



## **Theoretische Annahmen und therapeutische Anwendung<sup>1</sup>**

Das Bobath-Konzept ist eine lösungsorientierte Herangehensweise an die Befundaufnahme bei und die Behandlung von Individuen mit funktionellen Störungen, Bewegungsstörungen und Störungen der posturalen Kontrolle aufgrund einer Läsion des Zentralen Nervensystems (IBITA 1996, Panturin 2001, Brock et al. 2002, Raine 2006).

Dieser Ansatz zur Rehabilitation Erwachsener mit Störungen des zentralen Nervensystems entstand ursprünglich aus der Arbeit von Berta und Karel Bobath und wurde nun bereits seit über 50 Jahren weiterentwickelt. Als Grundlage für die praktische Anwendung heute, dient der aktuelle Wissensstand über motorische Kontrolle, motorisches Lernen, neurale und muskuläre Plastizität sowie über Biomechanik. Darüber hinaus fließen sowohl die Ergebnisse spezialisierter Behandlungserfahrung als auch die Bedürfnisse und Erwartungen der zu Behandelnden in diesen therapeutischen Denkansatz mit ein (Sackett 2000).

1996 initiierte die 12. Jahreshauptversammlung der IBITA das Vorhaben, eine Sammlung klärender Aussagen bezüglich des momentanen Standes der theoretischen Grundannahmen und der therapeutischer Anwendung zu erstellen. Die jüngste Überarbeitung erhielt Input aus verschiedensten Quellen; die jeweiligen Referenzen sind am Schluss des Dokuments zur Übersicht gebracht.

### **Struktur des Dokuments**

#### Wichtigste theoretische Annahmen

1. Kopplung von Partizipation, Aktivität und zugrunde liegenden Impairments.
2. Organisation menschlichen Verhaltens und motorischer Kontrolle.
3. Konsequenzen aus Verletzung und Dysfunktion für die Bewegungsausführung.
4. Regeneration.
  - *Neurale und muskuläre Plastizität.*
  - *Motorisches Lernen.*
5. Beurteilung/Bemessung der Rehabilitationsergebnisse.

#### Kernaspekte therapeutischer Anwendung

1. Clinical Reasoning und Bewegungsanalyse.
2. Integration von posturaler Kontrolle und aufgabenorientierter Bewegung.
3. Nutzung sensorischen und propriozeptiven Inputs.
  - *Bedeutung der Fazilitation.*
4. Problemstellung des aktiven Tonus.
5. Allgemeine Behandlungsstrategien.
6. Ergebnisbemessung/Ergebnisbeurteilung.

<sup>1</sup> IBITA Jahreshauptversammlung, September 2006

## **WICHTIGSTE THEORETISCHE ANNAHMEN**

### **1. Kopplung von Partizipation, Aktivität und zugrunde liegenden Impairments**

Wir bemühen uns, gemeinsam mit der jeweiligen Familie, den Pflegenden und den Betroffenen selbst, die Einschränkungen bezüglich der Partizipationsfähigkeit der Betroffenen zu erkennen. Mit dem Ziel, diese Einschränkungen zu überwinden, findet eine Analyse der funktionellen Aktivitäten/Handlungen statt, die dazu notwendig sind. Die Möglichkeiten der Bewegungsanalyse befähigt uns, die spezifischen zugrunde liegenden Störungen der Körperfunktionen und -strukturen (im Folgenden: *Impairments*) zu erkennen, die wiederum im Zusammenhang mit zielgerichteter Bewegung und posturaler Kontrolle stehen. Auf diese Weise ist gewährleistet, dass nur relevante und tatsächlich zu erreichende Nahziele angestrebt werden, und dass nur diejenigen zugrunde liegenden Impairments behandelt werden, die mit der erwünschten Zielvorgabe im signifikanten Zusammenhang stehen. Die Arbeit an der Wiederherstellung brauchbarer funktioneller Aktivitäten innerhalb der betreffenden Alltagssituation garantiert, dass Kontextfaktoren berücksichtigt werden und ermöglicht eine sinnvolle Quantifizierung des Rehabilitationsergebnisses. Auf die Bedeutsamkeit der spezifischen Funktionalität und des Einsatzes der Behandlung in Alltagssituationen wurde bereits 1977 hingewiesen (Bobath B. 1977).

Sowohl im Bobath-Konzept als auch in der *Internationalen Klassifikation von Funktion, Behinderung und Gesundheit* (WHO 2001) liegt der Fokus auf der umfassenden menschlichen Funktionsfähigkeit in allen Lebensbereichen. „Behinderung“ wird als Ergebnis aus einem komplexen Verhältnis zwischen dem Gesundheitszustand eines Individuums, verschiedenen persönlichen Faktoren und den speziellen externen Bedingungen des jeweiligen Lebensumfeldes betrachtet. Die Einzigartigkeit der Problematik jedes Menschen und die daraus entstehende Notwendigkeit, die Zielsetzung und Art der Intervention für jedes Individuum spezifisch festzulegen, sind im Bobath-Konzept von jeher von entscheidender Bedeutung gewesen.

### **2. Organisation menschlichen Verhaltens und motorischer Kontrolle**

Das menschliche Verhalten beinhaltet Interaktionskomponenten zwischen Individuum, Umgebung und Aufgabe. Beim Erlernen motorischer Handlungen, bezieht sich die Konzentration des lernenden Individuums eher auf die zu bewältigende Aufgabe als auf deren spezifische Bewegungskomponenten (Woollacott and Shumway-Cook 1990).

Ein für das Bobath-Konzept relevantes Modell für motorische Kontrolle ist die Systemtheorie (Mulder u. Hochstenbach 2001). Es bestehen drei Grundannahmen:

- Ein nichthierarchisches, sich selbst organisierendes System, angetrieben durch multisensorischen Input.
- Die Interaktion motorischer Prozesse mit kognitiven und perzeptorischen

Prozessen.

- Eine den Output bestimmende Interaktion zwischen Umgebungskontext und dem Status quo des betreffenden Organismus.

Mayston (1999) erweitert die Grundannahmen um fünf Aspekte, welche bei der motorischen Kontrolle berücksichtigt werden sollen.

- Motorische Aspekte – die haltungsbezogene und die aufgabenbezogene Bewegung.
- Sensorische Aspekte – selektive Aufmerksamkeit des ZNS gegenüber relevanten Stimuli.
- Kognitive Aspekte – Motivation, Beurteilung, Planung und Problemlösung.
- Perzeptive Aspekte – räumliche und visuelle Wahrnehmungsfähigkeit, inklusive Figur-Grund-Wahrnehmung.
- Biomechanische Aspekte – komplementäre neurale und biomechanische Kontrollbereiche.

Massion (1994) präsentiert ein Modell motorischer Kontrolle, das sowohl Bewegung als auch posturale Kontrolle integriert. Hier wird besonders die Bedeutung von Adaptationsfähigkeit und Flexibilität posturaler Systeme hervorgehoben. Die Strukturierung posturaler Systeme erfordert eine Interaktion zwischen den äußeren Kräften (Schwerkraft), der Körpermechanik und -kinetik und multisensorischem Input sowie eine ständige Anpassungen an die Willkürbewegungen.

Das ZNS verarbeitet mit einem System der Aufgabenteilung. Die unterschiedlichen Komponenten einer Aufgabe werden in mehreren verschiedenen Gebieten des Nervensystems verarbeitet; das geschieht durch serielle und parallele Verschaltung verschiedenster Strukturen auf unterschiedlichen Ebenen. Das System der Parallelität ermöglicht sowohl die posturale Kontrolle als auch die aufgabenorientierte Bewegung. Das Neurale Set bildet eine funktionelle Einheit, die für die Organisation und Koordination der ZNS-Aktivität zuständig ist. Neurone dieses Sets können sich über viele Segmente erstrecken und zusammenarbeiten, um ein funktionales Ergebnis zu erzielen. Die Summe aus exzitatorischem und inhibitorischem Input in dieses Set bestimmt auch den Output in Richtung der im jeweiligen Zusammenhang relevanten Pools der Motoneuronen.

Muskelaufbau und der Muskelfasertyp bestimmen die motorische Antwort auf den Input des Nervensystems. (Lieber u. Friden 2000).

Posturale Kontrolle besteht aus antizipatorischen und assoziativen Komponenten; ein Ergebnis aus Feedforward- und Feedback-Mechanismen, die durch Lernvorgänge, Erfahrung und sensorischen Input beeinflusst werden (Horak 1991). Vor der eigentlichen Bewegung der Extremitäten werden durch antizipatorische

Kontrollmechanismen die Rumpfstabilisatoren aktiviert (Hodges u. Richardson 1997, Hodges et al. 2000). Diese vorbereitende posturale Aktivität unterstützt die selektive Bewegung der Extremitäten. Die posturale Ausrichtung (*Alignment*) eines Individuums gibt diejenigen Bewegungsstrategien vor, die das effektivste Bewegen ermöglichen (Forssberg u. Hirschfeld 1994, van der Fitz et al. 1998). Während einer Bewegung findet fortlaufend antizipatorische und assoziative posturale Kontrolle statt.

Während die exakten Mechanismen posturaler Kontrolle noch unbekannt sind, legen neueste Forschungsergebnisse anhand konzeptioneller Modellen nahe, dass eine innere Repräsentation aller Körperbewegungen existiert und dass die Propriozeption für diese Repräsentation entscheidend ist. (Mergner et al. 2003, Maurer et al. 2000, Mergner u. Rosemeier 1998, Wolpert et al. 1995, Mergner et al. 1993). Es hat sich gezeigt, dass der Thalamus für den Erhalt dieser inneren Repräsentation eine Rolle spielt (Karnath et al. 2000, Wolpert et al. 1998). Propriozeptive Mechanismen bestehen

aus somatosensorischem, visuellem und vestibulärem Input. Die somatosensorischen

Informationen, die das Gefühl für die Haltung übermitteln, kommen sowohl von distalen

(Füße und Hände) als auch von proximalen (Nacken und Rumpf) Rezeptoren (Kavounoudias et al. 2001, van der Fitz et al. 1998, Allum et al. 1995, Forssberg u. Hirschfeld 1994). Das vestibuläre und das visuelle System liefern Informationen zur Vertikalität und zur Position im Raum. (Keshner et al. 1988, Keshner u. Peterson 1995

a u. b).

Gut kontrolliertes motorisches Verhalten erlaubt es dem Individuum, seine Bewegungen selektiv zu begrenzen und zu kombinieren, um die gewünschte funktionelle Aktivität unter einer Vielzahl unterschiedlicher Umgebungsbedingungen durchzuführen (Schmidt 1992).

### **3. Konsequenzen aus Verletzung und Dysfunktion für die Bewegungsausführung**

Die primären Ursachen dysfunktionaler Bewegung sind neurophysiologische Dysfunktionen, die aus einer Schädigung des ZNS resultieren. Da das Nervensystem interaktiv organisiert ist, können sogar weit von der Läsion entfernt liegende Neurone, aufgrund des verminderten Inputs und der dadurch verursachten Reduktion ihrer Dendritenverzweigungen, veränderte Funktionen aufweisen. (Nudo, Steward 1989). Aus der neurologischen Dysfunktion resultieren Defizite der motorischen Kontrolle, der Sensibilität und der Perzeption; möglicherweise werden diese von Verhaltensänderungen, Veränderungen der Emotionen und der Kognitionsfähigkeit begleitet. Beeinträchtigungen der posturalen Kontrolle können sowohl zu Verzögerungen der antizipatorischen posturalen Anpassung und zu Störungen der zeitlichen Reihenfolge von Handlungsabläufen führen als auch zu einer herabgesetzten

Amplitude posturaler Antworten (Dickstein et al. 2004, Slijper et al. 2002, Horak et al.

1984). Defizite der motorischen Kontrolle zeigen sich als Paresen, Schwäche, neuromuskuläre Ermüdung, Geschicklichkeitsverlust (Zackowski 2004) und als gestörte

Muster im Zusammenspiel der Muskelaktivierung (Bourbonnais et al. 1989) mit einer Koaktivierung von Agonisten und Antagonisten. Veränderungen im Muskel selbst präsentieren sich als erhöhte Steifigkeit, Verkürzung und Schwäche (Lieber et al. 2004,

Friden u. Lieber 2003, Lieber et al. 2003, Lieber u. Friden 2002).

Es ist erkennbar, dass die aus einem Schlaganfall resultierende Muskelschwäche multiple Ursachen hat (Andrews u. Bohannon 2000).

- Mangel an Erregung der absteigenden Bahnen, die für Willkürbewegungen zuständig sind (Kamper u. Rymer 2001, Newham u. Hsiao 1999).
- Atrophie der Muskelfasern und Kontraktur (Lieber et al. 2004, Friden u. Lieber 2003, Lieber et al. 2002, Lieber u. Friden 2002).
- Veränderungen der Muster räumlicher und temporaler Muskelaktivierung mit dem Resultat einer ineffizienten Kraftentwicklung (Kautz u. Brown 1998, Davies et al. 1996).
- Verlust funktionstüchtiger motorischer Einheiten und Veränderung der Eigenschaften derer, die funktionstüchtig bleiben.

Diese zugrunde liegenden Impairments führen zur Beeinträchtigung der selektiven Bewegungsmuster, die zur geschickten Aufgabenbewältigung notwendig sind.

Obwohl erhöhter Tonus zum oberen Motoneuron-Syndrom gezählt wird, wird er nicht mehr als primäre Ursache der Bewegungsdysfunktion betrachtet (Zackowski 2004, Ada et al. 1988). Durch eine Läsion der oberen Motoneurone verursacht, gilt Spastizität

als Störung der sensorischer Kontrolle, die sich entweder in intermittierenden oder dauerhaften unwillkürlichen Muskelkontraktion zeigt (Burrige et al. 2005). Erhöhter Muskeltonus besteht aus neuralen sowie nichtneuralen Faktoren. Die neuralen Faktoren des Tonus schließen sowohl die Unfähigkeit mit ein, reflektorische Aktivität mittels der Kontraktionsstärke zu modulieren als auch das Unvermögen, die Grundspannung anzupassen (Burne et al. 2005, Thilman et al. 1991). Zu den nichtneuralen Faktoren zählen intrinsische Veränderungen der passiven mechanischen Muskeleigenschaften. Diese Veränderungen finden sowohl in der Muskelzelle als auch in der extrazellulären Matrix statt (Lieber et al. 2004, Dietz 2003,

Dietz u. Berger 1983).

Eine beachtenswerte Konsequenz aus dem anfänglichen Verlust dynamischer Stabilität ist die Entwicklung von Kompensationsmechanismen. Auf funktioneller Ebene können diese Mechanismen dafür sorgen, dass die Aufgabe bewältigt wird. In diesem Fall wird das Kompensationsverhalten verstärkt und der Erwerb anderen

Verhaltens verhindert. Auf neuraler Ebene kann kompensatorische Aktivität die Wiederherstellung verschont gebliebener neuraler Vernetzungen behindern (Michaelsen u. Levin 2004, Michaelsen et al. 2001, Levin et al. 2002, Cirstea u. Levin 2000).

Falscher Bewegungseinsatz und inadäquate Kompensationsstrategien können sekundäre Impairments hervorrufen, die im Nervensystem selbst oder direkt im Gewebe der Zielgebiete entstehen. Der Verlust von Leistungsfähigkeit (in Zusammenhang mit der Herz- und Atmungsfunktion und der muskulären Ausdauer) kann aus einer Kombination des Gesundheitszustandes vor der Schädigung und dem Aktivitätsmangel nach dem Schlaganfall entstehen (Leroux 2005, Macko et al. 2005, MacKay-Lyons u. Makrides 2002).

#### **4. Regeneration**

Aufgrund der Tatsache, dass unterschiedliche Komponenten einer zu bewältigenden Aufgabe in verschiedenen Bereichen des Gehirns verarbeitet werden, führt die Schädigung eines einzelnen Bereiches nicht zum vollständigen Verlust der Fähigkeit zur Aufgabenbewältigung. Selbst wenn sich zu Beginn ein derartiger Verlust zeigt, so kann die spezifische Fähigkeit durch die Reorganisation der Verbindungen nicht betroffener Hirnareale teilweise wiederhergestellt werden.

Daran sind möglicherweise Mechanismen wie die Regeneration des Penumbinalgewebes, neurale Plastizität, das Abklingen von Diaschisis-Effekten sowie Strategien kompensatorischen Verhaltens beteiligt. Es ist davon auszugehen, dass eine auf diese zugrunde liegende Prozesse abzielende Rehabilitationsbehandlung Einfluss auf die Regeneration nehmen kann (Kwakkel et al. 2004). Auch in den stärker betroffenen Körperregionen existiert ein Regenerationspotential (Dancause et al. 2005, Liepert et al. 2000, Jones u. Schallert 1994).

Regeneration erfolgt nicht nach dem Zufallsprinzip; sie wird von vielen Faktoren beeinflusst:

- Veränderungen im ZNS, selbst weit entfernt von der Läsion (innerhalb von Sekunden).
- Lagerung und Handhabung durch die Pflegenden (innerhalb von Tagen).
- Die Art der Bewegungsversuche des Individuums (innerhalb von Tagen).

Funktionelle Wiederherstellung bedeutet mehr als nur die Erholung der geschädigten Strukturen. Der Gebrauch effektiver Verhaltensstrategien kann zu einer Verbesserung motorischer Fähigkeiten führen (Kwakkel et al. 2004).

#### **Neurale und muskuläre Plastizität**

Neurologische Rehabilitation ist die Steuerung von Regeneration (Gordon 2005) und neurale Plastizität nimmt eine Schlüsselrolle bei der funktionellen Wiederherstellung ein. Der Begriff „neurale Plastizität“ bezeichnet die adaptive Kapazität des Nervensystems und dessen Fähigkeit, seine eigene strukturelle Organisation und Funktion anzupassen (Nudo et al. 2001, Bach-y-Rita 2001, Merzenich et al. 1983). Die

plastische Anpassung des neuronalen und muskeloskelettalen Systems geschieht als Reaktion auf ein Trauma oder auf Veränderungen der inneren und äußeren Umgebung.

Diese Veränderungen entstehen nach Verletzung, finden aber auch als Ergebnis sensomotorischen Lernens und sensomotorischer Erfahrungen statt.

Neurale Plastizität ermöglicht eine Stärkung synaptischer Ketten und eine Veränderung der funktionellen Verbindungen. Bei diesen Vorgängen handelt es sich um Antworten auf einen spezifischen Input und auf die Wiederholung von Handlungs-

Bewegungsmuster (Nudo 2003, Liepert et al. 2000, Jones u. Schallert 1994).

Diese Veränderungen beinhalten eine Reorganisation des Kortex (Dancause et al. 2005, Nudo 1999, Nudo u. Friel 1999), axonales Aussprossen und das Wiederbesetzen von Synapsen (Jones et al. 1999) sowie eine verbesserte synaptische Übertragung (Jones et al. 1999).

Der Umbau erfolgt auf molekularer sowie zellulärer Ebene. Die kurzfristigen Veränderungen beinhalten Änderungen bezüglich der präsynaptischen Effizienz (Leenders u. Sheng 2005, Lonart 2002), während die mittelfristigen Veränderungen mit

der postsynaptischen Membran im Zusammenhang stehen. Veränderungen der zellulären Genexpression entwickeln sich über einen längeren Zeitraum hinweg (Kleim et al. 2004).

Die Interaktion zwischen Form (Anatomie des neuromuskulären Systems) und Funktion (die bei der Bewältigung einer Aufgabe benutzte Verhaltensstrategie) beeinflusst die jeweiligen Umformungen (Leenders u. Sheng 2005, Lonart 2002).

Neurale Plastizität kann entweder zu unvorteilhaftem motorischem Kompensationsverhalten führen oder zu einer Ausbildung alternativer Leitungsbahnen, die den Erwerb normalerer Funktion begünstigen (Michaelsen u. Levin 2004, Michaelsen et al. 2001).

Plastische Umgestaltung von Muskulatur findet als Reaktion auf Veränderungen in der Muskellänge statt. Ebenso geschieht dies als Reaktion auf die Art, wie ein Muskel benutzt wird. Dieser Vorgang beinhaltet die Veränderungen der Sarkomere bezüglich Anzahl und Länge, Vermehrung von Cross-Bridge-Formationen, Änderungen des Muskelfasertyps und Veränderungen extrazellulärer Elemente (Lieber et al. 2004, Friden u. Lieber 2003, Lieber et al. 2002).

Die Kenntnis der Plastizitätsmechanismen ermöglicht es dem Therapeuten, den Regenerationsprozess zielgerichtet zu unterstützen und die angestrebten Rehabilitationsziele zu erreichen (Gordon 2005).

## **Motorisches Lernen**

Motorisches Lernen steht im Zusammenhang mit Erwerb und Modifikation von Bewegung (Shumway-Cook u. Woollacott 2001). Der Erwerb von Geschicklichkeit ist abhängig vom motorischen Lernen. Motorisches Lernen erfordert zum einen die Absicht, die Aufgabe auszuführen, zum anderen erfordert es Übung sowie in- und extrinsisches Feedback (Boyd u. Winstein 2003). Bestimmte Arten von Feedback wirken sich auf motorisches Lernen förderlicher aus als andere. (Boyd u. Winstein 2004). Bestimmte Übungsvorgänge sind für den Erwerb einer Fähigkeit und den Handlungstransfer ebenfalls eher geeignet als andere (Winstein 2005, 1991).

Die nötige Zeitspanne zum Erlernen motorischer Fähigkeiten ist übungsabhängig und besteht aus spezifischen Phasen, abhängig von Konsolidierung, Spezifität, Transfer und Interferenz (Karni u. Sagi 1993, Karni et al. 1998, Korman et al. 2003). Das Verständnis für diese Lernprozesse ermöglicht die Optimierung der einzelnen Therapieinhalte, der Anzahl der Wiederholungen und der Behandlungsintervalle.

Das Wiedererlangen verloren gegangener Fähigkeiten, zeichnet sich durch bestimmte

Charakteristika aus:

- Gradueller Abbau kognitiver Kontrolle.
- Gradueller Abbau perzeptiver und visueller Kontrolle.
- Verbesserte Anpassungsfähigkeit und Flexibilität (Transferfähigkeit).
- Verbesserte Fähigkeit, mit Störungen (im Kontext) umzugehen.

## **5. Beurteilung/Bemessung der Rehabilitationsergebnisse**

Die gängigen Anwendungen müssen sich am jeweiligen Rehabilitationserfolg messen lassen. Motivation und Erwartung haben ebenfalls einen Einfluss auf dieses Ergebnis. Ebenso kann signifikant zu einem guten Gesamteffekt einer Behandlung beigetragen werden, indem die Therapie jeweils für den Betroffenen, seine Familie und die Pflegenden bedeutungsvoll erscheint. Es ist notwendig, in diesem Zusammenhang Beweise zu erbringen, die über die Reduktion der Impairments oder die Ausführung bestimmter Handlungen hinausgehen und dabei sinnvolle, wahrnehmbare und anhaltende Veränderungen im Leben der betroffenen Personen und deren Familien bewirken (Winstein 2005). Statt lediglich auf das Erlangen von Unabhängigkeit, sollte an dieser Stelle eher auf ein Maximum an Geschicklichkeitserwerb abgezielt werden (Gordon 2005).

Die therapeutische Intervention sollte zu Veränderung auf der Ebene der Partizipation, der Aktivität und im Bezug auf die Impairments führen. Um die therapiebezogenen Veränderung zu beurteilen, sind Messwerkzeuge notwendig, die in der Lage sind, Art und Ausmaß der hier relevanten Veränderung zu erfassen (Wood-Dauphinee 2005, Whyte 2005). Das Erzielen klinisch relevanter Veränderungen wird durch eine ausschließlich auf der Ebene von Impairments ausgeführten



Beurteilung nicht garantiert. Autoren wie Finch et al. (2002) und Schädler et al. (2006)<sup>2</sup>

geben Hilfestellung für die Auswahl der Testverfahren und die Nutzung der jeweiligen Ergebnisse für die Rehabilitation. Das Hauptaugenmerk liegt hier auf der Beurteilung von Aktivität und Partizipationsfähigkeit. Allerdings liegen bislang keine wissenschaftlichen Untersuchungen vor, die Messverfahren zur Beurteilung qualitativer Bewegungsverbesserung genutzt haben (Paci 2003).

Für die drei Bereiche der Funktionsfähigkeit – Partizipation, Aktivität und Impairment – sind Verfahren zur Beurteilung verfügbar.

## **KERNASPEKTE THERAPEUTISCHER ANWENDUNG**

Das Bobath-Konzept wurde bereits eingangs als eine lösungsorientierte Herangehensweise an die Befundaufnahme bei und die Behandlung von Individuen mit funktionellen Störungen sowie Bewegungsstörungen und Störungen der posturalen Kontrolle aufgrund einer Läsion des Zentralen Nervensystems definiert (IBITA 1996). Mayston (2000) betrachtet das Konzept primär als eine Möglichkeit, die Ausführung einer Handlung/Aktivität zu beobachten, zu analysieren und zu interpretieren. Diese Definition setzt voraus, dass das Bobath-Konzept als Prozess des Clinical Reasoning (des klinischen Denkprozesses) betrachtet wird und nicht lediglich als eine Serie von Behandlungen oder Techniken.

Die Herangehensweise nach dem Bobath-Konzept ist integrativ und umfassend und wird bei Patienten jeden Alters angewandt, die sich eine Verletzung des ZNS zugezogen haben – unabhängig von der Schwere der Schädigung (Raine 2006).

### **1. Clinical Reasoning und Bewegungsanalyse**

Die Prozesse der Befunderhebung, Zielsetzung und Behandlung verlangen vom Therapeuten eine Auseinandersetzung sowohl mit jeweils zugrunde liegenden <sup>2</sup> Ergänzung durch die deutschsprachigen Gruppen theoretischen Annahmen als auch mit den möglichen evidenzbasierten Maßnahmen. Dieser interaktive Prozess zeichnet sich, abhängig von den Bedürfnissen und Fortschritten der zu behandelnden Person, durch beständige Wiederbefundung, entsprechende Zieladaption und Anpassung der Behandlungsmaßnahmen aus.

Die ICF liefert das Gerüst, anhand dessen Funktionsstörungen, Behinderungen und Gesundheit beschrieben werden können. Um Einschränkungen auf Partizipationsebene zu identifizieren, ist eine effektive Kommunikation mit der betroffenen Person, seiner Familie und anderen Pflegenden notwendig.

Bewegungsanalyse und die Analyse der Aufgabenbewältigung ermöglichen es dem Therapeuten, sowohl die Einschränkungen bezüglich der Aktivität als auch die zugrunde liegenden Bewegungsdysfunktionen zu erkennen (Bernhardt et al. 2002, Lazaro et al. 2001). Aufgrund dieses Analyseprozesses werden Hypothesen bezüglich der ursächlichen Impairments erstellt, die dann genauer untersucht werden

müssen. Es kann sich dabei um primäre oder sekundäre Impairments handeln.

Basierend auf der Befunderhebung können schließlich angemessene, sinnvolle und patientenorientierte Ziele festgelegt werden.

Erste Behandlungsmaßnahmen können in Hinblick auf die Partizipation durchgeführt werden. Dies kann in Form einer Anpassung, beispielsweise der Sitzgelegenheit oder anderer Umgebungsfaktoren stattfinden. Es kann in jedem Fall aber auch nötig sein, eingangs auf Impairment-Ebene zu behandeln. Therapeutische Maßnahmen in Bezug auf Impairments sollten jedoch mit aufgabenorientierten Aktivitäten im Zusammenhang stehen, die jeweils vom betroffenen Individuum selbst initiiert werden.

## **2. Integration von posturaler Kontrolle und aufgabenorientierter Bewegung**

Die posturale Kontrolle bildet die Grundlage für selektive Bewegungsmuster. Diese können auf viele Arten kombiniert sein und ermöglichen aufgabenbezogene Aktivität sowie die Partizipation an alltäglichen Situationen. Eine selbstständige posturale Kontrolle ist nicht die Voraussetzung für den Einsatz aufgabenorientierter Bewegungen während der Therapie. Werden gezielt Umgebungsveränderungen vorgenommen und wird externe Unterstützung gewährleistet, ist die betroffene Person schon sehr früh nach dem Schlaganfall in der Lage, die aufrechte Position einzunehmen und beizubehalten. Dieser Umstand ermöglicht die Arbeit mit den selektiven Bewegungen der Extremitäten, mit dem Ziel, die posturale Kontrolle zu verbessern. Alternativ kann auch die Aktivierung der Rumpfstabilisatoren dazu genutzt werden den Einsatz der Extremitäten zu verbessern.

In der Behandlung werden sowohl symmetrische als auch asymmetrische Bewegungsmuster genutzt, so wie sie beim täglichen Gebrauch der oberen Extremität oder beim Gehen vorkommen. Alternierende Asymmetrie setzt den Einsatz des gesamten Körpers voraus und das ist ein wesentlicher Bestandteil der Arbeit nach dem Bobath-Konzept. Der Gebrauch der betroffenen Körperabschnitte wird durch die Nutzung bestimmter Strategien auf eine Art gefördert, die dazu führt, dass die betroffene Person ihre stärker betroffenen Extremitäten gebrauchen muss. Diese Vorgehensweise ist dem Einsatz von Maßnahmen, die den Gebrauch der weniger betroffenen Körperabschnitte einschränken vorzuziehen. Das Prinzip des erzwungenen Gebrauchs wird auf den ganzen Körper angewandt und nicht nur auf die betroffene Extremität.

## **3. Nutzung sensorischen und propriozeptiven Inputs**

Die selektive Aufmerksamkeit des Nervensystems bezüglich des sensorischen und propriozeptiven Inputs ist wiederum ausschlaggebend für seine Funktion, für angemessenen motorischen Output zu sorgen. Afferente Information ist sowohl für das Initiieren und Modifizieren von Bewegung als auch für das Erzeugen der inneren Repräsentation von Haltung und Bewegung wichtig. Bei Bewegungsdysfunktionen schränken Bewegungsmangel und der Gebrauch kompensatorischer Strategien die Bewegungserfahrung des Individuums stark ein.

Der vom Therapeut angebotene sensorische Input muss jeweils relevant und angemessen sein; entscheidend ist dabei das Timing des Applizierens und des Entzugs des Inputs. Der sensorische Input sollte nicht widersprüchlich sein. Ziel ist es, afferente Informationen so anzubieten, dass sie in etwa der Art entsprechen, in der sie normalerweise durch Bewegungen oder das Ausführen einer Handlung erfahren werden.

### ***Bedeutung der Fazilitation***

Fazilitation ist eine Möglichkeit, sensorische und propriozeptive Kontrolle dazu zu nutzen, Bewegungen zu erleichtern. Fazilitation ist Bestandteil eines aktiven Lernprozesses (IBITA 1997), bei dem sich die betroffene Person in die Lage versetzt sieht, Trägheit zu überwinden, funktionelle Aufgaben zu initiieren sowie diese fortzuführen und zu vollenden. Fazilitation soll die betroffene Person bei der Problemlösung unterstützen, indem die im Zusammenhang notwendigen Bewegungserfahrungen gemacht werden und eine erfolgreiche Aufgabenbewältigung ermöglicht wird. Die Fazilitation eines Handlungsvorganges erlaubt das Steigern der Wiederholungshäufigkeit.

Fazilitation kann in erster Linie auf die posturale Kontrolle ausgerichtet sein, die für eine aufgabenbezogene Bewegung nötig ist, sie kann sich aber auch auf diese Bewegungen selbst oder auf beides gleichzeitig beziehen. Fazilitation aktiviert diejenigen Komponenten, über die die betroffene Person nicht die notwendige Kontrolle besitzt, um die Bewegung zu initiieren oder auszuführen. Fazilitation verlangt häufig den Einsatz des manuellen Kontakts. Dies hat zum Ziel, die Aufnahme sensorischer und propriozeptiver Information anzuregen, Muskulatur zu aktivieren und/oder Bewegung zu lenken; Fazilitation ist aber niemals passiv.

Fazilitation kann:

- Aktivität ermöglichen.
- Reaktion erfordern.
- Reaktion erfolgen lassen.

Erfolgreiches Fazilitieren setzt auf Seiten des Behandelnden voraus, die evidenzbasierten Maßnahmen für die Fazilitation eines bestimmten Verhaltens auf die jeweils effektivsten Anwendungen hin eingehend überprüft zu haben. Die Anwendung der Fazilitation, als integraler Bestandteil des Bobath-Konzeptes, wird durch die Arbeiten von Hesse et al. (1989) und Miyai et al. (2002) unterstützt. Während Hesse et al. demonstrierten, dass sich bestimmte Parameter des Gehvorganges durch Fazilitation verbessert, exemplifizierten Miyai et al., dass diese Verbesserungen mit Veränderungen der kortikalen Aktivität einhergeht. Soll Fazilitation Erfolg haben, muss sie zu einer Veränderung motorischen Verhaltens führen. Um solch eine Veränderung zu gewährleisten, wird das Maß der Fazilitation sowohl während der einzelnen Behandlung als auch im Verlauf des gesamten Behandlungszyklus so lange reduziert, bis die betroffene Person in der Lage ist, die fragliche Handlung selbstständig zu initiieren und zu vollenden. Während der Phase,

in der Fazilitation noch für die Behandlung genutzt wird, werden Wiederholung und Variation von Bewegungsmustern und Verhaltensstrategien in die Behandlung mit einbezogen.

#### **4. Problemstellung des aktiven Tonus**

Probleme des Tonus werden unter aktiven und passiven Umständen befundet. Veränderungen im passiven Zustand müssen von den Tonusveränderungen die die Aktivität betreffen, unterschieden werden. Veränderungen, die Bewegung beeinflussen, können auf neurale oder nichtneurale Elemente zurückgeführt werden. Die Behandlung richtet sich nach den zugrunde liegenden spezifischen Ursachen. Teil der Ursachen können inadäquate posturale Kontrolle, kutane Hypersensibilität, Störungen der Muskelaktivierung oder auch das Unvermögen sein, efferente Bewegungsreize zum Muskel hin zu unterbinden.

Muskeln, die über einen gewissen Zeitraum hinweg konstant in einer bestimmten Länge verbleiben, werden sich im Bezug auf ihre Ruhelänge verändern und – daraus folgend – Veränderungen der nichtneuronalen Strukturen erfahren. Alignment sowie Länge und Elastizität der Muskulatur muss erhalten bleiben, um sekundäre Schäden zu verhindern. Ziel ist es, die funktionellen Bewegungsmuster über den Erhalt des Bewegungsausmaßes zu erreichen. Sollte das nicht möglich sein, werden der betroffenen Person alternative Strategien an die Hand gegeben, die dazu dienen, Sekundärschäden zu verhüten.

#### **5. Allgemeine Behandlungsstrategien**

Eine Schädigung des ZNS hat in der Regel die Entwicklung von Kompensationsstrategien zur Folge. Einige dieser Strategien limitieren das zugrunde liegende Potential. Im Bobath-Konzept wird die Ansicht vertreten, dass das Ausführen von Handlung nicht vermieden werden soll, um die Entwicklung von Kompensationsmechanismen zu unterbinden. Ziel ist, potentiell einschränkende Strategien zu erkennen und die aufgabenorientierte Leistung diesbezüglich zu modifizieren. Das kann erreicht werden, indem das Umfeld umstrukturiert wird und adäquate sensorische und propriozeptive Informationen zur Verfügung gestellt werden. Ebenso sollten effektivere, alternative Wege zur Aufgabenbewältigung erarbeitet werden.

#### **6. Ergebnisbemessung/Ergebnisbeurteilung**

Die IBITA bestätigt die Notwendigkeit der Ergebnisbeurteilung auf allen drei Ebenen der Funktion (*ICF= International Classification of Function*), um die positiven Effekte der Behandlung ausreichend konstatieren zu können. Mehrere Tests können nötig sein, um sicherzustellen, dass die gewünschte Veränderung stattgefunden hat. Als Ergänzung zu den bereits erwähnten Test- und Messverfahren können Fallstudien und beschreibende Verlaufsdokumentationen wertvolle Informationsquellen im Bezug auf den Prozess und das Behandlungsergebnis darstellen.

### **ZUKÜNFTIGE ENTWICKLUNG**

1986 erklärte Karel Bobath: „Das Bobath-Konzept ist unvollendet. Wir hoffen, dass

es in den nächsten Jahren weiterhin wächst und sich entwickelt.“

Dieses Dokument ist ein Arbeitspapier und wird fortlaufend im Hinblick auf aktuelle theoretische Entwicklungen und neue Veröffentlichungen evidenzbasierter Studien für die Praxis überarbeitet werden.

#### **FUBNOTE**

*Auf der 14. Jahreshauptversammlung der IBITA (1998) wurde eine Arbeitsgruppe ins Leben gerufen, die die theoretischen Annahmen des Bobath-Konzeptes erarbeiten sollte. Die Gruppe war hauptsächlich in den Niederlanden ansässig, wo bereits ein theoretischer Rahmen für das Konzept erarbeitet worden war (Baumgarten 1999). Gleichzeitig arbeitete das Komitee für theoretische Fragen*

*der Neurodevelopment Treatment Association (NTA) Nordamerikas mit dem*

*selbem Ziel. Dieses Komitee hatte bereits vorläufige Aussagen erarbeitet, die denen der IBITA sehr ähnelten. Die IBITA-Arbeitsgruppe befand, dass es der weltweiten Anerkennung dienlich sein würde, wenn beide Erklärungen in ihren*

*Grundprinzipien übereinstimmten. 1999, auf der 15. Jahreshauptversammlung,*

*akzeptierten die Mitglieder die vorläufigen Aussagen, ähnlich denen der NTA,*

*auf der Basis eines Arbeitspapiers. Die Arbeit der NTA wird seitens der IBITA*

*akzeptiert und anerkannt. Die IBITA hat protokolliert, dass sie für die Erlaubnis dankbar ist, etliche Abschnitte, die klar erkennbar vom Dokument der NTA abstammen, übernehmen zu dürfen (NTA Inc 1998). Die theoretischen Grundlagen und Prinzipien praktischer Arbeit der NTA wurden später in Buchform veröffentlicht (Howle 2002).*

*Andere Teile des IBITA-Dokuments reflektieren die Arbeit der IBITA-Arbeitsgruppe*

*und sind speziell für die Rehabilitation von Erwachsenen mit neurologischen Schädigungen von Relevanz. Der theoretische Rahmen dieses*

*Ansatzes wurde fortwährend weiterentwickelt und das im Ergebnis daraus überarbeitete Dokument auf der Jahreshauptversammlung 2003 angenommen.*

*Eine weitere Überarbeitung, im angepassten Format, wurde durch die Jahreshauptversammlung 2004 akzeptiert, jedoch in Erwartung einer umfassenden Evaluation unserer aktuellen theoretischen Annahmen und deren*

*Anwendung in der Praxis für ein weiteres Jahr durch die 2005-Jahrestagung zurückgehalten. Diese umfassende Evaluation wurde daraufhin vom „Education*

*Committee“ durchgeführt. Das Dokument wird, entsprechend der künftigen wissenschaftlichen Erkenntnisse und evidenzbasierten Studien für die Praxis, einer fortlaufenden Überarbeitung unterzogen werden.*

## REFERENZEN

- Ada L, Vattanasil W, O'Dwyer N, Crosbie J (1998) Does spasticity contribute to walking dysfunction following stroke? *J Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* 64: 628-635.
- Allum J, Honegger F, Acuna H (1995) Differential control of leg and trunk muscle activity by vestibulo-spinal and proprioceptive signals during human balance corrections. *Acta Otolaryngol*, 115: 124-129.
- Andrews AW, Bohannon RW (2000) Distribution of muscle strength impairments following stroke. *Clinical Rehabilitation* 14: 79-87.
- Bach-y-Rita P (2001) Theoretical and practical considerations in the restoration of function after stroke. *Topics in Stroke Rehabilitation* 4: 51-58.
- Bernhardt J, Matyas T and Bate P. (2002) Does experience predict observational kinematic assessment accuracy? *Physiotherapy Theory and Practice* 18: 141-149.
- Bobath B (1977) Treatment of adult hemiplegia. *Physiotherapy* 62: 310-313.
- Bohannon RW (1995) Trunk muscle strength is impaired multidirectionally after stroke. *Clinical Rehabilitation* 9: 47-51.
- Bourbonnais D, Van Den-Noven S, Carey K (1989) Abnormal spatial patterns of elbow muscle activation in hemiparetic human subjects. *Brain* 112: 85-102.
- Bourbonnais D, van den Noven S (1989) Weakness in patients with hemiparesis. *American Journal of Occupational Therapy* 4: 313-319.
- Boyd L, Winstein C (2003) Impact of explicit information on implicit motor learning following middle cerebral artery stroke. *Physical Therapy* 8: 976-989.
- Boyd L, Winstein C (2004) Providing explicit information disrupts implicit motor learning after basal ganglia stroke. *Learning and Memory* 1: 388-396.
- Brock K, Jennings K, Stevens J, Picard S (2002) The Bobath concept has changed. *Australian Journal of Physiotherapy* 48: 156-157.
- Burne J, Carleton V and O'Dwyer N (2005) The spasticity paradox: movement disorder or disorder of resting limbs? *J Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* 76: 47-54
- Burrige JH, Wood DE, Hermans HJ, Voerman GE, Johnson GR, van Wijk F, Platz T, Gregoric M, Hitchcock R, Pandyan AD (2005) Theoretical and methodological considerations in the measurement of spasticity. *Disability and Rehabilitation* 27: 69-80.
- Chae J, Yang G, Park BK, Labatia I (2002) Delay in initiation and termination of muscle contraction, motor impairment, and physical disability in upper limb hemiparesis. *Muscle & Nerve* 25: 568-575.
- Cirstea CM, Levin MF (2000) Compensatory strategies for reaching in stroke. *Brain* 123: 940-953.
- Dancause N, Barbay S, Frost S, Plautz E, Chen D, Zoubina E, Stowe A, Nudo R. (2005) Extensive cortical rewiring after brain injury. *J Neuroscience* 25: 10167-79.
- Davies JM, Mayston MJ, Newham DJ (1996) Electrical and mechanical output of the knee muscles during isometric and isokinetic activity in stroke and healthy adults.

*Disability and Rehabilitation* 18: 83-90.

Dewald J, Pope P, Given J, Buchanan T (1995) Abnormal muscle coactivation patterns

during isometric torque generation at the elbow and shoulder in hemiparetic subjects. *Brain* 118: 495-510.

Dewald J, Beer R F (2001) Abnormal joint torque patterns in the paretic upper limb of subjects with hemiparesis. *Muscle & Nerve* 24: 273-283.

Dickstein R, Sheffi S, Markovici E (2004) Anticipatory postural adjustment in selected trunk muscles in poststroke hemiparetic patients. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 85: 261-267.

Dietz V (2003) Spastic movement disorder: what is the impact of research on clinical practice? *J Neurology Neurosurgery and Psychiatry* 74: 820-821.

Dietz V, Berger W (1983) Normal and impaired regulation of muscle stiffness in gait: a new hypothesis about muscle hypertonia. *Experimental Neurology* 79: 680-687.

Finch E, Brooks D, Stratford P, Mayo N (2002) Physical rehabilitation outcome measures: a guide to enhanced clinical decision making (2<sup>nd</sup> ed). Toronto , Canadian Physiotherapy Association.

Forssberg H, Hirschfeld H (1994) Postural adjustments in sitting humans following external perturbations. *Experimental Brain Research* 97: 515-527.

Friden J, Lieber RL (2003) Spastic muscle cells are shorter and stiffer than normal cells. *Muscle & Nerve* 27: 157-164

Gordon, J (2005) A top-down model for neurologic rehabilitation. In: Linking movement science and intervention, *Proceedings of the III Step Conference*, American Physical Therapy Association, Salt Lake City , Utah , pp. 30-33.

Gracies J, Wilson L, Gandevia S (1997) Stretched position of spastic muscles aggravates their co-contraction in hemiplegic patients. *Annals of Neurology* 42: 43-439

Hesse S, Jahnke M, Schaffrin A.(1998) Immediate effects of therapeutic facilitation on the gait of hemiparetic patients as compared with walking with and without a cane. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 105: 149-155.

Hodges P, Cresswell A, Daggfeldt K, Thorstensson A (2000) Three dimensional preparatory trunk motion precedes asymmetrical upper limb movement. *Gait & Posture* 11: 92-101.

Hodges P, Richardson C (1997) Relationship between limb movement speed and associated contraction of the trunk muscles. *Ergonomics* 40: 1220-1230.

Horak F. (1991) Assumptions underlying motor control for neurologic rehabilitation. In:

Contemporary management of motor control problems (Ed, Lister, M.), *Proceedings of the II STEP Conference*, American Physical Therapy Association, Alexandria, VA, pp. 11-27.

Horak F, Anderson M, Esselman P, Lynch K (1984) The effect of movement velocity,

mass displaced and task certainty on associated postural adjustments made by normal

and hemiplegic individuals. *J Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* 47: 1020-1028.

Howle JM (2002) *Neurodevelopmental treatment approach. Theoretical foundations and principles of clinical practice*. Laguna Beach, California, Neuro-Developmental Treatment Association.

Jeka J (1997) Light touch contact as a balance aid. *Physical Therapy* 77: 476-487.

Jones TA, Shallert T (1994) Use-dependent growth of pyramidal neurons after neocortical damage. *J Neuroscience* 14: 2140-2152.

Kamper DG, Rymer WZ (2001) Impairment of voluntary control of finger motion following stroke: role of inappropriate muscle coactivation. *Muscle and Nerve* 24: 673-681.

Karnath HO, Ferber S, Dichgans J (2000) The origin of contraversive pushing: evidence for a second graviceptive system in humans. *Neurology* 55: 1298-1304.

Karni A, Sagi D (1993) The time course of learning a visual skill. *Nature* 365: 250-252.

Karni A, Meyer G, Rey-Hipolito C, Jezard P, Adams M (1998) The acquisition of skilled motor performance: fast and slow experience-driven changes in primary motor cortex. *Proc Natl Acad Sci USA* 95: 861-868.

Karni A, Meyer G, Jezard P, Adams M (1995) Functional MRI evidence for adult motor cortex plasticity in the motor cortex of adult rats. *Nature* 377: 155-158.

Kautz SA, Brown DA (1998) Relationships between timing of muscle excitation and impaired motor performance during cyclical lower extremity movement in post stroke hemiplegia. *Brain* 121: 515-526.

Kavoundoudias A, Roll R, Roll J (2001) Foot sole and ankle muscle inputs contribute jointly to human erect postural regulation. *J Physiology* 532: 869-878. –

Keshner EA, Peterson B (1995 a) Mechanisms controlling human head stabilization. I. Head-neck dynamics during random rotations in the horizontal plane. *J Neurophysiology* 6: 2293-2301. –

Keshner EA, Peterson B (1995 b) Mechanisms controlling human head stabilization. II. Head-neck dynamics during random rotations in the vertical plane. *J Neurophysiology* 6: 2302-2311. –

Keshner EA, Wollacott MM and Debut B (1988) Neck, trunk and limb muscles responses during postural perturbation in humans. *Experimental Brain Research* 71: 455-66. –

Kleim J, Hogg T, van den Berg P, Cooper N, Bruneau R, Rempel M (2004) Cortical synaptogenesis and motor map reorganization occur during late, but not early phase of motor skill learning. *J Neuroscience* 24: 628-33. –

Korman G, Raz N, Flash T, Karni A (2003) Multiple shifts in the representation of a motor sequence during the acquisition of skilled performance. *Proc Natl Acad Sci USA* 100: 12492-12497. –



- Kwakkel G, Kollen B, Lindeman E (2004) Understanding the pattern of functional recovery after stroke: facts and theories. *Restor Neurol Neurosci* 22: 281-299. -
- Landau WM, Sahrman SA (2002) Preservation of directly stimulated muscle strength in hemiplegia due to stroke. *Archives of Neurology* 59: 1453-1457. -
- Lazaro R, Roller M et al (2001). Differential Diagnosis Phase 2: Examination and evaluation of disabilities and impairments. In: Umphred D (Ed) *Neurological Rehabilitation*. St Louis, Mosby. -
- Leenders AGM, Sheng ZH (2005) Modulation of neurotransmitter release by the second messenger-activated protein kinases: implications for presynaptic plasticity. *Pharmacology and Therapeutics* 105: 69-84. -
- Leroux A (2005) Exercise training to improve motor performance in chronic stroke: effects of a community-based exercise programme. *International Journal of Rehabilitation Research* 28: 17-23. -
- Levin MF, Michaelsen SM, Cirstea CM, Roby-Brami. (2002) Use of the trunk for reaching targets placed within and beyond the reach in adult hemiparesis. *Experimental Brain Research* 143: 171-180. -
- Levin MF, Selles RW, Verhuel MH, Meijer OG (2000) Deficits in the co-ordination of agonist and antagonist muscles in stroke patients: implications for normal motor control. *Brain Res* 24; 853: 352-369. -
- Lieber RL, Friden J (2002) Spasticity causes a fundamental rearrangement of muscle-joint interaction. *Muscle & Nerve* 25: 265-270. -
- Lieber RL, Friden J (2000) Functional and clinical significance of skeletal muscle architecture. *Muscle & Nerve* 23: 1647-1666. -
- Lieber RL, Runesson E, Einarsson F, Friden J (2002) Inferior mechanical properties of spastic muscle bundles due to hypertrophic but compromised extracellular matrix material. *Muscle & Nerve* 28: 464-471. -
- Lieber RL, Steinman S, Barash A, Chambers H (2004) Structural and functional changes in spastic skeletal muscle. *Muscle & Nerve* 29: 615-627. -
- Liepert J, Bauder H, Miltner, W, Taub E, Weiller C (2000) Treatment induced cortical reorganization after stroke in humans. *Stroke* 31: 1210-121 -
- Lonart G (2002) RIMI: an edge for presynaptic plasticity. *Trends in Neurosciences* 25: 329-332. -
- MacKay-Lyons MJ, Makrides L (2002) Exercise capacity early after stroke. *Arch Phys Med Rehabil* 83:1697-1702. -
- Macko RF, Ivey FM, Forrester LW (2005) Task-oriented aerobic exercise in chronic hemiparetic stroke: training protocols and treatment effects. *Topics in Stroke Rehabilitation* 12: 45-57. -
- Massion, J. (1994). Postural control system. *Curr. Opin. Neurobiol.* 4: 877-887 -
- Maurer C, Mergner T, Bolha B, Hlayacka F (2000) Vestibular, visual and somatosensory contributions to human control of upright stance. *Neurosci Lett* 10; 281: 99-102. -

- Mayston M (2000) Motor learning now needs meaningful goals. Letter to the editor. *Physiotherapy* 86: 492-493. –
- Mayston M (1999) An overview of the central nervous system. Workshop, SA Neurodevelopmental therapy Association, Johannesburg , March 1999. –
- Mergner T, Hlayacka F, Schweigart G (1993) Interaction of vestibular and proprioceptive inputs. *J Vestibular Res* 3: 41-57. -
- Mergner T, Maurer C, Peterka R (2003) A multisensory posture control model of human upright stance. *Prog Brain Res*, 142: 189-201. -
- Mergner T, Rosemeier T (1998) Interaction of vestibular, somatosensory and visual signals for postural control and motion perception under terrestrial and microgravity conditions B a conceptual model. *Brain Res Rev* 28: 118-135. -
- Merzenich M, Kaas J, Wall J, Nelson R, Sur M, Felleman D (1983) Topographic reorganization of somatosensory cortical areas 3B and 1 in adult monkeys following restricted deafferentation. *Neuroscience* 8: 33-55.
- Michaelsen SM, Levin MF (2004) Short-term effects of practice with trunk restraint on reaching movements in patients with chronic stroke: a controlled trial. *Stroke* 35: 1914-1919. -
- Michaelsen SM, Luta A, Roby-Brami A, Levin MF (2001) Effect of trunk restraint on the recovery of reaching movements in hemiparetic patients. *Stroke* 32: 1875-1883. -
- Miyai I, Yagura H, Oda I (2002) Premotor cortex is involved in restoration of gait in stroke. *Annals of Neurology* 52: 188-194. –
- Mulder T, Hochstenbach J (2001) Adaptability and flexibility of the human motor system: implications for neurological rehabilitation. *Neural Plasticity* 8: 131-140. -
- Newham DJ, Hsiao S-F (1999) Voluntary strength and activation of quadriceps after stroke; the first six months. *Clinical Rehabilitation* 13: 92-97.
- Nudo R (2003) Adaptive plasticity in motor cortex: implications for rehabilitation after brain injury. *J Rehabilitation Medicine* 41: 7-10. -
- Nudo R, Plautz E, Frost S (2001) Role of adaptive plasticity in recovery of function after damage to motor cortex. *Muscle & Nerve* 24: 1000-1019.
- Nudo RJ (1999) Recovery after damage to motor cortical areas. *Current Opin Neurobiol* 6: 7400-747.
- Nudo RJ, Friel KM (1999) Cortical plasticity after stroke: implications for rehabilitation. *Rev Neurol* 155: 713-717.
- Paci M (2003) Physiotherapy based on the Bobath concept for adults with post-stroke hemiplegia: a review of effectiveness studies. *Journal of Rehabilitation Medicine* 35: 2-7.
- Palmer E, Downes L, Ashby P (1996) Associated postural adjustments are impaired by a lesion of the cortex. *Neurology* 46: 471-475.
- Panturin E (2001) The Bobath concept. Letter to the editor. *Clinical Rehabilitation* 15: 111 -
- Raine S (2006) Defining the Bobath concept using the Delphi technique. *Physiotherapy Research International* 11: 4-13.

Sackett DL *et al* (2000) Evidence-based medicine. How to practice and teach EBM, Edinburgh, Churchill Livingstone/Harcourt Publishers . -

Schmidt RA (1992) Motor learning principles for physical therapy. In: Contemporary management of motor control problems. *Proceedings of the II Step Conference*, Alexandria VA : American Physical Therapy Association, 49-62.

Shumway-Cook A, Woollocott M (2001) Motor control: theory and applications (2<sup>nd</sup> ed.) Philadelphia , Williams and Wilkins.

Slijper H, Latash M, Rao N, Aruin A (2002) Task-specific modulation of anticipatory postural adjustments in individuals with hemiparesis. *Clinical Neurophysiology* 113: 642-655.

Steward O (1989) Reorganisation of neural connections following CNS trauma: principles and experimental paradigms. *J Neurotrauma* 6: 99-152.

Thilmann A, Fellows S, Garms E (1991) Biomechanical changes at the ankle joint after stroke. *Brain* 114: 233-244.

van der Fitz I, Klip A, van Eykern L, Hadders-Algra M (1998) Postural adjustments accompanying fast pointing movements in standing, sitting and lying adults. *Experimental Brain Research* 120: 202-216

Whyte, J. (2005) Measuring (treatment-induced) change: conceptual issues. In: Linking movement science and intervention. *III Step Conference*, American Physical Therapy Association, Salt Lake City , Utah , 100-104.

Winstein CJ (2005) Motor learning: from behavior to social cognitive neuroscience perspectives. In: Linking movement science and intervention. *III Step Conference*, Salt Lake City , Utah , 158-162.

Winstein CJ (1991) Designing practice for motor learning: clinical implications. In: Contemporary management of motor control problems, *Proceedings of the II Step Conference*, Alexandria VA, American Physical Therapy Association, 65-76.

Wolpert D, Ghahramani Z , Jordan M (1995) An internal model for sensorimotor integration. *Science* 269: 1880-1882.

Wolpert D, Goodbody S, Husain M (1998) Maintaining internal representations: the role of the human superior parietal lobe. *Nature* 1: 529-533.

Wood Dauphinee S (2005) Selecting responsive and interpretable measures for use in clinical practice and research. In: Linking movement science and intervention. *III Step Conference*, Salt Lake City , Utah, 105-109.

Woollocott M, Shumway-Cook A (1990) Changes in postural control across the life span - a systems approach, *Physical Therapy* 70: 799-807.

World Health Organization (2001) International Classification of Functioning, Disability and Health. *Geneva , World Health Organization*.

Zackowski K, Dromerick A, Sahrman SA, Thach W, Bastian A (2004) How do strength, sensation, spasticity, and joint individuation relate to the reaching deficits of people with chronic hemiplegia? *Brain* 127: 1035-1046.

