

Die Neuroplastizität und ihre Nutzbarmachung bei neuro-muskulären Schädigungen am Beispiel der MS

Der Begriff der Neuroplastizität [1, 7] ist ebenso neu wie die Erkenntnis, dass das menschliche Gehirn auch nach der abgeschlossenen Embryonalphase noch in der Lage ist, sich grundlegend zu verändern. Die neuronale Plastizität ist die Fähigkeit des Gehirns, seine eigene Struktur und Organisation den veränderten biologischen Grundlagen (z. B. nach Läsionen) und Anforderungen (z. B. beim Lernen) anzupassen [2]. Neu ist diese Erkenntnis eigentlich nicht, denn ohne Neuroplastizität wäre eine Rehabilitation nach Schlaganfällen erfolglos und jede Form des Lernens unmöglich.

In unserer inneren Bilderwelt beginnen die Magnetresonanzbilder (▣ Abb. 1) ganz allmählich die Zeichnungen vom Homunculus (▣ Abb. 2) zu verdrängen. In unserer analytisch-anatomisch geprägten medizinischen Vorstellungswelt ist dies noch nicht der Fall. Was aber ist wahr? Gibt es in unserer Hirnrinde Areale, die sich 1:1 einem Muskel oder einem Organ zuordnen lassen, so als sei unser Körper eine Marionette, die quasi über die Nerven an dem Gehirn angeknüpft ist, oder gibt es viele Areale, die miteinander in einer Art Funkkontakt stehen, während sich der Körper bewegt?

Ein Beitrag zum Landesverbandstreffen Baden-Württemberg der Deutschen Gesellschaft für Manuelle Medizin (DGMM) e. V. am 9. Februar 2008 in Stuttgart

Die neuronale Struktur und was wir darüber wissen

Unser Gehirn und das periphere Nervensystem sind, was die Anzahl der Nervenzellen und die Struktur betrifft, zum Zeitpunkt der Geburt vollständig angelegt. Ein Nachwachsen von Hirnzellen, die im späteren Verlauf zerstört werden, ist unmöglich, die Reparatur durchtrennter peripherer Nerven kennen wir. Es ist aber auch bekannt, dass wieder reparierte periphere Nerven den Muskel, den sie versorgen sollen, nicht ohne Weiteres sofort wieder bedienen können. Einerseits kann das Erfolgsorgan in der Zeit der Nervenschädigung einen Schaden genommen haben, etwa weil Atrophien oder Kontrakturen aufgetreten sind, andererseits kann die Bewegung verlernt worden sein.

Im neuronalen Netz [3] unseres Nervensystems sind die Informationen abgelegt, welche die normale Funktion ermöglichen, d. h. sowohl der Bewegungsumfang als auch die erlernte Bewegung. Zwei Bedingungen müssen für die Funktion erfüllt sein: die erhaltene Struktur und die erhaltene neuronale Verknüpfung. Wie diese Verknüpfung stattfindet, ist noch weitgehend unbekannt.

Über die Struktur wissen wir zwar einiges mehr, aber längst nicht alles. So sind die Nervenbahnen und Hirnzentren durchaus mikro- und makroskopisch bekannt, den tatsächlichen Bedeutungsumfang der Kerne und Bahnen kennen wir aber höchstens bruchstückweise. Es ist historisch interessant, dass die Gehirnforschung sich gerne der Anatomie im direkten Vergleich mit der Pathoneurologie

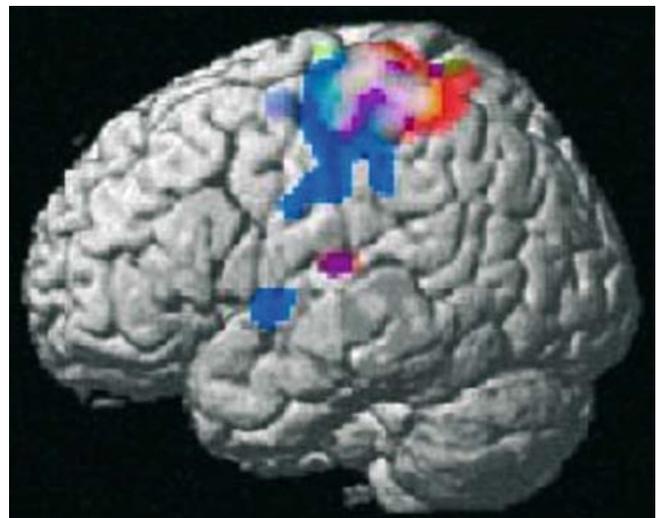


Abb. 1 ▶ Funktionelles MRT. (Aus [8])

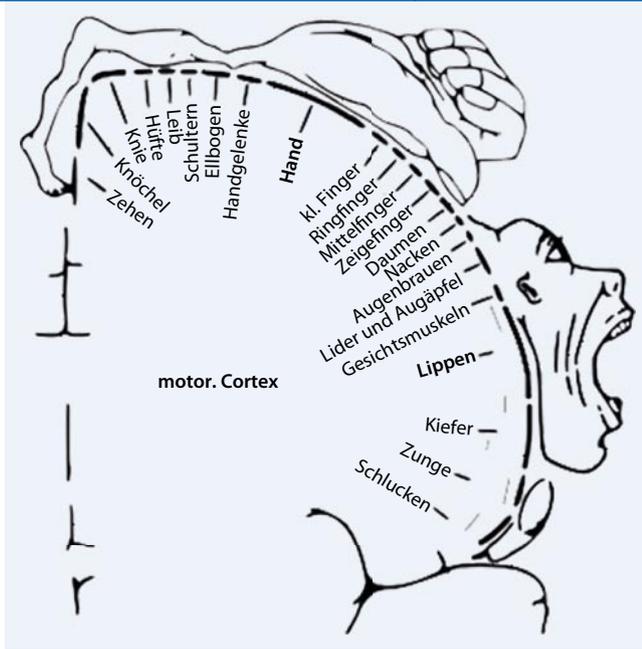


Abb. 2 ◀ Die Vorstellung des Homunculus. (Mod. nach [9])

bedient hat. Im Tierversuch werden Hirnareale stimuliert, um zu sehen, welche Ergebnisse im neurologischen Bild daraus folgen. Pathologen haben die Autopsieergebnisse Hirngeschädigter mit der prä-mortalen neurologischen Klinik verglichen. Auf diesem Weg entstand der uns bekannte Homunculus der prä- und postzentralen Gyri sowie die Erkenntnisse über die Kerne und ihre Funktion. Die Magnetresonanztchnik, die das, was im Gehirn an elektronischer Aktivität geschieht, in Echtzeit mit dem vergleichen kann, was die Untersuchungsperson gerade denkt, liest, sieht oder tut, hat das bisherige statische Bild noch einmal entscheidend verändert. Wir wissen heute, dass Bewegungsabläufe in der Phase des Erlernens auf anderen Hirnarealen abgebildet werden als zu dem Zeitpunkt, wo sie bereits Routine sind. Es ist uns auch bekannt, dass sich die Gehirne von Linkshändern und Rechtshändern in ihren neuronalen Aktivitätsbereichen voneinander unterscheiden und dass ein Apoplektikergehirn andere Zentren für dieselbe Tätigkeit benutzt als das Gehirn eines Gesunden.

Lernen ist ein anderes Wort für Neuroplastizität – eine kleine Lernübung

Das Lernen ist der Schlüssel zur Neuroplastizität. Die vorherrschende Vorstellung darüber, wie der Lernprozess statt-

findet, ist ein multizentrisches Ereignis bezogen auf die Hirnareale und ein Prozess vieler einzelner Aufgaben. Diese lassen sich mindestens in die Einzelaufgaben Verstehen, Planen, Umsetzen und Kontrollieren aufteilen. Zu Beginn des Lernvorgangs steht die Auseinandersetzung mit der Lernaufgabe und wenn der Lernprozess abgeschlossen ist, ist eine Beherrschung dieser Lernaufgabe eingetreten.

Die einzelnen Schritte lassen sich beispielhaft am Schreiben eines bekannten Wortes darstellen. Die Aufforderung an einen nichtlegasthenischen Erwachsenen, das Wort „Alles“ zu schreiben, wird normalerweise keine Probleme aufwerfen. Wir haben das Schreiben des Wortes „Alles“ erlernt und unter Kontrolle.

Anders verhält es sich, wenn wir die Aufgabe modifizieren. Das Wort soll jetzt in griechischen Buchstaben geschrieben werden. Das griechische Alphabet bereitet Menschen mit entsprechender Ausbildung keine Probleme, eher schon die Tatsache, dass „α λ λ ε σ“ kein griechisches Wort ist. Vor die Aufgabe gestellt, „α λ λ ε σ“ statt „Alles“ zu schreiben, muss der Lernprozess neu begonnen werden. Wir planen zuerst und setzen danach um.

Für Rechtshänder, die der griechischen Schrift mächtig sind, ist dieser neue Lernschritt klein. Er lässt sich aber deutlich vergrößern, wenn „α λ λ ε σ“ zusätzlich mit der linken Hand und in Spiegelschrift

geschrieben werden soll. Um die Einzelschritte des Lernprozesses weiter zu verdeutlichen, nehmen wir statt des griechischen das arabische Alphabet. „Alles“ heißt dann „آ ل ل س“. Die Schreibweise erfolgt von rechts nach links.

Wir befinden uns jetzt auch als Erwachsene in einer Phase, die der des neu lernenden Kindes in vollem Umfang entspricht – und das, obwohl wir schreiben können und wissen, was „Alles“ heißt. Und obwohl wir auch die Aufgabe verstanden haben, wird es eine geraume Zeit dauern, bis wir „Alles“ flüssig in Arabisch von rechts nach links schreiben können. Zu diesem Zeitpunkt ist der Vorgang der Neuroplastizität vorläufig abgeschlossen. Neue Nervenzellen wurden nicht geschaffen, aber die vorhandene neuronale Struktur wurde auf neue Aufgaben umprogrammiert. Das ist angewandte Neuroplastizität.

Der Lernprozess im Einzelnen

An dieser Stelle ist augenfällig, dass der Lernvorgang mnestische, sensorische und motorische Phasen hat. Die auftretenden Probleme bei der Umsetzung sind individuell unterschiedlich, sodass einmal größere motorische Probleme auftauchen und ein andermal Probleme, die fremden Buchstaben zu erkennen. Für den Totalausfall bestimmter Anteile gibt es nicht erst seit Neuestem Begriffe wie Amnesie, Agnosie, Apraxie oder Ataxie – zu Deutsch: die Unfähigkeit zu erkennen, zu verstehen, zu handeln oder zu fühlen.

Darüber hinaus benennt die Neurophysiologie noch wesentlich komplexere Ausfallbilder, z. B. die Anosognosie, die auch als Neglectsyndrom bekannt ist. Diese tritt als Folge von Apoplexien oder Raumforderungen im Gehirn auf und beschreibt den Umstand, dass das Gehirn nicht mehr in der Lage ist, ausgefallene Körperteile als zu uns gehörig zu erkennen. Gut bekannt ist auch das entgegengesetzte Krankheitsbild des Phantomschmerzes, bei dem amputierte oder sonst fehlende Gliedmaßen Schmerzen bereiten. All diese Phänomene geben Einblicke in die komplexe Funktionsweise des moto-neuronischen Gebildes, das unser Körper ist.

Die Encephalomyelitis disseminata oder multiple Sklerose

Zahlreiche Krankheiten sind durch ein Nichtfunktionieren des motoneuronalen Apparates definiert. An vorderster Stelle ist hier die multiple Sklerose (MS) zu nennen. Vermutlich muss therapeutisch gar nicht darauf eingegangen werden, ob es sich bei der Encephalomyelitis disseminata um eine Erbkrankheit, einen Virusinfekt, eine Entzündung oder tatsächlich um eine Sklerose handelt.

Hier soll der Weg des Kurierens an den Symptomen vorgestellt werden. Dieses Vorgehen entspricht durchaus der manualtherapeutischen Denkweise, bei der komplexe Krankheitsbilder immer schon in muskuläre, gelenkige oder funktionale Störungen unterteilt wurden. Behandelt wird dann durch Deblockieren der Gelenke, Dehnen der Muskeln oder Beüben der gestörten Funktion. Die Funktionsausfälle bei der MS haben sehr unterschiedlichen Charakter: Irritationen und Entzündungen des Sehnervs, Störungen der Sprechfunktion (sensorische und motorische Aphasien), Schluckstörungen sowie Störungen des Bewegungsapparats wie Ataxie, Dysdiadochokinese, Athetose und lokale Spastik. Während die bisher genannten Einzelsymptome in der Regel zentral liegen, sind die Hypästhesien, die lokalen Schmerzen sowie die Störungen der Blasen- und Darmfunktion wohl eher peripher einzuordnen.

Die Standardbehandlungsmethoden der MS sind überwiegend medikamentös geprägt. Muskelrelaxanzien wie Carbamazepin und Baclofen kommen ebenso zum Einsatz wie Kortison, Azathioprin oder β -Interferon als Immunsuppressivum und Buprenorphin, Cannabis oder Tizanidin zur Schmerzbekämpfung. Übende und aktive Verfahren wie Krankengymnastik oder Ergotherapie gelten allenfalls als adjuvant. Diese pharmazeutisch ausgerichtete therapeutische Gewichtung führt in zahlreichen Fällen zu Zielkonflikten. So sedieren Diazepine und Morphine bis zur Apathie und Immunsuppressiva führen sowohl zu Depressionen als auch zu Übergewicht. Oft genug muss sich die Physiotherapie an den medikamentösen Nebenwirkungen ausrichten oder sogar diese be-

Zusammenfassung · Abstract

Manuelle Medizin 2008 DOI 10.1007/s00337-008-0602-9
© Springer Medizin Verlag 2008

K. Bayer

Die Neuroplastizität und ihre Nutzbarmachung bei neuromuskulären Schädigungen am Beispiel der MS

Zusammenfassung

Die Therapie bei Erkrankungen, die mit neuromuskulären Schäden einhergehen, kann sich mehr als in der Vergangenheit neuerer Erkenntnisse aus der Gehirnforschung bedienen. Das Phänomen der Neuroplastizität – der Fähigkeit, verlernte Bewegungsmuster neu zu lernen, auch dann, wenn Nervenareale zerstört sind – und die Möglichkeit, dass erloschene zentrale Funktionen von anderen Zentren übernommen werden, eröffnen vollkommen neue therapeutische Wege. Die manuelle Medizin kann hier eine Vorreiterrolle

übernehmen, weil ein Gutteil der hierfür notwendigen Techniken aus diesem Fachbereich stammt. Es wird als notwendig erachtet, dass die übenden manualtherapeutischen Verfahren zum Standard der Therapie werden und die bisherigen medikamentösen Strategien als adjuvante Behandlungsform eine untergeordnete Rolle spielen.

Schlüsselwörter

Multiple Sklerose (MS) · Neuroplastizität · Neuromuskuläre Schäden

Neuroplasticity and its utilization by neuromuscular damage using multiple sclerosis as an example

Abstract

Therapy of diseases which accompany neuromuscular loss or damage can now more so than in the past use knowledge acquired from brain research. Plasticity of the neuronal network is a phenomenon that describes the ability to rebuild lost movement patterns even if neuronal tissues remain destroyed. The possibility that extinct core functions can be adopted by other centers opens the way to totally new therapeutic regimes. Manual therapy can assume a trendsetting role in this aspect, because major parts of the neces-

sary techniques originate from this specialty. It is considered indispensable, that the previously practiced pharmaceutical strategies have to take a secondary role and that exercising and training procedures and methods of manual medicine become the standard form of therapy.

Keywords

Multiple sclerosis · Neuroplasticity · Neuromuscular damage



Abb. 3 ▲ Athetose bei einer jungen Frau. (Mit freundlicher Genehmigung von Kathrin Lemler, <http://www.kathrin-lemler.de.vu>)

handeln, statt sich der „eigentlichen“ MS-Therapie zu widmen.

Lösungsansätze für die Behandlung der Spastik

Worin die „eigentliche“ Therapie bestehen könnte und wie die tatsächliche Therapie oft aussieht, wird am Beispiel der Spastikbehandlung deutlich. Die Spastik, die schmerzhaft Muskelstarre, wird gemeinhin als Symptom der MS beschrieben. Zum Einsatz kommen muskelrelaxierende oder zentral sedierende Medikamente. Durch sie werden aber nicht nur die das Krankheitsbild bestimmenden hypertonen Muskeln geschwächt, sondern auch deren Antagonisten. Es gibt keine Medikamente, die selektiv allein die hypertonen Muskeln ansprechen, und es gibt nicht einmal theoretisch denkbare medikamentöse Ansätze, welche gezielt die schwächeren oder gar gelähmten Antagonisten stärken. Im Ergebnis bleibt das kräftemäßige Übergewicht der spastischen Muskeln. Der therapeutische Gewinn liegt ausschließlich in einer Schmerzminderung durch eine allgemeine Mobilitätsminderung. Eine ursächliche Therapie im Sinn einer Spastikbeseitigung ist medikamentös bis heute nicht möglich, und auch die Aussicht, auf dem Weg über die Gentechnik hier voranzukommen, ist mehr als fraglich.

Betrachtet man die Möglichkeiten der manuellen Therapie, sieht die Situation ganz anders aus. Es ist nicht nur möglich,

sondern erklärte Absicht der Manualtherapie, schwache Muskeln zu trainieren, verkürzte zu verlängern und spastische zu dehnen [4]. Folgerichtig gibt es eine Unterscheidung in der Behandlung von Athetose und Dysdiadochokinesie und es werden andere Therapieansätze bei Verkürzungen und Kontrakturen angewendet (■ **Abb. 3**). In jedem Fall fokussiert die Manualtherapie auf einzelne Muskeln, die sich als hypertone oder zu Krämpfen neigend bezeichnen lassen. Eine Etikettierung der Muskeln als spastisch hingegen ist kaum zielweisend.

Die Wahl der Begriffe, mit denen die Spastik beschrieben wird, ist entscheidend für die Therapie. Die echte Spastik ist ein muskulärer Krampf mit dem Bild einer hypertonen, harten Muskulatur, die auf schnelle Bewegungen umso massiver reagiert. Ein spastischer Muskel muss langsam und repetitiv gedehnt werden. Er lässt sich auch beeinflussen, indem man seine Antagonisten fördert bzw. bei dem Patienten das Bewusstsein für deren Vorhandensein weckt. Die bei der MS häufiger anzutreffende Athetose ist ein ungeordnetes Zusammenspiel der Agonisten und Antagonisten, bei dem es zu unwillkürlichen, wenig koordinierten Bewegungen kommt. Hier ist nicht das Kräfteverhältnis, sondern der Gehorsam der Muskeln gestört. Bei der Dysdiadochokinesie liegt eine Störung des Wechselspiels von Agonisten und Antagonisten vor. Hier stimmt der Rhythmus nicht und die Fähigkeit zum Umschalten ist eingeschränkt. Nur die genaue Analyse der Bewegungsstörung führt zur optimalen Therapie. In dieser werden Bewegungen neu erlernt, vergleichbar mit dem oben geschilderten neuen Lernen des Wortes „Alles“. Das Ziel ist eine neuroplastische Veränderung der Bewegungsmuster, weg von den pathologischen, hin zu koordinierten Bewegungen.

Lösungsansätze für die Behandlung der neurologischen Ausfälle

Typisch bei der MS ist das Verlieren und Verlernen von Bewegungen und der Ausfall von Funktionen und Bewegungsmustern. Ob diese Ausfälle in Schüben oder kontinuierlich geschehen, ist therapeu-

tisch unwesentlich. Die Therapie hat ihren Sinn aus manualtherapeutischer Sicht im Ersetzen und neuen Lernen, nicht in der Versorgung mit mechanischen Hilfsmitteln. Je früher die Therapie nach dem Ausfall einsetzt, desto effektiver ist sie aus zwei Gründen: Zum einen weiß der Patient noch recht genau, welche Tätigkeiten er nicht mehr ausüben kann und welche Empfindungen ihm fehlen, wenn er möglichst bald darüber berichtet. Zum anderen ist der ausgefallene Muskel oder die ausgefallene sensible Region anatomisch noch eine längere Zeit nicht verkümmert oder zurückgebildet. Die Notwendigkeit des frühen Therapiebeginns hat sich in der manualtherapeutischen Behandlung Neugeborener [5] und von Patienten nach Apoplex erwiesen.

Im Gegensatz zur klassischen spinalen Lähmung, bei der komplette neurologische Segmente erlöschen, sind die Ausfälle bei der MS wesentlich punktueller. Muskulär können sowohl die Agonisten (als Beispiel sei der *M. biceps brachii* genannt) als auch die Antagonisten (in dem Fall der *M. triceps brachii*) betroffen sein. In einem Fall sind sie vielleicht schwach, im anderen spastisch geworden. Sehr oft, fast meistens, sind auch die posturalen Muskeln betroffen. Im Fall des *M. biceps brachii* sind Gleichgewichtsverlagerung durch Anspannen der autochthonen Rückenmuskeln und Rotationsbewegungen des Schultergürtels festzustellen – beides mit dem Ziel, die gestörten Muskeln wieder verstärkt ins Spiel zu bringen, zu facilitieren. Ebenfalls typisch ist, dass die betroffenen Muskeln sowohl einen erhöhten als auch einen erniedrigten Tonus aufweisen können. Diese Vielfalt in der Symptomatik ist eher ein Vorteil als ein Nachteil. So bieten sich zahlreiche therapeutische Ansätze an: die Haltungskorrektur im Sinn einer Beeinflussung der posturalen Muskulatur, die passive Dehnung und die Dehnung gegen Widerstand bei verkürzten und hypertonen Muskeln sowie der Muskelaufbau bei schwachen Muskeln. Eine weitere Möglichkeit besteht in der Einbeziehung der Synergisten. Das neuroplastische Grundprinzip ist die möglichst genaue Erarbeitung des Ausfallmusters. Der Therapeuten muss wissen, wo und mit welcher Technik er zu arbeiten hat, und der Patient muss erfah-

ren, was möglich ist und was nicht. Der Lernprozess ist eine detaillierte Schwachstellenanalyse und -beseitigung.

Ebenso differenziert gestalten sich die Ausfälle auf der sensiblen Seite. Es ist keinesfalls so, dass nach einem Schub eine Region „tot“ ist. Vielmehr betreffen die neurologischen Ausfälle in aller Regel nur einen Teil der Tastqualitäten. Wir kennen mindestens vier Qualitäten: das Druck-, das Schmerz-, das Wärme- und das Vibrationsempfinden. Für diese sind unterschiedliche Rezeptoren bekannt (■ **Tab. 1**). Es ist aber nicht unwahrscheinlich, dass wir über weitere Tastqualitäten verfügen, die entweder eigenständige Sinne oder Kombinationen der genannten sind. So können wir zwischen dem spitzen und dem stumpfen Schmerz unterscheiden, ebenso kennen wir einen tiefen und einen oberflächlichen Schmerz. Es ist nicht sicher, ob Kälte und Wärme über dieselben Rezeptoren wahrgenommen werden. Ein Druck lässt sich von einer Dehnung unterscheiden und auch die Vibrationen können nach Schwingungsarten unterteilt werden. Es gibt Möglichkeiten, einen gezielten Zugang zu den Tastsinnen zu erreichen. Beispielsweise lässt sich die Vibration über eine Stimmgabel ansprechen und die Thermorezeption über unterschiedlich warme und kalte Gegenstände. Eine scheinbar erloschene Region ist dann nicht ausgefallen, wenn wenigstens über einen Tastsinn ein Gefühl vermittelt werden kann. Der neuroplastische Lerneffekt ist der, die Aufmerksamkeit des Patienten auf die erhaltenen Funktionen zu lenken. In der Folge zeigt sich dann, ob andere Funktionen tatsächlich ausgefallen oder nur stark abgemindert sind. Durch das Wecken der Sensibilität können sich Regionen ganz oder teilweise neu erschließen.

Ein wichtiger Aspekt für die Therapie ist auch die Eingrenzung der Ausfälle. Diese dient nicht nur der Dokumentation, sondern stellt einen therapeutischen Einstiegsweg dar. Der direkte mögliche Vergleich mit dem Nachbarhautareal, in dem die Tastsinne erhalten sind, ermöglicht sowohl dem Therapeuten wie auch dem Patienten, ein Gefühl für das Ausmaß der Schädigung zu bekommen. Aussagen wie „deutlich weniger kälteempfindlich“ oder „ein klein wenig schmerz-

Tab. 1 Bekannte Rezeptoren des Tastsinns

Tastqualität	Rezeptoren
Dehnungsempfinden	Ruffini-Körperchen
Vibrationsempfindung	Vater-Pacini-Körperchen
Druckwahrnehmung	Merkel-Zellen

hafter“ oder „Zwar kann ich den Druck spüren, aber keinen Schmerz empfinden“ sind im direkten Vergleich zum gesunden Gebiet mehr als hilfreich. Beispielsweise wird das Erkennen von Gegenständen, die auf die Haut (einmal im gestörten, ein andermal im ungestörten Bereich) gelegt werden, vereinfacht. Die Wahrnehmung der Tastsinne wird so viel deutlicher und folglich lassen sich die Restqualitäten in der Regel bereits nach kurzer Zeit so sehr verstärken, dass sie wie vollständige Informationen angenommen werden.

Das vorhandene Wissen über Neuroplastizität ist nur umzusetzen

Sinnesqualitäten, die fast immer weniger genutzt werden, als dies möglich wäre, kennen wir aus dem Alltag. Wenn wir die Augen schließen, hören wir besser. Blinde und Sehbehinderte entwickeln rasch einen besseren Tastsinn. Kneipp-Anwendungen härten gegen Kälte und Wärme ab. Manualtherapeuten lernen palpieren, indem sie der täglichen chirotherapeutischen Arbeit nachgehen. Wir werden mit der linken Hand geschickter, wenn der rechte gebrochene Arm im Gips liegt. In allen Fällen ist es die Konzentration und Hinwendung, welche die höhere Sensitivität ergibt. Dass dies Zeit erfordert, ist ein Beleg dafür, dass hier ein Lernprozess stattfindet: Neuroplastizität.

Arbeit mit und an der Neuroplastizität spielt sich im Detail ab

Patienten mit MS leiden unter Sprech-, Schluck- und Sehstörungen, Verlusten der Sensibilität, dem Wechsel im Tonus der Muskulatur, ataktischem Gang, Störungen der Diadochokinese, des Darms und der Blase [6], Koordinations- und Gleichgewichtsstörungen usw. Aber sie haben nicht immer mit allen Symptomen Probleme. Vielmehr treten die Störungen

gewöhnlich so portioniert – in Schüben – auf, dass die Aufgaben einzeln in Angriff genommen werden können. Für deren Lösung stehen zahlreiche Techniken aus der Manualtherapie zur Verfügung. Zweifels- ohne sind die Muskeltechniken bekannter und verbreiteter. Die Behandlung der sensiblen Störungen ist denen vertraut, die mit Bobath- und Vojita-Techniken arbeiten oder eine PNF-Ausbildung haben. Darüber hinaus ist Kreativität gefragt. Es geht immer um das Lernen und das neue Lernen verlorener Funktionen. Oft können wir das Gehirn zum Lernen überlisten, indem wir etwas Neues tun, beispielsweise mit der linken Hand schreiben. Neuromuskuläre Schaltkreise entstehen durch neue Bewegungsmuster, etwa durch das Erlernen des Jonglierens oder Balancierens. Welche Behandlung zur Anwendung kommt, hängt vom Therapieziel ab.

Im Gegensatz zum medikamentösen Therapieansatz, bei dem es um globale Schmerzminderung oder ein generelles Herabsetzen der Tendenz zu Spastiken geht, greift die Neuroplastizität in ein definiertes, enger begrenztes Gebiet ein, z. B. die Korrektur des Gangbildes oder die Koordination des Greifens. Therapiert werden können die Kopf- oder Körperhaltung, die Funktion von Darm und Blase, das Sprechen oder das Schlucken. In jedem Fall muss der Patient an seinen Körper und die Störung herangeführt werden. Dieses Heranführen ist direkt und intim. Beispielsweise gelingt die Behandlung von Blasen- und Darmstörungen am besten, wenn der Patient seinen Darmschließmuskel ertastet oder den Urinabgang erfühlt. Er muss den Glutäus spüren, wenn ein Trendelenburg-Zeichen vorliegt. Neu lernen heißt in unserer körperfeindlichen Welt mit der ausgeprägten Distanz und Angst vor allem, was behindert, auch dem Körper und seinen Behinderungen neu zu begegnen.

Korrespondenzadresse

Dr. K. Bayer

Forsthausstraße 22,
77740 Bad Peterstal
karl-heinz.bayer@dgn.de

Widmung. In dankbarer Erinnerung an Dorothee Seitz und für Kristina in der Ausbildung zur Physiotherapeutin.

Interessenkonflikt. Der korrespondierende Autor gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Literatur

1. Spitzer M (2000) Geist im Netz. Modelle für Lernen, Denken und Handeln. Spektrum, Heidelberg
2. Henningsen H, Ende-Henningsen B (1999) Neurobiologische Grundlagen der Plastizität des Nervensystems. In: Frommelt P, Grötzbach H (Hrsg) Neurorehabilitation. Blackwell, Berlin
3. Ärztezeitung online (2004) Neuroplastizität nach Schlaganfall wird sichtbar. <http://www.aerztezeitung.de/docs/2004/03/26/057a1001.asp>
4. Smith-Roley S, Blanche EI, Schaaf RC (2004) Sensorische Integration. Grundlage und Therapie bei Entwicklungsstörungen. Springer, Berlin, Heidelberg, New York
5. Bayer K (2004) Leitfaden manuelle Medizin am Kind. Hippokrates, Stuttgart
6. Di Gangi Herms AMR (2007) Neuroplastizität des ZNS: kortikale Reorganisation bei Stress-Inkontinenz von Frauen. Dissertation, Eberhard-Karls-Universität Tübingen. <http://tobias-lib.ub.uni-tuebingen.de/volltexte/2007/2813/pdf>
7. Gegenfurtner K (2003) Gehirn und Wahrnehmung. Fischer, Frankfurt/M
8. Berlitz P (2006) Klinische Neurologie. Springer, Berlin, Heidelberg, New York
9. Penfield W (1950) The supplementary motor area in the cerebral cortex of man. Arch Psychiatr Nervenkr Z Gesamte Neurol Psychiatr 185: 670–674