

Redaktion

W. v. Heymann, Bremen
M. Fischer, Rosenheim



Punkte sammeln auf...

springermedizin.de/ eAkademie

Teilnahmemöglichkeiten

Diese Fortbildungseinheit steht Ihnen als e.CME und e.Tutorial in der Springer Medizin e.Akademie zur Verfügung.

- e.CME: kostenfreie Teilnahme im Rahmen des jeweiligen Zeitschriftenabonnements
- e.Tutorial: Teilnahme im Rahmen des e.Med-Abonnements

Zertifizierung

Diese Fortbildungseinheit ist mit 3 CME-Punkten zertifiziert von der Landesärztekammer Hessen und der Nordrheinischen Akademie für Ärztliche Fort- und Weiterbildung und damit auch für andere Ärztekammern anerkennungsfähig.

Hinweis für Leser aus Österreich

Gemäß dem Diplom-Fortbildungs-Programm (DFP) der Österreichischen Ärztekammer werden die in der e.Akademie erworbenen CME-Punkte hierfür 1:1 als fachspezifische Fortbildung anerkannt.

Kontakt und weitere Informationen

Springer-Verlag GmbH
Springer Medizin Kundenservice
Tel. 0800 77 80 777
E-Mail: kundenservice@springermedizin.de

CME Zertifizierte Fortbildung

W. Laube¹ · W. von Heymann²

¹ Abteilung Physikalische Medizin und Rehabilitation, Landeskrankenhaus Rankweil

² Orthopädische Praxis, Bremen

Das sensomotorische System und die Auswirkungen der Physiologie des Alterungsprozesses

Zugrunde liegende Mechanismen sowie präventive und therapeutische Möglichkeiten

Zusammenfassung

Das sensomotorische System (SMS) ist ein exakt ausbalancierter Regelkreis von Afferenzen und Efferenzen unter spinaler und supraspinaler Kontrolle. Die Störung eines Elements dieses Kreises beeinflusst negativ alle anderen Elemente. In den Alterungsprozess sind alle Strukturelemente des SMS einbezogen, sodass die Funktions- und Leistungsfähigkeit systematisch abnehmen. Im Zentralnervensystem (ZNS) dominiert der Verlust der Vernetzung, regional sind Neuronenverluste zu verzeichnen. Aufgrund vermehrter Apoptose, die durch mitochondriale Funktionseinbußen eingeleitet wird, kommt es zum Muskelschwund (Sarkopenie). Präventiv und therapeutisch können die Veränderungen im ZNS durch sensomotorisches Lernen beeinflusst werden. Die mitochondrialen Veränderungen werden durch Ausdauertraining, die Sarkopenie wird durch Krafttraining vermindert. Altersbedingte Verluste der koordinativen und konditionellen Leistungsfähigkeit fördern Funktionsstörungen der Wirbelsäule. Jeder manualtherapeutische Ansatz im Alter muss durch ein entsprechendes Trainingsprogramm ergänzt werden.

Schlüsselwörter

Sensomotorisches System · Altern · Leistungsfähigkeit · Manuelle Therapie · Übungstherapie

Lernziele

Nach Lektüre dieser Fortbildungseinheit kennen Sie

- die Organisation und Funktion des sensomotorischen Systems (SMS).
- die Wechselbeziehungen zwischen Inaktivität, Dekonditionierung, Alterungsprozessen und chronischen Erkrankungen des Herz-Kreislauf-Systems, des Stoffwechsels, des Nervensystems und onkologischen Erkrankungen.
- die Veränderungen im sensomotorischen System und damit das klinische Erscheinungsbild des alten Menschen.
- die physiologische Begründung zur Indikationsstellung aktiver präventiver und therapeutischer Interventionen.

Der sensomotorische Regelkreis

Das sensomotorische System (SMS) wird durch die kreisförmige Verknüpfung der Strukturen Sensoren, aufsteigende Leitungsbahnen, zentrale neuronale Netzwerke, absteigende Leitungsbahnen und Muskulatur gebildet (▣ Abb. 1; [18]). Der **Muskel-Sehnen-Komplex** und die zugehörigen bindegewebigen Gelenkstrukturen sind die anatomischen Orte der Sensoren. Ihre Afferenzen liefern vor Bewegungsbeginn Informationen zum Ausgangszustand und während der Bewegung Rückinformationen über den Bewegungsverlauf, ohne die das ZNS handlungsunfähig wäre. Die Bewegung ist unmittelbare Quelle externer und interner Reize.

Dadurch wird der Funktionskreis des SMS geschlossen und die Bewegungsregulation ermöglicht. Die gleichen Strukturen realisieren alle Leistungen des SMS. Jede Bewegung ist primär eine **koordinative Leistung**, indem Muskeln zum korrekten Zeitpunkt aktiv werden und über den erforderlichen Zeitraum die angepasste Kraft entwickeln. Die Fähigkeiten Ausdauer und Kraft entscheiden

The sensorimotor system and the consequences of the physiology of the aging process · Fundamental mechanisms and preventive and therapeutic options

Abstract

The sensorimotor system is a well-balanced control circuit of afferent and efferent pathways controlled spinally and supraspinally. Disturbances within one element will negatively influence all other elements of the circuit. Especially in senescence this will seriously affect sensorimotor function. The aging process in humans has at least three global factors: firstly genetic formation (although there is no primary genetic program for aging), secondly lifestyle (can very well be influenced by behavior) and thirdly chronic illnesses (principally independent but interact mutually with the two other factors). All structural elements of the sensorimotor system are involved in the aging process resulting in a systematic reduction of function and efficacy. The number of rapidly adapting sensors will be reduced and the remaining sensors will lose sensitivity. The fast afferent and efferent neuronal pathways become slower and slower. The central nervous system (CNS) is dominated by a loss of networking. In some regions there is a serious loss of neurons. Age-related apoptosis, a physiological deleterious process of cells, will generate sarcopenia (loss of muscles) by impaired mitochondrial function. From the preventive and therapeutic point of view the alterations in the CNS can be influenced by permanent sensorimotor learning. The mitochondrial lesions can be diminished by endurance and sarcopenia by muscle strength training. The age-related loss of coordinative sensorimotor function and endurance will promote functional impairment of the spine. Every manual therapeutic treatment must therefore be accompanied by a corresponding training program.

Keywords

Sensorimotor system · Aging · Performance · Manual therapy · Exercise therapy

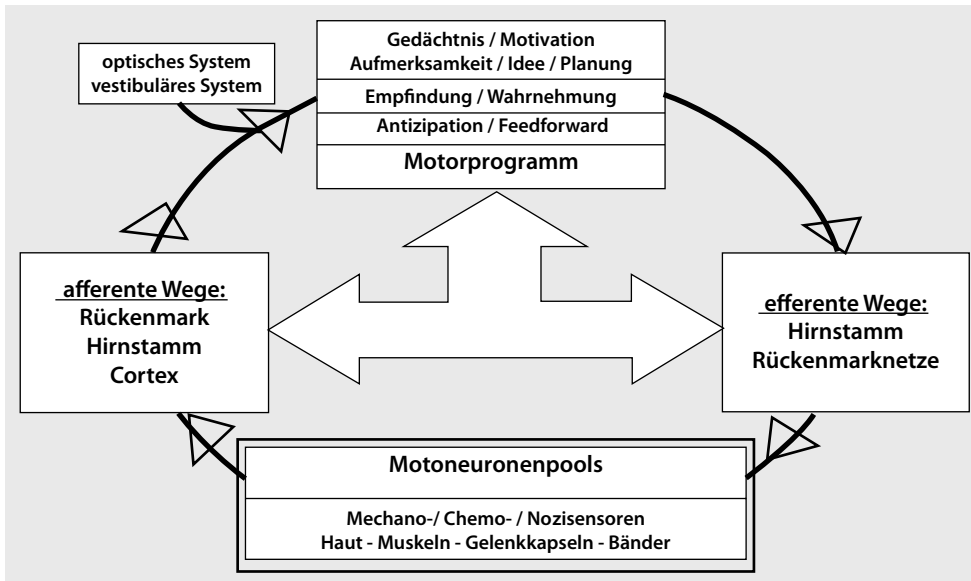


Abb. 1 ▲ Grundschemata des sensomotorischen Systems. Es besteht grob aus der kreisförmigen Verschaltung von Rezeptoren, den afferent leitenden und verarbeitenden neuralen Strukturen (Bahnsysteme), dem zentralen Nervensystem (spinal und supraspinal) und den efferent leitenden und verarbeitenden neuralen Strukturen (Bahnsysteme) und der Muskulatur. Die Muskulatur, die Gelenkkapseln, Sehnen, Bänder und die Haut sind der anatomischen Standort der Rezeptoren und somit wird der Regelkreis geschlossen. Die sensomotorisch relevanten Hirnstrukturen sind gleichzeitig an der Schmerzwahrnehmung beteiligt

dann, wie lange die Leistung aufrechterhalten werden kann bzw. welche Widerstände überwunden werden können.

Verletzungen oder degenerative Erkrankungen des Muskels und der bindegewebigen Strukturen verändern das SMS. Jede pathologische Störung an nur einem Abschnitt des Regelkreises hat entscheidende Veränderungen aller anderen Elemente zur Folge. Diese funktionellen Veränderungen haben zwei Schweregrade: 1) Änderung oder 2) Verminderung der willkürlichen Beanspruchbarkeit des SMS und die daraus resultierende relative Inaktivität und Immobilisation mit nachfolgender sehr schneller **Muskelatrophie**. Aus der funktionellen Insuffizienz der Muskelaktivierung, wie den Strukturveränderungen des Muskels, resultiert als „funktionelle Narbe“ eine bleibend erworbene erheblich reduzierte Trainierbarkeit

Die Entwicklung in den Industrieländern führt dazu, dass der Mensch kaum noch wirksam physisch gefordert wird. Die Vielfältigkeit und Qualität der Bewegungen und die Fähigkeiten Ausdauer und Kraft gehen systematisch zurück. Eine **Prävention** richtet sich primär an alle Gesunden, sekundär an Risikogruppen mit Vorerkrankungen und tertiär an bereits Geschädigte. Grundsätzliche Elemente dieser Prävention sind

- Koordinationstraining mit Konstanz und/oder externer Störung,
- Herstellung vollständiger Willküraktivierung (intra- und intermuskuläre Koordination),
- Training koordinativer Anforderungen nach dem Zufall, z. B. bei Ballspielen,
- Training aerober dynamischer Ausdauerleistung (30–45–60 min) sowie
- Training koordinierter Kraft-Ausdauer-Leistung.

Akute Verletzungen, chronisch-degenerative Erkrankungen und Alter führen funktionell zu vergleichbaren Veränderungen der sensomotorischen Koordination. In allen Fällen ist die **Propriozeption** als Ausgangspunkt einer qualitativ guten und adäquaten koordinativen Leistungsfähigkeit des sensomotorischen Systems beeinträchtigt. Offensichtlich sind die Arbeitsbedingungen der Propriozeptoren mit dem Ausmaß der Anpassungsfähigkeit der Gewebe verbunden. Für den Muskel wäre dies die Kraft auf der Basis der kontraktilen und der **aeroben Kapazitäten**. Daraus resultiert zunächst eine qualitative Veränderung der Propriozeption (reversibles Stadium), dann aber über den chronischen Degenerationsprozess des Muskelgewebes sowie der Bindegewebestrukturen der Gelenke ein quantitativer Verlust (irreversibles Stadium) propriozeptiver Informationsquellen. Dieser hat entsprechend negative Auswirkungen auf Haltung und Bewegung einschließlich der Kontroll- und Korrek-

Jede pathologische Störung an nur einem Abschnitt des Regelkreises hat entscheidende Veränderungen aller anderen Elemente zur Folge

Das Training von Ausdauer und Kraft ist auch wichtiges Therapiemittel zur Gesunderhaltung des sensorischen Teils des SMS

Aktivität und Inaktivität beeinflussen die Bilanz zwischen pro- und antiinflammatorischen Signalstoffen

Inaktivität verschiebt die Genexpression in Richtung Katabolismus

Die Akkumulation von viszeralem Fett aktiviert entzündliche Signalwege

turmechanismen des SMS, das dann auf seiner sensorischen Seite strukturell akut oder chronisch geschädigt ist. Das Training der motorischen Beanspruchungsformen Ausdauer und Kraft ist zugleich wichtiges Therapiemittel zur Gesunderhaltung des sensorischen Teils des SMS und nicht „nur“ auf die Leistungsfähigkeit des Muskels selbst gerichtet [18].

Alterungsprozess – ein physiologischer genetischer und epigenetischer Vorgang

Der Alterungsprozess unterliegt drei wesentlichen Faktoren:

1. den genetischen Festlegungen in der DNA, die unabwendbar sind,
2. dem Lebensstil, der sich beeinflussen lässt,
3. wiederholten oder chronischen Erkrankungen, die zwar unabhängig von den anderen beiden Faktoren sind, mit diesen aber interagieren.

Der physiologische Alterungsprozess ist ein genetisch basierter irreversibler [18] biologischer Vorgang. Ein eigenständiges genetisches Programm für das Altern gibt es allerdings nicht. Das Altern ergibt sich wahrscheinlich aus der Bilanz der Expression **genetischer Informationen** mit sowohl lebensverlängernder als auch lebensverkürzender Wirkung. Letztere erlangen schließlich das Übergewicht. In diesem Prozess liefern die physische und kognitive Aktivität die Basis der positiven anabolen Wirkungsrichtung des Zyklus Belastung – Adaptation je nach Art, Umfang und Intensität als verlängernde Komponente. Inaktivität dagegen vertritt die negative anabole Richtung des Zyklus und bestimmt die verkürzende Komponente [19]. Aktivität und Inaktivität generieren jeweils unterschiedliche Signalwege und beeinflussen erheblich die Bilanz zwischen pro- und antiinflammatorischen Signalstoffen (Zytokine, **Myokine**), die dann die biologischen Konsequenzen Prävention oder Förderung chronischer Erkrankungen bestimmen.

Das Verhältnis einer systematischen physischen Aktivität zur entsprechenden Inaktivität wirkt als Ursache von Entwicklung, Struktur- und damit Funktionsaufbau sowie dessen Erhaltung oder als Ursache für einen fortschreitenden Struktur- und Funktionsverlust (**Dekonditionierung**) im SMS, für die Logistik der globalen und der lokalen anabolen Regulationssysteme sowie für die Prävention oder Förderung chronischer Entzündungsprozesse. Jeder inaktivitätsbedingte Strukturverlust ist mit dem Strukturverlust der Alterungsprozesse gut vergleichbar, denn Inaktivität verschiebt die Genexpression in Richtung Katabolismus.

Degenerative und/oder chronische Erkrankungen, z. B. des Stütz- und Bewegungsapparats (Arthrosen), des Herz-Kreislauf-Systems (z. B. Arteriosklerose) und des Stoffwechsels (z. B. Diabetes mellitus Typ II), haben intensive Wechselbeziehungen zur Inaktivität als Mitursache und Folge der Erkrankungen, sind aber auch relativ unabhängige Kofaktoren des Alterungsprozesses.

Der Alterungsprozess ist ein physiologischer Prozess und keine Erkrankung. Er stellt aber in Verbindung mit der physischen Inaktivität eine Disposition dafür dar.

Inaktivität ist ein hochgradiger Risikofaktor in allen Lebensabschnitten, insbesondere aber im Alter. Die Akkumulation von viszeralem Fett aktiviert entzündliche Signalwege. Diese verursachen Stoffwechselstörungen wie Diabetes mellitus Typ II, Arteriosklerose, Neurodegeneration und Demenz, aber auch Tumorwachstum (Kolon-, Mammakarzinom) oder Depression. Zusammengefasst wird dies bezeichnet als „diseasome of physical inactivity“ [23], als Netzwerk von Erkrankungen durch körperliche Inaktivität. Inaktivität vermindert die Regenerationsfähigkeit der Skelettmuskulatur, speziell auch das Wachstum der Satellitenzellen (**Myoblasten**) als Träger der muskulären Reparaturmechanismen und der Muskelhypertrophie.

Mechanismen des Alterungsprozesses

Es gibt viele Theorien des Alterungsprozesses, ohne dass eine davon das Primat hat. Allein daraus ergibt sich eine komplexe Genese mit hoher interindividueller Variabilität, die dem nicht beeinflussbaren Faktor der Genetik unterliegt. Darin eingeschlossen ist die Fähigkeit der **zellulären Reparaturmechanismen**, die durch belastungsbedingte Anpassung gestärkt wird. Sehr gut beeinflussbar ist der Lebensstil mit den wichtigen Komponenten physische Aktivität (s. Belastung – Adaptation), Ernährung und psychosoziale Situation. Durch die variable Kombination dieser Faktoren kommt es zu den sehr individuellen Erscheinungsformen des Alterns [8].

Ein genetisches Programm des Alterungsprozesses (vgl. [18]) als Ergebnis der Phylogenese kann wahrscheinlich nicht angenommen werden. Offensichtlich existieren aber Gene, die ein längeres Leben bedingen können. Die multiple Genese des Alterungsprozesses führt jedoch wahrscheinlich dazu, dass die Langlebigkeit verschiedener Personen auf unterschiedlicher Grundlage beruht. Die Kinder dieser Personen haben einen besseren Gesundheitsstatus als gleichaltrige Kontrollpersonen. Die Potenz für ein längeres Leben wird also offenbar vererbt, was Pufferungsmechanismen gegen Erkrankungen im späteren Lebensabschnitt einschließt [2].

Genetische Codes

Die somatische Mutationstheorie [20] und die Theorie der freien Radikale [10] basieren auf dem Grundsatz: Es gibt kein eigenständiges Alterungsprogramm, aber genetische Codes („stress response genes“) mit deren Hilfe die Zellen Umgebungs- bzw. Umwelteinflüsse abwehren oder kompensieren können. Beim Überschreiten ihrer Kapazitäten verändern sich die Zellen strukturell und funktionell, ein Ergebnis ist u. a. der Alterungsprozess. Als **Stressfaktoren** sind hier identifiziert worden:

- Oxidation [20],
- vermehrte Zellteilungen mit DNA-Replikation [6],
- Phänotyp der Adenosintriphosphat(ATP)-Resynthese in den Mitochondrien,
- Produktion von insulinähnlichen Wachstumsfaktoren (IGF) bzw. deren Rezeptoren [12].

Über diese Reaktionswege besteht eine Verbindung zur Hypothese der Langlebigkeit durch kalorische Restriktion [17].

Oxidativer Stress

Die Theorie des oxidativen Stresses muss als ein wichtiger Faktor des Alterungsprozesses angesehen werden. Sie erfährt immer mehr experimentelle Unterstützung. Im Laufe des Lebens entstehen durch insuffiziente Abwehr- und Reparaturmechanismen in den Zellen fortschreitend irreparable Strukturschäden, u. a. auch am genetischen Code. Es besteht eine Beziehung zwischen der Produktion reaktiver oxidativer Substanzen, den resultierenden Schädigungen und der Lebensspanne. Die Strukturschäden verursachen metabolische Störungen und den Verlust kognitiver Funktionen und physischer Fähigkeiten.

Oxidativer Stress und Mitochondrien

Die Geschwindigkeit des Alterns und das Vorliegen altersabhängiger Veränderungen zwischen Personen gleichen kalendarischen Alters variiert erheblich. Die Abnahme der Mitochondrienfunktion ist dabei prägend. Die Insuffizienz der ATP-Bildung vermindert die Lebensfähigkeit der Zellen und erhöht die Rate der Apoptose [5], des programmierten Zelltods. Die Gewebefunktion wird insuffizient, es entstehen Dysfunktionen und pathologische Veränderungen wie Muskelschwund (**Sarkopenie**). Mit der geschlechtsspezifisch männlichen Reduzierung der Kardiomyozyten [22] entwickelt sich Herzinsuffizienz. Durch die oxidative Schädigung von Proteinen (DNA) und Lipiden geht deren katalytische und strukturelle Integrität verloren. Es besteht eine Beziehung zwischen der Intensität der mitochondrialen Zellatmung, den intrazellulären Spiegeln oxidativ geschädigter Strukturen und der Lebenserwartung [7].

Auch im wässrigen Anteil der Zelle, dem Zytosol, produzierte reaktive oxidative Substanzen sind als Quelle der Beeinträchtigung von **Enzymsystemen**, insbesondere der Veränderung von Nukleinsäuren anzusehen [30]. Dies kann zu Fehlern der Translation und/oder Transkription führen, sodass modifizierte und fehlerhafte Proteine (Enzyme) entstehen. Die Oxidation von Proteinen ist sowohl am Alterungsprozess als auch an der Genese von Erkrankungen beteiligt [30]. Neben der steigenden Menge oxidierter Enzyme nimmt auch die Kapazität für deren Abbau und Entsorgung ab. Somit ist der oxidative Stress kausal am Alterungsprozess beteiligt, wobei aber die antioxidative Kapazität nicht in einer direkten Beziehung zur Ausprägung von oxidativen Schädigungen steht [29].

Die Potenz für ein längeres Leben wird offenbar vererbt

Die Strukturschäden verursachen metabolische Störungen und den Verlust kognitiver Funktionen und physischer Fähigkeiten

Der oxidative Stress ist kausal am Alterungsprozess beteiligt

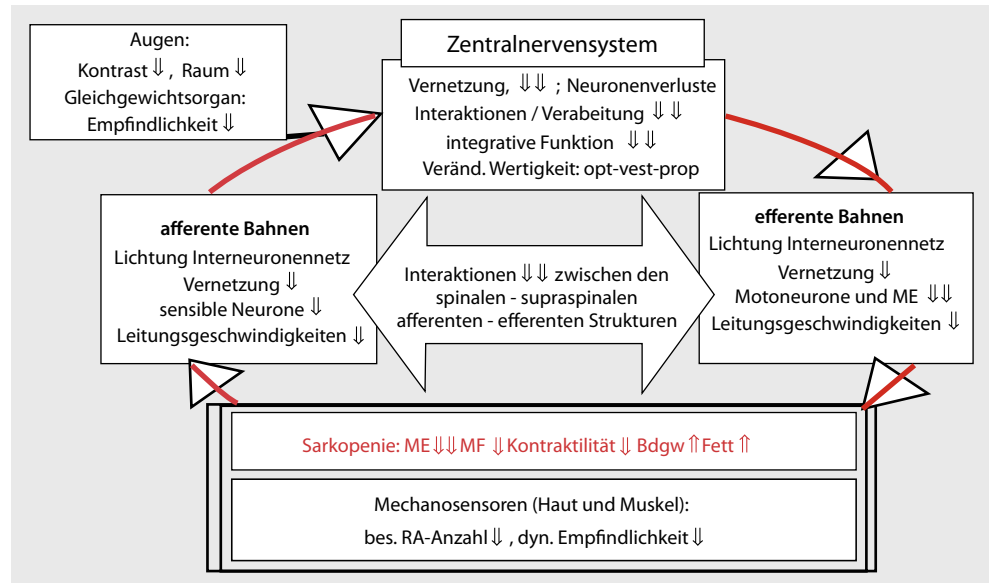


Abb. 2 ▲ Das sensorimotorische System mit den wesentlichen altersbedingten Veränderungen. Die schnell adaptierenden Sensoren gehen verloren, die übrigen werden unempfindlicher und das optische System verliert das räumliche Auflösungsvermögen. In den ZNS-Strukturen stehen Vernetzungsverluste im Vordergrund, regional finden Neuronenverluste statt. Der Muskel wird durch die Sarkopenie ab- und umgebaut. *opt* optisch, *vest* vestibulär, *prop* propriozeptiv, *ME* motorische Einheit, *MF* Muskelfaser, *Bdgw* Bindegewebe, *RA* „rapid adapting receptor“. (Adaptiert nach [18])

Alterungsprozess und Strukturbestandteile des SMS

Das SMS besteht aus einer kreisförmigen Verknüpfung aller seiner anatomischen Strukturelemente [18]. Es ist während jeder Bewegung immer als untrennbar Ganzes aktiv (■ **Abb. 1**). Seine Funktions- und Leistungsfähigkeit resultiert während der gesamten Lebensspanne aus der Bilanz zwischen Aktivität (Belastung) und Inaktivität [18, 19]. In der frühen Lebensspanne sorgt die Aktivität für optimierte biologische Entwicklungs- und Anpassungsprozesse, in der mittleren Spanne ist sie für die Erhaltung von Struktur und Funktion und im letzten Lebensabschnitt für das Hinausschieben der Gebrechlichkeit essenziell. Die Hauptwirkung der Aktivität ist die spezifische Aktivierung der anabolen Hypophysenvorderlappenhormone wie Wachstumshormon (GH) und Gonadotropine, der Zytokine sowie der verschiedenen Familien der para- und autokrin wirksamen Wachstumsfaktoren als Vermittler der Anpassungsprozesse der Strukturen an die abverlangten Funktionen. Die Intensität dieser Aktivierungsprozesse fällt mit dem Alter systematisch ab.

Am Alterungsprozess sind alle Teile des SMS mit spezifischen Vorgängen beteiligt (■ **Abb. 2**), auch alle sensorischen Systeme. Die **Mechanosensorik** unterliegt nicht nur einem „einfachen“ degenerativen Prozess, sondern auch phänotypischen Veränderungen der sensorischen Neurone, einem Remodellierungsprozess der sensorischen Innervation und Neuronenverlusten durch Apoptose. Hierbei ist die trophisch vermittelte Abhängigkeit der sensorischen Neurone vom Zielgewebe prägend [31]. Die **neurotrophen Wechselwirkungen** erhalten die Plastizität des Nervensystems. Ihr Rückgang ist für die altersbedingten Veränderungen verantwortlich, spielt eine Rolle bei dem Verlust von sensorischen Terminals wie dem anormalen Wachstum regenerierender und aussprossender Axone in ein Zielgebiet [1]. Als Folge verringern sich sowohl die sensorimotorische periphere Nervenfunktion als auch die Kraft.

Es sind alle koordinativen und konditionellen, aber auch bewegungsrelevanten kognitiven Leistungen betroffen. Die sensorischen bzw. sensorimotorischen und kognitiven Prozesse sind wechselseitig voneinander abhängig.

Alter, Dekonditionierung und Funktionsstörungen der Wirbelsäule

Im klinischen Alltag finden sich bei inaktiven Menschen jeden Alters mit arbeitsbedingten monotonen, physisch wenig intensiven Alltagsbelastungen (z. B. Schreibtischarbeit), bei Sportlern mit belastungsspezifischen Adaptationen und bei älteren Personen typische artikuläre bzw. intervertebrale Dys-

Im letzten Lebensabschnitt ist Aktivität für das Hinausschieben der Gebrechlichkeit essenziell

Die sensorischen bzw. sensorimotorischen und kognitiven Prozesse sind wechselseitig voneinander abhängig

funktionen. Diese sind mit funktionellen Veränderungen der Regulation der statischen und dynamischen Muskelfunktionen gekoppelt. Es liegt eine **sensoneuroarthromuskuläre Störung** vor. Insbesondere ist die Stützensensomotorik betroffen, die verantwortlich ist für die aktive statische und/oder dynamische Sicherung und Stabilisierung von Haltung, Stellung und Gleichgewicht mithilfe der spinalen und supraspinalen Reflexe und Automatismen. Die Verknüpfung von intervertebraler Degeneration und der Atrophie der paraspinalen Muskulatur ist belegt, wenngleich es zum Kreuzschmerz keine evidente Verbindung gibt [15]. Chronischer Kreuzschmerz allerdings, egal welcher Ursache, führt zu einer **zentralen Sensibilisierung**. Diese beinhaltet Hyperalgesie, Allodynie, Spontanschmerz und Übertragungsschmerz [27]. Damit sind auch die Regulation des aktiven **Muskeltonus** für die Stützensensomotorik und die Durchblutung betroffen. In der Folge verändert sich der passive Muskeltonus [18] bis hin zu lokalen muskulären Schmerzarealen (Triggerpunkten, Irritationspunkten, Myogelosen) auf der Grundlage neuronaler Entzündung und Mikrozirkulationsstörungen. Die komplexen Veränderungen unterhalten eine sensomotorische Dysfunktion durch gestörte Affferenz und Efferenz. Die Funktionsstörungen in den Bewegungssegmenten bedingen ein stark verändertes, abnormes Affferenzmuster. Es entsteht eine Sensibilisierung neuraler Strukturen (Hyperalgesie, Allodynie). Die Erregungsschwellen von Neuronenpopulationen afferenter Wege sinken und ihre Entladungsrate steigt (Spontanschmerz). Daraus resultieren veränderte Interaktionen mit höheren afferenten (segmentalen) und efferenten Neuronenpopulationen (Übertragungsschmerz). Weil Noziafferenzen auch die reflektorischen spinalen Kontrollmechanismen efferenter Funktionen beeinflussen, wird die zur ablaufenden Willkürsensomotorik gehörende reflektorische Feinabstimmung auf den unteren sensomotorischen Ebenen gestört. Die zentralen Informationszuflüsse zu den spinalen Segmenten finden gegenüber dem durch das sensomotorische Lernen herausgebildeten Funktionszustand (**Bahnungs-Hemmungs-Verhältnis**) einen anderen, pathophysiologischen Funktionszustand vor. Die „koordinierende Funktion“ der zentralen Informationszuflüsse wird beeinträchtigt. Es entstehen sensomotorische Koordinationsstörungen, die bei ausreichend langem Bestehen mit den Mechanismen des sensomotorischen Lernens strukturell fixiert werden. Direkte Folge sind chronische Fehlbelastungen der Gelenk-, Bindegewebe- und Muskelstrukturen als Ausgangspunkt sowohl degenerativer Entwicklungen als auch fortschreitender pathophysiologischer Veränderungen der Sensomotorik.

Störungen sensomotorischer Funktionen bzw. veränderte Gelenkfunktionen durch Noziafferenzen sind bekannt. Wird der physiologische Informationsgehalt von Muskelspindelafferenzen durch Vibration stark verändert, dann verlieren diese die Funktion als ein wichtiges reflektorisch-feinregulatorisches Instrument für eine korrekte aktive **Gelenkpositionierung**. Die Gelenkposition wird fehlerhaft eingestellt. So kann bei Patienten mit lumbalen Rückenschmerzen auch ohne Vibration als „Störgröße“ eine Beeinträchtigung der Positionierung gefunden werden. Bei Kreuzschmerzpatienten führt auch eine schmerzfreie Propriozeption während nichtvorhersehbarer Belastungen zu verzögerten Reaktionszeiten [25], Stabilisierung und Belastbarkeit der Wirbelsäule.

ZNS und sensomotorische Handlungs- und Bewegungsregulation

Die SMS-Leistung ist immer das Produkt aller seiner Strukturanteile. Dazu gehören auch die kognitiven Funktionen, die ebenfalls systematischen, altersbedingten Leistungseinbußen unterliegen. In der Folge sind die noch beherrschten Bewegungshandlungen genauso beeinflusst wie das sensomotorische Lernen. Die altersabhängigen Veränderungen schließen ein:

- Wahlreaktionszeiten,
- Arbeits- und episodisches Gedächtnis,
- logisches Denken sowie
- visuelle Leistungsfähigkeit.

Das Altern der kognitiven Funktionen basiert auf zwei grundsätzlichen Ansätzen. Der eine Ansatz bezieht sich auf die Verarbeitungsressourcen des ZNS. Die Kognition wird als wesentlich von der **Verarbeitungsgeschwindigkeit** bestimmt angesehen. Diese nimmt mit dem Alter ab [18]. Der andere Ansatz fokussiert auf prozessspezifische Leistungen („process-specific accounts“), wie das Unterscheiden von Aufgaben mit und ohne **exekutive Kontrollprozesse** bzw. das Hin- und Herschalten zwischen verschiedenen Aufgaben. Es kommt zu Defiziten in den exekutiven Prozessen, wie z. B. der Möglichkeit, schnell zwischen zwei oder mehreren Aufgaben umzuschalten, wobei der präfrontale Kortex eine Rolle spielt [32].

Die Verknüpfung von intervertebraler Degeneration und der Atrophie der paraspinalen Muskulatur ist belegt

Die Funktionsstörungen in den Bewegungssegmenten bedingen ein stark verändertes, abnormes Affferenzmuster

Die „koordinierende Funktion“ der zentralen Informationszuflüsse wird beeinträchtigt

Die posturale Stabilität soll für alle üblichen Belastungen des Alltags erhalten bleiben

Für die Regulation der Körperhaltung und ausreichende konditionelle Voraussetzungen ist ein physisches Training erforderlich

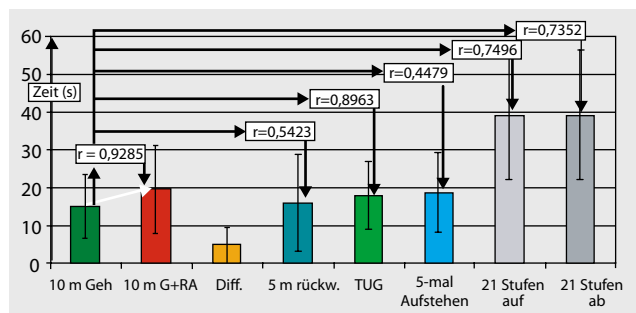


Abb. 3 Ergebnisse der Tests zur Sensorik im aktiven Alltag (ADL) und deren korrelative Beziehungen. G Gehen, RA Rechenaufgabe, rückw. Rückwärtsgehen, TUG Timed Up & Go Test

Das sensorische Lernen dient im Alterungsprozess dem Ziel, die **Sturzgefährdung** lange zu vermindern, wobei Gehen eine der wenigen Bewegungsformen ist, die der Mensch auf dem Lernniveau der sog. variablen Verfügbarkeit beherrscht [21]. Die posturale Stabilität soll für alle üblichen Belastungen des Alltags erhalten bleiben. Die posturale Stabilität kann unter sehr stark und schnell variierenden Umgebungsbedingungen und selbst bei intensiven Beeinflussungen gesichert werden. Die scheinbar völlig automatische Regulation des Willkürakts Gehens wird mit dem Alter wieder zunehmend unter die Kontrolle der höheren Nerventätigkeit gestellt. Wird das Gehen mit kognitiven Aufgaben verknüpft, steigt im Alter die Unsicherheit und die Sturzgefahr [16, 24]. Die **Schrittgeschwindigkeit** ist mit der Sturzgefährdung, gesundheitlichen Beeinträchtigungen und der Mortalität verbunden [3] und ist ein reliabler, valider und sensibler diagnostischer Faktor. Eine sensorische Testbatterie [9] bestehend aus Gehen ohne bzw. mit Rechenaufgaben, Rückwärtsgehen, Timed Up & Go Test (TUG), 5-maligem Aufstehen vom Stuhl sowie Treppenauf- und -abwärtsgehen hilft sehr gut und zeiteffektiv, die aktuellen sensorischen Funktionen einzuschätzen. Die Beziehungen zwischen dem Gehen ohne bzw. mit Rechnen, dem TUG und dem Treppensteigen sind statistisch eng (■ **Abb. 3**). Ein anderes Beanspruchungsprofil wird mit dem Aufstehen (Kraft) und dem Rückwärtsgehen (hohe Koordination) abgefordert; Letzteres wird im Alter kaum noch beherrscht (■ **Abb. 3**).

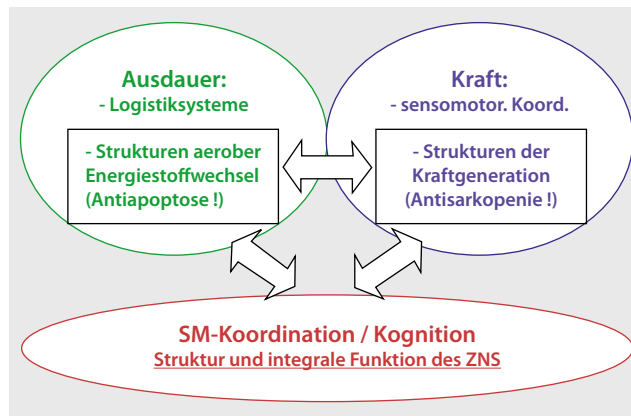
Gemeinsam mit der Verminderung der koordinativen ZNS-Leistung als Ergebnis von Alter und Inaktivität verändert sich auch die Körperhaltung. Zur Sicherung der Haltungsregulation und ausreichenden konditionellen Voraussetzungen (z. B. Kraft der autochthonen Rückenmuskulatur) ist ein physisches Trainingsprogramm erforderlich. Beim Erhalten, Verbessern und Neulernen von Bewegungen im Alter ist der Lernprozess grundsätzlich nicht verändert, verschiebt sich aber von „Optimierung der Anstrengung“ zu „Minimierung von Fehlern“ [4].

Präventive und therapeutische Konsequenzen der Alterungsprozesse

Die in ■ **Abb. 2** dargestellten strukturellen Vorgänge im SMS gilt es im Sinne einer Verzögerung wie folgt zu beeinflussen:

- Im peripheren und zentralen Nervensystem:
 - die Veränderungen schnell adaptierender Sensoren und den Remodellierungsprozess der sensorischen Innervation
 - die schnellen afferenten und efferenten Leitungsbahnen
 - die interneuronalen Vernetzungen und regionalen Neuronenpopulationen
- Im Muskel:
 - den Verlust von Muskelfasern
 - die Atrophie und die Reduzierung der Kontraktilität der verbleibenden Muskelfasern
- In allen Geweben, besonders im Gehirn und im Skelettmuskel:
 - die Produktion von Wachstumsfaktoren mit para- und autokriner Wirkung
 - die Produktion von antiinflammatorischen Zytokinen (Myokine)
 - die aerobe Kapazität
 - die Mikrozirkulation
- Die anabolen hormonellen Achsen:
 - Hypothalamus – Hypophyse (GH, Gonadotropine) – Leber (Muskel- und Knochenwachstumshormon wie IGF) – Gonaden (Mann: Testosteron) – Nebennierenrinde (Frau: Testosteron)

Abb. 4 ▶ Die Hauptbeanspruchungsformen und ihre akzentuierten Wirkorte. Das Bewegungskernen prägt die motorikspezifischen ZNS-Strukturen und Funktionen. Das Ausdauertraining ist essenziell für die Sicherung der aeroben Kapazität und damit Antiapoptose-training. Das Krafttraining ist essenziell für die kontraktile Kapazität und damit Antisarkopenietraining. Ausdauer- und Krafttraining stimulieren intensiv die anabolen Hormonachsen als Basis der Struktur- und Funktionserhaltung, der Erholungs- und Adaptationsfähigkeit. SM sensomotorisch. (Adaptiert nach [19])



Diese Beeinflussungen sind ausschließlich durch die Beanspruchung ([18, 19]; ■ **Abb. 4**) realisierbar. Da die Prozesse aller Strukturbestandteile des SMS funktionell ineinandergreifen und nicht aufzuhalten sind, haben grundsätzlich alle Belastungsarten für ihre spezifischen Wirkorte eine gleiche biologische Wichtigkeit und Wertigkeit. Durch die Spezifik der Wirkorte der verschiedenen Beanspruchungen wird es im Alterungsprozess besonders wichtig, ein Belastungsprogramm aus allen Beanspruchungskomponenten – sensomotorisches Lernen, Ausdauer und Kraft – zu gestalten.

Ausdauer als energetische Absicherung und Antiapoptosetraining

Die Basis der Lebensfähigkeit aller Zellen ist deren aerobe Energieproduktion. Die Aktivität der Mitochondrien ist verantwortlich für den Untergang schneller Muskelfasern (Sarkopenie), regionaler Nervenzellen (Motoneurone) und Herzmuskelzellen. Die einzige Belastungsart zur Verzögerung der inaktivitäts- und altersbedingten Verluste der aeroben Energieproduktion ist das Ausdauertraining. Krafttraining kann die aerobe Kapazität positiv beeinflussen. Laufbandtraining vermindert die Apoptose im Skelett- und Herzmuskel [28]. Ebenfalls wesentlich sind dabei die Sicherung der Mikrozirkulation, die adäquate Regulation der Blutverteilung und die Reagibilität der Blutgefäße.

Krafttraining gegen Muskelabbau und Multimorbidität

Das Muskelgewebe unterliegt der numerischen wie auch der zellulären Atrophie. Beide Faserpopulationen sind dabei weder einheitlich noch linear betroffen. Diese Veränderungen werden mit dem Begriff Sarkopenie beschrieben (vgl. [18]), Qualität und Plastizität des Muskels nehmen ab. Das Krafttraining im Alter führt zur Verbesserung von Muskelstruktur und -funktion. Die biologische Wirkung ist nicht nur allein auf die Kraft ausgerichtet. Die Muskelfasern bekommen wieder eine günstigere Länge [26]. Die kontraktile Aktivität verursacht die Produktion von Myokinen, die auto-, para- und endokrin Stoffwechselforgänge stimulieren, die an der Angiogenese und an anabolen Prozessen beteiligt sind [23]. Des Weiteren produzieren die Muskelfasern den bei ihnen stoffwechselwirksamen „brain-derived neurotrophic factor“ (BDNF). Die Myokine sind auch in die Wechselwirkungen zwischen Muskel- und Fettgewebe eingebunden, indem das Fettgewebe mobilisiert und reduziert wird. Den aus dem viszeralen Fett angetriebenen systemischen chronischen Entzündungsprozessen und den vielfältigen chronischen Inaktivitätserkrankungen [23] wird entgegengewirkt.

Für die kontraktile Muskeladaptation wird das Wachstumshormonsystem aktiviert. Die kontraktionsbedingte Aktivierung des IGF-I-Systems ist im Muskel bereits nach einer Belastungseinheit nachweisbar und hochsensitiv gegenüber Dehnung bzw. exzentrischen Kontraktionen. Der „mechanogrowth factor“ (MGF) aktiviert frühzeitig die Myoblasten [13]. Die Mitglieder der IGF-Familie (IGF-IEa und MGF) induzieren besonders bei **exzentrischem Training** das Muskelwachstum [11].

Ausdauer- und Krafttraining im Alter

Physische Aktivität verstärkt in den Skelettmuskelfasern die antioxidative Kapazität [13]. Die Anpassungsmuster sind allerdings altersabhängig. Der alternde Muskel reagiert auf Inaktivität ausgeprägt mit Verlusten der Muskelmasse und der Funktion. Er reagiert auf Ausdauer- sowie auf Krafttrain-

Alle Belastungsarten haben für ihre spezifischen Wirkorte eine gleiche biologische Wichtigkeit und Wertigkeit

Das Krafttraining im Alter führt zur Verbesserung von Muskelstruktur und -funktion

Im Alter sind die Strukturen der aeroben Kapazität hochsensibel für beide Belastungsarten

ning mit deutlicher energetischer Anpassung. Anders als bei relativ jungen Personen kann Krafttraining im Alter zu einer deutlichen Erhöhung auch der oxidativen Kapazität führen. Im Gegensatz zum Ausdauertraining steigen auch die mitochondriale Volumendichte und die Muskelmasse nach einer 6-monatigen Trainingsphase. Im Alter sind die Strukturen der aeroben Kapazität hochsensibel für beide Belastungsarten [14]. Damit ist für Menschen über 55 bis 60 Jahren (abhängig von Trainingszustand und bisheriger Trainingsanamnese) die traditionelle Ansicht nicht mehr korrekt, dass Ausdauertraining das alleinige Mittel der Wahl zur Verbesserung der aeroben Kapazität ist. Zur Verbesserung der sensomotorischen Funktionen ist auch Krafttraining erforderlich.

Fazit für die Praxis

- Die sensomotorischen Fehlfunktionen der Wirbelsäule unterliegen einem komplexen Ursachengefüge aus einer unzureichenden Funktions- und Leistungsfähigkeit der Koordination infolge fehlender Bewegungshäufigkeit und -vielfalt in Alltag und Beruf, inaktivitätsbedingter Dekonditionierung der Fähigkeiten Ausdauer und Kraft, resultierender degenerativer Veränderungen und Alterungsprozessen. Die Schnittstelle hierfür sind die biologischen Folgen der physischen Inaktivität.
- Das sensomotorische System arbeitet im Sinne eines geschlossenen Uhrwerks: Sobald ein Teil, ein „Zahnrad“, verändert ist, reagieren alle anderen Elemente mit einer Veränderung.
- Der Alterungsprozess als physiologischer Vorgang ist unabwendbar, der Eintritt der Gebrechlichkeit kann verzögert werden. Die einzige wirksame Intervention ist die physische Aktivität. Sie muss gezielt für die verschiedenen Strukturen des SMS eingesetzt werden.
- Das Bewegungslernen und -erhalten mittels Bewegungsvielfalt und Bewegungshäufigkeit (z. B. Sturzprophylaxe) prägt und sichert die sensomotorikspezifischen und entsprechenden kognitiven ZNS-Strukturen und -leistungen.
- Das Ausdauertraining ist essenziell für die Erhaltung eines suffizienten Energiestoffwechsels und damit für alle Zellfunktionen und die zelluläre Überlebensfähigkeit.
- Das Krafttraining verzögert den Abbau der kontraktile Kapazität und damit den muskulären Ab- und Umbauprozess (Sarkopenie).
- Diese Interventionen sollten systematisch bereits präventiv eingesetzt werden, denn die Strukturverluste können bei grundsätzlich weiterhin erhaltender Adaptationsfähigkeit auf dem geringeren Struktur- und Funktionsniveau nicht mehr ausgeglichen werden. In der Regel ist die Belastbarkeit für struktur- und funktionsverbessernde Aktivitäten ungenügend.

Korrespondenzadresse

PD Dr. W. Laube

Abteilung Physikalische Medizin und Rehabilitation, Landeskrankenhaus Rankweil
 Valdunastr. 16, 6830 Rankweil
 wolfgang.laube@lkh.at

Interessenkonflikt. Der korrespondierende Autor gibt für sich und seinen Koautor an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Literatur

1. Bergman E, Ulfhake B, Fundin BT (2000) Regulation of NGF-family ligands and receptors in adulthood and senescence: correlation to degenerative and regenerative changes in cutaneous innervation. *Eur J Neurosci* 12:2694–2706
2. Bergman A, Atzmon G, MacCarthy T, Barzilai N (2007) Buffering mechanisms in aging. A systems approach toward uncovering the genetic component of aging. *PLoS Comput Biol* 3:1648–1656
3. Cesari M, Kritchevsky SB, Penninx BW et al (2005) Prognostic value of usual gait speed in well-functioning older people – results from the Health, Aging and Body Composition Study. *J Am Geriatr Soc* 53:1675–1680
4. Cesqui B, Macri G, Dario P, Micera S (2008) Characterization of age-related modifications of upper limb motor control strategies in a new dynamic environment. *J Neuroeng Rehab* 5:31–45
5. Dirks A, Leeuwenburgh C (2002) Apoptosis in skeletal muscle with aging. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 282:R519–527
6. Enserink JM, Smolka MB, Zhou H, Kolodner RD (2006) Checkpoint proteins control morphogenetic events during DNA replication stress in *Saccharomyces cerevisiae*. *J Cell Biol* 175:729–741

7. Ferguson M, Rebrin I, Forster MJ, Sohal RS (2008) Comparison of metabolic rate and oxidative stress between two different strains of mice with varying response to caloric restriction. *Exp Gerontol* 43:575–563
8. Galaris D, Mantzaris M, Amorgianiotis C (2008) Oxidative stress and aging: the potential role of iron. *Hormones* 7:114–124
9. Guralnik JM, Simonsick EM, Ferrucci L et al (1994) A short physical performance battery assessing lower extremity function: association with self-reported disability and prediction of mortality and nursing home admission. *J Gerontol Med Sci* 49:85–94
10. Harman D (1981) The aging process. *Proc Natl Acad Sci USA* 78:7124–7128
11. Heinemeier KM, Olesen JL, Schjerling P et al (2007) Short-term strength training and the expression of myostatin and IGF-I isoforms in rat muscle and tendon: differential effects of specific contraction types. *J Appl Physiol* 102:573–581
12. Hill M, Goldspink G (2003) Expression and splicing of the insulin-like growth factor gene in rodent muscle is associated with muscle satellite (stem) cell activation following local tissue damage. *J Physiol* 549:409–418
13. Ji LL (2002) Exercise-induced modulation of the antioxidant defense. *Ann NY Acad Sci* 959:82–92
14. Jubrias SA, Esselman PC, Price LB et al (2001) Large energetic adaptations of elderly muscle to resistance and endurance training. *J Appl Physiol* 90:1663–1670
15. Kalichman L, Hodges P, Li L et al (2010) Changes in paraspinal muscles and their association with low back pain and spinal degeneration: CT study. *Eur Spine J* 19:1136–1144
16. Kelly VE, Schragger MA, Price R et al (2008) Age-associated effects of a concurrent cognitive task on gait speed and stability during narrow-base walking. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 63:1329–1334
17. Lakowski B, Hekimi S (1998) The genetics of caloric restriction in *Caenorhabditis elegans*. *Proc Natl Acad Sci USA* 95:13091–1306
18. Laube W (Hrsg) (2009) *Sensomotorisches System*. Thieme, Stuttgart
19. Laube W (2011) *Der Zyklus Belastung – Adaptation*. *Manuelle Med* 49:335–343
20. Laun P, Bruschi CV, Dickinson JR et al (2007) Yeast mother cell-specific ageing, genetic (in)stability, and the somatic mutation theory of ageing. *Nucleic Acids Res* 35:7514–7526
21. Meinel K, Schnabel G (1998) *Bewegungslehre – Sportmotorik: Abriss einer Theorie der sportlichen Motorik unter pädagogischem Aspekt*, 9. Aufl. Sportverlag, Berlin
22. Olivetti G, Giordano G, Corradi D et al (1995) Gender differences and aging: effects on the human heart. *J Am Coll Cardiol* 26:1068–1079
23. Pedersen BK (2010) Muscles and their myokines. *J Exp Biol* 214:337–346
24. Priest AW, Salamon KB, Hollman JH (2008) Age-related differences in dual task walking: a cross-sectional study. *J Neuroeng Rehab* 5:29–36
25. Radebold A, Cholewicki J, Panjabi MM, Patel TC (2000) Muscle response pattern to sudden trunk loading in healthy individuals and in patients with chronic low back pain. *Spine* 25:947–954
26. Reeves ND, Narici MV, Maganaris CN (2004) In vivo human muscle structure and function: adaptations to resistance training in old age. *Exp Physiol* 89:675–689
27. Sandkuehler J (2009) Models and mechanisms of hyperalgesia and allodynia. *Physiol Rev* 89:707–758
28. Siu PM, Bryner RW, Martyn JK, Always SE (2004) Apoptotic adaptations from exercise training in skeletal and cardiac muscles. *FASEB J* 18:1150–1152
29. Sohal RS, Mockett RJ, Orr WC (2002) Mechanisms of aging: an appraisal of the oxidative stress hypothesis. *Free Radic Biol Med* 33:575–586
30. Stadtman ER (2002) Importance of individuality in oxidative stress and aging. *Free Radic Biol Med* 33:597–604
31. Ulfhake B, Bergman E, Fundin BT (2002) Impairment of peripheral sensory innervation in senescence. *Auton Neurosci* 96:43–49
32. West R (1996) An application of prefrontal cortex function theory to cognitive aging. *Psychol Bull* 120:272–292



CME.springer.de wird zur e.Akademie

Die e.Akademie von Springer Medizin ist die Weiterentwicklung von CME.springer.de und bietet Ihnen ein noch umfassenderes und moderneres Fortbildungsangebot: Mehr als 1500 Fortbildungsmodule, neue e.Learningformate und multimediale Elemente machen Ihre Fortbildung und das Sammeln von CME-Punkten noch flexibler und komfortabler.

e.CME: Als Zeitschriftenabonnent stehen Ihnen in der e.Akademie nach wie vor alle zertifizierten Fortbildungsbeiträge Ihrer Zeitschrift als e.CME zur Verfügung. Darüber hinaus haben Sie künftig die Möglichkeit, Beiträge Ihrer Zeitschrift, deren Zertifizierungszeitraum abgelaufen ist, weiterhin für Ihre Fortbildung und persönlichen Wissenscheck zu nutzen.

► **Der direkte Weg zur e.Akademie unter springermedizin.de/eAkademie**

Nutzer von e.Med, dem Springer Medizin Online-Paket, profitieren vom vollen Leistungsumfang der e.Akademie: Mehr als 1500 e.CMEs aus den wichtigsten medizinischen Fachgebieten werden ergänzt durch die neuen e.Learningformate e.Tutorial und e.Tutorial plus.

Das e.Tutorial ist speziell für die Online-Fortbildung konzipiert und didaktisch optimiert. Klar gegliederte Lernabschnitte, besondere Hervorhebung von Merksätzen, zoomfähige Abbildungen und Tabellen sowie verlinkte Literatur erleichtern das Lernen und den Erwerb von CME-Punkten.

Das e.Tutorial plus bietet multimedialen Zusatznutzen in Form von Audio- und Videobeiträgen, 3D-Animationen, Experteninterviews und weiterführende Informationen. CME-Fragen und Multiple-Choice-Fragen innerhalb der einzelnen Lernabschnitte ermöglichen die Lernerfolgskontrolle.

► **Weitere Informationen zum e.Med-Komplettpaket und Gratis-Testangebot unter springermedizin.de/eMed**

Bitte beachten Sie:

- Teilnahme nur online unter: **springermedizin.de/eAkademie**
- Die Frage-Antwort-Kombinationen werden online individuell zusammengestellt.
- Es ist immer nur eine Antwort möglich.

CME-Fragebogen

kostenfreie Teilnahme am e.CME für Zeitschriftenabonnenten

? Welche Faktoren bestimmen den Alterungsprozess?

- Übermäßige physische Aktivität.
- Genetische Informationen mit lebensverlängernder und lebensverkürzender Wirkung.
- Inaktiver Lebensstil, fehlendes Ausdauer- und Krafttraining.
- Interaktionen mit degenerativen Prozessen und chronischen Erkrankungen.
- Eine Kombination aus Genetik, Lebensstil und Erkrankungen.

? Welche Wirkung hat die physische Inaktivität?

- Sie beschleunigt den Alterungsprozess.
- Sie ist ohne Relevanz für Entwicklung und Gesundheit.
- Sie bedeutet geringen oxidativen Stress und schützt vor negativen Wirkungen.
- Sie bedeutet geringe Beanspruchung und Schonung der Körperstrukturen.
- Sie vermindert die Muskelmasse und das reduzierte Körpergewicht begünstigt Bewegungen.

? Was bewirken Energiebildungsstörungen in den Mitochondrien in Bezug auf den Alterungsprozess?

- Sie reduzieren die Produktion von Sauerstoffradikalen und sind somit ein eher lebensverlängernder Faktor.
- Sie vermindern die Lebensfähigkeit der Zellen und erhöhen die Apoptoserate.
- Sie haben die Konsequenz eines geringen Fettverbrauchs und die Energiereserven steigen.
- Sie verringern die schnellen Muskelfasern und verbessern durch einen Überschuss der langsamen Fasern die Ausdauerleistungsfähigkeit.
- Sie haben keine negativen Folgen, denn der Energiebedarf fällt auch.

? Welche essenziellen Wirkungen hat physische Belastung für die Körperstrukturen?

- Sie erhöht den Energieverbrauch.
- Sie aktiviert anabole Systeme.
- Sie beeinflusst den Anstrengungswillen.
- Sie erhöht die Durchblutung für Stofftransport und Strukturaufbau.
- Sie unterdrückt Energiebildungsstörungen.

? Welches ideale Bewegungsprogramm benötigen alte Menschen?

- Ausdauertraining gegen Energiebildungsstörung.
- Krafttraining gegen Osteoporose.
- Ausdauer- und Krafttraining gegen Dekonditionierung.
- Bewegungsvielfalt zur Funktionssicherung des ZNS.
- Koordinationsbewegungen, Ausdauer- und Krafttraining.

? Wie beeinflusst Alter die kognitive Leistungsfähigkeit?

- Kognitive Leistung wird weniger benötigt und das Gehirn passt sich an.
- Im Alter sind nur noch wenige Anreize zum Lernen erforderlich.
- Verarbeitungsressourcen und prozessspezifische Leistungen werden reduziert.
- Altersinaktivität reduziert überflüssiges Bewegungsrepertoire und ungenutzte ZNS-Ressourcen.
- Kognitive Leistungen bleiben auch im Alter lange unbeeinflusst erhalten.

? Welche Daten zeigen eine enge Korrelation zur Sturzgefährdung?

- Testung standardisierter Alltagsaktivitäten.
- Anamnese über Bewegungsunsicherheit.
- Fremdanamnese über Vergesslichkeit.
- Kalendrisches Alter bestimmt die Sturzgefahr.
- Anamnese und Fremdanamnese sozialer Kontakte.

? Was liegt den manualtherapeutisch zugänglichen segmentalen Dysfunktionen im Alter zugrunde?

- Ein falsches sensomotorisches Verhalten.
- Eine sensoneuroarthromuskuläre Störung.
- Ein ungenügendes Bewegungsklernen.
- Eine unzureichende muskuläre und kardiale Kondition.
- Eine Dysbalance zwischen Bauch- und Rückenmuskulatur.

? Welche Ursachen sind bei sensomotorischen statischen und dynamischen Fehlfunktionen der Wirbelsäule differenzialdiagnostisch zu beachten?

- Motivation und Wille, sich ausreichend und korrekt zu bewegen.
- Fähigkeit und Bereitschaft, komplexe Bewegungsmuster zu erlernen.
- Eine ungenügende Bewegungsvielfalt in Kindheit und Jugend.
- Koordination, Konditionierung, Ausdauer, Kraft, Degeneration.
- Negative Einflüsse durch übermäßiges Training im Fitnessstudio.

? Welche der folgenden Trainingsmaßnahmen dient *nicht* der Prävention der Alterung des sensomotorischen Systems?

- Koordinationstraining mit Konstanz oder mit externer Störung.
- Herstellung vollständiger intramuskuläre Koordination.
- Training koordinativer Zufallsanforderungen.
- Training aerober dynamischer Ausdauerleistung.
- Training der kognitiven psychosozialen Kompetenz.

Diese zertifizierte Fortbildung ist 12 Monate auf springermedizin.de/eAkademie verfügbar. Dort erfahren Sie auch den genauen Teilnahmeabschluss. Nach Ablauf des Zertifizierungszeitraums können Sie diese Fortbildung und den Fragebogen weitere 24 Monate nutzen