

4. Krankheitsbilder und Ziele der Ergotherapie

4.1 Neurologie

4.1.1 Hirninsulte

Der Schlaganfall ist die dritthäufigste Todesursache weltweit und das häufigste Krankheitsbild in der geriatrischen Rehabilitation. Als Schlaganfall bezeichnet man eine plötzliche Sauerstoff- und Nährstoffunterversorgung von Zellen im Gehirn als Folge eines Gefäßverschlusses (Ischämie) bzw. Zerstörung von Nervenzellen durch eine Einblutung (Hämorrhagie) in das Hirnparenchym (Hirngewebe). Daher wird er in zwei Hauptkategorien unterschieden:

- › Ischämischer Insult
- › Hämorrhagischer Insult

4.1.1.1 Der Ischämische Insult

Der Ischämische Insult ist mit ca. 85 % aller Schlaganfälle die häufigste Art unter den Insulten. Er entsteht durch eine plötzliche arterielle Mangel durchblutung, die meist durch eine Embolie bei arteriosklerotisch veränderten Blutgefäßen verursacht wird. Arteriosklerose ist eine Verengung der Gefäße durch Ablagerungen an den Gefäßwänden. Als Embolie werden Thromben (Blutgerinnsel), Tumorzell-Metastasen, Fettzellen oder Fremdkörper bezeichnet, die mit dem Blutstrom durch die Arterien wandern, an einer verengten Stelle (z. B. bedingt durch Arteriosklerose) hängen bleiben und somit die Blutversorgung nachfolgender Zellen stark einschränken oder sogar verhindern. Solche Verengungen werden als Stenosen oder bei extremen Verengungen als Strik-tur bezeichnet. Häufig betroffen ist das Versorgungsgebiet der A. cerebri media, die große Teile der lateralen (seitlichen) Flächen von Stirn-, Scheitel- und Schlä-fenlappen versorgt. Symptome dieses Mediainfarktes sind i. d. R. gesichts- und armbetonte Hemiparesen (Halb-seitenlähmungen) und Spastiken in der kontralateralen (gegenüberliegenden) Körperhälfte. Weiterhin können Ge-sichtsfeldstörungen, Sprachstörungen, Neglect, Apraxien und Gefühlsstörun-gen auftreten.



Arteriosklerose

© axel kock – Fotolia.com

4.1.1.2 Der hämorrhagische Insult

Als hämorrhagischer Insult oder Intrazerebrale Blutung (ICB) wird eine Einblutung in das Hirnparenchym (Hirngewebe) bezeichnet. Sie tritt in nur ca. 15 % aller Fälle auf und entsteht durch die Ruptur von Blutgefäßen, z. B. bei einem geplatzten Aneurysma oder z. B. als Folge eines Schädel-Hirn-Traumas (SHT) nach einem Unfall etc. Als Aneu-rysmen werden angeborene oder erworbene spindel- oder sackförmige Auswölbungen

von Arterienwänden bezeichnet. Die häufigsten Ursachen für Einblutungen sind: Arterielle Hypertonie (Bluthochdruck), Arteriosklerose (Ablagerungen an den Gefäßwänden), Gefäßfehlbildungen (z. B. Aneurysma oder Angioma) und gefäßschädigende Prozesse wie Diabetes mellitus, Rauchen, Übergewicht und Bewegungsmangel. Je nach Blutungsstärke (bis zur Massenblutung) können umgrenzte oder weite Teile des Gehirns geschädigt werden.



Einblutung in das Gehirn

© psdesign1 – Fotolia.com

4.1.1.3 Weitere apoplektische Ereignisse

- › Subarachnoidalblutungen (SAB) treten in 5% der Fälle auf. Hierbei handelt es sich um eine Einblutung in den Subarachnoidalraum des Gehirnes, deren Ursache meist eine Ruptur (Riss) eines intrakraniellen (innerhalb des Schädels lokalisiert) Aneurysmas oder Angioms (meist angeborene tumorartige oder entwicklungsbedingte Fehlbildung des Gefäßes) ist.
- › Sinus- und Hirnvenenthrombosen (SVT) – Die Hirnvenenthrombose tritt in ca. 4–6% der Fälle auf und bezeichnet einen thrombotischen Verschluss der inneren Hirnvenen (V. cerebri magna, Vv. cerebri basales, Vv. cerebri internaе) mit potentieller Stauungsblutung ins Hirnparenchym (Hirngewebe).
- › Das Hirnödem kann als Folge von hämorrhagischen Insulten entstehen. Es stellt als Sekundärsymptomatik bei Z. n. (Zustand nach) Insult, aber auch nach anderen Ereignissen wie Hypoxie oder SHT, eine gefürchtete Komplikation dar. Ist die Ödembildung eine Folge der Einblutung, spricht man von einem sog. vasogenen Hirnödem. (Vasogen bedeutet: von (Blut-)Gefäßen ausgehend.) Die Ursache ist die vermehrte Einlagerung von Wasser in das Gehirn als Folge der apoplektischen Schädigung der Blut-Hirn-Schranke oder der Blut-Liquor-Schranke. Die Symptome sind Zeichen der Hirndrucksteigerung durch die Volumenzunahme des Gehirns. Die Hirndrucksteigerung äußert sich u. a. in Kopfschmerzen, Hirnnervenstörungen, Bradykardie (bezeichnet in der Medizin einen Herzschlag unter 60 Schlägen pro Minute beim erwachsenen Menschen → Gegenteil: Tachykardie = Herzrasen), Atemstörungen, Vigilanzstörungen (Bewusstseinsstörungen), Übelkeit, Erbrechen, Müdigkeit, motorischer Unruhe, Stauungspapille (Ödem im Auge an der Verbindungsstelle von Sehnerv und Netzhaut – meist beidseitig), fehlendem Appetit usw. Darüber hinaus kann durch eine massive Hirndrucksteigerung weitere Hirnsubstanz geschädigt werden (Nervenzellen werden gewissermaßen „erdrückt“), was wiederum zu weiterer neurologischer Symptomatik führt. Insbesondere die „Stroke Unit Kliniken“ beschäftigen sich mit der Prophylaxe von Hirnödemen.

4.1.1.4 Folgen von Insulten

Die Folgen eines solchen Insultes können sehr unterschiedlich sein. Je nach Lokalisation können typischerweise folgende Störungen auftreten:

- › Halbseitenlähmungen des Gesichtes/Armes/Rumpfes/Beines

- › Sensibilitätsstörungen
- › Neuropsychologische Symptomatiken
- › Psychische Veränderungen

Als Zeichen eines Schlaganfalles können plötzlich, je nach Schweregrad, auch gleichzeitig mehrere Symptome auftreten:

- › Sehstörung auf einem oder beiden Augen (evtl. einseitige Pupillenerweiterung), Gesichtsfeldausfall [Unter **Skotom** (von griechisch *skotos* = Dunkelheit) versteht man in der Augenheilkunde einen Teilbereich des Gesichtsfeldes, dessen Sensibilität herabgesetzt ist.], Doppelbilder
- › Fehlende Erkennung eines Teils der Umwelt oder des eigenen Körpers (Neglect)
- › Schwindel, Übelkeit, Erbrechen, Gangstörung, Gleichgewichts- oder Koordinationsstörung (Ataxie)
- › Taubheitsgefühl (Anästhesie)
- › Lähmung oder Schwäche im Gesicht (Fazialisparese), Arm, Bein, oder auch in einer ganzen Körperhälfte (Parese/Plegie – z. B. Hemiparese)
- › Verwirrung (Delir), Schriftstörung (Dyslexie und Agraphie) oder Sprachstörung, Verständnisstörung, Wortfindungsstörungen (Aphasien)
- › stärkster Kopfschmerz ohne erkennbare Ursache bei evtl. entgleistem Blutdruck (Cephalgie, Kephalgie, Kephalgie, Zephalgie, Cephalaea)
- › Schluckstörungen (Dysphagie)
- › Orientierungsstörungen (Amnesie = Gedächtnis- und *Orientierungsstörung*)

Grundsätzlich „gibt es nichts, was es nicht geben könnte“.

Merke:

- › Insult-Schnellcheck mit dem *FAST*-Test
Auch medizinisch nicht ausgebildete Personen können mit einem einfachen Verfahren testen, ob ein Schlaganfall vorliegt. **FAST** steht als Abkürzung für **F**ace (Gesicht), **A**rms (Arme), **S**peech (Sprache) und **T**ime (Zeit).
 - › **Face:** Bitten Sie eine Person zu lächeln. Ist das Gesicht auf einer Seite nach unten gezogen, besteht der Verdacht auf Halbseitenlähmung.
 - › **Arms:** Bitten Sie eine Person die Hände nach vorne zu strecken (Anteversion) und dabei die Handflächen nach oben zu drehen (Supination). Bei einer Lähmung können nicht beide Arme gehoben, gehalten und/oder gedreht werden.
 - › **Speech:** Die Person soll einen einfachen Satz nachsprechen. Gelingt dies nicht oder klingt der Satz verwaschen, so liegt möglicherweise eine Sprachstörung vor.
 - › **Time:** Time is Brain! Je schneller ein Schlaganfall erkannt und behandelt wird, desto höher ist die Chance, Folgeschäden zu minimieren. Wählen Sie schnellstmöglich den Notruf 112 und schildern Sie die Symptome.
- › Als medizinisch korrekte Bezeichnungen werden verwendet: Schlaganfall, Insult, apoplektische Ereignisse oder Hirninsult. Begriffe wie Apoplex und Hirnschlag gelten als veraltet.
- › Begriffe wie TIA (Transitorische Ischämische Attacke), bei der alle Schlaganfallsymptome nach spätestens 24 Stunden vollständig verschwunden sind und PRIND (Prolongiertes reversibles ischämisches neurologisches Defizit), bei dem sich die Symptome nach wenigen Tagen ebenfalls vollständig aufgelöst haben,

gelten mittlerweile als veraltet. Sie werden mittlerweile als vollwertiger Schlaganfall angesehen. Da sie jedoch im klinischen Bereich nach wie vor vorkommen können, wurden diese hier kurz erwähnt.

- › Die Begrifflichkeiten „Anbahnen und Fördern“ werden meist als Synonym für einander oder „Anbahnen“ als Synonym für das Erlernen eines anderen Bewegungsmusters bei bereits bestehender Beweglichkeit eingesetzt. Dies ist jedoch falsch. Eine Bewegung anbahnen bedeutet, dass vorher keinerlei Bewegung vorhanden war, z. B. Plegie (vollständige Lähmung = MuFu 0). Ist bereits auch nur die geringste Bewegung vorhanden (ab MuFu 1) wird nur noch von „Fördern“ gesprochen.

4.1.1.5 Wichtig für die Therapie!

- › In den ersten drei Monaten nach einem Schlaganfall (akutes Stadium) ist i. d. R. der größte Umfang der Rückbildung von Symptomen zu erwarten.
- › Ab sechs Monaten nach dem Ereignis, d. h. im chronischen Stadium, geht man davon aus, dass Verbesserungen von Funktionen kaum noch spontan erfolgen.
- › Bei entsprechender Therapie können sich zumindest leicht betroffene sensomotorische Funktionen jedoch auch noch nach Jahren verbessern, sofern bis dahin keine Komplikationen, wie z. B. eine Spastik oder Kontrakturen, aufgetreten sind.
- › Etwa $\frac{3}{4}$ der Patienten mit Hemiparese werden wieder gehfähig, teilweise jedoch nur mit Hilfe und/oder über kurze Strecken.
- › Bei 80% kehren Funktionen der oberen Extremitäten zurück, allerdings können nur etwa 5% ihre Arme und Hände wieder uneingeschränkt einsetzen.
- › Ca. 80% aller Schlaganfallpatienten oder Menschen mit anderen Hirnschädigungen leiden an einer Einschränkung der Aufmerksamkeit. Dies kann höhere Hirnleistungen beeinträchtigen und so z. B. das Erlernen von Kompensationsstrategien erschweren.
- › 10–15% führen zu einer vaskulären Demenz, d. h. zu erworbenen Beeinträchtigungen der intellektuellen Funktionen infolge zerebrovaskulärer Erkrankungen. Die Inzidenz nimmt mit dem steigenden Lebensalter zu.
- › CAVE! Einschränkungen mentaler Funktionen können gravierende psychosoziale Probleme verursachen!
 - › Bemerkt ein Patient bestimmte Schwierigkeiten nicht, kann er Maßnahmen zur Vermeidung von Selbstgefährdung als Schikane empfinden.
 - › Gedächtnisstörungen können dazu führen, dass sich Betroffene nach dem Abräumen des Mittagstisches beschweren, weshalb sie nichts zu essen bekommen.
 - › Ein akustischer Neglect nach links kann bewirken, dass die Betroffenen nicht reagieren, wenn sie von der betroffenen Seite her angesprochen werden. Ihr Gesprächspartner kann dies bei ungenügender Aufklärung als Beleidigung empfinden.
 - › Auch andere neuropsychologische Symptome können z. T. so interpretiert werden, als stellten sich die Betroffenen absichtlich dumm.

Die Therapie bei Schlaganfall beginnt so früh wie möglich, zunächst mit allgemeiner Mobilisation, Lagerung und anderen Maßnahmen zur Vermeidung von Komplikationen. Das weitere Vorgehen kann je nach Bewusstseinszustand des Patienten, Art und Ausprägung der Symptomatik, sehr unterschiedlich sein. Ein weiterer Schwerpunkt der Ergotherapie kann in der Angehörigenarbeit liegen. Angehörige können die Patienten unterstützen und so den Heilungsprozess fördern.

Angehörigenarbeit in der Ergotherapie ist wichtig:

- › Familie kann heilsame oder krankmachende Faktoren haben
- › Aufklärung der Familie (Wie kann sie den Patienten am besten unterstützen?)
- › Psychologische Unterstützung der Angehörigen (deren Sorgen und Nöte)
- › Einbinden in die Therapie, dass die Angehörigen aktiv etwas beitragen können
- › Angehörige können eine Lobby für Selbsthilfegruppen bilden

4.1.1.6 Das funktionale Reorganisationsprinzip

Einmal geschädigte Hirnzellen können sich nicht regenerieren. Hierzu steht die „Rehabilitation“ von Schlaganfallpatienten scheinbar im Widerspruch. Wie wird das Hirn denn dann gesund?

Zur Einsicht ein paar (STARK VEREINFACHTE !) Grundsätze der Arbeitsweise unseres Gehirns:

- › In der embryonalen Phase entwickelt sich das Gehirn aus einer gemeinsamen neuronalen Zelldifferenzierung. Gewissermaßen sind also alle Nervenzellen, so unterschiedlich ihr Aufgabenbereich auch sein mag, miteinander „verwandt“.
- › Ein gesundes Gehirn basiert auf einer **harmonischen Kooperation aller Hirnbereiche**, unabhängig davon, ob es sich um das „intelligente Großhirn“ oder den „primitiven Hirnstamm“ handelt.
- › Dementsprechend führt eine Läsion, – in welchem Hirnbereich sie auch auftritt – immer zu einer Beeinträchtigung oder Störung des **GESAMTEN GEHIRNS**.
- › Die Art und Weise, Störungen zu unterteilen und z. B. von einer Lähmung oder einer Sensistörung zu sprechen, dient lediglich der künstlichen Vereinfachung als Starthilfe für ärztliche, therapeutische oder pflegerische Maßnahmen. Es bedeutet jedoch **NICHT**, dass tatsächlich nur umgrenzte Gebiete im Gehirn betroffen sind und anderen Hirnbereichen die Läsion „völlig egal“ ist.
- › Das Gehirn hat ein „Notfallprogramm“, das einerseits kleinere Schäden (für eine kurze Zeit) überbrücken kann, andererseits Ressourcen bereitstellt, um größere Schäden zu minimieren oder gar zu beheben.
- › Kollateralkreisläufe der Blutgefäße ermöglichen es z. B., Hirngebiete (notfallmäßig) zu versorgen, wenn die Hauptgefäße ausfallen. Außerdem steht ein Potential an Hirnzellen zur Verfügung, das, insbesondere bei richtiger Förderung, im Stande ist, die Arbeit der durch die Läsion „verstorbenen Kollegen“ zu übernehmen.
- › Dieses Prinzip der „Re-Organisation“ von Hirntätigkeit funktioniert jedoch nur optimal, wenn stets beachtet wird, dass es keine noch so winzig kleine Hirnfunktion gibt, die nicht auf das gesamte Gehirn eine Auswirkung hätte. Umgekehrt, und das ist die **CHANCE** der Therapeuten, können die nicht von der Läsion betroffenen Anteile den betroffenen helfen, sich **NEU** zu organisieren. Die Betonung liegt auf **NEU**. Das heißt, dass die Hirnzellen, die nach der Läsion aktiviert werden, sich ganz von vorne neu in das Gesamtgefüge integrieren müssen. Eine Reparatur alter, beschädigter Teile gibt es nicht!!!
- › Die Arbeit des Gehirns funktioniert nach dem Prinzip der Aktivierung und der Hemmung. Entwicklungsgeschichtlich sind zunächst zwei Typen von Nervenzellen entstanden: Die, die Reize aufnehmen (afferente Nervenfasern) und solche, die Reaktionen auf die Reize auslösen (efferente Nervenfasern). Dieses „Reiz-Reaktionsprinzip“ funktioniert nur auf einfacher Ebene. Wir nehmen ständig Reize aus unserer Umwelt auf und müssten auf diese ständig reagieren. Dies tun wir jedoch nicht. Wir „wählen

aus“, welchem Reiz wir nachgeben und welchem nicht. Dazu befähigt uns ein dritter Nervenzelltyp, der die Reizantwort der efferenten Nerven entweder „erlaubt“ = aktiviert, bahnt oder „untersagt“ = hemmt, – also die Vorgänge steuert. Dieser im Grunde einfache Mechanismus funktioniert in einem Organ mit zig-Milliarden von Nervenzellen. Er befähigt das gesunde Gehirn zur Steuerung aller Lebensvorgänge.

- › Dieses Prinzip hat Konsequenzen für eine Hirnschädigung: Nach einer Läsion kommt es zunächst zu einem schockähnlichen Zustand unseres Gehirns. Danach bricht meist ein Chaos aus. Dieses Chaos ist oft dadurch gekennzeichnet, dass mit dem Versuch der Reservehirnzellen, die Arbeit zu übernehmen, die Aktivierung gegenüber der Hemmung überwiegt. Es kommt gewissermaßen zu einem „Übereifer“, einer Hyperreaktion. Diese drückt sich im motorischen Bereich z.B. durch einen Hypertonus der Muskulatur, einer SPASTIK, aus.
- › Kurz gesagt, und respektlos formuliert, wir Therapeuten müssen die Hirnzellen in ihrer Reorganisation weniger darin unterstützen, dass sie „reden“, sondern ihnen vor allem zeigen, wie sie „die Klappe halten“.
- › Dazu sind sie am ehesten bereit, wenn die Therapieangebote – egal in welchem Bereich, PHYSIOLOGISCH sind, also der gesunden Körperfunktion entsprechen. Dies gilt sowohl für Ruhezustände, z.B. durch physiologische Lagerung und physiologische Ruhereize, als auch für Aktivierungen, z.B. bewegen, Sinneseindrücke verarbeiten und darauf reagieren, kommunizieren usw.

Wie schon eingangs beschrieben, galt der Schlaganfall lange Zeit als Stiefkind der Medizin.

Mit dem (grundsätzlich richtigen) Wissen, dass einmal geschädigte Gehirnzellen nicht mehr regenerationsfähig sind, nahm man an, dass es dementsprechend auch egal war, wann medizinische Versorgung eintrat.

Damit ist es vorbei. Man hat festgestellt, dass gerade die ersten Minuten, die ersten Stunden nach einem apoplektischen Ereignis entscheidend für den Erkrankungsverlauf sind, dass sogar die Insulte der Blutgefäße rückgängig gemacht werden können. Diese Chance haben Schlaganfallpatienten bis jetzt jedoch nur, wenn sie sofort in Spezialkliniken gebracht werden: in eine STROKE UNIT.

Dort erfolgt ein Wettlauf gegen die Uhr, denn „Time = Brain“.

Eine Chance bilden die bereits beschriebenen „Kollateralkreisläufe“ im Blutgefäßsystem des Gehirns. Ist ein Gefäß verstopft, sucht sich das Blut quasi einen Umweg über eine andere Gefäßverbindung, um das Hirngewebe zu versorgen.

Diese Notlösung erfolgt befriedigend nur über wenige Stunden. Doch wenn es gelingt, das verstopfte Gefäß wieder freizubekommen, dann haben die Medizin und das hirneigene Notfallprogramm hervorragend kooperiert.

Der „Wunderstoff“, der Gerinnsel im Blut auflösen – und damit ischämische Insulte beheben kann, ist ein synthetisiertes Enzym mit dem Namen „rt-PA“.

Der Tissue Plasminogen Activator tPA (gewebespezifischer Plasminogenaktivator) wird auch vielfach rtPA abgekürzt. Dabei steht das „r“ für rekombinant und bedeutet, dass die Substanz gentechnisch hergestellt wurde. **Alteplase** ist der Freiname des (rt-PA).

Jedoch keine Wirkung ohne Risiko:

Da dieses Enzym das Blut erheblich verdünnt, kann es bei Patienten, bei denen keine Ischämie, sondern eine Blutung besteht, erheblichen Schaden verursachen und sogar zum Tode führen.

Eine Computertomographie ist also – trotz allen Zeitdrucks – unerlässlich, bevor entschieden werden kann, ob rt-PA eingesetzt wird.

Aber noch ein anderes Problem taucht auf. Die betroffenen Hirnzellen nehmen das apoplektische Ereignis nicht einfach so gelassen hin und warten diszipliniert auf mögliche Rettung, sondern sie geraten schnell in massive Panik und geben diese neurochemisch auch an andere – an sich nicht betroffene Hirnzellen weiter. Diese Panik setzt sich chaosartig fort und die Folge ist, dass durch die Hyperstimulation zusätzliche Hirnzellen den „Erregungstod“ sterben. Hier werden sog. Neuroprotektiva eingesetzt. Diese Mittel blockieren vorübergehend die Panik im Gehirn und ermöglichen es den Nervenzellen, über eine bestimmte Zeit auch mit weniger Sauerstoff und Zucker auszukommen. Aber auch eine Senkung des Blutzuckerspiegels oder ggf. des Fiebers hilft, den Energiebedarf des Gehirns möglichst gering zu halten. Hoher Blutdruck ist bei Ischämiepatienten jedoch förderlich, er hilft das Gewebe zu versorgen. Schlimm ist jedoch, dass das Grundprinzip, nämlich Chance durch schnelle Hilfe, immer noch bei zu wenigen Ärzten, Notärzten und Rettungsdiensten bekannt ist. Dieser kleine Ausflug in die Welt der Mediziner macht deutlich, dass auch therapeutische Intervention so schnell als möglich erfolgen muss, um die Panik und die Hilflosigkeit des Gehirns – auch im Hinblick auf Folgeschäden – so gering wie möglich zu halten. Nach diesen Erkenntnissen ist ergotherapeutische Schlaganfallbehandlung, die **erst nach einigen Tagen oder erst im Reha-Bereich angesetzt** wird, schon fast grob fahrlässig!

4.1.1.7 Funktionen in verschiedenen Hirngebieten

Viele Körperfunktionen werden von den Hirnhälften kontralateral gesteuert. Aber auch das Gehirn hat sich mit seinen verschiedenen Gebieten auf Funktionen spezialisiert. Es ist sehr WICHTIG, hier noch einmal darauf hinzuweisen, dass gesunde Funktionen nicht auf eine isolierte Spezialisierung von Hirngebieten beruhen, sondern dass auch hier wieder die ZUSAMMENARBEIT der spezialisierten Gebiete die gesunde Hirnfunktion ausmachen. Die Arteria cerebri media ist ein Blutgefäß, das mit seinen Verästelungen viele Teilbereiche des Gehirns versorgt. Dazu gehören insbesondere weite Teile des Frontal-, Temporal- und Parietallappens. Gerade dieses Blutgefäß ist relativ häufig von ischämischen Insulten betroffen. Entsprechend differenziert sind die Beeinträchtigungen und Störungen.

Anmerkung:

Wenn Sie mit Schlaganfallpatienten arbeiten, sollten Sie in der Lage sein, nach der ärztlichen Diagnose über den Ort der Lokalisation, auf die möglichen Beeinträchtigungen schließen zu können. Am Anfang werden Sie immer wieder in der Literatur nachschlagen müssen, mit der Zeit merken Sie sich dann viele „typische“ Lokalisationen. Es ist sicher eine ganz unsinnige „Paukerelei“, alle Möglichkeiten auswendig können zu müssen. Im ÜBERBLICK stelle ich Ihnen daher typische Funktionen im Versorgungsbe-
reich der A. cerebri media dar. Dies ist keineswegs vollständig und berücksichtigt auch nicht die Versorgungsgebiete der übrigen Arterien. Deshalb sollten Sie sich bitte in der Praxis zusätzlich genauere Informationen einholen!!!

Läsionen des Frontallappens können, je nach genauerer Lokalisation, zu folgenden Symptomen führen:

- › Motorische Lähmungen, schlaff oder (später) spastisch, sowohl auf einfachen Ebenen motorischer Kontrolle, wie Kraftdosierung oder Geschicklichkeit, als auch auf höherer Ebene motorischer Kontrolle, z. B. der angemessenen Bewegungen im Umgang mit Gegenständen (Praxien)
- › Sprachstörungen in Form der Sprachproduktion
- › Beeinträchtigungen in: Persönlichkeit, Sozialverhalten, problemlösendem Denken, Wahrnehmungsbeurteilung, Handlungsplanung
- › u. v. m.

Läsionen des Parietallappens können, je nach genauerer Lokalisation, zu folgenden Symptomen führen:

- › Sensible Störungen, insbesondere der taktilen, propriozeptiven und kinästhetischen Wahrnehmung
- › Störungen des Körperschemas
- › Sprachstörungen im Bereich des Sprachverständnisses
- › Störungen der räumlichen Orientierung und Konstruktionsfähigkeit
- › u. v. m.

Bitte beachten Sie!

Einzelne Qualitäten, wie z. B. Sprache oder räumliche Orientierung, sind unterschiedlich seitendominant. Das heißt, dass zwar in beiden Hirnhälften die Funktionsbereiche angelegt sind, dass sie jedoch unterschiedlich ausdifferenziert wurden.

So ist bei den meisten Menschen die linke Hirnhälfte z. B. sprachdominant, während die rechte Hirnhälfte z. B. in der räumlichen Orientierung differenzierter ist.

Läsionen des Temporallappens können, je nach genauerer Lokalisation, zu folgenden Symptomen führen:

- › Verschiedene Funktionen im Bereich des Hörens können beeinträchtigt sein, z. B. die akustische Reizaufnahme, aber auch die Verarbeitung, sowie musikalische Fähigkeiten.
- › Die Verarbeitung verschiedener Sehleistungen kann beeinträchtigt sein. Sog. „höhere“ Sehfunktionen. Das (Wieder-)erkennen von Objekten und /oder Gesichtern fällt schwer oder ist ganz unmöglich geworden. Man bezeichnet dies als Agnosie.
- › Verschiedene Störungen des Gedächtnisses, auch des verbalen und räumlichen Langzeitgedächtnisses.

4.1.1.8 Depressive Veränderungen beim Z. n. Hirninsult

Den engen Zusammenhang zwischen „Körperfunktionen“ und Psyche habe ich bereits dargestellt. Leider wird bei neurologisch-funktionell orientierten Therapeuten öfter übersehen, dass „Psyche“ nicht nur im Wort „Neuropsychologie“ Berücksichtigung finden muss, sondern dass nicht selten der Schlaganfallpatient neben seinen funktionellen Störungen ganz massive psychische Beeinträchtigungen zeigen kann.

Ätiologisch ist die insultbedingte Depression noch ungeklärt. Es liegt jedoch die Vermutung nahe, dass, da durch das apoplektische Ereignis auch die Neurotransmitter aus dem Gleichgewicht geraten, eine Entgleisung des Neurotransmitters „Noradrena-

lin“ neben anderen Transmittern für die Ausbildung einer Depression verantwortlich sein kann.

Hinzu kommt das Konzept einer bestimmten „Vulnerabilität“. Der Begriff bedeutet etwa „Verletzlichkeit“ und bezeichnet das individuelle Risiko, mit dem ein Mensch an psychischen Störungen erkranken kann.

- › Nach diesem Konzept tragen Menschen ein höheres Depressionsrisiko, wenn zum einen der Schlaganfall und seine Folgen als erheblich psychotraumatisches Ereignis erlebt wird und im Konzept des Patienten keine oder nur unzureichende Bewältigungsstrategien vorhanden sind
- › und wenn zum anderen die Rehabilitationsbedingungen sehr ungünstig sind, sowohl was die Qualität der Arbeit von Medizinern, Therapeuten und Pflegekräften betrifft, als auch die Veränderung des sozialen Umfeldes zum Negativen.

ERSTE ZEICHEN einer depressiven Veränderung können sein:

- › Verschlechterung eines zuvor stabilen Therapiepotentials
- › Vegetative Symptome wie Schlafstörungen, Appetitlosigkeit, Gewichtsabnahme
- › Nachlassen der Compliance
- › Affektlabilität – auch unangemessenes Lachen oder Weinen
- › Möglich auch: einige Zeit irrationaler Optimismus über den Krankheitsverlauf, dann Antriebslosigkeit, suizidale Gedanken ...

Das depressive Stimmungsbild ist ernstzunehmen! In starker Ausprägung behindert es erheblich die rehabilitativen Chancen der wichtigen ersten 6 Monate.

Ergotherapeutisch sollte also die funktionell orientierte Schlaganfalltherapie durch Behandlungskonzepte bei depressiven Syndromen ergänzt werden.

4.1.2 Querschnittsyndrome

Als Querschnittsyndrom bezeichnet man eine Schädigung des Rückenmarks, die eine Leitungsunterbrechung der auf- und absteigenden Bahnen verursacht und so zu sensorischen und motorischen Ausfallerscheinungen führt.

Die Folgen sind, je nach Lokalisation, Lähmungserscheinungen an den unteren und/oder oberen Extremitäten, am Rumpf, sowie der Ausfall von sensiblen und vegetativen Funktionen. Man unterscheidet je nach Höhe und Verletzungsausmaß zwischen Para- und Tetraplegie bzw. -paresie.

Funktionelle Anatomie des Rückenmarks

Das Rückenmark befindet sich in der Wirbelsäule, die anatomisch in verschiedene Segmente untergliedert wird:

- › 7 Halswirbel (C 1 – C 7)
- › 12 Brustwirbel (Th 1 – Th 12)
- › 5 Lendenwirbel (L 1 – L 5)
- › 5 Kreuzbeinwirbel (S 1 – S 5)
- › 3–5 Steißbeinwirbel

Beim erwachsenen Menschen verläuft das Rückenmark von oben durch die Wirbelkörper bis auf Höhe des 1. Lendenwirbels (L1). Darunter setzen sich die Nervenstränge als sog. „Cauda equina“ fort. Das Rückenmark wird durch kleine Bänder (Ligamenta dentata) in seinem Wirbelkanal gehalten. Im unteren Halsmark befindet sich ein Kno-

tenpunkt, aus dem das Armnervengeflecht entspringt (Plexus brachialis). Im Lendenmark befindet sich ein zweiter Knotenpunkt, aus dem das Lenden-Kreuzbeingeflecht entspringt (Plexus lumbosacralis). Auf Querschnitten durch das Rückenmark erkennt man innen die graue Substanz, die aus Zellkörpern und Dentriten besteht und außen die weiße Substanz, die aus auf- bzw. absteigenden Neuronen besteht.

**Aufsteigende Nervenbahnen sind sensibel (Afferenzen)
und
absteigende Nervenbahnen sind motorisch (Efferenzen).**

Die Ursachen für Querschnittslähmungen sind vielfältig. In 60–70% kommt es bei Unfällen zu Frakturen und Luxationen mit Kompression oder Durchtrennung des Rückenmarks, Erschütterung mit unterschiedlichen Schweregraden (Contusio oder Commotio spinalis) sowie dauerhaften oder reversiblen (vorübergehenden) Einengungen durch Ödeme und Hämatome. Weiterhin können Entzündungen des Rückenmarks (Myelitis), der Rückenmarkshäute (Meningitis) und Abszesse, sowie raumfordernde Prozesse wie Tumore, Syringomyelien (Hohlraumbildung mit unklarer Ursache), vaskuläre Prozesse wie Ischämien, spinaler Insult und Embolien, degenerative Veränderungen der Bandscheiben und Wirbelsäule, perinataler (vorgeburtlich) unvollständiger Schluss der Wirbelsäule (Spina bifida) und latrogene (vom Arzt erzeugte) Schäden, wie z. B. Durchtrennung von Gefäßen bei Operationen, die Ursache sein (vgl. Habermann & Kolster, 2009).

Verletzungen der Wirbelsäule

Halswirbelsäule:

- › Die Luxationsfraktur ist der häufigste Verletzungsbefund der Halswirbelsäule und befindet sich meistens an C 5/6.
- › Der Stauchungsbruch, der sich ebenfalls meist an C 5/6 befindet, bei dem auch nur Teile des Rückenmarks betroffen sein können, führt oft zu einer unvollständigen Lähmung der Extremitäten.
- › Eine Verletzung durch extreme Rückbeugung des Halses befindet sich meist an C 4/5 und kommt bei älteren Menschen mit degenerativen Veränderungen der Wirbelsäule (z. B. Osteoporose) vor.

Brust- und Lendenwirbelsäule:

- › Auch hier ist die Luxationsfraktur der häufigste Befund an diesem Wirbelsäulenabschnitt, bei dem meist TH 12/L 1 betroffen sind.
- › Beim Stauchungsbruch werden die Wirbelkörper komprimiert. Eine Rückenmarksbeteiligung ist selten.

Verletzungen des Rückenmarks

Wird das Rückenmark verletzt, kommt es oft zu vollständigen Lähmungen. Dies beinhaltet den vollständigen Verlust aller neurologischen Funktionen unterhalb der Läsion. Hier wird, wie bereits erwähnt, wie folgt unterschieden:

- › Paraplegien (Lähmungen der unteren Gliedmaßen) entstehen durch Läsionen in den Bereichen Th1-12, L1-5 und S1-5
- › Tetraplegien (Lähmungen aller Gliedmaßen) entstehen durch Läsionen in den Bereichen C1-C7

Durch die Verletzung des Rückenmarks entstehen:

- › Motorische Lähmungen, die durch folgende Punkte gekennzeichnet sind:
 - › den Verlust von Willkürbewegungen
 - › die Erhöhung des Muskeltonus
 - › die Steigerung der Eigenreflexe

Der Verlust der oberhalb der Verletzungsstelle gelegenen Kontrollmechanismen (Bahnung und Hemmung) führt zu einer Freigabe der Eigenfunktion, die als **Spastik** bezeichnet wird. Man findet sie bei Lähmungen oberhalb des ersten Lendenwirbels.

- › Cauda-equina-Lähmungen entstehen durch Verletzungen der Cauda eqina und sind gekennzeichnet durch:
 - › den Verlust von Willkürbewegungen
 - › einen schlaffen Muskeltonus
 - › Abschwächung oder Verlust der Eigenreflexe

Durch die Läsion ergibt sich eine **schlaaffe Lähmung** der Muskulatur.

Mischtypen beider Formen sind möglich.

- › Sensible Lähmungen
 - Bei vollständigen Lähmungen sind die aufsteigenden Bahnen, die verschiedene Gefühlsempfindungen leiten, in Höhe der Rückenmarkverletzung unterbrochen. Dadurch wird das Gefühl für Schmerz, Temperatur, Oberflächen- und Tiefensensibilität unterhalb der Verletzungshöhe aufgehoben, bzw. wird langsam schwächer.
 - Gleiches gilt für die Empfindungen der inneren Organe. Vereinzelt können sich vorübergehend „Phantomgefühle“ einstellen.
- › Lähmungen des vegetativen Nervensystems
 - Blutgefäße: Kreislaufstabilität und arterielle Hypotonie finden sich häufig bei Hals- und oberen Brustmarklähmungen. Es kann zu plötzlichem Abfall des Blutdrucks bis hin zum Bewusstseinsverlust kommen. Im Akutstadium besteht die Gefahr des plötzlichen Herzstillstandes nach der Lagerung!
 - Temperaturkontrolle: Insbesondere Halsmarkgelähmte können nicht oder kaum durch Gefäßerweiterung- oder Verengung bzw. Muskelzittern auf ihre Umgebungstemperatur reagieren.
 - Blase und Mastdarm: Da beide Körperfunktionen stets schwer beeinträchtigt sind, kann die Therapie aus Katheterisierung bzw. Kontinenztraining nach bestimmten Uhrzeiten und manueller Stimulation zur Darmentleerung bestehen.

Weiterhin können bei Verletzungen des Rückenmarks auch unvollständige Lähmungen entstehen, wenn nur ein Teil des Rückenmarksegmentes geschädigt ist.

Formen:

- › Akutes vorderes Halsmarksyndrom mit vollständiger motorischer Lähmung, Verlust von Schmerz-, Temperatur- und grobem Berührungsempfinden, aber Erhalt der Sensibilität für die Feinberührung, Gewebeeigen- und Lageempfindung.
- › Akutes zentrales Halsmarksyndrom, bei dem eher die oberen Gliedmaßen betroffen sind – weniger die untere Körperregion. Die Lähmung der oberen Gliedmaßen kann schlaff sein! Das Syndrom entsteht meist bei Verletzungen durch extreme Rückbeugung.
- › Das Braun-Séquardsche Syndrom ist eine Zerstörung des Rückenmarks nur auf einer Seite, z. B. nach Stichverletzungen. Es kommt zu einer Steigerung oder He-

rabsetzung der Sensibilität für Schmerz, Temperatur und Berührung in Höhe des geschädigten Segmentes. Unterhalb davon kommt es gleichseitig zur nahezu vollständigen Lähmung und auf der Gegenseite zu einer nahezu vollständigen Aufhebung von Schmerz-, Temperatur- und Berührungsempfinden.

- › *Cauda equina-Verletzungen* sind meist unvollständig mit unterschiedlicher neurologischer Symptomatik.

Grundsätzliche Therapieziele bei Querschnittverletzungen

PARAPLEGIE (Brust- und Lendenwirbelsäule)

- › Erhalt der Muskelkraft und der Beweglichkeit der oberen Extremitäten
- › WICHTIG: Muskelfunktionstests !!!
- › Transfertraining (nach Bettruhe)
- › Selbständigkeit in ADL (Waschen, Anziehen, Toilettentraining [!])
- › Rollstuhltraining
- › Stehtraining (Mobilisierung)
- › Psychosoziale Betreuung (ggf. mit Psychologen/Psychotherapeuten)
- › Berufliche Reha, Familie, Freizeit
- › Adaptionen im häuslichen Bereich, am Arbeitsplatz, im Auto etc.

TETRAPLEGIE (Halswirbelsäule)

Grundsätzlich gelten die gleichen Therapieschwerpunkte wie bei Paraplegikern, jedoch müssen die zusätzlichen Funktionsausfälle je nach Schädigungshöhe berücksichtigt und die Therapien entsprechend angepasst werden.

Grundsätzlich ist mit folgenden Symptomen zu rechnen bei Lähmungen ab

- › C4: Gebrauch der oberen Gliedmaßen ist nur mit Hilfsmitteln möglich, die mit Fremdkraft angetrieben werden
- › C5: Die Patienten sind mit unterstützenden Hilfsmitteln in der Lage, einfache ADL Tätigkeiten auszuführen und den Rollstuhl langsam zu bedienen. Transfers und Toilettengang nur mit Hilfe. Für längere Strecken: E- Rollstuhl
- › C6: Patienten können greifen und die Hand öffnen, da die Handgelenkstrecker einen passiven Faustschluss ermöglichen. Transfer mit Hilfsmitteln möglich, u. U. auch Toiletten ADL
- › C7: Durch die erhaltene Funktion von Fingerstreckern- und -beugern kann auf den Gebrauch von Hilfsmitteln verzichtet werden. Selbständiger Transfer und Rollstuhlgebrauch möglich
- › Th1: Volle Funktionsfähigkeit der Arme und Hände. Sog. „hohe Paraplegie“. Gleichgewichtsreaktionen jedoch schwach. Hängt vom Leistungsvermögen des M. latissimus dorsi ab. Muskelstärkung wichtig!

Ein besonderes Problem: Die Spastik

Bei Lähmungen im Rückenmark kommt es im Anschluss an den spinalen Schock zu einer **Zunahme der Muskelspannung** der gelähmten Muskulatur bei Versorgungsgebieten **unterhalb der Läsion**. Durch Zerstörung des neuronalen Gewebes auf Läsionshöhe kommt es in diesem Gebiet zur Ausbildung einer schlaffen Lähmung!!! Beuge- und Streckspastiken können nebeneinander auftreten. Wird die Spastik nicht behandelt, droht die Gefahr von Gelenkkontrakturen!!! Die Art der Spastik ist abhängig von reiz-

auslösenden Ursachen im Lähmungsbereich. Trotz ihrer negativen Erscheinung hat die Spastik den Vorteil des Erhalts der Muskelmasse und der Durchblutungsförderung. Gut therapierte Patienten können erlernen, an einem funktionslosen Muskel eine Spastik auszulösen und diese Muskelspannung für die Ausführung von Trickbewegungen zu nutzen, z. B. die Streck-Spastik der Beinmuskulatur zum Transfer.

Merke: Psychische Probleme, Ängste etc. können die Spastik fördern!

Gebiete ergotherapeutischer Intervention

Mobilisation

- › In der Akutphase
 - › Lagerung (schlaaffe Lähmung, Spastik)
 - › Vermeidung von Beugekontrakturen
 - › Decubitusprophylaxe
 - › Kreislaufstabilisierung
 - › Athrophieprophylaxe
 - › Ggf. Legen der Funktionshand
- › Nach der Bettruhe
 - › Transfers
 - › Rollstuhltraining (Innen- und Außenbereich)
 - › Atrophieprophylaxe
 - › Muskelaufbau (Armmuskulatur, M. latissimus dorsi ...)
 - › Stehtraining

ADL Training

- › Waschen
- › Anziehen (auch Beratung – Kleidung, Frisur etc.)
- › Rasieren, Kosmetik etc.
- › Toilettentraining
- › Esstraining
- › Freizeittraining
- › Training im häuslichen und beruflichen Bereich
- › Kfz-Training

Angehörigenberatung

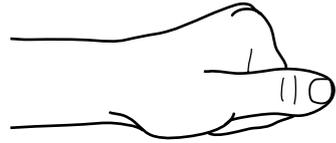
- › In allen relevanten Angelegenheiten. Auch psychosoziale Betreuung
- › Freunde „gehören auch dem Patienten an“!
- › Umfang der therapeutischen Schweigepflicht beachten!

Psychosoziale Betreuung

- › Gespräche. Zeit für den Patienten
- › Offenheit!
- › Angstminderung! (Wichtig für Schmerzreduzierung, Spastikhemmung etc.)
- › Abnorme psychische Reaktionen erkennen, Manifestierungen beachten
- › Manische oder depressive Stimmungslagen in therapeutischen Kontext mit einbeziehen
- › Ggf. alternative Therapieangebote machen (Entspannungsübungen, Musik ...)
- › Achtsam mit der Intimsphäre umgehen!

Die Funktionshand

Als Funktionshand bezeichnet man eine durch bewusste Verkürzung der Fingerbeugesehnen erzeugte Greif- oder Haltehand. Prinzipiell unterscheidet man zwischen einer aktiven und passiven Funktionshand.



Funktionshand

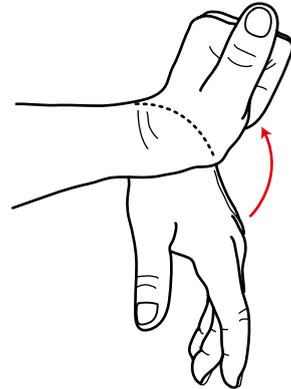
Aktive Funktionshand

Bei Patienten mit fehlender Fingerfunktion, z. B. Tetraplegie, bei denen aber noch eine Restinnervation in den Muskeln vorhanden ist, kann eine aktive Funktionshand entwickelt werden. Dazu wird die noch funktionierende Armmuskulatur auftrainiert, durch gezielte Lagerung eine kontrollierte Verkürzung der Fingerbeugesehnen hervorgerufen und mit Hilfe von Trickbewegungen eine sog. Greifersatzform ausgebildet.

Bei Tetraplegien mit Schädigungen oberhalb von C₅/C₆ kommt es zu einem vollständigen Ausfall der Daumen- und Fingermuskulatur mit teilweise bzw. vollständig erhaltener Streckfunktion im Handgelenk durch den M. extensor carpi radialis.

Trickbewegung bei aktiver Funktionshand

Bei passiver Flexion im Handgelenk in Pronationsstellung kommt es auf Grund der Schwerkraft zu einer Öffnung der Hand mit einer leichten passiven Streckung der Finger in den Grundgelenken. Bei aktiver Dorsalflexion schließt sich die Hand in Form eines Faustschlusses. Dabei legt sich der Daumen dem gebeugten Zeigefinger in Form des Lateralgriffes fest an. Dadurch wird eine gezielte Halte- und Greiffunktion ermöglicht. Der Grund für diesen sog. **Tenodeseneffekt** liegt darin, dass sich der gelähmte Muskel der Beugemuskulatur nicht zusammenzieht und deshalb seine Länge konstant bleibt. Beim Überstrecken des Handgelenkes kommt es so zu einer Flexion der Finger.



Aktive Funktionshand

Passive Funktionshand

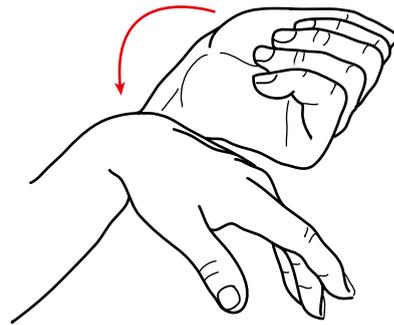
Bei einer vollständigen Tetraplegie unterhalb von C₄/C₅ sind alle Muskeln, die auf Finger und Handgelenk wirken, gelähmt. Daher wird mittels speziell gefertigter Schienen das Handgelenk in einer 30° Dorsalflexion stabilisiert. Dies wird erreicht, indem die Hände des Patienten vom ersten Tag an in jeder Lageposition (Rückenlage, Seitenlage, Bauchlage) konsequent für mindestens drei Monate gelagert werden und dabei immer wieder auf den Erhalt der Gelenkbeweglichkeit geachtet wird. Das heißt, dass die Lagerung nur für therapeutische Maßnahmen zur Kontrakturprophylaxe (Mobilisation der Gelenke) kurzzeitig aufgelöst werden darf.

Um eine Funktionshand zu erreichen, wird die Hand in Funktionsstellung fixiert. Dazu wird das Handgelenk mittels einer Schiene in 30° Dorsalflexion fixiert, die MCP (Fingergrundgelenke) um 90° flektiert, die PIP (Fingermittelgelenk) ebenfalls um 90° flektiert und die DIP (Endgelenke) in vollständiger Streckung, z. B. mittels Leukofix, strahlenförmig fixiert. Vorher wird in die Handinnenfläche von der Kleinfingerseite her mit

Schlauchband überzogene Mullbinde mit kleinem Durchmesser geschoben. Die Breite der Mullbinde orientiert sich an der Breite des Handtellers in Höhe der MCP des Patienten. Der Durchmesser der Mullbinde muss so gewählt werden, dass die Finger beim Umschließen in Funktionsstellung gebracht werden können. Wichtig ist, dass nach der Fixation die Finger nicht übereinanderliegen und keine Gelenke (mit Ausnahme des Handgelenkes) überklebt werden. Der Daumen wird in vollständig extenderter und adduzierter Form im Bereich des PIP am Zeigefinger fixiert.

Trickbewegung bei passiver Funktionshand

Mit einer passiven Funktionshand, kann ein Faustschluss über eine Supination des Handgelenkes erzeugt werden. Die Pronation bewirkt eine passive Öffnung der Hand. Mit Hilfe der Funktionshand kann so eine Greiffunktion ermöglicht werden, mit der der Patient dann adaptierte Hilfsmittel selbständig verwenden kann.



Passive Funktionshand

Mobilisation und Pflege der passiven Funktionshand

- › Bei der Mobilisation ist es wichtig, darauf zu achten, dass die Finger niemals bei einer dorsalflektierten Hand aufgedehnt werden, da sonst die Funktion der Haltehand verloren geht!
- › Bei Palmarflexion dürfen die PIP- und DIP Gelenke vollständig extensiert werden.
- › Das Daumengrundgelenk sollte nicht unkontrolliert durchbewegt werden, da eine gute Stabilität des Daumens eine bessere Funktion ermöglicht.
- › Die Handgelenke müssen frei beweglich sein.
- › Eine Abduktion der Finger sollte vermieden werden. Lediglich für pflegerische Maßnahmen kann zwischen den Fingern vorsichtig gewaschen werden.
- › Die Hand sollte abwechselnd in Pro- und Supination gelagert werden.

Merke:

- › Wird die Hand nicht fachgerecht gelagert, bleiben die Finger entweder gestreckt oder es kommt zu einer Verformung in die Krallhand.
- › Der Griff mit Hilfe des Tenodeseneffektes ist zwar weder kräftig noch ein echtes aktives Greifen, doch durch die verschiedenen Trickbewegungen ergeben sich vielfältige Griffe und damit die Möglichkeit zum selbständigen Handeln!
- › Wie fest ein Faustschluss ist, wird durch das Ausmaß der Verkürzung in den Fingerbeugesehen bestimmt. Dabei ist auf den Erhalt der Gelenkbeweglichkeit zu achten!

4.1.3 Enzephalomyelitis disseminata – (Multiple Sklerose – MS)

Die Enzephalomyelitis disseminata (Encephalon [griech.] = das Gehirn. Myelon [griech.] = das Rückenmark. Disseminiert = verstreut – Also eine verstreut herdförmig

auftretende Hirn- und Rückenmarkentzündung) – oder auch Multiple Sklerose, kurz MS genannt, ist eine chronisch-entzündliche Entmarkungserkrankung des zentralen Nervensystems (ZNS) mit weitgehend ungeklärter Genese (Entstehung). Sie ist neben der Epilepsie eine der häufigsten neurologischen Krankheiten bei jungen Erwachsenen. Weltweit ist die MS bei mehr als 2,5 Millionen Menschen diagnostiziert. Interessant ist die statistische Bestätigung, dass die Erkrankungshäufigkeit mit zunehmender geografischer Entfernung zum Äquator zunimmt. In Deutschland leben weit mehr als 130.000 Menschen mit MS und die Diagnoserate steigt jährlich um 2.500 Neuerkrankungen (vgl. Lucas et al. 2011).

Prinzipiell ist zu sagen, dass MS weder ansteckend noch tödlich und keine psychische Erkrankung ist. Vor allem ist anzumerken, dass MS-Patienten nicht zwangsläufig im Rollstuhl enden.

Die Statistik zeigt, dass Frauen doppelt so häufig betroffen sind wie Männer. Der Beginn ist meist zwischen dem 20. und 40. Lebensjahr, selten im Kinder- und Jugendalter. Auch Erstdiagnosen nach dem 60. Lebensjahr sind eher selten. Häufig ist die Krankheit schwer zu erkennen, da der Verlauf und das Beschwerdebild von Patient zu Patient unterschiedlich aussehen können. Man vermutet als Ursache der Entstehung eine genetische Prädisposition. Es bestehen auch Hypothesen, dass als (Mit-)Ursachen eine virale Infektion (*unter anderem durch das Epstein-Barr-Virus und das Humane Herpesvirus 6*) mit langer Inkubationszeit, bestimmte Hygienebedingungen (*Vermutet wird ein Zusammenhang zwischen der frühen Auseinandersetzung des Immunsystems mit Infektionskrankheiten und einer dadurch verminderten Anfälligkeit für die Multiple Sklerose.*), Störungen des Vitamin-D-Stoffwechsels (*Vitamin D entsteht beim Menschen hauptsächlich durch Sonneneinstrahlung in der Haut. Im Kindesalter vermehrt der Sonne ausgesetzt zu sein, sowie erhöhte Vitamin-D-Spiegel im Blut senken das Risiko, später eine MS zu bekommen.*), Intoxikationen durch Umweltgifte (*Für den häufig behaupteten kausalen Zusammenhang der Krankheit mit Umweltgiften gibt es wenig Nachweise.*), Rauchen (*Ob Zigarettenrauchen das Risiko erhöht, MS zu bekommen, wird seit Jahren erforscht. Mittlerweile zeichnet sich klar ab, dass Rauchen vor Erkrankungsbeginn das Risiko steigert. Eine Meta-Analyse ergab eine 1,2- bis 1,5-fache Erhöhung des Erkrankungsrisikos [vgl. Duthel 2014].*), Impfungen (*Ein ursächlicher Zusammenhang von Impfungen – und hier insbesondere der Hepatitis-B-Impfung – und dem Auftreten einer MS ist nicht nachweisbar.*) und eine chronische cerebrospinale venöse Insuffizienz in Frage kommen.

Exkurs zum besseren Verständnis

In vielen Anatomiebüchern wird immer wieder von der saltatorischen Erregungsleitung gesprochen. Dabei wird explizit darauf hingewiesen, dass die Informationen von Ranvierschem Schnürring zu Ranvierschem Schnürring springen und dies wird, mit meist roten Pfeilen, immer schön als Bogen verdeutlicht.

Dadurch entsteht der Irrglaube, dass die Nervenreize außen an den Schwann-Zellen entlangspringen. Dies ist jedoch nicht der Fall. Selbstverständlich verläuft die Reizübertragung innerhalb des Axons. Was die Pfeile symbolisieren sollen, ist, dass die Reizweiterleitung unter der dicken Myelinschicht der Schwann-Zellen extrem schnell verläuft und an den Bereichen, die kaum bzw. keine Isolierung haben (Ranviersche Schnürringe), leicht ausgebremst wird. Daher wird der Begriff „Springen“ hier missverständlich verwendet, denn es ist lediglich ein Abbremsen und schnelles Beschleunigen gemeint, das dann als „Springen“ interpretiert wird.