

Schlaganfallrehabilitation - Teil 2

Alacamlioglu Y, Amann- Griober H, Prager C.

Institut für Physikalische Medizin und Rehabilitation, Donauespital, Wien

ZUSAMMENFASSUNG

Die neurophysiologischen Grundlagen der Funktionswiederherstellung nach Insult werden dargestellt. Insbesondere die Nutzung der Plastizität des Gehirns war die wesentlichste Voraussetzung für die Entwicklung moderner Therapiekonzepte der motorischen Rehabilitation. Diese Therapieverfahren haben Wirksamkeit nachgewiesen. Allerdings sind weitere Studien notwendig, um Detailfragen wie die Differential-Indikation bzw. den optimalen Zeitpunkt der Behandlung zu klären.

SUMMARY

The neurophysiologic fundamentals of functional recovery after stroke are presented. Based on the plasticity of the brain, modern therapeutic approaches for motor rehabilitation have been developed. These new concepts have already proven effectiveness. However, additional studies are needed to answer more details such as differential indications and the optimal time frame for treatment.

Einleitung

Störungen der Motorik gehören neben neuropsychologischen Defiziten zu den wichtigsten Folgezuständen eines zerebralen Insults. Sie stellen für den Patienten eine wesentliche Belastung dar, da sie ihn in seinen Alltagsaktivitäten behindern, seine Teilnahme am sozialen Leben erschweren oder unmöglich machen und damit seine Lebensqualität beeinträchtigen.

Rehabilitation nach Schlaganfall muss daher auf eine Verbesserung der motorischen Funktionen abzielen, wobei besondere Aufmerksamkeit der Verbesserung von Aktivitäten (Lagewechsel, Gehen, Aktivitäten des täglichen Lebens-ADL,...) gelten sollte.

In den letzten Jahren hat jedoch ein Umdenken bezüglich der Methoden, mit denen dies geschehen soll, stattgefunden. Neue Therapiekonzepte basieren auf Erkenntnissen des Zusammenspiels der

Symptome der Läsion des ersten motorischen Neurons - Upper Motor Neuron Syndrom, UMNS - sowie der Plastizität des ZNS.

Während die traditionellen, „neurophysiologischen“ Therapiekonzepte ihren Schwerpunkt vor allem auf die Behandlung eines Symptom des UMNS setzen, nämlich auf die Reduktion der Spastik, und von einer daraus resultierenden Verbesserung der Motorik ausgehen, zeigen rezente Untersuchungsergebnisse, dass das Zusammenwirken von Tonuserhöhung, Schwäche und Willkürbewegungen differenzierter gesehen werden muß. Die einfache Formel, dass Verminderung der Spastik zu vermehrter aktiver Bewegungsfähigkeit führt, trifft nicht zu, sondern es ist nötig, dass Funktionen ausreichend geübt werden.

Neue Erkenntnisse über die Plastizität des ZNS finden zunehmend Eingang in rehabilitative Ansätze. Die Tatsache, dass der Wiedererwerb motorischer Fähigkeiten motorisches Lernen bedeutet, bedingt die Berücksichtigung lerntheoretischer Grundsätze im Rahmen der Behandlungskonzepte.

Dieser Artikel gibt einen Überblick über das UMNS, die Plastizität des Gehirns und die daraus resultierende Therapiekonzepte.

„Upper Motor Neuron Syndrom“ - Läsion des ersten motorischen Neurons

Pathophysiologische Grundlage der motorischen Störungen nach einem Insultgeschehen sind Schädigungen des ersten motorischen Neurons. Die daraus resultierende komplexe Symptomatik wurde von Jackson [1] in Plus- und Minussymptome gegliedert (Tabelle 1), die in unterschiedlichem Ausmaß nach- oder nebeneinander auftreten. In der Frühphase des Insults überwiegt meist die Minussymptomatik, während sich die Plus-Symptome erst im weiteren Verlauf entwickeln.

Es ist inzwischen anerkannt, dass wesentliche funktionelle Defizite durch die Minussymptomatik ver-

Tabelle 1

Plus- Symptome

- Vermehrter Widerstand bei einer passiven Bewegung- Tonuserhöhung
- Gesteigerte Muskeleigenreflexe
- Kloni
- Pyramidenbahnzeichen

Minus-Symptome

- Parese
- Ungeschicklichkeit
- Koordinationstörung
- Kontraktions- Dekontraktionsverlangsamung
- Ermüdbarkeit

ursacht werden. Entsprechend ihrer Bedeutung für die Rehabilitation wollen wir daher auf diese und ihre Interaktion mit dem Symptom Tonuserhöhung (Spastik) eingehen.

Mit der Definition von Lance (1980) wird Spastik klar von den anderen Symptomen des UMNS als auch von anderen Formen der Tonuserhöhung (Rigidität, Muskelhypertonus) abgegrenzt:

„Spastik ist eine motorische Störung, die charakterisiert ist durch eine geschwindigkeitsabhängige Steigerung tonischer Dehnungsreflexe und gesteigerter Sehnenreflexe als Folge der Übererregbarkeit des Dehnungsreflexes als einer Komponente der Läsion des oberen motorischen Neurons“.

Verschiedene Hypothesen wie Überwiegen von erregenden deszendierenden Bahnen, Sprouting, vermehrter zentraler Antrieb, verminderte Hemmung werden als zugrundeliegend diskutiert, letztlich ist die Ursache jedoch nicht vollends geklärt [2].

Etwas Licht in die sehr verwirrende Diskussion über Spastik konnte durch Dietz [3] gebracht werden. Er fand Hinweise, dass es beim spastischen Patienten auch zu Veränderungen der passiv - mechanischen Eigenschaften in der Muskulatur selbst kommt.

Eine sehr wesentliche Arbeit von O'Dwyer et al. [4] konnte bei Insultpatienten mittels Messung der Spastik durch dehnungsvozierte EMG- Aktivität und Messung des Hypertonus (Widerstand auf passive Dehnung) zeigen, dass Spastik (im Sinne von Lance) seltener vorkommt als angenommen wird, aber fast alle untersuchten Patienten Muskelverkürzungen aufwiesen.

Als Ursache des Muskelhypertonus (muscle stiffness) nach Insult werden strukturelle Veränderungen in der Muskulatur, Kollageneinlagerung, Veränderung der Viskosität (Thixotropie) betrachtet, die durch die Parese und die dadurch bedingter Inaktivität sowie durch die Spastik selbst entstehen.

Weiters werden auch histochemische Veränderungen (Änderungen im Verhältnis Typ- 1 zu Typ-2 Fasern) diskutiert.

Für die Funktionswiederherstellung ist also meist weniger eine Reduktion der Spastik - die für die Funktion sogar Bedeutung haben kann - als viel mehr die Schaffung von "muskuloskelettalen Voraussetzungen" unerlässlich [5, 6]. Maßnahmen zur Wiederherstellung von adäquaten Muskellängen wie Muskeldehnungen, Lagerungen, thermische Anwendungen... hin bis zu operativen Verlängerungen stehen dabei im Mittelpunkt.

In den letzten Jahren gibt es zunehmend Studienergebnisse, die auf die Bedeutung der Minussymptomatik (Parese, Kontraktions- Dekontraktionsverlangsamung, Ermüdbarkeit) für die Motorik hinweisen.

Sunderland [7] konnte durch Verlaufsmessungen der Faustschlusskraft feststellen, dass Kraft ein guter Prädiktor für Verbesserung der Alltagsfunktionen beim Insultpatienten ist.

Nadeau et al. [8] fanden, dass die Kraft der Hüftbeuger und der Plantarflexoren mit der Gehgeschwindigkeit korreliert. Canning [9] fand eine reduzierte Maximalkraft und verzögerte Kraftentwicklung der Ellbogenbeuger und - strecker auf der Hemiseite.

Daraus resultiert die Fragestellung, ob eine Verbesserung der Muskelkraft durch gezieltes Training dem Patienten im Alltag weiterhilft.

Rezente Arbeiten [10,11,12] konnten zeigen, dass beim Wiedererwerb von Alltagsaktivitäten Krafttraining sehr erfolgreich eingesetzt wurde und mit Verbesserung von Alltagsfunktionen einhergeht. Teixeira et al [10] fand nach einem 10-wöchigen Krafttrainingsprogramm signifikante Verbesserungen der Kraft der unteren Extremitäten, von Aktivitäten wie Gehen und Treppensteigen sowie der Lebensqualität. Während dieses Trainings kam es zu keiner Zunahme der Spastizität. Miller [13] fand in einer anderen Arbeit, dass Krafttraining sogar eine Reduktion der Spastizität bewirkte.

Plastizität des Gehirns -

Grundlagen der motorischen Funktionswiederherstellung nach Insult

Die Organisation des menschlichen Gehirns ist dynamisch. Im Rahmen von Lernprozessen kommt es ständig zu Veränderungen der synaptischen Aktivität und kortikaler Repräsentationen [14]. Auch nach strukturellen Läsionen kann das ZNS mit Umorganisationen reagieren. Diese als Plastizität bezeichnete Eigenschaft steht im Gegensatz zu der lange vertretenen Vorstellung, dass Nervenbahnen und kortikale Areale unveränderbar festgelegt seien und bildet eine Grundlage neuer rehabilitativer Konzepte.

Plastizität ist auf verschiedenen Ebenen möglich:

Molekulare Ebene

Zelluläre Ebene (Sprouting - Ausprossung von benachbarten überlebenden Nervenzellen, Demaskierung stiller Synapsen, Veränderung der Rezeptorempfindlichkeit,)

Netzwerkebene

(inter- und intraareale Plastizität)

Die neuronale Organisation der Motorik stützt sich auf ein Netzwerk bilateraler, parallel arbeitender kortikaler und auch subkortikaler Strukturen, die einander bei Schädigung ersetzen können. Durch den ipsilateralen, nicht betroffenen motorischen Kortex ist ebenfalls eine Kompensation möglich.

Mit modernen Untersuchungsmethoden (funktionelle Kernspintomographie, PET, EEG/MEG, Magnetstimulation) wurde es möglich, sowohl ursprüngliche als auch durch eine Hirnläsion modifizierte Repräsentationen zu untersuchen. Es wurde bestätigt, dass mehrere motorischen Zentren existieren, die sich gegenseitig überlappen: Primärmotorischer Kortex (Area 4), Prämotorischer Kortex (Area 6), Supplementär motorischer Area- SMA. Jedes einzelne dieser Zentren weist eine funktionelle „Homunculus“-Repräsentation auf, die gebrauchtsabhängig ist und durch Training verändert werden kann [15,16].

Nudo RJ [17] konnte in seinen Arbeiten mit Affen zeigen, dass es nach einem Fingertraining zur Ausweitung der Repräsentationszone der Fingerflexoren und -extensoren auf Kosten der Handgelenkmuskulatur und nach einem Pro-/Supinationstraining zur Ausweitung der Repräsentationszonen der Pro- und Supinatoren und Reduktion der Fingerrepräsentation kam.

In weiteren Versuchen konnte er zeigen, dass nach Setzen von infarktähnlichen Läsionen bei Affen mit

Therapie die Repräsentationszonen der Fingermuskulatur erhalten blieb, während sie bei Affen ohne Training zugrunde gingen.

Daraus kann man schliessen, dass die Plastizität durch therapeutische Interventionen gefördert werden kann. Außerdem wird einer entsprechenden Rehabilitationsumgebung - „enriched environment“ - mit ausreichend Möglichkeiten für soziale Interaktionen, körperliche Aktivität und Selbsttraining eine günstige Wirkung zugeschrieben.

Auch Medikamente wirken sich auf die Plastizität aus, wobei die möglicherweise positiv wirksamen noch im Versuchsstadium sind. Im klinischen Alltag sollte jedoch auch die potentiell negative Wirkung einiger bei Insultpatienten öfters verwendete Medikamente wie z.B. Benzodiazepine, Neuroleptica und Antikonvulsiva bedacht werden.

Neue Therapiekonzepte

Als Basis der Entwicklung von neuen Behandlungsansätzen gilt, dass das ZNS ein plastisches System ist und auch nach einer Läsion die Möglichkeit hat, Bewegungsabläufe zu aktivieren und an die jeweiligen Bedingungen anzupassen.

Basis ist dabei einerseits die lebenslang bestehenden Fähigkeit des Gehirns zu lernen. Diese Kapazität setzt sich aus Regenerations- und Reorganisationvorgängen des ZNS (Plastizität) und dem Prozess des motorischen Lernens zusammen. Die andere Möglichkeiten der Funktionsverbesserung besteht darin, kompensatorisch die erhaltenen Funktionen einzusetzen.

Lerntheoretische Überlegungen legen nahe, dass klare Zielvorgaben das Lernen von Bewegungen erleichtern. Auch in der Therapiesituation müssen Ziele und Sinn einer Übung erkennbar sein. Besonders wichtig sind auch Feedback und Motivation der Patienten.

Bis vor wenigen Jahren gab es wenig Studien, die sich mit Vergleich der Wirksamkeit von physiotherapeutischen Konzepten beim Insultpatienten auseinandersetzen. Doch in den letzten zwei Jahren zeichnet sich ab, dass „aufgabenspezifische Üben“ wirksamer als andere Methoden ist.

Kwakkel et al [18] konnte in einer randomisiert kontrollierten Studie mit 101 Insultpatienten die Effektivität eines 20 Wochen dauernden, aufgabenspezifischen Trainings zeigen. Patienten, die ein Gehtraining absolvierten, konnten ihr Gehen verbessern.

Durch manuelle Übungen wurde bei einer weiteren Gruppe die manuelle Geschicklichkeit besser.

Ähnliches fanden Dean und Shepherd [19] bei Patienten, die vor mehr als 1 Jahr einen Insult erlitten hatten: Patienten, die manuelle Tätigkeiten übten, boten im Vergleich zu einer Kontrollgruppe eine bessere Handfunktion.

Weitere wissenschaftliche Arbeiten [20] konnten die Wirksamkeit von aufgabenspezifischem Üben bestätigen. Langhammer et al [21] verglich das Bobath-Konzept mit einer Methode, welche die Grundsätze der Aufgabenspezifität und des motorischen Lernen berücksichtigte - hier "Motor Relearning" genannt. Dabei konnte die Überlegenheit dieses neuen Konzeptes im Erwerb von selbständigen motorischen Fähigkeiten gegenüber dem "Bobathkonzept" gezeigt werden.

Bütefisch [22] konnte mit einer Untersuchung belegen, dass sich durch repetitives Üben Greifbewegungen verbesserten. Die zugrundeliegende Annahme war, dass durch Wiederholung der Bewegungsablauf und damit das neuronale Programm für diese Bewegung optimiert wird.

Diese Überlegungen haben zur Entwicklung von unterschiedlichen Therapieformen geführt, die die Prinzipien der Repetition, Aufgabenspezifität und Zielorientiertheit auf unterschiedliche Weise berücksichtigen.

Lokomotionstherapie

Laufbandtraining mit partieller Gewichtsentlastung ermöglicht dem nicht gehfähigen Patienten das Gehen zu einem frühest möglichen Zeitpunkt repetitiv und rhythmisch zu üben, und es entspricht einem dynamischen und aufgabenspezifischen Training. Noch unzureichende Gleichgewichtsreaktionen werden durch eine Gurtsicherung ausgeglichen. Zahlreiche Studien konnten die Wirksamkeit des Laufbandtrainings mit und ohne Gewichtsentlastung im Vergleich zur traditionellen Physiotherapie bezüglich Verbesserung des Gehens und Gleichgewichts beweisen [23, 24, 25, 26,].

Visitin und Barbeau [27] zeigten in einer Arbeit bei 100 Insultpatienten in der subakuten Phase, dass eine 6 wöchige Laufbandtherapie mit Gewichtsentlastung von 40 % (4x pro Woche 20 min) eine signifikante Verbesserung des Gleichgewichts, der Motorik und der Gehgeschwindigkeit sowie der Gehstrecke im Vergleich zu einer Kontrollgruppe mit Laufbandtherapie ohne Gewichtsentlastung bewirkte.

Pohl [28] zeigte bei Insultpatienten, dass nach einem vierwöchigen Laufbandtraining mit Geschwindigkeitssteigerung im Vergleich zu einer Kontrollgruppe ohne Geschwindigkeitssteigerung eine Verbesserung des Gehens und der Gehgeschwindigkeit erreicht werden konnte.

Zwei weitere Arbeiten fanden eine Verbesserung der aeroben Ausdauer nach Laufbandtraining. [29, 30].

Elektrostimulation

Derzeit wird Elektrostimulation beim Insultpatienten mit folgenden Ziele eingesetzt:

Muskelkräftigung mit daraus resultierender Verbesserung der Willkürmotorik und Alltagsaktivitäten, Reduktion von Schmerzen und Spastizität, Verbesserung der Lebensqualität. Häufig wird sie mit Biofeedback (EMG) kombiniert.

Glanz et al.[31] zeigten in der Metaanalyse der Studien 1978-1992, dass durch die Elektrostimulation eine statistisch signifikante Kraftzunahme in OE und UE bei Insultpatienten erzielt werden konnte.

Pandyan [32] konnte in einer nicht kontrollierten Studie bei Insult Patienten mit Kontrakturen im Handgelenk eine Verbesserung des Bewegungsumfang während der Therapie feststellen.

Powell et al. [33] fanden in einer randomisiert, kontrollierten Studie eine Zunahme der isometrischen Handgelenksex tensorenkraft und Handfunktion nach 8 Wochen Elektrostimulation, wobei die Kraftzunahme bei der Follow-Up-Untersuchung nach 24 Wochen noch beobachtet wurde, die Funktionsverbesserung jedoch nicht.

In einem Cochrane Review zur Behandlung und Prävention von Schulterschmerzen (Studien bis 1999) konnte Price [34] in Bezug auf Studiendesign und Elektrostimulationstechniken sehr unterschiedliche Arbeiten finden. Positive Evidenz fand sich für die Verbesserung des Bewegungsausmaßes (passive Außenrotation) und für die Verminderung der glenohumeralen Subluxation. Evidenz fehlt für die Verbesserung der Motorik, Spastizität sowie des Schmerzes, obwohl in den einzelnen Arbeiten die positive Wirkung dieser Parameter gezeigt werden konnte. Eine negative Wirkung der Elektrostimulation wurde nicht festgestellt.

Zwei rezente Studien von Wang [35, 36,], konnten die positive Wirkung der Elektrostimulation auf Schul-

tersubluxation, Bewegungsumfang und motorische Funktionen bei Patienten in der frühen Phase des Infarkts zeigen.

Positive Wirkung auf Verbesserung der Greiffunktion und Alltagsfunktionen wurde durch "funktionelle Elektrostimulation" der Hand auf einem Weltkongress für Neurorehabilitation berichtet [41].

Auf Grund der bisher vorliegenden Studien kann keine eindeutige Empfehlung bezüglich Stimulationsparameter, Applikationsart und Zeitpunkt des Therapiebeginns nach Infarkt sowie Gesamttherapiedauer gegeben werden, da bisher keine vergleichenden Studien vorliegen.

Constraint- Induced Therapy (Forced Use)

Dieses Therapieverfahren, das Taub zum ersten Mal vorstellte, beruht auf der Annahme, dass Schlaganfallpatienten aufgrund eines erlernten "Non- Use" ihren Arm im Alltag weniger häufig einsetzen und deshalb eine schlechtere motorische Leistung aufweisen, als ihnen aufgrund der strukturellen neuronalen Schädigung möglich wäre.

Verschiedene wissenschaftliche Experimente, [37, 38, 39, 40] haben gezeigt, dass durch eine "Constraint-Induced Therapy" oder "Taub'sches Training" sowohl eine Verbesserung der Armfunktion als auch in den Aktivitäten des täglichen Lebens erreicht werden konnte. Dabei wird in einer oft nur 14-tägigen Behandlungsphase versucht, durch Immobilisation des gesunden Arms mittels einer Schlinge, ein motorisches Training des paretischen Arms herbeizuführen und dadurch diesen "erworbenen Nichtgebrauch" dauerhaft umzukehren.

Andere neue Therapieansätze, die sich ebenfalls auf das Prinzip der Plastizitätsförderung durch Training stützen, sind das „**Robot- Enhanced Training**“ und das „**Virtual Reality Training**“ [41].

Beim „**Robot- Enhanced Training**“ übt der Patient an computerunterstützten mechanischen Geräten, die auch zur Diagnostik und Verlaufskontrolle benutzt werden können und gleichzeitig neue Einblicke in die motorische Funktionswiederherstellung geben. Die wesentlichen Elemente sind dabei das repetitive Üben und die Verstärkung durch Feedback. Das „**Virtual Reality Training**“ ist eine Computersimulation von verschiedenen Alltagssituationen. Der Patient erhält auf diese Weise den Eindruck er befinde sich und agiere in einer dreidimensionalen Umgebung, in der seine Aktionen durch Feedbackmechanismen beglei-

tet werden. Der Transfer des hier Geübten in die reale Welt konnte bestätigt werden.

Diskussion

Durch die neuen Erkenntnisse über die Plastizität des ZNS sowie lerntheoretische Überlegungen eröffneten sich vielfältige Möglichkeiten für rehabilitative Interventionen beim Infarktpatienten. Es liegen zahlreiche Arbeiten über ihre Wirksamkeit vor. Zur genaueren Indikationsstellung, zur Bestimmung des optimalen Zeitpunktes des Einsatzes und zum Vergleich der verschiedenen Therapien untereinander sind jedoch weitere Untersuchungen notwendig. Eine Evaluation des Outcomes bei der Arbeit mit diesen neuen Methoden ist deswegen unerlässlich.

Literatur

1. Jackson, J.H.: On the anatomical and physiological localisation of movement in the brain. In: J.Taylor: Selected writings of John Hughlings Jackson. New York 1958
2. Fries W. et al. Rehabilitation von Störungen der Willkürmotorik. In: Neurorehabilitation, ed. Frommelt et al, Blackwell Wissenschafts- Verlag, Berlin- Wien, 1999
3. Dietz V., et al, Normal and impaired regulation of muscle stiffness in gait: a new hypothesis about muscle hypertonia. *Exp Neurol* 1983; 79:680-7
4. O'Dwyer et al. Spasticity and muscle contracture following stroke. *Brain* 1996; 119:1737- 1749
5. Fries, Freivogel, Beck: Motorische Rehabilitation nach Schädelhirntrauma, Pflaum Verlag, München 1997
6. Carr JH, Shepherd RB. Neurological Rehabilitation. Optimizing Motor Performance. Butterworth, Heinemann, Oxford 2000
7. Sunderland A et al. Arm Function after Stroke. An evaluation of grip strength as a measure of recovery and a prognostic indicator. *J Neurolog Neurosurg Psych* 1998; 52: 1267
8. Nadeau S. et al. . Analysis of the clinical factors determining natural and maximal gait speeds in adults with a stroke. *Am J Phys Med Rehabil* 1999; 78: 123-130
9. Canning C. Slowness to Develop Force Contributes to Weakness After Stroke. *Arch Phys Med Rehabil* 1999; 80: 66-70
10. Teixeira-Salmela LF , Muscle strengthening and physical conditioning to reduce impairment and disability in chronic stroke survivors. *Arch Phys Med Rehabil* 1999; 80: 1211-8
11. Weiss A. et al. High Intensity Strength Training Improves Strength and Functional Performance After Stroke. *Am. J. Phys. Med. Rehabil.* 2000; 79: 369-376
12. Tanaka S et al. Muscle Strength of trunk flexion-.extension in post-stroke hemiplegic patients. *Am. J. Phys. Med. Rehabil.* 1998; 77:288-290
13. Miller GJT , Light KE. Strength training in spastic hemiparesis: should it be avoided? *Neurorehabilitation* 1997; 9:17-28
14. Elbert T. Increased Cortical Representation of the Fingers of the Left Hand in String Players. *Science*, 1995: 270: 305-307

15. Liepert J et al. Training-Induced Changes of Motor Cortex Representations in Stroke Patients. *Acta Neuro Scand* 2000; 101: 321-326
16. Netz J. Reorganization of motor output in the non-affected hemisphere after stroke. *Brain* 1997; 120, 1579-1586
17. Nudo RJ et al. Use-Dependent Alterations of Movement Representations in Primary Motor Cortex of Adult Squirrel Monkeys. *J Neuroscience* 1996; 16:785-807
18. Kwakkel G. et al. Intensity of leg and arm training after primary middle- cerebral - artery stroke: a randomised trial. *Lancet* 1999; 354: 191- 196
19. Dean et al. Task- Related Training Improves Performance of Seated Reaching Tasks After Stroke. *Stroke* 1997; 28(4): 722- 728
20. Wu Ching- yi et al. Effects of Task Goal and Personal Preference on Seated Reaching Kinematics After Stroke. *Stroke* 2001;32:70-76
21. Langhammer B et al. Bobath or Motor Relearning Programme? A comparison of two different approaches of physiotherapy in stroke rehabilitation: a randomized controlled study. *Clin Rehabil* 2000; 14: 361-369
22. Bütetfisch et al. Repetitiv training of isolated movements improves outcome of motor rehabilitation of centrally parietic hand. *J Neurological Science* 1995; 130: 59- 68
23. Hesse St. et al. Gait Outcome in Ambulatory Hemiparetic Patients After a 4-Week Comprehensive Rehabilitation Program and Prognostic Factors. *Stroke* 1994; 25: 1999-2004
24. Hesse St. et al. Influence of Walking Speed on Lower Limb Muscle Activity and Energy Consumption During Treadmill Walking of Hemiparetic Patients. *Arch Phys Med Rehabil* 2001; 82:1547-50
25. Hesse St. Treadmill Walking With Partial Body Weight Support Versus Floor Walking in Hemiparetic Subjects. *Arch Phys Med Rehabil* 1999; 80:421-427
26. Hesse St. et al. Treadmill Training With Partial Body Weight Support Compared With Physiotherapy in Nonambulatory Hemiparetic Patients. *Stroke* 1995; 26:976-981.
27. Visitin, Barbeau et al. A New Approach to Retrain Gait in Stroke Patients Through Body Weight Support and Treadmill Stimulation. *Stroke* 1998; 29:1122-1128
28. Pohl M. Speed-Dependent Treadmill Training in Ambulatory Hemiparetic Stroke Patients. *Stroke* 2002; 33:553-558
29. Teixeira et al. A comparison of regular rehabilitation and regular rehabilitation with supported treadmill ambulation training for acute stroke patients. *J Rehab Research* 2001:38 245-255
30. Smith G et al. Task-Oriented Exercise Improves Hamstring Strength and Spastic Reflexes in Chronic Stroke Patients. *Stroke* 1999; 30:2112-2118.
31. Glanz M et al . Functional Electrostimulation in Post-stroke Rehabilitation: A metaanalysis of the randomised controlled trials . *Arch Phys Med Rehabil* 1996;77:549-553
32. Pandyan AD. The effect of electrical stimulation on flexion contractures in hemiplegic wrist. *Clinical Rehabilitation* 1997, 11, 123-130
33. Powell J et al. Electrical stimulation of wrist extensors in poststroke hemiplegia. *Stroke* 1999;30:1384-1389
34. Price Cim: Electrical stimulation for preventing and treating post stroke shoulder pain: a systematic Cochrane review. *Clinical Rehabilitation* 2001;15:5-19
35. Wang et al. Functional electrical stimulation on chronic and acute hemiplegic shoulder subluxation. *Am J Phys Med Rehabil* 2000; 79:385-390
36. Wang et al. Effects of functional electric stimulation on Upper limb motor function and shoulder range of motion in hemiplegic patients *Am J Phys med Rehabil* 2002; 81: 283-290
37. Taub et al. Technique to improve chronic motor deficit after stroke. *Arch Phys Med Rehabil* 1993; 74: 347-354
38. Miltner W., Taub E. et al. () Effects of Constraint-Induced Movement Therapy on Patients With Chronic Motor Deficits After Stroke .*Stroke* 1999; 30:586-592
39. Kunkel A. () Constraint-Induced Movement Therapy for Motor Recovery in Chronic Stroke Patients. *Arch Phys Med Rehabil* 1999; 80: 624-628
40. Liepert J et al. Treatment -Induced Cortical reorganization After Stroke in Humans. *Stroke* 2000M; 31:1210
41. 3rd World Congress in Neurological Rehabilitation , Venice, Italy, April 2-6, 20002, Abstracts Book

Korrespondenzadresse für die Autoren

OA.Dr. Yesim Alacamlioglu
Institut für Physikalische Medizin und Rehabilitation
im Donauespital, Langobardenstr 122
1220 Wien
Email: Yesim.Alacamlioglu@SMZ.magwien.gv.at