

**Zeitschrift:** Physiotherapie = Fisioterapia  
**Herausgeber:** Schweizerischer Physiotherapeuten-Verband  
**Band:** 34 (1998)  
**Heft:** 4

**Artikel:** Oszillator-Formationstraining : "ein Tetraplegiker lernt rennen" : Teil 2  
**Autor:** Schalow, Giselher  
**DOI:** <https://doi.org/10.5169/seals-929265>

### **Nutzungsbedingungen**

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. [Siehe Rechtliche Hinweise.](#)

### **Conditions d'utilisation**

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. [Voir Informations légales.](#)

### **Terms of use**

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. [See Legal notice.](#)

**Download PDF:** 16.03.2025

**ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, <https://www.e-periodica.ch>**

# Oszillator- Formationstraining

## «Ein Tetraplegiker lernt rennen», Teil 2

Dr. med. habil., Dr. rer. nat., Dipl. Ing. Giselher Schalow,  
Physiotherapieschule am Universitätsspital Zürich, CH-8091 Zürich,  
Leitender Arzt für klinische Forschung, Schweizer Paraplegiker-Zentrum Nottwil,  
Klinikdirektor und Chefarzt Dr. med. Guido A. Zäch, CH-6207 Nottwil

Es wird gezeigt, dass rhythmisch feuernde prämotorische neuronale Teilnetzwerke nach Rückenmark- und Hirnverletzungen nicht mehr richtig rhythmisch schwingen und wahrscheinlich in Zusammenarbeit mit anderen Teilnetzwerken Anlass zu pathologischen Bewegungsmustern wie Spastizität geben. Mittels rhythmisch-dynamisch stereotyper symmetrischer Bewegungen wie Krabbeln, Gehen, Rennen und Springen auf einem Gerätesprungbrett, konnten bei Patienten die verletzten neuronalen Netzwerke des ZNS in ihrer Präformation derart verbessert werden (Oszillator-Formationstraining), dass zunehmend sinnvolle Funktionen bis hin zum Rennen, bei abnehmender Spastizität, wiedergewonnen werden konnten. Das neue Verständnis der Funktionen des menschlichen zentralen Nervensystems (ZNS) ist, dass sich präformierte neuronale Netzwerke mittels natürlicher adäquater Impulsmuster selbst organisieren und dass die Präformation mittels der Netzwerkplastizität veränderbar ist, was bedeutet, dass das verletzte ZNS umorganisierbar und damit reparierbar ist. Rhythmisch dynamisch stereotype symmetrische Bewegungen sind zur Wiederherstellung sinnvoller Funktionen besonders geeignet, weil sie der Organisationsform des ZNS auf unterster Stufe entsprechen (Rhythmuskopplung), im Rückenmark genetisch angelegt sind, wenig supraspinale Willkürbahnen benötigen, die Muskeln physiologisch aktivieren und über Oszillatorkopplungen ein «schlecht» funktionierendes Bein vom «besseren» Bein entsprechend seiner Bewegung «mitbewegt» werden kann (Symmetrieverbesserung).

### Schlüsselwörter

Neurorehabilitation – Neuronale Netzwerke – Selbstorganisation – Spinale Oszillatoren – Rhythmuskopplung – ZNS-Verletzung – Plastizität – HKB Modell

Diese Neurorehabilitation deckt sich mit der aus der theoretischen Physik und der Robotik kommenden Entwicklung von der Selbstorganisation neuronaler Netzwerke des ZNS und der Netzwerkplastizität. Speziell das Springen auf dem

Gerätesprungbrett in «Gegenphase» und «in Phase» findet im Haken-Kelso-Bunz Modell vertiefendes Verständnis bei der Umorganisation des ZNS durch Einführung von Nichtsymmetrie, Intention und Lernen in Nervensystemzustandspotentialen. Somit wird theoretisch verständlich, dass durch rhythmisch-dynamisch stereotype symmetrische Bewegungen die Spastik zurückgedrängt werden kann, weil das gesamte ZNS am Umlernprozess beteiligt ist und somit bestimmte Netzwerkzustände gestärkt (z.B. Gehen) und andere abgeschwächt werden (z.B. Spastik).

## Therapiekonzept für die Neurorehabilitation

### Rückenmarkverletzung:

Ein Jahr nach dem Unfall erlernte ein 56-jähriger tetrapareetischer Patient (sub C4/C5, sensibel und motorisch inkomplett, Fussgänger) in 6 Wochen wieder das freie Rennen und andere Bewegungen durch ein Sprungtraining auf einem Gerätesprungbrett (Abb. 12; Kopplung von Oszillatoren in «Gegenphase»), Rennen mit 20 kg Gewichtsreduzierung und andere Bewegungen. Tabelle 1 zeigt die Muskelstärken zu verschiedenen Zeiten. In Abb. 12 ist zu sehen, dass die Anzahl der Sprünge pro Serie mit fortschreitender Therapie von 50 auf 300 anstieg. Die Sprungserien wurden durch einen Block des linken Knies, d.h. durch eine pathologische gleichzeitige Aktivierung von Extensoren und Flexoren des Knies begrenzt. Mit fortschreitendem Sprungtraining verringerte sich die pathologische Organisation der neuronalen Netzwerke (längere Sprungserien mit später einsetzendem Knieblock), so dass sich die physiologischen Bewegungen wie Gehen und Rennen verbesserten. Eine Erklärung für die Verbesserungen wäre, dass die spinalen Oszillatoren

Anmerkung zu Abb. 12: A) Springen mit dem Trainer als biologischen Rhythmusgeber (keine manuelle Hilfe beim Springen selbst). B) Anzahl der Sprünge pro Serie (Mittel der ersten drei Serien) in Abhängigkeit von der Therapiezeit (Tage). C) Schwankungsbreite der Frequenz zwischen den Serien während einer Übung. Sprungfrequenz  $\approx 0,9$  Hz, bezogen auf einen Fuss. Anzahl der Sprünge pro Übung etwa 500 oder weniger; zwei Übungen pro Tag.

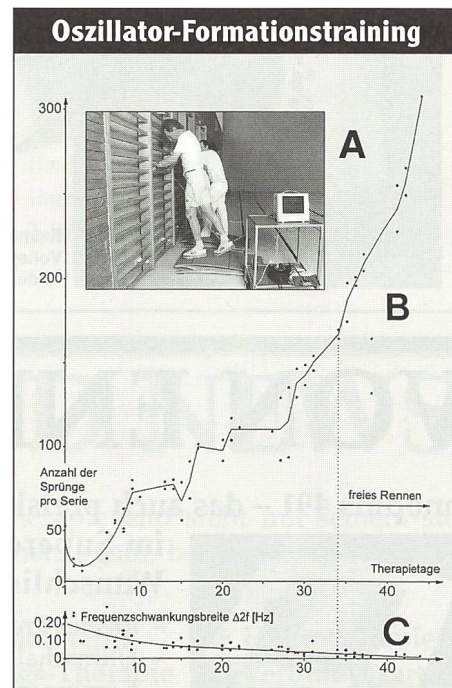


Abb. 12: Rhythmustraining eines Tetraparetikers sub C4/5 auf einem Gerätesprungbrett an der Sprossenwand (Oszillator-Formationstraining).

Muskelstatus																					
Rechtes Bein											Linkes Bein										
5	4-5	5	5	4-5	4-5	4-5	4-5	4-5	4-5	M. iliopsoas	2	2	2-3	2-3	2-3	2-3	2-3	2-3	2-3	2-3	2-3
5	5	5	5	4-5	4-5	4-5	4-5	4-5	4	M. sartorius	2	2	2-3	2-3	2-3	2-3	2-3	2-3	2-3	2-3	2-3
5	5	5	5-5	4-5	4-5	4-5	4-5	4-5	4	Mm. adductores	2	2-3	2-3	3	3-4	4	4-5	4-5	4-5	4-5	4-5
5	5	5	5	5	4-5	4-5	5	5	4-5	M. quadriceps femoris	4	4-5	4-5	4-5	4-5	5	5	5	4-5	5	5
-	-	-	-	-	-	4	3-4	3	2-3	M. tensor fasciae latae	2	2	2	2-3	-	-	-	-	-	-	-
5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	M. tibialis anterior	3	4	4-5	4	4-5	4-5	4-5	4-5	4-5	4-5	5
5	4-5	5	5	4-5	3-4	3-4	3-4	3	1-2	M. extensor hallucis longus	1-2	2-3	2-3	3	3-4	4-5	5	4-5	4-5	4-5	4-5
5	5	5	5	4-5	4	4	4	3-4	1-2	Mm. extensores digitorum	1-2	2-3	3	3	3-4	4-5	5	5	5	5	5
4-5	4	4	3-4	3-4	3-4	3	2-3	2-3	2-3	M. gluteus medius	1	1-2	2	2-3	2-3	3	3	3	2-3	3-4	3-4
5	5	5	5	4-5	4-5	4	4	4	4	Mm. semitend. et -membr.	2-3	2-3	3	3	3-4	3-4	3-4	4	4	4	4
5	5	5	5	5	4-5	4-5	4	4	4	M. biceps femoris	2-3	2-3	2-3	2-3	3-4	3	3-4	3-4	3-4	3-4	4
4	3	3	2-3	2-3	2-3	2-3	3	3	2	M. triceps surae	2	3	3	2-3	2-3	2-3	2-3	2-3	2-3	2-3	2-3
5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	M. tibialis posterior	1-2	3	3	3-4	3-4	3-4	4	4	4-5	4-5	4-5
5	5	5	5	5	4-5	4-5	4	3	2	Mm. peronei	2-3	3	3	4	4-5	4-5	5	5	5	5	5
5	5	5	4-5	4-5	4	4	4	4	3	M. gluteus maximus	2	2-3	2-3	2-3	2-3	3	3	4	4	4	4
5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	M. flexor digitorum	1-2	2	4	4	4	4	4-5	5	4-5	4-5	4-5
5	5	5	5	5	5	5	5	5	4-5	M. flexor hallucis	1-2	1-2	3-4	3-4	4	4	4-5	5	4-5	5	5
21	17	16	15	11	9	7	5	4	3	Monat nach Unfall	3	4	5	7	9	11	15	16	17	21	21
← Training →										← Training →											

**Tabelle 1: Muskelstatus nach V. Paeslack (die Stärke jedes Muskels ist unterteilt auf einer 6-Punkte-Skala) : 0 = totale Paralyse; 1 = palpierbare oder sichtbare Kontraktion; 2 = aktive Bewegung, volle Bewegungsmöglichkeit (full range of motion = ROM) bei nicht wirksamer Schwerkraft; 3 = aktive Bewegung, volle Bewegungsmöglichkeit gegen die Schwerkraft; 4 = aktive Bewegung, volle Bewegungsmöglichkeit gegen mittleren Widerstand; 5 = normale aktive Bewegung, volle Bewegungsmöglichkeit gegen starken Widerstand.**

wieder rhythmischer feuerten, und dass die Kopplung zwischen ihnen wieder spezifischer wurde, so dass die Schwankungen der Sprungfrequenz abnahmen und die Sprungfrequenz zunahm, d.h. die Rhythmizität sich verbesserte (Abnahme der Frequenzschwankungsbreite, *Abb. 12C*). Die Geschwindigkeit des Rennens stieg bis zu 8 km/h während eines Renntrainings von 11 Tagen an und steigerte sich später bis 9,3 km/h. Durch Nutzung der Mitbewegung des einen Beines durch das andere erlernte der Patient wieder das Schwimmen. Die Tetraparetiker haben oft Schwierigkeiten mit dem Schwimmen, weil sie aufgrund der verletzten Intumescentia cervicalis wenig Armkraft haben und sie die Beine nur wenig koordiniert bewegen können. Wenn aber obiger Patient vor der Beugung die Beine schloss, dann bewegte sich auch das «schlechte» Bein mit, und der Patient war in der Lage zu schwimmen.

Eine 39jährige Patientin erlernte von einer Minute auf die andere wieder das Rennen, nachdem sie vor 14 Jahren eine Treppe heruntergefallen war und eine paretische Rückenmarkverletzung sub Th12 erlitten hatte und glaubte, sie könne nicht mehr rennen. Obwohl ihr nur wenig Haut- und Gelenksensibilität verblieben waren, hatte sie keine Probleme mit der Stabilität während des Rennens, wohl aber beim Gehen. Als sie vom

Gehen zum Rennen wechselte, also eine mehr rhythmisch-dynamisch stereotype symmetrische Bewegung ausführte, bekam sie Bewegungshilfe vom Rückenmark während des Rennens, welche sie in folgender Weise beschrieb: «Das Gehen ist mühsam und quälend, aber wenn ich renne, dann hebe ich ab.» Ihr Gesicht schien ihr Gefühl wiederzuspiegeln, dass das Rückenmark ihr während des Rennens Flügel gab (*Abb. 13B*). Der Mitauslöser für verbessertes Gehen und Rennen schien das Aufsetzen der Fersen zu sein. Die Patientin konnte offensichtlich den genetisch vorgegebenen Schreitautomatismus (ontogenetische Vorform des Gehens und Rennens) des Kindes benutzen, bei welchem oft das Aufsetzen der Fersen der Auslöser für den Schreitautomatismus (*Abb. 13A*) ist.

**Behandlung eines Patienten mit Rückenmarkverletzung und Hirnverletzung**

Ein 23jähriger Patient sub Th11 (BWK9-Fraktur) mit einer zusätzlichen Frontalhirnverletzung (Schädel-Hirntrauma mit fronto-temporalem Epiduralhämatom und Schädelkalottenfraktur) nahm an einem Oszillator-Formationstraining teil, um wieder das Gehen zu erlernen (vorläufige Falldarstellung nach drei Monaten Behandlung). Sechs Wochen nach dem Unfall hatten die Muskeln beider Beine keine Funktion (Nullwerte). Nach drei Monaten hatten die Muskeln des rechten

Beines weiterhin Nullwerte (für die Erklärung von Muskelwerten siehe Legende zu Tab. 1) und die des linken Beines Null- bis Zweierwerte (totale Paralyse bis Bewegung bei eliminerter Schwerkraft). Ein Jahr nach dem Unfall (vor Behandlungsbeginn) waren rechts Zweier- bis Viererwerte, links Dreier- bis Fünferwerte, und die Hälfte der Muskeln waren spastisch. Der Patient hatte von der Hirnverletzung her Gesichtsfeldausfälle und räumliche Wahrnehmungsschwierigkeiten, die sich massiv besserten, aber er hatte weiterhin Schwierigkeiten, komplexe figural-räumliche Gegebenheiten zu organisieren und zu konstruieren, was auch beim Balancehalten während des Gehens später Auswirkung zeigte. Der Patient hatte Extensor- und Flexor-spastizität. Das elektromyographisch gemessene motorische Programm war stark pathologisch, und elektromyographisch zeigten sich viele spinale Oszillatoren, welche nicht mehr voll willkürlich kontrollierbar waren (*ähnlich Abb. 11A, Teil 1 dieses Fachartikels*). Das Springen auf dem Gerätesprungbrett (16 Monate nach dem Unfall = Therapiebeginn) war durch Extensorspastizität blockiert. Aber nach ein bis drei Geh-, Renn- oder Krabbelbewegungen löste sich die Spastik, so dass unterstütztes Gehen oder Rennen (*Abb. 13C*) und freies Krabbeln für die Reorganisation von neuronalen Netzwerken des Rückenmarks und supraspinaler Zentren benutzt werden konn-



Abb. 13A: Neugeborenes beim automatischen Schreiten.



Abb. 13B: Paraparetikerin sub TH12 beim Rennen.

te. Der Patient konnte unter 13 kg Gewichtsentlastung besser rennen als gehen. Beim Rennen konnte er das Gleichgewicht halten, beim Gehen nicht. Das schnelle Lösen der Spastik deutet darauf hin, dass die Spastik sich teilweise im Frontallappen in Wechselwirkung mit der Formatio reticularis entwickelte.

Nach sechs Wochen Leistungstraining von Gehen, Rennen und Krabbeln (und anderen Bewegungen) reduzierte sich die Spastik so weit, dass der Patient die Spastik durchbrechen konnte, um auf dem Sprungbrett springen zu können.

Mit dem Durchbrechen der im Frontallappen induzierten Spastik wurden typische Probleme der reinen Rückenmarkverletzung sichtbar, so dass sich beispielsweise im «schlechten» Bein eine pathologische Aktivierung der Mm. Tibialis anterior, Extensor digitorum longus und Extensor hallucis longus zeigte. Diese vorläufige Falldarstellung deutet darauf hin, dass rhythmisch-dynamisch stereotype symmetrische Bewegungen, welche im Rückenmark in der Präformation der neuronalen Netzwerke des Rückenmarkes genetisch angelegt sind, ein einfacher Beginn für die Reorganisation der neuronalen Netzwerke nach ZNS-Verletzungen sind, da diese Bewegungen nur weniger Netzwerkreorganisationen benötigen.

#### **Vegetative Funktionen: Verbesserung von Harnblasenfunktion und Atmung**

Nach einer Umfrage unter Rückenmarkverletzten ist deren Hauptproblem der Verlust der Kontinenz. An zweiter Stelle steht der teilweise Verlust der Sexualität, gefolgt von Bewegungs- und Schmerzproblemen. Die vegetativen Funktionsstörungen sind also mindestens genauso wichtig wie die somatischen.

Beim obigen tetraparetischen Patienten (Abb. 12) verbesserten sich Harnblasen- und Dickdarmfunktionen während des sechswöchigen Trainings. Bei vielen Para- und Tetraparetikern verbessern sich mit der Lokomotion auch die Kontinenzfunktionen. Die Verbesserung der Harnblasenfunktionen [13–15] durch eine Reorganisation neuronaler Netzwerke ist am schwersten durchzuführen, weil eine Fehlorganisation im parasympathischen Nervensystem (überakti-

ver (spastischer) Detrusor) und im somatischen Nervensystem (spastischer externer (quergestreifter) Blasensphinkter) vorliegt und weil die Wechselwirkung der vernetzten somatischen und parasympathischen Nervensysteme pathologisch ist (Detrusor-Sphinkter-Dysnergie: Wenn der Detrusor sich kontrahiert, dann kontrahiert sich auch der externe Blasensphinkter, anstatt sich zu öffnen, d. h. zu relaxieren).

In einer Pilotstudie wird bei einem 8jährigen Mädchen, welches Hypoxieschäden unter der Geburt erlitt, versucht, die Funktion des Atemzentrums zu verbessern. Das Mädchen benötigt einen elektrischen Phrenicus-Stimulator für die Atmung in der Nacht, aber nicht tagsüber (Undine-Fluch-Syndrom). Ein Renn-Intervalltraining scheint bisher förderlich zu sein bei der Verbesserung der Atmung bei Tag und bei Nacht. Es konnte in Experimenten beim Hund gezeigt werden, dass einige Funktionen des verletzten Atemzentrums der Formatio reticularis von anderen Teilen des Hirnstammes übernommen werden können [6].

Der förderliche Effekt von rhythmischen Bewegungen bei der Verbesserung von vegetativen Funktionen ist wahrscheinlich, da Rhythmisität auch das Organisationsprinzip des autonomen Nervensystems ist und autonome und soma-

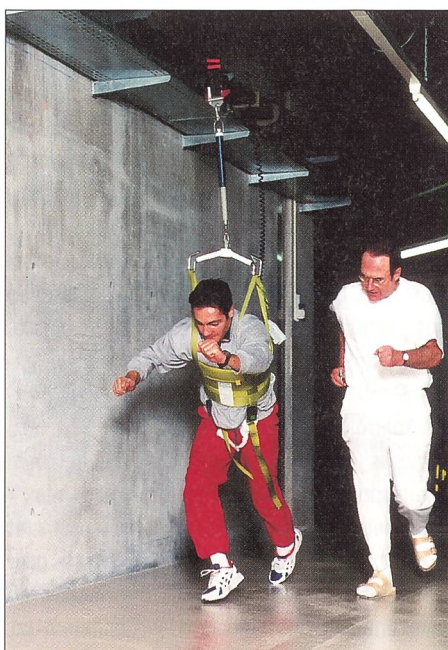
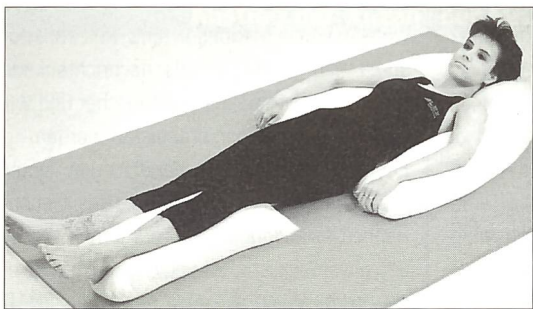


Abb. 13C: Paraparetiker sub TH12 mit zusätzlicher Frontallhirnverletzung beim Rennen unter Gewichtsreduzierung mit der Laufkatzenführung.

*Anmerkung zu Abb. 13C:* Die Renneinrichtung wurde in Zusammenarbeit mit der Firma LIKO-Care AG, CH-4124 Schönenbuch (Pflegeeinrichtungen), entwickelt. Die Gewichtsreduzierung wird mit der im Bild sichtbaren Federwaage gemessen. Die Höhenverstellung wird mit einem Akku getriebenem Motor vorgenommen. Das Bedienelement für den Motor hängt hinter der linken Schulter des Patienten.



CorpoMed® Kissen stützt, fixiert, entlastet zur täglichen Lagerung in Physiotherapie, Alterspflege, Rehabilitation. CorpoMed® Kissen erhältlich in div. Grössen.

*the original*



**COMPACT** das Nackenkissen  
**COMPACT** neue Grösse (54 x 31 x 14)  
**COMPACT** aus Naturlatex  
**COMPACT** für richtige Lagerung

Bitte senden Sie mir:  
Preise, Konditionen, Prospekte

CorpoMed® Kissen  
 the pillow®

Stempel/Adresse:

**BERRO AG** Postfach • CH-4414 Füllinsdorf  
Telefon 061-901 88 44 • Fax 061-901 88 22



PH 98

## Gute Therapie-Liegen haben einen Namen...



# Praktiko

Made in Switzerland by **HESS**  
CH-Dübendorf

- Elektrische Höhenverstellung mit Fussbügel von ca. 42 - 102 cm
- Polstervarianten: 2-/3-/4-/5-/6-/7-/8teilig
- Polsterteile beidseitig mit Gasdruckfeder stufenlos verstellbar
- Fahrgestell mit Rollen Dm 80 mm, Gummi grau und Zentral-Total-Blockierung
- Alle Liegen können mit Armteilen, Gesichtsteil, Seitenschienen und Fixationsrolle ausgerüstet werden

### HESS-Dübendorf: Für perfekte Therapie-Liegen

- Senden Sie uns bitte eine Gesamtdokumentation  
Physikalische Therapie
- Unterlagen *Praktiko*-Liegen
- Bitte rufen Sie uns an

4/98

**50 Jahre**  
**HESS**  
CH-Dübendorf  
**1946 - 1996**

Name: \_\_\_\_\_ **HESS-Dübendorf**  
 Strasse: \_\_\_\_\_ Im Schossacher 15  
 PLZ/Ort: \_\_\_\_\_ CH-8600 Dübendorf  
 Tel: \_\_\_\_\_ Tel: 01 821 64 35  
 Tel: \_\_\_\_\_ Fax: 01 821 64 33

tische neuronale Netzwerke vernetzt sind [17]. Wichtig wird in Zukunft sein, Trainingsmethoden zu entwickeln, bei denen das vegetative Nervensystem spezifischer reorganisiert werden kann, vielleicht durch stärkere Kopplung an das somatische. Aber zu bedenken ist, dass bei der Aktivierung des somatischen und des parasympathischen Nervensystems, ausgelöst durch den Zug am Blasen- oder am Analkatheter, drei Phasenrelationen gemessen wurden [15, 16] bei der Organisation der Oszillatoren anstatt von «in Phase» und «Gegenphase». Wenn man bedenkt, dass fünf Prozent der Gesellschaft an Inkontinenz leiden, einschliesslich Frauen nach der Geburt des ersten Kindes, dann ist ersichtlich, welche Bedeutung der Funktionsverbesserung des vegetativen Nervensystems zukommt.

## Reorganisation und Regeneration

### Reorganisation neuronaler Netzwerke

Bei der Reorganisation neuronaler Netzwerke zur Veränderung der Selbstorganisation nach Verletzungen des ZNS tragen unter anderem die Veränderung von synaptischen Stärken, die Wanderung von Synapsen, Sprouting und die Änderung von Membraneigenschaften von Motoneuronen und Interneuronen bei.

Die aktivitätsinduzierten Veränderungen der Selbstorganisation werden durch Veränderung der Präferenzen der Aktivierung von hauptsächlich Interneuronen in Richtung einer veränderten Konvergenz erreicht. Bei para- und tetraparetischen Patienten z.B. kann die zu geringe verbliebene Willkürkontrolle von Bewegungen wahrscheinlich teilweise durch eine Empfindlichkeitssteigerung bezüglich supraspinaler Signale

der Willkürkontrolle kompensiert werden. Beim Umtrainieren der Organisation neuronaler Netzwerke muss die Aktivität von Neuronen für die physiologischen Bewegungen grösser sein als für die pathophysiologischen (Spastizität), da sich die Stärken der Synapsen bei der Aktivierung verändern. Auch die Kontrolle des afferenten Inputs durch präsynaptische und postsynaptische Hemmung wird wahrscheinlich verändert werden. Tonisch fördernde und enthemmende Effekte können eine Übergangsstelle durchgängig machen, während hemmende oder nicht-fördernde Aktionen sie undurchgängig machen können. Der Aktivitätsfluss von supraspinalen zu spinalen Netzwerken wird durch das Blockieren und Öffnen von intraretikularen und anderen neuronalen Bahnen und Netzwerkwegen kontrolliert. Für das Wiedererlernen physiologischer rhythmischer Bewegungen und vegetativer Funktionen müssen die neuronalen Netzwerke oberhalb und unterhalb der Verletzungsstelle des Rückenmarkes in ihrer Selbstorganisation verändert werden.

Die Organisation verletzter neuronaler Netzwerke des Rückenmarkes kann zur Veränderung von zwei funktionellen Seiten beeinflusst werden, nämlich von den genetisch vorgegebenen Netzwerkorganisationen des caudalen Rückenmarkes, welche rhythmisch-dynamisch stereotyp Bewegungen erzeugen und von den Bewegungsmustern (weniger stereotyp als die Bewegungsmuster des Rückenmarkes), welche in Zusammenarbeit mit der *Formatio reticularis* erzeugt werden. Supraspinale Netzwerke können zur Änderung ihrer Selbstorganisation durch jene Bewegungsmuster beeinflusst werden, die in Zusammenarbeit mit der *Formatio reticularis* er-

zeugt werden und den Netzwerkorganisationen, welche durch Instruktion und Selbstinstruktion durch den Cortex mittels nachrichtenkodierter rhythmischer visueller, auditorischer und willkürlicher Stimulierungen organisiert werden.

Reorganisationen bei Verletzungen unterhalb Th12 deuten darauf hin, dass das Gehen und Rennen erzeugende Netzwerk lernen kann, wieder physiologische Bewegungsmuster zu erzeugen, sogar wenn es selbst beschädigt ist. Diese erweiterte Netzwerkreorganisation stimmt mit der weitreichenden Plastizität des motorischen Cortex überein, durch welche bei Cortexschäden benachbarte Netzwerke Funktionen übernehmen können [18]. Auch im Atemzentrum scheinen bei Netzwerkschäden funktionell benachbarte Regionen Funktionen übernehmen zu können.

### Zelltod von Motoneuronen

Eine wesentliche Begrenzung der Erholung von somatischen und autonomen Funktionen stellt der Zelltod von Motoneuronen und autonomen Efferenzen dar. Überlebende Motoneurone können nach Rückenmarkverletzung ihre motorische Einheit, d.h. die Anzahl der Muskelfasern, die sie aktivieren, nur um etwa 50 Prozent vergrössern. Eine funktionelle Netzwerkumorganisation kann somit bei den Muskeln (Effektororganen) nur wirksam werden, wenn in der verletzten ZNS-Region ausreichend Motoneurone überlebt haben. Bei einer tetraparetischen Läsion der *Intumescentia cervicalis* kann maximale Muskelkraft in den Beinen erzielt werden, da die *Intumescentia lumbosacralis* nicht verletzt ist, während die Muskelkraft in den Armen verringert bleibt, da die entsprechenden Motoneurone im Halsbereich teilweise untergegangen sind.

Bei Hirnstammverletzungen durch Virusinfektionen ist der Zelltod von Motoneuronen des N. phrenicus (wichtigster Atemnerv) häufig, wie eine nichtpublizierte morphometrische Studie zeigt und die klinische Erfahrung nahelegt. In diesen Fällen kann eine Nerven-anastomose von Interkostalnerven zum Phrenicusnerven helfen, das Zwerchfell durch eine elektrische Phrenicusstimulation wieder aktivierbar zu machen, wobei in Wirklichkeit die Axone der Interkostalnerv-Motoneurone gereizt werden, welche in das Zwerchfell mittels der Bügnerschen Bänder der Phrenicus-Axone gewachsen sind.

### Regeneration im menschlichen ZNS

Rückenmarksfunktionen können sich bis zu zehn Jahre oder noch länger nach der Verletzung des Rückenmarkes erholen. Es erscheint schwierig, solche langen Erholungszeiten nur mittels der Reparatur von geschädigten Zellen zu erklären. Das Auswachsen von Nervenfasern im Mikrometerbereich (Sprouting) wird es auch beim Menschen

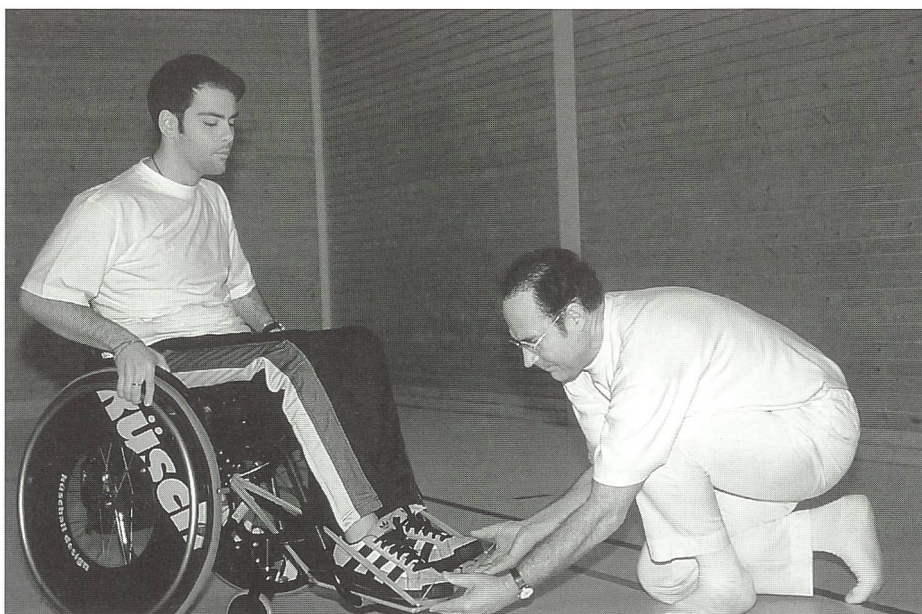


Abb. 14A: Patient im Rollstuhl mit Einrichtung für rhythmisches Training von Dorsal- und Plantarflexion.

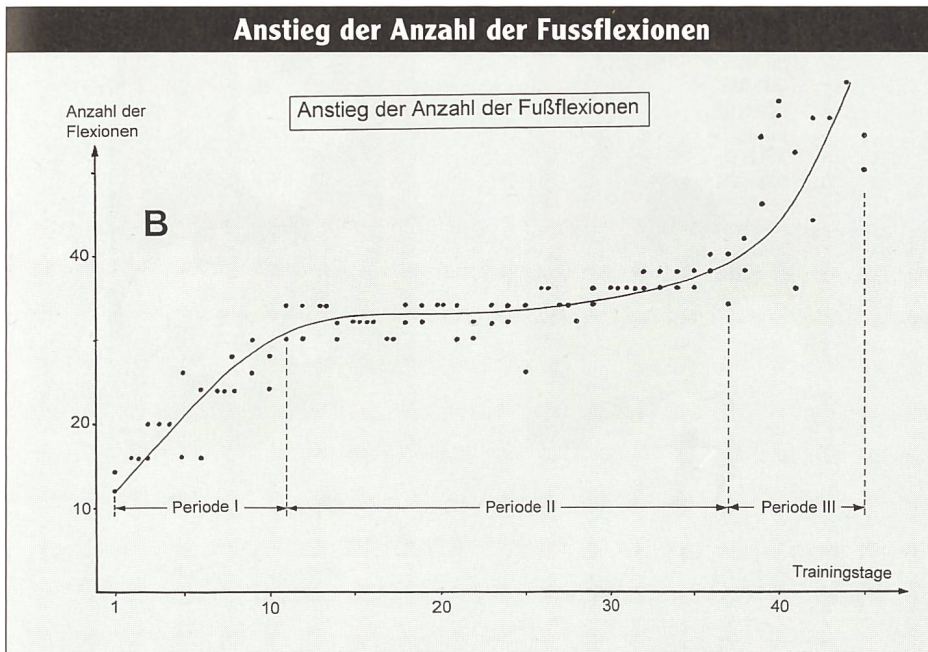


Abb. 14B: Anstieg der Anzahl der Fussflexionen in Abhängigkeit von der Trainingszeit. Die Treteinrichtung mit den Pedalen wurde in der Orthopädiemechanik im SPZ Nottwil entwickelt.

geben. Aber es könnte doch noch mehr Nervenfaserverwachstumskapazität im menschlichen ZNS geben, wie die Verbesserungen von Funktionen bei einem Patienten andeuten, welcher an einem Leistungstraining der Füße in einem Rollstuhl mit Treteinrichtung für abwechselnde Dorsal- und Plantarflexionen teilnahm (Abb. 14A).

In der ersten Trainingsperiode zeigte sich ein starker Anstieg der Muskelkräfte in den Beinen, verursacht durch eine verstärkt wiedergewonnene Willkürmotorik infolge einer verbesserten Funktion des ZNS. In der zweiten Periode stieg die Anzahl der Dorsal- und Plantarflexionen nur noch wenig, da wahrscheinlich alle vorherige Erholung des ZNS genutzt worden war (Abb. 14B). Der geringe Anstieg der Muskelfunktionen rührte wahrscheinlich von einer langsamen weiteren Verbesserung der Funktionen des ZNS her. Der starke Anstieg der Beinkräfte in Periode III muss dem rhythmischen Leistungstraining zugeschrieben werden. Solche Abhängigkeit in drei Perioden wurde bei verschiedenen Rhythmusstrainingsarten bei verschiedenen Patienten beobachtet. Es scheint, als wenn das rhythmische Leistungstraining mit einer Verzögerung von etwa 30 Tagen eine Art Regeneration oder Reorganisation hervorruft. Wahrscheinlich wird diese verletzungsbedingte und durch Leistungstraining ausgelöste Reorganisation oder Regeneration über Interneurone der grauen Substanz des Rückenmarkes verursacht, da 30 Tage zu kurz für ein Wachsen von Nervenfasern in den auf- und absteigenden Bahnen sind. Neurone der grauen Substanz in der Region der Verletzungsstelle könnten als neuronale Relais gearbeitet haben.

### Konzeptwechsel im Verständnis von der Funktionsweise des ZNS mit direkter Konsequenz für die Neurorehabilitation

In den letzten 15 Jahren hat ein Paradigmenwechsel im Verständnis von der Funktionsweise des zentralen Nervensystems (ZNS) stattgefunden [21], d.h. weg von funktionell starren Reflex- und Nervenkettenvorstellungen hin zu dynamischen neuronalen Netzwerken. Nicht die einzelne Nervenzelle ist entscheidend für das Verständnis der Funktionen des ZNS, sondern die integrativen ZNS-Aktivitäten. Die Selbstorganisation des ZNS aufgrund des afferenten Inputs aus der Peripherie und anderen ZNS-Zentren ist veränderbar durch die sogenannte Netzwerkplastizität. Durch Training ausgelöste Veränderungen der neuronalen Netzwerke, zum Beispiel von Synapsenübergangsstärken und Membraneigenschaften von Neuronen können die integrativen Funktionen des ZNS verändert werden. Wie sagt doch der Patient der Abb. 13C selbst: «Welchen Sinn hätte es mich zu trainieren, wenn ich fest verschaltet wäre und damit mein verletztes Nervensystem unveränderbar wäre.»

### Das Oszillator-Formationstraining im Rahmen des Haken-Kelso-Bunz Modells

Aus den veränderten Oszillatoreigenschaften nach Rückenmarkverletzung wie Resonanzfrequenzerweiterung, Phaseninstabilität und falsches Rekrutment war gefolgert worden, dass die Neurorehabilitation rhythmisch-dynamisch stereotype symmetrische Bewegungen einschliessen sollte, weil Raum-Zeit-Symmetrien trainiert werden sollten, damit sich die oszillatorisch feuernden

neuronalen Teilnetzwerke in ihrer Selbstorganisation und Kopplung untereinander verbessern. Der Schritt von den Oszillatoreigenschaften zu den integrativen ZNS-Funktionen (bottom-up approach) deckt sich zumindest teilweise mit den Vorhersagen aus dem Haken-Kelso-Bunz (HKB) Modell (top-down approach), einschliesslich Intention und Lernen. Im HKB Modell werden integrative Funktionen charakterisiert durch kollektive Parameter (Phasen) unter Berücksichtigung von Raum-Zeit-Symmetrien und Phasenübergängen von integrativen Nervensystemzuständen. Im folgenden wird das für den Menschen entwickelte HKB Koordinationsmodell kurz vorgestellt und zur theoretischen Vertiefung des Oszillator-Formationstrainings herangezogen.

### Das HKB Modell und seine Folgerungen für die trainings- und selbstinduzierte Umorganisation des verletzten ZNS

Das HKB Modell [5] beschreibt motorische Koordinationen, wenn die Zeigefinger in «Gegenphase» und «in Phase» bewegt werden und wird hier auf das Springen auf dem Sprungbrett in «Gegenphase» (Abb. 12A) und «in Phase» (Abb. 15A) angewendet.

Das einfachste dynamische System, welches Raum-Zeit-Symmetrien ( $V(\varphi) = V(-\varphi)$  und  $V(\varphi + 2\pi) = V(\varphi)$ ) beinhaltet, ist eine nach dem zweiten Term abgeschnittene Fourierreihe der Potentialfunktion:

$$V = -a \cos \varphi - b \cos 2\varphi.$$

Die einzige Variable  $\varphi$  ist die relative Phase zwischen dem rechten und dem linken Bein.

Das Verhalten des Systems kann zeichnerisch dargestellt werden, in dem die relative Phase zwischen den beiden Beinen mit einem schwarzen Ball identifiziert wird, der sich stark gedämpft entlang einer Höhenlinie (landscape) bewegt, welche durch die Potentialfunktion  $V(\varphi)$  definiert ist. Der Ball wird zu den zwei Attraktor-Zuständen rollen (attractor states) bei  $\varphi = 0$ , welches dem Springen mit geschlossenen Beinen entspricht (in Phase) und bei  $\varphi = +\pi; -\pi$ , welches dem Springen in «Gegenphase» entspricht. Das Verhältnis der Konstanten  $a$  und  $b$  bestimmt die Fingerbewegungsfrequenz oder die Sprungfrequenz. Für kleiner werdende Werte von  $b/a$  steigt die Bewegungsfrequenz. Bei steigender Frequenz ergibt sich im Fingerexperiment und im Modell ein Phasenübergang von der Bewegung in «Gegenphase» zur Bewegung «in Phase». Ein Phasenwechsel in umgekehrter Richtung von der leichter ausführbaren «in Phase» Bewegung zur schwereren in «Gegenphase» Bewegung findet nicht statt. Beim Springen auf dem Sprungbrett kann die Sprungfrequenz nur wenig verändert werden. Aber bei Patienten mit Rückenmarkverletzungen, bei denen nur wenig Funktionen

unterhalb der Verletzungsstelle verblieben sind, erfolgt öfters bei zunehmender Erschöpfung in langen Sprungserien ein spontaner Übergang vom Springen in «Gegenphase» zum Springen «in Phase».

Die Bedeutung des HKB Modells für die Neurorehabilitation liegt in ihren Vorhersagen über die Koordinationsdynamik bei rhythmischen Bewegungen, wenn das Modell erweitert wird durch einen Symmetrie brechenden Term zur Simulation von nichtsymmetrischen Verletzungen oder Parameterveränderungen, so dass Intention (Wille des Patienten) und Lernen (durch Trainingsmethoden) eingeschlossen werden können.

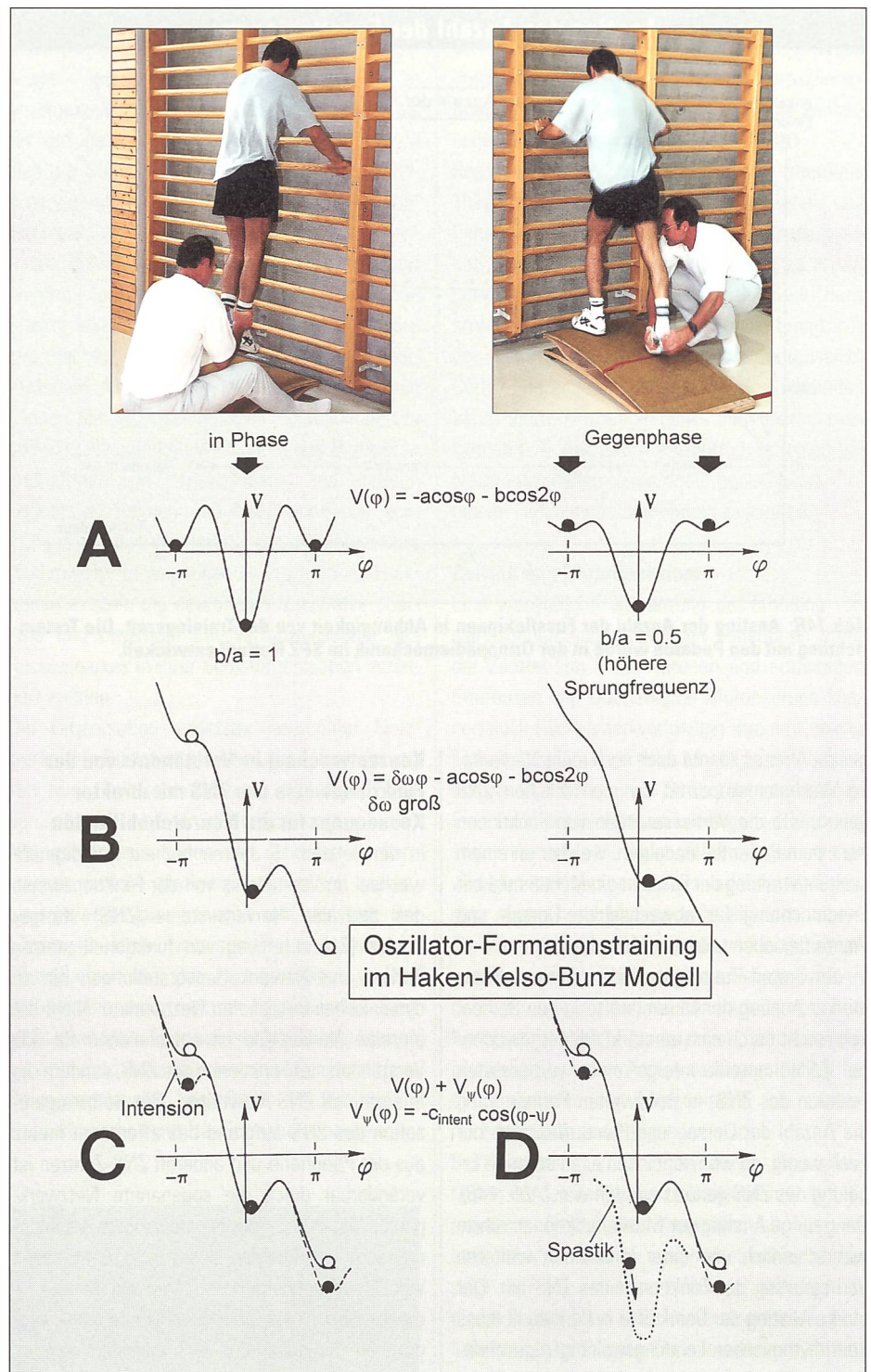
**Symmetrieverlust und Intention im HKB Modell**

Bei Rückenmark- und Hirnverletzungen ist fast immer ein Bein stärker betroffen als das andere. Dieser gebrochenen Symmetrie bei der rhythmischen Bewegung der Beine kann im HKB Modell Rechnung getragen werden durch die Einführung eines Symmetrie brechenden Terms  $\delta\varphi$  in der Potentialfunktion (Abb. 15B):

$$V(\varphi) = -\varphi\delta\varphi - a\cos\varphi - b\cos 2\varphi$$

Bei Vergrößerung von  $\delta\varphi$ , also grösserer Asymmetrie, ist der Nervenzustand bei  $\pi$  und  $-\pi$  nicht mehr stabil; der Ball rollt weg (Abb. 15B). Das Nervensystem nimmt bei spontaner Koordination diesen Zustand nicht mehr ein, was durch den jetzt weissen Ball (oder kein Ball) angedeutet ist. Durch Intention oder mehr noch durch einen starken Willen, kann der Patient bei nicht zu starker Asymmetrie doch in das Springen in «Gegenphase» gelangen (Abb. 15C). Die durch Intention oder Willen ausgeführte Netzwerkaktivierung des ZNS sollte in der Lage sein, innere Bewegungsmuster zu stabilisieren oder zu destabilisieren. Im HKB Modell werden diese durch die Intention ausgelösten Attraktor-Zustände (attractor states) der Koordinationsdynamik berücksichtigt durch einen Parameter

*Anmerkung zu Abb. 15:* Die Region in der Nähe eines relativen Minimums verhält sich in der Weise, dass das System leicht in einen koordinierten Zustand gefangen wird. Der schwarze Ball korrespondiert mit einem Potentialminimum, der weisse Ball symbolisiert nicht stabile Zustände. Das Potential  $V(\varphi)$  ist in A und B auch als Funktion von  $b/a$  dargestellt. Für kleiner werdende Werte von  $b/a$  steigt die Sprungfrequenz. Bei steigendem  $\delta\omega$  in B verliert die Potentialkurve ihre stabilen Potentialminima, so dass das System nicht mehr phasenstabil ist und die Synchronisation der Bewegung verloren ist. In C bestimmt ein einzelner Parameter  $c_{\text{intent}}$  die Stärke der Intention, um einerseits das eine oder andere Springmuster zu erzeugen und um andererseits bei Symmetrieverletzung einen instabilen oder nichtstabilen Zustand zu stabilisieren. Die Spastik in D stellt einen Zustand dar, in den das System zu leicht und zu fest gefangen werden kann. Wie die Spastik-Potentialform mit dem Potential der Koordinationsdynamik zu korrelieren ist, ist noch unklar.



**Abb. 15:** Das Potential,  $V(\varphi)$ , der Koordinationsdynamik im HKB Koordinationsmodell beim Springen auf dem Sprungbrett (A, oben, mit manueller Hilfe) in «Gegenphase» ( $\varphi = -\pi, \pi$ ) und «in Phase» ( $\varphi \cong 0$ ) unter normalen Bedingungen (A, ZNS unverletzt), bei gebrochener Symmetrie (B, ZNS unsymmetrisch verletzt), mit zusätzlicher Intention oder starkem Willen (C) und bei zusätzlicher Spastik (D).

$c_{\text{intent}}$ , so dass die Potentialfunktion jetzt lautet  $V(\varphi) + V_{\psi}(\varphi)$  (Abb. 15C) mit  $V_{\psi}(\varphi) = -c_{\text{intent}} \cos(\varphi - \psi)$ .

Bei noch stärkerer Asymmetrie und zu wenig Muskelkräften im «schlechten» Bein reicht ein starker Wille nicht mehr, um den Patienten in eine symmetrische Sprungbewegung in «Gegenphase» zu bringen. Durch manuelle Hilfe des

Trainers beim zu schwachen Bein (Abb. 15A) kann jedoch unter Umständen das Springen in «Gegenphase» erreicht werden. Die manuelle Hilfe des Trainers wird unterstützt durch den bewegungsinduzierten zusätzlichen afferenten Input zur Selbstorganisation des Bewegungszustandes des Rückenmarkes und supraspinaler Zentren. Diese manuelle Hilfe ist im HKB Modell bisher nicht enthalten.



### Lernen im verletzten sich selbst organisierenden ZNS

Nach einer paraparetischen Rückenmarkverletzung oder Hirnverletzung haben sich die integrativen Funktionen des ZNS verändert durch den Untergang von Nervenzellgewebe oder teilweise verloren gegangener Integration durch Zerstörung von verbindenden Bahnen. Das Lernen von Bewegungen durch Training ist eine spezifische Veränderung des nach der Läsion existierenden Bewegungsmusters in Richtung des zu lernenden Bewegungsmusters. Im HKB Modell stellt sich das Lernen dar als die Veränderung der Potentialform  $V(\varphi)$  von *Abb. 15C, D* (pathologisch) in Richtung der Potentialform in *Abb. 15A* (physiologisch). Die Reorganisation erfolgt durch kooperative und kompetitive Wechselwirkungen zwischen genetisch vorgegebenen Rahmenbedingungen, innerer Koordinationsdynamik und den durchgeführten Trainingsbewegungen. Ob die koordinativen Zwänge angeboren oder erlernt wurden (alteingelernte Bewegungen), ist ein weniger wichtiger Unterschied. Ob eine Bewegung leichter gelernt wird als eine andere, gemessen an der Lerngeschwindigkeit und Bewegungsausführung, hängt von dem Ausmass ab, inwieweit die zu lernende Bewegung mit den Organisationstendenzen des ZNS nach der Verletzung kooperiert oder konkurriert. Aber jeder Patient muss bei der Umorganisation seines verletzten Nervensystems individuell behandelt werden, weil seine neuronalen Netzwerke eine personenspezifische motorische Lernerfahrung und eine personenspezifische Verletzung haben. Wichtig beim Verständnis des Lernens ist, dass beim Lernen einer Bewegung nicht nur einige Verbindungen oder Aktivitätsassoziationen gestärkt oder geschwächt werden, sondern dass sich das gesamte aktivierte Netzwerk in seiner Funktion verändert. Möglichst viele Bewegungsmuster müssen stabile «Attraktor»-Zustände werden, um das ZNS in seiner Gesamtheit gut umzuorganisieren. Vorübergehende Destabilisierungen können beim Umlernen auftreten. Was möglicherweise gelernt wird, sind Phasenrelationen zwischen den zu koordinierenden sich selbst organisierenden Oszillatoren durch Stärkung und Schwächung von synaptischen Übergängen und sich ändernden Membraneigenschaften an Axonen und Dendriten vorherrschend im Bereich der Synapsen. In der Literatur wird allgemein angegeben, dass Neuronenverbindungen (connectivity) und Aktivitätsmuster gelernt werden, welche sich gegenseitig beeinflussen.

Wenn beim Wiedererlernen von Bewegungsfunktionen das gesamte ZNS in seinen integrativen Organisationsformen verändert wird, dann müsste es auch möglich sein, pathologische Or-

ganisationsformen wie Spastik zu verringern. In der Tat zeigt sich beim Intervalltraining (wiederholte Bewegungsserien mit etwa einminütigen Pausen), dass sich die Spastik verringert im Kurzzeitgedächtnis. Durch die Verbesserung der Willkürbewegungen auf Dauer wird auch die Spastik bleibend zurückgedrängt. Wie sich die Spastik in der Potentiallinie des HKB Modells darstellt (*Abb. 15D*), ist noch unklar.

Der trainingsinduzierte Lernprozess ist eine Kombination von nichtgeleitetem (unsupervised) und geleitetem (supervised) Lernen. Mit der Intention oder dem Willen führt der Patient eine Bewegung aus. Die verletzten neuronalen Netzwerke organisieren sich bei der Bewegung entsprechend der Verletzung. Orale und visuelle Hilfe kommt vom Trainer, der die Bewegungen vorsagt (instruktives Training) und parallel ausführt (visuelle Instruktion). Beim Krabbeln, beim Springen auf dem Sprungbrett oder beim Laufbandtraining und anderen Bewegungen ist es darüber hinaus möglich, dass der oder die Trainer manuell bei der Verbesserung der Bewegung helfen (*Abb. 15A*) und so über den bewegungsinduzierten afferenten Input aus der Peripherie eine Selbstorganisation des ZNS fördern, welche wieder physiologischere Bewegungen erzeugt.

### Selbstorganisation des ZNS und Rhythustraining

Selbstorganisierende Systeme wie das ZNS reagieren sehr empfindlich auf Symmetrieverletzungen [5]. Das ZNS wird daher versuchen, wenn möglich, Symmetrieverletzungen zu korrigieren. Die Bewegungsverbesserung des «schlechten» Beines durch das «gute» Bein bei der Mitbewegung, durch den genau gleichzeitigen afferenten Input zu beiden Beinen (wie z. B. beim Schwimmen oder beim Springen in «Gegenphase»), kann auch verstanden werden als Versuch des sich selbst organisierenden ZNS, die Symmetrien bei den Beinbewegungen wieder herzustellen.

Beim Fingerversuch im HKB Modell wird gezeigt, dass die Bewegung in «Gegenphase» schwieriger ist als die Bewegung «in Phase» und daher nur Übergänge bei den Bewegungszuständen von «Gegenphase» zu «in Phase» stattfinden. Wenn man nun die Fingerbewegungen einerseits mit einem Taktgeber synchronisiert und andererseits synkopiert mit den Takten, d. h. der Proband soll die Bewegungen zwischen den Tönen ausführen, dann zeigt sich ebenfalls, dass bei hohen Frequenzen die Fingerbewegungen nur noch synchronisiert werden können mit dem Takt und nicht mehr synkopiert werden können (Seite 274–275 von [5]). Bei der einfacher ausführbaren Synchronisation ist die Hirnaktivität weniger kohärent als beim Synkopieren. Die weniger schwere Synchronisation bringt also das ZNS in

einen weniger kohärenten Zustand, so dass es noch mehr Freiheit für andere Aufgaben hat. Einerseits war oben mehr intuitiv gefolgt worden, dass rhythmisch-dynamisch stereotype symmetrische Bewegungen ein einfacher Anfang sind bei der Umorganisation von supraspinalen Zentren, was in Übereinstimmung mit diesen Messungen ist. Andererseits scheint Synchronisieren von Bewegungen einfacher zu sein, als wenn zusätzliche Konzentrationsleistung erforderlich ist. Das gleichzeitige Ausführen der Bewegungen des Trainers mit dem Patienten mit gleichzeitigem Ansagen der Bewegung erlaubt also eine visuelle (visual-motor interaction), akustische (auditory-motor interaction) und instruktive Synchronisation des Patienten mit dem Trainer. Eine zusätzliche Selbstinstruktion des Patienten durch Mitsagen (Mitbefehlen) der Bewegung ist beim Patienten meistens schwer durchsetzbar. Während die Koordination zwischen Trainer und Patienten visuell, akustisch und instruktiv gekoppelt ist, ist die Koordination der Bewegung im Patienten propriozeptiv gekoppelt. Das visuelle Synchronisieren, Erfassen und Korrigieren von Bewegungen scheint beim Umlernen oder Wiedererlernen von Bewegungen wesentlich zu sein. Erstaunlich ist, dass die Organisation der Bewegung Ähnlichkeiten zu der des Sehens zeigt. Phasensynchronisation werden als Bindungsmechanismus in der Sehrinde bei der Katze und beim Affen angenommen [22].

### Praktisches Vorgehen beim Oszillator-Formationstraining

Beim para- oder tetraplegischen oder hirnverletzten Patienten müssen einige Bewegungsfunktionen in den Beinen verblieben sein, wenn auch mit wenig Kraft, um eine Reorganisation durch Training zu ermöglichen. Erste rhythmische Tretebewegungen können mit wenig Kraft im Rollstuhl ausgeführt werden (*Abb. 14A*). Bei zu wenig Muskelkräften beim Patienten kann der Trainer helfen oder der Patient kann sich selbst mittels einer Hilfseinrichtung helfen (Tretpedale zusätzlich mit Stöcken betätigen). Erste rhythmische Tretebewegungen können also gefahrlos und ohne Personal mit sehr wenig Fuss- oder Beinkräften begonnen werden. Bei tetraparetischen Patienten erholen sich meist zuerst die Fussfunktionen, die dann sofort zu trainieren sind. Bei paraparetischen oder noch paraplegischen Patienten können verbliebene Beinmuskeln hilfsweise für fehlende Fussmuskeln zum Treten herangezogen werden. Bei steigender Willkürkraft der Fuss- und Beinmuskulatur des Patienten ist die Treteinrichtung stufenweise auf mehr notwendige Kraft zu stellen, so dass weitere Muskelgruppen erfasst und trainiert werden. An der Sprossenwand können jetzt erste Bewegungen

mit Hilfe der Arme trainiert werden. Parallel muss das Krabbeln mit manueller Hilfe bei den Beinen begonnen werden, bis das Krabbeln ohne Hilfe möglich ist. Das Therapiewasserbecken kann zur Gewichtsreduzierung beim Krabbeln herangezogen werden. Jetzt muss das erste Springen auf einem «Rebounder» mit viel manueller Hilfe versucht werden. Beim Rebounder werden weniger Sprungkräfte benötigt als beim Gerätesprungbrett. Wenn genügend Kraft gewonnen ist, kann das Gehen erst im Therapiebecken und dann am Laufband mit Gewichtsreduzierung begonnen werden, mit und ohne manueller Hilfe. Auch die Renneinrichtung kann versucht werden (Abb. 13C). Die physiotherapeutischen Massnahmen müssen dem jeweiligen Reorganisationsgrad des ZNS und der vorliegenden Verletzung des Patienten angepasst sein. Wie Abb. 14B nahelegt, scheinen bestimmte späte trainingsinduzierte Erholungs- und Reorganisationsprozesse in Schüben zu kommen.

Gegenwärtig erscheint es, dass durch eine zielorientierte Neurorehabilitation mehr Patienten zum Gehen und Rennen gebracht werden können. Hoffentlich können auch bald direkte vegetative Funktionen verbessert werden. Aber da das ZNS sich nur langsam umorganisiert, werden mehr Rehabilitationszeiten benötigt und sehr motivierte Patienten. Um den Patienten generell bei der Reorganisation seines ZNS weiterzubringen, muss mehr Wissen erarbeitet werden, wie sich das ZNS beim Gesunden organisiert, wie es sich nach der Verletzung organisiert und mit welchen therapeutischen Massnahmen man am effektivsten das ZNS reorganisiert, so dass alte Bewegungen wieder ausgeführt werden können.

## Schlussfolgerungen

In dieser Arbeit wurde gezeigt, dass, basierend auf der Selbstorganisation von prämotorischen Oszillatoren und der gleitenden Koordination zwischen ihnen und anderer rhythmisch schwingender Teilnetzwerke propriospinaler und supraspinaler Netzwerke, die funktionelle Organisation des verletzten ZNS durch Lernen einschliesslich rhythmisch-dynamisch stereotyper symmetrischer Bewegungen wesentlich verbessert und sogar das Rennen wiedererlernt werden kann, was bisher nicht für möglich gehalten wurde. Als Modell diente die Hypothese, dass neuronale Teilnetzwerke sich zu polyzentrischen Strukturen organisieren und dass der innere Mechanismus der Selbstorganisation die Organisation von Teilnetzwerken zu biologischen Oszillatoren ist, welche durch wechselnde Rhythmuskopplungen (relative Koordination) makroskopische Funktion erzeugen (z.B. Gehen). Das Oszillator-Formationstraining beruht auf neuen humanneurophysiologischen

Messungen und wird durch das Haken-Kelso-Bunz Modell und neueren Erkenntnissen über die Selbstorganisation neuronaler Netzwerke des ZNS gestützt.

Durch die Verbesserung der Erstversorgung (richtige Lagerung, frühe Prednisolongabe in hoher Dosis [1]) sind mehr Rückenmarkverletzungen paraparetisch, und da die meist jungen Patienten eine fast normale Lebenserwartung haben, spielt die Physiotherapie bei der Neurorehabilitation eine besondere Rolle. Durch die demonstrierte hohe Plastizität des menschlichen ZNS können die verbliebenen Bahnen beim Patienten dazu benutzt werden, um mehr Funktion wieder zu erlernen. Durch spezifische Trainingsmethoden, die Rhythmen, Symmetrien und Phasenrelationen berücksichtigen, können bei ausreichender

Motivation des Patienten stark verbesserte Bewegungsfunktionen und damit eine höhere Lebensqualität erreicht werden. Erste Therapieversuche deuten daraufhin, dass auch bei Hirnverletzungen durch ein rhythmisches dynamisches stereotypes Training die höhere Plastizität wirkungsvoll eingesetzt und motorische Funktionen zurückgewonnen werden können.

## Danksagung

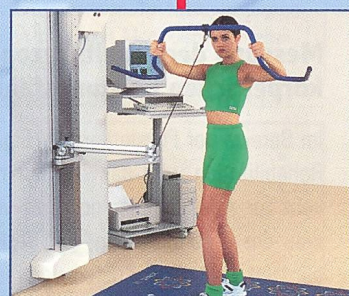
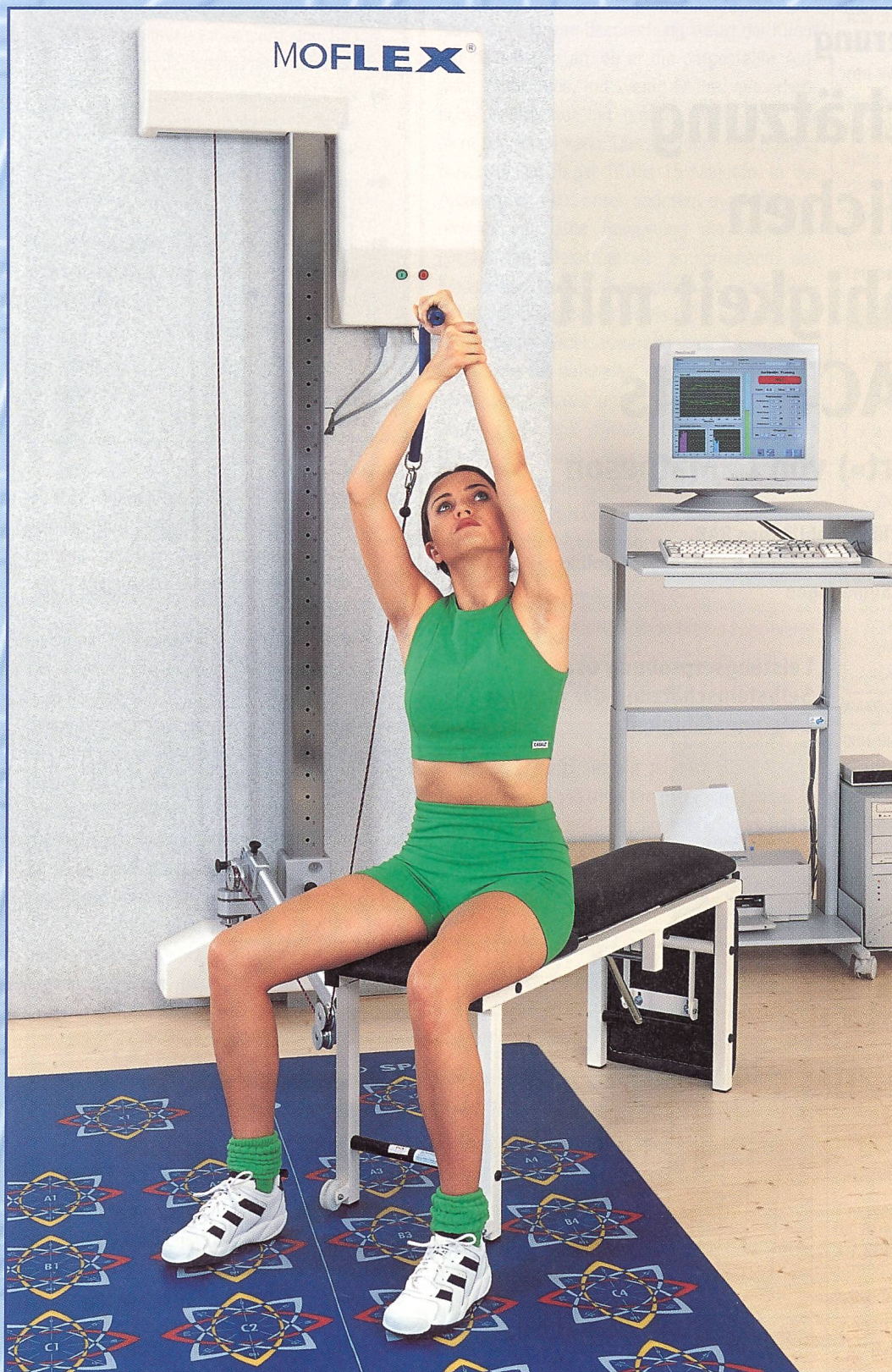
Diese Arbeit wurde durch die Schweizer Paraplegiker Stiftung unterstützt. Herzlichen Dank an Dr. Jeltsch (Physiologisches Institut an der Universität Freiburg und Physiotherapieschule am Universitätsspital Zürich) für hilfreiche Diskussionen und das Lesen des Manuskriptes.

## REFERENZEN

- 1) BRACKEN M.B., SHEPHARD M.J., COLLINS M.D. et al.: A randomized controlled trial of methylprednisolone or naloxone in the treatment of acute spinal cord injury; results of the second national acute spinal cord injury study. *N. Engl. J. Med.* 322, 20 (1990), 1405–1411.
- 2) EIDELBERG E., STRAELEY D., ERSPAMER R., WATKINS C.J.: Relationship between residual hindlimb-assisted locomotion and surviving axons after incomplete spinal cord injuries. *Exp. Neurol.* 56 (1977), 312–322.
- 3) HOLST E.V.: Die relative Koordination als Phänomen und als Methode zentralnervöser Funktionsanalyse. *Erg. Physiol.* 42 (1939), 228–306.
- 4) JUNG R.: Physiologische Untersuchungen über den Parkinsontremor und andere Zitterformen beim Menschen. *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie* 173 (1941), 263–332.
- 5) KELSO J.A.S.: *Dynamic Patterns, The Self-Organization of Brain and Behavior*, MIT Press, Cambridge, 1995.
- 6) KOEPCHEN H.P., LAZAR H., KLÜSSENDORF D., HUKUHARA T.: «Medullary apneusis» by lesions and cooling in the ventrolateral solitary tract and genesis of respiratory rhythm. *J. Auton. Nerv. Syst., Suppl.* (1986), 63–69.
- 7) SCHALOW G.: Oscillatory firing of single human sphincteric  $\alpha_2$ - and  $\alpha_3$ -motoneurons reflexly activated for the continence of urinary bladder and rectum. Restoration of bladder function in paraplegia. *Electromyogr. Clin. Neurophysiol.* 31 (1991), 323–355.
- 8) SCHALOW G., AHO A., LANG G.: Microanatomy and number of nerve fibres of the lower intercostal nerves with respect to a nerve anastomosis. Donor nerve analysis. I (IV), *Electromyogr. Clin. Neurophysiol.* 32 (1992), 171–185.
- 9) SCHALOW G.: Number of fibres and fibre diameter distributions of nerves innervating the urinary bladder in humans. Acceptor nerve analysis. II (IV), *Electromyogr. Clin. Neurophysiol.* 32 (1992), 187–196.
- 10) SCHALOW G.: Impulse pattern, innervation density and two point discrimination of skin and mucosal afferents in humans. Consideration for a sensory reinnervation of urinary bladder and anal canal in spinal cord lesion. IV (IV), *Electromyogr. Clin. Neurophysiol.* 32 (1992), 259–285.
- 11) SCHALOW G.: Recruitment of motoneurons in the occasional firing mode in paraplegics. *Electromyogr. Clin. Neurophysiol.* 33 (1993), 401–408.
- 12) SCHALOW G.: Spinal oscillators in man under normal and pathologic conditions. *Electromyogr. Clin. Neurophysiol.* 33 (1993), 409–426.
- 13) SCHALOW G., ZÄCH G.A., WARZOK R.: Classification of human peripheral nerve fibre groups by conduction velocity and nerve fibre diameter is preserved following spinal cord lesion. *J. Auton. Nerv. Syst.* 52 (1995), 125–150.
- 14) SCHALOW G., BERSCH U., GÖCKING K., ZÄCH G.A.: Detrusor-sphincteric dyssynergia in paraplegics compared with the synergia in a brain-dead human by using the single-fibre action potential recording method. *J. Auton. Nerv. Syst.* 52 (1995), 151–180.
- 15) SCHALOW G., BERSCH U., MICHEL D., KOCH H.G.: Detrusor-sphincteric dyssynergia in humans with spinal cord lesions may be caused by a loss of stable phase relations between and within oscillatory firing neuronal networks. *J. Auton. Nerv. Syst.* 52 (1995), 181–202.
- 16) SCHALOW G., ZÄCH G.A.: *Spinal Locomotion: a New Approach to Human Neurophysiology and Treatment in Spinal Cord Lesion*. *Gen. Physiol. Biophys.* 15, Suppl. 1, (1996), 5–220.
- 17) SCHULZ G., LAMBERTZ M., SCHULZ B., LANGHORST P., KRIENKE B.: Reticular formation of the lower brainstem. A common system for cardio-respiratory and somatomotor function: discharge pattern of neighboring neurons influenced by somatosensory afferents. *J. Auton. Nerv. Syst.* 9 (1985), 433–449.
- 18) SEITZ R.J., HUANG Y., KNORR U., TELLMANN L., HERZOG H., FREUND H.-J.: Large-scale plasticity of the human motor cortex. *NeuroReport* 6 (1995), 742–744.
- 19) THELEN E., KELSO J.A.S., FOGEL A.: Self-organizing systems and infant motor development. *Dev. Rev.* 7 (1987), 39–65.
- 20) WACHHOLDER K.: Willkürliche Haltung und Bewegung. *Ergebnisse der Physiologie* 26 (1928), 568–775.
- 21) ARBIB M.A.: *The Handbook of Brain Theory and Neural Networks*, MIT Press, Cambridge, 1995.
- 22) ENGEL A.K., KÖNIG P., KREITER A.K., SCHILLEN T.B., SINGER W.: Temporal coding in the visual cortex; New vistas on integration in the nervous system. *Trends in Neuroscience* 15 (1992), 218–226.

Ein Videofilm über das Oszillator-Formationstraining kann beim Verfasser angefordert werden.

# MOFLEX®



MOFLEX®, das multifunktionale, für alle Körperregionen einsetzbare Trainings- und Therapiesystem. Es ist einfach im Handling und bietet umfassendes Monitoring mit Erfolgskontrolle.

MOFLEX® bietet bestechende Eigenschaften und ist eine grosse Chance für Therapeuten und Patienten.

**RECOTEC®**  
BERNINA

## Das multifunktionale Trainings- und Therapiesystem

► Für weitere Informationen kontaktieren Sie:

Fritz Gegauf AG · Recotec-Bernina · Seestrasse · CH-8266 Steckborn · Tel. 052-762 13 00 · Fax 052-762 14 70