

Verlust der zentralen, kortikalen Repräsentation nach peripheren Nervenschäden – eine Hypothese

C. Dettmers, C. Weiller

Neurologisches Therapiezentrum, MEDIAN Reha-Zentrum Hamburg
Neurologische Klinik, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf

Zusammenfassung

Im folgenden beschreiben wir eine Hypothese, entsprechend der es nach vorübergehend kompletter Nervenschädigung zum Verlust oder zur erheblichen Verkleinerung der zentralen, kortikalen Repräsentation kommt. Es werden zwei Patienten vorgestellt, die nach einer Koronarangiographie mit Zugang über die A femoralis vorübergehend eine komplette Läsion des N. femoralis mit Lähmung des M. quadriceps femoris und weitgehender Atrophie dieses Muskels zeigten. Zum Zeitpunkt der neurologischen Konsiliaruntersuchung waren die Patienten nicht in der Lage, selektiv das Knie zu strecken. Stattdessen spannten sie die gesamten Beinmuskeln an. Hierbei war jedoch eine deutliche Aktivität im M. quadriceps femoris zu spüren. Auf der Untersuchungs-liege sitzend und die Beine nach unten hängen lassend waren die Patienten in der Lage, mit den Beinen abwechselnd zu pendeln. Aus Analogie zu Untersuchungen mittels funktioneller Kernspintomographie und transkranieller Magnetstimulation bei Patienten mit peripherer Fazialisparese, Immobilisation eines Beines und Amputation der oberen Extremität schließen wir, daß dieses klinisch bekannte Phänomen, »den zentralen Schalter nicht zu finden«, mit dem Verlust oder zumindest einer erheblichen Verkleinerung der kortikalen Repräsentation einhergeht.

Schlüsselwörter: Periphere Nervenläsion, zentrale kortikale Repräsentation, Homunkulus, Neuroplastizität

Collaps of central cortical representation after peripheral nerve lesion – a hypothesis

C. Dettmers, C. Weiller

Abstract

We developed a hypothesis as follows: central representation of a nerve vanishes or is at least seriously diminished after peripheral nerve lesion. Two patients will be described who after coronary angiography through a femoral catheter developed a serious femoral nerve lesion with pareses and quadriceps muscle atrophy. Both patients were unable to tense the quadriceps muscle selectively or to stretch the knee. While trying to stretch the knee they used all leg muscles and were unable to use the quadriceps muscle selectively. Activation of the quadriceps muscle, however, was visible during this trial. As they sat on the bench and swung their legs they managed to stretch the knee. By comparison to observations using functional magnetic resonance imaging and transcranial magnetic stimulation in patients with facial paresis, immobilization and amputation we suggest that the difficulty the patients experienced »to find the central switch to use a muscle« is due to vanishing or serious diminishing of the central representation.

Key words: peripheral nerve lesion; central cortical representation; homunculus; neuroplasticity

Neurol Rehabil 2002; 8 (5): 256-258

Einleitung

Nach peripheren Fazialispareesen kommt es zu einer Ausdehnung des zentralen Handareals in das benachbarte, differenzierte Gesichtsareal [8]. Nach Immobilisation eines Beines aufgrund einer Fraktur kommt es zu einer deutlichen Verkleinerung der zentralen Repräsentation des M. tibialis anterior, wie mittels transkranieller Magnetstimulation nachgewiesen werden konnte [7]. Zahlreiche Untersuchungen belegen ähnliche Phänomene nach Oberarmamputation [1, 4, 6]. Hier kommt es von dorsal zu einer Ausdehnung der Schulterrepräsentation in das weiter lateral gelegene Handareal und von ventral zu einer Verschiebung bzw. Ausdeh-

nung des Gesichtsareals in das weiter dorsal gelegene Handareal [3]. Auch für die Repräsentation der Finger sind ähnliche Phänomene beschrieben. Hier kommt es ebenfalls bei Verlust eines Fingers zu einer kompensatorischen Vergrößerung der benachbarten Finger in der kortikalen Repräsentation [12]. Aus solchen Untersuchungen läßt sich schließen, daß die kortikale Repräsentation des Körpers in einem dynamischen Gleichgewicht mit den benachbarten Repräsentationen steht [9]. Bei Ausfall einer Gliedmaße wird das kortikale Repräsentationsareal offensichtlich von den benachbarten Repräsentationsarealen übernommen. Dieses Phänomen soll in bezug gesetzt werden zu zwei nahezu identischen Beobachtungen nach peripherer Femoralisläsion.

Falldarstellung

Bei dem ersten Patienten handelte es sich um einen 53-jährigen Mann, der nach einer transfemorale Koronarangiographie eine nahezu vollständige Femoralisläsion erlitten hatte. Initial war der M. quadriceps plegisch. Es kam zu einer deutlichen Atrophie des Muskels. Etwa zehn Wochen später stellte sich der Patient im Rahmen seiner kardiologischen Rehabilitation zum neurologischen Konsil vor. Bei dem Versuch, das Bein zu strecken, spannte er alle Muskeln des Beins an. Dabei kam es auch zu einer leichten Anspannung des weitgehend atrophierten M. quadriceps femoris. Er war jedoch nicht in der Lage, diesen Muskel isoliert anzuspannen. So war er nicht in der Lage, in Rückenlage bei Unterstützung in der Kniekehle das Bein zu strecken. Auffällig war die Diskrepanz, daß einerseits eine Willküraktivität vorhanden erschien, wenn er das gesamte Bein anspannte, dies jedoch nicht isoliert für den Patienten durchführbar war. Der Patient wurde so auf die Untersuchungs-liege gesetzt, daß seine Beine nach unten baumelten. In dieser Position wurde er aufgefordert, die Unterschenkel wechselseitig zu pendeln. Hierzu war der Patient nach einigen Versuchen sehr gut in der Lage. Bemerkenswerterweise kam das Pendeln nicht dadurch zustande, daß er das Knie beugte, sondern er konnte es ausstrecken. Hierüber war er zunächst selbst höchst erstaunt.

Ein zweiter Patient zeigte ebenfalls nach einer transfemorale Angiographie eine fast komplette Femoralisläsion. Er zeigte dieselbe Symptomatik, indem er willkürlich nicht den M. quadriceps femoris isoliert anspannen und auch nicht isoliert das Bein strecken konnte, durch den Trick des Pendelns jedoch sehr wohl das Knie strecken konnte.

Diskussion

Wir erklärten den Patienten spontan dieses Phänomen so, daß sie offensichtlich in der Phase der kompletten Plegie der Oberschenkelstreckung verlernt hatten, das Knie zu strecken, bzw. jetzt mit beginnender Reinnervation den »zentralen Schalter« nicht mehr finden konnten.

Die Analogie mit den oben genannten Befunden der funktionellen Bildgebung legt die Hypothese nahe, daß es durch eine periphere Nervenläsion zu einer weitgehenden Rückbildung (Verkleinerung oder möglicherweise sogar kompletten Rückbildung) der zentralen Repräsentation für die Oberschenkelstreckung gekommen war. Die Analogie zu den oben genannten Befunden der Rückbildung der zentralen Repräsentation nach Immobilisation [7] oder Amputation der oberen Extremität [2] liegt nahe. Auch bei der peripheren Fazialisparese kommt es durch eine »De-Efferenzierung« zu keinem weiteren Gebrauch der zentralen Gesichtsrepräsentation [8]. Infolgedessen kommt es zu einer Ausdehnung der benachbarten Körperrepräsentationen, zumindest des Handareals.

Diese Beispiele zeigen, daß die zentrale Repräsentation nicht starr ist, wie uns dies die Lehrbücher früher glauben ließen, sondern dynamisch. D. h. die Repräsentationen befinden

sich in einem ständigen »Wettbewerb um Platz« [9, 10]. Bei Ausfall einer Repräsentation durch Nicht-Gebrauch aufgrund einer afferenten oder efferenten zentralen (z. B. Kapselinfarkt) oder afferenten Läsion (Amputation, Denervation, Immobilisation) kommt es zur Einwanderung einer benachbarten Repräsentation in das nicht gebrauchte, »freigewordene« Kortexareal.

Es ist schwierig, mittels funktioneller Bildgebung den Verlust einer Gliedmaßenrepräsentation nachzuweisen. Es läßt sich allenfalls die Verkleinerung der Repräsentation oder die Ausdehnung der benachbarten Repräsentationen darstellen. Läßt man diese Hypothese gelten, so erklärt sie, warum es in der Tat für die Patienten in der Regenerationsphase schwierig ist, den »internen« oder »kortikalen Schalter« zu finden. Die zentrale Repräsentation hat sich weitgehend zurückgebildet. Dies macht also eine weitere Schwierigkeit im Verlauf der Rehabilitation aus: Nicht nur kommt es zu einer peripheren Parese und Atrophie, sondern zusätzlich auch zu einer zentralen »Verkümmerung« des Steuerungsmechanismus. Dies zu realisieren ist sicherlich hilfreich bei der praktischen Arbeit von Physiotherapeuten mit peripheren Nervenläsionen.

Kann dieses Modell möglicherweise darüber hinaus Behandlungskonsequenzen anbieten? Das Modell stellt auch die periphere Nervenstimulation, EMG-getriggerte Muskelstimulation oder andere sensible Stimulationen in einem anderen Licht dar. Diese Verfahren können möglicherweise helfen, in der Phase der hochgradigen motorischen Nervenlähmung die zentrale Repräsentation aufrechtzuerhalten, wenn eine sensible Stimulation möglich ist. Dies setzt voraus, daß es eine enge Wechselwirkung zwischen primär somatosensorischem und motorischem Kortex gibt und daß sensible Stimulationen die motorische Repräsentation beeinflussen. Für eine solche enge Wechselbeziehung sprechen Untersuchungsergebnisse, die zeigen konnten, daß sensible Stimulationen der Fingerbeeren zu einer Verbesserung der Feinmotorik führten [5].

Literatur

1. Birbaumer N, Lutzenberger W, Montoya P, Larbig W, Unertl K, Töpfer S, Grodd W, Taub E, Flor H: Effects of regional anesthesia on phantom limb pain are mirrored in changes in cortical reorganization. *J Neurosci* 1997; 17: 5503-5508
2. Dettmers C, Liepert J, Adler T, Rzanny R, Rijntjes M, van Schayck R, Kaiser W, Brückner L, Weiller C: Abnormal motor cortex organization contralateral to early upper limb amputation in humans. *Neurosci Lett* 1999; 263: 41-44
3. Dettmers C, Adler T, Rzanny R, van Schayck R, Gaser C, Weiss T, Miltner WH, Brückner L, Weiller C: Increased excitability in the primary motor cortex and supplementary motor area in patients with phantom limb pain after upper limb amputation. *Neurosci Lett* 2001; 307: 109-112
4. Flor H, Elbert T, Knecht S, Wienbruch C, Pantev C, Birbaumer N, Larbig W, Taub E: Phantom-limb pain as a perceptual correlate of cortical reorganization following arm amputation. *Nature* 1995; 375: 482-484
5. Freund E: Die Bedeutung eines repetitiven Sensibilitätsstrainings für die Motorik der Hand. Vortrag, Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Neurologische Rehabilitation, Düsseldorf, 22.-24.11.2001
6. Hamzei F, Liepert J, Dettmers C, Adler T, Kiebel S, Rijntjes M, Weiller C: Structural and functional abnormalities after upper limb amputation during childhood. *NeuroReport* 2001; 12: 957-962

7. Liepert J, Tegenthoff M, Malin JP: Changes of cortical motor area size during immobilisation. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 1995; 97: 382-386
8. Rijntjes M, Tegenthoff M, Liepert J, Leonhardt G, Kotterba S, Müller S, Kiebel S, Weiller C: Cortical reorganization in patients with facial palsy. *Ann Neurol* 1997; 41: 621-630
9. Schieber MH: Somatotopic gradients in the distributed organization of the human primary motor cortex hand area: evidence from small infarcts. *Exp Brain Res* 1999; 128: 139-148
10. Schott GD: Penfield's homunculus: a note on cerebral cartography. *Neurol Neurosurg Psychiat* 1993; 56: 329-333
11. Weiss T, Miltner WH, Dillmann J, Meissner W, Huonker R, Nowak H: Reorganization of the somatosensory cortex after amputation of the index finger. *NeuroReport* 1998; 9: 213-216
12. Weiss T, Miltner WH, Adler T, Brückner L, Taub E: Decrease in phantom limb pain associated with prosthesis-induced increased use of an amputation stump in humans. *Neurosci Lett* 1999; 272: 131-134

Korrespondenzadresse:

PD Dr. Christian Dettmers
MEDIAN Reha-Zentrum
Neurologisches Therapiezentrum
Jungestraße 10
20535 Hamburg
e-mail: dettmers@ntc-hamburg.de