

9 Bewegung

Bewegung ist ein wesentliches Kennzeichen des Lebenden. Ein Mensch, dessen Körper völlig starr ist und bei dem auch keine Bewegungen auslösbar sind – und seien es nur Veränderungen der Pupillengröße durch Lichteinfall –, liegt im Koma oder ist tot. Lebendigkeit und Lebensfreude dagegen drückt sich in Bewegung aus, in ihrem Fluss und in ihrer Vielfalt. Auch Persönlichkeitsmerkmale finden häufig ihren Ausdruck in Bewegung. So spiegelt sich z.B. Impulsivität in einer schnellen und spontanen Gestik wider. Schließlich ermöglicht Bewegung Kunst: Gesang, Tanz, Schauspielkunst, Musik und Malerei entstehen durch Bewegungen.

Bedeutung von Bewegung. Der Mensch wurde zum höchstentwickelten Lebewesen – ausgezeichnet durch Sprache und weitgehende Beherrschung seiner Umgebung – nicht zuletzt wegen seiner differenzierten Bewegungssteuerung und eines fein abgestimmten Bewegungsapparats. So hat die Fähigkeit zum aufrechten Gang das Überblicken der näheren und weiteren Umgebung erlaubt. Auf diese Weise konnte leichter Nahrung gefunden werden, und Gefahren ließen sich besser erkennen. Die Entwicklung von Sprache wurde erst durch die besondere Anatomie des Lautbildungsapparats bei den frühen Vertretern der Spezies Mensch ermöglicht. Nur durch die Ausbildung eines überaus komplexen sprachmotorischen Systems einschließlich der zerebralen Regulationszentren war der Mensch schließlich in der Lage, durch Sprache zu kommunizieren. Die sprachliche Weitergabe von Erleben und Erfahrung war die Grundlage für die Entstehung von Kultur.

Die Motorik erlaubt uns nicht nur die Kommunikation durch Sprache, sondern auch durch mimischen Ausdruck, durch Gebärden und durch Körperhaltung. Auf der anderen Seite kann Bewegung auch Stimmungszustände hervorrufen oder modulieren, Bewegung kann ein Instrument der Psychotherapie sein, und der richtige oder falsche Einsatz von Bewegungen kann Krankheiten verhüten bzw. auslösen.

Bewegungen sind im Prinzip räumliche Verschiebungen von Gewebe. Diese können großräumig sein, wie bei der ausgreifenden Bewegung der Beine beim Gehen, oder auch winzig und fast unmerklich, etwa bei

der mimischen Aktivität, bei Augenbewegungen oder bei minimalen Korrekturbewegungen, etwa zur Stabilisierung der aufrechten Körperposition. Jegliche Bewegung geschieht durch Muskeln. Der Muskel ist die ausführende Instanz beim Ablauf eines motorischen Programms.

9.1 Muskel

9.1.1 Quergestreifte Muskulatur

Sowohl der Muskel des Bewegungsapparats, der sog. **Skelettmuskel** (z.B. der Bizeps), als auch der Herzmuskel haben als kleinste funktionelle Einheit die Skelettmuskelzelle. Diese heißt auch Muskelfaserzelle oder kurz **Muskelfaser**. Das Zytoplasma der Muskelfaser (Sarkoplasma) ist von der Muskelfasermembran, dem Sarkolemm, umschlossen. Eine Muskelfaser hat etwa einen Durchmesser von 0,01 bis 0,1 mm und kann eine Länge von bis zu 20 cm erreichen. Die Muskelfasern schließen sich zu sog. **Faserbündeln** zusammen, die dann mit bloßem Auge als sog. »Fleischfasern« erkennbar sind. Bewegung und Muskelarbeit kommt zustande, indem sich die Muskelfasern und damit der Muskel kontrahieren (verkürzen).

Feinstruktur. Die Muskelfaser besitzt eine ausgeprägte Feinstruktur (s. Abb. 9.1). In ihrem Inneren befinden sich die eigentlichen, zur Kontraktion befähigten Elemente, die **Myofibrillen**. Diese nehmen den größten Teil des intrazellulären Volumens der Muskelzelle ein. Die Myofibrillen sind langgestreckt und haben einen Durchmesser von etwa 0,001 mm. Im Längsschnitt wird unter dem Polarisationsmikroskop eine Unterteilung der Myofibrille in Zonen erkennbar. Diese haben eine Länge von etwa 0,002 mm. Innerhalb der Zonen zeigt sich eine weitere Untergliederung in stark lichtbrechende Bereiche, die sog. A-Bande, und schwach brechende Sektoren, die I-Bande. Dies wird unter dem Mikroskop als Querstreifung erkennbar, deshalb »quergestreifte Muskulatur« als Bezeichnung für den Muskeltyp des Skelett- sowie des Herzmuskels. Innerhalb der I-Bande wiederum findet sich eine sehr schmale scharf begrenzte Schicht, die sog. Z-Linie (auch: Z-Scheibe).

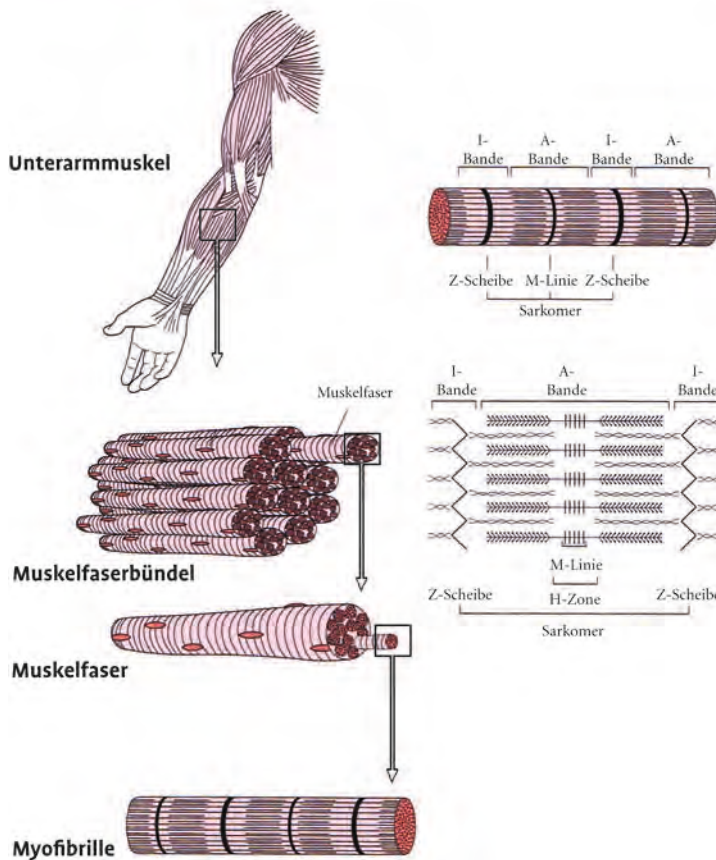


Abbildung 9.1 Feinbau des Muskels

Den Bereich von einer Z-Linie zur nächsten bezeichnet man als **Sarkomer**. Das Sarkomer wird mittig durch die **M-Linie** halbiert. Die Sarkomere sind demnach in Längsrichtung innerhalb der Myofibrille aneinandergereiht. Innerhalb eines jeden Sarkomers finden sich alle Elemente, die für eine Kontraktion notwendig sind.

Die Myofibrillen weisen in Längsrichtung eine faserige Ultrastruktur auf, die aus parallel gelagerten, fadenartigen Filamenten besteht. Hier gibt es zwei Typen, die Myosinfilamente und die Aktinfilamente. Das Myosinfilament ist aus langgestreckten Myosinmolekülen – Myosin ist ein Protein – aufgebaut, von denen sich etwa 150 bis 350 zur Bildung des Myosinfilaments zusammenbündeln. Aktin ist ein kugelförmiges Protein; die einzelnen Moleküle lagern sich hier kettenförmig hintereinander. Zwei solcher Ketten verdrehen sich,

um schließlich den Aktinfaden als Grundbaustein des Aktinfilaments zu bilden.

Die beiden Filamenttypen stehen an bestimmten Stellen in Kontakt, und zwar dort, wo Ausstülpungen aus dem Myosinmolekül, die sog. Myosinköpfe, das Aktinfilament berühren. Bei einer Aktivierung dieser sog. Myosin-Aktin-Querbrücken kommt es zu Konformationsveränderungen der Myosinköpfe, die dazu führen, dass sich Aktin- und Myosinfilamente in Längsrichtung gegeneinander verschieben (Filamentgleitmechanismus). Diese minimalen Verschiebungen finden gleichzeitig in sehr vielen hintereinandergeschalteten Sarkomeren statt, sodass daraus insgesamt beachtliche Verkürzungen des Muskels resultieren können. Der Muskel kontrahiert. Für die Verkürzung werden Kalziumionen benötigt. Diese werden auf einen Reiz hin in hoher Konzentration aus dem sarkoplasmatischen Retikulum – einem Speicherort für Kalziumionen – freigesetzt. Das sarkoplasmatische Retikulum umgibt die Myofibrillen als ein feinmaschiges Netzwerk.

Vertiefung

Die Energie zur Kontraktion wird auch in der Muskelfaser, ähnlich wie bei der Kalium-Natrium-Pumpe, durch das Adenosintriphosphat (ATP) bereitgestellt. Nach Anlagerung des ATP an den Myosinkopf wird es in Adenosindiphosphat (ADP) und Phosphat gespalten. Nach Entfernung des abgespaltenen Phosphatrests verkürzt sich der Muskel. Damit sich der Myosinkopf zur Entspannung der verkürzten Myofibrille wieder vom Aktin lösen kann, wird wieder ATP, also gespeicherte Energie benötigt. Wenn kein ATP mehr vorhanden ist, bleibt es daher bei einer Dauerverkürzung des Muskels. Dies ist etwa bei der Totenstarre – nach Aufbrauchen aller ATP-Reserven – zu beobachten.

Muskeln kommen unterschiedlich stark zum Einsatz. Wird eine Muskelpartie ungewöhnlich beansprucht, können sich lokal begrenzte Schmerzen einstellen, die z. T. einige Tage andauern. Es kommt zum Muskelkater.

Störungsbild

Muskelkater

Beim untrainierten Muskel stellen sich häufig nach ungewohnter Arbeitsbelastung Muskelschmerzen ein. Dies geschieht mit einer Verzögerung von ein bis zwei Tagen. Diese Schmerzen haben ihre Ursache in feinen Rissen, sog. Mikroläsionen, an den überlasteten Muskelfasern. Man geht davon aus, dass das Sarkolemm undicht geworden ist, sodass Kalzium in die Muskelzelle eindringen kann, wodurch das ebenfalls positiv geladene Kalium nach außen gedrängt wird. Dieses ungünstige chemische Milieu kann einerseits eine lokale Entzündung auslösen, andererseits auch die Ansammlung von Wasser zur Folge haben. Die dadurch entstehende Schwellung führt zu Gefäßeinengungen und verminderter Durchblutung. Letztere wird gemeinsam mit der Entzündung für den Muskelschmerz verantwortlich gemacht.

9.1.2 Glatte Muskulatur

Im menschlichen Körper kommt ein zweiter Typ von Muskulatur vor, die sog. »glatte Muskulatur«. Diese weist keine Querstreifung auf. Glatte Muskulatur findet sich in den inneren Organen und den Gefäßen (s. Kap. 7). (Der Herzmuskel weist in seiner Mikrostruktur eine Mischform zwischen glattem und quergestreiftem Muskel auf.) Das Fehlen der Querstreifung beruht auf einem anderen Aufbau des Muskelgewebes. Die Muskelfasern sind kürzer, eher spindelförmig und relativ eng vermascht.

Die Zellen der glatten Muskulatur sind nicht zu den beachtlichen Verkürzungen befähigt, wie dies bei der quergestreiften Muskulatur der Fall ist. Sie sind eher auf länger anhaltende Kontraktionen bei geringerer Längenänderung ausgelegt. Glatte Muskelzellen sind etwa 0,05–0,4 mm lang. Ihr größter Durchmesser liegt bei 0,005–0,01 mm. Sie liegen sehr dicht benachbart und sind größtenteils untereinander durch elektrische Synapsen, sog. Gap Junctions, miteinander verbunden. Über die Gap Junctions kann ein Ionenaustausch und damit eine Weitergabe der Erregung stattfinden.

Aufbau und Funktionsweise der glatten Muskulatur. Der zur Kontraktion fähige Teil der glatten Muskelzelle besteht aus vergleichsweise dicken Myosinfilamenten und dünnen Aktinfilamenten. Diese sind an die Membraninnenwand angeheftet, wo sie sog. Verdichtungen bilden. Damit bauen die Filamente eine netzartige Struktur auf, die das Zellinnere durchzieht (s. Abb. 9.2).

Der Grundmechanismus der Kontraktion besteht bei der glatten Muskelzelle – ebenso wie bei der quergestreiften Muskelzelle – aus einem Gleitvorgang zwischen Aktin- und Myosinfilamenten. Dieser wird auch hier durch den Einstrom von Kalziumionen in Gang gesetzt. Die gleitende, an ein Scherengitter erinnernde Verschiebung führt zu einer Annäherung der im Zellinneren unregelmäßig verteilten Verdichtungen. Es ist klar, dass aufgrund der netzartigen Verknüpfung der **kontraktilen** Elemente innerhalb der Muskelzelle keine sehr großen Längenänderungen des Muskels erreicht werden können, da hier die lineare Aneinanderreihung der einzelnen kontraktilen Elemente fehlt.

Eigenrhythmicität. Die glatte Muskulatur der inneren Organe wie Magen, Harnblase und Uterus besitzt die

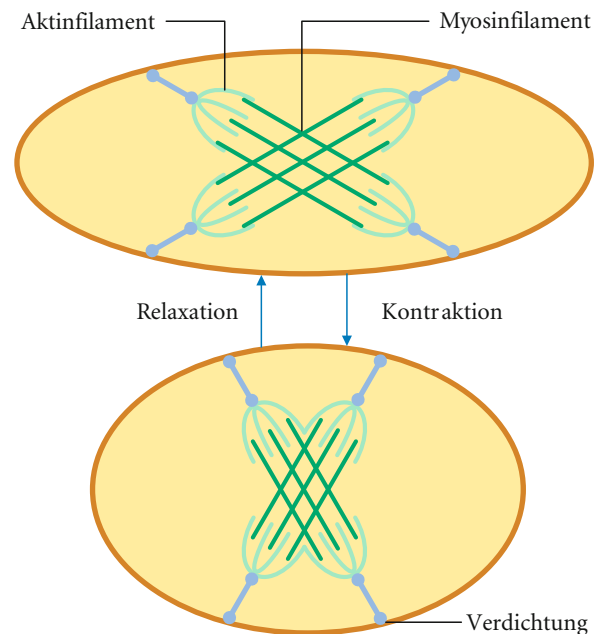


Abbildung 9.2 Mikrostruktur des glatten Muskels. Es ist (stark vereinfacht) gezeigt, wie ein einzelnes System, von denen sehr viele dicht gepackt innerhalb einer Zelle existieren, durch Verschiebung der Aktin- und Myosinfilamente zu einer Längenänderung des Muskels beiträgt

Fähigkeit zu autonomer Aktivität. Die Erregung nimmt von spontan depolarisierenden Schrittmacherzellen ihren Ausgang, um sich innerhalb eines Verbandes von Muskelzellen selbsttätig auszubreiten. Die Schrittmacherzellen besitzen spezielle Kalziumkanäle, die sich spontan in einem gewissen Rhythmus öffnen und Kalzium in die Zelle strömen lassen. Die Erregungsübertragung durch Ionenaustausch geschieht durch die Gap Junctions hindurch über mehrere glatte Muskelzellen hinweg. Der so erzeugte sog. **myogene Tonus** zeigt i.Allg. eine Eigenrhythmizität von einigen Kontraktionen pro Minute. Bei glatten Muskelzellen mit myogenem Tonus dient die Innervation durch höhere Zentren eher zur Modulation als zur Auslösung der Kontraktionen. So modulieren etwa parasympathische und sympathische Nervenfasern überwiegend die Kontraktionen der Magen-Darm-Muskulatur.

Reflektorische Tonuserhöhung. Bei einer passiven Dehnung des glatten Muskels kommt es in vielen Fällen zu einer Depolarisation der Muskelzellmembran und damit reflektorisch zu einer Tonuserhöhung. Der Grund für die Depolarisation ist ein bestimmter Typ von

Ionenkanal, der sich bei mechanischer Dehnung öffnet, was zur Depolarisation führt. Die reflektorische Tonuserhöhung gestattet z.B. in den Muskeln der Wände von kleinen Blutgefäßen eine Autoregulation der Durchblutung. Bei passiver Dehnung durch ein erhöhtes Blutvolumen antwortet die Gefäßwand mit Kontraktion, wodurch der Blutfluss konstant gehalten wird.

Neben dem Typ glatter Muskulatur mit myogenem Tonus findet sich auch eine Form, bei der die Erregung primär von außen über die vegetativen Nerven erfolgt. Es liegt ein **neurogener Tonus** vor. Dieser herrscht bevorzugt in kleinen Muskeln, etwa bei der Steuerung der Pupillenweite. Die einzelnen Muskelzellen sind hier untereinander nur vereinzelt durch Gap Junctions verbunden, daher fehlt auch eine weiträumige Erregungsweiterleitung wie beim ersten Typ glatter Muskulatur. Die Erregung bleibt auf einen kleinen Sektor beschränkt, der in unmittelbarer Nachbarschaft jenes Bereichs liegt, auf den die neuromuskuläre Übertragung stattfindet. Die dadurch ausgelöste motorische Aktivität ist demnach wesentlich präziser.

Zusammenfassung

Die kleinste funktionelle Einheit des Skelettmuskels ist die Skelettmuskelzelle oder Muskelfaser. Mehrere dieser länglichen Zellen sind zu Faserbündeln zusammengefasst. Die zur Kontraktion befähigten Elemente in der Muskelfaser sind die sog. Myofibrillen. Mikroskopisch weisen sie im Skelett- oder Herzmuskelgewebe eine Querstreifung auf. Die kontraktile Einheit der Myofibrille ist das Sarkomer. Bei Aktivierung der Muskelfaser durch eine Verschiebung des Membranpotenzials kann nach Kalziumeinstrom in die Muskelzelle – im Skelettmuskel v.a. aus dem sarkoplasmatischen Retikulum – die Verschiebung der Aktin- und Myosinfilamente der Myofibrillen gegeneinander stattfinden und damit eine Verkürzung der Muskelfaser (Kontraktion) erreicht werden. Für diesen Vorgang wird ATP als Energieträger benötigt.

Die glatte Muskulatur zeigt keine Querstreifung. Hier sind die Zellen kürzer und spindelförmig. Die Fasern sind netzartig vermascht, weshalb der glatte

Muskel sich weniger stark verkürzen kann als der Skelettmuskel. Ansonsten entspricht der Kontraktionsvorgang elektrochemisch demjenigen des Skelettmuskels: ein Ineinandergleiten der Aktin- und Myosinfilamente nach Kalziumeinstrom.

Viele glatte Muskelzellen sind spontan depolarisierend, weshalb sie eine autonome rhythmische Kontraktion zeigen, die myogene Aktivität. Ein zweiter Typ glatter Muskelzellen steht unter neurogenem Tonus. Diese Zellen zeigen keine spontane Kontraktion, sondern werden nur durch vegetative Innervation zur Kontraktion veranlasst (z.B. die Pupillarmuskulatur).

Viele glatte Muskelzellen bilden durch Gap Junctions elektrische Synapsen zu anderen glatten Muskelzellen aus. Durch diese können Ionen direkt von einer in die andere Zelle gelangen. Die Erregung kann dann schnell weitergeleitet werden, wodurch größere Einheiten aus mehreren Zellen gleichzeitig kontrahieren.

9.2 Motorische Einheit

Die Aktivierung einer quergestreiften Muskelfaser geschieht stets durch ein einzelnes Neuron. Ein solches Neuron nennt man Motoneuron. Sein Zellkörper befindet sich entweder in einem motorischen Hirnnervenkern oder im Vorderhorn des Rückenmarks. Das Axon eines spinalen Motoneurons, eines α -Motoneurons, verlässt das Rückenmark über die Vorderwurzel, um – mit anderen Fasern zu Nerven gebündelt – zur Peripherie zu laufen. (s. Abb. 9.3).

α -Motoneuronen. Die α -Motoneuronen sind die am besten untersuchten Neuronen überhaupt. Sie erhalten synaptische Zuflüsse über ihre Dendriten und über direkt am Zellkörper anliegende Synapsen. Die subsynaptische Membran des Motoneurons kann je nach Ausgestaltung der Synapse entweder exzitatorische oder inhibitorische postsynaptische Potenziale entwickeln. Vielfach sind auch synaptische Verschaltungen vorhanden, die eine präsynaptische Hemmung (s. Abschn. 5.5.2) gestatten. Jedes spinale Motoneuron besitzt durchschnittlich mehrere tausend synaptische Eingänge. Hier konvergiert Information aus sehr vielen höher gelegenen Zentren der Motoriksteuerung sowie von sensorischen Neuronen aus dem Bewegungsapparat und von Interneuronen des Rückenmarks. Dementsprechend hat die einzelne Synapse einen sehr geringen Einfluss auf das Endergebnis. Dieses ist stets das Resultat aus allen zu einem Zeitpunkt auf das Motoneuron einlaufenden hemmenden und erregenden Impulsen. Das Gesamtergebnis aller synaptischen Erregungen führt dann am Axonhügel ggf. zur Auslösung eines Aktionspotenzials und zur Kontraktion einer Muskelfaser.

Die Zahl der von einem Motoneuron versorgten Fasern kann zwischen eins und mehreren Tausend liegen. Je präziser die muskuläre Feinsteuerung sein muss, desto geringer ist die Zahl der Muskelfasern pro **motorischer Einheit**. So kennt man etwa bei der Muskulatur zur Steuerung der Augenposition den extremen Fall einer 1:1-Koppelung. Bei den großen Muskeln des Bewegungsapparats – etwa der Arme und der Beine – sowie des Halteapparats (Bauch- und Rückenmuskula-

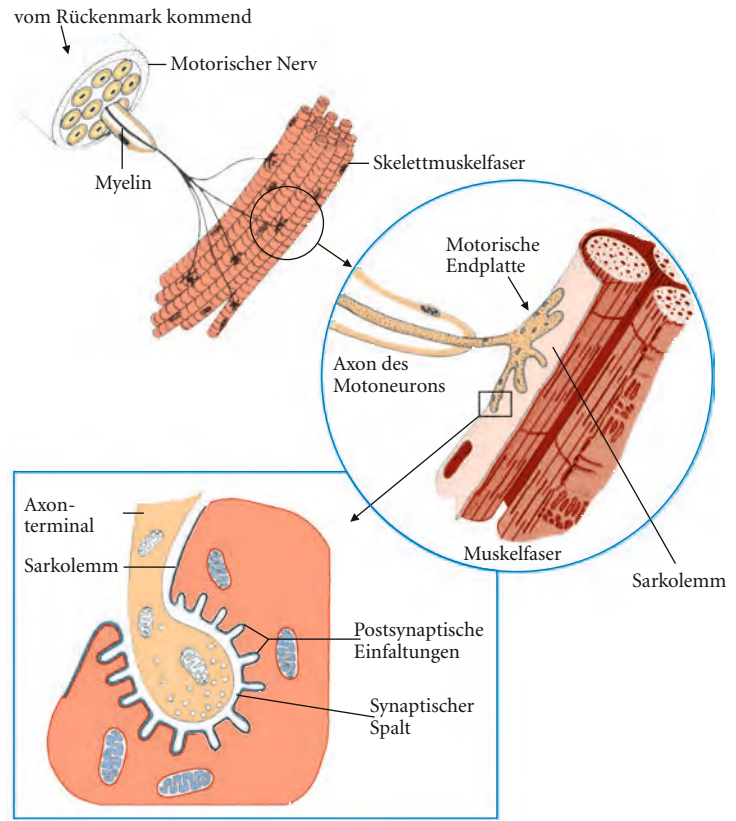


Abbildung 9.3 Neuromuskuläre Übertragung in der quergestreiften Muskulatur. Es ist der Weg von einem motorischen spinalen Nerv bis zur neuromuskulären Synapse dargestellt

tur) werden von einem Motoneuron dagegen einige Tausend Muskelfasern versorgt.

Exkurs

Muskelrelaxanzen

Die Acetylcholinrezeptoren an der Muskelfaser lassen sich durch Pharmaka, die dem indianischen Pfeilgift Curare verwandt sind, kompetitiv blockieren. Das verhindert das Andocken des Acetylcholins und damit die Bildung von Muskelaktionspotenzialen. Dies führt zu einer Entspannung der Muskulatur. In der Chirurgie haben Muskelrelaxanzen eine große Bedeutung, da auf diesem Wege unwillkürliche Verspannungen und reflektorische Muskelkontraktionen während der Operation ausgeschaltet werden. Wenn die Muskelrelaxation den gesamten Organismus und damit auch die Atemmuskulatur betrifft, muss der Patient gleichzeitig künstlich beatmet werden.

Jede Muskelfaser hat nur eine **motorische Endplatte** (s. Abb. 9.3); sie wird also von nur einem Motoneuron innerviert, das seinerseits jedoch im Regelfall an weiteren Muskelfasern angreift. Die Gesamtheit, bestehend aus einem Motoneuron und allen von ihm innervierten Muskelfasern, bildet die motorische Einheit. Zur Übertragung der Erregung auf die Muskulatur spaltet sich das Axon normalerweise in mehrere Kollateralen auf, die dann verschiedene Nervenfasern versorgen. Der synaptische Kontakt mit der Muskelfaser bildet die motorische Endplatte (auch: neuromuskuläre Endplatte). Hier findet sich eine weitere, allerdings kleinräumige Verzweigung, wodurch die synaptische Kontaktfläche vergrößert wird, und es kommt zu einer birnenförmigen Auftreibung der präsynaptischen Endregion (s. Abb. 9.3). Diese ragt in eine Einbuchtung im Sarkolemm hinein. Ebenfalls der Vergrößerung der Austauschfläche zwischen synaptischem Terminal und der Muskelfaser dienen weitere Einfaltungen des Sarkolemm unter der präsynaptischen Endigung. Auf der Oberfläche dieser Einfaltungen sitzen die Rezeptoren. Der Überträgerstoff ist hier Acetylcholin. Der muskuläre Acetylcholinrezeptor ist vom nikotinergen Typ.

Kontraktion und Kontraktionsstärke. Wenn ein Motoneuron feuert, entstehen Aktionspotenziale in allen Muskelfasern, die von diesem Neuron versorgt werden. Diese Depolarisation breitet sich längs der Faser aus und führt durch Kalziumeinstrom zu einer Kontraktion der gesamten Faser. Da ein Muskel stets aus sehr vielen Fasern besteht, die ihrerseits von unterschiedlichen Motoneuronen erregt werden, wird im Regelfall nicht die Gesamtheit der Muskelfasern aktiviert, sondern nur diejenige Teilmenge, die von den gerade feuern Motoneuronen versorgt wird (s. Abb. 9.4). Die Stärke der muskulären Kontraktion hängt demzufolge von der Zahl der diesen Muskel versorgenden, gleichzeitig feuernden (»rekrutierten«) Motoneuronen ab. Ebenso werden die Anfangsbeschleunigung, die Geschwindigkeit sowie die Präzision einer Bewegung durch die Anzahl der aktiven Motoneuronen und die Sequenz ihres Feuerns festgelegt.

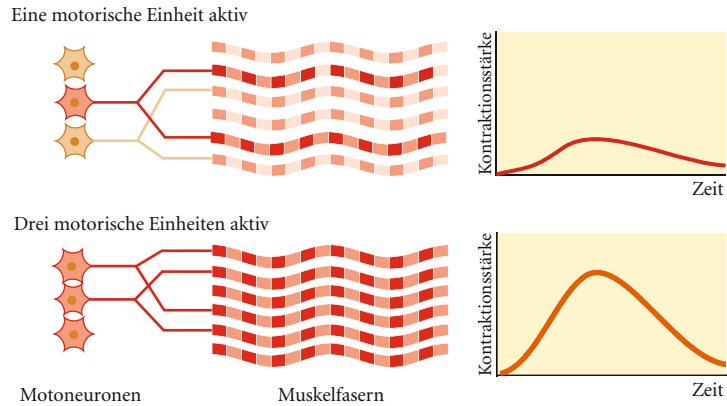


Abbildung 9.4 Rekrutierung von Fasern. Die Stärke der Muskelspannung wird determiniert durch die Zahl der aktiven motorischen Einheiten (rot), die den entsprechenden Bereich versorgen. Die sog. »Rekrutierung« motorischer Einheiten im selben Moment macht die Kontraktionsstärke aus

Zusammenfassung

Als motorische Einheit wird ein Motoneuron des ZNS (Hirnnervenkern oder Rückenmark) mit allen von ihm innervierten Muskelfasern (-zellen) bezeichnet. Ein Motoneuron innerviert i. Allg. mehrere Muskelfasern: Sein Axon spaltet sich gegen Ende in mehrere Axonkollaterale auf.

Im Vorderhorn des Rückenmarks befinden sich die sog. α -Motoneuronen, von denen die Skelettmuskulatur innerviert wird. Sie werden durch zahlreiche synaptische Verbindungen von absteigenden Neuronen (aus dem Gehirn), Interneuronen (des Rückenmarks) und sensorischen Afferenzen beeinflusst. Als Summe aller zu einem Zeitpunkt vorhandenen exzitatorischen und inhibitorischen postsynaptischen Potenziale kann sich ggf. am Axonhügel des Motoneurons ein Aktionspotenzial ausbilden, das sich zu den Muskelfasern dieser motorischen Einheit hin fortpflanzt.

Die neuromuskuläre Synapse zwischen der Axonendigung und der Muskelfaser wird motorische Endplatte genannt. Eine Muskelfaser trägt im Regelfall nur eine motorische Endplatte, d. h., sie wird von nur einem Motoneuron innerviert. Der Transmitter der motorischen Endplatte ist Acetylcholin. Durch Acetylcholin wird an der Muskelfaser eine Depolarisation ausgelöst. Vermittels des folgenden Kalziumeinstroms kann der Muskel kontrahieren.

9.3 Afferenzen aus dem Bereich der Muskulatur

Die Aktivität des Muskels wird durch spezialisierte Sinneszellen im Muskel selbst und in den Sehnen zentralwärts weitergeleitet. Ohne die Signale dieser Sensoren wäre eine präzise Bewegungssteuerung nicht denkbar, da die zentralnervösen motorischen Steuerungseinheiten quasi blind agieren müssten, ohne Rückmeldung über den aktuellen Zustand der von ihnen versorgten Strukturen.

In der Muskulatur des Bewegungsapparats befindet sich neben dem schon besprochenen Fasertyp, der primär der Kraftentfaltung bei der Muskelkontraktion dient, ein kleiner Anteil einer weiteren Klasse von ebenfalls quergestreiften Muskelfasern, die in Bündeln von bis zu zehn Fasern (intrafusale Muskelfasern) die sog. **Muskelspindeln** ausbilden.

Muskelspindelsignale. Die Auslösung eines sensorischen Signals geschieht von hier über Nervenendigungen

afferenter Fasern, die um die Muskelspindel quasi herumgewickelt sind (s. Abb. 9.5). Kommt es infolge einer Dehnung der Faser zu einer Längenzunahme im Bereich des Spindel-»Bauchs«, so führt dies zu afferenten Impulsen in der Nervenendigung. Der adäquate Reiz für diese Afferenz ist also eine *Dehnung*, eine Verlängerung des Muskels. Diese Dehnung kann entweder passiv oder durch die Kontraktion eines antagonistisch arbeitenden Muskels geschehen. In jedem Fall werden die Muskelspindeln gestreckt. Die Folge davon ist eine Serie von Aktionspotenzialen, die diese Muskeldehnung zentralwärts melden. Dies ist von großer Bedeutung für eine kompensatorische Kontraktion, die z.B. dafür sorgt, dass die ursprünglich eingenommene Position eines Körpergliedes auch bei Dehnungen – etwa durch ein Gewicht oder durch die Gesamtbewegung des Körpers – im ursprünglichen Zustand gehalten wird. Auch werden dadurch eine extreme Überdehnung und damit die Gefahr eines Muskelrisses vermieden.

Die Muskelspindeln haben Zuflüsse über einen eigenen Typ von Motoneuronen, nämlich die sog. **γ -Motoneuronen** (s. Abb. 9.6). Die Zellkörper der γ -Motoneuronen liegen im Rückenmark, eingestreut zwischen α -Motoneuronen. Die von den γ -Motoneuronen kommenden Fasern greifen jeweils an den Enden der Muskelspindel an und können so die intrafusale Faser zur Kontraktion aktivieren, was eine Verdickung der Spindel zur Folge hat. Diese Kontraktion dient jedoch nicht der Verkürzung des Muskels, sondern einer *Voreinstellung* der Muskelspindel, die damit auch bei bereits verkürztem Muskel ihre Funktion als Längenmesser des Muskels weiterhin wahrnehmen kann. Darüber hinaus kann auch die durch γ -Motoneuronen bewirkte Verkürzung der Muskelspindel selbst eine Aktivierung der Sensoren der Spindel und damit u. U. einen Reflex auslösen.

Neben den eben beschriebenen sog. »primären« Endigungen, von denen die Information von der Muskelspindel über eine Faser vom Typ Ia zentralwärts weitergeleitet wird, kennt man noch »sekundäre« Endigungen, die außerhalb der zentralen Region an den Polen der Spindel liegen. Diese senden die Information über eine afferente Faser vom Typ II – mit kleinerem Durchmesser und geringerer Leitungsgeschwindigkeit als Typ I – zum Rückenmark.

Die **Golgi-Sehnenorgane** sind in den Muskelsehnen bzw. am Übergangsbereich der Muskelfaser zur Sehne lokalisiert (s. Abb. 9.5). Ihr adäquater Reiz ist die bei einer Muskelkontraktion herrschende *Spannung*. Eine

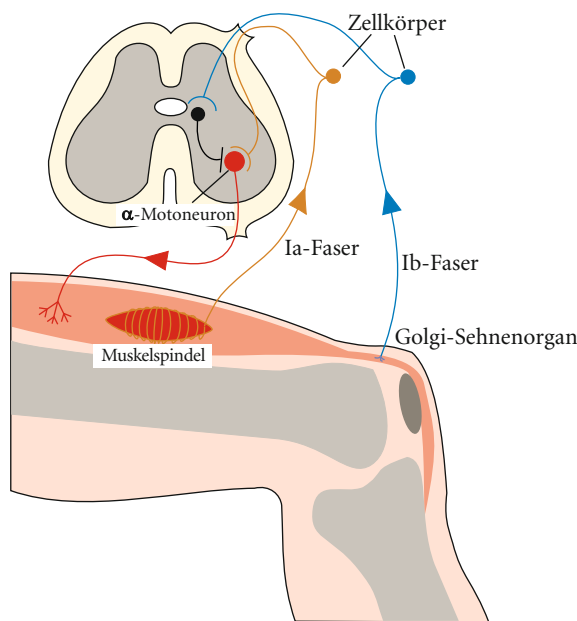


Abbildung 9.5 Verschaltung motorischer und sensorischer Skelettmuskelfasern. Die Abbildung zeigt einen Muskel mit einem exemplarisch dargestellten α -Motoneuron. Außerdem sieht man eine Muskelspindel mit einer afferenten Verbindung zum Rückenmark. Weiterhin ist ein Golgi-Sehnenorgan mit seiner Afferenz dargestellt. Diese projiziert auf ein Interneuron, das hemmend auf das α -Motoneuron einwirkt

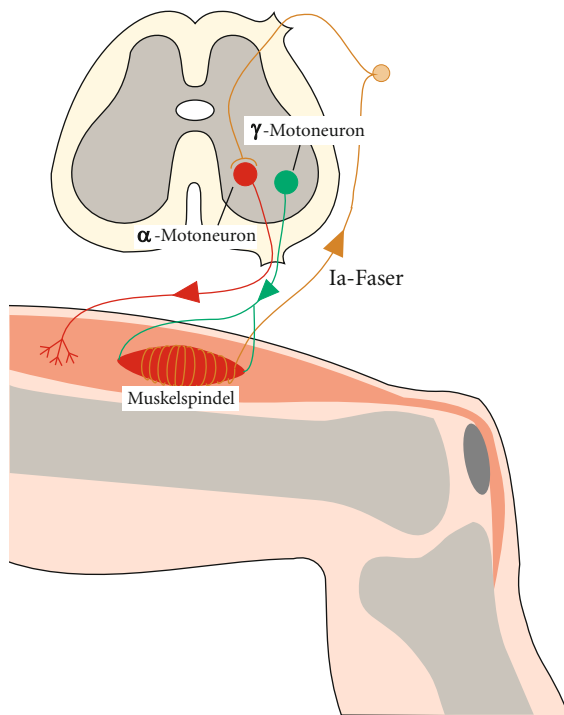


Abbildung 9.6 Spindelaktivität. Die γ -Motoneuronen können an der Spindel eine Verkürzung bewirken. Dadurch werden die Signale, die von den Spindelsensoren über die Ia-Faser ins Rückenmark laufen, moduliert

Erhöhung der Muskelspannung bewirkt eine Anspannung der Sehne. Dadurch werden die Nervenfasern, welche die Sehnenfasern durchziehen, komprimiert und ein Aktionspotenzial ausgelöst. Dieses wird über Ib-Nervenfasern ins Rückenmark übermittelt, wo es auf mehrere Interneurone im Vorderhorn übertragen wird. Sowohl Muskelspindeln als auch Golgi-Sehnenorgane sind von großer Bedeutung für die Auslösung spinaler Reflexe, die später dargestellt werden.

Zusammenfassung

Im Bewegungsapparat finden sich zwei charakteristische Rezeptoren, die Informationen über den Zustand des Muskels ins Rückenmark transportieren:

- (1) Die Muskelspindeln bestehen aus spezialisierten Muskelfasern im Muskelgewebe. Sie können die Längenveränderung des Muskels registrieren. Ihr adäquater Reiz ist also die Dehnung des betreffenden Muskels. Über schnelle Ia- oder langsamere II-Fasern senden sie ihre Informa-

tion zum Rückenmark. Durch γ -Motoneuronen können die Fasern der Muskelspindel selbst zur Kontraktion veranlasst werden. Dies dient einerseits der Voreinstellung der Muskelspindel, die damit auch bei bereits verkürztem Muskel ihre Funktion als Längenmesser des Muskels weiterhin wahrnehmen kann. Andererseits kann auch die durch γ -Motoneuronen bewirkte Verkürzung der Muskelspindel selbst eine Aktivierung der Sensoren der Spindel auslösen.

- (2) In den Sehnen befindet sich der zweite spezielle Rezeptortyp: das Golgi-Sehnenorgan. Dieses misst die Spannung des Muskels und wird daher bei Kontraktion des Muskels aktiviert. Die Golgi-Sehnenorgane leiten ihre Information über Ib-Fasern ins Rückenmark.

9.4 Motorische Steuerung auf Rückenmarksebene

9.4.1 Rückenmarksreflexe

Unter einem Reflex versteht man eine unwillkürliche, immer gleich ablaufende Antwort eines Organs (hier: eines Muskels) auf einen bestimmten Reiz. Als Reflexbogen wird die Kette aus sensorischem Neuron, evtl. zwischengeschalteten Interneuronen, dem Motoneuron und dem von ihm innervierten Muskel bezeichnet.

Eigen- und Fremdrelexe. Man unterscheidet zwei Reflexarten.

- (1) Eigenreflexe sind solche, bei denen Reiz und Antwort in demselben Organ (Muskel) erfolgen. Dies ist etwa beim Muskeldehnungsreflex der Fall, wie er sich in dem bekannten Patellarsehnenreflex (Kniesehnenreflex, s.u.) äußert. Eigenreflexe sind monosynaptisch, d.h., es findet nur eine einmalige Umschaltung statt.
- (2) Bei den Fremdrelexen findet die Reizeinwirkung an einem anderen Organ statt als die Reaktion. Beispiele sind die sog. Flucht- bzw. Schutzreflexe. Halten wir etwa die Hand unter einen Wasserhahn, aus dem kochend heißes Wasser läuft, kommt es in der Armmuskulatur zu einem schnellen Rückzugsreflex. Fremdrelexe sind stets polysynaptisch, beim Signaltransport vom Reiz zur Reaktion werden also mehrere Synapsen passiert.

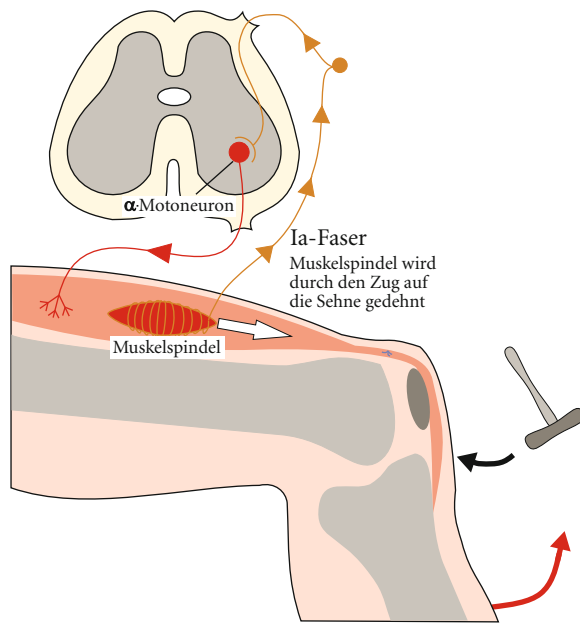


Abbildung 9.7 Patellarsehnenreflex. Bei Aktivierung (d.h. Dehnung) der Muskelspindel, z.B. durch Schlag mit dem Reflexhammer auf die Patellarsehne, erregt eine Ia-Afferenz über eine direkte synaptische Verschaltung das α -Motoneuron desselben Muskels. Um der künstlich herbeigeführten Dehnung entgegenzuwirken, kontrahiert dieser

Kniesehennenreflex als Beispiel für einen monosynaptischen Eigenreflex

Wie in Abbildung 9.7 dargestellt, kann durch einen leichten Schlag mit einem sog. Reflexhammer auf die Kniesehne der Reflex – das Vorschnellen des Unterschenkels – ausgelöst werden. Der Schlag auf die Sehne dehnt den Muskel (den Kniestrecker) passiv, und es kommt zur Reizung der Dehnungsrezeptoren in den Muskelspindeln. Infolgedessen laufen erregende Impulse über die afferente Faser durch das Hinterhorn ins Rückenmark. Die Faser endet synaptisch direkt auf dem α -Motoneuron, das den Strecker innerviert, wodurch dessen Kontraktion eine Aufwärtsbewegung des Unterschenkels herbeiführt.

Flexorreflex als Beispiel für einen polysynaptischen Fremdreflex

Der Flexorreflex (Beuge-Reflex) zeigt sich z.B. immer dann, wenn ein schmerzhafter Reiz distal auf eine Extremität einwirkt – etwa wenn man barfuß geht und auf einen spitzen Gegenstand tritt. Er ist ein Extremitätenrückzugsreflex (s. Abb. 9.8). Bei der Auslösung dieses Reflexes wird durch die afferente Schmerzfasern

ein Kollektiv von Neuronen erregt, die u.a. bewirken, dass der **Flexor** aktiviert wird, der **Extensor** gehemmt wird und damit eine Bewegung hin zur Körpermitte, also weg vom Schmerzreiz, initiiert wird.

Gleichzeitig werden auf der gegenüberliegenden Körperseite durch weitere Interneuronen die extensorischen Muskeln aktiviert und die Flexoren gehemmt. Man nennt dies auch den gekreuzten Streckreflex. Auf diese Weise wird die gesamte Körperhaltung so verändert, dass trotz der nun abgebeugten Extremität das Gleichgewicht gehalten wird.

Diese parallel ablaufenden Reflexantworten von Aktivations- und Inhibitionsimpulsen werden von Neu-

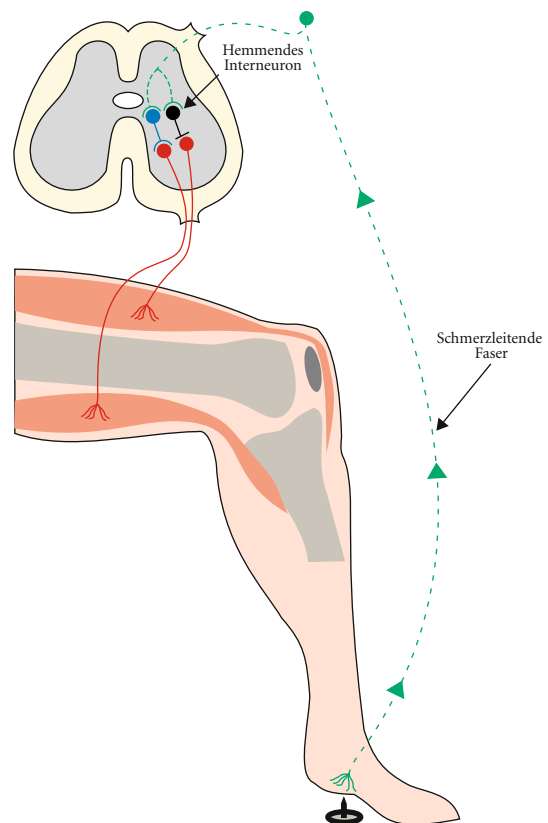


Abbildung 9.8 Flexorreflex. Bei Aktivierung einer Schmerzafferenz, z.B. durch Einwirken eines spitzen Gegenstands, wird über ein Interneuron (blau) das α -Motoneuron des Flexors derselben Körperseite aktiviert, wodurch der Flexor kontrahiert. Der Extensor wird durch ein hemmendes Interneuron (schwarz) gleichzeitig gehemmt. Synchron dazu aktivieren weitere Interneuronen (nicht abgebildet) die Extensoren und hemmen die Flexoren der kontralateralen Körperseite

ronen gesteuert, die auf derjenigen Rückenmarksebene lokalisiert sind, die den entsprechenden Muskeln der Extremität zugeordnet ist. Auch hier unterliegen die spinalen Neuronen Zuflüssen von Zentren des Gehirns, von wo aus Modulationen vorgenommen werden können. Dazu gehört etwa die Auslösung weiterer kompensatorischer Aktionen oder auch das Anhalten eines gerade im Gang befindlichen Bewegungsablaufs als Anpassung auf situative Gegebenheiten.

Zusammenfassung

Unter einem Reflex versteht man eine unwillkürliche, immer gleich ablaufende Antwort eines Organs auf einen bestimmten Reiz. Als Reflexbogen wird die Kette aus sensorischem Neuron, evtl. zwischengeschalteten Interneuronen, dem Motoneuron und dem von ihm innervierten Erfolgsorgan bezeichnet.

Man unterscheidet Eigen- und Fremdreife. Motorische Eigenreflexe sind solche, bei denen Reiz und Antwort im selben Muskel erfolgen. Hier geschieht die Verschaltung vom afferenten Neuron zum Motoneuron über nur eine Synapse (monosynaptischer Reflex).

Motorische Fremdreife (z.B. der Flexorreflex) sind polysynaptisch, da zwischen Afferenz und Motoneuron hemmende oder aktivierende Interneuronen zwischengeschaltet sind. Beim Fremdreife erfolgen Reiz und Reflexantwort in verschiedenen Organen.

9.4.2 Hemmungsmechanismen auf spinaler Ebene

Wie im gesamten ZNS sind auch auf spinaler Ebene Hemmungsvorgänge allgegenwärtig. Insbesondere in motorischen Systemen ermöglicht Hemmung die Feinabstimmung von Bewegungen. Hemmende Interneuronen sind uns bereits in Zusammenhang mit den Fremdreifen begegnet. Es folgen zwei weitere Beispiele für Hemmungsmechanismen auf der Basis einfacher neuronaler Verschaltungen, die reziproke Hemmung und die Rückwärtshemmung.

Reziproke Hemmung

Das Prinzip der reziproken (auch: antagonistischen) Hemmung zielt darauf ab, bei Kontraktion einer Muskelgruppe die am selben Gelenk angreifende, dazu jedoch antagonistisch arbeitende Muskulatur zu hem-

men. Dies geschieht über ein hemmendes Interneuron zwischen dem erregenden Motoneuron des Agonisten und dem Motoneuron des **Antagonisten** (s. Abb. 9.9). Die Folge davon ist die Erschlaffung des Antagonisten, was die intendierte Bewegung erleichtert. Dieses Prinzip ist auch beim Muskeldehnungsreflex wirksam.

Auch dieses neuronale System arbeitet nicht isoliert. Es unterliegt Zuflüssen sowohl von demselben Rückenmarkssegment als auch von absteigenden Bahnen aus dem Gehirn. Diese bewirken, dass die Hemmungsprozesse wiederum den Detailanforderungen an die Bewegung angepasst sind.

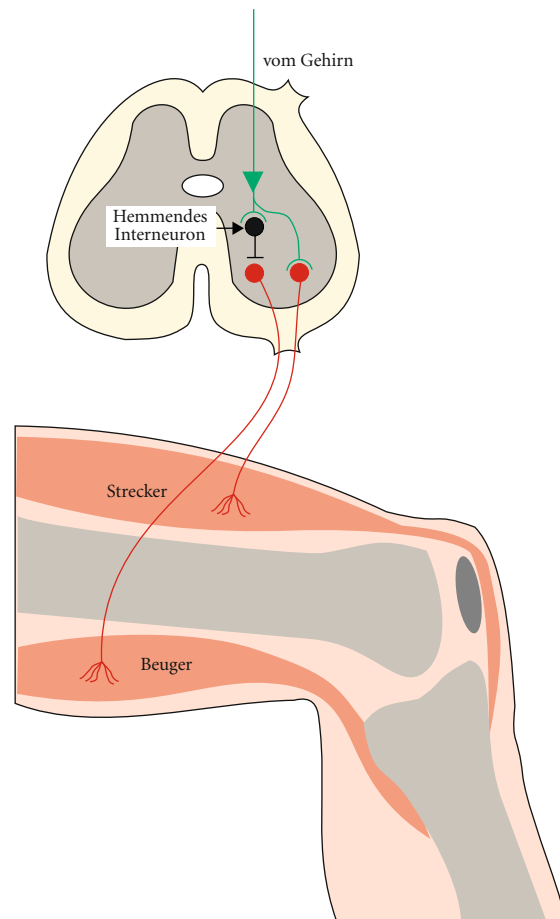


Abbildung 9.9 Reziproke Hemmung. In dem Beispiel ist gezeigt, dass bei erregenden Impulsen an den Strecker gleichzeitig der Beuger gehemmt wird

Rückwärtshemmung

Die Begrenzung des Erregungsstroms vom Motoneuron zur Muskelzelle dient dazu, überschießende Reaktionen auf einen Reiz zu verhindern. Die nach ihrem Entdecker benannten Renshaw-Zellen sind hemmende Interneuronen, die über Axonkollateralen des Motoneurons hemmend auf dieses selbst (und u.U. zusätzlich auf benachbarte agonistische Interneuronen) zurückwirken (s. Abb. 9.10). Man nennt die **Renshaw-Hemmung** daher auch **rekurrente** oder Rückwärtshemmung. Außerdem können die Renshaw-Zellen einen inhibierenden Kontakt auf das hemmende Interneuron ausbilden, das – im Zuge der reziproken Hemmung – den Antagonisten drosselt. Letzteres resultiert in einer Mitaktivierung des Antagonisten.

Diese auf den ersten Blick paradox erscheinende Aktivität hat für gewisse Leistungen durchaus ihren Sinn. So dürfte eine der Hauptaufgaben der Renshaw-Zellen sein, in koordinierter Weise durch Rücknahme der Inhibition des Antagonisten bei gleichzeitiger Dämpfung des Agonisten zu einer quasielastischen Steifigkeit einer Gelenkstellung beizutragen. Diese ist z.B. beim aufrechten Stehen erforderlich, wenn sowohl Oberschenkelbeuger als auch -strecker zur Stabilisierung des im Kniegelenk eingestellten Winkels beitragen. Hier ist ein optimaler Abgleich der Aktivität von Agonist und Antagonist erforderlich, um etwa Zitterbewegungen zu vermeiden. Die reziproke Hemmung durch die Renshaw-Zellen wird meist durch absteigende Einflüsse mitgesteuert. Somit kann sie gezielt bei denjenigen Aufgaben zum Einsatz kommen, die auch wirklich einen solchen Feinabgleich erfordern.

Die Bedeutung der Rückwärtshemmung wird deutlich, wenn man ihren Ausfall beim klinischen Bild des Wundstarrkrampfs (Tetanus) betrachtet. Hier gelangt infolge einer Infektion das Gift Tetanustoxin (das z.B. über Straßenstaub aufgenommen werden kann) über periphere Nerven mittels retrogradem axonalem Transport ins Rückenmark. Dort verhindert es die Freisetzung der inhibitorischen Neurotransmitter aus den Renshaw-Zellen. Der Ausfall der Renshaw-Hemmung führt zu einer Daueraktivierung der α -Motoneuronen. Die Folge davon ist u.a. eine Verschmelzung der (regulär auftretenden) muskulären Einzelzuckungen zu Dauerkontraktionen (Spastiken). Es lassen sich die typischen Tetanus-Symptome beobachten, etwa ein Krampf der Streckmuskulatur des Rückens (Opisthotonus). Er führt zu einer starken Rückwärtsneigung des

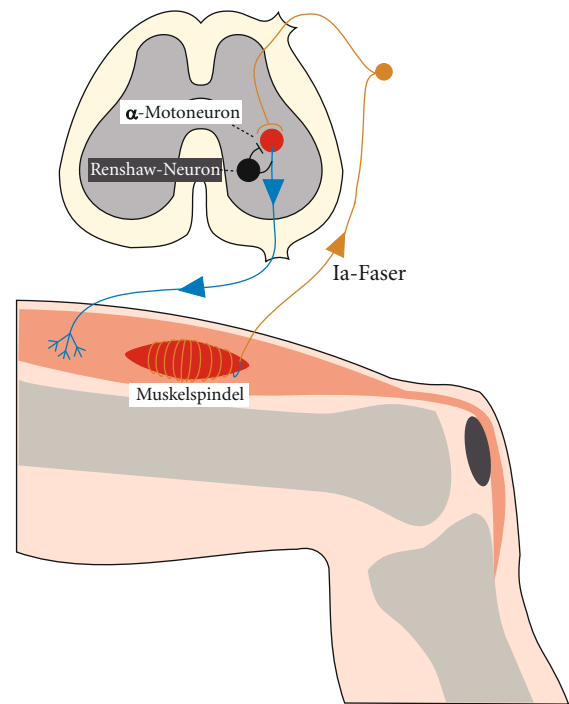


Abbildung 9.10 Rückwärtshemmung. Die Renshaw-Hemmung führt zu einer Hemmung der Aktivität eines α -Motoneurons

Kopfes und zu einer nach hinten gerichteten bogenförmigen Überstreckung von Rumpf und Extremitäten. Greifen die Krämpfe auf die Atemmuskulatur über, kommt es zum Tod durch Ersticken.

Motorische Beeinträchtigungen aufgrund fehlender absteigender Hemmung

Bei verschiedenen neurologischen Störungen, die sich in der Motorik äußern, sind spinale Hemmungsmechanismen außer Kraft gesetzt oder defizitär. Dies betrifft v.a. die sog. **Dystonien** und **Hypertonien**. Darunter versteht man Haltungs- und Bewegungsabnormitäten, die durch anhaltende Muskeltonuserhöhung verursacht sind. In vielen Fällen wird hier eine Störung in den absteigenden Zuflüssen auf motorische Rückenmarksverschaltungen vermutet. So zeigt sich bei einer Querschnittslähmung, bei der auf- und absteigende Bahnen im Rückenmark teilweise oder vollständig durchtrennt sind, häufig eine spastische Anspannung etwa der Muskulatur der Extremitäten. Hier macht sich offenbar die fehlende Inhibition der Motoneuronen des Rückenmarks durch motorische Zentren des Gehirns bemerkbar.

Störungsbild

Zwei Beispiele für Erkrankungen der Motoneuronen

Progressive spinale Muskelatrophie. Die häufigste Erkrankung spinaler Motoneuronen ist die progressive spinale Muskelatrophie, von der verschiedene Varianten bekannt sind. Das Erkrankungsalter liegt im Durchschnitt bei 30–40 Jahren. Erste Anzeichen sind häufig **Atrophien** der Muskulatur der Hand. Die Krankheit schreitet i.Allg. meist nur langsam voran; so sind viele Patienten selbst nach 20 Jahren noch berufstätig. Die progressive spinale Muskelatrophie führt nur selten zum Tod. Lebensbedrohlich wird die Erkrankung, wenn die Motoneuronen zur Innervation der Atemmuskulatur betroffen sind. Dann muss künstlich beatmet werden.

Kinderlähmung. Eine andere Erkrankung der Motoneuronen des Rückenmarks ist die Kinderlähmung (Poliomyelitis). Sie befällt neben diesen Neuronen in

schweren Fällen auch die motorischen Neuronen der Hirnnerven. Es kommt hier zu einer schlaffen Lähmung derjenigen Muskeln, die von dem betroffenen Rückenmarkssegment aus innerviert werden. Da diese Muskeln keine Befehle mehr zur Bewegung erhalten, atrophieren sie. Die Sensibilität aus den entsprechenden Körperregionen bleibt erhalten. Diese Viruserkrankung ist seit Einführung der Polioschutzimpfung und ihrer konsequenten Handhabung in den 1950er-Jahren in USA und Europa praktisch verschwunden. Vorher gehörte sie zu den häufigsten Todesursachen bei Kindern und Jugendlichen. Dagegen ist die Krankheit in weniger entwickelten Ländern, in denen entsprechende Impfprogramme fehlen, nach wie vor weit verbreitet.

Zusammenfassung

Das Prinzip der reziproken Hemmung besteht darin, bei Bewegung eines Muskels dessen Antagonisten über ein Interneuron zu hemmen, wodurch die Bewegung erleichtert wird. Diese reziproke Hemmung wird auch beim Muskeldehnungsreflex wirksam.

Bei der rekurrenten oder Renshaw-Hemmung werden die sog. Renshaw-Zellen (hemmende Interneuronen) durch das aktivierte α -Motoneuron über eine Kollaterale ebenfalls aktiviert und wirken daraufhin hemmend auf dieses zurück. Gleichzeitig kann über das hemmende Interneuron die reziproke

Hemmung (des Antagonisten) gehemmt werden. So ist ein fein geregelter Spannungszustand zwischen Agonist und Antagonist herstellbar. Die rekurrente Hemmung unterliegt in besonderem Maße der absteigenden Modulation von höheren motorischen Zentren.

Bei einem krankheitsbedingten Fehlen der Hemmung der spinalen Verschaltungen kann eine Überaktivierung der Motoneuronen und bestimmter spinaler Reflexe auftreten. Es entsteht eine übermäßige Anspannung der Muskulatur (Spastik).

9.5 Motorische Steuerung auf der Ebene des Gehirns

Im vorangegangenen Kapitel wurde deutlich, dass bereits auf der Ebene des Rückenmarks relativ anspruchsvolle bewegungssteuernde Funktionen erfüllt werden. Wenn man nun versucht, vom Rückenmark aufwärts die Bahnen, die vom Gehirn aus die Motorik steuern, zu verfolgen, um ihre Ursprungsgebiete zu lokalisieren, gerät man in ein vielfach verästeltes Dickicht. Bei Nauta und Feirtag (1990) heißt es diesbezüglich sehr treffend und zugleich ernüchternd:

»Wohin gelangt man mit einem weiteren Schritt stromaufwärts? Die Antwort lautet: Überallhin.«

Diejenigen Gehirngebiete, die sich in das motorische Geschehen einschalten können, sind so zahlreich und liegen so weit verstreut, sind aber auch größtenteils in ihrer Funktion so vielschichtig, dass es nur für einige eng umgrenzte Gebiete sinnvoll scheint, von »motorischen Zentren« zu sprechen.

9.5.1 Pyramidenbahn

Die Pyramidenbahn zieht als mächtiges paariges Faserbündel von der Hirnrinde zum Rückenmark – daher auch Tractus corticospinalis. Die beiden pyramidenförmigen

Bereiche, die dieser Struktur ihren Namen verleihen, befinden sich im ventralen Sektor der Medulla oblongata (s. Abschn. 6.4.2). Hier bilden die Faserbündel der Pyramidenbahn links und rechts eine Vorwölbung, in der man mit viel gutem Willen eine Pyramide erkennen kann.

Die Pyramidenbahn ist insofern ein bemerkenswertes Gebilde, als sie extrem lange und teilweise dicke Nervenfasern enthält. Diese reichen von den motorischen Kortexarealen bis hinab zu den spinalen Motoneuronen. Die weitaus größte Zahl – ca. 95% der etwa eine Million Fasern – endet hier allerdings an Interneuronen, nur etwa 5% nehmen direkten Kontakt zu Motoneuronen auf. Diese letzteren Fasern können also ganz direkt und ohne synaptische Umschaltung Befehle aus dem Kortex mit hoher Leitungsgeschwindigkeit in motorische Aktivität umsetzen. Es ist anzunehmen, dass über diese Fasern Signale für hochgradig zeitkritische Bewegungen an die Muskulatur gesandt werden.

Verlauf der Pyramidenfasern. Nachdem die Fasern den motorischen Kortex verlassen haben (s. Abb. 9.11), kreuzen ca. 85% von ihnen im Bereich der Pyramiden auf die Gegenseite. Sie ziehen dann im Seitenstrang (Tractus corticospinalis lateralis) des Rückenmarks nach unten, um schließlich auf den verschiedenen Ebenen in das Vorderhorn einzutreten und die Interneuronen motorischer Rückenmarksschaltkreise bzw. die Motoneuronen selbst zu innervieren. Die ungekreuzten Fasern laufen seitlich auf der Vorderseite des Rückenmarks nach unten (Tractus corticospinalis anterior). Auf der Höhe des Segments, in dem sie in die graue Rückenmarkssubstanz eintreten, wechseln sie dann auf die Gegenseite hinüber.

Funktion. Die Fasern der Pyramidenbahn versorgen in erster Linie die distale Extremitätenmuskulatur, also z.B. die Muskeln der Unterarme, der Hände, der Unterschenkel und der Füße. Daher sind diese Verbindungen äußerst wichtig für das Funktionieren der Feinmotorik. Bei der Geburt ist die Pyramidenbahn in ihrer Reifung noch nicht abgeschlossen, sondern erst nach dem zweiten Lebensjahr. Daraus wird verständlich, dass beim Säugling feinmotorische Leistun-

gen unmöglich sind, da die neuroanatomische Basis noch gar nicht vollständig existiert. Eine wichtige Aufgabe der Pyramidenbahnfasern besteht in der Modulation von Rückenmarksreflexen durch kortikale Befehle.

Erst beim reifen Pyramidenbahnsystem ist es möglich, den primitiven Greifreflex des Fußes, den Babinski-Reflex, zu unterdrücken.

Bestreicht man beim gesunden Erwachsenen den äußeren Rand der Fußsohle (s. Abb. 9.12), so führt dies zu einer Abwärtsbeugung aller Zehen (Plantarflexion). Beim Säugling zeigt sich jedoch eine Aufwärtskrümmung (Dorsalflexion) der Großzehe mit einem fächerartigem Abspreizen der restlichen Zehen. Dies dürfte ein Rudiment des sog. Fußgreifreflexes sein. Wollte man mit dem Fuß greifen, wäre dies sinnvoll, um das Umgreifen eines Gegenstands wie mit der Hand zu ermöglichen. Beim gesunden Erwachsenen unterliegt dieser Reflex jedoch absteigender Hemmung. Die Aufwärtskrümmung der Großzehe bezeichnet man als **Babinski-**

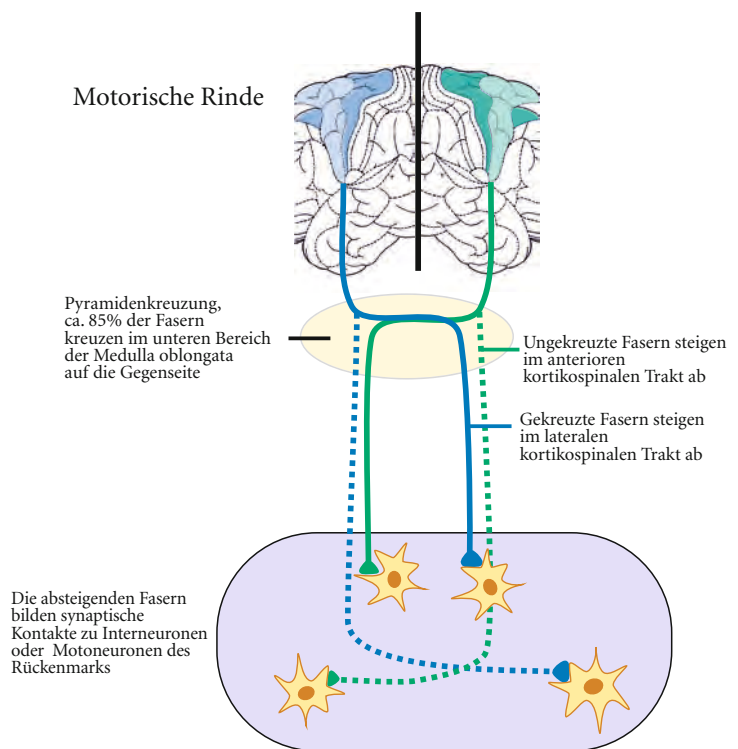


Abbildung 9.11 Verlauf der Fasern der Pyramidenbahn. Größtenteils kreuzen die von der motorischen Rinde einer Hemisphäre absteigenden Fasern auf der Höhe der Pyramiden (im Bereich der Medulla oblongata) auf die Gegenseite (durchgezogene Linien). Die ungekreuzt verlaufenden Fasern (unterbrochene Linien) wechseln im Rückenmark auf die Gegenseite

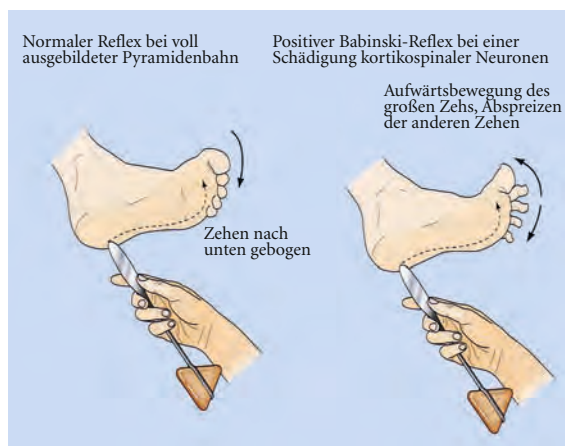


Abbildung 9.12 Prüfung auf positiven Babinski-Reflex

Reflex. Beim Säugling ist dieser Reflex aufgrund des nicht fertig entwickelten Nervensystems noch weitgehend ungehemmt erhalten.

Liegen beim Erwachsenen Funktionsstörungen in absteigenden motorischen Bahnen vor, ist die Hemmung unterbrochen. Der Reiz führt, wie beim Säugling, zu einer Aufwärtsbeugung der großen Zehe, wobei meist gleichzeitig eine Abwärtsbewegung der übrigen Zehen zu beobachten ist (= positiver Babinski-Reflex). Der Babinski-Reflex kann als Hinweis auf eine Störung in der motorischen Pyramidenbahn dienen und wird daher bei der neurologischen Untersuchung i.Allg. geprüft. Ein positiver Babinski-Reflex beim Erwachsenen ist also ein Hinweis auf eine Störung im Bereich der Pyramidenbahn.

Störungsbild

Schädigungen der Pyramidenbahn

Kommt es zu Schädigungen der Pyramidenbahn etwa durch eine Verletzung auf der Höhe des Hirnstamms, so tritt immer zunächst eine schlaffe Lähmung v.a. der distalen Extremitätenmuskulatur auf. Dies führt naturgemäß zu erheblichen Störungen der Feinmotorik. Zwar sind die Betroffenen zu groben Bewegungen fähig (sog. Massenbewegungen), die i.Allg. mit der gesamten Extremität ausgeführt werden. Meist nach Wochen kommt es jedoch häufig zu spastischen Tonuserhöhungen, deren Ursache noch nicht restlos geklärt ist. Vermutlich ist die jetzt fehlende Hemmung von spinalen Motoneuronen der Auslöser.

9.5.2 Motoriksteuerung außerhalb des Pyramidenbahnsystems

Die Bezeichnung »extrapyramidale Bahnen« wird häufig für die Gesamtheit der motorischen absteigenden Bahnen zwischen Gehirn und Rückenmark verwendet, die nicht zum Pyramidenbahnsystem gehören. Diese bilden jedoch keineswegs ein eigenes System, das dem Pyramidenbahnsystem vergleichbar wäre. Deshalb wird von verschiedenen Autoren in der neueren Literatur vorgeschlagen, auf den Begriff »**extrapyramidales System**« ganz zu verzichten.

Diese durch das Rückenmark absteigenden Bahnen entspringen im Hirnstamm. Sie gehen hier v.a. vom Nucleus ruber, den Nuclei vestibulares und von Kerngebieten in der Formatio reticularis (s.Abschn.6.4.5) aus. Diese Kerngebiete stehen ihrerseits unter der Kontrolle höherer Zentren.

Nucleus ruber. Der Nucleus ruber ist im frischen Präparat rosa gefärbt, woher sich sein Name ableitet. Er befindet sich im Tegmentum und besitzt zahlreiche Afferenzen vom Kleinhirn, durch die er in Schaltkreise zur Steuerung präziser Willkürbewegungen und zur Stabilisierung der Körperhaltung sowie des Tonus bestimmter großer Muskelgruppen eingebunden ist. Über den Tractus rubrospinalis, der noch auf der Höhe des Tegmentums auf die Gegenseite kreuzt, nimmt der Nucleus ruber Kontakt zu den motorischen Neuronen des Rückenmarks auf. Hier sind seine Zielgebiete v.a. die Motoneuronen der Flexoren, die er erregt, wobei parallel die Motoneuronen der entsprechenden Extensoren gehemmt werden. Dies betrifft insbesondere die distale Extremitätenmuskulatur. Bei einer Schädigung des Nucleus ruber zeigt sich häufig auf der kontralateralen Seite ein sog. Intentionstremor – darunter versteht man ein Zittern, das v.a. bei Zielbewegung auftritt und das umso stärker wird, je näher die Hand dem Ziel kommt. Dieses Phänomen steht vermutlich im Zusammenhang mit der Verbindung des Nucleus ruber zum Kleinhirn, das insbesondere für Korrekturbewegungen beim Ansteuern eines Zieles zuständig ist.

Nuclei vestibulares. Die Nuclei vestibulares (Vestibularkerne) sind Kerngruppen, die zum Kerngebiet des VIII. Hirnnervs, des Nervus vestibulocochlearis – zuständig für die Sensorik aus dem Gleichgewichtsorgan (s.Abschn.6.4.7) –, gehören. Neben den Efferenzen zum Rückenmark werden von hier u.a. Fasern zum Kleinhirn, zu den drei Augenmuskelnkernen und zum Thalamus entsandt. Gemäß ihrer Einbettung in die Gleich-

gewichtsregulation innervieren die Nuclei vestibulares über den durch das Rückenmark verlaufenden Tractus vestibulospinalis Motoneuronen der Muskulatur für die aufrechte Körperhaltung. Dementsprechend werden Streckermotoneuronen aktiviert und die Motoneuronen der Beuger gehemmt. Auf diesem Wege wird etwa die reflektorisch ablaufende Stabilisierung der aufrechten Haltung des Kopfes bei plötzlichem Körperlagewechsel gesteuert.

Formatio reticularis. Die Kerngebiete der Formatio reticularis, die Fasern zum Rückenmark entsenden (die sog. retikulospinalen Bahnen), liegen überwiegend in der Medulla oblongata und im Pons. Die retikulären Kerngebiete empfangen ihrerseits zahlreiche Zuflüsse, v.a. von motorischen Neuronenpopulationen der Hirnrinde. Auch die retikulospinalen Verbindungen sind, ähnlich wie die vestibulospinalen, mit der Körperstellung im Raum befasst, besonders mit dem Erhalt der aufrechten Positur. Dies geschieht größtenteils reflektorisch durch sog. posturale Reflexe.

Kleinhirn

Der Aufbau des Kleinhirns (Cerebellum) und seine Lage wurden bereits in Abschnitt 6.4.4 besprochen. Auch wurde dort schon auf seine besondere Bedeutung für die Motorik hingewiesen.

Zuflüsse. Aus der Hirnrinde steigen zahlreiche Fasern zu Kerngebieten des Pons ab, werden hier auf Neuronen umgeschaltet, deren Axone zu Rindengebieten der Kleinhirnhemisphären ziehen. Damit liegt eine Fortsetzung der Kortex-Pons-Verbindungen vor, die sowohl aus den kortikalen Assoziationsarealen entstammen als auch aus Regionen, die unmittelbar mit Motorik befasst sind. Das Kleinhirn enthält reichhaltige Information über kortikal generierte motorische Pläne. Weitere Zuflüsse erreichen das Kleinhirn aus dem Vestibularsystem und aus dem Rückenmark (spinozerebelläre Fasern).

Aus dem Rückenmark lassen sich zwei funktionell grundsätzlich verschiedene Quellen dieser Zuflüsse ausmachen:

- (1) Die einen tragen Informationen aus den Muskelspindeln, den Golgi-Sehnenorganen und von den Mechanorezeptoren der Haut heran.
- (2) Die zweite Gruppe erhält ihre Information nicht von Sinneszellen, sondern von Interneuronen, die auf Rückenmarksebene in spinale Reflexbögen eingebaut sind bzw. in absteigenden Bahnen zwischen den motorischen Fasern und den Motoneuronen liegen.

Der spinozerebelläre Trakt versorgt also das Cerebellum mit Informationen sowohl über die auslaufenden Motorikbefehle als auch über deren Konsequenzen. Von daher kann das Kleinhirn auch überprüfen, ob die Befehle, die aktuell an die Motoneuronen gesandt werden, in Anbetracht der gerade herrschenden dynamischen und statischen Verhältnisse in der entsprechenden Extremität sinnvoll sind bzw. optimiert werden müssen.

Ausgänge. Die abgehenden Fasern des Kleinhirns nehmen ihren Ausgang von den Kleinhirnkernen. Zielgebiete sind hierbei die Nuclei vestibulares, der Nucleus ruber, Kerne in der Formatio reticularis und Thalamuskern. Nur über die genannten Kerngebiete erhält das Kleinhirn Zugang zum Rückenmark. Über die Kerne im Thalamus können Kleinhirnpulse auch aufsteigend zum motorischen Kortex gelangen. Damit entsteht eine Feedbackschleife Hirnrinde – Kleinhirn – Hirnrinde. Durch die rücklaufenden Impulse zur Hirnrinde kann das Kleinhirn auf motorische Programme einwirken, insbesondere auch auf solche, die über die Pyramidenbahn laufen.

Funktionen. Dem Kleinhirn lassen sich aufgrund der Kenntnis der genannten Verbindungen vorzugsweise folgende Funktionen bei der Motoriksteuerung zuordnen:

- Feinabstimmung von Bewegungsentwürfen durch Afferenzen aus dem Rückenmark und Ausgangsfasern zum Motorkortex
- Erhöhung der Stabilität beim Stehen und Gehen durch Afferenzen aus dem Rückenmark und Efferenzen zu den Vestibulariskernen
- Modulation von Muskeltonus und Bewegungsabläufen der Extremitäten durch Afferenzen aus dem spinozerebellären Trakt und Efferenzen zu Nucleus ruber und Retikulariskernen

Störungsbild

Zerebelläre Ataxie

Entsprechend den genannten Kleinhirnfunktionen zeigen sich bei Erkrankungen oder Verletzungen des Kleinhirns typische motorische Defizite. Eine große Gruppe wird unter dem Oberbegriff zerebelläre Ataxie zusammengefasst, womit die unterschiedlichen Störungen bei der Regulation des Gleichgewichts und von Extremitätenbewegungen gemeint sind.

Dies äußert sich z.B. darin, dass die Patienten nicht gerade sitzen bleiben können, sondern die Tendenz haben, nach rückwärts oder seitlich zu kippen, und dass auch beim Stehen eine Tendenz zum Fallen besteht, was sich im Schwanken des gesamten Körpers zeigt. Eine Folge der Gangataxie ist, dass die Schrittfolge oft zu einer Seite strebt und/oder taumelnd ist. Störungen in der Feinmotorik haben etwa eine stark verwackelte Schrift zur Folge. Zielbewegungen sind oft zu heftig, überschießend und ruckartig. Dazu kommt häufig ein Intentionstremor, d.h. ein Zittern bei Zielbewegungen, der bei Annäherung an das Ziel zunimmt.

Die Sprache der Patienten ist oft skandierend, stockend und eigenartig betont. Der muskuläre Tonus in den großen Muskeln des Halteapparats kann abgeschwächt sein. Häufig zeigt sich ein Nystagmus (schnelle Hin- und Herbewegungen der Augäpfel). Dieser verhindert oft eine Blickstabilisierung, v.a. wenn sich der Körper bewegt.

Rolle des Kleinhirns beim motorischen Lernen

Es liegen zahlreiche Befunde sowohl aus dem Humanbereich als auch aus dem Tierexperiment vor, nach denen das Kleinhirn beim Erwerb automatisiert ablaufender motorischer Reaktionen eine entscheidende Rolle spielt. So konnte die Beteiligung des Kleinhirns an der Konditionierung des Lidschlagreflexes nachgewiesen werden (s. auch Abschn.24.3). Richtet man einen kurzen Luftstoß auf das Auge, so hat dies als unkonditionierte Reaktion einen Lidschlag (Schutzreflex) zur Folge. Bietet man ca. eine Sekunde vor dem Luftstoß einen Ton dar und wiederholt dies über eine Reihe von Lerndurchgängen, so lernt das Versuchstier, bereits unmittelbar auf den Ton – den jetzt konditionierten Reiz – mit einem Lidschluss zu reagieren.

Nucleus interpositus und Lidschlagkonditionierung. Um die Detailsteuerung dieses Reflexes aufzuklären, untersuchte man mit implantierten Mikroelektroden die Aktivität sehr vieler Neuronen im Gehirn, in der Hoffnung, solche Neuronen aufzuspüren, die ihre Entladungsraten synchron zum Lernvorgang verändern. Diese fanden sich überraschenderweise im Kleinhirn, und zwar im Nucleus interpositus. Ihre Entladungsraten nahmen synchron mit dem Lernvorgang zu. Zerstörte man diesen Kern, ging die konditionierte Lidschlagreaktion verloren. Nun bedeutet die Tatsache,

dass eine gelernte motorische Leistung, die durch Zerstörung einer bestimmten Struktur verloren geht, noch nicht automatisch, dass dies auch die Struktur ist, in der Lernen stattfindet. Schließlich würde der Lidschlagreflex auch dann unterbunden, wenn man die Muskeln zur Bewegung des Augenlids zerstören würde. Indem man den Nucleus interpositus durch Injektion eines Pharmakons für einen gewissen Zeitraum lahmlegte, ließ sich jedoch nachweisen, dass der Ort des Lernvorgangs tatsächlich hier liegt. Führte man während dieses Zeitraums die Lernaufgabe durch, so wurde die konditionierte Reaktion nicht erworben. Führte man nach dem Ende der pharmakologischen Blockade die Lernaufgabe erneut durch, so waren die Tiere in der Lage, sich die konditionierte Reaktion anzueignen.

Mit großer Wahrscheinlichkeit sind diese Befunde auch auf den Humanbereich übertragbar. Mithilfe bildgebender Verfahren konnte gezeigt werden, dass auch beim Menschen während der Konditionierung des Lidschlagreflexes im Kleinhirn eine verstärkte Aktivität auftritt. Ebenso liegen Befunde aus der Neuropsychologie vor, die belegen, dass bei Schädigungen des Kleinhirns der Erwerb des Lidschlagreflexes gestört ist.

Die o.g. Ergebnisse weisen darauf hin, dass die Bedeutung des Kleinhirns deutlich über den Bereich der reinen Programmierung von Bewegungen hinausgeht. Vor allem hat man dessen Beteiligung an sensorischen Prozessen in der Vergangenheit unterschätzt. Sobald die Sensorik meldet, dass eine motorische Anpassung erforderlich werden könnte, zeigt sich erhebliche Kleinhirnaktivität. Dies gilt auch, wenn die Umsteuerung der Motorik letztendlich unterbleibt.

Rolle des Kleinhirns bei der Zeitabstimmung. Eine noch globalere Leistung des Cerebellums wird beim präzisen Timing sensomotorischer und möglicherweise auch kognitiver Prozesse gesehen. So zeigen Menschen mit Kleinhirnläsionen häufig Leistungsminderungen, wenn sie Fingerbewegungen in einem konstanten Takt – etwa im Sekundentakt – ausführen sollen, wogegen ihnen die Dosierung der Kraft der Bewegung keine Schwierigkeiten macht. Auch beim Erkennen feiner Unterschiede in der Rhythmizität von Reizsequenzen sind bei diesen Patienten nicht selten Defizite beobachtbar. In dieses Bild passt auch, dass sie Schwierigkeiten bei der Lokalisation von akustischen Reizen haben. Dazu ist eine exakte Identifikation von Laufzeitunterschieden zwischen linkem und rechtem Ohr erforderlich (s.Abschn.13.3.3).

Die Bedeutung des Kleinhirns für exaktes Timing wird weiterhin dadurch unterstrichen, dass beim oben ausgeführten Experiment zum konditionierten Lidschlagreflex bei genauerem Hinsehen ein Versuchstier auch nach einer Kleinhirnläsion noch eine Blinzelreaktion auf den Ton zeigt. Diese ist jedoch zeitlich so variabel und unpräzise, dass sie nicht mehr dazu geeignet ist, das Lid exakt vor dem Luftstoß zu schließen, um das Auge zu schützen. Diese Art von »Konditionierung« hat also ihren Sinn verloren.

Offenbar kommt dem Kleinhirn eine Fülle von Aufgaben insbesondere auf der Ebene von Koordination sensorischer und motorischer Ereignisse zu. Dies macht verständlich, warum das menschliche Kleinhirn eine extreme Dichte von eng verschalteten Neuronen aufweist.

Basalganglien

Die Basalganglien wurden hinsichtlich ihrer Lage und ihrer Funktion bereits in Abschnitt 6.4.9 dargestellt. Da eine Behandlung motorischer Funktionskreise nur unter Berücksichtigung der Basalganglien möglich ist, kommen wir hier auf sie zurück.

Aufbau. Die Basalganglien sind große, im Vorderhirn angesiedelte Kerngebiete, bestehend aus Nucleus caudatus, Putamen und Globus pallidus (Pallidum) (s. Abb. 6.19 in Abschn. 6.4.9). Der Nucleus caudatus und das Putamen bilden gemeinsam das Striatum. In einer engen Verknüpfung mit diesen Strukturen stehen die Substantia nigra im Mittelhirn und der Nucleus subthalamicus, der sich im Zwischenhirn befindet. Die Hauptverbindungen der Basalganglien zum übrigen Gehirn betreffen den Neokortex und den Thalamus.

Ein- und Ausgänge der Basalganglien. Einlaufende Information gelangt vom Neokortex und von der Substantia nigra zum Striatum und damit ins Basalgangliensystem. Die kortikalen Fasern entspringen in erster Linie im motorischen, sensorischen und präfrontalen Kortex.

Die abgehenden Fasern verlassen die Basalganglien, um in erster Linie zum Thalamus zu ziehen. Hier werden sie auf Neuronen umgeschaltet, deren Axone zum motorischen und präfrontalen Kortex laufen. Weitere auslaufende Fasern ziehen zur Substantia nigra und zum Nucleus subthalamicus. (Zur Verschaltung der einzelnen Kerngebiete untereinander mit ihren Transmittern s. Abb. 6.20.)

Die Basalganglien haben wichtige Aufgaben im Zusammenhang mit der Überprüfung und Modulation von Bewegungsentwürfen. Sie stehen damit als eine weitere Instanz neben dem Kleinhirn, das ja ebenfalls –

über die Schleife Kortex, Pons, Kleinhirn, Thalamus, Kortex (s.o.) – modulierend bei der Ausgestaltung von Bewegungsprogrammen mitwirkt. Bewegungskonzepte, wie sie etwa im Assoziationskortex gebildet werden, müssen die Instanz der Basalganglien passieren, bevor sie dann als Befehlsfolge zur Ausführung komplexer Programme weitergegeben werden können.

Dieser Sachverhalt wurde auch durch PET-Analysen an Gesunden bestätigt: Bei der Ausführung einer Bewegung zeigt sich zunächst eine erhöhte Aktivität in den motorischen Kortexarealen. Darauf folgt die Aktivierung im Basalganglienbereich, schließlich kommt es zur Bewegung. Die Basalganglienaktivität steigt interessanterweise auch vor einer intendierten, aber nicht ausgeführten Bewegung an. Es spielt dabei auch keine Rolle, ob die Bewegungsabläufe zum Repertoire der Bewegungsprogramme gehören oder ob es sich um erstmalig auszuführende Abläufe handelt.

Erregung und Hemmung. Die Wirkungsweise der Basalganglien ist insofern besonders komplex, als hier sowohl hemmende als auch erregende Impulse zur Abstimmung von Bewegungssequenzen generiert werden. Hemmende Impulse dürften v.a. im Striatum generiert werden. Komplexe Bewegungsabläufe können nur exakt ausgeführt werden, wenn Begleitbewegungen unterdrückt werden. Man denke etwa an das Klavierspiel, bei dem eine der größten Anfangsschwierigkeiten darin besteht, nur einen Finger im richtigen Moment zu bewegen, gleichzeitig die (Mit-)Bewegung der anderen zu unterdrücken. Gelingt infolge von Basalganglienerkrankungen die koordinierte Hemmung nicht, so beginnen quasi alle Bewegungen eines sequenziell abzuarbeitenden Programms im selben Moment. Die Folge ist, dass überhaupt keine sinnvolle Bewegung zustande kommt oder dass die Bewegung stark verlangsamt und unpräzise erfolgt. Dies zeigt sich typischerweise bei der Parkinson-Erkrankung (s. Abschn. 6.4.9).

Feedbackschleifen als wesentliches Organisationsprinzip

Im Gefüge der Basalganglien und ihrer Zu- bzw. Abflüsse finden wir eine Reihe von Feedbackschleifen. In Abbildung 6.20 erkennen wir beispielsweise, dass die Basalganglien in Kerngruppen des Thalamus projizieren, dass von hier aus der Kortex angesprochen wird und dass wiederum kortikale Neuronen zum Striatum und damit ins Basalgangliensystem zurück projizieren. Auch innerhalb der Basalganglien finden sich Feedbackschleifen, so etwa vom Striatum zur Substantia nigra und zurück. Über den

Thalamus herrscht eine Verbindung zu einem weiteren Feedbackkreis, der das Kleinhirn einschließt. Dieser besteht aus Kortex – Pons – Kleinhirn – Thalamus – Kortex.

Der Vorteil dieser Feedbackkreise liegt darin, dass die in den Einzelementen generierten Befehle stets der Kontrolle und Modulation durch das Gesamtsystem unterliegen. Schließlich bietet ein solches Rückmeldesystem auch die Möglichkeit, auf Störungen kompensierend zu

wirken. Allerdings erfordert ein komplexes Rückmeldesystem auch stets gewisse dämpfende Elemente, da es sonst leicht zu oszillatorischen Prozessen kommen kann. Dann findet ein Hin- und Herpendeln zwischen Hemmung und Erregung statt. Da solche Oszillationen koordinierte Bewegungen erschweren bzw. unmöglich machen, wird klar, dass bei Schädigungen im jeweiligen Feedbacksystem Bewegungsstörungen auftreten müssen.

Zusammenfassung

Die Pyramidenbahn im engeren Sinne besteht aus dem Tractus corticospinalis, d.h. aus Neuronen, deren Axone vom Kortex – hier insbesondere der primäre motorische Kortex – bis zu den spinalen Motoneuronen ziehen. Etwa 80% der Fasern kreuzen beim Absteigen in Höhe des Übergangs Medulla oblongata zum Rückenmark auf die andere Seite (Pyramidenkreuzung) und ziehen im Seitenstrang des Rückenmarks zum jeweiligen Rückenmarkssegment. Die restlichen 20% kreuzen erst nach dem Absteigen in Segmenthöhe zur anderen Seite. Die auffallend langen Fasern der Pyramidenbahn können ganz direkt Befehle aus dem Kortex mit hoher Leitungsgeschwindigkeit in motorische Aktivität umsetzen. Dies geschieht durch Aktivierung des α -Motoneurons. Schädigungen der Pyramidenbahn führen zunächst zu schlaffen Lähmungen und können später – durch fehlende absteigende Hemmung – zu Spastik führen.

Die extrapyramidalmotorischen Bahnsysteme sind uneinheitlich gegliedert. Der Tractus rubrospinalis geht vom Nucleus ruber aus und wirkt auf Motoneu-

ronen im Rückenmark, insbesondere die der distalen Flexoren. Der Tractus vestibulospinalis dient v.a. der Aufrechterhaltung des Gleichgewichts.

Das Kleinhirn erfüllt zahlreiche Funktionen innerhalb der motorischen Steuerung. Durch Afferenzen aus dem Rückenmark und Efferenzen zum Motorkortex kann es die Feinabstimmung von Bewegungsentwürfen erreichen. Beim Stehen und Gehen erhöht es die Stabilität und erhält das Gleichgewicht durch seine Efferenzen zu den Vestibulariskernen. Außerdem kann es durch Rückenmarksaferenzen und Efferenzen zum Nucleus ruber sowie zu Kernen der Retikulärformation den Muskeltonus und die Bewegungsabläufe der Extremitäten fein modulieren.

Die Basalganglien stellen ein vielfach verschaltetes Netzwerk hemmender und aktivierender Kerngebiete dar. Wichtige Aufgaben sind die Überprüfung und Modulation von Bewegungsentwürfen. Insbesondere der hemmende Einfluss des Striatums ist für fein koordinierte Bewegungen der unterschiedlichen Muskelgruppen notwendig.

9.5.3 Motorische Kortexareale

Viele Regionen des Kortex können – zumindest auf indirekte Weise – Einfluss auf die Motorik nehmen. In Abbildung 9.13 sind diejenigen Kortexareale eingezeichnet, die im engeren Sinne mit der Organisation und Durchführung von motorischer Aktivität befasst sind. Es handelt sich dabei um den primär-motorischen Kortex, den prämotorischen Kortex, den supplementär-motorischen Kortex und den posterior-parietalen Kortex. Einige Autoren bezeichnen die Gesamtheit der genannten Areale (ohne den posterior-parietalen Kortex) als motorischen oder Motorkortex. Häufig wird aber auch nur der primär-motorische Kortex als Motorkortex bezeichnet.

Die einzelnen Areale sind jeweils somatotop organisiert, d.h., die räumliche Anordnung der Muskeln im Körper spiegelt sich in der Anordnung der kortikalen Regionen

zur Versorgung dieser Muskelgruppen wider. Besonders ausgeprägt ist dies beim primär-motorischen Kortex.

Primärer motorischer Kortex

Der primäre motorische Kortex oder Motorkortex bzw. M1 ist im Gyrus praecentralis angesiedelt (s. Abb. 9.13). Von dort werden die motorischen Befehle abgeschickt, die dann über die Motoneuronen des Rückenmarks bzw. der Hirnnervenkerne die Muskulatur erreichen. Aus heutiger Sicht werden im Motorkortex allerdings nicht die Bewegungspläne und die Intention zur Bewegung generiert. Dies geschieht wohl eher in den Basalganglien und in den weiter frontal liegenden motorischen präfrontalen Arealen.

Der primär-motorische Kortex ist streng somatotopisch gegliedert. Dabei sind die Muskelgruppen der

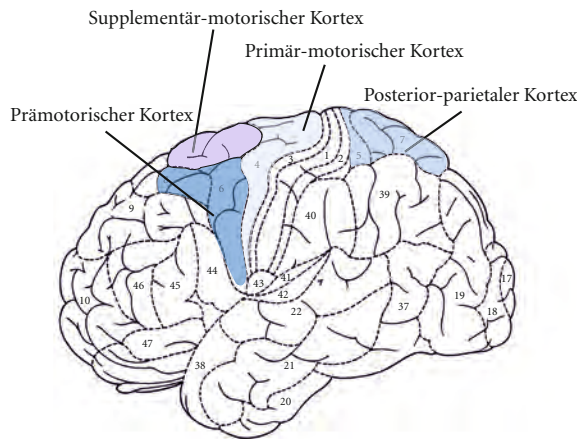


Abbildung 9.13 Motorische Kortexareale. Die in der Abbildung angegebenen Ziffern sind die Areale nach Brodmann (s. Abschn. 6.4.10)

linken Körperseite in der rechten Kortexhemisphäre repräsentiert und umgekehrt. Lediglich die Verbindungen zur Zungen- und Schlundmuskulatur nehmen von beiden Hemisphären ihren Ausgang. Die verschiedenen Körpergebiete sind jedoch nicht entsprechend ihrer natürlichen Größe auf der Kortexoberfläche repräsentiert, sondern entsprechend dem Aufwand, der für die Feinmotorik dieser Regionen vom Kortex betrieben werden muss (s. Abb. 6.27 in Abschn. 6.4.10).

Vertiefung

Ein- und Ausgänge des Motorkortex

Die wichtigste efferente Verbindung aus dem primären motorischen Kortex ist die Pyramidenbahn. Weitere Efferenzen laufen zum Pons, zum Kleinhirn, zum Thalamus, zum Nucleus ruber, zur Substantia nigra und zur Formatio reticularis.

Afferente Zuflüsse in den primären motorischen Kortex kommen aus dem Thalamus, der seinerseits motorische Impulse aus dem Kleinhirn und den Basalganglien erhält. Kortiko-kortikale Zuströme erhält die primär-motorische Rinde aus dem somatosensorischen Areal (Gyrus postcentralis) sowie der supplementär-motorischen Rinde und dem prämotorischen Kortex.

Eine der wichtigsten Funktionen des Motorkortex besteht darin, die gegenüberliegende Körperseite hinsicht-

lich der Feinsteuerung der kleinen Gliedmaßen zu versorgen. Wie der Homunculus in Abbildung 6.27 erkennen lässt, werden von großen Teilen der Area 4 die distalen Bereiche der Extremitäten versorgt.

Prämotorischer Kortex

Der **prämotorische Kortex** wirkt v.a. auf Muskelgruppen, die dem Rumpf nahe sind. Eine der Hauptaufgaben ist, ebenso wie im supplementär-motorischen Kortex, die Generierung von komplexeren Körperbewegungen. Er scheint insbesondere auch für die Startphase einer Bewegung wichtig zu sein. Die Eingangsimpulse in den prämotorischen Kortex entstammen hauptsächlich dem posterior-parietalen Kortex sowie den Basalganglien, die überwiegend über diese Station modulierend auf den Kortex einwirken. Die Efferenzen verlassen diese Region in Richtung auf den primären motorischen Kortex und den Hirnstamm.

Supplementär-motorischer Kortex

Auch der supplementär-motorische Kortex ist somatotop organisiert, allerdings beeinflusst hier – im Gegensatz zum primär-motorischen Kortex – das Feld einer Kortexhemisphäre beide Seiten des Körpers. Die von ihm innervierten Muskelgruppen liegen eher distal (z.B. Finger). Dieser Kortexbereich spielt eine wichtige Rolle beim Erlernen komplexer Bewegungsfolgen. Er wird auch bei der reinen Vorstellung von Bewegungsfolgen ohne Ausführung der Bewegung aktiviert, wie dies z.B. beim mentalen Training der Sportler geschieht. Entsprechend der Organisation des supplementär-motorischen Kortex führen Läsionen in dieser Region zu Defiziten in der Feinmotorik und in der Koordination beidhändig auszuführender Manipulationen.

Posterior-parietaler Kortex

Der posterior-parietale Kortex spielt hauptsächlich bei denjenigen komplizierten Bewegungsfolgen eine Rolle, die durch vielfältige sensorische Information gesteuert werden. Signale aus dem visuellen und akustischen System sowie dem somatosensorischen System erreichen dieses Gebiet. Hier findet die Planung und Umsetzung von Bewegungsprogrammen im Raum statt. Dementsprechend leiden Patienten, die hier Läsionen aufweisen, unter großen Schwierigkeiten, räumlich-zeitlich koordinierte Bewegungen auszuführen. Nicht selten hat man bei Patienten mit Schädigungen im posterior-parietalen Kortex das Neglect-Syndrom be-

obachtet. Darunter versteht man in der Neurologie eine Störung der Aufmerksamkeit, die dadurch charakterisiert ist, dass der Betroffene eine Hälfte seiner Umgebung bzw. des eigenen Körpers nicht oder nur schlecht wahrnimmt bzw. missachtet.

»Hierarchie« motorischer Befehlsfolgen

Man kann die Abläufe bei der Steuerung der Motorik zusammenfassend in einem quasi-hierarchischen Schema darstellen. In Abbildung 9.14 sind die wichtigsten zentralnervösen Strukturen, die aktiv zur Motorik beitragen, aufgeführt. Man erkennt, dass eine Hierarchie nur teilweise gegeben ist: So sind etwa das Kleinhirn und die Basalganglien gewissermaßen »parallel geschaltet«. Sie können über Rückmeldebahnen auch die höheren Zentren modulierend erreichen. Natürlich existieren weitere Strukturen, die ebenfalls an der Motoriksteuerung betei-

ligt sind, z.B. der Thalamus; allerdings ist ihre zentrale Aufgabe nicht primär im Bereich der Motorik angesiedelt.

Zusammenfassung

Unter den motorischen Arealen versteht man diejenigen Kortexareale, die im engeren Sinne mit der Organisation und Durchführung von motorischer Aktivität befasst sind, d.i. der primär-motorische Kortex, der prämotorische Kortex, der supplementär-motorische Kortex und der posterior-parietale Kortex.

Im primären motorischen Kortex finden sich rechtsseitig Repräsentationen von Muskelgruppen der linken Körperseite und umgekehrt. Der primäre motorische Kortex schickt die motorischen Befehle ab, die dann über die Neuronen des Rückenmarks (bzw. der Hirnnervenkerne) die Muskulatur erreichen. Wichtigstes Bahnsystem von hier aus ist die Pyramidenbahn.

Der prämotorische Kortex wirkt v.a. auf Muskelgruppen, die dem Rumpf nahe sind. Er steuert ebenfalls komplexere Folgen von Körperbewegungen.

Der supplementär-motorische Kortex repräsentiert primär gut gelernte Bewegungsprogramme. Er ist für das Erlernen von Bewegungsfolgen und ihre mentale Vorbereitung wichtig.

Der posterior-parietale Kortex spielt hauptsächlich bei denjenigen komplizierten Bewegungsfolgen eine Rolle, die durch vielfältige sensorische Information gesteuert werden. Dies betrifft v.a. die Planung und die Umsetzung von komplexen Bewegungsprogrammen im Raum.

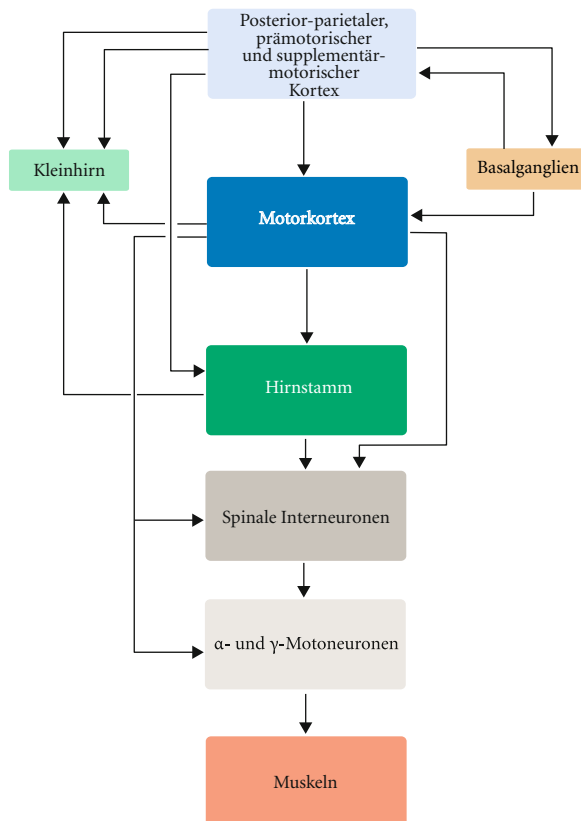


Abbildung 9.14 Vereinfachtes Wirkungsgefüge motorischer Systeme

Weiterführende Literatur

- Benninghoff, A. & Drenckhahn, D. (2004). Anatomie, Bd. 2 (16. Aufl.). München: Urban & Fischer.
- Speckmann, E.-J., Hescheler, J. & Köhling, R. (2013). Physiologie (6. Aufl.). München: Elsevier.
- Kahle, W. & Frotscher, M. (2013). Taschenatlas der Anatomie, Bd. 3: Nervensystem und Sinnesorgane (11. Aufl.). Stuttgart: Thieme.
- Pape, H.-C., Kurtz, A. & Silbernagl, S. (2014). Physiologie (7. Aufl.). Stuttgart: Thieme.
- Trepel, M. (2011). Neuroanatomie. Struktur und Funktion (5. Aufl.). München: Urban & Fischer.