

## 4

## Untersuchung der Motorik und Reflexe

### 4.1 Aufbau und Funktion des motorischen Systems

Aus didaktischen Gründen wird zur Darstellung der nervalen Steuerung der Willkürmotorik an der Unterteilung in ein „peripher-motorisches“ und ein „zentral-motorisches“ System festgehalten.

#### 4.1.1 Peripher-motorisches System

Das anatomische Substrat des peripher-motorischen Systems ist das **periphere Motoneuron** (= „Lower Motor Neuron“ = 2. motorisches Neuron). Es besteht aus Vorderhornzelle im Rückenmark bzw. entsprechender Hirnnervenzelle im Hirnstamm, Axon und motorischer Endplatte und dient als Endstrecke der Impulsübermittlung zum Skelettmuskel.

### 4.1.2 Zentral-motorisches System

Die Vorderhornzelle erhält ihre wesentlichen – nicht ausschließlich – Impulse aus kortikalen und subkortikalen Bereichen des zentral-motorischen Systems.

In diesem zentral-motorischen System werden traditionsgemäß ein „**pyramidales**“ (mit Bahnen, die absteigend durch die Pyramide ziehen) und ein „**extrapyramidales**“ (mit Bahnen, die nicht durch die Pyramide verlaufen) motorisches System unterschieden. Unter neurophysiologischen und auch klinischen Aspekten hat diese Unterteilung jedoch nur noch bedingte Berechtigung, weil zahlreiche und enge räumliche und funktionelle Verflechtungen zwischen beiden Fasersystemen bestehen.

**„Pyramidal-motorisches“ System.** Das **pyramidale motorische System** (Abb. 4.1) führt lange Nervenfasern („Upper Motor Neuron“ = 1. motorisches Neuron) von den großen Betz-Pyramidenzellen des motorischen Kortex (**Gyrus precentralis; Area 4, 6, 8**) als Pyramidenbahn hinunter zu den Vorderhorn-

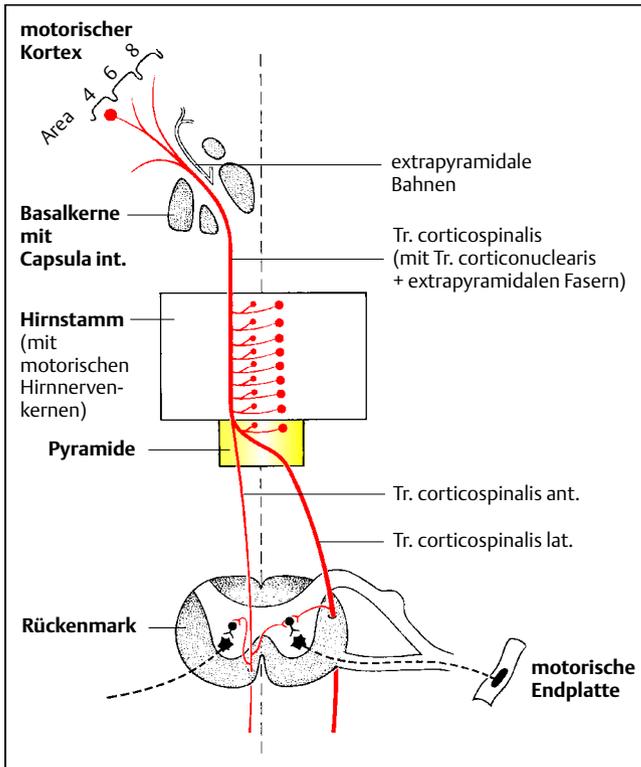


Abb. 4.1 Pyramidenbahnsystem

zellen im Spinalmark (**Tr. corticospinalis**) und den motorischen Hirnnervenkernen (**Tr. corticonuclearis**).

Diese Pyramidenbahn verläuft zunächst durch die Capsula interna abwärts. In Höhe des Mittelhirns verlässt ein Teil der Fasern die Hauptmasse der Pyramidenbahn, um gekreuzt, aber auch ungekreuzt zu den motorischen Hirnnerven zu gelangen. So ergibt sich eine bilaterale Innervation der motorischen Hirnnerven mit Ausnahme des für den unteren Gesichtsbereich zuständigen Fazialiskernes.

Die Fasern des **Tr. corticonuclearis**, die zu den Kernen für die Augenmuskelnerven füh-

ren, entspringen in der Area 8, die für alle anderen motorischen Hirnnervenkerne in der Area 4.

Im weiteren Verlauf zieht der **Tr. corticospinalis** durch die Pyramide, wo sein größerer Teil auf die Gegenseite kreuzt (**Decussatio pyramidum**, etwa in Höhe von HWK 2) und als **Tr. corticospinalis lateralis** durch den Seitenstrang abwärts läuft.

Der Rest (**Tr. corticospinalis anterior**) verläuft ungekreuzt im Vorderstrang weiter, kreuzt dann allerdings später im jeweiligen spinalen Segment durch die vordere weiße Kommissur. Die Fasern des **Tr. corticospinalis** enden schließlich an Schaltstellen, die die

Verbindung zu den Vorderhornzellen herstellen.

Schon früh, d. h. vor Eintritt in die Capsula interna, treten extrapyramidale Fasern zur Pyramidenbahn und begleiten sie in ihrem weiteren Verlauf. So ergibt sich, dass lediglich im Ursprungsgebiet (Area 4) und im Bereich der Pyramide die Fasern der Pyramidenbahn ohne Beimischung von extrapyramidalen Bahnen verlaufen.

Dieser Sachverhalt ist in folgender Hinsicht klinisch relevant:

► Nur aus Läsionen in der Area 4 und in der Pyramide resultieren schlaffe zentrale Paresen, während Pyramidenbahnschädigungen in allen anderen Bereichen wegen der gleichzeitig mitgeschädigten extrapyramidal-motorischen Fasern zu spastischen Paresen führen.

### „Extrapyramidal-motorisches“ System.

Hierzu zählt eine heterogene Gruppe motorischer Fasern (Abb.4.2). Sie haben ihren Ur-

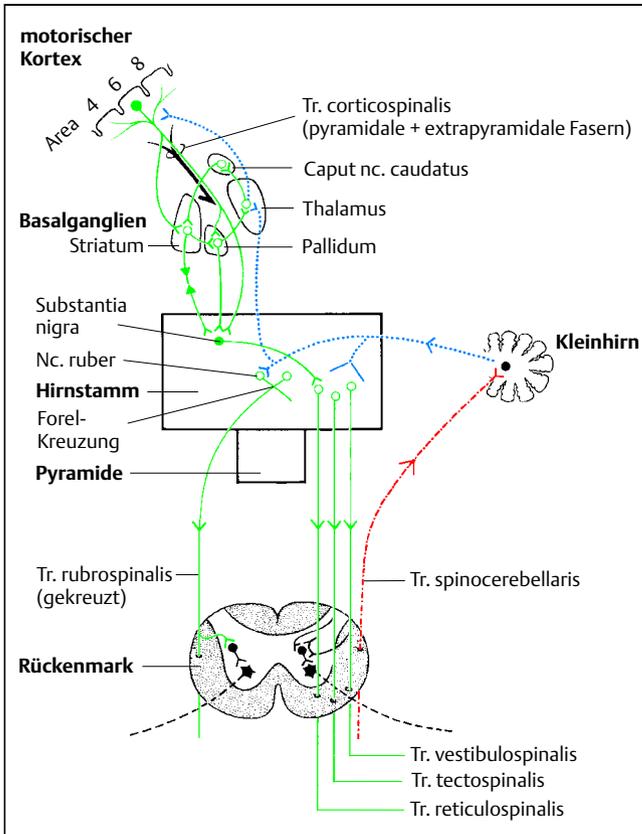


Abb. 4.2 „Extrapyramidales System“.

■ = extrapyramidales System

■ = Kleinhirnefferenzen

■ = Kleinhirnafferenzen

sprung in den **Basalganglien** (Nc. lentiformis, Nc. caudatus, Nc. ruber, Nc. subthalamicus und Substantia nigra), aber auch im **zerebralen Kortex** (u. a. Area 6). Untereinander sind sie durch einen Komplex von auf- und absteigenden Fasern verbunden. Nach mehrfachen Umschaltungen und über verschiedene Zwischenneurone ziehen sie als **extrapyramidale Bahnen** (Tr. tectopinalis, Tr. rubrospinalis, Tr. reticulospinalis, Tr. vestibulospinalis und Tr. olivospinalis) zu den motorischen Vorderhornzellen, um hier erregenden oder hemmenden Einfluss auf die spinale Motorik zu nehmen.

► Extrapyramidale Störungen:

Akinese	Chorea	Myoklonie
Rigor	Athetose	Tic
Tremor	Ballismus	Dystonie

### Einfluss des Kleinhirns auf die Motorik.

Auch das Kleinhirn nimmt schließlich mit zahlreichen Efferenzen wesentlichen Einfluss auf die Motorik. Die Hauptbahnen, über welche das Kleinhirn mehrfache Regelkreise und Interaktionen mit dem pyramidalen und extrapyramidalen System entwickelt, ziehen zur Formatio reticularis, zur Olive, zum Thalamus (und von dort weiter zum motorischen Kortex) sowie zum kontralateralen Nc. ruber. Jedoch wirken sich die zerebellären Aktivitäten stets ipsilateral aus, weil der Tr. rubrospinalis unmittelbar nach Austritt aus dem Nc. ruber zur Gegenseite kreuzt (Forel-Kreuzung).

### Reizübertragung im motorischen System.

Aus neurophysiologischer Sicht ist in Erinnerung zu rufen, dass die synaptische Reizübertragung immer, also auch im gesamten motorischen System, durch Überträgerstoffe (**Neurotransmitter**) erfolgt. Diese Substanzen werden präsynaptisch synthetisiert und gespeichert und durch Nervenimpulse freige-

setzt. An der postsynaptischen Membran entfalten sie ihre kurzfristige Wirkung und werden dann nach Erreichen der subsynaptischen Region schnell wieder inaktiviert.

Vereinfachend kann man von **inhibitorischen** und **exzitatorischen** Transmittern sprechen. So dienen Glutaminsäure, Glycin, Gamma-Aminobuttersäure, Dopamin und Serotonin vorwiegend der inhibitorischen, Acetylcholin und Adrenalin der exzitatorischen Reizübermittlung.

Regelhaft entfaltet jedes Neuron nur mit einem einzigen Transmitter seine synaptische Wirkung. Da jedoch die Wirkungsweise eines Transmitters auch von der Beschaffenheit des postsynaptischen Rezeptors abhängt, kann derselbe Transmitter bei einigen Neuronen bzw. in einigen Hirnarealen eine erregende, bei anderen eine hemmende Wirkung ausüben.

## 4.2 Inspektion des Bewegungsapparates

Bei der Inspektion sind Fehlstellungen von Kopf, Rumpf und Gliedmaßen sowie Kontrakturen zu erfassen und zu dokumentieren. (Bei einer Kontraktur handelt es sich um eine unwillkürliche Dauerverkürzung bestimmter Muskeln, die zu einer anhaltenden Gelenkzwangsstellung führt.) Ferner achtet man auf die Trophik der Muskeln (Atrophie, Hypertrophie) und auf spontane Muskelbewegungen.

### 4.2.1 Trophik

Eingehende Betrachtung erfordert die Rumpf- und Extremitätenmuskulatur, wobei v. a. auf **lokale** (durch Seitenvergleich der Muskelmasse) oder **generalisierte Muskelatrophien** zu achten ist.

Ausgeprägte Muskelatrophien gehören nicht zum Bild einer zentralen Lähmung, sondern können nur peripher (neurogen oder myogen) bedingt sein. Eine Atrophie geht mit verminderter Konsistenz des Muskels einher und ist durch Palpation zu diagnostizieren. Ferner führen Muskelatrophien an den Extremitäten zu Umfangsminderungen, die quantitativ durch eine vergleichende Umfangsmessung erfasst werden können. Das Verteilungsmuster der Atrophien (zusammen mit der Muskelschwäche) lässt häufig schon Rückschlüsse auf den betroffenen Nerv oder bestimmte Muskelerkrankungen zu.

► Ausgeprägte Muskelatrophien sind die Folge peripherer (neurogener oder myogener) Läsionen.

Eine **Muskelhypertrophie** kann Folge eines physiologischen Trainings sein. Bei chronischen Irritationen radikulärer Strukturen mit Faszikulationsaktivität kann es z. B. im Wadenbereich zu einer lokalen Muskelhypertrophie kommen. Bei einer symmetrischen Wadenhypertrophie muss auch an eine sog. **Pseudohypertrophie** gedacht werden, wie sie z. B. bei progressiven Muskeldystrophien zu vorkommt (vermehrte Fetteinlagerung).

### 4.2.2 Spontane Muskelbewegungen

Folgende spontane Muskelbewegungen ohne eigentliche Bewegungseffekte sind zu beachten:

**Faszikulationen.** Hierunter versteht man motorische Reizerscheinungen, die oft keinen Krankheitswert haben (benignes Faszikulieren). In Verbindung mit Myatrophien haben sie jedoch große diagnostische Bedeutung,

weil sie in dieser Kombination nur bei Läsionen der proximalen Anteile des peripheren Motoneurons auftreten. Sie werden insbesondere bei progredientem Vorderhornzelluntergang beobachtet. Bei periphereren Nervenläsionen kommen Faszikulationen in den gelähmten Muskeln nur ausnahmsweise vor. Die Faszikulationspotenziale im EMG können sehr unterschiedlich geformt sein. Häufig finden sich Polyphasien (s. S. 456).

**Fibrillationen.** Sie entstehen durch kurze Kontraktionen von einzelnen Muskelfasern. Als Spontanaktivität sind sie (außer an der Zunge) nicht sichtbar, sondern ausschließlich im EMG in Form biphasischer, meist 1–2 ms andauernder Potenziale erkennbar. In Verbindung mit den meist gleichzeitig vorhandenen positiven scharfen Wellen sind sie immer Hinweis auf ein pathologisches Geschehen, wie z. B. akute periphere Nervenläsionen, v. a. Denervierungsprozesse ab der 2.–3. Woche oder aber myogene Erkrankungen, insbesondere Myositiden (s. S. 485).

► Faszikulieren ist sichtbar.  
Fibrillieren ist nicht sichtbar (Ausnahme: an der Zunge) und meist pathologisch.

**Myokymie.** Hierunter versteht man Muskelwogen, ein kurzes feines Undulieren über wechselnden, aber ausgedehnten Muskelgebieten. Myokymien haben häufig keine pathologische Bedeutung. Ursache fazialer Myokymien ist sehr häufig eine Multiple Sklerose.

**Krampus-Myalgie-(Faszikulations-)Syndrom.** Hierbei handelt es sich um eine sehr schmerzhafte tonische Kontraktion einzelner Muskeln oder Muskelgruppen, die sich durch passive Dehnung lösen lässt. Sie ist besonders an der Waden- und Fußmuskulatur sowie an der Becken- und Schultermuskula-

tur zu beobachten. Der Entstehungsmechanismus dieser Muskelkontraktionen (zu beobachten vornehmlich bei Diabetes, Gicht, Niereninsuffizienz, Nikotin- und Alkoholabusus, Elektrolytstörungen, jedoch auch bei lumbalen Bandscheibenvorfällen) ist noch weitgehend unbekannt. Es dürften hier ursächlich periphere und zentrale Störfaktoren möglich sein.

### 4.3 Prüfung des Muskeltonus

Der Spannungszustand der Skelettmuskulatur (**Muskeltonus**) soll am entspannten, möglichst liegenden Patienten geprüft werden. Hierzu werden einzelne Gelenke unterschiedlich schnell und arrhythmisch passiv bewegt. Bei dieser Untersuchung achtet man insbesondere auf eine Steigerung des Muskeltonus (**Hypertonus**), die sich entweder als Spastik oder Rigor zeigen kann. Ein verminderter Tonus (**Hypotonus**) ist beim nicht-bewusstseinsgestörten Erwachsenen klinisch schwer zu erfassen.

#### 4.3.1 Spastik

Die Spastik zeichnet sich durch einen **federnen Dehnungswiderstand** aus, der bei schneller werdender passiver Dehnung zunächst zunimmt, bei weiterer Dehnung aber durchbrochen werden kann (sog. **Taschenmesserphänomen**).

Die spastische Tonuserhöhung ist typisch für eine Pyramidenbahnläsion, hat jedoch eine gleichzeitige Schädigung extrapyramidalen Bahnen zur Voraussetzung. Denn aus dieser resultiert u. a. eine Überempfindlichkeit der intrafusalen Dehnungsrezeptoren (infolge einer Hyperaktivität der Gamma-Motoneurone), so dass die Muskelspindeln

auf Dehnung empfindlicher reagieren, v. a. bei den Armbeugern und Beinstreckern.

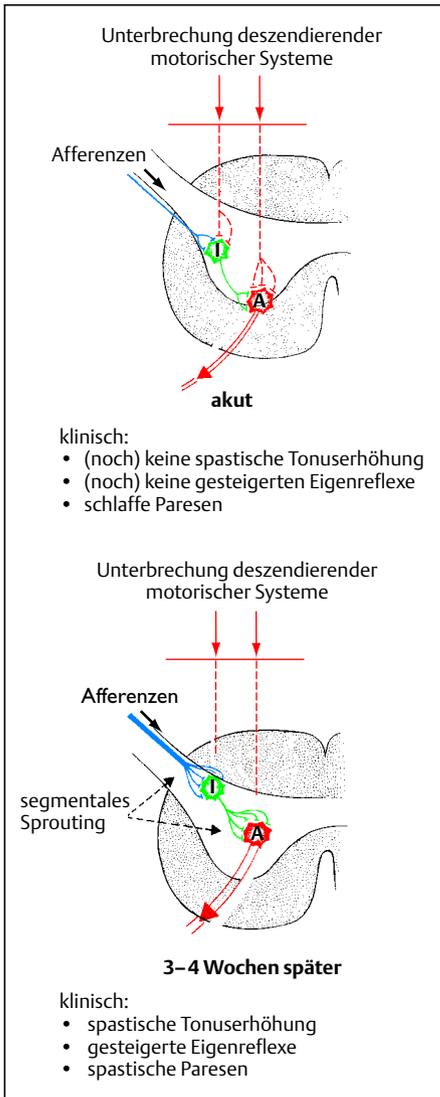
► Spastische Lähmungen sind immer zentral verursacht.

„**Imbalance**“-Theorie. Die Entwicklung einer Spastizität nach „Upper-Motor-Neuron“-Läsionen ist pathophysiologisch noch keineswegs hinreichend geklärt. Sie dürfte wohl multifaktoriell bedingt sein. Von entscheidender Bedeutung ist das aus der Läsion der verschiedenen deszendierenden motorischen Systeme resultierende **Ungleichgewicht zwischen exzitatorischen und inhibitorischen Zuflüssen** auf Interneurone und Motoneurone im Rückenmark. Doch lassen sich mit dieser Vorstellung, der sog. „Imbalance“-Theorie, keineswegs alle klinischen Phänomene hinreichend erklären. Insbesondere ist noch nicht eindeutig geklärt, warum sich nach einer „Upper-Motor-Neuron“-Schädigung die Spastik und die Steigerung der Eigenreflexe erst nach etwa 3–4 Wochen entwickeln und die Paresen in den ersten Wochen noch schlaff sind (Tab. 4.1).

„**Sprouting**“-Theorie. Diese Auffälligkeiten versucht die sog. „**Sprouting**“-Theorie zu interpretieren. Unter „Sprouting“ versteht man die morphologisch und neurophysiologisch

**Tab. 4.1 Klinische Phänomene beim „Upper-Motor-Neuron“-Syndrom**

initial	nach 3 – 4 Wochen
(noch) schlafe Paresen	spastische Paresen
(noch) keine gesteigerten Eigenreflexe	gesteigerte Eigenreflexe
evtl. schon Babinski-Zeichen	Babinski-Zeichen positiv



**Abb. 4.3** „Sprouting“-Theorie zur Spastikentwicklung (vereinfachte Darstellung). I = Interneuronzelle.

A =  $\alpha$ -Motoneuron

erwiesene Fähigkeit intakt gebliebener Nervenfasern, im ZNS über **Aussprossung von Axonkollateralen** (sog. Sprouts) neue Synapsen zu bilden.

Ein solches Aussprossen von segmentalen Afferenzen (die vorwiegend aus Muskel- und Hautarealen kommen) ist gewissermaßen als ein Kompensationsvorgang innerhalb der ersten Wochen nach einer oberhalb gelegenen Unterbrechung der deszendierenden motorischen Systeme zu beobachten (Abb. 4.3). Dieses Sprouting auf segmentaler Ebene könnte gerade die verzögerte Spastikentwicklung verständlich machen, wenn man davon ausgeht, dass ganz vorwiegend die exzitatorischen, nicht aber die inhibitorischen Reflexwege durch die Aussprossung gefördert werden, sich also gewissermaßen eine Imbalance der segmentalen Afferenzen – analog dem oben erwähnten Ungleichgewicht der von zentral deszendierenden Zuflüsse – entwickelt.

Mit dieser „Sprouting“-Theorie haben Beobachtungen, die schon Anfang des 20. Jahrhunderts gemacht wurden, neue Impulse erhalten, nämlich, dass sich Spastik nach Durchtrennung der Hinterwurzel bessert. Auch lässt sich durch Pharmaka, die die Transmittersysteme der segmentalen Afferenzen beeinflussen (z. B. Tizanidin oder Baclofen), der übersteigerte Effekt von segmentalen Afferenzen eindämmen.

Klinisch zu beachten bleibt aber auch, dass eine Verminderung der Spastik in der Regel auch zu einer **Demaskierung der Paresé** führt. Dieser Aspekt macht besonders deutlich, warum die Entwicklung einer Spastik als Kompensationsbemühen des Organismus bei zentralen Paresen aufgefasst werden kann, um wenigstens gewisse Haltungs- und Standfunktionen der Extremitäten sicherzustellen.

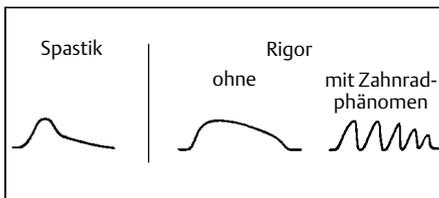
### 4.3.2 Rigor

Der Rigor zeichnet sich durch einen relativ **konstanten Dehnungswiderstand** aus. Dieser Dehnungswiderstand kann jedoch während der Prüfung immer wieder ruckartig etwas nachlassen, sakkadieren, so dass man dann auch von einem „Zahnradphänomen“ spricht (Abb. 4.4).

Frühzeitig findet sich der Rigor oft im Schulter-Nacken-Bereich, so dass beim liegenden Patienten der Kopf nach Anheben nicht in das Kopfkissen fällt, sondern frei schwebend gehalten wird (**positiver Kopffalltest**). Ferner kommt es nach passivem Hin- und Herbewegen der Schultern zu einem vorschnellen Abbremsen der Armpendelbewegung (**pathologischer Armpendeltest**).

Der Rigor ist **Ausdruck einer extrapyramidalen Erkrankung** und kann durch das Nebeneinander von gesteigerter Bahnung und Hemmung des Aktivitätsniveaus der spinalen Motoneurone erklärt werden. Dagegen lassen sich bei der Spastizität alle Phänomene auf eine abnorme Bahnung zurückführen. Da nach tierexperimentellen Modellversuchen beim Rigor die Entlastungsfrequenz nur an den Alpha-Motoneuronen zunimmt, an den Gamma-Motoneuronen aber eher absinkt, wird auch von einer „Alpha-Rigidität“ gesprochen.

**Dystonie** (s. S. 172).



**Abb. 4.4 Dehnungswiderstand bei erhöhtem Muskeltonus** (schematisch)

## 4.4 Prüfung der Muskelkraft

Die wichtigsten aktiven Extremitätenbewegungen (beugen, strecken, heben, senken) und, wo erforderlich, auch einzelne Muskelfunktionen, müssen systematisch untersucht werden. Dabei ist die erbrachte **Kraftentfaltung gegen Widerstand im Seitenvergleich** zu prüfen. Um die hier erhobenen Befunde beurteilen zu können, ist eine exakte Kenntnis der physiologischen Muskelinnervationsverhältnisse (peripher und segmental) unerlässlich.

Die Motilitätsprüfung soll v. a. das Vorliegen, die Verteilung und die Intensität von Lähmungen aufdecken.

► Als **Parese** wird jede inkomplette, als **Paralyse** oder **Plegie** jede totale Lähmung bezeichnet.

**Quantifizierung von Lähmungen.** Im Bemühen um eine Quantifizierung der Lähmungen hat sich die Bewertungsskala der muskulären Kraftentfaltung bewährt (Tab. 4.2).

**Tab. 4.2 Bewertungsskala der muskulären Kraftentfaltung bei peripheren Lähmungen \***

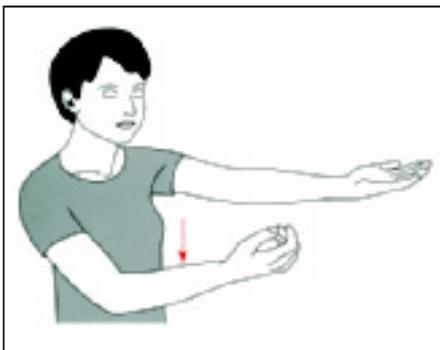
- 0 = völlige Lähmung (Paralyse ohne jede Kraftentfaltung)
- 1 = sichtbare Kontraktion ohne motorischen Effekt
- 2 = Bewegung bei Ausschaltung der Schwerkraft möglich
- 3 = Bewegung gegen die Schwerkraft möglich
- 4 = Bewegung gegen Widerstands kraftgemindert möglich
- 5 = normal

\*Vorschlag des British Medical Research Council

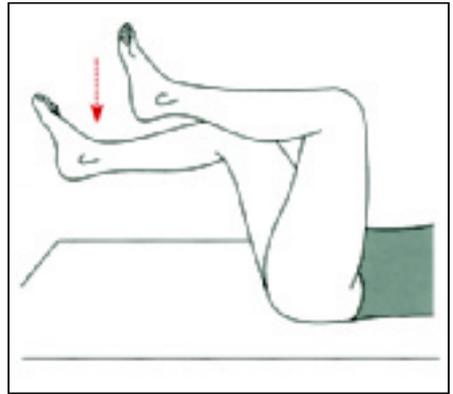
**Verteilungsmuster von Lähmungen.** Die Beobachtung des Verteilungsmusters bei Lähmungsbildern kann zur Lokalisationsdiagnose beitragen. So spricht eine Halbseitenlähmung von Gesicht, Arm und Bein (**Hemiparese** oder, wenn sie total ist, **Hemiplegie**) für eine zentrale Läsion, eine Lähmung beider Beine (**Paraparese** bzw. **Paraplegie**) oder aller vier Extremitäten (**Tetraparese** bzw. **Tetraplegie**) eher für eine Rückenmarks- oder periphere Schädigung.

**Proximale** Lähmungstypen finden sich besonders bei Myopathien, **distal** betonte vermehrt bei zentralen Prozessen oder Polyneuropathien.

**Halteversuche.** Leichtere zentrale Paresen lassen sich häufig durch Halteversuche sichtbar machen. Beim **Armhalteversuch** (Abb. 4.5), bei dem der Patient mit geschlossenen Augen beide Arme gestreckt in Supinationsstellung vorhält, zeigt der paretische Arm eine langsame Absinkentendenz und Pronationsneigung. Beim **Beinhalteversuch** (Abb. 4.6), bei dem der Patient in Rückenlage



**Abb. 4.5 Armhalteversuch.** Rechtsseitige leichte zentrale Lähmung mit Absinken, Pronationstendenz und Hohlhandbildung (aus Thimme W. Anamnese. Stuttgart: Enke; 1996).



**Abb. 4.6 Beinhalteversuch.** Absinken des rechten Beines demonstriert leichte Lähmung (aus Thimme W. Anamnese. Stuttgart: Enke; 1996).

seine Hüft- und Kniegelenke leicht beugt, sinkt das paretische Bein vorzeitig langsam zur Horizontallage ab.

## 4.5 Reflexprüfung

Ein Reflex ist die unwillkürliche stereotype Reaktion des Nervensystems auf einen Reiz.

Zu jedem Reflex gehört ein bestimmter **Reflexbogen**, der sich zusammensetzt aus einem Rezeptor, einer afferenten Bahn, einer oder mehreren zentralen Synapsen (Umschaltstellen), einer efferenten Bahn und einem Erfolgsorgan. Die Kenntnis dieses für jeden Reflex spezifischen Reflexbogens bedingt den hohen lokaldiagnostischen Stellenwert von Reflexbefunden im Neurostatus.

### 4.5.1 Reflextypen

Klinisch haben v. a. **drei Reflextypen** Bedeutung:

- **(Muskel-)Eigenreflexe:** Reizort und Erfolgsorgan sind derselbe Muskel; der Reflexbogen ist monosynaptisch;
- **Fremdreflexe:** die Rezeptoren liegen meist in der Haut; Erfolgsorgan ist die benachbarte Muskulatur; der Reflexbogen ist polysynaptisch, d. h. er umgreift mehrere Rückenmarksegmente;
- **Pathologische Reflexe:** sind sämtlich Fremdreflexe und treten nur bei Pyramidenbahnschädigung auf.

**Reflexuntersuchung.** Sie sollte am liegenden Patienten erfolgen. Dabei ist auf Entspannung und symmetrische Lagerung der Extremitäten in mittlerer Gelenkstellung zu achten. Der Seitenvergleich ist oft besonders wichtig. Die Reflexprüfung sollte mit geringer Schlagintensität begonnen werden, die dann je nach Reflexantwort gesteigert wird.

### 4.5.2 Eigenreflexe

#### Monosynaptischer Reflexbogen

Bei den monosynaptisch propriozeptiven Muskeleigenreflexen, die sämtlich **Muskeldehnungsreflexe** sind, liegt der Rezeptor in der **Muskelspindel** in Form der anulospiralen Dehnungsrezeptoren (Abb. 4.7). Jede Muskeldehnung aktiviert diese Rezeptoren, die über sog. Ia-Fasern Impulse zu den großen **Alpha-Motoneuronen** leiten und somit eine **reflektorische Muskelverkürzung** bewirken.

Gleichzeitig hemmen die **Ia-Fasern** aber über Zwischenneurone die antagonistische Muskulatur (wegen dieser polysynaptisch hemmenden Wirkung auf Antagonisten ist

der sog. monosynaptische Reflex streng genommen nicht monosynaptisch!); Gebremst wird die Erregung der Alpha-Motoneurone zunächst durch die intraspinalen Feed-back-Hemmung der Renshaw-Zellen. Eine übermäßige Muskelkontraktion wird zudem durch die Golgi-Sehnenkörperchen verhindert, die als Spannungsrezeptoren über die Ib-Fasern hemmende Impulse zur gedehnten Muskulatur vermitteln. Gleichzeitig werden die Antagonisten aktiviert.

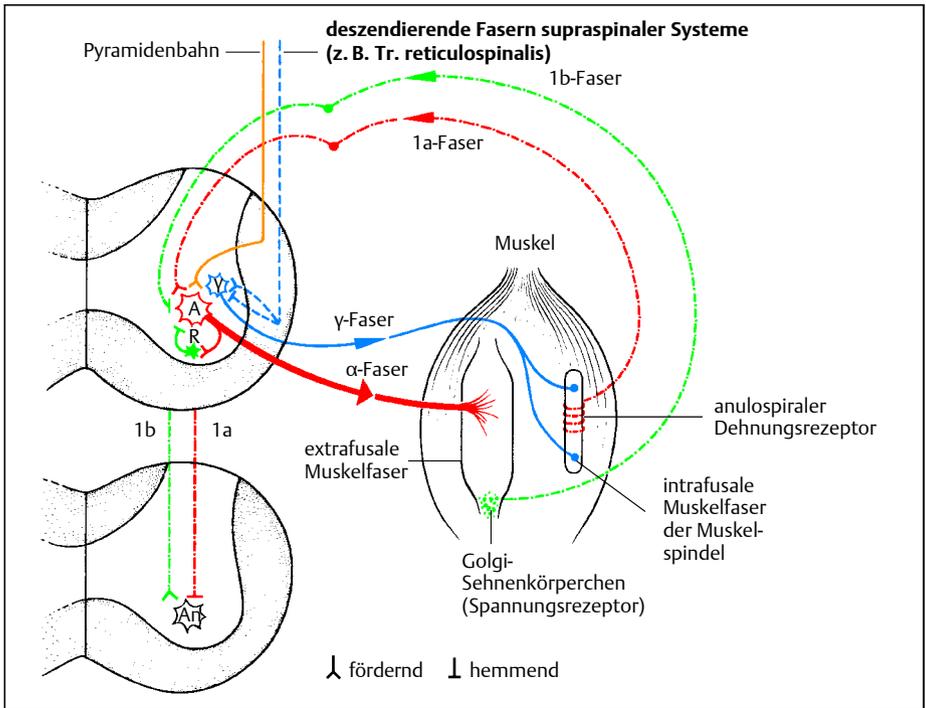
#### Gamma-System

Eingestellt wird die Empfindlichkeit der Muskelspindeln (also der primären Rezeptoren im monosynaptischen Reflexbogen) durch die Gamma-Efferenz, die ihrerseits von peripheren und zentralen, erregenden und hemmenden Zuflüssen beeinflusst wird.

Über dieses Gamma-System, dessen sog. **Gamma-Schleifen-Mechanismus** Willkürbewegungen modifiziert und feiner abstuft, dürfte auch im Wesentlichen die Bahnung erfolgen, die man bei den Eigenreflexen an den unteren Extremitäten durch den sog. **Jendrassik-Handgriff** erzielen kann (Abb. 4.8) Hierzu soll der Patient bei der Reflexprüfung die verschränkten Hände kräftig auseinander ziehen. Nicht selten wird mit dem Jendrassik-Handgriff ein zunächst nicht auszulösender Quadrizeps- oder Triceps-surae-Reflex doch noch darstellbar.

#### Prüfung der Eigenreflexe

Hierbei ist festzustellen, ob diese normal, d. h. mittelbehaftet auszulösen, oder gesteigert sind, Seitendifferenzen aufweisen, abgeschwächt sind oder fehlen. Hypo- bzw. Areflexie ist die Folge einer Alteration bzw. Unterbrechung des Reflexbogens des Muskel-



**Abb. 4.7 Spinaler Regelkreis der Motorik.** R = Renshaw-Zelle.  $\gamma$  =  $\gamma$ -Motorzelle. A =  $\alpha$ -Motorzelle für Agonisten. An =  $\alpha$ -Motorzelle für Antagonisten



**Abb. 4.8 Jendrassik-Handgriff** (aus Thimme W. Anamnese. Stuttgart: Enke; 1996)

dehnungsreflexes. Diese kann an verschiedenen Stellen auftreten (Abb. 4.9). Begleitsymptome verraten in der Regel den Sitz der Schädigung im Reflexbogen.

Der auslösende Reiz für die Eigenreflexe, d. h. die Muskeldehnung, wird durch einen kurzen Schlag mit dem Reflexhammer auf einen Muskelteil oder auf die Sehne gesetzt (daher die fälschliche Bezeichnung als Sehnenreflexe). Der Reiz muss so plötzlich gesetzt werden, dass die Reflexantwort (Muskelkontraktion) erfolgt, bevor die gegenläufigen Regelmechanismen (s. o.) wirksam werden.