



Anke Hengelmolen-Greb
Michael Jöbges (Hrsg.)

Leseprobe

Leitfaden Physiotherapie in der Neurologie



Inhaltsverzeichnis

- 1 Physiotherapeutische Befunderhebung und Diagnostik 1
- 2 Häufige neurologische Symptome 15
- 3 Neurofunktionelle Systeme 61
- 4 Krankheitsbilder 201
- 5 Therapeutische Verfahren – Grundlagen und Spezifika 339
- 6 Neuronale Plastizität: unsere Fähigkeit zu lernen 469
- 7 Technische Zusatzdiagnostik 483
- 8 Medikamente 503
- 9 Wissenschaftliches Arbeiten für Therapeuten 513
- 10 Adressen 535

- Steppergang wird das klassische Gangbild bei einer Peroneus-Parese (► Kap. 4.4) genannt. Die fehlende Extension im Sprunggelenk wird durch eine vermehrte Beugung in der Hüfte kompensiert.

Aber nicht nur Probleme im motorischen System verändern das Gangbild:

- Menschen mit Problemen im emotionalen System können psychogene Gangstörungen entwickeln, die sehr individuelle Kompensationen zur Folge haben.
- Menschen mit Problemen im biomechanischen System (► Kap. 3.5) und daraus resultierenden Schmerzen werden versuchen, beim Gehen den Schmerz zu vermeiden. Sie verkürzen oft die Standbeinphase der schmerzenden Seite und setzen die Arme als Kompensation ein (Knochen- und Weichteilverletzungen oder Deformitäten, Malalignment durch Minus-Symptomatik, ► Kap. 3.5.2; Malalignment durch Plus-Symptomatik, ► Kap. 3.5.2).
- Menschen mit Problemen im perzeptiven System (► Kap. 3.2) verändern ihr Gangbild aufgrund der speziellen Symptomatik; z. B. wird bei Parästhesien, Nervenschmerzen oder Taubheitsgefühlen die Abrollbewegung vermieden.
- Menschen mit Problemen im vegetativen System (► Kap. 3.3) verändern ihr Gangbild aufgrund von Schwindel, Schwächeanfällen oder Blutdruckproblemen; sie gehen schwankend oder wirken betrunken

2.3.3 Therapieansätze

Überlegt man sich die unzähligen möglichen Variationen und die sehr individuelle Komplexität von Kompensationen, bekommt der Begriff „Gangschule“ eine sehr banale Bedeutung. Standardisierte Herangehensweisen können also unmöglich allen individuellen Kompensationen gerecht werden!

Das Clinical Reasoning des Therapeuten sollte die Ursache herausfinden: Welches neurofunktionelle System (► Kap. 3) verursacht diese individuelle Gangstörung? Die daraus resultierende spezifische und individuell auf den Patienten zugeschnittene Therapie kann das Gangbild positiv beeinflussen (► Kap. 5).

Literatur

Götz-Neumann K. Gehen verstehen: Ganganalyse in der Physiotherapie. Stuttgart: Georg Thieme Verlag, 2003.

2.4 Schwindel

Klaus Jahn, Silvy Kellerer

2.4.1 Definition und Beschreibung

Schwindel (lat. vertigo) ist in der Neurologie das zweithäufigste Symptom nach Kopfschmerz und kann viele unterschiedliche Ausprägungsgrade und Ursachen haben. Als Schwindel bezeichnet man entweder eine unangenehme Störung der räumlichen Orientierung oder die fälschliche Wahrnehmung einer Bewegung des Körpers (Drehen und Schwanken) und/oder der Umgebung.

Für die Aufrechterhaltung des Gleichgewichts und der Orientierung sind vor allem drei sensorische Systeme (► Kap. 3.2) wichtig:

1. Vestibuläres System
2. Visuelles System
3. Sensomotorisches System

Ist eines dieser Systeme gestört, kann Schwindel auftreten. Schwindel ist keine eigenständige Krankheit, sondern umfasst Syndrome ganz unterschiedlicher Ätiologie mit unterschiedlicher klinischer Präsentation. In seiner vollen Ausprägung äußert sich der Schwindel bei einseitigem peripher- oder zentral-vestibulärem Defizit mit heftigem Drehgefühl, Fallneigung, Übelkeit, Erbrechen und Scheinbewegungen der Umwelt durch unwillkürliche Augenbewegungen (Nystagmus). Dazu kommen oft weitere vegetative Begleiterscheinungen, z. B. Schwitzen, Tachykardie und Tachypnoe. Die meisten Schwindelformen lassen sich gut und erfolgreich behandeln. Voraussetzung für die Therapie ist die richtige diagnostische Einordnung, die durch eine gezielte Anamnese und einfache klinische Untersuchungen erfolgen kann.

2.4.2 Einteilung der Schwindelbeschwerden

Mithilfe weniger gezielter Fragen können die Patienten schrittweise einer Diagnosegruppe zugeordnet werden. Wichtige Unterscheidungskriterien der verschiedenen Schwindelsyndrome, die auch die Grundlage der klinischen Klassifikation bilden, sind in ► Tab. 2.2 zusammengestellt.

Jeder Schwindelpatient muss klinisch untersucht werden, um eine sichere Diagnose zu stellen. Eine besondere Bedeutung bei der klinischen Untersuchung von Schwindelpatienten hat die Unterscheidung von peripher- und zentral-vestibulären Funktionsstörungen und nichtvestibulärem Schwindel (► Tab. 2.3).

Tab. 2.2 Anamnestische Kategorien bei Schwindel

Art	<ul style="list-style-type: none"> • Drehschwindel • Schwankschwindel • Liftschwindel • Benommenheitsschwindel
Dauer	<ul style="list-style-type: none"> • Schwindelattacke: Sekunden – Minuten, Minuten – Stunden, Stunden – Tage • Dauerschwindel: Tage – wenige Wochen • Dauerschwindel: Monate – Jahre
Auslösbarkeit/ Verstärkung	Auftreten <ul style="list-style-type: none"> • In Ruhe • Bei Kopfbewegungen • Bei Lageänderung • In Bewegung (Gehen) • Beim Husten/Pressen/lauten Tönen • In bestimmten Situationen • Belastungsabhängig
Begleitsymptome	<ul style="list-style-type: none"> • Hörstörung und Ohrgeräusch • Scheinbewegungen der Umwelt (Oszillopsien) • Kopfschmerzen • Neurologische Symptome • Gangstörung und Fallneigung • Vegetative Symptome

Tab. 2.3 Einteilung von Schwindelerkrankungen nach anatomischen Bereichen und möglichen Krankheitsbildern

Peripher-vestibuläre Strukturen	Zentral-vestibuläre Strukturen	Nichtvestibuläre Strukturen
Vestibularorgan im Innenohr und dessen Verbindungen zum zentralen System Bei peripherem Schwindel kann es sich um eine Läsion des Labyrinths (Bogengänge und Otolithenorgane) oder des N. vestibulocochlearis handeln.	Netzwerk mit Vestibulariskerngebiet im Hirnstamm, weiteren Zentren in Hirnstamm, Kleinhirn, Thalamus bis zum Kortex Oft finden sich nicht nur isolierte Schwindelsymptome, sondern weitere neurologische Auffälligkeiten.	Nichtvestibulärer Schwindel kann z. B. durch gestörte Augenbewegungen (Doppelbilder), Störungen der Sinnesorgane (Augen, periphere Nerven), des Herz-Kreislauf-Systems oder komplexer Hirnfunktionen (Angst, Depression) verursacht werden.
Krankheitsbilder	Krankheitsbilder	Krankheitsbilder
<ul style="list-style-type: none"> • BPPV • Neuritis vestibularis • Morbus Menière • Bilaterale Vestibulopathie • Vestibularisparoxysmie • Perilymphfistel 	<ul style="list-style-type: none"> • Vestibuläre Migräne • Multiple Sklerose • Hirntumoren • Hirntraumata • Vaskuläre Störungen 	<ul style="list-style-type: none"> • Herz-Kreislauf-Störungen • Sehstörung • Okulomotorikstörung • Polyneuropathie • Somatoformer/phobischer Schwindel

BPPV – benigner paroxysmaler Lagerungsschwindel

2.4.3 Spezifische Störungen und Ursachen von Schwindel

Schwindel ist das Leitsymptom bei einer Reihe von Erkrankungen. In ▶ Tab. 2.4 sind häufige Ursachen einer neurologisch geführten Spezialambulanz aufgeführt.

Tab. 2.4 Die häufigsten Diagnosen einer Spezialambulanz (Deutsches Schwindel- und Gleichgewichtszentrum der LMU München; > 20 000 Patienten)

Diagnose	N	% (gerundet)
1. BPPV (benigner paroxysmaler Lagerungsschwindel)	2 983	20
2. Phobischer Schwankschwindel/funktioneller Schwindel/somatoformer Schwindel	2 622	20
3. Zentral-vestibulärer Schwindel	2 188	12
4. Vestibuläre Migräne	2 038	10
5. Morbus Menière	1 804	10
6. Neuritis vestibularis	1 480	10
7. Bilaterale Vestibulopathie	1 253	8
8. Vestibularisparoxysmie	651	4
9. Perilymphfistel	98	1
10. Andere und unklare Schwindelsyndrome	521	5

Peripher-vestibuläre Störungen

Benigner paroxysmaler Lagerungsschwindel (BPPV)

- Drehschwindelattacken, die durch Änderungen der Kopfposition ausgelöst werden (Hinlegen, Umdrehen, Aufsitzen, Bücken, Kopfreklination)
- Dauer: typisch 5 bis 30 Sekunden
- Ursache sind frei bewegliche Kristalle innerhalb der Bogengänge (Canalolithiasis)
- Häufig nach Schädel-Hirn-Trauma oder nach anderen peripher-vestibulären Erkrankungen
- In 90 % ist der hintere (posteriore) Bogengang betroffen, in etwa 10 % der seitliche (horizontale) Bogengang
- Therapie erfolgt mit spezifischen Befreiungsmanövern (siehe unten).

Morbus Menière

- Rezidivierende Drehschwindelattacken für Minuten bis mehrere Stunden, ohne erkennbaren Auslöser
- Meist klassische Trias mit Ohrdruck, Tinnitus/Hörminderung und Drehschwindel
- Ursache ist ein endolymphatischer Hydrops
- Therapie erfolgt vor allem medikamentös (Betahistin, Gentamicin)
- Wirksamkeit der zahlreichen therapeutischen Ansätze ist bisher nicht in qualitativ hochwertigen Studien nachgewiesen

Neuritis vestibularis

- Akuter einseitiger (Teil-)Ausfall des N. vestibularis
- Leitsyndrom: heftiger, akut einsetzender Drehschwindel, der auch in Ruhe besteht
- In der Regel mit Übelkeit, Erbrechen, Stand- und Gangunsicherheit
- Im Verlauf Rückbildung der Beschwerden innerhalb von Tagen bis Wochen
- Therapie erfolgt mit vestibulärem Gleichgewichtstraining und am Anfang mit Medikamenten (Steroide)

Bilaterale Vestibulopathie

- Mehr oder weniger vollständiger Ausfall der peripher-vestibulären Funktion auf beiden Seiten
- Bewegungsabhängiger Schwankschwindel mit Gangunsicherheit und Bildverwacklungen (Oszillopsien) beim Gehen
- Vermehrte Symptomatik bei Dunkelheit und auf unebenem Untergrund
- Ursachen können ohrtoxische Medikamente (Gentamicin), vorbestehende beidseitige Innenohrerkrankungen und Vitamin-B₁₂-Mangel sein
- In etwa 50 % der Fälle findet man keine Ursache.
- Therapie vor allem mit vestibulärem Gleichgewichtstraining

Sonstige

- Vestibularisparoxysmie mit kurzen Dreh- oder Schwankschwindelattacken (Sekunden), teilweise durch Kopfbewegungen oder Hyperventilation auslösbar
 - Ursache ist eine vaskuläre Kompression des N. vestibulocochlearis
 - Therapie medikamentös (z. B. Carbamazepin)
- Perilymphfistel mit kurzen Schwindelattacken, die durch Husten, Niesen, Schnäuzen, Pressen (Valsalva) oder durch laute Töne ausgelöst werden
 - Fistel kann zum Mittelohr oder zur mittleren Schädelgrube bestehen
- Posttraumatisch nach Schädel-Hirn-Trauma (Otolithenschwindel)

Zentral-vestibuläre Störungen

Symptome bei zentral-vestibulären Erkrankungen richten sich mehr nach der Lokalisation der Schädigung als nach der spezifischen Ursache. Sowohl ein Tumor als auch ein Schlaganfall oder eine Entzündung im Hirnstamm können Schwindel verursachen.

Mögliche Ursachen sind:

- Entzündliche, tumoröse, vaskuläre Hirnstammläsionen
- Vaskuläre, tumoröse, entzündliche Kleinhirnläsionen
- Multiple Sklerose, Parkinson-Syndrome
- Vestibuläre Migräne
 - Häufigste episodische Schwindelerkrankung zentraler Genese
 - Wiederholte Schwan- oder Drehschwindelattacken, die Minuten bis Stunden andauern
 - Ein Teil der Schwindelsymptome kann als vestibuläre Aura im Rahmen einer typischen Migräneattacke erklärt werden
 - Begleiterscheinungen während der Attacke: Nystagmus, Stand- und Gangataxie, Licht- und Lärmempfindlichkeit sowie Ruhebedürfnis
 - Attacken ohne Kopfschmerzen können auftreten
 - Therapie entspricht der Kopfschmerz-Migräne

Nichtvestibuläre Störungen

Funktioneller/somatoformer Schwindel

- Leitsymptom ist ein Dauerschwindel, der sich auch in Ruhe präsentiert und von der Intensität her in Abhängigkeit von Umgebungsfaktoren fluktuiert
- Häufig Zunahme im Laufe des Vormittags
- Der Schwindel entsteht durch mehr bewusste Kontrolle der Gleichgewichtsfunktion
- Bei subjektiver starker Beeinträchtigung sind in der Regel die neurologischen Befunde und vestibuläre Funktionstests unauffällig
- Formen des somatoformen Schwindels und begleitende Erkrankungen:
 - Phobischer Schwankschwindel
 - Verstärkung der Symptomatik in bestimmten Situationen (z. B. in Menschenmengen, auf einer Brücke, beim Autofahren) und die Besserung bei Ablenkung typisch
 - Depressive Verstimmung
 - Schizoaffektive Psychose
- Therapeutisch sind Aufklärung, Psychotherapie und angstlösende Medikamente (selektive Serotoninwiederaufnahmehemmer) wirksam

Okulärer Schwindel

- Entsteht bei Visusminderung und Augenmuskelparesen (Doppelbilder)
- Augenmuskelparesen können bei verschiedenen Erkrankungen, z. B. als neuromuskuläre Übertragungsstörung bei der Myasthenia gravis auftreten.

Störung sensibler Afferenzen

- Symmetrische Gefühlsstörungen an den Füßen (und Händen) sind typisch für die Polyneuropathie
- Ursachen sind z. B. Diabetes mellitus und lange erhöhter Alkoholkonsum
- Ähnlich wie bei der bilateralen Vestibulopathie haben die Patienten besondere Schwierigkeiten beim Gehen im Dunkeln und auf unebenem Untergrund
- Therapie richtet sich nach der Ursache

Internistische Ursachen für Schwindel

Beispiele sind orthostatische Beschwerden beim schnellen Aufstehen oder Mobilitätseinschränkungen bei Herzinsuffizienz. Auch hier leitet die Krankengeschichte zur richtigen Diagnose.

2.4.4 Therapieansätze

Der erste Schritt zu einer erfolgreichen Therapie ist die richtige Diagnose. Ist diese gestellt, besteht als eines der wichtigsten Instrumente für die spezifische Behandlung der sorgfältige therapeutische Befund.

Die zwei wichtigsten Therapieansätze bei Schwindel sind:

1. Lagerungstraining bei gutartigem Lagerungsschwindel
2. Vestibuläre Rehabilitation bei Gleichgewichtsstörungen

Befreiungsmanöver bei BPPV

Die Befreiungsmanöver werden nur beim benignen paroxysmalen Lagerungsschwindel (BPPV) angewendet und sind auch nur hierfür sinnvoll. Die Therapie erfolgt mit spezifischen Lagerungsmanövern und hat das Ziel, den betroffenen Bogengang von den symptomauslösenden, frei beweglichen Kristallen zu befreien. Die meisten Patienten sind dann nach wenigen Tagen beschwerdefrei. Es ist mit einer jährlichen Rezidivrate von 5 bis 15% zu rechnen. Die Rate ist beim posttraumatischen Lagerungsschwindel und bei sekundären Formen nach einer Labyrinthkrankung höher. Innerhalb von 10 Jahren treten Rezidive bei ca. 50% der behandelten Patienten auf, lassen sich aber jeweils wieder rasch erfolgreich behandeln.

Behandlung des BPPV des posterioren Bogengangs

Die Therapie erfolgt durch spezifische Befreiungsmanöver:

- Nach Epley (1992; ► Abb. 2.3)
- Nach Semont (1988; ► Abb. 2.4)

Jedes der Manöver muss mit korrekter Kopfposition und ausreichender Dauer der Lagerung in den einzelnen Positionen erfolgen. Die Entscheidung, welches Manöver eingesetzt wird, sollte davon abhängen, mit welchem Verfahren der Therapeut besser vertraut ist und ob individuelle Kontraindikationen vorliegen. Die Diagnose wird durch Auslösen des Nystagmus bei Lagerung in Ebene des betroffenen Bogengangs gestellt (z. B. erster Schritt des Semont-Manövers).

Behandlung des BPPV des horizontalen Bogengangs (Canalolithiasis)

Die Therapie erfolgt auch hier über spezifische Manöver. Die Verfahren nach dem Barbecue-Roll-Manöver (► Abb. 2.5) und die Lagerung nach Gufoni (► Abb. 2.6) sind gleichwertig und beide wirksam.

Vestibuläre Rehabilitationstherapie

Die vestibuläre Rehabilitationstherapie (VR-Therapie; ► Abb. 2.7) ist eine sinnvolle Maßnahme für Patienten mit Schwindel und Gleichgewichtsstörungen. Sie basiert auf Übungen, die in den 1940er-Jahren durch die englischen Ärzte Cawthorne und Cooksey eingesetzt und im Laufe der Jahre spezifiziert und weiterentwickelt wurden und deren Effekt wissenschaftlich belegt werden konnte. Die vestibuläre Rehabilitationstherapie zielt darauf ab, auf Vorgänge im zentralen Nervensystem Einfluss zu nehmen. Durch spezifisches Training, das auf Adaptation, Substitution und Habituation ausgelegt ist, sollen zentrale Kompensationsmechanismen und die funktionelle Erholung gefördert werden. Neurophysiologisches Prinzip ist die wiederholte Aktivierung vestibulärer Mechanismen und Ver-

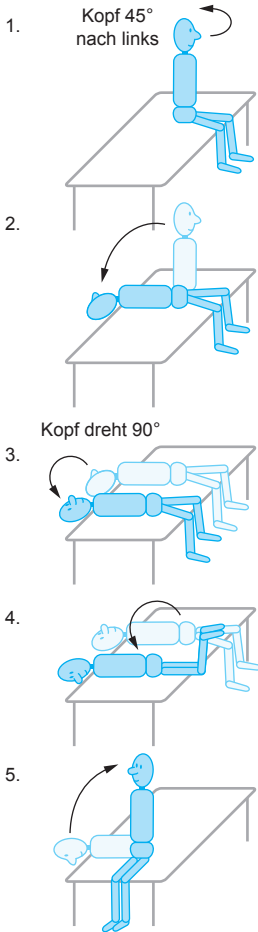


Abb. 2.3 Epley-Manöver. Schematische Darstellung des therapeutischen Lagerungsmanövers bei einem Patienten mit BPPV des linken posterioren Bogengangs. In sitzender Ausgangsposition wird der Kopf um 45° zur betroffenen Seite gedreht. Unter Beibehaltung der Kopfposition erfolgt die Lagerung des Patienten nach hinten mit einer leichten Kopfreklination. Dies löst eine Bewegung der Otolithenteilchen aus und führt zu einem rotierenden Nystagmus, der nach etwa 30 Sekunden nachlässt und schließlich aufhört. Diese Position soll etwa eine Minute beibehalten werden. Der Patient dreht dann den Kopf in Rückenlage bei gleichbleibender Kopfreklination zur Seite des nicht betroffenen Ohrs und verbleibt auch in dieser Position für ca. eine Minute. Im nächsten Schritt werden Körper und Kopf weiter um 90° zur nicht betroffenen Seite gedreht. Auch diese Position sollte etwa eine Minute beibehalten werden. Im letzten Schritt richtet sich der Patient wieder auf. (Abbildung modifiziert nach Brandt 1999) [L231]

arbeitung von Einflussfaktoren, um vestibuläre, visuell-okulomotorische und sensomotorische Funktionen und Fähigkeiten zu fördern („Neueichung des VOR“). Zusätzlich soll die Aktivierung verbliebener nicht gestörter Strukturen als Hilfsmechanismen zur zentralen Kompensation gefördert werden.

Bei akuten Beschwerden (z. B. Neuritis vestibularis) sollte früh mit den leicht einzunehmenden Ausgangsstellungen, z. B. Rückenlage, begonnen werden. Grundsätzlich soll das Training so dosiert werden, dass die Beschwerden provoziert werden, aber für den Patienten erträglich sind. Das Trainingsniveau wird immer an die Beschwerden des Patienten angepasst und richtet sich nach dem klinischen Bild.

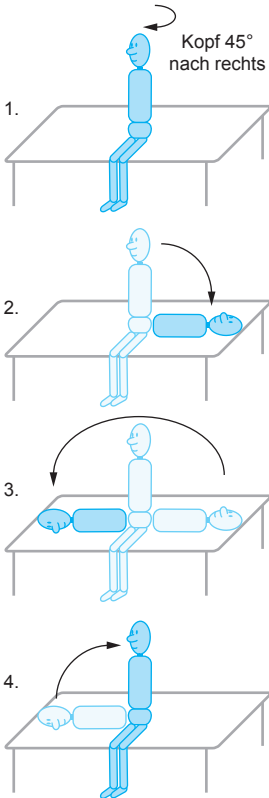


Abb. 2.4 Semont-Manöver. Schematische Darstellung des therapeutischen Lagerungsmanövers bei einem Patienten mit BPPV des linken posterioren Bogengangs. In sitzender Ausgangsposition wird der Kopf um 45° zum gesunden Ohr gedreht. Unter Beibehaltung der Kopfposition erfolgt die Lagerung des Patienten nach links. Dies löst eine Bewegung der Otolithenteilchen aus und führt zu einem rotierenden Nystagmus zum unten liegenden linken Ohr, der nach etwa 30 Sekunden nachlässt und schließlich aufhört. Diese Position sollte der Patient etwa eine Minute einhalten. Der Patient wird dann unter Beibehaltung der Kopfdrehung mit raschem Schwung zum nicht betroffenen Ohr gekippt, wobei nun die Nase nach unten zeigt. Auch diese Position etwa eine Minute einhalten. Der Patient richtet sich danach langsam auf. (Abbildung modifiziert nach Brandt 1999) [L231]

Ziele der vestibulären Rehabilitationstherapie:

- Reduktion des Schwindelgefühls
- Verbesserung der Blickfunktionen
- Förderung der Gleichgewichtsregulation (Beweglichkeit, Koordination)
- Stärkung aller physikalischen Qualitäten mit Erhöhung des Aktivitätsniveaus
- Verbesserung der aktiven Teilhabe am gesellschaftlichen Leben
- Reintegration in das häusliche/berufliche Leben durch verbesserte Gleichgewichtsfunktionen

Clinical Reasoning und Schwindel

Schwindel ist ein komplexes Symptom und muss daher multisystematisch betrachtet werden. Neben der Anwendung von standardisierten Therapien sollte sich der Therapeut auf der Suche nach der Ursache folgende Fragen stellen:

- Bekommt der Patient genügend Informationen aus dem Gleichgewichtssystem (vestibulär, propriozeptiv, exterozeptiv, visuell)? Dies ist Voraussetzung,

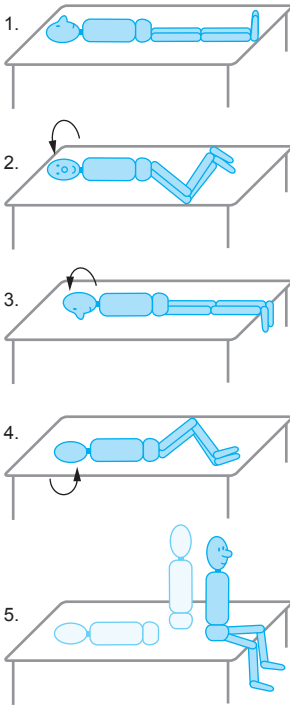


Abb. 2.5 Barbecue-(BBQ)-Roll-Manöver. Schematische Darstellung des therapeutischen Lagerungsmanövers bei einem Patienten mit Canalolithiasis des linken horizontalen Bogengangs. Die Therapie der Canalolithiasis erfolgt mit Rotationen um die Körperlängsachse auf die nicht betroffene Seite im Liegen. Der Patient wird aus der Rückenlage in drei Schritten von je 90° um die Körperlängsachse zum nicht betroffenen Ohr gedreht und bleibt 30 Sekunden in jeder Position liegen. Eine wirkungsvolle Ergänzung stellt die Seitlagerung auf das nicht betroffene Ohr für 12 Stunden dar. Die Kombination aus beiden Maßnahmen ist bei mehr als 90 % der Patienten erfolgreich. [L231]

um die Symptome überhaupt wahrzunehmen und sie ggf. sogar mit entsprechender Übung vorherzusehen (► Kap. 3.2.1).

- Ist der Patient motorisch in der Lage, sich genügend stabile Referenzen in seinem Körper zu schaffen, um den Schwindel auszugleichen? (► Kap. 3.1; speziell posturale Kontrolle, ► Kap. 3.1.3)
- Nimmt der Patient wahr, wenn er die posturale Kontrolle verliert? Bekommt er genügend Rückmeldung für die Kompensation, z. B. aus der Propriozeption? (► Kap. 3.2; speziell Propriozeption, ► Kap. 3.2.1)
- Hat der Patient vegetative Probleme (z. B. Blutdruckschwankungen), die auch Schwindel verursachen können? (► Kap. 3.3)
- Gibt es biomechanische Einschränkungen, die den Schwindel verursachen bzw. verstärken oder aufrechterhalten, z. B. Blockaden und Bewegungseinschränkungen der Wirbelsäule, oft HWS? (biomechanisches System, ► Kap. 3.5)

Erst wenn der Suchprozess zu einem Ergebnis geführt hat und der Therapeut die Ursache der Beschwerden zumindest teilweise kennt, kann Schwindel sinnvoll behandelt werden.

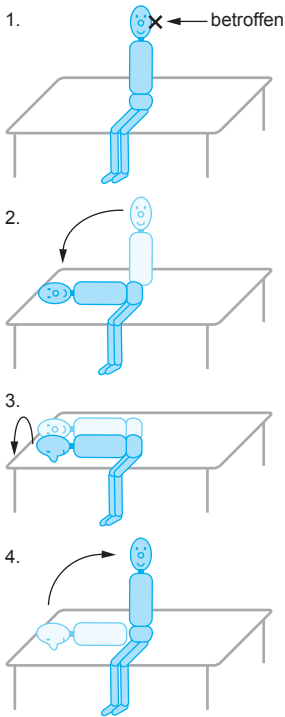


Abb. 2.6 Gufoni-Manöver. Schematische Darstellung des therapeutischen Lageungsmanövers bei einem Patienten mit Canalolithiasis des linken horizontalen Bogengangs. Aus sitzender Position wird der Patient auf die Seite mit weniger Nystagmus (rechte Seite) gelegt. Danach erfolgt eine Drehung des Kopfes zum unten liegenden rechten Ohr (90°). Diese Position sollte der Patient etwa eine Minute einhalten (Gufoni et al. 1998). [L231]

Literatur

- Brandt T. Vertigo – its multisensory syndromes. London: Springer, 1999.
- Brandt T, Dieterich M, Strupp M. Vertigo – Leitsymptom Schwindel. Berlin: Springer, 2012. S. 38–48.
- Brandt T, Huppert D, Hecht J, Karch C, Strupp M. Benign paroxysmal positioning vertigo: a long-term follow-up (6–17 years) of 125 patients. *Acta Otolaryngol.* 2006; 126: 160–163.
- Brandt T, Steddin S, Daroff RB. Therapy for benign paroxysmal positioning vertigo, revisited. *Neurology.* 1994; 44: 796–800.
- Casani AP, Vannucci G, Fattori B, Berrettini S. The treatment of horizontal canal positional vertigo: our experience in 66 cases. *Laryngoscope.* 2002; 112: 172–178.
- Epley JM. The canalith repositioning procedure: for treatment of benign paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1992; 107: 399–404.
- Gufoni M, Mastro Simone L, Di Nasso F. Repositioning maneuver in benign paroxysmal vertigo of horizontal semicircular canal. *Acta Otorhinolaryngol Ital.* 1998; 18: 363–367.
- Hillier SL, McDonnell M. Vestibular rehabilitation for unilateral peripheral vestibular dysfunction. *Cochrane Database Syst Rev.* 2011; CD005397.
- Howe TE, Rochester L, Neil F, Skelton DA, Ballinger C. Exercise for improving balance in older people. *Cochrane Database Syst Rev.* 2011, CD004963.

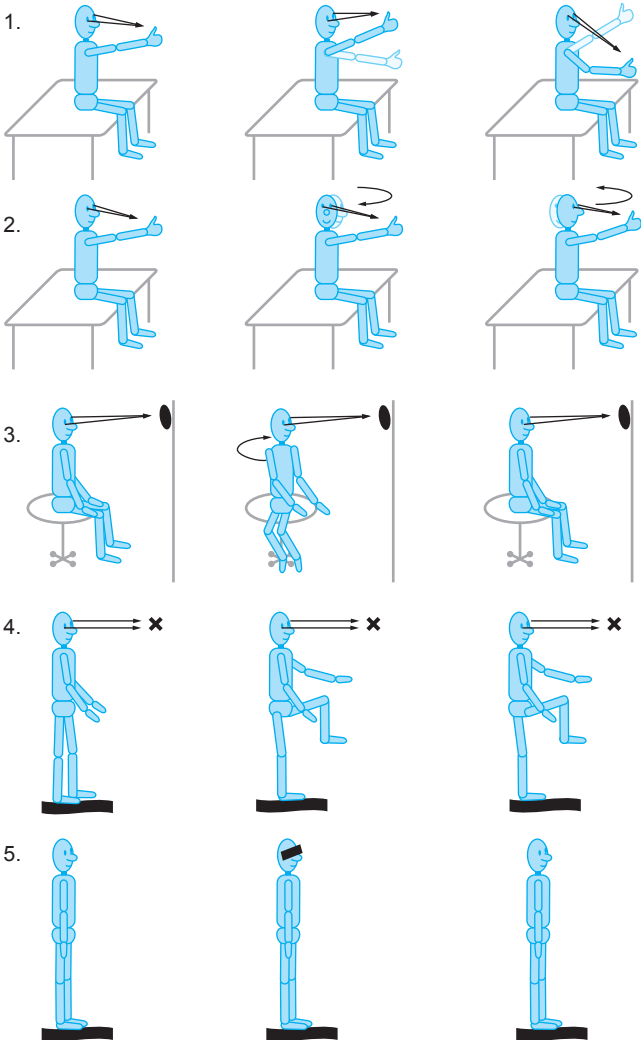


Abb. 2.7 Blickstabilisations- und Gleichgewichtsübungen. (1) Blickstabilisation durch Fixation von bewegten Gegenständen/Daumen. (2) Blickstabilisation durch Fixation von ruhenden Gegenständen/Daumen während Kopfbewegungen in alle Richtungen. (3) Blickstabilisation durch Fixation eines ruhenden Gegenstands mit Drehstuhl, Drehen einmal um die Achse und Refixierung des Gegenstands. (4) Gehen auf unebenen Untergrund mit Blickstabilisation. (5) Enger Stand auf unebenem Untergrund mit Augenschluss [L231]

- Kollageneinlagerung (Cross Links),
- Veränderung der Viskosität (Thixotropie)
- Verlust der Elastizität der Sehnen
- Muskuläre Verkürzungen in Aktin, Myosin, Titin
- Atrophie (Verlust von Sarkomeren)
- Muskelfaser-Transformation (histochemische Veränderungen im Verhältnis Typ-1- zu Typ-2-Fasern)
- Periartikuläre Veränderungen

Diese Veränderungen der Eigenschaften des Muskels führen zu Immobilität und neuen Ruhepositionen, die häufig fälschlicherweise als Spastizität bezeichnet werden. Durch die Immobilität verändert sich ebenfalls die Sensibilität der Muskelspindeln (► Kap. 3.2 und ► Kap. 3.6).

✓ Für die Praxis

Therapeutisch gesehen ist wichtig, dass ein Lösen („Hemmen“) von Plus-Symptomatik nicht zum gewünschten Therapieerfolg führen kann, da die Ursache für die Tonuserhöhung in der Minus-Symptomatik liegt und die Ursache für Widerstand gegen passive Bewegung häufig in den adaptiven Merkmalen zu suchen ist.

Stattdessen sollten die Muskeln der Minus-Symptomatik auftrainiert werden.

3.1.3 Physiotherapeutische Untersuchung und Diagnostik

Anke Hengelmolen-Greb

Clinical Reasoning

Unter dem Begriff „Clinical Reasoning“ versteht man Denkprozesse von klinisch tätigen Personen, also Angehörigen der Medizin- und Gesundheitsberufe, die darauf abzielen, eine klinische Entscheidung zu treffen.

Um das Individuum zu untersuchen, reichen standardisierte Messverfahren nicht aus. Vielmehr ist es Ziel, die individuellen Symptome des Patienten zu erkennen und zu verstehen, wie diese miteinander in Zusammenhang stehen und/oder sich gegenseitig beeinflussen. Diese „Suche“ ist ein Denkprozess des Therapeuten, bei dem der Mensch als Ganzes erkannt werden soll, nicht nur das einzelne Symptom. Somit verfolgt dieser Denkprozess eher einen systemischen, ressourcenorientierten Ansatz statt eines defizitorientierten, pathogenetischen Ansatzes.

Ein roter Faden durch den suchenden Clinical-Reasoning-Prozess im motorischen System wird in ► Abb. 3.7 dargestellt.

! Merke

Bewegung bzw. Motorik wird als Element des Handelns verstanden und nicht isoliert betrachtet.

Um diesen Denkprozess zu leisten, sollte der Therapeut sowohl rational denken können (Erlerntes, Erfahrung, wissenschaftliche Aspekte etc. nutzen) als auch auf seine Intuition hören (etwas tun, weil es sich gut und richtig anfühlt, und sich danach fragen, warum das so ist). Der Clinical-Reasoning-Prozess ist mit der The-

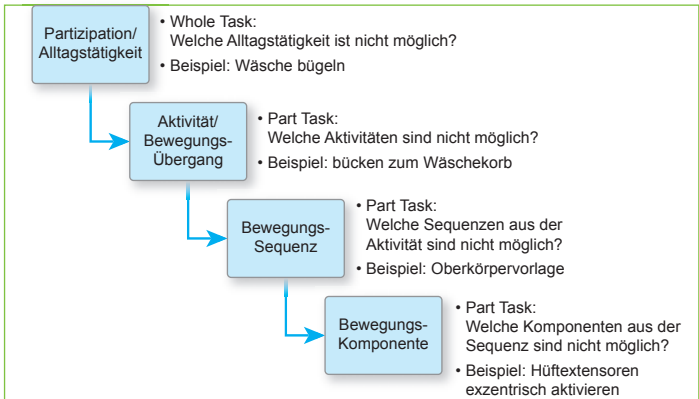


Abb. 3.7 Clinical-Reasoning-Prozess im motorischen System [L231]

rapie untrennbar verbunden, da dieser suchende Denkprozess nie aufhört; es sei denn, man sieht den Patienten nicht wieder.

Zielsetzung auf Partizipationsebene

Basis der Suche ist die Frage, was im Patientenalltag nicht funktioniert. Dieser Prozess der Zielsuche und Zielsetzung auf Partizipationsebene wurde im ► Kap. 1.3 ICF bereits beschrieben.

Beeinträchtigungen auf Aktivitätsebene

Welche Aktivitäten sind beeinträchtigt, die aber für das Erreichen des Partizipationsziels essenziell sind (► Kap. 1.2.2)?

Was ist das Hauptproblem auf Körperfunktions- und -strukturebene?

Ist das Bewegungsverhalten eines Menschen beeinträchtigt, kann dies an Beeinträchtigungen im motorischen System liegen (► Kap. 3.1.2). Jedoch kommen auch Veränderungen an passiven Strukturen als Ursache in Betracht, auf die im Kapitel Biomechanik näher eingegangen wird (► Kap. 3.6), weiterhin perzeptive Störungen (► Kap. 3.2) – man könnte hier alle neurofunktionellen Systeme als Ursache in Betracht ziehen. Die Suche des Therapeuten nach dem Hauptproblem auf Körperfunktions- und -strukturebene ist ein wesentlicher Bestandteil des Clinical-Reasoning-Prozesses (► Kap. 1.2.3).

Wie lernt das Individuum?

Ein weiteres Ziel der therapeutischen Suche ist die Frage, wie man dem individuellen Patienten denn etwas beibringen kann:

- Lernt dieser Mensch mehr über Sprache und kognitives Verstehen? Dann würde man z. B. erklären, wie es geht.
- Lernt dieser Mensch mehr über Spüren und das Erfahren der Bewegung? Dann wäre Hands on sicherlich ein guter Weg.
- Lernt dieser Mensch mehr über Ausprobieren und ggf. Fehler machen? Dann sollte man Trial & Error anwenden.
- Lernt dieser Mensch mehr über positive Erfahrungen? Dann sollte man Erfolg ermöglichen und mit Anfeuern und Lob arbeiten.

Diese Beispiele stehen exemplarisch für verschiedene therapeutische Vorgehensweisen, basierend auf dem Hauptproblem (► Kap. 3.1.4).

Problemlösungsprozess

Die Frage ist hier, welche Problemlösungsstrategie zum aktuellen Lernprozess und -stadium des Patienten passt.

Phasen des Problemlösungsprozesses

- Orientierungsphase: Was ist das Problem, wie ist der Ist-Zustand? Datensammlung, Anamnese, klinische Tests etc.
- Diagnosephase: Zum Ist-Wert wird nun der Soll-Wert definiert und somit auch das gewünschte Ziel; Nutzung der ICF und des SMART-Prinzips (► Kap. 1.3).
- Analysephase: Was ist der effektivste Weg von Ist nach Soll? Ist das Ziel unter den derzeitigen Umständen erreichbar? Förderfaktoren und Barrieren erkennen und berücksichtigen.
- Planungsphase: Der Zeitplan wird erstellt, Teilaufgaben und Teilprozesse werden definiert und in eine logische Reihenfolge gebracht, um das (Partizipations-)Ziel zu erreichen.
- Ausführungsphase: Der Plan wird in die Tat umgesetzt, inkl. ständiger Rückmeldung/Feedback. Wird ein Zwischenziel nicht erreicht, kommt es zur Plankorrektur. Die Ausführungsphase betrifft nicht nur die eigentliche Therapiezeit, sondern auch die Zeiten zwischen und nach den Behandlungen, die gesteuert werden.
- Auswertungsphase: Evaluation, ob das Ziel (der Soll-Wert) erreicht wurde. Gab es im Fall von mangelndem Erfolg Ursachen, die benannt werden können?

Posturale Kontrolle

Posturale Kontrolle ist die Fähigkeit, bei allem, was wir tun, unsere Körperposition gegen die Schwerkraft zu kontrollieren. Geschickte Bewegung hat posturale und willkürliche Komponenten; die posturale Komponente richtet einen stabilisierenden Rahmen ein für die zweite Komponenten, die primäre Bewegung. Effiziente Haltungskontrolle verlangt eine Gegenkraft zur Schwerkraft und eine Adaptationsbereitschaft in Bezug auf selbst gewählte Ziele und externe Einflüsse (► Abb. 3.8). Posturale Kontrolle kann also als motorische Geschicklichkeit verstanden werden, die durch die Interaktion von Individuum, Aufgabe und Umwelt entsteht.

Neuromuskuläre Synergien und muskuloskeletale Komponenten

Untersuchung des Tonus

Die Verteilung des Haltungstonus ist abhängig von der Ausrichtung der Körperabschnitte in Bezug auf die Schwerkraft und die Unterstützungsfläche. Dabei ist Haltungsanpassung weder statisch noch passiv, sondern stellt die Bereitschaft dar, sich bei Störung der Haltung anzupassen. Haltungstonus unterstützt den Körper gegen die Schwerkraft und stabilisiert einzelne Körperabschnitte, während sich andere Körperteile bewegen.

Um den Körper über der Unterstützungsfläche zu zentrieren, werden ausbalancierte, muskuläre Verhältnisse benötigt. Voraussetzung ist eine homogene Verteilung der Muskelarbeit. Würde im Gegensatz dazu nur eine Muskelgruppe arbeiten, die anderen nicht, kommt es zu **Immobilität und Fixation**, was in der Folge zu Schädigungen in anderen Körpersystemen führt, z. B. der Biomechanik (► Kap. 3.6).

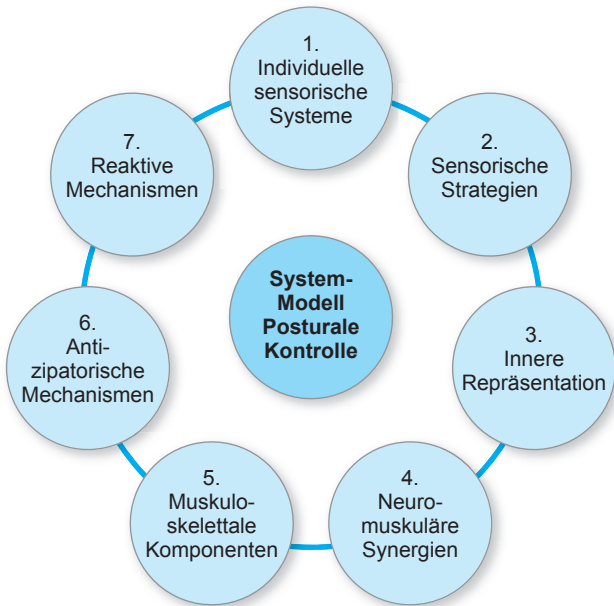


Abb. 3.8 Shumway-Cook & Woollacott beschreiben in ihrem Systemmodell der posturalen Kontrolle 7 Voraussetzungen für effiziente Haltungskontrolle. Die Punkte 1 bis 3 (Körperschema, Körperbild) sind basale Bestandteile für das Lernen von Haltungskontrolle (► Kap. 3.2). [L231]



Merke

Beurteilung von Tonus – wann ist Tonus „normal“?

Muskeltonus muss hoch genug sein, um ausdauernd gegen die Schwerkraft zu arbeiten. Muskeltonus muss aber auch harmonische und fließende Bewegungen erlauben. Tonus ist dann normal, wenn er an das aktuelle Bewegungsziel angepasst werden kann, passend zur Aufgabe und Umweltsituation des Individuums.

Tonus erhöht sich, wenn ein Mensch z. B. inkongruente Sinneseindrücke erhält (Beispiel: im Zug sitzen und der Nachbarzug fährt los), droht, das Gleichgewicht zu verlieren, Angst, Schmerzen oder Stress hat. Tonus erhöht sich aber auch beim Lernen von neuen motorischen Aktivitäten. So wird ein Mensch, der zum ersten Mal auf Skiern steht, nicht entspannt die schwarze Piste hinab wedeln.

Konzentrik & Exzentrik, Agonist & Antagonist sowie Schwerelot in der Bewegungsanalyse

In der Analyse von Bewegung beobachtet der Therapeut, welche Muskulatur in welcher Bewegungssituation konzentrisch bzw. exzentrisch arbeitet und ob diese Muskulatur agonistisch oder antagonistisch aktiv ist.

Ein Muskel arbeitet konzentrisch, wenn er sich verkürzt, und exzentrisch, wenn er sich verlängert. Die Muskelgruppe, welche die wesentliche Kraft für die Ausführung der Bewegung zur Verfügung stellt, nennt man die Agonisten. Für Feinjustierung, Tempo und Koordination der Bewegung spielen die Antagonisten eine wesentliche Rolle. Diese Muskelarbeit ist abhängig vom Individuum und seinen körperlichen Systemen, aber auch von der Aufgabe und der Umweltsituation. Hier spielt insbesondere das Schwerkraftfeld bzw. das Schwerelot in Bezug zur Unterstützungsfläche eine große Rolle.

Beispiel

Eine Frau steht in der Küche (**Umwelt**) und möchte eine Kartoffel, die ihr heruntergefallen ist und vor ihren Füßen liegt, aufheben (**Aufgabe**). Sie bückt sich herunter zur Kartoffel und hebt diese auf.

Betrachten wir einmal lediglich *die hüftumgebende Muskulatur* in der Ebene Extension/Flexion beim Herunterbeugen, so arbeiten:

- die Hüftextensoren exzentrisch agonistisch,
- die Hüftflexoren konzentrisch antagonistisch.

Richtet sich die Frau aus der Oberkörpervorlage wieder auf in den Stand, so arbeiten:

- die Hüftextensoren konzentrisch agonistisch,
- die Hüftflexoren exzentrisch antagonistisch.

Später am Abend liegt die Frau auf der Couch (**Umwelt**). Sie richtet sich auf in den Langsitz, um die Fernbedienung vom Couchtisch zu holen (**Aufgabe**), und legt sich danach wieder in die Rückenlage, um weiter fern zu schauen.

Betrachten wir jetzt wieder *die hüftumgebende Muskulatur* in der Ebene Extension/Flexion beim Aufrichten in den Langsitz, so arbeiten:

- die Hüftflexoren konzentrisch agonistisch,
- die Hüftextensoren exzentrisch antagonistisch.

Beim Ablegen aus dem Langsitz in die Rückenlage arbeiten:

- die Hüftflexoren exzentrisch agonistisch,
- die Hüftextensoren konzentrisch antagonistisch.

In beiden Beispielen ist die Stellungsveränderung im Gelenk gleich. Die Hüfte wird flektiert und wieder extendiert. Die agonistische bzw. antagonistische Muskelaktivität ändert sich jedoch, abhängig vom Schwerkraftfeld.



Merke

Gelenkstellung (Alignment) ist nicht unbedingt gleich agonistische Muskel-funktion!

Selektive Bewegung basiert auf stabilen Referenzen – stabil vs. selektiv

Um einen Körperabschnitt selektiv, also isoliert, bewegen zu können, benötigt man dynamische Stabilität in anderen Körperabschnitten, basierend auf angemessenem Haltungstonus. So werden koordinierte Bewegungsabläufe möglich, die sich aus Sequenzen selektiver Bewegungen zusammensetzen.

Der Therapeut beobachtet also, ob selektive Bewegungen im Bewegungsablauf möglich sind oder ob die Bewegungen eher Massen- oder En-Bloc-Bewegungen sind.

Wenn einzelne Muskeln oder Muskelgruppen in der Fixation und somit immobil sind, sei es durch Minus- und/oder Plus-Symptomatik, unpassende Planung und/oder adaptive Merkmale, ist selektive Bewegung in diesen Körperabschnitten nicht mehr oder nur noch eingeschränkt möglich.

Das bekannteste Beispiel für selektive Bewegung basierend auf Haltung ist sicherlich der Rumpf: Will man einen Arm heben, bietet der Rumpf dafür das stabile Element.



Merke

„Stabil-selektiv“ findet man überall im Körper. So kann z. B. der Hypothenar die stabile Referenz für die Bewegung des Daumens sein oder das Becken die stabile Referenz für die Atembewegung des Thorax; all dies ist auch umgekehrt möglich und die Möglichkeiten innerhalb von variationsreicher Bewegung sind unendlich.

3

Individuelle Bewegungsmuster

Bewegungsmuster entstehen aus vielen selektiven Bewegungsabläufen. Menschen haben sehr individuelle Bewegungsmuster. So erkennen wir uns bekannte Personen bereits am Schritt, bevor wir sie visuell erfasst haben. Um diese Bewegungsmuster zu entwickeln, benötigen wir Zeit, Repetition (Wiederholung) und die Plastizität unseres zentralen Nervensystems.

Wir Therapeuten beobachten diese Bewegungsmuster des Individuums, um einzelne Komponenten zu evaluieren, aus denen die Bewegungsmuster zusammengesetzt sind. Wir vergleichen diese Beobachtung mit der Überlegung, wie denn diese Bewegung optimalerweise aussehen würde (also harmonisch, flüssig, ökonomisch, effizient, physiologisch etc.).



Merke

Bei „optimaler“ Bewegung sollte in allen Körperabschnitten eine aktive, kontrollierte Muskelarbeit bestehen, um die Zentrierung des Körperschwerpunktes über der Unterstützungsfläche zu gewährleisten, angepasst an Aufgabe und Umwelt.

Es erfolgt dann die Suche nach Abweichungen von diesem Bewegungsverhalten und der Therapeut stellt sich folgende Fragen:

- Ist die Bewegung korrekt initiiert?
- Ist die Bewegung harmonisch und fließend?
- Ist die Bewegung effizient – führt sie zum Ziel (Aufgabe)?
- Ist die Bewegung passend zum Kontext (Umwelt)?
- Ist die Bewegung passend im zeitlichen Ablauf (Timing)? Auch bei unerwarteten Störungen?
- Ist die Bewegung ökonomisch? Oder ist die Bewegung nicht weiterlaufend und es werden nur einzelne Körperabschnitte bewegt, andere sind in Fixation/Immobilität?

- Ist die Bewegung variationsreich möglich? Oder gibt es nur eine einzige Strategie? Welche Körperabschnitte sind an der Bewegung nicht beteiligt, sollten es aber sein?
- Ist die Bewegung rhythmisch möglich?
- Ist die Bewegung stabil-selektiv? Wo sind die internen, stabilen Referenzen? Wie werden die externen, stabilen Referenzen genutzt (die Unterstützungsfläche[n])?

Unterstützungsfläche und unterstützende Fläche

Unterstützungsfläche bezeichnet die Fläche, mit der ein menschlicher Körper Kontakt hat, und den Bereich zwischen diesen Kontaktflächen. Diese Unterstützungsfläche des Menschen wird mit dem Schwerelot in Beziehung gesetzt. Liegt der Körperschwerpunkt über der Unterstützungsfläche (Schwerelinie des Körpers läuft durch die Unterstützungsfläche hindurch), so ist der Mensch „im Gleichgewicht“. Verläuft die Schwerelinie allerdings außerhalb der Unterstützungsfläche, so müssen Hebel eingesetzt werden, um das Kippen zu verhindern. In Kombination mit dem Schwerelot (Schwerkraftfeld) dient sie dem Menschen als Referenzpunkt und zeigt ihm an, wo und wie er aktiv sein muss. Unterstützungsfläche ist die Fläche, die dem Körper adäquate Stabilität bietet, um ihn z. B. gegen die Schwerkraft aufzurichten bzw. zu bewegen.

✓ Für die Praxis

Nicht immer ist eine große Unterstützungsfläche leichter zu bewältigen als eine kleine. So steht ein Mensch sicherlich in einem hüftbreiten Parallelstand wesentlich sicherer als in einem großen Ausfallschritt, obwohl er hier eine größere Unterstützungsfläche zur Verfügung hat.

Die **unterstützende Fläche** ist die Fläche, mit der Körperteile Kontakt haben, **so wie** die Art und Weise, wie der gesamte Körper mit der unterstützenden Fläche in Wechselwirkung tritt.

Der Therapeut im Such-Prozess evaluiert, wie das Individuum die unterstützende Fläche benutzt. So kann ein menschlicher Körper z. B. in Rückenlage sehr homonym aufliegen oder aber lediglich auf drei oder vier körperlichen Abschnitten wie Hinterkopf, Scapula-Spitzen, Sacrum und Fersen. Beide Arten der Nutzung der unterstützenden Fläche erlauben dem Therapeuten Rückschlüsse auf die muskulären Strategien des Individuums, wie z. B. die Bereitschaft, sich zu bewegen, Freiheitsgrade, Bewegungsoptionen etc.

Die Art der unterstützenden Fläche bestimmt aber auch unser Bewegungsverhalten. Das Joggen auf einem festen Waldboden empfinden sicherlich viele als angenehmer als das Joggen auf trockenem Sandstrand.

Antizipatorische und reaktive Mechanismen

Bei Willkürbewegungen bereiten Antizipatoric Postural Adjustments (APA) den Körper auf eine erwartete Störung (Displacement) vor, um Störungen für das System zu verhindern und sich anzupassen (Bewegungsplanung = Feedforward).

1. Antizipatorisch: pAPA

Vorbereitend (prädiktiv/proaktiv), gehen der primären Bewegung häufig mehr als 100 ms voraus.

2. Antizipatorisch: aAPA

Begleitend (adaptiv). Sind während der Bewegung vorhanden und dienen der

Stabilisierung des Körpers oder der Körperabschnitte für die Ausführung der primären Bewegung.

3. pAPAs und aAPAs sind antizipatorische Tonusänderungen auf zu erwartende Bewegungen sowie kleinste Tonusadaptationen als selektive posturale Anpassung.
4. **Reaktiv**
 - Unerwartet (Feedforward)
 - Antwort auf äußere Störungen, z. B. beim Gehen: stolpern, ausrutschen
 - Antizipatorische posturale Anpassungen – Schutzreaktionen
 - Sind genetisch angelegt
 - Sprungbereitschaft
 - Abwehrreaktionen der Arme, z. B. „Parachute Reaction“ zum Schutz von Kopf und Gesicht beim Hinfallen
 - Schutzschriffe der Beine
 - Kopf wegziehen (audiovisuell)
 - Schnell, adäquat im Ausmaß, koordiniert (selektiv), angepasstes Timing, automatisch
 - Sind situativ modifizierbar!
 - Können bewusst (kortikal) sinnvoll oder nicht sinnvoll „überschrieben“ werden

Reaktive posturale Anpassungen geschehen über folgende Strategien (► Abb. 3.9):

1. Sprunggelenk-Strategie
2. Hüft-Strategie
3. Schritt-Strategie

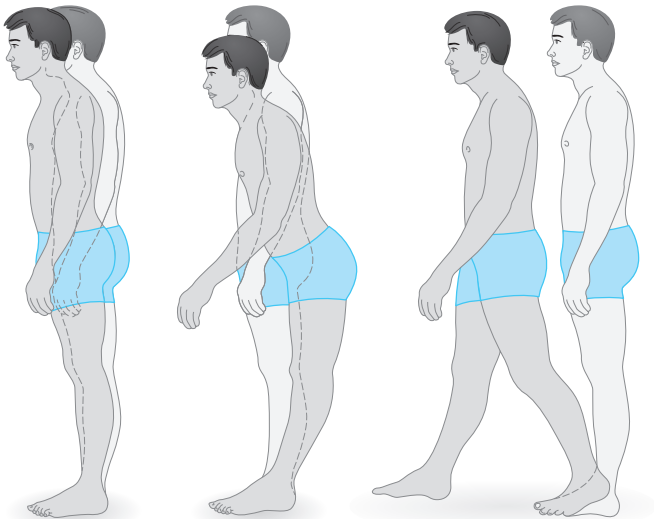


Abb. 3.9 Fuß-, Hüft- und Schritt-Strategie bei reaktiven posturalen Anpassungen [L231]

Posturale Orientierung

- Die Fähigkeit, das entsprechende Alignment zwischen den Körperabschnitten aufrechtzuerhalten, um die Interaktion zwischen Körper und Umwelt zu gewährleisten.
- Die erforderliche vertikale Orientierung zu besitzen, um der Schwerkraft entgegenzuwirken.

Beispiel

Der Elefant in ► Abb. 3.10 steht vor einem Graben (**Umwelt**) und hat das Ziel, die Nahrung, die ihm die Touristen hinter dem Graben anreichen, zu erreichen (**Aufgabe**). Dafür muss sein Körper in Interaktion mit der Umwelt sein. Er zentriert seinen Schwerpunkt und passt diese Zentrierung an die gegebene Unterstützungsfläche an.

Dies tut er auch, wenn Umwelt und Aufgabe sich verändern. In ► Abb. 3.11 versucht er, Nahrung zu erreichen, die noch weiter weg angereicht wird. Er hängt ein Bein als Hebel an, um seinen Schwerpunkt weiter nach vorne verlagern zu können – er verändert seine Alignments.

Alignment

- Einstellung der Körperabschnitte zueinander und der Körperposition in Bezug zur Schwerkraft und Unterstützungsfläche.
- Posturale Alignments geben die Bewegungsstrategie vor, die das effektivste Bewegen ermöglicht (► Abb. 3.12).
- Alle Anteile eines Gelenks, Muskels oder Körperabschnitts stehen in jedem Moment einer Haltung oder Bewegungssequenz in einer ganz bestimmten, exakten Ausrichtung zueinander, um einen geschmeidigen und effizienten Bewegungsablauf gewährleisten zu können.

Vertikalität und Schwerelot

- Damit die Körperposition zielgerichtet innerhalb des Schwerkraftfeldes verändert werden kann, wird vertikale Orientierung benötigt, an der sich alle perzeptiven Systeme beteiligen.
- Schwerkraft ist eine konstante, senkrecht nach unten wirkende Kraft, mit der wir uns in allen Positionen zeitlich und räumlich auseinandersetzen müssen.
- Schwerelot bezeichnet diese senkrechte Linie zur Unterstützungsfläche.



Abb. 3.10 Zentrierung „Schwer“-Punkt [P386]



Abb. 3.11 Zentrierung „Schwer“-Punkt mit Hebel [386]

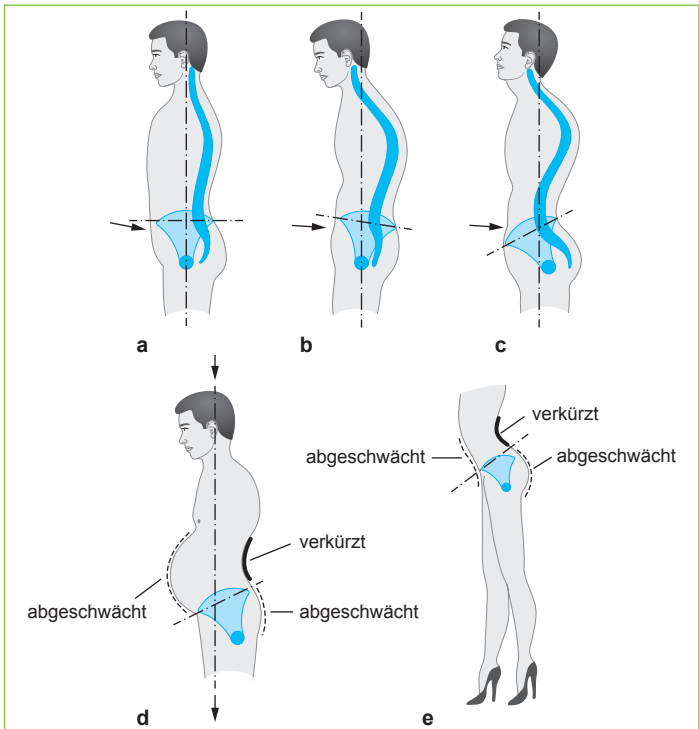


Abb. 3.12 Alignments [L231]

Posturale Stabilität

- Sicherung des Massenmittelpunktes über der Unterstützungsfläche unter statischen und dynamischen Bedingungen und Beibehalten der korrekten Relation der Körpersegmente.
- Posturale Stabilität ist eine fortlaufende Kompensation externer und interner Kräfte und ermöglicht so die Antizipation von Schwerelot und Unterstützungsfläche. Dies ermöglicht Lokomotion, Aktivitäten und bis hin zur Reaktion auf sich bewegende Unterstützungsflächen.

Um posturale Stabilität bewahren zu können, bedient sich der Körper externer und interner Stabilitätsgrenzen:

Interne Stabilitätsgrenzen

Um die Kontrolle des Körperschwerpunktes innerhalb der Unterstützungsfläche beibehalten zu können, bedarf es aller Bestandteile der posturalen Kontrolle, z. B. sensorischer und motorischer Strategien.

Ein Beispiel für interne Stabilitätsgrenzen ist die **Core Stability** (= Kernstabilität): Dies ist ein dynamisch stabiles Muskelkorsett und dient dem Körper als Zentrum der beweglichen Kette (► Abb. 3.13).

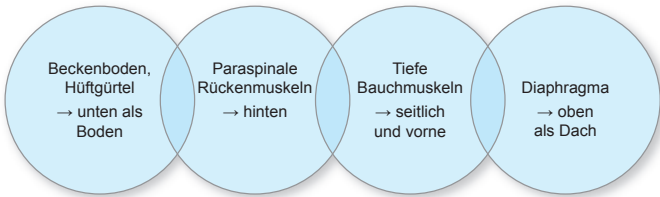


Abb. 3.13 Core Stability [L231]

Core Stability ist eine reziproke Koaktivierung der tiefen posturalen Muskeln im unteren Rumpf und stellt ein stabiles Alignment in den einzelnen Körpersegmenten her. Dadurch wird das Bewegungsausmaß im unteren Rumpf minimiert, um die Kontrolle gegen die Schwerkraft und für bevorstehende Extremitätenbewegungen aufzubauen. So bietet Core Stability eine proximale Stabilität und Kraftgenerierung für distale Mobilität und Funktion der Extremitäten und ist in nahezu alle Extremitätenbewegungen involviert.

Die Bedeutung der Core Stability darf aber auf keinen Fall mit Fixation verwechselt werden. Core Stability ist eine dynamische Stabilisierung und passt sich als haltende Kontrolle jederzeit an die Bewegungen des menschlichen Körpers an. Um dies gewährleisten zu können, muss das Becken in allen Freiheitsgraden beweglich sein! So wird die Stabilität gegen die Schwerkraft gesteigert (posturale Stabilität in der Vertikalen), selektive Beckenbewegungen bei Aktivitäten wie z. B. dem Gehen werden möglich und Bewegungen der oberen Extremitäten können selektiv abgerufen werden.

Beim Verlust von interner Stabilität kommt es zu typischem kompensatorischem Bewegungsverhalten, z. B. zum Trendelenburg-Gang (► Abb. 3.14) oder zum Duchenne-Hinken (► Abb. 3.15).

Externe Stabilitätsgrenzen

Dies sind Unterstützungsflächen und angrenzende Umwelt, zum einen natürlich der Boden, zum anderen aber Unterstützungsflächen, die abhängig vom Individuum und der Aufgabe in der momentanen Umweltsituation genutzt werden (► Abb. 3.16, ► Abb. 3.17). Dies ist die angrenzende Umwelt, z. B. beim Klettern auf einen Berg ein Felsvorsprung oder ein Drahtseil an der Felswand, im Alltag ein Stuhl oder Tisch, in manchen Therapiesituationen eine Therapiebank, ein Therapeut, ein Gehstock o. ä.



Abb. 3.14 Trendelenburg-Gang. [P387]

- Auch in der Gangschule sind daher die Stadien der motorischen Kontrolle wichtig und zu berücksichtigen.
- Hauptziel ist immer ein möglichst ökonomisches, alltagstaugliches Gangbild, um die Möglichkeiten des Patienten auf Aktivitätsebene und in der Teilhabe zu optimieren.

Literatur

- Buck M, Beckers D, Adler S. PNF in der Praxis: Eine Anleitung in Bildern. 7. A. Berlin: Springer, 2013.
- Ghez C, Krakauer J. The organization of movement. In: Kandel ER, Schwartz JH, Jessell TM (Hrsg.). Principles of neural science. New York: McGraw-Hill, 2000.
- Hedin S. PNF – Grundverfahren und Funktionelles Training: Extremitäten, Rumpf und Nacken, Mattentraining, Gangschulung, ADL. 2. A. München: Urban und Fischer, 2002.
- Internationale PNF Association. www.ipnfa.org (letzter Zugriff: 21. Oktober 2016).
- O'Sullivan SB, Schmitz TJ. Improving functional outcomes in physical rehabilitation. 2nd ed. Philadelphia: F. A. Davis Company, 2016.

5.3 Vojta-Prinzip

Friedemann Schulze

5.3.1 Entstehung und Grundsätze der Methode

Vaclav Vojta (1917–2000) wurde maßgeblich durch Kamil Henner, Ordinarius für Neurologie an der Karls-Universität Prag, geprägt. Er gehörte zu den Wegbereitern der „Prager Schule“, die heute mit Pavel Kolar ein universelles Rehabilitationskonzept, die Dynamische Neuromuskuläre Stabilisation (DNS), inauguriert hat.

Vojta vermutete, dass die Herausbildung der normalen und der gestörten Motorik während der frühen Kindheit einerseits auf einem stammesgeschichtlich begründeten und genetisch codierten Konzept, andererseits auf den durch vielfältige – auch pathogene – Faktoren bestimmten ontogenetischen Gegebenheiten beruht. In Kenntnis der für jede Spezies typischen höchsten motorischen Vollkommenheit, der „idealen Motorik“, könne sowohl der jeweilige Differenzierungsgrad als auch die Qualität der verfügbaren Bewegungsmuster beurteilt werden.

Aus Untersuchungen an zerebralparetischen Kindern schloss er, dass jede Bewegung unter Mitwirkung aller Anteile des neuromuskulären Systems in einem globalen Muster verläuft. Grenzsituationen der Bewegung sind einerseits durch eine absolut starre Haltung (Postura), andererseits durch eine völlig haltungslose Mobilität (phasische Beweglichkeit) gegeben. Angesichts der permanenten Auseinandersetzung mit der Gravitation, unter der sich Aufrichtung vollzieht, können diese Extreme unter irdischen Bedingungen nicht isoliert beobachtet werden – jede Bewegung beinhaltet beide Komponenten in jeweils unterschiedlichen Anteilen. Das Ziel der motorischen Ontogenese besteht darin, ein möglichst hohes Aufrichtungsniveau zu erreichen. Die Fähigkeit des Menschen, den eigenen Körper auf einer kleiner werdenden Stützfläche mittels willkürlicher Intentionen sicher zu manövrieren, nimmt mit zunehmender neuromotorischer Differenzierung zu (z. B. Einbeinstand). Je differenzierter die „phasische“ Bewegung (z. B. „Feinmotorik“ der Hand) gestaltet ist, umso umfassender ist der Haltungshintergrund, der aufgebracht werden muss, um den Bewegungserfolg zu garantieren.

Voraussetzung für die Verwirklichung der angeborenen Bewegungsoptionen im Verlauf der Entwicklung sind ungestörte strukturelle Gegebenheiten für alle an

der Motorik beteiligten Funktionsanteile. Vom Individuum unbemerkt, etabliert sich im Dialog zwischen afferenter und efferenter Aktivität ein zunehmend komplexeres „inneres Bild“ von der eigenen körperlichen Wirklichkeit (Körperschema). Die erworbene zerebrale Repräsentanz besteht auch dann fort, wenn sich die anatomischen Gegebenheiten verändern (z. B. bei Gliedmaßenverlust, Querschnittslähmung, zerebrovaskulärem Insult usw.). Darauf zurückgreifend, können bereits vor Beginn der Bewegung deren Folgen antizipiert und in die Handlungsplanung einbezogen werden. „Intelligente“ Bewegungen sind deshalb durch Eleganz und ökonomischen Krafteinsatz gekennzeichnet.

Die Grenzen der durch die Phylogenese vorgegebenen Bewegungsmöglichkeiten des Menschen begegnen uns im Leistungssport (z. B. Eiskunstlauf, Turnen). Aber auch in jeder pathologischen Situation gelingt es, die Bewegungsabläufe quantitativ und qualitativ mit den gleichen Deskriptoren zu beschreiben. Vojta bezieht den motorischen Status quo des Patienten auf das Entwicklungsalter, in dem das jeweilige Aufrichtungsniveau während der normalen motorischen Ontogenese erreicht worden wäre.

5.3.2 Ziele

- Allgemeine zentralnervöse Aktivierung
- Bahnung und Erweiterung der verlorenen Willkürmotorik, bestmögliche motorische Restitution
- Reduktion/Vermeidung der sich etablierenden Ersatzmotorik
- Feedback/mehr Sicherheit bezüglich der verfügbaren Motorik
- Förderung der neuralen Regeneration durch gezielte Aktivierung der efferenten Endstrecke innerhalb des gebahnten Bewegungskomplexes
- Aufrechterhaltung und Konsolidierung des gestörten Körperschemas bis zur Restitution bzw. bis zur Erlangung eines stabilen Residualbefundes
- Verbesserung der respiratorischen Situation (Stabilisierung des Atemzyklus, Vergrößerung des Atemzugvolumens, Sekretmobilisierung)
- Vegetative Stabilisierung (Äquilibration i. S. des parasympathisch-sympathischen Synergismus)

5.3.3 Indikationen

- Die Vojta-Therapie ist Basistherapie.
- Sie ist effektiv einsetzbar für alle neurologischen und neuroorthopädischen Störungsbilder.
- Sie dient auch als Vorbereitung für andere Therapien, die intendierte Bewegungsabläufe nutzen.
- Rumpfststeuerung, Aufrichtung und zielgerichtete Bewegung werden gebahnt – dadurch leichter Zugang, Optimierung von Geschwindigkeit, Effizienz und Ökonomie der Willkürmotorik.
- Spezielle Indikationen s. unten

5.3.4 Kontraindikationen

- Keine absoluten Kontraindikationen – individuelle Dosisanpassung
- Relative Kontraindikationen:
 - Akut-fieberhafte Erkrankungen
 - Herzinsuffizienz

- Hochgradige Osteoporose, Osteogenesis imperfecta und verwandte Erkrankungen
- Akute und unklare psychische Störungen
- Hochdosierte Chemo-, Steroid- und Hormontherapie



Achtung

- Vorsicht in allen Akutsituationen
- Vorsicht bei unerwarteten psychovegetativen Reaktionen (mesolimbisch)
- Keine Therapie, wenn dadurch Schmerzen ausgelöst/verstärkt werden
- Vorsicht bei Osteoporose (Inaktivität, Lebensalter, paraneoplastische Verhältnisse)

5.3.5 Durchführung

Diagnostik

Voraussetzung für die Vojta-Therapie ist die umfassende klinisch-neurologische Diagnostik. Die Ergebnisse paraklinischer Untersuchungen (bildgebende Verfahren, elektrophysiologische Untersuchungen) werden berücksichtigt. Archaische Antwortphänomene, die **Neugeborenen- oder Primitivreflexe** (z. B. Greifreflexe, Galant-Reflex, Handwurzelreflex), weisen im Erwachsenenalter auf schwerwiegende Störungen in der zentral gesteuerten Motorik hin. In der Säuglingszeit werden mittels standardisierter Untersuchungsmanöver (**Lagereaktionen**) motorische Antwortphänomene ausgelöst, einem konkreten Entwicklungsalter zugeordnet und qualitativ bewertet. Bei älteren Kindern und im Erwachsenenalter kann im Fall der gestörten Motorik auf dieser Grundlage ein Bezug zur normalen Entwicklung hergestellt werden (**Aufrichtungsstadien**, ► Tab. 5.4). Die statomotorische Situation des Patienten wird mit der Situation verglichen, in welcher der gesunde Säugling über entsprechende Möglichkeiten verfügt. Mithilfe dieses Instrumentariums ist es möglich, die spontane Verlaufsdynamik und Therapieeffekte auch bei Erwachsenen zu objektivieren.

Die therapeutisch ausgelöste Motorik (s. u.) kann oft einen Beitrag zur Diagnostik leisten (z. B. Läsionsniveau bei neuronalen Schädigungen, ± Progredienz von Regenerationsvorgängen).

Therapie

Ein wesentliches Behandlungsziel ist die (Wieder-)Herstellung des krankhaft gestörten Zugangs zum phylogenetisch determinierten globalen Muster. Dazu ist die Applikation einer effektiven Afferenz, die das Zentralnervensystem erreicht und dort verarbeitet wird, erforderlich. Um die entsprechende unwillkürliche motorische und sensorische Antwort zu erreichen, bedarf es bestimmter Auslösebedingungen: therapeutischer Ausgangspositionen und geeigneter Stimulationspunkte. Insofern unterscheidet sich der durch die Therapie herbeigeführte Bewegungsablauf trotz bestehender Analogien von der spontanen Bewegung. Die getriggerte Efferenz, die als Bewegung erscheint, bedient sich des aktuell verfügbaren globalen Musters, das einerseits die statomotorischen Möglichkeiten, aber auch die jeweiligen pathologischen Gegebenheiten widerspiegelt.

Das in der Therapie ausgelöste Muster ist auf Fortbewegung (Lokomotion) gerichtet. Es kann unter dem Gesichtspunkt des Drehens in der Längsachse und des Gehens systematisch beschrieben und analysiert werden. Für beide Grundmuster

Tab. 5.4 Einteilung der pathologischen Motorik in Analogie zur Chronologie der Aufrichtungsstadien während der normalen motorischen Entwicklung im Säuglingsalter

Aufrichtungsstadium nach VOJTA	Entwicklungsalter (90. Perzentile)/ Fähigkeiten des Säuglings	Pathologisches Muster	Fähigkeiten des motorisch gestörten Erwachsenen
0	Neonatalperiode bis ca. 10. Woche: holokinetisches Muster	eingeschränktes holokinetisches Muster	keine Orientierungsmöglichkeit
1	3.–4. Monat: Zuwendung/ Betasten in RL	Zuwendung mit „ganzem Körper“ in Ersatzmuster	Kontaktaufnahme, Orientierung, fähig zu zielgerichteten Armbewegungen
2	Ende 4./Ende 5. Monat: einhändiges Greifen in BL	pathologisches Stützen, Greifen in BL mit Ersatzmuster	Bewegungsübergänge, z. B. Drehen von RL in SL in BL, Übersetzen vom Bett in den RS; Körperpflege, Essen selbstständig oder mit wenig Assistenz möglich
3	7./8. Monat: Vorwärtsbewegung Robben	Kriechen/Robben mit Ersatzmuster	Bewegungsübergänge, z. B. Drehen von RL in SL in BL, Hochkommen zum Sitz, Übersetzen vom Bett in den RS; Essen, Körperpflege selbstständig möglich
4	Durchgangsstadium vor Krabbeln: „Schwimmuster“	homologes „Hüpfen“ aus abnormem 4-Füßer-Muster	im Erwachsenenalter von Stadium 5/6 nicht scharf abgrenzbar
5	10./11. Monat: Vorwärtsbewegung Krabbeln	Vorwärtsbewegung: abnormes Krabbeln	Vorwärtsbewegung durch Krabbeln, Aufstehen vom Boden mithilfe der Arme, eventuell Gehen mit Gehhilfe (Rollator) möglich.
6	12./13. Monat: Vorwärtsbewegung in Seitenschritt, „Küstenschiffahrt“	vertikale Hilfslokomotion (nicht frei)	wie in 5
7	> 15. Lebensmonat: sicheres freies Gehen	freies Laufen unter Rückgriff auf Ersatzmuster	Aufrechtes bipedales Gehen ohne Gehhilfen
8	> 3. Lebensjahr: Einbeinstand rechts oder links, > 3s	Einbeinstand > 3s, rechts oder links, abnormes Muster	Treppen auf- und absteigen mit Geländer möglich
9	> 4. Lebensjahr: Einbeinstand, > 3s, im Wechsel re/li	Einbeinstand > 3s, re/li wechselnd, abnormes Muster	Treppe auf- und absteigen im Wechselschritt ohne Geländer möglich

RL= Rückenlage, BL = Bauchlage, SL= Seitenlage, RS =Rollstuhl

(**Lokomotionskomplexe**) ist charakteristisch, dass sie **reziprok** sind: Sie führen nach einer vollständig absolvierten Sequenz in die Ausgangslage zurück. In höchster Vollendung realisiert, enthalten diese Bewegungsabläufe sämtliche Bewegungskomponenten, die für alle anderen denkbaren willkürlichen oder unwillkürlichen Bewegungen des Individuums erforderlich sind.

Durch sein Handeln verhindert oder reduziert der Therapeut die Realisierung der **Ersatzmotorik** und kanalisiert die neuromuskuläre Aktivität in Richtung der für den Patienten aktuell nicht verfügbaren, jedoch phylogenetisch veranlagten „idealen“ Motorik. Auf diese Weise erreichen Afferenzen aus konkreten statomotorischen Sachverhalten das Zentralnervensystem, zu denen es ohne die Einwirkung des Therapeuten nicht gelangen könnte. Dadurch eröffnen sich prospektiv Möglichkeiten der Erweiterung des individuellen Bewegungskonzepts. Wiederholte therapeutische Anwendungen aktivieren die dazu erforderlichen neuronalen Wege („Pathways“) und festigen die spezifische Konnektivität. Durch diese **Bahnung** erfolgt eine nachhaltige Optimierung des verfügbaren globalen Musters, zugleich eine Minderung der weniger effektiven Ersatzmotorik.

Indem der Patient in eine definierte Ausgangslage gebracht wird, kann im folgenden therapeutischen Prozess der Zugriff zu den zentralen Generatoren von Bewegungsabläufen optimiert werden. Der Lokomotionskomplex wird dann über Druckstimulation an definierten Auslösezonen in Gang gesetzt. Da die gewählte Ausgangslage ein Segment des therapeutisch zu bearbeitenden Bewegungsablaufs ist, wird bereits dadurch die Sensibilität der Auslösezonen gesteigert. Durch Kombination verschiedener Auslösezonen und Fokussierung der Position des Patienten kann der Bahnungseffekt weiter verstärkt werden.

Reflexumdrehen

Das Reflexumdrehen (RU) wird aus der Rückenlage aktiviert, dabei ist der Kopf zu einer Seite gedreht (► Abb. 5.11, ► Abb. 5.12). Auf der „Gesichtsseite“ erfolgt die Auslösung. Folgende Teilkomponenten sind zu identifizieren:

- Aktive Beugung der Beine in Hüft- und Kniegelenk
- Verlagerung der stützenden Basis in der Rumpfachse
- Verlagerung der stützenden Basis in Richtung Schulter
- Drehung in die Seitlage und Belastung der Schulter
- Belastung des Ellenbogens in Seitlage
- Aufrichtung aus der Seitlage in den Krabbelgang

Die Auslösung des Lokomotionskomplexes kann bis zur Aufrichtung in die Vertikale fortgesetzt werden. Dieses Vorgehen hat jedoch in der therapeutischen Praxis keine Bedeutung.

Reflexkriechen

Das Reflexkriechen (RK) beginnt in der Bauchlage. Der Kopf ist zur Seite gedreht („Gesichtsseite“ und „Hinterhauptsseite“). Der gesichtsseitige Arm ist in Flexion und liegt auf dem Ellenbo-



Abb. 5.11 Reflexumdrehen in der Rückenlage. Besonders intensiv und differenziert wird die ventrale Muskulatur zusammen mit der autochthone Rückenmuskulatur angesprochen. Es kommt zur Streckung und Äquilibration im Axisorgan. [P394]

gen auf, das gegenseitige Bein („Hinterhauptsbein“) ist in Hüft- und Kniegelenk gebeugt. In der Therapie lassen sich in Analogie zum Schrittzzyklus des Vierfüßers mit Beuge-, Relaxations-, Stand- und Stoßphase aktivieren:

- Die zum Abstützen und Greifen, Aufstehen und Gehen notwendigen Bewegungsteilmuster
- Die Gleichgewichts- und Haltesteuerung der Wirbelsäule
- Die Atem-, Bauch und Beckenbodenmuskulatur
- Die Schließmuskulatur von Blase und Darm
- Der Kau- und Schluckvorgang sowie zielgerichtete Augenbewegung



Abb. 5.12 Reflexumdrehen in Seitlage [P394]

Auslösezonen

Der therapeutisch veranlasste Bewegungskomplex wird aus der aktivierenden Ausgangslage im Reflexkriechen bzw. Reflexumdrehen durch gerichtete Druckimpulse über die Auslösezonen getriggert und aufrechterhalten (► Tab. 5.5; ► Abb. 5.13, ► Abb. 5.14). Durch Richtung und Intensität des Stimulus sowie Kombination der Zonen führt der Therapeut in einem interindividuellen dialogischen Prozess die motorischen Aktivitäten des Probanden zu dem von ihm imaginierten Bewegungsziel.

Die Auslösezonen wurden empirisch ermittelt und im weiteren Verlauf systematisch optimiert. Es handelt sich bei ihnen nicht um Akupunktur- oder Akupressurpunkte. Durch ihre Stimulation wird eine multisensorische, spezifische Affferenz bereitgestellt. Quellen dieses Erregungszuflusses sind u. a.:

- Direkter periostaler Reiz
- Muskuläre Dehnungsreize
- Dehnungsreize auf Faszien und Sehnen
- Propriozeptive Reize in der Tiefe des Stimulationsgebietes
- Epikritische Reize im Stimulationsgebiet

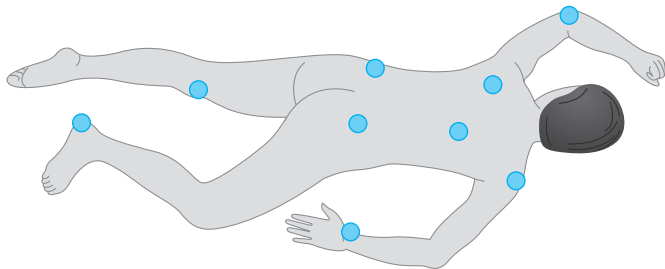


Abb. 5.13 Ausgangsposition des Reflexkriechens mit Auslösezonen (► Tab. 5.5) [L231]

Tab. 5.5 Auslösezonen für die Reflexlokomotion

Bezeichnung	Lokalisation	Seite/ Manöver	Bemerkung
Brustzone	ICR 7/8; 2–3 cm lateral der Medioklavikularlinie	GS – RU/ RK	Das RU ist vollständig bis zur Seitenlage auszulösen; bei RK als segmentale Aktivierung zu nutzen
Rumpfzone	2–3 cm unterhalb der Scapulaspitze	HHS – RK, RU	KOMBINATION
Fersenzone	Processus lateralis tuberis calcanei (Außenrand der Ferse)	HHS – RK	relativ intensiver periostaler Reiz; KOMBINATION
Kniezone	Epicondylus medialis femoris	GS – RK, RU	KOMBINATION
Ellenbogenzone	Epicondylus medialis humeri	GS – RK/ RU	relativ intensiver periostaler Reiz; KOMBINATION
Handgelenkszone	Processus styloideus radii	HHS – RK/RU	KOMBINATION
Beckenzone	Spina iliaca anterior superior	GS – RK, RU	KOMBINATION
Glutealzone	Mitte der Aponeurose des M. gluteus medius	HHS – RK/RU	KOMBINATION
Acromionzone	ventraler vordere Rand des Acromions	HHS – RK/RU	KOMBINATION
Schulterblattzone	medialer Rand des Schulterblattes	GS – RK/ RU	KOMBINATION

RU = Reflexumdrehen, RK = Reflexkriechen, HHS = Hinterhauptsseite, GS = Gesichtsseite; KOMBINATION = In Kombination mit anderen Zonen ist das RK vollständig auszulösen, beim RU als segmentale Aktivierung zu nutzen. Durch sinnvolle Kombination, durch Richtung und Intensität des Drucks wird der Auslöseeffekt verstärkt.

5.3.6 Spezielle Indikationen

Die Therapie wird unabhängig von der Indikation stets so durchgeführt, wie in ▶ Kap. 5.3.5 beschrieben. Bei einzelnen Indikationen besitzen folgende Erfahrungen Relevanz:

Schädigung des Zentralnervensystems

Unmittelbar sichtbare/spürbare Therapieeffekte sind:

- Bewegungseffekte, initial auch bei Plegien, oft Faszikulieren und Muskelzuckungen im motorischen Zielgebiet



Abb. 5.14 Ausgangsposition des Reflexkriechens in der therapeutischen Situation; Stimulation der Fersenzone [P394]

- Sensorische Effekte (z. B. Wärmegefühl im motorischen Zielgebiet)
- Piloarrektorische, vasodilatatorische und sudomotorische Effekte im motorischen Zielgebiet
- Stabilisierung des Herz-Kreislauf-Systems
- Allgemeines Gefühl der Erleichterung und Freiheit
- Zuwachs an Gelenkbeweglichkeit
- Verbesserung der Vigilanz (zunächst nur vorübergehend)
- Veränderung des Neglects mit subjektivem (gelegentlich abnormem) Bewegungsgefühl im kognitiv vernachlässigten Gebiet
- Zunehmende aktive motorische Kompetenz



Achtung

- In Einzelfällen vegetative Dysregulationsphänomene (Tachykardie, Blutdruckanstieg)
Kreislaufparameter kontrollieren!
- In Einzelfällen zentral verursachte, peripher gedeutete Missempfindungen, gelegentlich auch „tiefe“ Schmerzen
Patienten auf solche Möglichkeiten im Gespräch vorbereiten!
- In Einzelfällen psychische Irritationen (Erregungs- und Verwirrheitszustände)
Fortlaufender kommunikativer Kontakt während der Therapie!

Zerebrovaskulärer Insult (ischämisch und hämorrhagisch)

- Behandlungsbeginn auf Intensivstation bzw. Stroke Unit mit Monitoring der Kreislaufparameter.
- Schrittweise – nicht übermäßig zögernde – Steigerung der Belastung.
- Kommunikative Situation des Patienten beachten – permanente Ansprache!
- Die therapeutische Beeinflussung der sich schnell etablierenden Ersatzmotorik ist bei Hemisyndromen sehr schwierig, deswegen frühzeitiger Beginn.
- Ergänzen der Behandlung mittels bahnender Impulse (z. B. akrodynamische Therapie, ▶ Kap. 5.6; PNF, ▶ Kap. 5.2, DNS nach Kolar), ggf. auch durch gezieltes aktives Mitwirken des Patienten („Aufträge“), setzt erfahrenen Therapeuten voraus.
- Verbesserung im Körperschema führt auch bei verbleibender motorischer Schädigung zu größerer Bewegungssicherheit und Wahrnehmung der hemiplegischen bzw. Neglectseite.
- Verbesserung gestörter Schluck- und Sprachfunktionen kann durch Äquilibration des Systems HWS – atlantookzipitale Balance – Zungenbein – Schlundmuskulatur einschließlich Zunge erreicht werden.
- Verbesserung der visuellen Orientierung durch Stabilisierung der Okulomotorik.

Posttraumatische Schädigungen des ZNS

- In der Frühphase häufig vegetative Turbulenzen und Psychosyndrom, deswegen besondere Sorgfalt in der Dosierung der Therapie und Beobachtung dieser Phänomene.
- Oft resultierende „unsystematische“ Mischbilder motorischer Störungen (hypoton-hyperton, cerebellär, ataktisch-spastisch usw.) sollen in den Grundmustern des RU und RK systematisiert und – ggf. unter bewusstem Einbezug „nützlicher“ ersatzmotorischer Muster – kompromisshaft etabliert werden.

✓ Für die Praxis

- Die Gefahr der Auslösung zerebraler Anfälle ist kaum gegeben; die Therapie ist eher dazu geeignet, Anfallsbereitschaft zu mindern
- Die Therapie ist körperlich anstrengend; die Belastung kann entsprechend der Belastbarkeit des Patienten dosiert werden

Spinales Trauma/Querschnittsyndrom

- Ausgangslage entsprechend der belastbaren vertebralen Stabilität wählen.
- Maximale Ausschöpfung der initialen Erholungsphase durch frühzeitigen Behandlungsbeginn – kein Abwarten!
- Gezielte Aktivierung und Stabilisierung der Restfunktionen in den betroffenen Körperabschnitten – Ressourcen erkennen und nutzen!
- Es drohen frühzeitig Sekundärfolgen (z. B. Ermüdungsschmerz in Wirbelsäule und Gelenken, neuromuskulär bedingte Skoliose). In der Behandlung Betonung des Haltungsmusterwechsels!
- Körperschemastörungen infolge Schädigung spinocerebellärer Regelkreise sind therapeutisch meist besonders effektiv zu beeinflussen.
- Hohe, andauernde therapeutische Intensität führt zu übererwartungsgemäß guten Resultaten – keine vorzeitige Resignation!
- Effizienz willkürlich gesteuerter Trainingstherapien (z. B. funktionelles Training, Laufband, Lokomat, Ergotherapie usw.) wird durch vorangestellte Vojta-Therapie gesteigert.

Neurologische Systemerkrankungen (z. B. Parkinson-Syndrom)

- Besonders in den Anfangsstadien sehr gute Effekte auf die Vigilanz und die vom Patienten besonders quälend empfundene Akinesie.
- Gefühl des motorischen und auch kognitiven Kontrollverlusts wird günstig beeinflusst.
- Tremor und dyskinetische „Plus-Symptomatik“ sprechen auf die Therapie weniger gut an, die Beeinflussbarkeit der Akathisie (auch Restless Legs) ist unterschiedlich.

Residualzustände bei entzündlichen Erkrankungen des ZNS (postenzephalisch, MS)

- Spastische und ataktische Motorik wird therapeutisch sehr gut erreicht, dyskinetische Störungen erweisen sich oft als therapieresistent.
- Ausgangsbedingungen für iterative übende Techniken (Laufband) werden insbesondere bei der spinalen Form der Multiplen Sklerose (MS), weniger bei pontin-cerebellaren Verlaufsformen, verbessert
- Wertvolle subjektive Beschwerdeminderung durch Äquilibration im Körperschema und in den vegetativen Funktionen.
- Günstige Auswirkungen auf sekundäre Folgeprobleme (z. B. Inkontinenz, Gelenkschmerzen).

Periphere Nervenläsionen (Z. n. Drucklähmungen, Plexusschädigungen, neurale Regeneration)

- Die Schädigung betrifft sowohl Efferenzen als auch Afferenzen, führt dadurch zur Veränderung des gesamten Bewegungskonzepts mit funktioneller Ausweitung auf primär nicht paretische Efferenzen.

- Die therapeutische Ansprache der zentralen Repräsentation des paretischen Gebietes führt zu:
 - Mehr Sicherheit in der verfügbaren Motorik
 - Beschleunigung der neuronalen Regeneration durch gezielte Aktivierung der efferenten Endstrecke innerhalb des gebahnten Bewegungskomplexes
 - Aufrechterhaltung und Konsolidierung des gestörten Körperschemas bis zur Restitution bzw. bis zur Erlangung eines stabilen Residualbefundes
 - Reduzierung von Sekundärfolgen (drohende Rumpfasymmetrie durch asymmetrische Motorik kann \pm reduziert werden, Verbesserung in Trophik/Vasomotorik)
- Therapieeffekt ermöglicht Rückschlüsse auf den Fortgang der neuronalen Regeneration.

Primär vom Skelett ausgehende Störungen

- Der Circulus vitiosus wird durch Rekrutierung willkürlich nicht (mehr) verfügbarer Muster durchbrochen.
 - Schmerzbedingte Ruhigstellung im Gelenk
 - Reduktion der Differenziertheit des Bewegungsmusters im Segment mit einseitiger Überlastung und einseitiger Unterbelastung innerhalb der gestörten myofunktionellen Balance
 - Quantitative Verstärkung des Schmerzsyndroms
 - Ausbreitung des funktionell beeinträchtigten Gebietes mit weiterer Beschwerdeverstärkung
- Die Bedingungen für Selbstmobilisation und andere Behandlungstechniken werden verbessert.
- Besonders effektiv zu behandeln:
 - Vertebrale funktionelle Dysbalancen (Asymmetrien, kompensierte WS-Skoliose)
 - Vertebrale und artikuläre Schmerzsyndrome (auch BSV-bedingt)
 - Beschleunigung und Optimierung der postoperativen Integration von Gelenkersatz (z. B. Hüft-, Knie- und Schultergelenk) in das Körperschema

Gestörte neuromuskuläre und neurovegetative Balance

Als adjuvante Therapie wirkt die Vojta-Therapie effektiv bei:

- Störungen im funktionellen Synergismus der Beckenbodenumgebung, besonders in Verbindung mit Sphinkter-Detrusor-Dyssynergie und Inkontinenzproblemen
- Störungen der sympathisch-parasympathischen Balance und vegetativen Entgleisungen (kardiovaskulär, viszeralmotorisch, atemregulatorisch)

Literatur

- Kolar P (Hrsg.). Clinical Rehabilitation. Internet Verlag Alena Kobesova, 2014 www.rehabps.com/REHABILITATION/Clinical_Rehabilitation_textbook.html (letzter Zugriff: 24. Oktober 2016).
- Schulz P. Videokompendium kinderneurologischer Untersuchungen. Stuttgart: Georg Thieme Verlag, 2013.
- Vojta V. Peters A. Das Vojta-Prinzip. 3. A. Heidelberg: Springer Medizin Verlag, 2007.
- Vojta V. Die zerebralen Bewegungsstörungen im Säuglingsalter. 9. A. Stuttgart: Internationale Vojta Gesellschaft, Eigenverlag, 2014.

- **Indikation**
 - Paradoxe Embolien
- **Kontraindikation**
 - Unverträglichkeit Echokontrastmittel

7.2 Elektrophysiologie

Frank Dähne

Elektrophysiologie beschreibt eine Gruppe diagnostischer Methoden, die aus Reiz-techniken und der Analyse von Nerven- und Muskelströmen bestehen (► Abb. 7.1).

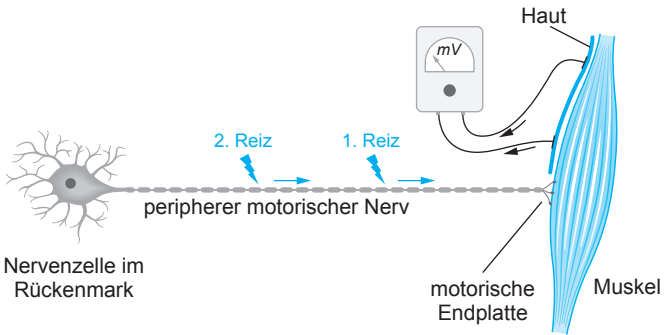


Abb. 7.1 Elektrophysiologische Untersuchungsmethoden motorischer Nerven, Nervenbahnen und von Muskeln [P393/L231]

7.2.1 Elektroneurografie (ENG)

Grundlagen Nerven sind dehnbare Schwachstromkabel organischen Ursprungs mit – technisch gesehen – schlechten Leitungs- und Isolationseigenschaften. Deshalb muss der Nervenstrom etwa jeden Millimeter nachverstärkt werden und die Nervenleitgeschwindigkeit (NLG) beträgt nur etwa 50 m/s (► Abb. 7.2). Künstliche Stromimpulse werden wie körpereigene Nervenimpulse fortgeleitet. Die ermittelte NLG erlaubt eine Aussage zur Güte der elektrischen Isolation der Nervenfasern (Myelinscheide); die Spannungshöhe lässt Rückschlüsse auf die Anzahl leitender Nervenfasern zu.

Große Nerven bestehen zumeist aus motorischen, sensiblen und vegetativen Nervenfasern. Eine Nervenfasern ist kleiner als $\frac{1}{20}$ Haardurchmesser. Große Arm- und Beinnerven weisen mehrere Tausend Nervenfasern auf.

Motorische ENG

Darunter versteht man eine Reizstromtechnik zur Untersuchung des elektrischen Leitverhaltens motorischer Nervenfasern.

- **Vorgehen**
 - Reizung des Nerven an 2 Stellen
 - Jeweils Abgriff als Spannungsimpuls über ein und denselben distalen Zielmuskel

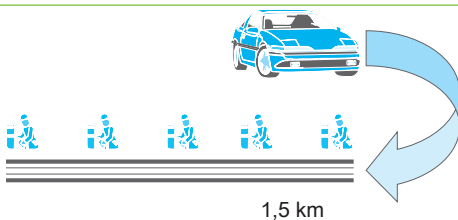


Abb. 7.2 Nervenleitung aus Motorsportsicht: Stellt man sich eine 1 m lange, gut myelinisierte Beinnervenfasern auf die Breite einer Autobahn vergrößert vor, wäre diese ca. 1500 km lang – dies entspricht etwa der Entfernung Berlin–Rom. Der Energieverbrauch des mit Lichtgeschwindigkeit fahrenden Superflitzers reicht jedoch nur für 1,5 km, sodass auf der gesamten Strecke 1000 Tankstopps eingelegt werden müssen. Dies ist der Grund, warum die Durchschnittsgeschwindigkeit von 300 000 km/s auf 50 m/s sinkt. 50 m/s entsprechen 180 km/h. Schnelle Nervenströme breiten sich also in uns mit hoher Autobahngeschwindigkeit aus. [P393/L231]

- NLG errechnet sich als Quotient aus der Distanz der 2 Reizorte und dem zeitlichen Versatz der abgegriffenen Stromimpulse
- **Indikation**
 - Nervenverletzungen
 - Nervenengpasssyndrome
 - Neuropathien entzündlicher und metabolischer Genese usw.
- **Kontraindikation**
 - Keine rumpfnaher Reizung bei Herzschrittmacher

F-Wellen-Diagnostik

Dies ist eine Reizstromtechnik zur Untersuchung des elektrischen Leitverhaltens rückenmarksnaher Anteile motorischer Nervenfasern.

- **Vorgehen**
 - Mehrfachreizung des Nerven distal
 - Abgriff als Spannungsimpulse über distalem Zielmuskel
 - Beurteilung der F-Welle (vom Rückenmark „reflektierter“ Stromimpuls)
- **Indikation**
 - Verletzungen und Entzündungen von Hals- und Lendennervenwurzeln
 - Verletzungen und Entzündungen der Arm- und Beinnervengeflechte
- **Kontraindikation**
 - Keine

Myasthenie-Test

Die Reizstromtechnik wird zur Untersuchung der Nerven-Muskelpkopplung eingesetzt.

Grundlagen Nervenfasern sind zu klein, um Muskelfasern elektrisch direkt zu erregen. Als elektrischer Verstärker dient eine Synapse – die motorische Endplatte. Mit einer raschen elektrischen Reizfolge kann ihr Leistungsvermögen untersucht werden.

- **Vorgehen**
 - Serienreizung eines Nerven in Ruhe und nach Muskelanspannung
 - Abgriff als Spannungsimpulse über Zielmuskel
 - Beurteilung des elektrischen Leistungsverhaltens des Muskels während der Serie

- **Indikation**
 - Myasthenia gravis
 - Lambert-Eaton-Syndrom
- **Kontraindikation**
 - Keine rumpfnähe Reizung bei Herzschrittmacher

Sensible ENG

Dies ist eine Reizstromtechnik zur Untersuchung des elektrischen Leitverhaltens sensibler Nervenfasern.

- **Vorgehen**
 - Elektrische Reizung eines Nerven
 - Abgriff als Spannungsimpuls über dem sensiblen Hautareal
 - NLG errechnet sich als Quotient aus der Distanz von Reiz- und Ableitort und der Leitzeit zwischen beiden
- **Indikation**
 - Nervenverletzungen
 - Nervenengpasssyndrome
 - Neuropathien entzündlicher und metabolischer Genese usw.
- **Kontraindikation**
 - Keine

Sympathische Hautantwort

Diese Reizstromtechnik wird zur Untersuchung des elektrischen Leitverhaltens sympathischer (vegetativer) Nervenfasern verwendet.

- **Vorgehen**
 - Schmerzhaft elektrische Reizung eines Nerven (z. B. Augenbrauennerv)
 - Abgriff als schweißsekretionsassoziierte Spannungsimpulse an Händen oder Füßen
 - Beurteilung der Leitzeit und Amplitude der Spannungsimpulse
- **Indikation**
 - Verletzungen des Grenzstrangs
 - Polyneuropathien mit vegetativer Beteiligung
- **Kontraindikation**
 - Keine rumpfnähe Reizung bei Herzschrittmacher

7.2.2 Elektromyografie (EMG)

Die EMG dient der Analyse von Muskelströmen.

Grundlagen Eine Nervenfasern steuert mehrere Muskelfasern (motorische Einheit). Bei Schädigung der Nervenfasern entladen die zugehörigen Muskelfasern ohne zentralen Steuerreiz – pathologische elektrische Spontanaktivität. Reparaturvorgänge geschädigter Nervenfasern lassen sich am Muskelstrombild ablesen. Muskelerkrankungen gehen mit charakteristisch veränderten Muskelströmen einher. Elektromyografisch kann daher sehr wohl unterschieden werden, ob eine Muskellähmung durch eine Muskelerkrankung oder eine periphere Nervenschädigung bedingt ist.

- **Vorgehen**
 - Einstich einer Nadelableitelektrode in den zu untersuchenden Muskel
 - Auswertung der elektrischen Aktivität in Muskelruhe, unter leichter und starker Anspannung des Muskels

- **Indikation**
 - Nervenverletzungen
 - Nervenengpasssyndrome
 - Neuropathien und Myopathien entzündlicher und metabolischer Genese usw.
- **Kontraindikation**
 - Antikoagulation

7.2.3 Evozierte Potenziale (EP)

Die EP stellen eine reizgebundene Untersuchung von Nervenbahnen dar.

Grundlagen Bewegung, Fühlen, Sehen und Hören sind an die Befehls- und Informationsübermittlung durch Nervenbahnen gebunden. Diese bestehen aus miteinander verschalteten Nervenzellen.

Motorische evozierte Potenziale (MEP)

Mit MEP werden motorische Nervenbahnen untersucht.

- **Vorgehen**
 - Magnetstimulation eines motorischen Hirnareals, einer Nervenwurzel oder eines Nerven
 - Induktion eines Stromimpulses und Fortleitung entlang der Nervenbahn
 - Abgriff als Spannungsimpuls über einem Zielmuskel
- **Indikation**
 - Hirnverletzung und Schlaganfall
 - Querschnittslähmungen
 - Multiple Sklerose
 - Psychogene Lähmung usw.
- **Kontraindikation**
 - Herzschrittmacher, Cochleaimplantat, metallische Implantate in Abhängigkeit von deren Lokalisation

Sensible evozierte Potenziale (SEP)

Damit werden sensible Nervenbahnen untersucht.

- **Vorgehen**
 - Elektrische Stimulation sensibler Anteile eines Nerven
 - Abgriff als Spannungsimpuls je nach Fragestellung zerebral, spinal, über Plexusstrukturen oder nerval
- **Indikation**
 - Hirnverletzung und Schlaganfall
 - Querschnittssyndrom
 - Multiple Sklerose
 - Proximale Schädigungen von Nerven und Nervenwurzeln usw.
- **Kontraindikation**
 - Keine

Visuell evozierte Potenziale (VEP)

VEP dienen der Untersuchung des N. opticus.

- **Vorgehen**
 - Serielle einäugige Stimulation mittels Schachbrettmkehrmuster oder Blitzlichtbrille
 - Abgriff als Spannungsimpuls über der Sehregion

- **Indikation**
 - Schädigung des N. opticus (u. a. Multiple Sklerose)
- **Kontraindikation**
 - Keine

Frühe akustisch evozierte Potenziale (FAEP)

Mit FAEP erfolgt die Untersuchung der Hörbahnen im Hörnerven- und Hirnstammverlauf.

- **Vorgehen**
 - Serielle Klickreizung eines Ohrs über Kopfhörer
 - Abgriff als Spannungsimpuls über dem Mastoid
- **Indikation**
 - Hörnervenläsion, z. B. bei Kleinhirnbrückenwinkeltumor
 - Hirnstammschädigung
- **Kontraindikation**
 - Keine

7.2.4 Elektroenzephalografie (EEG)

Mit der EEG werden Hirnströme untersucht.

Grundlagen Die graue Substanz der Großhirnrinde besteht aus Milliarden elektrisch aktiver Nervenzellen. Die Summe dieser hirnelektrischen Aktivität wird kontinuierlich als Spannungsschwankung mit auf der Kopfhaut angebrachten Elektroden abgeleitet.

Ähnlich einem Computer kann sich das Gehirn in einem Sleep-, Standby- oder Aktivitäts-Modus befinden. Die Standard-EEG-Ableitung erfolgt im **Standby-Modus**, also bei entspannter Wachheit (wach, entspannt, Augen geschlossen, geräuscharme Umgebung). Hierbei lassen sich rhythmische Spannungsschwankungen über der Hirnrinde ableiten, die lokal variieren. Der Grundrhythmus über dem Hinterhaupt dient zur Beurteilung der globalen Hirnfunktion. Regionale Hirnfunktionsstörungen geben sich meist als umschriebene Rhythmusverlangsamung zu erkennen. Steile Wellen mit bestimmten zeitlichen und räumlichen Ausbreitungsmustern auf der Hirnoberfläche zeigen eine epileptische Erregbarkeitssteigerung oder epileptische Anfälle an. Im **Koma** finden sich häufig über der gesamten Hirnoberfläche verteilt Verlangsamungen, rhythmische oder periodische Spannungsauslässe.

- **Vorgehen**
 - U. a. Anbringen von 19 Ableitelektroden am Kopf nach dem 10/20-System
 - Abgreifen der Hirnströme als Spannungsschwankung über jeder Kopfelektrode
 - Je nach Belastbarkeit des Patienten nach Ruheableitung 3 min Hyperventilation
 - Bei Abklärung einer Epilepsie ggf. auch tiefe temporale Elektroden, Schlafentzugs-EEG oder Blitzlichtstimulation
 - Beurteilung der EEG-Wellen nach verschiedenen Ordnungsprinzipien (Verschaltungen)
- **Indikation**
 - Epilepsie
 - Bewusstseinsstörungen
 - Hirnminder- oder Hirnfehleistungen ohne Korrelat im zerebralen MRT oder CT
- **Kontraindikation**
 - Keine

Erhältlich in jeder Buchhandlung
oder im Elsevier Webshop



Irrtümer und Preisänderungen vorbehalten. 02/2018

Leitfaden Physiologie in der Neurologie

2018. 576 S., 147 farb. Abb., PVC

ISBN: 978-3-437-45131-7

€ [D] 49,99 / € [A] 51,40

Empowering Knowledge

