

Sensomotorik

Fünf sensomotorische Regelkreise (SMRK) – 54

4.1 Erster sensomotorischer Regelkreis (propriozeptiv) – 55

4.1.1 Funktionsweise – 55

4.1.2 Rezeptoren des 1. SMRK – 56

4.1.3 Zusammenfassung: Tiefensensibilität (Propriozeption) – 59

4.2 Zweiter sensomotorischer Regelkreis (taktil) – 60

4.2.1 Funktionsweise – 60

4.2.2 Rezeptoren des 2. SMRK – 61

4.2.3 Tastsinn – 62

4.2.4 Stereognostische Leistungen (Ertasten von bekannten Gegenständen) – 64

4.2.5 Thermorezeptoren – 65

4.2.6 Schmerzrezeptoren – 67

4.2.7 Zusammenfassung: Oberflächensensibilität – 69

4.3 Dritter sensomotorischer Regelkreis (vestibulär) – 69

4.3.1 Funktionsweise – 70

4.3.2 Rezeptoren des 3. SMRK – 70

4.3.3 Kleinhirn – 73

4.3.4 Zusammenfassung: die Kleinhirnfunktionen – 75

4.4 Vierter sensomotorischer Regelkreis – 75

4.4.1 Funktionsweise – 76

4.5 Fünfter sensomotorischer Regelkreis (pyramidales System) – 76

4.5.1 Funktionsweise – 76

4.5.2 Verortung der Modalitäten (Module) innerhalb des neuronalen Netzwerkes – 77

4.5.3 Neuronale Plastizität – 78

4.5.4 Reorganisationsprozesse – 78

4.5.5 Sensomotorische Funktion – 79

4.6 Zusammenfassung: die sensomotorischen Regelkreise – 79

4.1 · Erster sensomotorischer Regelkreis (propriozeptiv)

Ablauf einer physiologischen Bewegung. **Übersicht 4.1** zeigt die Untergliederung der fünf sensomotorischen Regelkreise.

4.1 Erster sensomotorischer Regelkreis (propriozeptiv)

Der 1. SMRK bildet trotz seines einfachen Bauplans einen der wichtigsten motorischen Reflexbögen; seine wesentlichen Steuerfunktionen sind in **Übersicht 4.2** zusammengefasst). Der Mensch setzt sich unbewusst einem ständig

Übersicht 4.2: 1. Sensomotorischer Regelkreis

- Der 1. SMRK dient der **Muskellängen- und Spannungskontrolle**.
- Seine primäre Aufgabe liegt im **reaktiven Aufbau von Haltungstonus** (Tonus gegen die Schwerkraft).
- Er bildet die **gemeinsame Endstrecke aller sensomotorischen Systeme**, die auf ihn kontrollierend und damit hemmend einwirken.
- Ein **Verlust der kortikalen Kontrolle** führt zu einer gesteigerten Reflexaktivität, die sich in einer pathologischen Tonuserhöhung, wie beispielsweise durch Klonus oder durch eine Spastik, bemerkbar macht

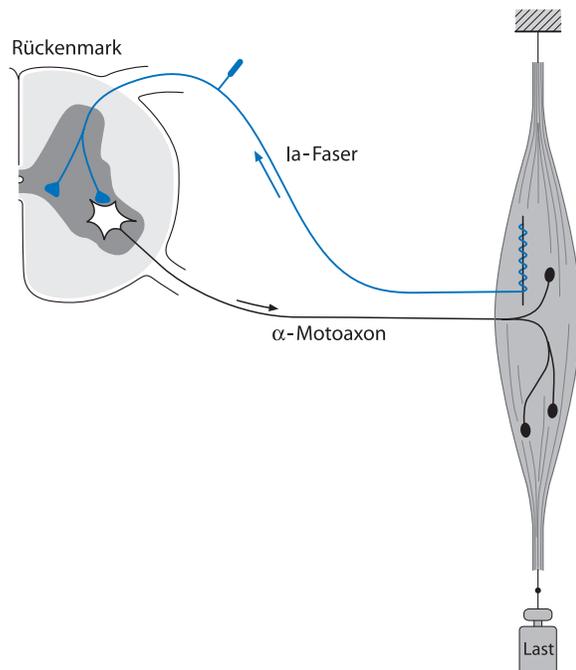


Abb. 4.2. Erster sensomotorischer Regelkreis. (Aus: Schmidt 2001)

wechselnden Schwerkräftfeld aus. Man bewegt sich auf einem festen, weichen oder rutschigen Untergrund, Gewichte werden langsam oder schnell gehoben und getragen. Dabei muss sich der Muskeltonus permanent an die wechselnden Umweltbedingungen anpassen. Diese **Tonusanpassung erfolgt weitgehend reaktiv durch die Steuerung des 1. SMRK** (**Abb. 4.2**) (Synonyme: 2. motorisches Neuron, Antischwerkreflex, monosynaptischer Reflexbogen).

4.1.1 Funktionsweise

Die Dehnung eines Muskels bewirkt zugleich eine Dehnung der in den Muskel eingelagerten Muskelspindeln (**Abb. 4.3**, intrafusale Fasern). Durch die Dehnung der Muskelspindeln (Rezeptoren) entsteht ein Aktionspotenzial, das direkt über die **Ia-Faser** (► Abschn. 4.1.2) **an das α-Motoneuron** geleitet wird und dadurch die Kontraktion des homonymen (gleichen) Muskels herbeiführt. Dies geschieht, um der Dehnung entgegenzuwirken und damit die Länge des Muskels konstant zu halten. Die Kontraktion des Muskels sowie seiner Synergisten (► Kap. 5 »Normale Bewegung«) – (Muskeldehnreflex) – erfolgt dabei reaktiv (**α-Motoneuron**: motorische Nervenzelle, deren Synapse als motorische Endplatte an der Skelettmuskulatur inerviert; **Homonym**: Rezeptor und Effektor (Muskel) gleiches Organ).

Durch den **Muskeldehnreflex** werden vorwiegend die Muskelgruppen aktiviert, die gegen die Schwerkraft arbeiten. Der reflektorische Erhalt der Muskellänge ermöglicht die Aufrechterhaltung des Körpers im Raum. **Isoliert gesehen, ist dieser Mechanismus bewegungsfeindlich und wird durch die Bewegungsbahnung von höher liegenden spinalen- und supraspinalen Zentren (u. a. Tractus corticospinalis) gehemmt.** Die Hemmung der spinalen Reflexaktivität geschieht in dem Maße, dass sie eine **zielgerichtete Bewegung zulässt und gleichzeitig** so gering ist, dass sie **den Haltungstonus gegen die Schwerkraft gewährleistet.** Damit bildet der 1. SMRK die gemeinsame Endstrecke aller motorischen Impulse, die in spinale und supraspinale Bewegungsprogramme integriert sind. Durch die Kontraktion verkürzt sich der Muskel, was wiederum zur Entdehnung der Muskelspindeln führt, wodurch sich die afferente Entladung der Ia-Fasern und somit der Tonus am homonymen Muskel wieder reduziert.

Definition

Muskelspindeln sind Rezeptoren, die auf die Längenveränderung eines Muskels reagieren (Längenkontrollsystem). Sowohl die Dehnung (räumliche Komponente) als auch die Dehnungsgeschwindigkeit (zeitliche Komponente) führt zur Tonuserhöhung.

Exkurs Neuropathologie. Der Leitungsbogen des 1. SMRK findet im Rückenmark auf Segmentebene statt. Die Funktion des Muskeldehnreflexes (oder auch Antischwerkraftreflex) wird durch einen kurzen Schlag auf die Sehne des vorgedehnten Muskels überprüft. Die Vordehnung eines Muskels (z. B. beim M. quadriceps femoris durch das Flektieren des Knies) bewirkt eine Anspannung der dazugehörigen Muskelspindeln. Ein Schlag auf die Sehne stimuliert zusätzlich die schon vorgespannten Muskelspindeln, wodurch bei einem intakten Reflexbogen die Reizantwort durch einen kurzen Impuls am homonymen Muskel (Effektor) erfolgt. Anhand einer veränderten Reflexantwort ist somit die Lokalisation einer Rückenmarksläsion möglich. Der Reflexbogen wurde früher fälschlicherweise als Patella-Sehnen-Reflex bezeichnet, da die Kontraktion des Muskels nicht durch die Sehnenspindeln, sondern durch die Muskelspindeln ausgelöst wird. Isoliert gesehen, tritt der Reflex innerhalb physiologischer Bewegungsabläufe nicht in Erscheinung, er dient rein der Diagnostik. Eine **zerebrale Schädigung** führt meist durch den Verlust der bahnnenden bzw. hemmenden kortikalen Kontrolle zu einer Verstärkung der Reflexaktivität, die bis zu einer permanenten Spastik führen kann. **Dabei ist der Reflexbogen nicht geschädigt, sondern zeigt vielmehr eine erhöhte Reflexaktivität (assoziierte Reaktionen) gegen die Schwerkraft.**

4.1.2 Rezeptoren des 1. SMRK

Zu den Rezeptoren des 1. SMRK gehörten:

- Muskelspindeln,
- Sehnenspindeln (Golgi – Sehnensorgan),
- Mechanorezeptoren (► Abschn. 4.2 »2. SMRK«).

Muskelspindeln

Die **Muskelspindeln** bilden die **wichtigsten Rezeptoren innerhalb des Muskels**. Die Anzahl der Muskelspindeln pro Muskel kann zwischen 40 und 500 Spindeln variieren. Die **meisten Spindeln** finden sich in der **Nacken- und Handmuskulatur** sowie in den Muskeln der **Augenmotorik**. Teilweise werden Muskelspindeln auch als **Dehnungsrezeptoren** bezeichnet (► Abb. 4.3).

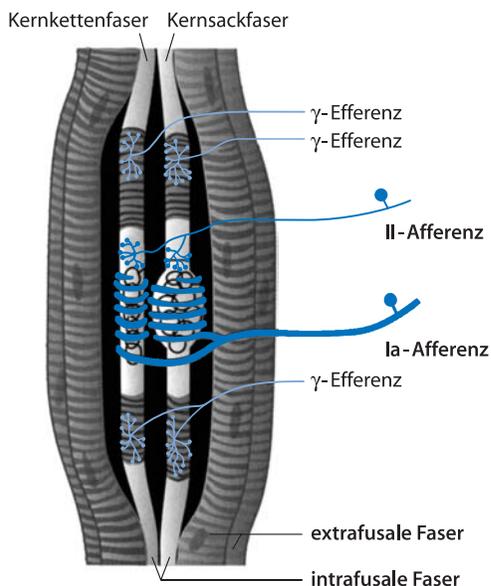
Die Spindeln sind mit afferenten Nervenendigungen, den **Ia-Fasern**, ringförmig umwickelt. Diese Wicklungen reagieren sowohl auf Dehnung (**räumlich**) als auch auf die Dehngeschwindigkeit (**zeitlich**). Neben der Ia-Faser (Gruppe I), der primären Muskelspindelafferenz gibt es die sekundäre Muskelspindelafferenz (Gruppe II). Die primären Afferenzen (Gruppe I) haben vorwiegend **dynamische Eigenschaften**, d.h., sie reagieren auf Bewegung – es bewegt sich etwas. Die sekundären Afferenzen (Gruppe II) besitzen eher **statische Messeigenschaften**. Sie geben **Auskunft über die momentane Länge des Muskels**. Die Dehnung einer Spindel führt zu einer erhöhten **afferenten Erregung**. Über die dicken, markhaltigen **Ia-Fasern** wird die Erregung

mit hoher Geschwindigkeit (70–120 m/s) ins Rückenmark geleitet, von wo aus der Impuls über eine **direkte synaptische Verbindung** (monosynaptisch) zum Motoneuron der Vorderhornzelle weitergegeben wird. Das α -Motoneuron bewirkt über die Innervation der **motorischen Endplatten** die Kontraktion des homonymen Muskels (► Abb. 4.2). Neben der monosynaptischen Verschaltung auf den homonymen Muskel, projizieren die Ia-Fasern über kollaterale Synapsen auf die Motoneurone der synergistischen Muskeln (heteronyme Verschaltung). Diese Verschaltungen führen zu einem **längenstabilisierenden Reflex (Muskeldehnreflex oder Antischwerkraftreflex)**.

i Therapierelevanz

Der Verlust der kortikalen Kontrolle, wie beispielsweise durch eine Läsion der Pyramidenbahn (Apoplex), führt zu einer gesteigerten Reflexaktivität der subkortikalen Systeme. Dies kann sich u.a. durch eine pathologische Tonuserhöhung (**Spastik**) der vor allem bei den gegen die **Schwerkraft wirkenden Muskelgruppen** zeigen. Im Bein bedeutet dies meist eine Streckspastik und im Arm die Beugespastik. Die Spastik ist definiert als erhöhter Widerstand gegen passive Bewegung. Es kommt zu assoziierten Reaktionen, die bis zur permanenten Spastik führen können (s. motorische Systeme). Sowohl die **Dehnung** als auch die **Dehngeschwindigkeit** kann zu einer Erhöhung der Spastizität führen. Daher sollten die Extremitäten nie in ihrer endgradigen Endstellung (Extremdehnung) gelagert werden, und die Dehnung einer Spastik muss sehr langsam erfolgen.

Die primäre Pathologie liegt nicht in der Spastizität, sondern vielmehr im **Verlust der kortikalen Bahnung, durch die wiederum**



► Abb. 4.3. Muskelspindeln. (Aus: Schmidt 1998)

4.1 • Erster sensomotorischer Regelkreis (propriozeptiv)

die Hemmung der subkortikalen Systeme (z. T. Reflexaktivität) innerhalb normaler Bewegungsabläufe erfolgt.

Beachte

Die Hemmung der spinalen Reflexaktivität erfolgt durch die kortikale Bahnung physiologischer Bewegungsabläufe.

Beispiel

Selbsterfahrung. Wir stellen uns aufrecht in den Raum. Würden wir nun alle Muskeln, die momentan aktiv sind, lockern, würden sich die Arme nach unten bewegen, und die Beine würden zusammensinken. In den Armen würden die Flexoren und in den Beinen die Extensoren gedehnt, d. h. alle Muskeln, die gegen die Schwerkraft arbeiten, dehnen sich. Die Muskeldehnung (extrafusale Fasern) führt ebenso zur Dehnung der intrafusalen Fasern mit den Muskelspindeln. Der oben beschriebene Regelkreis beginnt. Isoliert gesehen führt dieser Regelkreis zum starren Tonusaufbau gegen die Schwerkraft und ist damit bewegungsfeindlich. Daher wird dieser Prozess im normalen Bewegungsablauf durch die Bahnung höher liegender Zentren gehemmt (ist integriert). Ein einfaches Beispiel wäre der gekreuzte Streckreflex (► Abschn. 4.2 »2. SMRK«).

Therapierelevanz

Da sich normale Bewegung stets unter dem Einfluss der Schwerkraft vollzieht, sollten Übungsgeräte, die die Schwerkraft ausschließen, oder Positionen, die sie verringern (z. B. Liegen etc.), bei kortikal geschädigten Patienten (Apoplex) zur Bahnung alltäglicher Funktionen wie Stehen, Gehen oder Greiffunktionen im Sitzen, auf ihre Wirksamkeit reflektiert werden.

Beachte

Ähnlich dem α -Motoneuron, welches über die motorischen Endplatten eine Kontraktion der Muskulatur herbeiführt, besitzen auch die Muskelspindeln (► Abb. 4.3) ein innervierendes Neuron, das γ -Motoneuron.

Das γ -Motoneuron (► Abb. 4.4) leitet über die Kontraktion der intrafusalen Muskelfasern eine Dehnung der Muskelspindel ein. Diese Dehnung der Muskelspindel aktiviert, ähnlich wie bei der Muskeldehnung durch die Schwerkraft, das α -Motoneuron, was wiederum zur Kontraktion des Muskels führt (indirekte Erregung).

Bei der indirekten Erregung über das γ -Motoneuron bleibt die Entladungsfrequenz der Muskelspindel ebenso wie bei der Muskeldehnung gegen die Schwerkraft erhalten, d. h., die Muskellänge folgt auch hier der Spindellänge (γ -Spindelschleife). Somit unterstützt das γ -Motoneuron, ähnlich wie eine Servolenkung beim Auto, die Herbeiführung der Muskelkontraktion.

Die Erregung der γ -Motoneurone erfolgt vor allem über die motorischen Zentren des Hirnstammes (Formatio reticularis), des Kleinhirns sowie der Basalganglien und dient

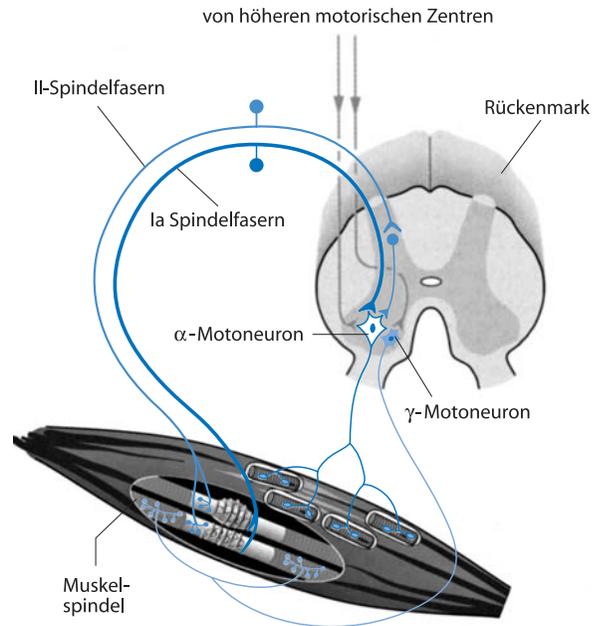


Abb. 4.4. γ -Motoneurone. (Aus: Schmidt u. Thews 1997)

u. a. der Regulation des unspezifischen **allgemeinen Grundtonus** (Sensibilisieren, Vorspannen der Muskelspindeln).

Die Kontraktion der Skelettmuskulatur kann nur über zwei Erregungswege erfolgen:

- über die direkte Erregung des α -Motoneurons,
- über die indirekte Erregung mittels des γ -Motoneurons, welches die Muskelspindel dehnt; wodurch das α -Motoneuron erregt wird und zur Kontraktion des Muskels führt.

Praxis Klonus

Kommt es zu einer **Unterbrechung der γ -Aktivierung** z. B. durch eine Rückenmarksläsion, führt ein Dehnreiz der Muskelspindel zur Entladung des α -Motoneurons. Diese kontrahiert den homonymen Muskel, was wiederum die Muskelspindel entdehnt und somit in gleicher Weise die Kontraktionserregung reduziert. Die unentwegte Aneinanderreihung zwischen Dehnung und Entdehnung bzw. zwischen Anspannen und Entspannen führt zu rhythmischen Zuckungen des Muskels und wird als **Klonus** bezeichnet. Dabei unterscheidet man zwischen dem **erschöpflichen Klonus**, der sich nach dem Beginn reduziert und ausläuft und dem **unerschöpflichen Klonus**, der fortwährend besteht. Ein Klonus zeigt sich vor allem in der unteren Extremität und ist stets ein **Hinweis auf eine pathologisch erhöhte Extensorenaktivität**.

Klonusprüfung

Der Patient sitzt ohne Bodenkontakt auf der Therapiebank, und die Beine hängen locker herunter. Der Therapeut stabilisiert mit einer Hand das Knie, damit es nicht nach oben ausweichen kann. Mit der anderen Hand führt er am Vorderfuß eine ruckartige Dorsalexension im Sprunggelenk aus. Hierdurch erfolgt eine rasche Dehnung der Achillessehne, was bei einer pathologischen Tonuserhöhung der Extensoren zum Einschließen des Klonus führt.

Das Einschließen des Klonus vermittelt dem Patienten ein Gefühl der Unsicherheit, wodurch er sich nicht auf sein betroffenes Bein stellen will. Durch eine Positionsveränderung des Oberschenkels, des Unterschenkels und des Fußes, sodass Fersenkontakt entsteht (physiologischer Referenzpunkt), kann er dem Klonus entgegenwirken. Zudem kann Druck auf das Knie (Unterschenkel oder auch Ferse) den Klonus lösen, und das Bein erhält die nötige Stützaktivität, um den Körper aufzurichten.

Sehnen-spindeln

Die Sehnen-spindeln liegen am Muskel-Sehnen-Übergang. Der Sehnenrezeptor ist ähnlich wie die Muskelspindel eingekapselt und beinhaltet Faserbündel von 3 bis zu 25 Muskelfasern. Die von der Sehnen-spindel abgehenden Afferenzen sind die dicken markhaltigen **Ib-Fasern** (70–120 m/s). Kommt es neben der Längenveränderung (Muskelspindel) zu einer **Spannungszunahme** des Muskels, reagiert die Sehnen-spindel.

Die Spannung (passiv oder aktiv) der Sehnen-spindel führt zu einer Erregung, die über die **Ib-Faser** im Rückenmark die **Aktivität der homonymen α -Motoneurone hemmt** und dadurch den Tonus der agonistisch wirkenden Muskulatur reduziert. Zugleich wird über erregende Interneurone, der Tonus an der antagonistischen (entgegenwirkenden) Muskulatur erhöht. Die Sehnen-spindel wird durch aktive Kontraktion und passive Dehnung aktiviert. Diese Regelung dient u.a. als muskulärer **Schutzmechanismus, der einer Überbeanspruchung der Muskulatur entgegenwirkt**.

■ **Abbildung 4.5** zeigt schematisch die Wirkungsweise der Sehnen-spindel.

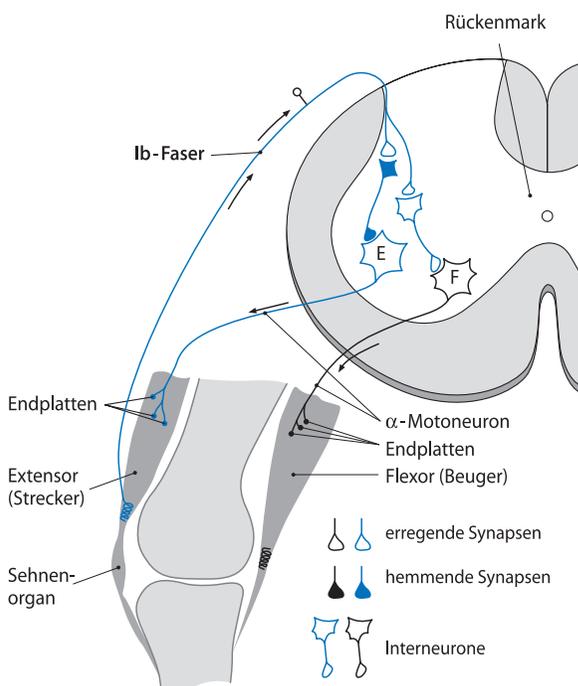
Beispiel

Selbsterfahrung. Wir fassen mit der linken Hand um die ulnare Seite des rechten Handgelenkes. Nun drücken wir gegen einen ungefähr gleich bleibenden Widerstand unserer linken Hand den rechten Arm in die Extension. Kurz vor der endgradigen Extensionsstellung verringert sich die Streckkraft des rechten Armes. Im Zuge der Ellenbogenextension wird die Sehne des M. biceps gedehnt. Nahe der Extensionsendstellung beginnt die Erregung der Sehnen-spindel, die dadurch hemmend auf den Tonus des M. triceps wirkt. In gleicher Weise verringert sich der Tonus des M. biceps brachii bei der endgradigen Flexionsbewegung durch die Sehnen-spindel des M. triceps. Die hemmende Wirkung entsteht

auch bei zu großer Muskelanspannung, ohne dabei die endgradige Gelenkstellung einzunehmen. Dieser Schutzmechanismus dient als Überlastungsschutz beim Heben von schweren Gewichten. Im Gegenzug dazu ist die Kraft in Kontraktionsrichtung, d. h. von der endgradigen Position heraus, am größten. Die Flexoren kontrahieren am effektivsten aus der endgradigen Extension wie umgekehrt die Extensoren aus der endgradigen Flexion. Sportler, wie beispielsweise Speerwerfer führen ihren Wurfarm weit nach hinten, um so das größte Muskelpotenzial zu mobilisieren (der Stretch bestimmt die Bewegung).

Die Sehnen-spindel reagiert auf die Spannungszunahme im Muskel (Spannungskontrollsystem). Die hemmende Wirkung dient als Schutzmechanismus, der den Muskel vor Überbelastung schützt. Das Spannungskontrollsystem wirkt im Gegensatz zum Dehnungskontrollsystem (Muskelspindeln) immer auf mehrere Muskelgruppen einer Extremität (z. B. auf alle Ellenbogenflexoren) und ist daher stets **polysynaptisch**.

Neben den Muskel- und Sehnen-spindeln liefern auch tiefer liegende Mechanorezeptoren Informationen (wie z. B. das Vibrationempfinden) für die propriozeptive Wahrnehmung. Diese werden im Zusammenhang mit dem Folgenden 2. SMRK näher besprochen.



■ **Abb. 4.5.** Sehnen-spindeln (Golgi-Sehnenorgan, Tendorezeptoren, Golgi-Tendon-Organ=GTO). (Aus: Schmidt 2001)

4.1.3 Zusammenfassung: Tiefensensibilität (Propriozeption)

- Die Rezeptoren des 1. SMRK bilden die Basis der **propriozeptiven Wahrnehmung**. Über kollaterale Synapsen werden die propriozeptiven Reize zu den Hinterstrangbahnen (► Kap. 2 »Sensorische Systeme, Hinterstrangbahn-System«) geleitet und führen von dort zum primär sensorischen Rindenfeld (im Gyrus postcentralis, primär somatosensorischer Kortex) Man bezeichnet diese auch als **spinalen Verbindungsapparat**.
- Die **Tiefensensibilität** (Propriozeption) gibt uns Auskunft über die **Stellung der Extremitäten** zueinander und im Raum (**Stellungssinn**). Sie dient der Empfindung über **passive- und aktive Bewegung** sowie zur Messung des Widerstandes, gegen den eine Bewegung ausgeführt wird (**Bewegungssinn oder Kinästhesie**). Die **Muskelanspannung**, die nötig ist, **um den Körper oder die Extremität im Raum zu bewegen** oder um einen **Gegenstand zu ergreifen und zu halten**, erfolgt über den **Kraftsinn**. Durch die propriozeptiven Informationen wird das ZNS zu jeder Zeit über die Position und Aktivität seiner Körperteile informiert. Dadurch erhält der Mensch das **automatisierte Bewegungspotenzial**, einen Gegenstand zu greifen, ohne sich dabei über den Weg zum Gegenstand, die Bewegung oder die nötige Muskelanspannung bewusst Gedanken zu machen (Ausnahme: Der Gegenstand befindet sich außerhalb des Bewegungsspielraums).

Praxis

Passive Mobilisation

Über die passive Mobilisation der Gelenke, von proximal beginnend, ist eine Reduktion der hypertonen Muskulatur möglich. Zudem dient die Mobilisation der Kontrakturprophylaxe. Häufig wird dabei die Anwendung von Zug (Traktion) und Druck (Kompression) beschrieben. Da jedoch in den zu mobilisierenden Gelenken in der Regel eine muskuläre Dyskoordination besteht, sollte die Anwendung von Zug (auch bei Hypertonus) vermieden werden (um eine mögliche Traumatisierung zu verhindern). Beispielsweise haben röntgenologische Untersuchungen an hypertonen Schultergelenken belegt, dass auch hierbei keine Übereinstimmung der Gelenkpartner besteht. Die Luxation ist dabei häufig äußerlich nicht sicht- und tastbar, wie beispielsweise bei der Subluxation. Bedingt durch die unphysiologische Muskelverspannung besteht jedoch eine deutliche Inkongruenz zwischen dem Humeruskopf und der Gelenkfläche der Skapula. Durch das Ausüben von dosiertem Druck (Kompression) gleitet der Gelenkkopf in die Gelenkpfanne. Es werden vor allem die gelenknahen Mechanorezeptoren (s. 2. SMRK, Mechanorezeptoren) stimuliert, die durch den sensorischen Input zur Tonusregulierung beitra-

gen können. Die passive Mobilisation ist eine auf die Funktionsanbahnung vorbereitende Maßnahme, die Ausführung einer funktionellen Bewegung selbst wird nicht verbessert. Sie muss sehr langsam und dosiert ausgeführt werden, da zu schnelle ruckartige Bewegungen die Muskelspindel aktivieren und somit eine Tonuserhöhung bewirken (s. unten).

Dehnung von Sehenspindel und Muskelspindeln

Wird eine passive Bewegung gegen den erhöhten Widerstand (aus dem Muster heraus) ausgeführt, nimmt der Widerstand zunächst zu und lässt dann plötzlich wieder nach (**Taschenmesserphänomen**). Dieses Phänomen erfolgt durch die Spannungserhöhung an den Sehenspindeln der hypertonen Muskelgruppen (Hemmung des homonymen α -Motoneurons durch die **lb-Fasern**), wodurch eine Tonusreduzierung möglich wird.

Die Muskelspindeln messen die Muskelverlängerung und die Geschwindigkeit der Verlängerung. Durch den Verlust der kortikalen Kontrolle (Hemmung) besteht eine erhöhte Reaktionsbereitschaft der Spindeln. Eine Dehnung der Muskelspindeln kann zur Reduktion dieser erhöhten Reaktionsbereitschaft beitragen und somit die pathologische Tonuserhöhung reduzieren. **Die Dehnung muss dabei so langsam und vorsichtig erfolgen**, dass die Muskelspindeln während der Muskelverlängerung nicht aktiviert werden, wie dies beispielsweise bei einer schnellen ruckartigen Bewegung aus dem spastischen Muster heraus der Fall wäre. Dagegen kann eine kurze kraftvolle Bewegung in die Kontraktionsrichtung der hypertonen Muskeln (ins spastische Muster) durch die Spannungserhöhung in den Muskel- und **Sehenspindeln** der Gegenspieler (endgradigen Gelenkstellung) eine Hemmung der hypertonen Muskeln (antagonistische Hemmung) bewirken und die anschließende langsame Dehnung der hypertonen Muskeln erleichtern.

Beispiel

Bei einem spastischen Arm ist das Ellenbogengelenk durch den hypertonen M. biceps stark flektiert, der M. triceps ist dabei nahezu endgradig gedehnt (meist hypoton). Wird nun mit einem (evtl. mehrmals) kurzen etwas festeren Intervall der Unterarm ins spastische Muster gedrückt, erfolgt die Reizung der Sehnen- und Muskelspindeln des Streckers (M. triceps). Diese wiederum kann hemmend auf das α -Motoneuron des Beugers wirken. Durch diese Maßnahme kann u.U. der Tonus bei starken Spastiken reduziert und infolgedessen die Dehnung erleichtert werden.

Lagerung

Wird eine Extremität in einer spasmushemmenden Position endgradig gelagert, so ist der spastische Muskel ebenfalls endgradig gedehnt. Die Muskelspindel steht permanent unter Spannung, wodurch bei Endlagerung ebenfalls eine starke Tonuserhöhung einhergehen kann. Die Extremität sollte zwar aus dem spastischen Muster heraus gelagert wer-

den, jedoch nur nahe an der endgradigen Gelenkstellung, um dadurch eine permanente Stimulation der Muskelspindel des hypertonen Muskels zu vermeiden.

Kriterien der Funktionsanbahnung, pathologische Tonuserhöhung (Spastik)

Der Beginn einer physiologischen Bewegungsanbahnung sollte in einer vom spastischen Muster möglichst weit entfernten Position, d.h. in einer sog. spastikhemmenden Stellung, stattfinden. Die Sehnen- und Muskelspindeln sind gedehnt, wodurch sich der Einfluss der pathologischen Tonuserhöhung verringert. In dieser Stellung ist es dem Patienten eher möglich, eine physiologische Extremitätenbewegung auszuführen [dies entspräche bei einem Extensionsmuster im Bein einer Hüft- und Knieflexion bzw. bei einem Beugemuster im Arm einer Außenrotation, Flexion (Elevation) und Abduktion im Schultergelenk bei extendiertem Ellenbogengelenk]. Es ist darauf zu achten, dass der Patient nicht in das entgegengesetzte Muster zieht, wie beispielsweise vom Extensionsmuster ins Flexionsmuster (mit Hüftflexion, Außenrotation und Abduktion) im Bein (beides wäre keine physiologische Bewegung).

Reduzierte oder fehlende Tonusaktivität

Durch die **passive (therapeutische) Vorspannung des hypotonen Muskelbauchs bzw. der Muskelspindeln** wird die Kontraktionsfähigkeit erleichtert. Spannt der Therapeut mit seinen Händen den Muskelbauch während des Bewegungsablaufs vor, z.B. beim Aufstehen den Hüftstrecker *M. gluteus maximus* oder die hypotonen Bauchmuskeln bei einer Flexion der WS (► Kap. 11 »Fallbeispiele, Rumpfmobilisation«), so kann die physiologische Bewegungsausführung (Kontraktion des hypotonen Muskels) unterstützt, erleichtert und angebahnt werden. In ähnlicher Weise kann ein leichtes Beklopfen der hypotonen Muskelbäuche (**Tapping**) die Muskelspindeln stimulieren, wodurch ebenfalls eine Verbesserung der Kontraktionsbereitschaft entstehen kann.

Im Oberarm kann ein Griff in die Muskelbäuche der Beuger (*M. biceps*) die Spindeln der Strecker (*M. triceps*) vorspannen und die Ellbogenextension erleichtern bzw. der Griff in die Strecker die Spindeln der Beuger vorspannen und die physiologische Ellbogenflexion unterstützen.

Die **der Kontraktionsrichtung entgegengesetzte Position** führt zu einer Vorspannung der Spindeln – **Stretch**. Die Vorspannung kann die Einleitung der Kontraktion erleichtern. Der Patient versucht in Rückenlage die extendierten Beine anzuwinkeln (Achtung, kompensatorische Bewegungen in die Außenrotation/Abduktion (Beugemuster) oder durch die Adduktoren). Zusätzlich kann durch die Art der Positionierung der Einfluss der Schwerkraft unterstützend eingesetzt werden. Der Patient liegt in Rückenlage auf der Therapiebank. Im Schultergelenk besteht eine Außenrotation, Abduktion (90°), das Ellenbogengelenk ist angewinkelt

und Unterarm/Hand stehen nach oben. Der Patient wird aufgefordert, seinen Arm (Ellenbogengelenk) zu strecken (Griff in die Beuger, s. oben). Zudem erleichtert der Einfluss der Schwerkraft auf die Hand die Extension im Ellenbogengelenk.

Zusätzlich zu den genannten Beispielen, kann die Auswahl der Unterstützungsfläche (große USF: geringere Tonusanforderung/tonusreduzierend bzw. kleine USF: größere Tonusanforderung/tonussteigernd) unterstützend eingesetzt werden (► Kap. 5 »Normale Bewegung«).

4.2 Zweiter sensomotorischer Regelkreis (taktil)

Um eine Bewegung auszuführen, müssen höher liegende spinale- und supraspinale Systeme kontrollierend bzw. hemmend auf den 1. SMRK einwirken. Schon bei einfachen Schutzbewegungen wie beim Zurückziehen des Armes oder des Beines auf einen Schmerzreiz (gekreuzter Streckreflex) wirkt der 2. SMRK hemmend auf den 1. SMRK ein (dessen primäre Aufgabe im Tonusaufbau gegen die Schwerkraft liegt). Um das Zurückziehen des Beines auf einen Schmerzreiz zu ermöglichen, sind vor allem zwei Systeme notwendig:

- **Tiefensensibilität**, d.h. die Kenntnis über Lage (Stellungssinn), Tonus (Kraftsinn) und Aktivität (Bewegungssinn) des Körpers und der Extremitäten (propriozeptiv), und darauf aufbauend
- **Oberflächensensibilität**, d.h. die Information über die Einwirkungen der Umwelt (Schmerzreiz) auf die Körperoberfläche.

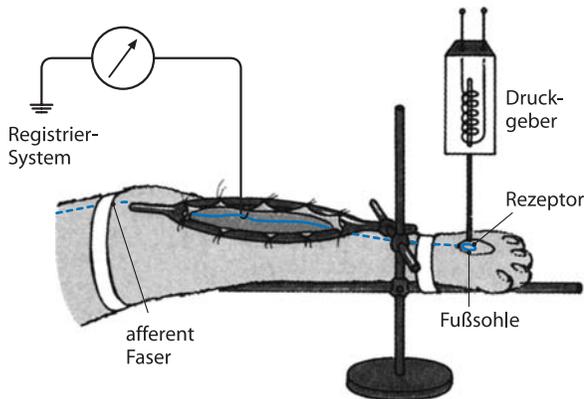
4.2.1 Funktionsweise

Der 2. SMRK wirkt, aufbauend auf den 1. SMRK, über mehrere Rückenmarkssegmente. Man bezeichnet dies als **»Eigenapparat des Rückenmarks«**. Die vorherrschende Motorik bilden dabei einfache Reflexaktivitäten wie (beim Bewegungsablauf des Gehens):

- **positive Stützreaktion** (Druck auf den Vorderfuß) oder
- **gekreuzter Streckreflex** (Schutzreflex), der durch einen äußeren taktilen Reiz ausgelöst wird.

Da der Rezeptor (Haut) und Effektor (Muskel, der die Bewegung ausführt) in unterschiedlichen Organen lokalisiert sind, spricht man auch von **Fremd- oder polysynaptischen Reflexen**. Typische Bewegungsmuster auf dieser Ebene sind:

- Abwehr- und Schutzbewegungen (z.B. positive Stützreaktionen, gekreuzter Streckreflex) und
- elementare rhythmische Bewegungsmuster, die in kortikale Bewegungsprogramme integriert sind.



■ **Abb. 4.7.** Grundtypen der Mechanorezeptoren. (Aus: Birbaumer u. Schmidt 2003)

- RA («rapidly adapting»): RA-Rezeptoren oder **Meissner-Körperchen**,
- PC («Pacini Corpuscle»): PC-Rezeptoren oder **Pacini-Körperchen**.

In der behaarten Haut fehlen die Meissner-Körperchen, stattdessen findet man dort sensorisch innervierte Haarwurzeln (Haarfollikelsensoren).

SA-I-Rezeptoren (Merkel-Scheibe oder Merkel-Tastscheibe)

Die SA-I-Rezeptoren sind langsam adaptierende (slowly adapting) **Druckrezeptoren**, die vor allem auf senkrecht einwirkenden Druck reagieren, wie z. B. das Körpergewicht auf der Fußsohle. Durch die langsame Adaption vermitteln sie **Informationen über die Dauer und die Intensität der Reizeinwirkung**. Dadurch reagieren die SA-Rezeptoren im Gegensatz zu den anderen Mechanorezeptoren auch auf die gleich bleibende und konstante Einwirkung von Reizen.

SA-II-Rezeptoren (Ruffini-Körperchen)

Die zweite Gruppe der langsam adaptierenden Druckrezeptoren reagiert vor allem auf **Dehnreize**. Sie registrieren damit die Richtung und Stärke von Schwerkraften, d. h. auf Zug, wie er z. B. beim Hantieren mit Werkzeugen durch die Dehnung der Hautoberfläche entsteht.

➤ **Beachte**

Die SA-Rezeptoren (Merkel-Scheiben und Ruffini-Körperchen) sind Druckrezeptoren, die auf Druck oder Zug reagieren.

RA-Rezeptoren (Meißner-Körperchen)

Die Adaption der RA-Rezeptoren der unbehaarten Haut bzw. der Haarfollikel der behaarten Haut liegt unter einer

Sekunde. Sie reagieren vor allem auf **Bewegungsreize**. Fährt man z. B. mit dem Daumen über die Handinnenfläche oder über die behaarte Haut des Unterarms, wird hauptsächlich die Bewegung registriert oder genauer die Bewegungsgeschwindigkeit.

➤ **Beachte**

Die RA-Rezeptoren registrieren vor allem die Geschwindigkeit einer Hautberührung und werden daher auch als **Berührungszepatoren** bezeichnet.

PC-Rezeptoren (Pacini-Körperchen)

PC-Rezeptoren sind sehr schnell adaptierende Rezeptoren, ihre Reaktion erfolgt nur bei Beginn und Beendigung von Reizen. Da eine Vibration eine hohe Abfolge an beginnenden und endenden Reizen beinhaltet, bilden **Vibrationsreize** den adäquaten Reiz für die PC-Rezeptoren. Neben der Unterhaut sind die PC-Rezeptoren auch in der Knochenhaut, in Gelenkkapseln, in den Sehnen und in den Muskelfaszien in wechselnder Anzahl vorhanden.

➤ **Beachte**

PC-Rezeptoren sind sehr schnell adaptierende Rezeptoren, die vor allem auf Vibrationsreize reagieren (**Vibrationsrezeptoren**).

Entsprechend ihrer Reizaufnahme geben die Mechanorezeptoren (s. PC-Rezeptoren) Auskunft über die Körperstellung und die Stärke der auf den Körper einwirkenden Kräfte. Sie sind daher (zu einem geringeren Umfang als die Muskel- und Sehnen-spindeln) auch an der propriozeptiven Wahrnehmungsverarbeitung (Tiefensensibilität) beteiligt.

4.2.3 Tastsinn

Durch die vier Grundtypen der Mechanorezeptoren werden die unterschiedlichen Aspekte einer mechanischen Hauteinwirkung zusammengetragen und über afferente Bahnen zur Auswertung an das ZNS projiziert. Der permanente schnelle Abgleich **aller** eintreffenden Hautreize bildet die Grundlage für die Empfindung des differenzierten **Tastsinns**. Die Innervationsdichte der Rezeptoren korreliert dabei mit der Genauigkeit und dem Umfang der Empfindung (■ **Abb. 4.6** Zweipunktdiskrimination). Vor allem in den Hautregionen der Innenhand und den Fingerbeeren besteht eine hohe Innervationsdichte bzw. hohe Tastensorik. Das Tastempfinden setzt sich aus **dynamischen** (Berührung, Vibration) und **statischen (Druck) Empfindungen** zusammen. Um die taktile Erkennung eines Gegenstandes zu ermöglichen, reicht das reine Auflegen auf die Haut nicht aus. Der Gegenstand muss in der Hand bzw. Fingern bewegt (hantiert) werden.

Beispiel

Selbsterfahrung. Wenn wir unsere Hand leicht auf den dorsalen Unterarm des anderen Armes legen und die Hand nicht mehr bewegen, spüren wir nach kurzer Zeit die Hand nicht mehr (**Adaption der Rezeptoren**). Erst wenn sich die Hand wieder auf dem Arm bewegt können die Sinnesrezeptoren wieder reagieren, und wir spüren wieder unsere Hand bzw. den Unterarm.

Praxis: Befundung der Mechanorezeptoren

Man untersucht mit leichten Berührungsreizen die epikritische (taktile) Sensibilität (**SA-Rezeptoren**). Auf die Stimulation mit einem Wattebausch oder durch einen leichten Druck mit dem Finger soll der Patient den Reiz (leichter Druckreiz) erkennen und die Reizstelle lokalisieren (ohne Visuskontrolle). Zur Spitz-Stumpf-Diskrimination wählt man eine etwas gröbere Stecknadel (erhöhter Druck und Dehnreiz, keinen Schmerz auslösen). Hierbei soll der Patient bei unregelmäßigen Reizintervallen zwischen dem breiten Nadelkopf und der Nadelspitze unterscheiden.

Die Sensorik der **RA-Rezeptoren** (Berührungsreize) überprüft man, indem der Tester mit dem Finger oder dem breiten Kopf der Stecknadel, Zahlen auf die Haut (Innenhandfläche, Handrücken, Unterarm etc.) des Patienten schreibt.

Zur Überprüfung der **PC-Rezeptoren** (Vibrationsreize) eignet sich eine Stimmgabel. Die Rezeptoren reagieren vor allem durch das Aufsetzen der Stimmgabel auf die Knochenpunkte wie Ellenbogen, Fingergrundgelenke etc.

Vorgehensweise. Bei zerebral geschädigten Patienten kommt es in der Regel distal zu größeren Sensibilitätsausfällen als proximal. Der Tester beginnt daher die Befundung an der distalen Extremität. Sind die distalen Empfindungen ohne Befund, erübrigt sich meist die differenzierte proximale Abtastung (ökonomische Vorgehensweise).

Darbietung der Reize. Schwerer betroffene Patienten können leichtere Hautreize oft nicht zuordnen. Der Tester sollte dabei die Druckintensität erhöhen und die Berührungsreize intensivieren, wie beispielsweise die Zahlen größer und langsamer schreiben. Zudem sollten die dekubitusgefährdeten Körperregion (Rückenlage) wie Hinterkopf, Schulter, Ellenbogen, Gesäß und Ferse auf ihre grobe Druckempfindlichkeit untersucht werden.

Adaption der Rezeptoren. Um der Adaption entgegenzuwirken, sollte der Therapeut in der Stimulation der Berührungsreize variieren. Beispielsweise sollte man beim Ausstreichen einer Extremität maximal 6- bis 7-mal die gleiche Ausstreichtechnik verwenden. Zur weiteren Stimulation können unterschiedliche Streichtechniken (quer oder längs) und/oder Streichmedien (Igelball oder Handtuch etc.) eingesetzt werden.

Kompensation. Um das mangelnde Tastempfinden auszugleichen, führen Patienten häufig die Bewegungen mit einem zu hohen Tonus aus. Die Tätigkeiten wirken dabei starr und verkrampft. Sie erhöhen den Druck auf den Gegenstand und kompensieren so über die **propriozeptiven Rezeptoren (Sehnen- und Muskelspindeln) die Defizite der taktilen Sensibilität**. Diese Tonuserhöhung ist **nicht mit einer Spastik oder Ähnlichem zu vergleichen**. Sie hinterlässt keine bleibende Tonuserhöhung und reduziert sich im Zuge der Sensibilitätsverbesserung.

Periphere und zentrale Schädigung. Peripheren Nervenbahnen schreibt man im Gegensatz zu den zentralen ein gewisses Genesungspotenzial zu. Man geht davon aus, dass die Axone an der Läsionsstelle neu aussprossen und mit einer Geschwindigkeit von ca. 1 mm/Tag zu ihrem ursprünglichen Innervationsorgan wachsen. Der Therapeut lokalisiert die Läsionsstelle (Schulter/Ober-, Unterarm) und fördert, von dieser ausgehend, z.B. durch das Setzen von Reizstrom (vor und hinter die Läsionsstelle), taktile und/oder thermische Reize etc. das Wachstum der Axone. Bei einer zentralen Schädigung hingegen sind die Empfindungen zwar in den proximalen Körperregionen (Schulter) noch intakter, jedoch befindet sich in den distalen Körperregionen (v.a. in der Hand) ein weitaus größeres Rezeptorpotenzial. Zudem ist die Hand in die Bewusstseinsprozesse weitaus mehr involviert als beispielsweise die Schulter oder der Rumpf. Der Behandler sollte daher bei einer zentralen Schädigung sein Augenmerk in erster Linie den distalen Körperregionen, wie beispielsweise der Hand, widmen. Entsprechendes gilt für die Sensibilisierung der unteren Extremität. Um eine pathologisch erhöhte Extensorenaktivität im Sinne einer positiven Stützreaktion zu verhindern, sollte die Sensibilität des Fußes auf die Gewichtsübernahme vorbereitet werden (Desensibilisierung der übersteigerten Reaktion).

Die Extremität ins Bewusstsein bringen. Bei mangelnder oder gar fehlender Sensibilität wird die Extremität (Arm, Hand und/oder Bein, Fuß) nur noch bedingt wahrgenommen. Der Hemiplegiker vernachlässigt seine Hand, wodurch sie nicht mehr für die Dinge des täglichen Lebens eingesetzt wird. Die Hand verschwindet zunehmend aus dem Bewusstsein, und im Gegenzug wird **eine Hand, die nicht mehr bewusst ist, auch nicht mehr bewusst eingesetzt**. Dieser Vorgang führt zu einer weiteren Verschlechterung der ohnehin prekären Situation. Es ist daher unabdingbar, die Hand (Extremität) früh- und bestmöglichst ins Bewusstsein zu bringen. Anhand der oben beschriebenen Rezeptorarten gibt es unterschiedliche Möglichkeiten, wie z.B. Druck (und Zug), Berührung und v.a. **Vibration**. Der Therapeut sollte es mit möglichst vielen Sinnesmodalitäten versuchen, um die betroffenen Körperregionen wieder ins Bewusstsein zu rücken. Nicht selten sprechen Patienten nach

der Stimulation mit einem Vibrationsgerät davon, dass sie ihre Hand wieder oder besser spüren oder Patienten, die auf einer Vibrationsplatte stehen, ihr Bein wieder intensiver wahrnehmen. Ein Patient, der sein Bein nicht spürt, übernimmt auch nur ungern Gewicht auf dasselbe. Die sensible Stimulation der betroffenen Körperregionen wird dabei entsprechend der Reizverarbeitung durch Druck-, Berührungs- und Vibrationsreize bestimmt.

Berührung. Schnelle, kraftvolle Berührungsreize, wie z. B. Tapping, wirken tonuserhöhend, während leichte sanfte Streichungen eher zur Entspannung beitragen. Die Berührungsreize des Therapeuten sollten klar und strukturiert an einer Körperregion gesetzt werden, wie beispielsweise vom Arm absteigend zur Hand. Ein diffuses Wechseln zwischen mehreren Körperregionen, wie beispielsweise schnelle Berührungen an Kopf, Schulter, Arm etc., oder die parallele Stimulation von zwei Körperregionen (Arm, Bein) verschlechtern die ohnehin gestörte Wahrnehmungsverarbeitung noch zusätzlich. Durch **Vibrationen** erfolgt eine permanente schnelle Abfolge von Hautreizen, die häufig zu einer Wahrnehmungsverbesserung beitragen. Vor allem die Innenhandflächen, Fingerbeeren sowie die knöchernen Gelenkstrukturen sind besonders sensibel.

Therapeutische Messfühler. Auch für den Therapeuten selbst bedeutet der **Tastsinn** eines der wichtigsten Messkriterien zur Befunderhebung und Behandlung bewegungsgestörter Patienten. Visuell nimmt man zwar die Bewegungsstörung wahr, weshalb jedoch diese ursächlich bedingt ist, wird erst durch die differenzierte Palpation erkannt. Der Therapeut fühlt **wo und in welcher Position bzw. in welchem Bewegungsablauf** eine muskuläre Dyskoordination besteht. Beim Abbau der abnormen Tonusverhältnisse, z. B. durch die Einnahme spasmushemmender Stellungen und der darauf aufbauenden physiologischen Bewegungsanbahnung, spürt (erfühlt) der Therapeut durch seine Hände schon früh, ob es sich um eine **assoziierte Reaktion oder um einen physiologischen Bewegungsablauf** handelt. Ebenso basiert die therapeutische Unterstützung bei der Bewegungsanbahnung auf der taktilen Rückmeldung. Der Therapeut fühlt dabei die zunehmende Aktivität des Patienten und reduziert in gleicher Weise seine Unterstützung, da nur **aus der Eigenaktivität des Patienten ein funktioneller Bewegungsgewinn resultiert**.

4.2.4 Stereognostische Leistungen (Ertasten von bekannten Gegenständen)

Wie das Wort »Ertasten« schon sagt, ist das Ertasten ein dynamischer Prozess. Erst die **bewegte Hand kann Gegenstände ertasten** und zuordnen. Durch die Zuordnung der Tast-

empfindung zu bestehenden Gedächtnisinhalten (Engrammen), zählt man die stereognostischen Leistungen zu den sog. höheren kognitiven Gehirnfunktionen ((lat. Gnosie: Erkennen, Kenntnis, ► Kap. 6 »Neuropsychologie, Agnosie«). Man greift in die Hosentasche und ertastet den Autoschlüssel oder das 50-Cent-Stück für den Parkautomaten. Das Zusammenspiel aller Rezeptorinformationen ist dabei die oberflächensensible Grundlage des differenzierten Tastsinns. Durch die Bewegung wird zum einen eine größere Anzahl an Mechanorezeptoren aktiviert und zum anderen wird die Reizadaptation verhindert bzw. verringert. Ein weiterer nicht unwesentlicher Teil der Sensorik, erfolgt zudem über die Propriozeptoren (Tiefensensibilität), die unter anderem Auskunft über die Größe (Stellungssinn), Gewicht (Kraftsinn) etc. der Tastgegenstände vermittelt. Beide Systeme zusammen (stereo), d. h. Oberflächen- und Tiefensensibilität bilden die sensorische Grundlage für die stereognostischen Leistungen. Im Gegenzug kann man bei guten stereognostischen Leistungen auch auf entsprechend gute Sinnesmodalitäten (taktil/propriozeptiv) schließen.

Exkurs Neuropathologie. Unter »Gnosie« versteht man die Fähigkeit, bekannte Objekte zu erkennen. Bei fehlenden oder gestörten Fähigkeiten, trotz intakter Rezeptoren und Afferenzen, spricht man von Agnosie. Ein typisches Beispiel hierfür ist die visuelle Agnosie. Der Mensch kann sich zwar sehend (intakte Sehbahnen) im Raum bewegen, Gegenstände jedoch visuell nicht zuordnen. Man spricht hierbei auch von der Seelenblindheit. Die Agnosie kann modalspezifisch auftreten, wie beispielsweise nur visuell oder multimodal in Erscheinung treten, d. h. mehrere Sinnessysteme (visuell, akustisch, taktil) sind betroffen. Teilweise wird die Astereognosie (Synonym: taktile Agnosie) auch auf Patienten mit einer starken somatosensiblen (propriozeptiv, taktil) Schädigung bezogen. Hierbei handelt es sich jedoch um eine primäre sensorische Wahrnehmungsstörung und nicht um das fehlende Erkennen von Gegenständen. Eine Sonderform der Agnosie bildet die Anosognosie, das bedeutet fehlende Krankheitseinsicht (s. ► Kap. 6 »Neuropsychologie, Agnosie«).

Praxis: Befundung der stereognostischen Leistungen

Man gibt dem Patienten (ohne Visuskontrolle) **ihm bekannte (alltägliche) Gegenstände**, wie beispielsweise einen Schlüssel, Kugelschreiber, Radiergummi etc., in die Hand. Der Patient sollte den Gegenstand benennen und seinen Gebrauch andeuten (Handlungsplanung zur Überprüfung auf Apraxie). Im Falle einer Aphasie sollte man den Gegenstand wieder zu den anderen Gegenständen zurücklegen; und der Patient soll dann den eben in der Hand gehaltenen auswählen. Falls die motorischen Einschränkungen das aktive Hantieren verhindern, bewegt der Therapeut im Sinne einer Tastaktivität die Hand und Finger des Patienten. Der Tastschwerpunkt liegt dabei in den Fingerbeeren und der

4.2 · Zweiter sensomotorischer Regelkreis (taktil)

Handinnenfläche. Bei sensorischen Einschränkungen sollten die Tastreize größer, gröber, prägnanter ausgewählt werden. Kann der Patient beispielsweise große Gegenstände adäquat zuordnen und hat nur bei kleinen, wenig differenzierten Gegenständen Schwierigkeiten, so sind die stereognostischen Leistungen im Grunde vorhanden, und die Defizite sind eher in der Sinnesempfindung zu suchen. Eine gewisse Variantenvielfalt an alltäglichen Gegenständen ist nötig, da beispielsweise das Auswählen zwischen zwei gleich großen Schlüsseln auch einen gesunden Menschen an die Grenze seiner stereognostischen Leistungsfähigkeit führt.

4.2.5 Thermorezeptoren

Thermorezeptoren können **Kältereize** und **Wärmereize** aufnehmen. Besonders temperaturempfindlich sind dabei die Oberfläche der Gesichtshaut, die Handinnenfläche und die Fingerbeeren. Der Einwirkung von Temperaturreizen schreibt man eine emotionale Wirkung zu, d.h., die Reize werden als angenehm oder unangenehm bewertet (► Kap. 2 »Sensorische Systeme, protopathisches System«).

► Beachte

Die Empfindlichkeit für Wärme- bzw. Kältereize steigt mit der Geschwindigkeit der Temperaturänderung an.

Steigt man beispielsweise in eine warme Badewanne, empfindet man zunächst das warme Wasser sehr intensiv, mit zunehmender Adaption bei gleicher Wassertemperatur lässt die Wärmeempfindung nach. Entsprechendes gilt auch im Sommer beim Sprung ins Schwimmbassin. Das Kältegefühl ist zu Beginn sehr intensiv und reduziert sich nach kurzer Zeit zu einem eher neutralen Gefühl. Beide Bereiche sind dabei an eine emotionale Gefühlsbewertung (angenehm oder unangenehm) gekoppelt. Der Bereich, in dem die Wärme- oder Kälteempfindung nur kurzfristig wahrgenommen wird, d.h. in dem sich eine **vollständige Adaption** der Thermorezeptoren vollzieht, liegt zwischen ca. 31° und 36°C und wird als **neutraler Bereich** (Indifferenzzone) bezeichnet. Die Bereiche darunter werden als kalt, die darüber als warm empfunden.

Steigt die Hauttemperatur über 43°C, weicht die Wärmeempfindung einer **Hitzeempfindung**. Da diese Hitzeempfindung als **Hitzeschmerz** wahrgenommen wird und zudem zur Gewebsschädigung führt, schreibt man die Sensorik den Schmerz- bzw. Nozizeptoren zu.

Kälteempfindungen werden bei einer Hauttemperatur unterhalb von 25°C als unangenehm erlebt, wobei ab ca. 17°C der Kälteschmerz (s. oben Nozizeptoren) einsetzt. Eine sehr langsame Temperaturänderung kann durch die Adaption der Thermorezeptoren zu einem Ausbleiben der Wärme- bzw. Kälteempfindung führen. Hieraus kann man sich

den Zusammenhang mit der Entstehung einer Erkältung erklären. Die Projektion der thermischen Reize erfolgt über die Vorderseitenstrangbahnen (protopathisches System).

► Beachte

Temperaturempfindungen werden von der Ausgangstemperatur der Haut, der Geschwindigkeit der Temperaturänderung und der Größe des reizeinwirkenden Hautareals bestimmt (Birbaumer und Schmidt 1996).

Praxis: Befundung der Thermorezeptoren

Für die Abschätzung von Temperaturreizen eignen sich vor allem die Hautregionen der Innenhandfläche. Die Adaption der Thermorezeptoren ist hierbei am geringsten, wodurch eine relativ konstante Temperaturangabe (Temperaturgefühl) möglich wird. Der Tester benutzt zwei unterschiedlich temperierte Behälter (Reagenzgläser, Film Dosen o. Ä.). Ein Behälter wird mit erwärmtem Wasser (ca. 40°) gefüllt, der andere mit im Kühlschrank oder Eisfach (der Eisreiz sollte nicht zu lange gesetzt werden) abgekühltem Wasser. Die Behälter werden abwechselnd auf die Haut der Innenhandfläche platziert, während der Patient (ohne Visuskontrolle) die Temperaturunterschiede (kalt, warm) erkennen soll.

i Therapierelevanz

Die Temperaturempfindung spielt in der Bewältigung von Alltagssituationen eine wichtige Rolle. Dies beginnt mit der Einschätzung der Wassertemperatur beim morgendlichen Waschen (falls die Sensorik nicht gegeben ist, muss der Patient vorab die Wassertemperatur durch die weniger betroffene Hand regulieren), bei der Nahrungszubereitung bis hin zum Einschätzen der Sonneneinstrahlung beim Sonnenbaden. Bei einer fehlenden Temperaturempfindung bleibt die adäquate Reizreaktion auf eine Temperaturänderung aus, d.h., der Patient entzieht sich nicht einer übermäßigen Wärme- bzw. Kälteeinwirkung. Dabei ist eine besondere Vorsicht geboten, da sich beispielsweise die betroffene Extremität eher unterkühlt (Eispack) bzw. eher überwärmt (Sonnenbaden, Badewasser).

Praxis: Kälte- und Wärmeverfahren

Kälte- und Wärmeanwendungen zählen zu den ältesten therapeutischen Maßnahmen. Trotz dieser traditionellen Verfahren, sind die Wirkungsmechanismen bis heute noch nicht restlos aufgeklärt.

Die **Wirkung einer Kälte bzw. Wärmeanwendung** ist u.a. abhängig von:

- der Dauer der Maßnahme,
- der Einwirkung der Maßnahme (oberflächige oder tiefer liegende Strukturen),
- dem Allgemeinzustand des Patienten,
- der betroffenen Körperregion.

Durch die Vielseitigkeit der genannten Faktoren ist eine genaue Vorhersage über die Wirkungsweise der jeweili-

■ **Tabelle 4.1** Kälte- und Wärmeanwendungen

Kälteanwendung	Wärmeanwendung
Indikation	
Verbesserung der Durchblutung	Verbesserung der Durchblutung
Schmerzreduktion	Schmerzreduktion
Reduktion von Ödemen (mit Lagerung und Bewegung kombiniert)	Verbesserung der Gelenkmobilität
Entzündungshemmung	Verbesserte Dehnbarkeit kollagener Fasern zur Kontrakturbe-seitigung
Verbesserung der Gelenkmobilität	Degenerative Gelenkschädigungen (Arthrose)
Entzündliche Prozesse (akutes Rheuma/Arthritis)	Chronische Formen rheumatischer Erkrankungen
Anwendungsmöglichkeiten	
Kalt- bzw. Eiswasserbad	Heiße Rollen
Eisspritze (um punktuelle Reize zu setzen)	Paraffinbad
Gekühlte Gelkissen »Cold packs«	Handbäder, Wickel und erwärmte Gelkissen, »Hot packs«
Plastiktüte oder Frottehandtuch mit zerkleinerten Eiswürfeln	Kies- oder Sand-Wärmekästen
Gekühltes Frottehandtuch	Ultraschalltherapie (für tiefer liegende Strukturen)
Allgemeine Anwendungskriterien	
Wirkung hängt ab von Intensität (Temperatur) des Reizes, Dauer der Anwendung	
Kälte:	Wärme
Hemmende, entspannende Wirkung (z. B. bei Schmerz durch Gefäßerweiterung)	Weitet die Gefäße.
Bremst Entwicklung der Entzündungsprozesse durch Verringerung der Durchblutung.	Verbessert die Durchblutung.
Vorbereitende Maßnahme zur Schmerzreduktion (z. B. Schulterschmerz) mit anschließender Tonusnormalisierung: zerkleinerte Eiswürfel, die in ein dünnes Frottehandtuch oder in einen Plastikbeutel eingewickelt sind: milde Kälte einsetzen	Reduziert durch Mangel durchblutung verursachten Schmerz
Keine »Cool packs« verwenden!	Wärmereize bis ca. 40°C:
	Schmerzlindernd und beruhigend (oberflächliche Einwirkung)
	Temperaturen zwischen 40° und 50°C:
	Größten therapeutischen Nutzen (Tiefeneinwirkung)
	Langanhaltende Wärmebehandlungen:
	Fördern die Durchblutung der Haut und der Muskulatur (vor allem feuchte Wärme wie Wickel/Umschläge etc.)
	Verbessern Dehnbarkeit kollagener Fasern
	Dienen damit als vorbereitende Maßnahme zur Kontrakturbehandlung (»Hot pack«)

4.2 · Zweiter sensorischer Regelkreis (taktile)

gen Anwendung nur bedingt zu treffen und im Individualfall gesondert abzuklären. Beide Verfahren sollten als vorbereitende Maßnahmen dienen, die die eigentliche Funktionsverbesserung erleichtert bzw. erst ermöglicht. **■ Tabelle 4.1** beschreibt die möglichen Einsatzgebiete und Richtlinien von Kälte- und Wärmeverfahren.

Bei Patienten mit Sensibilitätsdefiziten muss die Anwendung thermischer Reize sehr genau kontrolliert werden. Durch die fehlende Sensibilität können sie nicht adäquat auf einen gewebsschädigenden Reiz (Verbrennung über 50°C oder Unterkühlung unter 5°C) reagieren. Auf beide Anwendungsvarianten erfolgt häufig eine Erhöhung der Herzfrequenz und ein Anstieg des Blutdruckes (vegetative Reaktion).

Kälteanwendung

Ein Eisbad mit zerkleinerten Eiswürfeln (2/3 Eiswürfel, 1/3 Wasser), kann bei Patienten mit einer hohen Flexorenspastizität in Fingern und Handgelenk zum **Abbau der pathologischen Tonuserhöhung** beitragen. Der Therapeut führt dabei mit seiner Hand die spastische Hand des Patienten mehrmals (2- bis 3-mal) für ca. 2/3 Sekunden in ein Eiswasserbad. Unmittelbar nach der Anwendung lässt sich die Hand häufig leichter mobilisieren und führt zuweilen zu einer vollständigen Extension in den Finger- und Handgelenken. Bei der **Mobilisation** ist darauf zu achten, dass zuerst die Fingergelenke (beginnend an den Grundgelenken) in die Extension mobilisiert werden und dann das Handgelenk. Würde man vorab die Extension des Handgelenkes forcieren, würde sich der Zug auf die Fingerflexoren zusätzlich erhöhen. Das Eisbad dient dabei als vorbereitende Maßnahme und hinterlässt, isoliert gesehen, in der Regel keinen bleibenden Eindruck (Ausnahme Kontrakturprophylaxe). Der Patient muss lernen, sein **neu gewonnenes Bewegungspotenzial** aktiv im Rahmen seiner Möglichkeiten (z.B. leichte Stützfunktionen o. Ä.) einzusetzen, um so einen funktionellen Gewinn zu erzielen. Der Gewinn kann schon darin bestehen, dass die Hand in weiteren Anwendungen leichter und schneller zu mobilisieren ist und/oder länger in einer physiologischen Position gelagert werden kann. Als vorbereitende Maßnahme zur Schmerzreduktion (z.B. Schulterschmerz) mit anschließender Tonusnormalisierung eignen sich sehr gut zerleinerte Eiswürfel, die in ein dünnes Frottehandtuch oder in einen Plastikbeutel eingewickelt sind: **milde Kälte**. Sie kühlen die Hauttemperatur nur auf **maximal 5°C ab**. Der Einsatz der sog. »Cool packs« senkt die Temperatur bis an die 0°C-Grenze und kann zu Gewebsschäden führen (Frostbeulen). Zudem beeinträchtigen die Kältepackungen das Bewegungs- und Schmerzempfinden und sollten daher **nicht** vor einer sensorischen Behandlung eingesetzt werden. Ein zu scharfer Kältereiz kann die, durch die Entzündung bedingte ohnehin übersteigerte Stoffwechselsituation, noch zusätzlich erhö-

hen. Daher sollte vor allem bei einem Handödem (s. auch Reflexdystrophie) Abstand von einer zu starken Kälteanwendung (weniger als +5°) genommen werden; wobei vor allem im akuten Stadium einer Reflexdystrophie der Einsatz von z.B. Gelkissen aus dem Kühlschranks (milde Kälte) durchaus schmerzreduzierend wirken kann (► Kap. 8.1.3 »Sinnesorgan Hand«).

4.2.6 Schmerzrezeptoren

► Beachte

Gewebsveränderungen, die zu einer Schädigung (noxa: lat. Schaden) führen, werden durch sog. **Nozizeptoren** (Synonym: Schmerzrezeptoren) wahrgenommen.

Es gibt:

- **mechanosensible Nozizeptoren**, die nur auf mechanische Reize reagieren,
- **hitzeempfindliche Nozizeptoren**, die nur thermische Schädigungen wahrnehmen, und
- **polymodale Nozizeptoren**, die mechanische, thermische und chemische Reize wahrnehmen können.

Nozizeptoren reagieren auf das Eintreten einer inneren (Entzündung) oder äußeren Schädigung (z.B. Quetschungen) durch das **Auslösen von Schmerzen**.

► Beachte

Die Schmerzempfindung stellt eine physiologische Alarmfunktion dar, die den Körper vor schädigenden Einwirkungen schützt und nahezu immer ein negatives Gefühlserlebnis beinhaltet.

Bei einem Schmerzempfinden, das ohne Schädigung entsteht, spricht man von pathologischem Schmerz, wie beispielsweise der zentrale Schmerz (s. unten).

Der **somatische Schmerz** (Soma bedeutet Körper) wird in die beiden Submodalitäten **Tiefenschmerz** und **Oberflächenschmerz** unterteilt. Der Oberflächenschmerz entsteht in den höher liegenden Strukturen der Haut, während der Tiefenschmerz von den tiefer liegenden Strukturen wie von den Skelettmuskeln, dem Bindegewebe, den Knochen und den Gelenken, ausgeht. Beispielsweise kommt es bei einem tiefen Nadelstich zuerst zu einem kurzen, hellen, klar lokalisierenden Schmerz an der Hautoberfläche (Oberflächenschmerz), dem dann ein zweiter dumpfer, brennender, wenig abgrenzbarer und länger anhaltender Schmerz folgt (Tiefenschmerz). In den Strukturen der Haut können beide Komponenten empfunden werden, während in den tiefer liegenden Strukturen dagegen meist nur der **dumpfe Tiefenschmerz** entsteht. Auf den hellen Schmerz folgt in der Regel eine motorische Flexorenreaktion, wie das Wegziehen der Extremität (Flucht- oder Schutzreflex). Der dumpfe Tie-

fenschmerz wird dagegen häufig von emotionalen, vegetativen Reaktionen wie Schweißausbruch, Übelkeit oder Erbrechen etc. begleitet (Bruggencate in Birbaumer et al. 1996).

Durch Tests mit Versuchspersonen konnte nachgewiesen werden, dass bei den Nozizeptoren die **Reizadaption ausbleibt**. Eher noch wurde eine **Sensibilisierung** nachgewiesen, d.h. ein Empfindlicherwerden auf Schmerzreize. Teilweise werden Nozizeptoren erst bei einer pathophysiologischen Veränderung des Gewebes aktiv, wie beispielsweise bei einer Entzündung. Dabei führt ein Reiz, der normalerweise keine Schmerzempfindung auslöst, zu einer Erregung der Nozizeptoren und damit verbunden zu einer erhöhten Schmerzempfindung. Man spricht hierbei von den sog. schlafenden Nozizeptoren, die durch die pathologische Gewebeänderung geweckt bzw. sensibilisiert werden.

Die Schmerzempfindung kann über Stunden und Tage bestehen und verschwindet erst, wenn der Schmerzreiz beseitigt wurde (z. B. Zahnschmerz). Neben dem Entstehungsort spielt auch die Dauer der Schmerzempfindung eine wesentliche Rolle.

- Verschwindet der Schmerz nach Beseitigung der Schädigung, spricht man von **akutem Schmerz**. Dabei ist der Schmerz klar lokalisierbar, und die Schmerzempfindung hängt wesentlich von der Intensität des Reizes bzw. der Schädigung ab.
- Bei Schmerzen, die hingegen immer wiederkehren (Migräne) oder über längere Zeit bestehen (Rückenschmerzen), spricht man von Dauerschmerz oder **chronischem Schmerz** (über ein halbes Jahr).

Eine weitere Schmerzform bildet der sog. **viszerale Schmerz** (Eingeweidenschmerz). Der viszerale Schmerz entsteht vor allem durch die schnelle Dehnung oder krampfartige Kontraktion der glatten Muskulatur, wie beispielsweise bei einer Gallen- oder Nierenkolik (Bruggencate in Birbaumer et al. 1996). Der viszerale Schmerz wird meist als dumpfer Schmerz empfunden.

Exkurs Neuropathologie. Bei Läsion der unspezifischen Thalamuskern (Thalamussyndrom) spricht man oft von zentralem Schmerz oder dem sog. Thalamusschmerz. Dieser tritt spontan oder bei einer leichten Berührung auf. Die Patienten beschreiben den Schmerz als sehr intensiv, stechend, brennend und überaus unangenehm. Der Schmerzort ist nicht eindeutig lokalisierbar und betrifft meist die kompletten Extremitäten auf der betroffenen Körperseite (therapeutisch nahezu nicht beeinflussbar). Neuere Studien zeigten, dass dieser undifferenzierte Schmerz auch durch eine Läsion der somatosensorischen Verarbeitungszentren im Kortex entstehen kann und somit nicht ausschließlich auf eine Läsion des Thalamus zurückzuführen ist. Die Stimulation über das epikritische System bildet dabei einen möglichen Ansatzpunkt, um das protopathische System (Schmerzempfindung) zu beeinflussen.

Praxis: Befundung der Schmerzrezeptoren

Bei der Befundung der Schmerzrezeptoren kann der Therapeut sich nur auf die Beobachtungen der Patientenreaktionen beschränken. Bei **fehlenden Schmerzreaktionen** (was eher seltener vorkommt) kann ggf. ein leichtes Kneifen der Oberhaut oder die Spitz-Stumpf-Diskrimination (s. Befund Mechanorezeptoren) einen Hinweis über die vorhandene Schmerzempfindung geben. Im Allgemeinen besteht eher eine Hypersensibilität, d.h. eine **erhöhte Schmerzempfindlichkeit**, die die Therapiefortschritte nachhaltig einschränkt. Bei komatösen Patienten (z. B. apallisches Syndrom), die nicht bewusst auf Schmerzreize reagieren, können vegetative Reaktionen wie Schweißausbruch, Plusschlag und/oder eine Veränderung des Blutdrucks einen Hinweis auf bestehende Schmerzzustände geben.

Bei der **Befunderhebung von Schmerzen** ist zu beachten:

- Wo liegt der Schmerzort (Lokalisation, oberflächlich oder tiefer liegend, örtlich begrenzt, ausstrahlend oder projizierend)?
- Seit wann besteht der Schmerz (vor oder nach der Läsion)?
- Was könnte die Ursache des Schmerzes sein (Trauma, Überlastung)?
- Wie äußert sich der Schmerz, wie ist der Schmerz (dumpfer lang anhaltender Schmerz, stechender kurzer Schmerz)?
- Wann entsteht der Schmerz [permanent, in bestimmten Gelenkposition, Berührung, Tageszeit (am Morgen oder am Abend)]?
- Welche Faktoren verschlimmern bzw. verringern den Schmerz (Mobilität oder Immobilität, Wärme oder Kälte)?

i Therapierelevanz

Der Mensch bewertet das Schmerzgefühl negativ und versucht alles, um es zu vermeiden. Kommt es in der Therapie vermehrt zu **schmerzhaften Negativerlebnissen**, verliert der Therapeut das Vertrauen und die Motivation des Patienten.

Das Schmerzempfinden unterliegt dabei den gleichen Gesetzmäßigkeiten, wie alle anderen Sinnesempfindungen. Das Schmerzgefühl wird sehr schnell als Engramm im Kurz- bzw. Langzeitgedächtnis gespeichert. Kommt es zu einer Situation, die den Patienten den kommenden Schmerz erahnen lässt (Feedforward), reagiert sein Körper mit Abwehrmechanismen. Es entsteht eine **Tonuserhöhung** (Schutzhaltung), die die schmerzauslösenden Bewegungen verhindert und durch ein **Flexionsmuster** geprägt ist wie das Wegziehen der Hand von der Herdplatte (Schutz- oder Fluchtreflex). Bei zerebral geschädigten Personen wirken sich beide Faktoren negativ auf die physiologische Bewegungsanbahnung aus. Assoziierte Reaktionen (Angst, Stress) treten dabei schneller und stärker auf, wodurch häufig ein ausgeprägtes Beugemuster in der oberen Extremität entsteht bzw. verstärkt wird.

4.3 · Dritter sensomotorischer Regelkreis (vestibulär)

Im Krankheitsverlauf hemiplegischer Patienten tritt z. T. der sog. Schulterschmerz auf, der im Extremfall so stark ausfallen kann, dass der Patient keine Bewegungen (passiv oder aktiv) zulässt, und bis zum völligen Funktionsverlust der Hand führen kann (► Kap. 8.1.2 »Schulterschmerz«).

4.2.7 Zusammenfassung: Oberflächensensibilität

- Die **Rezeptoren der Hautoberfläche** bilden die Grundlage der taktilen Empfindung. Neben der interspinale Reizverarbeitung (Eigenapparat des RM), projizieren kollaterale Synapsen (Verbindungsapparat des RM) taktile Informationen an supraspinale Verarbeitungszentren. Vor allem über die Hinterstrangbahnen (epikritisch oder propriozeptiv, s. unten) und die Vorderseitenstrangbahnen (protopathisch) werden die Sinnesindrücke der Hautoberfläche an das primär somatosensorische Areal (Gyros postcentralis) projiziert.
- Nach vorheriger Gewichtung (Thalamus) werden die Eindrücke zur taktilen Sinnesempfindung in die kortikalen Assoziationsareale verschaltet (► Kap. 2 »Sensorische Systeme, aufsteigende Bahnen«).
- Man unterscheidet nach der Art der Reizverarbeitung ein eher unspezifisches, wenig abgrenzbares und affektbetontes System, das nach Head als **protopathische Sensibilität** bezeichnet wird, und ein wesentlich differenzierteres, spezifischeres System, die sog. **epikritische Sensibilität**. Die Unterscheidung entspricht dabei dem Vorderseitenstrang- und Hinterstrangbahnsystem (s. oben), wobei dabei das Hinterstrangbahnsystem (epikritisches System) auch die propriozeptiven Projektionen beinhaltet. Durch die **exakten Leistungen des epikritischen Systems** bildet es **zusammen mit der propriozeptiven Wahrnehmung** die sensorische Grundlage der **stereognostischen Leistungen** (Ertasten von Gegenständen).
- Die Fähigkeit der exakten Empfindung korreliert mit der Innervationsdichte der Rezeptoren (s. oben Messung der Zweipunkt-Diskrimination), wodurch vor allem die Innenhandfläche und die Fingerbeeren hohe Empfindungsqualitäten besitzen. Bereits intrauterin und während der ersten Lebensmonate sind vor allem die Empfindungen des protopathischen Systems (emotionale Bewertung der taktilen Reize, Schmerzempfindung) entscheidend, während die epikritische Wahrnehmung erst im Zuge der Hirnreifung (Myelinisierung) erfahren bzw. erlernt (begriffen) werden muss. Mit der zunehmenden Differenzierung gewinnt das epikritische System gegenüber dem protopathischen System an Gewichtung. Man geht davon aus, **dass mit der Schulreife (4./6. Lebensjahr) das epikritische System das**

dominierende System für die taktile Reizverarbeitung darstellt.

► Beachte

Durch die epikritische Reizverarbeitung werden die Reize (Strukturen) klarer lokalisierbar (differenzierter) und erfassbar, die affektbetonte Komponente der protopathischen Empfindung tritt zurück (Rohen 1994).

Exkurs Pädiatrie. Eine Verzögerung in der epikritischen Reizverarbeitung kann dazu führen, dass taktile Reize nicht klar lokalisiert, sondern undifferenziert wahrgenommen werden und von den Kindern nicht zugeordnet werden können. Die Kinder können dabei schon auf minimale Hautreize, wie beispielsweise durch enge Kleidung, das Kleideretikett des T-Shirts oder die dezente Berührung einer Person, **sehr emotional abweisend reagieren**. Häufig besteht dabei eine Einschränkung der epikritischen Verarbeitung (keine differenzierte Reizzuordnung), was sich u. a. auch durch Schwierigkeiten bei feinmotorischen Tätigkeiten wie Schreiben, Schneiden, Knöpfe schließen, Schnürsenkel oder Schleifen binden etc. zeigen kann. Da das propriozeptive System (Tiefensensibilität) eng mit dem epikritischen System verflochten ist (Hinterstrangbahnsystem), kann über dieses eine Förderung der epikritischen Leistungen erfolgen, beispielsweise durch verstärkten Zug und Druck auf die Gelenke (Tau ziehen, Kletterwand, Knautsch- oder Krabbelkissen). Die taktilen Reize werden stärker bzw. klarer und können vom Kind **besser zugeordnet werden**. Beide Systeme können zur physiologischen Hemmung der protopathischen Empfindung beitragen. **Neuropathologie/Geriatrie.** Im Alter kann durch mangelnde propriozeptive und epikritische Stimulation, wie z. B. durch langes Sitzen und mangelnde Bewegung/Aktivität etc., ein Abbau der epikritischen Empfindungen erfolgen. Hierdurch gewinnt das protopathische (ältere) System wieder an Gewichtung, woraus u. a. eine erhöhte Schmerzempfindlichkeit resultieren kann.

4.3 Dritter sensomotorischer Regelkreis (vestibulär)

Um den **Körper im Schwerkraftfeld** aufrecht zu erhalten und zu bewegen, bedarf es einer stabilisierenden Motorik (**Haltungsmotorik**). Diese Steuerung obliegt vor allem den motorischen Kerngebieten des Hirnstamms, dem Kleinhirn sowie den Basalganglien. Die haltungsmotorischen Bewegungsabläufe rücken nur bedingt in unser Bewusstsein (wie z. B. beim Stolpern), d. h., sie sind weitgehend **automatisiert**.

► Beachte

Solange wir unser Gleichgewicht besitzen, denken wir nicht daran. Wenn wir es verlieren, denken wir nur noch daran (bewusst).



<http://www.springer.com/978-3-540-21215-7>

Neurophysiologische Behandlung bei Erwachsenen
Grundlagen der Neurologie, Behandlungskonzepte,
Alltagsorientierte Therapieansätze

Haus, K.-M.

2005, XX, 367 S. 292 Abb., Softcover

ISBN: 978-3-540-21215-7