

Aus der Klinik für Neurologie
(Direktorin: Prof. Dr. Daniela Berg)
im Universitätsklinikum Schleswig-Holstein, Campus Kiel
an der Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

Vergleich von Gangparametern zwischen neurologischen Patienten und gesunden Erwachsenen bei unterschiedlichen Geschwindigkeiten

Inauguraldissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde der Medizin
der Medizinischen Fakultät
der Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von
Felix Baron von der Recke
aus Berlin

Kiel, 2023

1. Berichterstatter: Prof. Dr. med. Walter Maetzler, Klinik für Neurologie

2. Berichterstatterin: Prof. Dr. med. Ann-Kristin Helmers, Klinik für Neurochirurgie

Tag der mündlichen Prüfung: 24.05.2024

Zum Druck genehmigt, Kiel, den 05.03.2024

gez.: Prof. Dr. med. Walter Maetzler
(Vorsitzender der Prüfungskommission)

Inhaltsverzeichnis

Abkürzungsverzeichnis	III
1. Einleitung	1
1.1 Das idiopathische Parkinsonsyndrom	1
1.1.1 Epidemiologie	1
1.1.2 Pathophysiologie	1
1.1.3 Symptome	2
1.1.4 Diagnostik	5
1.1.5 Therapie	6
1.2 Der ischämische Schlaganfall	7
1.2.1 Epidemiologie	7
1.2.2 Pathophysiologie	7
1.2.3 Symptome	9
1.2.4 Diagnostik	9
1.2.5 Therapie	10
1.3 Veränderungen des Gangbildes	11
1.3.1 Gangparameter	12
1.3.2 Ältere Erwachsene	13
1.3.3 Idiopathisches Parkinsonsyndrom	15
1.3.4 Ischämischer Schlaganfall	16
1.4 Ziel der Arbeit	17
2. Methoden	19
2.1 Studienaufbau	19
2.2 Patienten und Rekrutierung	19
2.3 Untersuchungen	20
2.3.1 MoCA	20
2.3.2 MDS-UPDRS III	21
2.3.3 Fragebögen	21
2.4 Quantitative Ganganalyse	22
2.4.1 Gangparameter	23
2.5 Statistische Methoden	23

3. Ergebnisse	25
3.1 Demographische und klinische Daten	25
3.2 Einfluss der Ganggeschwindigkeit auf die Gangparameter	26
3.3 Einfluss der Gruppenzugehörigkeit auf die Gangparameter	30
3.4 Korrelationsanalyse	33
4. Diskussion	35
4.1 Einschränkungen und Potential der Arbeit	46
4.2 Ausblick	47
5. Zusammenfassung	49
Abbildungsverzeichnis	51
Tabellenverzeichnis	52
Literaturverzeichnis	53
Selbstständigkeitserklärung	69
Danksagung	70
Veröffentlichungen	71

Auf die gleichzeitige Verwendung männlicher und weiblicher Sprachformen wird aus Gründen der besseren Lesbarkeit in dieser Arbeit verzichtet. In der Regel wird die männliche Schreibweise verwendet. Diese gilt auch für Menschen mit weiblichem Geschlecht oder anderer Geschlechtszuordnung. Des Weiteren wurden aus Gründen der besseren Lesbarkeit sowohl im Text als auch in den Tabellen Dezimalzahlen mit Punkten geschrieben.

Abkürzungsverzeichnis

3D-BES	3D-Bewegungserfassungssystem
AE	alte Erwachsene
ANOVA	analysis of variance, Varianzanalyse
CT	Computertomographie
DOAK	direkte orale Antikoagulanzen
EQ-VAS	EuroQol visuelle Analogskala
FFbH-R	Funktionsfragebogen Hannover Rücken
FSS	Fatigue Severity Scale
GG	Ganggeschwindigkeit
IPS	idiopathisches Parkinson-Syndrom
JE	junge Erwachsene
m	Meter
MD	mittlere Differenz
MDS-UPDRS III	Movement Disorder Society - Unified Parkinson's Disease Rating Scale III
MoCA	Montreal Cognitive Assessment
MRT	Magnetresonanztomographie
NMS	nicht-motorische Symptome
Δ_{bev}	Δ im Verhältnis zum Parameter bei bevorzugter Geschwindigkeit
s	Sekunde
SP	Schlaganfall-Patienten
TIA	transitorisch ischämische Attacke
UKSH	Universitätsklinikum Schleswig-Holstein
VF	Veränderungsfaktor
WML	white matter lesions

1. Einleitung

1.1 Das idiopathische Parkinsonsyndrom

1.1.1 Epidemiologie

Das idiopathische Parkinsonsyndrom (IPS; Morbus Parkinson) ist, nach der Alzheimer-Demenz, die zweithäufigste neurodegenerative Erkrankung weltweit (1). Der degenerative Prozess ist progressiv und nach derzeitigem Verständnis irreversibel. In den Industrieländern liegt die Prävalenz der Gesamtbevölkerung bei 0.3%, bei Personen über 60 Jahren sogar bei 1% (2). Die genaue Ätiologie und gesicherte Risikofaktoren bleiben jedoch weitestgehend ungeklärt. Es wird vermutet, dass der Einfluss von Pestiziden, Melanome und traumatische Hirnverletzungen in der Vorgeschichte sowie der Konsum von Molkereiprodukten die Erkrankungswahrscheinlichkeit erhöhen, wohingegen der Konsum von Tabak, Kaffee beziehungsweise schwarzem und grünem Tee sowie ein hohes Serumurat, körperliche Aktivität und die Einnahme von Ibuprofen oder anderen non-steroidalen antiinflammatorischen Medikamenten das Risiko erniedrigen (3). Das Alter ist möglicherweise der stärkste Risikofaktor. So nimmt die Erkrankungswahrscheinlichkeit mit fortschreitendem Alter zu. Aufgrund des demographischen Wandels steigt das Durchschnittsalter in den Industrieländern stetig an. Diese Entwicklung bedingt einen Anstieg der Inzidenz sowie der Prävalenz des IPS (1). Auch in Deutschland zeigt sich ein signifikanter Anstieg der Erkrankungshäufigkeit in den letzten Jahren. Waren es 1990 noch ca. 145000 IPS-Patienten, so stieg die Zahl bis 2016 auf über 160000 an (4). Das bedeutet einen Anstieg der Prävalenz um 11.5%. Die Anzahl an Personen, welche an den Folgen des IPS verstarben, verzeichnete in diesem Zeitraum einen Anstieg um 14.5% (4). Da sich der demographische Wandel aktuell weiter fortsetzt, ist auch in Zukunft mit einem Anstieg der Prävalenz und damit einhergehend einer zunehmenden Relevanz des IPS für das Gesundheitssystem zu rechnen.

1.1.2 Pathophysiologie

Die Pathophysiologie beim IPS beruht auf einem chronisch progressiven Schaden des Zytoskeletts bei spezifischen Zelltypen des zentralen Nervensystems. Die meisten Symptome, vor allem die motorischen Symptome (in 1.1.3 näher beschrieben) lassen sich durch den Untergang der dopaminergen Neurone in der Substantia nigra erklären. Die Substantia nigra ist ein Teil des Mittelhirns und nimmt unter anderem durch die Produktion des Neurotransmitters Dopamin eine wichtige Rolle in der Steuerung vielfältiger zentralnervöser Prozesse ein, wie zum Beispiel in der motorischen Basalganglienschleife, bei der Dopamin durch den Einfluss auf

das Striatum hemmende Einflüsse unterdrückt, aktivierende Einflüsse verstärkt und somit insgesamt fördernd auf die Motorik wirkt.

Jedoch ist die Pathophysiologie noch wesentlich weitreichender und lässt sich nicht nur auf den Schaden in der Substantia nigra reduzieren. Auch andere Regionen des zentralen Nervensystems, wie das limbische System, welches insbesondere für die Gedächtnisbildung und Emotionen zuständig ist, und Strukturen des autonomen Nervensystems sind betroffen. Es zeigt sich beim IPS auch eine Reduktion der Neurotransmitter Acetylcholin, Noradrenalin oder Gamma-Aminobuttersäure (GABA) (5).

Der Untergang der Nervenzellen entsteht, wie bereits beschrieben, durch einen Schaden des Zytoskeletts spezifischer Zelltypen. Der Grund für die Läsion bestimmter Zellen und die Unversehrtheit anderer ist bisher nicht bekannt. Das beschädigte Zytoskelett führt zu einer Ablagerung von proteinartigen, kugeligen Körpern (Lewy-Körpern) in den Perikaryen. Dadurch verliert die Zelle die meisten ihrer physiologischen Funktionen und stirbt nach einiger Zeit ab.

Nach der Braak-Definition besteht möglicherweise eine definierte Abfolge der Zellschädigung im Verlauf des IPS (6,7):

1-2: prä-symptomatisch, Schäden in der Medulla oblongata (verlängertes Rückenmark) und dem Bulbus olfactorius (Riechrinde)

3-4: symptomatisch, Schäden nun auch in der Substantia nigra und anderen Kerngebieten des Mittelhirns und des Vorderlappens

5-6: Endstadium, vielfältige Symptome nun auch durch Schäden des Neokortex (Teil der Großhirnrinde)

Anzumerken ist hier, dass die Definition nicht von allen Wissenschaftlern geteilt wird und es sich hier nur um einen Subtyp des IPS handeln könnte.

1.1.3 Symptome

Die Symptome des IPS sind vielfältig und gehen auf die oben genannte Pathophysiologie spezifischer Zelltypen zurück. Sie lassen sich in motorische und nicht-motorische Symptome (NMS) unterteilen. Zu den motorischen zählen vor allem die Kardinalsymptome Bradykinese, Ruhetremor und Rigor sowie die posturale Instabilität. Der Bereich der NMS ist sehr heterogen und reicht von Hyposmie (vermindertes Riechempfinden), über Depression, bis zu jeglichen autonomen Dysfunktionen. Diese können teilweise schon Jahre vor den motorischen Symptomen und somit vor der Diagnosestellung auftreten (8). Im Folgenden werden wichtige Symptome des IPS detaillierter dargestellt:

Bradykinese

Die Bradykinese bzw. Akinese ist das Leitsymptom des IPS. Sie ist ein Zeichen der Basalganglienstörung, beschreibt eine Verlangsamung der Willkürmotorik und beinhaltet Schwierigkeiten in der Planung, Initiierung und Ausführung von Bewegungsabläufen.

Am Anfang zeigen sich vor allem eine Verlangsamung alltäglicher Aktivitäten, eine verlängerte Reaktionszeit sowie eine Beeinträchtigung der Feinmotorik. Der Fortschritt der Erkrankung geht zunehmend mit einem Verlust der Spontanmotorik, monotoner Sprache, Hypomimie, reduzierter Blinzelfrequenz und einer reduzierten Armschwung beim Gehen einher (9,10). Klinisch lässt sich die Bradykinese vor allem durch wiederholende Bewegungen alternierender Muskelgruppen testen, wie zum Beispiel beim Fingertippen oder abwechselnder Pronation und Supination des Unterarms. IPS-Patienten zeigen in diesen Tests eine verminderte Geschwindigkeit, eine Abnahme der Amplitude und arrhythmische Bewegungen (11). Die Ergebnisse der klinischen Tests variieren mit der Stimmung des Patienten, was vermuten lässt, dass die motorischen Programme im zentralen Nervensystem noch intakt sind, jedoch Schwierigkeiten bestehen, diese zu initiieren (12).

Ruhetremor

Der typische Tremor beim Morbus Parkinson ist ein Ruhetremor mit einer Frequenz von 4-6 Hz. Er wird oft als Pillendreher-Tremor beschrieben, da sich insbesondere Daumen und Zeigefinger in kreisenden Bewegungen wiederkehrend berühren. Der Beginn ist typischerweise unilateral an der oberen Extremität, später können jedoch auch die untere Extremität, der Körperstamm und das Gesicht betroffen sein. Bei der Ausführung von Bewegungen reduziert sich die Amplitude, wohingegen sie sich bei emotionaler Aufregung erhöht. Der Tremor kann das erste Symptom sein, womit die Patienten auffallen und welches letztendlich zur Diagnosestellung führt (12).

Zusätzlich zum Ruhetremor wird in einer Subpopulation der Patienten oft auch ein Haltetremor mit derselben Frequenz beobachtet. Er kann für die Patienten eine größere Beeinträchtigung darstellen als der Ruhetremor, da er eine direkte Beeinträchtigung von Bewegungsabläufen, wie zum Beispiel dem Einschenken eines Wasserglases, bedeutet (13).

Rigor

Der Rigor bezeichnet einen erhöhten Grundtonus der Skelettmuskulatur. Hierbei ist sowohl die Aktivität der Agonisten als auch der Antagonisten erhöht, was zu einer generellen Muskelsteifigkeit führt. Der Rigor zeigt sich insbesondere bei passiven Bewegungen der Extremitäten. Hierbei kann das sogenannte „Zahnradphänomen“ beobachtet werden, wenn die Muskeln nur ruckartig nachgeben und die Bewegungen „sakkadiert“ erscheinen (12). Um auch einen

schwach ausgeprägten Rigor in frühen Stadien zu diagnostizieren, findet das Froment-Manöver Anwendung. Der Patient wird gebeten, eine aktive Bewegung der kontralateralen Extremität durchzuführen, während der Untersucher die ipsilaterale Extremität testet. Auf diese Weise kann auch ein sehr milder Rigor detektiert werden (14).

Posturale Instabilität

Die posturale Instabilität bezeichnet eine Unsicherheit im aufrechten Stand und bei der Fortbewegung. Grund hierfür sind vermutlich zentralnervöse Störungen der Propriozeption, welche z.B. durch Rigor, axiale Dystonie und Myopathie verstärkt werden können (15). Im klinischen Alltag wird oft der Push- oder Pull-Test verwendet, um das Vorhandensein des Symptoms zu testen. Dem Patienten wird im Stand bei geschlossenen Beinen und adduzierten Armen ein leichter Stoß gegeben. IPS-Patienten zeigen hier eine verstärkte Fallneigung mit notwendigen Ausfallschritten (12). Oft tritt diese Beeinträchtigung erst in späteren Stadien auf und ist dann ein Hauptgrund für Stürze, daraus folgende Verletzungen und damit einhergehende Hospitalisierungen. So zeigten 68% der IPS-Patienten im durchschnittlichen Alter von 75 Jahren und einer mittleren Krankheitsdauer von drei Jahren Stürze in der Vorgeschichte (16).

Die Behandlungsmöglichkeiten sind mittlerweile vielfältig, jedoch lässt sich die posturale Instabilität bisher weder medikamentös noch neurostimulativ hinreichend therapieren (17).

Fehlhaltung

Fehlhaltung ist eine häufige Komplikation des IPS. Sie äußert sich insbesondere am Körperstamm, z.B. als Flexion in der Brust- und Lendenwirbelsäule (Kamptokormie), Flexion der Halswirbelsäule (Antecollis) und Skoliose. Die Pathophysiologie dieser Veränderungen ist multifaktoriell und setzt sich beispielsweise aus einem erhöhten Tonus der Muskulatur, aber auch muskulärer Schwäche aufgrund myopathischer Veränderungen sowie einer gestörten Körperwahrnehmung aufgrund einer zentralen Beeinträchtigung der Propriozeption zusammen (15). Patienten mit diesen Veränderungen zeigen oft höhergradigere Einschränkungen der Motorik und sind häufiger auf die Therapie mit L-Dopa angewiesen (18).

Freezing

Freezing ist als plötzlich auftretende, meist unter zehn Sekunden andauernde Unfähigkeit zur Bewegung definiert. Es tritt entweder beim Start einer Bewegung auf oder in spezifischen Situationen, wie beim Umdrehen oder dem Überqueren einer Straße. Bis zu 60% der IPS-Patienten leiden im Laufe der Erkrankung unter diesem Phänomen (19). Sie nennen dies oft als das am meisten beeinträchtigende Symptom, da es neben der posturalen Instabilität ein Hauptgrund für Stürze ist und mit einer hohen physischen und psychosozialen Belastung durch Hospitalisierung, Abhängigkeit und Pflegebedürftigkeit einhergehen kann. Das Auftreten

korreliert mit der Krankheitsdauer und die Abwesenheit eines Tremors gilt als Risikofaktor (20,21).

Nicht-motorische Symptome

Die NMS lassen sich in verschiedene Bereiche einteilen: sensorisch (z.B. Riechstörungen, Sehstörungen, Schmerz), neuropsychiatrisch (z.B. Angst, Depression, Apathie/Fatigue, kognitives Defizit, Psychose), Schlafstörungen und autonome Störungen (z.B. Blasen- und Mastdarmstörung, Obstipation, orthostatische Hypotonie). Sie treten oft vor den motorischen Symptomen auf und sind daher ein möglicher Biomarker zur Früherkennung des IPS. In den letzten Jahren hat sich der Fokus auf der Behandlung der NMS verstärkt, da sie die Lebensqualität der Patienten oft stärker beeinträchtigen als die motorischen Symptome (22). Fatigue bezeichnet ein überproportionales Müdigkeitsgefühl bzw. erhöhtes Ruhebedürfnis ohne entsprechende vorherige Anstrengungen. Es wird von IPS-Patienten häufig als das belastendste Symptom genannt und übt einen signifikanten negativen Einfluss auf die Lebensqualität aus (23).

Die genannten Symptome können auch im Rahmen von altersassoziierten Veränderungen auftreten, jedoch treten sie beim IPS in höherer Frequenz und Variabilität auf. So zeigen teilweise bis zu 100% der Patienten bei Diagnosestellung mindestens ein NMS (24).

1.1.4 Diagnostik

Die Diagnose des IPS erfolgt klinisch anhand von definierten Kriterien. Die aktuell gängigste Methode folgt den Kriterien der Movement Disorder Society (MDS) von 2015 (25): Die motorischen Veränderungen (auch motorischer Parkinsonismus) bilden hier die Basis und sind definiert als Bradykinese plus Ruhetremor oder Rigor. Diese Kardinalsymptome des IPS werden in den MDS Kriterien genau definiert. Der nächste diagnostische Schritt beinhaltet die Ursachensuche des Parkinsonismus. Es gibt absolute Ausschlusskriterien eines IPS (z.B. organisch bedingte Ursachen des Parkinsonismus, medikamentös induzierter Parkinsonismus oder höhere Wahrscheinlichkeit, dass die Symptome durch ein anderes Syndrom bedingt sind). Außerdem gibt es Warnhinweise gegen die Diagnose eines IPS („red flags“) (z.B. ein sehr schnelles Fortschreiten der Gangstörung oder komplettes Fehlen eines Progresses innerhalb von fünf Jahren), die zusätzliche supportive Kriterien für die Diagnose eines IPS notwendig machen. Zuletzt gibt es unterstützende Kriterien, die das Vertrauen in die Diagnose eines IPS erhöhen können (z.B. ein eindeutiges Ansprechen auf eine dopaminerge Therapie oder Auftreten von Levodopa induzierten Dyskinesien). Die Diagnose eines IPS gilt beim Fehlen der Ausschlusskriterien und der „red flags“ sowie zusätzlich dem Vorhandensein von min-

destens zwei supportiven Kriterien als gesichert. Sie gilt als wahrscheinlich sobald Ausschlusskriterien fehlen und wenn jedem „red flag“-Kriterium mindestens ein supportives Kriterium gegenübersteht.

In der Regel wird bei der Erstdiagnose eines IPS zusätzlich eine zerebrale Bildgebung mittels Magnetresonanztomographie (MRT) oder kranialer Computertomographie (CT) durchgeführt, um strukturelle Defekte als Ursache der Symptome auszuschließen. Außerdem gibt es verschiedene Zusatzdiagnostik, die das Potential besitzt, Hinweise aus Differentialdiagnosen zu liefern. Die ¹²³I-Ioflupane Einzelphotonen-Emissionscomputertomographie (DaTSCAN™) beispielsweise ermöglicht eine Darstellung der postsynaptischen Dopamintransporter und somit eine Abgrenzung zu nicht durch Dopaminmangel induzierten Tremorvarianten. Durch die kardiale ¹²³I-metaiodobenzylguanidine Einzelphotonen-Emissions-CT und ¹⁸F-Fluorodeoxyglucose Positronen-Emissions-Tomographie lassen sich gegebenenfalls atypische Parkinsonsyndrome ausschließen. Diese Verfahren gehen allerdings mit einer Strahlenbelastung sowie relativ hohen Kosten einher. Daher werden sie nur in begründeten Fällen durchgeführt (26,27).

1.1.5 Therapie

Die verfügbaren Therapieoptionen des IPS sind überwiegend symptomorientiert. Die Therapie zielt darauf ab, die Lebensqualität zu steigern und die physischen sowie psychosozialen Folgen möglichst gering zu halten. Das Fortschreiten der Krankheit per se kann bisher jedoch nicht gestoppt werden. Das heißt, es gibt bisher keine neuromodulatorische oder neurorestaurative Therapie im engeren Sinne. Jedoch kann ein optimales Therapiekonzept das Fortschreiten der Erkrankung verlangsamen, wohingegen unbehandelte Patienten häufig früher versterben (28).

In frühen Stadien kann eine medikamentöse Monotherapie mit non-Ergot Dopaminagonisten (z.B. Pramipexol), oralen Levodopa Präparaten oder Rasagilin ausreichen. Später lässt sich diese auf eine Doppeltherapie mit einem jeweils anderen Präparat ausweiten. Im Verlauf zeigt etwa die Hälfte der Patienten Wirkfluktuationen mit sogenannten ON- und OFF-Phasen. Außerdem treten auch bei etwa 50% der Patienten als Spätfolgen der medikamentösen Therapie Dyskinesien auf, die sich als unwillkürliche Bewegungen, z.B. im Bereich der Kiefer- und Gesichtsmuskulatur oder der Extremitäten äußern. Diese lassen sich teilweise durch die Gabe von Amantadin oder Clozapin mildern (29).

Die Behandlung des IPS wird vorrangig mit den oben genannten Medikamenten durchgeführt. Jedoch zeigen sich häufig weiterhin, trotz optimaler medikamentöser Therapie, Einschränkungen der Mobilität und in der Teilhabe am alltäglichen Leben (30). So ergibt sich die Notwendigkeit eines multimodalen Behandlungskonzept. Ein Bestandteil davon ist beispielsweise die

Tiefenhirnstimulation. Hierbei werden gezielt zerebrale Areale mit permanent implantierten Elektroden stimuliert und somit in ihrer Aktivität beeinflusst. Am gängigsten ist die Stimulation des Nucleus subthalamicus sowie des Globus pallidus internus. Dies kann sinnvoll sein bei Patienten, die nicht ausreichend auf die medikamentöse Therapie reagieren oder ausgeprägte Wirkfluktuationen zeigen. Es erfordert jedoch eine genaue Risiko-Nutzen-Analyse und ein multidisziplinäres Team, um eine möglichst effektive Therapie mit geringen Nebenwirkungen zu entwickeln (31). In den letzten Jahren hat sich zusätzlich die rehabilitative Behandlung mit verschiedenen physiotherapeutischen Trainingsstrategien in der Parkinson-Therapie etabliert (32). Die Aufgaben zielen hier insbesondere auf die Verbesserung der Haltung, des Gleichgewichts, des Gangbildes und der physischen Aktivität ab und sollen dadurch die Sicherheit im Rahmen der Mobilität und Lebensqualität der Patienten verbessern (33). So führt ein Gangtraining bei IPS-Patienten häufig zu einer Steigerung von Ausdauer und Geschwindigkeit, während die Ausprägung der motorischen Symptome abnehmen kann (34). Die zu erwartenden Effekte sind bei stärker betroffenen Patienten besonders groß. Des Weiteren kann regelmäßiges Gangtraining, beispielsweise auf dem Laufband, das Gleichgewicht verbessern und somit das Sturzrisiko verringern (35).

1.2 Der ischämische Schlaganfall

1.2.1 Epidemiologie

Der Schlaganfall ist definiert als klinischer, radiologischer oder pathologischer Nachweis einer Ischämie oder Hämorrhagie in einem zerebralen Areal (36). Trotz weitreichender medizinischer Fortschritte in der Diagnostik und Therapie war der Schlaganfall die zweithäufigste Todesursache weltweit in den letzten beiden Jahrzehnten (37). Das Lebenszeitrisko für einen Schlaganfall weltweit stieg von 22.8% (1990) auf 24.9% (2016) und die Hospitalisierungsrate aufgrund eines ischämischen Schlaganfalls hat sich fast verdoppelt (38). Insgesamt können sich Unterschiede je nach Geschlecht und ethnischer Herkunft zeigen, so unterliegen Frauen beispielsweise einem höheren Risiko. In der Altersgruppe von 55 bis 75 Jahren liegt die Prävalenz für Frauen bei 20% und für Männer nur bei ungefähr 16% (38). Der Grund dafür ist vermutlich die längere Lebenserwartung von Frauen in Verbindung mit altersassoziierten Risikofaktoren für einen Schlaganfall.

1.2.2 Pathophysiologie

Die Klassifikation des Schlaganfalls lässt sich auf verschiedene Weise vornehmen. So kann etwa zwischen einer Ischämie und einer Hämorrhagie unterschieden werden. Der ischämische Schlaganfall tritt mit 80% deutlich häufiger auf (39).

Des Weiteren lässt sich eine Einteilung nach der Ätiologie und dem betroffenen Gefäßabschnitt vornehmen. Die gängigste Klassifikation des ischämischen Schlaganfalls wurde für die „Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment“ entwickelt und unterteilt diesen hauptsächlich anhand der Ätiologie in fünf Subtypen (39):

1. Atherosklerose der großen Arterien (Makroangiopathie)
2. Kardio-embolisch
3. Verschluss kleiner Gefäße (Mikroangiopathie)
4. Unbestimmte Ursache (kryptogen)
5. Andere Ursache

Ein Embolus, der seinen Ursprung am Herzen hat, entsteht am häufigsten durch Vorhofflimmern. Die ungerichteten Kontraktionen des Vorhofs bedingen eine Thrombenbildung im linken Vorhofohr, welche sich lösen und in zerebrale Arterien gelangen können (40). Weitere Risikofaktoren für kardio-embolische Schlaganfälle sind Herzklappenerkrankungen (41) und ausgedehnte Myokardinfarkte (42). Durch lokale Wandbewegungsstörungen kann bis zu ein Drittel der Patienten nach einem Vorderwandinfarkt einen Thrombus entwickeln und wiederum ein Drittel dieser Patienten eine Embolie erleiden (43).

Beim Verschluss kleiner zerebraler Gefäße, teilweise einzelner in die Tiefe penetrierender Arterien, bilden sich lakunäre Infarkte. Dies sind kleine subkortikale Ischämien, meist im Bereich der Basalganglien, des Thalamus oder des Hirnstamms, die sich als typische lakunäre Syndrome (z.B. rein motorische Symptomatik, rein sensorisches Syndrom, Ataxie) zeigen. In Folge von lakunären Infarkten weisen Patienten eine geringe Frühsterblichkeit auf, jedoch, aufgrund der möglichen asymptomatischen Progression der Kleingefäßkrankheit, ein erhöhtes Risiko für Sekundärinfarkte, Demenz und späte Mortalität. Als Hauptrisikofaktoren für die Mikroangiopathie gelten Diabetes mellitus und arterielle Hypertonie (44).

Bei einem kryptogenen oder idiopathischen Schlaganfall hat sich in 20% der Fälle herausgestellt, dass ein okkultes Vorhofflimmern zu Grunde lag (d.h. in der Routineabklärung inklusive eines 24-h Langzeit-Elektrokardiogramms bisher nicht detektiert). Dieses konnte eher durch einen implantierten Rekorder, der über Monate aufzeichnet, aufgedeckt werden, als durch wiederholte Langzeit-Elektrokardiogramme (45). Um die jeweiligen Risikofaktoren zu behandeln und die richtige Präventionsstrategie zu wählen ist es also notwendig, die Ätiologie zu erkennen (46).

1.2.3 Symptome

Die Symptome richten sich nach dem betroffenen Hirnareal und der Ausdehnung des Infarktes. Außerdem variiert die Ausprägung innerhalb verschiedener Populationen. So zeigen beispielsweise Männer etwas häufiger Gangstörungen als Frauen (47). Insgesamt sind motorische Beeinträchtigungen am häufigsten zu beobachten. Typische Zeichen sind Paresen, Sprach- und Sprechstörungen, sensorische Defizite und Sehstörungen (47). Basierend auf den häufigsten Symptomen wurde der face-arm-speech-time (FAST)-Test entwickelt und in mehreren Ländern über multimediale Kampagnen in der Gesellschaft verbreitet. Dieser soll für die Zeichen eines akuten neurologischen Defizits (Gesichtslähmung, Schwäche eines Armes, Veränderung der Sprache) sensibilisieren und dadurch die Zeit bis zum Absetzen des Notrufs verkürzen (48). Um eine schnelle und ausführliche Erfassung der Ischämie-assoziierten Defizite durchzuführen, wird die National Institute of Health Stroke Scale (NIHSS) angewandt. Hier werden je nach Schwere des Infarktes insgesamt zwischen 0 (keine Beeinträchtigung) bis 42 (maximale Beeinträchtigung) Punkte vergeben. Die Skala erfasst die Bereiche Bewusstseinslage, Sprache, Neglect, Gesichtsfeld, Augenbewegung, Gesichtssymmetrie, Motorik, Sensibilität und Koordination. Die Höhe der Punktzahl ermöglicht eine Verlaufsbeurteilung und eine valide Aussage zur Prognose (49).

Eine Sonderform des zerebralen Infarktes ist die transitorisch ischämische Attacke (TIA). Sie ist als fokales neurologisches Defizit definiert, welches plötzlich auftritt und einen vollständigen Rückgang der Symptomatik, meist innerhalb weniger Minuten, aber maximal einer Stunde, zeigt (bezüglich der maximalen Dauer gibt es noch laufende Diskussionen, teilweise wird auch ein Zeitfenster von 24 Stunden angegeben). Im MRT findet sich typischerweise kein Läsionsnachweis. Es bedarf jedoch einer gründlichen Abklärung, da häufig dieselbe Ätiologie wie bei einem Schlaganfall zugrunde liegt. Das Schlaganfallrisiko kann innerhalb von zwei Tagen nach der TIA bei 5% bzw. 10% innerhalb der ersten 90 Tage liegen (50).

1.2.4 Diagnostik

Zunächst erfolgt die anamnestische Abklärung möglicher Risikofaktoren und die klinische Beurteilung des Patienten. Lässt sich hier der Verdacht auf einen zerebralen Insult stellen, erfordert dies initial eine schnelle Bildgebung mittels nativem CT oder MRT, um zwischen einer Blutung und einer Ischämie zu differenzieren. Dabei liegen die Vorteile des CT in der schnellen Durchführung auch für instabile Patienten und der weitreichenden Verfügbarkeit. Im MRT lassen sich dagegen kleinere Infarkte deutlich besser und sicherer darstellen (51). Mittlerweile finden die CT-Angiographie bzw. CT- und MRT-Perfusion in größeren Kliniken routinemäßig Anwendung. Es lässt sich hierdurch eine Abgrenzung zwischen nekrotischem Gewebe und der Penumbra vornehmen. Die Penumbra ist der Hirnabschnitt, welcher bei einem akuten

Schlaganfall zwar von einer Hypoxie betroffen und funktionell gestört ist, jedoch von reperfundierenden Maßnahmen profitiert. Diese Information kann für die Wahl der Therapieoption relevant sein (51,52).

1.2.5 Therapie

Akutmaßnahmen

In den letzten Jahrzehnten gab es einen drastischen Wandel in der Therapie des akuten Schlaganfalls von „watch and wait“ zu evidenzbasierten Maßnahmen durch die Entwicklung der intravenösen Thrombolyse und der endovaskulären Thrombektomie (53).

Grundsätzlich besteht die Akutbehandlung aus den Basismaßnahmen und den spezifischen Maßnahmen. Die Basismaßnahmen beinhalten die regelmäßige Kontrolle des neurologischen Status und der Vitalparameter, wie Blutdruck, Puls, Oxygenierung, Blutzucker und Körpertemperatur (54).

Die spezifischen Maßnahmen umfassen insbesondere die rekanalisierende Therapie durch Thrombolyse oder mechanische Thrombektomie. In Deutschland und Europa besteht in der Regel ein Zeitfenster von 4,5 Stunden (USA: 3 Stunden) nach Symptombeginn zur intravenösen Thrombolyse mittels rekombinantem Plasminogenaktivator unter Berücksichtigung der Kontraindikationen. Nach diesem Zeitfenster überwiegt das Risiko von zerebralen Blutungen gegenüber dem Nutzen (55). Bei Gefäßverschlüssen der großen intrazerebralen Arterien (proximale Arteria cerebri media, Arteria basilaris und intrakranielle Arteria carotis interna) kann die endovaskuläre Thrombektomie und intraarterielle Gabe von thrombolytischen Medikamenten zu einer signifikanten Verbesserung der frühen Rekanalisationsraten führen (53,54). Momentan kommen jedoch nur 5-10% der Patienten für die mechanische Thrombektomie infrage (52).

Die akutmedizinische Behandlung sollte in einer organisierten stationären Einheit (Stroke Unit) in Kooperation mit der Radiologie bzw. Neuroradiologie erfolgen. Sie besteht aus einem multidisziplinären Team mit hoher Expertise in der Therapie des akuten Schlaganfalls. Auf diese Weise lässt sich die Chance auf Überleben, Unabhängigkeit und möglichst frühe Entlassung in das häusliche Umfeld erhöhen (56).

Sekundärprophylaxe

Trotz vielfältiger Therapieoptionen und einem gesteigerten Bewusstsein für die Risikofaktoren in der Gesellschaft sind die Rezidivraten eines Schlaganfalls weiterhin hoch. Insbesondere bei Hochrisikopatienten bestehen Unsicherheiten hinsichtlich der optimalen Präventionsstrategie. Diese hängt unter anderem von der zugrunde liegenden Ätiologie und den Komorbiditäten der Patienten ab (57).

Bei Schlaganfall-Patienten (SP) ohne Vorhofflimmern wird eine frühe Rezidivprophylaxe mit einer einfachen Thrombozytenaggregationshemmung (Acetylsalicylsäure oder Clopidogrel) durchgeführt. Bei Patienten mit Vorhofflimmern dagegen ist eine Antikoagulation mit Cumarinen (40) (z.B. Phenprocoumon) oder direkten oralen Antikoagulanzen (DOAK, z.B. Dabigatran) indiziert. Die DOAK zeigen ähnliche Effekte in der Prävention wie die Cumarine, haben aber ein geringeres Risiko für zerebrale Blutungen (58).

Zusätzlich besteht die Prophylaxe darin, Grunderkrankungen optimal zu therapieren und Risikofaktoren zu minimieren. Zu den Risikofaktoren zählen unter anderem lange anhaltende Hyperglykämien bei Diabetes mellitus (aber auch rezidivierende Hypoglykämien), arterielle Hypertonie, Hypercholesterinämie und Rauchen. So kann eine zusätzliche Gabe von Statinen oder eine intensiviertere Blutdrucktherapie erforderlich sein. Insgesamt lassen sich große Effekte durch eine Modifikation des Lebensstils erzielen. Die mediterrane Diät beispielsweise bewirkt eine Reduktion des 5-Jahres-Risikos um 30% (59).

Rehabilitation

Die rehabilitative Behandlung nach einem Schlaganfall ist ausschlaggebend für die Patienten und besitzt ein großes Potential zur Wiederherstellung der Lebensqualität. In den vergangenen Jahren hat sich das Wissen über motorisches Lernen, Neuroplastizität und funktionelle Wiederherstellung nach einem zerebralen Defekt signifikant erweitert. Das Gehirn besitzt Mechanismen zur Kompensation und Erneuerung verloren gegangener Funktionen, die spontan ablaufen und durch die Rehabilitation gesteigert werden können (60). Die zerebrale Ischämie regt das Wachstum neuer Dendriten und Axone sowie die Produktion von Wachstumsfaktoren an. Der Hochpunkt dieser Prozesse liegt etwa bei fünf bis zehn Tagen nach dem Schlaganfall. Daher sind die frührehabilitativen Maßnahmen, welche schon auf der Stroke Unit zeitgleich mit der Akutbehandlung stattfinden, essenziell. Der optimale Zeitpunkt liegt vermutlich innerhalb der ersten zwei Wochen, jedoch nicht in den ersten 24 Stunden (61). In der Regel beginnen diese mit einem Dysphagie-Screening sowie logopädischen Maßnahmen. Im weiteren Verlauf erfolgt eine ausführliche Beurteilung der physischen und psychischen Einschränkungen, um dann ein individuelles Konzept zu entwickeln. Dies beinhaltet meist eine physiotherapeutische, ergotherapeutische sowie psychologische Betreuung (62). Die rehabilitativen Maßnahmen, die sich an den Krankenhausaufenthalt anschließen, können sowohl ambulant als auch stationär in einer Rehaklinik durchgeführt werden.

1.3 Veränderungen des Gangbildes

Das normale Gehen auf gerader Strecke in bevorzugter Geschwindigkeit und flachem Boden ist ein weitestgehend automatischer Prozess, welcher bei jungen gesunden Erwachsenen nur

minimale Aufmerksamkeit erfordert (63). Dies wird durch den ständigen Informationsaustausch zwischen den beteiligten Strukturen ermöglicht. Im zentralen Nervensystem werden zu jeder Zeit eingehende propriozeptive, vestibuläre, visuelle, auditive und taktile Informationen verarbeitet und daraufhin angepasste motorische Signale entsendet (64).

Durch Störungen auf einer dieser Ebenen können erhebliche Beeinträchtigungen der Motorik entstehen, die sich in einem charakteristischen Gangbild widerspiegeln können.

1.3.1 Gangparameter

Die Hauptparameter zur Charakterisierung des Gangbildes setzen sich aus räumlichen, sowie zeitlichen Parametern zusammen und beschreiben Geschwindigkeiten, Amplituden, die Regulation der Bewegung und die Kontrolle des Gleichgewichts (65).

Geradeaus Gehen

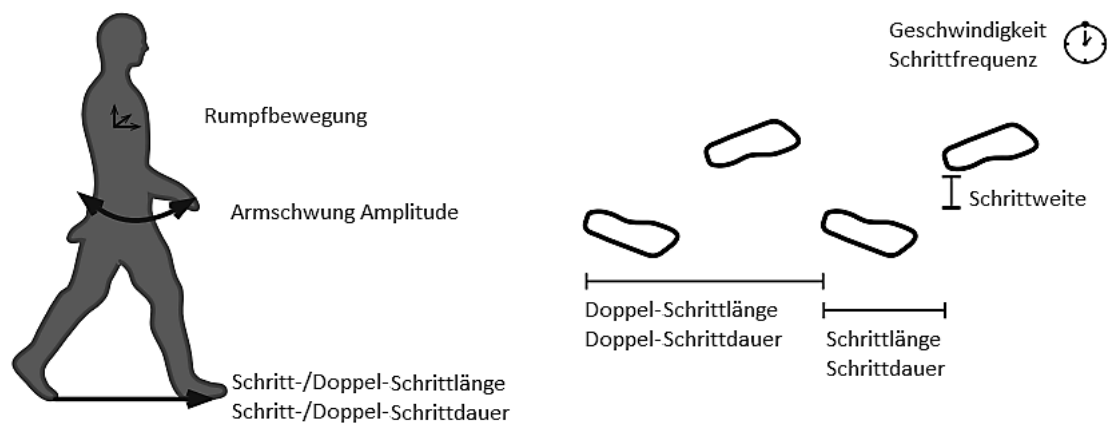


Abbildung 1: Parameter zur Charakterisierung des Gangbildes (modifiziert aus Smulder et al., 2016)

Die Messung dieser Parameter erfolgt mittlerweile mit verschiedenen technischen Hilfsmitteln. Der aktuelle Goldstandard ist ein 3D-Bewegungserfassungssystem (3D-BES), welches mit Infrarotkameras und reflektierenden Markern an anatomischen Landmarken der Probanden ein dreidimensionales Modell erstellt. Zurzeit werden zunehmend auch tragbare Sensorsysteme mit integrierten Beschleunigungs- und Winkelbeschleunigungssensoren, ähnlich zu der Technik in einem Smartphone, zur klinischen Datenerfassung etabliert.

Die Beurteilung des individuellen Gangbildes anhand der oben dargestellten Parameter hat sich zu einem wichtigen Bestandteil in der Messung körperlicher Aktivität entwickelt (66). Gangstörungen führen oft zu herabgesetzter Mobilität, Selbstständigkeit und Teilhabe in der Gesellschaft und damit zu einer reduzierten Lebensqualität (67,68).

Gleichgewicht

Es wird zwischen statischem und dynamischem Gleichgewicht unterschieden, das heißt zwischen dem Gleichgewicht in einer unbewegten Position und während einer Bewegung. Nach mechanischem Verständnis befindet sich ein Körper im Gleichgewicht, wenn der Körperschwerpunkt und damit der Vektor der Gravitationskraft in einer Linie mit der Körperbasis liegt (69). Diese Definition lässt sich auch auf den menschlichen Körper übertragen. Im aufrechten Stand ist nun der Körperschwerpunkt hoch und die Körperbasis schmal, was das Gleichgewicht erschwert. Dynamisches Gleichgewicht ist die Fähigkeit, die vertikale Projektion des Körperschwerpunkts während einer Bewegung immer wieder in eine Linie mit der Körperbasis zu bringen (70). Dabei können Personen auf Abweichungen des Körperschwerpunkts zur Körperbasis mit Muskelaktivität reagieren, um der Gravitationskraft entgegenzuwirken (69). Im klinischen Bereich können statisches und dynamisches Gleichgewicht anhand verschiedener Skalen und Tests, wie z.B. der Berg Balance Skala oder dem Timed Up & Go Test, die die Leistung während motorischer Aufgaben bewerten, abgeschätzt werden (71). Zur Messung des Gleichgewichts unter Laborbedingungen können beispielsweise spezielle Balancesysteme verwendet werden, mit denen Achsabweichungen in sagittaler und frontaler Ebene bestimmt werden können (72). In einem systematischen Review konnten Papalia *et al.* (2020) zeigen, dass physisches Training sowohl das statische als auch das dynamische Gleichgewicht bei Erwachsenen (>65 Jahren) signifikant verbessern kann und daher nicht nur in Rehabilitationsprogrammen, sondern auch in der gesunden Bevölkerung angewandt werden sollte (73). Trainingsprogramme enthalten demnach idealerweise eine Kombination aus Krafttraining, insbesondere für die Muskulatur der unteren Extremitäten, und Gleichgewichtsübungen. Bei körperlich eingeschränkten Personen kann Wassergymnastik sinnvoller sein, da hier die Übungen mit einer geringeren Belastung durchgeführt werden können (74).

1.3.2 Ältere Erwachsene

Veränderungen des Gangbildes können aufgrund verschiedener Erkrankungen entstehen. Das Risiko für viele pathologische Veränderungen steigt mit dem Alter (75). So liegt die Prävalenz für Gangstörungen bei Erwachsenen ≥ 70 Jahren bei über 35% (neurologisch-bedingt 15.7%; nicht-neurologisch 20.8%) (76). Das Gangbild zeigt im Alter große interindividuelle Variationen (64). Häufig lassen sich bei Männern eine langsamere Geschwindigkeit, verkürzte Schrittlänge und ein verbreiteter Stand beobachten (77), wohingegen Frauen eher schmalbasig und „wackelig“ imponieren (64). Die Grenze, ab wann ein Mensch als alt zu bezeichnen ist, ist in der Literatur nicht immer einheitlich definiert und liegt meist zwischen 60 und 70 Jahren. Die Weltgesundheitsorganisation (WHO) legte die Grenze für ältere Erwachsene (AE) auf ≥ 60 Jahre (78). Viele Studien setzen die Grenze bei 65 Jahren (79,80) oder erst bei 70 Jahren

(76), was bei dem Vergleich verschiedener Studien berücksichtigt werden sollte. Insgesamt ist oft weniger das kalendarische Alter von Bedeutung als das biologische. Daher werden in der Geriatrie, der Altersmedizin, vor allem Patienten mit Geriatrie-typischer Multimorbidität behandelt. Diese sind zwar überwiegend 70 Jahre oder älter, das Alter ist jedoch nicht der entscheidende Faktor. Der „normale“ Gang bei AE kann von altersassoziierten Prozessen geprägt sein. Zu diesen zählen vor allem zentralnervöse Veränderungen, wie die Atrophie des zerebralen Kortex, der weißen Substanz und der Kleinhirnstrukturen (64). Mittels MRT konnten altersassoziierte Hyperintensitäten der weißen Substanz (white matter lesions; WML) nachgewiesen werden. Es wird vermutet, dass diese eine Folge von Schädigungen kleiner zerebraler Gefäße sind. Sie stellen sich meist als periventrikuläre Banden oder punktuelle subkortikale Herde dar und können mit einer Häufigkeit zwischen 39% und 95% bei den AE (hier definiert als ≥ 60 Jahre) auftreten (81). Einige Studien konnten eine Assoziation zwischen WML und Veränderungen des Gangbildes, insbesondere einer Abnahme der Geschwindigkeit, nachweisen (82,83). Zusätzlich kann die Zahl und Empfindlichkeit von peripheren Nervenendigungen im Alter abnehmen und z.B. eine Atrophie der Skelettmuskulatur begünstigen (64). Es lassen sich teilweise auch milde Einschränkungen der Propriozeption ohne offensichtlich ablaufende Pathologie nachweisen (84). Die Propriozeption bezeichnet die Wahrnehmung der Gelenkstellung und ist wichtig für die Koordination und Balance. Weitere Gründe für Veränderungen des Gangbildes im Alter können zum Beispiel die höhere Prävalenz an entzündlichen, rheumatischen oder degenerativen Gelenkerkrankungen sein (77), aber auch kardiovaskuläre Erkrankungen, Einflüsse von Medikamenten und akute Verwirrheitszustände (64). Trotz der genannten Risikofaktoren für ein verändertes Gangbild geht Alter nicht zwingend damit einher: So präsentieren sich über 30% der über 80-jährigen (85) bzw. 18% der über 88-jährigen (86) mit einem normalen Gangbild.

Gangstörungen jeglicher Art können zu einer höheren Rate an Hospitalisierungen (87), Heimweisungen und Todesfällen führen (76). Der Grund dafür ist insbesondere die erhöhte Sturzrate. Fast ein Drittel der AE über 65 Jahren stürzt innerhalb eines Jahres mindestens einmal, was der Hauptgrund für Verletzungen jeglicher Schwere in dieser Altersgruppe ist (80). Insbesondere neurologische Beeinträchtigungen scheinen zu einer erhöhten Sturzrate zu führen (85).

Die meisten Studien zu Gangbildern konnten altersabhängige Unterschiede nachweisen. Harsens *et al.* (2018) zeigten insbesondere eine signifikant niedrigere bevorzugte Geschwindigkeit, Schrittlänge und Schrittfrequenz bei AE (hier definiert mit 65+ Jahren), ohne jedoch signifikante Unterschiede bezüglich der Variabilität des Gangbildes nachzuweisen (79). Zu ähnlichen Ergebnissen kamen auch Ostrosky *et al.* (1994) (88). Widersprüchlich dazu ergaben sich in einigen Studien keine signifikanten Unterschiede der Ganggeschwindigkeit (GG) zwischen verschiedenen Altersgruppen (89–91). Diese widersprüchlichen Ergebnisse und die

Tatsache, dass weiterhin knapp ein Drittel der AE über 80 Jahren keine Veränderungen des Gangbildes zeigen, lassen vermuten, dass nicht der Alterungsprozess selbst, sondern möglicherweise unerkannte Erkrankungen den altersassoziierten Veränderungen im Gangbild zugrunde liegen. So gibt es einige Erkrankungen, die zu Veränderungen des Gangbildes führen können und deren Prävalenz mit fortschreitendem Alter ansteigt, welche jedoch häufig unterdiagnostiziert und dadurch untertherapiert sind. Dazu zählen zum einen die bereits erwähnten WML, aber beispielsweise auch Osteoporose, chronische Schmerzen und Polyneuropathie (92–94).

1.3.3 Idiopathisches Parkinsonsyndrom

Gangstörungen beim IPS sind häufig und stellen ein typisches Problem dar. Die Ausprägung reicht von leicht reduzierter Schrittlänge bis zu Freezing-Episoden mit Sturzereignissen (95). Die Bereiche, in denen Schwierigkeiten auftreten können, sind insbesondere Initiierung einer Bewegung, Geradeausgehen, Drehungen und Überwindung von Hindernissen (65).

Im Vergleich zu gesunden Erwachsenen zeigen IPS-Patienten häufig eine langsamere und schwächere Kraftentwicklung beim Abstoßen des Fußes vom Boden. Dies resultiert in einer geringeren Gewichtsverlagerung nach vorne auf das Standbein und damit in einem verspäteten Start der Bewegung mit einer kürzeren Schrittlänge (96).

Aufgrund der Bradykinese ist die GG insgesamt meist langsamer und der Armschwung beim Gehen reduziert. Da viele Patienten eine stärker betroffene Seite haben, kann sich auch eine Asymmetrie im Gangbild entwickeln (97). Um die verringerte Geschwindigkeit zu kompensieren, wird teilweise die Schrittfrequenz, nicht aber die Schrittlänge, erhöht. Die Regulation der Schrittlänge ist durch die degenerativen Prozesse gestört, wodurch ein kleinschrittiges, schlurfendes Gangbild entstehen kann (98). Die posturale Instabilität äußert sich in einer erhöhten Variabilität der Parameter. Insbesondere die Variabilität der Schrittweite kann mit einer erhöhten Sturzneigung assoziiert sein (99).

Eine Drehung auf der Stelle folgt in der Regel einer kranio-kaudalen Sequenz. Das bedeutet, dass sich die Augen zuerst in Drehrichtung bewegen, danach folgen Kopf, Oberkörper, Becken und zuletzt die Beine. IPS-Patienten dagegen drehen gehäuft „en bloc“, also ohne eine relevante und physiologisch vorhandene Achsenabweichung der einzelnen Körperpartien zueinander. Das kann zum Teil auch das langsamere Drehen mit einer erhöhten Wendeschrittzahl erklären (100).

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass sich IPS-Patienten häufig mit einem verlangsamten und schlurfenden Gangbild, einer erhöhten Asymmetrie, einer Reduktion der Schrittlänge sowie einer erhöhten Variabilität der Schrittzeit und -länge präsentieren (101).

Durch die medikamentöse Therapie lassen sich die genannten Defizite oft nur bedingt therapieren (102), daher erfordert das optimale Management ein multidisziplinäres Team unter anderem aus Neurologen, spezialisierten Pflegekräften, Physiotherapeuten und Psychologen (103).

Bereits in frühen Phasen des IPS konnten Pistacchi *et al.* (2017) signifikante Unterschiede von IPS-Patienten im Vergleich zu gesunden Vergleichspersonen nachweisen. Diese zeigten sich insbesondere in einer reduzierten GG, Doppel-Schrittlänge, Schrittfrequenz und Schwunggeschwindigkeit, sowie einer verlängerten Standphasendauer und größeren Schrittweite (104). Hobert *et al.* (2019) zeigten eine verkürzte Schrittlänge und reduzierte GG beim IPS, außerdem eine erhöhte Variabilität der Schrittzeit und Schrittlänge (101). Es wird vermutet, dass IPS-Patienten als Kompensationsstrategie der verkürzten Schrittlänge teilweise eine gesteigerte Schrittfrequenz aufweisen, um dadurch den Verlust der GG möglichst zu kompensieren (98).

1.3.4 Ischämischer Schlaganfall

Der Fortschritt in der Therapie des akuten Schlaganfalls führte zu einer herabgesetzten Mortalität. Jedoch behalten bis zu 90% der Überlebenden einen bleibenden motorischen Schaden (105) und circa 73% eine Einschränkung der Mobilität (106). Somit ist der Schlaganfall einer der Hauptgründe für eine dauerhafte körperliche Einschränkung (106). Die größten Fortschritte zeigen sich noch innerhalb der ersten Monate, jedoch erreichen viele nach einem Jahr ein Plateau, auf dem es kaum noch rehabilitative Erfolge gibt (107). Zu diesem Zeitpunkt haben viele Patienten eine weiterhin deutlich eingeschränkte Ausdauer. Lediglich 50% können den 6-Minuten-Gehtest absolvieren und davon erreichen nur 40% eine altersentsprechende Distanz (107).

Das häufigste Gangmuster ist der hemiparetische Gang, welcher durch einen Strecksynergismus der Hüfte und eine Plantarflexion sowie Inversion im Sprunggelenk charakterisiert ist (108). Dadurch können spezifische Veränderungen der Gangparameter entstehen. So wird die GG vor allem von der muskulären Schwäche der betroffenen Seite bestimmt. Diese entsteht entweder primär durch die herabgesetzte Signaltransduktion entlang der absteigenden motorischen Nervenbahnen oder sekundär als Folge der Immobilität (109). Die starke Asymmetrie hängt primär von dem Grad der Spastik der Muskulatur ab (110). Strategien, um die Beeinträchtigungen zu kompensieren, bestehen unter anderem aus einer Erhöhung der muskulären Kontraktion auf beiden Seiten. Dadurch können eine höhere Stabilität und GG erreicht werden. Jedoch führt der gesteigerte Tonus häufig zu muskuloskelettalen Schmerzen, Fehlstellungen der Gelenke, einem höheren metabolischen Umsatz und somit zu einer schnelleren Ermüdung (111).

Über 70% der SP stürzen innerhalb der ersten sechs Monate nach Entlassung aus dem Krankenhaus (112). Dies kann zu einer vermehrten sozialen Inaktivität, Depression und Verlust von Lebensqualität führen (112). Daher ist die Verbesserung der Mobilität eines der Hauptziele in der Rehabilitation nach einem Schlaganfall und wird häufig anhand der selbst gewählten GG gemessen (113).

In der Ganganalyse bei SP zeigten sich laut Hsu *et al.* (2003) insbesondere eine reduzierte GG und eine Asymmetrie im Gangbild, die durch die Hemiparese zustande kommt. Bereits in vorausgegangenen Studien konnten eine reduzierte GG und Unterschiede der räumlichen und zeitlichen Parameter zwischen betroffener und nicht betroffener Extremität nachgewiesen werden (114–116).

1.4 Ziel der Arbeit

Störungen der Bewegungsabläufe, insbesondere neurologisch-bedingte, sind häufig. Dies führt oft zu einer vermehrten Sturzneigung der Betroffenen mit teilweise gravierenden Folgen. Die Rate an Hospitalisierungen, Heimeinweisungen und Todesfällen ist deutlich erhöht. Die Verbesserung der Mobilität kann zu einer Steigerung der Lebensqualität durch mehr Unabhängigkeit im Alltag und vermehrter sozialer Aktivität führen. Dies erfordert jedoch ein individuell abgestimmtes Konzept. Eine 3D-Bewegungsanalyse kann dabei helfen, ein Therapieschema zu entwickeln und den Fortschritt zu kontrollieren (117).

Das IPS ist die zweithäufigste neurodegenerative Erkrankung, der Schlaganfall ist die zweithäufigste Todesursache weltweit. Beide Erkrankungen zeigen aufgrund des demographischen Wandels einen Anstieg der Prävalenz und können mit einer erheblichen Einschränkung der Lebensqualität einhergehen. Daher gibt es auch ein starkes wissenschaftliches Interesse, beide Krankheitsbilder besser zu verstehen und zu therapieren. Die Patienten zeigen teilweise spezifische Bewegungsmuster, welche für die Diagnosestellung genutzt werden können. Durch die Ganganalyse lassen sich zusätzlich der Krankheitsfortschritt, der Therapieerfolg und die Nebenwirkungen von dauerhafter Medikamenteneinnahme verfolgen (118). In einigen Studien konnten auch Veränderungen der Gangparameter bei vermeintlich gesunden AE gezeigt werden. Diese bleiben oft unerkant und können, je nach zugrunde liegender Ursache, zu manifesten Gangstörungen fortschreiten. Daher sollten solche Veränderungen möglichst frühzeitig entdeckt werden. Es gibt jedoch noch kaum standardisierte Untersuchungen des Gangbildes, die zur Diagnosestellung herangezogen werden. Bisher haben die meisten Studien eine Kontrollgruppe gewählt, die hinsichtlich des Alters abgestimmt wurde. Um ein verändertes Gangbild zu erkennen, muss jedoch zuerst das „normale“ Gangbild verstanden werden, welches am ehesten bei gesunden jungen Erwachsenen (JE) zu beobachten ist.

Vor dem beschriebenen Problemhintergrund verfolgt die vorliegende Arbeit das Ziel, ein besseres Verständnis der Mobilitätseinschränkungen von IPS-Patienten, SP und AE beim Gehen zu erlangen, um daraus Empfehlungen für zukünftige Diagnose- und Therapiekonzepte abzuleiten. Hierzu werden Ganganalysen an vier verschiedenen Gruppen durchgeführt: JE (18-60 Jahre), ältere Erwachsene (≥ 60 Jahre), IPS-Patienten und SP.

Die Hypothesen, die im Rahmen der Studie überprüft werden sollen, lauten:

1. Die Gangparameter aller Gruppen verändern sich in Abhängigkeit von der Geschwindigkeit.
2. Die Gruppen zeigen Unterschiede bezüglich ihrer Gangparameter.
Hier wird davon ausgegangen, dass die Patientengruppen eine signifikant langsamere GG im Vergleich zu den JE und AE aufweisen und insbesondere die IPS-Patienten eine signifikant kürzere Schrittlänge zeigen. Die Schrittzeit der IPS-Patienten wird sich vermutlich kompensatorisch verkürzen und sich (zumindest relativ) nicht von der gesunden Vergleichsgruppe unterscheiden. Die Schrittweite könnte bei den Patientengruppen erhöht sein, um bei den pathologischen Veränderungen eine verbesserte Stabilität im Stand und Gang zu erreichen. Es wird vermutet, dass zwischen den JE und AE insgesamt nur geringe Unterschiede nachzuweisen sind, da die Altersgrenze vergleichsweise niedrig festgelegt wurde und die AE in der vorliegenden Studie keine bekannten Vorerkrankungen haben, die sich auf das Gangbild auswirken.
3. Die Veränderungen des Gangbildes korrelieren mit spezifischen klinischen Skalen und Funktionstests.

2. Methoden

2.1 Studienaufbau

Die am Universitätsklinikum Schleswig-Holstein (UKSH) durchgeführte Studie startete 2018 und dient der Entwicklung und Validierung von Algorithmen, welche in Zukunft physiologische und pathologische Bewegungsmuster basierend auf Daten tragbarer Sensorsysteme erkennen sollen. Hierfür wurden gesunde Probanden und Patienten mit verschiedenen neurologisch bedingten oder anderen Bewegungsstörungen in einem ausführlichen Studienprotokoll sowohl mit der gängigen 3D-Bewegungsanalyse als auch mit den tragbaren Sensorsystemen gemessen. Die Durchführung des gesamten Studienprotokolls erforderte etwa zwei bis drei Stunden pro Probanden. Das Studienprotokoll wurde publiziert von Warmerdam *et al.* (2021) (119).

Die Ethik-Kommission des Universitätsklinikums in Kiel hat diese Studie mit der Projekt-Nummer D438/18 beraten. Es wurden alle ethischen Richtlinien der Deklaration von Helsinki befolgt. Alle Probanden wurden zunächst ausführlich über das Ziel und den Ablauf der Studie informiert, bevor sie zu den Untersuchungen schriftlich eingewilligt haben.

Die vorliegende Analyse wurde im Rahmen der genannten Studie erstellt und bedient sich der Daten aus der 3D-Bewegungsanalyse zur Charakterisierung der unterschiedlichen Gangbilder.

2.2 Patienten und Rekrutierung

Die Studienpopulation bestand insgesamt aus vier Gruppen. In die Analyse gingen die Querschnittsdaten von 17 JE, zehn AE, 13 IPS-Patienten und neun SP ein.

Tabelle 1: Zusammensetzung der Studienpopulation

	Junge Erwachsene	Ältere Erwachsene	Parkinson-Patienten	Schlaganfall-Patienten
N (weiblich in %)	17 (24)	10 (20)	13 (23)	9 (22)
Alter [Jahre] (Spannweite)	32 (22-55)	73 (65-81)	64 (48-80)	65 (49-82)

Für die vorliegende Studie wurden Patienten aus der Klinik für Neurologie des UKSH am Standort Kiel rekrutiert. Die Auswahl erfolgte anhand von Krankenakten der bereits stationären Patienten. Voraussetzung war die klinische Diagnose eines IPS (ICD 10: G20.X) bzw. eines ischämischen Schlaganfalls (ICD 10: I63.X).

Die Gruppe der JE bestand aus Studenten der Christian-Albrechts-Universität zu Kiel und aus Mitarbeitern des UKSH. Die Gruppe der AE bestand zum größten Teil aus den Angehörigen der Patienten.

Als Ausschlusskriterien galten eine Einschränkung der Mobilität, die eine permanente Gehhilfe notwendig machte und, nach Einschätzung des Untersuchers, jegliche Einschränkung, insbesondere kognitiver Art, welche die Kommunikation mit dem Untersucher und die Ausführung der Aufgaben im Rahmen der Studie erheblich beeinträchtigte. Der kognitive Status der Probanden wurde anhand des Montreal Cognitive Assessment (MoCA) (120) erhoben. Ein Wert <20 von 30 möglichen Punkten führte zum Ausschluss aus der Studie. Ebenfalls ausgeschlossen wurden Probanden, die eine erhöhte Sturzneigung zeigten, welche anhand der Sturzfrequenz der letzten Monate und des klinischen Bildes der Probanden beurteilt wurde.

2.3 Untersuchungen

Im Vorfeld der Untersuchung wurden allgemeine soziodemographische Variablen wie Alter, Gewicht und Größe erhoben. Diese dienten vor allem der weiteren Einschätzung der Probanden und ihres Krankheitsstadiums. Außerdem wurden die Teilnehmer gebeten, ihre aktuelle Medikation sowie die Vorerkrankungen anhand eines Fragebogens (Charlson comorbidity index (121)) aufzuzeigen. Diese Werte wurden gegebenenfalls mit Hilfe der Krankenakten ergänzt. Zusätzlich wurde vor Beginn der Bewegungsmessung neben der kognitiven Beurteilung durch den MoCA auch eine motorische Beurteilung durch die MDS geförderte Version der Unified Parkinson's Disease Rating Scale Teil III (MDS-UPDRS III) vorgenommen. Außerdem erfolgte die Beurteilung der Probanden anhand von klinisch etablierten Fragebögen hinsichtlich des subjektiven Gesundheitszustands (EuroQol visuelle Analogskala; EQ-VAS), Fatigue (Fatigue Severity Scale; FSS) und funktioneller Einschränkungen (Funktionsfragebogen Hannover Rücken; FFbH-R). Die Untersuchungen fanden im Motoriklabor des Neurozentrums, UKSH Kiel statt.

2.3.1 MoCA

Der MoCA ist ein kurzer Screening-Test, der mit einer sehr hohen Sensitivität und hohen Spezifität die Detektion von milden kognitiven Beeinträchtigungen bzw. dementiellen Erkrankungen ermöglichen kann (120). Der Test bildet die kognitiven Bereiche exekutive Funktionen, Gedächtnis, Aufmerksamkeit, Sprache, Abstraktion und Orientierung ab. So müssen sich die Probanden beispielsweise Wörter über mehrere Minuten merken, Sätze nachsprechen oder das aktuelle Datum benennen. Für jede korrekt gelöste Aufgabe werden Punkte vergeben, sodass insgesamt zwischen 0 und 30 Punkte erreicht werden können. Eine niedrige Punktzahl

kann Hinweise auf milde kognitive Beeinträchtigungen liefern, denen verschiedene Erkrankungen, wie z.B. IPS, Schlaganfall, aber auch fronto-temporale Demenz, Hirntumore oder Depression zugrunde liegen können. Als Cut-off wird hier meist eine Punktzahl zwischen 24-26 gewählt (122,123).

2.3.2 MDS-UPDRS III

In der vorliegenden Studie wurde die MDS-UPDRS III verwendet (124,125). Die MDS-UPDRS III dient der Einschätzung der Krankheitsschwere beim IPS. Bei der Beurteilung werden pro Item zwischen null und vier Punkte vergeben, wobei hier null Punkte eine fehlende und vier Punkte eine schwere Beeinträchtigung beschreiben. Es werden insgesamt 33 Items beurteilt, sodass sich eine Punktzahl zwischen 0 und 132 ergibt. Die Skala erlaubt unter anderem eine Einschätzung von Sprache und Mimik, Rigor, Tremor, Bradykinese und der Stand- bzw. Gangfähigkeit.

2.3.3 Fragebögen

Zusätzlich zu den oben genannten Tests wurden klinisch etablierte Fragebögen eingesetzt. Bei der EQ-VAS schätzen die Probanden ihren aktuellen Gesundheitszustand am Tag der Untersuchung selbstständig auf einer Skala von 0 (schlechtmöglicher Gesundheitszustand) bis 100 (bestmöglicher Gesundheitszustand) ein. Ein Cut-Off Wert von 72 wurde als Prädiktor für Gebrechlichkeit im Alter verwendet (126).

Die FSS beinhaltet neun Aussagen, die den Schweregrad von Fatigue innerhalb der letzten zwei Wochen widerspiegeln. Die Probanden ordnen jede Aussage zwischen 1 (trifft überhaupt nicht zu) und 7 (trifft komplett zu) ein, wodurch sich eine Punktzahl zwischen 9 und 63 ergibt. Ein hoher Wert spricht hier für einen hohen Schweregrad der Fatigue und eine starke Beeinträchtigung der Alltagsaktivitäten (127).

Der FFbH-R ist ein kurzer Fragebogen, der zur Beurteilung der funktionellen Beeinträchtigung von Alltagsaktivitäten bei chronischen Rückenschmerzen entwickelt wurde. Er beinhaltet zwölf Fragen zur Durchführbarkeit von Alltagsaktivitäten (128). Die Antwortmöglichkeiten sind „nein oder nur mit fremder Hilfe“ (0 Punkte), „ja, aber mit Mühe“ (1 Punkt) und „ja“ (2 Punkte), sodass insgesamt eine Punktzahl zwischen 0 und 24 möglich ist. Je höher die Punktzahl ist, desto weniger sind die Probanden in ihren Alltagsaktivitäten beeinträchtigt.

2.4 Quantitative Ganganalyse

Die Probanden wurden im Rahmen der Studie mit einem 3D-BES (Qualisys AB, Göteborg, Schweden) gemessen. Dieses besteht aus zwölf Kameras, welche ein Infrarotsignal erzeugen, das von passiven Markern (befestigt am Körper der Probanden, siehe Abbildung 2) zurückgeworfen und von der Kamera wieder erfasst werden kann. Auf diese Weise erstellt das System ein dreidimensionales Modell.

Die Marker bestehen aus Kugeln mit einem Durchmesser von circa 1.9cm, die aus Plastik gefertigt und mit einem reflektierenden Material überzogen sind. Diese wurden an definierten anatomischen Landmarken am Körper der Probanden mittels Klebestreifen bzw. elastischen Bändern befestigt. Hierbei wurde insbesondere darauf geachtet, die Beweglichkeit der Probanden nicht einzuschränken. Die relevanten Marker, die für die Kalkulation der Gangparameter genutzt wurden, waren jeweils beidseits an den Spinae iliacae anterior superior, Spinae iliacae posterior superior, Capita ossis metatarsi III und Tubera calcanei befestigt (siehe Abbildung 2).



Abbildung 2: Position der Marker und Sensoren für das gesamte Studienprotokoll (frontal und seitlich)
Die Bilder wurden in dem Motoriklabor des UKSH Kiel aufgenommen. Die Positionen der relevanten Marker für die vorliegende Studie sind im Text beschrieben (siehe oben). Die abgebildete Person hat der Verwendung der Fotos zugestimmt.

Die Datenaufzeichnung startete mit der Kalibrierung des Systems. Dafür wurden die Probanden mit acht zusätzlichen Kalibrierungsmarkern ausgestattet und gebeten, sich in die Neutral-Null-Stellung (aufrechter Stand, Kopf und Blick geradeaus gerichtet, Arme eng an den Körper, Daumen zeigen nach vorne, Beine hüftbreit, Füße zeigen parallel nach vorne) zu begeben. Danach wurden die für diese Studie relevanten Parameter auf einer Gehstrecke von fünf Metern Länge und einem Meter Breite erhoben. Start und Ende der Strecke wurden mit jeweils zwei Hütchen und zusätzlich zwei Markern des 3D-BES markiert. Die Messung beinhaltete drei Durchgänge mit jeweils verschiedenen Vorgaben für die Geschwindigkeit:

- 1.) Langsame GG (50% der bevorzugten GG)
- 2.) Bevorzugte GG
- 3.) Schnelle GG

Die Probanden starteten einen Meter hinter der ersten und endeten einen halben Meter hinter der zweiten Markierung, damit die Beschleunigungsphasen nicht auf der definierten Gehstrecke stattfanden. Im dritten Durchgang wurde explizit darauf geachtet, dass die Probanden weiterhin gehen, nicht rennen und zu keiner Zeit ein Sturzereignis zu befürchten war.

2.4.1 Gangparameter

Die exakte Zeit, welche die Probanden für die Gehstrecke benötigten, wurde über das 3D-BES ermittelt. Die Zeit startete, sobald der zentrale Punkt zwischen den vier pelvinalen Markern die erste Markierung passierte und endete sobald dieser die zweite Markierung passierte. Da die Distanz der Gehstrecke gegeben war, konnte auf diese Weise die GG in Meter/Sekunde genau bestimmt werden.

Die weiteren Daten bestanden aus räumlichen und zeitlichen Parametern. Der zeitliche Parameter war Schrittdauer (Sekunden). Die räumlichen Parameter waren Durchschnittsgeschwindigkeit (Meter/Sekunde), Schrittlänge (Meter) und Schrittweite (Meter). Zur Berechnung von Schrittdauer, Schrittlänge und Schrittweite wurden die Bewegungsdaten der beiden Marker auf den Füßen verwendet.

2.5 Statistische Methoden

Zur Datenanalyse wurde die Software JASP Version 0.12.2 (JASP, Amsterdam, NL) genutzt. Zur Untersuchung der ersten Hypothese (1. Die Gangparameter aller Gruppen verändern sich in Abhängigkeit von der Geschwindigkeit) wurde eine Varianzanalyse (analysis of variance, ANOVA) mit Messwiederholung durchgeführt. Zur Testung der Sphärizität wurde der Mauchly

Test angewandt und bei Verletzung dieser Voraussetzung eine Greenhouse-Geisser Korrektur. Zur Untersuchung der zweiten Hypothese (2. Die Gruppen zeigen Unterschiede bezüglich ihrer Gangparameter) wurde eine einfaktorielle ANOVA durchgeführt. Unterschieden sich die Varianzen signifikant voneinander, wurde der Welch-Test zur Korrektur der Homogenität angewandt. Die Effektstärke wurde mittels Eta-Quadrat (η^2) berechnet, da mehr als zwei Mittelwerte miteinander verglichen wurden. Die Effektstärke wurde der Definition von Jacob Cohen (2013) folgend eingeteilt in klein (η^2 : <0,06), mittelgradig (η^2 : 0,06-0,14) und groß (η^2 : >0,14) (129). Die dritte Hypothese (3. Die Veränderungen des Gangbildes korrelieren mit spezifischen klinischen Skalen und Funktionstests) wurde mittels Spearman Korrelation überprüft. Ein p-Wert von <0.05 wurde in der gesamten Analyse als statistisch signifikant festgelegt. Mittels Tukey Test wurden signifikante Ergebnisse in einer Post Hoc Analyse weiter verglichen.

3. Ergebnisse

3.1 Demographische und klinische Daten

Insgesamt wurden die Daten von 49 Probanden analysiert. Hiervon waren 17 JE, zehn AE, 13 IPS-Patienten und 9 SP. Das durchschnittliche Alter der JE war 32 Jahre, das der IPS-Patienten und SP 64 bzw. 65 Jahre und das der AE 73 Jahre. Es zeigten sich keine signifikanten Unterschiede der Größe, jedoch des Gewichtes ($p = 0.037$). Die IPS-Patienten hatten hier mit 93kg das höchste Gewicht. Im Post Hoc Test konnten jedoch keine signifikanten Unterschiede mehr nachgewiesen werden. Die IPS-Patienten hatten einen signifikant höheren Body Mass Index als die JE (Mittlere Differenz (MD) = 5.30kg/m^2 , $p = 0.002$) und die AE (MD = 4.40kg/m^2 , $p = 0.037$). Die JE waren auf der fünf Meter langen Gehstrecke signifikant schneller als die IPS-Patienten (MD = 0.29m/s , $p = 0.006$) und die SP (MD = 0.32m/s , $p = 0.007$). Die JE erreichten eine durchschnittliche Punktzahl im MoCA von 28 und lagen somit signifikant höher als die AE (25; $p = 0.016$), die IPS-Patienten (25; $p = 0.03$) und die SP (23; $p < 0.001$). Im MDS-UPDRS III zeigte sich ein signifikanter Unterschied der IPS-Patienten im Vergleich zu den anderen drei Gruppen. Hier lag der durchschnittliche Punktwert der IPS-Patienten bei 28, der Wert der anderen Gruppen bei 1 (JE), 6 (AE) bzw. 4 (SP) (siehe Tabelle 2).

Tabelle 2: Demographische und klinische Daten der Probanden

	Junge Erwachsene	Alte Erwachsene	Parkinson-Patienten	Schlaganfall-Patienten	p-Wert
N [weiblich]	17 (4)	10 (2)	13 (4)	9 (2)	-
Alter [Jahre]	32 ± 9	$73 \pm 6^*$	$64 \pm 10^*$	$65 \pm 11^*$	<0.001
Größe [m]	1.82 ± 0.08	1.76 ± 0.07	1.78 ± 0.08	1.74 ± 0.08	0.05
Gewicht [kg]	79.1 ± 13.6	76.3 ± 13.0	93.0 ± 14.5	75.6 ± 25.1	0.037
BMI [kg/m^2]	23.7 ± 3.3	24.6 ± 3.4	$28.0 \pm 3.2^{*\#}$	26.6 ± 5.4	0.002
Geschwindigkeit [m/s]	1.36 ± 0.19	1.13 ± 0.22	$1.06 \pm 0.25^*$	$1.04 \pm 0.25^*$	0.002
MoCA (0-30)	28 ± 1	$25 \pm 4^*$	$25 \pm 3^*$	$23 \pm 4^*$	<0.001
MDS-UPDRS III (0-132)	1 ± 2	6 ± 4	$28 \pm 21^{*\#}$	$4 \pm 5^\circ$	<0.001

Angegeben sind die Mittelwerte \pm Standardabweichung. Für die statistische Analyse wurde eine einfaktorielle Varianzanalyse durchgeführt. Ein p-Wert < 0.05 wurde als signifikant festgelegt (dick gedruckt). * $p < 0.05$ gegen JE; # $p < 0.05$ gegen AE; ° $p < 0.05$ gegen IPS-Patienten. BMI: Body Mass Index; kg, Kilogramm; m, Meter; MoCA: Montreal Cognitive Assessment; MDS-UPDRS III: Movement Disorder Society - Unified Parkinson's Disease Rating Scale III; s, Sekunde.

3.2 Einfluss der Ganggeschwindigkeit auf die Gangparameter

Unter der Annahme, dass sich die einzelnen Gangparameter in Abhängigkeit von der GG verändern, wurde eine Varianzanalyse mit Messwiederholung durchgeführt. Da es drei Faktorstufen gab (langsame, bevorzugte, schnelle GG), wurde zuerst die Voraussetzung der Sphärizität mittels Mauchly-Tests überprüft. Bei Verletzung dieser wurde das Ergebnis der Varianzanalyse der Greenhouse-Geisser Korrektur unterzogen. Dies wurde jeweils einzeln für die vier Gruppen (JE, AE, IPS-Patienten, SP) durchgeführt.

Hierbei zeigte sich für alle Gruppen ein signifikanter Unterschied für die GG ($p < 0.001$). Das heißt, alle Gruppen waren in der Lage ihre Geschwindigkeit im Sinne der Untersuchung zu variieren, was die Grundlage für die folgenden Analysen darstellte. Im Post Hoc Test zeigte sich für alle Gruppen ein signifikanter Unterschied zwischen langsamer und bevorzugter GG, sowie auch zwischen bevorzugter und schneller GG. Auch die Schrittzeit zeigte signifikante Unterschiede in Abhängigkeit der GG für alle Gruppen ($p < 0.001$). Jedoch konnte im Post Hoc Test gezeigt werden, dass sich die Schrittzeit der JE und IPS-Patienten nur zwischen langsamer und bevorzugter GG bzw. langsamer und schneller GG, nicht aber zwischen bevorzugter und schneller GG signifikant unterschied. Die Schrittzeit der AE und SP zeigte hier nur signifikante Unterschiede zwischen langsamer und schneller GG. Bezüglich der Schrittlänge zeigten ebenfalls alle Gruppen signifikante Unterschiede in Abhängigkeit der GG ($p < 0.001$). Im Post Hoc Test war die Schrittlänge der JE zwischen langsamer und bevorzugter GG, sowie zwischen bevorzugter und schneller GG signifikant unterschiedlich. Die anderen Gruppen zeigten insgesamt geringere Steigerungen der Schrittlänge in Abhängigkeit der GG und somit nur signifikante Unterschiede zwischen langsamer und schneller GG. Die Schrittweite veränderte sich in allen Gruppen über die verschiedenen Geschwindigkeiten nur wenig und zeigte somit keine signifikanten Unterschiede (siehe Abbildung 3).

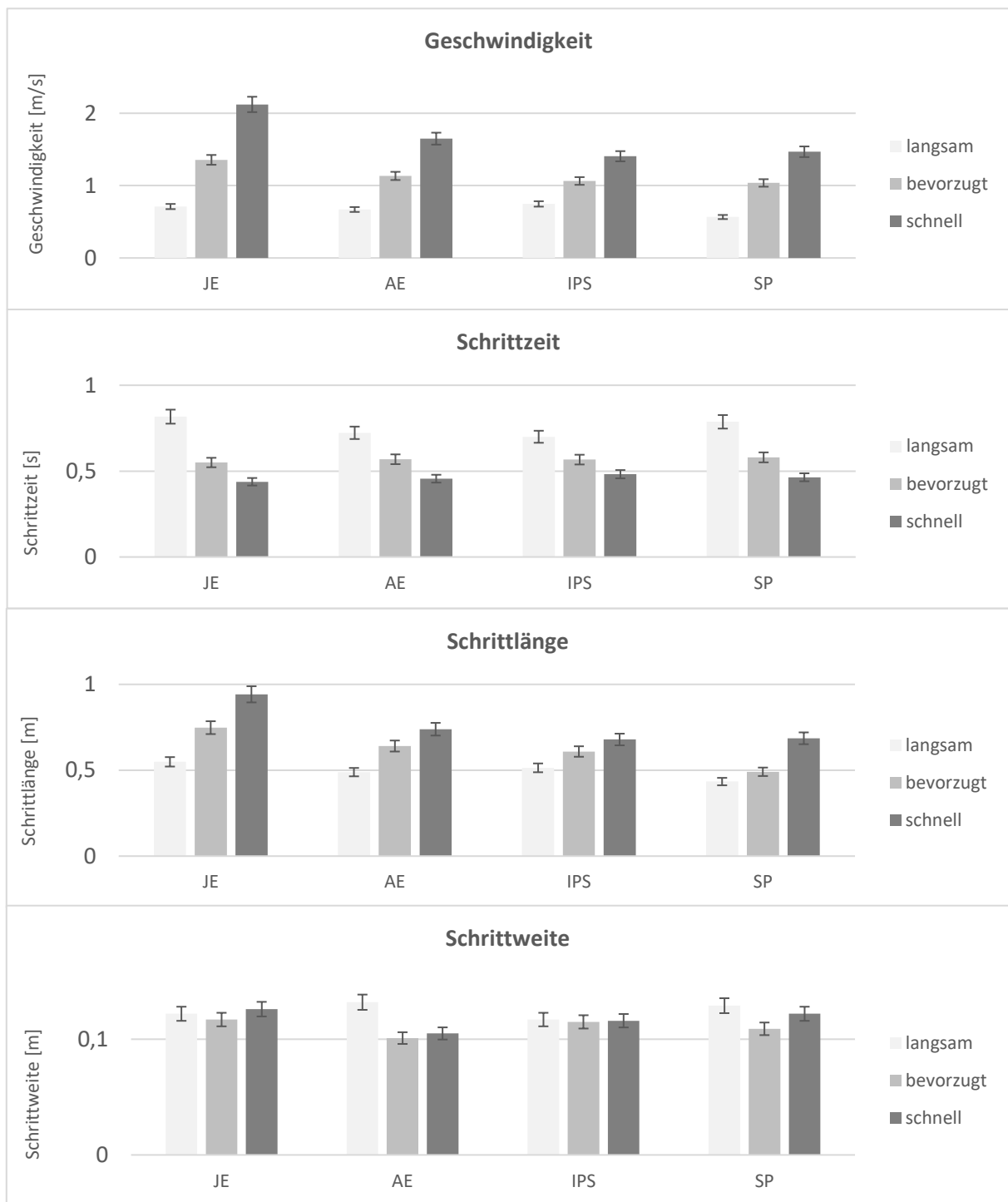


Abbildung 3: Veränderungen der Gangparameter in Abhängigkeit der Geschwindigkeit

Um die Veränderungen der Gangparameter in Abhängigkeit von der Geschwindigkeit noch differenzierter beurteilen zu können, erfolgte zusätzlich der Vergleich zwischen absoluten und relativen Veränderungen der Parameter bei verschiedenen GG.

Langsam zu schnell: Im Vergleich von langsamer zu schneller GG zeigte sich, dass die JE ihre GG insgesamt am stärksten und damit im Vergleich zu den anderen Gruppen signifikant mehr variieren konnten. Beispielsweise war die *absolute* Veränderung der GG von langsam

zu schneller GG ($\Delta = 1.41\text{m/s}$) etwa so groß wie die bevorzugte GG (Δ im Verhältnis zum Parameter bei bevorzugter GG ($\Delta_{\text{bev}} = 107.2\%$). Die IPS-Patienten zeigten mit $\Delta = 0.66\text{m/s}$ die kleinste Variation, auch im Vergleich zu ihrer bevorzugten GG ($\Delta_{\text{bev}} = 61.3\%$). Es zeigte sich hier jedoch kein signifikanter Unterschied zwischen den IPS-Patienten, den AE und den SP. Auch die *relative* Veränderung der GG war bei den JE am größten und signifikant größer als die der IPS-Patienten. Sie konnten ihre Geschwindigkeit auf über das Dreifache steigern (Veränderungsfaktor (VF) = 3.24), wohingegen die IPS-Patienten ihre Geschwindigkeit knapp verdoppelten (VF = 1.95). Die relativen Veränderungen der GG zwischen JE und AE bzw. SP unterschied sich nicht signifikant.

Die Veränderungen der Schrittzeit waren bei den JE, sowohl absolut als auch relativ, ebenfalls am größten ($\Delta = -0.38\text{s}$, VF = 0.56) und damit signifikant größer als bei den IPS-Patienten ($\Delta = -0.22\text{s}$, VF = 0.70). Keine signifikanten Unterschiede hinsichtlich der Veränderungen der Schrittzeit zeigten sich wiederum zwischen den JE, AE und SP.

Die JE konnten ihre Schrittlänge um $\Delta = 0.39\text{m}$ steigern, was einer relativen Steigerung um mehr als 70% entspricht (VF = 1.74). Die IPS-Patienten zeigten eine Steigerung der Schrittlänge um $\Delta = 0.16\text{m}$ (VF = 1.35) und damit signifikant geringer im Vergleich zu den JE. Die absolute Veränderung der Schrittlänge der AE und SP waren signifikant kleiner im Vergleich zu den JE. Die beiden Gruppen zeigten größere Veränderungen im Vergleich zu den IPS-Patienten, welche aber jeweils nicht signifikant waren.

Die relativen Veränderungen der SP hinsichtlich Geschwindigkeit bzw. Schrittlänge (VF = 2.85 bzw. 1.64) waren größer als die der AE (VF = 2.55 bzw. 1.59). Bezüglich der Schrittzeit zeigten die SP, sowohl absolut als auch relativ, größere Veränderungen als die AE. Die Unterschiede zwischen den beiden Gruppen erreichten jedoch nicht das Signifikanzniveau. Der Anteil von Δ an den Parametern Geschwindigkeit ($\Delta_{\text{bev}} = 88.4\%$), Schrittzeit ($\Delta_{\text{bev}} = 51.5\%$) und Schrittlänge ($\Delta_{\text{bev}} = 42.0\%$) bei bevorzugter GG war bei den SP ebenfalls größer als bei den AE. Auch hier waren die genannten Unterschiede jedoch nicht signifikant (siehe Tabelle 3). Da sich die Schrittweite in Abhängigkeit der Geschwindigkeit nicht signifikant veränderte (VF \approx 1), konnte kein sinnvoller Gruppenvergleich vorgenommen werden.

Langsam zu bevorzugt: Im Vergleich von langsamer zu bevorzugter GG zeigten sich signifikante Unterschiede, sowohl der absoluten als auch der relativen Veränderungen, für nahezu alle Parameter. Nur die relativen Veränderungen der Schrittlänge unterschieden sich nicht signifikant zwischen den Gruppen ($p = 0.125$). Bezüglich der Geschwindigkeit zeigten die JE die größten absoluten und relativen Veränderungen ($\Delta = 0.64\text{m/s}$; VF = 2.02) und somit mit $p < 0.001$ bzw. $p = 0.007$ signifikant größer als die IPS-Patienten ($\Delta = 0.32\text{m/s}$, VF = 1.47).

Die JE zeigten die größten Veränderungen der Schrittzeit ($\Delta = -0.27s$, $VF = 0.69$). Auch hier ließ sich im Post Hoc Test nachweisen, dass die Veränderungen mit $p = 0.016$ bzw. $p = 0.01$ im Vergleich zu den IPS-Patienten signifikant größer waren ($\Delta = -0.13$, $VF = 0.82$).

Bei der Schrittlänge zeigten die JE die größten absoluten Veränderungen ($\Delta = 0.2m$) und somit mit $p = 0.002$ signifikant größer als die der IPS-Patienten ($\Delta = 0.1m$), wobei die SP mit $VF = 1.4$ die größten relativen Veränderungen der Schrittlänge zeigten, jedoch ohne, dass die Unterschiede das Signifikanzniveau erreichten.

Bei der Schrittweite zeigten die AE mit $\Delta = -0.03m$ und $VF 0.79$ die größten absoluten und relativen Veränderungen. Diese waren im Post Hoc Test signifikant größer als die der JE ($\Delta = -0.005m$, $VF = 0.97$) und die der IPS-Patienten ($\Delta = -0.003m$, $VF = 1.02$).

Bevorzugt zu schnell: Im Vergleich von bevorzugter zu schneller Geschwindigkeit zeigten sich signifikante Unterschiede, sowohl der absoluten als auch der relativen Veränderungen, von Geschwindigkeit und Schrittlänge. Im Post Hoc Test konnte festgestellt werden, dass die JE mit $\Delta = 0.77m/s$ und $VF = 1.59$ ihre GG am meisten steigerten. Die absoluten Veränderungen waren hier signifikant größer im Vergleich zu den IPS-Patienten ($\Delta = 0.34m/s$; $p < 0.001$) und den SP ($\Delta = 0.44m/s$; $p = 0.025$). Die relativen Veränderungen der JE waren signifikant größer als die der IPS-Patienten ($VF = 1.32$; $p = 0.024$).

Auch die absoluten und relativen Veränderungen der Schrittlänge waren bei den JE mit $\Delta = 0.19m$ und $VF = 1.27$ am größten. Die absoluten Veränderungen waren hier signifikant größer als die der AE ($\Delta = 0.1$; $p = 0.014$), der IPS-Patienten ($\Delta = 0.1$; $p < 0.001$) und der SP ($\Delta = 0.09$; $p = 0.017$). Die relativen Veränderungen der JE waren signifikant größer als die der IPS-Patienten ($VF = 1.11$; $p = 0.009$). Die Veränderungen der Schrittzeit und Schrittweite von bevorzugter zu schneller GG unterschieden sich insgesamt nur wenig zwischen den Gruppen und erreichten somit nicht das Signifikanzniveau (siehe Tabelle 3).

Tabelle 3: Absolute und relative Veränderungen der Gangparameter bei verschiedenen Geschwindigkeiten

Langsam zu schnell	Junge Erwachsene	Alte Erwachsene	Parkinson-Patienten	Schlaganfall-Patienten	p-Wert
Geschwindigkeit					
Δ [m/s]	1.41	0.98*	0.66*	0.92*	<0.001
VF	3.24	2.55	1.95*	2.85	0.002
Δ_{bev} [%]	107.2	86.5	61.3*	88.4	0.003
Schrittzeit					
Δ [s]	-0.38	-0.27	-0.22*	-0.30	0.029
VF	0.56	0.64	0.70*	0.63	0.037
Δ_{bev} [%]	67.8	47.5	38.4*	51.5	0.018
Schrittlänge					
Δ [m]	0.39	0.25*	0.16*	0.26*	<0.001

VF	1.74	1.59	1.35*	1.64	0.029
Δ_{bev} [%]	53.0	40.9	26.9*	42.0	0.004
Schrittweite					
Δ [m]	0.005	-0.026	-0.001	-0.013	0.054
VF	1.08	0.82*	1.04	0.93	0.046
Δ_{bev} [%]	6.1	28.6*	0.3	5.4	0.018

Langsam zu bevorzugt	Junge Erwachsene	Alte Erwachsene	Parkinson-Patienten	Schlaganfall-Patienten	p-Wert
Geschwindigkeit					
Δ [m/s]	0.64	0.46	0.32*	0.48	<0.001
VF	2.02	1.74	1.47*	1.95	0.008
Schrittzeit					
Δ [s]	-0.27	-0.15	-0.13*	-0.21	0.016
VF	0.69	0.8	0.82*	0.74	0.011
Schrittlänge					
Δ [m]	0.2	0.15	0.1*	0.16	0.005
VF	1.38	1.35	1.21	1.4	0.125
Schrittweite					
Δ [m]	-0.005	-0.03*	-0.003 [#]	-0.018	0.011
VF	0.97	0.79*	1.02 [#]	0.87	0.004

Bevorzugt zu schnell	Junge Erwachsene	Alte Erwachsene	Parkinson-Patienten	Schlaganfall-Patienten	p-Wert
Geschwindigkeit					
Δ [m/s]	0.77	0.52	0.34*	0.44*	<0.001
VF	1.59	1.45	1.32*	1.44	0.042
Schrittzeit					
Δ [s]	-0.11	-0.11	-0.09	-0.12	0.406
VF	0.8	0.8	0.85	0.8	0.433
Schrittlänge					
Δ [m]	0.19	0.1*	0.07*	0.09*	<0.001
VF	1.27	1.16	1.11*	1.16	0.013
Schrittweite					
Δ [m]	0.011	0.004	0.002	0.008	0.574
VF	1.1	1.03	1.02	1.12	0.375

Vergleichende Darstellung zwischen absoluten und relativen Veränderungen der Gangparameter bei verschiedenen Geschwindigkeiten. Für die statistische Analyse wurde eine einfaktorische Varianzanalyse durchgeführt. Ein p-Wert <0.05 wurde als signifikant festgelegt (dick gedruckt). Bei signifikant unterschiedlichen Varianzen wurde der Welch-Test angewendet (kursiv gedruckt). * p <0.05 gegen JE; [#]p <0.05 gegen AE. Δ = absolute Veränderung (Parameter bei GG₂ – Parameter bei GG₁); VF = Veränderungsfaktor, relative Veränderung ($1 + \Delta / \text{Parameter bei GG}_1$); Δ_{bev} = Δ im Verhältnis zum Parameter bei bevorzugter GG ($\Delta / \text{Parameter bei bevorzugter GG}$). m, Meter; s, Sekunde.

3.3 Einfluss der Gruppenzugehörigkeit auf die Gangparameter

Um die Unterschiede zwischen den untersuchten Gruppen zu definieren, wurde für die drei Geschwindigkeiten (langsam, bevorzugt und schnell) jeweils eine einfaktorische Varianzana-

lyse mit der Gruppenzugehörigkeit als fixierten Faktor und einem Gangparameter als abhängige Variable durchgeführt. Bei langsamer GG zeigte sich für keinen der hier verwendeten Gangparameter ein signifikanter Unterschied (siehe Tabelle 4).

Tabelle 4: Ergebnisse der Varianzanalyse bei langsamer Ganggeschwindigkeit

	Junge Erwachsene	Alte Erwachsene	Parkinson-Patienten	Schlaganfall-Patienten	p-Wert	η^2
Geschwindigkeit [m/s]	0.71 (± 0.207)	0.67 (± 0.191)	0.75 (± 0.217)	0.57 (± 0.139)	0.189	0.1
Schrittzeit [s]	0.82 (± 0.183)	0.72 (± 0.092)	0.7 (± 0.104)	0.79 (± 0.118)	0.106	0.126
Schrittlänge [m]	0.55 (± 0.067)	0.49 (± 0.118)	0.51 (± 0.135)	0.43 (± 0.075)	0.059	0.151
Schrittweite [m]	0.122 (± 0.029)	0.132 (± 0.026)	0.117 (± 0.038)	0.129 (± 0.043)	0.751	0.026

Angegeben sind die Mittelwerte und Standardabweichungen (Klammerwerte). Zur statistischen Analyse wurde eine einfaktorielle Varianzanalyse durchgeführt. Ein p-Wert von <0.05 wurde als signifikant festgelegt (dick gedruckt). η^2 = Effektstärke. m, Meter; s, Sekunde.

Bei bevorzugter GG konnte gezeigt werden, dass sich die Geschwindigkeit zwischen den Gruppen mit großer Effektstärke ($\eta^2 = 0.281$) signifikant unterscheidet ($p = 0.002$). Mithilfe eines Post Hoc Tests wurde festgestellt, dass die JE signifikant schneller als die IPS-Patienten (MD = 0.3m/s, $p = 0.006$) und die SP (MD = 0.32m/s, $p = 0.007$) waren. Es zeigte sich jedoch kein signifikanter Unterschied zwischen den JE und AE (MD = 0.23m/s, $p = 0.082$). Außerdem unterschied sich die Schrittlänge signifikant zwischen den Gruppen ($p = 0.001$), ebenfalls mit einer großen Effektstärke ($\eta^2 = 0.291$) (siehe Tabelle 5). Der Post Hoc Test zeigte eine signifikant größere Schrittlänge der JE im Vergleich zu den IPS-Patienten (MD = 0.14m, $p = 0.005$) und den SP (MD = 0.16m, $p = 0.005$). Zwischen den JE und AE konnte wiederum kein signifikanter Unterschied (MD = 0.11m, $p = 0.071$) festgestellt werden. Zwischen den AE und den Patientengruppen zeigten sich ebenfalls keine signifikanten Unterschiede.

Tabelle 5: Ergebnisse der Varianzanalyse bei bevorzugter Ganggeschwindigkeit

	Junge Erwachsene	Alte Erwachsene	Parkinson-Patienten	Schlaganfall-Patienten	p-Wert	η^2
Geschwindigkeit [m/s]	1.36 (± 0.192)	1.13 (± 0.224)	1.06* (± 0.252)	1.04* (± 0.251)	0.002	0.281

Schrittzeit [s]	0.55 (± 0.046)	0.57 (± 0.042)	0.57 (± 0.046)	0.58 (± 0.062)	0.463	0.055
Schrittlänge [m]	0.75 (± 0.069)	0.64 (± 0.109)	0.61* (± 0.14)	0.59* (± 0.111)	0.001	0.291
Schrittweite [m]	0.117 (± 0.023)	0.101 (± 0.015)	0.115 (± 0.025)	0.109 (± 0.033)	0.414	0.061

Angegeben sind die Mittelwerte und Standardabweichungen (Klammerwerte). Zur statistischen Analyse wurde eine einfaktorielle Varianzanalyse durchgeführt. Ein p-Wert von <0.05 wurde als signifikant festgelegt (dick gedruckt). * p <0.05 gegen JE. η^2 = Effektstärke. m, Meter; s, Sekunde.

Bei schneller GG zeigte sich ein signifikanter Unterschied in der Geschwindigkeit ($p < 0.001$) mit großer Effektstärke ($\eta^2 = 0.466$). Der Post Hoc Test zeigte, dass die JE signifikant schneller waren als die AE (MD = 0.47m/s, $p = 0.007$), die IPS-Patienten (MD = 0.71m/s, $p < 0.001$) und die SP (MD = 0.65m/s, $p < 0.001$). Da die Varianzen für den Parameter Schrittlänge einen signifikanten Unterschied aufwiesen, kam der Welch Test zur Anwendung. Hier ließ sich ebenfalls ein signifikanter Unterschied der Schrittlänge ($p < 0.001$) mit großer Effektstärke ($\eta^2 = 0.477$) feststellen (siehe Tabelle 6). Der anschließend durchgeführte Post Hoc Test zeigte, dass die JE eine signifikant größere Schrittlänge hatten als die AE (MD = 0.2, $p = 0.001$), die IPS-Patienten (MD = 0.26, $p < 0.001$) und die SP (MD = 0.25, $p < 0.001$). Auch bei schneller GG unterschieden sich die Parameter der AE und der Patientengruppen nicht signifikant voneinander.

Tabelle 6: Ergebnisse der Varianzanalyse bei schneller Ganggeschwindigkeit

	Junge Erwachsene	Alte Erwachsene	Parkinson-Patienten	Schlaganfall-Patienten	p-Wert	η^2
Geschwindigkeit [m/s]	2.12 (± 0.253)	1.65* (± 0.407)	1.41* (± 0.374)	1.47* (± 0.378)	<0.001	0.466
Schrittzeit [s]	0.44 (± 0.05)	0.46 (± 0.067)	0.48 (± 0.069)	0.46 (± 0.051)	0.266	0.083
Schrittlänge [m]	0.94 (± 0.083)	0.74* (± 0.103)	0.68* (± 0.175)	0.69* (± 0.146)	<0.001	0.477
Schrittweite [m]	0.128 (± 0.022)	0.105 (± 0.023)	0.116 (± 0.031)	0.122 (± 0.03)	0.203	0.096

Angegeben sind die Mittelwerte und Standardabweichungen (Klammerwerte). Zur statistischen Analyse wurde eine einfaktorielle Varianzanalyse durchgeführt. Ein p-Wert von <0.05 wurde als signifikant festgelegt (dick gedruckt). Bei signifikant unterschiedlichen Varianzen wurde der Welch-Test angewendet (kursiv gedruckt). * p <0.05 gegen JE. η^2 = Effektstärke. m, Meter; s, Sekunde.

3.4 Korrelationsanalyse

Um zu überprüfen, ob Veränderungen des Gangbildes mit motorischen, kognitiven oder funktionellen Beeinträchtigungen korrelieren, wurden Korrelationsanalysen zwischen den untersuchten Gangparametern und spezifischen klinischen Skalen bzw. Funktionstests durchgeführt.

Nicht überraschend zeigte sich, dass Probanden mit einer höheren Punktzahl im MDS-UPDRS III (hohe motorische Beeinträchtigung) eine signifikant langsamere GG ($\rho = -0.364$, $p = 0.011$) und kürzere Schrittlänge ($\rho = -0.148$, $p = 0.015$) aufwiesen. Es konnte keine signifikante Korrelation zwischen Schrittzeit bzw. Schrittweite und MDS-UPDRS festgestellt werden. Probanden mit einer hohen Punktzahl im FFbH-R (geringe funktionelle Beeinträchtigung) wiesen eine signifikant schnellere GG ($\rho = 0.599$, $p < 0.001$) und längere Schrittlänge ($\rho = 0.597$, $p < 0.001$) auf. Es konnte keine signifikante Korrelation zwischen Schrittzeit bzw. Schrittweite und FFbH-R nachgewiesen werden. Die Analyse zeigte ansonsten keine signifikanten Korrelationen zwischen den untersuchten Gangparametern und dem MoCA, der EQ-VAS, sowie der FSS (siehe Tabelle 7 und Abbildung 3).

Tabelle 7: Korrelationsanalyse zwischen Gangparametern bei bevorzugter GG und klinischen Tests bzw. Fragebögen

		MoCA	MDS-UP- DRS III	EQ-VAS	FSS	FFbH-R
Geschwindigkeit	ρ	0.278	-0.364	0.289	-0.276	0.599
	p-Wert	0.068	0.011	0.054	0.063	<0.001
Schrittzeit	ρ	-0.105	0.123	-0.161	0.109	-0.225
	p-Wert	0.496	0.406	0.29	0.473	0.138
Schrittlänge	ρ	0.292	-0.148	0.238	-0.266	0.597
	p-Wert	0.055	0.015	0.115	0.075	<0.001
Schrittweite	ρ	0.246	0.037	0.138	-0.073	0.178
	p-Wert	0.107	0.804	0.366	0.631	0.241

Es wurde eine Spearman Korrelationsanalyse durchgeführt. Ein p-Wert von <0.05 wurde als signifikant festgelegt (dick gedruckt). ρ : Spearman'scher Rangkorrelationskoeffizient; MoCA: Montreal Cognitive Assessment; MDS-UPDRS III: Movement Disorder Society – Unified Parkinson's Disease Rating Scale III; EQ-VAS: EuroQol visuelle Analogskala; FSS: Fatigue Severity Scale; FFbH-R: Funktionsfragebogen Hannover Rücken

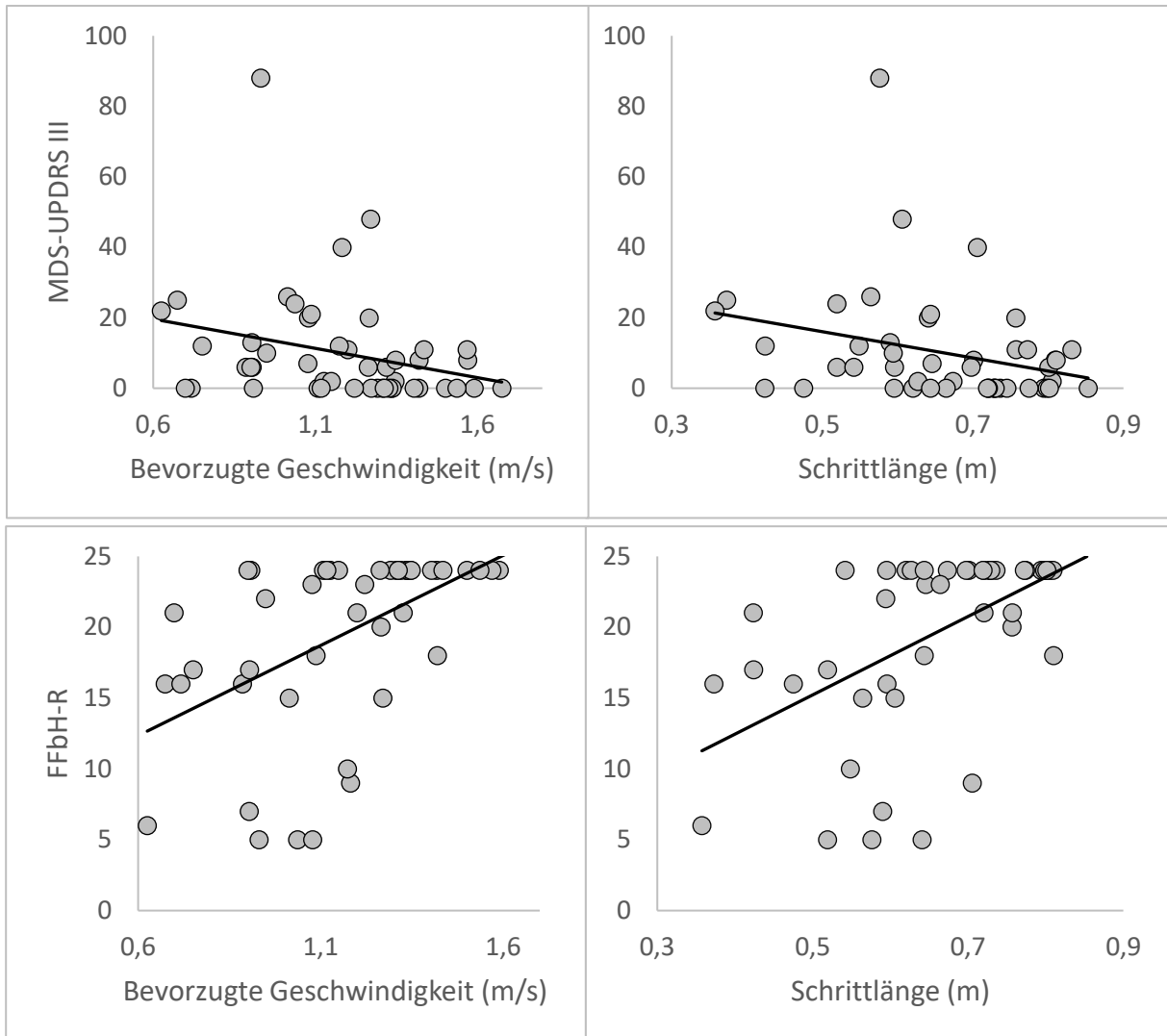


Abbildung 4: Signifikante Korrelationen des MDS-UPDRS III und FFbH-R

4. Diskussion

Die Auswirkungen neurologischer Erkrankungen sind komplex und gehen häufig mit einer Beeinträchtigung des Gangbildes einher. So lässt sich bei dem IPS unter anderem ein zunehmend kleinschrittiges Gangbild beobachten oder nach einem Schlaganfall eine Asymmetrie durch eine Hemiparese. Folgen dieser motorischen Einschränkungen sind häufig eine erhöhte Rate an Heimeinweisungen, Hospitalisierungen und Todesfällen. Jedoch zeigen auch ältere Erwachsene ohne bekannte Vorerkrankungen Veränderungen des muskuloskelettalen und neuronalen Systems, welche sich auf das Gangbild auswirken können. So fällt es häufig schwer, zwischen altersassoziierten Veränderungen und einer anderweitig zugrunde liegenden Pathologie zu unterscheiden. Um individuelle Therapiekonzepte zu entwickeln, ist das Verständnis der Gangstörung wichtig. Zur objektiven Erfassung von Bewegungen gibt es verschiedene Messmethoden. Der aktuelle Goldstandard ist ein optisches 3D-BES, wo die Probanden mit reflektierenden Markern an bestimmten Positionen des Körpers ausgestattet und anschließend die Bewegungen im Raum über Infrarotkameras detektiert werden. Auf der Grundlage dieser Daten lassen sich zeitliche und räumliche Gangparameter ermitteln. Diese Analyse erlaubt in Querschnittsstudien sowohl die Beurteilung des aktuellen Gangbildes als auch in Längsschnittstudien den Krankheitsprogress oder eine Kontrolle des Therapieerfolges. Aufgrund des demographischen Wandels nimmt das Durchschnittsalter der Menschen in den Industrienationen in den letzten Jahren stetig zu. Damit einhergehend steigt auch die Rate an IPS und Schlaganfällen. Aufgrund dessen beschäftigt sich die Forschung zunehmend mit altersassoziierten Erkrankungen, aber auch dem physiologischen Alterungsprozess. Das Gangbild, insbesondere die GG, gilt als sensitiver Marker für den Gesundheitszustand eines Menschen. Außerdem konnten Studenski *et al.* (2011) zeigen, dass die Abnahme der Geschwindigkeit mit einer verringerten Überlebensrate einher gehen kann (130).

In bisherigen Studien zu Ganganalysen wurde meist nur eine Gruppe mit einer gleichaltrigen Kontrollgruppe verglichen und die bevorzugte Geschwindigkeit gemessen. Um sowohl unmittelbar krankheitsbedingte als auch altersassoziierte Veränderungen des Gangbildes zu untersuchen, beschäftigt sich diese Arbeit mit den Bewegungsdaten von gesunden JE, gesunden AE und neurologischen Patienten (IPS und Schlaganfall) und vergleicht diese zu verschiedenen GG sowie zwischen den einzelnen Gruppen. Die bevorzugte GG ist der meistgenutzte Parameter in der Beurteilung einer motorischen Rehabilitation beispielsweise nach einem Schlaganfall. Sie ist einfach und günstig zu messen, reliabel, valide, sensitiv und spezifisch (131). Jedoch können sich auch trotz normaler bevorzugter Geschwindigkeit Auffälligkeiten im Gangbild zeigen, weshalb diese nicht als einziger Parameter herangezogen werden darf. Laut Smulders *et al.* (2016) messen die Hauptparameter des Gangbildes Geschwindigkeiten,

Amplituden, Regulierung der Bewegung und Kontrolle der (dynamischen) Balance (65). Darauf basierend wurden die zu untersuchenden Parameter in der vorliegenden Studie ausgewählt. Fukuchi *et al.* (2019) zeigten, dass die Geschwindigkeit viele Gangparameter signifikant beeinflusst (132). Da Silva *et al.* (2020) haben festgestellt, dass die Geschwindigkeit einen signifikanten Einfluss auf die Kraft des Knöchel-Fuß-Systems hat, wogegen das Alter keinen signifikanten Einfluss hat (89). Die Geschwindigkeit kann daher bei der Untersuchung von altersassoziierten Veränderungen einen Störfaktor darstellen. Da Patientengruppen in der Regel langsamer gehen, sollte bei vergleichenden Ganganalysen zwischen Patienten und Kontrollgruppen immer auch der Einfluss der Geschwindigkeit berücksichtigt werden. Darauf basierend wurden bei der vorliegenden Arbeit drei Durchgänge zu verschiedenen Geschwindigkeiten analysiert und die erste Hypothese aufgestellt:

1. Die Gangparameter aller Gruppen verändern sich in Abhängigkeit von der Geschwindigkeit.

Nach der statistischen Analyse der Daten konnte die erste Hypothese weitestgehend bestätigt werden. Insgesamt waren alle Gruppen in der Lage, ihre Geschwindigkeit gemäß der Aufgabenstellung in signifikantem Ausmaß zu variieren, was zunächst die Grundlage für alle folgenden Untersuchungen stellte. Weiter suggerieren die Daten, dass sich die Probanden auch im Alltag an verschiedene Anforderungen anpassen können. So ist es z.B. nötig, in einer größeren Menschenansammlung die Geschwindigkeit zu verringern oder diese zu erhöhen, um einen abfahrenden Bus zu erreichen. Die größte Spannweite zeigten hier die JE mit $\Delta = 1.41\text{m/s}$, wohingegen die anderen Gruppen ihre Geschwindigkeit nur in einem kleineren Bereich variierten (AE: $\Delta = 0.98\text{m/s}$; IPS-Patienten: $\Delta = 0.66\text{m/s}$; SP: $\Delta = 0.92\text{m/s}$).

Es war zu erwarten, dass die JE größere absolute Veränderungen ihrer GG zeigen. Jedoch waren auch die relativen Veränderungen der GG bei den JE größer als die der anderen Gruppen. Signifikante Unterschiede zeigten sich hier aber nur zwischen den relativen Veränderungen der JE und IPS-Patienten. So konnten die JE ihre GG beispielsweise zwischen langsamer und schneller Geschwindigkeit mehr als verdreifachen, während die IPS-Patienten ihre Geschwindigkeit in diesem Bereich nicht einmal verdoppelten. Die Voraussetzung für ein stabiles dynamisches Gleichgewicht während herausfordernder Bedingungen (z.B. Be- oder Entschleunigung) ist eine Koordination verschiedener sensomotorischer Systeme (133). Da diese Fähigkeit alters- oder krankheitsassoziiert eingeschränkt sein kann, variieren diese Probandengruppen ihre Geschwindigkeit vermutlich in geringerem Ausmaß, um möglichst das Gleichgewicht während der Bewegung zu wahren. Das lässt vermuten, dass das primäre Problem ein Verlust von Gleichgewicht und Koordination ist und die Patienten erst sekundär eine ge-

ringere Variation der Geschwindigkeit aufweisen. Mit diesem Wissen könnte man beispielsweise physiotherapeutisch das dynamische Gleichgewicht trainieren und somit wieder eine sichere Erhöhung der Geschwindigkeit ermöglichen.

Auch für die Schrittzeit zeigten alle Gruppen signifikante Veränderungen von langsamem zu schnellem Gehen. Diese verhielt sich, wie zu erwarten, umgekehrt proportional zu der GG. Jedoch beschränkten sich die signifikanten Veränderungen insbesondere auf den Vergleich zwischen langsam und bevorzugt bzw. langsam und schnell. So konnte für keine der Gruppen, weder absolut noch relativ, ein signifikanter Unterschied der Schrittzeit zwischen bevorzugter und schneller GG gezeigt werden. Die Geschwindigkeit setzt sich aus Schrittlänge und Schrittfrequenz zusammen, worüber diese Parameter in Verbindung stehen. Die vorliegenden Ergebnisse lassen vermuten, dass die Geschwindigkeit nur bis zu einem gewissen Grad über eine Verkürzung der Schrittzeit gesteigert werden kann. Dies scheint sowohl für junge gesunde Probanden als auch für Patientengruppen zu gelten.

Mit Erhöhung der GG zeigten alle Gruppen auch eine signifikante Steigerung der Schrittlänge. Bei den JE waren hier signifikante Steigerungen zwischen langsam und bevorzugt sowie auch zwischen bevorzugt und schnell zu sehen. Hingegen waren bei den AE, IPS-Patienten und SP nur signifikante Veränderungen zwischen langsam und schnell nachzuweisen. Die absoluten Veränderungen der Schrittlänge bei JE waren zwischen langsamer und schneller sowie langsamer und bevorzugter Geschwindigkeit signifikant größer als die der anderen Gruppen. Außerdem waren sie zwischen bevorzugter und schneller Geschwindigkeit signifikant größer als die der IPS-Patienten. Die relativen Veränderungen der Schrittlänge waren bei den JE zwischen langsamer und schneller, sowie bevorzugter und schneller GG signifikant größer als die der IPS-Patienten. Zwischen langsamer und bevorzugter Geschwindigkeit unterschieden sich die relativen Veränderungen der Schrittlänge zwischen den Gruppen nicht. Dies lässt vermuten, dass IPS-Patienten im Bereich niedrigerer Geschwindigkeiten weniger Schwierigkeiten haben, ihre Schrittlänge zu variieren. Insgesamt erhöhten die IPS-Patienten ihre Schrittlänge mit $\Delta = 0.16\text{m}$ aber am wenigsten (im Vergleich: $\Delta = 0.39\text{m}$ bei JE). Zwischen den AE, den IPS-Patienten und den SP zeigten sich zwar einige Unterschiede bezüglich der Veränderungen der Gangparameter, diese waren jedoch meist nur gering und erreichten nicht das Signifikanzniveau.

Überraschenderweise konnte für die Schrittweite bei keiner der Gruppen eine signifikante Veränderung bei Variation der GG gezeigt werden. Bei allen anderen Parametern waren sowohl die absoluten als auch die relativen Veränderungen der JE bei Erhöhung der Geschwindigkeit am größten und die der IPS-Patienten signifikant geringer. Die Veränderungen der AE, IPS-Patienten und SP unterschieden sich nicht signifikant voneinander. Interessanterweise waren aber die relativen Veränderungen der SP hinsichtlich GG, Schrittlänge und Schrittzeit, sowie

auch die absoluten Veränderungen der Schrittzeit etwas größer als die der AE, ohne dass diese Unterschiede das Signifikanzniveau erreichten. Der Grund dafür könnte sein, dass das Durchschnittsalter der AE mit 73 Jahren höher liegt als das der SP (65 Jahre). Dadurch könnten die altersassoziierten Veränderungen wie WML bei den AE bereits vermehrt vorliegen. Der Altersunterschied erreichte jedoch ebenfalls nicht das Signifikanzniveau. Ein weiterer Grund könnte sein, dass die SP in der vorliegenden Studie möglicherweise nur geringe körperliche Einschränkungen hatten und nach dem erlittenen Schlaganfall eine ausgeprägte bis vollständige Regredienz der Symptome zeigten. Dafür spräche der niedrige UPDRS-Wert von 5, auch im Vergleich zu den AE (6). Um diese Vermutung zu überprüfen, hätte man gegebenenfalls die NIHSS der SP erheben können.

Insgesamt legen diese Ergebnisse nahe, dass sich die alters- und krankheitsassoziierten Veränderungen im muskuloskelettalen und neuronalen System bei AE, IPS-Patienten und SP insbesondere auf die Regulation der Schrittlänge auswirken. Die krankheitsassoziierten Veränderungen der IPS-Patienten scheinen sich hier im Vergleich zu den anderen Gruppen am stärksten auf das Gangbild auszuwirken.

Dass einige Gangparameter durch die Geschwindigkeit signifikant beeinflusst werden, konnte hier gezeigt werden. Diese Ergebnisse stimmen mit einigen vorausgegangenen Studien überein (132,134,135). Die Ergebnisse zeigen zusätzlich, dass es nötig ist, den Einfluss der Geschwindigkeit in einer Ganganalyse zu kontrollieren. Aktuell gibt es noch nicht viele Studien, die den Einfluss der Geschwindigkeit bei vergleichenden Ganganalysen berücksichtigen. Es kann jedoch eine mögliche Fehlerquelle entstehen, da Patientengruppen in der Regel eine niedrige GG haben und somit a priori eine Abweichung der Gangparameter zeigen. Stansfield *et al.* (2018) haben festgestellt, dass sich die Gangparameter in diesem Zusammenhang nicht-linear verändern (136). Ähnliche Ergebnisse konnten auch in der vorliegenden Studie gezeigt werden, da beispielsweise die Schrittzeit insbesondere von langsam zu bevorzugt verkürzt wurde und weniger von bevorzugt zu schnell. Jedoch wurde die Schrittlänge hier über die Geschwindigkeiten annähernd linear gesteigert.

Wie erwartet gab es zwischen den Gruppen Unterschiede bezüglich ihrer motorischen Strategien zur Steigerung der GG. So variierten IPS-Patienten, in Übereinstimmung mit einer bereits 1994 publizierten Studie (Morris *et al.*, 1994), ihre Geschwindigkeit vor allem über die Veränderung der Schrittzeit anstatt über eine Veränderung der Schrittlänge (98).

Um Gangstörungen zu beurteilen, braucht es zunächst ein Verständnis des „normalen“ Ganges. Dieser ist am ehesten bei gesunden, JE zu erwarten. Abweichungen der Gangparameter können sich nun aus verschiedenen Gründen entwickeln. Herrensens *et al.* (2018) wies vor allem eine altersabhängige Abnahme der GG, Schrittfrequenz und -länge nach (79). Insbesondere

Erkrankungen gehen häufig mit einer Veränderung des Gangbildes einher. Einige Erkrankungen zeigen, aufgrund ihrer Pathophysiologie charakteristische Gangstörungen, wie auch die beiden Krankheitsbilder, die in der vorliegenden Studie untersucht wurden. Patienten, die an einem IPS leiden, präsentieren sich meist mit einem kleinschrittigen und verlangsamten Gang. Nach einem Schlaganfall (je nach betroffenem Hirnareal) leiden die Patienten teils unter einer persistierenden Hemiparese, was insbesondere die GG und die Symmetrie beeinflussen kann. Da die alters- und krankheitsassoziierten Veränderungen im Gangbild verschiedene Ursachen haben, lässt sich vermuten, dass sich dies in charakteristischen Veränderungen der Gangparameter widerspiegelt. Zum aktuellen Zeitpunkt existieren nur wenige Studien, die vergleichende Ganganalysen mehrerer Gruppen durchgeführt haben.

Vor diesem Hintergrund wurde die zweite Hypothese aufgestellt:

2. Die verschiedenen Gruppen zeigen Unterschiede bezüglich ihrer Gangparameter.

Bezüglich der zweiten Hypothese zeigten sich im Rahmen der Studie signifikante Unterschiede der Geschwindigkeit und Schrittlänge bei bevorzugter und schneller GG, nicht jedoch bei langsamer GG. Die Schrittzeit und Schrittweite unterschieden sich zu keiner Geschwindigkeit signifikant zwischen den Gruppen. Somit konnte die zweite Hypothese nur teilweise bestätigt werden.

Interessanterweise hatten die IPS-Patienten bei langsamer GG, sowohl absolut als auch relativ, die höchste Geschwindigkeit, wenngleich der Unterschied zu den anderen Gruppen nicht signifikant war. Die Aufgabenstellung lautete hier, mit 50% der bevorzugten GG zu gehen. Die JE erfüllten dies mit 52.43% am besten. Die AE zeigten eine GG von 59.08%, die SP von 54.58% und die IPS-Patienten von 70.21% der bevorzugten GG. Somit war die Ratio hinsichtlich Geschwindigkeit relativ zur eigenen bevorzugten Geschwindigkeit bei den IPS-Patienten am höchsten und sie erfüllten die Aufgabe nicht optimal. Ein Grund dafür könnte die bereits erwähnte eingeschränkte Koordination sein. Durch herausfordernde Bedingungen, so auch durch Entschleunigung der bevorzugten GG, kann das dynamische Gleichgewicht verloren gehen, wodurch sich das Sturzrisiko erhöht. Daher bewegen sich die IPS-Patienten vermutlich eher im Bereich ihrer gewohnten Geschwindigkeit. Eventuell begründet sich dies aber auch durch kognitive Einschränkungen der IPS-Patienten. Dagegen spricht jedoch, dass zum einen Probanden mit höhergradiger kognitiver Beeinträchtigung (MoCA <20) von der Studie ausgeschlossen wurden, zum anderen die SP eine niedrigere durchschnittliche Punktzahl im MoCA erzielten und trotz dessen weniger Probleme mit der Aufgabenstellung hatten. Langsames Gehen scheint direkt mit einer Erhöhung der Gangvariabilität in Verbindung zu stehen, da es mehr Stabilität in der medio-lateralen Achse erfordert (137). In einer Studie von Sidoroff *et al.* (2021) konnte gezeigt werden, dass Patienten mit Multisystematrophie (ein atypisches Parkinson-Syndrom) eine höhere Variabilität bei langsamem Gehen zeigen und damit Gehen mit

niedrigerer Geschwindigkeit im Vergleich zur bevorzugten eine anspruchsvolle Aufgabe darzustellen scheint. Auch zeigten die AE und IPS-Patienten in der erwähnten Studie die geringste Variabilität bei bevorzugter GG (138). Zwar wurde in der vorliegenden Studie nicht die Variabilität untersucht, jedoch scheint das langsame Gehen eine anspruchsvolle Aufgabe zu sein, weshalb die IPS-Patienten ihre Geschwindigkeit möglicherweise nicht so stark verringern. Dem oben erwähnten Unterschied könnte auch der Hawthorne-Effekt zugrunde liegen. Der Hawthorne-Effekt beschreibt den Einfluss, den das Bewusstsein über die Teilnahme an einem Experiment auf die Versuchsperson und deren Verhalten hat (139). Robles-García *et al.* (2015) konnten zeigen, dass Probanden alleine durch die Teilnahme an einer Studie eine schnellere GG, größere Schrittlänge und verringerte Schrittfrequenz aufwiesen (140). Jedoch galt dies sowohl für IPS-Patienten als auch für JE und AE. Außerdem war die Stichprobengröße mit 15 IPS-Patienten und 15 Kontrollpersonen nicht besonders groß. McCambridge *et al.* (2014) beschäftigten sich in einem Review mit dem Hawthorne-Effekt und kamen zu dem Ergebnis, dass sich zwar teilweise evidente Effekte zeigen lassen, teilweise aber auch Widersprüche. Außerdem scheint der Effekt sehr abhängig von den Aufgaben und dem Kontext der Untersuchungen zu sein, ohne dass man genau sagen könnte, wann der Effekt auftritt und wann nicht. Zusammenfassend erklärten sie daher, dass es zwar eine Beeinflussung allein durch die Teilnahme an einer Studie zu geben scheine, jedoch wenig über die Gründe und Mechanismen bekannt sei und nicht „der eine Hawthorne-Effekt“ existiere (141). Daher kann der Hawthorne-Effekt auch in der vorliegenden Studie einen Einfluss auf die Probanden haben, eine Erklärung für die höhere GG der IPS-Patienten beim langsamen Gehen kann er aber vermutlich nicht liefern. Bisher gibt es noch keine vergleichbaren Studien, die ähnliche Ergebnisse erzielten. Daher ist die Bedeutung dieser Ergebnisse noch unklar und müsste in folgenden Studien weiter untersucht werden.

Trotz der höheren Geschwindigkeit hatten die IPS-Patienten eine etwas geringere Schrittlänge als die JE, jedoch eine kürzere Schrittzeit. Auch wenn die Unterschiede nur gering und nicht signifikant waren, liegt die Vermutung nahe, dass die IPS-Patienten ihre Geschwindigkeit eher über Verkürzung der Schrittzeit und weniger über eine Steigerung der Schrittlänge erhöhen. Welzel *et al.* (2021) konnten in ihrer Studie bereits einen Zusammenhang zwischen dem Krankheitsstadium von IPS-Patienten und der Schrittlänge nachweisen. Die Patienten zeigten hier mit fortschreitendem Krankheitsstadium eine kürzere Schrittlänge, während sich für die Schrittzeit mit Progress des IPS kein signifikanter Zusammenhang zeigte (142). In Übereinstimmung damit kann auch anhand der vorliegenden Studienergebnisse eher die Schrittlänge als geeigneter Progress-Parameter genannt werden (siehe auch dritte Hypothese). Laut Del Din *et al.* (2019) ermöglicht eine quantitative Ganganalyse nicht nur eine Beurteilung des Krankheitsprogresses in fortgeschrittenen Stadien, sondern auch die Früherkennung eines IPS-Risikos und den Progress in der Prodromalphase (143).

Bei der bevorzugten GG zeigten die JE eine signifikant höhere Geschwindigkeit (MD = 0.29m/s bzw. 0.32m/s) und größere Schrittlänge (MD = 0.14m bzw. 0.16m) als die IPS-Patienten und SP. Ähnlich ausgeprägte Unterschiede, wenn auch nicht signifikant, zeigten sich bezüglich dieser Parameter auch zwischen den JE und den AE (MD = 0.22m/s bzw. 0.11m). Die Unterschiede zwischen den AE und den Patientengruppen waren nicht signifikant und insgesamt nur sehr gering. Bei schneller GG zeigten sich ähnliche Unterschiede in etwas stärkerer Ausprägung. Hier waren die Unterschiede zwischen den JE und den AE bezüglich Geschwindigkeit ($p = 0.007$) und Schrittlänge ($p = 0.001$) signifikant. Zwischen den AE und den Patientengruppen zeigten sich wiederum keine signifikanten Unterschiede. Die Schrittzeit und Schrittweite unterschieden sich in keinem der Durchgänge signifikant zwischen den Gruppen.

Diese Ergebnisse stimmen weitestgehend mit vorausgegangenen Studien überein (79,88,101). So untersuchten Hobert *et al.* (2019) in einer prospektiven Studie die Veränderungen der Gangparameter Schrittzahl, -zeit, -variabilität sowie die GG über einen Zeitraum von fünf Jahren bei IPS-Patienten im Frühstadium (<4 Jahre Krankheitsdauer) und mittleren Stadium (>5 Jahre) und einer gesunden Kontrollgruppe. Die Parameter wurden bei normaler und schneller GG erfasst. Im Einklang mit den Ergebnissen der vorliegenden Studie konnte hier ebenfalls eine signifikant langsamere GG der IPS-Patienten bei normaler und schneller GG im Vergleich zu der Kontrollgruppe gezeigt werden. Ostrosky *et al.* (1994) verglichen altersassoziierte Unterschiede der Gangparameter anhand von gesunden JE zwischen 20 und 40 Jahren sowie gesunden AE zwischen 60 und 80 Jahren. Sie konnten auf einer sechs Meter langen Gehstrecke eine signifikant kürzere Schrittlänge bei den AE im Vergleich zu den JE nachweisen. Anders als in der vorliegenden Studie konnten Herrensens *et al.* (2018) für die AE bzw. Pistacchi *et al.* (2017) für die IPS-Patienten zusätzlich signifikante Unterschiede bezüglich der Schrittzeit zeigen.

Die GG der AE zeigte bisher oft keine signifikanten Unterschiede im Vergleich zu JE (89,90). Der Grund hierfür ist möglicherweise das Durchschnittsalter in der untersuchten Gruppe. Während das Durchschnittsalter bei da Silva *et al.* (2020) 62.9 Jahre betrug, waren die AE in der vorliegenden Studie im Durchschnitt 73 Jahre alt und zeigen dadurch möglicherweise altersassoziierte Veränderungen, wie etwa WML, in stärkerer Ausprägung. Für die Schrittweite ließen sich weder in Abhängigkeit der Geschwindigkeit noch der Gruppenzugehörigkeit signifikante Unterschiede nachweisen, was den Ergebnissen einiger anderer Studien widerspricht (77,104). Dies lässt sich eventuell durch die relativ kurze und schmale Gehstrecke begründen. Die Probanden hatten dadurch eine klar vorgegebene Strecke und konnten sich daran orientieren, was das dynamische Gleichgewicht durch optische Verarbeitung möglicherweise unterstützte (144). Außerdem könnten sich die Probanden sicherer gefühlt haben als in alltäglichen Situationen, da während der Messungen immer ein Untersucher nebenher ging, um die Sicherheit der Probanden zu gewährleisten.

Insgesamt legen die Ergebnisse zum einen nahe, dass die AE, IPS-Patienten und SP im Rahmen der Veränderungen ihres Gangbildes vor allem eine Veränderung der Schrittlänge aufweisen. Die Schrittzeit unterscheidet sich nicht deutlich im Vergleich zu den JE und ist tendenziell länger. Daher kann keine ausreichende Kompensation der veränderten Schrittlänge erreicht werden, was insgesamt zu einer veränderten Geschwindigkeit führt.

Zum anderen fällt auf, dass sich ähnliche Unterschiede für GG und Schrittlänge zwischen JE und den neurologischen Patienten, wie auch zwischen JE und den AE zeigen, wohingegen sich keine signifikanten Unterschiede zwischen AE und den neurologischen Patienten nachweisen ließen. Dies lässt vermuten, dass auch vermeintlich gesunde AE ein erhöhtes Risiko für eine Gangstörung und die damit verbundenen Folgen, wie Hospitalisierung und Tod, haben. Grundsätzlich lässt sich sagen, dass die Wahrscheinlichkeit für Veränderungen des Gangbildes mit dem Alter ansteigt (85).

Weitere Gründe für bisher nicht erkannte Gangstörungen können Erkrankungen sein, die sich auf das Gangbild auswirken, bisher nicht diagnostiziert wurden und somit in der Studie nicht erfasst werden konnten. Zu diesen unterdiagnostizierten Erkrankungen im Alter können unter anderem eine Polyneuropathie oder ein chronisches Schmerzsyndrom zählen (93,94). Auch wenn im Rahmen der Probandenrekrutierung nach den Vorerkrankungen gefragt wurde und potentiell beeinflussende Krankheiten ausgeschlossen wurden, ist es denkbar, dass einige (beispielsweise orthopädische oder rheumatische) zu Veränderungen des Gangbildes führende Erkrankungen nicht erfasst worden sind. Zum Beispiel konnten Broström *et al.* (2012) einen Zusammenhang zwischen rheumatoider Arthritis, sowie Arthrose der unteren Extremität und einer Abnahme von GG, Schrittfrequenz und der generellen Beweglichkeit zeigen (145).

Die Gangstörung der AE lässt sich möglicherweise auch durch WML erklären. Laut Prins und Scheltens (2015) lassen sich bei 39-95% der AE über 60 Jahren WML in unterschiedlicher Ausprägung nachweisen. In Zusammenhang mit WML haben Abraham *et al.* (2015) eine altersassoziierte Zunahme der WML, sowie damit einhergehende Veränderungen des Ganges und des Gleichgewichts nachgewiesen. Des Weiteren scheint auch eine Assoziation zwischen vorhandenen WML und einer Abnahme der GG zu bestehen (82,83). Aus diesen oben genannten Gründen kann die Gangstörung der neurologischen Patienten gegebenenfalls nicht ausschließlich durch die Erkrankung, sondern zusätzlich durch weitere altersassoziierte Veränderungen erklärbar sein.

Dass zwischen JE und den anderen Probandengruppen Unterschiede des Gangbildes zu beobachten sind, ist nicht überraschend und lässt sich überwiegend durch die bereits beschriebenen physischen Einschränkungen erklären. Ein möglicher weiterer Faktor, der sich auf das Gangbild auswirken kann, ist das gehäufte Auftreten von psychischen Veränderungen. Belvederi Murri *et al.* (2020) konnten zeigen, dass Depressionen die Haltung, das Gleichgewicht

und das Gangbild signifikant beeinflussen (146). Da sich sowohl eine alters- als auch krankheitsassoziierte Häufung an depressiven Erkrankungen zeigen lässt, die sich negativ auf die Funktionalität und Lebensqualität auswirken können (147–149), ist eine multifaktorielle Ursache der Gangstörungen wahrscheinlich. Da depressive Erkrankungen in der vorliegenden Studie nicht erfasst wurden, konnte keine Beurteilung darüber vorgenommen werden, inwiefern die Veränderungen der Gangparameter mit psychischen Erkrankungen assoziiert sind. Daher liegt hier die klare Empfehlung für zukünftige Studien, diesen Zusammenhang zu adressieren. Auffällig in den vorliegenden Ergebnissen ist die Ähnlichkeit der veränderten Gangparameter zwischen IPS-Patienten und AE, wenn auch letztere im Vergleich eher geringere Veränderungen zeigen. Eine mögliche Erklärung hierfür konnten Felger *et al.* (2012) liefern. Mit fortschreitendem Alter leiden viele Erwachsene an einer leichtgradigen chronischen Entzündungsreaktion unbekannter Genese, sodass sich der Begriff des „Inflammaging“ etabliert hat (150). Es konnte gezeigt werden, dass eine erhöhte Serumkonzentration an Zytokinen (Botenstoffe einer Entzündungsreaktion) sich unter anderem auf subkortikale Strukturen wie die Basalganglien auswirkt und somit den Dopaminstoffwechsel beeinträchtigen kann (151). In diesem Zusammenhang wurden Assoziationen von erhöhten Zytokin-Konzentrationen im Serum mit vermehrtem Auftreten von Depression, Fatigue und psychomotorischer Verlangsamung beobachtet (151). Da das IPS eine vergleichbare Pathophysiologie mit dem Untergang der dopaminergen Neurone hat, liegt hier gegebenenfalls ein Teil der Erklärung dafür, dass sich einige AE mit einem IPS-ähnlichen Gangbild präsentieren.

Diese Tatsache könnte in Zukunft interessant werden, da bereits einige Studien darauf hinweisen, dass ausgewählte Gangparameter ein Erkrankungsrisiko für IPS bzw. einen Progress in der Prodromalphase anzeigen können (143). Anhand von Längsschnittdaten könnte überprüft werden, ob sich einige der AE zum Zeitpunkt der Studie in der Prodromalphase eines IPS befanden. Sollte die Gangstörung einen Progress zeigen, insbesondere bezüglich der Abnahme von GG und Schrittlänge, wäre weitere Diagnostik sinnvoll. Um in Zukunft eine möglichst frühe Diagnosestellung z.B. für das IPS zu erreichen, können Screeningtests auf Veränderungen des Gangbildes nützlich sein. Dent *et al.* (2018) befürworten einen schnellen Screeningtest anhand der GG, um Sarkopenie im Alter frühzeitig zu erkennen (152). Auf ähnliche Weise könnten unter Umständen auch viele weitere Erkrankungen anhand verschiedener Gangparameter erkannt werden. Dadurch ließe sich sekundärpräventiv tätig werden und nicht erst im Bereich der Tertiärprävention mit langwierigen und kostenintensiven Rehabilitationen. Im Allgemeinen sollten Screeningprogramme fünf Voraussetzungen erfüllen (153):

1. Die Krankheit muss für die Gesundheit der Bevölkerung von Bedeutung sein.
2. Sie muss behandelbar sein und die Prognose muss bei im Krankheitsverlauf früher beginnender Behandlung deutlich besser sein.

3. Das Testverfahren soll eine hohe Sensitivität und Spezifität aufweisen, d. h. der Test soll die gesuchte Erkrankung (die bestehenden Risikofaktoren) mit möglichst großer Sicherheit nachweisen oder ausschließen können.
4. Die Untersuchung soll zeit- und kostengünstig sein.
5. Die Untersuchung soll den zu Untersuchenden möglichst wenig belasten.

Diesbezüglich muss noch überprüft werden, inwiefern eine möglichst früh diagnostizierte Gangstörung die Therapie und Prognose einer Krankheit positiv beeinflussen kann und wie sensitiv ein möglichst einfaches Testverfahren sein kann. Die weiteren Voraussetzungen für Screeningprogramme können bereits anhand der vorliegenden und vorausgehenden Studien als erfüllt angesehen werden.

Um in Bezug auf Veränderungen des Gangbildes weitere Zusammenhänge zu überprüfen, wurde im Rahmen der Studie die dritte Hypothese aufgestellt:

3. Die Veränderungen des Gangbildes korrelieren mit ausgewählten klinisch etablierten Fragebögen und Funktionstests.

Es wurde die Korrelation der Gangparameter zum MoCA, MDS-UPDRS III, EQ-VAS, FSS und FFbH-R überprüft. Die Ergebnisse zeigten eine signifikante negative Korrelation zwischen MDS-UPDRS III und GG bei bevorzugter Geschwindigkeit, sowie Schrittlänge. Außerdem ließ sich eine signifikante positive Korrelation zwischen FFbH-R und GG sowie Schrittlänge bei bevorzugter Geschwindigkeit nachweisen. Für die anderen Tests ließ sich keine signifikante Korrelation nachweisen. Dies stimmt unter anderem mit den Erkenntnissen von Welzel *et al.* (2021) überein, die einen Zusammenhang zwischen Krankheitsstadium von IPS-Patienten und der Schrittlänge nachweisen konnten. Die MDS-UPDRS III dient zur Beurteilung der Symptomschwere im Verlauf des IPS und somit indirekt des Krankheitsstadiums. Da in der vorliegenden Studie ein hoher Wert auf der MDS-UPDRS III mit einer niedrigeren Schrittlänge einhergeht, kann gegebenenfalls die Schrittlänge als orientierendes Maß für den Krankheitsverlauf genutzt werden. Dies könnte interessant sein, weil eine subjektive Bewertung in die MDS-UPDRS III miteinfließt (154) und im Gegensatz dazu die Schrittlänge mit heutiger Technik schnell und objektiv gemessen werden kann.

Im FFbH-R werden Fragen zu Alltagsaktivitäten, die insbesondere eine freie Beweglichkeit der Wirbelsäule erfordern, gestellt und dazu, inwiefern die Probanden in der Lage sind, diese auszuführen. Durch chronische Rückenschmerzen beispielsweise kann die Beweglichkeit der Wirbelsäule eingeschränkt sein, was zu Veränderungen verschiedener Gangparameter führen kann (155). Eine positive Korrelation zwischen den Gangparametern und der Punktzahl im FFbH-R lässt nun vermuten, dass Probanden, die nur geringe Veränderungen des Gangbildes

zeigen, auch nur geringe Probleme mit der Bewältigung alltäglicher Aufgaben haben. Das entspricht den Ergebnissen von Lee *et al.* (2020), die ebenfalls eine Korrelation zwischen GG bzw. Schrittlänge und der Alltagsaktivität zeigen konnten (156). Auch Dawe *et al.* (2018) konnten eine Assoziation zwischen Gang- bzw. Gleichgewichtsmessungen und der täglichen physischen Aktivität in Bezug auf AE nachweisen (157).

Hinsichtlich des MoCA wäre eine signifikante Korrelation zur GG zu erwarten gewesen, da insbesondere Exekutivfunktionen und Gangbild zumindest teilweise ähnliche Netzwerke erfordern (beispielsweise den präfrontalen Kortex) und Veränderungen beider Systeme daher miteinander einhergehen können (158). Letztendlich konnte ein Zusammenhang zwischen MoCA und GG bei bevorzugter Geschwindigkeit bzw. Schrittlänge gezeigt werden, welcher jedoch „nur“ einen Trend zur Signifikanz zeigte ($\rho = 0.278$, $p = 0.068$ bzw. $\rho = 0.292$, $p = 0.055$). Mielke *et al.* (2013) konnten in einer longitudinalen Kohortenstudie mit AE zwischen 70 und 89 Jahren ohne vorherige kognitive Einschränkungen feststellen, dass eine Abnahme der GG im Verlauf einen Rückgang der kognitiven Fähigkeiten vorhersagen kann. Die Autoren konnten zudem eine signifikante Korrelation zwischen schnellerer GG und geringerer kognitiver Einschränkung nachweisen (159).

In einer Studie von Kueper *et al.* (2020) wurden Probanden mit normaler, subjektiv eingeschränkter und objektiv leicht eingeschränkter Kognition (u.a. anhand des MoCA festgestellt) untersucht. Es konnte gezeigt werden, dass Probanden in prädementiellen Stadien auch bereits motorische Veränderungen aufweisen (160). Vor dem Hintergrund dieser Studien wäre daher auch in der vorliegenden Studie eine signifikante Korrelation zwischen Parametern des Gangbildes und dem MoCA zu erwarten gewesen. Als Erklärung für den bestehenden Zusammenhang, der jedoch nicht das Signifikanzniveau erreicht, ist denkbar, dass die untersuchte Studienpopulation zwar einige Veränderungen des Gangbildes zeigte, aber die Kognition noch nicht in dem Maße eingeschränkt war. Ausgehend von den Ergebnissen von Mielke *et al.* könnte es sein, dass die Veränderungen des Gangbildes (insbesondere der GG) ein Risikofaktor für den zukünftigen Rückgang der kognitiven Fähigkeiten sind. Dem widerspricht teilweise die Studie von Rantalainen *et al.* (2020), in der untersucht wurde, ob sich Veränderungen der Gangvariabilität zwischen AE (>65 Jahren) mit subjektiven Einschränkungen der Kognition und AE ohne Einschränkungen der Kognition unterscheiden. Die Ergebnisse der Studie zeigten, dass zumindest subjektive Veränderungen der Merkfähigkeit bereits vor messbaren Veränderungen des Gangbildes auftreten (161).

Auch eine signifikante Korrelation zur FSS wäre denkbar gewesen, da Fatigue zu Veränderungen der Gangparameter führen kann. Insbesondere kann Fatigue zu einer reduzierten GG, Schrittfrequenz und Schrittlänge führen (162). Insgesamt ist die Evidenz dazu jedoch begrenzt.

Auf der EQ-VAS ordnen die Patienten ihren aktuellen Gesundheitszustand selbstständig ein. Dass die subjektive Beurteilung nicht zwingend mit den objektiven Messdaten korreliert, konnten schon vorausgegangene Studien zeigen. Cieslak *et al.* (2020) wiesen in einem viermonatigen Follow-up bei Patienten mit einseitiger Amputation der unteren Extremität eine signifikante Verbesserung der GG nach, ohne dass sich, nach Selbsteinschätzung der Patienten, die Mobilität verbessert hat (163). Der Grund für den fehlenden Zusammenhang kann sein, dass die subjektive Wahrnehmung oft von mehreren Faktoren beeinflusst wird. So unterscheidet sich die Selbsteinschätzung beispielsweise je nach Ausprägung der Persönlichkeitsmerkmale, wobei sich emotional labile Personen eher schlechter und extrovertierte eher besser einschätzen (164). Auch wenn in der vorliegenden Studie keine signifikante Korrelation zwischen der subjektiven Gesundheit und den Gangparametern nachgewiesen werden konnte, scheint die Selbsteinschätzung ein wichtiger Parameter zu sein. Lee *et al.* (2020) konnten eine Verbindung zwischen der subjektiven Gesundheit und Gesundheitskompetenz, Selbstwirksamkeit sowie der Krankheitsverarbeitung nachweisen (165). Außerdem kann teilweise eine Einschätzung zur Mortalität der Patienten anhand der subjektiven Gesundheit getroffen werden (166).

4.1 Einschränkungen und Potential der Arbeit

Bei allen Erkenntnissen, die aus der vorliegenden Studie gewonnen werden konnten, darf nicht unerwähnt bleiben, dass die Teilnehmeranzahl der untersuchten Gruppen relativ gering war. Wie vorausgegangene Studien bereits gezeigt haben, ist eine Untersuchung in dieser Gruppengröße durchaus gängig und es lassen sich signifikante Ergebnisse erzielen (89,90,98,104). Hierzu ist außerdem anzumerken, dass insbesondere signifikante Werte in derartigen Arbeiten oft auch Bedeutung für einzelne haben können. Aufgrund der Dauer des gesamten Studienprotokolls ist eine zusätzliche Beeinflussung der Daten durch Fatigue bei einigen Probanden denkbar. Um diesen Einfluss möglichst gering zu halten, wurde das Studienprotokoll in randomisierter Reihenfolge durchgeführt.

Der Einfluss der Geschwindigkeit auf bestimmte Gangparameter ließe sich anhand von mehreren Durchläufen mit abgestuften Geschwindigkeiten (z.B. in prozentualem Anteil der bevorzugten GG) genauer untersuchen. Dies ist im Grunde genommen nur auf einem Laufband möglich, auf dem die exakte Geschwindigkeit eingestellt werden kann. Laut Khademi-Kalantari *et al.* (2017) sind die Bewegungsmuster auf dem Laufband ähnlich zu denen auf einer normalen Gehstrecke, jedoch erfordert das Gehen auf einem Laufband mehr Muskelaktivität (167). Zum einen wären dadurch einige Patienten aufgrund ihrer motorischen Einschränkung nicht in der Lage gewesen, die Messung durchzuführen, zum anderen reichte für die Anforderung

der Studie eine orientierende Beurteilung mit Messungen während drei verschiedenen GG aus.

Einige Studien zeigten bei vergleichenden Ganganalysen eher signifikante Unterschiede der Gangvariabilität, wogegen hinsichtlich der absoluten Gangparameter keine signifikanten Ergebnisse erzielt wurden (65,168). Laut Herssens *et al.* (2018) zeigen sich jedoch keine signifikanten altersassoziierten Veränderungen der Gangvariabilität. Da in der vorliegenden Studie unter anderem altersassoziierte Veränderungen untersucht wurden, erfolgte hier insbesondere ein Vergleich der absoluten Gangparameter. Auffallend war, dass sich bezüglich der Schrittweite keine Unterschiede zeigten, weder über die verschiedenen Geschwindigkeiten noch zwischen den Gruppen. Hier hätte gegebenenfalls zusätzlich die Schritt-zu-Schritt Variabilität der Schrittweite untersucht werden können, um signifikante Ergebnisse zu erzielen.

Weitere Einschränkungen ergeben sich daraus, dass die Untersuchungen in einem Motoriklabor stattfanden. Dadurch war die mögliche Gehstrecke aufgrund der Raumgröße limitiert. Auf einer längeren Strecke mit mehr Schritten pro Durchlauf könnten eventuell validere Ergebnisse erzielt werden. Würde man beispielsweise die Bewegungsdaten im Alltag erheben, könnten sowohl längere Strecken als auch mehr Durchgänge analysiert werden. Es konnte jedoch gezeigt werden, dass die Gangparameter über verschiedene Distanzen vergleichbar sind, wenn, wie in der vorliegenden Studie angewendet, die Phasen der Be- bzw. Entschleunigung nicht in der Messung miteingefasst werden (169). Außerdem konnte Kawai *et al.* (2020) zeigen, dass sich die Messdaten im Labor von denen im Alltag signifikant unterscheiden (170). So gehen Probanden im Alltag grundsätzlich langsamer, wodurch die reale GG unter Laborbedingungen eher überschätzt wird. Jedoch müsste bei Alltagsmessungen zusätzlich ein Tagebuch geführt werden, um die Bewegungsdaten in einen Kontext einzuordnen. So können sich die Gangparameter auch abhängig von der Stimmung, der Tagesform oder der ausgeführten Aktivität verändern, was eine vergleichende Analyse erschwert.

4.2 Ausblick

Aufgrund des demographischen Wandels ist in Zukunft mit einem weiteren Anstieg des gesellschaftlichen Durchschnittsalters in den Industrienationen und damit mit einem Anstieg an altersassoziierten Erkrankungen zu rechnen. Aus diesem Grund rückt die Altersforschung immer weiter in den Fokus. Die vorliegenden Ergebnisse verdeutlichen, dass auch vermeintlich gesunde AE oft bereits Veränderungen des Gangbildes verschiedenster Ursache zeigen, die im Verlauf zu manifesten Gangstörungen fortschreiten können. Um den Erhalt der Lebensqualität bei AE zu sichern, sollten pathologische Veränderungen frühzeitig erkannt und behandelt wer-

den. Zur Objektivierung von Veränderungen des Gangbildes und Therapieerfolgen gibt es bereits verschiedene Messmethoden. Im Idealfall durchlaufen Erwachsene ab einem gewissen Alter oder bei bereits bekannten Veränderungen des Gangbildes eine einfache Messung, um beispielsweise ein Sturzrisiko zu erkennen. Es sollte also ein Screening auf Gangstörungen etabliert werden. Hierfür müsste ein kurzes valides Studienprotokoll entwickelt werden, das mit einer möglichst hohen Sensitivität relevante Veränderungen detektiert.

Aktuell werden Algorithmen entwickelt und validiert, die eine Integration solcher Messungen in den Alltag der Patienten mittels sogenannter Inertial Measurement Units (IMU) ermöglichen (171). Diese stellen eine Kombination aus Beschleunigungssensoren und Drehratensensoren (Gyroskopen) dar und können objektive Daten über einen längeren Zeitraum unter alltäglichen Bedingungen liefern. Im Vergleich zum aktuellen 3D-BES wäre dadurch die Belastung für die zu Untersuchenden noch geringer, der Zeitaufwand und die Kosten für den Untersucher würden sich reduzieren und die Messung wäre nicht mehr ortsgebunden.

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass altersassoziierte Veränderungen und motorische Einschränkungen nicht als physiologisch angesehen werden müssen. Vielmehr müssen sie frühzeitig erkannt und behandelt werden, um einen Verlust an Lebensqualität möglichst zu verhindern.

5. Zusammenfassung

Störungen der Bewegungsabläufe sind häufig. Insbesondere im Rahmen von neurologischen Erkrankungen können Veränderungen des Gangbildes beobachtet werden, aber auch bei vermeintlich gesunden AE. Diese Veränderungen können sich zu manifesten Gangstörungen entwickeln und sind dann häufig mit einer erhöhten Rate an Hospitalisierungen, Heimeinweisungen und Todesfällen durch Stürze assoziiert. Ein besseres Verständnis der Mobilitätseinschränkungen kann helfen, einen Handlungsbedarf zu erkennen und Therapieschemata zu entwickeln. Daher war das Ziel dieser Arbeit, eine objektive Ganganalyse verschiedener Gruppen durchzuführen, Unterschiede in Abhängigkeit der GG bzw. der Gruppenzugehörigkeit zu untersuchen, sowie Veränderungen des Gangbildes auf Korrelation zu ausgewählten klinisch etablierten Fragebögen und Funktionstests zu testen.

Hierfür wurden im Rahmen der Studie 49 Probanden rekrutiert. Davon waren 17 JE, zehn AE, 13 IPS-Patienten und neun SP. Es folgte die Durchführung von MoCA, MDS-UPDRS III, EQ-VAS, FSS und FFbH-R. Anschließend absolvierten die Probanden eine fünf Meter lange Gehstrecke in langsamer, bevorzugter und schneller GG, während sie mit einem 3DBES ausgestattet waren. Es wurden die Gangparameter Geschwindigkeit, Schrittzeit, Schrittlänge und Schrittweite bestimmt und hinsichtlich ihrer Abhängigkeit von der GG und der Gruppenzugehörigkeit untersucht.

Es zeigten sich für alle Gruppen signifikante Unterschiede der Parameter Geschwindigkeit, Schrittzeit und Schrittlänge in Abhängigkeit der GG. Bezüglich der GG zeigten alle Gruppen signifikante Unterschiede zwischen langsamer und bevorzugter GG, sowie bevorzugter und schneller GG. Die JE und IPS-Patienten zeigten signifikante Unterschiede der Schrittzeit zwischen langsamer und bevorzugter GG, sowie langsamer und schneller GG. Die AE und SP zeigten lediglich signifikante Unterschiede der Schrittzeit zwischen langsamer und schneller GG. Die JE zeigten signifikante Unterschiede der Schrittlänge zwischen langsamer und bevorzugter GG, sowie bevorzugter und schneller GG. Die anderen Gruppen zeigten lediglich signifikante Unterschiede der Schrittlänge zwischen langsamer und schneller GG. Für die Schrittweite zeigte keine der Gruppen signifikante Unterschiede in Abhängigkeit der GG. Die absoluten Veränderungen von GG und Schrittlänge in Abhängigkeit der GG waren bei den JE signifikant größer als bei den anderen Gruppen. Außerdem waren die relativen Veränderungen von GG und Schrittlänge, sowie die absoluten und relativen Veränderungen der Schrittzeit der JE signifikant größer als die der IPS-Patienten. Bei langsamer GG zeigten sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen. Bei bevorzugter GG zeigte sich eine signifikant schnellere GG und größere Schrittlänge bei den JE im Vergleich zu den IPS-Patienten und SP. Bei schneller GG zeigte sich eine signifikant schnellere GG und größere Schrittlänge der

JE im Vergleich zu allen anderen Gruppen. Bezüglich der anderen Parameter konnten keine signifikanten Unterschiede gefunden werden. Ebenfalls konnten keine signifikanten Unterschiede zwischen den AE und den Patientengruppen nachgewiesen werden. Es konnte eine signifikante Korrelation zwischen GG bzw. Schrittlänge und MDS-UPDRS III, sowie dem FFbH-R gezeigt werden.

Die ähnlichen Veränderungen des Gangbildes von AE und neurologischen Patienten lassen vermuten, dass auch einige vermeintlich gesunde AE ein erhöhtes Risiko für Gangstörungen und den damit verbundenen Folgen haben können. Hierfür können zum einen unerkannte Erkrankungen als auch altersassoziierte Veränderungen, wie z.B. WML, verantwortlich sein. Aus diesem Grund sollten in folgenden Studien standardisierte Untersuchungen entwickelt werden, um Veränderungen des Gangbildes möglichst früh zu erkennen und adäquat zu therapieren. Außerdem ist die neurologische Erkrankung möglicherweise nicht die einzige Ursache für Veränderungen des Gangbildes. Es könnten zusätzlich auch altersassoziierte Veränderungen eine Rolle spielen. In Zukunft können IMUs dabei helfen, standardisierte Messungen in den Alltag zu integrieren und objektive Daten über einen längeren Zeitraum zu sammeln.

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Parameter zur Charakterisierung des Gangbildes (modifiziert aus Smulder et al., 2016)	12
Abbildung 2: Position der Marker und Sensoren für das gesamte Studienprotokoll (frontal und seitlich)	22
Abbildung 3: Veränderungen der Gangparameter in Abhängigkeit der Geschwindigkeit	27
Abbildung 4: Signifikante Korrelationen des MDS-UPDRS III und FFbH-R	34

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Zusammensetzung der Studienpopulation	19
Tabelle 2: Demographische und klinische Daten der Probanden	25
Tabelle 3: Absolute und relative Veränderungen der Gangparameter bei verschiedenen Geschwindigkeiten	29
Tabelle 4: Ergebnisse der Varianzanalyse bei langsamer Ganggeschwindigkeit	31
Tabelle 5: Ergebnisse der Varianzanalyse bei bevorzugter Ganggeschwindigkeit	31
Tabelle 6: Ergebnisse der Varianzanalyse bei schneller Ganggeschwindigkeit	32
Tabelle 7: Korrelationsanalyse zwischen Gangparametern bei bevorzugter GG und klinischen Tests bzw. Fragebögen	33

Literaturverzeichnis

1. de Lau LM, Breteler MM. Epidemiology of Parkinson's disease. *Lancet Neurol.* (2006); 5(6):525–35.
2. Ascherio A, Schwarzschild MA. The epidemiology of Parkinson's disease: risk factors and prevention. *Lancet Neurol.* (2016); 15(12):1257–72.
3. Pringsheim T, Jette N, Frolkis A, Steeves TDL. The prevalence of Parkinson's disease: A systematic review and meta-analysis. *Mov Disord.* (2014); 29(13):1583–90.
4. Ray Dorsey E, Elbaz A, Nichols E, Abd-Allah F, Abdelalim A, Adsuar JC, Ansha MG, Brayne C, Choi JYJ, Collado-Mateo D, Dahodwala N, Do HP, Edessa D, Endres M, Fereshtehnejad SM, Foreman KJ, Gankpe FG, Gupta R, Hamidi S, Hankey GJ, Hay SI, Hegazy MI, Hibstu DT, Kasaeian A, Khader Y, Khalil I, Khang YH, Kim YJ, Kokubo Y, Logroscino G, Massano J, Ibrahim NM, Mohammed MA, Mohammadi A, Moradi-Lakeh M, Naghavi M, Nguyen BT, Nirayo YL, Ogbo FA, Owolabi MO, Pereira DM, Postma MJ, Qorbani M, Rahman MA, Roba KT, Safari H, Safiri S, Satpathy M, Sawhney M, Shafiqeesabet A, Shiferaw MS, Smith M, Szoeki CEI, Tabarés-Seisdedos R, Truong NT, Ukwaja KN, Venketasubramanian N, Villafaina S, Weldegwergs KG, Westerman R, Wijeratne T, Winkler AS, Xuan BT, Yonemoto N, Feigin VL, Vos T, Murray CJL. Global, regional, and national burden of Parkinson's disease, 1990–2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *Lancet Neurol.* (2018); 17(11):939–53.
5. Braak H, Braak E. Pathoanatomy of Parkinson's disease. *J Neurol Suppl.* (2000); 247(2):3–10.
6. Braak H, Ghebremedhin E, Rüb U, Bratzke H, Del Tredici K. Stages in the development of Parkinson's disease-related pathology. *Cell Tissue Res.* (2004); 318(1):121–34.
7. Braak H, Del Tredici K, Rüb U, De Vos RAI, Jansen Steur ENH, Braak E. Staging of brain pathology related to sporadic Parkinson's disease. *Neurobiol Aging.* (2003); 24(2):197–211.
8. Pfeiffer RF. Non-motor symptoms in Parkinson's disease. *Park Relat Disord.* (2016); 22:S119–22.
9. Cooper JA, Sagar HJ, Tidswell P, Jordan N. Slowed central processing in simple and go/no-go reaction time tasks in parkinson's disease. *Brain.* (1994); 117(3):517–29.
10. Berardelli A, Rothwell JC, Thompson PD, Hallett M. Pathophysiology of bradykinesia in parkinson's disease. *Brain.* (2001); 124(11):2131–46.

11. Heldman DA, Giuffrida JP, Chen R, Payne M, Mazzella F, Duker AP, Sahay A, Kim SJ, Revilla FJ, Espay AJ. The modified bradykinesia rating scale for Parkinson's disease: Reliability and comparison with kinematic measures. *Mov Disord.* (2011); 26(10):1859–63.
12. Jankovic J. Parkinson's disease: clinical features and diagnosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* (2008); 79(4):368–76.
13. Jankovic J, Schwartz KS, Ondo W. Re-emergent tremor of Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* (1999); 67(5):646–50.
14. Broussolle E, Krack P, Thobois S, Xie-Brustolin J, Pollak P, Goetz CG. Contribution of Jules Froment to the study of parkinsonian rigidity. *Mov Disord.* (2007); 22(7):909–14.
15. Doherty KM, van de Warrenburg BP, Peralta MC, Silveira-Moriyama L, Azulay JP, Gershanik OS, Bloem BR. Postural deformities in Parkinson's disease. *Lancet Neurol.* (2011); 10(6):538–49.
16. Wood BH, Bilclough JA, Bowron A WR. Incidence and prediction of falls in Parkinson's disease: a prospective multidisciplinary study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* (2002); 72(6):721–5.
17. Maurer C, Mergner T, Xie J, Faist M, Pollak P, Lucking CH. Effect of chronic bilateral subthalamic nucleus (STN) stimulation on postural control in Parkinson's disease. *Brain.* (2003); 126(5):1146–63.
18. Ashour R, Jankovic J. Joint and skeletal deformities in Parkinson's disease, multiple system atrophy, and progressive supranuclear palsy. *Mov Disord.* (2006); 21(11):1856–63.
19. Virmani T, Moskowitz CB, Vonsattel JP, Fahn S. Clinicopathological characteristics of freezing of gait in autopsy-confirmed Parkinson's disease. *Mov Disord.* (2015); 30(14):1874–84.
20. Bloem BR, Hausdorff JM, Visser JE, Giladi N. Falls and freezing of Gait in Parkinson's disease: A review of two interconnected, episodic phenomena. *Mov Disord.* (2004); 19(8):871–84.
21. Giladi N, McDermott MP, Fahn S, Przedborski S, Jankovic J, Stern M, Tanner C. Freezing of gait in PD: Prospective assessment in the DATATOP cohort. *Neurology.* (2001); 56(12):1712–21.
22. Schapira AHV, Chaudhuri KR, Jenner P. Non-motor features of Parkinson disease. *Nat Rev Neurosci.* (2017); 18(7):435–50.
23. Dogan VB, Koksall A, Dirican A, Baybas S, Dirican A, Dogan GB. Independent effect of

- fatigue on health-related quality of life in patients with idiopathic Parkinson's disease. *Neurol Sci.* (2015); 36(12):2221–6.
24. Kim HS, Cheon SM, Seo JW, Ryu HJ, Park KW, Kim JW. Nonmotor symptoms more closely related to Parkinson's disease: Comparison with normal elderly. *J Neurol Sci.* (2013); 324(1–2):70–3.
 25. Postuma RB, Berg D, Stern M, Poewe W, Olanow CW, Oertel W, Obeso J, Marek K, Litvan I, Lang AE, Halliday G, Goetz CG, Gasser T, Dubois B, Chan P, Bloem BR, Adler CH, Deuschl G. MDS clinical diagnostic criteria for Parkinson's disease. *Mov Disord.* (2015); 30(12):1591–601.
 26. Pagano G, Niccolini F, Politis M. Imaging in Parkinson's disease. *Clin Med J R Coll Physicians London.* (2016); 16(4):371–5.
 27. Waldthaler J, Timmermann L. Neues zu Diagnostik und Therapie des idiopathischen Parkinson-Syndroms. *Fortschritte der Neurol · Psychiatr.* (2019); 87(08):445–61.
 28. Maetzler W, Liepelt I, Berg D. Progression of Parkinson's disease in the clinical phase: potential markers. *Lancet Neurol.* (2009); 8(12):1158–71.
 29. Fox SH, Katzenschlager R, Lim SY, Barton B, de Bie RMA, Seppi K, Coelho M, Sampaio C. International Parkinson and movement disorder society evidence-based medicine review: Update on treatments for the motor symptoms of Parkinson's disease. *Mov Disord.* (2018); 33(8):1248–66.
 30. Nijkrake MJ, Keus SHJ, Kalf JG, Sturkenboom IHWM, Munneke M, Kappelle AC, Bloem BR. Allied health care interventions and complementary therapies in Parkinson's disease. *Park Relat Disord.* (2007); 13(SUPPL. 3):S488-94.
 31. Almeida L, Deeb W, Spears C, Opri E, Molina R, Martinez-Ramirez D, Gunduz A, Hess CW, Okun MS. Current Practice and the Future of Deep Brain Stimulation Therapy in Parkinson's Disease. *Semin Neurol.* (2017); 37(2):205–14.
 32. Rubenis J. A rehabilitational approach to the management of Parkinson's disease. *Park Relat Disord.* (2007); 13(SUPPL. 3):S495-7.
 33. Keus SH, Hendriks HJ, Bloem BR, Bredero-Cohen AB, De Goede CJ, Haaren MV, Jaspers M, Kamsma YP, Westra J, de Wolff BY MM. Clinical practice guideline for physical therapy in patients with Parkinson's disease. *R Dutch Soc Phys Ther.* (2004); 114(3):1–94.
 34. Capecchi M, Pournajaf S, Galafate D, Sale P, Le Pera D, Goffredo M, De Pandis MF, Andrenelli E, Pennacchioni M, Ceravolo MG, Franceschini M. Clinical effects of robot-assisted gait training and treadmill training for Parkinson's disease. A randomized

- controlled trial. *Ann Phys Rehabil Med.* (2019); 62(5):303–12.
35. Protas EJ, Mitchell K, Williams A, Qureshy H, Caroline K, Lai EC. Gait and step training to reduce falls in Parkinson's disease. *NeuroRehabilitation.* (2005); 20(3):183–90.
36. Sacco RL, Kasner SE, Broderick JP, Caplan LR, Connors JJ, Culebras A, Elkind MSV, George MG, Hamdan AD, Higashida RT, Hoh BL, Janis LS, Kase CS, Kleindorfer DO, Lee JM, Moseley ME, Peterson ED, Turan TN, Valderrama AL, Vinters HV. An updated definition of stroke for the 21st century: A statement for healthcare professionals from the American heart association/American stroke association. *Stroke.* (2013); 44(7):2064–89.
37. Lozano R, Naghavi M, Foreman K, Lim S, Shibuya K, Aboyans V, Abraham J, Adair T, Aggarwal R, Ahn SY, Alvarado M, Anderson HR, Anderson LM, Andrews KG, Atkinson C, Baddour LM, Barker-Collo S, Bartels DH, Bell ML, Benjamin EJ, Bennett D, Bhalla K, Bikbov B, Bin Abdulhak A, Birbeck G, Blyth F, Bolliger I, Boufous S, Bucello C, Burch M, Burney P, Carapetis J, Chen H, Chou D, Chugh SS, Coffeng LE, Colan SD, Colquhoun S, Colson KE, Condon J, Connor MD, Cooper LT, Corriere M, Cortinovis M, Courville De Vaccaro K, Couser W, Cowie BC, Criqui MH, Cross M, Dabhadkar KC, Dahodwala N, De Leo D, Degenhardt L, Delossantos A, Denenberg J, Des Jarlais DC, Dharmaratne SD, Dorsey ER, Driscoll T, Duber H, Ebel B, Erwin PJ, Espindola P, Ezzati M, Feigin V, Flaxman AD, Forouzanfar MH, Fowkes FGR, Franklin R, Fransen M, Freeman MK, Gabriel SE, Gakidou E, Gaspari F, Gillum RF, Gonzalez-Medina D, Halasa YA, Haring D, Harrison JE, Havmoeller R, Hay RJ, Hoen B, Hotez PJ, Hoy D, Jacobsen KH, James SL, Jasrasaria R, Jayaraman S, Johns N, Karthikeyan G, Kassebaum N, Keren A, Khoo JP, Knowlton LM, Kobusingye O, Koranteng A, Krishnamurthi R, Lipnick M, Lipshultz SE, Lockett Ohno S, Mabweijano J, MacIntyre MF, Mallinger L, March L, Marks GB, Marks R, Matsumori A, Matzopoulos R, Mayosi BM, McAnulty JH, McDermott MM, McGrath J, Mensah GA, Merriman TR, Michaud C, Miller M, Miller TR, Mock C, Mocumbi AO, Mokdad AA, Moran A, Mulholland K, Nair MN, Naldi L, Narayan KMV, Nasser K, Norman P, O'Donnell M, Omer SB, Ortblad K, Osborne R, Ozgediz D, Pahari B, Pandian JD, Panozo Rivero A, Perez Padilla R, Perez-Ruiz F, Perico N, Phillips D, Pierce K, Pope CA, Porrini E, Pourmalek F, Raju M, Ranganathan D, Rehm JT, Rein DB, Remuzzi G, Rivara FP, Roberts T, Rodriguez De León F, Rosenfeld LC, Rushton L, Sacco RL, Salomon JA, Sampson U, Sanman E, Schwebel DC, Segui-Gomez M, Shepard DS, Singh D, Singleton J, Sliwa K, Smith E, Steer A, Taylor JA, Thomas B, Tleyjeh IM, Towbin JA, Truelsen T, Undurraga EA, Venketasubramanian N, Vijayakumar L, Vos T, Wagner GR, Wang M, Wang W, Watt K, Weinstock MA, Weintraub R, Wilkinson JD, Woolf AD, Wulf S, Yeh PH, Yip P, Zabetian A, Zheng ZJ, Lopez AD,

- Murray CJL, AlMazroa MA, Memish ZA. Global and regional mortality from 235 causes of death for 20 age groups in 1990 and 2010: A systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet*. (2012); 380(9859):2095–128.
38. Virani SS, Alonso A, Benjamin EJ, Bittencourt MS, Callaway CW, Carson AP, Chamberlain AM, Chang AR, Cheng S, Delling FN, Djousse L, Elkind MSV, Ferguson JF, Fornage M, Khan SS, Kissela BM, Knutson KL, Kwan TW, Lackland DT, Lewis TT, Lichtman JH, Longenecker CT, Loop MS, Lutsey PL, Martin SS, Matsushita K, Moran AE, Mussolino ME, Perak AM, Rosamond WD, Roth GA, Sampson UKA, Satou GM, Schroeder EB, Shah SH, Shay CM, Spartano NL, Stokes A, Tirschwell DL, VanWagner LB, Tsao CW. Heart disease and stroke statistics—2020 update: A report from the American Heart Association. *Circulation*. (2020); 141:E139–596.
 39. Love BB, Bendixen BH. Classification of subtype of acute ischemic stroke definitions for use in a multicenter clinical trial. *Stroke*. (1993); 24(1):35–41.
 40. White HD. Aspirin or warfarin for non-rheumatic atrial fibrillation? *Lancet*. (1994); 343(8899):683–4.
 41. Petty GW, Khandheria BK, Whisnant JP, Sicks JRD, O'Fallon WM, Wiebers DO. Predictors of cerebrovascular events and death among patients with valvular heart disease: A population-based study. *Stroke*. (2000); 31(11):2628–35.
 42. Jugdutt BI, Sivaram CA, Wortman C, Trudell C, Penner P. Prospective two-dimensional echocardiographic evaluation of left ventricular thrombus and embolism after acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. (1989); 13(3):554–64.
 43. Johannessen KA, Nordrehaug JE, Von der Lippe G, Vollset SE. Risk factors for embolisation in patients with left ventricular thrombi and acute myocardial infarction. *Br Heart J*. (1988); 60(2):104–10.
 44. Arboix A, Martí-Vilaita JL. Lacunar stroke. *Expert Rev Neurother*. (2009); 9(2):179–96.
 45. Ritter MA, Kochhäuser S, Duning T, Reinke F, Pott C, Dechering DG, Eckardt L, Ringelstein EB. Occult atrial fibrillation in cryptogenic stroke: Detection by 7-day electrocardiogram versus implantable cardiac monitors. *Stroke*. (2013); 44(5):1449–52.
 46. Bamford J, Sandercock P, Dennis M, Warlow C, Burn J. Classification and natural history of clinically identifiable subtypes of cerebral infarction. *Lancet*. (1991); 337(8756):1521–6.
 47. Rathore SS, Hinn AR, Cooper LS, Tyroler HA, Rosamond WD. Characterization of Incident Stroke Signs and Symptoms. *Stroke*. (2002); 33(11):2718–21.
 48. Mohd Nor A, McAllister C, Louw SJ, Dyker AG, Davis M, Jenkinson D, Ford GA.

- Agreement between ambulance paramedic- and physician-recorded neurological signs with Face Arm Speech Test (FAST) in acute stroke patients. *Stroke*. (2004); 35(6):1355–9.
49. Kasner SE, Chalela JA, Luciano JM, Cucchiara BL, Raps EC, McGarvey ML, Conroy MB, Localio AR. Reliability and validity of estimating the NIH stroke scale score from medical records. *Stroke*. (1999); 30(8):1534–7.
 50. Johnston SC, Sidney S, Bernstein AL, Gress DR. A comparison of risk factors for recurrent TIA and stroke in patients diagnosed with TIA. *Neurology*. (2003); 60(2):280–5.
 51. Mair G, Wardlaw JM. Imaging of acute stroke prior to treatment: Current practice and evolving techniques. *Br J Radiol*. (2014); 87(1040):20140216.
 52. White P, Nanapragasam A. What is new in stroke imaging and intervention? *Clin Med (Northfield Il)*. (2018); 18(Suppl 2):s13.
 53. van der Zijden T, Mondelaers A, Yperzeele L, Voormolen M, Parizel PM. Current concepts in imaging and endovascular treatment of acute ischemic stroke: implications for the clinician. *Insights Imaging*. (2019); 10(1):64.
 54. Alonso de Leciñana M, Egido JA, Casado I, Ribó M, Dávalos A, Masjuan J, Caniego JL, Martínez Vila E, Díez Tejedor E, Fuentes (Secretaría) B, Álvarez-Sabin J, Arenillas J, Calleja S, Castellanos M, Castillo J, Díaz-Otero F, López-Fernández JC, Freijo M, Gállego J, García-Pastor A, Gil-Núñez A, Gilo F, Irimia P, Lago A, Maestre J, Martí-Fábregas J, Martínez-Sánchez P, Molina C, Morales A, Nombela F, Purroy F, Rodríguez-Yañez M, Roquer J, Rubio F, Segura T, Serena J, Simal P, Tejada J, Vivancos J. Guidelines for the treatment of acute ischaemic stroke. *Neurol (English Ed)*. (2014); 29(2):102–22.
 55. Wardlaw JM, Murray V, Berge E, del Zoppo GJ. Thrombolysis for acute ischaemic stroke. *Cochrane Database Syst Rev*. (2014); 2014(7).
 56. Langhorne P. Organised inpatient (stroke unit) care for stroke. *Cochrane Database Syst Rev*. (2013); 2013(9).
 57. Esenwa C, Gutierrez J. Secondary stroke prevention: Challenges and solutions. *Vasc Health Risk Manag*. (2015); 11:437–50.
 58. Connolly SJ, Ezekowitz MD, Yusuf S, Eikelboom J, Oldgren J, Parekh A, Pogue J, Reilly PA, Themeles E, Varrone J, Wang S, Alings M, Xavier D, Zhu J, Diaz R, Lewis BS, Darius H, Diener HC, Joyner CD, Wallentin L. Dabigatran versus Warfarin in Patients with Atrial Fibrillation. *N Engl J Med*. (2009); 361(12):1139–51.

59. Ornish D. Mediterranean Diet for Primary Prevention of Cardiovascular Disease. *N Engl J Med.* (2013); 369(7):672–7.
60. Hara Y. Brain plasticity and rehabilitation in stroke patients. *J Nippon Med Sch.* (2015); 82(1):4–13.
61. Coleman ER, Moudgal R, Lang K, Hyacinth HI, Awosika OO, Kissela BM, Feng W. Early Rehabilitation After Stroke: a Narrative Review. *Curr Atheroscler Rep.* (2017); 19(12):59.
62. Winstein CJ, Stein J, Arena R, Bates B, Cherney LR, Cramer SC, Deruyter F, Eng JJ, Fisher B, Harvey RL, Lang CE, MacKay-Lyons M, Ottenbacher KJ, Pugh S, Reeves MJ, Richards LG, Stiers W, Zorowitz RD. Guidelines for Adult Stroke Rehabilitation and Recovery: A Guideline for Healthcare Professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke.* (2016); 47(6):e98–169.
63. Dubost V, Kressig RW, Gonthier R, Herrmann FR, Aminian K, Najafi B, Beauchet O. Relationships between dual-task related changes in stride velocity and stride time variability in healthy older adults. *Hum Mov Sci.* (2006); 25(3):372–82.
64. Rubino FA. Gait disorders in the elderly. *Postgrad Med.* (1993); 93(6):185–90.
65. Smulders K, Dale ML, Carlson-Kuhta P, Nutt JG, Horak FB. Pharmacological treatment in Parkinson's disease: Effects on gait. *Park Relat Disord.* (2016); 31:3–13.
66. Smith Y, Louw Q, Brink Y. The three-dimensional kinematics and spatiotemporal parameters of gait in 6-10 year old typically developed children in the Cape Metropole of South Africa - a pilot study. *BMC Pediatr.* (2016); 16(1):200.
67. Uhrbrand A, Stenager E, Pedersen MS, Dalgas U. Parkinson's disease and intensive exercise therapy - A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *J Neurol Sci.* (2015); 353(1–2):9–19.
68. Mayo NE, Wood-Dauphinee S, Côté R, Durcan L, Carlton J. Activity, participation, and quality of life 6 months poststroke. *Arch Phys Med Rehabil.* (2002); 83(8):1035–42.
69. Pollock AS, Durward BR, Rowe PJ, Paul JP. What is balance? *Clin Rehabil.* (2000); 14(4):402–6.
70. Sell TC. An examination, correlation, and comparison of static and dynamic measures of postural stability in healthy, physically active adults. *Phys Ther Sport.* (2012); 13(2):80–6.
71. Neptune RR, Vistamehr A. Dynamic Balance During Human Movement: Measurement and Control Mechanisms. *J Biomech Eng.* (2019); 141(7):0708011–07080110.
72. Akbari A, Ghiasi F, Mir M, Hosseinifar M. The Effects of Balance Training on Static and

- Dynamic Postural Stability Indices After Acute ACL Reconstruction. *Glob J Health Sci.* (2016); 8(4):68.
73. Papalia GF, Papalia R, Balzani LAD, Torre G, Zampogna B, Vasta S, Fossati C, Alifano AM, Denaro V. The effects of physical exercise on balance and prevention of falls in older people: A systematic review and meta-analysis. *J Clin Med.* (2020); 9(8):1–19.
 74. Martinez-Carbonell Guillamon E, Burgess L, Immins T, Martínez-Almagro Andreo A, Wainwright TW. Does aquatic exercise improve commonly reported predisposing risk factors to falls within the elderly? A systematic review. *BMC Geriatr.* (2019); 19(1):52.
 75. Cohen JA, Verghese J, Zwerling JL. Cognition and gait in older people. *Maturitas.* (2016); 93:73–7.
 76. Verghese J, LeValley A, Hall CB, Katz MJ, Ambrose AF, Lipton RB. Epidemiology of gait disorders in community-residing older adults. *J Am Geriatr Soc.* (2006); 54(2):255–61.
 77. Desforges JF, Sudarsky L. Gait Disorders in the Elderly. *N Engl J Med.* (1990); 322(20):1441–6.
 78. Schuler M. Schmerz und Alter. *Schmerz.* (2015); 29(4):337–8.
 79. Herssens N, Verbecque E, Hallemans A, Vereeck L, Van Rompaey V, Saeys W. Do spatiotemporal parameters and gait variability differ across the lifespan of healthy adults? A systematic review. *Gait Posture.* (2018); 64:181–90.
 80. Bergen G, Stevens MR, Burns ER. Falls and Fall Injuries Among Adults Aged ≥65 Years — United States, 2014. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* (2016); 65(37):993–8.
 81. Prins ND, Scheltens P. White matter hyperintensities, cognitive impairment and dementia: An update. *Nat Rev Neurol.* (2015); 11(3):157–65.
 82. Annweiler C, Montero-Odasso M. Vascular burden as a substrate for higher-level gait disorders in older adults. A review of brain mapping literature. *Panminerva Med.* (2012); 54(3):189–204.
 83. De Laat KF, Van Norden AGW, Gons RAR, Van Oudheusden LJB, Van Uden IWM, Bloem BR, Zwiers MP, De Leeuw FE. Gait in elderly with cerebral small vessel disease. *Stroke.* (2010); 41(8):1652–8.
 84. Ribeiro F, Oliveira J. Aging effects on joint proprioception: The role of physical activity in proprioception preservation. *Eur Rev Aging Phys Act.* (2007); 4(2):71–6.
 85. Mahlknecht P, Kiechl S, Bloem BR, Willeit J, Scherfler C, Gasperi A, Rungger G, Poewe W, Seppi K. Prevalence and Burden of Gait Disorders in Elderly Men and Women Aged 60–97 Years: A Population-Based Study. Wider C, editor. *PLoS One.* (2013);

8(7):e69627.

86. Lagaay AM, Van Beek W, Wintzen AR, Roos RAC. Investigation of Gait in Elderly Subjects Over 88 Years of Age. *J Geriatr Psychiatry Neurol.* (1992); 5(2):78–84.
87. Cesari M, Kritchevsky SB, Penninx BWHJ, Nicklas BJ, Simonsick EM, Newman AB, Tyllavsky FA, Brach JS, Satterfield S, Bauer DC, Visser M, Rubin SM, Harris TB, Pahor M. Prognostic value of usual gait speed in well-functioning older people - Results from the health, aging and body composition study. *J Am Geriatr Soc.* (2005); 53(10):1675–80.
88. Ostrosky KM, VanSwearingen JM, Burdett RG, Gee Z, Eastlack M. A comparison of gait characteristics in young and old subjects. *Phys Ther.* (1994); 74(7):637–46.
89. da Silva LS, Fukuchi RK, Watanabe RN, Fukuchi CA, Duarte M. Effects of age and speed on the ankle–foot system’s power during walking. *Sci Rep.* (2020); 10(1):14903.
90. Monaco V, Micera S. Age-related neuromuscular adaptation does not affect the mechanical efficiency of lower limbs during walking. *Gait Posture.* (2012); 36(3):350–5.
91. Kulmala JP, Korhonen MT, Kuitunen S, Suominen H, Heinonen A, Mikkola A, Avela J. Which muscles compromise human locomotor performance with age? *J R Soc Interface.* (2014); 11(100):20140858.
92. Nguyen T V, Center JR, Eisman JA. Osteoporosis: Underrated, underdiagnosed and undertreated. *Med J Aust.* (2004); 180(5 SUPPL.):S18–22.
93. Chai E, Horton JR. Managing pain in the elderly population: Pearls and pitfalls. *Curr Pain Headache Rep.* (2010); 14(6):409–17.
94. Hanewinckel R, Drenthen J, Van Oijen M, Hofman A, Van Doorn PA, Ikram MA. Prevalence of polyneuropathy in the general middle-aged and elderly population. *Neurology.* (2016); 87(18):1892–8.
95. Nonnekes J, Goselink RJM, Růzicka E, Fasano A, Nutt JG, Bloem BR. Neurological disorders of gait, balance and posture: A sign-based approach. *Nat Rev Neurol.* (2018); 14(3):183–9.
96. Burleigh-Jacobs A, Horak FB, Nutt JG, Obeso JA. Step initiation in Parkinson’s disease: Influence of levodopa and external sensory triggers. *Mov Disord.* (1997); 12(2):206–15.
97. Sterling NW, Cusumano JP, Shaham N, Piazza SJ, Liu G, Kong L, Du G, Lewis MM, Huang X. Dopaminergic modulation of arm swing during gait among Parkinson’s disease patients. *J Parkinsons Dis.* (2015); 5(1):141–50.
98. Morris ME, Iansek R, Matyas TA, Summers JJ. The pathogenesis of gait hypokinesia in parkinson’s disease. *Brain.* (1994); 117(5):1169–81.

99. Hausdorff JM. Gait variability: Methods, modeling and meaning. *J Neuroeng Rehabil.* (2005); 2:19.
100. Hong M, Perlmutter JS, Earhart GM. A kinematic and electromyographic analysis of turning in people with Parkinson disease. *Neurorehabil Neural Repair.* (2009); 23(2):166–76.
101. Hobert MA, Nussbaum S, Heger T, Berg D, Maetzler W, Heinzel S. Progressive Gait Deficits in Parkinson's Disease: A Wearable-Based Biannual 5-Year Prospective Study. *Front Aging Neurosci.* (2019); 11(FEB):22.
102. Rochester L, Baker K, Nieuwboer A, Burn D. Targeting dopa-sensitive and dopa-resistant gait dysfunction in Parkinson's disease: Selective responses to internal and external cues. *Mov Disord.* (2011); 26(3):430–5.
103. van der Marck MA, Klok MPC, Okun MS, Giladi N, Munneke M, Bloem BR, Arney K, Browner NM, Caunter M, Cianci HJ, Dunlop B, Eggert K, Fisher B, Hass CJ, Hunter C, Jabre M, Kraakevik J, Lyons KE, Phibbs F, Scott BL, Shih L, Tan EK, Tan L, Varanese S, Voss T, Ashburn A, Ballinger C, Bhatti MT, Hausdorff J, Lindvall S, Morris ME, Nieuwboer A, Schwalb JM, Studenski S, Wood BH. Consensus-based clinical practice recommendations for the examination and management of falls in patients with Parkinson's disease. *Park Relat Disord.* (2014); 20(4):360–9.
104. Pistacchi M, Gioulis M, Sanson F, de Giovannini E, Filippi G, Rossetto F, Marsala SZ. Gait analysis and clinical correlations in early Parkinson's disease. *Funct Neurol.* (2017); 32(1):28–34.
105. Gresham GE, Fitzpatrick TE, Wolf PA, McNamara PM, Kannel WB, Dawber TR. Residual Disability in Survivors of Stroke — The Framingham Study. *N Engl J Med.* (1975); 293(19):954–6.
106. Gresham, G. E., Duncan, P. W., Stason, W. B., Adams, H. P., Adelman, A. M., Alexander DN. Post stroke rehabilitation guidelines technical report. *Agency Heal Care Policy Res.* (1995);
107. Mayo NE, Wood-Dauphinee S, Ahmed S, Gordon C, Higgins J, McEwen S, Salbach N. Disablement following stroke. *Disabil Rehabil.* (1999); 21(5–6):258–68.
108. Sheffler LR, Chae J. Hemiparetic Gait. *Phys Med Rehabil Clin N Am.* (2015); 26(4):611–23.
109. Teixeira-Salmela LF, Olney SJ, Nadeau S, Brouwer B. Muscle strengthening and physical conditioning to reduce impairment and disability in chronic stroke survivors. *Arch Phys Med Rehabil.* (1999); 80(10):1211–8.

110. Hsu AL, Tang PF, Jan MH. Analysis of impairments influencing gait velocity and asymmetry of hemiplegic patients after mild to moderate stroke. *Arch Phys Med Rehabil.* (2003); 84(8):1185–93.
111. Souissi H, Zory R, Bredin J, Roche N, Gerus P. Co-contraction around the knee and the ankle joints during post-stroke gait. *Eur J Phys Rehabil Med.* (2018); 54(3):380–7.
112. Forster A, Young J. Incidence and consequences of falls due to stroke: A systematic inquiry. *BMJ.* (1995); 311(6997):83.
113. Eng JJ, Tang PF. Gait training strategies to optimize walking ability in people with stroke: A synthesis of the evidence. *Expert Rev Neurother.* (2007); 7(10):1417–36.
114. Goldie PA, Matyas TA, Evans OM. Deficit and change in gait velocity during rehabilitation after stroke. *Arch Phys Med Rehabil.* (1996); 77(10):1074–82.
115. Dettmann MA, Linder MT, Sepic SB. Relationships among walking performance, postural stability, and functional assessments of the hemiplegic patient. *Am J Phys Med.* (1987); 66(2):77–90.
116. Hill KD, Goldie PA, Baker PA, Greenwood KM. Retest reliability of the temporal and distance characteristics of hemiplegic gait using a footswitch system. *Arch Phys Med Rehabil.* (1994); 75(5):577–83.
117. Nadeau S, Betschart M, Bethoux F. Gait analysis for poststroke rehabilitation: The relevance of biomechanical analysis and the impact of gait speed. *Phys Med Rehabil Clin N Am.* (2013); 24(2):265–76.
118. Abdo WF, Van De Warrenburg BPC, Burn DJ, Quinn NP, Bloem BR. The clinical approach to movement disorders. *Nat Rev Neurol.* (2010); 6(1):29–37.
119. Warmerdam E, Romijnders R, Geritz J, Elshehabi M, Maetzler C, Otto JC, Reimer M, Stuermer K, Baron R, Paschen S, Beyer T, Dopcke D, Eiken T, Ortmann H, Peters F, von der Recke F, Riesen M, Rohwedder G, Schaade A, Schumacher M, Sondermann A, Maetzler W, Hansen C. Proposed mobility assessments with simultaneous full-body inertial measurement units and optical motion capture in healthy adults and neurological patients for future validation studies: Study protocol. *Sensors.* (2021); 21(17):5833.
120. Nasreddine ZS, Phillips NA, Bédirian V, Charbonneau S, Whitehead V, Collin I, Cummings JL, Chertkow H. The Montreal Cognitive Assessment, MoCA: A brief screening tool for mild cognitive impairment. *J Am Geriatr Soc.* (2005); 53(4):695–9.
121. Charlson ME, Pompei P, Ales KL, MacKenzie CR. A new method of classifying prognostic comorbidity in longitudinal studies: Development and validation. *J Chronic Dis.* (1987); 40(5):373–83.

122. Espino D V., Lichtenstein MJ, Palmer RF, Hazuda HP. Ethnic differences in Mini-Mental State Examination (MMSE) scores: Where you live makes a difference. *J Am Geriatr Soc.* (2001); 49(5):538–48.
123. Langa KM, Levine DA. The diagnosis and management of mild cognitive impairment: A clinical review. *JAMA - J Am Med Assoc.* (2014); 312(23):2551–61.
124. Goetz CG, Fahn S, Martinez-Martin P, Poewe W, Sampaio C, Stebbins GT, Stern MB, Tilley BC, Dodel R, Dubois B, Holloway R, Jankovic J, Kulisevsky J, Lang AE, Lees A, Leurgans S, LeWitt PA, Nyenhuis D, Olanow CW, Rascol O, Schrag A, Teresi JA, Van Hilten JJ, LaPelle N. Movement disorder society-sponsored revision of the unified Parkinson's disease rating scale (MDS-UPDRS): Process, format, and clinimetric testing plan. *Mov Disord.* (2007); 22(1):41–7.
125. Goetz CG, Tilley BC, Shaftman SR, Stebbins GT, Fahn S, Martinez-Martin P, Poewe W, Sampaio C, Stern MB, Dodel R, Dubois B, Holloway R, Jankovic J, Kulisevsky J, Lang AE, Lees A, Leurgans S, LeWitt PA, Nyenhuis D, Olanow CW, Rascol O, Schrag A, Teresi JA, Van Hilten JJ, LaPelle N. Movement Disorder Society-Sponsored Revision of the Unified Parkinson's Disease Rating Scale (MDS-UPDRS): Scale presentation and clinimetric testing results. *Mov Disord.* (2008); 23(15):2129–70.
126. Kim S, Won CW, Kim BS, Kim S, Yoo J, Byun S, Jang HC, Cho BL, Son SJ, Lee JH, Park YS, Choi KM, Kim HJ, Lee SG. Euroqol visual analogue scale (EQ-VAS) as a predicting tool for frailty in older Korean adults: The Korean frailty and aging cohort study (KFACS). *J Nutr Heal Aging.* (2018); 22(10):1275–80.
127. Herlofson K, Larsen JP. Measuring fatigue in patients with Parkinson's disease - The Fatigue Severity Scale. *Eur J Neurol.* (2002); 9(6):595–600.
128. Kohlmann T, Raspe H. Der Funktionsfragebogen Hannover zur alltagsnahen Diagnostik der Funktionsbeeinträchtigung durch Rückenschmerzen (FFbH-R). *Rehabilitation.* (1996); 35(1):I–VIII.
129. Cohen J. *Statistical Power Analysis for the Behavioral Sciences* [Internet]. *Statistical Power Analysis for the Behavioral Sciences.* Routledge; 2013. 285–287 p.
130. Studenski S, Perera S, Patel K, Rosano C, Faulkner K, Inzitari M, Brach J, Chandler J, Cawthon P, Connor EB, Nevitt M, Visser M, Kritchevsky S, Badinelli S, Harris T, Newman AB, Cauley J, Ferrucci L, Guralnik J. Gait speed and survival in older adults. *JAMA - J Am Med Assoc.* (2011); 305(1):50–8.
131. Wonsetler EC, Bowden MG. A systematic review of mechanisms of gait speed change post-stroke. part 1: Spatiotemporal parameters and asymmetry ratios. *Top Stroke Rehabil.* (2017); 24(6):435–46.

132. Fukuchi CA, Fukuchi RK, Duarte M. Effects of walking speed on gait biomechanics in healthy participants: A systematic review and meta-analysis. *Syst Rev.* (2019); 8(1):153.
133. Stimpson KH, Heitkamp LN, Horne JS, Dean JC. Effects of walking speed on the step-by-step control of step width. *J Biomech.* (2018); 68:78–83.
134. Farris DJ, Sawicki GS. The mechanics and energetics of human walking and running: A joint level perspective. *J R Soc Interface.* (2012); 9(66):110–8.
135. Chehab EF, Andriacchi TP, Favre J. Speed, age, sex, and body mass index provide a rigorous basis for comparing the kinematic and kinetic profiles of the lower extremity during walking. *J Biomech.* (2017); 58:11–20.
136. Stansfield B, Hawkins K, Adams S, Church D. Spatiotemporal and kinematic characteristics of gait initiation across a wide speed range. *Gait Posture.* (2018); 61:331–8.
137. Caderby T, Yiou E, Peyrot N, Begon M, Dalleau G. Influence of gait speed on the control of mediolateral dynamic stability during gait initiation. *J Biomech.* (2014); 47(2):417–23.
138. Sidoroff V, Raccagni C, Kaindlstorfer C, Eschlboeck S, Fanciulli A, Granata R, Eskofier B, Seppi K, Poewe W, Willeit J, Kiechl S, Mahlknecht P, Stockner H, Marini K, Schorr O, Rungger G, Klucken J, Wenning G, Gaßner H. Characterization of gait variability in multiple system atrophy and Parkinson's disease. *J Neurol.* (2021); 268(5):1770.
139. Chiesa M, Hobbs S. Making sense of social research: How useful is the Hawthorne Effect? *Eur J Soc Psychol.* (2008); 38(1):67–74.
140. Robles-García V, Corral-Bergantiños Y, Espinosa N, Jácome MA, García-Sancho C, Cudeiro J, Arias P. Spatiotemporal Gait Patterns During Overt and Covert Evaluation in Patients With Parkinson's Disease and Healthy Subjects: Is There a Hawthorne Effect? *J Appl Biomech.* (2015); 31(3):189–94.
141. McCambridge J, Witton J, Elbourne DR. Systematic review of the Hawthorne effect: New concepts are needed to study research participation effects. *J Clin Epidemiol.* (2014); 67(3):267.
142. Welzel J, Wendtland D, Warmerdam E, Romijnders R, Elshehabi M, Geritz J, Berg D, Hansen C, Maetzler W. Step length is a promising progression marker in parkinson's disease. *Sensors.* (2021); 21(7):2292.
143. Del Din S, Elshehabi M, Galna B, Hobert MA, Warmerdam E, Suenkel U, Brockmann K, Metzger F, Hansen C, Berg D, Rochester L, Maetzler W. Gait analysis with wearables predicts conversion to parkinson disease. *Ann Neurol.* (2019); 86(3):357–67.
144. Lee DN, Aronson E. Visual proprioceptive control of standing in human infants. *Percept*

- Psychophys. (1974); 15(3):529–32.
145. Broström EW, Esbjörnsson AC, Von Heideken J, Iversen MD. Gait deviations in individuals with inflammatory joint diseases and osteoarthritis and the usage of three-dimensional gait analysis. *Best Pract Res Clin Rheumatol.* (2012); 26(3):409–22.
 146. Belvederi Murri M, Triolo F, Coni A, Tacconi C, Nerozzi E, Escelsior A, Respino M, Neviani F, Bertolotti M, Bertakis K, Chiari L, Zanetidou S, Amore M. Instrumental assessment of balance and gait in depression: A systematic review. *Psychiatry Res.* (2020); 284:112687.
 147. Copeland JRM, Beekman ATF, Braam AW, Dewey ME, Delespaul P, Fuhrer R, Hooijer C, Lawlor BA, Kivela SL, Lobo A, Magnusson H, Mann AH, Meller I, Prince MJ, Reischies F, Roelands M, Skoog I, Turrina C, DeVries MW, Wilson KCM. Depression among older people in Europe: the EURODEP studies. *World Psychiatry.* (2004); 3(1):45–9.
 148. Paolucci S. Epidemiology and treatment of post-stroke depression. *Neuropsychiatr Dis Treat.* (2008); 4(1 A):145–54.
 149. Reijnders JSAM, Ehrt U, Weber WEJ, Aarsland D, Leentjens AFG. A systematic review of prevalence studies of depression in Parkinson's disease. *Mov Disord.* (2008); 23(2):183–9.
 150. Franceschi C, Campisi J. Chronic inflammation (Inflammaging) and its potential contribution to age-associated diseases. *Journals Gerontol - Ser A Biol Sci Med Sci.* (2014); 69:S4–9.
 151. Felger JC, Miller AH. Cytokine effects on the basal ganglia and dopamine function: The subcortical source of inflammatory malaise. *Front Neuroendocrinol.* (2012); 33(3):315–27.
 152. Dent E, Morley JE, Cruz-Jentoft AJ, Arai H, Kritchevsky SB, Guralnik J, Bauer JM, Pahor M, Clark BC, Cesari M, Ruiz J, Sieber CC, Aubertin-Leheudre M, Waters DL, Visvanathan R, Landi F, Villareal DT, Fielding R, Won CW, Theou O, Martin FC, Dong B, Woo J, Flicker L, Ferrucci L, Merchant RA, Cao L, Cederholm T, Ribeiro SML, Rodríguez-Mañas L, Anker SD, Lundy J, Gutiérrez Robledo LM, Bautmans I, Aprahamian I, Schols JMGA, Izquierdo M, Vellas B. International Clinical Practice Guidelines for Sarcopenia (ICFSR): Screening, Diagnosis and Management. *J Nutr Heal Aging.* (2018); 22(10):1148–61.
 153. Spix C, Blettner M. Screening: Teil 19 der Serie zur Bewertung wissenschaftlicher Publikationen. *Dtsch Arztebl Int.* (2012); 109(21):385–90.

154. Post B, Merkus MP, de Bie RMA, de Haan RJ, Speelman JD. Unified Parkinson's Disease Rating Scale motor examination: Are ratings of nurses, residents in neurology, and movement disorders specialists interchangeable? *Mov Disord.* (2005); 20(12):1577–84.
155. Jiménez-Del-Barrio S, Mingo-Gómez MT, Estébanez-De-Miguel E, Saiz-Cantero E, Del-Salvador-Miguélez AI, Ceballos-Laita L. Adaptations in pelvis, hip and knee kinematics during gait and muscle extensibility in low back pain patients: A cross-sectional study. *J Back Musculoskelet Rehabil.* (2020); 33(1):49–56.
156. Lee NG, Kang TW, Park HJ. Relationship Between Balance, Gait, and Activities of Daily Living in Older Adults With Dementia. *Geriatr Orthop Surg Rehabil.* (2020); 11.
157. Dawe RJ, Leurgans SE, Yang J, Bennett JM, Hausdorff JM, Lim AS, Gaiteri C, Bennett DA, Buchman AS. Association between Quantitative Gait and Balance Measures and Total Daily Physical Activity in Community-Dwelling Older Adults. *Journals Gerontol - Ser A Biol Sci Med Sci.* (2018); 73(5):636–42.
158. Cohen JA, Verghese J, Zwerling JL. Cognition and gait in older people. *Maturitas.* (2016); 93:73–7.
159. Mielke MM, Roberts RO, Savica R, Cha R, Drubach DI, Christianson T, Pankratz VS, Geda YE, Machulda MM, Ivnik RJ, Knopman DS, Boeve BF, Rocca WA, Petersen RC. Assessing the temporal relationship between cognition and gait: Slow gait predicts cognitive decline in the mayo clinic study of aging. *Journals Gerontol - Ser A Biol Sci Med Sci.* (2013); 68(8):929–37.
160. Kueper JK, Lizotte DJ, Montero-Odasso M, Speechley M. Cognition and motor function: The gait and cognition pooled index. Bayer A, editor. *PLoS One.* (2020); 15(9):e0238690.
161. Rantalainen T, Teo WP, Ridgers ND, Nuzum ND, Valente L, Macpherson H. Laboratory-Based Gait Variability and Habitual Gait Entropy Do Not Differentiate Community-Dwelling Older Adults from Those with Subjective Memory Complaints. *Gait Posture.* (2020); 80:20–5.
162. Winter S, Gordon S, Watt K. Effects of fatigue on kinematics and kinetics during overground running: A systematic review. *J Sports Med Phys Fitness.* (2017); 57(6):887–99.
163. Cieslak G, Omana H, Madou E, Frengopoulos C, Viana R, Payne MW, Hunter SW. Association between Changes in Subjective and Objective Measures of Mobility in People with Lower Limb Amputations after Inpatient Rehabilitation. *Am J Phys Med Rehabil.* (2020); 99(11):1067–71.

164. Montoliu T, Hidalgo V, Salvador A. Importance of personality for objective and subjective-physical health in older men and women. *Int J Environ Res Public Health*. (2020); 17(23):1–13.
165. Lee MK, Oh J. Health-related quality of life in older adults: Its association with health literacy, self-efficacy, social support, and health-promoting behavior. *Healthc*. (2020); 8(4).
166. Idler EL, Benyamini Y. Self-Rated Health and Mortality: A Review of Twenty-Seven Community Studies. *J Health Soc Behav*. (1997); 38(1):21–37.
167. Khademi-Kalantari K, Rahimi F, Hosseini SM, Baghban AA, Jaberzadeh S. Lower limb muscular activity during walking at different speeds: Over-ground versus treadmill walking: A voluntary response evaluation. *J Bodyw Mov Ther*. (2017); 21(3):605–11.
168. Almarwani M, Perera S, VanSwearingen JM, Sparto PJ, Brach JS. The test-retest reliability and minimal detectable change of spatial and temporal gait variability during usual over-ground walking for younger and older adults. *Gait Posture*. (2016); 44:94–9.
169. Wang CY, Chen TR, Lin YH, Liu MH, Chen YC. Gait speed measure: The effect of different measuring distances and the inclusion and exclusion of acceleration and deceleration. *Percept Mot Skills*. (2012); 114(2):469–78.
170. Kawai H, Obuchi S, Watanabe Y, Hirano H, Fujiwara Y, Ihara K, Kim H, Kobayashi Y, Mochimaru M, Tsushima E, Nakamura K. Association between daily living walking speed and walking speed in laboratory settings in healthy older adults. *Int J Environ Res Public Health*. (2020); 17(8):2707.
171. Pham MH, Elshehabi M, Haertner L, Del Din S, Srulijes K, Heger T, Synofzik M, Hobert MA, Faber GS, Hansen C, Salkovic D, Ferreira JJ, Berg D, Sanchez-Ferro Á, van Dieën JH, Becker C, Rochester L, Schmidt G, Maetzler W. Validation of a step detection algorithm during straight walking and turning in Patients with Parkinson's disease and older adults using an inertial measurement unit at the lower back. *Front Neurol*. (2017); 8(SEP):457.

Selbstständigkeitserklärung

Hiermit erkläre ich, dass ich die an der Christian-Albrechts-Universität zu Kiel eingereichte Dissertation mit dem Titel

„Vergleich von Gangparametern zwischen neurologischen Patienten und gesunden Erwachsenen bei unterschiedlichen Geschwindigkeiten“

in der Klinik für Neurologie des Universitätsklinikums Schleswig-Holstein, Campus Kiel, unter der Betreuung von

Herrn Prof. Dr. Walter Maetzler

ohne sonstige Hilfe durchgeführt, keine weiteren Quellen oder Hilfsmittel, als die von mir aufgeführten benutzt habe und die aus den Werken wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen entsprechend gekennzeichnet habe.

Ich versichere, weder diese noch eine andere Dissertation bereits an einer anderen Fakultät zum Zwecke der Promotion eingereicht zu haben.

Danksagung

Eine Vielzahl an Personen hat mich über die Jahre beim Entstehen dieser Arbeit begleitet und unterstützt, denen ich an dieser Stelle meinen Dank aussprechen möchte. Nicht alle können hier namentlich erwähnt werden.

Zuerst möchte ich mich ganz herzlich bei meinem Doktorvater Herrn Prof. Dr. Walter Maetzler für die gute Zusammenarbeit und Betreuung bedanken. Seine Begeisterung und sein Ideenreichtum für die medizinische Forschung sind ansteckend und sehr inspirierend. Durch ihn konnte ich erste Einblicke in das wissenschaftliche Arbeiten erlangen und habe viel gelernt.

Ein besonderer Dank gilt auch meiner Betreuerin Elke Warmerdam, die mich ebenfalls jederzeit unterstützt hat, jegliche Fragen beantworten konnte und so wesentlich zur Erstellung dieser Arbeit beigetragen hat.

Außerdem möchte ich mich bei Clint, Robbin und der gesamten Arbeitsgruppe für die herzliche Aufnahme in das Team bedanken. Das gemeinsame Arbeiten, sowie die regelmäßigen Teamsitzungen und Weihnachtsfeiern haben jedes Mal sehr viel Spaß gemacht.

Zuletzt möchte ich mich noch bei Linnea und Yannik bedanken, die mir insbesondere mentale und emotionale Unterstützung gegeben haben, bei Celina, die diese Arbeit noch während ihrer Quarantäne korrekturgelesen hat und selbstverständlich bei meinen Eltern, die mir das Studium überhaupt erst ermöglicht haben.

Veröffentlichungen

Von der Recke F, Warmerdam E, Hansen C, Romijnders R, Maetzler W. Reduced Range of Gait Speed: A Parkinson's Disease-Specific Symptom? J Parkinsons Dis. (2023); 13(2): 197-202.

Warmerdam E, Romijnders R, Geritz J, Elshehabi M, Maetzler C, Otto JC, Reimer M, Stuermer K, Baron R, Paschen S, Beyer T, Dopcke D, Eiken T, Ortmann H, Peters F, von der Recke F, Riesen M, Rohwedder G, Schaade A, Schumacher M, Sondermann A, Maetzler W, Hansen C. Proposed mobility assessments with simultaneous full-body inertial measurement units and optical motion capture in healthy adults and neurological patients for future validation studies: Study protocol. Sensors. (2021); 21(17):5833.

Warmerdam E, von der Recke F, Hansen C, Maetzler W. A gait pattern comparison between healthy adults and neurological patients at different walking speeds.

(Posterpräsentation auf dem "XXVIII. Congress of the International Society of Biomechanics" am 28.07.2021)

Kiel, 10.04.2023