

Karl-Michael Haus

Neurophysiologische Behandlungen bei Erwachsenen

Karl-Michael Haus

Neurophysiologische Behandlungen bei Erwachsenen

- Grundlagen der Neurologie
- Behandlungskonzepte
- Alltagsorientierte Therapieansätze

Mit 158 Abbildungen und 292 Teilabbildungen

Mit Beiträgen von

Christa Berting-Hüneke, Sabine George,
Ursula Kleinschmidt, Angela Harth, Hans Hary,
Reinhard Ott-Schindele, Dr. Irving Speight

Karl-Michael Haus

Ergotherapeut,
staatl. anerkannter Lehrer für Gesundheitsfachberufe,
zertifizierter Bobath-Therapeut, SI-Therapeut DVE,
Praxis für Ergotherapie, Medizinisches Zentrum,
Max-Planck-Str. 1, 76829 Landau,
<http://www.ergotherapie-haus.de>

ISBN 3-540-21215-9

Springer Medizin Verlag Heidelberg

Bibliografische Information der Deutschen Bibliothek

Die Deutsche Bibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie;
detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über <http://dnb.ddb.de> abrufbar.

Dieses Werk ist urheberrechtlich geschützt. Die dadurch begründeten Rechte, insbesondere die der Übersetzung, des Nachdrucks, des Vortrags, der Entnahme von Abbildungen und Tabellen, der Funksendung, der Mikroverfilmung oder der Vervielfältigung auf anderen Wegen und der Speicherung in Datenverarbeitungsanlagen, bleiben, auch bei nur auszugsweiser Verwertung, vorbehalten. Eine Vervielfältigung dieses Werkes oder von Teilen dieses Werkes ist auch im Einzelfall nur in den Grenzen der gesetzlichen Bestimmungen des Urheberrechtsgesetzes der Bundesrepublik Deutschland vom 9. September 1965 in der jeweils geltenden Fassung zulässig. Sie ist grundsätzlich vergütungspflichtig. Zuwiderhandlungen unterliegen den Strafbestimmungen des Urheberrechtsgesetzes.

Springer Medizin Verlag.

Ein Unternehmen von Springer Science+Business Media

springer.de

© Springer Medizin Verlag Heidelberg 2005

Printed in Germany

Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Warenbezeichnungen usw. in diesem Werk berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, daß solche Namen im Sinne der Warenzeichen- und Markenschutzgesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürften.

Produkthaftung: Für Angaben über Dosierungsanweisungen und Applikationsformen kann vom Verlag keine Gewähr übernommen werden. Derartige Angaben müssen vom jeweiligen Anwender im Einzelfall anhand anderer Literaturstellen auf ihre Richtigkeit überprüft werden.

Planung: Marga Botsch, Heidelberg

Projektmanagement: Claudia Bauer, Heidelberg

Copyediting: Heidrun Becker, Berlin

Druckerei: Stürtz, Würzburg

Layout: deblik Berlin

Umschlaggestaltung: deblik Berlin

Design: deblik Berlin

SPIN 10784371

Satz: medionet AG

Geleitwort

Der entscheidende Wandel ergotherapeutischer Behandlungsverfahren vollzieht sich ohne großes Aufsehen. Kennzeichen dieses Wandels ist die Verflechtung der Erkenntnisse der modernen Neurophysiologie mit motorischen Behandlungstechniken, deren Wirksamkeitsnachweise hohe Evidenzstufen erreichen. Mit diesem Buch soll dem Leser daher ein neurophysiologisches Grundlagenwissen und Verständnis der »normalen Bewegungsabläufe« einschließlich deren biomechanischer Verflechtung vermittelt werden. Mit diesem Rüstzeug wird der Therapeut in die Lage versetzt, krankhafte motorische Störungen zu analysieren und daraus Behandlungskonsequenzen abzuleiten. Die klassischen reflexphysiologischen Konzepte wie Bahnung und Hemmung, die den gängigen Behandlungsverfahren nach Bobath, Affolter oder Perfetti zugrunde liegen, werden von Fachautoren wie Ursula Kleinschmidt, Reinhard Ott-Schindele und Hans Hary dargestellt. Das methodisch-didaktische Ziel, das der Autor verfolgt, ist, die Umsetzung dieser etablierten Therapieverfahren behutsam und schrittweise zu ergänzen. Eine an Konzepten des motorischen Lernens orientierte motorische Rehabilitation soll die Mitarbeit des Patienten auf aktive Ziele und Aufgabenstellungen hin orientieren.

Das Buch hat sich aus der täglichen Praxis und den Erfahrungen im Unterricht an einer Lehranstalt für Ergotherapie entwickelt. Es stellt anhand ausführlich und detailliert ausgewählter und sorgfältig illustrierter Fallbeispiele den Transfer von neurobiologischem Grundlagenwissen in unmittelbar für den Patienten relevante Praxis dar. Theorie und Praxis werden in Verlaufsdarstellungen, Gruppenarbeiten und Exkursen aus Neurologie und Pädiatrie untermauert. Geschildert werden motorische Therapieverfahren, die pragmatisch und zielorientiert konzipiert sind, um jede Chance zu nutzen, das zentrale Nervensystem zur Reorganisation anzuregen. Damit trifft die Synopse einer **fallorientierten Lernmethode** mit neurophysiologischen Grundlagen den Kern einer zeitgemäßen Entwicklung der modernen Neurorehabilitation. Ihre kompetenten Beiträge haben hierzu renommierte Fachkollegen wie Susanne George und C.-H. Berting-Hüneke zur Verfügung gestellt.

Mit dem Erarbeiten neurophysiologischen Grundlagenwissens gelingt es dem Leser, motorische Abläufe zu verstehen und sich in die Lage zu versetzen, Bewegungsstörungen durch Vermeidung kompensatorischer Bewegungsstrategien oder pathologischer Bewegungsmuster erfolgreich zu überwinden. Basis ist die sorgfältige Analyse der gestörten Funktion. Relevante Normabweichungen sind im Verlauf und am Ende einer Behandlung zu definieren. Schädigungen, Fähigkeitsstörungen und Beeinträchtigungen sowie relevante Kontextfaktoren sind zu ermitteln. Dem Ziel einer geordneten Klassifikation funktioneller Beeinträchtigungen gilt das moderne ICF-System, welches von Angela Harth dargestellt werden soll.

Prof.-Dr. med. H.-J. König

(Direktor der Neurochirurgischen Klinik der Westfalz-Klinikum GmbH, Ärztlicher Leiter der Schule für Ergotherapie, Kaiserslautern)

Anmerkung zu diesem Buch

Das Buch erhebt nicht den Anspruch eines medizinisch-neurologischen Fachbuches, und es enthält auch keine vorgefertigten Behandlungsrezepte. Es trägt aber dazu bei, neurologische Krankheitsbilder zu verstehen, die damit verbundenen Symptomatiken zu beurteilen und die jeweils geeigneten Maßnahmen auszuwählen. Damit soll es die therapeutische Vorgehensweise effektiver gestalten, die so zu mehr Selbstständigkeit und der damit verbundenen Verbesserung der Lebensqualität der Patienten beitragen kann.

Eine Therapie die sich allein auf die Theorie bezieht, wird wenig Erfolg haben. Ebenso wenig wird eine rein »aus dem Bauch heraus« durchgeführte Therapie wirkliche Fortschritte bewirken. Das Buch soll das Verständnis für das System »Zentrales Nervensystem« wecken und es mit den Praxisbezügen verknüpfen, d. h. möglichst viele »Aha-Erlebnisse« schaffen. Auf diesen Erlebnissen aufbauend, sollten Sie, ohne bewusst an die theoretischen Inhalte zu denken, Ihre Erfahrungen sammeln und neue Erkenntnisse mit bereits gemachten Erfahrungen verbinden, um die Therapie intuitiv auf den Patienten bezogen und reflektiert durchzuführen.

Karl-Michael Haus,
Landau, Kaiserslautern, im Dezember 2004

Dankesworte

An dieser Stelle möchte ich mich bei allen Menschen bedanken, die zum Gelingen dieses Werkes beigetragen haben:

Bei Frau Leiser und Professor König, die mir die strukturellen Voraussetzungen zur Umsetzung der theoretischen Inhalte in die Praxis ermöglichten und mich auch während der Erstellung des Buches stets unterstützten. Den Schülern der Prof. König und Leiser Schulen, die mir den Anstoß zum Schreiben des Buches gaben und sich an der Ausarbeitung, vor allem der praktischen Anteile, mit innovativen Anregungen beteiligten. Den Menschen, die sich für die Fallbeispiele zur Verfügung stellten und dabei viel Geduld in Bezug auf meine fotografischen Fertigkeiten mitbrachten. Bei allen Kollegen, die mich auf meinem Weg konstruktiv unterstützen, und dabei vor allem bei zwei Bobath-Instruktoren (einem Instruktor und einem Senior-Instruktor), die mir schon zu Beginn meiner neurologischen Tätigkeit diesen Weg zeigten und von deren Wissen ich auf meinem Weg sehr profitierte.

Last but not least bei meiner Frau Simone, die mir den privaten Freiraum zur Erstellung des Buchs ermöglichte.

Mitautoren

Christa Berting-Hüneke

Ergotherapeutin, zertifizierte Bobath-Therapeutin,
Klinikum Hannover,
Geriatrisches Zentrum Hagenhof – Tagesklinik,
Rohdehof 3, 30853 Langenhagen,
E-Mail: huene@gmx.net

Sabine George

Ergotherapeutin,
Neurologisches Krankenhaus,
Tristanstr. 20, München, 80804 München

Ursula Kleinschmidt

Ergotherapeutin,
Pädagogische Qualifizierung zur Lehrtherapeutin in der Ergotherapie,
Bobath-Instruktorin IBITA anerkannt,
Praxis Ergotherapie, Bern, Schweiz

MSc. Dip COT Angela Harth

Ergotherapeutin/Rehabilitation Manager,
Rehabilitationswissenschaftliche Programme der Klinik für Plastische und Handchirurgie der Universität Heidelberg,
Klinik für Hand-, Plastische und Rekonstruktive Chirurgie,
BG Unfallklinik Ludwigshafen

Hans Hary

Lehr-Ergotherapeut, Prof. König & Leiser Schulen,
Europaallee 1, 67657 Kaiserslautern

Reinhard Ott-Schindele

Ergotherapeut, Stv. Therapieleitung im Therapiezentrum Burgau,
APW-anerkannter Kursleiter des Affoltermodelles,
Dr. Friedl Str. 1, 89331 Burgau

Dr. Irving Speight

Edith Stein Klinik für Neurologie,
Am Wonneberg, 76887 Bad Bergzabern

Inhaltsverzeichnis

A Neurophysiologische und neuropsychologische Grundlagen		
1	Neurophysiologische Grundlagen – Zentrales Nervensystem	1
1.1	Funktionelle Einteilung	4
1.2	Anatomische Einteilung	4
1.3	Aufbau der Nervenzelle »Neuron«	4
1.3.1	Synapsen	5
	Übertragung der Erregung	5
1.3.2	Weiterleitung der Erregung	5
1.3.3	Periphere Neurone	5
1.4	Vereinfachte Darstellung der Reizverarbeitung im Neuronenverband	6
1.4.1	Erregende Reizverarbeitung	6
	Direkte Erregung	6
	Divergenz (Auseinandergehen)	6
	Konvergenz (Fusion)	6
1.4.2	Hemmende Reizverarbeitung (vereinfachte Darstellung nach Speckmann 1992)	6
	Rückwärts Hemmung und Adaption	6
	Vorwärtshemmung	7
	Bahnung/Entbahnung und Hemmung/Enthemmung	7
1.4.3	Bewegungsausführung	8
1.5	Nicht erregbare Gliazellen	8
	Astroglia/-zyten	8
	Oligodendroglia/-zyten	8
	Mikrogliazellen	8
1.6	Graue und weiße Substanz	10
2	Sensorische Systeme	11
2.1	Sinnessysteme des Menschen	12
2.1.1	Sinneseindruck, Sinnesempfindung und Wahrnehmung	12
	Sinneseindruck	12
	Sinnesempfindung	12
	Wahrnehmung (mehrere Sinnessysteme – multimodale Wahrnehmung)	12
2.1.2	Reizaufnahme	13
2.2	Formatio reticularis (FR)	13
	Beispiele für die Verschaltungen der Formatio reticularis (FR)	14
2.3	Thalamus und Hypothalamus (Diencephalon)	15
2.3.1	Thalamus	15
2.3.2	Hypothalamus	15
2.4	Limbisches System	16
2.5	Sensorische Areale der Großhirnrinde, Reizverarbeitung	18
2.5.1	Projektions- und Assoziationsareale	18
	Somatotope Gliederung	19
	Entwicklung und Störungen der Areale	20
	Praxis	20
2.5.2	Hemisphärendominanz	21
2.5.3	Projektionsbahnen, Reizweiterleitung	21
	Im Überblick: Projektion der Wahrnehmung	21
2.6	Somatosensibilität (propriozeptiv, epikritisch, protopathisch)	22
	Unterteilung der Somatosensibilität	22
	Funktion des Hinterstrangsystems	24
	Funktion des Vorderstrangsystems	24
2.7	Vestibulariskerne	24
3	Motorische Systeme	27
3.1	Faktoren normaler Bewegungsvorgänge	28
3.2	Motorik	28
3.2.1	Haltungsmotorik	28
3.2.2	Zielmotorik	28
3.2.3	Greifmotorik	28
3.2.4	Automatisierte und bewusst automatisierte Bewegungen	29
3.3	Bedeutung sensorischer Afferenzen und Reafferenzen für die Bewegung	30
3.4	Entwicklung neuronaler Bewegungsprogramme	30
3.4.1	Erzeugungsfeedback (internes Feedback)	31
3.4.2	Ergebnisfeedback (externes Feedback)	31
3.4.3	Feedforward (engl. »forward planing«: Vorausplanung)	31
	Alltagsbeispiele für Feedforward-Programme	31
	Praxis	31
	Neue Bewegungsprogramme	32
3.5	Motorische Steuerungssysteme	32
3.5.1	Phylogenetische Entwicklung	32
3.5.2	Großhirnrinde (Neokortex)	32
	Kortikale Verschaltungen	32
	Präfrontaler Kortex	33
	Verschaltungen des präfrontalen Kortex	33
	Sekundär motorischer Kortex	34
	Primär motorischer Kortex (motorischer Kortex, Gyrus praecentralis, Area 4)	35
	Zusammenfassung: Die motorische Steuerung in der Großhirnrinde	35
3.5.3	Basalganglien	36
	Kerne der Basalganglien	36
3.5.4	Kleinhirn (Cerebellum)	37
	Zusammenwirken zwischen Basalganglien und Kleinhirn	37
3.5.5	Hirnstamm	38

<i>Kerne des Hirnstamms</i>	38	4.2.5	Thermorezeptoren	65
<i>Halte- und Stellreaktionen</i>	38		<i>Praxis: Befundung der Thermorezeptoren</i>	65
<i>Haltereaktionen (Synonyme: Haltere reflexe, statische Reflexe, Stellungsreflexe)</i>	39	4.2.6	<i>Praxis: Kälte- und Wärmeverfahren</i>	65
<i>Stellreaktionen (Synonyme: Stellreflexe oder statokinetische Reaktionen)</i>	40		Schmerzrezeptoren	67
<i>Gleichgewichtsreaktionen</i>	41	4.2.7	<i>Praxis: Befundung der Schmerzrezeptoren</i>	68
<i>Neuronale Verschaltung</i>	42		Zusammenfassung: Oberflächensensibilität	69
3.5.6 Rückenmark	42	4.3	Dritter sensomotorischer Regelkreis (vestibulär) ...	69
<i>Funktionen des Rückenmarks</i>	42	4.3.1	Funktionsweise	70
<i>Reflex (Reaktionen)</i>	43	4.3.2	Rezeptoren des 3. SMRK	70
<i>Positive Stützreaktion beim Gehen</i>	44		<i>Vestibularapparat (Gleichgewichtsorgan)</i>	70
<i>Gekreuzter Streckreflex beim Gehen</i>	44		<i>Praxis: Befunderhebung des Vestibularapparates</i> ...	71
<i>Bewegungsprogramme des Rückenmarks</i>	44		<i>Praxis: Behandlungsmöglichkeiten</i>	72
<i>Neuronale Initiierung der Bewegungsprogramme</i> ...	44	4.3.3	Kleinhirn	73
<i>Lokomotorik</i>	45		<i>Vestibulocerebellum (Urkleinhirn)</i>	73
<i>Rhythmen</i>	45		<i>Spinocerebellum (Paleocerebellum oder Altkeinhirn)</i>	74
<i>Steuerung des Lokomotionsgenerators</i>	45		<i>Neocerebellum (Cerebrocerebellum, Neukleinhirn oder Pontocerebellum)</i>	75
3.5.7 Efferenzen	45	4.3.4	Zusammenfassung: die Kleinhirnfunktionen	75
<i>Die Pyramidenbahn</i>	46	4.4	Vierter sensomotorischer Regelkreis	75
<i>Extrapyramidale Bahnen</i>	47	4.4.1	Funktionsweise	76
<i>Praxis</i>	47	4.5	Fünfter sensomotorischer Regelkreis (pyramidales System)	76
3.5.8 Zusammenfassung: Die motorischen Systeme	48	4.5.1	Funktionsweise	76
3.6 Tonus	49	4.5.2	Verortung der Modalitäten (Module) innerhalb des neuronalen Netzwerkes	77
3.6.1 Normaler Tonus (Muskelspannung)	49	4.5.3	Neuronale Plastizität	78
<i>Normale Tonusverhältnisse</i>	49	4.5.4	Reorganisationsprozesse	78
<i>Praxis</i>	49	4.5.5	Reorganisationsfunktion	79
<i>Allgemeine Tonusdifferenz der Extremitäten</i>	50	4.6	Zusammenfassung: die sensomotorischen Regelkreise	79
3.6.2 Assoziierte Bewegungen	50		<i>Zusammenarbeit der sensomotorischen Regelkreise</i> ..	79
3.6.3 Assoziierte Reaktionen	51		<i>Praxis</i>	82
<i>Praxis</i>	51			
3.6.4 Spastizität	52			
4 Sensomotorik	53	5	Neuromuskuläre Grundlagen normaler Bewegungen	83
<i>Fünf sensomotorische Regelkreise (SMRK)</i>	54	5.1	Wirkungsprinzipien der Muskulatur	84
4.1 Erster sensomotorischer Regelkreis (propriozeptiv)	55	5.1.1	Schwerkraft	84
4.1.1 Funktionsweise	55	5.1.2	Bewegungsausführung	85
4.1.2 Rezeptoren des 1. SMRK	56	5.1.3	Konzentrische und exzentrische Muskelkontraktion	86
<i>Muskelspindeln</i>	56		<i>Praxis</i>	87
<i>Praxis</i>	57	5.1.4	Wirkungsweisen von Muskelketten	88
<i>Sehenspindeln</i>	58	5.2	Bewegungsebenen	89
4.1.3 Zusammenfassung: Tiefensensibilität (Propriozeption)	59	5.2.1	Sagittalebene	89
<i>Praxis</i>	59	5.2.2	Frontalebene	89
4.2 Zweiter sensomotorischer Regelkreis (taktil)	60	5.2.3	Transversalebene	89
4.2.1 Funktionsweise	60	5.3	Unterstützungsfläche (USF)	91
4.2.2 Rezeptoren des 2. SMRK	61	5.3.1	Grundstellungen	91
<i>Grundtypen der Mechanorezeptoren</i>	61	5.3.2	Liegen, große USF	92
4.2.3 Tastsinn	62		<i>Vorteile des Liegens</i>	92
<i>Praxis: Befundung der Mechanorezeptoren</i>	63		<i>Nachteile des Liegens</i>	92
4.2.4 Stereognostische Leistungen (Ertasten von bekannten Gegenständen)	64	5.3.3	Sitzen, mittlere USF	93
<i>Praxis: Befundung der stereognostischen Leistungen</i> .	64		<i>Vorteile des Sitzens</i>	93
			<i>Nachteile des Sitzens</i>	93

5.3.4	Stand, kleine USF	94	6.3.1	Aufsteigendes reticuläres aktivierendes System (ARAS)	125
	<i>Vorteile des Stehens</i>	94		<i>Kortikale Erregung</i>	125
	<i>Nachteile des Stehens</i>	94	6.3.2	Bewusste und unbewusst automatisierte Erregung	126
5.3.5	Nutzung der Unterstützungsfläche	95		<i>Bottom-up-Prozesse</i>	126
5.3.6	Transfer zwischen den Unterstützungsflächen	95		<i>Top-down-Prozesse</i>	126
5.4	Schlüsselpunkte (SP)	95	6.3.3	Zusammenfassung: Vigilanz/Alertness/Arousal	126
	<i>Ausrichtung der Kontrollpunkte</i>	95	6.3.4	Thalamus: the Gate, "Tor zum Bewusstsein"	127
	<i>Fazilitation</i>	96		<i>Alertness, Arousal – kortikothalamisches Gating</i>	127
5.5	Gleichgewichtsreaktionen/Balance	97	6.3.5	Zusammenfassung: neuronale Strukturen der Aufmerksamkeitsprozesse	127
5.5.1	Equilibriumsreaktionen	98	6.3.6	Aufmerksamkeit, Ressourcen	128
5.5.2	Stellreaktionen	99	6.3.7	Formen der Aufmerksamkeit	128
	<i>Ausgangsstellung, freier Sitz</i>	99		<i>Aktiviertheit/Alertness</i>	128
5.5.3	Stützreaktionen	99		<i>Selektive Aufmerksamkeit (Konzentrationsfähigkeit)</i>	128
	<i>Bildfolge, Gleichgewichtsreaktionen</i>	99		<i>Geteilte Aufmerksamkeit</i>	129
5.6	Bewegungsanalysen	100		<i>Daueraufmerksamkeit</i>	129
5.6.1	Vom Liegen zum Sitz	101		<i>Praxis: Fragen zur Diagnostik der Aufmerksamkeit</i>	129
	<i>Häufig auftretende Problemstellungen</i>	102	6.3.8	Aufmerksamkeit und Rehabilitation	130
5.6.2	Vom Sitz zum Stand	103		<i>Auswahl der Therapiemedien</i>	130
	<i>Häufig auftretende Problemstellungen</i>	104		<i>Tonische Alertness</i>	130
5.6.3	Vom Stehen zum Gehen	105		<i>Phasische Alertness</i>	131
	<i>Bewegungsinittierung und -ausführung</i>	106		<i>Aufmerksamkeit</i>	131
	<i>Kopffreiheit</i>	106		<i>Aufmerksamkeit und berufliche Wiedereingliederung</i>	131
	<i>Rumpfaktivität beim Gehen</i>	107	6.4	Gedächtnissysteme	132
	<i>Praxis</i>	109	6.4.1	Gedächtnisfunktionen	132
	<i>Vorwärtsbewegung von Becken und Beinen</i>	110	6.4.2	Quantitative Gedächtnisfunktion	132
	<i>Praxis</i>	110		<i>Enkodierung</i>	133
	<i>Schrittzklus, Gehtempo und Spurbreite</i>	111		<i>Speicherung</i>	133
	<i>Abrollen des Fußes in der Standbeinphase</i>	112		<i>Abruf</i>	133
	<i>Praxis</i>	112		<i>Ultrakurzzeitgedächtnis (sensorisches Gedächtnis)</i>	133
	<i>Schultergürtel und Armbewegungen beim Gehen</i>	113		<i>Kurzzeitgedächtnis (KZG) KZG (primäres Gedächtnis/Arbeitsgedächtnis)</i>	134
	<i>Transfer des Gehens in Alltagssituationen</i>	113		<i>Langzeitgedächtnis (LZG)</i>	135
	<i>Bewältigen von Steigungen und Gefälle</i>	113		<i>Enkodierung im LZG</i>	136
5.7	Lernaufgaben und Lösungen	115		<i>Praxis: Strategien zur Verbesserung der Gedächtnisleistungen</i>	137
5.7.1	Aufgaben	115	6.4.3	Qualitative Gedächtnisfunktionen/Speicherung im Langzeitgedächtnis	137
	<i>1. Aufgabe: Gelenkbewegungen</i>	115		<i>Prozedurales Gedächtnis</i>	138
	<i>2. Aufgabe: Normale Bewegungsabläufe</i>	115		<i>Deklaratives Gedächtnis</i>	138
	<i>3. Aufgabe: Rumpfmobilisation</i>	116	6.4.4	Gedächtnisstörung, Amnesie-Syndrome	139
	<i>4. Aufgabe: Bewegungsanalyse von proximal zu distal: WS, Skapula, Schultergelenk, Becken und Hüftgelenk</i>	116		<i>Patient H.M.</i>	139
5.7.2	Lösungen	118	6.5	Lernprozesse	140
	<i>Lösungstabelle zur 1. Aufgabe</i>	118		<i>Neurobiologie, Voraussetzung der Lernprozesse</i>	140
	<i>Lösungstabelle zur 2. Aufgabe</i>	118		<i>Synaptische Verschaltungen bei Lernprozessen</i>	141
	<i>Lösungstabelle zur 3. Aufgabe</i>	119		<i>Praxis: Was bedeuten Sensomotorik und Psychomotorik?</i>	141
	<i>Lösungstabelle zur 4. Aufgabe</i>	119			
6	Neuropsychologie	121			
	<i>In Zusammenarbeit mit Irving Speight</i>				
6.1	Bewusstwerden des Wahrgenommenen	122			
6.2	Bewusstsein	122			
	<i>Störungen des Bewusstseins</i>	124			
6.3	Aufmerksamkeit	125			

B Störungsbilder in der Neurologie

7 Internationale Klassifikation der Funktionsfähigkeit, Behinderung und Gesundheit (ICF) ... 145
Angela Harth

7.1 Einleitung 146

7.2 Anwendung der ICF 146

7.3 Terminologie 147
Definitionen zu 1.1 Körperfunktionen und Körperstrukturen 147
Definitionen zu 1.2 Aktivitäten und Teilhabe 147
Definition zu 2.1 Umweltfaktoren 147

7.4 ICF und Ergotherapie 148

7.5 Bedeutung des SGB IX 148

7.6 Zusammenfassung 149

8 Neurologische Krankheitsbilder 151

8.1 Hemiplegie 152
Theorien zur Entstehung von Spastizität 152

8.1.1 Rumpfmobilität: Grundlagen und Therapie 153
Bewegungen der Wirbelsäule 154
Therapie 154
Therapiebeispiele zur Verbesserung der Rumpfaktivität 155

8.1.2 Schulter: Grundlagen und Therapie 157
Bewegungen der Skapula 157
Schultergelenkbewegungen 157
Therapie 160

8.1.3 Sinnesorgan Hand 163
Motorik 163
Sensorik 164
Reflexdystrophie 166

8.1.4 Muskuläre Dyskoordination 168
M. iliopsoas 168
M. quadriceps femoris 169
M. rectus femoris 169

8.2 Kleinhirnataxie 169
Spinale Ataxie 169
Zerebelläre Ataxie 170

8.2.1 Rumpfataxie 171
Therapie 172

8.2.2 Standataxie 173
Befund 173
Therapie 174

8.2.3 Gangataxie 176
Befund 176
Therapie 176

8.2.4 Extremitätenataxie 177
Befund 177
Therapie 178

8.2.5 Feinmotorik 179
Befund 179

Therapie 179

Selektive Bewegungen der unteren Extremität 180

8.3 Parkinson-Krankheit 180
Tremor (Ruhetremor) 180
Rigor 181
Akinese 181
Plus- und Minussymptome 181
Vegetative und psychische Symptome 181
Schweregrade der Behinderung 182
Befunderhebung und Therapie 182

9 Störungen der Sprache, des Sprechens, der Gesichtsmuskulatur und des Schluckakts 197

9.1 Aphasie (Sprachstörung) 198
Praxis 198

9.2 Störungen der Sprech- und Schluckmotorik und der Mimik 199

9.2.1 Dysarthrophonie (Sprechstörung) 199
Dysarthrophonieformen 199

9.2.2 Dysphagie (Schluckstörung) 200
Phasen des Schluckakts 200
Beobachtungen während der Therapie 202
Pathologische Reflexe 203
Beginn der Befunderhebung 203
Schluckstörungen: Befunderhebung und Therapie 204
Schluckstörungen: Behandlung 206
Mit der Nahrungsaufnahme beginnen 207

9.2.3 Fazialisparese 209
Praxis 210

10 Neuropsychologische Syndrome 211

10.1 Apraxie 212

10.1.1 Ideomotorische Apraxie 212
Vergleich zur normalen Bewegungsplanung 212
Befunderhebung der ideomotorischen Apraxie 213
Praxis 213

10.1.2 Ideatorische Apraxie 214
Vergleich zur normalen Handlungsplanung 214
Befunderhebung der ideatorischen Apraxie 214
Praxis 215

10.2 Störung der Raumverarbeitung (Raumauffassung) 216

10.2.1 Störung konstruktiver Leistungen (konstruktive Apraxie) 216
Befunderhebung einer konstruktiven Störung (konstruktiven Apraxie) 216

10.2.2 Orientierungsstörung 216
Befunderhebung Orientierungsstörung 216
Praxis 217

10.2.3 Neglect/halbseitige Vernachlässigung 217
Repräsentationshypothese 217
Transformationshypothese 217
Aufmerksamkeitshypothese 218

	<i>Extinktions-/oder Auslöschphänomen (doppelt simultane Stimulation, DSS)</i>	219		<i>Hypothesen zur Therapieplanung</i>	246
	<i>Pusher-Symptomatik oder posturaler Hemineglect ...</i>	219		<i>Vorgehensweise (Funktion oder Kompensation) und Auswahl der Maßnahmen</i>	247
	<i>Praxis</i>	220		<i>Maßnahmen (Therapiebeispiele)</i>	247
	<i>Erscheinungsbilder der halbseitigen Vernachlässigung (Neglect)</i>	221		<i>Bauchmuskulatur: Hüftbeuger links</i>	247
	<i>Lokalisation der halbseitigen Vernachlässigung</i>	223		<i>Beispiel einer handlungsorientierten Therapieeinheit</i>	253
	<i>Praxis</i>	223		<i>Ziele des Patienten, Therapiebeispiel Treppe</i>	255
10.3	<i>Agnosie</i>	224	11.8	<i>Reflexion der Therapieziele</i>	257
	<i>Abgrenzung der Agnosie zu anderen neuro-psychologischen Syndromen</i>	224		<i>Fallbeispiel Herr M.: Behandlung von Rumpf, oberer und unterer Extremität</i>	258
	<i>Visuelle Agnosie</i>	224		<i>Anamnese</i>	258
	<i>Taktile Agnosie (Stereoagnosie)</i>	225		<i>Ziele des Patienten – Grund für die Therapie</i>	258
	<i>Praxis</i>	225		<i>Befunderhebung</i>	258
	<i>Anosognosie</i>	225		<i>Therapieziele</i>	260
				<i>Hypothesen zur Therapieplanung</i>	260
				<i>Auswahl der Maßnahmen (Therapiebeispiele)</i>	260
C Behandlung auf neurophysiologischer Basis			11.9	<i>Fallbeispiel Frau L.: Behandlung der oberen Extremität</i>	281
11	Befunderhebung und Therapiedurchführung ...	229		<i>Anamnese</i>	281
11.1	<i>Befunderhebung</i>	230		<i>Befunderhebung</i>	282
11.1.1	<i>Quantitative und qualitative Aussagen</i>	231		<i>Hypothesen zur Therapieplanung, Maßnahmen (Therapiebeispiele)</i>	282
11.1.2	<i>Bewegungsanalyse</i>	231	11.10	<i>Fallbeispiel Herr L.: Behandlung der oberen Extremität und der Graphomotorik</i>	286
11.2	<i>Therapieziele</i>	231		<i>Anamnese</i>	286
11.3	<i>Therapieplanung</i>	232		<i>Ziele des Patienten – Grund für die Therapie</i>	286
11.4	<i>Therapie</i>	232		<i>Befunderhebung</i>	286
11.4.1	<i>Reflexion</i>	233		<i>Hypothesen zur Therapieplanung, Maßnahmen (Therapiebeispiele)</i>	287
11.5	<i>Manual zum Befunderhebungsbogen</i>	233	12	Das Kanadische Modell der Betätigungs-Performanz (CMOP)	303
11.5.1	<i>Allgemeine Angaben zum Patienten und zur Krankheitsgeschichte</i>	233		<i>Sabine George</i>	
11.5.2	<i>Ersteindruck</i>	233	12.1	<i>Einleitung</i>	304
	<i>Beobachtungen während der ersten Therapieeinheit(en)</i>	233		<i>Weshalb wird in diesem Buch ein Ergotherapie-Modell vorgestellt?</i>	304
11.5.3	<i>Ziele des Patienten</i>	234	12.2	<i>Das Kanadische Modell der Betätigungs-Performanz (CMOP)</i>	304
11.5.4	<i>Neuropsychologischer Kurzbefund</i>	234		<i>Kernelement Betätigung</i>	304
11.5.5	<i>Quantitative Befunderhebung</i>	235		<i>Kernelement Klientenzentriertheit</i>	304
11.5.6	<i>Qualitative, funktionelle Befunderhebung</i>	235		<i>Person</i>	306
	<i>Befunderhebung möglicher Abweichungen</i>	235		<i>Umwelt</i>	306
11.5.7	<i>Sensibilitätsüberprüfung</i>	238		<i>Betätigung (Occupation)</i>	307
	<i>Stereoagnosie</i>	238		<i>Betätigungs-Performanz</i>	307
	<i>Tiefensensibilität</i>	239	12.3	<i>Möglichkeiten der Integration in die praktische Arbeit</i>	308
	<i>Bewegungssinn (Placing)</i>	239		<i>12.3.1 Das Canadian Occupational Performance Measure (COPM)</i>	308
	<i>Kraftsinn (Holding)</i>	239		<i>12.3.2 Das Occupational Performance Process Model (OPPM)</i>	309
	<i>Stellungssinn (Mirroring)</i>	239		<i>Schritt 1: Betätigungs-Performanz-Belange (OPs) identifizieren, validieren und priorisieren</i>	309
	<i>Oberflächensensibilität</i>	240		<i>Schritt 2: Theoretische Ansätze auswählen</i>	310
11.6	<i>Dokumentation</i>	240			
11.7	<i>Fallbeispiel Herr K.: Patient mit geringen Defiziten</i>	241			
	<i>Anamnese</i>	241			
	<i>Ziele des Patienten – Grund für die Therapie</i>	242			
	<i>Neuropsychologischer Kurzbefund</i>	242			
	<i>Quantitative Befunderhebung</i>	242			
	<i>Qualitative, funktionelle Befunderhebung</i>	243			
	<i>Zielhierarchie</i>	246			

<i>Schritt 3: Performanz-Komponenten und Umweltbedingungen identifizieren</i>	310	13.1.9	Überlegungen für die Anbahnung von Armaktivitäten	326
<i>Schritt 4: Stärken und Ressourcen identifizieren</i>	310	13.1.10	Schlusswort	327
<i>Schritt 5: Anzustrebende Ergebnisse aushandeln und Aktionsplan entwickeln</i>	311	13.2	Das Affolter-Modell: Gespürte Interaktion zwischen Person und Umwelt	327
<i>Schritt 6: Aktionsplan durch Betätigung umsetzen</i>	311		<i>Reinhard Ott-Schindele</i>	
<i>Schritt 7: Betätigungs-Performanz-Ergebnisse evaluieren</i>	311	13.2.1	Entwicklung des gesunden Kindes	327
12.3.3 Weitere Anwendungsmöglichkeiten	311	13.2.2	Organisation der Suche nach Spürinformation	329
12.4 Chancen und Grenzen der Arbeit nach dem CMOP	312	13.2.3	Verhaltensweisen und -auffälligkeiten bei Patienten	329
12.5 Ausblick: CMOP und ICF	313	13.2.4	Was bedeutet »Führen«?	329
12.5.1 Gemeinsamkeiten und Unterschiede	313		<i>Auswahl des Geschehens</i>	330
12.5.2 Möglichkeiten der Integration von CMOP und ICF	314	13.2.5	Ich wirke im Alltag	332
12.6 Zusammenfassung und Diskussion	314	13.2.6	Wie kommt der Patient zur Ausführung	332
		13.3	Kognitiv therapeutische Übungen nach Perfetti	334
13 Therapiekonzepte	315		<i>Hans Hary</i>	
13.1 Das Bobath-Konzept in der Ergotherapie	317	13.3.1	Probleme ergotherapeutischer Befundaufnahme	334
<i>Ursula Kleinschmidt</i>		13.3.2	Das Perfetti-Konzept	334
13.1.1 Einführung	317		<i>Historie, Entstehung und bisherige Weiterentwicklung</i>	334
13.1.2 Historischer Rückblick	317		<i>Theoretischer Hintergrund des Perfetti-Konzepts</i>	335
13.1.3 Das Behandlungskonzept	317	13.3.3	Grundlagen des Perfetti-Konzepts	335
<i>Plastizität</i>	317		<i>Sensibilität und Zielgerichtetheit</i>	335
<i>Normale Bewegung</i>	318		<i>Aufmerksamkeit</i>	336
<i>Alignment</i>	318		<i>Die Komponenten der spezifischen Pathologie</i>	336
<i>Tonus</i>	318		<i>Abnorme Reaktion auf Dehnung</i>	336
13.1.4 Theorien zur Bewegungskontrolle	319	13.3.4	<i>Abnorme Irradiation</i>	337
<i>Reflextheorie (Stimulus-Response-Theory)</i>	319		Praktische Übungen	338
<i>Hierarchisches Modell</i>	319		<i>Übungen 1. Grades</i>	338
<i>Theorie dynamischer Systeme</i>	319		<i>Übungen 2. Grades</i>	338
13.1.5 Steuerung und Kontrolle von Bewegung	320		<i>Übungen 3. Grades</i>	338
<i>Tonus</i>	320	13.4	Durch ein Eigenprogramm Beweglichkeit erhalten: Sekundärprophylaxe bei Hemiplegie	338
<i>Reziproke Innervation</i>	320		<i>Christa Berting-Hüneke</i>	
<i>Bewegungsmuster</i>	320	13.4.1	Warum ein Eigenprogramm?	338
13.1.6 Die Anwendung des Bobath-Konzepts	321		<i>Eigenverantwortung der Betroffenen wecken und stärken</i>	339
<i>Theoretische Überlegungen</i>	321		<i>Wer ist zuständig?</i>	339
13.1.7 Grundlage für Therapieaufbau und Therapie-maßnahmen	321		<i>Beweglich bleiben trotz Behinderung</i>	340
<i>Der Befund</i>	321	13.4.2	Passive Beweglichkeit erhalten	340
<i>Therapie auf Ebene des Individuums: funktionelle Therapie</i>	322		<i>Es ist (fast) nie zu spät</i>	340
<i>Therapie auf der Ebene der Interaktion von Individuum und Umwelt: funktionale Therapie</i>	323		<i>Worauf es ankommt: Probleme durch Hemiplegie</i>	340
<i>Fließender Übergang der Ebenen: ein Beispiel</i>	323		<i>Sind Dehnung und Lagerung irgendwann überflüssig?</i>	341
<i>Carry over</i>	323		<i>Angehörige als Co-Therapeuten?</i>	341
13.1.8 Therapieaufbau	324	13.4.3	<i>Auswahl und Durchführung von Dehnungsübungen</i>	341
<i>Problem analysieren</i>	324		Erarbeiten und Zusammenstellen des Eigenprogramms	342
<i>Ziel setzen</i>	324		<i>Dosiert Eigenverantwortung übergeben</i>	342
<i>Aufgabe selektieren</i>	324		<i>Gestufte Entwicklung des Eigenprogramms</i>	342
<i>Behandlung beginnen</i>	324		<i>Auswahl und Anzahl der Übungen</i>	342
<i>Behandlung ist Interaktion</i>	324		<i>Fixierung des Eigenprogramms in Bild und Wort</i>	342
<i>Tonus</i>	325		<i>Abfolge der Übungen</i>	343
<i>Tonusbeeinflussende Faktoren</i>	325		<i>Individuelle Durchführungshinweise</i>	343
			<i>Praktische Vorgehensweise</i>	343

D Anhang

14	Arbeitsbögen: Befunderhebung und Therapie-	
	durchführung	347
14.1	Neurophysiologischer Befunderhebungsbogen....	348
14.2	Therapieplan	352
15	Literatur	355

Neurophysiologische und neuropsychologische Grundlagen

- 1 Neurophysiologische Grundlagen – Zentrales Nervensystem – 3
- 2 Sensorische Systeme – 11
- 3 Motorische Systeme – 27
- 4 Sensomotorik – 53
- 5 Normale Bewegung – 83
- 6 Neuropsychologie – 121

Neurophysiologische Grundlagen – Zentrales Nervensystem

- 1.1 Funktionelle Einteilung – 4
- 1.2 Anatomische Einteilung – 4
- 1.3 Aufbau der Nervenzelle (Neuron) – 4
 - 1.3.1 Synapsen – 5
 - 1.3.2 Weiterleitung der Erregung – 5
 - 1.3.3 Periphere Neurone – 5
- 1.4 Vereinfachte Darstellung der Reizverarbeitung im Neuronenverband – 6
 - 1.4.1 Erregende Reizverarbeitung – 6
 - Divergenz (Auseinandergehen)* – 6
 - 1.4.2 Hemmende Reizverarbeitung (vereinfachte Darstellung nach Speckmann 1992) – 6
 - 1.4.3 Bewegungsausführung – 8
- 1.5 Nicht erregbare Gliazellen – 8
- 1.6 Graue und weiße Substanz – 10

1.1 Funktionelle Einteilung

➤ Beachte

Das elementare Ziel des Individuums ist die Kommunikation und Auseinandersetzung mit der Umwelt und ihre Manipulation.

Um diese Kommunikation und Manipulation zu ermöglichen, muss die Umwelt erfahren werden. Sowohl äußere Reize der Umwelt als auch Informationen über die Position und Aktivität des Körpers (innere Reize) im Raum bilden hierfür die Grundlage. Um diese Informationen aufzunehmen und zu verarbeiten benötigt der Mensch seine Sinne.

- Durch spezielle afferente Nervensysteme – **sensorische Systeme** (Sinnessysteme) – wird die Umwelt für das Lebewesen erfassbar,
- durch die Wahrnehmung (kognitive Funktionen) wird sie **bewusst** und
- über efferente Nervensysteme (**motorische Systeme**) werden **Handlungen** (exekutive Funktionen), d.h. eine Interaktion möglich.

Funktionell gesehen, spricht man vom

- **sensorischen** (sensiblen) **Nervensystem** und
- **motorischen Nervensystem**.
- Das **vegetative Nervensystem** reguliert die Tätigkeit der inneren Organe und stimmt sie auf die Belange des Gesamtorganismus ab. Da es vom Bewusstsein weitgehend unabhängig agiert, wird es auch als **autonomes Nervensystem** bezeichnet.

1.2 Anatomische Einteilung

Das Nervengewebe wird aus zwei Zelltypen aufgebaut, den **erregbaren Nervenzellen** und den **nicht erregbaren Gliazellen**. Die Verarbeitung der Reize, d.h. **Reizaufnahme, Verarbeitung und Weiterleitung** erfolgt über die **Nervenzellen**. Nach der Art ihrer Funktion und Konzentration untergliedert man das Nervensystem grob in zwei Bereiche.

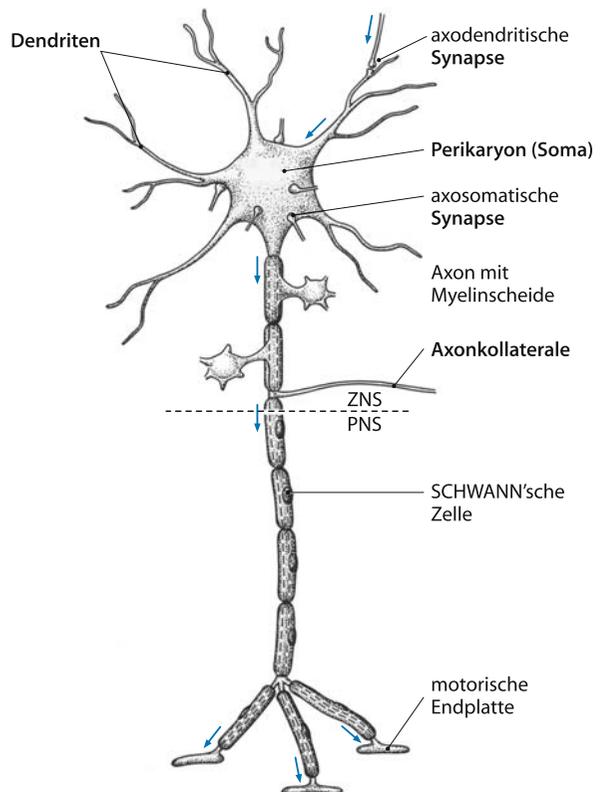
- Das **Zentrale Nervensystem (ZNS)** besteht aus Gehirn und Rückenmark (Abb. 1.1 gestrichelte Linie).
- Das **Periphere Nervensystem (PNS)** besteht aus neuronalen Strukturen (Nervenstränge=Traktus, Nervengeflechte= Plexus), die sich außerhalb des Rückenmarks befinden.
- **Spinalnerven** verbinden das ZNS mit der Peripherie. Sie sind gemischte Nerven, d.h., sie besitzen motorische und sensorische Anteile.

1.3 Aufbau der Nervenzelle (Neuron)

Die Nervenzelle (das Neuron) besteht aus einem **Zellkörper**, genannt **Perikaryon** (Soma oder Körper) mit meist mehreren **Fortsätzen** (Abb. 1.1). Unterschieden werden hier:

- **Dendriten**: zuführende Fortsätze für die Informationsaufnahme und
- **Axon oder Neurit**: ableitender Fortsatz für die Informationsabgabe.

Die Verbindung des Axons zu anderen Neuronen nennt man **Synapse** (gr. synhapsis für Verknüpfung). Die meisten Axone teilen sich an ihren Endigungen in mehrere Synapsen auf und geben dadurch die Informationen an andere parallel geschaltete Neurone weiter (**Axonkollaterale**). Die Axone können Längen von über einem Meter erreichen und stellen dadurch Nervenverbindungen über große Distanzen her. Die Weiterleitung der Erregung erfolgt über elektrochemische Prozesse (**Aktionspotenziale**) (elektronisch über das Axon und chemisch über die Synapse).



■ Abb. 1.1. Motorisches Neuron. (Aus: Zilles und Rehkämper 1998)

1.3.1 Synapsen

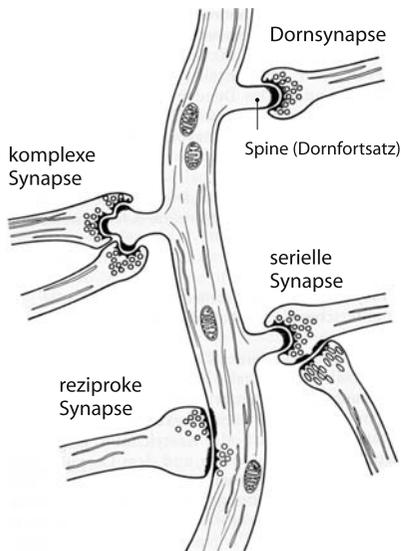
Synapsen bilden die funktionellen Verbindungsstellen zwischen den Neuronen (■ **Abb. 1.2**). ■ **Übersicht 1.1** zeigt verschiedene Möglichkeiten für diese Verbindung.

Übertragung der Erregung

Synapsen übertragen in der Regel das elektrische Erregungspotenzial aus dem präsynaptischen Axon durch **chemische Botenstoffe (Transmitter)**, (Glutamat, GABA etc.) auf das postsynaptische Neuron.

➤ Beachte

Durch die Art des Transmitters kann die Wirkung auf das Folgeuron **erregend** (Glutamat) oder **hemmend** (GABA) ausfallen.



■ **Abb. 1.2.** Dendrit mit verschiedenen Synapsen. (Aus: Zilles und Rehkämper 1998)

■ Übersicht 1.1: Synapsen

- **Axodendritische Synapsen:** Synapsen zwischen dem verdickten Ende des Axon (präsynaptischer Anteil) und dem Dendrit (postsynaptischer Anteil)
- **Axosomatische Synapsen:** Synapsen zwischen Axon und Perikaryon
- **Axoaxonische Synapsen:** Synapsen zwischen Axon und Axon (an einem Neuron befinden sich 100–1.000 Synapsen)
- **Periphere Synapsen** bildet die **motorische Endplatte**, an der das Axon die Skelettmuskulatur innerviert.

Die Erregung führt zu einer weiteren Erregung und die Hemmung zu einer Aktivitätsverringering des postsynaptischen Neurons.

1.3.2 Weiterleitung der Erregung

➤ Beachte

Ob eine Erregung als Aktionspotenzial weitergeleitet wird, hängt davon ab, ob eine bestimmte **Größe, d. h. ein bestimmter Schwellenwert** erreicht wird.

Die Erregungen werden innerhalb des Perikaryon summiert und als Aktionspotenzial über das Axon an andere Zellen weitergeleitet. Man kann sich diesen Vorgang in etwa wie bei einem brechenden Staudamm vorstellen.

➤ Beachte

Das Erregungspotenzial folgt dem **»Alles oder Nichts Prinzip«**; d. h., es entsteht entweder gar nicht oder es wird in voller Stärke bis zur synaptischen Verbindung weitergeleitet.

Die erregende Wirkung des Axons kann je nach Erregungspotenzial einen **erregenden oder hemmenden** (inhibierenden) Einfluss auf das postsynaptische Neuron ausüben. Die Erregung an den motorischen Endplatten führt zur Kontraktion der entsprechenden Muskeln und somit zu Bahnung einer Bewegung. So lassen sich die im Bobath-Konzept verwendeten Begrifflichkeiten **»Hemmung und Bahnung«** erklären.

1.3.3 Periphere Neurone

Eine Zerstörung zentraler Neurone ist nicht mehr reversibel. Reorganisationsprozesse erfolgen über noch intakte Neurone, die die beeinträchtigten Funktionen übernehmen (**neuronale Plastizität**).

➤ Beachte

Periphere Verschaltungen besitzen ein gewisses Genesungspotenzial. Die Axone sprossen ab der Läsionsstelle wieder neu aus und wachsen mit einer Geschwindigkeit von ca. 1 Millimeter pro Tag zu ihrem ursprünglichen Innervationsorgan.

1.4 Vereinfachte Darstellung der Reizverarbeitung im Neuronenverband

1.4.1 Erregende Reizverarbeitung

In **Abb. 1.3** ist die Reizverarbeitung vereinfacht dargestellt.

Direkte Erregung

Die **direkte Erregung** wird gradlinig vom Startneuron bis zum Zielneuron weitergeleitet. Die Neuronenketten sind dabei häufig über Axonkollaterale mit parallel verlaufenden Neuronenketten verbunden (s. unten »Divergenz- und Konvergenzprinzip«). **Tab. 1.1** zeigt ein Beispiel für die direkte Erregung.

Divergenz (Auseinandergehen)

Über Axonkollaterale findet eine Erregungserweiterung zu parallel liegenden Neuronen statt. Auf diese Weise wird es möglich, dass ein verhältnismäßig kleiner Reiz durch zahlreiche Nervenzellen wahrgenommen wird. Dies ermöglicht u. a. die differenzierte Sensibilität der Finger.

Konvergenz (Fusion)

Ist das Erregungspotenzial der vorgeschalteten Zelle zu gering, um den Schwellenwert der direkt nachgeschalteten Zelle zu überwinden, bedarf es mehrerer Startneurone, die

über kollaterale Axone (1. Neuron) das Erregungspotenzial der nachgeschalteten Zelle erhöhen. Durch das Konvergenzprinzip ist es möglich, die Vielzahl eintreffender Reize (Erregung) zu **selektieren**, auf das Wesentliche zu reduzieren, um beispielsweise eine Reizüberflutung zu verhindern.

Beachte

Bei der Erregungsverarbeitung im ZNS sind Konvergenz (Erregungserweiterung) und Divergenz (Zusammenfassen von Erregungspotenzialen) eng miteinander vernetzt (Speckmann 1992).

1.4.2 Hemmende Reizverarbeitung

In **Abb. 1.4** ist die hemmende Reizverarbeitung (vereinfacht) dargestellt.

Rückwärtshemmung und Adaption

Durch die Axonkollaterale auf ein hemmendes Neuron erfolgt die nachgeschaltete Hemmung des Startneurons. Dieser Vorgang begrenzt u. a. die Wiederholungsfrequenz des Startneurons. Die **Adaption** der Rezeptoren an einen gleich bleibenden Reiz wird ermöglicht. Die bestehende Energie (Aufmerksamkeit) muss währenddessen nicht permanent auf den bestehenden Reiz gerichtet werden.

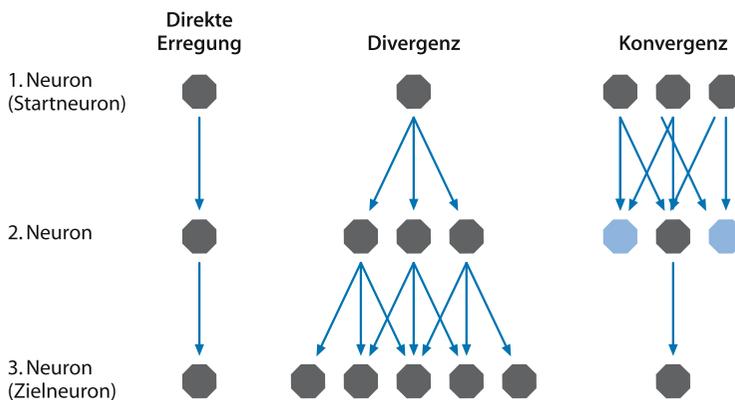
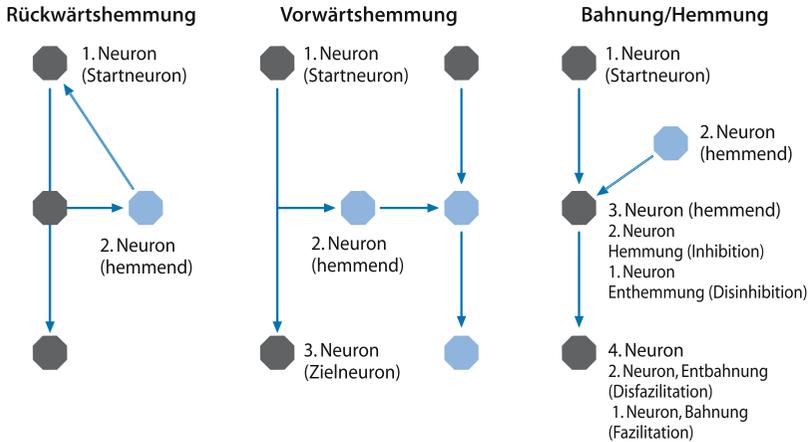


Abb. 1.3. Vereinfachte Darstellung der Erregungsverarbeitung im ZNS. (Nach Deetjen und Speckmann 1992)

Tab. 1.1. Beispiel für die zentrale Verschaltung der epikritischen Oberflächensensibilität

1. Neuron	2. Neuron	3. Neuron	4. Neuron
Spinalganglion	Nucleus gracilis et Nucleus cutaneus	Thalamus	Gyrus postcentralis (primär somatosensorisches Kortex-areal)

1.4 · Vereinfachte Darstellung der Reizverarbeitung im Neuronenverband



■ **Abb. 1.4.** Vereinfachte Darstellung der hemmenden Reizverarbeitung. (Nach Deetjen und Speckmann 1992)

Beispiel

Bei einem neuen Wecker wird dessen Ticken als laut empfunden, mit zunehmender Gewöhnung erfolgt eine Adaption an den Reiz. Akustisch wahrgenommen wird dann erst wieder sein lautes Klingelgeräusch, wenn die Weckfunktion aktiviert ist. Ähnlich zeigt sich die Adaption an den Reiz beim Anziehen eines Kleidungsstückes (taktile): An den eng anliegenden Stellen wird es kurz zurechtgezogen, und der dezente Druckreiz verschwindet. Dieser Regelkreis zeigt sich vor allem bei Rezeptoren, die äußere Reize aufnehmen, den Exterozeptoren.

Vorwärtshemmung

Durch kollaterale Axone, die einen hemmenden Einfluss auf Nachbarneurone ausüben, wird die Reizintensität des primären Startneurons verstärkt und die der parallel liegenden Neurone vermindert. Bei sensorischen Prozessen erfolgt hierdurch eine Differenzierung (Kontrastierung) des Reizes, daher bezeichnet man diesen Prozess als **Kontrastphänomen**.

Beispiel

Auf einer Party mit einer entsprechend hohen Geräuschkulisse wird es schwer, differenzierte Geräusche wahrzunehmen. Hört man jedoch in der Menge seinen Namen, werden die Geräusche des Umfeldes weggehört und dadurch das Gespräch, dem man zuhören möchte, intensiviert.

Innerhalb normaler Bewegungsabläufe ist dieser Vorgang unabdinglich. Das agonistisch erregende Neuron wirkt über kollaterale Verschaltungen hemmend auf die Innervation des Antagonisten; und zwar genau in dem Maße, wie es die harmonische Bewegungsausführung erfordert. Somit wirkt die agonistische Erregung/Muskelaktivität (z. B. Armflexoren) hemmend auf die antagonistische Muskulatur (Armextensoren), dies bezeichnet man als **reziproke Hem-**

mung. Da innerhalb normaler Bewegungsabläufe das Agonisten-/Antagonistenverhältnis permanent wechselt und sich stets auf mehrere Muskelgruppen bezieht, bezeichnet man das harmonische Gesamtzusammenspiel der Muskulatur, die auf einem unterschiedlichen Erregungsniveau aktiviert wird, als **reziproke Innervation** (► Kap. 4.1.3 »Reziproke Hemmung«).

Bahnung/Entbahnung und Hemmung/Enthemmung

Bahnung (Fazilitation). Das 1. Neuron wirkt mit einer erregenden Daueraktivität auf das 3. Neuron, welches wiederum die Erregung auf das 4. Neuron weiterprojiziert und dadurch beispielsweise eine Bewegung an der Skelettmuskulatur (motorische Endplatte) anbahnt.

Hemmung (Inhibition). Die kurzzeitige Entladung des 2. hemmenden Neurons führt zur Unterbrechung der Dauererregung, also zur Hemmung (Inhibition) des 3. Neurons, was wiederum am 4. Neuron zu einer Entbahnung (Disfazilitation) führt.

Enthemmung (Disinhibition). Vermindert das 2. Neuron seine hemmende Entladung, erfolgt eine Enthemmung (Disinhibition) des 3. Neurons, wodurch wiederum das 4. Neuron seine bahnende Wirkung zeigt.

► Beachte

Erregende und hemmende Einflüsse wirken sich nicht nur auf das postsynaptische Neuron (3. Neuron), sondern auch auf nachgeschaltete Neurone aus (Speckmann 1992; s. Beispiel in ► Abschn. 1.4.3).

1.4.3 Bewegungsausführung

➤ Beachte

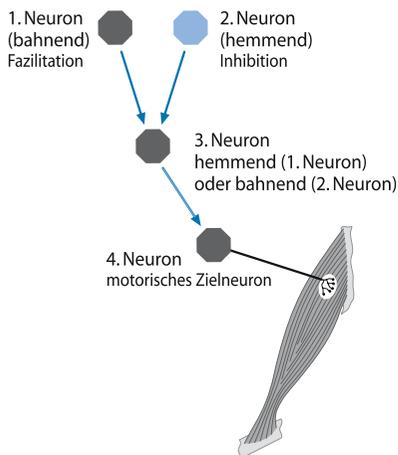
Hemmung und Bahnung bedingen sich bei der Bewegungsausführung entsprechend der Bewegungsidee und der äußeren Umwelteinflüsse **reziprok (wechelseitig)** (■ Abb. 1.5)).

Der **Ausfall des 2. hemmenden Neurons** bewirkt eine permanente Erregung des 3. Neurons, was sich beispielsweise bei der Skelettmuskulatur in einer pathologischen Tonuserhöhung zeigen kann. Jede weitere Bahnung würde in diesem Fall zu einer weiteren Tonuserhöhung (bis hin zur Spastik) führen und somit der normalen Bewegungsanbahnung entgegenwirken.

i Therapierelevanz

Um die Spastik zu reduzieren, bringt man die Extremität in eine Position, in der die Erregung des 1. Neurons seine geringste Wirkung zeigt und das 2. Neuron über seine größtmögliche Hemmung verfügt, diese nennt man **spasmushemmende Stellung** (z. B. bei der oberen Extremität: Schultergelenk, Außenrotation, Abduktion und Elevation mit Extension im Ellenbogen etc.).

Um eine Bewegung zu bahnen (Fazilitieren; 4. Neuron) muss eine Enthemmung (Disinhibition) des 3. Neurons erfolgen, die eine pathologische Tonuserhöhung verhindert und dennoch eine physiologische Bewegungsanbahnung ermöglicht. Positionen, die eine physiologische Bewegungsanbahnung ermöglichen (die Hemmung reduzieren), werden daher als »**disinhibitorische Stellung**« bezeichnet (s. Fallbeispiele). In der unteren Extremität wäre dies z. B. der Kniestand zur Anbahnung der physiologischen Gewichtsübernahme (Standbein). Durch die Flexion des Knies wird das Extensorenmuster im Bein gehemmt und durch die gleichzeitige Extension im Hüftgelenk die physiologische Gewichtsübernahme gebahnt (vorbereitet).



■ Abb. 1.5. Neuronale Verschaltung zur Bewegungsanbahnung

1.5 Nicht erregbare Gliazellen

Gliazellen sind vor allem zahlreicher (10-mal mehr als Neurone) und in ihrer Funktion vielseitiger als die Neurone. Zudem besitzen sie die Möglichkeit der Regeneration. Je nach Erscheinungsbild und Funktion unterteilt man sie in drei Hauptgruppen:

Astroglia/-zyten

Sie bilden die häufigste Zellform im ZNS. Mit ihren sternförmig abstrahlenden Fortsätzen dienen sie der Stütz- und Ernährungsfunktion von Neuronen.

Oligodendroglia/-zyten

Da die Erregungsleitung der Axone über elektrische Impulse verläuft, bedarf es einer isolierenden Schicht. Diese wird durch die Oligodendroglia bereitgestellt, die die Myelinscheide (Marskscheide) bildet. In ■ Abb. 1.6a umwickeln die Fortsätze der Oligodendrogliazelle mehrere Axone. Entsprechend der Anzahl der Umwicklungen verdickt sich die Myelinscheide und bedeckt dabei mit den Fortsätzen jeweils ca. 1 mm des Axons.

Zwischen den Gliafortsätzen entsteht ein schmaler Spalt, in dem die Oberfläche des Axons frei liegt (■ Abb. 1.6b, c links). Dieser Bereich wird als **Ranvier-Schnürring** bezeichnet. Während die Erregung an unmyelinisierten Axonen kontinuierlich über die ganze Axonenlänge weitergeleitet wird (■ Abb. 1.6c rechts), erfolgt an den myelinisierten Axonen ein Überspringen der Myelinscheide (Isolierschicht). Das Erregungspotenzial springt von Schnürring zu Schnürring (**saltatorische Erregung**) und erreicht dabei eine Geschwindigkeit, welche die der unmyelinisierten Axone um ein Vielfaches übersteigt (100-mal schneller).

➤ Beachte

Je größer der Durchmesser der Myelinscheide, desto höher ist die Leitungsgeschwindigkeit des Axons (■ Tabelle 1.2).

Daher sind vor allem Nervenbahnen, die große Strecken mit hoher Geschwindigkeit überwinden müssen (wie z. B. die Pyramidenbahn, Axone des α -Motoneurons oder der Somatosensorik) stärker myelinisiert.

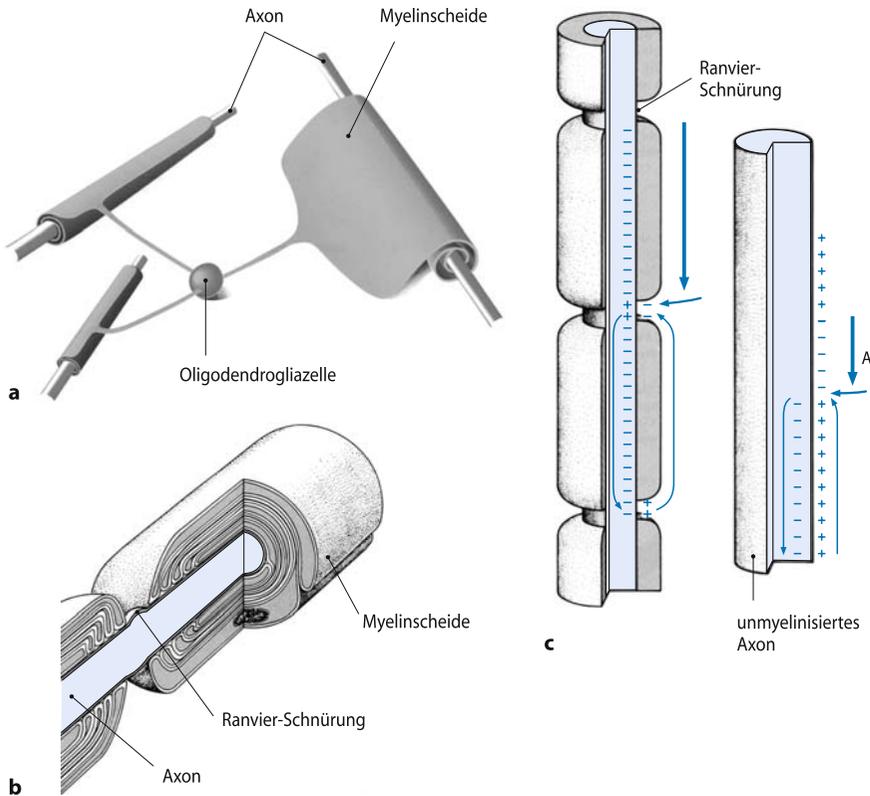
➤ Beachte

Mit der Reifung der Myelinscheide entwickelt sich das Absaktionsvermögen des Menschen (u. a. Voraussetzung für Schulreife).

Mikrogliazellen

Sie kommen meist nur im geschädigten Nervensystem vor. Es sind sog. Fresszellen, die geschädigte oder abgestorbene Neurone entsorgen. (Im eigentlichen Sinn zählt man

1.5 · Nicht erregbare Gliazellen



■ **Abb. 1.6.** a Myelinscheide. (Aus: Schmidt 1998). b Ranvier-Schnürring. c Erregungsleitung. (Aus: Zilles und Rehkämper 1998)

■ **Tabelle 1.2.** Durchmesser und Leitungsgeschwindigkeit verschiedener Nervenfasern

Funktion	Durchmesser in μm	Geschwindigkeit in m/s
Afferente Faser der Muskelspindel=Ia-Faser	10–20	70–120
Afferente Faser der Sehnenspindel=Ib-Faser	10–20	70–120
Efferente Faser der Muskulatur= α -Motoneuron= $A\alpha$ -Fasern	12–20	70–120
Efferente Fasern der Muskelspindel= γ -Motoneuron= $A\gamma$ -Fasern	3–6	15–30
Afferente Fasern der Hautrezeptoren (Schmerz/Temperatur)	2–5	12–30
Fasern der tiefen Drucksensibilität (Muskel)	2–5	10–25
Marklose Schmerzfasern des vegetativen Nervensystems	1 (keine Myelinscheide)	1

das Mikroglia nicht zum neuronalen Gewebe, sondern zu den Makrophagen [Abwehrzellen], die in das ZNS eingewandert sind. Entsprechend ihrer Aufgabe könnte man sie als Müllmänner und Polizisten des ZNS bezeichnen [Trepel 2003].)

➤ **Beachte**

Das Gliagewebe erfüllt eine Reihe von Hilfsfunktionen, ohne die das neuronale Gewebe nicht funktionsfähig wäre.

Beispiel

Selbsterfahrung mit zwei Personen. Im Versuch mit zwei Personen kann man die Nervenleitgeschwindigkeit »überlisten«. Dies lässt sich am besten am Bein demonstrieren, da es die vom ZNS am weitesten entfernte Extremität (mit der längsten Leitungsstrecke) ist. Die Testperson legt sich möglichst bequem mit dem Rücken auf eine Liege. Die Arme und Beine liegen ebenfalls locker gestreckt auf der Unterlage. Die zweite Person hebt mit ihren Händen ein Bein an. Die Testperson wird aufgefordert, das Bein möglichst locker hängen zu lassen, bis das komplette Gewicht des Beines in den Händen zu spüren ist. Gegebenenfalls kann man durch ein kurzes Auf- und Abbewegen des Beines die Entspanntheit prüfen. Die Versuchsperson wird nun aufgefordert, beim Zurückziehen und Loslassen der Hände das Bein in der Luft zu halten und nicht auf die Unterlage fallen zu lassen. Selbst bei mehrmaliger Versuchswiederholung wird es nur schwer gelingen, das Bein in der Luft zu halten.

kortex (der eine ausgebreitete Fläche von 2.200 cm² besitzt) nahezu unerkant bleiben, während ein Herd mit gleichem Ausmaß in der Medulla oblongata (bei der die neuronalen Fasern zum und vom Rückenmarkskanal etwa der Stärke des Daumens entsprechen) oder im Rückenmark fatale Auswirkungen besitzen.

1.6 Graue und weiße Substanz

Da die Zellmembranen der Myelinscheiden Fette (Lipide) enthalten, erscheinen Gebiete mit einer hohen Anzahl an **myelinisierten Axonen** weißlich. Daher bezeichnet man diese Gebiete als **weiße Substanz**.

Unmyelinisierte Axone, Dendriten und die **Perikaryen** besitzen dagegen ein rötlich braunes Erscheinungsbild und werden als **graue Substanz** bezeichnet. Die weiße Substanz (myelinisierte Axone) stellt die Verbindung über weite Entfernungen (z. B. Projektionsbahnen) zu den neuronalen Verarbeitungszentren her, d. h. zur grauen Substanz (z. B. Hirnkerne).

Exkurs Neuropathologie.

Hirntumore (intrakranielle Geschwülste) entstehen meist durch eine Entartung des Gliagewebes (Gliom, Astrozytom), hingegen sind aufgrund der fehlenden Zellteilung der Neurone neuronale Tumore sehr selten.

Bei der **multiplen Sklerose (MS)** kommt es zur schubweisen, fortschreitenden und herdförmigen Schädigung bzw. Auflösung der Myelinscheide (weiße Substanz) im ZNS. Diese Schädigung kann zu einer deutlichen Reduzierung der Nervenleitgeschwindigkeit [s. oben, »Unterschied myelinisierter und unmyelinisierter (markloser) Nervenfasern«] bzw. zum kompletten Ausfall der Reizweiterleitung führen. Dadurch kann man sich die Tatsache erklären, dass bei MS-Patienten die Symptomatik in der unteren Extremität häufig schwerwiegender und früher entsteht (s. oben »Selbsterfahrung mit zwei Personen«) als in der oberen Extremität. Die Herde können dabei je nach Größe und Lokalisation zu schweren sensorischen und motorischen Ausfallerscheinungen führen oder auch in sog. stummen Regionen (kleinere Herde) unerkant bleiben. Beispielsweise kann ein Entzündungsherd von einem Durchmesser von einem Zentimeter im Bereich des Neo-

Sensorische Systeme

- 2.1 Sinnessysteme des Menschen – 12**
 - 2.1.1 Sinneseindruck, Sinnesempfindung und Wahrnehmung (Wahrnehmung) – 12
 - 2.1.2 Reizaufnahme – 13

- 2.2 Formatio reticularis (FR) – 13**

- 2.3 Thalamus und Hypothalamus (Diencephalon) – 15**
 - 2.3.1 Thalamus – 15
 - 2.3.2 Hypothalamus – 15

- 2.4 Limbisches System –XX**

- 2.5 Sensorische Areale der Großhirnrinde, Reizverarbeitung – 18**
 - 2.5.1 Projektions- und Assoziationsareale – 18
 - 2.5.2 Hemisphärendominanz – 21
 - 2.5.3 Projektionsbahnen, Reizweiterleitung – 21

- 2.6 Somatosensibilität (propriozeptiv, epikritisch, protopathisch) – 22**

- 2.7 Vestibulariskerne – 23**

➤ Definition

Unter sensorischen Systemen versteht man alle Nervenstrukturen, die zuständig sind für die

- Reizaufnahme (Sensoren),
- Reizweiterleitung und
- Reizverarbeitung .

Sinnessysteme, die nur bestimmte Informationen verarbeiten, werden als **Sinnesmodalität** oder **modalspezifisches Verarbeitungssystem** zusammengefasst.

Bezieht sich die Verarbeitung auf mehrere Sinnesmodalitäten oder die Integration derer, spricht man von **multimodalen oder integrativen Verarbeitungssystemen**.

2.1 Sinnessysteme des Menschen

2.1.1 Sinneseindruck, Sinnesempfindung und Wahrnehmung

Sinneseindruck

➤ Definition

Sinneseindrücke sind die einfachsten Einheiten einer Sinnesmodalität und werden daher auch als Submodalitäten bezeichnet.

Beispiel

Sinneseindrücke der Oberflächensensibilität sind unter anderem **glatt, rau, geriffelt, spröde** etc. Bei dem visuellen System entspricht dies **hell, dunkel, Farbe, Form, bewegend, stehend** etc.

Sinnesempfindung

Da ein Sinneseindruck nahezu nie isoliert entsteht, werden die Sinneseindrücke einer Sinnesmodalität über Assoziationsfasern in **sekundär sensorischen Assoziationsarealen** zusammengetragen.

➤ Definition

Eine Summe von Sinneseindrücken (Submodalitäten) bezeichnet man als **Sinnesempfindung** (auf ein Sinnessystem bezogen: **modalspezifische Wahrnehmung**).

Sinneseindrücke werden aus der Peripherie über Projektionsbahnen auf die primär sensorischen Felder projiziert.

Nach vorheriger Selektion (durch den Thalamus) werden sie in den sekundär sensorischen Assoziationsfeldern zur modalspezifischen **Sinnesempfindung** zusammengetragen und als Erinnerungsbilder (**Engramme**) verankert.

➤ Definition

Engramme sind abgespeicherte Sinneseindrücke und Empfindungen.

Man sieht z.B. einen Eisklotz (optischer Reiz) und weiß anhand seines somatosensiblen Engrammes, dass dieser sich kalt und glatt anfühlt.

Beispiel

Selbsterfahrung (zwei Personen): Sinnestäuschung anhand der Oberflächensensibilität. Zwei Personen sitzen sich gegenüber. Eine Person legt ihre rechte Hand mit gespreizten Fingern flach auf die linke Hand der anderen Person (flacher Betgriff). Nun fährt eine Person mit Daumen und Mittelfinger der freien Hand über die zusammengelegten Mittelfinger beider Personen. Der somatosensorische Kortex benutzt ein Engramm, welches dem Finger der eigenen Hand entspricht. Durch das Fühlen der unterschiedlichen Finger entstehen Empfindungen, die ungefähr dem von Parästhesien entsprechen.

➤ Beachte

Eine Sinnesempfindung entspricht einer modalspezifischen Wahrnehmung.

Wahrnehmung (mehrere Sinnessysteme – multimodale Wahrnehmung)

Im realen Leben treten stets mehrere Sinnesempfindungen gleichzeitig zueinander auf, sie werden im ZNS **parallel verarbeitet**.

➤ Definition

Wahrnehmung entsteht durch die Integration der jeweiligen Sinnesmodalitäten (**multimodale Verarbeitung**) und durch ihre Interpretation mittels Gedächtnisinhalten (Engrammen).

Beispiel

Multimodale Wahrnehmung anhand eines Apfels. Es fühlt sich an wie ein Apfel (taktile Empfindung), es sieht aus wie ein Apfel (optische Empfindung), es schmeckt wie ein Apfel (gustatorische Empfindung), das macht die multimodale Wahrnehmung des Apfels aus. Durch das Zusammenwirken (Assoziationen) der Sinnesempfindungen wird der Apfel wahrgenommen und im Gedächtnis als Apfel abgespeichert. Sieht man später einen Apfel (modalspezifisch optisch) oder hört man das Wort »Apfel« (akustisch), kann man sich allein durch das visuelle Bild oder das Wort in etwa vorstellen wie er schmeckt, wie er riecht und wie er sich anfühlt. Es ist wichtig, einen Gegenstand über mehrere Sinneskanäle (multimodal) zu empfinden. Das visuelle System stellt dabei zwar neuronal die umfangreichste Sinnesmodalität dar; wird jedoch der Apfel nur über das optische System empfunden, wird nie eine Beziehung zu dem Apfel aufgebaut. Es bleibt nur ein Gegenstand, der ggf. noch als Apfel bezeichnet wird. Trotz der hohen neuronalen Leistung des visuellen Systems stellen die Basisinne die weitaus wichtigeren Sinnessysteme für die Wahrnehmung dar. Nur durch die Interaktion, das Hantieren (Berühren, Bewegen etc.) mit einem Gegenstand wird er begreif- und erfahrbar (Piaget »Begreifen durch Ergreifen«). Wer sich selbst nicht

2.2 · Formatio reticularis (FR)

richtig spürt, wird bei der Wahrnehmung fremder Reize ebenso Schwierigkeiten haben. Ein wesentlicher Faktor, vor allem für die Intensität der Wahrnehmung, bildet zudem die emotionale Bewertung (s. »Limbisches System«). Ein gut schmeckender Apfel bleibt länger im Gedächtnis haften als beispielsweise ein weniger gut schmeckender.

2.1.2 Reizaufnahme

Die **Reizaufnahme** beginnt damit, dass ein chemischer oder physikalischer Vorgang (Reiz) aus der Umwelt oder dem eigenen Körper spezialisierte Nervenzellen (Sinnesfühler) erregt. Diese spezialisierten Nervenzellen nennt man **Sensoren** oder **Rezeptoren**. (In der neueren Literatur wird häufig der Begriff »Sensor« anstelle von »Rezeptor« verwendet.)

➤ Definition

Sensoren sind Zellen, die physikalische und chemische Reize in eine nervöse Erregung (Aktionspotenzial) umwandeln und dieses Aktionspotenzial über afferente Bahnen dem ZNS zuleiten.

Für jede Sinnesmodalität oder Empfindung bestehen spezialisierte Sensoren, eine Ausnahme bilden dabei die Nozizeptoren die zum Teil auch auf unterschiedliche Reize (Schmerz, Druck, Temperatur) reagieren können.

Die genaue Anzahl der menschlichen Sinne findet je nach Literatur unterschiedliche Sichtweisen. Zu den klassischen **fünf Sinnen** zählen: Gesichtssinn, Gehörsinn, Geruchssinn, Geschmackssinn und Tastsinn (Oberflächen-sensibilität »taktil«). In dieser Beschreibung werden der Gleichgewichtssinn »vestibulär« und der Bewegungs-, Stellungen- und Kraftsinn zusammenfassend als **Tiefensensibilität** »Propriozeption«, hinzugefügt.

Reize: Informationen aus der Umwelt und dem Körper

➤ Beachte

Einen Reiz, der dem Sensor entspricht und die Wahrnehmungsschwelle passiert, nennt man **adäquater Reiz**.

Ist ein Reiz nicht für die Sinnesmodalität ausgelegt oder überwindet er nicht die Reizschwelle, spricht man von einem **unadäquaten Reiz**.

Es wird unterschieden zwischen

- **niederschwelligen Rezeptoren** die schon auf eine geringe Reizintensität reagieren, wie beispielsweise die Mechanorezeptoren der Haut. und
- **hochschwelligen Rezeptoren**, die eine hohe Reizintensität benötigen, wie z.B. die Nozizeptoren (Schmerzrezeptoren).

Nach der Art der eintreffenden Reize unterscheidet man zwei Gruppen von Sinnessystemen:

- **Exterozeptoren** nehmen Reize aus der Umwelt auf,
- **Interozeptoren** nehmen Reize aus dem Körperinnern auf.

Die Gruppe der Exterozeptoren beinhaltet die klassischen fünf Sinnessysteme, hinzu gekommen sind die zwei Systeme der Interozeptoren (Propriozeption und vestibuläre Wahrnehmung). Deshalb spricht man heute von sieben Sinnessystemen (☐ **Tabelle 2.1**).

Exkurs Pädiatrie. Das Kind bewegt sich bereits im Mutterleib, dabei führt es den Daumen zum Mund, es dreht sich von der einen auf die andere Seite oder mit dem Kopf von oben nach unten. Somit wird deutlich, dass die Aufnahme von Sinnesempfindungen bereits im Mutterleib beginnen muss. Für die Ausführung der oben genannten Bewegungen benötigt das Kind eine Empfindung für:

- die Stellung/Bewegung der Extremitäten (Daumen zum Mund führen): **propriozeptiv**,
- die Berührung (Daumen lutschen): **taktil**,
- das Gleichgewicht (Beim drehen/wenden des Körpers): **vestibulär**.

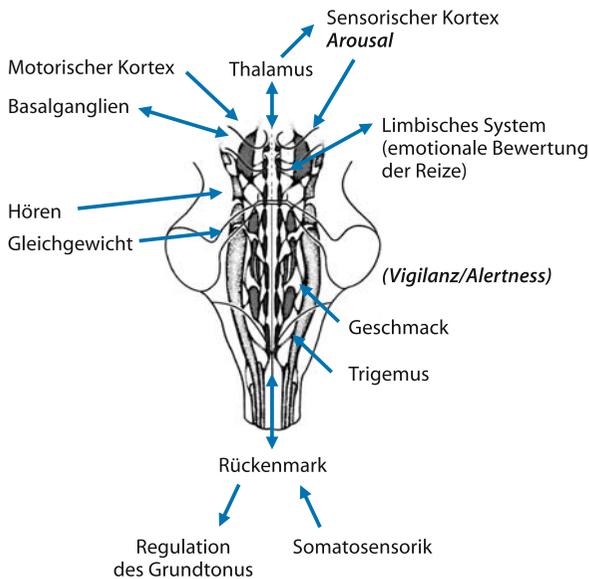
Diese Sinnesmodalitäten bilden das Fundament der menschlichen Bewegungsentwicklung, weshalb sie als **Basissinne** bezeichnet werden. Das Kind benötigt in seiner Entwicklung intakte Sinnesorgane, für eine adäquate Reizaufnahme und gut funktionierende integrative Sinneszentren für die **Verarbeitung** der Sinnesmodalitäten (**sensorische Integration (SI)**). Eine Verarbeitungsbeeinträchtigung der Modalitäten kann sowohl zu sensorischen, psychomotorischen als auch zu kognitiven Störungen führen.

2.2 Formatio reticularis (FR)

Die Formatio reticularis bildet eine netzartige Formation aus Hirnkernen (graue Substanz), die sich, vom Rückenmark ausgehend, über den gesamten **Hirnstamm** bis hin zum Hypothalamus erstreckt. Sie erhält erregende Zuflüsse aus nahezu allen Sinnessystemen, womit sie ein **multimodales Integrationszentrum** auf Hirnstammebene darstellt. Sie unterhält reziproke Verschaltungen zu zahlreichen anderen Gehirnregionen und reguliert unter anderem lebenswichtige Funktionen, wie z.B. das Atem- und Kreislaufzentrum, Schlaf-Wach-Rhythmus etc. (Trepel 2003). Somit bildet sie einen Knotenpunkt zwischen höheren Gehirnregionen (»**aufsteigendes Retikularissystem**«) und dem tiefer liegenden Rückenmark (»**absteigendes Retikularissystem**«). ☐ **Abbildung 2.1** stellt die retikuläre Informationsverarbeitung dar.

■ **Tabelle 2.1.** Die Sinnessysteme des Menschen

Organe	Art der Sinnesmodalität	Rezeptoren	Art der Rezeptoren
Auge	Visuell (Gesichtssinn)	Retina (Netzhaut)	Exterozeptoren
Ohr	Akustisch (Gehörsinn)	Innenohr (in der Schnecke)	
Nase	Olfaktorisch (Geruchssinn)	Riechepithel	
Mund (Zunge)	Gustatorisch (Geschmacksinn)	Geschmacksknospen	
Haut	Taktil (Tastsinn) Oberflächen-sensibilität (epikritisch und protopathisch)	Mechanische, Thermo-, Schmerzrezeptoren	Interozeptoren
Muskeln	Propriozeptiv, Tiefensensibilität (Stellungssinn)	Muskelspindel	
Sehnen	Kinästhetisch (Kraftsinn und Bewegungssinn)	Sehnenspindel	
Gelenke		Gelenkrezeptoren	
Vestibulum (Innenohr)	Vestibulär (Gleichgewichtssinn)	Makulaorgane Bogengänge	



■ **Abb. 2.1.** Modellhafte Darstellung der retikulären Informationsverarbeitung. (Aus: Trepel 1995)

Exkurs Neuropathologie. Höher liegende Zentren wie der Thalamus, die Basalganglien und der Kortex besitzen einen höheren metabolischen Bedarf (Stoffwechsel) als die tiefer liegenden Hirnstammzentren. Ein kurzzeitiger Sauerstoffmangel, z. B. infolge eines Herzstillstand, kann zur Schädigung dieser höheren Zentren führen – bei noch intakten Zentren des Hirnstamms. Dabei bleiben die lebenserhaltenden Funktionen im Atem- und Kreislaufzentrum (s. oben) intakt – bei völligem Verlust des Bewusstseins. Man spricht hierbei u. a. vom apallischen Syndrom.

Beispiele für die Verschaltungen der Formatio reticularis (FR)

Aufsteigendes Retikularsystem

- Die reziproke Verschaltung zum limbischen System dient einer emotionalen Bewertung der eintreffenden Reize (angenehm oder unangenehm). Durch erregungssteigernde oder hemmende Einflüsse wird die Reaktion oder das Verhalten auf eintreffende Reize moduliert (► Abschn. 2.4 »Limbisches System«).
- Durch Verbindungen über den Thalamus zum Neokortex führen die sensorischen/erregenden Afferenzen (Aktionspotenziale) zu einer Erhöhung der neokortikalen Aktivität (Arousalssystem) und beeinflussen somit die allgemeine Bewusstseinslage. Dieses System wird als aufsteigendes retikuläres Aktivierungssystem

2.3 · Thalamus und Hypothalamus (Diencephalon)

»ARAS« bezeichnet (► Kap. 6 »Neuropsychologie, Aufmerksamkeit«).

Absteigendes Retikularissystem

- Über den Tractus reticulospinalis reguliert die FR über die **γ-Motoneurone** die unspezifische Tonussituation.
- Über die Verbindung zu den **Basalganglien** (Substantia nigra) beeinflusst die FR automatisierte Bewegungsvorgänge, vor allem die des Rumpfes und der proximalen Gelenke (► Kap. 3.5.7, EPS). Zudem beinhaltet die FR Zentren für die Koordination und Steuerung der Augenmotorik.
- Durch die reziproke Verschaltung mit dem **Hypothalamus** (Zentrum des vegetativen NS) kontrolliert die FR die vegetativen Funktionen.
- Eine besondere Rolle wird der **Schmerzverarbeitung** zugeschrieben. Absteigende Bahnen, deren Ursprungskerne sich vor allem im Hirnstamm befinden, besitzen eine hemmende Wirkung auf die afferenten Schmerzreize. Auf diese Weise haben sie auch eine modulierende Wirkung auf den Reiz (Schmidt 1998).

i Therapierelevanz

Selektive Aufmerksamkeit. Die Formatio reticularis (Hirnstamm) reguliert durch ihr aufsteigendes Aktivierungssystem, das ARAS, die kortikale Erregung (**Arousal**). Durch eine **Übererregung** oder durch den Verlust hemmender Einflüsse gehen Funktionen wie selektive Aufmerksamkeit verloren. Dabei treffen zu viele Reize auf die kortikalen Strukturen, eine Selektion der wichtigen ist nur noch eingeschränkt möglich. Dies kann bis zu Krampfanfällen, wie z. B. Epilepsie, führen (► Kap. 6 »Neuropsychologie, Aufmerksamkeit«). Eine **mangelnde Erregung** verhindert eine adäquate Reizverarbeitung, da nicht genug Reize (Aktionspotenziale) an den Kortex projiziert werden.

Grundtonus. Die absteigenden Systeme sind über die Innervation der **γ-Motoneurone** (► Kap. 4.1) für die unspezifische Tonusregulation verantwortlich, d. h., sie regulieren den Grundtonus. Durch die enge Verknüpfung mit dem limbischen System kann ein Reiz – je nach emotionaler Bewertung und Motivation – den Grundtonus steigern oder senken. Eine Unterversorgung der absteigenden Systeme zeigt sich durch einen generellen Hypotonus.

Assoziierte Reaktion (► Kap. 4.1). Eine Störung absteigender Bahnen kann eine pathologische Aktivitätserhöhung in der Formatio reticularis auslösen. Dies führt, verstärkt durch das limbische System (Schmerzen, Emotionen wie Angst, Furcht etc.), zu einer erhöhten Innervation der **α-Motoneurone**, wodurch eine pathologische Tonuserhöhung bis hin zur permanenten Spastik entstehen kann. Geringe motorische Anforderungen, zum Teil schon der Gedanke an eine Bewegung, können dabei zur Kontraktion der meistens gegen die Schwerkraft gerichteten Muskulatur führen (assoziierte Reaktion) (► Kap. 3 »Motorische Systeme, Tonus«).

2.3 Thalamus und Hypothalamus (Diencephalon)

2.3.1 Thalamus

Der Thalamus spielt eine tragende Rolle bei der Verarbeitung von Sinneseindrücken, da alle Sinneseindrücke (mit Ausnahme des olfaktorischen) über ihn verschaltet werden. Er bildet die vorletzte Verschaltungsstelle, von der aus die Reize nach vorheriger Selektion (► Kap. 6 »Neuropsychologie: kortikothalamisches Gating, phasisches Arousal«) zu den entsprechenden sensorischen Kortexareale projiziert werden.

Beispiel

Im übertragenen Sinn kann man den Thalamus mit dem Receiver einer Sattelitenanlage vergleichen. Alle Fernsehsender (Reize) projizieren auf die Sattelitenschüssel (Kortex). Durch den Receiver erfolgt dann eine Reizselektion (Hemmung des uninteressanten und Bahnung des gewünschten Programms), die nur das ausgewählte Programm (Interesse/Aufmerksamkeit) auf dem TV-Gerät (Bewusstsein) erscheinen lässt.

Funktionell und anatomisch gliedert sich der Thalamus in **spezifische und unspezifische Anteile** (► Kap. 6 »Neuropsychologie«, ■ Abb. 6.3).

- Unter den **spezifischen Thalamuskernen** (lateralen Thalamus) versteht man die Kerne, die spezielle Funktionsabläufe ermöglichen. Zu diesen gehört unter anderem die Projektion der Sinneseindrücke zu den primär sensorischen Rindenfeldern (somatosensorisch, akustisch, visuell). Die spezifischen Thalamuskern projizieren in einer Eins-zu-Eins-Projektion von der Peripherie, wie z. B. vom rechten Zeigefinger, zum entsprechenden somatosensorischen linken Kortexareal (► Kap. 4 »Afferenzen«).
- Die **unspezifischen Thalamuskern** (medialer Thalamus) werden wesentlich von dem aufsteigenden retikulären aktivierenden System »ARAS« in der Formatio reticularis gesteuert. Sie projizieren diffus in den gesamten Kortex, was wiederum zu einer unspezifischen Erregung der kortikalen Strukturen führt (»**tonisches Arousal**«). Dieser Vorgang dient vor allem der Wachsamkeits- und Aufmerksamkeitsregulation (► Kap. 6 »Neuropsychologie, Aufmerksamkeit«).

2.3.2 Hypothalamus

Der Hypothalamus übernimmt als oberstes Regulationszentrum die **Steuerung der vegetativen Funktionen**. Die hypothalamischen Kerne sind zudem über das limbische System an der Steuerung der Motivation und Emotionen beteiligt.

2.4 Limbisches System

Durch zum Teil ausgedehnte Strukturen bildet das limbische System ein integratives Verarbeitungszentrum für die **affektive und emotionale Bewertung** aller Sinneseindrücke (meist im Abgleich mit bestehenden Erfahrungen und Gedächtnisinhalten). Entsprechend dieser Bewertung erfolgt die Reaktion auf die Eindrücke.

■ **Übersicht 2.1** gibt eine vereinfachte Darstellung der funktionellen Zuordnung des Wahrnehmungsprozesses.

Das limbische System bildet sowohl durch seine Lage als auch funktionell eine Verbindung zwischen neokortikalen und Stammhirnfunktionen.

Es vermittelt zwischen den organischen Bedürfnissen, die für das Überleben des Individuums notwendig sind und durch Triebe gesteuert werden (Leistung des Zwischen- und Stammhirn) und der kognitiven Verarbeitung auf neokortikaler Ebene (■ **Abb. 2.2**).

➤ Beachte

Das limbische System steuert angeborenes und erworbenes Verhalten (Lernen) und bildet den Ursprungsort von Trieben, Motivation und Emotionen.

■ Übersicht 2.1: Funktionelle Zuordnung des Wahrnehmungsprozesses

- Die sensorische Verarbeitung geschieht in den thalamokortikalen Strukturen.
- Die motorische Beantwortung findet in den motorischen Systemen statt (► Kap. 3 »Motorische Systeme«) – **Sensomotorik**.
- Die emotionale Bewertung erfolgt durch das limbische System – **Psychomotorik**.

Beispiel

Nächtlicher Waldspaziergang. Eine fremde unbekannte Situation wie ein nächtlicher Waldspaziergang kann die Emotion der »Furcht« auslösen. Als motorische Verhaltensweise zeigt sich eine Steigerung des Gangtempos (Lobus frontalis/motorische Kortex: Motivation und motorisches Programm zum schnelleren Gehen). Der Grundtonus erhöht sich (Formatio reticularis, absteigend: γ -Motoneurone). Durch die vegetativen Reaktionen kommt es zu einer Erhöhung der Herzschlags sowie zur Gänsehaut, die Haare stehen zu Berge (Hypothalamus: Herzfrequenz steigt, Kör-

