

## Neuroorthopädische Gangstörungen und aktivitätsfördernde Maßnahmen

Neurol Rehabil 2016; 22 (S2): S136–S141  
Hippocampus Verlag 2016

R. Horst, Berlin/Ingelheim

Aufrecht gehen zu können, ist eine der wesentlichen Fähigkeiten, die den Menschen auszeichnen. Sicheres und effizientes Gehen ermöglicht es dem Menschen, mit seiner Umwelt in Interaktion zu treten. Hierfür muss er in der Lage sein, sämtliche sensorische Informationen aufzunehmen und zu verarbeiten. Unter gesunden Umständen geschieht dies automatisch, d.h. weitestgehend ohne bewusste Kontrolle. Zudem erfordert effizientes, ökonomisches Gehen ein funktionsfähiges muskuloskelettales System. Einen Großteil der Informationen über die Stellung der Gelenke und Spannungszustände der Muskulatur, Faszien, Sehnen und Kapselstrukturen erhält das Gehirn über Mechanorezeptoren, dies beinhaltet auch die Position der Füße. Die stabile Basis ermöglicht die Aufrichtung des gesamten Körpers gegen die Schwerkraft (posturale Kontrolle). Diese ermöglicht eine unbewusste Kontrolle während des Gehens, damit der Mensch sich auf seine Umwelt konzentrieren kann, z.B. auf Verkehr achten, Gespräche führen, Hindernisse umgehen, und auf Unebenheiten und sowie plötzliche Veränderungen reagieren kann.

### Strategien, um Stabilität beim Gehen zu gewährleisten

Da der Mensch bestrebt ist, sich nicht in Gefahr zu begehen, wählt er eine Strategie, die es ihm anhand seiner individuellen Potenziale ermöglicht, stabil zu bleiben. Wenn eine Gleichgewichtsstörung vorliegt, greift der Mensch – unabhängig von der Ursache – auf phylogenetisch ältere Muster zurück, um Stabilität beim Gehen wiederherzustellen. Bevor sich der Mensch in seiner Evolutionsgeschichte vor ca. 200.000 Jahren aufgerichtet hatte und sich zum bipedalen Fortbeweger entwickelte, musste er auch die Umwelt erkunden, um Nahrung zu suchen und um vor potenziellen Feinden zu fliehen. Unsere ersten Vorfahren stammen aus dem Wasser. Ohne Extremitäten stand lediglich der Rumpf zur Verfügung, um sich in diesem Medium fortzubewegen. Als die ersten Lebewesen das Land erreichten, erfolgte die Fortbewegung nach wie vor mit dem Rumpf, obwohl die rudimentären Extremitäten bereits angelegt waren. Für den Vierfüßler bildeten die Vorder- und Hinterpfoten den stabilen Fixpunkt, die Initiierung der Fortbewegung erfolgte durch den Rumpf. Erst als der Mensch sich aufrichtete, konnte er seine Hände als Greiforgan nutzen und Werkzeuge herstellen. Hierfür entwickelte

sich die Funktion, den Daumen opponieren zu können, was strukturell zur Ausprägung des Daumensattelgelenks führte. Die Fähigkeit zu rennen, um zu jagen und vor Gefahren wegzurennen zu können, wurde durch die Entwicklung des Großzehs und dessen langer Beugesehne ermöglicht. Diese Fähigkeiten mit den hierfür notwendigen strukturellen, anatomischen Entwicklungen haben sich in der Evolutionsgeschichte etwa zeitgleich abgespielt (Leori-Gourhan 2006) [20, 21]. Das was zuletzt kam, geht zuerst. Das heißt, die Fähigkeit, die intrinsische Hand- und Fußmuskulatur anzusteuern, ist im Falle einer Erkrankung am meisten beeinträchtigt und wird – nach Ausmaß der Pathologie – meist nicht vollständig wiedererlangt.

Bei Gangunsicherheiten können zwei grundsätzlich unterschiedliche Strategien zur Gewährleistung der Stabilität des Standbeines beobachtet werden: Abhängig vom individuellem Potenzial knickt entweder das Innengewölbe ein (Eversionstyp), oder die Außenfußkante wird beim Stehen und Gehen vermehrt belastet (Inversionstyp). Beide Fußfehlstellungen gehen mit weiter nach oben verlaufenden Kompensationsstrategien einher. Entweder wird das Knie vermehrt gebeugt oder vermehrt gestreckt (Abb. 1) [22]. Langfristig werden hierdurch

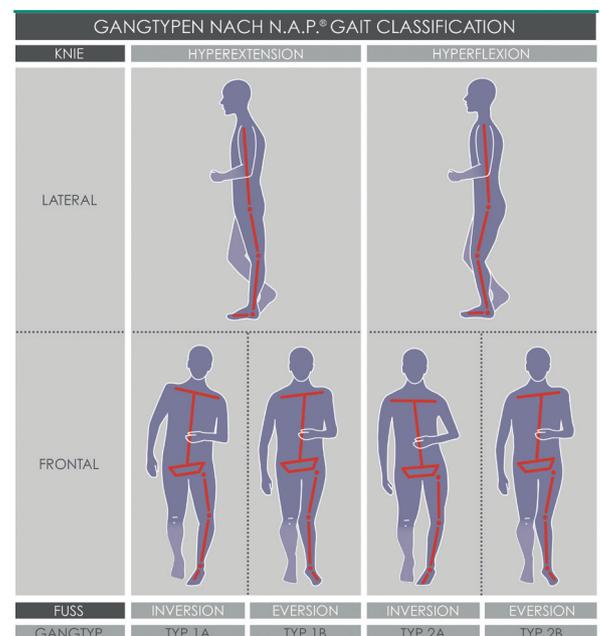


Abb. 1: Gangtypen nach N.A.P. Gait Classification (Sabbagh 2015)

Gelenke fehlbelastet, strukturelle Sekundärschäden folgen. Zudem verursacht dieser Verlust der posturalen Kontrolle, der mit der Unfähigkeit, sich auf verändernde Umweltbedingungen automatisch anpassen zu können, einhergeht, ein erhöhtes Sturzrisiko.

### **Biomechanische und neurophysiologische Voraussetzungen für Standbeinstabilität**

Der stabile Vorfuß ist die Voraussetzung sowohl für die Hüftextension als auch für die Dorsalexension im oberen Sprunggelenk (Bewegung der Tibia über den Vorfuß) und die daraus resultierende kontrollierte Kniestreckung.

Die Stabilität des Großzehenballens wird durch die Aktivität der Mm. peronei und der intrinsischen Fußmuskulatur gewährleistet. Der M. tibialis posterior richtet das mediale Fußgewölbe auf. Der stabile Vorfuß ermöglicht die Verlagerung des Körperschwerpunktes nach vorne oben, was durch die primäre Aktivität der Hüftextensoren und pelvirochantäre Muskulatur erreicht wird. Die zweigelenkige ischiocrurale Muskulatur zieht die Tibia nach hinten oben und bewirkt eine Streckung im Knie.

Die Beschleunigung des kontralateralen Beines für die Schwungbeinphase bewirkt, dass die Tibia des Standbeines über den Vorfuß transportiert wird. Dies wird durch die exzentrische Aktivierung der Plantarflexoren stabilisiert. Das untere Sprunggelenk bewegt sich hierbei in Inversion (Talus rotiert nach außen auf dem stabilen Calcaneus). Die Aktivität der Mm. peronei ist weiterhin wichtig, um der weiterlaufenden Bewegung Richtung Vorfußsupination entgegenzuwirken. Der zweigelenkige M. gastrocnemius zieht den Femur nach hinten unten. Dieser passive Zügelmechanismus der ischiocruralen Muskulatur und des M. gastrocnemius erzeugt eine Streckung im Knie. Die Schwerkraft übt ein flexorisches Drehmoment auf das leicht flektierte Knie aus, das letztendlich durch die exzentrische Aktivierung des M. quadriceps stabilisiert werden muss [23].

### **Biomechanische und neurophysiologische Voraussetzungen für Schwungbeininitiation**

Die Plantarflexoren sind nicht nur wichtig für die Standbeinstabilität und die Vorwärtspropulsion des Körpers in der Abstoßphase, sondern auch für die Initiierung des Spielbeines [20]. Die Aktivität der langen Zehenflexoren, insbesondere des M. flexor hallucis longus und der Mm. peronei im Zusammenspiel mit den Knieflexoren, ermöglichen die Fuß- und Zehenablösung in der initialen Schwungphase. Hierdurch werden sowohl die Hüftflexoren als auch der M. tibialis anterior vorgedehnt, sodass das Schwungbein automatisch nach vorne beschleunigt und der Fußrücken ohne viel Kraftaufwand nach dorsal angehoben wird. Ist die Extensionssynergie des Standbeines zu schwach, wird

die nachfolgende Schwungbeinphase desselben Beines ebenfalls beeinträchtigt. In diesem Fall muss das Bein aktiv nach vorne angehoben werden. Dies erfordert Aufmerksamkeit und ist hinderlich für die Automatisierung des Gehens, was wiederum zur erhöhten Sturzgefahr beiträgt.

### **Mögliche Ursachen für Gangunsicherheit**

Um sicher gehen zu können, muss der Mensch unterschiedliche Informationen aus der Peripherie aufnehmen, die nach zentral weitergeleitet werden, wo sie bewertet, selektiert, und mit vorherigen Erfahrungen integriert werden. Während dieses Prozesses vermittelt der Hirnstamm wiederum Nervenimpulse in die Peripherie, zu den Augen-, Kopf-, Nacken-, Rumpf- und Extremitätenmuskeln, mit dem Ziel, Gleichgewicht und das hierfür benötigte fokussierte Sehen zu gewährleisten. Der Cortex spielt hierbei auch eine Rolle. Aufgrund von vergangenen Erfahrungen, z. B. schon einmal auf einem unebenen oder glatten Boden gestürzt zu sein, wählt man ein entsprechendes Bewegungsmuster, um möglichst sicher gehen zu können. Fast jeder hat schon mal die Erfahrung gemacht, auf einem glatten Boden zu gehen. Man macht sich steif, um einen Sturz zu vermeiden. Die Erfahrung, dass diese motorische Strategie erfolgreich ist, führt dazu, dass sie gefestigt wird und bei wiederholten Gefahrensituationen hiervon Gebrauch gemacht werden kann. Sowohl periphere als auch zentrale Verletzungen oder Erkrankungen verursachen Gleichgewichtsstörungen oder bedeuten den Verlust der posturalen Kontrolle. Periphere Veränderungen beinhalten Verlust der Sensorik und des Lageempfindens, Schwäche der aufrichtenden Muskulatur und Muskelverkürzungen, die Gelenkfehlstellungen verursachen sowie Sehstörungen und/oder vestibuläre Störungen. Zentrale Verletzungen oder Erkrankungen (Upper Motor Neuron Syndrom = UMNS) verursachen eine Beeinträchtigung der Bewegung planenden und kontrollierenden Verarbeitungsprozesse, sowie adaptive Prozesse peripherer Strukturen. Dietz und Berger haben bereits 1983 den Begriff der »Steifigkeit«, die durch eine Abnahme an Sarkomeren zustande kommt, beschrieben. Durch den Ausfall aktivierender Signale der zentralen motorischen Hirnzentren und den daraus resultierenden Muskelschwächen (Paresen) kommt es auch zu strukturellen Veränderungen der Muskelfasern [6]. Hufschmidt und Mauritz (1985) haben in diesem Zusammenhang beschrieben, dass es zu einer Umwandlung von phasischen in tonische Muskelfasern kommen kann.

### **Schutzmechanismen**

Erleidet der Mensch eine Verletzung, Erkrankung oder findet ein degenerativer Prozess statt, sei der primäre Ort

des Geschehens zentral oder peripher, werden automatisch gesteuerte Mechanismen generiert, die dem Schutz des Organismus dienen. Zentrale Pathologien gehen mit Veränderungen in der Peripherie einher, und periphere Verletzungen verursachen zentrale Veränderungen. Somit sind alle Störungen letztendlich in einer neuroorthopädischen Rückkoppelungsschleife!

Zunächst ist es für den Heilungsprozess wichtig, dass akut gefährdete Körperstrukturen ruhiggestellt werden. Hierfür werden über die direkte Verbindung des limbischen Systems mit dem vegetativen Nervensystem und dem Hormonsystem (z.B. über das Wechselspiel von Stress- und Wachstumshormonen) biochemische Prozesse automatisch in Gang gesetzt. Interessanterweise gibt es absteigende Nervenbahnen aus dem limbischen System, die direkten Zugang zu den Interneuronen auf Rückenmarksebene haben. Dies bedeutet, wenn z.B. Ruhigstellung, bzw. Stabilität notwendig sind – entweder, um Schmerzen oder um Stürze zu vermeiden –, erhalten Muskeln (Agonisten und Antagonisten) entsprechende Informationen, um Bewegung zu verhindern. Dies geschieht mehr oder weniger unbewusst, sodass Muskeln mit hohen tonischen Anteilen aktiviert werden und Muskeln mit primär phasischen Anteilen gehemmt werden. Zentrale Störungen wie Schlaganfall oder Schädel-Hirn-Traumata verursachen oft Symptome, die wie eine Fußheberschwäche aussehen. Grund hierfür ist nicht wie oft vermutet wird eine Hyperaktivität der Plantarflexoren. Zudem weisen die Fußheber sogar des Öfteren ausreichende Kraft auf. Seit den Arbeiten von Dietz bzw. Benecke aus den 90ern ist klar, dass Ursache der zentralen Lähmung ganz überwiegend eine verminderte efferente zentrale Kontrolle ist [6]. Dies führt dann auch zu strukturellen Veränderungen der peripheren Muskeln. Die Plantarflexoren sind aufgrund ihrer Minderaktivität kompensatorisch steif, was mit einer Abnahme an Sarkomeren einhergeht. Diese Symptomatik (Minussymptom) wird oft mit einem neurophysiologisch bedingten Hypertonus (Plussymptom) verwechselt [5, 6, 17]. Zentrale Läsionen gehen nicht primär mit Schmerzempfinden einher. Durch die oben beschriebenen Veränderungen der kontraktilen und nicht kontraktilen Strukturen kommt es jedoch oft sekundär zu Muskelschmerzen und Fehlbelastungen der Knochen und Gelenke. Es entsteht ein Missverhältnis zwischen Belastung und Belastbarkeit, was die Schmerzsymptomatik aufrecht hält. Der neurologische Patient entwickelt nun sekundär orthopädische Komplikationen. Hier entsteht oft der Wunsch nach passiven Mitteln, sei dies medikamentös und/oder therapeutisch, um muskuläre Spannungen zu lösen bzw. Tonus zu senken. Dadurch entsteht in der Regel ein Circulus vitiosus: Der Betroffene muss sich noch steifer machen, um die Abnahme an Muskelaktivität zu kompensieren.

Letztendlich kann eine Verbesserung der Körperfunktionen nur durch das Trainieren dieser erzielt wer-

den, und dies geht sogar mit einer Abnahme des Muskeltonus einher! [6]

## Plastizität

Plastizität beschreibt die Anpassungsfähigkeit sämtlicher Körperstrukturen infolge von funktionellen Anforderungen.

### Synaptische Plastizität

Ursprünglich wurde der Begriff »Plastizität« verwendet, um Veränderungen der synaptischen Übertragung zu beschreiben. Donald Hebb, ein kanadischer Psychologe, stellte die Hypothese auf, dass ein Stimulus, der zu einer synaptischen Übertragung führt (nicht konditionierter Stimulus), mit einem Stimulus, der die Synapse nicht reizt (konditionierter Stimulus), verknüpft werden kann, sodass letzterer allmählich die Synapse erregen wird. Er vermutete, dass kurzfristige funktionelle Veränderungen der synaptischen Effizienz langfristige strukturelle Veränderungen bewirken (1949).

Heute sind Wissenschaftler sich einig, dass Plastizität auf vielen Ebenen des Nervensystems existiert und dass langfristige Veränderungen der morphologischen Struktur von Erfahrungen abhängen.

Morphologische Veränderungen, die infolge von Erfahrungen entstehen, sind auch recht stabil. Langfristige Veränderungen, die grundlegend für das motorische Lernen sind, können nur dann erreicht werden, wenn sinnvolle Handlungen in realen Situationen geübt werden [18, 19]. Briones et al. [3] haben festgestellt, dass plastische Veränderungen, die durch (sensomotorische) Erfahrungen entstehen, bestehen bleiben, auch wenn nach dem ursprünglichen Training eine Zeit lang nicht weiter geübt wird. Dies ist nicht der Fall, wenn reine Bewegungen, ohne dabei Lernerfahrungen zu machen, geübt werden. Vermutlich liegt dies daran, dass sich das Gehirn auf vergangene Erfahrungen berufen muss, um neue vorausschauen zu können [15].

Aus heutiger Sicht beschreibt Plastizität die Fähigkeit des Gehirns, sich an Aktivitäten durch strukturelle Umgestaltung anpassen zu können. Hierfür entschlüsselt das Gehirn Gedächtnisinhalte und speichert Erinnerungen ab. Neuronale Plastizität beinhaltet sowohl die Synaptogenese, die Entstehung von neuen Synapsen, die Langzeitverstärkung und -hemmung (LTP bzw. LTD), synaptisches Sprouting, die Konnektivität und Reorganisation von Sprouts und Dendriten als auch Neurogenese oder Nervenwachstum. Darüber hinaus werden nicht neurale Komponenten ebenfalls durch Erfahrungen geprägt. Dies sind Angiogenese, die Ausprägung neuer Gefäßverbindungen, die Zunahme der Myelinisierung (auch im Erwachsenenalter), Astrozyten-Hypertrophie und Umhüllung der Synapsen durch Astrozyten, welche zu einem spezialisierten Informationsaustausch führen [1, 2, 7, 11, 12, 13, 15].

## Kortikale Plastizität

Nicht nur die Stärke der synaptischen Übertragung und die Entstehung neuer Synapsen werden durch Erfahrungen geprägt, sondern auch die kortikale Repräsentation verschiedener Körperteile wird nach heutigen Kenntnissen durch Erfahrungen geprägt. Körperteile sind im Kortex in aktivitätsabhängigen Funktionsverbänden bzw. Netzwerken repräsentiert. Diese ermöglichen dem Individuum Zugriff auf situationsabhängige motorische Programme [8, 9].

Somit erfordert ein und dieselbe Bewegung, je nach Aktivität, bei der sie vorkommt, die Vernetzung unterschiedlicher Neurone. Repräsentationen sind somit aktivitätsabhängig und demzufolge dynamisch [4]. Folglich kann die Körperrepräsentation im Gehirn bei Verlust durch Nichtgebrauch und/oder Schmerzen durch das Üben von Aktivitäten wiederhergestellt werden. Dies bedeutet: Wenn man Gehen lernen möchte, muss man Gehen trainieren.

## Aktivitätsabhängige Plastizität

Der Begriff der »aktivitätsabhängigen Plastizität« wurde bereits 1984 von Merzenich beschrieben. Er hat in seinen Studien gezeigt, dass, wenn bestimmte Körperteile benutzt werden, um ein motorischen Problem zu lösen, diese sich in der kortikalen Repräsentation ausbreiten – auf Kosten derer, die nicht benutzt werden.

Für den Patienten, der die Plantarflexoren und Knieflexoren nicht nutzen kann, um stabil zu stehen (exzentrische Funktion), sein Gewicht nach vorne zu transportieren und sein Schwungbein zu initiieren (konzentrische Funktion), bedeutet dies, dass er weiter proximal gelegene Körperstrukturen einsetzen muss, um diese Aufgaben zu übernehmen. Hinzu kommt, dass er den Dehnungsverkürzungszyklus dieser Muskulatur nicht nutzen kann, was zu einem langsameren und somit weniger ökonomischeren Gehen führt. Das Schwungbein wird beispielsweise mit dem Anheben des Beckens (Circumduktion) oder einer Rotation nach dorsal eingeleitet und der Oberschenkel nach vorne angehoben. Der Rumpf stellt folglich nicht das Problem dar, sondern die Lösung des Problems.

## Therapieplanung

Lange Zeit herrschte das Paradigma, dass das Üben von proximalen Körperteilen, z. B. Beckenbewegungen gegen den therapeutischen Widerstand, eine wichtige Voraussetzung für die Ansteuerung der distalen Körperteile darstellt. Die Idee, stärkere Körperteile nutzen zu können, um Nervenimpulse zu generieren, die synaptisch auf die schwächeren weitergeleitet werden, ist in einigen neurophysiologischen Konzepten heute noch verankert. Dies entbehrt jedoch jeglicher Logik. Diese Vorgehens-

weise würde das Becken für die Spielbeininitiation neuronal vernetzten und somit die Repräsentation des ohnehin minderrepräsentierten Fußes noch weiter in den Hintergrund verdrängen. Dies kann tatsächlich ein Ziel sein, beispielsweise bei einem Patienten mit einer Querschnittssymptomatik, je nach Läsionshöhe und Potenzialen, der mit Schienen versorgt ist, bei denen das Kniegelenk arretiert ist. Ein Patient nach Amputation, der mit einer Prothese aus schwerem Material und ebenfalls unbeweglichem Kniegelenk versorgt ist, benötigt ebenfalls eine Strategie, das Bein durch Anheben seines Beckens nach vorne setzen zu können. Patienten, die Potenziale der Knieflexoren haben, können jedoch lernen, das Bein noch vorne zu schwingen, ohne über das Becken zu kompensieren (wie im nachfolgenden klinischen Beispiel beschrieben ist). Der Fuß bleibt in diesem Fall nicht am Boden hängen, auch wenn die Zehenflexoren zu schwach sind, um die Zehen vom Boden in der initialen Schwungphase vom Boden durch Abzustoßen zu lösen. Man kann häufig feststellen, dass das Potenzial der Knieflexoren innerhalb anderer Aktivitäten vorhanden ist, z. B. bei aufgestellten Beinen in Rückenlage das Gesäß anheben zu können (**Abb. 2**). Patienten sagen häufig, dass die Bewegung des Knies beim Gehen »nicht in ihrem Kopf ist«. Auf der Körperstruktur- und -funktionsebene können sie ihre ischiocrurale Muskulatur in maximale Annäherung gegen die Schwerkraft ansteuern, weichen jedoch nach wie vor mit dem Becken aus und nutzen ihr vorhandenes Potenzial bei der Aktivität Treppensteigen nicht (**Abb. 3a+b+c**). Das Therapieziel ist es, die Knieflexion in Kombination mit Hüftextension wieder in das neuronale Netzwerk für die Spielbeininitiation zu integrieren. Die Patienten müssen erfahren, wie ihre Körperstrukturen innerhalb der Aktivität funktionieren müssen (**Abb. 3d**).



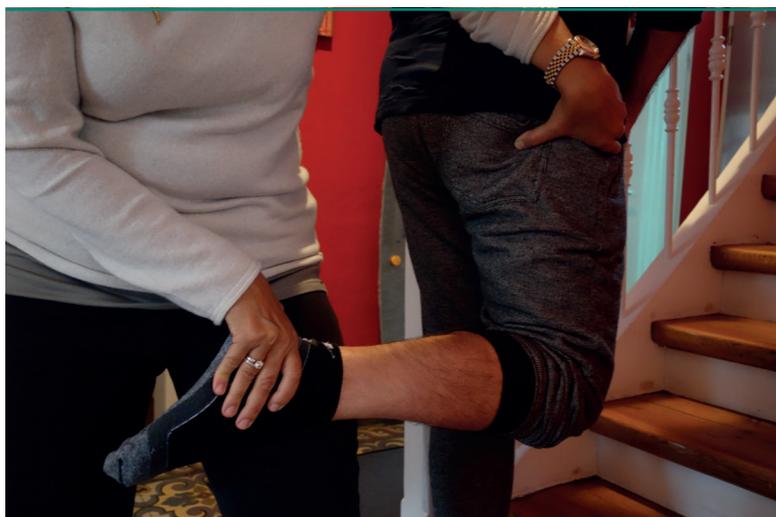
**Abb. 2:** Bei der Aktivität, das Gesäß anzuheben, werden die ischiocrurale Muskeln in ihrer maximalen Annäherung trainiert. Der stabile Vorfuß muss durch die Funktion der Mm. peronei gewährleistet sein



**Abb. 3a:** Vor der Therapie kann Herr S. sein Knie nicht gegen die Schwerkraft bis  $90^\circ$  flektieren und weicht mit seiner Hüfte aus; **3b:** Nach drei Therapieeinheiten ist er in der Lage, sein Knie gegen die Schwerkraft  $90^\circ$  zu flektieren bei stabiler Hüfte; **3c:** Beim Treppensteigen nutzt er die Potenziale auf Körperstruktur- und funktionsebene nicht

### Klinisches Beispiel:

Ein Anfang 50-jähriger Patient, Herr S., erlitt einen Mediainfarkt mit rechtsbetonter Hemiparese und globaler Aphasie. Nach drei Monaten stationärer und weiteren drei Monate ambulanter Rehabilitation stellte er sich in der Praxis vor. Er kann mit einem Gehstock gehen, jedoch sehr unsicher. Tests bestätigen die von seiner Lebensgefährtin erläuterte Sturzgefahr. Herr S. möchte mit seinem Hund spazieren gehen und seine Mobilität mit Fahrradfahren und Autofahren erhöhen. Er weist den Gangtyp 1A auf (s. **Abb. 1**). Er wurde mit einer geeigneten Orthese versorgt, die es ihm ermöglichte, nach sechsmonatigem gezielten Training seine Tibia über den Vorfuß zu verlagern. Nachdem er eine stabile mittlere Standbeinphase erreicht hatte, bekam er eine



**Abb. 3d:** Während der Aktivität Treppensteigen erhält Herr S. propriozeptives Feedback für seine Aussenrotatoren, die sein Becken stabilisieren. Die Knieflexoren werden durch Zug und Führungswiderstand der Therapeutin trainiert

neue Orthese mit entsprechender Einlagenversorgung verordnet, die ihm ermöglichte, die Abstoßphase zu trainieren. Seine Knieflexoren trainierte er selbstständig, zunächst in der Kombination mit Hüftflexion während der Aktivität, sich aus der Rückenlage auf die Seite zu rollen (**Abb. 4a**). Dieselbe Synergie benötigte er, um seinen Fuß aus der Schlaufe seines Fahrradpedals zu ziehen und sein Bein ins Auto zu bringen, was ihm dann nach einigen Monaten selbstständig gelang (**Abb. 4b**). Beim »Bridging« konnte er seine Knieflexoren in Kombination mit Hüftextension trainieren (s. **Abb. 2**). Nach nur drei Therapieeinheiten von jeweils einer Stunde war er koordinativ in der Lage, seine ischiocrurale Muskulatur auch gegen die Schwerkraft in maximaler Annäherung zu halten (s. **Abb. 3a+b**). Im Verlauf von sechs Jahren ist es Herrn S. nicht nur gelungen, selbstständig 10 km Fahrrad zu fahren. Er kann alleine Autofahren und mit seinem Hund einen zweistündigen Spaziergang im Wald unternehmen. Hierfür zieht er seine letzte Orthese gelegentlich an. Für kürzere Gehstrecken benötigt er diese nicht. Herr S. hat seine Orthesen als »aktivitätsfördernde Trainingsgeräte« akzeptiert und mit Erfolg genutzt. Es konnte dokumentiert werden, dass er heute – sechs Jahre nach Beginn der Therapie – nicht mehr sturzgefährdet ist. Sein Dynamic Gait Index war anfangs 9/24 Punkte. Heute erreicht er 22 Punkte. Die Einzeltherapie ist immer mehr in den Hintergrund gerückt, und heute ist das primäre Ziel, seine allgemeine Ausdauer zu erhalten, die er in der Kleingruppe an Trainingsgeräten absolvieren kann. Dies motiviert ihn sehr, zumal es ihm gelungen ist, 10 kg abzunehmen, wodurch sich seine allgemeine Kondition enorm verbessert hat. Einzeltherapie benötigt er nur noch einmal pro Monat, hauptsächlich zur Kontrolle und zur Dokumentation, dass und wie seine Mobilität erhalten bleibt und die Sturzgefahr nicht wieder zunimmt.



**Abb. 4a:** Bei der Aktivität, sich auf der weniger betroffenen Seite zu rollen, trainiert Herr S. seine ischiocrurale Muskulatur in der Funktion Knieflexion in der Synergie mit Hüftflexion

**Abb. 4b:** Nach einigen Monaten ist er in der Lage, seinen Fuß selbstständig aus der Fußschleife zu ziehen. Hierfür benötigt er seine ischiocrurale Muskulatur ebenfalls in der Funktion Knieflexion in der Synergie mit Hüftflexion

## Literatur

- Anderson BJ, Alcantara AA, Greenough WT. Motor skill learning: changes in synaptic organization of the rat cerebellar cortex. *Neurobiol Learn Memory* 1996; 66: 221–229.
- Black JE, Isaacs KR, Anderson BJ et al. Learning causes synaptogenesis, whereas motor activity causes angiogenesis, in cerebellar cortex of adult rats. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA* 1990; 87: 5568–5572.
- Briones TL, Klintsova AY, Greenough WT. Stability of synaptic plasticity in the adult rat cortex induced by complex environment exposure. *Brain Res* 2004; 1018: 130–135.
- Daly JJ, Ruff RL. Construction of efficacious gait and upper limb functional interventions based on brain plasticity evidence and model-based measures for stroke patients. *Scientific World J* 2007; 20: 2031–2045.
- Dietz V, Berger W. Normal and impaired regulation of muscle stiffness in gait: a new hypothesis about muscle hypertonia. *Experimental Neurology* 1983; 79: 680–687.
- Dietz V. Klinik der Spastik – spastische Bewegungsstörung. *Nervenarzt* 2013; 84(12): 1508–1511.
- Fields RD, Burnstock G. Purinergic signaling in neuroglia interactions. *Nat Rev Neurosci* 2006; 7: 423–436.
- Ghez C, Krakauer J. The Organization of Movement. In: Kandel E, Schwartz JH, Jessell TM, eds. *Principles of Neural Science*. New York: McGraw Hill; 2000.
- Graziano MS, Taylor CS, Moore T. In: Riehle A, Vaadia E, eds. *Motor Cortex in voluntary Movements*. Boca Raton: CRC Press; 2005: 171.
- Hebb D. *The Organisation of Behavior*. New York: Wiley; 1949.
- Kleim JA, Lussnig E, Schwarz ER, Comery TA, Greenough WT. Synaptogenesis and Fos expression in the motor cortex of the adult rat after motor skill learning. *J Neurosci* 1996; 16: 4529–4535.
- Kleim JA, Swain RA, Armstrong KA, Napper RM, Jones TA, Greenough WT. Selective synaptic plasticity within the cerebellar cortex following complex motor skill learning. *Neurobiol Learn Memory* 1998; 69: 274–289.
- Kleim JA, Jones TA. Principles of experience-dependent neural plasticity: implications for rehabilitation after brain damage. *J Speech Lang Hear Res* 2008; 51(1): S225–239.
- Leroi-Gourhan A. *Gesture and Speech*. Cambridge, Massachusetts & London: MIT Press 1993.
- Markham JA, Greenough WT. Experience-driven brain plasticity: beyond the synapse. *Neuron Glia Biol* 2004; 1: 351–363.
- Merzenich MM, Nelson RJ, Stryker MP et al. Somatosensory cortical map changes following digital amputation in adult monkey. *J Comp Neurol* 1984; 224: 591–605.
- O'Dwyer NJ, Ada L, Neilson PD. Spasticity and muscle contracture following stroke. *Brain* 1996; 119: 1737–1749.
- Plautz EJ, Milliken GW, Nudo RJ. Effects of repetitive motor training on movement representations in adult squirrel monkeys: role of use vs. learning. *Neurobiol Learn Memory* 2000; 74: 27–55.
- Remple MS, Bruneau RM, Van den Berg PM et al. Sensitivity of cortical movement representations to motor experience: evidence that skill learning but not strength training induces cortical reorganization. *Behav Brain Res* 2001; 123: 133–141.
- Rolian C, Lieberman DE, Hamill J, Scott JW, Werbel W. Walking, running and the evolution of short toes in humans. *J Exp Biol* 2009; 212: 713–721.
- Rolian C, Lieberman DE, Hallgrímsson B. The coevolution of human hands and feet. *Evolution* 2010; 64–6: 1558–1568.
- Sabbagh D, Horst R, Fior J, Gentz R. Ein interdisziplinäres Konzept zur orthetischen Versorgung von Gangstörungen nach einem Schlaganfall. *Orthopädie Technik* 2015; 7: 2–7.
- Winter D. *Biomechanics and Motor Control of Human Movement*. John Wiley & Sons Ltd, New Jersey 2009.

### Renata Horst,

#### MSc Neurorehabilitation

ist Physiotherapeutin mit eigenen Privatpraxen in Ingelheim und Berlin sowie Lehrbeauftragte und Supervisorin für neurologische und orthopädische Rehabilitation im In- und Ausland. Ihr Fachgebiet ist motorisches Lernen, womit sie sich bereits an der Universität in USA intensiv beschäftigt hat. Sie hat mehrere Fachbeiträge in diversen Publikationen sowie eigene Bücher verfasst, die sich mit zeitgemäßen neuroorthopädischen Therapiemethoden befassen.



#### Korrespondenzadresse:

Renata Horst  
N.A.P.-Akademie  
Privatpraxis und Weiterbildungsinstitut  
Rückerstr. 6  
10119 Berlin  
info@renatahorst.de