

Zum Artikel „Ueda-Therapie“ > *physiopraxis* 2/18

Wir müssen neue Behandlungsmethoden kritisch hinterfragen

Sehr geehrte Frau Braun, ich respektiere Ihre Empirie und Ihren Erfahrungsschatz. Durch die starke Betonung Ihrer Erfahrungen mit Ueda erscheint mir der Artikel jedoch wie ein Rückschritt in Zeiten vorwiegend empiriebasierter Behandlungsansätze. Ich denke, wir sollten kritischer mit neuen Behandlungsmethoden sein, und möchte drei Aspekte nennen, die mir aufgefallen sind:

1. **Überbewertung der Spastik:** Traditionell wird Spastik in der Neurorehabilitation und in Ihrem Artikel eher überbewertet [1]. Diese starke Fokussierung wird seit einiger Zeit kritisch diskutiert [2, 3]. Aktuell geht man eher davon aus, dass Muskelschwäche der Hauptfaktor für Einschränkungen der Aktivitäten und Partizipation ist [4, 5, 6]. Ausnahmen bestätigen die Regel (wie bei dem im Artikel erwähnten hypoxischen Hirnschaden, bei dem eventuell auch große Teile des Hirnstammes betroffen sein können). Die Bedeutung der Spastik sollte man immer durch ein Clinical Reasoning einschätzen, das einen größeren Kontext, z. B. das UMNS (Upper Motor Neuron Syndrome), umfasst als die Spastik alleine [3].
2. **Sprachverwirrung:** Ein weiteres Problem ist die uneinheitliche Definition des Begriffs „Spastik“ [7, 8]. Im Artikel nennen Sie die Begriffe Spastik, pathologischer Hypertonus, muskulärer Hypertonus und Tonus. Es entsteht der Eindruck, dass Sie diese Begriffe synonym verwenden. Hier wäre ein differenzierterer Sprachgebrauch zielführender. Für eine einheitlichere Nomenklatur erschien 2017 ein europäisches Konsensuspapier [9]. Es beschreibt, dass der „gesteigerte Widerstand“, der beim passiven Bewegen zu spüren ist, verschiedenste Ursachen haben kann. Unterschieden wird der nicht neural vom neural bedingten Widerstand. Nicht neuraler Widerstand entsteht z. B. durch veränderte Viskoelastizität, Fibrosierung, Cross-Bridges. Neural bedingter Widerstand wird in geschwindigkeitsabhängig (z. B. Spastik, Klonus) und nichtgeschwindigkeitsabhängig (z. B. nichtselektive Aktivierung, unwillkürliche Hintergrundaktivität) eingeteilt. Spastik ist nur ein Aspekt erhöhter Muskelspannung. Je differenzierter der erhöhte Widerstand interpretiert wird, umso differenzierter kann er behandelt werden [10].
3. **Wirkmechanismus fehlt:** Sie erläutern keinen Wirkmechanismus. Welchen Einfluss

haben Annäherung und passives Bewegen auf den Muskel? Geht es um nichtneurale Komponenten wie Viskoelastizität, Fibrosierung, Cross-Bridges [11]? Oder um Empfindlichkeit gegenüber geschwindigkeitsabhängiger Dehnung? Geht es um eine bessere absteigende Kontrolle [12]? Aus meiner Sicht wäre es wichtig, einen plausiblen, auf aktuellen wissenschaftlichen Erkenntnissen basierenden Wirkmechanismus zu erläutern, um die Ueda-Therapie verstehen zu können.

Martin Huber, PT, MSc
(Neurorehabilitation) aus Konstanz

Anmerkung der Autorin

Sehr geehrter Herr Huber, vielen Dank für Ihre Rückmeldung. Ihre Punkte sind in der Tat wichtig, weshalb wir sie auch im Rahmen der Fortbildung eingehend thematisieren.

Es ist richtig, dass Studien inzwischen darauf hinweisen, dass die Rolle der Spastik in der Rehabilitation von Patienten mit UMNS traditionell überbewertet wurde, je nachdem wie man diese definiert [7]. Die Erkenntnis erspart uns jedoch nicht, dass wir bei jedem Patienten individuell untersuchen und analysieren, welche Faktoren wesentlich zu seinen Einschränkungen beitragen. Ein sorgfältiges Clinical Reasoning ist und bleibt somit Grundlage jeder Therapie. Die Ueda-Therapie ist ein gutes „Werkzeug“, um Spastik und andere Formen des Hypertonus zu reduzieren. Sie wird dort sinnvoll eingesetzt, wo dieser aktive Bewegung stark be- oder verhindert. So gibt es Patienten, bei denen wir nicht gleich mit aktivem Training beginnen können, sondern erst Voraussetzungen dafür schaffen müssen. Auch bei motorisch und kognitiv schwer betroffenen Patienten, bei denen die Therapieoptionen oft sehr begrenzt sind, ist die Ueda-Therapie eine gute Erweiterung der Therapiemöglichkeiten.



Ueda-Therapie wirkt bei unterschiedlichen Arten des Hypertonus.

Auch wenn die Ueda-Therapie ursprünglich zur Reduktion der Spastik bei Kindern mit Zerebralparese entwickelt wurde, beobachten wir in der Anwendung, dass wir eine Tonusreduktion auch bei anderen Formen der Tonuserhöhung für mehrere Stunden bis Tage erreichen können. Dies erklären wir derzeit damit, dass bei den Techniken mehrere Wirkmechanismen eine Rolle spielen, von denen ich hier nur drei nennen möchte: Einen Wirkmechanismus sehen wir in der Herabsetzung der Erregungsschwelle der Muskelspindel [10] durch das Halten des Muskels in einer angenäherten Position [13]. Eine weitere Rolle spielt unseres Erachtens die Wirkung der Techniken auf das myofasziale System. Besonders deutlich bei den Extremitätentechniken werden bei der Therapie viele Muskelfaszien gleichzeitig angenähert bzw. gedehnt, was einen größeren Effekt auf das Bewegungssystem hat als die Dehnung und Annäherung eines einzelnen Muskels [14, 15]. Auch reziproke Bewegungen werden in der Literatur als tonussenkend beschrieben, selbst wenn sie passiv durchgeführt werden [16]. Dieser Effekt wird in den Bewegungsphasen der Extremitätentechniken genutzt. Unter Berücksichtigung dieser und weiterer Wirkmechanismen ist anzunehmen, dass die Wirkung der Ueda-Therapie durch das Adressieren neuraler wie non-neuraler Aspekte auf muskulärer, spinaler und supraspinaler Ebene zustandekommt.

Viele Grüße von Jennifer Braun und dem Ueda-Instruktorteam

Literatur:
www.thieme-connect.de/products/physiopraxis > „Ausgabe 5/18“ > „Community“