

Muskeltonus +++ Spastik +++ Detonisierung +++ Dehnungsreflexe +++ α -Motoneurone

Dehnung in der kinderphysiotherapeutischen Behandlung

Welche Techniken sind geeignet und zugleich sinnvoll? Tobias Bergerhoff

AUF EINEN BLICK

Das therapeutische Dehnen in der Behandlung von bewegungsauffälligen Kindern erfordert in hohem Maße sowohl ein theoretisches »Know-how« des Therapeuten als auch dessen Fähigkeit, den Eltern die Dehnung in Theorie und Praxis zu vermitteln. Lesen Sie im ersten Teil über die Pathophysiologie der Spastik. Diese neurophysiologischen Mechanismen sind eine wichtige Grundlage für die Anwendung manueller Detonisierungstechniken.

Pathophysiologie

Um bei bewegungsgestörten Kindern vorhandene Muskeltonusstörungen sowie daraus resultierende Muskel- und Gelenkkontrakturen erfolgreich behandeln zu können, ist einerseits die kritische Auseinandersetzung mit herkömmlichen Dehnstechniken nötig, andererseits braucht es die Interpretation der neurophysiologischen Grundlagen der Muskel-Sehnenphysiologie.

Eine Gegenüberstellung funktioneller Dehnstechniken im Gegensatz zu simplen Dehnübungen wird im zweiten Teil anhand praktischer Beispiele beleuchtet. Die Anwendung manueller Detonisierungstechniken weist hierbei neue Wege in der Dehnung der pädiatrischen Patienten auf.

Welche Diagnosen machen eine Dehnung erforderlich?

Ob und wann in der pädiatrischen Pra-

xis gedehnt wird, hängt von vielen verschiedenen Faktoren ab. So ist bei Kindern, deren Bewegungsfreiheit graduell oder massiv eingeschränkt ist, beispielsweise eine Dehnung nach Frakturen und darauffolgender, lang anhaltender Gipsbehandlung erforderlich. Auch Kinder mit zerebralen Bewegungsstörungen, die auf Zehenspitzen gehen, können

dazugehören. Grundsätzlich stellt sich dem Therapeuten die Frage, mit welchem Ziel eine Dehnung durchgeführt werden soll. Ist eine Verlängerung der Muskulatur gewünscht, um eine pathologische Gelenkstellung zu beeinflussen, oder soll der Muskeltonus verringert werden, um möglichen Kontrakturen vorzubeugen? >>>

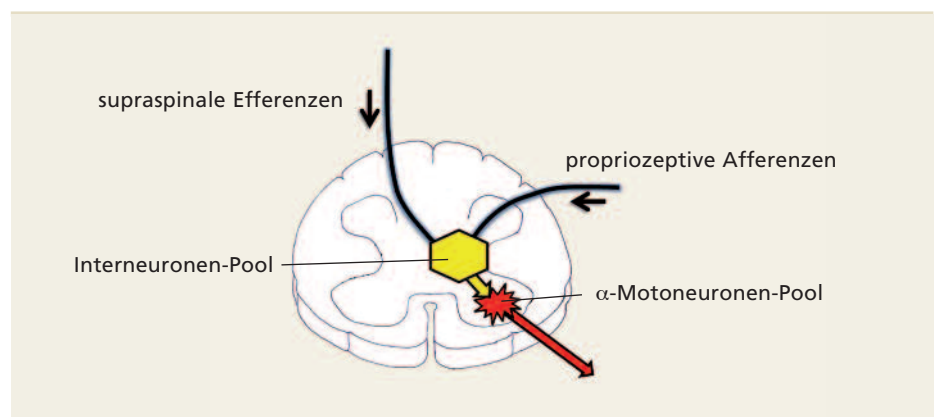


Abb. 1_Der Zusammenfluss kortikaler Efferenzen und peripherer Muskel-Sehnen-Afferenzen in einem Interneuronen-Pool beeinflusst bei fehlender reziproker Inhibition den α -Motoneuronen-Pool; die Folge ist eine Tonuserhöhung

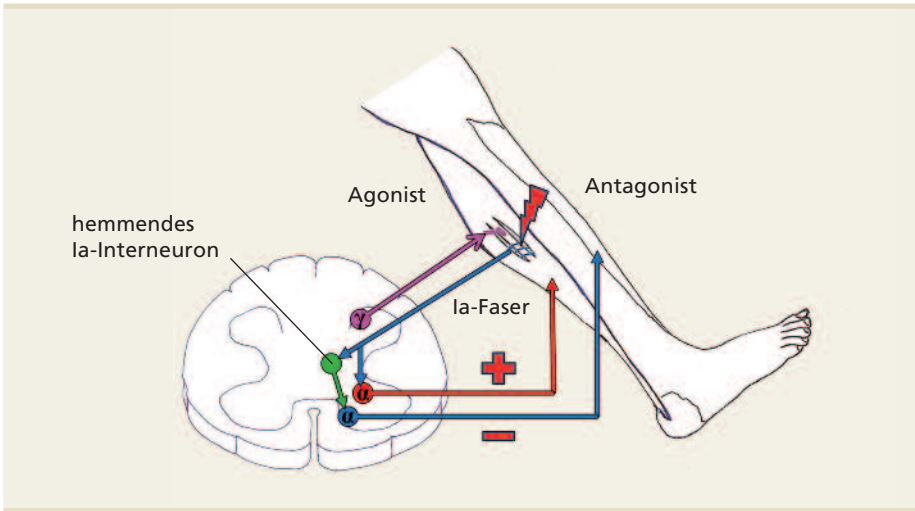


Abb. 2_Der Steuerungskreis des Dehnungsreflexes: Die Afferenzen der Muskelspindel (blau) erregen über die sensible Ia-Faser die α -Motoneurone des auslösenden Muskels (Agonist) und hemmen über die Ia-Interneurone (grün) die α -Motoneurone des Antagonisten; dieser neurophysiologische Regelkreis wird auch reziproke Hemmung genannt und alle farblich dargestellten Bahnen und Neurone bilden eine funktionelle Einheit

Letzteres trifft auf die Krankheitsbilder zu, bei denen eine Schädigung des menschlichen Gehirns das Erscheinungsbild der infantilen Zerebralparese prägt. Dabei zeigt sich klinisch eine Dysfunktion der muskulären Tonusregulation, deren Ursache in einer kortikalen Läsion zu finden ist. Der

sensomotorische Output der Schädigung tritt zumeist in Form einer Spastik auf.

Keine einheitliche Pathogenese

Da der Begriff Spastik hauptsächlich deskriptiv eingesetzt wird, bedeutet dieser keine einheitliche Pathogenese oder

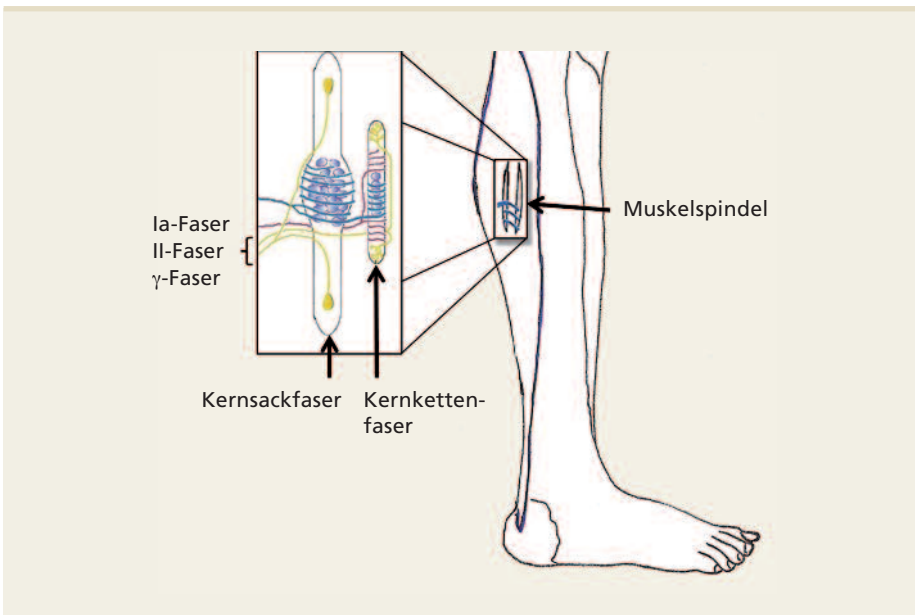


Abb. 3_Darstellung einer intrafusalen Muskelspindel: Die γ -Fasern (gelb) innervieren die Kernsack- und Kernkettenfasern, die γ -Motoneurone können somit dynamische (Kernsack) und statische (Kernkette) Empfindlichkeiten regulieren; die Ia-Afferenz projiziert monosynaptisch auf alle homonymen Motoneurone; die Typ-II-Afferenz ist polysynaptisch mit den Motoneuronen verschaltet

Ätiologie. Spastik ist Ausdruck einer Läsion im motorischen Kortex und Hirnstamm oder Rückenmark (RM) und stellt eine der häufigsten und dadurch potenziell zu Behinderung führenden Komplikationen des ZNS dar. Nach Lance (1) definiert sich die Spastik als: »... eine motorische Störung, die durch eine Steigerung der tonischen Dehnungsreflexe infolge einer Übererregbarkeit des Dehnungsreflexes als einer Komponente des zentralen motorischen Syndroms gekennzeichnet ist«.

Pathophysiologisch liegt der Spastik kausal eine Schädigung des ersten Motoneurons beziehungsweise der Pyramidenbahn (siehe Glossar) vor (UMNS = upper-motor-neuron-syndrom (2)). Sie äußert sich in einer abnormen muskulären Tonuserhöhung und wird begleitet von persistenter, pathologischer Kokontraktion, vornehmlich der Beuge- und Streckmuskulatur an Rumpf und Extremitäten. Da bei der Spastik eine Pathogenese nicht bekannt ist, existieren verschiedene neurophysiologische Theorien, die zwar nicht in diesem Beitrag beschrieben werden, jedoch in ihrer Bedeutung wesentlich zur effektiven Behandlung der Spastik beitragen.

Ursache

Nach Peacock (3) entsteht die Ursache für eine Spastik durch die Unterbrechung zentraler Bahnen zum Rückenmark (RM), da an der Regulierung des peripheren Muskeltonus sowohl retikuläre als auch vestibuläre Kerne des Hirnstamms beteiligt sind. Die Aufgabe des retikulären Kerns besteht in der Sendung tonushemmender Afferenzen über zentrale Bahnen an die Vorderhornzellen des RM. Der vestibuläre Kern ist bestrebt, die Stützmuskulatur zu innervieren, um über die Erregung der Vorderhornzelle den nötigen Strecktonus aufzubauen, den der Körper benötigt, um

sich gegen die Schwerkraft »zu halten«. Dabei werden die vestibulären Kerne durch zentrale Afferenzen reguliert und ihre Aktivität vermindert.

Ist in Folge einer Hirnschädigung sowohl die hemmende und zugleich regulierende Aktivierung der retikulären Kerne – über die dorsalen retikulären Bahnen – gestört als auch die Hemmung der vestibulären Kerne nicht mehr vorhanden, so kommt es zu einer zunehmenden Aktivierung der Antischwerkraft-Muskelketten im Sinne einer Tonuserhöhung durch Spastik.

»Man kann festhalten, dass die Spastik eine Adaptation an die Läsion der Pyramidenbahn darstellt und dass die daraus resultierende spastische »Ko-Aktivierung« der Muskelgruppen zu einem fortschreitenden und unreifen Innervationsmuster führt, welches bei einer physiologischen motorischen Entwicklung langsam verschwindet« (4).

Ungleichgewicht des Reizinformationsflusses

Exzessive Erregbarkeit

Beim UMN-Syndrom existiert auf segmentaler Ebene eine Überempfindlichkeit der α -Motoneuronen. Diese exzessive Erregbarkeit entsteht durch verschiedene Mechanismen, bei denen immer ein extremes Ungleichgewicht des Reizinformationsflusses afferenter und efferenter Bahnen als Ursache gesehen werden kann. Die segmentale Verarbeitung der einströmenden Muskelafferenzen bewirkt neben den eintreffenden zentralen Efferenzen eine so starke Veränderung der elektrophysiologischen Regelkreise, dass der motorische Output sich durch eine fehlende reziproke Inhibition der Interneuronen- und α -Motoneuronen-Pools in Form einer spastischen Tonuserhöhung äußert (Abb. 1).

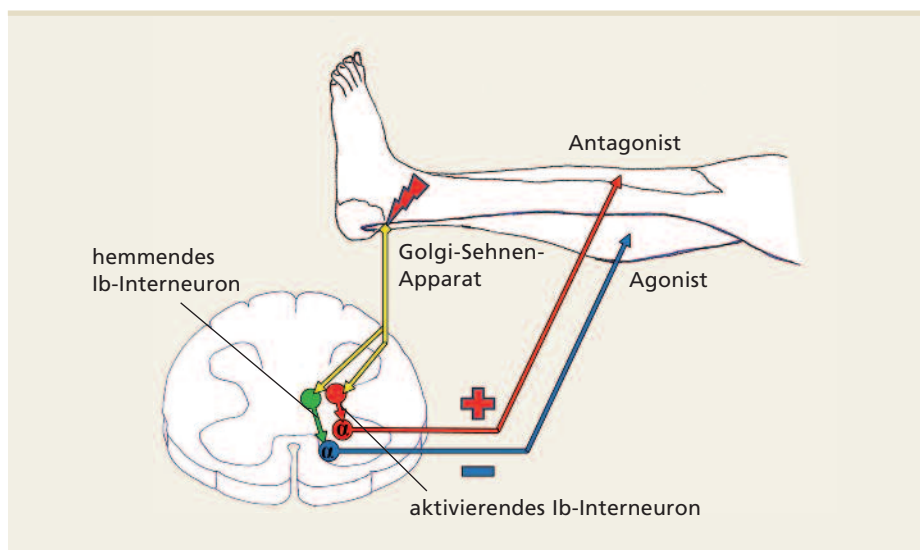


Abb. 4_Der als autogene Hemmung bezeichnete Reflexbogen stellt die erfolgreiche Inhibition des Agonisten durch die Golgi-Sehnen-Apparate dar

Dehnungsreflex

Eine sehr wichtige Rolle in der Pathophysiologie der Spastik spielt der sogenannte Dehnungsreflex (Abb. 2). Dieser stellt die Basis jedweder Muskelkontrolle dar und ist somit verantwortlich für einen »normalen Muskeltonus«. Bei diesem monosynaptischen Reflexbogen ist der Muskel Auslöser und Empfänger zugleich. Die Dehnung der Muskelspindeln durch einen dehnenden Reiz führt zu einer Aktivierung der Kernketten-

und Kernsackfasern über die sehr schnell leitenden Ia-Spindelfasern und die langsam leitenden Typ II-Spindelfasern (Abb. 3). Die Ia-afferenten sensiblen Nerven reagieren auf Veränderungen in der Anspannung und Länge der Muskelspindeln und projizieren sich über das Rückenmark direkt auf die großen phasischen α -Motoneurone derselben Muskeln. Die Typ II-Fasern aktivieren die im Vorderhorn befindlichen kleinen α -Motoneurone, denen eine >>>

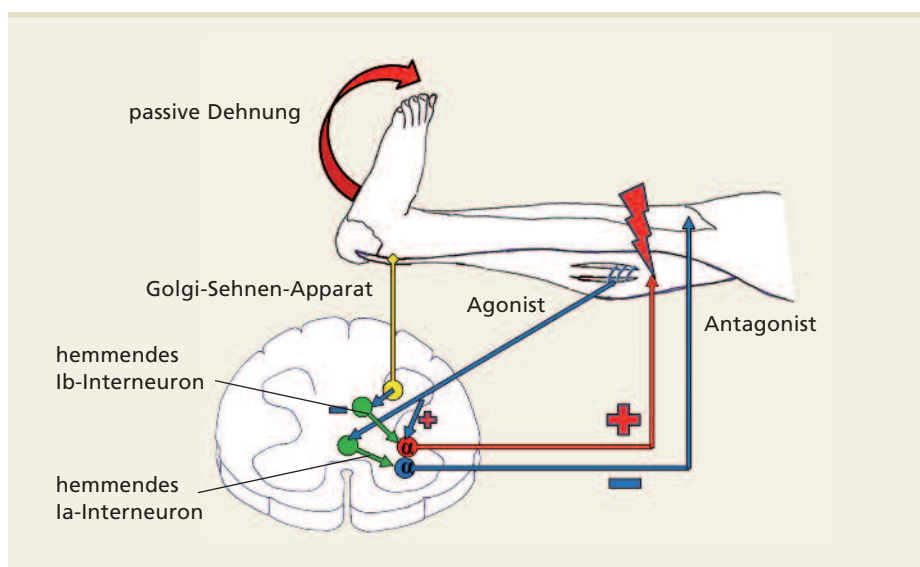


Abb. 5_Der bei passiver Dehnung eingeleitete neurophysiologische Schaltkreis zeigt die Dominanz der Afferenz der »Längenmesser« (= Muskelspindel) gegenüber dem »Kraftmesser« aus dem Golgi-Sehnen-Apparat

tonische Muskelarbeit zugeordnet werden kann. Zusätzlich hemmen die Ia-Fasern über den Pool der Interneurone die α -Motoneurone der Muskelantagonisten. Dieser Reflexbogen unterliegt der Aufsicht von erregenden und hemmenden Einflüssen kortikaler und supraspinaler Einflüsse sowie den Afferenzen aus der Muskelperipherie. Eine passive Muskeldehnung erzeugt eine Typ Ia- und Typ II-Reaktion, die in eine gesteigerte Aktivität der α -Motoneurone und demzufolge eine Muskelkontraktion mündet.

Autogene Hemmung

Da die Muskelspindeln als Längenmessinstrumente angesehen werden können, bedarf es jedoch durch die auf die Knochen einwirkenden Kräfte noch eines weiteren wichtigen Messinstruments. Dieses liegt in den Sehnen und unterliegt der Kontrolle der Golgi-Sehnen-Apparate. Die als sogenannte Kraftmesser fungierenden Reizempfänger reagieren allein durch die Kontraktion einer einzigen motorischen Einheit. Golgi-Sehnen-Apparate projizieren über afferente Axone der Gruppe Ib zum Rückenmark und bewirken homonym eine Inhibition der Motoneurone, die zum Agonisten führen und eine exzitatorische Antwort auf die Motoneurone der Antagonisten (Abb. 4). Die Inhibition der homonymen Motoneurone (siehe Glossar) wird auch als autogene Hemmung bezeichnet.

Teufelskreis

Die Dehnungsreflexe sind bei einem spastischen Muskel nicht mehr nur latent vorhanden, sondern geraten durch eine fehlerhafte Verschaltung auf Rückenmarksebene in den Vordergrund. Hierzu zählen sowohl die monosynaptischen Eigenreflexe (phasisch) als auch

die vom Therapeuten als Widerstand auf die passive Muskeldehnung ausgeführten polysynaptischen Dehnungsreflexe (tonisch). Der daraus resultierende Hypertonus in Form von Spastik entsteht aus einer exzessiven Entladung der γ 1-Motoneurone, die ihrerseits die annulospiralen Rezeptoren (siehe Glossar) der Muskelspindeln reizen. Diese exzessive Entladung der γ 1-Motoneurone ist die unmittelbare Folge der fehlenden Inhibition kortikaler Einflüsse. Das Ungleichgewicht hemmender und bahrender Efferenzen, die über den Pool der Interneurone im Vorderhorn des Rückenmarks (Ia- und Ib-Interneurone sowie der Renshaw-Zellen (siehe Glossar)) verschaltet sind, führt zu einem Teufelskreis in der sensomotorischen Steuerung der Halte- und Stützmotorik, aus der die Spastik als »persistenter Outcome« resultiert. Die im Vorderhorn des Rückenmarks vorhandene gesteigerte Reflexaktivität der Inter- und Motoneuronen-Pools bewirkt die Depolarisation des Ruhepotenzials der Motoneurone (5). Bei einer passiven Dehnung kommt es zu einer Aktivierung der Muskelspindeln, in deren Folge eine alternierende Spannungserhöhung des Muskels erzeugt wird. Die gleichzeitig dazu eingeleitete Afferenz des Kraftmessers der Golgi-Sehnen-Organen durch die Registrierung der sich erhöhenden Spannung im Muskel reicht hierbei jedoch nicht aus, den Muskel erfolgreich zu detonisieren.

Fazit

Schlussfolgernd kann gesagt werden, dass die Muskelspindelafferenzen bei deren Aktivierung dominant sind gegenüber der ausgelösten Afferenz der Sehnenorgane (Abb. 5). Die Spastik ist somit nicht als ein peripheres Problem, sondern als Folge eines Verlustes spinaler und zentraler Kontrollmechanismen anzusehen, die durch Reize aus der Peripherie beeinflusst werden. Daher muss es möglich sein, durch einen gezielten therapeutischen Input in den Regelkreis einzubrechen, um ihn zu beeinflussen.

Im zweiten Teil wird anhand der reziproken Detonisierung gezeigt, wie diese neurophysiologischen Hintergründe Einfluss auf die therapeutische Arbeit nehmen können und als Grundlage für eine qualitativ hochwertige Dehnung im Sinne einer Tonusregulation dienen. ■

ABBILDUNGEN

Alle Abbildungen dieses Beitrags von Tobias Bergerhoff



LITERATUR

Quellen (1) bis (5) unter:

www.physiotherapeuten.de
Webcode: 309



TOBIAS BERGERHOFF

seit 1995 Physiotherapeut, Manual-Therapeut (mit dem Schwerpunkt Manuelle Therapie für Kinder), SI-Therapeut, Kinder-Bobath-Therapeut sowie Kinder-Vojta-Therapeut; seit 2001 selbstständig in eigener Praxis in Hamburg-Bergedorf mit Schwerpunkt Pädiatrie; Gründungsmitglied sowie Mitglied der Arbeitsgemeinschaft der Kinderphysiotherapeuten in Hamburg. **Kontakt:** kontakt@therapiefuerkinder.de