser (nach Dudel 1997 und Schmidt & Schaible 2000).....	80
Tab. 6.2	Formen der Elektrotherapie (nach Weber 2007).....	87
Tab. 7.1	Überblick über alle erhobenen Diagnoseparameter zu den unterschiedlichen Messzeitpunkten.....	126
Tab. 7.2	Bewertung der Effektstärke nach Cohen (aus Leonhart 2004, 245).....	128
Tab. 7.3	Bewertung der Effektstärke für Varianzanalysen (aus Borzt 2005, nach Cohen 1988).....	128
Tab. 8.1	Gruppenverteilung in den Kliniken.....	131
Tab. 8.2	Merkmalsübersicht der Stichprobe mit Differenzierung in einzelne Gruppen (...)	131
Tab. 8.3	Mittelwerte (\bar{x}) und Standardabweichungen (s) der Kraftmessung in Kilogramm des gesunden Beines (...)	133
Tab. 8.4	Intergruppenunterschiede der Kraftmessung des gesunden Beines (...) (t-Test für unabhängige Stichproben).....	135

Tab. 8.5	Einfaktorielle Varianzanalyse mit Messwiederholungen über den Einfluss der Gruppe auf die Kraft des gesunden Beines (...)	135
Tab. 8.6	Mittelwerte (\bar{x}) und Standardabweichungen (s) der Kraftmessung in Kilogramm des betroffenen Beines (...)	136
Tab. 8.7	Intergruppenunterschiede der Kraftmessung des betroffenen Beines (...) (t-Test für unabhängige Stichproben)	138
Tab. 8.8	Einfaktorielle Varianzanalyse mit Messwiederholungen über den Einfluss der Gruppe auf die Kraft des betroffenen Beines (...)	138
Tab. 8.9	Mittelwerte (\bar{x}) und Standardabweichungen (s) der durchschnittlichen Leistung (...)	140
Tab. 8.10	Intergruppenunterschiede der durchschnittlichen Leistung (...) (t-Test für unabhängige Stichproben)	142
Tab. 8.11	Einfaktorielle Varianzanalyse mit Messwiederholungen über den Einfluss der Gruppe auf die durchschnittliche Leistung (...)	142
Tab. 8.12a	Mittelwerte (\bar{x}) und Standardabweichungen (s) der Gehstrecke (...)	143
Tab. 8.12b	Median (Md) (Mittelwert \bar{x} und Standardabweichung s) der Stufe im Gehstil (...)	143
Tab. 8.13a	Intergruppenunterschiede der Gehstrecke (...) (t-Test für unabhängige Stichproben)	145
Tab. 8.13b	Intergruppenunterschiede im Gehstil (...) (U-Test von Mann-Whitney für unabhängige Stichproben)	145

Tab. 8.14a	Einfaktorielle Varianzanalyse mit Messwiederholungen über den Einfluss der Gruppe auf die Gehstrecke (...)	148
Tab. 8.14b	Intragruppenunterschiede im Gehstil (...) (Wilcoxon-Test für abhängige Stichproben)	148
Tab. 8.15	Mittelwerte (\bar{x}) und Standardabweichungen (s) des Muskelfunktionstests nach Janda (MFT) für die gesunde Beinseite (...)	149
Tab. 8.16	Intergruppenunterschiede für den Muskelfunktionstest nach Janda für das gesunde Bein (...) (U-Test von Mann-Whitney für unabhängige Stichproben)	151
Tab. 8.17	Intragruppenunterschiede für den Muskelfunktionstest nach Janda für das gesunde Bein (...) (Wilcoxon-Test für abhängige Stichproben)	152
Tab. 8.18	Mittelwerte (\bar{x}) und Standardabweichungen (s) des Muskelfunktionstests nach Janda (MFT) für die betroffene Beinseite (...)	152
Tab. 8.19	Intergruppenunterschiede für den Muskelfunktionstest nach Janda für das betroffene Bein (...) (U-Test von Mann-Whitney für unabhängige Stichproben)	154
Tab. 8.20	Intragruppenunterschiede für den Muskelfunktionstest nach Janda für das betroffene Bein (...) (Wilcoxon-Test für abhängige Stichproben)	155
Tab. 8.21	Mittelwerte (\bar{x}) und Standardabweichungen (s) der Symmetrieanzeige für das betroffene Bein (...)	156
Tab. 8.22	Intergruppenunterschiede der Symmetrieanzeige für das betroffene Bein (...) (t-Test für unabhängige Stichproben)	158

Tab. 8.23	Einfaktorielle Varianzanalyse mit Messwiederholungen über den Einfluss der Gruppe auf die Symmetrieanzeige für das betroffene Bein (...)	158
Tab. 8.24	Mittelwerte (\bar{x}) und Standardabweichungen (s) aus der Trainingsauswertung MOTomed für den Muskeltonus bzw. die Spastik (...)	159
Tab. 8.25	Intergruppenunterschiede der Trainingsauswertung MOTomed für den Muskeltonus / Spastik (...) (t-Test für unabhängige Stichproben)	161
Tab. 8.26	Einfaktorielle Varianzanalyse mit Messwiederholungen über den Einfluss der Gruppe auf den Muskeltonus bzw. die Spastik (...)	161
Tab. 8.27	Mittelwerte (\bar{x}) und Standardabweichungen (s) des NIHSS (...)	162
Tab. 8.28	Intergruppenunterschiede des NIHSS (...) (t-Test für unabhängige Stichproben)	164
Tab. 8.29	Einfaktorielle Varianzanalyse mit Messwiederholung über den Einfluss der Gruppe auf den NIHSS (...)	164
Tab. 8.30	Mittelwerte (\bar{x}) und Standardabweichungen (s) des Barthel-Index (...)	165
Tab. 8.31	Intergruppenunterschiede des Barthel-Index (...) (t-Test für unabhängige Stichproben)	167
Tab. 8.32	Einfaktorielle Varianzanalyse mit Messwiederholung über den Einfluss der Gruppe auf den Barthel-Index (...)	168
Tab. 8.33	Mittelwerte (\bar{x}) und Standardabweichungen (s) des Rivermead Mobilitätsindex (...)	169

Tab. 8.34	Intergruppenunterschiede des Rivermead Mobilitätsindex (...) (t-Test für unabhängige Stichproben).....	171
Tab. 8.35	Einfaktorielle Varianzanalyse mit Messwiederholungen über den Einfluss der Gruppe auf den Rivermead Mobilitätsindex(.....)	171
Tab. 8.36	Mittelwerte (\bar{x}) und Standardabweichungen (s) des Beck Depression Inventar (.....)	172
Tab. 8.37	Intergruppenunterschiede des Beck Depression Inventar (...) (t-Test für unabhängige Stichproben).....	174
Tab. 8.38	Einfaktorielle Varianzanalyse mit Messwiederholung über den Einfluss der Gruppe auf den Beck Depression Inventar(.....)	174
Tab. 8.39	Häufigkeitsverteilung für die drei Ausprägungsstufen des Beck Depression Inventar (.....)	175
Tab. 8.40	Mittelwerte (\bar{x}) und Standardabweichungen (s) der 8 Subskalen des SF-36 (.....)	178
Tab. 8.41	Ergebnisse aus der einfaktoriellen Varianzanalyse mit Messwiederholungen über den Einfluss der Gruppe auf die 8 Subskalen des SF-36 über die Zeit der Messzeitpunkte t_0 über t_2 nach t_3 (.....)	181
Tab. 8.42	Ergebnisse aus der einfaktoriellen Varianzanalyse mit Messwiederholung über den Einfluss der Gruppe auf die 8 Subskalen des SF-36 über die Zeit der Messzeitpunkte t_0 nach t_2 (.....)	187
Tab. 8.43	Ergebnisse aus der einfaktoriellen Varianzanalyse mit Messwiederholung über den Einfluss der Gruppe auf die 8 Subskalen des SF-36 über die Zeit der Messzeitpunkte t_2 nach t_3 (.....)	188

Tab. 8.44	Körperliche und psychische Summenskala des SF-36 (...)	189
Tab. 8.45	Mittelwerte \bar{x} , Standardabweichung s und Häufigkeitsangaben (...) auf die Frage des SF-36 „Im Vergleich zum vergangenen Jahr, wie würden Sie Ihren derzeitigen Gesundheitszustand beschreiben?“ (...)	193
Tab. 8.46	Intergruppenunterschiede für die Veränderung des Gesundheitszustandes des SF-36 (...) (U-Test von Mann-Whitney für unabhängige Stichproben)	195
Tab. 8.47	Intragruppenunterschiede für die Veränderung des Gesundheitszustandes des SF-36 (...) (Wilcoxon-Test für abhängige Stichproben)	195
Tab. 8.48	Zusammenfassende Darstellung zur Überprüfung der Gesamtalternativhypothese $H_{1,2}$ (motorischen Verbesserungen) (...)	197
Tab. 8.49	Zusammenfassende Darstellung zur Überprüfung der Gesamtalternativhypothese $H_{1,3}$ (Verbesserung der Alltagsaktivitäten) (...)	197
Tab. 8.50	Zusammenfassende Darstellung zur Überprüfung der Gesamtalternativhypothese $H_{1,4}$ (Psychischer Gesundheitszustand / Depression) (...)	198
Tab. 8.51	Zusammenfassende Darstellung zur Überprüfung der Gesamtalternativhypothese $H_{1,5}$ (SF-36 subjektive Verbesserungen im Interventionszeitraum von t_0 nach t_2) (...)	198
Tab. 8.52	Zusammenfassende Darstellung zur Überprüfung der Gesamtalternativhypothese $H_{1,6}$ (SF-36 subjektive Verbesserungen in der Zeit nach Interventionsende t_2 bis zur Follow-Up Befragung 6 Monate danach t_3) (...)	199

Tab. 8.53 Zusammenfassende Darstellung zur Überprüfung der Gesamtalternativhypothese $H_{1,1}$ (Verbesserungen der gesamten Studiengruppe von t_0 nach t_2) (...)	200
Tab. 8.54 Produkt-Moment-Korrelationskoeffizient r nach Pearson für die Variablen Kraft betroffenes Bein und durchschnittliche Leistung MOTOMed (...)	201
Tab. 8.55 Produkt-Moment-Korrelationskoeffizient r nach Pearson für die Variablen Kraft betroffenes Bein, Barthel-Index (Selbsthilfe) und Rivermead Mobilitätsindex (...)	203
Tab. 8.56 Produkt-Moment-Korrelationskoeffizient r nach Pearson für den Barthel-Index (Selbsthilfe) und die Variablen Beck Depression Inventar und die psychische Summenskala des SF-36 (...)	204

Lebenslauf

Name: Eigler
Vorname: Florian Timm
Geburtsdatum: 11.07.1969
Geburtsort: Mannheim
Familienstand: verheiratet, 3 Kinder
Vater: Dr. med. Gernot Eigler
Mutter: Cordula Wiedemann



SCHULISCHER WERDEGANG:

1976 - 1980 BRÜDER-GRIMM-GRUNDSCHULE, Mannheim
1980 - 1982 FEUDENHEIM-GYMNASIUM, Mannheim
1982 - 1989 JOHANN-SEBASTIAN-BACH-GYMNASIUM, Mannheim
03. Mai 1989 Abitur

UNIVERSITÄRER WERDEGANG:

WS 1992 Beginn des Studiums
INSTITUT FÜR SPORT UND SPORTWISSENSCHAFT
RUPRECHT-KARLS-UNIVERSITÄT HEIDELBERG
Hauptfach: Sport und Sportwissenschaft
Schwerpunkt Rehabilitation und Prävention
1. Nebenfach: Leistungsphysiologie / Sporttraumatologie
2. Nebenfach: Pädagogik

07. Juli 1997 Abschluss des Studiums
Magister Artium, Gesamtnote sehr gut

seit Dez. 2004 Doktorand im Fach Sportwissenschaft
FAKULTÄT FÜR VERHALTENS- UND EMPIRISCHE
KULTURWISSENSCHAFTEN, RUPRECHT-KARLS-UNIVERSITÄT
HEIDELBERG

BERUFLICHER WERDEGANG:

1990 - 1991 Zivildienst unfallchirurgischer OP
THERESIENKRANKENHAUS, Mannheim

1998 - 2001 SPORTOMED REHA, Mannheim
Ambulantes Rehabilitationszentrum für Sport- und
Unfallverletzte

seit 2002 RECK-Technik GmbH & Co. KG, Betzenweiler
Motorbetriebene Bewegungstherapiegeräte
Gebietsleiter Außendienst, Medizinproduktberater

Ladenburg, den 14.01.2009



Danksagung

Ich danke besonders Herrn Dr. med. A. Nachtmann. Als Chefarzt des Herz- und Kreislaufzentrums Rothenburg stand er mir von Anfang an mit Rat und Tat geduldig und vertrauensvoll zur Seite. Er hat mit seinem Engagement maßgeblich zur Durchführung der Studie beigetragen. Ich danke außerdem Frau Dr. med. Wondzinski aus der Fachklinik Rhein/Ruhr und Frau Dr. med. Habedank aus der St. Rochus Klinik für ihre Kooperation. Ohne ihren Beitrag wäre der Abschluss der Untersuchung nicht möglich gewesen.

Mein Dank gilt allen wissenschaftlichen und therapeutischen Hilfskräften in den Kliniken, die jeden Tag mit der Durchführung der Studie betraut waren: Frau Soldan, Frau Kazmierczak, Frau Gerlach, Frau Gebauer, Frau Trinter, Herr Blum, Frau Böttcher und Herr Doffing. Ich danke auch allen Patienten, die an der Studie teilgenommen haben und durch ihr Mitwirken das Zustandekommen der Arbeit ermöglichten.

Bei Herrn Prof. Dr. Gerhard Huber bedanke ich besonders. Er übernahm meine wissenschaftliche Betreuung und legte von Beginn an großes Vertrauen in meine Arbeit.

Ich danke der Firma RECK Technik GmbH & Co. KG und der Firma Krauth + Timmermann GmbH für die Bereitstellung der Bewegungstrainer und Elektrostimulationsgeräte. Für die Einführung in das Statistikprogramm SPSS bedanke ich mich bei Dr. Daniel Erlacher. Bei Christoph Beer bedanke ich mich sehr herzlich für das Korrekturlesen der Arbeit.

Mein besonderer Dank gilt meiner Familie. Meine Eltern sind mir ein großes Vorbild und haben dadurch maßgeblich zum Gelingen beigetragen. Meinen drei Kindern danke ich für die wunderschöne Zeit abseits des Schreibtisches. Mein größter Dank geht an meine Frau Verena. Bei ihr bedanke ich mich von ganzem Herzen für die emotionale und tatkräftige Unterstützung während der letzten Monate. Ohne ihren Zuspruch, das kritische Lesen der Arbeit und ihren unermüdlichen Beistand wäre ich nicht so weit gekommen.

Anhang

- 1.) Patienteninformation und Einverständniserklärung
- 2.) Patientenkontrollblatt
- 3a.) Krafttest Einer-Wiederholungsmaximum (1RM)
- 3b.) Krafttest isometrisch
- 4.) Trainingsauswertung MOTomed
(u. a. Leistung; Symmetrie; Muskeltonus / Spastik)
- 5.) Gehstrecke
- 6.) Muskelfunktionstest nach Janda
- 7.) Fragebogen NIHSS
- 8.) Fragebogen der GQH mit NIHSS-Gesamtscore und Barthel-Index
- 9.) Rivermead Mobilitätsindex
- 10.) Beck Depression Inventar
- 11.) SF-36

Anhang 1.) Patienteninformation und Einverständniserklärung

Klinikadresse

Patienteninformation

Sehr geehrte, lieber Patient!

In Zusammenarbeit mit der Universität Heidelberg möchten wir in unserem Haus in der Abteilung für Neurologie eine wissenschaftliche Untersuchung bei Schlaganfallpatienten durchführen.

Ziel ist es, die Auswirkungen der Kombinationstherapie von motorgestütztem Beinergometertraining und gleichzeitiger funktioneller Elektrostimulation in der Therapie nach Schlaganfall zu untersuchen.

Hierzu werden Ihnen zu Beginn Ihres Klinikaufenthaltes, nach 2 und nach 4 Wochen einige Fragen gestellt und jeweils eine Kraftmessung durchgeführt. Nach 6 Monaten erhalten sie von uns einen weiteren Fragebogen zur Beantwortung zugeschickt. Wir bitten Sie, die Fragen gewissenhaft zu beantworten und motiviert mit zu arbeiten. Die Daten werden zusammen mit Ihren Initialen, Ihrem Alter und der Art Ihres Schlaganfalles codiert, anonym in einer Datenbank gespeichert und anschließend ausgewertet. Selbstverständlich können Sie jeder Zeit Ihre Einwilligung zum Speichern oder Auswerten der Daten widerrufen.

Wir würden uns freuen, wenn Sie sich zu einer Teilnahme bereit erklären.

Wir versichern Ihnen, dass alle Untersuchungen und Therapien für Sie absolut unbedenklich sind. Auch versichern wir Ihnen keinerlei Nachteile in Ihrer Behandlung, sollten Sie der Teilnahme nicht zustimmen wollen.

- Ja, ich willige in die Untersuchung sowie das Speichern und Auswerten der Daten ein.
- Nein, ich möchte nicht an der Untersuchung teil nehmen.

Ort, Datum_____
Unterschrift

Anhang 2.) Patientenkontrollblatt

Klinikadresse

Funktionelle Elektrostimulation am Beinergometer in der Rehabilitation nach Apoplex

PATIENTENKONTROLLBLATT	Aufnahmedatum	

NAME		Vorname			
Geburts-Datum		Alter		Schlüssel	
				<small>(3 Anfangsbuchst. Name + 3 Anfangsbuchst. Vorname)</small>	
Infarktdatum bis Aufnahme (in Monaten)					
Betroffene Körperseite			rechts		links
Gruppenzugehörigkeit		Interventionsgruppe		Kontrollgruppe	

Testkontrolle (nach Durchführung bitte abhaken):

T0 (Aufnahmetag) Datum / KW:	T1 (nach 2 Wochen) Datum / KW:	T2 (nach 4 Wochen) Datum / KW:	T3 (nach 6 Monaten) Datum / KW:
X	X	X	X
NIHSS	NIHSS	NIHSS	
Barthel-Index	Barthel-Index	Barthel-Index	
Rivermead Mobilität	Rivermead Mobilität	Rivermead Mobilität	
Gehstrecke	Gehstrecke	Gehstrecke	
Kraft (1Rmax)	Kraft (1Rmax)	Kraft (1Rmax)	
Muskelfunktionstest	Muskelfunktionstest	Muskelfunktionstest	
MOTomed	MOTomed	MOTomed	
PT-Index	PT-Index	PT-Index	
Ashworth-Skala	Ashworth-Skala	Ashworth-Skala	
Beck Depression	Beck Depression	Beck Depression	
SF 36	SF 36	SF 36	SF 36
Medikation:	Medikation:	Medikation:	Medikation:
Bemerkungen:	Bemerkungen:	Bemerkungen:	Bemerkungen:

Anhang 3a.) Krafttest Einer-Wiederholungsmaximum (1RM)

Klinikadresse

Funktionelle Elektrostimulation am Beinergometer in der Rehabilitation nach Apoplex**Krafttest Einer-Wiederholungsmaximum (1RM)**

Testanleitung:

- **5 min. Aufwärmen** des Probanden (z.B. MOTomed).
- einbeinige Beinpresse rechts und links mit **leichtem Gewicht** jeweils ca. 10 Wdh.
- alternierendes (rechts / links wechselseitiges) Herantasten in ca. **3 Schritten** an die Maximallast.

Die **Maximallast** für das jeweilige Bein ist dann erreicht, wenn der Proband die Bewegungsausführung gerade noch **kontrolliert** sowohl konzentrisch (überwindend) als auch exzentrisch (nachgebend) ausführen kann.

Bewegungsausführung:

Die Beinpresse wird so eingestellt, dass der Proband aus **90° Knieflexion** konzentrisch **bis 10° Knieflexion** drückt und wieder kontrolliert exzentrisch in die Ausgangsposition zurück gelangt.

T 0	allgemeines Aufwärmen 5 min.	Aufwärmgewicht Beinpresse 10 Wdh.		Stufe 1		Stufe 2		Stufe 3	
		rechts	links	rechts	links	rechts	links	rechts	links
Datum									

Maximalwert T0	rechts	links

T 1	allgemeines Aufwärmen 5 min.	Aufwärmgewicht Beinpresse 10 Wdh.		Stufe 1		Stufe 2		Stufe 3	
		rechts	links	rechts	links	rechts	links	rechts	links
Datum									

Maximalwert T1	rechts	links

T 2	allgemeines Aufwärmen 5 min.	Aufwärmgewicht Beinpresse 10 Wdh.		Stufe 1		Stufe 2		Stufe 3	
		rechts	links	rechts	links	rechts	links	rechts	links
Datum									

Maximalwert T2	rechts	links

Anhang 3b.) Krafttest isometrisch

Klinikadresse

Funktionelle Elektrostimulation am Beinergometer in der Rehabilitation nach Apoplex**Maximalkraft (isometrisch)**

Testanleitung:

alternierendes (rechts / links wechselseitiges) Herantasten in ca. **3 Schritten** an den maximalen einbeinigen Druck auf die Personenwaage.

Der **maximale isometrische Druck** für das jeweilige Bein ist dann erreicht, wenn der Proband die Bewegungsausführung gerade noch **kontrolliert** ausführen kann und diesen über ca. 1-2 Sekunden hält.

Bewegungsausführung:

Der Proband sitzt im Rollstuhl oder auf einem Stuhl an der vorderen Kante. Ein Bein steht mittig auf der Personenwaage, der Kniewinkel beträgt 70 Grad, Fersenkante Handbreit vor Sitzbeinhöcker.

Achtung: Schräge Unterlage unter die Waage und evtl. unter den Sitz zum Aufbau des gewünschten Kniewinkels.

T 0	allgemeines Aufwärmen 5 min.	spezielles Aufwärmen		Stufe 1		Stufe 2		Stufe 3	
		rechts	links	rechts	links	rechts	links	rechts	links
Datum									

Maximalwert T0	rechts	links

T 1	allgemeines Aufwärmen 5 min.	spezielles Aufwärmen		Stufe 1		Stufe 2		Stufe 3	
		rechts	links	rechts	links	rechts	links	rechts	links
Datum									

Maximalwert T1	rechts	links

T 2	allgemeines Aufwärmen 5 min.	spezielles Aufwärmen		Stufe 1		Stufe 2		Stufe 3	
		rechts	links	rechts	links	rechts	links	rechts	links
Datum									

Maximalwert T2	rechts	links

Anhang 4.) Trainingsauswertung MOTomed

Klinikadresse

Funktionelle Elektrostimulation am Beinergometer in der Rehabilitation nach Apoplex

Trainingsauswertung MOTomed Viva 2

	Testdatum	insgesamt	mit Motor	selbst getreten
1.: Übungsdauer	T 0	min	min	min
	T 1	min	min	min
	T 2	min	min	min
	Testdatum	insgesamt	mit Motor	selbst getreten
2.: zurückgelegter Weg	T 0	km	km	km
	T 1	km	km	km
	T 2	km	km	km
	Testdatum	Anfang	Ende	Durchschnitt
3.: Schwergängigkeit / Tonus	T 0	Nm	Nm	Nm
	T 1	Nm	Nm	Nm
	T 2	Nm	Nm	Nm
	Testdatum	Durchschnitt	Spitzenwert	
4.: Leistung	T 0	W	W	
	T 1	W	W	
	T 2	W	W	
	Testdatum	Kalorien	Joule	
5.: verbrauchte Energie	T 0	kcal	J	
	T 1	kcal	J	
	T 2	kcal	J	
	Testdatum	gesund	betroffen	
6.: Symmetrie-Auswertung	T 0	%	%	
	T 1	%	%	
	T 2	%	%	

Anhang 5.) Gehstrecke

Klinikadresse

Funktionelle Elektrostimulation am Beinergometer in der Rehabilitation nach Apoplex**Gehstrecke**

Der Patient geht so weit er kann (Testabbruch nach 200 Meter).
 Wenn möglich soll die Strecke ohne Therapeutenunterstützung und ohne Hilfsmittel bewältigt werden.
 Gemessen wird die zurückgelegte Strecke in Metern.

T 0 Datum	Zurückgelegte Strecke in Metern	Hilfsmittel muss benutzt werden		Therapeut unterstützt		Bemerkungen
		nein	ja	nein	ja	

T 1 Datum	Zurückgelegte Strecke in Metern	Hilfsmittel muss benutzt werden		Therapeut unterstützt		Bemerkungen
		nein	ja	nein	ja	

T 2 Datum	Zurückgelegte Strecke in Metern	Hilfsmittel muss benutzt werden		Therapeut unterstützt		Bemerkungen
		nein	ja	nein	ja	

Anhang 6.) Muskelfunktionstest nach Janda

Klinikadresse

Funktionelle Elektrostimulation am Beinergometer in der Rehabilitation nach Apoplex**Muskelfunktionstest nach Janda**

- 0 = keine spür- oder sichtbare Kontraktion
 1 = sichtbare Kontraktion ohne Bewegungseffekt
 2 = aktive Bewegung unter Ausschluss der Schwerkraft
 3 = aktive Bewegung gegen die Schwerkraft
 4 = aktive Bewegung gegen leichten Widerstand
 5 = aktive Bewegung gegen starken Widerstand

Ges. = gesunde Seite, Betr. = betroffene Seite

T0 Datum	Hüfte				Knie				OSG			
	Ext.		Flex.		Ext.		Flex.		Ext.		Flex.	
	Ges.	Betr.	Ges.	Betr.	Ges.	Betr.	Ges.	Betr.	Ges.	Betr.	Ges.	Betr.

T1 Datum	Hüfte				Knie				OSG			
	Ext.		Flex.		Ext.		Flex.		Ext.		Flex.	
	Ges.	Betr.	Ges.	Betr.	Ges.	Betr.	Ges.	Betr.	Ges.	Betr.	Ges.	Betr.

T2 Datum	Hüfte				Knie				OSG			
	Ext.		Flex.		Ext.		Flex.		Ext.		Flex.	
	Ges.	Betr.	Ges.	Betr.	Ges.	Betr.	Ges.	Betr.	Ges.	Betr.	Ges.	Betr.

Anhang 7.) Fragebogen NIHSS

PUNKTWERTEBOGEN FÜR DEN NIH-SS für Pat.:
Folgen Sie bitte den Anweisungen im Original der NIH-Stroke-Scale

Skala / Item	Abstufungen / Punktwert	Untersuchungszeitpunkt	Punkte	
			Aufnahme	Entlassung
1a	Bewußtseinslage (Vigilanz) (0) Wach, unmittelbar antwortend (1) Benommen , aber durch geringe Stimulation zum Befolgen von Aufforderungen, Antworten oder Reaktionen zu bewegen (2) Somnolent , bedarf wiederholter Stimulation um aufmerksam zu sein, oder ist soporös und bedarf starker oder schmerzhafter Stimulation zum Erzielen von Bewegungen (keine Stereotypen) (3) Koma , antwortet nur mit motorischen oder vegetativen Reflexen oder reagiert gar nicht, ist schlaff und ohne Reflexe			
1b	Orientierung (0) Frage nach Monat und Alter (1) Beantwortet beide Fragen richtig (2) Beantwortet eine Frage richtig (3) Beantwortet keine Frage richtig <i>(Anmerkung: auch eindeutige nonverbale Antworten werden gewertet)</i>			
1c	Befolgung von Aufforderungen (0) Aufforderung die Augen und die nicht-paretische Hand zu öffnen und zu schließen (1) führt beide Aufgaben richtig aus (2) führt eine Aufgabe richtig aus (3) führt keine Aufgabe richtig aus			
2	Blickbewegungen (Okulomotorik) (0) Normal (1) „Partielle Blickparese“ Dieser Punktwert wird vergeben, wenn die Blickrichtung von einem oder beiden Augen abnormal ist, jedoch keine forcierte Blickdeviation oder komplette Blickparese besteht (e.g. Augenmuskelparese) (2) forcierte Blickdeviation oder komplette Blickparese , die durch Ausführen des okulozephalen Reflexes nicht überwunden werden kann <i>(Anmerkung: auch bei unzureichender Kooperation = 1)</i>			
3	Gesichtsfeld (0) keine Einschränkung (1) partielle Hemianopsie (e.g. Quadrantenanopsie) (2) komplette Hemianopsie (3) bilaterale Hemianopsie (Blindheit oder kortikaler Blindheit) <i>(Anmerkung: bei fehlender Beurteilbarkeit = 0)</i>			
4	Fazialisparese (0) normale symmetrische Bewegungen (1) geringe Parese (abgeflachte Nasolabialfalte, Asymmetrie beim Lächeln) (2) partielle Parese (vollständige oder fast vollständige Parese des unteren Gesichts) (3) vollständige Parese einer oder zwei Seiten (Fehlende Bewegungen oberer und unterer Teil des Gesichts)			
5	Motorik Arme (0) kein Absinken , (die Extremität wird über 10 Sekunden in der 90° (oder 45°) Position gehalten) (1) Absinken , (Extremität wird zunächst bei 90° (oder 45°) gehalten, sinkt aber vor Ablauf von 10 Sek. ab; das Bett (oder eine andere Unterlage) wird nicht berührt) (2) Anheben gegen Schwerkraft möglich ; (Extremität kann die 90° (oder 45°) Position nicht erreichen oder halten, sinkt auf das Bett ab, kann aber gegen Schwerkraft angehoben werden) (3) Kein (aktives) Anheben gegen die Schwerkraft , Extremität fällt (4) Keine Bewegung <i>Anmerkung: Amputation oder Gelenkversteifung angeben! Zählt Null Punkte!</i>	Linker Arm Rechter Arm		
6	Motorik Beine (0) kein Absinken , (Bein bleibt über 5 Sekunden in der 30° Position) (1) Absinken , (Bein sinkt am Ende der 5 Sekundenperiode, berührt das Bett jedoch nicht) (2) Aktive Bewegung gegen die Schwerkraft ; (das Bein sinkt binnen 5 Sekunden auf das Bett ab, kann aber gegen die Schwerkraft gehoben werden) (3) Kein Anheben gegen die Schwerkraft , Bein fällt sofort auf das Bett (4) Keine Bewegung <i>Anmerkung: Amputation oder Gelenkversteifung angeben! Zählt Null Punkte!</i>	Linkes Bein Rechtes Bein		
7	Extremitätenataxie (0) fehlend (1) in einer Extremität vorhanden (2) in zwei Extremitäten vorhanden <i>Anmerkung: Wird bei Verständnisschwierigkeiten oder Pflege als fehlend gewertet!</i> Welche Extremität? Re Arm <input type="checkbox"/> Li Arm <input type="checkbox"/> Re Bein <input type="checkbox"/> Li Bein <input type="checkbox"/>			
8	Sensibilität (0) Normal ; kein Sensibilitätsverlust (1) Leichter bis mittelschwerer Sensibilitätsverlust ; Patient empfindet Nadelstiche auf der betroffenen Seite als wenige scharf oder stumpf, oder es besteht ein Verlust des Oberflächenschmerzes für Nadelstiche, doch nimmt der Patient die Berührung wahr. (2) Schwerer bis vollständiger Sensibilitätsverlust ; Patient nimmt die Berührung von Gesicht, Arm und Bein nicht wahr.			
9	Sprache (0) Keine Aphasie; normal (1) Leichte bis mittelschwere Aphasie : deutliche Einschränkung der Wortflüssigkeit oder des Sprachverständnisses, keine relevante Einschränkung von Umfang oder Art des Ausdrucks. Die Einschränkung des Sprachvermögens und/oder des Sprachverständnisses macht die Unterhaltung über die vorgelegten Untersuchungsmaterialien jedoch schwierig bis unmöglich. Beispielsweise kann der Untersucher in einer Unterhaltung über die vorgelegten Materialien anhand der Antwort des Patienten ein Bild oder eine Wortkarte zuordnen. (2) Schwere Aphasie , die gesamte Kommunikation findet über fragmentierte Ausdrucksformen statt: Der Zuhörer muß das Gesagte in großem Umfang interpretieren, nachfragen oder erraten. Der Umfang an Informationen, der ausgetauscht werden kann, ist begrenzt; der Zuhörer trägt im wesentlichen die Kommunikation. Der Untersucher kann die vorgelegten Materialien anhand der Antworten des Patienten nicht zuordnen. (3) Stumm, globale Aphasie ; keine verwertbare Sprachproduktion oder kein Sprachverständnis (auch bei Koma)			
10	Dysarthrie (0) Normal (1) Leicht bis mittelschwer, der Patient spricht zumindest einige Wörter verwaschen und kann, schlimmstenfalls, nur mit Schwierigkeiten verstanden werden (2) Schwer , die verwaschene Sprache des Patienten ist unverständlich und beruht nicht auf einer Aphasie oder übersteigt das auf eine Aphasie zurückzuführende Maß oder Patient ist stumm/anarthrisch <i>Bitte Intubation oder andere mechanische Behinderungen angeben! Sie werden mit Null Punkten bewertet!</i>			
11	Auslöschung und Nichtbeachtung (Neglect) (0) Keine Abnormalität (1) Visuelle, taktile, auditive oder personenbezogene Unaufmerksamkeit oder Auslöschung bei der Überprüfung von gleichzeitiger bilateraler Stimulation in einer der sensiblen Qualitäten (2) Schwere halbseitige Unaufmerksamkeit oder halbseitige Unaufmerksamkeit in mehr als einer Qualität . Kein Erkennen der eigenen Hand oder Orientierung nur zu einer Seite des Raums. <i>(Anmerkung: bei fehlender Beurteilbarkeit = 0)</i>			
Gesamtpunktwert			SUMME	

Nach Brott et al. (1989) und Berger K. et al. (1999). Weitere Anmerkungen durch M. Klein, C. Nolte, G.J. Jungehüsing, A. Villringer im August 2000

Anhang 8.) Fragebogen der GQH mit NIHSS-Gesamtscore und Barthel-Index

QUALITÄTSSICHERUNG IN DER SCHLAGANFALLBEHANDLUNG – NEUROLOGISCHE REHA

Identifikation und Basisdaten Zentrum <input type="text"/> Geburtsdatum <input type="text"/> Initialen Vor- Nachname <input type="text"/> <input type="text"/> Geschlecht w <input type="radio"/> m <input type="radio"/> Datum des Schlaganfalls <input type="text"/> Entlassung aus Akutklinik <input type="text"/> Aufnahme in die Reha-Klinik <input type="text"/> Einweisungsdiagnose ICD-10 <input type="text"/> Zuweisende Institution <input type="text"/> Klinik Nr. <input type="text"/>		Aufnahme Patient kommt von <input type="radio"/> Intensivstation <input type="radio"/> Überwachungseinheit/Stroke Unit <input type="radio"/> Allgemeinstation <input type="radio"/> Frührehabstation <input type="radio"/> Weiterführende Reha <input type="radio"/> Sonstige <input type="radio"/>		Aufnahmestation Frühreha-Intensivstation <input type="radio"/> Frühreha <input type="radio"/> Weiterführende Reha <input type="radio"/> AHB <input type="radio"/> Versorgung vor akutem Ereignis <input type="radio"/> Unabhängig zu Hause <input type="radio"/> Pflege zu Hause <input type="radio"/> Pflege in Institution <input type="radio"/>					
Neurologischer Befund NIHSS <input type="text"/> Störung Schluck <input type="radio"/> Sprech <input type="radio"/> Sprach <input type="radio"/>		am Aufnahmetag Schluck <input type="radio"/> Sprech <input type="radio"/> Sprach <input type="radio"/>		nach 30 Tagen Schluck <input type="radio"/> Sprech <input type="radio"/> Sprach <input type="radio"/>		bei Entlassung Schluck <input type="radio"/> Sprech <input type="radio"/> Sprach <input type="radio"/>			
Behinderung Mod. Rankin-Scale <input type="text"/> Frühreha Barthel keine Störung Störung vorh.		keine Störung Störung vorh.		keine Störung Störung vorh.		keine Störung Störung vorh.			
Intensivmed. überwachungsbedürftige Störung 0 -50 Absaugpflichtiges Tracheostoma 0 -50 Intermittierende Beatmung 0 -50 Beaufsichtigungspflichtige Orientierungsstörung 0 -50 Beaufsichtigungspflichtige Verhaltensstörung 0 -50 Schwere Verständigungsstörung 0 -25 Beaufsichtigungspflichtige Schluckstörung 0 -50		0 -50 0 -50 0 -50 0 -50 0 -50 0 -25 0 -50		0 -50 0 -50 0 -50 0 -50 0 -50 0 -25 0 -50		0 -50 0 -50 0 -50 0 -50 0 -50 0 -25 0 -50			
Barthel-Index unmögl. mit Hilfe selbst.		unmögl. mit Hilfe selbst.		unmögl. mit Hilfe selbst.		unmögl. mit Hilfe selbst.			
1 Nahrungsaufnahme 0 5 10 2 Baden/Duschen 0 0 5 3 Körperpflege (Rasieren/Zähneputzen) 0 0 5 4 Ankleiden 0 5 10 5 Stuhlkontrolle 0 5 10 6 Harnkontrolle 0 5 10 7 Toilettenbenutzung 0 5 10 8 Transfer Bett-Stuhl 0 10 15 9 Treppauf-/Treppabsteigen 0 5 10 10 Gehen in der Ebene *) 10 15 *) Rollstuhlbenutzung 0 5		0 5 10 0 0 5 0 0 5 0 5 10 0 5 10 0 5 10 0 10 15 0 5 10 *) 10 15 0 5		0 5 10 0 0 5 0 0 5 0 5 10 0 5 10 0 5 10 0 10 15 0 5 10 *) 10 15 0 5		0 5 10 0 0 5 0 0 5 0 5 10 0 5 10 0 5 10 0 10 15 0 5 10 *) 10 15 0 5			
FIM motorisch nicht <input type="radio"/> mäßig <input type="radio"/> schwer <input type="radio"/>		motorisch nicht <input type="radio"/> mäßig <input type="radio"/> schwer <input type="radio"/>		motorisch nicht <input type="radio"/> mäßig <input type="radio"/> schwer <input type="radio"/>		motorisch nicht <input type="radio"/> mäßig <input type="radio"/> schwer <input type="radio"/>			
Neglect <input type="radio"/> Antriebsmangel <input type="radio"/> Gedächtnisstörung <input type="radio"/> Aphasie <input type="radio"/> Depression <input type="radio"/>		<input type="radio"/> <input type="radio"/> <input type="radio"/> <input type="radio"/> <input type="radio"/>		<input type="radio"/> <input type="radio"/> <input type="radio"/> <input type="radio"/> <input type="radio"/>		<input type="radio"/> <input type="radio"/> <input type="radio"/> <input type="radio"/> <input type="radio"/>			
Diagnostik Bei Aufnahme lag vor (schriftl. Befund)		Bei Aufnahme versorgt mit		Während Reha durchgeführt		Bei Entlassung versorgt mit			
CCT <input type="radio"/> MRT <input type="radio"/> Echokardiographie TTE <input type="radio"/> TEE <input type="radio"/> Sonographie Doppler <input type="radio"/> Duplex <input type="radio"/> TCD <input type="radio"/> Angiographie DSA <input type="radio"/> MR <input type="radio"/> CT <input type="radio"/>		CCT <input type="radio"/> MRT <input type="radio"/> TTE <input type="radio"/> TEE <input type="radio"/> Doppler <input type="radio"/> Duplex <input type="radio"/> TCD <input type="radio"/> DSA <input type="radio"/> MR <input type="radio"/> CT <input type="radio"/>		CCT <input type="radio"/> MRT <input type="radio"/> TTE <input type="radio"/> TEE <input type="radio"/> Doppler <input type="radio"/> Duplex <input type="radio"/> TCD <input type="radio"/> DSA <input type="radio"/> MR <input type="radio"/> CT <input type="radio"/>		CCT <input type="radio"/> MRT <input type="radio"/> TTE <input type="radio"/> TEE <input type="radio"/> Doppler <input type="radio"/> Duplex <input type="radio"/> TCD <input type="radio"/> DSA <input type="radio"/> MR <input type="radio"/> CT <input type="radio"/>			
Therapie Vor der Reha-Klinik op. Dekompression <input type="radio"/> Lyse <input type="radio"/> gefäßchirg. Eingriff <input type="radio"/>		Bei Aufnahme versorgt mit Tracheostoma <input type="radio"/> nasophar. Magensonde <input type="radio"/> Blasen kath.: transurethr. <input type="radio"/>		Bei Entlassung versorgt mit Tracheostoma <input type="radio"/> nasophar. Magensonde <input type="radio"/> Blasen kath.: transurethr. <input type="radio"/>		Bei Entlassung versorgt mit Tracheostoma <input type="radio"/> nasophar. Magensonde <input type="radio"/> Blasen kath.: transurethr. <input type="radio"/>			
Gesamtzahl Behandlungseinheiten während des stationären Aufenthalts: Physiotherapie <input type="text"/> Ergotherapie <input type="text"/> Logopädie <input type="text"/> Neuropsych. Therapie <input type="text"/>		Gesamtzahl Behandlungstermine während des stationären Aufenthalts: Physikal. Therapie <input type="text"/> Gesundheits training <input type="text"/> Sozialdienst <input type="text"/>							
Komplikationen 1 Re-Insult <input type="radio"/> 2 Hirnblutung <input type="radio"/> 3 Hydrozephalus <input type="radio"/> 4 Epileptischer Krampfanfall <input type="radio"/> Verlegt wegen Komplikation <input type="text"/>		Sekundärprophylaxe ASS <input type="radio"/> Andere Thrombozytenaggregationshemmer <input type="radio"/> Hilfsmittelversorgung bei Entlassung erfolgt <input type="radio"/>		Heparin s.c. <input type="radio"/> Cumarine <input type="radio"/> Insulin/Orale Antidiab. <input type="radio"/> Antihypertensiva <input type="radio"/> Ambulante Rehabilitation eingeleitet <input type="radio"/>		5 Harnwegsinfektion <input type="radio"/> 6 Pneumonie <input type="radio"/> 7 Sepsis <input type="radio"/> 8 Thrombose/Lungenembolie <input type="radio"/> 9 Herz-Kreislaufdekomensation <input type="radio"/>		10 Dekubitus <input type="radio"/> 11 Kontraktur <input type="radio"/> 12 Stürze mit Fraktur <input type="radio"/> 13 Schmerz. Schulter <input type="radio"/> 14 Sonstiges <input type="radio"/>	
Behandlungsende am <input type="text"/>		Entlassungsdiag. ICD-10 <input type="text"/>		Entlassg./Verleg. <input type="text"/>		Arbeitsfähigkeit <input type="text"/>			

© 2000 GQH Eschborn. Gestaltung: Transcom (transcom@trans-com.de)

Anhang 9.) Rivermead Mobilitätsindex

Klinikadresse

Funktionelle Elektrostimulation am Beinergometer in der Rehabilitation nach Apoplex**Rivermead Mobilitätsindex**

	ja	nein
1. Sitzbalance Können Sie an der Bettkante ohne fremde Hilfe sitzen?	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
2. Lagewechsel vom Liegen zum Stehen Können Sie sich ohne fremde Hilfe vom Bett liegend an den Bettrand setzen?	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
3. Vom Sitz zum Stand Können Sie aus einem Stuhl in 15. Sekunden aufstehen und anschließend 15 Sekunden stehen (mit Hilfe der Armlehnen)?	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
4. Transfer Können Sie sich ohne fremde Hilfe vom Rollstuhl in einen Stuhl umsetzen zur nicht betroffenen Seite?	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
5. Transfer Können Sie sich ohne fremde Hilfe vom Rollstuhl in einen Stuhl umsetzen zur betroffenen Seite?	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
6. Gehen innerhalb des Hauses (Hilfsmittel erlaubt) Können Sie ohne Hilfe einer anderen Person 10 Meter in Ihrer Wohnung gehen (dabei dürfen Sie ein Hilfsmittel gebrauchen)?	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
7. Treppen steigen Können Sie ein Stockwerk ohne personelle Hilfe gehen?	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
8. Gehen innerhalb des Hauses (ohne Hilfsmittel) Können Sie innerhalb Ihrer Wohnung 10 Meter ohne Hilfsmittel oder fremde Hilfe einer anderen Person gehen?	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
9. Einen Gegenstand aufheben Wenn etwas auf den Boden fällt, können Sie 10 Meter gehen, den Gegenstand aufheben und wieder zurück gehen (ohne Überwachung)?	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
10. Gehen außerhalb des Hauses (ebener Untergrund) Können Sie außerhalb Ihres Hauses 40 Meter ohne die Hilfe einer anderen Person auf einem glatten Untergrund gehen (Hilfsmittel erlaubt)?	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
11. Treppenstufe rauf und runter Können Sie ohne Handlauf vier Treppenstufen hochsteigen?	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
12. Laufen Können Sie 10 Meter laufen oder schnell gehen?	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
13. Hüpfen Können Sie mit dem betroffenen Bein 5 mal auf der Stelle hüpfen?	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>

Gesamtscore: _____

Anhang 10.) Beck Depression Inventar

Klinikadresse

Beck Depression, Seite 1

Funktionelle Elektrostimulation am Beinergometer in der Rehabilitation nach Apoplex**Beck Depression-Inventar**

In diesem Fragebogen befinden sich Gruppen von Aussagen. Bitte lesen Sie jede Gruppe von Aussagen sorgfältig durch. Dann wählen Sie eine Aussage aus der Gruppe, die am Besten und genauesten beschreibt, wie Sie sich in der letzten Woche inklusive heute gefühlt haben.

1	Ich fühle mich nicht traurig	0
	Ich fühle mich traurig	1
	Ich fühle mich die ganze Zeit traurig und kann aus diesem Gefühl nicht heraus	2
	Ich bin so traurig, dass ich es nicht aushalte	3
2	Ich bin nicht entmutigt, wenn ich an die Zukunft denke	0
	Ich fühle mich entmutigt, wenn ich an die Zukunft denke	1
	Ich fühle mich, als hätte ich nichts, auf das ich mich freuen kann	2
	Ich denke, dass die Zukunft hoffnungslos ist und die Dinge nicht besser werden	3
3	Ich fühle mich nicht als Versager	0
	Ich denke, dass ich mehr Fehler gemacht habe als der Durchschnitt	1
	Wenn ich mein Leben betrachte, kann ich kaum anderes als Versager sein	2
	Ich denke, ich bin ein kompletter Versager	3
4	Ich ziehe so viel Befriedigung aus allem, wie früher	0
	Ich empfinde nicht mehr so viel Befriedigung wie früher	1
	Ich bekomme keine echte Befriedigung aus irgendetwas	2
	Ich bin unzufrieden oder gelangweilt bei allem	3
5	Ich fühle mich nicht besonders schuldig	0
	Ich fühle mich zeitweise schuldig	1
	Ich fühle mich meistens schuldig	2
	Ich fühle mich immer schuldig	3
6	Ich fühle mich nicht bestraft	0
	Ich denke, ich könnte wohl bestraft sein	1
	Ich erwarte, bestraft zu werden	2
	Ich denke, ich werde bereits bestraft	3
7	Ich bin nicht enttäuscht von mir	0
	Ich bin enttäuscht von mir	1
	Ich verabscheue mich	2
	Ich hasse mich	3
8	Ich denke nicht, dass ich schlimmer bin als andere	0
	Ich bin kritisch meinen Fehlern oder Schwächen gegenüber	1
	Ich mache mir selbst ständig für meine Fehler Vorwürfe	2
	Ich mache mich verantwortlich für alles Schlechte, das passiert	3

Klinikadresse

Beck Depression, Seite 2

Funktionelle Elektrostimulation am Beinergometer in der Rehabilitation nach Apoplex

9	Ich denke nicht an Selbsttötung	0
	Ich denke daran, mich um zu bringen, würde es aber nicht tun	1
	Ich würde mich gerne umbringen	2
	Wenn ich die Gelegenheit bekäme, würde ich mich umbringen	3
10	Ich weine nicht mehr als gewöhnlich	0
	Ich weine mehr als früher	1
	Ich weine die ganze Zeit	2
	Ich kann nicht mehr weinen,, auch wenn ich will	3
11	Ich bin nicht mehr beunruhigt als sonst	0
	Ich bin leichter beunruhigbar als sonst	1
	Ich bin die ganze Zeit beunruhigt	2
	Dinge, die mich früher beunruhigt haben, lösen keine Empfindung mehr aus	3
12	Ich habe mein Interesse an anderen Menschen nicht verloren	0
	Ich bin weniger Interessiert an anderen Menschen als früher	1
	Ich habe mein Interesse an anderen Menschen größtenteils verloren	2
	Ich habe mein Interesse an anderen Menschen völlig verloren	3
13	Ich treffe Entscheidungen so gut wie früher	0
	Ich schiebe Entscheidungen mehr auf als früher	1
	Ich habe mehr Schwierigkeiten, Entscheidungen zu treffen, als früher	2
	Ich kann keine Entscheidungen mehr treffen	3
14	Ich denke nicht, dass ich schlechter aussehe	0
	Ich mache mir Sorgen, dass ich alt oder unattraktiv aussehe	1
	Ich denke, dass ich schlechter aussehe als früher	2
	Ich glaube, dass ich hässlich bin	3
15	Ich kann so viel arbeiten wie früher	0
	Ich brauche mehr Kraft als früher, um Dinge an zu fangen	1
	Ich muss mich sehr zusammenreißen, um irgendetwas zu tun	2
	Ich kann gar nichts mehr tun	3
16	Ich schlafe so wie immer	0
	Ich schlafe schlechter als früher	1
	Ich wache 1-2 Stunden früher auf als sonst und kann schwer wieder einschlafen	2
	Ich wache mehr als 2 Stunden früher auf und kann nicht wieder einschlafen	3
17	Ich werde nicht müder oder erschöpfter als sonst	0
	Ich werde leichter müde oder erschöpft als sonst	1
	Ich werde von allem leicht müde oder erschöpft	2
	Ich bin so müde oder erschöpft, dass ich nichts tun kann	3

Klinikadresse

Beck Depression, Seite 3

Funktionelle Elektrostimulation am Beinergometer in der Rehabilitation nach Apoplex

18	Mein Appetit ist wie immer	0
	Mein Appetit ist nicht mehr so gut wie früher	1
	Mein Appetit ist viel schlechter als früher	2
	Ich habe gar keinen Appetit mehr	3
19	Ich habe nicht ungewollt Gewicht verloren	0
	Ich habe ungewollt mehr als 2,5 kg verloren	1
	Ich habe ungewollt mehr als 5 kg verloren	2
	Ich habe ungewollt mehr als 7,5 kg verloren	3
20	Ich bin nicht besorgter über meine Gesundheit als früher	0
	Ich bin besorgter über meine Gesundheitsprobleme als früher	1
	Ich bin besorgt über Gesundheitsprobleme, kann kaum an etwas anderes denken	2
	Ich bin so besorgt über Gesundheitsprobleme, dass ich an nichts anderes denke	3
21	Ich habe keine Änderung meines sexuellen Interesses festgestellt	0
	Ich bin weniger an sexuellen Dingen interessiert als früher	1
	Ich bin sehr viel weniger an sexuellen Dingen interessiert als früher	2
	Ich habe mein vorheriges Interesse an sexuellen Dingen komplett verloren	3

Vielen Dank für Ihre Mitarbeit!

Anhang11.) SF 36

Fragebogen zum Allgemeinen Gesundheitszustand SF 36

Selbstbeurteilungsbogen

In diesem Fragebogen geht es um die Beurteilung Ihres Gesundheitszustandes. Der Bogen ermöglicht es, im Zeitverlauf nachzuvollziehen, wie Sie sich fühlen und wie Sie im Alltag zurechtkommen.

Bitte beantworten Sie jede der Fragen, indem Sie bei den Antwortmöglichkeiten die Zahl im Kästchen ankreuzen, die am besten auf Sie zutrifft. (Beispiel:)

	Ausgezeichnet	Sehr gut	Gut	Weniger gut	Schlecht
1. Wie würden Sie Ihren Gesundheitszustand im allgemeinen beschreiben?	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5

	Derzeit viel besser	Derzeit etwas besser	Etwa wie vor einem Jahr	Derzeit etwas schlechter	Derzeit viel schlechter
2. Im Vergleich zum vergangenen Jahr, wie würden Sie Ihren derzeitigen Gesundheitszustand beschreiben?	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5

Im folgenden sind einige Tätigkeiten beschrieben, die Sie vielleicht an einem normalen Tag ausüben.	Ja, stark eingeschränkt	Ja, etwas eingeschränkt	Nein, überhaupt nicht eingeschränkt
3. Sind Sie durch Ihren derzeitigen Gesundheitszustand bei diesen Tätigkeiten eingeschränkt? Wenn ja, wie stark?			
3.a anstrengende Tätigkeiten , z.B. schnell laufen, schwere Gegenstände heben, anstrengenden Sport treiben	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3
3.b mittelschwere Tätigkeiten , z.B. einen Tisch verschieben, staubsaugen, kegeln, Golf spielen	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3
3.c Einkaufstaschen heben oder tragen	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3
3.d mehrere Treppenabsätze steigen	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3
3.e einen Treppenabsatz steigen	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3
3.f sich beugen, knien, bücken	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3
3.g mehr als 1 Kilometer zu Fuß gehen	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3
3.h mehrere Straßenkreuzungen weit zu Fuß gehen	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3
3.i eine Straßenkreuzung weit zu Fuß gehen	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3
3.j sich baden oder anziehen	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3

Hatten Sie <i>in den vergangenen 4 Wochen aufgrund Ihrer körperlichen Gesundheit</i> irgendwelche Schwierigkeiten bei der Arbeit oder anderen alltäglichen Tätigkeiten im Beruf bzw. zu Hause?	Ja	Nein
4.a Ich konnte nicht so lange wie üblich tätig sein	<input type="text" value="1"/>	<input type="text" value="2"/>
4.b Ich habe weniger geschafft als ich wollte	<input type="text" value="1"/>	<input type="text" value="2"/>
4.c Ich konnte nur bestimmte Dinge tun	<input type="text" value="1"/>	<input type="text" value="2"/>
4.d Ich hatte Schwierigkeiten bei der Ausführung	<input type="text" value="1"/>	<input type="text" value="2"/>

Hatten Sie <i>in den vergangenen 4 Wochen aufgrund seelischer Probleme</i> irgendwelche Schwierigkeiten bei der Arbeit oder anderen alltäglichen Tätigkeiten im Beruf bzw. zu Hause (z.B. weil Sie sich niedergeschlagen oder ängstlich fühlten)?	Ja	Nein
5.a Ich konnte nicht so lange wie üblich tätig sein	<input type="text" value="1"/>	<input type="text" value="2"/>
5.b Ich habe weniger geschafft als ich wollte	<input type="text" value="1"/>	<input type="text" value="2"/>
5.c Ich konnte nicht so sorgfältig wie üblich arbeiten	<input type="text" value="1"/>	<input type="text" value="2"/>

6. Wie sehr haben Ihre körperliche Gesundheit oder seelische Probleme in den <i>vergangenen 4 Wochen</i> Ihre normalen Kontakte zu Familienangehörigen, Freunden, Nachbarn oder zum Bekanntenkreis beeinträchtigt?	Überhaupt nicht	Etwas	Mäßig	Ziemlich	Sehr
	<input type="text" value="1"/>	<input type="text" value="2"/>	<input type="text" value="3"/>	<input type="text" value="4"/>	<input type="text" value="5"/>

7. Wie stark waren Ihre Schmerzen in den <i>vergangenen 4 Wochen</i> ?	Keine Schmerzen	Sehr leicht	Leicht	Mäßig	Stark	Sehr stark
	<input type="text" value="1"/>	<input type="text" value="2"/>	<input type="text" value="3"/>	<input type="text" value="4"/>	<input type="text" value="5"/>	<input type="text" value="6"/>

8. Inwieweit haben die Schmerzen Sie in den <i>vergangenen 4 Wochen</i> bei der Ausübung Ihrer Alltagstätigkeiten zu Hause und im Beruf behindert?	Überhaupt nicht	Ein bißchen	Mäßig	Ziemlich	Sehr
	<input type="text" value="1"/>	<input type="text" value="2"/>	<input type="text" value="3"/>	<input type="text" value="4"/>	<input type="text" value="5"/>

In diesen Fragen geht es darum, wie Sie sich fühlen und wie es Ihnen <i>in den vergangenen 4 Wochen</i> gegangen ist. (Bitte kreuzen Sie in jeder Zeile die Zahl an, die Ihrem Befinden am ehesten entspricht). Wie oft waren Sie <i>in den vergangenen 4 Wochen</i>	Immer	Meistens	Ziemlich oft	Manchmal	Selten	Nie
9.a ... voller Schwung?	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5	<input type="checkbox"/> 6
9.b ... sehr nervös?	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5	<input type="checkbox"/> 6
9.c ... so niedergeschlagen, dass Sie nichts aufheiteren konnte?	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5	<input type="checkbox"/> 6
9.d ... ruhig und gelassen?	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5	<input type="checkbox"/> 6
9.e ... voller Energie?	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5	<input type="checkbox"/> 6
9.f ... entmutigt und traurig?	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5	<input type="checkbox"/> 6
9.g ... erschöpft?	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5	<input type="checkbox"/> 6
9.h ... glücklich?	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5	<input type="checkbox"/> 6
9.i ... müde?	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5	<input type="checkbox"/> 6

10. Wie häufig haben Ihre körperliche Gesundheit oder seelischen Probleme in den <i>vergangenen 4 Wochen</i> Ihre Kontakte zu anderen Menschen (Besuche der Freunden, Verwandten usw.) beeinträchtigt?	Immer	Meistens	Manchmal	Selten	Nie
	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5

Inwieweit trifft <i>jede</i> der folgenden Aussagen auf Sie zu?	trifft ganz zu	trifft weitgehend zu	weiß nicht	trifft weitgehend nicht zu	trifft überhaupt nicht zu
11.a Ich scheine etwas leichter als andere krank zu werden	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5
11.b Ich bin genauso gesund wie alle anderen, die ich kenne	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5
11.c Ich erwarte, dass meine Gesundheit nachlässt	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5
11.d Ich erfreue mich ausgezeichneter Gesundheit	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5

Vielen Dank.