

Neuroplastizität

Neurobiologische Grundlagen der Plastizität des Nervensystems.
Henningens, H., Ende-Heningsen, B. In: Frommelt, P., Grötzbach, H.
(Hrsg.): Neurorehabilitation, 1999, S. 29 ff.

Dr.Dr.Reiner Beck

Neuroplastizität

- Neuroplastizität

ist ein kontinuierlicher dynamischer Prozess.

- „Die neuronale Plastizität ist die Fähigkeit des Gehirns, seine eigene Struktur und Organisation den veränderten biologischen Grundlagen (z.B. Läsionen) und Anforderungen (z.B. Lernen) anzupassen.“(S.29)

Dr.Dr.Reiner Beck

Neuroplastizität

- **Plastizität des Nervensystems**
 - Fähigkeit, in Reaktion auf funktionelle und morphologische Veränderungen modifizierte Organisationsstrukturen zu entwickeln.

Dr.Dr.Reiner Beck

Neuroplastizität

- **Historisches Konzept von Munk, H. der Vikariation**
 - die Hirnfunktion eines zerstörten Areals wird von einem anderen übernommen, welches mit der vorherigen Funktion nichts zu tun hat.
 - konnte nicht verifiziert werden
- **Unmasking**
 - Nach einer Läsion werden neuronale Verschaltungen reaktiviert, die im ZNS zwar vorhanden sind, aber funktionell nicht aktiv waren!

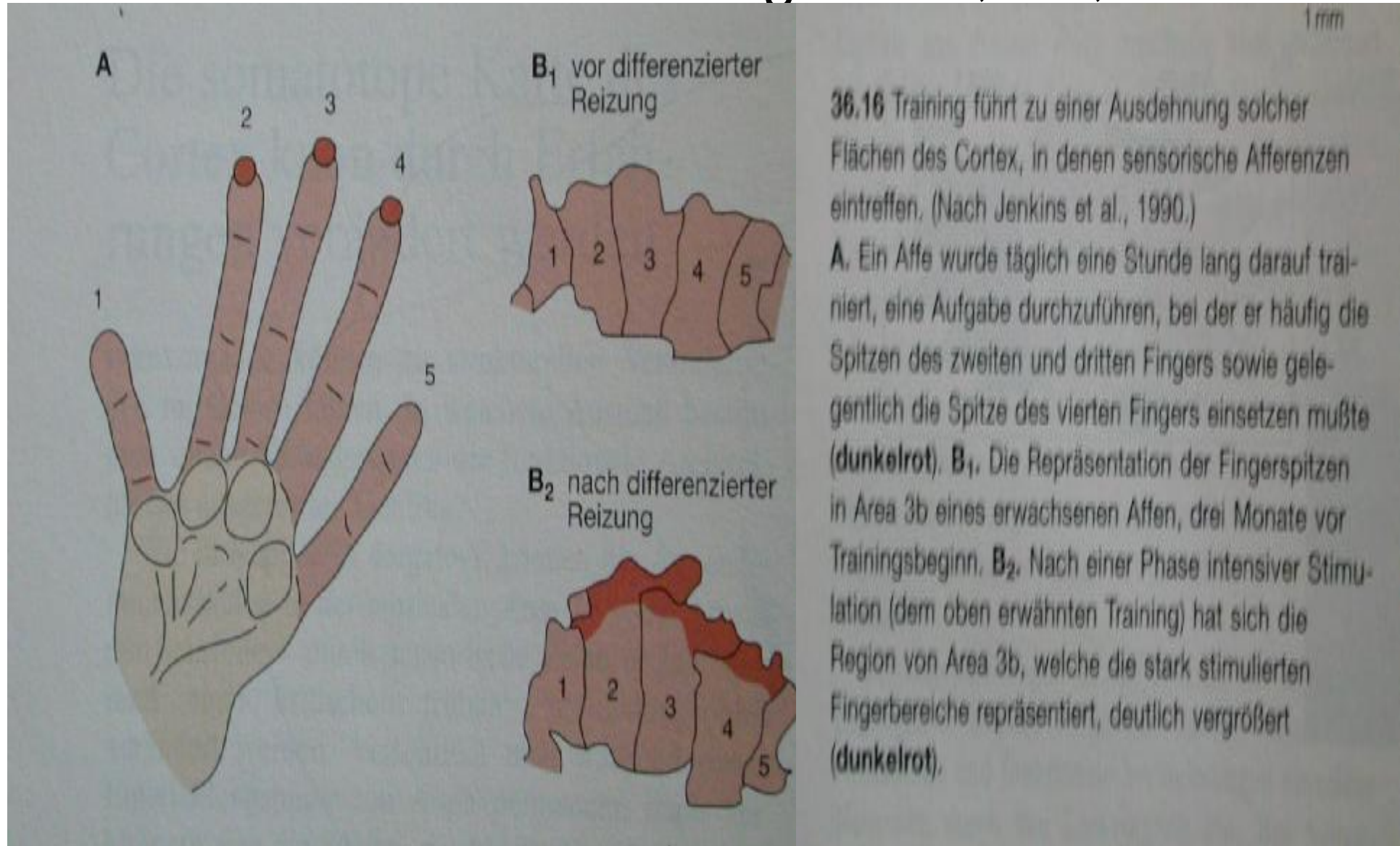
Dr.Dr.Reiner Beck

Neuroplastizität

- Unmasking
 - „Normalerweise nicht benutzte (latente, redundante) neuronale Verbindungen werden aktiviert, wenn die ursprünglichen Verschaltungen nicht mehr zur Verfügung stehen.“(S.31)
 - = Ursache für die funktionelle Verschiebung und Plastizität von kortikalen Repräsentationsfeldern.
 - (Merzenich Versuch mit der Primaten)

Dr.Dr.Reiner Beck

Veränderung der somatotopenen Karte des Cortex durch Erfahrung: Kandel, 1996, S.708ff



Neuroplastizität

- **Diaschisis – Konzept von Monakow (1905)**
 - **Bei einer Traumatisierung werden vom Läsionsort weg liegende Areale funktionell in Mitleidenschaft gezogen, die sich im weiteren Verlauf wieder erholen.**
 - **Nach kortikalen ischämischen Infarkten**
 - **In entfernten, aber mit dem Infarktareal verbundenen Hirnregionen, sowohl ipsilateral als auch kontralateral, erhöhte neuronale Erregbarkeit zu registrieren!**
 - » **Durch eine Verminderung GABAerger Inhibition.**
 - » **Boyeson, Feeney (1990) – Rattenexperiment – unilaterale Läsion im sensomotorischen Kortex – Konzentrationsdepression in der kontralateralen Kleinhirnhemisphäre! – Nach Infusion von NA in diese Region – dauerhafte Besserung der Hemiparese!! (hat mit der Infusionsregion nichts zu tun!!**

Dr.Dr.Reiner Beck

Neuroplastizität

- **Aussprossung von Nervenzellen (Sprouting)**
 - **Genetische Programmierung auf Reparatur dendritischer und axonaler Läsionen**
 - **Embryonal – Steuerung durch Regulationsproteinen (z.B. fos, jun)**
 - **Traumatisierung – Aktivierung von Transkriptionsfaktoren, welche die Bildung von c-fos induzieren – Produktion neurotropher Faktoren**
 - **Für das periphere Nervensystem gut belegt**
 - » **Leitschienen – Remyelinisierung (Schwann- Zellen)**
 - **Im ZNS – Hemmnisse für eine erfolgreiche Reinnervation**
 - **Keine Leitschienen**
 - **Astrozyten bilden Narbengewebe als Barriere für sprouting Prozess**
 - **Remyelinisierung erfolgt durch die Oligodendozyten unvollständig.**

Dr.Dr.Reiner Beck

Neuroplastizität

- ZNS – induziertes Sprouting
 - Eitan et. al.: Ratten n. opticus axonale Regeneration durch Injektion von Nervenzell – Transglutaminase
 - Elliot: axonales Sprouting im sensomotorischen Kortex von Affen nach peripherer Hyperstimulation
(siehe Henningsen u.a., 1999, S. 35f)

Dr.Dr.Reiner Beck

Neuroplastizität

- **Neurotrophe Faktoren**
 - (NGF (Buecker, Levi-Montalcini), BDNF(brain-derived neural growth factor, Neurotrophin etc.)
 - **+ korrespondierende Antikörper regulieren während der embryonalen Entwicklung und erwachsenen Organismus**
 - Differenzierung
 - Funktionsfähigkeit
 - Überleben von spezifischen Neuronenpopulationen
 - **Nach neuronalen Läsionen**
 - Regeneration synaptischer Verbindungen (reaktive Synaptogenese)
 - bei neuraler Plastizität beteiligt

Dr.Dr.Reiner Beck

Neuroplastizität

- **Konzentration und Wirksamkeit der neurotrophen Faktoren**
 - **abh. von neuronaler Aktivität**
 - **Regulation durch Neurotransmitter**
 - **Glutamat und Acetylcholin**
 - regen Produktion von BDNF und NGF an
 - **GABA**
 - Hemmt Produktion von BDNF und NGF
 - **Nach Hirnläsionen**
 - **Nach einem Tag Mehrproduktion von neurotrophen Faktoren in umgebendem Gewebe**
- **Therapeutischer Einsatz bisher an molekularen Problemen gescheitert**

Dr.Dr.Reiner Beck

Neuroplastizität

- Nach einer Hirnläsion
 - **In angrenzendem Gewebe**
 - Vermehrte Bildung und Freisetzung von Neurotransmittern (Katecholamine - NA im Locus coeruleus)
 - Bildung neuer Rezeptoren
 - Ausbildung neuer Nervenendigungen (sprouting)
 - Neubildung funktionsfähiger Synapsen und Rezeptoren
 - **Proteine (Zytokine) und neurotrophe Faktoren**
 - Vermitteln Prozesse der synaptischen Organisation durch
 - Steuerung der Neurotransmitterproduktion
 - Steuerung der Rezeptordichte
 - Steuerung der räumlichen Verteilung von Synapsen

Dr.Dr.Reiner Beck

Neuroplastizität

- Synaptische Mechanismen
 - „Synaptische Plastizität“
 - Langzeitpotentiation (LTP), Langzeitdepression (LTD)
 - Vorgänge, die dazu führen, dass **neurale Aktivität** in stabileren strukturellen Verschaltungen umgewandelt wird.
 - » *„Hochfrequente elektrische Entladungen induzieren eine Koordination von prä- und postsynaptischen Elementen, so dass das Aktivitätsniveau einer Synapse für längere Zeit (Stunden, Tage, oder länger) angehoben oder herabgesetzt wird.“(Henningsen, 1999, S. 36)*
 - = Grundlage der Gedächtnis und Lernvorgänge, „unmasking“ von redundanten neuronalen Verbindungen

Dr.Dr.Reiner Beck

Neuroplastizität

- **Einfluß von Umgebungsfaktoren**
 - **Enriched environment (bisher Rattenexperimente)**
 - **Korreliert mit:**
 - **der Dicke des kortikalen Gewebes**
 - **der Anzahl von Synapsen**
 - **der Komplexität dendritischer Verzweigungen**
 - **der Neuronendichte**
 - **der Neurotransmitterkonzentration in postläsionalen Hirnarealen (siehe Henningsen, 1999, S. 37)**

Dr.Dr.Reiner Beck