

Pathophysiologie Paraplegie:

Lokomotion= Bewegung mit Ortsveränderung

Dieser Ablauf wird neurophysiologisch mit

→ aufsteigenden (spino – corticalen) afferenten

→ absteigenden (cortico-spinalen) efferenten

Lokomotionszentren reguliert

Aufsteigende Bahnen:

- sensibel

- spinocorticale enden im Grosshirn, sind bewusst

- Spinocerebelläre enden im Kleinhirn, sind unbewusst

- geben kollaterale Verzweigungen ab, welche Synapsen auf Höhe des RM und des Hirnstammes haben.

Absteigende Bahnen:

- Motorisch

- *Unteres mot. Neuron: (UMN)*

Befindet sich im Ventralhorn des RM und in mot. Kernen des Hirnstammes
Alpha und Gamma Neurone, die die quergestreifte Muskulatur innervieren

Beide werden segmental

intersegmental gereizt oder gehemmt

suprasegmental

Eine Stimulation der UMN hat eine Muskelkontraktion zur Folge. Eine Läsion im UMN bewirkt eine schlaffe Lähmung mit herabgesetzten oder fehlenden Reflexen Und neurogener Muskelatrophie.

- *UMN-System:*

Besteht aus: Ventralhorn (alpha Motoneuron)

Ventralwurzel

Periphere Nerven

Neuromusk. Endplatte

Muskel als Erfolgsorgan

-*Oberes mot. Neuron: (OMN)*

Suprasegmentale Neurone, die direkt oder indirekt die UMN bzw. UMN-System beeinflussen (über Interneurone)

Neurone im Cortex, Basalganglien, Hirnstamm und Kleinhirn

Effekt des OMN-Systems: Inhibition der UMN

Läsion hat klinisch einen Wegfall od. Enthemmungsphänomen auf das UMN zur Folge. Der segmentale Reflexbogen bleibt intakt, die Reflexe können gesteigert sein.

Muskeltonus normal oder heraufgesetzt (spastisch)

- Lokomotionszentren:

Für jede Gliedmasse ein eigener Kreislauf

HGLM in der Lumbalschwellung Diese werden von einem mot. Kernzentrum im

VGLM in der Zervikalschwellung Mittelhirn aufeinander abgestimmt.

1. Schaltstelle auf Niveau einer Gliedmasse:

➔ Stimulation Hautafferenz einer Gliedmasse ➔ Aktivierung der Motoneurone der Flexoren und Inhibition der Motoneurone der Extensoren.

Folge: Die Gliedmasse wird gebeugt (Schwungphase)

➔ Stimulation der afferenten Muskelspindeln ➔ Aktivierung der Motoneurone der Extensoren und Inhibition der Motoneurone der Flexoren.

Folge: Die Gliedmasse wird gestreckt (Stützphase)

2. Schaltstelle auf dem Niveau eines Beinpaars:

Bei einer Gliedmasse in der Schwungphase wird via internen Kreislauf via segm. Reflexbögen die kontralaterale Gliedmasse in die Stützphase gebracht.

➔ Bei RM Läsionen kommt es bei Stimulation der Haut neben einer Flexion der stimulierten Gliedmasse zu einer Extension der anderen Gliedmasse.

3. Schaltstelle auf dem Niveau beider Beinpaare:

Wird über die zervikale, bzw. lumbale Schwellung reguliert.

4. Höhere Lokomotionszentren:

den beschriebenen Lokomotionszentren im RM ist das mesenzephalische Lokomotionszentrum (MLZ) übergeordnet, auf Höhe des rostralen Mittelhirns. Bei el. Stimulation dieser Kerne wird ein physiol. und spontaner Bewegungsablauf beobachtet. Subthalamische Kerne (STK) sind dem MLZ übergeordnet. ➔ Eine Läsion der STK bewirkt einen fast normalen Gang ohne feste Zielsetzung. Drangbewegung nach vorne.

5. Einfluss auf die Lokomotionszentren:

Grosshirncortex ➔ Willen und Entschlusskraft

Kleinhirn ➔ abgestimmte Bewegung und Muskeltonus

Vestibulärer Apparat ➔ Gleichgewicht und Aufrechterhalten des Muskeltonus

Cortico-Spinale Bahnen:

| Pyramidal | Extrapyramidal |
|---|--|
| Ursprung im mot Grosshirncortex ↓ | Basalganglien, subthalam. Kerngebiete, Substantia nigra |
| Corona radiata ↓ | Grössten Einfluss auf die prox. Muskulatur |
| Capsula interna ↓ | Mit dem Cortex via polysynaptische Schlaufen verbunden |
| Crus cerebri ↓ | Einfluss auf UMN über Interneurone |
| Pons ↓ | |
| Medulla oblongata ventral als Pyramiden | |

Neurapraxie: Vorübergehender Leitungsblock bzw. Funktionsverlust ohne Schädigung des Neurons od. Perineurium.

Axonotmesis: Durchtrennung des Neurons, Perineurium intakt

Neuronotmesis: Totale Durchtrennung des Nerven, incl. Perineurium durch scharfen Schnitt

Neurom: Abnormal wachsendes Nervengewebe eines in Regeneration befindlichen Nerven

Ursachen:

- Trauma (Sturz, Schlag, Biss)
- Tumor/Stenose
- Discushernie
- Deg. Prozesse (Myelopathie)
- Entzündungen (Polyradikuloneuritis, vergleichbar mit Guillain Barré Syndrom)

Therapie/ Rehabilitation:

Primäres Ziel: Optimale Funktionsherstellung des neuromuskulären Systems. Dabei müssen auch Störfaktoren berücksichtigt und behandelt werden.

- z.B.
- Ankylosen/Muskelatrophien
 - Entzündungen
 - Psychosomatische Reaktionen
 - Schmerzen (Medikamente)
 - Vitale Funktionen, wie Kot- und Harnabsatz

Physiotherapie:

Dekubitusprophylaxe! Umlagern in der Akutphase

- Massage
- Thermo / Hydrotherapie
- Elektrotherapie (Stimulation)
- Bewegungstherapie (Kontrakturprophylaxe, passives Bewegen, später Gangschule, Muskelaufbau, Kondition)

Martina Alich