

Neuroplastizität

Die Chance auf

Betroffene nach einem Schlaganfall erwarten und erhoffen von ihren Therapeut*innen, dass sie ihnen helfen können, in ihr altes Leben zurück zu kehren. Ein Schritt dorthin ist die motorische Rehabilitation. Lange Zeit wurde davon ausgegangen, Läsionen im motorischen Cortex und damit einhergehende Paresen seien permanent (Finger, 2010). Dementsprechend richtete sich die Therapie auf Kompensationsstrategien. Dank Fortschritten in der Bildgebung und umfassender Studien ist heute bekannt, dass das Gehirn fähig zur Neuroplastizität – und somit auch zur Wiedererlangung motorischer Kontrolle – ist (Lotze, 2011). Im Folgenden werden die Grundrisse der Neuroplastizität erklärt, sowie therapeutische Methoden und Maßnahmen vorgestellt, die nachweislich einen positiven Effekt auf die Aktivierung motorischer Hirnareale haben.

Jährlich erleiden 24.000 Österreicher*innen einen Schlaganfall (Struhal, 2018). Die Mortalitätsrate hat dabei in den letzten 30 Jahren um etwa 55% abgenommen (Österreichische Schlaganfall Gesellschaft, o.J.). Das Ziel der Überlebenden ist, in ihr altes Leben zurück zu kehren. Eine wesentliche Voraussetzung hierfür ist das Wiedererlangen motorischer Kontrolle.

Lange Zeit wurde auf Grund der Lokalisationstheorie davon ausgegangen, dass Paresen der oberen und unteren Extremität nach Läsionen im motorischen Cortex, der „Lokalisation der motorischen Kontrolle“, permanent sind (Finger, 2010). Dementsprechend wurden in der Therapie die Schwerpunkte häufig auf Funktionserhalt und Kompensation gelegt. Doch schon 1980 beschrieb LeVere, dass motorische Defizite eng mit gewählten Kompensationen verknüpft sind. Er beschreibt, es sei möglich, dass es nicht die fehlende Funktion ist, weshalb Klient*innen ihren Arm nicht einsetzen, sondern Klient*innen gelernt haben, den Arm nicht einzusetzen.

Heute ist dank moderner Technologien, wie funktioneller Magnet-Resonanz-Tomographie, bekannt, dass das Gehirn fähig zu Plastizität ist. Die zerebrale Repräsentation von Bewegung ist nicht eine statisch homunculäre Repräsentation, sondern je nach Kontext und Instruktion in Größe und Lokalisation variabel (Dettmers et al., 1995 zit. in Lotze, 2011).

Nach einem Schlaganfall kann es zu negativer Plastizität kommen, d.h. zu einer reduzierten Erregbarkeit des motorischen Cortex und einer Abnahme der kortikalen Repräsentation paretischer Muskeln. Wenn die betroffene Extre-

„If the human brain were so simple that we could understand it, we would be so simple that we couldn't“

(Pugh, etwa 1938, zit. in: Pugh, 1977, S. 154)

mität nicht eingesetzt wird, kann es zu einer Verkleinerung der kortikalen Repräsentation über den Läsionsort hinauskommen (Liepert et al., 2000). Gleichzeitig sind aber auch verhaltensabhängige, positive Veränderungen möglich. Im

Rahmen eines Trainings oder durch anderwärtigen, vor allem verhaltensbezogen relevanten Einsatz, kommt es zu einer Vergrößerung und Umstrukturierung der Repräsentationsareale, sowie zu einer erhöhten Erregbarkeit involvierter Areale (Lotze, 2011).

Wie funktioniert Neuroplastizität?

Kernelemente des Gehirns und des Lernens sind Neurone und die daraus bestehenden neuronalen Netzwerke. Der Mensch besitzt

etwa 100 Milliarden Neurone. Davon kann sich jedes mit 1 bis 10.000 anderen Neuronen verbinden. Mit jeder Erfahrung und Handlung entstehen in den jeweils beteiligten neuronalen Strukturen Aktivierungen. Die Wiederholung eines Inputs führt dazu, dass auch die gleichen neuronalen Zellverbände wiederholt angesprochen und dadurch weiterentwickelt werden. Bei häufiger Wiederholung über längere Zeit führt dies zu einer Verbesserung der synaptischen Effizienz, einhergehend mit einer Senkung der Schwellenebene und zu einer Vergrößerung der Repräsentation im Gehirn (Spitzer, 2000).

Genauer gesagt findet Plastizität zu Beginn auf Zellebene statt, wobei es zu Änderungen der synaptischen Effektivität kommt. Zu den wichtigsten Faktoren zählen hierbei:

- Long-term Potentiation (LTP), ein Grundmechanismus von Lernen und Plastizität, wonach wiederholte Aktivierung die synaptische Effizienz und somit auch die Erregungsübertragung verbessert (Bliss & Collingridge, 1993).
- Long-term Depression (LTD), ein weiterer Grundmechanismus von Lernen und Gedächtnis, der zu einer Reduktion der Erregbarkeit des postsynaptischen Neurons führt (Ito, 1989).
- Hebb'sches Prinzip – wonach die Stärke einer synaptischen Verbindung zunimmt, wenn prä- und postsynaptisches Neuron synchron feuern. Dieses Prinzip gilt auch für die Verknüpfung größerer Neuronenverbände. Die Synchronisation der neuronalen Aktivität induziert wiederum axonales Wachstum (Perin et al., 2011).
- Weitere Faktoren sind Proteinsynthese (Richards et al., 2008) und Änderungen auf Ebene der Transmitter, wie

motorische Rehabilitation

die Ausschüttung von Antagonisten, Noradrenalin, u.a. (Gu, 2002).

Über längere Zeit, mit steigender Wiederholung der Aktivierung kommt es auch zu strukturellen Umänderungen:

- Neuausbildung von Synapsen = Synaptogenese (Richards et al., 2008)
- Neuschöpfung von Gehirnzellen in bestimmten Arealen wie dem Hippocampus = Neurogenese (Eriksson et al., 1998)
- Aussprossen von Nervenzellen im Gehirn = Sprouting (Koerber et al., 1994)
- Nervenzellwachstum (Thoenen et al., 1987)

Diese Veränderungen können auf verschiedenen Ebenen stattfinden:

Intra-areal – innerhalb eines motorischen Areals, kann es durch Umorganisation beispielsweise zu einer Volumenzunahme kommen. Größe und Aktivität von kortikalen und subkortikalen Arealen sind funktions- und gebrauchsbabhängig (Carmichael, 2003). Bekannte Beispiele hierfür sind Musiker*innen, deren Repräsentation der spielenden Hand (Münste et al., 2002), oder Taxifahrer*innen, deren Areale für räumliche Orientierung deutlich vergrößert sind (Maguire et al., 2006). Erste Beispiele für negative Plastizität wurden bereits Anfang der 1990er Jahre mittels Studien an Affen erbracht. Nudo et al. (1992) konnten nachweisen, dass nach wiederholtem Einsatz von lediglich zwei Fingern im Testsetting, die Repräsentation der anderen Finger, aber auch des gesamten Armes, deutlich reduziert wurde. Vergleichbare Effekte konnten in vielen Folgestudien an Tieren erreicht werden. Abbildung 1 zeigt aktivitätsabhängige Veränderungen im motorischen Cortex bei Affen (Lundborg, 2000).

Zudem ist Willkürmotorik modular in Netzwerken organisiert. Mittlerweile ist bekannt, dass der primäre Motorcortex nicht alleine für die Bewegungsausführung zuständig ist. Es befinden sich homunculäre Repräsentationen der Skelettmuskulatur in folgenden motorischen Regionen: Primärer motorischer und somatosensorischer Cortex, prämotorischer Cortex, supplementär-motorische Area, Gyrus cin-

guli, Parietalcortex, Basalganglien, Thalamus und Kleinhirn. Inter-areal, also innerhalb dieser neuronalen Netzwerke ist Kompensation möglich (Lotze, 2011). Ebenso kann die kontralaterale Seite Funktionen übernehmen. Die Rumpf-, Arm- und Beinmuskulatur ist, bis auf die intrinsischen Muskeln der Hand und des Fußes, bilateral im Großhirn repräsentiert (vgl. Ganguly et al., 2009; Chollet & Weiller, 1994; Soteropoulos & Baker, 2008). Es konnte bereits nachgewiesen werden, dass bei Läsionen, bei denen fast der gesamte sensomotorische Cortex und seine kortikalen Bahnen zerstört wurden, die intakte Hemisphäre erfolgreich zur Wiedererlangung motorischer Funktionen aktiviert wurde (Carmichael, 2003; Richards et al., 2008).

Chollet et al. (1991) untersuchten in diesem Zusammenhang Personen, die nach einem Schlaganfall wieder vollständige motorische Kontrolle erlangten. Mittels PET-Scan konnte identifiziert werden, welche Areale im Gehirn für Bewegung genutzt werden. Dabei zeigten sich bilaterale Aktivierungen des motorischen Cortex, vermehrt in der nicht betroffenen Hemisphäre, sowie Aktivierungen im Inselcortex und im Gyrus cinguli der betroffenen Hemisphäre und zu dem eine bilaterale Aktivierung beider posterioren Kleinhirnlappen. Diese Bereiche werden bei Gesunden nur beim Erlernen einer neuen Tätigkeit, oder in Ausnahmesituationen aktiviert. Bei den Betroffenen konnte der Schwellenwert dieser Areale durch Einsatz der betroffenen Extremitäten gesenkt und somit neuronale Plastizität ermöglicht werden.

Zusammengefasst kann gesagt werden, dass das Gehirn Erfahrungen und Training wie eine große Landkarte individuell repräsentiert. Klient*innen haben durch ihren Schlaganfall eine veränderte Landkarte und alles was sie jetzt erleben, wird neu repräsentiert. Mit jeder neuen Strategie ändert sich die Landkarte. Es findet ständiges Lernen statt – durch die Plastizität des Gehirns. Das bedeutet, dass die Landkarte der Klient*innen positiv beeinflusst wird, wenn in der Therapie mehr optimale Zustände kreiert werden. Für Therapeut*innen stellt

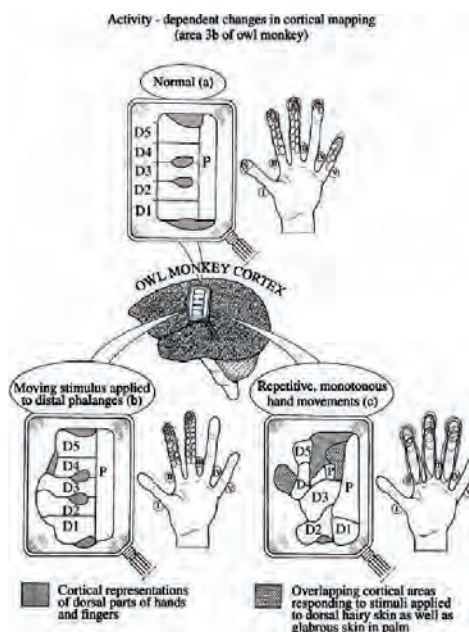


Abbildung 1: Aktivitätsabhängige Veränderungen bei Affen (Lundborg, 2000)

sich nun die Frage, wie diese positive Plastizität stimuliert und erfolgreiche motorische Rehabilitation einsetzen kann.

Laut Forschung beeinflussen verschiedene Faktoren die Aktivierung des Gehirns

Komplexität der Bewegung: Eine Steigerung der Komplexität von Bewegungen führt zu einer erhöhten ipsilateralen Aktivierung, während die Lateralisierung der Repräsentation auf die betroffene Hemisphäre abnimmt. Die Forscher nehmen an, dass die ipsilaterale Aktivierung hierbei hauptsächlich der Hemmung der Gegenseite dient, welche besonders für komplexe Bewegungen Voraussetzung ist. Zusätzlich kommt es zu einer vermehrten Aktivität und Ausbreitung der Repräsentationsfelder im motorischen und sensorischen Cortex, einer Zunahme der Aktivität in sekundär motorischen Arealen und zu einer Ausbreitung des Aktivierungsmusters. Je nachdem welche Anforderungen durch Komplexität gesteigert werden, werden unterschiedliche Regionen vermehrt aktiviert. So führen komplexe sequentielle Anforderungen zu einer zusätzlichen Aktivierung der supplementär-motorischen Areale (SMA), während komplexe Feedbackprozesse zu einer Interaktion mit sensorischen Arealen führen (Lotze, 2011).

Kraft: Forschungen haben gezeigt, dass die neuronale Aktivierung einer intensitätsabhängigen Modulation unterliegt. Die Aktivierung vom motorischen Cortex, dem sensorischen Cortex, dem prämotorischen Cortex, der SMA, dem Gyrus cinguli und vom Kleinhirn werden mit zunehmender Kraftaufwendung kontinuierlich gesteigert. So kommt es bei einer Steigerung der Muskelkraft von 0 bis 15% zu einem exponentiellen Anstieg. Ab ca. 40% der individuell maximal möglichen Kraft wird ein Plateau erreicht (Lotze, 2011).

Kinästhetische Instruktion: Kinästhetik ist die Lehre vom Bewegungsempfinden. Unter kinästhetischer Instruktion wird Anleitung aus der Ich-Perspektive verstanden, wie zum Beispiel Weite in einem offenen Bereich, oder die Vorstellung von Festigkeit für Stabilität. Nach kinästhetischer Instruktion kommt es eher zu einer Beteiligung primär motorischer Areale (Lotze, 2011; Asmussen, 2010).

Schnelligkeit: Ebenso kommt es zu einer gesteigerten Intensität der Aktivierung, wenn die Schnelligkeit von Bewegung zunimmt. Die Menge aktivierten Hirnvolumens nimmt im sensorischen Cortex, im motorischen Cortex, in der SMA, dem prämotorischen Cortex und im ipsilateralen Kleinhirn zu. Innerhalb einer Bewegungsfrequenz von 0,5Hz (2 Sekunden) bis 4Hz (0,25 Sekunden) kommt es dabei zu einem linearen Anstieg. Ab 4Hz ist keine Zunahme der Intensität mehr zu erkennen. Wobei dies laut Forscher*innen auch daran liegen könnte, dass einige Proband*innen nicht schneller als 4Hz bewegen konnten (Jäncke et al., 1999, zit. in Lotze, 2011).

Zusammenfassen lassen sich diese Faktoren auch unter dem Begriff *Shaping* – eine wirksame Konditionierungsmethode für Lernen. Dabei wird ein erwünschtes motorisches Ziel mit kleinen Schritten in ansteigender Schwierigkeit oder Anforderung erarbeitet. Laut Literatur sollte der Schwerpunkt im Shaping zu Beginn eines Prozesses vor allem auf

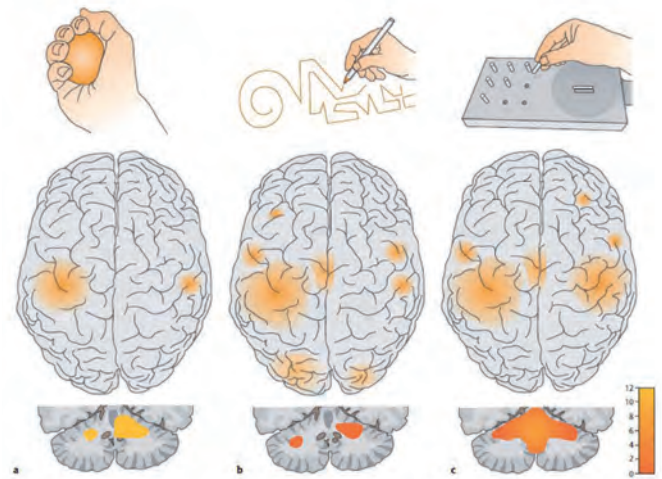


Abbildung 2: Aktivierung nach Komplexität einer Bewegung (Lotze, 2011)

die Bewegungsgeschwindigkeit, also von langsam zu schneller, und die Kraft, von wenig zu viel Kraft, gelegt werden. Im weiteren Verlauf kann auch die Präzision der Zielbewegung vermehrt gefordert werden. Ein weiterer Bestandteil von Shaping ist die Verstärkung von positiven Veränderungen – also der gezielte Einsatz von Feedback. Feedback sollte dabei zielorientiert sein. Das heißt, dass nach der Durchführung der Aktivität ein Feedback über den Erfolg gegeben wird. Die Aufmerksamkeit wird dabei auf das Ziel und nicht auf Komponenten der Bewegung gerichtet (Woldag et al., 2010). Studien haben gezeigt, dass ausgeprägtes Shaping entscheidend für neurologische Veränderungen ist. Abbildung 2 stellt die kortikale Aktivierung bei Aufgaben mit unterschiedlichem Schwierigkeitsgrad dar (vgl. Winstein et al., 2014; Lotze, 2011).

Weitere Faktoren, die neuronale Plastizität erreichen können

Sinnvolle Aktivitäten: Eine Zunahme grauer Substanz konnte beispielsweise bei Taxi-Fahrer*innen oder beim Jonglieren-Lernen festgestellt werden. Im therapeutischen Setting konnten Gauthier et al. (2008) dies anschaulich belegen. Sie entwickelten ein Transfer-Package, um den Übertrag der therapeutischen Fortschritte in das Alltagsleben zu facilitieren. Dieses Package beinhaltete tägliche Selbstkontrolle des Einsatzes der mehr betroffenen, oberen Extremität in verschiedenen Situationen. In weiterer Folge wird mit den Therapeut*innen nach Problemlösungen gesucht, um Hindernisse beim Einsatz des Armes zu verhindern. Die Ergebnisse der Studie zeigten, dass eine Gruppe, die intensive Constraint-Induced Movement-Therapie mit 90% des Tages in *restraint*, also Hemmung der weniger betroffenen, oberen Extremität, und das Transfer-Package erhalten hatte, signifikant bessere Ergebnisse beim Motor Activity Log (MAL) erreichte, als die Kontrollgruppe, die ausschließlich intensive Constraint-Induced Movement-Therapie erhalten hatte. Der Einsatz der mehr betroffenen, oberen Extremität im Alltag war fast drei Mal so hoch, wie in der Kontrollgruppe. Auch strukturelle Veränderungen im Gehirn spiegeln diese Ergebnisse. In der Gruppe mit dem Transfer-Package kam es zu einer Zunahme der grauen Substanz in sensorischen und motorischen Arealen kontra- und ipsilateral (siehe Ab-

bildung 3). In der Kontrollgruppe kam es hingegen zu keiner Zunahme der grauen Substanz. Beide Gruppen erreichten jedoch gleich gute Ergebnisse beim Wolf Motor Function Test (WMFT). Anhand dieser Erkenntnisse hypothesisierten die Forscher*innen, dass strukturelle Veränderungen empfindlich auf verhaltensbezogene Relevanz von motorischen Tätigkeiten, wie den Einsatz des mehr betroffenen Armes in den Aktivitäten des täglichen Lebens reagieren. Fehlt dieser Bezug, kommt es lediglich zu kurzzeitigen funktionellen Verbesserungen, jedoch ohne langfristig strukturelle Veränderungen im Gehirn und ohne Alltagsrelevanz für die Betroffenen.

Bei Studien an Affen konnte dies bereits belegt werden: Der Einsatz eines Fingers mit Alltagsbezug erreichte eine Vergrößerung der kortikalen Repräsentation, während die gleiche Aktivität ohne Bezug keine Veränderungen brachte.

Aerobes Training: Aerobes Training bezeichnet Training mit niedriger Belastung, bei der die Energie für Muskelaktivität aus Sauerstoff gewonnen wird. Beispiele für aerobes Training sind langsames Radfahren, Laufen, oder Joggen (Schütt, 2017). Mang et al. (2013) konnten nachweisen, dass Aerobes Training vor motorischer Therapie die Identifizierung und Enkodierung von, für die motorische Aufgabe relevanten Informationen fasilitiert. Aerobes Training nach der motorischen Therapie fasilitiert wiederum die motorische Gedächtniskonsolidierung. Verantwortlich hierfür ist Neurotrophin – der Brain-derived Neurotrophic Factor (BDNF) ist beteiligt an Neuroprotektion, Neurogenese und Neuroplastizität. BDNF wird im Rahmen von aerobem Training vermehrt ausgeschüttet. Zusammenfassend kann daraus geschlossen werden, dass moderates Ausdauertraining, wie Aufwärmen auf einem Hometrainer, vor der eigentlichen Therapie einen positiven Effekt auf motorisches Lernen und Neuroplastizität hat.

Im weiteren Verlauf werden verschiedene Therapieformen mit Wirkungsnachweisen präsentiert

Constraint-Induced Movement Therapy: Besteht vor allem aus 3 Faktoren:

1. Repetitives aufgabenorientiertes Training der mehr betroffenen, oberen Extremität für mehrere Stunden und über mehrere Tage
2. Einbau eines „Transfer-Package“ – Verhaltensmethoden, die den Übertrag der erreichten funktionellen Fortschritte in den Alltag erleichtern und

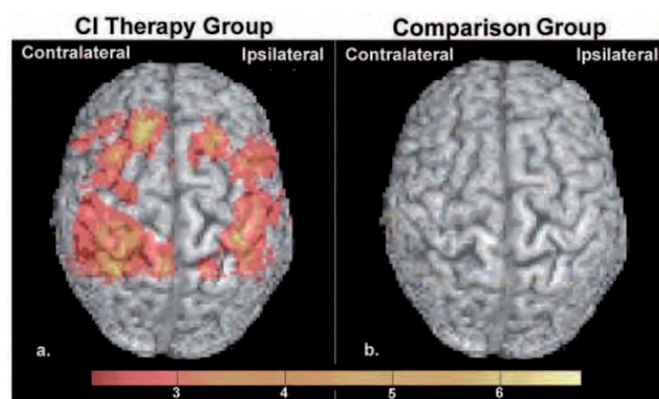


Abbildung 3: Effekt sinnvoller Aktivitäten (Gauthier et al, 2008)

3. Forcieren des Einsatzes der mehr betroffenen, oberen Extremität zum Teil mittels Wegbinden der weniger betroffenen, oberen Extremität (Morris et al., 2006). Laut Forschung ist der effektive Aspekt dieser Therapie das geballte bzw. konzentrierte Training der mehr betroffenen Extremität über mehrere Stunden im Verlauf mehrerer Tage.

Mittels Motor Activity Log konnte nachgewiesen werden, dass die Proband*innen ihre mehr betroffene Extremität im Alltag deutlich mehr einsetzen. Auch sechs Monate nach der Intervention bestand dieser positive Effekt. Strukturell zeigten sich vor Behandlung 40% weniger aktive Positionen in der betroffenen Hemisphäre, als in der nicht betroffenen. Bereits nach dem ersten Behandlungstag kommt es zu einer Umkehr mit 37,5% mehr aktiven Positionen in der betroffenen Hemisphäre. Auch 4 Wochen nach der Therapie ist die Motor Output Map signifikant größer, als vor der Therapie. Dies führt zu einem Gleichgewicht zwischen beiden Hemisphären. Durch den anhaltend vermehrten Einsatz der mehr betroffenen Seite, kann dieser Effekt auch noch 6 Monate nach Therapie nachgewiesen werden. Ebenso wird dadurch höhere synaptische Effektivität vermutet. Zudem konnten Verschiebungen der Zentren von Lokalisationen der Repräsentationskarten bestimmter Bewegungen, wie beispielsweise vom Daumen, sowie die Übernahme von Funktionen durch Areale mit ursprünglich nicht primär motorischen Aufgaben beobachtet werden (Liepert et al., 2000).

Gleichzeitig zeigten sich bei Bewegungen der weniger betroffenen Hand reduzierte Gehirnaktivitäten in großen Teilen der nicht betroffenen Hemisphäre, nämlich im primär motorischen Cortex und in einem kleinen Teil des superior temporalen Gyrus. Dies ist ein möglicher Hinweis auf negative Plastizität durch non-use der weniger betroffenen Extremität (Liepert et al., 2000; Johansen-Berg et al., 2002).

Bilaterales Training: Insgesamt sind die Wirkfaktoren von bilateralem Training und dadurch induzierte neuroplastizitäre Veränderung derzeit nicht belegt. Dies liegt jedoch zum Teil an fehlerhaften Studiendesigns und für die Motorik unvorteilhaft gewählten therapeutischen Settings in den Studien, wie Armbewegungen bei niedrigem, angelehnten Sitz. Es wird hypothesisiert, dass bilaterale Bewegung beide Hemisphären simultan aktiviert. Dies führt zu einer Ausbalancierung der interhemisphärischen Hemmung, wodurch die Aktivierung der betroffenen Hemisphäre fasilitiert wird. Zusätzlich werden kortikospinale Pfade aktiviert (Choo et al., 2015). In Studien nachgewiesen werden konnten Veränderungen der kortikalen Repräsentation der Zielmuskeln in der nicht betroffenen Hemisphäre (Summers et al., 2006). Bilaterales Training mit auditivem Cueing führt zu einer zunehmenden Aktivierung motorischer Areale in beiden Hemisphären (Whitall et al., 2011).

Bei einer Kombination von bilateralen und anschließend unilateralen, spezifischen Aufgaben kommt es in der betroffenen Hemisphäre zu einer Aktivierung der primär motorischen Area, dem prämotorischen Cortex und dem Kleinhirn. Wird nur unilateral geübt, kommt es zu anderen Aktivierungen. Während bei einer Kombination von bi- und unilateralem Training die generelle Aktivierung der Hirnareale linear mehr wird, kommt es bei ausschließlich unilateralem Training nach 6 Wochen zu einer Plateauphase. Danach wer-

den vermehrt Areale für visuelle Verarbeitung, Erinnerung, Sprachproduktion und Aufmerksamkeit aktiviert. Dies deutet auf einen Lernprozess hin. Es wird hypothetisiert, dass bilaterales Training auf proximale Kontrolle konzentriert ist und zusätzlich neurologische Bahnen, wie den rubrospinalen Trakt, rekrutiert. Diese können im Anschluss die unilateralen Bewegungen unterstützen. Ebenso wird vermutet, dass bilaterales Training die Hemmung von gekreuzten kortikospinalen Bahnen aufhebt, um anschließende Rekrutierung zu ermöglichen. Es würde somit als Priming für unilaterales Training dienen, während unilaterales Training alleine keine entsprechenden Bahnen aktivieren kann (McCombe Waller et al., 2014).

Bilaterales Training kann in In-Phase oder Anti-Phase durchgeführt werden. Unter In-Phase wird die Bewegung beider oberen Extremitäten zur gleichen Zeit in die gleiche Richtung verstanden. Anti-Phase bedeutet, dass eine obere Extremität in die eine Richtung bewegt wird, während die andere, obere Extremität in die entgegengesetzte Richtung bewegt wird. Die derzeitige Evidenzlage deutet darauf hin, dass In-Phase zu einer besseren Koppelung im Gehirn führt. Auch beim Gesunden wird bei Anti-Phase weniger temporale und räumliche Koppelung erreicht (Choo et al., 2015).

Repetitives Training: Unterschieden werden das repetitive Training einfacher, stereotyper Bewegungen und repetitives Training komplexer Bewegungen.

Repetitives Training einfacher Bewegungen: Classen et al. (1998) untersuchten repetitives Training einfacher, stereotyper Bewegungen des Daumens. Dabei konnte festgestellt werden, dass bereits nach 30 Minuten Training Veränderungen in den beteiligten Hirnarealen auftreten. Dieser Effekt hält jedoch nur 15-20 Minuten an. Dies ist ein Beispiel für Short Term Potentiation – wiederholte Bewegung verstärkt bestimmte Netzwerkverbindungen. Diese Verbindungen schwächen sich wieder ab, wenn die Bewegung nicht regelmäßig durchgeführt wird. Dies zeigt die Wichtigkeit von Performance Practice, also der wiederholten Übung und der regelmäßigen Anwendung erlernter Fähigkeiten, sowie den Übertrag von Funktion in das alltägliche Leben.

Repetitives Training komplexer Bewegungen: Darunter werden Bewegungen, die ein koordiniertes Zusammenarbeiten von mindestens zwei benachbarten Gelenken erfordern – wie beispielsweise das Ausstrecken des Armes, Ergreifen und Transportieren von Gegenständen – verstanden. Ebenfalls zum Einsatz kommt dabei *Shaping*, durch Erhöhung des transportierten Gewichts, *gesteigertes Tempo*, oder andere Steigerungsmöglichkeiten, sowie *Feedback* und *positive Verstärkung*. Auch bei stark ausgeprägten Paresen führt repetitives Training komplexer Bewegungen zu einer funktionellen Verbesserung, jedoch nur mit Shaping (Woldag et al., 2010). Es konnte nachgewiesen werden, dass komplexe und multidirektionale Bewegungen in allen Raumebenen – wie zirkuläre oder spiralige Bewegungen – sowohl die motorische Funktion als auch die zerebrale Plastizität unterstützen (Masiero & Carraro, 2012). Laufbandtraining, das ebenfalls eine Form des repetitiven Trainings darstellt, führt nachweislich ebenfalls zu Signalveränderungen in kortikalen und subkortikalen Arealen in Verbindung mit einer verbesserten Ausdauer beim Gehen nach der Intervention. Ebenfalls

kommt es zu einer gesteigerten Aktivität in verschiedenen motorischen Arealen beider Hemisphären. Bei lediglich passiver Bewegung zeigen sich ähnliche, jedoch deutlich geringere Veränderungen (Enzinger et al., 2009).

Mentales Training in Verbindung mit funktionellem Training:

Als mentales Training wird die motorische Bewegungsvorstellung mit dem Ziel einer motorischen Performanzverbesserung bezeichnet. Studien konnten zeigen, dass die Bewegungsvorstellung ähnliche kortikale und subkortikale Aktivierungsmuster erreicht wie die tatsächliche Bewegungsausführung (Lotze, 2011). Nach mentalem Training in Verbindung mit funktionellem Training konnte eine mögliche Reorganisation der Handfunktion vom motorischen in den sensorischen Cortex beobachtet werden, sowie weitere kortikale Aktivierungen (Liu et al., 2014). Limitierend wirken hier jedoch Einflussfaktoren wie die konkreten Vorstellungsinhalte, die Vorstellungsperspektive oder die generelle Vorstellungsfähigkeit der Proband*innen (Lotze, 2011).

Wie auf den vorhergehenden Seiten beschrieben, hat die Wissenschaft mittlerweile umfassend bewiesen, dass das Wiedererlangen motorischer Kontrolle möglich ist. Trotzdem bleibt der Schlaganfall nach wie vor die Erkrankung mit den weitreichendsten sozialmedizinischen Folgen (Diederichs et al., 2011). 35% bis 55% aller Betroffenen erleiden eine bleibende Behinderung (Suenkel et al., 2002, zit. in: Winter et al., 2008). Die Behinderungsrate liegt dabei durchschnittlich zwischen 50% und 80% (Jorgensen et al., 1999, zit. in: Lalu, 2003). Durch die vielfältigen Funktionseinschränkungen bei Aktivitäten des täglichen Lebens wird der Schlaganfall zu einer der Hauptursachen für Pflegebedürftigkeit bei Erwachsenen gezählt (Diederichs et al., 2011). Dies zeigt deutlich, wie wichtig es für Therapeut*innen ist, über Neuroplastizität Bescheid zu wissen und die Erkenntnisse aus der Forschung evidenzbasiert in die Praxis umsetzen zu können. Zusammenfassend kann gesagt werden, dass Training der Willkürmotorik mit ausgeprägtem Shaping entscheidend für neuronale Plastizität ist. Wenn die Herausforderung fehlt, das Training zu unspezifisch ist oder nur passiv bewegt wird, treten keine Erfolge ein. Zudem ist besonders der Übertrag in den Alltag von langfristiger Bedeutung.



Sandra Pirkfellner, MSc.

Ergotherapeutin, Forced Use Specialist nach Utley/Woll

Freiberufliche ET, i.A. zur Forced Use Specialist Instruktorin nach Utley/Woll
spirkfellner@hotmail.com

Quellen

- Asmussen, M. (2010). Praxisbuch Kinaesthetics. *Erfahrungen zur individuellen Bewegungsunterstützung auf Basis der Kinästhetik*. 2. Auflage. München: Elsevier.
- Bliss, T.V.P. & Collingridge, G.L. (1993). A synaptic model of memory: long-term potentiation in the hippocampus. *Nature*, 361, 31-39.
- Carmichael, S.T. (2003). Plasticity of cortical projections after stroke. *Neuroscientist*, 9 (1), 64-75.
- Chollet, F., DiPiero, V., Wise, R.J., Brooks, D.J., Dolan, R.J. & Frackowiak, R.S. (1991). *The functional anatomy of motor recovery after stroke in*

- humans: a study with positron emission tomography. *Ann Neurol*, 29 (1), 63-71.
- Chollet, F. & Weiller, C. (1994). *Imaging recovery of function following brain injury*. *Curr Opin Neurobiol*, 4 (2), 226-30.
- Classen, J., Liepert, J., Wise, S.P., Hallett, M. & Cohen, L.G. (1998). Rapid plasticity of human cortical movement representation induced by practice. *J Neurophysiol*, 79 (2), 1117-1123.
- Choo, P.L., Gallagher, H.L., Morris, J., Pomeroy, V.M. & van Wijck, F. (2015). *Correlations between arm motor behavior and brain function following bilateral arm training after stroke: a systematic review*. *Brain and Behavior*, 5 (12), e00411.
- Dettmers, C., Fink, G.R., Lemon, R.N., Stephan, K.M., Passingham, R.E., Silbersweig, D., Holmes, A., Ridding, M.C., Brooks, D.J. & Frackowiak R.S. (1995). *Relation between cerebral activity and force in the motor areas of the human brain*. *J Neurophysiol*, 74 (2), 802-15. Zit. in Lotze, M. (2011). Zerebrale Repräsentation von Bewegung. *Neuroreha*, 1, 10-17.
- Diederichs, C., Mühlenbruch, K., Lincke, H.O., Heuschmann, P., Ritter, M.A. & Berger, K. (2011). *Prädiktoren für eine spätere Pflegebedürftigkeit nach einem Schlaganfall*. *Deutsches Ärzteblatt*, 108 (36), 592-599.
- Enzinger, C., Dawes, H., Johansen-Berg, H., Wade, D., Bogdanovic, M., Collett, J., Guy, C., Kischka, U., Ropele, S., Fazekas, F. & Matthews, P.M. (2009). *Brain Activity Changes Associated With Treadmill Training After Stroke*. *Stroke*, 40 (7), 2460-2467.
- Eriksson, P.S., Perfilieva, E., Björk-Eriksson, T., Alborn, A.-M., Nordborg, C., Peterson, D.A. & Gage, F.H. (1998). *Neurogenesis in the adult human hippocampus*. *Nature Medicine*, 4, 1313-1317.
- Finger, S. (2010). Chapter 10: the birth of localization theory. *Handb Clin Neurol*, 95, 117-128.
- Ganguly, K., Secundo, L., Ranade, G., Orsborn, A., Chang, E.F., Dimitrov, D.F., Wallis, J.D., Barbaro, N.M., Knight, R.T. & Carmena, J.M. (2009). *Cortical representation of ipsilateral arm movements in monkey and man*. *J Neurosci*, 29 (41), 12948-56.
- Gauthier, L.V., Taub, E., Perkins, C., Ortmann, M., Mark, V.W. & Uswatte, G. (2008). *Remodeling the brain: plastic structural brain changes produced by different motor therapies after stroke*. *Stroke*, 39 (5), 1520-1525.
- Gu, Q. (2002). *Neuromodulatory transmitter systems in the cortex and their role in cortical plasticity*. *Neuroscience*, 111 (4), 815-835.
- Ito, M. (1989). Long-Term Depression. *Annual Review of Neuroscience*, 12, 85-102.
- Jäncke, L., Specht, K., Mirzazade, S. & Peters, M. (1999). *The effect of finger-movement speed of the dominant and the sub-dominant hand on cerebellar activation: A functional magnetic resonance imaging study*. *Neuroimage*, 19, 497-507. Zit. in Lotze, M. (2011). Zerebrale Repräsentation von Bewegung. *Neuroreha*, 1, 10-17.
- Johansen-Berg, H., Dawes, H., Guy, C., Smith, S.M., Wade, D.T. & Matthews, P.M. (2002). *Correlation between motor improvements and altered fMRI activity after rehabilitative therapy*. *Brain*, 125 (12), 2731-2742.
- Jorgensen, H.S., Nakayama, H., Pedersen, P.M., Kammersgaard, L., Raaschou, H.O. & Olsen, T.S. (1999) *Epidemiology of stroke-related disability*. *Clin Geriatr Med*, 15 (4), 785-799. Zit. in: Lalu, R.E. (2003). Veränderungen der Lebensqualität geriatrischer Schlaganfallpatienten im ersten Jahr nach der Rehabilitation. *Gerontol Geriat*, 36, 484-491.
- Koerber, H.R., Mirnics, K., Brown, P.B. & Mendell, L.M. (1994). *Central sprouting and functional plasticity of regenerated primary afferents*. *Journal of Neuroscience*, 14 (6), 3655-3671.
- LeVere, T.E. (1980). *Recovery of function after brain damage: A theory of the behavioral deficit*. *Physiological Psychology*, 8 (3), 297-308.
- Liepert, J., Bauder, H., Wolfgang, H.R., Miltner, W.H., Taub, E. & Weiller, C. (2000). *Treatment-induced cortical reorganization after stroke in humans*. *Stroke*, 31 (6), 1210-1216.
- Liu, H., Song, L. & Zhang, T. (2014). *Changes in brain activation in stroke patients after mental practice and physical exercise: a functional MRI study*. *Neural Regen Res*, 9 (15), 1474-1484.
- Lotze, M. (2011). *Zerebrale Repräsentation von Bewegung*. *Neuroreha*, 1, 10-17.
- Luft, A.R., McCombe-Waller, S., Whittall, J., Forrester, L.W., Macko, R., Sorokin, J.D., Schulz, J.B., Goldberg, A.P. & Hanley, D.F. (2004). *Repetitive bilateral arm training and motor cortex activation in chronic stroke: a randomized controlled trial*. *JAMA*, 292 (15), 1853-61.
- Lundborg, G. (2000). *Brain plasticity and hand surgery: an overview*. *J Hand Surg Br*, 25 (3), 242-52.
- Maguire, E.A., Woollett, K. & Spiers, H.J. (2006). *London taxi drivers and bus drivers: A structural MRI and neuropsychological analysis*. *Hippocampus*, 16 (12), 1091-101.
- Mang, C.S., Campbell, K.L., Ross, C.J. & Boyd, L.A. (2013). *Promoting Neuroplasticity for Motor Rehabilitation after Stroke: Considering the effects of aerobic exercise and genetic variation on brain-derived neurotrophic factor*. *Physical Therapy*, 93 (12), 1707-1716.
- Masiero, S. & Carraro, E. (2008). *Upper limb movements and cerebral plasticity in post-stroke rehabilitation*. *Aging clin exp res*, 20 (2), 103-108.
- McCombe-Waller, S., Whittall, J., Jenkins, T., Magder, L.S., Hanley, D.F., Goldberg, A. & Luft, A.R. (2014). *Sequencing bilateral and unilateral task-oriented training versus task oriented training alone to improve arm function in individuals with chronic stroke*. *BMC Neurol*, 14 (236).
- Morris, D.M., Taub, E. & Mark, V.W. (2006). *Constraint-induced movement therapy: characterizing the intervention protocol*. *Eura Medico-physics*, 42 (3), 257-268.
- Münste, T.F., Altenmüller, E. & Jäncke, L. (2002). *The musician's brain as a model of neuroplasticity*. *Nature Reviews Neuroscience*, 3, 473-478.
- Nudo, R.J., Jenkins, W.M., Merzenich, M.M., Prejean, T. & Grenda, R. (1992). *Neurophysiological correlates of hand preference in primary motor cortex of adult squirrel monkeys*. *J Neurosci*, 12 (8), 2918-47.
- Österreichische Schlaganfall Gesellschaft (o.J.) *Zahlen und Fakten*. Abgerufen am 25.01.2019, <https://www.ögsf.at/stroke-units/zahlen-und-fakten/>
- Perin, R., Berger, T.K. & Markram, H. (2011). *A synaptic organizing principle for cortical neuronal groups*. *Proc Natl Acad Sci USA*, 108 (13), 5419-5424.
- Pugh, E.M. (etwa 1938). Zit. in: Pugh, G.E. (1977). *The Biological Origin of Human Values*. New York: Basic Books.
- Richards, L.G., Stewart, K.C., Woodbury, M.L., Senesac, C. & Cauraugh, C.H. (2008). *Movement-dependent stroke recovery: a systematic review and meta-analysis of TMS and fMRI evidence*. *Neuropsychologia*, 46 (1), 3-11.
- Schütt, M. (2017). *Aerobes und anaerobes Training. Das ist der Unterschied*. Abgerufen am 10.02.2019, <https://www.sport-tiedje.de/blog/2017/03/aerobes-und-anaerobes-training-das-ist-der-unterschied>
- Spitzer, M. (2000). *Geist im Netz. Modelle für Lernen, Denken und Handeln*. Heidelberg, Berlin: Spektrum Akademischer Verlag.
- Soteropoulos, D.S. & Baker, S.N. (2008). *Bilateral representation in the deep cerebellar nuclei*. *J Physiol*, 586 (4), 1117-36.
- Struhal, W. (2018). *Welt-Schlaganfall-Tag 24.10.2018*. Abgerufen am 25.01.2019, <https://www.oegn.at/allgemein/weltschlaganfalltag2018/>
- Suenkel, I.H., Nowak, M., Misselwitz, B., Kugler, C., Schreiber, W., Oertel, W.H. & Back, T. (2002). *Timecourse of health-related quality of life as determined 3, 6 and 12 months after stroke. Relationship to neurological deficit, disability and depression*. *J Neurol*, 249 (9), 1160-1167. Zit. in: Winter, Y., Wolfram, C., Schöffski, O., Dodel, R.C. & Back, T. (2008). *Langzeitkrankheitskosten 4 Jahre nach Schlaganfall oder TIA in Deutschland*. *Der Nervenarzt*, 79, 918-926.
- Summers, J.J., Kagerer, F.A., Garry, M.I., Hiraga, C.Y., Loftus, A. & Cauraugh, J.H. (2007). *Bilateral and unilateral movement training on upper limb function in chronic stroke patients: A TMS study*. *J Neurol Sci*, 252 (1), 76-82.
- Thoenen, H., Bandtlow, C. & Heumann, R. (1987). *The physiological function of nerve growth factor in the central nervous system: comparison with the periphery*. *Rev Physiol Biochem Pharmacol*, 109, 145-178.
- Whittall, J., Waller, S.M., Sorkin, J.D., Forrester, L.W., Macko, R.F., Hanley, D.F., Goldberg, A.P. & Luft, A. (2011). *Bilateral and unilateral arm training improve motor function through differing neuroplastic mechanisms: a single-blinded randomized controlled trial*. *Neurorehabil Neural Repair*, 25 (2), 118-29.
- Winstein, C., Lewthwaite, R., Blanton, S.R., Wolf, L.B. & Wishart, L. (2014). *Infusing motor learning research into neurorehabilitation practice: a historical perspective with case exemplar from the accelerated skill acquisition program*. *J Neurol Phys Ther*, 38 (3), 190-200.
- Woldag, H., Stupka, K. & Hummelshausen, H. (2010). *Repetitive training of complex hand and arm movements with shaping is beneficial for motor improvement in patients after stroke*. *J Rehabil Med*, 42 (6), 582-587.