

PHYSIOTHERAPIE BEIM LOCKED-IN SYNDROM

Schlüsselwörter:
Spastische Lähmung,
motorisches Spontanverhalten,
systematisches repetitives Basistraining

Z u s a m m e n f a s s u n g

Der vollständige Verlust der Fähigkeit, die Skelettmuskulatur zu steuern, führt bei Betroffenen mit einem Locked-in Syndrom zu völliger Hilflosigkeit. Überlebten früher nur PatientInnen mit einem inkompletten Syndrom, so haben, dank der modernen Technik der Intensivmedizin, heute auch Kranke, die von der kompletten Form betroffen sind, eine Überlebenschance. Damit kommt auf die Rehabilitation eine noch größere Herausforderung zu, da bei einem großen Teil dieser Kranken keine Spontanremissionen eintreten. Eine Rückbildung der Lähmungserscheinungen ist jedoch unbedingt anzustreben, um das Leiden der Betroffenen zu lindern.

CHRISTEL EICKHOF

Physiotherapeutische Konzepte

Zwar nimmt in der neurologischen Rehabilitation die Behandlung von zentralmotorischen Lähmungen einen breiten Raum ein, es gibt jedoch nur einen Konsens darüber, dass als Ziel der Behandlung das Wiedererlernen funktioneller Bewegungsabläufe angestrebt werden sollte. Uneinigkeit herrscht dagegen bei der Frage, welche therapeutischen Maßnahmen dazu eingesetzt werden müssen. In den letzten Jahrzehnten haben sich verschiedene Behandlungsstrategien herausgebildet. In

Deutschland werden vor allem das Therapiekonzept nach Bobath (Bobath, 1980), die Methode der propriozeptiven neuromuskulären Fazilitation (PNF) (Knott und Voss, 1981) und in den letzten Jahren auch das Vojta-Prinzip (Vojta und Peters, 1992) sowie die kognitiv-therapeutischen Übungen nach Perfetti (Perfetti, 1997) angewandt. Diese „Therapieschulen“ setzen nicht nur unterschiedliche Schwerpunkte, sondern benutzen z.T. auch Maßnahmen, die in anderen Konzepten als riskant gelten. Eine Ursache für diesen Dissens liegt darin, dass zentralmotorische Lähmungen Veränderungen durch-

laufen, deren Pathophysiologie, trotz aller Erkenntnisse im letzten Jahrzehnt, noch nicht völlig geklärt ist. In der Praxis ergeben sich die Schwierigkeiten vor allem aus der Tatsache, dass sich die zunächst schlaffen Lähmungen unterschiedlich entwickeln. So kann sich die Muskelschwäche in den ersten Monaten spontan – aber individuell in unterschiedlichem Ausmaß – zurückbilden. Diese Spontanremissionen machen es schwer, die Effektivität therapeutischer Maßnahmen einzuschätzen. Daneben gibt es allerdings schwere Lähmungen, bei denen keine Rückbildung der Bewegungsfähigkeit ein-



Abb. 1



Abb. 2



Abb. 3

Abb. 1: Patient, zehn Monate nach Eintritt eines pontomesenzephalen Hirninfarkts und eines Thalamusinfarkt links, in einer entspannten Ruhesitzhaltung.

Abb. 2: Beim Versuch, beide Arme hochzuheben, kommt es im linken Arm zu einer kleinen Bewegung im Rahmen einer spastischen Synergie. Im rechten Arm ist dagegen keine Bewegung möglich, es kommt lediglich zu einer Tonuserhöhung in der gesamten Armmuskulatur, die in den Extensoren noch stärker ausgeprägt ist, als in den Flexoren.

Abb. 3: 15 Monate später, nachdem mit dem rechten Arm ein systematisches repetitives Basistraining durchgeführt wurde, ist der Patient in der Lage, nicht nur gezielte, großamplitudige Bewegungen durchzuführen, sondern auch geschickte Manipulationen mit verschiedenen Gegenständen zu bewältigen

tritt. In diesen Fällen steigt jedoch meist der Haltetonus in immer mehr Muskelgruppen unfunktionell an, so dass der/die Betroffene schließlich in oft schmerzhaft Haltungen gezwungen wird, die nur schwer rückgängig zu machen sind. Es ergibt sich die paradoxe Situation, dass in Muskeln gleichzeitig sowohl zu wenig Muskelarbeit wie auch zu viel Kontraktion vorhanden sein kann. Noch komplizierter wird die Situation dadurch, dass die Spastizität – definiert als Widerstand, den Muskeln ihrer Dehnung entgegenzusetzen – stark fluktuieren kann, abhängig davon, ob die Verlängerung passiv erfolgt oder im Rahmen aktiver Bewegungsversuche. Im letzten Fall nimmt sie häufig zu. Das Problem für den therapeutischen Ansatz besteht darin zu entscheiden, in welchem Ausmaß fazilitierende Maßnahmen angewandt werden sollen, um die Schwäche zu beseitigen, ohne die Spastik zu fördern, bzw. umgekehrt, wieviel inhibierende Techniken zur Spastikreduktion verwandt werden sollen, ohne gleichzeitig die Schwäche zu konsolidieren. Dies wird bei den verschiedenen Therapieverfahren unterschiedlich bewertet. Untersuchungen zeigen allerdings, dass sich das funktionelle Behandlungsergebnis trotz divergierender Maßnahmen bei den unterschiedlichen Methoden kaum unterscheidet. Gemeinsam ist allen Methoden, dass ihre Wirksamkeit bei schweren Lähmungen, bei denen

in den ersten Monaten keine Spontanremissionen vorkommen, limitiert ist (Dickstein et al., 1986, Basmajian et al., 1987).

Umstrukturierungen im Zentralnervensystem

Inzwischen ist gesichert, dass auch das Zentralnervensystem des Erwachsenen über ein erhebliches Potential verfügt, sich nach Verletzungen zu reorganisieren. Dass bei großen Läsionen dieser Mechanismus häufig versagt, wird im Allgemeinen darauf zurückgeführt, dass in diesen Fällen nicht mehr genügend spezifische Neuronen verblieben sind, die für die Umstrukturierungen genutzt werden können.

Betrachtet man jedoch im nichtgeschädigten Gehirn die plastischen Veränderungen, die für Adaptationen der Motorik an veränderte Anforderungen sorgen, fällt auf, dass für sie bestimmte Voraussetzungen gelten. Gelernt werden nur solche Bewegungsabläufe, bei denen zuvor eine klare Vorstellung über das Ziel der Handlung besteht und deren Effektivität durch eine positive Rückmeldung über sensorische Kanäle bestätigt wird. Darüber hinaus zeigen neurophysiologische Forschungen immer deutlicher, dass die Häufigkeit, mit der neu aufzubauende Regelkreise erregt werden, für deren Stabilisierung überaus wichtig ist.

Umgekehrt werden erlernte Handlungen, die oftmals hintereinander nicht zum Erfolg führen, vom Zentralnervensystem immer seltener geplant. Dadurch nimmt die Erregung in diesen neuronalen Schaltkreisen ab. Zuvor aufgebaute verstärkte synaptische Verbindungen werden wieder gelöst. Es erfolgt ein Verlernen der nicht mehr erfolgreichen Handlung. Dies ist Voraussetzung für Umlernen (Hess und Donoghue, 1994, Nudo und Milliken, 1996, Asanuma und Pavlides, 1997, Birbaumer und Schmidt, 2000).

Kranke mit einer Plegie können noch eine klare Vorstellung von einem Bewegungsziel entwickeln und eine entsprechende Handlung planen. Sie erhalten aber kein positives sensorisches Feedback, da die Bewegung nicht stattfindet. In ihrem Bemühen, diese doch noch durchzuführen, strengen sie sich meist immer mehr an und planen dabei immer mehr Muskelspannung. Dieses Verhalten ist bei Gesunden, denen eine schwierige Bewegung trotz einiger Versuche nicht gelingt, ebenfalls häufig anzutreffen. Auch in diesen Fällen wird oft der Krafteinsatz erhöht, allerdings wird nicht mehr Bewegungskraft, sondern mehr Haltekraft generiert. Der/die Betroffene verkrampft sich, die Bewegung wird immer mehr unterdrückt.

Impulsmuster für die Zielmotorik werden zum größten Teil über kortikospinale Bahnen zu den motori-

schen Vorderhornzellen des Rückenmarks geleitet. Die Impulse für die Haltemotorik werden dagegen überwiegend über Bahnen, die im Hirnstamm ihren Ursprung haben, sowie über spinale Regelkreise vermittelt. Daher ist zu erwarten, dass bei PatientInnen, die ständig Motorik mit sehr wenig Bewegungsaktivität, aber einem sehr hohen Anteil an statischer Aktivität planen, ein Ausbau statischer Regelkreise erfolgt. Die gestörten Regelkreise der Zielmotorik, die kaum noch aktiviert werden, können dagegen nicht wieder ausgebaut werden. Die spinalen Motoneurone würden in einem solchen Fall schließlich durch statische Impulsmuster erregt werden können, diese Exzitation ist wegen der mangelnden reziproken Inhibition durch die Zielmotorik jedoch weder in ihrer Höhe noch in ihrer zeitlichen Dauer zu modellieren oder zu begrenzen.

Systematisches repetitives Basistraining

Diese (hier erheblich vereinfacht wiedergegebene) Hypothese hat dazu geführt, dass ein neues therapeutisches Vorgehen entwickelt wurde. Um die motorischen Regelkreise nach einer Läsion im Zentralnervensystem wieder auszubauen, müsste der/die Betroffene zunächst klar definierte Bewegungen planen, ein positives Feedback erhalten und diese Bewegungen repetitiv durchführen. Da es aber eine Fülle von Alltagsbe-

wegungen gibt, die unmöglich alle repetitiv geübt werden können, wurde beschlossen, die Verkürzungs- und Verlängerungsfähigkeit der Muskeln zunächst nur selektiv um alle Achsen eines Gelenks zu probieren, mit der Vorstellung, dass, wenn diese Bewegungsmöglichkeiten wieder erreicht werden, daraus alle alltagsrelevanten Bewegungen zusammengesetzt werden können. Erst wenn die dynamische neuronale Aktivität wieder so groß ist, dass neben der Verkürzung der Agonisten die reziproke Inhibition der Antagonisten sichergestellt ist, darf die statische Aktivität geübt werden (Eickhof, im Druck). Bei diesem systematischen repetitiven Basistraining bekommt der/die Betroffene den Auftrag, eine eingelenkige, lockere Bewegung in der Horizontalebene durchzuführen. Der/die TherapeutIn nimmt der/dem Kranken dabei alle Halteaktivitäten ab und unterstützt die Bewegung, soweit die/die Betroffene sie nicht alleine durchführen kann, damit die positive Rückmeldung über sensorische Kanäle stattfindet. Bei Plegien erfolgt die Bewegung daher zunächst passiv, aber in enger zeitlicher Ankoppelung an die Bemühungen der/des PatientIn. Erst wenn der/die PatientIn die volle Bewegungsamplitude alleine aktiv bewältigen kann, wird geübt, den Körperabschnitt gegen die Schwerkraft zu heben und wieder hinunter zu tragen bzw. an einem Punkt zu halten. Dieses Vorgehen hat sich in der

Praxis bewährt. Es konnten damit auch bei schweren Plegien gute Rückbildungen erreicht werden.

Anwendung bei einem Patienten mit Locked-in Syndrom

Die Frage ist, ob dieses Vorgehen auch bei PatientInnen mit einem Locked-in Syndrom, bei denen die motorischen Neurone auf sehr engem Raum im geschädigten Areal verlaufen, effektiv ist. Wir behandelten einen 45jährigen Patienten, der im Mai 1994 eine Vertebralisdissektion mit pontomesencephalem Hirnstamminfarkt und einen Thalamusinfarkt links erlitten hatte, was zu einer kompletten, nach kurzer Zeit spastischen Tetraplegie führte (Hummelsheim und Eickhof, 1999). Dagegen war die Sensibilität nicht gestört, auch neuropsychologische Ausfälle waren nicht vorhanden.

In der Physiotherapie wurde der Patient zunächst in Anlehnung an das Bobathkonzept, in der Ergotherapie anfangs zusätzlich nach dem Perfetti-konzept behandelt. Außerdem wurden ein regelmäßiges Stehtraining mit dem Stehtisch und Bewegungen auf dem Elektrofahrrad angewandt. Daneben wurde in der Logopädie ein Schluck- und Sprechtraining durchgeführt.

Die Plegie bildete sich in den ersten zehn Monaten, trotz intensiver Therapie, auf der linken Körperhälfte nur wenig, auf der rechten Seite gar nicht zurück. Im März 1995 waren lediglich im Bereich des linken Ellenbogen- und Handgelenks kleinamplitudige Bewegungen in alle Richtungen möglich, außerdem konnten die Finger leicht gebeugt und angedeutet gestreckt werden. Im rechten Ellenbogengelenk waren keine Bewegungen, im rechten Handgelenk und den Fingergelenken lediglich eine angedeutete Flexion möglich. Alle Bewegungsversuche wurden von einem erheblichen Anstieg des Muskeltonus begleitet. Von Spastizität waren an beiden Armen vor allem die Flexoren, Adduktoren und Innenrotatoren, darüber hinaus aber

K U R Z B I O G R A F I E

Ausbildung zur Physiotherapeutin von 1966 - 1968 an der Krankengymnastikschule der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster. Danach Arbeit in verschiedenen neurologischen Kliniken sowie als Lehrkraft mit dem Schwerpunkt „Krankengymnastische Therapien bei neurologischen Erkrankungen“.

Die Zeit der praktischen Arbeit wurde für ein Jahr unterbrochen, um an der Universität Bochum Vorlesungen über „Funktionelle Neuroanatomie“, Neurophysiologie“ sowie „Lernen und Gedächtnis“ zu hören.

Gegenwärtig krankengymnastische Mitarbeiterin am Lehrstuhl für Neurologische Rehabilitation (Prof. Dr. Mauritz) der FU Berlin.



auch die Streckmuskeln am Ober- und Unterarm betroffen. Im Fugl-Meyer-Test (Fugl-Meyer et al., 1975) (Armsektion A-C) konnten lediglich 4 Punkte für Reflexaktivität, aber keine Punkte für Bewegungen von Arm oder Hand vergeben werden. Rumpf und Beine waren ebenfalls plegisch, in den Beinen fand sich eine Adduktoren- und Streckspastizität. Die Rumpfmuskulatur war hypoton, der Kopf konnte im Sitz in zwischen angehoben und kurz gehalten werden.

Zu diesem Zeitpunkt begannen wir, zusätzlich zur normalen physio- und ergotherapeutischen Behandlung, mit einem systematischen repetitiven Basistraining des rechten Arms. Die rechte Seite wurde gewählt, da sich auf der linken Seite unter den bisherigen Therapien bereits leichte Verbesserungen eingestellt hatten, während rechts keinerlei Rückbildungstendenz vorhanden war.

Die Therapie wurde nach den oben genannten Kriterien durchgeführt. Jede Bewegung wurde an fünf Wochentagen jeweils 20mal geübt. Nach 15 Monaten war der Patient in der Lage, alle Muskeln des rechten Arms willkürlich über die volle Länge zu verkürzen und zu verlängern, auch wenn er gegen die Schwerkraft arbeiten musste. Im Fugl-Meyer-Test wurden 54 Punkte (von maximal 60) erzielt. Der Patient war in der Lage, funktionelle Tätigkeiten wie Essen, Trinken und Schreiben mit der rechten Hand durchzuführen. Der Muskeltonus hatte sich normalisiert, lediglich beim Husten, Gähnen oder bei Schmerzen kam es zu einer starken Erhöhung, die jedoch durch aktive Bewegungen wieder inhibiert werden konnte. Da sich bereits nach 10 Monaten gezeigt hatte, dass sich die Therapie positiv auswirkte, begannen wir auf Wunsch des Patienten zu diesem Zeitpunkt auch mit dem Training des linken Arms und der Beine, deren Bewegungskraft sich bis dahin, trotz anhaltender Physio- und Ergotherapie, nur leicht verbessert hatte und stark hinter den Fähigkeiten des rechten Arms zurückgeblieben war. Auch

hier erfolgte die Rückbildung der Lähmung mit einem ähnlichen Zeitverlauf wie beim rechten Arm. In den verbleibenden 5 Monaten bis zur Klinikentlassung wurden in diesen Abschnitten aber noch keine funktionellen Bewegungsabläufe erreicht. Das SRBT konnte ambulant leider nicht weitergeführt werden. Der Patient erhält jedoch bis heute Physiotherapie, allerdings nicht mehr für den rechten Arm. Nach vier Jahren hatte sich die Verkürzungs- und Verlängerungsfähigkeiten der Muskulatur des linken Arms und der Beine kaum weiter verbessert. Die Motorik des rechten Arms, der bei Entlassung im Alltag bereits funktionell eingesetzt werden konnte, ist dagegen heute fast normal. Lediglich die maximale Bewegungsgeschwindigkeit ist deutlich reduziert.

Da das systematische repetitive Basistraining bei diesem Patienten mit dem rechten Arm erst 10, mit den restlichen Extremitäten und dem Rumpf erst 20 Monate nach Eintritt des Locked-in Syndroms begonnen wurde, kann man vermuten, dass Spontanremissionen keine wesentliche Rolle bei der Rückbildung der Lähmung gespielt haben, sondern diese auf die spezifische Intervention zurückgeführt werden kann. Der Zeitverlauf der Rückbildung war im übrigen ähnlich dem, den wir auch bei ausgedehnten Lähmungen bei Hemiplegikern gesehen haben. Bei schweren Plegien dauert es meist zwischen 4 bis 6 Monaten, bis sich die ersten Anzeichen für dynamische Willküraktivitäten zeigen, und 12 bis 18 Monate, bis die motorischen Fertigkeiten wieder so gut sind, dass funktionelle Tätigkeiten sicher durchgeführt werden können.

Fazit

Auch wenn aus einer Einzelfallbeobachtung noch keine Rückschlüsse gezogen werden können, dass das beschriebene, sehr zeitaufwendige therapeutische Vorgehen bei allen Betroffenen mit Locked-in Syndromen wirksam ist, lohnt sich bei dieser Gruppe, angesichts der Schwere die-

ser Erkrankung, unbedingt ein Versuch. Wichtig ist, dass den PatientInnen zu Beginn realistische Zeiträume genannt werden, in denen Verbesserungen zu erwarten sind. Nur wenn die Betroffenen zwischendurch den Mut nicht verlieren, können sie über die vielen Monate aktiv und konzentriert mitarbeiten.

L I T E R A T U R

- Asanuma, H., Pavlides, C. (1997): *Neurobiological basis of motor learning in mammals*. Neuroreport, 8, 1 - 6
- Basmajian, J.V., Gowland, C.A., Finlayson, A.J., Hall, A.L., Swanson, I.R., Stafford, P.W., Trotter, J.E., Brandstater, M.E. (1987): *Stroke treatment comparison of integrated behavioral-physical therapy programs*. Arch. Phys. Med. Rehabil., 68, 267 - 272
- Birbaumer, N., Schmidt, R.F. (2000): *Lernen und Gedächtnis*. In: Schmidt, R.F., Thews, G., Lang, T. (Hrsg.): *Physiologie des Menschen* (S. 154 - 166). Berlin: Springer-Verlag.
- Bobath, B. (1980): *Die Hemiplegie Erwachsener*. Stuttgart: Georg Thieme Verlag.
- Dickstein, R., Hocherman, S., Pillar, T., Shaham, R. (1986): *Stroke rehabilitation. Three exercise therapy approaches*. Physical Therapy, 66, 1233 - 1238
- Eickhof, Ch. (im Druck): *Grundlagen der Therapie bei erworbenen Lähmungen*. München: Pflaum Verlag.
- Fugl-Meyer, A.R., Jääskö, L., Leyman, I., Olsson, S., Stegling, S. (1975): *The post-stroke hemiplegic patient*. Scand. J. Rehab. Med., 7, 13 - 31
- Hess, G., Donoghue, J.P. (1994): *Long-term potentiation of horizontal connections provides a mechanism to reorganize cortical motor maps*. J. Neurophysiol., 71, 2543 - 2547
- Hummelsheim, H., Eickhof, Ch. (1999): *Repetitive sensorimotor training for arm and hand in a patient with locked-in syndrome*. Scand. J. Rehab. Med., 31, 250 - 256
- Knott, M., Voss, D.E. (1981): *Komplexbewegungen*. Stuttgart: Gustav Fischer Verlag.
- Nudo, R.J., Milliken, G.W. (1996): *Reorganization of movement representations in primary motor cortex following focal ischemic infarcts in adult squirrel monkeys*. J. Neurophysiol., 75, 2144 - 2149
- Perfetti, C. (1997): *Der hemiplegische Patient, kognitiv-therapeutische Übungen*. München: Pflaum Verlag.
- Vojta, V., Peters, A. (1992): *Das Vojta-Prinzip*. Berlin: Springer-Verlag.



Autorin:
Christel Eickhof
Physiotherapeutin
Klinik Berlin, Abtl. für
neurologische Rehabilitation
Kladower Damm 223
14089 Berlin