

Journal für

Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie

www.kup.at/
JNeurolNeurochirPsychiatr

Zeitschrift für Erkrankungen des Nervensystems

Neuronale Mechanismen der posturalen Kontrolle und der Einfluss von Gleichgewichtstraining

Taube W

Journal für Neurologie

Neurochirurgie und Psychiatrie

2013; 14 (2), 55-63

Homepage:

www.kup.at/

JNeurolNeurochirPsychiatr

Online-Datenbank
mit Autoren-
und Stichwortsuche

Indexed in
EMBASE/Excerpta Medica/BIOBASE/SCOPUS

Krause & Pachernegg GmbH • Verlag für Medizin und Wirtschaft • A-3003 Gablitz

P.b.b. 02Z031117M,

Verlagsort: 3003 Gablitz, Linzerstraße 177A/21

Preis: EUR 10,-



FRÜHBUCHER-DEADLINE: 31.12.2024

13. DREILÄNDERTAGUNG 2025 | SALZBURG

Gemeinsame Jahrestagung der Deutschen
und Österreichischen Gesellschaften für
Epileptologie und der Schweizerischen
Epilepsie-Liga

26.–29. März 2025 | Salzburg

www.epilepsie-tagung.de

www.epilepsie-tagung.de



Deutsche
Gesellschaft für
Epileptologie



österreichische gesellschaft für epileptologie



Schweizerische Epilepsie-Liga
Ligue Suisse contre l'Epilepsie
Swiss League Against Epilepsy

Neuronale Mechanismen der posturalen Kontrolle und der Einfluss von Gleichgewichtstraining

W. Taube

Kurzfassung: Für die Aufrechterhaltung des Gleichgewichts findet auf mehreren Stufen des zentralen Nervensystems (ZNS) die Integration sensorischer Informationen statt, auf deren Basis motorische Areale adäquate (Kompensations-) Reaktionen initiieren. Der vorliegende Überblicksartikel stellt in einem ersten Schritt wichtige Bereiche des ZNS vor, die für die sensorische Verarbeitung gleichgewichtsrelevanter Informationen bedeutsam sind. Im Anschluss daran wird ein Überblick über die heutzutage bekannten neuronalen Anpassungsvorgänge an Gleichgewichtstraining gegeben. Dabei wird der Fokus auf Adaptationen auf kortikaler (Motorkortex und Hippokampus) und spinaler Ebene gelegt. Zum Schluss werden funktionelle

Anpassungen des Gleichgewichtstrainings aufgezeigt, die nicht unmittelbar im Zusammenhang mit der Gleichgewichtsfähigkeit stehen. Diese umfassen die Sensomotorik der Halswirbelsäule, Kraft, Sprungvermögen und Verletzungsprophylaxe.

Schlüsselwörter: Gleichgewicht, sensomotorisches Training, Motorkortex, Reflex

Abstract: Neural Control of Posture and the Influence of Balance Training. To ensure postural control, the central nervous system integrates sensory information arising from multiple sources in order to initiate appropriate motor actions. This review provides in a first step insights

into the neural structures involved in this sensorimotor processing. In a second step, current knowledge about the neural adaptations going along with balance training is discussed. Thereby, the focus is laid on cortical (motor cortex and hippocampus) and spinal plasticity. In a last step, functional adaptations in response to balance training are briefly outlined incorporating the impact of balance exercises on sensorimotor function of the cervical spine, force, and jump performance, as well as their influence on prevention and rehabilitation. **J Neurol Neurochir Psychiatr 2013; 14 (2): 55–63.**

Key words: balance, sensorimotor training, motor cortex, reflex

■ Einleitung

Der Mensch ist das einzige Säugetier, welches sich einen bipedalen Stand und Gang als seine normale Haltungs- und Fortbewegungsart angeeignet hat. Dies hat zur Folge, dass ein hoher Körperschwerpunkt über einer kleinen Unterstützungsfläche balanciert werden muss. Die Schwierigkeit dieser Aufgabe wird schon daraus ersichtlich, dass Kinder 7 Jahre und länger für die Aneignung einer erwachsenenähnlichen Haltungsregulation benötigen [1, 2]. Die neuronalen Anpassungsreaktionen, die im direkten Zusammenhang mit der Aneignung der bipedalen Haltung und Fortbewegung stehen, sind bisher ungenügend erforscht. Allerdings zeigen Studien an Erwachsenen, dass Balancieren auf instabilem Untergrund, wie beispielsweise auf Wackelbrettern, Airex-Matten oder Kipp-Kreiseln (Abb. 1), zu neuronalen Anpassungsreaktionen führt, die mittel- und langfristig gesehen neuronale Plastizität von spinalen und supraspinalen Strukturen des zentralen Nervensystems (ZNS) bewirken [4–6]. Interessanterweise beeinflussen die durch Gleichgewichtstraining induzierten neuronalen Adaptationen nicht nur die Gleichgewichtsfähigkeit an sich, sondern üben auch einen (positiven) Einfluss auf andere Bewegungsaufgaben aus. In diesem Kontext wurde gezeigt, dass Gleichgewichtstraining die Leistungsfähigkeit der Muskulatur verbessern kann, was in einer gesteigerten Explosivkraft [3] und einer erhöhten Sprungleistungsfähigkeit [7] zum Ausdruck gebracht wurde. Darüber hinaus wurde der Nachweis erbracht, dass Gleichgewichtsübungen einen präventiven Charakter aufweisen, weshalb sie heutzutage einen integrativen Bestandteil im Trai-

Eingelangt am 14. Juni 2011; angenommen nach Revision am 6. Januar 2012; Pre-Publishing Online am 1. Februar 2012

Aus dem Medizinischen Department, Bewegungs- und Sportwissenschaften, Universität Fribourg, Schweiz

Korrespondenzadresse: Prof. Dr. med. Wolfgang Taube, Medizinisches Department, Bewegungs- und Sportwissenschaften, Universität Fribourg, CH-1700 Fribourg, Boulevard de Pérolles 90; E-Mail: wolfgang.taube@unifr.ch






Instruktion	“So ruhig wie möglich stehen, ohne vom Gerät zu fallen.”
Standardisierte Trainingsposition	Übungsdurchführung: ca. 30° gebeugte Knie, barfuß, offene Augen mit den Händen an der Hüfte. 
Übungen	<p>1  Jede Übung wird 4x durchgeführt: 20 s Aktivität und 40s Pause zwischen den Übungen.</p> <p>Matte</p> <p>2  Zwischen den einzelnen Übungen werden längere Pausen von 3 Minuten eingelegt.</p> <p>Kreisel</p> <p>3 </p> <p>Kippbrett</p> <p>4 </p> <p>Kissen</p>

Abbildung 1: Exemplarisches Protokoll eines Gleichgewichtstrainings. Die Gesamtdauer der Trainingseinheit beträgt 60 Minuten, einschließlich einer 10-minütigen Aufwärmphase und eines 10-minütigen Cool-downs. Mod. nach [3].

ning vieler (Weltklasse-) Athleten darstellen. Prospektive Studien konnten in diesem Zusammenhang zeigen, dass die Verletzungsinzidenz in den Ballsportarten um etwa die Hälfte reduziert werden kann, wenn Gleichgewichtsübungen in das normale Training implementiert werden [8–10]. Darüber hinaus fördert Gleichgewichtstraining den Rehabilitationsprozess [11, 12]. Im Unterschied zu vielen anderen Trainingsinterventionen kann Gleichgewichtstraining von (Spitzen-) Athleten, Kindern und älteren Personen gleichermaßen durchgeführt werden. Dadurch können auch Personen, die einem erhöhten Sturzrisiko ausgesetzt sind, von diesem Training profitieren [13, 14].

Der vorliegende Übersichtsartikel führt zuerst in die Thematik ein, indem Begrifflichkeiten abgeklärt und die für die posturale Kontrolle relevanten Strukturen vorgestellt werden. Im Anschluss daran werden die neurophysiologischen Auswirkungen von Gleichgewichtstraining diskutiert und abschließend unterschiedliche Anwendungsfelder aufgezeigt.

■ Was ist Gleichgewichtstraining?

Es gibt keine einheitliche Nomenklatur für Übungen mit dem Ziel der Verbesserung der posturalen Kontrolle. In einer Studie von 1965 verwendeten Freeman et al. den Begriff „coordination exercise“ (Koordinationsübung), um das Balancieren auf einem Schaukelbrett zu charakterisieren [12]. Dieser Begriff konnte sich jedoch nicht durchsetzen, heutzutage sprechen einige Autoren von „Gleichgewichtstraining“ („balance training“) [15–17], wohingegen andere die Begriffe „sensomotorisches Training“ („sensorimotor training“) [18, 19], „neuromuskuläres Training“ („neuromuscular training“) [20] oder „propriozeptives Training“ („proprioceptive training“) [21, 22] bevorzugen. In diesem Beitrag wird der Begriff Gleichgewichtstraining verwendet, da (1) propriozeptives Training fälschlicherweise nur die Aufnahme sensorischer Information adressiert (siehe [23]) und (2) die Begriffe neuromuskuläres und sensomotorisches Training so weit gefasst sind, dass darunter jegliche Form menschlicher Bewegung (im Sinne von „neuromuskulärer“ Aktivierung bzw. Interaktion von afferenten und efferenten Signalen) verstanden werden kann. Aus diesen Gründen scheint der Begriff Gleichgewichtstraining am besten das Phänomen zu charakterisieren, da er nicht die körperinternen Vorgänge zu beschreiben versucht, sondern auf die Bewegungsaufgabe an sich abzielt, die darin besteht, das Gleichgewicht aufrechtzuerhalten beziehungsweise diese Fähigkeit durch Übung zu verbessern.

In den meisten Gleichgewichtsinterventionen wird das Training auf einer Auswahl von unterschiedlichen Trainingsgeräten durchgeführt, wie beispielsweise Wackelbrettern, Kipp-Kreiseln, 2-dimensional frei schwingenden Plattformen, Matten, Kissen etc. Im Moment liegen noch keine Richtwerte über die optimale Dauer und Intensität der Übungen vor, die auf diesen Geräten durchgeführt werden. Aus diesem Grund gibt es für diese Parameter große Abweichungen von Studie zu Studie. Abbildung 1 illustriert aus diesem Grund eine mögliche Form des Gleichgewichtstrainings, die in einer Vielzahl von Studien Verwendung fand [3–7, 13, 18, 24–26].

■ Posturale Kontrolle

Die posturale Kontrolle unterscheidet generell zwischen 2 unterschiedlichen Modi, dem „Feedback-Modus“ und dem „antizipativen Modus“. Im „Feedback-Modus“ reagiert das posturale System auf den Verlust des Gleichgewichts und versucht, das Gleichgewicht durch geeignete Kompensationsreaktionen wiederzuerlangen. Im „antizipativen Modus“ werden Störeinflüsse gedanklich vorweggenommen, die posturale Kontrolle wird im Sinne einer Feedforward-Regelung darauf eingestellt. Dies spielt z. B. bei selbst initiierten Willkürbewegungen eine große Rolle, bei welchen destabilisierende Auswirkungen exakt vorhergesehen werden können. Mittlerweile gibt es eine Reihe von Studien, die zeigen, wie verschiedene Strukturen an dieser antizipativen Kontrolle partizipieren. Dem Cerebellum wird dabei eine zentrale Rolle zugeschrieben [27, 28]. Es wird vermutet, dass das Cerebellum eine Kopie des motorischen Kommandos, eine so genannte Efferenzkopie, von kortikalen Strukturen erhält [28]. Darüber hinaus wurde gezeigt, dass das Feuerungsverhalten der cerebellären Purkinje-Zellen den kinematischen Änderungen vorausgeht, was mit der Vorstellung kompatibel ist, dass das Kleinhirn den kommenden motorischen Zustand vorwegnimmt [29]. Neueste Beobachtungen legen darüber hinaus den Schluss nahe, dass Ia-Afferenzen den kinematischen Zustand der extrafusalen Muskulatur antizipieren und damit die Muskelspindel ebenfalls als sensorisches Vorwärtsmodell fungieren kann [30]. Der Vorteil prädiktiver Signale ist, dass Korrekturen zeitnah greifen können. Prädiktionen machen jedoch nur dann Sinn, wenn sie miteinander verglichen werden können. Im Falle propriozeptiver Signale wurde die Vermutung geäußert, dass Gebiete im Hirnstamm (inferiores Olivensystem) diese Komperatorfunktion übernehmen könnten, da sie eng mit dem Cerebellum (Efferenzkopie) und dem Rückenmark (propriozeptive Informationen) verbunden sind [28].

Das Problem mit der Unterteilung in Feedback- und Feedforward-kontrollierte Gleichgewichtsbewegungen ist, dass bei manchen Bewegungen nicht klar differenziert werden kann, welche Form der Bewegungskontrolle vorliegt, beziehungsweise können auch Mischformen vorliegen. Aus diesem Grund wird im weiteren Text zwischen der „ungestörten“ und der „von extern beeinflussten“ posturalen Kontrolle unterschieden. Dabei werden in einem ersten Schritt die für die posturale Kontrolle relevanten sensorischen Systeme vorgestellt. In einem zweiten Schritt wird sodann aufgeführt, welche Zentren des zentralen Nervensystems an der Verarbeitung der sensorischen Informationen beteiligt sind.

Organisation des ungestörten Standes

Da im aufrechten Stand der Körperschwerpunkt hoch, die Unterstützungsfläche klein und die „Stiffness“ (Steifigkeit) des Fußgelenks niedrig ist [31, 32], stellt der Zweibeinstand des Menschen eine ungleich größere Herausforderung dar als der Vierbeinstand bei Tieren. Normalerweise sind wir uns dieser anspruchsvollen sensomotorischen Leistung nicht bewusst. Die Komplexität der posturalen Kontrolle wird häufig erst durch die Erfahrung eines instabilen Standes, zum Beispiel aufgrund von schwieriger Untergrundbeschaffenheit oder Funktionseinbußen infolge pathologischer Prozesse er-

sichtlich. Die Aufrechterhaltung des Gleichgewichts stellt – mechanisch gesehen – das zentrale Nervensystem vor die Aufgabe, den Körperschwerpunkt über der Unterstützungsfläche zu halten. Um durch adäquate Muskelaktivierungen entsprechende Ausgleichsbewegungen zur Wiedererlangung des Gleichgewichts durchführen zu können, ist die Wahrnehmung des „Ungleichgewichts“ durch optische [33], propriozeptive [34], taktile [35] und vestibuläre Analysatoren [36] essenziell. Die Informationen der unterschiedlichen Analysatoren werden dabei nicht getrennt voneinander verarbeitet, sondern integriert und situationsspezifisch unterschiedlich stark gewichtet.

Posturale Kompensation von Standstörungen

Das ZNS muss die Muskeln je nach Störreiz und den zugrunde liegenden biomechanischen Gegebenheiten angemessen aktivieren, um Störungen des Gleichgewichts entgegenzuwirken. Die höheren Zentren des ZNS sind dafür verantwortlich, die posturalen Reaktionen kontextspezifisch anzupassen [37]. Die enge Interaktion der sensorischen Eindrücke macht es bisher zwar unmöglich, den relativen Beitrag jedes einzelnen Systems (visuelles, vestibuläres und somatosensorisches System) zu bestimmen; es konnten aber störreizspezifische Präferenzen aufgezeigt werden. So nimmt das somatosensorische System (d. h. vor allem propriozeptive und taktile Informationen) bei der Kompensation von schnellen Richtungsänderungen der Unterstützungsfläche eine dominierende Funktion ein [38]. Gleichwohl besitzt nicht nur das somatosensorische [39], sondern auch das vestibuläre System das Potenzial, sensorische Informationen zur Triggerung und Modulation von motorischen Gleichgewichtsreaktionen zu nutzen [40, 41]. Dem vestibulären System wird daher hauptsächlich die Kontrolle von langsamen Schwankungen (unter etwa 1 Hz) zugeschrieben [42].

Einer Differenzierung der Störreize in schnelle und langsame Auslenkungen der Unterstützungsfläche kann eine weitere Unterscheidung folgen, die die Richtung der Auslenkung berücksichtigt. Hieraus resultiert eine Gegenüberstellung von rotatorischen und translatorischen Beschleunigungen der Unterstützungsfläche. Diese Unterscheidung ist nicht nur unter biomechanischen Gesichtspunkten sinnvoll, sondern besitzt auch bei neurophysiologischer Betrachtung Gültigkeit. Bei rotatorischen Auslenkungen der Unterstützungsfläche spielen vestibulo-spinale Mechanismen aller Wahrscheinlichkeit nach eine dominierende Rolle [43]. Bei translatorischen Störungen wird hingegen verstärkt auf das somatosensorische System zurückgegriffen [38]. Des Weiteren wird die Relevanz des somatosensorischen Systems für die posturale Kontrolle translatorischer Störreize durch den Vergleich von Patienten mit unterschiedlichen Pathologien unterstrichen: Personen mit einem Ausfall des Vestibularapparates weisen keine Verzögerungen ihrer posturalen Reaktionen auf [39]. Patienten mit sensorischer Neuropathie zeigen hingegen verlängerte Latenzzeiten [44].

Die Organisation der posturalen Kompensationsreaktion ist jedoch nicht nur abhängig von der Geschwindigkeit und der Art der Auslenkung, sondern auch von der Beschaffenheit der Unterstützungsfläche [45]. Auf einem ebenen und soliden Untergrund findet verstärkt die „ankle strategy“ (Fußgelenks-

strategie) ihre Anwendung. Hierbei gleicht der Körper einem invertierten Pendel, das aus einem Segment besteht. Wird nun die Unterstützungsfläche verkleinert oder gibt sie nach, kommt vermehrt die „hip strategy“ (Hüftgelenksstrategie) zum Einsatz. Der Körper ähnelt dabei einem invertierten Pendel mit 2 Segmenten, die an der Hüfte miteinander verbunden sind.

Horak et al. [39] vermuten, dass für die Ausführung der „ankle strategy“ primär somatosensorische Einflüsse nötig sind, da bei Ischämie der Füße und des Sprunggelenks ein Übergang zur „hip strategy“ festgestellt wurde. Auf der anderen Seite scheint die „hip strategy“ auf vestibuläre Strukturen angewiesen zu sein, da Patienten mit Ausfall des Vestibularapparates in allen Gleichgewichtssituationen präferiert die „ankle strategy“ anwenden [39].

■ Motorische Zentren der posturalen Kontrolle

Die vorliegenden Abschnitte legen ihren Fokus primär auf die Reizaufnahme sowie die Beschreibung der Funktion der visuellen, vestibulären, taktilen und somatosensorischen Systeme. Der folgende Teil geht nunmehr darauf ein, in welchen Zentren des ZNS diese Informationen weiterverarbeitet werden, um schlussendlich in motorischen Befehlen zu münden.

Rückenmark

Die schnellste, aber zugleich auch einfachste Verarbeitung afferenter Information findet im Rückenmark statt. So führt eine schnelle Dehnung der Wadenmuskulatur, wie sie beispielsweise beim Ausrutschen auf glattem Untergrund vorkommen kann, dazu, dass die von Muskelspindeln wahrgenommene Information über die Längenänderung der Muskulatur über Ia-Afferenzen zum Rückenmark geleitet wird. Hier findet eine Verschaltung auf das α -Motoneuron des homonymen Muskels statt. Folge ist, dass nach kurzer Zeit (etwa 40–50 ms) eine Reflexantwort im Muskel zu sehen ist [46]. Obwohl es sich beim Dehnreflex um einen monosynaptischen Reflex handelt, kann das zentrale Nervensystem Einfluss auf die Reflexantwort nehmen. In postural anspruchsvollen Situationen ist also beispielsweise eine Reduktion der Reflexamplitude zu beobachten [47–49], die aller Wahrscheinlichkeit nach auf eine erhöhte präsynaptische Inhibition zurückzuführen ist [50]. Bei der präsynaptischen Inhibition wird die Transmitterausschüttung in den synaptischen Spalt gehemmt. Die Erregung der Ia-Afferenzen wird im Falle der Inhibition spinaler Reflexe bei anspruchsvollen Gleichgewichtsaufgaben demnach nicht im gleichen Maße auf das postsynaptische Neuron (also in diesem Fall auf das α -Motoneuron) weitergeleitet, sondern abgeschwächt. Diese Art der Hemmung der afferenten Beiträge besitzt den Vorteil, dass das postsynaptische Neuron (α -Motoneuron) in seiner Erregungsbereitschaft unbeeinflusst bleibt und „offen ist“ für andere Zuflüsse, beispielsweise von supraspinalen Strukturen. Dies führt dazu, dass die Bewegung weniger stark von reflektorischen Beiträgen kontrolliert wird und folglich höhere Zentren verstärkt den muskulären Output bestimmen können. Diese höheren Zentren sind auch dafür verantwortlich, das Ausmaß der präsynaptischen Inhibition situationsspezifisch festzulegen. Es wird davon ausgegangen, dass mehrere

Strukturen des Gehirns, wie der Motorkortex [51], die Basalganglien [52] oder das Cerebellum [53], in der Lage sind, spinale Reflexe kontextspezifisch zu modulieren.

Hirnstamm

Anfang des 20. Jahrhunderts konnte gezeigt werden, dass Säugetiere über reflektorische Mechanismen des Rückenmarks und des Hirnstamms ohne Mitwirkung höherer Zentren in der Lage waren, eine stehende Position einzunehmen und posturale Störungen zu kompensieren [54, 55]. Besonders der *Formatio reticularis*, welche die *Medulla oblongata*, die *Pons* und das *Mesencephalon* mittig durchläuft, wird eine wichtige Funktion bei der Gleichgewichtskontrolle zugesprochen. In diesem Bereich laufen sensorische Informationen aus dem Vestibularapparat, dem propriozeptiven und dem visuellen System zusammen und können in motorische Kommandos integriert werden, die kortikalen Ursprungs sind. Luccarini et al. [56] konnten beispielsweise zeigen, dass durch Hemmung der Hirnstammaktivität posturale Ausgleichsbewegungen unterdrückt werden. Wird die Ausbildung von Projektionen vom Hirnstamm zum Rückenmark unterbunden, führt dies daher konsequenterweise zu einer Beeinträchtigung der motorischen bzw. posturalen Entwicklung [57].

Kleinhirn

Studien an Patienten mit cerebellären Ausfallerscheinungen haben die Bedeutung des Kleinhirns (*Cerebellum*) für die posturale Kontrolle schon früh nachgewiesen. Bereits im Jahr 1891 beschrieb Luciani folgende Konsequenzen von Kleinhirnläsionen: Atonie (Erschlaffung der Muskulatur), Asthenie (Ermüdung der Muskulatur), Astasie (Unfähigkeit zu stehen) sowie Dysmetrie (Bewegungsstörung, bei der es entweder zu überschießenden [Hypermetrie] oder zu kurz dimensionierten [Hypometrie] Zielbewegungen kommt). Später wurde die Beschreibung der Symptome noch erweitert. Dabei ist die Rolle des Kleinhirns für die Abstimmung von Agonist- und Antagonistaktivität und die Koordination aneinandergereicher Bewegungen hervorzuheben [58]. Den engen Verbindungen von *Nodus* und *Flocculus* zum Vestibularapparat verdankt das *Vestibulocerebellum* seinen Namen. Dieser Bereich des Kleinhirns nimmt wichtige Funktionen für die Kontrolle von Augenbewegungen sowie axialen Muskeln wahr. Beeinträchtigungen des *Vestibulocerebellums* ziehen daher Gleichgewichtsstörungen und pathologische Nystagmen nach sich [59].

Im Zusammenhang mit dem Gleichgewicht wird dem Kleinhirn darüber hinaus die wichtige Eigenschaft zugeschrieben, die posturale Kontrolle kontextspezifisch an die Störsituation anzupassen und sich die richtige Zuordnung von Situation und Antwortreaktion zu „merken“. Patienten mit cerebellären Läsionen zeigen sich oft nicht in der Lage, diese Form des motorischen Lernens durchzuführen [60]. Im Gegensatz zu gesunden Personen sind sie beispielsweise außer Stande, die Amplitude ihrer späten Reflexantworten („long-latency responses“ mit einer Latenz von etwa 120 ms) situationspezifisch anzupassen. Morton und Bastian [61] schlossen des Weiteren aus Beobachtungen, dass bei gesunden Menschen das *Cerebellum* aus früheren Bewegungsfehlern „lernt“ und sich dadurch eine differenzierte Feedforward-Kontrolle posturaler Reaktionen entwickelt.

Basalganglien

Auch nach Läsionen der Basalganglien sind posturale Beeinträchtigungen zu beobachten. Bei Störungen der *Substantia nigra*, beispielsweise bei Parkinson-Patienten, äußern sich Funktionseinbußen des Gleichgewichts in einem unsicheren Stand, einer gesteigerten Zahl von Stürzen und Gangataxien [62, 63]. Visser und Bloem [64] gehen aufgrund ihrer Beobachtungen davon aus, dass 2 essenzielle Bereiche der posturalen Kontrolle durch die Basalganglien (mit) ermöglicht werden: zum einen die posturale Flexibilität und zum anderen die Kontrolle der sensomotorischen Integration. Unter posturaler Flexibilität wird die Fähigkeit verstanden, sich an ständig wechselnde Umweltbedingungen anzupassen. Ähnlich den Effekten nach Läsionen des Kleinhirns [60] können Patienten mit Basalganglienstörungen ihre muskulären Antwortreaktionen nicht mehr störreizspezifisch anpassen [65]. Darüber hinaus zeigen sie Beeinträchtigungen bei Gleichgewichtsaufgaben, wenn kognitive und motorische Aufgaben parallel dazu durchgeführt werden. Anstatt der Erhaltung des Gleichgewichts höchste Priorität einzuräumen, versuchen sie alle Aufgaben gleichermaßen gut zu bewältigen. Dies führt zu einem schlechteren Abschneiden bei der Gleichgewichtsaufgabe und kann damit die Sturzgefahr erhöhen [66].

Neben dem Verlust der posturalen Flexibilität bzw. der Fähigkeit, Ressourcen flexibel zu gewichten, ist bei Störung der Basalganglientätigkeit auch eine Beeinträchtigung der sensomotorischen Integration zu beobachten. So waren beispielsweise Parkinson-Patienten mit geschlossenen Augen nicht in der Lage, die Stellung ihres passiv bzw. auch aktiv bewegten Armes mit dem anderen Arm nachzustellen [67, 68]. Es ist naheliegend, dass eine Störung der sensomotorischen Integration auch die Gleichgewichtsfähigkeit betrifft. Dies könnte eine Erklärung dafür sein, warum Parkinson-Patienten ihre Körperschwankungen selbst als gar nicht so gravierend wahrnehmen und überrascht reagieren, wenn sie das tatsächliche Ausmaß der Körperschwankungen, z. B. vor einem Spiegel, beobachten [64].

Motorkortex

Der motorische Kortex und seine Rolle im Zusammenhang mit posturalen Kompensationsreaktionen sind erst spät in den Blickwinkel gerückt. In 2 kürzlich erschienenen Reviews [16, 69] werden Beobachtungen wiedergegeben, welche die relevante Beteiligung des Motorkortex an posturalen Reaktionen unterstreichen. Ursprünglich wurde aus Experimenten der posturalen Kontrolle an Tieren geschlossen, dass der Motorkortex im Vergleich zu subkortikalen und spinalen Strukturen eine untergeordnete Rolle bei Gleichgewichtsaufgaben spiele [70]. Ergebnisse neuerer Studien zeigen jedoch, dass dies sowohl bei Tieren als auch beim Menschen nicht der Fall sein muss. Durch direkte elektrophysiologische Ableitungen von kortikalen Neuronen bei Kaninchen und Katzen während Gleichgewichtsreaktionen konnte der Zusammenhang zwischen der Aktivität kortikaler Neurone und muskulärer Aktionen demonstriert werden [71, 72]. Beim Menschen konnte durch den Einsatz nicht-invasiver elektrophysiologischer Techniken, wie der transkraniellen Magnetstimulation (TMS), Positronen-Emissionstomographie (PET) oder Elektroenzephalographie (EEG), der Nachweis einer kortikalen

Mitwirkung bei Gleichgewichtsreaktionen erbracht werden [69, 73]. So ist z. B. beim Gehen das ZNS dafür verantwortlich, zahlreiche Körpersegmente mit einem hohen Körperschwerpunkt dynamisch über einer kleinen Unterstützungsfläche zu balancieren. Der Einsatz von TMS konnte demonstrieren, dass diese motorische Aufgabe trotz ihrer hohen Automatisierung auf den Beitrag kortikaler Zentren zurückgreift [74].

Die kortikale Kontrolle ist jedoch nicht auf das Gehen beschränkt. Bei Kompensationsreaktionen nach Perturbation des aufrechten bipedalen Standes ist die kortikale Kontrolle ebenfalls gefordert [75]. Es treten dabei so genannte transkortikale „Long-loop“-Reflexe auf, die mit einer Latenz von ungefähr 85–100 ms die Unterschenkelmuskulatur innervieren. Wird der Boden unter einem Menschen nach hinten „weggezogen“, wie dies z. B. beim ruckartigen Anfahren im Bus oder der Straßenbahn der Fall ist, nehmen Muskelspindeln der Wadenmuskulatur dieses Ereignis wahr. Bei genügend schneller Dehnung führt dies zu einem zum Auslösen von kurzlatenzigen Dehnreflexen (Aufreten nach 40–50 ms), zum anderen leiten afferente Bahnen die Information zu höheren Zentren, wo diese nach etwa 50 ms im sensorischen Kortex eintrifft. Nach einer kurzen zentralen Verarbeitung (~10 ms) wird eine motorische Erregung vom Motorkortex zur Muskulatur gesendet und kommt dort nach weiteren 30–35 ms an [75, 76]. Die kortikale Kompensationsantwort bei Störung des Gleichgewichts tritt demnach später auf als diejenige auf Ebene des Rückenmarks. Die kortikalen Antworten sind aber differenzierter auf die jeweilige Situation zugeschnitten als die der spinalen Reflexe.

■ Auswirkungen von Gleichgewichtstraining

Im Laufe des Lebens unterliegt die Gleichgewichtsfähigkeit erheblichen Schwankungen. Das aufrechte Stehen bzw. selbständige Gehen erlernen Kleinkinder beispielsweise in etwa einem Jahr. Bis erwachsenähnliche Gleichgewichtsstrategien ausgebildet sind, bedarf es mindestens weiterer 6 Jahre. Findet damit anfangs im Verlauf der Reifung eine stetige Verbesserung der posturalen Kontrolle statt, nimmt diese mit zunehmendem Alter wieder ab. Die mit dem Alter einhergehende Modulation der Gleichgewichtsfähigkeit ist jedoch sehr stark aktivitätsbedingt. Das Gleichgewicht ist in jedem Lebensabschnitt trainierbar, wie Studien zeigen [13].

Neuronale Adaptationen an Gleichgewichtstraining

Bislang publizierte Trainingsstudien zeigen, dass neuronale Anpassungen nach Gleichgewichtstraining stark abhängig von ihrem Kontext sind: So sind Reflexantworten nach einem Gleichgewichtstraining nicht stets nur gebahnt bzw. nicht stets nur unterdrückt. Dies hängt vielmehr stark von der jeweiligen Situation ab, in der die Reflexe evoziert werden. Der Organismus scheint zu lernen, wann eine Reflexantwort funktionell relevant ist – in diesem Fall bahnt er sie (z. B. [13]) – und wann sie kontraproduktiv ist – in diesem Fall wird sie unterdrückt (z. B. [7]). Entsprechend verhält es sich mit der kortikalen Einflussnahme: Auch sie wird durch Gleichgewichts-

training unterschiedlich in Schnellkraft- und Gleichgewichtsaufgaben beeinflusst [5].

Spinale Anpassungen an Gleichgewichtstraining

Der Körper kann die spinale Reflexaktivität situationspezifisch regulieren. Die Unterdrückung spinaler Reflexe ist meist umso stärker ausgeprägt, je anspruchsvoller die posturale Bedingung ist. Llewellyn et al. [48] zeigten dies erstmals, als sie Reflexmessungen bei Probanden durchführten, die zum einen über einen Schwebebalken balancierten und zum anderen auf einem Laufband liefen. Die elektrisch evozierten Reflexe (H-Reflexe) waren auf dem Schwebebalken stark gehemmt.

Die Reflexfähigkeit wird gleichermaßen gehemmt, wenn Probanden dazu aufgefordert werden, ihre Augen im aufrechten Stand zu schließen [49, 77]. Interessant ist jedoch, dass nicht nur eine Reflexhemmung mit Zunahme der posturalen Komplexität stattfindet, sondern – sobald die posturalen Anforderungen weniger anspruchsvoll werden – auch eine Bahnung spinaler Reflexe beobachtet werden kann. Dieses Ergebnis konnte beispielsweise durch eine zusätzliche mechanische Unterstützung [50, 78] oder ein zusätzliches visuelles Feedback [47] erreicht werden.

Einige Studien konnten nach mehrwöchigem Gleichgewichtstraining ebenfalls eine Reduktion der spinalen Reflexfähigkeit beobachten [6, 7, 26, 79]. Eine mögliche funktionelle Erklärung für die Hemmung spinaler Reflexe nach Gleichgewichtstraining bzw. in postural anspruchsvollen Situationen ist, dass reflektorisch induzierten Gelenksoszillationen entgegengewirkt werden kann [48, 80]. Indem spinale Reflexe unterdrückt werden, verlagert sich zudem der Ursprung der muskulären Aktivierung von primär spinalen zu vermehrt supraspinalen Zentren, was sehr wahrscheinlich zu einer verbesserten Bewegungskontrolle beitragen kann [81].

Wie anfangs bereits dargestellt, sind nicht alle Reflexbeiträge nach Gleichgewichtstraining generell reduziert. Spielt der Reflex eine funktionell relevante Rolle, scheint sich dessen Beitrag nach Training vielmehr zu steigern. Im Rahmen eines 13-wöchigen Gleichgewichtstrainings mit Senioren untersuchten Granacher et al. [13] die Gleichgewichtsreaktionen der Teilnehmer infolge von Gangperturbationen. Nach dem Training wiesen die Senioren erhöhte kompensatorische Reflexbeiträge auf bei gleichzeitig verbesserter posturaler Kontrolle.

Supraspinale Anpassungen an Gleichgewichtstraining

Vorherige Erfahrung und Wissen über das Ausmaß einer posturalen Störung beeinflussen die kompensatorische Reaktion [37]. Erwarten Probanden eine größere Perturbation als tatsächlich stattfindet, ist die Antwortreaktion überdimensioniert. Stellen sie sich hingegen auf eine kleinere Perturbation ein als dann tatsächlich auftritt, geschieht genau das Gegenteil. Hieraus konnte man schließen, dass sowohl periphere als auch zentrale Mechanismen an der Kompensationsreaktion posturaler Aufgaben beteiligt sind und Erfahrung sowie Vorwissen ihren Beitrag modulieren können.

Elektrophysiologische Methoden erbrachten knapp 2 Dekaden später den Nachweis, dass eine verbesserte Gleichge-

wichtskontrolle mit kortikaler Plastizität in Zusammenhang steht [4–6]. Allen 3 Studien ist gemein, dass die Teilnehmer nach Gleichgewichtstraining eine reduzierte kortikale Aktivität aufwiesen. Ergänzend konnte in einer Studie aufgezeigt werden, dass diejenigen Probanden, die ihren kortikalen Beitrag am meisten reduziert hatten, auch die größten Verbesserungen der Gleichgewichtsfähigkeit aufwiesen [6].

Eine reduzierte kortikale Erregbarkeit wurde in allen Studien beobachtet, die supraspinale Anpassungen nach Gleichgewichtstraining untersuchten. Gleichzeitig waren die spinalen Beiträge entweder ebenfalls reduziert [6] oder blieben unverändert [4, 5]. Die muskuläre Aktivität war hingegen nach Training nicht signifikant reduziert. Taube et al. [16] folgerten hieraus, dass subkortikale Zentren ihren Beitrag zur Bewegungskontrolle nach einem 4-wöchigen Gleichgewichtstraining erhöhten (Abb. 2). Zu vermuten ist, dass Cerebellum und Basalganglien mit zunehmender Automatisierung der Gleichgewichtsreaktion eine immer wichtigere Funktion in der Kontrolle der Bewegung spielen, wie dies bereits für das Erlernen feinmotorischer Aufgaben mithilfe bildgebender Verfahren gezeigt wurde [28, 82].

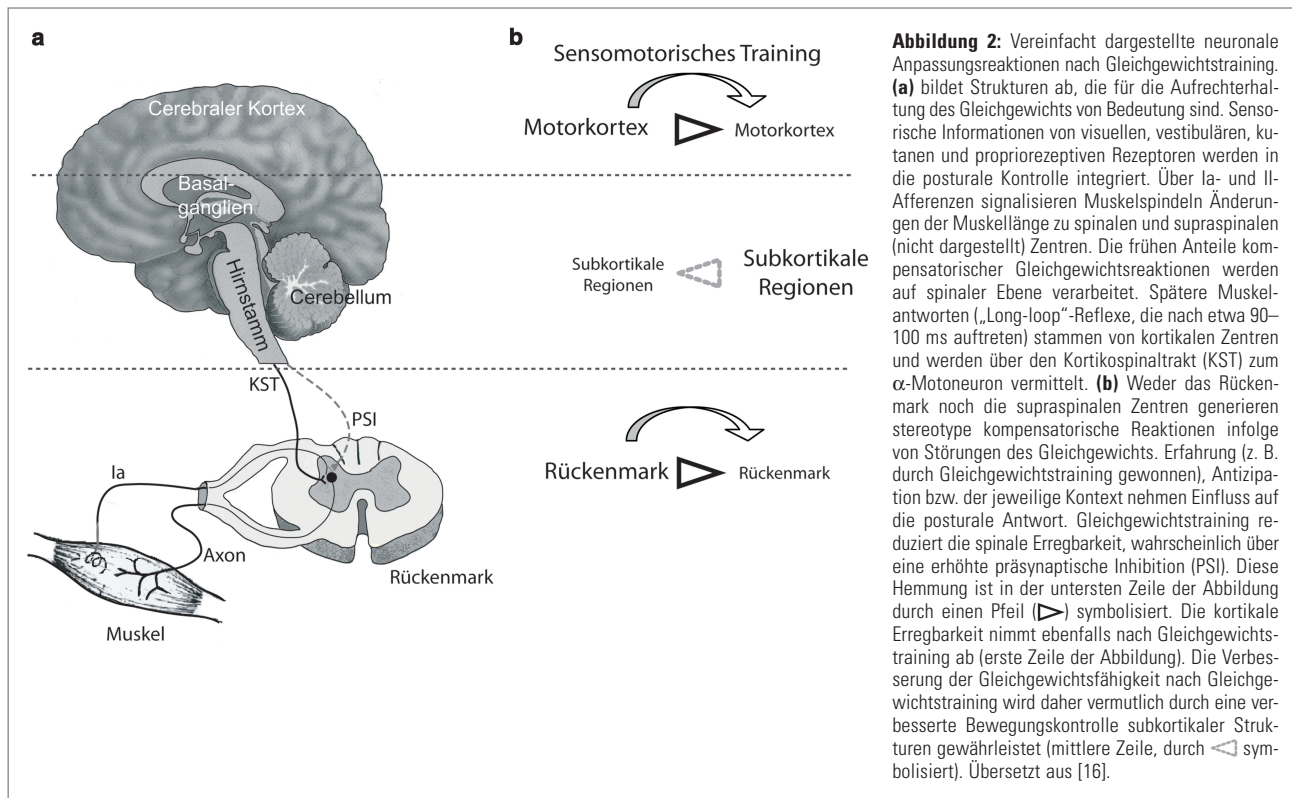
Es kann davon ausgegangen werden, dass Training über längere Zeit (mehrere Jahre) zu fundamentalen strukturellen Änderungen führt. So wurde kürzlich demonstriert, dass der Hippokampus von professionellen Tänzern und Slacklinern, die alle über eine exzellente Gleichgewichtsfähigkeit verfügten, Unterschiede zum Hippokampus von Freizeitsportlern aufweist [83]. Der Hippokampus stellt eine der evolutiv ältesten Strukturen des Gehirns dar und gilt als ein Kortexbereich, der für das (explizite) Lernen eine hohe Relevanz besitzt. Darüber hinaus ist er für die Navigation und das

Aneignen räumlicher Koordinaten wichtig. Professionelle Tänzer und Slackliner wiesen eine kleinere anteriore Hippokampusformation auf als die Kontrollprobanden, was von den Autoren in der Hinsicht interpretiert wurde, dass diese Athleten über die Jahre gelernt hätten, destabilisierende Einflüsse des Vestibularapparates zu hemmen [83]. Die Vergrößerung in der posterioren Hippokampusformation wurde hingegen auf die vermehrte Integration visueller Informationen zurückgeführt.

So spannend diese Beobachtungen sind, so sehr müssen sie doch mit Vorsicht genossen werden. Querschnittsstudien können leider keinen Aufschluss über die Entwicklung bzw. die Plastizitätsvorgänge an sich geben und daher nicht differenzieren, ob bei Athleten eine bestimmte (kortikale) Prädisposition für gewisse Sportarten vorgelegen oder ob sich die spezielle Gehirnstruktur erst durch das lange Training ausgebildet hat. Des Weiteren stellen die zum Teil sehr großen interindividuellen Unterschiede ein Problem für den Vergleich unterschiedlicher Populationen (z. B. Spitzenathlet versus Freizeitsportler) dar.

Gleichgewichtstraining und zervikale Sensorik

Es ist bekannt, dass Nackenschmerzen koordinierte Kopfbewegungen, die intersegmentale Koordination der Nackenwirbel sowie die posturale Kontrolle beeinträchtigen [84]. Die sensorischen Beeinträchtigungen machen sich beispielsweise in verstärkten Körperschwankungen im aufrechten Stand [85], einer verminderten Fähigkeit, den Kopf in bestimmte Zielpositionen zurückzuführen [86, 87], sowie einer verminderten okulomotorischen Kontrolle bemerkbar [88]. Aufgrund dieser Beobachtungen kann geschlossen werden,



dass die propriozeptive Information der Halsmuskulatur benötigt wird, um eine einwandfreie Haltungs- und Blickkontrolle zu gewährleisten. Diese Vermutung wird durch die Beobachtung gestärkt, dass ein Training zur Verbesserung der Nackenkoordination in der Lage ist, nicht nur die sensomotorische Leistungsfähigkeit der Nackenwirbelsäule zu verbessern, sondern darüber hinaus Körperschwankungen und Nackenschmerzen zu reduzieren [89–92]. In einer kürzlich von uns durchgeführten Studie gingen wir der Frage nach, ob es nicht auch möglich ist, durch Gleichgewichtstraining Einfluss auf die Sensomotorik der Halswirbelsäule zu nehmen [93]. Nach 5 Wochen Gleichgewichtstraining hatte sich in der Trainingsgruppe sowohl die Fähigkeit verbessert, den Kopf in bestimmte vorgegebene Positionen zu bewegen, als auch die Schmerzempfindlichkeit der Nackenwirbelsäule reduziert. Diesen Ergebnissen ist eine große funktionelle Relevanz zuzuschreiben, da Gleichgewichtsübungen ohne aufwendige Spezialapparaturen nahezu überall durchgeführt werden können.

Gleichgewichtstraining und Kraft

Im Jahr 2004 haben Gruber und Gollhofer erstmals gezeigt, dass Gleichgewichtstraining die Reaktivkraft steigern kann [18]. Andere Studien bestätigten diese Beobachtung [3, 13, 94] und erweiterten sie dahingehend, dass Gleichgewichtstraining auch einen positiven Einfluss auf die Sprungfähigkeit nehmen kann [7].

Gleichgewichtstraining weisen interessanterweise eine erhöhte kortikale Erregbarkeit in willkürlichen Schnellkraftübungen auf und zeigen damit eine gegensätzliche Adaptation, als wenn sie in einer posturalen Bedingung getestet werden [5]. Ursache für die gesteigerte Explosivkraft nach Gleichgewichtstraining könnte eine verbesserte kortikale Ansteuerung der Muskulatur sein. Es wurde spekuliert, dass die während des Gleichgewichtstrainings angesprochenen synaptischen Nervenbahnen zur fußgelenksumgreifenden Muskulatur im Training gestärkt werden und diese Trainingsanpassung anschließend auch in willkürlichen Kontraktionen ausgenutzt werden kann [16].

Gleichgewichtstraining und Verletzungsprophylaxe

Es gibt eine Vielzahl von prospektiven Studien, die die präventive Wirkung von Gleichgewichtstraining belegen (eine Auswahl von Artikeln erscheint in [95]). Somit kann es als gesichert gelten, dass die Prävalenz von Knie- und Sprunggelenksverletzungen signifikant (um etwa 50 %) reduziert werden kann. Für die Mechanismen, die diese Verletzungsreduktion bewirken, gibt es noch wenige Anhaltspunkte. Einige Autoren vermuteten, dass ein optimierter Ablauf spinaler Reflexmechanismen dafür verantwortlich sei (z. B. [96]). Allerdings zeigen Studien, dass bei schnell ablaufenden Traumata die Latenz spinaler Reflexantworten zu lange ist, um protektiv wirksam werden zu können [97]. Diese Beobachtung lässt auch eine weitere Vermutung fraglich erscheinen, die die Verletzungsreduktion einer verbesserten Sensorik zuschreibt [98]. Somit stellt sich die Frage, wie Gleichgewichtstraining verletzungsprophylaktisch wirksam sein kann. In diesem Artikel wird die Meinung vertreten, dass ein Feedforward-Mechanismus die wahrscheinlichste

Erklärung darstellt. Es wird angenommen, dass sich postural trainierte Personen durch eine generell optimierte Bewegungsausführung auszeichnen, die von vornherein verhindert, dass kritische, d. h. risikoreiche Gelenkpositionen eingenommen werden.

Abgesehen von der präventiven Wirkung beeinflusst SMT die Regeneration neuromuskulärer Verletzungen positiv [12, 99] und ist ein geeignetes Instrument, um das Wiederauftreten von Verletzungen zu verhindern [100–102].

■ Relevanz für die Praxis

Abschließend kann festgestellt werden, dass Gleichgewichtstraining eine große Relevanz nicht nur für die Verbesserung der Gleichgewichtsfähigkeit an sich, sondern auch für Prävention und Rehabilitation hat. Darüber hinaus sind positive Auswirkungen auf das Sprungvermögen und die Explosivkraft gezeigt worden. Von Vorteil ist des Weiteren, dass Gleichgewichtsübungen für jedes Alter und Niveau angeboten werden und somit unterschiedlichste Personen davon profitieren können. Die Aufdeckung der zugrunde liegenden neuronalen Anpassungsvorgänge ist wichtig, um Synergieeffekte besser beurteilen und damit Trainingsinhalte in Therapie und Leistungssport optimal aufeinander abstimmen zu können.

■ Interessenkonflikt

Der Autor verneint einen Interessenkonflikt.

Literatur:

1. Riach CL, Hayes KC. Maturation of postural sway in young children. *Dev Med Child Neurol* 1987; 29: 650–8.
2. Peterson ML, Christou E, Rosengren KS. Children achieve adult-like sensory integration during stance at 12-years-old. *Gait Posture* 2006; 23: 455–63.
3. Gruber M, Gruber SB, Taube W, et al. Differential effects of ballistic versus sensorimotor training on rate of force development and neural activation in humans. *J Strength Cond Res* 2007; 21: 274–82.
4. Beck S, Taube W, Gruber M, et al. Task-specific changes in motor evoked potentials of lower limb muscles after different training interventions. *Brain Res* 2007; 1179: 51–60.
5. Schubert M, Beck S, Taube W, et al. Balance training and ballistic strength training are associated with task-specific corticospinal adaptations. *Eur J Neurosci* 2008; 27: 2007–18.
6. Taube W, Gruber M, Beck S, et al. Cortical and spinal adaptations induced by balance training: correlation between stance stability and corticospinal activation. *Acta Physiol (Oxf)* 2007; 189: 347–58.
7. Taube W, Kullmann N, Leukel C, et al. Differential reflex adaptations following sensorimotor and strength training in young elite athletes. *Int J Sports Med* 2007; 28: 999–1005.
8. Wedderkopp N, Kalltoft M, Holm R, et al. Comparison of two intervention programmes in young female players in European handball – with and without ankle disc. *Scand J Med Sci Sports* 2003; 13: 371–5.
9. Hubscher M, Zech A, Pfeifer K, et al. Neuromuscular training for sports injury prevention: a systematic review. *Med Sci Sports Exerc* 2010; 42: 413–21.
10. Myklebust G, Engebretsen L, Braekken IH, et al. Prevention of noncontact anterior cruciate ligament injuries in elite and adolescent female team handball athletes. *Instr Course Lect* 2007; 56: 407–18.
11. Henriksson M, Ledin T, Good L. Postural control after anterior cruciate ligament reconstruction and functional rehabilitation. *Am J Sports Med* 2001; 29: 359–66.
12. Freeman MA, Dean MR, Hanham IW. The etiology and prevention of functional instability of the foot. *J Bone Joint Surg Br* 1965; 47: 678–85.
13. Granacher U, Gollhofer A, Strass D. Training induced adaptations in characteristics of postural reflexes in elderly men. *Gait Posture* 2006; 24: 459–66.
14. Gauchard GC, Jeandel C, Tessier A, et al. Beneficial effect of proprioceptive physical activities on balance control in elderly human subjects. *Neurosci Lett* 1999; 273: 81–4.
15. Bernier JN, Perrin DH. Effect of coordination training on proprioception of the functionally unstable ankle. *J Orthop Sports Phys Ther* 1998; 27: 264–75.
16. Taube W, Gruber M, Gollhofer A. Spinal and supraspinal adaptations associated with balance training and their functional

- relevance. *Acta Physiol (Oxf)* 2008; 193: 101–16.
17. Heitkamp HC, Horstmann T, Mayer F, et al. Gain in strength and muscular balance after balance training. *Int J Sports Med* 2001; 22: 285–90.
18. Gruber M, Gollhofer A. Impact of sensorimotor training on the rate of force development and neural activation. *Eur J Appl Physiol* 2004; 92: 98–105.
19. Banaschewski T, Bismans F, Zieger H, et al. Evaluation of sensorimotor training in children with ADHD. *Percept Mot Skills* 2001; 92: 137–49.
20. Paterno MV, Myer GD, Ford KR, et al. Neuromuscular training improves single-limb stability in young female athletes. *J Orthop Sports Phys Ther* 2004; 34: 305–16.
21. Wulker N, Rudert M. [Lateral ankle ligament rupture. When is surgical management indicated and when conservative therapy preferred?]. *Orthopade* 1999; 28: 476–82.
22. Chong RK, Ambrose A, Carzoli J, et al. Source of improvement in balance control after a training program for ankle proprioception. *Percept Mot Skills* 2001; 92: 265–72.
23. Ashton-Miller JA, Wojtyś EM, Huston LJ, et al. Can proprioception really be improved by exercises? *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2001; 9: 128–36.
24. Bruhn S, Kullmann N, Gollhofer A. Combinatory effects of high-intensity-strength training and sensorimotor training on muscle strength. *Int J Sports Med* 2006; 27: 401–6.
25. Bruhn S, Kullmann N, Gollhofer A. The effects of a sensorimotor training and a strength training on postural stabilisation, maximum isometric contraction and jump performance. *Int J Sports Med* 2004; 25: 56–60.
26. Gruber M, Taube W, Gollhofer A, et al. Training-specific adaptations of H- and stretch reflexes in human soleus muscle. *J Mot Behav* 2007; 39: 68–78.
27. Bastian AJ. Learning to predict the future: the cerebellum adapts feedforward movement control. *Curr Opin Neurobiol* 2006; 16: 645–9.
28. Ramnani N. The primate cortico-cerebellar system: anatomy and function. *Nat Rev Neurosci* 2006; 7: 511–22.
29. Roitman AV, Pasalar S, Johnson MTV, et al. Position, direction of movement, and speed tuning of cerebellar Purkinje cells during circular manual tracking in monkey. *J Neurosci* 2005; 25: 9244–57.
30. Dimitriou M, Edin BB. Human muscle spindles act as forward sensory models. *Curr Biol* 2010; 20: 1763–7.
31. Loram ID, Lakie M. Direct measurement of human ankle stiffness during quiet standing: the intrinsic mechanical stiffness is insufficient for stability. *J Physiol* 2002; 545: 1041–53.
32. Casadio M, Morasso PG, Sanguineti V. Direct measurement of ankle stiffness during quiet standing: implications for control modelling and clinical application. *Gait Posture* 2005; 21: 410–24.
33. Buchanan JJ, Horak FB. Emergence of postural patterns as a function of vision and translation frequency. *J Neurophysiol* 1999; 81: 2325–39.
34. Fitzpatrick R, McCloskey DI. Proprioceptive, visual and vestibular thresholds for the perception of sway during standing in humans. *J Physiol* 1994; 478: 173–86.
35. Holden M, Ventura J, Lackner JR. Stabilization of posture by precision contact of the index finger. *J Vestib Res* 1994; 4: 285–301.
36. Nashner LM, Shupert CL, Horak FB, et al. Organization of posture controls: an analysis of sensory and mechanical constraints. *Prog Brain Res* 1989; 80: 411–8.
37. Horak FB, Diener HC, Nashner LM. Influence of central set on human postural responses. *J Neurophysiol* 1989; 62: 841–53.
38. Dietz V, Horstmann G, Berger W. Involvement of different receptors in the regulation of human posture. *Neurosci Lett* 1988; 94: 82–7.
39. Horak FB, Nashner LM, Diener HC. Postural strategies associated with somatosensory and vestibular loss. *Exp Brain Res* 1990; 82: 167–77.
40. Boyle R, Goldberg JM, Highstein SM. Inputs from regularly and irregularly discharging vestibular nerve afferents to secondary neurons in squirrel monkey vestibular nuclei. III. Correlation with vestibulospinal and vestibuloocular output pathways. *J Neurophysiol* 1992; 68: 471–84.
41. Allum JH, Bloem BR, Carpenter MG, et al. Proprioceptive control of posture: a review of new concepts. *Gait Posture* 1998; 8: 214–42.
42. Mauritz KH, Dietz V. Characteristics of postural instability induced by ischemic blocking of leg afferents. *Exp Brain Res* 1980; 38: 117–9.
43. Allum JH, Pfaltz CR. Visual and vestibular contributions to pitch sway stabilization in the ankle muscles of normals and patients with bilateral peripheral vestibular deficits. *Exp Brain Res* 1985; 58: 82–94.
44. Inglis JT, Horak FB, Shupert CL, et al. The importance of somatosensory information in triggering and scaling automatic postural responses in humans. *Exp Brain Res* 1994; 101: 159–64.
45. Runge CF, Shupert CL, Horak FB, et al. Ankle and hip postural strategies defined by joint torques. *Gait Posture* 1999; 10: 161–70.
46. Gollhofer A, Rapp W. Recovery of stretch reflex responses following mechanical stimulation. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1993; 66: 415–20.
47. Taube W, Leukel C, Gollhofer A. Influence of enhanced visual feedback on postural control and spinal reflex modulation during stance. *Exp Brain Res* 2008; 188: 353–61.
48. Llewellyn M, Yang JF, Prochazka A. Human H-reflexes are smaller in difficult beam walking than in normal treadmill walking. *Exp Brain Res* 1990; 83: 22–8.
49. Hoffman MA, Koceja DM. The effects of vision and task complexity on Hoffmann reflex gain. *Brain Res* 1995; 700: 303–7.
50. Katz R, Meunier S, Pierrot-Deseilligny E. Changes in presynaptic inhibition of Ia fibres in man while standing. *Brain* 1988; 111: 417–37.
51. Meunier S, Pierrot-Deseilligny E. Cortical control of presynaptic inhibition of Ia afferents in humans. *Exp Brain Res* 1998; 119: 415–26.
52. Filloux FM. Neuropathophysiology of movement disorders in cerebral palsy. *J Child Neurol* 1996; 11 (Suppl 1): S5–S12.
53. Dontsova ZS, Shkvriskaia LA. [Characteristics of presynaptic inhibition of monosynaptic spinal cord reflexes after removal of the anterior lobe of the cerebellum]. *Neurofiziologija* 1980; 12: 429–31.
54. Magnus R. Körperstellung. Springer, Berlin, 1924.
55. Sherrington C. Integrative action of the nervous system. 1st ed. Constable, London, 1906.
56. Luccarini P, Gahery Y, Pompeiano O. Injection of a cholinergic agonist in the dorsolateral pontine tegmentum of cats affects the posturokinetic responses to cortical stimulation. *Neurosci Lett* 1990; 114: 75–81.
57. Vinay L, Ben Mabrouk F, Brocard F, et al. Perinatal development of the motor systems involved in postural control. *Neural Plast* 2005; 12: 131–9.
58. Diener HC, Dichgans J. Pathophysiology of cerebellar ataxia. *Mov Disord* 1992; 7: 95–109.
59. Dietrichs E. Clinical manifestation of focal cerebellar disease as related to the organization of neural pathways. *Acta Neurol Scand* 2008; 117: 6–11.
60. Nashner LM. Adapting reflexes controlling the human posture. *Exp Brain Res* 1976; 26: 59–72.
61. Morton SM, Bastian AJ. Mechanisms of cerebellar gait ataxia. *Cerebellum* 2007; 6: 79–86.
62. Bloem BR, Roos RA. Neurotoxicity of designer drugs and related compounds. In: De Wolff FA (ed). *Handbook of Clinical Neurology*. Vol 21: Intoxications of the nervous system, Part II. Elsevier, Amsterdam, 1995; 363–414.
63. Bloem BR, Hausdorff JM, Visser JE, et al. Falls and freezing of gait in Parkinson's disease: a review of two interconnected, episodic phenomena. *Mov Disord* 2004; 19: 871–84.
64. Visser JE, Bloem BR. Role of the basal ganglia in balance control. *Neural Plast* 2005; 12: 161–74.
65. Bloem BR, Bhatia KP. Gait and balance in basal ganglia disorders. In: Bronstein A, Brandt T, Woollacott MH, et al (eds). *Clinical Disorders of Balance, Posture and Gait*. Arnold, London, 2004: 173–206.
66. Bloem BR, Valkenburg VV, Slabbekoorn M, et al. The multiple tasks test. Strategies in Parkinson's disease. *Exp Brain Res* 2001; 137: 478–86.
67. Klockgether T, Borutta M, Rapp H, et al. A defect of kinesthesia in Parkinson's disease. *Mov Disord* 1995; 10: 460–5.
68. Zia S, Cody F, O'Boyle D. Joint position sense is impaired by Parkinson's disease. *Ann Neurol* 2000; 47: 218–28.
69. Jacobs JV, Horak FB. Cortical control of postural responses. *J Neural Transm* 2007; 114: 1339–48.
70. Sherrington CS. Flexion-reflex of the limb, crossed extension-reflex, and reflex stepping and standing. *J Physiol* 1910; 40: 28–121.
71. Beloozerova IN, Sirota MG, Orlovsky GN, et al. Activity of pyramidal tract neurons in the cat during postural corrections. *J Neurophysiol* 2005; 93: 1831–44.
72. Beloozerova IN, Sirota MG, Swadlow HA, et al. Activity of different classes of neurons of the motor cortex during postural corrections. *J Neurosci* 2003; 23: 7844–53.
73. Ouchi Y, Okada H, Yoshikawa E, et al. Brain activation during maintenance of standing postures in humans. *Brain* 1999; 122: 329–38.
74. Nielsen JB. How we walk: central control of muscle activity during human walking. *Neuroscientist* 2003; 9: 195–204.
75. Taube W, Schubert M, Gruber M, et al. Direct corticospinal pathways contribute to neuromuscular control of perturbed stance. *J Appl Physiol* 2006; 101: 420–9.
76. Petersen N, Christensen LO, Morita H, et al. Evidence that a transcortical pathway contributes to stretch reflexes in the tibialis anterior muscle in man. *J Physiol* 1998; 512: 267–76.
77. Earles DR, Koceja DM, Shively CW. Environmental changes in soleus H-reflex excitability in young and elderly subjects. *Int J Neurosci* 2000; 105: 1–13.
78. Tokuno CD, Taube W, Cresswell AG. An enhanced level of motor cortical excitability during the control of human standing. *Acta Physiol (Oxf)* 2009; 195: 385–95.
79. Keller M, Pfusterschmid J, Buchecker M, et al. Improved postural control after slackline training is accompanied by reduced H-reflexes. *Scand J Med Sci Sports* 2012; 22: 471–7.
80. Aagaard P, Simonsen EB, Andersen JL, et al. Neural adaptation to resistance training: changes in evoked V-wave and H-reflex responses. *J Appl Physiol* 2002; 92: 2309–18.
81. Solopova IA, Kazennikov OV, Deniskina NB, et al. Postural instability enhances motor responses to transcranial magnetic stimulation in humans. *Neurosci Lett* 2003; 337: 25–8.
82. Puttemans V, Wenderoth N, Swinnen SP. Changes in brain activation during the acquisition of a multifrequency bimanual coordination task: from the cognitive stage to advanced levels of automaticity. *J Neurosci* 2005; 25: 4270–8.
83. Hüfner K, Binetti C, Hamilton DA, et al. Structural and functional plasticity of the hippocampal formation in professional dancers and slackliners. *Hippocampus* 2011; 21: 855–65.
84. Childs JD, Cleland JA, Elliott JM, et al. Neck pain: Clinical practice guidelines linked to the International Classification of Functioning, Disability, and Health from the Orthopedic Section of the American Physical Therapy Association. *J Orthop Sports Phys Ther* 2008; 38: A1–A34.
85. Field S, Treleaven J, Jull G. Standing balance: a comparison between idiopathic and whiplash-induced neck pain. *Man Ther* 2008; 13: 183–91.
86. Treleaven J, Jull G, Lowchoy N. Standing balance in persistent whiplash: a comparison between subjects with and without dizziness. *J Rehabil Med* 2005; 37: 224–9.
87. Revel M, Andre-Deshays C, Minguet M. Cervicocephalic kinesthetic sensibility in patients with cervical pain. *Arch Phys Med Rehabil* 1991; 72: 288–91.
88. Tjell C, Rosenhall U. Smooth pursuit neck torsion test: a specific test for cervical dizziness. *Am J Otol* 1998; 19: 76–81.
89. Jull G, Falla D, Treleaven J, et al. Retraining cervical joint position sense: the effect of two exercise regimes. *J Orthop Res* 2007; 25: 404–12.
90. Taimela S, Takala EP, Askof T, et al. Active treatment of chronic neck pain: a prospective randomized intervention. *Spine (Phila Pa 1976)* 2000; 25: 1021–7.
91. Røijezon U, Björklund M, Bergenheim M, et al. A novel method for neck coordination exercise – a pilot study on persons with chronic non-specific neck pain. *J Neuroeng Rehabil* 2008; 5: 36.
92. Revel M, Minguet M, Gregoy P, et al. Changes in cervicocephalic kinesthesia after a proprioceptive rehabilitation program in patients with neck pain: a randomized controlled study. *Arch Phys Med Rehabil* 1994; 75: 895–9.
93. Beinert K, Taube W. The effect of balance training on cervical sensorimotor function and neck pain. *J Mot Behav* 2013; 45: 271–8.
94. Bruhn S, Kullmann N, Gollhofer A. Combinatory effects of high-intensity-strength training and sensorimotor training on muscle strength. *Int J Sports Med* 2006; 27: 401–6.
95. Hübscher M, Zech A, Pfeifer K, et al. Neuromuscular training for sports injury prevention: a systematic review. *Med Sci Sports Exerc* 2010; 42: 413–21.

96. Gruber M, Bruhn S, Gollhofer A. Specific adaptations of neuromuscular control and knee joint stiffness following sensorimotor training. *Int J Sports Med* 2006; 27: 636–41.
97. Thacker SB, Stroup DF, Branche CM, et al. The prevention of ankle sprains in sports – A systematic review of the literature. *Am J Sports Med* 1999; 27: 753–60.
98. Panics G, Tallay A, Pavlik A, et al. Effect of proprioception training on knee joint position sense in female team handball players. *Br J Sports Med* 2008; 42: 472–6.
99. Gauffin H, Tropp H, Odenrick P. Effect of ankle disk training on postural control in patients with functional instability of the ankle joint. *Int J Sports Med* 1988; 9: 141–4.
100. McGuine TA, Keene JS. The effect of a balance training program on the risk of ankle sprains in high school athletes. *Am J Sports Med* 2006; 34: 1103–11.
101. Holme E, Magnusson SP, Becher K, et al. The effect of supervised rehabilitation on strength, postural sway, position sense and re-injury risk after acute ankle ligament sprain. *Scand J Med Sci Sports* 1999; 9: 104–9.
102. Verhagen E, van der Beek A, Twisk J, et al. The effect of a proprioceptive balance board training program for the prevention of ankle sprains: a prospective controlled trial. *Am J Sports Med* 2004; 32: 1385–93.

Prof. Dr. Wolfgang Taube

1997–2002 Studium an der Universität Freiburg (Deutschland), 1999 Studienjahr an der University of Sydney (Australien); 2003–2006 Promotion (Universität Freiburg); 2007–2009 Post-Doc am Universitätskrankenhaus Balgrist in Zürich (Schweiz), an der University of Queensland (Brisbane, Australien) und an der Universität Freiburg (Deutschland). Seit 2009 Leiter der Bewegungs- und Sportwissenschaft an der Universität Fribourg (Schweiz)



Schwerpunkte: Gleichgewicht und Gleichgewichtstraining, neuronale Kontrolle von Sprüngen und Sprungtraining, Einfluss von Feedback auf die motorische Kontrolle und das motorische Lernen, neuronale Anpassungen an Krafttraining, spinale Plastizität (z. B. nach Training oder Rückenmarksverletzungen).

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere zeitschriftenübergreifende Datenbank

[Bilddatenbank](#)

[Artikeldatenbank](#)

[Fallberichte](#)

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

[Bestellung e-Journal-Abo](#)

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)