

# Therapie, Nervensystem und Erholungsmechanismen

Annunciato, N.F.  
Oliveira, C.E.N.

## **Zusammenfassung**

Das Zentralnervensystem (ZNS) besitzt ein komplexes neuronales Netz, und zwar mit sehr spezialisierten Zellen, die tausende von Verbindungen haben. Diese Zellen bestimmen Sensibilität, Wahrnehmung, Gefühle und motorische Aktivitäten, die in Verhalten umgewandelt werden. Nach einer Verletzung tritt eine Verwirrung dieses neuronalen Netzes auf, und das ZNS beginnt Prozesse von Umorganisation und Erneuerung.

## **Neuronale Formbarkeit**

Das heißt **Neuroplastizität** und bedeutet, dass **das Nervensystem (NS) eine innere Fähigkeit besitzt, einige seiner morphologischen und chemischen Eigenschaften Umweltänderungen anzupassen**. Mit anderen Worten, sie ist die innere Fähigkeit der Nervenzellen, ihre Aktivitäten zu verändern und an sich verändernde Umgebung anzupassen. Die Analyse der plastischen Aspekte des ZNS erlaubt uns, diese mit anderen Faktoren in Verbindung zu setzen, da die Plastizität unter anderem von **Umwelteinflüssen, emotionaler Verfassung** und **kognitivem Niveau** beeinflusst wird. Wir suchen immer nach neuen Perspektiven für die Rehabilitation der neurologischen Patienten. Deswegen ist es sinnvoll nach einer theoretischen Erklärung zu suchen, die eine Basis für die klinische Anwendung bietet.

## **1. Einführung**

Da die Nervenzellen hoch spezialisiert sind, hat man lange geglaubt, dass das Zentralnervensystem (ZNS) nach seiner individuellen Entwicklung eine starre Struktur wäre. Diese Struktur könnte nach der alten Meinung nicht mehr modifiziert werden. Verletzungen dieses Systems wären bleibend, weil weder seine Zelle regeneriert noch seine Verbindungen reorganisiert werden könnten. Es herrschte die Idee der „Lokalisierung“ der Funktionen, die nicht verändert oder die nicht von anderen Nervenzellen übernommen werden könnten. Heute ist es bekannt, dass das ZNS einen hohen Grad von Anpassungsfähigkeit besitzt, und dieses sowohl beim kindlichen als auch beim erwachsenen Gehirn.

## **2. Entwicklung des Nervensystems**

Die Entwicklung des Nervensystems hängt von zwei ganz wichtigen Faktoren ab, nämlich:

1. Dem genetischen Programm

## 2. Den epigenetischen Faktoren

**Das genetische Programm** wird bei der Befruchtung festgelegt, da die befruchtete Eizelle 23 Chromosomen des Vaters mit 23 Chromosomen der Mutter verbinden soll. Je nachdem welches genetische Programm entsteht, hat dieses neue Wesen eine bessere oder schlechtere Chance eine normale Entwicklung des Organismus zu genießen. Sollte eine Mutation auftauchen, dann ist schon die pränatale Entwicklung ziemlich gestört. Je umfangreicher die Mutation, desto mehr Störungen tauchen auf.

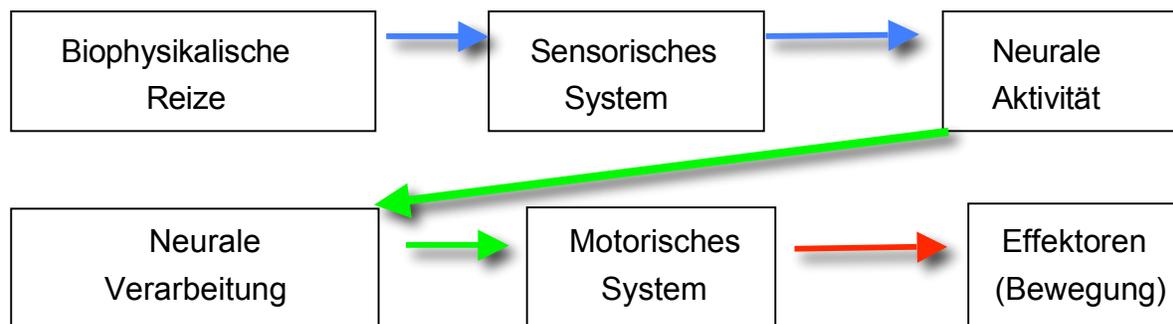
Unter dem Begriff „**epigenetische Faktoren**“ (Gr. *epi* - über, auf) sollte man alle Faktoren verstehen, die nicht zum genetischen Programm gehören, nämlich die *pränatale Mikroumgebung* und die ganze postnatale Entwicklung. Ein gutes Beispiel der pränatalen epigenetischen Faktoren ist, wenn eine Mutter während der Schwangerschaft viel Alkohol trinkt oder Drogen nimmt. Je nach Art und Menge der Droge, je nach Menge an Alkohol, wird die Mutter nicht das genetische Programm des Kindes verändern, sondern die Mikroumgebung, in der die Nervenzellen sich vermehren, wandern und Verbindungen herstellen. Das heißt mit anderen Worten, die Mutter beeinflusst, epigenetisch betrachtet, die Organisation des Nervensystems dieses Kindes. Es ist also verständlich, dass solche Kinder schon bei der Geburt kleiner sind und eine Entwicklungsverzögerung haben. Als weitere Beispiele der epigenetischen Faktoren, welche die pränatale Organisation des Nervensystems beeinflussen, können wir z.B. auch Röteln, Toxikoplasmose und den Zytomegalovirus nennen. Aber, wie oben beschrieben, gehört auch die ganze *postnatale Umgebung* zu den epigenetischen Faktoren, nämlich alles was mit dem Individuum während und nach der Geburt passiert. Ein anderes deutliches Beispiel ist hier auch: Wenn ein Kind mit einem normalen genetischen Programm geboren wird, dann aber nicht genügend richtige Reize aus der Umgebung bekommt, leidet dieses Kind unter einer Entwicklungsverzögerung, also unter einem Deprivationssyndrom, das Spracherwerb, Motorik, geistige Leistung u.a. negativ beeinflusst. Nun, wenn wir diese beiden phantastischen Phänomene zusammen bringen, können wir sie als **Biografie** des Individuums beschreiben. Auch wenn der Begriff „Biographie“ normalerweise erst ab der Geburt benutzt wird, sollten wir ihn in der Medizin schon ab der Befruchtung gebrauchen, also schon die Beschreibung der vorgeburtlichen Entwicklung als Teil der Biographie betrachten.

## 3. Einfluss der Umgebung auf die Organisation des Nervensystems

Damit das Nervensystem sich nach der Geburt weiter entwickeln kann, braucht es Reize durch Informationen aus der Umgebung. Es ist gerade so, als ob das Nervensystem bei der Geburt unzählige Blankschichten hätte, die beschrieben werden sollen. Selbstverständlich sollte bei diesem Beispiel nicht vergessen

werden, dass das Nervensystem dank des genetischen Programms und der pränatalen Entwicklung eine gute Menge von „schon beschriebenen Blättern“ besitzt. Alle physikalischen Reize müssen gewissermaßen in eine „Sprache“ umgewandelt werden, die vom ZNS verstanden wird. Dazu dient das sensorische System, das diese Informationen aus der Umgebung „übersetzt“, und zwar in neurale (elektrische und chemische) Aktivität. Dies ermöglicht eine neurale Verarbeitung dieser Informationen, so dass das motorische System davon profitieren und den Effektoren (Muskeln) Befehle geben kann (Schema 1).

Die Informationen aus der Umgebung (biophysikalische Reize) werden durch Rezeptoren **empfangen**. Dieser Prozess ist hoch wichtig, da das NS selbst eigentlich nicht verstehen kann, was ein physikalischer Reiz bedeutet. Mit anderen Worten: Die Reize aus der Umgebung müssen durch Sinnesorgane aufgenommen und kodiert, also in neurale Impulse umgewandelt werden. Diese neuronalen Impulse werden durch die Nerven weiter ans Zentralnervensystem (ZNS) geleitet.



*Schema 1. Prozesswege der Umwandlung von physikalischen Reizen in Bewegung.*

Wenn diese neuronalen Impulse im ZNS ankommen, werden sie dort **dekodiert**. Jetzt ist das ZNS in der Lage diese Informationen **abzuwägen**, damit es sich entscheiden kann: Welche sind wichtiger und müssen sofort erledigt werden und welche können vielleicht noch eine Weile bearbeitet werden? Danach wird das ZNS verschiedene Informationen aus unterschiedlichen Kanälen **integrieren**, um ein inneres Bild der äußeren Welt zu schaffen. Dank dieser Integration, d.h. dank neuer neuronaler Verbindungen, entwickelt das NS ein Gedächtnis (sowohl kognitives als auch neuromuskuläres). So kann das ZNS dank dieser Speicherung Informationen vergleichen. Die willkürlichen Bewegungen werden dadurch noch nicht ausgeführt, da das ZNS den ganzen Bewegungsablauf **vorbereiten** muss. Das heißt, die Bewegungen werden geplant und in eine bestimmte Ordnung eingesetzt. Nach diesen Prozessen werden die Motoneurone die Botschaften, d.h. das Resultat dieser ganzen Prozesse erhalten. Damit werden die Effektoren angesprochen und die Bewegungen **ausgeführt**.

## **Zusammenfassung**

1. Empfangen (Kodierung = Umwandlung der biophysikalischen Reize in neurale Impulse) durch Rezeptoren
2. Transportieren der neuralen Impulse ins ZNS
3. Dekodieren
4. Abwägen
5. Integrieren - Gedächtnis und Vergleichen
6. Vorbereiten der Bewegungen – Planen und Ordnen
7. Ausführung der Bewegungen.

Dank dieser ganzen Prozesse vergrößert und verbessert sich z.B. der **Homunculus** (Körperdarstellung in der Großhirnrinde). So betrachtet, hängt die weitere Entwicklung und Organisation unseres NS von den epigenetischen Faktoren ab, und genau diese werden in der Therapie angeboten. Ein therapeutisches Programm soll dafür sorgen, dass genug gute und richtige epigenetische Faktoren angeboten werden, die von den Rezeptoren empfangen und weiter ans ZNS weitergeleitet werden können, damit es sie dekodieren kann und mit anderen Informationen aus anderen Sinnesorgankanälen integrieren kann. So entstehen neue neurale Verbindungen, die für eine richtige Steuerung der Motorik notwendig sind.

## **4. Stadien der Plastizität des Nervensystems**

Plastizität zeigt das Nervensystem während drei Stadien: Entwicklung, Lernen und nach Verletzungen.

### **4.1. Entwicklung**

Die Differenzierung der Zellen während der pränatalen Entwicklung ist Teil des Prozesses des genetischen Ausdrucks, wodurch nicht-differenzierte Zellen zu Neuronen werden. In der folgenden Vermehrung wandern sie an die entsprechenden Orte und bilden untereinander Verbindungen. Neuronen haben eine innere Fähigkeit, ihre Position gegenüber anderen Neuronen zu bestimmen: Ihre Axone erreichen ihren Bestimmungsort dank ihrer molekularer und chemotaktischer Natur. Verborgene neurotrophische Wachstumsfaktoren helfen in diesem Falle bei der Zielsuche. Die Reifung des Nervensystems beginnt während der Embryonalphase, um während des extrauterinen Lebens zu enden. Hierfür empfängt es Einwirkungen von genetischen Faktoren und der fetalen Mikroumwelt ebenso wie von der äußeren Umgebung. Letztere ist von großer Bedeutung für eine angemessene Entwicklung.

### **4.2. Lernen**

Dieser Vorgang kann zu jeder Zeit im Leben ablaufen, sei es in der Kindheit, beim Erwachsenen oder im Alter: Neue Tatsachen können jederzeit zur Kenntnis

genommen werden und das Verhalten angemessen verändern. Lernen erfordert den Erwerb von Kenntnissen, die Fähigkeit, diesen Erwerb zu behalten und zugleich die Fähigkeit, ihn bei Bedarf abzurufen. Physiotherapie hat unter anderem die Aufgabe, das Lernen zu fördern, bzw. das Wiedererlernen motorischer Aktivitäten. Dies ist ein neurobiologischer Prozess, durch welchen Organismen vorübergehend oder auf Dauer ihre motorischen Antworten ändern und, als ein Ergebnis, ihre Leistung verbessern. Während des Lernprozesses finden in den Nervenzellen und in ihren Verbindungen strukturelle und funktionelle Veränderungen statt. Das heißt: Lernen befördert Gestaltänderungen wie Wachstum neuer Nervenendungen und Synapsen, Wachsen von Dendritendornen, Wachstum funktioneller synaptischer Areale, Engerwerden des synaptischen Spaltes, Veränderungen des Rezeptorproteins und Vermehrung von Neurotransmittersubstanzen. Praxis oder Erfahrung bewirkt zugleich Veränderungen in der lokalen Repräsentation im Cortex. *Pascual-Leone et al.* (1995<sup>a</sup>) demonstrierten, dass der Erwerb einer neuen motorischen Fähigkeit, wie Klavierspiel, die cortikale Repräsentation (also, den Homunculus) umgestaltet, die Areale von Flexor- und Extensormuskeln der Finger vergrößernd. In einer Studie mit Blinden, die Braille lesen, wurde festgestellt, dass der beim Lesen gebrauchte Zeigefinger im Cortex größer repräsentiert ist als derjenige der Gegenseite. Bei der kartographischen Erfassung der ZNS-Areale, welche beim Erlernen motorischer Aktivitäten einschließlich Fingerbewegungen aktiviert werden, haben *Jueptner et al.* (1997) und *Grafton et al.* (1998) festgestellt, dass mehrere Areale zusammenarbeiten, dabei u.a. den Primärcortex, den prämotorischen Cortex, das ergänzende motorische Areal, das somatosensorische Areal und die basalen Kerne (in der deutschen und englischen Literatur als „Basal Ganglien“ genannt) umfassend.

### **4.3. Nach Nervenverletzung**

Eine Verletzung ruft mehrere Vorgänge zugleich hervor, sowohl unmittelbar in der näheren Umgebung der verletzten Stelle als auch in einiger Entfernung. Im ersten Augenblick setzen verletzte Zellen Aminosäuren und Neurotransmittersubstanzen frei, welche bei hoher Konzentration die Empfindlichkeit und Verwundbarkeit der Neuronen durch die und gegenüber der Verletzung erhöhen. Hoch erregte Neuronen können Glutamat-Neurotransmitter freisetzen, welche das Gleichgewicht der Calciumionen verändern, was zu ihrem Einfließen in Nervenzellen führt und dort zahlreiche toxische Enzyme aktiviert, die in der Lage sind, Zellen zum Absterben zu bringen. Dieses Phänomen ist bekannt als Exitotoxizität. Ein Riss von Blutgefäßen und/oder eine zerebrale Ischämie, die gleichfalls vorkommen, lassen den lebenswichtigen Sauerstoff- und Glucosespiegel abfallen. Ein Mangel an Glucose macht die Nervenzellen unfähig einen adäquaten transmembranen Ionengradienten aufrechtzuerhalten, was ein erhöhtes Einströmen von Calcium erlaubt und damit einen Kaskadeneffekt hervorruft.

Entsprechend dem Grad der zerebralen Schädigung kann der noxische Stimulus zum Absterben von Nervenzellen führen, einhergehend mit einem Aufreißen der Zellmembran, wodurch zytoplasmatisches Material freigesetzt und benachbartes Gewebe verletzt wird. Alternativ kann der Stimulus einen genetischen Prozess namens Apoptosis in Gang setzen, wobei die Nervenzelle ihr Plasma behält, keine innerzellulären Substanzen freisetzt und so keine anderen Zellen schädigt. Apoptosis entsteht bei Anwesenheit gewisser noxischer Stimuli, hauptsächlich Glutamat, oxidativem Stress und verändertem Calcium-Gleichgewicht.

### **5. Neuroplastizität als Chance für die Re-Habilitation**

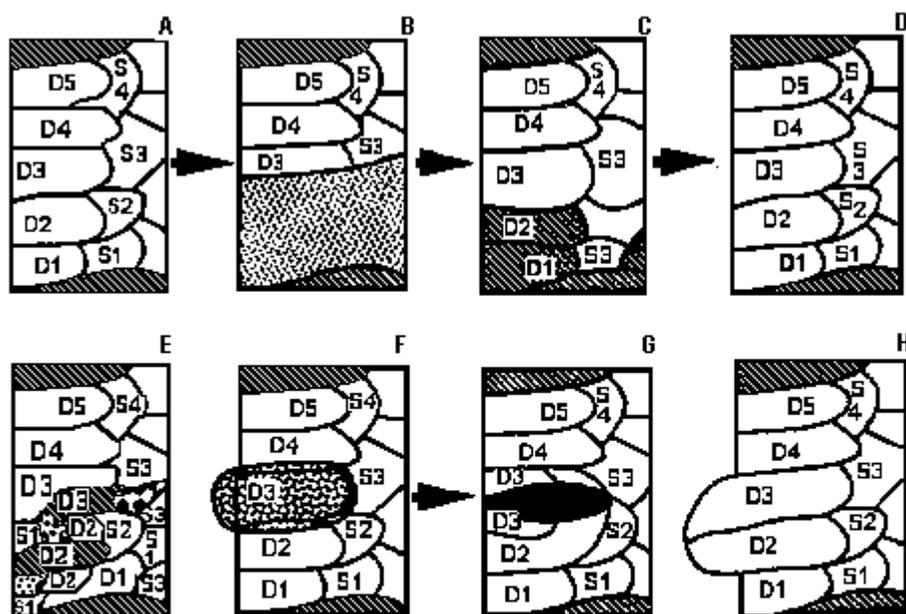
Unter Plastizität des Nervensystems sollte man nicht die komplette Heilung verstehen, sondern eine weitgehende Anpassung an Situationen einer Entwicklungsbeeinträchtigung durch Regeneration bzw. Kompensation. Plastizität bedeutet auch die inneren Fähigkeiten der Nervenzellen, (a) neue Verbindungen herzustellen und zu versuchen, (b) alte Verbindungen wiederherzustellen. Dazu noch die innere Fähigkeit der Nervenzellen, sich (c) gegen chemische und oder strukturelle Änderungen zu wehren sowie (d) ihre Aktivitäten einer veränderten Umgebung und Prozessen der Informationsspeicherung anzupassen. Entgegen der früheren Lehrmeinung, dass Säugetiere nach Beendigung der individuellen Entwicklung keine Nervenzellen mehr produzieren und dass das Zentralnervensystem des Menschen eine absolut statische Größe sei, wie man es in vielen älteren Lehrbüchern der Anatomie und der Histologie betrachten kann, wird das Nervensystem heutzutage als ein komplexes Netzwerk gesehen, das mit seinen vielfältigen Verbindungen zwischen den Nervenzellen die Fähigkeit besitzt, sich an Umweltbedingungen äußerst flexibel anzupassen. Mit diesen Anpassungsmechanismen beweist das Nervensystem, dass es nicht starr oder statisch ist, sondern dynamisch und situationsgerecht reagieren kann und damit die seit vielen Jahren empirisch belegten Erfolge der Re-Habilitation neurologisch zu erklären vermag.

### **6. Reorganisation des Homunculus nach Schädigung peripherer Nerven**

Nach den neuesten Erkenntnissen der Neurowissenschaften kann man beobachten, dass das NS ein sehr dynamisches und responsives System ist. Dies bedeutet, dass auch der von Wilder Penfield beschriebene Homunculus (schematische Darstellung der kortikalen Repräsentation von Motorik und Oberflächensensibilität) nicht konstant und starr ist, sondern dass er sich unter bestimmten Konditionen verändern kann. Analysieren wir ein Beispiel einer kompletten Durchtrennung oder einer starken Ausdehnung eines peripheren Nervs (was z.B. bei einem Autounfall mit tiefen Verletzungen geschehen kann):

Damit es besser verstanden wird, nehmen wir als Beispiel eine Schädigung des Nervus medianus, der durch den sensiblen Ramus palmaris n. mediani die Haut des Daumenballens, der radialen Seite der Handwurzel und der Hohlhand versorgt. Die Abbildung 2 zeigt uns ein Schema der Darstellung (Homunculus) der Hand in verschiedenen Phasen nach einer Schädigung dieses Nervs. Auf der linken Seite (Abb. 2A) sehen wir die Darstellung vor der Schädigung. Die Abb. 2B zeigt die kortikale Karte (Darstellung) nach der Schädigung des N. medianus, wobei das unterbrechende Areal die Abwesenheit von Reaktionen auf sensible Reize darstellt. Das bedeutet, dass diese Region, in die die vom N. medianus transportierten Informationen münden, inaktiv ist. Wenn diese Repräsentation jedoch nach einigen Wochen wieder erforscht wird, ohne dass (in diesem Experiment) eine Regeneration des peripheren Nervs geschehen ist, beobachtet man eine deutliche Veränderung des Homunculus (Abb. 2C). Das Areal, das nach der Schädigung keine Reaktion zeigte, reagiert noch einmal auf sensible Reize. Nach totalem Verlust eines Fingers beobachtet man eine sehr ähnliche Situation, in der das kortikale Areal, welches nach dem Verlust nicht mehr reagiert hat, wieder beginnt auf die Reize an den benachbarten Fingern zu reagieren. (Für weitere Informationen siehe *Merzenich et al*, 1983).

Die Abbildung 2D zeigt einen Homunculus der Hand einige Wochen nach der Schädigung. Es ist deutlich zu sehen, dass eine komplette Regeneration des Nervus medianus aufgetreten ist. Dies ist möglich, wenn der Nerv nur ausgedehnt oder stark gedrückt wird, aber nicht bei einem kompletten Querschnitt. Bei dieser Abbildung fällt es schwer, einen Unterschied zwischen dieser neuen Repräsentation und der Repräsentation vor der Schädigung zu erkennen. (Abb. 2A).





*Abb.2: Dynamische Änderungen in der kortikalen Topographie (Homunculus) der Handregion. Die Abbildungen A-B-C-D zeigen die Sequenz der Änderungen, die nach einer Schädigung des Nervus medianus (Nm) auftauchen. Abb. 2E zeigt die kortikale Karte nach einer Durchtrennung und peripherer Reorganisation des Nm. Wegen einer nicht korrekten peripheren Reinnervation zeigt sich die Repräsentation der Hand als ein „Mosaik“, in dem einige Zonen existieren, die auf verschiedene und getrennte Teilflächen der Oberfläche der Hand reagieren. 2F und 2G stellen die Änderungen der kortikalen Karte nach einer zentralen Schädigung der Darstellung des Mittelfingers dar (D3). Obwohl die Darstellung von D3 am Anfang vollkommen geschädigt war (2F und 2G), bildet sich am kortikalen Rand dieses Areals eine neue Repräsentation des Mittelfingers. 2H zeigt die Vergrößerung der Darstellung des Zeigefingers (D2) und Mittelfingers (D3) nach starker peripherer Anregung (Nach Merzenich et al. 1983). „D“, Finger; „S“, Fingerhandfläche.*

Eine falsche oder nicht komplette Reorganisation nach der Durchtrennung eines peripheren Nervs führt zu einer kortikalen Darstellung, wie bei der Abb. 2E beobachtet wird. Hier fand eine irreguläre Reorganisation statt und es bilden sich einige kleine „Inseln“. In diesen „Inseln“ reagieren die Neuronen auf Reize verschiedener und getrennter Punkte der Hand. Nun sehen wir, je größer eine betroffene Region, je größer die Schädigung eines Nervs, desto geringer die Fähigkeit einer kortikalen Reorganisation.

## **7. Reorganisation nach einer zentralen Schädigung des somatosensiblen Kortex**

Die Abbildungen 2F und 2G zeigen die Auswirkung einer zentralen Schädigung im somatosensiblen Kortex. In der Abbildung 2F stellt das unterbrechende Areal (rot und schwarz) eine Schädigung dar. Diese ist ein bisschen größer als die Darstellung des Mittelfingers (D3). In diesem Fall findet zuerst ein vollkommener Verlust der Wahrnehmung dieses Fingers statt. Das zerstörte Gewebe degeneriert

und nach einigen Wochen besteht nur ein kleiner Streif von reaktiven Gliazellen (schwarze Zone bei der Abbildung 2G). Jedoch findet am Rand der Schädigung, innerhalb des verbliebenen Nervengewebes, eine Reorganisation des Homunculus statt. Interessanterweise gab es nach der Schädigung einen totalen Verlust der Sensibilität des entsprechenden Fingers, nach einer bestimmten Zeit existiert jedoch am Rand des geschädigten Areals noch einmal eine Zone, in der die Sensibilität des Mittelfingers wiederhergestellt wurde. Vor der Schädigung war sowohl die Darstellung des Zeigefingers (D2) als auch des Ringfingers (D4) zu sehen. Das heißt, die Funktion des zerstörten Gewebes wurde von dem noch gesunden und benachbarten Nervengewebe übernommen.

### **8. Plastizität durch periphere Stimulation**

Periphere sensorische Stimulationen (z.B. auf der Haut oder Schleimhaut) können Änderungen der Organisation und Reorganisation des Homunculus auslösen. Die Abb. 2H zeigt einen Homunculus des somatosensiblen Kortex eines Affen („Macaca mulatta“), der trainiert wurde, täglich stundenlang mit seinem Zeigefinger (D2) und seinem Mittelfinger (D3) über eine Filzplatte zu streichen, um die Oberfläche dieser Finger stark anzuregen. Es ist deutlich zu sehen, dass die somatosensiblen Darstellungen der Finger D2 und D3 im Homunculus eine beträchtliche Vergrößerung entwickelt haben. Diese Beobachtung erklärt uns die Mechanismen, die bei der Plastizität des Homunculus auftreten. Das heißt, **die periphere Stimulation bedeutet eine sehr starke Anregung der Neuronen**, die das entsprechende Areal versorgen. Deswegen sollte man immer im Blick behalten, dass die neuronale Aktivität oder genauer, ein spezifisches Muster der neuronalen Aktivität, als Komponente des plastischen Mechanismus dient. Diese Reize haben sozusagen Schutz- und Regenerationseffekte, die ausgenutzt werden sollten, um die durch Dysfunktion und/oder durch Schädigung schwache somatotopische Darstellung zu verstärken. Die Aktivierung dieser Muster durch epigenetische Faktoren (Umgebungsfaktoren) sollte deshalb das Ziel jedes therapeutischen Programms sein.

### **9. Plastizität des motorischen Systems**

Die oben beschriebenen Formen der Plastizität finden nicht nur an überwiegend sensorischen Arealen statt, sondern sind auch im motorischen System zu beobachten. Ähnlich wie der sensorische Kortex besitzt der motorische Kortex eine Darstellung der entsprechenden Regionen des Körpers, also den motorischen Homunculus. Mit anderen Worten, spezifische Areale des motorischen Kortex sind verantwortlich für spezifische Regionen des Körpers und kontrollieren die willkürliche Muskulatur. Wenn diese Areale elektrisch stimuliert werden, lösen sie Impulse aus, die in Spannung der entsprechenden Muskulatur kulminieren. Genauso wie die Anpassungsfähigkeit der topographischen Organisation und Reorganisation der sensiblen Areale in den vorangegangenen Kapiteln beobachtet

wurden, so beobachtet man analog Änderungen der zentralen motorischen Darstellungen im Kortex. Nach einer peripheren „motorischen“ Schädigung lässt sich beobachten, dass die zentrale bzw. kortikale Stimulation der entsprechenden Peripherie nicht mehr in der Lage ist, muskuläre Bewegungen auszulösen. Bei einer Stimulation des genannten kortikalen Areals einige Stunden nach der Schädigung zeigt es jedoch Bewegungen der benachbarten Muskeln. Schlussfolgerung ist, dass der motorische Kortex, der sofort nach der Schädigung ohne Funktion blieb, Stunden später versucht, die Kontrolle der benachbarten Muskulatur zu übernehmen. Beeindruckend an dieser Reorganisation der motorischen Areale ist allerdings der Zeitraum, in dem sie stattfindet. Die Krankengymnastik ist Teil der Umwelt des Patienten; so ist es notwendig, dass die Therapeuten auf einige Faktoren achten, die direkt oder indirekt die plastischen Prozesse lenken.

## **10. Voraussetzungen für eine erfolversprechende Förderung unter Berücksichtigung der Plastizität des Nervensystems**

Obwohl wir schon wissen, dass Neuronen sich auch im ZNS erwachsener Menschen regenerieren können, müssen einige sehr spezifische Bedingungen geschehen, bevor sich die Nervenzellen und ihre Verbindungen reorganisieren. Für die Praxis lassen sich aus den Erkenntnissen über die Plastizität des Nervensystems einige Schlussfolgerungen ableiten, die Empfehlungscharakter haben. Sie verweisen auf Bedingungen, die eine soziale Entwicklung und Re-Habilitation verbessern können oder zumindest günstig beeinflussen:

**10.1.** Das **Alter** des Patienten: je jünger, desto besser: Entgegen mancher Aussage, dass die neuroplastische Fähigkeit mit dem Älterwerden abnehme und ihre Spitze am Anfang der Ontogenese habe, steht nunmehr fest, dass **neuroplastische Entwicklung** sowohl in der Kindheit als auch beim Erwachsenen und im Alter stattfindet. Die Mehrheit der veröffentlichten Arbeiten lässt darauf schließen, dass eine frühe Schädigung des ZNS eine geringere Auswirkung hat, als eine Schädigung, die reifere Systeme trifft. Andere Autoren dagegen berichten, dass Erwachsenen zerebrale Verletzungen weniger schaden als Kindern, die von derselben Art und demselben Grad von Verletzung betroffen waren. Stein et al. (1995) stellen fest, dass es dafür keine festen Regeln gibt und dass das ZNS in verschiedenen Stadien seiner Entwicklung auf eine Verletzung unterschiedlich reagiert. Was jedoch wirklich wichtig zu sein scheint ist, dass sich das ZNS nach einer Schädigung selbst reorganisiert und dass diese Tatsache der Hauptfaktor ist, der die Wiederherstellung bestimmt, wenn auch nur eine teilweise.



Abb. 3. Das Alter: je früher eine Dysfunktion diagnostiziert werden kann, desto besser.

### 10.2. eine richtige **Diagnose**:

Eine nicht komplette oder gar falsche Diagnose kann zu einer falschen Therapieindikation führen. Deswegen sollte man **nicht nur** die Laboruntersuchungen analysieren, sondern auch viel Wert auf eine funktionelle Diagnose legen. Laboruntersuchungen sind sehr wichtig und sollen weiter angewendet sein. Man darf aber nie vergessen, dass **das klinische Bild** des Patienten und die **funktionelle Diagnostik** entscheidend sind. Mit anderen Wörtern, man sollte nicht Laboruntersuchungen behandeln, sondern Patienten!

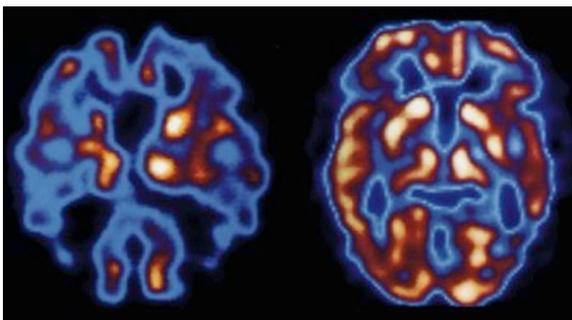


Abb. 4. Viele Bildergebende Verfahren sind sehr behilflich bei einer richtigen Diagnostik.

### 10.3. Ein richtiges **Therapieprogramm**:

Jedes Individuum braucht ein bestimmtes und individuelles **Therapieprogramm**. Unter dem Begriff „Therapieprogramm“ soll man alles verstehen, was zu der jeweiligen Therapie passt: Medikamente, Chirurgie, Orthese, Prothese, Logopädie, Physiotherapie, Ergotherapie, Psychologie, Pädagogik usw. Zu dem therapeutischen Programm gehört auch die Benutzung verschiedener therapeutischer Konzepte, beziehungsweise verschiedener Hilfsmittel, je nachdem, was der Patient braucht. Diese „Mischung“ von Hilfsmitteln sollte nicht die Philosophie verschiedener Autoren durcheinander bringen, sondern es geht darum, das beste Programm herauszufinden, um dem Patienten zu helfen. In der Abb. 2. sahen wir die Möglichkeit, durch die Peripherie (Schädigung oder Reize) Nervenstrukturen zu ändern. Wenn die Nervenstrukturen sich verändern, dann verändert sich auch die Physiologie. Was wir letztendlich in der Therapie machen, ist durch die physikalischen Reize das Nervensystem zu beeinflussen (Abb. 1.). Dies zeigt dann, dass das, was wir in der Rehabilitation machen, Effekte auf die Nervenzellen und letztendlich auf das Gehirn hat. Deswegen sollten wir sehr vorsichtig sein, da ein falsches therapeutisches Programm zu einer falschen Adaptation führen kann.

Aufgrund des heutigen Wissenstandes über den hohen Komplexitätsgrad der neuronalen Organisation ist es auch nicht mehr angemessen, auf der Grundlage

von Therapiekonzepten zu arbeiten, die davon ausgehen, dass alle Patienten mit einer und derselben Methode behandelt werden könnten.

Patienten mit Down Syndrom, Parkinson, Alzheimer, atypischen Schluckvorgang, Rett-Syndrom oder Lese-Recht-Schreibe-Schwäche können nicht mit den gleichen Übungen in der gleichen Reihenfolge behandelt werden. Dies entspräche weder den tatsächlichen Prozessen in der neurophysiologischen Entwicklung noch den Reparaturmechanismen des NS. Aus diesem Grund werden verschiedene Hörprogramme für unterschiedliche Bedürfnisse entwickelt [Vera, ich wollte hiermit sagen, dass Ihr verschiedene Musikarten habt, verschiedenen Arten von Patienten zu helfen. Ich erinnere mich an das letzte Mal, als ich bei Dir mit Sabine war und Du hast mir erzählt, dass Du dabei warst, neue CDs zu aufnehmen, mit denen bestimmten Patienten geholfen werden können. Ich darf Dich bitten, diesen letzten in blau Satz zu verbessern in diesem Sinne.]

**10.4. Beginn des therapeutischen Programms:** je früher, desto besser. Selbstverständlich sollte man nicht nur das **chronologische Alter** des Patienten bedenken sondern auch das **neurologische Alter**. Ganz oft haben wir Patienten, die ein bestimmtes chronologisches Alter haben aber ein völlig anderes neurologisches Alter. Nehmen wir als Beispiel ein Kind, das 2 Jahre alt ist, aber immer noch keine Farbe erkennen und unterscheiden kann. Neurologische betrachtet, wäre dieses Kind, was das visuelle System betrifft, drei oder vier Monate alt, da man die Photorezeptoren (in diesem Fall die Zapfen) erst ab diesem Alter reif genug sind.

**10.5. Qualität, Frequenz und Dauer** des therapeutischen Programms: Hierfür sollte man auch mit der Hilfe und der Motivation der Familie rechnen können, da die Familie zu Hause auf bestimmte Dinge achten kann, wie Beleuchtung, Kontrast, Kopf- und Körperhaltung des Patienten etc. Es ist wichtig, dass die Therapie intensiv und kontinuierlich durchgeführt wird, um die beste Wirkung zu erzielen, d.h. möglichst täglich mehrere Stunden. Natürlich bringt eine über mehrere Tage durchgeführte Therapie einen größeren Lernerfolg als, eine auf einen einzigen Tag konzentrierte. Motorisches Lernen nützt die Erinnerung an den Vorgang, ein Gedächtnistyp, der durch Training geschult werden kann. Das bedeutet, um eine motorische Aktion zu lernen ist es notwendig, dieselbe Aktion viele Male zu wiederholen, mit kleinen Variationen und in verschiedenem Kontext, damit sie behalten wird. Es ist offensichtlich nicht möglich vorherzusagen, wie viele Male jede motorische Aktion wiederholt werden sollte, damit sie behalten wird, weil dabei viele Variablen auftreten, die insbesondere von dem Grad der Komplexität der jeweiligen Aufgabe abhängen. **Wichtig sind angepasste Geschwindigkeit und Pausen**. Eine bestimmte Häufigkeit und Intensität erbringen ein höheres Maß und eine bessere Qualität des sensorischen Feedbacks und begünstigen so die

Festigung der motorischen Aktion. Festigkeit und Intensität einer motorischen Aufgabe sind wichtig, weil eine erlernte Wiederherstellung wieder verloren gehen kann, wenn sie für längere Zeit nicht gebraucht wird. Es ist deshalb angemessen, eine kontinuierliche oder eine periodische Aktivierung des betreffenden neuralen Systems beizubehalten und zu versuchen, sie mit dem Alltag zu verbinden.

Wenn eine Schädigung oder Krankheit beginnt, Neuronen zu töten, beginnt eine Kaskade von Phänomenen. Auch wenn das Schaden zu einer sehr kleinen Region des Gehirns limitiert ist, sind die Effekte sehr weitgehend, so dass das ganze NS am Reperaturprozess teilnimmt. Dieser Prozess kann sich Tage, Monate oder sogar Jahre lange weiter fortsetzen.

**10.6.** Bei therapeutischen Programmen, die nicht intensiv und kontinuierlich begleitet werden können, ist **familiäre Orientierung** von enormer Wichtigkeit: Die Patienten, die nicht nur selbst, sondern bei denen auch ihre Familienangehörigen in bestimmten Verhaltensweisen, die die Therapie unterstützen, unterwiesen und eingeführt wurden, haben die größten Heilungschancen.

**10.7.** Die **emotionale Verfassung** des Patienten, seiner Familie, des sozialen Umfeldes und des Therapeutenteams ist ebenfalls entscheidend: Je grösser die Motivation, desto besser. Aus diesem Grund sollte das therapeutische Team dieselbe „Sprache“ sprechen. Dies bringt dem Patienten und der Familie mehr Vertrauen und Motivation, die Behandlung weiter zu führen und die Behandlung zu unterstützen. Auch aus diesem Grund sollte man eine Prognose ganz vorsichtig stellen. Viele Eltern und Verwandte können die Motivation verlieren, wenn ihnen z.B. gesagt wird, dass der Patient nie in der Lage sein werde, bestimmte Dinge zu tun. Die Art und Weise der Formulierung, mit der eine schlechte Prognose verkündet wird, kann sehr negativ wirken. Dabei sollten wir nicht vergessen, dass auch sensomotorische Aktivität und dass auch Musik und Kunst die emotionalen Verfassung sehr positiv beeinflussen können. Kunst und Musik können als Ersatz und Ergänzung der Sprache genutzt werden. Sie fördern die Selbstwahrnehmung, sie binden Interesse und ermöglichen Sinnesbildung. Sie wecken innere Bilder, sie motivieren zur Kreativität und zum Experiment, sie fördern Bewegung, sie wirken erinnerungsauslösend, sie sind körperlich spürbar und sie emotionalisieren.

**10.8.** Die **Umgebung** der Behandlung ist wichtig: Regelmäßig zu Hause ist besser als nur in einer Gesundheitseinrichtung. Weltweit erfreut sich die „Home Care“ großer Beliebtheit. Möglicherweise können einige Patienten unter einem Deprivationssyndrom leiden, wenn sie im Krankenhaus oder Kinderheim stationiert sind, auch noch als Erwachsene. Es ist zu vermuten, dass die Familie zu Hause mehr Zeit aufbringen kann, sich um einen einzigen Patienten zu kümmern. Dadurch bekäme er eine bessere Qualität der Reize. Die therapeutische Umgebung sollte die angemessenen Bedingungen für das motorische Lernen oder

Wiedererlernen durch den Patienten schaffen und ihm Reize bestmöglicher Qualität bieten. Die Integration des Patienten in seine Umgebung kann ihm helfen, seine durch die zerebrale Schädigung erzeugte Behinderung zu überwinden - und zwar sowohl in Hinblick auf eine Verbesserung der Symptome als auch in funktioneller Hinsicht. **Von den am wenigsten therapeutisch bereichernden Umgebungen sollte das Krankenhaus genannt werden.** In medizinische(r?) Technologie wird investiert, aber gewöhnlich zeigen Krankenhäuser sich nicht an den psychologischen Wirkungen der Umgebung interessiert. Einige haben eine sterile, unpersönliche Atmosphäre, die die funktionale Reorganisation des Patienten beschränken kann. Andererseits behindert eine unsaubere Umgebung ebenso die Rehabilitation. Unzählige verschiedene sensorische Anreize zur selben Zeit zu bieten macht die Therapie nicht wertvoller, denn während des Prozesses des Lernens oder Wieder- Erlernens muss das ZNS immer wieder dieselbe Information in einer bestimmten Ordnung erhalten, um in der Lage zu sein, sie zu integrieren und funktionell umzusetzen. Die therapeutische Umgebung umfasst neben dem Krankenhaus, der Rehaklinik, der Sonderschule oder dem integrativen Kindergarten die Wohnung des Patienten, wo er sein eigenes Lernverhalten entwickeln möchte. In diesem Kontext stößt man wieder auf die Wichtigkeit der Beteiligung von Familienmitgliedern oder Pflegern, die mit dieser individuellen Therapie befasst sind, von einer korrekten Positionierung an bis zur Beschäftigung mit seinen psychosozialen Interaktionen. Der Patient sollte adäquate propriozeptive und exterozeptive sensorische Reize in allen seinen Umgebungen erhalten. Deswegen braucht er entsprechende individuell angepasste Hilfsmittel. Hier sollen wir noch einmal die wichtige Rolle der Musik betonen: eine geeignete Musik in den Krankenhäusern, zu Hause, in den Wartenzimmer der Kliniken usw. löst nicht nur Freude aus, sondern entspannt auch die Patienten. Hingegen können einige Sendungen im Fernsehen das Gegenteil bewirken.

**10.9. Ätiologie der Schädigung – Zeitdauer:** Je schneller die Schädigung geschieht, desto weniger Chancen (Zeit) hat das Nervensystem sich zu reorganisieren. Die Ursache: ob vaskulär, traumatisch, chirurgisch, aufgrund einer Vergiftung usw. spielt auch eine wichtige Rolle in der Prognose der Plastizität.

Unzählige ärztliche Berichte und experimentelle Laborforschungen weisen darauf hin, dass wenn eine Gehirnschädigung langsam geschieht, das Endresultat völlig anders ist. Das Verhaltensdefizit ist normalerweise wesentlich niedriger und vor allem von weniger Symptome begleitet.

Die Praxis zeigt uns auch, dass Patienten, die unter einem Schlaganfall in der linken Hemisphäre gelitten haben, mehr Sprachstörungen haben als Patienten, die einen Tumor in derselben Hemisphäre hatten. Das heisst, wichtig ist, **wie die Schädigung zustande kommt.**

Vor fast 40 Jahren versuchte der Neurochirurg John Adametz herauszufinden, wo sich im ZNS die Zentren für Bewusstsein und Erregungen befinden. Er dachte,

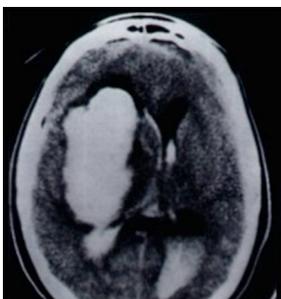
diese Zentren seine im Hirnstamm lokalisiert. Adametz wusste damals bereits, dass, wenn er in Tierversuchen die *Formatio reticularis* vom Hirnstamm entfernen würde, alle Tiere ins Coma fallen und sehr wahrscheinlich sterben würden. Jedoch, wenn ein Intervall von einer bis drei Wochen zwischen aufeinander folgenden kleinen Schädigungen der Hirnstammstrukturen geschehen, dann waren die Tiere in der Lage, einen normalen Schlaf-Wach-Rhythmus beizubehalten.

Nach dem Bekannt werden seiner Forschungsergebnisse beschäftigen sich viele Wissenschaftler mit dem Phänomen und versuchten, herauszufinden, warum serielle Schädigungen das Gegenteil von einer abrupten Schädigung sind, die durch ein einmaliges Ereignis zustande kommt. Selbstverständlich ist es so, dass serielle Schädigung den Neuronen erlauben, die Zeit bis zu nächster Schädigung auszunutzen und zu versuchen, neue Verbindungen herzustellen und/oder alte Verbindungen wiederherzustellen. Zu einer neurologisch-chirurgischen Intervention kommt es im Gegensatz dazu in der Regel dann, wenn eine extreme Notsituation gegeben ist und es darum geht, das Leben des Patienten zu retten.

Auch aufgrund der möglichen post-operativen Komplikationen versucht man immer, dem Patienten eine solche Operation zu ersparen.

**10.10. Ausmaß der Schädigung/Störung:** Je umfassender und größer, desto schwieriger. Mehrfachschädigungen und/oder –störungen erschweren in der Regel die Verbesserung. Zum Beispiel kann eine Missbildung des Corpus Callosum ein völlig unauffälliges Bild zeigen. Treten jedoch zugleich mit dieser Missbildung noch andere Missbildungen auf, wirken sich diese die Störung verstärkend aus (Abb. 5).

**10.11. Ort der Schädigung/Störung:** Die Aussprossungen der Neuronen sind stärker in dem peripheren Nervensystem als im ZNS. Je älter die Struktur phylo- und ontogenetisch gesehen ist, desto weniger Plastizität. Das erklärt uns den Unterschied zwischen der Rehabilitation von Patienten, die eine Querschnittslähmung und solchen, die ein frontales Schädelhirntrauma haben. Da der Frontallappen in der Evolution jünger ist, ist seine Plastizität stärker. Heute wissen wir, dass bestimmte Proteine im Rückenmark, das Wachstum der Aussprossungen von Dendriten und Axonen hemmen. Ein sehr stark hemmendes Protein ist das noch nicht lange bekannte Protein **NOGO**, das von den Oligodendrozyten produziert wird. Andere hemmende Faktoren, die auch von der Gehirnregion abhängig sind, sind die **NI-35** und **NI-250** (*Neurite Inhibitory*) - vorhanden in der weißen Substanz des ZNS und nicht im Myelin des PNS - und **MAG** (*myelin associated glycoprotein*) - vorhanden in der plasmatischen Membran der Schwannschen-Zellen – und schnell abbaubar. Der Ort der Schädigung (Abb. 5) spielt dann eine ganz wichtige Rolle, da z.B. das periphere Nervensystem weniger hemmende Substanzen besitzt.



**Abb. 5. Das Ausmaß und der Ort der Schädigung beeinflussen die Prognose der Plastizität wesentlich.**

**10.12. Geschlecht** des Patienten: Die Entwicklung und Rehabilitation des Nervensystems zeigt Geschlechtsunterschiede. Diese sind überwiegend durch Hormone bedingt. Damit lässt sich erklären, warum mehr Jungen Sprachprobleme (Spracherwerb, Stottern, Lese-Recht-Schreibschwäche) haben als Mädchen. Ebenso erklärt es, warum mehr Männer als Frauen unter einer Aphasie leiden. Gleichzeitig besitzen Männer, normalerweise eine bessere räumliche Orientierung. PET-Scan zeigen, daß Männer einen hohen Glucose-Stoffwechsel im Temporallappen und limbischem System (wichtige Areale für Gedächtnis und Sprachareale) aufweisen als Frauen. Wie wir bei dem nächsten Punkt sehen werden, führen eine Überproduktion von Glucose und ein niedriges Insulin-Niveau zu einer Übereffektivität *der Nervenzellen, was sich schädigend auswirken kann*. Auf der anderen Seite zeigen Männer niedriger Glucosestoffwechsel in limbischen Regionen, die mit Emotionen verbunden sind, wie z.B. im Cingulum. Das zeigt ganz deutlich, dass der neuronale Stoffwechsel bestimmter Gehirnregionen der Männer und der Frauen Unterschiede aufweisen. Das bedeutet, dass dasselbe Medikament verschiedene Wirkungen auf den neuronalen Stoffwechsel haben können.

Ein anderer sehr interessanter Punkt ist, dass Forschungen zeigten, dass weibliche Mäuse wesentlich weniger Gehirnödeme entwickeln, als die männlichen Mäuse, wenn beide an einem Schädel-Hirn-Trauma leiden. Wie wir bereits wissen, führt ein Gehirnödem oft zum Tod. Und männliche Tiere entwickeln mehr Ödeme! Wenn wir jetzt aber die weiblichen Hormonniveaus analysieren, können wir auch unterschiedliche Effekte von Östrogen und Progesteron betrachten. Weibliche Mäuse zeigen beispielsweise bei der normalen Periode (Oestrus), ein hohes Östrogenniveau und ein niedriges Progesteronniveau. Wenn diese weiblichen Tiere ein Gehirntrauma haben, entwickeln sie mehr Gehirnödeme (auch wenn es *immer noch* niedriger als bei die männlichen Mäuse ist). Auf der anderen Seite, wenn das Östrogenniveau sinkt und das Progesteronniveau steigt, entwickelt sich bei demselben Trauma kein Gehirnödem!

Spätere Forschungen bewiesen, dass Progesteron die Hauptrolle spielt, d.h., dank der hohen Progesteron-Anwesenheit und nicht wegen der Abwesenheit von Östrogen, entwickelte das Gehirn kein Ödem. Deshalb kann eine Progesteron-Therapie im geschädigten Gehirn männlicher Mäuse das Ödem u.U. beseitigen.

Auf der anderen Seite, wenn weibliche Mäuse eine medikamentöse Verabreichung von Östrogen erhalten, steigt die Sterblichkeit. In diesem Fall sinkt das

Magnesiumniveau im Gehirn und das wird mit hoher Sterblichkeit assoziiert. Magnesium führt zu einer hohen Empfindlichkeit der Neuronen, so dass sie überangeregt werden.

Diese Erkenntnisse sind nicht nur für die Grundlagenforschung von großer Bedeutung, denn aus ihnen erwächst eine große Relevanz für den Bereich der Rehabilitation. Eigentlich beginnen wir erst, die Wirkung der geschlechtsspezifischen Hormone wie Östrogen, Progesteron und Testosteron in die Rehabilitation zu verstehen. Da Geschlechtshormone, wie oben gesehen, den Rehabilitationsprozess beeinflussen, sollte auch diesem Aspekt mehr Aufmerksamkeit gewidmet werden, um neue und effektive Strategie für das therapeutische Programm herauszufinden und anzuwenden.

**10.13. Ernährungszustand** des Patienten: Dieser sollte selbstverständlich möglichst gut sein. Es wurde schon bewiesen, dass ca. 10-15 % der Energie eines normalen Stoffwechsels von Protein kommen. Den Patienten mit Schädelhirntrauma sollen aber zwischen 160-240 % mehr Protein gegeben werden, um dasselbe systematische Niveau der metabolischen (Stoffwechsel) Aktivitäten zu erhalten. Wissenschaftler machen darauf aufmerksam, dass Muskelschwäche, die ganz oft Gehirnschädigungen begleitet, ein Resultat von Insulindefizit und Überproduktion von Glucose sein kann. Diese Überproduktion von Glucose führt zu einer stärkeren Nervenzellengiftigkeit. Wichtige Faktoren, wie die neurotrophe Faktoren, können auch durch ein hohes Insulin-Niveau beeinflusst werden. Diesen Ernährungs- und Stoffwechselfaktoren sollte man mehr Aufmerksamkeit widmen und zwar, schon in den ersten Hilfen (Empfangsräumen) und dann weiter in die Rehabilitation.

Weiter darüber hinaus wissen wir, dass in den ersten Phasen eines Traumas, Risse und Spaltung der Nervengewebe, Ödem, Verblutung und Zusammenbruch der Zellmembran auftauchen. Alle diese zerstörenden Faktoren führen zu einer Produktion von hoch schädigenden Substanzen, den s.g. „freien Radikalen“, die die Membrane der noch nicht abgestorbenen Neuronen kaputt machen.

Freie Radikale werden auch bei Schädel-Hirn-Trauma, Alkoholismus, Parkinson, Alzheimer und Epilepsie im hohen Maße produziert. Es gibt Vitamine, die als Vorbeugungsmassnahmen eingesetzt werden können, nämlich Vitamin-E und -C. Interessante Forschungen wurden ausgeführt, um zu beweisen, ob die oben genannten Vitamine irgendeine Rolle in der Therapie spielen würden. Drei Gruppen von Mäusen wurden dann erforscht: (a) eine Gruppe hatte kein Gehirnschädigung und diente als „Muster“; (b) eine Gruppe erhielt eine Schädigung in den Frontallappen und wurde mit Vitamin-E behandelt; (c) eine Gruppe erhielt eine Schädigung in derselben Region und mit demselben Ausmass, bekam aber kein Vitamin. Nach der Behandlung alle Mäuse wurden erforscht, um zu sehen, ob die kognitive Fähigkeit des Lernprozesses intakt oder gestört wäre. Diese Forschungen haben beweisen können, dass mit Vitamin-E

behandelte Tiere, wesentlich bessere Resultate bei den räumlichen Orientierungstesten zeigten. Außerdem entwickelten die behandelte Mäuse weniger Gehirnödeme und zeigten eine höhere Überlebensrate der Neuronen der Region, die normalerweise mehr abgestorbene Nervenzellen zeigt, wenn der Frontallappen entfernt wird.

Der Misserfolg der regenerativen Fähigkeit der Neuronen beruht nicht ausschließlich auf einem Absterben der Nervenzellen, sondern vor allem auf der Abwesenheit bestimmter Substanzen, die die Fähigkeit haben, ihr Wachstum anzuregen und den Nervenzellen ermöglichen, ihren Bestimmungsort zu erreichen und ihnen die richtige Ernährung anzubieten.

Ohne eine integrierte und harmonische Arbeit zwischen Ärzten, Ernährungswissenschaftlern und Physiotherapeuten könnte das Potential funktioneller Erholungsmechanismen sehr ernst negativ beeinflusst werden. Wenn die Stoffwechselbedürfnisse von hirngeschädigten Patienten in den akuten und chronischen Phasen nicht beachtet werden, kann allein Unter- und Fehlernährung für den Misserfolg eines therapeutischen Programms verantwortlich sein.

**10.14. Biografie** des Patienten: Eine „trainierte“ Hirnregion hat stets bessere Wiederherstellungschancen. Unter dem genannten Begriff „Biographie“ ist alles zu verstehen, was seit dem Zeitpunkt der Befruchtung mit einem Individuum geschehen ist (genetisches Programm, prä-, peri- und postnatale Entwicklung, jugendliches, erwachsenes und älteres Alter). Die Behandlung wird durch eine möglichst umfangreiche Sammlung biographischer Daten vom Patienten gefördert. Der Therapeut kann aus diesen Daten Nutzen ziehen, indem er Material und eine Sprache gebraucht, die der Patient versteht und schätzt. Ist beispielsweise der Patient Schreiner, kann die Therapie Material aus Holz zur Stimulation gebrauchen. Bei Babies kann der Therapeut den Körper der Mutter oder seinen eigenen beim *Handling* einsetzen. Bei älteren Kindern kann er singen, Geschichten erzählen usw.

**10.15. Kommunikation.** Im Bereich des Gesundheitswesens ist Kommunikation von fundamentaler Bedeutung. Sie soll ein gutes gegenseitiges Verstehen zwischen Patient und Therapeut, Familie und Therapeut, Patient und Familie ebenso wie im ganzen interdisziplinären Team gewährleisten. Kommunikation geschieht nicht nur durch das gesprochene Wort. Viele neurologische Patienten können keine Phoneme hervorbringen. Hier gilt es umzudenken, denn nonverbale Kommunikation umfasst alle Informationen. Sie geschieht durch Wahrnehmung von Gestik, Haltung, Mimik, körperlichen Besonderheiten und räumlicher Anordnung von Objekten. Sie wird in engen Beziehungen zwischen Individuen selbst aus der Distanz aufrechterhalten. Diese nonverbale Kommunikation ist für den Therapeuten eine sehr wertvolle Quelle für möglichst präzise Interpretation

von Gefühlen, Zweifeln, Ängsten und Wünschen des Patienten. Sie schafft eine exakte therapeutische Basis und ermöglicht so erst die Therapie.

### **11. Schlussbemerkung**

Nach diesen Ausführungen muss man feststellen, dass sich das Weltbild über unser menschliches Nervensystem immer mehr vom Konzept eines statischen, unveränderlichen Systems zu einem dynamischen und responsiven „Neuro-Universum“ wandelt. Die Plastizität des ZNS ermöglicht die Wiederherstellung des neurologischen Patienten, so dass er, wenn u.U. auch nur teilweise, wieder „lebensfähig“ wird. Die Interaktion mit dem Umfeld kann strukturelle und funktionale Anpassung im ZNS hervorrufen, denn Musik- und Physiotherapie u.a. beeinflussen die inneren und äußeren Faktoren, was ein fortlaufend kontrolliertes Anpassen der gezeigten motorischen Antworten erlaubt.

Dies bedeutet, dass Musik- und Physiotherapie Behandlungsmethoden sind, die, wenn angemessen angewandt, wirksam zur Neuroplastizität beitragen. Dies zeigt von welcher großen Bedeutung die Ausbildung von Therapeuten für die neurophysiologische Re-Habilitation eines Patienten ist und wie breite die Kenntnisse des Therapeuten sein soll.

ANNUNCIATO, N.F. *et al. Kindliche Sozialisation und Sozialentwicklung*, 1.ed. Lübeck: Hansisches Verlagskontor, v.2, 87-112, 1999.

ANNUNCIATO, N.F. Funktionelle Neuroanatomie der Motorik. *Physiotherapie – IFK*, 1:22-24, 2005

BACH-Y-RITA, P. Brain plasticity as a basis of the development of rehabilitation procedures for hemiplegia. *Scans J Rehab Med*, v.13, 73-81, 1981.

BANDTLOW, C.E.; SCHMIDT, M.F.; HASSINGER, T.D. *et al.* Role of the intracellular calcium in NI-35 evoked collapse of neuronal growth cones. *Science*, v.259, 80-83, 1993.

BRADSHAW, R.A.; ALTIN, J.G.; BLABER, M. *et al.* Neurotrophic factors in the CNS: biosynthetic processing and functional responses. *Progress in Brain Research*, v.86, 157-167, 1990.

BRASIL-NETO, J.; COHEN, L.G.; PASCUAL-LEONE A. *et al.* Rapid reversible modulation of human motor outputs after transient deafferentation of the forearm: a study with transcranial magnetic stimulation. *Neurology*, v. 42, 1302-1306, 1992.

CARONI, P.; SCHWAB, M.E. Two membrane protein fractions from rat central myelin with inhibitory properties for neurite growth and fibroblast spreading. *The Journal of Cell Biology*, v.106, 1281-1288, 1988.

COTMAN, C.W.; GÓMEZ-PINILLA, F.; KAHLE, J. S. - Neural Plasticity and Regeneration. In: SIEGEL, G. J. - *Basic Neurochemistry*, 5.ed. New York: Raven Press, 607-626, 1994.

DOBKIN, B.H. - Activity-Dependent Learning Contributes to Motor Recovery. *American Neurological Association*, v.44, n.2, 158-160, 1998.

- DECETY, J.; PERANI, D.; JEANNEROD, M. *et al.* Mapping motor representations with positron emission tomography. *Nature*, v.371, n.13, 600-602, 1994.
- JENKINS, W.M.; MERZENICH, M.M.; OCHS, M.T. *et al.* Functional Reorganization of Primary Somatosensory Cortex in Adult Owl Monkeys after Behaviorally Controlled Tactile Stimulation. *Journal of Neurophysiology*, v.63, n.1, 82-104, 1990.
- KLEIM, J.A.; VIJ, K.; BALLARD, D.H. *et al.* Learning-Dependent Synaptic Modifications in the Cerebellar Cortex of the Adult Rat Persist for at Least Four Weeks. *The Journal of Neuroscience*, v.17, n.2, 717-721, 1997.
- LEE, S.H.; SHENG, M. Development of neuron-neuron synapses. *Current Opinion in Neurobiology*, v.10, 125-131, 2000.
- MAYVILLE, J.M.; BRESSLER, S.L.; FUCHS, A. *et al.* Spatiotemporal reorganization of electrical activity in the human brain associated with a timing transition in rhythmic auditory-motor coordination. *Experimental Brain Research*, n.127, 371-381, 1999.
- MERZENICH, M.M.; KAAS, J.H.; WALL, J.T. *et al.* Progression of change following median nerve section in the cortical representation of the hand in areas 3b and 1 in adult owl and squirrel monkeys. *Neuroscience*, v.10, n.3, 639-665, 1983.
- MERZENICH, M.M.; NELSON R.J.; STRYKER M.P. *et al.* Somatosensory cortical map changes following digit amputation in adult monkeys. *Journal Comp Neurol*, v.224, 591-605, 1984.
- NELLES, G.; SPIEKERMANN, G.; JUEPTNER, M. *et al.* Evolution of Functional Reorganization in Hemiplegic Stroke: A Serial Positron Emission Tomographic Activation Study. *Annals of Neurology*, v.46, n.6, 901-909, 1999.
- NG, W.P.; CARTEL, N.; RODER, J. *et al.* Human central nervous system myelin inhibits neurite outgrowth. *Brain Research*, v.720, 17-24, 1995.
- OLIVEIRA, C.E.N.; SALINA, M.E.; ANNUNCIATO, N.F. Fatores ambientais que influenciam a plasticidade do sistema nervoso central. *Acta Fisiátrica*, São Paulo, v.8, n.1, 6-13, 2001.
- PASCUAL-LEONE, A.; DANG, N.; COHEN, L. G. *et al.* Modulation of muscle responses evoked by transcranial magnetic stimulation during the acquisition of new fine motor skills. *Journal of Neurophysiology*, v.74, n.3, 1037-1045, 1995a.
- PASCUAL-LEONE, A.; HALLETT, M.; SADATO, N. *et al.* The role of reading activity on the modulation of motor cortical outputs to the reading hand in Braille readers. *Annals of Neurology*, v.38, n.6, 910-915, 1995b.
- PÖPPEL, E. Neural Mechanisms in Visual Restitution. *Human Neurobiology*, v. 1, 1982.
- RAKIC, P. Specification of cerebral cortical areas. *Science*, v.241, 170-176, 1988.
- STEIN, D.G; BRAILOWSKY, S.; WILL, B. *Brain Repair*, 1.ed. New York: Oxford University Press, 156p, 1995.
- TRENDELENBURG, U. Mechanisms of supersensitivity and subsensitivity to sympathomimetic amines. *Pharmacological Reviews*. v.18, 629-640, 1966.

- TEUBER, H.L. Is it really better to have your brain damage early? A revision of the "Kennard Principle", *Neuropsychologia*, 17:557-583, 1971.
- UNGERSTEDT, U. Postsynaptic supersensitivity after 6-Hydroxydopamine induced degeneration of the nigro-striatal dopamine system. *Acta Physiologica Scandinavica*, suppl.367, 69-93, 1971.
- WAINBERG, M.C. Plasticity of the Central Nervous System: Functional Implication for Rehabilitation. *Physiotherapy Canada*, v.40, n.4, 224-232, 1988.
- WANG, X.; CHUN, S.; TRELOAR, H. *et al.*, Localization of Nogo-A and Nogo-66 receptor proteins at sites of axon-myelin and synaptic contact. *Journal of Neuroscience*, v.22, n.13, 5505-5515, 2002.
- WANG, K.C.; KOPRIVICA, V.; LIM, J.A. *et al.* Oligodendrocyte-myelin glycoprotein is a Nogo receptor ligand that inhibits neurite outgrowth. *Nature*, v.417, 941- 944, 2002.
- WICKELGREN, I. Teaching the Spinal Cord to Walk. *Science*, v.279, 319-321, 1998.