

Anke Hess
 Die kognitiv-therapeutischen Übungen am Fallbeispiel einer Patientin nach komplexem handchirurgischem Eingriff

Im Rahmen unserer therapeutischen Ambulanz stellte sich eine Patientin mit einer komplexen peripheren Verletzung im Bereich ihrer linken Hand vor, die auch zentrale Symptome aufwies. Mit einer analytischen Herangehensweise ist das Störungsbild nicht nachvollziehbar. Es ließ mich ahnen, dass ich bei dieser Behandlung einmal neu ganz grundlegend erfahren werde, dass der Mensch mehr ist als die Summe...

Die Patientin Frau E. war 44 Jahre alt als sie in der Silvesternacht 2009/10 von ihrem eigenen Hund ins Gesicht und in die Hand gebissen wurde. Es kam besonders im Bereich der Nase zu großflächigen und tiefschichtigen Haut- und Knorpelverlusten, welche aufgrund ihrer offensichtlichen Dringlichkeit zuerst medizinisch versorgt wurden. Das Ausmaß der vergleichsweise scheinbar unauffälligen Handverletzung wurde erst bei näherer Untersuchung am Folgetag offenbar. Die gesamte linke Hand zeigte neben zwei kleinen tiefen Bisswunden ab dem nächsten Tag eine ausgeprägte Entzündungsreaktion und starke Wundheilungsstörungen. Die handchirurgischen Diagnosen lauteten:

- Gelenkempyem Handgelenk links
- Traumatisches Karpaltunnelsyndrom
- Synovitis und Tenosynovitis
- Anbiss des Nervus medianus

- Handphlegmone im Bereich des Retinaculum flexorum
- Ausbildung eines reaktiven CRPS Typ II

Die Hand wurde im Vergleich zu den Gesichtsverletzungen zum immer größeren Problem. Durch eine Vielzahl medizinischer Maßnahmen wurde versucht eine Amputation der Hand vermeiden zu können. Neben ständiger Reinigung der offenen Wunde musste 7x eine Synovialektomie, die Neurolyse des N.medianus und Tenolysen vorgenommen werden. Das Retinaculum flexorum wurde durchtrennt und nach vielen Versuchen die Wunde zu schließen wurde am 09.02.2010 eine Hauttransplantation vorgenommen.



Abb.1 ...vor der Hauttransplantation ...



Abb.2 ...10 Tage nach der Transplantation

Im Akutklinikum wurde zwischen den 7 handchirurgischen Eingriffen, auch bei offenliegender Wunde die Hand physiotherapeutisch mobilisiert. Unter Einnahme von Schmerzmedikamenten wurde „mechanisch und kräftig“ täglich ein passiver Faustschluss forciert. Zum Zeitpunkt der Entlassung stand die Diagnose eines CRPS Typ II fest. Seit dem 18.02.2010 kam Frau E. dann dreimal wöchentlich zur ambulanten ergotherapeutischen Behandlung in unsere Klinik.

Parallel zur Ergotherapie fand eine ambulante physiotherapeutische Behandlung statt. Hier wurden vorwiegend manuelle Techniken im schmerzfreien Rahmen angewandt und passive, sowie leichte aktive Bewegungen durchgeführt. Außerdem nahm Frau E. zu diesem Zeitpunkt noch dauerhaft hochdosierte Schmerzmittel.

Um eine gezielte therapeutische Herangehensweise zu schaffen, musste ich mich intensiver mit dem Störungsbild CRPS auseinandersetzen. Was bei Recherchen zunächst zu finden war, sind Definitionen wie die der „Arbeitsgemeinschaft der wissenschaftlichen medizinischen Fachgesellschaften“: „Das komplexe regionale Schmerzsyndrom ist eine chronische neurologische Erkrankung, die nach einer Weichteil- oder Nervenverletzung, häufig in Zusammenhang mit der Fraktur einer Extremität auftritt.“

Hinlänglich bekannt ist auch, dass man zwei Typen dieses Syndroms unterscheidet:

1. Das **CRPS Typ I** (Synonym: RSD, Morbus Sudeck) ist ein CRPS, welches nach einem Trauma oder einer Immobilisation einer Extremität auftritt, jedoch ohne dass eine spezifische Nervenschädigung vorliegt.
2. Das **CRPS Typ II** (auch Kausalgie) tritt nach einer peripheren Nervenverletzung auf, ist aber nicht notwendigerweise auf den Ort der Verletzung beschränkt.

Zur Prognose findet man einander bestätigende Aussagen verschiedener Wissenschaftler in Form statistischer Angaben: Nach Maier 1996 heilt das Syndrom bei 88% aller Betroffenen beschwerdefrei aus, 2% erleiden ein Rezidiv und ca. 10 Prozent aller Patienten scheinen resistent gegen jede bekannte Therapieform.

Eine symptomatische Behandlung wäre mit diesem Wissen nun möglich, aber um zielgerichtet, ganzheit-

lich und ursächlich zu behandeln, reichen diese Informationen nicht, denn die „Blackbox“ ist noch nicht erforscht. Als Blackbox bezeichne ich hier die Situation, dass zwar der Auslöser des Störungsbildes als auch die Folgen bekannt sind, aber die Ursache ist ein noch unbekanntes Zusammenspiel von Elementen. Da ich mich mit einer symptomatischen Behandlung aufgrund der hohen Quote von Chronifizierungen des Störungsbildes nicht zufrieden geben konnte, war ich gezwungen, mich mit weiteren Forschungsarbeiten zur Pathophysiologie der Erkrankung auseinander zu setzen.

Im Wesentlichen gibt es zwei Hypothesen zur Pathologie, welche diskutiert werden:

1. Die neurogene Entzündungshypothese, bei der als entscheidender Mechanismus ein Entzündungsvorgang postuliert wird (Bushnell & Cobo-Castro 1999)
2. Die zweite Hypothese geht von einer zentralnervösen Erkrankung aus (Frettlow & Maier 2004)

Welche Ergebnisse unterstützen nun diese zunächst verwegene erscheinende Hypothese einer zentralnervösen Erkrankung bei lediglich peripherem Auslöser?

Zuerst einmal ist das Ausbreitungsmuster des CRPS II über das Versorgungsgebiet des geschädigten Nervs hinaus ein Indiz für die Erkrankung eines übergeordneten Systems. Des Weiteren wurde eine Veränderung der Repräsentationsbereiche im ZNS nachgewiesen, wodurch wiederum die Symptomausweitung über das Gebiet der Verletzung hinaus erklärt werden könnte.

Ochoa belegte bereits 1982, dass es zu einer Sensitivierung der nozizeptiven Fasern kommt und Baron und Shinder sind nach meinen Nachforschungen die ersten, die 1999 von einer Koppelung oder Assoziation zwischen sympathisch efferenten und primär sensorisch afferenten Neuronen sprechen. Dadurch würde ein pathologischer

Kreislauf aus Schmerz und Sympatikusreaktion entstehen, der sich selbst am Laufen erhält, da die Stimulation der einen die anderen Fasern wiederum stimuliert. Janig nannte diesen Kreislauf 2002 einen circulus vitiosus zwischen Schmerz und nachfolgender Sympatikusreaktion, der den normalen Heilungsverlauf blockiert.

Und dann stieß ich bei meinen Nachforschungen noch auf einen renommierten Wissenschaftler namens Maihöfner, der im Jahre 2003 nachweisen konnte, dass es tatsächlich zu Veränderungen in der zentralen Repräsentation der betroffenen Extremität kommt. Es wurde dargestellt, dass die Distanz der Repräsentationsareale in S1, zwischen Daumen und kleinem Finger auf der Hemisphäre kontralateral zur schmerzhaften oberen Extremität signifikant kleiner war als auf der ipsilateralen Hemisphäre.

Ein Wissenschaftler namens Juttonen belegte 2002 auch, dass es zu einer gestörten sensomotorischen Integration kommt. Sensorische Integration ist hier der Prozess des Ordnen und Verarbeitens sinnlicher Eindrücke, sodass das Gehirn eine brauchbare Körperreaktion, Gefühlsreaktionen und Gedanken produzieren kann.

Nun möchte ich diesen Forschungsarbeiten zur „Blackbox“ des Störungsbildes CRPS II noch zwei Definitionen des Schmerzes gegenüberstellen. Die erste stammt von der „International Association for the Study of Pain“ von 1986: „Schmerz ist eine unangenehme sensorische und gefühlsmäßige Erfahrung, die mit akuter oder potentieller Gewebeschädigung einhergeht oder in Form solcher Schädigung beschrieben wird.“

Professor Perfetti definiert den chronischen Schmerz als eine Folge der „Dyskohärenz“ oder „Inkohärenz“ der Informationen aus dem eigenen Körper und aus der Interaktion mit der Umwelt. Gerade diese Definition unterstreicht die zuletzt genannten Forschungsarbeiten.

Wie sahen nach so viel Theorie nun die Konsequenzen für die Behandlung aus?

Ich entschied mich für eine systemische Annäherung an die CRPS II-Symptomatik der Frau E. Jede Therapie muss unbedingt schmerzfrei sein bzw. die Schmerzhemmung muss das vordergründige Ziel sein, um den genannten Kreislauf zu durchbrechen und die Grundlage für eine vollständige Wahrnehmung zu schaffen. Ein nächstes Ziel muss die Wiederherstellung der Erkenntnisfunktion der Peripherie sein, denn dadurch kann man den Erhalt bzw. die Wiederherstellung einer korrekten kortikalen Repräsentation erreichen. Das Ziel ist also eine physiologische kortikale Afferenzsynthese (aus der Theorie des Aktionsakzeptator nach Anochin) als Basis für den schmerzfreien funktionellen Einsatz.

Um die Behandlung zu beginnen war es wichtig, das momentane subjektive Empfinden der Patientin zu verstehen. Hier ein Zitat von Frau E. aus dem Befundgespräch:

„Meine Hand ist wie in einer Box, die sie umschließt. Bei jeder Berührung fühle ich einen elektrisierenden Schmerz. Nachts weiß ich nicht wo ich sie hinlegen soll. Bewegungen innerhalb der Hand sind nicht möglich, denn es fühlt sich an wie ein Kasten ringsherum, der das nicht zulässt. Die Hand selbst ist auch wie ein Klotz, den ich vorsichtig mit mir herumtrage. Sehe ich nicht hin, kommt mir meine Hand sehr groß vor. Schon wenn ich an einen rauen oder spitzen Gegenstand denke, spüre ich diesen Schmerz.“ (Frau E.)



Abb.3 subjektives Empfinden der Patientin

Nach dieser Beschreibung in erster Person nehme ich den Leser nun nur noch stichpunktartig in das Profil der Patientin mit.

Frau E. empfand andauernde **Schmerzen** in Ruhe und verstärkt bei Bewegungsversuchen, die sie als elektrisierend beschrieb. Sie beschrieb verstärkte Schmerzen selbst beim Gedanken an einen Kontakt ihrer Hand mit der Umwelt, was die Hypothese einer bereits veränderten kortikalen Repräsentation unterstützt. Über eine angeleitete Imagination war der Schmerz beginnend kontrollierbar.

Es zeigte sich ein, ab dem Handgelenk nach distal hin ausgeprägtes **Ödem**, das die Hand konturlos erscheinen ließ, ohne lumbale Handwölbung. Die Haut war im Seitenvergleich kühl, glänzend und durchscheinend. Es konnten außerdem deutliche muskuläre und kutane **Kontrakturen** in der gesamten linken Hand befundet werden, welche eine informelle Interaktion mit der Umwelt verhinderten, aber auch kausal mit der mangelnden Erkenntnisfunktion der Hand zusammenzuhängen schienen. Das Bild der Hand lässt ebenfalls die Hypothese der Koppelung sympathisch efferenter Strukturen mit dem Schmerz zu.

Frau E. zeigte des Weiteren starke **Rekrutierungsdefizite** in allen Bewegungsrichtungen des Handgelenks und der Finger. Es waren lediglich Ansätze in Richtung Dorsalextension im Handgelenk sowie in die Extension und Flexion der PIP's und DIP's der Finger zu erkennen. Die spezifische Motorik der Patientin zeigte nicht nur eine Bewegungsarmut, sondern auch ein **Mangel an**

Fragmentierungsmöglichkeiten im Bereich der gesamten Hand. Auch diese Elemente des Profils der Patientin weisen bereits auf die veränderte Repräsentation der Hand hin. Im Bereich der **taktilen und kinästhetischen Wahrnehmung** ließen sich schwere qualitative Defizite feststellen. Kontakte und Bewegungen ließen sich im gesamten Handbereich nicht lokalisieren und in ihrer Qualität bestimmen. Frau E. konnte Oberflächen und Kontakte lediglich aufgrund der Intensität der Missempfindung und des Schmerzes als „angenehmer oder unangenehmer“ klassifizieren. Sie beschreibt jede Berührung „als viel zu stark, aber nicht flächig gefühlt – alles ist Schmerz“. Bei taktilen und kinästhetischen Erkennungsaufgaben fiel es ihr schwer, auf andere Qualitäten als die Art und die Intensität des Schmerzes zu achten. Sie versucht über den allgegenwärtigen Schmerz

kognitive Aufgaben, wie „Was wird bewegt?“ zu lösen. Aufgrund der Ausbreitung der Symptomatik über das Versorgungsgebiet des N. medianus hinaus kam ich auch an dieser Stelle nicht umhin eine kortikale Mitbeteiligung in Form einer Repräsentationsveränderung anzunehmen.

Die **Aufmerksamkeit** der Frau E. war zu diesem Zeitpunkt fest mit der Erwartung des Schmerzes und dessen Ausprägung verknüpft. Die Lenkung der Aufmerksamkeit auf Aspekte neben dem Schmerz zur Lösung kognitiver Aufgaben gelang ihr kaum.

Ihre **Sprache** benutze Frau E. sehr bildhaft, jedoch kreierte sie stets ein äußeres Bild ihrer Hand. Sie verbalisierte an sensorischen Empfindungen ausschließlich den Schmerz. Gern wich sie in ihren Antworten von kognitiven oder sensorischen Aspekten ab und nutzte den

Vorraussagende Elemente

positiv	Anhaltspunkt	negativ
+	Schmerzsymptomatik, in Aktivität und in Ruhe, selbst nachts und in der Vorstellung, über Imagination beginnend kontrollierbar	---
	Ödem	--
	Kompensation der Daumenoppositionsgriffe	-
	Gelenkige, muskuläre und kutane Kontrakturen	---
+	Rekrutierungsdefizite in allen Bereichen der Hand, qualitativ und quantitativ, dezente Flexions- und Extensionsansätze	--
+	Fehlende Fragmentierung bei den Fingerbewegungen, aber in Ansätzen im Handgelenk	---
+	Kinästhetische Wahrnehmung umfassend eingeschränkt, Schmerz dominiert die Wahrnehmung, über Imagination verbesserbar	---
+	Taktile Wahrnehmung stark eingeschränkt, Hypästhesien, Hyperästhesien, Hyperpathie; über Imagination verbesserbar	---
+	Repräsentation der Hand verändert, am ehesten visuell möglich, Konstruktion einer motorischen Imagination unvollständig, aber angeleitet gut	---
++	Sprache bildhaft, emotional, aber lenkbar	-
+++	Aufmerksamkeit wird vom Schmerz dominiert, aber lenkbar	-
+	Klinisch-statistische Prognose unsicher, da komplexe Ausprägung der Erkrankung, CRPS selbst 19% Chronifizierungsrisiko	-

phänomenologischen Kanal der Beschreibung.
 Zu Beginn war es Frau E. nicht möglich eine motorische **Imagination** ohne den Schmerz zu bilden. Auch hier gelang ihr eher eine visuelle Imagination, denn eine somästhetische. Frau E. zeigte eine ausgeprägte Vorstellungsgabe, jedoch musste immer wieder die Vollständigkeit der Imagination angeleitet werden.

Die voraussagenden Elemente bilden eine kurze Zusammenfassung und Bewertung der befundeten Elemente. Durch sie ergaben sich die Schwerpunkte der Therapie, aber auch eine vorsichtige Prognose.

Die Ausprägung des Schmerzes, die Kontrakturen wie auch die sehr reduzierte und verschobene Wahrnehmung müssen die Hauptinhalte der Therapie darstellen. Alle diese bilden die Grundlage für die Verbesserung der kortikalen Repräsentation der Hand.

Wie konnte nun der Circulus vitiosus der Patientin durchbrochen werden? Eine Theorie von Prof. Perfetti lautet: „Wenn der Patient erkennt, verändert sich seine spezifische Motorik aufgrund einer kortikalen Reorganisation und daraus resultierend seine biologische Struktur (Körper-Geist)“.

Maturana und Varela beschreiben diese Hypothese so: Jede biologische Veränderung des Nervensystems verändert unsere kognitiven Fähigkeiten und jede Erkenntnis bzw. jeder Lernprozess verändert unser zentrales Nervensystem. Es stellte sich also die Frage ob Frau E. über die Wiederherstellung der Erkenntnisfunktion ihrer Hand in der Lage sein würde die CRPSII-Symptomatik zu kontrollieren.

Meine resultierenden Behandlungshypothesen waren:

- Das Erkennen und Differenzieren von schmerzfreien taktilen und kinästhetischen Stimuli hemmt den dominanten Schmerz.

- Über eine korrekte und vollständige Imagination taktiler und kinästhetischer Empfindungen aus einem Seitenvergleich lässt sich der Aktionsakzeptator (Anochin) korrigieren.
- Durch eine korrekte und vollständige Repräsentation wird die Hand von der imaginären „Box“ befreit.

Ich erstellte eine erste Zwischenerwartung:

Frau E. kann in 2 Wochen (je drei Therapieeinheiten) ihre Hand im Alltag dauerhaft und schmerzfrei auf einem ihr angenehmen Material lagern.

Die ersten Arbeitseinheiten zielten also auf die Hemmung der Hyperpathie und die Wiederherstellung der Erkenntnisfunktion der linken Hand. Inhalte der Übungen waren hauptsächlich die Konstruktion taktiler Informationen, das Freimachen der explorierenden Oberfläche, die Konstruktion einer korrekten und vollständigen Repräsentation der Fingerkuppen zu einer Oberfläche, eine beginnende Fragmentierung der Finger und die einsetzende Überwindung des Rekrutierungsdefizites der Finger. Ich machte mich auf die Suche nach subjektiv angenehmen Materialien und begann mit einer sehr reduzierten Auswahl. Als Voraussetzung für jeden schmerzfreien Kontakt erwies sich eine ausführlich angeleitete Imagination zu Beginn als sehr hilfreich. Als weitere Übungsmodalitäten wählte ich ausschließlich phänomenologisch angenehme Materialien sowie das ausschließliche Arbeiten in Übungsgrad 1. Zu Beginn bewegte ich das Material zum Finger, später auch den Finger zum Material

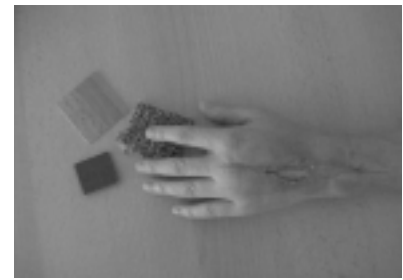
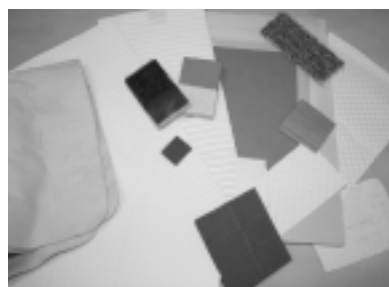


Abb.4 und 5 Übungsbeispiele Wiederherstellung der Erkenntnisfunktion

In den ersten zwei Wochen ergaben sich wesentliche Veränderungen. Frau E. konnte ihre Hand tagsüber nach selbständiger Vorbereitung durch Imagination schmerzfrei auf weichem Leder lagern. Es zeigte sich ein deutliches Abschwellen des Ödems im Fingerbereich und es ließ sich kaum noch Temperaturunterschiede zur Gegenseite feststellen. Zeitverzögert, aber sicher benannte Frau E. ihre Finger aufgrund taktiler Stimulation und unterschied die Qualitäten rau und glatt im Bereich D3-D5 genau. Auch eine verbesserte Rekrutierung der Finger D3-D5 sowie der Daumenflexion waren Ergebnisse der ersten Übungen. Jedoch präsentierte sich nun das Bild einer „Schwurhand“ (Läsion d. N.medianus)



Abb.6 schmerzfreie Lagerung

Aber das Bild der „Hand in der Box“ veränderte sich. Frau E. beschreibt jetzt: „Die Box ist weg, aber da ist

etwas wie ein straffer Handschuh, der meine Wahrnehmung reduziert und die Bewegung hemmt. Bei Bewegungsversuchen tritt das elektrische Gefühl wieder auf. Es ist als ob meine Strecksehnen auf dem Handrücken aus Metall wären und nicht gleiten könnten. Hilft mir die Krankengymnastin meine Finger zu beugen, dann gleiten die Metallsehnen danach nicht mehr zurück. Die Sehnen scheinen am Handgelenk mit der Haut verwachsen zu sein“ (Frau E.)



Abb.7 subjektives Empfinden von Frau E.

Um die Hand auch im Alltag wieder einsetzen und schmerzfrei bewegen zu können, lautete meine zweite Zwischenerwartung:

Frau E. kann in drei Wochen schmerzfrei eine Kartoffel greifen, vom Tisch anheben und wieder ablegen.

Die folgenden Arbeitseinheiten zielten auf die Fragmentierung der Hand und ergänzten weitere Therapieinhalte zu den bisherigen. Es wurde die Konstruktion kinästhetischer Informationen im Bereich der Finger und des Handgelenkes für das Greifen angeleitet, das Erkennen von Positionen der Finger und des Handgelenkes sowie Relationen zueinander und das Erkennen von taktilen Informationen zur Führung von Bewegung. Bei Übungen im Übungsgrad 1 und 2 war die Fragmentierung der Finger und die Überwindung des Rekrutierungsdefizites der Finger (v.a.D1-D3) das Ziel.

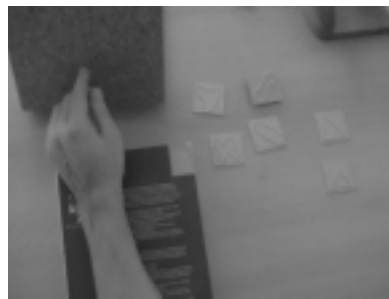


Abb.8-10 Übungsbeispiele Fragmentierung

Die Übungsbeispiele erscheinen recht simpel, stellten jedoch für die Patientin eine erhebliche Herausforderung dar. Immer wieder überlagerte Schmerz ihre Wahrnehmung und bei allen Übungen waren ein intensiver Seitenvergleich und fortwährende Imaginationsarbeit notwendig. Die Resultate der vergangenen drei Wochen waren eine schmerzfreie Rekrutierung von D3-D5 bis zu einem Fingerkuppenhohlhandabstand von 3cm, bei D2 bis 4,5cm. Die aktive Daumenopposition war nun bis D3 möglich, wobei Frau E. die Daumenposition gegenüber D2 und D3 noch immer nur ungenau unterscheiden konnte. Im Handgelenk erreichte die Patientin Bewegungen bis 20° Dorsalexension. Im Rahmen dieser Fortschritte wurde ein Zylindergriff bis zu einem Mindestdurchmesser von 6 cm aktiv und sicher möglich (warmes, angenehmes Material). Lediglich nachts in Ruhe nahm Frau E. noch Schmerzen wahr. Sie beschrieb, dass „der

Handschuh“ nur noch morgens straff sei und insgesamt elastischer würde. Die „Stahlsehnen“ veränderten sich phänomenologisch, anstelle dessen verspürte Frau E. noch ein flächiges Ziehen über der Wunde bei aktiver Fingerflexion.



Abb.11 und 12 Ergebnisse Arbeitseinheiten Fragmentierung

Jedoch trübte noch eine Beobachtung diese kontinuierliche Verbesserung. Trotz verbesserter Oppositionsbewegung des Daumens zu D2 und D3 beobachtete ich bei Alltagsbewegungen (z.B. als sie ein Rezeptformular aus ihrer Handtasche holte) weiterhin den kompensatorischen, zitterigen Interdigitalgriff zwischen D2 und D3.

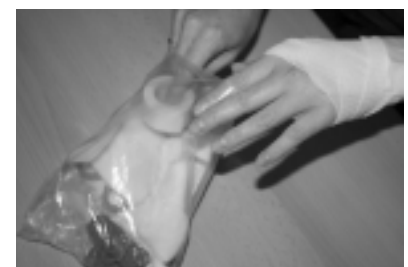


Abb 13 Interdigitalgriff trotz Wiederherstellung der Daumenopposition

T: „Haben Sie eine Erklärung für Ihr spontanes Verhalten?“

Frau E.: „Ach so! Ich weiß nicht genau. Das hab ich mir so angewöhnt. Ich versuche schon meine Hand im Alltag einzusetzen, z.B. halte ich mit links ein Papier fest, während ich

schreibe oder halte das Brot, wenn ich es schmiere. Aber auch mein Mann macht schon Witze, dass ich alles in diesem Zigarettengriff halte, wenn ich etwas greife, obwohl ich gar nicht rauche. Eine komische Angewohnheit der letzten Wochen, in denen ich es nicht anders konnte.“

T: „Ist es für Sie immer noch ein unangenehmes Gefühl etwas zwischen Daumen und Zeigefinger zu spüren? Oder ist es schwerer, etwas so zu halten?“

Frau E.: „Nein, eigentlich nicht. Das elektrisierende Gefühl ist kaum noch da. Nur ein leichtes Kribbeln der Fingerkuppen. Diese Haltung kommt mir ungewohnt und ein bisschen unsicher vor. Aber es ist nicht schwerer, etwas so zu halten, denn auch im Zigarettengriff habe ich noch dieses Zittern und nicht die Kraft für alle Greiffaufgaben.“

Ich versuchte aufgrund dieser Beobachtungen aus erster und dritter Person eine weitere Hypothese zu formulieren.

Die qualitative und quantitative Rekrutierung und Fragmentierung der Finger hätten mittlerweile für grobe Greiffaufgaben genügt. Es war auch nicht primär ein Problem der Sensibilitätsstörungen. Eine Kompensation (Ersatzbewegung) von Fähigkeiten, welche noch unzulänglich sind, war es also nicht. Konnte es sein, dass sich die funktionelle Repräsentation der Greiffunktion in einem so kurzen Zeitraum von 6 Wochen begonnen hatte zu verändern? Oder konnte Frau E. die Relationen einzelner Elemente der Hand (D1 zu D2-5) zueinander nicht sicher erkennen?

Als weitere Zwischenerwartung beschrieb ich:

Frau E. kann mit der linken Hand in einem feinen Zwei-Punkt-Griff eine Seite in einem Buch umblättern und setzt diesen Griff auch spontan im Alltag ein.

Um meine Hypothesen zu überprüfen, hatte ich nun das Erkennen von Relationen des Daumens zu den Fingern ausgewählt. Die Inhalte der Arbeitseinheiten ergänzten sich um das Erkennen von kinästhetischen Relationen der MCPs der Finger D2 und D3 zum Daumen sowie taktiler Relationen der Fingerkuppen D1 und D2/D3 zueinander. Die Konstruktion einer korrekten und vollständigen Repräsentation des Kontaktes von Fingerkuppen (D1-D2 und D1-D3) zueinander und zu einer Oberfläche bildete die Basis jeder Übung.

Zu Beginn der Übungen beschrieb Frau E. unter Ausschluss der visuellen Kontrolle ein unangenehmes Gefühl bei einem unerwarteten Kontakt der Fingerkuppen von D1 und D2 zueinander (phänomenologisch: ekliges, unbekanntes Gefühl eines Kontaktes). Ich versuchte über intensive Imaginationsarbeit zu intervenieren.

Um Konvergenz und Divergenz der Innervierung gerecht zu werden, strebte ich an, alle Übungen mit verschiedensten Fragestellungen zum taktilen und kinästhetischen Erkennen zu variieren und auch Relationen zu anderen Strukturen wie dem Handgelenk herzustellen.

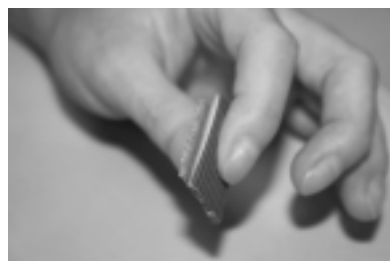


Abb.14 Übungsbeispiel Relationen

Im Lernprozess dieser Übungen erreichte Frau E. ein fehlerfreies Erkennen des Kontaktes zwischen Daumen und allen Fingern. Das unangenehme Gefühl des Kontaktes der Fingerkuppen zueinander wich einem vertrauten Empfinden. Frau E. konnte nun verlangsamt die Seiten eines Buches umschlagen und hielt ihre Handtasche spontan mit der linken Hand im Lumbalgriff

auf, während sie mir eine Foto-CD herausuchte. Frau E. gab an, im taktilen Kontakt zur Umwelt und bei Bewegung keine neuropathischen Schmerzen mehr zu verspüren (außer im Narbenbereich des im Heilungsprozess befindlichen Handrücken). Sie beschrieb lediglich noch ein Kribbeln in der Hand, wenn diese sich in keinem Kontakt zu einer Oberfläche oder zu einem Gegenstand befand.

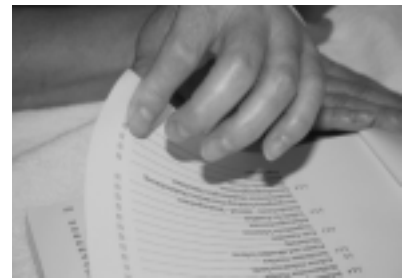


Abb.15 und 16 Ergebnisse Arbeitseinheiten Relationen

Aus heutiger Perspektive kann ich berichten, dass Frau E. wieder über weitgehend umfassende fein- und grobmotorische Funktionen ihrer linken Hand verfügt. Sie bedient den PC an ihrem Büroarbeitsplatz und verrichtet uneingeschränkt die anfallenden Aufgaben ihres Haushaltes.

Die intensive Auseinandersetzung mit diesem Fallbeispiel erweiterte meinen Horizont bezüglich der systemischen Sichtweise des Patienten mit peripheren Verletzungen erheblich. Diese Ergebnisse haben mich ermutigt die Vorteile einer systemischen und kognitiven, rehabilitativen Annäherung an periphere Verletzungen weiter zu erforschen.