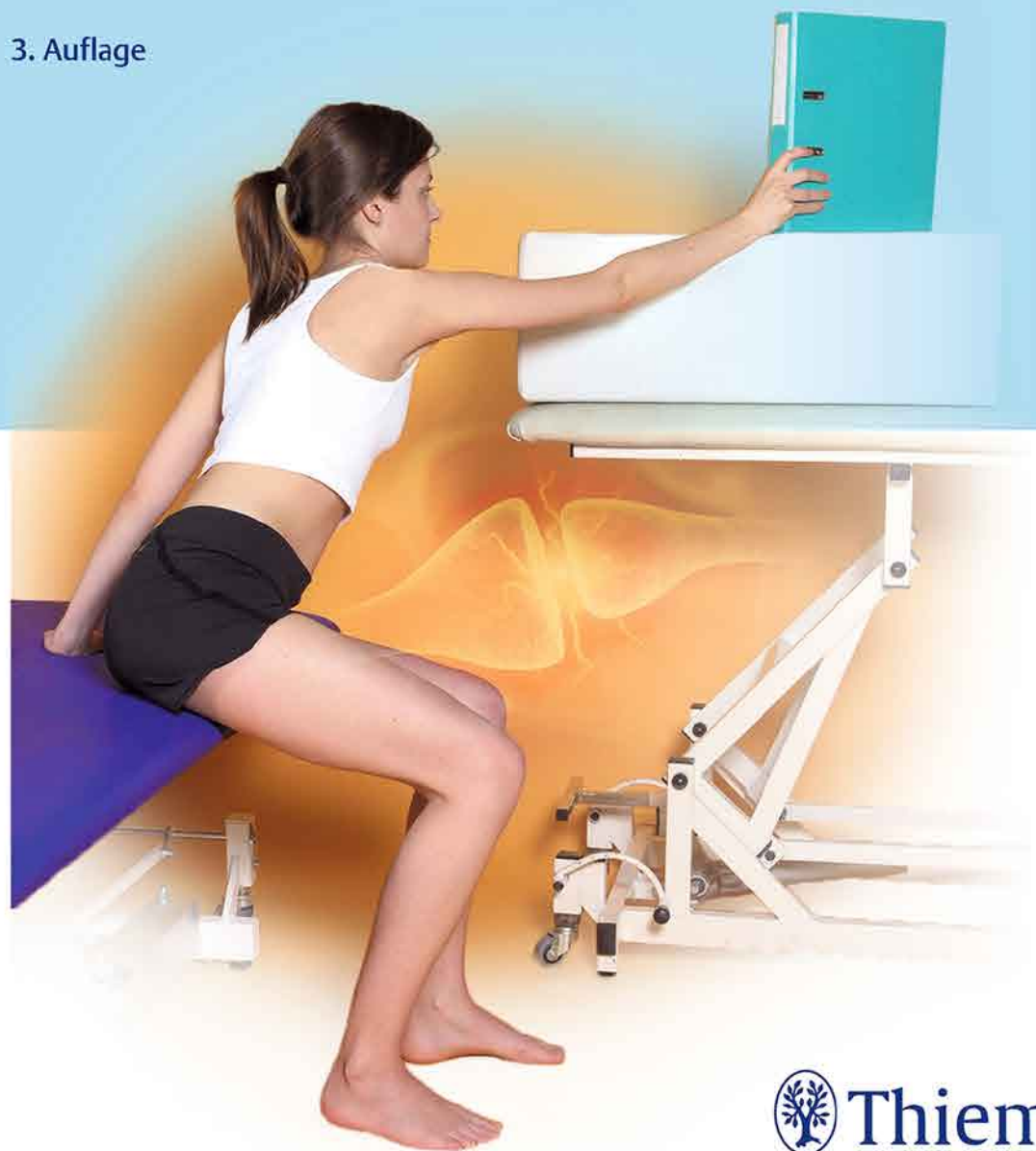


# Die Bobath-Therapie in der Erwachsenenneurologie

Bente E. Bassøe Gjelsvik  
Line Syre

3. Auflage







# Die Bobath-Therapie in der Erwachsenenneurologie

Bente E. Bassøe Gjelsvik, Line Syre

3., komplett überarbeitete Auflage

219 Abbildungen

Georg Thieme Verlag  
Stuttgart • New York

# Adressen

Bente E. Bassøe Gjelsvik  
NØSTEGATEN 54B  
5011 BERGEN  
Norwegen

Line Syre  
Tullaregatan 3  
442 67 Marstrand  
Schweden

# Impressum

*Bibliografische Information der Deutschen Nationalbibliothek*  
Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über <http://dnb.d-nb.de> abrufbar.

Ihre Meinung ist uns wichtig! Bitte schreiben Sie uns unter

[www.thieme.de/service/feedback.html](http://www.thieme.de/service/feedback.html)



© 2017 Georg Thieme Verlag KG  
Rüdigerstr. 14  
70469 Stuttgart  
Deutschland  
[www.thieme.de](http://www.thieme.de)

Printed in Germany

1. Auflage 2007  
2. Auflage 2012

Zeichnungen: Günter Bosch, Münsingen-Dottingen; Christiane und Dr. Michael von Solodkoff, Neckargemünd  
Umschlaggestaltung: Thieme Verlagsgruppe  
Umschlagfoto: Oskar Vogl, Affalterbach  
Satz: Sommer Media GmbH & Co. KG, Feuchtwangen  
gesetzt in Arbortext APP-Desktop 9.1 Unicode M180  
Druck: Grafisches Centrum Cuno GmbH & Co.KG, Calbe

DOI 10.1055/b-004-140672

ISBN 978-3-13-240069-6

1 2 3 4 5 6

Auch erhältlich als E-Book:  
eISBN (PDF) 978-3-13-240070-2  
eISBN (epub) 978-3-13-240071-9

**Wichtiger Hinweis:** Wie jede Wissenschaft ist die Medizin ständigen Entwicklungen unterworfen. Forschung und klinische Erfahrung erweitern unsere Erkenntnisse, insbesondere was Behandlung und medikamentöse Therapie anbelangt. Soweit in diesem Werk eine Dosierung oder eine Applikation erwähnt wird, darf der Leser zwar darauf vertrauen, dass Autoren, Herausgeber und Verlag große Sorgfalt darauf verwandt haben, dass diese Angabe dem Wissensstand bei Fertigstellung des Werkes entspricht.

Für Angaben über Dosierungsanweisungen und Applikationsformen kann vom Verlag jedoch keine Gewähr übernommen werden. **Jeder Benutzer ist angehalten**, durch sorgfältige Prüfung der Beipackzettel der verwendeten Präparate und gegebenenfalls nach Konsultation eines Spezialisten festzustellen, ob die dort gegebene Empfehlung für Dosierungen oder die Beachtung von Kontraindikationen gegenüber der Angabe in diesem Buch abweicht. Eine solche Prüfung ist besonders wichtig bei selten verwendeten Präparaten oder solchen, die neu auf den Markt gebracht worden sind. **Jede Dosierung oder Applikation erfolgt auf eigene Gefahr des Benutzers.** Autoren und Verlag appellieren an jeden Benutzer, ihm etwa auffallende Ungenauigkeiten dem Verlag mitzuteilen.

Geschützte Warennamen (Warenzeichen ®) werden nicht immer besonders kenntlich gemacht. Aus dem Fehlen eines solchen Hinweises kann also nicht geschlossen werden, dass es sich um einen freien Warennamen handelt.

Das Werk, einschließlich aller seiner Teile, ist urheberrechtlich geschützt. Jede Verwendung außerhalb der engen Grenzen des Urheberrechtsgesetzes ist ohne Zustimmung des Verlages unzulässig und strafbar. Das gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen oder die Einspeicherung und Verarbeitung in elektronischen Systemen.

Die abgebildeten Personen haben in keiner Weise etwas mit der Krankheit zu tun.

---

## Vorwort zur 3. Auflage

Zwar wird das Wissen über das zentrale Nervensystem (ZNS), die neuromuskuläre Funktion und das Potenzial für plastische Veränderungen, das von motorischen Erfahrungen oder Läsionen des ZNS ausgeht, umfangreicher, doch es gibt noch viel zu lernen. Wir haben die Voraufgabe sowohl im Hinblick auf die Literatur neuester Forschungsergebnisse als auch auf die Erkenntnisse aus der klinischen Praxis auf den neuesten Stand gebracht und überprüft. Belege aus der Forschung zu den Auswirkungen unterschiedlicher Behandlungsinterventionen sind immer noch spärlich und die Ergebnisse aus randomisierten, kontrollierten

Studien liefern lediglich Informationen zu Durchschnittswerten von Durchschnittspatienten. Deshalb sind sie unter Umständen nicht auf die Patienten anwendbar, denen man in der klinischen Praxis begegnet. Dieses Buch stärkt und erweitert die Wissensbasis in Bezug auf die Neurophysiologie, die menschliche Bewegung und die Veränderungen, die von ZNS-Läsionen ausgehen. Dies versetzt Therapeuten in die Lage, ihre Behandlungsentscheidungen unmittelbar auf ein starkes Clinical Reasoning zu stützen und die Ergebnisse für jeden einzelnen Patienten besser zu bewerten.

## Über die Autoren

► **Bente E. Bassøe Gjelsvik.** Bente Gjelsvik absolvierte eine Ausbildung zur Physiotherapeutin an der *School of Physiotherapy, Royal Victoria Infirmary* im britischen Newcastle-upon-Tyne und hat diese im Jahre 1978 erfolgreich abgeschlossen. Bente zog zurück nach Norwegen und arbeitete dort ab Juli 1978 gemeinsam mit ihrem Ehemann Olav Gjelsvik in der physiotherapeutischen Abteilung des Universitätsklinikums Haukeland im norwegischen Bergen. Von 1985 bis 1996 war sie in der neurologischen Abteilung tätig und arbeitet seither in der Abteilung für Physikalische Medizin und Rehabilitation. Im Jahre 2010 schloss sie an der Universität Bergen ihren Master in Physiotherapiewissenschaften ab, auf den im Jahre 2014 der Abschluss einer Doktorarbeit folgte. Bentes Thesis „Trunk Control in Stroke: Aspects of Measurement, Relation to Brain Lesion, and Change after Rehabilitation“ erhalten Sie, wenn Sie sich persönlich unter der folgenden E-Mail-Adresse mit ihr in Verbindung setzen: bente.elisabeth.bassoe.gjelsvik@helse-bergen.no.

Die Thesis basiert auf klinischen Studien, über die in den drei folgenden Artikeln berichtet wird:

- Gjelsvik B, Breivik K, Verheyden G, Smedal T, Hofstad H, Strand LI. The Trunk Impairment Scale—modified to ordinal scales in the Norwegian version. *Disabil Rehabil* 2012;34(16):1385–1395
- Gjelsvik B, Strand LI, Næss H, Hofstad H, Skouen JS, Eide GE, Smedal T. Trunk control and lesion locations according to Alberta Stroke Program early CT score in acute stroke: a cross-sectional study. *Int J Phys Med Rehabil* 2014;53
- Gjelsvik BE, Hofstad H, Smedal T, Eide GE, Naess H, Skouen JS, Strand LI. Balance and walking after three different models of stroke rehabilitation: early supported discharge in a day unit or at home, and traditional treatment (control). *BMJ Open* 2014;4(5):e004358

Bente machte 1991 ihren Abschluss als Bobath Grundkursinstructorin über die *British Bobath Tutors Association (BBTA)* und qualifizierte sich dort im Jahre 2004 zur Bobath Aufbaukursinstructorin. Ihre Prüferin war Senior-Instructorin Mary Lynch-Ellerington. Sie verfügt über eine umfassende Praxis und Verantwortung in der Lehre und hat zahlreiche Kurse in ganz Europa gegeben.

Von 1994 bis 2008 war Bente Mitglied des geschäftsführenden Komitees der IBITA, dem sie

auch 5 Jahre lang vorstand. Mit Ausscheiden aus dem geschäftsführenden Komitee erhielt sie die Auszeichnung *IBITA Dedicated Service Award*.

Sie fungiert seit 1995 als Spezialistin für Neurorehabilitation beim norwegischen Verband für Physiotherapie (NFF) und ist lebenslanges Ehrenmitglied der Interessenvereinigung für Orthopädie und Rheumatologie (NOR). Im März 2015 verlieh die NFF Bente den Preis als Physiotherapeut des Jahres 2015.

► **Line Syre.** Line Syre absolvierte eine Ausbildung zur Physiotherapeutin an der Universität von Wolverhampton in Großbritannien, die sie 1994 erfolgreich abschloss. In 2007 wurde sie Spezialistin für Neurorehabilitation und ist seit 2009 internationale Bobath Instruktorin IBITA. Ihre Ausbildung erhielt Sie von der *British Bobath Tutors Association (BBTA)* und ihre Prüferin war Senior-Instructorin Mary Lynch-Ellerington. Line hatte bereits umfangreiche Erfahrungen in der Krankenhausarbeit und bei sozialen Gesundheitsdiensten gesammelt, bevor sie 1999 den Entschluss fasste, zukünftig ausschließlich auf dem Gebiet der Neurorehabilitation tätig zu sein. In 2005 eröffnete sie ihre eigene Privatpraxis im norwegischen Sandefjord. Heute führt sie ihre eigene Privatklinik für Neurorehabilitation in Göteborg, die VIPNeurorehab. Dort erhalten Patienten eine intensive Rehabilitation. Sie untersucht und beurteilt außerdem Patienten und berät Gesundheitspersonal im Hinblick auf einzelne Patienten. Line unterrichtet in Norwegen und Schweden und auch international. Sie ist Mitglied des schwedischen Verbands für das Bobath-Konzept (FBKS). Sie erreichen Line unter der folgenden E-Mail-Adresse: line.syre@gmail.se.

► **Carlos Martins Leite.** Carlos Martins Leite hat mit den Inhalten der Fallstudie 5.2 einen Beitrag zum Buch geleistet. Er schloss seine Ausbildung zum Physiotherapeuten an der *Escola Superior de Saúde de Coimbra* in 2001 erfolgreich ab und die *Universidade Católica Portuguesa* verlieh ihm im Jahre 2011 in Portugal den Mastergrad in neurologischer Rehabilitation mit Spezialisierung für Physiotherapeuten. Carlos schloss im Jahre 2014 seine Ausbildung zum Bobath Instruktor erfolgreich ab und arbeitet derzeit am *Centro Hospitalar Tondelaviseu EPE*. Er ist außerdem Professor für neurologische Rehabilitation am *Instituto Politécnico de Castelo Branco*.

---

## Ziele dieses Buches

Dieses Buch möchte die Kompetenzen von Therapeuten bei der Behandlung von Individuen mit neurologischen Erkrankungen auf die folgenden Arten erweitern:

- indem es Verbindungen zwischen den folgenden Bereichen herstellt:
  - der Struktur und Funktion des Zentralen Nervensystems, des neuro-muskuloskelettalen Systems und den Potentialen für Veränderung (Plastizität).
  - posturaler Kontrolle und Bewegung.
  - Behandlung von Erkrankungen des Zentralen Nervensystems.
- indem es den Leser in die Lage versetzt, Hypothesen zu bilden, und zwar auf der Grundlage von Clinical Reasoning in Behandlungssituationen, das auf einem konzeptionellen Verständnis der Interaktion zwischen Menschen und ihrer

Umwelt, sowie zwischen dem Zentralen Nervensystem (ZNS), den muskuloskelettalen Systemen, der Bewegung und der Funktion basiert.

Clinical Reasoning kann nicht durch das Lesen eines Buches erlernt werden. Es entwickelt sich vielmehr durch die kontinuierliche kritische Evaluation der eigenen Praxis, durch die Weiterentwicklung von Erkenntnissen, durch Experimentieren und durch die Erweiterung des eigenen evidenzbasierten Wissens. Wir hoffen, dass Sie dieses Buch bei diesem Prozess unterstützen kann.

Das Buch ist für Physio- und Ergotherapeuten, Studenten und qualifizierte Fachkräfte geschrieben worden. Es richtet sich in erster Linie an Kliniker, die sowohl in der akuten als auch in der chronischen Neurorehabilitation tätig sind.



# Struktur dieses Buches

Dieses Buch sollte so gelesen werden, wie es strukturiert wurde. Die Kapitel bauen aufeinander auf und dem Leser entgehen unter Umständen wichtige Informationen und Erläuterungen, wenn er das Buch in erster Linie als Nachschlagewerk verwendet. Ich hoffe natürlich, dass es sich als wertvolle Referenzquelle erweist, wenn es vollständig gelesen wird.

Das Kapitel 2, Angewandte Neurophysiologie, besteht aus vier Teilen.

## 2.1 Die Organisation des ZNS

2.2 Systemkontrolle: Systeme und Strukturen, die sich mit Bewegung und sensomotorischer Integration befassen. Dieses Kapitel gibt einen begrenzten Überblick über die Strukturen und Funktionen von Teilen des ZNS und erläutert die Interaktion zwischen den Funktionen des ZNS, Muskelfunktionen, Funktion und Bewegung. Über das gesamte Kapitel hinweg werden außerdem die Auswirkungen von ZNS-Läsionen und klinische Überlegungen betrachtet.

2.3 Motorisches Lernen und Plastizität: geht auf Veränderungen des ZNS als Ergebnis von natürlicher Veranlagung und Umwelteinflüssen sowie als Konsequenz von ZNS-Läsionen ein. Diese Veränderungen stellen die Grundlage für Lernprozesse dar. Daher ist es wichtig, sie zu verstehen. Konsequenzen für die Therapie und Theorien über die Rekonvaleszenz nach ZNS-Läsionen werden ebenfalls erläutert.

2.4 Läsionen und Reorganisation: Konsequenzen von Verletzungen des ZNS.

Kapitel 3, Menschliche Bewegung, betrachtet Gleichgewicht, Bewegung und Abweichungen vom normalen menschlichen Bewegungsablauf sowie die Wahlmöglichkeiten, die Therapeuten im Hinblick auf Interventionen haben.

Im Kapitel 4, Assessment, wird die Internationale Klassifikation der Funktionsfähigkeit, Behinderung und Gesundheit als Grundlage für ein Assessment erläutert. Dieses Kapitel geht außerdem auf einige Methoden zur Ergebnismessung ein.

Das Kapitel 5, Fallstudien, stellt Ihnen zwei Patienten vor: HS, der vor einigen Jahren intrazerebrale Blutungen erlitten hat, und Avelino, einen Patienten mit zerebellärer Ataxie.

Obwohl sich die Situation im wahren Leben oft umgekehrt darstellt, wurden die Bezeichnungen „er“ für den Patienten und „sie“ für die Therapeutin hier durchgängig verwendet, außer, wenn aus den Fotos eindeutig eine andere Konstellation hervorging.

Durch unsere Berufe als Physiotherapeuten, Bobath Instruktoren und Wissenschaftler ist es unser vornehmliches Ziel, die Lebensqualität von Erwachsenen mit neurologischen Dysfunktionen zu verbessern. Wir hoffen, dass dieses Buch seine Leser bei der Entwicklung ihrer eigenen Praxis unterstützt, damit sie Patienten dabei helfen können, ihre Fähigkeiten zurückzugewinnen und wieder stärker an ihrem eigenen Leben teilzuhaben. Wir hoffen, dass dieses Buch sowohl Studenten als auch bereits qualifizierten Fachkräften vertiefte Kenntnisse im Hinblick auf die Wissensbasis und das Clinical Reasoning vermittelt, die bei der Umsetzung des Bobath-Konzepts zum Tragen kommen.

Karel Bobath selbst wies darauf hin: „Das Bobath Konzept ist unvollendet und wir hoffen, dass es in den kommenden Jahren wachsen und sich weiterentwickeln wird.“ (Weitergegebene private Kommunikation)

Wir möchten dieses Buch all unseren Patienten widmen, von denen wir gelernt haben und weiterhin lernen. Danke.

## Danksagung

Die 1. englischsprachige Auflage dieses Buches wurde auf der Grundlage der 1. deutschsprachigen Auflage überarbeitet und aktualisiert. Ich habe die Überarbeitung und die Übersetzung in die englische Sprache mit der großartigen Unterstützung britischer Kollegen von der *British Bobath Tutor's Association (BBTA)* – Lynne Fletcher, Janice Champion und Linzi Smith – selbst vorgenommen. Bei der Aktualisierung einiger der Fotos im Kapitel über Physiotherapie war mir außerdem meine deutsche Kollegin Gerlinde Haase eine große Hilfe.

Mein geliebter Ehemann, Olav Gjelsvik, der 2007 verstorben ist, war Physiotherapeut und Bobath-Instruktor und gleichzeitig ein enger und kritischer Kollege. Er hat mir während dieses gesamten Prozesses wertvolle Unterstützung, Ermutigung und Anregungen gegeben.

Meine großartige Freundin und Mentorin Mary Lynch-Ellerington ist Bobath Senior-Instruktorin. Sie hat mir über viele Jahre hinweg die Grundlagen für das begriffliche Verständnis des Bobath-Konzepts vermittelt. Sie ist eine ausgesprochen großherzige Person, die ihre Einsichten und ihr Wissen mit Kollegen und Kursteilnehmern auf der ganzen Welt teilt.

Und zu guter Letzt gilt mein besonderer Dank den Patienten und Kollegen, die bereit waren, an diesem Buch mitzuwirken.

Für die 3. Auflage des Buches *Die Bobath-Therapie in der Erwachsenenneurologie* hat meine enge Freundin und Kollegin Line Syre während meiner

Zeit als Doktorandin die Aufgabe übernommen, die Literatur zu aktualisieren und das Buch zu überarbeiten. Line hat außerdem eine umfassende Fallstudie zu einem Patienten mit chronischem Schlaganfall beigetragen und diese mit aktualisierter Literatur und der Verwendung von standardisierten Ergebnismessungen angereichert, um den Prozess des Clinical Reasoning zu unterstützen. Sie hat sich somit den Titel einer Koautorin redlich verdient und ohne sie hätte es diese 3. Auflage niemals gegeben. Carlos Martins Leite hat ebenfalls eine Fallstudie beigetragen, die sich mit den Herausforderungen einer zerebellären Ataxie beschäftigt. Ebenso wie Line hat er den Assessment-Prozess mit aktualisierter Literatur kombiniert, um das Clinical Reasoning und die Verwendung standardisierter Ergebnismessungen zu unterstützen.

Helge Haestad, Spezialist für Neurorehabilitation am Universitätsklinikum Bergen in Norwegen und Bobath Instruktor, war unser Berater bei den Inhalten des Kapitels 2, Angewandte Neurophysiologie.

Vielen Dank an meine Patienten, die früheren und die aktuellen, an Line, Carlos und Helge, sowie an meine Kollegen, meine Familie und meine Freunde, die alle die Arbeit geduldig unterstützt und somit diese 3. Auflage möglich gemacht haben.

Bergen im Januar 2017

Bente E. Bassøe Gjelsvik

# Inhaltsverzeichnis

<b>1</b>	<b>Einleitung</b> .....	14
<b>1.1</b>	<b>Die Bobaths: eine historische Übersicht</b> .....	14
<b>1.2</b>	<b>International Bobath Instructors Training Association – IBITA</b> .....	15
1.2.1	Satzung der IBITA .....	15
<b>2</b>	<b>Angewandte Neurophysiologie</b> .....	18
<b>2.1</b>	<b>Organisation des zentralen Nervensystems: ein Überblick</b> ..	18
2.1.1	Bausteine des zentralen Nervensystems .....	18
2.1.2	Kommunikation innerhalb des Nervensystems .....	20
<b>2.2</b>	<b>Systemkontrolle: an Bewegungsabläufen und der sensomotorischen Integration beteiligte Systeme und Strukturen</b> .....	26
2.2.1	Somatosensorisches System .....	27
2.2.2	Kortikales motorisches System .....	46
2.2.3	Kleinhirn .....	56
2.2.4	Hirnstamm .....	66
2.2.5	Vestibuläres System .....	70
2.2.6	Rückenmark .....	74
2.2.7	Neuromuskuläres System .....	79
<b>2.3</b>	<b>Motorisches Lernen und Plastizität</b> .....	90
2.3.1	Einführung .....	90
2.3.2	Motorisches Lernen .....	93
2.3.3	Neuroplastizität .....	96
2.3.4	Kortikale Plastizität .....	101
2.3.5	Plastizität im Rückenmark .....	102
2.3.6	Theorien zur Wiederherstellung nach einer ZNS-Läsion .....	104
<b>2.4</b>	<b>Konsequenzen und Reorganisation nach ZNS-Läsionen</b> .....	114
2.4.1	Läsionen der oberen Motoneurone .....	115
<b>3</b>	<b>Bewegung</b> .....	123
<b>3.1</b>	<b>Einführung</b> .....	123
<b>3.2</b>	<b>Gleichgewicht und Bewegung</b> ..	124
3.2.1	Bewegungskontrolle .....	124
3.2.2	Gleichgewicht .....	125
3.2.3	Neuronale Prozesse, die zur Entstehung posturaler Kontrollmechanismen beitragen .....	130
3.2.4	Funktion der posturalen Kontrolle .....	131
3.2.5	Multisensorische Integration zur posturalen Kontrolle .....	133
3.2.6	Posturale Kontrolle und biomechanische Voraussetzungen ..	136
3.2.7	Rumpfkontrolle .....	137
3.2.8	Posturale Kontrolle und Kognition .....	138
3.2.9	Posturaler Tonus .....	138
3.2.10	Selektive Bewegung .....	142
3.2.11	Abweichungen von normaler Bewegung und Gleichgewichtskontrolle .....	144
3.2.12	Kompensation .....	146
<b>3.3</b>	<b>Interventionen – Überlegungen und Auswahl</b> .....	156
3.3.1	Posturale Sets .....	156
3.3.2	Analyse von Grundstellungen und posturalen Sets .....	158
3.3.3	Schlüsselregionen .....	179
3.3.4	Selektive Bewegung und funktionelle Aktivität .....	181
3.3.5	Beziehung zwischen automatischer und willkürlicher Bewegung .....	184

3.3.6	Handling .....	188	<b>3.4</b>	<b>Weitere Interventionen .....</b>	209
3.3.7	Aktive Bewegung, erlernter Nichtgebrauch, Neglect und passive Bewegung .....	199	3.4.1	Krafttraining .....	209
3.3.8	Kontrolle über assoziierte Reaktionen .....	203	3.4.2	Laufbandtraining .....	211
3.3.9	Feedback .....	204	3.4.3	Constraint-Induced Movement Therapy .....	212
3.3.10	Übertragung (Carryover) .....	206	3.4.4	Interdisziplinäre Zusammenarbeit ..	214
			3.4.5	Hilfsmittel .....	215
<b>4</b>	<b>Assessment .....</b>				227
<b>4.1</b>	<b>Einleitung .....</b>	227	4.3.6	Schmerzen .....	239
<b>4.2</b>	<b>Internationale Klassifikation der Funktionsfähigkeit, Behinderung und Gesundheit .....</b>	227	4.3.7	Clinical Reasoning .....	242
<b>4.3</b>	<b>Physiotherapeutisches Assessment .....</b>	228	4.3.8	Ziele des Assessments .....	244
4.3.1	Anamnese .....	229	<b>4.4</b>	<b>Ergebnismessungen .....</b>	249
4.3.2	Kommunikation .....	230	4.4.1	Messverfahren: Körperdomäne ...	250
4.3.3	Funktionelle Aktivität .....	230	4.4.2	Aktivitätsmessungen .....	251
4.3.4	Körperfunktionen und -strukturen	233	4.4.3	Selbstbewertung .....	252
4.3.5	Sensorik, Wahrnehmung und erlernter Nichtgebrauch .....	237	4.4.4	Objektive Zielsetzung .....	253
			4.4.5	Assessmentdiagramm .....	253
			4.4.6	Evaluation und Dokumentation ...	254
			4.4.7	Schlussfolgerungen .....	254
<b>5</b>	<b>Fallstudien .....</b>				257
<b>5.1</b>	<b>Chronischer Schlaganfall: Assessment, Behandlung und Evaluation .....</b>	257	<b>5.2</b>	<b>Zerebelläre Ataxie: Assessment, Behandlung und Evaluation .....</b>	280
5.1.1	Soziale Vorgeschichte und Aktivitäten .....	257	5.2.1	Soziale Vorgeschichte und Aktivitäten .....	280
5.1.2	Medizinische Vorgeschichte .....	257	5.2.2	Medizinische Vorgeschichte .....	280
5.1.3	Initiales Assessment .....	257	5.2.3	Initiales Assessment .....	281
5.1.4	Clinical Reasoning und Bildung von Hypothesen .....	264	5.2.4	Clinical Reasoning .....	282
5.1.5	Interventionen .....	265	5.2.5	Initiale Standhaltung .....	283
5.1.6	Evaluation .....	273	5.2.6	Hypothesen .....	283
5.1.7	Diskussion .....	280	5.2.7	Ergebnismessungen .....	284
			5.2.8	Intervention .....	284
			5.2.9	Evaluation .....	292
			5.2.10	Ergebnismessungen .....	295
			5.2.11	Diskussion .....	295

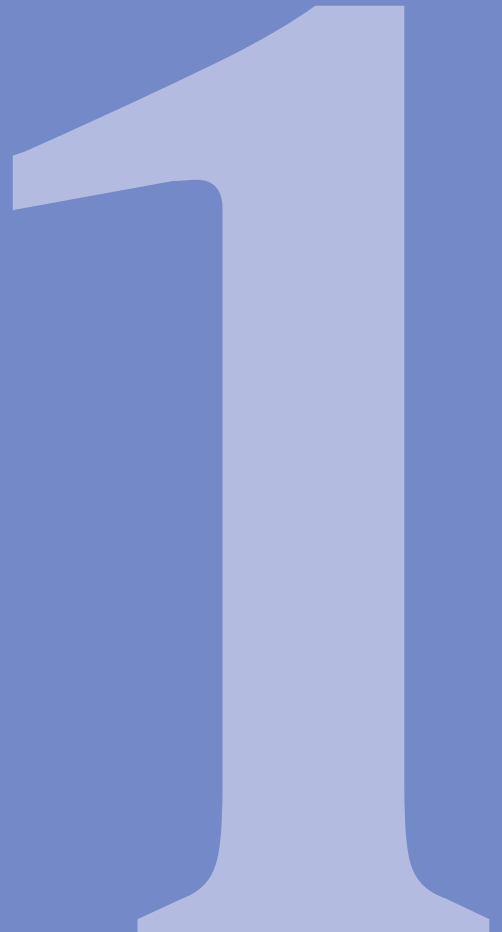
Anhang

<b>6</b>	<b>Literatur</b> .....				299
<b>6.1</b>	<b>Kapitel 1: Einleitung</b> .....	299	6.2.3	Kapitel 2.3: Motorisches Lernen und Plastizität .....	304
6.1.1	Kapitel 1.1: Die Bobaths: eine historische Übersicht .....	299	6.2.4	Kapitel 2.4: Konsequenzen und Reorganisation nach ZNS-Läsionen	307
<b>6.2</b>	<b>Kapitel 2: Angewandte Neurophysiologie</b> .....	299	<b>6.3</b>	<b>Kapitel 3: Bewegung</b> .....	308
6.2.1	Kapitel 2.1: Organisation des zentralen Nervensystems: ein Überblick .....	299	<b>6.4</b>	<b>Kapitel 4: Assessment</b> .....	316
6.2.2	Kapitel 2.2: Systemkontrolle: an Bewegungsabläufen und der sensomotorischen Integration beteiligte Systeme und Strukturen.	299	<b>6.5</b>	<b>Kapitel 5: Fallstudien</b> .....	318
			6.5.1	Kapitel 5.1: Chronischer Schlaganfall: Assessment, Behandlung und Evaluation .....	318
			6.5.2	Kapitel 5.2: Zerebelläre Ataxie: Assessment, Behandlung und Evaluation .....	320
	<b>Sachverzeichnis</b> .....				322

# Kapitel 1

## Einleitung

1.1	Die Bobaths: eine historische Übersicht	14
1.2	International Bobath Instructors Training Association – IBITA	15



# 1 Einleitung

## 1.1 Die Bobaths: eine historische Übersicht

Die folgenden Abschnitte enthalten Auszüge aus dem Buch *The Bobaths. A Biography of Berta and Karel Bobath* von Jay Schleichkorn, PhD, PT (1992).

Karel Bobath und Berta Ottilie Busse wurden beide in Berlin geboren, Karel 1906 und Berta 1907. Karel studierte Medizin und erwarb seinen Dokortitel in Medizin in 1932. Berta absolvierte an der Anna-Herrmann-Schule eine Ausbildung zur Gymnastiklehrerin und erwarb dort ihr Wissen über normale Bewegungsabläufe und verschiedene Entspannungstechniken. Vor dem Zweiten Weltkrieg zogen sie nach London.

Die Entwicklung des Bobath-Konzepts für Erwachsene nahm ihren Anfang im Jahr 1943, als Berta gebeten wurde, Simon Elwes zu behandeln, einen 43-jährigen Portraitmaler, der einen Schlaganfall erlitten hatte. *„Bei meinem ersten Besuch fand ich ihn im Bett vor. Sein Arm und seine Hand waren extrem versteift und flektiert, seine Hand war angeschwollen, er litt unter einem schweren Schulter-Hand-Syndrom, sein Bein war bedeckt ...“* (S.20). *„Statt zu tun, was ich gelernt hatte – Übungen machen – beobachtete ich den Patienten. Langsam, durch Ausprobieren, Beobachtung und Schlussfolgerung, begann ich Zusammenhänge zwischen dem herzustellen, was ich tat und wie er darauf reagierte. Das funktionierte besser als alles, was ich zuvor ausprobiert hatte.“* (S.XI) ... *„Mir wurde zum ersten Mal bewusst, dass die Spastizität eines Patienten dadurch entsteht, dass er in die Flexion zieht und dass die Spastizität somit kein unveränderlicher Zustand ist, den man nur durch die Dehnung spastischer Muskeln behandeln kann.“* (S.20) Simon Elwes erholte sich gut und begann wieder zu malen. Berta behandelte Simon Elwes über einen Zeitraum von 18 Monaten und entdeckte, dass es sich bei dieser Behandlung erst um einen Anfang handelte. Es dauerte viele Jahre, um die Behandlung von dieser einfachen Methode zur Verminderung von Spastizität dahin weiterzuentwickeln, dass dem Patienten eine aktive Teilhabe ermöglicht wurde, ohne in einen Zustand der Spastizität zurückzufallen.

1950 legte Berta ihr Examen als Physiotherapeutin ab und wurde Mitglied der *Chartered Society for Physiotherapists*. 1951 eröffneten Karel und Berta ihr erstes Behandlungszentrum und

1957 folgte das *Western Cerebral Palsy Centre*. Dort wurden sowohl Kinder als auch Erwachsene mit verschiedenen neurologischen Störungen behandelt. Der Schwerpunkt lag auf der Behandlung von Kindern mit Zerebralparese. Berta brachte den Eltern bei, wie sie die Kinder bei täglichen Aktivitäten wie Baden und Ankleiden unterstützen konnten und dass sie die Kinder nicht wie leblose Puppen herumtragen sollten, sondern wie menschliche Wesen. Sie war eine ausgesprochene Verfechterin des multidisziplinären Ansatzes, insbesondere des Zusammenwirkens zwischen Physio-, Ergo- und Sprachtherapeuten. Die Physiotherapeutin Jenny Bryce, die später für lange Zeit Leiterin des Behandlungszentrums werden sollte, sagte *„der Aspekt, der mich am meisten beeindruckt hat, war Bertas tiefes Verständnis für normale Bewegungsabläufe. Dieses Verständnis brachte sie sowohl in die Behandlung von Kindern als auch in die von Erwachsenen ein“* (S.35). 1990 sagte sie *„die anhaltende Begeisterung für das Konzept entsteht dadurch, dass es ständig diskursiv weiterentwickelt wird und niemals der Gefahr des Stillstands unterliegt ...“* (S.36).

Karel suchte nach neurophysiologischen Erklärungsansätzen für Bertas Beobachtungen und Behandlungen. Über das Bobath-Konzept sagten beide im Jahr 1990: *„Es basierte allein auf den empirischen Beobachtungen, die Berta Bobath bei Kindern und Erwachsenen mit neurologischen Läsionen und bei deren Reaktionen auf Behandlung machte [...] das Konzept ist im Grundsatz hypothetisch, obwohl es durch jüngere Forschungsergebnisse zum Teil bestätigt und untermauert wurde. Wir hoffen, dass diese Forschungen auch zukünftig fortgesetzt werden.“* (S.IX)

Ab 1958 gingen Berta und Karel Bobath einer intensiven Reisetätigkeit nach, die sie in viele Teile der USA, nach Südafrika, Kanada, Europa, Australien und Lateinamerika führte, wo sie lehrten, Vorträge hielten und ihre Behandlungsmethoden demonstrierten. Berta Bobath wurde im Jahre 1978 der britische Verdienstorden M.B.E. (*Member of the Order of British Empire*) verliehen und sie erhielt zahlreiche internationale Auszeichnungen. Gemeinsam veröffentlichte das Ehepaar mehr als 70 Publikationen und verfasste zwischen 1948 und 1990 zahlreiche unveröffentlichte Artikel für Kongresse.

Beide verstarben am 20. Januar 1991.

## 1.2 International Bobath Instructors Training Association – IBITA

Seit der Zeit von Berta und Karel war das Bobath-Konzept vielen großen und bedeutenden Entwicklungen unterworfen. Die Bewertungsverfahren haben sich geändert und es gibt immer noch viele unbekannte Aspekte der Funktion, Kommunikation und Plastizität des zentralen Nervensystems (ZNS). Die Probleme von Patienten, mit denen sich Therapeuten und Ärzte heutzutage konfrontiert sehen, unterscheiden sich zum Teil von jenen aus früheren Zeiten: Viele Patienten überleben aufgrund einer verbesserten Intensivmedizin. Sie werden in spezialisierten Abteilungen behandelt und früher aus Krankenhäusern und Rehabilitationszentren entlassen. Sie sind vielfältigen Anforderungen sowie unterschiedlichen Behandlungskonzepten und -methoden ausgesetzt. Theorien und klinische Praxis werden stetig weiterentwickelt und eine evidenzbasierte Praxis ist stark nachgefragt. Theoretische Annahmen verändern sich aufgrund der Verfügbarkeit neuen Wissens, was zeigt, dass der Berufsstand einer dynamischen Entwicklung unterworfen ist. Emerson Pugh drückte es 1977 so aus: *„Wenn das Gehirn so einfach strukturiert wäre, dass wir es verstehen könnten, dann wären wir so einfach strukturiert, dass wir es nicht könnten.“* (S. 154) Medizinische „Wahrheiten“ haben eine kurze Lebensspanne. Wir Kliniker müssen bescheiden sein, akzeptieren, dass sich die Wissenschaft verändert, und unser Wissen stetig weiterentwickeln. Gleichzeitig müssen wir darauf achten, klinisches Wissen, das auf Erkenntnis und Erfahrung beruht, nicht einfach zu verwerfen, nur weil die Wirksamkeit von Interventionen noch nicht bewiesen ist. Viele unserer Interventionen sind nicht dokumentiert oder erforscht. Veränderungen, die Therapeut und Patient gemeinsam in der klinischen Praxis wahrnehmen, tauchen vielleicht auf den heutzutage verwendeten klinischen Skalen allein deshalb nicht auf, weil die Sensibilität vieler der aktuell existierenden Instrumentarien zur Ergebnismessung schlicht nicht ausreicht.

Die *International Bobath Instructors Training Association* (IBITA) wurde 1984 gegründet und ist eine weltweit tätige Organisation qualifizierter IBITA-Instruktoren. Aktuell hat die IBITA rund 265 Mitglieder aus 31 verschiedenen Staaten.

### 1.2.1 Satzung der IBITA

Die IBITA charakterisiert sich selbst wie folgt ([www.ibita.org](http://www.ibita.org), abgerufen im Februar 2015):

- Die IBITA ist eine internationale Organisation von Instruktoren, welche die Anwendung des Bobath-Konzepts zur Beurteilung und Behandlung von Erwachsenen mit neurologischen Störungen lehren.
  - Die IBITA wurde 1984 speziell zu dem Zweck gegründet, ein Forum bereitzustellen, das den anhaltenden Austausch sowie die Aus- und Weiterbildung bereits existenter und zukünftiger Instruktoren definiert und die Statuten sowie Richtlinien der Organisation im Hinblick auf die weltweite Vermittlung des Bobath-Konzepts formuliert.
  - Heute vereint die IBITA Instruktoren (Physio- und Ergotherapeuten) aus der ganzen Welt.
  - Die IBITA ist ein Verband gemäß Artikel 60 ff. des Bürgerlichen Gesetzbuches der Schweiz.
  - Sitz des Verbandes ist Sankt Gallen, Schweiz.
  - Das Büro befindet sich in den Niederlanden.
- **Vision.** Auf der ganzen Welt werden Erwachsene mit neurologischen Störungen durch ein interdisziplinäres Team behandelt, das auf der Basis des Bobath-Konzepts und dessen stetiger Weiterentwicklung gemäß dem jeweils aktuellen Stand der Forschung in neurologischer Rehabilitation ausgebildet wurde ([www.ibita.org](http://www.ibita.org)).
- **Mission**
- Die Mitglieder der IBITA planen, organisieren und leiten weltweit Kurse, um Physio-, Ergo- und Sprachtherapeuten sowie Ärzte und Krankenschwestern in der Untersuchung und Behandlung von Erwachsenen mit ZNS-Läsionen auszubilden.
  - Die Mitglieder der IBITA garantieren, dass ihre Unterrichts- und klinische Praxis auf dem jeweils aktuellen Verständnis von motorischer Kontrolle, neuronaler und muskulärer Plastizität, motorischem Lernen und Biomechanik aufbaut und in das Bobath-Konzept integriert ist.
  - Die Mitglieder der IBITA erkennen die Bedeutung einer evidenzbasierten Praxis an und evaluieren die Forschungsliteratur kritisch, um eine solche Praxis zu implementieren.
  - Die Mitglieder der IBITA streben nach einer ständigen Verbesserung ihrer eigenen Standards in Bezug auf klinisches Fachwissen sowie der Weitergabe ihres Wissens und ihrer Fertigkeiten.



- Die Mitglieder der IBITA spielen eine aktive Rolle bei der Ausbildung neuer Instrukto­ren.
  - Die Mitglieder der IBITA sind sich bewusst, dass Hypothesen und klinische Behandlungsergebnisse wissenschaftlich untersucht werden müssen und veröffentlichen ihre Befunde.
  - Die Mitglieder der IBITA sehen sich dazu verpflichtet, Patienten, deren Familien und andere mit der Pflege von Patienten betraute Personen anzuleiten und ihnen Verantwortung zu übertragen.
  - Die Mitglieder der IBITA fördern in jeder Hinsicht Vision, Mission und Zielsetzungen der IBITA, sowohl in ihrer Unterrichts- und klinischen Praxis als auch in der Auseinandersetzung mit anderen Angehörigen eines Heilberufs, nationalen und internationalen Organisationen sowie der Öffentlichkeit.
- **Hypothesen und klinische Praxis der IBITA.** Die IBITA diskutiert ihre Hypothesen fortwährend im Hinblick auf die neuesten Erkenntnisse und strebt danach, die Kluft zwischen Theorie und klinischer Praxis zu schließen. Daher werden Hypothesen und Aussagen in Bezug auf die klinische Praxis regelmäßig überprüft und überarbeitet. Die Leserinnen und Leser werden hierzu auch auf die aktuelle Dokumentation auf der Webseite der IBITA verwiesen ([www.ibita.org](http://www.ibita.org)).

# Kapitel 2

## Angewandte Neurophysiologie

2.1	Organisation des zentralen Nervensystems: ein Überblick	18
2.2	Systemkontrolle: an Bewegungsabläufen und der sensomotorischen Integration beteiligte Systeme und Strukturen	26
2.3	Motorisches Lernen und Plastizität	90
2.4	Konsequenzen und Reorganisation nach ZNS-Läsionen	114

## 2 Angewandte Neurophysiologie

In der Vergangenheit wurde Wissen über die Funktionen des zentralen Nervensystems (ZNS) hauptsächlich aus experimentellen Tierversuchen gewonnen. In den letzten Jahren führten Weiterentwicklungen auf dem Gebiet der Bewegungswissenschaft zu neuen Studien, die größtenteils an gesunden Menschen vorgenommen wurden. Fortschritte bei der nichtinvasiven, zerebralen Bildgebung haben es ermöglicht, lokale Veränderungen in den Gehirnfunktionen von Personen mit ZNS-Läsionen zu erkennen und Veränderungen des ZNS über einen längeren Zeitraum zu beobachten. Verfahren wie die funktionelle Magnetresonanztomografie (fMRT), die Positronen-Emissions-Tomografie (PET), die transkranielle Magnetstimulation (TMS), die Elektroenzephalografie (EEG) und die Magnetenzephalografie (MEG) machen Veränderungen in der Struktur des Gehirns und die damit einhergehenden Veränderungen der physischen Funktionen des Patienten nach der Läsion sichtbar (Academy of Medical Sciences 2004, Ward u. Cohen 2004).

Wissen über Neurophysiologie, das menschliche Bewegungsverhalten und von der Norm abweichende Bewegungsabläufe bildet die Basis des *Clinical Reasoning*. Dieses Kapitel befasst sich daher mit Bewegungsverhalten und den veränderten Bewegungsabläufen nach einer Läsion. Folgende Inhalte werden behandelt:

- die Organisation des zentralen Nervensystems: ein Überblick (Kap. 2.1)
- Systemkontrolle: Systeme und Strukturen in der Bewegung und sensomotorischen Integration (Kap. 2.2)
  - das somatosensorische und das visuelle System
  - sensorische Information und Integration; die Entwicklung des Körperschemas
  - Systeme innerhalb des Gehirns und des Rückenmarks
- relevante Systeme für die Erzeugung und Steuerung von Bewegungsabläufen
  - das neuromuskuläre System
  - das muskuläre System, Kommunikation mit dem Rückenmark und muskuläre Plastizität
  - motorisches Lernen und Plastizität (Kap. 2.3): wie das Gehirn durch den Erhalt von Informationen strukturell und funktionell modifiziert wird

- Folgen einer ZNS-Läsion und anschließende Reorganisation (Kap. 2.4)
  - Folgen einer ZNS-Schädigung. Dieses Kapitel bietet einen Überblick über ZNS-Funktionen, die im Zusammenhang mit der Erzeugung und Entwicklung sensomotorischer Funktionen stehen. Den Leserinnen und Lesern wird empfohlen, zur Ergänzung und Vertiefung der hier vermittelten Inhalte andere zu diesem Thema relevante Veröffentlichungen hinzuzuziehen (z. B. Brodal 2010, Kandel et al. 2013).

### 2.1 Organisation des zentralen Nervensystems: ein Überblick

Das Nervensystem kann in das zentrale Nervensystem (ZNS) und das periphere Nervensystem (PNS) unterteilt werden. Das ZNS besteht aus dem Rückenmark und dem Gehirn, während das PNS das ZNS mit den Effektoren und Rezeptoren im ganzen Körper verbindet. Das Nervensystem verfügt über 2 Zellarten: Nervenzellen (Neurone) und Gliazellen. Die *Neurone* sind für Funktionen verantwortlich, die ausschließlich im Nervensystem angesiedelt sind, während es sich bei den *Gliazellen* um nichtneuronale Zellen handelt, die hauptsächlich der Unterstützung und dem Schutz der Neurone dienen (Brodal 2010).

Im Hinblick auf Bewegungsabläufe erfüllt das Nervensystem die folgenden Funktionen:

- Datensammlung
- Archivierung und Verarbeitung von Daten
- Erzeugung von Handlungen

#### 2.1.1 Bausteine des zentralen Nervensystems

Das ZNS umfasst rund 100 Milliarden Neurone (Brodal 2010) und etwa 10-mal so viele Gliazellen. Die Gliazellen sind notwendig, um die normalen Funktionen der Neurone sicherzustellen.

#### Neurone

Die Struktur der Neurone ähnelt der aller anderen Körperzellen. Sie sind darauf spezialisiert, Informationen mittels chemischer und elektrischer Signale schnell aufzunehmen und weiterzugeben. Sie

können in 3 Bereiche unterteilt werden: einen *Zellkörper* (Soma) mit Zellkern und Organellen sowie die *Dendriten* und *Axone*.

### Dendriten

Die Dendriten sind kurze, zahlreich vorhandene, verzweigte Zellfortsätze. Sie erhalten Signale von außen und leiten sie an den Zellkörper weiter. Jedes Neuron besitzt mehrere Dendriten, die kollektiv als *Dendritenbäume* bezeichnet werden. Die Struktur der Verzweigungen der Dendriten ist unterschiedlich, je nach Funktion der einzelnen Neurone.

### Axone (oder Nervenfasern)

Jedes Neuron verfügt lediglich über ein Axon. Das Axon leitet Signale weg vom Zellkörper. Axone sind unterschiedlich lang: von 1 mm bis zu über 1 m. Das Ende eines Axons wird als Knöpfchen oder Axonendung bezeichnet und ist stark verzweigt. Dadurch kann ein synaptischer Kontakt mit einem oder mehreren anderen Neuron(en) hergestellt werden.

### Nervengewebe

Das ZNS enthält graue und weiße Substanz. Die weiße Substanz erhält ihre Farbe von der Myelinschicht, die die Axone umgibt; die graue Substanz besteht aus den Zellkörpern (Soma) und den Dendriten der Neurone.

Neurone werden in 2 Hauptgruppen unterteilt: Projektionsneurone und Interneurone. *Projektionsneurone* übertragen Informationen zwischen den unterschiedlichen Bereichen des ZNS, z.B. zwischen Gruppen von Neuronen an unterschiedlichen Stellen der Großhirnrinde, zwischen dem Hirnstamm und dem Rückenmark oder vom Rückenmark zu den Muskeln des Körpers. Die *Interneurone* sind kürzer und regeln die Kooperation zwischen Neuronen innerhalb einer Gruppierung (Brodal 2010).

*Sensorische Neurone* sind darauf spezialisiert, Signale aus der inneren und äußeren Umgebung zu empfangen (z.B. Geruch, Licht, Geschmack, Empfindung) und die Informationen zur Verarbeitung an das Gehirn weiterzugeben. Diesen Prozess der Informationsweitergabe von der Peripherie an das ZNS bezeichnet man als *afferente Signalübertragung*.

*Motorische Neurone* übertragen Signale vom ZNS an die Muskelfasern (*efferente Signalübertragung*) und generieren Bewegung.

### Gliazellen

Man unterscheidet zwischen 3 Hauptarten von Gliazellen: Astrozyten (Astroglia), Oligodendrozyten (Oligodendroglia) und Mikroglia (Brodal 2010). Neben diesen 3 Haupttypen existieren weitere spezialisierte Arten von Gliazellen.

Ein wichtiger Glia-Typus ist der sternförmige *Astrozyt*. Das menschliche Gehirn verfügt über 10-mal mehr Astrozyten als Neurone. Die Astrozyten befinden sich in der Nähe der Neurone und bilden um diese einen dichten Ring. Sie ähneln einem Oktopus mit „Händen“ an den Enden der „Arme“. Mit diesen handartigen Strukturen haften sie an den Neuronen und den angrenzenden Kapillaren und stabilisieren somit sowohl die Blutgefäße als auch die Neurone. Aufgrund ihres engen Kontakts mit den Neuronen, den Kapillaren und dem Liquor sind Astrozyten (gemeinsam als *Astroglia* bezeichnet) in der Lage, die Umgebung des Neurons zu kontrollieren, indem sie überzählige extrazelluläre Kaliumionen ( $K^+$ ) und extrazelluläres Kohlendioxid ( $CO_2$ ) entfernen und somit die neuronale Homöostase überwachen. Sie helfen auch bei der Versiegelung der Kapillarwände, damit chemische Substanzen im Blut keine Auswirkungen auf die Neurone haben. Die Barriere zwischen Blut und Neuronen wird als *Blut-Hirn-Schranke* bezeichnet. Neuesten Forschungsergebnissen zufolge haben die Astrozyten größeren Einfluss, als bislang angenommen. Neben ihren Funktionen bei der Unterstützung und Versorgung der Neurone scheinen sie auch unmittelbar bei der Festlegung der neuronalen Signalkontrolle beteiligt zu sein. Sie können kurzfristige elektrische Ströme erzeugen und die Neurone direkt beeinflussen, wahrscheinlich durch eine Synchronisierung der Aktivität innerhalb einer Gruppe von Neuronen (Brodal 2010). Da Astrozyten zwei Neuronen umschließen können und an synaptischen Vorgängen beteiligt sein können, können sie die Effizienz der synaptischen Signalübertragung verbessern.

Einige Axone sind von einer Myelinschicht umgeben, die aus speziellen Gliazellen (Oligodendroglia im ZNS, Schwann im PNS) besteht, die die Nervenfasern einhüllen. *Oligodendrozyten* sind die myelinisierenden Zellen des ZNS (Brodal 2010).

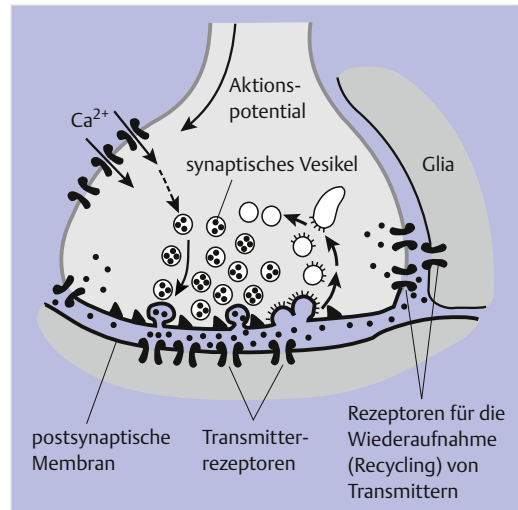
Myelin besteht aus Fett, dient der Isolierung und trägt zur normalen Funktionalität der Axone im ZNS bei. Das Myelin umhüllt nicht das ganze Axon, sondern bildet kleine Zwischenräume, Knoten, mit einem Abstand von 1 bis 2 mm (Ranvier-Knoten), die eine schnelle Weiterleitung von Impulsen erleichtern. Myelinisierte Axone leiten Impulse schneller weiter als nicht myelinisierte Axone, da die Impulse von einem Knoten zum nächsten springen. Dicke Axone haben eine bessere Impulsleitfähigkeit als dünne Axone. Sehr schnell übertragende Axone erreichen eine Leitgeschwindigkeit von bis zu 150 m pro Sekunde. Diese Axone können schnell Informationen an das Gehirn liefern, z. B. wenn man auf einen scharfen Gegenstand tritt oder wenn ein Muskel aufgrund einer äußeren Einwirkung plötzlich gestreckt wird. Die Leitgeschwindigkeit von dünnen, nicht myelinisierten Axonen sinkt auf bis zu 0,1 m pro Sekunde.

Mikroglia erhalten die Homöostase aufrecht und sind die „Putzzellen“ des ZNS. Durch Phagozytose nehmen sie abgenutzte Zellen und Mikroorganismen auf und zerstören diese. Nach einer Verletzung erhöht sich die Anzahl der Zellen mit phagozytischer Aktivität im ZNS. Im Falle einiger Krankheiten, die eine besonders starke Aktivierung von Mikroglia (und Astrozyten) mit sich bringen, kann es zu einer Schädigung statt einer Instandsetzung des Gewebes kommen (Brodal 2010).

### 2.1.2 Kommunikation innerhalb des Nervensystems

#### Nervenleitung und Übertragung von Signalen

Die Übertragung von Signalen innerhalb eines Neurons und zwischen Neuronen ist Voraussetzung für eine Kommunikation innerhalb des Nervensystems. Neurone haben die besondere Fähigkeit, elektrische Signale zu erzeugen, weiterzuleiten (Nervenleitung) und auf chemischem Wege an Empfängerzellen zu übertragen (Neurotransmission). Die Information, die ein Neuron erhält, wird als elektrisches Signales über sein Axon zu einer Synapse weitergeleitet. Diese ist die Kontaktstelle entweder zwischen 2 Neuronen, zwischen einem Neuron und einer Muskelzelle oder zwischen einem Neuron und einer Drüsenzelle. Wenn ein elektrisches Signal eine Synapse erreicht, wird eine Kaskade von Reaktionen ausgelöst, die zu einer Freisetzung von Neurotransmittern in den



**Abb. 2.1** Die Neurotransmission oder synaptische Transmission ist essenziell für den Kommunikationsprozess zwischen 2 Neuronen. Neurotransmittermoleküle werden in den synaptischen Spalt zwischen 2 Neuronen freigesetzt. Die Neurotransmitter binden dann an die Rezeptoren der postsynaptischen Zelle und verändern so den elektrischen Status des Empfängerneurons.

synaptischen Spalt führt. Ein Signal muss unter Umständen mehrere Neurone durchlaufen, bis es sein endgültiges Ziel erreicht.

Bei den *Neurotransmittern* handelt es sich um chemische Botenstoffe in den Vesikeln der Nervenendigung von präsynaptischen Zellen. Bei der Freisetzung in den synaptischen Spalt binden die Neurotransmitter an die Rezeptoren der postsynaptischen Zelle und lösen so eine kurzzeitige (wenige Millisekunden) Öffnung des angrenzenden Ionenkanals aus (► Abb. 2.1). Dies führt zu einer Veränderung des elektrischen Membranpotenzials der postsynaptischen Zelle. Ist das Signal, das an der postsynaptischen Zelle ankommt, stark genug, erreicht diese Zelle die Schwelle zur Erzeugung eines neuen Signals, das entlang ihres Axons weitergeleitet wird. Auf diese Art und Weise kann ein Impuls entweder innerhalb des ZNS oder zwischen ZNS und Organen anderer Systeme im Körper weitergeleitet werden, wobei der Impuls weite Strecken über zahlreiche Neurone hinweg zurücklegt.

### Muster neuronaler Verbindungen

Ein einziges Neuron im ZNS kann mit tausenden von anderen Neuronen in Verbindung stehen und seinerseits von tausenden von anderen Zellen kontaktiert werden. Gruppen von Neuronen gehen Verbindungen miteinander ein, sodass komplexe Netzwerke entstehen.

Wenn sich ein neuronales Axon verästelt und eine große Anzahl an Neuronen aktiviert, nennt man diesen Vorgang *Divergenz*. Zum Beispiel können afferente Signale (von der Peripherie zum ZNS) sensorische Informationen in viele Areale des Rückenmarks verbreiten. Signale für posturale Aktivitäten divergieren von Zellkernen im Hirnstamm zu zahlreichen Bereichen des Rückenmarks (Brodal 2010).

*Konvergenz*, das gegenteilige Phänomen, tritt auf, wenn Informationen aus großen Arealen (unter Beteiligung von zahlreichen Neuronen) alle auf das gleiche Ziel zulaufen. Beispielsweise können Signale aus Arealen des kortikalen Verbunds, prämotorischen Arealen und limbischen Strukturen auf Neuronen im prämotorischen Kortex konvergieren, um selektive Funktionen der Hand auszulösen. Auf spinaler Ebene konvergieren absteigende Informationen vom zerebralen Kortex und Hirnstamm mit primär-afferenten Nervenfasern diverser peripherer Rezeptoren auf gemeinsame Pools von Motoneuronen. Dies stellt im Regelfall die aufgabenspezifische Regulierung der Erregbarkeit von Motoneuronen, Reflexgewinne und einen Zuwachs an sensorischen Informationen sicher (Brodal 2010).

### Summation

Die Summation exzitatorischer synaptischer Effekte ist notwendig, um die postsynaptische Zelle an die Schwelle zu depolarisieren. Nur bei einer Stimulation bis an den Schwellenwert wird eine Nervenzelle aktiviert, um Informationen entlang ihres Axons weiterzugeben.

#### Definition



##### Räumliche Summation

Unter räumlicher Summation versteht man die Konvergenz von Informationen aus zahlreichen verschiedenen Quellen auf ein Neuron (Brodal 2010).

Die Depolarisation einer Synapse reicht fast nie aus, um das Aktionspotenzial der postsynaptischen Zelle auszulösen. Um den Schwellenwert für die Depolarisation zu erreichen, muss der Input vieler präsynaptischer Neurone summiert werden.

*Temporäre Summation* entsteht, wenn zahlreiche Aktionspotenziale, die sich innerhalb eines Axons mit hoher Geschwindigkeit fortbewegen, aufeinander aufbauen (Brodal 2010) und somit die Stärke und Dauer eines Informationssignals vermehren. Die Wiederholungsfrequenz der Impulse wird durch die präsynaptische Inhibition reguliert und, wenn nötig, gestoppt. Dadurch wird die Dauer der explosionsartig auflaufenden Aktionspotenziale durch eine zeitliche Verteilung kontrolliert.

### Inhibition – Regulierung der ZNS-Aktivität

Das ZNS reguliert und modifiziert die Signalübertragung durch Inhibition. Vor mehr als 100 Jahren demonstrierte Sherrington erstmalig die Bedeutung der Inhibition für die Gestaltung neuronaler Aktivität (Molnár u. Brown 2010). Inhibitorische Synapsen kommen in allen Bereichen des ZNS vor und spielen eine große Rolle für seine einwandfreie Funktionsfähigkeit (Brodal 2010). Inhibitorische Neurone im Rückenmark sind wichtig für die Verarbeitung somatosensorischer Informationen und sind für motorisches Verhalten verantwortlich, von einfachen Schutzreflexen bis hin zu komplexeren motorischen Aufgaben wie Fortbewegung, Greifen nach oder Ergreifen von etwas.

Ein einziges Motoneuron kann Input von bis zu 50.000 Synapsen empfangen. Viele inhibitorische Interneurone verbinden sich direkt synaptisch mit Motoneuronen, um deren Erregbarkeit zu kontrollieren. Ihre Aktionen haben auf dem Weg über andere Interneurone auch indirekte Auswirkungen, entweder indem sie die Erregbarkeit direkt reduzieren oder durch disynaptische Entthemmung erhöhen. Die Summe des Inputs, den das Motoneuron empfängt, ist entscheidend für den Output. Ein Neuron erhält unter Umständen zahlreiche inhibitorische Inputs und kann dennoch die Schwelle zum Abfeuern von Impulsen erreichen.

Spezielle Neurotransmitter im ZNS sind für die Inhibition verantwortlich. Unter diesen ist die Gamma-Aminobuttersäure (GABA) am weitesten verbreitet. Es existieren zahlreiche Formen der Inhibition, besonders wichtig für Bewegung sind:

- präsynaptische Inhibition
- postsynaptische Inhibition
- rekurrente Inhibition
- reziproke Inhibition
- nichtreziproke Inhibition
- laterale Inhibition

### Präsynaptische Inhibition

Die präsynaptische Inhibition vermindert die von der präsynaptischen Zelle ausgehende Neurotransmission. Präsynaptische Inhibition ist eine wichtige Voraussetzung für präzise, fokussierte und graduelle muskuläre Aktivität sowie für die Regulierung sensorischer Informationen (Brodal 2010). Die Übertragung erfolgt über axo-axonische Synapsen (Axone, die eine synaptische Verbindung mit dem Synapsenendknöpfchen eines anderen Axons eingehen) (► Abb. 2.2). Die Freisetzung exzitatorischer Neurotransmitter aus dem präsynap-

tischen Knöpfchen wird durch die präsynaptische Inhibition gehemmt. Dadurch wird die Signalübertragung so moduliert, dass sie verringert oder gestoppt wird. Irrelevante Informationsflüsse werden unterbunden, sodass sich der Gegensatz zwischen sensorischer Information und Bewusstsein vergrößert (Brodal 2010) (► Abb. 2.2). Dieser Effekt findet in der präsynaptischen Zelle statt, die postsynaptische Zelle bleibt unverändert (► Abb. 2.3).

In der klinischen Situation können somatosensorische Informationen die Aktivität des ZNS unter Umständen durch präsynaptische Inhibition modifizieren (Brodal 2010). Der sensorische Input wird häufig an den sensorischen Axonenden reguliert (Blitz u. Nusbaum 2011). Die Stärke von Reflexen kann an die Anforderungen der spezifischen Aufgabenstellung angepasst werden.

Verschiedene Studien legen die Vermutung nahe, dass die präsynaptische Inhibition der Ia-Fasern der Muskelspindeln besonders wichtig für diese Anpassungen ist (Kandel et al. 2013). Präsynaptische Inhibition der Ia-Afferenzen reduziert die Freisetzung von Neurotransmittern auf die Motoneurone und schwächt so den Effekt der Ia-Afferenzen auf die Motoneurone. Dies bedeutet im Umkehrschluss, dass eine Reduzierung der präsynaptischen Inhibition zu einer erhöhten Erregbarkeit des Reflexbogens führt.

Die Axone im ZNS sind stark verzweigt. Ein einzelnes Axon kann sich ausbreiten und zahlreiche andere Neuronen viele Male beeinflussen. Die präsynaptische Inhibition kann sowohl die räumliche als auch die zeitliche Verbreitung der neuronalen Transmission regulieren (z. B. die Rekrutierung und Modulation motorischer Einheiten) (► Abb. 2.4).

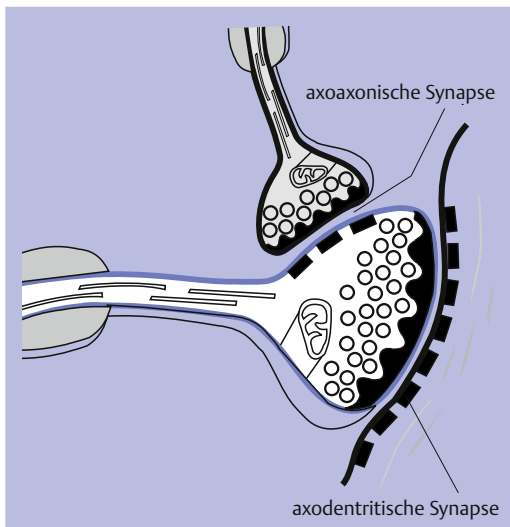


Abb. 2.2 Präsynaptische Inhibition.

**Merke**

**M!**

Verändern sich die afferenten Informationen, so ändert sich auch die Aktivität des ZNS.

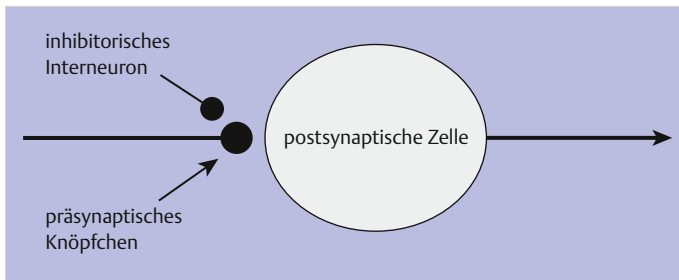
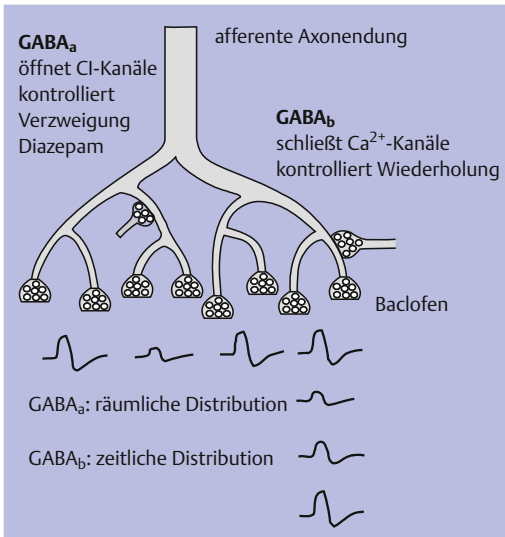


Abb. 2.3 Präsynaptische Inhibition. Die postsynaptische Zelle bleibt unverändert.



**Abb. 2.4** Räumliche und zeitliche Verteilung durch präsynaptische Inhibition. Die präsynaptische Inhibition kann an den Stellen, an denen sich das Axon verzweigt (GABA) optional aktiviert werden, um die Impulsverteilung (räumliche Distribution) zu steuern. Die Wiederholungsfrequenz der Impulse (zeitliche Distribution) wird durch präsynaptische Inhibition reguliert (GABA<sub>B</sub>). Die Wiederholung kann, wenn nötig, gestoppt werden, d. h. die Stärke der Impulsübertragung wird moduliert. Ca<sup>2+</sup>: Kalziumionen; Cl<sup>-</sup>: Chloridionen; GABA: Gamma-Aminobuttersäure.

Die präsynaptische Inhibition ist wichtig für Bewegungsabläufe: Ihr sehr spezifischer Mechanismus ist genau auf die unterschiedliche Bewegungsarten abgestimmt. Sie unterstützt die Rekrutierung von Muskeln durch ein genaues Timing in der richtigen Reihenfolge (Rothwell 1994). Verschiedene Systeme greifen auf die präsynaptischen Inhibition zurück, um eine Aktivität zwischen verschiedenen Muskeln über verschiedene Gelenke einer Extremität hinweg zu modulieren; z. B. zwischen dem M. gastrocnemius und dem M. soleus beim Stehen und Gehen. Außerdem haben Hayes und Kollegen (Hayes et al. 2012) eine Koppelung der Extremitäten beim Gehen demonstriert: Die Belastung des Standbeins beeinflusst das Ausmaß und den Ablauf der afferenten präsynaptischen Inhibition des Schwungbeins. Dies zeigt, dass eine Belastung der kontralateralen Extremität ein wichtiger Faktor für eine angemessene sensorische Regulierung der Fortbewegung sein kann.

Die Verzweigung eines jeden Axons führt dazu, dass Impulse an eine große Zahl von Neuronen

weitergegeben werden (Divergenz). Dies zieht eine *räumliche Verteilung von Impulsen* nach sich. Um die Verteilung zu steuern, kann die präsynaptische Inhibition an den Verzweigungsstellen ein- oder ausgeschaltet werden (► Abb. 2.4, GABA). Auf diese Weise werden die Aktionspotenziale dorthin übertragen, wo sie benötigt werden. Dadurch wird die Anzahl der für eine Aktivität erforderlichen Motoneurone reguliert. Das ZNS ist in der Lage, die Richtung und Ausbreitung von Impulsen zu modifizieren und zu kontrollieren, um eine zu diffuse Aktivierung der Rekrutierung von motorischen Einheiten zu verhindern.

Nach einem Schlaganfall oder bei einer Verletzung der Wirbelsäule ist die präsynaptische Inhibition oft eingeschränkt, da die absteigende Kontrolle über die Wirbelsäule verlorengeht (D'Amico et al. 2014, Faist et al. 1999). Dies kann zu sensorischen Fehlfunktionen, wie etwa einem erhöhten Tonus, beitragen (Hayes et al. 2012).

### Postsynaptische Inhibition

Von postsynaptischer Inhibition spricht man, wenn ein Neuron ein anderes inhibiert, indem es den Schwellenwert für die postsynaptische Depolarisation erhöht. Dies findet durch eine Freisetzung von inhibitorischen Neurotransmittern aus der präsynaptischen Zelle statt. Da diese die postsynaptischen Ionenkanäle direkt beeinflussen, wird eine kurzfristige (wenige Millisekunden) Hyperpolarisation der postsynaptischen Zellmembran ausgelöst.

Andere Synapsen wiederum aktivieren ein sekundäres interzelluläres Botensystem, das die Effizienz der Ionenkanäle verringert, die an der schnellen synaptischen Übertragung von präzisen Informationen beteiligt sind. Der modulierende Effekt dieses Systems kann wenige Sekunden bis zu mehreren Minuten dauern. Er wird durch Motivation, Gefühle etc. aktiviert (Kandel et al. 2013).

Bei beiden Formen der postsynaptischen Inhibition ist eine größere Anzahl an fazilitatorischen/exzitatorischen Impulsen notwendig, damit die postsynaptische Zelle depolarisiert werden kann, d. h. die Inhibition beruht auf einer Anhebung des Schwellenwerts für die Depolarisation.



## Rekurrente Inhibition

Hemmt ein Motoneuron seine eigene Aktivität, nennt man dies rekurrente Inhibition. An diesem Vorgang sind spezielle inhibitorische Interneurone, sogenannte *Renshaw-Zellen*, beteiligt, die eine rekurrente Inhibition *ihrer eigenen Motoneurone* verursachen. Diese Zellen erhalten viele Kollaterale der  $\alpha$ -Motoneuronen und bilden Synapsen mit den Renshaw-Zellen aus (► Abb. 2.5), die ihrerseits weitere Synapsen mit demselben Motoneuron ausbilden. Die Renshaw-Zellen übertragen außerdem inhibitorische Signale an synergistische Motoneurone, ihr eigenes agonistisches  $\gamma$ -Motoneuron, synergistische  $\gamma$ -Motoneurone, andere Renshaw-Zellen und inhibitorische Ia-Interneurone (aus der Muskelspindel).

Die Renshaw-Zellen stehen über das kortikospinale System unter supraspinalen Einfluss. Die präzise funktionelle Rolle der rekurrenten Inhibition auf Motoneurone und die anderer Formen der Inhibition durch Renshaw-Zellen ist jedoch noch nicht geklärt. Verschiedene Studien haben unterschiedliche Annahmen zu ihrer Rolle beschrieben (Brownstone u. Bui 2010). In distalen Körpersegmenten mit schnellen und hauptsächlich freiwilligen Bewegungen scheint es seltener eine rekurrente Inhibition zu geben, wohingegen sie in den proximalen Bereichen für langsame oder tonische Muskelkontraktionen offenbar eine bedeutende Rolle spielt. Die Aktivierung von Renshaw-Zellen scheint demnach unter anderem folgende Effekte zu haben:

- eine Reduzierung der Anzahl von impulsgebenden Motoneuronen und ihrer Impulsfrequenz
- eine Regulierung der Erregbarkeit von Motoneuronen und eine Stabilisierung der Impulsfrequenz
- eine Erhöhung des Kontrastes innerhalb eines Pools von Motoneuronen durch die Herabsetzung der Sensibilität von Motoneuronen für exzitatorische Impulse. Dies kann man am besten mit der lateralen Inhibition innerhalb des somatosensorischen Systems vergleichen (Tast-sinn (S.29)).
- Die Renshaw-Zellen können wahrscheinlich möglicherweise zum Rhythmus der zentralen Mustergeneratoren (ZMG) während des Gehprozesses beitragen, indem sie die von aktiven Motoneuronen ausgehenden Impulsfolgen verkürzen und gleichzeitig die Erregbarkeit der antagonistischen Motoneurone erhöhen (Brodal 2010). Auf diese Art werden unerwünschte

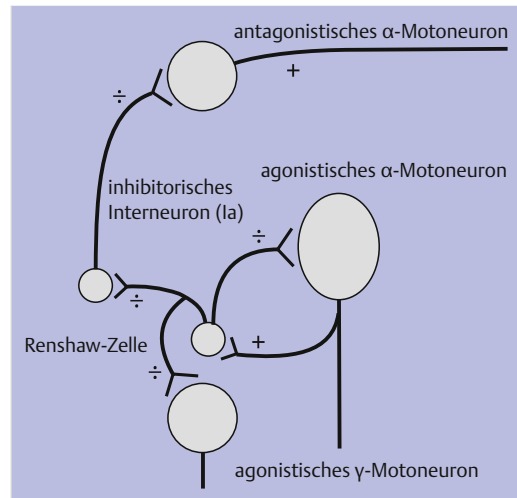


Abb. 2.5 Die Renshaw-Zellschleife.

Schwungbewegungen verhindert und rhythmische Veränderungen eventuell erleichtert. Die Renshaw-Zellen geben inhibitorische Signale an folgende Instanzen weiter:

- das eigene agonistische  $\alpha$ -Motoneuron
- synergetische Motoneurone
- das eigene agonistische  $\gamma$ -Motoneuron
- synergetische  $\gamma$ -Motoneurone
- andere Renshaw-Zellen und inhibitorische Ia-Interneurone (aus der Muskelspindel)

## Reziproke Inhibition

Bei dem automatisch ablaufenden Mechanismus der reziproken Inhibition wird das antagonistische Motoneuron inhibiert, während der agonistische Muskel kontrahiert (Knikou 2012). Durch einen zunehmenden neuronalen Antrieb in einem Muskel oder innerhalb einer Muskelgruppe reduziert die neuronale Aktivität ihre funktionellen Antagonisten. Dies spielt eine bedeutende Rolle bei der Verbesserung der Effizienz des menschlichen Bewegungssystems.

Inhibitorische Ia-Interneurone (IaIN) sind verantwortlich für die reziproke Inhibition. Die IaIN werden durch primäre (Ia) Afferenzen der Muskelspindel monosynaptisch erregt, projizieren auf antagonistische Pools von Motoneuronen und inhibieren diese. Außerdem inhibieren sie IaIN, die afferente Ia-Inputs von antagonistischen Muskeln erhalten. Die Aktivierung der IaIN stellt sicher, dass der antagonistische Muskel während der Kontrak-

tion des agonistischen Muskels entspannt bleibt, sodass unerwünschte Kokontraktionen verhindert werden (D'Amico et al. 2014). In der Regel findet eine reziproke Inhibition zwischen Flexoren und Extensoren statt (die sich gegenseitig inhibieren), z. B. zwischen dem M. tibialis anterior und M. soleus des Beins. Manche Krankheitsbilder führen dazu, dass dieser Mechanismus nicht funktioniert: Statt einer reziproken Inhibition des M. soleus durch den M. tibialis anterior, beobachtet man dann einen starken gegenteiligen Effekt: Eine erhöhte pathologische Aktivität des M. soleus kann den M. tibialis anterior inhibieren, ohne dass die Aktivität des M. tibialis anterior primär von pathologischen Effekten betroffen ist. Diverse Studien haben gezeigt, dass nach einem Verlust der absteigenden Kontrolle (z. B. nach einem Schlaganfall, bei multipler Sklerose oder im Falle einer Wirbelsäulenverletzung) die Aktivität der Interneurone bei der Vermittlung von reziproker Inhibition nachlässt (Crone et al. 2003, Nielsen et al. 2007).

### Nichtreziproke Inhibition

Eine reziproke Inhibition wird durch eine Aktivierung von Ib-Afferenzen der Golgi-Sehnenorgane ausgelöst. Diese Art der Hemmung wird von segmentalen Interneuronen vermittelt, die auf Motoneurone im gleichen Muskel projizieren. Ähnlich wie die Renshaw-Zellen und die inhibitorischen Ia-Interneurone, erhalten auch die Ib-Interneurone diverse segmentale und supraspinale Inputs. Die nichtreziproke Ib-Inhibition ist ein komplexes System, das die Muskelspannung reguliert, um Körperhaltung und Bewegungsabläufe zu kontrollieren (Mukherjee u. Chakravarty 2010).

### Laterale Inhibition

Auf die laterale Inhibition geht das Kap. 2.2.1, laterale Inhibition (S.28), gesondert ein.

### Klinische Relevanz der Inhibition

Die selektive Kontrolle von Bewegung hängt davon ab, dass die Muskulatur in der richtigen Reihenfolge zur richtigen Zeit rekrutiert wird, und dass die Dauer und Stärke der Muskelkontraktionen (exzentrisch/konzentrisch) an die Zielaktivität angepasst wird. Alle oben beschriebenen Mechanismen werden zur Erreichung dieses Ziels eingesetzt. Die Bedeutung jedes einzelnen Mechanismus und die Interaktion zwischen ihnen variieren

je nach Aufgabenstellung sowie innerhalb der unterschiedlichen Phasen ihrer Umsetzung. Die unter „Inhibition“ beschriebenen peripheren Inputs haben in einigen Situationen den gegenteiligen Effekt. Zum Beispiel führt die 1b-Stimulation des Golgi-Sehnenorgans (GOT) des M. triceps surae während der Standphase zu erhöhter Aktivität und verringert seine Aktivität während der Schwungphase beim Gehen.

Bei Patienten mit ZNS-Läsionen ist die Kontrolle über Bewegungsabläufe aus unterschiedlichen Gründen eingeschränkt: Es kann zu zeitlichen und räumlichen Beeinträchtigungen bei der Verteilung der Aktivitäten kommen. So ist die Rekrutierung der motorischen Einheiten und Muskeln in Relation zur Abstufung der Dauer, Ausdehnung der Beteiligung und Wiederholungsfrequenz gelegentlich beeinträchtigt, wenn der Patient eine Aktivität anstößt. Dadurch kann es zu Reaktionen und Responses kommen, die über den normalen Rahmen hinausgehen (Cornall 1991).

Wenn Patienten in einer Phase, in der das ZNS verwundbar oder enerviert ist, versuchen, funktionelle Unabhängigkeit zu erlangen, kann es sein, dass Muskeln aktiviert werden, die normalerweise an der aktuellen Aktion nicht beteiligt wären. Versuche, im Stehen das Gleichgewicht zu halten, zu transferieren oder zu gehen, können zu Verkürzungen auf der betroffenen Körperseite, zur Flexion des Arms oder der Finger, zur Retraktion des Beckens oder zu Stößen durch den Fuß führen. Klinisch betrachtet, können diese pathologischen Massmuster unterbrochen werden, wenn der Patient lernt, die Bewegungsabläufe selektiver zu kontrollieren. Eine verbesserte selektive Kontrolle ist ein Anzeichen dafür, dass der Patient die Verteilung und Verbreitung von Impulsen besser kontrollieren und die motorische Aktivität besser fokussieren kann.

Im Hinblick auf das somatosensorische System ist die Verarbeitung sensorischer Informationen im ZNS auch abhängig von der inhibitorischen synaptischen Übertragung. Es gilt mittlerweile als eindeutig erwiesen, dass die inhibitorischen Interneurone im Hinterhorn des Rückenmarks eine wichtige Rolle bei der Verarbeitung sensorischer Informationen spielen (Goulding et al. 2014). Eine zu geringe synaptische Inhibition verändert an dieser Stelle umgehend die Größe der rezeptiven Areale von Hinterhorn-Neuronen. Bei pathologischen und chronischen Schmerzzuständen trägt dieser Faktor maßgeblich zur zentralen Schmerz-

sensibilisierung bei (Zeilhofer et al. 2012). Eine Verbesserung der selektiven Kontrolle scheint die unangemessene Ausdehnung von Aktivität auf andere Muskeln zu verhindern. Dies bedeutet, dass pathologische Massenmuster durch eine Verbesserung der selektiven Kontrolle von Bewegung unterbrochen werden können. Nach einer ZNS-Läsion sind die Motoneurone unter Umständen hypersensibel für eine exzitatorische Stimulation.

### Zusammenfassung



- Das Nervensystem verfügt über 2 Gruppen von Zellen: Nervenzellen (Neurone) und Gliazellen.
- Neurone sind für die einzigartigen Funktionen des Nervensystems verantwortlich. Bei den Gliazellen handelt es sich um nichtneuronale Zellen, die hauptsächlich Unterstützungs- und Schutzfunktionen für die Neurone übernehmen.
- Im Prozess der Divergenz neuronaler Verbindungen nimmt ein einzelnes Neuron Kontakt zu zahlreichen anderen Neuronen auf und ermöglicht so die Übertragung eines Signals von einem Neuron auf viele andere.
- Unter Konvergenz versteht man den Vorgang, in dem jedes Neuron synaptisch von vielen anderen Neuronen kontaktiert wird.
- Im Zuge der räumlichen Summation müssen die Inputs, die viele präsynaptische Neurone aus unterschiedlichen Arealen an ein einzelnes, postsynaptisches Neuron übertragen, aufsummiert werden, um den Schwellenwert für die Depolarisation zu erreichen.
- Temporäre Summation entsteht, wenn viele Aktionspotenziale, die sich innerhalb eines Axons mit hoher Geschwindigkeit fortbewegen, aufeinander aufbauen und somit die Stärke und Dauer eines Informationssignals vermehren.
- Das ZNS reguliert und modifiziert die Signalübertragung durch Inhibition, welche den Exzitationseffekt des ZNS verlangsamt.
- Veränderungen afferenter Informationen können die Aktivität des ZNS modifizieren.
- Eine verbesserte selektive Kontrolle scheint die unangemessene Ausdehnung von Aktivität auf andere Muskeln zu verhindern. Daher können pathologische Massenmuster wahrscheinlich durch eine Verbesserung der selektiven Kontrolle über Bewegungsabläufe unterbrochen werden.
- Nach einer ZNS-Läsion können die Motoneurone hypersensibel für exzitatorische Stimuli sein.

## 2.2 Systemkontrolle: an Bewegungsabläufen und der sensomotorischen Integration beteiligte Systeme und Strukturen

Im gesunden Gehirn existiert ein hochkomplexes Beziehungsgeflecht zwischen dem sensorischen Input aus einem Körperareal und dem motorischen Output hin zu jenen Muskeln, die auf die gleiche Körperregion einwirken. Eine präzise motorische Aktivität ist abhängig von der engen Verzahnung zwischen motorischen und sensorischen Systemen. Für die meisten Bewegungsabläufe ist ein konstanter Informationsfluss aus Hautrezeptoren, Gelenken und Muskeln notwendig, damit sichergestellt werden kann, dass die Bewegung nach Plan verläuft. Informationen vom okularen und vestibulären System können sehr wichtig für die motorische Performance sein. Aufgrund der sensorischen Informationen kann das ZNS abgehende Befehle an die Muskulatur entweder schon während des laufenden Bewegungsprozesses oder bei dessen nächster Durchführung aktualisieren und korrigieren (Brodal 2010). Aktivität in aufsteigenden Fasern kann Auswirkungen auf die Aktivität absteigender Fasern haben, und umgekehrt. Somatosensorische und visuelle Informationen sind von entscheidender Bedeutung für die Erkundung der Umwelt. Die menschliche Interaktion mit der Umwelt bildet die Grundlage für muskuläre Aktivitäten im Rahmen von Bewegung und Gleichgewicht. Motorische Aktivität ist kontextbasiert.

### Merke

M!

Bewegung wird von vielen neuronalen Netzwerken produziert.

Im integrierten Modell menschlicher Bewegung leisten alle Systeme – das sensorische, das motorische, das perzeptive und das kognitive – einen wichtigen Beitrag zum effizienten Ablauf von Bewegung. Keines der Systeme arbeitet isoliert. Alle Systeme sind in einem Netzwerk mit anderen verbunden. Sie erhalten und integrieren Informationen und geben diese weiter und beeinflussen andere Systeme bzw. werden von diesen beeinflusst. „*Bewegung ist der Output eines hybriden, funktionellen, eng mit seiner Umwelt verbundenen*

*Systems, in dem sensorische, kognitive und motorische Prozesse interagieren.*“ (Mulder et al. 1996) Motorisches Verhalten ist das Ergebnis einer Integration zwischen dem Individuum, der Aufgabe und der Umgebung, in der die Aktion stattfindet. Unterschiedliche Systeme leisten in unterschiedlichen Kontexten unterschiedliche Beiträge, um das Verhalten angemessen auf die momentane Anforderung auszurichten.

Die Lokalisation von ZNS-Funktionen ist eine komplexe Aufgabe, bei der riesige Fortschritte zu verzeichnen sind: Während die Wissenschaft der Phrenologie noch davon ausging, dass „Dellen“ in der Schädeldecke eines Menschen ein Hinweis auf ein besonders entwickeltes Hirnareal seien, ermöglichen es zwischenzeitlich Bildgebungstechnologien, das menschliche Gehirn in Aktion darzustellen. Unterschiedliche Areale des Gehirns sind auf Funktionen spezialisiert, doch letztendlich ist es die Summe der Aktivität vieler interagierender Systeme, die motorisches Verhalten hervorbringt. Die Organisation des ZNS unterschiedliche wird als *parallel distributed processing* (parallel verteilte Verarbeitung) bezeichnet. Viele sensorische, motorische und kognitive Funktionen werden über mehr als eine Leitungsbahn bedient. Bis zu einem gewissen Grad ermöglicht dies Arealen und Leitungsbahnen, sich im Falle einer eingetretenen Schädigung gegenseitig zu kompensieren (Kandel et al. 2013).

Im folgenden Kapitel werden verschiedene Systeme sowie Erkenntnisse über ihre Funktion im Hinblick auf menschliche Bewegungsabläufe und Clinical Reasoning erläutert.

### 2.2.1 Somatosensorisches System

Unsere unterschiedlichen Sinne ermöglichen es uns, unsere Umwelt wahrzunehmen und in ihr zu handeln. Sie versetzen uns außerdem in die Lage, unseren Körper und uns selbst wahrzunehmen. Inputs, die von unterschiedlichen sensorischen Organen (Rezeptoren) geliefert werden, versorgen uns mit Informationen über unseren Körper und die Umwelt. Eine wesentliche Funktion des perceptiven Systems ist die Bereitstellung von sensorischen Informationen, die für unsere motorischen Funktionen notwendig sind. Ein Schlüssel zum Verständnis dafür, wie das ZNS den motorischen Output kontrolliert, ist die Kenntnis darüber, auf welche Weise der sensorische Input den motorischen Output dirigiert und informiert (also über den sensomotorischen Prozess).

Der Begriff *somatosensorisch* bezieht sich auf sensorische Erfahrungen des Körpers (Soma). In diesem Kapitel wird sich die Auseinandersetzung hierüber auf sensorische Informationen über die Haut, die Gelenke und die Muskeln beschränken. Die Konvergenz von sensorischem Input aus den Golgi-Sehnenorganen (GTO), kutanen Rezeptoren und Gelenkrezeptoren auf Interneurone spielt eine Rolle bei der Präzision motorischer Funktionen, z.B. bei der Greiffunktion der Hand nach einem empfindlichen Objekt.

Es herrscht zunehmend Gewissheit darüber, dass sensorische Informationen eine grundlegende Rolle bei der motorischen Kontrolle spielen. Dies wiederum deckt sich mit einer der Grundannahmen zur Bewegung innerhalb des Bobath-Konzepts. So ist beispielsweise weithin bekannt, dass die Bewegungen, die von Patienten mit partiellen oder kompletten sensorischen Ausfällen ausgeführt werden, ungenau und unkoordiniert ablaufen (Bard et al. 1992, Stenneken et al. 2006). Bewegungen von deafferenten Patienten (d.h. mit komplettem Wegfall des sensorischen Inputs) mit einem völligen sensorischen Verlust innerhalb der großen Faserstrukturen, die über keine kutanen Empfindungen oder Propriozeption mehr verfügen, sind unpräzise und dysmetrisch (Forget u. Lamarre 1995, Lavoie et al. 1995), und zwar sogar dann, wenn noch visuelle Informationen zur Verfügung stehen (Bard et al. 1999).

### Hautrezeptoren

Die Haut bedeckt unseren Körper und ist unser größtes Organ, das uns Informationen über unsere unmittelbare Umgebung liefert. Die Haut ist von einer Vielzahl an unterschiedlichen afferenten somatosensorischen Typen von Nervenfasern durchzogen. Die Mechanismen der Haut und des subkutanen Gewebes sind für den Tastsinn von ebenso hoher Bedeutung wie die Optik des Auges für das Sehvermögen.

Funktionell betrachtet können die Hauptrezeptoren, genau wie die Rezeptoren anderer Körperareale, in folgende Kategorien eingeteilt werden:

- Mechanorezeptoren
- Thermorezeptoren
- Chemorezeptoren

Die *Mechanorezeptoren* der Haut versorgen das Gehirn mit Informationen über unterschiedlich starke Reize auf die Haut wie Berührung, Druck und Dehnung. Berührungsrezeptoren in unseren

Fingerspitzen sind wichtig für eine fein abgestufte taktile Genauigkeit, die es uns ermöglicht, Objekte mit einem hohen Grad an Präzision zu manipulieren. Es gibt 4 verschiedene Typen von Mechanorezeptoren, die alle hochsensibel sind. Ihre konzentrierte Aktion verleiht uns den Tastsinn. Die Mechanorezeptoren sind in unterschiedlichen Hautschichten angesiedelt. Zwei Arten befinden sich in den oberflächennahen Hautschichten (Meissner-Körperchen und Merkel-Scheiben), während die anderen beiden in tiefen Gewebeschichten angesiedelt sind (Pacini- und Ruffini-Körperchen). Einige dieser Rezeptoren adaptieren Reize schnell (schnell adaptierend), andere langsamer; bei den einen liegt die Schwelle zum Abfeuern von Impulsen niedrig, während andere eine hohe Schwelle haben. Schnell adaptierend bedeutet, dass der Rezeptor schnell auf Reize reagiert, sich schnell anpasst und das Abfeuern von Impulsen stoppt, wenn der Reiz konstant bleibt. Die schnell adaptierenden Rezeptoren informieren das ZNS über den Anfang und das Ende des Abfeuerns von Impulsen (d. h. die Variationen). Die andere Kategorie von Rezeptoren bezeichnet man als langsam adaptierend. Dazu gehören beispielsweise Schmerzrezeptoren und Rezeptoren, die Signale über den Körper im Raum und die Stellung von Körperteilen in Relation zueinander weitergeben. Diese sind langsam adaptierend, da zum Halten des Gleichgewichts ein anhaltender Informationsfluss benötigt wird (Brodal 2010).

Die Hautrezeptoren informieren das ZNS über Veränderungen. Die langsam adaptierenden Rezeptoren übertragen Impulse über die gesamte Zeitdauer hinweg, in der die auslösenden Reize vorhanden sind. Auf diese Weise werden die Informationen, die das ZNS über den Zustand des Körpers erhält, fortlaufend aktualisiert. Die wichtigste Funktion der langsam adaptierenden Rezeptoren ist, Hautverformungen und Druck zu erkennen. Wir nehmen ein Objekt als hart wahr, wenn es die Haut verformt. Umgekehrt empfinden wir ein Objekt als weich, wenn es von der Haut verformt wird. Ungeachtet dessen, können schnell und langsam adaptierende Rezeptoren auch gleichzeitig stimuliert werden und Informationen über diese Stimulation weitergeben.

### Merke



Das rezeptive Feld der Haut ist entscheidend für die taktile Sensibilität eines Areals.

Die Mechanorezeptoren besitzen unterschiedliche rezeptive Felder. Dies ist relevant für die Funktion der Rezeptoren. Der Begriff *rezeptives Feld eines sensorischen Neurons* ist definiert als das Areal, aus dem die sensorische Einheit ihre Reize erhält (Brodal 2010). Im Allgemeinen ist die Dichte der sensorischen Einheiten in den distalen Körperregionen (Finger, Zehen und Lippen) am höchsten, und die distalen rezeptiven Felder sind kleiner als die proximalen. Jede Fingerspitze wird von rund 2.000 taktilen Afferenzen innerviert, und 10.000 afferente Neurone innervieren die verbleibende, unbehaarte Haut auf der volaren Oberfläche der Finger und der Handfläche (Johansson u. Flanagan 2009). Daher ist es einfacher, einen Reiz auf der Hand präzise zu lokalisieren als auf dem Rücken (Brodal 2010).

Die oberflächliche Rezeptorenschicht erkennt aufgrund des beschränkten Areals, aus dem sie ihre Informationen bezieht, feine räumliche Unterschiede. Dies ermöglicht das Erkennen feiner taktiler Reize, weshalb Menschen beispielsweise, Braille lesen können. Die tiefen Rezeptorenschichten erhalten ihre Informationen aus einem großflächigeren Hautareal. Die meisten Objekte, die mit einer Hand gegriffen werden, sind größer als das rezeptive Feld eines einzelnen Rezeptors und stimulieren daher eine hohe Anzahl an sensorischen Nervenfasern.

## Laterale Inhibition

Die laterale Inhibition versetzt das Gehirn in die Lage, Hautverformungen aufgrund zweier simultan ausgelöster Reize zu erkennen (Zweipunkt-Unterscheidung). Es handelt sich um eine Form der präsynaptischen Inhibition, die nur innerhalb des sensorischen Systems existiert (Brodal 2010). Wenn die Haut stimuliert wird, werden Informationen an das ZNS übertragen. Dort, wo der Reiz am stärksten ist, beispielsweise an den Rändern eines Buches, das in der Hand gehalten wird, übertragen die stimulierten Rezeptororgane Impulse an das Rückenmark, wo sie Kollaterale freisetzen, die sich synaptisch mit inhibitorischen Interneuronen aus dem Hinterhorn verbinden (► Abb. 2.6). Die inhibitorischen Interneurone hemmen Impulse, die von anderen sensorischen Neuronen an der Peripherie des rezeptiven Feldes des stimulierten Areals übertragen werden (Brodal 2010). Somit erhält das ZNS die stärkste Stimulation von sensorischen Einheiten im Zentrum des stimulierten Areals. Dies erhöht die Fähigkeit zur Unterschei-

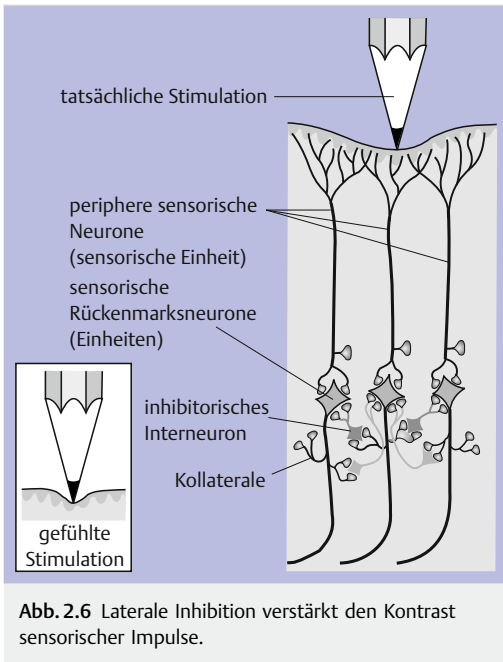


Abb. 2.6 Laterale Inhibition verstärkt den Kontrast sensorischer Impulse.

dung relativ zu Erkennungsmöglichkeiten, die allein aufgrund der anatomischen Anordnung des rezeptiven Feldes gegeben sein könnten.

Somit kann das ZNS Berührungen lokalisieren und wird außerdem über Veränderungen (Beginn/Ende), Kanten, Textur und Form (d. h. Variationen) unterrichtet. Wenn eine Person ihre Hand auf die Schulter einer anderen Person legt, erhält sie Informationen über die Form und Temperatur des berührten Bereichs. Wird die Hand nicht bewegt, adaptieren die Rezeptoren schnell und stoppen die Impulsübertragung. Dies bedeutet, dass man die Größe, Form, Textur und Temperatur eines Objektes nicht einschätzen kann, wenn die Hand nicht bewegt wird. Bewegung ist notwendig, um Rezeptoren zu aktivieren und Information durch Variation zu erhalten. Somit stellt Bewegung die Grundvoraussetzung für Empfindungsfähigkeit dar. Motorische Aktivität und Empfindungsfähigkeit sind eng miteinander verbunden, und motorische Aktivität ist ein Werkzeug der Empfindung. Laut Brodal ist bei den meisten Bewegungsabläufen ein kontinuierlicher Informationsfluss ausgehend von speziellen Rezeptoren der Muskeln, Sehnen, Gelenken und der Haut notwendig, um sicherzustellen, dass die Bewegung nach Plan verläuft (Brodal 2010).

### Tastsinn

Der Tastsinn ist komplex und umfasst diverse Modalitäten. Von den 5 Aristotelischen Sinnen ist er bis heute der auf zellulärer Ebene am wenigsten erforschte (Lumpkin et al. 2010). Der Tastsinn erleichtert oder ermöglicht nahezu jede motorische Aktivität. Ohne dass wir dafür unser Sehvermögen benötigen, liefert er uns Informationen zu Objekten und deren Eigenschaften (z. B. Temperatur), die wir über unsere anderen Sinne nicht erfassen können. Der Tastsinn hat eine aktive Komponente, wenn man beispielsweise mit seiner Hand oder anderen Körperteilen eine andere Person oder eine Oberfläche berührt, und eine passive, wenn jemand oder etwas einen selbst berührt (Kandel et al. 2013). Aktive und passive Berührungen stimulieren jeweils die gleichen Hautrezeptoren und lösen ähnliche Antworten des afferenten Systems aus (Kandel et al. 2013).

Die Hand wird oft als das 3. Auge bezeichnet, weil das Berühren eines Objekts auch ohne Sehvermögen ein mentales Bild des Objektes heraufbeschwört. Menschen können Gegenstände allein aufgrund des Tastsinns erkennen. Diese Fähigkeit wird als *stereognostischer Sinn* bezeichnet. Klatzky et al. haben beobachtet, dass Erwachsene mit verbundenen Augen jeden von 100 Alltagsgegenständen mit nahezu exakter Genauigkeit innerhalb von nur wenigen Sekunden identifizieren konnten (Klatzky et al. 1985). Um Objekte voneinander zu unterscheiden, bewegen wir in der Regel den Gegenstand in stereotypen Mustern, die man als *exploratorische Bewegungen* bezeichnet. Über spezifische Bewegungsabläufe erhält der Mensch optimalen Input von den Rezeptoren, z. B. durch das Gleiten der Hand über einen Seidenschal, um seine Weichheit zu erspüren (diese Gleitbewegungen werden als laterale Bewegungen bezeichnet) (Lederman u. Klatzky 1993). *Stereognosie* bedient sich sensorischer Informationen von kutanen Mechano- und Thermorezeptoren in Kombination mit jenen von Mechanorezeptoren, die in Muskeln, Sehnen und Gelenken eingebettet sind. Stereognosie wird auch als haptische Wahrnehmung bezeichnet und als „die Fähigkeit zur Wahrnehmung und zum Verständnis der Form und Natur eines Objektes mittels des Tastsinns“ definiert, d. h. ohne den Gebrauch des Sehvermögens (Harris et al. 2010). Der stereognostische Sinn stützt sich hauptsächlich auf Funktionen der Hand. Stabilität, Mobilität, Sensibilität und Adaptionen der Hand sind