



2022

Thomas Platz (Hg.)

Update   
Neurorehabilitation

Summer School Neurorehabilitation  
Alfried Krupp Wissenschaftskolleg Greifswald



Hippocampus  
Verlag







Th. Platz (Hg.)

# Update Neurorehabilitation 2022

Tagungsband zur  
Summer School Neurorehabilitation

## HERAUSGEBER

PROF. DR. MED. THOMAS PLATZ  
Ärztlicher Direktor Forschung  
Leiter Institut für Neurorehabilitation und Evidenzbasierung,  
An-Institut der Universität Greifswald

BDH-Klinik Greifswald GmbH  
Zentrum für NeuroRehabilitation, Beatmungs-  
und Intensivmedizin · Querschnittgelähmtenzentrum  
Karl-Liebknecht-Ring 26a  
17491 Greifswald  
T.Platz@bdh-klinik-greifswald.de

Update Neurorehabilitation 2022 – Tagungsband zur Summer School Neurorehabilitation  
Thomas Platz (Hg.)  
Hippocampus Verlag, Bad Honnef 2022  
ISBN 978-3-944551-77-7

Bibliografische Information der Deutschen Bibliothek  
Die Deutsche Bibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie, detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über <http://dnb.ddb.de> abrufbar.

### Genderhinweis

Aus Gründen der Übersichtlichkeit und besseren Lesbarkeit wird in diesem Buch das generische Maskulinum als geschlechtsneutrale Form verwendet. Damit sind auch ohne besondere Kennzeichnung immer alle Geschlechter gemeint.

Die Medizin ist eine Wissenschaft mit ständigem Wissenszuwachs. Forschung und Weiterentwicklung klinischer Verfahren erschließen auch gerade in der Pharmakotherapie veränderte Anwendungen. Die Verfasser dieses Werkes haben sich intensiv bemüht, für die verschiedenen Medikamente in den jeweiligen Anwendungen exakte Dosierungshinweise entsprechend dem aktuellen Wissensstand zu geben. Diese Dosierungshinweise entsprechen den Standardvorschriften der Hersteller. Verfasser und Verlag können eine Gewährleistung für die Richtigkeit von Dosierungsangaben dennoch nicht übernehmen. Dem Praktiker wird dringend empfohlen, in jedem Anwendungsfall die Produktinformation der Hersteller hinsichtlich Dosierungen und Kontraindikationen entsprechend dem jeweiligen Zeitpunkt der Produktanwendung zu beachten.

Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Handelsnamen, Warenbezeichnungen usw. in diesem Buch berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, dass solche Namen im Sinne der Warenzeichen- u. Markenschutz-Gesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürften. Dieses Werk ist urheberrechtlich geschützt. Die dadurch begründeten Rechte, insbesondere die der Übersetzung, des Nachdrucks, des Vortrages, der Entnahme von Abbildungen und Tabellen, der Funksendung, der Mikroverfilmung oder der Vervielfältigung auf anderen Wegen und der Speicherung in Datenverarbeitungsanlagen, bleiben, auch bei nur auszugsweiser Verwertung, vorbehalten.

Satz & Layout: Hippocampus Verlag  
Titelbild: © Sebastian Kaulitzki /Fotolia  
Druck: TZ Verlag & Print, Rofsdorf  
© 2022 by Hippocampus Verlag, PF 1368, 53583 Bad Honnef  
[www.hippocampus.de](http://www.hippocampus.de)

## Vorwort

Im Juni 2022 fand die fünfte Summer School „Neurorehabilitation“ im Alfred Krupp Wissenschaftskolleg Greifswald mit finanzieller Unterstützung der Alfred Krupp von Bohlen und Halbach-Stiftung, Essen, statt.

Die für jedes zweite Jahr in Greifswald geplante Summer School richtet sich an Mitarbeiterinnen und Mitarbeiter der ärztlichen, pflegerischen und der therapeutischen Dienste gleichermaßen und ist damit für die persönliche Fortbildung wie auch für die Teamentwicklung geeignet. Die Summer School „Neurorehabilitation“ möchte mit einem kompakten Weiterbildungsformat den aktuellen Stand der klinischen Wissenschaft darstellen. Neurorehabilitative Schwerpunkte wie Beatmungsentwöhnung (Weaning), Behandlung schwerer Bewusstseinsstörungen, Dysphagie-Management, Armmotorik, Stehen und Gehen, Behandlung von Spastik, Förderung von Sprache, visueller Wahrnehmung, Kognition und Emotion wurden thematisiert, aber auch allgemeinere Aspekte wie Assessment, Behandlungsziele und Teamarbeit oder neurobiologische Grundlagen der Neurorehabilitation.

Die Themen bilden einerseits ein Europäisches Curriculum „Neurorehabilitation“ ab. Andererseits ist die Summer School „Neurorehabilitation“ eine Fortbildungsinitiative der Weltföderation Neurorehabilitation WFNR und könnte modellhaft für ähnliche Aktivitäten weltweit werden.

Dieser Begleitband „Update Neurorehabilitation 2020“ möchte wichtige Fortbildungsinhalte einer breiten Leserschaft zur Verfügung stellen und damit auch all diejenigen erreichen, die sich über diese Themen informieren möchten, ohne dass sie selbst an der Summer School „Neurorehabilitation“ teilnehmen konnten. Der Begleitband stellt eine Ergänzung zum E-Learning-Programm der Summer School dar. Mit dem E-Learning-Programm haben Interessierte der Gesundheitsfachberufe nach einer Registrierung beim Alfred Krupp Wissenschaftskolleg Greifswald die Möglichkeit, sich die Vorträge der Summer School auch im Nachgang anzusehen.

*Prof. Dr. Thomas Platz  
Head, Educational Committee  
World Federation for NeuroRehabilitation (WFNR)*



# Inhalt

<b>Vorwort</b> .....	<b>V</b>
<b>1 Plastizität als Grundlage für die Erholung nach Schlaganfall</b> .....	<b>1</b>
K. M. STEPHAN, M. LOTZE	
1.1 Lernen und Plastizität bei gesunden Erwachsenen .....	1
1.2 Hirnentwicklung und Plastizität beim Kind und jungen Erwachsenen .....	3
1.3 Postläsionelle Plastizität und postläsionelles Training als Grundlage für therapeutische Interventionen .....	5
1.4 Biomarker zur Verbesserung der Prognose und Stratifizierung einer Rehabilitationsbehandlung .....	10
1.5 Können die Ergebnisse der Forschung das sensomotorische Training optimieren? .....	15
1.6 Modulation von Therapieeffekten eines aktiven sensomotorischen Trainings durch zentrale und periphere Stimulation .....	18
1.7 Zusammenfassung und Ausblick .....	21
<b>2 Best-Practice-Neurorehabilitation</b> .....	<b>27</b>
C. POTT, K. FHEODOROFF	
2.1 Einleitung .....	27
2.2 Personenzentrierter Ansatz in der Neurorehabilitation .....	30
2.3 Ziele in der Neurorehabilitation .....	40
2.4 Maßnahmen und Interventionen .....	51
2.5 Teamarbeit in der Neurorehabilitation .....	54
2.6 Zusammenfassung .....	57
<b>3 Beatmungsentwöhnung (Weaning) in der neurologisch- neurochirurgischen Frührehabilitation.</b> .....	<b>61</b>
T. SCHMIDT-WILCKE, J. D. ROLLNIK	
3.1 Einleitung und historischer Rückblick .....	63
3.2 Grundbegriffe der Beatmungstherapie .....	64
3.3 Studien zum Weaning in der neurologisch-neurochirurgischen Frührehabilitation .....	67
3.4 Beatmungsentwöhnung und die OPS 8-552 .....	68

3.5	Rehabilitative Interventionen beim Weaning neurologisch-neurochirurgischer Frührehabilitanden .....	70
3.6	Weaning-Strategien und Weaning-Protokolle .....	71
3.7	S2k-Leitlinie „Prolongiertes Weaning in der neurologisch-neurochirurgischen Frührehabilitation“ der DGNR .....	76
3.8	Jüngere Entwicklungen und künftige Herausforderungen .....	77
3.9	Zusammenfassung .....	78
<b>4</b>	<b>Neurorehabilitation bei schwerer Bewusstseinsstörung .....</b>	<b>81</b>
	J. HERZOG	
4.1	Einleitung.....	81
4.2	Klinische Syndrome schwerer Bewusstseinsstörungen .....	82
4.3	Assessments bei schweren Bewusstseinsstörungen .....	86
4.4	Prognosebeurteilung und apparative Zusatzdiagnostik.....	87
4.5	Rehabilitative Behandlung von schweren Bewusstseinsstörungen.....	90
4.6	Verläufe schwerer Bewusstseinsstörungen .....	93
4.7	Zusammenfassung.....	95
<b>5</b>	<b>Neurorehabilitation der Armfunktion .....</b>	<b>99</b>
	T. PLATZ, L. SCHMUCK	
5.1	Einleitung.....	99
5.2	Allgemeine Therapieüberlegungen zur Behandlung der Armparese .....	100
5.3	Zeitpunkt, Intensität und Dauer der Behandlung .....	102
5.4	Physiotherapeutische Schulen .....	103
5.5	Spezifische neuere übende Therapieansätze .....	103
5.6	Technisch unterstützte Rehabilitationsverfahren .....	109
5.7	Vermeidung von Komplikationen: Lagerung, Taping und passives Bewegen.....	113
5.8	Medikation.....	113
5.9	Klinisches Vorgehen bei der Auswahl der Verfahren .....	115
5.10	Assessments .....	117
5.11	Zusammenfassung.....	118
<b>6</b>	<b>Neurorehabilitation von Stand und Gang .....</b>	<b>123</b>
	J. MEHRHOLZ	
6.1	Einleitung.....	123
6.2	Balance, Posturale Kontrolle.....	123
6.3	Gehfähigkeit .....	127

<b>7</b>	<b>Die Behandlung der Spastik im rehabilitativen Kontext . . . . .</b>	<b>139</b>
	T. PLATZ, J. WISSEL	
7.1	Einleitung . . . . .	139
7.2	Diagnostik und Assessment . . . . .	140
7.3	Therapieziele . . . . .	142
7.4	Behandlungsoptionen . . . . .	143
7.5	Zusammenfassung . . . . .	149
<b>8</b>	<b>Neurorehabilitation des Schluckens. . . . .</b>	<b>153</b>
	S. HAMZIC	
8.1	Einleitung . . . . .	153
8.2	Epidemiologie . . . . .	153
8.3	Neuronale Steuerung des Schluckens . . . . .	154
8.4	Physiologischer Schluckvorgang . . . . .	155
8.5	Screeningverfahren und klinische Schluckdiagnostik . . . . .	157
8.6	Bildgebende Schluckdiagnostik . . . . .	157
8.7	Rehabilitation neurogener Dysphagie . . . . .	160
8.8	Fazit . . . . .	167
<b>9</b>	<b>Rehabilitation der Sprache. . . . .</b>	<b>173</b>
	T. PLATZ, I. RUBI-FESSEN, C. BREITENSTEIN	
9.1	Einleitung . . . . .	173
9.2	Übergeordnete Überlegungen zur Aphasie . . . . .	174
9.3	Klinik und Diagnostik der Aphasie . . . . .	177
9.4	Therapie der Aphasie . . . . .	184
9.5	Ergänzende Behandlungsmöglichkeiten . . . . .	191
9.6	Besonderheiten bei anderen Erkrankungsbildern mit Aphasie . . . . .	193
<b>10</b>	<b>Neurovisuelle Neurorehabilitation – ein Update . . . . .</b>	<b>199</b>
	G. KERKHOFF A.-K. BUR, M. SCHREINER	
10.1	Einleitung . . . . .	199
10.2	Störungen der Sehschärfe und des Kontrastsehens . . . . .	199
10.3	Störungen der fovealen Hell- oder Dunkeladaptation . . . . .	200
10.4	Visual Discomfort . . . . .	201
10.5	Homonyme Gesichtsfeldausfälle . . . . .	202
10.6	Störungen der konvergenten binokularen Fusion und der Stereopsis . . . . .	205
10.7	Visuelle Bewegungswahrnehmungsdefizite . . . . .	207
10.8	Visuell-räumliche Störungen . . . . .	208
10.9	Störungen der Farbwahrnehmung . . . . .	211

10.10	Visuelle Agnosien . . . . .	.212
10.11	Visuelle Reizerscheinungen . . . . .	.214
10.12	Bálint-Holmes-Syndrom . . . . .	.214
10.13	Neglect . . . . .	.216
10.14	Extinktion . . . . .	.218
10.15	Traumatische Seh- und Okulomotorikstörungen – ein unterschätztes Problem . . . . .	.219
10.15	Zusammenfassung . . . . .	.220

## **11 Neuropsychologische Therapie bei Störungen von Kognition und Emotion . . . . . 227**

T. A. KLEIN, T. GUTHKE

11.1	Einleitung . . . . .	.227
11.2	Aufmerksamkeits-, Gedächtnis-, exekutive, Verhaltens- und emotional-affektive Störungen nach erworbener Hirnschädigung . . . . .	.227
11.3	Neuropsychologische Diagnostik . . . . .	.230
11.4	Neuropsychologische Therapie . . . . .	.232
11.5	Zusammenfassung . . . . .	.241

## Autoren

PD DR. CATERINA BREITENSTEIN  
 Universitätsklinikum Münster  
 Klinik für Neurologie mit Institut für  
 Translationale Neurologie  
 Albert-Schweitzer-Campus 1, Gebäude A1  
 (ehem.: Albert-Schweitzer-Straße 33)  
 Westturm, Ebene 05  
 48149 Münster

ANN-KATHRIN BUR, M.SC.  
 Universität des Saarlandes  
 Lehrstuhl für Klinische Neuropsychologie und  
 Neuropsychologische Universitätsambulanz  
 Campus Gebäude A1.3  
 66123 Saarbrücken

DR. KLEMENS FHEODOROFF  
 Gaital-Klinik  
 Abteilung für neurologische Rehabilitation  
 Radniger Str. 12  
 A-9620 Hermagor

DR. DP THOMAS GUTHKE  
 Praxis für Neuropsychologie und  
 Verhaltenstherapie  
 Clara-Zetkin-Str. 27  
 04779 Wermsdorf

DR. BIOL. HOM. SAMRA HAMZIC, M.A.  
 Universitätsklinikum Gießen und Marburg  
 GmbH  
 Neurologische Klinik  
 Klinikstraße 33  
 35385 Gießen

DR. MED. JÜRGEN HERZOG  
 Schön Klinik München-Schwabing  
 Parzivalplatz 4  
 80804 München

PROF. DR. GEORG KERKHOFF  
 Universität des Saarlandes  
 Lehrstuhl für Klinische Neuropsychologie und  
 Neuropsychologische Universitätsambulanz  
 Campus Gebäude A1.3  
 66123 Saarbrücken

PD DR. RER. NAT. HABIL.  
 TILMAN A. KLEIN  
 Otto-von-Guericke-Universität Magdeburg,  
 Lehrstuhl für Neuropsychologie; Center for Be-  
 havioral Brain Sciences Magdeburg  
 Universitätsplatz 2  
 39106 Magdeburg

PROF. DR. MED. MARTIN LOTZE  
 Universität Greifswald  
 Institut für Radiologische Diagnostik und  
 Neuroradiologie  
 W.-Rathenau-Str. 46  
 17475 Greifswald

PROF. DR. RER. MEDIC. HABIL. JAN  
 MEHRHOLZ  
 SRH Hochschule für Gesundheit GmbH  
 University of Applied Health Sciences  
 Campus Gera  
 Neue Straße 28-30  
 07548 Gera

PROF. DR. MED. THOMAS PLATZ  
 Institut für Neurorehabilitation und Evidenz-  
 basierung, An-Institut der Universität Greifswald  
 BDH-Klinik Greifswald gGmbH  
 und AG Neurorehabilitation der  
 Universitätsmedizin Greifswald  
 Karl-Liebknecht-Ring 26a  
 17491 Greifswald

**CLAUDIA POTT, M.Sc.**  
NeuroPhysioReha  
Wettersteinstraße 8  
82061 Neuried

**DR. MED. LINDA SCHMUCK**  
Hausärztliche Gemeinschaftspraxis  
Dr. med. Wenck & von Dalwigk  
Osterstraße 4  
49661 Cloppenburg

**PROF. DR. MED. JENS D. ROLLNIK**  
Institut für neurorehabilitative Forschung  
(InFo) der BDH-Klinik Hessisch Oldendorf  
gGmbH  
Assoziiertes Institut der Medizinischen Hoch-  
schule Hannover  
Greitstr. 18-28  
31840 Hessisch Oldendorf

**MICHELE SCHREINER**  
Universität des Saarlandes  
Lehrstuhl für Klinische Neuropsychologie und  
Neuropsychologische Universitätsambulanz  
Campus Gebäude A1.3  
66123 Saarbrücken

**DR. RER. MEDIC. ILONA RUBI-FESSEN**  
Universität zu Köln  
Humanwissenschaftliche Fakultät  
Pädagogik und Therapie bei Sprach- und  
Sprechstörungen  
Klosterstr. 79b  
50931 Köln

**PD DR. MED. KLAUS MARTIN STEPHAN**  
Dr. Klaus Martin Stephan  
SRH Gesundheitszentren Nordschwarzwald  
Gisela-und-Hans-Ruland-Strasse 1  
76337 Waldbronn

**PROF. DR. MED. TOBIAS SCHMIDT-WILCKE**  
Neurologisches Zentrum  
Bezirksklinikum Mainkofen  
Mainkofen A 3  
94469 Deggendorf

**PROF. DR. MED. JÖRG WISSEL**  
Abteilung für neurologische Rehabilitation  
und physikalische Therapie  
Klinik für Neurologie  
Vivantes Klinikum Spandau  
Neue Bergstraße 6  
13585 Berlin

# Abkürzungsverzeichnis

AAT	Aachener Aphasie Test
ABS	Arm-Basis-Training
AFS	Arm-Fähigkeits-Training
ANELT	Amsterdam Nijmegen Everyday Language Test
AOT	aufgabenorientiertes Training
ARAT	Action Research Arm Test
ASB	assisted spontaneous breathing
AST	Aphasie-Schnell-Test
BAR	Bundesarbeitsgemeinschaft für Rehabilitation
BBT	Box-and-Block Test
BIPAP	Biphasic Positive Airway Pressure
BoNT-A	Botulinumneurotoxin A
CETI	Communicative Effectiveness Index
CGIS	Clinical Global Impression Scale
CIMT	Constraint-Induced Movement Therapy
CIP	Critical Illness Polyneuropathie
COPM	Canadian Occupational Performance Measure
CPAP	Continuous Positive Airway Pressure
CRS	Coma Recovery Scale Revised
DIMDI	Deutsches Institut für Medizinische Dokumentation und Information
dPMC	dorsaler prämotorischer Cortex
DOCS	Disorders of Consciousness Scale
DTI	Diffusion Tensor Imaging
ES	Elektrostimulation
EMG-ES	EMG-getriggerte Elektrostimulation
EzPAP	easy to apply Positive Airway Pressure
FDT	Funktionelle Dysphagietherapie
FES	funktionelle Elektrostimulation
FEES	Flexible Endoscopic Evaluation of Swallowing (videoendoskopische Schluckuntersuchung)
FIM	Functional Independence Measure
FKV	Freiburger Fragebogen zur Krankheitsverarbeitung
FOUR	full outline of unresponsiveness score
fMRT	funktionelle Magnetresonanztomographie
FOTT	Therapie des faziooralen Traktes
FRB	Frührehabilitations-Barthel-Index
GAS	Goal Attainment Scaling
GCS	Glasgow Coma Scale
GOSE	Glasgow Outcome Scale extended

HAPA	Health Action Process Approach
HIE	hypoxisch-ischämische Enzephalopathie
HME	Heat Moisture Exchanger
ICF	International Classification of Functioning, Disability and Health
ICHI	International Classification of Health Interventions
ICIDH	International Classification of Impairment, Disability and Health
IRT	Item-Response-Theorie
ITB	intrathekales Baclofen
KRS	Koma-Remissions-Skala
KTT	Klassische Test-Theorie
LIN	Lagerung in Neutralstellung
LIS	Locked-in-Syndrom
LTD	long term depression
LTP	long term potentiation
M1	Pyramidenbahn
MBT-R	motor behaviour tool-revised
MCS	minimally conscious state
MEP	motorisch evozierte Potentiale
MRT	Magnetresonanztomographie
NCS	Nociception Coma Scale
NMES	neuromuskuläre Elektrostimulation
NNFR	neurologisch-neurochirurgische Frührehabilitation
PEEP	positive endexpiratory pressure
PMC	prämotorischer Cortex
PREM	patient reported experience measure
PREP	predicting recovery potential
PRO	patient reported outcome
REPAS	Resistance to passive movement scale
RUMBA	relevant understandable measurable behaviorable achievable
rTMS	repetitive transkranielle Magnetstimulation
SAFE-Score	shoulder abduction, finger extension score
SBS	schwere Bewusstseinsstörung
SDM	Shared Decision Making
SMART	specific measurable achievable relevant timed
SMB	Syndrom minimalen Bewusstseins
SMD	spastic movement disorder
SRW	Syndrom reaktionsloser Wachheit
SSEP	somatosensibel evozierte Potentiale
tDCS	Transcranial Direct Current Stimulation (transkranielle Gleichstromstimulation)
TMS	transkranielle Magnetstimulation
UMNS	upper motor neuron syndrome
UWS	unresponsive wakefulness syndrome
VAMS	Visual Analog Mood Scale
VFSS	videofluoroscopic swallowing study
vPMC	ventraler prämotorischer Cortex

# 1 Plastizität als Grundlage für die Erholung nach Schlaganfall

KLAUS MARTIN STEPHAN, MARTIN LOTZE

Was ist Plastizität? Plastizität beschreibt die Eigenschaft des Gehirns veränderbar zu sein. Die Plastizität des Gehirns hält über das gesamte Leben an und erlaubt uns, auf Veränderungen in der Umgebung zu reagieren und sich an neue Lebensbedingungen anzupassen (Zilles 1992). Anpassung an interne oder externe Anforderungen kann mit anatomischen Veränderungen im Gehirn einhergehen. Dementsprechend ist sowohl beim gesunden Menschen als auch bei Patienten nach Schlaganfall der Erwerb von Fähigkeiten durch gezieltes Üben und durch Erfahrung mit Veränderungen im Gehirn verbunden.

Im folgenden Kapitel werden wir uns zunächst mit der Plastizität bei Gesunden beschäftigen (beim Erwachsenen und beim Kind), dann mit den Grundlagen der Plastizität bei der Erholung nach Schlaganfall. Diese eher theoretischen Ausführungen über die Plastizität helfen jedoch bei der Beantwortung ganz praktischer Fragen: Vermittelt uns dieses Wissen neurobiologisch begründete Informationen über den natürlichen Verlauf und den prognostischen Wert von Biomarkern?

Und welche Relevanz haben die gewonnenen Erkenntnisse für Alltagsfragen und die praktische Tätigkeit im Rehabilitationsverlauf? Kann eine neurologische Rehabilitationsbehandlung z. B. wegen der Gefahr einer Corona-Infektion bedenkenlos zeitlich nach hinten verschoben werden? Sind verschiedene sensomoto-

rische Therapieansätze in ihrer Wirksamkeit an bestimmte Zeitfenster gebunden? Gibt es neurobiologische Kriterien, die bei der Entscheidung, ob ein Patient stationär oder ambulant behandelt wird, berücksichtigt werden sollten? Auf alle diese Fragen wollen wir in unseren Ausführungen eingehen.

---

## 1.1

### Lernen und Plastizität bei gesunden Erwachsenen

Der Erwerb von Fähigkeiten durch gezieltes Üben und durch Erfahrung ist mit Veränderungen im Gehirn verbunden. Das kann schon nach wenigen Minuten repetitiven Übens durch eine Vergrößerung des die Bewegung repräsentierenden motorischen Kortex nachgewiesen werden: Ein vorher z. B. die Daumenabduktion repräsentierendes Gebiet im primären Motorikortex (M1) repräsentiert nach 20-minütigem Training der Daumenadduktion die trainierte Funktion (Classen et al. 1998).

Werden neuronale Netze wiederholt genutzt, so setzen sie sich gegenüber den weniger genutzten durch – ein Modell, das Hebb bereits 1949 beschrieben hatte (Hebb 1949). Diese gefestigten neuronalen Netze bilden vermehrt **Synapsen und Axone** aus, was dann zu einer Vergrößerung der grauen Substanz führen kann. Diese Veränderungen sind wiederum durch bildgeben-

de Verfahren auch nicht invasiv messbar. Besonders ausgeprägt finden sich solche Veränderungen, wenn Training über Jahre regelmäßig durchgeführt wird wie bei Musikern oder Profisportlern (Jäncke 2009). Die trainierte multisensorisch-motorische Interaktion führt zu spezifischen und umschriebenen Vergrößerungen der grauen Substanz (Schlaug 2001), aber auch die Verbindungen zwischen besonders beteiligten Hirnarealen zeigen charakteristische Veränderungen (Schlaug et al. 1995). Besonders deutlich wurde dies bei einer kernspintomographischen Untersuchung von Musikern und von Kontrollpersonen, bei denen „verblindete Rater“ anhand der Morphometrie der Gehirne (insbesondere des präzentralen Gyrus) vorhersagen sollten, ob die untersuchten Personen intensiv mit ihren Händen trainierten und wenn ja, ob sie besonders häufig die rechte oder die linke Hand einsetzten (Bangert u. Schlaug 2006). Die hohe Anzahl korrekter Vorhersagen bestätigte, dass ein enger Zusammenhang zwischen dem Training und der auch makroskopisch sichtbaren Zunahme des Hirngewebes in funktionell relevanten Hirnarealen besteht.

Entgegen früheren Annahmen wurde in den letzten beiden Jahrzehnten die **Neubildung von Nervenzellen** nicht nur bei adulten Vögeln, sondern auch bei Säugern nachgewiesen (Goldman u. Nottebohm 1983; Reynolds u. Weiss 1992). Die Idee war bereits Anfang der Sechzigerjahre von Altman (1962) geäußert worden. Auch beim Menschen werden nicht nur beim Kind, sondern auch beim Erwachsenen neue Nervenzellen gebildet (z. B. Kirschenbaum et al. 1994), insbesondere im Bereich des Hippocampus und in einer subventrikulären Zone, lateral der Seitenventrikel (z. B. Nogueira et al. 2014). Es ist naheliegend, dass die Neubildungen von Nervenzellen insbesondere im Bereich des Hippocampus eine Rolle beim Lernen spielen könnten, auch wenn diese zurzeit beim Menschen noch nicht bewiesen ist.

Die einmal erworbenen anatomischen Veränderungen bleiben nicht statisch bestehen. Werden die erworbenen Fähigkeiten weiter genutzt, so wird das sensorische Verhalten im Laufe der Zeit effektiver, dies geht mit der Bildung weiterer **direkter Verbindungen im zentralen Nervensystem** und vermutlich auch Veränderungen in der weißen Substanz einher (Scholz et al. 2009; Zatorre et al. 2012). Die Größe der durch vermehrte Nutzung veränderten Areale kann sich vermutlich im Verlauf wieder verkleinern, ohne dass die Funktion dabei beeinträchtigt wird. Die bisherigen Studienergebnisse deuten darauf hin, dass auch beim Menschen die **erweiterte Repräsentation von Funktionen im Gehirn** und die **engere Verknüpfung von Hirnarealen** zwei wesentliche Charakteristika neuronaler Plastizität und somit auch sensomotorischen Lernens sind. In einigen funktionsrelevanten anatomischen Arealen korreliert das Ausmaß der Veränderung in der grauen Substanz mit dem Ausmaß der Funktionsverbesserung (Sampaio-Baptista et al. 2014). Dabei scheinen auch interindividuelle Unterschiede, z. B. das funktionelle Ausgangsniveau, eine Rolle zu spielen, wohingegen die Trainingsintensität keine so enge Korrelation mit dem Ausmaß der anatomischen Veränderung aufwies.

Das folgende Schema (**Tab. 1.1**) gibt eine Übersicht über mögliche strukturelle Veränderungen im Verlauf des Lernens einer „neuen“ Fähigkeit beim Erwachsenen. Dabei sind sowohl die Abfolge der verschiedenen Stadien des sensomotorischen Lernens als auch die Zuordnung der strukturellen Veränderungen stark vereinfacht. Methodisch ist nach wie vor umstritten, welche mikrostrukturellen Veränderungen den makroanatomischen Veränderungen zugrunde liegen, die mit der Bildgebung der grauen und weißen Substanz erfasst werden (Sampaio-Baptista et al. 2013; siehe auch Thomas u. Baker 2013 für einen kritischen Überblick).

Tab. 1.1: Lernen von Fähigkeiten – Verlauf von strukturell-funktionellen Änderungen beim Erwachsenen

	<b>Makroskopisch sichtbare Änderungen (MRT)</b>	<b>Unterliegende funktionell bedeutsame Änderungen mikroskopisch sichtbarer Strukturen</b>
Initiales Lernen des Ablaufs	Zunahme der grauen Substanz in relevanten Funktionsbereichen	Stärkung von Synapsen und Bildung zusätzlicher Synapsen und evtl. auch Axone, diese Veränderung der Neurone wird durch die Gliazellen mit gesteuert
Ablauf effizienter gestalten	Änderungen funktionell relevanter Verbindungen in der weißen Substanz	Bildung zusätzlicher und effektiverer Verbindungen durch veränderte oder vermehrte Synapsen v. a. an den Dendriten, eventuell auch Veränderungen der Axonstruktur
Automatisieren der Tätigkeit	Abnahme der initial vermehrten grauen Substanz	Eine effektivere Durchführung ist durch eine „Verbesserung“ der direkten Verbindungen gesichert
Kein weiteres Durchführen der „neuen“ sensorischen Fähigkeiten	Veränderungen in der grauen und weißen Substanz, häufig mit Volumenminderung verbunden	Rückbau der zusätzlichen synaptischen (und ggf. axonalen) Verbindungen sowohl in der grauen als auch der weißen Substanz, einige synaptische Verbindungen über Dendriten bleiben vermutlich strukturell erhalten

Werden die neu erworbenen Fähigkeiten nicht genutzt, so können sowohl diese Fähigkeiten als auch die anatomischen Veränderungen wieder verloren gehen bzw. rückgebildet werden, ohne dass effektivere Verbindungen im zentralen Nervensystem geschaffen werden (Draganski et al. 2004; Driemeyer et al. 2008). Das englische Motto heißt sowohl für die Fähigkeiten als auch für die makroanatomischen Veränderungen: „Use it or loose it!“

Neuere Untersuchungen zeigen, dass zumindest bei Nagern einige synaptische Verbindungen weitgehend strukturell erhalten bleiben, auch wenn sie ihre Funktion nicht weiter nutzen. Dies könnte das schnelle Wiedererlernen einmal Gelernten erklären.

## 1.2

### Hirnentwicklung und Plastizität beim Kind und jungen Erwachsenen

Plastizität spielt nicht nur beim Lernen, sondern auch bei der Hirnentwicklung

eine wesentliche Rolle. Dabei bestehen allerdings deutliche Unterschiede zwischen der Plastizität bei der Hirnentwicklung beim Kind und der Plastizität beim Lernen beim Erwachsenen. In den folgenden Abschnitten sollen wesentliche Aspekte der Plastizität bei der Hirnentwicklung dargestellt werden, um so die Möglichkeiten und Grenzen der Plastizität nach Schlaganfall besser zu verstehen.

Während der Embryogenese werden die Zelldifferenzierung und -reifung in Neurone und Gliazellen über **genetisch determinierte Programme** gesteuert. Ebenso danach die Wanderungen der Zellen innerhalb dieses Gewebes, Ausbildung und Aussprossung von Dendriten und Axonen sowie die Formation von synaptischen Verbindungen, die zur Entwicklung eines Informationsnetzwerkes führen. Dieses Programm „steuert“ die Entwicklung über eine zeitlich und örtlich festgelegte Expression von speziellen Genen, über passagere Anpassungen der Struktur von Dendriten und Axonen zur „Erkundung“ des intrazellulären Raumes (Wachstumske-

gel) sowie über die Funktion ausgeschütteter bzw. membrangebundener Moleküle. Um von den Millionen von Möglichkeiten zur gewünschten Struktur (und später Funktion) des zentralen Nervensystems zu kommen, müssen zeitliche und örtliche Prozesse eng aufeinander abgestimmt sein. Da die Grundprinzipien der Planung und Regulation nach den bisherigen Erkenntnissen zwischen den meisten Spezies übereinstimmen, finden die meisten Untersuchungen dazu bei einfachen Spezies statt z. B. bei der Drosophila – also der Fruchtfliege.

Im Laufe der Schwangerschaft und vor allem nach der Geburt tritt die **Erfahrung** des Kindes an die Seite der genetischen Determination. Bereits während der Schwangerschaft werden Töne von außerhalb des Bauchraums der Mutter wahrgenommen und das Kind schluckt und bewegt seine Arme und Beine. Nach der Geburt prägen olfaktorische, somatosensorische, auditive und visuelle Wahrnehmungen die Erfahrungen des Kindes. Besonders gut ist der Einfluss der visuellen Erfahrungen auf die Reifung der Sehbahnen und visuellen Areale untersucht, ohne visuelle Information kann das binokulare Sehen nicht ausgebildet werden. Andererseits genügt natürlich auch nicht die visuelle Information alleine, erst das Zusammenspiel zwischen genetischem Programm und visueller Erfahrung ermöglicht die „Ausreifung“ der strukturellen Basis für das binokulare Sehen. Ähnliches gilt für eine präzisere bzw. spezifischere akustische und somatosensorische Wahrnehmung und für eine Vertiefung der Kopplung zwischen Sensorik und Motorik. Im Gegensatz zu den vorwiegend genetisch determinierten Entwicklungsschritten ist bei diesen Entwicklungsschritten der Wirkmechanismus durch einen Vergleich mit anderen Spezies nicht mehr so zuverlässig zu klären (Sanes 2021).

Besonders groß ist der Einfluss der Erfahrung während „**kritischer Perioden**“ der

Entwicklung. Diese kritischen oder auch sensiblen Perioden existieren sowohl für die auditive und visuelle Wahrnehmung als auch für die Sprache. Die kritische Periode für das binokulare Sehen liegt im Bereich der ersten Lebensjahre, die für die Sprache im Bereich des zweiten bis vierten Lebensjahres. Wenn ein Kind schielt und dies nicht innerhalb der ersten Lebensjahre korrigiert wird, so kann es das binokulare Sehen später nicht mehr erlernen. Und ein Kind, das seine Muttersprache nicht innerhalb der ersten Jahre lernt, kann dies später nur mit sehr viel mehr Aufwand nachholen. Neuroanatomisch und -physiologisch ist die kritische Periode gekennzeichnet durch eine feine Balance zwischen Exzitation und Inhibition. Sie beginnt z. B. im visuellen System, wenn vermehrt inhibitive Interneurone ausgebildet werden. Sie endet meist, wenn die Strukturen durch Ausbildung von perineuralem Gewebe und eine zunehmende Myelinisierung anatomisch stabilisiert werden. Von Myelin umwickelte Axone erlauben eine sehr viel schnellere Weitergabe von Informationen (Aktionspotentialen) und eine Millisekunden genaue Informationsverarbeitung z. B. im Hörsystem. Das Erlernen von Fähigkeiten, für die eine kritische Periode während der Entwicklung besteht, ist danach entweder gar nicht mehr möglich oder zumindest mit sehr viel mehr Aufwand und Anstrengung.

Ein Ziel der postnatalen Entwicklung ist somit nicht nur eine Adaptation der anatomischen Verhältnisse gemäß der individuellen Erfahrung und Lebensumstände (z. B. Struktur und Klangfarbe der Sprache), sondern auch eine **Festigung und Optimierung der Struktur**, sodass tägliche Handlungen möglichst effizient durchgeführt werden können und neue Erfahrungen im weiteren Leben zwar die synaptische Verarbeitung beeinflussen, aber nicht zu immer wiederkehrenden Veränderungen der anatomischen Grundstruktur des Gehirns führen. Es ist nicht sicher

bekannt, welche Merkmale diese Grundstruktur kennzeichnen. Vermutlich sind zytoarchitektonisch definierte Regionen (Areale) mit einer einheitlichen Struktur der Hirnrinde und einige „feste“ und funktionell bedeutsame Verbindungen Teil einer solchen Grundstruktur. Das „Zusammenspiel“ zwischen diesen Arealen kann sich allerdings im Zeitverlauf ändern (Plastizität) und erlaubt so eine flexible Adaptation an neue Erfahrungen.

Mit diesem Konzept vereinbar sind die Ergebnisse bildgebender Studien, die während der weiteren kindlichen und jugendlichen Entwicklung eine „Wanderung“ von funktionellen Knotenpunkten (hubs) von primär sensorischen und motorischen Arealen zu parietalen und frontalen Arealen beobachteten, ohne dass sich die Grundstruktur des Gehirns änderte. Plastizität ist somit im späteren Verlauf vornehmlich durch die Verstärkung oder Schwächung der Funktion bestehender Synapsen bzw. deren Bildung und Elimination gekennzeichnet. Axonale Veränderungen können im Kindes- und Jugendalter vor allem dort geschehen, wo die betreffenden Faserverbindungen noch nicht myelinisiert oder perineural fest eingebettet sind. Dies entspricht den weiteren auch beobachtbaren Entwicklungsstufen, bei denen zunächst die Integration von Information (parietal und temporal) und später die exekutiven Funktionen und Bewertung von Handlungen (frontal) im Vordergrund stehen. Dabei sind diese Entwicklungsstufen zeitlich überlappend. Mit dem Alter nimmt die Plastizität dabei kontinuierlich ab. So ist sie bereits bei einem 40-Jährigen deutlich geringer als bei einem 20-Jährigen. Dies spielt auch bei der Rehabilitation eine Rolle (siehe unten).

## 1.3

### Postläsionelle Plastizität als Grundlage für therapeutische Interventionen

Nach einem Schlaganfall verbessern sich nach klinischen Beobachtungen sensomotorische Funktionen und Aktivitäten vor allem während der ersten acht bis zwölf Wochen (Wade u. Hewer 1987; Jørgensen et al. 1995). Danach ist zwar auch noch eine Verbesserung möglich, diese verläuft dann aber deutlich langsamer.

#### 1.3.1

##### Postläsionelle Plastizität bei Tieren

Diese Beobachtung trifft nicht nur für Menschen, sondern auch für **Tiere** zu, dort dauert die Phase der schnellen Verbesserung meist vier bis sechs Wochen. Bei Nagern konnte nachgewiesen werden, dass nach einem Schlaganfall parallel zu dieser klinischen Phase die Plastizität deutlich gesteigert ist, was mit dem Begriff „**postläsionelle Plastizität**“ umschrieben wird (Biernaskie et al. 2004). Das Spektrum der Genexpression, die elektrophysiologischen Merkmale und die strukturellen Veränderungen unterscheiden sich während dieser Phase nach tierexperimentellen Befunden quantitativ und qualitativ von den Befunden bei der allgemeinen Plastizität beim Lernen (siehe 1.1 sowie Übersicht bei Zeiler u. Krakauer 2013). Das axonale Wachstum und die Veränderungen der kortikalen Karten gehen in ihrem Ausmaß deutlich über das hinaus, was sonst nach intensivem Training beobachtet wird (Brown et al. 2007; Domann et al. 1993); die Veränderungen zeigen dabei eine enge Korrelation mit dem Wiedererwerb sensomotorischer Funktionen (Clarkson et al. 2013). So kann bei Nagern z. B. der Funktionsverlust aufgrund des Verlustes direkter Verbindungen zum primär motorischen Kortex nach experimenteller Ischämie durch die Etablierung einer neuen, langen Verbindung zwi-

schen ventral prämotorischen und primär sensorischen Hirnarealen zumindest teilweise kompensiert werden (Nudo 2007).

Bei den meisten Tieren kommt es vor allem während der ersten Wochen zu einer spontanen Erholung einiger Funktionen (Nudo et al. 2006). Diese Periode gesteigerter postläsioneller Plastizität dauert beim Nager circa vier Wochen, danach sind diese spezifischen Charakteristika nur noch in deutlich geringem Umfang nachweisbar. Es liegt nahe, hier wie bei der Entwicklung von einer „sensiblen Periode“ oder „**kritischen Periode**“ zu sprechen. Die verstärkte Plastizität und die Existenz einer kritischen Periode legen einen Vergleich mit der Regulation während der Entwicklung nahe.

Allerdings bestehen trotzdem deutliche Unterschiede zwischen der „*Plastizität während der Entwicklung*“ und der „*Plastizität nach einer Hirnläsion*“: Zum einen ist das Umfeld nicht optimal auf eine Förderung axonalen Wachstums sowie Synapsenbildung eingestellt. Im Gegenteil, während der Regeneration werden bestehende axonale Strukturen trotz lokaler Freisetzung von plastizitäts-fördernden Molekülen eher erhalten. Hier überwiegt der Einfluss von „Struktur-sichernden“ Substanzen (siehe Kane u. Ward 2021). Perineurales Gewebe und Myelinreste hindern zudem häufig auch mechanisch eine Restitution. Hier sind therapeutische Interventionen denkbar, die entweder die Struktur ändern (Hemmung von „Axonen-Wachstumshemmern“, direkte Förderung von Axonen-Wachstum, ggf. auch Förderung von Glia- oder Neurogenese) oder die Funktion beeinflussen (z. B. Stärkung oder Schwächung von Synapsen durch die Gabe von Botenstoffen: GABA oder auch Glutamat). Dabei müssen alle Intervention aber auch im Kontext bestehender Strukturen gesehen werden. Nach T. Bonhoeffer ist davon auszugehen, dass ein „Lösen der Bremsen“ der Plastizität beim Erwachsenen auch zu einer Interferenz mit Gedächtnisinhalten und gelern-

ten „skills“ führt (Hübner u. Bonhoeffer 2014).

Auch ohne gezielte Interventionen unterstützen nicht alle Folgen der Plastizität die funktionelle Erholung. Dies zeigen beispielhaft die folgenden Untersuchungen:

Durch direkte Ableitung am Kortex im Tierversuch zeigte sich nach Läsionen im M1-Fingerareal, dass sich die proximalen Handrepräsentationen (z. B. die Handgelenksexension) in die ehemalige Fingerrepräsentation hinaus ausbreiten (Nudo u. Milliken 1996). Dies ist nach den Regeln der Plastizität zu erwarten und sinnvoll. Es ist aber für die Erholung der Fingerfunktion **kontraproduktiv**. Nur beim Training der Fingerfunktion in einem recht engen Zeitfenster innerhalb einer Woche nach der Schädigung fand sich ein Ausbleiben dieser „**maladaptiven**“ **Mechanismen** (Nudo et al. 1996). Das frühe Training der Fingerfunktion konnte sogar nach Beobachtung der Autoren in einigen Fällen zu einer Ausbreitung der Fingerrepräsentation in vorher proximal repräsentierende Areale führen.

Die Bedeutung eines frühen Trainingsbeginns wird durch die folgende Untersuchung nochmals unterstrichen: An fünf Affen wurde ein großer Anteil des M1-Handareals lädiert. Die Therapie begann erst nach einem Monat mit einer Art „constrained induced movement“-Therapie, bei der die betroffene obere Extremität durch Immobilisation der nicht betroffenen im Alltags Einsatz besonders gefördert wird. Wenn ein Totenkopffaffen für einen Monat nach dem Schlaganfall keine Therapie bekommt, so ist die Restitution der Handfunktion nicht mehr möglich, und die Handrepräsentation weitet sich auch nach extensiver Übung nicht mehr relevant aus (Barbay et al. 2006). Auch hier zeigte sich wieder bei der Untersuchung der Repräsentationsareale: Je stärker das vorher bestehende Handareal von proximalen Funktionen als Repräsentationsareal „übernommen“ wird, desto schlechter

ist der mittelfristige Trainingseffekt. Diese und andere Publikationen sind der Grund für die Aussage, dass ein **früher Beginn** des Trainings nach Schlaganfall **wesentlich für die Restitution der Funktion** ist.

Die **Art der Reorganisation** kann sich allerdings je nach Ort und Größe der Läsion unterscheiden. Ueno und Mitarbeiter (Sato et al. 2021) konnten bei Nagern unterschiedliche Mechanismen je nach Größe der Läsionen zeigen. Bei Nagern kommt es nach einer Läsion des ZNS nicht nur zu synaptischen Veränderungen, sondern auch zu axonalen Aussprossungen.

Läsionen, die **größere Areale** sowohl im motorischen und im somatosensorischen Kortex umfassten, führten zu einem kompensatorischen Aussprossen von kortikospinalen Axonen auf der nichtgeschädigten Seite in das denervierte spinale Zervikalmark. Aus vorherigen Untersuchungen ist bekannt, dass solche Verbindungen bei Nagern auch zu einer funktionellen Verbesserung führen können.

Bei **kleineren sensomotorischen Kortexschädigungen** kam es zu ipsiläsionellen Aussprossungen aus einem nicht geschädigten motorischen Areal. Auch hier ist aus Arbeiten derselben Arbeitsgruppe bekannt, dass die Verbindungen von den beiden motorischen Arealen zu den spinalen Motoneuronen sich einander zumindest teilweise funktionell ersetzen können.

Motorische und sensible kortikospinale bzw. spinokortikale Verbindungen können jedoch einander nicht ersetzen: Bei einer isolierten Schädigung von motorischen Arealen kam es zu keiner kompensatorischen Aussprossung aus einem ipsiläsionellen sensiblen Areal, und bei einer Schädigung des sensiblen Areals zu keiner kompensatorischen Aussprossung aus einem motorischen Areal (Sato et al. 2021).

Das bedeutet: Eine funktionelle Erholung kann – zumindest bei Nagern – im Wesentlichen im Rahmen bereits bestehender neuroanatomischer Grundstruktu-

ren erfolgen. Die postläsionelle Plastizität ist vermutlich auch an diese Grundstrukturen gebunden.

Zusätzlich unterstrich die Arbeit von Ueno und Mitarbeitern eine weitere Erkenntnis: Zu einer deutlichen Verbesserung der sensomotorischen Fähigkeiten kommt es bei Mäusen nach einer ZNS-Läsion bereits in den ersten zwei Wochen, das Aussprossen der kompensatorischen kortikospinalen Fasern beginnt aber erst am 7. bis 14. Tag und erreicht seinen Höhepunkt am 28. Tag. Auch die motorische Repräsentation der kompensierenden kortikalen motorischen Area hat sich erst nach einem Monat signifikant geändert. Das heißt strukturelle Änderungen im Bereich kompensatorischer Fasern (Axonaussprossungen) sind keine Voraussetzung für eine initiale funktionelle Erholung, und es bestehen daher vermutlich keine speziellen genetisch determinierten Programme für die Restitution bestimmter Funktionen nach einer Hirnschädigung, z. B. der Balance oder des Gehens oder Greifens. Vielmehr gehen diese strukturellen Veränderungen mit den Funktionsverbesserungen Hand in Hand bzw. folgen diesen. **Ohne Funktionsverbesserung auch keine angepasste Strukturverbesserung!**

Welche Elemente sollte ein erfolgversprechendes **frühes Training** umfassen? Die Untersuchungen bei Nagern geben uns hier Hinweise: Die spontane Erholung kann durch eine **stimulierende Umgebung** („enriched environment“) gefördert werden, in der die Tiere nicht nur zur verstärkten Interaktion untereinander, sondern auch zu unterschiedlichen Tätigkeiten im Tagesverlauf animiert werden (z. B. Ohlsson u. Johansson 1995; Nithianantharajah u. Hannan 2006). Dies führt zu einer vielfältigen Stimulation sensomotorischer aber auch kommunikativer Netzwerke. Die Erholung **spezifischer Fähigkeiten** kann bei den untersuchten Tieren noch weiter gesteigert werden, wenn vor al-

lem während der ersten Wochen nach der Ischämie ein **hochfrequentes aufgabenspezifisches Training** durchgeführt wird (Biernaskie et al. 2004). Intensität und Dauer dieses Trainings sind bei den experimentellen Tieruntersuchungen bis zu einem Faktor 10 höher als beim konventionellen ergo- oder physiotherapeutischen Üben beim Menschen – z. B. 300 gezielte und erfolgreiche Armbewegungen beim Nager statt 30 Armbewegungen beim Menschen (Krakauer et al. 2012). In einem späteren Abschnitt (1.5) wird noch einmal diskutiert, inwieweit eine direkte Übertragung therapeutischer Prinzipien von Nagetieren auf Menschen wirklich sinnvoll möglich ist.

### 1.3.2 Postläsionelle Plastizität bei Menschen

Auch beim Menschen besteht vermutlich eine postläsionelle Phase erhöhter Plastizität im subakuten Stadium nach Schlaganfall, der eine Phase normaler Plastizität im chronischen Stadium nach Schlaganfall folgt (Krakauer et al. 2012). Im Gegensatz zu den Nagern dauert die Phase erhöhter Plastizität länger als vier Wochen. Einige Autoren vermuten eine Zeit von bis zu drei oder vier Monaten (z. B. Krakauer et al. 2012), auch wenn dies derzeit noch umstritten ist. Dromerick et al. (2021) konnten für ein intensives, aufgabenorientiertes Training zeigen, dass es während des subakuten Stadiums ca. 60 bis 90 Tage nach einem Schlaganfall erfolgreicher ist als während der (späten) Akutphase (ca. 15 Tage nach einem Schlaganfall) oder im chronischen Stadium (6 bis 7 Monate nach Schlaganfall) (Abb. 1.1).

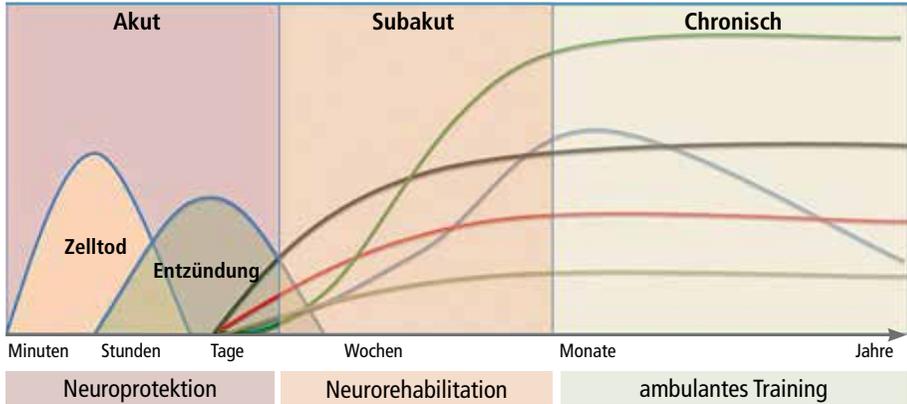
Bildgebende Untersuchungen charakterisieren diese unterschiedlichen Stadien näher. Im *akuten Stadium* zeigt sich eine *Netzwerkstörung*, die weit über die lokale Schädigung hinausgeht. Im *frühen subakuten Stadium* (< 3 Monate) weist die Aktivierung ungeschädigter Randbezirke der

Läsion während einfacher motorischer oder sprachlicher Aufgaben auf eine gute Prognose hin (Bütefisch et al. 2003). Bei größeren Läsionen ist die Hochregulation der Aktivität in der kontraläsionellen Hemisphäre zumindest im sprachlichen Bereich mit einer guten Prognose vereinbar. Im *chronischen Stadium* weist eine weitgehende Normalisierung der Muster auf eine erfolgreiche Rehabilitation der Handfunktion (Ward u. Cohen 2004), aber auch der Sprachfunktion (Saur et al. 2006) hin.

Für das **sensomotorische System** sind die Veränderungen der funktionellen Anatomie im Hinblick auf die Handfunktion noch genauer bekannt.

Eine möglichst weitgehende Restitution der Handfunktion erfolgt primär über benachbarte motorische Areale mit Zugang zur Pyramidenbahn. Das sind der primär- motorische Kortex (M1) und der dorsale prämotorische Kortex (dPMC). Insbesondere diese Bahnen sind bereits im **subakuten Stadium** prädiktiv für das motorische Outcome (z. B. erhoben mittels Fugl-Meyer-Score) der oberen Extremität (Riley et al. 2011). Restfunktionen in M1 und PMC sind bei Schädigung des Erwachsenen in der Regel essentiell zur Restitution von Handfunktion. Zudem hat die somatosensorische Integrität einen großen Einfluss auf das Wiedererlernen: Ohne somatosensorisches Feedback muss mit visuellen oder auditorischen (Sonifikation) sensorischen Stimuli kompensiert werden. Areale wie der ventrale PMC sind bei Patienten nach Training vermehrt aktiv – insbesondere bei der visuellen Kontrolle von Greifbewegungen (Horn et al. 2016b).

Ähnlich wie bei den beschriebenen Verbesserungen bei der Maus (siehe oben) können somit auch beim Menschen **ipsiläsionelle** dorsale und ventrale **prämotorische Areale** mit ihren Verbindungen zu anderen kortikalen Arealen und zum spinalen System einen Teil der Funktionen des kortikospinalen Systems übernehmen (Lotze et al. 2006). Aufgrund der weiterge-



**Abb. 1.1:** Überblick über die einzelnen Stadien nach Schlaganfall, über die assoziierten pathophysiologischen Veränderungen und über therapeutische Interventionsmöglichkeiten. Hilfreich wäre es, die unterschiedlichen klinischen Verläufe (angedeutet mit den verschiedenen Kurven) möglichst früh vorhersagen zu können

henden funktionellen Differenzierung innerhalb des Kortex und des Bahnsystems sind die funktionellen Erfolge dabei aber vermutlich beim Menschen eingeschränkter als bei den Nagern.

Komplizierter ist die Situation hinsichtlich des Einflusses der **kontraläsionellen Hemisphäre**. Hier besteht ein veränderter interhemisphärischer Einfluss der kontralateralen Hemisphäre, insbesondere des kontralateralen primär motorischen Kortex, der in den ersten Wochen die sensomotorischen Funktionen der betroffenen Seite eher fördert, später (zwischen dem dritten und sechsten Monat) jedoch eher hemmt (für eine Übersicht siehe Rehme u. Grefkes 2013). Allerdings werden – im Gegensatz zu den Befunden bei den Nagern (siehe 1.3.1) – keine axonalen Aussprossungen aus den homologen kontraläsionellen kortikalen Arealen beobachtet. Zudem sind im späteren subakuten Stadium Aktivierungen in den zu einer Läsion homologen kontraläsionellen Arealen beim Menschen eher Zeichen einer ungünstigen Prognose für eine sensomotorische Erholung – im Gegensatz zu den Befunden beim Nager. Dies könnte damit zusammenhängen, dass die kortikospinalen Strukturen beim Menschen (die Py-

ramidenbahnen) als Bahnen mit großer funktioneller Bedeutung durch eine feste perineurale Einbettung und die Myelinisierung stärker gefestigt und damit auch geschützt sind als beim Nager. Eine stärkere Differenzierung und Optimierung der neuronalen Netzwerke zur schnellen und präzisen Steuerung der (Hand-)Motorik kann somit als Preis eine schlechtere Adaptation an Läsionen des Gehirns zur Folge haben.

Im **chronischen Stadium nach Schlaganfall** entsteht schließlich ein neuronales Netzwerk, das sich hinsichtlich der Lokalisation vom Zustand vor dem Schlaganfall fast immer unterscheidet. Größere Abweichungen vom vorbekannten Netzwerk deuten dabei auf ein eher ungünstiges Outcome hin (siehe Ward et al. 2003; Saur et al. 2006). Bei komplexeren unilateralen Bewegungen sind auch bei Gesunden häufig beide Hemisphären an der Steuerung beteiligt. So konnte auch gezeigt werden, dass bei komplexen Fingersequenzbewegungen kontraläsionelle Areale vermutlich einen kompensatorischen Beitrag leisten können (Lotze et al. 2012). Im sensomotorischen System ändert sich mit dem veränderten Netzwerk häufig auch die Kinematik des Greifens oder der genaue Ablauf

einer Gehbewegung. Entsprechend Verschädigung, Lokalisation und Größe der neuen Läsion(en) wird das Ziel der Rehabilitation im chronischen Stadium daher auch nicht die vollkommene Wiederherstellung der vorherigen sensomotorischen Funktionen sein, sondern das Erlernen einer adaptierten Form der funktionellen Bewegungen.

Diesem Verständnis der Plastizität entsprechend ergeben sich nur geringe Möglichkeiten, eine rehabilitative Therapie nach Schlaganfall zeitlich „nach hinten“ zu verschieben. Eine klinische Entscheidung zugunsten einer wesentlichen Verschiebung einer Rehabilitationsbehandlung im subakuten Stadium nach Schlaganfall nimmt somit nicht nur eine geringere Wirksamkeit der therapeutischen Interventionen, sondern auch die erhöhte Gefahr einer plastischen Maladaptation in Kauf. Die Neurobiologie der klinischen Erholung nimmt auf medizinische Notwendigkeiten und persönliche Vorlieben (leider) keine Rücksicht!

## 1.4

### Biomarker zur Verbesserung der Prognose und Stratifizierung einer Rehabilitationsbehandlung

#### 1.4.1

##### Klinische Assessments und Biomarker für die funktionelle Prognose

Die Planung einer neurologischen Rehabilitationsbehandlung beinhaltet meist auch eine Einschätzung der weiteren Prognose. Klinische Daten sind die häufigste Grundlage für eine prognostische Beurteilung. Algorithmen, die von mehreren Parametern ausgehen, sind dabei meist besser in der Vorhersagekraft des Outcomes. In den letzten Jahren werden zunehmend Daten über die Spontanerholung und Erfahrungswerte bereits behandelter Patienten in die prognostische Abschätzung einbezogen.

Ein Beispiel für eine Vorhersage mit einem Parameter ist die Arbeit von van der Vliet et al (2020) aus der Arbeitsgruppe von Kwakkel, die den Fugl-Meyer Score für die obere Extremität (FM-UE) nutzen. Hier wurde ein longitudinales Vorhersagemodell erarbeitet, dessen Aussagekraft mit zunehmender Zeit immer präziser wird (siehe [Abb. 1.2](#)).

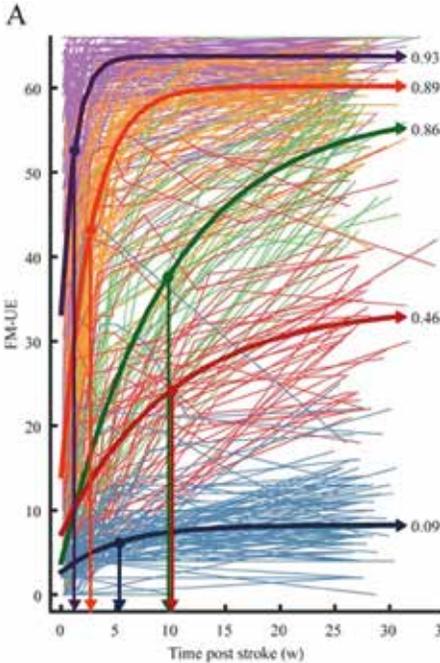
Entsprechend den Erkenntnissen über die postläsionelle Plastizität als Grundlage für die klinische Verbesserung sind als Biomarker vor allem zusätzliche Daten über die Intaktheit des anatomischen Grundgerüsts (siehe [1.3](#)) sowie über das Ausmaß der Plastizität sinnvoll. Idealerweise würden diese durch Daten über die funktionellen Erholungskapazitäten ergänzt, die über die Aussagekraft klinischer Daten hinausgehen.

Als **Biomarker für das anatomische Grundgerüst** kommen vor allem elektro-physiologische Parameter, die die (relative) funktionelle Intaktheit direkter kortikospinaler Fasern (MEP), spinokortikaler Fasern (SSEP) und visuokortikaler Fasern (vom Auge zum okzipitalen Kortex) erfassen, in Betracht sowie bildgebende Methoden, die Aussagen über die anatomische Intaktheit wesentlicher Faserbahnen oder Strukturen im Gehirn erlauben (für eine frühe systematische Übersicht siehe Stephan und Breer 2009).

**Biomarker über das Ausmaß der Plastizität** sind schwerer zu erhalten. Eine Möglichkeit besteht hier in der Einbeziehung des Alters, da das Ausmaß der Plastizität mit steigendem Alter abnimmt.

Hinsichtlich der **praktischen Anwendbarkeit** von Biomarkern interessiert vor allem:

- (1) Geben die Biomarker zusätzliche Informationen für die Prognose hinsichtlich der erreichbaren Funktionen?
- (2) Welche Funktionen sollen bzw. können vorhergesagt werden?
- (3) Können durch Biomarker auch Therapieentscheidungen unterstützt werden?



**Abb. 1.2:** Darstellung des FM-UE im Verlauf: Links auf der x-Achse der Ausgangswert nach dem Schlaganfall gemessen und ganz rechts der Wert als Outcome nach 30 Wochen. Es sind fünf Verlaufsgruppen dargestellt: Die obere schwarze Kurve umfasst die „near to normal recovery“ (0.93), die obere hellrote Kurve die „fast good recovery“ (0.89) und die grüne darunter die „late good recovery“ (0.86). Die dunkelrote untere stellt die „moderate recovery“ (0.46) und die unterste schwarze die „poor recovery“ (0.09) dar. Man erkennt deutlich, wie unterschiedlich die Verläufe in dem Score sind – nicht nur hinsichtlich des 30-Wochen-Outcome-Wertes, sondern auch hinsichtlich der Verbesserung über die Zeit (van der Vliet et al. 2020, ©John Wiley & Sons, mit freundlicher Genehmigung)

Der PREP-Algorithmus (PREP = „predicting recovery potential“, Stinear et al. 2012, 2017a + b) stellte dabei das erste Mal eine aus mehreren Modalitäten zusammengesetzte Möglichkeit zur Prognoseabschätzung für die Handfunktionsverbesserung nach Schlaganfall dar. Beim jetzt gebräuchlichen PREP-2 werden (1) das Alter, (2) die Hand- und Schulterhebekraft nach Schädigung und (3) die muskuläre Anregbarkeit der betroffenen Hand durch Magnetstimulation der betroffenen Hemisphäre erhoben. Als Zielparame- ter wird die Handfunktion dabei mittels des ARAT, eines Scores, der alltagsrelevante Handaktivität erfasst, nach drei und sechs Monaten erhoben. Diese individuelle Prognose kann schon wenige Tage nach dem Schlaganfall mit einer Vorhersagegenauigkeit von 83% in einer vierstufigen Einteilung zwischen einer „sehr guten“ Prognose bis hin zu „keine motorische Funktion der Hand möglich“ erfolgen.

Initial war der PREP anders strukturiert. Es waren alle drei Elemente der Restitutionskapazität enthalten: die initiale Funktionalität (SAFE), der Läsionsumfang (DTI der Pyramidenbahn) und das neurophysiologische Potential (MEP-Antwort; Horn et al. 2016a). Beim **PREP-1** handelt es sich um ein stufenweises Verfahren, das folgende Elemente beinhaltet: Ist eine Armhebung im SAFE-Score  $\geq 8$  (SAFE = „shoulder abduction, finger extension“; 8 bedeutet voller Bewegungsumfang in der Schulterabduktion und in der Fingerextension, aber Kraftminderung im Vergleich zur nicht betroffenen Seite; Nijland et al. 2010) innerhalb 72 Stunden möglich, so ist eine weitgehend komplette Remission zu erwarten. Ist der volle Bewegungsumfang nicht erhalten, so sollte innerhalb der ersten fünf Tage eine „alles oder nichts“-TMS-Untersuchung ermitteln, ob motorisch evozierte Potentiale (MEPs) am Zielmuskel (z. B. Handextensoren) ausgelöst werden können. Ist dies der Fall, so kann von

einem erheblichen Restitutionspotenzial ausgegangen werden. Hierbei ist intensive Neurorehabilitation angezeigt. Ist kein MEP nachweisbar, so sollte ebenfalls ein intensives Training durchgeführt werden und zusätzlich innerhalb von zehn Tagen eine MRT mit Diffusionstraktographie. Ist hier die Pyramidenbahn weitgehend symmetrisch (Lateralitätsindex der fraktionellen Anisotropie im Bereich des hinteren Schenkels der inneren Kapsel), kann eine limitierte Funktionsherstellung erreicht werden. Wird hierbei jedoch ein Asymmetrie-Index der Gerichtetheit innerhalb der Pyramidenbahnfasern von 0,15 überschritten, so ist die Möglichkeit einer funktionell bedeutsamen motorischen Erholung der Hand unwahrscheinlich.

Es zeigte sich, dass vor allem die initiale motorische Testung (Kraft), die initiale elektrophysiologische TMS-MEP-Antwort und die Diffusionstraktographie der Pyramidenbahn (Lateralisationsindex) entscheidende Hinweise für die Prognose liefern, wobei die Läsionsgröße weniger spezifisch ist als der Läsionsort. Im neuseeländischen Rehabilitationssystem vermochte die Anwendung des PREP1 die stationäre Behandlungszeit um eine Woche zu verkürzen, ohne im Langzeitverlauf mit Defiziten des Outcomes einherzugehen (Stinear et al. 2017a).

Die Autoren haben in ihrer Nachfolgeversion (Stinear et al. 2017b) vermutlich auch aus ökonomischen Gründen (MRT ist kostenintensiv) auf die Darstellung der Läsion verzichtet und stattdessen das Alter der Patienten in den **PREP-2**-Algorithmus aufgenommen. Hierbei ist eine statistisch gleichwertige Vorhersage der vier Outcome-Stufen möglich, aber es ist die Frage, inwieweit die Aussagefähigkeit der Prädiktion auf den Alltagseinsatz der Handfunktion ausreicht, um Therapieentscheidungen innerhalb der ersten zwei bis drei Wochen wirklich sinnvoll zu gestalten; zumal fehlende MEP-Antworten bei individuellen Patienten nach Schlaganfall im akuten und

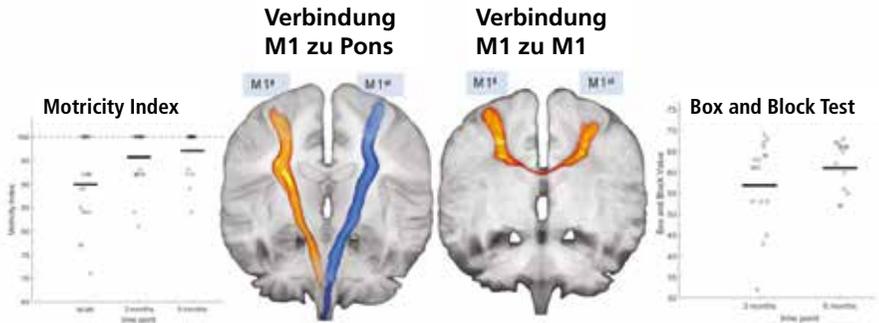
frühen subakuten Stadium keine „negative“ Prognose zulassen (Liepert 2009).

Interessant ist zudem, dass der PREP nur hinsichtlich der Einschätzung des motorischen Outcomes der oberen Extremität, nicht jedoch für die der unteren Extremität einsetzbar ist (Smith et al. 2017a). Hier ist die initiale Beeinträchtigung, gemessen in der Rumpfkontrolle und in der Hüftextension (TWIST-Algorithmus), zu 95% prädiktiv für drei Outcome-Gruppen (unabhängiges Gehen nach sechs Wochen, unabhängiges Gehen nach zwölf Wochen, nach zwölf Wochen Gehen nur mit Hilfe; Smith et al. 2017b). Dieser Algorithmus ist angelehnt an ältere Befunde von Collin und Wade (1990).

Ein möglicher **funktioneller Biomarker** wird durch die funktionelle Bildgebung (derzeit fast immer die funktionelle Magnetresonanztomographie; fMRT) bereitgestellt.

Hierbei zeigen sich jedoch häufig methodische und praktische Probleme:

- Die Konnektivität zwischen motorischen Zentren, gemessen in Ruhe („resting state connectivity“), ist in den ersten Wochen nach Schlaganfall zu variabel (Lindow et al. 2016); neuere Studien scheinen hier jedoch reliablere Ergebnisse zu erzielen (Koch et al. 2021);
- die Aktivitäts-fMRT zeigt für leichter betroffene Patienten eine gute Vorhersagekraft (Rehme et al. 2015), sie ist bei stärker betroffenen Patienten jedoch nicht im subakuten Stadium möglich oder bei passiver Bewegung wenig ausdrucksstark (Horn et al. 2016b);
- die Konnektivität, gemessen mit der fMRT während der Ausführung einer Aufgabe (berechnet mit „dynamic causal modelling“), ist bei stärker betroffenen Patienten meist nicht nutzbar, weil Artefakte durch verminderte Compliance eine sinnvolle Auswertung der Daten dieser sehr sensitiven Methode nicht erlauben.



**Abb. 1.3** zeigt links den Biomarker Lateralisationsindex zur Integrität der kortikospinalen Fasern (CSI; Pyramidenbahn) für das Outcome Motricity Index (Handkraft) auf der betroffenen Seite nach 3 und 6 Monaten. Je weniger die CSI, gemessen in dem FA-Index, beeinträchtigt ist, desto besser das Outcome im Motricity Index. Anders verhält es sich hinsichtlich komplexer Bewegungen wie dem Transfer von Holzwürfeln mit der betroffenen oberen Extremität, gemessen im Box-and-Block-Test. Hier ist die FA-Integrität der motorischen Fasern des Balkens zwischen den beiden Hemisphären besonders gut in der Vorhersage des 3- oder 6-monatigen Outcomes (rechts). Traktographie der betroffenen (gelb-rot) und der nicht betroffenen (hellblau-blau) Hemisphäre als Mittel bei 15 Patienten im subakuten Stadium. Die betroffene Hemisphäre (il = ipsilesional) hat eine geringere Gerichtetheit im Bereich der Pyramidenbahn als die nicht betroffene (cl = contralesional); nach Lindow et al. 2016

Um solche Biomarker nicht nur in speziellen Zentren nutzen zu können, sollten überdies Methoden gefunden werden, die in möglichst vielen neurologisch-radiologischen Kliniken und Instituten praktikabel sind.

#### 1.4.2

#### Biomarker zur Stratifizierung der Therapie

Noch hilfreicher wäre es, gezielte **Biomarker für die Entscheidung, welche Therapie** am geeignetsten wäre, zu finden. Zum Beispiel scheint die Symmetrie in der Gerichtetheit der Pyramidenbahnfasern Vorhersagen für die Kraftkomponente zu ermöglichen, wohingegen die Intaktheit der interhemisphärischen Fasern Vorhersagen für die Durchführung komplexerer Handleistungen – wie im Box-and-Block-Test geprüft – ermöglicht (Lindow et al. 2016) (**Abb. 1.3**).

Diese Beobachtung hat auch mögliche therapeutische Relevanz: Gerade bei einer Störung dieser Faserverbindung könnte es

sinnvoll sein, besonders an den komplexen Bewegungssteuerungen zu arbeiten und weniger die Kraftkomponente zu therapieren. Biomarker können also auch therapeutische Entscheidungen sinnvoll unterstützen.

Die bisherigen Überlegungen beschäftigten sich hauptsächlich mit dem subakuten Stadium nach Schlaganfall, da vor allem während dieser Zeit funktionell bedeutende Verbesserungen erzielt werden. Wir wissen durch Trainingsstudien an Menschen, dass aber auch im **chronischen Stadium**, also mehr als drei bis sechs Monate **nach Schlaganfall** – wenn auch in einem geringeren Maße –, weiterhin Erholung möglich ist. Klinisch kann in dieser Phase nach Schlaganfall die Qualität von Bewegungen weiter verbessert werden, z. B. die feinmotorischen Fähigkeiten der Hand, die Gehgeschwindigkeit oder die Ausdauer beim Gehen. Nur in Ausnahmefällen scheint es möglich zu sein, Basisfunktionen, z. B. den funktionell relevanten Gebrauch der Hand oder die Gehfähigkeit, in dieser Phase nach Schlaganfall wieder neu zu erlernen (siehe

z. B. Kwakkel 1999 2003; Kollen et al. 2006; Dohle et al. 2015 für eine Übersicht zum Wiedererlernen des Gehens).

Da im chronischen Stadium nach Schlaganfall keine wesentliche spontane Verbesserung zu erwarten ist, wäre in diesem Stadium die Existenz eines prognostischen Biomarkers besonders wertvoll. Dabei hat sich die elektrophysiologische und bildgebend nachgewiesene Integrität der direkten kortikospinalen Verbindungen als ein Biomarker für die Möglichkeit einer weiteren klinischen Verbesserung der Funktion der oberen Extremität erwiesen (z. B. Hömberg et al. 1991; Stinear 2007). Für die schnelle Durchführung feinmotorischer Aufgaben der Hand ist hierbei die Integrität der sensorischen und motorischen evozierten Potentiale (SSEP und MEP) erforderlich (Hömberg et al. 1991). Somit haben die motorisch evozierten Potentiale im chronischen Stadium nicht nur eine positive, sondern auch eine negative Vorhersagekraft.

Unabhängig von der Integrität der kortikospinalen Fasern korreliert auch die strukturelle Integrität kortikozerebellärer Verbindungen mit den motorischen Fähigkeiten. Insbesondere intakte dentato-thalamo-kortikale Verbindungen scheinen ebenfalls eine Voraussetzung für eine gute Feinmotorik zu sein (Schulz 2017).

Nach dieser Darstellung und Diskussion können wir uns nun den Fragen vom Anfang des Abschnittes 1.4 zuwenden. Wir beginnen mit der dritten:

*(3) Können durch Biomarker auch Therapieentscheidungen unterstützt werden?*

Wie gerade ausgeführt ja. Allerdings können (bisher) viele Therapieentscheidungen auch ohne Biomarker durchgeführt werden.

*(2) Welche Funktionen sollen bzw. können vorhergesagt werden?*

Die im PREP-Algorithmus genutzten Biomarker geben Auskunft über die funktio-

nelle oder strukturelle Intaktheit der (am schnellsten leitenden) kortikospinalen Fasern zu Arm und Hand. Somit werden vor allem prognostische Aussagen zur Entwicklung der Handfunktion möglich. Diese wird durch den ARAT gut erfasst. Dabei kann das MEP im subakuten Stadium nach Schlaganfall allerdings nur eine positive Aussage über die mögliche Fähigkeit machen.

Indirekt können auch Aussagen über Aktivitäten (des Armes und der Hand) sowie Formen der Partizipation, die eine gute Arm- und Handmotorik voraussetzen, getroffen werden. Sind feinmotorische Handbewegung der betroffenen Hand erreichbar oder können nur Basisfunktionen der Extremität realistisch trainiert werden?

*(1) Geben die Biomarker zusätzliche Informationen für die Prognose hinsichtlich der erreichbaren Funktionen?*

Die Biomarker bei PREP 1 und 2 helfen, die prognostischen Informationen früher zu geben. Eine Zuordnung zu einer der vier Gruppen ist bereits nach ein bis zwei Wochen möglich. Für die Patienten mit eindeutig klinisch gutem oder schlechtem Funktionsergebnis ist eine Zuordnung zwar auch innerhalb der ersten zwei bis drei Wochen möglich, eine Unterscheidung in der mittleren Gruppe klinisch jedoch erst in der 10. Woche (siehe [Abb. 1.2](#)).

Aber trotz der Biomarker, die Vorhersage wird – zumindest nach jetzigem Stand – immer „nur“ eine „wahrscheinliche Vorhersage“ sein. Das heißt, eine gewisse Irrtumswahrscheinlichkeit liegt immer vor. Die Entscheidung für oder gegen eine Therapie oder Therapieform wird diese berücksichtigen müssen. Zudem wird sich jede Therapieentscheidung auch nach anderen Faktoren richten, z. B. Verfügbarkeit vor Ort, Begleit- und Vorerkrankungen des Patienten oder auch seine Motivation und das soziale Umfeld.

## 1.5

### Können die Ergebnisse der Forschung das sensomotorische Training optimieren?

Im Zentrum des sensomotorischen Trainings steht meist ein spezifisches, intensives und repetitives Training mit möglichst großer Alltagsrelevanz. Dies soll nach den bisherigen Erkenntnissen möglichst früh angewandt werden und so zu einer optimalen Verbesserung der Funktionen führen. Aber stützen die Ergebnisse der Plastizitätsforschung und von kontrollierten randomisierten Studien wirklich dieses Vorgehen? Welche für die Therapie praktischen Erkenntnisse und insbesondere welche konkreten Empfehlungen lassen sich aus den Ergebnissen der bisherigen Plastizitätsforschung für die Rehabilitation insbesondere der Arm- und Handfunktion nach Schlaganfall ableiten?

Die Plastizitätsforschung hat bei Tieren und Menschen gezeigt, dass eine Vergrößerung einzelner kortikaler Areale von ihrer Funktionalität innerhalb der trainierten Aufgabe abhängt. Je nach dem Ziel des Trainings (z.B. Verbesserung der Arm- und Handfunktion oder der Beinfunktion) kommt es zur (passageren) Vergrößerung spezifischer Areale und zur Vermehrung ihrer Verbindungen zu anderen funktionell relevanten Hirnarealen bzw. zu spinalen Neuronen. Dieser spezifische Zusammenhang zwischen Funktion und Struktur betont den Vorteil eines gezielten Trainings, um ausgefallene Funktionen auch bei Patienten nach Schlaganfall wiederzugewinnen.

#### 1.5.1

#### Intensität und Spezifität des Trainings – schädigungsorientiertes Training vs. aufgabenbezogenes Training

Wie wird der spezifische Zusammenhang zwischen Funktion und Struktur am besten gefördert? (1) durch das gezielte Üben

an den individuellen Defiziten, um diese zu verbessern (Arm-Basis-Training, Platz et al. 2009); (2) durch das gezielte Üben alltagsrelevanter Tätigkeiten (aufgabenorientiertes Training, z. B. Winstein et al. 2016) oder (3) indem beim Training statt dieser beiden „spezifischen“ Ansätze die Intensität des Übens ganz im Vordergrund steht.

Ein Vergleich mit dem Sporttraining kann hier einige Hinweise geben. Entscheidend ist für den Trainingsaufbau: was ist wann am besten trainierbar? Entsprechend der kindlichen Entwicklung steht bei Kindern und Jugendlichen zunächst das Training der koordinativen Fähigkeiten im Vordergrund (erst allgemeine, dann spezielle), in späteren Trainingsstadien folgt dann zunehmend das Training der konditionellen Fähigkeiten.

Der klinischen Erfahrung nach macht diese Reihenfolge auch bei Patienten nach Schlaganfall Sinn, zumal das Training der koordinativen Fähigkeiten das umfangreichste und gleichzeitig zielgerichtetste Repertoire an Stimuli geben dürfte, das die Synapsen- und Dendritenbildung gezielt fördert. Das gezielte Training von Kraft, Ausdauer, Schnelligkeit setzt hingegen ein weitgehend funktionsfähiges „Nervengeflecht“ für die zu trainierenden Bewegungen voraus, das dann weiter optimiert wird. Allerdings sind bei gesunden Kindern eine intakte sensomotorische Integration, eine effektive Kraft- und Tonuskontrolle sowie eine altersgemäß differenzierte Ansteuerung der aufgabenrelevanten Muskulatur vorhanden, das kann bei Patienten nicht vorausgesetzt werden. Klinische Untersuchungen zur Erlangung der Evidenz für eine Funktionsverbesserung bestätigen trotzdem, dass das **Arm-Basis-Training** und das (modifizierte) **CIMT-Training** zu einer signifikanten Verbesserung der Bewegungsqualität gegenüber anderen Trainingsformen führt (Platz et al. 2009; Wolf et al. 2006). Beide Methoden beginnen mit dem Training von Basisbewegungen, die den jeweiligen Fähigkeiten der Patienten

entsprechen, um so die Patienten nicht zu überfordern (siehe Shaping, nächster Abschnitt), und die als Grundlage für das weitere Training komplexerer Bewegungsabläufe notwendig sind. Für beide Trainingsformen ist auch eine Änderung der kortikalen Repräsentationsareale im Laufe des Trainings nachgewiesen worden.

Für das **aufgabenorientierte Training** konnte jedoch gegenüber anderen Trainingsformen keine zusätzliche Verbesserung der Bewegungsqualität nachgewiesen werden (Platz et al. 2009; Winstein et al. 2016), obwohl die Dauer des aufgabenorientierten Trainings nicht prinzipiell kürzer war. Offensichtlich sind für eine qualitative Verbesserung der Hand- und Armfunktion also nicht primär die Dauer oder Intensität des Trainings, sondern vielmehr die Art des Trainings entscheidend. Das aufgabenorientierte Training hat jedoch andere Stärken. Es führte zu einem deutlich schnelleren Übertrag der erworbenen Funktionen zu alltagsrelevanten Fähigkeiten und es hilft, die relevanten Bewegungsabläufe zu automatisieren. Die Patienten konnten auch deutlich schneller wieder am Leben, inklusive dem Arbeitsleben, partizipieren (Lewthwaite et al. 2018).

Insgesamt macht die Abfolge »erst *schädigungsorientiert*, dann *aufgabenorientiert*« aus neurobiologischer Sicht Sinn. Je nach genauem Schädigungsmuster und individuellem Patienten müssen hierbei manchmal sicherlich Adaptationen vorgenommen werden. Gleichzeitig ist aber bekannt, dass die Trainingsinhalte hochfrequent dargeboten werden müssen, um mittelfristig zu gewünschten strukturellen Änderungen führen zu können. Wie die hohe Trainingsintensität sichergestellt werden kann, wird im nächsten Abschnitt „Shaping“ dargestellt.

## 1.5.2

### Anpassung der Trainingsanforderungen: Shaping

Die Plastizitätsforschung legt nahe, dass nicht die absolute Zahl der Wiederholungen, sondern die Zahl der Wiederholungen an der Leistungsgrenze der wesentliche Faktor für eine Funktionsverbesserung ist (z. B. Brogårdh 2010). Das zumindest intermittierende Training an der funktionellen und physischen Leistungsgrenze sollte daher Teil eines jeden Trainingsprogramms sein. Beim Training des Gehens gelangen die Patienten beim Training mit dem Gangtrainer oder mit dem Lokomaten bzw. später auf dem Laufband oder im Gelände hinsichtlich beider Aspekte an ihre Leistungsgrenzen. Dies ist für das ergotherapeutische Training zwar manchmal, aber nicht immer der Fall. Hier liegt ein weiterer Unterschied zwischen dem schädigungsorientierten Training mit hohen Repetitionsraten an der jeweiligen Leistungsgrenze und dem aufgabenorientierten Training mit einer obligaten Einbindung in einen funktionellen Zusammenhang und dadurch bedingten niedrigen Repetitionsraten. Der Inhalt eines hauptsächlich schädigungsorientierten Trainings orientiert sich somit nicht primär am angestrebten Rehabilitationsergebnis (Einbindung der Bewegung in einen funktionellen Zusammenhang), sondern primär am jeweiligen Leistungsvermögen des Patienten. Allerdings ist von gesunden Sportlern und Musikern auch bekannt, dass ein zu intensives Üben den Lernerfolg wieder zunichtemachen kann (Hollmann u. Hettinger 2000). Aber nur in Ausnahmefällen dürften Patienten in diesen Bereich kommen.

Wie kann ein intensives Training während eines stationären Rehabilitationaufenthaltes sichergestellt werden? Während eines stationären Rehabilitationaufenthaltes werden zusätzlich zu den regulären Therapien immer häufiger Gruppen mit supervidiertem Selbsttraining eingeführt.

Diese haben im Gegensatz zum nicht supervidierten Eigentaining den Vorteil einer größeren Verbindlichkeit sowie von Korrekturmaßnahmen und ggf. auch einer Motivationsunterstützung. Insbesondere das gemeinsame Training mit anderen Patienten zusammen scheint viele Patienten in ihrer Leistungsbereitschaft anzuspornen. So dienen solche Gruppen mehreren Zielen: die Trainingsintensität zu erhöhen, die Motivation auch außerhalb des engen Patienten-Therapeuten-Settings zu stärken und schließlich auch ein Training in Selbstverantwortung einzuüben.

### 1.5.3 Trainings mit hoher Rate von Wiederholungen an der Leistungsgrenze vor und nach einem stationären Rehabilitationsaufenthalt

Wie intensiv sollte das Training in den ersten Tagen nach einem Schlaganfall sein? Tierexperimentelle Untersuchungen und Studien bei Patienten haben gezeigt, dass ein sehr frühes intensives Training nach einem Schlaganfall im akuten und frühen subakuten Stadium zwar kurzfristig nützt, hinsichtlich der mittel- und langfristigen Verbesserung der Funktionen einem initial weniger intensiven Training jedoch unterlegen ist (Dromerick et al. 2009, AVERT trial collaboration group 2015). Offensichtlich müssen beim Training nicht nur die individuell wahrgenommenen Belastungsgrenzen, sondern auch (patho-)physiologische Grenzen berücksichtigt werden. Gerade am Anfang des Trainings z. B. auf der Schlaganfalleinheit dürfen noch keine (stark) überschwellig Reize gegeben werden. Wie in dem frisch geschädigten Hirngewebe die mittelfristig verstärkte Schädigung zustande kommt, ist bisher noch nicht hinreichend geklärt.

Nach einer stationären Rehabilitationsbehandlung bricht die Therapiekette leider häufig ab. Im ambulanten Bereich erhielten vor ca. 20 Jahren von den Patien-

ten, die mit einer Empfehlung zur sprachtherapeutischen Weiterbehandlung aus einer deutschen Rehaklinik entlassen wurden, 64 % keine Therapie und 14 % nur eine Wochenstunde Logopädie (Schupp et al. 2006). In anderen Therapiebereichen war dies zwar nicht ganz so ausgeprägt, aber auch hier erhielten häufig über 50 % keine adäquate ambulante Therapie. Seitdem hat sich die Situation hinsichtlich der ambulanten Versorgung nach Patientenberichten nicht wesentlich gebessert. Dabei spielt vermutlich nicht nur das mangelnde Angebot, sondern auch die fehlende Motivation seitens der Patienten eine Rolle. Insbesondere Gruppenangebote, bei denen auch der soziale Austausch zwischen den Patienten gefördert wird, werden erst langsam populärer.

Prinzipiell sind ambulante Trainingsmethoden im Rahmen einer Gruppentherapie (Breitenstein et al. 2017) oder App-basiert unter telemedizinischer Betreuung eine Möglichkeit, um dieses Defizit zu lindern. Eine solche APP kann natürlich auch gewinnbringend bei Patienten, die z. B. wegen COVID-19 oder einer anderen Infektionserkrankung isoliert sind, eingesetzt werden. Ebenso ist dies intermittierend für Patienten möglich für die die Anreise infolge ihres Gesundheitszustandes oder der Entfernung nicht möglich oder praktikabel ist.

Insbesondere im sensomotorischen Bereich können vermehrt Erkenntnisse aus der Sportwissenschaft über die notwendige Dauer und den Aufbau eines effektiven Trainings sowie über die Gestaltung von Freizeittraining gewinnbringend eingebracht werden.

### 1.5.4 Faktoren, die Trainingsergebnisse negativ beeinflussen

Leider beeinflussen auch viele Faktoren das Rehabilitationsergebnis negativ: z. B. neurologische Vorschädigungen oder auch

zusätzliche orthopädische, kardiovaskuläre oder pulmonale Erkrankungen, die ein Üben an einer neurologisch definierten Leistungsgrenze nicht erlauben.

Ein Drittel der Patienten drei Monate nach Schlaganfall zeigen depressive Symptome (PSD = „post-stroke depression“). Im Langzeitverlauf ist die PSD mit höheren Einschränkungen im täglichen Leben, einer verminderten Mobilität und Teilhabe am Alltag und einer deutlich erhöhten Mortalität assoziiert (Robinson u. Jorge 2016). Es gibt insgesamt Hinweise darauf, dass präfrontale Läsionen eher mit einer depressiven Symptomatik assoziiert sind, jedoch gibt es zur Läsionslokalisation und dem Auftreten einer Post-Stroke-Depression erstaunlich wenig überzeugende Literatur (neuere Übersicht in Nickel u. Thomalla 2017).

Man kann davon ausgehen, dass eher eine Beeinträchtigung des zerebralen Netzwerks oder der Neurotransmitter (z. B. Serotonin) eine Rolle spielen. So zeigt sich sowohl bei Läsionen des Kortex als auch des Striatums häufig eine Minderung der Serotoninkonzentration im Urin (Hama et al. 2016). Insgesamt wirken sich die verminderte Motivation und ein damit verbundener sozialer Rückzug natürlich negativ auf den Trainingsumfang aus. Gerade die Motivation ist vermutlich eine wesentliche Determinante für den Rehabilitationserfolg, insbesondere wenn sich die erhofften Erfolge nicht so schnell oder zumindest initial gar nicht einstellen.

## 1.6

### Modulation von Therapieeffekten eines aktiven sensomotorischen Trainings durch zentrale und periphere Stimulation

Wie kann der Trainingserfolg durch eine zusätzliche Förderung der Plastizität noch weiter verbessert werden? Im Alltag wird vor allem einer längeren sportlichen Betätigung eine allgemeine Förderung der Plastizität zugeschrieben. Im Gegensatz zum gezielten Lernen wird hier nicht nur eine Fähigkeit trainiert, sondern Körper und Gehirn werden „fit“ gehalten. Dies gilt gerade auch für die Förderung der kognitiven Fähigkeiten.

In der Reha-Klinik werden neben der allgemeinen Förderung der Fitness von Körper und Gehirn vor allem auch spezielle Fähigkeiten trainiert. Wie der Erfolg eines sensomotorischen Trainings durch zentrale oder periphere Stimulation unterstützt werden kann, wird im Folgenden dargestellt.

Ein **Trainingserfolg** in einem kurzzeitigen (20 Minuten) **aktiven sensomotorischen Training** geht bei Gesunden mit einer Erhöhung von kortikaler Erregbarkeit über dem kontralateralen somatotopen M1-Areal sowie einer BOLD-Aktivität-Erhöpfung einher (z. B. Lotze et al. 2003). Nach Schlaganfall ist sowohl die Erregbarkeit über dem ipsiläsionalen M1 als auch die fokussierte BOLD-Antwort herabgesetzt. Stattdessen besteht oftmals eine Imbalance zwischen ipsi- und kontraläsionaler Hemisphäre mit Dominanz zur kontraläsionalen Seite (Ward u. Cohen 2004, siehe auch Diskussion in 1.3.1 + 1.3.2). Patienten mit verminderten „long term potentiation“-[LTP-]assoziierten Messparametern ipsiläsional bzw. erhöhten „long term depression“-[LTD-]assoziierten Parametern kontraläsional zeigen eine schlechtere Prognose ihres Outcomes der motorischen Leistung der oberen Extremität (Di Lazzaro et al. 2010). Es liegt also nahe zu

versuchen, diese Dysbalance durch nicht invasive Stimulation zu regulieren. Hierfür kommen sowohl eine zentrale Stimulation als auch eine periphere Stimulation in Frage. Auf beide methodischen Ansätze wird im Folgenden als Beispiele eines trainingsunterstützten Therapieansatzes eingegangen.

Die **repetitive transkranielle Magnetstimulation (rTMS)** hat eine sehr fokale Wirkung auf die kortikale Erregbarkeit, wobei jedoch repetitive Protokolle sicher ein „spreading“ über weitere Areale induzieren. Hierbei zeigen hochfrequente kontinuierliche Stimulationen (> 5 Hz) oder intermittierende Theta-Burst-Stimulationen einen Effekt der Erregbarkeitserhöhung über dem Motorkortex. Die teilweise nach Schlaganfall erhöhte Gefahr eines epileptischen Anfalls lässt diese lokal faszilitierenden Interventionen über der betroffenen Hemisphäre weniger attraktiv für den Routineeinsatz erscheinen. Durch eine inhibierende TMS auf der kontraläsionalen Hemisphäre kann ein Ungleichgewicht zugunsten dieser Seite moduliert werden. Dies ist mit niedrig frequenter rTMS ( $\leq 1$  Hz) oder kontinuierlicher Theta-Burst-TMS erreichbar.

Hinsichtlich der Evidenz der Wirkung von rTMS-Stimulationen zusätzlich zu motorischem Training in unterschiedlichen Stadien nach Schlaganfall lassen die derzeitigen Studien nach einer neuen Metaanalyse (34 Studien eingeschlossen; Zhang et al. 2017) folgende Schlüsse zu: Insbesondere früh nach Schlaganfall hat rTMS einen positiven Einfluss auf die Erholung der Handfunktion. Die kurzfristigen (bis zu 24 h nach der letzten rTMS-Intervention) und die langfristigen Effekte auf die motorischen Outcome-Parameter sind vergleichbar. Die Effektstärken der Intervention nehmen mit der Zeit nach dem Schlaganfall ab. Hierbei wurden ganz unterschiedliche Outcome-Parameter (Handkraft, Genauigkeit, „tapping“, „pinch-grip“, komplexere Handbewegungen) erfasst. Die Ef-

fektstärken zwischen den faszilitierenden Protokollen auf der ipsiläsionalen (nur acht Studien) oder den inhibierenden auf der kontraläsionalen Hemisphäre (23 Studien) sind vergleichbar. Vor allem die Protokolle mit fünf Stimulationseignissen waren effektiv, und insbesondere die subkortikalen Infarkte profitierten von der Intervention.

Zudem vermag **anodale transkranielle Gleichstromstimulation (TDCS)** von M1 die kortikale Erregbarkeit zu erhöhen (Nitsche et al. 2000), die kortikale Inhibition zu senken (Stagg et al. 2009) und motorisches Lernen zu verstärken (Nitsche et al. 2003). Besonders wegen der unproblematischen Handhabung, der guten Tolerierung und der unfokussierten Wirkung wurde dieses Verfahren als ideal für die Verbesserung motorischen Trainings nach Schlaganfall eingeschätzt (Hummel u. Cohen 2006).

Leider hat sich die Anfangseuphorie zu dem Verfahren nicht bestätigt: In einer Metaanalyse (12 Studien) von Elsner et al. (2017) zeigen die kathodalen inhibierenden Verfahren eine schwache Wirksamkeit auf ADL-Funktionen nach Kombination von TDCS und Training, nicht jedoch auf motorische Funktion, gemessen mit dem Fugl-Meyer-Score für die obere Extremität. Insgesamt ist dieses Verfahren wegen der schwachen Gleichstromstärke, der geringen Eindringtiefe und einer diffusen Ausbreitung der Spannung auf eine zunehmende Skepsis gestoßen (Polanía et al. 2018), obwohl bereits früh Wirkungen auf die kortikale Erregbarkeit z. B. am Motorkortex nachgewiesen wurden (Nitsche et al. 2000).

Auch **rein taktile Stimulation**, sogar ohne Aufmerksamkeitszuwendung, kann Veränderungen der kortikalen Repräsentation und eine Verbesserung des Verhaltens (somatosensorische Diskrimination) bewirken und wird über Mechanismen am NMDA-Rezeptor vermittelt (Dinse et al. 2003). Die repetitive elektrische Stimulation (rES) der Finger ist eines dieser Ver-

fahren, und es wurde nachgewiesen, dass diese zur Verbesserung der sensorischen Wahrnehmung führt und neuronale Plastizität antreibt (Pleger et al. 2003). Dieses Verfahren ist auch bei älteren Menschen wirksam und kann hier einem altersgemäßen Abbau von Funktion entgegenwirken (Dinse et al. 2006). Aufgrund seiner Wirksamkeit wird rES auch bei Schlaganfallpatienten eingesetzt (s. u.). Über mehrere Wochen angewandt, wurden in Einzelfällen erste Erfolge berichtet (Kattenstroth et al. 2012).

Gegenüber der TDCS ist die sensorische Stimulation attraktiver, weil sie bei einer sehr einfachen Applikation (ohne Aufmerksamkeit, ohne Anbringung von Elektroden am Kopf) fokale Effekte zeigt. Hinsichtlich der Relevanz der sensomotorischen Interaktion für die Funktion der oberen Extremität, aber auch für andere Funktionen wie das Schlucken (Hamdy et al. 1998) ist diese Methode hoch attraktiv. Auch hier kann eine Erhöhung der ipsiläsionalen Erregbarkeit in primär sensorischen oder motorisch evozierten Potentialen nachgewiesen werden. Es gibt hier eine Vielzahl von Protokollen, die unterschiedliche Wirkmechanismen haben: vor allem die direkte elektrische Stimulation der Handnerven (z. B. Conforto et al. 2002) sowie die repetitive elektrische Stimulation (rES) der Fingerspitzen (Dinse et al. 2006). Ersteres Verfahren wurde bereits erfolgreich im chronischen Stadium des Schlaganfalls zur kurzfristigen Verbesserung des motorischen Endergebnisses eingesetzt (Conforto et al. 2002). In einer neuen multizentrischen Studie konnte repetitive periphere sensorische (elektrisch über Nerven am betroffenen Unterarm) Stimulation gefolgt von aktivem Training gegenüber Placebo (elektrisch über Nerven am betroffenen Bein) gefolgt von aktivem Training eine Verbesserung der Handkraft nach Schlaganfall erzielen, nicht jedoch eine Verbesserung im Wolf Motor Test (Conforto et al. 2021).

Vor allem das Verfahren der **sensorischen Stimulation der Fingerspitzen** nach Dinse (Dinse et al. 2003)

ist sehr einfach anzuwenden, es wird in nicht aufmerksamsgebundener Gabe vor einem repetitiv aktiven Training als Priming angewendet. Üblich sind 20 bis 45 Minuten sensorische Stimulation vor einem 30- bis 60-minütigem Training pro Tag. Dies kann etwa mit einem Armfähigkeitstraining kombiniert werden, das drei Wochen bei Patienten angewandt wird. Bei Gesunden wurden additive Trainingseffekte von 3% gegenüber einer Verbesserung von etwa 30% bei repetitivem sensomotorischem Training wie dem Armfähigkeitstraining bei Gesunden beobachtet. Größere Effekte (8%) konnten hinsichtlich der Steigerung der Kraft beobachtet werden (Lotze et al. 2017). Derzeit wird eine große Studie durchgeführt, die die Effekte des Primings durch elektrische Fingerstimulation vor einem aktiven Training über drei Wochen im subakuten Stadium nach Schlaganfall testet (Ghaziani et al. 2017). Eine solche periphere Stimulation aus dem stationären Setting in die häusliche Umgebung zu bringen, ist eine besondere Herausforderung (siehe auch 1.5.3 und 1.5.4).

In dieser Übersicht nicht behandelt werden die Versuche, die postläsionelle Plastizität durch Pharmaka zu verstärken oder den Zeitraum der postläsionellen Plastizität zeitlich zu verlängern. Bisher konnten in klinischen Studien für diese Interventionen im Langzeitverlauf allerdings – wenn überhaupt – nur geringfügige Funktionsverbesserungen nachgewiesen werden; anders als in tierexperimentellen Untersuchungen. Zudem können besonders effektive Behandlungsschemata, die sich die postläsionelle Plastizität zunutze machen, nicht nur die Funktionserholung fördern, sondern leider auch zu maladaptiven Entwicklungen führen (dystone Bewegungen, Schmerzen; siehe auch 1.3.1 und 1.3.2).

## 1.7

### Zusammenfassung und Ausblick

Die Übersicht zeigt, wie Ergebnisse der Plastizitätsforschung Anregungen für die klinische Arbeit geben können. Nach der Entwicklung im Kinder- und Jugendalter ist die Grundstruktur des Gehirns durch Myelinisierung, Einbettung in das Perineurium und besondere Moleküle aktiv vor Veränderungen geschützt. Nach einer Hirnschädigung wird ein Teil dieses Schutzes gelockert und so vorübergehend eine stärkere Änderung der Struktur und der auf sie aufbauenden Funktion auf Umweltreize hin ermöglicht. Man kann von einer „sensiblen Periode“ nach einer Hirnverletzung sprechen. Auch während dieser Phase sind beim Erwachsenen die Möglichkeiten zu strukturellen Veränderungen vor allem auf Änderungen der synaptischen Verbindungen beschränkt. Die Plastizität ist also deutlich weniger ausgeprägt als während der Kindheit, aber deutlich ausgeprägter als während des „normalen Lernens“.

Biomarker können diese Grundstruktur des Gehirns zumindest teilweise erfassen. Evozierte Potentiale können die funktionelle Intaktheit einiger weniger Grundstrukturen testen: MEP, SSEP, VEP. Die strukturelle Kernspintomographie kann den Zustand großer Faserverbindungen anatomisch inzwischen recht zuverlässig darstellen. Die Darstellung der funktionellen Kapazitäten ist sehr viel schwieriger. Zwar kann mit einigem Aufwand der funktionelle Zustand zum Untersuchungszeitpunkt mit dem fMRT erfasst werden, zuverlässige individuelle prognostische Aussagen für die Zukunft sind jedoch kaum möglich. Grundsätzlich liefern diese Untersuchungsverfahren im akuten und subakuten Bereich eher Aussagen über Möglichkeiten, erst im chronischen Stadium können auch Aussagen über „Nicht-Möglichkeiten“ getroffen werden. Aufgrund ihrer anatomischen und funktionellen Relevanz liefern diese Bio-

marker auch einen möglichen Rahmen für die weiteren therapeutischen Interventionen und die Versuche, die Plastizität zu beeinflussen.

Therapeutische Interventionen können während dieser Phase besonders große funktionelle und in geringerem Maße auch strukturelle Änderungen erzielen, allerdings ist auch die Gefahr einer Maladaptation z. B. durch Unterlassen einer Therapie oder eine „falsche“ Therapie größer als während anderer Phasen im erwachsenen Leben. Es wird immer deutlicher, dass bestimmte therapeutische Interventionen besonders wirksame Fenster haben, sowohl hinsichtlich der „Zeit“ seit dem Akutereignis als auch hinsichtlich der Schwere oder Art der Schädigung. Diese therapeutischen Fenster können zwischen verschiedenen Interventionen differieren. Ihr gekonnter therapeutisch abgestimmter Einsatz wird in Zukunft immer wichtiger werden.

Unterstützt werden können die therapeutischen Bemühungen durch zusätzliche Interventionen, die die Plastizität fördern: allgemein, z. B. durch sensomotorisches Fitness-Training oder spezieller, durch eine gezielte periphere Stimulation oder zentrale Stimulation. Letztere unterliegt noch der wissenschaftlichen Entwicklung und sollte daher nur im Rahmen klinischer Studien eingesetzt werden.

Die therapeutischen Interventionen und die Stimulationen sollten in ein therapeutisches Gesamtkonzept eingebracht werden. Das zunehmend genauere Verständnis der Pathophysiologie führt zu immer spezifischeren Modellen für die Reorganisation von zerebralen Netzwerken. Dabei können nach jetzigem Wissensstand – abhängig von der Lokalisation der Schädigung – auch unterschiedliche Reorganisationsprinzipien für unterschiedliche klinische Funktionen nebeneinander stehen bleiben; z. B. für das Sprachverständnis und für das Nachsprechen. Die Kenntnis dieser prinzipiell sehr zu begrüßenden

Fortentwicklung warnt allerdings auch davor, einmal etablierte „pathophysiologisch begründete Therapiegrundsätze“ als unveränderlich oder etablierte „Biomarker“ als allgemeingültige Kriterien für die Abschätzung einer Prognose oder als maßgebendes Entscheidungskriterium für die zukünftige Behandlung festzuschreiben. Der „Goldstandard“ für den Erfolg aller Therapie-Regime bleibt letztendlich die klinische Entwicklung der Patienten.

## Literatur

- Altman J (1962) Are new neurons formed in the brains of adult mammals? 135: 1127-8.
- AVERT Trial Collaboration group, Bernhardt J, Langhorne P, Lindley RJ, Thrift AG, Ellery F, Collier J, Churilov L, Moodie M, Dewey H, Donnan G (2015) Efficacy and safety of very early mobilisation within 24 h of stroke onset (AVERT): a randomised controlled trial. *Lancet* 386(9988): 46-55.
- Bangert M, Schlaug G (2006) Specialization of the specialized in features of external human brain morphology. *Eur J Neurosci* 2006; 24(6): 1832-4.
- Barbay S, Plautz EJ, Friel KM, Frost SB, Dancause N, Stowe AM, Nudo RJ, Biernaskie J (2006) Behavioral and neurophysiological effects of delayed training following a small ischemic infarct in primary motor cortex of squirrel monkeys. *Exp Brain Res* 169(1): 106-16.
- Biernaskie J, Chernenko G, Corbett D (2004) Efficacy of rehabilitative experience declines with time after focal ischemic brain injury. *J Neurosci* 24: 1245-54.
- Breitenstein C, Grewe T, Floël A et al. (2017) Intensive speech and language therapy in patients with chronic aphasia after stroke: a randomised, open-label, blinded-endpoint, controlled trial in a health-care setting. *Lancet* 389(10078): 1528-38.
- Brogårdh C, Johansson FW, Nygren E, Sjölund BH (2010) Mode of hand training determines cortical reorganisation: a randomized controlled study in healthy adults. *J Rehabil Med* 42(8): 789-94.
- Brown CE, Li P, Boyd JD et al. (2007) Extensive turnover of dendritic spines and vascular remodeling in cortical tissues recovering from stroke. *J Neurosci* 27: 4101-9.
- Bütefisch CM, Netz J, Wessling M, Seitz RJ, Hömberg V (2003) Remote changes in cortical excitability after stroke. *Brain* 126: 470-81.
- Clarkson AN, Lopez-Valdes HE, Overman JJ et al. (2013) Multimodal examination of structural and functional remapping in the mouse photothrombotic stroke model. *J Cereb Blood Flow Metab* 33: 716-23.
- Classen J, Liepert J, Wise SP, Hallett M, Cohen LG (1998) Rapid plasticity of human cortical movement representation induced by practice. *J Neurophysiol* 79(2): 1117-23.
- Collin C, Wade D (1990) Assessing motor impairment after stroke: a pilot reliability study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 53(7): 576-9.
- Conforto AB, Kaelin-Lang A, Cohen LG (2002) Increase in hand muscle strength of stroke patients after somatosensory stimulation. *Ann Neurol* 51(1): 122-5.
- Conforto et al. (2021) Repetitive Peripheral Sensory Stimulation as an Add-On Intervention for Up-

- per Limb Rehabilitation in Stroke: A Randomized Trial, *NNR* 0, 1–6.
- Di Lazzaro V, Profice P, Pilato F, Capone F, Ranieri F, Pasqualetti P, et al. (2010) Motor cortex plasticity predicts recovery in acute stroke. *Cereb Cortex* 20: 1523–8.
- Dinse HR, Ragert P, Pleger B, Schwenkreis P, Tegenthoff M (2003) Pharmacological modulation of perceptual learning and associated cortical reorganization. *Science* 301(5629): 91–4.
- Dinse HR, Kleibel N, Kalisch T, Ragert P, Wilimzig C, Tegenthoff M (2006) Tactile coactivation resets age-related decline of human tactile discrimination. *Ann Neurol* 60(1): 88–94.
- Dohle C, Tholen R, Wittenberg H, ..., Stephan KM (2015) Rehabilitation der Mobilität nach Schlaganfall (ReMoS). *Neurol Rehabil* 21(7): 355–494.
- Domann R, Hagemann G, Kraemer M et al. (1993) Electrophysiological changes in the surrounding brain tissue of photochemically induced cortical infarcts in the rat. *Neurosci Lett* 155: 69–72.
- Draganski B, Gaser C, Busch V, Schuierer G, Bogdahn U, May A (2004) Neuroplasticity changes in grey matter induced by training. *Nature* 427: 211–2.
- Driemeyer J, Boyke J, Gaser C, Buchel C, May A (2008) Changes in gray matter induced by learning-revisited. *PLoS One* 3: e2669.
- Dromerick AW, Lang CE, Birkenmeier RL, Wagner JM, Miller JP, Videen TO, Powers WJ, Wolf SL, Edwards DF (2009) Very Early Constraint-Induced Movement during Stroke Rehabilitation (VECTORS): A single-center RCT. *Neurology* 73(3): 195–201.
- Dromerick AW, Geed S, Barth J, ... Edwards DF (2021) Critical Period After Stroke Study (CPASS): A phase II clinical trial testing an optimal time for motor recovery after stroke in humans. *PNAS* 118: No. 39.
- Elsner B, Kwakkel G, Kugler J, Mehrholz J (2017) Transcranial direct current stimulation (tDCS) for improving capacity in activities and arm function after stroke: a network meta-analysis of randomised controlled trials. *J Neuroeng Rehabil* 14(1): 95.
- Ghaziani E, Couppé C, Henkel C, Siersma V, Søndergaard M, Christensen H, Magnusson SP (2017) Electrical somatosensory stimulation followed by motor training of the paretic upper limb in acute stroke: study protocol for a randomized controlled trial. *Trials* 18(1): 84.
- Goldman SA, Nottebohm F (1983) Neuronal production, migration and differentiation in a vocal control nucleus of the adult female canary brain. *Proc Natl Acad Sci USA* 80: 2390–4.
- Hama S, Murakami T, Yamashita H, Onoda K, Yamawaki S, Kurisu K (2016) Neuroanatomic pathways associated with monoaminergic dysregulation after stroke. *Int J Geriatr Psychiatry* 32(6): 633–42.
- Hamdy S, Rothwell JC, Aziz Q, Singh KD, Thompson DG (1998) Long-term reorganization of human motor cortex driven by short-term sensory stimulation. *Nat Neurosci* 1(1): 64–8.
- Hebb DO (1949). *The organization of behavior: a neuropsychological theory*. New York: Wiley.
- Hömberg V, Stephan KM, Netz J (1991) Transcranial stimulation of motor cortex in upper motor neuron syndrome: its relation to the motor deficit. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 81(5): 377–88.
- Hollmann W, Hettinger T (2000) *Sportmedizin. Grundlagen für Arbeit, Training und Präventivmedizin*. 4. Auflage.: 452–455.
- Horn U, Grothe M, Lotze M (2016a) MRI-Biomarkers for hand motor outcome-prediction and therapy-monitoring following stroke. *Neural Plasticity* 9265621.
- Horn U, Roschka S, Eyme K et al. (2016b) Increased ventral premotor cortex recruitment after arm training in an fMRI study with subacute stroke patients. *Behavioral Brain Research* 308: 152–9.
- Hübner M, Bonhoeffer T (2014) Neuronal Plasticity: Beyond the Critical Period. *Cell* 159,4: 727–37.
- Hummel FC, Cohen LG (2006) Non-invasive brain stimulation: a new strategy to improve neurorehabilitation after stroke? *Lancet Neurol* 5(8): 708–12.
- Jäncke L (2009) The plastic human brain. *Restor Neurol Neurosci*; 27: 521–38.
- Kattenstroth J-C, Kalisch T, Peters S, Tegenthoff M, Dinse HR (2012) Long-term sensory stimulation therapy improves hand function and restores cortical responsiveness in patients with chronic cerebral lesions. Three single case studies. In: *Frontiers in human neuroscience* 6: 244.
- Kirschenbaum B, Nedergaard M, Preuss A, Barami K, Fraser RA, Goldman SA (1994) In vitro neuronal production and differentiation by precursor cells derived from the adult human forebrain. *Cereb Cortex* 4: 576–89.
- Koch PJ, Park CH, Girard G, ... , Hummel FC (2021) The structural connectome and motor recovery after stroke: predicting natural recovery. *Brain* 144: 2107–2119.
- Kollen B, Kwakkel G, Lindeman E (2006) Longitudinal robustness of variables predicting independent gait following severe middle cerebral artery stroke: a prospective cohort study. *Clin Rehabil* 20(3): 262–8.
- Krakauer JW, Carmichael ST, Corbett D, Wittenberg GF (2012) *Getting Neurorehabilitation Right. What Can Be Learned From Animal Models? Neurorehabilitation and Neural Repair* 26; 8: 923–31.
- Kwakkel G, Wagenaar RC, Twisk JW, Lankhorst GJ, Koetsier JC (1999) Intensity of leg and arm training after primary middle-cerebral-artery

- stroke: a randomised trial. *Lancet* 54(9174): 191–6.
- Kwakkel G, Kollen BJ, van der Grond J, Prevo AJ (2003) Probability of regaining dexterity in the flaccid upper limb: impact of severity of paresis and time since onset in acute stroke. *Stroke* 34(9): 2181–6.
- Lewthwaite R, Winstein CJ, Lane CJ, Blanton S, ..., Wolf SL (2018) Accelerating Stroke Recovery: Body Structures and Functions, Activities, Participation, and Quality of Life Outcomes From a Large Rehabilitation Trial. *Neurorehabil Neural Repair*. 32(2): 150–65.
- Liepert J (2009) Elektrophysiologie zur Prognose nach Schlaganfall. In: S2e-Leitlinie der DGNR zur motorischen Rehabilitation nach Schlaganfall. *Neurol Rehabil* 15 (2): 139–42.
- Lindow J, Domin M, Grothe M, Horn U, Eickhoff SB, Lotze M (2016) Connectivity-based predictions of hand motor outcome for mildly affected patients at the sub-acute stage after stroke. *Frontiers Human Neuroscience*, doi: 10.3389/fnhum.2016.00101.
- Lotze M, Braun C, Birbaumer N, Anders S, Cohen LG (2003) Motor learning elicited by voluntary drive. *Brain* 126(4): 866–72.
- Lotze M, Markert J, Sauseng P, Hoppe J, Plewnia C, Gerloff C (2006) The role of multiple contralateral motor areas for complex hand movements after internal capsular lesion. *J Neurosci* 26(22): 6096–102.
- Lotze M, Beutling W, Loibl M, Domin M, Platz T, Schminke U, Byblow W (2012) dPMC activation of the contralesional hemisphere is associated with the decrease of DTI-traces in chronic subcortical stroke patients. *Neurorehabil Neural Repair* 26(6): 594–603.
- Lotze M, Ladda A-M, Roschka S, Platz T, Dinse HR (2017) Priming hand motor training with repetitive electric stimulation of the finger tips; performance gain and neural training effects. *Brain Stimulation* 10: 139–46.
- Nickel A, Thomalla G (2017) Post-Stroke Depression: Impact of Lesion Location and Methodological Limitations – A Topical Review. *Front Neurol* 8: 498. doi: 10.3389/fneur.2017.00498
- Nijland RH, van Wegen EE, Harmeling-van der Wel BC, Kwakkel G; EPOS Investigators (2010) Presence of finger extension and shoulder abduction within 72 hours after stroke predicts functional recovery: early prediction of functional outcome after stroke: the EPOS cohort study. *Stroke* 41(4): 745–50.
- Nithianantharajah J, Hannan AJ (2006) Enriched environments, experience-dependent plasticity and disorders of the nervous system. *Nat Rev Neurosci* 7: 697–709.
- Nitsche M, Paulus W (2000) Excitability changes induced in the human motor cortex by weak transcranial direct current stimulation. *J Physiol* 527: 633–9.
- Nitsche M, Schauenburg A, Lang N, Liebentanz D, Exner C, Paulus W, Tergau F (2003) Facilitation of implicit motor learning by weak transcranial direct current stimulation of the primary motor cortex in the human. *J Cogn Neurosci* 15: 619–26.
- Nogueira AB, Sogayar MC, Colquhoun A, Siqueira SA, Nogueira Ariel B, Marchiori PE, Teixeira MJ (2014) Existence of a potential neurogenic system in the adult human brain. *J Transl Med* 12: 75.
- Nudo RJ, Milliken GW, Jenkins WM, Merzenich MM (1996) Use-dependent alterations of movement representations in primary motor cortex of adult squirrel monkeys. *J Neurosci* 16: 785–807.
- Nudo RJ, Milliken GW (1996) Reorganization of movement representations in primary motor cortex following focal ischemic infarcts in adult squirrel monkeys. *J Neurophysiol* 75: 2144–9.
- Nudo RJ, Wise BM, SiFuentes F, Milliken GW (1996) Neural substrates for the effects of rehabilitative training on motor recovery after ischemic infarct. *Science* 272: 1791–4.
- Nudo RJ (2006) Mechanisms for recovery of motor function following cortical damage. *Curr Opin Neurobiol* 16: 638–44.
- Nudo RJ (2007) Postinfarct Cortical Plasticity and Behavioral Recovery. *Stroke* 38: 840–5.
- Ohlsson AL, Johansson BB (1995) Environment influences functional outcome of cerebral infarction in rats. *Stroke* 26: 644–9.
- Platz T, van Kaick S, Mehrholz J, Leidner O, Eickhoff C, Pohl M (2009) Best conventional therapy versus modular impairment-oriented training for arm paresis after stroke: a single-blind multicenter randomized controlled trial. *Neurorehabil Neural Repair* 23: 706–16.
- Pleger B, Foerster A-F, Ragert P, Dinse HR, Schwennkreis P, Malin JP, Nicolas V, Tegenthoff M (2003) Functional imaging of perceptual learning in human primary and secondary somatosensory cortex. *Neuron* 40: 643–53.
- Polanía R, Nitsche MA, Ruff CC (2018) Studying and modifying brain function with non-invasive brain stimulation. *Nature Neuroscience* 21: 174–87.
- Rehme AK, Grefkes C (2013) Cerebral network disorders after stroke: evidence from imaging-based connectivity analyses of active and resting brain states in humans. *J Physiol* 591: 17–31.
- Rehme AK, Volz LJ, Feis DL, Eickhoff SB, Fink GR, Grefkes C (2015) Individual prediction of chronic motor outcome in the acute post-stroke stage: Behavioral parameters versus functional imaging. *Hum Brain Mapp* 36(11): 4553–65.
- Reynolds BA, Weiss S (1992) Generation of neurons and astrocytes from isolated cells of the adult

- mammalian central nervous system. *Science* 255: 1707–10.
- Riley JD, Le V, Der-Yeghiaian L, See J, Newton JM, Ward NS, Cramer SC (2011) Anatomy of stroke injury predicts gains from therapy. *Stroke* 42(2): 421–6.
- Robinson RG, Jorge RE (2016) Post-Stroke Depression: A Review. *Am J Psychiatry* 173(3): 221–31.
- Sampaio-Baptista C, Khrapitchev AA, Foxley S, Schlagheck T, Scholz J, Jbabdi S, DeLuca GC, Miller KL, Taylor A, Thomas N, Kleim J, Sibson NR, Bannerman D, Johansen-Berg H (2013) Motor skill learning induces changes in white matter microstructure and myelination. *J Neurosci* 33: 19499–503.
- Sampaio-Baptista C, Scholz J, Jenkinson M, Thomas AG, Filippini N, Smit G, Douaud G, Johansen-Berg H (2014) Gray matter volume is associated with rate of subsequent skill learning after a long term training intervention. *Neuroimage* 96: 158–66.
- Sanes J (2021) Development and the Emergence of Behaviour. In *Principles of Neural Science*, 6th edition, ed. by Eric R. Kandel, John D. Koester, Sarah H. Mack, Steven A Siegelbaum, Mc Graw Hill: 1103–1105.
- Sato T, Nakamura Y, Takeda A and Ueno M (2021) Lesion Area in the Cerebral Cortex Determines the Patterns of Axon Rewiring of Motor and Sensory Corticospinal Tracts After Stroke. *Front Neurosci* 15: 737034
- Saur D, Lange R, Baumgaertner A, Schraknepper V, Willmes K, Rijntjes M, Weiller C (2006) Dynamics of language reorganization after stroke. *Brain*; 129(Pt 6): 1371–84.
- Schlaug G, Jäncke L, Huang Y, Staiger JF, Steinmetz H (1995) Increased corpus callosum size in musicians. *Neuropsychologia* 33: 1047–55.
- Schlaug G (2001) The brain of musicians. A model for functional and structural adaptations. *Ann NY Acad Sci* 930: 281–99.
- Scholz J, Klein MC, Behrens TE, Johansen-Berg H (2009) Training induces changes in white-matter architecture. *Nat Neurosci* 12: 1370–1.
- Schulz R, Frey BM, Koch P, Zimerman M, Bönstrup M, Feldheim J, Timmermann JE, Schön G, Cheng B, Thomalla G, Gerloff C, Hummel FC (2015) Cortico-Cerebellar Structural Connectivity Is Related to Residual Motor Output in Chronic Stroke. *Cereb Cortex* 2015 Oct 27; Epub ahead of print.
- Schupp W, Lederhofer C, Seewald B et al. (2006) Ambulante Nachsorge und sprachtherapeutische Weiterbehandlung bei Aphasikern nach stationärer Rehabilitation – Was können zusätzliche telemedizinische Angebote bringen? *Aphasie Verwandte Geb* 20: 89–104.
- Smith MC, Byblow WD, Barber PA, Stinear CM (2017a) Proportional Recovery From Lower Limb Motor Impairment After Stroke. *Stroke* 48(5): 1400–3.
- Smith MC, Barber PA, Stinear CM (2017b) The TWIST Algorithm Predicts Time to Walking Independently After Stroke. *Neurorehabil Neural Repair* 31(10–11): 955–64.
- Sorrells SF, Paredes ME, Cebrian-Silla A, Sandoval K, Qi D, Kelley KW, James D, Mayer S, Chang J, Augustine KI (2018) Human hippocampal neurogenesis drops sharply in children to undetectable levels in adults. *Nature* 555: 377–81.
- Stagg CJ, Best JG, Stephenson MC, O’Shea J, Wylezinska M, Kincses ZT, Morris PG, Matthews PM, Johansen-Berg H (2009) Polarity-Sensitive Modulation of Cortical Neurotransmitters by Transcranial Stimulation. *J Neurosci* 29: 5202–6.
- Stephan KM, Breer E (2009) Wert der zerebralen Bildgebung nach ischämischem Hirninfarkt für die Rehabilitation. *Neurol Rehabil* 15(2): 143–60.
- Stinear CM, Barber PA, Smale PR, Coxon JP, Fleming MK, Byblow WD (2007) Functional potential in chronic stroke patients depends on corticospinal tract integrity. *Brain* 130(Pt 1): 170–80.
- Stinear CM, Barber PA, Petoe M, Anwar S, Byblow WD (2012) The PREP algorithm predicts potential for upper limb recovery after stroke. *Brain* 135(Pt 8): 2527–35.
- Stinear CM, Byblow WD, Ackerley SJ et al. (2017a) Predicting Recovery Potential for Individual Stroke Patients Increases Rehabilitation Efficiency. *Stroke* 48(4): 1011–9.
- Stinear CM, Byblow WD, Ackerley SJ, Smith MC, Borges VM, Barber PA (2017b) PREP2: A biomarker-based algorithm for predicting upper limb function after stroke. *Ann Clin Transl Neurol* 4: 811–20.
- Thomas C, Baker CI (2013) Teaching an adult brain new tricks: a critical review of evidence for training-dependent structural plasticity in humans. *Neuroimage* 73: 225–36.
- Vlieth, Rvd, Selles RW, Andrinopoulou E-R, ..., Kwakkel G (2020) Predicting Upper Limb Motor Impairment Recovery after Stroke: A Mixture Model. *Ann Neurol* 87(3): 383–93.
- Wade DT, Hower RL (1987) Functional abilities after stroke: measurement, natural history and prognosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 50:177–182.
- Ward NS, Brown MM, Thompson AJ, Frackowiak RS (2003) Neural correlates of outcome after stroke: a cross-sectional fMRI study. *Brain* 126(Pt 6): 1430–48.
- Ward NS, Cohen LG (2004) Mechanisms underlying recovery of motor function after stroke. *Arch Neurol* 61(12): 1844–8.
- Winstein CJ, Wolf SL, Dromerick AW, Lane CJ, Nelsen MA, Lewthwaite R, Cen SY, Azen SP; Interdisciplinary Comprehensive Arm Rehabilitation Evaluation (ICARE) Investigative Team (2016) Effect of a Task-Oriented Rehabilitation Program on Upper Extremity Recovery Fol-

- lowing Motor Stroke: The ICARE Randomized Clinical Trial. *JAMA* 315(6): 571-81.
- Wolf SL, Winstein CJ, Miller JP, Taub E, Uswatte G, Morris D, Giuliani C, Light KE, Nichols-Larsen D; EXCITE Investigators (2006) *JAMA* 296(17): 2095-104.
- Zatorre RJ, Fields RD, Johansen-Berg H (2012) Plasticity in gray and white: neuroimaging changes in brain structure during learning. *Nat Neurosci* 15: 528-36.
- Zeiler SR, Krakauer JW (2013) The interaction between training and plasticity in the poststroke brain. *Curr Opin Neurol* 26: 609-16.
- Zhang L, Xing G, Fan Y, Guo Z, Chen H, Mu Q (2017) Short- and Long-term Effects of Repetitive Transcranial Magnetic Stimulation on Upper Limb Motor Function after Stroke: a Systematic Review and Meta-Analysis. *Clin Rehabil* 31(9): 1137-53.
- Zilles K (1992) Neural plasticity is an adaptive property of the central nervous system. *Ann Anat* 174: 383--91.

## 2 Best-Practice-Neurorehabilitation

CLAUDIA POTT, KLEMENS FHEODOROFF

### 2.1

#### Einleitung

In diesem Kapitel werden die wesentlichen gemeinsamen Elemente aus systematischen Untersuchungen zur Effektivität/Effizienz der Neurorehabilitation bei unterschiedlichen Erkrankungen und Störungen zusammengefasst. Dabei konnte gezeigt werden, dass jeder Mensch mit länger anhaltender Behinderung – unabhängig der zugrunde liegenden Ursache – in jedem Stadium der Erkrankung, in jedem Alter und in jedem Setting profitieren kann, wenn gewisse Rahmenbedingungen vorhanden sind. Effektive Neurorehabilitation bedarf eines multidisziplinären Experten-Teams, welches auf individuelle und mit den Betroffenen abgestimmte Ziele innerhalb eines biopsychosozialen Krankheitsmodells hinarbeitet. Es handelt sich also um einen komplexen personenzentrierten, multifaktoriellen, zielorientierten Prozess, der auf individuelle Problemlösung ausgerichtet ist (Wade 2020a). Als generelle Prinzipien haben sich in mehreren Analysen repetitives Üben, aufgabenorientiertes Training, Anleitung zu Selbst-Management und psychosoziale Unterstützung als die wirksamen Basis-Interventionen herausgestellt. Darüber hinaus ist eine Reihe von weiteren störungsspezifischen Interventionen erforderlich, die in den folgenden Kapiteln aufgeführt werden. Maßnahmen müssen auf die in-

dividuellen Bedürfnisse und den aktuellen Unterstützungsbedarf abgestimmt werden, wobei die Ergebnisse nicht immer zuverlässig vorhersehbar sind (siehe [Tab. 2.1](#)).

Um den komplexen Anforderungen in der Neurorehabilitation gerecht zu werden, ist es notwendig, sein eigenes Denken kontinuierlich und kritisch zur überprüfen. Der dafür verwendete englische Begriff „Clinical Reasoning“ ([Abb. 2.1](#)) kann am besten mit „Klinische Begründung/Schlussfolgerung“ übersetzt werden und umfasst sämtliche Denkvorgänge und Entscheidungen während der Untersuchung und Behandlung eines Patienten (Feiler 2003). Die Basis bildet das Fachwissen, also die Kenntnis der Störungsbilder und der evidenzbasierten Behandlungsmethoden, die Therapeuten in ihrer täglichen Praxis anwenden. Entscheidend ist dabei nicht allein die Menge des angesammelten Wissens, sondern die Fähigkeit, dieses Wissen in konkreten Situationen effizient anzuwenden. Schließlich bedarf es der kritischen (Selbst-)Reflexion zum Vorgehen, um entsprechende Kurskorrekturen vornehmen zu können.

Da Leitlinien auf randomisiert-kontrollierten Studien mit definierten Ein- und Ausschlusskriterien beruhen und Interventionen häufig komplexe Wirkmechanismen enthalten, können Empfehlungen nur bedingt auf aktuelle reale Versorgungsstrukturen übertragen werden. Eine

Tab. 2.1: Merkmale effektiver Neurorehabilitation, mod. nach Wade (2020b)

<b>Patienten/ Settings</b>	Rehabilitation kann jedem zugute kommen, der an einer längerfristigen behindernden Krankheit leidet (in jedem Stadium) Ist in jeder Umgebung möglich
<b>Ergebnis (Outcome)</b>	Selbst eingeschätzte Lebensqualität und Grad der sozialen Integration optimieren durch: – Optimierung der Selbstständigkeit bei Tätigkeiten – Minimierung von Schmerzen/ Leiden – Optimierung der Fähigkeit, sich an veränderte Umstände anzupassen und darauf zu reagieren
<b>Strukturen</b>	Fachkundiges, multidisziplinäres Team
<b>Prozess</b>	Problemlösungsprozess Im Kontext des ganzheitlichen biopsychosozialen Krankheitsmodells Konzentriert auf funktionelle Aktivitäten Personzentriert Einigung auf einheitliche Dokumentation / Problembeschreibung, die alle Bereiche des biopsychosozialen Modells abdeckt Gemeinsame teambasierte Ziele Enge, kooperative Zusammenarbeit über alle Grenzen hinweg: fachlich, organisatorisch und geographisch Laufende Evaluation von Veränderungen / Auswirkungen von Interventionen
<b>Interventionen</b>	Wiederholtes Üben funktionaler Aktivitäten Übungen zur Steigerung der kardiorespiratorischen Fitness Wissensvermittlung zu Symptomen und deren Management Beratung und Anleitung mit Schwerpunkt auf Selbstmanagement, Handlungskompetenz und Problemlöse-Verhalten Psychosoziale Unterstützung (noch nicht genau definiert) Spezifische Maßnahmen, die auf die Prioritäten und Bedürfnisse des Patienten zugeschnitten sind



Abb. 2.1: Clinical Reasoning basiert auf Fachwissen, kognitiven Fähigkeiten des schlussfolgernden Denkens und der Metakognition



**Abb. 2.2:** Dimensionen einer Best-Practice-Neurorehabilitation (mod. nach Broesskamp-Stone u. Ackermann 2010)

Best-Practice-Neurorehabilitation orientiert sich dann an den Dimensionen „Werte – Wissen – Kontext“ ([Broesskamp-Stone u. Ackermann 2010], siehe [Abb. 2.2](#)).

Unter „Werte“ sind ethische Aspekte gemeint, wie z. B. Respekt vor der Autonomie des Einzelnen, gesundheitliche Chancengleichheit, Nachhaltigkeit, Befähigung zur Selbstwirksamkeit („empowerment“).

Unter „Wissen“ wird das Ergebnis von „systematische Recherchen“ verstanden. Dazu gehört auch die Berücksichtigung von „Wissenslücken“ und Bereichen, die noch nicht ausreichend untersucht sind. Ebenso die Bereitschaft, einen Beitrag zum Schließen dieser Lücken unter Beachtung der methodologischen Anforderungen zu leisten.

„Kontext“ bezieht sich auf die Frage, ob der Nutzen der Rehabilitation auf bestimmte Patientengruppen oder auf die Erbringung an bestimmten Orten/unter definierten Umständen beschränkt ist. Da-

bei sollten Konzepte wie Sozialraum- und Lebensweltorientierung beachtet werden. Wade zufolge kann Rehabilitation in jedem Setting (jeder Umgebung) erbracht werden und nützlich sein – unter der Voraussetzung, dass die in [Tabelle 2.1](#) genannten Struktur- und Prozessmerkmale erfüllt werden (Wade 2020).

Best-Practice-Neurorehabilitation berücksichtigt die Komplexität vor dem Hintergrund von Bedingungen der realen Welt und der interindividuellen Unterschiede im Erleben und Verhalten von Menschen. Dabei können klinische Behandlungspfade helfen. Ronellenfitsch und Schwarzbach schreiben über interdisziplinäre evidenzbasierte Behandlungspläne: „Für ihre Erstellung, die Implementierung in den klinischen Alltag und ihren fortwährenden Einsatz ist ein interdisziplinärer und partizipativer Ansatz unabdingbar. Ihr Inhalt ist kontextabhängig anzupassen. Daten zum Nutzen Klinischer Pfade weisen ein einge-

schränktes Evidenzlevel auf, da randomisierte Studien methodisch nur schwierig durchführbar sind. Es wäre wünschenswert, wenn Elemente der Intersektoralität in Klinischen Pfaden bislang noch stärker berücksichtigt würden (Ronellenfitsch u. Schwarzbach 2021).

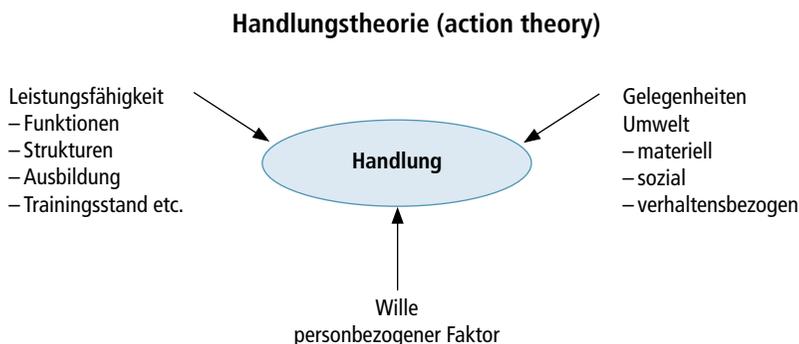
## 2.2

### Personenzentrierter Ansatz in der Neurorehabilitation

Menschen sind vielfältig und haben unterschiedliche Bedürfnisse. Menschen mit Behinderungen haben aber in der Regel keine wesentlich anderen Bedürfnisse als gesunde Menschen (Sivaraman Nair u. Wade 2003). Sie zeigen jedoch einen unterschiedlichen und variablen Unterstützungsbedarf, der von der Behinderung und dem jeweiligen situativen Kontext abhängt. Es gilt, sowohl Über- als auch Unterversorgung zu vermeiden und einen genau abgestimmten, „personenzentrierten“ Unterstützungsbedarf vorzuhalten. Der Begriff „Personenzentrierung“ stammt ursprünglich aus der Pflegewissenschaft und geht auf den Psychologen Carl Rogers (Scholl et al. 2014) zurück. Eine personenzentrierte Haltung ist von der Bereitschaft zur Reflexion geprägt, wie die persönlichen Fähigkeiten der betroffenen Person sowohl in der gegenwärtigen Situation als auch für ihre Zukunft wahrgenommen und gefördert werden können (Entwistle u. Watt 2013). Nicht der Grad der Behinderung, sondern der **Grad der Selbstbestimmung** sollte den Unterstützungsbedarf bestimmen. Die damit verbundene **Autonomie** bildet auch einen zentralen Bestandteil der UN-Konvention der Rechte der Menschen mit Behinderung (Schulze 2010). Es gilt sicherzustellen, dass die Gesundheitsversorgung (Behandlung) dazu beiträgt, die Entwicklung von persönlichen Fähigkeiten, die den betroffenen Personen wichtig sind, zu fördern (Entwistle u. Watt 2013).

Entsprechend der Gesundheitsdefinition der WHO wird Gesundheit mit biopsychosozialem Wohlbefinden gleichgesetzt (WHO 2006). Dieses subjektive Wohlbefinden muss wohl als zentrales Element der Neurorehabilitation angesehen werden. Erfasst werden kann diese Dimension letztlich nur durch Selbstauskunft durch die Betroffenen („patient-reported outcome“ – PRO). Damit sind jedoch erhebliche methodologische Schwierigkeiten verbunden – sei es durch die eine eingeschränkte Kommunikationsfähigkeit der Betroffenen, den damit verbundenen Zeitaufwand, mangelnde Validierung oder die begrenzte Vergleichbarkeit von Gruppen. Dennoch haben „patient-reported outcome measures“ (PROMs) in den letzten Jahren erheblich an Bedeutung gewonnen. So wird die Verwendung von PROMs seit 2009 von der US-Zulassungsbehörde als Voraussetzung zur Konzession neuer medizinischer Behandlungsverfahren und Produkte gefordert (U.S. Department of Health and Human Services et al. 2009). Die PROMIS Health Organization (PHO)-Initiative entwickelt standardisierte international anwendbare Messinstrumente für PROs (PROMIS Health Organization [Berlin]).

„**Patient-reported experience measures**“ (PREMs) erfassen Ansichten der Betroffenen über ihre Erfahrungen während sie behandelt werden. Im Gegensatz zu „Patient-Reported Outcome Measures“ (PROMs) betrachten PREMs nicht die Ergebnisse der Versorgung, sondern das Erleben von Prozessen während einer Maßnahme, zum Beispiel im Hinblick auf die Kommunikation, Aktualität der Hilfe, das Vorhandensein und den Zugang zu Diensten des Gesundheitssystems. PREMs werden als funktional oder relational klassifiziert. Funktionale PREMs untersuchen praktische Fragen wie z.B. die Verfügbarkeit von Einrichtungen. Relationale PREMs identifizieren die Erfahrung der Betroffenen während der Behandlung, z.B. ob sie sich gehört fühlten oder eigene Ideen eingebracht werden konnten.



**Abb. 2.3:** Handlungstheorie nach Nordenfelt (Nordenfelt 2000)

Bisherige Untersuchungen zeigen Mängel hinsichtlich der Validität und Reliabilität standardisierter PREMs (Bull et al. 2019). Daher sollte einerseits deren Einsatz in der Neurologischen Rehabilitation kritisch geprüft werden, andererseits besteht der Bedarf einer Weiterentwicklung von PREMs für die Perspektive von Erkrankten bzw. Bezugspersonen.

Zu unterscheiden ist also die Sicht der Betroffenen (Innenperspektive) von der Sicht der Leistungserbringer (Außenperspektive). Dabei spielt der Begriff der Partizipation eine zentrale Rolle. Im deutschen Sprachraum wird der Begriff: „Partizipation“ (vom lateinischen Begriff „participatio“) sowohl als „Teilnahme“ als auch als „Teilhabe“ verstanden. Folgt man Nordenfelts handlungstheoretischer Argumentation einer grundlegenden Trennung zwischen „inneren“ und „äußeren“ Zugangsmöglichkeiten zur Partizipation, muss man zwischen der „capacity/inner possibility of action“ (Leistungsfähigkeit/innere Möglichkeit zur Handlung) und der „opportunity/external possibility of action“ (Gelegenheit/äußere Möglichkeit zur Handlung) unterscheiden. Das Bindeglied zwischen den beiden Polen stellt der freie Wille – also der Grad der Selbstbestimmung dar. (Nordenfelt 2003; Nordenfelt 2006) (Abb. 2.3).

Im § 4 des SGB IX sind die Ziele der Rehabilitation aufgeführt: Verlangt wird „... die Teilhabe am Leben in der Gesellschaft sowie eine möglichst selbstständige und selbstbestimmte Lebensführung ...“. In der UN-CRPD wird die „Inklusion“, d. h. die „volle und wirksame Teilhabe an der Gesellschaft und Einbeziehung in die Gesellschaft“ gefordert (UN 2007, Allgemeine Grundsätze, Art. 3). Im Teilhabebericht der Bundesregierung über die Lebenslagen von Menschen mit Beeinträchtigungen (Bundesministerium für Arbeit und Soziales 2013; Bundesministerium für Arbeit und Soziales 2016) wird **Autonomie** definiert als das Kondensat resultierend aus dem **Dürfen**, d. h. dem kontextbezogenen Zugang, dem räumlich-technische und soziale Schranken entgegenstehen können, und dem **Wollen**, d. h. den individuellen Wünschen und Absichten, die durch Faktoren der Lebenserfahrung, Selbst- und Fremdsicht beeinflusst sein können.

Aus der Sicht der Leistungserbringer (Außenperspektive) muss der subjektiven Erfahrung und der Selbstbestimmung im Rahmen der Einsichts- und Urteilsfähigkeit in jedem Fall – insbesondere aber mit Blick auf die Ziele und Perspektivenentwicklung – besondere Aufmerksamkeit gewidmet werden.

Eine schon seit den 1970er-Jahren bewährte Vorgehensweise wird unter dem Begriff: „**Shared Decision Making**“ (SDM, geteilte bzw. partizipative Entscheidungsfindung) subsummiert. Untersuchungen zum SDM haben gezeigt, dass die Patientenzufriedenheit zunimmt und die Inanspruchnahme von Gesundheitsleistungen abnimmt. (Scheibler et al. 2003). So wurde im Rahmen eines RCT nachgewiesen, dass die Schuberate bei Patienten mit MS, die in ein SDM einbezogen wurden, abgenommen hat (Heesen et al. 2006; Heesen et al. 2012). Inwieweit die Betroffenen in Informations- und Entscheidungsprozesse einbezogen werden können, hängt allerdings vom Krankheitsereignis und Stadium ab. Darüber hinaus haben Untersuchungen gezeigt, dass der Patientenwunsch, an Entscheidungen teilzuhaben, häufig an organisatorischen, Behandler-, aber auch an Betroffenen-spezifischen Barrieren scheitert (Papadimitriou u. Cott 2014, Papadimitriou u. Cott 2015).

### 2.2.1 Das Top-down- und Bottom-up-Modell

Das **Top-down-Modell** bezieht sich auf das partizipationsorientierte Vorgehen bei der Anamnese- und Befunderhebung und der Therapieplanung. Das übergeordnete Ziel liegt im Erreichen einer maximalen Selbstbestimmung und Partizipation und impliziert eine sehr präzise Betrachtung aller relevanten Kontextfaktoren (Förderfaktoren, Barrieren). Ausgehend von der Frage, an welchen Lebensbereichen die Betroffenen langfristig teilnehmen wollen, werden die aktuellen Beeinträchtigungen auf der Handlungsebene und auf der Ebene der Körperfunktionen erfasst. Zusätzlich werden Erfahrungen mit den bisherigen Interventionen im Sinne von Förderfaktoren und Barrieren erfragt, z. B.:

- „An welchen Lebensbereichen möchten Sie langfristig wieder teilnehmen können?“

- „Welche Beeinträchtigungen behindern Sie im Moment an der Teilnahme?“
- „Was hat Ihnen bislang auf dem Weg zu Ihrer Gesundheit geholfen?“
- „Was hat sich als Hindernis erwiesen?“

Davon ausgehend werden konkrete, im Team und mit den Betroffenen abgestimmte Ziele unter Berücksichtigung der hemmenden und fördernden Faktoren festgelegt. Demgegenüber steht in **Bottom-up**-Ansätzen das Training von gestörten Körperfunktionen im Vordergrund mit der inhärenten Annahme, dass sich die Behinderung linear aus diesen Störungen („interne Barrieren“) ergibt (siehe **Abb. 2.4**). Janssen und Barucchieri sprechen sich für eine Integration beider Modelle aus, da das geradlinige Vorgehen nach dem einen oder anderen Ansatz nicht immer zielführend sei. Sie favorisieren eine Vorgehensweise, die Kontextfaktoren, Partizipation/Aktivitäten und Störungen der Körperfunktionen gleichberechtigt – unter Berücksichtigung der jeweiligen Wechselwirkungen – nebeneinander stellt (Janssen u. Barucchieri 2013).

### 2.2.2 Methoden der Befunderhebung

Die Qualität der Dokumentation ist unmittelbar abhängig von der Art der Befunderhebung. Im Wesentlichen können drei Arten der Befunderhebung unterschieden werden: Bericht, Beobachtung und Test.

#### 2.2.2.1 Narrative Medizin: Der Stellenwert von Berichten

Direkte Angaben der Betroffenen bzw. der Bezugspersonen haben einen besonderen Stellenwert: Sie entsprechen dem Konzept der **subjektiven Erfahrung** (dem „Zugehörigkeitsgefühl“), das dem Konzept der Partizipation am nächsten kommt. Darüber hinaus sind **biografische Daten** („personenbezogener Kontext“, z.B. Bildung, Beruf,

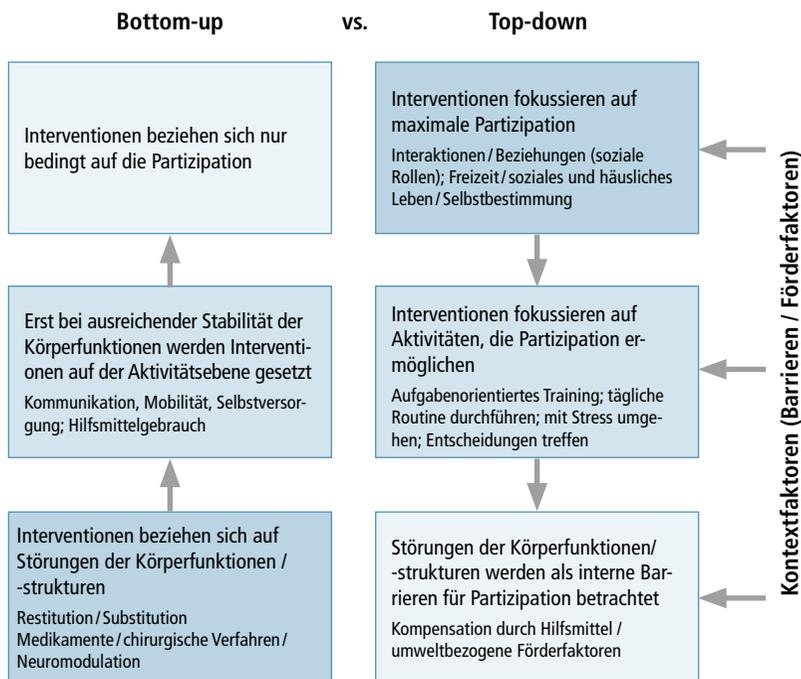


Abb. 2.4: Das Bottom-up- und Top-down-Modell der Neurologischen Rehabilitation (Fheodoroff u. Pott 2020, mod. nach Fries 2007)

Hobbys, Vorlieben etc.) nur anamnestisch erhebbar. In Erzählungen findet man eine Reihe von Strukturmerkmalen wie Temporalität, Singularität, Kontextualisierung sowie Intersubjektivität (Frommelt u. Grötzbach 2008). In ihren Erzählungen versuchen Patienten, einen Sinn in das von ihnen Erlebte zu bringen. Häufig beinhalten diese Erzählungen auch Hinweise auf Rehabilitationsziele und helfen bei der Entwicklung eines neuen Selbstverständnisses. Persönliche Berichte haben auch einen großen Einfluss auf die Adhärenz (Therapietreue) (Martin et al. 2005). Mittlerweile liegt eine Reihe von Publikationen zur narrativen Medizin und deren Auswirkung auf Resilienz, Adhärenz und Lebensqualität vor (Kirk u. Henning 2014; Kirkevold et al. 2014; Sarre et al. 2014; Pluta et al. 2015; Jesus et al. 2016).

Der narrative Zugang zur Befunderhebung erfordert eine klare Rollenverteilung im Team und eine strukturierte Weitergabe des wesentlichen Informationsgehaltes; subjektive Angaben sollten entsprechend gekennzeichnet sein (z. B. durch Zwischenüberschrift „Bericht“). Subjektive Berichte – insbesondere eigene Beschreibungen der Leistungsfähigkeit – bedürfen jedoch der objektiven Überprüfung. Hier sind die beiden anderen Methoden der Befunderhebung, Beobachtung und Test (strukturierte Assessment-Verfahren) angesiedelt.

#### 2.2.2.2 Beobachtung und Test

Während Berichte die subjektive Seite der Leistungsfähigkeit und Leistung erfassen, wird über (Verhaltens-)Beobachtung und

Testverfahren eine objektive Feststellung der Leistungsfähigkeit und Leistung angestrebt. Hier können durchaus erhebliche Diskrepanzen zwischen Berichten und Befunden auftauchen, die eine besondere Herausforderung an die Interaktion mit den Betroffenen darstellen. Während es für einzelne Bereiche wie Mobilität (d4), Selbstversorgung (d5), Sprache und Kommunikation (d3) anerkannte Testverfahren gibt, wird die Leistungsfähigkeit in anderen Bereichen wie Interaktion (d7), Häusliches Leben (d6) und elementare wirtschaftliche Transaktionen wie Bezahlen (d860) bisher überwiegend durch Verhaltensbeobachtung erfasst. Die Auswirkung der Einführung von standardisierten Messinstrumenten in der Schlaganfallrehabilitation auf den Rehabilitationsprozess (konkret: Zunahme des Barthel-Index) wurde mittlerweile nachgewiesen; Teammitglieder sehen als Vorteile präzisere Problemidentifikation, effektiveres Prozessmonitoring und besseren Austausch im Team (Tyson et al. 2015; Tyson et al. 2015).

### 2.2.2.3

#### Einsatz und Entwicklung von Assessments in der Neurorehabilitation

Die Betroffenen wünschen sich regelmäßige, nachvollziehbare Rückmeldung zu Ergebnissen und Verlauf in Laiensprache – verbal und schriftlich; das zeigt eine Untersuchung zur Erfassung der individuellen Patientenerfahrungen mit Assessments während der Schlaganfallrehabilitation (Tyson et al. 2014). Die in der Studie befragten Klienten irritierte eine fehlende Rückmeldung; sie wollten die Gründe für das Ausbleiben des Feedbacks verstehen. Dieser Erkenntnis sollte im Alltag entsprechende Priorität eingeräumt werden. Ein zielorientiertes Feedback kann durch verständliche Rückmeldung in Form von Messergebnissen an Wirksamkeit gewinnen. Beim Einsatz von Messverfahren sollten Sinn, Inhalt und Ergebnis des Mess-

verfahrens und allfälliger Wiederholungen klar kommuniziert werden.

Standardisierte und in ihren psychometrischen Kriterien (Gütekriterien) überprüfte Messverfahren erlauben die präzise Einschätzung der Leistungsfähigkeit bzw. des Ausmaßes an Defiziten sowie deren Veränderung im Behandlungsverlauf. Die Gütekriterien geben an, wie gut sich ein Test oder eine Skala für eine bestimmte Fragestellung eignet. Für Messinstrumente zur Zustandsmessung sind die Gütekriterien Reliabilität (Zuverlässigkeit) und Validität (Gültigkeit) von großer Bedeutung. Bei Verlaufsmessungen kommt die Responsivität hinzu. Neben diesen Hauptkriterien spielen weitere Nebengütekriterien wie Testnormierung, Ökonomie, Nützlichkeit und Fairness eine wichtige Rolle in der Praxis. Bei der Beurteilung spielt das Skalenniveau (Nominal-, Ordinal-, Intervall-, Verhältnisskala) eine wichtige Rolle, da davon die Möglichkeiten der statistischen Auswertung beeinflusst werden.

Gauggel et al. erörtern einige Nachteile neurologischer Assessments, wie Boden- bzw. Deckeneffekte, aber auch eine fehlende Itemhomogenität, die mit der klassischen Testtheorie (KTT) nicht empirisch überprüft werden kann (Gauggel et al. 2004). Zunehmend werden daher Alternativen oder Ergänzungen zur KTT diskutiert, wie die Generalisierbarkeitstheorie (Sterkele et al. 2021). Modelle der Item-Response-Theorie (IRT) ermöglichen es, methodische Schwächen der KTT oder exploratorischen Faktorenanalysen auszugleichen. Die IRT stellt ein Verfahren zum Berechnen der Item-Homogenität dar. Moosbrugger und Kelava verstehen die Item-Response-Theorie nicht als Alternative zur KTT, sondern als Ergänzung (Moosbrugger u. Kelava 2012). Unter Verwendung der IRT können Skalen bei bestimmten Voraussetzungen metrisch-homogen gemacht und vergleichend interpretiert werden, auch wenn sie nur eine gemeinsame Teilmenge von Aufgaben be-

sitzen (Hartig u. Frey 2013). Ein Anwendungsbereich von IRT-Modellen ist das sogenannte computerbasierte adaptive Testen (CAT), bei dem Items vorgegeben werden können, die für das Fähigkeitsniveau der zu testenden Person eine hohe Messgenauigkeit aufweisen (Moosbrugger u. Kelava 2012). Die amerikanische Initiative „Patient-Reported Outcomes Measurement Information System“ (PROMIS) strebt eine bessere patientenzentrierte Ergebnismessung an und unterstützt die Integration von Item-Response-Theorie und CAT (Fries et al. 2005). Hsueh et al. evaluierten bereits erfolgreiche CATs für das Messen von Aktivitäten des täglichen Lebens („activities of daily living“, ADL) (Hsueh et al. 2013) und der Balance (Hsueh et al. 2010). Velozo et al. entwickelten eine Roadmap mit „mixed methods“ für die Entwicklung von IRT-basierten Assessments (Velozo et al. 2012). Balasubramanian et al. schlagen das Verwenden von IRT und CAT zur Entwicklung von Assessments zur Gang-Adaptivität vor (Balasubramanian et al. 2014). Die Autorengruppe illustriert ein computerbasiertes Assessment-Tool auf Basis der Item-Response-Theorie. Sie berücksichtigen dabei das Identifizieren eines relevanten Items-Pools, das Shaping-Paradigma und Differenzieren zwischen restitutiven und kompensatorischen Merkmalen der Bewegungsstrategie.

### 2.2.3

#### **Die Internationale Klassifikation der Funktionsfähigkeit, Behinderung und Gesundheit (ICF)**

Beeinflusst durch die Systemtheorie des Soziologen Niklaus Luhmann stellte der amerikanische Internist und Psychiater George L. Engel Anfang der 1970er-Jahre erstmals die Zusammenhänge zwischen der biologischen, der psychischen und der gesellschaftlichen Ebene dar (Engel 1977).

Damit beeinflusste er den Paradigmenwechsel von einer biomedizinischen

Krankheits- zu einer umfassenden (auch „ganzheitlich“ oder „holistisch“ genannten) Gesundheitsbetrachtung. Krankheit wurde bis dahin als Auswirkung eines krankmachenden Faktors verstanden. Dieses Verständnis basierte auf dem bakteriologischen „Koch’schen Modell“ vom Ende des 19. Jahrhunderts (Franzkowiak 2018). Aus biomedizinischer Sicht kann für jede Krankheiten ein biochemischer, physiologischer, neurobiologischer oder anatomischer Faktor sein. Ein bio-psycho-sozialer Ansatz geht über dieses „Ursache-Wirkung-Denken“ hinaus. Er basiert auf einem systemischen Ansatz und betont Wechselwirkungen zwischen Faktoren auf den verschiedenen Ebenen.

Mit der **Internationalen Klassifikation der Funktionsfähigkeit, Behinderung und Gesundheit (ICF)** (WHO 2001; DIMDI 2004) hat die Weltgesundheitsorganisation (WHO) eine Klassifikation geschaffen, mit der das Zusammenspiel aller dieser Komponenten erfasst und das „biopsychosoziale Wohlbefinden“ beschrieben werden kann. Die ICF stellt eine Ergänzung der „International Classification of Diseases“ (ICD) dar. Sie ist eine Klassifikation, die der einheitlichen Sprache zur Beschreibung des Gesundheitszustandes, der Behinderung, der sozialen Beeinträchtigung und der relevanten Umgebungsfaktoren einer Person dient (DIMDI 2004). Ziel der WHO war es, ein standardisiertes Klassifikationssystem zu kreieren, um die Erfassung und Analyse von Daten der nationalen Gesundheitsberichte international vergleichbar zu machen und die Kommunikation professions- und länderübergreifend zu erleichtern und zu fördern. Obwohl die Klassifikation bereits 2001 verabschiedet wurde (die deutsche Fassung liegt seit 2004 vor), bestehen immer noch Unklarheiten sowohl in den Basis-Konstrukten als auch hinsichtlich der Kodierungskonventionen zur Erfassung des Schweregrades der Einschränkungen in den einzelnen Konstrukten (Heerkens et al. 2017).

### 2.2.3.1

#### Aufbau der ICF

Die ICF besteht aus zwei Teilen mit jeweils zwei Komponenten:

- **Teil 1:** Funktionsfähigkeit und Behinderung mit den Komponenten der Körperfunktionen/Körperstrukturen und der Aktivitäten/Partizipation.
- **Teil 2:** Kontextfaktoren mit den Komponenten der personbezogenen Kontextfaktoren und der Umweltfaktoren.

Den einzelnen Konstrukten sind alphanumerische Codes zugeordnet, welche die Konstrukte international vergleichbar machen sollen. Dabei ist den Körperfunktionen ein „b“ vorangestellt (für „body functions“), den Körperstrukturen ein „s“ (für „body structures“); den umweltbezogenen Kontextfaktoren ist ein „e“ (für „environmental factors“), der Komponente der Aktivitäten/Partizipation ein „d“ (für „domains“ = [Lebens-]Bereiche) vorangestellt. Wird ein Konstrukt als Aktivität klassifiziert, so wird das „d“ durch ein „a“ („activity“) ersetzt; wird es als Partizipation klassifiziert, wird ein „p“ („participation“) vorangestellt.

Insgesamt werden in der Klassifikation 1.424 Konstrukte beschrieben, die auf bis zu vier Item-Ebenen in hierarchischer Ordnung aufgebaut sind. Je höher die Ebene, desto spezifischer ist das Konstrukt beschrieben. Zum Beispiel enthält die Klassifikation der Körperfunktionen „b4 Sinnesfunktionen und Schmerz“ als Item der ersten Ebene, „b410 Funktionen des Sehens (Sehsinn)“ als Item der zweiten Ebene, „b4104 Qualität des Sehvermögens“ als Item der dritten Ebene und „b41044 Kontrastempfindung“ als Item der vierten Ebene.

Je nach klinischer Situation wird ein unterschiedlicher Detaillierungsgrad zu wählen sein. Als Faustregel mag gelten: je geringer die Beeinträchtigung, desto spezifischer das zu wählende Konstrukt; je hö-

her die Beeinträchtigung, desto globaler kann das zu beschreibende Konstrukt ausgewählt werden. So wird bei einem Patienten mit hochgradigen Paresen das Konstrukt: „d540 sich kleiden“ die Problematik des Hilfebedarfs ausreichend beschreiben, während bei einem Parkinson-Patienten mit Tremor die Konstrukte: „d5401/d5402 sich an- bzw. auskleiden“ noch zu wenig spezifisch sind, um die Schwierigkeiten beim Öffnen/Schließen von Bekleidungsverschlüssen wie Knöpfen und Reißverschlüssen zu beschreiben.

### 2.2.3.2

#### Charakterisierung der einzelnen Komponenten

Unter **Körperfunktionen** werden in der ICF „die physiologischen Funktionen von Körpersystemen (einschließlich der psychologischen Funktionen)“ verstanden. Insgesamt werden 458 Körperfunktionen in acht Kapiteln beschrieben. Unter **Körperstrukturen** sind „anatomische Teile des Körpers, wie Organe, Gliedmaßen und ihre Bestandteile“ aufgeführt. Insgesamt werden 302 Strukturen in acht Kapiteln erfasst.

Unter **Schädigungen** von Körperfunktionen und -strukturen werden „Beeinträchtigungen einer Körperfunktion oder -struktur, wie z. B. eine wesentliche Abweichung oder ein Verlust“ verstanden. Der zugrunde liegende pathologische Prozess spielt in der Klassifikation keine Rolle.

Unter **Aktivität** wird „die Durchführung einer Aufgabe oder einer Handlung (Aktion) durch einen Menschen“ verstanden. **Partizipation** steht für „das Einbezogensein in eine Lebenssituation“. Insgesamt werden 384 Aufgaben/Handlungen in neun Kapiteln beschrieben. Als negativer Aspekt wird eine „Beeinträchtigung/Einschränkung der Aktivität/der Partizipation“ bezeichnet.

Gab es in der vorletzten Version der ICDH2-β2 noch eine getrennte Klassifikation der Aktivitäten und der Partizipation, wurden diese Trennung im letzten Revisions-schritt aufgegeben und die beiden

Komponenten zusammengeführt. Welche der beiden Perspektiven zur Anwendung kommt, bleibt dem Anwender überlassen.

Zur Beurteilung der Einschränkung der Aktivitäten und der Partizipation werden die **Leistungsfähigkeit** („capacity“) und die **Leistung** („performance“) herangezogen.

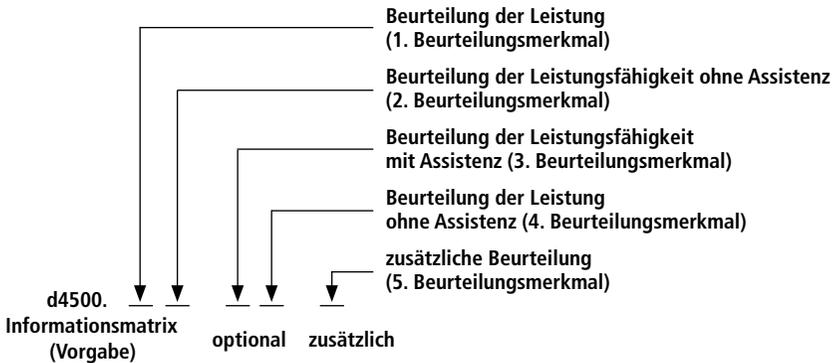
Unter **Leistungsfähigkeit** wird „die Fähigkeit eines Menschen, eine Aufgabe oder eine Handlung durchzuführen“ verstanden. Diese Betrachtungsweise zielt darauf ab, das (höchste) Ausmaß an Handlungsfähigkeit in einer standardisierten Umwelt (z.B. Testumgebung) zu erfassen. Durch Variation der Testumgebung kann die Leistungsfähigkeit ohne bzw. mit Unterstützung (zweites bzw. drittes Beurteilungsmerkmal, **Abb. 2.5**) erfasst werden. Diese Betrachtungsweise entspricht jeder Untersuchungs- und Testsituation im klinischen Alltag und eignet sich besonders gut zur Erfassung der Auswirkung von Interventionen jeglicher Art (ohne/mit Assistenz/Hilfsmittel/Adaption).

Da der Grad des „Einbezogenens in eine Lebenssituation“ nicht unmittelbar zu beschreiben ist (außer durch direkte Befragung der Betroffenen – mit allen damit verbundenen methodologischen Schwierigkeiten), wurde das Konstrukt der **Leistung** als das „was ein Mensch in sei-

ner gegenwärtigen tatsächlichen Umwelt tut“ eingeführt. Weil die „übliche Umwelt“ auch den sozialen Kontext und alle Variationen in unterschiedlichen Situationen – von fördernd bis hemmend – umfasst, wird darunter auch das „Einbezogensein in eine Lebenssituation“ oder die „gelebte Erfahrung“ der Individuen verstanden. Diese Betrachtungsweise der Leistung entspricht der (möglichst unbeeinflussten) Verhaltensbeobachtung in unterschiedlichen Lebenssituationen – mit allen damit verbundenen methodologischen Herausforderungen. Unterschieden werden soll davon jedoch weiterhin die subjektive Erfahrung (das „Zugehörigkeitsgefühl“) – das weiterhin nur durch direkte Befragung der Betroffenen erfasst werden kann. Informationen, die das Gefühl des Einbezogenens einer Person oder ihre Zufriedenheit über das Niveau ihrer Funktionsfähigkeit widerspiegeln, sind gegenwärtig nicht in der ICF kodiert (DIMDI 2004, S. 154).

Da die Trennung der Komponenten Aktivität und Partizipation im klinischen Alltag Schwierigkeiten bereitet, schlagen verschiedene Autoren vor, „Leistungsfähigkeit“ auf „Aktivitäten“ und „Leistung“ auf „Partizipation“ zu beziehen.

In Teil 2 der Klassifikation werden Kontextfaktoren beschrieben. Diese werden



**Abb. 2.5:** Kodierung der Komponente der Aktivitäten und Partizipation

in **Umweltfaktoren** und in **personbezogene Kontextfaktoren** unterteilt. „Umweltfaktoren bilden die materielle, soziale und einstellungsbezogene Umwelt, in der Menschen leben und ihr Leben gestalten“ (DIMDI 2004, S. 21).

In der ICF sind insgesamt 253 Umweltfaktoren angeführt, gegliedert in fünf Kapitel. Darunter finden sich Faktoren der **physischen Umwelt** (e1 – Produkte und Technologien, e2 – Natürliche und vom Menschen veränderte Umwelt), der **sozialen Umwelt** (e3 – Unterstützungen und Beziehungen, e4 – Einstellungen) und der **institutionellen Umwelt** (e5 – Dienste, Systeme und Handlungsgrundsätze).

Im Kapitel: e1 – Produkte und Technologien ist bereits eine Skalierung angedeutet, indem zwischen allgemeinen und speziellen (Hilfs-)Produkten unterschieden wird. Hier kann festgehalten werden, dass eine Person, die mit allgemeinen Produkten und Technologien zurechtkommt, wahrscheinlich weniger beeinträchtigt ist als jemand, der auf spezielle Produkte und Technologien (z. B. e1101 – Medikamente oder e1201 – Hilfsmittel und unterstützende Technologien zur persönlichen Mobilität drinnen und draußen) angewiesen ist. Ähnliches lässt sich auch für die soziale Umwelt (e3) konstatieren: Wenn eine Person in ihrer Handlungsfähigkeit auf die Hilfe von Fachleuten der Gesundheitsberufe (e355) angewiesen ist, wird sie stärker beeinträchtigt sein, als wenn sie mit persönlichen Hilfs- und Pflegepersonen (e340) oder mit (geschulten) Bezugspersonen, Nachbarn oder Freunden zurechtkommt. Allerdings kann die „Einstellung“ (e4) der jeweiligen Hilfspersonen bis hin zu den gesellschaftlichen Einstellungen jeweils als Förderfaktor oder als Barriere wirken.

„Personbezogene Faktoren sind der spezielle Hintergrund des Lebens und der Lebensführung eines Menschen und umfassen Gegebenheiten des Menschen, die nicht Teil seines Gesundheitsproblems

oder -zustands sind“ (DIMDI 2004, S. 22). Hier ist anzumerken, dass einige personbezogene Faktoren wie Alter, Geschlecht und Berufs-(Versicherungs-)Status ohnehin mit den Stammdaten erfasst werden. Darüber hinaus sind die personbezogenen Faktoren in der ICF aufgrund der weltweit großen soziokulturellen Unterschiede nicht weiter ausgeführt. Faktoren wie „Temperament und Persönlichkeit (b126)“, „Psychische Energie und Antrieb“ (b130) und andere mentale Funktionen, welche als Einflussfaktoren auf die individuelle Leistungsfähigkeit und Leistung wirksam werden können, sollten ohnehin als Teil des Gesundheitsproblems beschrieben werden, während prämorbid Aspekte wie erhöhter Leistungsanspruch oder eingeschränkte Lernbereitschaft in der biografischen Anamnese zu erfassen und gegebenenfalls durch eine Außensicht zu verifizieren sind.

Obwohl in vielen Studien Einstellungen, Verhalten und krankheitsbezogenes Wissen als wichtig für die soziale und berufliche Wiedereingliederung bei einer neurologischen Erkrankung angesehen werden (Jellema et al. 2017), wurden diese Faktoren bisher wenig untersucht. 2020 legte die Deutsche Gesellschaft für Sozialmedizin und Prävention (DGSM) eine aktualisierte Fassung der personbezogenen Faktoren für die (sozialmedizinische) Begutachtung im deutschen Sprachraum vor (Grotkamp et al. 2020). Zu berücksichtigen ist beim Erfassen von Kontextfaktoren, dass es sich dabei immer um einen „Status quo“, also eine querschnittliche Erhebung handelt. Einflussnehmende Kontextfaktoren sind veränderbar, die Art und die Größe des Einflusses von Faktoren müssen also wiederkehrend ermittelt werden (Bundesarbeitsgemeinschaft für Rehabilitation e. V. [BAR] 2021). Die Einschätzung ist von der Reflexionsfähigkeit der untersuchenden bzw. befragenden Person abhängig, da die Bewertung von Kontextfaktoren durch Außenstehende immer durch Inter-

<b>Konvention 1</b>			
Umweltfaktoren werden für sich kodiert, ohne dass diese Codes Bezug nehmen auf Körperfunktionen, Körperstrukturen oder Aktivitäten und Partizipation.			
Körperfunktionen	_____		
Körperstrukturen	_____		
Aktivitäten und Partizipation	_____		
Umweltfaktoren	_____		
<b>Konvention 2</b>			
Umweltfaktoren werden für jede Komponente kodiert.			
Körperfunktionen	_____	E-Kode	_____
Körperstrukturen	_____	E-Kode	_____
Aktivitäten und Partizipation	_____	E-Kode	_____
<b>Konvention 3</b>			
Umweltfaktoren werden für die Beurteilungsmerkmale der Leistungsfähigkeit und Leistung für jedes Item der Komponente der Aktivitäten und Partizipation kodiert.			
Beurteilungsmerkmal der Leistung	_____	E-Kode	_____
Beurteilungsmerkmal der Leistungsfähigkeit	_____	E-Kode	_____

Abb. 2.6: Drei Konventionen zur Kodierung der Umweltfaktoren (DIMDI 2004, S. 156)

pretation und Deutung – vor dem Hintergrund der eigenen Erfahrungen und des Wertehorizonts – beeinflusst wird.

### 2.2.3.3

#### Kodierungs-Konventionen zur Erfassung von Schweregraden

Neben der Beschreibung der Konstrukte (Items) muss natürlich auch der Schweregrad der Beeinträchtigung erfasst und beschrieben werden. Hier ist die ICF in ihren Angaben eher vage und unpräzise. Prinzipiell wird ein erstes (allgemeines) Beurteilungsmerkmal verlangt, mit welchem das Ausmaß eines Problems von „nicht vorhanden“ bis „erheblich ausgeprägt“, gemessen mittels fünfstufiger Skala (von 0 bis 4), beschrieben werden soll.

Beim Verwenden des Skalierungsvorschlages im klinischen Alltag tauchen jedoch rasch Unsicherheiten auf, denn hier werden zeitliche Aspekte mit dem Aspekt der Beeinträchtigung der täglichen Lebensführung vermischt: „kein Problem“ heißt, dass die Person keine Schwierigkeiten hat, „leichtes Problem“ heißt, dass

eine Schwierigkeit weniger als 25 % der Zeit mit einer Intensität vorliegt, die die Person tolerieren kann und die in den letzten 30 Tagen selten auftrat; „mäßiges Problem“ heißt, dass eine Schwierigkeit weniger als 50 % der Zeit mit einer Intensität vorliegt, die die Person in ihrer täglichen Lebensführung stört und die in den letzten 30 Tagen gelegentlich auftrat; „erhebliches Problem“ heißt „...“ etc. Ein Problem kann aber *dauerhaft* auftreten und die tägliche Lebensführung *nur wenig* beeinträchtigen. Eine weitere Schwierigkeit liegt darin, dass die fünfstufige Skala im klinischen Alltag als Intervallskala interpretiert wird. Ein Blick auf die prozentuale Verteilung zeigt jedoch, dass die Abstände nicht gleich groß sind (5 – 24 %, 25 – 49 % und 50 – 95 % und 96 – 100 %).

Zur Kodierung der Umweltfaktoren werden im Anhang 2 der ICF drei unterschiedliche Kodierungskonventionen vorgeschlagen (Abb. 2.6).

Alle drei Kodierungskonventionen beziehen sich auf unterschiedliche Fragestellungen. Bei der Anwendung der ICF muss

jeder Anwender/jedes Team entscheiden, welche Kodierungskonvention zum Einsatz kommt. Dies lässt sich am leichtesten klären, wenn man sich den Zweck und die Fragestellungen im jeweiligen Kontext vor Augen führt.

- **Konvention 1**, in der jede Komponente für sich bewertet wird, eignet sich besonders zur Erfassung von epidemiologischen Daten für Gesundheitsberichte (das primäre Ziel der WHO).
- **Konvention 2**, in der die **Körperfunktionen**, die **Körperstrukturen** und **Handlungen** (ohne Unterscheidung von Aktivitäten und Partizipation) in Bezug zu den **Umweltfaktoren** gesetzt werden, eignet sich besonders zur Darstellung, ob und wie ausgeprägt Umweltfaktoren (Hilfsmittel/Assistenz) als Förderfaktoren oder als Barrieren wirksam werden („health technology assessment“).
- **Konvention 3**, in der die **Umweltfaktoren** direkt mit der individuellen **Leistungsfähigkeit** und **Leistung** in Bezug gesetzt werden, erscheint am geeignetsten für die Darstellung der Handlungsfähigkeit im Kontext, also was eine Person im jeweiligen Kontext tun kann bzw. tatsächlich tut. Damit ist Konvention 3 auch am ehesten für die Rehabilitation geeignet. So kann die individuelle Funktionsfähigkeit im jeweiligen Kontext und Ziele als „erwartetes Ergebnis von spezifischen Interventionen“ beschrieben werden (Wade 2009).

#### 2.2.3.4

##### ICF-Core-Sets

Eine weitere Entscheidung steht an, wenn es darum geht, welche und wie viele Konstrukte zur Beschreibung einer klinischen Situation herangezogen werden sollen. Eine erste Empfehlung dazu findet sich in der ICF in Anhang 9 (DIMDI 2004). Hier werden 16 (in der Minimalvariante: vier) Körperfunktionen und sechs (in der Minimalvariante: drei) Handlungsfelder vor-

geschlagen, die für einen optimalen/minimalen Datensatz herangezogen werden sollen. Alle sind eher auf der wenig detaillierten Ebene angesiedelt (z. B. d5 Selbstversorgung ohne weitere Spezifizierung), erlauben aber bereits ein durchaus stimmiges Bild der individuellen Funktionsfähigkeit zu zeichnen.

Mittlerweile liegt eine Reihe von Publikationen zur theoretischen und klinischen Anwendung der ICF vor (Maribo et al. 2016; Cerniauskaite et al. 2011). Ein Schwerpunkt liegt dabei auf der Identifikation von krankheitsspezifisch-relevanten Kategorien, die in Studien und im klinischen Alltag zur Anwendung kommen sollen; diese **ICF-Core-Sets** für unterschiedliche Krankheiten und Bedürfnisse fördern die ICF-basierte einrichtungseigene Dokumentation (ICF Research Branch 2012).

Für den Anwender wird die Auswahl relevanter Kategorien dadurch einfacher; es entbindet ihn jedoch nicht von der Entscheidung, welche der Items, z. B. nach Rehabilitationsphase oder Setting (stationär oder ambulant) im Einzelfall tatsächlich zur Anwendung kommen.

Eine systematische Untersuchung von Yen und Kollegen (Yen et al. 2014) belegt die Vorteile der Integration der ICF-Core-Sets für den Zielsetzungsprozess. Die Autoren betonen jedoch die Notwendigkeit des Austausches und des Konsenses über zugrunde liegende Annahmen und Konzepte sowie das Erarbeiten von spezifischen Abläufen in der (einrichtungsinternen) Dokumentation und Zielerfassung.

---

## 2.3

### Ziele in der Neurorehabilitation

#### 2.3.1

##### Evidenz zu Zielen in der Neurorehabilitation

Ziele stärken die Arbeitsbeziehung zwischen Therapeuten untereinander und mit

den Betroffenen. Ziele sorgen für messbare Fortschritte. Ziele unterstützen den Patienten auch in anderen Belangen: Sie können Angst reduzieren (McGrath u. Adams 1999) und die Einsicht in Grenzen der Funktionswiederherstellung sowie die Bewältigung derselben fördern (Playford et al. 2009).

Ein Cochrane-Review aus dem Jahr 2015 beschreibt einen moderaten Vorteil eines strukturierten Zielsetzungsprozesses auf die gesundheitsbezogene Lebensqualität und den emotionalen Zustand gegenüber dem Fehlen eines Zielsetzungsverfahrens (Levack et al. 2015). Ein weiterer Review belegt die positiven Effekte von Zielvereinbarungen im Hinblick auf Leistungsverbesserungen und einen positiven Einfluss auf die Selbstwirksamkeit (s. u.) und das Gefühl des Eingebundenseins in den Rehabilitationsprozess bei Schlaganfallpatienten (Sugavanam et al. 2013).

### 2.3.2 Zielquellen und Personenzentrierung

Ziele können von den Betroffenen selbst, von den Bezugspersonen oder von den Behandlern vorgegeben oder gemeinsam (partizipativ) vereinbart werden. Alle drei Methoden sind wirksam (Gauggel et al. 2002). Entgegen der Selbstbestimmungstheorie hat sich mittlerweile herauskristallisiert, dass selbstgewählte Ziele nicht wirksamer und leistungsfördernder sind als vorgegebene oder partizipativ vereinbarte Ziele (Locke u. Latham 2013). Die Fehlannahme liegt in der Überschätzung der persönlichen Freiheit der Betroffenen zur Wahl und der Unterschätzung der Vorteile einer Experteneinschätzung und einer wohlwollenden Patientenführung. Wichtig ist es, den Betroffenen die Logik und die Begründung für die Ziele verständlich zu vermitteln (Locke u. Latham 2013).

Eine neue Variante der Zielauswahl, die bereits in den Bereichen „Diätetik“

und „Fitness“ erprobt wurden, könnte die Verwendung von Zielkatalogen („guided goal setting“) darstellen (Shilts et al. 2004; Shilts et al. 2013). Letztlich kann auch die „Internationale Klassifikation der Funktionsfähigkeit“ (ICF) – insbesondere die Komponente der Aktivitäten/Partizipation (Lebensbereiche) als Zielkatalog verwendet werden (Lohmann et al. 2011). Die Betroffenen wählen aus einer Liste von Ziel(= Lebens-)bereichen die für sie bedeutsamen Ziele aus, die in individuelle Teilschritte zerlegt werden. Bei den Teilschritten wird dann genau spezifiziert, was wann wie oft gemacht wird. Damit kann die Wahrscheinlichkeit einer ungeeigneten Zielauswahl reduziert werden. In einem aktuellen Review wurde der Einsatz von Technologie (Mobiltelefon, Internet, Pedometer) zur Zielsetzung und Zielerreichung in der Rehabilitation von Erwachsenen untersucht. Auch hier hat sich der Grad des Einbezogenenseins („Shared Decision Making“) und die Art der Zielevaluierung als bedeutsam erwiesen (Strubbia et al. 2020).

### 2.3.3 Ziele und Therapietreue („goal adherence“)

Die **Zielverbindlichkeit** („goal commitment“) stellt eine unabhängige Variable im Hinblick auf das Zielverhalten dar. Ziele, die Betroffene nicht als wirklich wichtig erachten, werden sie nicht verfolgen (Locke u. Latham 1990). Faktoren, welche Zielverbindlichkeit erhöhen, können in zwei Kategorien unterteilt werden: **Bedeutsamkeit** (= Faktoren, die Ziele wichtig und erstrebenswert machen) und **Erreichbarkeit** (= Faktoren, das Ziel mit den verfügbaren Ressourcen auch erreichen zu können). Letztere ist eng mit dem Konzept der **Selbstwirksamkeit** („self-efficacy“, die Überzeugung, eine Handlung ausführen bzw. ein Ziel erreichen zu können) und mit der **Komplexität** der Ziele (der Aufwand zur

Entwicklung von Lösungsstrategien) assoziiert (Locke u. Latham 2013).

Obwohl mehrere Empfehlungen zu Zielformulierungen verfügbar sind (Bovend'Eerd et al. 2009; Turner-Stokes 2009; Hersh et al. 2012; Power et al. 2015), wurde bisher kaum untersucht, ob und inwiefern die **Verständlichkeit** von Zielen die Zielverfolgung beeinflusst. Tatsächlich können rasch Missverständnisse entstehen, wenn Behandler davon ausgehen, dass Betroffene bereits konkrete Zielvorstellungen im Kopf haben und ein ausreichendes Verständnis von „therapielevanten“ Zielen mitbringen (Schoeb et al. 2014).

Nicht selten weichen Patienten- und Therapieziele voneinander ab. Klassische Beispiele sind der global geäußerte Wunsch „so wie früher werden“ oder „wieder normal gehen können“. Aus Sicht der „goal setting theory“ handelt es sich dabei um sog. **Streckziele** („stretch goals“). Darunter versteht man Ziele, die (absichtlich oder unabsichtlich) so hoch angesetzt sind, dass sie mit den gegenwärtigen Ressourcen nicht erreichbar erscheinen. Streckziele werden in der Industrie parallel zu den kleinsten akzeptierbaren Zielen formuliert, um kreatives und unkonventionelles Denken zu stimulieren (Kerr u. LePelley 2013). Im Kontext der Neurorehabilitation können solche – von Patienten und ihren Bezugspersonen vorgegebene – Streckziele durchaus zur Entwicklung von unkonventionellen Problemlösungen beitragen. Meist ist es hilfreich, für die Betroffenen in der Regel „besonders bedeutsame“ Ziele als „besonders schwierig/herausfordernd“ zu bewerten und gleichzeitig entsprechend einfachere **Etappenziele** auf dem Weg dorthin zu entwickeln; als Etappenzielen kann auch „Hindernisse zur Zielerreichung erkennen (können)“ von Bedeutung sein (Diehl et al. 2017). Ein positiver Zusammenhang wurde auch zwischen der **Spezifität** der Ziele und der Zielverbindlichkeit festgestellt (Seijts et al. 2004). Klar

formulierte, verständliche und geradlinige Ziele werden eher befolgt als vage, komplex formulierte und verschachtelte Ziele. **Bewältigungsorientierte Ziele** stimulieren Selbstwirksamkeit und die Suche nach/Verarbeitung von Informationen, die zur Lösung beitragen; sie sind somit stärker wirksam als **vermeidungsorientierte** Ziele (Wood et al. 2013), dies gilt sowohl für Lernziele (Strategie entwickeln) als auch für Leistungsziele (besser werden).

### 2.3.4

#### Selbsteinschätzung, Selbstwirksamkeit und Selbstmanagement

Voraussetzung für eine realistische Perspektivenentwicklung ist eine zuverlässige **Selbsteinschätzung**. Darunter versteht man eine Kombination aus vier stabilen Persönlichkeitsmerkmalen (Judge et al. 1997):

1. **Selbstwertgefühl** („self-esteem“): die individuelle Gesamteinschätzung des eigenen Wertes;
2. **Kontrollüberzeugung** („locus of control“): die individuelle Tendenz, Lebensereignisse als Ergebnis eigener Handlungen anzusehen oder (im Gegensatz dazu) äußeren Kräften jenseits der eigenen Kontrolle zuzuschreiben;
3. **Generalisierte Selbstwirksamkeit** („generalized self-efficacy“): die individuelle Einschätzung der eigenen Fähigkeit, gute Leistung zu erbringen und diverse Situationen zu meistern;
4. **Neurotizismus** („neuroticism“): die individuelle Tendenz zu emotionaler Stabilität/Labilität und Ängstlichkeit.

Die Einschätzung der **Selbstwirksamkeit** hat einen besonderen Einfluss darauf, ob Menschen an einer Handlungskette festhalten – besonders wenn Schwierigkeiten und Rückschläge auftreten. Üblicherweise vermeiden Menschen Aufgaben, denen sie sich nicht gewachsen fühlen (aufgrund einer als gering ausgeprägt wahrgenommenen Selbstwirksamkeit) und umgekehrt.

Eine Person mit hoher Einschätzung der Selbstwirksamkeit wird ein Scheitern eher auf externe Faktoren schieben, während eine Person mit geringer Selbstwirksamkeitsüberzeugung ein Scheitern eher der geringen eigenen Leistungsfähigkeit zuschreiben wird. Forschungsergebnisse zeigen, dass das optimale Niveau der Selbstwirksamkeit etwas über der tatsächlichen Leistungsfähigkeit liegt; in dieser Konstellation sind Menschen besonders bereit, schwierige Aufgaben zu bewältigen und Erfahrungen zu sammeln (d. h. zu lernen) (Bandura 2013). Selbstwirksamkeit beeinflusst auch wesentlich die Fähigkeit zur Selbstregulierung und zum Selbstmanagement. Darunter versteht man die Fähigkeit, die eigenen Gefühle und Stimmungen durch einen inneren Dialog zu beeinflussen und zu steuern (Erez u. Judge 2001; Cicerone u. Azulay 2007).

**Selbstmanagement** basiert auf vier Kernprozessen (Austin u. Vancouver 1996):

1. **Zielerrichtung** – Ziele entwickeln, annehmen, reihen, priorisieren, anpassen und verwerfen,
2. **Planen** – interne Abläufe zur Erstellung von Schritten zur Zielverfolgung planen,
3. **Streben** – Zielerreichung und -aufrechterhaltung verfolgen,
4. **Revision** – Ziele verändern und/oder aufgeben.

Selbstregulierung und Selbstmanagement sind entscheidend für die Ablösung von externem (therapeutischem) Feedback hin zu einer internalen Kontrollüberzeugung. Ziele, die in Konflikt mit persönlichen oder mit teamimmanenten Selbstkonzepten stehen, werden die Fähigkeit zur Zielfertifikation, -verfolgung und -erreicherung negativ beeinflussen (Day 2013). Selbstmanagement-Training beinhaltet typische Inhalte, in denen der Zielsetzungsprozess die zentrale Variable darstellt. Weitere Elemente umfassen die Handlungsplanung, die Selbstbeobachtung, die Selbstwirk-

samkeit, die Selbstbewertung, die Selbstbelohnung und – falls erforderlich – die Zielrevision und -anpassung (Frayne u. Geringer 1994) (siehe auch Abschnitt 2.4).

### 2.3.5 Ziele und Feedback (Empowerment)

Jede Art von Reaktion, aus der ein Lernender oder Rehabilitand auf die erbrachte Leistung Rückschlüsse im Hinblick auf das Zielverhalten ziehen kann (also auch Gesten, emotionale Lautäußerungen), stellt ein Feedback dar und beeinflusst die Selbstwahrnehmung und -einschätzung, den Lernprozess und den Grad der Zielerreichung. Feedback hat auch affektive Konsequenzen: Menschen verspüren Freude bzw. Enttäuschung bei entsprechendem Feedback im Hinblick auf die Zielerreichung – besonders wenn es von anerkannten Bezugspersonen oder Experten stammt. Allein die Tatsache, dass jemand den individuellen Fortschritt beobachtet, scheint schon als Verstärker zu wirken (Ashford u. De Stobbeleir 2013). Personen, die negatives Feedback erhalten, revidieren ihre Ziele nach unten, nach positivem Feedback erweitern sie diese eher nach oben; dies gilt insbesondere für Leistungsziele (besser werden), während für Lernziele (Strategie entwickeln) ein leicht negatives Feedback kombiniert mit Verbesserungsvorschlägen einen schwach positiven Effekt ausüben kann (Ilies u. Judge 2005).

### 2.3.6 Zielevaluierung

Prinzipiell gilt für das Evaluieren von Zielen das Gleiche wie für die Befunderhebung (s. a. Abschnitt 2.5.2 „Shared documentation“, S. 55); die Zielüberprüfung wird umso leichter fallen, je spezifischer die Ausgangsbasis erfasst wurde und die Ziele formuliert sind. Im Wesentlichen können drei Arten der Zielevaluierung un-

terschieden werden: die subjektiven Angaben der Betroffenen (Bericht), die Verhaltensbeobachtung und standardisierte Testverfahren (Assessments).

Häufig äußern Therapeuten Bedenken bezüglich des emotionalen Wohlbefindens der Patienten, wenn gemeinsam festgelegte Ziele nicht oder nur teilweise erreicht werden können. Aber weder der Patient noch der Therapeut können die Gesamtheit aller Faktoren voraussehen, die Ziele unerreichbar machen, oder abschätzen, welche Ziele möglicherweise erst zu einem späteren Zeitpunkt erreicht werden können. Somit kann ein „teilweise erreicht“ auch zur Argumentation für weiteren Behandlungsbedarf herangezogen werden, insbesondere wenn es sich nicht um strategische „nicht erreicht“-Ziele handelt – d. h. Ziele, die aus der Sicht der Betroffenen eine hohe Attraktivität/Bedeutung haben, aus der Expertensicht aber innerhalb des gegebenen Zeitraumes mit den vorhandenen Ressourcen besonders schwierig bzw. nicht erreichbar sind. Unter diesem Aspekt führt das Nichterreichen von Zielen nicht zwangsläufig zu Enttäuschung und Frustration, sondern kann dazu beitragen, Grenzen zu akzeptieren und sich von unerreichbaren Zielen zu lösen (Brands et al. 2012; Scobbie et al. 2013; Brands et al. 2014).

## 2.3.7 Theoriebasierte Methoden für die Praxis

### 2.3.7.1 „Goal setting and action planning framework“

Mittlerweile existieren sorgfältig erarbeitete theoretisch fundierte Vorgehensweisen, die es den Anwendern erlaubt, Zielsetzungsprozesse zu strukturieren und den beteiligten Personen ein gemeinsames Verständnis der Vorgehensweise zu vermitteln. Damit wird auch ein methodologischer Vergleich der Wirksamkeit von

Zielen in der Neurorehabilitation möglich. Der in **Abbildung 2.7** dargestellte „Zielsetzungs- und Handlungsplanungsrahmen“ („goal setting and action planing [G-AP] framework“) wurde von der englischen Ergotherapeutin Leslie Scobbie in der ambulanten wohnortnahen Schlaganfallrehabilitation entwickelt (Scobbie et al. 2011) und in unterschiedlichen Settings erprobt (Scobbie et al. 2013; Scobbie et al. 2014; Scobbie et al. 2020).

Das Modell beruht im Wesentlichen auf drei Säulen: der „goal setting theory“ (Locke u. Latham 2002); der „social cognitive theory“ (Bandura 1997) und schließlich dem „health action process approach“ (Sniehotta et al. 2005).

#### 1. Säule: „Goal setting theory“ (Locke und Latham)

**Spezifität und Schwierigkeitsgrad** sind die beiden primären, die zielorientierte Leistungsfähigkeit beeinflussenden Faktoren (s. a. Abschnitt 2.3.3: „Ziele und Therapietreue“). Klare und präzise Ziele erhöhen die Leistungsfähigkeit im Vergleich zu allgemeinen oder unspezifischen Zielen (z. B. die Instruktion „Gib dein Bestes!“). Schwierige und herausfordernde Ziele (innerhalb der individuellen Leistungsgrenzen) führen zu besseren Leistungen im Vergleich zu mittleren oder leicht erreichbaren Zielen. Elemente der Zielsetzungstheorie (insbesondere die Spezifität von Zielen und Feedback) wurden in Studien zur Therapietreue von Patienten mit Diabetes (Estabrooks et al. 2005), rheumatoider Arthritis (Stenstrom 1994) und Hirnverletzungen (Gauggel u. Fischer 2010) untersucht.

#### 2. Säule: „Social cognitive theory“ (Bandura)

Banduras sozial-kognitive Lerntheorie (synonym: **Imitationslernen, Soziales Lernen, Lernen am Modell**) stellt das Individuum als aktiven Lerner, der sich bewusst mit seiner Umgebung auseinandersetzt, in

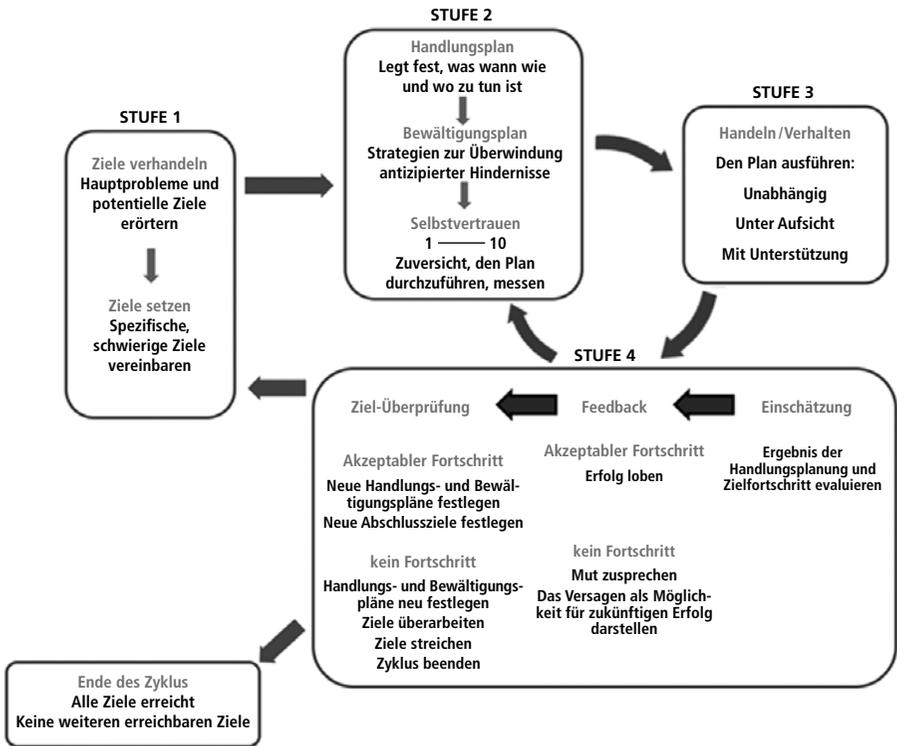


Abb. 2.7: Zielsetzungs- und Handlungsplanungsrahmen (Fheodoroff u. Pott 2018, mod. n. Scobbie 2013)

den Mittelpunkt. Zwei Komponenten des Lernens stehen besonders im Fokus: der Lernprozess als Ausdruck der **Wechselwirkung zwischen Person und Umwelt** (soziale Komponente) und die Erwartungshaltung im Sinne der **Vorwegnahme des Ergebnisses** (kognitive Komponente). Der Lernprozess selbst wird in eine Aneignungsphase und in eine Ausführungsphase unterteilt. Bei ersterer stellen Aufmerksamkeits- und Gedächtnisprozesse wichtige Einflussgrößen dar, bei letzterer sind es die motorische Ausführung und Verstärkungsprozesse, die das Lernergebnis (Verhalten) beeinflussen. Bandura entwickelte den Begriff **Selbstwirksamkeit** („self-efficacy“) zum zentralen Anker seiner Lerntheorie. Darunter versteht man die Überzeugung eines Individuums in seine Fähigkeit, ein Ziel unter den gegebenen Umständen (so-

wohl Barrieren als auch Förderfaktoren) zu erreichen. Daneben spielen die **Ergebniserwartung** bzw. die Konsequenzen der Zielerreichung („outcome expectancies“) eine zentrale Rolle. Bandura führt aus, dass jemand keinen Anreiz habe zu handeln, solange er nicht überzeugt ist, den erwünschten Effekt/das erwünschte Ergebnis durch eigenes Verhalten zu erreichen (Bandura 1997). Im Zusammenhang mit gesundheitsbezogener Ergebnisforschung wird angenommen, dass Selbstwirksamkeit die Motivation zur Zielsetzung und -verfolgung verstärkt und die Resilienz (Widerstandskraft) im Falle von Rückschlägen erhöht. Der Einfluss von Selbstwirksamkeit wurde bei verschiedenen Krankheitsbildern (u.a. chronische Arthritis, Übergewicht, Multiple Sklerose, Schlaganfall) untersucht und bestätigt

(Marks et al. 2005; Marks et al. 2005; Korpershoek et al. 2011).

### 3. Säule: „Health action process approach“ (Schwarzer und Sniehotta)

Ausgehend von dem Befund, dass zwischen der Absicht, ein bestimmtes gesundheitsbezogenes Verhalten zu starten, und der tatsächlichen Ausführung eine Lücke besteht, die dazu führt, dass dieses Verhalten – trotz besseren Wissens – oft nicht initiiert und aufrechterhalten wird, haben Schwarzer und Sniehotta Untersuchungen zu den beteiligten Selbstregulierungsprozessen durchgeführt (Sniehotta et al. 2005). **Selbstregulierung** („self-regulation“) bezieht sich dabei auf die Bemühungen einer Person, gewohnte bzw. inhärente Verhaltensmuster auf situative Reize zu vermeiden und stattdessen entsprechend der vorgefassten Absicht zu handeln. Dabei werden drei Arten von Schwierigkeiten in der Absichtsausführung unterschieden: eine Handlung zu starten; Hindernisse auf dem Weg zur Umsetzung der Handlung zu überwinden und die Handlung über längere Zeit aufrecht zu erhalten.

Im „**health action process approach**“ (HAPA) wird davon ausgegangen, dass Verhaltensänderungen über zwei deutlich unterscheidbare Phasen stattfinden. In der ersten Phase, der **motivationalen Phase** bzw. Phase der Beschlussfassung, werden Zielvorhaben entwickelt. Diese werden entscheidend beeinflusst von der Risikowahrnehmung („ich werde meine Fähigkeiten zum Treppensteigen verlieren“), der Ergebniserwartung („wenn ich Treppen steigen übe, werden meine Beine kräftiger“) und dem Selbstvertrauen („ich bin zuversichtlich, dass ich die Treppen steigen kann, wenn ich einen Handlauf verwende“). In der zweiten, der willentlichen Phase bzw. **Umsetzungsphase**, werden spezifische Vorbereitungen getroffen, die die Lücke zwischen der Absicht und der Handlung schließen sollen. Im Wesentlichen werden diese Vorbereitungen von zwei

Überlegungen geleitet: die **Handlungsplanung** (wann, wo, wie und wie oft wird das Zielverhalten/das Vorhaben umgesetzt?) und die **Bewältigungsplanung** („coping-planning“: Welche Hindernisse könnten mich von meinem Vorhaben abhalten? Wie könnte ich diese Hindernisse vermeiden?). Darüber hinaus sind noch Überlegungen sinnvoll, wie die betroffene Person im Falle eines Rückschlages selbst wieder zum Zielverhalten zurückfinden kann: **Wiederherstellen der Selbstwirksamkeit** („recovery of self efficacy“). Der „health action process approach“ wurde ausführlich im Rahmen der kardiologischen Rehabilitation untersucht. In einer Längsschnittstudie waren Absichtsentwicklung, Handlungs- und Absicherungsplanung und die Aufrechterhaltung eines aktiven Trainings über den Rehabilitationszeitraum sowie in der Nachuntersuchung nach zwei bzw. vier Monaten positiv korreliert. Die Absichtsentwicklung nahm im Laufe der Zeit ab, die Absicherungsplanung nahm zu (Sniehotta et al. 2006).

Neben den hier genannten Lern- und Verhaltenstheorien kommen weitere Theorien im präventiven und rehabilitativen Kontext zur Anwendung (Finne u. Gohres 2020). Zunehmend werden diese auch in der Forschung berücksichtigt. Ein Scoping-Review von 2015 zeigt, dass das transtheoretische Modell der Verhaltensänderung am häufigsten untersucht wurde (33 % der 276 untersuchten Artikel), neben der Theorie des geplanten Verhaltens (13 %) und der sozial-kognitiven Theorie (11 %) (Davis et al. 2015). Im klinischen Setting der Rehabilitation sind Interventionen bisher häufig nicht theoriebasiert bzw. nicht explizit in ihrer Theoriefundierung beschrieben (Finne et al. 2021). Die Arbeitsgruppe um Michie stellt mit der Taxonomie für „Behaviour Change Techniques“ (BCT) eine Vielzahl an Interventionsmethoden zur Verhaltensänderung in 16 Bereichen, wie Ziele und Planung, Feedback und Belohnungen dar (Michie et al. 2013).

### 2.3.7.2

#### „Goal attainment scaling“ (GAS)

Mit dem „**goal attainment scaling**“ (GAS) wurde bereits 1968 eine Methode der standardisierten Zielevaluierung im psychiatrischen Kontext eingeführt (Kiresuk u. Sherman 1968). Dabei handelt es sich um eine Rechenmethode zur statistischen Auswertung heterogener Ausgangs- und Zielkategorien innerhalb ein und desselben Verfahrens mit dem Ziel der Normverteilung. Die fünfstufige Skalierung der GAS reicht von -2 bis +2. Das realistisch angestrebte, möglichst schriftlich fixierte Ziel kodiert der Interviewer mit 0, ein davon abweichendes etwas schlechteres Ergebnis mit -1 und ein noch entfernteres Ziel mit -2; einem Ziel, das besser als das angestrebte angenommen ausfallen könnte, wird +1 zugewiesen, einem sehr viel besseren Outcome +2.

Methodologisch sollten dabei die Ziele von einem unabhängigen Untersucher in ihren möglichen Erreichungsgraden festgelegt und später evaluiert werden – das heißt: alle Zwischenstufen von **nicht erreicht/teilweise erreicht/erreicht/übertroffen** sollten von Beginn an verbal ausformuliert vorliegen. Als statistisches Verfahren ist die Rechenmethode für wissenschaftliche Fragestellungen geeignet; in der individuellen Betrachtung ergibt sich aus der Berechnung des Veränderungswertes kein Vorteil gegenüber einem verbalen Feedback.

Das Verfahren wurde in mehreren klinischen Studien eingesetzt und mehrfach kritisch bewertet (Bouwens et al. 2009; Turner-Stokes 2009; Turner-Stokes et al. 2009; Ashford u. Turner-Stoke 2014; Krasny-Pacini et al. 2016). Dabei wurde immer wieder festgehalten, dass GAS keine Ergebnismessung per se darstellt, sondern einer Prozessevaluierung gleichkommt; daher sollten immer standardisierte Messverfahren begleitend eingesetzt werden, die den Grad der Zielerreichung untermauern.

### 2.3.7.3

#### „Canadian occupational performance measure“ (COPM)

Das „Canadian occupational performance measure“ (COPM) (Law et al. 1990; Carswell et al. 2004) wurde als betätigungsorientiertes und patientenzentriertes Assessment-Instrument für die Befunderhebung, Therapieplanung und Ergebnisevaluation in der Ergotherapie entwickelt. „Betätigung“ wird als sinnvolle und zweckgebundene Aktivität definiert. Das COPM dient dem Erfassen von Aktivitäten der Selbstversorgung, des häuslichen Lebens und der Erholung und Freizeit, die eine Person in ihrem täglichen Leben durchführt bzw. vor der Erkrankung durchgeführt hat. Der Einfluss der Umweltfaktoren auf die Durchführung der Handlungen und das individuelle Rollenverständnis sind von besonderer Bedeutung. Mit therapeutischer Unterstützung bewerten die Betroffenen das Ausführen einer Handlung in den drei Bereichen Selbstversorgung, Produktivität und Freizeit unter Berücksichtigung der affektiven, kognitiven und physischen Fähigkeiten. Im Vordergrund steht die Evaluation der individuellen Patientenziele; daraus resultiert die Therapieplanung. Zum Einsatz des COPM liegen viele Publikationen vor, die einen Einsatz des COPMs im klinischen Alltag stützen, der relativ hohe Zeitaufwand muss jedoch ggf. bei einer Implementierung in der eigenen Institution berücksichtigt werde. Zudem scheint weitere Forschung hinsichtlich der psychometrischen Eigenschaften notwendig (Ohno et al. 2021).

### 2.3.8

#### Informelle Strategien und standardisierte Verfahren

##### SMART – RUMBA

Als Beispiel für ein einfaches Instrument zur Zielformulierung sei an dieser Stelle „SMART“ erwähnt.

Tab. 2.2: Das RUMBA-Akronym als Instrument für die Zielfestlegung

Buchstabe	Hauptbegriff	Unterbegriffe
R	Relevant	Kausaler Zusammenhang zwischen formuliertem Ziel und Person
U	Understandable/verständlich	Das Ziel ist verständlich formuliert.
M	Measurable/messbar	Das Erreichen eines Ziels ist einfach, zuverlässig und wiederholbar messbar.
B	Behaviorable/verhaltensorientiert	Das Ziel ist auf der Handlungsebene angesiedelt.
A	Achievable/erreichbar	Das Ziel ist erreichbar.

Ursprünglich stammt der Begriff „SMART“ aus dem Bereich des Projektmanagements (Doran 1981), er hat aber inzwischen Einzug in viele Bereiche gehalten, z. B. in die Mitarbeiterführung und in die Rehabilitation (Cott u. Finch 1991). Die Buchstaben des Akronyms stehen für:

- S: „specific“/spezifisch
- M: „measurable“/messbar
- A: „achievable“/erreichbar
- R: „relevant“/relevant
- T: „timed“/zeitlich terminiert

Beispiele für SMART-Ziele könnten lauten: „Den Weg zur Toilette in fünf Minuten mit einem Gehstock zurücklegen (können) – bis Ende nächster Woche“ oder „Ein (halbes) Glas Wasser ohne Verschlucken trinken (können) – in 14 Tagen“.

Das Formulieren von SMART-Zielen eignet sich aus mehreren Gründen für die neurologische Rehabilitation: Es ist simpel, wenig zeitintensiv und für alle Beteiligten leicht verständlich. Allerdings stellt die Vielfalt der Begriffe, die hinter dem Akronym stehen, eine Quelle der Beliebigkeit

dar; außerdem sind die nach diesen Regeln formulierten Ziele oft nicht in der „Patientensprache“ formuliert, auf das T = „timed“ wird gelegentlich verzichtet und der Zeitpunkt der Zielevaluierung mit der vorgesehenen/genehmigten Behandlungsdauer verknüpft.

Etwas mehr Spielraum bei gleichzeitig größerem Augenmerk auf die (Laien-)Verständlichkeit von Zielen erlaubt die RUMBA-Regel zur Zielformulierung. Die Regel wurde 1973 von der kalifornischen Medizinischen Gesellschaft entwickelt (Braun et al. 2010; Braun et al. 2013; Schmidt 2016). Das Akronym „RUMBA“ steht dabei für die in [Tabelle 2.2](#) aufgeführten Parameter.

#### COAST

Ein weiteres Modell der Zielformulierung ist die „COAST Methode“, die von amerikanischen Ergotherapeutinnen entwickelt wurde (Gateley u. Borchering 2017). Grundlegende Prinzipien sind Klienten-, (Person-) und Betätigungszentrierung. Das Akronym steht für die in [Tabelle 2.3](#) dargestellten Inhalte.

Tab. 2.3: Das COAST-Akronym erfasst den Unterstützungsbedarf zum Erreichen eines spezifischen Ziels

Buchstabe	Bedeutung englisch	Bedeutung deutsch	Fragen/Formulierung
C	Client	Klient	Der Klient wird ... (etwas ausführen/tun)
O	Occupation	Betätigung	Welche Betätigung (Handlung)?
A	Assistance	Hilfe/Unterstützung	Mit folgendem Level an (personeller) Unterstützung/Hilfestellung
S	Specific Condition	Spezifische Bedingungen	Unter welchen Bedingungen?
T	Timeline	Zeitlinie	In welchem Zeitraum? Wann?

*ICF-basierte Ziele*

Die ICF – insbesondere die Komponente der Aktivitäten/Partizipation (Lebensbereiche) – eignet sich hervorragend als Zielkatalog (Lohmann et al. 2011; Constand u. MacDermid 2014). Folgt man der Kodierkonvention drei der Umweltfaktoren (Abb. 2.6, S. 39) ergibt sich folgende Grammatik/Syntax zur Zielformulierung:

- **Was:** Bezeichnung der Handlung/Aufgabe (evtl. mit Angabe des entsprechenden alphanumerischen Codes)

- **Wie/Kontext:** Bezeichnung der relevanten Förderfaktoren oder der Körperfunktionsstörung als „interne Barrieren“ (z. B. „trotz Hemiparese“)
- **Bis Wann:** Zeitrahmen bis zur Überprüfung des Grades der Zielerreichung, üblicherweise bis zum Ende des aktuellen Behandlungszyklus.

Einige Beispiele der **Tabelle 2.4** sollen dieses Prinzip verdeutlichen.

**Tab. 2.4:** Prinzip der Zielformulierung nach ICF (Modell Gaital-Klinik)

d	Aufgaben / Handlungen (was)	Kontext (wie)
d120	Hindernisse links / rechts wahrnehmen	Spontan / Rückmeldung / Hinweisreiz – in ruhiger / belebter Umgebung – trotz Hemianopsie / Neglect
d160	Aufmerksamkeit fokussieren	Bis zu ... min in ruhiger / belebter Umgebung
d177	Entscheidungen (bzgl.... Inhalt) treffen	Mit Hilfe / Anleitung / spontan
d179	Sich um weitere Betreuung / Beratung / Behandlung ... kümmern	Selbstständig / auf Aufforderung / mit Anleitung...
d210	Entspannungsübungen durchführen	Selbstständig / auf Aufforderung / mit Anleitung...
d220	Orientierungshilfen / Gedächtnishilfen / Tagebuch nutzen	Selbstständig / auf Aufforderung / mit Anleitung...
	Umschreibungsstrategien bei Wortfindungsstörungen verwenden	Spontan / auf Aufforderung ...
	Schluckregeln anwenden	Spontan / schriftliche Anleitung / auf Aufforderung / mit Überwachung
	Am PC arbeiten	Spontan / auf Aufforderung / Anleitung ..., geschulte – vertraute – unbekannte Personen..., bis zu ... (Zeitangabe), mit adaptierter Tastatur / Bildschirm / ... in reizarmer (ruhiger, belebter) Umgebung
d230	Pausen planen / einhalten	Spontan / auf Aufforderung / Anleitung ...rechtzeitig vor Erschöpfung / Schmerzen...
d350	Sich mit einzelnen / mehreren Personen unterhalten	Bis zu... min; mit... Hilfe; Inhalt (sem. / synt.); mit (Un-) Bekannten (Vertrautheit des Gesprächspartners) verständlich, ohne / mit Nachfragen des Gesprächspartners; in adäquater Lautstärke; in Spontansprache, ohne Wiederholungen .....
d530	Die Toilette benutzen	Selbstständig / Aufsicht / Anleitung / Führung / Hilfe...
	Einmalkatheterismus durchführen	Selbstständig / Aufsicht / Anleitung / Führung / Hilfe...
d570	Auf den gelähmten Arm achten	Spontan / Aufforderung / Kontrolle / Anleitung / Führung / Hilfsmittel
	Medikamente einnehmen	Selbstständig; Vorbereitung / Schlusskontrolle; Überwachung

Fortsetzung Tab. 2.4: Prinzip der Zielformulierung nach ICF (Modell Gaital-Klinik)

d710	Blickkontakt aufnehmen / halten	Bis zu (Dauer) / unter reizarmen – belebten Bedingungen / nach Vorbereitung / Initialberührung etc.
	Unbehagen bei (welcher Situation) signalisieren	Spontan / auf Nachfragen / geschulte – vertraute – unbekannte Personen
	Respekt zeigen / wahren	Spontan / auf Aufforderung – Hinweisreiz geschulte – vertraute – unbekannte Personen – in der Gruppe
	Auf Hinweise reagieren	Spontan / auf Aufforderung – geschulte – vertraute – unbekannte Personen – in der Gruppe
d720	Regeln / Vereinbarungen bei (welcher Handlung) einhalten	Spontan / auf Aufforderung / geschulte – vertraute – unbekannte Personen
d730	Hilfe bei (welcher Handlung) holen	Rufglocke, Signalgeber, Mobiltelefon...
d750	An ... Gruppenaktivitäten teilnehmen	Spontan / auf Aufforderung / geschulte – vertraute – unbekannte Personen...
	Gruppen leiten	Spontan / auf Aufforderung / geschulte – vertraute – unbekannte Personen... unter welchen Bedingungen...
d850	Bezahlte (Teilzeit-)Tätigkeit ausüben	Spontan / auf Aufforderung / Anleitung, geschulte – vertraute – unbekannte Personen, bis zu ... (Zeitangabe), in reizarmer (ruhiger, belebter) Umgebung, unter Berücksichtigung eigener Leistungsgrenzen...
d855	Ehrenamtliche Tätigkeiten ausüben	Bis zu ... (Zeitangabe), mit Unterstützung durch ..., unter Berücksichtigung der eigenen Leistungsgrenzen...
d940	Das Recht auf Selbstbestimmung einfordern	Selbstständig / Anleitung / Hilfe
	Chancengleichheit einfordern	Selbstständig / Anleitung / Hilfe

### 2.3.9 Offene Fragen im Zusammenhang mit Zielen in der Neurorehabilitation

Trotz einer Reihe von Studien zu unterschiedlichen Aspekten von Zielen in der Neurorehabilitation bleiben viele Fragen noch immer unbeantwortet (Levack et al. 2015): Führt ein stärkeres Einbinden der Betroffenen und/oder der Bezugspersonen in den Zielsetzungsprozess tatsächlich zu einem besseren Ergebnis? Führen Ziele, die auf der Handlungsebene (Aktivitäten/Partizipation) angesiedelt sind, zu einem besseren Ergebnis als Ziele auf der Ebene der Körperfunktionen? Führen schwierige, herausfordernde Ziele wirklich zu einem besseren Ergebnis als einfache? Welchen Einfluss hat ein verbales/schriftliches Feedback auf das Ergebnis? Und schließ-

lich: Wie viele Ziele sind in welcher klinischen Situation tatsächlich erforderlich und überschaubar?

Um diese Fragen untersuchen zu können ist es sinnvoll, den Zielsetzungsprozess als komplexe Intervention zu sehen und Forschungsstandards für komplexe Interventionen anzuwenden (Craig et al. 2008). Dazu gehört zum einen eine ausformulierte und gut begründete Theorie, wie der Zielsetzungsprozess die hypothetisierten Effekte erzielen kann und zum anderen eine Korrespondenz zwischen dieser Theorie und den verwendeten Implementierungs- und Untersuchungsmethoden. Betroffene und Bezugspersonen sollten auf den Zielsetzungsprozess vorbereitet sein, der Prozess der Zielauswahl muss klar und nachvollziehbar sein und schlussendlich muss erfasst werden, wie die Ziele den Be-

handlungsplan, das Zielverhalten und die klinische Praxis beeinflussen.

## 2.4

### Maßnahmen und Interventionen

Um die subjektive Lebensqualität der Betroffenen zu verbessern, die soziale Integration zu fördern, eine optimale Handlungsfähigkeit zu erreichen und Schmerzen und Belastungsempfinden zu verringern, ist eine Reihe von Maßnahmen erforderlich, die auf individuellen Problemstellungen, Bedürfnissen, Prioritäten und Zielen beruhen. Sie werden regelmäßig auf ihren Nutzen und Schaden hin bewertet, um festzulegen, ob die Maßnahmen fortgesetzt, abgeändert oder beendet werden sollen. Allgemeine und spezifische Maßnahmen bzw. Interventionen orientieren sich an den Best-Practice-Dimensionen (Abb. 2.2), sind evidenzbasiert und personenzentriert. Sie sollten sich an gut untersuchten und in Leitlinien empfohlenen Therapieansätzen – wie in den folgenden Buchkapiteln dargestellt – orientieren.

Zunehmend werden aber auch komplementäre Verfahren, die zu einer Verbesserung des allgemeinen Wohlbefindens führen, bzgl. ihrer Effektivität überprüft und in die Behandlung integriert. Dazu gehören beispielsweise Meditation, Achtsamkeit oder Tai-Chi. Boon et al. verwenden den Begriff „Integrative“ Therapie bzw. Medizin und verstehen darunter den interdisziplinären Mix von komplementärer, alternativer und konventioneller Medizin mit dem Ziel einer Konsensusbildung. Dies geschieht im gegenseitigen Respekt und auf Basis eines gemeinsamen Gesundheitskonzepts mit den Betroffenen im Team; Behandlungsmethoden werden dabei synergistisch kombiniert und Einzeleffekte potenziert (Boon et al. 2004). Für diese ergänzenden Verfahren fehlt in der Regel noch ein überzeugender Wirkungsnachweis, da es an methodologisch gut

durchgeführten Studien mangelt. In der Regel ist eine wissenschaftliche Untersuchung aufgrund der verschiedenen interagierenden Wirkmechanismen schwierig. Einige Ergebnisse sprechen aber für die Wirksamkeit. Eine Metaanalyse berichtet von signifikanten Effekten von Tai-Chi auf die Mobilität, das Gleichgewicht und die Sturz-Rate bei Menschen mit Parkinson (Aras et al. 2021). Ein Review berichtet signifikante Effekte der Tanztherapie auf Gang- und Balance-Parameter bei anderen neurologischen Erkrankungen, wie Multiple Sklerose oder Schlaganfall (Patterson et al. 2018).

Eine wichtige Rolle in der Best-Practice-Neurorehabilitation spielen Interventionen zur Erhöhung von Selbstmanagement-Fertigkeiten (siehe auch 2.3.4). Auch diese Interventionen müssen interprofessionell abgestimmt werden und sollten individuell und phasenspezifisch auf persönliche Interessen und den Stand der Krankheitsbewältigung zugeschnitten sein. Dazu gehört die Berücksichtigung von prämorbidem Hobbys und Vorlieben, aber auch die Unterstützung bei der Entwicklung von neuen Interessen und Rollen. Frühzeitige Selbstmanagement-Interventionen führen zu Verbesserungen der Aktivitäten des täglichen Lebens und zu einer Verringerung von Pflegeabhängigkeit und Tod (Parke et al. 2015). Die Vermittlung von Kontakten zu Selbsthilfegruppen kann das Rehabilitationsergebnis nachhaltig verbessern. Untersuchungen bei Teilnehmenden von Selbsthilfegruppen (z. B. nach Schädel-Hirn-Trauma) zeigen, dass regelmäßiger Peer-Support den Umgang mit Depressionen und die Lebensqualität von Betroffenen und Angehörigen verbesserte (Hibbard et al. 2002). Die Weitergabe von Kontakten zu Freizeit- oder Behindertensportgruppen, Informationen zu gesunder Lebensweise, zum Verstehen von Symptomen und von Bewältigungsprinzipien sind weitere wichtige Interventionen zur Erhöhung von Selbstmanage-

ment-Fertigkeiten (Richardson et al. 2014; Veenhuizen et al. 2015; Nott et al. 2019). Die Begleitung des Selbstmanagement in der chronischen Phase erfordert eine gute Kenntnis der regionalen Gegebenheiten und Versorgungsstrukturen (soziale Dienste und Netzwerke) unter Berücksichtigung des räumlichen Wohnumfeldes im Sinne der Quartiersarbeit.

#### 2.4.1

### Die Internationale Klassifikation der Gesundheitsinterventionen (ICHI)

Um die Vergleichbarkeit von Interventionen in unterschiedlichen Versorgungsstrukturen zu ermöglichen, hat die WHO die Internationale Klassifikation der Gesundheitsinterventionen („International Classification of Health Interventions“ – ICHI) entwickelt. Unter einer Gesundheitsintervention wird dabei eine Handlung verstanden, welche für, mit oder im Namen einer Person oder Bevölkerungsgruppe durchgeführt wird mit dem Zweck der Erfassung/der Modifikation/des Erhalts von Gesundheit und Funktionsfähigkeit. ICHI umfasst über 7.000 Interventionen von einer breiten Palette an Dienstleistern im Rahmen des Gesundheitssystems, wie die Akut- und Erstversorgung, Rehabilitation, persönliche Assistenz, Prävention und Gesundheitsvorsorge. Die Anzahl der Interventionen in ICHI und der Detaillierungsgrad (Granularität) wurde in Bezug auf die Testfälle im Rahmen der Feldstudien und der Notwendigkeit der Stabilität der Klassifikation im Laufe der Zeit bestimmt (WHO 2021). Die Beschreibung von Interventionen werden aus drei Bereichen zusammengesetzt:

1. die **Zielperson/-gruppe** (engl. „target“), auf die die Intervention ausgerichtet ist,
2. die **Handlungen** (engl. „action“) als diagnostische, therapeutische, managende oder präventive Maßnahme ei-

nes Leistungserbringers an/mit einer Zielperson/-gruppe) und

3. die erforderlichen **Mittel** (engl. „means“); als Prozesse und Methoden, durch welche die Handlung durchgeführt wird.

Die **ICHI-Interventionscodes** sind in die folgenden vier Abschnitte unterteilt:

- Interventionen zu Körperstrukturen und -funktionen
- Interventionen zu Aktivitäten und Partizipation
- Interventionen zu Umweltfaktoren
- Interventionen zu gesundheitsbezogenem Verhalten

Darüber hinaus werden **Erweiterungsmöglichkeiten** („Extension Codes“) angeboten, um weitere interventionsspezifische Details (Material, Ressourcen ...) zu erfassen. Generell werden Interventionen in diagnostische Verfahren (Assessment, Test, Beobachtung), therapeutische Verfahren (Training, Ausbildung, Beratung) sowie in Betreuungsleistungen (Konsultation, praktische und emotionale Unterstützung, Prävention) unterteilt. Damit sind unterschiedliche Interventionstiefen definiert, die mit dem jeweiligen Schweregrad der Einschränkungen korreliert werden können. In Bereichen wie Rehabilitation und mentale Gesundheit können Behandlungspakete erstellt werden, die eine Reihe spezifischer ICHI-Interventionen zusammenfassen. Die Beta-3-Version wurde im Oktober 2020 veröffentlicht und berücksichtigte die Anregungen der WHO-Kooperationspartner. Nach endgültiger Fertigstellung wird die ICHI für die Anwendung durch Mitgliedstaaten frei verfügbar sein. Ein englisches Handbuch steht auf der ICHI-Homepage zur Verfügung (WHO 2021) (siehe beispielhafte Darstellung im **Kasten**).

## ICHI-Interventionen zu: d175 Probleme lösen

### **d175 Probleme lösen**

Lösungen für eine Frage oder Situation zu finden, indem das Problem identifiziert und analysiert wird, Lösungsmöglichkeiten entwickelt und die möglichen Auswirkungen der Lösung abgeschätzt werden und die gewählte Lösung umgesetzt wird, wie die Auseinandersetzung zweier Personen schlichten

### **Interventionen**

#### **Bewertung**

Beurteilung der Fähigkeit, Lösungen für Fragen oder Situationen zu finden

#### **Test**

Verwendung eines Fragebogens, einer Bewertungsskala oder eines anderen Instruments, um die Fähigkeit zu testen, Lösungen für Fragen oder Situationen zu finden

#### **Beobachtung**

Visuelle Erfassung von Informationen (nicht kontinuierlich), um die Fähigkeit zu bewerten, Lösungen für Fragen oder Situationen zu finden

-----

#### **Training**

Vermitteln, Verbessern oder Entwickeln von Fähigkeiten, Lösungen für Fragen oder Situationen durch Üben / Praktizieren zu finden

#### **Ausbildung / Erziehung**

Bereitstellung von Informationen zur Verbesserung des Wissens über die Suche nach Lösungen für Fragen oder Situationen

#### **Beratung**

Beratung zur Förderung einer Veränderung oder zur Aufrechterhaltung der Fähigkeit, Lösungen für Fragen oder Situationen zu finden – in Bezug auf Gesundheit (oder Gesundheitsrisiken)

-----

#### **Konsultation**

Bereitstellung therapeutischer oder unterstützender Kommunikation bei der Suche nach Lösungen für Fragen oder Situationen.

#### **Praktische Unterstützung**

Bereitstellung praktischer Hilfe oder Anleitung auf der Suche nach Lösungen für Fragen oder Situationen

#### **Emotionale Unterstützung**

Bereitstellung von Beruhigung, Empathie oder motivationaler Unterstützung für die Person bei der Suche nach Lösungen für Fragen oder Situationen

## 2.5

### Teamarbeit in der Neurorehabilitation

Effektive Neurorehabilitation bedarf eines multidisziplinären Experten-Teams, welches auf individuelle und mit den Betroffenen abgestimmte Ziele innerhalb eines biopsychosozialen Krankheitsmodells hinarbeitet. In der Regel sind folgende Berufsgruppen in einem Neurorehabilitationsteam vertreten: Physio-, Ergo- und Sprachtherapie, Neuropsychologie, Ärzte, Sozialarbeit und – zumindest im stationären und tagesklinischen Setting – die Kranken- und Gesundheitspflege. Musik-, Kunst-, Tanz- oder Gestaltungstherapie zählen bisher nicht zwingend zum Rehabilitationsteam, ergänzen dieses aber insbesondere, wenn es um die Erarbeitung einer ressourcenorientierten Freizeitstruktur geht (siehe auch 2.4). Diätassistenten, Orthopädietechniker oder Orthoptisten, häufig als externe Ressourcen hinzugezogen, vervollständigen das „große“ Team.

In mehreren Untersuchungen konnte eine Beziehung zwischen dem Ergebnis der Rehabilitation und drei Merkmalen von erfolgreichen Teams herausgearbeitet werden: Die Orientierung an Zielen und deren Erreichung, das Ausmaß der Struktur und Organisation im Team und die Verwendung von qualitativ hochwertigen Informationen (Assessments) (Wade 2020). Die Reflexion eigener bzw. anderer Kompetenzen, von Teamfunktionen und -prozessen, die gegenseitige Wertschätzung sowie intensive Absprachen bezüglich der Zielpriorisierung sind weitere Kennzeichen gut funktionierender Teams.

Beziehungen in Teams mit Aufgaben höherer wechselseitiger Abhängigkeit sind im Allgemeinen stärker ausgeprägt als bei Aufgabenstellungen, bei denen jedes Gruppenmitglied einen Beitrag leistet, ohne mit anderen Mitgliedern interagieren zu müssen (Gully et al. 2002). Die Tätigkeit in diesen Teams ist von der Bereitschaft geprägt,

den gewohnten berufsspezifischen Aufgabenbereich zu verlassen. Charakteristisch ist die Rolle der Primär- oder Bezugstherapeuten, gewählt in Abhängigkeit von den vorrangigen Problemen der Betroffenen, z. B. in der Sprachtherapie bei einem Menschen mit Aphasie. Sie fungieren als Koordinatoren und Ansprechpartner für die Bezugspersonen. Umgesetzt wird dies u. a. in einem Modellprojekt für die ambulante Versorgung von chronischen Schlaganfallpatienten (Pott 2020). Kennzeichnend sind auch interdisziplinäre Gruppenangebote, wie z. B. die von Neuropsychologie und Physiotherapie durchgeführte Sturzpräventionsgruppe bei Sturzangst (Scholler et al. 2010). Mittlerweile liegen Untersuchungen und Erkenntnisse zur Struktur von effektiven Team-Meetings statt (Tyson et al. 2014; Tyson et al. 2015; Kushner u. Strasser 2020) (Abb. 2.8).

#### 2.5.1

##### Eigenschaften, Fähigkeiten und Werte

Folgende Fähigkeiten sollten bei Mitgliedern eines gut funktionierenden Reha-Teams vorhanden sein (Wade 2020):

1. Die Fähigkeit, eine **vollständige Problemanalyse** zu formulieren,
2. einen **Rehabilitationsplan** für jeden neuen Patienten mit jeder Form von Behinderung **aufzustellen**,
3. als **vollwertiges und gleichberechtigtes Mitglied eines multidisziplinären Rehabilitationsteams** zu arbeiten,
4. **Prioritäten** innerhalb eines Rehabilitationsplans zu ermitteln und festzulegen,
5. **Vorhandene und neu auftretende medizinische Probleme** im Rehabilitationskontext zu erkennen und zu behandeln,
6. den Bedarf an **spezifischer medizinischer Rehabilitationsbehandlung** zu erkennen und erfolgreich durchzuführen,
7. in **jedem Umfeld, über Organisationsgrenzen hinweg** und in enger Zusammenarbeit mit anderen Spezialistenteams zu arbeiten,

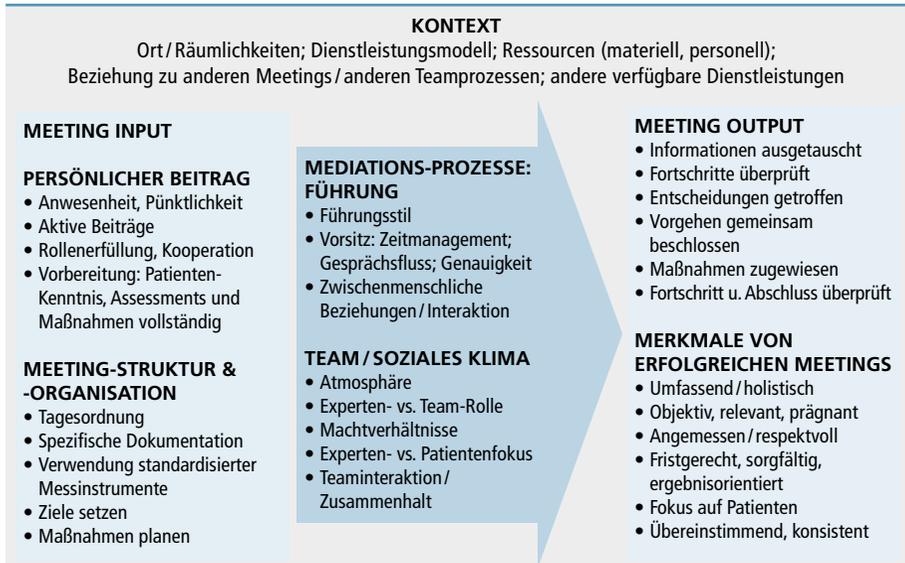


Abb. 2.8: Struktur von effektiven Team-Meetings (mod. n. Tyson et al. 2014)

8. Entscheidungen zu treffen und – angesichts der vielen Unsicherheiten und Einflüsse, die in komplexen Fällen auftreten – zu **begründen**.

### 2.5.2

#### „Shared documentation“, Assessment und Feedback

Die wesentliche Funktion von Dokumentation ist die Unterstützung der Kommunikation mit Betroffenen, Bezugspersonen, allen Teammitgliedern und Kostenträgern zu Fragen der Anspruchsberechtigung. Hier ist das Kriterium der Verständlichkeit von besonderer Bedeutung. Wünschenswert ist die Nutzbarkeit der erhobenen Daten für wissenschaftliche Fragestellungen (Epidemiologie, Register, Kohorte). Außer in den Pflegegesetzen sind die gesetzlichen Rahmenbedingungen für Dokumentation nur wenig spezifiziert. Das wichtigste Kriterium aus rechtlicher Sicht ist die forensische Nachvollziehbarkeit, d.h. die Dokumentation des Zustandes zu bestimmten Zeitpunkten und wer welche

Maßnahmen getroffen/unterlassen hat. Aus klinischer Sicht bedeutsam sind die Verlaufs- und Ergebniskontrolle mit (mindestens) Eingangs-/Aufnahme- und Ausgangs-/Entlassungsbefund sowie alle wesentlichen Änderungen („Meilensteine“) unter Berücksichtigung relevanter Verbesserungen bzw. Verschlechterungen. Daher erscheint es sinnvoll, die Dokumentation des aktuellen Befundes (patientenbezogen) von der Dokumentation der Interventionen (Leistungserbringer) zu trennen. Befundbezogen steht das Erfassen der individuellen Funktionsfähigkeit im Kontext zu unterschiedlichen Zeitpunkten (Aufnahme – Entlassung – Meilensteine) im Vordergrund. Interventionsbezogene Dokumentation bezieht sich auf Art und Anzahl der erbrachten Leistungen. Bei Vorliegen eines Interventionskataloges reicht die Bezeichnung der Maßnahme (z.B. „Schlucktraining“), die Erfassung des Leistungserbringenden, die Anzahl der Interventionen und die Angabe von Gründen für Strategieänderungen (z.B. „Schlucktraining wegen Müdigkeit abgebrochen“).

Aufgrund der besonderen Bedeutung in der Rehabilitation erscheint es sinnvoll, ein eigenes Dokument zur Erfassung/Verfolgung der Ziele der Rehabilitation („Zielblatt“) vorzuhalten. Viele Einrichtungen führen eine bereichsbezogene, multidisziplinäre Dokumentation; jede Berufsgruppe erstellt eigene Befunde. Dadurch werden Redundanzen begünstigt und die Übersicht über das Zusammenspiel unterschiedlicher (berufsgruppenspezifischer) Interventionen erschwert – manchmal mit geringen, aber u. U. bedeutsamen Unterschieden: „Sich mit Hilfe verlagern“ beschreibt die eine Berufsgruppe z. B. als „leicht“, die andere aber als „mittelgradig eingeschränkt“, weil z. B. unterschiedliche Assessments oder Manuale verwendet werden oder die Beurteilung auf subjektiver Einschätzung beruht. Solche Unschärfen können in gutachterlichen Fragestellungen durchaus problematisch werden. Durch eine gemeinschaftliche, interdisziplinäre Dokumentation („shared documentation“) können mögliche Mehrdeutigkeiten vermieden werden. Die Vorgehensweise verringert den Dokumentationsaufwand für den Einzelnen. Entsprechende EDV-gestützte Dokumentationssysteme erleichtern die Dokumentation und verbessern die Qualität der zu erhebenden Daten. Vorangehen muss allerdings ein Einigungsprozess über die Art, Anzahl und Messbarkeit der zu erfassenden und zu dokumentierenden Informationen und eine entsprechende Zuordnung zu den einzelnen Berufsgruppen.

Zur interdisziplinären Befunderhebung, Dokumentation und Zielfindung bietet sich die ICF mit dem Prinzip der Erfassung der individuellen Funktionsfähigkeit im Kontext zu unterschiedlichen Zeitpunkten an. Mit diesem Raster sollten alle gesundheitsbezogenen Zustände beschreibbar sein. Um diesem Anspruch gerecht zu werden, muss definiert sein, welche (Pflicht-)Items bei Aufnahme von welcher Berufsgruppe in welcher Form

zu erfassen sind (entspricht einem abteilungsspezifischen ICF-Mini-Core-Set). Besonderes Augenmerk ist dabei auf diejenigen Konstrukte zu legen, die nicht im primären Kompetenzfeld einzelner Teammitglieder liegen (z. B. d160 Aufmerksamkeit fokussieren, d710/d720 – elementare und komplexe interpersonelle Interaktionen, wie z. B. d7203 – sozialen Regeln gemäß interagieren). Die Veränderungsdokumentation braucht dann nur in den Bereichen (=Konstrukten) erfolgen, in denen sie tatsächlich stattfindet. Dazu sollte der ganze ICF-Katalog (nicht nur die Core-Sets) im Hintergrund verfügbar sein, um alle möglicherweise auftretenden Veränderungen in allen Bereichen erfassen zu können. Der Entlassungsbefund entspricht dann der zuletzt erreichten Veränderung gegenüber der Aufnahme. Hier ist anzumerken, dass bei chronischen bzw. progredienten Erkrankungen sowohl der Erhalt des Status quo als auch der (Neu-)Erwerb von Strategien im Umgang mit krankheitsbedingten Störungen der Körperfunktionen bereits als Erfolg gewertet werden dürfen (z. B. „Strategien zur Schmerzkontrolle anwenden [können]“).

Es ist ein anhaltender Trend zur Entwicklung von ICF-basierten Messverfahren zu bemerken. Um standardisierte Messinstrumente und Interventionen mit ICF-Komponenten zu verbinden, entwickelt die Arbeitsgruppe um Cieza seit 2005 „linking rules“ („Verknüpfungsregeln“), die zuletzt 2019 aktualisiert wurden (Cieza et al. 2002; Fayed et al. 2011; Cieza et al. 2019).

Das Verwenden von standardisierten Messverfahren zur Zielevaluierung ermöglicht ein differenziertes und fein abgestimmtes Feedback zu Leistungsfähigkeit („knowledge of performance“) und zum Ergebnis („knowledge of result“). Beide Faktoren ermöglichen den Betroffenen und Bezugspersonen eine klare Einschätzung des gegenwärtigen Leistungsniveaus und der Möglichkeit der Zielerreichung (insbesondere bei Streckzielen, siehe Abschnitt 2.3.3).

## 2.6

### Zusammenfassung

Best-Practice-Neurorehabilitation orientiert sich an den Dimensionen Werte, Wissen und Kontext. Befunderhebung und Zielplanung basieren auf dem biopsychosozialen Modell der Internationalen Klassifikation der Funktionsfähigkeit, Behinderung und Gesundheit. Das Verwenden geeigneter Assessments unter Berücksichtigung aller ICF-Komponenten zur Zielformulierung und -evaluation fördert die Qualität der Rehabilitation.

Im Sinne des „Shared Decision Making“, der gesetzlichen Vorgabe zur Teilhabe und mittels Top-down-Betrachtung nehmen die Betroffenen und die Leistungserbringer gleichberechtigt und partizipativ an Informations- und Entscheidungsprozesse teil.

Bei der Interventionserfassung (ICHI) schlägt die WHO die Unterscheidung zwischen Leistungsempfängern, Leistungserbringern (Personen), Maßnahmen und eingesetzten Ressourcen vor. Inter- bzw. transdisziplinäres Arbeiten bietet Vorteile gegenüber multidisziplinären Reha-Strukturen. Maßnahmen und Interventionen sind personenzentriert, evidenzbasiert und zielorientiert. Dabei ist anzumerken, dass das Erreichen von Zielen für die Betroffenen immer einen Ausgangspunkt für einen (möglichst) höheren Grad an Handlungsfähigkeit – im Sinne der Teilhabe – darstellt.

### Literatur

- Aras B, Seyyar GK, Fidan O, Colak E (2021) The effect of Tai Chi on functional mobility, balance and falls in Parkinson's disease: A systematic review and meta-analysis of systematic reviews. *Explore* (NY).
- Ashford S, Turner-Stoke L (2014) Goal Attainment Scaling in adult neurorehabilitation. In: Levack, W. und Siegert, R. (Eds.) *Rehabilitation Goal Setting: Theory, Practice and Evidence*. New Zealand: Taylor and Francis.
- Ashford SJ, De Stobbeleir KEM (2013) Feedback, Goal Setting, and Task Performance Revisited. In: Locke, E.A. und Latham, G.P. (Eds.) *New developments in goal setting and task performance*. New York, London: Routledge.
- Austin JT, Vancouver JB (1996) Goal constructs in psychology: Structure, process, and content. *Psychological Bulletin* 120(3): 338.
- Balasubramanian CK, Clark DJ, Fox EJ (2014) Walking Adaptability after a Stroke and Its Assessment in Clinical Settings. *Stroke Res Treat* 591013.
- Bandura A (1997) Self-efficacy: the exercise of control. New York: W.H. Freeman.
- Bandura A (1997) Sources of Self-Efficacy. (Eds.) *Self-efficacy: the exercise of control*. New York: W.H. Freeman: p. 79-115.
- Bandura A (2013) The Role of Self-Efficacy in Goal-Based Motivation. In: Locke EA, Latham GP (Eds.) *New developments in goal setting and task performance*. New York, London: Routledge: p. 147-57.
- Boon H, Verhoef M, O'Hara D, ..., Majid N (2004) Integrative healthcare: arriving at a working definition. *Altern Ther Health Med* 10(5): 48-56.
- Bouwens SF, van Heugten CM, Verhey FR (2009) The practical use of goal attainment scaling for people with acquired brain injury who receive cognitive rehabilitation. *Clin Rehabil* 23(4): 310-20.
- Bovend'Eerd TJ, Botell RE, Wade DT (2009) Writing SMART rehabilitation goals and achieving goal attainment scaling: a practical guide. *Clin Rehabil* 23(4): 352-61.
- Braun JP, Kumpf O, Deja M, ..., Spies C (2013) The German quality indicators in intensive care medicine 2013--second edition. *Ger Med Sci* 11: Doc09.
- Braun JP, Mende H, Bause H, ..., NeQuI (2010) Quality indicators in intensive care medicine: why? Use or burden for the intensivist. *Ger Med Sci* 8: Doc22.
- Broesskamp-Stone U, Ackermann G (2010): Best Practice – Ein normativer Handlungsrahmen für optimale Gesundheitsförderung und Krankheitsprävention. *Gesundheitsförderung Schweiz*. Bern, Lausanne: 1-48.
- Bull C, Byrnes J, Hettiarachchi R, Downes M (2019) A systematic review of the validity and reliabil-

- ity of patient-reported experience measures. *Health Serv Res* 54(5): 1023-35.
- Bundesarbeitsgemeinschaft für Rehabilitation e.V. (BAR) (2021) *Arbeitshilfe Kontextfaktoren. Ermittlung von Teilhabebedarfen*. Frankfurt am Main.
- Bundesministerium für Arbeit und Soziales (2013) *Teilhabebericht der Bundesregierung über die Lebenslagen von Menschen mit Beeinträchtigungen. Teilhabe - Beeinträchtigung - Behinderung*. [http://www.bmas.de/SharedDocs/Downloads/DE/PDF-Publikationen/a125-13-teilhabebericht.pdf?\\_\\_blob=publicationFile&v=2](http://www.bmas.de/SharedDocs/Downloads/DE/PDF-Publikationen/a125-13-teilhabebericht.pdf?__blob=publicationFile&v=2) Abruf am 03.05.2022
- Bundesministerium für Arbeit und Soziales (2016) *Zweiter Teilhabebericht über die Lebenslagen von Menschen mit Beeinträchtigungen in Deutschland. Teilhabe - Beeinträchtigung - Behinderung*. 09.01.2017: [http://www.bmas.de/SharedDocs/Downloads/DE/PDF-Publikationen/a125-16-teilhabebericht.pdf?\\_\\_blob=publicationFile&v=1](http://www.bmas.de/SharedDocs/Downloads/DE/PDF-Publikationen/a125-16-teilhabebericht.pdf?__blob=publicationFile&v=1) Abruf am 03.05.2022
- Carswell A, McColl MA, Baptiste S, ..., Pollock N (2004) The Canadian Occupational Performance Measure: a research and clinical literature review. *Can J Occup Ther* 71(4): 210-22.
- Cerniauskaite M, Quintas R, Boldt C, ..., Leonardi M (2011) Systematic literature review on ICF from 2001 to 2009: its use, implementation and operationalisation. *Disabil Rehabil* 33(4): 281-309.
- Cicerone KD, Azulay J (2007) Perceived self-efficacy and life satisfaction after traumatic brain injury. *J Head Trauma Rehabil* 22(5): 257-66.
- Cieza A, Brockow T, Ewert T, ..., Stucki G (2002) Linking health-status measurements to the international classification of functioning, disability and health. *J Rehabil Med* 34(5): 205-10.
- Cieza A, Fayed N, Bickenbach J, Proding B (2019) Refinements of the ICF Linking Rules to strengthen their potential for establishing comparability of health information. *Disabil Rehabil* 41(5): 574-83.
- Constand MK, MacDermid JC (2014) Applications of the International Classification of Functioning, Disability and Health in goal-setting practices in healthcare. *Disabil Rehabil* 36(15): 1305-14.
- Cott C, Finch E (1991) Goal-setting in physical therapy practice. *Physiother Can* 43(1): 19-22.
- Craig P, Dieppe P, Macintyre S, ..., Medical Research Council G (2008) Developing and evaluating complex interventions: the new Medical Research Council guidance. *BMJ* 337: a1655.
- Davis R, Campbell R, Hildon Z, ..., Michie S (2015) Theories of behaviour and behaviour change across the social and behavioural sciences: a scoping review. *Health Psychology Review* 9(3): 323-44.
- Day DV (2013) Goals and self-regulation. In: Locke EA, Latham GP (Eds.) *New developments in goal setting and task performance*. New York, London: Routledge
- Diehl S, Großeißel S, Seiler S, Fries W (2017) *Erkrankungsfolgen wahrnehmen und akzeptieren - Wege zur Krankheitsbewältigung*. In: Fries W, Reuther P, Lössl H (Eds.) *Teilhabe! Neuro-Rehabilitation und Nachsorge zu Teilhabe und Inklusion*. Bad Honnef: Hippocampus Verlag
- DIMDI (2004) *Die Internationale Klassifikation der Funktionsfähigkeit, Behinderung und Gesundheit (ICF)*. Köln: Deutsches Institut für Medizinische Dokumentation und Information (DIMDI).
- Doran GT (1981) There's a S.M.A.R.T. way to write management's goals and objectives. *Management Review* 70(11): 35-6.
- Engel GL (1977) The need for a new medical model: a challenge for biomedicine. *Science* 196(4286): 129-36.
- Entwistle VA, Watt IS (2013) A capabilities approach to person-centered care: response to open peer commentaries on "Treating patients as persons: a capabilities approach to support delivery of person-centered care". *Am J Bioeth* 13(8): W1-4.
- Entwistle VA, Watt IS (2013) Treating patients as persons: a capabilities approach to support delivery of person-centered care. *Am J Bioeth* 13(8): 29-39.
- Erez A, Judge TA (2001) Relationship of core self-evaluations to goal setting, motivation, and performance. *J Appl Psychol* 86(6): 1270-9.
- Estabrooks PA, Nelson CC, Xu S, ..., Glasgow RE (2005) The frequency and behavioral outcomes of goal choices in the self-management of diabetes. *Diabetes Educ* 31(3): 391-400.
- Fayed N, Cieza A, Bickenbach JE (2011) Linking health and health-related information to the ICF: a systematic review of the literature from 2001 to 2008. *Disabil Rehabil* 33(21-22): 1941-51.
- Feiler M (2003) Die verschiedenen Formen des Klinischen Reasoning. In: Feiler M, Schell B (Eds.) *Klinisches Reasoning in der Ergotherapie. Überlegungen und Strategien im therapeutischen Handeln*. Berlin, Heidelberg: Springer: p.7-97.
- Fheodoroff K, Pott C (2020) *Clinical Reasoning, Teamarbeit, Ziele, Maßnahmen und Dokumentation mit der ICF*. In: T. Platz (Hg.) *Update Neurorehabilitation 2020*. Bad Honnef: Hippocampus Verlag.
- Finne E, Gohres H (2020) *Psychologische Ansätze in den Gesundheitswissenschaften*. In: Razum O, Kolip P (Eds.) *Handbuch Gesundheitswissenschaften*. 7., überarbeitete Auflage. Bielefeld: Fakultät für Gesundheitswissenschaften: p.141-78.
- Finne E, Gohres H, Seibt AC (2021) *Erklärungs- und Veränderungsmodelle 1: Einstellungs- und Verhaltensänderung*. (Eds.) *Leitbegriffe-Sys-*

- tematisches Verzeichnis. online: Bundeszentrale für Gesundheitliche Aufklärung.
- Franzkowiak P (2018) Biomedizinische Perspektive. In: Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung. (Eds.) Leitbegriffe der Gesundheitsförderung und Prävention. Glossar zu Konzepten, Strategien und Methoden. Köln: Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung.
- Frayne CA, Geringer JM (1994) A Social Cognitive Approach to Examining Joint Venture General Manager Performance. *Group & Organization Management* 19(2): 240–62.
- Fries JE, Bruce B, Cella D (2005) The promise of PROMIS: using item response theory to improve assessment of patient-reported outcomes. *Clin Exp Rheumatol* 23(5 Suppl 39): S53–7.
- Fries W, Lössl H, Wagenhäuser S, Hrsg. (2007) Teilhaben: Neue Konzepte der NeuroRehabilitation – für eine erfolgreiche Rückkehr in Alltag und Beruf. Stuttgart: Thieme.
- Frommelt P, Grötzbach H (2008) Das Narrative in der Neurorehabilitation. *Neurol Rehabil* 14(1): 3–11.
- Gateley CA, Borchering S (2017) Documentation manual for occupational therapy: writing SOAP notes. 4th edition. Thorofare, NJ: SLACK Incorporated.
- Guggel S, Bocker M, Zimmermann P, ..., Lutz D (2004) [Item response theory and its application in neurology. Measurement of activity limitations in neurologic patients]. *Nervenarzt* 75(12): 1179–86.
- Guggel S, Fischer S (2010) The effect of goal setting on motor performance and motor learning in brain-damaged patients. *Neuropsychological Rehabilitation* 11(1): 33–44.
- Guggel S, Hoop M, Werner K (2002) Assigned versus self-set goals and their impact on the performance of brain-damaged patients. *J Clin Exp Neuropsychol* 24(8): 1070–80.
- Grotkamp S, Cibis W, Bruggemann S, ..., Schmitt K (2020) [Personal Factors of the Bio-Psychosocial Model (WHO): A Revised Classification by the German Society for Social Medicine and Prevention (DGSM)]. *Gesundheitswesen* 2(1): 107–16.
- Gully SM, Incalcaterra KA, Joshi A, Beauien JM (2002) A meta-analysis of team-efficacy, potency, and performance: interdependence and level of analysis as moderators of observed relationships. *J Appl Psychol* 87(5): 819–32.
- Hartig J, Frey A (2013) Sind Modelle der Item-Response-Theorie (IRT) das „Mittel der Wahl“ für die Modellierung von Kompetenzen? *Zeitschrift für Erziehungswissenschaft* 16(1): 47–51.
- Heerkens YF, de Weerd M, Huber M, ..., van Meeteren NLU (2017) Reconsideration of the scheme of the international classification of functioning, disability and health: incentives from the Netherlands for a global debate. *Disabil Rehabil* 40(5): 1–9.
- Heesen C, Kasper J, Schäffler N, ..., Köpke S (2012) Shared Decision Making in der Neurologie – wieso? wann? wie viel? *Neurol Rehabil* 18(4): 207–15.
- Heesen C, Romberg A, Gold S, Schulz K-H (2006) Physical exercise in multiple sclerosis: supportive care or a putative disease-modifying treatment. *Expert Rev Neurother* 6(3): 347–355.
- Hersh D, Worrall L, Howe T, ..., Davidson B (2012) SMARTER goal setting in aphasia rehabilitation. *Aphasiology* 26(2): 220–33.
- Hibbard MR, Cantor J, Charatz H, ..., Gartner A (2002) Peer support in the community: initial findings of a mentoring program for individuals with traumatic brain injury and their families. *J Head Trauma Rehabil* 17(2): 112–31.
- Hsueh I-P, Chen J-H, Wang C-H, ..., Hsieh C-L (2010) Development of a Computerized Adaptive Test for Assessing Balance Function in Patients With Stroke. *Physical Therapy* 90(9): 1336–44.
- Hsueh I-P, Chen J-H, Wang C-H, ..., Hsieh C-L (2013) Development of a Computerized Adaptive Test for Assessing Activities of Daily Living in Outpatients With Stroke. *Physical Therapy* 93(5): 681–93.
- ICF Research Branch: Erzeugung eines ICF-basierten Dokumentationsbogens. ICF Core Set Project. 2012, 2017-05: [https://www.icf-core-sets.org/de/ Abruf am 05.04.2018](https://www.icf-core-sets.org/de/Abruf%20am%2005.04.2018).
- Ilies R, Judge TA (2005) Goal regulation across time: the effects of feedback and affect. *J Appl Psychol* 90(3): 453–67.
- Janssen C, Barucchieri L (2013) Top-down und Bottom-up – Es gibt nicht nur den einen Weg. *ergopraxis* 6(11/12): 30–7.
- Jellema S, van Hees S, Zajec J, v., ..., Steultjens EM (2017) What environmental factors influence resumption of valued activities post stroke: a systematic review of qualitative and quantitative findings. *Clinical Rehabilitation* 31(7): 936–47.
- Jesus TS, Bright F, Kayes N, Cott CA (2016) Person-centred rehabilitation: what exactly does it mean? Protocol for a scoping review with thematic analysis towards framing the concept and practice of person-centred rehabilitation. *BMJ Open* 6(7).
- Judge TA, Locke EA, Durham CC (1997) The dispositional causes of job satisfaction: A core evaluations approach. *Research in Organizational Behavior* 19: 151–88.
- Kerr S, LePelley D (2013) Stretch Goals: Risks, Possibilities, and Best Practices. In: Locke EA, Latham GP (Eds.) *New developments in goal setting and task performance*. New York, London: Routledge: p. 21–31.
- Kiresuk TJ, Sherman RE (1968) Goal attainment scaling: A general method for evaluating com-

- prehensive community mental health programs. *Community Ment Health J* 4(6): 443–53.
- Kirk P, Henning C (2014) [Narrative techniques for goal setting in neurological rehabilitation – a qualitative study]. *Neurol Rehabil* 20(3): 133–41.
- Kirkevold M, Martinsen R, Bronken BA, Kvigne K (2014) Promoting psychosocial wellbeing following stroke using narratives and guided self-determination: a feasibility study. *BMC Psychol* 2(1): 4.
- Korpershoek C, van der Bijl J, Hafsteinsdottir TB (2011) Self-efficacy and its influence on recovery of patients with stroke: a systematic review. *J Adv Nurs* 67(9): 1876–94.
- Krasny-Pacini A, Evans J, Sohlberg MM, Chevignard M (2016) Proposed Criteria for Appraising Goal Attainment Scales Used as Outcome Measures in Rehabilitation Research. *Arch Phys Med Rehabil* 97(1): 157–70.
- Kushner DS, Strasser DC (2020) Stroke Inpatient Rehabilitation Team Conferences: Leadership and Structure Improve Patient Outcomes. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 29(4).
- Law M, Baptiste S, McColl M, ..., Pollock N (1990) The Canadian occupational performance measure: an outcome measure for occupational therapy. *Can J Occup Ther* 57(2): 82–7.
- Levack WM, Weatherall M, Hay-Smith EJ, ..., Siegert RJ (2015) Goal setting and strategies to enhance goal pursuit for adults with acquired disability participating in rehabilitation. *Cochrane Database Syst Rev* 7: CD009727.
- Locke EA, Latham GP (1990) A theory of goal setting & task performance. Englewood Cliffs, N.J.: Prentice Hall.
- Locke EA, Latham GP (2002) Building a practically useful theory of goal setting and task motivation. A 35-year odyssey. *Am Psychol* 57(9): 705–17.
- Locke EA, Latham GP (2013) Goal setting theory: The current state. In: Locke EA, Latham GP (Eds.) *New developments in goal setting and task performance*. New York, London: Routledge: p. 623–30
- Lohmann S, Decker J, Muller M, ..., Grill E (2011) The ICF forms a useful framework for classifying individual patient goals in post-acute rehabilitation. *J Rehabil Med* 43(2): 151–55.
- Maribo T, Petersen KS, Handberg C, ..., Labriola M (2016) Systematic Literature Review on ICF From 2001 to 2013 in the Nordic Countries Focusing on Clinical and Rehabilitation Context. *J Clin Med Res* 8(1): 1–9.
- Marks R, Allegrante JP, Lorig K (2005) A review and synthesis of research evidence for self-efficacy-enhancing interventions for reducing chronic disability: implications for health education practice (part I). *Health Promot Pract* 6(1): 37–43.
- Marks R, Allegrante JP, Lorig K (2005) A review and synthesis of research evidence for self-efficacy-enhancing interventions for reducing chronic disability: implications for health education practice (part II). *Health Promot Pract* 6(2): 148–56.
- Martin LR, Williams SL, Haskard KB, Dimatteo MR (2005) The challenge of patient adherence. *Ther Clin Risk Manag* 1(3): 189–99.
- McGrath JR, Adams L (1999) Patient-Centered Goal Planning: A Systemic Psychological Therapy? *Topics in Stroke Rehabilitation* 16(2): 43–50.
- Michie S, Richardson M, Johnston M, ..., Wood CE (2013) The Behavior Change Technique Taxonomy (v1) of 93 Hierarchically Clustered Techniques: Building an International Consensus for the Reporting of Behavior Change Interventions. *Ann Behav Med* 46(1): 81–95.
- Moosbrugger H, Kelava A (2012) *Testtheorie und Fragebogenkonstruktion mit 41 Tabellen*. (2. aktualisierte und überarbeitete Auflage). Berlin: Springer.
- Nordenfelt L (2003) Action theory, disability and ICF. *Disabil Rehabil* 25(18): 1075–9.
- Nordenfelt L (2006) On health, ability and activity: comments on some basic notions in the ICF. *Disabil Rehabil* 28(23): 1461–5.
- Nott M, Wiseman L, Seymour T, ..., Wall G (2019) Stroke self-management and the role of self-efficacy. *Disabil Rehabil* 1–10.
- Ohno K, Tomori K, Sawada T, ... Kobayashi R (2021) Measurement Properties of the Canadian Occupational Performance Measure: A Systematic Review. *Am J Occup Ther* 75(6).
- Papadimitriou C, Cott C (2014) Client-centred practices and work in inpatient rehabilitation teams: results from four case studies. *Disabil Rehabil* 1–9.
- Papadimitriou C, Cott C (2015) Client-centred practices and work in inpatient rehabilitation teams: results from four case studies. *Disabil Rehabil* 37(13): 1135–43.
- Parke HL, Epiphaniou E, Pearce G, ..., Pinnock H (2015) Self-Management Support Interventions for Stroke Survivors: A Systematic Meta-Review. *PLoS One* 10(7): e0131448.
- Patterson KK, Wong JS, Prout EC, Brooks D (2018) Dance for the rehabilitation of balance and gait in adults with neurological conditions other than Parkinson's disease: A systematic review. *Heliyon* 4(3).
- Playford ED, Siegert R, Levack W, Freeman J (2009) Areas of consensus and controversy about goal setting in rehabilitation: a conference report. *Clinical Rehabilitation* 23(4): 334–44.
- Pluta A, Ulatowska H, Gawron N, ..., Lojek E (2015) A thematic framework of illness narratives produced by stroke patients. *Disabil Rehabil* 37(13): 1170–7.
- Pott C (2020) *Teilhabeorientierte interprofessionelle ambulante Schlaganfallnachsorge durch Be-*

- zugstherapeuten - Etablierung eines innovativen Projektes. *Neuroreha* 12(01): 30–4.
- Power E, Thomas E, Worrall L, ..., Clarke K (2015) Development and validation of Australian aphasia rehabilitation best practice statements using the RAND/UCLA appropriateness method. *BMJ Open* 5(7): e007641.
- PROMIS Health Organization [Berlin] (2022) Dynamic tools to measure health outcomes from the patient perspective. Unter: <http://promis-germany.de/promis-health-organization/> Abruf am 12.02.2022.
- Richardson J, Loyola-Sanchez A, Sinclair S, ..., Martin Ginis K (2014) Self-management interventions for chronic disease: a systematic scoping review. *Clin Rehabil* 28(11): 1067–77.
- Ronellenfisch U, Schwarzbach M (2021) Patientenorientierte Versorgungssteuerung im Krankenhaus: p. 69–82.
- Sarre S, Redlich C, Tinker A, ..., McKevitt C (2014) A systematic review of qualitative studies on adjusting after stroke: lessons for the study of resilience. *Disabil Rehabil* 36(9): 716–26.
- Scheibler F, Janssen C, Pfaff H (2003) [Shared decision making: an overview of international research literature]. *Soz Präventivmed* 48(1): 11–23.
- Schmidt S (2016): *Das QM-Handbuch. Qualitätsmanagement für die ambulante Pflege*. Berlin Heidelberg: Springer: VIII, 278.
- Schoeb V, Staffoni L, Parry R, Pilnick A (2014) “What do you expect from physiotherapy?”: a detailed analysis of goal setting in physiotherapy. *Disabil Rehabil* 36(20): 1679–86.
- Scholl I, Zill JM, Härter M, Dirmmaier J (2014) An Integrative Model of Patient-Centeredness – A Systematic Review and Concept Analysis. *PLOS ONE* 9(9): e107828.
- Scholler I, Pott C, Fries W (2010) Gehen und Fal-langst. *neuroreha* 2(01): 20–7.
- Schulze M (2010) Understanding The UN Convention On The Rights Of Persons With Disabilities. A Handbook on the Human Rights of Persons with Disabilities. Paris: Handicap International.
- Scobbie L, Dixon D, Wyke S (2011) Goal setting and action planning in the rehabilitation setting: development of a theoretically informed practice framework. *Clin Rehabil* 25(5): 468–82.
- Scobbie L, Duncan EA, Brady MC, Wyke S (2014) Goal setting practice in services delivering community-based stroke rehabilitation: a United Kingdom (UK) wide survey. *Disabil Rehabil* 0(0): 1–8.
- Scobbie L, McLean D, Dixon D, ..., Wyke S (2013) Implementing a framework for goal setting in community based stroke rehabilitation: a process evaluation. *BMC Health Serv Res* 13(1): 190.
- Scobbie L, Thomson K, Pollock A, Evans J (2020) Goal adjustment by people living with long-term conditions: A scoping review of literature published from January 2007 to June 2018. *Neuropsychol Rehabil* 1–32.
- Seijts GH, Latham GP, Tasa K, Latham BW (2004) Goal Setting and Goal Orientation: An Integration of Two Different Yet Related Literatures. *Academy of Management Journal* 47(2): 227–39.
- Shilts MK, Horowitz M, Townsend MS, ..., Townsend MS (2004) An innovative approach to goal setting for adolescents: guided goal setting. *J Nutr Educ Behav* 36(3): 155.
- Shilts MK, Townsend MS, Dishman RK (2013) Using Goal Setting to Promote Health Behavior Change. In: Locke EA, Latham GP (Eds.) *New developments in goal setting and task performance*. New York, London: Routledge: p. 415–38.
- Sivaraman Nair KP, Wade DT (2003) Life goals of people with disabilities due to neurological disorders. *Clin Rehabil* 17(5): 521–7.
- Sniehotta FF, Scholz U, Schwarzer R (2006) Action plans and coping plans for physical exercise: A longitudinal intervention study in cardiac rehabilitation. *Br J Health Psychol* 11(Pt 1): 23–37.
- Sniehotta FF, Schwarzer R, Scholz U, Schüz B (2005) Action planning and coping planning for long-term lifestyle change: theory and assessment. *European Journal of Social Psychology* 35(4): 565–76.
- Stenstrom CH (1994) Home exercise in rheumatoid arthritis functional class II: goal setting versus pain attention. *J Rheumatol* 21(4): 627–34.
- Sterkele I, Pfister PB, Knols R, de Bruin ED (2021) Eine Alternative zur klassischen Testtheorie? – Eine exemplarische Anwendung der Generalisierbarkeitstheorie auf der Basis von Sekundärdaten. *physioscience* 17(01): 25–33.
- Strubbia C, Levack WMM, Grainger R, ..., Tomori K (2020) Use of technology in supporting goal setting in rehabilitation for adults: a scoping review. *BMJ Open* 10(11): e041730.
- Sugavanam T, Mead G, Bulley C, ..., van Wijck F (2013) The effects and experiences of goal setting in stroke rehabilitation - a systematic review. *Disabil Rehabil* 35(3): 177–90.
- Turner-Stokes L (2009) Goal attainment scaling (GAS) in rehabilitation: a practical guide. *Clin Rehabil* 23(4): 362–70.
- Turner-Stokes L, Williams H, Johnson J (2009) Goal attainment scaling: does it provide added value as a person-centred measure for evaluation of outcome in neurorehabilitation following acquired brain injury? *J Rehabil Med* 41(7): 528–35.
- Tyson SF, Burton L, McGovern A (2014) Multi-disciplinary team meetings in stroke rehabilitation: an observation study and conceptual framework. *Clin Rehabil* 28(12): 1237–47.

- Tyson SE, Burton L, McGovern A (2015) The effect of a structured model for stroke rehabilitation multi-disciplinary team meetings on functional recovery and productivity: a Phase I/II proof of concept study. *Clin Rehabil* 29(9): 920-5.
- Tyson SE, Burton L, McGovern A (2015) The impact of a toolkit on use of standardised measurement tools in stroke rehabilitation. *Clin Rehabil* 29(9): 926-34.
- Tyson SE, Burton LJ, McGovern A, Sharifi S (2014) Service users' views of the assessment process in stroke rehabilitation. *Clin Rehabil* 28(8): 824-31.
- U.S. Department of Health and Human Services, Food and Drug Administration, Center for Drug Evaluation and Research (CDER), Center for Biologics Evaluation and Research (CBER) und Center for Devices and Radiological Health (CDRH) (2009) Patient-Reported Outcome Measures: Use in Medical Product Development to Support Labeling Claims. Guidance for Industry. Silver Spring: U.S. Department of Health and Human Services.
- UN (2007) Convention on the Rights of Persons with Disabilities and Optional Protocol. New York: United Nations.
- Veenhuizen Y, Cup EH, Groothuis JT, ..., Geurts AC (2015) Effectiveness and cost-effectiveness of a self-management group program to improve social participation in patients with neuromuscular disease and chronic fatigue: protocol of the Energetic study. *BMC Neurol* 15: 58.
- Veloza CA, Seel RT, Magasi S, ..., Romero S (2012) Improving Measurement Methods in Rehabilitation: Core Concepts and Recommendations for Scale Development. *Arch Phys Med Rehabil* 93(8): S154-S163.
- Wade DT (2009) Goal setting in rehabilitation: an overview of what, why and how. *Clin Rehabil* 23(4): 291-5.
- Wade DT (2020a) What attributes should a specialist in rehabilitation have? Seven suggested specialist Capabilities in Practice. *Clin Rehabil* 34(8): 995-1003.
- Wade DT (2020b) What is rehabilitation? An empirical investigation leading to an evidence-based description. *Clin Rehabil* 34(5): 571-83.
- WHO (2001) International classification of functioning, disability and health: ICF. Geneva: World Health Organization.
- WHO (2006) Constitution of the World Health Organization. New York: World Health Organization.
- WHO (2007) International Classification of Health Interventions (ICHI) - Beta. 2017, 01.10.2018: <http://www.who.int/classifications/ichi/en/Abruf am 01.12.2018>.
- WHO (2021) ICHI Beta-3 Reference Guide. WHO Family of International Classifications (WHO-FIC). Unter: <https://www.who.int/classifications/international-classification-of-health-interventions> Abruf am 28.01.2022.
- Wood RE, Whelan J, Sojo V, Wong M (2013) Goals, Goal Orientations, Strategies, and Performance. In: Locke EA, Latham GP (Eds.) *New developments in goal setting and task performance*. New York, London: Routledge.
- Yen T-H, Liou T-H, Chang K-H, ..., Chen H-C (2014) Systematic review of ICF core set from 2001 to 2012. *Disability and Rehabilitation* 36(3): 177-84.

# 3

## Beatmungsentwöhnung (Weaning) in der neurologisch-neurochirurgischen Frührehabilitation (NNFR)

TOBIAS SCHMIDT-WILCKE, JENS D. ROLLNIK

### 3.1

#### Einleitung und historischer Rückblick

Der vorliegende Beitrag gibt einen Überblick über die Beatmungsentwöhnung (Weaning) in der neurologisch-neurochirurgischen Frührehabilitation (NNFR). Des Weiteren sollen einige Aspekte des Trachealkanülenmanagements hervorgehoben werden, da die Dekanülierung sich prozesshaft an ein erfolgreiches Weaning anschließt und bereits während des Weanings erste Schritte erfolgen. Bereits an dieser Stelle sei erwähnt, dass beide Prozesse in einem nicht unerheblichen Maße von einem effizienten Speichelmanagement abhängen.

Noch vor 20 Jahren wurde die Rehabilitationsfähigkeit von beatmeten Patienten skeptisch betrachtet. In den Empfehlungen der Bundesarbeitsgemeinschaft für Rehabilitation (BAR) aus dem Jahr 1995 wurde als ein Eingangskriterium in die neurologisch-neurochirurgische Frührehabilitation (Phase B) definiert, dass der Patient „nicht mehr (kontrolliert) beatmungspflichtig“ sein dürfe, allenfalls „bei Patienten, die mental nicht eingeschränkt sind, deren Atemantrieb aber gestört ist“, seien Ausnahmen zulässig (BAR 1995). Allerdings wurde schon bei der Konzeption des Früh-Reha-Barthel-Index (FRB) zumindest die „intermittierende Beatmung“ als Option berücksichtigt (Schönle 1995; Pohl et al. 2010). Die Beatmungs-

entwöhnung wird in Deutschland von verschiedenen Fachdisziplinen durchgeführt, insbesondere auf pneumologisch und neurologisch geführten Weaning-Stationen. Darüber hinaus wird in Schlaflaboren, neuromuskulären Zentren, anästhesiologisch geführten Beatmungsentwöhnungsstationen und Zentren für die Behandlung von Querschnittsgelähmten entwöhnt. Eine Erhebung der Deutschen Gesellschaft für Neurorehabilitation (DGNR) kam zu dem Schluss, dass in Deutschland auf ca. 1.100 Betten im Rahmen der NNFR Beatmungsentwöhnungen durchgeführt werden (Platz et al. 2020). Eine weitere repräsentative Studie bezüglich der aktuellen „Versorgungslandschaft“ der neurologisch-neurochirurgischen Beatmungsentwöhnung („WennFrüh“), welche 496 Weaning-Betten und 2.516 Patienten, bei denen eine Beatmungsentwöhnung begonnen wurde, berücksichtigte, zeigte, dass 83,3% erfolgreich geweant werden konnten, 11% verstarben und 4,8% beatmet entlassen wurden (Rollnik et al. 2020). Die Zahlen bezüglich erfolgreicher Beatmungsentwöhnung in der NNFR schwanken zwischen 60% und über 90%, die Mortalität kann zwischen 4% und 23% angesetzt werden, sodass eine beträchtliche Spannweite vorliegt (s.u.). Die Notwendigkeit eines vereinheitlichten Datensatzes mit Darstellung von detaillierten Struktur-, Prozess- und Ergebnisdaten zur genaueren Erfassung der Datenlage, aber

auch mit dem Ziel, Prädiktoren für ein erfolgreiches Weaning zu identifizieren, wurde bereits in einschlägigen Werken diskutiert (Pohl u. Summ 2020). Die Umsetzung allerdings, dies ist bereits jetzt absehbar, wird insbesondere aufgrund der Datenschutzbestimmungen eine beträchtliche Herausforderung darstellen.

Rehabilitationswissenschaftlich gibt es gute Belege dafür, dass es vorteilhaft ist, Patienten nach einer akuten neurologischen Erkrankung rasch in die Rehabilitation zu verlegen, z. B. nach einem Schlaganfall (Musicco et al. 2003). Dass auch bereits auf einer akutmedizinischen Intensivstation „zum frühestmöglichen Zeitpunkt einsetzende Leistungen zur Frührehabilitation“ erfolgen müssen, hat der Gesetzgeber im § 39 SGBV niedergelegt. Allerdings versteht es sich von selbst, dass eine Frührehabilitation i. S. des OPS 8-552 („neurologisch-neurochirurgische Frührehabilitation“) mit ihren besonderen strukturellen und inhaltlichen Voraussetzungen nur in spezialisierten Frührehabilitationszentren erbracht werden kann (Rollnik et al. 2011). Frührehabilitanden weisen heute eine erhebliche Morbidität auf, was sich nicht zuletzt an der hohen Aufnahmeprävalenz mit multiresistenten Erregern zeigt (Rollnik, Samady u. Grüter 2014). Diese hohe Morbiditätslast führt zu einem erheblichen, insbesondere infektiologischen Komplikationsrisiko und macht das Vorhalten der besonderen Mittel des Krankenhauses unerlässlich (Rollnik et al. 2011), zu denen auch intensivmedizinische Behandlungskapazitäten gehören (Rollnik 2009; Rollnik u. Janosch 2010). In der NNFR verbinden sich daher heute Intensivmedizin und Rehabilitation zum Vorteil der Patienten, die zeitnah nach einer schweren Akuterkrankung der spezialisierten Weiterbehandlung zugeführt werden können. Diese ist mit über eintausend Weaning-Betten in Deutschland flächendeckend gewährleistet, sodass es gerade nicht zu einer „Lücke“ bzw. einem Bruch in der Versorgungskette

zwischen Akutkrankenhaus und Frührehabilitation kommt (Rollnik, Frank u. Pohl 2017).

### 3.2

#### Grundbegriffe der Beatmungstherapie

Auch für die Grundlagen der Beatmungstherapie sei auf Standardwerke verwiesen (Bickenbach u. Dembinski 2015; Gross et al. 2020). An dieser Stelle sollen einige der wichtigsten Begriffe kurz erläutert werden. Angemerkt werden muss, dass u. a. aufgrund der unterschiedlichen Nomenklaturen der Hersteller (der Beatmungsmaschinen) eine gewisse begriffliche Heterogenität bezüglich der Beatmungsparameter besteht, die durchaus zu Verwirrung führen kann (für eine Kurzübersicht siehe [Tabelle 3.1](#)). Grundsätzlich kann zwischen kontrollierten und assistierten Beatmungsformen unterschieden werden. Bezüglich der Beatmungsentwöhnungsstrategien kann wiederum orientierend zwischen kontinuierlichen und diskontinuierlichen Weaningverfahren differenziert werden. Beim kontinuierlichen Weaning wird zum Training der Atemmuskulatur die Respiratorunterstützung (i. d. R. CPAP/ASB) sukzessive reduziert. Beim diskontinuierlichen Vorgehen wechseln sich Phasen der kontrollierten (z. B. BIPAP; bezüglich Abkürzungen s. u.) bzw. assistierten Beatmung (z. B. CPAP/ASB) mit Phasen der Spontanatmung am **HME** („heat moisture exchanger“, „feuchte Nase“ – FN) ab. Während der Spontanatmungsphase können bereits erste Schritte der Dekanülierung (und sogar des Kostenaufbaus) initiiert werden, z. B. längeres Entblocken, passagere Verwendung eines Sprechaufsatzes oder sogar einer Verschlusskappe anstatt der FN.

Unter **PEEP** („positive endexpiratory pressure“) versteht man das Druckniveau, das am Ende der Expiration in der Lun-

Tab. 3.1: Gegenüberstellung der Beatmungsparameter bei verschiedenen Herstellern (exemplarisch)

Beatmungs- maschine	Evita V 500/C 300 Carina	Hamilton G5/S1 C2/C3/C6	Centiva	Servo Servo I/U
Unteres Druckniveau	PEEP	PEEP	PEEP	PEEP
Sauerstoffanteil	FiO <sub>2</sub>	Sauerstoff/O <sub>2</sub>	FiO <sub>2</sub>	FiO <sub>2</sub> -/O <sub>2</sub> -Konzentration
Anstiegszeit bei Inspiration	Rampe	Druckrampe	Rampe	Anstiegszeit
Druckkontrollierte Beatmung (kontrollierte Beatmungsform)	PC – CMV	PCV	PCV	DK
Biphasische Beat- mung (kontrollierte Beatmungsform)	BIPAP	DuoPAP	BiLevel	BiVent
Druckunterstützte Beatmung (assistierte Beatmungsform)	$\Delta P_{ASB}$ oder $\Delta P_{supp}$	$P_{support}$ (über PEEP)	$P_{ASB}$ über PEEP	DU über PEEP

**BIPAP** biphasic positive airway pressure, **DU** Druckunterstützung, **PCV** pressure controlled ventilation, **PEEP** positive endexpiratory pressure

ge verbleibt. Hierauf baut die **CPAP**-Therapie („continuous positive airway pressure“) auf. Dabei handelt es sich nicht um eine Beatmung i. e. S., denn bei der Expiration wird lediglich die Ausatmung auf dem Wert des eingestellten PEEP gestoppt („pneumatische Schienung“). Variationen der CPAP-Behandlung werden z. B. zur Erleichterung der Atemarbeit und Atelektasenprophylaxe eingesetzt, wie etwa die **EzPAP**-Behandlung (wobei „Ez“ für „easy to apply“ steht). EzPAP wird vor allem durch Atmungstherapeuten auf der Normalstation angewendet.

Unter **BIPAP** („biphasic positive airway pressure“) ist eine weitverbreitete druckkontrollierte Beatmungsform zu verstehen (Abb. 3.1). Bei der Expiration (unteres Druckniveau) bleibt ein durch den PEEP („positive endexpiratory pressure“) eingestellter Druck in den Atemwegen erhalten, für die Inspiration wird ein Inspirationsdruck (oberes Druckniveau) defi-

niert. BIPAP wird auch als zeitgesteuerter Wechsel zwischen zwei unterschiedlich hohen CPAP-Niveaus beschrieben. BIPAP ermöglicht es zusätzlich, dass der Patient – und dies ist v. a. im Weaning hilfreich – selbstständig (mit verminderter Atemarbeit) dazu atmen kann (auf beiden Druckniveaus). Darüber hinaus kann eine assistierte Beatmungsform zugeschaltet werden, indem z. B. auf dem unteren Druckniveau (= PEEP-Niveau) durch einen begonnenen oder versuchten Atemhub (ausgehend vom Patienten selbst) eine zusätzliche Luftmenge (abhängig vom speziell für diese Situation eingestellten, unterstützenden Druck – ASB-Hilfsdruck) insuffliert wird. Die verschiedenen Hersteller nutzen unterschiedliche Begriffe für diesen Beatmungsmodus: Neben BIPAP (bei der Evita), findet man Begriffe wie BiVent (Servo), DUOPAP (Hamilton), Bilevel (Centiva, Bennett, u. a.).

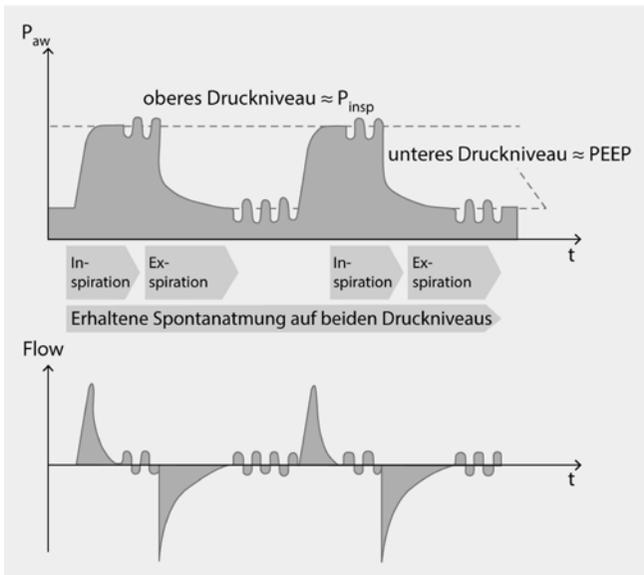


Abb. 3.1: BIPAP-Prinzip (Bickenbach u. Dembinski 2015, © Springer-Verlag GmbH, mit freundlicher Genehmigung)

Beim **CPAP/ASB** („assisted spontaneous breathing“) handelt es sich um eine assistierte Beatmung, bei der der Patient weitgehend selbstständig atmet bzw. das Gerät triggern kann. ASB unterstützt dabei die Einatmung durch einen voreingestellten Druck. Es reicht also, dass der Patient leicht einatmet (als Trigger), und das Gerät „ergänzt“ den begonnenen Atemzug. CPAP soll dabei sicherstellen, dass die Atemarbeit erleichtert wird. Atmet der Patient selbstständig, kommt nur noch CPAP zum Einsatz. Der CPAP/ASB Modus setzt voraus, dass ein Atemantrieb vorhanden ist und dass ein Mindestmaß an Unterdruck durch Inspiration (als Trigger) erzeugt werden kann, was wiederum voraussetzt, dass Innervation und Kontraktion der Atemmuskulatur (v. a. des Zwerchfells) gelingt. Wichtig ist, sich zu vergegenwärtigen, dass Patienten sich trotz der Atemassistenz erschöpfen können und dann die Wiederaufnahme eines kontrollierten Beatmungsmodus zur Erholung notwendig wird.

Ein Meilenstein in der Beatmungsentwöhnung von Patienten ist es, wenn Patienten an die „feuchte Nase“ (FN oder HME) genommen werden. Dazu werden die Patienten von der Beatmungsmaschine diskonnektiert. Die FN wird auf die Trachealkanüle (TK) aufgesetzt, es kann zwar zusätzlich Sauerstoff appliziert werden, jedoch wird kein extrinsisches PEEP angelegt. Dadurch steigt die Atemarbeit und es besteht die Gefahr, dass Alveolen am Ende der Expiration kollabieren, sodass Atelektasen entstehen. Die FN stellt damit ein neues Behandlungsstadium dar. Patienten, die vom Respirator entwöhnt werden, sollten anfänglich nur zeitweise an die FN genommen werden, um einer Erschöpfung der Atemmuskulatur und Bildung von Atelektasen vorzubeugen. Diesbezüglich gibt es empfohlene Protokolle, mittels derer die Spontanatmung (FN-Zeiten) schrittweise ausgedehnt werden kann und die Atemmuskulatur während der kontrollierten oder assistierten Beatmungszeit die Möglichkeit zur Erholung hat.

### 3.3

#### Studien zum Weaning in der neurologisch-neurochirurgischen Frührehabilitation

Die ersten publizierten Daten zum Weaning in der neurologisch-neurochirurgischen Frührehabilitation liegen aus der BDH-Klinik Hessisch Oldendorf vor (Rollnik et al. 2010). Bei 82 Beatmungsfällen des Jahres 2009, überwiegend handelte es sich um Patienten nach Schädel-Hirn-Trauma oder intrazerebraler Blutung, war das Weaning bei ca. 70 % primär erfolgreich (Rollnik et al. 2010). Bei Aufnahme in der Frührehabilitation waren die Atemwege überwiegend mit einer geblockten Trachealkanüle (80,5 %) gesichert, nur etwa jeder fünfte Patient wurde über einen Endotrachealtubus beatmet (Rollnik et al. 2010). Bei 2/3 der mit Endotrachealtubus aufgenommenen Patienten erfolgte im Verlauf eine dilatative Tracheotomie (Rollnik et al. 2010). Nicht-invasive Beatmung (NIV) wurde nur bei einem Patienten eingesetzt, die Mortalität lag lediglich bei 6,1 % (Rollnik et al. 2010). Zur Dauer des Weanings lassen sich folgende Aussagen treffen: In der zuweisenden Klinik waren die Patienten im Mittel bereits  $14,2 \pm 13,4$  Tage beatmet, die Weaningdauer in der Frührehabilitation betrug  $15,1 \pm 16,3$  Tage (Rollnik et al. 2010). Als Faustregel lässt sich also festhalten, dass die Patienten insgesamt etwa vier Wochen beatmet waren, davon zwei in der zuweisenden Klinik und zwei in der NNFR. Alter, Geschlecht und Hauptdiagnose hatten keinen signifikanten Einfluss auf die Beatmungsdauer (Rollnik et al. 2010). Ein wesentliches Fazit der Studie war, dass neurologisch-neurochirurgische Frührehabilitanden keinen grundsätzlich schlechteren Weaningerfolg und keine längere Entwöhnungszeit als andere, nicht neurologische Patienten aufwiesen (Rollnik et al. 2010). Dieses Ergebnis ist konform mit der Beobachtung, dass auch bereits im Akutkrankenhaus neurologische und neurochirurgische Patienten zu

der Patientengruppe mit relativ kurzer Entwöhnungszeit gezählt werden können (van der Lely et al. 2006).

Die monozentrischen Studienergebnisse wurden nachfolgend in einer großen, multizentrischen Untersuchung reproduziert (Oehmichen et al. 2012). Bei 1.037 von 1.486 Patienten, dies entspricht einem Anteil von 69,8 %, konnte das Weaning gemäß definiertem Weaning-Kriterium (mindestens sieben Tage ohne invasive bzw. nichtinvasive maschinelle Atemunterstützung) erfolgreich abgeschlossen werden (Oehmichen et al. 2012). Die Dauer der Beatmungsentwöhnung betrug im Mittel  $21,8 \pm 20,5$  Tage (Oehmichen et al. 2012). Nur etwa jeder fünfte Patient (18,4 %) musste in dieser Studie beatmet entlassen bzw. verlegt werden (Oehmichen et al. 2012). Die Gesamtmortalität betrug 16,6 % (Oehmichen et al. 2012). Überraschenderweise dominierten in der Studie Patienten mit einer Critical-Illness-Polyneuropathie (CIP), ihr Anteil lag mit 36 % deutlich über dem von Frührehabilitanden mit ischämischen Schlaganfall (17,2 %) und intrakranieller Blutung (14,2 %) (Oehmichen et al. 2012). Diese Daten sprechen dafür, dass auch viele beatmete, primär nicht der neurologischen Indikation zuzuordnende Patienten zur Frührehabilitation mit begleitendem Weaning verlegt werden. In diesem Zusammenhang ist immer wieder kontrovers diskutiert worden, ob die CIP nicht auch in einem hohen Prozentsatz eine „Feigenblatt-Diagnose“ darstelle, die eine primäre Fehlbelegung verhindern und kritisch kranken Patienten anderer Fachrichtungen (z. B. aus der Kardiologie) den Weg in die Frührehabilitation ebnen solle. Es zeigte sich allerdings, dass die CIP-Diagnose nur etwa bei jedem fünften Patienten klinisch oder klinisch-neurophysiologisch nicht bestätigt werden konnte (Schmidt u. Rollnik 2016). Dies bedeutet, dass diese Diagnose zumindest nicht regelhaft falsch gestellt wird. Ganz unstrittig ist auch eine längere Respirator-Behandlung einer der

wichtigsten Risikofaktoren für die Entstehung einer CIP (Schmidt u. Rollnik 2016). Da viele Patienten bei Beginn der Frührehabilitation bereits eine längere Beatmungszeit von im Mittel zwei bis fünf Wochen (Oehmichen et al. 2012; Rollnik et al. 2010) hinter sich haben, ist die hohe CIP-Aufnahmeprävalenz nicht verwunderlich.

In einer weiteren multizentrischen Untersuchung deutscher Frührehabilitationszentren wurde jeder vierte Patient (25,5%) beatmet aufgenommen, aber weniger als 5% mit Beatmung entlassen (Pohl et al. 2016). Dies entspricht einer Erfolgsrate von über 80% (Pohl et al. 2016). Eine aktuelle monozentrische Untersuchung zeigte, dass sogar 92,3% (60/65) der Frührehabilitanden erfolgreich von der Beatmung entwöhnt werden konnten, nur 4,3% mussten auf eine Heimbeatmung eingestellt werden (Rollnik et al. 2017a). In dieser Untersuchung ergab sich der Befund, dass sich v. a. die Morbiditätslast auf die Dauer der Entwöhnung auswirkt, denn die Zahl der Nebendiagnosen korrelierte mit der Zahl der Beatmungsstunden (Rollnik et al. 2017a). Zudem zeigte sich der Trend, dass mit Problemkeimen besiedelte beatmete Frührehabilitanden eine längere Beatmungsdauer aufwiesen (Rollnik et al. 2017a). Dieser Befund steht generell mit anderen Studien in Einklang, die Frührehabilitanden, die mit multiresistenten Erregern besiedelt sind, ein schlechteres Outcome attestieren (Rollnik et al. 2017b). In der bereits zu Anfang erwähnten „WennFrüh-Studie“ aus dem Jahr 2020 konnten 83,3% der Patienten erfolgreich geweant werden, 4,8% wurden beatmet entlassen und 11% verstarben (Rollnik et al. 2020).

Bezüglich der Prädiktoren einer erfolgreichen Beatmungsentwöhnung ergab eine multizentrische Untersuchung, dass erfolgreich geweante Patienten (in der Studie waren es ca. 75%) eine kürzere Verweildauer im zuweisenden Krankenhaus aufwiesen, weniger häufig mit multiresistenten Erregern besiedelt waren und

eine geringere Dialyseprävalenz aufwiesen (Schmidt et al. 2018).

Zusammengefasst lässt sich festhalten, dass Beatmungsentwöhnung und Frührehabilitation heute eine erfolgreiche Marriage eingegangen sind (Wallesch 2015). Die Beatmungsentwöhnung ist bei 70 bis 90% der in die NNFR verlegten Patienten erfolgreich, und das nach einer mittleren Weaningdauer von zwei bis drei Wochen (Oehmichen et al. 2012; Pohl et al. 2016; Rollnik et al. 2010, 2017a).

### 3.4

#### Beatmungsentwöhnung und die OPS 8-552

Um die Mindestmerkmale der neurologisch-neurochirurgischen Frührehabilitation im deutschen DRG-System (OPS 8-552) zu erfüllen, gibt es strukturelle Vorgaben, die [Tabelle 3.2](#) zu entnehmen sind (DIMDI 2022). Gerade der multidisziplinäre Behandlungsansatz, bei dem Ärzte, Pflegekräfte und Therapeuten (v.a. Physiotherapeuten, Logopäden und Ergotherapeuten) in einem Behandlungsteam zusammenkommen und Therapieziele sowie Behandlungspläne festlegen, hat sich empirisch sehr bewährt (Rollnik 2015). Problematisch war allerdings im DRG-System, dass bei einem Beatmungsfall ( $\geq 96$  Stunden) die zusätzliche Kodierung des OPS 8-552 keine Erhöhung des Relativgewichtes mit sich bringt. Dies liegt primär daran, dass sich zu wenige Frührehabilitationszentren am Kalkulationsverfahren beteiligen (Wallesch 2015). Bislang sorgte diese Unschärfe im deutschen DRG-System für einen Fehlanreiz, nämlich bei einem beatmeten Frührehabilitanden die Vorgaben des OPS 8-552 nicht zu erfüllen (z. B. 300 min Therapie täglich im Mittel der Behandlung). Diesbezüglich hat sich aber die Deutsche Gesellschaft für Neurorehabilitation (DGNR) klar positioniert und auch die Entwicklung einer S2k-Leitlinie zur Be-

Tab. 3.2: Mindestmerkmale des OPS 8-552 „Neurologisch-neurochirurgische Frührehabilitation“ (DIMDI 2022)

Strukturmerkmale	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Frühreheatem mit Behandlungsleitung durch einen Facharzt für Neurologie, Neurochirurgie, Physikalische und rehabilitative Medizin oder Kinder- und Jugendmedizin mit der Zusatzbezeichnung Neuropädiatrie, der über eine mindestens 3-jährige Erfahrung in der neurologisch-neurochirurgischen Frührehabilitation verfügt.</li> <li>■ Im Frühreheatem muss der neurologische oder neurochirurgische Sachverstand kontinuierlich eingebunden sein.</li> <li>■ Vorhandensein von auf dem Gebiet der neurologisch-neurochirurgischen Frührehabilitation besonders geschultem Pflegepersonal für aktivierend-therapeutische Pflege.</li> <li>■ Vorhandensein von folgenden Therapiebereichen: Physiotherapie/Krankengymnastik, Physikalische Therapie, Ergotherapie, Neuropsychologie, Logopädie/faziioreale Therapie</li> </ul>
Mindestmerkmale	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Standardisiertes Frührehabilitations-Assessment in mindestens 5 Bereichen (Bewusstseinslage, Kommunikation, Kognition, Mobilität, Selbsthilfefähigkeit, Verhalten, Emotion) zu Beginn der Behandlung.</li> <li>■ Der Patient hat einen Frührehabilitations-Barthel-Index nach Schönle bis maximal 30 Punkte zu Beginn der Behandlung. (Die Berechnung des Frührehabilitations-Barthel-Index nach Schönle ist im Anhang zur ICD-10-GM zu finden)</li> <li>■ Wöchentliche Teambesprechung mit wochenbezogener Dokumentation bisheriger Behandlungsergebnisse und weiterer Behandlungsziele.</li> <li>■ Der vom Patienten benötigte Einsatz der Leistungen der therapeutischen Pflege (Waschtraining, Anziehungstraining, Esstraining, Kontinenztraining, Orientierungstraining, Schlucktraining, Tracheostomamanagement, Isolierungspflichtige Maßnahmen u.a.) und der Therapiebereiche erfolgt in unterschiedlichen Kombinationen von mindestens 300 Minuten täglich (bei simultanem Einsatz von zwei oder mehr Mitarbeitern dürfen die Mitarbeiterminuten aufsummiert werden) im Durchschnitt der Behandlungsdauer der neurologisch-neurochirurgischen Frührehabilitation. Leistungen der durch Musiktherapeuten durchgeführten Musiktherapie können auf die tägliche Therapiezeit angerechnet werden, wenn das therapeutische Konzept der Frührehabilitationseinrichtung Musiktherapie vorsieht.</li> </ul>

atmungsentwöhnung in der neurologisch-neurochirurgischen Frührehabilitation angeschoben, die 2017 publiziert wurde (Rollnik et al. 2017c). Auf diese Leitlinie soll in einem eigenen Abschnitt kurz eingegangen werden (s. u.). 2020 trat ein neuer Weaning-OPS in Kraft, der OPS 8-718 („Beatmungsentwöhnung bei maschineller Beatmung“), mit den Unterkategorien 8-718.7 („Beatmungsentwöhnung nicht auf Beatmungsentwöhnungs-Einheit“), 8-718.8 („prolongierte Beatmungsentwöhnung auf spezialisierter intensivmedizinischer Beatmungsentwöhnungs-Einheit“) und 8-718.9 („prolongierte Beatmungsentwöhnung auf spezialisierter nicht-intensivmedizinischer Beatmungsentwöhnungs-Einheit“). Ein Strukturmerkmal für den OPS 8-718.9 ist die Behandlungsleitung durch einen Facharzt mit der Zusatz-

bezeichnung Intensivmedizin oder einen Facharzt mit mindestens dreijähriger Erfahrung in der prolongierten Beatmungsentwöhnung. Weiterhin wird als Strukturmerkmal gefordert (für die OPS 8-718.8 und 8-718.9), dass die Möglichkeit zur Durchführung eines Ethik-Fallgesprächs besteht. Zudem müssen als Prozessmerkmale erfüllt sein, dass wöchentliche Teambesprechungen (mit Anwesenheit der fachärztlichen Behandlungsleitung) und Therapien (aus den Bereichen Atemtherapie, Physiotherapie, physikalische Therapie, Ergotherapie, Neuropsychologie/ Psychologie, Psychotherapie, Logopädie/faziioreale Therapie/Sprachtherapie, Dysphagietherapie) stattfinden. Dies bedeutet, dass die Atemtherapie in den Strukturmerkmalen des Weaning-OPS bereits konzeptionell fest verankert ist.

### 3.5

## Rehabilitative Interventionen beim Weaning neurologisch-neurochirurgischer Frührehabilitanden

Innerhalb der NNFR spielt die Rehabilitation der „anderen“ (begleitenden) Defizite, z.B. Schluckstörungen, Paresen, Neglect, quantitative und qualitative Bewusstseinsstörungen, auch schon während der Phase der Beatmungsentwöhnung eine wichtige Rolle. Bereits in der pneumologischen Leitlinie wurde auf die Bedeutung des Sekretmanagements hingewiesen (Schönhofer et al. 2019). Gerade dieser Aspekt ist bei der Rehabilitation neurologischer Patienten von besonderem Interesse, da eine neurogene Schluckstörung bei fast allen Patienten der NNFR vorliegt und eine Rehabilitation der Dysphagie auch für eine erfolgreiche Dekanülierung essenziell ist.

Unstrittig sind auch der günstige Einfluss einer frühzeitig einsetzenden Mobilisation, passiv wie aktiv, und die Empfehlung, die Patienten bevorzugt in eine die Spontanatmung erleichternde sitzende Position zu bringen (Schönhofer et al. 2019). In die gleiche Richtung gehen die Empfehlungen der European Respiratory Society, eine früh einsetzende Mobilisation und aktive wie passive Bewegungsübungen bei kritisch kranken Patienten durchzuführen (Gosselink et al. 2008).

Ungeachtet der zitierten Leitlinien bzw. Empfehlungen ist die Evidenzlage bezüglich der Wirksamkeit definierter rehabilitativer Interventionen im Weaning-Prozess schwach. Bei n=90 Patienten einer internistischen und chirurgischen Intensivstation führten 20 min Ergometrie pro Tag in Verbindung mit aktiven und passiven Bewegungsübungen zu einer längeren Gehstrecke, einer besseren Beinkraft und höheren Lebensqualität nach Entlassung (Burtin et al. 2009).

Während eine Studie mit 28 beatmeten geriatrischen Patienten durch den Einsatz

von Physiotherapie und inspiratorischem Training (IMT) keinen Vorteil in puncto Weaningerfolg zeigte (Cader et al. 2012), erbrachten aktive oder passive Bewegungsübungen bei Langzeitbeatmeten (im Mittel 24 Tage) in einer anderen Studie mit n=77 Patienten eine geringere Mortalität und einen höheren Weaningerfolg (Clini et al. 2011). Eine innerhalb von 48 Stunden einsetzende Physiotherapie belegte eine signifikante Verweildauerreduktion auf der Intensivstation (5,5 vs. 6,9 Tage,  $p \leq 0,05$ ) bei n=330 Beatmeten (Morris et al. 2008). Regelmäßiges Absaugen, Vibration und manuelle Hyperinflation führten in einer Untersuchung mit n=173 Beatmeten zu einer geringeren Komplikationsrate und einem besseren Weaningergebnis (Pattanshetty u. Gaude 2011).

Früh einsetzende Physio- und Ergotherapie trugen zu einem besseren funktionellen Status und einer kürzeren Beatmungs- und Delirdauer bei (n=104), allerdings nur bei kurz beatmeten Erwachsenen (<7 Tage) (Schweickert et al. 2009). Eine weitere Studie bei n=126 länger beatmeten Patienten (>14 Tage) belegte einen besseren Weaningerfolg durch 30 min Physiotherapie täglich (Yang et al. 2010).

Bereits beim Weaning-OPS wurde auf die neue Therapiedisziplin der Atemtherapie eingegangen. Hierbei handelt es sich um ein von der Deutschen Gesellschaft für Pneumologie und Beatmungsmedizin (DGP) eingeführtes Berufsbild. Eine Beschreibung des Kompetenzprofils eines Atemtherapeuten findet sich in **Tabelle 3.3**. Auch wenn die wissenschaftliche Evidenz noch fehlt, besteht empirisch kaum ein Zweifel an der „Wirksamkeit“ der Atemtherapie. In einer aktuellen Untersuchung konnte immerhin gezeigt werden, dass die Atemtherapie bei Patienten mit höherer Morbidität dazu beiträgt, dass die Inzidenz nosokomialer Pneumonien (im Vergleich zu einer weniger schwer betroffenen historischen Vergleichsgruppe) nicht ansteigt (Schmidt et al. 2019).

Tab. 3.3: Kompetenzprofil eines Atmungstherapeuten

Aufgabengebiet	Kompetenzen
Diagnostik	Selbstständige Durchführung diagnostischer Maßnahmen wie z.B. Blutgasanalyse, Spirometrie am Krankenbett, Polygraphie etc. und Interpretation einfacher Befunde, Erkennen einfacher Röntgenbefunde
Thoraxdrainagen	Adäquater Umgang mit Thoraxdrainagen
Eduktion	Durchführung von Patientenberatungen und -schulungen, insbesondere im Hinblick auf Medikamentenanwendung, Aerosoltherapie, Langzeitsauerstofftherapie, Heimbeatmung und Raucherentwöhnung
Wissenstransfer	Schulung von Pflegepersonal
Atemwegsmanagement	Selbstständige Durchführung von Maßnahmen des Atemwegsmanagements (endotracheale Absaugung blind und bronchoskopisch, Tracheostoma- und Kanülenpflege, Kanüenauswahl und Kanülenwechsel)
NIV	Durchführung und Überwachung von nicht-invasiver Beatmung einschließlich Maskenauswahl bei akuter und chronischer respiratorischer Insuffizienz
Invasive Beatmung	Einstellung und Überwachung der invasiven Beatmung je nach Erkrankung und Steuerung der Analgosedierung nach Protokollvorgabe (in Abstimmung mit dem ärztlichen Dienst)
Beatmungsentwöhnung (Weaning)	Durchführung und Überwachung nach Protokollvorgabe (in Abstimmung mit dem ärztlichen Dienst)
Rehabilitative Interventionen	Einsatz atemphysiologisch-rehabilitativer Maßnahmen
Fall- und Überleitmanagement	Durchführung eines Casemanagements von Patienten mit chronisch-respiratorischer Insuffizienz in die ambulante Betreuung
Außerklinische Beatmung	Fortführung einer Beatmungstherapie nach ärztlicher Vorgabe und in Kooperation mit einem Beatmungszentrum im außerklinischen Bereich

In der Summe ist zu konstatieren, dass es Hinweise für die Wirksamkeit rehabilitativer Interventionen, insbesondere der Physiotherapie mit aktiven und passiven Bewegungsübungen, zumindest bei akut-medizinisch betreuten, überwiegend kurzzeitig beatmeten Intensivpatienten gibt. Was die Übertragung auf den Weaning-erfolg bei langzeitbeatmeten Frührehabilitanden anbelangt, ist die Evidenzlage allerdings bescheiden. Die noch junge Disziplin der Atmungstherapie muss noch weitere Beiträge zur Evidenzbasierung leisten.

### 3.6

#### Weaning-Strategien und Weaning-Protokolle

Auch im Weaning neurologischer Frührehabilitanden kommen Entwöhnungsstrategien mit einer Kombination aus kontrollierter und/oder druckunterstützter Beatmung und schrittweise ausgedehnten Spontanatmungsphasen zur Anwendung (Bertram u. Brandt 2013; Schönhofer et al. 2019). In der Neurologie werden meistens diskontinuierliche Weaning-Strategien (s. 3.2) eingesetzt, bei denen sich intermittierende Spontanatmung (an der FN, s. 3.2) und assistierte (CPAP/ASB) bzw. kontrollierte Beatmung (BIPAP s. 3.2) zur

Erholung abwechseln (Bertram u. Brandt 2013; Schönhofer et al. 2019). Grundlage dieser Weaning-Strategie ist, dass in einem Stufenschema sukzessive Frequenz und Dauer der Spontanatmung erhöht werden (Bertram u. Brandt 2013). Im Erfolgsfall konditioniert man den Patienten, indem zur nächst höheren Stufe mit längerem Spontanatmungsintervall übergegangen wird. Funktioniert dies nicht, geht man auf die vorherige, niedrigere Stufe zurück, oder die gleiche Stufe kommt noch einmal zum Einsatz (Bertram u. Brandt 2013). In der späten Entwöhnungsphase wird oft CPAP (s. 3.2) eingesetzt, um eine Atelektasenprophylaxe sowie eine Verminderung der Atemarbeit zu erreichen (Bertram u. Brandt 2013). Kann der Patient mit diesem strukturierten Vorgehen nicht entwöhnt werden, so obliegt es der ärztlichen Erfahrung, die Weaningschritte individuell zu definieren und die Anforderungen anzupassen (Bertram u. Brandt 2013). Nach Erfahrung der Autoren dieses Buchkapitels hat sich dabei allerdings auch die Zusammenarbeit mit ausgebildeten Atmungstherapeuten sehr bewährt.

Bei der Entwöhnung langzeitbeatmeter Patienten ist der Einsatz von standardisierten Weaning-Protokollen zu empfehlen. In der bereits zitierten multizentrischen Weaning-Studie neurologischer Frührehabilitanden setzten alle teilnehmenden Kliniken Weaning-Protokolle im Sinne hausinterner Standards ein (Oehmichen et al. 2012). In allen befragten Kliniken wurde eine druckkontrollierte Beatmung im Rahmen des Weanings favorisiert (Oehmichen et al. 2012).

Oehmichen und Mitarbeiter haben ein standardisiertes Spontanatmungsprotokoll, in dem die Spontanatmungsphasen standardisiert ausgebaut werden, publiziert und auf seine Wirksamkeit hin systematisch untersucht (Oehmichen et al. 2013). Unter Anwendung dieses Protokolls wurden 77,3% der n=644 Patienten nach im Mittel  $22,0 \pm 33,9$  Tagen von der Beat-

mung entwöhnt (Oehmichen et al. 2013). Bei immerhin 85,9% der erfolgreich entwöhnten Patienten konnte das Standardprotokoll, bestehend aus 22 Weaningsschritten, eingehalten werden, das in **Tabelle 3.4** wiedergegeben ist (Oehmichen et al. 2013). An jedem Tag wurde versucht, lediglich einen Schritt im Protokoll weiterzukommen, mit dem Ziel eines kontinuierlichen Ausbaus der Spontanatmungsphasen (Oehmichen et al. 2013). Dazu wurde der Patient für jede Beatmungspause vom Beatmungsgerät getrennt (Oehmichen et al. 2013).

Das „Oehmichen-Protokoll“ ist in sich sehr kleinschrittig, wobei es durchaus statthaft ist, mehrere Stufen zu überspringen, vorausgesetzt, dass der Patient mit der FN gut zurechtkommt und eine schnelle Entwöhnung möglich erscheint. Auch sollte angemerkt werden, dass das „Oehmichen-Protokoll“ sicherlich nicht das einzige Protokoll ist und es eine Reihe von jeweils hausgemachten oder adaptierten Alternativen gibt. Wichtig erscheint, dass es überhaupt Protokolle gibt, mit klaren Progress- und Abbruchkriterien, an denen sich das multidisziplinäre Team, bestehend aus Ärzten, Pflegenden, Atmungstherapeuten und Logopäden, orientieren kann. Die Beatmungssituation kann mitunter schnell sehr komplex werden. Beispielhaft kann man sich einen Patienten vorstellen, der nachts noch kontrolliert beatmet wird, tagsüber die meiste Zeit assistiert beatmet wird, zusätzlich nun die ersten Intervalle an der FN bringt (z. B. 6 x 30 min, entspricht Stufe 5; vgl. **Tabelle 3.4**) und darüber hinaus im Rahmen der logopädischen Therapie bei akzeptablem Speichelmanagement zeitweise „entblockt“ wird (Ablassen der Luft aus dem Cuff). Bei diesem Patienten finden sich entsprechend also vier Zustände: kontrolliert beatmet, assistiert beatmet, FN ohne Entblocken und FN mit Entblocken. Noch komplizierter wird es, wenn während der Entblockungszeiten nun auch

**Tab. 3.4:** Beispiel für ein Spontanatmungsprotokoll im Weaning neurologischer Frührehabilitanden (Oehmichen et al. 2013)

Schritt (Tag)	Beatmungspausen	Spontanatmung (Summe in min) pro Tag
1	6-mal 5 min	30
2	6-mal 10 min	60
3	6-mal 15 min	90
4	6-mal 20 min	120
5	6-mal 30 min	180
6	6-mal 45 min	270
7	6-mal 60 min	360
8	4-mal 90 min	360
9	4-mal 100 min	400
10	4-mal 110 min	440
11	4-mal 120 min	480
12	4-mal 150 min	600
13	4-mal 180 min	720
14	3-mal 240 min	720
15	3-mal 260 min	780
16	2-mal 400 min	800
17	2-mal 450 min	900
18	2-mal 500 min	1.000
19	2-mal 600 min	1.200
20	1-mal 1.200 min	1.200
21	1-mal 1.320 min	1.320
22	1-mal 1.440 min	1.440

noch ein Sprechaufsatz verwendet wird, um in einem ersten Schritt die Expiration „per vias naturales“ zu trainieren. Das Entlocken während der FN-Zeiten sollte regelhaft (täglich) durchgeführt bzw. versucht werden, allein um eine passagere Druckentlastung der Trachealschleimhaut zu bewirken. Gleichzeitig stellt das Entlocken einen ersten Schritt in Richtung Dekanülierung dar. Die Expiration an der TK vorbei (per vias naturales) führt zu einer sensorischen Stimulation des Larynx, inklusive Subglottis und Stimmlippen, sowie

des gesamten Pharynx und der Mundhöhle. Hier hat sich ein Paradigmenwechsel ergeben: Während die Beatmungsentwöhnung und die Dekanülierung früher als inhaltlich und zeitlich getrennte Schritte betrachtet wurden („Nach dem Weaning ist vor der Dekanülierung“), wird der Dekanülierungsprozess mittlerweile schon während der maschinellen Beatmung (sobald der Patient nicht mehr komplett kontrolliert beatmet wird) angedacht und angebahnt. Auf Struktur- und Prozessebene setzt dies wiederum die enge Zusammenarbeit von Atemungstherapeuten und Logopäden sowie Pflegenden voraus, die eine gemeinsame Strategie verfolgen und sich an einem Weaning-Protokoll orientieren. In der Klinik des Erstautors wird die sogenannte „Mainkofener Weaningschiene“ verwendet (Abb. 3.2), mit welcher prozesshaft dokumentiert wird (mit Datum), wo im Weaning- bzw. Dekanülierungsprozess sich der Patient genau befindet. Zusätzlich können wichtige Ergebnisse der flexiblen endoskopischen Evaluation des Schluckakts (FEES), einschließlich Tracheoskopie, vermerkt werden. Dies ermöglicht einen schnellen Überblick und lässt Stagnationen leichter erkennen.

Es gibt mittlerweile eine Vielzahl von Parametern, die eine Weaningbereitschaft anzeigen bzw. einen Weaningerfolg vorhersagen. Bei der Beatmung über die TK befindet man sich in der komfortablen Situation, dass der Atemweg gesichert ist und eine sich einstellende respiratorische Insuffizienz, z. B. bei einer Erschöpfung der Atemmuskulatur, unmittelbar behandelt werden kann, indem man den Patienten wieder an die Maschine nimmt und kontrolliert beatmet. Es sollte allerdings versucht werden, diese muskulären Erschöpfungszustände möglichst zu vermeiden; d. h. durch sorgfältige klinische Beobachtung, v. a. der Herz- und Atemfrequenz, die drohende Erschöpfung zu erkennen und entsprechende Maßnahmen zu ergreifen. Da solche Erschöpfungszustände

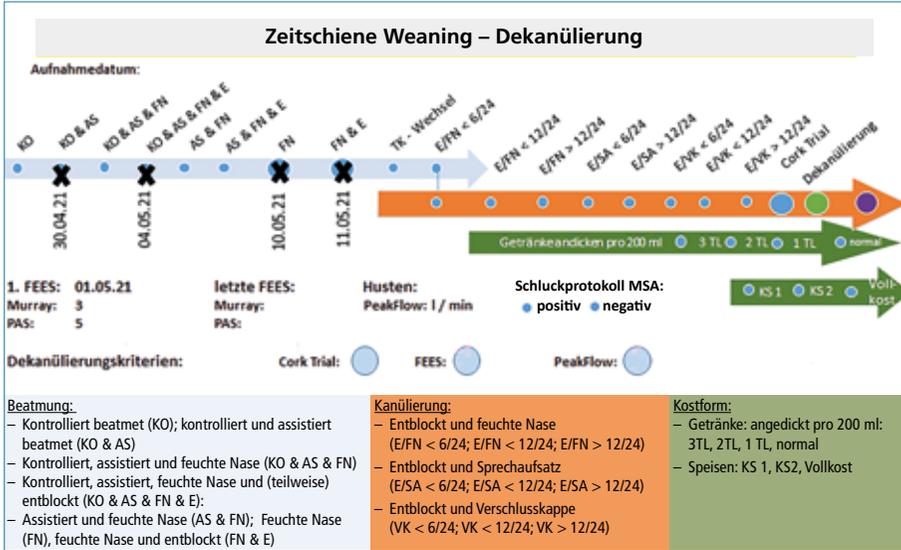


Abb. 3.2: Mainkofener Weaningschiene

Beispiel eines Patienten, der am 30.04.2021 kontrolliert und assistiert beatmet aufgenommen wurde, bereits einige Tage später wurde der Patient an die FN genommen, ab dem 10.05.2021 war der Patient ausschließlich an der FN, womit das Weaning (im engeren Sinne) bereits abgeschlossen war. Bereits am 11.05.2021 wurden regelmäßige Entblockungszeiten eingeführt und ein Tag später die TK gewechselt (wahrscheinlich mit dem Ziel des „Downsizing“). Insgesamt ein regulärer/erfreulicher Verlauf. Eine am 01.05.2021 durchgeführte FEES zeigte noch ein unzureichendes Speichelmanagement

meistens auch eine Stresssituation für den Patienten bedeuten, können sich Ängste einstellen, die den weiteren Weaning-erfolg gefährden. Daher sollte man bei drohender Erschöpfung im Weaning-Protokoll nicht einfach weiter voranschreiten, sondern evtl. sogar einige Schritte zurückgehen.

Berücksichtigt man grob orientierend die drei „großen“ physiologischen Teilaspekte der suffizienten Respiration „Atemantrieb“, „Atempumpfunktion“ und „Diffusion“, so gehört es zum systematischen klinischen Vorgehen, sich zu vergegenwärtigen, durch welche Faktoren eine respiratorische Insuffizienz entsteht. Zur Illustration folgendes Beispiel: Ein Patient mit COVID-19 (mit pulmonaler Beteiligung) hat zunächst eine Diffusionsstörung (Oxygenierungsstörung). Verbringt er längere Zeit auf einer Intensivstation und wird beatmet, kann sich zusätzlich

eine Critical-Illness-Polyneuropathie und/oder -Myopathie einstellen. Eine Atrophie des Zwerchfells ist die Folge, mit dem Resultat einer geschwächten Atempump-leistung. Wird der Patient dann noch für den Krankentransport in die NNFR sediert, kann zusätzlich eine Atemantriebsstörung auftreten. Dies kann die respiratorische Situation in den ersten Tagen in der NNFR unübersichtlich machen. Oxygenierungsstörungen werden durch die Messung des arteriellen pO<sub>2</sub> (unter Berücksichtigung des FiO<sub>2</sub>) erfasst und gemonitort. Erste Hinweise bezüglich des Atemantriebs gibt die Umstellung von einem kontrollierten auf einen assistierten Beatmungsmodus: Funktioniert die assistierte Beatmung (Atemhübe können erfolgreich getriggert werden), so ist erstens ein Atemantrieb vorhanden (Mindestmaß an Atemregulation im Pons und Medul-

**Tab. 3.5:** Voraussetzungen für die Durchführung eines Spontanatemversuchs („spontaneous breathing trial“)

#### Checkliste – Voraussetzungen:

- Patient stabil bei assistierter Beatmung
- RASS  $\geq$  -2
- Temp  $<$  38,5°C
- Atemminutenvolumen  $<$  15 l/min
- PEEP  $<$  8 mbar
- Atemfrequenz  $<$  35/min
- Atemfrequenz/Atemzugvolumen  $<$  105
- $\text{FiO}_2 <$  0,4
- $\text{PaO}_2 >$  60 mmHg (8 kPa)
- $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 >$  200 mmHg (Horowitz index)

#### Wenn Voraussetzungen erfüllt:

- CPAP oder FN
- Klinische Beobachtung über 5–10 Minuten (Monitoring von Herz- und Atemfrequenz, RR)
- Bestimmung des „rapid shallow breathing“-Index (Atemfrequenz/Atemzugvolumen); Sollwert  $<$  105
- Beurteilung, ob der Spontanatemversuch als bestanden gilt.

#### Wenn ja, Fortführung der Beatmungsentwöhnung

CPAP continuous positive airway pressure, FN Feuchte Nase, PEEP Positive end expiratory pressure, RSBI rapid shallow breathing index, RASS Richmond Agitation-Sedation Scale, RR Blutdruck

la oblongata) und zweitens ist die pontomuskuläre Achse (Pons  $>$  Rückenmark  $>$  Zwerchfell) zumindest in Teilen funktionsfähig. Die sogenannten „spontaneous breathing trials (SBT)“, wobei der Begriff „SBT“ ursprünglich im Zusammenhang mit geplanten Extubationen verwendet wurde, erlauben ein weiteres Assessment, insbesondere der Atempumpfunktion. Nachdem eruiert worden ist, ob ein SBT statthaft ist (Voraussetzungen siehe [Tabelle 3.5](#), angelehnt an Lang 2019), wird der PEEP gesenkt (auf 5 mbar mit keiner ohne nur sehr wenig Druckunterstützung), oder der Patient wird direkt an die FN genommen (PEEP = 0 mbar; ASB = 0 mbar). Kann der Patient dann im Laufe der nächsten fünf Minuten den Rapid Shallow Breathing Index (RSBI: Atemfrequenz/Atemzugvolumen) stabil unter 105/min/l (ohne signifi-

kanten Anstieg) halten, so kann mit dem (diskontinuierlichen) Weaning begonnen werden (z.B. 6 x 5 min oder 6 x 10 min).

Ein weiterer wichtiger Parameter ist der Atemwegsokklusionsdruck (P 0.1), der gemessen wird, wenn der Patient einen Atemhub triggert (im CPAP / ASB Modus): Bei einem Unterdruck von -0,5 mbar (unter PEEP) wird das Inspirationsventil verschlossen und der Unterdruck, der nach 100 ms generiert worden ist, gemessen (physiologisch 1–4 mbar). Ein Wert  $>$  6 mbar weist auf eine erhöhte Atemanstrengung hin, die nicht dauerhaft aufrechterhalten werden kann und als erstes Erschöpfungszeichen zu werten ist. Ggf. ist dann sogar eine Umstellung von einem assistierten Beatmungsmodus auf einen kontrollierten in Erwägung zu ziehen. Wichtig ist, sich immer wieder zu vergegenwärtigen, dass Prädiktoren und Kennzahlen zwar sehr hilfreich sind, dass aber immer die sorgfältige klinische Beobachtung als wichtigste Informationsquelle im Vordergrund steht.

Nach erfolgreicher Beatmungsentwöhnung wird der Dekanülierungsprozess, der, wie oben dargestellt, schon während des Weanings initiiert worden ist, weiter fortgesetzt. Ziele sind ein ausreichendes Speichelmanagement und die Wiedererlangung der Atmung „per vias naturales“. Der Dekanülierungsprozess ist nach Einschätzung der Autoren mindestens so komplex wie der der Beatmungsentwöhnung. Allerdings ist anzumerken, dass die Standards, im Sinne von Protokollen und Prädiktoren, längst nicht so ausgearbeitet sind wie die der Beatmungsentwöhnung. Eine ausführliche Darstellung der Dekanülierungsstrategien kann an dieser Stelle nicht erfolgen. Es sei nur auf wenige Aspekte hingewiesen: Häufig wird versucht, die Kanülengröße zu verringern. War es bei der Beatmung noch sinnvoll, eine möglichst große Kanüle zu benutzen, um den Atemwegwiderstand so gering wie möglich zu halten, so wird durch das „Downsizing“ nun Platz

um die Kanüle herum freigegeben, um das Abströmen der Luft (während der Expiration) „per vias naturales“ zu erleichtern. In diesem Zusammenhang kann sogar der transtracheale Druck gemessen werden (Sollwert: < 5 mbar), der Hinweise auf eine zu große Kanüle geben kann (wobei in diesem Zusammenhang die Außendurchmesser und nicht die Innendurchmesser ausschlaggebend sind). Nach Einsatz des Sprechaufsatzes kommt dann die Verschlusskappe zur Anwendung. Mit der Verschlusskappe kann nur noch auf physiologischem Weg ein- und ausgeatmet werden. Zu diesem Zeitpunkt muss das Speichelmanagement des Patienten bereits so gut sein, dass er mit der Erzeugung des Unterdrucks während der Inspiration (= -1 – -2 bar) nicht noch Speichel in die Trachea saugt. Kommt der Patient über 24–48 Stunden gut mit einer Verschlusskappe zurecht (Atmung und Speichelmanagement ausreichend), so gilt der sogenannte „Cork Trial“ als bestanden und eine Dekanülierung kann in Erwägung gezogen werden.

### 3.7

#### **S2k-Leitlinie „Prolongiertes Weaning in der neurologisch-neurochirurgischen Frührehabilitation“ der DGNR**

Im Jahr 2017 wurde von der DGNR eine Leitlinie zum prolongierten Weaning von neurologisch-neurochirurgischen Frührehabilitanden publiziert (Rollnik et al. 2017c), die derzeit überarbeitet wird. Diese stellt keine „Konkurrenz“ zur DGP-Leitlinie (Schönhofer et al. 2019) dar, sondern soll die Besonderheiten der Frührehabilitation herausstellen. Dem wurde im Übrigen auch mit einem eigenen Kapitel zur neurologisch-neurochirurgischen Frührehabilitation in der zitierten DGP-Leitlinie Rechnung getragen (Schönhofer et al.

2019). Die wesentlichen Empfehlungen sind in der DGNR-Leitlinie wie folgt wiedergegeben (Rollnik et al. 2017c):

„Ziele der neurologisch-neurochirurgischen Frührehabilitation sollen teilha-beorientiert sein und folgende Bereiche umfassen: Erreichen vegetativer Stabilität, Verbesserung von Atemfunktion, Vigilanz und Bewusstsein, Schluckfunktion, Kommunikations-/Interaktionsfähigkeit, Motorik und Sensorik, Kognition und Emotion sowie Selbsthilfefähigkeit.

Beatmete Patienten mit Erkrankungen des zentralen und/oder peripheren Nervensystems und/oder (neuro-)muskulären Erkrankungen sollten so früh wie möglich in eine neurologisch-neurochirurgische Frührehabilitationseinrichtung mit intensivmedizinischer und Weaning-Kompetenz verlegt werden. Diese Einrichtung soll über ein multiprofessionelles Behandlungsteam (aktivierend therapeutisch Pflegendе, Ärzte, Atmungstherapeuten, Ergotherapeuten, Logopäden, Musiktherapeuten, Neuropsychologen und Physiotherapeuten) mit neurorehabitativer Erfahrung verfügen.

Nicht invasive Beatmungsformen sollten bei Patienten mit neurogener Dysphagie oder prolongierter Vigilanzminderung und einer hohen Aspirationsgefahr nicht eingesetzt werden. Bei diesen Patienten sollte die geblockte Trachealkanüle als Beatmungszugang so lange verbleiben, bis keine Makroaspirationsgefahr mehr besteht. Für Therapieentscheidungen/Maßnahmen hinsichtlich Beatmungsformen bei der Versorgung von Patienten mit einer Dysphagie sollte der Schluckstatus mittels einer kontrollierten klinischen, bedarfsweise apparativen, Untersuchung erhoben werden.

Im prolongierten Weaning von neurologischen Frührehabilitanden können Entwöhnungsstrategien mit schrittweise ausgeweiteten Spontanatmungsphasen eingesetzt werden, unter Berücksichtigung der zugrunde liegenden Schädigung und unter ständiger Auswertung der Re-

aktionen des Patienten. Bei Störungen der neuromuskulären Übertragung kann zusätzlich eine Druckunterstützung in den Spontanatmungsphasen sinnvoll sein. Das Weaning bei Patienten mit zentralen Atemregulationsstörungen sollte individuell unter Berücksichtigung der zugrunde liegenden Schädigung und ebenfalls unter ständiger Anpassung an die Reaktionen des Patienten erfolgen.

Bei neurologisch-neurochirurgischen Frührehabilitanden müssen aufgrund von Tracheotomie, neurogener Dysphagie, Problemen der Atempumpe sowie Bewusstseinsstörungen an ein Weaning-Protokoll grundlegend andere Anforderungen gestellt werden als an ein herkömmliches Protokoll. Frührehabilitanden gelten als erfolgreich von der Beatmung entwöhnt, wenn sie vollständig ohne Atemunterstützung (inkl. NIV) auskommen.

Konzepte zum Dysphagie- und Trachealkanülenmanagement sowie eine begleitende Sprachtherapie sollten im Weaning neurologisch-neurochirurgischer Frührehabilitanden standardmäßig implementiert sein und kontinuierlich evaluiert werden. Die Atmungstherapie kann auch in der neurologisch-neurochirurgischen Frührehabilitation im Weaning-Prozess hilfreich sein. Psychologische Begleitung ist im Weaning-Prozess vor allem bei Angststörungen indiziert. In einer neurologisch-neurochirurgischen Frührehabilitationseinrichtung sollte die palliativmedizinische Versorgung beatmeter und nicht beatmeter Patienten sichergestellt sein.“

Damit stellt die Weaning-Leitlinie der DGNR die Entwöhnung von der Beatmung als ein wichtiges Teilhabeziel dar, zudem wird die Bedeutung rehabilitativer Interventionen im multidisziplinären Team betont. Zudem betont die DGNR die Bedeutung der Atmungstherapie im multiprofessionellen Team. Die Leitlinie befindet sich momentan in Überarbeitung, mit einer Veröffentlichung ist 2023 zu rechnen.

### 3.8

## Jüngere Entwicklungen und künftige Herausforderungen

Aufgrund der Vielzahl an neurologischen Beatmungsentwöhnungsbetten in der NNFR (und der damit verbundenen versorgungsmedizinischen Relevanz) sowie der stetig steigenden Herausforderungen in der Versorgung der schwer erkrankten neurologischen Patienten hat die Deutsche Gesellschaft für Neurorehabilitation (DGNR) eigens eine Weaning-Kommission gegründet, die sich u. a. mit der Qualitätssicherung der neurologischen Beatmungsentwöhnung auseinandersetzt. In diesem Zusammenhang ist in enger Zusammenarbeit mit dem TÜV-Nordrhein ein Zertifizierungsverfahren ins Leben gerufen worden, durch welches sich Zentren, welche mindestens 40 Weaningpatienten pro Jahr behandeln, nach Durchführung eines entsprechenden Audits (vergleichbar mit der Zertifizierung von Stroke Units) und bei erfolgreicher Darstellung bestimmter Struktur- und Prozesskriterien zertifizieren lassen können. Es wird davon ausgegangen, dass dieses Zertifikat im Verlauf der nächsten zehn Jahre zu einer Verbesserung der Versorgungsqualität beitragen wird.

Die zunehmende Bedeutung der Atmungstherapie ist bereits mehrfach erwähnt worden. Neben der DGP bietet auch die DGpW (Deutsche Gesellschaft für pflegerische Weiterbildung) ein entsprechendes, gleichwertiges Curriculum an, wobei in einem etwas größeren Ausmaß neurologische Besonderheiten berücksichtigt werden. Es ist bereits jetzt absehbar, dass eine enge Zusammenarbeit zwischen Atmungstherapeuten und Logopäden den kombinierten Weaning-Dekanülierungs-Prozess verbessert.

Die außerklinische Intensivpflege (AKI) ist ein Versorgungsbereich, mit dem sich auch die NNFR zunehmend auseinandersetzen muss. In Deutschland werden zwischen 25.000 und 30.000 Patien-

ten im Rahmen der AKI versorgt, z. B. in stationären Intensivpflegeeinrichtungen, Intensivpflege-WGs, aber auch in der eigenen Häuslichkeit (GKV IPreG Think Tank 2021). Neurologische Patienten bilden mit mehr als 50 % die größte Patientenklientel innerhalb der außerklinischen Intensivpflege. Die Kosten der AKI werden auf bis zu 4 Milliarden Euro pro Jahr geschätzt. Trotzdem reichen in Deutschland die Bettenkapazitäten für die Beatmungsentwöhnung nicht aus: 85% der Patienten werden in die AKI ohne vorherige Behandlung in einem spezialisierten Zentrum verlegt. Dies hat mit nicht ausreichenden Behandlungskapazitäten in der NNFR zu tun. Nach einer Untersuchung im Land Niedersachsen-Bremen erhielten nur 45 % aller für die NNFR angemeldeten und lediglich 37 % der beatmeten Patienten einen Behandlungsplatz in ihrem eigenen Bundesland (Roesner et al. 2019). Dies sind beunruhigende Zahlen, die auf nicht ausreichende NNFR-Kapazitäten hinweisen. Mit dem neuen Pflegestärkungsgesetz soll nun eine regelmäßige Reevaluation von AKI-versorgten Patienten bezüglich Weaning- und Dekanülierungspotential auf den Weg gebracht werden. Erfreulicherweise sind auch bereits erste Studien, z.B. die „OptiNIV“- Studie (Optimierung der nachklinischen Intensivversorgung bei neurologischen Patienten; [www.optiniv.de](http://www.optiniv.de)), die neue Diagnostik- und Behandlungspfade an der Schnittstelle von stationärer, neurorehabilitativer und AKI-Versorgung untersucht, initiiert worden. Es ist davon auszugehen, dass die Beatmungsentwöhnung im Rahmen der NNFR für diese Prozesse in Zukunft eine wichtige, wenn nicht sogar zentrale Rolle spielen wird. Qualitätssicherung und -verbesserung werden dabei stetige Herausforderungen an die NNFR sein, um einer möglichst großen Zahl an beatmeten und kanülierten Patienten ein Höchstmaß an Lebensqualität und Teilhabe zu ermöglichen.

### 3.9

## Zusammenfassung

Die Entwöhnung neurologisch-neurochirurgischer Frührehabilitanden von der maschinellen Beatmung stellt ein wichtiges Teilhabeziel dar, das durch eine Kombination von Intensivmedizin und rehabilitativen Interventionen in bis zu 90 % der Fälle nach durchschnittlich zwei bis drei Wochen Weaningdauer erreicht werden kann.

Dem Entwöhnungsprozess sollte ein standardisiertes Weaning-Protokoll zugrunde liegen, mit dem stufenweise ein Ausbau der Spontanatmungsphasen erreicht werden kann. Den Besonderheiten des prolongierten Weanings in der NNFR hat die DGNR in einer eigenen Leitlinie Rechnung getragen. Die weitere konzeptionelle Verzahnung von Beatmungsentwöhnung und Dekanülierung hat das Potential, die Prozesse zu beschleunigen und die Komplikationsrate zu senken. Der Aus- und Fortbildung von auf Weaning spezialisierten Atmungstherapeuten und Logopäden (und deren Interaktion) kommt eine große Bedeutung für die qualitative Weiterentwicklung von Weaning und Dekanülierung zu.

## Literatur

- Bertram M, Brandt T (2013) Neurologische Frührehabilitation bei beatmeten Patienten mit ZNS-Störungen. *Intensivmedizin* up2date 9: 53–71.
- Bickenbach J, Dembinski R (2015) Maschinelle Beatmung und Entwöhnung von der Beatmung. In: Marx G, Muhl E, Zacharowski K, Zeuzem S (Hrsg.) *Die Intensivmedizin*. Berlin: Springer: 351–73.
- Bundesarbeitsgemeinschaft für Rehabilitation (BAR) (1995) Empfehlungen zur Neurologischen Rehabilitation von Patienten mit schweren und schwersten Hirnschädigungen in den Phasen B und C. Frankfurt/Main: BAR Publikation.
- Burtin C, Clerckx B, Robbeets C, ..., Gosselink R (2009) Early exercise in critically ill patients enhances shortterm functional recovery. *Crit Care Med* 37: 2499–505.
- Cader SA, de Souza Vale RG, Zamora VE, ..., Dantas EH (2012) Extubation process in bed-ridden elderly intensive care patients receiving inspiratory muscle training: a randomized clinical trial. *Clin Interv Aging* 7: 437–43.
- Clini EM, Crisafulli E, Antoni FD, ..., Nava S (2011) Functional recovery following physical training in tracheotomized and chronically ventilated patients. *Respir Care* 56: 306–13.
- Deutsches Institut für Medizinische Dokumentation und Information (DIMDI) (2020) Neurologisch-neurochirurgische Frührehabilitation OPS-Version OPS 8–552.
- Gosselink R, Bott J, Johnson M, ..., Vincent JL (2008) Physiotherapy for adult patients with critical illness: recommendations of the European Respiratory Society and European Society of Intensive Care Medicine Task Force on Physiotherapy for Critically Ill Patients. *Intensive Care Med* 34: 1188–99.
- Gross M, Dorst J, Pelzer K (2020) Neurologische Beatmungsmedizin In: Gross M (Hrsg.) *Neurologische Beatmungsmedizin*. Berlin: Springer: 193–237.
- Lang L (2019) In: Lang L (Hrsg.) *Beatmung für Einsteiger*. Berlin: Springer.
- Morris PE, Goad A, Thompson C, ..., Haponik E (2008) Early intensive care unit mobility therapy in the treatment of acute respiratory failure. *Crit Care Med* 36: 2238–43.
- Musicco M, Emberti L, Nappi G, Caltagirone C (2003) Italian Multicenter Study on Outcomes of Rehabilitation of Neurological Patients. Early and long-term outcome of rehabilitation in stroke patients: the role of patient characteristics, time of initiation, and duration of interventions. *Arch Phys Med Rehabil* 84: 551–8.
- Oehmichen F, Ketter G, Mertl-Rötzer M, ..., Pohl M (2012) Beatmungsentwöhnung in neurologischen Weaningzentren. Eine Bestandsaufnahme der AG Neurologische Frührehabilitation. *Nervenarzt* 83: 1300–7.
- Oehmichen F, Zäumer K, Ragaller M, ..., Pohl M (2013) Anwendung eines standardisierten Spontanatmungsprotokolls. *Nervenarzt* 84: 962–72.
- Pattanshetty RB, Gaude GS (2011) Effect of multimodality chest physiotherapy on the rate of recovery and prevention of complications in patients with mechanical ventilation: a prospective study in medical and surgical intensive care units. *Indian J Med Sci* 65: 175–85.
- Platz T, Bender A, ..., Sailer M (2020) German hospital capacities for prolonged mechanical ventilator weaning in neurorehabilitation - results of a representative survey. *Neurol Res Pract* 2(1): 18
- Pohl M, Bertram M, Hoffmann B, ..., Voss A (2010) Der Frühreha-Index: Ein Manual zur Operationalisierung. *Rehabilitation* 49: 22–9.
- Pohl M, Bertram M, Bucka C, ..., Mehrholz J (2016) Rehabilitationsverlauf von Patienten in der neurologisch-neurochirurgischen Frührehabilitation: Ergebnisse einer multizentrischen Erfassung im Jahr 2014 in Deutschland. *Nervenarzt* 87(6):634–44.
- Pohl M, Summ O (2020) Rehabilitation beatmeter neurologischer Patienten. In: Gross M (Hrsg.) *Neurologische Beatmungsmedizin*, Heidelberg, Springer: 381–91.
- Prosiegel M, Weber S (2013) Dysphagie: Diagnostik und Therapie: Ein Wegweiser für kompetentes Handeln. Heidelberg: Springer.
- Roesner M, Beyer J, ..., Rollnik JD (2019) J Neurological and neurosurgical early rehabilitation in Lower Saxony and Bremen *Fortschr Neurol Psychiatr* 87(4): 246–54.
- Rollnik JD (2009) Veränderungen im Anforderungsprofil an die neurologisch/neurochirurgische Frührehabilitation der Phase B. *Akt Neurol* 36: 368–71.
- Rollnik JD (Hrsg.) (2013) *Die neurologisch-neurochirurgische Frührehabilitation*. Berlin: Springer.
- Rollnik JD (2015) Neurologische Frührehabilitation. In: Marx G, Muhl E, Zacharowski K, Zeuzem S (Hrsg.) *Die Intensivmedizin*. Berlin: Springer: 635–45.
- Rollnik JD, Adolphsen J, Bauer J, ..., Pohl M (2017c) Prolongiertes Weaning in der neurologisch-neurochirurgischen Frührehabilitation. S2k-Leitlinie herausgegeben von der Weaning-Kommission der Deutschen Gesellschaft für Neurorehabilitation e. V. (DGNR). *Nervenarzt* 88: 652–74.
- Rollnik JD, Berlinghof K, Lenz O, Bertomeu A (2010) Beatmung in der neurologischen Frührehabilitation. *Akt Neurol* 37: 316–8.
- Rollnik JD, Bertram M, Bucka C, ..., Pohl M (2017b) Outcome of neurological early rehabilitation patients carrying multi-drug resistant bacte-

- ria: results from a German multi-center study. *BMC Neurology* 17: 53.
- Rollnik JD, Brocke J, ..., Platz T (2020) Weaning in neurological and neurosurgical early rehabilitation-Results from the "WennFrüh" study of the German Society for Neurorehabilitation. *Nervenarzt* 91(12): 1122-9.
- Rollnik JD, Frank B, Pohl M (2017) Ein „missing link“ zwischen Intensivmedizin und Rehabilitation existiert nicht! *Neurologie & Rehabilitation* 23: 339-41.
- Rollnik JD, Janosch U (2010) Verweildauerentwicklung in der neurologischen Frührehabilitation. *Dtsch Arztebl Int* 107: 286-92.
- Rollnik JD, Krauss JK, Gutenbrunner C, ..., Stangel M (2017a) Weaning of neurological early rehabilitation patients from mechanical ventilation: a retrospective observational study. *Eur J Phys Med Rehabil* 53: 441-6.
- Rollnik JD, Platz T, Böhm KD, ..., Wallesch CW (2011) Argumente für eine Zuordnung der neurologisch-neurochirurgischen Frührehabilitation (Phase B) zum Krankenhausbereich (§ 39 SGB V). Positionspapier der Kliniken des BDH Bundesverband Rehabilitation. *Akt Neurol* 38: 362-68.
- Rollnik JD, Samady M, Grüter L (2014) Multiresistente Erreger in der neurologisch-neurochirurgischen Frührehabilitation (2004/2013). *Rehabilitation* 53: 346-50.
- Schmidt SB, Boltzmann M, Bertram M, ..., Rollnik JD (2018) Factors influencing weaning success of neurological and neurosurgical early rehabilitation patients - results from a German multi-center study. *Eur J Phys Med Rehabil* 54: 939-46.
- Schmidt SB, Reck C, Boltzmann M, Rollnik JD (2019) Einfluss der Atmungstherapie auf die Inzidenz von nosokomialen Pneumonien in der neurologisch-neurochirurgischen Frührehabilitation: Ergebnisse einer Fall-Kontroll-Analyse. *Die Rehabilitation* 58: 260-8.
- Schmidt SB, Rollnik JD (2016) Critical illness polyneuropathy (CIP) in neurological early rehabilitation: clinical and neurophysiological features. *BMC Neurology* 6: 256.
- Schönhofer B, Geiseler J, Dellweg D, ..., Sitter H (2019) Prolongiertes Weaning - S2k-Leitlinie, herausgegeben von der Deutschen Gesellschaft für Pneumologie und Beatmungsmedizin. *Pneumologie* 73: 723-814.
- Schönle PW (1995) Der Frühreha-Barthel-Index (FRB) - eine frührehabilitationsorientierte Erweiterung des Barthel-Index. *Rehabilitation* 34: 69-73.
- Schweickert WD, Pohlman MC, Pohlman AS, ..., Kress JP (2009) Early physical and occupational therapy in mechanically ventilated, critically ill patients: a randomised controlled trial. *Lancet* 373: 1874-82.
- Thomsen GE, Snow GL, Rodriguez L, Hopkins RO (2008) Patients with respiratory failure increase ambulation after transfer to an intensive care unit where early activity is a priority. *Crit Care Med* 36: 1119-24.
- van der Lely AJ, Veelo DP, Dongelmans DA, ..., Schultz MJ (2006) Time to wean after tracheotomy differs among subgroups of critically ill patients: retrospective analysis in a mixed medical/surgical intensive care unit. *Respir Care* 51: 1408-15.
- Wallesch CW (2015) Beatmungsmedizin, Intensivmedizin und neurologische Frührehabilitation. *Akt Neurol* 42: 183-4.
- Yang PH, Wang CS, Wang YC, ..., Huang MS (2010) Outcome of physical therapy intervention on ventilator weaning and functional status. *Kaohsiung J Med Sci* 26: 366-72.

# 4

## Neurorehabilitation bei schwerer Bewusstseinsstörung

JÜRGEN HERZOG

### 4.1

#### Einleitung

Bewusstseinsstörungen sind häufige Begleitsymptome neurologischer Erkrankungen. Prolongierte, **schwere Bewusstseinsstörungen (SBS)** resultieren pathophysiologisch im Wesentlichen aus einer subtotalen Deafferenzierung kortikothalamischer Netzwerke (Giacino et al. 2014). Da diese vorwiegend bei schweren Hirnschädigungen auftritt, finden sich SBS bei Patienten der neurologischen (Früh-)Rehabilitation überzufällig häufig. Die Bundesarbeitsgemeinschaft für Rehabilitation (BAR 1999) definiert die SBS („Bewusstlosigkeit“) sogar als ein charakteristisches Eingangskriterium der neurologischen Frührehabilitation (Phase B).

Aus ätiologischen Überlegungen heraus kann davon ausgegangen werden, dass die Prävalenz von SBS zukünftig weiter steigt. Immer mehr ältere Menschen ziehen sich schwere Schädel-Hirn-Traumen (SHT, Iaccarino et al. 2018) durch Stürze zu. Die Inzidenz ischämischer Schlaganfälle und Hirnblutungen nimmt durch die demographische Entwicklung zu, ebenso steigt die Neuerkrankungsrate schwerer Verläufe von Sepsis/septischem Schock bei gleichbleibend hoher Rate (ca. 35%) an resultierenden Pflegefällen (Stoller et al. 2016). Die bedeutsamste Ursache von SBS stellt allerdings der Herzstillstand dar, dessen Inzidenz mit 55 bis 113/100.000 Perso-

nen pro Jahr angegeben wird (Gräsner et al. 2016). Auch bei den Reanimierten steigt die Zahl der Patienten, die das Krankenhaus mit eigener Herz-Kreislauf-Funktion erreichen (25%) bzw. die für mindestens 30 Tage oder bis zur Krankenhausentlassung überlebt haben (33–50%; Nielsen et al. 2013; Gräsner et al. 2016). Mit der pandemischen Ausbreitung von SARS-CoV2 ist auch COVID-19 als mögliche Ursache von SBS in den Fokus gerückt. In der bislang einzigen Untersuchung dazu zeigte sich in einer großen Kohorte eine Prävalenz von 1% für SBS und ein Wiedererlangen des Bewusstseins bei allen Patienten nach maximal 25 Tagen (Fischer et al. 2022).

Erfreulicherweise nimmt die Evidenz für Diagnostik, Therapie und Neurorehabilitation von SBS stetig zu: Die Literaturdatenbank PubMed verzeichnete zwischen 1990 und 2021 eine Versechsfachung der jährlichen Publikationen unter dem Suchbegriff „Chronische Bewusstseinsstörungen“. Auch die wissenschaftliche Güte der Forschung wächst, z.B. durch randomisiert-kontrollierte oder prospektive Kohortenstudien. Diesem Trend wird eine wachsende Zahl an nationalen und internationalen Leitlinien gerecht. Die European Academy of Neurology (EAN) hat 2020 eine Leitlinie zum schwierigen Feld der Diagnostik von SBS veröffentlicht (Kondziella et al. 2020), gefolgt von evidenzbasierten Praxisempfehlungen der Weltföderation Neurorehabilitation zur

Diagnostik und Behandlung von SBS (Pistardini u. Maggioni 2021). In Deutschland existiert seit 2018 eine S1-Leitlinie der DGN für die hypoxisch-ischämische Enzephalopathie (HIE) nach Herz-Kreislauf-Reanimationen im Erwachsenenalter, die in Überarbeitung ist. Gegenwärtig erarbeitet ein Konsortium von Experten zahlreicher Fachverbände eine S3-Leitlinie zur „Neurologischen Rehabilitation bei Koma und schweren Bewusstseinsstörungen“, die im Laufe des Jahres 2022 publiziert werden soll (AWMF 2019). Damit wird erstmalig eine deutschsprachige, breit konsentrierte Bewertung von Interventionen, die zu einer Verbesserung des Bewusstseins führen, zur Verfügung stehen.

SBS stellen alle in der Neurorehabilitation Tätigen vor besondere Herausforderungen: Viele gängige Rehabilitationskonzepte, die auf den Prinzipien des „Lernens“ fußen, greifen bei diesen Patienten aus nachvollziehbaren Gründen nicht. Der hohe Abhängigkeitsgrad bewusstseinsgestörter Patienten von pflegerischer und therapeutischer Unterstützung ist ressourcenintensiv. Die emotionale Belastung durch Unkenntnis und Unsicherheiten über den Bewusstseins- bzw. Bewusstseinsgrad ist für Behandler und Angehörige gleichermaßen hoch. Und: nicht selten überdauert die SBS das Ende der (stationären) Rehabilitationsbehandlung. Die Frage, bei welchen Patienten überhaupt im weiteren Verlauf mit einem Wiedererlangen des Bewusstseins zu rechnen ist, berührt medizinethisch und sozioökonomisch relevante Grenzgebiete, für die es bislang nur wenig rationalen Diskurs und nur insuffizient flächendeckende Strukturen gibt.

Der folgende Beitrag soll deshalb – unter Berücksichtigung der aktuellen Evidenz – die wichtigsten Aspekte im klinischen Umgang mit SBS zusammenfassen. Ausgehend von den klinischen Syndromen und der interdisziplinären Befunderhebung werden Assessments dargestellt, die zur

Statuserhebung und Verlaufsbeurteilung geeignet sind. Auf die Rolle paraklinischer bzw. apparativer Zusatzdiagnostik zur Beurteilung der Hirnschädigung und zur Prognoseabschätzung wird ebenso eingegangen. Therapieverfahren zur Neurorehabilitation werden vorgestellt. Abschließend werden die bislang vorliegenden Erkenntnisse zum mittel- und langfristigen Erkrankungsverlauf dieser Patienten zusammengefasst.

## 4.2

### Klinische Syndrome schwerer Bewusstseinsstörungen

Bewusstsein wird von zwei Domänen bestimmt: einerseits der **Wachheit** („wakefulness“) oder zumindest **Erweckbarkeit** („arousal“), äußerlich durch das Öffnen der Augen markiert. In der funktionellen Kernspintomographie (fMRT) wird dieser Zustand als „default mode“ charakterisiert, einem Ruhezustand ohne erkennbare geistige oder körperliche Aktivität entsprechend (Soddu et al. 2012), der auch bei geschlossenen Augen erreicht sein kann. Wachheit setzt physiologisch ein intaktes aufsteigendes Aktivierungssystem (ARAS) in der Formatio reticularis des Hirnstamms voraus (Posner et al. 2007). Die zweite Domäne umfasst die **Bewusstheit** („awareness“), die ein komplexes und variables Feld aus Gedanken und Gefühlen darstellt, mit denen der Mensch sich selbst oder die Umwelt wahrnimmt bzw. willkürlich mit der Außenwelt in Interaktion treten kann. Mit Bewusstsein wird die Annahme des kognitiven Zustands verbunden, dass die betreffende Person erfährt und bemerkt, dass sie von ihrer Umwelt und anderen Personen distinkt (unterschieden) ist (Cleermans et al. 2020). Bewusstheit liegt nach heutigem klinischem Verständnis dann vor, wenn das Individuum reproduzierbar, zielgerichtet und länger andauernd auf Reize reagieren kann. Es wird mehrheit-

lich davon ausgegangen, dass Bewusstheit nicht streng kategorial, sondern als Kontinuum in unterschiedlichen Nuancen vorliegen kann. Neurophysiologisch wird Bewusstheit vor allem in thalamo-striato-kortikalen Netzwerken („mesocircuit model“; Schiff 2010) generiert. Im Sinne der Kognition könnte Bewusstsein Meta-Repräsentationen beinhalten, also Repräsentationen zweiter Ordnung über andere primäre Repräsentationen, welche deren Art, ihre Glaubwürdigkeit, ihre emotionale Bedeutung und die Zugehörigkeit zu „Agenten“ (inklusive der eigenen Person) charakterisieren (Cleeremans et al. 2020).

#### 4.2.1

##### Koma

Die schwerste Form einer Bewusstseinsstörung ist das **Koma**. Solche (überwiegend auf Intensivstationen behandelten) Patienten öffnen die Augen trotz beendeter Analgosedierung nicht, sind nicht kontaktfähig und zeigen keine Reaktion auf externe Stimuli. Wachheit und Bewusstheit sind also *nicht* vorhanden. In der klinischen Untersuchung zeigen diese Patienten infolge der begleitenden Hirnstammschädigungen häufig ein- oder beidseitige Ausfälle der Hirnstammreflexe, die sorgfältig untersucht werden sollten (u. a. Pupillenreflex mit fehlender Lichtreagibilität oder Anisokorie, vestibulookulärer Reflex mit „Puppenkopffhänomen“, Korneal-, Husten- und Würreflex). Stattdessen finden sich oft Primitivreflexe. Bei ausgedehnter Hirnstammschädigung ist das Atemzentrum betroffen und eine suffiziente Eigenatmung nicht möglich. Bei Komapatienten sollte – wie im Übrigen bei allen Patienten mit SBS – die Prüfung der Schmerzreagibilität nicht auf die Extremitäten beschränkt werden, da bei diesen Läsionsmustern oft ausgedehnte Schädigungen schmerzleitender Bahnsysteme von den Extremitäten (Tractus spinothalamicus) vorliegen und falsch negative Befunde vorspiegeln

können. Schmerzreize sollten deshalb immer auch „zentral“, im Versorgungsgebiet des N. trigeminus, appliziert werden, beispielsweise durch Kompression der Nasenwurzel oder -scheidewand. Erst bei dann völlig ausbleibender Reaktionslosigkeit kann von einem Koma gesprochen werden.

#### 4.2.2

##### Syndrom reaktionsloser Wachheit („unresponsive wakefulness syndrome“)

Nach schweren Hirnschädigungen (z. B. Schlaganfällen, Hirnblutungen, SHT, HIE) kann ein Koma in einen Zustand mit intermittierend geöffneten Augen (Wachheit) übergehen, ohne dass Bewusstsein („awareness“) oder Kontaktfähigkeit entstehen. Ein Schlaf-wach-Rhythmus ist erhalten. Lautäußerungen, kurze, nicht regelhaft gerichtete Augenbewegungen, Grimassieren auf Schmerzreize sowie kurze Kopf- oder Augenbewegungen in Richtung akustischer oder visueller Stimuli bei ansonsten nicht responsiven Patienten sind mit diesem Syndrom vereinbar (Bernat et al. 2006). Dieser Zustand wurde im Englischen als „vegetative state“ (VS), aktueller als „**unresponsive wakefulness syndrome**“ (UWS; Laureys et al. 2010) bezeichnet. Im deutschsprachigen Raum sollte analog „**Syndrom reaktionsloser Wachheit**“ (SRW) statt der älteren Bezeichnungen „Wachkoma“ oder „Apallisches Syndrom“ verwendet werden. Die in der klinischen Praxis noch geläufige Einteilung, ausbleibendes Bewusstsein einen Monat nach einer Hirnschädigung als **persistierenden** und drei (bei nicht traumatischer) bzw. zwölf Monate (bei traumatischer Genese) als **permanenten** vegetativen Status zu klassifizieren (The Multi-Society Task Force on PVS 1994), ist mittlerweile überholt.

### 4.2.3

#### Minimal responsives Syndrom („minimally conscious state“)

Wenn Patienten im Verlauf Verhalten zeigen, das auf eine bewusste Umweltwahrnehmung hindeutet, erreichen sie den „minimally conscious state“ (MCS). Im Deutschen haben sich die Begrifflichkeiten „Minimal responsives Syndrom“ oder „Syndrom minimalen Bewusstseins“ (SMB) eingebürgert. Im SMB sind die Patienten wiederholt, aber unregelmäßig in der Lage, einfache Verhaltensmuster (z. B. Blickfixation und Blickfolgebewegungen) abzurufen (überwiegend reflektorisch) bzw. einfache verbale oder gestische Anforderungen zu befolgen. Sogar einfache sprachliche Äußerungen oder ein Ja-/Nein-Code für einfache Fragen sind mit der Diagnose noch vereinbar. Klinische Studien haben unterschiedliche Hirnaktivitätsmuster, aber auch unterschiedliche Prognosen für diese beiden Syndrome ergeben, sodass eine Differenzierung zwischen SMB plus (mit basaler Sprache und Sprachverständnis) und SMB minus (ohne Sprache) empfohlen wird (Thibaut et al. 2020).

Sobald Patienten funktionell kommunizieren oder funktionell Objekte gebrauchen können, gilt das SMB als überwunden.

### 4.2.4

#### Locked-in-Syndrom

Beim **Locked-in-Syndrom** (LIS; Posner et al. 2007) liegt per definitionem keine Bewusstseinsstörung vor. Die Erwähnung dieses Syndroms im Kontext von SBS ist durch die frappierende Ähnlichkeit der äußerlich sichtbaren klinischen Symptome bedingt: Patienten im LIS liegen mit geöffneten Augen und (scheinbar) ohne jegliche Willkürmotorik im Bett. Ätiopathologisch resultiert das LIS aus ausgedehnten Hirnstammschädigungen (z. B. infolge Thrombose des mittleren Abschnitts der

A. basilaris oder einer Ponsblutung) durch eine fast vollständige De-Efferenzierung des Gehirns. Ein entsprechendes Läsionsmuster in der Bildgebung sollte daher frühzeitig an ein LIS denken lassen. Von der Willkürmotorik ist einzig die im Mittelhirn lokalisierte Fähigkeit zu horizontalen oder vertikalen Blickbewegungen erhalten. Da das Bewusstsein und höhere Hirnleistungen vollständig erhalten sind, kann mithilfe dieser Blickbewegungen ein effizienter Kommunikationscode aufgebaut werden. Explizite Kommunikationsversuche über vertikale Augenbewegungen bei der (zeitaufwendigen!) klinischen Untersuchung, eine MRT des Hirnstamms und die gute Reagibilität des EEG auf externe Reize sollten dazu beitragen, Fehldiagnosen zu vermeiden.

Fortschritte in der bildgebenden und elektrophysiologischen Diagnostik haben dazu geführt, auch das LIS als Endpunkt eines „Kontinuums“ zu interpretieren (siehe [Abb. 4.1](#)): Eine relevante Zahl von Patienten hat nach einer schweren (z. B. auch kortikalen oder subkortikalen) Hirnschädigung keine SBS im engeren Sinne mehr, ist jedoch aufgrund motorischer oder sprachlicher Defizite durch Verhaltensbeobachtungen allein von einem UWS oder MCS nicht unterscheidbar. Für dieses Syndrom hat sich mittlerweile der Begriff der kognitiv-motorischen Dissoziation („cognitive-motor dissociation“, Schiff 2015) etabliert.

### 4.2.5

#### Akinetischer Mutismus

Beim akinetischen Mutismus handelt es sich ebenfalls nicht um eine Bewusstseinsstörung im engeren Sinne, sondern um eine schwere Störung des Antriebs. Die Patienten sind wach, bewegen sich trotz fehlender Paresen kaum oder gar nicht, sprechen nicht (Mutismus) und sind affektiv nicht schwingungsfähig. Es ist umstritten, wie stark bei diesen Patienten Wahrnehmung und Gedächtnis beeinträchtigt sind,

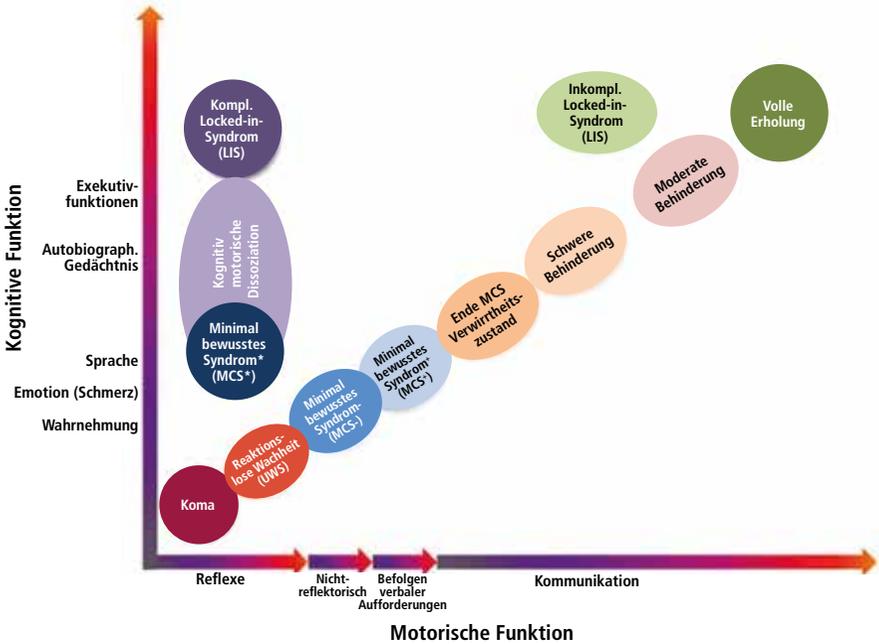


Abb. 4.1: Motorische und kognitive Entwicklung nach schweren Hirnverletzungen

Rote Kacheln stellen Patienten ohne Bewusstsein dar, die lediglich Reflexbewegungen aufweisen (Koma und UWS). Blaue Kacheln repräsentieren Patienten im MCS (MCS minus und MCS plus, abhängig von sprachlichen Fähigkeiten). Sobald funktionelle Kommunikation möglich ist (gelbe Kacheln), verlassen Patienten das MCS und gehen in einen Verwirrheitszustand, eine schwere oder moderate Behinderung über, bevor die volle Erholung stattgefunden hat (dunkelgrüne Kachel). Eine Dissoziation zwischen motorischen und kognitiven Funktionen kennzeichnet das Locked-in-Syndrom (hellgrüne Kachel), die kognitiv motorische Dissoziation (violette Kachel) und das MCS\* (dunkelblaue Kachel). In seltenen Fällen ergibt sich die Diagnose eines kompletten Locked-in-Syndroms (lila Kachel) aus bildgebenden Untersuchungen. Der Farbumschlag von dunkel nach hell entlang der beiden Achsen stellt die kontinuierliche Verbesserung des (motorischen und kognitiven) Verhaltens dar (modifiziert nach Thibaut 2019).

allerdings sind alle kognitiven Leistungen stark verlangsamt. Ursächlich liegt eine (beidseitige) Schädigung des Frontalhirns, des Gyrus cinguli oder des Diencephalons vor, z. B. bei SHT, Schlaganfällen oder Liquorzirkulationsstörungen (Hydrocephalus). Das Syndrom findet sich nicht selten auch im Spätstadium neurodegenerativer Erkrankungen wie der Demenz vom Alzheimer-Typ, der Creutzfeld-Jakob-Erkrankung oder beim Morbus Parkinson.

Eine Zusammenfassung der wichtigsten klinischen Stadien von SBS und deren Entwicklung im Verlauf zeigt **Abbildung 4.1**.

Kohortenstudien zeigen, dass im klinischen Alltag bei SBS die sichere Diagnosestellung alles andere als einfach ist. Die Rate an Fehldiagnosen liegt beim SRW zwischen 37 – 43 % (Schnakers et al. 2009), fast die Hälfte dieser Patienten wird also zu Unrecht als „apallisch“ eingestuft! Die Konsequenzen dieser Fehleinschätzung sind fatal, da Patienten im SMB möglicherweise unter der Verknennung ihres Zustands leiden oder im Extremfall sogar verfrüht einer Palliativbehandlung zugeführt werden.

Technische Zusatzuntersuchungen (s. u.) zur Erfassung des Bewusstseinszustands erlangen deshalb wachsende Bedeutung. Die Europäische Leitlinie (Kondziella et al. 2020) empfiehlt wiederholte und multimodale Diagnostik, in die verstärkt auch bildgebende und elektrophysiologische Parameter integriert werden. Ein systematischer Ausschluss von kompromittierenden Störungen der sensorischen Afferenzen (z. B. Polyneuropathie, Myelopathien, sensorische Aphasien, kortikale Blindheit, Hörstörungen), motorischer Efferenzen (z. B. Myelopathien, Myopathien, motorische Aphasien, Hirnnervenausfällen) oder eines nicht-convulsiven Status epilepticus ist somit bei allen Patienten mit Verhaltensmustern einer SBS erforderlich (Pincherle et al. 2021).

Die gegenwärtig stärkste Evidenz für die Quantifizierung von Bewusstsein und zur Verlaufsbeobachtung in der Neurorehabilitation bieten standardisierte Untersuchungsbedingungen (Assessments). Entsprechend empfiehlt die Weltföderation Neurorehabilitation (WFNR) primär die Nutzung validierter klinischer Assessment-Skalen zur Erfassung von SBS, die durch apparative Diagnostik ergänzt werden können (Pistarini u. Maggioni 2021).

### 4.3

#### Assessments bei schweren Bewusstseinsstörungen

Bewusstsein kann nicht direkt beobachtet werden, sondern muss aus einer **Verhaltensbeobachtung** interpretiert werden. Bewusstes Verhalten wird im klinischen Alltag oft nicht wahrgenommen. Während Angehörige oft reflektorische Verhaltensweisen als „bewusst“ interpretieren, neigen Ärzte und Therapeuten eher zu negativistischen Bewertungen (Schnakers et al. 2009). Eine Verhaltensbeobachtung muss deshalb systematisch und strukturiert sein und über „stichprobenartige Eindrücke“

bei Arztvisiten, pflegerischen Tätigkeiten oder Funktionstherapien hinausgehen.

Bei den standardisierten Assessments erlauben aus methodischen Gründen weder die „**Glasgow coma scale**“ (GCS) noch die **Koma-Remissions-Skala (KRS)** eine operationalisierte Unterscheidung zwischen SRW und SMB. Nach der EAN-Leitlinie stellt die **revidierte** Version der „**Coma Recovery Scale**“ (CRS-R; Giacino et al. 2004) den Goldstandard unter den Testmethoden zur Objektivierung der Bewusstseinslage dar. Sie liegt auch in einer autorisierten deutschen Version vor (Maurer-Karrattup et al. 2010). Die CRS-R besteht aus einem Untersuchungsbogen (6 verschiedene Modalitäten) und einem Manual für die Erhebung und Auswertung der Daten. Die CRS-R ist für geübte Anwender valide, reliabel und mit einem Zeitaufwand von ca. 30 Minuten pro Untersuchung auch ökonomisch. Abhängig von Ressourcen und Behandlungszeitpunkt wird die CRS-R in Abständen von ein bis 14 Tagen wiederholt. Sie eignet sich am ehesten für neurologische Frührehabilitationseinrichtungen. Ein CRS-R-Wert  $\geq 6$  bei Eintritt in die Frührehabilitation gilt als unabhängiger Prädiktor für ein gutes Outcome.

Das Problem des verhältnismäßig hohen Zeitaufwands der CRS-R adressiert mit dem **SECONDS** („**Simplified evaluation of CONsciousness Disorders**“) ein von der weltweit führenden Forschungsgruppe zu SBS neu entwickelter Test mit acht Items. In einer Pilotstudie an 57 Patienten mit SBS zeigten sich im Vergleich zur CRS-R hohe Konkordanzraten in der korrekten Erfassung des Bewusstseinsgrads bei Testdauern von nur zwölf Minuten (Aubinet et al. 2021). Ob sich SECONDS gegenüber der CRS-R behaupten kann, muss an größeren Patientenkollektiven verifiziert werden.

Auch wenn nicht von allen deutschsprachigen Versionen vorliegen, können folgende Assessments mit kleineren Einschränkungen ebenso empfohlen werden (Porcaro et al. 2022):

- „Sensory modality assessment and rehabilitation technique“ (SMART)
- „Sensory stimulation assessment measure“ (SSAM)
- „Western neuro sensory stimulation profile“ (WNSSP)
- „Wessex head injury matrix“ (WHIM)
- „Sensory tool to assess responsiveness“ (STAR)

Bei all diesen Testverfahren sollte die Bewertung sprachrelevanter Fähigkeiten explizit berücksichtigt werden. Ein systematischer Review von 58 Studien an 2.278 Patienten zeigte den Zusammenhang einer besseren Erholung bei sprachkompetenten Patienten mit SBS ebenso auf wie eine systematische „Untererfassung“ von Sprachfähigkeiten, die umso ausgeprägter ist, je schwerer die Bewusstseinsstörung ist (Aubinet et al. 2022).

Insbesondere für Intensivstationen empfiehlt sich der **„full outline of unresponsiveness score“ (FOUR; Wijdicks et al. 2005)**, da mit ihm auch endotracheal intubierte Patienten untersucht werden können (verbale Reaktionen werden nicht erhoben). Vier Domänen (Augenöffnen, motorische Antworten, Hirnstammreflexe, Atmung) werden bewertet, die zu einem Summenscore von max. 16 Punkten führen. Der Score ist auch ohne aufwendige Schulungsmaßnahmen leicht anwendbar. Er eignet sich insbesondere für die Postakutphase schwerer Hirnschädigungen, da er durch seine schnelle Durchführbarkeit innerhalb von wenigen Minuten ggf. mehrfach täglich angewendet werden kann.

Das **„Motor behaviour tool-revised“ (MBT-r, Pincherle et al. 2019)** stellt eine Ergänzung zur CRS-R dar, mit der aus motorischen Verhaltensmustern auf das Vorhandensein kognitiver Residuen bei SBS geschlossen werden kann. Damit soll dem Dilemma eines LIS oder einer CMD als „vermeintlicher“ Bewusstseinsstörung standardisiert begegnet werden. Auch die-

se Skala ist gegenwärtig nur auf Englisch publiziert.

Die **„Nociception Coma Scale“ (NCS, Schnakers et al. 2010)** schließlich nutzt die Wahrnehmung von Schmerzreizen zur Quantifizierung der Bewusstseinsstörung. Eine aktuelle Untersuchung an 43 Patienten im UWS demonstrierte eine der CRS-R vergleichbare Sensitivität und Spezifität, detektierte den Übergang zum SRW jedoch bei 13 Patienten früher als die CRS-R (Cortese et al. 2021).

#### 4.4

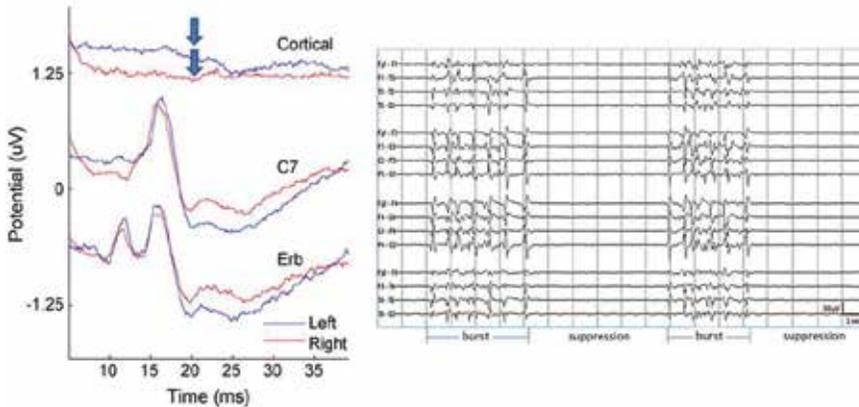
### Prognosebeurteilung und apparative Zusatzdiagnostik

Vor dem Hintergrund prolongierter oder dauerhafter motorischer und kognitiver Defizite fällt bei SBS der Prognosestellung schon in der frühen Krankheitsphase eine wichtige, aber umstrittene Rolle zu. Die Langzeitprognose ist ethisch insbesondere dann kritisch, wenn die Erwartung irreversibler Bewusstseinsstörungen bereits innerhalb der ersten Tage und Wochen nach der Hirnschädigung potenziell therapie-limitierende/palliative Maßnahmen nach sich zieht.

#### 4.4.1

### Prädiktoren ungünstiger Verläufe

Grundsätzlich sollen prognostische Aussagen in der Frühphase immer in der Zusammenschau des klinisch-neurologischen Befundes, elektrophysiologischer (somatosensibel evozierte Potenziale des N. medianus [SSEP] und Elektroenzephalographie [EEG], vgl. auch [Abb. 4.2](#)), biochemischer (Serumkonzentration der Neuronenspezifischen Enolase [NSE]) und bildgebender Parameter (Computertomografie [cCT] oder Kernspintomographie [MRT]) getroffen werden. Die deutsche Leitlinie schlägt hierzu einen prognostischen Algorithmus für alle Patienten mit



**Abb. 4.2:** Prädiktoren für einen ungünstigen Verlauf

Als elektrophysiologisch mögliche Marker für ein schlechtes neurologisches Outcome gelten bei der hypoxisch-schämischen Enzephalopathie u. a. das Fehlen der kortikalen N20-Amplituden der somatosensorisch evozierten Potenziale (SSEP; Abb. links, s. Pfeile) oder der Nachweis eines sog. „burst-suppression“-Musters im EEG (Abb. rechts) nach (modifiziert nach Mader et al. 2014)

einer HIE vor, die innerhalb der ersten 72 Stunden nicht wach und kontaktfähig geworden sind (Abb. 4.3). Mindestens drei der o. g. fünf diagnostischen Methoden sollten unter Beachtung spezifischer Störfaktoren angewendet und ggf. nach sieben Tagen wiederholt werden.

Bei HIE gelten bislang als Prädiktoren für ungünstige Verläufe:

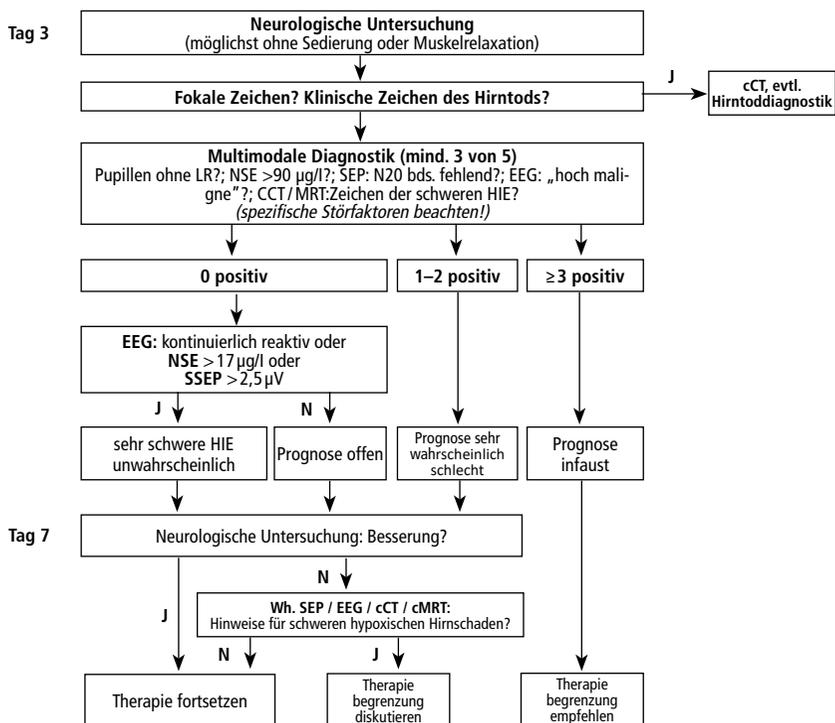
- Fehlende Hirnstammreflexe (Pupillenreaktion, Kornealreflex) nach Tag 3
- Beidseits fehlende kortikale Reizantworten (N20-Amplituden) der SSEP
- „Maligne“ EEG-Veränderungen im Sinne einer fehlenden Reagibilität auf Außenreize, eines „Burst Suppression“-Musters oder eines niedergespannten EEGs mit Amplituden  $< 20 \mu\text{V}$
- Erhöhung der NSE auf Werte  $> 50 \mu\text{g/l}$

Für die HIE besteht heute im Hinblick auf o. g. Marker ausreichende Evidenz, um die methodischen Kritikpunkte älterer Studien (siehe Abschnitt 4.6) zu entkräften.

Die geringste Evidenz zur Prognoseabschätzung existiert derzeit (noch) für bildgebende Verfahren: Die Quantifizie-

rung des (aufgehobenen) Kontrasts (GWR) zwischen grauer und weißer Substanz bei ausgeprägtem Hirnödem im cCT korreliert stark mit einem schlechten Outcome, weist aber eine niedrige Sensitivität auf (Lee et al. 2016). Im MRT korrelieren ausgedehnte Diffusionsstörungen (DWI) im Cortex und in den Basalganglien mit einer schlechten Prognose (Hirsch et al. 2016), dasselbe gilt bei der HIE für okzipital betonte Schädigungsmuster (Snider et al. 2022). MRT-Ergebnisse beeinflussen jetzt schon in erheblichem Umfang unterschiedliche Behandlungsschritte, vor allem in der Akutphase (z. B. auf Intensivstationen). Bei 76 % der Patienten (insbesondere bei SBS nach Schlaganfällen) ändert sich das klinische Management durch MRT-Befunde, darunter die Diagnose (20 %), die diagnostische Sicherheit (43 %) oder die Prognose (33%; Albrechtsen et al. 2022).

Da nicht wenige Patienten mit SBS nach der (intensivmedizinischen) Akutbehandlung erstmalig in der Frührehabilitation Kontakt mit einem Neurologen haben, sollte die Einordnung des klinischen Syndroms und die apparative Zusatzdia-



**Abb. 4.3:** Prognose-Algorithmus bei hypoxisch-ischämischer Enzephalopathie (nach DGN-Leitlinie „HIE im Erwachsenenalter“, 2018); J Ja, N nein

agnostik (empfohlen: EEG und SSEP, Bildgebung) ebendort erfolgen, auch wenn die prognostische Wertigkeit der Befunde in der Postakutphase mehrere Wochen nach der Hirnschädigung wissenschaftlich nur unzureichend untersucht ist.

#### 4.4.2 Prädiktoren günstiger Verläufe

Folgende Befunde gelten bei der HIE als Prädiktoren für günstige Verläufe (oder sprechen zumindest gegen das Vorliegen einer schweren HIE):

- Kontinuierliche Hintergrundaktivität und erhaltene Reaktivität im EEG
- Hohe N20-Amplituden (>2,5 µV) der SSEP

- Normwertige Spiegel der NSE (<17g/ml) nach 72 h
- Fehlen jeglicher DWI-Läsionen in der cMRT

Beidseits erhaltene SSEP-Amplituden gelten mittlerweile auch sechs bis acht Wochen nach der Hirnschädigung als verlässlicher Marker für ein Wiedererlangen des Bewusstseins nach UWS, die Amplitudenhöhe korreliert dabei mit den CRS-R Werten nach sechs bzw. zwölf Monaten im Langzeitverlauf (Bagnato et al. 2021). Bei Patienten, die sich in neurorehabitativer Behandlung befinden, gelten ein jüngeres Alter (<40 Jahre) und höhere Werte auf der „coma recovery scale“ (CRS-R) als verlässliche Marker für das Wiedererlangen des

Bewusstseins innerhalb von 24 Monaten. Dies wurde zwischenzeitlich unabhängig von der Ätiologie in mehreren Kollektiven bestätigt (Estraneo et al. 2019; Boltzmann et al. 2021). Umgekehrt haben Patienten im SMB eine etwa 3,4-fach höhere Wahrscheinlichkeit, nach fünf Jahren das Bewusstsein wiedererlangt zu haben, als Patienten im SRW (Luauté et al. 2010) – dies unterstreicht, wie wichtig eine exakte Zuordnung des klinischen Syndroms für die Beratung von Angehörigen und für den verantwortlichen therapeutischen Ressourceneinsatz ist.

Auch die Ätiologie der Hirnschädigung hat eine prognostische Bedeutung für den Langzeitverlauf der SBS: Von 50 Patienten mit einem SRW/SMB, die spät (12 Monate oder später) das Bewusstsein wiedererlangten, litten 33,3% an einem SHT, 21,4% an einer HIE und nur 5,4% an einer intrakraniellen Blutung (Estraneo et al. 2010).

#### 4.4.3

##### „Potenzielle“ Prognosemarker

Porcaro et al. (2022) identifizierten in einer systematischen Literatursuche insgesamt 55 klinische Studien mit 2.740 SRW-, bzw. SMB-Patienten die mit folgenden Techniken untersucht wurden:

- Positronenemissionstomographie (PET)
- Funktionelle Kernspintomographie (fMRT)
- Quantitative EEG-Verfahren (automatisierte Analysen von EEG-Charakteristika)
- Ereigniskorrelierte kognitive Potenziale („event-related potentials“, ERP)
- Simultane EEG-Ableitung unter transkranieller Magnetstimulation (rTMS – EEG)

Keine dieser Methoden ist gegenwärtig den anderen eindeutig überlegen, alle sind noch nicht in der klinischen Routine verfügbar. Quantitatives EEG kann bereits

jetzt minimales Bewusstsein (SMB) mit einer Sensitivität von 90% bei einer Spezifität von 80% detektieren und ist verhältnismäßig wenig aufwendig, die fMRT birgt durch die Kombination aus strukturellen und funktionellen Daten vermutlich das größte Zukunftspotenzial. Die Kombination verschiedener Methoden ist naheliegend, liefert für den einzelnen Patienten jedoch häufig noch disparate Ergebnisse.

## 4.5

### Rehabilitative Behandlung von schweren Bewusstseinsstörungen

#### 4.5.1

##### Rehabilitative Funktionstherapien

Die Rehabilitation von Patienten mit SBS erfolgt unabhängig von der zugrunde liegenden Ätiologie und fand bislang auf einer geringen oder fehlenden Evidenzbasis statt. Die entstehende S3-Leitlinie „Neurologische Rehabilitation bei Koma und schwerer Bewusstseinsstörung im Erwachsenenalter“ bewertet aktuell den Forschungsstand zu Interventionen aus sechs Bereichen (u. a. Medikamente, Therapien, sensorische Stimulation etc.). Trotz niedrigen Evidenzgrades besteht in dieser Leitlinie (wie auch in den Praxisempfehlungen der WFNR) eine starke Expertenempfehlung, dass eine multiprofessionelle neurologische Rehabilitation bei Patienten mit SBS durchgeführt werden sollte. Angesichts der diagnostischen und prognostischen Unsicherheiten ist davon auszugehen, dass einem relevanten Anteil von Patienten durch „vorschnelle“ Entscheidungen zu einer Therapielimitierung im Akutkrankenhaus eine möglicherweise sinnvolle Frührehabilitation vorenthalten wird. Dieses Dilemma der selbst erfüllenden Vorhersage (fälschliche Annahme einer ungünstigen Prognose → Entzug indizierter Behandlungsmaßnahmen → Outcome „fälschlich“ ungünstig) bestimmt

auch immer noch einen Teil der vorliegenden Literatur zum Thema.

Die Mobilisation in eine vertikale Position von Rumpf (Sitz) oder gesamtem Körper (Stand) sollte so früh und so oft wie möglich angestrebt werden. Neben den erhofften physiologischen Auswirkungen, wie die Reduktion orthostatischer Effekte und die Prophylaxe von Atelektasen und von Osteoporose, ist insbesondere die Verbesserung der Wachheit durch diese Behandlung evidenzbasiert (Frazzitta et al. 2016). Meist werden, in serieller Abfolge, Sitzbett mit Lagerungshilfsmitteln, Mobilisierung an die Bettkante mit zwei Therapeuten und Mobilisierung in den Multifunktionsrollstuhl durchgeführt. Ebenso ist die Mobilisierung in ein Stehpult üblich. Zunehmend werden bewusstseinsgestörte Patienten auch mit Gangrobotern oder elektrischen Kippbrettern mit zyklischen Beinbewegungen vertikalisiert, wenngleich die Überlegenheit dieser Geräte gegenüber konventioneller Mobilisation noch nicht gezeigt werden konnte (Krewer et al. 2015). Erschwert werden Vertikalisierungsbemühungen nicht selten durch gelenknahe Verkalkungen des Muskel-Weichteilgewebes (neurogene heterotope Ossifikationen), für die prospektiv eine Häufung auch bei SBS gezeigt werden konnte (Estraneo et al. 2021). Sie treten insbesondere bei traumatischen Hirnschädigungen auf und sind statistisch mit Spastik, Extremitätenfrakturen und funktioneller Beeinträchtigung assoziiert.

Ebenfalls unter der Vorstellung einer verstärkten Wahrnehmung und „Aktivierung“ durch multisensorische (insbesondere taktile, propriozeptive und auditive) Stimulation werden Patienten multidisziplinär von Therapeuten mit intuitiv bzw. induktiv entwickelten Therapieverfahren bestimmter Schulen (z. B. Therapie nach Affolter) behandelt. Insbesondere Stimuli, die einen hohen emotionalen bzw. autobiographischen Bezug haben, können zu

verbesserten Werten auf Komaskalen führen (Megha et al. 2013; Pape et al. 2015), sodass eine starke Empfehlung zur Anwendung gegeben wird.

Musiktherapie bewirkt bei Bewusstseinsstörungen unterschiedliche Effekte auf klinische Zielsymptome oder auf die Konnektivität des Gehirns (Boltzmann et al. 2021). Die Evidenz für die Wirksamkeit ist moderat, die Anwendung wird deshalb im Kontext einer interdisziplinären Rehabilitation von der neuen Leitlinie empfohlen. Keine spezifische Musiktherapieform hat sich bislang als überlegen bewiesen (Übersicht bei Schnakers et al. 2016).

In der Pflgeherapie werden die basale Stimulation nach Bienstein und Fröhlich als pädagogisches Förderkonzept, Kinästhetik als Lern- und Bewegungskonzept, die Lagerung in Neutralstellung (LiN) und Elemente der Affolter- und Bobath-Therapie eingesetzt. Lagerungsmaßnahmen haben bei den meist hochgradig bewegungseingeschränkten Patienten zur Prophylaxe von Dekubiti und Dystelektasen Bedeutung, werden aber auch zur sensorischen Stimulation genutzt. Bei der LiN werden durch individualisiert geformte Hilfsmittel die meisten Gelenke in Neutralstellung gelagert, wodurch das passive Bewegungsausmaß großer Gelenke signifikant verbessert werden kann (Pickenbrock 2015).

Zur Förderung der Mundmotorik und des Schluckaktes ist die Therapie des fazi-oralen Traktes (F.O.T.T.®) nach Kay Coombes weitverbreitet. Für deren Wirksamkeit bei Patienten mit Bewusstseinsstörungen liegen bislang keine Ergebnisse kontrollierter Studien vor (Seidl et al. 2007). Die Schluckstörung (Dysphagie) rückt jedoch verstärkt in den Fokus wissenschaftlicher Untersuchungen: In einer retrospektiven Analyse von 236 tracheotomierten Patienten mit SRW und SMB konnte der Zusammenhang zwischen der Dekanülierung mit dem Grad der Bewusstseinsstörung eindeutig gezeigt werden (Hakiki et al. 2020). Ein Assessment zur Dysphagie bei SBS wurde mit

dem „**SWallowing Assessment in Disorders Of Consciousness**“ (SWADOC, Mélotte et al. 2021) entwickelt. Eine multizentrische, prospektive Studie an 104 Patienten mit SBS ist geplant, die Ergebnisse hierzu sind jedoch noch nicht veröffentlicht.

## 4.5.2

### Stimulationsverfahren

Die multimodalen Stimulationsverfahren zur Förderung der Bewusstseinslage bei SBS können medikamentös, nicht invasiv oder invasiv erfolgen.

#### 4.5.2.1

##### Medikamentöse Stimulation

Bei bewusstseinsgestörten Patienten werden häufig Medikamente „off-label“ unter der Annahme eingesetzt, dass die dopaminerge, noradrenerge oder cholinerge Stimulation zur Besserung von Wachheit und Reagibilität führen soll. Die bislang vorliegenden Studien sind jedoch bis auf wenige Ausnahmen Einzelfallberichte oder nicht auf den primären Endpunkt Vigilanzsteigerung ausgerichtet gewesen (Thibaut et al. 2019).

In einer multizentrischen randomisierten doppelblinden Studie wurde der Einfluss von **Amantadin-Hydrochlorid** in einer Dosis von 200 – 400 mg pro Tag auf die funktionelle Erholung von 184 Patienten in der Postakutphase eines SHT mit SBS (SRW, SMB) über vier Wochen untersucht (Giacino et al. 2012). In der Verumgruppe kam es zu einer signifikant schnelleren Erholung funktioneller Defizite gemessen mit der „**disability rating scale**“. Bewusstseinsseffekte wurden in der Studie nicht statistisch untersucht. Nebenwirkungen, insbesondere epileptische Anfälle, waren unter Verum nicht häufiger als unter Placebo. Amantadin-Hydrochlorid ist das einzige für die Indikation „Vigilanzstörung“ zugelassene Medikament. Sein Einsatz zu Beginn der Rehabilitation von SBS wird in den Praxisempfehlungen der WFNR als

Behandlungsoption gewertet (Pistarini u. Maggioni 2021).

Eine doppelblinde, randomisiert-placebokontrollierte Untersuchung des GABA-Antagonisten Zolpidem an 85 Patienten im SRW/SMB jeweils mehr als vier Monate nach der Hirnschädigung zeigte bei vier Patienten (<5%) einen Zugewinn von mindestens fünf Punkten auf der CRS-R (Whyte 2014). Eine zweiphasige Studie (Beginn Open-Label, bei Verbesserung der CRS-R nach Zolpidem-Einnahme Fortführung placebokontrolliert) mit 60 Patienten im SRW/SMB zeigte bei zwölf Patienten (20%) Verhaltensverbesserungen (z. B. Objektlokalisierung), aber bei keinem eine Änderung der Syndromkategorie (Thonnard et al. 2013).

Mehrere unkontrollierte Einzelfallberichte und kleine Fallserien von Patienten mit SBS (z. B. Margetis 2014) berichten nach Implantation einer Pumpe zur Spastiktherapie mit **intrathekalem Baclofen** eine Besserung der Wachheit und der Reaktivität in der CRS-R. Ein individueller Heilversuch kann aber ohne die Primärindikation Spastik nicht empfohlen werden.

Für andere Substanzen (z. B. Modafinil, Methylphenidat, L-Dopa, Midazolam, Ziconotid) liegen bislang keine ausreichenden Daten bei SBS vor. Eine methodisch umstrittene, retrospektive Fall-Kohortenstudie wies nach Schädel-Hirn-Trauma keine gegenüber dem Spontanverlauf bessere Wirksamkeit von Modafinil oder Amantadin auf die Bewusstseinslage nach (Hintze et al. 2022).

#### 4.5.2.2

##### Nicht medikamentöse Stimulation

Zur transkraniellen Gleichstromstimulation (tDCS) liegen bislang 15 methodisch höherwertige (Klasse II bis III) doppelblinde Studien an insgesamt 332 Patienten mit SBS (113 SRW, 219 SMB) vor (Übersicht bei Aloï et al. 2021). Die Effekte sind nicht zuletzt durch die gewählten Zielvariablen sehr heterogen, auf klinischer Ebene (z. B.

Verbesserung der CRS-R) profitierten vor allem Patienten im SMB. Auch wenn die optimalen Stimulationsorte (präfrontal, Motorcortex, Praecuneus) und -frequenzen noch nicht bekannt sind, hat diese Methode aufgrund der Effektstärken, der einfachen Anwendbarkeit bzw. des geringen Ressourcenverbrauchs therapeutisches Zukunftspotenzial.

Deutlich geringere Patientenzahlen wurden bislang mit der methodisch aufwendigeren repetitiven transkraniellen Magnetstimulation des Cortex (rTMS) untersucht. Drei doppelblinde Studien im Crossover-Design bei 27 Patienten (19 SRW, 8 SMB) fanden nach Stimulation des primären motorischen Cortex (M1) paraklinische Effekte (z. B. Beschleunigung der Flussgeschwindigkeiten in der ipsilateralen A. cerebri media), nicht jedoch solche auf Verhalten oder die CRS-R (Übersicht bei Thibaut et al. 2019). Ein optimaler Stimulationsort für die rTMS ist noch nicht definiert. Kombinationsverfahren (z. B. rTMS plus Amantadin, rTMS plus Neurorehabilitation) sind bislang nur in unkontrollierten, kleinen Pilotstudien untersucht.

An weiteren nicht invasiven Stimulationsverfahren wurden bei SBS erprobt:

- Niedrig intenser, fokussierter Pulsfeldultraschall
- Transkutane, aurikuläre Stimulation des N. vagus
- Kalorische (vestibuläre) Stimulation
- Sensorische Stimulation („familiar auditory sensory training“, FAST)
- Elektrische Stimulation des N. medianus

Methodische Probleme im Studiendesign oder eine fehlende Wirksamkeit in (kleinen) randomisiert kontrollierten Studien lassen derzeit keine eindeutige Empfehlung einer solchen Methode zu.

#### 4.5.2.3

##### Invasive Stimulation

Für die elektrische Stimulation des zentralen Thalamus durch tiefe Hirnstimulation (DBS) bzw. der Hinterstränge des Rückenmarks (SCS) oder des N. vagus direkt liegen bislang uneinheitliche Ergebnisse vor. Eine aktuelle Metaanalyse von 19 Publikationen (78 Patienten) betont die methodische und ethische Problematik der DBS und reserviert dieses Verfahren für Einzelfälle (Vanhoecke et al. 2017). Die Wirksamkeit von SCS (und DBS) bei einer japanischen Kohorte von 107 Patienten mit SRW und 21 Patienten mit SMB ist durch die retrospektive Erhebung, die fehlende Randomisierung und die kurze Beobachtungsdauer nicht belegt (Yamamoto et al. 2013).

## 4.6

### Verläufe schwerer Bewusstseinsstörungen

Nachgewiesenen Einfluss auf das Outcome nach Reanimation hat das gewollte Absenken der Körperkerntemperatur in der Akutphase. Die therapeutische Hypothermie (TH) erhöht die Überlebenschance um 14% (The Hypothermia after Cardiac Arrest Study Group 2002), und rund 44% der Überlebenden haben ein sehr gutes bis gutes neurologisches Outcome (mRS 0–2; Nielsen et al. 2013). Die optimale Temperatur (33° C vs. 36° C) und Dauer (24 h vs. 48 h) der TH sind noch unklar (Kierkegaard et al. 2017).

Bei manifestem SRW und SMB ist die Prognose deutlich schlechter. Die Datenlage zu (Langzeit-)Verläufen ist hier relativ heterogen, da nur ein Teil der Betroffenen aufgrund einer ungünstigen Prognoseeinschätzung in der Postakutphase überhaupt Rehabilitationsmaßnahmen erhält. Viele ältere Studien zum Krankheitsverlauf weisen gravierende methodische Mängel auf (z. B. historische Kollektive ohne TH) und

nur wenige Beobachtungen erstrecken sich über Zeiträume von mehr als drei bis sechs Monaten.

In einer *retrospektiven* Analyse von 36 Patienten, die bei Aufnahme zur stationären Rehabilitationsbehandlung mindestens vier Wochen im SRW oder SMB gewesen waren, überwandten 57% innerhalb von einem Jahr (durchschnittlich nach neun Wochen) das SMB (Katz et al. 2009). Die Wahrscheinlichkeit, das SMB zu überwinden, war höher, wenn die Patienten bereits bei Aufnahme im SMB (und nicht im SRW) waren (80% vs. 45%). Im Langzeitverlauf nach bis zu vier Jahren konnten 43% der Überlebenden aus dieser Kohorte für acht Stunden pro Tag alleine zu Hause zurechtkommen bzw. 22% in den Arbeitsmarkt oder die Schule reintegriert werden. In einer retrospektiven Untersuchung mit 113 HIE-Patienten im SRW oder SMB überwandten nur 20% das SMB nach mehrmonatiger Rehabilitation im ersten Jahr (Howell et al. 2013). Noch längere, retrospektive Verlaufsstudien berichteten bei 24% der Patienten mit SRW ein Wiedererlangen des Bewusstseins, davon 20% zwischen zwölf und 28 Monate nach der Hirnschädigung (Estraneo et al. 2010). In anderen Studien wurden im chronischen SMB 33% der Patienten innerhalb von fünf Jahren (Luuete et al. 2010) bzw. bei SRW und SMB 32% innerhalb von zwei bis 16 Jahren kontaktfähig (Yelden et al. 2017).

In der größten, multizentrischen *prospektiven* Untersuchung wiesen zwischen 1989 und 2019 12% (2.058) von 17.470 Patienten mit mäßig- bis schwergradigem Schädel-Hirn-Trauma bis zum Beginn der Rehabilitation eine länger anhaltende Bewusstseinsstörung auf. 82% davon (1.674) erlangten während der Rehabilitation wieder das Bewusstsein, 40% (803) wurden funktionell bis zur Entlassung teilweise oder völlig selbstständig. Der funktionelle Zuwachs im „Functional Independence Measure“ (FIM) war signifikant höher für Patienten mit als ohne SBS (Kowalski et

al. 2021). Aufgrund der Studienhistorie wurde der Grad der Bewusstseinsstörung nicht mit der CRS-R erfasst. Bei Schädel-Hirn-Traumata sind Harnwegsinfektionen die häufigsten, respiratorische Infektionen bzw. Erkrankungen der Leber und des oberen Gastrointestinaltraktes die prognostisch bedeutsamsten Komplikationen für den kurzfristigen Verlauf der SBS (Lucca et al. 2020).

In einem süddeutschen Konsortium (Koma-Outcome von Patienten in der Frührehabilitation-[KOPF-]Register), das diagnoseunabhängig Patienten mit SRW oder SMB bei Aufnahme in die Frührehabilitation einschloss (Grill et al. 2013), wurden von insgesamt 246 Patienten zwei Drittel nach SHT, die Hälfte nach Schlaganfällen und ein Drittel nach HIE im Beobachtungszeitraum von drei Jahren wieder kontaktfähig (bislang unveröffentlichte Daten). Die Mehrzahl dieser Patienten weisen persistierend schwere motorische, sprachliche oder kognitive Funktionseinschränkungen auf. Aus einer prospektiv begleiteten Multicenter-Kohorte von 95 SHT-Patienten im SRW und SMB waren nach sechs Wochen stationärer Rehabilitation 20% in der Lage, alle vordefinierten Variablen der CRS-R für „höheres Verhalten“ zu erfüllen (Giacino et al. 2020). Eine monozentrische Studie verfolgte 264 Patienten mit Hirnschädigungen unterschiedlicher Ätiologie über ein Jahr nach Entlassung aus der neurologischen Frührehabilitation (Boltzmann et al. 2022). 199 Patienten wiesen bei Aufnahme eine SBS auf (99 SRW, 100 SMB), die bei 100 Patienten zur Entlassung persistierte (44 SRW, 56 SMB). Aus methodischen Gründen konnte das Outcome nach einem Jahr nur mit der „Glasgow Outcome Scale extended“ (GOSE) gemessen werden, der zufolge 27% (n=71) der Patienten verstorben, 11% (n=28) im vegetativen Status und 47% (n=124) schwer beeinträchtigt waren. Die hohe Sterblichkeit bestätigte sich auch in einer multizentrischen Studie an 143 Pati-

enten (68 SRW, 75 SMB; davon 55 mit traumatischer bzw. 88 mit nicht-traumatischer Hirnschädigung), von denen nach zwei Jahren Verlaufsbeobachtung 29% gestorben waren (UWS 43%, SMB 16%; Estraneo et al. 2022).

Weitere prospektive Studien zu Langzeitverläufen von SBS, die auch die Akutbehandlung mit einschließen, sind erforderlich, um den Bias aus unsicherer Prognoseerwartung und daraus resultierenden Behandlungskonsequenzen („self fulfilling prophecy“) zu minimieren. So gibt es Fallberichte von Patienten mit hervorragendem Langzeitergebnis, bei denen nach den üblichen Prognosekriterien ein „infauster“ Verlauf zu erwarten gewesen wäre (Bender et al. 2012). Die prospektive, multizentrische HOPE-Studie („Hypoxia and Outcome Prediction in early-stage Coma“) untersucht das funktionelle Langzeitergebnis von Patienten mit HIE nach Reanimation sowie die Wertigkeit standardisierter Prognosemarker und Behandlungsmaßnahmen auf den Intensivstationen (Lopez-Rolon et al. 2015). In einem Modellprojekt in den Niederlanden werden seit 2019 landesweit alle Patienten mit SBS bis zu zwei Jahre lang in einer spezialisierten Einrichtung neurologisch rehabilitiert. Die „True Outcomes of PDOC“-Studie (TOPDOC) soll die sich anschließenden Langzeitverläufe multizentrisch begleiten (Sharma-Virk et al. 2021). Für beide Studien sind bislang allerdings keine Daten publiziert.

ation die Überlebenswahrscheinlichkeit, in der Frührehabilitation die Länge der stationären Erstverweildauer und im weiteren Verlauf die Realisierung einer Spät- oder Intervallrehabilitation ab. Die psychische und physische Belastung pflegender Angehörige wird durch die permanente Unsicherheit bezüglich des zu erwartenden Outcomes im Langzeitverlauf verstärkt (Jox et al. 2015). Es ist gemeinsame Aufgabe für alle Therapeuten und Ärzte, diesen Aspekt der Erkrankung nicht aus den Augen zu verlieren.

Gleichzeitig ist es notwendig, Fragen zur Prognostik und Neurorehabilitation von SBS wissenschaftlich stärker zu adressieren, um therapeutische Standards zu definieren. Die teilweise deutlich unterschiedlichen Behandlungsempfehlungen zwischen der deutschen und der amerikanischen Leitlinie zu SBS bzw. zur HIE sind auch ein Ausdruck des insgesamt niedrigen Evidenzniveaus zu diesen klinischen Syndromen.

---

## 4.7

### Zusammenfassung

Die Neurorehabilitation von Patienten mit SBS stellt in jeder Phase der Erkrankung Therapeuten wie Angehörige vor besondere Herausforderungen. Neben den medizinischen Problemen spielen ethische Aspekte eine große Rolle: Von der Güte der Langzeitprognose hängen in der Akutsitu-

## Literatur

- Abe H, Shimoji K, Nagamine Y, ..., Izumi SI (2017) Predictors of Recovery from Traumatic Brain Injury-Induced Prolonged Consciousness Disorder. *Neural Plast* 9358092.
- Albrechtsen SS, Riis RGC, Amiri M, ..., Kondziella D (2022) Impact of MRI on decision-making in ICU patients with disorders of consciousness. *Behav Brain Res* Mar 12; 421: 113729.
- Aloi D, Della Rocchetta AI, Ditchfield A, ..., Fernández-Espejo D (2021) Therapeutic Use of Transcranial Direct Current Stimulation in the Rehabilitation of Prolonged Disorders of Consciousness. *Front Neurol* Apr 7; 12: 632572.
- Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Fachgesellschaften (AWMF) (2019): „Neurologische Rehabilitation bei Koma und schwerer Bewusstseinsstörung im Erwachsenenalter.“ In: AWMF online, Angemeldetes Leitlinienvorhaben. <https://www.awmf.org/leitlinien/detail/ anmeldung/1/ll/080-006.html> (Zugriff am 20.02.2022)
- Atwood C, Eisenberg MS, Herlitz J, Rea TD (2005) Incidence of EMS-treated out-of-hospital cardiac arrest in Europe. *Resuscitation* 67(1): 75–80.
- Aubinet C, Cassol H, Bodart O, ..., Chatelle C (2021) Simplified evaluation of CONsciousness disorders (SECONDS) in individuals with severe brain injury: A validation study. *Ann Phys Rehabil Med* 64(5): 101432.
- Aubinet C, Chatelle C, Gosseries O, ..., Majerus S (2022) Residual implicit and explicit language abilities in patients with disorders of consciousness: A systematic review. *Neurosci Biobehav Rev* Jan; 132: 391–409.
- Bagnato S, Prestandrea C, D'Agostino T, ..., Rubino F (2021) Somatosensory evoked potential amplitudes correlate with long-term consciousness recovery in patients with unresponsive wakefulness syndrome. *Clin Neurophysiol* 132(3): 793–9.
- Bender A, Howell K, Frey M, ..., Buheitel G (2012) Bilateral loss of cortical SSEP responses is compatible with good outcome after cardiac arrest. *J Neurol* 259(11): 2481–3.
- Boltzmann M, Schmidt SB, Gutenbrunner C, ..., Rollnik JD (2021) The influence of the CRS-R score on functional outcome in patients with severe brain injury receiving early rehabilitation. *BMC Neurol* 21(1): 44.
- Boltzmann M, Schmidt SB, Gutenbrunner C, ..., Rollnik JD (2021) Auditory Stimulation Modulates Resting-State Functional Connectivity in Unresponsive Wakefulness Syndrome Patients. *Front Neurosci* Feb 16; 15: 554194.
- Boltzmann M, Schmidt SB, Gutenbrunner C, ..., Rollnik JD (2022) One-year outcome of brain injured patients undergoing early neurological rehabilitation: a prospective observational study. *BMC Neurol* 22(1): 30.
- Bundesarbeitsgemeinschaft für Rehabilitation (Hrsg.) (1999) Empfehlungen zur Neurologischen Rehabilitation von Patienten mit schweren und schwersten Hirnschädigungen in den Phasen B und C. Frankfurt/Main.
- Cleeremans A, Achoui D, Beauvy A, ..., de Heering A (2020) Learning to Be Conscious. *Trends Cogn Sci* 24(2): 112–23.
- Deutsche Gesellschaft für Neurologie (DGN) (2018) S1-Leitlinie „Hypoxisch-ischämische Enzephalopathie (HIE) im Erwachsenenalter“. In: Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie. Deutsche Gesellschaft für Neurologie (DGN). <https://www.dgn.org/leitlinien/3553-ll-030119-2018-hypoxisch-ischämische-enzephalopathie-hie-imerwachsenenalter> (Zugriff am 20.02.2022).
- Estraneo A, Moretta P, Loreto V, ..., Trojano L (2010) Late recovery after traumatic, anoxic, or hemorrhagic long-lasting vegetative state. *Neurology* 75: 239–45.
- Estraneo A, De Bellis F, Masotta O, ..., Trojano L (2019) Demographical and clinical indices for long-term evolution of patients in vegetative or in minimally conscious state. *Brain Inj* 33(13/14): 1633–9.
- Estraneo A, Pascarella A, Masotta O, ..., Trojano L (2021) Multi-center observational study on occurrence and related clinical factors of neurogenic heterotopic ossification in patients with disorders of consciousness. *Brain Inj* 35(5): 530–5.
- Estraneo A, Magliacano A, Fiorenza S, ... Trojano L (2022) Risk factors for 2-year mortality in patients with prolonged disorders of consciousness: An international multicentre study. *Eur J Neurol* 29(2):390–9.
- Fischer D, Snider SB, Barra ME, ..., Edlow BL (2022) Disorders of Consciousness Associated With COVID-19: A Prospective Multimodal Study of Recovery and Brain Connectivity. *Neurology* 98(3): e315–e325.
- Frazzitta G, Zivi I, Valsecchi R, ..., Saltuari L (2016) Effectiveness of a Very Early Stepping Verticalization Protocol in Severe Acquired Brain Injured Patients: A Randomized Pilot Study in ICU. *PLoS One* 11(7): e0158030.
- Georgiopoulos M, Katsakioti P, Kefalopoulou Z, ..., Constantoyannis C (2010) Vegetative state and minimally conscious state: a review of the therapeutic interventions. *Stereotact Funct Neurosurg* 88(4): 199–207.
- Giacino JT, Ashwal S, Childs N, ..., Zasler ND (2002) The minimally conscious state. Definition and diagnostic criteria. *Neurology* 58: 349–53.
- Giacino J-T, Kalmar K, Whyte J (2004) The JFK coma recovery scale-revised: measurement characteristics and diagnostic utility. *Arch Phys Med Rehab* 85: 2020–9.
- Giacino JT, Whyte J, Bagiella E, ..., Sherer M (2012) Placebo-controlled trial of amantadine for

- severe traumatic brain injury. *N Engl J Med* 366(9): 819–26.
- Giacino JT, Fins JJ, Laureys S, Schiff ND (2014) Disorders of consciousness after acquired brain injury: the state of the science. *Nat Rev Neurol* 10(2): 99–114.
- Giacino JT, Sherer M, Christoforou A, ..., Bagiella E (2020) Behavioral Recovery and Early Decision Making in Patients with Prolonged Disturbance in Consciousness after Traumatic Brain Injury. *J Neurotraum* 37(2): 357–65.
- Gräsner JT, Lefering R, Koster RW, ..., Bossaert LL (2016) EuReCa ONE-27 Nations, ONE Europe, ONE Registry: A prospective one month analysis of out-of-hospital cardiac arrest outcomes in 27 countries in Europe. *Resuscitation* 105: 188–95.
- Grill E, Klein AM, Howell K, ... Bender A (2013) Rationale and design of the prospective German registry of outcome in patients with severe disorders of consciousness after acute brain injury. *Arch Phys Med Rehabil* 94(10): 1870–6.
- Hakiki B, Pancani S, Draghi F, ..., Cecchi F (2020) Decannulation and improvement of responsiveness in patients with disorders of consciousness. *Neuropsychol Rehabil* Oct 26: 1–17.
- Hintze TD, Small CE, Montgomery J, ..., Barthol CA (2022) Comparison of Amantadine, Modafinil, and Standard of Care in the Acute Treatment of Disorders of Consciousness After Severe Traumatic Brain Injury. *Clin Neuropharmacol*; 45(1): 1–6.
- Hirsch KG, Mlynash M, Eynhorn I, ..., Albers GW (2016) Multi-Center Study of Diffusion-Weighted Imaging in Coma After Cardiac Arrest. *Neurocrit Care* 24(1): 82–9.
- Howell K, Grill E, Klein AM, ..., Bender A (2013) Rehabilitation outcome of anoxic-ischaemic encephalopathy survivors with prolonged disorders of consciousness. *Resuscitation* 84(10): 1409–15.
- Iaccarino C, Carretta A, Nicolosi F, Morselli C (2018) Epidemiology of severe traumatic brain injury. *J Neurosurg Sci* 62(5): 535541.
- Jox RJ, Kuehlmeier K, Klein AM, ..., Bender A (2015) Diagnosis and decision making for patients with disorders of consciousness: a survey among family members. *Arch Phys Med Rehabil* 96(2): 323–30.
- Katz DI, Polyak M, Coughlan D, ..., Roche A (2009) Natural history of recovery from brain injury after prolonged disorders of consciousness: outcome of patients admitted to inpatient rehabilitation with 1–4 year follow-up. *Prog Brain Res* 177: 73–88.
- Kirkegaard H, Søreide E, de Haas I, ..., Skrifvars MB (2017) Targeted Temperature Management for 48 vs 24 Hours and Neurologic Outcome After Out-of-Hospital Cardiac Arrest: A Randomized Clinical Trial. *JAMA*; 318(4): 341–50.
- Kondziella D, Bender A, Diserens K, ..., Chatelle C; EAN Panel on Coma, Disorders of Consciousness (2020) European Academy of Neurology guideline on the diagnosis of coma and other disorders of consciousness. *Eur J Neurol*; 27(5): 741–56.
- Kowalski RG, Hammond FM, Weintraub AH, ..., Giacino JT (2021) Recovery of Consciousness and Functional Outcome in Moderate and Severe Traumatic Brain Injury. *JAMA Neurol*; 78(5): 548–57.
- Krewer C, Luther M, Koenig E, Müller F (2015) Table Therapies for Patients with Severe Disorders of Consciousness: A Randomized, Controlled Trial. *PLoS One* 10(12): e0143180.
- Laureys S, Celesia GG, Cohadon F, ..., Dolce G (2010) Unresponsive wakefulness syndrome: a new name for the vegetative state or apallic syndrome. *BMC Med* 8: 68.
- Lee BK, Kim WY, Shin J, ..., Cha KC (2016) Prognostic value of gray matter to white matter ratio in hypoxic and non-hypoxic cardiac arrest with non-cardiac etiology. *Am J Emerg Med* 34(8): 1583–8.
- Lopez-Rolon A, Bender A; Project HOPE Investigator Group (2015) Hypoxia and Outcome Prediction in Early-Stage Coma (Project HOPE): an observational prospective cohort study. *BMC Neurol* 15: 82.
- Luaute J, Maucort-Boulch D, Tell L, ..., Fischer C (2010) Long-term outcomes of chronic minimally conscious and vegetative states. *Neurology* 75(3): 246–52.
- Lucca LF, Lofaro D, Leto E, ..., Cerasa A (2020) The Impact of Medical Complications in Predicting the Rehabilitation Outcome of Patients With Disorders of Consciousness After Severe Traumatic Brain Injury. *Front Hum Neurosci* Oct 21; 14: 570544.
- Mader EC, Villemarette-Pittman N, Rogers CT, ..., England JD (2014) Unihemispheric Burst Suppression. *Neurol Int* 6(3): 5487.
- Margetis K, Korfiatis SI, Gatzonis S, ..., Sakas DE (2014) Intrathecal baclofen associated with improvement of consciousness disorders in spasticity patients. *Neuromodulation* 17(7): 699–704.
- Maurer-Karattup P, Giacino J, Luther M, Eifert B (2010) Diagnostik von Bewusstseinsstörungen anhand der deutschsprachigen Coma Recovery Scale-Revised (CRS-R). *Neurol Rehabil* 16 (5): 232–46.
- Megha M, Harpreet S, Nayeem Z (2013) Effect of frequency of multimodal coma stimulation on the consciousness levels of traumatic brain injury comatose patients. *Brain Inj* 27(5): 570–7.
- Mélotte E, Belorgeot M, Herr R, ..., Gosseries O (2021) The Development and Validation of the SWADOC: A Study Protocol for a Multicenter Prospective Cohort Study. *Front Neurol* Apr 29; 12: 662634.

- Nielsen N, Wetterslev J, Cronberg T, ..., Friberg H (2013) Targeted temperature management at 33°C versus 36°C after cardiac arrest. *N Engl J Med* 369(23): 2197–206.
- Pape TL, Rosenow JM, Steiner M, ..., Nemeth AJ (2015) Placebo-Controlled Trial of Familiar Auditory Sensory Training for Acute Severe Traumatic Brain Injury: A Preliminary Report. *Neurorehabil Neural Repair* 2015; 29(6): 537–47.
- Pickenbrock H, Ludwig V U, Zapf A, Dressler D (2015) Conventional versus neutral positioning in central neurological disease. A multicentre randomized controlled trial. *Dtsch Arztebl Int* 112: 35–42.
- Pincherle A, Jöhr J, Chatelle C, ..., Diserens K (2019) Motor behavior unmasks residual cognition in disorders of consciousness. *Ann Neurol Mar*; 85(3): 443–7.
- Pincherle A, Rossi F, Jöhr J, ..., Diserens K (2021) Early discrimination of cognitive motor dissociation from disorders of consciousness: pitfalls and clues. *J Neurol* 268(1): 178–88.
- Pistarini C, Maggioni G (2021) Disorders of Consciousness. In: Platz T. (eds) *Clinical Pathways in Stroke Rehabilitation*. Springer, Cham. [https://doi.org/10.1007/978-3-030-58505-1\\_4](https://doi.org/10.1007/978-3-030-58505-1_4)
- Porcaro C, Nemirovsky IE, Riganello F, ..., Soddu A (2022) Diagnostic Developments in Differentiating Unresponsive Wakefulness Syndrome and the Minimally Conscious State. *Front Neurol Jan* 13; 12: 778951.
- Posner JB, Saper CB, Schiff ND, Plum F (2007) Plum and Posner's diagnosis of stupor and coma. In: *Contemporary Neurology Series*. Oxford University Press, 4th Revised edition 2007.
- Schiff ND (2010) Recovery of consciousness after brain injury: a mesocircuit hypothesis. *Trends Neurosci* 33(1): 1–9.
- Schiff ND (2015) Cognitive motor dissociation following severe brain injuries. *JAMA Neurol* 72: 1413 – 1415.
- Schnakers C, Chatelle C, Vanhaudenhuyse A, ..., Laureys S (2010) The Nociception Coma Scale: a new tool to assess nociception in disorders of consciousness. *Pain* 148(2): 215–19.
- Schnakers C, Magee WL, Harris B (2016) Sensory Stimulation and Music Therapy Programs for Treating Disorders of Consciousness. *Front Psychol* 7: 297.
- Seidl RO, Nusser-Müller-Busch R, Hollweg W, ..., Ernst A (2007) Pilot study of a neurophysiological dysphagia therapy for neurological patients. *Clin Rehabil* 21(8): 686–97.
- Sharma-Virk M, van Erp WS, Lavrijsen JCM, Koopmans RTCM (2021) Intensive neurorehabilitation for patients with prolonged disorders of consciousness: protocol of a mixed-methods study focusing on outcomes, ethics and impact. *BMC Neurol* 21(1): 133.
- Snider SB, Fischer D, McKeown ME, ..., Lee JW (2022) Regional Distribution of Brain Injury After Cardiac Arrest: Clinical and Electrographic Correlates. *Neurology Jan* 11: 10.1212
- Soddu A, Vanhaudenhuyse A, Bahri MA, ..., Noirhomme Q (2012) Identifying the default-mode component in spatial IC analyses of patients with disorders of consciousness. *Hum Brain Mapp* 33: 778–96.
- Steudel WI, Cortbus F, Schwerdtfeger K (2005) Epidemiology and prevention of fatal head injuries in Germany--trends and the impact of the reunification. *Acta Neurochir (Wien)* 147(3): 231–42.
- Stoller J, Halpin L, Weis M, ..., Nazzari M (2016) Epidemiology of severe sepsis: 2008–2012. *J Crit Care* 31(1): 58–62.
- The Hypothermia after Cardiac Arrest Study Group (2002) Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. *N Engl J Med* 346: 549–56.
- The Multi-Society Task Force on PVS (1994) Medical Aspects of the Persistent Vegetative State. *N Engl J Med* 330: 1499–1508 and 1572–79.
- Thibaut A, Schiff N, Giacino J, ..., Gosseries O (2019) Therapeutic interventions in patients with prolonged disorders of consciousness. *Lancet Neurol* 18(6): 600–14.
- Thibaut A, Bodien YG, ..., Giacino JT (2020) Minimally conscious state “plus”: diagnostic criteria and relation to functional recovery. *J Neurol* 267(5): 1245–54.
- Thonnard M, Gosseries O, Demertzi A, ..., Laureys S (2013) Effect of zolpidem in chronic disorders of consciousness: a prospective open-label study. *Funct Neurol* 28(4): 259–64.
- Vanhoecke J, Hariz M (2017) Deep brain stimulation for disorders of consciousness: Systematic review of cases and ethics. *Brain Stimul* 10(6): 1013–23.
- Whyte J, Rajan R, Rosenbaum A, ..., Kaelin D (2014) Zolpidem and restoration of consciousness. *Am J Phys Med Rehabil* 93(2): 101–13
- Wijdicks EF, Bamlet WR, Maramattom BV, ..., McClelland RL (2005) Validation of a new coma scale: The FOUR score. *Ann Neurol* 58(4): 585–93.
- Yamamoto T, Katayama Y, Obuchi T, ..., Fukaya C (2013) Deep brain stimulation and spinal cord stimulation for vegetative state and minimally conscious state. *World Neurosurg* 80(3–4): S30. e1–9.
- Yelden K, Duport S, James LM, ..., Playford ED (2017) Late recovery of awareness in prolonged disorders of consciousness – a cross-sectional. *Disabil Rehabil* 40(20): 2433–8.

# 5

## Neurorehabilitation der Armfunktion

THOMAS PLATZ, LINDA SCHMUCK

### 5.1

#### Einleitung

Die Hemiparese ist einer der bedeutendsten Prädiktoren für Langzeitbeeinträchtigungen nach Schlaganfall (Hankey et al. 2002; Meijer et al. 2003). Die motorische Beeinträchtigung des betroffenen Armes kann bis zu 50 % der Unterschiede in der funktionellen Selbstständigkeit von Schlaganfallpatienten erklären (Mercier et al. 2001). Sowohl eine **Armschädigung** („impairment“), das heißt die geminderte Fähigkeit, den Arm selektiv zu bewegen, als auch eine **Aktivitätslimitierung** des Armes, das heißt seine eingeschränkte Fähigkeit, im Alltag funktionell eingesetzt zu werden, sind mit dem längerfristigen Hilfebedarf bei den Verrichtungen des täglichen Lebens und bei der Wahrnehmung sozialer Rollen nach Schlaganfall verbunden (Desrosiers et al. 2003). Die erfolgreiche Behandlung der Armlähmung und ihrer Folgen haben demnach große Alltagsrelevanz. Das unterstreicht auch eine Studie mit Schlaganfallbetroffenen, pflegenden Angehörigen und Behandlern, die die Frage der Therapie der Armparese unter die „Top 10“-Fragen für ein Leben nach Schlaganfall einordnete (Pollock et al. 2014a).

Wichtig für das Verständnis der Armlähmung nach Schlaganfall und damit für die Behandlungsplanung ist es, den Schweregrad der Armparese im Blick zu haben:

Die Armlähmung kann unterschiedlich stark ausgeprägt sein, häufig beobachtet man entweder leichtere Lähmungen oder sehr schwere Lähmungen (Nakayama et al. 1994; Wade et al. 1983). Dadurch bedingt gibt es für die Therapieplanung mindestens zwei sehr unterschiedliche Patientengruppen zu beachten.

Patienten mit einer schweren Armlähmung können den betroffenen Arm im Alltag oftmals gar nicht oder nur sehr eingeschränkt einsetzen. Diesen Patienten fällt es schwer, einzelne Abschnitte im Arm selektiv anzusteuern, zum Beispiel den Arm gezielt nur in der Schulter, im Ellenbogen, im Handgelenk oder in den Fingern zu bewegen. Dabei kommt es zu verschiedenen Problemen der Innervation: Sie kann für manche Bewegungsmöglichkeiten (für bestimmte Gelenkbewegungen) komplett fehlen beziehungsweise eingeschränkt sein, oder es kann sein, dass Bewegungen in einem Gelenk nur mit Tonussteigerung und Kokontraktion gelingen, oder dass keine selektive Bewegungen, sondern nur Bewegungen in „Mustern“ über Gelenke hinweg gelingen. Zu dem Problem der stark beeinträchtigten willentlichen Bewegungsfähigkeit kommt oft noch das Problem einer der Armlähmung folgenden Spastik bzw. einer „spastischen Dystonie“, die eine Fehlstellung des Armes in Ruhe und die Schwierigkeit, den Arm passiv zu bewegen, zum Beispiel beim Waschen oder beim Anziehen, bedingen.

Patienten mit einer leichten Armlähmung können ihren Arm bewegen und im Alltag auch einsetzen. Die Bewegungen sind aber oftmals noch verlangsamt und „ungeschickt“. Vieles, was eine gesunde Person mit ihrem Arm im Alltag macht, fällt noch schwer oder gelingt nicht mehr so gut, obwohl der Arm bewegt werden kann.

Es gibt ein vielfältiges Therapieangebot für den zentral-paretischen Arm. Dieses soll hier basierend auf einer systematischen Evidenzbasierung im Rahmen der Leitlinienarbeit der Deutschen Gesellschaft für Neurorehabilitation (S3-Leitlinie, Stand 23.04.2020; Hrsg. DGNR; erreichbar unter <https://www.awmf.org/leitlinien/detail/ll/080-001.html>) und der Weltföderation Neurorehabilitation (Evidence-based practice recommendations, Stand 2021; WFNR; Open Access erreichbar unter [https://rd.springer.com/chapter/10.1007/978-3-030-58505-1\\_7](https://rd.springer.com/chapter/10.1007/978-3-030-58505-1_7)) zur Armrehabilitation (Platz 2009; Platz und Schmuck 2016; Platz et al. 2010, 2021) dargestellt werden; Literatursuchen nach randomisierten kontrollierten Studien und systematischen Reviews erfolgten dafür 2006, 2013, 2016 und zuletzt am 23.07.2017 (PubMed and Cochrane Library). Systematisch bewertet und genutzt wurden 411 Berichte von randomisierten kontrollierten Studien und 114 Systematische Reviews (SR)/Metaanalysen.

Um für das Update auch neuere relevante Evidenz zu berücksichtigen, erfolgte am 26.03.2022 eine PubMed-Suche nach neueren systematischen Reviews und randomisierten kontrollierten Studien mit identischem Suchalgorithmus wie für die Leitlinienarbeit.

Ergänzt wird die Evidenzbasierung um grundsätzliche therapeutische Überlegungen, die vorangestellt werden. Die jeweils abgeleiteten Empfehlungen sind evidenzbasiert und damit wissenschaftlich fundiert, entsprechen inhaltlich auch denen, die einen nationalen bzw. internationa-

len Konsensusprozess durchlaufen haben; dennoch sind sie textlich nicht unbedingt mit den „Leitlinienempfehlungen“ identisch. Auch werden in der deutschsprachigen Leitlinie mehr Themen und spezifische Therapieformen adressiert als dies im Rahmen dieser Übersicht möglich ist. Zudem ist zu beachten, dass hier zwar Empfehlungen für die einzelnen Therapieformen und -aspekte gegeben werden, was aber nicht heißt, dass sie beim einzelnen Patienten alle anzuwenden sind. Oftmals ergeben sich daraus alternative Therapieoptionen, über die im individuellen Kontext zu entscheiden ist. Dazu erfolgen im Abschnitt 9 „Klinisches Vorgehen bei der Auswahl der Verfahren“ Erläuterungen und Hilfestellungen. Abschließend erfolgt eine kurze Darstellung häufiger eingesetzter Assessment-Verfahren.

## 5.2

### Allgemeine Therapieüberlegungen zur Behandlung der Armparese

*Sensomotorisches Lernen findet zum Großteil unbewusst statt.* Die Bewegungsintention ist uns bewusst, aber nicht die vielen beteiligten (Informationsverarbeitungs-) Prozesse (senso)motorischer Kontrolle. Sensomotorisches Lernen und Kontrolle involvieren viele Zentren entlang der „Neuroachse“ (u. a. Netzwerke in Großhirn kortikal und subkortikal sowie im Kleinhirn). Die Etablierung von Bewegungsrepräsentationen bzw. von Bewegungskontrollkompetenzen (motorisches Lernen) erfordert viele Wiederholungen von motorischen Aufgaben, die die zu verbessernden Leistungen beinhalten. *Oftmals ist hier ein intensives wiederholendes Üben an der Leistungsgrenze erforderlich.*

Da die sensomotorischen Armfunktionen sehr viele unterschiedliche Aspekte umfassen, wird eine Behandlung immer auf die Aspekte spezifisch fokussieren (müssen), die aktuell erreichbar sind und

eine verbesserte Armfunktionalität erwarten lassen. Es geht einerseits darum, dass die relevanten Kontrollaspekte sehr *spezifisch* beübt/gefördert werden. Andererseits ist es ebenso wichtig, dass möglichst *alle relevanten Aspekte*, ggf. auch in der richtigen, d. h. *erfolgsversprechenden Reihenfolge*, trainiert werden.

Es kann Situationen geben, in denen die Komplexität der Übungssituation reduziert gestaltet werden muss, etwa bei sehr schweren Paresen und dem Ziel, basale selektive Innervations- und Bewegungsfähigkeit zu fördern (z. B. beim Arm-Basis-Training). Andererseits müssen Übungssituationen für Patienten mit leichteren Paresen auch komplex anspruchsvoll sein, um beispielsweise Sensomotorik auf hohem Leistungsniveau zu trainieren (z. B. beim Arm-Fähigkeits-Training) (Platz et al. 2009). Das gilt bis hin zu komplexen alltagsnahen Situationen, wenn es darum geht, einen gelernten Nichtgebrauch einer teilgelähmten Extremität durch massives Beüben zu revidieren (z. B. bei der Bewegungsinduktionstherapie „constraint-induced movement therapy“, CIMT) (Wolf et al. 2009).

In all diesen Situationen ist es erforderlich, die Selbstorganisation des Gehirns zu stärken und durch die Übungssituation Voraussetzungen zu schaffen, in denen das Gehirn trainingsinduziert seine Kontrollfunktionen durch eine Reorganisation steigern kann und damit seine Arm- und Handfunktionen und -aktivitäten verbessert.

Das „Trainingspaket“ sollte daher individuell so selektiert und im Therapieverlauf modifiziert werden, dass die motorischen Kontrollaspekte spezifisch und umfassend gefördert werden, die beim jetzigen Leistungsstand der zerebralen Kontrolle am ehesten einen therapeutisch-funktionellen Fortschritt erlauben.

Dabei gilt es Therapien auszuwählen, die für die jeweiligen Therapieziele nachweislich wirksam sind bzw. im besten

Falle wirksamer sind als alternative Behandlungsmethoden. Hierzu gibt es nur begrenzt Nachweise, oftmals zeigten sich unterschiedliche therapeutische Vorgehensweisen in Studien als ähnlich wirksam; z. B. bei einem Vergleich zwischen modifizierter CIMT, bilateralem Training oder konventioneller Therapie (van Delden et al. 2013); analoge Beispiele gibt es auch für Robot-basierte Therapien (Masiero et al. 2014).

Das Gehirn kann immer das an verbesserter Funktionalität im Alltag einsetzen, was es gelernt und zur Verfügung hat. Der Alltag kann also in dem Maße funktionell durch Therapie unterstützt werden, wie das Erlernte eine alltagsrelevante verbesserte Funktionalität darstellt. Daher ist für die Therapie darauf zu achten, dass die geförderten Aspekte der motorischen Kontrolle Schlüsselaspekte der Alltagsfunktionalität darstellen. Damit ist nicht gemeint, dass Therapie immer aufgaben- bzw. konkret alltagsbezogen sein muss. Es geht vielmehr darum, die relevanten Kontrollfunktionen der (Senso-)Motorik gezielt zu fördern (Schädigungs-orientierte Therapie), da deren Verbesserung zumindest mittelfristig einen Alltagsnutzen generieren wird. Das kann und muss nicht unmittelbar erreicht werden, sollte aber zumindest mittelbares Ziel sein.

Ein Übertrag in den Alltag geschieht nicht unbedingt „automatisch“; es lohnt sich, den Transfer einer verbesserten motorischen Kontrolle in den Alltag aktiv therapeutisch zu fördern, um ein für den Alltag möglichst gutes Therapieergebnis zu erzielen (Taub et al. 2013). Ein Transfer des (Wieder-)Erlernten in den Alltag kann durch protokollierte Eigenübungsprogramme mit Logbuch-Einträgen und durch gemeinsame Analysen, was den Armeinsatz im Alltag ggf. erschwert, unterstützt werden, um hierfür individuelle Transferlösungen transparent zu machen.

Grundsätzlich ist für die Therapieentscheidungen auch das individuell wahr-

scheinliche Erholungspotenzial zu berücksichtigen (Plantin et al. 2021; Stinear et al. 2017). Weder sollen Betroffenen Behandlungen vorenthalten werden, die das Erreichen ihrer Ziele wahrscheinlich unterstützen können, noch sollen Aufwand und Belastungen erzeugt oder auch „falsche Hoffnungen“ verstärkt werden, wenn keine Aussicht auf Behandlungserfolg besteht. Dabei ist klinisch zu beachten, dass eine „im Mittel“ ungünstige (spontane) Erholungsprognose nicht gleichbedeutend damit ist, dass eine spezifische Behandlung individuell nicht erfolgreich sein kann.

Zusätzlich zum bisher Gesagten ist wichtig: Auch wenn hier eine neurobiologische Sicht einer Therapierationale vorgestellt wurde, so sind Therapieentscheidungen immer im Kontext der individuellen Ziele eines Betroffenen zu treffen. Erst in diesem Zusammenhang erhalten die hier gemachten Empfehlungen individuelle „Gültigkeit“: Wenn ein Betroffener durch eine Armparese bedingte Einschränkungen der Teilhabe oder seiner Alltagsaktivitäten hat, er diese durch eine Behandlung zu verbessern sucht und seine Ziele durch eine Wiederherstellung der Funktion bei Armparese erreicht werden können, dann sind die hier gemachten Aussagen für die Therapieentscheidung direkt relevant.

### 5.3

#### Zeitpunkt, Intensität und Dauer der Behandlung

Im klinischen Alltag ist oftmals zu entscheiden, wann und wie lange bzw. wie intensiv rehabilitative Therapien verordnet und durchgeführt werden sollen. Eine einfache Dosis-Wirkungs-Beziehung gibt es in der Armrehabilitation nach Schlaganfall nicht (Platz et al. 2017). In einem Cochrane Review konnte für Schädigungsmaße (Standardisierte Mittelwertdifferenz [SMD] 0,32, 95% Konfidenzintervall [KI]

0,06 – 0,58;  $P=0,01$ ;  $I^2=10\%$ ; 9 Studien, 287 Teilnehmer; Evidenz niedriger Sicherheit), nicht jedoch für Aktivitätsmaße ein positiver Effekt von mehr versus weniger Zeit für die Armrehabilitation nachgewiesen werden (Clark et al. 2021).

Insbesondere für die frühe Phase nach einem Schlaganfall in den ersten Wochen und Monaten wurde gezeigt, dass eine spezifische Armrehabilitation die Erholung der Armaktivitäten beschleunigt (Kwakkel et al. 1999). Die Rehabilitation der Armmotorik sollte wenige Tage nach einem Schlaganfall beginnen. 30 Minuten werktägliche zusätzliche spezifische Armrehabilitation sollte erfolgen, wenn eine Beschleunigung der Wiederherstellung der Armmotorik das Behandlungsziel ist. Die Effekte einer Intensivierung der Armrehabilitation wurden in Studien mit einem Behandlungszeitraum von vier bis 20 Wochen und täglicher Armtherapie bis zu drei Stunden dokumentiert. Eine Therapiedauer von zwei bis drei Stunden pro Tag kann im Vergleich zu einer Stunde pro Tag noch einen Zusatznutzen generieren (Han et al. 2013). Auch ein intensiviertes individualisiertes Armtraining mit „shaping“ und einer Gesamttrainingszeit von 20 Stunden zeigte im Vergleich zur Standardbehandlung, wenn entweder innerhalb des ersten Monats begonnen (Action Research Arm Test, ARAT Differenz =  $5,25 \pm 2,59$  Punkte,  $P=0,043$ ) und wenn nach zwei bis drei Monaten begonnen (ARAT Differenz =  $6,87 \pm 2,63$ ,  $P=0,00$ ), nicht aber wenn nach sechs oder mehr Monaten begonnen, einen Zusatznutzen bezüglich der Armaktivitäten (Dromerick et al. 2021).

Wenn der Arm nicht komplett plegisch ist, ist auch ein an die Armlähmungsschwere adaptiertes tägliches Eigentaining (60 Minuten/Tag; auch als Training zu Hause) mit intermittierender Supervision (ein Therapeuten-Patienten-Kontakt pro Woche) sinnvoll, wenn bei subakuten Schlaganfallpatienten alltagsrelevante funktionelle Verbesserungen Behand-

lungsziel sind; die Compliance sollte dabei z. B. mit einem Logbuch überprüft werden (Harris et al. 2009).

Die Wirksamkeit von nicht supervidiertem strukturiertem häuslichem Eigen-Training ist jedoch in ihrer Anwendbarkeit und Wirksamkeit sehr begrenzt (Wong et al. 2020).

Auch in späteren Krankheitsphasen wurden verschiedentlich Therapieeffekte abgesichert. In der chronischen Phase (mehr als ein Jahr nach Schlaganfall) waren sowohl kürzere intensivere als auch längere weniger intensive Behandlungsformen wirksam. Wöchentlich 90 bis 270 Minuten strukturiertes repetitives Training von Schulter-, Ellenbogen-, sowie Handgelenks- und Fingerbewegungen bei mittelschwerer bis schwerer Armlähmung, ggf. unterstützt durch EMG-getriggerte Elektrostimulation oder funktionelles aufgabenbezogenes Training mit wiederkehrenden Behandlungsphasen (und Pausen) wird zur Verbesserung der Armaktivitäten im Alltag empfohlen (Cauraugh et al. 2011; Corti et al. 2012).

Die Wirksamkeit einer kontinuierlichen Behandlung ist nicht untersucht. Eine fortgeführte Behandlung sollte erfolgen, wenn folgende Bedingungen erfüllt sind: Zum einen sollten funktionelle Defizite bestehen, zum anderen sollten während der Therapie funktionelle Verbesserungen dokumentierbar sein (bzw. funktionelle Verschlechterungen nach deren Absetzen).

## 5.4

### Physiotherapeutische Schulen

Eine überlegene Wirksamkeit einer der länger bekannten therapeutischen Schulen wie zum Beispiel der Bobath-Behandlung oder der propriozeptiven neuromuskulären Fazilitation (PNF) gegenüber einer anderen Schule lässt sich für die Armrehabilitation aus der beurteilten Literatur nicht ableiten. Gegenüber anderen spezifi-

schon Therapieformen, wie sie unten ausgeführt werden, waren sie entweder vergleichbar wirksam oder unterlegen (van Vliet et al. 2005; Langhorne et al. 2009). Eine Empfehlung für eine der Schulen (Bobath, PNF, „traditionelle Techniken“) kann nicht gegeben werden.

## 5.5

### Spezifische neuere übende Therapieansätze

In der Armrehabilitation können sehr unterschiedliche therapeutische Ansätze gewählt werden. Es gibt verschiedene neuere Optionen, wie in der Ergo- oder Physiotherapie der betroffene Arm aktiv beübt werden kann. Ob und welche dieser therapeutischen Vorgehensweisen sich in klinischen Studien als wirksam erwiesen haben und welche Empfehlungen deshalb gegeben werden, wird in den nachfolgenden Abschnitten näher beschrieben werden. Es ist so, dass sich verschiedene wirksame Therapieverfahren nicht gegenseitig ausschließen, sondern in Abhängigkeit von der Schwere der Beeinträchtigung in verschiedenen Phasen der Therapie eingesetzt werden können. Auch ist es denkbar, dass je nach Möglichkeiten der Therapie diese alternativ oder auch parallel eingesetzt werden. Am Ende des Kapitels werden Empfehlungen zur Therapieauswahl separat für schwere, mittelschwere und leichte Paresen tabellarisch vorgestellt.

### 5.5.1

#### „Constraint-induced movement therapy“ (CIMT) (Bewegungsinduktionstherapie)

Die Bewegungsinduktionstherapie geht von der Vorstellung aus, dass es einen „gelernten Nichtgebrauch“ des gelähmten Armes gibt. Was heißt das? Wenn Patienten nach einem Schlaganfall anfänglich eine schwerere Lähmung haben, können sie



**Abb. 5.1:** „Constraint-induced movement therapy“ (CIMT) (Bewegungsinduktionstherapie)

Durch eine Lagerungsschiene wird der gesunde Arm während einiger Stunden oder fast den ganzen Tag immobilisiert. Dadurch ist es für den Patienten erforderlich, alles, was im Alltag mit den Händen bzw. mit dem Arm gemacht wird, mit dem betroffenen Arm auszuführen. Für den betroffenen Arm wird dadurch ein deutliches Mehr an Bewegungen „induziert“ (hervorgerufen). Patienten sollten für die Therapie Mindestkriterien an Armfunktionalität und Sicherheit in Stand und Gang erfüllen

den Arm im Alltag nicht einsetzen. Der Patient „lernt“ dann, die Alltagsaufgaben mit dem nicht betroffenen Arm auszuführen, da dies für ihn leichter geht. Nach der weiteren Erholung des vormals stärker gelähmten Armes könnte dieser zwar theoretisch im Alltag wieder eingesetzt werden, da der Patient aber verlernt hat, diesen Arm einzusetzen, macht er dies auch weniger, als eigentlich bereits wieder möglich wäre. Dieses Verhalten nennt man einen „gelernten Nichtgebrauch“. Dieses „Verlernen“ kann wieder rückgängig gemacht werden. Indem der gesunde Arm zum Beispiel mit einem speziellen Handschuh während einiger Stunden oder fast den ganzen Tag immobilisiert wird, ist es für den Patienten erforderlich, alles, was im Alltag mit den Händen gemacht wird, mit dem betroffenen Arm zu machen. Für den

betroffenen Arm wird dadurch ein deutliches Mehr an Bewegungen „induziert“ (hervorgerufen). So entsteht eine Alltagssituation, in der der betroffene Arm massiv beübt und eingesetzt wird. In vielen Studien konnte nachgewiesen werden, dass so das erlernte Verhalten des Nichtgebrauches wieder rückgängig gemacht werden kann (**Abb. 5.1**).

Für die Bewegungsinduktionstherapie ist die Wirksamkeit sehr gut belegt, sofern Patienten eine teilweise erhaltene Handfunktion haben und gleichzeitig den Arm im Alltag wenig einsetzen (vgl. den Cochrane-Review von Corbetta et al. 2015 mit 42 randomisierten kontrollierten Studien und insgesamt 1.453 Teilnehmern). Das trifft für die Früh- und die Spätphase nach einem Schlaganfall (mehr als ein Jahr nach dem Schlaganfall) zu. Sowohl die

ursprüngliche Form der Therapie (sechs Stunden aktive Therapie pro Tag mit einem Therapeuten und zusätzlich Immobilisierung des nicht betroffenen Armes für 90 % der Stunden tagsüber) als auch eine modifizierte weniger intensive Form (zum Beispiel mit zwei Stunden Therapie pro Tag und fünf- bis sechsstündiger Immobilisation des nicht betroffenen Armes) können die Armfunktionen und den Gebrauch des Armes im Alltag fördern. Die intensive Form wird typischerweise für zwei Wochen durchgeführt, die weniger intensive Form für bis zu zehn Wochen. Diese modifizierte, weniger intensive Form ist leichter praktisch umsetzbar und kann parallel zu anderen Therapieangeboten durchgeführt werden. Auch gibt es Hinweise aus einem systematischen Review, dass die weniger intensive Form in der frühen Phase nach dem Schlaganfall eher nützlich ist (Nijland et al. 2011). Der Therapieansatz, dass begleitend eine Schlinge am nicht betroffenen Arm an den Behandlungstagen getragen wird („erzwungener Nichtgebrauch“ bzw. Englisch „forced use“), scheint weniger relevant für den Behandlungserfolg zu sein als die tatsächliche intensive Therapie des betroffenen Armes, zumindest wenn die Patienten angehalten werden, den nicht betroffenen Arm möglichst nicht einzusetzen („freiwilliger Nichtgebrauch“) (Krawczyk et al. 2012). Bedeutsam ist auch, die Verstärkung der Therapieeffekte im Alltag durch ein „Transferpaket“ zu unterstützen: Der Armeinsatz im Alltag wird durch eine Reflexion möglicher Hindernisse im Alltag und von Problemlösungsstrategien während der Trainingssitzungen sowie durch einen wöchentlichen Telefonkontakt nach Beendigung der CIMT gezielt gefördert (Taub et al. 2013). Dabei können ein Aufgabentagebuch und auch eine Restriktion der weniger betroffenen Hand eingesetzt werden. Berücksichtigt werden sollten ferner Sicherheitsaspekte (ein genügendes Gleichgewicht muss vorhanden sein).

Die Empfehlung lautet: Wenn eine erlernte Nichtgebrauch vorliegt, der betroffene Arm trotz funktioneller Möglichkeit eines Einsatzes im Alltag nicht eingesetzt wird, diese erlernte Verfahren revidiert werden soll, um den spontanen Gebrauch im Alltag zu stärken und die Therapie angeboten werden kann, dann soll sie durchgeführt werden (in den ersten sechs Wochen nach Schlaganfall modifiziert mit nicht mehr als zwei Stunden Training pro Tag und bis zu sechs Stunden Restriktion kombiniert). Eine Restriktion („forced use“) außerhalb der Therapiesitzungen wird empfohlen, wenn sie mit einem „Transferpaket“ während der Sitzung verbunden wird.

### 5.5.2 Bilaterales Training

Unter bilateralem Training versteht man, dass mit beiden Armen (bilateral) insbesondere gleichzeitig symmetrische Bewegungen bei der Therapie ausgeführt werden.

Es fand sich keine Überlegenheit des bilateralen Trainings gegenüber anderen Therapieformen in einer gemeinsamen Bewertung von 18 randomisierten kontrollierten Studien (Coupar et al. 2010). Zum gleichen Ergebnis kam auch ein Vergleich zwischen bilateralem Training, modifizierter CIMT und konventioneller Therapie (van Delden et al. 2013). Bei chronischen Patienten mit leichten Paresen war es einem unilateralen Training unterlegen (Pollock et al. 2014b).

Eine auf Funktions- oder Aktivitätsverbesserung zielende Armrehabilitationsbehandlung kann mit bilateralen Übungen gestaltet werden. Für leichter betroffene Patienten im chronischen Stadium sollte bilaterales Training nicht bevorzugt angeboten werden, wenn Armaktivitäten und Einsatz des betroffenen Armes im Alltag verbessert werden sollen.



**Abb. 5.2:** Arm-Basis-Training (ABT)

Beim ABT wird die selektive Bewegungsfähigkeit in den einzelnen Arm- und Handabschnitten durch ein systematisches repetitives Training werktäglich, oft über einen längeren Behandlungszeitraum, geübt. Das ABT ist ein Stufentherapieprogramm in drei Stufen. Bei der ersten Stufe wird unter Aufhebung der Eigenschwere die Fähigkeit, selektiv isolierte Bewegungen willkürlich zu generieren, repetitiv und systematisch für alle Freiheitsgrade im Arm geschult. Im Beispiel sind die Fingerabduktion (links) und -adduktion (rechts) gezeigt, die neben vielen anderen Bewegungen täglich repetitiv geübt werden. In Stufe 2 wird diese aktive (dynamische) Bewegungsfähigkeit in den einzelnen Gelenken dann mit und gegen die Schwerkraft und damit gekoppelt an die posturale Kontrolle des Armes geübt. In Stufe 3 werden Multigelenksbewegungen trainiert

## 5.5.3

### Schädigungsorientiertes Training („Impairment oriented Training“, IOT)

Ziel der Armrehabilitation nach Schlaganfall ist es, die Armaktivität im Alltag wieder zu fördern. Armaktivitäten beinhalten, was der Arm tatsächlich im Alltag macht, wie zum Beispiel Objekte greifen, sich etwas eingießen, ein Brötchen schmieren oder schreiben. Eine Schädigung beschreibt, warum der Arm im Alltag nicht mehr so gut einsetzbar ist, also zum Beispiel eine Lähmung oder eine Gefühlsstörung. Das schädigungsorientierte Training möchte die Ursachen für die Alltagsbehinderungen des Armes gezielt beheben und die ursprüngliche Funktion des Armes wiederherstellen. Das schädigungsorientierte Training umfasst zwei modulare Therapieverfahren für die Armrehabilitation, das Arm-Fähigkeits-Training (AFT) für Patienten mit leichter Lähmung (Parese) und das Arm-Basis-Training (ABT) für Patienten mit schwerer Parese. Ein Therapiemanual für die beiden Therapieverfahren wurde publiziert (Platz 2006).

### 5.5.3.1

#### Arm-Basis-Training

Beim Arm-Basis-Training (ABT) für Patienten mit mittelschweren bis schweren Lähmungen werden alle Bewegungsmöglichkeiten des Armes (Bewegungen in der Schulter, im Ellenbogen, im Handgelenk und in den Fingern) einzeln und systematisch wiederholend an der Leistungsgrenze geübt. Damit soll die Bewegungsfähigkeit in den einzelnen Abschnitten des Armes wiederhergestellt werden (Abb. 5.2).

### 5.5.3.2

#### Arm-Fähigkeits-Training

Das Arm-Fähigkeits-Training (AFT) für Patienten mit leichter Armparese möchte die verschiedenen Armfähigkeiten, wie die gezielte Bewegung des Armes, die Fähigkeit, die Hand ruhig halten zu können, die Geschicklichkeit mit den Fingern und andere Fähigkeiten, durch Training an der Leistungsgrenze verbessern und damit insgesamt die Geschicklichkeit im Alltag fördern. Verschiedene Formen von „Geschicklichkeit“, die voneinander unabhängige sensomotorische Fähigkeiten darstellen, werden gezielt verbessert (Abb. 5.3).



**Abb. 5.3:** Arm-Fähigkeits-Training (AFT)

Das AFT trainiert die Effizienz verschiedener sensomotorischer Leistungen. Unterschiedliche Aspekte der Fein- und Zielmotorik sind bei leichteren Paresen defizitär, die beim AFT alle – in diesem Sinne umfassend – und immer „an der Leistungsgrenze“ beübt werden. Im Beispiel ist das Training von Zielbewegungen gezeigt

Beide Therapieverfahren haben sich als wirksam bzw. auch bei gleicher Therapiezeit wirksamer im Vergleich zu sonstiger Ergo- bzw. Physiotherapie erwiesen (Platz et al. 2009).

Daher werden folgende Empfehlungen ausgesprochen: Ein Arm-BASIS-Training (ABT) sollte bei subakuten Schlaganfallpatienten mit schwerer Parese durchgeführt werden, wenn das Behandlungsziel eine Verbesserung der selektiven Armbeweglichkeit ist. Ein Arm-Fähigkeits-Training (AFT) sollte bei subakuten Schlaganfallpatienten mit leichter Parese durchgeführt werden, wenn das Behandlungsziel die Verbesserung der Leistungsfähigkeit der Sensomotorik (Fein- und Zielmotorik) ist.

#### 5.5.4 Aufgabenorientiertes Training

Beim aufgabenspezifischen Training werden Bewegungsaufgaben, wie sie im All-

tag auch vorkommen könnten, beübt, mit dem Ziel, die funktionellen Fähigkeiten zu verbessern. Eine Idee beim aufgabenorientierten Training ist es, dass durch die Übungssituation mit Objekten, die mit dem Alltag Ähnlichkeiten haben, das Gehirn besonders stimuliert wird. Das Besondere ist, dass in der Therapie immer ein Bezug zu Alltagssituationen und -objekten genutzt wird.

Die nicht wenigen durchgeführten Studien zeigten variable Ergebnisse, teilweise ohne nachweisbare Effekte, teilweise mit zur Kontrollintervention vergleichbaren Effekten.

In einer systematischen Übersichtsarbeit („Cochrane Review“) und Metaanalyse über elf randomisierte oder quasirandomisierte kontrollierte Studien (RKS) mit 855 Teilnehmern wurde dargestellt, dass ein aufgabenspezifisches Training verglichen mit üblicher Behandlung (inklusive keiner Behandlung) oder Aufmerksam-

keitszuwendung ohne motorisches Training (z. B. kognitives oder Entspannungstraining) einen nachweislichen Effekt mit eher kleiner Effektgröße auf die Wiederherstellung der Arm- oder Handaktivitäten hat, der bis sechs Monaten danach nachweisbar war (French et al. 2016). Ein Dosiseffekt oder ein Effekt des Zeitpunktes nach Schlaganfall konnte nicht festgestellt werden. In Bezug auf mögliche Verzerrungen („Bias“) wurden die Effekte auf die Verbesserung der Arm- oder Handaktivitäten als unsicher bewertet. Auch zeigte nur eine RKS in der Metaanalyse einen klaren Vorteil des repetitiven aufgabenspezifischen Trainings; in dieser Studie (Ayra et al. 2012) hatte der Therapeut explizit auf das adäquate motorische Zielverhalten auf der Schädigungsebene während der Therapie geachtet.

Die Empfehlung lautet: Das aufgabenorientierte Training ist daher eine Therapieoption, Aufgabenspezifisches Training kann zur Verbesserung der Armaktivitäten eingesetzt werden.

### 5.5.5 Spiegeltherapie

Eine andere Form, Hirnareale, die für die Bewegung des gelähmten Armes zuständig sind, anzuregen, ist die sogenannte Spiegeltherapie. Der Patient sitzt an einem Tisch, vor ihm steht ein Spiegel auf dem Tisch, in den er von der Seite schaut. Die gesunde Hand ist auf der Seite, die im Spiegel gesehen werden kann. Wenn der Patient dann Bewegungen mit der gesunden Hand ausübt und dabei in den Spiegel schaut, dann sieht es für ihn so aus, als würde sich die gelähmte Hand bewegen.

Wenn Spiegeltherapie täglich für eine halbe Stunde über mehrere Wochen durchgeführt wird, kann dies die motorische Erholung des betroffenen Armes (mittlerer Effekt; kombiniert erfasst auf Schädigungs- oder Aktivitätsebene) und damit einhergehend Alltagskompetenz

(kleiner Effekt) fördern. Es können auch Schmerzen im Rahmen eines komplexen regionalen Schmerzsyndromes (CRPS) mit der Spiegeltherapie therapeutisch beeinflusst werden, wie in einer systematischen Übersichtsarbeit („Cochrane Review“) mit Metaanalyse, die 62 RKS mit 1982 Teilnehmern einschloss (10 Studien mit Behandlung der Beine, Suche bis August 2017), gezeigt wurde (Thieme et al. 2018).

Die Empfehlung lautet: Eine zur Standardtherapie zusätzliche mehrwöchige Spiegeltherapie sollte bei subakuten und chronischen Schlaganfallpatienten bei mittelschweren bis schweren Armparesen ggf. als supervidiertes Eigentaining durchgeführt werden, wenn eine Verbesserung der motorischen Funktion (auf Schädigungs- oder Aktivitätsebene) angestrebt wird und erreichbar scheint. Eine Spiegeltherapie kann zur Mitbehandlung neuropathischer Schmerzen bei CRPS zur Anwendung kommen.

### 5.5.6 Mentales Training (Vorstellung von Bewegungen)

Ähnlich wie bei der Spiegeltherapie gibt es die Möglichkeit, dass man sich die Bewegung des gelähmten Armes vor seinem geistigen Auge vorstellt. Beispielsweise könnte man sich vorstellen, wie der gelähmte Arm bei Alltagsverrichtungen benutzt wird. Dies kann die motorische Erholung auf Schädigungs- und Aktivitätsebene fördern, wie in systematischen Reviews mit Metaanalysen klinischer Studien gezeigt wurde (Pollock et al. 2014b; Barclay et al. 2020). Ein alleiniges mentales motorisches Training ohne parallel stattfindendes physisches motorisches Training scheint jedoch nicht wirksam zu sein (Ietswaart et al. 2011); deswegen wird es in Kombination mit physisch durchgeführter Armtherapie empfohlen.

Die Empfehlung lautet: Zusätzlich zur sonstigen motorischen Therapie kann ein

über mehrere (3–10) Wochen durchgeführtes zweimal wöchentlich bis tägliches mentales Training (10–60 Minuten) mit vorgestelltem Gebrauch des betroffenen Armes im Alltag bei subakuten und chronischen Schlaganfallpatienten mit vorhandener Restfunktion der Hand erwogen werden, wenn eine Verbesserung der Armmotivitäten Behandlungsziel ist bzw. bei subakuten Schlaganfallpatienten auch eine Verbesserung der selektiven Bewegungsfähigkeit im paretischen Arm. Alleiniges mentales motorisches ohne paralleles physisches motorisches Training sollte nicht durchgeführt werden mit dem Ziel, die Armmotorik nach Schlaganfall zu fördern.

## 5.6

### Technisch unterstützte Rehabilitationsverfahren

#### 5.6.1

#### Sensible elektrische Stimulation, Vibrations- und thermische Stimulation, sensible Stimulation durch intermittierende pneumatische Kompression sowie Akupunktur

Elektrische, Vibrations-, pneumatisch-kompressive bzw. auch thermische sensible Stimulationen könnten ein Potenzial für die (somasensible und) motorische Armrehabilitation zu haben, was am ehesten für die (2-stündige) periphere Nervenstimulation in Kombination mit intensivem Training, die thermische Stimulation (Pollock et al. 2014b) und Akupunktur (Cai et al. 2017) belegt ist. Sie können ergänzend erwogen werden.

#### 5.6.2

#### Neuromuskuläre, EMG-getriggerte und funktionelle Elektrostimulation (NMES, EMG-ES und FES)

Unter funktioneller Elektrostimulation (FES) wird eine Stimulation verstanden,

die in einem funktionellen Bewegungskontext verwendet wird (z. B. beim Greifen). Von der FES unterschieden wird die EMG-getriggerte Elektrostimulation (EMG-ES), die auf einer Elektrostimulation basiert, die an eine intendierte Willkürbewegung an einem Gelenk ohne direkten Aktivitätsbezug gekoppelt ist. Für andere neuromuskuläre Stimulationen wird der allgemeinere (Ober-)Begriff der neuromuskulären Elektrostimulation (NMES) verwendet.

Die neuromuskuläre Elektrostimulation (NMES) wurde z. T. bei ihrer Anwendung für die Schultergürtel-Muskulatur klinisch geprüft, am häufigsten jedoch für die Stimulation der Finger- und Handgelenksextensoren. Der klinische Haupteinsatz der Verfahren wird in einer ergänzenden Therapie bei schweren Lähmungen gesehen, wobei die EMG-getriggerte Elektrostimulation bzw. die FES wegen ihrer Kopplung an den Versuch der Willkürinnervation als vorteilhafter erachtet werden, soweit sie umsetzbar sind. Bei Patienten mit schwerer Fingerextensions- oder Handlähmung und zumindest teilweise erhaltener proximaler Motorik kann so eine funktionale ein- oder mehrkanalige Stimulation zur Induktion von Greifen und Loslassen mit Beüben alltäglicher Aktivitäten eingesetzt werden (u. a. Shindo et al. 2011). Bei Patienten mit schwerer proximaler Lähmung kann analog eine mehrkanalige Stimulation zur Beübung kombinierter Schulter- und Ellenbogenbewegungen (z. B. nach vorne oder zur Nase reichen) genutzt werden (u. a. Trasher et al. 2008).

Die Therapie kann in Kleingruppen durchgeführt werden, bei selektierten Patienten auch als Heimtraining, was organisatorisch relevant ist.

In ihrer Metaanalyse zur Elektrostimulation mit 49 Studien und 1.521 Teilnehmern weisen Verbeek et al. (2014) eine Wirksamkeit für folgende Anwendungen nach: NMES der Handgelenks- und Fingerflexoren und -extensoren (selektive Bewegungsfähigkeit, Handfunktion),

EMG-ES der Handgelenks- und Fingerextensoren (selektive Bewegungsfähigkeit und Arm-/Hand-Aktivitäten, ohne Unterschied für die Phasen nach Schlaganfall; NMES der Schultermuskulatur bei Schultersubluxation.

Die Empfehlung lautet: Die NMES, EMG-ES, oder FES können in den nachweislich wirksamen Indikationen zur Behandlung bei Armparese eingesetzt werden.

Bei der Elektrostimulation sind die spezifischen Anwendungsbeschränkungen und Sicherheitshinweise, wie sie den jeweiligen Gerätedokumenten zu entnehmen, bzw. vom Hersteller zu erfragen sind, zu beachten.

### 5.6.3

#### Therapie mit virtueller Realität (VR)

Die Wirksamkeit von auf VR-basierten Therapien hängt von ihren spezifischen Charakteristika ab und ob sie relevante therapeutische Prinzipien für bestimmte Patientengruppen implementieren. Eingesetzt wurden kommerzielle Spielkonsolen (z. B. Xbox Kinect, Nintendo Wii, IREX und PlayStation) bzw. spezifische Reha-Systeme (z. B. Reinforced Feedback in Virtual Environment, RehabMaster und YouGrabber).

In einem Cochrane Review, der 72 häufiger kleinere RKS und quasi-randomisierte Studien mit 2.470 Teilnehmern einschloss, ergab der Vergleich VR versus konventionelle Therapie in Bezug auf Armfunktion und -aktivitäten keinen Vorteil für die VR-behandelten Patienten; anders sah es beim Vergleich zusätzliche VR versus „übliche Behandlung“ (alleine) Therapie aus, hier zeigte sich ein moderater Vorteil für die zusätzliche VR-Therapie in Bezug auf Armfunktion und -aktivitäten (Laver et al. 2017). Die Ergebnisse eines anderen systematischen Reviews sprechen dafür, dass Patienten mit moderaten bis schweren Armparesen am stärksten von VR-Be-

handlung profitierten (verglichen mit Patienten mit entweder leichten einerseits oder schweren Paresen andererseits) (40 Studien, 2.018 Teilnehmer) (Jin et al. 2022).

Die Empfehlung lautet: Bei subakuten und chronischen Schlaganfallpatienten mit leichter bis mittelschwerer Armparese bzw. bei Geräten mit Armgewichtsentlastung auch bei schwerer inkompletter Parese kann ein VR-unterstütztes Handtraining oder Armtraining in einer Einrichtung oder als häusliches Eigentaining zusätzlich erwogen werden, wenn das Behandlungsziel die Verbesserung der selektiven Bewegungsfähigkeit oder des aktiven Bewegungsausmaßes ist.

### 5.6.4

#### Arm-Robot-Therapie

Bei schweren Armlähmungen (z. B. keine Bewegung gegen Eigenschwere möglich) kann eine Arm-Robot-Therapie eine sinnvolle Ergänzung sein. Therapeutisch supervidiert können spezifische Bewegungen, die noch nicht selbstständig ausgeführt werden können, technisch unterstützt mit hohen Repetitionsraten geübt werden. Es können – je nach Gerät – entweder Schulter- und Ellenbogenbewegungen (z. B. mit dem MIT-Manus, dem MIME oder NeReBot), Unterarm- und Handgelenksbewegungen (z. B. NeReBot [Unterarm], Bi-Manu-Track, Hand Mentor) oder Fingerbewegungen (z. B. mit dem Reha-Digit, dem Amadeo, Hand Mentor bzw. ReHapticKnob) aktiv übt und deren Restitution im Sinne der Willküraktivität gefördert werden.

Die (überlegene) Wirksamkeit von Arm-Robot-Therapien im Vergleich zu Kontrollgruppen (andere Geräte, Therapie ohne Geräte, keine Therapie [selten; meist war die Therapiedauer in den Studien gleich]) auf Armkraft, Armfunktion (Schädigung und Aktivität) und Alltagsaktivitäten wurde in einem Cochrane Review, der 45 RKS mit 1.619 Teilnehmern einschloss,

mit kleinen bis mittleren Effektstärken belegt (Mehrholz et al. 2018).

Die Überlegenheit einer spezifischen Arm-Robot-Therapien (einer spezifischen Robot-Technologie, eines spezifischen Ansatzes) gegenüber einer anderen konnte in einem systematischen Review mit Netzwerk-Metaanalyse nicht nachgewiesen werden (55 RKS, 2.654 Teilnehmer, 28 Geräte) (Mehrholz et al. 2020).

Im Vergleich zur zyklischen neuromuskulären (NMES) oder EMG-getriggerten Elektrostimulation (EMG-NMES) der Hand- und Fingerextensoren kann die Arm-Robot-Therapie effektiver sein, ist aber auch in der Anschaffung kostspieliger, und die untersuchten Geräte sind nicht alle kommerziell erhältlich.

Sowohl für die neuromuskuläre Elektrostimulation als auch für die Arm-Robot-Therapie ist zu bedenken, dass pro Gerät bislang nur wenige spezifische Bewegungen beübt werden (können). Es verbessern sich die trainierten, z. B. proximalen Funktionen (dann nicht die distalen Hand-/Fingerfunktionen) vergleichbar zu in Intensität und Dauer analoger motorischer Therapie ohne Robot (Volpe et al. 2008). Robot-Therapie für Hand- und Fingerfunktionen verbessert diese (Zhao et al. 2022). Auch ist Arm-Robot-Therapie nicht wirksamer als intensivierte Armrehabilitation ohne Robot, die ggf. auch eher einen Alltagsübertrag erreichen kann (Rodgers et al. 2020).

Folglich würde es zur umfassenderen funktionellen Restitution des Einsatzes verschiedener Arm-Hand-Robot-Geräte bedürfen bzw. es bedarf oftmals zusätzlicher spezifischer nicht apparativ gestützter Therapiemaßnahmen. Anders ausgedrückt stellen die apparativ unterstützten Verfahren im Behandlungskonzept für die Armlähmung nach Schlaganfall einen wichtigen ergänzenden (aber in der Regel nicht alleine hinreichenden) Baustein der Therapie dar.

Die Empfehlung lautet: Wenn eine Arm-Robot-Therapie indikationsgerecht

angeboten werden kann, sollte sie bei subakuten Schlaganfallpatienten durchgeführt werden, wenn das Behandlungsziel die Verbesserung der selektiven Beweglichkeit bei schwerer Armlähmung (und mittelbar der Armaktivitäten) ist. Auch im chronischen Stadium kann eine Arm-Robot-Therapie für diese Indikation erwogen werden.

### 5.6.5

#### **Repetitive transkranielle Magnetstimulation (rTMS) und transkranielle Gleichstromtherapie („transcranial direct current stimulation, tDCS“)**

Für die direkte Stimulation des motorischen Kortex mittels repetitiver Magnetstimulation (rTMS) liegt eine Reihe Studien mit insgesamt ermutigenden Ergebnissen vor (Platz 2016): Es erfolgte entweder eine erregbarkeitsmindernde (in der Regel niederfrequente) Stimulation des kontraläsionalen motorischen Kortex oder eine erregbarkeitssteigernde (in der Regel hochfrequente) Stimulation des ipsiläsionalen motorischen Kortex. Behandlungsserien von wenigen Tagen bis zu vier Wochen wurden untersucht, teilweise finden sich auch kombinierte rTMS-Protokolle sowohl des kontraläsionalen als auch des ipsiläsionalen motorischen Kortex.

Eine Metaanalyse über 34 Studien mit 904 Teilnehmern wies einen anhaltenden positiven Effekt mittlerer Stärke auf die motorische Erholung nach Schlaganfall nach; sowohl die kontraläsionale inhibitorische niederfrequente rTMS als auch die ipsiläsionale exzitatorische rTMS (inklusive intermittierender Theta-Burst-Stimulation (iTBS) waren effektiv mit einem Effektmaximum in Studien mit fünf Sitzungen (im Vergleich zu mehr als fünf Sitzungen); die Effekte waren etwas stärker bei Patienten mit subkortikalen Insulten und Patienten, die früh nach dem Schlaganfall therapiert wurden; nur wenige und keine schwerwiegenden unerwünschten Wirkungen wur-

den dokumentiert (Zhang et al. 2017). Auch der systematische Review von Xiang et al. 2019 (42 RKS mit 1.168 Schlaganfallpatienten) zeigte über Studien hinweg stabil mittelgroße unmittelbare Effekte auf die Erholung der Armfunktion und -aktivitäten mit Effekt für die ADLs. Die Effekte waren wiederum früh nach dem Schlaganfall am stärksten ausgeprägt und bei rein subkortikal Geschädigten, aber auch später nach Schlaganfall und bei gemischt kortikal/subkortikaler Schädigung nachweisbar und am größten in Studien mit ein bis sieben rTMS-Sitzungen. Nebenwirkungen waren mild und bis auf Kopfschmerzen nicht häufig. Bei Berücksichtigung der international abgestimmten Sicherheitsstandards (Rossi et al. 2009) kann die Methode als sicher erachtet werden.

Die Empfehlungen für eine rTMS lauten: Zur Verbesserung der Armfunktion nach Schlaganfall sollte bei Patienten mit (leichter bis) mäßiger Armparese im akuten/subakuten Stadium eine tägliche inhibitorische niederfrequente 1 Hz Stimulation des kontraläsionalen motorischen Kortex oder eine hochfrequente 3-, 5-, 10- oder 20-Hz Stimulation des ipsiläsionalen motorischen Kortex (alternativ iTBS), z. B. für fünf Tage durchgeführt werden, wenn dies angeboten werden und in erfahrener Hand durchgeführt werden kann. Die Therapie kann auch im chronischen Stadium erwogen werden. Beim Einsatz der rTMS sollen die internationalen Sicherheitsstandards, Kontraindikationen und gerätespezifischen medikolegalen Aspekte berücksichtigt werden

Für die im Vergleich zur fokalen rTMS am Gehirn weniger fokal einwirkende transkranielle Gleichstromtherapie („transcranial direct current stimulation, tDCS“) ließ sich in einem Cochrane Review (24 Studien, 985 Teilnehmer) am Ende der Behandlung weder für Absolutwerte noch für Veränderungswerte eine Wirksamkeit belegen (Elsner et al. 2020).

Die Durchführung einer tDCS mit der Indikation Verbesserung der Armmotorik nach Schlaganfall wird daher nicht empfohlen.

### 5.6.6 Neuere Therapieansätze, die in der Leitlinie noch nicht empfohlen wurden

Im Nachgang soll mit Bezug auf jüngere Evidenz auf Behandlungsmethoden hingewiesen werden, für die ein positiver Behandlungseffekt nachgewiesen wurde, der jedoch bei der Leitlinienerstellung so noch nicht vorlag und entsprechend bei den Empfehlungen nicht berücksichtigt wurden.

**Brain-Computer-Interface-[BCI-]basiertes Training** registriert bewegungsbezogene Hirnaktivität (EEG oder fMRI) und spiegelt diese wider oder nutzt sie für eine technisch unterstützte Bewegungsumsetzung (z. B. mittels Elektrostimulation). In einem systematischen Review mit 13 Studien (233 Teilnehmer) konnte unmittelbar nach Trainingsserien mit BCI-basiertem Training ein mittelgroßer Therapieeffekt auf die selektive Bewegungsfähigkeit nachgewiesen werden (SMD 0,56, 95% KI 0,29–0,83;  $P < 0,0001$ ) (Yang et al. 2022). Ähnliches zeigte auch ein weiterer systematischer Review mit Metaanalyse zum BCI-basierten Training in der Armrehabilitation nach Schlaganfall (Nojima et al. 2022). Dessen Ergebnisse sprachen auch dafür, dass die Nutzung des sensomotorischen Rhythmus (SMR) als Signal (EEG) und die Verbindung des Neurofeedback-Signals mit einer Elektrostimulation besonders vorteilhaft sein könnten.

Eine andere Technologie, die sich für die Armrehabilitation nach Schlaganfall als klinisch nützlich erweisen könnte, ist die **Nervus-vagus-Stimulation (VNS)**, kombiniert mit aktivem motorischem Training. Die Ergebnisse von vier kleineren Studien und einer größeren Multicenterstudie wurden in einem systematischen

Review zusammengefasst (Zhao et al. 2021). In vier Studien erfolgte eine invasive VNS (Stimulation des Nerven in der linken Halsseite über eine implantierte Elektrode und Aggregat), in einer Studie eine transkutane (nicht invasive) Stimulation des Nerven im linken äußeren Gehörgang. Kombiniert mit rehabilitativem Training wurde in den Experimentalgruppen mit VNS (sowie ähnlich in den Subgruppenvergleichen bei invasiver bzw. transkutaner VNS) eine stärkere Verbesserung der selektiven Beweglichkeit erzielt (Fugl-Meyer Arm Motor Score MD 3,59, 95 %-KI 2,55 - 4,63;  $P < 0,00001$ ). Bei der invasiven VNS sind u.a. die potenziellen Nebenwirkungen der Implantation (Rekurrensparese und Dysphagie) zu bedenken. Im systematischen Review wurden keine vermehrten unerwünschten Wirkungen der invasiven VNS dokumentiert (Relatives Risiko = 1,10; 95 %-KI 0,92 - 1,32;  $P = 0,29$ ) und keine explizit Medizinprodukt-bezogenen Nebenwirkungen; in einer Studie mit transkutaner VNS wurde eine Hautrötung am Stimulationsort bei einem Teilnehmer berichtet.

## 5.7

### Vermeidung von Komplikationen: Lagerung, Taping und passives Bewegen

Lagerungsothesen und Taping von Gelenken des schwer betroffenen zentral-paretischen Armes sind nicht als Therapiemittel für die aktive Funktionserholung konzipiert und fördern diese auch nicht (Verbeek et al. 2014); sie sollten für ein solches Behandlungsziel nicht angewendet werden.

Mehrständiges Anlegen von Handgelenklagerungsschienen (Bürge et al. 2008) und glenohumerales Schulter-Taping (Appel et al. 2014) können einen positiven, ggf. auch prophylaktischen Effekt auf Schmerzen in den behandelten Gelenken bei

schwerer Armlähmung haben und mit diesem Behandlungsziel eingesetzt werden.

Analog gilt dies auch für andere Maßnahmen zur Lagerung, die das Herabhängen eines schwer gelähmten Armes verhindern wie die Nutzung eines Lagerungskissens oder eines Rollstuhltisches; diese sollten grundsätzlich durchgeführt werden („Expertenmeinung“).

## 5.8

### Medikation

#### 5.8.1

##### L-Dopa

Die Studie von Scheidtman et al. (2001) legt nahe, dass L-Dopa die motorische Erholung nach einem Schlaganfall in der subakuten Phase unterstützen könnte. Darauf basiert die Aussage, dass täglich 100 mg L-Dopa über wenige Wochen bei subakuten Schlaganfallpatienten mit schwerer Armparese eingesetzt werden können, um die Armrehabilitation zu unterstützen (Behandlungsoption im Einzelfall). Dabei ist zu beachten, dass der Einsatz für diese Indikation einen „off-label“-Gebrauch darstellt.

Allerdings zeigte die DARS-Studie (Ford et al. 2019) mit dem Patientenberichteten Ergebnis-Instrument ABILHAND als sekundärem Outcome nach acht Wochen, sechs und zwölf Monaten keinen Effekt einer sechswöchigen L-Dopa Behandlung. ABILHAND erfasst interviewbasiert die von Patienten wahrgenommenen Schwierigkeiten bei der Durchführung bimanueller Alltagsaktivitäten als (leicht, schwer, unmöglich).

#### 5.8.2

##### d-Amphetamin

Für das Medikament Amphetamin wird keine Empfehlung für die Anwendung außerhalb eines Studienprotokolls ausgesprochen, da ein Nutzen auf die motori-

sche Erholung nicht sicher belegt ist (u. a. Martinsson et al. 2007).

### 5.8.3 Fluoxetin

In einer placebokontrollierten RKS wurde akuten Schlaganfallpatienten (n=118), die eine Hemiparese mit Armparese hatten, nicht depressiv waren und keine schwere neurologische Behinderung hatten, Fluoxetin (90 Tage 20 mg täglich) oder Placebo verordnet (Chollet et al. 2011). Die für Alter, Schlaganfallanamnese und Fugl-Meyer Arm-Baselinewerte adjustierte Gruppendifferenz der Veränderungsrate (0 bis 90 Tage) beim FM Arm zwischen Verum- und Placebogruppe betrug 9,7 [3,6 bis 15,9] Punkte (MW [95%-KI]), wurde als klinisch relevant erachtet. Die Behandlung wurde gut akzeptiert (Drop-out-Rate in der Verumgruppe zwei, in der Placebogruppe drei Personen). Nebenwirkungen wurden in der Verumgruppe numerisch häufiger beobachtet für Übelkeit (9 % Verum vs. 0 % Placebo), Durchfall (12 % Verum vs. 7 % Placebo) und in Bezug auf einen bei einer Person der Verumgruppe auftretenden fokalen epileptischen Anfall. Darauf basiert die Aussage, dass Fluoxetin zur Förderung der Erholung der Armmotorik (Körperfunktionen) in der frühen Phase nach Schlaganfall erwogen werden kann (Behandlungsoption im Einzelfall). Der Einsatz für diese Indikation stellt einen „off-label“-Gebrauch dar.

Allerdings zeigen sowohl der EFFECTS Trial (2020, bei 1.382 Teilnehmenden) als auch der FOCUS Trial (2019, bei 2.847 Teilnehmenden) nach sechs Monaten keinen Effekt von 20 mg Fluoxetin auf den sekundären Outcome Stroke Impact Scale, Domäne Hand Ability (FOCUS trial: MW und Bereich nach sechs Monaten; Fluoxetin 45,00 (0,00–90,00), Placebo 50,00 (0,00–90,00),  $P=0,4824$ ; EFFECTS: Fluoxetin 81,3 (50,0–100,0), Placebo 87,5 (50,0–100,0);  $P=0,99$ ). Die Domäne Hand Ability erfasst

von Patienten wahrgenommene Schwierigkeiten bei der Durchführung von fünf uni- bzw. bimanuellen Alltagsaktivitäten, die den Einsatz der Hände erfordern, und zwar mit einer fünfstufigen Likert-Skala („überhaupt nicht schwierig“ – „konnte ich gar nicht machen“). Auch war die Gesamtbehinderung (gemessen mit der modifizierten Rankin-Skala) durch Fluoxetin jeweils nicht beeinflusst. In den Fluoxetin-Gruppen (beide Studien) wurden jedoch nach sechs Monaten weniger neue Depressionen festgestellt; andererseits gab es in den Verumgruppen häufiger Frakturen. Diese Daten sind entsprechend bei der Nutzen-Risiko-Abwägung zu berücksichtigen und entsprechend gegen einen Routineeinsatz von Fluoxetin zur Förderung der Erholung nach Schlaganfall.

### 5.8.4 Cerebrolysin

In einer RKS mit akuten Schlaganfallpatienten wurde untersucht, ob Cerebrolysin die motorische Erholung, insbesondere der Armaktivitäten fördert (Muresanu et al. 2016). 208 Patienten wurden ab 24 bis 72 Std. nach Schlaganfall für 21 Tage mit i.v. Cerebrolysin (30 ml/Tag) oder Placebo (Kochsalzlösung) und begleitend rehabilitativ behandelt. Nicht nur nach der Behandlung, sondern auch bei der Nachbeobachtung 90 Tage nach Insult gab es deutlich stärkere Verbesserungen in der Verum-Gruppe. Die mittleren Veränderungen von Baseline bis 90 Tage nach Insult betragen für den ARAT (primäre Variable)  $30,7 \pm 19,9$  (MW  $\pm$  SD) [Median 32,0, IQR 36,5] für Cerebrolysin und  $15,9 \pm 16,8$  [Median 11,0, IQR 22,0] nach Placebogabe. Auch der „globale Status“, der mit zwölf verschiedenen Skalen erhoben wurde, zeigte eine relevante Überlegenheit der Erholung in der Cerebrolysin-Gruppe (Mann-Whitney estimator 0,62; 95 %-KI 0,58–0,65;  $P < 0,0001$ ). Das Sicherheitsprofil von Cerebrolysin war dem der Placebobehandlung vergleichbar.

Entsprechend kann Cerebrolysin bei (sub-)akuten Schlaganfallpatienten mit relevanter Armparese erwogen werden, wenn Behandlungsziele die motorische Erholung der Hand-/Armfunktion und insgesamt die funktionelle Erholung sind. Das Medikament ist in Österreich für die Schlaganfallbehandlung zugelassen.

### 5.8.5

#### Botulinumtoxin-Behandlung

Hierauf wird im Kapitel „die Behandlung der Spastik im rehabilitativen Kontext“ eingegangen.

### 5.8.6

#### Lokale Injektionsbehandlung bei Schulterschmerz

Bei subakuten und chronischen Schlaganfallpatienten mit Schulterschmerzen, die klinisch das Bild einer „frozen shoulder“ oder eines „Impingement-Syndroms“ bieten, kann parallel zur physikalischen und Übungstherapie eine (je nach klinischer Präsentation differenzierte) intraartikuläre Injektion mit Lokalanästhetikum und Glukokortikoid (9 ml 2 % Prilocain und 1 ml Triamcinolonacetat) durchgeführt werden, um Schmerzen und passive Beweglichkeit therapeutisch zu verbessern (Lakse et al. 2009). Eine Alternative ist 40 mg Triamcinolonacetat i. a. oder Botulinumtoxin A niedrig dosiert in die betroffene Schultermuskulatur (Lim et al. 2008) zu injizieren.

## 5.9

### Klinisches Vorgehen bei der Auswahl der Verfahren

Die Gestaltung der Armrehabilitation nach Schlaganfall berücksichtigt viele individuelle Belange, ferner allgemeine Grundsätze einer wirksamen Behandlung sowie die Kenntnis (Evidenz) über die Wirksamkeit

einzelner Verfahren für bestimmte (Sub-)Gruppen von Patienten (je nach Schweregrad der Parese und Zeitpunkt nach Schlaganfall) und Behandlungsziele (motorische Kontrolle/Schädigung, Aktivitäten).

Die Therapiewahl hängt zunächst von den übergeordneten individuellen Therapiezielen ab. Eine Sekretärin, die wieder in ihren Beruf zurückkehren möchte, hat andere Bedürfnisse und Ziele für die Therapie als eine berentete Person, die ihren Alltag zu Hause wieder bestreiten können möchte.

Die therapeutischen Entscheidungen bei der Auswahl des Therapieverfahrens richten sich des Weiteren inhaltlich nach dem Schweregrad der Armlähmung und danach, wie lange der Schlaganfall bereits zurückliegt. In der Akut- und Subakutphase nach einem Schlaganfall wird das Thema „Wiederherstellung der motorischen Funktionen“ oftmals eine größere Rolle spielen, später häufiger der primäre Aktivitätsbezug. Dabei ist auch das individuell wahrscheinliche Erholungspotenzial zu berücksichtigen (Plantin et al. 2021; Stinear et al. 2017). Einerseits sollen Betroffenen keine Therapie vorenthalten werden, die ihre Behandlungsziele zu erreichen wahrscheinlich unterstützen; andererseits sind die Aufwendungen und Belastungen, die mit nicht aussichtsreichen Maßnahmen verbunden sind, zu vermeiden.

Unabhängig von diesen individuellen Faktoren gibt es auch allgemeine Grundsätze, die bei der Armrehabilitation nach Schlaganfall berücksichtigt werden sollten, wenn eine funktionelle Restitution angestrebt wird:

- Motorisches Lernen setzt – auch bei einer Armlähmung nach Schlaganfall – häufiges Wiederholen einzelner Übungen voraus,
- das Training soll die individuell relevanten Funktionsstörungen (Schädigung, „impairment“) spezifisch und umfassend adressieren,

- oftmals wird ein ausreichend intensives, möglichst (werk-)tägliches Trainieren erforderlich sein,
- insbesondere bei leichter betroffenen Patienten oder Geräteunterstützung kann dies in Teilen auch als supervidiertes, strukturiertes Eigentaining durchgeführt werden,
- das Training sollte sich in der beübten Domäne jeweils an der Leistungsgrenze orientieren, die zu erzielenden Funktionsverbesserungen sollen – zumindest mittelbar – die Alltagskompetenz fördern und
- der Transfer in den Alltag sollte spezifisch und aktiv bedacht sein.

Im Weiteren sollen Hilfestellungen für die therapeutische Entscheidung gegeben werden, die den Schweregrad der Armlähmung berücksichtigen.

### 5.9.1

#### Schwere und schwerste Armlähmungen

Bei den schweren und schwersten Armlähmungen ist es nicht leicht, therapeutische Fortschritte zu erreichen. Oftmals ist über viele Wochen bzw. über Monate hinweg Therapie erforderlich. Da Patienten ihren Arm nicht oder nur sehr begrenzt selbst bewegen können, ist Unterstützung notwendig. Beim Arm-Basis-Training nimmt der Therapeut das Gewicht des Armes des Patienten ab und hilft Bewegungen, die aktiv noch nicht oder nicht komplett selbstständig ausgeführt werden können, zu ergänzen. Eine ähnliche Hilfestellung – allerdings nur für wenige Bewegungen – bieten die neuromuskuläre Elektrostimulation, einschließlich der EMG-getriggerten und funktionellen Elektrostimulation, und Arm-Robot-Therapieverfahren, die besonders viele Bewegungsrepetitionen ermöglichen. Auch die Spiegeltherapie und die Imagination (mentales Training) können helfen, dem Gehirn Bewegungssehen bzw. Bewegungsgedanken zu ermöglichen. So

können die für die Bewegung zuständigen Netzwerke aktiviert werden, ohne dass die Bewegungen mit dem betroffenen Arm schon in gleichem Maße aktiv ausgeführt werden können. Eine Aktivierung dieser Netzwerke kann auch durch eine sensible (z. B. thermische) Stimulation des Armes erreicht werden. Ziel in dieser Therapiephase ist es, die basale Bewegungsfähigkeit im Arm wiederherzustellen.

### 5.9.2

#### Mittelschwere Armlähmungen

Der mittelschwer gelähmte Arm wird sich schneller erholen können als der schwer gelähmte Arm, aber auch bei der mittelschweren Lähmung ist oft über einen längeren Zeitraum Therapie notwendig. Die möglichen Therapieansätze sind hier ähnlich wie bei der schweren Armlähmung: Neben dem Arm-Basis-Training kommen ein aufgabenorientiertes Training, die Bewegungsinduktionstherapie (CIMT), Therapie mit virtueller Realität, die Spiegeltherapie und das mentale Training, zusätzlich geräteunterstützte Therapien wie die neuromuskuläre Elektrostimulation und die Robottherapie in Frage, unterstützend ggf. die sensible Stimulation oder die repetitive Magnetstimulation des Gehirns. Ziel in dieser Therapiephase ist es, den Gebrauch des Armes im Alltag wieder zu ermöglichen.

### 5.9.3

#### Leichte Armlähmungen

Gerade bei der leichten Lähmung des Armes kann neben der Therapie mit dem Therapeuten auch ein tägliches Eigentaining sehr effektiv sein. In Klinik und Praxis kann (auch schon bei mittelschwerer Lähmung) ein „Zirkeltraining“ mit mehreren Stationen zur Förderung verschiedener Aspekte der Armmotorik, oftmals aufgabenorientiert, nützlich sein. Ein Armfunktionstraining in der Kleingruppe kann sinnvoll sein. Wenn eine weitestgehende

Wiederherstellung bzw. ein hohes Maß an Feinmotorik erreicht werden sollen, ist ein – in der Regel dreiwöchiges – Arm-Fähigkeits-Training indiziert. Ziel dieser Therapiephase ist es, die Geschicklichkeit, Präzision und Geschwindigkeit der Armmotorik wiederherzustellen.

## 5.10

### Assessments

Ob eine Armlähmung nach Schlaganfall vorliegt und wie stark sie ausgeprägt ist, wird in der klinisch-neurologischen Untersuchung vom behandelnden Arzt und Therapeuten festgestellt.

Wenn es darum geht, Therapieziele festzulegen, geeignete therapeutische Vorgehensweisen auszuwählen und im Verlauf die Therapieerfolge möglichst objektiv zu dokumentieren, können standardisierte klinische Beurteilungsmethoden nützlich sein. Diese als „Beurteilungsskalen“ oder auch als „Assessment“-Verfahren bezeichneten Tests basieren darauf, dass bestimmte Aspekte der Armmotorik mit den jeweils gleichen Aufgaben unter standardisierten Bedingungen untersucht und beurteilt werden.

Für die Erfassung der Armmotorik sind insbesondere drei Aspekte relevant:

1. die Beurteilung der Kraft und aktiven Bewegungsfähigkeit im betroffenen Arm,
2. die alltagsbezogene Beurteilung, ob und wie gut Aktivitäten mit dem gelähmten Arm gelingen und
3. die Beurteilung von Spastik.

Im Folgenden werden einige häufiger eingesetzte und empfohlene Tests zur Orientierung vorgestellt (Prange-Losander 2021).

#### ■ *Fugl-Meyer-Test*

Der Fugl-Meyer-Test (FM), der 1975 von Fugl-Meyer und Kollegen veröffentlicht wurde, misst die gezielte Bewegungsfähig-

keit in den einzelnen Abschnitten des Armes. Er besteht aus drei Untertests für den Arm:

1. „Motorik der oberen Extremität“ (maximal 66 erreichbare Punkte): Untersuchung der aktiven Bewegungsfähigkeit des Armes,
2. „Sensibilität“ (maximal 24 erreichbare Punkte): Untersuchung des Gefühls für Berührung und für Bewegungen im Arm,
3. „passives Bewegungsausmaß/Schmerz“ bei passivem Bewegen des Armes (maximal 44 erreichbare Punkte): Untersuchung eventueller Einschränkungen der Beweglichkeit in den Gelenken und dabei auftretender Schmerzen.

Jeder einzelne geprüfte Aspekt wird mit entweder 0 Punkten (nicht möglich), einem Punkt (teilweise möglich) oder zwei Punkten (vollständig möglich) bewertet. Mit dem Untertest „Motorik obere Extremität“ kann vom schwer bis zum leicht betroffenen Arm die aktive Bewegungsfähigkeit sehr genau dokumentiert werden. So können von der schweren Lähmung bis zur mittelgradigen und selbst bis zur leichten Lähmung Therapieerfolge aufgezeigt werden. Ein deutschsprachiges Manual ist publiziert (Platz 2006).

#### ■ *Action Research Arm Test*

Der Action Research Arm Test (ARAT) (Lyle 1981) bedeutet übersetzt: Armtest für die Erforschung von Armaktivitäten. Er enthält 19 Aufgaben in vier Untertests (Greifen, Festhalten, Präzisionsgriff, grobe Bewegung). Fast alle Aufgaben erfordern das Greifen, Transportieren und Loslassen von Objekten. Es können maximal 57 Punkte erreicht werden. Alle Aufgaben werden einhändig durchgeführt. Die schwierigeren Aufgaben werden nur dann untersucht, wenn die einfacheren gelingen. Die Durchführung dauert etwa acht bis 15 Minuten, womit der Test sehr praktikabel für Klinik und Praxis ist.

#### ■ *Box-and-Block Test*

Der Box-and-Block Test (BBT) (Mathiowetz et al. 1985a), (übersetzt: Würfel- und Kisten-Test) untersucht die manuelle Geschicklichkeit des betroffenen Armes. Der Box-and-Block Test besteht aus einem rechteckigen Kasten aus Holz, in dessen Mitte eine Trennwand eingebracht ist. Auf einer Seite der Trennwand liegen 150 Holzwürfel mit einer Kantenlänge von 2,5 cm. Die zu testende Person erhält die Aufgabe, innerhalb einer Minute so viele Würfel wie möglich von der einen Hälfte des Kastens in die andere Hälfte zu transportieren. Der Test wird einhändig mit der betroffenen Hand durchgeführt. Je mehr Würfel in der gleichen Zeit transportiert werden können, desto größer ist die manuelle Geschicklichkeit. Wenn Patienten bereits mit ihrem betroffenen Arm greifen, hantieren und loslassen können, ist der Box-and-Block Test ein für Klinik und Praxis sehr geeigneter Test, um die Veränderungen in der Geschicklichkeit auch nach Therapie zu dokumentieren.

#### ■ *Nine-Hole-Peg Test*

Der Nine-Hole-Peg Test (NHPT) (Mathiowetz et al. 1985b) bedeutet übersetzt: Stifte-Test mit neun Löchern. Der NHPT misst die Fingergeschicklichkeit. Der Test besteht aus einer Platte, in der auf der einen Seite eine Schale eingearbeitet ist, in der neun kurze Stifte liegen und auf der anderen Seite gibt es eine Lochplatte mit neun Löchern, in die die kurzen Stifte gesteckt werden können. Die Testaufgabe besteht darin, in möglichst kurzer Zeit alle neun Stifte in die Löcher zu stecken und anschließend wieder in die Schale zu legen. Je schneller dies gelingt, desto größer ist die Fingergeschicklichkeit. Wenn Patienten bereits solche feinen Greifbewegungen durchführen können, ist der Test für Klinik und Praxis geeignet, Fingergeschicklichkeit zu messen und auch, um die Verbesserung im Rahmen einer Therapie zu dokumentieren.

#### ■ *„REsistance to PAssive movement Scale“ (REPAS)*

„REsistance to PAssive movement Scale“ (REPAS) bedeutet übersetzt: Skala für den Widerstand gegenüber passiver Bewegung. Basierend auf der Ashworth-Skala wurde u. a. auch für den Arm eine sogenannte „Summen-Skala“ entwickelt, die über verschiedene Armbewegungen hinweg den Widerstand gegenüber passiver Bewegung misst und damit die Spastik in den Armen (und Beinen) insgesamt dokumentieren kann. Dieser Test wird REPAS genannt (Platz et al. 2008). Die Durchführung dauert nur wenige Minuten und kann das Ausmaß der Spastik in den Armen (und Beinen) und deren Veränderung nach Therapie dokumentieren (Borg et al. 2011).

## 5.11

### Zusammenfassung

In der nachfolgenden Tabelle (Tab. 5.1) sind je nach Schwere der Lähmung alternative Therapiemöglichkeiten aufgeführt. Es soll, je nach Schwere der Armlähmung, eine Orientierung über Therapiealternativen und Zusatzoptionen gegeben werden. Bei der Behandlungsentscheidung sind immer auch die individuellen Präferenzen des Patienten und Erfahrungen des Behandlers, sowie die Gesamtrehabilitationsplanung und die lokalen Gegebenheiten als integrale Bestandteile der Therapieentscheidung zu berücksichtigen.

Tab. 5.1: Therapeutische Entscheidungshilfe bei der Therapie von Armlähmungen nach Schlaganfall

<b>(1) Schwere Armlähmung</b>	
Empfohlene Therapie-Alternativen	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Arm-Basis-Training</li> <li>– Arm-Robot-Training</li> <li>– Spiegeltherapie</li> <li>– Bilaterales Training</li> <li>– Neuromuskuläre Elektrostimulation</li> </ul>
Zusätzliche Therapie-Optionen	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Mentales Training</li> <li>– VR-Applikation mit Geräteunterstützung</li> <li>– Sensible Stimulation</li> <li>– Akupunktur</li> <li>– Lagerungsschienen und Taping</li> <li>– Fluoxetin, L-Dopa-Medikation (beides „off-label“-Gebrauch); Cerebrolysin (Zulassung in AT)</li> </ul>
<b>(2) Mittelschwere Armlähmung</b>	
Empfohlene Therapie-Alternativen	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Zirkeltraining, supervidiertes Eigentaining</li> <li>– Arm-Basis-Training</li> <li>– Aufgabenorientiertes Training</li> <li>– Bewegungsinduktionstherapie (bei „learnt-non-use“)</li> <li>– Therapie mit virtueller Realität</li> <li>– Spiegeltherapie</li> <li>– Bilaterales Training</li> <li>– Arm-Robot-Therapie</li> <li>– Neuromuskuläre Elektrostimulation</li> </ul>
Zusätzliche Therapie-Optionen	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Rumpfrestriction</li> <li>– Repetitive transkranielle Magnetstimulation</li> <li>– Mentales Training</li> <li>– Sensible Stimulation</li> <li>– Akupunktur</li> <li>– Fluoxetin („off-label“-Gebrauch); Cerebrolysin (Zulassung in AT)</li> </ul>
<b>(3) Leichte Armlähmung</b>	
Empfohlene Therapie-Alternativen	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Supervidiertes Eigentaining</li> <li>– Zirkeltraining</li> <li>– Arm-Fähigkeits-Training</li> <li>– Aufgabenorientiertes Training</li> <li>– Bewegungsinduktionstherapie (bei „learnt-non-use“)</li> </ul>
Zusätzliche Therapie-Optionen	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Rumpfrestriction</li> <li>– Sensible Stimulation</li> <li>– Repetitive transkranielle Magnetstimulation</li> </ul>

„off-label“-Gebrauch: Medikament ist für diesen Einsatz nicht (amtlich) zugelassen

## Literatur

- Appel C, Mayston M, Perry L (2011) Feasibility study of a randomized controlled trial protocol to examine clinical effectiveness of shoulder strapping in acute stroke patients. *Clin Rehabil* 25: 833.
- Arya KN, Verma R, Garg RK, ..., Aggarwal GG (2012) Meaningful task-specific training (MTST) for stroke rehabilitation: a randomized controlled trial. *Top Stroke Rehabil* 19: 193–211.
- Barclay RE, Stevenson TJ, Poluha W, ..., Schubert J (2020) Mental practice for treating upper extremity deficits in individuals with hemiparesis after stroke. *Cochrane Database Syst Rev* May 25;5(5):CD005950.
- Borg J, Ward AB, Wissel J, ..., BEST Study Group (2011) Rationale and design of a multicentre, double-blind, prospective, randomized, European and Canadian study: evaluating patient outcomes and costs of managing adults with post-stroke focal spasticity. *J Rehabil Med* 43: 15–22.
- Bürge E, Kupper D, Finckh A, ..., Leemann B (2008) Neutral functional realignment orthosis prevents hand pain in patients with subacute stroke: a randomized trial. *Arch Phys Med Rehabil* 89: 1857–62.
- Cai Y, Zhang CS, Liu S, ..., Xue CC (2017) Electroacupuncture for Poststroke Spasticity: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Arch Phys Med Rehabil* 98(12): 2578–89.
- Cauraugh JH, Naik SK, Lodha N, ..., Summers JJ (2011) Long-term rehabilitation for chronic stroke arm movements: a randomized controlled trial. *Clin Rehabil* 25(12): 1086–96.
- Chollet F1, Tardy J, Albuher JF, ..., Loubinoux I (2011) Fluoxetine for motor recovery after acute ischaemic stroke (FLAME): a randomised placebo-controlled trial. *Lancet Neurol* Feb; 10(2): 123–30.
- Clark B, Whittall J, Kwakkel G, ..., Burrige J (2021) The effect of time spent in rehabilitation on activity limitation and impairment after stroke. *Cochrane Database Syst Rev* Oct 25; 10(10): CD012612.
- Corti M, McQuirk TE, Wu SS, Patten C (2012) Differential Effects of Power Training Versus Functional Task Practice on Compensation and Restoration of Arm Function After Stroke. *Neurorehabil Neural Repair* 26(7): 842–54.
- Coupar F, Pollock A, van Wijck F, ..., Langhorne P (2010) Simultaneous bilateral training for improving arm function after stroke. *Cochrane Database Syst Rev* (4): CD006432.
- Corbetta D, Sirtori V, Castellini G, ..., Gatti R (2015) Constraint-induced movement therapy for upper extremities in people with stroke. *Cochrane Database Syst Rev* Oct 8;(10): CD004433.
- van Delden AL, Peper CL, Nienhuys KN, ..., Kwakkel G (2013) Unilateral versus bilateral upper limb training after stroke: the Upper Limb Training After Stroke clinical trial. *Stroke* 44: 2613–6.
- Desrosiers J, Malouin F, Bourbonnais D, ..., Bravo G (2003) Arm and leg Impairments and disabilities after stroke rehabilitation: relation to handicap. *Clinical Rehabilitation* 17: 666–73.
- Dromerick AW, Geed S, Barth J, ..., Edwards DF (2021) Critical Review After Stroke Study (CPASS): A phase II clinical trial testing an optimal time for motor recovery after stroke in humans. *Proc Natl Acad Sci* 28; 118(39): e2026676118.
- EFFECTS Trial Collaboration (2020) Safety and efficacy of fluoxetine on functional recovery after acute stroke (EFFECTS): a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet Neurol* 19(8): 661–9.
- Elsner B, Kugler J, Pohl M, Mehrholz J (2020) Transcranial direct current stimulation (tDCS) for improving activities of daily living, and physical and cognitive functioning, in people after stroke. *Cochrane Database Syst Rev* Issue 11. Art. No.: CD009645.
- FOCUS Trial Collaboration (2019) Effects of fluoxetine on functional outcomes after acute stroke (FOCUS): a pragmatic, double-blind, randomised, controlled trial. *Lancet* 19; 393(10168): 265–74.
- Ford GA, Bhakta BB, Cozens A, ... Farrin AJ (2019) Dopamine Augmented Rehabilitation in Stroke (DARS): a multicentre double-blind, randomised controlled trial of co-careldopa compared with placebo, in addition to routine NHS occupational and physical therapy, delivered early after stroke on functional recovery. *Efficiency Mech Eval* 6(5).
- French B, Thomas LH, Coupe J, ..., Watkins CL (2016) Repetitive task training for improving functional ability after stroke. *Cochrane Database Syst Rev* Issue 11. Art.No.: CD006073.
- [21] Fugl-Meyer A, Jääskö L, Leyman I, ..., Steglind S (1975) The post-stroke hemiplegic patient. *Scandinavian Journal of Rehabilitation Medicine* 7: 13–31.
- Han C, Wang Q, Meng Pp, Qi Mz (2013) Effects of intensity of arm training on hemiplegic upper extremity motor recovery in stroke patients: a randomized controlled trial. *Clin Rehabil* 27: 75–81.
- Hankey GJ, Jamrozik K, Broadhurst RJ, ..., Anderson CS (2002) Long-term disability after first-ever stroke and related prognostic factors in the Perth community stroke study, 1989–1900. *Stroke* 33: 1034–40.
- Harris JE, Eng JJ, Miller WC, Dawson AS (2009) A Self-Administered Graded Repetitive Arm Supplementary Program (GRASP) Improves Arm Function During Inpatient Stroke Rehabilitation: A Multi-Site Randomized Controlled Trial. 40 (6): 2123–8.

- Ietswaart M, Johnston M, Dijkerman HC, ..., Hamilton SJC (2011) Mental practice with motor imagery in stroke recovery: randomized controlled trial of efficacy. *Brain* 134 (Pt 5): 1373–86.
- Jin M, Pei J, Bai Z, ..., Zhang Z (2022) Effects of virtual reality in improving upper extremity function after stroke: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Clin Rehabil* 36(5): 573–96.
- Krawczyk M, Sidaway M, Radwanska A, ..., Czlonkowska A (2012) Effects of sling and voluntary constraint during constraint-induced movement therapy for the arm after stroke: a randomized, prospective, single-centre, blinded observer rated study. *Clin Rehabil* 26(11): 990–8.
- Kwakkel G, Wagenaar RC, Twisk JW, ..., Koetsier JC (1999) Intensity of leg and arm training after primary middle-cerebral-artery stroke: a randomised trial. *Lancet* 354: 191–6.
- Lakse E, Gunduz B, Erhan B, Celik EC (2009) The Effect of Local Injections in Hemiplegic Shoulder Pain. A Prospective, Randomized, Controlled Study. *Am J Phys Med Rehabil* 288 (10): 805–11.
- Laver KE, Lange B, George S, ..., Crotty M (2017) Virtual reality for stroke rehabilitation. *Cochrane Database Syst Rev Issue 11*. Art. No.: CD008349
- Langhorne P, Coupar F, Pollock A (2009) Motor recovery after stroke: a systematic review. *Lancet Neurol* 8: 741–54.
- Lim JY, Koh JH, Paik NJ (2008) Intramuscular Botulinum Toxin-A Reduces Hemiplegic Shoulder Pain: A Randomized, Double-Blind, Comparative Study Versus Intraarticular Triamcinolone Acetonide. *Stroke* 39(1): 126–31.
- Lyle RC (1981) A performance test for assessment of upper limb function in physical rehabilitation treatment and research. *Int J Rehabil Res* 4: 483–92.
- Martinsson L, Hårdemark HG, Eksborg S (2007) Amphetamines for improving recovery after stroke. *Cochrane Database Syst Rev Issue 1*. Art. No.: CD002090.
- Masiero S, Armani M, Ferlini G, ..., Rossi A (2014) Randomized Trial of a Robotic Assistive Device for the Upper Extremity During Early Inpatient Stroke Rehabilitation. *Neurorehabil Neural Repair* 28(4): 377–86.
- Mathiowetz V, Volland G, Kashman N, Weber K (1985a) Adult norms for the Box and Block test of manual dexterity. *Am J Occup Ther* 39: 386–91.
- Mathiowetz V, Weber K, Kashman N, Volland G (1985b) Adult norms for Nine Hole Peg test of finger dexterity. *Occupational Therapy Journal of Research* 5: 25–38.
- Mehrholz J, Pohl M, Platz T, ..., Elsner B (2018) Electromechanical and robot-assisted arm training for improving activities of daily living, arm function, and arm muscle strength after stroke. *Cochrane Database Syst Rev Issue 9*. Art. No.: CD006876.
- Mehrholz J, Pollock A, Pohl M, ..., Elsner B (2020) Systematic review with network meta-analysis of randomized controlled trials of robotic-assisted arm training for improving activities of daily living and upper limb function after stroke. *J Neuroeng Rehabil* 30; 17(1): 83.
- Meijer R, Ihnenfeldt DS, de Groot IJM, ..., de Haan RJ (2003) Prognostic factors for ambulation and activities of daily living in the subacute phase after stroke. A systematic review. *Clin Rehabil* 17: 119–29.
- Mercier L, Audet T, Herbert R, Rochette A, Dubois MF. Impact of motor, cognitive, and perceptual disorders on the ability to perform activities of daily living after stroke. *Stroke*. 2001; 32: 2602–8.
- Muresanu DE, Heiss WD, Hoemberg V, ..., Guekht A (2016) Cerebrolysin and Recovery After Stroke (CARs): A Randomized, Placebo-Controlled, Double-Blind, Multicenter Trial. *Stroke* 47(1): 151–9.
- Nakayama H, Jorgensen HS, Raaschou HO, Olsen TS (1994) Recovery of upper extremity function in stroke patients: The Copenhagen Study. *Arch Phys Med Rehabil* 75: 394–8.
- Nijland R, Kwakkel G, Bakers J, van Wegen E (2011) Constraint-induced movement therapy for the upper paretic limb in acute or sub-acute stroke: a systematic review. *Int J Stroke* 6: 425–33.
- Nojima I, Sugata H, Takeuchi H, Mima T (2022) Brain-Computer Interface Training Based on Brain Activity Can Induce Motor Recovery in Patients With Stroke: A Meta-Analysis. *Neurorehabil Neural Repair* 36(2): 83–96.
- Plantin J, Verneau M, Godbolt AK, ..., Lindberg PG (2021) Recovery and Prediction of Bimanual Hand Use After Stroke. *Neurology* 17; 97(7): e706-e719.
- Platz T (2006) IOT Impairment-Oriented Training. Schädigungs-orientiertes Training. Theorie und deutschsprachige Manuale für Therapie und Assessment. Arm-BASIS-Training, Arm-Fähigkeits-Training, Fugl-Meyer test (Arm), TEMPA. Deutscher Wissenschafts-Verlag (DWV), Baden-Baden.
- Platz T (2009) Rehabilitative Therapie bei Armparese nach Schlaganfall. *Neurol Rehabil* 15: 81–106.
- Platz T (ed.) (2021) Clinical Pathways in Stroke Rehabilitation. Subtitle: Evidence-based clinical practice recommendations. WFNR-Springer, Cham, Switzerland (open access-Buch, erreichbar unter <https://rd.springer.com/book/10.1007/978-3-030-58505-1>)
- Platz T, Vuadens P, Eickhof C, ..., Heise K (2008) RE-PAS, a summary rating scale for REsistance to PASSive movement: item selection, reliability and validity. *Disabil Rehabil* 30: 44–53.
- Platz T, van Kaick S, Mehrholz J, ..., Pohl M (2009) Best conventional therapy versus modular impairment-oriented training for arm paresis

- after stroke: a single-blind, multicenter randomized controlled trial. *Neurorehabil Neural Repair* 23: 706-16.
- Platz T (2016) Clinical applications of rTMS in motor rehabilitation after stroke. In: Thomas Platz (Editor), *Therapeutic rTMS in Neurology, Principles, Evidence, and Practice Recommendations*. Springer Cham Heidelberg New York Dordrecht London: p. 39-62.
- Platz T, Schmuck L (2016) Arm rehabilitation: Current concepts and therapeutic options. *Nervenarzt* 87(10): 1057-61.
- Platz T, Schmuck L, Roschka S (2017) Dosis-Wirkungs-Beziehung bei der Behandlung der oberen Extremität nach Schlaganfall. *Neurol Rehabil* 23(1): 45-52.
- Platz T et al. (2020) S3-Leitlinie „Rehabilitative Therapie bei Armparese nach Schlaganfall“ (Stand 23.04.2020; <https://www.awmf.org/leitlinien/detail/ll/080-001.html>)
- Pollock A, St George B, Fenton M, Firkins L (2014a) Top 10 research priorities relating to life after stroke--consensus from stroke survivors, caregivers, and health professionals. *Int J Stroke* 9(3): 313-20.
- Pollock A, Farmer SE, Brady MC, ..., van Wijck F (2014b) Interventions for improving upper limb function after stroke. *Cochrane Database Syst Rev Issue 11*. Art. No.: CD010820
- Prange-Lasonder GB, Alt Murphy M, Lamers I, ..., Burridge JH (2021) European evidence-based recommendations for clinical assessment of upper limb in neurorehabilitation (CAULIN): data synthesis from systematic reviews, clinical practice guidelines and expert consensus. *J Neuroeng Rehabil* 8; 18(1): 162.
- Rodgers H, Bosomworth H, Krebs HI, ..., Shaw L (2020) Robot-assisted training compared with an enhanced upper limb therapy programme and with usual care for upper limb functional limitation after stroke: the RATULS three-group RCT. *Health Technol Assess* 24(54): 1-232.
- Rossi S, Hallett M, Rossini PM, Pascual-Leone A (2009) Safety, ethical considerations, and application guidelines for the use of transcranial magnetic stimulation in clinical practice and research. *Clin Neurophysiol* 120: 2008-39.
- Scheidtmann K, Fries W, Müller F, Koenig E (2001) Effect of levodopa in combination with physiotherapy on functional motor recovery after stroke: a prospective, randomised, double-blind study. *Lancet* 358:787-90.
- Shindo K, Fujiwara T, Hara J, ..., Liu M (2011) Effectiveness of Hybrid Assistive Neuromuscular Dynamic Stimulation Therapy in Patients With Subacute Stroke: A Randomized Controlled Pilot Trial. *Neurorehabil Neural Repair* 25: 830-7.
- Stinear CM, Byblow WD, Ackerley SJ, ..., Barber PA (2017) PREP2: a biomarker-based algorithm for predicting upper limb function after stroke. *Ann Clin Transl Neurol* 4(11): 811-20.
- Taub E, Uswatte G, Mark VW, ..., Bishop-McKay S (2013) Method for enhancing real-world use of a more affected arm in chronic stroke: transfer package of constraint-induced movement therapy. *Stroke* 44: 1383-8.
- Thieme H, Morkisch N, Mehrholz J, ..., Dohle C (2018) Mirror therapy for improving motor function after stroke. *Cochrane Database Syst Rev Issue 7(7)*: CD008449.
- Thrasher TA, Zivanovic V, McLroy W, Popovic MR (2008) Rehabilitation of Reaching and Grasping Function in Severe Hemiplegic Patients Using Functional Electrical Stimulation Therapy. *Neurorehabil Neural Repair* 22 (6): 706-14.
- van Vliet PM, Lincoln NB, Foxall A (2005) Comparison of Bobath based and movement science based treatment for stroke: a randomised controlled trial. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 76: 503-8.
- Veerbeek JM, van Wegen E, van Peppen R, ... Kwakkel G (2014) What Is the Evidence for Physical Therapy Poststroke? A Systematic Review and Meta-Analysis. *PLoS ONE* 9(2): e87987
- Volpe BT, Lynch D, Rykman-Berland A, ... Krebs HI (2008) Intensive Sensorimotor Arm Training Mediated by Therapist or Robot Improves Hemiparesis in Patients With Chronic Stroke. *Neurorehabil Neural Repair* 22 (3): 305-10.
- Wade DT, Langton-Hewer R, Wood VA, ..., Ismail HM (1983) The hemiplegic arm after stroke: measurement and recovery. *JNNP* 46: 521-4.
- Wong Y, Ada L, Wang R, ..., Langhammer B (2020) Self-administered, home-based, upper limb practice in stroke patients: A systematic review. *J Rehabil Med* 29; 52(10): jrm00118.
- Yang W, Zhang X, Li Z, ..., Huai Y (2022) The Effect of Brain-Computer Interface Training on Rehabilitation of Upper Limb Dysfunction After Stroke: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Front Neurosci* 7; 15: 766879.
- Zhang L, Xing G, Fan Y, ..., Mu Q (2017) Short- and Long-term Effects of Repetitive Transcranial Magnetic Stimulation on Upper Limb Motor Function after Stroke: a Systematic Review and Meta-Analysis. *Clin Rehabil* 31: 1137-53.
- Zhao K, Yang J, Huang J, ..., Qu Y (2021) Effect of vagus nerve stimulation paired with rehabilitation for upper limb function improvement after stroke: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Int J Rehabil Res* 24.
- Zhao M, Wang G, Wang A, ..., Lau Y (2022) Robot-assisted distal training improves upper limb dexterity and function after stroke: a systematic review and meta-regression. *Neurol Sci* 43(3): 1641-57.

# 6

## Neurorehabilitation von Stand und Gang

JAN MEHRHOLZ

### 6.1

#### Einleitung

Gesundheitswissenschaftliche Erhebungen beschreiben deutliche Einschränkungen und Behinderungen bei Alltagsaktivitäten bei 50 bis 75 % aller Patienten, welche einen Infarkt überlebten (Bonita et al. 1997; O'Mahony et al. 1999). Über 75 bis 80 % aller Patienten nach Schlaganfall sind nur innerhalb des Wohnbereichs gehfähig, lediglich 55 % leben weitgehend selbstständig. Beinahe die Hälfte aller Patienten kann das Haus nicht verlassen, 70 % der Gehfähigen erreichen keine „normale“ Gehgeschwindigkeit, um Ampelanlagen sicher zu überqueren, 35 % sind bei der Körperpflege stark eingeschränkt oder benötigen dabei Hilfe (Bonita et al. 1997; O'Mahony et al. 1999).

Das Wiedererlangen der Gehfähigkeit ist eines der wichtigsten Ziele von Patienten nach Schlaganfall und deren Angehörigen. Drei Monate nach akutem Schlaganfall sind noch etwa 25 % der Patienten auf einen Rollstuhl angewiesen. In der stationären Rehabilitation nach Schlaganfall ist vor allem die Physiotherapie auf die Wiederherstellung der Balance- und Gehfähigkeit spezialisiert. Durch Einschränkungen der Gehfähigkeit sind zahlreiche Alltagsleistungen wie selbstständige Toilettengänge, Essenszubereitung, Aufstehen und Hinsetzen nur mit viel Unterstützung von Hilfspersonen möglich. Nicht gehen zu

können, ist im Weiteren ein Risikofaktor für Depression und sekundäre Dekonditionierung des ohnehin schon geschwächten Herz-Kreislauf-Systems. Somit ist nicht verwunderlich, dass 30 – 40 % der Patienten unter depressiven Störungen leiden und 10 – 15 % unter schweren Depressionen (Kauhanen et al. 1999). Die Hälfte aller Patienten nach Schlaganfall braucht bei jeglicher Alltagsaktivität Hilfe und verrichtet im Tagesverlauf nach eigener Einschätzung keinerlei bedeutende soziale, kreative oder in irgendeiner Art und Weise sinnvoll beschäftigende Tätigkeit (Thorngren et al. 1990). Der neurologischen Rehabilitation von Stand und Gang kommt somit eine erhebliche Bedeutung zu.

### 6.2

#### Balance, posturale Kontrolle

Balance kann schlicht definiert werden als die Fähigkeit, das Körpergewicht und damit den eigenen (Körpermassen-)Schwerpunkt im Verhältnis zu einer Unterstützungsfläche zu kontrollieren (Carr u. Shepherd 2010; Ghez 1991). Balance beinhaltet dabei die Regulation der Körpersegmentbewegungen der entsprechenden und unterstützenden Gelenke über der Basis der Unterstützungsfläche (MacKinnon u. Winter 1993). Viele verschiedene Begriffe existieren in der Literatur, um Balance näher zu beschreiben bzw. zu erläutern. So be-

schreibt der Begriff **posturale Stabilität** (engl. „postural stability“) die Fähigkeit, eine Position im Raum beständig beizubehalten (Carr u. Shepherd 2010). Das Beibehalten dieser posturalen Stabilität ist ein dynamischer und antizipatorischer (zeitlich vorweggenommener) Prozess, der ein Gleichgewicht zwischen allen stabilisierenden und destabilisierenden Kräften erfordert, sodass der Körper in der intendierten Position verbleibt oder dazu in der Lage ist, die intendierte Bewegung fortzuführen ohne die Balance zu verlieren (Carr u. Shepherd 2010; Melvill-Jones 2000).

Der Begriff **posturale Kontrolle** (engl. „postural control“) beschreibt typischerweise die Mechanismen, mit denen wir unsere Balance kontrollieren (Carr u. Shepherd 2010). Posturale Kontrolle wiederum wird aufrechterhalten durch **posturale Adaptierungen** (engl. „postural adjustments“) d. h. durch das wiederum antizipatorische Anpassen von Muskelaktivitäten und körpersegmentalen Bewegungen (Carr u. Shepherd 2010). Es sind insbesondere Muskelaktivitäten und Gelenkbewegungen, die auf direkte Art und Weise die Balance sichern oder wiederherstellen (Carr u. Shepherd 2010). Der Begriff **Haltung** (engl. „posture“) wiederum beschreibt das Verhältnis von Körpersegmenten zueinander und zur Umgebung (Carr u. Shepherd 2010). Obgleich der Begriff der **posturalen Orientierung** auch eine gewisse posturale Kontrolle impliziert, ist hierbei jedoch oftmals die (Körper-)Orientierung im Raum gemeint (Perennou 2006), die freilich durch eine Vielzahl an Symptomen gestört sein kann (Beispiel Neglect).

Ferner wird zwischen statischer und dynamischer Balance unterschieden (Mückel et al. 2014): statische Balance als die posturale Kontrolle im Sitzen und Stehen und dynamische Balance als die posturale Kontrolle in der Fortbewegung wie zum Beispiel beim Gehen.

Die Aufrechterhaltung der Balance ist eine komplexe Interaktion vestibulärer, vi-

sueller, sensorischer und motorischer Systeme. Wichtig zum therapeutischen Verständnis der Behandlung der Balance ist, dass diese antizipatorisch und keinesfalls primär reaktiv erfolgt (Carr u. Shepherd 2010; Mückel et al. 2014). Das bedeutet, dass Ausgleichsbewegungen zur Sicherung der Balance bereits vor dem Ausführen einer Bewegung geplant bzw. vorweggenommen (**antizipiert**: Ausweichen bei entgegenkommenden Personen) werden. Das Üben der Balance sollte daher die Bewegungsvorwegnahme von Patienten in der Rehabilitation nach Schlaganfall unbedingt berücksichtigen. Die Schwierigkeit besteht vor allem darin, dass die Bewegungsvorwegnahme(-planung) des Patienten nicht unmittelbar sichtbar für die Therapeuten ist. Wichtig ist, dass eine reaktive „Kontrolle“ der Balance nur in „Notfällen“ erfolgt (Beispiel für **reaktive Sicherung der Balance**: plötzliches unvorhergesehenes Angeschubstwerden in Fußgängerzonen). Das Üben der reaktiven Sicherung der Balance sollte ebenso geübt werden, ist aber deutlich einfacher für Therapeuten mit Patienten zu üben (Beispiel „Schubstraining“).

Auch ist zu beachten, dass es *die* Balance als solche nicht gibt (Carr u. Shepherd 2010). Vielmehr sind es eine Vielzahl an Alltagssituationen die unterschiedliche Anforderungen an die posturale Kontrolle, also eine spezifische Balance erfordern: zum Beispiel beim Greifen im Sitzen inner- oder außerhalb der Armreichweite oder beim Aufstehen und Hinsetzen. Auch dieser weitere Punkt sollte in der Rehabilitation nach Schlaganfall und anderen neurologischen Krankheitsbildern unbedingt berücksichtigt werden.

### 6.2.1 Balance Assessments

Zum Assessment der Balance liegen mittlerweile eine Reihe validierter Skalen vor (Tyson et al. 2009; Tyson u. Connell

2009). Eine systematische Übersichtsarbeit schloss 2009 insgesamt 19 verschiedene Skalen zur Messung von Balance ein und bewertete deren psychometrische Eigenschaften und Praktikabilität (Tyson u. Connell 2009). Nach Evaluation der einzelnen Testverfahren wurden vor allem das „Brunel Balance Assessment“, die „Berg Balance Scale“, die „Trunk Impairment Scale“, Arm-vorwärts-Reichen im Sitzen und Stehen („reach-test“), Gewichtsverlagerungen und Schritt-Tests für den klinischen Einsatz zur Messung der Balance empfohlen (Tyson u. Connell 2009).

### 6.2.2 Balance Training

Die Balance ist insgesamt eine wichtige Voraussetzung für eine Vielzahl an Alltagsaufgaben (Tyson et al. 2006) und ein Prädiktor für Alltagsaktivitäten (Geurts et al. 2005; Verheyden et al. 2006).

Daher wird therapeutisch oftmals abgeleitet, dass eine bestimmte Reihenfolge verschiedener Ausgangspositionen in der Therapie nach Schlaganfall einzuhalten sei. Zum Beispiel könnte man annehmen, dass erst, wenn Patienten nach Schlaganfall frei sitzen und/oder stehen können, anschließend das Gehen geübt werden sollte. In der Literatur wird jedoch darauf hingewiesen, dass eine fehlerfreie posturale Kontrolle z. B. im Sitzen oder im Stehen nicht unbedingt nötig ist, um effektiv oder überhaupt gehen zu lernen (Horn et al. 2005; Kirker et al. 2000). An der Studie von Horn et al. beeindruckend ist die große Anzahl untersuchter Patienten ( $n=830$ ). Der Anteil der Physiotherapie, welche mit Gehübungen verwendet wurde, sagte als einzige (physiotherapeutische) Aktivität in allen Analysen das Ergebnis der Rehabilitation vorher, und selbst die Wahrscheinlichkeit für schwer betroffene Patienten, nach Hause entlassen zu werden, war deutlich höher, wenn vor allem „Gehen“ umfangreich geübt wurde (Horn et al. 2005). Die Stu-

die zeigte, dass Gehübungen *unabhängig* von einer ausreichenden Sitz- und Stehbalance der Patienten durchgeführt werden können und sollten (Horn et al. 2005). Das heißt, dass Sitzen *nicht* unbedingt vor dem Stehen und Stehen nicht ultimativ vor dem Gehen geübt werden sollte. Auch die Arbeit von Kirker et al. zeigte Ergebnisse, die für eine solche Hypothese („stepping before standing“) sprechen (Kirker et al. 2000). Insgesamt sollte Balance demnach nicht nach einem hierarchischen Behandlungsparadigma geübt werden. Gehen sollte somit unabhängig von den Balancefähigkeiten der Patienten geübt werden. Die Verbesserung der posturalen Kontrolle sollte ein wichtiger Bestandteil der neurologischen Rehabilitation sein.

Ein weiterer wesentlicher Bestandteil in der Physiotherapie und beim Balance-training ist die Anzahl, die Dauer und die Gestaltung von Pausen. Allerdings ist die internationale Studienlage zur Pausengestaltung beim Balancetraining allenfalls übersichtlich. Allgemein angenommen wird, dass die Pause zwischen den Übungsblöcken umso länger sein sollte, je anspruchsvoller bzw. herausfordernder die Übung ist. So könnte man vermuten, dass die Pause zwischen motorischen Übungsblöcken doppelt so lang sein sollte wie die Übungsdauer, um ein optimales motorisches Lernen zu erreichen. Im Gegensatz dazu existiert im Sport die Idee der sogenannten „lohnenden Pause“, was bedeutet, dass man sich keinesfalls komplett erholen sollte, sondern bereits vor vollständiger Erholung weiter übt (gekoppelt an die Herzfrequenz). In der Praxis würde das bedeuten, dass man nach einem intensiven Üben die Pause nur so lang wählt, dass die Herzfrequenz sich zwar absenkt, jedoch nicht auf das Niveau der Ruheherzfrequenz. Im therapeutischen Alltag wird jedoch häufig argumentiert, dass wir gerade beim motorischen Üben und Lernen andere Marker zur Pausengestaltung nutzen, zum Beispiel die korrekte Übungsausführung bzw. de-



Abb. 6.1: Externer Aufmerksamkeitsfokus

ren Präzision. Das bedeutet, dass bei einer deutlichen Verschlechterung der Übungsausführung eine Pause angebracht ist. Dennoch ist bislang völlig unklar, wie lang eine solche Pause zwischen einzelnen motorischen Übungssequenzen sein sollte.

Um die Dauer von Pausen beim Balancetraining nach Schlaganfall wissenschaftlich genauer zu untersuchen, wurden zwanzig Patienten nach subakutem Schlaganfall, welche ein Balancetraining im Stehen erhielten, per Losverfahren in eine von zwei Gruppen eingeteilt (Elsner et al. 2020). Eine Gruppe erhielt zwischen den einzelnen Übungsblöcken die im Vergleich zum Üben doppelte Pausendauer, die andere Gruppe erhielt eine im Vergleich zur Übungszeit lediglich 50%ige Pausendauer. Beide Gruppen erhielten somit die gleiche Art und Anzahl an Balanceübungen und die gleiche Übungsdauer, jedoch unterschieden sich beide Gruppen in der Pausendauer zwischen den Übungs-

blöcken. Verbesserungen in den Gruppen wurde mit der Dauer des Einbeinstands bzw. des Tandemstandes (als einfache Marker hinsichtlich der Standstabilität bzw. Standbalance) im Anschluss an das Üben gemessen.

Im Ergebnis zeigte sich, dass die Gruppe mit deutlich verkürzter Pausendauer mindestens die gleichen Ergebnisse im Einbeinstand und im Tandemstand erreichte. Die Ergebnisse können so interpretiert werden, dass zumindest bei einfachen Balanceübungen zur Verbesserung der Standsicherheit nach Schlaganfall kürzere Pausen, z. B. 50 % der Übergangszeit, ausreichend sind, um Verbesserungen der Balance bzw. Sicherheit im Stand zu erreichen.

In der Frühphase nach Schlaganfall sieht man häufig eine geringe Sitzbalance bzw. eine reduzierte Sitzstabilität, welche sich u. a. durch eine verringerte Belastung der paretischen Seite und eine verringerte Verlagerung bei Greifbewegungen im Sitzen äußert. Physiotherapeutische Interventionen können dort sehr spezifisch ansetzen. Dabei sollte auf aktuelle Erkenntnisse des Motorischen Lernens geachtet werden (Mückel u. Mehrholz 2014). Wichtig bei der Behandlung der posturalen Kontrolle ist neben einem motivierenden, repetitiven, antizipatorischen und aufgabenorientierten Ansatz auch die Art und Weise, wie Instruktionen in der Therapie von Patienten nach einem Schlaganfall gegeben werden. Dabei sollte vor allem auf Nutzung eines externen Aufmerksamkeitsfokus Wert gelegt werden (Johnson et al. 2013) (Abb. 6.1). In einer randomisierten kontrollierten Studie wurden 20 Patienten nach Schlaganfall in Interventionsgruppe oder Kontrollgruppe randomisiert (Mückel u. Mehrholz 2014). Beide Gruppen sollten im Sitz das Körpergewicht so weit wie möglich zur nicht betroffenen Körperseite verlagern. Die Interventionsgruppe fokussierte dabei einen Punkt in 20 cm Entfernung (externer Aufmerksamkeitsfokus).

Die Kontrollgruppe konzentrierte sich auf die ipsiläsionale Körperhälfte (interner Aufmerksamkeitsfokus) (Mückel u. Mehrholz 2014). Das Ausmaß und die Präzision der Gewichtsverlagerung wurden gemessen. Die extern fokussierenden Patienten konnten allein durch einen veränderten Aufmerksamkeitsfokus ihr Körpergewicht doppelt so weit zur gesunden Körperhälfte verlagern wie die intern fokussierenden Patienten ( $p=0,006$ ). Die Bewegungspräzision unterschied sich nicht signifikant ( $p=0,085$ ) (Mückel u. Mehrholz 2014).

### 6.2.3

#### Balance und Stürze

Stürze sind nach Schlaganfall häufig. Etwa 7% aller Patienten stürzen in der ersten Woche, innerhalb eines Jahres stürzen 55–73% aller Patienten nach Schlaganfall (Verheyden et al. 2013). Oftmals wird ein enger Zusammenhang von Stürzen und Stand und Gehfähigkeit vermutet, jedoch sind viele Stürze multifaktoriell zu erklären. Eine aktuelle Cochrane Übersichtsarbeit zur Übungstherapie zur Sturzprävention nach Schlaganfall schloss zehn Studien mit insgesamt 1.004 Teilnehmern ein (Verheyden et al. 2013). Im Ergebnis zeigte sich allerdings nicht, dass bestimmte Übungsansätze die Sturzrate nach Schlaganfall signifikant beeinflussen könnten (Verheyden et al. 2013). Ebenso scheint der Zusammenhang von Balance und Sturzhäufigkeit noch nicht gänzlich geklärt.

---

## 6.3

### Gehfähigkeit

#### 6.3.1

##### Assessments Gehen

Die Verbesserung der Gehfähigkeit ist eines der wichtigsten Rehabilitationsziele von Patienten nach Schlaganfall und Angehörigen (Bohannon 1987). Um Effekte

der Gangrehabilitation zu messen, sind im Sinne einer evidenzbasierten Rehabilitation zuverlässige und valide Testverfahren der Gehfähigkeit gefordert. Derzeitige Assessmentinstrumente zur Erfassung der Gehfähigkeit von Patienten nach Schlaganfall reichen von hochkomplexen und kostenintensiven Ganganalysesystemen zur Erfassung kinematischer und kinetischer Variablen (Bowden et al. 2006) bis hin zu simplen klinischen Variablen wie beispielsweise der Gehgeschwindigkeit (Eng et al. 2002). Allerdings machen die hohen Kosten, die teilweise schwierige Interpretation und Kommunikation der Ergebnisse und auch Probleme in der Verfügbarkeit die Ganganalyse manchmal nicht oder wenig praktikabel für die klinische Routine (Mehrholz 2007). Klinische Gehtests wie der Timed Up & Go-Test, der Zehn-Meter-Test, der Sechs-Minuten Geh-test, der Dynamic Gait Index, der 4-Item-Dynamic Gait Index oder das Functional Gait Assessment bieten für die tägliche Routine klare Vorteile (Lin et al. 2010; Salbach et al. 2001; Wade 1992). Die „Functional Ambulation Categories“ (FAC) beschreiben eine klinische Kategorisierung des Gehens und wurden erstmal von Holden beschrieben (Holden et al. 1984; Holden et al. 1986). Die FAC unterteilen sechs verschiedene Kategorien der Gehfähigkeit auf der Grundlage personeller Unterstützung. Die FAC sind in der klinische Routine einfach und schnell anzuwenden, leicht zu interpretieren und kostengünstig, da lediglich eine 15 Meter Gehstrecke, Innenbereich und Außenbereich, sowie Treppenstufen benötigt werden, um den Test auszuführen. Untersuchungen zeigten für die FAC-Kategorien exzellente Test-Retest- und Inter-Rater-Reliabilität, gute Konkurrenzvalidität und prädiktive Validität und ausreichend Empfindlichkeit, um Veränderungen der Gehfähigkeit in der Rehabilitation von Patienten nach Schlaganfall zu erfassen (Mehrholz et al. 2007).

### 6.3.2 Gehtraining

Aktuell lassen sich zwei grundlegende Prinzipien zur neurologischen Rehabilitation des Gehens aus wissenschaftlichen Studien ableiten:

1. Zur Wiederherstellung und zur Verbesserung der Gehfunktion sollte in der Physiotherapie ein aufgabenspezifisch repetitiver Ansatz favorisiert werden (Dohle et al. 2015; French et al. 2007; Mehrholz et al. 2020; Veerbeek et al. 2014).
2. Wichtige Unterscheidungen des Gehtrainings nach Schlaganfall betreffen den Schweregrad bzw. die Gehfähigkeit der Patienten.

#### 6.3.2.1

##### Der schwerbetroffene, nicht-gefähige Patient

Für den schwerbetroffenen nicht gefähigen Patienten nach Schlaganfall (definiert als FAC 0 bis 3) kommen für die Verbesserung des Gehens bereits in der frühen Phase der Gangrehabilitation Roboter- bzw.-elektromechanisch assistierte Geräte und verwandte Technologien zum Einsatz. Beispiele sind elektromechanische Endeffektormodelle (Gangtrainer GT1(Hesse et al. 2008)) und Exoskelett-Modelle (Lokomat und LOPES) (Colombo et al. 2000; Mehrholz u. Pohl 2012; Mehrholz et al. 2018a; Mehrholz et al. 2020).

Der Unterschied der elektromechanisch unterstützten Gangtherapie zum Laufbandtraining liegt darin, dass ein Teil des Gangzyklus teilautomatisiert ist und dadurch die Arbeit der Therapeuten am Patienten erleichtert bzw. ergonomisch begünstigt wird (Mehrholz u. Pohl 2012). Aufgrund dessen sind höhere Schrittzahlen in der Therapie möglich, und bei schwerer betroffenen Patienten kann das Gehen noch frühzeitiger und auch intensiver geübt werden als bisher (Werner et al. 2002).

In einem aktuellem Cochrane Review beurteilte man die Effektivität dieses elektromechanisch-assistierten Trainings zur Wiederherstellung der Gehfähigkeit nach Schlaganfall, 62 randomisierte Studien mit 2.440 Patienten wurden dabei eingeschlossen (Mehrholz et al. 2020; Mehrholz et al. 2021). Im Ergebnis zeigte sich, dass elektromechanisch assistiertes Training in Kombination mit Physiotherapie die Wahrscheinlichkeit erhöht, selbstständig gehen zu können (Odds Ratio [OR]=2,01 (95 %-KI: 1,5–2,7);  $P < 0,001$ , hohe Qualität der Evidenz). Dies entspricht einer Number Needed to Treat (NNT) von 8 (95 %-KI: 7–11). Das bedeutet, dass jede achte Gehbehinderung vermeidbar wäre, wenn die elektromechanische Gangrehabilitation in der stationären Rehabilitation genutzt wird. Insbesondere zu Beginn der Rehabilitation bzw. der Physiotherapie noch nicht gefähige Patienten profitierten hinsichtlich Verbesserungen der Gehgeschwindigkeit (Mehrholz et al. 2017b; Mehrholz et al. 2020; Mehrholz et al. 2021).

#### 6.3.2.2

##### Der bereits gefähige Patient

Für den bereits gefähigen Patienten (definiert als FAC 3–5) kommt für die Verbesserung von Gangparametern und Ausdauerleistung zum Beispiel das Laufbandtraining in Frage.

In einem Cochrane Review beurteilte man die Effektivität von Laufbandtraining zur Verbesserung der Gehfähigkeit nach Schlaganfall. Es zeigte sich, nach Einschluss von 56 randomisierten Studien mit insgesamt 3.105 Patienten (Mehrholz et al. 2017a), dass ein in die Physiotherapie implementiertes Laufbandtraining vor allem spezifische Gangparameter wie Gehgeschwindigkeit und Gangausdauer verbessert.

Strukturiertes geschwindigkeitsabhängiges Laufbandtraining in Kombination mit anderen Rehabilitationsstrategien

kann eine sinnvolle Erweiterung konventionellen Gehtrainings sein.

Mögliche weitere Modifikationen des Trainings könnten Vorwärts-, Rückwärts- und Seitwärtsgehen, Erhöhung des Inklinationswinkels (schräge Ebene), die Verlängerung der Phase maximaler Geschwindigkeit und die Entwöhnung von Unterstützungsmöglichkeiten wie dem Handlauf und Doppelaufgaben zur Stabilisierung des Gehens unter Störreizen beinhalten (Mehrholz et al. 2017a).

### 6.3.3

#### Evidenz aus Netzwerkmetaanalysen

Im klinischen Alltag wird häufig die Frage gestellt: Welche Patienten profitieren von welcher Methode zur Verbesserung der Gehfähigkeit nach Schlaganfall? Ziel einer Studie mit Netzwerkmetaanalyse war es daher, nicht nur die aktuelle Evidenz der Gangrehabilitation nach einem Schlaganfall zusammenzufassen, sondern auch sämtliche Ansätze zur Gangrehabilitation direkt miteinander statistisch zu vergleichen (Mehrholz et al. 2018b).

In die Auswertung wurden 95 randomisierte kontrollierte Studien mit insgesamt 4.458 Patienten nach Schlaganfall eingeschlossen. Für den primären Endpunkt Gehgeschwindigkeit erreichte das Gangtraining mit Endeffektor-assistierten Geräten signifikante Verbesserungen (Mittelwertdifferenz, MD=0,16 m/s; 95 %-Konfidenzintervall (0,04 - 0,28)). Andere Interventionen verbesserten die Gehgeschwindigkeit nicht signifikant. Für den sekundären Endpunkt Gangausdauer erreichte das Endeffektor-assistierte Gangtraining und das Laufbandtraining mit Körpergewichtsentlastung eine signifikante Verbesserung (MD=47 m, (4 - 90) beziehungsweise MD=38 m, (4 - 72)). Die Sicherheit der einzelnen Interventionen unterschied sich nicht voneinander.

Auf der Basis dieser neuartigen Analyse kann diskutiert werden, dass im Ver-

gleich zu einer konventionellen Gangrehabilitation bestimmte Ansätze wie das Endeffektor-assistierte Gehtraining signifikant und klinisch bedeutsam die Gehgeschwindigkeit und die Gangausdauer nach Schlaganfall verbessern (Mehrholz et al. 2018b). So erreichte auch die Laufbandtherapie mit Teilkörpergewichtsentlastung im Vergleich zur konventionellen Gangrehabilitation signifikante und klinisch bedeutsame Verbesserungen der Gangausdauer.

### 6.3.4

#### Beachtung der Intensität des Gehtrainings

In den letzten Jahren zeigt sich vermehrt, dass es nicht allein auf die Auswahl des Therapiemittels bzw. der Geräte ankommt. Mehrere Studien zeigen, dass die Intensität des Gehtrainings entscheidend für den Erfolg der Therapie ist.

Eine aktuelle Studie aus dem Jahre 2019 von Hornby et al. beschreibt in diesem Zusammenhang den deutlichen Zusammenhang zwischen der Gangintensität und der Gehgeschwindigkeit und Gangausdauer (Hornby et al. 2019). In dieser Studie wurden 97 Patienten nach Schlaganfall im chronischen Stadium in eine von drei Gruppen randomisiert. Die erste Gruppe erhielt ein hochintensives Gehtraining bei 70 - 80 % der Herzratenreserve mit sehr variablen und damit unterschiedlichen Übungen, die zweite Gruppe erhielt das gleiche intensive Gehtraining wie in der ersten Gruppe, allerdings weniger abwechslungsreich, da nur weniger unterschiedliche Übungen genutzt werden durften. Die dritte Gruppe erhielt ein relativ gering intensives, aber abwechslungsreiches Gehtraining bei lediglich 30 - 40 % der Herzratenreserve.

Im Ergebnis der Studie zeigte sich, dass vor allen Dingen das hoch intensive Gehtraining - unabhängig von der Variation der Übungen - zu deutlichen Verbesse-

rungen der Gehleistung, gemessen mit der Gehgeschwindigkeit und der Gangausdauer, führte (Hornby et al. 2019). Die Ergebnisse bedeuten, dass vor allen Dingen der hohe Belastungsanspruch hinsichtlich des Herz-Kreislauf-Systems bedeutende Verbesserungen erzielen lässt und weniger die Variation der Übungsgestaltung. Das bemerkenswerte an der Arbeit von Hornby ist jedoch, dass es eine gewisse Mindestintensität (Mindestanzahl an Gehschritten pro Minute) zu geben scheint. Es zeigte sich, dass ein Mindestmaß an 70 Schritten pro Minute erreicht werden muss, um überdurchschnittliche Ergebnisse hinsichtlich der Gangausdauer und der Gehgeschwindigkeit zu erreichen. Für die Praxis könnte somit neben der Herz-Kreislauf-Belastung die Anzahl an Schritten pro Minute ein guter Marker zu Intensitätssteuerung sein (Hornby et al. 2019).

Eine weitere Studie zu einem ähnlichen Thema hat in den letzten Monaten für Aufsehen gesorgt. Es handelt sich dabei um die multizentrische PHYS-STROKE Studie (Nave et al. 2019). In diese Studie wurden insgesamt 200 Patienten im Zeitraum 5–24 Tage nach Schlaganfall in eine von zwei Gruppen eingeteilt. Die Patienten bekamen entweder ein Laufbandtraining mit Körpergewichtsentlastung für 25 Minuten fünfmal die Woche über vier Wochen als Zusatzbehandlung zur regulären Rehabilitation oder in der gleichen Dosierung Entspannungsübungen (Nave et al. 2019). Im Vergleich zur Arbeit von Hornby et al. wurde hier jedoch eine relativ gering intensive Gehtraining durchgeführt. Die Patienten sollten beim Gehtraining lediglich eine Zielherzfrequenz von 50 bis 60 % der maximalen Herzfrequenz (Formel: 180 minus Lebensalter) erreichen. Die Trainingsintensität war somit im Vergleich zur ersten Studie viel geringer (Hornby et al. 2019). Auch wurden im Studienverlauf keine weiteren Steigerungen (bis auf die Nutzung unterschiedlicher Geräte bei gehfähigen versus nicht gehfähigen Patienten) im

Zeitraum von vier Wochen beschrieben. Das bedeutet, dass die Patienten vier Wochen lang mit der relativ geringen Intensität übten und insgesamt kaum ihre Trainingsparameter steigerten.

Im Ergebnis der PHYS-STROKE Studie zeigte sich dann auch (wie in der Kontrollgruppe von Hornby et al.), dass eine zu gering intensive, d. h. zu wenig anstrengende Therapie eben keine eindeutigen Ergebnissen hinsichtlich einer Verbesserung der Gehleistung erwarten lässt. Die Ergebnisse sind somit wenig überraschend, bedeuten jedoch für die Praxis, dass wir übergrundsätzlich höhere Intensitäten, Steigerung und eine Mindestschrittzahl in der neurologischen Gangtherapie nachdenken sollten.

### 6.3.5

#### **Neue Entwicklungen: mobile Exoskelette (Synonyme: „powered exoskeletons“ oder „robotic exoskeletons“)**

Medienbilder und Marketingmaterialien suggerieren eine Zukunft, in der Menschen zum Beispiel nach Hirnschädigung oder mit Rückenmarksverletzungen robotische Exoskelette nutzen können, um nun mobil mit dem Gerät alltägliche Aktivitäten wieder aufzunehmen, doch solche Darstellungen stimmen möglicherweise nicht mit der aktuellen technologischen oder gar klinischen Realität überein (Fritz et al. 2019). Die derzeitige Verwendung von robotischen Exoskeletten in der Rehabilitation und im häuslichen Umfeld soll an dieser Stelle etwas genauer vorgestellt und offensichtliche Vorteile und Grenzen der Geräte anhand der aktuellen Evidenz beschrieben werden.

Im Jahr 2021 gab es insgesamt 17 publizierte (mehr oder weniger wirklich systematische) Übersichtsarbeiten zu Exoskeletten mit insgesamt leider überwiegend schlechter methodischer Qualität (Dijkers et al. 2021). Die Qualität der Beschreibung der Patienten und der Interventionen in

den vielen Übersichtsarbeiten entsprach nicht den allgemeinen wissenschaftlichen Erwartungen, und vielen Übersichtsarbeiten fehlten wichtige klinische Variablen, wie zum Beispiel der Status der Gehfähigkeit zu Beginn des Trainings, und Interventionen, wie zum Beispiel die Anzahl der Übungsstunden (Dijkers et al. 2021).

Der überwiegende Teil der Studie zu mobilen Exoskeletten untersuchte bereits gehfähige Patienten mit Querschnittlähmung. Die mobilen Exoskelette wurden in den bereits publizierten Studien vor allen Dingen

1. als Hilfsmittel im Alltag beim Gehen zum Beispiel zu Hause (Dijkers et al. 2021) und/oder
2. als Gangtraining im Rahmen einer individuellen (womöglich stationären) Rehabilitation (Dijkers et al. 2021) genutzt.

Da die meisten Studien zu mobilen Exoskeletten bei bereits gehfähigen Patienten mit größtenteils guter Balance oder sehr guter Oberkörper- bzw. Armfunktion durchgeführt wurden, scheint der Vorteil der Geräte vor allen Dingen für viele Patienten als Mobilitätshilfe zu Hause zu liegen. Nach Ansicht von Fritz et al. (2019) dagegen scheinen die in den USA derzeit zugelassenen und verfügbaren Geräte für Rehabilitationseinrichtungen besser geeignet zu sein als für die Verwendung zu Hause. Das Gewicht der Geräte, die Notwendigkeit von Stützvorrichtungen für die oberen Extremitäten, der Überwachungsbedarf und der eingeschränkte Bewegungsspielraum sind nach Aussagen der Autoren allesamt Probleme, die die Funktionalität und die Möglichkeiten für den Einsatz solcher Geräte in realen Alltag einschränken (Fritz et al. 2019). Allerdings ist die Studienlage dieser Geräte für die stationäre Rehabilitation zum Beispiel zum Erlernen oder zum Verbessern der Gehfähigkeit sehr dürtig. In einem aktuellen Cochrane Review von 2020 gab es keine Studie zur Verbesserung

der Gehfähigkeit nach Schlaganfall (Mehrzholz et al. 2020). Lediglich insgesamt drei Studien zu diesen Geräten beschrieben zusammengefasst keine klinisch relevanten Verbesserungen der Gehgeschwindigkeit. Insgesamt ist festzustellen, dass die Entwicklung der nächsten Generation von Exoskeletten, die im Alltag nützlicher als die gegenwärtigen sind, eine weitere und leicht enger abgestimmte Zusammenarbeit zwischen Ingenieuren, Klinikern und Patienten erfordert. Für die Rehabilitation bieten Exoskelette das Versprechen, Menschen mit neurologischen Verletzungen die Möglichkeit zu geben, alltägliche Aktivitäten aus dem Stand heraus quasi wieder aufzunehmen. Das Gewicht der Exoskelett-Geräte, die Notwendigkeit von Stützen für die oberen Extremitäten, der Überwachungsbedarf zu Hause und der begrenzte Bewegungsumfang sind Probleme, die die Möglichkeiten für den Einsatz solcher Geräte in der Praxis einschränken. Einerseits scheint eine weitere Entwicklung von Exoskelett-Technologien gerechtfertigt, um die Geräte für den Einsatz in der Praxis zu verbessern. Andererseits ist eine sorgfältige Kosten-Nutzen-Abwägung im Sinne einer evidenzbasierten Praxis ebenfalls bedeutsam.

Im Folgenden werden einzelne Beispiele für mobile Exoskelette-Geräte vorgestellt, anschließend wird auf die Verwendung der Geräte bei bestimmten Krankheitsbildern eingegangen.

#### 6.3.5.1

Indego® ([www.indego.com](http://www.indego.com))

Laut Herstellerangaben bietet das Indego®-Therapy-Exoskelett Klinikern die Möglichkeit, mit einem einzigen, größenverstellbaren Gerät eine hochindividuelle, auf Rückenmarksverletzungen und Schlaganfälle zugeschnittene Gangtherapie durchzuführen. Es hat laut Katalog ein modulares Design mit fünf miteinander verbundenen Komponenten und ein Gewicht von nur 14,5 kg.

In einer multizentrischen Kohortenstudie in Ambulanzen von fünf Rehabilitationskliniken wurden 32 nach Autorenangaben nicht gehfähige Personen mit Querschnittlähmung für eine achtwöchige Therapie mit dreimaligem Gehtraining pro Woche eingeschlossen (Tefertiller et al. 2018). Die meisten Teilnehmer konnten den Indego® selbstständig an- und ablegen. Am Ende der Therapie reichte die mittlere Geschwindigkeit lag die durchschnittliche Endgeschwindigkeit im Innen- und Außenbereich 0,37 m/s. (Tefertiller et al. 2018).

### 6.3.5.2

ReWalk (ReStore Soft Exo-Suit) (<https://rewalk.com/de/restore-exo-suit/>)

Nach Herstellerangaben ist ReStore ein akubetriebener, leichter Soft Exo-Suit zur Rehabilitation von Schlaganfallpatienten mit eingeschränkter Gehfunktion.

Eine multizentrische Studie aus 2020 (NCT03499210) schloss 44 Patienten mit Hemiparese nach Schlaganfall ein, welche ein ein- bis fünftägiges Training mit dem Exoskelett auf dem Laufband und auf dem Boden zusammen mit Physiotherapeuten durchführten (Awad et al. 2020). Nach Angaben der Studienautoren gab es keine gerätebedingten Stürze oder schwerwiegenden unerwünschten Ereignisse. Nach fünf Tagen Gehtraining mit dem Gerät verbesserte sich die maximale Gehgeschwindigkeit der Patienten ohne das Gerät um mittlere  $0,07 \pm 0,03$  m/s (0,25 km/h) (Awad et al. 2020).

### 6.3.5.3

Hybrid Assistive Limb (HAL) (<https://walkagain.de/hal-therapie/> und <https://www.cyberdyne.jp/english/products/HAL/>)

Das Hybrid Assistive Limb ist ein Servo-Exoskelett-Anzug, der von der Tsukuba-Universität in Japan und dem Robotik-Unternehmen Cyberdyne Inc. entwickelt wurde. Das sogenannte HAL-3-System bietet ausschließlich Beinfunktionen an.

Mittlerweile existieren mehrere randomisierte Studien zum Einsatz, zum Beispiel bei schwer betroffenen Patienten sowohl in der subakuten (Wall et al. 2020) als auch in der chronischen Phase nach Schlaganfall (Palmcrantz et al. 2021).

In der ersten Studie wurden 32 subakute Patienten nach Schlaganfall in ein integriertes HAL-Training (4 Tage/Woche für 4 Wochen) oder konventionelles Gehtraining randomisiert.

Zwar waren nach sechs Monaten zwei Drittel der Patienten gehfähig, insgesamt ergaben sich jedoch weder für die primären noch für die sekundären Parameter signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen (Wall et al. 2020). Es zeigte sich somit keinen Vorteil der technologisch aufwendigeren Therapie.

In der anderen Studie, welche 48 chronische Patienten nach Schlaganfall (Palmcrantz et al. 2021) im Alter von 18 bis 70 Jahren zwischen ein bis zehn Jahre nach dem Schlaganfall einschloss, wurde diese in drei Gruppen eingeteilt:

- (A) HAL-Training auf einem Laufband, kombiniert mit konventioneller Rehabilitation (HAL-Gruppe) oder
- (B) konventionellen Rehabilitationsmaßnahmen (Konventionelle Gruppe), drei Tage/Woche für sechs Wochen, oder
- (C) keine Intervention (Kontrollgruppe).

Innerhalb der zwölfmonatigen Untersuchungsdauer ergaben sich keine Gruppenunterschiede zwischen den drei Gruppen hinsichtlich des wichtigsten Parameters der Gangausdauer. Auch hier zeigte sich kein Vorteil der technologisch aufwendigeren Therapie.

### 6.3.5.4

Ekso (<https://eksobionics.com/eksonr/>)

Eine in Deutschland sehr aktiv für ihr mobiles Exoskelett Ekso werbende Firma ist Ekso Bionics, welche sich mit nicht weniger als „führend in der Exoskelett-Techno-

logie“ bezeichnet (eksobionics.com/de). Auch bei diesem Exoskelett muss während der Therapie von nicht gehfähigen Patienten zur Sicherung des Gleichgewichtes immer ein Physiotherapeut anwesend sein und das Gerät bedienen. Ebenfalls – wie bei allen anderen Exoskeletten – ist es auch wichtig zu beachten, dass sogenannte Rüstzeiten, zum Teil mit therapeutischer Hilfe, bei Exoskeletten anfallen. Mittlerweile existieren auch für dieses mobile Exoskelett mehrere Studien, zum Beispiel folgende beschriebene randomisierte und kontrollierte Studie (Calabro et al. 2018).

Insgesamt wurden 40 gehfähige und nicht gehfähige Patienten nach Schlaganfall auf zwei Gruppen aufgeteilt. 20 Patienten erhielten ein Ekso-Gangtraining (EGT) mit 45 Minuten pro Sitzung fünfmal die Woche zusätzlich zur Gangtherapie, während 20 Patienten Gehtraining auf dem Boden von gleicher Dauer erhielten (Calabro et al. 2018). In der Versuchsgruppe wurde eine etwas höhere Gehgeschwindigkeit im Vergleich zur Kontrollgruppe erreicht.

Obgleich die bisherige Auflistung von Geräten nicht vollständig ist, soll an dieser Stelle nun auf zwei neuere Geräte aus den letzten Monaten eingegangen werden.

### 6.3.5.5

Leichtgewicht-Exoskelett („lightweight portable exoskeleton“ – 0,5 kg)

Ein wichtiger Punkt in der Kritik von mobilen Exoskeletten war bislang die geringe Praktikabilität (zum Beispiel Rüstzeiten) und das zum Teil relativ große Gewicht der Geräte.

Zumindest beim Gewicht zeigt nun eine Neuentwicklung aus Hongkong ein Gerät, welches gerade mal ein halbes Kilogramm wiegt (Yeung et al. 2021).

In einer randomisierten Studie wurden Patienten innerhalb von zwei Monaten nach Schlaganfall in entweder 20 Therapieeinheiten roboterunterstütztes Training (mindestens zweimal wöchentlich, 30 Minuten pro Sitzung) auf dem Bo-

den und auf Treppen, mit Leichtgewicht Exoskelett (n=14) oder Schwungbeinphase unterstützendem Gerät (n=16), im Vergleich zu einer Kontrollgruppe, die nur konventionelles Training (CT, n=17) erhielt, eingeteilt.

Nach 20 Therapieeinheiten verbesserten sich die Patienten aller drei Gruppen klinisch bedeutsam (Yeung et al. 2021). Mehr als 56% der Teilnehmer mit Robot-Unterstützung konnten nach dem Training selbstständig gehen, im Vergleich zu nur 29% in der Kontrollgruppe. Allerdings waren die Ergebnisse in sich nicht schlüssig; so korreliert beispielsweise die Gehgeschwindigkeit nicht mit der Verbesserung der Gehfähigkeit.

### 6.3.5.6

Atalante X

(<https://www.wandercraft.eu/atalante-x>)

Ein weiteres relativ neu entwickeltes robotisches Exoskelett ist das Atalante, Wandercraft, Paris, Frankreich. Nach Herstellerangaben soll das Gerät zwölf Freiheitsgrade haben und selbstständig die Balance halten können. Das 2022 eingeführte Modell Atalante X soll nach Angaben der Webseite [www.wandercraft.eu/fr/](http://www.wandercraft.eu/fr/) besonders für die frühe Phase der Rehabilitation geeignet sein.

Es existiert eine aktuelle einfache Beobachtungsstudie aus dem Jahr 2021, welche aus zwei Rehabilitationseinrichtungen für Patienten mit Querschnittlähmung in Frankreich insgesamt zwölf Patienten (Durchschnittsalter 34 Jahre) mit Lähmungshöhe zwischen Th5–Th12 rekrutierte (Kerdracq et al. 2021). Insgesamt wurden zwölf einstündige Trainingseinheiten über drei Wochen mit dem Gerät durchgeführt. Die Patienten gingen mit Hilfe des Exoskeletts über den Boden und trugen einen Gurt, der mit einem mobilen Aufhängungssystem (ohne Gewichtsentlastung) verbunden war, um Stürze zu vermeiden. Elf von den zwölf Patienten schlossen das Übungsprotokolle ab. Sie-

ben der zwölf Patienten absolvierten den 10-Meter-Gehtest in der 12. Sitzung ohne Hilfe (bei einer mittleren Gehgeschwindigkeit von 0,13 m/s), während vier der zwölf Patienten Hilfe benötigten (Kerdranon et al. 2021). In dieser kleinen Studie zur Erstbeschreibung des Atalante-Systems wurde gezeigt, dass zumindest die Therapie relativ sicher ist und die Ausführung von Gehtraining bei Patienten mit vollständiger Querschnittlähmung ermöglicht.

### 6.3.6 Mobile Exoskelette bei verschiedenen Krankheitsbildern

Im Folgenden wird nun auf die aktuelle Studienlage für mobile Exoskelette bei einzelnen Krankheitsbildern hingewiesen.

#### 6.3.6.1

##### Patienten nach Schlaganfall

In einer Übersichtsarbeit zeigten kürzlich Louie und Eng aus Vancouver, dass die vorhandenen klinische Studien zu robotischen Exoskeletten einerseits relativ sicher als Gangtrainingsgerät für Patienten nach subakutem und chronischem Schlaganfall eingesetzt werden können (Louie u. Eng 2016). Andererseits forderten die Autoren, dass vor einem systematischen Einsatz in der Gangrehabilitation nach Schlaganfall methodisch strenge, kontrollierte Studien mit angemessener Fallzahl durchgeführt werden müssen (Louie u. Eng 2016)

Für Patienten nach Schlaganfall existiert mittlerweile eine randomisierte Studie aus diesem Jahr (Protokoll der Studie NCT02995265) (Louie et al. 2021).

In drei stationären Rehabilitationskliniken wurden Patienten nach subakutem Schlaganfall (<3 Monate), die nicht in der Lage waren, ohne wesentliche Hilfe zu gehen (FAC 0 bzw. 1), nach dem Zufallsprinzip einer Exoskelett-basierten oder einer Standard-Physiotherapie während der Rehabilitation bis zur Entlassung oder für maximal acht Wochen zugewiesen. Im

Rahmen des Versuchsprotokolls wurden 75% der Standard-Physiotherapie-Sitzungen durch individuelle, auf das Exoskelett abgestimmte Sitzungen ersetzt. Ziel war es in der Therapie die Steh- und Schrittwiederholungen zu erhöhen, es bestand jederzeit die Möglichkeit, das Gerät abzusetzen. Insgesamt 36 Patienten nach Schlaganfall (im Mittel 39 Tage Krankheitsdauer) wurden eingeschlossen, 19 Patienten in die Exoskelett Gruppe und 17 Patienten in die Kontrollgruppe. Im Ergebnis zeigten sich keine signifikanten Gruppenunterschiede für den primären Parameter Gehfähigkeit (FAC) und keinen der sekundären Parameter wie die Gehgeschwindigkeit, die 6-Minuten-Gehstrecke, die Tage bis zum Erreichen des selbstständigen Gehens, die motorische Funktion der unteren Extremitäten (Fugl-Meyer-Bewertung), die Berg-Balance-Skala, den Patientengesundheitsfragebogen, die kognitive Bewertung nach Montreal und die 36-Elemente-Kurzumfrage nach der Intervention und nach sechs Monaten. Zusammengefasst zeigt diese aktuelle Studie, dass eine Exoskelett-gestützte Physiotherapie im Vergleich zur alleinigen Physiotherapie nicht zu einer größeren Verbesserung der Selbstständigkeit beim Gehen führte, aber sicher und ohne Beeinträchtigung der Patientenergebnisse durchgeführt werden kann.

#### 6.3.6.2

##### Kinder mit Zerebralparese

Aus dem aktuellen Jahr liegt eine systematische Übersichtsarbeit für die Verwendung von mobilen Exoskeletten für Kinder mit Zerebralparese vor (Studienregistrierung PROSPERO CRD42020177160) (Bunge et al. 2021). Im Ergebnis zeigte sich, dass von den 2.089 überprüften Studien gerade einmal zehn Fallserien und drei Fallstudien die Einschlusskriterien erfüllten. Die Ergebnisse zeigen, dass die derzeitige Evidenzbasis erst im Entstehen begriffen ist und nur ein geringes wissenschaftliches Niveau aufweist. Gerade für Kinder

mit Zerebralparese ist daher weitere wissenschaftlich hochwertige Forschung erforderlich, um überhaupt Aussagen zur Wirksamkeit der Anwendung dieser Geräte machen zu können.

### 6.3.6.3

#### Patienten mit Querschnittlähmung

Der Großteil der wissenschaftlichen Literatur für mobile Exoskelette hat sich bislang mit dem Gehtraining für Patienten mit Querschnittlähmung beschäftigt. Eine systematische Übersichtsarbeit bei Patienten mit Querschnittlähmung (Miller et al. 2016) ergab im Ergebnis insgesamt 14 Studien mit mobilen Exoskeletten (acht ReWalk-, drei Ekso-, zwei Indego®- und eine nicht spezifizierte Exoskelett-Studie) mit insgesamt gerade einmal 111 Patienten. Die Trainingsprogramme wurden in der Regel dreimal pro Woche über einen Zeitraum von einer bis 24 Wochen mit einer Dauer von 60 bis 120 Minuten pro Sitzung durchgeführt (Miller et al. 2016). In zehn Studien wurde das Training auf ebenen Flächen in Innenräumen durchgeführt, und vier Studien beinhalteten ein komplexes Training, welches das Gehen im Freien, das Überwinden von Hindernissen, das Auf- und Absteigen von Treppen und die Durchführung von Aktivitäten des täglichen Lebens umfasste. Nach dem Trainingsprogramm mit dem Exoskelett waren 76% der Patienten in der Lage, ohne externe körperliche Unterstützung zu gehen. Die Verbesserung der Gehstrecke im 6-Minuten-Gehtest betrug im Mittel 98 m. Der physiologische Bedarf beim Gehen mit dem Exoskelett betrug 3,3 metabolische Äquivalente und die wahrgenommene Anstrengung lag bei 10 auf der Borg-Skala (6–20), vergleichbar mit der Anstrengung einer gesunden Person, die mit ca. 5 km pro Stunde geht. Verbesserungen bei der Spastik und der Regelmäßigkeit des Stuhlgangs wurden von 38% bzw. 61% der Patienten berichtet. Es traten keine schwerwiegenden unerwünschten

Ereignisse auf. Jedoch waren die Risiken für Nebenwirkungen sehr hoch: Die Häufigkeit von Stürzen während des Trainings lag bei 4,4% (wobei Stürze zu keiner Verletzung führten). Die Häufigkeit von Knochenbrüchen während des Trainings lag bei 3,4%. Die Autoren schlussfolgern, dass mobile Exoskelette es Patienten mit Querschnittlähmung ermöglichen, sich in Alltagsumgebungen sicher zu bewegen, und zwar mit einer Intensität der körperlichen Betätigung, die für eine längere Nutzung geeignet ist (Miller et al. 2016).

Eine weitere, etwas aktuellere systematische Übersichtsarbeit über mobile Exoskelette bei Patienten mit Querschnittlähmung schloss insgesamt 28 Artikel mit 228 Patienten ein (9 mit Ekso, 3 mit Indego®, 10 mit ReWalk, 1 mit REX, 5 mit Wearable Power-Assist Locomotor) (Tan et al. 2021). Die am häufigsten berichtete Verletzungshöhe des Rückenmarks der Patienten war Th6. Der Umfang des Trainings war in den Studien extrem heterogen, die Anzahl der Übungseinheiten lag zwischen zwei und 230 Sitzungen mit 30–120 Minuten Therapie pro Einheit. Die gesamte Therapiedauer war ebenfalls sehr heterogen und lag zwischen einer und 24 Wochen bei einer Häufigkeit von 1–5-mal pro Woche (Tan et al. 2021). Die mittlere Ganggeschwindigkeit betrug 0,31 m/s (Standardabweichung 0,14), und die mittlere Gehstrecke 109 m ( $\pm 47$ ). Bei alleiniger Betrachtung von Patienten mit Verletzungen der Halswirbelsäule ergab sich, dass 59% der Patienten in der Lage waren, ohne körperliche Hilfe zu gehen, und mehrere Patienten einen Rollator als Gehhilfe benutzten. Diese aktuelle Übersichtsarbeit beschreibt zwar die derzeit extrem verschieden verwendeten Therapieparameter bei mobilen Exoskeletten, geht jedoch nicht weiter auf die systematisch sehr geringe methodische Qualität und damit sehr geringe Evidenz der derzeitigen Studienlage ein.

#### 6.3.6.4

#### Patienten mit neuromuskulären Erkrankungen

Aus dem aktuellen Jahr liegt ebenfalls eine aktuelle systematische Übersichtsarbeit für Patienten mit neuromuskulären Erkrankungen vor (Rodriguez-Fernandez et al. 2021). Die Autoren fanden insgesamt 87 klinische Artikel, die sich sowohl auf die Gerätetechnologie (z. B. Art der Geräte und Ausstattung) als auch auf die klinischen Aspekte (z. B. Trainingsprotokoll, Ergebnismessungen) bezogen (Rodriguez-Fernandez et al. 2021).

Die Autoren schlussfolgern, dass mobile Exoskelette zumindest das Potenzial für eine Reihe von Anwendungen haben, darunter in der Frührehabilitation, für die Förderung der körperlichen Betätigung und Durchführung von Aktivitäten des täglichen Lebens sowohl zu Hause als auch in der Gemeinde. Sie weisen darauf hin, dass tragbare Exoskelette die Mobilität und Unabhängigkeit von nicht gehfähigen Menschen verbessern und sekundäre Gesundheitszustände im Zusammenhang mit Bewegungsmangel reduzieren, mit allen Vorteilen, die dies mit sich bringt. Insgesamt beschreiben die Autoren aber kritisch, dass die Nutzung jedoch noch durch die derzeit schweren und sperrigen Geräte eingeschränkt ist, die eine stete Überwachung und die Verwendung von Gehhilfen erfordert (Rodriguez-Fernandez et al. 2021). Die derzeitigen Studien beschreiben lediglich kurzfristige Vorteile anhand von sehr wenigen Patienten und extrem unterschiedlichen klinischen Anwendungsprotokollen. Randomisierte und kontrollierte Studien zum Beleg für eine klinische Wirksamkeit fehlen.

#### Literatur

- Awad LN, Esquenazi A, Francisco GE, ..., Jayaraman A (2020) The ReWalk ReStore soft robotic exosuit: a multi-site clinical trial of the safety, reliability, and feasibility of exosuit-augmented post-stroke gait rehabilitation. *J Neuroeng Rehabil* 17: 80.
- Bohannon RW (1987) Gait performance of hemiparetic stroke patients: selected variables. *Arch Phys Med Rehabil* 68: 777–81.
- Bonita R, Solomon N, Broad JB (1997) Prevalence of stroke and stroke-related disability. Estimates from the Auckland stroke studies. *Stroke* 28: 1898–902.
- Bowden MG, Balasubramanian CK, Neptune R, Kautz SA (2006) Anterior-posterior ground reaction forces as a measure of paretic leg contribution in hemiparetic walking. *Stroke* 37: 872–6.
- Bunge LR, Davidson AJ, Helmore BR, ..., Kumar S (2021) Effectiveness of powered exoskeleton use on gait in individuals with cerebral palsy: A systematic review. *PLoS One* 16: e0252193.
- Calabro RS, Naro A, Russo M, ..., Bramanti A (2018) Shaping neuroplasticity by using powered exoskeletons in patients with stroke: a randomized clinical trial. *J Neuroeng Rehabil* 15: 35.
- Carr J, Shepherd R (2010) Balance. In: *Neurological Rehabilitation. Optimizing Motor Performance*. Churchill Livingstone, Edinburgh, London, New York, Oxford, Philadelphia, St Louis, Sydney, Toronto.
- Colombo G, Joerg M, Schreiber R, Dietz V (2000) Treadmill training of paraplegic patients using a robotic orthosis. *J Rehabil Res Dev* 37: 693–700.
- Dijkers MP, Akers KG, Dieffenbach S, Galen SS (2021) Systematic Reviews of Clinical Benefits of Exoskeleton Use for Gait and Mobility in Neurologic Disorders: A Tertiary Study. *Arch Phys Med Rehabil* 102: 300–13.
- Dohle C, Quintern J, Saal S, ..., Wittenberg H (2015) S2e-Leitlinie: Rehabilitation der Mobilität nach Schlaganfall (ReMoS). *Neurol Rehabil* 21: 355–494.
- Elsner B, Schöler A, Kon T, Mehrholz J (2020) Walking with rhythmic auditory stimulation in chronic patients after stroke: A pilot randomized controlled trial. *Physiother Res Int* 25: e1800.
- Eng JJ, Chu KS, Dawson AS, ..., Hepburn KE (2002) Functional walk tests in individuals with stroke: relation to perceived exertion and myocardial exertion. *Stroke* 33: 756–61.
- French B, Coupe J, McMahon NE, ..., Watkins CL (2007) Repetitive task training for improving functional ability after stroke. *Cochrane Database Syst Rev* CD006073.
- Fritz H, Patzer D, Galen SS (2019) Robotic exoskeletons for reengaging in everyday activities:

- promises, pitfalls, and opportunities. *Disabil Rehabil* 41:560–3.
- Geurts AC, de Haart M, van Nes IJ, Duysens J (2005) A review of standing balance recovery from stroke. *Gait Posture* 22: 267–81.
- Ghez C, Kandell ER, Schwartz JH, Jessell TM (1991) *Posture. Principles of neural science*. Appleton and Lange, Norwalk.
- Hesse S, Mehrholz J, Werner C (2008) Roboter- und gerätestütztes Rehabilitation nach Schlaganfall: Gehen und Arm-/Handfunktion. *Deutsches Ärzteblatt* 105: 330–6.
- Holden MK, Gill KM, Magliozzi MR, ..., Piehl-Baker L (1984) Clinical gait assessment in the neurologically impaired. Reliability and meaningfulness. *Phys Ther* 64: 35–40.
- Holden MK, Gill KM, Magliozzi MR (1986) Gait assessment for neurologically impaired patients. Standards for outcome assessment. *Phys Ther* 66: 1530–9.
- Horn S, DeJong G, Smout RJ, Gassaway J, ..., Conroy B (2005) Stroke rehabilitation patients, practice, and outcomes: is earlier and more aggressive therapy better? *Arch Phys Med Rehabil* 86: 101–14.
- Hornby TG, Henderson CE, Plawecki A, ..., Roht EJ (2019) Contributions of Stepping Intensity and Variability to Mobility in Individuals Post-stroke. *Stroke* 50: 2492–9.
- Johnson L, Burridge J, Demain S (2013) Internal and External Focus of Attention During Gait Re-Education: An Observational Study of Physical Therapist Practice in Stroke Rehabilitation. *Phys Ther* 93: 957–966.
- Kauhanen M, Korpelainen JT, Hiltunen P, ..., Myllylä VV (1999) Poststroke depression correlates with cognitive impairment and neurological deficits. *Stroke* 30: 1875–80.
- Kerdran J, Previnaire JG, Tucker M, ..., Ames A (2021) Evaluation of safety and performance of the self balancing walking system Atalante in patients with complete motor spinal cord injury. *Spinal Cord Ser Cases* 7: 71.
- Kirker SG, Simpson DS, Jenner JR, Wing AM (2000) Stepping before standing: hip muscle function in stepping and standing balance after stroke. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 68: 458–64.
- Lin JH, Hsu M-J, Hsu H-W, ..., Hsieh C-L (2010) Psychometric comparisons of 3 functional ambulation measures for patients with stroke. *Stroke* 41: 2021–5.
- Louie DR, Eng JJ (2016) Powered robotic exoskeletons in post-stroke rehabilitation of gait: a scoping review. *J Neuroeng Rehabil* 13: 53.
- Louie DR, Mortenson WB, Durocher M, ... Eng JJ (2021) Efficacy of an exoskeleton-based physical therapy program for non-ambulatory patients during subacute stroke rehabilitation: a randomized controlled trial. *J Neuroeng Rehabil* 18: 149.
- MacKinnon CD, Winter DA (1993) Control of whole body balance in the frontal plane during human walking. *J Biomech* 26: 633–44.
- Mehrholz J (2007) Den Gang zuverlässig beurteilen. Zur Gehfähigkeit nach Schlaganfall: Die deutschsprachige Version der »Functional Ambulation Categories« (FAC) – Reliabilität und konkurrente Validität. *Z f Physiotherapeuten* 59: 1096–102.
- Mehrholz J, Wagner K, Rutte K, ..., Pohl M (2007) Predictive validity and responsiveness of the Functional Ambulation Category in hemiparetic patients after stroke. *Arch Phys Med Rehabil* 88: 1314–9.
- Mehrholz J, Pohl M (2012) Electromechanical-assisted gait training after stroke. A systematic review comparing endeffector and exoskeleton devices. *J Rehabil Med* 44: 193–9.
- Mehrholz J, Thomas S, Elsner B (2017a) Treadmill training and body weight support for walking after stroke. *Cochrane Database Systematic Reviews* CD002840.
- Mehrholz J, Thomas S, Werner C, ..., Elsner B (2017b) Electromechanical-assisted training for walking after stroke. An updated review. *Stroke* 48: e188–9.
- Mehrholz J, Kugler J, Elsner B (2018a) Systematische Übersichtsarbeit mit Netzwerkmetaanalyse zu randomisierten und kontrollierten Studien zur Verbesserung der Gehfähigkeit nach Schlaganfall. *Deutsches Ärzteblatt*. eingereicht.
- Mehrholz J, Pohl M, Kugler J, Elsner B (2018b) Verbesserung der Gehfähigkeit nach Schlaganfall. *Dtsch Arztebl International* 115: 639–45.
- Mehrholz J, Thomas S, Kugler J, ..., Elsner B (2020) Electromechanical-assisted training for walking after stroke. *Cochrane Database Syst Rev* 10: CD006185.
- Mehrholz J, Pohl M, Kugler J, Elsner B (2021) Electromechanical-Assisted Training for Walking After Stroke. *Stroke* 52: e153–4.
- Melville-Jones G (2000) *Posture*. In: Principles of Neuroscience. Vol., E. Kandel, J. Schwartz, T. Jessell, eds. McGraw-Hill, New York.
- Miller LE, Zimmermann AK, Herbert WG (2016) Clinical effectiveness and safety of powered exoskeleton-assisted walking in patients with spinal cord injury: systematic review with meta-analysis. *Med Devices (Auckl)* 9: 455–66.
- Mükel S, Mehrholz J (2014) Immediate effects of two attention strategies on trunk control on patients after stroke. A randomized controlled pilot trial. *Clin Rehabil* 28(7): 632–6.
- Mükel S, Rutte K, Mehrholz J (2014) Mobilität, Lokomotion, posturale Kontrolle nach Schädel Hirn Trauma. *Neuroreha* 6: 131–5.
- Nave AH, Rackoll T, Grittner U, ..., Flöel A (2019) Physical Fitness Training in Patients with Subacute Stroke (PHYS-STROKE): multicentre, randomised controlled, endpoint blinded trial. *BMJ* 366: l5101.

- O'Mahony PG, Thomson RG, Dobson R, ..., James OF (1999) The prevalence of stroke and associated disability. *J Public Health Med* 21: 166-171.
- Palmcrantz S, Wall A, Skough Vreede K, ..., Borg J (2021) Impact of Intensive Gait Training With and Without Electromechanical Assistance in the Chronic Phase After Stroke-A Multi-Arm Randomized Controlled Trial With a 6 and 12 Months Follow Up. *Front Neurosci* 15: 660726.
- Perennou D (2006) Postural disorders and spatial neglect in stroke patients: a strong association. *Restor Neurol Neurosci* 24: 319-34.
- Rodriguez-Fernandez, A., Lobo-Prat, J., Font-Llagunes, J.M., 2021. Systematic review on wearable lower-limb exoskeletons for gait training in neuromuscular impairments. *J Neuroeng Rehabil* 18: 22.
- Salbach NM, Mayo NE, Higgins J, ..., Richards CL (2001) Responsiveness and predictability of gait speed and other disability measures in acute stroke. *Arch Phys Med Rehabil* 82: 1204-12.
- Tan K, Koyama S, Sakurai H, ..., Tanabe S (2021) Wearable robotic exoskeleton for gait reconstruction in patients with spinal cord injury: A literature review. *J Orthop Translat* 28: 55-64.
- Tefertiller C, Hays K, Jones J, ..., Forrest GF (2018) Initial Outcomes from a Multicenter Study Utilizing the Indego Powered Exoskeleton in Spinal Cord Injury. *Top Spinal Cord Inj Rehabil* 2; 78-85.
- Thorngren M, Westling B, Norrving B (1990) Outcome after stroke in patients discharged to independent living. *Stroke* 21: 236-42.
- Tyson SF, Hanley M, Chillala J, Selley A, Tallis RC (2006) Balance disability after stroke. *Phys Ther* 86: 30-8.
- Tyson SF, Connell L, Busse M, Lennon S (2009) What do acute stroke physiotherapists do to treat postural control and mobility? An exploration of the content of therapy in the UK. *Clin Rehabil* 23: 1051-5.
- Tyson SF, Connell LA (2009) How to measure balance in clinical practice. A systematic review of the psychometrics and clinical utility of measures of balance activity for neurological conditions. *Clin Rehabil* 23: 824-40.
- Veerbeek JM, van Weegen E, van Peppen R, van der Wees, ..., Kwakkel G (2014) What is the evidence for physical therapy poststroke? A systematic review and meta-analysis. *PLoS One* 9: e87987.
- Verheyden G, Vereeck L, Truijens S, ..., De Weerd W (2006) Trunk Performance after Stroke and Relationship with Balance, Gait and Functional Ability. *Clinical Rehabilitation* 20: 451-8.
- Verheyden GS, Weerdesteijn V, Pickering RM, ..., Ashburn A (2013) Interventions for preventing falls in people after stroke. *Cochrane Database Syst Rev* 31; 2013(5): CD008728.
- Wade D (1992) *Measurement in Stroke Rehabilitation*. Vol., Oxford University Press, Oxford.
- Wall A, Borg J, Vreede K, Palmcrantz S (2020) A randomized controlled study incorporating an electromechanical gait machine, the Hybrid Assistive Limb, in gait training of patients with severe limitations in walking in the subacute phase after stroke. *PLoS One* 15: e0229707.
- Werner C, Von Frankenberg S, Treig T, ..., Hesse S (2002) Treadmill training with partial body weight support and an electromechanical gait trainer for restoration of gait in subacute stroke patients: a randomized crossover study. *Stroke* 33: 2895-901.
- Yeung LF, Lau CCY, Lai CWK, ..., Tong RKY (2021) Effects of wearable ankle robotics for stair and over-ground training on sub-acute stroke: a randomized controlled trial. *J Neuroeng Rehabil* 18: 19.

# 7

## Die Behandlung der spastischen Bewegungsstörung im rehabilitativen Kontext

THOMAS PLATZ, JÖRG WISSEL

### 7.1

#### Einleitung

Eine geschwindigkeitsabhängige oder spontan auftretende muskuläre Hypertonie im Sinne eines positiven Phänomens (Klonus, Spasmus, spastische Dystonie, spastische Synergie/„Pattern“) nach einer Schädigung des oberen motorischen Neurons („upper motor neuron“ [UMN]), kombiniert mit einer Störung der reziproken Innervation, ist ein häufiges Problem bei Patienten mit neurologischen Erkrankungen, die das zentrale Nervensystem (ZNS) betreffen wie z. B. Schlaganfall, Multiple Sklerose (MS), Schädel-Hirn-Trauma (SHT), Hirntumore oder Rückenmarkserkrankungen. Das entstehende Syndrom im Sinne einer Störung der physiologischen Bewegung wird heute als Syndrom der spastischen Bewegungsstörung („spastic movement disorder“ [SMD]) eingeordnet. Die geschwindigkeitsabhängige Tonuserhöhung ist also ein Aspekt dieses Syndroms und wird heute als eine Methode der Quantifizierung und Ausbreitung der Störung in Form der Testung der Ashworth-Skala an definierten Gelenken, z. B. in der REPAS-Skala, verwendet.

Für Schlaganfallpatienten wird früh nach einem Schlaganfall (schon in der 1. – 4. Woche „post stroke“) bei 4 – 27 % eine geschwindigkeitsabhängige Tonusstörung beschrieben. In der postakuten Phase (ein bis drei Monate nach dem Schlag-

anfall) traten diese Tonusstörungen bei 19 – 26,7 % und in der chronischen Phase (mehr als drei Monate einem Schlaganfall) bei 17 – 42,6 % der Betroffenen auf (Wissel et al. 2013). Die SMD in ihren Erscheinungsformen und Ursachen zu erkennen, ist eine wichtige Voraussetzung für ein adäquates klinisches und neurorehabilitatives Management (Bakheit 2012). Auch erscheint es immer wichtiger, diese Symptome sehr früh zu erkennen, da es neuere Studien gibt, die zeigen, dass eine frühe Behandlung der SMD ein Auftreten von Komplikationen verhindern kann.

Bei der muskulären Hypertonie dieser Bewegungsstörung ist zwischen einer **neurogenen** und einer **nicht neurogenen** Komponente zu unterscheiden. Die neurogenen Anteile resultieren unter anderem aus einer erhöhten Erregbarkeit von Alpha-Motorneuronen aufgrund fehlregulierter spinaler Reflexkreise, die innerhalb der ersten Monate nach einer ZNS-Schädigung oftmals noch zunehmen können. Nach einer Schädigung des zentralen Nervensystems ändern sich im Laufe von Tagen bis Wochen sekundär aber auch die mechanischen Eigenschaften und Strukturen schwerer gelähmter Muskeln (z. B. entstehen Weichteilkontrakturen, und die Viskosität des Muskels nimmt zu), sodass die nicht-neurogene Komponente der muskulären Hypertonie ebenfalls funktionell relevant werden kann. In der Kombination der benannten Spastik-Komponenten

im Rahmen des sogenannten Pyramidenbahnsyndroms („upper motor neuron syndrome“ [UMNS]) zeigt sich als Auswirkungen auf die aktive Bewegungsausführung (z. B. Gehen, Hantieren) häufig eine Verlangsamung von Bewegungsausführung mit einer Zunahme von pathologischen Synergien im Sinne der SMD (Dietz u. Sinkjaer 2007) und das Auftreten von typischen Haltungsmustern der Extremitäten (Hefter et al. 2012).

Eine starke spastische Bewegungsstörung geht daher meist mit relevanten funktionellen Behinderungen einher und ist ein wesentlicher Faktor, der zur Beeinträchtigung der Lebensqualität nach Schlaganfall beiträgt (Hotter et al. 2018; Fheodoroff et al. 2020). Wir unterscheiden Behinderungen der aktiven Funktionen durch die spastische Bewegungsstörung, die zu Einschränkung der Kapazität der Willkürmotorik führen, von Störungen der passiven Funktionen, bei denen die spastische Bewegungsstörung die Integrierbarkeit der gelähmten Gliedmaße in den Alltag erschwert. Es gibt aber auch Situationen, in denen eine tonische Tonussteigerung oder vermehrte Steifheit durch ein UMNS mit SMD die Betroffenen bei bestimmten Aktivitäten im Alltag unterstützt. So kann eine gewisse muskuläre Hypertonie des Rumpfes und der Hüft- und Kniestrecker zu einer Stabilisierung im Stand mit beitragen.

Verschiedene beeinflussbare Faktoren können, auch kurzfristig, die SMD verstärken, wie zum Beispiel lokale Schmerzen durch Nagelbettentzündungen, Hautirritationen, enge, unbequeme Kleidung, Gelenkbeschwerden, Harnwegsinfekte, Konstipation oder Dekubitalulzera. Vor einer symptomatischen medizinischen Behandlung der SMD sollten immer erst diese eine SMD provozierenden Ursachen ausgeschlossen oder umgehend behandelt, beseitigt werden.

Die Behandlung der SMD sollte immer eine Aufgabe für das multiprofessionelle

Rehabilitationsteam sein, immer auch den Patienten selbst und wenn möglich die Angehörigen oder „Caregiver“/Pfleger mit einbeziehen. Spastizität-auslösende Faktoren wie Schmerz, Hautläsionen, aber auch z. B. Infektionen der Harnwege, sind dabei vor spezifischer antispastischer Therapie zu behandeln. Im Sinne einer spezifischen Behandlung sollten Dehnungs- und Lagerungstechniken, übungstherapeutische Ansätze, orale Medikation, lokale medikamentöse antispastische Behandlung (Botulinumneurotoxin Typ A, BoNT A), intrathekale Baclofen-Therapie (ITB) sowie gegebenenfalls auch weichteil- und nervenchirurgische Verfahren im Sinne von funktionellen orthopädisch-neurochirurgischen Operationen (Muskel-/Sehnen-/Nervenoperationen) bedacht werden.

In diesem Kapitel sollen die genannten Aspekte im Überblick dargestellt werden. Als Referenz dienen die weiterhin gültige S2k-Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Neurologie (DGN) zur Therapie des spastischen Syndroms (Platz et al. 2019) und die S2e-Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Neurorehabilitation (DGNR) über die Behandlung der Spastik nach Schlaganfall (Winter u. Wissel 2013). Ferner wurde in der jüngeren Vergangenheit publizierte relevante Evidenz aus systematischen Reviews und randomisierten kontrollierten Studien berücksichtigt (Stand 01.04.2022).

---

## 7.2

### Diagnostik und Assessment

Bei der Vielzahl möglicher Schädigungen des zentralen Nervensystems ist es primär erforderlich, die Ursache der spastischen Bewegungsstörung (SMD), also die Läsionen des ZNS, festzustellen. Hierzu dienen neben der Anamnese und der klinisch-neurologischen Untersuchung die entsprechenden neurophysiologischen, bildgebenden (CT, MRT) und Laborunter-

suchungen. Im Mittelpunkt dieses Kapitels stehen die Möglichkeiten der Behandlung der SMD, entsprechend sei bezüglich der ursächlichen Diagnostik auf die Literatur der neurologischen Differenzialdiagnostik verwiesen. Für die Entstehung von Spastizität neben einer Parese scheinen vor allem Läsionen der subkortikalen motorischen Kern- und Leitungsgebiete, des Hirnstammes sowie die Pyramiden- und para-pyramidalen efferenten Bahnsysteme verantwortlich zu sein.

Für die klinische Betrachtung ist die Verteilung einer SMD über den Körper relevant. Wir unterscheiden zwischen einer fokalen, multifokalen, segmentalen, generalisierten SMD oder einer Hemi-SMD (Wissel et al. 2009). Die fokale Spastizität betrifft ein oder zwei benachbarte Bewegungssegmente (zum Beispiel spastische Faust und spastische Handgelenksbeugung), eine segmentale Spastizität betrifft eine Extremität über mehrere Segmente (zum Beispiel spastische Faust, spastische Handgelenksbeugung und spastische Ellenbogenbeugung), die Paraspastik bezeichnet die Spastizität beider Beine, die Hemispastizität die SMD auf einer Körperseite, während die Tetraspastizität unter Einschluss des Rumpfes eine generalisierte Form der SMD darstellt.

Von der SMD als muskuläre Hypertonie abzugrenzen sind andere klinische Erscheinungen bei der Schädigung des oberen motorischen Neurons. Für die aktive Funktion limitierend sind primär Lähmungen, also das Unvermögen der selektiven Bewegung und des Kraftaufbaus sowie lähmungsbedingte Minderungen der Fein- und Zielmotorik, aber nicht (primär) die neurogene Komponente der Spastizität im Sinne der muskulären Hypertonie oder die Steigerung der Muskeleigenreflexe bzw. das Vorliegen von Pyramidenbahnzeichen wie des Babinski-Zeichen.

Bei der spastischen Bewegungsstörung im Sinne der geschwindigkeitsabhängigen Tonuserhöhung entsteht ein fühlbarer Wi-

derstand gegenüber passiver Bewegung eines betroffenen Bewegungssegmentes. Diesen Widerstand gegenüber passiver Bewegung kann man klinisch einschätzen bzw. beurteilen oder messen (Platz et al. 2005). Eine häufig eingesetzte Beurteilungsmethode ist die Ashworth-Skala (Ashworth 1964). Ein Gliedmaßenabschnitt wird dabei passiv bewegt und der gefühlte Widerstand wird bewertet. Die niedrigste Bewertung ist 0 (kein erhöhter Muskeltonus), die maximale Bewertung 4, wenn die Gliedmaße in diesem Gelenk entweder in Beugung oder Streckung spastisch fixiert ist und nicht oder kaum mehr bewegt werden kann.

Basierend auf der Ashworth-Skala wurde eine sogenannte „Summen-Skala“ entwickelt, die über verschiedene Arm- und Bein-Bewegungen hinweg den Widerstand gegenüber passiver Bewegung misst und damit die Spastizität im Arm, im Bein, eine Para-, Hemi- oder Tetraspastizität dokumentieren kann. Dieser Test wird REPAS („REsistance to PASSive movement Scale“, übersetzt: Widerstand gegenüber passiver Bewegungsskala [Platz et al. 2008]) genannt.

Die „Disability Assessment Scale“ (DAS, Brashear et al. 2002) ist ein Maß für die Behinderung passiver Funktionen bei Patienten mit Spastizität im Arm, z. B. nach einem Schlaganfall. In den vier Bereichen Hygiene, Anziehen, Schmerz und Gliedmaßenposition wird auf einer vierstufigen Skala beurteilt, wie stark die Integration des gelähmten Armes im Alltag bei passiver Funktion durch die Spastizität behindert ist.

Eine ähnliche Skala ist die „Carer Burden Scale“ (CBS) (Bahkta et al. 2000), bei der die pflegende Person die Beeinträchtigung der Pflegbarkeit durch die gestörte passive Armfunktion bei Spastizität nach Schlaganfall einschätzt.

Zur Beurteilung von Therapieeffekten im Sinne von erreichten Zielen („goals“) durch eine Behandlung von Spastizität

und/oder SMD eignet sich unter anderem die Goal Attainment Scale (GAS) (Turner-Stokes 2009). Sie ist nicht ein Maß, das die Beurteilung der Spastizität erlaubt, sondern bewertet, wie gut ein Behandlungsziel, das sich ein Patient in Abstimmung mit seinem Behandler vorgenommen hat, erreicht wurde. Verglichen mit dem aktuellen Zustand wird dabei beurteilt, ob das gesteckte Ziel erreicht wurde (Wert 0), ob gegebenenfalls etwas mehr (+1) oder viel mehr (+2) erreicht wurde bzw. ob das Ziel nur teilweise erreicht wurde (-0.5) oder aber keine Veränderung erreicht wurde (-1), oder sogar in dem gewünschten Bereich eine Verschlechterung eingetreten ist (-2). Durch den Einsatz der GAS können sehr individuell Behandlungsziele festgelegt und im Verlauf der Behandlung bezüglich ihres Erreichens beurteilt und quantifizierend dokumentiert werden. Gerade für eine individualisierte Behandlungssituation wie bei der Behandlung von Spastizität ist dies von besonderem Wert.

### 7.3

#### Therapieziele

Es ist wichtig zu bedenken, dass die SMD zwar in der Regel bei stärkeren Lähmungen in stärkerem Maße vorliegt, dass aber allein die effektive Behandlung der SMD nicht die lähmungsbedingten Beeinträchtigungen selbst beseitigen kann.

Daher wird sich die Behandlung bei Lähmungen in erster Linie auf die Wiederherstellung der aktiven motorischen Funktionen konzentrieren und nicht primär auf die Behandlung der SMD. Diese Behandlungsstrategien sind in den Kapiteln „Neurorehabilitation von Stand und Gang“ und „Neurorehabilitation der Armfunktion“ ausführlich dargestellt.

Dennoch gibt es viele Situationen, in denen die SMD spezifisch behandelt werden sollte, um zum Beispiel aktives Trainieren von Arm- und Beinfunktionen zu

ermöglichen oder durch eine lokale Behandlung von spastischen Agonisten den schwachen Antagonisten eine aktive Gelenkbewegung zu ermöglichen.

In den ersten Monaten nach einer ZNS-Schädigung entwickelt sich die SMD meist mit einer Verzögerung. Durch eine Ungleichverteilung der Komponenten der SMD (z. B. am Armbeuger betont) kann die gelähmte Gliedmaße in ihrer Ruheposition verändert und das normale Bewegungsausmaß von Gelenken eingeschränkt werden, woraus sich bei gleichzeitig bestehender schwerer Lähmung sekundär Kontrakturen entwickeln können (Hefter et al. 2013). Hier ist es erforderlich, unter anderem durch entsprechende regelmäßige Dehnung und Lagerung der betroffenen Extremität mit SMD dieser entgegenzuwirken und so sekundäre Komplikationen mit geminderter passiver Beweglichkeit zu verhindern. Auch können ein neuropathisches Schmerzsyndrom und eine passive Motilitätseinschränkungen, die sich im Rahmen von Lähmung und SMD entwickeln, im Alltag verstärkt sein. Entsprechend kann es bedeutsam sein, die SMD zu behandeln, um auch Schmerzen in den gelähmten Gliedmaßen zu reduzieren (Wissel et al. 2000, 2016).

Eine große Bedeutung in der Behandlung der SMD hat die positive Beeinflussung sogenannter passiver Funktionen. So kann der schwer gelähmte spastische Arm oftmals im Alltag nicht mehr gut integriert werden. Das Waschen etwa unter den Achseln, das Einführen des Armes in einen Ärmel, das Schneiden von Fingernägeln oder die Hygiene der Hohlhand werden schwierig. Um diese passiven Funktionen zu fördern und zu ermöglichen, ist oftmals eine gezielte Behandlung der fokalen Spastizität erforderlich, um die Behinderung der passiven Funktionen zu verbessern (Brashear et al. 2002; Kaňovský et al. 2011; Gracies et al. 2015).

Aber auch in der Aktivität kann die spastische muskuläre Hypertonie die akti-

ve Funktion beeinträchtigen und eine SMD hervorrufen. So kann es sein, dass eine Fingerflexorenspastizität die Fingerextensoren-Aktivität der durch einen Schlaganfall geschwächten Muskeln zusätzlich beeinträchtigt. Eine gezielte lokale Behandlung der Fingerflexorenspastizität mit BotulinumtoxinA (BoNT A) kann dann die aktive Handöffnung und damit auch das Greifen unterstützen. Auch beim Gehen kann eine spastisch-dystone Bewegungsstörung die aktive Funktion Gehen beeinträchtigen. Ein typisches Beispiel hierfür ist die dynamische Equinovarus-Deformität. Beim Equinovarus wird der Fuß beim Gehen übermäßig durch die SMD in Plantarflexion und Supination gezogen, was das Gehen deutlich behindern kann. Durch eine gezielte lokale Behandlung der Plantarflexoren und Supinatoren/Invertoren mit BoNT A ist dadurch eine positive Beeinflussung der aktiven Funktion des Gehens und Abrollens des Fußes möglich und kann mit einem geminderten Einsatz von Hilfsmitteln (AFO, Sprunggelenksschienen) erreicht werden (Gracies et al. 2017; Wein et al. 2017; Wissel et al. 2017).

Eine schwere Hemi-, Para- oder Tetraspastizität, die sowohl mit Spastizität und einschließenden Spasmen und Schmerzen als auch Positions- und Mobilitätsgefährdungen einhergeht, stellt oftmals eine relevante Behinderung dar. Hier ist die Behandlung der SMD mit intrathekalem Baclofen (ITB) eine Option um die Selbsthilfefähigkeit und Mobilität zu erhalten, bzw. zu erreichen. ITB kann in solchen Fällen mit schwerer SMD eine ausreichende Reduktion von einschließenden Spasmen, Schmerzen und Bewegungsautomatismen bei Querschnittsyndromen und Patienten mit Multipler Sklerose und nach Schlaganfall und Schädel-Hirn-Trauma erreichen (Azouvi et al. 1996; Cramer et al. 2017).

## 7.4

### Behandlungsoptionen

Die Behandlung der SMD richtet sich in den meisten Fällen unabhängig von der Ätiologie des Syndroms im Wesentlichen nach der Schwere und Verteilung des spastischen Syndroms über den Körper (Topik). Die Behandlungsoptionen und diesbezüglichen Empfehlungen sind im Wesentlichen den eingangs genannten Leitlinien entnommen (Platz et al. 2019; Winter u. Wissel 2013).

#### 7.4.1

##### Physiotherapie

Unter motorischen Übungsbehandlungen kann sich die motorische Funktion verbessern. Der Einfluss von Physiotherapie auf Spastizität nach Schlaganfall ist in Studien methodisch nicht ausreichend untersucht. Wenn während der aktiven motorischen Übungsbehandlung spastisch erhöhter Muskeltonus beobachtet wird, tritt keine Zunahme der Spastizität ein, wenn die Muskulatur passiv gestreckt und damit gedehnt wird. Übungsbehandlung wird daher insbesondere zur Verbesserung der motorischen Funktionen empfohlen. Gleichzeitig ist darauf zu achten, dass eine spastische Muskeltonuserhöhung vermieden wird. Dazu kann die langdauernde passive Muskelstreckung von zur Spastizität tendierenden Muskeln (z. B. Ellbogen- und Handgelenkflexoren der oberen und Plantarflektoren und Invertoren der unteren Extremität) empfohlen werden.

Auch das Training von Kraft und Ausdauer führt zu einer Minderung von Paresen und zur Verbesserung von motorischen Funktionen. Eine Zunahme des spastischen Muskeltonus ist dabei in der Regel nicht zu befürchten (Pak u. Patten 2008).

## 7.4.2

### Gerätegestützte Therapie

Die gerätegestützte Lokomotionstherapie auf dem Laufband mit partieller Gewichtsentlastung oder mit einem elektromechanischen Lokomotionstrainer führt zu einer Verbesserung der Gangfunktion, ohne dass dadurch Spastizität zunimmt (Dohle et al. 2015). In einem Vergleich zwischen Bobath-Therapie und Lokomotionstherapie auf dem Laufband ergab sich kein signifikanter Unterschied bezüglich der Spastizität, jedoch ein signifikant besseres Ergebnis in der Laufbandphase bezüglich des Erreichens der Gehfähigkeit und der Ganggeschwindigkeit.

Die gerätegestützte aktive oder passive repetitive Armbiegung und -streckung mindert spastisch erhöhten Muskeltonus bei gleichzeitiger Verbesserung motorischer Funktionen. Zusätzliche Elektrostimulation verstärkt den Effekt. Auch die Roboter-unterstützte Therapie von durch den Patienten selbst initiierten Fingerbewegungen mindert Spastizität und verbessert motorische Funktionen in Finger- und Handmuskeln. Die positiven Therapieeffekte sind mit höherer Trainingsintensität ausgeprägter.

Die transkutane elektrische Nervenstimulation (TENS) wurde in mehreren randomisierten und kontrollierten Studien zur Reduktion der Spastizität nach Schlaganfall und spinaler Verletzung erfolgreich eingesetzt. Übersichtsarbeiten kommen zu dem Schluss, dass TENS als wirksam zur Reduktion der Spastizität, insbesondere für die untere Extremität bei PSS, eingestuft werden kann und ein nebenwirkungsarmes Verfahren ist (u. a. Marcolino et al. 2020). Da die Wirksamkeit abhängig von der Dauer zu sein scheint, sollte die Anwendung über 60 min pro Sitzung erfolgen.

Auch die Anwendung von neuromuskulärer elektrischer Stimulation (NMES) zeigt in Kombination mit einem aktiven

Verfahren wie z.B. Physiotherapie eine Spastizität-reduzierende Wirkung.

Zu den externen Hirnstimulationsverfahren gehören die transkranielle Gleichstromstimulation (tDCS; „transcranial direct current stimulation“) und die repetitive transkranielle Magnetstimulation (rTMS). In Studien konnte gezeigt werden, dass tDCS-Anwendungen (Huang et al. 2022) und rTMS-Anwendungen (Amatya et al. 2013; Gottlieb et al. 2021) bei Spastizität nach Schlaganfall bzw. im Rahmen einer Multiplen Sklerose reduzierend wirksam sein können, wobei die Datenlage insgesamt noch Inkonsistenzen aufweist (Liu et al. 2021; Xu et al. 2021). Auch die Untersuchungen der rTMS nach Rückenmarksverletzungen zeigten heterogene Ergebnisse.

Ferner gibt es sehr begrenzte Hinweise darauf, dass eine periphere Magnetstimulation den spastischen Muskeltonus am Arm nach Schlaganfall reduzieren kann (Sakai et al. 2019). Die extrakorporale Schockwellen-Therapie ist ein weiteres Verfahren, welches das Potenzial hat, Armspastik nach Schlaganfall zu verbessern (Cabanas-Valdés et al. 2020).

## 7.4.3

### Orthesen

Eine prophylaktische Wirkung von früher Schienen-Behandlung auf das Auftreten von spastisch erhöhtem Muskeltonus ist nicht belegt. Einige Studien geben jedoch Hinweise darauf, dass eine Schienenbehandlung alleine oder in Kombination mit anderen Verfahren (zum Beispiel der lokalen Injektion von BotulinumtoxinA) bereits spastisch erhöhten Muskeltonus und Fehlhaltungen / Kontrakturen verbessern kann. Für eine Handgelenkslagerung gibt es hierzu begrenzt unterstützende Evidenz (Salazar et al. 2019). Eine weitere Übersichtsarbeit stellte fest, dass Lagerungsschienen die Wirksamkeit einer BoTN-A-Behandlung unterstützen und dass eine

individuelle serielle Verwendung von festeren Materialien zur Stellungskorrektur von betroffenen Gelenken (Seriellles Casting) besser ist als die Nutzung einer vorgefertigten Schienung mittels Luft- oder Splintschienen (Splinting) (Mills et al. 2016).

#### 7.4.4

##### Orale Medikation

Die am häufigsten eingesetzten oral verfügbaren und in Deutschland zur Behandlung der Spastizität zugelassenen Medikamente sind Baclofen (Gamma-Amino-Buttersäure-[GABA-]B-Agonist) und Tizanidin (zentraler Alpha2-Agonist), des Weiteren Benzodiazepine (GABA-A-Agonisten), Dantamocrin (Muskelrelaxation durch Hemmung der Ca-Ionen-Freisetzung im Muskel), Tolperison (zentral wirksam durch Blockade des Natrium-Einstroms an Neuronen; nur für Schlaganfall zugelassen) (Taricco et al. 2006; Olvey et al. 2010) und ein aus zwei Cannabis-Derivaten (Tetrahydrocannabinol und Cannabidiol) bestehendes oromukosales Spray (Sativex®; nur für MS-assoziierte Spastik zugelassen) (Wade et al. 2010).

Die benannten zentral wirksamen Substanzen sollen eine Abnahme der Erregbarkeit von spinalen Interneuronen und damit konsekutiv von Motoneuronen bewirken. Dadurch reduzieren sie einerseits Spastizität, können andererseits aber auch die Muskelkraft im Sinne der Willküraktivität reduzieren. Auch für das peripher wirkende Dantamocrin trifft die parallele Beeinflussung von Spastizität und Muskelkraft zu.

Ferner haben orale Antispastika neben der kraftmindernden Eigenschaft auch weitere mögliche dosisabhängige Nebenwirkungen im Sinne einer Sedation, einer negativen Beeinflussung von Kognition und Bewusstsein, aber auch mögliche negative Auswirkungen auf autonome Funktionen wie die Akkommodation, die

Speichelbildung (Mundtrockenheit), die Atem- und Kreislauffunktion. Diese und andere Präparat-spezifische Nebenwirkungen sind den Fachformationen zu nehmen.

Generell empfiehlt sich eine einschleichende Dosierung der antispastischen Medikation unter klinischer Beurteilung von Wirkung und ggf. Nebenwirkungen. Bei der medikamentösen Behandlung einer schweren Para- und Tetraspastizität sind nicht selten auch Kombinationen der benannten Medikamenten erforderlich. Wenn eine Monotherapie zur Erreichung des Behandlungszieles nicht ausreicht, kann dies erforderlich werden. Bei einer fokalen, multifokalen und segmentalen Spastik ist die orale Medikation keine optimale Behandlungsoption, hier ist die fokale und damit gezielte Behandlung der spastischen Muskeln mit BotulinumtoxinA (BoNT A) die überlegene Therapieoption (vgl. u. a. Simpson et al. 2009).

#### 7.4.5

##### BotulinumneurotoxinA (BoNT A)

Für von Spastizität betroffene Erwachsene sind in Deutschland drei BoNT-A-Produkte zur Behandlung der Spastizität des Armes zugelassen: AbobotulinumtoxinA/Dysport®, OnabotulinumtoxinA/Botox® und IncobotulinumtoxinA/Xeomin®. In den Zulassungstexten der einzelnen Produkte finden in Deutschland auch weiterhin die mit dem Produkt zugelassene Ausdehnung der BoNT-A-Behandlung der Spastizität über die Hand, den Arm, die Schulter und die Ätiologie der Spastizität ihre Berücksichtigung. So sind AbobotulinumtoxinA und Incobotulinumtoxin für die Behandlung der Armspastizität einschließlich der Schultermuskeln unabhängig von der Ätiologie zugelassen, was erlaubt, bei Patienten mit Schlaganfall und traumatischer Hirnschädigung sowie auch bei Multipler Sklerose und Querschnittlähmung mit BoNT A in dieser Körperregion auf Kosten

der gesetzlichen Krankenkassen ambulant zu behandeln. Abobotulinumtoxin und OnabotulinumtoxinA haben des Weiteren die Zulassung zur Behandlung der fokalen Spastizität des Fußgelenkes bei erwachsenen Patienten nach Schlaganfall, und AbobotulinumtoxinA hat zusätzlich auch die Zulassung für Patienten nach Schädel-Hirn-Trauma in dieser Indikation. Die o. g. Leitlinien der DGN und DGNR empfehlen in diesem Sinne einen breiteren klinischen Einsatz dieses Behandlungskonzeptes bei gegebener Indikation einer behindernden fokalen, multifokalen oder segmentalen Spastizität. Neuere Studien zeigen nun zusätzlich, dass ein früherer Einsatz von BoNT A im post-akuten Stadium bis drei Monate nach Schlaganfall bei beginnender Spastizität ohne Kontrakturbildung mit geringeren Dosierungen länger anhaltende positive Wirkungen erzielen kann, möglicherweise Kontrakturausbildungen vermeiden hilft und somit einen günstigen Rehabilitationsverlauf ermöglichen könnte (Hesse et al. 2012; Rosales et al. 2016; Wissel et al. 2020).

#### 7.4.5.1

##### Behandlung von Spastik an der oberen Extremität mittels BoNT A

Zur fokalen BoNT-A-Behandlung der spastischen Tonus- und Funktionsstörung der oberen Extremität liegen zahlreiche kontrollierte Studien vor, die eine Reduktion eines spastischen Muskeltonus und eine Verbesserung der passiven Beweglichkeit von betroffenen Gelenken der oberen Extremität durch einmalige und wiederholte intramuskuläre Injektionen von BoNT A im chronischen Stadium der Spastizität nach Schlaganfall (Kaňovský et al. 2011; Kaňovský et al. 2021; Foley et al. 2013) und bei anderen Ätiologien (Gracies et al. 2015; Wissel et al. 2017) zeigen. Die vorliegende Evidenz sichert die Wirksamkeit auf Spastik, passive Beweglichkeit, Integrierbarkeit des spastisch gelähmten Arms im Alltag und die Belastung für Pflegenden

(„Carer Burden“) stabil ab, nicht jedoch einen positiven Effekt auf aktive Armfunktionen („Arm-Hand-Kapazität“) (Andringa et al. 2019). Dennoch konnte bei einem Teil der Patienten in klinischen Studien durch BoNT-A-Applikation auch eine Verbesserung aktiver Funktionen erreicht werden (Baker u. Pereira 2015). Um eine aktive Funktionsverbesserung zu erreichen, ist allerdings in den meisten Fällen eine Kombination der BoNT-A-Behandlungen mit einem aktiven Funktionstraining sinnvoll. Andererseits ist die Schädigung häufig so stark, dass auch eine Kombination von BoNT A und rehabilitativer Therapie nicht zu einer Verbesserung aktiver Funktionen führen kann (Lannin et al. 2020). Auch redressierende Behandlungen sowie funktionelle Elektrostimulationen können den Effekt von BoNT A in dieser Hinsicht verstärken. Zur Behandlung fokaler Spastizität ist BoNT A einer oralen antispastischen Medikation sowohl hinsichtlich Wirksamkeit als auch Nebenwirkungen überlegen (Simpson et al. 2009).

Für die Behandlung der Unterarmmuskeln (Handgelenks- und Fingerbeuger) wird entweder eine Lokalisierungsunterstützung mittels Elektrostimulation oder Ultraschall empfohlen, da apparativ-injektionskontrollierte Behandlungen der alleinigen Palpation bezüglich der erreichten Wirkung der BoNT-A-Behandlung überlegen sind (Picelli et al. 2014; Grigoriu et al. 2015)

#### 7.4.5.2

##### Behandlung des spastischen Spitzfußes mittels BoNT A

Für AbobotulinumtoxinA und OnabotulinumtoxinA konnte jeweils mit einer kontrollierten Studie eine effektive Reduktion eines spastischen Muskeltonus im oberen Sprunggelenk durch intramuskuläre Injektionen von BoNT A in die Wadenmuskulatur im chronischen Stadium mit spastisch erhöhtem Muskeltonus nach Schlaganfall gezeigt werden (Kaji et al. 2010; Pittcock et

al. 2003), für OnabotulinumtoxinA auch innerhalb der ersten drei Monaten nach einer Hirnschädigung (Fietzek et al. 2014). Dabei konnten keine signifikanten Verbesserungen von Gangparametern, wohl aber ein verminderter Einsatz von Hilfsmitteln und eine Verbesserung der klinischen Gesamtbewertung („Clinical Global Impression Scale“) gezeigt werden. Auch ein systematischer Review mit Metaanalyse wies die spastische Tonusminderung für AbobotulinumtoxinA und OnabotulinumtoxinA nach, ohne einen Einfluss auf die Gehgeschwindigkeit absichern zu können (Doan et al. 2021).

#### 7.4.5.3

##### Behandlung der Hüft- und Knie-spastik mittels BoNT A

Alle BotulinumtoxinA-Produkte konnten eine Reduzierung des Muskeltonus in den Hüft- und Oberschenkelmuskeln bei spastischer Bewegungsstörung im Hüft- und Kniegelenk im chronischen Stadium der Spastizität unterschiedlicher Ätiologie (Schlaganfall, Schädel-Hirn-Trauma, Multiple Sklerose und andere) erreichen und werden daher zur lokalen Behandlung empfohlen (Hyman et al. 2000; Schramm et al. 2015; Safarpour et al. 2017).

#### 7.4.5.4

##### Behandlung von spastikbegleitenden Schmerzen mittels BoNT A

Eine Minderung von durch passive oder aktive Bewegungen induzierten, sogenannten Dehnungs- oder Spastik-assoziierten Schmerzen in betroffenen Bewegungssegmenten nach Injektionen von OnabotulinumtoxinA an oberer und unterer Extremität im akuten und chronischen Stadium mit Spastizität wurde an einer Kohorte und in einer großen placebokontrollierten Studie dargestellt und kann als effektive Behandlungsoption empfohlen werden (Wissel et al. 2000; 2016). Eine fokale Behandlung mit BoNT A kann bei

Spastik-assoziierten Schmerzen im Bereich der Schulter diese und die passive Beweglichkeit verbessern (Xie et al. 2021). Eine sich gegen Schmerzen oder schmerzhafte Spasmen bei Spastizität bei MS richtende Behandlung ist oftmals angezeigt. Je nach „Topik“ können orale Medikation, u. a. auch mit dem oromukosalen Spray (Sativex®; nur für MS-assoziierte Spastik zugelassen), bzw. bei fokaler und segmentaler Spastizität und Spasmen auch eine Therapie mit Botulinumtoxin A angezeigt sein. Wenn zusätzliche neuropathische Schmerzen vorliegen sollte auch eine zusätzliche antineuropathisch-analgetische Medikation (u. a. mit den strukturverwandten GABA-Analoga Gabapentin oder Pregabalin) erwogen werden.

#### 7.4.6

##### Intrathekale Baclofen-Therapie (ITB)

Bei schwerer segmentaler, multisegmentaler oder generalisierter Spastizität spinaler oder zerebraler Ursache wie Schlaganfall und Multiple Sklerose sowie Para- oder Tetraspastik nach Rückenmarkschädigung, insbesondere mit einschließenden schmerzhaften Spasmen, ist mit einer oralen antispastischen Medikation oftmals kein zufriedenstellender Behandlungserfolg bei vertretbaren Nebenwirkungen zu erreichen. In solchen Fällen stellt die intrathekale ITB mittels einer implantierten Pumpe eine erfolversprechende Alternative dar (Craemer et al. 2017, 2018; Parke et al. 1989).

Bei Patienten mit einer möglichen Indikation für eine intrathekale Behandlung erfolgt vor Implantation der Pumpe zunächst eine Testung der Wirksamkeit. Diese kann über eine Lumbalpunktion erfolgen und die intrathekale Gabe eines Bolus über die liegende Nadel (beginnend mit 50 µg Baclofen, bei Wiederholungen – nicht am gleichen Tag – bis maximal 100 µg) oder kontinuierlich über eine externe Pumpe über einen Katheter erfolgen. Nach der

intrathekalen Applikation, die eine engmaschige Kontrolle der Vitalparameter in den folgenden Stunden erfordert, werden standardisierte Messungen des Muskeltonus in den Beinen (Kniegelenk) und Armen (Ellbogengelenk) im stündlichen Abstand jeweils in gleicher Ausgangsposition (Rückenlage, leicht erhöhtes Kopfteil) z. B. mittels der Ashworth-Skala durchgeführt, um den therapeutischen Nutzen und z. B. die Dauer der Wirkung eines Bolus festzustellen. Ist durch die Bolusgabe ein ausreichender therapeutischer Effekt erreicht worden (z. B. Abnahme der Ashworth-Skala um mindestens einen Skalenswert), kann die Indikation für eine ITB-Therapie gestellt werden.

Die Baclofen-Pumpe wird subkutan in die Bauchwand implantiert und ein Katheter etwa auf der Höhe LWK 3 /LWK 4 nach intrathekal geführt sowie die Katheterspitze etwa auf dem Niveau Th 5 – 10 platziert. Die initiale tägliche intrathekale Baclofen-Dosis ist üblicherweise das Doppelte der Testbolus-Dosis, die einen positiven klinischen Effekt erbrachte (zum Beispiel bei positivem Testbolus mit 50 µg wäre die initiale Tagesdosis 100 µg pro Tag). Die Dosis kann bei Bedarf dann um täglich 5 – 15 % geändert werden, bis ein klinisch zufriedenstellendes Behandlungsergebnis erreicht ist. Sowohl kontinuierliche Abgaben des Medikamentes als auch erhöhte Abgaben zu spezifischen Zeiten während des Tages sind programmierbar. Die Behandlung erfordert eine regelmäßige Füllung der Pumpe etwa alle acht bis zwölf Wochen und einen Pumpen-/Batterieaustausch nach fünf bis sieben Jahren.

Mögliche Nebenwirkungen der intrathekalen Baclofen-Therapie sind u. a. eine Hypotension, das Auftreten von Obstipationen sowie Sedierung, Atemdepression und epileptische Anfälle bei Überdosierung. Das abrupte Absetzen der intrathekalen ITB-Therapie kann mit einer deutlichen Verstärkung der Spastizität und der Spasmen und in schweren Fällen mit Fie-

ber und Veränderungen des Bewusstseins einhergehen. Empfohlen wird die klinische Austestung und Einstellung auf eine ITB nur an Zentren mit besonderer Erfahrung mit dieser Therapie.

#### 7.4.7 Chirurgische Optionen

Verschiedene orthopädisch und plastisch- oder handchirurgisch etablierte Verfahren können bei einer schweren Spastizität der unteren und oberen Extremität eingesetzt werden. Diese umschließen Faszio- und Tenotomien, den Sehnen- und Muskelverlängerung (Fox et al. 2018; Genet et al. 2018). Bei der Faszio-, Myo- und Tenotomie werden die Faszien-, Muskeln und Sehnen spastischer Muskeln durchtrennt. Die Muskel- und Sehnendurchtrennung wird heute nur noch sehr selten empfohlen, wohingegen Fasziotomien gerade wieder zunehmend indiziert werden. Muskel- und Sehnenverlängerung und -verlagerungen (z. B. an der oberen Extremität Verlagerung des M. flexor carpi ulnaris auf den M. extensor carpi radialis und damit Verbesserung der Handgelenksex-tension und Abnahme der Ulnarabduktion) kann durchgeführt werden, um bei spastischen Muskeln die Gelenkpositionen in eine mehr physiologische und funktionellere Position zu bringen. Beim Sehnentransfer können durch die Übertragung von Sehnen innervierter Muskeln an Positionen hochgradig bzw. komplett gelähmter Muskeln aktive Funktionen (wie die Handgelenk- oder Ellbogenstreckung oder die Fußhebung) unterstützt werden. Nicht destruirende operative Verfahren stellen heute in ausgewählten Fällen eine relevante Behandlungsoption dar. Von besonderer Wichtigkeit ist dabei die funktionelle Betrachtungen und die funktionelle Zielsetzung der chirurgischen Intervention (Fox et al. 2018; Genet et al. 2018).

## 7.5

### Zusammenfassung

Die Untersuchung und Behandlung der Spastik ist immer im Gesamtzusammenhang der neurologischen bzw. rehabilitativen Therapien zu sehen und sollte im Kontext eines multiprofessionellen reha-bilitationserfahrenen Teams erfolgen (Turner-Stokes et al. 2017). Durch ein standardisiertes quantitatives Assessment der Spastizität und deren Verteilung über den Körper (Topik) wie zum Beispiel mit der Ashworth-Skala und der REPAS lassen sich das Ausmaß der Spastizität (Verteilung und Stärke der Spastik) klinisch messen und Veränderungen im Verlauf oder nach einer Therapien dokumentieren.

Therapieziele orientierten sich an der Behinderung von aktiven und passiven Funktionen und werden idealerweise im Kontext des Behandlungsteams unter Einschluss des Patienten und ggf. der Angehörigen besprochen, abgestimmt und am besten mittels einer Zielerreichungs- („Goal Attainment“) Skala im Behandlungsverlauf dokumentiert (Wissel et al. 2009; Turner-Stokes et al. 2009).

Im Vordergrund der rehabilitativen Betrachtung der Spastizität stehen die Alltagsfunktionen, sowohl die aktiven motorischen Funktionen als auch bei schwerer Lähmung die passiven Funktionen und ein begleitender Schmerz oder schmerzhaftes Spasmen, d.h. die Integrierbarkeit der spastisch gelähmten Gliedmaßen in den Alltag.

Rehabilitative Behandlung, sei es mit Übungstherapie oder als gerätegestützte Therapie, sollte immer vereinbarten funktionellen Zielen folgen. Diese Behandlungen haben in der Regel das Ziel, die aktiven Funktionen zu fördern oder Störungen der passiven Funktionen zu mildern. Eine positive Beeinflussung von Spastizität ist dabei ein zusätzlicher Aspekt, der neben den aktiven Funktionen begleitend zu berücksichtigen ist. Die Behandlungsart richtet

sich unabhängig von der Ätiologie im Wesentlichen nach der Verteilung der Spastizität über den Körper (Topik) und der Schwere der Ausprägung und ggf. begleitender Schmerzen. In bestimmten Situationen limitiert die Spastizität eine weitere Verbesserung der aktiven motorischen Funktionen. In diesen Situationen ist die spezifische, meist lokale antispastische Behandlung mittels dosisabhängiger passagerer Denervierung durch den lokaler Einsatz von BotulinumtoxinA zur Förderung aktiver Funktionen indiziert.

In anderen Situationen kommt es bei schweren Lähmungen mit schwerer Spastizität und Spasmen zu einer Behinderung passiver Funktionen, die eine spezifische lokal, segmental oder breiter wirkende antispastische Behandlung mit einem intrathekalen oder systemischen Ansatz erfordern kann.

Die Basis der therapeutischen Interventionsmöglichkeiten sind anhaltende Dehnungen der spastischen Muskeln, Lagerungstechniken, Lagerung mit Orthesen, Übungstherapien sowie die gerätegestützte Therapie. Pharmakologisch kommen – bei schwerer generalisierter Spastizität als Begleittherapie oder bei Querschnittsyndromen – orale antispastische Medikamente zum Einsatz, insbesondere bei der multisegmentalen und der generalisierten Spastizität. Die BotulinumtoxinA-Therapie ist bei der fokalen, multifokalen und segmentalen Spastizität die Behandlung der ersten Wahl (Wissel et al. 2009; Simpson et al. 2016). Die intrathekale Baclofen-Therapie sollte bei schwerer multisegmentaler und generalisierter Spastizität erwogen werden, die nicht genügend oder nur bei unvermeidbaren Nebenwirkungen auf orale Medikation und die Basistherapie mit physikalischen und physiotherapeutischen Maßnahmen anspricht (Liepert et al. 2012; Craemer et al. 2017; Platz et al. 2019).

## Literatur

- Andringa A, van de Port I, van Wegen E, ..., Kwakkel G (2019) Effectiveness of Botulinum Toxin Treatment for Upper Limb Spasticity Poststroke Over Different ICF Domains: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Arch Phys Med Rehabil* 100(9): 1703–25.
- Ashworth B (1964) Preliminary trial of carisoprodol in multiple sclerosis. *Practitioner* 192: 540–2.
- Amatya B, Khan F, La Mantia L, ..., Wade DT (2013) Non pharmacological interventions for spasticity in multiple sclerosis. *Cochrane Database Syst Rev* CD009974.
- Azouvi P, Mane M, Thiebaut JB, ..., Bussel B (1996) Intrathecal baclofen administration for control of severe spinal spasticity: functional improvement and long-term follow-up. *Arch Phys Med Rehabil* 77: 35–9.
- Bhakta BB, Cozens JA, Chamberlain MA, Bamford JM (2015) Impact of botulinum toxin type A on disability and carer burden due to arm spasticity after stroke: a randomised double blind placebo controlled trial. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 69: 217–21.
- Baker JA, Pereira G (2015) The efficacy of Botulinum Toxin A on improving ease of care in the upper and lower limbs: a systematic review and meta-analysis using the Grades of Recommendation, Assessment, Development and Evaluation approach. *Clin Rehabil* 29: 731–40.
- Bakheit AM (2012) The pharmacological management of post-stroke muscle spasticity. *Drugs Aging* 29: 941–7.
- Brashear A, Zafonte R, Corcoran M, ..., Turkel C (2002) Inter- and intrarater reliability of the Ashworth Scale and the disability assessment scale in patients with upper-limb poststroke spasticity. *Arch Phys Med Rehabil* 83: 1349–54.
- Brashear A, Gordon MF, Elovic E, ..., Botox Post-Stroke Spasticity Study Group (2002) Intramuscular injection of botulinum toxin for the treatment of wrist and finger spasticity after a stroke. *N Engl J Med* 8; 347(6): 395–400.
- Cabanas-Valdés R, Serra-Llobet P, Rodriguez-Rubio PR, ..., Calvo-Sanz J (2020) The effectiveness of extracorporeal shock wave therapy for improving upper limb spasticity and functionality in stroke patients: a systematic review and meta-analysis. *Clin Rehabil* 34(9): 1141–56.
- Creamer M, Cloud G, Kossmehl, ..., Saltuari L (2018) Intrathecal baclofen therapy versus conventional medical management for severe poststroke spasticity: results from a multicentre, randomised, controlled, open-label trial (SISTERS). *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 89(6): 642–50.
- Creamer M, Cloud G, Kossmehl P, ..., Saltuari L (2018) Effect of Intrathecal Baclofen on Pain and Quality of Life in Poststroke Spasticity. *Stroke* 49(9): 2129–37.
- Dohle C, Quinter J, Saal S, ..., Wittenberg H (2015) Konsultationsfassung der DGNER-Leitlinie. *Neurologie und Rehabilitation* 2015
- Dietz V, Sinkjaer T. Spastic movement disorder: impaired reflex function and altered muscle mechanics. *Lancet Neurol* 2007; 6: 725–33.
- Doan TN, Kuo MY, Chou LW (2021) Efficacy and Optimal Dose of Botulinum Toxin A in Post-Stroke Lower Extremity Spasticity: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Toxins (Basel)* 13(6): 428.
- Fheodoroff K, Rekan T, Medeiros L, ..., Simpson DM (2020) Quality of life in subjects with upper- and lower-limb spasticity treated with intracobotulinumtoxinA. *Health Qual Life Outcomes* 4; 18(1): 51.
- Fietzek UM, Kossmehl P, Schelosky L, ..., Wissel J (2014) Early botulinum toxin treatment for spastic pes equinovarus - a randomized double-blind placebo-controlled study. *Eur J Neurol* 21(8): 1089–95.
- Foley N, Pereira S, Salter K, ..., Teasell R (2013) Treatment with botulinum toxin improves upper-extremity function post stroke: a systematic review and meta-analysis. *Arch Phys Med Rehabil* 94: 977–89.
- Fox IK, Miller AK, Curti, CM (2018) Nerve and Tendon Transfer Surgery in Cervical Spinal Cord Injury: Individualized Choices to Optimize Function. *Top Spinal Cord Inj Rehabil* 24: 275–87.
- Genet F, Denormandie P, Keenan MA (2018) Orthopaedic surgery for patients with central nervous system lesions: Concepts and techniques. *Ann Phys Rehabil Med* 62(4): 225–33.
- Gottlieb A, Boltzmann M, Schmidt SB, ..., Rollnik JD (2021) Treatment of upper limb spasticity with inhibitory repetitive transcranial magnetic stimulation: A randomized placebo-controlled trial. *NeuroRehabilitation* 49(3): 425–34.
- Gracies J-M, Brashear A, Jech R, McAllister P, ... Picaut P (2015) Safety and efficacy of abobotulinumtoxinA for hemiparesis in adults with upper limb spasticity after stroke or traumatic brain injury: a double-blind randomised controlled trial. *Lancet Neurol* 14: 992–1001.
- Gracies JM, Esquenazi A, Brashear A, ..., Picaut P (2017) International AbobotulinumtoxinA Adult Lower Limb Spasticity Study Group. Efficacy and safety of abobotulinumtoxinA in spastic lower limb: Randomized trial and extension. *Neurology* 28; 89(22): 2245–53.
- Grigoriu AI, Dinomais M, Remy-Neris O, Brochard S (2015) Impact of Injection-Guiding Techniques on the Effectiveness of Botulinum Toxin for the Treatment of Focal Spasticity and Dystonia: A Systematic Review. *Arch Phys Med Rehabil* 96: 2067–78.
- Hefter H, Jost WH, Reissig A, ..., Wissel J (2012) Classification of posture in poststroke upper limb spasticity: a potential decision tool for bo-

- tulinum toxin A treatment? *Int J Rehabil Res* 35: 227–33.
- Hesse S, Mach H, Fröhlich G, ..., Melzer I (2012) An early botulinum toxin A treatment in subacute stroke patients may prevent a disabling finger flexor stiffness six months later: a randomized controlled trial. *Clin Rehabil* 26(3): 237–45.
- Hotter B, Padberg I, Liebenau A, ..., Melzer I (2018). Identifying unmet needs in long-term stroke care using in-depth assessment and the Post-Stroke Checklist - The Managing Aftercare for Stroke (MAS-I) study. *Eur Stroke J* 3(3): 237–45.
- Huang J, Qu Y, Liu L, ..., Zhao Z (2022) Efficacy and safety of transcranial direct current stimulation for post-stroke spasticity: A meta-analysis of randomised controlled trials. *Clin Rehabil* 36(2): 158–71.
- Hyman N, Barnes M, Bhakta B, ..., Dott C (2000) Botulinum toxin (Dysport) treatment of hip adductor spasticity in multiple sclerosis: a prospective, randomised, double blind, placebo controlled, dose ranging study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 68: 707–12
- Kaji R, Osako Y, Suyama K, ..., Iwasaki M (2010) Botulinum toxin type A in post-stroke lower limb spasticity: a multicenter, double blind, placebo-controlled trial. *J Neurol* 257: 1330–7.
- Kaňovský P, Slawek J, Denes Z, ..., Pulte I (2011) Efficacy and safety of treatment with incobotulinum toxin A (botulinum neurotoxin type A free from complexing proteins; NT 201) in post-stroke upper limb spasticity. *J Rehabil Med* 43: 486–92.
- Kaňovský P, Elovic EP, Munin MC, ..., Marciniak C (2021) Sustained efficacy of incobotulinumtoxin A repeated injections for upper-limb post-stroke spasticity: A post hoc analysis. *J Rehabil Med* 5; 53(1): jrm00138.
- Lannin NA, Ada L, English C, ..., Crotty M (2020) INTEense Trial Group. Effect of Additional Rehabilitation After Botulinum Toxin-A on Upper Limb Activity in Chronic Stroke: The INTEense Trial. *Stroke* 51(2): 556–62.
- Liu Y, Li H, Zhang J, ..., Ma J (2021) A Meta-Analysis: Whether Repetitive Transcranial Magnetic Stimulation Improves Dysfunction Caused by Stroke with Lower Limb Spasticity. *Evid Based Complement Alternat Med* 28; 2021: 7219293.
- Marcolino MAZ, Hauck M, Stein C, ..., Plentz RDM (2020) Effects of transcutaneous electrical nerve stimulation alone or as additional therapy on chronic post-stroke spasticity: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Disabil Rehabil* 42(5): 623–35.
- Mills PB, Finlayson H, Sudol M, O'Connor R (2016) Systematic review of adjunct therapies to improve outcomes following botulinum toxin injection for treatment of limb spasticity. *Clin Rehabil* 30(6): 537–48.
- Olvey EL, Armstrong EP, Grizzle AJ (2010) Contemporary pharmacologic treatments for spasticity of the upper limb after stroke: a systematic review. *Clin Ther* 32: 2282–303.
- Pak S, Patten C (2008) Strengthening to promote functional recovery poststroke: an evidence-based review. *Top Stroke Rehabil* 15: 177–199.
- Parke B, Penn RD, Savoy SM, Corcos D (1989) Functional outcome following delivery of intrathecal baclofen. *Arch Phys Med Rehabil* 70: 30–2.
- Picelli A, Lobba D, Midiri A, ..., Smania N (2014) Botulinum toxin injection into the forearm muscles for wrist and fingers spastic overactivity in adults with chronic stroke: a randomized controlled trial comparing three injection techniques. *Clin Rehabil* 28: 232–42.
- Pittock SJ, Moore AP, Hardiman O, ..., Coxon E (2003) A double-blind randomised placebo-controlled evaluation of three doses of botulinum toxin type A in the treatment of spastic equinovarus deformity after stroke. *Cerebrovasc Dis* 15: 289–300.
- Platz T, Eickhof C, Nuyens G, Vuadens P (2005) Clinical scales for the assessment of spasticity, associated phenomena, and function: a systematic review of the literature. *Disabil Rehabil* 27: 7–18.
- Platz T, Vuadens P, Eickhof C, ..., Heise K (2008) RE-PAS, a summary rating scale for resistance to passive movement: item selection, reliability and validity. *Disabil Rehabil* 30: 44–53.
- Platz T (2019) S2k-Leitlinie: Therapie des spastischen Syndroms. *DGNeurologie* 2: 258–79. DOI 10.1007/s42451-019-0090-2.
- Rosales RL, Efendy E, Teleg ES, ..., Ng AR (2016) Botulinum toxin as early intervention for spasticity after stroke or non-progressive brain lesion: A meta-analysis. *J Neurol Sci* 15; 371: 6–14.
- Safarpour Y, Mousavi T, Jabbari B (2017) Botulinum Toxin Treatment in Multiple Sclerosis - A Review. *Curr Treat Options Neurol* 19: 33.
- Sakai K, Yasufuku Y, Kamo T, ..., Momosaki R (2019) Repetitive peripheral magnetic stimulation for impairment and disability in people after stroke. *Cochrane Database Syst Rev* 11(11): CD011968.
- Salazar AP, Pinto C, Ruschel Mossi JV, ..., Pagnussat AS (2019) Effectiveness of static stretching positioning on post-stroke upper-limb spasticity and mobility: Systematic review with meta-analysis. *Ann Phys Rehabil Med* 62(4): 274–82.
- Schramm A, Ndayisaba JB, Auf dem Brinke M., ..., Wissel J (2014) Spasticity treatment with onabotulinumtoxin A: data from a prospective German real-life patient registry. *J Neural Transm (Vienna)* 121(5): 521–30.
- Simpson DM, Gracies JM, Yablon SA, .... BoNT/TZD Study Team (2009) Botulinum neurotoxin versus tizanidine in upper limb spasticity: a placebo-controlled study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 80: 380–5.
- Simpson DM, Gracies JM, Yablon SA, ..., BoNT/TZD Study Team (2009) Botulinumtoxin versus

- tizanidine in upper limb spasticity: a placebo-controlled study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 80(4): 380-5.
- Simpson DM, Hallett M, Ashman EJ, ..., Yablon SA (2016) Practice guideline update summary: Botulinum neurotoxin for the treatment of blepharospasm, cervical dystonia, adult spasticity, and headache: Report of the Guideline Development Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 10; 86(19): 1818-26.
- Taricco M, Pagliacci MC, Telaro E, Adone R (2006) Pharmacological interventions for spasticity following spinal cord injury: results of a Cochrane systematic review. *Eura Medicophys* 42: 5-15
- Turner-Stokes L. Goal attainment scaling (GAS) in rehabilitation: a practical guide. *Clin Rehabil* 2009; 23: 362-70.
- Turner-Stokes L, Ashford S, Esquenazi A, ..., Simpson DM (2018) A comprehensive person-centred approach to adult spastic paresis: a consensus-based framework. *Eur J Phys Rehabil Med* 54(4): 605-17.
- Wade DT, Collin C, Stott C, Duncombe P (2010) Meta-analysis of the efficacy and safety of Sativex (nabiximols), on spasticity in people with multiple sclerosis. *Mult Scler* 16: 707-714
- Wein T, Esquenazi A, Jost WH, ..., Dimitrova R (2018) OnabotulinumtoxinA for the Treatment of Post-stroke Distal Lower Limb Spasticity: A Randomized Trial. *PM R* 10(7): 693-703.
- Winter T, Wissel J (2013) Behandlung der Spastizität nach Schlaganfall. Konsultationsfassung der DGNR-Leitlinie. *Neurologie und Rehabilitation* 19: 285-309.
- Wissel J, Müller J, Dressnandt J, ..., Poewe W (2000) Management of spasticity associated pain with botulinum toxin A. *J Pain Sympnt Manag* 20: 44-9.
- Wissel J, Ward AB, Erztgaard P, ..., Tieranta N (2009) European consensus table on the use of botulinum toxin type A in adult spasticity. *J Rehabil Med* 41: 13-25.
- Wissel J, Manack A, Brainin M (2013) Toward an epidemiology of poststroke spasticity. *Neurology* 80(Suppl 2): S13-9.
- Wissel J, Ganapathy V, Ward AB, ..., Gillard P (2016) OnabotulinumtoxinA Improves Pain in Patients with Post-Stroke Spasticity: Findings from a Randomized, Double-blind, Placebo-controlled Trial. *J Pain Sympnt Manag* 52(1):17-26.
- Wissel J, Bensmail D, Ferreira J, ..., Simpson DM (2017) TOWER study investigators. Safety and efficacy of incobotulinumtoxinA doses up to 800 U in limb spasticity: The TOWER study. *Neurology* 4; 88(14): 1321-8.
- Wissel J (2018) Towards flexible and tailored botulinum neurotoxin dosing regimens for focal dystonia and spasticity - Insights from recent studies. *Toxicon Jun* 1; 147: 100-6.
- Wissel J, Fheodoroff K, Hoonhorst M, ..., Koch M (2020) Effectiveness of AbobotulinumtoxinA in Post-stroke Upper Limb Spasticity in Relation to Timing of Treatment. *Front Neurol* 28; 11: 104.
- Xie HM, Guo TT, Sun X, ..., Zhang LN (2021) Effectiveness of Botulinum Toxin A in Treatment of Hemiplegic Shoulder Pain: A Systematic Review and Meta-analysis. *Arch Phys Med Rehabil* 102(9): 1775-87.
- Xu P, Huang Y, Wang J, ..., Wang B (2021) Repetitive transcranial magnetic stimulation as an alternative therapy for stroke with spasticity: a systematic review and meta-analysis. *J Neurol* 268 (11): 4013-22.

# 8

## Neurorehabilitation des Schluckens

SAMRA HAMZIC

### 8.1

#### Einleitung

Als neurogene Dysphagie wird die erschwerte oder gestörte orale Nahrungs- und Flüssigkeitsaufnahme infolge neurologischer Erkrankungen bezeichnet. Sie beeinträchtigt die Betroffenen nicht nur in der Fähigkeit, Speichel, Nahrung und Flüssigkeit oral sicher aufzunehmen, sondern kann Malnutrition, Dehydratation und Aspirationspneumonien verursachen, zur Abhängigkeit von künstlicher Ernährung und ggf. Trachealkanülen führen, die Lebensqualität der Betroffenen und ihrer Angehörigen stark einschränken und nicht zuletzt zum Tode führen. Angesichts des demografischen Wandels der Gesellschaft sehen wir ein stetig wachsendes Lebensalter der Menschen, damit einhergehend Häufung von neurologischen Erkrankungen und in diesem Zusammenhang neurogener Dysphagien. Daraus entstehende Kosten für das Gesundheitssystem sind enorm. Laut einer amerikanischen Studie belaufen sich die Behandlungskosten einer Aspirationspneumonie auf über 20.000 US-Dollar (Wilson 2012).

In den letzten Jahren hat sich die Diagnostik und Therapie von neurogenen Dysphagien rasant weiterentwickelt. Die Bemühungen um Etablierung evidenzbasierter Diagnostik- und Therapiemöglichkeiten sind zahlreich, die Anzahl wissenschaftlicher Publikationen in diesem

Bereich wächst stetig. Die Neurorehabilitation des Schluckens hängt einerseits in einem besonderen Maße von der Kenntnis der neuroanatomischen Grundlagen, der Physiologie und Pathophysiologie des Schluckens, einer adäquaten und standardisierten, evidenzbasierten klinischen und instrumentellen Diagnostik ab. Diese sind andererseits maßgeblich für die richtige Auswahl von evidenzbasierten Therapiemaßnahmen. Die neuesten Empfehlungen hierzu wurden von der Deutschen Gesellschaft für Neurologie und der European Stroke Organisation herausgegeben (Dziewas et al. 2021a; Dziewas et al. 2021b) sowie für die Rehabilitation des Schluckens nach Schlaganfall von der Weltföderation Neurorehabilitation (Paik u. Kim 2021).

### 8.2

#### Epidemiologie

Die häufigste Ursache einer neurogenen Dysphagie stellt der Schlaganfall dar. In der Akutphase eines Schlaganfalls leiden ein bis zwei Drittel der Patienten an einer Dysphagie (Smithard et al. 2007; Nilsson et al. 1998; Baroni et al. 2012). Diese Zahl erhöht sich bis auf 80 % unter Einsatz bildgebender Diagnostik wie der Flexiblen Endoskopischen Schluckdiagnostik (FEES) und der Videofluoroskopie (VFSS) (Martino et al. 2005). In der chronischen Schlaganfallphase leidet etwa ein Viertel der Betrof-

fenen an Dysphagie (Smithard et al. 1996; Mann et al. 1999).

Weitere neurologische Erkrankungen können eine neurogene Dysphagie induzieren (Prosiegel u. Weber 2018; Prosiegel u. Buchholz 2010):

- idiopathisches Parkinson-Syndrom mit 40–50 %
- atypisches Parkinson-Syndrom (Multisystematrophie und die Lewy-Body-Demenz)
- Chorea-Huntington
- Morbus Wilson
- Dystonien
- Friedreich-Ataxie und spinocerebelläre Ataxien
- Multiple Sklerose mit 30–40 %
- Tumoren des Zentralnervensystems mit 14,5–63 % (Newton et al. 1994; Mukand et al. 2001; Wesling et al. 2003)
- Amyotrophe Lateralsklerose
- Myasthenia gravis
- Guillain-Barré-Syndrom
- Critical-Illness-Polyneuropathie/Myopathie (Z. n. Langzeitbeatmung)
- Muskeldystrophien
- Myositiden

Die Prävalenz der Dysphagie bei der älteren Population liegt bei 8–51 % (Bloem et al. 1990; Kawashima et al. 2004; Chen et al. 2009; Holland et al. 2011; Okamoto et al. 2012; Wirth et al. 2016; Banda et al. 2021).

Die Korrelation zwischen Dysphagie und Tod bei älteren Menschen wurde noch nicht erforscht: Es ist bekannt, dass Dysphagie nicht selten zu Mangelernährung und einem erhöhten Pneumonierisiko führt. Dies sind häufige Mortalitätsursachen bei Demenzerkrankten oder Patienten mit anderen kognitiven Einschränkungen (Sellars et al. 2007; Brunnström et al. 2009).

## 8.3

### Neuronale Steuerung des Schluckens

Das Schlucken als semireflektorischer sensorimotorischer Vorgang wird zentral durch das Hirn gesteuert. Neuronale Netzwerke, welche auf kortikale und subkortikale Areale und den Hirnstamm verteilt sind, sowie sensible und motorische Hirnnerven modulieren den Vorgang des Schluckens. Eine Störung im zentralen Steuerungssystem des Schluckens bedingt massive Beeinträchtigungen im physiologischen Ablauf des Schluckvorganges und führt somit zu einer unmittelbaren Lebensgefahr.

#### 8.3.1

##### Kortikale Mechanismen

Zum supratentoriellen Schlucknetzwerk gehören der primär-motorische Kortex, die primär-sensible Rinde (frontoparietales Operkulum), der prämotorische Kortex, das supplementär motorische Areal (SMA), die vordere Inselregion, der Thalamus, die Basalganglien und der Gyrus cinguli pars anterior (Hamdy et al. 1999a, 1999b; Huckabee et al. 2003; Toogood et al. 2005).

Das frontoparietale Operkulum wird als der menschliche Schluckkortex bezeichnet und ist über die kortikobulbären Fasern mit dem Hirnstamm verbunden. Eine weitere relevante Großhirnregion ist die vordere Inselregion. In verschiedenen fMRT-Studien konnte die Aktivierung des frontoparietalen Operkulus und der Insel beim Schlucken nachgewiesen werden (Humbert u. Robbins 2007). Bei Gesunden besteht eine Verbindung der vorderen Insel mit den restlichen Schluckarealen (Humbert u. McLaren 2014). Beim willkürlichen Schlucken scheint nur die Insel aktiv zu sein, während das frontoparietale Operkulum sowohl beim willentlichen als auch beim reflektorischen Schlucken aktiviert wird.

Die Lateralisierung des Schluckens wird kontrovers diskutiert. Einige Bildgebungsstudien zeigen, dass Dysfunktionen in der oralen Phase des Schluckvorgangs mit Läsionen in der linken Hemisphäre, Störungen in der pharyngealen Phase mit nachfolgender Aspiration hingegen auf Läsionen in der rechten Hemisphäre deuten (Teismann et al. 2009). Alberts, Daniels und Foundas finden in ihren Arbeiten hingegen keinen Unterschied in Dysfunktionen zwischen den Hemisphären (Alberts et al. 1992; Daniels u. Foundas 1999).

Eine neuere Studie zeigte in einer fMRT-Untersuchung eine zeitlich organisierte Aktivierung verschiedener kortikaler und subkortikaler Areale: Die Aktivierung beginnt im prämotorischen Kortex, supplementär motorischen Areal (SMA) und bilateralen Thalamus, gefolgt von primärem somatosensorischen Kortex, der hinteren Insel und dem Kleinhirn, und endet mit der Aktivierung im Pons. Die Analyse zeigte, dass die Aktivierung in der linken Hemisphäre initiiert wird und graduell über die Zeit in die rechte Hemisphäre wandert (Mihai et al. 2014).

Mihai et al. konnte bei dysphagischen Patienten neben dem Rückgang der Aktivierung im Schlucknetzwerk einen Aktivierungsanstieg im kontraläsionalen primären somatosensorischen Kortex (S1) nachweisen. Diese Aktivierung korrelierte mit dem initialen Dysphagie-Score der untersuchten Patienten. Bei ausgeprägten Läsionen der Pyramidenbahn korrelierte das verbesserte Schlucken mit der asymmetrischen Aktivierung des ipsiläsionalen vorderen Kleinhirns. Die Daten zeigen, dass es im Falle einer Besserung des Schluckens bei schlaganfallbedingter Dysphagie zu einer erhöhten Aktivierung von kontraläsionalen somatosensorischen Reserven und zu einer ipsiläsionalen Aktivierung des vorderen Kleinhirns kommt (Mihai et al. 2016).

### 8.3.2 Hirnstammmechanismen

Der Hirnstamm spielt eine kritische Rolle in der Regulierung der pharyngealen und ösophagealen Phase. Die Relevanz dieses Schaltkreises in der Koordination zwischen Schlucken und Atmung wird in mehreren Arbeiten betont (Dick et al. 1993; Jean 2001; Saito et al. 2003; Bianchi et al. 2009). Für unser derzeitiges Verständnis der Hirnstammmechanismen ist das Konstrukt der „**central pattern generators**“ (CPGs) von zentraler Bedeutung. Das Konstrukt der CPGs als Schluckzentren des Hirnstammes wurde initial durch Doty (1968) postuliert, nachfolgend zu der Studie von Doty und Bosma (1956).

Die CPGs werden in eine dorsomediale und eine ventrolaterale Gruppe eingeteilt. In der hinteren Medulla oblongata befinden sich die dorsomedialen CPGs neben dem Nucleus tractus solitarius (NTS). Im oberen Bereich des NTS werden die Informationen über den Geschmack (Hirnnervenkerne VII [N. facialis], IX [N. glossopharyngeus] und X [N. vagus]) gesammelt und an den primären Geschmackskortex in der Insel sowie an die ventrolaterale Gruppe weitergeleitet. Die sensiblen Reize aus den Hirnnervenkernen IX und X treffen im unteren Bereich des NTS ein und werden von dort aus an den primär-sensiblen Kortex weitergesendet. Zusätzlich erhalten die dorsomedialen CPGs auch Informationen von supratentoriellen Arealen. Die ventrolateralen CPGs, die sich neben dem Nucleus ambiguus befinden, verarbeiten Informationen der dorsomedialen Gruppe und leiten sie an die Hirnnervenkerne in der Medulla oblongata weiter.

---

## 8.4 Physiologischer Schluckvorgang

Der Schluckvorgang wird in der Literatur aus didaktischen Gründen in mehre-

re Phasen unterteilt. Schlucken ist jedoch ein dynamischer Prozess, der eine strikte Trennung der einzelnen Schluckphasen voneinander nicht erlaubt. Die Kenntnis aller Schluckphasen und ihrer gegenseitigen Zusammenhänge ist unabdingbar für das Verständnis der Ursachen einer Dysphagie und für die Auswahl geeigneter Therapiemethoden.

Streng genommen gehören fünf Phasen zum physiologischen Schluckvorgang: die präorale Phase, die orale Vorbereitungsphase, die orale Transportphase, die pharyngeale Phase und die ösophageale Phase. In der Literatur existiert derzeit noch kein Konsens über die genaue Einteilung dieses flexiblen Vorganges (Ertekin 2003; Langmore 2006; Warnecke u. Dziewas 2018).

Externe Faktoren wie das Riechen und Sehen der Nahrung und der Flüssigkeit (olfaktorische und visuelle Reize), die Aufmerksamkeit, das Essverhalten und die Art der Nahrungs- und Flüssigkeitsaufnahme sowie das Hungergefühl gehören zur **präoralen Phase**. Sie wirken sich auf den Schluckvorgang in seiner Effizienz und Sicherheit aus. In der präoralen Phase wird die Speichelbildung angeregt. Sie ermöglicht eine adäquate Vorbereitung des Speisebreis in der oralen Vorbereitungsphase (Leopold u. Kagel 1997). Die Relevanz der präoralen Phase für den gesamten Schluckvorgang wird in der Studie von Ushioda et al. beschrieben: Während Probanden visuelle und auditive Schluckstimuli präsentiert wurden, kam es in der Magnetoenzephalographie nachweislich zu einer Aktivierung der Spiegelneuronen des Schluckens (Ushioda et al. 2012).

Die **orale Phase**, an der 25 Muskelpaare beteiligt sind, ist willentlich steuerbar und dauert individuell unterschiedlich. Sie wird in die **orale Vorbereitungsphase** (Tab. 8.1) und die **orale Transportphase** unterteilt (Prosiegel u. Weber 2018).

**Tab. 8.1:** Funktion und Abläufe der oralen Vorbereitungsphase (nach Prosiegel u. Weber 2018)

#### Die orale Vorbereitungsphase dient:

- der Aufnahme des Materials in den Mund
- der Zerkleinerung von festem und halbfestem Material
- der Vermischung mit Speichel
- der Bolusformung
- der Platzierung des Bolus in der Zungenschüssel

#### Motorische Abläufe der oralen Vorbereitungsphase:

- Kauen
  - Lippen: Schluss/Vorschieben/Zurückziehen
  - Kiefer: Schluss/Öffnung/Drehbewegung nach vorwärts/rückwärts, oben/unten, zur Mitte/ zur Seite
  - Zunge: Bewegung nach vorwärts/rückwärts, seitlich und um die eigene Längsachse
  - Wangen: Muskelanspannung auf der Kauseite
  - Zungenschüsselbildung
  - Hebung (Elevation) der Zungenspitze und der Zungenränder
- Velolinguale/glossopalatale Abschluss (für Material, das nicht gekaut wird)

Die **orale Transportphase** (Tab. 8.2) ist ebenso willentlich steuerbar, dauert ca. eine Sekunde und gilt als ein kritischer Zeitpunkt für die Initiierung und den adäquaten Verlauf der pharyngealen Schluckphase.

**Tab. 8.2:** Motorische Abläufe der oralen Transportphase (nach Prosiegel u. Weber 2018)

#### Lippen-/Kieferschluss, beidseitige Wangentonisierung

- Abschluss der Zunge mit dem Gaumen durch Elevation der Zungenspitze und der Vorderzungengränder
- Bildung der Zungenfurche durch Senkung der Zungenmitte
- Oraler Transport durch sequenzielle Zungenhebung/retraktion
- Rampenbildung und Senkung der Hinterzunge für Transport in den Oropharynx
- Beginn der Velumhebung zum Abschluss des Nasopharynx

Die **pharyngeale Phase** (Tab. 8.3) ist willentlich nicht beeinflussbar und umfasst

die Beteiligung von 31 Muskelpaaren. Zur detaillierten Beschreibung der pharyngealen Phase siehe **Tabelle 8.3**.

**Tab. 8.3:** Abläufe während der pharyngealen Phase (nach Prosiegel u. Weber 2018)

- Schluckreflexauslösung
- Schutz vor nasaler Penetration durch Velumhebung
- Abschluss der Zungenbasis mit der Rachenhinterwand und dadurch bedingter Bolustransport nach unten
- Raumerweiterung des Pharynx/Erleichterung der Boluspassage durch Bewegung von Zungenbein und Kehlkopf nach vorn oben
- Schutz vor Aspiration durch dreifachen Kehlkopfverschluss
- Reinigung (Clearing) verbliebener Bolusreste und (geringer auch) Bolustransport durch pharyngeale Peristaltik
- Öffnung des oberen Ösophagusphinkters (oÖS), Bolusdurchtritt und Verschluss des oÖS

Die **ösophageale Phase** beginnt mit dem Eintritt des Bolus in die Speiseröhre. Während der ösophagealen Phase wird der Bolus mittels Kontraktionswellen der Speiseröhrenmuskulatur in den Magen befördert. Diese Phase dauert je nach Bolusart und -beschaffenheit bis zu ca. 20 Sekunden mit einer Bolusgeschwindigkeit von 2–4 cm/s (Prosiegel u. Weber 2018).

## 8.5

### Screeningverfahren und klinische Schluckdiagnostik

Der Schluckvorgang kann in allen fünf Phasen einzeln oder alle Phasen gleichzeitig betreffend beeinträchtigt sein. Um eine adäquate Beurteilung der Pathophysiologie des Schluckens vornehmen zu können, ist ein evidenzbasiertes klinisches und/oder apparatives Verfahren indiziert.

Des Weiteren ist die Kenntnis wichtigster pathologischer Leitsymptome einer Dysphagie von großer Bedeutung für die genaue diagnostische Einschätzung des Schweregrades der Dysphagie und nicht

zuletzt für die Auswahl adäquater Therapiemethoden.

Verschiedene validierte Screeningverfahren und klinische Schluckassessments für die Diagnostik von Dysphagien sind verfügbar. Die Auswahl der Testinstrumente sollte einzig und allein auf ihrer Reliabilität und Validität basieren. Weder für Screeningverfahren noch für Schluckassessments existiert bis dato ein Goldstandard. Screeningverfahren haben zum Ziel die Ersteinschätzung des Aspirationsrisikos bei Patienten. Die frühzeitige Durchführung eines Screenings in der akuten Schlaganfallphase trägt nachweislich zu einer signifikanten Reduzierung des Pneumonierisikos bei (Bray et al. 2017). In der Leitlinie „Neurogene Dysphagien“ der Deutschen Gesellschaft für Neurologie (DGN) wird der Einsatz standardisierter und validierter Screeningverfahren (Dziawas et al. 2020, 2021b) empfohlen. Die Weltföderation Neurorehabilitation empfiehlt den frühen Einsatz der klinischen Screeningverfahren mit hoher Sensitivität und hohem negativen prädiktiven Wert sowie guter Reliabilität durch geschultes klinisches Personal, um die Pneumonieraten sowie die Risiken der Sekundärkomplikationen zu reduzieren (Paik u. Kim 2021).

## 8.6

### Bildgebende Schluckdiagnostik

Ein professionelles Dysphagiemanagement und eine erfolgreiche Dysphagierehabilitation erfordern eine zielgenaue und standardisierte bildgebende Dysphagiediagnostik, die die Beurteilung der Dysphagiesymptome und -pathomechanismen ermöglicht. Zwei Verfahren haben sich als Goldstandard etabliert: Die **flexible endoskopische Evaluation des Schluckens (FEES)** und die **Videofluoroskopie** („videofluoroscopic swallowing study“, **VFSS**) (**Tab. 8.4**).

Tab. 8.4: Gegenüberstellung der Vor- und Nachteile der FEES vs. VFSS

FEES	VFSS
<ul style="list-style-type: none"> <li>• mobil</li> <li>• kostengünstig</li> <li>• invasiv</li> <li>• keine Strahlenbelastung</li> <li>• Beurteilung Sekretmanagement möglich</li> <li>• Beurteilung linguopharyngealer Sensibilität möglich</li> <li>• Sicht nur vor und nach dem Schluck</li> <li>• oÖS nicht beurteilbar</li> <li>• Aspirationsmenge nicht messbar</li> <li>• als Verlaufskontrolle geeignet</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• an Radiologie gebunden</li> <li>• kostenintensiv</li> <li>• non-invasiv</li> <li>• Strahlenbelastung und Kontrastmittel</li> <li>• Beurteilung Sekretmanagement nicht möglich</li> <li>• Beurteilung linguopharyngealer Sensibilität nicht möglich</li> <li>• Schluckvorgang komplett sichtbar</li> <li>• oÖS beurteilbar</li> <li>• Aspirationsmenge besser beurteilbar</li> <li>• Verlaufskontrolle nur bedingt möglich</li> </ul>

### 8.6.1 Flexible Endoskopische Evaluation des Schluckens (FEES)

Die FEES hat sich in Deutschland als das gängigste bildgebende Diagnostikum für Dysphagien etabliert. Nicht zuletzt seit der Einführung des FEES-Curriculums durch die DGN/DSG in 2014 (Dziewas et al. 2014) ist diese Untersuchungsmethode auf 70 % der Stroke Units in Deutschland verfügbar (Flader et al. 2017).

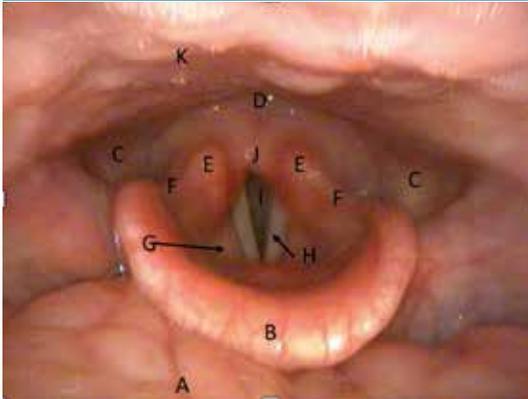
Die Untersuchung erfolgt durch Einführen eines flexiblen Nasopharyngolaryngoskops mit ca. 3 mm Durchmesser über den unteren Nasengang in den Hypopharynx. Die Aufzeichnung der FEES erfolgt per Video mit der Möglichkeit der Wiedergabe von 25–50 Bildern/Sekunde. Hierdurch können relevante Leitsymptome und Pathomechanismen bildgenau erkannt werden. Die FEES ist eine risikoarme Untersuchung: Eine Studie an 300 akuten Schlaganfallpatienten zeigte keine relevante Änderung der Vitalparameter bei der Durchführung der FEES (Warnecke et al. 2009).

Die FEES besteht aus folgenden Abschnitten: **Ruhebeobachtung**, **Funktionsprüfung** und **Sensibilitätstestung** sowie **Schluckversuchen** verschiedener Konsistenzen, ggf. unter Anwendung kompensatorischer Schlucktechniken.

In der **Ruhebeobachtung** bewertet der Untersucher die Beschaffenheit der Strukturen im Naso-, Oro-, Hypopharynx und im Larynxbereich sowie Asymmetrien und unwillkürliche Bewegungen der relevanten Strukturen (Abb. 8.1). Das allgemeine Sekretmanagement sowie das Vorliegen von Sekret- und Speiseresten werden nach validierten Scores beurteilt. Bereits in der Ruhebeobachtung kann der Untersucher Symptome und Pathomechanismen einer Dysphagie erkennen und daraus eine adäquate Therapiemethode ableiten.

Die **Funktionsprüfung** dient der Einschätzung der Effektivität motorischer Funktionen im Hypopharynx und Larynx. Einschränkungen in diesem Abschnitt der FEES liefern dem Untersucher potenzielle Hinweise auf zugrunde liegende Pathomechanismen. Die **Sensibilitätstestung** erfolgt durch Berühren hypopharyngealer und laryngealer Strukturen. Anschließend erfolgen die **Schluckversuche** mit verschiedenen Boluskonsistenzen und -mengen, die sich am aktuellen Zustand und den vorhandenen Ressourcen des Patienten orientieren. Der behandelnde Therapeut kann auf der Grundlage der Ergebnisse verschiedenen Untersuchungsabschnitte eine geeignete Therapiemethode aussuchen.

Für die Einschätzung des Schweregrades der Dysphagie und der vorlie-



- A Zungengrund
- B Epiglottis
- C Sinus piriformes
- D Postcricoidregion (Bereich des oÖS)
- E Aryknorpel
- F Aryepiglottische Falte
- G Taschenfalte
- H Stimmlippe
- I Glottis (darunter Trachea)
- J Hintere Kommissur/Interarytenoid-Region
- K Rachenhinterwand

**Abb. 8.1:** Endoskopische Sicht auf relevante Strukturen im unteren Rachen sowie im Kehlkopf (Bild aus der eigenen Datenbank der Neurologischen Klinik des Universitätsklinikums Gießen)

**Tab. 8.5:** Leitsymptome einer Dysphagie aus endoskopischer oder videofluoroskopischer Sicht

<b>Leaking</b>	Anteriores Leaking = Austreten des Bolus aus der Mundhöhle Posteriore Leaking = Vorzeitiges Abgleiten des Bolus aus der Mundhöhle in den Hypopharynx (in die Valleculae oder in die Sinus piriformes) vor der Schluckreflexauslösung	
<b>Verzögerte Schluckreflex-triggerung</b>	Zeitgerechte Schluckreflextriggerung erfolgt beim Kontakt des Bolus mit den Gaumenbögen zu Beginn der pharyngealen Phase. Wenn der Bolus aus der Mundhöhle in den Hypopharynx entgleitet, die Valleculae oder die Sinus piriformes erreicht, ohne dass der Schluckreflex mit einer bestimmten Zeitlatenz ausgelöst wird, spricht man von einem verzögerten Schluckreflex.  Normwerte für die Zeit bis zur Auslösung des Schluckreflexes in Abhängigkeit von Konsistenz und Lokalisation (Warnecke u. Dziewas 2013)	
	Valleculae	Sinus piriformes
	Flüssigkeit	1,4 ± 0,6 s
	Feste Konsistenz	1,5 ± 0,7 s
<b>Penetration</b>	Penetration = Eindringen des Bolus in den Kehlkopfeingang (Aditus laryngis) bis auf Stimmlippenebene Dies geschieht über folgende Strukturen: Epiglottiskante, aryepiglottische Falte, Aryknorpel oder über die hintere Kommissur. Eine Penetration kann in allen Phasen des Schluckvorganges stattfinden: prädeglutitiv (vor der Schluckreflexauslösung), intradeglutitiv (während der pharyngealen Phase – in der FEES während des White-outs) und postdeglutitiv (nach dem Ende der pharyngealen Phase). In der Auswertung der FEES oder VFSS ist die genaue Angabe des Zeitpunktes einer Penetration für die anschließende Auswahl geeigneter Therapiemaßnahmen von Bedeutung.	
<b>Aspiration</b>	Eindringen von Bolusanteilen unterhalb der Glottisebene in die Trachea	
<b>Stille Penetration/Aspiration</b>	Eindringen von Bolusanteilen in den Kehlkopfeingang (Penetration) oder in die Trachea (Aspiration) ohne eine sensible Reaktion (Husten, Räuspern)	
<b>Residuen</b>	Verbleiben von Bolusanteilen in hypopharyngealen Strukturen (Valleculae, laterale und posteriore Pharynxwand, Sinus piriformes, Postcricoidregion)	

genden Symptome werden validierte Scores herangezogen (für die genaue Beschreibung der Symptome siehe [Tab. 8.5](#)). Die Beurteilung des Schweregrades der Sekretresiduen erfolgt anhand der Murray-Skala (Murray et al. 1996; Pluschinski et al. 2014), der Schweregrad der Penetration/Aspiration anhand der Penetrations-Aspirations-Skala (PAS-Skala) nach Rosenbek (Rosenbek et al. 1996; Hey et al. 2014). Für die Beurteilung der Residuen wird die Verwendung der fünfstufigen „Yale Pharyngeal Residue Severity Rating Scale“ empfohlen (Neubauer et al. 2015; Gerschke et al. 2019).

Schließlich lassen sich die Umsetzung und die Effektivität restituierender und kompensatorischer Techniken in der FEES prüfen (z.B. Schlucken gegen Widerstand, das supraglottische Schlucken, Kopfdrehung/-neigung zur betroffenen Seite etc., siehe [Tab. 8.7](#) und [8.8](#)). Dies ermöglicht den behandelnden Therapeuten, die für den Patienten optimale Therapiemethode bzw. die optimale Kostform auszuwählen. Regelmäßige Verlaufuntersuchungen können die Effektivität der ausgewählten diätetischen und therapeutischen Maßnahmen bestätigen oder widerlegen.

### 8.6.2 Videofluoroskopie (VFSS)

Videofluoroskopie („videofluoroscopic swallowing study“ [VFSS]) ist eine radiologische Untersuchung der kompletten Dynamik des Schluckvorganges. Die Untersuchung wird unter Gabe von Kontrastmitteln in der konventionellen Durchleuchtung im Sitzen oder Stehen im seitlichen Strahlengang mit 25 bis 30 Bildern pro Sekunde digital aufgezeichnet. Sie stellt alle Phasen des Schluckens sowie die Tiefe und Menge des Aspirats dar (Langmore 2003). Der Schweregrad der Aspiration wird auch in der VFSS mittels der Penetrations-Aspirations-Skala nach Rosenbek (Rosenbek et al. 1996; Hey et al. 2014) bestimmt. Im

Gegensatz zur FEES können das Sekretmanagement sowie der Schweregrad der Residuen in der Videofluoroskopie jedoch nicht zuverlässig dargestellt werden.

## 8.7

### Rehabilitation neurogener Dysphagie

#### 8.7.1

##### Funktionelle Dysphagietherapie (FDT)

Der Begriff der **funktionellen Dysphagietherapie (FDT)**, geprägt von Gudrun Bartolome, hat sich im deutschsprachigen Raum etabliert. Man versteht darunter den Einsatz von Übungsmethoden, die einen **restituierenden, kompensatorischen und/oder adaptierenden Charakter** haben (Bartolome 2014; Logemann 1998). Dieser Begriff wird im angloamerikanischen Raum nicht verwendet, wobei die Begriffe Restitution, Kompensation und Adaptation bekannt sind. In einer neueren Arbeit von Langmore und Pisegna (Langmore u. Pisegna 2015) wird zwischen „swallowing exercises“ (SE) und „non-swallowing exercises“ (NSE) unterschieden. Im Vergleich zu SE können NSE vom Patienten leichter erlernt und repetitiv geübt werden.

Die FDT orientiert sich bei der Auswahl der Übungen an Pathomechanismen der Dysphagie, wobei evidenzbasierte Methoden Verwendung finden sollten. Das Ziel aller therapeutischen Maßnahmen ist die Sicherstellung eines aspirationsfreien bzw. sicheren Schluckvorganges für Sekret, Nahrung und Flüssigkeiten. Die Leitlinien der DGN empfehlen einen frühzeitigen Beginn der Therapie, v.a. in der akuten Schlaganfallphase. Carnaby zeigte, dass Patienten, die eine hochfrequente Dysphagietherapie (fünfmal pro Woche) gegenüber der Standardtherapie (dreimal pro Woche) erhielten, sicher oralisiert werden konnten (Carnaby et al. 2006).

Tab. 8.6: Restituierende, stimulierende Verfahren

Schluckphase	Methode	Ereignis	Evidenz
Präorale Phase	Black Pepper Oil (BPO); nasale Inhalation von 100 µL BPO für eine Minute unmittelbar vor der Mahlzeit	Verkürzung der Latenzzeit bis zur Schluckreflextriggenung, Erhöhung unwillkürlicher Schluckbewegungen	Ebihara et al. 2006
Pharyngeale Phase	Thermotaktile Stimulation (TTS) der Gaumenbögen mit eisgekühltem Stab	Kurzzeiteffekt hinsichtlich der Verbesserung der Schluckreflextriggenung	Lazzara et al. 1986, Regan et al. 2010
Pharyngeale Phase	Thermosondenstimulation (saurer oder Mentholgeschmack)	Kurzzeiteffekt hinsichtlich der Verbesserung der Schluckreflextriggenung	Sciortino et al. 2003, Ebihara et al. 2006
Pharyngeale Phase	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Thermotaktile Stimulation des Oropharynx und 150 µM/L Capsaicin in 1 ml nektarartig angedicktem Wasser 3x täglich vor jeder Mahlzeit</li> <li>- 10 ml nektarartige Capsaicinid-Lösung (185,5 µg/g) 3x täglich vor jeder Mahlzeit über 2 Wochen (5 x/ Woche)</li> <li>- Stimulation des N. vagus über topische Applikation im äußeren Gehörgang</li> </ul>	Erhöhung der Schluckfrequenz, Verbesserung der Schluckreflextriggenung, Outcomeverbesserung in Dysphagiescores, Signifikante Verbesserung des PAS Scores, des Glottisschlusses sowie der Öffnung des oÖS, Reduktion der Pneumonierate	Ebihara et al. 2005, Yamasaki et al. 2010, Kondo et al. 2017, Hossain et al. 2018, Wang et al. 2019, Noemí et al. 2019, Jinnouchi et al. 2019

Unter **restituierenden Verfahren** versteht man sensomotorische Maßnahmen, die Funktionsstörungen verbessern oder beheben oder einen gewissen Grad an Funktionserhalt gewährleisten sollen. Die Zielsetzung dieser Methoden ist es, unter Verbesserung neuromuskulärer Funktionen das physiologische Schlucken anzubahnen und Voraussetzungen für das Erlernen kompensatorischer Strategien zu schaffen (Tab. 8.6).

Motorisches Üben in der Restitution dient vor allem der Verbesserung der Muskelfunktion in der oralen und in der pharyngealen Phase abhängig vom diagnostizierten Pathomechanismus (Tab. 8.7).

Zu den **kompensatorischen Verfahren** zählen Schlucktechniken, die ein sicheres und aspirationsfreies Schlucken trotz Einbußen von Funktionen, die nicht mehr oder nur eingeschränkt wieder hergestellt werden können, ermöglichen. Hierzu gehören: Haltungsänderungen des Kopfes, supra- und supersupraglottisches Schlu-

cken und das Mendelsohn-Manöver (Tab. 8.8).

Hauptziele **adaptiver Verfahren** sind Reduzierung des Aspirationsrisikos sowie eine erleichterte Nahrungs- und Flüssigkeitsaufnahme bei bestehenden Funktionseinschränkungen. Durch Anpassung der Kostform und der Flüssigkeitskonsistenz, die Auswahl adäquater Ess- und Trinkhilfen sowie (therapeutischer) Essbegleitung werden äußere Voraussetzungen für ein sicheres Schlucken sowie eine erleichterte Aufnahme von Nahrung und Flüssigkeit geschaffen (Tab. 8.9).

Ob eine bestimmte Kostform, Flüssigkeitskonsistenz sowie Bolusgröße und -form für den Patienten adäquat ist, sollte immer durch eine bildgebende Diagnostik überprüft werden.

In der bildgebenden Diagnostik wird bei neurogenen Dysphagien häufig eine verzögerte Schluckreflextriggenung mit Leaking sowie prädeglutitiver Penetration und/oder Aspiration beobachtet. Da-

Tab. 8.7: Restituierende, übende Verfahren

Schluckphase	Methode	Ergebnis	Evidenz
Orale Phase	Oralmotorische Übungen (isometrische Zungenwiderstandsübungen bei Dysphagie nach Schlaganfall)	Verkürzte orale Transitzeit, verbesserte Triggerung der pharyngealen Phase, verminderte pharyngeale Residuen bei allen Konsistenzen, Abnahme des Aspirationsgrades auf der Penetrations-Aspirations-Skala nach Rosenbek	Gisel et al. 1996, Robbins et al. 2005, 2007, Smaoui et al. 2019
Orale Phase	Masako-Übung (Zungenhalteübung)	Verbesserte Vorwärtsbewegung der Rachenhinterwand	Fujiu, Logemann 1996, Lazarus et al. 2002, Hammer et al. 2014
Pharyngeale Phase	Shaker-Übung (Kopfhebeübung): Frequenz: 3 x/Tag; 6 Wochen lang	Kräftigung der suprahyoidalen Muskulatur; Zunahme der Kehlkopfhebung und der Öffnungsweite des oÖS bei 6-wöchiger Durchführung	Shaker et al. 1997, 2002, Mepani et al. 2009, Logemann et al. 2009, Yoon et al. 2013
Pharyngeale Phase	Kopfanteflexion gegen Widerstand (Chin-Tuck-Against-Resistance=CTAR)	Kräftigung der suprahyoidalen Muskulatur	Yoon et al. 2014, Kraaijenga et al. 2015
Pharyngeale Phase	Kieferöffnungsübung (Jaw Opening Exercise =JOE): Maximal mögliche Kieferöffnung Frequenz: 10 Sek., 5 Wiederholungen, 2 x/Tag, 4 Wochen lang	Zunahme der Zungenbeinhebung, Zunahme der Öffnungsweite des oberen Ösophagussphinkters, reduzierte Pharynx-Transitzeit, reduzierte pharyngeale Residuen	Wada et al. 2012
Pharyngeale Phase	Kieferöffnung gegen Widerstand (Jaw Opening Against Resistance=JOAR) Kinn gegen Widerstand zur Brust neigen Frequenz: Widerstand 30–60 Sek. halten; 6 Wochen lang	Verbesserte Zungenbeinhebung, Zunahme der Öffnungsweite des oÖS, reduzierte Pharynx-Transitzeit, reduzierte pharyngeale Residuen	Yoon et al. 2014, Kraaijenga et al. 2015
Pharyngeale Phase	Expiratory Muscle Strength Training (EMST): Ausatmung in ein atemtherapeutisches Gerät gegen den Widerstand eines Ventils Frequenz: 5 Wiederholungen/Tag, 5 Wochen lang	Verbesserte hyolaryngeale Exkursion, niedrigere Werte auf der PAS-Skala	Troche et al. 2010, Eom et al. 2017
Pharyngeale Phase	Mendelsohn-Übung*	Zunahme der Dauer der Kehlkopfhebung, Verlängerung der Öffnungsdauer des oberen Ösophagussphinkters	Kahrilas et al. 1991

\*Nach Prosiegel u. Weber 2018 wird der Begriff „Mendelsohn-Manöver“ als kompensatorisches Verfahren verwendet. Da aber unter Anwendung dieses Manövers die Schluckfunktion verbessert wird, kann dieses Verfahren als „Mendelsohn-Übung“ auch zu den restituierenden Maßnahmen gezählt werden.

Tab. 8.8: Kompensatorische Verfahren

Schluckphase	Methode	Ergebnis	Evidenz
Orale/Pharyngeale Phase	Kopfdrehung zur parietischen Pharynxseite (betroffene Rachenhälfte wird komprimiert und die gesunde Seite aufgedehnt)	Verbesserter Bolustransport; bei Gesunden stärkere Öffnung des oberen Ösophagusphinkters und Druckabnahme im Bereich des oberen Ösophagusphinkters)	Tsakamoto 2000, Logemann et al. 1989
Orale Transportphase	Kopfneigung zur gesunden Seite	Bolus wird per Schwerkraft über die gekippte Seite geleitet	Logemann et al. 1998
Orale/Pharyngeale Phase	Kopfneigung nach vorne (Chin-Tuck)	Verbesserung des Kehlkopfverschlusses, Annäherung der Epiglottis an die Rachenhinterwand, Erweiterung bzw. Verengung der Valleculae, Anhebung bzw. keine Anhebung der Epiglottis	Logemann 1998, Welch et al. 1993, Karaho 1999
Pharyngeale Phase	Supraglottisches / supersupraglottisches Schlucken	Verlängerte Kehlkopfhebung, verbesserter Verschluss des Kehlkopfeingangs	Bülow 1999
Pharyngeale Phase	Mendelsohn-Manöver	Passive Aufdehnung des oberen Ösophagusphinkters, verlängerte Dauer der Kehlkopfhebung	Kahrilas et al. 1991

Tab. 8.9: Kriterien zur Adaptation von Nahrung und Flüssigkeiten

Eigenschaften	Methode	Ergebnis	Evidenz
Bolusgröße	Kleine Bolusgröße	Sicherere Nahrungs- und Flüssigkeitsaufnahme v. a. bei verzögerter Schluckreflextriggerung und einer gestörten oralen Boluskontrolle	
Fließfähigkeiten der Nahrung	Anpassung der Konsistenz: flüssig, breiig, fest	Flüssig Konsistenzen: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Pharyngeale Passage erleichtert</li> <li>• Passieren den oÖS bei Öffnungsstörungen</li> <li>• Können gut abgehustet werden</li> </ul> Breiige/feste Konsistenzen: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Positiver Effekt auf die Schluckreflexauslösung</li> </ul>	Bisch et al. 1994
Sensorische Eigenschaften	Geschmack, Temperatur, Kohlensäuregehalt	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Saure sowie sehr heiße/kalte Konsistenzen verbessern die Schluckreflextriggerung</li> <li>• Kohlensäurehaltige Flüssigkeiten reduzieren Penetrationen/Aspirationen, Residuen sowie die pharyngeale Transitzeit</li> </ul>	Bülow et al. 2003
Pulmotoxische Eigenschaften von Speisen/Flüssigkeiten	Säure- und fetthaltige Nahrung und Flüssigkeiten	Schädigung der Alveolarepithelien	

Tab. 8.10: Adaptation von Schluckkostformen

Schluckkostform	Indikation	Eigenschaft
Normale Kost	Keine Penetration/Aspiration, sicheres Schlucken möglich	Alle Kostformarten ohne Einschränkungen
Weiche Kost	Leichtes Risiko, sich zu verschlucken	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Weich gekocht/gedünstet</li> <li>• Mit der Zunge zerdrückbar</li> </ul>
Grob passierte Kost	Mittelschweres Risiko, sich zu verschlucken	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Weiche bis breiige Kost</li> <li>• Sehr leicht mit der Zunge zerdrückbar</li> </ul>
Fein passierte Kost	Schweres Risiko, sich zu verschlucken	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Homogen</li> <li>• Glatt</li> <li>• Weicher Brei</li> <li>• Förmchenkost</li> </ul>
Orale Nahrungskarenz / nil per os (NPO)	Massives Risiko, sich zu verschlucken	Vollständig über eine nasogastrale oder PEG-Sonde ernährt.

her stellen flüssige Konsistenzen eine besondere Gefahr in Form einer Penetration und/oder Aspiration für diese Patienten dar (Power et al. 2007). Das adaptive Verfahren der Andickung von flüssigen Konsistenzen spielt eine wesentliche Rolle im Dysphagiemanagement. In der Regel werden flüssige Konsistenzen nektarartig, honigartig oder puddingartig angedickt. Der positive Effekt der Texturanpassung für flüssige Konsistenzen konnte wissenschaftlich bestätigt werden (Steele et al. 2015). Gleichzeitig ist mit der Steigerung der Viskosität der Flüssigkeiten der negative Effekt der hypopharyngealen Residuen, einer reduzierten Compliance gegenüber der Texturmodifikation, der damit verbundenen reduzierten oralen Aufnahme von Flüssigkeiten und nicht zuletzt einer Reduktion der Lebensqualität verbunden (Andersen et al. 2013; Steele et al. 2015; Newman et al. 2016; Kuhlemeier et al. 2001; Clave et al. 2006; Clave et al. 2008; Vilarde et al. 2016; Abdelhamid et al. 2016). Obwohl die Viskositätsanpassung bei Flüssigkeiten mit mangelnder Akzeptanz verbunden ist, verbessert die Texturmodifikation der oralen Kost bei dysphagischen Patienten dennoch den Gesamtenergie-

bedarf und den Ernährungsstatus (Foley et al. 2006). Eine Reduktion der Raten der Aspirationspneumonie durch die Texturmodifikation konnte in wissenschaftlichen Arbeiten nicht eindeutig belegt werden (Hines et al. 2010; Flynn et al. 2018; Foley et al. 2008; Abdelhamid et al. 2016).

Im klinischen Alltag ist ein einheitlicher Viskositätsgrad für die unterschiedlichen Konsistenzen jedoch schwer herzustellen, da Viskosimeter und Geräte, die zur Erfassung von Texturen dienen, kostspielig sind. Des Weiteren besteht eine uneinheitliche Nomenklatur bezüglich der verschiedenen Konsistenzen und Viskositätsbezeichnungen in unterschiedlichen Ländern bzw. Institutionen. Die „International Dysphagia Diet Standardisation Initiative“ (IDDSI) hat eine international einheitliche Terminologie und Definitionen von Kostformen und Viskositätsgraden festgelegt. Außerdem wurde ein einfaches Verfahren zur Erfassung von Eigenschaften von Kostformkonsistenzen und Flüssigkeiten entwickelt. Für nähere Informationen wird auf die Arbeit von Cichero et al. (2016) sowie die IDDSI Homepage verwiesen (<http://www.iddsi.org>).

Tab. 8.11: Adaptation von Flüssigkeiten

Fließfähigkeit	Eigenschaft
Dünflüssig	Alle Flüssigkeiten ohne Einschränkungen
Nektarartig	Fruchtnektar, Cremesuppen, nektarartig angedickte Flüssigkeiten und Saucen
Honigartig	Angedickte Cremesuppen, honigartig mit Andickungspulver angedickte Flüssigkeiten, Trinkjoghurt

Die Kostform sollte immer dann angepasst werden, wenn der Kauvorgang gestört oder erschwert ist, wenn eine eingeschränkte Zungenmotilität und -kraft vorliegen, bei oralen Residuen bzw. wenn durch eine bildgebende Diagnostik ein sicheres Schlucken durch eine bestimmte Kostform bestätigt werden konnte (Tab. 8.10, Tab. 8.11).

Wenn Andickung von Flüssigkeiten erforderlich ist, sollte auf die Verwendung von amylaseresistenten Andickungsprodukten geachtet werden. Andickungsmittel auf reiner Stärkebasis sind für Dysphagiepatienten nicht geeignet, da die im Speichel vorhandene Amylase die Stärke bereits im Mund zersetzt und verflüssigt.

Zu Ess- und Trinkhilfen gehören spezielle Trinkbecher (Nasenausschnittsbecher, Strohhalm, Schnabelbecher, Schiebelöffel). Die Zusammenarbeit mit der Ergotherapie kann die Auswahl eines adäquaten Hilfsmittels erleichtern.

### 8.7.1.1 Mundhygiene

Das Auftreten einer Aspirationspneumonie wird nicht nur durch die Dysphagie begünstigt. Mehrere wissenschaftliche Arbeiten belegen, dass das Vorhandensein relevanter pathogener Keime bei mangelhafter Mundhygiene bei dysphagischen Patienten zur Entwicklung einer Aspirationspneumonie und pulmonalen Infektionen führt (Dai et al. 2015; Huang et al. 2017; Nishizawa et al. 2019; Perry et al. 2020; Dziewas et al. 2004; Kalra et al. 2016). Die Etablierung eines strukturierten

Mundpflegeprotokolls hatte zur Folge je nach Fragestellung entweder die Verbesserung der oralen Hygiene oder die Reduktion von pulmonalen Infektionen. Sowohl in den Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Neurologie als auch in den Empfehlungen der Weltföderation Neurorehabilitation wird ein strukturiertes Protokoll der oralen Hygiene als fester Bestandteil des Dysphagiemanagements empfohlen (Dziewas et al. 2020, 2021b; Paik u. Kim 2021).

### 8.7.1.2 Parenterale Ernährung

Dysphagische Patienten sind in einem hohen Maße den Risiken einer Malnutrition und Dehydratation ausgesetzt. So stellt für eine erfolgreiche Rehabilitation von Schlaganfallbedingten physischen und kognitiven Einschränkungen die Vermeidung von Malnutrition durch eine ausreichende perorale Versorgung mit Nährstoffen, Kalorien und Flüssigkeiten einen wesentlichen Faktor dar (Chen et al. 2019; Lieber et al. 2018). Die Weltföderation der Neurorehabilitation empfiehlt die frühe Etablierung der parenteralen Ernährung bei Dysphagiepatienten mit einem Risiko für Mangelernährung in der Akutphase des ischämischen Schlaganfalles, während die Anlage einer perkutanen endoskopischen Gastrostomie bei Vorhandensein einer Dysphagie ohne Möglichkeiten einer dauerhaft sicheren oralen Aufnahme von länger als vier Wochen empfohlen wird (Paik u. Kim 2021).

### 8.7.2 Experimentelle Therapieansätze

Neuere, teilweise noch experimentelle Therapieansätze versuchen über die elektrische und magnetische noninvasive Stimulation des Hirns und des Pharynx eine Verbesserung der Schluckfunktion zu erzielen. PES, tDCS und rTMS (s. u.) werden in den neuen Leitlinien der European Stroke Organisation und der European Society for Swallowing Disorders als Ergänzung zu traditionellen Dysphagietherapiemethoden empfohlen (Dziewas et al. 2021a).

Bei der **pharyngealen Elektrostimulation (PES)** werden mittels eines mit bipolaren Elektroden versehenen Katheters, der transnasal in den Pharynx platziert wird, Stromstöße in der Pharynxschleimhaut abgegeben. Bei dysphagischen Schlaganfallpatienten verkürzt sich hierdurch die pharyngeale Transitzeit; die Schluckreflextriggerung verbessert sich, auf der PAS-Skala werden niedrigere Werte erzielt, und es kommt zu einer deutlich verstärkten Aktivierung des Kortex der ungeschädigten Hirnhemisphäre (Fraser et al. 2002). Der Einsatz der PES bei tracheotomierten Patienten führte bei Schlaganfallpatienten mit Dysphagie dazu, dass häufiger eine Dekanülierung erfolgen konnte als bei der Kontrollgruppe, die nur eine Scheinstimulation erhielt (Suntrup et al. 2015).

Neuere Arbeiten zeigen einen deutlich positiven Effekt der PES auf die Schluckfähigkeit von Patienten mit neurogener Dysphagie. So konnte in der PHADER Multicenterstudie bei 254 Patienten mit neurogener Dysphagie und zum Teil bei tracheotomierten Patienten eine Verbesserung des Schluckens verzeichnet werden (Bath et al. 2020). Zwei Fallstudien zeigen den positiven Effekt der PES als ultimative Therapiemethode bei Patienten mit Guillain-Barré-Syndrom und einer COVID-19-erkrankten Patientin, die aufgrund der Langzeitintubation eine neurogene Dys-

phagie entwickelte (Beirer et al. 2020; Traugott et al. 2021).

**Transkranielle elektrische Gleichstromstimulation (tDCS)/repetitive transkranielle Magnetstimulation (rTMS)** sind Stimulationsmethoden, die sich im experimentellen Stadium befinden. Sie zeigen ein gutes Potenzial, Einzug in den klinischen Alltag zu erhalten (Michou et al. 2016; Pisegna et al. 2016). Unter Anwendung der exzitatorischen Reizung der nicht betroffenen Hemisphäre durch tDCS wird eine Verbesserung des Dysphagieschweregrades erzielt (Kumar et al. 2011; Consentino et al. 2020). Neuere Studien zeigen bei anodaler tDCS-Stimulation eine Verbesserung der Schluckfunktion bei Patienten mit Dysphagie nach Hirnstamminfarkt (Wang et al. 2020) sowie bei Patienten mit MS-induzierter Dysphagie (Restivo et al. 2019).

Gute Studienergebnisse liegen zur Anwendung der erregenden rTMS-Stimulation vor: Eine 3-Hz-rTMS Stimulation zehn Minuten täglich über fünf Tage konnte einen signifikanten Rückgang kortikaler Dysphagie über einen Zeitraum von zwei Monaten erzielen (Khedr et al. 2009). Ähnliche Effekte wurden bei Patienten mit Hirnstammläsionen gefunden (Khedr u. Abo-Elfetoh 2010). Optimal ist eine Stimulation der intakten Großhirnhemisphäre mit etwa 5 Hz (exzitatorische Wirkung). Die Erprobung von rTMS erfolgt auch an anderen Reizorten, bspw. am Kleinhirn. Die ersten Ergebnisse zeigen eine Wirksamkeit bei der Stimulation mit höheren Reizfrequenzen (10 Hz) über dem Kleinhirn (Vasant et al. 2015).

Sowohl im Falle der PES als auch der rTMS hat sich eine Stimulationsfrequenz von 5 Hz als effektiv erwiesen. Alle drei Therapieverfahren werden in der Zukunft eine wichtige Ergänzung zur klassischen Schlucktherapie darstellen.

## 8.8

**Fazit**

Das Management und die Neurorehabilitation der neurogenen Dysphagie sind multidisziplinäre und multifaktorielle Aufgaben. Sie erfordern fundierte anatomische und physiologische Kenntnisse des Schluckvorganges und seiner Pathophysiologie. Die neurogene Dysphagie betrifft vor allem Störungen in der präoralen, oralen und pharyngealen Phase. Eine adäquate Therapie ist ohne den Einsatz validierter und standardisierter klinischer und bildgebender Diagnostikverfahren nicht möglich. Diese ermöglichen die Bestimmung der vorliegenden Symptome und Pathomechanismen der Dysphagie sowie die Auswahl geeigneter, bestenfalls evidenzbasierter Therapiemethoden, die frühzeitig eingeleitet werden sollten.

**Literatur**

- Abdelhamid A, Bunn D, Copley M, ..., Hooper L (2016) Effectiveness of interventions to directly support food and drink intake in people with dementia: systematic review and meta-analysis. *BMC geriatrics* 16: 26.
- Alberts MJ, Horner J, Gray L, Brazer SR (1992) Aspiration after stroke: Lesion analysis by brain MRI. *Dysphagie* 7 (3): 170–3.
- Andersen UT, Beck AM, Kjaersgaard A, ..., Poulsen I (2013) Systematic review and evidence based recommendations on texture modified foods and thickened fluids for adults with oropharyngeal dysphagia. *e-SPEN Journal* 8: e127-e34.
- Banda KJ, Chu H, Chen R, ..., Chou KR (2021) Prevalence of Oropharyngeal Dysphagia and Risk of Pneumonia, Malnutrition, and Mortality in Adults Aged 60 Years and Older: A Meta-Analysis. *Gerontology* 13: 1-13
- Baroni AF, Fábio SR, Dantas RO (2012) Risk Factors for Swallowing Dysfunction in Stroke Patients. *Arq Gastroenterol* (49): 118–24.
- Bartolome G, Neumann S (2014) Physiologie des Schluckvorgangs. In: Bartolome G, Schröter-Morasch H (Hrsg.) *Schluckstörungen: Diagnostik und Rehabilitation*. 4. Aufl. München: Urban & Fischer.
- Bath PM, Woodhouse LJ, Suntrup-Krueger S, ..., Dziewas R (2020) Pharyngeal electrical stimulation for neurogenic dysphagia following stroke, traumatic brain injury or other causes: Main results from the PHADER cohort study. *EclinicalMedicine* 28: 100608.
- Beirer S, Grisold W, Dreisbach J (2020): Therapy-resistant dysphagia successfully treated using pharyngeal electrical stimulation in a patient with the Guillan-Barré syndrome. *eNeurologicalSci* 20: 100255.
- Bianchi AL, Gestreau C (2009) The brainstem respiratory network: an overview of a half century of research. *Respir Physiol Neurobiol* 168: 4–12.
- Bloem BR, Lagaay AM, van Beek W, ..., Wintzen AR (1990) Prevalence of subjective dysphagia in community residents aged over 87. *BMJ* 300 (6726): 721–2.
- Bray BD, Smith CJ, Cloud GC, ..., Rudd AG (2017) The association between delays in screening for and assessing dysphagia after acute stroke, and the risk of stroke-associated pneumonia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 88: 25–30.
- Brunnström HR, Englund EM (2009) Cause of death in patients with dementia disorders. *Eur J Neurol* 16(4): 488–92.
- Carnaby G, Hankey GJ, Pizzi J (2006) Behavioural intervention for dysphagia in acute stroke: a randomised controlled trial. *Lancet Neurol* 5: 31–7.
- Chen PH, Golub JS, Hapner ER, Johns MM (2009) Prevalence of perceived dysphagia and quali-

- ty-of-life impairment in a geriatric population. *Dysphagia* 24(1): 1-6.
- Chen N, Li Y, Fang J, Lu Q, He L (2019) Risk factors for malnutrition in stroke patients: A meta-analysis. *Clin Nutr* 38(1).
- Clave P, de Kraa M, Arreola V, ..., Serra-Prat M (2006) The effect of bolus viscosity on swallowing function in neurogenic dysphagia. *Alimentary pharmacology & therapeutics* 24(9): 1385-94.
- Consention, G, Tassorelli C, Prunetti P, ..., Alfonsi E (2020) Anodal transcranial direct current stimulation and intermittent theta-burst stimulation improve deglutition and swallowing reproducibility in elderly patients with dysphagia. *Neurogastroenterol Motil* e13791.
- Cui F, Yin Q, Wu C, ..., Shen F (2020) Capsaicin combined with ice stimulation improves swallowing function in patients with dysphagia after stroke: A randomised controlled trial. *J Oral Rehabil* 47(19):1297-303.
- Dai R, Lam OL, Lo EC, ..., McGrath C (2015) A systematic review and meta-analysis of clinical, microbiological, and behavioural aspects of oral health among patients with stroke. *Journal of dentistry* 43(2): 171-80.
- Daniels SK, Huckabee ML (2014) *Dysphagia Following Stroke*. 2nd ed. San Diego: Plural Publishing.
- Daniels SK, McAdam CP, Brailey K, Foundas AL (1997) Clinical assessment of swallowing and prediction of dysphagia severity. *Am J Speech Lang Pathol* 6: 17-24.
- Dick TE, Oku Y, Romaniuk J, Cherniak NS (1993) Interaction between central pattern generators for breathing and swallowing in the cat. *J Physiol* 465: 715-30.
- Dodds WJ, Taylor AJ, Stewart ET, ..., Cook IJ (1989) Tipper and dipper types of oral swallows. *Am J Roentgenol* 153: 1197-9.
- Doty RW, Bosma JF (1956) An electromyographic analysis of reflex deglutition. *J Neurophysiol* 19(1): 44-60.
- Doty RW (1968) Neural organization of deglutition. Vol. 4, in *Handbook of physiology: Alimentary canal: Motility*, by CF Code, 1861-902. Washington, DC: American Physiology Society.
- Dziewas R, Allescher HD, Aroyo I, ..., Pflug C (2021b) Diagnosis and treatment of neurogenic dysphagia - S1 guideline of the German Society of Neurology. *Neurol Res Pract* 3: 23
- Dziewas R, Glahn J, Helfer C, ..., Busse O (2014) FEES für neurogene Dysphagien. *Ausbildungscurriculum der Deutschen Gesellschaft für Neurologie und Deutschen Schlaganfall-Gesellschaft*. *Nervenarzt* 85: 1006-15.
- Dziewas R, Michou E, Trapl-Grundschober M, ..., Verin E (2021a) *European Stroke Organisation and European Society for Swallowing Disorders guideline for the diagnosis and treatment of post-stroke dysphagia*. *Eur Stroke J* 6(3): LXXXIX-CXV
- Dziewas R, Pflug C. et al. (2020) *Neurogene Dysphagie, S1-Leitlinie*, 2020, in: *Deutsche Gesellschaft für Neurologie (Hrsg.), Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie*. Online: [www.dgn.org/leitlinien](http://www.dgn.org/leitlinien) (abgerufen am 01.05.2022)
- Dziewas R, Ritter M, Schilling M, ..., Luedemann P (2004) Pneumonia in acute stroke patients fed by nasogastric tubes. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry* 75: 852-6.
- Dziewas R, Sörös P, Ishii R, ..., Pantev C (2003) Neuroimaging evidence for cortical involvement in the preparation and in the act of swallowing. *NeuroImage* 20(1): 135-44.
- Dziewas R, Warnecke T, Oelenberg S, ..., Schabitz WR (2008) Towards a Basic Endoscopic Assessment of Swallowing in Acute Stroke-Development and Validation of a Simple Dysphagia Score. *Cerebrovasc Dis* 26: 41-7.
- Dziewas R, Warnecke T, Ritter M, ..., Ringelstein EB (2006) Fatigable Swallowing in Myasthenia Gravis-Proposal of a Standardized Test and Report of a Case. *J Clin Neuromusc Dis* 8: 12-5.
- Ebihara T, Ebihara S, Marumaya M (2006) A randomized controlled trial of olfactory stimulation using black pepper oil in older people with swallowing dysfunction. *JAGS* 54: 1401-6.
- Ebihara T, Takahashi H, Ebihara S, ..., Sasaki H (2005) Capsaicin troche for swallowing dysfunction on older people. *J Am Geriatr Soc* 53: 824-8.
- Ebihara T, Yamasaki M, Kozaki K, Ebihara S (2021) Medical therapy in geriatric syndrome. *Geriatr Gerontol Int* 21(5): 377-85.
- Edmiaston J, Connor LT, Steger-May K, Ford AL (2014) A simple bedside stroke dysphagia screen, validated against videofluoroscopy, detects dysphagia and aspiration with high sensitivity. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 23(4): 712-6.
- Emond MH, Weingarten HP (1995) Fos-like immunoreactivity in vagal and hypoglossal nuclei in different feeding states: a quantitative study. *Physiol Behav* 58: 459-65.
- Eom MJ, Chang MY, Oh DH, ..., Park JS (2017) Effects of resistance expiratory muscle strength training in elderly patients with dysphagic stroke. *NeuroRehabilitation* 41(4): 747-52.
- Flader CM, Rosendahl C, Günther T (2017) Leitlinienkonforme Dysphagiediagnostik. Eine repräsentative Befragung von Logopäden an zertifizierten Stroke-Units. *Nervenarzt* 88: 1168-76.
- Fraser C, Power M, Hamdy S, ..., Thompson D (2002) Driving plasticity in human adult motor cortex is associated with improved motor function after brain injury. *Neuron* 34: 831-40.
- Gallas S, Marie JP, Leroi AM, Verin E (2010) Sensory transcuteaneous electrical stimulation im-

- proves post-stroke dysphagic patients. *Dysphagia* 25: 291–7.
- Gerschke M, Schöttker-Königer T, Förster A, ..., Beushausen UM (2019) Validation of the German Version of the Yale Pharyngeal Residue Severity Rating Scale. *Dysphagia* 34(3): 308–14.
- Hamdy S, Mikulis DJ, Crawley A, ..., Diamant NE (1999a) Cortical activation during human volitional swallowing: An event-related fMRI study. *Am J Physiol* 277 (1 Pt. 1): G219–25.
- Hamdy S, Rothwell JC, Brooks DJ, ..., Thompson DG (1999b) Identification of cerebral loci processing human swallowing with H2 15O PET activation. *J Neurophysiol* 81(4): 1917–26.
- Hamzic S, Schramm P, Khilan H, ..., Juenemann M (2021) Isolated dysphagia in a Patient with Medial Medullary Infarction – Effects of Evidence-Based Dysphagia Therapy: A Case Report. *Case rRep Neurol* 13(1): 190–9.
- Hey C, Pluschinski P, Zaretzky Y, ..., Stöver T (2014) Penetrations-Aspirations-Skala nach Rosenbek. Validierung der deutschen Version für die endoskopische Dysphagiediagnostik. *HNO* 62: 276–81.
- Holland G, Jayasekera V, Pendleton N, ..., Hamdy S (2011) Prevalence and symptom profiling of oropharyngeal dysphagia in a community dwelling of an elderly population: a self-reporting questionnaire survey. *Dis Esophagus* 24(7): 476–8.
- Horwarth M, Ball A, Smith R (2005) Taste preference and rating of commercial and natural thickeners. *Rehabilitation nursing: the official journal of the Association of Rehabilitation Nurses/Rehabil Nurs* 30(6): 239–46.
- Hossain MZ, Ando H, Unno S, ..., Kitagawa J (2018) Activation of TRPV1 and TRPM8 channels in the larynx and associated laryngopharyngeal regions facilitates the swallowing reflex. *Int J Mol Sci* 19: 4113.
- Huang ST, Chiou CC, Liu HY (2017) Risk factors of aspiration pneumonia related to improper oral hygiene behavior in community dysphagia persons with nasogastric tube feeding. *Journal of dental sciences J Dent Sci* 12(4): 375–81.
- Huckabee ML, Deecke L, Cannito MP, ..., Mayr W (2003) Cortical control mechanisms in volitional swallowing: The Bereitschaftspotential. *Brain Topography* 16(1): 3–17.
- Humbert IA, McLaren DG (2014) Differential psychophysiological interactions of insular subdivisions during varied oropharyngeal swallowing tasks. *Physiol Rep* 2: e00239.
- Humbert IA, Robbins J (2007) Normal swallowing and functional magnetic resonance imaging: a systematic review. *Dysphagia* 22: 266–75.
- Ishida R, Palmer JB, Hiimeae KM (2002) Hyoid motion during swallowing: factors affecting forward and upward displacement. *Dysphagia* 17: 262–72.
- Jean A (2001) Brain stem control of swallowing: neuronal network and cellular mechanisms. *Physiol Rev* 81: 929–69.
- Jinnouchi O, Ohnishi H, Kondo E, ..., Takeda N (2020) Aural stimulation with capsaicin prevented pneumonia in dementia patients. *Auris Nasus Larynx* 47: 154–7.
- Kalra L, Hodsoll J, Irshad S, ..., Manawadu D (2016) Association between nasogastric tubes, pneumonia, and clinical outcomes in acute stroke patients. *Neurology* 87(13): 1352–9.
- Kawashima K, Motohashi Y, Fujishima I (2004) Prevalence of dysphagia among community-dwelling elderly individuals as estimated using a questionnaire for dysphagia screening. *Dysphagia* 9(4): 266–71.
- Kendall KA, Leonard RJ, McKenzie SW (2003) Sequence variability during hypopharyngeal bolus transit. *Dysphagia* 18: 85–91.
- Khedr EM, Abo-Elfetoh N (2010) Therapeutic role of rTMS on recovery of dysphagia in patients with lateral medullary syndrome and brainstem infarction. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 81: 495–9.
- Khedr EM, Abo-Elfetoh N, Rothwell JC (2009) Treatment of post-stroke dysphagia with repetitive transcranial magnetic stimulation. *Acta Neurol Scand* 119: 155–61.
- Kondo E, Jinnouchi O, Nakano S, ..., Takeda N (2017) Aural stimulation with capsaicin ointment improved swallowing function in elderly patients with dysphagia: a randomized, placebo-controlled, double-blind, comparative study. *Clin Interv Aging* 12: 1921–8.
- Kraaijenga SA, van der Molen L, Stuijver MM, ..., van den Brekel MW (2015) Effects of Strengthening Exercises on Swallowing Musculature and Function in Senior Healthy Subjects: a Prospective Effectiveness and Feasibility Study. *Dysphagia* 30: 392–403.
- Kuhlemeier, KV (1994) Epidemiology and dysphagia. *Dysphagia* 9: 209–17.
- Kuhlemeier KV, Palmer JB, Rosenberg D (2001) Effect of liquid bolus consistency and delivery method on aspiration and pharyngeal retention in dysphagia patients. *Dysphagia* 16(2): 119–22.
- Kumar S, Wagner CW, Frayne C, ..., Schlaug G (2011) Noninvasive brain stimulation may improve stroke-related dysphagia: a pilot study. *Stroke* 42: 1035–40.
- Langmore SE, Pisegna JM (2015) Efficacy of exercises to rehabilitate dysphagia: A critique of the literature. *Int J Speech Lang Pathol* 17(3): 222–9.
- Langmore SE (2001) Endoscopic evaluation and treatment of swallowing disorders. New York, Stuttgart: Thieme.
- Langmore, SE (2003) Evaluation of oropharyngeal dysphagia: which diagnostic tool is superior?

- Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg 11: 485-9.
- Lazzara G, Lazarus C, Logemann JA (1986) Impact of thermal stimulation on the triggering of the swallowing reflex. *Dysphagia* 1: 73-77.
- Leopold, NA, Kagel, MC (1997) Dysphagia - ingestion or deglutition? A proposed paradigm. *Dysphagia* 12(4): 202-6.
- Lieber AC, Hong E, Putrino D, ..., Kellner CP (2018) Nutrition, Energy Expenditure, Dysphagia, and Self-Efficacy in Stroke Rehabilitation: A Review of the Literature. *Brain Sci*, 8(12).
- Logemann, JA (1998) Evaluation and treatment of swallowing disorders. Vol. 2. Austin: ProEd.
- Mann G, Hankey GJ, Cameron D (1999) Swallowing Function After Stroke Prognosis and Prognostic Factors at 6 Months. *Stroke* 30: 744-8.
- Martino R, Foley N, Bhogal S, ..., Teasell R (2005) Dysphagia after Stroke: Incidence, Diagnosis, and Pulmonary Complications. *Stroke* (36): 2756-63.
- Matta Z, Chambers Et, Mertz Garcia J, McGowan Helverson JM (2006) Sensory characteristics of beverages prepared with commercial thickeners used for dysphagia diets. *Journal of the American J Dietetic Association* 106(7): 1049-54.
- McConnel FMS, Cerenko D, Mendelsohn MS (1989) Analyse des Schluckaktes mit Hilfe der Manofluorographie. *Extracta Otorhinolaryngologica* 11: 165-71.
- Michou E, Raginis-Zborowska A, Watanabe M, ..., Hamdy S (2016) Repetitive transcranial magnetic stimulation: a novel approach for treating oropharyngeal dysphagia. *Curr Gastroenterol Rep* 18.
- Mihai PG, Otto M, Domin M, ..., Lotze M (2016) Brain imaging correlates of recovered swallowing after dysphagic stroke: a fMRI and DWI study. *Neuroimage Clin* 12: 1013-21.
- Mihai PG, Otto M, Platz T, ..., Lotze M (2014) Sequential evolution of cortical activity and effective connectivity of swallowing using fMRI. *Hum Brain Mapp* 35 (12): 5962-73.
- Miller AJ, Bowman JP (1977) Precentral cortical modulation of mastication and swallowing. *J Dent Res* 56(10): 1154.
- Miller AJ (1998) The neuroscientific principles of swallowing and dysphagia. San Diego: Singular Publishing Group.
- Mukand JA, Blackinton DD, Crincoli MG, ..., Santos BB (2001) Incidence of neurologic deficits and rehabilitation of patients with brain tumors. *Am J Phys Med Rehabil* 80: 346-50.
- Murray J, Langmore SE, Ginsberg S, Dostie A (1996) The significance of accumulated oropharyngeal secretions and swallowing frequency in predicting aspiration. *Dysphagia* 11(2): 99-103.
- Neubauer P, Rademaker AW, Leder SP (2015) The Yale Pharyngeal Residue Severity Rating Scale: An Anatomically Defined and Image-Based Tool. *Dysphagia* 30: 521-8.
- Neumann S, Reich S, Buchholz D, ..., Jones B (1996) Progressive supranuclear palsy (PSP): characteristics of dysphagia in 14 patients (Abstract). *Dysphagia* 11: 164.
- Newman R, Vilardell N, Clave P, Speyer R (2016) Effect of Bolus Viscosity on the Safety and Efficacy of Swallowing and the Kinematics of the Swallow Response in Patients with Oropharyngeal Dysphagia: White Paper by the European Society for Swallowing Disorders (ESSD) *Dysphagia* 31(2): 232-49.
- Newton HB, Newton C, Pearl D, Davidson T (1994) Swallowing assessment in primary brain tumor patients with dysphagia. *Neurology* 44: 1927-32.
- Nilsson H, Ekberg O, Olsson R, Hindfelt B (1998) Dysphagia in Stroke: A Prospective Study of Quantitative Aspects of Swallowing in Dysphagic Patients. *Dysphagia* (13): 32-8.
- Nishizawa T, Niikura Y, Akasaka K, ..., Takizawa H (2019) Pilot study for risk assessment of aspiration pneumonia based on oral bacteria levels and serum biomarkers. *BMC infectious diseases* 19(1): 761.
- Oh JC (2021) Effects of Resistive Jaw-Opening Exercise with Elastic Resistance Bands on Suprahyoid Muscle Activation and Tongue Strength in the Elderly: A Pilot Study. *Folia Phoniatr Logop.* 73(5): 376-83.
- Okamoto N, Tomioka K, Saeki K, ..., Kuramatani N (2012) Relationship between swallowing problems and tooth loss in community-dwelling independent elderly adults: the Fujiwara-kyo study. *J Am Geriatr Soc* 60(5): 849-53.
- Paik NJ, Kim WS (2021) Recovery of Swallowing. In: Platz T. (eds) *Clinical Pathways in Stroke Rehabilitation*. Springer, Cham. [https://doi.org/10.1007/978-3-030-58505-1\\_6](https://doi.org/10.1007/978-3-030-58505-1_6)
- Park JS, An DH, Kam KY, ..., Chang MY (2020) Effects of resistive jaw opening exercise in stroke patients with dysphagia: A double-blind, randomized controlled study. *J Back Musculoskel et Rehabil* 33(3): 507-13.
- Pauloski BT, Yahnke KM (2021) Using Ultrasound to Document the Effects of Expiratory Muscle Strength Training (EMST) on the Geniohyoid Muscle. *Dysphagia*
- Perry, L (2001) Screening swallowing function of patients with acute stroke. Part two: Detailed evaluation of the tool used by nurses. *J Clin Nurs* 10(4): 474-81.
- Perry SE, Huckabee ML, Tompkins G, Milne T (2020) The association between oral bacteria, the cough reflex and pneumonia in patients with acute stroke and suspected dysphagia. *Journal of oral rehabilitation* *J Oral Rehabil* 47(3): 386-94.
- Pisegna JM, Kaneoka A, Pearson WG Jr, ..., Langmore SE (2016) Effects of non-invasive brain

- stimulation on post-stroke dysphagia: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Clin Neurophysiol* 127: 956–968.
- Pluschinski P, Zaretzky Y, Almahameed A, ..., Stöver T (2014) Sekretbeurteilungsskala nach Murray et al. für FEES®. Reliabilitäts- und Validitätsvergleich der deutschen Lang- und Kurzversion. *Nervenarzt* 85: 1582–7.
- Prosiegel M, Buchholz D (2010) Mit Schluckstörungen assoziierte neurologische Erkrankungen. In: Bartolome G, Schröter-Morasch H (Hrsg.) *Schluckstörungen: Diagnostik und Rehabilitation*. 4. Aufl. München: Urban & Fischer.
- Prosiegel M, Weber S (2018) *Dysphagie. Diagnostik und Therapie*. Ein Wegweiser für kompetentes Handeln. 3. Aufl. Berlin, Heidelberg: Springer.
- Regan J, Walshe M, Tobin WO (2010) Immediate effects of thermal-tactil stimulation in timing of swallow in ideopathic Parkinson's Disease. *Dysphagia* 25: 207–15.
- Restivo DA, Alfonsi E, Casabona A, ..., Stampanoni Bassi M (2019) A Pilot Study on the Efficacy of Transcranial Direct Current Stimulation Applied to the Pharyngeal Motor Cortex for Dysphagia Associated With Brainstem Involvement in Multiple Sclerosis. *Clin Neurophysiol* 130(6): 1017–24.
- Rosenbek JC, Robbins JA, Roecker EB, ..., Wood JL (1996) A penetration-aspiration scale. *Dysphagia* 11: 93–8.
- Saito Y, Ezure K, Tanak I, Osawa M (2003) Activity of neurons in ventrolateral respiratory groups during swallowing in decerebrate rats. *Brain Dev* 25(5): 338–45.
- Sciortino K, Liss JM, Case JL, ..., Katz RC (2003) Effects of mechanical, cold, gustatory, and combined stimulation to the human anterior faucial pillars. *Dysphagia* 18: 16–26.
- Sellers C, Bowie L, Bagg J, ..., Stott DJ (2007) Risk factors for chest infection in acute stroke: a prospective cohort study. *Stroke* 38(8): 2284–2891.
- Smaoui S, Langridge A, Steele CM (2019) The Effect of Lingual Resistance Training Interventions on Adult Swallow Function: A Systematic Review. *Dysphagia*. 35(5): 745–61 DOI: 10.1007/s00455-019-10066-1.
- Smithard DG, Smeeton NC, Wolfe CDA (2007) Long-Term Outcome after Stroke: Does Dysphagia Matter? *Age Ageing* 36: 90–4.
- Steele CM, Alsanei WA, Ayanikalath S, ..., Wang H (2015) The influence of food texture and liquid consistency modification on swallowing physiology and function: a systematic review. *Dysphagia* 30(1): 2–26.
- Steele CM, Peladeau-Pigeon M, Barbon CAE, ..., Wolkin TS (2019) Reference Values for Healthy Swallowing Across the Range From Thin to Extremely Thick Liquids. *Journal of speech, language, and hearing research* *Speech Lang Hear Res: JSLHR* 62(5): 1338–63.
- Suiter DM, Leder SB (2008) Clinical utility of the 3-ounce water swallow test. *Dysphagia* 23: 244–50.
- Sumi T (1969) Some properties of cortically-evoked swallowing and chewing in rabbits. *Brain Res* 15(1): 107–20.
- Suntrup S, Marian T, Schröder JB, ..., Dziewas R (2015) Electrical pharyngeal stimulation for dysphagia treatment in tracheotomized stroke patients: a randomized controlled trial. *Intensive Care Med* 41: 1629–37.
- Teismann IK, Dziewas R, Steinstraeter O, Pantev C (2009) Time dependent hemispheric shift of the cortical control of volitional swallowing. *Hum Brain Map* 30(1): 92–100.
- Tomsen N, Martin A, Mundet L, Clavé P (2019) Acute and subacute effects of oropharyngeal sensory stimulation with TRPV1 agonists in older patients with oropharyngeal dysphagia: a biomechanical and neurophysiological randomized pilot study. *Ther Adv Gastroenterol* 12: 1–13.
- Toogood JA, Barr AM, Stevens TK, ..., Martin RE (2005) Discrete functional contributions of cerebral cortical foci in voluntary swallowing: A functional magnetic resonance imaging (fMRI) "Go, No-Go" study. *Exp Brain Res* 161(1): 81–90.
- Trapl M, Enderle P, Nowotny M, ..., Brainin M (2007) Dysphagia bedside screening for acute-stroke patients: the Gugging Swallowing Screen. *Stroke* 38(11): 2948–52.
- Traugott M, Hoepler W, Kitzberger R, ..., Neuhold S (2021) Successful treatment of intubation-induced severe neurogenic post-extubation dysphagia using pharyngeal electric stimulation in a COVID-19 survivor: a case report. *J Med Case Reports* 15: 148
- Troche MS, Okun MS, Rosenbek JC, ..., Sapienza CM (2010) Aspiration and swallowing in Parkinson's disease and rehabilitation with EMST: a randomized trial. *Neurology* 75: 1912–9.
- Ushioda T, Watanabe Y, Sanjo Y, ..., Ishiyama, A (2012) Visual and auditory stimuli associated with swallowing activate mirror neurons: A magnetoencephalography study. *Dysphagia* 27(4): 504–51.
- Vandaele DJ, McCulloch TM, Palmer PM, Langmore SE (2005) Timing of glottic closure during swallowing: a combined electromyographic and endoscopic analysis. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 114: 478–87.
- Vilardell N, Rofes L, Arreola V, ..., Clavé P (2016) A Comparative Study Between Modified Starch and Xanthan Gum Thickeners in Post-Stroke Oropharyngeal Dysphagia. *Dysphagia* 31(2): 169–79.
- Vasant DH, Michou E, Mistry S, ..., Hamdy S (2015) High-frequency focal repetitive cerebellar stimulation induces prolonged increases in

- human pharyngeal motor cortex excitability. *J Physiol* 593: 4963–77.
- Verin E, Maltete D, Ouahchi Y, ..., Leroi AM (2011) Submental sensitive transcutaneous electrical stimulation (SSTES) at home in neurogenic oropharyngeal dysphagia: a pilot study. *Ann Phys Rehabil Med* 54: 366–75.
- Wada S, Tohara H, Iida T, ..., Ueda K (2012) Jaw-opening exercise for insufficient opening of upper esophageal sphincter. *Arch Phys Med Rehabil* 93: 1995–9.
- Wang Z, Wu L, Fang Q, ..., Liu X (2019) Effects of capsaicin on swallowing function in stroke patients with dysphagia: a randomized controlled trial. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 28(6): 1744–51.
- Wang ZY, Chen JM, Lin ZK, Ni GX (2020) Transcranial direct current stimulation improves the swallowing function in patients with cricopharyngeal muscle dysfunction following a brainstem stroke. *Neurol Sci* 41(3): 569–74.
- Warnecke T, Dziewas R (2018) *Neurogene Dysphagien*. Vol. 2. Stuttgart: Kohlhammer.
- Warnecke T, Oelenberg S, Teismann I, ..., Ringelstein EB (2010) Endoscopic characteristics and levodopa responsiveness of swallowing function in progressive supranuclear palsy. *Mov Disord* 25(9): 1239–45.
- Warnecke T, Ritter MA, Kroger B, ..., Ringelstein EB (2009) Fiberoptic endoscopic Dysphagia severity scale predicts outcome after acute stroke. *Cerebrovasc Dis* 28(3): 283–9.
- Warnecke T, Teismann I, Oelenberg S, ..., Dziewas R (2009) The safety of fiberoptic endoscopic evaluation of swallowing in acute stroke patients. *Stroke* 40: 482–46.
- Warnecke T, Teismann I, Zimmermann J (2008) Fiberoptic endoscopic evaluation of swallowing with simultaneous Tensilon application in diagnosis and therapy of myasthenia gravis. *J Neurol* 255(2): 224–30.
- Wesling M, Brady S, Jensen M, ..., Escobar N (2003) Dysphagia outcomes in patients with brain tumors undergoing inpatient rehabilitation. *Dysphagia* 18: 203–210.
- Wilson RD (2012) Mortality and Cost of Pneumonia After Stroke for Different Risk Groups. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 21(1): 61–7.
- Wirth R, Dziewas R, Beck AM, ..., Volkert D (2016) Oropharyngeal dysphagia in older persons – from pathophysiology to adequate intervention: a review and summary of an international expert meeting. *Clin Interv Aging* 11: 189–208.
- Yamasaki M, Ebihara S, Ebihara T, ..., Kohzuki M (2010) Effects of capsiate in the triggering of the swallowing reflex in elderly patients with aspiration pneumonia. *Geriatr Gerontol Int* 10: 107–9.
- Yoon WL, Khoo JKP, Rickard Liow SJ (2014) Chin Tuck Against Resistance (CTAR): New method for enhancing suprahyoid muscle activity using a Shaker-type Exercise. *Dysphagia* 29(2): 243–8.

# 9

## Rehabilitation der Sprache

THOMAS PLATZ, ILONA RUBI-FESSEN, CATERINA BREITENSTEIN

### 9.1

#### Einleitung

Störungen der Sprache (Aphasie), der Fähigkeit, Gedanken mit Wörtern und Sätzen auszudrücken, mitzuteilen und die anderer zu verstehen, werden häufig nach Hirnschädigungen beobachtet, wie zum Beispiel nach Schlaganfall, nach Schädel-Hirn-Trauma, bei intrazerebralen Tumoren, aber auch bei neurodegenerativen Erkrankungen wie etwa der Demenz vom Alzheimer-Typ.

Die Ausführungen in diesem Kapitel beziehen sich insbesondere auf Aphasien bei Schlaganfallpatienten, da diese mit einem Anteil von ca. 80 % am häufigsten vorkommen (Ackermann et al. 2012) und somit am besten untersucht sind. Andere Störungsbilder, die das Sprechen und die sprachliche Kommunikation beeinträchtigen und auch in Kombination mit Aphasien auftreten können – wie die Sprechapraxie (eine Störung der Planung von Sprechbewegungen), kognitive Kommunikationsstörungen oder die Dysarthrie – werden hier nicht behandelt.

Bei einer jährlichen Inzidenz (Neuaufreten) von Schlaganfällen bei ca. 200 pro 100.000 Einwohner stellt der Schlaganfall die Krankheit dar, die am häufigsten zu Behinderungen führt. Bei bis zu 30 % der Schlaganfälle ist initial mit einer Aphasie zu rechnen (Engelger et al. 2006; Pedersen et al. 1995; Inatomi et al. 2008), nach

einem Jahr leiden noch bis zu 20 % an einer Aphasie (Dijkerman et al. 1996). Durch die Aphasie sind Betroffene häufig bis an ihr Lebensende in ihren Aktivitäten und an der Teilhabe am Familienleben, der sozialen Gemeinschaft und dem Beruf eingeschränkt. Neben sprachlich kommunikativen Beeinträchtigungen kommt es nach einem Schlaganfall bei einem Drittel der Betroffenen zu einer klinisch ausgeprägten Depression (Hackett u. Pickles 2014); bei Vorliegen einer Aphasie zeigt sich bei fast allen Betroffenen ein hohes Ausmaß an emotionaler Verstimmung (Hilari et al. 2010). Diese emotionale Verstimmung wirkt sich zusätzlich negativ auf die gesundheitsbezogene Lebensqualität der Betroffenen aus (Hilari et al. 2012) und behindert möglicherweise die Funktionserholung nach einem Schlaganfall (Donnellan et al. 2010).

Sprachtherapie (Aphasietherapie) hilft, spezifische linguistische Leistungen zu verbessern, aber auch die Kommunikation in alltagsnahen Situationen (Brady et al. 2016) und somit die Teilhabe am sozialen Leben. Bei Aphasie sind fast immer alle sprachlichen Modalitäten in individuell unterschiedlichem Ausmaß betroffen, d. h. das Verstehen und Produzieren sowohl von gesprochener als auch von geschriebener Sprache. Sprache findet zudem auf verschiedenen linguistischen Ebenen (Phonologie, Lexikon, Syntax) statt, die bei Aphasie ebenfalls unterschiedlich schwer

beeinträchtigt sein können. Kommunikation bedeutet das Mitteilen von Gedanken und anderen Kommunikationsinhalten und ist nicht auf Sprache bzw. intakte Sprache alleine angewiesen. Kommunikation kann nonverbal über Mimik, Gestik oder Zeichnen erfolgen und auch bei eingeschränkten verbalen Kompetenzen erfolgreich sein.

## 9.2

### Übergeordnete Überlegungen zur Aphasie

#### 9.2.1

#### Die funktionell neuroanatomische Perspektive

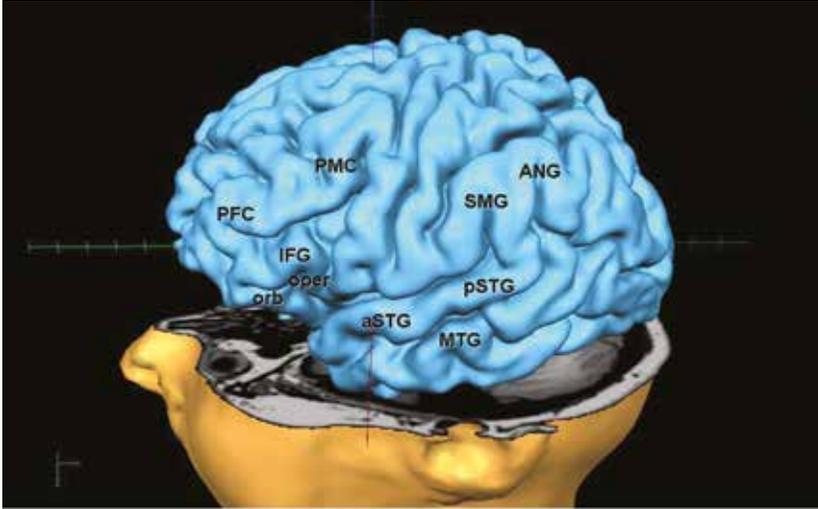
Die menschlichen Sprachfunktionen mit Aspekten des Verstehens und Ausdrückens sowohl der gesprochenen als auch der geschriebenen Sprache sind komplex. Entsprechend wurde in der Vergangenheit einerseits eine „holistische“, das ganze Gehirn einbeziehende Aktivität des Gehirns bei Sprache angenommen und von anderen eine „lokalisierende“ Betrachtung mit regionalen Schwerpunkten der zerebralen Sprachverarbeitung postuliert.

Es wurden also zwei konkurrierende Modelle der neuronalen Grundlage von Sprache diskutiert, was Konsequenzen für die daraus abgeleitete Therapie hat (Cappa et al. 2014): Der holistische Ansatz führte zu der therapeutischen Überlegung, das Gehirn insgesamt anzuregen, zu stimulieren und zu faszilitieren („multimodale Stimulation“), um die Sprachleistungen zu verbessern und um bei gestörtem Zugriff auf Sprachleistungen diese zu „deblockieren“. Bei den lokalisatorischen Überlegungen wurde hingegen eher davon ausgegangen, dass bei Ausfall bestimmter Zentren genau deren Leistungen durch gezieltes Üben von funktionell intakten alternativen Arealen des Gehirns übernommen werden (Substitution). Inzwischen geht man von

verteilten zerebralen Netzwerkaktivitäten bei sprachbezogenen Prozessen aus, die je nach erforderlicher sprachlicher Informationsverarbeitung in unterschiedlicher Konstellation aktiviert werden (Lorca-Puls et al. 2021; Egorova et al. 2016; Thiel u. Zumbansen 2016; Hartwigsen u. Saur 2019) und die – insbesondere bei Schädigung der ‚traditionellen Sprachregionen‘ auch nicht sprachspezifische kognitive neuronale Netzwerke umfassen (Geranmayeh et al. 2014; Kiran et al. 2019). Bei über 90 % der rechtshändigen Erwachsenen ist die linke Hemisphäre sprachdominant; ca. 10 % weisen eine rechtshemisphärische Sprachdominanz oder keine ausgeprägte Lateraltät auf (Knecht et al. 2000). Personen mit bilateraler Sprachausprägung sind möglicherweise weniger vulnerabel für Sprachstörungen infolge eines unilateralen Schlaganfalls (Knecht et al. 2002).

Für Sprachverarbeitung relevant zu sein scheinen u. a. im frontalen Kortex der prämotorische Kortex (PMC), der inferiore frontale Gyrus (IFG) (inkl. Broca-Areal), der Inselkortex, im temporalen Kortex der vordere (anteriore) (aSTG) und der hintere (posteriore) superiore temporale Gyrus (pSTG) (Wernicke-Areal) sowie der mittlere temporale Kortex (MTG), der untere Parietallappen mit den Gyri supramarginalis (SMG) und angularis (ANG) („Lesezentrum“) sowie Faserverbindungen zwischen den kortikalen Arealen (vgl. [Abb. 9.1](#)) (Price 2010; Saur u. Hartwigsen 2012).

Es wird zwischen einem stärker lateralisierten dorsalen Netzwerkanteil für Sprachverarbeitung unterschieden, der vorderen und hinteren superioren temporalen Kortex, inferioren Parietallappen, den prämotorischen Kortex und den operkularen Anteil des inferioren frontalen Gyrus (oper-IFG) umfasst und stark in Übersetzungsvorgänge zwischen akustischen Sprachsignalen und artikulatorischen Mustern und damit auch Sprachplanung und -produktion einbezogen ist. Andererseits gibt es einen mehr bilateral organisierten



**Abb. 9.1:** Illustration von kortikalen Gebieten, die in sprachverarbeitende zerebrale Netzwerke eingebunden sind. Für Sprachverarbeitung relevant zu sein scheinen u.a. im frontalen Kortex der prämotorische Kortex (PMC), der inferiore frontale Gyrus (IFG) (inkl. Broca-Areal), der Inselkortex, im temporalen Kortex der vordere (anteriore) (aSTG) und der hintere (posteriore) superiore temporale Gyrus (pSTG) (Wernicke-Areal) sowie der mittlere temporale Kortex (MTG), der untere Parietallappen mit den Gyri supramarginalis (SMG) und angularis (ANG) („Lesezentrum“) sowie Faserverbindungen zwischen den kortikalen Arealen (Saur u. Hartwigsen 2012). In der Abbildung dargestellt ist die anatomische Lokalisation der meisten benannten Areale für die linke Hemisphäre

ventralen Netzwerkanteil, der den mittleren Temporallappen (MTG), den ventrolateralen präfrontalen Kortex (PFC) und den orbitalen Anteil des inferioren frontalen Gyrus (orb-IFG) einschließt. Der ventrale Netzwerkanteil ist eher in semantische sowie kombinatorische Prozesse der Sprache involviert (Friederici 2015).

Bei chronischen Schlaganfallpatienten mit Aphasie konnte durch kombinierte Verfahren der Symptomanalyse (Hauptkomponentenanalyse) und Hirnstruktur („Voxel-basierte Morphometrie“) gezeigt werden, dass Sprachflüssigkeit mit der Intaktheit des linken motorischen Kortex und der darunter liegenden Verbindungen des superioren insulären Kortex und Putamens in Zusammenhang steht; die phonologische Verarbeitung (Lautverarbeitung) mit Regionen im superioren Gyrus temporalis und darunter liegenden Faserverbindungen sowie dem orbitalen Anteil des

inferioren frontalen Gyrus; die sprachlich-semantische Leistung (Bedeutungsgehalt) mit der Intaktheit des anterioren mittleren Gyrus temporalis und der darunter liegenden weißen Substanz (Verbindungen) (Halai et al. 2017).

Neben den oben genannten Spracharealen wird der Einfluss des Cerebellums auf die verschiedenen linguistischen Ebenen (Phonologie, Semantik, Syntax etc.) kontrovers diskutiert (Mariën et al. 2014).

## 9.2.2 Die kognitionspsychologische Perspektive

Die psycholinguistische Forschung hat basierend auf der Analyse des sprachlichen Verhaltens sprachverarbeitende Prozesse in kognitionspsychologischen Modellen abgebildet: Aspekte der Phonem-(=Laut-)verarbeitung, der Graphem-(=Buchstaben-)

verarbeitung, lexikalischer (Wortschatz) und syntaktischer (Satzbau) Verarbeitung, ihre Zusammenhänge und Abfolge wurden für den natürlichen Sprachprozess beschrieben (z.B. Morton 1980). Die Sprachleistungen aphasischer Patienten können damit verglichen werden. Wie im Abschnitt „Die psycholinguistische Untersuchung“ näher erläutert, können auf Grundlage dieser „funktionellen Diagnostik“ gestörte Komponenten und Routen identifiziert und entweder gezielt durch Üben gestärkt werden (Restitution) oder auch intakte Komponenten und Routen kompensatorisch genutzt werden (Kompensation, z.B. schreiben statt sprechen).

### 9.2.3 Erholung von Sprache, Förderung von Kommunikation und Lebensqualität

Kommt man von hier zur funktionell neuroanatomischen Betrachtung zurück, so scheinen homologe (lokalisatorisch analoge) Areale der nicht sprachdominanten Hemisphäre sprachliche Teilleistungen nach einem Schlaganfall in der Erholungsphase vorübergehend oder dauerhaft übernehmen zu können. An einer funktionell guten Restitution scheinen aber am ehesten periläsionale, ungeschädigte Areale in der sprachdominanten Hemisphäre beteiligt zu sein (Crosson et al. 2019; Wilson u. Schneck 2021). In der frühen Phase nach einem Schlaganfall könnte insbesondere die Aufhebung der Diaschisis (Minderaktivität in Arealen, die mit dem geschädigten Areal verbunden sind) zu einer funktionellen sprachlichen Verbesserung beitragen (Wawrzyniak et al. 2022); langfristig war die Aktivierungsstärke bzw. „Kontrollierbarkeit“ des inferioren frontalen Gyrus der sprachdominanten Hemisphäre mit der besten funktionellen Erholung assoziiert (Wilmskoetter et al. 2022; Wilson u. Schneck 2021).

Wenn man die Änderungen der sprachbezogenen Hirnaktivität bei Apha-

sie nach Schlaganfall im zeitlichen Verlauf untersucht, so ist in der akuten Phase (bei dieser Untersuchung Tag 0 bis 4) eine „globale“ Minderaktivierung in den sprachbezogenen zerebralen Netzwerken festzustellen (Parallele zu dem vormaligen „holistischen“ Gedanken; Phänomen der „Diaschisis“ als Minderaktivität in Arealen, die mit dem geschädigten Areal verbunden sind). In der frühen subakuten Phase (bis Tag 14) sind häufiger bilaterale Aktivierungen erkennbar und in der späten subakuten und chronischen Phase (>4 Monate) kommt es wieder zu einer stärkeren Lateralisierung nach links, dem sogenannten „Re-Shift“ (Saur et al. 2006). In einer Nachfolgestudie konnten Stockert et al. (2020) mit einem vergleichbaren Paradigma, aber nach Läsionsorten getrennten Patientengruppen zeigen, dass es je nach Läsionsort (frontal oder temporal) zu unterschiedlichen Aktivierungen im Rückbildungsverlauf kommt. Vieles spricht dafür, dass die funktionelle Spracherholung, auch die, die durch die Therapie angeregt wird, durch die verbliebenen Netzwerkanteile des prämorbidem zerebralen Netzwerks für Sprachverarbeitung ermöglicht wird (Keser et al. 2020; Wilson u. Schneck 2021). Dabei spielen sowohl der Status der verblieben Sprachsystem-Netzwerkanteile als auch ihre Konnektivität und Interaktion mit anderen Hirnnetzwerken eine Rolle (Wilmskoetter et al. 2022).

Zusammenfassend liegt der Spracherholung nach einem Schlaganfall insbesondere eine Beteiligung periläsioneller (linkshemisphärischer) Areale zugrunde. Bei ausgedehnten Läsionen sind möglicherweise auch sprachrelevante Areale kontralateral homotoper (rechtshemisphärischer) Gehirnareale beteiligt; deren Rolle wird in der Literatur jedoch kontrovers diskutiert (Hodgson et al. 2014; Anglade et al. 2014). Einerseits wurde die Etablierung einer der infolge des Schlaganfalls gestörten transkallosalen Inhibition (resultierend in einer relativen Über-

aktivität der intakten Hemisphäre) als Maladaptation und Fehlkompensation gewertet (für widersprechende Befunde vgl. Lorca-Puls et al. 2021), andererseits wird auch eine erfolgreiche (Re-) Aktivierung übergeordneter kognitiver Kontrollnetzwerke beobachtet (Geranmayeh et al. 2014; Stockert et al. 2020). Der Anteil periläsioneller versus kontralateraler Areale bei der Spracherholung ist vermutlich von der Verlaufsphase nach dem Schlaganfall (Resolution von funktionsrelevanter Diaschisis in funktionell verbundenen, nicht geschädigten Arealen) (Wawrzyniak et al. 2022), dem Läsionsort (links frontal vs. temporal, Stockert u. Saur 2017; Stockert et al. 2020) sowie der Läsionsgröße (Watila u. Balarabe 2015) abhängig (periläsionelle Funktionsübernahme eher bei umschriebenen Läsionen und in der postakuten Phase nach dem Schlaganfall, kompensatorische kontralaterale Funktionsübernahme bei ausgedehnten Läsionen in der chronischen Phase).

Die Beantwortung der Frage, ob neben einer spontanen Erholung des Gehirns und seiner Netzwerkaktivitäten eine Intervention diese Prozesse und dadurch Spracherholung bewirken kann, bedarf eines „experimentellen“ Ansatzes mit randomisierten kontrollierten Studien. Die Induktion von Re-Lateralisierung einer sprachbezogenen Netzwerkaktivierung, die mit einer Sprachfunktionserholung einherging, konnte z. B. für die repetitive transkranielle Magnetstimulation gezeigt werden (Thiel et al. 2013).

Da Sprache der Kommunikation dient und Kommunikation wiederum dem sozialen Austausch, darf sich die Behandlung von Personen mit Aphasie nicht alleine auf Sprache konzentrieren, sondern sollte alle Möglichkeiten der Kommunikation fördern und die sozialen Konsequenzen einer Aphasie im Blick haben. Die Teilhabe am gesellschaftlichen Leben und damit auch das emotionale Befinden und die Lebensqualität von Personen mit Aphasie sind auch durch nicht-sprachliche Aspekte

(nonverbale Kommunikation, soziale Interaktion) mitbedingt und beeinflussbar. Sprach- und Sprechstörungen zählen jedoch aus Sicht der Betroffenen zu den subjektiv schwerwiegendsten Folgen eines Schlaganfalls (Stroke Association 2021), mit einer deutlichen Einschränkung der gesundheitsbezogenen Lebensqualität sowie einer höheren Rate emotionaler Verstimmung im Vergleich zu Schlaganfallpatienten ohne Sprachstörung (Hilari et al. 2011).

---

## 9.3

### Klinik und Diagnostik der Aphasie

#### 9.3.1

##### Klinische Betrachtung

Klinisch relevant ist es, zwischen einer akuten Phase der Aphasie (bis eine Woche nach dem Schlaganfall), einer frühen subakuten Phase (bis ca. 3 Monate nach dem Schlaganfall), einer späten subakuten Phase (3 bis 6 Monate nach Schlaganfall) und einer chronischen Phase (längerfristiger Verlauf ab etwa 6 Monate) zu unterscheiden (Bernhardt et al. 2017).

In der **akuten Phase** gibt es sehr schnelle Änderungen des klinischen Bildes, aufgrund derer in Diagnostikverfahren für die Akutphase der Aphasie (s. u.) zugunsten einer Symptombeschreibung auf eine Syndromklassifikation verzichtet wird. Wichtig ist es jedoch, die Aphasie festzustellen und ihre Ausprägung zu charakterisieren. Grundsätzlich können in der Akutphase alle klinischen Symptome einer chronischen Aphasie auftreten (Nobis-Bosch et al. 2012). Häufig lassen sich insbesondere Mutismus, eine nicht flüssige Sprachproduktion oder eine flüssige Sprachproduktion unterscheiden. Beim **Mutismus** findet keine Sprachäußerung statt, emotionale Äußerungen und Lautäußerungen werden teilweise produziert, das Sprachverständnis kann sehr unterschiedlich be-

troffen sein. Bei der **nicht flüssigen Aphasie** können Satzfragmente und Wörter geäußert werden, dabei imponieren Sprechanstrengung und Wortfindungsstörungen, teilweise werden phonematisch (lautlich) oder semantisch (inhaltlich) falsche Wörter (Paraphasien) produziert, es kommt zu Automatismen (wiederkehrende formstarre Wörter oder Phrasen, die ohne inhaltlichen Bezug zur Intention des Sprechers geäußert werden), Neologismen (Aneinanderreihung von Silben zu nicht existenten „Pseudowörtern“) bzw. Stereotypien (inhaltsarme Floskeln wie z.B. stereotyp verwendete Redewendungen), die ohne inhaltlichen Zusammenhang zum Kommunikationsinhalt wiederholt produziert werden; oder man beobachtet bei Patienten ein Wiederholen dessen, was das Gegenüber sagt (Echolalie). Das Sprachverständnis ist unterschiedlich schwer betroffen; die sprachlichen Defizite sind dem Patienten (zumindest teilweise) bewusst. Bei der **flüssigen Aphasie** wird oftmals mit gut erhaltenem oder überschießendem Sprachfluss (Logorrhoe) inhaltlich Unverständliches geäußert, z.B. ein „Salat“ von Lauten, Silben und Wörtern (Jargon), ohne dass die Betroffenen dies selbst wahrnehmen; das Sprachverständnis ist bei flüssigen Aphasien oftmals stark beeinträchtigt.

Für die akute wie die späteren Aphasiephasen ist charakterisierend, dass die sprachlichen Symptome – wenn auch in unterschiedlichem Ausmaß – in der Regel alle linguistischen Ebenen (Phonologie, Lexikon, Syntax) betreffen. Ebenfalls sind in unterschiedlichem Ausmaß alle Sprachmodalitäten betroffen, nämlich das Verständnis (Rezeption) und der Ausdruck (Expression), das Lesen und das Schreiben; Aphasien sind also fast immer multimodale Störungen.

In den späteren Phasen (ab ca. vier Wochen nach dem Schlaganfall) bilden sich zunehmend stabilere Störungsmuster aus, die sich in „Syndrome“ eintei-

len lassen. Diese unterliegen im Rahmen der Spontanerholung und Therapie auch einem Wandel, der sich aber oftmals eher in Zeiträumen von Monaten darstellt. Ab ca. sechs Wochen nach dem Schlaganfall ist die Einteilung in Aphasiesyndrome auf Grundlage des Aachener Aphasie Tests (Huber et al. 1984) möglich. An dieser Stelle ist nur eine kurze tabellarische Darstellung möglich, es sei auf vertiefende Literatur aufmerksam gemacht (u. a. Huber et al. 2006) (Tab. 9.1).

Zur Beschreibung von Aphasien hat sich klinisch im Hinblick auf die Therapieplanung neben dem Syndromansatz in den letzten Jahren verstärkt der kognitiv orientierte Ansatz etabliert. Er basiert auf den eingangs bereits erwähnten psycholinguistischen Sprachproduktionsmodellen und hat zum Ziel, individuell beeinträchtigte, aber auch intakte sprachliche Verarbeitungsstrategien eines Betroffenen zu identifizieren und in die Therapieplanung einfließen zu lassen (Morton u. Patterson 1980).

### 9.3.2 Diagnostik

Diagnostisch werden die klinische Untersuchung, die standardisierte Aphasie-Diagnostik inklusive modalitätsbezogener und Syndromdiagnostik, die psycholinguistische Diagnostik, die Diagnostik des Kommunikationsverhaltens sowie die Auswirkungen der Aphasie auf Emotionalität, Lebensqualität und Partizipation unterschieden. Zudem erfolgt die Diagnostik phasenspezifisch mit für die jeweilige Phase der Aphasie validierten Diagnostikinstrumenten. Neben den Therapiezielen des Betroffenen hängt die Auswahl der Messinstrumente auch vom Untersuchungszweck ab. Für eine Verlaufsdagnostik zur Beurteilung des Therapieerfolgs sollten beispielsweise nur Verfahren mit einer nachgewiesenen Änderungssensitivität zum Einsatz kommen.

Tab. 9.1: Aphasiesyndrome, Charakteristika und Therapieschwerpunkte

**Globale Aphasie**

- 32 % der Patienten mit Aphasie in der Akutphase, ca. 7 % der initial aphasischen Patienten nach einem Jahr
- Alle Modalitäten stark betroffen
- Leitsymptome: Stark eingeschränkter Redefluss mit vorwiegend Automatismen, Neologismen und Stereotypen
- Therapieschwerpunkte: Hemmung der Automatismen, Stimulierung und Anbahnung einfacher kommunikativer Floskeln (Ja, Nein, Hallo), ausgehend vom Sprachverstehen Förderung aller Modalitäten

**Broca-Aphasie**

- 12 % der Patienten in der Akutphase, 13 % der initial aphasischen Patienten ein Jahr nach dem Schlaganfall
- Leitsymptome: Agrammatismus (Telegrammstil), Wortabruf herausragend betroffen, häufig zusätzlich durch eine Sprechapraxie\* erschwert
- In der Regel phonematische Paraphasien
- Sprachverständnis (SV) im Verhältnis zur mündlichen und schriftlichen Sprachproduktion eher leichter betroffen
- Therapieschwerpunkt: Aktivierung und Aufbau des Wortschatzes, insbesondere Verben; schrittweise Erweiterung des Telegrammstils, bei Bedarf Sprechapraxie-Therapie, Förderung aller Modalitäten (langfristig gute Chancen)

**Wernicke-Aphasie**

- 16 % der Patienten in der Akutphase, 5 % der initial aphasischen Patienten ein Jahr nach Schlaganfall
- Leitsymptome: Jargon mit Paraphasien und Paragrammatismus (komplexer Satzbau mit Satzverschränkungen)
- selten Sprechapraxie
- SV schwer betroffen (Identifikation und/oder Diskrimination), auditiv sprachliche Merkspanne reduziert
- Therapieschwerpunkt: Verbesserung des Sprachverständnisses und des Störungsbewusstseins (Erkennen, Selbstkontrolle und -korrektur)

**Amnestische Aphasie**

- 25 % der Patienten in der Akutphase, 29 % der initial aphasischen Patienten nach einem Jahr
- Leitsymptome: Wortfindungsstörungen (bewusste Störung – Suchverhalten und Umschreibung)
- Sprachverständnis nur wenig gestört
- Therapieschwerpunkt: (Re-)Aktivierung und Aufbau des Wortschatzes (beste Rückbildungschancen unter den Aphasien)

**Leitungsaphasie (5–6 % der Patienten in der akuten bzw. chronischen Phase nach Schlaganfall)**

- Leitsymptome: Nachsprechen gegenüber anderen sprachlichen Leistungen herausragend betroffen

**Transkortikale Aphasie (9 % in der akuten Phase, 1 % der initial aphasischen Patienten ein Jahr nach Schlaganfall)**

- Leitsymptome: Nachsprechen gegenüber anderen sprachlichen Leistungen herausragend gut erhalten

\* Sprechapraxie: Die Sprechapraxie ist eine Störung der Planung von Sprechbewegungen. Sie zeigt sich im Bereich von Artikulation, Sprechmelodie und -rhythmus (Prosodie) und Sprechverhalten.

**9.3.3****Die klinische Untersuchung**

Die **klinische Untersuchung** erfasst und differenziert nach Schweregrad der Aphasie lautsprachlich die Spontansprache, das Reihensprechen (z.B. Wochentage, Zahlen), das Nachsprechen von Lauten, Wörtern und Sätzen, das Benennen sowie das Sprachverständnis für Wörter, einfache

und komplexere bzw. abstrakte Sachverhalte; schriftsprachlich werden analog Lesen und Schreiben untersucht. Dabei werden sprachliche Auffälligkeiten (z.B. gemäß den o.g. Symptomen), aber auch Kompetenzen und Ressourcen befundet. Einen ersten Eindruck vom Schweregrad der Aphasie in der Akutphase dokumentiert die vierstufige Sprachskala der „NIH Stroke Scale“.

### 9.3.4 Die standardisierte Aphasiediagnostik

Für die standardisierte Diagnostik in der Akutphase stehen mittlerweile diverse Verfahren zur Verfügung; eine aktuelle Übersicht findet sich bei Nobis-Bosch et al. (2012) sowie in der Online-Datenbank der „Collaboration of Aphasia Trialists“ (<https://www.aphasiatrials.org/measurement-instruments-by-language/>; letzter Zugriff am 02.03.2022). Für eher schwer betroffene Personen mit Aphasie eignet sich der **Aachener Aphasie-Bedside-Test (AABT)** (Biniak 1993). Er hat sechs Teile: Spontansprache; Aufforderungen zu Blick- und Kopfbewegungen; Aufforderungen zu Mundbewegungen; Singen, Reihen- und Floskelsprechen; Identifizierung von Objekten; und Benennen. Seine Durchführung dauert 15 bis 40 Minuten, bei schrittweiser Stimulation erfolgt neben der Antwortgenauigkeit auch eine Beurteilung der zur Sprachaktivierung notwendigen sprachtherapeutischen Hilfen. Der AABT eignet sich zur Verlaufsdagnostik; es stehen Normen für sieben Messzeitpunkte zur Verfügung. Da im AABT eher basale sprachliche Fähigkeiten erfasst werden und auf Untersuchung der Schriftsprache verzichtet wird, können im AABT leichte oder auf die Modalität Schriftsprache beschränkte Aphasien übersehen werden. Leichtere akute und subakute Aphasien werden z. B. mit dem **Bielefelder Aphasie Screening Akut & Reha (BIAS A&R)** (Richter u. Hielscher-Fastabend 2018) differenzierter erfasst. Es überprüft alle sprachlichen Modalitäten und beinhaltet auch Wortflüssigkeitsaufgaben, bei denen in einem definierten Zeitraum (meist 1 Minute) möglichst viele Wörter z. B. zu einer Kategorie wie „Lebensmittel“ produziert werden müssen. Die Stimulierbarkeit verbal-expressiver Sprache wird wie im AABT durch semantische und phonematische Hinweisreize erfasst. Eine zeitlich ökonomische Diagnostik akuter Aphasien ist auch mit dem **Aphasie-Schnell-**

**Test (AST)** (Kroker 2000) möglich. Er überprüft wie das BIAS alle sprachlichen Modalitäten, verzichtet aber auf die Erfassung therapierelevanter Parameter, wie etwa die Stimulierbarkeit sprachlicher Leistungen. Bei akuten Schlaganfallpatienten mit guter Spontansprache kann die **Bad Schwalbacher Schriftprobe** (Eckold u. Helmenstein 2007) durch das freie Schreiben von drei Sätzen helfen, eine die schriftliche Modalität betreffende akute Sprachstörung zu identifizieren.

Für die standardisierte Aphasie-Diagnostik ab der frühen subakuten Phase steht für den deutschsprachigen Raum der **Aachener Aphasie-Test (AAT)** zur Verfügung (Huber et al. 1983). Der AAT ist normiert für den Zeitraum ab der siebten Woche nach einem Schlaganfall und umfasst die folgenden Testteile: Spontansprache (Bewertung von Kommunikationsverhalten, Artikulation und Prosodie, automatisierter Sprache, semantischer Struktur, phonematischer Struktur, syntaktischer Struktur); Token-Test; Nachsprechen (Laute, einsilbige Wörter, Lehn- und Fremdwörter, zusammengesetzte Wörter; Sätze); Schriftsprache (lautes Lesen; Zusammen setzen von Wörtern und Sätzen; Schreiben nach Diktat); Benennen (einfache Objekt-namen, Farbadjektive, Nomina, Komposita, Beschreiben von Situationsbildern in Sätzen); und Sprachverständnis (auditiv – Wörter, Sätze; Lesesinnverständnis – Wörter, Sätze). Die Durchführung dauert 60 bis 90 Minuten. Die diagnostischen Ziele des AAT sind die psychometrisch fundierte Feststellung der Aphasie, die Syndromklassifikation nach Standardsyndromen und Sonderformen, die Ermittlung des Schweregrades, die Erstellung eines Störungsprofils über die verschiedenen Sprachmodalitäten hinweg sowie ggf. die Verlaufsdagnostik der einzelnen Untertests und des Gesamtprofils. Eine Beschreibung der Standardsyndrome und Sonderformen mit den wichtigsten Leitsymptomen findet sich in **Tabelle 9.1**.

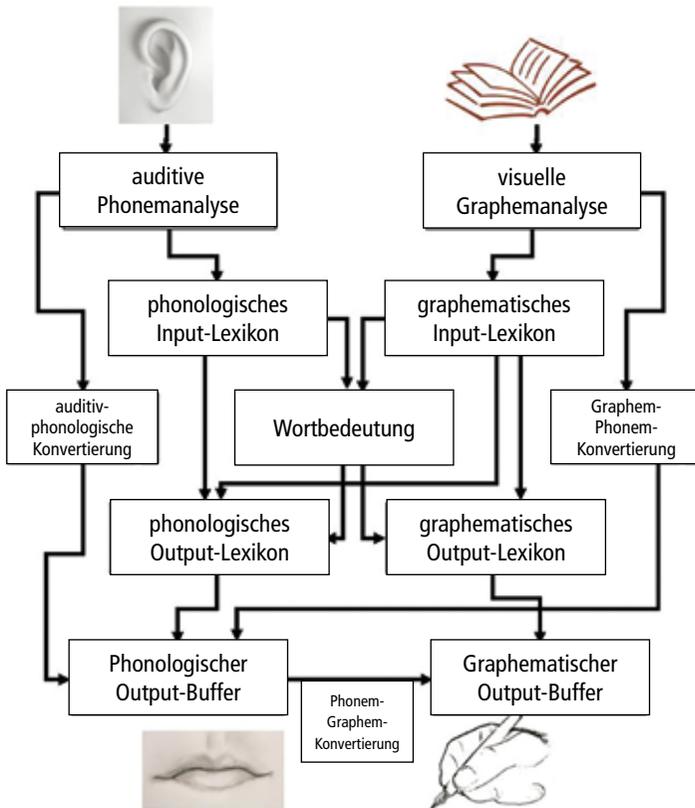


Abb. 9.2: Illustration des Logogen-Modells für die sprachbezogene Verarbeitung von Wörtern

Für die psycholinguistische Diagnostik wird oft das Logogen-Modell genutzt (Patterson u. Shewell 1987). Im Logogen-Modell unterscheiden wir für die Verarbeitung von sprachbezogener Information einen tiefen = semantischen Verarbeitungsweg, über den die Bedeutung (Semantik/Wortbedeutung) erfasst wird; einen direkten = lexikalischen Verarbeitungsweg (Input- und Output-Lexika) und einen oberflächlichen = nicht-lexikalischen Weg (Graphem-, Phonemanalyse, Konvertierung und phonologischer bzw. graphematischer Output-Buffer). Zur Erklärung siehe Text S. 172

### 9.3.5 Die psycholinguistische Untersuchung

Für die psycholinguistische Diagnostik wird in der Regel das **Logogen-Modell** genutzt (z.B. Patterson u. Shewell 1987), welches u.a. von dem britischen Kognitionspsychologen John Morton (Morton 1980) entwickelt wurde.

Das Logogen-Modell basiert auf psycholinguistischen Experimenten mit

Sprachgesunden und wurde zunächst zur Beschreibung der visuellen Worterkennung entwickelt und dann sukzessive zur Abbildung der Wortproduktion sowie unterschiedlicher Verarbeitungsprozesse und -routen beim Nachsprechen, Lesen und Schreiben auf Einzelwortebene erweitert. Somit bildet das Logogen-Modell die Verarbeitung in allen sprachlichen Modalitäten ab. Das Logogen-Modell unterscheidet zwischen **lexikalischem Wissen (Wortformen)**

## Die lexikalische bzw. lexikalisch-semantische Verarbeitungsrouten und die sublexikalische Verarbeitungsrouten

Nur bei der lexikalisch-semantischen Verarbeitung wird die Wortbedeutung im semantischen System aktiviert und somit sinnentnehmend gelesen, gehört und sinnhaft gesprochen oder geschrieben. Die sublexikalischen/segmentalen (äußeren) Routen umgehen die Lexika. Zur Veranschaulichung wird das Dual-Route-Prinzip am Beispiel des lauten Lesens verdeutlicht:

Sprachgesunde Leser lesen automatisch vorwiegend über die lexikalisch-semantische Route. Ein vertrautes geschriebenes Wort (z.B. „Haus“) wird in der visuellen Analyse als „Schrift“ identifiziert und die Information zum graphematischen Input-Lexikon (Sichtwortschatz) weitergeleitet. In diesem wird das Wort als existierendes Wort des Deutschen erkannt. Die Bedeutung (Sinn) des Wortes wird jedoch erst nach der Weiterleitung im semantischen System aktiviert.

Nach der Semantik wird dann im phonologischen Output-Lexikon die gesprochene Wortform ganzheitlich aktiviert. Die entsprechenden Phoneme des Zielworts werden dann kurzfristig im phonologischen Output-Buffer gespeichert, bevor das Wort artikuliert wird. Neben der lexikalisch-se-

mantischen wird auch noch eine direkt-lexikalische Route postuliert, die das graphematische Input-Lexikon unter Umgehung des semantischen Systems direkt mit dem phonologischen Output-Lexikon verbindet.

Neue, unbekannte Wörter (z.B. Medikamentennamen) oder sogenannte Pseudowörter (z.B. „Schwun“), die (noch) keinen Eintrag im graphematischen Input-Lexikon/Sichtwortschatz haben, müssen über die sublexikalische/segmentale Route gelesen werden. Dabei werden den in der visuellen Analyse segmentierten Graphemen nach sprachspezifischen Regeln zugehörige Phoneme zugeordnet. Diese konvertierten Phoneme werden im phonologischen Output-Buffer gespeichert und dann als ganzes Wort artikuliert. Diese Teilprozesse laufen bei gesunden Lesern automatisch ab und werden nicht als segmentierbare Prozesse wahrgenommen.

Vergleichbare Verarbeitungswege werden für das Nachsprechen und das Schreiben angenommen. Vertreter des kognitiven Ansatzes gehen davon aus, dass alle Komponenten und Routen des Logogen-Modells selektiv gestört sein können.

**und semantischem Wissen (Wortbedeutung).** Das lexikalische Wissen ist in vier modalitätsspezifischen Lexika (jeweils zwei Input- und Output-Lexika zur Verarbeitung gesprochener und geschriebener Wörter) gespeichert, die mit einem amodalen (modalitätsunspezifischen) semantischen System, dem Wissensspeicher für Wortbedeutungen, verbunden sind (**Abb. 9.2**).

Den Input-Lexika vorgeschaltet sind prälexikalische Analysensysteme, in denen erste sprachspezifische Verarbeitungsprozesse (z.B. Identifikation von gesprochener und geschriebener Sprache im Gegensatz zu Geräuschen und nicht

sprachlichen Zeichen/Symbolen) verortet werden. Weitere Komponenten des Logogen-Modells sind Arbeitsspeichersysteme („Buffer“), in denen kurzfristig Informationen zwischengespeichert werden.

Die Informationsweitergabe im Logogen-Modell erfolgt über Verarbeitungsrouten, die die Komponenten des Modells verbinden. Hierbei unterscheidet man zwei grundsätzlich verschiedene Verarbeitungsrouten, über die Nachsprechen, Lesen und Schreiben erfolgen können, weswegen das Logogen-Modell auch als typischer Vertreter der sogenannten **Dual-Route-Modelle** gilt (s. a. **Kasten**).

Eine orientierende Überprüfung dieser Komponenten des Logogen-Modells kann durch die Testbatterie „Lexikon modellorientiert – LeMo 2.0“ erfolgen (Stadie et al. 2013). Sie erfasst in 33 Untertests (14 zentrale und 19 vertiefende Tests) die folgenden sprachlichen Leistungen: auditives und visuelles Diskriminieren, auditives und visuelles lexikalisches Entscheiden, Nachsprechen, Lesen, Schreiben, auditives und visuelles Sprachverständnis sowie mündliches und schriftliches Benennen. Durch die Diagnostik können so für jeden Patienten individuell gestörte und erhaltene Komponenten identifiziert werden, woraus sich personalisierte therapeutische Strategien ableiten lassen. Die LeMo-Testbatterie ist ein rein klinisch-exploratives und kein psychometrisch fundiertes Verfahren; es stehen keine Normwerte für Patienten mit Aphasie zur Verfügung. Erwähnt sei, dass es eine Reihe anderer psycholinguistischer Untersuchungsaspekte und zugehörige Tests bzw. Aufgabensammlungen gibt, die hier nicht im Detail vorgestellt werden können. Eine Übersicht findet sich z. B. in Stadie et al. (2019).

### 9.3.6

#### Diagnostik von Kommunikation, Emotion und Lebensqualität bei Aphasie

Neben einer Erfassung linguistischer Funktionen rücken die Diagnostik des Kommunikationsverhaltens sowie die Auswirkungen der Aphasie auf Emotionalität, Lebensqualität und Partizipation (Teilhabe am gesellschaftlichen Leben) aufgrund der Befragung von Betroffenen und deren Angehörigen zunehmend in den Vordergrund (Wallace et al. 2019). Die Stimmung (u. a. Depressivität), die psychosoziale Funktionstüchtigkeit und Integration in soziale Bezüge (Familie, Beruf und Freizeit) sind durch sprachliche Beeinträchtigungen gefährdet, aber nicht allein

durch Ausmaß und Schwere der Aphasie determiniert.

Um Personen mit Aphasie gerecht zu werden und ihre Beratung und Behandlung sachgerecht zu planen, ist es erforderlich, sich als Behandler über Aspekte der emotionalen Befindlichkeit, des Kommunikationsverhaltens, der Krankheitsverarbeitung sowie der familiären und sozialen Einbindung klar zu werden. Diese Aspekte können einerseits klinisch – u. a. durch narrative Interviews – eingeschätzt werden; teilweise stehen auch standardisierte, spezifisch für Personen mit Aphasie validierte Diagnostikinstrumente zur Verfügung. Beispiele sind:

1. **„Amsterdam Nijmegen everyday language test“ (ANELT)** (Blomert et al. 1994): Hierbei wird die verbale Kommunikationsfähigkeit des Patienten in vorgegebenen alltagsnahen Situationen (z. B. telefonisch einen Arzttermin verlegen) im Quasi-Rollenspiel überprüft. Eine Standardisierung der Auswertung einer deutschen Version des ANELT erfolgt derzeit (Rubi-Fessen et al. 2021). Bei verbal schwerst betroffenen Personen erlaubt der ANELT keine Differenzierung der kommunikativen Fähigkeiten (Bodeneffekt), da non-verbale Kommunikationsleistungen nicht erfasst werden.
2. **Szenario-Test** (Nobis-Bosch et al. 2018): Auch im Szenario-Test wird die Kommunikationsfähigkeit von Menschen mit Aphasie anhand alltagsnaher Situationen/ Szenarien überprüft. Im Gegensatz zum ANELT werden jedoch neben der verbalen Kommunikation auch nicht verbale Kommunikationskanäle (Gestik, Zeichnen, Schreiben) erfasst und gezielt stimuliert. Zudem wird das Verständnis der Situationen durch Bilder visuell unterstützt und es sind hierarchische Hilfestellungen für den Untersucher definiert. Somit ist der Szenario-Test auch für schwerst betroffene Patienten mit Aphasie ge-

eignet; die Differenzierung im oberen (verbalen) Leistungsbereich ist hingegen eingeschränkt (Deckeneffekt).

3. **Indirekte Verfahren – „communicative effectiveness index“ (CETI)** (Lomas et al. 1989): Angehörige bewerten die kommunikativen Fähigkeiten des Betroffenen in 16 Situationen des Alltags (z. B. „seine Gefühle ausdrücken“) auf einer 10 cm langen Linie mit den Endpunkten „kann er absolut nicht“ und „kann er so gut wie vor der Erkrankung“.
4. **„Visual analog mood scales“ (VAMS)** (Stern 1999): Unterstützt durch bildhafte Darstellungen („emoticons“) können Personen mit Aphasie auf einer 10 cm langen Linie ihre aktuelle emotionale Befindlichkeit selbst einschätzen. Die Durchführung im klinischen Alltag erweist sich wegen der häufig vorliegenden zusätzlichen motorischen Störungen als schwierig.
5. **Freiburger Fragebogen zur Krankheitsverarbeitung (FKV)** (Muthny 1989): Die Bildversion des Tests erlaubt eine Selbsteinschätzung zur Krankheitsverarbeitung auch bei schwerer Aphasie.
6. **„Stroke and aphasia quality of life scale 39 generic version“ (SAQOL-39g)** (Hilari et al. 2009): In 39 Items bewerten die Patienten im Rahmen eines standardisierten Interviews auf einer fünfstufigen Skala durch Nennen der oder Zeigen auf die zutreffende Stufe ihre Zufriedenheit in den Bereichen körperliche, psychosoziale sowie auf die Kommunikation bezogene Lebensqualität. Die SAQOL-39g ist psychometrisch gut fundiert und europaweit das am häufigsten eingesetzte Messinstrument zur Lebensqualität bei Aphasie (Ahmadi et al. 2017); eine deutsche Übersetzung erscheint in Kürze (Breitenstein et al. in Vorbereitung).

## 9.4

### Therapie der Aphasie

In der medizinischen Rehabilitation ist es das übergeordnete Ziel der Aphasiotherapie, Menschen mit Aphasie zu selbstbestimmter und aktiver Teilhabe am sozialen Leben in Familie, Beruf, Freizeit und am sonstigen sozialen Leben zu verhelfen. Dies kann je nach Phase und Schweregrad der Aphasie und den Bedürfnissen des Betroffenen sowohl durch eine Verbesserung der sprachsystematischen und verbal-kommunikativen Leistungen als auch durch den Erwerb nonverbaler Kompensationsstrategien (z. B. mittels Gestik, Zeichnen oder elektronischer Hilfsmittel) versucht werden. Individuelle Zielsetzungen sollten deshalb auf der Ebene der Sprachfunktionen und auf Aktivitätsebene gemeinsam mit dem Betroffenen formuliert und im Verlauf kontinuierlich angepasst werden. Menschen mit Aphasie und ggf. Angehörige werden möglichst von Beginn an in die Zielsetzung einbezogen (Elston et al. 2021; Rubi-Fessen 2017).

Ein Cochrane-Review über 27 randomisierte Vergleiche mit 1.620 Patienten bestätigte, dass Sprachtherapie (verglichen mit „keine Sprachtherapie“) sowohl die Kommunikationsfähigkeit als auch das Sprachverständnis und die expressiven Sprachleistungen verbessert (Brady et al. 2016). In Bezug auf die Kommunikation konnte z. B. ein statistisch schwacher bis mittelstarker Effekt der Sprachtherapie mittels Metaanalyse abgesichert werden („standardised mean difference“ [SMD] 0,28, 95 %-Konfidenzintervall (KI) 0,06 – 0,49,  $P=0,01$ ).

Weiterhin stellt sich die Frage, ob und wie intensiv Sprachtherapie gestaltet sein sollte. Die Wirksamkeit und Nachhaltigkeit intensiver Sprachtherapie (über 3 Wochen mindestens 10 Stunden Sprachtherapie pro Woche) auf die Alltagskommunikation konnte einerseits bei chronischer Aphasie

konnte durch eine multizentrische, randomisierte, kontrollierte klinische Studie (RCT) mit adäquater Stichprobengröße im Vergleich zu einer unbehandelten Kontrollgruppe demonstriert werden (Breitenstein et al. 2017). Bezüglich des klinischen Zusatznutzens einer mehrwöchigen intensivierten Sprachtherapie (z. B. über 4 Wochen 1 Stunde Sprachtherapie pro Tag; Nouwens et al. 2017) in der akuten und frühen subakuten Phase nach einem Schlaganfall auf die Kommunikation bestehen jedoch Zweifel (vgl. z. B. Nouwens et al. 2017; Godecke et al. 2021). Nähere Ausführungen hierzu finden sich in den nachfolgenden Abschnitten.

Aus einem weiteren systematischen Review über 25 randomisierte kontrollierte Studien mit einer auf Einzelfalldaten (n=959) basierenden Netzwerkanalyse können wichtige Informationen für die Organisation von Sprachtherapie, auch in Bezug auf ihre Intensität abgeleitet werden („REhabilitation and recovery of peopLE with Aphasia after Stroke“ (RELEASE) Collaborators 2022): Den größten Nutzen auf Sprachleistungen generierte Sprachtherapie, wenn sie sich an einem funktionell relevanten Behandlungsziel orientierte, einen Behandlungsansatz mit Fokus auf rezeptiven *und* expressiven Sprachleistungen hatte, fünfmal pro Woche mit einer Gesamttherapiezeit von mehr als 20 bis zu 50 Stunden durchgeführt und durch häusliches Eigentaining ergänzt wurde. Andererseits waren z. B. keine Sprachverständnisverbesserungen absicherbar, wenn an nur bis zu drei Tagen in der Woche und weniger als drei Stunden pro Woche und insgesamt nur bis zu 20 Stunden Sprachtherapie durchgeführt wurde. Hier wird deutlich, dass die Anforderungen an eine wirksame Sprachtherapie ggf. relativ hoch sind und dass diese Anforderungen im klinischen Alltag, aber auch in zahlreichen Studien ggf. nicht erreicht wurden.

#### 9.4.1

##### Therapie in der (frühen Sub-)Akutphase

Bei einer akuten Aphasie ist es das primäre Therapieziel, basale sprachliche Leistungen und eine kommunikativ nützliche Alltagskommunikation zu fördern und für die Kommunikation hinderliche Phänomene (Automatismen, Stereotypien, Jargon) zu hemmen. Entsprechend erfolgt eine Reaktivierung von sprachlichem Wissen über eine **multimodale Stimulierung**, um laut- und schriftsprachliche Aktivitäten wieder anzubahnen, Sprachautomatismen zu hemmen bzw. zu reduzieren und aktives Kommunikationsverhalten, ggf. unter Nutzung kompensatorischer Hilfen (Kommunikationstafeln mit bildhafter Darstellung von Äußerungen zum Befinden und Bedürfnissen) zu fördern. Berücksichtigt werden müssen die oftmals noch sehr limitierte Konzentrationsfähigkeit und andere die Betroffenen zusätzlich einschränkende begleitende Beeinträchtigungen (Allgemeinzustand, Wachheit, Konzentrationsfähigkeit, Lähmungssituation, Sprechstörung etc.). Dabei sollte eine Überforderung vermieden werden. In der Therapie sollte dem Patienten ein fehlerfreies Lernen mit vielen wiederholenden Übungen und schrittweise geringer werdenden Hilfen angeboten werden (Nobis-Bosch et al. 2012).

Das **optimale Zeitfenster** für die Initiierung einer ggf. auch intensiven Sprachtherapie nach einem Schlaganfall konnte empirisch bislang nicht identifiziert werden (Brady et al. 2016; Godecke et al. 2021; Nouwens et al. 2017). Im Cochrane-Review von Brady et al. (2016) war die Datenlage in der Frage einer frühen versus späteren Sprachtherapie schwach und ergab keine signifikanten Differenzen. In der Leitlinie „Rehabilitation aphasischer Störungen nach Schlaganfall“ der Deutschen Gesellschaft für Neurologie (DGN 2012) wird ein Beginn der Sprachtherapie in der frühen Phase der Spontanerholung empfohlen.

Diese Empfehlung basiert auf allgemeinen Grundsätzen der Funktionserholung nach Schlaganfall, auch wenn sich bei einem Aufschieben des Behandlungsbeginns auf drei Monate nach dem Schlaganfall (Wertz et al. 1986) bzw. einer späteren gegenüber einer früheren Sprachtherapie (Brady et al. 2016) keine Nachteile bezüglich der langfristigen Spracherholung gezeigt haben.

Die **Intensität** richtet sich in der (Sub-) Akutphase nach der mentalen Belastbarkeit des Patienten sowie auch den Rehabilitationszielen und den daraus resultierenden rehabilitativen Behandlungen insgesamt. **Nicht intensiv** (d.h. mit weniger als fünf Stunden pro Woche) durchgeführte Sprachtherapie in der frühen Phase nach dem Schlaganfall erbrachte in ersten RCTs keinen Vorteil der Sprachtherapie gegenüber einer Wartebedingung bzw. „usual care“ (Laska et al. 2011, Godecke et al. 2021) oder unstrukturierten sozialen Kontakten (Bowen et al. 2012). Aber auch eine intensiv durchgeführte vierwöchige Sprachtherapie (intendiert waren 28 Stunden Sprachtherapie), die innerhalb von zwei Wochen nach Schlaganfall initiiert wurde, führte verglichen mit einer Wartelisten-Kontrollgruppe – auch langfristig (sechs Monate) – nicht zu einer Verbesserung der Kommunikationsfähigkeit oder sprachlicher Leistungen (Nouwens et al. 2017). Zu beachten ist hierbei, dass weniger als 30 % der eingeschlossenen Patienten das Behandlungsziel von 28 Stunden Aphasietherapie innerhalb der vier Wochen (d.h. eine Intensität von 7 Std./Woche) erreichten und die Therapie somit möglicherweise nicht hinreichend intensiv war. In der Subgruppe von Teilnehmern, die tatsächlich nach den Vorgaben des Studienprotokolls behandelt worden waren, zeigte sich eine signifikante Verbesserung der Kommunikationsfähigkeit sowie auch der Sprachverständnisleistungen im Vergleich zur Kontrollgruppe. Dieser initiale Vorteil war aber sechs Monate nach dem Schlaganfall nicht mehr nachweisbar.

In dieser Studie mit insgesamt 152 Patienten wurden ferner ausschließlich linguistische (semantische und phonologische) Fähigkeiten trainiert. Diese Ziele entsprechenden den typischen Symptomen und Begleitstörungen einer akuten Aphasie eher nicht. Es bleibt die Frage, ob eine individuelle, auf die jeweiligen Bedürfnisse des Betroffenen und den Schweregrad sowie die Belastbarkeit abgestimmte und dabei möglichst intensive Therapie nachhaltige Verbesserungen auch in der frühen Phase nach Schlaganfall bewirken kann.

Eine kürzlich abgeschlossene randomisierte, kontrollierte Studie (Godecke et al. 2021) untersuchte die Wirksamkeit einer spätestens zwei Wochen nach Ereignis beginnenden drei- bis vierwöchigen Sprachtherapie in Bezug auf sprachliche Leistungen, subjektive Lebensqualität und das Auftreten von Depression drei Monate nach Ereignis. Die Ergebnisse dieser Studie waren negativ (kein Vorteil „intensiver“ Sprachtherapie gegenüber nicht intensiver und inhaltlich nicht spezifizierter Sprachtherapie („usual care, UC“). In der UC-Gruppe wurden während des stationären Aufenthaltes wöchentlich im Durchschnitt knapp zwei Stunden Sprachtherapie verabreicht, in der intensiv behandelten Gruppe etwas mehr als vier Stunden pro Woche. Nach den Kriterien von (Bhagal et al. 2003) wurde die Therapie in keinem der Interventionsarme „intensiv = mind. fünf Zeitstunden pro Woche“ durchgeführt. Die grundsätzliche Wirksamkeit der Sprachtherapie in der frühen Phase nach einem Schlaganfall konnte wegen des Fehlens einer unbehandelten Kontrollgruppe in dieser Studie nicht nachgewiesen werden. Allerdings zeigte sich in beiden Gruppen eine stärkere Verbesserung sprachlicher Leistungen als in einer historischen Kontrollgruppe unbehandelter Patienten (Godecke et al. 2021; supplementary material).

Für die frühe subakute Phase konnte von Wertz et al. (1986) ein signifikanter Vorteil einer intensiv behandelten (8 Stun-

den pro Woche über 3 Monate) gegenüber einer unbehandelten Kontrollgruppe gezeigt werden. Nach dem Cross-over erhielt die Kontrollgruppe eine identische intensive Intervention für drei Monate und konnte das Defizit gegenüber der Interventionsgruppe ausgleichen. In der subakuten Phase scheint es somit kein kritisches Zeitfenster für die Durchführung einer intensiven Sprachtherapie zu geben.

Insgesamt zeigen die Beispiele der Evidenz, dass bezüglich der Sprachtherapie früh nach einem Schlaganfall viele Fragen nicht sicher zu beantworten sind. Bei einer differenzierten Bewertung der Evidenz sind dabei jeweils Charakteristika der Behandelten, die Art der Sprachtherapie, ihre Intensität, die beobachteten Outcomes (z. B. sprachsystematische Leistungen versus Alltagskommunikation), der Zeitpunkt der Erhebung (nach einer Interventionsphase oder Follow-up), die Implementierung möglicher Verstetigungsansätze für Therapieeffekte ebenso zu berücksichtigen wie die Stärke und Präzision von Effektmaßen. Die Daten (Nouwens et al. 2017; RELEASE Collaborators 2022) würden jedoch die Annahme unterstützen, dass auch in der frühen Phase nach einem Schlaganfall am ehesten relativ hohe Intensitäten an sprachtherapeutischem Training geeignet sind, einen Zusatznutzen zu erzielen. Dabei sind individuelle Faktoren wie Motivation und Compliance zu berücksichtigen sowie Verstetigungsansätze für Therapieeffekte proaktiv zu integrieren (Menaheimi-Falkov et al. 2021).

#### 9.4.2

##### Sprachtherapie im weiteren Verlauf

Bereits in der subakuten, aber insbesondere in der chronischen Phase nach einem Schlaganfall erfolgt eine **störungsspezifische Beübung** sprachlich-linguistischer und kommunikativ-pragmatischer Kompetenzen. Bei gebesserter Allgemeinbefinden, stabiler Wachheit und gebesserter

Konzentrationsfähigkeit sowie stabilisierter aphasischer Symptomatik erfolgt eine detaillierte Aphasiediagnostik und darauf aufbauend eine störungsspezifische, an die individuellen Bedürfnisse angepasste Therapie sprachlicher Leistungen. Begonnen wird i. d. R. mit den am schwersten betroffenen Modalitäten und linguistischen (Semantik, Syntax und/oder Phonologie) bzw. kommunikativ-pragmatischen Ebenen. Für die Therapiedurchführung günstig ist ein ausreichendes Sprachverstehen, sodass dieses bei entsprechender Indikation immer der erste Therapieschwerpunkt sein sollte. Im Folgenden wird ein Überblick über generelle Vorgehensweisen und therapeutische Standards gegeben, zusätzlich werden einige weit verbreitete Therapieverfahren exemplarisch beschrieben.

Bei vielen Menschen mit Aphasie stehen Störungen des Wortabrufs im Vordergrund. Im Rahmen der modellorientierten Diagnostik können diesen ggf. unterschiedliche funktionelle Störungsorte im Logogen-Modell zugeordnet werden und diese modellorientiert spezifisch therapiert werden. So können hierbei Störungen der Wortbedeutung (Semantik) ebenso vorliegen wie Zugangs- (Störungen) auf die Wortformen in den Lexika. Erstere werden durch Übungen „im semantischen Feld“ behandelt, wobei u. a. Entscheidungen basierend auf Bedeutungen von Wörtern getroffen werden sollen; z. B. Was macht man mit Besteck: trinken, kochen, bügeln, essen? Der Zugriff auf Wortformen des phonologischen Output-Lexikon kann z. B. durch die Erarbeitung von Umschreibungsstrategien faziilitiert werden, gestörte Wortformen können durch Benennübungen mit Minimalpaaren (Hand/Hund) beübt und durch rezeptive Übungen zur Wortform ergänzt werden (Welches Wort gibt es: Mirk, Milch?). Zusätzlich kann die Therapie im verbal-expressiven Bereich durch schriftsprachliche Fähigkeiten (soweit noch er-

halten) ergänzt und unterstützt werden. Einschränkend gilt, dass die Wirksamkeit modellorientierter Therapie vor allem in Einzelfallstudien überprüft wurde, hier besonders in den Bereichen Wortabruf und Schriftsprache (vgl. z.B. Wambaugh 2003; Stadie u. Rilling 2006). Eine breitere Evidenzbasierung dieses Vorgehens steht somit noch aus. In einer systematischen Metaanalyse mit individuellen Datensätzen (n=959) aus 25 randomisierten kontrollierten Studien zeigten sich im Hinblick auf den Schweregrad der Aphasie sowie auf funktionelle Kommunikationsleistung die stärksten therapieinduzierten Verbesserungen, wenn die Therapie als „mixed receptive-expressive“ durchgeführt wurde (RELEASE collaborators 2022).

Beim störungsspezifischen Beüben werden folgende Therapiebausteine gegenwärtig als „Best Practice“ angesehen. Störungen der *Lautstruktur* (Phoneme) können durch Übungen mit Entscheidungen zur Lautstruktur beübt werden. Dazu gehören das Zusammensetzen von Phonemen und die Entscheidung, ob sich ein Wort ergibt (Beispiel: Na-gel, Na-bel, Na-ke). Analoges gilt für die *Schriftsprache* (Grapheme). Bei Störungen des Satzbaus und der Grammatik ist es wichtig zu untersuchen, ob lediglich die Satzproduktion oder auch das Verstehen von Sätzen betroffen sind. *Satzbauübungen* umfassen das Bilden von Sätzen mit vorgegebenen Wörtern, das Umformen, das Vervollständigen sowie rezeptiv das Verstehen und *Beurteilen* von Sätzen bzw. auch das (korrekte) *Verknüpfen* von Sätzen. Rezeptive Grammatikübungen können zum Beispiel die Korrektheit von Flexionsformen abfragen (Beispiel: Was ist richtig: Der Postbote bringen die Post; Die Postbote bringen die Post; Der Postbote bringt den Post; Der Postbote bringt die Post?).

Zur Behandlung komplexerer Störungen, wie etwa Störungen der *Textverarbeitung* können Übungen zum Verstehen und Wiedergeben von Texten verschie-

denen Inhalts und Schwierigkeitsgraden durchgeführt werden (Claros-Salinas 1993).

Systematische Übersichtsarbeiten zeigen, dass durch störungsspezifische Behandlungsansätze die trainierten sprachsystematischen Leistungen verbessert werden können (z.B. RELEASE collaborators 2022), aber ein Transfer auf ungeübte sprachliche Leistungen selten erfolgt (Wisenburn et al. 2009). Allerdings können durch kognitiv-linguistisches Training durchaus Kommunikationsverbesserungen im Alltag erzielt werden. So wurden in einer randomisierten kontrollierten Studie (Doesborgh et al. 2004) drei bis fünf Monate nach einem Schlaganfall Patienten mit Aphasie entweder einer Gruppe zugeteilt, die phonologische Therapie erhielt, oder aber einer Gruppe, die semantische Therapie erhielt (1,5 bis drei Stunden/Woche, 40 bis 60 Stunden insgesamt). Beide Gruppen erzielten signifikante Verbesserungen im jeweils geübten sprachsystematischen Bereich (Phonologie bzw. Semantik), beide Gruppen erreichten jedoch vergleichbare Verbesserung in der Alltagskommunikation (ANELT, Aktivitätsebene); die Verbesserungen im Alltag waren mit den sprachsystematischen Verbesserungen jeweils korreliert. Die Aussagekraft dieser Studie ist durch das Fehlen einer unbehandelten Kontrollgruppe eingeschränkt; möglicherweise handelte es sich ausschließlich um sprachliche Verbesserungen im Rahmen der Spontanerholung im ersten halben Jahr nach dem Schlaganfall. Gleiches gilt für die Nachfolgestudie RATS-2, in der kognitiv-linguistische Therapie mit kommunikativem Training (Kompensationsstrategien) bei Schlaganfallpatienten mit Aphasie in der Subakutphase verglichen wurde (Jong-Hagelstein et al. 2011).

Aus diesem Grund verglich eine dritte randomisierte kontrollierte Studie dieser niederländischen Autorengruppe (RATS-3) den Therapieerfolg einer intensiv be-

handelten Gruppe in der akuten Phase nach einem Schlaganfall gegenüber einer Wartelistenkontrollgruppe; hier zeigte sich ein Vorteil der intensiven Sprachtherapie in der frühen Phase nach einem Schlaganfall nur, wenn die hohe intendierte Behandlungsintensität toleriert und umgesetzt werden konnte, was für den Großteil der Studienteilnehmer nicht zutraf (Nouwens et al. 2017).

Die **intensive Sprachtherapie** in der chronischen Phase nach einem Schlaganfall hingegen gilt als evidenzbasiert. Eine in Deutschland durgeführte randomisierte kontrollierte Studie, die eine unbehandelte Wartelisten-Kontrollgruppe einschloss, wies bei 156 Teilnehmern überzeugend nach, dass intensive störungsspezifische und kommunikativ-pragmatische Aphasiotherapie (über 3 Wochen mindestens 10 Stunden Sprachtherapie pro Woche), unabhängig von der Dauer und vom Schweregrad der Aphasie, wirksam und nachhaltig die Kommunikation verbessert (Breitenstein et al. 2017).

Kritisch für die Wirksamkeit der Therapie scheint eine **ausreichende Therapieintensität bzw. -frequenz** zu sein (RELEASE collaborators 2022). Diese auf Individualdaten basierenden Metaanalysen sprechen dafür, dass Sprachtherapie, fünfmal pro Woche und mit insgesamt mehr als 20 Stunden sowie ergänzt durch Eigentraining organisiert, sprachsystematische Kompetenz und Kommunikation nachweislich fördern kann.

Ein besonders gut intensiv durchführbarer Therapieansatz ist die **„constraint induced aphasia therapy“ (CIAT)** (Meinzer et al. 2012) sowie eine modifizierte Version mit stärkerer sozialer Interaktionskomponente („intensive language-action therapy“ (ILAT) (Difrancesco et al. 2012). Dabei werden z. B. über zehn Werkzeuge je drei Stunden Aphasiotherapie pro Tag in einer Kleingruppe durchgeführt. Im Rahmen einer „spielerischen“ Aufgabenstellung („Spiel“-Karten) dürfen die Teilnehmer,

die jeweils nur ihre eigenen Karten sehen, aber ergänzende Karten bei den anderen Spielern erfragen sollen, nur verbal miteinander kommunizieren. Auf diese Weise erfolgt bei steigenden Anforderungen eine intensive Beübung verbal-expressiver Leistungen. Erste Hinweise für die Wirksamkeit von CIAT/ILAT als Aphasiotherapie bei kleinen Stichprobengrößen liegen vor (Meinzer et al. 2012; Stahl et al. 2017), eine Überlegenheit der CIAT/ILAT gegenüber anderen intensiv durchgeführten sprachtherapeutischen Vorgehensweisen konnte jedoch bislang nicht nachgewiesen werden (Sickert et al. 2014; Brady et al. 2016; Rose et al. 2022).

Die bereits oben erwähnte **„Melodische Intonationstherapie“** (Albert et al. 1973) ist ein Therapieverfahren zur Behandlung schwerer unflüssiger Aphasien. Ursprüngliche Intention dieser kompensatorisch ausgerichteten Therapiemethode war die systematische Nutzung von Melodie (Singen) und Rhythmus (Handklappen) zur Aktivierung der rechten gesunden Hemisphäre. Erarbeitet werden kommunikative Phrasen etwa „Wie geht’s dir?“. Im strukturierten Vorgehen werden die Hilfestellungen des Therapeuten sowie die Intonation mit dem Ziel einer normalen Sprechweise systematisch reduziert. Durch die stimulierende Vorgehensweise, das motivationssteigernde Verzicht auf direkte Fehlerrückmeldung und absteigende Hilfen ist die MIT auch in den Fokus der Therapie bei (post-)akuter Aphasie gerückt (van der Meulen et al. 2014). Zwei systematische Übersichtsarbeiten mit Metaanalysen, beide jedoch mit sehr geringer Anzahl qualifizierter RCTs sowie sehr geringer Stichprobengrößen, legen nahe, dass MIT bei einigen sprachlichen Symptomen möglicherweise Verbesserungen erzielen kann (Haro-Martinez et al. 2021; Liu et al. 2022; Popescu et al. 2022). Kontrovers diskutiert wird die spezifische Wirkung auf die rechte Hemisphäre sowie der Beitrag unterschiedlicher Komponenten

der MIT (Melodie oder Rhythmus) auf den Therapieerfolg (Merrett et al. 2014).

Nationale und internationale **Leitlinien empfehlen intensive Sprach- und Sprechtherapie** als „Goldstandard“ bei der Versorgung von Schlaganfallpatienten mit Aphasie (Ackermann et al. 2012; Brady et al. 2016; Palmer u. Pauranik 2021; Best-Practice-Empfehlungen der internationalen Non-Profit-Organisation Aphasia United: <http://aphasiaunited.org/wp-content/uploads/2016/05/German-Aphasia-United-Best-Practice-Recommendations.pdf> [letzter Zugriff am 5.3.2022]). Höhere Intensitäten (4 bis 15 Stunden pro Woche) bewirken stärkere Therapieeffekte als niedrigere Intensitäten (Brady et al. 2016); eine Therapieintensität von zwei oder weniger Wochenstunden sind nicht sicher wirksam für eine sprachliche Funktionsverbesserung und werden eher zur langfristigen Aufrechterhaltung von Intensivtherapieeffekten angeraten (Ackermann al. 2012). Bei hinreichender Intensität waren die positiven Effekte für mindestens sechs Monate nach Therapieende erhalten, zumindest wenn die Behandlung in der chronischen Phase nach einem Schlaganfall stattfand (Meinzer et al. 2005; Breitenstein et al. 2017). Bedeutsam für Therapieeffekte ist neben der hohe Therapieintensität (Stundenzahl pro Woche) auch die Therapiefrequenz (z.B. 5 Behandlungen pro Woche) (RELEASE collaborators 2022). In der aktuellen S3-Leitlinie „Schlaganfall“ der DEGAM 2020 ([https://www.degam.de/files/Inhalte/Leitlinien-Inhalte/Dokumente/DEGAM-S3-Leitlinien/053-011\\_Schlaganfall/053-011\\_LL\\_Schlaganfall.pdf](https://www.degam.de/files/Inhalte/Leitlinien-Inhalte/Dokumente/DEGAM-S3-Leitlinien/053-011_Schlaganfall/053-011_LL_Schlaganfall.pdf)) wird eine hochfrequente (tägliche) Aphasitherapie unabhängig von der Phase nach dem Schlaganfall – ggf. auch als Intervalltherapie – empfohlen.

Für die Therapie können sowohl Einzel- als auch Gruppentherapie und der Einbezug eines ergänzenden Trainings mit Laien in der Sprachtherapie individuell berücksichtigt werden, für ein Wordfin-

dungstraining auch ein PC-gestütztes Training (Palmer u. Pauranik 2021).

### 9.4.3 Förderung von Kommunikation und Teilhabe im Alltag

Neben der störungsspezifischen Therapie mit dem Ziel der Wiederherstellung der sprachsystematischen Leistungen ist es bereits früh in der Aphasie-Therapie bedeutsam, die Alltagskommunikation und die Teilhabe in sozialen Bezügen therapeutisch zu fördern, was auch ein Kommunikations-Training bevorzugter Kommunikationspartner einschließt (Palmer u. Pauranik 2021). Wissenschaftliche Evidenz für die Wirksamkeit des Kommunikationspartner-Trainings steht allerdings noch aus.

Besonders in der chronischen Phase der Aphasie, die auch als Konsolidierungsphase bezeichnet wird, und insbesondere, wenn durch gezielte sprachsystematische Therapie keine weiteren Verbesserungen zu beobachten sind, ist der Fokus auf die Verbesserung der Alltagskommunikation geboten. Erste randomisierte kontrollierte Studien konnten Verbesserungen der funktionellen Kommunikation durch intensive störungsspezifische und kommunikativ-pragmatische Aphasitherapie aufzeigen (z.B. Breitenstein et al. 2017). Allerdings liegen die sogenannten „Responder“-Raten mit nur einem Drittel der Stichprobe deutlich niedriger als für die störungsspezifische Therapie, von der zumindest knapp 50% aller Betroffenen in der chronischen Phase nach einem Schlaganfall profitieren (Menahemi-Falkov et al. 2021).

Es gibt verschiedene therapeutische Ansätze, mit denen eine möglichst optimale Nutzung von verbalen und nonverbalen Kommunikationsmöglichkeiten für den Alltag gefördert werden kann.

Eine Therapieform ist die PACE-Therapie („promoting aphasics' communication effectiveness“) (Davis u. Wilcox 1985). Bei

dieser Therapie sind Therapeut und Person mit Aphasie in der Kommunikationssituation (Therapie) gleichberechtigte Kommunikationspartner, die neue Informationen austauschen sollen (vorgegebene Aufgabe). Jeweils einer der Partner kennt die Inhalte nicht. Sprecher- und Hörerrollen werden abwechselnd eingenommen. Die Kommunikationsmittel (verbal und nonverbal) sind frei wählbar. Der Therapeut gibt strukturierte Rückmeldung, aber erst im Wiederholungsfall ein spezifisches Feedback.

Holland (2020) beschreibt verschiedene kommunikativ orientierte Ansätze. Diese haben teilweise die Vermittlung allgemeiner multimodaler Kommunikationsstrategien als Ziel, wie z.B. das „**Famous People Protocol**“ (FFP) (Hollands et al. 2019) oder holistisch die Bewältigung spezifischer Alltagssituationen durch das Erlernen von Sequenzen von Äußerungen, wie etwa das „**Skript Training**“ (Kaye u. Cherney 2016).

Auch wenn ein Wirksamkeitsnachweis bislang aussteht, sollte zwecks Steigerung des Therapieerfolgs auch für (Lebens-) Partner bzw. Familienangehörige ein Kommunikationstraining angeboten werden (Simmons-Mackie et al. 2016; Kong et al. 2021). Im Paartraining lernen aphasische Personen und ihre Lebenspartner günstige kommunikative Verhaltensweisen kennen und trainieren diese. Auch für medizinische Personal wird ein Kommunikationspartner Training empfohlen, um den Therapieerfolg der Betroffenen zu steigern (van Rijssen et al. 2021).

Auch Gruppentherapien (Kommunikationsgruppe) stellen ein wertvolles und kosteneffizientes Therapiemittel dar, um kommunikative Strategien bei Personen mit Aphasie zu fördern. Bislang liegt keine Evidenz für eine differentielle Wirksamkeit von **Einzel- und Gruppentherapie** vor, die Bewertung basiert jedoch auf Studien mit weitestgehend kleinen Fallzahlen (Brady et al. 2016; RELEASE collaborators 2022).

Allerdings fällt die sprachliche Stimulation bei einer gezielten Einzeltherapie intensiver aus; andererseits hat die Gruppentherapie wegen der sozialen Aspekte eine besondere Relevanz für die Kommunikation im Alltag.

#### 9.4.4 Hilfestellungen im Alltag

Weitere wichtige Hilfestellungen im langfristigen Verlauf stellen möglicherweise Therapeuten-supervidiertes Heimtraining (Nobis-Bosch et al. 2011; Palmer et al. 2019), digitale Lösungen (Asghar et al. 2021; Zheng et al. 2016) sowie die Aphasie-Selbsthilfegruppen (Deutscher Dachverband der ca. 250 Aphasie-Selbsthilfegruppen: Bundesverband für Aphasie e. V.; www.aphasiker.de) dar. Durch die hierbei entstehenden Kontakte und durch gemeinsame Aktivitäten erfolgt eine sprachliche Stimulation in alltagsrelevanten Situationen, kann eine soziale Isolation vermeiden oder gemindert sowie die Krankheitsverarbeitung unterstützt werden. Auch erhalten Betroffene und ihre Angehörigen Informationen über Möglichkeiten und Weiterentwicklungen im therapeutischen Bereich.

---

## 9.5 Ergänzende Behandlungsmöglichkeiten

Ergänzende Behandlungsmöglichkeiten gibt es u. a. im Sinne der Therapie kognitiver Funktionen (wie Exekutivfunktionen und Aufmerksamkeit), medikamentöser Behandlung sowie einer nicht invasiven Hirnstimulation.

**Aufmerksamkeitsfunktionen** sind grundlegende Voraussetzungen für kognitive Leistungen. Oftmals bestehen bei Schlaganfallpatienten Aufmerksamkeitsstörungen. Deren gezielte diagnostische Abklärung und Therapie führt zu verbes-

serten Aufmerksamkeitsfunktionen, die auch sprachliche Leistungen wieder günstig beeinflussen können. Ähnliches trifft für die Exekutivfunktionen zu. Diese gewährleisten zielgerichtetes (Sprach-)Planen und -Handeln im Alltag und ermöglichen z. B. das flexible Reagieren auf neue (Kommunikations-)Situationen.

Gesicherte Erkenntnisse aus groß angelegten RCT zu positiven Effekten eines Trainings kognitiver Funktionen auf die Spracherholung stehen derzeit aus. In einer ersten kleinen Studie mit zehn Teilnehmern zeigen sich jedoch positive Effekte spezifischer kognitiv-sprachlicher Therapieansätze auf die Flexibilität in kommunikativen Situationen (Spitzer et al. 2020).

**Zentralnervös wirksame Medikamente** könnten die Effekte der Sprachtherapie unterstützen. Diese Medikamente wurden jedoch nur in überwiegend kleineren Studien untersucht und sind für die Indikation der Sprachtherapie-Unterstützung nach Schlaganfall nicht zugelassen; wenn sie eingesetzt werden, handelt es sich demnach um einen Off-Label-Gebrauch.

Ein systematischer Review randomisierter kontrollierter Studien konnte meta-analytisch positive Therapieeffekte von Donepezil (5 Studien, 277 Teilnehmer) auf auditives Sprachverständnis, Benennen, Nachsprechen und Lautsprache sowie von Memantine (4 Studien, 124 Teilnehmer) auf Benennen, Spontansprache und Nachsprechen bei Schlaganfallpatienten mit Aphasie nachweisen (Zhang et al. 2018). Die Klinikreife einer medikamentösen Zusatztherapie ist derzeit noch nicht erreicht.

Für die **repetitive transkranielle Magnetstimulation (rTMS)** und für die **transkranielle Gleichstromstimulation (tDCS)** als zwei nicht invasive Verfahren der Hirnstimulation konnten positive Effekte auf aphasische Symptome bei insgesamt moderater Datenlage gezeigt werden.

Unter anderem konnten in einer kleineren randomisierten Studie in der frühen Phase nach einem Schlaganfall posi-

tive Effekte auf verschiedene linguistische Funktionen sowie die verbale Kommunikationsleistung durch rTMS gegenüber einer Kontrollbedingung beobachtet werden (Rubi-Fessen et al. 2015). Ähnlich zeigte auch ein systematischer Review zur Wirksamkeit der rTMS in der Aphasiebehandlung (fünf Studien, 96 Teilnehmer) deutliche Effekte einer niederfrequenten 1 Hz-rTMS des kontraläsionalen inferioren frontalen Gyrus (Pars triangularis) auf den Schweregrad der Aphasie insgesamt, aber auch auf das Benennen, Nachsprechen und die Schriftsprache, nicht jedoch das Sprachverständnis, und zwar ohne dass Nebenwirkungen berichtet worden wären (Ren et al. 2014). In einen weiteren systematischen Review (acht Studien, 217 Teilnehmer) konnten die rTMS-Effekte (hauptsächlich mit der Zielgröße Benennen erfasst) auch bei einer Nachbeobachtung sechs Monate später abgesichert werden (Bucur u. Papagno 2019). Arheix-Parras et al. (2021) subsumierten in ihrem systematischen Review sieben Metaanalysen und 59 Studien (davon 23 RCTs mit insgesamt 526 Patienten) und konnten einen positiven Effekt der rTMS stützen. Nach den effektivsten Parametern der Stimulation für unterschiedliche Patientengruppen in unterschiedlichen Stadien der Aphasie muss weiterhin geforscht werden, zumal die Evidenzqualität der vorliegenden RCTs als gering bis sehr gering bewertet wurde.

Für die Applikation von tDCS in Kombination mit Sprachtherapie zeigte sich in einer aktuellen systematischen Übersicht ein positiver Effekt für das Benennen von Nomen, aber nicht für das Benennen von Verben oder kommunikative Leistungen (Elsner et al. 2019). Insgesamt lieferten Studien mit Patienten in der chronischen Phase für diverse Stimulationsparadigmen erste positive Effekte (Biou et al. 2019; Meinzer et al. 2016). Ein aktueller RCT mit Teilnehmern in der Akutphase der Aphasie konnte hingegen keinen zusätzlichen Nutzen einer additiven tDCS bei einer zwei-

wöchigen Aphasiotherapie nachweisen (Spielmann et al. 2018). Zettin et al. (2021) betonen in ihrem aktuellen (nicht-systematischen) Review besonders das Potenzial der tDCS in Kombination mit spezifischen sprachtherapeutischen Ansätzen. Eine aktuell laufende randomisierte kontrollierte multizentrische Studie (Stahl et al. 2019) hat zum Ziel, an 130 Menschen mit chronischer Aphasie den Effekt einer additiven anodalen (erregenden) tDCS über dem Motorkortex der betroffenen Seite auf den Outcome einer intensiven Aphasiotherapie zu überprüfen. Wie bei der rTMS kann auch bei der tDCS zu den optimalen Parametern der Stimulation sowie geeigneten Patientengruppen noch keine eindeutige Empfehlung gegeben werden.

Auch wenn die Ergebnisse der nicht-invasiven Hirnstimulation in der Aphasiotherapie noch begrenzt sind und ein breiter Routine-Einsatz in der klinischen Versorgung noch nicht gerechtfertigt scheint, so sind die Ergebnisse zum Teil sehr ermutigend und bestärken die weitere Untersuchung der Methodik bzgl. ihrer Wirksamkeit (Norise u. Hamilton 2017). Für die niederfrequente 1 Hz-rTMS des kontraläsionalen inferioren frontalen Gyrus (Pars triangularis) gehen die internationalen rTMS-Leitlinien bereits von einem wahrscheinlichen Effekt auf die Aphasie-Erhölung im chronischen Stadium aus (Lefaucheur et al. 2020, Empfehlungsstärke B), eine internationale Leitlinie zur Schlaganfall-Rehabilitation sieht eine Behandlungsoption zur Förderung der expressiven Sprachleistung durch rTMS (Palmer u. Pauranik 2021). Wünschenswert in diesem Sinne wäre eine weitere Anwendung in spezialisierten Zentren und das systematische Erfassen und Bewerten von Ergebnissen.

## 9.6

### Besonderheiten bei anderen Erkrankungsbildern mit Aphasie

Die Darstellungen in diesem Kapitel orientieren sich primär an der Aphasie für Schlaganfall-Betroffene. Dabei ist im Blick zu halten, dass auch andere Erkrankungen zu aphasischen Störungen führen und hier jeweils erkrankungsspezifische Besonderheiten zu berücksichtigen sind. Als ein Beispiel seien die **primär progredienten Aphasien (PPA)** erwähnt.

Sie sind unter anderem aufgrund des demographischen Wandels in den letzten Jahren in den Fokus der Forschung gerückt. Der Begriff umfasst eine Gruppe demenzieller Syndrome, die durch eine allmähliche Verschlechterung sprachlicher Funktionen bei vergleichsweise gut erhaltenen anderen kognitiven Funktionen charakterisiert werden können. Aktuell werden drei Unterformen klassifiziert. Die **nicht-flüssige agrammatische Variante (nfvPPA)**, die **semantische Variante (svPPA)** sowie die **logopenische Variante (lvPPA)**. Die Klassifikation erfolgt nach klinischen Kriterien (Giorno-Tempini 2011; Mesulam 2016), die durch bildgebende Verfahren und histopathologisch unterstützt werden.

Bei der sprachtherapeutischen Diagnostik und Therapie der primär progredienten Aphasien steht vor allem die Ressourcenorientierung (statt Defizitsicht) im Vordergrund (Grün 2016). Während im frühen Stadium der Therapie z. B. noch der Erwerb von Strategien zur Verbesserung des Wortabrufs Ziel der Behandlung sein kann, rückt beim fortschreitenden Prozess die Aufrechterhaltung der Kommunikation ins Zentrum der Behandlung, u. a. durch ein Training der Kommunikationspartner (Volkmer et al. 2020). Eine aktuelle Übersicht zur Forschungslage zur Behandlung primär progressiver Aphasien findet sich bei Taylor-Rubin et al. (2021).

## Literatur

- Ackermann H, Baumgaertner A, Breitenstein C, ..., Ziegler W (2012) Rehabilitation aphasischer Störungen nach Schlaganfall. In: Diener HD, Putzki N (Hrsg.). Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie. Stuttgart: Thieme.
- Asghar I, Egaji OA, Griffiths M (2021) An overview of the digital solutions for helping people with aphasia through bibliometric analysis. *eNeurologicalSci* 22:100311.
- Albert ML, Sparks RW, Helm NA (1973). Melodic intonation therapy for aphasia. *Arch Neurol* 29: 130-1.
- Anglade C, Thiel A, Ansaldo AI (2014) The complementary role of the cerebral hemispheres in recovery from aphasia after stroke: A critical review of literature. *Brain Inj* 28(2): 138-45.
- Arheix-Parras S, Barrios C, Python G, ..., Glize B (2021). A systematic review of repetitive transcranial magnetic stimulation in aphasia rehabilitation: Leads for future studies. *Neurosci Biobehav Rev* 127: 212-41.
- Baumgärtner A (2017) Intensive Aphasietherapie. In: Grötzbach H (Hrsg.) *Intensität in der Sprachtherapie* (S. 41-68). Idstein: Schulz-Kirchner.
- Baumgärtner A, Gröne B, Maser I (2018) Intensive Aphasietherapie: Evidenz und Umsetzung im ambulanten und (teil)stationären Setting. *Neurol Rehabil* 24(2): 99-109.
- Bernhardt J, Hayward KS, Kwakkel G, ..., Cramer SC (2017) Agreed definitions and a shared vision for new standards in stroke recovery research: The Stroke Recovery and Rehabilitation Roundtable taskforce. *Int J Stroke* 12(5):444-50.
- Bhagal SK, Teasell R, Speechley M (2003) Intensity of aphasia therapy, impact on recovery. *Stroke* 34: 987-93.
- Biou E, Cassouduesalle H, Cogne M, ..., Glize B (2019). Transcranial direct current stimulation in post-stroke aphasia rehabilitation: A systematic review. *Ann Phys Rehabil Med* 62: 104-21.
- Biniek R (1993) *Akute Aphasien*. Stuttgart: Thieme.
- Blomert L, Kean ML, Koster C, Schokker J (1994) Amsterdam Nijmegen Everyday Language Test: construction, reliability and validity. *Aphasiology* 8: 381-407.
- Bowen A, Hesketh A, Patchick E, ..., Tyrrell P (2012) Effectiveness of enhanced communication therapy in the first four months after stroke for aphasia and dysarthria: a randomised controlled trial. *BMJ* 345: e4407.
- Brady MC, Kelly H, Godwin J, ..., Campbell P (2016) Speech and language therapy for aphasia following stroke. *Cochrane Database Syst Rev*; 6.
- Breitenstein C, Grewe T, Floël A, ..., Baumgaertner A (2017) Intensive speech and language therapy in patients with chronic aphasia after stroke: a randomised, open-label, blinded-endpoint, controlled trial in a health-care setting. *Lancet* 389: 1528-38.
- Breitenstein C, Korsukewitz C, Baumgartner A, ..., Knecht S (2015) L-dopa does not add to the success of high-intensity language training in aphasia. *Restor Neurol Neurosci* 33: 115-20.
- Bucur M, Papagno C (2019) Are transcranial brain stimulation effects long-lasting in post-stroke aphasia? A comparative systematic review and meta-analysis on naming performance. *Neurosci Biobehav Rev* 102: 264-89.
- Cappa SE, Ansaldo AI, Durand E (2014) Rehabilitation for aphasia. In: Selzer ME, Clarke S, Cohen LG, ..., Miller RH (eds.). *Textbook of neural repair and rehabilitation*. 2nd ed. Oxford: Oxford University Press: Vol II, 437-46.
- Claros-Salinas D (1993) *Texte verstehen. Materialien für die Diagnostik und Therapie*. Dortmund: Borgmann.
- Davis GA, Wilcox M (1985) *Adult Aphasia Rehabilitation: Applied Pragmatics*. San Diego: College-Hill Press.
- De Bleser R, Cholewa J, Stadie N, Tabatabaei S (2014) *LeMo - Lexikon modellorientiert. Einzelfalldiagnostik bei Aphasie, Dyslexie und Dysgraphie*. München: Elsevier.
- de Jong-Hagelstein M, van de Sandt-Koenderman WM, Prins ND, ..., Visch-Brink EG (2011) Efficacy of early cognitive-linguistic treatment and communicative treatment in aphasia after stroke: a randomised controlled trial (RATS-2). *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 82: 399-404.
- DGN (Deutsche Gesellschaft für Neurologie) (2012) *Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie. Schlaganfall, Rehabilitation aphasischer Störungen*. Entwicklungsstufe: S1; Stand: 30. September 2012; gültig bis: 29. September 2017 <https://dgn.org/leitlinien/ll-92-2012-rehabilitation-aphasischer-stoerungen-nach-schlaganfall/> (erreicht am 05.03.2022).
- Difrancesco S, Pulvermüller P, Mohr B (2012) Intensive language-action therapy (ILAT): The methods, *Aphasiology* 26;11: 1317-1351.
- Dijkerman HC, Wood VA, Hewer RL (1996) Long-term outcome after discharge from a stroke rehabilitation unit. *J R Coll Physicians Lond* 30: 538-46.
- Doesborgh SJC, van de Sandt-Koenderman MW, Dippel DW, ..., Visch-Brink EG (2004) Effects of semantic treatment on verbal communication and linguistic processing in aphasia after stroke: a randomized controlled trial. *Stroke* 35: 141-6.
- Donnellan C, Hickey A, Hevey D, O'Neill D (2010) Effect of mood symptoms on recovery one year after stroke. *Int J Geriatr Psychiatry* 25(12):1288-95.
- Eckold M, Helmenstein T (2007) *Die Bad Schwalbacher Schriftprobe: Validität und Reliabilität*. *Euro J Ger* 9: 125-9.

- Egorova N, Shtyrov Y, Pulvermuller F (2016) Brain basis of communicative actions in language. *Neuroimage* 125: 857–67.
- Elsner B, Kugler J, Pohl M, Mehrholz J (2019) Transcranial direct current stimulation (tDCS) for improving aphasia in patients with aphasia after stroke. *Cochrane Database Syst Rev* 2019; 5: CD009760.
- Elston A, Barnden R, Hersh D, ..., Andrew NE (2021) Developing person-centred goal setting resources with and for people with aphasia: A multi-phase qualitative study. *Aphasiology*. <https://doi.org/10.1080/02687038.2021.1907294>.
- Engelter ST, Gostynski M, Papa S, ..., Lyrer PA (2006) Epidemiology of aphasia attributable to first ischemic stroke: incidence, severity, fluency, etiology, and thrombolysis. *Stroke* 37: 1379–84.
- Friederici AD (2015) White-matter pathways for speech and language processing. *Handb Clin Neurol* 129: 177–86.
- Geranmayeh F, Brownset SL, Wise RJ (2014) Task-induced brain activity in aphasic stroke patients: what is driving recovery? *Brain* 137: 2632–48.
- Godecke E, Armstrong E, Rai T, ..., VERSE Collaborative Group (2021) A randomized control trial of intensive aphasia therapy after acute stroke: The Very Early Rehabilitation for SpEech (VERSE) study. *Int J Stroke* 16(5): 556–72.
- Gorno-Tempini ML, Hillis A, Weintraub S, ..., Grossman M (2011) Classification of primary progressive aphasia and its variants. *Neurology* 76: 1–9.
- Grün H (2016) Sprachtherapeutische Möglichkeiten bei Menschen mit Demenz. *Forum Logopädie* 5 (30): 18–21.
- Hackett ML, Pickles K (2014) Part I: frequency of depression after stroke: an updated systematic review and meta-analysis of observational studies. *Int J Stroke* 9(8):1017–25.
- Halai AD, Woollams AM, Lambon Ralph MA (2017) Using principal component analysis to capture individual differences within a unified neuropsychological model of chronic post-stroke aphasia: Revealing the unique neural correlates of speech fluency, phonology and semantics. *Cortex* 86: 275–89.
- Haro-Martínez A, Pérez-Araujo CM, Sanchez-Caro JM, ..., Díez-Tejedor E (2021) Melodic Intonation Therapy for Post-stroke Non-fluent Aphasia: Systematic Review and Meta-Analysis. *Front Neurol* 12: 700115.
- Hartwigsen G, Saur D (2019) Neuroimaging of stroke recovery from aphasia - Insights into plasticity of the human language network. *NeuroImage* 190: 14–31
- Heiss WD, Kessler J, Thiel A, ..., Karbe H (1999) Differential capacity of left and right hemispheric areas for compensation of poststroke aphasia. *Ann Neurol* 45: 430–8.
- Heiss WD, Thiel A (2006) A proposed hierarchy in recovery of post-stroke aphasia. *Brain Lang* 98: 118–23.
- Hilari K, Byng S, Lamping DL, Smith SC (2003) Stroke and Aphasia Quality of Life Scale-39 (SAQOL-39): evaluation of acceptability, reliability, and validity. *Stroke* 34: 1944–50.
- Hilari K (2011) The impact of stroke: are people with aphasia different to those without? *Disabil Rehabil* 33: 211–8.
- Hilari K, Needle JJ, Harrison KL (2012) What are the important factors in health-related quality of life for people with aphasia? A systematic review. *Arch Phys Med Rehabil* 93(1 Suppl): S86–95.
- Hilari K, Northcott S, Roy P, ..., Ames D (2010) Psychological distress after stroke and aphasia: the first six months. *Clin Rehabil* 24(2): 181–90.
- Hodgson JC, Benattayallah A, Hodgson TL (2014) The role of the dominant versus the non-dominant hemisphere: An fMRI study of Aphasia recovery following stroke. *Aphasiology* 28: 1426–7.
- Holland A, Forbes M, Fromm D, MacWhinney B (2019). Communicative strengths in severe aphasia: The famous people protocol and its value in planning treatment. *Am J Speech Lang Pathol* 28(3): 1010–18.
- Holland A (2021): The value of “communication strategies” in the treatment of aphasia. *Aphasiology* 35(7): 984–94.
- Huber W, Poeck K, Weniger D, Willmes K (1983) *Der Aachener Aphasie Test (AAT)*. Göttingen: Hogrefe.
- Huber W, Poeck K, Willmes K (1984) *The Aachen Aphasia Test*. *Adv Neurol* 42: 291–303.
- Huber W, Poeck K, Springer L (2006) *Klinik und Rehabilitation der Aphasie*. Stuttgart: Thieme.
- Huber W, Willmes K, Poeck K, ..., Deberdt W (1997) Piracetam as an adjuvant to language therapy for aphasia: A randomized double-blind placebo-controlled pilot study. *Arch Phys Med Rehabil* 78: 245–50.
- Inatomi Y, Yonehara T, Omiya S, ..., Uchino M (2008) Aphasia during the acute phase in ischemic stroke. *Cerebrovasc Dis* 25: 316–23.
- Kaye RC, Cherney LR (2016) *Script Templates: A Practical Approach to Script Training in Aphasia*. *Top Lang Disord* 36(2):136–53.
- Kessler J, Thiel A, Karbe H, Heiss WD (2000) Piracetam improves activated blood flow and facilitates rehabilitation of poststroke aphasic patients. *Stroke* 31: 2112–6.
- Khedr EM, Abo El-Fetoh N, Ali AM, ..., Karim AA (2014) Dual-hemisphere repetitive transcranial magnetic stimulation for rehabilitation of poststroke aphasia: a randomized, double-blind clinical trial. *Neurorehabil Neural Repair* 28: 740–50.
- Kiran S, Meier EL, Johnson JP (2019) Neuroplasticity in Aphasia: A Proposed Framework of

- Language Recovery. *J Speech Lang Hear Res* 62(11): 3973–85.
- Knecht S, Deppe M, Dräger B, ..., Henningsen H (2000) Language lateralization in healthy right-handers. *Brain* 123: 74–81.
- Knecht S, Floël A, Dräger B, ..., Pascual-Leone A (2002) Degree of language lateralization determines susceptibility to unilateral brain lesions. *Nat Neurosci* 5: 695–9.
- Kong AP, Chan KP, Jagoe C (2021) Systematic Review of Training Communication Partners of Chinese-speaking Persons With Aphasia. *Arch Rehabil Res Clin Transl* 3(4):100152.
- Kroker C. (2000) *Aphasie-Schnell-Test (AST) Leverkusen: Steiner*
- Laska AC, Kahan T, Hellblom A, ..., Von Arbin M (2011) A randomized controlled trial on very early speech and language therapy in acute stroke patients with aphasia. *Cerebrovasc Dis Extra* 1: 66–74.
- Liu Q, Li W, Yin Y, Zhao Z, Yang Y, Zhao Y, Tan Y, Yu J (2022) The effect of music therapy on language recovery in patients with aphasia after stroke: a systematic review and meta-analysis. *Neurol Sci* 43(2): 863–72.
- Lomas J, Pickard L, Bester S, ..., Zoghaib C (1989) The communicative effectiveness index: development and psychometric evaluation of a functional communication measure for adult aphasia. *J Speech Hear Disord* 54: 113–24.
- Lorca-Puls DL, Gajardo-Vidal A, PLORAS Team, ..., Price CJ (2021) Brain regions that support accurate speech production after damage to Broca's area. *Brain Commun* 3(4): fcab230.
- Marangolo P, Fiori V, Sabatini U, ..., Gili T (2016) Bilateral Transcranial Direct Current Stimulation Language Treatment Enhances Functional Connectivity in the Left Hemisphere: Preliminary Data from Aphasia. *J Cogn Neurosci* 28(5): 724–38.
- Mariën P, Ackermann H, Adamaszek M, ..., Ziegler W (2014) Consensus paper: Language and the cerebellum: an ongoing enigma. *Cerebellum* 13: 386–410.
- Meinzer M, Darkow R, Lindenberg R, Floël A (2016) Electrical stimulation of the motor cortex enhances treatment outcome in poststroke aphasia. *Brain* 139: 1152–63.
- Meinzer M, Djundja D, Barthel G, ..., Rockstroh B (2005) Long-term stability of improved language functions in chronic aphasia after constraint-induced aphasia therapy. *Stroke* 36: 1462–6.
- Meinzer M, Rodriguez AD, Gonzalez Rothi LJ (2012) First decade of research on constrained-induced treatment approaches for aphasia rehabilitation. *Arch Phys Med Rehabil* 93(1 Suppl): S35–45.
- Mesulam MM (2016) Primary progressive aphasia and the left hemisphere language network. *Dement Neurocogn Disord* 15 (4): 93.
- Menahemi-Falkov M, Breitenstein C, Pierce JE, ..., Rose ML (2021) A systematic review of maintenance following intensive therapy programs in chronic post-stroke aphasia: importance of individual response analysis. *Disabil Rehabil* 2021 Aug 12: 1-16.
- Merrett DL, Peretz I, Wilson SJ (2014) Neurobiological, cognitive, and emotional mechanisms in melodic intonation therapy. *Front Hum Neurosci* 8:401.
- Morton J (1980) The Logogen Model and Orthographic Structure. In: Frith U (ed.). *Cognitive Processes in Spelling*. London: Academic Press.
- Morton J, Patterson K (1980) A new attempt at an interpretation or an attempt at a new interpretation. In: Coltheart M, Patterson K, Marshall JC (eds.) *Deep Dyslexia*. London: Routledge: 91–119.
- Muthny FA (1989) *Freiburger Fragebogen zur Krankheitsverarbeitung*. Göttingen: Hogrefe.
- Nobis-Bosch R, Abel S, Krzok F, Jakob H (2020) *Szenario-Test. Testung verbaler und non-verbaler Aspekte aphasischer Kommunikation*. Köln: Prolog.
- Nobis-Bosch R, Springer L, Radermacher I, Huber W (2011) Supervised home training of dialogue skills in chronic aphasia: a randomized parallel group study. *J Speech Lang Hear Res* 54: 1118–36.
- Norise C, Hamilton RH (2017) Non-invasive Brain Stimulation in the Treatment of Post-stroke and Neurodegenerative Aphasia: Parallels, Differences, and Lessons Learned. *Front Hum Neurosci* 10: 675.
- Nouwens F, de Lau LML, Visch-Brink EG, ..., Dippel DWJ; on behalf of the RATS3 investigators\* (2017) Efficacy of early cognitive-linguistic treatment for aphasia due to stroke: A randomised controlled trial (\*Rotterdam Aphasia Therapy Study-3). *Eur Stroke J*, 2: 126–36.
- Otal B, Olma MC, Floël A, Wellwood I (2015) Inhibitory non-invasive brain stimulation to homologous language regions as an adjunct to speech and language therapy in post-stroke aphasia: a meta-analysis. *Front Hum Neurosci* 9: 236.
- Palmer R, Dimairo M, Cooper C, ..., Chater T (2019) Self-managed, computerised speech and language therapy for patients with chronic aphasia post-stroke compared with usual care or attention control (Big CACTUS): a multicentre, single-blinded, randomised controlled trial. *Lancet Neurol* 18(9): 821–33.
- Palmer R, Pauranik A (2021) Rehabilitation of Communication Disorders. In: Platz T (eds) *Clinical Pathways in Stroke Rehabilitation*. Springer, Cham.
- Patterson KE, Shewell C (1987) Speak and spell. Dissociations and word class effects. In: Coltheart M, Sartori G, Job R (eds.) *The Cognitive Neuropsychology of Language*. London: Erlbaum.

- Patterson K (1988) Acquired disorders of spelling. In: Denes G, Semenza C, Bisacchi P (eds.) *Perspectives on Cognitive Neuropsychology*. London: Lawrence Erlbaum: 213–229.
- Pedersen PM, Jorgensen HS, Nakayama H, ..., Olsen TS (1995) Aphasia in acute stroke: incidence, determinants, and recovery. *Ann Neurol* 38: 659–66.
- Popescu T, Stahl B, Wiernik B, Haiduk F, ..., Fitch W T (forthcoming). Melodic Intonation Therapy for aphasia: A multi-level meta-analysis of randomised-controlled-trial and individual-participant data
- Price CJ (2010) The anatomy of language: a review of 100 fMRI studies published in 2009. *Ann NY Acad Sci* 1191: 62–88.
- REhabilitation and recovery of peopLE with Aphasia after StrokeE (RELEASE) Collaborators (2022) Dosage, Intensity, and Frequency of Language Therapy for Aphasia: A Systematic Review-Based, Individual Participant Data Network Meta-Analysis. *Stroke* 53(3): 956–67.
- Ren CL, Zhang GF, Xia N, ..., Cai D-L (2014) Effect of low-frequency rTMS on aphasia in stroke patients: a meta-analysis of randomized controlled trials. *PLoS One* 2014; 9: e102557.
- Rose ML, Nickels L, Copland D, ..., Steel G. Results of the COMPARE trial of Constraint-induced or Multimodality Aphasia Therapy compared with usual care in chronic post-stroke aphasia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* Apr 8; jnnp-2021-328422. doi: 10.1136/jnnp-2021-328422. Epub ahead of print. PMID: 35396340.
- Rubi-Fessen I (2017) Aphasietherapie. *neuroreha* 9: 79–82.
- Rubi-Fessen I, Hartmann A, Huber W, ..., Heiss WD (2015) Add-on effects of rTMS on subacute aphasia therapy: Enhanced improvement of functional communication and basic linguistic skills. A randomized controlled study. *Arch Phys Med Rehabil* 96: 1935–44.
- Rubi-Fessen I, Baumgärtner A, Floel A, Breitenstein C (2021) Standardisierung der Auswertungskriterien des deutschsprachigen Amsterdam Nijmegen Everyday Language Test (ANELT) zur Erhöhung der Beurteilerübereinstimmung. *Neurologie und Rehabilitation* 27(S1): S25–6.
- Richter K, Hielscher-Fastabend M (2018). *BIAS A&R-BIAS Akut und Reha*. Hofheim: NAT Verlag.
- Saur D, Lange R, Baumgaertner A, ... Weiler C (2006) Dynamics of language reorganization after stroke. *Brain* 129: 1371–84.
- Saur D, Ronneberger O, Kummerer D, ..., Klöppel S (2010) Early functional magnetic resonance imaging activations predict language outcome after stroke. *Brain* 133: 1252–64.
- Saur D, Hartwigsen G (2012) Neurobiology of language recovery after stroke: lessons from neuroimaging studies. *Arch Phys Med Rehabil* 93(1 Suppl): S15–25.
- Sickert A, Anders LC, Munte TF, Sailer M (2014) Constraint-induced aphasia therapy following sub-acute stroke: a single-blind, randomised clinical trial of a modified therapy schedule. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 85: 51–5.
- Spielmann K, van de Sandt-Koenderman M, Heijnenbrok-Kal MH, Ribbers GM (2018) Transcranial Direct Current Stimulation Does Not Improve Language Outcome in Subacute Post-stroke Aphasia. *Stroke* 49: 1018–20.
- Spitzer L, Binkowski F, Willmes K, Bruehl S (2020) Beeinträchtigte Umstellungsfähigkeit bei Aphasie – Vorstellung eines neuen Therapieansatzes. *Aphasie und verwandte Gebiete* 1: 6–17.
- Spitzer L, Binkowski F, Willmes K, Abel S (2017) Exekutivfunktionen bei Aphasie: Entwicklung und Evaluation eines neuen Therapiekonzepts zur Verbesserung der Umstellungsfähigkeit bei Aphasie. *Sprache Stimme Gehör* 41: 204–11.
- Stadie N, Rilling E (2006) Evaluation of lexically and nonlexically based reading treatment in a deep dyslectic. *Cogn Neuropsychol* 23: 643–72.
- Stadie N, Hanne S, Lorenz A (2019) *Lexikalische und semantische Störungen bei Aphasie*. Stuttgart: Thieme.
- Stahl B, Kotz SA (2014) Facing the music: three issues in current research on singing and aphasia. *Front Psychol* 5: 1033.
- Stahl B, Mohr B, Büscher V, ..., Pulvermüller F (2017) Efficacy of intensive aphasia therapy in patients with chronic stroke: a randomised controlled trial. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 89:586–92
- Stern RA (1999) Assessments of mood stages in aphasia. *Semin Speech Lang* 20(1): 33–50.
- Stockert A, Saur D (2017) Aphasie: eine neuronale Netzwerkerkrankung. *Nervenarzt* 88: 866–73.
- Stockert A, Wawrzyniak M, Klingbeil J et al (2020) Dynamics of language reorganization after left-temporal and frontal stroke. *Brain* 143(3): 844–61
- Stroke Association U (2021) *Shaping Stroke Research to Rebuild Lives: The Stroke Priority Setting Partnership results for investment*. ([https://www.stroke.org.uk/sites/default/files/research/stroke\\_priority\\_setting\\_partnership\\_full\\_report.pdf](https://www.stroke.org.uk/sites/default/files/research/stroke_priority_setting_partnership_full_report.pdf); erreicht 05.03.2022.
- Thiel A, Hartmann A, Rubi-Fessen I, ..., Heiss WD (2013) Effects of noninvasive brain stimulation on language networks and recovery in early poststroke aphasia. *Stroke* 44: 2240–6.
- Thiel A, Zumbansen A (2016) The pathophysiology of post-stroke aphasia: A network approach. *Restor Neurol Neurosci* 34: 507–18.
- van Rijssen MN, Veldkamp M, Bryon E, ..., van Ewijk L (2021) How do healthcare professionals experience communication with people with aphasia and what content should communication partner training entail? *Disabil Rehabil* 2: 1–8.

- Volkmer A, Spector A, Meitanis V, Warren JD, Beeke S (2020) Effects of functional communication interventions for people with primary progressive aphasia and their caregivers: a systematic review. *Aging Ment Health* 24(9): 1381–93.
- Wambaugh J (2003) A comparison of the relative effects of phonologic and semantic cueing treatments. *Aphasiology* 17: 433–41
- Wawrzyniak M, Schneider HR, Klingbeil J, ..., Saur D (2022) Resolution of diaschisis contributes to early recovery from post-stroke aphasia. *Neuroimage* 251: 119001.
- Watila MM, Balarabe SA (2015) Factors predicting post-stroke aphasia recovery. *J Neurol Sci* 352: 12–18.
- Wertz RT, Weiss DG, Aten JL, ..., Goodman R (1986) Comparison of clinic, home, and deferred language treatment for aphasia. A Veterans Administration Cooperative Study. *Arch Neurol* 43(7):653–8.
- Wilmskoetter J, He X, Caciagli L, ..., Bonilha L (2022) Language Recovery after Brain Injury: A Structural Network Control Theory Study. *J Neurosci*. 42(4):657–69.
- Wilson SM, Schneck SM (2021) Neuroplasticity in post-stroke aphasia: A systematic review and meta-analysis of functional imaging studies of reorganization of language processing. *Neurobiol Lang (Camb)* 2(1): 22–82
- Wipprecht M, Grötzbach H (2013) Poststroke Depression bei Aphasie: Diagnose- und Behandlungsmöglichkeiten *NeuroGeriatric* 10 (4): 149–59.
- Worrall L, Ryan B, Hudson K, ... Rose M (2016) Reducing the psychosocial impact of aphasia on mood and quality of life in people with aphasia and the impact of caregiving in family members through the Aphasia Action Success Knowledge (Aphasia ASK) program: study protocol for a randomized controlled trial. *Trials* 17, 153 (2016).
- Youmans G, Youmans S, Hancock A (2011). Script training treatment for adults with apraxia of speech. *American Journal of Speech-language Pathology*, 20, 23–37.
- Zeiler SR, Krakauer JW (2013) The interaction between training and plasticity in the poststroke brain. *Curr Opin Neurol* 26: 609–616.
- Zettin M, Bondesan C, Nada G, Varini M, Dimitri D (2021) Transcranial Direct-Current Stimulation and Behavioral Training, a Promising Tool for a Tailor-Made Post-stroke Aphasia Rehabilitation: A Review. *Frontiers in human neuroscience* 15, 742136. <https://doi.org/10.3389/fnhum.2021.742136>
- Zhang X, Shu B, Zhang D, ..., Du G (2018) The Efficacy and Safety of Pharmacological Treatments for Poststroke Aphasia. *CNS Neurol Disord Drug Targets* 17: 509–21.
- Zheng C, Lynch L, Taylor N (2016). Effect of computer therapy in aphasia: a systematic review. *Aphasiology* 30(2-3), 211–44.
- Zumbansen A, Peretz I, Hebert S (2014) Melodic Intonation Therapy: Back to basics for future research. *Front Neurol* 5: 1–11.

# 10

## Neurovisuelle Neurorehabilitation – ein Update

GEORG KERKHOFF, ANN-KATHRIN BUR, MICHELLE SCHREINER

### 10.1

#### Einleitung

Mehr als die Hälfte der Patienten mit erworbenen Hirnschädigungen vaskulärer (40–60%; Suchoff et al. 2008; Rowe et al. 2009), traumatischer (50%; Kerkhoff 2000) oder degenerativer (40% der Patienten mit Alzheimer-Demenz; Mendez et al. 1990a, 1990b) Genese weisen Störungen elementarer und/oder komplexer zentraler visueller Funktionen auf (s. Übersicht in Schaadt u. Kerkhoff 2016). Aber auch bei anderen neurologischen Erkrankungen spielen visuelle Verarbeitungsstörungen eine wichtige Rolle, wie etwa bei der Multiplen Sklerose (Frohman et al. 2005) oder auch beim Morbus Parkinson (Archibald et al. 2011). Bei der Posterioren Kortikalen Atrophie („posterior cortical atrophy“ [PCA]) sind sie gar das dominierende Störungsmerkmal (da Silva et al. 2017). Da intakte visuelle Funktionen eine wichtige Voraussetzung für viele Aktivitäten in Beruf und Alltag darstellen, sind neurovisuelle Störungen häufig mit weitreichenden Einschränkungen für die Betroffenen assoziiert. Im vorliegenden Kapitel werden das klinische Bild, Diagnostik und Therapie der wichtigsten zentralen Sehstörungen sowie komplexer neurovisueller Syndrome wie Neglect und Bálint-Holmes-Syndrom beschrieben. Am Ende des Kapitels findet sich eine Zusammenfassung der Leitsymptome auf Grundlage eines Anamnesefragebogens, um ein

standardisiertes Screening neurovisueller Defizite im rehabilitativen Setting zu ermöglichen.

### 10.2

#### Störungen der Sehschärfe und des Kontrastsehens

Sehschärfe (Visus) bezeichnet die räumliche Auflösungskapazität des visuellen Systems (Zihl 2011). In der Frühphase nach einem Schlaganfall kann die Sehschärfe eines Patienten um 20–30% unter dem maximal erreichbaren Wert liegen. Zu den primären Ursachen zählen bilaterale postchiasmatische Läsionen (häufig komorbid zu homonymen Gesichtsfelddefekten; Kerkhoff 1999), welche zu einem partiellen bis vollständigen Verlust der Sehschärfe führen können und nicht durch Linsen korrigierbar sind. Nach unilateralen Hirnläsionen ist die Sehschärfe hingegen nicht deutlich beeinträchtigt. Weitere (sekundäre) Gründe für die Visusreduktion können Fixations- und Explorationsprobleme sowie Störungen der Helladaptation, des Kontrastsehens (s. unten) oder Nystagmus sowie das Bálint-Holmes-Syndrom sein (Frisén 1980). Crowding-Phänomene können eine weitere Ursache sein (engl. „crowd“: „Menge“ visueller Reize). Hier sind die visuellen Erkennungsprobleme durch die Anzahl konkurrierender anderer visueller Reize und deren räumliche Nähe

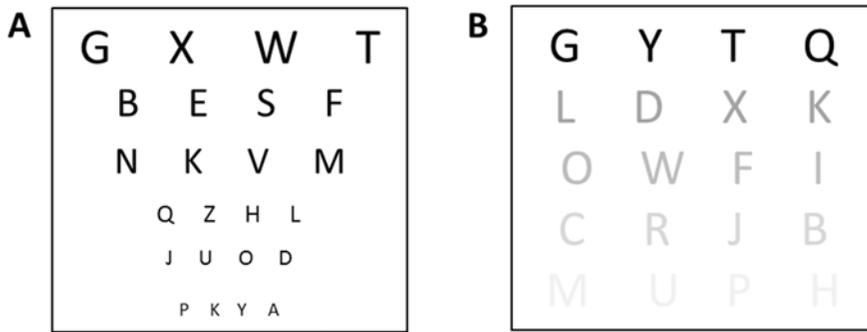


Abb. 10.1: Reihenoptotypen zur Messung von Sehschärfe (A) und Kontrastsensitivität (B)

zu dem Sehzeichen bedingt (etwa bei PCA, vgl. da Silva et al. 2017). Spontane Symptomverbesserungen sind bei Patienten mit sekundären Ursachen häufig, selten jedoch bei primären Ursachen.

Kontrastsehen ist definiert als die visuelle Fähigkeit, zwischen Streifenmustern unterschiedlicher Helligkeit (Kontrast) und Streifenbreite (räumliche Frequenz) zu unterscheiden. Störungen des Kontrastsehens finden sich bei 80 % der Patienten mit vaskulär bedingten posterioren Hirnläsionen in der Akutphase der Erkrankung (Bulens et al. 1989). Obgleich diese häufig in den ersten Wochen bis Monaten nach Läsion spontan remittieren, bleiben permanente Defizite bei ca. 20 % der Betroffenen bestehen (Kerkhoff 2000).

Beide Beeinträchtigungen stellen Störungen elementarer visueller Funktionen dar und können dadurch die Durchführung und Interpretation komplexerer visuell basierter neuropsychologischer Tests signifikant erschweren (Skeel et al. 2006).

### 10.2.1

#### Assessment

Sehschärfe und Kontrastsehen können routinemäßig mittels Reihenoptotypen und verschiedenen Arten von Kontrasttests untersucht werden (s. Abb. 10.1).

### 10.2.2

#### Rehabilitation

Sofern die Sehschärfereduktion sekundärer Genese ist, weist die Mehrheit der Patienten nach erfolgreicher Therapie der zugrunde liegenden Defizite deutliche Visussteigerungen auf. Im Falle bilateraler postchiasmatischer Läsionen können Vergrößerungssoftwares oder Bildschirmlesegeräte hilfreich sein (Kerkhoff 2000). Defizite im Kontrastsehen können durch zusätzliche indirekte Beleuchtung oder lichtfilternde Linsen kompensiert werden (Jackowski et al. 1996).

### 10.3

#### Störungen der fovealen Hell- oder Dunkeladaptation

Foveale photopische Adaptation beschreibt die kontinuierliche Anpassung an eine hellere Beleuchtung (Helladaptation), foveale skotopische Anpassung die Anpassung an eine dunklere Beleuchtung als die Referenzquelle (Dunkeladaptation). Beide Prozesse sind dissoziierbar, können jedoch kombiniert auftreten (Zihl u. Kerkhoff 1990). Es ist zu beachten, dass insbesondere Störungen der Dunkeladaptation sowie der Hell- und Dunkeladaptation bei defi-

zitärer Raumausleuchtung (<200 Lux) zu schlechteren visuellen Alltagsleistungen (z. B. Sehschärfe, Lesen, Farbunterscheidung) führen können (Schaadt et al. 2016). So zeigen Betroffene bei einer Raumbeleuchtung von 200 Lux oder weniger deutlich mehr Fehler im Lesen, Farben erkennen und eine um ca. 20–30% geringere Sehschärfe als andere Patientengruppen (Schaadt et al. 2016). Dies hat wichtige Implikationen für Assessment und Rehabilitation dieser Patientengruppen, um einer Unterschätzung der Performanz in visuell basierten Testsituationen vorzubeugen. Offensichtlich bilden sich entsprechende Defizite nicht spontan zurück (Zihl u. Kerkhoff 1990).

### 10.3.1 Assessment

Die Adaptationsstörung kann mit sogenannten Mesoptometern oder Blendungstests untersucht werden. Zusätzlich kann die subjektive Beleuchtungspräferenz mit einem Dimmer und Luxmeter erfasst werden (s. Zihl u. Kerkhoff 1990; Schaadt et al. 2016).

### 10.3.2 Rehabilitation

Bei defizitärer Helladaptation sollten direkte und flackernde Beleuchtung sowie nächtliches Autofahren vermieden werden. Der Einsatz von Dimmern (im Internet unter „Drehzahlsteller“ für weniger als 15 Euro zu beziehen) zur individuellen Regulation der Beleuchtungsbedingungen erscheint sinnvoll, ebenso das Tragen von Sonnenbrillen außerhalb von Gebäuden. Von sich kontinuierlich anpassenden (=verdunkelnden) Brillengläsern (Varilux) wird indes abgeraten, da diese nur langsam an eine dunklere Illumination rückadaptieren (Jackowski et al. 1996). Bei Störungen der Dunkeladaptation werden eine

Verstärkung indirekter Beleuchtung sowie die Benutzung von Dimmern empfohlen.

## 10.4 Visual Discomfort

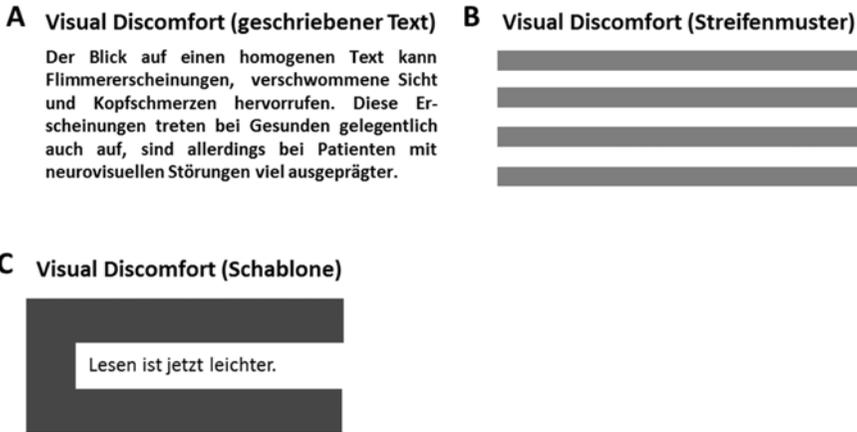
Visual Discomfort tritt bei ca. 10% der Patienten mit zerebralen Sehstörungen auf. Phänomenologisch zeigen sich Flimmererscheinungen, Verschwommensehen, Kopfschmerzen und/oder asthenopische Beschwerden (z. B. Augendruck) beim Blick auf homogene Muster wie Linien, geschriebenen Text oder Streifenmuster (Abb. 10.2 a, b) einer bestimmten Ortsfrequenz (3–4 Kanten pro Sehwinkelgrad; Wilkins 1986). Einzelne Symptome des Visual Discomfort können auch bei neurologisch gesunden Personen auftreten, diese sind jedoch bei hirngeschädigten Patienten weitaus schwerer und führen zu erheblichen Schwierigkeiten bei längerfristigen visuellen Aufgaben wie z. B. Lesen oder PC-Arbeit. Oft ist dies den Patienten gar nicht bewusst und sie realisieren das Defizit erst bei der Konfrontation mit einem entsprechenden Streifenmuster wie in **Abbildung 10.2 b**.

### 10.4.1 Assessment

Visual Discomfort sollte aufgrund der Relevanz für die längerfristige visuelle Belastbarkeit anamnestisch erfragt werden, sofern nicht spontan berichtet. Unterstützend können Texte (schwarzer Druck auf weißem Papier) oder Streifenmuster mit der entsprechend kritischen Ortsfrequenz vorgelegt werden.

### 10.4.2 Rehabilitation

Symptome des Visual Discomfort beim Textlesen können mit einer einfachen Schablone reduziert werden, welche alle Zeilen



**Abb. 10.2:** Entstehungsbedingungen für Visual Discomfort (A, B) sowie kompensatorische Techniken zur Erleichterung des Lesens (C)

außer der gegenwärtig zu lesenden bedeckt (**Abb. 10.2c**). Dies eliminiert die Ortsfrequenz und somit den Visual Discomfort.

## 10.5

### Homonyme Gesichtsfeldausfälle

Homonyme Gesichtsfelddefekte treten bei 20–50% aller Schlaganfallpatienten auf (Rowe et al. 2009). Bei 70% der Betroffenen umfasst dabei der residuale Bereich im blinden Halbfeld in der Regel maximal fünf Sehwinkelgrade (Zihl 2011; Kerkhoff 1999).

**Abbildung 10.3** zeigt die häufigsten Arten von Gesichtsfeldausfällen. Neben der Gesichtsfeldeinschränkung weisen die Patienten oft Defizite in der visuellen Explora-

tion, Lesestörungen und visuell-räumliche Defizite auf:

#### ■ Visuelle Exploration

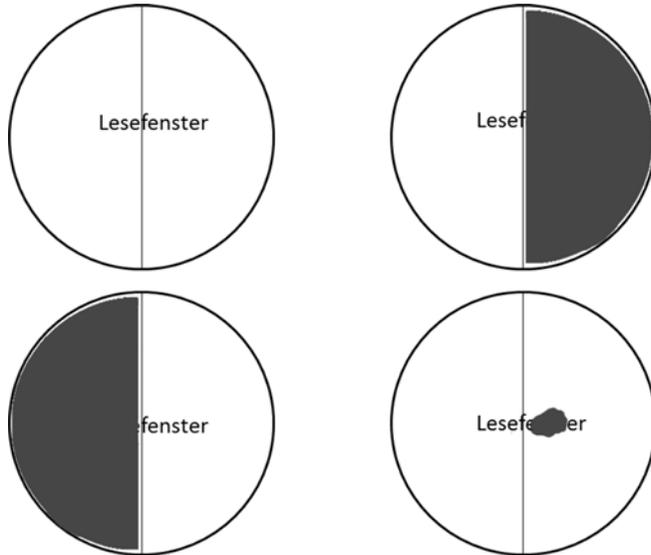
Defizite in der visuellen Exploration sind gekennzeichnet durch eine zeitaufwendige, ineffiziente visuelle Suche, Verlust des visuellen Überblicks sowie unsystematische Suchstrategien (zahlreiche kleinamplitudige Sakkaden im blinden Halbfeld; Auslassungen von Targets im blinden Gesichtsfeld; Zihl 1995; Pambakian et al. 2000, 2004; Machner et al. 2009).

#### ■ Hemianope Lesestörung

Insbesondere bei Patienten mit einem Restgesichtsfeld  $< 5^\circ$  im betroffenen Halbfeld zeigt sich charakteristischerweise ein



**Abb. 10.3:** Arten unterschiedlicher Gesichtsfeldausfälle: Hemianopsie links, Quadrantenanopsie rechts unten, Röhrengesichtsfeld, Parazentralskotom, Hemiamblyopie (v.l.n.r.)



**Abb. 10.4:** Leseschwierigkeiten bei unterschiedlichen homonymen Gesichtsfeldausfällen

stark verlangsamtes, fehlerhaftes Lesen ohne Vorliegen einer Alexie oder Aphasie (Leff et al. 2000). Das Lesen von kurzen Einzelwörtern gelingt hingegen in der Regel. Hintergrund der hemianopen Lesestörung ist die Notwendigkeit eines intakten zentralen Gesichtsfeldbereichs ( $\pm 5^\circ$  parafoveal), da nur dort eine suffiziente Sehschärfe und Formverarbeitung für die Buchstabenerkennung gegeben sind („Wahrnehmungslesefenster“; s. **Abb. 10.4**).

#### ■ Visuell-räumliche Defizite

Die subjektive visuelle Geradeausrichtung („Subjektive Mitte“) der Patienten im Raum sowie die Halbierung von Linien und Objekten ist bei 90% der Betroffenen in Richtung des Skotoms verschoben (Kerkhoff 1993; Barton u. Black 1998; Kuhn et al. 2010; Kerkhoff u. Schenk 2011; s. **Abb. 10.5**). Dieser Halbierungsfehler ist dabei keine Folge exzentrischer Fixation (Kuhn et al. 2012a) und lässt sich nicht durch aufmerksamkeitslenkendes Cueing modifizieren (Kuhn et al. 2012b). Vermutlich ist

dieser Fehler die direkte Folge der okzipitalen Läsion in V1/V2 (Baier et al. 2010b).

#### 10.5.1 Assessment

Die im klinischen Alltag aufgrund der zeitlichen Ökonomie häufig eingesetzte Screeningmethode der Fingerperimetrie deckt nur ca. 52% aller Gesichtsfelddefekte auf (Kerr et al. 2010). Eine apparative Kampimetrie (z. B. mit dem Eyemove-Programm, Kerkhoff u. Marquardt 2009b) oder noch besser Perimetrie ist daher zumindest bei allen Patienten mit „posterioren“ vaskulären Läsionen sowie diffusen Hirnläsionen (Schädel-Hirn-Trauma, Hypoxie) unerlässlich. Eine diagnostische Untersuchung assoziierter Defizite ist für die visuelle Exploration mit Durchstreichtests (unter Zeitnahme), für die hemianope Lesestörung mit dem Vorlesen kurzer Texte (unter Zeitnahme; siehe Download-Link am Ende des Kapitels) sowie für visuell-räumliche Defizite mit Linienhalbierungsaufgaben möglich. Ferner existieren evaluierte und stan-

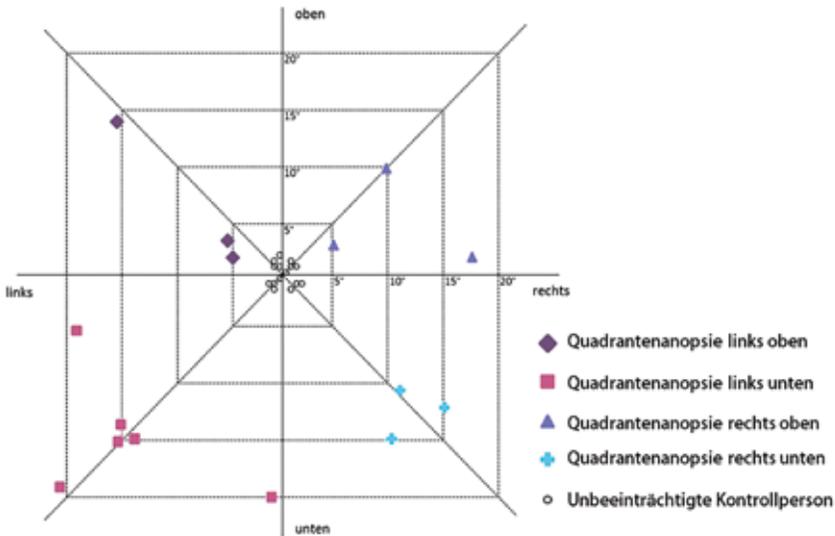


Abb. 10.5: Visuell-räumlicher Teilungsfehler in Abhängigkeit der Art des Gesichtsfeldausfalles

dardisierte computergestützte Programme für Assessment und Behandlung (Kerkhoff u. Marquardt 2004, 2009a, 2009b).

### 10.5.2 Rehabilitation

Spontane partielle Remissionen zeigen sich in den ersten zwei bis drei Monaten nach Läsion bei bis zu 40 % der Patienten (Zhang et al. 2006). Eine Spontanerholung nach mehr als sechs Monaten ist äußerst unwahrscheinlich (Zihl u. von Cramon 1985; Zhang et al. 2006). Restaurativ orientiertes Training bewirkt nur sehr geringe bis keine Gesichtsfeldvergrößerungen ( $\sim 1^\circ$ ), verbessert die visuelle Exploration und das Lesen nur minimal (Mödden et al. 2012) und ist ferner nur für eine sehr kleine Gruppe von Patienten geeignet (unvollständige Läsionen, hohe residuale Sehfähigkeiten wie Licht-, Bewegungs-, Form- oder Farbwahrnehmung in bestimmten Bereichen des Skotoms; Kerkhoff 2000; Bouwmeester et al. 2007; Überblick in Kerkhoff 2010).

Daher empfiehlt sich für die Mehrheit der Patienten (95 %) ein kompensatorisches Scanningtraining zur okulomotorischen Kompensation des Gesichtsfeldausfalles, welches zu signifikanten und langfristigen Verbesserungen in visuellen Alltagsaktivitäten führt und so die funktionelle Unabhängigkeit des Patienten erhöht (Kerkhoff 1999, 2000; Bouwmeester et al. 2007; Spitzyna et al. 2007; Zihl 2011; de Haan et al. 2015):

#### ■ Sakkadentraining

Repetitives hochfrequentes Einüben von Sakkaden in den blinden Gesichtsfeldbereich zwecks Kompensation des Skotoms mit automatisierten Blickbewegungen (Abb. 10.6a). Diese Art der sakkadischen Kompensation führt zu Verbesserungen in der Mobilität bei hemianopen Patienten (de Haan et al. 2015). Cave: Kompensatorische Kopfbewegungen in Richtung des Skotoms (entweder spontan durch den Patienten oder aktiv trainiert) reduzieren den Trainingsfortschritt und haben keinen rehabilitativen Nutzen, da sie zu Explorationsde-

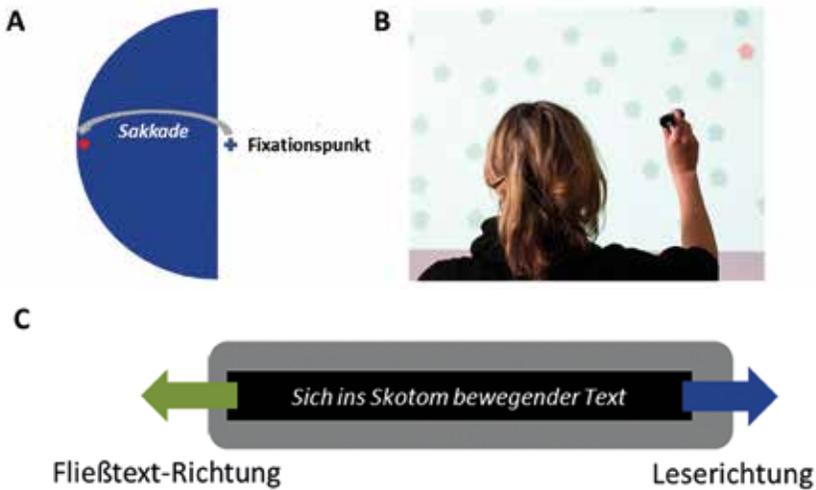


Abb. 10.6: Sakkadentraining (A), visuelles Explorationstraining (B), hemianopes Lesetraining (C)

fiziten im ipsiläsionalen Gesichtsfeld sowie einer asymmetrischen Beanspruchung der Nackenmuskulatur führen (Kerkhoff et al. 1992) (Abb. 10.6a).

#### ■ Visuelles Explorationstraining

Einüben systematischer visueller Suchstrategien anhand großflächiger alltagsnaher Explorationsvorlagen (Abb. 10.6b).

#### ■ Hemianopes Lesetraining

Training systematischer Lesesakkaden und funktionaler Leseleistungen (Zahlen /Telefonnummern und Einzelworte lesen) mit dem READ-Programm (Kerkhoff u. Marquardt 2009a; Reinhart et al. 2013a, b) (Abb. 10.6c).

## 10.6

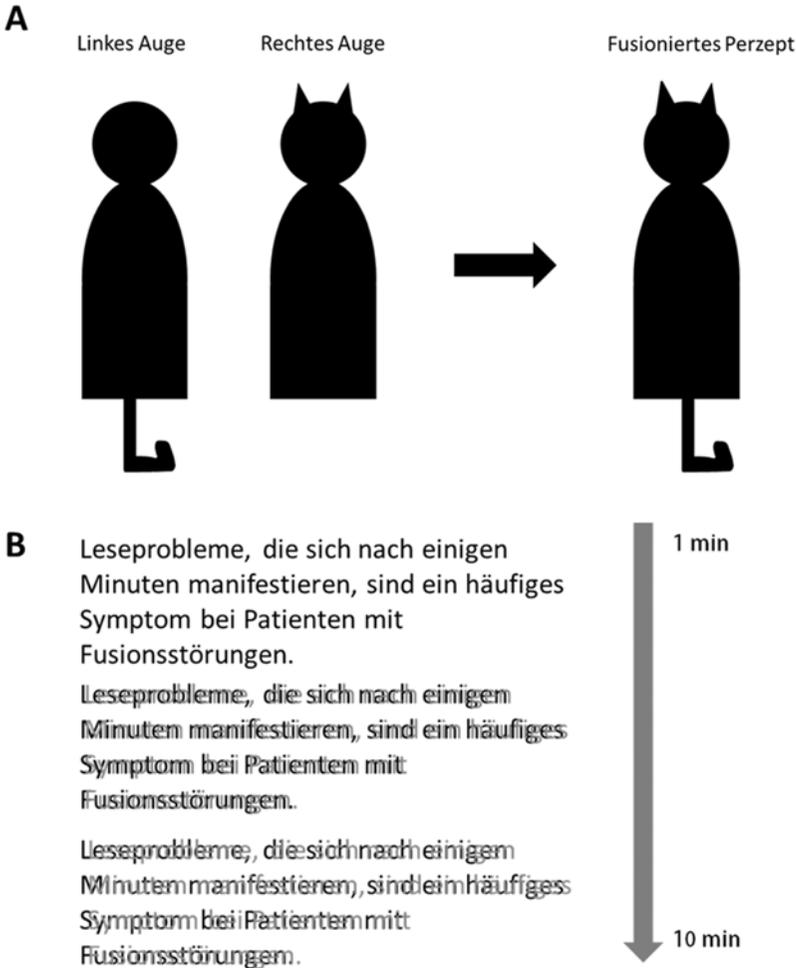
### Störungen der konvergenten binokularen Fusion und der Stereopsis

Konvergente Fusion beschreibt die Vereinigung der beiden leicht disparaten monokularen Eindrücke zu einem einzigen ste-

reoskopischen Perzept (Rizzo 1989, Abb. 10.7a). Dieser Prozess umfasst eine motorische und eine sensorische Komponente. Motorische Fusion beschreibt die Konvergenzbewegung der Augen beim Blick auf visuelle Stimuli in unterschiedlichen Distanzen zum Beobachter. Die sensorische Fusion beinhaltet die eigentliche Verschmelzung der monokularen Eindrücke zu einem binokularen Perzept, welches räumliche Tiefe enthält (3D-Perzept). Störungen der konvergenten Fusion treten infolge vaskulärer Läsionen bei ca. 20% und nach Schädel-Hirn-Trauma bei ca. 30% der Patienten auf. Ferner kann eine zerebrale Hypoxie die Fusion massiv beeinträchtigen (Schaadt et al. 2013).

Typische Symptome von Fusionsstörungen sind (Kerkhoff 2000; Schaadt et al. 2013, 2014, 2015, 2016b):

- Verschwommensehen oder Diplopie nach kurzer Zeit andauernder binokularer Aktivität im Nahbereich (z. B. Lesen, PC-Arbeit; s. Abb. 10.7 b)
- Reduktion bis Verlust des Stereosehens (Stereopsis) und Defizite bei motorischen Aktivitäten im Nahbereich (z. B. Greifen, Treppengehen)



**Abb. 10.7:** Illustration der konvergenten Fusion (A) und Veranschaulichung der reduzierten binokularen Belastbarkeit aufgrund von Verschwommensehen/Diplopie bei Fusionsstörungen (B)

- Asthenopische Beschwerden (z. B. Augendruck, Kopfschmerzen).

### 10.6.1 Assessment

Die resultierenden Beschwerden führen zu einer teilweise erheblichen Reduktion der binokularen Belastbarkeit (< 25 min, Schaadt et al. 2013, 2014, 2015, 2016b), was weitreichende Konsequenzen für visuelle Aktivitäten in Beruf und Alltag mit sich bringt.

Die konvergente Fusionsbreite lässt sich mit Prismen (Basis außen; appliziert vor einem Bagoliniglas, s. [Abb. 10.8](#)) bestimmen. Zur Untersuchung des Stereosehens empfehlen sich konventionelle Tests, welche sowohl die lokale (konturbasierte) als auch die globale Stereopsis erfassen (Titmus, TNO, Lang Test).



**Abb. 10.8:** Diagnostik und Training der konvergenten Fusion anhand einer Prismenleiste

### 10.6.2 Rehabilitation

Fusionsdefizite nach Hirnschädigung mit assoziierter Reduktion der visuellen Belastbarkeit und des Stereosehens können mit einfachen orthoptischen (**Abb. 10.8**) und dichoptischen Trainingsmaterialien (**Abb. 10.7a**) mit sukzessive steigender Disparität innerhalb weniger Sitzungen (ca. 15 à 50 min) signifikant und langfristig verbessert werden (Schaadt et al. 2013, 2014, 2015).

Bei permanent vorhandenen Doppelbildern oder Verschwommensehen sollten andere Ätiologien (z. B. Augenmuskelparesen, zentrale Sehschärfereduktion) und deren etwaige Rehabilitationsmöglichkeiten (z. B. Prismenausgleich) zunächst in Betracht gezogen werden.

## 10.7 Visuelle Bewegungswahrnehmungsdefizite

Ein vollständiger Verlust der Bewegungswahrnehmung (Akinetopsie; Zeki 1991) infolge bilateraler zerebraler Läsionen ist

eher selten (Rizzo u. Barton 2008). Hingegen können graduelle Beeinträchtigungen der visuellen Bewegungswahrnehmung nach fokalen Läsionen bewegungssensitiver Kortexregionen (u. a. Area V5/MT) durchaus häufiger auftreten (Schenk u. Zihl 1997). Des Weiteren berichten viele Patienten mit zerebralen Sehstörungen von subjektiven Problemen bei der Einschätzung von Geschwindigkeiten und Positionsänderungen von sich bewegenden Fahrzeugen im Straßenverkehr (sowohl als Fußgänger als auch als Autofahrer). Dies kann entweder in einer eingeschränkten Bewegungswahrnehmung resultieren, möglicherweise aber auch in einer Beeinträchtigung des optischen Flusses („optic flow“; Radialmuster, die bei der Bewegung eines Subjektes entstehen; Gibson 1950), in Defiziten in der visuell-räumlichen Wahrnehmung, in gestörten Augenfolgebewegungen oder in einer Kombination dieser Faktoren. Derartige „optic flow“-Defizite zeigen sich schon bei älteren gesunden Personen in milder Form sowie ausgeprägt beim Morbus Alzheimer (O’Brien et al. 2001). Sie sind direkt mit der visuell-räumlichen Orientierungsstörung der Betroffenen korreliert

### 10.7.1

#### Assessment

Bewegungswahrnehmungsdefizite sollten gezielt erfragt werden, sofern nicht spontan durch den Patienten berichtet. Für das klinische Assessment gibt es die Testbatterie CAV (Computerbased Assessment of Visual Function, Niedeggen u. Hoffmann 2016).

### 10.7.2

#### Rehabilitation

Spontane Remissionen bei Patienten mit bilateralen Läsionen wurden bislang nur selten berichtet (Zihl et al. 1991), während eine Erholung infolge unilateraler Schädigungen durchaus möglich ist. Aufgrund der Seltenheit von schweren Beeinträchtigungen in der visuellen Bewegungsverarbeitung wurden keine Behandlungsansätze entwickelt. Allerdings erscheint die Behandlung assoziierter Beeinträchtigungen (wie beispielsweise von Augenfolgebewegungen beim optischen Verfolgen von sich bewegenden Targets) sinnvoll, um die visuelle Exploration und Orientierung in dynamischen Aktivitäten des täglichen Lebens zu erleichtern (Smooth Pursuit Eye Movement Training; Gur u. Ron 1992). Zusätzlich kann ein gezieltes Einüben von Alltagssituationen, in denen Bewegung relevant ist (beim Überqueren einer Straße), die Orientierung verbessern und die Wahrscheinlichkeit von Unfällen reduzieren.

hinaus werden defizitäre visuell-räumliche Fähigkeiten oft bei neurodegenerativen Erkrankungen wie Alzheimer Demenz oder PCA beobachtet (Mosimann et al. 2004; Tang-Wai et al. 2003; Graham et al. 2003). Intakte visuell-räumliche Fähigkeiten sind jedoch für eine Vielzahl von Alltagsaktivitäten (z. B. Ankleiden, Transferaufgaben, Lesen der Uhr, manuelles Zusammenfügen von Einzelteilen) relevant und stellen, insbesondere nach rechtshemisphärischen Läsionen, einen wichtigen Prädiktor für ein erfolgreiches Rehabilitationsergebnis dar (Kaplan u. Hier 1982).

Es werden vier Kategorien visuell-räumlicher Störungen unterschieden:

#### ■ *Räumlich-perzeptive Störungen:*

Diese Gruppe von Beeinträchtigungen beschreibt Einbußen grundlegender perzeptiver Leistungen, welche nach unterschiedlichen Läsionen parietookzipitaler (vor allem rechtsseitiger) Hirnareale auftreten können. Eher posterior gelegene Läsionen dieser Hirnregionen führen zu Defiziten bei der Einschätzung oder Diskrimination von Längen, Abständen und Formen. Weiter anterior lokalisierte parietotemporale Läsionen hingegen werden mit Schwierigkeiten bei der Einschätzung von Positionen oder Orientierungen assoziiert sowie mit Schwierigkeiten bei der Wahrnehmung der subjektiven visuellen Vertikalen/Horizontalen in der Frontal- und Sagittalebene (Utz et al. 2011; Kerkhoff 2012, s. **Abb. 10.9a**).

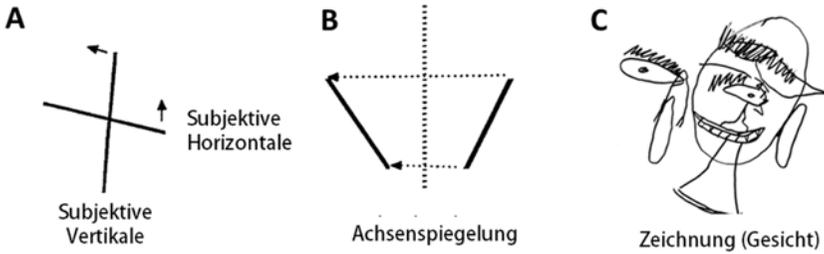
#### ■ *Räumlich-kognitive Störungen:*

Diese bezeichnen Defizite in visuell-räumlichen Aufgaben, welche zusätzlich zur primären Perzeption mentale Operationen wie Rotation, Spiegelung oder Maßstabtransformation erfordern. Defizite bei Aufgaben zum Perspektivenwechsel oder zur mentalen Rotation werden mit parietalen und parietookzipitalen Läsionen in bei-

## 10.8

### Visuell-räumliche Störungen

Visuell-räumliche Störungen stellen häufige Beeinträchtigungen nach Schlaganfällen dar, welche extrastriäre kortikale und subkortikale Hirnareale betreffen (30–50 % nach linkshemi-sphärischen, 50–70 % nach rechtshemisphärischen Läsionen; Jesshope et al. 1991). Darüber



**Abb. 10.9:** Illustration der Defizite räumlich-perzeptiver (A), räumlich-kognitiver (B) und räumlich-konstruktiver (C) Störungen

den Hemisphären in Verbindung gebracht (Kerkhoff 2012; s. [Abb. 10.9b](#)).

#### ■ Räumlich-konstruktive Störungen:

Räumlich-konstruktive Störungen beziehen sich auf eine heterogene Gruppe von Funktionsdefiziten, deren Gemeinsamkeit eine Beeinträchtigung der Fähigkeit darstellt, manuell Figuren oder Objekte aus einfachen zusammengesetzten Elementen zu erstellen oder zu kopieren (z. B. Zeichnen oder Kopieren einer geometrischen Figur mit zwei oder drei Dimensionen; s. [Abb. 10.9c](#)). Diese Defizite werden oft als ‚Konstruktive Apraxie‘ bezeichnet (nicht zu verwechseln mit gliedkinetischer Apraxie). Trotz der klinischen und alltäglichen Relevanz sowie häufigem gemeinsamen Auftreten mit visuell-räumlichen, dysexekutiven und Arbeitsgedächtnisdefiziten und der Koinzidenz mit Neglect (Marshall et al. 1994) sind die Kernmechanismen von konstruktiven visuell-räumlichen Symptomen noch immer unbekannt (Kerkhoff 2012). Einige Studien vermuten als mögliche Ursache für visuokonstruktiven Dysfunktion Defizite in der Transformation retinaler in reale Raumkoordinaten (Russell et al. 2010).

#### ■ Topographische visuell-räumliche Störungen:

Topographische visuell-räumliche Störungen beziehen sich auf Orientierungsdefizite sowohl im realen als auch im ima-

ginativen dreidimensionalen Raum und werden mit parahippokampalen Läsionen oder sekundären Defiziten bei Neglect oder dem Bálint-Holmes-Syndrom in Zusammenhang gebracht (Aguirre u. D’Esposito 1999; Kerkhoff 2012).

### 10.8.1 Assessment

Für räumlich-perzeptive Störungen sind evaluierte und z.T. computergestützte Diagnostikprogramme verfügbar (z. B. VS-Win; Kerkhoff u. Maquardt 2004). Für räumlich-kognitive und konstruktive Defizite eignen sich einfache Zeichenaufgaben, welche störungsrelevante Aspekte beinhalten. Ferner sollten räumlich-konstruktive sowie räumlich-topographische Defizite detailliert erfragt werden.

### 10.8.2 Rehabilitation

Erfolgreiche Therapieansätze sind Feedback-basiertes Training räumlich-perzeptiver und -kognitiver Fähigkeiten ([Abb. 10.10](#)), optokinetische Stimulation, räumlich-konstruktives Training und Reaktionsverkettungsverfahren für topographische visuell-räumliche Störungen sowie ADL-Therapie (Aktivitäten des täglichen Lebens; Kerkhoff et al. 2007). Insbesondere Feedback-basiertes Training räumlich-perzep-



**Abb. 10.10:** Feedback-gestütztes Training räumlicher Fähigkeiten mit dem VS-Win-System

tiver Fähigkeiten führt zu signifikanten langfristigen Verbesserungen, mit Transfer auf andere visuell-räumliche und konstruktive sowie Alltagsleistungen (Funk et al. 2013). In neueren Studien konnte auch der positive Effekt von galvanisch-vestibulärer Stimulation (GVS) auf verschiedene räumlich-perzeptive Störungen wie etwa die Störung der subjektiven visuellen und haptischen Vertikalen sowie den Linien-

halbierungsfehler bei Neglect gezeigt werden (Oppenländer et al. 2015a, 2015b.). Demnach übt die Aktivierung des Vestibularsystems einen therapeutischen Effekt auf viele räumliche Wahrnehmungs- und Kognitionsleistungen aus. Die verschiedenen Behandlungsansätze einschließlich ihrer therapeutischen Prinzipien sind in **Tabelle 10.1** zusammengefasst.

**Tab. 10.1:** Therapieansätze bei visuell-räumlichen Störungen

Behandlungsansatz	Therapeutisches Prinzip
Feedback-basiertes Training	Verbesserung der räumlich-perzeptiven und kognitiven Wahrnehmungsleistungen mit visuellem oder verbalem Feedback
Optokinetische Stimulation	Verbesserung der Aufmerksamkeit für die Ausdehnung und Orientierung des Raumes
Galvanisch-vestibuläre Stimulation	Verbesserung der Aufmerksamkeit für die Ausdehnung und Orientierung des Raumes
Räumlich-konstruktives Training	Gestuftes Üben mit visuokonstruktivem Material (z. B. Tangram, Mosaikwürfel)
Reaktionsverkettung	Aufteilung von langen Wegstrecken in kurze Teilstrecken und anschließende „Verkettung“ unter Einsatz mnestischer Strategien hilft beim Wegegeln
ADL-Therapie	Identifikation und gezieltes Üben problematischer visuell-räumlicher Alltags-handlungen, z. B. Ankleiden, Abstandsschätzung, Transfers

ADL: Aktivitäten des täglichen Lebens

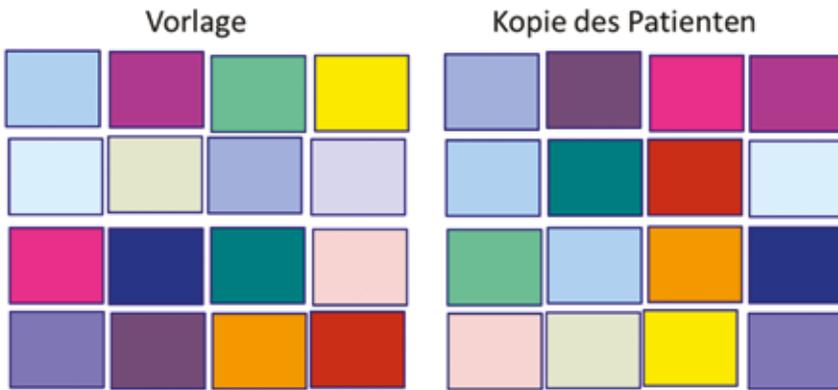


Abb. 10.11: Beeinträchtigte Farbtonunterscheidung eines Patienten mit zerebraler Achromatopsie

## 10.9

### Störungen der Farbwahrnehmung

Zerebrale Farbwahrnehmungsstörungen können innerhalb eines Skotoms im Kontext eines homonymen Gesichtsfelddefekts oder im Bereich des zentralen Sehens auftreten (Meadows 1974; Zeki 1990; Bouvier u. Engel 2006). Ein vollständiger Ausfall der zerebralen Farbwahrnehmung (Achromatopsie; s. Abb. 10.11) ist eher selten und ist bedingt durch bilaterale, okzipitotemporale Läsionen (Rizzo u. Barton 2008). Häufiger sind hingegen Störungen der Farbtonunterscheidung nach unilateralen okzipitotemporalen Läsionen sowie nach leichten zerebralen Hypoxien oder bei Alzheimer Demenz (Vingrys u. Garner, 1987; Cronin-Golomb et al. 1993).

#### 10.9.1

##### Assessment

Zur Diagnostik von Farbwahrnehmungsstörungen eignen sich Farbtonunterscheidungstests, beispielsweise auf Grundlage von Zuordnungsaufgaben (Abb. 10.11), oder detaillierte Farb-Sortier-Tests wie der LM-70 von Luneau oder FM-100 von Farnsworth.

## 10.9.2

### Rehabilitation

Remissionen von Farbwahrnehmungsstörungen innerhalb eines Skotoms sind häufig bei Patienten mit partieller Gesichtsfeldwiederherstellung zu beobachten (Zihl u. von Cramon 1985). In der Regel verläuft die progressive visuelle Wiederherstellung im Skotom (falls sie wieder eintritt) folgendermaßen: Lichterkennung → Lichtlokalisierung → Helligkeitsdiskrimination → Formdiskrimination → Farbwahrnehmung. Bei Patienten mit Farbwahrnehmungsdefiziten im Bereich des zentralen Sehens liegen keine Berichte zur Spontanremission vor (Pearlman et al. 1979).

Bei Patienten mit residualer Farbwahrnehmung im Skotom und unvollständigen Läsionen gibt es einige Hinweise, dass die Verbesserung der Farbunterscheidung durch Diskriminationstraining anhand farbiger Targets im Übergangsbereich zwischen Skotom und intaktem Gesichtsfeld verbessert werden kann. Bei Farbunterscheidungsdefiziten im Bereich des zentralen Sehens nach einer zerebralen Anoxie hat sich ein „Forced-Choice“-Unterscheidungstraining farbiger Formen als partiell wirksam erwiesen, allerdings mit begrenz-

tem Transfer auf nicht trainierte Farben (Merrill u. Kewman 1986).

Aufgrund der begrenzten restitutiven Möglichkeiten ist der Erwerb kompensatorischer Strategien sinnvoll, sodass Farbteile auf Basis anderer Stimulusmerkmale wie Helligkeit oder Sättigung erfolgen können.

## 10.10

### Visuelle Agnosien

Die Unfähigkeit, visuelle Stimuli trotz ausreichender elementarer visueller (z. B. Sehschärfe, räumliche Kontrastempfindlichkeit, Exploration) und sprachlicher Funktionen sowie einer intakten Rekognitionsleistung in anderen Modalitäten (z. B. auditiv, haptisch) zu erkennen, wird als visuelle Agnosie bezeichnet (Zihl 2011). Je nach Schweregrad und Spezifität des visuellen Erkennungsdefizits können verschiedene Arten von Agnosie unterschieden werden:

**Visuelle Objektagnosien** bezeichnen Beeinträchtigungen beim Erkennen komplexer Objekte oder Bilder. Traditionell wird zwischen apperzeptiver und assoziativer Agnosie unterschieden. Die **apperzeptive Agnosie** beschreibt Defizite in der kohärenten Wahrnehmung des Stimulus, die **assoziative Agnosie** einen defizitären Abruf semantischer Gedächtnisinhalte oder einen Verlust semantischen Wissens per se. Patienten mit einer apperzeptiven Agnosie haben folglich Schwierigkeiten beim Kopieren von Objekten oder Zuordnungsaufgaben von Objekten aus unterschiedlichen Perspektiven (s. [Abb. 10.12a](#)). Hingegen schneiden Patienten mit einer rein assoziativen Agnosie bei diesen Aufgaben gut ab, sind jedoch nicht in der Lage, semantische Aspekte des Objekts (Funktion, Name) abzurufen (Farah 1990; Riddoch u. Humphreys 2001; [Abb. 10.12b](#)). Letzteres stellt zudem ein Kernmerkmal der seman-

tischen Demenz, eines Subtyps der frontotemporalen Demenz, dar. Der wesentliche Unterschied zwischen einer assoziativen visuellen Agnosie und einem generellen semantischen Defizit (etwa bei verschiedenen Demenzformen) ist die Modalitätsspezifität der assoziativen visuellen Agnosie. Anders ausgedrückt: Der Betroffene hat kein generelles semantisches Defizit, er verfügt noch über das Wissen über Objekte, kann es aber unter visuellen Bedingungen nicht abrufen. Bei Ertasten und anschließendem Erkennen der visuell zuvor nicht erkannten Objekte sollte jedoch kein Problem vorliegen. Anders beim generellen semantischen Defizit: hier gelingt der Abruf des Wissens über Objekte nicht nur in der visuellen Modalität nicht (mehr), sondern auch beim Ertasten oder auditiven Erfassen (ist also unabhängig von der Modalität gestört). Die **Visuelle Formagnosie** bezeichnet die schwerste Form der apperzeptiven Agnosie, gekennzeichnet durch die Unfähigkeit, selbst einfache geometrische Formen zu unterscheiden.

Unter der **Prosopagnosie** versteht man ein selektives Defizit beim Erkennen von Gesichtern (Zihl 2011). Anders als früher angenommen, handelt es sich hierbei jedoch nicht um eine singuläre Störung, sondern eher um eine „Familie“ von unterschiedlichen Einzelstörungen (Corrow et al. 2016). Ähnlich wie bei den visuellen Objektagnosien gibt es auch hier eine eher apperzeptive Variante und eine assoziative Variante (Corrow et al. 2016). Bei der ersteren ist die perzeptuelle Unterscheidung von Gesichtsmerkmalen (wie z. B. Alter, Geschlecht) wesentlich gestört, und sie resultiert meist aus bilateralen okzipito-temporalen (seltener: rechtsseitig okzipito-temporalen) Läsionen. Häufig zeigen diese Patienten auch zentrale Störungen der Farbwahrnehmung (Dyschromatopsie, Achromatopsie) und eine topografische Orientierungsstörung. Bei der assoziativen Prosopagnosie ist vor allem die Assoziation eines Gesichts mit bestimm-



**Abb. 10.12:** Visuelle Zuordnungsaufgaben auf Basis perzeptueller (A) und semantischer (B) Objektmerkmale zur Untersuchung einer visuellen Agnosie

ten gespeicherten Eigenschaften der entsprechenden Person gestört (Corrow et al. 2016). Diese Variante resultiert meist aus anterioren temporalen Läsionen und ist oft mit Gedächtnisstörungen assoziiert. Im Endeffekt führen beide Teilstörungen dazu, dass die Betroffenen menschliche Gesichter nicht mehr erkennen bzw. zuordnen können.

Visuelle Agnosien werden allgemein als seltene Erkrankungen (weniger als 3% aller neurologischen Patienten; Zihl u. Kennard 1996; Zihl 2011) beschrieben. Sie treten am häufigsten nach bilateralen okzipitotemporalen Läsionen vaskulärer, traumatischer oder anoxischer Genese auf (Farah 1990, 2004). Allerdings deuten neuere Befunde darauf hin, dass einzelne Symptome aus dem Formenkreis der visuellen Agnosie im Sinne gradueller Defizite deutlich häufiger vorkommen als bisher angenommen (z. B. Martinaud et al. 2012 berichten eine Prävalenz von 65% nach Infarkten der Arteria cerebri posterior). Anders ausgedrückt: Zwei Drittel der Patienten mit einem ACP-Infarkt zeigen ein signifikantes Defizit in der Muster- und Objekterkennung, ohne dass eine völlige Agnosie vorliegt.

### 10.10.1 Assessment

Zur diagnostischen Abgrenzung der Art der Agnosie eignen sich Zuordnungs- sowie Benennaufgaben (Abb. 10.12). Weiterführende standardisierte Diagnosemethoden sind in Form der Birmingham Object Recognition Battery (BORB; Riddoch u. Humphreys 1993) oder der Visual Object and Space Perception Battery (VOSP; Warrington u. James 1991) verfügbar.

### 10.10.2 Rehabilitation

Detaillierte Fallberichte bezüglich einer vollständigen spontanen Remission der Symptomatik sind selten, wohingegen partielle Verbesserungen in der Erkennungsleistung insbesondere mit Hinblick auf die Prosopagnosie nach unilateraler Läsion gelegentlich in der Literatur beschrieben wurden (Farah 1990; Mesad, Laff u. Devinsky 2003). Die visuelle Formerkennung kann in einigen Fällen durch repetitives Feedback-gestütztes Diskriminationstraining auf Grundlage einfacher geometri-

scher Formen verbessert werden. Verbale oder computergestützte Rückmeldung ist mit zunehmender Ähnlichkeit der Reize, die diskriminiert werden müssen, wichtig. Kontrollierte Therapiestudien für komplexe Objekt- und Gesichtserkennungsdefizite sind selten. Gewisse Verbesserungen konnten unter Verwendung von Paradigmen des „errorless learning“, welche auf bestimmte Suchstrategien für Schlüsselmerkmale von Objekten oder Flächen fokussieren, berichtet werden (Zihl u. Kennard 1996; Zihl 2011). In der Regel kann die Verwendung von Kontextinformationen (Wissen über Objekte/Gesichter und die jeweils relevante [soziale] Situation) und nicht-visuellen Hinweisen sinnvoll und für einige Patienten hilfreich sein (Zihl u. Kennard 1996, Zihl 2011). Häufig versuchen Patienten mit einer Prosopagnosie markante externe visuelle Reize (wie die Frisur, Brille, Schnurrbart, Ohrring etc.) zur Unterscheidung von Gesichtern zu verwenden. Dies sind aber in der Regel nur selten hilfreiche Erkennungsstrategien, da sie häufig nicht nur für eine spezifische Person zutreffen. Wirksamer ist daher die Orientierung an der Stimme einer Person, die meist problemlos erkannt wird, sofern die gegenüberliegende Person spricht.

## 10.11

### Visuelle Reizerscheinungen

Während sich die zuvor beschriebenen Störungen alle auf Funktionsausfälle im Sinne negativer visueller Phänomene beziehen, bezeichnen visuelle Reizerscheinungen positive Symptome in Abwesenheit eines externen Stimulus (Schaadt u. Kerkhoff 2016). Einfache visuelle Reizerscheinungen (helle Punkte, Balken, Linien, Sterne, Nebel, farbige Empfindungen etc.; Lance 1976) werden häufig von Patienten wenige Tage vor oder nach einer okzipitalen vaskulär bedingten Läsionen berichtet. Komplexere visuelle

Halluzinationen und Illusionen sind mit eher temporalen Läsionen assoziiert, obgleich deren Prävalenz infolge struktureller Läsionen weitaus niedriger ist (Kölmel 1984, 1985; Baier et al. 2010a; **Abb. 10.13**). Eine spontane Symptomremission erfolgt schnell und vollständig bei 95 % der Patienten (Kölmel 1984, 1985).

#### 10.11.1

##### Assessment

Visuelle Reizerscheinungen werden selten spontan in der Anamnese vom Patienten berichtet und sollten deswegen gezielt durch den Untersucher erfragt werden.

#### 10.11.2

##### Rehabilitation

Trotz der für den Patienten zumeist hochgradig irritierenden Phänomenologie sind visuelle Reizerscheinungen in der Regel Übergangsphänomene. Daher ist eine Information und initiale Beruhigung des Patienten als prioritär einzustufen. Bei persistierenden Reizerscheinungen sollten epileptiforme oder psychiatrische Ursachen sowie die Möglichkeit eines Reinsultes diagnostisch abgeklärt werden.

## 10.12

### Bálint-Holmes-Syndrom

Als Bálint-Holmes-Syndrom wird eine Gruppe von Symptomen (Rafal 1997) bezeichnet, welche folgende Symptome einschließt:

1. **Simultanagnosie:** Beeinträchtigte gleichzeitige Wahrnehmung von mehr als einem Objekt (Moreaud 2003)
2. **Optische Ataxie:** Beeinträchtigungen im visuell geführten Greifen, welche nicht Folge einer anderen primären motorischen oder visuellen Störung ist (Perenin u. Vighetto 1988). Der Patient soll einen visuellen Stimulus (z. B. Na-

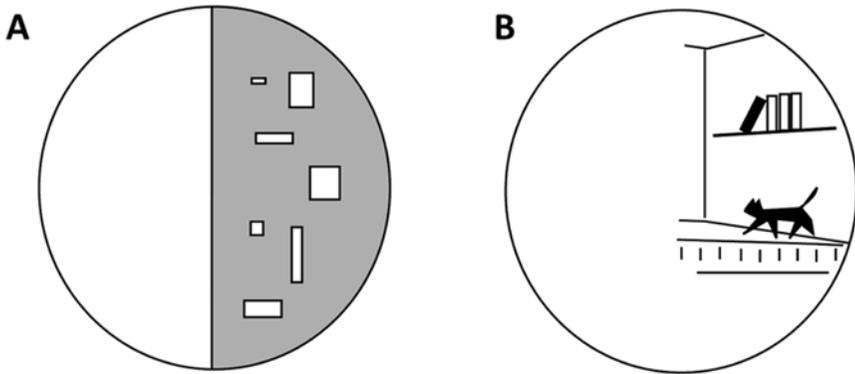


Abb. 10.13: Beispiele für einfache (A) und komplexe (B) visuelle Reizerscheinungen

senspitze des Untersuchers) fixieren, während der Finger des Untersuchers als Target im linken oder rechten visuellen Halbfeld präsentiert wird. Neurologisch gesunde Probanden können trotz fehlender Fixation akkurat nach dem Target greifen, Patienten mit optischer Ataxie gelingt dies nicht.

3. **Visueller Neglect und visuell-räumliche Störungen:** z. B. Beeinträchtigung der Beibehaltung von Abständen, Ausrichtungen und Positionen (Moreaud 2003).
4. **Okulomotorische Störungen:** erschwerte Fixationen, beim starren Anblicken von Gegenständen („klebender Blick“) sowie Probleme bei der Erzeugung von Sakkaden (freiwillig und auf Anforderung; okulomotorische Apraxie; Zee u. Newman-Toker 2005; Zihl 2011).

Darüber hinaus weisen die Patienten schwerwiegende Probleme im Lesen auf. Dabei gelingt das Lesen von kurzen Wörtern (4–6 Buchstaben) besser als Lesen von Nicht-Wörtern (Baylis et al. 1994). Ursachen des Bálint-Holmes-Syndroms sind bilaterale oder diffuse okzipito-parietale Läsionen. Es wird davon ausgegangen, dass etwa 30% der Patienten mit neurode-

generativen Erkrankungen Erscheinungsformen des Bálint-Holmes-Komplexes zeigen (Mendez et al. 1990b; Rizzo 1993), wenn auch nicht zwingend das komplette Syndrom. Die Inzidenz bei nicht degenerativen neurologischen Erkrankungen liegt wahrscheinlich bei <0,5% (Kerckhoff, unveröffentlichte Ergebnisse).

### 10.12.1 Assessment

Bei Verdacht auf Bálint-Holmes-Syndrom ist ein detailliertes Assessment der konstituierenden Symptome erforderlich. Es ist anzunehmen, dass die Erkrankung oft übersehen oder fehldiagnostiziert wird (z. B. als Röhrengesichtsfeld oder zerebrale Blindheit). Manchmal berichten Patienten, dass sie das gleiche Objekt an mehreren Stellen im Raum zu sehen glauben. Dies kann manchmal durch Blinzeln kurzfristig eliminiert werden (Kerckhoff 2000).

### 10.12.2 Rehabilitation

Die gegenwärtige Evidenzbasis im Hinblick auf wirksame Rehabilitationstechniken ist eher gering, nicht zuletzt aufgrund

der angenommenen niedrigen Inzidenz infolge akut hirnschädigender Ereignisse (für eine Übersicht s. Perez et al. 1996; Kerkhoff u. Heldmann 1999). Jedoch gibt es Hinweise, dass gewisse Verbesserungen in der visuellen Exploration und Fixation nach systematischem Training erreicht werden können, eine Verbesserung der räumlichen Störung jedoch eher unwahrscheinlich ist (Kerkhoff 2000; Zihl, u. Kennard 1996; Zihl 2011).

## 10.13

### Neglect

Neglect bezeichnet das Nichtbeachten von Reizen (visuell, auditiv, taktil, olfaktorisch oder repräsentational) in der kontraläsionalen Raum- oder Körperhälfte sowie den reduzierten Extremitäteneinsatz dieser Körperhälfte (Kerkhoff u. Schmidt 2017). Neglect tritt häufig nach ausgedehnten rechtsseitigen Läsionen auf und zählt aufgrund des Läsionsausmaßes, der resultierenden vielfältigen Begleitstörungen sowie der zumeist unzureichenden Awareness (Katz et al. 1999) zu den eher schwer behandelbaren Störungen. Patienten mit visuellem Neglect zeigen eine in die ipsiläsionale Raumhälfte (meist rechtsseitig) verschobene Exploration (Augen- und Kopfbewegungen), teilen Objekte häufig zu weit nach ipsiläsional und weisen eine nach ipsiläsional verlagerte subjektive Geradeausrichtung auf (Kerkhoff u. Schmidt 2017). Der visuelle Überblick ist deutlich reduziert, die spontane Exploration beschränkt sich auf ipsiläsionale Raumbereiche, welche wiederholt perseveratorisch abgesucht werden. Dadurch kommt es zur häufigen Kollision mit Objekten oder Gegenständen insbesondere in der linken Raumhälfte. Der visuelle Neglect kann alle visuellen Aufgaben beeinträchtigen, häufig findet sich auch eine defizitäre Lesefähigkeit (Neglect-dyslexie). Viele Patienten weisen auch eine Vernachlässigung des eigenen Körpers auf

(Body-Neglect, Kerkhoff u. Schmidt 2018). Interessant ist in diesem Kontext auch die Beobachtung, dass Patienten mit linksseitigem Neglect häufiger unter einer Störung des Lagesinnes (Propriozeption, Schmidt et al. 2013a) und der Kinästhetik (Bewegungsvorstellung) an den kontraläsionalen Gliedmaßen leiden (Semrau et al. 2014) als Patienten ohne Neglect. Beide Störungen treten jedoch auch ohne einen Neglect auf (detaillierter in Kerkhoff u. Schmidt 2017). Ob es sich beim Defizit der Neglectpatienten um ein primäres Defizit handelt oder Lagesinn und Kinästhetik sekundär infolge des Neglects beeinträchtigt sind, kann diskutiert werden. Klinisch-phänomenologisch ausgedrückt kann jedoch festgestellt werden: Der Neglect beeinträchtigt auch die Einschätzung der Lage und die Bewegungsvorstellung der kontraläsionalen Körperteile, und diese Teilstörungen sollten behandelt werden, da sie hoch mit funktionalen Alltagsleistungen korrelieren.

Es werden zwei Bezugssysteme bei Neglect unterschieden: Raumbezogene Neglectsymptome (1) beziehen sich auf bestimmte Raum- oder Körperabschnitte (z. B. übersieht der Patient Objekte auf der kontraläsionalen Seite eines Tisches oder Wörter auf der linken Seite des Textes). Objektzentrierte Neglectphänomene (2) hingegen betreffen die kontraläsionale Seite von Objekten oder Wörtern als Ganzes, unabhängig von der Position des Stimulus im Raum. Der raumbezogene Neglect tritt häufiger auf als der objektzentrierte, jedoch können beide Phänomene gemeinsam auftreten, was insbesondere beim Lesen oft geschieht; hier finden sich raumbezogene Auslassungsfehler sowie wort- oder objektbezogene Substitutionsfehler (Reinhart et al. 2013c, 2013d).

#### 10.13.1

##### Assessment

Prioritär für die Diagnose des Neglects ist, dass eine primäre sensorische (z. B. Hemi-

**Tab. 10.2:** Übersicht über evidenzbasierte Therapieverfahren zum multimodalen Neglect, zur Extinktion und zur Unawareness

Behandlungsansatz	Inhalte	Therapeutisches Prinzip
Optokinetische Stimulation mit Blickfolgebewegungen (OKS)	Signifikante und dauerhafte Reduktion des Neglects (multimodal) nach 5–20 Sitzungen durch Aktivierung parietaler Hirnregionen. Aktive Blickfolgebewegungen durch den Patienten sind essentiell für die Wirksamkeit des Verfahrens; OKS-Therapie reduziert die Anosognosie.	Bottom-up-Stimulation
Galvanisch-vestibuläre Stimulation (GVS)	GVS aktiviert das thalamokortikale vestibuläre System und verbessert das „Körper-im-Raum-Empfinden“ bei Neglect u. Extinktion. GVS verbessert den Lagesinn und reduziert taktile Extinktion dauerhaft. GVS verbessert auch die visuelle und haptische Subjektive Vertikaleinschätzung	Bottom-up-Stimulation
Nackelmuskelvibration	Vibration der kontraläsionalen Nackenmuskeln aktiviert das propriozeptive System, die Inselregion und den suprioren temporalen Kortex. Sie verbessert Explorationsleistungen (visuell + taktil) und das subjektive Geradeausempfinden des Patienten im Raum.	Bottom-up-Stimulation
Visuomotorische Prismenadaptation (PA)	Ausnutzen des sensomotorischen Rekalibrierungseffekts nach Tragen (15 min) eines Prismas (Blickverlagerung um 10–15° zur ipsiläsionalen Seite). Rekalibrierung der gestörten Raumorientierung durch Aktivierung eines zerebellär-kortikalen Netzwerkes.	Bottom-up-Stimulation
Aufmerksamkeits-training	Verwendung von Alertnessreizen führt zur besseren Ausrichtung der Aufmerksamkeit in den vernachlässigten Halbraum. Steigerung der Daueraufmerksamkeit reduziert die nicht-lateralisierten Aufmerksamkeitsdefizite bei Neglectpatienten. Es kommt durch das Training zu fronto-parietalen Mehr-Aktivierungen.	Bottom-up-Stimulation
Periphere Magnetstimulation	Magnetische Stimulation der Hand ist absolut schmerzfrei und aktiviert den kontralateralen, somatosensorischen Kortex. Dies führt zu einer Aktivierung der geschädigten Hemisphäre und reduziert die taktile Extinktion und den körperbezogenen Neglect.	Bottom-up-Stimulation
Neuromodulation (TMS, tDCS)	Repetitive „Brain Stimulation“ des parietalen Kortex (durch TMS, tDCS) reduziert visuellen Neglect und Alltagsdefizite (ADL) dauerhaft.	Bottom-up-Stimulation
Medikamente	Dopaminagonisten bzw. Antidepressiva (SSRIs) fördern die visuelle Aufmerksamkeit und tragen so indirekt zur Neglectreduktion bei.	Bottom-up-Stimulation
Visuelles Explorations-training	Entwicklung systematischerer Suchstrategien und dadurch Reduktion der Auslassungen in der visuellen Suche. Dadurch werden Verbesserungen der visuellen Exploration, des Lesens und ein partieller Transfer auf Alltagsleistungen erreicht.	Top-down-Strategie-Verfahren

anopsie) oder motorische (z. B. Hemiparese) Beeinträchtigung als alleinige Ursache ausgeschlossen werden kann. Diagnostisch bieten sich konventionelle Verfahren wie Durchstreichtests, Linienhalbieren, Lesen (siehe Download-Link am Ende des Kapitels) und/ oder Zeichnen an. Differentialdiagnostisch ist der hemianope gegenüber dem Neglect-assoziierten Linieneinhalbierungsfehler durch die kontra- vs. ipsiläsionale Verschiebung zu unterscheiden.

Für die Unterscheidung Hemianopsie versus Neglect (oder genauer gesagt zur Entscheidung der Frage, ob ein gemessener Gesichtsfelddefekt real oder ein neglectbedingter Artefakt ist) hat sich ein einfaches und klinisch praktikables Verfahren bewährt (vgl. Nyffeler et al. 2017). Hierbei wird die Perimetrie unter zwei Bedingungen durchgeführt: einmal in der Standardversion mit Kopf/Rumpf und Blick geradeaus gerichtet, und einmal mit einer Rumpfrotation nach links, während Kopf und Blick geradeaus gerichtet ist. Bei einer „realen“, also nicht neglectbedingten Hemianopsie oder Quadrantenanopsie bleibt der Gesichtsfeldausfall unter beiden Bedingungen annähernd gleich. Bei einem, neglectbedingten, artifiziell gemessenen Gesichtsfeldausfall links zeigt sich zwar in der Standardbedingung der linksseitige Ausfall, bei Rumpfdrehung nach links verschwindet dieser aber oder ist deutlich kleiner (Nyffeler et al, 2017).

Die visuelle Extinktion lässt sich gut anhand standardisierter PC-gestützter Verfahren quantifizieren (Kerkhoff u. Marquardt 2009b). Aufgrund der häufigen Unawareness der Patienten empfiehlt sich zudem eine systematische Befragung der Angehörigen und/oder Pflegekräfte zu Alltagsbeeinträchtigungen, etwa durch den Beobachtungsbogen für Räumliche Störungen (BRS, Neumann et al. 2008) oder die Catherine-Bergego-Skala (CBS, vgl. Kerkhoff u. Schmidt 2018). Auch der Body-Neglect sollte erfasst werden (s. hierzu

Kerkhoff u. Schmidt 2018), da er genauso häufig wie der sensorische Neglect ist.

### 10.13.2 Rehabilitation

Grundsätzlich werden in der Therapie des multimodalen Neglects Top-down-Therapieverfahren von Bottom-up-Stimulationsansätzen unterschieden. Top-down-Verfahren implizieren das Erlernen einer kognitiv gesteuerten und systematischen Suchstrategie. Diese eignen sich in einer späteren Phase der Rehabilitation, sind in der Akutphase hingegen weniger sinnvoll. Bottom-up-Verfahren haben die gezielte Stimulation relevanter afferenter Kanäle zum Ziel und bieten sich aufgrund der Nichtnotwendigkeit eines Strategieerwerbs insbesondere in der Akutphase an. Jedoch sollten im Hinblick auf eine optimierte und ressourcenorientierte Rehabilitation eine Kombination beider Techniken angestrebt werden. **Tabelle 10.2** zeigt eine Übersicht evaluierter und wirksamer Behandlungsansätze. Eine ausführlichere Darstellung der gegenwärtig verfügbaren Rehabilitationsstrategien findet sich in Kerkhoff u. Schenk (2012) oder Kerkhoff u. Schmidt (2018).

---

### 10.14 Extinktion

Ein mit Neglect häufig assoziiertes Symptom ist die Extinktion (visuell, akustisch, taktil). Diese bezeichnet eine Nichtbeachtung des kontraläsionalen Reizes bei simultaner Präsentation eines ipsiläsionalen Reizes (Schmidt et al. 2013b). Häufig bleibt nach einem akuten Neglect die Extinktion als Restsymptom übrig – oft bis zu Jahren nach dem Schlaganfall (Schmidt et al. 2013). Die Extinktion ist durchaus alltagsrelevant in vielen Bereichen: taktile Extinktion korreliert mit niedrigeren ADL-Werten, die visuelle Extinktion ist ein Handicap

für alle visuellen Aktivitäten im Alltag, wo immer mehr als ein einziger visueller Reiz verarbeitet werden muss. Auch für die Frage der beruflichen Wiedereingliederung (Kerkhoff, eingereicht) sowie für die Frage der Fahrtauglichkeit ist die visuelle Extinktion relevant, da im Straßenverkehr auch meist mehr als ein Reiz zu beachten ist. Die akustische Extinktion ist ebenfalls häufig, ihre Bedeutung im Alltag ist bisher aber wenig erforscht. Man kann sich aber gut vorstellen, dass sie für die Kommunikation mit mehreren Menschen und das Orten und Verarbeiten von Schallquellen im Raum sehr relevant ist.

#### 10.14.1 Assessment

Die visuelle Extinktion kann mit dem Eye-Move-Programm gut untersucht werden (Kerkhoff u. Marquardt, 2009b), die taktile Extinktion mit einfachen Fingerberührungen oder Tests zur Unterscheidung von haptischen Oberflächen (Schmidt et al 2013), die akustische Extinktion kann orientierend mit einfachen Geräuschquellen (Rascheln mit Papier oder Klimpern mit Schlüsseln am linken/rechten Ohr des Patienten) untersucht werden (s. ausführlichere Beschreibung in Kerkhoff u. Schmidt 2018).

#### 10.14.2 Rehabilitation

Die taktile Extinktion kann mit Hilfe der Galvanisch-Vestibulären Stimulation (GVS) deutlich und dauerhaft reduziert worden (Schmidt et al. 2013). Für die akustische Extinktion gibt es bislang keine Behandlungskonzepte, für die visuelle Extinktion ebenfalls bislang nicht.

In einem neuartigen, von mir entwickelten Therapieansatz (Kerkhoff 2020) lernen Patienten mit visueller Extinktion eine neue Blickstrategie. Hierbei soll zunächst der kontraläsionale Reiz rasch anvisiert werden, und danach sofort der ipsilä-

sionale Reiz. Im Lauf der Therapie werden die Darbietungszeiten beider Reize immer weiter verkürzt, bis sie schließlich gleichzeitig auftreten. In drei Einzelfallstudien konnte gezeigt werden, dass nach durchschnittlich 10–17 Therapiesitzungen keine visuelle Extinktion bei Doppel-Simultan-Stimulation mehr auftrat; auch die Erkennungsleistungen auf der rechten Seite waren fehlerlos. Diese Verbesserungen blieben auch zwei Monate nach Behandlungsende stabil. Hiermit steht erstmals ein wirksames, neues Therapieverfahren zur Behandlung der visuellen Extinktion bei Patienten mit Schlaganfall für die Neurorehabilitation zur Verfügung, welches nun in größeren Stichproben erprobt werden kann.

---

#### 10.15 Traumatische Seh- und Okulomotorikstörungen – ein unterschätztes Problem

Traumatische Hirnschädigungen, insbesondere leichtere traumatische Hirnschädigungen, sind eine zunehmend häufigere Ätiologie, mit einer geschätzten Inzidenz von 106–790 neuen Betroffenen pro 100.000 Einwohner pro Jahr weltweit (Ventura et al. 2014). Da mehr als die Hälfte aller neuronalen Schaltkreise des menschlichen Gehirns in die visuelle Wahrnehmung und Augenbewegungen involviert sind, werden auch viele dieser Funktionen durch traumatische Hirnschäden beeinträchtigt, auch wenn das Trauma leichtgradig war (s. Ventura et al. 2014). Leider werden viele dieser Funktionen in der Neurorehabilitation gar nicht oder oft erst viel zu spät untersucht, weil sie nicht gleich offensichtlich sind oder den Betroffenen nicht immer bewusst sind und weil sie keiner Berufsgruppe im Reha-Team fest zugeordnet sind oder schlichtweg keine Geräte/Tests/Software für Assessment und Thera-

**Tab. 10. 3:** Übersicht über die häufigsten neurovisuellen und okulomotorischen Störungen nach leichtem Schädel-Hirn-Trauma (mild Traumatic Brain Injury; nach Ventura et al. 2014). X: Häufigkeiten nach Neumann (2013)

Funktion/Störung	Häufigkeit (%)	Therapieoptionen
Akkommodationsstörung	65 %	Monokuläre Übungen im Nah-Fern-Bereich
Vergenzstörungen (Kon-/Divergenz)	47–64 %	Fusionstraining und Training der Vergenz- Augenbewegungen
Gestörte Augenfolgebewegungen (verlangsamt, sakkadiert)	60 %	Training der Augenfolgebewegungen mit NVT*
SakkadenstörungenX	30–50 %	Sakkadentraining mit EyeMove <sup>1</sup> , NVT <sup>2</sup>
LesestörungenX	34,5 %	Lesetherapie mit NVT <sup>2</sup> , READ <sup>3</sup>
Störung der HelladaptationX	27,3 %	Getönte Gläser, Dimmer, Kantenfilter
Störung der DunkeladaptationX	25,5 %	Zusätzliche, blendfreie Lichtquellen, Dimmer
Störung des KontrastsehensX	15,5 %	Zusätzliche Beleuchtung, Dimmer, Vergrößerungssoftware
Homonyme Gesichtsfeldausfälle	9–14 %	Auswirkungen behandeln: Visuelle Exploration und Lesen
Trochlearis-Lähmung	3–13 %	evtl. Abdeckung mit Augenklappe
Oculomotorius-Lähmung	3–11 %	evtl. Abdeckung mit Augenklappe
Abduzens-Lähmung	4–6 %	evtl. Abdeckung mit Augenklappe
Internukleäre Ophthalmoplegie (INO)	5 %	evtl. Abdeckung mit Augenklappe
Horner-Syndrom	0–9 %	keine
Traumatische Chiasma-Schädigung	1 %	keine
Traumatische Optikus-Neuropathie	0,5–0,8 %	Keine

<sup>1</sup> EyeMove Software für Assessment und Therapie neurovisueller Störungen. [www.medicalcomputing.de](http://www.medicalcomputing.de)

<sup>2</sup> NVT: Neuro-Vision-Training, [www.neuro-vision-training.com](http://www.neuro-vision-training.com)

<sup>3</sup> READ: Software für die Diagnostik und Therapie visueller Lesestörungen. [www.medicalcomputing.de](http://www.medicalcomputing.de)

pie angeschafft werden. Allerdings wirken sie sich im Rehabilitationsverlauf fast immer negativ auf die Wiedereingliederung der Betroffenen in Alltag und Beruf aus.

### 10.15.1

#### Assessment und Therapie

**Tabelle 10.3** gibt einen Überblick über die häufigsten Beeinträchtigungen und benennt Therapieoptionen, sofern diese bekannt sind. Viele der sinnvollen Assessments für die einzelnen Störungen sind weiter oben bereits beschrieben worden. Praktikable Hinweise (mit Fotos) zum klinischen Assessments der Augenbewe-

gungsstörungen finden sich beispielsweise in dem sehr anschaulich beschriebenen und bebilderten Buch von Biousse und Newman (2009).

### 10.16

#### Zusammenfassung

Neurovisuelle Wahrnehmungsstörungen treten nach unterschiedlichen Ätiologien auf und umfassen ein breites Spektrum von zerebralen Einbußen der visuellen Verarbeitung, das von elementaren Funktionsausfällen wie Sehschärfe- und Kontrastwahrnehmungsstörungen bis hin zu

komplexen Defiziten wie beispielsweise visuellen Agnosien oder dem Bálint-Holmes-Syndrom reicht. Aufgrund der Alltags- und Berufsrelevanz sowie der Häufigkeit entsprechender Defizite kommt der visuellen Neurorehabilitation eine wichtige Aufgabe zu – die leider aber in der klinischen Praxis zu oft vernachlässigt wird. Mithilfe der schematischen Orientierungshilfe in **Tabelle 10.4** können Patienten mit ausreichender Awareness anamnestisch auf zentrale Sehstörungen hin befragt werden (Kerkhoff et al. 1990;

Neumann et al. 2016b), um so eine gezielte und ressourcenorientierte Diagnostik, Behandlungsplanung und nachfolgende Therapie zu ermöglichen.

### Download-Link

Unter folgendem Link: <http://www.uni-saarland.de/lehrstuhl/kerkhoff/downloads-diagnostiktherapie.html> können Interessierte nützliche Verfahren der neurovisuellen Anamnese und Diagnostik kostenfrei herunterladen.

**Tab. 10.4:** Schematische Orientierungshilfe zur Anamnese der häufigsten neurovisuellen Störungen nach Hirnschädigung (basierend auf Kerkhoff et al. 1990; Neumann et al. 2016)

Nr.	Frage	Neurovisuelles Defizit
1	Sind Ihnen seit der Erkrankung irgendwelche Veränderungen im Sehen aufgefallen?	Prüfung der Awareness über etwaige Defizite
2	Haben Sie den Eindruck, dass Ihr Sehen nicht mehr so klar ist wie früher? Erleben Sie dieses permanent oder nur nach Anstrengung?	Störungen der Sehschärfe und des Kontrastsehens, Fusionsstörung
3	Haben Sie seit der Erkrankung Doppelbilder? Sind diese permanent oder treten sie nur nach visueller Anstrengung auf?	Fusionsstörung, Augenmuskelparesen
4	Haben Sie Probleme beim Ausweichen vor Gegenständen oder stoßen Sie öfters an Personen/Türrahmen an? Wenn ja, auf welcher Seite?	Visuelle Explorationsschwierigkeiten bei homonymen Gesichtsfeldausfällen, Neglect, Bálint-Holmes-Syndrom
5	Haben Sie Schwierigkeiten beim Lesen? Wenn ja, welche? Fehlen von Worten/Zeilen; Schwierigkeiten beim Auffinden von Zeilenanfängen/Zeilenenden, reduzierte Lesespanne?	Hemianope Lesestörung, Neglectdyslexie, reduzierte visuelle Belastbarkeit, z.B. infolge einer Fusionsstörung
6	Haben Sie Schwierigkeiten beim Abschätzen der Tiefe der Stufen beim Treppengehen / auf unebenen Untergründen oder beim gezielten Greifen nach Gegenständen?	Stereopsis
7	Sehen Farben anders aus als früher?	Farbwahrnehmungsstörungen
8	Haben Sie Probleme beim Erkennen von Objekten? Sehen Gesichter verändert aus?	Störungen der Objekt- und Gesichtserkennung
9	Blendet Sie helles Licht leichter als früher oder benötigen Sie mehr Licht, weil Sie den Eindruck haben, dass Ihnen alles zu dunkel erscheint?	Foveale Adaptationsstörungen
10	Haben Sie Schwierigkeiten, den Weg in bekannten / unbekannten Umgebungen zu finden?	Topografische Orientierungsdefizite
11	Haben Sie vor, während oder seit der Erkrankung Lichtpunkte/-blitze oder farbige Muster oder komplexe Szenen gesehen?	Visuelle Reizerscheinungen

## Literatur

- Aguirre GK, D'Esposito M (1999) Topographical disorientation: a synthesis and taxonomy. *Brain* 122(Pt 9): 1613–28.
- Archibald NK, Clarke MP, Mosimann UP, Burn DJ (2011) Visual symptoms in Parkinson's Disease and Parkinson's Disease Dementia. *Movement Disorders* 26(13): 2387–95.
- Baier B, de Haan B, Mueller N, Thoemke F, Birklein F, Dieterich M, Karnath HO (2010a) Anatomical correlate of positive spontaneous visual phenomena: a voxelwise lesion study. *Neurology* 74(3): 218–22.
- Baier B, Mueller N, Fechir M, Dieterich M (2010b) Line bisection error and its anatomic correlate. *Stroke* 41(7): 1561–3.
- Barton JJ, Black SE (1998) Line bisection in hemianopia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 64(5): 660–2.
- Baylis GC, Driver J, Baylis LL, Rafal RD (1994) Reading of letters and words in a patient with Balint's syndrome. *Neuropsychologia* 32(10): 1273–86.
- Biousse V, Newman NJ (2009) *Neuro-Ophthalmology Illustrated*. Thieme, New York, Stuttgart.
- Bouvier SE, Engel SA (2006) Behavioral deficits and cortical damage loci in cerebral achromatopsia. *Cerebral Cortex* 16(2): 183–91.
- Bouwmeester L, Heutink J, Lucas C (2007) The effect of visual training for patients with visual field defects due to brain damage: a systematic review. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 78(6): 555–64.
- Bulens C, Meerwaldt JD, van der Wildt GJ, Keemink CJ (1989) Spatial contrast sensitivity in unilateral cerebral ischaemic lesions involving the posterior visual pathway. *Brain* 112(Pt 2): 507–20.
- Corrow, SL, Dalrymple, KA, Barton, JJS (2016) Prosopagnosia: current perspectives. *Eye and Brain* 8: 165–75.
- Cronin-Golomb A, Sugiura R, Corkin S, Growdon JH (1993) Incomplete achromatopsia in Alzheimer's disease. *Neurobiol Aging* 14(5): 471–7.
- Farah M (1990) *Visual agnosia*. Cambridge, MA: MIT Press.
- Farah M (2004) *Visual agnosia*. 2nd Edition ed. Cambridge, MA: MIT Press.
- Frisén L (1980) The neurology of visual acuity. *Brain* 103(3): 639–70.
- Frohman EM, Frohman TC, Zee DS, McColl R, Galetta S (2005) The neuro-ophthalmology of multiple sclerosis. *The Lancet Neurology* 4(2): 111–12.
- Funk J, Finke K, Reinhart S, Kardinal M, Utz KS, Rosenthal A, Kerkhoff G (2013) Effects of feedback-based visual line-orientation discrimination training for visuospatial disorders after stroke. *Neurorehabil Neural Repair* 27(2): 142–52.
- Gibson JJ (1950) *The perception of Visual World*. Boston: Houghton Mifflin.
- Graham NL, Bak TH, Hodges JR (2003) Corticobasal degeneration as a cognitive disorder. *Mov Disord* 18(11): 1224–32.
- Gur S, Ron S (1992) Training in oculomotor tracking: occupational health aspects. *Isr J Med Sci* 28(8–9): 622–8.
- de Haan GA, Melis-Dankers BJ, Brouwer WH, Tucha O, Heutink J (2015) The effects of compensatory scanning training on mobility in patients with homonymous visual field defects: a randomized controlled trial. *PLoS One* 10(8): e0134459.
- Jackowski MM, Sturr JF, Taub HA, Turk MA (1996) Photophobia in patients with traumatic brain injury: Uses of light-filtering lenses to enhance contrast sensitivity and reading rate. *NeuroRehabilitation* 6(3): 193–201.
- Jesshope HJ, Clark MS, Smith DS (1991) The Rivermead Perceptual Assessment Battery: its application to stroke patients and relationship with function. *Clin Rehabil* 5: 115–22.
- Kaplan J, Hier DB (1982) Visuospatial deficits after right hemisphere stroke. *Am J Occup Ther* 36(5): 314–21.
- Katz N, Hartman-Maeir A, Ring H, Soroker N (1999) Functional disability and rehabilitation outcome in right hemisphere damaged patients with and without unilateral spatial neglect. *Arch Phys Med Rehabil* 80(4): 379–84.
- Kerkhoff G, Schaub J, Zihl J (1990) Anamnese zerebraler bedingter Sehstörungen. *Der Nervenarzt* 61(12): 711–8.
- Kerkhoff G, Münzfinger U, Haaf E, Eberle-Strauss G, Stögerer E (1992) Rehabilitation of homonymous scotomata in patients with postgeniculate damage of the visual system: saccadic compensation training. *Restor Neurol Neurosci* 4(4): 245–54.
- Kerkhoff G (1993) Displacement of the egocentric visual midline in altitudinal postchiasmatic scotomata. *Neuropsychologia* 31: 261–5.
- Kerkhoff G, Heldmann B (1999) Balint-Syndrom und assoziierte Störungen: Anamnese - Diagnostik - Behandlungsansätze. *Nervenarzt* 70: 859–69.
- Kerkhoff G (1999) Restorative and compensatory therapy approaches in cerebral blindness - a review. *Restor Neurol Neurosci* 15(2–3): 255–71.
- Kerkhoff G (2000) Neurovisual rehabilitation: recent developments and future directions. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 68(6): 691–706.
- Kerkhoff G, Marquardt C (2004) *VS-WIN - Computational Analysis of Visuospatial Perception and Cognition* [computer program]. München: Verlag MedCom.

- Kerkhoff G, Oppenländer K, Finke K, Bublak P (2007) Therapie zerebraler visueller Wahrnehmungsstörungen. *Nervenarzt* 78(457): 457–70.
- Kerkhoff G, Marquardt C (2009a) Erworbene, visuell bedingte Lesestörungen. *Der Nervenarzt* 80(12): 1424–39.
- Kerkhoff G, Marquardt C (2009b) Eyemove. *Der Nervenarzt* 80(10): 1190–1204.
- Kerkhoff G (2010) Evidenzbasierte Verfahren in der neurovisuellen Rehabilitation. *Neurologie und Rehabilitation* 16: 82–90.
- Kerkhoff G, Schenk T (2011) Line bisection in homonymous visual field defects – Recent findings and future directions. *Cortex* 47(1): 53–8.
- Kerkhoff G (2012) Störungen der visuellen Raumorientierung. In: Karnath HO, Thier P (eds). *Kognitive Neurowissenschaften*. Berlin, Heidelberg: Springer.
- Kerkhoff G, Schenk T (2012) Rehabilitation of neglect: an update. *Neuropsychologia* 50(6): 1072–9.
- Kerkhoff G, Schmidt L (2018) Neglect und assoziierte Störungen. 2. Auflage. Göttingen: Hogrefe.
- Kerkhoff G (2020, eingereicht). Anti-Extinktions-Training: ein neues Therapieverfahren für Patienten mit visueller Extinktion nach Schlaganfall.
- Kerr NM, Chew SS, Eady EK, Gamble GD, Danesh-Meyer HV (2010) Diagnostic accuracy of confrontation visual field tests. *Neurology* 74(15): 1184–90.
- Kölmel HW (1984) Coloured patterns in hemianopic fields. *Brain* 107(Pt 1): 155–167.
- Kölmel HW (1985) Complex visual hallucinations in the hemianopic field. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 48(1): 29–38.
- Kuhn C, Heywood CA, Kerkhoff G (2010) Oblique spatial shifts of subjective visual straight ahead orientation in quadrantic visual field defects. *Neuropsychologia* 48(11): 3205–10.
- Kuhn C, Bublak P, Jobst U, Rosenthal A, Reinhart S, Kerkhoff G (2012a) Contralateral spatial bias in chronic hemianopia: the role of (ec)centric fixation, spatial cueing and visual search. *Neuroscience* 210: 118–27.
- Kuhn C, Rosenthal A, Bublak P, Grotemeyer KH, Reinhart S, Kerkhoff G (2012b) Does spatial cueing affect line bisection in chronic hemianopia? *Neuropsychologia* 50(7): 1656–62.
- Leff AP, Scott SK, Crewes H, Hodgson TL, Cowey A, Howard D, Wise RJ (2000) Impaired reading in patients with right hemianopia. *Annals of Neurology* 47(2): 171–8.
- Machner B, Sprenger A, Sander T, Heide W, Kimmig H, Helmchen C, Kömpf D (2009) Visual search disorders in acute and chronic homonymous hemianopia: lesion effects and adaptive strategies. *Ann N Y Acad Sci* 1164: 419–26.
- Marshall RS, Lazar RM, Binder JR, Desmond DW, Drucker PM, Mohr JP (1994) Intrahemispheric localization of drawing dysfunction. *Neuropsychologia* 32(4): 493–501.
- Martinaud O, Pouliquen D, Gerardin E, Loubeyre M, Hirsbein D, Hannequin D, Cohen L (2012) Visual agnosia and posterior cerebral artery infarcts: an anatomical-clinical study. *PLoS One* 7(1): e30433.
- Meadows JC (1974) Disturbed perception of colours associated with localized cerebral lesions. *Brain* 97(4): 615–32.
- Mendez MF, Mendez MA, Martin R, Smyth KA, Whitehouse PJ (1990a) Complex visual disturbances in Alzheimer's disease. *Neurology* 40(3 Pt 1): 439–43.
- Mendez MF, Tomsak RL, Remler B (1990b) Disorders of the visual system in Alzheimer's disease. *J Clin Neuroophthalmol* 10(1): 62–9.
- Merrill MK, Kewman DG (1986) Training of color and form identification in cortical blindness: a case study. *Arch Phys Med Rehabil* 67(7): 479–83.
- Mesad S, Laff R, Devinsky O (2003) Transient post-operative prosopagnosia. *Epilepsy Behav* 4(5): 567–70.
- Mödden C, Behrens M, Damke I, Eilers N, Kastrop A, Hildebrandt H (2012) A randomized controlled trial comparing 2 interventions for visual field loss with standard occupational therapy during inpatient stroke rehabilitation. *Neurorehabil Neural Repair* 26(5): 463–9.
- Moreau O (2003) Balint syndrome. *Arch Neurol* 60(9): 1329–31.
- Mosimann UP, Mather G, Wesnes KA, O'Brien JT, Burn DJ, McKeith IG (2004) Visual perception in Parkinson disease dementia and dementia with Lewy bodies. *Neurology* 63(11): 2091–6.
- Neumann G (2013) Evaluation eines Selbstbeurteilungsverfahrens zum raschen Screening von zerebralen visuellen Wahrnehmungsstörungen. Dissertation, Universität des Saarlandes.
- Neumann G, Neu J, Kerkhoff G (2008) Ein neues Verfahren zur Fremdanamnese räumlicher Störungen bei hirngeschädigten Patienten: Der Beobachtungsbogen für räumliche Störungen (BRS). *Neurologie & Rehabilitation* 14(4): 203–10.
- Neumann G, Schaadt AK, Reinhart S, Kerkhoff G (2016) Clinical and Psychometric Evaluations of the Cerebral Vision Screening Questionnaire in 461 Nonaphasic Individuals post-stroke. *Neurorehabil Neural Repair* 30(3): 187–98.
- Niedeggen M, Hoffmann M (2016) CAV Computer-based Assessment of Visual Function. Göttingen: Hogrefe Verlag.
- Nyffeler Th, Paladini RE, Hopfner S, Job O, Nef T, Pflugshaupt T, Vanbellingen T, Bohlhalter S, Müri RM, Kerkhoff G, Cazzoli D (2017) Contralateral trunk rotation during perimetry disentangles real vs. pseudo-scotomas due to visual neglect in stroke patients. *Frontiers Neurology* 8, Article 411.

- O'Brien HL, Tetewsky SJ, Avery LM, Cushman LA, Makous W, Duffy CM (2001) Visual mechanisms of spatial disorientation in Alzheimer's disease. *Cerebral Cortex* 11(11): 1083-92.
- Oppenländer K, Keller I, Karbach J, Schindler I, Kerkhoff G, Reinhart S (2015a) Subliminal galvanic-vestibular stimulation influences ego- and object-centred components of visual neglect. *Neuropsychologia* 74: 170-7.
- Oppenländer K, Utz KS, Reinhart S, Keller I, Kerkhoff G, Schaadt AK (2015b) Subliminal galvanic-vestibular stimulation recalibrates the distorted visual and tactile subjective vertical in right-sided stroke. *Neuropsychologia* 74: 178-83.
- Pambakian AL, Mannan SK, Hodgson TL, Kennard C (2004) Saccadic visual search training: a treatment for patients with homonymous hemianopia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 75(10): 1443-8.
- Pambakian AL, Wooding DS, Patel N, Morland AB, Kennard C, Mannan SK (2000) Scanning the visual world: a study of patients with homonymous hemianopia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 69(6): 751-9.
- Pearlman AL, Birch J, Meadows JC (1979) Cerebral color blindness: an acquired defect in hue discrimination. *Ann Neurol* 5(3): 253-61.
- Perenin MT, Vighetto A (1988) Optic ataxia: a specific disruption in visuomotor mechanisms. I. Different aspects of the deficit in reaching for objects. *Brain* 111 (Pt 3): 643-74.
- Rafal RD (1997) Balint syndrome. In: Feinberg TE, Farah MJ, editors. *Behavioral neurology and neuropsychology*. Boston: McGraw-Hill 337-56.
- Reinhart S, Höfer B, Kerkhoff G (2013a) Visuell bedingte Lesestörungen nach erworbener Hirnschädigung: Klinik und Anamnese. *Sprache Stimme Gehör* 37(1): 46-53.
- Reinhart S, Höfer B, Kerkhoff G (2013b) Visuell bedingte Lesestörungen nach erworbener Hirnschädigung: Therapie. *Sprache Stimme Gehör* 37(2): 105-111.
- Reinhart S, Schaadt AK, Adams M, Leonhardt E, Kerkhoff G (2013c) The frequency and significance of the word length effect in neglect dyslexia. *Neuropsychologia* 51(7): 1273-8.
- Reinhart S, Wagner P, Schulz A, Keller I, Kerkhoff G (2013d) Line bisection error predicts the presence and severity of neglect dyslexia in paragraph reading. *Neuropsychologia* 51(1): 1-7.
- Riddoch MJ, Humphreys GW (1993) *Birmingham object recognition battery*. Hove: Lawrence Erlbaum Associates Ltd.
- Riddoch MJ, Humphreys GW (2001) Object recognition. In: Rapp B, editor. *The handbook of cognitive neuropsychology*. New York: Psychology Press: 45-74.
- Rizzo M (1989) Astereopsis. In: Boller F, Grafman J (eds). *Handbook of Neuropsychology*. Amsterdam: Elsevier: 415-27.
- Rizzo M (1993) 'Balint's syndrome' and associated visuospatial disorders. *Bailliere's Clin Neurol* 2(2): 415-37.
- Rizzo M, Barton JJS (2008) Central disorders of visual function. In: Miller NR, Newman NJ, Biousse V, Kerrison JB, eds. *Walsh and Hoyt's Clinical Neuro-Ophthalmology: The Essentials*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 263-84.
- Rowe F, Brand D, Jackson CA, Price A, Walker L, Harrison S, Freeman C (2009) Visual impairment following stroke: do stroke patients require vision assessment? *Age Ageing* 38(2): 188-93.
- Russell C, Deidda C, Malhotra P, Crinion JT, Meroia S, Husain M (2010) A deficit of spatial remapping in constructional apraxia after right-hemisphere stroke. *Brain* 133(Pt 4): 1239-51.
- Schaadt AK, Schmidt L, Reinhart S, Adams M, Garbacek R, Leonhardt E, Kuhn C, Kerkhoff G (2013) Perceptual Relearning of Binocular Fusion and Stereoacuity After Brain Injury. *Neurorehabil Neural Repair* 28(5): 462-71.
- Schaadt AK, Schmidt L, Kuhn C, Summ M, Adams M, Garbacek R, Leonhardt E, Reinhart S, Kerkhoff G (2014) Perceptual relearning of binocular fusion after hypoxic brain damage: four controlled single-case treatment studies. *Neuropsychology* 28(3): 382-7.
- Schaadt AK, Brandt SA, Kraft A, Kerkhoff G (2015) Holmes and Horrax (1919) revisited: impaired binocular fusion as a cause of "flat vision" after right parietal brain damage - a case study. *Neuropsychologia* 69: 31-38.
- Schaadt AK, Kerkhoff G (2016) Vision and visual processing deficits. In: Husain M, Schott J (eds.). *Oxford Textbook of Cognitive Neurology & Dementia*. Oxford: Oxford University Press: 147-60.
- Schaadt AK, Kerkhoff G, Reinhart S (2016b) Rehabilitation von Störungen des Binokularsehens nach Hirnschädigung. *Neurologie & Rehabilitation* 22: 127-32.
- Schaadt AK, Reinhart S, Kerkhoff G (2016a) Einfluss von postläsionellen Hell- und Dunkeladaptationsstörungen auf andere Sehleistungen im Alltag. *Neurol Rehabil* 2: 109-14.
- Schenk T, Zihl J (1997) Visual motion perception after brain damage: I. Deficits in global motion perception. *Neuropsychologia* 35(9): 1289-97.
- Schmidt L, Keller I, Utz KS, Artinger F, Stumpf O, Kerkhoff G (2013a) Galvanic vestibular stimulation improves arm position sense in spatial neglect - a Sham-stimulation-controlled study. *Neurorehabil Neural Repair* 27: 497-506.
- Schmidt L, Utz KS, Depper L, Adams M, Schaadt AK, Reinhart S, ... Kerkhoff G (2013b) Now You Feel both: Galvanic Vestibular Stimulation In-

- duces Lasting Improvements in the Rehabilitation of Chronic Tactile Extinction. *Front Hum Neurosci* 3(7): 90.
- Semrau JA, Wang JC, Herter TM, Scott SH, Dukelow SP (2014) Relationship Between Visuospatial Neglect and Kinesthetic Deficits After Stroke. *Neurorehabil Neural Repair* 29: 318–28.
- da Silva MNM, Millington RS, Bridge H, James-Galton M, Plant GT (2017) Visual dysfunction in posterior cortical atrophy. *Frontiers in Neurology* 8: 389.
- Skeel RL, Schutte C, van Voorst W, Nagra A (2006) The relationship between visual contrast sensitivity and neuropsychological performance in a healthy elderly sample. *J Clin Exp Neuropsychol* 28(5): 696–705.
- Spitzyna GA, Wise RJ, McDonald SA, Plant GT, Kidd D, Crewes H, Leff AP (2007) Optokinetic therapy improves text reading in patients with hemianopic alexia: a controlled trial. *Neurology* 29: 68(22): 1922–30.
- Suchoff IB, Kapoor N, Ciuffreda KJ, Rutner D, Han E, Craig S (2008) The frequency of occurrence, types, and characteristics of visual field defects in acquired brain injury: a retrospective analysis. *Optometry* 79(5): 259–65.
- Tang-Wai DE, Josephs KA, Boeve BF, Dickson DW, Parisi JE, Petersen RC (2003) Pathologically confirmed corticobasal degeneration presenting with visuospatial dysfunction. *Neurology* 61(8): 1134–5.
- Utz KS, Keller I, Artinger F, Stumpf O, Funk J, Kerkhoff G (2011) Multimodal and multispatial deficits of verticality perception in hemispatial neglect. *Neuroscience* 188: 68–79.
- Ventura RE, Balcer L, Galetta SL (2014) The neuro-ophthalmology of head trauma. *Lancet Neurology* 13: 1006–16.
- Vingrys AJ, Garner LF (1987) The effect of a moderate level of hypoxia on human color vision. *Doc Ophthalmol* 66(2): 171–85.
- Warrington EK, James M (1991) The visual object and space perception battery. Bury St. Edmunds: Thames Valles Test Company.
- Wilkins A (1986) What is visual discomfort. *Trends in Neurosciences* 9: 343–6.
- Zee DS, Newman-Toker D (2008) Supranuclear and internuclear ocular motility disorders. In: Miller NR, Newman NJ, Biouesse V, Kerrison JB, eds. Walsh and Hoyt's Clinical Neuro-Ophthalmology: The Essentials. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins 344–76.
- Zeki S (1990) A century of cerebral achromatopsia. *Brain* 113 (Pt 6): 1721–77.
- Zeki S (1991) Cerebral akinetopsia (visual motion blindness). A review. *Brain* 114 (Pt 2): 811–24.
- Zhang X, Kedar S, Lynn JJ, Newman NJ, Biouesse V (2006) Natural history of homonymous hemianopia. *Neurology* 66: 901–5.
- Zihl J, von Cramon D (1985) Visual field recovery from scotoma in patients with postgeniculate damage. A review of 55 cases. *Brain* 108 ( Pt 2): 335–65.
- Zihl J, Kerkhoff G (1990) Foveal photopic and scotopic adaptation in patients with brain damage. *Clin Vis Sci* 2: 185–95.
- Zihl J, von Cramon D, Mai N, Schmid C (1991) Disturbance of movement vision after bilateral posterior brain damage. Further evidence and follow up observations. *Brain* 114 (Pt 5): 2235–52.
- Zihl J (1995) Eye movement patterns in hemianopic dyslexia. *Brain* 118 (Pt 4): 891–912.
- Zihl J, Kennard C (1996) Disorders of higher visual functions. In: Brandt T, Caplan LR, Dichgans J, Diener HC, Kennard C (eds.). *Neurological Disorders. Course and Treatment*. San Diego: Academic Press: 201–12.
- Zihl J (2011) *Rehabilitation of visual disorders after brain injury*. 2nd ed. New York, NY US: Psychology Press.



# 11

## Neuropsychologische Therapie bei Störungen von Kognition und Emotion

TILMAN A. KLEIN, THOMAS GUTHKE

### 11.1

#### Einleitung

Neuropsychologische Diagnostik und Therapie dient der Feststellung und Behandlung von hirnganisch verursachten Störungen der kognitiven Funktionen, des emotionalen Erlebens und des Verhaltens. Häufig ist die Erfassung kognitiver Defizite nicht von Fragen der Krankheitsverarbeitung, der Anpassung an die Folgen der Hirnschädigung und der Auswirkungen auf psychosoziale Beziehungen zu trennen. Im Gegenteil erweist sich ein holistischer Ansatz hier als zielführend (vgl. Wilson u. Betteridge 2019). Neuropsychologische Störungsbilder können sehr komplex sein, und unterschiedliche Komorbiditäten aus z. B. dem affektiven oder Angstspektrum sind vorstellbar.

In diesem Beitrag soll das praktische Vorgehen bei wesentlichen neuropsychologischen Störungsbildern (in den Bereichen Aufmerksamkeit, Gedächtnis, exekutive Funktionen, Persönlichkeits- und Verhaltensstörungen) illustriert werden. Wenn möglich, sollen Handlungsempfehlungen aus der Praxis bzw. auf der Basis aktueller Behandlungsleitlinien reflektiert werden. Störungen der visuellen Wahrnehmung, räumlicher sowie sprachlicher Leistungen werden in diesem Beitrag keine Rolle spielen, auch wenn sie zur Beurteilung der Gesamtsituation eines neurologischen Patienten herangezogen werden müssen.

### 11.2

#### Aufmerksamkeits-, Gedächtnis-, exekutive, Verhaltens- und emotional-affektive Störungen nach erworbener Hirnschädigung

Neuropsychologische Störungen sind häufige Folge einer erworbenen Hirnschädigung. Je nach Ätiologie und Stichprobe werden gestörte Aufmerksamkeitsfunktionen in 64–83% der Fälle, Defizite im Gedächtnisbereich bei 33–75% und Störungen der exekutiven Funktionen bei 22–70% der Patienten berichtet (Prosiegel 1988; Prosiegel u. Erhardt 1990; Scheid et al. 2006; Scheid 2009). Die unterschiedlichen Prävalenzangaben liegen vor allem an Patientenselektionseffekten, an der unterschiedlichen Sensitivität der eingesetzten Untersuchungsverfahren, an unterschiedlichen Messzeitpunkten bezogen auf das Erkrankungsstadium und an unterschiedlichen theoretischen Zugängen zu den jeweiligen Funktionen bzw. Störungen. Fast 50% der Schlaganfallpatienten und 40% der pflegenden Angehörigen litten nach der Entlassung aus der Klinik unter depressiven Verstimmungen, die häufig mit Angststörungen und aggressivem Verhalten assoziiert waren. (Kotila et al. 1998).

Das Vorliegen kognitiver Defizite wirkt sich u. U. auf den gesamten Behandlungs- bzw. Rehabilitationsverlauf aus. Insbesondere das Vorliegen exekutiver Defizite hat einen hohen prognostisch negativen Wert

in der Vorhersage des funktionellen Rehabilitationserfolgs (Lesniak et al. 2008). Tatsächlich weisen Patienten mit exekutiven Defiziten (im Vergleich zu Patienten ohne solche spezifischen Defizite) ein siebenfach höheres Risiko für das Fortbestehen kognitiver Einschränkungen auf (Nys et al. 2005).

### 11.2.1

#### Aufmerksamkeitsstörungen

Aufmerksamkeit bildet eine notwendige Voraussetzung sonstiger kognitiver, intellektueller und praktischer Leistungen (Sturm 2012). Dabei werden grob zwei Steuerungsmechanismen unterschieden, welche die Ausrichtung der Aufmerksamkeit lenken: Einerseits kann Aufmerksamkeit automatisch („bottom-up“) auf Reize zugewiesen werden, andererseits ist auch eine bewusste Aufmerksamkeitslenkung möglich („top-down“).

Basierend auf theoretischen Überlegungen lassen sich mindestens fünf Teilbereiche der Aufmerksamkeit differenzieren (Sturm 2009):

- Aufmerksamkeitsaktivierung (Reaktionsbereitschaft, z. B. tonisch oder phasisch)
- längerfristige Aufmerksamkeitszuwendung (hohe Reizdichte: Daueraufmerksamkeit; niedrige Reizdichte: Vigilanz)
- räumliche Ausrichtung des Aufmerksamkeitsfokus
- selektive oder fokussierte Aufmerksamkeit
- geteilte Aufmerksamkeit, Aufmerksamkeitsflexibilität, Wechsel des Aufmerksamkeitsfokus

### 11.2.2

#### Gedächtnisstörungen

Unter den Oberbegriff der Gedächtnisstörung werden laut Thöne-Otto (2012) alle Einbußen des Lernens, Behaltens und des

Abrufs von Informationen gefasst. Es gilt, im Rahmen des diagnostischen Prozesses die inhaltliche Breite des Begriffs genauer zu konkretisieren sowie den Bezug zu möglichen Pathomechanismen bzw. benachbarten kognitiven Leistungen herzustellen.

Es gibt eine Vielzahl unterschiedlicher Taxonomien, welche unterschiedliche Anteile bzw. Funktionen innerhalb des Gedächtnisses benennen, diese zueinander in Beziehung setzen und deren Interaktion, auch im Schädigungsfall, beschreiben (vgl. Thöne-Otto 2009, 2020). Eine gängige Einteilung ist die Unterscheidung nach a) zeitlichen Aspekten, b) inhaltlichen Aspekten und c) prozessualen Aspekten.

#### a) Untergliederung des Gedächtnisses nach Zeitaspekten

- **Kurzzeitgedächtnis:** Kapazität: limitiert; Dauer: Sekunden bis Minuten; Voraussetzung: Aufmerksamkeit
- **Arbeitsgedächtnis:** Manipulation von Informationen und Abschirmung gegenüber störenden Einflüssen
- **Langzeitgedächtnis:** Kapazität: theoretisch unbegrenzt; Dauer: Verfügbarkeit nach einem bestimmten Zeitintervall
- **Neugedächtnis:** Gedächtnisinhalte, die ab einem bestimmten Zeitpunkt/Ereignis enkodiert und gespeichert werden
- **Altgedächtnis:** Gedächtnisinhalte, die vor einem Zeitpunkt/Ereignis enkodiert und gespeichert wurden
- **prospektives Gedächtnis:** zeit- bzw. ereigniskritisches Erinnern von Vorhaben, die in der Zukunft auszuführen sind

#### b) Inhaltliche Untergliederung des Langzeitgedächtnisses:

- **deklaratives Gedächtnis:** Art: Bewusste bzw. bewusstseinsfähige Inhalte; Zugriff: Explizit; Inhalte: Fakten

(semantische Inhalte), persönliche Erlebnisse mit zeitlicher und situativ-räumlicher Zuordnung (episodische Inhalte)

- **nondeklaratives Gedächtnis:** Art: implizite Inhalte; Abruf: nicht-explizit; Wirkmechanismen: „Priming“, prozedurales Gedächtnis, Konditionierung und nicht-assoziatives Lernen.
- c) *Prozessuale Untergliederung verschiedener Gedächtnisprozesse:*
- In zeitlicher Abfolge lassen sich Enkodierung (Aufnahme), Konsolidierung (Speicherung) und Abruf von Material unterscheiden. Insbesondere der Abruf weist dabei eine hohe Überschneidung mit exekutiven Leistungen auf.

### 11.2.3 Exekutive und Verhaltensstörungen

Als exekutive Funktionen werden metakognitive Prozesse bezeichnet, häufig im Sinne von Steuerungs- und Leitungsfunktionen, die zum Erreichen eines definierten Zieles die flexible Koordination mehrerer Subprozesse steuern bzw. ohne Vorliegen eines definierten Zieles bei der Zielerarbeitung beteiligt sind (vgl. Müller u. Klein 2019). Im Angesicht von Handlungsbarrieren bzw. Handlungsfehlern stellen exekutive Funktionen Korrektur- und Anpassungsmechanismen bereit. Für den klinischen Alltag hat es sich als praktikabel erwiesen, diese heterogene Gruppe von kognitiven Prozessen in klinisch relevante Kategorien zu sortieren (Müller et al. 2004):

- Störungen des Arbeitsgedächtnisses und Monitorings
- Störungen der kognitiven Flexibilität und Flüssigkeit
- Störungen des planerischen und problemlösenden Denkens

Exekutive Dysfunktionen können auch mit Persönlichkeitsveränderungen und Verhaltensauffälligkeiten (im Sinne einer Plus- und/oder Minussymptomatik) assoziiert sein. Burgess und Kollegen betonen darüber hinaus die zentrale Rolle des Multitaskings als exekutive Kernkompetenz mit hoher Relevanz für die Alltagsfähigkeiten der Patienten (Burgess et al. 2000). Auch Aspekte eines veränderten Antriebs können als exekutive Dysfunktionen mit hoher Alltags- und Therapierelevanz diskutiert werden (Stanton u. Carson 2016).

### 11.2.4 Affektive, Angst- und Belastungsstörungen

Nach einem hirnschädigenden Ereignis können komorbide psychische Störungen auftreten. Besonders häufig sind depressive Störungen, Angststörungen, Belastungs- und Anpassungsstörungen sowie Suchterkrankungen (Ashman et al. 2004; De Wit et al. 2008; Whelan-Goodinson et al. 2009). So erfüllten in einer Stichprobe von Patienten mit erlittenem Schädel-Hirn-Trauma 45% die klinischen Kriterien für eine Depression, 38% für eine Angststörung und 21% für eine Abhängigkeitserkrankung (Whelan-Goodinson et al. 2009). Hierbei gilt es allerdings die bereits vor der Hirnschädigung bestehende erhöhte Prävalenz gegenüber der Normalbevölkerung kritisch zu diskutieren. Koponen et al. (2002) berichteten, dass das Risiko, eine psychische Störung zu entwickeln, im ersten Jahr nach der Hirnschädigung am höchsten sei, aber lebenslang insgesamt erhöht bleibe.

Bei ungefähr einem Drittel der Patienten nach einem Schlaganfall entwickelt sich innerhalb von fünf Jahren eine Depression mit hoher Stabilität über den Zeitverlauf (sog. „post-stroke depression“, Hackett u. Pickles 2014, vgl. auch Ayerbe et al. 2011). Gängige Modellvorstellungen zur Ätiopathogenese basieren dabei auf

der Annahme einer Schädigung besonders kritischer Hirnstrukturen oder Netzwerke (linksfrontale und basalganglienbezogene Läsionen, Ilut et al. 2017). Metaanalysen können diesen anatomisch formulierten Zusammenhang allerdings so eindeutig nicht bestätigen (vgl. Carson et al. 2000; vgl. auch Nickel u. Thomalla 2017; Robinson u. Jorge 2016). Neuere Arbeiten untersuchen auch die Rolle von Entzündungsprozessen nach einer Hirnschädigung im Zusammenhang mit affektiven oder Erschöpfungssyndromen (Wen et al. 2018). Eine wesentliche Rolle für die Entstehung einer psychischen Begleitreaktion mag auch die Frage spielen, inwiefern das hirnschädigende Ereignis oder dessen Akutbehandlung als psychisches Trauma erlebt wurden.

Hirnschädigungen stellen kritische Lebensereignisse dar, welche mit erhöhtem Anpassungsbedarf und subjektiv erlebtem Stress verbunden sind. Folgerichtig kann es hierunter zur Ausprägung von Anpassungsreaktionen kommen. Besondere Berücksichtigung muss auch die Frage eventuell bestehender präorbider Vulnerabilitäten finden – einerseits als Risikofaktor für psychische Komorbiditäten, aber auch als unabhängiger Risikofaktor für eine vaskuläre Hirnschädigung (Villa et al. 2018). Abschließend sollte im Rahmen von Erklärungsansätzen für die Entstehung psychischer Störungen auch das Ausmaß der familiären Unterstützung nach einer Hirnschädigung betrachtet werden (De Ryck et al. 2014).

Der oft mit der erworbenen Hirnschädigung verbundene Leistungsverlust (körperlich oder geistig; transient oder stabil) kann zu Ärger- und Trauerreaktionen um einen Teil der eigenen Persönlichkeit/Identität führen. Hinzu können ferner maladaptive psychische Reaktionen kommen, z. B. dysfunktionale Kognitionen bezüglich eigener Leistungen, präorbider Bewertungsmaßstäbe oder bezüglich subjektiv erlebter Bewältigungsstrategien.

## 11.3

### Neuropsychologische Diagnostik

Die neuropsychologische Diagnostik dient der Erfassung und Objektivierung von kognitiven und psychischen Funktionsstörungen nach einer Hirnfunktionsstörung oder Hirnschädigung (Sturm 2009). Die Diagnostik basiert dabei auf den Grundlagen der allgemeinen psychometrischen Diagnostik, ergänzt um medizinische Informationen. Letztere können wertvolle Informationen zur Hypothesenbildung liefern und somit die Auswahl der Untersuchungsverfahren mitbestimmen.

Angelehnt an Sturm (2009) lässt sich grob der folgende diagnostische Ablauf skizzieren:

- a) Vorbefunde sichten und diagnostische/therapeutisches Anliegen klären
- b) Anamnese und Exploration; Erhebung von Einflussfaktoren auf Testdurchführung und -ergebnisse
- c) Untersuchungsplanung
- d) Testdurchführung inklusive Verhaltensbeobachtung und Aspekten der Beschwerdevalidierung
- e) Analyse und Interpretation der gewonnenen Ergebnisse inklusive Dokumentation nach fachlichen Standards
- f) Ableitung von Therapiezielen gemeinsam mit dem Patienten

Zur approximativen Einordnung der subjektiv erlebten kognitiven, affektiven und verhaltensbezogenen Störungen und Beeinträchtigungen der Lebensqualität lassen sich auch entsprechende visuelle Analogskalen einsetzen. Wichtig ist, auch Bezugspersonen nach ihrer Einschätzung zu befragen. Diesbezüglich hat sich der Einsatz geeigneter Ratings zur Fremdbeurteilung bewährt. Eine mögliche Differenz zwischen Selbst- und Fremdbeurteilung kann dabei auch zur näherungsweise Einschätzung des Störungsbewusstseins der Patienten herangezogen werden. Der diagnostische bzw. therapeutische Rah-

men bestimmt dabei nicht zuletzt den Umfang der neuropsychologischen Diagnostik.

Bei der Auswahl und Interpretation der neuropsychologischen Untersuchungsverfahren müssen zwingend testbehindernde und ergebnisbeeinflussende Faktoren berücksichtigt werden (Wahrnehmung, Sprachperzeption und -produktion, Motorik, affektiver Status, kognitiv wirksame Medikation sowie Antrieb). Auch muss beachtet werden, dass sich kognitive Leistungsbereiche teilweise gegenseitig beeinflussen können (z. B. sekundäre Gedächtnisstörung in Folge exekutiver Defizite). Sehr informativ ist die Verhaltensbeobachtung in und außerhalb der Testsituation. Insbesondere bei exekutiven Testverfahren kann die Verhaltensbeobachtung wertvolle Hinweise auch zur Gestaltung der nachgeordneten Therapie liefern. Unbedingt beachtet werden muss in diesem Zusammenhang jedoch, dass strukturierte Testsituationen insbesondere dysexekutiven Patienten sehr entgegenkommen – etwaige Defizite zeigen sich im weniger vorstrukturierten Alltag u. U. stärker. Zusammenfassend lässt sich sagen, dass sich die Durchführung neuropsychologischer Untersuchungsverfahren nur schlecht delegieren lässt. Zu hoch erscheint die Gefahr, wertvolle Informationen zu verlieren, wenn es zu einer reduktionistischen Betrachtung von numerischen Testwerten kommt.

In den bereits erwähnten aktuellen Leitlinien zu den einzelnen kognitiven Funktionsbereichen (Aufmerksamkeit, Gedächtnis und exekutive Funktionen) sind Mindestanforderungen bezüglich des Umfangs und der Auswahl an Untersuchungsverfahren einer fachlich angemessenen neuropsychologischen Untersuchung aufgeführt. Ergänzt werden sollte diese Verfahrensübersicht durch Instrumente zur Bestimmung psychischer Komorbiditäten bzw. Verhaltens- und Persönlichkeitsveränderungen. Auch die

Erfassung des Störungsbewusstseins sollte gerade auch im Hinblick auf die Therapieplanung bzw. den Therapieerfolg nicht vernachlässigt werden.

Beim Verdacht auf Aggravations- oder Simulationstendenzen sollten spezifische Testverfahren (Merten 2006) zum Einsatz kommen. Wichtig ist aber die Betrachtung des Gesamtbildes, vor allem unter Berücksichtigung des neuropsychologischen Profils, der Verhaltensbeobachtung, der Anamnese und der medizinischen Befund- und Motivlage (vgl. Leitlinie „Neuropsychologische Begutachtung“, Neumann-Zielke et al. 2015).

Für die Ableitung der Therapieziele und des -planes sind aber neben der Erfassung des Umfangs und der Art der Störungen auch die verbliebenen Ressourcen, die Behandlungsmotivation, die Einsicht in die vorhandenen Probleme und das soziale und berufliche Umfeld der Patienten zu eruieren (von Cramon et al. 1993; Guthke et al. 2012). So können auch die Folgen der Hirnschädigung für die Aktivitäten des täglichen Lebens und die soziale, berufliche und schulische Integration des Betroffenen eingeschätzt werden. Hier kann sich die neuropsychologische Diagnostik an der Internationalen Klassifikation der Funktionsfähigkeit, Behinderung und Gesundheit (ICF) der Weltgesundheitsorganisation (WHO) orientieren. Diese Klassifikation dient als länder- und fachübergreifende einheitliche Sprache zur Beschreibung des funktionalen Gesundheitszustandes, der Behinderung, der sozialen Beeinträchtigung und der relevanten Umgebungsfaktoren einer Person (Stucki et al. 2002). Für eine aktuelle Übersicht über die Notwendigkeit einer kooperativen Therapiezielfindung im Kontext eines holistischen Behandlungsansatzes vgl. die Ausführungen von Wilson und Betteridge (2019).

## 11.4

### Neuropsychologische Therapie

Die neuropsychologische Behandlung zielt darauf ab, die kognitiven, psychischen und behavioralen Störungen sowie die damit einhergehenden psychosozialen Beeinträchtigungen und Aktivitätseinschränkungen von Patienten mit erworbener Hirnschädigung oder -funktionsbeeinträchtigung zu beseitigen oder, falls dies nicht möglich sein sollte, diese so weit wie möglich zu verringern. Die betroffenen Patienten sollen durch die neuropsychologische Therapie ein möglichst hohes Funktionsniveau im Alltag wiedererlangen und soziale, berufliche und/oder schulische Anforderungen möglichst wieder erfolgreich bewältigen können bzw. im Angesicht chronischer Defizite in der Erarbeitung alternativer Lebensentwürfe begleitet und bei der Verarbeitung negativer psychischer Begleitreaktionen unterstützt werden.

Es lassen sich in Anlehnung an Gaugel (2003) folgende Interventionsformen bzw. damit verbundene Behandlungsziele unterscheiden:

- Funktionstherapien bzw. restitutive Interventionen,
- Kompensationstherapie und Anpassung,
- integrierte bzw. adaptierte Interventionsverfahren (z. B. Akzeptanz bzw. Krankheitsbewältigung).

#### 11.4.1

#### Funktionstherapeutische bzw. restitutive neuropsychologische Therapien

Die Restitution kognitiver Funktionen wird in der neuropsychologischen Therapie vor allem durch die gezielte Stimulation der entsprechend geschädigten neuronalen Netzwerke angestrebt. Die Durchführung einer spezifischen Stimulation (d. h. zugeschnitten auf das individuelle Defizitprofil) setzt eine klare Indikationsstellung, ein

theoretisches Erklärungsmodell und solide neurowissenschaftliche Kenntnisse über die Funktionsweise des Gehirns, seine Plastizität und die der Stimulation zugrunde liegenden Mechanismen voraus. Plastizität beschreibt die grundlegende Fähigkeit des Gehirns, sich durch strukturelle Veränderungen an veränderte Verarbeitungsbedingungen bzw. Verarbeitungsziele anzupassen (Bartsch u. Wulff 2015). Der restitutive Behandlungsansatz ist gerade in der Postakutphase der Erkrankung von großer Bedeutung, da zu diesem Zeitpunkt ein besonderes therapeutisches Fenster zu bestehen scheint (z. B. Kolb et al. 2001). Dabei erscheint es wichtig, den Schwierigkeitsgrad der Therapie dem jeweiligen Funktionsniveau des Patienten anzupassen, um optimal an der individuellen Fähigkeitsschwelle zu trainieren. Dabei spielen sowohl die Dauer als auch die Intensität der Intervention eine Rolle, je nach Art und Schwere der zugrundeliegenden Funktionsstörung

Studien zeigen vor allem positive Entwicklungen mit der restitutiven Therapie von Wahrnehmungs- und Aufmerksamkeitsleistungen sowie der Restitution kognitiver exekutiver Anteile im Sinne z. B. einer Arbeitsgedächtnisstörung (vgl. Weicker et al. 2016). So können Cicerone et al. (2005, 2011) die Wirksamkeit von Aufmerksamkeitstherapien in der postakuten (ca. 3. Woche bis 6 Monate) und chronischen (>6 Monate) Phase bei Schädel-Hirn-Trauma und Schlaganfall zeigen. Dabei scheint die Wirksamkeit über unterschiedliche Schädigungen hinweg gegeben zu sein: Sowohl für vaskuläre als auch für traumatische Hirnschädigungen in der postakuten Phase (Sohlberg et al. 2000; Sturm et al. 2003; Barker-Collo et al. 2009), bei MS-Patienten ebenso wie bei Epilepsie-Patienten (Plohm 1998; Engelberts et al. 2002). Eine entsprechende Metaanalyse (Rohling et al. 2009) ergab für Aufmerksamkeitstherapieansätze mittlere Effektstärken. Die besten Ergebnisse zeigten domänenspe-

zifische Therapieansätze, d.h. auf die spezifischen Defizite zugeschnittene Therapien (Rohling et al. 2009; Zoccolotti et al. 2011). Bewährt haben sich (computergestützte) Therapieverfahren, die spezifische Aufmerksamkeitsleistungen in alltagsähnlichen Situationen adaptiv trainieren. Zu beachten ist aber auch, dass es bei Anwendung zu komplexer Therapieprogramme zu Leistungsverschlechterungen kommen kann (z. B. Sturm et al. 2003).

Bei Gedächtnis- und exekutiven Funktionsstörungen (insbesondere aus dem Bereich Planung, Kontrolle, Verhalten) dagegen sollten parallel geeignete Strategien z. B. zur Aufmerksamkeitslenkung, vertieften Verarbeitung oder zum Monitoring vermittelt werden (Kombination von Funktionstherapie und der Vermittlung von Strategien). Für eine aktuelle Übersicht zur Wirksamkeit kognitiven Trainings im Bereich exekutiver Funktionen sei auf die aktuelle diesbezügliche Leitlinie verwiesen (Müller u. Klein 2019).

Wichtig ist auch, dass bei der Durchführung der Behandlung Faktoren wie Antrieb, Motivation, Feedback, Kontextlernen, Transfer sowie Relevanz für den häuslichen und beruflichen Alltag und der Einbezug von Angehörigen beachtet werden müssen. Die Therapieeffekte generalisieren oft nicht automatisch und werden von den hirngeschädigten Patienten kaum von sich aus auf andere Situationen und Aufgabenstellungen übertragen (insbesondere bei Patienten mit exekutiven Defiziten). Daher ist es für den Therapieerfolg entscheidend, dass bereits während der Therapie explizit auf eine Generalisierung hingearbeitet wird und motivationale Einflüsse berücksichtigt werden (Sohlberg u. Raskin 1996).

Es empfiehlt sich ferner, die Leistungen des Patienten nicht nur defizitorientiert, sondern auch im Hinblick auf verbliebene Stärken und Fähigkeit zu betrachten – diese können u. U. gezielt ausgebaut und gestärkt werden, um ein insgesamt höheres

Funktionsniveau zu erreichen. Grundsätzlich wichtig ist, dass eine alleinige Konzentration auf die Funktionsrestitution nicht den multiplen und häufig chronischen Störungen hirngeschädigter Patienten Rechnung trägt. Das Funktionstraining muss in ein umfassendes Therapieprogramm eingebettet sein (holistisches Vorgehen, vgl. Wilson u. Betteridge 2019).

#### 11.4.2 Neuropsychologische Therapien zur Kompensation und Anpassung

Kompensatorische Vorgehensweisen kommen vor allem bei chronischen bzw. ausgeprägten Störungen zum Einsatz. Es steht der Ausgleich von Funktionsdefiziten durch den Einsatz verbliebener Fähigkeiten und durch das Lernen neuer Fertigkeiten und Strategien im Fokus. Dies beinhaltet häufig auch den emotionalen Umgang mit den Folgen der Erkrankung, die Entwicklung einer neuen Lebensperspektive sowie die familiäre und berufliche Reintegration.

Laut Dixon und Bäckman (1995) werden verschiedene Kompensationsmechanismen und -formen unterschieden, derer Menschen sich häufig bedienen, wenn es gilt, ein Ungleichgewicht zwischen eigenen Fähigkeiten und Umwelтанforderungen auszugleichen:

- die Investition von mehr Zeit und Energie (Anstrengung),
- die Substitution durch eine latente Fähigkeit,
- die Entwicklung einer neuen Fähigkeit (Einsatz von Strategien und Hilfsmitteln),
- die Veränderung der Erwartungen sowie
- die Wahl einer alternativen Nische oder eines alternativen Ziels.

Relativ unproblematisch ist der Einsatz kompensatorischer Mechanismen, wenn sich die Patienten ihrer eigenen Stärken

und Schwächen bewusst sind, sich realistische Ziele setzen und angemessene Erwartungen entwickeln sowie Alltagsanforderungen mit noch vorhandenen und intakten Fähigkeiten zu bewältigen versuchen. Dies ist bei Patienten mit ausgeprägter Hirnschädigung sehr häufig jedoch nicht der Fall: Es fehlen u. U. aktuelle Alltagserfahrungen (z. B. bei komplexen beruflichen Anforderungen), möglicherweise bestehen Einschränkungen beim Störungsbewusstsein sowie der Reflexion über neue Erfahrungen (im Zusammenhang vor allem mit Gedächtnis- und exekutiven Störungen). Bedeutsam sind aber auch psychoreaktive Phänomene wie Verleugnungs- bzw. Abwehrtendenzen sowie generell komorbide psychische Störungen.

Der Schweregrad der Störung und die Einsichtsfähigkeit sind somit ausschlaggebend für Art und Ausmaß der notwendigen Strukturierung von außen und der therapeutischen Hilfen. Häufig ist die Begleitung eines längeren therapeutischen Prozesses notwendig, in dessen Verlauf der Patient dabei unterstützt wird, seine vorhandenen Defizite angemessen wahrnehmen zu können, damit er bereit ist, Strategien oder Hilfen einzusetzen oder Erwartungen und Ziele an die neue Lebenssituation anzupassen.

Im klinischen Alltag ist häufig zu beobachten, dass Patienten in der Vergangenheit erfolgreich eingesetzte Strategien (wie z. B. Investition von mehr Zeit und Energie) versuchen erneut anzuwenden. Aufgrund veränderter Ausgangsbedingungen (z. B. Reduktion der Dauerbelastbarkeit infolge der Hirnschädigung) können sich diese ehemals funktionalen Bewältigungsmechanismen nunmehr als dysfunktional herausstellen.

Bewährt hat sich im teilstationären Setting eine Kombination von Gruppen- und Einzeltherapie zur Vermittlung von Kompensationsstrategien. Wichtig ist dabei der Austausch der Patienten untereinander über mögliche Strategien, deren Vor- und

Nachteile und die individuelle Anpassung – auch die Förderung einer realistischen Selbsteinschätzung kann im Gruppensetting besser gelingen. Studien bestätigen die Effektivität solcher Therapieprogramme (Ezrachi et al. 1991). Im Rahmen der Therapie werden die Vermittlung der Strategien systematisch vorbereitet, deren Einsatz geübt (mit entsprechenden Aufgaben oder Rollenspielen) und durch therapeutische Hausaufgaben deren Transfer in den Alltag gefördert. Hier bewährt sich besonders ein teilstationäres Arbeiten, da die Patienten außerhalb der Therapie zu Hause mit entsprechenden Anforderungen konfrontiert sind und neu erarbeitete Strategien hinsichtlich ihrer Funktionalität evaluieren können. Aufgrund der kognitiven Defizite der Patienten kann es nötig sein, Rückmeldung während der Behandlung nicht nur kontinuierlich und multimodal (verbal, visuell mit und ohne Video), sondern auch durch unterschiedliche Personen (Mitpatienten, Angehörige, Therapeuten) zu geben.

Generell gilt, dass Kompensationshilfen und -strategien vor allem dann akzeptiert werden, wenn sie einfach, ökonomisch, generationsadäquat sind und bequem angewendet werden können und der Nutzen der Strategie oder der Hilfe unmittelbar erkennbar oder nachweisbar ist. Bei sehr schweren Defiziten (v. a. im Gedächtnisbereich) sind externe Kompensationshilfen und -strategien deutlich besser als interne, da zum Erlernen interner Strategien intakte kognitive Fähigkeiten (z. B. metakognitive Leistungen) benötigt werden. Bei komplexeren Strategien ist oft eine schrittweise, repetitive und über einen längeren Zeitraum erfolgende Einübung nötig. In Studien zum Nutzen externer Gedächtnishilfen konnte empirisch nachgewiesen werden, dass z. B. die Zuverlässigkeit in der Erledigung prospektiver Gedächtnisanforderungen durch den Einsatz von Gedächtnishilfen verbessert werden kann (Sohlberg et al. 2007; Wil-

son et al. 2000). Es zeigte sich, dass leichter betroffene Patienten den selbstständigen Umgang mit Gedächtnishilfen lernen, während schwerer betroffene Patienten lernen können, auf Gedächtnishilfen adäquat zu reagieren (Unterstützung durch Angehörigen z. B. beim Eintragen von Terminen in einen Onlinekalender). Bei sehr schwer betroffenen Patienten kann Kompensation auch den modifizierenden und unterstützenden Eingriff in die Umwelt des Patienten bedeuten (Umweltmanagement).

Besonders in der Therapie von exekutiven- und Gedächtnisstörungen spielt die Vermittlung von internalen Strategien (Problemlöseverhalten, Verhaltensregulation, Zeitplanung, internale Enkodierungs- und Abrufstrategien, Lernverhalten) eine große Rolle – wiederum auch in Kombination mit Funktionstherapie. Bei der Gedächtnistherapie wurden ausgehend von allgemeinspsychologischen Erkenntnissen geeignete Lernstrategien entwickelt (z. B. basierend auf Elaboration oder Imagination), deren Nutzen auch in entsprechenden Studien nachgewiesen werden konnte (Chiaravolotti et al. 2005; Hildebrandt et al. 2007). Im klinischen Alltag zeigt sich, dass Patienten mit leichten bis mittelschweren Gedächtnisstörungen gut von solchen Strategien profitieren können, während bei Patienten mit schweren Gedächtnisstörungen die Vermittlung solcher Lernstrategien in der Regel nicht erfolgreich ist. Im Bereich exekutiver Funktionsstörungen konnte die Wirksamkeit kompensatorischer Ansätze zum Beispiel für das Problemlösetraining (Rath et al. 2003; Fong et al. 2009) nachgewiesen werden. Ferner finden Strategien zur Verhaltenskontrolle (Selbstinstruktionstechniken) im Zielmanagement Anwendung.

Häufig müssen mehrere Kompensationsstrategien und -hilfen zum Ausgleichen eines Defizits angewendet werden. Dieses System an Kompensationsstrategien gilt es, sukzessive im Laufe der Therapie

aufzubauen und zu perfektionieren (Wilson 2000). Angehörigen kommt im Alltag häufig die Rolle einer Kompensationshilfe zu. Die Patienten haben u. U. gelernt, sich auf diese Hilfen zu verlassen, weil diese für sie zur Bewältigung der Umwelthanforderungen in der Regel einfacher, schneller und bequemer ist als der Einsatz eigener Strategien bzw. verbliebener Fähigkeiten. Im Verlauf der Behandlung ist somit der Aufbau eigener Strategien sowie der Abbau der kontinuierlichen Unterstützung durch die Angehörigen nötig. Hierfür ist es notwendig, dass die Angehörigen wie auch die Patienten die notwendige Sicherheit für den Übertrag bzw. die Rückübernahme von Verantwortung gewinnen müssen. Um dies zu fördern kann man sich in der Arbeit mit Angehörigen an Überlegungen von Muir und Kollegen (1990) orientieren. Diese schlugen ein vierstufiges Modell (PLISSIT-Modell) zur Unterstützung und Behandlung von Angehörigen vor. „PLISSIT“ steht für:

„*Permission*“: Angehörige können sich mit Sorgen, Ängsten und Fragen an Therapeuten wenden

„*limited information*“: Bereitstellung relevanter Informationen durch Therapeuten

„*specific suggestions*“: Ratschläge für den Umgang mit den Patienten

„*intensive therapy*“: Im Bedarfsfall Durchführung von Interventionen, z. B. einer systematischen Patient-Familien-Eduktion, einer Familienberatung, die Vermittlung an eine Selbsthilfegruppe oder die Organisation einer Betreuungsentlastung (Jacobs 1989).

Patienten mit sehr schweren Defiziten können diese häufig nicht selber ausgleichen. Hier müssen der Patient und seine Angehörigen durch ein Netzwerk professioneller Helfer und Institutionen unterstützt werden. Hierzu können zusätzliche Unterstützungsleistungen sowie persönliche Assistenzen oder hauswirtschaftliche

Hilfen erforderlich sein. Gegebenenfalls kann eine berufliche Teilhabe durch eine Tätigkeit in einer Werkstatt für Menschen mit Behinderungen (WfbM) angestrebt werden. Weitere Angebote wie geeignete Tagesförderstätten oder eine Einrichtung mit Angeboten zur Tagesstrukturierung können unterstützend sein. Zur direkten Unterstützung der Angehörigen kann u. U. die Empfehlung einer begleitenden psychotherapeutischen Begleitung für diese indiziert sein.

### 11.4.3

#### **Integrierte bzw. adaptierte Interventionsformen**

Auch in der neuropsychologischen Therapie kommt der therapeutischen Beziehung eine besonders große Rolle zu. Hier bewähren sich nach unserer Auffassung insbesondere therapeutische Haltungen und Methoden, wie sie ursprünglich vor allem durch die Gesprächspsychotherapie nach Rogers (1993; vgl. auch Eckert 2007) vermittelt wurden. Es gilt jedoch zu berücksichtigen, dass Schädigungen des Gehirns zu Beeinträchtigungen des Störungsbewusstseins führen können, sodass die in der Gesprächspsychotherapie wichtige Fähigkeit zur Selbstexploration stark eingeschränkt sein kann. Es ist daher häufig nötig, therapeutische Methoden an die Erfordernisse und Besonderheiten von Patienten mit erworbenen Hirnschädigungen anzupassen. So hat sich z. B. beim Aktivitätsaufbau im Angesicht schwerer Störungen die operante Methode des „backward chaining“ bewährt. So kann man z. B. beim Tischdecken zuerst mit dem letzten Schritt beginnen und dann schrittweise weitere vorhergehende Schritte hinzukommen lassen, bis der Tisch wieder vollständig selbstständig gedeckt werden kann. Ähnlich lassen sich auch Ansätze des Kontingenzlernens (Etablierung von Reiz-Reaktions-Verbindungen), „shaping“ (schrittweises Ausformen eines Zielverhal-

tens durch gezielte Verstärkung einzelner zielführender Elemente), „chaining“ (Vorwärtsversion des „backward chaining“) oder des „prompting“ (Unterstützung von außen) bzw. „fading out“ (schrittweise Rücknahme der Unterstützung von außen) gewinnbringend einsetzen. Die so erlernten Verhaltensweisen sind zum Teil sehr spezifisch und kontextgebunden – eine pauschale Generalisierung in den Alltag kann nicht erwartet werden.

Da Patienten mit erworbener Hirnschädigung nicht in dem Ausmaß auf Verstärkungskontingenzen reagieren wie hirngesunde Personen, können operante Verfahren zum Verhaltensauf- oder abbau nicht ohne Modifikationen angewendet werden (Alderman 1996; Ducharme 2000; Knight et al. 2002; Schlund 2002). So hatten Münzverstärkungssysteme und eine differenzielle Verstärkung von Verhaltensweisen in verschiedenen Studien nur einen geringen Effekt. Die „response-cost“-Methode, das heißt, der Entzug positiver Verstärker bei Fehl- oder Mangelverhalten oder die differenzielle Verstärkung von Phasen mit einer geringen Rate an Verhaltensauffälligkeiten, scheinen dagegen wesentlich effektiver zu sein (Knight et al. 2002).

Wichtige Elemente können auch psychoedukative Module sein (Cave: bei schweren Gedächtnisstörungen ggf. kompensatorische Methoden mitverwenden, um Vergessen zu mindern), wie sie vor allem Bestandteil der Gruppentherapien sind. Bedeutsam ist auch der Einsatz stabilisierender, supportiver und ressourcenfördernder Techniken (vgl. Reddemann u. Sachsse 1997) und von Entspannungsverfahren (z. B. PMR).

Sehr positive Erfahrungen werden auch vom Einsatz eines sozialen Kompetenztrainings für Patienten mit erworbener Hirnschädigung berichtet. So gibt es ein eigenes für Menschen mit erworbener Hirnschädigung entwickeltes Training sozialer Kompetenzen (Schellhorn et al. 2008). Ge-

genstand sind hirnorganisch bedingte Störungen im Sozialverhalten (inadäquates Sozialverhalten, Impulskontrollstörung, Kommunikationsstörung, Antriebsminderung, mangelnde Störungseinsicht) und soziale Anpassungsproblemen. Das Programm ist hinsichtlich seiner Komplexität, der Informationsaufbereitung und der Durchführungshinweise sowie hinsichtlich der ausgewählten Therapiethemen an die Erfordernisse einer neuropsychologischen Klientel angepasst.

Die berufliche Wiedereingliederung stellt für viele Patienten mit erworbenen Hirnschädigungen neben der sozialen Reintegration ein zentrales Therapieziel dar. Das Ziel der beruflichen Reintegration lässt sich mit einer neuropsychologisch berufsorientierten Therapie adressieren, in der restitutionstherapeutische, kompensatorische und integrative Therapiemethoden ggf. ergänzt um die Anpassung der Erwartungen und Arbeitsbedingungen zu einem Therapieprogramm zusammengestellt werden (Guthke et al. 2012). Es kann ein in Kooperation mit den Schmieder Kliniken entwickeltes Profilvergleichsverfahren (Profilvergleich Arbeitsplatzanforderungen vs. aktuelles Leistungsvermögen: PAL) zum Einsatz kommen, welches berufliche Anforderungen und aktuelles Leistungsvermögen im Hinblick auf die wesentlichen kognitiven und motorischen Kenngrößen gegenübergestellt und zur Festlegung von Therapieinhalten und der Therapieevaluation dient. Neben der Restitution stehen auch die Vermittlung von Kompensationstechniken sowie die mögliche Anpassung von beruflichen Anforderungsprofilen im Vordergrund. Bedeutend ist auch ein neuropsychologisch-psychotherapeutischer Ansatz, um entstandene Verhaltensänderungen positiv beeinflussen zu können und den Umgang mit der Erkrankung oder mit Verhaltensänderungen zu unterstützen.

Wichtiger Bestandteil des beruflichen Therapieprogramms ist zusätzlich eine

therapeutisch engmaschig supervidierte berufliche Belastungserprobung und Therapie, im besten Falle am angestammten Arbeitsplatz des Patienten. In einer ersten Pilotstudie (Guthke et al. 2012) zur Evaluation dieses Therapieprogramms zeigte ein Prä-Post-Vergleich vor allem der Selbst- und Fremdeinschätzung anhand des PAL sowie die Einschätzung der Therapie durch die Patienten, dass berufsrelevante Leistungsbeeinträchtigungen verringert bzw. kompensiert werden konnten. Die katamnestischen Daten ein Jahr nach der Entlassung aus der Klinik zeigten auch, dass die berufliche Reintegration bei einem Großteil der Patienten erfolgreich war.

#### 11.4.4 Fallbeispiel zur Neuropsychologischen Therapie

Im Folgenden soll anhand eines Patientenbeispiels (Jentzsch u. Guthke 2017) das therapeutische Vorgehen in der Kombination von restitutionstherapeutischen, kompensatorischen und adaptierten verhaltenstherapeutischen Methoden veranschaulicht werden (s. Kasten 5. 238).

## Fallbeispiel

Die 58-jährige Frau A. erlitt an ihrem Arbeitsplatz einen Myokardinfarkt und musste aufgrund eines Herz-Kreislauf-Stillstandes reanimiert werden. Aufgrund der transienten globalen Ischämie sprach sechs Monate nach dem Ereignis nach Akut- und stationärer rehabilitativer Behandlung die umfassende neuropsychologische Diagnostik für eine mittelgradige Aufmerksamkeitsstörung (Reduktion der Aufmerksamkeitsintensität, Verlangsamung und eingeschränkte Daueraufmerksamkeit, Beeinträchtigung der Aufmerksamkeitsselektivität), eine mittelgradige Neugedächtnisstörung (reduzierte Arbeitsgedächtnisleistungen, Schwierigkeiten bei der Enkodierung neuer Informationen, mit dem Behalten nach mittelfristigen Zeitintervallen und erhöhter Interferenzneigung, profitierte von Abrufhilfen) sowie deutlichen exekutiven Defiziten (Schwierigkeiten beim flexiblen Umgang mit Regeln sowie der vorausschauenden Planung, eine ungenügende Fehlerkontrolle und deutlich reduzierte Ideenflüssigkeit, insbesondere beim Finden alternativer Lösungsansätze, Defizite der alltäglichen Terminplanung).

Auch erfüllte sie die Kriterien für eine Anpassungsstörung mit mittelgradiger depressiver Symptomatik. Für die Therapieplanung war es wichtig, die kognitiven und die affektiven Störungen zu berücksichtigen. Bei der Erhebung der biografischen Anamnese ging es um biografischer Belastungen, ihren bisherigen Bewältigungsstil und die Identifikation möglicher dysfunktionaler Grundüberzeugungen.

Frau A. hatte nach einem Abschluss der 10. Klasse („mittlere Reife“) erfolgreich eine Ausbildung absolviert und in ihrem Ausbildungsberuf gearbeitet. Nach der „Wende“ musste sie sich beruflich umorientieren und arbeitete bis zu dem Ereignis seit mehr als zehn Jahren als Pflegehelferin im Schichtdienst. Einerseits wollte sie ihre Arbeit unbedingt wieder aufnehmen, wobei sie sich auch innerlich unter Druck setzte („Ich sehe aus wie das blühende Leben“; „Wenn die

Leute mich draußen sehen, werden sie bei der Krankenkasse nachfragen“) und sich andererseits gegenwärtig eine Berufstätigkeit jedoch nicht zutraute („Ich sollte doch schon längst wieder arbeiten, aber traue mir noch nicht einmal das morgendliche Aufstehen zu“; „Ich war noch nie die Hellste, habe aber die Arbeit hinbekommen. Jetzt kann ich mir kaum etwas merken und planen“).

Sie hatte sich vor vier Jahren nach 21 Ehejahren, unterstützt durch Behörden, vom gewalttätigen Ehemann mit Alkoholproblem getrennt. Zu ihren beiden erwachsenen Söhnen bestand eine gute Beziehung. Da ihr früherer Mann in der Nähe wohnte, fürchtete sie sich, bei Konfrontationen auf der Straße nicht angemessen (z.B. schlagfertig) reagieren zu können („Ich bin ihm nicht mehr gewachsen“; „Ich bin schwach“).

*Die nebenstehende Tabelle gibt einen Überblick über die Therapiebestandteile während zweier längerer Therapieaufenthalte (jeweils 30 Behandlungstage) (Tab. 11.1).*

Bei der Therapie standen zunächst supportiv-beratende, psychoedukative Elemente sowie die Therapie der kognitiven Defizite im Vordergrund. Restitutionstherapeutische Methoden dienten vor allem der Therapie der Aufmerksamkeitsfunktionen, wobei kompensatorische Strategien vor allem in den Gruppen vermittelt und geübt wurden. Zunehmend wurden unter Berücksichtigung der eingeschränkten kognitiven Leistungsfähigkeit adaptierte und auf die konkrete Problemstellung zugeschnittene psychotherapeutische Methoden einbezogen. In dem Intervall nach dem ersten Therapieblock absolvierte Frau A. ein vorher vereinbartes „Hausprogramm“, welches kognitive, körperliche und soziale Aktivitäten enthielt. Damit konnte die Umsetzbarkeit der therapeutischen Strategien im häuslichen Alltag gefördert werden, wobei zu Beginn des zweiten Aufenthaltes dies ausgewertet wurde und einzelne Strategien, die sich nicht so bewährt hatten,

Tab. 11.1: Neuropsychologisches Therapieprogramm (Fallbeispiel)

Therapieform	Schwerpunkt (Beispiele)
Einzeltherapie	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Abstimmung über Therapieplan</li> <li>– Supportive Elemente</li> <li>– Modifikation dysfunktionaler Gedanken</li> <li>– Ressourcenaktivierung</li> <li>– Aktivitätsaufbau</li> </ul>
Kognitive, computergestützte Therapie	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Training von Reaktionsverhalten</li> <li>– Training Daueraufmerksamkeit</li> </ul>
Aufmerksamkeitsgruppe	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Pausenverhalten</li> <li>– Entspannungstechniken</li> <li>– Training Daueraufmerksamkeit</li> </ul>
Gedächtnisgruppe	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Vermittlung externer Gedächtnishilfen (alltagstauglicher Kalender als Gedächtnis-, Planungs- und Stimmungsstütze)</li> </ul>
Problemlösegruppe	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Training Problemlöseverhalten</li> <li>– Ideengenerierung</li> </ul>
Soziales Kompetenztraining	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Kommunikation über Krankheit und die Folgen</li> <li>– Einüben schlagfertiger Verhaltensweisen</li> </ul>
Berufsgruppe	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Austausch über Chancen und Risiken beim beruflichen Wiedereinstieg</li> <li>– Unterstützungsmöglichkeiten bei beruflicher Reintegration</li> </ul>
Alltagspraktische Diagnostik und Therapie (APDT)	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Therapeutische Vorbereitung und Supervision von beruflichen Teilaufgaben am alten Arbeitsplatz</li> <li>– Empfehlungen für berufliche Wiedereingliederung</li> </ul>

modifiziert wurden. Nachdem die kognitive Leistungsfähigkeit inzwischen verbessert bzw. Defizite einigermaßen kompensiert werden konnten, hatte sich auch durch Aktivitätsaufbau und die Modifikation dysfunktionaler Überzeugungen eine deutliche Verbesserung der Stimmungslage ergeben. Außerdem war sich Frau A. auch anhand der gemeinsamen Erstellung des Profilvergleichs Arbeitsplatzanforderungen vs. aktuelles Leistungsvermögen ihrer tätigkeitsbezogenen Stärken und Schwächen besser bewusst, sodass mit dem Arbeitgeber eine Belastungserprobung vereinbart werden konnte. Beginnend mit drei Stunden für drei Tage die Woche wurde sie mit einfachen Routinetätigkeiten (z. B. bei der

Essensausgabe, Reinigung, einfache Beschäftigungsangebote) betraut. Im Verlauf mussten noch Anpassungen des Aufgabenprofils und der eingesetzten Kompensationsstrategien (z. B. Einsatz externer Hilfsmittel wie Checkliste, Fehlermonitoring, Pausenmanagement) vorgenommen werden. Es kam zu einer Steigerung des Arbeitstempos, einer Reduktion von Fehlern und der Daueraufmerksamkeit, sodass Empfehlungen für eine stufenweise Wiedereingliederung gegeben werden konnten. Allerdings ist damit zu rechnen, dass Frau A. nicht wieder voll erwerbstätig sein wird, insofern wurde ihr die Beantragung einer teilweisen Erwerbsminderungsrente empfohlen.

### 11.4.5 Ambulante neuropsychologische Therapie

Die neuropsychologische Behandlung ist seit Jahrzehnten ein fester Bestandteil im stationären Setting (Akutbehandlung und Rehabilitation). Ihre Fortführung in einer ambulanten Praxis war lange Zeit nur in Einzelfällen im Rahmen von Kosten-erstattung möglich. Nachdem die neuropsychologische Therapie als eine wissenschaftliche Psychotherapiemethode vom wissenschaftlichen Beirat Psychotherapie anerkannt worden war, erfolgte durch eine Arbeitsgruppe im Gemeinsamen Bundesausschuss (G-BA) eine umfangliche Prüfung des therapeutischen Nutzens, der medizinischen Notwendigkeit und der Wirtschaftlichkeit aufgrund umfangreicher wissenschaftlicher Erkenntnisse. Das positive Ergebnis dieser Überprüfung führte mit dem am 24. Februar 2012 in Kraft getretenen Beschluss des G-BA zur Aufnahme der Neuropsychologie in die Richtlinie zu Untersuchungs- und Behandlungsmethoden der vertragsärztlichen Versorgung. Somit wurde die ambulante neuropsychologische Therapie als neue Leistung der gesetzlichen Krankenversicherung etabliert. Mit Stand Oktober 2021 sind bundesweit ca. 229 Leistungserbringer zugelassen. Ein Grund für die unzureichende Zahl neuropsychologischer Leistungserbringer sind auch die gegenwärtigen Aus- und Weiterbildungsbedingungen. Für eine Niederlassung zur neuropsychologischen Therapie benötigt man ein abgeschlossenes Psychologiestudium, eine Ausbildung in einem Psychotherapieverfahren und eine Weiterbildung in Klinischer Neuropsychologie. Zukünftig kann man nach einem Masterstudium in Klinischer Psychologie und Psychotherapie mit Approbation direkt mit einer Weiterbildung in Neuropsychologischer Psychotherapie beginnen. Es ist zu hoffen, dass die eigenständige Gebietsweiterbildung zu einer Verbesserung der

Weiterbildungsbedingungen und Versorgungslage mit neuropsychologischen Leistungen in Deutschland führt.

Gemäß den aktuellen Regelungen verläuft die Feststellung der Indikation für eine neuropsychologische Therapie zweistufig.

- 1) Indikationsfeststellung durch einen Facharzt: Vorliegen einer erworbenen Hirnschädigung bzw. Hirnerkrankung.
- 2) Indikationsfeststellung durch einen Neuropsychologen: Weisen die Ergebnisse der neuropsychologischen Diagnostik einen Therapiebedarf aus? Falls ja, wie könnte ein neuropsychologischer Behandlungsplan aussehen?

Die neuropsychologische Therapie (durchführbar durch Psychotherapeuten bzw. Fachärzte jeweils mit neuropsychologischer Zusatzqualifikation) kann in Form von Einzel- oder Gruppenbehandlung durchgeführt werden, wobei diese bis zu 60 Sitzungen à 50 Minuten (mit besonderer Begründung weitere 20 Sitzungen möglich) umfassen kann.

Die konkreten Anforderungen an diese Zusatzqualifikation sind in den Weiterbildungsordnungen der Landespsychotherapeutenkammern beziehungsweise der Muster-Weiterbildungsordnung der Bundespsychotherapeutenkammer definiert. Von Exner et al. (2010) wurde ein ambulantes Therapieprogramm für kognitive und emotional-motivationale Störungen nach erworbenen Hirnschädigungen vorgestellt, in dem einerseits auf die Kompensation kognitiver Defizite im Alltag und andererseits auf den Umgang mit negativen Emotionen und eine Neuorientierung des Selbstkonzeptes und der Lebensziele fokussiert wird. Einzelne Module dienen z. B. der Behandlung der depressiven Verstimmung orientiert am kognitiv-behavioralen Vorgehen (Hautzinger 2003).

## 11.5

### Zusammenfassung

Neuropsychologische Störungen treten häufig nach einer Erkrankung oder Verletzung des Gehirns auf. Hierbei kann es sich vor allem um Störungen von Aufmerksamkeits-, Gedächtnis- und exekutiven Funktionen sowie Verhaltens- und emotional-afektive Störungen handeln.

Die neuropsychologische Behandlungsstrategie wird auf der Basis der diagnostischen Ergebnisse – aus Krankheitsanamnese und störungsspezifischer Exploration, neurologischen inkl. bildgebenden Befunden, standardisierten psychometrischen Verfahren und ggf. Fremdanamnese – und auf der Grundlage des aktuellen wissenschaftlichen Kenntnisstandes in kritischer Reflexion des Einzelfalles im Sinne eines holistischen Vorgehens individuell bestimmt und festgelegt. Zu Beginn der Behandlung stehen häufig restitutive Methoden im Mittelpunkt, welche auf der Reaktivierung gestörter neuronaler Systeme beruhen. Im Rahmen von adaptivem, sehr häufig computergestütztem kognitiven Training werden durch intensives, adaptives und repetitives Üben die beeinträchtigten Funktionen teilweise oder vollständig wieder reaktiviert. Sehr häufig sind aber, insbesondere bei fortschreitender Chronifizierung bzw. bei größeren Beeinträchtigungen, auch stärker kompensationstherapeutische Therapieformen notwendig. Hierzu gehören Maßnahmen, in deren Rahmen Bewältigungsfähigkeiten aufgebaut werden sollen. Funktionsdefizite sollen durch bereits vorhandene Fähigkeiten, durch die Entwicklung neuer Fähigkeiten oder den Einsatz von speziellen Strategien (z.B. interne Enkodierungs- und Abrufstrategien) und externen Hilfen (Gedächtnistagebuch, elektronische Hilfsmittel) ausgeglichen werden.

Des Weiteren kommen sogenannte integrative Therapieansätze zum Einsatz.

Hierbei kommen angepasste Methoden und Techniken aus anderen Psychotherapieverfahren zum Einsatz. Ziel dieser Interventionsformen können Aspekte wie Verhaltensänderungen und Schwierigkeiten mit der Krankheitsverarbeitung sein. Dazu gehört auch die Unterstützung des Patienten und seiner Angehörigen bei der Verarbeitung eingetretener Verluste, die Anpassung von Erwartungen und Zielen an die neue Situation sowie die Reintegration in den häuslichen und beruflichen Alltag. Grundsätzlich ist ein engmaschiger Einbezug der Angehörigen wesentlicher Bestandteil einer neuropsychologischen Behandlung.

Während die neuropsychologische Diagnostik und Therapie sich in den letzten Jahrzehnten als fester und bedeutsamer Bestandteil vor allem in der stationären und teilstationären neurologischen Akut- und Rehabilitationsbehandlung etabliert hat, fehlen nach wie vor ausreichende Strukturen in der ambulanten Behandlung. Durch einen Beschluss des GBA 2012 wurde die ambulante neuropsychologische Therapie als neue Leistung der gesetzlichen Krankenversicherung etabliert. Seitdem begann der Aufbau einer ambulanten Versorgungsstruktur, indem entsprechend qualifizierten Psychotherapeuten eine Abrechnungsgenehmigung oder eine Sonderbedarfszulassung/Ermächtigung erteilt wurde. Mit Stand Oktober 2021 sind bundesweit ca. 229 Leistungserbringer zugelassen. Aufgrund der notwendigen, umfangreichen Qualifikationsanforderungen bedarf es insbesondere einer Förderung und Weiterentwicklung entsprechend notwendiger Aus- und Weiterbildungsmöglichkeiten sowie einer angemessenen Vergütung. Die Reform der Psychotherapeutenausbildung sowie die neu zu erstellenden Weiterbildungsordnungen werden auch zukünftig für Anpassungen im Bereich der neuropsychologischen Aus- und Weiterbildung sorgen.

## Literatur

- Aldermann N (1996): Central executive deficit and response to operant conditioning methods. *Neuropsychological Rehabilitation* 6(3): 161–86.
- Ashman TA, Spielman LA, Hibbard MR, ..., Gordon WA (2004) Psychiatric challenges in the first 6 years after traumatic brain injury: cross sequential analyses of axis I disorders. *Arch Phys Med Rehab* 2004; 85: 36–42.
- Ayerbe L, Ayis S, Rudd AG, ..., Wolfe CD (2011) Natural history, predictors, and associations of depression 5 years after stroke: the South London Stroke Register. *Stroke* 42(7): 1907–11.
- Barker-Collo SL, Feigin VL, Lawes CM, ..., Rodgers A (2009) Reducing attention deficits after stroke using attention process training: a randomized controlled trial. *Stroke* 40: 3293–8.
- Bartsch T, Wulff P (2015) The hippocampus in aging and disease: from plasticity to vulnerability. *Neuroscience* 309: 1–16.
- Burgess PW, Veitch E, de Lucy Costello A, Shallice T (2000) The cognitive and neuroanatomical correlates of multitasking. *Neuropsychologia* 38(6): 848–63.
- Carson AJ, MacHale S, Allen K, ..., Sharpe M (2000): Depression after stroke and lesion location: a systematic review. *Lancet* 356: 122–6.
- Chiaravolotti ND, De Luca J, Moore NB, Ricker JH (2005) Treating learning impairments improves memory performances in multiple sclerosis. A randomized clinical trial. *Mult Scler* 11: 58–68.
- Cicerone K, Dahlberg C, Malec JE, ..., Catanese J (2005) Evidence-based cognitive rehabilitation: updated review of the literature from 1998 through 2002. *Arch Phys Med Rehabil* 86: 1681–92.
- Cicerone K, Langenbahn DM, Braden C, ..., Ashman T (2011) Evidence-based cognitive rehabilitation: updated review of the literature from 2003 through 2008. *Arch Phys Med Rehabil* 92: 519–29.
- Cramon DY, Mai N, Ziegler W (1993) *Neuropsychologische Diagnostik*. London: Chapman & Hall.
- De Ryck A, Brouns R, Geurden M, ..., Engelborghs S (2014) Risk factors for poststroke depression: identification of inconsistencies based on a systematic review. *J Geriatr Psychiatry Neurol* 27(3): 147–58.
- De Wit L, Putman K, Baert I, ..., Feys H (2008) Anxiety and depression in the first six months after stroke. A longitudinal multicentre study. *Disabil Rehabil* 30: 1858–66.
- Dixon RA, Bäckman, L (1995) Compensating for psychological deficits and declines. Mahwah, NJ: Lawrence Erlbaum.
- Ducharme JM (2000) Treatment of maladaptive behavior in acquired brain injury: remedial approaches in postacute settings. *Clin Psychol Rev* 20(3): 405–26.
- Eckert J (2007) Gesprächspsychotherapie. In: Reimer C, Eckert J, Hautzinger M, Wilke E (Hrsg.) *Psychotherapie. Ein Lehrbuch für Ärzte und Psychologen*. Heidelberg: Springer.
- Engelberts NH, Klein M, Ader HJ, ..., van der Ploeg HM (2002) The effectiveness of cognitive rehabilitation for attention deficits in focal seizures: a randomized controlled study. *Epilepsia* 43: 587–95.
- Exner C, Doering BK, Conrad N, Rief W (2010) Integration von Verhaltenstherapie und Neuropsychologie. *Verhaltenstherapie* 20: 119–26
- Ezrachi O, Ben-Yishay Y, Kay T, ..., Rattock J (1991) Predicting employment status in traumatic brain injury following neuropsychological rehabilitation. *J Head Trauma Rehabil* 6: 71–84.
- Fong KN, Howie DR (2009) Effects of an explicit problem-solving skills training program using a meta componential approach for outpatients with acquired brain injury. *Am J Occup Ther* 63(5): 525–34.
- Gauggel S (2003) Grundlagen und Empirie der Neuropsychologischen Therapie: Neuropsychotherapie oder Gehirnjogging? *Zeitschrift für Neuropsychologie* 14(4): 217–46.
- Guthke T, Jäckle S, Claros-Salinas (2012) Eine Pilotstudie zur Evaluation neuropsychologischer Berufstherapie. *Neurologie & Rehabilitation* (18)5: 291–302
- Hackett Pickles (2014) Part I: Frequency of depression after stroke: an updated systemic review and meta-analysis of observational studies. *J Stroke* 9(8): 1017–25
- Hautzinger M (2003) *Kognitive Verhaltenstherapie bei Depressionen. Behandlungsanleitung und Materialien*. 6. Aufl. Weinheim: Beltz Verlag.
- Hildebrandt H, Clausing A, Moedden C (2007) *Rehabilitation leichter bis mittelschwerer Gedächtnisdefizite - mehr Therapie hilft deutlich mehr, aber welche, wie und warum?* *Neurol Rehabil* 13(3), 135–45.
- Ilut S, Vacaras V, Fodoreanu L (2017) Incidence and predictive factors for post-stroke depression. *Bioflux* 9(3): 98–101
- Jacobs HE (1989) Long-term family intervention. In: Ellis DW, Christensen AL (eds.) *Neuropsychological treatment of head injury*. Boston: Martinus Nijhoff: 297–316.
- Jentzsch T, Guthke T (2017) *Neuropsychologische Psychotherapie. Workshop zur Weiterbildung „Klinische Neuropsychologie“ am Institut für Psychologische Therapie (IPT e.V.) Leipzig*.
- Knight C, Rutterford NA, Alderman N, Swan, LJ (2002) Is accurate selfmonitoring necessary for people with acquired neurological problems to benefit from the use of differential reinforcement methods? *Brain Inj* 16(1): 75–87.
- Kolb B, Brown R, Witt-Lajeunesse A, Gibb R (2001): Neural compensations after lesion of the cerebral cortex. *Neural Plasticity* 8, 1–16.

- Koponen S, Taiminen T, Portin R, ..., Tenovuo O (2002) Axis I and II psychiatric disorders after traumatic brain injury: A 30-year follow up study. *Am J Psychiatry* 159: 1315–21.
- Kotila M, Numminen H, Waltimo O, Kaste M (1998): Depression After Stroke. Results of the FINNSTROKE Study. *Stroke* 29: 368–72.
- Lesniak M, Bak T, Czepiel W, ..., Czlonkowska A (2008) Frequency and prognostic value of cognitive disorders in stroke patients. *Dement Geriatr Cogn Disord* 26(4): 356–63.
- Merten T (2006) Neue Aspekte in der Beurteilung psychoreaktiver und neuropsychologischer Störungen als Leistungsgrund – Nicht-authentische Beschwerden: vorgetäuschte neuropsychologische Störungen. *Med Sach* 102(2): 58–62.
- Müller SV, Hildebrandt H Münte TF (2004) Kognitive Therapie bei Störungen der Exekutivfunktionen – Ein Therapiemanual. Göttingen: Hogrefe.
- Müller SV, Klein T (2019) Diagnostik und Therapie von exekutiven Dysfunktionen bei neurologischen Erkrankungen, S2eLeitlinie. In: Deutsche Gesellschaft für Neurologie (Hrsg.) Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie. Online: [www.dgn.org/leitlinien](http://www.dgn.org/leitlinien).
- Muir CA, Rosenthal M, Diehl LN (1990) Methods of family intervention. In: Rosenthal M, Griffith ER, Bond MR, Miller JD (eds.) *Rehabilitation of the adult and child with traumatic brain injury*. 2nd ed. Philadelphia: F. A. Davis: 433–48.
- Neumann-Zielke L, Bahlo S, Diebel A. ..., Wetzig L (2015) Leitlinie "Neuropsychologische Begutachtung", Gesellschaft für Neuropsychologie (Hrsg.) *Zeitschrift für Neuropsychologie* 26(4): 289–306.
- Nickel A, Thomalla G (2017) Post-Stroke Depression: Impact of Lesion Locations and Methodological Limitations – A Topical Review. *Front Neurol* 8: 498.
- Nys GMS, van Zandvoort MJE, de Kort PLM, ..., Kappelle LJ (2005) The prognostic value of domain-specific cognitive abilities in acute first-ever stroke. *Neurology* 64(5): 821–7.
- Plohm AM, Kappos L, Ammann W, ..., Lechner-Scott J (1998): Computer assisted retraining of attentional impairments in patients with multiple sclerosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 64: 455–62.
- Prosiegel M (1988) Beschreibung der Patiententischprobe einer neuropsychologischen Rehabilitationsklinik. In: von Cramon D, Zihl J (Eds) *Neuropsychologische Rehabilitation. Grundlagen -- Diagnostik - Behandlungsverfahren*. Berlin, Heidelberg: Springer.
- Prosiegel M, Ehrhardt W (1990) Rehabilitation nach Schlaganfall. *Präv Rehab* 2: 48–55.
- Rath JF, Simon D, Langenbahn DM, ..., Diller L (2003): Group treatment of problem-solving deficits in outpatients with traumatic brain injury: A randomised outcome study. *Neuropsychol Rehabil* 3: 461–88.
- Reddemann L, Sachsse U (1997) Stabilisierung. In: Kernberg OE, Buchheim P, Dulz B (Hrsg.) *Persönlichkeitsstörungen und der Körper*. Stuttgart: Schattauer: 113–47.
- Robinson RG, Jorge RE (2016) Post-Stroke Depression: A Review. *AJP* 173(3): 221–31.
- Rohling ML, Faust ME, Beverly B, Demakis G (2009): Effectiveness of cognitive rehabilitation following acquired brain injury: a meta-analytic re-examination of Cicerone et al.'s (2000, 2005) systematic reviews. *Neuropsychology* 23: 20–39.
- Rogers CR (1993): Die klientenzentrierte Gesprächspsychotherapie. Frankfurt/Main: Fischer.
- Scheid R, Walter K, Guthke T, ..., von Cramon DY (2006) Cognitive Sequelae of Diffuse Axonal Injury. *Arch Neurol* 63: 418–24.
- Scheid R (2009) *Schädel-Hirn-Trauma - Morphologie, Funktion, Rehabilitation. Eine Datenanalyse aus 12 Jahren Behandlung* Schädel-Hirn-traumatisierter Menschen in der Tagesklinik für kognitive Neurologie, Universitätsklinikum Leipzig. Habilitation Thesis, University, Leipzig.
- Schellhorn A, Bogdahn B, Pössl J (2008) Soziales Kompetenztraining für Patienten mit erworbener Hirnschädigung. EKN-Materialien für die Rehabilitation 14, Dortmund: Borgmann.
- Schlund MW (2002) The effects of brain injury on choice and sensitivity to remote consequences: deficits in discriminating response-consequence relations. *Brain Inj* 16(4): 347–57.
- Sohlberg MM, Raskin SA (1996) Principles of generalization applied to attention and memory interventions. *J Head Trauma Rehabil* 11(2): 65–78.
- Sohlberg MM, McLaughlin K, Pavese A, ..., Posner MI (2000) Evaluation of attention process training and brain injury education in persons with acquired brain injury. *J Clin Exp Neuropsychol* 22: 656–76
- Sohlberg MM, Kennedy M, Avery J, ..., Yorkston K (2007) Evidence-based practice for the use of external aids as a memory compensation technique. *J Med Speech-Lang Pathol* 15(1): x–li
- Stanton BR, Carson A (2016) Apathy: a practical guide for neurologists. *Pract Neurol* 16(1): 42–7.
- Stucki G, Ewert T, Cieza A (2002) Value and application of the ICF in rehabilitation medicine. *Disabil Rehabil* 24(17): 932–8.
- Sturm W, Fimm B, Cantagallo A, ..., Leclercq M (2003): Specific computerised attention training in stroke and traumatic brain-injured patients. A European multicenter efficacy study. *Z Neuropsychol* 2003; 14: 283–92.
- Sturm W (2009) Aufgaben und Strategien neuropsychologischer Diagnostik. In: Sturm W, Herrmann M, Münte TF (Hrsg.): *Lehrbuch*

- der Klinischen Neuropsychologie. Heidelberg: Springer Spektrum.
- Sturm W (2012) Diagnostik und Therapie bei Aufmerksamkeitsstörungen. In: Diener H-C (Hrsg.) Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie. 5. Aufl. Stuttgart: Thieme: 1096–111.
- Thöne-Otto A (2009) Gedächtnisstörungen. In: Sturm W, Herrmann M, Münte TF (Hrsg.) Lehrbuch der Klinischen Neuropsychologie. 2. Aufl. Heidelberg: Springer Spektrum: 453–79.
- Thöne-Otto A (2012) Diagnostik und Therapie bei Gedächtnisstörungen. In: Diener, H-C (Hrsg.) Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie. 5. Aufl. Stuttgart: Thieme: 1112–32.
- Thöne-Otto A (2020) Diagnostik und Therapie von Gedächtnisstörungen bei neurologischen Erkrankungen, S2e-Leitlinie. In: Deutsche Gesellschaft für Neurologie (Hrsg.) Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie. Online: [www.dgn.org/leitlinien](http://www.dgn.org/leitlinien).
- Villa RF, Ferrari F, Moretti A (2018) Post-stroke depression: Mechanisms and pharmacological treatment. *Pharmacol Ther* 184: 131–44.
- Weicker J, Villringer A, Thöne-Otto A (2016) Can Impaired Working Memory Functioning Be Improved By Training? A Meta-Analysis With a Special Focus on Brain Injured Patients. *Neuropsychology* 30(2): 190–212.
- Wen H, Weymann KB, Wood L, Wang QM (2018) Inflammatory signaling in post-stroke fatigue and depression. *Eur Neurol* 80(3–4): 138–148.
- Whelan-Goodinson R, Ponsford J, Schonberger M (2009) Validity of the Hospital Anxiety and Depression Scale to assess depression and anxiety following traumatic brain injury as compared with the Structure Clinical Interview for DSM-IV. *J Affect Disord* 114: 94–102.
- Wilson BA (2000) Compensating for cognitive deficits following brain injury. *Neuropsychol Rev* 10(4): 233–43.
- Wilson, B. A., Betteridge, S. (2019). *Essentials of neuropsychological rehabilitation*. Guilford Publications.
- Zoccolotti P, Cantagallo A, De Luca M, ..., Trojano L (2011) Selective and integrated rehabilitation programs for disturbances of visual/spatial attention and executive function after brain damage: a neuropsychological evidence-based review. *Eur J Phys Rehabil Med* 47: 123–47.

# Sachverzeichnis

## A

- Aachener Aphasie Test 178, 180
- Aachener Aphasie-Bedside-Test 180
- Action Research Arm Test (ARAT) 102, 118
- affektive Störungen 227, 229, 238, 241
- Agnosie, visuelle 212
- akinetischer Mutismus 84
- Akinetopsie 207
- Akupunktur 109, 119
- ambulante neuropsychologische Therapie 240 f.
- Amsterdam Nijmegen Everyday Language Test (ANELT) 183
- Angststörung 77, 227, 229
- Aphasie 163 ff., 189
- ARAT 8, 103, 106
- Arm-Basis-Training (ABT) 15, 101 f., 107, 116, 119
- Arm-Fähigkeits-Training 96
- Arm-Robot-Therapie 110 f., 116, 119
- Assisted Spontaneous Breathing 62
- aufgabenorientiertes Training (AOT) 8, 15 f., 27, 101 f., 116, 119, 126
- Aufmerksamkeitsstörungen 191, 228

## B

- Baclofen-Therapie, intrathekal 92, 140, 143, 145, 147 ff.
- Balance 4, 7, 35, 51, 123 ff., 131, 133
  - Assessments 124
  - Training 125
- Bálint-Holmes-Syndrom 199, 209, 214 f., 221
- Beatmungstherapie 64, 71
- Belastungstörungen 229
- Bewegungsinduktionstherapie 101, 103 f., 116, 119
- Bewegungswahrnehmung 207 f.
- Bewusstseinsstörungen 82 ff.
- Bilaterales Training 101, 105 f., 119
- Biomarker 1, 10 ff., 21 f.
- Biphasic Positive Airway Pressure (BIPAP) 65
- Bottom-up-Modell 32 f., 217 ff.
- Botulinumneurotoxin Typ A (BoNT A) 114, 145 f.
- Box-and-Block Test (BBT) 13, 118
- Brain-Computer-Interface (BCI) 112 f.

## C

- Canadian Occupational Performance Measure (COPM) 47
- Carer Burden Scale 141
- Cerebrolysin 114 f., 119
- Clinical Reasoning 27 f.
- Coma Recovery Scale Revised (CRS-R) 86, 90
- Constraint-induced movement therapy (CIMT) 101, 103 f.
- Continuous Positive Airway Pressure (CPAP) 65, 75
- Corona/COVID-19 1, 17, 74, 81, 166
- Critical Illness Polyneuropathie (CIP) 67, 74

## D

- d-Amphetamin 114
- Disability Assessment Scale (DAS) 141
- Donepezil 192
- Dunkeladaptation 200 f., 220
- Dysphagie 69 f., 76 f., 91 f., 113, 153 ff.

## E

- Elektrostimulation 103, 109 ff., 119, 144, 166
  - EMG-getriggerte (EMG-ES) 103, 109 f., 116
  - funktionelle (FES) 109 ff., 146
  - neuromuskuläre (NMES) 109 ff., 116, 119
  - pharyngeale 166
- Emotional-affektive Störungen 227, 241
- Empowerment 29, 43
- Exekutive Störungen 234
- Exoskelett 128, 130 ff.
- Extinktion 217 ff.

## F

- Farbwahrnehmung 204, 211 f., 221
- Feedback 5 f., 13, 34 ff., 51, 55, 118, 178, 196 f., 200 ff.
- FEES (Flexible Endoscopic Evaluation of Swallowing) 73 f., 153, 157 ff.
- Fluoxetin 103
- forced use 105
- Freiburger Fragebogen zur Krankheitsverarbeitung 184
- Fugl-Meyer-Score 8, 10, 19
- Funktionelle Dysphagietherapie (FTD) 160
- funktionelle Elektrostimulation (FES) 109,

116, 146  
funktionelle Magnetresonanztomographie (fMRT) 12, 21, 82, 90, 154, 155  
Funktionstherapeutische neuropsychologische Therapien 232

**G**

Gangtrainer 16, 128  
Gedächtnisstörungen 213, 228, 235f.  
Gehfähigkeit 13, 123, 127ff., 144  
Gehtraining 128ff.  
gerätegestützte Therapie 144, 149  
Gesichtsfeldausfall 202ff., 218, 220f.  
Gleichstromstimulation, transkranielle (tDCS) 144, 166, 192  
Goal Attainment Scale (GAS) 142  
Goal-Setting Theory 42, 44  
Gütekriterien 34

**H**

Handlungsplanung 43ff.  
Handlungstheorie 31  
Health Action Process Approach 44, 46  
Heat Moisture Exchanger (HME) 64  
Helladaptation 199ff., 220  
Hemianopsie 49, 202, 218  
Hirnstammläsion 166  
Hirnstammmechanismen 155  
Hirnstammschädigung 83f.  
Homonyme Gesichtsfeldausfälle 199, 202, 211, 220f.  
Hypoxisch-ischämische Enzephalopathie (HIE) 82, 88f.

**I**

Injektionsbehandlung 115, 144, 146f.  
Interdisziplinäre Teams 29  
intermittierende pneumatische Kompression 109  
Interventionsformen 232, 236, 241  
intrathekale Baclofen-Therapie 92, 140, 143

**K**

Koma 82ff., 90, 95  
Kompensation 24ff., 152, 166, 190f., 223ff., 232  
Kontextfaktoren 32f., 36, 38f.  
Kontrastsehen 199f., 220f.  
Körperfunktionen 32f., 36

**L**

Lagerung 91, 113,  
Laufband 16, 128ff., 144  
L-Dopa 92, 113f., 119  
Locked-in-Syndrom (LIS) 84f.  
Logogen-Modell 181ff.

**M**

Magnetstimulation 11  
- periphere 144, 217  
- repetitive transkranielle (rTMS) 19, 90, 93, 111f., 119, 144, 166, 177, 192  
Mentales Training 108f., 116, 119  
minimally conscious state 84  
minimal responsive Syndrom 84  
motorisch evozierte Potentiale (MEP) 11, 14, 20  
Mutismus 84, 177  
- akinetischer 84

**N**

Narrative Medizin 32  
Neglect 49, 70, 199, 209f., 215ff.  
Nervus-vagus-Stimulation (VNS) 113  
Neugedächtnis 228, 238  
Neuromuskuläre Elektrostimulation (NMES) 109, 111, 116, 119  
Neuropsychologische Therapien 232f.  
Nine-Hole-Peg Test 118

**O**

Okulomotorikstörungen 219  
Orale Transportphase 156, 163  
Orale Vorbereitungsphase 156  
Orthese 113, 144f., 149

**P**

Paraphasien 178, 179  
Parenterale Ernährung 165  
Pharyngeale Phase 155ff., 167  
Pharynx 73, 157, 159, 162, 166  
Physiotherapie 54, 69ff., 107, 123, 125, 128, 134, 143ff.  
Positive endexpiratory pressure (PEEP) 64f.  
Posturale Kontrolle 106, 124f.  
Postläsionelle Plastizität 5ff., 10, 20  
Präorale Phase 156, 161, 167  
PREP-Algorithmus 11, 14  
Psycholinguistische Untersuchung 176, 181f.  
Pyramidenbahn 8ff., 140f., 155

**R**

Reizerscheinungen, visuelle 214  
Reliabilität 50, 78, 119, 127, 148  
Repetitionsrate 12f.  
repetitive transkranielle Magnetstimulation 19, 90, 93, 111f., 119, 144, 166, 177, 192  
Resistance to Passive Movement Scale (RE-PAS) 118, 139, 141, 149  
Restitution 6ff., 11, 33, 111, 116, 160f., 176, 232, 237

restitutive neuropsychologische Interventionen 232  
RUMBA-Regel 48

## S

Schädigungsorientiertes Training 15 f., 106  
Schluckdiagnostik 153, 157  
Schluckreflexauslösung 157, 159, 163  
Schluckreflextriggerung 161, 163 f., 166  
Sehschärfe 199 ff., 207, 212, 220 f.  
Selbsteinschätzung 42, 184, 234  
Selbstmanagement 28, 42 f., 51 f.  
Selbstregulierung 43, 46  
Selbstwirksamkeit 29, 41 ff., 45 f.  
Sensible (elektrische) Stimulation 109, 116, 119  
Shaping 16, 35, 102, 236  
Shared Decision Making (SDM) 32, 41, 57  
SMART 48, 87  
Somatisch evozierte Potenziale 87  
Somatosensorisch evozierte Potenziale (SSEP) 14, 20, 88  
Spastizität 140 ff.  
Spiegeltherapie 108, 116, 119  
Spontanerholung 10, 178, 185, 188, 204  
Sprachfunktion 8, 174, 177, 184  
Sprachtherapie 54, 69, 77, 173, 184 ff., 190, 192  
Stereopsis 205 f., 221  
Stimulationsverfahren 92  
Sturz/Stürze 51, 54, 81, 127, 132 ff.  
Syndrom minimalen Bewusstseins (SMB) 84  
Syndrom reaktionsloser Wachheit (SRW) 83  
Szenario-Test 183

## T

Taping 113, 119  
Therapie des faziooralen Traktes (F.O.T.T.) 69, 91  
Therapieintensität 189 f.  
Thermosondenstimulation 161  
Top-down-Modell 32 f., 57, 217 f., 228  
Trachealkanüle 66 f., 76, 153  
Trachealkanülenmanagement 63, 77  
Transkranielle Gleichstromstimulation (Transcranial Direct Current Stimulation, tDCS) 19, 111 f., 144, 166, 192 f., 217  
Transkranielle Magnetstimulation (TMS) 12, 19, 217  
TWIST-Algorithmus 12

## U

Umweltfaktoren 36, 38 ff., 47, 49, 52  
unresponsive wakefulness syndrome (UWS) 83  
Upper Motor Neuron Syndrom (UMNS) 140

## V

Validität 31, 34, 127, 157  
Verhaltensstörungen 227, 229  
Verlaufsmessung 34  
Videofluoroskopie (VFSS) 153, 157 ff.  
Vigilanz 76, 292, 28  
Virtuelle Realität (VR) 110, 116, 119  
Visual Analog Mood Scale (VAMS) 184  
Visual Discomfort 202, 201 ff.  
Visuelle Agnosien 212 f.  
Visuelle Bewegungswahrnehmungsdefizite 207 f.  
Visuelle Reizerscheinungen 214 f., 221  
Visuell-räumliche Störungen 202, 204, 208 f., 215

## W

Wachheit 82 ff., 91 f., 185, 187

## Z

Zerebralparese 134  
Zielevaluierung 41, 44, 47 f., 56  
Zielvereinbarungen 41





## Update Neurorehabilitation 2022

Tagungsband zur Summer School Neurorehabilitation  
des Alfried Krupp Wissenschaftskollegs Greifswald

Ein Neurorehabilitations-Update auf 260 Seiten. Dicht gepackt und durch zahlreiche Abbildungen aufgelockert – eine gute Gelegenheit, klinische Praxis in der Neurorehabilitation im Überblick und „brandaktuell“ kennenzulernen. Ein guter Start für Personen, die noch nicht lange in der Neurorehabilitation tätig sind, und ideal für alle, die ihre Erfahrungen mit dem aktuellen Stand der klinischen Wissenschaft abgleichen wollen: Beatmungsentwöhnung (Weaning), Behandlung schwerer Bewusstseinsstörungen, Dysphagie-Management, Armmotorik, Stehen und Gehen, Behandlung von spastischen Bewegungsstörungen, Förderung von Sprache, visueller Wahrnehmung, Kognition und Emotion werden thematisiert, aber auch allgemeinere Aspekte wie Assessment, Behandlungsziele und Teamarbeit oder neurobiologische Grundlagen der Neurorehabilitation.

So multiprofessionell, wie die Neurorehabilitation ist, ist das Format der Summer School für alle Berufsgruppen des Neuroreha-Teams geeignet. Die Summer School Neurorehabilitation ist Teil einer Fortbildungsinitiative der Weltföderation Neurorehabilitation WFNR.

**Herausgeber:** Th. Platz

**Mit Beiträgen von**

C. Breitenstein, A.-K. Bur, K. Fheodoroff, Th. Guthke, S. Hamzic, J. Herzog,  
G. Kerkhoff, T. Klein, M. Lotze, J. Mehrholz, Th. Platz, C. Pott, J. D. Rollnik,  
I. Rubi-Fessen, T. Schmidt-Wilcke, L. Schmuck, M. Schreiner, K. M. Stephan,  
J. Wissel



ISBN 978-3-944551-77-7