

Weitere Sensoren

Große Bedeutung für die Propriozeption des Bewegungsapparats kommt auch Haut- und Gelenksensoren zu.

22.2.2 Funktionen des Rückenmarks

Reflexe

► Definition.

Reflexe sind die einfachste motorische Handlung des menschlichen Körpers und haben einen grundsätzlichen Ablauf: Reiz → Afferenz → reflexverarbeitendes System → Efferenz.

► Merke.

Monosynaptische Reflexe laufen nur über eine zentrale Synapse, **polysynaptische Reflexe** über mehrere zentrale Neurone.

Die **phasische Komponente** eines Reflexes ist die unmittelbare Antwort auf den Reiz, die **tonische Komponente** der langsame, in der Regel schwächere Anteil.

Muskeldehnungsreflex

Wird an einem Muskel gezogen, so antwortet dieser mit einer Kontraktion (**Muskeldehnungsreflex**). Dies ist die einfachste Form eines Reflexes.

Es handelt sich dabei um einen **monosynaptischen Schaltkreis** (Abb. 22.8 a), d. h. die Ia-Afferenzen der Muskelspindel werden auf das α -Motoneuron umgeschaltet, das denselben Muskel innerviert (**Eigenreflex**). Beispiele: **Achillessehnen-, Radiusperiost-, Patellarsehnenreflex** (Abb. 22.7). Interneurone des Rückenmarks haben einen hemmenden Einfluss (**präsynaptische Hemmung**).

Die Ia-Afferenzen aktivieren direkt α -Motoneurone synergistischer Muskeln, antagonistische Muskeln werden indirekt gehemmt (**reziproke Hemmung**, Abb. 22.8 a).

Weitere Sensoren

Neben Muskelspindeln und Golgi-Sehnenorganen spielen **Haut- und Gelenksensoren** eine wichtige Rolle für die Propriozeption des Bewegungsapparats. Insbesondere der Stellungssinn, aber auch der Bewegungs- und der Kraftsinn, werden durch die Aktivität der Dehnungsrezeptoren in der Haut und den Gelenken beeinflusst (s.S. 601).

22.2.2 Funktionen des Rückenmarks

Reflexe

► Definition.

Ein **Reflex** ist die unbewusste, stereotype Antwort von Effektoren des Körpers auf die Aktivierung von Rezeptoren.

Reflexe stellen im Prinzip die einfachste motorische Handlung unseres Körpers dar und haben einen grundsätzlichen Verlauf: Der Reiz wird über die **Afferenz** (Rezeptor bzw. Sensor plus afferentes Neuron) in das **reflexverarbeitende System** geleitet (in der Regel das Rückenmark), von wo aus nach entsprechender Signalverarbeitung die **Efferenz** (efferentes Neuron plus Effektor, z. B. Muskel) innerviert wird.

► Merke.

Liegen Afferenz und Efferenz im gleichen Organ, spricht man von einem **Eigenreflex** (Abb. 22.6 a), liegen sie in unterschiedlichen Organen, spricht man von einem **Fremdreflex** (Abb. 22.6 b).

Darüber hinaus werden **monosynaptische Reflexe**, die nur eine zentrale Synapse und damit zwei Neurone enthalten, von **polysynaptischen Reflexen** unterschieden, die über mehrere hintereinander geschaltete Neurone verlaufen.

Weiterhin bestehen Reflexe aus einer phasischen und einer tonischen Komponente: Die **phasische Komponente** stellt die unmittelbare Antwort auf den Reiz dar, während der langsame, meistens schwächere Teil als **tonische Komponente** bezeichnet wird.

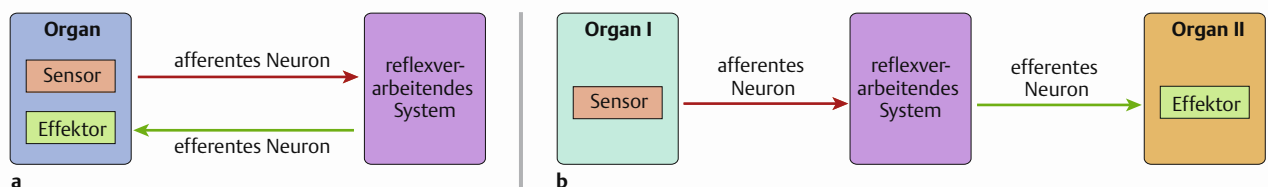
Muskeldehnungsreflex

Der einfachste Reflex ist der **Muskeldehnungsreflex**, ein Antischwerkraft-Reflex. Er geht zurück auf Beobachtungen von C.S. Sherrington (Physiologe in Oxford, 1857–1952), dass ein Muskel sich kontrahiert, sobald an ihm gezogen wird.

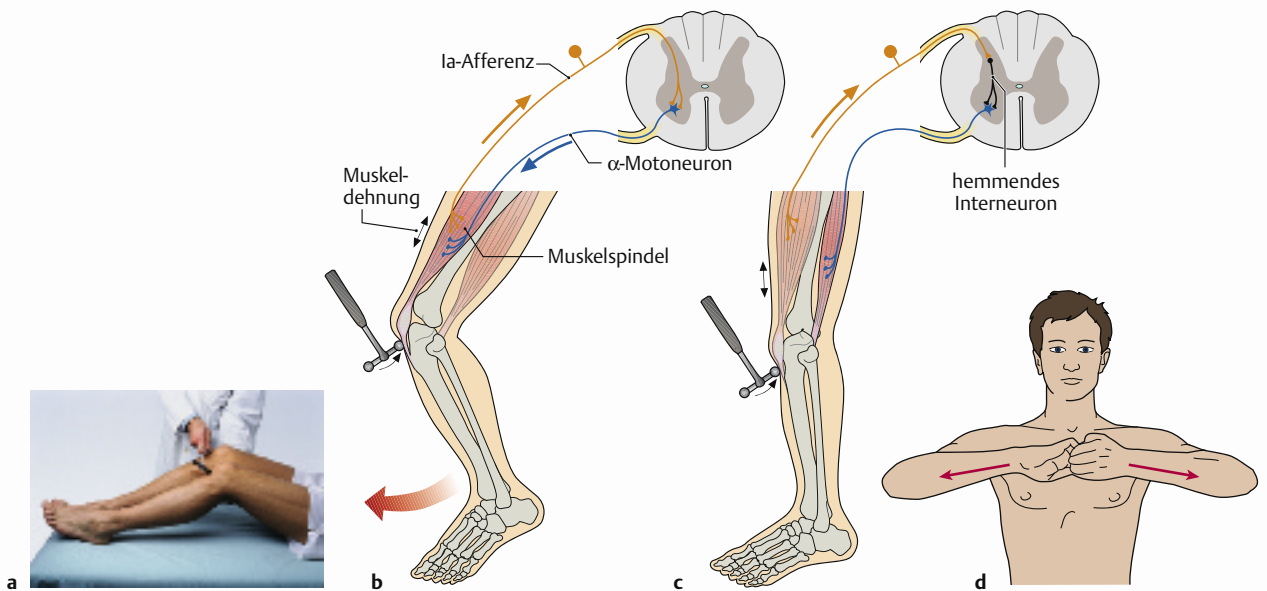
Die Ia-Afferenzen der Muskelspindel (s.S. 727) laufen über die Hinterwurzel in das Rückenmark und bilden einen **monosynaptischen Schaltkreis** mit dem α -Motoneuron desselben (homonymen) Muskels (**Eigenreflex**, Abb. 22.8 a). Beispiele für solche Eigenreflexe sind der **Achillessehnenreflex**, der **Radiusperiostreflex** und der **Patellarsehnenreflex** (Abb. 22.7). Die Synapse zwischen Ia-Afferenz und α -Motoneuron wird in ihrer Stärke über eine axoaxonale Synapse eines Interneurons inhibiert (**präsynaptische Hemmung**, s.S. 52 bzw. Abb. 2.24).

Darüber hinaus bilden die Ia-Afferenzen auch Synapsen mit den α -Motoneuronen von **synergistischen Muskeln** sowie mit spinalen Interneuronen, die wiederum die α -Motoneurone **antagonistischer Muskeln** hemmen (**reziproke Hemmung**, Abb. 22.8 a).

22.6 Signalverlauf bei Eigen- (a) und Fremdreflexen (b)



22.7 Patellarsehnenreflex



a Klinisches Bild.

b Ausgelöst durch einen leichten Schlag mit dem Reflexhammer auf das Lig. patellae unmittelbar kaudal der Patella wird der M. quadriceps femoris kurz gedehnt und die in ihm liegende Muskelspindel erregt. Die monosynaptische Verschaltung der Ia-Afferenz mit den α -Motoneuronen desselben Muskels führt zu einer Zuckung des Muskels, es folgt eine Streckbewegung im Kniegelenk (**Eigenreflex**).

c Gleichzeitig werden die α -Motoneurone der Antagonisten des M. quadriceps (z. B. der M. biceps femoris) durch eine disynaptische Verschaltung über ein spinales Interneuron gehemmt (**reziproke Hemmung, Fremdreflex**).

d Jendrassik-Handgriff.

Diese Verschaltung stellt jedoch lediglich die **phasische Komponente** des Muskeldehnungsreflexes dar. Von großer Wichtigkeit ist auch die **tonische Komponente**, die die langfristige Kontrolle über die Muskellänge darstellt. Diese Kontrolle wird von supraspinalen Zentren vornehmlich über **γ -Motoneurone** (s.S. 727) gesteuert. Die Stärke des Muskeldehnungsreflexes ist dabei von dem Ausmaß der γ -Innervation abhängig.

► **Klinik.** Der in der Klinik zur Überprüfung der Reflexbögen angewandte **Patellarsehnenreflex** (Abb. 22.7a–c) entspricht der phasischen Komponente des Muskeldehnungsreflexes.

Da jeder Reflex – neben möglichen Defekten der peripheren Nerven oder Muskeln (bei Auffälligkeiten muss immer der **gesamte Reflexbogen** überprüft werden!) – einem bestimmten Bereich des Rückenmarks zugeordnet ist (z. B. Patellarsehnenreflex L2–L4, Achillessehnenreflex L5–S2), kann der Untersucher durch die Auslösung der verschiedenen Reflexe Auskunft über die **Lokalisationshöhe** einer Schädigung im Rückenmark erhalten. Aufgrund einer von Patient zu Patient bestehenden erheblichen Varianz der Stärke einer Reflexantwort wird dabei v. a. auf **Seitendifferenzen** geachtet (hier also z. B. zwischen dem rechten und linken Bein).

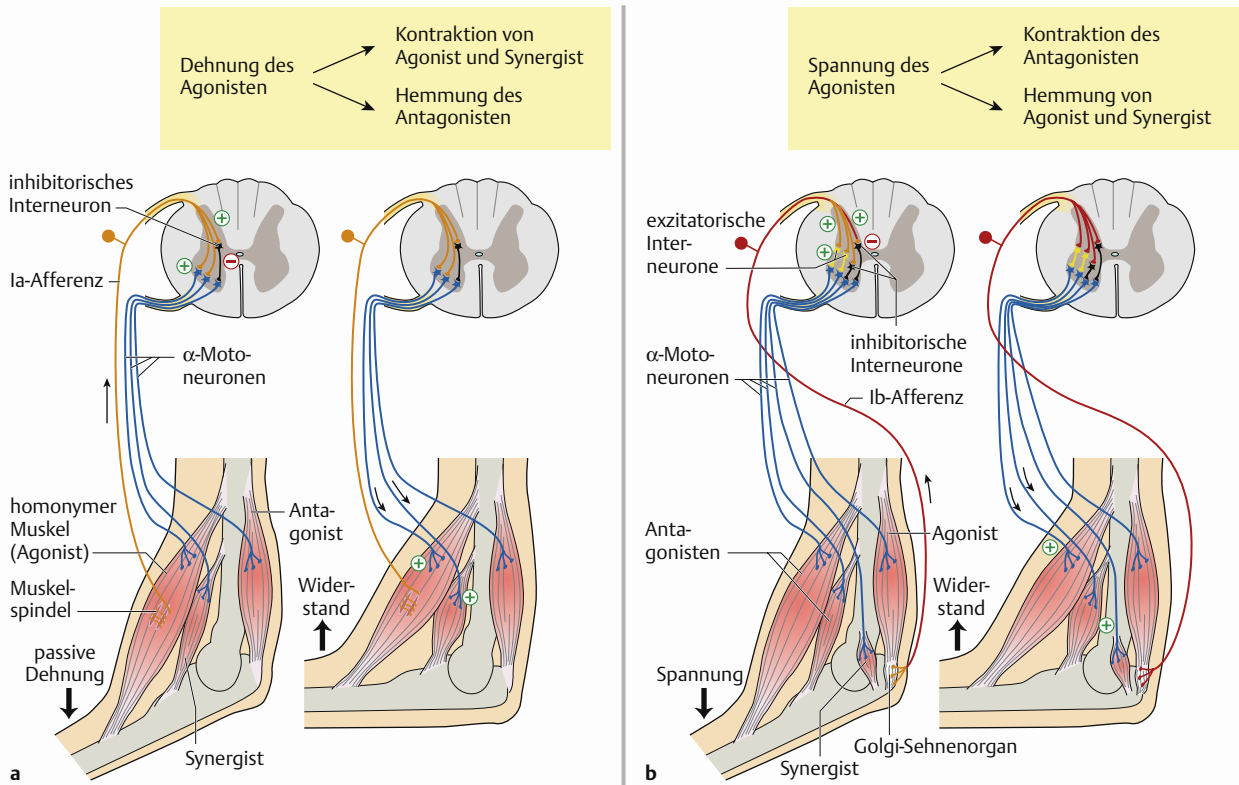
Zeigt ein Patient insgesamt eine eher abgeschwächte Reflexantwort, kann diese durch willkürliche Innervation anderer Muskelgruppen verstärkt oder gebahnt werden (**Reflexbahnung**). Ein typisches Beispiel hierfür ist der sog. **Jendrassik-Handgriff** (Abb. 22.7d), bei dem der Patient während der Reflexauslösung seine vor der Brust ineinandergehakten Hände auseinanderzieht.

Neben dieser konventionellen Auslösung des Sehnenreflexes durch das Beklopfen der Sehne im Rahmen einer körperlichen Untersuchung (sog. **T-Reflex** – tendo, lat. Sehne) kann der Reflex auch elektrisch im Rahmen einer elektromyografischen Untersuchung (s.S. 69) über Stimulationselektroden ausgelöst werden (sog. **H-Reflex**, benannt nach seinem Entdecker Paul Hoffmann, Physiologe in Freiburg, 1884–1962).

Neben dieser **phasischen** gibt es auch eine **tonische Komponente** des Muskeldehnungsreflexes: Ausgehend von supraspinalen Zentren wird über **γ -Motoneurone** die Muskellänge kontrolliert.

► **Klinik.**

22.8 Muskeldehnungsreflex (a) und inverser Muskeldehnungsreflex (b)



Inverser Muskeldehnungsreflex

Aktivierung der Ib-Afferenzen der Golgi-Sehnenorgane führt über Interneurone zur Hemmung agonistischer und synergistischer Muskeln (**autogene Hemmung**) und zur Aktivierung antagonistischer Muskeln (Abb. 22.8 b). Dieser **inverse Muskeldehnungsreflex** ist bedeutend für die Steuerung der Standphase.

Beugereflex

Die Reflexe der Hautrezeptoren sind **polysynaptisch**. Ein anschauliches Beispiel ist der **Beugereflex**, der z. B. durch das Treten auf eine Reißzwecke ausgelöst werden kann (Abb. 22.9).

Dabei werden ipsilateral die Flexoren aktiviert und die Extensoren gehemmt (**ipsilateraler Beugereflex**). Kontralateral ist es genau umgekehrt (**gekreuzter Streckreflex**). Da dieser Reflex dem Schutz vor schmerzhaften Reizen dient, wird er auch als **nozizeptiver Schutzreflex** bezeichnet.

Als polysynaptischer Fremdre reflex unterliegt der Beugereflex einem starken Einfluss übergeordneter Zentren. Weitere Fremdre reflexe: **Bauchhaut-, Kremaster-, Anal-, Würge-reflex**.

Inverser Muskeldehnungsreflex

Die Aktivierung der Ib-Afferenzen der Golgi-Sehnenorgane führt über ein zwischengeschaltetes Interneuron zur entgegengesetzten Wirkung, nämlich der Hemmung von agonistischem und synergistischem Muskel (**autogene Hemmung**) sowie der Aktivierung der antagonistischen Muskeln (Abb. 22.8 b). Er wird deshalb auch als **inverser Muskeldehnungsreflex** bezeichnet und dient der Steuerung der Standphase. Er steht – im Vergleich zum Muskeldehnungsreflex – über die Interneurone unter stärkerer Kontrolle sowohl afferenter Signale als auch absteigender Bahnen supraspinaler Zentren (s.S. 734).

Beugereflex

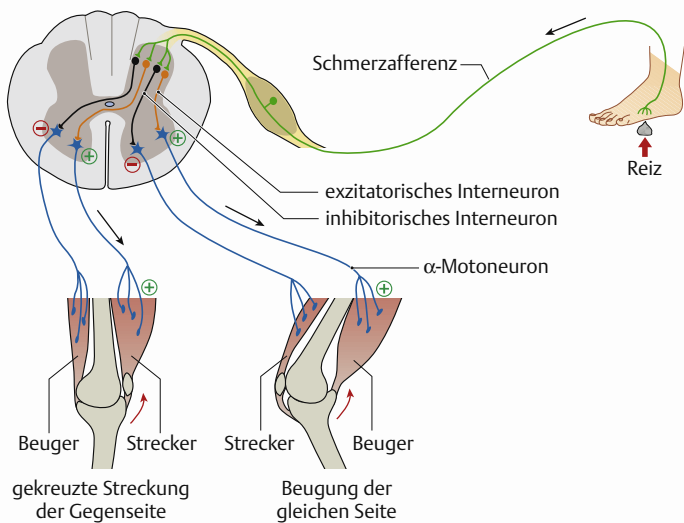
Während die Reflexe der Muskelspindeln und Golgi-Sehnenorgane recht einfache Verschaltungsmuster haben, sind die Reflexe vieler Rezeptoren der Haut (z. B. Schmerz-, Thermo-, Mechano-Rezeptoren) aufgrund ihrer **polysynaptischen** Verschaltung komplizierter aufgebaut. Ein typisches Beispiel ist der sog. **Beugereflex**, der im Bereich der unteren Extremität durch das Treten auf eine Reißzwecke ausgelöst werden kann (Abb. 22.9).

Über vornehmlich exzitatorische Interneurone werden die Flexoren auf der ipsilateralen Seite erregt und die Extensoren gehemmt (**ipsilateraler Beugereflex**). Gleichzeitig werden ebenfalls über vornehmlich exzitatorische Interneurone die Extensoren auf der kontralateralen Seite erregt und die Beuger gehemmt (**gekreuzter Streckreflex**), damit dieses Bein nun das Körpergewicht tragen kann. Der Beugereflex dient also dem Schutz vor schmerzhaften oder schädigenden Reizen und wird auch als **nozizeptiver Schutzreflex** bezeichnet.

Beugereflexe sind also polysynaptische Fremdre reflexe, die der starken Kontrolle supraspinaler Kerngebiete, insbesondere des dorsalen, retikulospinalen Traktes (s.S. 735), unterliegen. Weitere, klinisch relevante Fremdre reflexe sind: **Bauchhautreflex, Kremasterreflex, Analreflex und Würgereflex**.

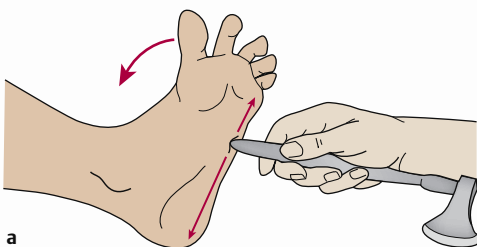
22.9 Beugereflex

22.9



► **Klinik.** Ebenfalls von großer klinischer Bedeutung ist der sog. **Babinski-Reflex**. Als **Babinski-positiv** bezeichnet man die Dorsalflexion der Großzehe und die fächerartige Spreizung der restlichen Zehen bei Bestreichen der lateralen Fußsohle mit einem spitzen Gegenstand (Abb. 22.10 a). Bei Neugeborenen ist diese Reaktion aufgrund des noch nicht vollständig ausgereiften ZNS normal, sie verschwindet jedoch nach einigen Lebensmonaten zugunsten einer Krümmung der Zehen nach palmar (**Babinski-negativ**), die auch bei Erwachsenen anzutreffen ist. Ein positiver Babinski-Reflex bei Erwachsenen deutet als sog. **Pyramidenbahnzeichen** auf eine Störung der descendierenden Kontrolle (durch Fasern der Pyramidenbahn, s.S. 742) von spinalen Interneuronen hin (Abb. 22.10 b).

► **Klinik.**



22.10 Babinski-Reflex

a Auslösetechnik des Reflexes.

b Positives Babinski-Zeichen bei einem Patienten mit rechtsseitiger spastischer Hemiparese (= Halbseitenlähmung, s.S. 736).

Renshaw-Hemmung

Die Renshaw-Hemmung, auch **rekurrente Hemmung**, wird über inhibitorische Interneurone vermittelt. Diese sog. **Renshaw-Zellen** werden durch Axonkollaterale cholinergere α -Motoneurone erregt und projizieren zurück auf das Soma des α -Motoneurons. Da diese Synapse den inhibitorischen Neurotransmitter Glyzin benutzt, wird die Aktivität des α -Motoneurons gedämpft. Gleichzeitig werden Interneurone, die ihrerseits die Aktivität antagonistischer α -Motoneurone hemmen, inhibiert (Abb. 22.11). Durch diese Enthemmung des Antagonisten entsteht ein Synergismus zur Hemmung des agonistischen α -Motoneurons.

Renshaw-Hemmung

Inhibitorische Interneurone, sog. **Renshaw-Zellen**, erhalten Afferenzen von α -Motoneuronen und projizieren inhibitorisch (glyzinerg) auf diese selbst zurück. Man spricht von der Renshaw-Hemmung oder auch von **rekurrenter Hemmung** (Abb. 22.11).