



Haus

Neurophysiologische Behandlung bei Erwachsenen

3. Auflage

- Grundlagen der Neurologie
- Behandlungskonzepte
- Hemiplegie verstehen

Neurophysiologische Behandlung bei Erwachsenen

Karl-Michael Haus

Neurophysiologische Behandlung bei Erwachsenen

Grundlagen der Neurologie, Behandlungskonzepte,
Hemiplegie verstehen

Mit 365 Abbildungen

3. Auflage

Mit Beiträgen von Christa Berting-Hüneke, Sabine George,
Angela Harth, Hans Herbert Hary, Ursula Kleinschmidt,
Reinhard Ott-Schindele, Birgit Rauchfuß, Dr. Irving Speight

Karl-Michael Haus
Praxis für Ergotherapie
Landau, Deutschland
karlmichaelhaus@aol.com

ISBN 978-3-642-41928-7 ISBN 978-3-642-41929-4 (eBook)
DOI 10.1007/978-3-642-41929-4

Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie;
detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über <http://dnb.d-nb.de> abrufbar.

Springer Medizin

© Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2005, 2010, 2014

Dieses Werk ist urheberrechtlich geschützt. Die dadurch begründeten Rechte, insbesondere die der Übersetzung, des Nachdrucks, des Vortrags, der Entnahme von Abbildungen und Tabellen, der Funksendung, der Mikroverfilmung oder der Vervielfältigung auf anderen Wegen und der Speicherung in Datenverarbeitungsanlagen, bleiben, auch bei nur auszugsweiser Verwertung, vorbehalten. Eine Vervielfältigung dieses Werkes oder von Teilen dieses Werkes ist auch im Einzelfall nur in den Grenzen der gesetzlichen Bestimmungen des Urheberrechtsgesetzes der Bundesrepublik Deutschland vom 9. September 1965 in der jeweils geltenden Fassung zulässig. Sie ist grundsätzlich vergütungspflichtig. Zuwiderhandlungen unterliegen den Strafbestimmungen des Urheberrechtsgesetzes.

Produkthaftung: Für Angaben über Dosierungsanweisungen und Applikationsformen kann vom Verlag keine Gewähr übernommen werden. Derartige Angaben müssen vom jeweiligen Anwender im Einzelfall anhand anderer Literaturstellen auf ihre Richtigkeit überprüft werden.

Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Warenbezeichnungen usw. in diesem Werk berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, dass solche Namen im Sinne der Warenzeichen- und Markenschutzgesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürfen.

Planung: Barbara Lengricht, Berlin
Projektmanagement: Birgit Wucher, Heidelberg
Lektorat: Thalia Andronis, Köln
Projektkoordination: Cécile Schütze-Gaukel, Heidelberg
Umschlaggestaltung: deblik Berlin
Fotonachweis Umschlag: © Thinkstock
Herstellung: le-tex publishing services GmbH, Leipzig

Gedruckt auf säurefreiem und chlorfrei gebleichtem Papier.

Springer Medizin ist Teil der Fachverlagsgruppe Springer Science+Business Media
www.springer.com

Geleitwort

Die Zeit, in der wir leben, ist geprägt von einem rasanten Wandel medizinischen Denkens und Handelns. Eingeleitet wurde dieser Prozess nicht nur von neuen wissenschaftlichen Erkenntnissen, sondern auch von Forderungen nach Qualitätsmanagement und der Notwendigkeit, bei einem ausufernden Kostenaufwand des Gesundheitswesens finanzielle Einsparungen vornehmen zu müssen.

Die im Grunde alte Erkenntnis, dass der Mensch mehr ist, als die Summe seiner Organe, führte erst in den letzten Jahrzehnten zu einem Paradigmenwechsel in der Medizin. Das beinhaltet auch eine neue Definition der WHO für Krankheit und Gesundheit. So wird heute Krankheit als Zustand des biopsychosozialen Befindens definiert, das vom mittleren zu erwartenden Befund abweicht.

Insbesondere in der Psychiatrie und Neurologie hat dieses Denken sehr spät seinen Platz gefunden. Nach wie vor bestimmen Diagnosen das Denken, die mit Schaden und Defiziten verbunden sind und weniger damit, welche Funktionen des menschlichen Seins betroffen sind und welche Ressourcen bestehen. Die ICF (International Classification of Functioning, Disability and Health) der WHO führt weg vom klassischen diagnostischen Etikett, das innere Bilder aktiviert, die oft negativ belegt sind.

Aber auch viele neue Erkenntnisse aus einer enorm forcierten Erforschung der Strukturen und Funktionen des menschlichen Gehirns führten zu einer Veränderung der Denkweisen, einhergehend mit neuen diagnostischen Methoden und Behandlungsformen.

Hieraus resultiert auch eine weitgehend erneuerte Neurophysiologie, die mit modernen Messverfahren Gehirnaktivität bei Bewegungsabläufen sichtbar machen kann, ja sogar Gefühle wie Angst und Freude oder das gefühlsbezogene Ergebnis einer Belohnung. Damit kommt man Lernprozessen auf die Spur.

Die Hemiplegie, z. B. nach einem Schlaganfall, ist ein Geschehen, das tief in das Leben eines betroffenen Menschen eingreift. Die durch eine Hemiplegie ausgelösten Beeinträchtigungen sind sowohl funktionell als auch psychisch und sozial wirksam. Deshalb darf sich ein therapeutischer und rehabilitativer Ansatz nicht nur auf die funktionelle Störung im Sinne einer Symptombehandlung reduzieren, sondern muss ressourcenorientiert den Alltag mit einbeziehen, um Selbstständigkeit, Teilhabe und Lebensqualität im häuslichen und sozialen Umfeld wieder rasch zu verbessern.

Ein funktionelles Alltagsstraining (F.A.T.), wie es dieses Buch behandelt, setzt die Forderungen der ICF in Handlungskonsequenzen um. Natürlich ist es nicht wirklich etwas Neues, was hier dargestellt wird, aber neu und bedeutend ist die Struktur dieses Konzepts, das Alltagsaktivitäten und Alltagsmedien anhand neuer neurophysiologischer Erkenntnisse nutzt, um auf der Grundlage „normaler Bewegungsabläufe“ die Symptome zu behandeln und die Teilhabe am Leben wieder zu erreichen, unter größtmöglicher Selbstständigkeit der betroffenen Person. Die Nutzung automatisierter (Alltags-) Aktivitäten ermöglicht es, ressourcenorientiert neokortikale Strukturen wieder zu aktivieren. Das ist beim Erwachsenen möglich. Es ist eine andere Denkweise, die der Vorgehensweise des F.A.T. zugrunde liegt. Hier werden neben funktionellen Faktoren auch psychische und sozial wichtige Faktoren mitberücksichtigt, es werden neue neurophysiologische Erkenntnisse direkt umgesetzt, die davon ausgehen, dass wir synaptische Verbindungen verlieren bzw. löschen können, wenn sie nicht rechtzeitig aktiviert werden oder weil neue Signalwege mit nicht (mehr) genutzten Signalwegen konkurrieren und die Ressourcen von den alten Signalwegen abziehen.

Ich hoffe, dass das hier dargestellte Konzept auch bei anderen Diagnosen, die einer rehabilitativen Behandlung bedürfen, bald umgesetzt wird. Noch sind wir weit davon entfernt, die ICF in unserem alltäglichen Denken der medizinischen und rehabilitativen Behandlung als Selbstverständlichkeit zu betrachten. Dabei erleichtert sie ein qualitätsbezogenes Handeln und führt auch zu kosteneffizienten Behandlungsmöglichkeiten, die dennoch wirksam, ja sogar wirksamer sind als frühere Vorgehensweisen.

Dieses Buch zeigt auf, wie die ICF auf einfache Weise umgesetzt werden kann, wenn man sein eigenes Denken verändert und offen ist für die daraus resultierenden Veränderungen des alltäglichen Handelns in der Rehabilitation.

Dr. Manfred Nowak
Kinder- und Jugendpsychiater

Vorwort

Das Buch erhebt nicht den Anspruch eines medizinisch-neurologischen Fachbuchs, und es enthält auch keine vorgefertigten Behandlungsrezepte.

Das Buch soll die Entwicklung und Funktionalität „normaler, alltagsrelevanter Bewegungs- und Handlungsabläufe“ verständlich machen und dazu beitragen, die Auswirkungen zentralnervöser Schädigungen, individuell auf den Menschen bezogen, ganzheitlich zu erfassen, d. h., die daraus resultierenden Beeinträchtigungen von Körperstrukturen und -funktionen, der Aktivitäten sowie der Teilhabe – unter Berücksichtigung persönlicher und umweltbedingter Kontextfaktoren (► ICF) – zu beurteilen. Der Leser lernt u. a. aus der Evolution, aus der intrauterinen Entwicklung des Embryos, aus der sensomotorischen Entwicklung und vor allem aber aus dem Alltagsgeschehen. Die Autoren werden anhand der Physiologie die Pathologie beschreiben und anhand der Pathologie die Physiologie – mit dem Ziel einer intensiven Verknüpfung und Automatisierung der Funktionsweise des Gesamtsystems „zentrales Nervensystem“ (ZNS). Wer versucht, die Sprache des ZNS zu verstehen oder, besser, sie zu sprechen (was sicher kein einfacher und wohl über das gesamte Berufsleben anhaltender Weg ist!), wird durch den „phantasievollen und kreativen“ Einsatz von Alltagsaktivitäten die therapeutische Vorgehensweise effizienter gestalten und so zu mehr Selbstständigkeit und einer Verbesserung der Lebensqualität und Teilhabe seiner Patienten beitragen. Im F.A.T. (funktionelles Alltagstraining) behandeln wir primär nicht die Schädigung, um den Alltag zu verbessern, sondern schaffen vielmehr funktionelle Kompetenzen (Voraussetzungen) und nutzen Alltagsaktivitäten, um den Grund der Beeinträchtigung, die wir sehen und fühlen, zu behandeln! So ist das F.A.T. eine Art „Kompetenztraining zur Selbsthilfe“ mit dem Ziel, den Patienten ressourcenorientiert auf möglichst motivierende und lustbetonte Weise zur erfolgreicheren Umsetzung seines Alltagsgeschehens heranzuführen!

Eine Therapie, die sich rein auf die Theorie bezieht, wird die Selbstständigkeit der Patienten nicht verbessern. Ebenso wenig wird eine rein emotionale, „aus dem Bauch heraus“ durchgeführte Therapie keine funktionellen Gewinne bewirken. Man geht von über 100 Milliarden Neuronen aus, die sich im Zuge einer mehr oder minder starken Läsion neu organisieren bzw. organisierten. Dabei gibt es keinen Schalter, den man einfach drücken könnte, damit es besser wird! Die komplexen funktionellen und neuromuskulären Zusammenhänge sollen in diesem Buch erklärt und die Lust am Tun beim Patienten sowie am Lassen

beim Therapeuten geweckt werden. Kein Buch kann die therapeutische Arbeit, d. h. Erfahrungen am und mit dem Patienten, ersetzen. Das Erkennen, v. a. das Erfühlen z. T. minimaler „normaler“ Bewegungsamplituden, und das Transferieren in den Alltag, um letztendlich nicht den Patienten zu bewegen, sondern um ihm das Gefühl für seine Bewegung (wieder) zu geben, müssen in der Praxis erfahren werden!

Das Buch kann aber das Verständnis für das zentrale Nervensystem wecken und es mit möglichst alltagsrelevanten Praxisbezügen verknüpfen, d. h. sowohl beim Patienten als auch beim Therapeuten möglichst viele „Aha-“ bzw. „Flow-Erlebnisse“ schaffen. „Aha-Erlebnisse“ wiederum bewirken eine verstärkte Dopamin- und Serotoninausschüttung (und damit Glücksgefühle) und wecken die Lust auf mehr! Aufbauend auf diesen Erlebnissen, sollten Sie, ohne bewusst an die theoretischen Inhalte zu denken, Ihre Erfahrungen sammeln und neue Erkenntnisse mit bereits gemachten Erfahrungen verknüpfen, um die Therapie intuitiv, innovativ und – individuell auf das Alltagsgeschehen des Patienten bezogen – reflektiert zu gestalten.

Karl-Michael Haus

Landau, im Sommer 2014

Auch in Kapiteln, in denen zugunsten der besseren Lesbarkeit nicht ausdrücklich beide Geschlechter bei Personenbezeichnungen erwähnt werden, sind selbstverständlich immer Menschen beiderlei Geschlechts gemeint.

Dankesworte

An dieser Stelle möchte ich mich bei allen Menschen bedanken, die zum Gelingen dieses Werkes beigetragen haben:

Bei meinem Praxisteam, meinen ehemaligen Schülern aus den Prof. König und Leiser Schulen sowie den Schülern der Fachschule für Ergotherapie CJD Maximiliansau, die mir den Anstoß zum Schreiben des Buchs gaben und sich an der Ausarbeitung, vor allem der praktischen Anteile, mit innovativen Anregungen beteiligten. Bei den Menschen, die sich für die Fallbeispiele zur Verfügung stellten und dabei viel Geduld in Bezug auf meine fotografischen Fertigkeiten mitbrachten. Hierbei v. a. bei einem Ehepaar aus Dortmund, das maßgeblich für die Beschreibung des F.A.T. verantwortlich war. Bei zwei Bobath-Instruktoren (einem Instruktor und einem Senior-Instruktor), die mir schon zu Beginn meiner neurologischen Tätigkeit diesen Weg zeigten und von deren Wissen ich auf meinem Weg sehr profitierte, bei zwei SI-Lehrtherapeuten, die mich bei der Umsetzung des F.A.T. positiv unterstützten, sowie bei einem Facharzt für Kinder- und Jugendpsychiatrie, der mir half, in fachlicher Hinsicht konstruktiv zu reflektieren.

Last, but not least bei meiner Frau Simone und meinen Kindern Jonas und Lina, die mir den privaten Freiraum zur Erstellung und Überarbeitung des Buchs ermöglichten.

Karl-Michael Haus

Über den Autor



© Karl-Michael Haus

Karl-Michael Haus

- 1996 Staatsexamen zum Ergotherapeuten.
- 1996 – 1999 Edith-Stein Fachklinik für Neurologie und Orthopädie.
- 1997 – 1999 Nebentätigkeit in einer pädiatrischen Praxis.
- 1999 – 2003 Ausbildungsleiter an den Prof. König und Leiser Schulen in K'lautern, Leiter der ergotherapeutischen Abteilung im Westpfalzkrankenhaus K'lautern.
- 2003 – 2004 Leitender Ergotherapeut im Zentrum Ambulanter Neurologischer Rehabilitation (ZANR). Aufgabengebiete: Dozententätigkeit und Behandlung neurologischer Patienten
- Seit 2004 Ergotherapeut in eigener Praxis mit neuropädiatrischem Schwerpunkt

Spezialisierungen:

- Bobath-Therapeut (1999)
- Staatl. anerkannter Lehrer für Gesundheitsfachberufe (2001)
- SI-Lehrtherapeut DVE (2006)
- AD(H)S Trainer n. Lauth und Schlottke (2008)
- Neurofeedbacktherapeut (2009)
- Funktionelles Alltagstraining »F.A.T.«; Hemi-Kinematics-Bio-Control »H.K.B.C.«

Inhaltsverzeichnis

A Neurophysiologische und neuropsychologische Grundlagen

1	Neurophysiologische Grundlagen – zentrales Nervensystem	3
	<i>Karl-Michael Haus</i>	
1.1	Funktionelle Einteilung	4
1.1.1	Vegetatives oder autonomes Nervensystem	4
1.2	Anatomische Einteilung	4
1.3	Aufbau der Nervenzelle (Neuron)	5
1.3.1	Synapsen	5
1.3.2	Weiterleitung der Erregung	6
1.3.3	Periphere Neurone	6
1.4	Vereinfachte Darstellung der Reizverarbeitung im Neuronenverband	6
1.4.1	Erregende Reizverarbeitung	6
1.4.2	Hemmende Reizverarbeitung	7
1.4.3	Bewegungsausführung	8
1.5	Nicht erregbare Gliazellen	9
1.5.1	Astroglia/-zyten	9
1.5.2	Oligodendroglia/-zyten	9
1.5.3	Mikrogliazellen	9
1.6	Graue und weiße Substanz	10
1.7	Die Hemiplegie verstehen!	11
1.7.1	Praxis: Alltagsbeispiel „Sitz/Stand“	13
1.8	Grundsätzliche Therapieinhalte bei Hemiplegie/Hemiparese	16
1.8.1	Hemiplegie rechts: Frau W.	16
1.8.2	Frau C. (Hemiplegie rechts)	28
	Literatur	41
2	Sensorische Systeme	43
	<i>Karl-Michael Haus</i>	
2.1	Sinnesysteme des Menschen	44
2.1.1	Sinneseindruck, Sinnesempfindung und Wahrnehmung	44
2.1.2	Reizaufnahme	45
2.2	Formatio reticularis (FR)	45
2.2.1	Verschaltungen der Formatio reticularis (FR)	46
2.2.2	Praxis	46
2.3	Thalamus und Hypothalamus (Diencephalon)	48
2.3.1	Thalamus	48
2.3.2	Hypothalamus	48
2.4	Limbisches System	48
2.4.1	Praxis	49
2.5	Sensorische Areale der Großhirnrinde, Reizverarbeitung	51
2.5.1	Projektions- und Assoziationsareale	51
2.5.2	Hemisphärendominanz	53
2.5.3	Projektionsbahnen, Reizweiterleitung	54
2.6	Somatosensibilität (propriozeptiv, epikritisch, protopathisch)	55
2.6.1	Unterteilung der Somatosensibilität	55
2.6.2	Funktion des Hinterstrangsystems	55
2.6.3	Funktion des Vorderstrangsystems	56
2.7	Vestibulariskerne	57
	Literatur	57

3	Motorische Systeme	59
	<i>Karl-Michael Haus</i>	
3.1	Faktoren normaler Bewegungsvorgänge	60
3.2	Motorik	60
3.2.1	Haltungsmotorik	60
3.2.2	Zielmotorik	61
3.2.3	Greifmotorik	61
3.2.4	Automatisierte und bewusst automatisierte Bewegungsanteile	61
3.3	Bedeutung sensorischer Afferenzen und Refferenzen für die Bewegung	62
3.4	Entwicklung neuronaler Bewegungsprogramme	63
3.4.1	Erzeugungsfeedback (internes Feedback)	63
3.4.2	Ergebnisfeedback (externes Feedback)	63
3.4.3	Feedforward (engl. „forward planing“: Vorausplanung)	63
3.5	Motorische Steuerungssysteme	64
3.5.1	Phylogenetische Entwicklung	65
3.5.2	Großhirnrinde (Neokortex)	65
3.5.3	Zusammenfassung: die motorische Steuerung in der Großhirnrinde	67
3.5.4	Basalganglien	68
3.5.5	Kleinhirn (Zerebellum)	69
3.5.6	Hirnstamm	70
3.5.7	Rückenmark	74
3.5.8	Efferenzen	77
3.5.9	Im Überblick: die motorischen Systeme	80
3.6	Tonus	80
3.6.1	Normaler Tonus (Muskelspannung)	80
3.6.2	Assoziierte Bewegungen	82
3.6.3	Assoziierte Reaktionen	82
3.6.4	Spastizität	84
	Literatur	84
4	Sensomotorik	87
	<i>Karl-Michael Haus</i>	
4.1	Fünf sensomotorische Regelkreise (SMRK)	88
4.2	Erster sensomotorischer Regelkreis (propriozeptiv)	89
4.2.1	Funktionsweise	89
4.2.2	Rezeptoren des 1. SMRK	90
4.2.3	Zusammenfassung: Tiefensensibilität (Propriozeption)	93
4.3	Zweiter sensomotorischer Regelkreis (taktil)	95
4.3.1	Funktionsweise	95
4.3.2	Rezeptoren des 2. SMRK	95
4.3.3	Tastsinn	97
4.3.4	Stereognostische Leistungen (Ertasten von bekannten Gegenständen)	99
4.3.5	Thermorezeptoren	99
4.3.6	Schmerzrezeptoren	102
4.3.7	Zusammenfassung: Oberflächensensibilität	103
4.4	Dritter sensomotorischer Regelkreis (vestibulär)	104
4.4.1	Funktionsweise	104
4.4.2	Rezeptoren des 3. SMRK	105
4.4.3	Kleinhirn	107
4.4.4	Zusammenfassung: Kleinhirnfunktionen	109
4.5	Vierter sensomotorischer Regelkreis	110
4.5.1	Funktionsweise	110
4.6	Fünfter sensomotorischer Regelkreis (pyramidales System)	111
4.6.1	Funktionsweise	111
4.6.2	Verortung der Modalitäten (Module) innerhalb des neuronalen Netzwerks	112

4.6.3	Neuronale Plastizität	112
4.6.4	Reorganisationsprozesse	114
4.6.5	Sensomotorische Funktion	115
4.7	Zusammenfassung: die sensomotorischen Regelkreise	115
4.7.1	Zusammenarbeit der sensomotorischen Regelkreise	115
4.7.2	Praxis	117
	Literatur	119
5	Neuromuskuläre Grundlagen normaler Bewegungen	121
	<i>Karl-Michael Haus</i>	
5.1	Wirkungsprinzipien der Muskulatur	123
5.1.1	Schwerkraft	123
5.1.2	Bewegungsausführung	123
5.1.3	Muskelfasertypen	126
5.1.4	Arbeitsformen der Muskulatur	129
5.1.5	Wirkungsweisen von Muskelketten	130
5.2	Bewegungsebenen	132
5.2.1	Sagittalebene	132
5.2.2	Frontalebene	132
5.2.3	Transversalebene	134
5.2.4	Praxis	134
5.2.5	Zusammenfassung	136
5.3	Unterstützungsfläche (USF)	136
5.3.1	Grundstellungen	136
5.3.2	Liegen, große USF	137
5.3.3	Sitzen, mittlere USF	138
5.3.4	Stand, kleine USF	139
5.3.5	Nutzung der Unterstützungsfläche	140
5.3.6	Transfer zwischen den Unterstützungsflächen	140
5.4	Schlüsselpunkte (SP) und Schlüsselregionen	141
5.4.1	Ausrichtung der Schlüsselregionen	141
5.4.2	Fazilitation	142
5.5	Gleichgewichtsreaktionen/Balance	142
5.5.1	Equilibriumsreaktionen	143
5.5.2	Stellreaktionen	143
5.5.3	Stützreaktionen	145
5.6	Bewegungsanalysen	148
5.6.1	Vom Liegen zum Sitz	149
5.6.2	Vom Sitz zum Stand	151
5.6.3	Vom Stehen zum Gehen	154
5.7	Anhang: Lernaufgaben und Lösungen	162
5.7.1	Aufgaben	162
5.7.2	Lösungen	165
	Literatur	166
6	Neuropsychologie	167
	<i>Karl-Michael Haus, Irving Speight</i>	
6.1	Bewusstwerden des Wahrgenommenen	168
6.2	Bewusstsein	169
6.2.1	Störungen des Bewusstseins	170
6.3	Aufmerksamkeit	171
6.3.1	Aufsteigendes retikuläres aktivierendes System (ARAS)	171
6.3.2	Bewusste und unbewusst automatisierte Erregung	172
6.3.3	Zusammenfassung: Vigilanz, Alertness, Arousal	172
6.3.4	Thalamus: „the gate“, „Tor zum Bewusstsein“	172

6.3.5	Zusammenfassung: neuronale Strukturen der Aufmerksamkeitsprozesse	173
6.3.6	Aufmerksamkeit, Ressourcen	173
6.3.7	Formen der Aufmerksamkeit	174
6.3.8	Aufmerksamkeit und Rehabilitation	176
6.4	Gedächtnissysteme	177
6.4.1	Gedächtnisfunktionen	177
6.4.2	Quantitative Gedächtnisfunktion	178
6.4.3	Qualitative Gedächtnisfunktionen/Speicherung im Langzeitgedächtnis	182
6.4.4	Gedächtnisstörung, Amnesiesyndrome	184
6.5	Lernprozesse	185
6.5.1	Neurobiologie, Voraussetzung der Lernprozesse	185
6.5.2	Synaptische Verschaltungen bei Lernprozessen	186
6.5.3	Zusammenfassung: Wahrnehmung – Gedächtnis – Lernen	186
6.5.4	Praxis: Was bedeuten Sensomotorik und Psychomotorik?	187
	Literatur	188

B Störungsbilder in der Neurologie

7	Internationale Klassifikation der Funktionsfähigkeit, Behinderung und Gesundheit (ICF)	191
	<i>Angela Harth</i>	
7.1	Einleitung	192
7.2	Anwendung der ICF	192
7.3	Terminologie	193
7.4	ICF und Ergotherapie	193
7.5	Bedeutung des SGB IX	194
7.6	Zusammenfassung	194
	Literatur	195
8	Neurologische Krankheits- und Störungsbilder	197
	<i>Karl-Michael Haus</i>	
8.1	Hemiplegie	198
8.1.1	Theorien zur Spastizität	198
8.1.2	Beckenstabilität/Rumpfmobilität: Grundlagen und Therapie	206
8.1.3	Schulter: Grundlagen und Therapie	215
8.1.4	Sinnesorgan Hand	222
8.1.5	Muskuläre Dyskoordination	230
8.1.6	Therapie: Zügel, Schienen und Bandagen	233
8.1.7	Fazilitation: Stand und Gehen	234
8.1.8	Fazilitation: Treppe	236
8.1.9	Transfer	239
8.2	Kleinhirnataxie und Ataxie	240
8.2.1	Spinale Ataxie	240
8.2.2	Zerebelläre Ataxie	240
8.2.3	Rumpfataxie	241
8.2.4	Standataxie	243
8.2.5	Gangataxie	246
8.2.6	Extremitätenataxie	247
8.2.7	Feinmotorik bei Ataxie	249
8.3	Parkinson-Krankheit	250
8.3.1	Tremor (Ruhetremor)	250
8.3.2	Rigor	250
8.3.3	Akinese	250
8.3.4	Plus- und Minussyptome	251

8.3.5	Vegetative und psychische Symptome.....	251
8.3.6	Schweregrade der Behinderung.....	251
8.3.7	Befunderhebung und Therapie.....	251
	Literatur	265
9	Störungen der Sprache, des Sprechens, der Gesichtsmuskulatur und des Schluckakts	267
	<i>Karl-Michael Haus</i>	
9.1	Aphasie (Sprachstörung)	268
9.1.1	Praxis.....	268
9.2	Störungen der Sprech- und Schluckmotorik und der Mimik	269
9.2.1	Dysarthrophonie (Sprechstörung).....	269
9.2.2	Dysphagie (Schluckstörung)	270
9.2.3	Fazialisparese	278
	Literatur	279
10	Neuropsychologische Syndrome	281
	<i>Karl-Michael Haus</i>	
10.1	Apraxie	282
10.1.1	Ideomotorische Apraxie	282
10.1.2	Ideatorische Apraxie.....	284
10.1.3	Störung der Raumverarbeitung (Raumauffassung)	285
10.1.4	Störung konstruktiver Leistungen (konstruktive Apraxie)	285
10.1.5	Orientierungsstörung	286
10.1.6	Neglekt/halbseitige Vernachlässigung.....	287
10.2	Agnosie	293
10.2.1	Abgrenzung der Agnosie zu anderen neuropsychologischen Syndromen.....	293
10.2.2	Visuelle Agnosie.....	293
10.2.3	Taktile Agnosie (Stereognosie)	294
10.2.4	Anosognosie.....	294
	Literatur	295
C	Behandlung auf neurophysiologischer Basis	
11	Funktionelles Alltagstraining F.A.T.	299
	<i>Karl-Michael Haus</i>	
11.1	Sensomotorische Entwicklung und motorisches Lernen	302
11.1.1	Motorisches Lernen	302
11.1.2	Sensomotorische Entwicklung	303
11.1.3	Funktionelle Ansätze im F.A.T.....	309
11.1.4	Behandlungsbeispiele	309
11.2	ICF-orientierte Befunderhebung	314
11.2.1	Behandlungsbeispiel zur ICF-Klassifikation.....	317
11.2.2	Normale Bewegung versus Adaption	318
11.3	Regelkreis der Befunderhebung und Zielerfassung im F.A.T.	319
11.3.1	Teilhabe	319
11.3.2	Aktivitäten	319
11.3.3	Körperfunktionen und -strukturen	319
11.3.4	Therapieziele.....	319
11.3.5	F.A.T.-Therapieplanung	320
11.3.6	F.A.T.-Therapie.....	320
11.3.7	Reflexion	321
11.4	Fallbeispiel zum ICF-orientierten Regelkreis der Befunderhebung: Herr B.	321
11.4.1	Ersteindruck und Hypothesen.....	321
11.4.2	Ziele des Patienten und Therapieziele	322
11.4.3	F.A.T.-Behandlungsbeispiele	323

11.5	Manual zum Befunderhebungsbogen	324
11.5.1	Allgemeine Angaben zum Patienten und zur Krankheitsgeschichte	324
11.5.2	Ersteindruck, Teilhabe	324
11.5.3	Ziele des Patienten	324
11.5.4	Neuropsychologischer Kurzbefund	324
11.5.5	Aktivitäten, quantitative Befunderhebung	325
11.5.6	Körperfunktionen und -strukturen, qualitative, funktionelle Befunderhebung	326
11.5.7	Sensibilitätsüberprüfung	329
11.5.8	Kontextfaktoren	331
11.5.9	Therapieziele	331
11.5.10	Dokumentation	331
11.6	Fallbeispiel zur qualitativen Befunderhebung der Körperfunktionen und -strukturen: Herr K.	332
11.6.1	Anamnese, Teilhabe und Ersteindruck	332
11.6.2	Ziele des Patienten – Grund für die Therapie	333
11.6.3	Neuropsychologischer Kurzbefund	333
11.6.4	Aktivitäten: quantitative Befunderhebung	333
11.6.5	Körperfunktionen und -strukturen: qualitative, funktionelle Befunderhebung	333
11.6.6	Hypothesen zur Therapieplanung	336
11.6.7	Vorgehensweise und Auswahl der Maßnahmen	337
11.6.8	Maßnahmen und Therapiebeispiele	338
11.6.9	Ziele des Patienten, Therapiebeispiel Treppe	344
11.6.10	Reflexion der Therapieziele	346
11.7	Fallbeispiel zur Behandlung von Rumpf, oberer und unterer Extremität: Herr M.	347
11.7.1	Anamnese, Teilhabe und Ersteindruck	347
11.7.2	Ziele des Patienten – Grund für die Therapie	348
11.7.3	Aktivitäten: quantitative Befunderhebung	348
11.7.4	Körperfunktionen und -strukturen: qualitative, funktionelle Befunderhebung	348
11.7.5	Hypothesen zur Therapieplanung	349
11.7.6	Maßnahmen und Therapiebeispiele	350
11.7.7	Reflexion	368
11.8	Fallbeispiel einer Patientin mit multipler Sklerose (MS): Frau T.	369
11.8.1	Anamnese und Teilhabe	369
11.8.2	Ziele der Patientin – Grund für die Therapie	369
11.8.3	Aktivitäten: quantitative Befunderhebung	369
11.8.4	Körperfunktionen und -strukturen: qualitative, funktionelle Befunderhebung	370
11.8.5	Hypothesen zur Therapieplanung	370
11.8.6	Maßnahmen und Therapiebeispiele	370
11.8.7	Reflexion	373
11.9	Fallbeispiel Behandlung der oberen Extremität: Frau L.	374
11.9.1	Anamnese und Teilhabe	374
11.9.2	Ziele der Patientin – Grund für die Therapie	375
11.9.3	Befunderhebung	375
11.9.4	Hypothesen zur Therapieplanung	375
11.9.5	Maßnahmen und Therapiebeispiele	376
11.9.6	Reflexion	378
11.10	Fallbeispiel zur Behandlung der oberen Extremität und der Graphomotorik: Herr L.	379
11.10.1	Anamnese	379
11.10.2	Ziele des Patienten – Grund für die Therapie	379
11.10.3	Befunderhebung	379
11.10.4	Hypothesen zur Therapieplanung	380
11.10.5	Maßnahmen und Therapiebeispiele	380
11.10.6	Reflexion	393
	Literatur	394

12	Das Canadian Model of Occupational Performance and Engagement (CMOP-E)	397
	<i>Sabine George</i>	
12.1	Einleitung	398
12.2	Drei Modelle, ein Ziel: Gesundheit, Wohlbefinden und Gerechtigkeit durch Betätigung	398
12.2.1	Kernaufgabenbereich und wichtige Faktoren der Ergotherapie: Canadian Model of Performance and Engagement (CMOP-E)	398
12.2.2	Berufliche Fertigkeiten von Ergotherapeuten: Canadian Model of Client-Centred Enablement (CMCE) ..	400
12.2.3	Ergotherapeutischer Prozess: Canadian Practice Process Framework (CPPF)	401
12.3	Betätigungsanliegen, -ziele und -fortschritte aus Sicht der Klienten erfassen: das Assessmentinstrument COPM	407
12.4	Abschließende Gedanken: Chancen der Anwendung in der Neurologie	409
	Literatur	409
13	Therapiekonzepte	411
	<i>Ursula Kleinschmidt, Reinhard Ott-Schindele, Birgit Rauchfuß, Hans Herbert Hary, Christa Berting-Hüneke</i>	
13.1	Das Bobath-Konzept in der Ergotherapie	412
13.1.1	Einführung	412
13.1.2	Historischer Rückblick	412
13.1.3	Das Behandlungskonzept	412
13.1.4	Theorien zur Bewegungskontrolle	414
13.1.5	Steuerung und Kontrolle von Bewegung	414
13.1.6	Anwendung des Bobath-Konzepts	415
13.1.7	Grundlagen für Therapieaufbau und Therapiemaßnahmen	416
13.1.8	Therapieaufbau	418
13.1.9	Überlegungen für die Anbahnung von Armaktivitäten	421
13.1.10	Schlusswort	421
13.2	Das Affolter-Modell: gespürte Interaktion zwischen Person und Umwelt	421
13.2.1	Entwicklung des gesunden Kindes	421
13.2.2	Organisation der Suche nach Spürinformation	422
13.2.3	Verhaltensweisen und -auffälligkeiten bei Patienten	423
13.2.4	Was bedeutet „Führen“?	423
13.2.5	Ich wirke im Alltag	425
13.2.6	Wie kommt der Patient zur Ausführung?	426
13.3	Neurokognitive Rehabilitation nach Professor Perfetti	427
13.3.1	Das Perfetti-Konzept	427
13.3.2	Grundlegende Annahmen der neurokognitiven Rehabilitation	428
13.3.3	Komponenten der spezifischen Pathologie	429
13.3.4	Profil des Patienten	430
13.3.5	Praktische Übungen	430
13.3.6	Motorische Imagination	431
13.4	Durch ein Eigenprogramm Beweglichkeit erhalten: Sekundärprophylaxe bei Hemiplegie	431
13.4.1	Warum ein Eigenprogramm?	431
13.4.2	Passive Beweglichkeit erhalten	432
13.4.3	Erarbeiten und Zusammenstellen des Eigenprogramms	434
	Literatur	437
	Anhang	439
	Arbeitsbögen zur Befunderhebung und Therapiedurchführung	440
	Stichwortverzeichnis	447

Mitautoren

Christa Berting-Hüneke

Ergotherapeutin, zertifizierte Bobath-Therapeutin
Drostestr. 8
30161 Hannover
E-Mail: huene@gmx.net

Sabine George

Ergotherapeutin
Deutscher Verband der Ergotherapeuten e. V.
Becker-Göring-Str. 26/1
76307 Karlsbad-Ittersbach
E-Mail: s.george@dve.info

Ursula Kleinschmidt

Ergotherapeutin
Pädagogische Qualifizierung zur Lehrtherapeutin
in der Ergotherapie, Bobath-Instruktorin,
IBITA-anerkannt
Ambulante Ergotherapie
Grossfeldstrasse 82
CH-7320 Sargans
E-Mail: u.kleinschmidt@gmx.ch

MSc. Dip COT Angela Harth

Ergotherapeutin/Rehabilitation Manager
Rehabilitationswissenschaftliche Programme
der Klinik für Plastische und Handchirurgie
der Universität Heidelberg
Klinik für Hand-, Plastische und Rekonstruktive
Chirurgie, BG Unfallklinik Ludwigshafen
E-Mail: harth@dahth.de

Hans Herbert Hary

Lehr-Ergotherapeut
Prof. König & Leiser Schulen
Glanstraße 17
66887 Rammelsbach
E-Mail: h.hary@klschulen.de

Reinhard Ott-Schindele

Ergotherapeut
Therapieleitung im Therapiezentrum Burgau,
APW-anerkannter Kursleiter des Affolter-Modells
Kapuziner Str. 34
89331 Burgau
E-Mail: r.ott-schindele@therapiezentrum-burgau.de

Dr. Irving Speight

Leitender Psychologe
Zentrum für ambulante Rehabilitation Zürich
Lengghalde 6
CH-8008 Zürich
E-Mail: irving.speight@zhw.ch

Birgit Rauchfuß

Ergotherapeutin bc. (NL)
Perfetti-Therapeutin (AIDETC-anerkannt)
Praxis für Ergotherapie
Scherlebecker Str. 335
45701 Herten
E-Mail: b.rauchfuss@t-online.de

Neurophysiologische und neuropsychologische Grundlagen

- Kapitel 1** **Neurophysiologische Grundlagen –
zentrales Nervensystem – 3**
Karl-Michael Haus
- Kapitel 2** **Sensorische Systeme – 43**
Karl-Michael Haus
- Kapitel 3** **Motorische Systeme – 59**
Karl-Michael Haus
- Kapitel 4** **Sensomotorik – 87**
Karl-Michael Haus
- Kapitel 5** **Neuromuskuläre Grundlagen normaler
Bewegungen – 121**
Karl-Michael Haus
- Kapitel 6** **Neuropsychologie – 167**
Karl-Michael Haus, Irving Speight

Neurophysiologische Grundlagen – zentrales Nervensystem

Karl-Michael Haus

- 1.1 Funktionelle Einteilung – 4**
 - 1.1.1 Vegetatives oder autonomes Nervensystem – 4
- 1.2 Anatomische Einteilung – 4**
- 1.3 Aufbau der Nervenzelle (Neuron) – 5**
 - 1.3.1 Synapsen – 5
 - 1.3.2 Weiterleitung der Erregung – 6
 - 1.3.3 Periphere Neurone – 6
- 1.4 Vereinfachte Darstellung der Reizverarbeitung im Neuronenverband – 6**
 - 1.4.1 Erregende Reizverarbeitung – 6
 - 1.4.2 Hemmende Reizverarbeitung – 7
 - 1.4.3 Bewegungsausführung – 8
- 1.5 Nicht erregbare Gliazellen – 9**
 - 1.5.1 Astroglia/-zyten – 9
 - 1.5.2 Oligodendroglia/-zyten – 9
 - 1.5.3 Mikrogliazellen – 9
- 1.6 Graue und weiße Substanz – 10**
- 1.7 Die Hemiplegie verstehen! – 11**
 - 1.7.1 Praxis: Alltagsbeispiel „Sitz/Stand“ – 13
- 1.8 Grundsätzliche Therapieinhalte bei Hemiplegie/Hemiparese – 16**
 - 1.8.1 Hemiplegie rechts: Frau W. – 16
 - 1.8.2 Frau C. (Hemiplegie rechts) – 28
- Literatur – 41**

1.1 Funktionelle Einteilung

Wichtig

Das elementare Ziel des Individuums ist die Kommunikation und Auseinandersetzung mit der Umwelt und ihre Manipulation.

Um die Kommunikation mit der Umwelt und ihre Manipulation zu ermöglichen, muss die Umwelt erfahren werden. Sowohl äußere Reize der Umwelt als auch Informationen über die Position und Aktivität des Körpers (innere Reize) im Raum bilden hierfür die Grundlage. Um diese Informationen aufzunehmen und zu verarbeiten, benötigt der Mensch seine Sinne:

- Durch spezielle afferente Nervensysteme – **sensorische Systeme** (Sinnessysteme) – wird die Umwelt für das Lebewesen erfassbar.
- Durch die Wahrnehmung (kognitive Funktionen) wird Umwelt **bewusst**.
- Über efferente Nervensysteme (**motorische Systeme**) werden **Handlungen** (exekutive Funktionen), d. h. eine Interaktion, möglich.
Funktionell gesehen spricht man vom:
 - **sensorischen (sensiblen) Nervensystem** (▶ Kap. 2),
 - **motorischen Nervensystem** (▶ Kap. 3) und vom
 - **vegetativen Nervensystem**.

Das **vegetative Nervensystem** reguliert die Tätigkeit der inneren Organe und stimmt sie auf die Belange des Gesamtorganismus ab. Da es vom Bewusstsein weitgehend unabhängig agiert, wird es auch als **autonomes Nervensystem** bezeichnet.

1.1.1 Vegetatives oder autonomes Nervensystem

Das vegetative Nervensystem reguliert die Intensität wichtiger, bewusstseinsunabhängiger Körperfunktionen, wie bspw. Herzfrequenz, Blutdruck, Grundspannung der Muskulatur, Wärmeregulation etc. Die übergeordneten Zentren liegen im Hypothalamus (▶ Abschn. 2.3.2, **Hypothalamus**). Da dieses System entweder fördernd oder hemmend in die Organfunktionen eingreift, unterteilt man die antagonistisch unterschiedlichen Bereiche in Sympathikus und Parasympathikus (Appell 2008, S. 163ff). Die **sympathischen Anteile** bewirken eine hohe Leistungsbereitschaft, wie bspw. bei Flucht, Angriff, hoher Anstrengung etc., was u. a. mit einem Anstieg der Atem- und Herzrate, der Muskelspannung, Blutdruckanstieg etc. einhergeht. Während der **Parasympathikus** (Gegenspieler) als sogenannter Ruhenerve beschrieben wird, da er der Regeneration und dem Aufbau körpereigener Reserven dient. Man kann sich das Zusammenspiel zwischen Sympathikus und Parasympathikus ähnlich dem Gas- und Bremspedal eines Autos vorstellen. Nicht selten besteht bei Patienten ein ständiges „Gasgeben“. Die hohe sympathische Aktivität, u. a. durch Stress-, Angst- und Schmerzzustände bedingt, geht wiederum mit Kurzatmigkeit, Tonuserhöhung und Herzrhythmusstörungen einher.

Das wohl elementarste Zusammenwirken zwischen sympathischer und parasympathischer Aktivität finden wir bei der Atmung. Das Einatmen, wie z. B. „vor Schreck Luft holen“, ist dabei sympathisch und das entspannende Ausatmen parasympathisch geprägt. Die bei Patienten häufig gekrümmte, kyphotische und/oder verspannte Sitzhaltung begünstigt die ohnehin flachen, sympathischen Atemphasen.

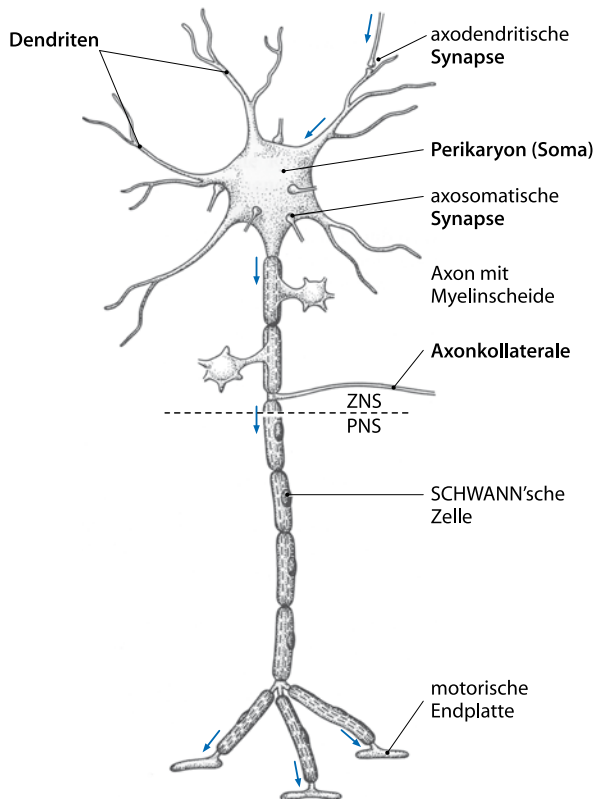
Therapierelevanz

Ein entspannendes Atemtraining mit dem Ziel der tiefen Bauchatmung trägt neben der verbesserten Sauerstoffversorgung nicht selten auch zur Körperentspannung bei. Je nach Konstitution schreibt man dabei 6–10 Atemzügen pro Minute eine besondere parasympathische Wirkung zu. Der Patient atmet mit einem ruhigen, tiefen und lockeren Atemzug möglichst durch die Nase ein. Ein dezentes Anheben des Kopfs (= Vorspannung Bauchmuskulatur/Zwerchfell) kann die tiefe Bauchatmung unterstützen! Das **Ausatmen sollte** etwas langsamer als das Einatmen erfolgen (verhindert ein Hyperventilieren). Gelingt es dem Patienten, seine Atmung entsprechend zu modulieren, kann man diesen Vorgang auch sehr gut zur Spastikreduktion verwenden. Man bittet bspw. den Patienten während der behutsamen Dehnung, langsam in seine Schulter, Arm, Hand etc. zu atmen und zu entspannen. Das lässt sich auch für ein Eigenprogramm anwenden.

1.2 Anatomische Einteilung

Das Nervengewebe wird aus 2 Zelltypen aufgebaut, den **erregbaren Nervenzellen** und den **nicht erregbaren Gliazellen**. Die Verarbeitung der Reize, d. h. **Reizaufnahme, Verarbeitung und Weiterleitung**, erfolgt über die **Nervenzellen**. Nach der Art ihrer Funktion und Konzentration untergliedert man das Nervensystem grob in 2 Bereiche.

- Das **zentrale Nervensystem (ZNS)** besteht aus Gehirn und Rückenmark (▶ Abb. 1.1 – gestrichelte Linie).
- **Spinalnerven** verbinden das ZNS mit der Peripherie. Es sind **gemischte Nerven**, die sowohl motorische (ventral) als auch sensorische Anteile (dorsal) besitzen. Den segmentalen Aufbau des Rückenmarks unterteilt man in **31 Segmente**, die jeweils über eigene sensomotorische Schaltkreise verfügen (▶ Abschn. 4.1, „Sensomotorik“, ▶ Abb. 4.1 – **Eigenapparat/Verbindungsapparat**). Zu den motorischen Verbindungsbahnen vom ZNS zur Peripherie zählt u. a. die Pyramidenbahn, zu den zuführenden afferenten Bahnen bspw. das Vorderseitenstrang- und Hinterstrangbahnsystem (▶ Kap. 4, sensorische Systeme; ▶ Abb. 2.10).
- Das **periphere Nervensystem (PNS)** besteht aus neuronalen Strukturen, den Nervensträngen (Traktus) und den Nervengeflechten (Plexus), die sich außerhalb des Rückenmarks befinden. Aus den 8 Zervikalsegmenten entspringen die peripheren (gemischten) Nervenwur-



■ Abb. 1.1 Motorisches Neuron. (Aus Zilles u. Rehkämper 1998)

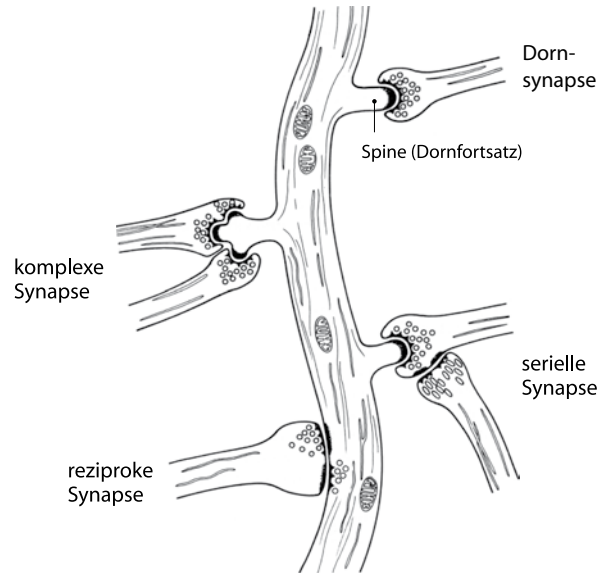
zeln für Atemmuskulatur und die oberen Extremitäten. Aus den 12 Thorakalsegmenten kommen die Nervenstränge für die Brustwand. Die Nerven aus den 5 Lenden- und 5 Kreuzbeinsegmenten versorgen u. a. die unteren Extremitäten, und jene aus den 3 Steißbeinsegmenten innervieren die Haut über dem Steißbein.

1.3 Aufbau der Nervenzelle (Neuron)

Die Nervenzelle (das Neuron) besteht aus einem **Zellkörper**, genannt **Perikaryon** (Soma oder Körper), mit meist mehreren Fortsätzen (■ Abb. 1.1). Unterschieden werden hier:

- **Dendriten:** zuführende Fortsätze für die Informationsaufnahme,
- **Axon oder Neurit:** ableitender Fortsatz für die Informationsabgabe.

Die Verbindung des Axons zu anderen Neuronen nennt man **Synapse** (griech. „synapsis“ für Verknüpfung). Die meisten Axone teilen sich an ihren Endigungen in mehrere Synapsen auf und geben dadurch die Informationen an andere parallel geschaltete Neurone weiter (**Axonkollaterale**). Die Axone können Längen von über einem Meter erreichen und stellen dadurch Nervenverbindungen über große Distanzen her. Die Weiterleitung der Erregung erfolgt über elektrochemische



■ Abb. 1.2 Dendrit mit verschiedenen Synapsen. (Aus Zilles u. Rehkämper 1998)

Prozesse (**Aktionspotenziale**) – elektronisch über das Axon und chemisch über die Synapse.

1.3.1 Synapsen

An den Zellfortsätzen bilden sich knopfartige Verbindungsstellen, die als Synapsen bezeichnet werden und funktionelle Verbindungsstellen zwischen den Neuronen (■ Abb. 1.2) herstellen. ► Übersicht 1.1 zeigt verschiedene Möglichkeiten für diese Verbindung.

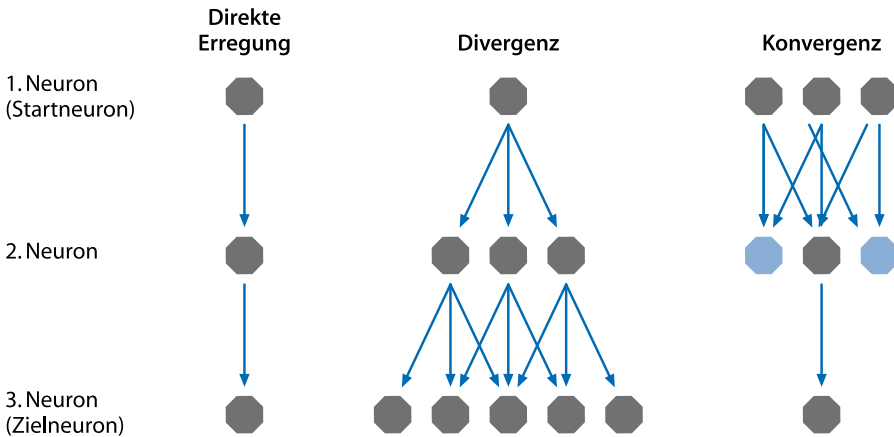
Übersicht 1.1: Synapsen

- **Axodendritische Synapsen:** Synapsen zwischen dem verdickten Ende des Axons (präsynaptischer Anteil) und dem Dendrit (postsynaptischer Anteil)
- **Axosomatische Synapsen:** Synapsen zwischen Axon und Perikaryon
- **Axoaxonische Synapsen:** Synapsen zwischen Axon und Axon (an einem Neuron befinden sich 100–1000 Synapsen)
- **Periphere Synapsen:** gebildet von der **motorischen Endplatte**, an der das Axon die Skelettmuskulatur innerviert (■ Abb. 1.1)

Übertragung der Erregung

Synapsen übertragen in der Regel das elektrische Erregungspotenzial aus dem präsynaptischen Axon durch **chemische Botenstoffe (Transmitter; Dopamin, Glutamat, GABA etc.)** auf das postsynaptische Neuron.

Durch die Art des Transmitters kann die Wirkung auf das Folgeneuron **erregend** (Glutamat) oder **hemmend** (GABA)



■ **Abb. 1.3** Vereinfachte Darstellung der Erregungsverarbeitung im ZNS. (Mod. nach Deetjen u. Speckmann 1992 mit freundl. Genehmigung)

ausfallen. Dopamin und Serotonin werden im allgemeinen Sprachgebrauch als „Glückshormone“ beschrieben, die u. a. in sogenannten Flow-Situationen, wie bspw. bei „Aha-“ oder „Erfolgslebnissen“, ausgeschüttet werden und die Lust auf Neues wecken. Eine der größten therapeutischen Herausforderungen liegt darin, mittelschwere Situationen zu schaffen, die ein erfolgreiches Handeln zulassen, d. h., deren Anforderungsniveau im oberen Leistungsbereich liegt, um das interne Belohnungszentrum anzuregen und den „inner drive“, bzw. die intrinsische Motivation zu erhalten.

Therapierelevanz
<p>Als Verstärker und damit als extrinsische Motivation sollte schon auf kleinste Therapiefortschritte, wie z. B. eine verbesserte Kontrolle der Spastizität, unmittelbar ein positives Feedback (Erfolgslebnis) erfolgen. Dass die Therapieinhalte von Patienten positiv besetzt werden, ist entscheidend für den Therapieverlauf (► Abschn. 2.4, „Limbisches System“).</p> <p>Die Erregung führt zu einer weiteren Erregung und die Hemmung zu einer Aktivitätsverringerng des postsynaptischen Neurons.</p>

wird in voller Stärke bis zur synaptischen Verbindung weitergeleitet.

Die erregende Wirkung des Axons kann je nach Erregungspotenzial einen **erregenden oder hemmenden** (inhibierenden) Einfluss auf das postsynaptische Neuron ausüben. Die Erregung an den motorischen Endplatten führt zur Kontraktion der entsprechenden Muskeln und somit zur Bahnung einer Bewegung. So lassen sich u. a. die im Bobath-Konzept gebräuchlichen Begrifflichkeiten „**Hemmung und Bahnung**“ erklären.

1.3.2 Weiterleitung der Erregung

- **Wichtig**
Ob eine Erregung als Aktionspotenzial weitergeleitet wird, hängt davon ab, ob eine bestimmte Größe, d. h. ein bestimmter Schwellenwert, überschritten wird.

Die Erregungen werden innerhalb des Perikaryons summiert und als Aktionspotenzial über das Axon an andere Zellen weitergeleitet. Man kann sich diesen Vorgang etwa wie bei einem brechenden Staudamm vorstellen.

- **Wichtig**
Das Erregungspotenzial folgt dem „**Alles-oder-nichts-Prinzip**“, d. h., es entsteht entweder gar nicht oder es

1.3.3 Periphere Neurone

Eine Zerstörung zentraler Neurone ist nicht mehr reversibel. Reorganisationsprozesse erfolgen über noch intakte Neurone, die die beeinträchtigten Funktionen übernehmen (neuronale Plastizität).

- **Wichtig**
Periphere Verschaltungen besitzen ein gewisses **Genesungspotenzial**. Die Axone sprossen ab der Läsionsstelle wieder neu aus und wachsen mit einer Geschwindigkeit von ca. 1 mm pro Tag zu ihrem ursprünglichen Innervationsorgan.

1.4 Vereinfachte Darstellung der Reizverarbeitung im Neuronenverband

1.4.1 Erregende Reizverarbeitung

In **Abb. 1.3** ist die Reizverarbeitung vereinfacht dargestellt.

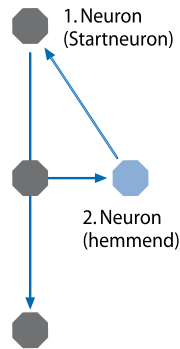
Direkte Erregung

Die **direkte Erregung** wird gradlinig vom Startneuron bis zum Zielneuron weitergeleitet. Die Neuronenketten sind dabei häufig über Axonkollateralen mit parallel verlaufenden Neuronenketten verbunden (s. unten: Divergenz- und Konvergenzprinzip). **Tab. 1.1** zeigt ein Beispiel für die direkte Erregung.

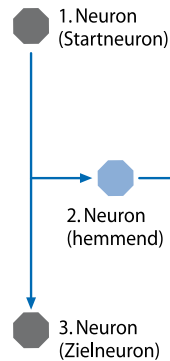
Tab. 1.1 Beispiel für die zentrale Verschaltung der epikritischen Oberflächensensibilität

1. Neuron	2. Neuron	3. Neuron	4. Neuron
Spinalganglion	Nucleus gracilis u. Nucleus cutaneus	Thalamus	Gyrus postcentralis (primär somatosensorisches Kortexareal)

Rückwärtshemmung



Vorwärtshemmung



Bahnung/Hemmung

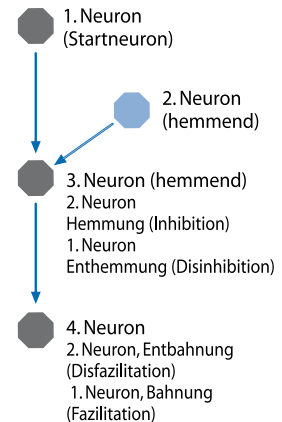


Abb. 1.4 Vereinfachte Darstellung der hemmenden Reizverarbeitung. (Mod. nach Deetjen u. Speckmann 1992 mit freundl. Genehmigung)

Divergenz (Auseinandergehen)

Über Axonkollateralen findet eine Erregungserweiterung zu parallel liegenden Neuronen statt. Auf diese Weise wird es möglich, dass ein verhältnismäßig kleiner Reiz durch zahlreiche Nervenzellen wahrgenommen wird. Dies ermöglicht u. a. die differenzierte Sensibilität der Finger.

Konvergenz (Fusion)

Ist das Erregungspotenzial der vorgeschalteten Zelle zu gering, um den Schwellenwert der direkt nachgeschalteten Zelle zu überwinden, bedarf es mehrerer Startneurone, die über kollaterale Axone (1. Neuron) das Erregungspotenzial der nachgeschalteten Zelle erhöhen. Durch das Konvergenzprinzip ist es möglich, die Vielzahl eintreffender Reize (Erregung) zu **selektieren** und auf das Wesentliche zu reduzieren, um bspw. eine Reizüberflutung zu verhindern.

Wichtig

Bei der Erregungsverarbeitung im ZNS sind Konvergenz (Erregungserweiterung) und Divergenz (Zusammenfassen von Erregungspotenzialen) eng miteinander vernetzt (Speckmann 1992).

1.4.2 Hemmende Reizverarbeitung

In Abb. 1.4 ist die hemmende Reizverarbeitung vereinfacht dargestellt.

Rückwärtshemmung und Adaption

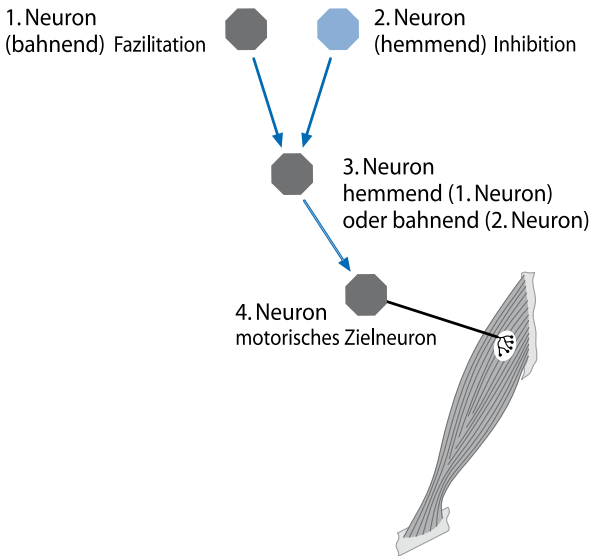
Durch die Axonkollaterale über ein hemmendes Neuron erfolgt die nachgeschaltete Hemmung des Startneurons. Dieser Vorgang begrenzt u. a. die Wiederholungsfrequenz des Start-

neurons. Die **Adaption** der Rezeptoren an einen gleichbleibenden Reiz wird ermöglicht. Die bestehende Energie (Aufmerksamkeit) muss währenddessen nicht permanent auf den bestehenden Reiz gerichtet werden.

Bei einem neuen Wecker bspw. wird dessen Ticken als laut empfunden, mit zunehmender Gewöhnung erfolgt eine Adaption an den Reiz. Akustisch wird dann erst wieder sein lautes Klingelgeräusch wahrgenommen. Dieser Regelkreis zeigt sich vor allem bei Rezeptoren, die äußere Reize aufnehmen, den Exterozeptoren, bspw. bei den Mechanorezeptoren der Finger. Legt man die rechte Hand auf den linken Unterarm, so ist die Empfindung im Moment der Ausführung sehr bewusst, verliert aber die Intensität durch den Bewegungsmangel. Diese Adaption verhindert die Fokussierung auf eine Reizsituation (Eigenhemmung) und ermöglicht dadurch die permanente Neuaufnahme von Sinneseindrücken.

Beispiel

Ein motorisches Beispiel der **Rückwärtshemmung** finden wir bei der dosierten Bewegungskontrolle. α -Motoneurone, die einen bestimmten Muskel innervieren, senden über rückläufige Kollaterale zu hemmenden Neuronen eine Art Eigenhemmung, die nach ihrem Entdecker Renshaw-Zellen genannt werden. Dieser Mechanismus bewirkt eine Weiterleitung dosierter Impulse und verhindert eine überschießende, verkrampfende Erregung (Appell 2008). Dadurch wird es möglich, nicht nur den Muskel über die α -Motoneurone zu kontrahieren, sondern die dosierte Bewegungskontrolle über permanent wechselnde sensorische Einflüsse zu gewährleisten, wie bspw. das Halten eines Plastikbechers beim Einschenken und Austrinken.



■ **Abb. 1.5** Neuronale Verschaltung zur Bewegungsanbahnung

Vorwärtshemmung

Durch kollaterale Axone, die einen hemmenden Einfluss auf Nachbarneurone ausüben, wird die Reizintensität des primären Startneurons verstärkt und die der parallel liegenden Neurone vermindert. Bei sensorischen Prozessen erfolgt hierdurch eine Differenzierung (Kontrastierung) des Reizes, daher bezeichnet man diesen Prozess als Kontrastphänomen.

Befindet man sich auf einer Party mit einer entsprechend hohen Geräuschkulisse, wird es schwer, differenzierte Geräusche wahrzunehmen. Hört man jedoch in der Menge seinen Namen, werden die Geräusche des Umfelds gehemmt und dadurch das Gespräch, dem man zuhören möchte, intensiviert.

Innerhalb normaler Bewegungsabläufe ist dieser Vorgang unabdinglich. Das agonistisch erregende Neuron wirkt über kollaterale Verschaltungen hemmend auf die Innervation des Antagonisten, und zwar genau in dem Maße, wie es die harmonische Bewegungsausführung erfordert. Somit wirkt die agonistische Erregung/Muskelaktivität (z. B. Armflexoren) hemmend auf die antagonistische Muskulatur (Armextensoren). Dies bezeichnet man als **reziproke Hemmung**. Wäre die reziproke Hemmung zu gering bzw. der Tonus des Antagonisten zu hoch, würde die Bewegungsausführung zäh fließend verlaufen (► [Abschn. 8.3](#), „Parkinson-Krankheit“). Eine unkoordinierte Hemmung wiederum könnte zu überschießenden, ausfahrenden Bewegungen führen (► [Abschn. 8.2](#), „Kleinhirnataxie“). Da innerhalb normaler Bewegungsabläufe das Agonisten-Antagonisten-Verhältnis permanent wechselt und sich stets auf mehrere Muskelgruppen bezieht, bezeichnet man das harmonische Gesamtzusammenspiel der Muskulatur, die auf einem unterschiedlichen Erregungsniveau aktiviert wird, als **reziproke Innervation** (► [Abschn. 3.5.7](#), „Reziproke Hemmung“).

Ebenso können wir diese Prozesse im Zusammenhang mit **Aufmerksamkeitsleistungen** beobachten. Richtet man seine (selektive) Aufmerksamkeit bei einer Vorlesung auf die Worte des Dozenten, so hemmt man reziprok die akustischen

Reize, wie Gespräche der Teilnehmer, oder optische Reize, wie die Geschehnisse vor dem Fenster, gerade so viel, wie es die adäquate Informationsaufnahme erfordert. Kommt es jedoch zu einer interessanten Äußerung eines Teilnehmers (geteilte Aufmerksamkeit), schwindet die Aufmerksamkeit auf den Dozenten und richtet sich auf den Beitrag (► [Abschn. 6.3](#), „Aufmerksamkeit“). Unser ZNS ist somit prädestiniert, den Fokus auf relevante Reize zu legen und Unwichtiges von Wichtigem zu trennen. Dieser Vorgang kann sich jedoch auch negativ auf die Therapie auswirken.

Therapierelevanz

Bei der Hemiplegie liegt das Bewusstsein des Patienten stärker auf der „gesunden“ Seite. Berührt man beide Hände gleichzeitig, wird v. a. die bessere Seite wahrgenommen, weshalb man diesen Vorgang nach Möglichkeit vermeiden sollte. Ebenso wird bei einer Eigenmassage im Raps- oder Kiesbad das Bewusstsein bei der ausführenden Hand und weniger beim betroffenen Arm liegen. Therapeuten sollten daher auch die Streichungen möglichst selbst ausführen, um die betroffene Seite für den Patienten erfahrbarer zu machen.

Bahnung/Entbahnung und Hemmung/Enthemmung

Bahnung (Fazilitation) Das 1. Neuron wirkt mit einer erregenden Daueraktivität auf das 3. Neuron, das wiederum die Erregung auf das 4. Neuron weiterprojiziert und dadurch bspw. eine Bewegung an der Skelettmuskulatur (motorische Endplatte) anbahnt.

Hemmung (Inhibition) Die kurzzeitige Entladung des 2. hemmenden Neurons führt zur Unterbrechung der Dauererregung, also zur Hemmung (Inhibition) des 3. Neurons, was wiederum am 4. Neuron zu einer Entbahnung (Disfazilitation) führt.

Enthemmung (Disinhibition) Vermindert das 2. Neuron seine hemmende Entladung, erfolgt eine Enthemmung (Disinhibition) des 3. Neurons, wodurch wiederum das 4. Neuron seine bahnende Wirkung zeigt.

➤ **Wichtig**
Erregende und hemmende Einflüsse wirken sich nicht nur auf das postsynaptische Neuron (3. Neuron), sondern auch auf nachgeschaltete Neurone aus (Speckmann 1992; s. Beispiel in „Therapierelevanz“, ► [Abschn. 1.4.3](#)).

1.4.3 Bewegungsausführung

➤ **Wichtig**
Hemmung und Bahnung bedingen sich bei der Bewegungsausführung entsprechend der Bewegungsidee und der äußeren Umwelteinflüsse reziprok (wechselseitig) (► [Abb. 1.5](#)).

Der **Ausfall des 2. hemmenden Neurons** bewirkt eine permanente Erregung des 3. Neurons, was sich bspw. bei der Skelettmuskulatur in einer pathologischen Tonuserhöhung zeigen kann. Jede weitere Bahnung würde in diesem Fall zu einer weiteren Tonuserhöhung (bis hin zur Spastik) führen und somit der normalen Bewegungsanbahnung entgegenwirken.

Therapierelevanz

Um **Spastik zu reduzieren**, führt man die betroffene Extremität in eine Position, in der die Erregung des 1. Neurons ihre geringste Wirkung zeigt und das 2. Neuron über seine größtmögliche Hemmung verfügt – dies nennt man **spasmushemmende Stellung** (bei der oberen Extremität z. B. Schultergelenk in Außenrotation, Abduktion, Elevation und Extension im Ellenbogen). Um eine **Bewegung zu bahnen** (Fazilitieren; 4. Neuron) muss eine Enthemmung (Disinhibition) des 3. Neurons erfolgen, die einerseits einen pathologischen Tonusanstieg (s. assoziierte Reaktion) verhindert, aber andererseits eine physiologische Bewegungsausführung ermöglicht. Positionen, die eine physiologische Bewegungsanbahnung ermöglichen (die Hemmung reduzieren), werden daher als **disinhibitorische Stellung** bezeichnet. In der unteren Extremität wäre dies z. B. der Kniestand zur Anbahnung der physiologischen Gewichtsübernahme (Standbein). Durch die Flexion des Knies wird das Extensorenmuster im Bein gehemmt und durch die gleichzeitige Extension im Hüftgelenk die physiologische Gewichtsübernahme gebahnt (vorbereitet).

1.5 Nicht erregbare Gliazellen

Gliazellen sind vor allem zahlreicher (10-mal mehr als Neurone) und in ihrer Funktion vielseitiger als Neurone. Zudem besitzen sie die Möglichkeit der Regeneration. Je nach Erscheinungsbild und Funktion unterteilt man sie in 3 Hauptgruppen:

1.5.1 Astroglia/-zyten

Sie bilden die häufigste Zellform im ZNS. Mit ihren sternförmig abstrahlenden Fortsätzen dienen sie der Stütz- und Ernährungsfunktion von Neuronen.

1.5.2 Oligodendroglia/-zyten

Da die Erregungsleitung der Axone über elektrische Impulse verläuft, bedarf es einer isolierenden Schicht. Diese wird durch die Oligodendroglia bereitgestellt, die die Myelinscheide (Markscheide) bildet. In [Abb. 1.6a](#) umwickeln die Fortsätze der Oligodendrogliazelle mehrere Axone. Entsprechend der Anzahl der Umwicklungen verdickt sich die Myelinscheide und bedeckt dabei mit den Fortsätzen jeweils ca. 1 mm des Axons.

Zwischen den Gliafortsätzen entsteht ein schmaler Spalt, in dem die Oberfläche des Axons frei liegt ([Abb. 1.6b,c](#) links). Dieser Bereich wird als **Ranvier-Schnürring** bezeichnet. Während die Erregung an unmyelinisierten Axonen kontinuierlich über die ganze Axonenlänge weitergeleitet wird ([Abb. 1.6c](#) rechts), erfolgt an den myelinisierten Axonen ein Überspringen der Myelinscheide (Isolierschicht). Das Erregungspotenzial springt von Schnürring zu Schnürring (**saltatorische Erregung**) und erreicht dabei eine Geschwindigkeit, welche die der unmyelinisierten Axone um ein Vielfaches übersteigt (100-mal schneller).

➤ Wichtig

Je größer der Durchmesser der Myelinscheide, desto höher ist die Leitungsgeschwindigkeit des Axons ([Tab. 1.2](#)).

Daher sind vor allem Nervenbahnen, die große Strecken mit hoher Geschwindigkeit überwinden müssen, wie die Pyramidenbahn, Axone des α -Motoneurons oder der Somatosensorik, stärker myelinisiert.

➤ Wichtig

Die Bildung der Myelinscheide und Aussprossung synaptischer Verbindungen beschreibt man als Hirnreifung. Unter anderem entwickeln sich so die Händigkeit, die Fein- und Grafomotorik und das Abstraktionsvermögen des Menschen (Voraussetzung für Schulreife).

1.5.3 Mikrogliazellen

Sie kommen meist nur im geschädigten Nervensystem vor. Es sind sog. Fresszellen, die geschädigte oder abgestorbene Neurone entsorgen.

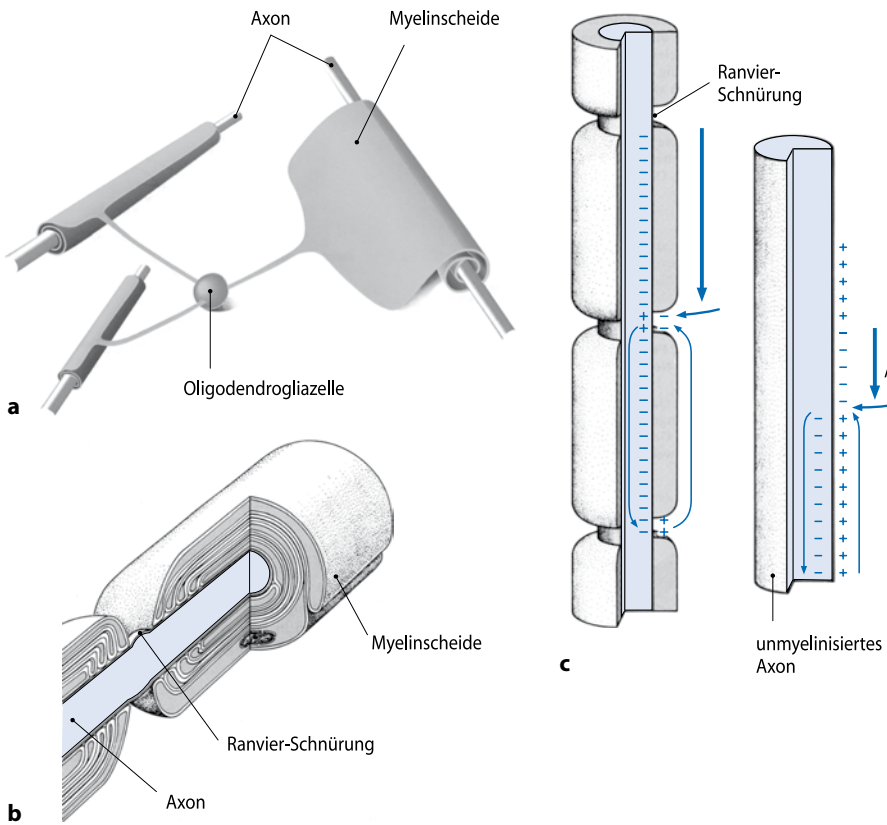
Im eigentlichen Sinn zählt man die Mikroglia nicht zum neuronalen Gewebe, sondern zu den Makrophagen (Abwehrzellen), die in das ZNS eingewandert sind. Entsprechend ihrer Aufgabe könnte man sie als Müllmänner und Polizisten des ZNS bezeichnen (Trepel 2003).

➤ Wichtig

Das Gliagewebe erfüllt eine Reihe von Hilfsfunktionen, ohne die das neuronale Gewebe nicht funktionsfähig wäre.

Beispiel

Selbsterfahrung mit 2 Personen Im Versuch mit 2 Personen kann man die Nervenleitgeschwindigkeit „überlisten“. Dies lässt sich am besten am Bein demonstrieren, da es die vom ZNS am weitesten entfernte Extremität (mit der längsten Leitungsstrecke) ist. Die Testperson legt sich möglichst bequem mit dem Rücken auf eine Liege. Die Arme und Beine liegen ebenfalls locker gestreckt auf der Unterlage. Die zweite Person hebt mit ihren Händen ein Bein an. Die Testperson wird aufgefordert, das Bein möglichst locker hängen zu lassen, bis das komplette Gewicht des Beins in den Händen zu spüren ist. Gegebenenfalls kann man durch ein kurzes Auf- und



■ **Abb. 1.6** a Myelinscheide; b Ranvier-Schnürring; c Erregungsleitung. (a aus Schmidt 1998; b aus Zilles u. Rehkämper 1998)

■ **Tab. 1.2** Durchmesser und Leitungsgeschwindigkeit verschiedener Nervenfasern

Funktion	Durchmesser in μm	Geschwindigkeit in m/s
Afferente Faser der Muskelspindel = Ia-Faser	10–20	70–120
Afferente Faser der Sehnenspindel = Ib-Faser	10–20	70–120
Efferente Faser der Muskulatur = α -Motoneuron = A α -Fasern	12–20	70–120
Efferente Fasern der Muskelspindel = γ -Motoneuron = A γ -Fasern	3–6	15–30
Afferente Fasern der Hautrezeptoren (Schmerz/Temperatur)	2–5	12–30
Fasern der tiefen Drucksensibilität (Muskel)	2–5	10–25
Marklose Schmerzfasern des vegetativen Nervensystems	1 (keine Myelinscheide)	1

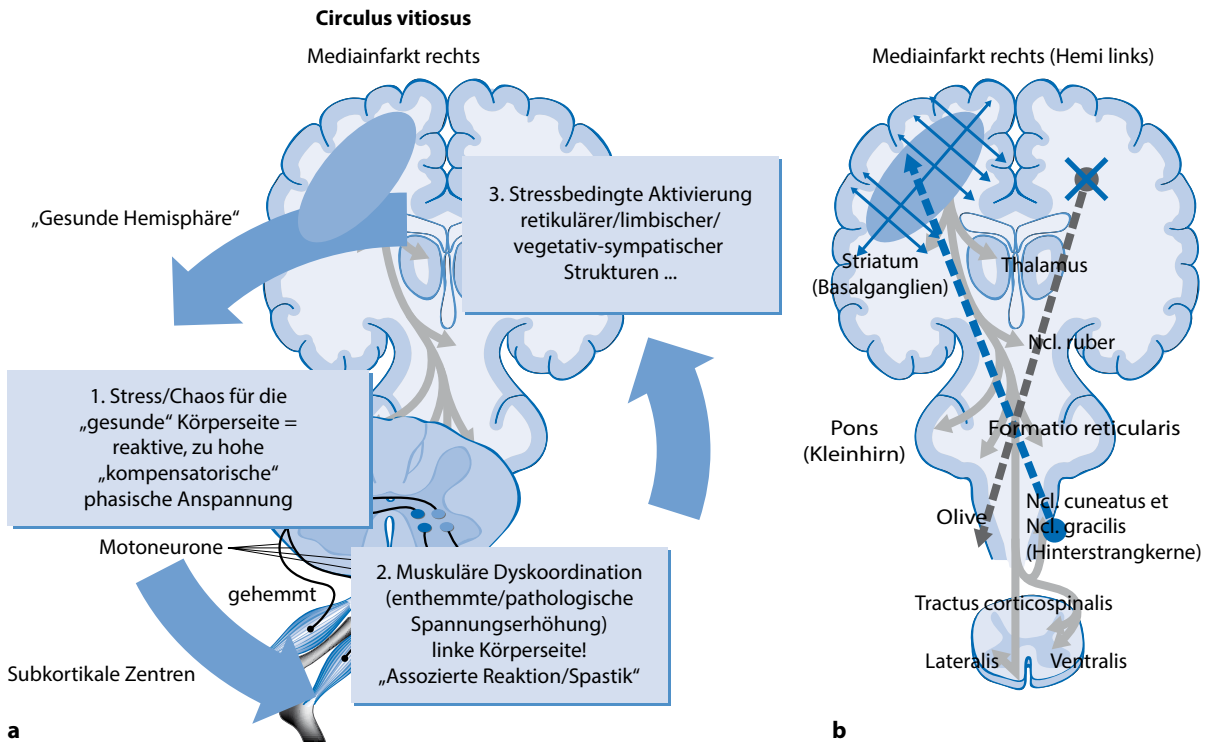
Abbewegen des Beins die Entspanntheit prüfen. Die Versuchsperson wird nun aufgefordert, beim Zurückziehen und Loslassen der Hände das Bein in der Luft zu halten und nicht auf die Unterlage fallen zu lassen. Selbst bei mehrmaliger Versuchswiederholung wird es nur schwer gelingen, das Bein in der Luft zu halten.

1.6 Graue und weiße Substanz

Da die Zellmembranen der Myelinscheiden Fette (Lipide) enthalten, erscheinen Gebiete mit einer hohen Anzahl an **myelinisierten Axonen** weißlich. Daher bezeichnet man diese Gebiete als **weiße Substanz**.

Unmyelinisierte Axone, Dendriten und die **Perikaryen** besitzen dagegen ein rötlich braunes Erscheinungsbild und werden als **graue Substanz** bezeichnet. Die weiße Substanz (myelinisierte Axone) stellt die Verbindung über weite Entfernungen (z. B. Projektionsbahnen) zu den neuronalen Verarbeitungszentren her, d. h. zur grauen Substanz (z. B. Hirnkerne).

Zur Neuropathologie in Verbindung mit Gliagewebe und weißer/grauer Substanz siehe ► **Exkurs 1.1: Neuropathologie**.



■ **Abb. 1.7a,b** Circulus vitiosus bei Schlaganfall

Exkurs 1.1: Neuropathologie

Hirntumoren (intrakranielle Geschwülste) entstehen meist durch eine Entartung des Gliagewebes (Gliom, Astrozytom), hingegen sind aufgrund der fehlenden Zellteilung der Neurone neuronale Tumoren sehr selten.

Bei der **multiplen Sklerose (MS)** kommt es zur schubweisen, fortschreitenden und herdförmigen Schädigung bzw. Auflösung der Myelinscheide (weiße Substanz) im ZNS (■ [Abb. 1.6](#)). Diese Schädigung kann zu einer deutlichen Reduzierung der Nervenleitgeschwindigkeit (■ [Tab. 1.2](#), Unterschied myelinisierter und unmyelinisierter markloser Nervenfasern) bzw. zum kompletten Ausfall der Reizweiterleitung führen. Dadurch kann man sich erklären, dass bei MS-Patienten die Symptomatik in der unteren Extremität häufig schwerwiegender und früher entsteht (► [Abschn. 1.5.3](#), Beispiel „Selbsterfahrung mit 2 Personen“) als in der oberen Extremität. Die Herde können dabei je nach Größe und Lokalisation zu schweren sensorischen und motorischen Ausfallerscheinungen führen oder auch in sog. stummen Regionen (kleinere Herde) unerkannt bleiben. Beispielsweise kann ein Entzündungsherd mit einem Durchmesser von 1 cm im Bereich des Neokortex (der eine ausgebreitete Fläche von 2.200 cm² besitzt) nahezu unerkannt bleiben, während ein Herd mit gleichem Ausmaß in der Medulla oblongata (bei der die neuronalen Fasern zum und vom Rückenmarkskanal etwa der Stärke des Daumens entsprechen) oder im Rückenmark zu fatalen Auswirkungen führt.

1.7 Die Hemiplegie verstehen!

Wie kann man das komplexe System „ZNS“ verstehen, seine Schädigung sowie eine daraus resultierende Hemiplegie, und wie erkläre ich dem Betroffenen seinen „Schlaganfall“?

Man spricht bei unserem Gehirn von über 100 Mrd. Neuronen, d. h., jeder hat mehr Neurone im Kopf, als Menschen auf der Erde leben! So hat jeder seine eigene kleine, kommunizierende Welt im Kopf! Vergleichen wir nun unser Nervensystem mit der Erde, kann man sich einen **Schlaganfall** ähnlich einer Naturkatastrophe vorstellen: Schlagartig bricht die Kommunikation eines Landes zusammen. Umliegende Länder, wie bspw. die relativ intakte kontralaterale Hemisphäre, versuchen unmittelbar die Kommunikation aufrechtzuerhalten bzw. wiederherzustellen („kompensatorische Bewältigung des Alltags“), was im Späteren auch als **„Kompensation“** beschrieben wird. Dies ist jedoch i. d. R. anstrengend, unökonomisch und schmälert zudem die Aktivitäten im betroffenen Land. Es entwickelt sich ein „Circulus vitiosus“ (■ [Abb. 1.7a 1.](#)), der die betroffene Kommunikation zunehmend erschwert!

Idealweise würde man auf „kompensatorische Prozesse“ verzichten, jedoch wäre dann die (selbstständige) Bewältigung des Alltags meist nicht mehr möglich. Daher streben wir in der Therapie zwar stets das Ideal „normale Bewegung“ an, müssen aber im Zuge der eigenständigen Alltagsbewältigung dieses Ideal häufig einschränken.

Das Bild einer hohen **kompensatorischen Anspannung** zeigt sich verstärkt bei schlaffen Paresen. Das ZNS leitet dabei



▣ **Abb. 1.8a-f** Fazilitation Kopffreiheit und Bewusstseinszuwendung zur betroffenen Seite

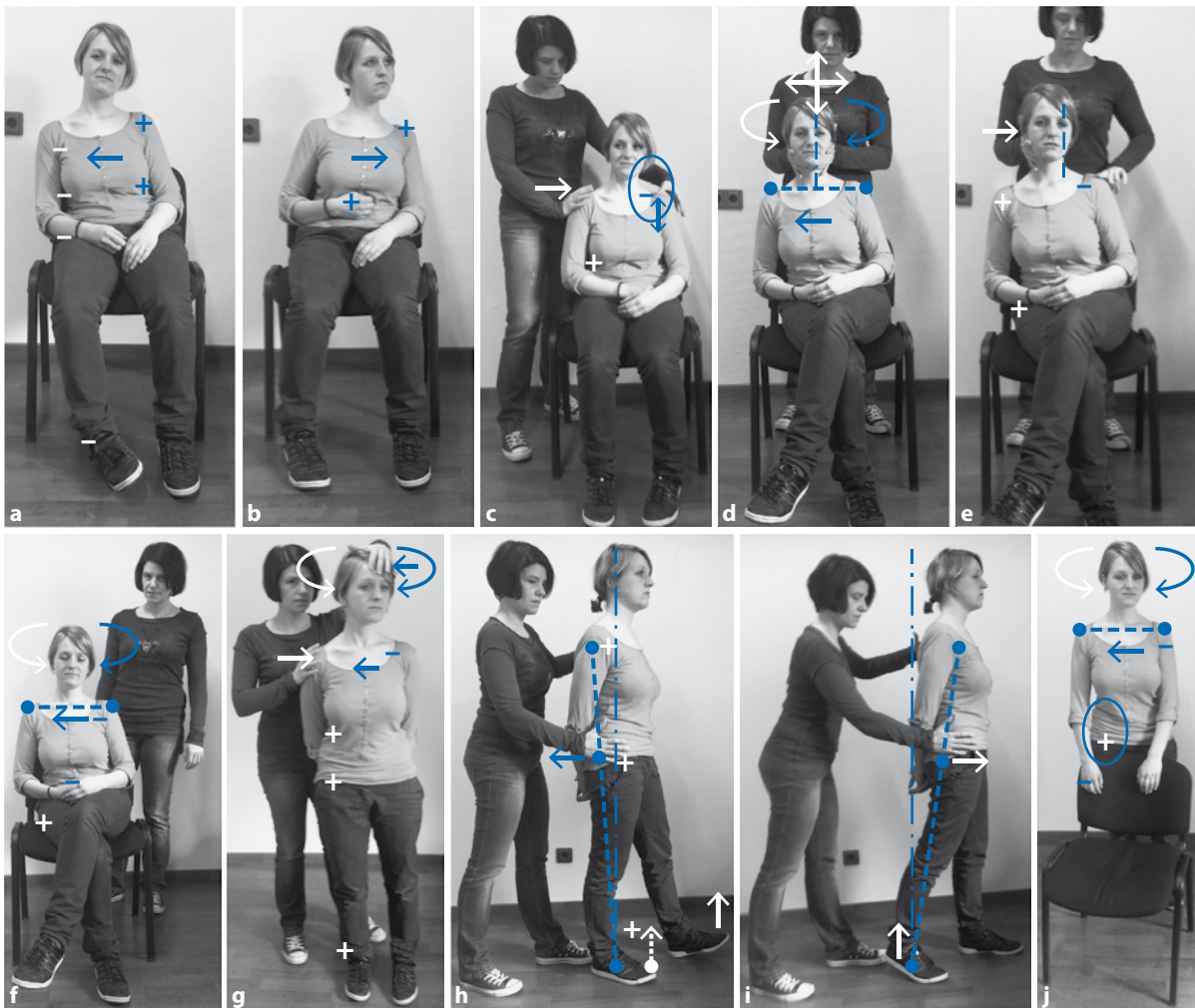
nahezu alle Aktionspotenziale auf die „gesunde“, wahrnehmbare Körperseite, während die Stimulation der betroffenen Seite nahezu ausbleibt (s. YouTube-Video „Physiologie vs. Kompensation u. Neuropathologie“, ► <https://www.youtube.com/watch?v=ML95NLty7SU>).

Reichen die kompensatorischen Strategien bspw. beim Sitz, Stand, Gehen etc. nicht (mehr) aus, so greift das Nervensystem auf tiefer liegende, noch intakte subkortikale Steuerungszentren der betroffenen Seite zurück, z. B. auf Hirnstamm und Rückenmark. Elementare Bewegungsprogramme zur Haltungsbewahrung (= Tonus gegen die Schwerkraft, ► **Abschn. 4.2**, „Erster sensomotorischer Regelkreis“) werden aktiviert. Dies entspricht einer erhöhten Streckaktivität in Beinen und Rumpf sowie einer Beugeaktivität der Arme. Unter dieser pathologischen – oder besser: „enthemmten“ – Anspannung verstehen wir im Folgenden die **Spastizität**.

► **Wichtig**
Noch „bevor“ die Spastizität in der betroffenen Seite auftritt, kommt es zur kompensatorischen Anspannung auf der „gesunden“ Seite (▣ Abb. 1.7a 1.; ▣ Abb. 1.8). Das heißt, bevor der Betroffene wieder lernt, seine Spastik zu kontrollieren, muss er die Kompensation kontrollieren!

Beispiel

Befindet sich ein spitzer Stein in unserem Schuh und fehlt uns die Möglichkeit, ihn zu entfernen, so belasten wir kompensatorisch im Stand, beim Gehen etc. nur das andere Bein, während wir das Bein mit dem Stein möglichst entlastend im raschen Beistellschritt mitbewegen! Um die Bewegung zu verbessern, reicht es nicht, die Kompensation zu reduzieren; wir müssen vielmehr den Grund der atypischen Bewegungsmuster suchen(!), d. h. den Stein entfernen. So werden kompensatorische Strategien unnötig, und wir können das betroffene Bein wieder belasten!



■ Abb. 1.9a–j Alltagsituationen zur Kommunikationsverbesserung geschädigter Strukturen

1.7.1 Praxis: Alltagsbeispiel „Sitz/Stand“

Die meisten durch Schlaganfall sensomotorisch Betroffenen befinden sich in einem Zustand der **Hypo-** (■ Abb. 1.9a) oder der **Hypertonie** (■ Abb. 1.9b) bzw. variieren irgendwo dazwischen. In ■ Abb. 1.8 u. ■ Abb. 1.9 sehen wir beispielhafte Behandlungsinhalte einer rechtsseitigen Hemiplegie (Szenen nachgestellt).

Unmittelbar nach einem Schlaganfall spricht man meist von der sogenannten **Schockphase** (■ Abb. 1.9a), die von einer Hypotonie geprägt wird. Das Körpergewicht gleitet mangels Muskelspannung auf die betroffene Seite, und das ZNS nutzt zur Alltagsbewältigung der „Sitzstabilität“ kompensatorische Strategien auf der „gesunden“ Seite (Schulter/Rumpf, ■ Abb. 1.9a). Die betroffene Seite rückt zunehmend „aus dem Bewusstsein“ (■ Abb. 1.9b), was wir bspw. bei länger zurückliegenden Läsionen anhand der Gesichtsfeldausrichtung zur gesunden Seite erkennen. Die Umweltorientierung, Körpergewicht, Hantierfunktionen etc. richten sich

auf die relativ intakte, gesunde, für das ZNS besser wahrnehmbare Seite. Dabei muss nun – neben der kompensatorischen Schulteraktivität – die betroffene Seite das „stabilisierende Widerlager“ gegen die Schwerkraft leisten. Mangels proximaler Haltestabilität, v.a. im Becken/Rumpf, reagiert das ZNS mit elementaren Haltemustern (► Abschn. 4.2, „Erster sensorischer Regelkreis“), d.h. mit einer hohen, enthemmten (= spastischen) Anspannung v.a. der distalen Extremitäten. In dieser Position macht es wenig Sinn, den therapeutischen Fokus auf die betroffene obere Extremität zu lenken, da das ZNS die pathologische oder, besser, enthemmte distale Anspannung zur „Haltungsbewahrung“ benötigt. Existenzieller hingegen ist es, den Grund dieser Anspannung zu beseitigen, d.h., eine Verbesserung des physiologischen, symmetrischen Sitzgleichgewichts anzustreben (■ Abb. 1.8e, f; ■ Abb. 1.9c, g)!

Die Fotos der Fallbeispiele (■ Abb. 1.10 bis ■ Abb. 1.29) wurden während des aktuellen Therapiegeschehens aufgenommen, d.h., es handelt sich um keine gestellten Situationen.

Zudem fehlte das professionelle Equipment, was wiederum die Qualität und Schärfe der Abbildungen etwas einschränkt. Wir hoffen dennoch, dass sie die Inhalte untermauern und das Verständnis für die Textinhalte verbessern.

➤ Wichtig

Um der zunehmenden Vernachlässigung der betroffenen Seite entgegenzuwirken bzw. sie zu verhindern, ist es wichtig, „Alltagsituationen“ zu erarbeiten, die das Bewusstsein für die betroffene Seite (wieder) aktivieren. Sie sollten jedoch ohne größere Anstrengung umsetzbar sein. Dies bedeutet, bei der gesunden Schulter eine Kompensation und auf der betroffenen Seite eine enthemmte distale Haltespannung unnötig zu machen (Abb. 1.9f,j)!

Die anhaltende hohe kompensatorische Aktivität der gesunden Nackenmuskulatur führt zu **Verspannungen/Myogelosen** und fixiert den Kopf bzw. orientiert das Gesichtsfeld zur gesunden Seite hin (Abb. 1.9b). Der Kopf kann nur unter Spannung auf die betroffene Seite gerichtet und/oder faziilitiert werden, was wiederum die Umweltorientierung zur betroffenen Seite hin beeinträchtigt. Bei schwerer Betroffenen verliert bspw. der Musculus trapezius seine durch die Hemisphärenlateralisierung gewonnene physiologisch-asymmetrische Stabilitätsfunktion der ipsilateralen Schulter (Abschn. 11.1.2, „Sensomotorische Entwicklung und motorisches Lernen“) und kontrahiert symmetrisch durch seinen permanenten Spannungsaufbau die betroffene Schulter in die Retraktion. In der weiterleitenden Massensynergie setzt sich das pathologische Flexionsmuster der betroffenen oberen Extremität fort.

➤ Wichtig

Eine Körperseite, die nicht mehr bewusst wahrgenommen wird, wird auch vom ZNS nicht bewusst und/oder automatisiert eingesetzt!

Zudem behindert die Verspannung (Abschn. 5.1.3, „Myogelosen“) der „gesunden“ Nackenmuskulatur (verhärtete Stellen) auch die Kopfwendung zur gesunden Seite (Dehnung der Myogelose). Der Kopf ist in seiner Position mehr oder weniger fixiert (gefangen) und behindert als wichtigste Schlüsselregion (Abschn. 5.4, „Schlüsselregionen“) die Harmonie aller weiteren Bewegungsabläufe, was sich wiederum im oben beschriebenen Circulus vitiosus widerspiegelt (s. YouTube-Video „H.K.B.C, Teil 4: Die Hemiplegie verstehen“, <http://www.youtube.com/watch?v=c9vHTY75k3o>).

Selbsterfahrung Wenn wir versuchen, mit Kopf und Rumpf „en bloc“ einige Schritte rasch zu gehen, wird uns schnell die fehlende Bewegungsökonomie deutlich, die aus der Kopffixierung resultiert!

In Abb. 1.8a faziilitiert die Therapeutin mehrmals leicht den Kopf zur betroffenen Seite und wieder zurück in die Mitte (um die Mitte zu finden, müssen wir uns um die Mitte bewegen!). Dabei „fühlt“ sie anhand der harmonischen, geschmeidigen Bewegungsausführung, inwieweit und wie leicht die

Zuwendung für die Betroffene umsetzbar ist. Zur Prüfung der Adaptionfähigkeit der Muskelspindeln (Abschn. 4.2.1, „Funktionsweise“, Muskelspindeln) variiert die Therapeutin ihre Faziilitation anhand der Bewegungsgeschwindigkeit und des Bewegungsausmaßes (Koordination) und erfüllt dabei die Qualität der Bewegungsausführung! Die Zuwendung zur betroffenen Seite hin (Abb. 1.8a) fördert sensorisch die entsprechende Raumorientierung und entlastet zudem muskulär – leicht und harmonisch ausgeführt – die kontralaterale Nackenverspannung (Verbesserung der Durchblutung). Meist geht diese Zuwendung mit einer Verringerung kompensatorischer Aktivitäten und der Reduktion distaler Verspannungen auf der betroffenen Seite einher. In ähnlicher Weise lässt sich auch die kompensatorische Anspannung in der gesunden oberen und/oder unteren Extremität bzw. die entsprechend fehlende (hypotone) und/oder zu hohe, hypertone Spannung in der betroffenen Extremität erfüllen (Kap. 11, „ICF-orientierte Befunderhebung“).

➤ Wichtig

Fühlt sich die Faziilitation der Bewegung für den Therapeuten schwer, angespannt, verkrampft etc. an, so ist sie auch für die Betroffene schwer, verkrampft etc. umsetzbar. Zeigt sich hingegen die Bewegungsausführung leicht und harmonisch, ist sie auch für den Betroffenen leicht und harmonisch!

Zu Beginn der Faziilitation befindet sich die Betroffene in möglichst entspannter, angelehnter Sitzposition („Lümmelposition“), d. h., es besteht keine Notwendigkeit für kompensatorische Haltearbeit! Ein leichter Druck gegen die Stirn (Abb. 1.8b) aktiviert agonistisch die ventralen Gegenspieler (Abschn. 3.5.7, reziproke Hemmung) und unterstützt die symmetrische Raumorientierung. In Abb. 1.8c wird der Kopf zur gesunden Seite faziilitiert, wobei die Myogelosen noch deutlicher zum Vorschein kommen, d. h., palpierbar sind (Abb. 1.8d). Zur Mobilisation übt die Therapeutin einen intensiven, jedoch schmerzfreien Druck ca. 20s lang quer zu den verspannten Muskelfasern aus (Abb. 1.8c). Die **Querdehnung** fördert die Durchblutung und den Stoffwechsel, was sich nach mehrmaliger Wiederholung durch deutlich weichere Strukturen erfüllen lässt (Kap. 5, Abschn. 5.1.3, „Myogelosen“). Unterstützt wird die Mobilisation durch einen leichten ventralen Stirndruck an der betroffenen Seite (agonistische Aktivität der Gegenspieler, s. oben).

Aufbauend auf der Stabilität folgt die Mobilität, d. h., der Kopf wird unter Querdehnung, zunächst langsam und mit geringem Bewegungsausmaß, leicht zur betroffenen Seite, immer wieder in die Mitte und wieder zur gesunden Seite geführt. Die durch die Querdehnung gelösten Muskelfasern gelangen durch die leichte, harmonische Bewegungsausführung wieder in ihren physiologische Faserverlauf entsprechend ihrer Kontraktionsrichtung. Im Zuge der harmonischen Umsetzung steigern sich die Bewegungsgeschwindigkeit und das Bewegungsausmaß, d. h. die Kopffreiheit, und somit verbessert sich die Bewegungsökonomie. Die Betroffene führt nun eigenständig, leicht und harmonisch den Kopf zur betrof-

fenen Seite, immer wieder zur Mitte und zur gesunden Seite. Dieser Prozess wiederholt sich mit jeder neu eingenommenen Position (▣ Abb. 1.8f, 1.9f, g und j, aufrechter Sitz, Stand, Schrittstellung etc.).

➤ Wichtig

Mit zunehmender Lockerung der verspannten Muskelstrukturen verbessert sich die Sensorik und somit das Körpergefühl!

Damit die Wirkung der therapeutischen Intervention nachhaltig ist, müssen wir jedoch den „Transfer“ in den Alltag schaffen! Soweit es die kognitiven Fähigkeiten zulassen, erlernt die Betroffene in ▣ Abb. 1.9c in einem ersten Schritt, ihre gesunde Schulter zu entspannen. Dies geschieht bspw. durch mehrmaliges An- und Entspannen der Schulter. Die Therapeutin prüft anhand der Schulterspannung und/oder durch eine leichte, harmonische Fazilitation der gesunden oberen Extremität die Anspannung. Die taktile Stimulation/Fazilitation sollte möglichst gering ausfallen, um nicht zu viel Aufmerksamkeit auf die gesunde Seite zu lenken. Durch eine „minimale“ Berührung „erfühlt“ die Therapeutin eine evtl. beginnende kompensatorische Anspannung (▣ Abb. 1.9c, Kreis).

Als Steigerung übt sie nun einen mehrmaligen adäquaten Druck auf die laterale und/oder ventrale rechte, betroffene Schulter aus (jeweils ca. 6–7 s lang; agonistische Aktivierung der Gegenspieler). Die Betroffene hält diesem Druck durch einen isometrischen Spannungsaufbau in der betroffenen Seite entgegen; das führt zum Aufbau physiologischer Sitzstabilität auf dieser Seite. Die Druckintensität orientiert sich bzw. variiert entsprechend der ausbleibenden kompensatorischen Aktivität der gesunden Seite und/oder einer pathologischen distalen Anspannung (beides Zeichen der Überforderung!).

In einem zweiten Schritt verlagert die Betroffene das Körpergewicht auf ihre betroffene Gesäßhälfte. Dies wird unterstützt, indem sie (nach Möglichkeit) das gesunde Bein über das betroffene schlägt (▣ Abb. 1.9d). Physiologisch übernimmt in dieser Position die betroffene Beckenseite die Sitzstabilität! Gelingt dies jedoch nicht (was meist der Fall ist!), wird die Sitzstabilität durch eine kompensatorische Anspannung (= Circulus vitiosus) der kontralateralen, gesunden Schulter (► Abschn. 3.6.2, „Assoziierte Bewegungen“) und/oder durch eine enthemmte Anspannung (► Abschn. 3.6.3, „Assoziierte Reaktionen“ und ► Abschn. 3.6.4, „Spastizität“) der meist distalen, betroffenen (oberen) Extremitäten hergestellt. Beides sind Zeichen einer Überforderung! Das heißt, wir müssen das Anforderungsniveau reduzieren, bspw. durch die Einnahme dieser Position im „angelehnten“ Sitz (s. auch YouTube-Video „Physiologie vs. Kompensation u. Neuropathologie“, ► <https://www.youtube.com/watch?v=ML95NLty75U>).

Aufbauend auf die Stabilität der betroffenen Seite fazilitiert die Therapeutin an der Schlüsselregion „Kopf“ zuerst kleine, langsame Kopf- und Rumpfstellreaktionen zur betroffenen Seite hin. Wieder in der Mitte angekommen, wird immer wieder die harmonische Kopffreiheit in allen Raumbenen kontrolliert bzw. geübt.

➤ Wichtig

Der Kopf bildet die wichtigste Schlüsselregion

(▣ Tab. 5.2): **Bekommen wir den Kopf nicht, bekommen wir die normale Bewegung nicht!**

Gelingt dies harmonisch, wird die langsame, dynamische Gewichtsübernahme zur betroffenen Seite hin fazilitiert (▣ Abb. 1.9d). Im Wechsel folgen nun stabilisierende (isometrische) und dynamische (isotonische) Aktivitäten der betroffenen Seite durch eine laterale und/oder ventrale Stimulation von Kopf und Schulter (▣ Abb. 1.9d).

In ▣ Abb. 1.9f „erfühlt“ nun die Betroffene, zunächst mit geschlossenen Augen (Fokus richtet sich nach innen), die entspannte gesunde Schulter, die entspannte betroffene distale Extremität sowie die (zunächst dezente) Gewichtsübernahme der betroffenen Seite: So gelingt eher der Transfer in den Alltag!

➤ Wichtig

Wir suchen Wege, um die Kommunikation der betroffenen Seite „wieder“ herzustellen bzw. sie „wieder“ ins Bewusstsein zu führen (▣ Abb. 1.7b). Somit therapieren wir nicht die Symptomatik, um den Alltag zu verbessern, sondern nutzen vielmehr den Alltag (Sitz/Stand), um die Symptomatik zu verbessern (s. auch ► Kap. 7, „ICF“; ► Kap. 12, „CMOP-E“)

Gelingt eine möglichst physiologische Einnahme der Sitzposition, d. h., die gesunde Schulter ist locker und beide Arme/Hände liegen locker bspw. auf den Oberschenkeln auf, so soll die Betroffene diese Position möglichst oft – zu Beginn noch eher bewusst, später zunehmend automatisiert – einnehmen. Ergänzend wird dabei der Kopf immer wieder locker und leicht in den 3 Raumbenen bewegt. Bei kognitiven Einschränkungen sollten diese Position und die entsprechenden Bewegungen auch mit dem Angehörigen, Betreuer, Pflegepersonal etc. abgesprochen und eingeübt werden! Je öfter dies stattfindet, desto öfter werden kommunikative Impulse auf die betroffenen Regionen projiziert!

Durch die adäquate, spannungsfreie Einnahme der Position können erste Arm- und Hantierfunktionen mit der oberen Extremität geübt werden (s. Fallbeispiele, ► Abschn. 1.8). Als Steigerung werden der aufrechte Sitz, der Transfer zum Stand sowie der Stand selbst vorgenommen.

Ähnlich wie in ▣ Abb. 1.9c–f aktiviert die Therapeutin in ▣ Abb. 1.9g durch einen isometrischen Druck die laterale und/oder ventrale Standbeinstabilität der betroffenen Seite. Dabei belastet sie bewusst das betroffene Bein und entspannt sowohl das gesunde Bein (was man am locker werdenden Knie fühlen und beobachten kann) als auch die gesunde Schulter. Die betroffene Hüfte/das betroffene Bein extendiert (Beckenretraktion absolut vermeiden!), der Oberkörper befindet sich achsengerecht auf dem Becken/Bein/Fuß. Eventuell kann als ventrale Hüftorientierung und auch als Sicherheit eine Küchenzeile, ein Sideboard, Tisch, Stuhl etc. dienen (s. auch ▣ Abb. 8.23a–d). Im weiteren Verlauf fazilitiert die Therapeutin am Becken den Körper (Kopf, Rumpf, Becken, Bein)