

1 Rahmenbedingungen der neurologischen Rehabilitation

Jürgen Herzog

1.1 Organisation und Strukturen

Die gesundheits- und gesellschaftspolitische Bedeutung der neurologischen Rehabilitation (NR) in Deutschland spiegelt sich u. a. in einer – auch im internationalen Vergleich – hohen Dichte professioneller Versorgungsstrukturen wider. Dieser erfreulichen Tatsache steht eine Reihe potenziell konfliktträchtiger Schnittstellenprobleme gegenüber, die durch die Komplexität in Aufbau, Finanzierung und sozialrechtlicher Zuordnung des Neurorehabilitationssystems bedingt sind. Für eine optimale Patientenversorgung sind deshalb Grundkenntnisse dieser Strukturen unerlässlich.

1.1.1 Einrichtungen

Historisch entwickelten sich zunächst indikationsspezifische Rehabilitationseinrichtungen außerhalb des Krankenhaussektors. Insbesondere mit dem Ausbau der akuten Schlaganfallbehandlung in Stroke Units erfolgte jedoch eine Verlagerung in Frührehabilitationskliniken mit dem Status von Akutkrankenhäusern. Diese Tradition rein *stationärer* Maßnahmen wurde seit den 1980er Jahren durch eine zunächst wachsende, nach Mittelkürzungen zuletzt wieder rückläufige Zahl *teilstationärer* Einrichtungen (Neurorehabilitative Tagesklinik) ergänzt. Als dritte Behandlungsoption stehen *ambulante* Therapieverfahren zur Verfügung. In der Regel handelt es sich dabei um Einzelleistungen selbststän-

diger Funktionstherapeuten. Zunehmend finden sich auch Rehabilitationszentren, in denen unterschiedliche therapeutische Professionen verschiedene ambulante Leistungen unter einem Dach anbieten.

1.1.2 Personelle Ausstattung

Neurologische Erkrankungen verursachen in der Regel Schädigungen mit Auswirkungen auf verschiedenartige Funktionsbereiche. Um diesem Anspruch gerecht zu werden, ist ein Charakteristikum der Neurorehabilitation der multiprofessionelle Behandlungsansatz. Folgende Berufsgruppen sind (in alphabetischer Reihenfolge) typischerweise in den therapeutischen Prozess involviert:

- Ärzte (Neurologen, Internisten, Anästhesisten, Ärzte für physikalische Medizin und Rehabilitationswesen, Ärzte mit Zusatzbezeichnungen für physikalische Therapie, Geriatrie, Rehabilitationswesen, Sozialmedizin, Palliativmedizin etc.)
- Ergotherapeuten
- Masseure und med. Bademeister
- (Neuro-)Psychologen
- Pflgeherapeuten
- Physiotherapeuten
- Psychotherapeuten
- Sozialpädagogen
- Sprach- und Schlucktherapeuten
- Pflgeherapeuten und Fachpflegekräfte für Neurorehabilitation.

Weiterhin ist eine Vielzahl anderer Professionen beteiligt. Im stationären Bereich sollen hier exemplarisch Sozialpädagogen, Orthopädiemechaniker, Diätassistenten, Atmungs- und Urotherapeuten genannt werden. Im nachstationären Bereich kommt darüber hinaus Berufsberatern, rechtlichen Betreuern und den weiterbetreuenden Haus- und Fachärzten eine besondere Rolle zu.

1.1.3 Phasenmodell der Neurorehabilitation

Entlang des sich oft über viele Monate entwickelnden Rehabilitationsverlaufs ändern sich die Bedürfnisse und Fähigkeiten neurologisch Kranker zum Teil gravierend. Es lag deshalb nahe, den Verlauf in unterschiedliche Phasen einzuteilen, der die allmähliche Steigerung der Anforderungen an alle Patientengruppen abbildet. Im klinischen Versorgungsalltag hat sich seit Jahren das von der Bundesarbeitsgemeinschaft für Rehabilitation (BAR) vorgeschlagene Modell mit folgender Einteilung bewährt (BAR 1995, S. 5):

- Phase A: Akutbehandlungsphase
- Phase B: Behandlungs-/Rehabilitationsphase, in der noch intensivmedizinische Behandlungsmöglichkeiten vorgehalten werden müssen
- Phase C: Behandlungs-/Rehabilitationsphase, in der die Patienten bereits in der Therapie mitarbeiten können, aber noch kurativmedizinisch und mit hohem pflegerischen Aufwand betreut werden müssen
- Phase D: Rehabilitationsphase nach Abschluss der Frühmobilisation
- Phase E: Behandlungs-/Rehabilitationsphase nach Abschluss einer intensiven medizinischen Rehabilitation – nachgehende Rehabilitationsleistungen und berufliche Rehabilitation

- Phase F: Behandlungs-/Rehabilitationsphase, in der dauerhaft unterstützende, betreuende und/oder zustandserhaltende Leistungen erforderlich sind.

Insbesondere für die Phasen B und C hat die BAR medizinische Parameter bzw. Patientencharakteristika als Eingangskriterien definiert, auf die an dieser Stelle aus Platzgründen verwiesen wird (BAR 1995, S. 9 und 12). Wiederholter Diskussionsgegenstand sind die Ein- bzw. Ausgangskriterien für diese Phasen, insbesondere in der Abgrenzung zwischen der Phase B und C. Erschwerend kommt hinzu, dass sich neurologische Verläufe oft nicht in allen relevanten Dimensionen gleichzeitig bessern, sodass bei einem Patienten gleichzeitig Ein- und Ausschlusskriterien für eine Phase vorliegen können (Platz et al. 2011). Gut operationalisierbare Kriterien (s.u.) liegen nicht für alle Patientengruppen gleichermaßen vor bzw. werden je nach Bundesland unterschiedlich bewertet.

1.1.4 Abgrenzung verschiedener Frührehabilitationsleistungen

Die gegenwärtige Versorgungslandschaft neurologisch Erkrankter in Deutschland und die soziodemografische Entwicklung bringen es mit sich, dass in der Rehabilitation Überlappungen mit verwandten Fachrichtungen bestehen, namentlich v.a. der Geriatrie und der Physikalischen Medizin. Diese Aspekte finden sich im Leistungskatalog des DRG-basierten Vergütungssystems in vier OPS-Ziffern wieder:

- »Neurochirurgisch-neurologische Frührehabilitation (Phase B)« (OPS 8-552)
- »Fachübergreifende Frührehabilitation« (OPS 8-559)
- »Physikalisch-medizinische Komplexbehandlung« (OPS 8-563)

- »Geriatrisch frührehabilitative Komplexbehandlung« (OPS 8-550).

Leider sind die Eingangskriterien im OPS-Katalog nicht oder nur unzureichend differenziert, sodass zwischen Kostenträgern, Zuweisern und Rehabilitationsmedizinern z.T. gravierend unterschiedliche Auslegungen bei der Zuordnung von Patienten zur jeweils adäquaten Rehabilitationseinrichtung bestehen. Im klinischen Alltag wird z.B. älteren Patienten zunehmend eine neuro-

logische Rehabilitation vorenthalten und stattdessen eine geriatrische Rehabilitation bewilligt. Da aber hinsichtlich Zielausrichtung, Therapiedichte, fachlicher Qualifikation und medizinischer Ergebnisqualität relevante Unterschiede zwischen den unterschiedlichen Facheinrichtungen bestehen, ist eine Klärung der Verantwortlichkeiten dringend erforderlich. Aus neurowissenschaftlicher Sicht stellt die *indikationsspezifische* Rehabilitation dabei das eindeutigste Differenzierungsmerkmal dar (s. u.).

1.2 Medizinische Voraussetzungen

1.2.1 Indikationen

Nach dem Prinzip der Indikationsspezifität stellen alle rehabilitationspflichtigen Erkrankungen, Verletzungen und vorausgegangene Operationen des zentralen und peripheren Nervensystems, neuromuskuläre Krankheiten und Myopathien primär eine Indikation zur NR dar. Die häufigsten Indikationsgruppen sind dabei:

- neurovaskuläre Erkrankungen (ischämische und hämorrhagische Schlaganfälle, Subarachnoidalblutungen)
- Schädel-Hirn-Traumata
- neuromuskuläre Erkrankungen und Neuropathien
- spinale Läsionen
- Enzephalopathien (insbesondere nach globalen zerebralen Ischämien)
- entzündliche Erkrankungen
- Hirntumoren
- Parkinson-Syndrome.

Unabhängig von der zugrunde liegenden neurologischen Erkrankung sollte die Rehabilitationsprognose positiv sein, d. h. die NR sollte die Erreichung medizinischer, pflege-

rischer oder sozialer Ziele ermöglichen. Die prognostische Einschätzung ist multidimensional und wird u. a. beeinflusst von

- natürlichem Verlauf und Therapierbarkeit der Grunderkrankung
- individuellem Störungsbild
- Komorbidität(en)
- biopsychosozialen Kontextfaktoren (z. B. Aktivitätsniveau vor der Erkrankung, soziale Integration, Ausbildungs- und Vermögensverhältnisse, Störungsbewusstsein und -akzeptanz etc.)
- Rehabilitationsmotivation.

In der neurologischen Frührehabilitation rechtfertigt nicht selten die Prognoseabschätzung schwerst Betroffener den stationären Aufenthalt per se. Es ist offensichtlich (und auch volkswirtschaftlich relevant), dass jede Überlegung zur NR eine Einzelfallentscheidung ist.

1.2.2 Kontraindikationen

Auch die Kontraindikationen (KI) zur NR ergeben sich aus der Prüfung des Einzel-

falls. Absolute KI bestehen nach Ansicht des Autors lediglich bei Krankheitsbildern mit offensichtlich infauster Prognose (z.B. nach transtentorieller Herniation und Infarzierung großer Hirnareale, diffuse Metastasierung maligner Tumoren) sowie bei nachweislicher Erfüllung einer in der Patientenverfügung umschriebenen Konstellation, welche die Aufrechterhaltung medizinischer Maßnahmen verbietet. Relative KI im klinischen Alltag sind häufig u. a.:

- schwere Verhaltensstörungen mit Eigengefährdung (z.B. Fluchtintendenzen) und/

oder Fremdgefährdung (z.B. Aggressivität)

- Suchterkrankungen ohne Krankheitseinsicht
- anstehende diagnostische oder kurative Prozeduren, die von der Rehabilitationseinrichtung nicht selbst erbracht werden können.

Für hochbetagte Patienten, bei denen eine »geriatrietypische Multimorbidität« vor der neurologischen Erkrankung die NR pauschal erschwert, sollten explizit individualisierte Behandlungsziele geprüft werden.

1.3 Sozialrechtliche Voraussetzungen

1.3.1 Leistungsansprüche

Zwischen 2001 und 2007 wurden sämtliche ambulanten und stationären Rehabilitationsleistungen zu Pflichtleistungen der Kostenträger. Aus der Sicht des Sozialversichererten ist dies formal mit einem »Anrecht auf Rehabilitation« gleichzusetzen, die in Deutschland ihren Ausdruck in einer starken sozialgesetzlichen Verankerung findet (SGB I § 4, SGB V–VIII, § 1 SGB IX). Seit dem 01.01.2008 besteht zudem der Rechtsanspruch auf ein »Persönliches Budget«, das mittels Geld- oder Gutscheinleistungen chronisch Kranken und Behinderten »direkten Zugriff« auf rehabilitative Teilhabeleistungen gewähren soll. Im Alltag genießt dieses System jedoch bislang weder bei den Versicherten noch bei Behörden die nötige Akzeptanz.

Während die NR der Phasen C und D leistungsrechtlich mit Verträgen nach SGB V § 111 und SGB V § 40 geregelt werden, ist die leistungsrechtliche Zuordnung der Phase B nicht bundeseinheitlich umgesetzt. Oftmals erfolgt die Frührehabilita-

tion aufgrund der Erkrankungsschwere als Krankenhausbehandlung (SGB V § 39) und wird in Krankenhäusern mit Versorgungsverträgen nach SGB V §§ 108 und 109 erbracht. Gelegentlich erbringen Rehabilitationseinrichtungen Leistungen der Phase B auch mit Verträgen nach SGB V § 111. Eine bundesweit einheitliche Regelung existiert nicht (Platz et al. 2011).

1.3.2 Kostenträger

Die wichtigsten Kostenträger in der NR sind:

- gesetzliche Krankenkassen (GKV)
- private Krankenversicherungen (PKV)
- Rentenversicherung (DRV) und Knappschaften
- Berufsgenossenschaften (BG)
- selten: Sozialämter, private Unfallversicherungen.

Typischerweise umfassen die Kostenzusagen für stationäre NR initial 14–28 Tage.

1.3.3 Pragmatische Vorgehensweise bei der Beantragung stationärer Rehabilitationsleistungen

Aufgrund des Umstandes, dass die Frührehabilitation der Phase B Kriterien der Krankenhausbehandlung unterliegt, ist bei Versicherten der GKV in der Regel keine vorausgehende Klärung der Kostenübernahme nötig. Alle übrigen Kostenträger (s.o.) setzen dagegen vor Beginn einer Frührehabilitation eine schriftliche Kostenübernahme voraus. Die Verlegung der Patienten aus dem erstversorgenden Akutkrankenhaus erfolgt meist übergangslos und wird über den Sozialdienst, Case Manager oder direkten ärztlichen Kontakt organisiert. Klinikspezifische Anmeldeformulare mit Angaben zur Art der Erkrankung, Komplikationen und Pflegebedürftigkeit erleichtern den Informationsfluss.

NR der Phasen C und D ist bei allen Kostenträgern genehmigungspflichtig. Versicherte der PKV sind oft schlechter gestellt, da die Unterscheidung zur Kur von der PKV nicht getroffen wird. Spezifische Antragsformulare stehen meist online zum Herunterla-

den beim Kostenträger zur Verfügung. Bei Anschlussheilbehandlungen (AHB) übernimmt i. d. R. der Sozialdienst des vorbehandelnden Krankenhauses die Anmeldung, bei ambulant zugewiesenen Patienten können dies auch niedergelassene Vertragsärzte. Seit dem 1.4.2007 müssen Ärzte über eine von den Landesärztekammern bescheinigte »Rehabilitationsmedizinische Qualifikation« verfügen, um stationäre (und ambulante) Rehabilitationsleistungen zu verordnen.

In der Rehabilitationseinrichtung werden für die oft mehrmonatige Behandlung den Kostenträgern regelmäßig schriftliche Verlängerungsanträge unter Darlegung des Rehabilitationsverlaufs, objektivierbarer Fortschritte (z. B. Zugewinne im Barthel-Index, Frührehabilitations-Index nach Schönlé oder im functional independence measure FIM) sowie dokumentierter Komplikationen/Verzögerungen zugesandt. Diese dienen gleichzeitig als Argumentationsbasis, inwieweit sich für die Patienten im avisierten Behandlungszeitraum alltagsrelevante Rehabilitationsziele formulieren lassen. Zunehmende Bedeutung bei der Zielformulierung, -dokumentation und -überprüfung erlangt in der NR hierbei die International Classification of Functioning, Disability and Health (ICF; WHO 2013).

Literatur

- BAR (Bundesarbeitsgemeinschaft für Rehabilitation) (1995) Zur Neurologischen Rehabilitation von Patienten mit schweren und schweren Hirnschädigungen in den Phasen B und C. Frankfurt.
- Platz T, Witte OW, Liepert J, Siebler M, Audebert H, Koenig E (2011) Neurorehabilitation nach Schlaganfall – ein Positionspapier aus dem Kompetenznetzwerk Schlaganfall. Akt Neurol 38:150–156.

Sozialgesetzbuch: Bücher I–XII (2013) München: Beck Texte im dtv.

WHO (World Health Organization) (2013) International Classification of Functioning, Disability and Health (ICF). (<http://www.who.int/classifications/icf/en/>, Zugriff am 10.02.2013).

2 Grundlagen der Erholung nach Schädigung des Nervensystems

Jan Simon Gerdes und Ernst Walther

2.1 Mechanismen der Funktionsrestitution

Strukturelle und funktionelle Anpassungen des Gehirns auf Veränderungen der Umwelt, aber auch nach Verletzungen werden als neuronale Plastizität bezeichnet. Donald O. Hebb hat 1949 postuliert, dass Verbindungen zwischen Neuronen durch Erfahrung gestärkt und modelliert werden. In den letzten Dekaden konnten zahlreiche Studien demonstrieren, dass eine funktionelle und strukturelle Adaption des Gehirns bei erwachsenen Menschen und Tieren durch Verhaltensänderung, Training und Lernen lebenslang möglich ist (Draganski et al. 2004; Scholz et al. 2009). In der Folge wurde untersucht, ob sich Mechanismen der zerebralen Reorganisation auch nach Hirnschädigungen beobachten lassen. Dabei zeigten sich, je nach Größe und Lokalisation der Läsion, unterschiedliche Reaktionen neuronaler Plastizität. Oft können funktionelle Ausfälle durch diese Mechanismen teilweise kompensiert werden, aber nur selten wird dadurch eine vollständige Funktionsrestitution erreicht. Bisweilen kommt es durch neue, fehlerhafte strukturelle Verknüpfungen sogar zu Dysfunktionen.

2.1.1 Spontanerholung

Werden Neurone durch eine Noxe, beispielsweise bei Ischämie, über ihre Toleranzgrenze geschädigt, kommt es zum Zell-

untergang mit Verlust der neuronalen Funktion. Auch intakte Regionen, die außerhalb eines ischämischen Kerns liegen, aber mit diesem funktional verbunden waren, zeigen häufig einen reduzierten Blutfluss und einen Metabolismus mit verminderter Funktion. Dieses Phänomen bezeichnet man als Diaschisis (*griech.* δια, diá = durch, σχίζω, skízo = schneiden). Dieser Prozess ist jedoch innerhalb von Tagen und Wochen reversibel. Man nimmt daher an, dass einer frühen Erholung u.a. Diaschisis zugrunde liegt.

2.1.2 Neuronale Plastizität

2.1.2.1 Veränderung der synaptischen Erregungsleitung

Die beiden wichtigsten Neurotransmitter, welche die Effektivität der Synapse modulieren, sind Glutamat und γ -Aminobuttersäure (GABA). Glutamat wirkt erregend und kann exzitatorische postsynaptische Potenziale (EPSP) am postsynaptischen Neuron generieren, während GABA dort über inhibitorische postsynaptische Potenziale (IPSP) hemmend wirkt. Ein EPSP steigert, ein IPSP verringert die Wahrscheinlichkeit, dass ein Aktionspotenzial am postsynaptischen Neuron generiert wird. Long-term potentiation (LTP) und long-term depression (LTD) sind weitere Mechanismen, wel-

che die Effektivität der synaptischen Übertragung beeinflussen und Gedächtnisfunktionen und kortikaler Plastizität zugrunde liegen. LTP ist ein klassischer Mechanismus, um die synaptische Effektivität zu erhöhen (Hebb, 1949). Über GABA-Rezeptoren hemmende Substanzen (z.B. Benzodiazepine) beeinträchtigen die neuronale Plastizität und sollten daher in der neurologischen Frührehabilitation vermieden werden (►Kap. 5.17.1).

2.1.2.2 Demaskierung ungenutzter Synapsen

Nach Teilinfarzierung der primär-sensorischen und -motorischen Rinde bei Menschen wurde eine erhöhte neuronale Aktivität im Randbereich der Schädigung gezeigt (Cao et al. 1998). Diese Ergebnisse legen nahe, dass bereits bestehende, vorher inhibierte Synapsen und vorher nicht beteiligte redundante Netzwerke zunehmend aktiviert werden. Diese Anpassung wird als Demaskierung bezeichnet und ist möglicherweise die Folge einer verminderten intrakortikalen Hemmung.

2.1.2.3 Erhöhte Erregbarkeit durch Denervierungshypersensitivität

Eine rasche plastische Anpassung des Kortex auf eine periphere Schädigung ist die Verstärkung zuvor unterschwelliger Signale an der Synapse. Normalerweise werden Input-Signale afferenter Fasern zum Kortex GABA_A-Rezeptor-vermittelt durch Interneurone inhibiert. Diese GABA_A-Rezeptor-vermittelte Inhibition ist bei Affen innerhalb von Stunden reduziert, wenn ein peripherer Nerv geschädigt wird. Die Folge ist eine Denervierungshypersensitivität, die auch längerfristig persistieren kann (Wellman et al. 2002).

2.1.2.4 Axonale und dendritische Regeneration

Die neuroplastischen strukturellen Veränderungen beschränken sich nicht nur auf den Randbereich der Läsion. Auch weiter entfernte Neuronen, die mit dem geschädigten Areal verbunden waren, beteiligen sich an der Reorganisation. Ein Beispiel hierfür ist die strukturelle Verknüpfung der primär-motorischen Rinde (M1) mit der ventralen prämotorischen Rinde (PMv). Dancause et al. (2005) setzten Totenkopffaffen eine Läsion im Handareal M1. Nachdem die Hand dadurch zunehmend im PMv repräsentiert wurde, wuchsen innerhalb einiger Monate Axone vom neuen Repräsentationsareal im PMv in Richtung der Läsion, wichen dieser aus und erreichten schließlich das Handareal des somatosensorischen Kortex (S1). Auch neue kortikospinale Verbindungen wurden im Tierexperiment nachgewiesen: Nach einer Schädigung in M1 und dem Brodmann-Areal 6 sprossen Axone aus der ipsilateralen supplementär-motorischen Rinde (SMA) bis zum kontralateralen Rückenmark (McNeal et al. 2010). Diese neuen Axonverbindungen waren mit einer Funktionserholung korreliert. Wenn man die SMA sekundär schädigte, war der ursprüngliche Funktionsverlust nach Schädigung von M1 wieder vorhanden. Bei einem Patienten, der nach 19 Jahren im *minimally conscious state* wieder zu sprechen begann und danach mittels serieller Diffusionstensor-Bildgebung (DTI) untersucht wurde, zeigten sich Hinweise auf eine deutliche axonale Neuverknüpfung (Voss et al. 2006). Auch kurzfristige, trainingsinduzierte plastische Veränderungen der weißen Substanz konnten bereits mittels DTI demonstriert werden (Scholz et al. 2009). Die Aussprossung von Dendriten ist eine Form der kortikalen Reorganisation, die über Glutamat und NMDA-Rezeptoren gesteuert wird. Werden NMDA-Rezeptoren geblockt, so beein-

flusst dies nicht die Demaskierung vorher ungenutzter Synapsen, wohl aber die langfristige Reorganisation des Kortex.

2.1.2.5 Remyelinisierung

Eine intakte Myelinisierung ist für die Integrität und Funktion axonaler Strukturen von wesentlicher Bedeutung. Im peripheren Nervensystem sorgen myelinisierende Schwann-Zellen für die Umhüllung der Axone mit Myelin. Das Äquivalent der Schwann-Zelle im zentralen Nervensystem ist der Oligodendrozyt. Oligodendrozyten entspringen einer großen Population von Oligodendrozyten-Vorläuferzellen, die – anders als Stammzellen – bereits mor-

phologisch komplex sind. Diese Vorläuferzellen teilen sich, sobald eine Demyelinisierung eintritt, und entstehende Oligodendrozyten beginnen mit der Remyelinisierung. Dieser Reparaturmechanismus ist experimentell gut reproduzierbar und bedarf aufwendiger Maßnahmen, um unterdrückt zu werden. Deswegen ist es erstaunlich, dass diese Reparatur im Kontext demyelinisierender Erkrankungen nicht geschieht. Postmortem-Studien haben gezeigt, dass die fehlende Remyelinisierung bei chronischer Multiple Sklerose häufig mit dem Ausbleiben der Reifung von Oligodendrozyten-Vorläuferzellen assoziiert ist. Therapieansätze, welche an der Ausreifung der Vorläuferzellen ansetzen, sind Gegenstand der aktuellen Forschung (Kotter et al. 2011).

2.2 Netzwerk-Plastizität

2.2.1 Expansion neuronaler Projektionen

Die Repräsentation eines Körperteils in der motorischen und somatosensorischen Rinde ist nicht unveränderlich, sondern kann abhängig von Training oder Schädigung expandieren, schrumpfen oder in benachbarte Rindenareale verschoben werden. Erhielten Eulenaffen mit einer umschriebenen ischämischen Läsion im Handareal gezieltes Training, wurde die Hand nach dem Training annähernd im ursprünglichen Areal und darüber hinaus repräsentiert, während Affen mit spontaner Erholung eine Verkleinerung des ursprünglich repräsentierenden Handareals aufwiesen (Nudo et al. 1996). Mit diesen neuroplastischen Veränderungen ging eine Funktionsrestitution der paretischen Hand einher. Die neurophysiologischen Grundlagen neurorehabitativer Physiotherapie konn-

ten u. a. durch diese Studien gestützt werden. Auch in der somatosensorischen Rinde werden Repräsentationsareale abhängig von taktiler Stimulation, Schmerzen und Unterbrechung peripherer Afferenzen reorganisiert.

2.2.2 Rekrutierung paralleler oder funktionell ähnlicher Bahnsysteme

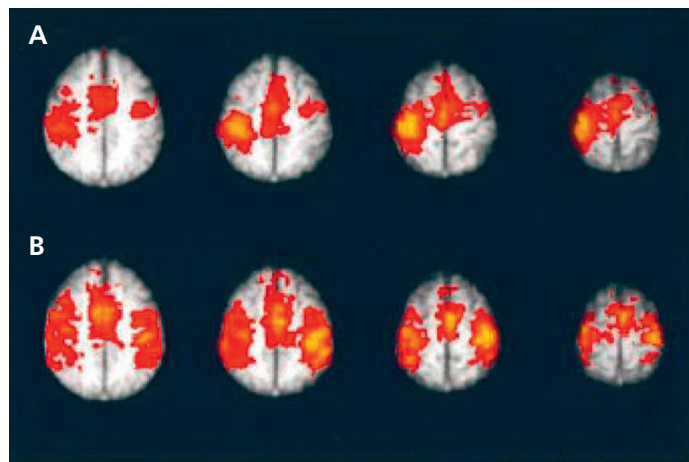
Wenn die Funktion eines geschädigten Hirnareals durch ein anderes Hirnareal übernommen wird, spricht man von Vikariation (*lat. vice* = an Stelle von). Ein Kennzeichen der Vikariation ist, dass die kompensierende Hirnregion meist eine ähnliche Mikrostruktur wie die Region aufweist, deren Funktionsausfall sie kompensiert. Häufig beobachtet man, dass die homologe Struk-

tur der gesunden Hemisphäre an der Kompensation des Funktionsverlustes beteiligt ist. Bei Patienten mit mesialer Temporalappenepilepsie (mTLE) der sprachdominanten Hemisphäre ist das Wernicke-Zentrum mit einer erhöhten Wahrscheinlichkeit in die nichtdominante Hemisphäre ausgelagert, insbesondere, wenn die mTLE vor dem 5. Lebensjahr begann (Pataria et al. 2004). Bei Sprachaufgaben aktivieren aphasische Patienten beide Hemisphären. Die Rolle der nichtbetroffenen Hemisphäre ist dabei – wie auch bei der Restitution anderer Funktionsausfälle – nicht ganz geklärt. Wahrscheinlich wirken einige Regionen der rechten Hemisphäre unterstützend bei der

Reorganisation der Sprachfunktion, andere jedoch störend. Weitere Beispiele für Beteiligung der nichtbetroffenen Hemisphäre an der funktionellen Erholung fanden sich bei Schäden im Parietallappen (Zacks et al. 2004), in der supplementär-motorischen Rinde (Krainik et al. 2004) und beim Schluckvorgang (Hamdy et al. 1998). Interessanterweise ließ sich bei einseitiger Schädigung des auditorischen Kortex keine kompensierende Aktivität der nichtbetroffenen Hemisphäre nachweisen (Sörös et al. 2006). Ein Beispiel für die gesteigerte Aktivität der nichtbetroffenen Hemisphäre bei Bewegung der Hand nach Schlaganfall zeigt

► Abb. 2.1.

Abb. 2.1: Aktivität der nichtbetroffenen Hemisphäre nach Schlaganfall: Die Bewegung der betroffenen Hand führt zu einer stärkeren bilateralen kortikalen Aktivität (B) als bei Bewegungen der nichtbetroffenen Hand (A) (nach Johansen-Berg et al. 2002)



2.3 Neubildung von Neuronen

Cogle et al. (2004) konnten eindrucksvoll zeigen, dass nach Knochenmarktransplantation Knochenmarkszellen ins Gehirn migrieren und sich in Neurone, Astrozyten und Mikroglia differenzieren können. Dieses Er-

gebnis eröffnet die Perspektive für den möglichen Einsatz von Knochenmarkszellen zur Reparatur zerstörten Hirngewebes. Die Anwendung von Stammzellen zur Behandlung von Schlaganfällen wird weiterhin erforscht.

Literatur

- Cao Y, D' Olhaberriague L, Vikingstad EM, Levine SR, Welch KM (1998) Pilot study of functional MRI to assess cerebral activation of motor function after poststroke hemiparesis. *Stroke* 29:112–122.
- Cogle CR, Yachnis AT, Laywell ED, Zander DS, Wingard JR, Steindler DA, Scott EW (2004) Bone marrow transdifferentiation in brain after transplantation: a retrospective study. *Lancet* 363:1432–1437.
- Dancause N, Barbay S, Frost SB, Plautz EJ, Chen D, Zoubina EV, Stowe AM, Nudo RJ (2005) Extensive cortical rewiring after brain injury. *J Neurosci* 25:10167–10179.
- Draganski B, Gaser C, Busch V, Schuierer G, Bogdahn U, May A (2004) Neuroplasticity: changes in grey matter induced by training. *Nature* 427:311–312.
- Hamdy S, Aziz Q, Rothwell JC, Power M, Singh KD, Nicholson DA, Tallis RC, Thompson DG (1998) Recovery of swallowing after dysphagic stroke relates to functional reorganization in the intact motor cortex. *Gastroenterology* 115:1104–1112.
- Hebb DO (1949) The organization of behaviour. A neurophysiological theory. New York: John Wiley.
- Johansen-Berg H, Dawes H, Guy C, Smith SM, Wade DT, Matthews PM (2002) Correlation between motor improvements and altered fMRI activity after rehabilitative therapy. *Brain* 125:2731–2742.
- Kotter MR, Stadelmann C, Hartung HP (2011) Enhancing remyelination in disease – can we wrap it up? *Brain* 134:1882–1900.
- Krainik A, Duffau H, Capelle L, Cornu P, Boch AL, Mangin JF, Le BD, Marsault C, Chiras J, Lehericy S (2004) Role of the healthy hemisphere in recovery after resection of the supplementary motor area. *Neurology* 62:1323–1332.
- McNeal DW, Darling WG, Ge J, Stilwell-Morecraft KS, Solon KM, Hynes SM, Pizzimenti MA, Rotella DL, Vanadurongvan T, Morecraft RJ (2010) Selective long-term reorganization of the corticospinal projection from the supplementary motor cortex following recovery from lateral motor cortex injury. *J Comp Neurol* 518:586–621.
- Nudo RJ, Wise BM, SiFuentes F, Milliken GW (1996) Neural substrates for the effects of rehabilitative training on motor recovery after ischemic infarct. *Science* 272:1791–1794.
- Patarraia E, Simos PG, Castillo EM, Billingsley-Marshall RL, McGregor AL, Breier JJ, Sarkari S, Papanicolaou AC (2004) Reorganization of language-specific cortex in patients with lesions or mesial temporal epilepsy. *Neurology* 63:1825–1832.
- Scholz J, Klein MC, Behrens TE, Johansen-Berg H (2009) Training induces changes in white-matter architecture. *Nat Neurosci* 12:1370–1371.
- Sörös P, Dziewas R, Manemann E, Teismann IK, Lutkenhoner B (2006) No indication of brain reorganization after unilateral ischemic lesions of the auditory cortex. *Neurology* 67:1059–1061.
- Voss HU, Uluc AM, Dyke JP, Watts R, Kobylarz EJ, McCandliss BD, Heier LA, Beattie BJ, Hamacher KA, Vallabhajosula S, Goldsmith SJ, Ballon D, Giacino JT, Schiff ND (2006) Possible axonal regrowth in late recovery from the minimally conscious state. *J Clin Invest* 116:2005–2011.
- Wellman CL, Arnold LL, Garman EE, Garraghty PE (2002) Acute reductions in GABAA receptor binding in layer IV of adult primate somatosensory cortex after peripheral nerve injury. *Brain Res* 954:68–72.
- Zacks JM, Michelon P, Vettel JM, Ojemann JG (2004) Functional reorganization of spatial transformations after a parietal lesion. *Neurology* 63:287–292.