

Bachelorarbeit

**Therapeutisch aktivierende Pflege**  
**von ApoplexpatientInnen**  
**nach dem international verbreiteten**  
**Bobath-Konzept**

**Verfasserin:** Irene Rainer  
OS 0733271

**Bildungseinrichtung:** Medizinische Universität Graz  
**Studium:** Gesundheits- und Pflegewissenschaft

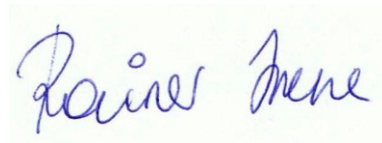
**Begutachterin:** Ao.Univ.-Prof. Dr.phil. Anna Gries  
Institut für Physiologie  
Harrachgasse 21/V  
8010 Graz

**Lehrveranstaltung:** Physiologie  
**Datum der Einreichung:** 19. August 2011  
**Jahr der Vorlage:** 2011

## Ehrenwörtliche Erklärung

Ich erkläre ehrenwörtlich, dass ich die vorliegende Bachelorarbeit selbstständig und ohne fremde Hilfe verfasst habe, andere als die angegebenen Quellen nicht verwendet habe und die den benutzten Quellen wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen als solche kenntlich gemacht habe.

Weiters erkläre ich, dass ich diese Arbeit in gleicher Weise oder ähnlicher Form noch keiner anderen Prüfungsbehörde vorgelegt habe.

A handwritten signature in blue ink, reading "Rainer Inene", is centered on a light green rectangular background.

Graz, am 19. August 2011

Unterschrift

# **Inhaltsverzeichnis**

1. Zusammenfassung	5
2. Einleitung	5
2.1. Begründung der Themenwahl	5
2.2. Zielsetzung	6
2.3. Fragestellung	6
2.4. Material & Methoden	6
4. Ergebnis	7
4.1. Grundlagen	7
4.1.1. Definition	7
4.1.2. Physiologie	7
Autoregulation	8
4.1.3. Pathophysiologie	8
Ischämieschwelle	8
Infarktschwelle	8
Penumbra	9
4.1.4. Klassifikation	9
Klassifikation nach ätiologischen Gesichtspunkten	10
Klassifikation nach zeitlichem Verlauf	14
Klassifikation nach der zugrundeliegenden Gefäßveränderung:	16
Klassifikation nach den betroffenen Regionen und Gefäßen	17
4.1.5. Risikofaktoren	17
4.1.6. Epidemiologie	18
Prävalenz und Inzidenz	18
Mortalität	19
Prognose	20
Rezidive	20

4.1.7. Diagnostik	21
Anamnese	21
Neurologische und Klinische Untersuchung	21
CT (Computertomographie)	22
MRT (Magnetresonanztomographie)	22
Duplex-Sonographie	23
Angiographie	23
Labordiagnostik	23
4.1.8. Klinik	24
Paresen	24
Gangstörungen	24
Neuropsychologische Störungen	25
Räumliche Störungen	26
Pusher-Syndrom	26
Verlust des Bewusstseins mit und ohne Sturz	26
Störung des Bewusstseins und Koma	26
Sehstörungen	27
Sensibilitätsstörungen	27
5. Therapeutisch aktivierende Pflege	28
6. Bobath-Konzept	29
6.1. Geschichte und Entwicklung	29
6.1.1. Das Bobath Konzept in der Gegenwart	30
6.2. Fundamente des Bobath-Konzepts	31
Orientierung an normalen Bewegungsabläufen	32
Normalisierung des Muskeltonus	33
Förderung der Wahrnehmung des eigenen Körpers	35
6.2.1. Plastizität des Gehirns	36
6.3. Bausteine für das Handling	37

6.4. Bobath-Konzept bezogen auf die Aktivitäten und existenziellen Erfahrungen des Lebens bei ApoplexpatientInnen	39
6.4.1. Sich pflegen und kleiden	39
Bobath-Orientierte-Ganzkörperwäsche (GKW)	43
7. Schlussfolgerung	45
8. Ausblick	45
9. Diskussion	46
10. Literaturverzeichnis	47
11. Tabellenverzeichnis	49
12. Abbildungsverzeichnis	49

# 1. Zusammenfassung

In Österreich erleiden rund 35 000 Menschen jährlich einen Schlaganfall (Apoplexia cerebri). Steigende Erkrankungszahlen in den kommenden Jahren sind zu erwarten. Kommt es zu einem Schlaganfall wird ein Teil des Gehirns nicht genügend durchblutet. Im Folgenden kommt es zu einer Schädigung der Nervenzellen und möglicherweise zu einer Vielzahl an neurologischen und neuropsychologischen Symptomen. Der Schlaganfall ist in 85 % auf einen Hirninfarkt und in 15 % der Fälle auf eine Hirnblutung zurückzuführen. Diagnostisch lässt sich das mittels CT (Computertomographie) genauer bestimmen. Der Hirnschlag ist eine der häufigsten Todesursachen und häufigste Ursache für Behinderung im Erwachsenenalter. Aufgrund des Ausfalls von Hirnfunktionen kommt es in Abhängigkeit vom Ort des Ereignisses zu einer Reihe von Ausfallserscheinungen. Zu den charakteristischen Symptomen von SchlaganfallpatientInnen zählen etwa Halbseitenschwäche, Halbseitenlähmung, Versteifung/Anspannung, Gleichgewichtsstörungen, Sprach- und Sprechstörungen, Schluck- und Sehstörungen, Vernachlässigung einer Raum- und Körperhälfte, Störungen der Wahrnehmung, Störungen im Bewegungsablauf, Aufmerksamkeits- und Konzentrationsstörungen sowie psychische Symptome. Aufgrund dieser schweren Symptomatik ist es besonders wichtig, in der akuten Phase nach einem Schlaganfall mit der richtigen Pflege und Therapie (Einbezug aller Berufsgruppen) zu beginnen. Das oberste Ziel soll sein, das Ausmaß der Behinderung so zu reduzieren, dass der/die Kranke wieder in seinem/ihrer Alltag mit optimaler Lebensqualität leben kann. Dafür ist es von Bedeutung, dass der/die PatientIn möglichst viel Selbstständigkeit wiedererlernt. Um dies dem/der Patienten/In zu ermöglichen hat sich in der Praxis das international verbreitete Bobath-Konzept bewährt.

## 2. Einleitung

### 2.1. Begründung der Themenwahl

Im Rahmen meiner Ausbildung an der Medizinischen Universität in Graz absolvierte ich ein Praktikum bei den Mobilen Diensten Kainbach (Hilfswerk Steiermark). In diesem Praktikum zeigte sich die Häufigkeit der an Schlaganfall erkrankten Personen, dessen Auswirkungen und wie präsent diese schwere Erkrankung in

unserer Gesellschaft ist. Diese Tatsache hat mich dazu bewogen meine zweite Bachelorarbeit dem Thema Schlaganfall zu widmen. Bei der Einarbeitung in das Thema Schlaganfall bin ich aufgrund meiner Recherchen bzgl. der Pflege von SchlaganfallpatientInnen auf die in der Praxis gängige Anwendung des Bobath-Konzepts gestoßen.

Da ich mir sicher bin, dass ich nach diesem Konzept in meiner kommenden beruflichen Laufbahn arbeiten werde, erwiesen sich mein Interesse und meine Motivation an dieser Materie als sehr hoch.

## **2.2. Zielsetzung**

Ziel dieser Bachelorarbeit ist es, das Thema Schlaganfall näher zu beleuchten, insbesondere die therapeutisch aktivierende Pflege unter Beachtung der Prinzipien des Bobath-Konzepts aufzuzeigen, die die Selbständigkeit von SchlaganfallpatientInnen fördert und Sekundärschäden verhindert.

## **2.3. Fragestellung**

Welche pflegerischen Maßnahmen können eingesetzt werden, um die Selbständigkeit von ApoplexpatientInnen zu fördern, Sekundärschäden zu verhindern und die Lebensqualität zu verbessern?

## **2.4. Material & Methoden**

Um Antworten auf meine Fragestellung zu bekommen kontaktierte ich eine bekannte Lehrerin der Schule für psychiatrische Gesundheits- und Krankenpflege an der Landesnervenklinik Sigmund Freud in Graz. Sie verwies mich an die Abteilung Neurologie/Physiotherapie und deren Bibliothek. Dort konnte ich mir Bücher und Broschüren zum Bobath-Konzept ausleihen.

Außerdem erstreckte sich meine Recherche über die Online-Datenbank der Medizinischen Universität Graz und die Buchhandlung Moser.

Im Folgenden werden die Ergebnisse meiner Recherche zum Thema „Therapeutisch aktivierende Pflege von ApoplexpatientInnen nach dem international verbreiteten Bobath-Konzept“ ersichtlich.

## 4. Ergebnis

### 4.1. Grundlagen

#### 4.1.1. Definition

„Die häufigste Erkrankung des Gehirns überhaupt ist der Schlaganfall“ (Jürgens 2007, S. 192).

Schlaganfall wird auch apoplektischer Insult, zerebrovaskulärer Insult und Apoplexia cerebri genannt. Im angloamerikanischen Raum bezeichnet man einen Schlaganfall als „stroke“ oder „cerebrovascular accident“.

Unter dem Begriff Schlaganfall versteht man die Schädigung oder den vollkommenen Untergang von Hirngewebe aufgrund einer akuten Störung der arteriellen

Durchblutung, welche häufig den Tod bedingt. Unterschieden werden zerebrale Ischämien (Hirninfarkte) und vaskuläre Blutungen im Gehirn (Jürgens 2007, S. 192).

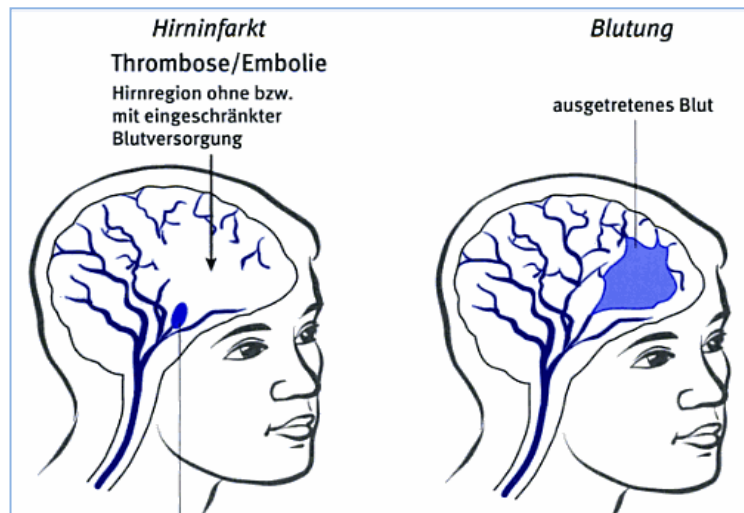


Abb. 1: Unterschied zwischen Hirninfarkt und Hirnblutung

#### 4.1.2. Physiologie

Das Gehirn wiegt 1,5 kg und macht somit 2 % des Körpergewichts eines Erwachsenen aus. Es erhält ca. 15 % des Herzminutenvolumens und hat einen Verbrauch von 20 % des gesamten O<sub>2</sub>-Bedarfs des menschlichen Körpers. Weiters bekommt das Gehirn in Ruhe rund 60 % des gesamten Glukoseumsatzes. Glukose ist der Hauptlieferant von Energie für das Gehirn. Die normale Blutversorgung des Gehirns beträgt etwa 60ml Blut pro 100 g Hirngewebe pro Minute.

Damit das Hirngewebe ausreichend versorgt werden kann, braucht die Durchblutung des Gehirns unterschiedliche Regulationsmechanismen (Krzovska 2009, S. 72).

### **Autoregulation**

Steigt der Blutdruck an kommt es zur Vasokonstriktion, sinkt der Blutdruck bewirkt die Autoregulation die Vasodilatation der Hirngefäße (Bayliss-Effekt). Aufgrund dieser Autoregulation der Gefäßweite kann eine beständige Durchblutung garantiert werden. Gleich diesen Effekten wirken auch die Änderungen des Partialdrucks der Blutgase auf die Gefäßweite. Die Steigerung des Kohlendioxidpartialdrucks ( $p\text{CO}_2$ ) und die Herabsetzung des Sauerstoffpartialdrucks ( $p\text{O}_2$ ) bewirken eine Erweiterung. Umgekehrt kommt es zu einer Gefäßverengung.

Bei akut auftretenden intravasalen Druckänderungen soll das vegetative Nervensystem (VNS) den normalen Blutfluss im Gehirn regulieren

Kommt es zu einer schnellen Blutdruckerhöhung oder Blutdruckerniedrigung wirkt das vegetative Nervensystem entweder konstringierend oder dilatierend, indem es an den proximalen Arterien ansetzt (Krzovska 2009, S. 72).

Im physiologischen Zustand ist die Hirndurchblutung dicht an den metabolischen Bedarf des Gewebes geknüpft. Die funktionelle Aktivierung des Gehirns geht mit einer Vermehrung der metabolischen Aktivität einher, damit sind die Funktion des Gehirns und die regionale Durchblutung des Gehirns verknüpft (Hacke 2010, S. 174).

### **4.1.3. Pathophysiologie**

#### **Ischämieschwelle**

Unter Ischämieschwelle versteht man den Schwellenwert der lokalen Durchblutung des Gehirns. Kommt es zur Unterschreitung dieser Schwelle, folgen neurologische Funktionsstörungen. Wird diese Schwelle (CBF-Wert = zerebraler Blutfluss-Wert) überschritten, folgt eine Rückbildung der Funktionsbeeinträchtigung. Eine Unterschreitung der Ischämieschwelle in einem Gehirnabschnitt löst ein Versagen des Funktionsstoffwechsels aus (Hacke 2010 S. 174-175).

Von einer relativen Ischämie spricht man, wenn die Durchblutung auf unter 30 % der normalen Blutversorgung fällt (Krzovska 2009, S. 72).

#### **Infarktschwelle**

Wird diese Schwelle unterschritten kommt es zum Defekt der zellulären Integrität der Hirnzelle und es folgt ein Absterben der Zelle. Ob nun eine Ischämie (Funktionsstörung) oder ein Infarkt (Gewebszerstörung) vorliegt, darüber bestimmen die absolute Höhe der Restdurchblutung, der  $\text{O}_2$ - und Glukosegehalt im Blut und die Dauer der Perfusionsstörung. Ist die Durchblutung zwar noch etwas oberhalb der

Infarktschwelle gegeben, wird es trotzdem nicht lange dauern, bis ein Infarkt eintritt (Hacke 2010, S. 175).

Man spricht von einer totalen/kompletten Ischämie, wenn es zur irreversiblen Schädigung von Nervenzellen kommt (Krzovska 2009, S. 72).

### Penumbra

Der Penumbra (ischämischer Halbschatten) bezeichnet ein Hirngewebe, welches mit seinem CBF zwischen der Ischämie- und Infarktschwelle zu finden ist. Der Penumbra hat daher große Bedeutung für therapeutische Maßnahmen, denn erfolgen diese früh genug, ist es möglich, diese Zone zu retten.

Dauert eine kritisch verminderte Blutzirkulation jedoch länger an, wird dieses Gewebe infarziert (Hacke 2010, S. 175).

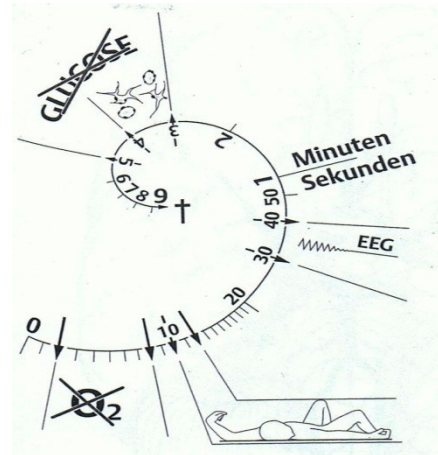


Abb. 2: Zeitlicher Verlauf einer Hirngewebsischämie und die daraus resultierenden Veränderungen

Wird das gesamte Gehirn nicht mehr ausreichend mit Blut versorgt, wird der Mensch nach 10 bis 20 Sekunden bewusstlos. In der Folge sieht man im EEG keine elektrische Aktivität mehr (Mumenthaler/Mattle 2006, S. 137).

### **4.1.4. Klassifikation**

Der Schlaganfall ist der Oberbegriff für eine Gruppe von Schädigungen unterschiedlicher Ursachen, Krankheitsentstehung, Klinik und Prognose (Krzovska 2009, S. 72).

Eingeteilt kann der Schlaganfall werden (Krzovska 2009, S. 77):

- Nach ätiologischen Gesichtspunkten,
- nach den betroffenen Regionen und Gefäßen,
- nach den zugrundeliegenden Gefäßveränderungen, sowie
- nach der zeitlichen Rückentwicklung der Symptome.

## Klassifikation nach ätiologischen Gesichtspunkten

### *Ischämischer Hirninfarkt*

Für 80 bis 85 % der neurologischen Ausfälle ist ein ischämischer Hirninfarkt verantwortlich (Krzovska 2009, S. 72). Eine zerebrale Ischämie entsteht aufgrund einer kritischen Minderdurchblutung oder völligen Unterbrechung des Blutkreislaufes einer Gehirnzone, es kommt zum Gewebsuntergang. Neurologische Ausfallserscheinungen treten dabei meist abrupt auf. Sie sind entweder irreversibel oder nur zum Teil reversibel (Mumenthaler/Mattle 2006, S. 139).

Die Ursachen eines ischämischen Schlaganfalls sind mannigfaltig:

- **Arteriosklerose und Stenosen:** Arteriosklerotische Veränderungen der extra- und intrakraniellen Hirnarterien sind der Nährboden für eine Thrombose im Gebiet der arteriosklerotischen Plaques, einer hämodynamischen Insuffizienz oder für arterio-arterielle Embolien (Mumenthaler/Mattle 2006, S. 139). Der wichtigste Risikofaktor der Atherombildung ist die Hypertonie, welche das Risiko für einen ischämischen Infarkt um das 6-fache steigert (Krzovska 2009, S. 72). Die Arteriosklerose kann Stenosen (Gefäßverengungen) auslösen. Stenotische Einengungen der hirnversorgenden Gefäße können zu hämodynamischen Infarkten führen. Doch meistens sind sie Ursprung für arterio-arterielle Embolien (Hacke 2009, S. 180).

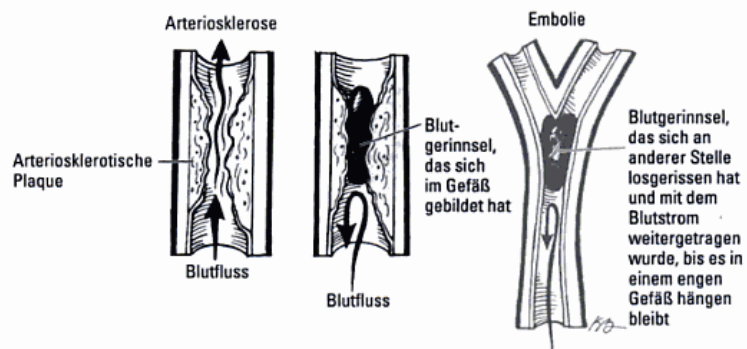


Abb. 3: Darstellung von Arteriosklerose, Blutgerinnsel und Embolie

- **Embolien:** Quellen für Embolien können das Herz (kardiale Embolie), die Aorta und intrakranielle Arterien sein. Thromben des Vorhofs oder der Herzkammer, sowie ulzerierte Aortenklappen sind häufige Ursprünge für Embolien. Häufige kardiale Emboliequellen sind das idiopathische Vorhofflimmern, Erkrankungen der Herzklappen, der akute Myokardinfarkt u.a. Vorhofflimmern in Kombination mit KHK (Koronare Herzkrankheit) oder Herzinsuffizienz geht mit einem erheblichen Risiko für Schlaganfall einher. Die Aorta ist Ursprung für arterio-arterielle Embolien, weil sie erheblich von arteriosklerotischen Gefäßveränderungen

betroffen ist. Stenosen aufgrund von Arteriosklerose bei der Karotidgabel beherbergen ein Risiko für Embolien (Hacke 2010, S. 181).

- **Lokale arterielle Thrombosen:** Arteriosklerose an den Gefäßen innerhalb des Schädels kann Ursache für eine lokale Thrombose sein.
- **Intrazerebrale Arteriosklerose:** Leidet ein Mensch an Hypertonie, Diabetes Mellitus oder einem zu hohen Cholesterinspiegel kann dies zu einer Verdickung der Gefäßwand führen. Kommt es dann zur Arteriosklerose oder einer Thrombose dieser, kann ein Infarkt entstehen (Hacke 2010, S. 225).
- **Zu den eher selten vorkommenden Ursachen** für ischämische Infarkte zählen Koagulopathien (Störung der Blutgerinnung), arterielle Dissektionen und Vaskulitiden. Immunologische Prozesse lösen Vaskulitiden der Hirngefäße und in Folge ischämische Infarkte aus (Hacke 2010, S. 182-183).

#### *Hämorrhagischer Infarkt*

Vaskuläre Blutungen können einen Schlaganfall auslösen.

Nun möchte ich einzelne Blutungen die einen Schlaganfall verursachen können näher erklären:

- **Spontane Intrazerebrale Blutungen (ICB):** Blutet es spontan in das Hirnparenchym ein, was nicht-traumatisch bedingt ist, dann spricht man von einer intrazerebralen Blutung (Mumenthaler/Mattle 2006, S. 146). Zehn bis fünfzehn Prozent aller Schlaganfälle sind auf spontane intrazerebrale Blutungen zurückzuführen, wobei der bedeutendste Risikofaktor für solch eine Blutung die Hypertonie (Bluthochdruck) darstellt. Wie aus Tab. 1 zu erkennen ist können neben dem Bluthochdruck noch andere Ursachen schuld an einer spontanen intrazerebralen Blutung sein. Die wichtigsten stellen dabei die Amyloidangiopathie und Missbildungen der Gefäße dar. Aufgrund der wesentlichsten Risikofaktoren und Ursachen lassen sich verschiedene Arten dieser Blutungen differenzieren (Hacke 2010, S. 228-229):
  - Die hypertensive Massenblutung (von massiv),
  - die Blutung bei Amyloidangiopathie, sowie
  - die Blutung bei Gefäßmissbildungen und letztlich die
  - Blutung aufgrund der Therapie mit Antiokoagulanzen und Thrombolytika.

Zu sagen ist, dass bei 80 % der PatientInnen (die einen hämorrhagischen Infarkt erleiden) hypertensive Massenblutungen vorliegen. Hierbei kommt es zum Einreißen von kleinen Arterien, ausgelöst durch eine Schwäche der Wände nach mehrjähriger Hyalinisierung (Krzovska 2009, S. 72). Unter Hyalinisierung versteht man die pathogene Bildung von Hyalin, besonders bei hyaliner Degeneration im Bindegewebe ([http://www.hexal-medizinlexikon.de/index\\_hxmod\\_id\\_h06478.000\\_userInput\\_degeneration\\_start\\_20.php](http://www.hexal-medizinlexikon.de/index_hxmod_id_h06478.000_userInput_degeneration_start_20.php)).

Tab. 1: Andere Ursachen, außer Hypertonie für spontane ICB

<b>Gefäßkrankheiten</b>	Amyloidangiopathie, Amyloidose, Arteriitis, Dissektion, Aneurysma, Arteriovenöse Gefäßmalformationen
<b>Blutkrankheiten und Gerinnungsstörungen</b>	Antikoagulanzen, Aspirin und andere Thrombozytenfunktionshemmer, Thrombolytische Therapie, DIC, Hämophilie, Leukämie, Sichelzellanämie, Thrombozytopenie, Anti-Kardiolipinantikörper
<b>Intoxikationen</b>	Alkohol, Amphetamine, Kohlenmonoxid, Kokain, Crack, Exstasy, Adrenalin, Monoaminoxidasehemmer, Sympatikomimetika
<b>Trauma<sup>a</sup></b>	Schädelhirntrauma, epileptischer Anfall, Strangulation
<b>Tumoren</b>	Melanom- und Karzinometastasen, Ependymome, Meningeosis
<b>Venenthrombose</b>	Hormonelle Schwankungen, Schwangerschaft, Eklampsie, Kontrazeptiva

<sup>a</sup> Gelten nicht als spontane Blutungen und sind hier nur der Vollständigkeit halber aufgeführt.  
DIC disseminierte intravasale Gerinnung (C für *coagulation*).

Nach Lokalisation und Ausdehnung spontaner ICB lassen sich die Symptome unterscheiden. Wichtig ist die Klärung mittels CT (Computertomographie), ob eine Blutung oder Durchblutungsstörung die Ursache der Symptomatik ist (Hacke 2010, S. 231). Aufgrund der Lage der Blutungen kann man meist schon auf die Ursache rückschließen z.B. lassen sich Blutungen in den Stammganglien auf Bluthochdruck zurückführen (Hacke 2010, S.228). Außerdem sind die Symptome bei spontaner ICB und vom Hirninfarkt annähernd gleich. Also kann man die Blutungen ihrer Lokalisation nach voneinander abgrenzen. Abgegrenzt werden Lobär-, Basalganglien-, Thalamus-, Kleinhirn-, Hirnstamm- und Intraventrikulär-, sowie Multilokuläre Blutungen (Hacke 2010, S. 231-232).

- **Subarachnoidalblutung (SAB):** Kommt es zu einer Einblutung in den Subarachnoidalraum (zwischen Arachnoidea und Pia mater) dann lautet der medizinische Begriff dafür Subarachnoidalblutung. Epidemiologisch betrachtet erleiden 5 % der PatientInnen einen Schlaganfall aufgrund einer SAB. Die SAB lässt sich meist auf eine Ruptur eines sackförmigen Aneurysmas zurückführen (Krzovska 2009, S. 80). „Eine umschriebene Ausweitung eines

*arteriellen Gefäßes heißt Aneurysma“ (Huch/Jürgens 2007, S. 214). Weniger häufig sind Missbildungen der Gefäße, Traumata, Vergiftungen oder Dissektionen schuld an einer SAB. Aneurysmen können angeboren oder zum Beispiel Folge einer Arteriosklerose sein und finden sich meist an Gefäßgabelungen des Circulus arteriosus Willisii (Krzovska 2009, S. 80). Der Circulus arteriosus Willisii ist ein Gefäßkreis.*

*„Die Äste der wichtigsten hirnversorgenden Arterien (Arteria carotis interna und A. vertebralis) sind durch mehrere kleine Verbindungsarterien zu einem Kreis zusammengeschlossen“ (Jürgens 2007, S. 191).*

Kommt es zu einer Aneurysmaruptur dann schießt das Blut in den Subarachnoidalraum und der Druck innerhalb des Hirnschädels steigt. Infolge dieses Druckanstiegs kann es zu einer Verringerung des Durchblutungsdrucks im Gehirn kommen und Bewusstlosigkeit wird ausgelöst. Die Verminderung der Durchblutung beendet wahrscheinlich die Blutung beim Aneurysma und man ist nicht mehr bewusstlos. Die Stärke der Bewusstseinsbeschränkung bezieht sich immer darauf wie viel und wo Blut sich angesammelt hat. Extreme Ansammlungen von Blut können einen Hydrocephalus (Wasserkopf) herbeiführen und das Blut im Subarachnoidalraum und seine reizenden Abbauprodukte wirken Gefäßverengend. Dies kann eine Ischämie zur Folge haben. Eine SAB hat leider zu oft schwerwiegende Folgen. Das bedeutet, dass viele PatientInnen entweder in den ersten Minuten an einer SAB versterben oder während des Stationsaufenthaltes schon. Zu den Risikofaktoren für ein Aneurysma zählen Bluthochdruck, Rauchen, Drogen, Antibabypille und starker Alkoholkonsum. In 25 % der Fälle hatten Personen mit SAB sogenannte Warnblutungen, die aber nicht bemerkt wurden. Daher sollte man unbedingt bei plötzlich sehr stark auftretenden Kopfschmerzen (wie noch nie auftretend) an Blutungen denken und eine Computertomografie machen (Hacke 2010, S. 262-264). Komplikationen der SAB sind insbesondere Nachblutungen, Hirninfarkte, Hydrozephalus und intrakranielle Hämatoeme (Hacke 2010, S. 277). Die Einteilung des Schweregrads (Tab. 2) der SAB erfolgt nach Hunt und Hess oder nach der WFNS (Weltgesellschaft für Neurochirurgie). Der Schweregrad der SAB hat Einfluss auf die Prognose der/des Patienten/In und ist wesentlich für die Bestimmung, wann operiert wird (Hacke 2010, S. 265).

- Weiters unterscheidet man noch die Subarachnoidalblutung ohne Aneurysmanachweis, die SAB mit anderen Blutungsquellen, arterielle Aneurysmen ohne SAB sowie asymptotische arterielle Aneurysmen. Die häufigste Form ist jedoch die vorhin beschriebene akute SAB (Hacke 2010, S. 277).

Tab. 2: Einteilung des Schweregrades der SAB nach Hunt und Hess und nach der WFNS

WFNS			Hunt und Hess
Grad	GCS	Hemiparese, Aphasie	Kriterien
I	15	Nein	Asymptomatisch, leichte Kopfschmerzen, leichter Meningismus
II	14-13	Nein	Starke Kopfschmerzen, Meningismus, keine Fokalneurologie außer Hirnnervenstörungen
III	14-13	ja	Somnolenz, Verwirrtheit, leichte Fokalneurologie
IV	12-7	ja/nein	Sopor, mäßige bis schwere Hemiparese
V	6-3	ja/nein	Koma, Einklemmungszeichen

### **Klassifikation nach zeitlichem Verlauf**

Unterschieden werden (Krzovska 2009, S. 72):

- die transitorisch-ischämische Attacke (TIA),
- das prolongierte reversible neurologische Defizit (PRIND) und
- der progrediente Infarkt sowie
- der zerebrale ischämische Infarkt (kompletter Infarkt).

Hacke (2010) betont in seinem Buch, dass die Einordnung von Hirninfarkten nach zeitlichem Verlauf zwar immer noch genutzt wird, jedoch neuere Studien belegt haben, dass diese Einteilung bzgl. des zeitlichen Ablaufs nicht mehr ganz richtig ist (S. 182). Da transitorisch-ischämische Attacken jedoch Warnsymptome eines drohenden Schlaganfalls (kompletten Infarkts) sind, möchte ich sie trotzdem gerne beschreiben.

- **TIA (transitorisch-ischämische Attacke):** Die ursprüngliche Definition der transitorisch-ischämischen Attacke lautete wie folgt: komplette Rückbildung von neurologischen Ausfällen innerhalb von 24 Stunden. Jedoch zeigt sich, dass 80 % der TIA's höchstens eine halbe Stunde und 5 % mehr als sechs Stunden anhalten. Symptome die sich über 30 Minuten hinziehen, lösen Störungen bzw. Schädigungen im menschlichen Gehirn aus. Daher lautet die gängige Beschreibung der TIA wie folgt: die neurologischen Symptome sind binnen einer Stunde gänzlich reversibel und in der Bildgebung dürfen keine

Störungen bzw. Schädigungen des Gehirns aufscheinen. Wichtig zu beachten ist, dass der TIA nicht-rückbildende Ausfälle oft innerhalb kürzester Zeit nachfolgen können (Hacke 2010, S. 184). Taucht bei einer Person eine TIA auf, ist das Ausmaß des Risikos für einen Schlaganfall enorm. Statistisch nachgewiesen haben 40 % der Personen mit solch einer Attacke nach etwa fünf Jahren einen Schlaganfall. Daher kommt besonders der Eliminierung von Risikofaktoren und der Sekundärprävention mittels Blutverdünnern eine bedeutende Rolle in der Therapie zu (Krzovska 2009, S. 79).

*„Ätiologisch gehen der TIA meist arterio-arterielle oder kardiogene Mikroemboli voraus. Ein Subclavian-Steal-Syndrom und extreme Blutdruckschwankungen stellen seltene Ursachen dar“ (Krzovska 2009, S. 78).*

Die Symptome der TIA dauern meist ein bis zwei Minuten. Durch sie kann man Rückschlüsse auf das betroffene Gebiet (Kerotis, Vertebralis) ziehen. Bei Eintreffen im Krankenhaus fehlt den PatientInnen meistens die Erinnerung an die Symptome der TIA. Auch die Funktionsstörungen haben sich meist bis dorthin schon rückgebildet. Der neurologische Status ist eher unscheinbar. In geringem Maße kommt es manchmal zu Störungen oder den Verlust des Bewusstseins, dann ist an eine Differentialdiagnose zu denken (Krzovska 2009, S. 78).

- **PRIND:** Beim PRIND (prolongiertes ischämisches neurologisches Defizit) handelt es sich um kleine Insulte die sich im Laufe von 72 Stunden vollständig zurückbilden müssen (Krzovska 2009, S. 73).
- **Progredienter Infarkt:** Dieser stellt eine Herausforderung sowohl im diagnostischen als auch therapeutischen Sinne dar. Der progrediente Infarkt ist gekennzeichnet durch Zunahme der neuroloigischen Ausfälle über Stunden hinweg. Es kommt zu einer progredienten Verschlechterung, schwankenden Symptomen oder teils zur Rückbildung (Hacke 2010, S. 184).
- **Kompletter Insult:** Sofortige Ausprägung der neurologischen Symptomatik. Der komplette Insult (persistierender Insult) ist nicht reversibel und verläuft nicht fortschreitend (Krzovska 2009, S. 73).

Tab. 3: Stadieneinteilung von stenosebedingten zerebralen Durchblutungsstörungen nach zeitlichem Verlauf und Klinik

Stadieneinteilung	Klinik
I	Asymptomatische Stenose
II	Transitorische ischämische Attacke (TIA) Vollständige Rückbildung der neurologischen Symptome innerhalb von 24 Std.
III	Progredienter Infarkt Neurologische Ausfälle nehmen über Stunden hinweg diskontinuierlich, langsam zu; nur teilweise reversibel
IV	Zerebraler ischämischer Infarkt Schlagartiges Eintreten der neurologischen Symptome; bildet sich nicht zurück und verläuft nicht progredient

## Klassifikation nach der zugrundeliegenden Gefäßveränderung:

Mikro- oder Makroangiopathie können Ursache einer zerebralen Ischämie sein.

### *Makroangiopathie*

- **Territorialinfarkte** (Abb. 4): Sie entspringen thrombotisch oder embolisch ausgelösten Verschlüssen der großen oder mittelgroßen Hirnarterien und sind dem Versorgungsgebiet einer Hirnarterie zuzuordnen (Hacke 2010, S. 184).

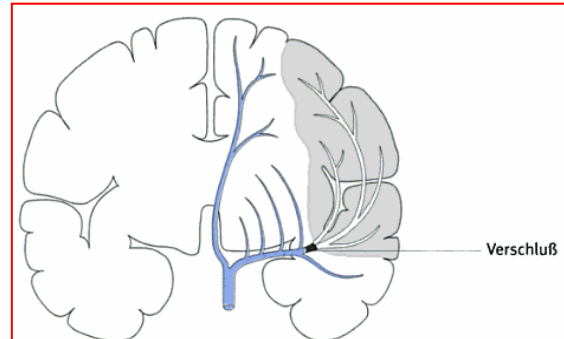


Abb. 4: Darstellung eines Territorialinfarkts

- **Endstrominfarkte** (Abb. 5): Der Endstrominfarkt bezeichnet einen Infarkt im Ausbreitungsgebiet einer Arterie ohne kollaterale Versorgung (Hacke 2010, Krzovska 2009).

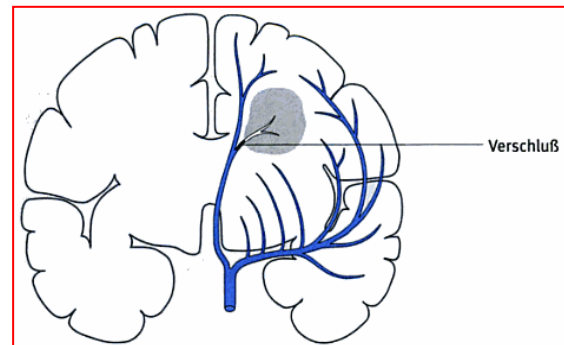


Abb. 5: Darstellung eines Endstrominfarkts

- **Grenzzoneninfarkte** (Abb. 6): Sind hämodynamisch ausgelöste Infarkte. Was bedeutet, dass ihnen eine Reduzierung der Durchblutung des betroffenen Areals zugrundeliegt. Der Grenzzoneninfarkt, auch genannt Wasserscheideninfarkt, befindet sich an der Grenzzone zwischen den Versorgungsgebieten zweier Hirnarterien und entsteh meist aufgrund von Stenosen oder Blutdruckabfall (Krzovska 2009, S. 73).

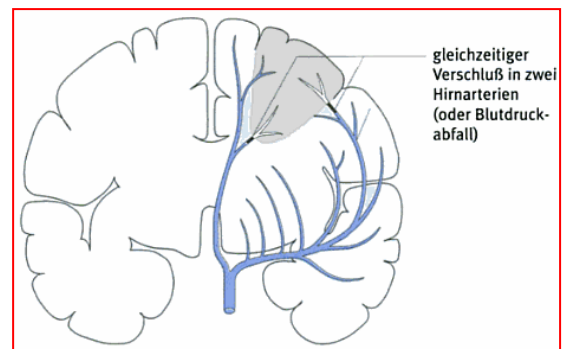


Abb. 6: Darstellung eines Grenzzoneninfarkts

### *Mikroangiopathie*

- **Lakunäre Infarkte** (Abb. 7):  
Lakunäre Infarkte entstehen durch Hypertonie und über Jahre andauernden Diabetes Mellitus, sowie Embolien. Hervorgerufen werden lakunäre Infarkte durch Thrombosen der kleinen intrazerebralen Hirnarterien (Hacke 2010, S. 184).

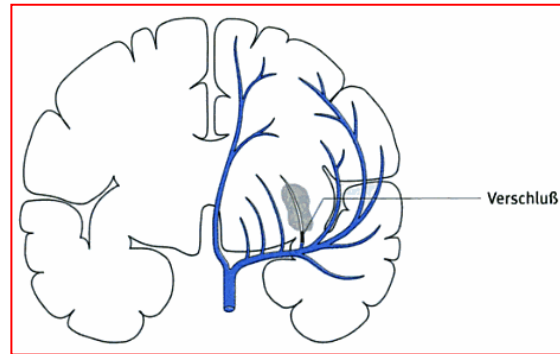


Abb. 7: Darstellung eines lakunären Infarkts

Diese Infarkte haben meist einen Durchmesser von  $< 1,5$  cm (Mumenthaler/Mattle 2006, S. 140).

### **Klassifikation nach den betroffenen Regionen und Gefäßen**

Man geht von der Lokalisation des betroffenen Areals aus und dabei wird unterschieden zwischen dem vorderen und hinteren Hirnkreislauf.

- **Vorderer Hirnkreislauf:** Versorgungsgegend der aus der A. carotis interna kommenden Gefäße
- **Hinterer Hirnkreislauf:** vertebrobasiläre Versorgungszone und A. cerebri posterior (Krzovska 2009, S. 73).

### **4.1.5. Risikofaktoren**

Die Risikofaktoren des Schlaganfalls sind sehr ähnlich den Risikofaktoren für kardiovaskuläre Krankheiten, wobei diese wiederum Risiken (z.B. Vorhofflimmern) für ischämische Infarkte darstellen. Risikofaktoren kann man in modifizierbare und nicht modifizierbare einteilen.

Zu den nicht modifizierbaren Risiken für Hirninfarkte zählen Alter, Geschlecht und genetische Disposition zu Erkrankungen des Gehirns und Herzens. Die modifizierbaren Risiken umfassen arterielle Hypertonie (der gewichtigste Risikofaktor), Vorhofflimmern, andere Herzkrankheiten (z.B. akuter Myokardinfarkt), Karotisstenose, Fettstoffwechselerkrankungen, Gerinnungsstörungen sowie Zuckerkrankheit, starker Nikotin- und Alkoholkonsum, Infektionen, Übergewicht und Bewegungsmangel, Migräne, Orale Kontrazeptiva (Antibabypille), Kortison und auch Drogen (Hacke 2010, S. 177-179).

Die Hypertonie ist auch für spontane ICB der Risikofaktor Nr. 1. Weiters gehören zu den Risiken für spontane ICB Amyloidangiopathie, Missbildungen der Gefäße, genetische Faktoren, männliches Geschlecht, massiver Alkoholkonsum, Drogeneinnahme, niedrige Cholesterinwerte, Therapie mit Antikoagulanzen und Thrombolytika und Vergiftungen (Hacke 2010, S. 229).

Risikofaktoren für SAB sind arterieller Bluthochdruck, starkes Rauchen, Hypercholesterinämie, Drogenkonsum, Ovulationshemmer sowie eine positive Familienanamnese für Aneurysmen (Hacke 2010, S. 277).

#### 4.1.6. Epidemiologie

##### Prävalenz und Inzidenz

Etwa 35 000 Personen pro Jahr erkranken in Österreich an einem Schlaganfall (<http://www.goeg.at//de/Bereich/Stroke-Unit-Register.html>, 20.07.2011). Der Schlaganfall ist die Hauptursache für dauerhafte Invalidität im Erwachsenenalter. Zurzeit leben österreichweit 60 000 Personen mit den Folgen eines Schlaganfalls. In 80 bis 85 % der Fälle liegt eine Ischämie (Hirninfarkt) und in 15 bis 20 % der Fälle eine Hirnblutung dem Schlaganfall zugrunde (Abb. 8) (Institut für neurologische Rehabilitation und Forschung, S. 3).

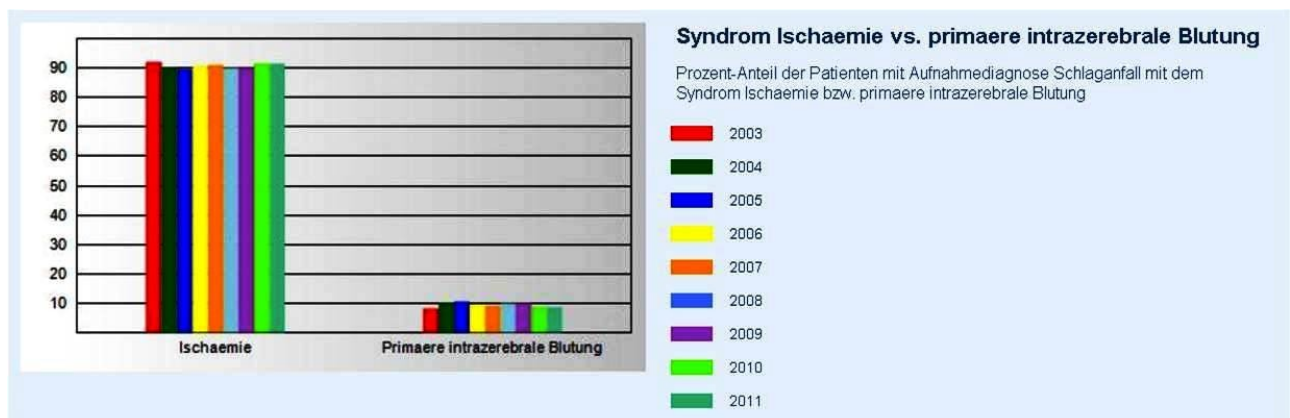


Abb. 8: Darstellung der Häufigkeit von Ischämie und ICB bei österreichischen SchlaganfallpatientInnen

In Abbildung 9 ist zu erkennen, dass steigendes Alter zu den Risikofaktoren Nr. 1 zählt. Im Alter zwischen 45 und 54 Jahren beträgt die Inzidenz 200 pro 100 000 EinwohnerInnen pro Jahr und zwischen 65 und 74 Jahren schon 1 000 pro 100 000 EinwohnerInnen jährlich. Das größte Risiko liegt bei den über 80jährigen, hier beträgt die jährliche Inzidenz ca. 3 000 pro 100 000 EinwohnerInnen. Jedoch ist zu betonen, dass auch schon Kinder einen Schlaganfall erleiden können (Krzovska 2009, S. 72).

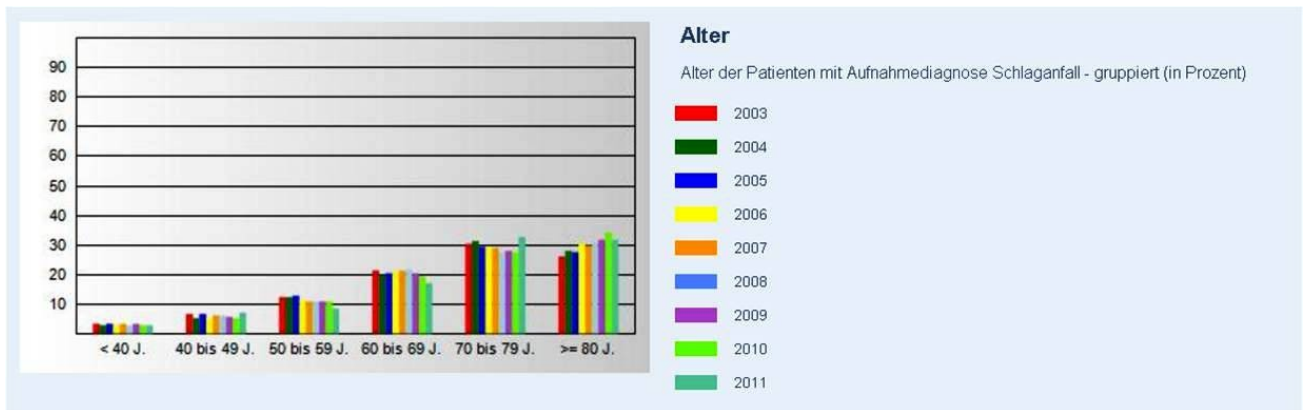


Abb. 9: Zunahme der SchlaganfallpatientInnen mit steigendem Lebensalter

Das Auftreten von spontanen intrazerebralen Blutungen nimmt mit dem Alter zu. Die Inzidenz spontaner ICB beträgt in der westlichen Hemisphäre (z.B. USA) 15 bis 20 Neuerkrankungen pro 100 000 Einwohner pro Jahr. In der östlichen Hemisphäre (z.B. China, Japan) ist die Inzidenz jedoch viel höher (60 pro 100 000 p.a.) (Hacke 2010, S. 228). Die Inzidenzrate bei SAB mit Aneurysmanachweis macht insgesamt 28 000 Personen jährlich in Nordamerika aus. Weltweit geht man von 7 bis 15 neuen SAB-Fällen pro Jahr pro 100 000 Einwohner aus. Man schätzt die Prävalenz von Aneurysmen auf ca. 2,5 % und dass diese vermutlich ruptieren beträgt 0 bis 10 % jährlich (Hacke 2010, S. 262).

### **Mortalität**

In westlichen Industrieländern liegt der Schlaganfall bzgl. häufigster Todesursachen an dritter Stelle hinter den Herz- und Krebserkrankungen. Todesursachenstatisch gesehen steht der Schlaganfall weltweit an zweiter Stelle hinter den Infektionskrankheiten. Laut amerikanischen Studien sterben 15 % der PatientInnen kurzzeitig nach einem Schlaganfall, 10 % der Überlebenden sind gänzlich auf Pflege angewiesen, 40 % behalten mittlere bis schwere neurologische Ausfälle, 25 % der PatientInnen bessern sich wieder, aber behalten gewisse Restsymptome und 10 % der Betroffenen genesen vollständig (Institut für neurologische Rehabilitation und Forschung, S. 3). In Österreich ist zwischen 1970 und 2008 eine deutliche Abnahme der Gesamtmortalität bzgl. Schaganfall zu erkennen. Dies gilt für Männer als auch für Frauen (Bajaj et al. 2010, S. 346). Die durchschnittliche Mortalität der spontanen ICB hängt von Ausweitung, dem Ort der Blutung und dem Alter der Person ab und beträgt 30 bis 50 %. Die Prognose wird schlechter, je mehr Blutmenge vorhanden ist,

spricht bei einer Blutmenge von über 100 ml ergibt sich eine Mortalität von mehr als 90 % (Hacke 2010, S. 237). Bei der SAB macht die Mortalität 30 % aus.

## **Prognose**

*„Art des Schlaganfalls (Ischämie oder Blutung), Schwere des Infarkts und Begleiterkrankungen spielen für die Prognose eine entscheidende Rolle“ (Hacke 2010, S. 175-176).*

Die Prognose ist auch aus volkswirtschaftlicher Sicht bedeutend, da Schlaganfälle zu den teuersten Erkrankungen zählen (Hacke 2010, S. 176). Ca. 43 000 Euro betragen die Lebenszeitkosten für einen/eine Schlaganfallpatienten/In (<http://www.profil.at/articles/1041/560/279854/neurologie-jeder-schlaganfall-praevention>). Man kann sagen, dass sich die Prognose von SchlaganfallpatientInnen deutlich verbessert hat, vor allem durch frühzeitige Therapie und Rehabilitation. Wie vorher schon erwähnt, konnte die Mortalität um ca. 10 bis 15 % (vor allem in der Altersklasse der < 80jährigen) gesenkt werden und der Anteil der Schwerbehinderten hat auch abgenommen. Personen mit einem schweren Schlaganfall, die über 80 Jahre alt sind haben eine schlechte Gesamtprognose, denn sie sterben früher und die Chance auf Rehabilitation ist auch eher gering. Trotzdem ist die Prognose mittlerweile schon besser geworden (Hacke 2010, S. 176).

Die Prognose der ICB ist schlechter als die der zerebralen Ischämien. Nach drei Jahren leben nur mehr 35 % und ca. 15 bis 20 % überleben ohne körperliche und geistige Einschränkung (Hacke 2010, S. 237). PatientInnen mit Subarachnoidalblutung unterliegen einer sehr schlechten Prognose. Ca. 15 % sterben, bevor sie ins Krankenhaus kommen. Kommt es zu Komplikationen wie Rezidivblutungen oder Hirninfarkt liegt die Letalität bei etwa 50 %. Ist die Rehabilitation erfolgreich können ca. 45 bis 60 % wieder ihren Beruf aufnehmen (Krzovska 2009, S. 81). PatientInnen ohne Aneurysmanachweis haben eine viel günstigere Prognose (Hacke 2010, S. 273).

## **Rezidive**

Hat eine Person einen Schlaganfall und überlebt sie/er diesen, besteht trotzdem das Restrisiko, erneut Schlaganfälle erleiden. Dies sollte vor allem individuell betrachtet werden, denn es kommt immer auf die jeweilige Ursache, die Ausführung der Sekundärprophylaxe und Kontrolle von Risikofaktoren an, mit welchem Risiko ein/e

PatientIn weitere Schlaganfälle erleidet. Prinzipiell kann man sich danach halten, dass das Risiko ohne Therapie bei 12 bis 15 % liegt, einen weiteren Hirninfarkt zu bekommen. 4 % erleiden in den ersten zwei Wochen erneut einen Infarkt und wiederum 4 bis 5 % haben einen vor Ende des ersten Jahres nach dem Ereignis, 5 bis 6 % nach dem ersten Jahr. Besonders Hirninfarkte mit Ursachen wie kardiale Embolien bei Vorhofflimmern neigen zu größeren Rezidivraten (Hacke 2010, S. 176-177). Wird die Rupturstelle nach SAB mit nachgewiesenem Aneurysma nicht versorgt, kommt es häufig zur Nachblutung. Hier liegt dann die Letalität bei 70 %. Das Risiko, dass es nach der Erstblutung wieder zu neuen Blutungen innerhalb eines Jahres kommt beträgt 2 % (Hacke 2010, S. 265).

#### **4.1.7. Diagnostik**

##### **„TIME IS BRAIN“ (“ZEIT IST HIRN”)**

Die Zeit spielt eigentlich bei einem akuten Schlaganfall die wichtigste Rolle. Je schneller eine Diagnose gestellt werden kann, desto früher kann mit der richtigen Behandlung begonnen, Folgeschäden noch abgewendet bzw. der Behinderungsgrad beschränkt werden. Besonders die ersten viereinhalb Stunden zählen, da man in dieser Zeit noch Hirnzellen retten kann. Vor allem um die Lyse-Therapie (zum Auflösen des Blutgerinnsels) noch einsetzen zu können, ist eine frühzeitige Diagnosestellung (innerhalb der ersten 3 Stunden nach dem Ereignis) von großer Bedeutung ([https://www.gesundheit.gv.at/Portal.Node/ghp/public/content/Diagnostik\\_akuten\\_Schlaganfall\\_LN.html](https://www.gesundheit.gv.at/Portal.Node/ghp/public/content/Diagnostik_akuten_Schlaganfall_LN.html)).

##### **Anamnese**

Wesentlich ist die Anamneseerhebung der PatientInnen und Angehörigen. Dies schließt Fragen über die Symptomatik, Risikofaktoren, Auslöser, andere Erkrankungen oder im Vorhinein aufgetretene TIA`s mit ein (Krzovska 2009, S. 76).

##### **Neurologische und Klinische Untersuchung**

Die neurologische Untersuchung deckt Funktionsausfälle auf (Krzovska 2009, S. 76). Außerdem muss eine klinische Erhebung über das Herz und Gefäßsystem erfolgen z.B. Blutdruck messen, das Herz auskultieren (Mumenthaler/Mattle 2006, S. 144).

## **CT (Computertomographie)**

Die zur Diagnosestellung am häufigsten verwendete Methode ist die CT. Hierbei strahlen Röntgenstrahlen aus den unterschiedlichsten Winkeln auf die Oberfläche des Körpers und lassen verschiedene Schichten darstellen

([https://www.gesundheit.gv.at/Portal.Node/ghp/public/content/Diagnostik\\_akuten\\_Schlaganfall\\_LN.html](https://www.gesundheit.gv.at/Portal.Node/ghp/public/content/Diagnostik_akuten_Schlaganfall_LN.html)). Mittels CT ist es möglich, zwischen Hirninfarkt, Hirnblutung oder Tumor zu unterscheiden. Durch diese bildgebende Methode lässt sich folgendes bestimmen (Hacke 2010, S. 192):

- Lokalisation, Art und Alter, sowie Weite und Breite des Infarktgebiets,
- vorangegangene Infarktzeichen und Infarktfolgen
- Differenzierung zu anderen Erkrankungen des Gehirns.

Die CT lässt einen ischämischen Infarkt zu Beginn nur als nicht scharfe Hypodensität erkennen. Nach 8 bis 24 Stunden erscheint der Hirninfarkt dann als scharf begrenztes Gebiet. Eine Hirnblutung lässt sich mit Hilfe einer CT sofort ermitteln (Krzovska 2009, S. 76). Es gibt auch die Möglichkeit einer Kontrastmittelanreicherung mit anschließender Berechnung der Perfusion. Diese Methode wird als Perfusions-CT (PCT) bezeichnet und die Darstellung erfolgt in Farbe (Hacke 2010, S. 192, 195).

## **MRT (Magnetresonanztomographie)**

Die MRT ist ein bildgebendes Verfahren und der CT überlegen. Jedoch reicht meist eine CT aus. Handelt es sich jedoch um Hirnstamminfarkte sollte eine MRT durchgeführt werden (Hacke 2010, S. 194). Zu beachten ist jedoch, dass nicht bei allen Personen eine MRT gemacht werden kann. Dies ist dann der Fall wenn diese Personen einen Herzschrittmacher, eine Metallprothese oder Metallimplantate besitzen. Außerdem darf man nicht vergessen, dass SchlaganfallpatientInnen meist Lähmungserscheinungen haben, aber während der MRT den Kopf sehr ruhig halten müssen. Mittels dieser bildgebenden diagnostischen Maßnahmen lässt sich folgendes feststellen ([https://www.gesundheit.gv.at/Portal.Node/ghp/public/content/Diagnostik\\_akuten\\_Schlaganfall\\_LN.html](https://www.gesundheit.gv.at/Portal.Node/ghp/public/content/Diagnostik_akuten_Schlaganfall_LN.html)):

- Hirninfarkte, deren Ort, Ausdehnung und Alter, sowie Ödeme.
- Spontane ICB können aufgedeckt werden, außerdem ist mittels MRA (MR-Angiographie) das Sichtbarmachen von Gefäßanomalien möglich (Hacke 2010, S. 233, 238).
- Ein MRT lässt Aneurysmen erkennen (Hacke 2010, S. 277).

- Perfusions- und Diffusions MRT zum frühzeitigen Nachweis ischämischer Gebiete (Hacke 2010, S. 225).

### **Duplex-Sonographie**

Die Duplex-Sonographie ist eine Untersuchung mittels Ultraschall. Gebrauch findet sie zum Nachweis arteriosklerotischer Veränderungen der großen Halsschlagadern und großen Arterien des Gehirns. Mittels Duplex-Sonographie lassen sich Druck, Geschwindigkeit und Volumen des Blutflusses messen und dadurch kann festgestellt werden inwieweit die Verengung des Gefäßes die Perfusion stört. Die Ultraschalldiagnostik ermöglicht das Finden der Ursachen die zum Schlaganfall führten und sollte so früh wie möglich nach Auftreten der Symptome durchgeführt werden ([https://www.gesundheit.gv.at/Portal.Node/ghp/public/content/Diagnostik\\_akuten\\_Schlaganfall\\_LN.html](https://www.gesundheit.gv.at/Portal.Node/ghp/public/content/Diagnostik_akuten_Schlaganfall_LN.html)).

Die Duplex-Sonographie wird verwendet (Hacke 2010, S. 226):

- in der Akutphase, um Verschlüsse der intrakraniellen Gefäße nachzuweisen
- in der Postakutphase zur ätiologischen Zuordnung der Ursache für den Schlaganfall (z.B. extrakranielle Gefäßveränderungen).

### **Angiographie**

*„Die Angiographie wird in selektiver, digitaler Subtraktionstechnik (DSA) ausgeführt“ (Hacke 2010, S. 200).*

Hiermit lassen sich die Arterien des Gehirns mittels Gefäßröntgen noch besser darstellen. Bei diesem Verfahren wird in die Arteria carotis ein Gefäßkatheter eingeführt und ein Kontrastmittel verwendet. Damit lässt sich der mit Kontrastmittel gefüllte Gefäßinnenraum darstellen. Dehnung der Gefäße und Auflösung der Blutgerinnsel kann während diesem Verfahren erfolgen ([https://www.gesundheit.gv.at/Portal.Node/ghp/public/content/Diagnostik\\_akuten\\_Schlaganfall\\_LN.html](https://www.gesundheit.gv.at/Portal.Node/ghp/public/content/Diagnostik_akuten_Schlaganfall_LN.html)).

Bei der SAB ist die DSA Methode der Wahl um Aneurysmen lokalisieren und konfigurieren zu können und zur Suche multipler Aneurysmen. Weiters um die kollaterale Blutversorgung und das Ausmaß der Gefäßengstellung beurteilen zu können (Hacke 2010, S. 269).

### **Labordiagnostik**

Laboruntersuchungen dienen zum Finden von Risikofaktoren für Arteriosklerose und zum Nachweis seltener Ursachen (Hacke 2010, S. 226). Zum Basislabor zählen Blutbild, Kreatinin, Gerinnung, Glukose, sowie TSH, GPT und CRP (Krzovska 2009, S. 76). TSH ist ein Schilddrüsenhormon, CRP bedeutet C-reaktives Protein (wichtiger

Laborwert zum Nachweis von Entzündungen) und GPT steht für Glutamat-Pyruvat-Transaminase (bei Leberschädigungen erhöht) (<https://www.gesundheit.gv.at/Portal.Node/ghp/public/content/labor/werte/laborwerte>).

#### 4.1.8. Klinik

Typisch für einen Hirninsult ist der schnelle Ausfall von Funktionen des Gehirns. Zwischen den Ausfallserscheinungen und dem vom Schlaganfall betroffenen Areal besteht ein Zusammenhang. Die Ausfallserscheinung gibt Aufschluss über die Infarktlokalisierung (Versorgungsgebiet eines Gefäßes) (Krzovska 2009, S. 74,75). Die Möglichkeit einer gesonderten Unterscheidung zwischen Hirninfarkt und Hirnblutung besteht aufgrund der Symptome nicht (Krzovska 2009, S. 74).

Einige Leitsymptome möchte ich nun folgend näher beschreiben.

##### Paresen

**Monoparese** bedeutet die Lähmung eines Körperteils oder eines Abschnitts.

Gelähmt können der Arm, das Bein, die Hand oder die Gesichts- und Sprechmuskeln sein. Unter einer **Hemiparese** versteht man die Lähmung einer Körperhälfte. Eine

**Tetraparese** bezeichnet die Lähmung von Armen und Beinen, wobei die Beine stärker gelähmt sind.

Unter **Paraparese** versteht man die Lähmung der Beine aufgrund einer Rückenmarksschädigung (Hacke 2010, S. 44).

Kommt es zu einer Parese (Lähmung) des N. facialis (Hirnnerv VII), sogenannte **Fazialisparese** (Abb. 10) dann leidet der/die Betroffene an einer Lähmung des Gesichts mit herabhängendem Mundwinkel, schwachem oder fehlendem Stirnrunzeln und fehlendem oder unvollständigem Lidschluss. Weiters besteht die Möglichkeit eines zusätzlichen Geschmackdefekts oder auch Geschmackverlusts, sowie verringerter Tränen- und Speichelsekretion (Krzovska 2009, S. 24, 25).

##### Gangstörungen

**Hemiparese Bein:** Folge der Hemiparese ist die Lähmung des Gesäßmuskels.



Abb. 10: linksseitige Hemiparese

Hierbei sinkt die eine Beckenseite stärker ab als die Andere und das Becken ist nun verschoben. Wie aus Abb. 10 zu erkennen ist, macht das Bein bei einer Hemiparese eine Rotation nach außen und eine Abduktion sowie eine Kniebeugung, dies geschieht weil der Hüftkopf nicht mehr richtig in seiner Beckenpfanne liegt (Friedhoff/Schieberle 2007, S. 80). Dies wird auch als Wernicke-Mann-Gang bezeichnet, wobei der Arm gebeugt ist, nicht mit schwingt und proniert (Krzovska 2007, S. 62). „Proniert“ kommt von Pronation. Die Pronation ist eine Sonderform der Rotationsbewegung an Händen und Füßen. Wird die Handfläche nach unten gedreht (z.B. beim Greifen eines Brotes) überkreuzt die Speiche die Elle. Diese Bewegung (einwärts) wird als Pronation bezeichnet (Huch/Jürgens 2007, S. 7, 127).

### Neuropsychologische Störungen

**Aphasien** stehen für Störungen der Sprache. Entweder kommt es zum Ausfall der Sprache oder zur Beeinträchtigung der erlernten Sprache. Aphasien führen aber nicht nur zu Störungen der Sprache sondern beeinträchtigen auch das Schreiben, das Lesen, das nonverbale Kommunizieren und das Sprachverständnis. Es gibt verschieden Arten der Aphasie. Sie sind Syndrome und werden unterteilt in globale-, Broca-, Wernicke- und amnestische Aphasien (Friedhoff/Schieberle 2007, S. 57,58). Sie können einen Rückschluss auf die Gefäßregion der A. cerebri media geben (Krzovska 2009, S. 75). Definiert wird die **Apraxie** als Hindernis, die richtige Bewegung für eine Situation auszusuchen. Außerdem können Personen mit Apraxie nicht mit Gegenständen umgehen und Handlungen nicht der Reihe nach durchführen. Vorgezeigte Handlungen können nicht nachgemacht werden. Kommt es zu einem Hirninsult der linken Gehirnhälfte kommt es meist zu einer Apraxie. Man unterscheidet zwischen ideatorischer- und ideomotorischer Apraxie (Friedhoff/Schieberle 2007, S. 40, 41). Bei Schädigung der A. cerebri media kann es zu einer Aphasie kommen (Krzovska 2009, S. 74). Eine **Agnosie** bezeichnet einen Defekt, bei dem es der Person nicht möglich ist, ein ihr/ihm bekanntes Objekt zu erkennen. Beispielsweise können SchlaganfallpatientInnen nicht einem Gegenstand seinen Verwendungszweck zuordnen (z.B. wird die Zahnbürste als Kamm verwendet) (Friedhoff/Schieberle 2007, S. 42). Es gibt zwei Formen, die visuelle und die taktile Agnosie (Krzovska 2009, S. 15). Bei **Anosognosie** ist der/die Kranke nicht in der Lage, seine/ihre Krankheit oder Funktionsaufhebungen wahrzunehmen, beispielsweise leiden sie nicht an einer Hemiparese, alles ist bestens (Friedhoff/Schieberle 2007, S. 42).

Das **Neglect-Syndrom** beschreibt die Vernachlässigung der Reize der durch den Schlaganfall geschädigten Körperseite und den geringen Gebrauch der Gliedmaßen dieser Körperseite. Beispiele für Neglect sind etwa (Friedhoff/Schieberle 2007, S.

- 43): dass die betroffene Körperseite nicht gewaschen oder rasiert wird  
dass der/die PatientIn nur den halben Teller leer isst  
dass der/die PatientIn nicht den Blickkontakt beibehalten kann und diesen von anderen auch nicht bemerkt. Außerdem werden Hindernisse nicht erfasst.

**Perservation** bezeichnet die andauernde Wiederholung von Handlungen. Der von einem/einer Patienten/In gefasste Handlungsplan kann nicht variieren oder unterbrochen werden (Friedhoff/Schieberle 2007, S. 42).

### **Räumliche Störungen**

Unterschieden wird dabei, dass die PatientInnen die Entfernung von zwei Körpern/Gegenständen nicht einschätzen können und, dass die korrekte Vorstellung von etwas fehlt. Beispielsweise entstehen dadurch Schwierigkeiten beim Anziehen (Friedhoff/Schieberle 2007, S. 50).

### **Pusher-Syndrom**

*„Das Kardinalsymptom des Pusher-Syndroms ist das Wegstoßen von der weniger betroffenen Seite zur mehr betroffenen Seite“ (Friedhoff/Schieberle 2007, S. 51).*

Egal ob der/die PatientIn liegt, sitzt, steht oder sich bewegt, er/sie drückt sich immer stärker zur geschädigten Körperseite. Das heißt, ist die linke Seite betroffen, stößt sich der/die Patient/In immer zur linken Körperseite (Friedhoff/Schieberle 2007, S. 51).

### **Verlust des Bewusstseins mit und ohne Sturz**

Unter **Synkope** versteht man eine kurze Bewusstlosigkeit ausgelöst durch eine verminderte Durchblutung des Gehirns. Diese Bewusstlosigkeit bildet sich wieder zurück. Bevor es dazu kommt, schwitzt der/die PatientIn, ihm/ihr ist schwindelig und es wird ihm/ihr „schwarz vor den Augen“. Daraufhin stürzt der/die PatientIn zu Boden.

Die **transiente globale Amnesie** bezeichnet das akute Defizit, neue Informationen im Gedächtnis zu speichern. Sie bildet sich auch wieder zurück (Krzovska 2009, S. 50-51).

### **Störung des Bewusstseins und Koma**

Beeinträchtigungen des Bewusstseins können in Somnolenz (PatientIn befindet sich in einem schläfrigen Stadium, man kann ihn/sie leicht aufwecken und der Lidschlussreflex besteht), Sopor (PatientIn nur durch Schmerzeinwirkung aufweckbar

und wehrt den Schmerz noch ab) und Koma (Einteilung nach der Glasgow-Coma-Scale; appalisches Syndrom = Wachkoma) eingeteilt werden (Krzovska 2009, S. 52-53).

### Sehstörungen

Es besteht ein Zusammenhang zwischen Ort der Läsion und Typus der Sehstörung.

**Hemianopsie** bezeichnet den halbseitigen Gesichtsfeldausfall. Akute monokuläre (ein Auge betreffend) Sehstörungen sind oft Folge von ischämischen Insulten.

Beispielsweise **Amaurosis fugax** (wichtiges Warnsignal für einen Schlaganfall) bezeichnet das kurzzeitige (5-15 Minuten) Auftreten von Blindheit eines Auges.

Weiters können Doppelbilder und Herdblick auftreten (Krzovska 2009, S. 56-57).

### Sensibilitätsstörungen

Hirngeschädigte Personen haben auch Sensibilitätsstörungen, sprich sie haben Probleme mit Temperatur, Schmerz, Tastempfindung und Berührung (Krzovska 2009, S. 58).

Zu den vorhergenannten Symptomen kommen bei SchlaganfallpatientInnen noch unglaubliche **Kopfschmerzen (SAB), Harn- und Stuhlinkontinenz, Harnverhalten,**

**Blutdruck- und Temperaturschwankungen, veränderte Atmung und**

**Herzfrequenz, Schwindel, Halluzinationen, Verwirrtheit, erhöhte**

**Schweißbildung, Übelkeit, Erbrechen, pathologische Reflexe, Störungen des**

**Hörens, Aufmerksamkeits- und Konzentrationsstörungen** (geringe

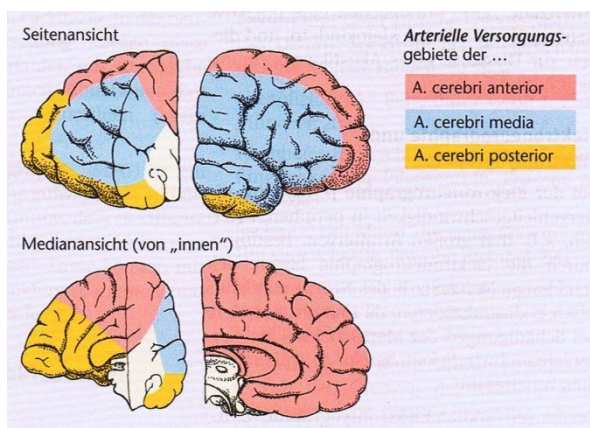
Aufmerksamkeitsdauer, Probleme mit selektiver und geteilter Aufmerksamkeit und

Defizite des Wachheitszustands) und

**Affektlabilität** (z.B. unkontrolliertes Weinen

oder Lachen) hinzu (Friedhoff/Schieberle

2007, Mehrholz et al. 2008).



Gefäßregion	neurologische Symptomatik	
A. cerebri anterior	beinbetonte (senso-) motorische Hemiparese	zerebrale Blasenstörung
A. cerebri media	brachiofazial betonte (senso-) motorische Hemiparese (Typ Wernicke-Mann)	Aphasie
A. cerebri posterior	Hemihypästhesie	Hemianopsie nach rechts

Abb. 11 und 12: Arterielle Versorgung des Hirns; bei Verschluss dieser Arterien kommt es zu verschiedenen neurologischen Ausfallserscheinungen

Die vorherigen Seiten geben Auskunft über die Klinik von SchlaganfallpatientInnen und dass deren Leben somit nach solch einem Ereignis stark eingeschränkt sein kann, denn ihr Körper und dessen Möglichkeiten verändern sich. Ich stellte mir daher die Frage, wie kann man die Selbständigkeit von SchlaganfallpatientInnen verbessern und sie pflegerisch am besten unterstützen? In meinen Recherchen stieß ich dabei auf die therapeutisch aktivierende Pflege und im Weiteren auf das international verbreitete und anerkannte Bobath-Konzept. Daher beziehen sich die nachfolgenden Seiten auf die therapeutisch aktivierende Pflege unter Beachtung der Prinzipien des Bobath Konzepts.

## 5. Therapeutisch aktivierende Pflege

Therapeutisch aktivierende Pflege ist ausgerichtet auf Personen die spezielle Pflege benötigen. Sie ist Basis für die Entwicklung physischer, psychischer, sozialer und emotionaler Kompetenzen. Die vorhandenen Ressourcen der Personen (Fähigkeiten und Fertigkeiten) werden integriert und in einen sinnstiftenden Zusammenhang gebracht. Charakteristisch für die therapeutisch aktivierende Pflege ist der Interaktionsprozess mit intentionalen Maßnahmen und Handlungen. Im Rahmen des Pflegeprozesses erfolgt die Planung, Durchführung und Evaluation der eingesetzten therapeutisch aktivierenden Pflege und formulierten Zielen in Kooperation aller Pflegepersonen, Angehörigen und PatientInnen ([http://www.bika.de/system/start\\_www.php?public=p1004](http://www.bika.de/system/start_www.php?public=p1004)).

**Tab. 4: Die therapeutisch aktivierende Pflege schließt die Interaktionsebene und Handlungskompetenzen unter folgenden Gesichtspunkten ein:**

- *„die Einschätzung der Selbstpflegefähigkeit und des Selbstpflegebedarfs*
- *die Anleitung, Beratung, Begleitung und Unterstützung bei der Bewältigung aller Alltagsaktivitäten unter Berücksichtigung der Ziele des zu pflegenden Menschen*
- *die Anpassung an die jeweils aktuelle Situation*
- *die Stärkung der Motivation zur Eigenaktivität und Autonomie*
- *die Gestaltung von Bewegungsübergängen und Positionen, so dass für den zu pflegenden Menschen Bewegung erfahrbar wird*
- *die Vertiefung und Festigung von Handlungsabläufen durch Wiederholungen im Rahmen von Alltagssituationen*
- *die individuelle Begleitung und Förderung zur Eigenverantwortung.“*  
([http://www.bika.de/system/start\\_www.php?public=p1004](http://www.bika.de/system/start_www.php?public=p1004))

## 6. Bobath-Konzept

### 6.1. Geschichte und Entwicklung

Begonnen hat alles mit den beiden Begründern Berta (geb. 1907, Berlin) und Karel Bobath (geb. 1906, Berlin). Beide jüdischen Glaubens, kannten sie sich bereits in der Kindheit. Berta Bobath (geb. Busse) wurde während der Zeit in der sie als Schülerin und später als Gymnastiklehrerin der Anna-Hermann-Schule wirkte stark durch gymnastische Übungen, Ausdruckstanz und durch die Verbindungen Atmung und Bewegung sowie Atmung und Stimme geprägt. Beeinflusst wurde sie auch durch den Zusammenhang bzw. die Beziehung zwischen Körper, Geist, Bewegung, Haltung und Seele sowie durch den Individualismus. Diese Aspekte kommen auch heute noch im Bobath-Konzept vor. Im Jahre 1938 musste Berta Busse aufgrund der Nationalsozialistischen Diktatur Deutschland verlassen. Sie wanderte nach England aus.

Karel Bobath studierte in Berlin Medizin und machte dort seinen Abschluss, jedoch wurden ihm 1933 durch das Nazi-Regime der Doktor-Titel und die Berufserlaubnis aberkannt und er musste im selben Jahr noch in die Tschechoslowakei fliehen. Im Jahr 1936 erhielt Karel erneut das Doktorat in Prag. Gleich wie Berta Busse emigrierte Karel 1939 nach England, wo er dann 1941 Berta heiratete. Sie arbeitete damals vorwiegend mit Kindern. Ihre therapeutischen Maßnahmen berücksichtigten die ganzheitliche Betrachtung eines Menschen, dessen Persönlichkeit und das bewusste Gefühl für Bewegungen. Dies waren für sie wichtige Grundsätze in der Behandlung von Menschen.

Im Jahr 1943 hatte Berta Bobath ein sogenanntes „Schlüsselerlebnis“. Bei der Betreuung eines Patienten machte sie die Erfahrung, dass man auf Spastizität einwirken kann. Sie hatte sich darum gekümmert, dass die betroffene Seite dieses Patienten in der Behandlung Berücksichtigung fand und sich der Muskeltonus in verschiedenen Ausgangspositionen veränderte, mit Erfolg. Ihre Feststellung war revolutionär, da bis zu diesem Augenblick davon ausgegangen wurde, dass Spastik eine feststehende Größe sei.

Die Neurowissenschaft entwickelte sich seit den 30er Jahren beträchtlich weiter und neue intervenierende Ansätze wurden geschaffen, doch das Bobath-Konzept hat bis heute Geltung. Die drei Fundamente des Bobath-Konzepts (Orientierung an normalen Bewegungsabläufen, Normalisierung der Muskelspannung, Förderung der

Wahrnehmung des Körpers) stehen zueinander in Beziehung und dadurch lassen sich Handlungs-/Bewegungsabläufe wieder erlernen. Karel Bobath arbeitete nach 1945 als Psychiater am Brookwood Hospital in England. Bis 1971 war er der ärztliche Direktor der „Cerebal Palsy“-Abteilung am Harperbury Hospital.

1951 gründeten Karel und Bertha Bobath ein privates Zentrum für Kinder mit zerebralen Lähmungen. Durch Änderung der Spannungsverhältnisse konnte erreicht werden, dass diese meist schwer behinderten Kinder von den Eltern einfacher betreut werden konnten. In diesem privaten Zentrum wurden durch Berta und Karel Bobath unter anderem Physiotherapeuten und Logopäden im Bobath-Konzept ausgebildet oder weitergebildet. Wie früher schon erwähnt, war Berta Bobath die ganzheitliche Betrachtung des Menschen immer wichtig, sowie der Einbezug von biographischen Daten und dass mittels dieses Konzepts der Mensch wieder am normalen Leben beteiligt sein kann. Karel und Berta Bobath war es immer wichtig, dass das Konzept niemals als Methode bezeichnet wird, da es keine ist. Bereits im Jahr 1990 verwies Berta Bobath darauf, dass jede mit dem/der Patienten/In zusammen ausgeführte Handlung in Zusammenhang mit der jeweils aktuellen Situation stehen müsse.

In den 60er und 70er Jahren gab es erstmals Pflegekurse über das Bobath-Konzept. Bertha Bobath erwähnte immer wieder, dass es von Bedeutung wäre, Pflegepersonen in die Behandlung von HemiplegiepatientInnen (insbesondere Personen mit Schlaganfall) zu integrieren, da PhysiotherapeutInnen nur kurz, aber Pflegende sich meist ganztags um die Betroffenen kümmern. Von Anfang an war ihr wichtig, dass alle Berufsgruppen sowie auch der/die PatientIn selbst und dessen/deren Angehörige an einem Strang ziehen was die Betreuung/Behandlung betrifft. Wesentlich war für sie immer, dass man vor allem Pflegepersonen und Angehörige in die Behandlung integriert, da sie den besonderen Auftrag haben, die mit dem/der Patienten/In erarbeiteten Fähigkeiten und Fertigkeiten in das tägliche Leben einzubinden und zu sichern. Durch das Wiederholen von Handlungen z.B. Körperpflege, soll der/die PatientIn das Erworbene auch behalten (Friedhoff/Schieberle 2007, Treml-Sieder 2004, Damms Häuser 2005).

### **6.1.1. Das Bobath Konzept in der Gegenwart**

Durch Weiterentwicklung der Notfallversorgung und der nun mehr möglichen raschen und adäquaten Diagnostik und Therapie können gegenwärtig etliche Menschen mit

plötzlich auftretenden und schwerwiegenden Erkrankungen vor dem Tod bewahrt werden. Jedoch haben diese Entwicklungen auch dazu beigetragen, dass sich die Klinik der betroffenen Personen verändert. Dieser Hintergrund, das Erfahrungswissen und die aktuellen Erkenntnisse der Neurowissenschaft sind gemeinsam am Fortschritt des Bobath-Konzepts beteiligt.

Früher betreute Berta Bobath meist Personen mit hoher Muskelspannung. Gegenwärtig erfolgt die Betreuung meist von Personen mit schlaffer Muskelspannung. Außerdem bedarf es der Pflege und Therapie von schwerstkranken Personen die ständig abhängig von Hilfe durch andere Personen sind. Die Grundsätze des Konzepts veränderten sich aufgrund dessen nicht, doch die Betreuungsschwerpunkte haben sich verlagert.

*„Für die Pflege stehen heute der Schutz der Gelenke, die Vermeidung von unkontrolliertem Tonusaufbau und die Aktivierung zur größtmöglichen Selbstständigkeit im Vordergrund“ (Friedhoff/Schieberle 2007, S. 7).*

Der theoretische Hintergrund und die Bausteine für die Handhabung des/der Patienten/Patientin stellen zusammen die Grundlage dar. Die Grundsätze des Bobath-Konzepts bleiben immer gleich, auch wenn die einzelnen Bausteine für jeden/jede Patienten/In individuell zu betrachten sind. Besonders die Eigenaktivität und die Beachtung der mehr betroffenen Körperseite des/der Patienten/In spielen eine wichtige Rolle.

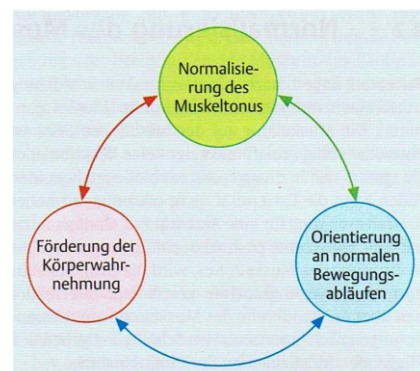
Das Bobath-Konzept lässt sich auf alle Hirngeschädigten anwenden (Friedhoff/Schieberle 2007; S 7).

## 6.2. Fundamente des Bobath-Konzepts

Berta Bobath war es wichtig, auch Pflegekräfte zu schulen, da sie die meiste Zeit mit dem/der Patienten/In zubringen und sie essentiell an der Rehabilitation beteiligt sind. Mittels Bobath-Konzept stehen Pflegepersonen viele Optionen bereit, betroffene Personen zu fördern und Sekundärprävention auszuführen.

Die Rolle der Pflege besteht darin, die Selbstständigkeit des/der Patienten/In sowie deren Lebensqualität zu verbessern. Wobei Pflegepersonen auf die Bedürfnisse und Individualität der betroffenen

Abb. 13: Die 3 Fundamente des Bobath-Konzepts



Personen besonders Acht geben müssen. Ziel der ressourcenorientierten Pflege soll es sein, dass der/die PatientIn ins tägliche Leben reintegriert wird und wieder Lebensmut schöpft. Schwerpunkt des Bobath-Konzepts ist die Hilfe bei den ATL's (Aktivitäten des täglichen Lebens) unter Berücksichtigung der 3 Fundamente des Bobath Konzepts (Abb. 13) (Friedhoff/Schieberle 2007, S. 8).

### Orientierung an normalen Bewegungsabläufen

Pflegende, die Wissen über normale Bewegung haben, können nicht normale Bewegung erkennen und somit dem/der Patienten/In besser bei der Bewegungsanbahnung helfen. Normale Bewegung ist zielgerichtet, fließend, ökonomisch, angepasst, individuell und automatisch, willkürlich oder automatisiert (Friedhoff/Schieberle 2007, S. 9). Normale Bewegung wird definiert als die angepasste Reaktion des Nervensystems auf unterschiedliche Reize damit ein genaues Ziel erreicht werden kann. Gesunden Personen ist der Abruf von Bewegungen allezeit möglich. Hirngeschädigte können das meist nicht mehr (Dammschäuser 2005, S. 31, S. 35). Kommt es zu einem Schlaganfall oder einer anderen Schädigung des Gehirns, dann befindet sich das zentrale Nervensystem (ZNS) in der Akutphase in einem chaotischen Zustand. Für die Betroffenen ist es schwierig ihre geänderte

Lebenslage zu erkennen und sie realisieren meist nicht, dass der Körper nicht mehr so genutzt werden kann wie vor dem hirnschädigenden Ereignis. Der Neurophysiologie zu Folge sind zwar die Nervenbahnleitungen (von Rezeptoren bis Gehirn) funktionsfähig,

jedoch erfolgt die Verarbeitung der Reize nicht oder nur in geänderter Form (Abb.14). Daher ist es wichtig, dass so früh wie möglich mit Bewegung begonnen wird, weil eben körperliche Aktivität die Muskulatur aufrecht erhält, Bewegungsmuster identifiziert werden können und an bestehende neuronale Sets angeschlossen werden kann. Weiters führt Bewegung zu Ernährung und Versorgung

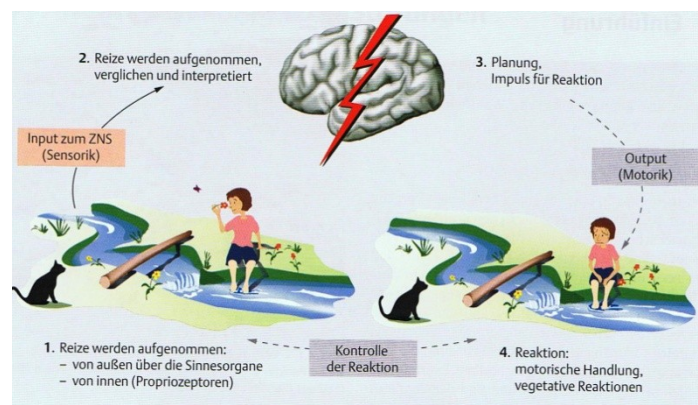


Abb. 14: Sensomotorischer Kreislauf

(O<sub>2</sub>) der Muskeln und Nerven und neue Verbindungen zwischen den Synapsen können entstehen (Dammshäuser 2005, S. 89).

### Normalisierung des Muskeltonus

Unter Muskeltonus wird die Spannung der Muskulatur verstanden, die sich z.B. bei einem Schlaganfall, durch Hemiplegie ändert. Es kann sein, dass die Muskulatur der betroffenen Seite total schlaff ist und nicht reagiert oder dass sie extrem angespannt ist.

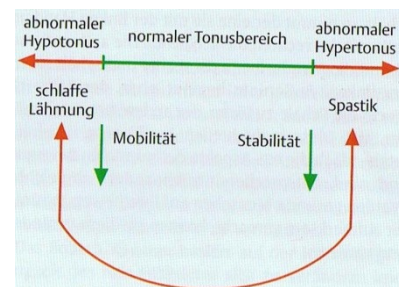


Abb. 15: Bandbreite des normalen Muskeltonus, Grundtonus = individuell

Das Glied kann in beiden Fällen entweder gar nicht mehr oder nur mit enormem Krafteinsatz für eine Handlung genützt werden. Eine normale Muskelspannung bildet die Basis für den normalen Bewegungsfluss. Wissen über die Bandbreite des normalen Spannungszustandes (Abb. 15) der Muskulatur und die Veränderung nach zerebralem Defekt ermöglicht Pflegekräften das Intervenieren (Friedhoff/Schieberle 2007, S. 10). Grundtonus der Muskulatur eines Menschen ist notwendig um gegen die Schwerkraft bestehen zu können und für Bewegung (Dammshäuser 2005, S. 36). Gesunde Menschen befinden sich im normalen Tonusbereich der immer individuell ist, sich jedoch schnellstens verändern, der jeweiligen Situation und Unterstütsungsfläche angleichen kann (Friedhoff/Schieberle 2007, Dammshäuser 2005). Der Tonus kann sich in einer hohen Bandbreite verändern: Bei weniger Spannung ist mehr Bewegung möglich, bei steigender Spannung verschafft unsere Muskulatur Stabilität. Kommt es bei einem Menschen zu einer Hirnschädigung, befindet sich die Spannung nicht mehr im normalen Tonusbereich, der Tonus ist entweder viel zu niedrig (zentrale Hypotonie), viel zu hoch (zentrale Hypertonie) oder er ist wechselhaft (Dammshäuser 2007, S. 36). Der **Haltungs-Kontroll-Mechanismus** nach Karel Bobath beschreibt die automatische Angleichung des Spannungszustandes der Muskulatur an die Lage. Beispielsweise lernen wir in Säuglings- und Kinderzeiten, dass beim Erheben aus dem Sessel/Sitz/Bett eine gesteigerte Anspannung unerlässlich ist. Synchron ist die Steuerung der Muskeln und somit der Bewegungsabläufe notwendig, damit ein harmonischer Bewegungsprozess erlangt werden kann (Friedhoff/Schieberle 2007, S. 11). Verschiedenste Faktoren beeinflussen den Muskeltonus, unterteilt werden sie in allgemeine und spezifische Faktoren. Zu den allgemeinen zählen etwa

Temperatur, Zeit, Tempo, Aktivität, Ziel, psychische Faktoren usw., zu den spezifischen Einflüssen gehören die unterstützende Fläche, Stabilität/Mobilität, Schlüsselpunkte und Schwerkraft. Die **Unterstützungsfläche** (USF) bezeichnet die Fläche unterhalb des Körpers und die **unterstützende Fläche** (uF) benennt die wirkliche Auflagefläche (Abb. 16). Die Größe der beiden beeinflusst den Tonus (Friedhoff/Schieberle S. 11, S. 12). Für USF und uF gelten die folgenden Prinzipien (Dammshäuser 2005, S. 40): Je < die USF, desto > muss der Haltungstonus werden und umgekehrt. Weiters gilt, dass die Muskelspannung viel stärker nachlassen kann, wenn eine größere Zahl an Leibesanteilen an die USF abgegeben werden können. Es erfolgt eine andauernde Anpassung und Veränderung des Spannungszustands unserer Muskulatur nach **Schwerkrafteinwirkung** und Größe der USF, egal ob bei Aktivität oder Ruhe. In der Säuglingszeit lernt der Mensch die Angleichung an die Schwerkraft, welche danach automatisch und unbewusst verläuft. Bewegung bedeutet immer Anstrengung gegen die Schwerkraft und die Position aus der heraus Bewegung entsteht entscheidet ob diese schwer oder leicht fällt. Die Beachtung der Schwerkraft in der Pflege ist wesentlich, da z.B. die Schwerkraft auf einzelne Muskeln in liegender anders als in sitzender Position wirkt. Kurz nach einem Schlaganfall haben einige PatientInnen oft einen verminderten Muskeltonus und Probleme mit dem Schlucken. Das heißt, dass z.B. ein Trinken im Liegen unmöglich ist. Hier setzt dann die Pflege ein, indem sie die richtige Ausgangsstellung für den/die PatientIn schafft um das Trinken zu ermöglichen (Friedhoff/Schieberle 2007, Dammshäuser 2005). Zu **Stabilität für Mobilität** ist zu sagen, dass ein Teil des Leibes nur dann bewegt werden kann, wenn der andere Teil genügend stabil ist, erst dann kann Bewegung erfolgen. Fehlt diese Stabilität, dann ist Bewegungen entweder gar nicht oder nur teilweise möglich (Friedhoff/Schieberle 2007, S. 14).

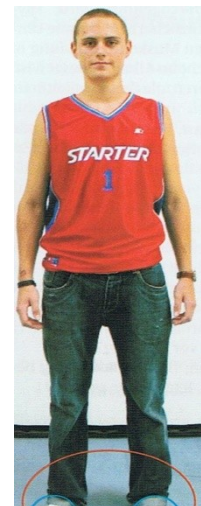
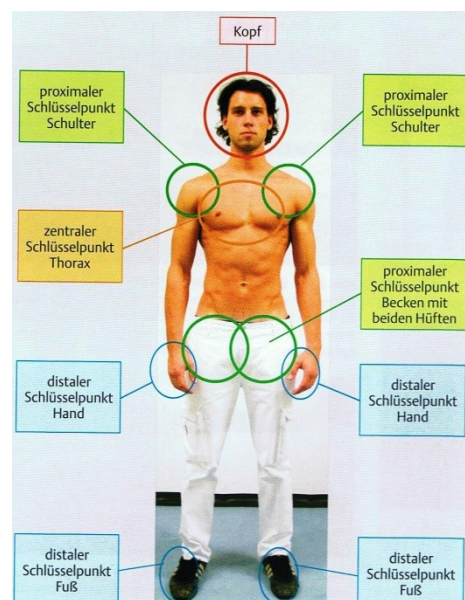


Abb. 16: USF = rot  
uF = blau

Abb. 17: Schlüsselpunkte (Körperregionen) nach Bobath



Von Berta Bobath wurden gewisse Körperregionen als **Schlüsselpunkte** bezeichnet an denen sich eine Fülle an Propriozeptoren, welche Daten an das zentrale Nervensystem weiterleiten, befinden (Abb. 17). Die Position dieser Schlüsselpunkte zueinander ermöglicht Aufschluss über Beugung oder Streckung, sprich was für eine Position der Muskelspannung vorliegt. Durch diese Schlüsselpunkte können Aktivitäten/Bewegungen ganz simpel und wirkungsvoll angefangen und variiert werden.

Die Rotation ist ein Resultat der Verbindung von Extension und Flexion und vereinfacht die Entstehung von Bewegung (Friedhoff/Schieberle 2007, S. 14). Die Beziehung der Schlüsselpunkte entscheidet über den Spannungszustand für die Haltung und die daraus resultierende Bewegung. Das bedeutet, dass für die anschließende Bewegung das zentrale Nervensystem aufgrund der Position der Schlüsselpunkte die Tonusanpassung voreinstellt und somit die entsprechend nötigen Muskelketten kontrahiert (Dammshäuser 2005, S. 42). Kommt es bei einer Person zur zentralen Läsion, geht das oft mit einer geringen Verfügbarkeit der Rumpfmuskulatur einher. Liegt diese Person nun in flacher Rückenlage im Bett und soll auf die Bettkante gesetzt werden, werden die Rückenmuskeln kontrahieren und der Kopf wird sich noch mehr strecken. Dieser Person fällt es schwer, den Kopf anzuheben und sie kann dadurch bei der Bewegungsausführung nicht wirklich behilflich sein. Pflegepersonen müssen aufgrund dessen sehr viel Kraft einsetzen um die Person mit geradem Rücken aufsetzen zu können. Die Pflegeperson wird das eigene Gewicht dem Gewicht der betroffenen Person entgegensetzen um den/die Patienten/Patientin in Sitzposition zu bringen. Auch im Sitzen befindet sich die Muskulatur noch in Streckposition, so dass sich die betroffene Person auf der Bettkante rückwärts drückt und dadurch das freie Sitzen nicht möglich ist. Das heißt, dass Pflegekräfte unbedingt auf die Stellung der Schlüsselpunkte zueinander achten und diese wenn nötig korrigieren müssen. Die richtige Einstellung der Schlüsselpunkte in Rückenlage ermöglicht eine Lagerung aus der normale Bewegungen leichter möglich sind (Friedhoff/Schieberle 2007, S. 15).

### **Förderung der Wahrnehmung des eigenen Körpers**

Um normale Bewegungen machen und den Spannungszustand der Muskulatur variieren zu können ist es wichtig, den eigenen Körper und seine Begrenzungen wahrzunehmen, sprich die Möglichkeiten des Körpers Informationen zu

deuten/fühlen, zu erläutern und wirksam zu reagieren bzw. handeln zu können. Rezeptoren (Propriozeptoren) an Sehnen, Gelenken und Muskeln ermöglichen uns die Erkenntnis, wie der eigene Körper im Raum steht, z.B. wo sich das rechte oder linke Bein wieder findet. Menschen müssen z.B. ihr Bein spüren und erleben, um das Bein automatisch im täglichen Leben bewegen zu können. Pflegende unterliegen der Aufgabe, die Körperwahrnehmung des/der Patienten/In zu fördern. Die drei Fundamente des Bobath-Konzepts gehören zusammen, sie sind voneinander abhängig und dürfen in der Pflege nicht voneinander getrennt werden (Friedhoff/Schieberle 2007, S. 16).

### **6.2.1. Plastizität des Gehirns**

Das Bobath-Konzept beruht auf der Möglichkeit, dass unser Nervensystem sich ständig ändern aber auch angleichen kann. Unser Nervensystem kann ein Leben lang lernen aufgrund der enormen Zahl an Nervenzellen die noch „nicht benützt“ zur Nutzung bereitstehen. Das Wort Plastizität bedeutet die Chance zu lernen. Motivation und Aufmerksamkeit sind Voraussetzung für erfolgreiches Lernen (Friedhoff/Schieberle 2007, S. 8, S. 19). Zu den Einflussfaktoren für Lernen gehören (Friedhoff/Schieberle 2007, S. 19):

- die Genetik (angeboren) und Epigenetik (das was von außen kommt bestimmt die Eingabe (Input)),
- wie oft etwas wiederholt wird,
- die Aufmerksamkeit (keine Aufmerksamkeit bedeutet, dass das Sinnessystem keine Reize aufnimmt, dies wirkt sich negativ auf das Lernen aus),
- Motivation (Motivation bewirkt Aufmerksamkeit, Motivation hängt von Emotionen ab, die Beeinflussung von Motivation erfolgt über Erfolg, Lob, Anerkennung und Selbstvertrauen),
- emotionaler Kontext (Gefühle plus Lernen, positive und negative Erlebnisse haben Einfluss auf Motivation),
- physische Bedingungen, die das Lernen prägen (z.B. Medikamente, Mangelernährung, zu wenig Flüssigkeit und Krankheiten).

### 6.3. Bausteine für das Handling

Die therapeutisch aktivierende Pflege muss sofort nach dem Schlaganfall oder anderen neurologischen Krankheiten einsetzen um die Bewegung der betroffenen Personen positiv zu beeinflussen. Aus Rücksicht auf die Didaktik spricht man von sogenannten „Bausteinen“, den sogenannten Bewegungsmöglichkeiten. Für den pflegerischen Erfolg ist es von Bedeutung, dass diese Bausteine für das Handling individuell angeglichen und Bedürfnisse und Biografie des/der Einzelnen berücksichtigt werden. Diese Bausteine werden dann nachfolgend in die Aktivitäten und existenziellen Erfahrungen des täglichen Lebens integriert.

Regeln für die Anwendung der Bausteine (Friedhoff/Schieberle 2007, S. 89-90):

- **Zusammenarbeit mit der betroffenen Person** bedeutet, dass alle Bewegungsabläufe (egal ob im oder nicht im Bett) zusammen und in Übereinstimmung ausgeführt werden sollen. Den/die Patienten/Patientin immer in die Pflege mit einbeziehen und mit ihm/ihr kommunizieren. Dessen/deren Aufmerksamkeit mittels Bewegen, Berühren, Sprechen auf die Tätigkeit lenken.
- **Korrekte Gestaltung der Bewegung** ist wesentlich für den Lernerfolg des/der Betroffenen. Durch selektive Bewegung von Körperabschnitten kann ein Einsteifen geblockt werden und Handlungsspielräume bleiben ihr/ihm bewahrt. Dadurch können Kontrakturen abgewehrt, Dekubitus vermieden, Muskellängen bewahrt werden und Propriozeptoren intakt bleiben.
- Basis der Bausteine sind die **Prinzipien des Bobath-Konzepts**. Der Bewegungsprozess richtet sich nach der normalen Bewegung inklusive ständiger Integration der Individualität. Jegliche körperliche Aktivität der betroffenen Personen unterstützt seine/ihre eigene Körperwahrnehmung und regelt den Spannungszustand der Muskulatur. Diese Wirkung ist bei aktiver Bewegung stärker als bei passiv ausgeführter Bewegung durch die Pflegekraft. Positives Körpergefühl und angeglichener Tonus fördern normale Bewegungsvorgänge.
- Ausgangspunkte für die „Bausteine“ bilden die auf den vorigen Seiten beschriebenen **spezifischen Einflussfaktoren der Muskelspannung**. So soll etwa die Pflegekraft für Stabilität sorgen, denn dies ermöglicht der/dem Betroffenen, diverse Körperabschnitte eigenständig bewegen zu können. Weiters hilft dies auch der Pflegeperson, diese Körperabschnitte einfacher zu

bewegen. Gelingt es dem/der Patienten/Patientin nicht, die tatsächliche Auflagefläche (uF) anzunehmen, wird diese ihr/ihm mittels Lagerungsmaterial z.B. Pölster, gefaltete Decke usw. zugeführt. Damit körperliche Aktivität im Schwerkräftfeld ausgeführt werden kann, sollen Bewegungen über Rotation erfolgen. Die Positionierung der Schlüsselpunkte zueinander vereinfacht dem/der Betroffenen die darauffolgende Aktivität.

*„Zur Förderung des Erkrankten ist der Weg in eine Position ebenso wichtig wie die Lagerung, in der er letztendlich zum Sitzen oder Liegen kommt“  
(Friedhoff/Schieberle 2007, S. 89).*

- Die **Arbeit der Pflege soll sich unbedingt am/an der Erkrankten orientieren**, sprich dass etwa die Klingel (Hilfe, Notfall), der Nachttisch oder die Waschschüssel so positioniert wird, dass sie gesehen und betätigt werden können (auf der geringfügiger betroffenen Körperseite).

Die Bausteine für das Handling enthalten (Friedhoff/Schieberle 2007, S. 90):

<b>Bewegung im Bett</b>	A-Lagerung Positionierung in Rückenlage Aufstellung der Beine in Rückenlage Anhebung des Beckens + Bewegung zur Seite Versetzung des Oberkörpers zur Seite Drehung auf die stärker betroffene Körperseite Positionierung auf der stärker betroffenen Körperseite Drehung des/der Erkrankten auf den Rücken Drehung des/der Erkrankten auf die geringer betroffene Körperseite Innerhalb des Bettes hochbewegen des/der Patienten/Patientin
<b>Sitzen innerhalb des Bettes</b>	
<b>Aufsetzen der/des Erkrankten auf die Bettkante</b>	
<b>Transfer, entweder über Stand (Schritte) oder tiefer Transfer (von Sitzfläche zu Sitzfläche)</b>	zur Toilette in das Auto in den Sessel/in den Rollstuhl
<b>Sitzen</b>	im Rollstuhl/am Stuhl
<b>Erheben und Stehen</b>	
<b>In das Bett legen</b>	

Tab. 5: Übersicht der Bausteine für das Handling

Friedhoff und Schieberle (2007) schreiben in ihrem Buch, dass bei der Anwendung der Bausteine zwischen „teilaktiven PatientInnen“ und „schwer betroffenen PatientInnen“ im Handling unterschieden werden muss (S. 90). Unter „teilaktiven PatientInnen“ werden Erkrankte verstanden die noch ein bisschen im Rumpf stabil sind und mit entsprechender Hilfe eine Körperhälfte bewegen können. Der Begriff „schwer betroffene PatientInnen“ bezeichnet Erkrankte, die eine ein- oder beidseitige

Parese, keine Rumpf- und/oder Kopfkontrolle, sowie nur mäßige bis gar nicht vorhandene autonome Aktivität aufweisen.

Bei „schwer betroffenen Patienten“ sind oft zwei Pflegekräfte an den pflegetherapeutischen Maßnahmen beteiligt z.B. beim Anheben des Beckens im Bett. Zu beachten ist jedoch dabei, dass immer nur eine Pflegekraft aktiv ist und den/die Betroffene/n bewegt und berührt. Die zweite Pflegekraft ist passiv oder hält. Hintergrund dessen ist, dass sich der/die Erkrankte dadurch sicherer und geborgener fühlt, sofern nur die Hände der einen Pflegenden aktiv sind (Friedhoff/Schieberle 2007, S. 90).

## **6.4. Bobath-Konzept bezogen auf die Aktivitäten und existenziellen Erfahrungen des Lebens bei ApoplexpatientInnen**

*„Die Aktivitäten und existenziellen Erfahrungen des täglichen Lebens (AEDS's) wurden primär entwickelt für die rehabilitierende Prozesspflege von Apoplexpatienten“ (Friedhoff/Schieberle 2007, S. 142).*

Dieses konzeptionelle Pflegemodell ermöglicht die genaue Planung und Strukturierung der Pflege von PatientInnen. Die Basis bilden die Bedürfnisse, Probleme und Fähigkeiten der Betroffenen. Folgend dieser Basis kann dann der gegenwärtige Pflegebedarf geplant und durchgeführt werden (Friedhoff/Schieberle 2007, S. 142).

Die nächsten Seiten beziehen sich speziell auf die beiden AEDL's Körperpflege und Kleiden von ApoplexpatientInnen und anderen Hirngeschädigten (Friedhoff/Schieberle 2007, S. 142).

### **6.4.1. Sich pflegen und kleiden**

PatientInnen die an Hemiparese, Vigilanz und/oder neuropsychologischen Störungen leiden, können die Körperpflege und das Kleiden nicht oder nur mehr teilweise selbst durchführen. Die Pflegepersonen sollen die Betroffenen dabei unterstützen und sie miteinbeziehen. Es geht dabei nicht nur um die Reinigung des Körpers sondern auch um einen wichtigen therapeutischen Input. Im Vordergrund steht dabei, dass die

PatientInnen wieder Selbstständigkeit erlernen und sich selbst in die Körperpflege und beim Ankleiden mit einbringen.

*„Es muss dem Patienten Freude machen, dass er wieder etwas kann“ (Berta Bobath).*

Die Wahl der richtigen Ausgangslage für die Körperpflege und das Anziehen ist abhängig von der physischen und psychischen Lage des/der Patienten/In, vom Pflegeziel sowie von der Förderung des Wohlbefindens (Friedhoff/Schieberle 2007, S. 143).

Ausgangsposition Bett, hierbei sind keine kognitiven und motorischen Voraussetzungen des/der Patienten/In notwendig (Friedhoff/Schieberle 2007, S. 144-152):

- Bei teilaktiven PatientInnen im „Langsitz“ im Bett werden der Nachtkasten und die Waschschüssel auf die geringer betroffene Körperhälfte schräg vor ihm/ihr positioniert. Die Pflegeperson befindet sich auf der stärker betroffenen Seite inkl. Abnahme



Abb. 18: Schwer betroffener Patient im Langsitz

- des Armgewichtes des/der Betroffenen mittels Schulter-Schutz-Griff und Begleitung dessen/deren Bewegung. Fängt der/die PatientIn mit dem betroffenen Arm an, dann unterstützt die Pflegendе beim Waschen des gesunden Arms.

- Beim Anziehen des/der Patienten/In wird mit dem stärker betroffenen Arm/Bein angefangen, dann kommt der Kopf und schlussendlich der/das nicht so stark betroffene Arm/Bein. Das Ausziehen erfolgt in umgekehrter Reihenweise.



Abb. 19: Schulter-Schutz-Griff

- Wenn notwendig, unterstützt/führt die Pflegekraft beim An- und Ausziehen den stärker betroffenen Arm des/der Patienten/In mittels Schulter-Schutz-Griff (Abb. 19)
- Bei schwer betroffenen Personen geht die Unterstützung der Pflegekraft von der stärker betroffenen Körperseite aus. Nachtkasten und Waschschüssel sollen sich auf derselben Seite befinden. Die Pflege des Intimbereichs erfolgt in Seitenlage und das Anziehen des Unterkörpers in A-Lagerung. Die A-

Lagerung ist eine besonders gute Ausgangsstellung für das Bewegen innerhalb des Bettes, wenn der/die PatientIn am Rücken liegt. Bei der A-Lagerung (Abb. 20) werden die Kissen in Form eines A unter dem/der Betroffenen angeordnet. Damit fällt die Aktivierung der/des Betroffenen einfacher (Friedhoff/Schieberle 2007, S. 91-92).



Abb. 20: Zentraler Schlüsselpunkt kann absinken, Schultern sind unterlagert, Kopf liegt höher, Muskeln können somit entspannen

- Die Körperpflege in Rückenlage sollte wenn möglich, vermieden werden.
- Die Körperpflege in Seitenlage (Abb. 21) fördert die Wahrnehmung der betroffenen Seite, besonders bei Neglect-PatientInnen. Die Lagerung erfolgt auf der stärker betroffenen Körperseite und die Beine sind vor dem Körper angewinkelt, für den/die PatientIn sichtbar, der Kopf gut gestützt und im Rücken durch eine gerollte Decke stabilisiert. Bei teilaktiven Personen sollte die Waschschiüssel in Reichweite positioniert werden. Die Pflegeperson wäscht nur den Rücken und den gesunden Arm. Bei schwer betroffenen PatientInnen werden die Körperpflege und das An- bzw. Auskleiden von der Pflegenden übernommen. Die Seitenlage inkl. dem gestützten Rücken und die dadurch erreichte Stabilität des/der Betroffenen ermöglichen der Pflegeperson leichteres Bewegen. Zum Waschen der Beine wird das oben liegende Bein auf eine gefaltete Decke gelegt.



Abb. 21: Zum selbständigen Waschen anleiten, Patient wäscht sich in Seitenlage

Voraussetzungen des/der Patienten/In für die Körperpflege vor dem Waschbecken und dem An- und Auskleiden im Sitzen oder Stehen (Dammshäuser 2005, S. 129): Im Sitzen benötigt die betroffene Person einen stabilen Kreislauf, Kopf- und Rumpfstabilität, Beckenaufrichtung, Bodenkontakt der Füße, einen beweglichen Arm sowie Aufmerksamkeit und Konzentration. Im Stehen kommen noch Gleichgewicht, stabiles Sprunggelenk und Kniekontrolle des betroffenen Beines hinzu. Bestehen diese Voraussetzungen nicht, sollten die Körperpflege und das An- und Ausziehen im Bett erfolgen.

Ausgangsposition sitzend vor dem Waschbecken und im Stehen, nicht für schwer betroffene PatientInnen geeignet (Friedhoff/Schieberle 2007, S.152-159):

- Wichtig ist, dass der/die Pflegende den passenden Stuhl auswählt und dabei auf die Beinlänge des/der Betroffenen achtet. Bevorzugt werden ein normaler Stuhl gegenüber einem Rollstuhl und eine feste Sitzfläche.
- Die Pflegeperson gibt Anleitung für das Waschen und Kleiden des Oberkörpers. Sie befindet sich auf der stärker betroffenen Seite und hilft, wenn der/die PatientIn gewisse Körperstellen mit dem gesunden Arm nicht erreicht. Der Beckenaufrichtung wird mittels Bein im Rücken geholfen (Abb. 22). Der/Die Pflegende muss immer auf den Muskeltonus der/des Betroffenen achten und gegebenenfalls korrigieren. Das Ankleiden des Oberkörpers im Sitzen erfolgt wie auf Seite 37 beschrieben auch hier.
- Beim Waschen des Unterkörpers im Sitzen hilft die Pflegeperson bei der Bewegung des Oberkörpers nach vorne und beim Übereinanderschlagen der Beine. Der mehr betroffene Arm muss auf einem sicheren Platz liegen. Ansonsten kann der Weg mittels Fussbank für den/die Betroffene/n verringert werden. Auch das Anziehen des Unterkörpers funktioniert über das Übereinanderschlagen der Beine. Die Pflegeperson unterstützt, wenn nötig beim Anziehen der Hose. Die Schuhe (mit Klettverschluss) sollten vor dem Aufstehen angezogen werden.
- Sitzt die/der PatientIn auf einem Hocker, hat der/die Pflegende auf eine symmetrische Position des Beckens zu achten. Bei vorhandener Asymmetrie erfolgt ein Ausgleich der stärker betroffenen Gesäßseite mit einem Handtuch.
- Das Stehen vor einem Waschbecken ist insofern von Bedeutung, da es einem normalen Handlungsablauf gleichkommt. Die Pflegekraft hat auf die richtige Position des/der Patienten/In vor dem Waschbecken zu achten. Der/Die Pflegende steht auf der stärker betroffenen Seite des/der Patienten/In und sichert den nicht gesunden Arm mittels Schulter-Schutz-Griff und das betroffene Bein des/der Betroffenen durch ihr Knie (Abb. 23).



Abb. 22: Patientin sitzt vor dem Waschbecken



Abb. 23: Körperpflege im Stehen

### **Bobath-Orientierte-Ganzkörperwäsche (GKW)**

Auf vielen neurologischen Stationen wird die Bobath-Orientierte-Ganzkörperwäsche eingesetzt um die Wahrnehmung der PatientInnen für ihre betroffene Seite zu fördern. Indiziert ist die GKW bei PatientInnen mit Hemiplegie und Paresen, wie sie nach einem Schlaganfall vorkommen können.

Das Hauptziel dieser GKW nach Bobath ist (Truschnegg 2011, S. 97):

- dass die Aufmerksamkeit auf die mehr betroffene Seite gerichtet wird.

An dieser GKW nach Bobath sollten nicht mehr als zwei Pflegende beteiligt sein. Der zeitliche Rahmen beträgt 10 bis 15 Minuten. Die Wassertemperatur sollte um die 30°C betragen, zwei Waschlappen und ein bis zwei Handtücher sollten verwendet werden. Waschzusätze wie etwa Badeöle spielen keine Rolle bei der GKW nach Bobath.

Für die Pflegenden ist zu beachten (Truschnegg 2011, S. 98):

- dass von der weniger betroffenen Hälfte auf die mehr betroffene Seite gewaschen wird,
- die Waschung sollte langsam ausgeführt werden und zwei bis dreimal wiederholt werden und
- auf der nicht funktionierenden Körperseite sollte der Druck bei der Waschung etwas gesteigert werden.

Warum hat diese GKW nach Bobath solch eine Bedeutung? Die Antwort liegt in der Mitte unseres Körpers, denn da überlappen sich die Nervenfasern bis zu 10 Zentimeter und der Bereich ist durch hohe Sensibilität gekennzeichnet. Durch die Berührung dieses Bereiches und die Anregung des/der Patienten/In mitzudenken ist

es möglich, die kranke Körperseite des/der Betroffenen wieder in das Körperschema einzubeziehen.

Die Pflegepersonen befinden sich auf der betroffenen Seite des/der Patienten/In, von dort wird die GWK durchgeführt. Die Pflegenden sollten zu Beginn den/die Patienten/In kurz berühren und ihn/sie über die folgende Waschung informieren, damit der/die Betroffene sich hineindenken kann. Eine gute Möglichkeit ist, die Hand der/des Betroffenen kurz in die Waschschüssel greifen zu lassen, um das Wasser zu spüren.

Die Pflegeperson beginnt zuerst mit der Wäsche am gesunden Arm. Sie/Er wäscht mit eindeutigem Druck in der Berührung ohne aufzuhören vom gesunden Arm über die Körpermitte bis hin zum betroffenen Arm. Währenddessen wird die/der Betroffene ersucht sich in die Tätigkeit gedanklich hineinzusetzen und das wahrgenommene Gefühl während der Berührung auf die betroffene Seite zu projizieren. Der Druck in der Körpermitte wird ein wenig gesteigert. Nun wird der/die PatientIn selbst aktiv, indem die Pflegeperson den Waschlappen in ihre/seine dominante Hand legt. Der/Die Betroffene wird nun mit seiner/ihrer Hand zum Gesicht geführt und es wird von der nicht betroffenen zur betroffenen Seite gereinigt.

Der Thorax des/der Patienten/In wird mittels zwei Waschlappen gereinigt. Die Waschung erfolgt von der nicht betroffenen Seite über die Körpermitte (Druck erhöhen) hin zur betroffenen Seite. Bei der Waschung des Unterkörpers wird mit den Zehen des nicht betroffenen Beines angefangen und Berührungsdruk ausgeübt. Wieder geht es über die Körpermitte zu den Zehen des kranken Beines. Die Beine werden mit den beiden Waschlappen umfasst und der/die Betroffene soll wieder die Berührung wahrnehmen und sich einfülen. Der Rücken wird von der/dem Pflegenden gewaschen und erfolgt von oben nach unten. An der Wirbelsäule wird der Berührungsdruk gesteigert.

Das Abtrocknen erfolgt mit ein bis zwei Handtüchern von der wahrnehmungsstarken zur wahrnehmungsschwachen Seite. Gleich wie bei der Waschung wird jeder Körperteil zwei bis dreimal mit dem Handtuch berührt (langsam und mit Druck) (Truschnegg 2011, S. 97- 999).

## **7. Schlussfolgerung**

Die Erkrankung Schlaganfall führt zu einer Reihe von Ausfallserscheinungen aufgrund des umschriebenen Ausfalls von Hirnfunktionen. Charakteristische Symptome wie etwa Hemiparese, Spastizität, Sprach- und Sprechstörungen, Störungen des Gleichgewichts usw. führen zu einer wesentlichen Einschränkung der Selbstständigkeit und somit zu reduzierter Lebensqualität der Betroffenen. Der Körper und das Gehirn von SchlaganfallpatientInnen ist nicht mehr so wie vor dem Krankheitsereignis. Hier setzt das international verbreitete Bobath-Konzept an, mit dem es Pflegepersonen (in Zusammenarbeit mit dem gesamten Rehabilitationsteam) möglich ist, SchlaganfallpatientInnen zu fördern und Sekundärschäden zu verhindern. Es beruht auf der Tatsache, dass unser Nervensystem ein Leben lang lernen kann.

Ziel dieses Konzepts ist es, dass der/die Betroffene eine normale Körperhaltung und viele physiologische Bewegungsabläufe wieder erlernt um eigenständiger in den AEDLs zu werden und der Pflegebedarf nach Möglichkeit verringert wird. Dies wird durch Berücksichtigung der betroffenen Körperseite und unter Einbezug des/der Patienten/In bei der zielorientierten Durchführung der AEDLs erreicht. Dadurch werden die einzelnen Aktivitäten, wie die Körperpflege und das Kleiden ständig wiederholt und das Erlernte kann sich verfestigen. Die Integration der drei Fundamente des Bobath-Konzepts (Orientierung an normalen Bewegungsabläufen, Normalisierung des Muskeltonus, Förderung der Körperwahrnehmung) sowie die Individualität und die Bedürfnisse der/des Betroffenen sind von hoher Bedeutung für die Pflege und alle beteiligten Berufsgruppen. Der Erfolg ist dann gegeben, wenn das Konzept vom Erkrankungsbeginn an eingesetzt und auch im ambulanten Bereich (nach stationärem Aufenthalt und gewissem Grad der Selbstständigkeit) durch ein interdisziplinäres Team weitergeführt wird.

## **8. Ausblick**

Durch frühzeitige Therapie, Rehabilitation und Einführung der „Stroke Units“ konnte die Prognose von SchlaganfallpatientInnen verbessert werden. Auch die Gesamtmortalität bei Frauen und Männern hat abgenommen. Jedoch ist zu betonen, dass aufgrund der demographischen Entwicklung der Anteil der Betagten und Hochbetagten zunimmt. Da sich besonders in der Altersklasse der über 80jährigen

das Risiko eines Schlaganfalles erhöht, ist in den kommenden Jahren mit einem Anstieg der Inzidenzraten zu rechnen. Daher sollte man betonen, wie wichtig Prävention ist und versuchen, mögliche Risikofaktoren wie etwa Hypertonie, Diabetes Mellitus, Nikotin- und Alkoholkonsum sowie Übergewicht, Bewegungsmangel und Hypercholesterinämie usw. rechtzeitig zu eliminieren. Ein gesunder Lebensstil sowie jährliche Vorsorgeuntersuchungen können dabei helfen.

## 9. Diskussion

Die stärker betroffene Seite zu fördern stand schon so sehr im Mittelpunkt, dass SchülerInnen von Berta Bobath darüber leider Dogmen kreierten.

So kam es auch zu Verboten (Friedhoff/Schieberle 2007, S. 6):

- die PatientInnen durften sich nicht mehr mit der gesunden Seite unterstützen
- oder sie wurden in ihrem Aktivitätsdrang gedrosselt (da er noch kompensatorische Aspekte innehatte).

Diese Fehldeutung verfolgt auch heute noch das Bobath-Konzept in negativer Hinsicht. Kritiker/Innen beziehen sich gerne auf alte Fallbeispiele. Sie beachten jedoch dabei nicht die vielen professionellen Personen und die neueste Literatur. Sie konzentrieren sich nur auf das Schlechte, obwohl das Bobath-Konzept schon so viel Positives bewirkt hat und noch bewirken wird. Pflegepersonen als auch TherapeutInnen treten in Interaktion mit den Betroffenen und verwenden das Bobath-Konzept. Jahrelang haben sie dabei wertvolle Erfahrungen gesammelt und schwererkranken neurologischen PatientInnen geholfen. Dadurch konnten diese sich wieder am normalen Leben beteiligen (Friedhoff/Schieberle 2007, S. 6).

Zum Schluss möchte ich noch kurz Berta Bobath zitieren:

Frage während einer Fortbildung an Berta Bobath:

*„Woran erkennen Sie, ob das, was Sie tun, das Richtige ist?“*

Darauf antwortete Berta Bobath:

*„Ob das, was Sie tun, das Richtige für den Patienten ist, zeigt die Reaktion des Patienten auf das, was Sie tun!“*

## 10. Literaturverzeichnis

Dammshäuser, B (2005), *Bobath-Konzept in der Pflege, Grundlagen, Problemerkennung und Praxis*, München: Urban & Fischer Verlag.

Friedhoff, M/Schieberle, D (2007), *Praxis des Bobath-Konzepts, Grundlagen-Handlings-Fallbeispiele*, Stuttgart u.a.: Georg Thieme Verlag.

Hacke, W (2010), *Neurologie*, 13. Aufl., Heidelberg: Springer Medizin Verlag.

Haupt, W et al. (2009), *Neurologie und Psychiatrie für Pflegeberufe*, 10. Aufl., Stuttgart u.a.: Georg Thieme Verlag.

Jürgens, K (2007), *Das Nervensystem*, in Huch, R/Jürgens, K (Hrsg.), *Mensch, Körper, Krankheit*, 5. Aufl., München: Urban & Fischer Verlag, S. 155-196.

Krämer, G (1998), *Schlaganfall, Was Sie jetzt wissen sollten*, Stuttgart u.a.: Georg Thieme Verlag.

Krzovska, M (2009), *Basics Neurologie*, 2. Aufl., München: Urban & Fischer Verlag.

Marler, J (2007), *Schlaganfall für Dummies*, Weinheim: WILEY-VCH Verlag.

Mehrholz, J (2008), *Frühphase Schlaganfall, Physiotherapie und medizinische Versorgung*, Stuttgart u.a.: Georg Thieme Verlag.

Mumenthaler, M/Mattle, H (2006), *Kurzlehrbuch Neurologie*, Stuttgart u.a.: Georg Thieme Verlag.

Tremel-Sieder, H (2004), *Dr. h.c. Berta und Dr. Karel Bobath – ihr Leben in Stichworten*, in: Biewald, F (Hrsg.), *Das Bobath-Konzept, Wurzeln, Entwicklungen, neue Aspekte*, München: Urban & Fischer Verlag, S. 2-4.

Wilhelm, J/Lauer, A (2003), *Schlaganfall, Akutfall, Reha, Beruf und Familie – Was Sie jetzt tun können*, Stuttgart: TRIAS Verlag.

### **Zeitschriften und Broschüren**

Awad-Geissler, J (2010), Neurologie: jeder zweite Schlaganfall wäre durch Prävention vermeidbar, *Profil*.

Bajaj, A et al. (2010), Zeitlicher Verlauf der Schlaganfallmortalität in Österreich, 1980-2008, *Wiener klinische Wochenschrift*, 122, 346-353.

Institut für neurologische Rehabilitation und Forschung (o.J.), Handling und Lagerung halbseitig gelähmter Patienten nach einem Schlaganfall, Basierend auf den Grundlagen des Bobathkonzeptes, *Anleitung für Angehörige und Freunde*.

### **Internetquellen**

Awad-Geissler, J (2010), Neurologie: Jeder zweite Schlaganfall wäre durch Prävention vermeidbar, gesehen am 21.07.2011, <[http://www.profil.at/articles/1041/560/279854/neurologie-jeder-schlaganfall-  
praevention](http://www.profil.at/articles/1041/560/279854/neurologie-jeder-schlaganfall-praevention)>

Bobath-Initiative für Kranken- & Altenpflege e.V. (o.J.), Therapeutisch aktivierende Pflege, gesehen am 29.07.2011, < [http://www.bika.de/system  
/start\\_www.php?public=p1004](http://www.bika.de/system/start_www.php?public=p1004)>

Bundesministerium für Gesundheit (2011), Schlaganfall, gesehen am 24.07.2011, < [https://www.gesundheit.gv.at/Portal.Node/ghp/public/  
content/Diagnostik\\_akuten\\_Schlaganfall\\_LN.html](https://www.gesundheit.gv.at/Portal.Node/ghp/public/content/Diagnostik_akuten_Schlaganfall_LN.html).>

Gesundheit Österreich GmbH (o.J.), *Stroke-Unit-Register*, gesehen am 20.07.2011, <<http://www.goeg.at/de/Bereich/Stroke-Unit-Register.html> >

Österreichische Gesellschaft für Schlaganfallforschung (2011), *Standardauswertungen aus dem Österreichischen Stroke Unit Register*, gesehen am 20.07.2011, < [http://www.oegsf.at/aerzte/index.php?page=cssmenu\\_ horizontal](http://www.oegsf.at/aerzte/index.php?page=cssmenu_horizontal)>

Hexal Taschenlexikon Medizin Online (2011), *Hexal Medizinlexikon*, gesehen am 01.09.2011 <[http://www.hexal-medizinlexikon.de/index\\_hxmod\\_id\\_h06478.000\\_userInput\\_degeneration\\_start\\_20.php](http://www.hexal-medizinlexikon.de/index_hxmod_id_h06478.000_userInput_degeneration_start_20.php)>

### **Sonstige Quellen**

Truschnegg, H (2011), *Bobath-Orientierte-Ganzkörperwäsche/GKW bei Hemiplegie*, Unterlagen aus dem Unterricht an der Schule für psychiatrische Gesundheits- und Krankenpflege (Unterrichtsfach: Neurologie Pflege) von Direktor Heribert Truschnegg

## **11. Tabellenverzeichnis**

Tabelle 1: Hacke 2010, S. 228

Tabelle 2: Hacke 2010, S. 265

Tabelle 3: Krzovska 2009, S. 73

Tabelle 4: Bobath-Initiative für Kranken- & Altenpflege (o.J.),

<[http://www.bika.de/system/start\\_www.php?public=p1004](http://www.bika.de/system/start_www.php?public=p1004), gesehen am 29.07.2011>

Tabelle 5: Friedhoff/Schieberle 2007, S. 90

## **12. Abbildungsverzeichnis**

Abbildung 1: Wilhelm/Lauer 2003, S. 13

Abbildung 2: Mumenthaler/Mattle 2006, S. 137

Abbildung 3: Marler 2007, S. 37

Abbildung 4, 5, 6, 7: Krämer 1998, S. 115-118

Abbildung 8, 9: Österreichische Gesellschaft für Schlaganfallforschung (2011),

<[http://www.oegsf.at/aerzte/index.php?page=cssmenu\\_horizontal](http://www.oegsf.at/aerzte/index.php?page=cssmenu_horizontal), gesehen am 20.07.2011>

Abbildung 10: Huch/Jürgens 2007, S. 194

Abbildung 11: Huch/Jürgens 2007, S. 193

Abbildung 12: Haupt et al. 2009, S. 71

Abbildung 13: Friedhoff/Schieberle 2007, S. 9

Abbildung 14: Friedhoff/Schieberle 2007, S. 34

Abbildung 15: Friedhoff/Schieberle 2007, S. 10

Abbildung 16: Friedhoff/Schieberle 2007, S. 12

Abbildung 17: Friedhoff/Schieberle 2007, S. 14

Abbildung 18: Friedhoff/Schieberle 2007, S. 147

Abbildung 19: Friedhoff/Schieberle 2007, S. 73

Abbildung 20: Friedhoff/Schieberle 2007, S. 91

Abbildung 21: Friedhoff/Schieberle 2007, S. 151

Abbildung 22: Friedhoff/Schieberle 2007, S. 155

Abbildung 23: Friedhoff/Schieberle 2007, S. 159