

NEUROVERZUM

A MOTOROS KONTROLL, MINT A REHABILITÁCIÓ ALAPJA

DR NAGY EDIT



Neuroverzum

Tartalom

Előszó	11
1 A mozgás természetének megértése	13
1.1 Az egyén	13
1.1.1 A mozgás és az akció	14
1.1.2 A mozgás és a percepció	14
1.1.3 A mozgás és a kogníció	14
1.2 A feladat	14
1.3 Környezet	16
1.4 Mi a motoros kontroll?	17
1.5 Motoros tanulás és a funkció helyreállása: Mi a motoros tanulás?	17
2 Perifériás idegrendszer	19
2.1 A perifériás ideg keresztmetszete	19
2.2 A mozgás hatása a perifériás idegekre	20
2.3 Perifériás idegfonatok, plexusok	20
2.3.1 A plexus cervicalis	20
2.3.2 A plexus brachialis	21
2.3.3 A plexus lumbalis	21
2.3.4 A plexus sacralis	21
2.4 A perifériás idegek mozgásai	21
2.4.1 Sliding	22
2.4.2 A perifériás idegek beidegzése: az intraneurális keringés	22
2.5 A perifériás idegek funkció zavarai	23
2.5.1 Perifériás idegsérülések felosztása Seddon szerint	24
2.5.2 Waller degeneráció	25
2.6 Perifériás ideg regeneráció	25
2.6.1 Idegkárosodás hatására kialakuló denerváció és a következményes szinaptikus változások	26
3 A szomatoszenzoros rendszer	28
3.1 A perifériás szomatoszenzoros neuron: Szenzoros receptorok	28
3.2 Perifériás érző neuronok	29
3.3 A bőr beidegzése	29
3.4 Muszkuloszkeletális beidegzés	30
3.4.1 Izomorsó	30
3.4.2 GTO Golgi ínszerv	32
3.4.3 Ízületi receptorok	32
3.5 A különböző átmérőjű rostok funkciója	33
3.6 Szenzoros felszálló pályarendszerek	33

3.6.1	Tudatos átkapcsolódó pályák	35
3.6.2	Diszkriminatív tapintás és tudatos propriocepció	35
3.6.3	Diszkriminatív tapintási információk az arcon	36
3.6.4	Diszkriminatív fájdalom, hő és elemi tapintás: Az anterolaterális köteg	37
3.6.5	Divergáló pályarendszerek: A mediális fájdalomrendszer	39
3.6.6	Nem tudatos átkapcsolódó pályák a kisagyhoz	40
3.6.7	A spinocerebelláris pályák funkciója	42
3.7	Szenzoros közreműködés a mozgáskontrollban, szenzoros deficit	42
4	A vizuális és vestibuláris rendszer	45
4.1	A vizuális rendszer	45
4.1.1	Perifériás vizuális rendszer	45
4.1.2	A színinformációk kódolása	47
4.1.3	Központi vizuális pályák	47
4.1.4	Elsődleges vizuális kéreg	48
4.1.5	Vizuális asszociációs kéreg	49
4.1.6	Magasabbrendű vizuális kéreg	49
4.2	Szemmozgások	50
4.3	A vizuális rendszer zavarai	50
4.3.1	A szem mozgásainak zavarai	50
4.4	A vestibuláris rendszer	51
4.4.1	Perifériás receptorok	51
4.4.2	Centrális vestibuláris rendszer	52
4.4.3	A vestibuláris rendszer szerepe a motoros kontrollban	53
4.5	A vestibuláris rendszer zavarai	53
5	A vegetatív idegrendszer	56
5.1	Receptorok	56
5.2	Afferensek, vegetatív kontroll és moduláló területek	56
5.3	Efferens pályák	56
5.3.1	Szimpatikus efferensek	56
5.3.2	Paraszimpatikus efferensek	57
5.4	Autonóm dysreflexia	58
6	A mozgatórendszer	59
6.1	A motoros rendszer felépítése	59
6.2	Motoneuronok	60
6.3	A vázizomzat szerkezete és működése	60
6.3.1	Az izomkontrakció mechanizmusa – a csúszó filamentum hipotézis	61
6.3.2	Az izomzat stabilitása – nem kontraktilis elemek	62
6.3.3	A szarkomer szám az izomhosszhoz adaptálódik	62
6.3.4	Izomrosttípusok és tulajdonságaik	62
6.3.5	Neuromuszkuláris kapcsolat	63

6.4	Izomtónus: a passzív nyújtással szembeni ellenállás	64
6.4.1	Ízületi merevség (stiffness)	65
6.4.2	Nyújtás-rövidülés ciklus	65
6.5	Alsó motoneuronok	65
6.5.1	Gamma motoneuronok	65
6.5.2	Alfa motoneuronok	66
6.6	Perifériás szenzoros input a motoneuronon	67
6.6.1	Alfa-gamma koaktiváció	67
6.7	Gerincvelői régió	68
6.7.1	A gerincvelői régió koordinációja	68
6.7.2	Reciprok inhibíció	68
6.7.3	Izomszinergiák	69
6.7.4	Proprioceptív testséma	69
6.7.5	A GTO szerepe a mozgásban	69
6.7.6	A járás gerincvelői kontrollja: Lépési mintagenerátorok	70
6.7.7	Reflexek	71
6.7.8	A Hoffmann reflex (H-reflex)	72
6.8	Felső Motoneuronok	73
6.8.1	Poszturális és nagy mozgások: A mediális felső motoneuron rendszer	74
6.8.2	A végtagok flexiója, a végtagok és az arc finommozgásai: Laterális felső motoneuronok	75
6.8.3	Laterális (nyúltvelői) retikulospinális pálya.	77
6.8.4	Kortikobulbáris pálya	77
6.8.5	Nem specifikus felső motoneuronok	77
7	A motoneuron sérülés jelei	79
7.1	Parézis és plégia	79
7.2	Atrófia	79
7.3	Akaratlan izomkontrakciók	80
7.4	Abnormális izomtónus	80
7.5	Alsó motoneuron rendellenességek	81
7.6	Felső motoneuron szindróma	82
7.6.1	Parézis	82
7.6.2	Szelektív mozgás elvesztése	82
7.6.3	Abnormális reflexek	82
7.6.4	Fokozott izomfeszülés – Hiperstiffness	84
7.6.5	Spaszticitás	85
7.6.6	A túlzott izommerevség okai	85
7.7	A mozgáskárosodások vizsgálata krónikus felső motoneuron léziók esetén	87
8	Spinális régió	90
8.1	A spinális régió anatómiája	90
8.1.1	Ventrális és dorzális gyökök	90
8.1.2	A gerincvelő szegmentjei	90
8.1.3	A spinális idegek	91

8.1.4	A gerincvelő belső szerkezete	91
8.1.5	Rexed laminák	92
8.1.6	A gerincvelői motoneuronok elhelyezkedése és a propriospinális rendszer	92
8.1.7	Meninxek	92
8.1.8	A központi idegrendszer mozgásai a gerinccsatornában	93
8.2	A gerincvelő funkciója	93
8.3	A gerincvelői interneuronok csoportosítása	95
8.4	Lépési mintagenerátorok	96
8.5	Reflexek	97
8.6	Gátló körök	97
8.6.1	Reciprok inhibíció	97
8.6.2	Visszakanyarodó gátlás	98
8.7	A medence szerveinek gerincvelői kontrollja	98
8.8	Szegmentális és pálya léziók hatása a gerincvelőben	99
8.8.1	Szegmentális funkció	99
8.8.2	Vertikális pálya funkció	99
8.8.3	Szegmentális és vertikális pálya funkciók	99
8.8.4	A szegmentális diszfunkció tünetei	100
8.8.5	Vertikális pálya tünetek	100
8.9	A spinális régió és perifériás léziók differenciálása	101
8.10	Spinális régió szindrómák	102
9	Az agytörzs	104
9.1	Vertikális pályák haladnak keresztül az agytörzsen	104
9.2	Az agytörzs longitudinális felosztása	105
9.3	Formatio reticularis	105
9.3.1	Ventrális tegmentális terület: Dopamintermelés	106
9.3.2	Nucleus (tegmentalis) pedunculopontinus (PPN): az acetilkolin szerepe	106
9.3.3	Locus coeruleus és mediális retikuláris zóna: a noradrenalin szerepe	106
9.3.4	Raphe magok: szerotonintermelés az agytörzsben	106
9.4	A felszálló aktiváló retikuláris rendszer szerepe a tudat szabályozása	107
9.5	Nyúlvelő	107
9.6	Híd	108
9.7	Középagy	109
9.7.1	Basis pedunculi	109
9.7.2	Középagyi tegmentum	109
9.7.3	Középagyi tectum	109
9.8	Az agytörzs szerepe a motoros kontrollban	110
9.9	Agytörzsi diszfunkciók	110
9.9.1	Vertikális pálya tünetek	110

9.9.2	Kortikobulbáris léziók	110
9.9.3	Nervus facialis versus tr. corticobulbáris lézió	111
9.9.4	Ellenoldali és azonosoldali tünetek	111
9.9.5	A vitális funkciók zavarai	111
9.9.6	Tudatzavarok	112
10	A bazális ganglionok, kisagy és a mozgás	114
10.1	Bazális ganglionok	114
10.1.1	A bazális ganglionok bemenetei	114
10.1.2	A bazális ganglionok kimenetei	114
10.1.3	A bazális ganglion körök neurotranszmitterei	116
10.1.4	A bazális ganglionok funkciója	116
10.2	A bazális ganglionok diszfunkciói	117
10.3	Cerebellum	119
10.3.1	A cerebellum anatómiája	120
10.3.2	A cerebellum funkcionális régiói	121
10.4	A cerebellum diszfunkciói	124
10.4.1	A vesztibulocerebellum léziója	125
10.4.2	A spinocerebellum károsodása	125
10.4.3	Egyéb cerebelláris tünetek:	126
10.4.4	A cerebrocerebellum léziója	126
10.5	Melyek a funkcionális különbségek a bazális ganglionok és a cerebellum mozgáskoordinációban betöltött szerepe között?	126
11	Cerebrum	128
11.1	Diencephalon	128
11.2	Thalamus	128
11.3	Hypothalamus	129
11.4	Epithalamus	129
11.5	Subthalamus	129
11.6	Kéregalatti képletek, Kéregalatti fehérállomány	129
11.7	Bazális ganglionok	130
11.8	Agykéreg	130
11.9	Az agykéreg lokalizált funkciói	131
11.9.1	Az agykéreg elsődleges érzőterületei	132
11.9.2	Szenzoros asszociációs területek (másodlagos szenzoros területek)	133
11.9.3	Elsődleges mozgatókéreg és az agykéreg motoros tervezésért felelős területei	133
11.9.4	A motoros területek összeköttetései	134
11.9.5	Az SMA és a premotoros kéreg szerepe	135
11.9.6	A mirror neuronok - Akciófelismerés a premotoros kéregben.	135
11.9.7	Az agykéreg asszociációs területei	136
11.10	Limbikus rendszer	137

11.10.1	A limbikus rendszer összeköttetései	137
11.10.2	Érzelmi és memóriefunkciók	138
11.10.3	Az amygdala	138
11.11	Memória	139
11.11.1	Emocionális memória	139
11.11.2	Deklaratív memória	139
11.11.3	Procedurális memória	140
11.12	Kommunikáció	141
11.13	Kérgi dominancia	142
11.14	Percepció	142
12	A cerebrum diszfunkciói	144
12.1	Kéregalatti fehérállomány léziók	144
12.2	Specifikus kérgi területek léziói	144
12.2.1	Elsődleges érző területek léziója: a diszkriminatív szenzoros információ elvesztése	144
12.2.2	Szenzoros asszociációs területek kiesése: Agnosia	144
12.2.3	Motoros tervezési területek: Apraxia, mozgásismétlődések, Broca afázia	145
12.2.4	Elsődleges mozgatókéreg lézió: a szelektív mozgás elvesztése és dysarthria	145
12.2.5	Dorzolaterális prefrontális asszociációs kéreg: a végrehajtó funkciók és a divergáló gondolkodás elvesztése	146
12.2.6	Limbikus asszociációs terület sérülése: Személyiség és érzelmi változások	146
12.2.7	Parietotemporális asszociációs területek: Kommunikációs problémák, a tér megértésének zavara, figyelmi zavarok	147
12.2.8	Érzelmi zavarok	147
12.2.9	Memórizavarok	147
12.2.10	Nyelvi zavarok	147
12.2.11	A nonverbális kommunikáció zavarai	148
12.2.12	Neglect	149
12.2.13	Pusher szindróma	149
Irodalomjegyzék		150

“Movement is life, life is a process. Improve the quality of the process and you improve the quality of life itself.” Moshe Feldenkrais”

ELŐSZÓ

“Movement is life, life is a process. Improve the quality of the process and you improve the quality of life itself.” Moshe Feldenkrais

A mozgás az élet alapvető kelléke: az élet mozgás, a mozgás élet, hangzik a magvas gondolat. Azaz a mozgás élet, az élet egy folyamat, javítsd a folyamat minőségét és ezzel magát az életminőséget javítod. Azt hiszem, ez az idézet méltán lehet minden gyógytornász jelmondata, hiszen alapjaiban véve fogalmazza meg munkák lényegét.

Azonban a mozgás minőségét javítani nem könnyű feladat, a saját Bobath tréningem kapcsán a legkorábban azt tanultam meg a szemlélettől, hogy a minőségre, a lehető legmagasabb minőségű mozgásra kell törekednünk kezelés során. Ahhoz, hogy ebben a munkában sikereket érjünk el elengedhetetlen a motoros kontroll, motoros tanulás elméleti háttérének megismerése majd gyakorlati alkalmazása.

Szándékosan hívom motoros kontrollnak mozgásirányítás helyett, motoros tanulásnak, mozgástanulás helyett és a későbbiekben is számos szakkifejezést hagyok meg az angol logika szerinti formában azért, hogy megkönnyítsem az angol nyelvű szakirodalom olvasását és integrációját a már megszerzett tudással.

Fontosnak tartom, hogy egy ugyanazon nyelvet beszéljünk mindannyian és megértsük a szakirodalmat, ami jelenleg zömmel angolnyelven érhető csak el, ezt az égető hiányt csillapítani igyekeztél indult el ennek a könyvnek az ötlete a megvalósítás irányába. A könyv fókuszában a mozgás áll, a mozgás megértéséhez szükséges neuroanatómiai, neurofiziológiai alapok áttekintése a gyógytornászok számára kiemelten fontos területek részletezésével. A normál működés leírása után az adott terület diszfunkcióit részletezzük. Az egyes fejezetek, funkcionális rendszerek végén ellenőrző kérdések segítségével tájékozódhatunk a megszerzett ismereteinkről, illetve ezek a kérdések segítenek a legfontosabb tartalmak kiemelésében. Hasonlóan a lényeges fogalmi meghatározások is zöld kiemeléssel, illetve a hangsúlyos elemek vastagbetűvel szerepelnek az alfejezeteken belül is.

A könyvre jellemző, hogy az alapismeretek közvetítésén túl, a motoros kontrollt érintő kérdésekben helyenként mélyvizekre evez, ennek célja nem az elrettentés, hanem a kíváncsiság felkeltése és az újabb szakirodalmak keresésére ösztönzés, a téma alapos megértése érdekében. Így hasznos információkat tartalmaz a motoros kontroll kérdéskörben mind a BSc, mind az MSc szintű gyógytornászképzésekhez. Tartsuk szem előtt, hogy az idegrendszer megértése és tanulása egy életen át tartó folyamat (vizsgán nem használható idézet ☺), mely során egyre többet és egyre inkább összefüggéseiben leszünk képesek felfogni és átlátni ebből a csodálatos rendszerből.

Azt sem szabad elfelejteni, hogy elméleti tudásunk irányítja a gyakorlati munkánkat, épp ezért soha nem lehetünk megelégedve a jelen tudásunk szintjével. Az idegtudományok folyamatosan fejlődnek és változnak, ezért elengedhetetlen a szakirodalom követése, előfordulhat, hogy a könyvben szereplő adatok is más megvilágításba kerülnek idővel.

A címet illetően a Neuroverzsum előtag kezdetben csak, mint fantáziacím funkcionált, de idővel egyre inkább önálló életre kelt. (Mindenesetre, a biztonság kedvéért megtartottam egy kevésbé elvont, könnyen fogyasztható alcímet is.) Nem elvetemült ötlet azonban párhuzamba állítani az Univerzumot és az Idegrendszert. Kezdetben mindkettőről csak annyit tudunk, hogy létezik, vannak csillagok az égen, és van egy idegrendszerünk, majd a tanulási, megismerési folyamataink során az egyes csillagok összeállnak csillagképekké, ahogyan az idegrendszer funkcionális egységeit, az alapvető összefüggéseit, működési elveit is megismerjük, azonban mindig ott lebeg felettünk, hogy valójában csak töredékét vagyunk képesek felfogni, nem beszélve a titokzatos fekete lyukak létezéséről. Lyall Watsonól származó idézet pontosan megfogalmazza a problémát: Ha az agy olyan egyszerű lenne, hogy megérthetnénk, mi lennénk olyan egyszerűek, hogy nem tudnánk.

A könyv létrejöttéhez az SZTE ETSZK biztosította számomra az alkotáshoz szükséges háborítatlan időt, alkotói szabadság formájában és ez a szabadság tette lehetővé azt is, hogy a könyvben megjelenő információkhoz méltó rajzillusztrációk születhessenek. Reményeim szerint nagymértékben megkönnyíti majd a gyógytornászhallgatóink idegtudományok tanulmányait ez a fajta vizuális kiegészítés. Szerencsés együttállás, hogy ebben az illusztratori tevékenységben hasznosítani tudtam a hobbimból, a fényképezésből és digitális képalkotásból merített tudásom a neurológiai irányultságomban. Grafikus szemmel nyilvánvalóan más megítélés alá esnének az ábráim, de igyekeztem az általam legszemléletesebbnek gondolt, a megértést és átláthatóságot leginkább szolgáló digitális rajzokat készíteni a legjobb tudásom szerint a jelenleg elérhető szakirodalmat alapulvéve. Kitartást és sok örömet kívánok a Neuroverzumban tett utazásokhoz.

Nagy Edit

Köszönetnyilvánítás

Köszönettel tartozom a Szegedi Tudományegyetem rektorának Dr. Szabó Gábornak és az Egészségtudományi és Szociális Képzési Karnak, hogy lehetővé tették számomra az alkotói szabadság igénybevételét.

Kollégáimnak, akik távollétemben mindenben helyettesítettek.

A könyv lektorának, Prof. Dr. Klivényi Péternek a konstruktív javaslataiért és lektori munkájáért.

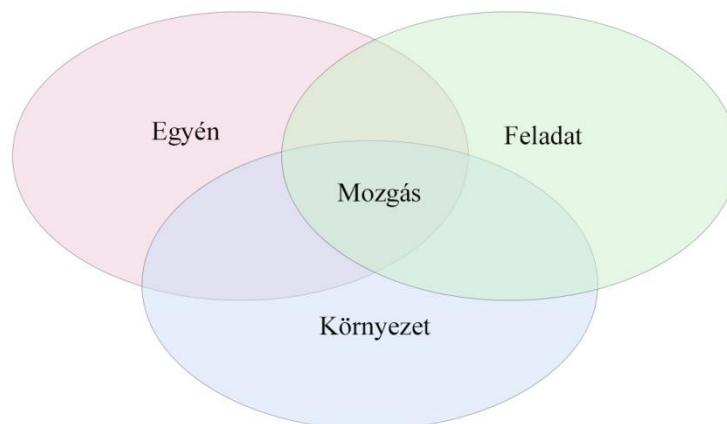
Takács Zoltán informatikusnak, aki bármikor hajlandó volt nekem informatikai távsegítséget nyújtani.

Fotós barátaimnak, akik végighallgatták türelemmel az illusztrációk készítése során felmerült szoftver gondjaim.

Végül családomnak, akik türelemmel viselték a munka nehezebb periódusaikor kialakuló spontán reakcióim.

1 A MOZGÁS TERMÉSZETÉNEK MEGÉRTÉSE

A mozgás három tényező, az egyén, a környezet és a feladat interakciójának eredménye. Az egyén hozza létre az adott feladat követelményeinek megfelelő mozgást egy specifikus környezetben. Ily módon mondhatjuk, hogy a mozgás szervezését a három tényezőkön belül további faktorok befolyásolják, amelyek végső soron meghatározzák az egyén funkcionális képességeit (1. ábra).

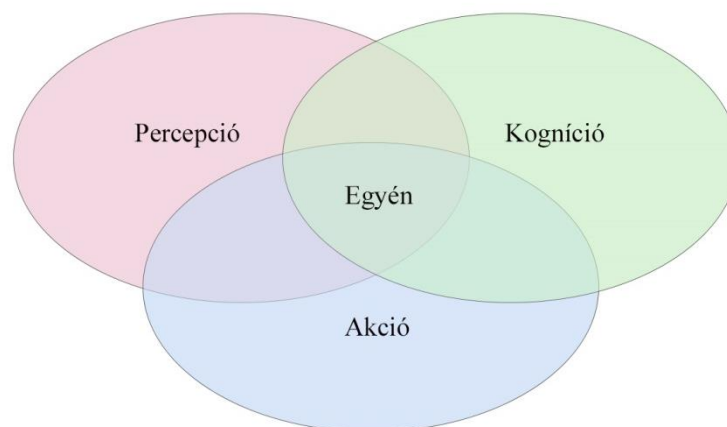


1. ábra

A mozgás az egyén a környezet és a feladat interakciója

1.1 Az egyén

A mozgás az egyéneken belül többszörös folyamatok interakciójából származik, melyben számos idegrendszeri struktúra szerepel és magába foglalja a percepciót (észlelést), kogníciót (gondolkodást) és a cselekvést (akciót) (2. ábra).



2. ábra

A mozgást befolyásoló tényezők az egyéneken belül: a percepció, kogníció és akció összjátéka.

1.1.1 A mozgás és az akció

A tudósok tipikusan egy cselekvés kontextusán keresztül vizsgálják a motoros kontrollt, például a járás vizsgálatán keresztül betekintést nyernek az egyéb mozgások kontrolljába is. A **cselekvés (akció)** kontrolljának megértéséhez ismernünk kell az idegrendszerből a végrehajtó rendszer, az izmok felé menő impulzusokat. Az emberi testben számtalan izom és ízület található melyek mindegyikét kontrollálni kell egy koordinált funkcionális mozgás végrehajtása során. Számos egymással egyenértékű út létezik, ahogyan egy mozgást végre lehet hajtani. Az egymással egyértékű megoldások közötti választás, majd a számos izom és ízület koordinálás problémáját nevezik a **szabadságfokok** (Degrees of Freedom, **DOF**) [17] **problémájának**. Ennek vizsgálata képezi a motoros kontroll kutatások egyik legnagyobb hányadát.

1.1.2 A mozgás és a percepció

A percepció pont olyan alapvető fontosságú a cselekvéshez, mint ahogyan a cselekvés a percepcióhoz. A **percepció** a szenzoros benyomások integrációja egy pszichológiailag jelentőségteljes értelmes információvá. A percepció magába foglalja mind a perifériás szenzoros mechanizmusokat, mind a magasabbrendű feldolgozást, amely **értelmezést és jelentést ad** a bejövő afferens információknak. A szenzoros perceptuális rendszerek információt szolgáltatnak a test állapotáról, (pl.: a különböző testrészek térbeli elhelyezkedése) és a környezet jellemzőiről, amelyek fontosak a mozgás szabályozásához. Így a mozgás megértéséhez szükséges a percepciót szabályzó rendszerek és a percepció cselekvéseinket meghatározó szerepének tanulmányozása. A szenzoros percepció rendszerek A szomatoszenzoros rendszer, és a Cerebrum fejezetekben kerülnek bővebb kifejtésre.

1.1.3 A mozgás és a kogníció

Mivel a mozgás rendszerint nem szándék nélkül történik, ezért a motoros kontroll szempontjából a **kognitív folyamatok** alapvetőek. A kognitív folyamatok széles skálája magába foglalja a figyelmet, a tervezést, a problémamegoldást, a motivációt és a motoros kontroll érzelmi aspektusait, melyek a szándék és a cél mögöttes mozgatórugói. Tehát az egyénen belül számos rendszer interakciójának eredménye a funkcionális mozgás, így ezeket az alrendszereket együttesen tekintve kaphatunk igaz képet a mozgás kontrolljának természetéről. Ld. bővebben a Cerebrum fejezetben.

1.2 A feladat

A mindennapi életben rengeteg mozgást igénylő funkcionális feladatvariációt végzünk. A kivitelezendő feladat természete meghatározza a szükséges mozgás típusát. Így a motoros kontroll tanulmányozásakor azt is figyelembe kell venni, hogy az adott feladat hogyan szabályozza a mozgást kontrolláló neurális mechanizmusokat. Központi idegrendszeri károsodást követően az olyan terápiás eljárások, melyek segítik a beteget a funkcionális feladatok (újra) tanulmányozásában és figyelembe veszik a mögöttes károsodásokat, létfontosságúak a funkcionális függetlenség maximalizálásában. Felmerül a kérdés, milyen feladatot, milyen sorrendben, mikor tanítsunk a betegnek? A feladatok jellemzőinek megismerése keretet nyújthat a feladatok strukturálásában.

A **funkcionális feladatok** számos beosztása ismert, mint például az alapvető **ágymobilitási feladatok** pl. fordulások, felülés stb., **transzfer** feladatok pl. felállás, leülés, átülés és a **mindennapi feladatok** (Activity of Daily Living, **ADL**) pl. öltözködés, toalett használat, tisztálkodás, táplálkozás [177].

A mozgásfeladatokat Gentile [64] az alátámasztási felület állapota szerint, nyugvó, vagy mozgó kategóriákba csoportosította. A **Gentile által létrehozott rendszerezés** egyben **útmutatás** is lehet, hogyan strukturáljuk a feladatokat, milyen irányban haladhatunk tovább a fejlesztés során (1. táblázat). A klinikai gyakorlatban a stabil alátámasztási felülettel járó gyakorlatok, mint pl. az ülés, állás gyakran megelőzik a **mobilitási feladatokat**, pl. járás, feltételezve, hogy a **stabilitási követelmények** alacsonyabbak nem mozgó alátámasztási felület esetén. A poszturális feladatok ilyen hierarchikus sorrendjét a kutatások is alátámasztják, a figyelmi források igénybevétele nő, amint a feladat stabilitási igénye nő. Így a **statikus poszturális kontroll feladatok**, pl. ülés, állás esetén a legalacsonyabb a figyelmi igény, míg a mobilitási feladatoknál, járás, akadályok kikerülése, megnő a **figyelmi igény** [32; 100].

A **manipulációs komponens** hozzáadása egy feladathoz megnöveli annak stabilitási igényét. Ez lehet a fokozatosság egyik aspektusa a feladatok összeállításában: állás, állás és egy könnyű teher felemelése, állás és egy nehéz teher felemelése. A mozgást tehát a feladaton belül a stabilitás, mobilitás és a manipulációs komponens befolyásolja (3ábra).

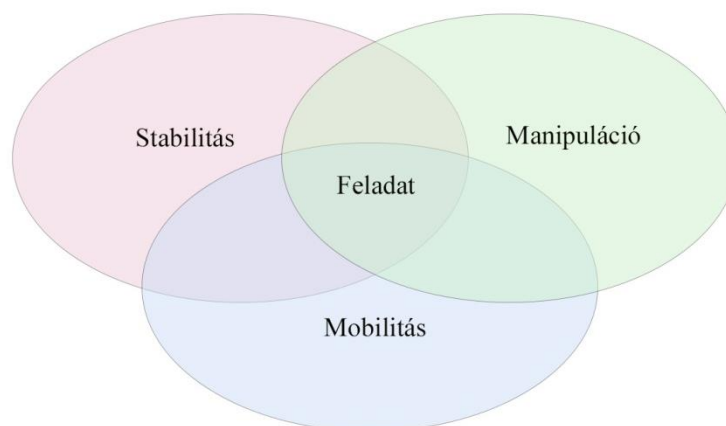
	Feladat			
	Test stabil		Test mozgásban	
	Nincs manipuláció	Manipuláció	Nincs manipuláció	Manipuláció
Környezet				
Mozdulatlan Nincs próbák közti variabilitás	Zárt, Test stabilitás	Zárt, Test stabilitás, Manipuláció	Zárt, Test mozgó	Zárt, Test mozgó, Manipuláció
Mozdulatlan Próbák közti variabilitás	Változó, Mozdulatlan Test stabilitás	Változó, Mozdulatlan, Test stabilitás, Manipuláció	Változó, Mozdulatlan, Test mozgó	Változó, Mozdulatlan, Test mozgó, Manipuláció
Mozgó, Nincs próbák közti variabilitás	Állandó, Mozgó, Test stabilitás	Állandó, Mozgó, Test stabilitás Manipuláció	Állandó, Mozgó, Test mozgó	Állandó, Mozgó, Test mozgó, Manipuláció
Mozgó, Próbák közti variabilitás	Nyitott, Test stabilitás	Nyitott, Test stabilitás Manipuláció	Nyitott, Test mozgó	Nyitott, Test mozgó, Manipuláció

1. táblázat

A Gentile féle feladatok taxonómiája. Az eltérő színárnyalatok a feladat nehézségi fokának változását jelzik, a halványabb, világosabb színek a könnyebb feladatokat jelölik.

Végül a feladatot osztályozni lehet a mozgás **variabilitása** alapján [64, 169], ezek alapján megkülönböztetünk **nyílt mozgásfeladatokat**, mint például a kézilabda, vagy a tenisz során a játékosnak állandóan alkalmazkodni a kell mozgásviselkedésével az **állandóan változó** és gyakran **kiszámíthatatlan** környezeti feltételekhez. Ezzel szemben a **zárt mozgásfeladatok** viszonylag sztereotip mozgások, **csekély variációt** mutatnak, és egy **relatív állandó**, vagy **kiszámítható** környezetben játszódnak, mint pl. a gerelyhajítás a sportban. A tréning során a zárt feladatok gyakran megelőzik a nyílt feladatokat, melyek a változó környezeti feltételhez alkalmazkodó mozgást követelnek.

A feladat tulajdonságainak megértése hozzásegíti a terapeutát, hogy létrehozza a **feladatok taxonómiáját**, osztályozását, amely hasznos keretmunkát nyújthat a funkcionális vizsgálathoz, lehetővé teszi azon specifikus feladatok behatárolását, amelyek nehézséget jelentenek az adott beteg számára. Továbbá a gyakorlatok ilyen elvek alapján történő összeállítása fejlődési irányt mutat a neurológiai betegek rehabilitációjában.



3. ábra

A mozgást befolyásoló tényezők a feladaton belül: stabilitás, mobilitás és manipuláció.

1.3 Környezet

A feladatokat számtalan különböző környezetben hajtjuk végre. Így a különböző feladat típusok mellett a **környezet tulajdonságai** is hatással vannak az adott feladat végrehajtására. Továbbá a központi idegrendszernek számításba kell venni a környezet jellemzőit is egy feladatspecifikus mozgás tervezésekor, hogy funkcionálisan hatékonyak legyünk. Például a betegek teljesen más teljesítményt mutatnak a tornateremben (csendes, kiszámítható körülmények között) járáskor, vagy egy zsúfolt folyosón vagy akár az utcán (zajos, ingergazdag, gyakran nehezen kiszámítható körülmények között) járáskor.

A mozgást befolyásoló környezeti tulajdonságokat két részre oszthatjuk: a mozgást **szabályozó és nem szabályozó tényezőkre**. **A szabályozó tényezők** jelentik a környezet azon tulajdonságait, amelyek **közvetlenül** formálják a mozgást magát. Például fogáskor a bögge alakja, anyaga és súlya meghatározza a fogás milyenségét, vagy járáskor a felület minősége, amin járunk [67]. **A nem szabályozó tényezők** hatással lehetnek a mozgásra, de nem közvetlenül formálják azt, hanem **közvetve**, ilyen például a háttérzaj, vagy egyéb figyelemelterelő tényezők.

A környezet jellemzői néha segítik, vagy támogatják a teljesítményt, néha viszont gátolják azt. Például egy jól megvilágított helységben nem okoz gondot a járás, míg rossz fényviszonyok mellett nagyobb gondot okoz az akadályok, szélek vagy az alátámasztás érzékelése, így a járás maga is [146].

1.4 Mi a motoros kontroll?

A **motoros kontrollt** úgy definiálhatjuk, mint a mozgáshoz szükséges mechanizmusok szabályzásának, irányításának képességét. Ez azonban számos további kérdést vet fel, mint például hogyan rendezi a központi idegrendszer (CNS) a számtalan izmot és ízületet koordinált, funkcionális mozgássá? Mit takarnak a mozgáshoz szükséges mechanizmusok?

A környezetből és a testből jövő szenzoros információt hogyan használjuk egy mozgás kiválasztására és vezérlésére? Hogyan befolyásolja a mozgásviselkedésünket önmagunk, a kivitelezendő feladat, vagy a környezet észlelése, amelyben mozgunk?

A fenti kérdések megválaszolásához elengedhetetlen az idegrendszer mozgásszabályozásban betöltött szerepének megismerése. Ezen a területen végzett kutatások felvetik, hogy a mozgásszabályozás **számos idegrendszeri terület összehangolt működésének** eredménye, melyek **hierarchikusan is és párhuzamos, parallel** módon is szervezettek. Tehát egy szignál kétféle módon kerül feldolgozásra. Például a **hierarchikus leszálló rendszerben** a motoros jel a kéreg felől halad a gerincvelőbe, de ezt megelőzően a magasabb kérgi működés eredményeként motoros tervek és végrehajtási stratégiák készülnek. Emellett ezzel egy időben, ugyanez a jel feldolgozásra kerül az egyes alrendszerek között is **parallel módon**. Például a cerebellum és a bazális ganglionok is feldolgozzák ugyanezt a magasabbrendű mozgásinformációt, bár mindkét rendszer különböző szempontok alapján és visszahatnak a kéregre az akció indítása előtt. Ez a fajta **összekapcsolt feldolgozás**, a **hierarchikus és parallel feldolgozás** jellemzi a motoros kontrollban a percepciós, akciós és kognitív rendszerek működését (177).

1.5 Motoros tanulás és a funkció helyreállása: Mi a motoros tanulás?

A **motoros tanulás** a mozgás **megszerzésének és/vagy megváltoztatásának** képessége és az azzal foglalkozó tudományterületet is így nevezzük. Míg a **motoros kontroll** tudománya a már **megszerzett mozgás szabályozásának** megértésére fókuszál, addig a motoros tanulás a mozgás megszerzésének, illetve módosításának folyamatával foglalkozik. Míg a motoros tanulás tudománya hagyományosan az egészséges alanyok mozgásmegszerzésével, vagy módosításával foglalkozik, addig **a funkció helyreállása** a valamilyen sérülés következtében elvesztett funkciók **újratanulására** utal. Azonban semmi sem indokolja, hogy a két fogalmat külön kezeljük, ez félrevezető lenne. Ugyanazon kérdésekkel néznek szembe a mozgásrehabilitációs szakemberek is, mint a motoros tanulás szakemberek, ezért elengedhetetlen a motoros tanulás, motoros kontroll elméleti hátterének ismerete a mozgásrehabilitációban.

A továbbiakban az idegrendszer egyes területeihez köthető, a mozgás szempontjából kiemelten fontos területek funkcióit és működési zavarait tekintjük át.

Ellenőrző kérdések

1. Milyen funkcionális feladattípusokat ismer?
2. Mit jelent az egyén a feladat és a környezet interakciója?
3. Mit jelent a mozgásfeladat variabilitása, hogyan építhető a terápiába?
4. Mit jelentenek a nyílt feladatok?
5. Mit jelentenek a zárt feladatok?
6. Hogyan hat a környezet a feladatokra?
7. Mit jelent a motoros kontroll?
8. Mit jelent a motoros tanulás?
9. Mit jelent a funkció helyreállása?

2 PERIFÉRIÁS IDEGRENSZER

A **perifériás idegrendszerhez** tartozik minden idegi szövet, mely a spinális idegektől disztálisan helyezkedik el. Tehát a szenzoros, motoros, vegetatív neuronok axonjai és a végkészülékek, a teljes posztganglionáris vegetatív rendszer és az agyidegek alkotják a perifériás idegrendszert [110]. A tradicionális definícióba azonban beleértjük magát a gerincvelőben elhelyezkedő sejttestet is.

A hierarchia legalacsonyabb szintjén a **gerincvelői neuron** áll. A **spinális idegtől** disztálisan az axonok **poszterior és anterior ramusokra** oszlanak. A **ramus poszterior axonjai** idegeznek be a paravertebrális izmokat, a csigolyák hátsó részét és a felettük lévő bőrterületeket. A **ramus anterior axonjai** idegeznek be a törzs elülső, oldalsó részét és a végtagok csontjait, izmait és a bőrét.

A perifériás idegeken belül keverten jelennek meg **afferens és efferens axonok**. Az **afferens** axonok a perifériás receptorok felől szállítanak információt a központi idegrendszer felé, míg az **efferens** axonok a központi idegrendszer felől továbbítják az információt a periféria felé. Afferens axon például a **pszeudounipoláris érző idegsejt perifériás szára**, amely különböző szenzoros információkat szállít a gerincvelőbe. Efferens axon például a gerincvelő mellső szarvi **alfa motoneuron** axonja, amely motoros impulzusokat szállít a vázizmokhoz a központi idegrendszer felől.

A szomatikus idegrendszer perifériás részéhez tartozik a perifériás ideg, a neuromuszkuláris végkészülék, a szenzoros idegvégződés, és a Schwann sejtek alkotta mielinhüvely. A perifériás idegben a **szenzoros és motoros axonokon** kívül vannak még **vegetatív rostok**, melyek a gerincvelő oldalsó szarvából indulnak és az adott ganglionban történő átkapcsolódás után érik el a célszervet [110].

2.1 A perifériás ideg keresztmetszete

A **perifériás idegek** párhuzamos axon kötegekből épülnek fel, melyeket három kötőszöveti réteg vesz körül: **endoneurium, perineurium és epineurium**. Az **endoneurium** határolja el az egyes axonokat egymástól, a **perineurium** borítja az axon kötegeket, vagy fasciculusokat, és az **epineurium** borítja a teljes idegtörzset. Az axonok nem maradnak ugyanabban a **fasciculusban** az ideg teljes lefutásában, ez segíthet a funkcionális károsodás minimalizálásában részleges idegkárosodást követően. Ezek a kötőszövetek **védik** az axonokat illetve a Schwann sejteket, támogatják a mozgáskor létrejövő mechanikai változásokat. A kollagén és elasztikus rost tartalmuk meghatározzák a perifériás idegek **viszkoelasztikus tulajdonságait**.

Az idegen belül az egyes axonok elektromosan szigeteltek egymástól a mielinhüvelyüknek és az endoneuriumnak köszönhetően. A **mielinhüvelyt** a Schwann sejtek hozzák létre. A kis átmérőjű axonokat, amelyek osztoznak a Schwann sejteken **velőtlen**, vagy csupasz rostoknak hívjuk, (igazából a részlegesen velőshüvelyes elnevezés lenne a helyes kifejezés). **Velőshüvelyes rostoknak** hívjuk a nagy átmérőjű, mielinhüvellyel teljesen körülvett rostokat. A velőshüvelyt létrehozó Schwann sejtek közötti területeket **Ranvier féle befűződéseknek** nevezzük, ahol az axon csupasz, és lehetővé válik a **szaltatórikus ingerületvezetés**, vagyis az akciós potenciálok gyors, ugrásszerű átterjedése az egyik befűződésről a másikra.

2.2 A mozgás hatása a perifériás idegekre

A **mozgás** elengedhetetlen a perifériás idegek funkcionális épségéhez. Mozgás hatására optimalizálódik a **vérkeringés** az idegben és pozitívan hat az **axonális transzportfolyamatokra**, melyek lehetnek anterográd és retrográd irányúak. **A retrográd axoplazmatikus transzport** kémiai anyagokat szállít az axonból és a szinapsziszból a sejttest felé, **az anterográd axoplazmatikus transzport** szállítja az új szerkezeti és szignál elemeket (neurotranszmittereket, fehérjéket, egyéb anyagokat) a megfelelő helyre a sejttest felől [110].

Az idegrendszer tulajdonképpen egyetlen összefüggő **viszkoelasztikus szövet**, mely behálózza az egész testet. Ez a **viszkoelasztikus tulajdonság** nagyszerű lehetőségeket nyújt a terápiában, hiszen **mozgás hatására javulhat a viszkoelaszticitás**, az idegszövet belső mechanikai tulajdonságai befolyásolhatók a mozgáson keresztül. A megfelelően megválasztott mobilizálás javítja az ideg vérkeringését, pozitívan hat az elasztikus tulajdonságaira és az axonális transzport folyamatokra [108].

Az **idegrendszer mechanikája és élettana** egymással szoros összefüggésben áll. Erre az összefonódásra példa, ha az idegszövet feszülés, vagy nyomás alá kerül, az ischémiát és csökkent axonális transzportot eredményez [108]. A kezelés során a **tenzió**, vagyis **feszülés** csökkentése, illetve a nyomás megszüntetése pedig javítja az ideg élettani funkcióit, és ezáltal a klinikai tüneteket [108].

Azonban a nem megfelelően megválasztott erők negatív hatást is kiválthatnak, amennyiben az alkalmazott erő intraneurális ischémiához vezet, késői idegfájdalmat (**latens fájdalom**) generálva, jellegzetesen a mozgást követő pár órával megjelenő neurológiai tünetek képében (nyilaló fájdalom, un. latens fájdalom). **A látencia veszélye** abban rejlik, hogy a vizsgálat alatt nem jelez fájdalmat a beteg, ezért mindig gondolni kell a jelenségre, és az idegmobilitási tesztek körültekintően és biztonságosan kell elvégezni. Továbbá a következő alkalommal mindig ki kell térni arra, mi történt a kezelést követő pár órában, mit tapasztalt a beteg.

Korábban az idegnyújtást gyakran alkalmazták, mára azonban világossá vált, annak veszélyei miatt, hogy az idegi mozgás, az idegmobilizálás jobb, mint a nyújtás, biztonságosabb és legalább olyan hatékony kezelési mód idegmobilitási problémák esetén. Az idegek mobilizálásával a **neurodinamika** tudománya foglalkozik [168].

2.3 Perifériás idegfonatok, plexusok

A ramus anteriorok összekapcsolódása négy idegfonatot hoz létre:

- Plexus cervicalis
- Plexus brachialis
- Plexus lumbalis
- Plexus sacralis

2.3.1 A plexus cervicalis

A C1-C4szegmentek ramus anteriorjából alakul ki és mélyen a m. sternocleidomastoideus alatt helyezkedik el. A **nyaki fonat** biztosítja a bőrérzékenységet, a hajjas fejbőr hátsó részétől és a kulcscsontig és beidegezi a nyakizmokat és a rekeszizmot. A **n. phrenicus** (C3-C5) az

egyik legfontosabb idege a nyaki fonatnak, amely az egyetlen mozgató idege és a fő érző idege is egyben a rekeszizomnak.

2.3.2 A plexus brachialis

A **plexus brachialis** a C5-Th1 gyökök ramus anteriorjából ered. A plexus a scalenus anterior és medius között jelenik meg, majd mélyen a clavicula alatt halad és lép az axilla (hónalj) területére. A hónalj disztális részén a plexus axonjai hozzák létre a perifériás idegeket, nervusokat: **n. axillaris**, **n. musculocutaneus**, **n. radialis**, **n. ulnaris**, **n. medianus stb.** A teljes felső végtagot a plexus brachialis ágai idegezik be. A plexus brachiális anatómiájának ismerete fontos a karfonatot ért sérülések diagnosztikájában.

2.3.3 A plexus lumbalis

Az L1-L4 gyökök ramus anteriorjaiból alakul ki a **plexus lumbalis**. A plexus a psoas major területén alakul ki. A plexus lumbalis ágai idegezik be a comb elülső és medialis részének bőrét és izmait. Az egyik legjelentősebb idege a n. femoralis, a m. quadriceps femorist idegzi be. A plexus egyik bőr idege a **n. saphenus** az alsó végtag mediális oldalát és a lábat idegezi be.

A plexus cervicalis, pl. brachialis és pl. lumbalis ágai **szimpatikus beidegzést is** közvetítenek, lévén összeköttetések a szimpatikus ganglion lánccal.

2.3.4 A plexus sacralis

Az L4-S4 gyökök ramus anteriorjából szedődik össze a plexus sacralis. Az L4 és L5 gyökök megoszlanak a plexus lumbális és sacralis között. A fonat a kismedencében a musculus piriformis elülső felszínén helyezkedik el, és erősen összenőtt a kismedence kötőszövetes rendszerével. Ez a fonat idegezi be a comb hátulsó részét és a lábszár és láb nagy részét. A többi plexustól eltérően, melyek a szomatoszenzoros és szomatomotoros axonok mellett tartalmaznak szimpatikus axonokat is, a plexus sacralisban **paraszimpatikus axonok** is megtalálhatók a szomatikus beidegzés mellett. A plexus sacralis legjellegzetesebb idege a n. ishiadicus, a szervezet legvastagabb perifériás idege, amely a n. peroneus communisra és a n. tibialisra oszlik.

2.4 A perifériás idegek mozgásai

Az **idegrendszer** egyetlen nagy összefüggő hálóba rendeződött szövet, amely behálózza az egész testet. A test mozgásai mechanikai igénybevételnek teszik ki az idegszövetet is. Az idegrendszer egy **viszkoelasztikus rendszer** is egyben, amely nagyszerű lehetőséget nyújt a terapeutáknak, hiszen a mozgáson keresztül befolyásolni lehet a belső mechanikai tulajdonságait.

A perifériás idegek kötőszöveve támogatja a **hosszváltozásokat a mozgások során**. Ha a vállat abdukáljuk 90°-ban, akkor a nervus medianus megközelítőleg 10 cm-rel hosszabb, ha a könyök és a csukló is extendálva van, mint amikor a könyök és a csukló flexióban van [45]. Ez a hosszváltozás sérülés nélkül csak úgy lehetséges, hogy nyugalmi állapotban az axonok az endoneuriumban „felgyúrt” állapotban vannak. Ha az ideget **nyújtjuk**, előbb a **kötőszövetes elemek nyúlnak meg**, melynek következtében az **axonok kisimulnak** és a **fasciculusok elcsúsznak** egymáshoz képest. Ha a nyújtást folytatjuk, az egész ideg **elcsúszik**

a környező képletekhez képest. Ha még tovább fokozódik a nyújtás és **túllépi a kompenzáló mechanizmusok kapacitását**, akkor **feszüléssel stressz** fejlődik ki az idegszövetben. Ha az ideget **rövidítjük**, a folyamat fordított: előbb a **feszüléssel stressz oldódik**, majd az ideg elmozdul a környező képletekhez képest, aztán a viszkoelaszticitás áll helyre a kötőszövetben, majd az axon **„felgyűrődik”**. További rövidülésnél az egész ideg **„ráncolódhat”**, mint például a nervus medianus könyök flexió esetén [110].

2.4.1 Sliding

Az ideg elcsúszását **sliding-nak** nevezzük, melynek iránya mindig a **feszülés helye felé** történik, a feszülés kiegyenlítése érdekében, a sliding létrejöhet **longitudinálisan és transzverzálisan**. A **longitudinális sliding** mindig a **feszülésgrádiensnek megfelelő irányú**, longitudinális elmozdulás és lehetővé teszi a **„szövetkölcsonzést”** a feszülésnek kitett helyeken, így a feszülés eloszlása egyenletes lesz az ideg lefutása mentén. **Konvergenciának** nevezzük a folyamatot, amelyben a mozgó ízület felé (feszülés helye felé) mozdul el az idegszövet mindkét vége felől (pl. a könyök hajlításakor a csukló és a váll felől is ide csúszik a n. ulnaris). Tehát az egy ízületben létrejövő mozgás rendszerint nem okoz nagy feszülést az idegen. Azonban, ha ez a csúszó mozgás valami okból kifolyólag **zavart** szenved, a tartós feszülés következtében **ischemia** alakul ki az idegszövetben, amely **neurológiai tüneteket** generál. A több ízületet érintő mozgások, és ahol a perifériás ideg szimultán több ízületben van nyújtásnak kitéve, gyakrabban okoznak feszülést az idegszövetben. A **transzverzális sliding** szintén fontos mechanizmus a feszülés és a nyomás kiegyenlítése érdekében. Általánosságban elmondható, hogy **az idegek mobilizálása jobb és biztonságosabb kezelési mód**, mint az idegek nyújtása, amely **feszüléssel tüneteket** provokál és gyakran jellemző rá a **késleltetett fájdalom** megjelenése (órákkal a kezelést követően akár nyugalmi helyzetben megjelenő idegfájdalom, vagy latens fájdalom) [168].

2.4.2 A perifériás idegek beidegzése: az intraneurális keringés

Az **idegek vérkeringése** az összefonódó efferens és afferens rendszerek összjátékának **kiegyensúlyozott eredménye**, amelyet állandó egyensúlyozás jellemez a **vazodilatáció és vazokonstriktió** között. Az ideg vérkeringését a **nervi vasa nervorum** szabályozza. Az intraneurális keringés megváltozásakor, különösen a gyulladással járó folyamatok kapcsán maga az ideg hozza létre a fájdalmat, anélkül hogy vezetési tulajdonságai megváltoznának. Az ideg fájdalma különösen erős. Az **ideg nociceptorai** és a **szimpatikus rostjai** felelősek a vérkeringés változásáért az idegen belül. Az idegek kötőszöveiben található **C rostok** (nociceptorok) ha ingerületbe kerülnek amellett, hogy fájdalmat hoznak létre, **lokális vazodilatációt** váltanak ki [196]. Ez különösen fontos, mert az ismételt mechanikai stimuláció valószínűleg megnöveli az intraneurális vérátáramlást, és ha nagymértékű, akkor **ödémás, gyulladással választ** okozhat az idegenben. A nociceptorok által kiváltott vazodilatációval egyidőben a **szimpatikus végződés**, amelyek az erekkel lépnek az idegbe **vazokonstriktióval** ellensúlyozzák azt és csökkentik az intraneurális vérátáramlást [196].

2.4.2.1 A keringés fenntartása az idegenben a mozgások alatt

A **mechanikai stressz hatása** az idegek vérkeringésére különösen fontos a gyógytornászok számára, a **nem megfelelően alkalmazott idegmobilizációs technikák potenciális veszélye** miatt. Az idegeknek **folymatos vérellátásra** van szükségük, mivel különösen érzékenyek az oxigénhiányra. A normál mozgások során az idegek keringése megtartott, mivel az erek képesek követni az ideg elmozdulásait. Nyugalomban felcsavart helyzetben

vannak, és amint az ideg megnyúlik, az erek előbb kiegyenesednek felcsavart helyzetükből, és nem nyúlnak meg lényegesen [182, 109]. Az ereknek ez a **természetes flexibilitása** teszi lehetővé a mozgások alatt is megtartott keringést az idegben. Azoban ez a természetes védelem is véges és előfordulnak olyan helyzetek, ahol az ideg vérkeringése zavart szenved, különösen a **tenzió, és a kompresszió** hatására [168].

2.4.2.2 A feszülés (tenzió) hatása

Feszülés hatására csökken az ideg vérkeringése. Az ideg 8%-os megnyújtásakor a vénás áramlás kezd csökkenni és **15%-os** nyújtásnál **teljes keringési blokk** alakul ki mind a vénás, mind az artériás intraneurális keringésben az erek **megnyúlása** illetve a **strangulációja** miatt [107, 138].

Az **időfaktor** szintén nagyon fontos az intraneurális feszülésben. Ha az ideg csak 6%-os megnyújtásban van, de egy órán keresztül az idegvezetés 70%-al csökken. Ha a nyújtás ideje megnő, nagyobb **ischémia** alakul ki és hosszabb idő szükséges a helyreálláshoz [166].

2.4.2.3 A kompresszió hatása

30-50 Hgmm nyomásérték a **küszöbérték**, ahol az ideg funkciója károsodik. Ha ennél nagyobb nyomásnak tesszük ki az ideget **hypoxia** és **az ideg keringési, idegvezetési zavarai**, továbbá **az axonális transzport zavarai** alakulnak ki [63]. Az **ideg kompressziója** része a normál mozgásainknak és rendszerint a normál mozgás nem okoz akkora kompressziót, hogy a fiziológiai funkciókat befolyásolja. Azonban az ideg korábbi problémák következtében **érzékenyebbé válhat** a nyomásváltozásokra és **neuropáthiás tünetek** jelentkezhetnek normál erőkre is. Ráadásul a **feszülés és kompresszió hatásai összeadódnak**, és a kompresszió alatt álló idegben enyhe feszülés is tüneteket vált már ki [56].

2.5 A perifériás idegek funkció zavarai

A perifériás idegkárosodások **szenzoros, motoros és vegetatív tüneteket** eredményeznek a sérült szegmentumokban.

A **szenzoros tünetek** megnyilvánulásai: **csökkent vagy kiesett érzés** és/vagy abnormális érzetek: **dysaesthéziák, paraesthéziák, hyperalgézia, allodynia**.

A nociceptív krónikus fájdalmak mellett fontos megismerni a neuropáthiás krónikus fájdalmat.

Neuropáthiás krónikus fájdalom: az idegek patológiás aktivitása hozza létre, ebben az esetben a fájdalom függetlenül jelenik meg, nem a fájdalomérző végződés stimulációja által [130].

A **neuropáthiás fájdalom** tünete lehet a **paraesthesia, dysaesthesia, allodynia** és a **másodlagos hyperalgézia**. A neuropáthiás tünetek jellemzősen **disztálisan, kesztyű és zokniszerűen** jelennek meg.

A **paraesthesia** nem fájdalmas, abnormális érzet, melyet az idegek kóros aktivitása eredményez, gyakran zibogó, szurkáló, hangyamászás-szerű érzetek. A paraesthesiát a magyar zsidbadás szó szinonimájaként használjuk általában. A fájdalomérző pályák bármely szakaszán (a perifériától a szenzoros kéregig) létrejövő lézió eredményezhet paraesthesiát.

A **dysaesthesia** kellemetlen abnormális érzet, lehet kiváltott, vagy spontán megjelenő. A spontán dysesthesiát gyakran úgy írják le, mint égő fájdalom, nyilalló, vagy elektromos

érzetek. Az allodynia és a hyperalgesia a dysesthesiák speciális formái, amelyeket egy inger vált ki.

Az **allodynia** egy fájdalom, amelyet olyan stimulus vált ki, amely normálisan nem fájdalmas. Például a normálisan nem fájdalmas tapintás stimulus fájdalmat eredményez, ha a leégett bőrt érintjük.

A **hyperalgézia** túlzott érzékenységet jelent, fájdalmasabbnak éljük meg, mint amilyen valójában volt az adott inger eredetileg.

A **vegetatív tünetek** megjelenése az axon diszfunkció mértékétől függ. Ide tartozik a **verejtékezés hiánya**, az artériák falában lévő simaizomzat szimpatikus beidegzésének (**vazokonstriktio**) elvesztése **szegmentálisan**, gyakran vezet az érintett **végtag ödémájához**. Ha sok ideg érintett, a vegetatív problémák jelenhetnek meg a **vérnyomásszabályozásban**, a **pulzus számban**, **izzadásban**, **bél és hólyag funkciókban és a potenciában**.

A **motoros tünetek izomgyengülést, vagy bénulást** takarnak. Ha az izom **denervált** nincs EMG aktivitás a sérülést követően körülbelül egy hétig. Az **izom atrófia** gyorsan fejlődik. Majd az izomrostok érzékenyebbek lesznek az acetilkolinra (ACh-ra) és fibrilláció jelenik meg. A **fibrilláció** az egyes izomrostok spontán kontrakcióját jelenti. A fibrilláció **csak EMG-vel** figyelhető meg, nem úgy, mint a **fascikuláció**, ahol a nagyobb egységek, a fascikulusok rángása bőrön keresztül is látható.

Trofikus zavarok indulnak el, amint a beidegzés megszűnik. Izom atrofia, a bőr fényessé válik, a körmök töredeznek, a szubkután szövetek megvastagodnak. A sebek lassan gyógyulnak, a bőr és szubkután szövetek kifeléelyesedhetnek, neurogén ízületi károsodások jelenhetnek meg.

2.5.1 Perifériás idegsérülések felosztása Seddon szerint

Seddon az idegsérüléseket súlyossági fokozat alapján három kategóriába sorolta: neuropraxia, axonotmezis és neurotmezis [173].

Neuropraxia a legenyhébb formájú sérüléstípus, ahol nem szakad meg az ideg folytonossága, de átmeneti funkciókiesést eredményez. Az átmeneti tüneteket a sérülés helyén kialakuló ion-indukálta **vezetési blokk** eredményezi, habár némi változást találtak a mielin szerkezetben is.

Axonotmezis esetén az axon és az azt körülvevő **mielinhüvely** teljes szakadása jön létre, azonban a környező kötőszövetes képletek, mint a **perineurium** és az **epineurium** megtartottak, sértetlenek. Az **axon és a mielin degeneráció** létrejön a sérülés helyétől disztálisan, teljes denervációt okozva. A helyreállítás kilátásai kitűnőek ezeknél a sérüléseknél, mivel a sértetlen kötőszövetes burkok biztosítják az útvonalat az újránövekvő axon számára, hogy megtalálja és ismét beidegezze a célszervét.

Neurotmezis az ideg teljes folytonosságának megszakadását jelenti. A funkció teljes kiesésével jár és sebészi beavatkozás nélkül a helyreállítás esélyei rosszak, a hegképződés miatt, illetve a burkok és vezető csatornák elvesztése miatt [173].

Sunderland klasszifikációs rendszere a Seddon féle hármas beosztásból indul ki és a súlyosság alapján **öt kategóriába** sorolja az idegsérüléseket. **Az elsőfokú sérülés** megegyezik a Seddon féle neuropraxiával és a **másodfokú sérülés** az axonotmezissel. A **harmadfokú idegsérülések** axonotmezist és az endoneurium részleges sérülését jelentik. Tehát ez a kategória az axonotmezis és a neurotmezis közé sorolható súlyosságban. Az endoneurialis károsodás mértékétől függ a funkcionális helyreállítás lehetősége. Sunderland a neurotmezist további két kategóriába osztja: negyed és ötöd fokú sérülésekre. **A negyedfokú sérülések** esetén az epineurium kivételével az ideg minden részlete sérül, míg az **ötöd fokú sérülés**

esetén az ideg teljes keresztmetszetében sérül, ez a kategória a Seddon féle neurotmezis kategóriának felel meg [182].

2.5.2 Waller degeneráció

Axonsérülés esetén a sejttesthez kapcsolódó részt **proximális szegmentnek** a sejttesttől izolált részt pedig **disztális szegmentnek** nevezzük. A sérülést követően azonnal a citoplazma kifolyik a vágás/szakadás helyén és a szegmentek **elhúzódnak** egymástól. Mivel a fehérjeszintézis főként a sejttesthez köthető, a disztális csontk lassan de biztosan **leépül**. A sejttesttől izolált disztális szegmenten tehát elkezdődik **a Waller degeneráció folyamata**. Amikor egy axon disztális szegmentje **degenerálódik**, a mielinhüvely elhúzódik az axontól, az axon megduzzad, majd **szétesik** rövidebb szakaszokra. A mielinhüvely épségéhez szükséges a kontaktus az axonnal, így az is szétesik és a disztális axonrész sorsára jut. Az **endoneurium** és az általa biztosított csatorna **épen marad**. A terminál gyorsan degenerálódik, és az egész disztális szegment elhal. Ezt követően a **glia sejtek és makrofágok** eltakarítják a szöveti törmeléket. Ezzel párhuzamosan a sejttestben is történnek degeneratív változások, az ún. centrális kromatolízis, amely néha a sejt halálához is vezethet (**retrográd degeneráció**). A sejttest halálát az is okozhatja, hogy az axon sérülése megfosztja a célszervből érkező tápláló faktoroktól. Ha a **célszövet** elveszti a beidegzésének nagy részét, szintén **degeneratív** változások indulnak el benne (**anterográd degeneráció**). Ha a beidegzését veszített célszerv az izomszövet, akkor az jellegzetesen **atrofizál** a beidegzés elvesztése következtében. Ha az idegsérülés csak néhány axont érint, vagy részleges, akkor a degeneratív változások az izomszövetben is kevésbé kifejezettek [90].

2.6 Perifériás ideg regeneráció

A károsodott axon újbóli növekedését az angolból átvett kifejezéssel **sprouting-nak** hívjuk, melynek két formája ismeretes: **regeneratív és kollaterális sprouting**. **Kollaterális sprouting** esetén a szomszédos neuronok axonelágazódásai idegeznek be újra a denervált célszövetet. **Regeneratív sprouting-nak** nevezzük, amikor a sérült axon növekszik újból és idegezi be ismét a célszervét. Az axonok funkcionális regenerációja a perifériás idegrendszerben jelenik meg leggyakrabban, mert a Schwann sejtek által termelt **idegnövekedési faktor (NGF)** hozzájárul a perifériás axonok helyreállításához. A helyreállítás lassú, megközelítőleg **1 mm naponta**, a proximális csontktól számítva.

A perifériás axon regeneráció problémákat is okozhat, amennyiben a regenerálódó axon nem megfelelő célszervet idegez be. Például perifériás idegsérülés után a regenerálódó motoros axon **más izomrostokat idegez be**, mint azt korábban tette, amely **akaratlan mozgásokat** eredményez, amint a neuron tüzel [54].

Ezeket az **akaratlan együttmozgásokat szinkinézisnek** nevezzük, amelyek az izomkontroll **újratanulásával** rendszerint megszűnnek. Hasonlóan a **szenzoros rendszerben** is megjelenhetnek problémák, ha a szenzoros receptorokat a korábbtól eltérően másik axon idegezi be újra, akkor ez zavart okozhat a szenzoros modalitásokban. Néhány axon soha nem találja meg a célszövetét, és néhány neuron el is halhat, tehát **az ideg regeneráció általában nem tökéletes**.

Funkcionális axonregeneráció nincs a központi idegrendszeri axonokban, ellentétben a perifériás axonokkal. A **gliaheg kialakulás** és a NGF, **idegnövekedési faktor hiánya** megakadályozza a regenerációt az agyban és a gerincvelőben. Az asztrociták és

mikroglia sejtekből kialakuló **gliaheg fizikailag blokkolja** az axon regenerációt, és termelhet **idegnövekedést gátló faktorokat**, mint például a **Nogo (neurite outgrowth inhibitor.)** A Nogo-t az oligodendrocyták termelik, a Schwann sejtek nem, ez magyarázza a regenerációs különbséget többek között a perifériás és központi idegrendszer között. [76].

2.6.1 Idegkárosodás hatására kialakuló denerváció és a következményes szinaptikus változások

Központi idegrendszeri sérülést követően a szervezet számos mechanizmust beindít a sérülés leküzdésére. A **szinaptikus mechanizmusok** közé tartozik a **szinaptikus hatékonyság helyreállítása, a denervációs hiperszenzitivitás, a szinaptikus hipereffektivitás**. Sérülést követően a helyi **ödéma** komprimálhatja a preszinaptikus neuron sejttestét, vagy axonját, **fokális ischémiát** és mikrokeringési zavart okozva. A csökkent vérkeringés gátolja az idegi funkciókat, beleértve a neurotranszmitterek szintézisét és transzportját, mely hatására némely szinapszis inaktívvá válik.

Ha az ödéma megszűnik, a kompresszió is csökken, a preszinaptikus neuron funkciója helyreáll, **visszatér a szinaptikus hatékonyság**. Amikor a preszinaptikus axon végződés pusztul el és a posztzinaptikus membránon új receptor helyek fejlődnek a közeli axonokból felszabaduló neurotranszmitterek hatására, **denervációs hiperszenzitivitás** jelenik meg. **Szinaptikus hipereffektivitás** akkor jelentkezik, ha a preszinaptikus axonnak csak néhány ága pusztul el, így a megmaradó axon ágak több neurotranszmittert kapnak és a normál mennyiségnél több jut a posztzinaptikus membránra [137].

A normál idegrendszerben számos szinapszis kihasználatlan, amíg a másik pályák sérülése miatt nem aktiválódnak, ez a szinaptikus változás a **latens szinapszisok aktiválása** (dezinhibíciója), mely szintén sérülést követően jön létre [152].

Motoros idegsérülésnél tehát az ACh receptor sűrűség a teljes posztzinaptikus membránon jelentősen megnő, ezt nevezzük **denervációs szuperszenzitivitásnak** is. Normál körülmények között az ideg elektromosan aktív állapotban tartja az izmot, és az aktív izom kevesebb ACh receptort szintetizál, mint az inaktív izom. Az ideg ezen szupresszív hatását leginkább az izom elektromos aktivációja közvetíti. A denervált izom beültetett elektródákkal történő direkt stimulációja szintén csökkenti az ACh receptor képződést, így befolyásolva a denervációs folyamatot. Ellenben, ha az ideg aktivitást blokkolják, vagy az ACh szinaptikus transzmisszióját, akkor az ACh receptorok száma megnő az izomrost mentén, extrajunkcionálisan. Tehát ACh receptorok számát az izom extraszinaptikus területein az izomsejt aktivitási szintje szabályozza [90].

Ideggeneráció során, a növekvő axon a perifériás idegrendszerben képes új neuromuszkuláris szinapszis létrehozására, azonban ez a legtöbbször a korábbi ideg-izom kapcsolat helyén történik, tehát a motoros axonnak **fel kell ismernie** azokat a jeleket, amelyek a posztzinaptikus apparátusból származnak. Tehát **az újbóli beidegzés folyamata** egy oda-vissza jellegű **kölcsönhatáson** alapul az ideg és izomszövet között, amelyben számos szignál szerepet játszik. Napjainkban **vitatott a kérdés**, hogy az **elektromos stimuláció** ezt a finomhangoló rendszert az ideg-izom kapcsolat fejlődésekor, illetve az ACh receptor vándorlást hogyan módosítja.

Az izomrost akcióspotenciálok kiválthatók a denervált izomban is **elektromos ingerlés** hatására. Azonban ezek az **akcióspotenciálok** megváltozott tulajdonságúak: csökken az emelkedési rátájuk, és megnő az időtartamuk. Jól ismert régóta, hogy az egészséges beidegzésű izmokkal összehasonlítva, a denervált izmok hosszabb stimulációs impulzust igényelnek a bőrön keresztüli ingerlés során. Ezek a változások a neuromuszkuláris tulajdonságokban, mint például a **megnőtt kronaxia idő** felhasználhatók a klinikai neurofiziológiában, mint a denerváció diagnosztikai jelei.

Számos kísérlet igazolja, hogy a reinnerváló **motoneuron típusa** határozza meg **az izomrost kontraktilis tulajdonságait** (pl. gyorsaság, állóképesség) és az ezzel járó biokémiai, hisztokémiai tulajdonságokat (pl. miozin típus, metabolikus enzimek), vagyis, hogy **lassú vagy gyors rángású rost lesz-e** belőle. A perifériás ideggeneráció és az izomrostok újbóli beidegzésének másik velejárója a **rosttípus csoportosulások** kialakulása. Normál esetben az egyes rosttípusok **véletlenszerűen**, keverten fordulnak elő az izom keresztmetszetében. Tény, hogy létezik gyors versus lassú rángású rost kereszt-reinnerváció és ebből következik az, hogy a regenerálódó axon készen áll bármelyik denervált izomrost beidegzésére, legyen az korábbi működését tekintve akár SO, akár FG típusú izomrost. Lásd részletesebben A mozgatórendszer fejezetben.

Ezt követően az **izomrostok átalakulnak az új beidegző axon tulajdonságai szerint**, így a regenerálódó axon körül azonos fenotípusú rostok alakulnak ki, tehát megszűnik a korábbi véletlenszerű elrendeződés és a rostok új funkció szerinti **csoportosulása** jön létre a reinnerváció következtében. Ez feltehetőleg **hatással van a kontrakció minőségére**, hiszen a **Hennemann méretelv** alapján a bekapcsolódási sorrend meghatározza, mely motoros egységek működnek először (SO, lassú oxidatív rostok) és ezek random elrendeződése az izmon belül megváltozott [110].

A **vázizmok elektromos stimulációja** változásokat hozhat létre a metabolikus enzimekben és a kontraktilis fehérje gének expressziójában, melynek eredményeként **a gyors rángású rostok a lassú rángású rosttípus irányába tolnak el** az izom plaszticitás következtében [11].

Ellenőrző kérdések:

1. Mi az afferens és efferens axonok szerepe a perifériás idegekben?
2. Mi a mozgás hatása az idegekre, mi az axonális transzport?
3. Hogyan épül fel a mielin hüvely és mi a szerepe?
4. Mi adja az arc érző és mozgató beidegzését?
5. Mi a plexus brachiális szerepe?
6. Miben különbözik a plexus sacralis a többi plexustól?
7. Hogyan viselkedik a perifériás ideg megnyújtáskor?
8. Milyen diszfunkciók jelentkeznek perifériás idegsérüléskor?
9. Hogyan osztjuk fel perifériás idegsérüléseket?
10. Mit jelent a Waller degeneráció?
11. Mi szükséges a perifériás ideggenerációhoz,
12. Van-e funkcionális regeneráció a központi idegrendszerben?
13. Milyen szinaptikus változások kísérik a denervációt?
14. Hogyan változik a rosttípus eloszlás ideggenerációt, elektrostimulációt követően?

3 A SZOMATOSZENZOROS RENDSZER

Az **érzőrendszer** teszi lehetővé, hogy megismerjük a világot, elkerüljük, vagy minimalizáljuk a sérüléseket. Ebben a fejezetben tárgyaljuk a testérzékelést (szomatoszenzáció) a bőrből és a muszkuloszkeletális rendszerből származó szenzoros információkat. A látás, egyensúlyozás későbbi fejezetekben szerepel. A bőrből származó szenzoros információt szokás **felületes érzésnek**, vagy bőrérzékelésnek nevezni, ide tartozik a **hőmérséklet, fájdalom és a tapintás**, a tapintás magába foglalja a **felületes nyomást és a vibrációt**. Ezzel szemben a muszkuloszkeletális rendszerből származó információkhoz tartozik a **propriocepció**, továbbá **fájdalom** is származhat ezekből a képletekből is. A **propriocepció** információt szolgáltat az **izmok** hosszáról, (nemcsak a nyújtásról, hanem minden **hosszváltozásról**), az **inak feszüléséről, az ízületek helyzetéről, és a vibrációról**. A propriocepció magába foglalja a statikus helyzetérzékelést (**ízületi helyzetérzés**) és a **mozgásérzékelést, kinesztéziát**.

A szomatoszenzoros rendszerben fellelhető a legalacsonyabb szinttől a legmagasabb szintig tartó **hierarchia**: a perifériás receptorokban történő információfogadástól a jelek magasszintű integrációján keresztül az értelmezésig. Ez utóbbi folyamat Cerebrum fejezetben kerül kifejtésre bővebben. A szenzoros rendszerek működésében is megjelenik a **hierarchikus és párhuzamos információfeldolgozás**.

Minden szomatoszenzoros információt szállító felszálló pályarendszer hasonló anatómiai elrendezésű, azaz a periférián **receptorok** kódolják a mechanikai, kémiai vagy hő ingereket **receptor potenciállá**, vagyis elektromos jellé. Ha a receptor potenciál értéke meghaladja a trigger zóna küszöbértékét, akkor létrejön az **akciós potenciál** a receptorhoz kapcsolódó perifériás axonban. Az akciós potenciált a **perifériás axon** a sejttest felé vezeti, amely a **hátsó gyökér érzőganglionjában** foglal helyet, majd továbbítódik a **centrális** vagy más néven proximális axonon a gerincvelő fehérállományában a központi idegrendszer különböző területeire, attól függően, melyik pályarendszerről beszélünk. Az információ tehát neuronok és szinapszisok sorozatán halad keresztül.

Az axon átmérője, a mielinizációjának mértéke (azaz milyen arányban borítja a velőshüvely az axont) és a pályarendszerben található szinapszisok száma meghatározza, hogy **milyen gyorsan** dolgozzuk fel az adott információt.

A szomatoszenzoros információk egy része **nemtudatos**, mert gerincvelői szinten vagy a kisagyban zajlik az információfeldolgozás, ilyenek például gerincvelő reflexek, vagy a magasabbszintű poszturális mechanizmusok (testtartás reflexek).

Fontos elkülöníteni az **érzékelést és észlelést**, az **érzékelés** vagy szenzáció a szenzoros információ fogadását és a központi idegrendszer felé továbbítását jelenti. Míg az **észlelés vagy percepció** a magasabbrendű információfeldolgozást jelenti és a cerebrum funkciójához tartozik. A **percepció** mindig **aktív** folyamatot takar az agy és a környezet közötti interakciók kapcsán. A percepció egy másik értelezésben aktív **célirányos információkeresést és feldolgozást** jelent. Ahhoz hogy észleljünk valamit, tennünk kell érte, szükség van pl. a szemek és a fej célirányos mozgására, vagy a tárgyak megtapintására [110].

3.1 A perifériás szomatoszenzoros neuron: Szenzoros receptorok

A **szenzoros receptorok** a perifériás érző axon disztális végén helyezkednek el, a **receptor típusok specializálódtak** egy-egy megfelelő inger fogadására normál körülmények között.

Az ingerek alapján a szomatoszenzoros receptorokat az alábbiak szerint csoportosíthatjuk:

Mechanoreceptorok: a receptor **mechanikai deformációjára** válaszolnak, melyet kiválthat tapintás, nyomás, nyújtás és vibráció.

Kemoreceptorok: a sejtek által kibocsájtott **kémiai anyagokra** válaszolnak (pl. sérülés vagy fertőzés következtében kiválasztott anyagok).

Termoreceptorok: **hő hatásra**, hűtésre vagy melegítésre válaszolnak.

Minden egyes receptortípusnak van egy fájdalomra érzékeny **nociceptor altípusa**. A nociceptorok a károsító, sérülést okozó, vagy azzal fenyegető ingerekre válaszolnak. Például ha a nyomás receptorokat az ujj megszúrásával stimuláljuk, a megtapasztalt érzetet inkább fájdalom, mint nyomásként éljük meg, mert a nociceptorok aktiválódtak.

Tónusos receptoroknak nevezzük azokat a receptorokat, amelyek mindaddig aktívak maradnak, amíg a stimulus fennáll. Például a vázizmokban a **nyújtási receptorok egy része tónusos működésű**, azaz a **statikus** tenziót, feszülési információt végig közvetíti, amíg az izom feszül. Azokat a receptorokat, amelyek adaptálódnak az állandó ingerhez és befejezik aktivitásukat, **fázisos receptoroknak** nevezzük. A vázizmok tartalmaznak **fázisos nyújtási receptorokat** is, amelyek a gyors megnyúlásra válaszolnak röviden. Tehát a nyújtás **dinamizmusáról** adnak információt. Egy másik példa a fázisos receptorokra, a bőr nyomási receptorainak gyors válasz utáni elnémulása a karóra felhelyezésekor [110].

3.2 Perifériás érző neuronok

A legtöbb perifériás érző neuron sejtteste a gerincvelőn kívül a **hátsó gyök érző ganglionjaiban** található vagy az **agyidegek ganglionjaiban**, az agyon kívül. Ezek a sejtek úgynevezett **pseudounipoláris** sejtek, vagyis két axonjuk van, egy **perifériás** (disztális) és egy **centrális** (proximális).

Disztális, vagy **perifériás axon** a receptortól a sejttestig szállít információt.

Proximális vagy **centrális axon** a sejttesttől a következő szintű neuronig szállítja az információt. Van olyan gerincvelőbe belépő centrális axon, amely egészen a nyúltvelő magasságában végződik.

A perifériás szenzoros axonokat **affereseknek** hívjuk, és az axonok átmérője szerint csoportosítjuk: Ia, Ib, II, és A β , A δ , és C rostok. Az Ia, és II afferensek az izomorsóval kapcsolatosak, míg az Ib az ínorsóval, a C rostok pedig a nociceptorokkal.

A **rostátmérőnek** funkcionális szempontból fontos szerepe van, a nagyobb átmérőjű axonok gyorsabban továbbítják az információt, mint a vékony, kis átmérőjű rostok, mivel a vastagabb rostok **mielinhüvelye** lehetővé teszi a gyorsabb **szaltatórikus ingerületvezetést**.

3.3 A bőr beidegzése

Az egy afferens által beidegzett bőrterületet az adott neuron **receptív mezőjének** nevezzük. A **receptív mezők** disztálisan általában kisebbek, mint proximálisan és a test disztálisabb régióiban a receptorsűrűség nagyobb, mint proximálisan. A kisebb receptív mezők és a nagy receptor sűrűség kombinációja lehetővé teszi, hogy elkülönítsünk két közel alkalmazott stimulust pl. az ujjbegyünkön, míg nem tudjuk megkülönböztetni két ugyanilyen távolságú stimulust a hátunkon. A **Két pont diszkriminációs (TPD) teszt** alkalmas ennek a legkisebb, még két külön stimulussnak észlelt távolság mérésére.

A tapintási információkat tovább osztjuk **finom (megismerő) illetve durva (elemi) tapintási információkra**. A finom tapintáshoz számos receptor és érzésféleség tartozik.

A **felületes finom tapintási receptoroknak** kicsi a receptív mezőjük, lehetővé téve a nagy felbontású érzékelést, vagyis közeli ingerek is jól elkülönülnek. A **Meissner testecskék** érzékenyek a felületes tapintásra, érintésre és vibrációra, a **Merkel lemezek** pedig a nyomásra. A **hajhagyma receptoroknak** szintén kicsi a receptív mezőjük és a haj elmozdulására érzékenyek [110].

A **bőralatti finom tapintási receptorok** receptív mezője nagyobb így az ingerek megkülönböztetésében, lokalizálásában kevésbé hatékonyak, mint a felületes finom tapintási receptorok. A bőralatti finom tapintási receptorok a **Pacini testek**, amelyek a tapintásra és a vibrációra érzékenyek, és a **Ruffini testek**, amelyek a bőr megnyújtására érzékenyek. Minden finom tapintási receptor az **A β afferenseken** keresztül továbbítja az információt.

A **durva tapintási információkat** a bőrben található **szabad végződések** közvetítik és ezeket az információkat, mint **elemi tapintás vagy nyomás** észleljük, melyek lokalizációja nem pontos, hasonlóan a viszketést is ezen a rendszeren keresztül érezzük.

A **nociceptorok szabad végződéseket** szintén, amelyek a szövetkárosító vagy azzal fenyegető ingerekre érzékenyek. Hasonlóan a **hőreceptorok** is **szabad idegvégződéseket**, amelyek érzékenyek mind a hideg, mind a meleg ingerekre, amelyek nem szövetkárosítóak. Jóllehet a különböző tapintási receptorok eltérő ingerekre reagálnak, a természetes ingerek egyszerre több receptor féleséget is aktiválnak [188].

Az **összes szabad idegvégződésből** származó információt az **A β és a C rostok** szállítják. Ezen kívül a felszálló pályarendszerekben is elkülönülnek a fenti információk, míg a **megismerő gnosztikus érzeteket**, mint például a **diszkriminatív tapintást** a hátsó kötélnemiscus mediális rendszer szállítja, addig a **hő, fájdalom és elemi tapintás ingereket** a **tractus spinothalamicus**, vagy más néven Edinger pálya szállítja.

A **dermatóma** az a bőrterület, amit egy hátsó gyöki ganglionhoz tartozó axonok idegeznek be. A plexus brachialis és lumbosacralis esetén az egyes perifériás idegek ellátási területe nem teljesen egyezik meg a dermatómákkal, mivel a kilépő axonok átcsoportosulnak a plexus területén.

Noha a bőrreceptorok nem proprioceptorok, mégis az **információ a bőrreceptorokból** hozzájárul az **ízületi helyzetérzékelésünkhöz és a mozgásérzékeléshez**. Nagyrészt a mozgásérzékelésben játszanak szerepet, a bőr megnyúlása és a nyomás változása miatt, azonban a **Ruffini testecskék** reagálnak a statikus ízületi helyzetekkor is.

A bőrinformációkat az idegrendszer felhasználja a **bőr eredetű reflexekben**, különböző módokon, az inger mértékétől és típusától függően.

Például egy könnyed, diffúz tapintási inger a talpon a **végtag extenzióját facilitálja**, míg egy erőteljesebb, esetleg fájdalmas inger a **védekező (flexor) reflexet** váltja ki (ld. később részletesen a Spinális régió fejezetben). Azonban nem szabad elfelejtenünk, hogy ezek a reflexek **nem sztereotíp jellegű mozgások**, a magasabb központok képesek ezeket megváltoztatni, **modulálni**. Például, ha kezünkben tartjuk gyermekünket, az ő megtartása fontosabb lesz, mint saját sérülésünk elkerülése.

3.4 Muszkuloszkeletális beidegzés

3.4.1 Izomorsó

Az izom érzékelője az izomorsó, mely a munkaizomrostoktól elkülönülten saját **intrafuzális izomrostokat, szenzoros és motoros végződéseket** tartalmaz. Az izomorsó **szenzoros végződése**i a nyújtásra, pontosabban a **hosszváltozásra** érzékenyek, illetve a hosszváltozás sebességére, de képesek detektálni az abszolút hosszát is.

A gyors **dinamikus** megnyújtást az **Ia rostok** közvetítik, míg a tónusos, **statikus** nyújtásért a **II afferens** felel. A **γ efferensek**, vagyis motoneuronok idegezik be az **intrafuzális rostok** két szélét, ezáltal beállítják annak feszességét és így biztosítják az izomorsó érzékenységét a fizioiógias mozgástományokban.

Emberben az izomorsók a legsűrűbben a külső szemizmokban, nyakizmokban, és a kéz izmaiban található. A nyakizmok nagy receptor sűrűségét magyarázza a tény, hogy a tárgyak után nyúláskor és használatukkor a nyakizmoknak a szem-kéz koordinációban kiemelt szerepe van [68].

3.4.1.1 Intra- és extrafuzális rostok

Az izomorsók tehát a vázizomzat rostjai közé ágyazódnak, nevüket orsó alakjukról (fusiform) kapták, ez az elnevezés maradt meg az izomorsón belüli speciális rostok nevében, **intrafuzális rostok**, és az orsót körülvevő normál izomrostok pedig az **extrafuzális** elnevezést kapták, azaz orsón kívüli rostok. Az intrafuzális rostok végei kapcsolódnak az extrafuzális rostokhoz, így az azokat megnyújtó erő az orsón belül is érvényesül. Az izomorsó tehát mind az **izomhosszát és feszülését, mind a hosszváltozásokat** detektálja, ezért **kétféle rosttípusa, kétféle szenzoros végződése és afferense van**. Az intrafuzális rostok széli részei a kontraktilisek, míg a középső része nem, hiszen itt a sejtmagok található, míg a széli részeket a kontraktilis fehérjék alkotják. A sejtmagok középső részeken való elhelyezkedése alapján két fajta rostot különböztethetünk meg:

Magzsák rostok: a középső területen csoportosulnak a sejtmagok, ezért vastkosabb megjelenésűek, a középső nem kontraktilis rész elasztikus, ezért könnyen gyorsan nyújtható. Funkció alapján megkülönböztetünk statikus és dinamikus magzsák rostokat.

Maglánc rostok: a középső területen láncban helyezkednek el a sejtmagok, ezért vékonyak ezek a rostok, centrális részük kevésbé elasztikus, ezért lassan nyúlik.

Ahhoz tehát, hogy az izomorsó mind a feszülést, mind a hosszváltozás rátáját detektálni tudja, kétféle receptorra van szüksége:

- **Elsődleges végzödések, vagy anulospirális receptorok** az Ia axonok végzödései, amelyek spirálisan körülölelnek minden egyes intrafuzális rostot.
- **Másodlagos végzödések, vagy virágcsokor végzödések** a II afferens axonok végzödései, amelyek főként a maglánc rostokon található, (statikus funkcióhoz kapcsolódik).

Az **elsődleges végzödések** működése mind fázisos, mind tónusos. A fázisos működés a gyors megnyújtás alatt maximális, aztán elcsendesül, a tónusos működése fennmarad a megnyújtás alatt, és a tüzelési ráta arányos a megnyújtással. A **másodlagos végzödések** csak tónusosan reagál.

Ha az izmot passzívan megnyújtjuk, az izomorsó receptorai ingerületbe kerülnek, és az extrafuzális rostok összehúzódnak (nyújtási reflex).

Ha az intrafuzális rostok végei nem volnának kontraktilisek, akkor az extrafuzális rostok kontrakciója következtében az izomorsó összeesne, és nem tudna érzékelni, csak abban az esetben, ha teljesen megnyújtjuk az izmot. Ahhoz hogy az **izomorsó szenzitivitása** megmaradjon a normál mozgásterjedelemben, a **gamma motoneuronok** aktivitása szükséges, melynek hatására az intrafuzális rostok két vége összehúzódik, ezáltal a középső rész relatíve megnyúlik, így **állítható az izomorsó érzékenységi szintje**. A **gamma efferens kontroll** szintén **kettős**, a **dinamikus gamma motoneuronok** axonjai a **dinamikus működésű magzsák rostok** beidegzését adják és ezáltal az Ia afferensek érzékenységét állítják be, míg a **statikus gamma motoneuronok** axonjai a **statikus működésű magzsák és maglánc rostokat** idegezi be, ezáltal a II afferens érzékenységét szabályozva [186].

A **motoros kontrollban** az izomorsóból származó információt az idegrendszer számos szintjén felhasználja. Alacsony szinteken az izomorsóból származó információ az izmok reflexaktivitásában játszik szerepet. A magasabb szinteken az információfeldolgozás egyre komplexebb és elvontabb lesz. Például a proprioceptív információból ered a feladat végrehajtásához szükséges erő kifejtésünk észlelése, mely alapján nehéznek, vagy könnyűnek ítéljük meg az adott feladatot.

3.4.2 GTO Golgi ínszerv

Az ín feszülését az **Golgi ínszerv** érzékeli, amely egy betokosodott idegvégződés a kollagén rostok közé szövötten az izom-ín átmenet közelében. A **GTO** már enyhe **feszülésváltozást** is érzékel ($> 1g$), mind a passzív nyújtásból, mind az izomkontrakcióból fakadót [29]. Az információt a GTO-ból az **Ib afferensek** közvetítik.

A **GTO mozgásban betöltött szerepét** újabban abban látják, hogy képes **modulálni** az izom kontrakcióját, mivel állandóan **monitorozza az izomfeszülés mértékét** és nagyon érzékeny a változásokra. Így például, amikor az izomfeszülés mértéke csökken fáradáskor, a GTO jelek is csökkennek, ezáltal csökken a gátló hatása is a saját motoneuronján [147].

3.4.3 Ízületi receptorok

Az **ízületi receptorok** az ízületi tok és szalagok **mechanikai deformációjára** reagálnak. A **Ruffini végzódések** az ízületi tokban, az ízületi **véghelyzetekben aktívak** és inkább passzív mozgáskor reagálnak, mint aktívkor. A **Pacini testek** viszont **mozgáskor reagálnak**, és nem aktívak, amikor az ízületi pozíció állandó. A **szalagok receptorai** hasonlóak a GTO-hoz, és a feszülésre érzékenyek. A **szabad idegvégzódéseket** leggyakrabban a **gyulladás** stimulálja.

Az ízületi receptorokhoz kapcsolódó afferensek a következők:

- Szalag receptorok- Ib afferens
- Ruffini és Pacini végzódések II afferens
- Szabad idegvégzódések A δ és C rostok

A teljesen **normális propriocepcióhoz** szükségesek az izomorsók, ínorsók, ízületi receptorok és a bőr mechanoreceptorai. Ez a redundancia kifejezi a propriocepció fontosságát a mozgáskontrollban.

Az **ízületi receptorok információi** a motoros kontroll hierarchia számos szintjén használatosak. Néhány kutatás szerint az ízületi receptorok az **extrém ízületi helyzetekre** érzékenyek [19], emiatt az ízületi receptorok aktivitása **vészjelzést** küld az idegrendszerbe. Más kutatók beszámoltak arról, hogy az egyes ízületi receptorok más-más ízületi mozgástartományban érzékenyek. Ezt a jelenséget nevezik **tartományfrakcionálásnak**, több receptor egymással átfedésben lévő érzékenységi tartományaival. A felszálló információ hozzájárul a **térbeli helyzetünk észleléséhez** [177]. A klinikumban gyakran megfigyelt jelenség szenzoros zavarok esetén a véghelyzetek keresése, ezáltal erőteljesebb helyzetérzékelési információk nyerése.

Csípő protézist követően, noha az ízületi tok proprioceptorai elvesznek, a fennmaradó proprioceptív források miatt viszonylag jó propriocepcióval rendelkeznek a betegek [126].

3.5 A különböző átmérőjű rostok funkciója

A **nagyátmérőjű afferensek** (Ia, Ib, II) specializált receptorokból, (izomorsó, ínorsó, ízületi receptorok), a **közepes átmérőjű rostok** pedig az ízületi tokból, izomorsóból és a bőrben lévő tapintás, nyúlás és nyomás receptorokból szállítanak információt.

A **legkisebb átmérőjű afferensek** elemi tapintás, hő és fájdalom információkat szállítanak a bőrből és a muszkuloskeletális rendszerből.

Az 2. táblázat foglalja össze az axon típusokat, a hozzájuk tartozó receptorokkal és ingerféleségekkel.

Axon méret	Propriocepció			Bőr és szubkután tapintás és nyomás			Hő, fájdalom		
	Név	Receptor	Inger	Név	Receptor	Inger	Név	Receptor	Inger
Nagy mielinizált (velős)	Ia	Izomorsó	Nyújtás/ Hosszváltozás az izomban Feszülés az ínban						
	Ib	Ínorsó/GTO Szalag receptorok	Feszülés a szalagban						
Közepes mielinizált (velős)	II	Izomorsó	Izomnyújtás	A β	Meissner	tapintás, vibráció			
					Pacini	tapintás, vibráció			
					Ruffini	bőr nyújtás			
					Merkel	nyomás			
Kicsi mielinizált (velős)		Pacini és Ruffini ízületi tokban	Ízületi mozgás				A δ	Szabad ideg-végződés	szövet-károsodás hő, elemi tapintás
Kicsi csupasz (velőtlen)							C	Szabad ideg-végződés	szövet-károsodás, hő, viszketés

2. táblázat

Az axontípusok és a hozzájuk tartozó receptorok. A római számokkal a proprioceptív axonokat jelölik, míg betűkkel az egyéb axonokat.

3.6 Szenzoros felszálló pályarendszerek

A felszálló szenzoros pályáknak három típusát különítjük el:

- **Tudatos átkapcsolódó pályák**
- **Divergáló pályák**
- **Nem tudatos átkapcsolódó pályák**

A **szállított információ pontossága** az egyik legfontosabb megkülönböztetési faktor a felszálló pályák között. A **magas megbízhatóságú pályák pontos részletekkel** szolgálnak az inger lokalizációjáról. Például a magas megbízhatóságú pályáknak köszönhetően az ujjbegyen két pontot megkülönböztethetünk akár 1.6 mm távolságban egymástól. És egészen pontosan meghatározzuk, hol éreztük az ingert. Ezt a képességet, hogy

ilyen pontossággal azonosítsuk a helyet, az axonok **szomatotópiás** elrendeződésének köszönhetjük ezekben a magas megbízhatóságú pályarendszerekben. A **szomatotópia** azt jelenti, hogy az információ elrendezése megfelel a test anatómiai szerveződésének. Hogy ez létrejöjjön a szomszédos területek axonjai egymás mellett helyezkednek el, elkülönülten a távolabbi testrészek axonjaitól.

Például a hüvelykujjról érkező axonok szomszédságában találjuk a mutató ujjról érkezőket, azonban elég távol helyezkednek el a lábujjakról érkezőktől.

Amikor a központi idegrendszer pályáit leírjuk, csak azokat a neuronokat számoljuk, amelyek hosszú axonjai távoli területeket kötnek össze az idegrendszeren belül, ezeket a neuronokat hívjuk **projekciós neuronoknak**. Tehát a **háromneuronos pályarendszer** három projekciós neuront jelent, és nem számítjuk a hozzájuk kapcsolódó **interneuronokat**. Az idegrendszeren belül **pályáknak** nevezzük azokat az axon csoportokat, amelyek kiindulási és befejezési pontja azonos, ezeket gyakran a kiindulási és a befejezési helyről nevezzük el, illetve használhatunk még szerzői neveket is szinonimaként. Például a spinotalamikus pályarendszer második neuronja a gerincvelőben ered és a thalamusban végződik, így tulajdonképpen a második neuron axonja halad a spinothalamicus pályán, de ezt a nevet használjuk a teljes pályarendszerre. Ezen kívül a pályarendszer magába foglalja az első neuront, amely információt szállít a perifériáról a gerincvelőbe és a harmadik neuront is, amely a thalamusból az agykéregbe szállítja a jelet.

A pályák első csoportja a **tudatos átkapcsolódó pályák**, melyek az agykéregbe szállítanak információt az inger helyéről és típusáról. Az ezeken a pályákon szállított információ **pontos részletekkel szolgál** a stimulusról és annak helyéről. Mivel az itt szállított információk lehetővé teszik, hogy **különbséget tegyünk** az ingerek között, ezért az itt szállított információkra a **diszkriminatív** kifejezést használjuk. A **diszkriminatív tapintás** és **propriocepció** azonos oldalon halad felfelé a gerincvelő hátsó kötegében, míg a **diszkriminatív hő és fájdalom információk** nem sokkal a gerincvelőbe lépés után kereszteződnek és ellenoldalon haladnak felfelé.

A pályák egy másik típusa a **divergáló pályák**, sok helyre szállítanak információt az agytörzsben és nagygyban változó számú neuront beiktatva. A szenzoros információt mind **tudatos, mind nem tudatos módon** felhasználjuk. A tartós, tompa fájdalomérzetet például ezek a divergáló pályák közvetítik a központi idegrendszerben.

A pályák harmadik csoportja a **nemtudatos átkapcsolódó pályák**, melyek **nemtudatos** proprioceptív és más a mozgással összefüggő információt szállítanak a kisagyba. Ennek az információ típusnak alapvető szerepe van a mozgásaink automatikus komponenseinek és a testtartásunk beállításában [110], (3. táblázat).

Típus	Közvetített információ	Anatómiai név	Végállomás
Tudatos átkapcsolódó	Diszkriminatív tapintás és tudatos propriocepció	Hátsó köteg- Lemniscus mediális rendszer	Elsődleges érzőkéreg
	Diszkriminatív fájdalom és hő	Tr. Spinothalamicus	Elsődleges érzőkéreg
Divergáló	Lassú, tompa fájdalom	Tr. Spinomesencephalicus Tr. Spinoreticularis Tr. Spino limbicus	Középagy Formatio reticularis Amygdala, bazális ganglionok és az agykéreg egyéb

			területei
Nem tudatos átkapcsolódó	Mozgással összefüggő információk	Tr. Spinocerebellaris	Cerebellum

3. táblázat

Szomatoszenzoros pályák típusai.

3.6.1 Tudatos átkapcsolódó pályák

Ezek a pályarendszerek **három projekciós neuront** tartalmaznak. A felszálló pályák a gerincvelő fehérállományában haladnak és a **mielinhüvely** gyors vezetést tesz lehetővé. A **hátsó kötegtben** a diszkriminatív tapintás és tudatosuló propioceptív információk haladnak felfelé, míg a diszkriminatív fájdalom és hőmérséklet információk az **anterolaterális pályákon** haladnak. Ahhoz, hogy az ingernek **valamelyest tudatában** legyünk, el kell érniük a **thalamust**, ahol már ez a **nyers tudatosság** kialakul [190]. A **megkülönböztető észleléshez** az információt **kérgi** szinten kell feldolgozni. Ha a perifériás afferens információ hiányzik, a testrés **reprezentációja** megszűnik és kieshet a **testsémából**. A híres neurológus, Oliver Sacks számol be saját furcsa élményéről, hogy „elvesztette a lábát”, amikor egy hegyvidéki túrabalesetben súlyos szenzoros túlsúlyú idegsérüléseket szenvedett a lábában. A szenzoros információk teljes elvesztése miatt, noha nem bénult le a lába tehát a mélyebb motoros axonok nem károsodtak mégis képtelen volt akaratlagosan lépni, mígnem a gyógytornásza passzív mozgatóval képet adott róla, hogyan kellene mozdítania a lábát [164].

3.6.2 Diszkriminatív tapintás és tudatos propiocepció

A **diszkriminatív tapintás** magába foglalja a stimulus (tapintás és vibráció) pontos helyének meghatározását és hogy képesek vagyunk két közeli stimulust egymástól elkülöníteni. A **tudatos propiocepció** azt jelenti, hogy tudatában vagyunk az ízületeink helyzetének, és a mozgásnak. A tapintás és propioceptív információk integrálása az agykéregben lehetővé teszi, hogy felismerjünk tárgyakat tapintási és nyomás információk alapján. A **stereognosis** tehát ezt, a vizuális információ nélküli, tapintással és propioceptív információkkal történő tárgyfelismerést jelenti.

A diszkriminatív tapintás és tudatos propiocepciót egy **háromneuronos rendszer** szállítja:

- Az elsődleges, vagy **elsőrendű neuron** a receptortól a nyúlvelőig szállítja az információt. A perifériás ideg szenzoros axonja, illetve a gerincvelő hátsó kötegi felszálló pályáját alkotják és a nyúlvelő Goll, Burdach magvaiban kapcsolódnak át.
- A másodlagos, vagy **másodrendű neuronok** a nyúlvelőből a thalamusba szállítják az információt.
- A harmadlagos vagy **harmadrendű neuronok** a thalamusból az agykéregbe szállítanak információt (4. táblázat).

	Elsőrendű neuron		Másodrendű neuron		Harmadrendű neuron	
	kiindulás/végződés	pálya neve	kiindulás/végződés	pálya neve	kiindulás/végződés	pálya neve
Felső testfél	hátsó érző ganglion/ nucl. cuneatus (Burdach magvak)	Burdach Fasciculus cuneatus	nucleus cuneatus/ thalamus VPL	lemniscus medialis	Thalamus VPL/Szenzoros kéreg	Tr. thalamocorticalis
Alsó testfél	hátsó érző ganglion/ nucl. gracilis (Goll magvak)	Goll Fasciculus gracilis	nucl gracilis/ VPL	thalamus lemniscus medialis	Thalamus VPL/Szenzoros kéreg	Tr. thalamocorticalis
Arc	trigeminus ganglion/trigeminus fő szenzoros mag		trigeminus fő szenzoros mag/thalamus VPM	lemniscus trigeminális	thalamus VPM/Szenzoros kéreg	Tr. thalamocorticalis

4. táblázat

A háromneuronos pályarendszer felépítése

3.6.2.1 Hátsó kötél - Lemniscus medialis rendszer

Az elsődleges érző neuron disztális végén található **receptorok** stimulációjakor keletkezett inger a hátsó érző ganglionba jut. Az elsődleges érző neuron **centrális axonja** a hátsó gyökéren keresztül lép a gerincvelőbe, és halad felfelé az azonos oldali hátsó kötegben.

Az alsó végtagról származó axonok kötegei mediálisan helyezkednek el és alkotják a **fasciculus gracilist, vagy Goll pályát**, míg a felső végtagról származók a hátsó köteg laterális részén helyezkednek el, létrehozva a **fasciculus cuneatust, vagy Burdach pályát**. A fasciculus gracilisen haladó axonok a nyúltvelő **nucleus gracilisében**, míg a fasciculus cuneatus axonjai a **nucleus cuneatusban** kapcsolódnak át a másodlagos neuronra. Így egy magasabb emberben akár másfél méter hosszú is lehet az elsődleges neuron teljes hossza a lábujjaktól a nyúltvelőig.

A **diszkriminatív tapintás/tudatos propriocepciót szállító pályák** a gerincvelői útjuk során **számos kollaterálist** adnak a gerincvelői szürkeállományhoz. Néhány kollaterálisnak a **motoros kontrollban** van szerepe, mások az **egyéb érző neuronok aktivitását befolyásolják**, és vannak olyanok is, amelyek az **autonóm/vegetatív** szabályozást befolyásolják. A másodlagos neuronok sejtteste a nucleus gracilisben illetve cuneatusban találhatóak. A **másodlagos neuronok axonjai kereszteződnek**, majd ellenoldalon haladnak a thalamus felé, létrehozva a lemniscus medialis, majd a **thalamus ventrális posterolaterális (VPL)** magjában végződnek. A harmadlagos neuronok a thalamust a szenzoros **kéreggel** kötik össze, a **thalamocorticalis** axonok a **capsula internában** haladnak a kéreg felé.

3.6.3 Diszkriminatív tapintási információk az arcon

Az arc szenzoros beidegzését a háromosztatú ideg, a **n. trigeminus** adja. A n. trigeminusban található néhány elsődleges neuron, amely a diszkriminatív tapintás információkat szállítja az arcról. A sejttestük a **trigeminális ganglionban** található, centrális nyúlványaik a fő szenzoros trigeminális magban végződnek, a másodlagos neuronok sejttestein, melyek axonjai keresztezik a középvonalat a híd magasságában, (**lemniscus trigeminalis**) és a **thalamus ventrális posteromediális (VPM)** magjában végződnek a harmadlagos neuronokon, melyek axonjai a **szenzoros kéregbe** jutnak.

3.6.3.1 Szomatotópia

Jóllehet az axonok szegmentálisan lépnek be a gerincvelő hátsó kötegébe, de felfelé haladva átrendeződnek **szomatotópiás rendszerbe**. Ezt a szomatotópiás elrendezést megtartják a másod és harmadlagos neuronok is, ezáltal a **diszkriminatív ingereket fogadó elsődleges érzőkéreg** szomatotópiásan rendezett információkat kap. Az **elsődleges érzőkéreg** a gyrus postcentralisban található, a sulcus centralis mögötti gyrusban. Az egyes testrészekhez tartozó kérgi reprezentáció mérete a **homunculusban** nyilvánul meg. Általánosságban elmondható, hogy a nagy receptorsűrűségű területek, és finom motorikus beidegzésű testrészek **kérgi reprezentációs területe** nagyobb, például az ujjak és az ajkak, míg a hát bőre kisebb területet kap. A **homunculus** formája és arányai a modern értelmezés szerint dinamikusan változnak, a használat függvényében. Például vonós zenészek húrokon jártató ujjainak kérgi reprezentációja nagyobb, mint a másik kéz, vagy mint normál alanyoké [51].

3.6.3.2 Az agykéreg szomatoszenzoros területei

Az **elsődleges érzőkéreg megkülönbözteti** a tárgyakat méretük, alakjuk és felszíni textúrájuk alapján. Az agykéreg egy másik területe, a **szomatoszenzoros asszociációs terület** elemzi az elsődleges érzőkéregből és a thalamusból származó információt, felelős a **stereognosisért és a tapintási emlékek felelevenítésért**.

3.6.4 Diszkriminatív fájdalom, hő és elemi tapintás: Az anterolaterális köteg

A gerincvelőben az **anterolaterális kötegben** található az axonok, amelyek a **diszkriminatív fájdalom, hő és elemi tapintás ingereket** szállítják. Az **elemi tapintás** kevesebb információt ad, mint a hátsó köteg - lemniscus medialis rendszer. Ezért az elemi tapintást nem lehet külön vizsgálni, amennyiben a diszkriminatív tapintás megtartott. Az **elemi tapintás** magába foglalja a kellemes érintést és a bőrnek a bőrrel történő érintkezését. [192] Számos párhuzamos pálya halad felfelé az anterolaterális kötegben, ezek egyike a **Tr. spinothalamicus**, mely része a háromneuronos, tudatos átkapcsolódó pályarendszernek, melynek a nevét kölcsönözte (**Spinotalamikus rendszer**).

3.6.4.1 Hőérzékelés

A hideg és meleg érzeteket a kicsi velős és csupasz rostú neuronok speciális szabad idegvégződéseik érzékelik. Az **A δ rostok a hűtés, a C rostok a melegítés** által létrehozott ingereket szállítják. A spinotalamikus rendszerben az elsődleges neuron centrális axonjának függőleges leágazása a szomszédos szegmensben található másodlagos neuron sejttestén végződik a hátsó szarvban. A másodlagos axonok kereszteződnek és haladnak ellenoldalon az anterolaterális kötegben a thalamus VPL-jének irányába. A harmadlagos neuronok a thalamusból a kéregbe haladnak.

3.6.4.2 Fájdalom

A **fájdalom** extrém módon **komplex jelenség**. A tartós fájdalom befolyásolja az érzelmi, vegetatív és szociális funkciókat. A **fájdalom** a védekező érzetből és az arra adott emocionális válaszból tevődik össze. A **nociceptív kifejezés** utal arra, hogy ezek a receptorok olyan ingerekre érzékenyek, amelyek **szövetkárosítók**, vagy azzal fenyegetnek. A nociceptív információk számos különböző pályarendszeren haladnak.

Általános jelenség, hogy a betegek egy nehéz tárgy megemelésékor egy **hirtelen éles** fájdalomról számolnak be, amit aztán felvált egy **tompább lüktető fájdalom**. A hirtelen éles fájdalom a sérülés pontos helyét mutatja, ezt nevezzük **gyors vagy spinotalamikus fájdalomnak**. Ezt gyakran követi egy tompább lüktető, kevésbé lokalizált fájdalom, melyet **lassú, vagy spinolimbikus** (vagy más néven paleospinotalamikus) fájdalomnak nevezzük. Mindkét fájdalomtípus akut fájdalomkor jelenik meg, mindkét impulzus az anterolaterális kötegben halad felfelé a gerincvelőben, majd útjaik elválnak az agyban [110]. A **gyors fájdalom a tudatos átkapcsolódó** pályarendszert használja, ezért itt tárgyaljuk ebben a részben, míg a **lassú fájdalmat a divergáló** pályarendszereknél említjük.

3.6.4.2.1 Gyors, lokalizált fájdalom: laterális fájdalomrendszer

A **gyors fájdalom** a háromneuronos pályarendszeren továbbítódik [1]. Az elsődleges neuron a gerincvelő hátsó szarvába szállítja a fájdalom információt.

A másodlagos neuron axonja **kereszteződik** a gerincvelőben, és a thalamus felé halad. A harmadlagos neuron a thalamusból az érzőkéregbe jut.

Az elsődleges neuron a gyors fájdalom pályarendszerben a kicsi velőtlen, vagy csupasz rostú, **A δ rost**, amely a periférián található **szabad idegvégződésekből** szállít információt a gerincvelő hátsó szarvba. A végzódések **ártalmas mechanikai vagy hő ingerre érzékenyek**. A perifériás axon a hátsó érző ganglionban lévő sejttestbe vezet, a centrális axon belép a gerincvelőbe, számos elágazást ad a **Lissauer féle széli zónában**, mielőtt eléri a gerincvelő hátsó szarvában, az I, II és vagy V laminában található **másodlagos neuron** sejttestét. A **Rexed laminák** a gerincvelő szürkeállományának szövettanilag elkülönülő részei, neurotranszmitterük a glutamát. A Rexed laminákat részletesebben a Spinális régió fejezetben tárgyaljuk. A másodlagos neuron axonja **keresztezi** a középvonalat a **comissura anteriorban**, majd a thalamusba halad a spinotalamikus pályán. A **tractus spinothalamicus** legtöbb neuronja a **thalamus laterális részében (VPL)** végződik. A **laterális fájdalomrendszer** elnevezés innen adódik. A **harmadlagos neuron** a VPL-ből halad az elsődleges illetve másodlagos érzőkéreg felé. A **VPL magok léziója** megszakítja a kérgi kapcsolatot, így a beteg képtelen lokalizálni a fájdalmat, azonban a fájdalom emocionális tartalmát megéli [110].

3.6.4.2.2 A hátsó köté – lemniscus mediális rendszer és a spinotalamikus rendszer összehasonlítása

A **hátsó köté – lemniscus medialis rendszer** és a **spinotalamikus rendszer** nagyon hasonló anatómiailag: mindkettő háromneuronos, átkapcsolódó pályarendszer. Azonban, míg a **hátsókötegekben az elsődleges neuronok** axonjai alakítják a felszálló pályát, **azonos oldalon**, addig az **anterolaterális kötegekben a másodlagos neuronok** axonjai haladnak felfelé, a legtöbbjük már az **ellenoldalon**, tehát átkereszteződve. Mindkét pályarendszerben tehát a **másodlagos neuron axonja kereszteződik át**, azonban a hátsó köteg rendszerben ez a nyúltvelő szintjén történik, míg a spinotalamikus rendszerben már a gerincvelőben a felszálló pálya előtt megtörténik a kereszteződés.

Mindkét rendszer másodlagos neuronja a **thalamus VPL-jében** végződik, és a harmadlagos neuron is azonos irányba halad, hogy a kéregben aztán lokalizálhassuk az információ helyét. Míg a **diszkriminatív tapintás és tudatos proprioceptív ingerek a hátsó kötegekben** szállítódnak, a **hő, fájdalom és elemi tapintás az anterolaterális kötegekben**. Azonban, a két rendszer nem különül el mereven egymástól, a nem diszkriminatív tapintás, azaz **elemi tapintás** az anterolaterális rendszerben halad, némi hő és fájdalom információ halad a hátsó kötegekben is [142].

3.6.4.2.3 Gyors fájdalom információ az arcról

A **gyors fájdalomként** értelmezett afferens információ az arcról a **nervus trigeminuson** át halad. Ennek a pályának a rostjai a híd területén lépnek be és lefelé indulnak a nyúltvelő és a felső nyaki szakasz felé, mielőtt szinapszist alkotnak a nervus trigeminus spinális magvaival. A **másodlagos neuronok axonjai keresztezik** a középvonalat és felfelé haladnak a **thalamus VPM magvaiba**, a harmadlagos neuronok pedig a kéregbe haladnak.

3.6.4.2.4 Gyors vs. lassú fájdalom

Amikor a **gyors** fájdalominformáció eléri az agykérget, **az egyén tudatában van** az éles fájdalomnak és a fájdalom pontos lokalizációjának. Ha szövetkárosodás történt, az éles gyors fájdalmat egy **lassú** tompább fájdalom követi, melynek megjelenése későbbi, mint a gyors fájdalomé, mivel ez az információ a kisátmérőjű, velőtlen, csupasz rostokon (**C rostok**) halad és ez lassabb ingervezetést tesz lehetővé, mint az A δ rostokon a gyors fájdalom esetén. A C rostokon kb. 0,5 sec, míg az A δ rostokon 0,03 sec kell az ingerület gerincvelőbe jutásához [110].

3.6.5 Divergáló pályarendszerek: A mediális fájdalomrendszer

A fájdalomingerre adott számos reakció az ún. **mediális rendszertől** függ, mely **divergáló** (széttartó), felszálló neuronok hálózata. A mediális fájdalomrendszer aktivitása **érzelmi, motivációs, védekező, izgalmi és vegetatív válaszokat indít el**. A mediális fájdalomrendszer számos pályát használ változó számú neuronnal, nem úgy, mint a háromneuronos, gyors fájdalomrendszer. Az innen származó információ ezért **nem mutat szomatotópiát**, így a lassú fájdalom **nem lokalizálható pontosan** [110].

3.6.5.1 Első neuron

Az **első neuron axonja** vékony, velőtlen **C rost**, a receptor **szabad idegvégződés**, mely káros hőre, kémiai vagy mechanikai ingerekre érzékeny, **multimodális jellegű**. A magas ingerküszöbű **C** rostvégzések **szenszitiválhatók** (érzékenyíthetők) ismételt stimulációval, ezért sérülést követően ezek a rostok érzékenyebbek lesznek, vagyis kisebb inger hatására is tüzelnek, mint normálisan. **Szövetkárosodás** hatására felszabadulnak kémiai anyagok is, mint pl. a hisztamin és prosztaglandinok, melyek szintén **érzékenyítik** a fájdalom receptorokat. Például a napégett bőr enyhe érintése is fájdalmas.

A szabad idegvégzésekkel származó információ a **perifériás axonon** át a hátsó érző ganglionban található sejtestbe jut, majd a **centrális axonon** belép a gerincvelő hátsó szarvába és elágazódásokat ad a dorsolaterális pályában, majd szinapszist alkot **interneuronokkal** az I, II és vagy V laminában a hátsó szarvban. Az I-es laminát széli marginális zónának is hívják, a II-es laminát substantia gelatinosának, az ingerület átvívó anyaguk a P anyag. Az interneuronok axonjai az V-VIII-as laminában található projekciós neuronokkal hoznak létre szinapszist. Lásd még a Spinális régió című fejezetben [110].

3.6.5.2 Felszálló projekciós neuronok

A felszálló projekciós neuronok axonjai a középagy, formatio reticularis és limbikus területekre jutnak, a gerincvelő anterolaterális pályáin keresztül:

- **Tr. spinomesencephalicus**
- **Tr. spinoreticularis**
- **Tr. spinolimbicus**

Ez a három pálya egymással párhuzamos, felszálló pálya. Ezek közül csak a spinolimbikus pályán haladó információt észleljük **fájdalomként**, a többi pályán érkező információ **éberségi, motivációs és reflexfunkciókat** lát el és/vagy aktivál olyan leszálló rendszereket, amelyek befolyásolják a szenzoros információáramlást [18].

A **Tr. spinomesencephalicus** nociceptív információt szállít a középagy két területére, a **colliculus superiorba** és a **periaqueductalis szürkeállományba** (Periaqueductal gray matter, PAG) [6]. A Tr. spinomesencephalicus szerepet játszik a fej károsító inger forrása felé fordításában és a fájdalomkontrolláló leszálló pályák aktiválásában.

A **Tr. spinoreticularis** a formatio reticularisban alkot szinapszisokat, melynek az **éberség, figyelem, alvás-ébrenlét ciklus modulálásában** van szerepe. Így ez a pálya erős fájdalom esetén gátolja az alvást. A formatio reticularisból az axonok a thalamus középvonalbéli és intralaminaris magvaiba tartanak.

A **Tr. spinolimbicus** axonjai a **lassú fájdalominformációkat** továbbítják a **thalamus medialis és intralaminaris magvaiba**. Ezekben a thalamus magcsoportokban található neuronoknak nagy a receptív mezője, néha az egész test, axonjaik a **gyrus cingulatus anteriorba** és a **posterior insulába** haladnak [155].

A **posterior insula** direkt elektromos ingerlése fájdalmat vált ki emberben [140]. Ha a krónikus fájdalom kezelésekor a **gyrus cingulatus anteriort** eltávolítják, a fájdalom intenzitása változatlan, de a betegeket nem zavarja már a fájdalom. Tehát a beavatkozás enyhíti a fájdalmat, mivel megszünteti az érzelmi töltetét, ugyanakkor a betegek továbbra is azonosítani tudják a fájdalom helyét [98].

A **spino limbikus információk** tehát az agykéreg olyan területeire jutnak, amelyek az **érzelmekkel, szenzoros integrációval, személyiséggel és mozgással kapcsolatosak**, továbbá a bazális ganglionokba, amigdalába, és a hipotalamusba. A spinoretikuláris és spino limbikus pályák aktivitása tehát fokozza az éberséget, kiváltja a fájdalomra adott védekező, vegetatív és érzelmi reakciókat [6, 155].

Ha valaki csuklótörést szenved, akkor a **divergáló fájdalom pályák** biztosította információ hatására a tekintet és a fej automatikusan a sérülés felé fordul, automatikusan elhúzza a kezét a sérülés helyétől, sápadttá válik és az ájulás környékezi, hányinger és érzelmi diszstressz társul a fájdalomhoz. A divergáló pályákon közvetített információ nem pontosan lokalizált, így az egész kéz fájdalmasnak tűnik.

3.6.5.3 Trigemino retikulolimbikus pálya

A **lassú fájdalom információk az arcról** a **trigemino retikulolimbikus** rendszeren keresztül haladnak [189]. Az elsődleges neuronok rostjai a n. trigeminusban **C típusú** rostok, amelyek a formatio reticularis felszálló projekciós neuronjaira kapcsolódnak át, melyek a **thalamus intralamináris magvaihoz** haladnak. Az intralamináris magvakból kiinduló pályák hasonlóan a spino limbikus pályarendszerhez, az **agykéreg számos területére** eljutnak. Jóllehet ép szenzoros kéreg szükséges a fájdalom helyének lokalizációjához, de a **lassú fájdalom nyers észleléséhez** számos egyéb kérgi terület és valószínűleg a thalamus, bazális ganglionok is elegendőek.

3.6.5.4 Hőinformációk

A **hőinformáció** egy része szintén a filogenetikailag öregebb pályákon keresztül továbbítódik a formatio reticularisba, a **thalamus nem specifikus magjaiba**, és a **hypotalamusba**. Ez a tudatos szintet el nem érő hőmérsékletinformáció hozzájárul az **éberséghez**, és az **autonóm szabályozáshoz**, illetve nagyjából informatív a lokalizációra.

3.6.6 Nem tudatos átkapcsolódó pályák a kisagyhoz

A **spino cerebelláris pályák** szállítanak információkat a kisagyba a **proprioceptorokból** és a **gerincvelői interneuronok aktivitásáról**. Az ezeken a pályákon közvetített információ elengedhetetlen a **mozgás és testtartás beállításokhoz**. Például a diabétesz egyik következménye a proprioceptív neuronok diszfunkciója, ha a bokából érkező proprioceptív információ csökken, akkor a test kilengése megnő nyugodt állás során. A nem megfelelő proprioceptív input ataxiát (koordinálatlan mozgást) is eredményezhet, mivel a szenzoros feedback hiánya rontja a mozgáskontrollt.

Két spino cerebelláris pálya az izom, ín, ízületi receptorok perifériás neuronjaitól közvetít információt a kisagyba, ezek a **kétneuronos rendszerek** nagy pontosságú, **szomatotópiásan rendezett információt** közvetítenek a kisagykéregbe (spino cerebellumba).

Ezzel szemben a **másik két spinocerebelláris pálya** arra specializálódott, hogy **feedbacket** nyújtson a kisagynak a gerincvelő interneuronjai és a leszálló motoros pályák aktivitásáról. Ezek az **egyneuronos belső feedback pályák** nem állnak közvetlen kapcsolatban egyetlen perifériás receptorral sem [110].

3.6.6.1 Magas megbízhatóságú spinocerebelláris pályák

Két olyan **magas megbízhatóságú** pálya van, ami pontos, **szomatotópiásan** szervezett információt szállít a kisagyba a gerincvelőből:

- **Spinocerebelláris dorzális pálya (Tr. spinocerebelláris posterior/dorsalis)**
- **Cuneocerebelláris pálya (Tr. Cuneocerebellaris)**

3.6.6.1.1 A poszterior (dorzális) spinocerebelláris pálya

A pálya **az alsó testfélről** és az alsó végtagról szállít **proprioceptív információt** a kisagyba. Az elsődleges neuron proximális axonja a gerincvelő hátsó kötegében halad a háti vagy felső lumbális szakaszig, ahol a dorzális szürkeállományban (**nucleus dorsalis**, vagy Clarke féle magoszlopban) átkapcsolódik a másodlagos neuronra. A nucleus dorsalis az L2-Th1 szegmentumok között vertikálisan helyezkedik el. Az innen kiinduló másodlagos axonok alkotják a **spinocerebelláris dorzális** pályát. A pálya **azonos oldalon** halad és az alsó kisagykaron lép be a cerebellumba.

3.6.6.1.2 Cuneocerebelláris pálya

A cuneocerebellaris pálya a **felső testfélről** és **felső végtagokból** származó **proprioceptív információt** szállító perifériás axonokkal indul, az elsődleges neuron **centrális nyúlványa** a hátsó kötegben halad felfelé a nyúlvelő alsó részéig, ahol a **nucleus cuneatus lateralisban** kapcsolódik át, ez a magcsoport a nyúlvelőben analóg a nucleus dorsalissal a gerincvelőben. A másodlagos neuronok axonjai hozzák létre a **cuneocerebelláris pályát**, amely az azonos oldali alsó kisagykaron lép be a kisagyba és a kisagykéregben végződik. Mind a spinocerebelláris dorzális pálya, mind a cuneocerebelláris pálya célneuronjai a kisagykéregben **szomatotópiás** elrendeződést mutatnak [110].

3.6.6.2 Belső feedback pályák

A két belső feedback pálya a **spinális interneuronok** és az agykéregből, agytörzsből **leszálló motoros jelek** aktivitását monitorozza:

- **Anterior spinocerebelláris pálya (Tr. spinocerebellaris anterior, vagy ventralis)**
- **Rostrospinocerebelláris pálya (Tr. rostromspinocerebellaris)**

3.6.6.2.1 Anterior spinocerebelláris pálya

Az anterior spinocerebelláris pálya információt közvetít a thoracolumbális gerincvelőből a kisagyba. A pálya a laterális és mellső szarvában lévő sejttestekkel indul (ahol a legtöbb **interneuron** található a gerincvelőben), axonjaik **átkereszteződnek** az ellenoldalra, és felfelé haladnak az ellenoldali **anterior spinocerebelláris pályán** a középagyig, ahonnan a felső kisagykaron át lépnek a kisagyba. A rostok többsége **ismételten kereszteződik**, mielőtt eléri a kisagyat, így a kisagy **mindkét féltekéje mindkét oldali alsó testfélről** kap információt. Ez a bilaterális projekció lehet az alapja a normálisan automatikusan koordinált alsóvégtag aktivitásoknak ellentétben a tipikusan inkább akaratlagosan kontrollált felső végtag funkciókkal [110].

3.6.6.2.2 Rostrospinocerebelláris pálya

A rostrospinocerebelláris pálya a **cervikális gerincvelőből** szállít információkat az **azonos oldali kisagyba**, és axonjaik a felső és alsó kisagykarokon lépnek a kisagyba.

Az anterior és rostrospinocerebelláris pályák információval látják el a kisagyat az izomaktivitást kontrolláló neuronokhoz **interneuronokon** útján érkező **leszálló parancsokról**, illetve ez a belső feedback szintén információt ad a **gerincvelői reflexkörök** működéséről is a kisagy számára [110].

3.6.7 A spinocerebelláris pályák funkciója

A spinocerebelláris pályákon haladó információkat **nem észleljük tudatosan**. **A spinocerebelláris pályák lézióját** elkülöníthetjük a kisagyi lézióktól, úgy, hogy összehasonlítjuk a mozgáskoordinációt nyitott és csukott szemmel elvégezve a mozgásfeladatot. A spinocerebelláris pályák sérülésekor a mozgás koordináltabb, amikor a látási információ elérhető és **ataxiássá** válik csukott szemmel, annak hiányában. A spinocerebelláris pályák információit használjuk **automatikus mozgás és testtartás beállításokhoz**. Mivel a **belső feedback pályák leszálló motoros információkat** továbbítanak a kisagyhoz, mielőtt ez az információ elérné a motoneuronokat, és **a magas megbízhatóságú pályák pedig információt szolgáltatnak az izomorsóból, ínorsóból, ízületi receptorokból, és bőr mechanoreceptoráiból**, a kisagy információt nyer a **mozgásparancsról és az aktuális végrehajtásról** is. Ezáltal a kisagy képes **összehasonlítani** a szándékolt mozgást, vagyis a **tervet, az aktuális végrehajtással**. A kisagy ezen információk felhasználásával korrekciókat végez a motoros parancsokon az egyéb agyterületekkel való összeköttetésein keresztül (**hibajavító funkció**).

Összefoglalva tehát a szomatoszenzoros pályák információt szolgáltatnak a külvilágról, melyet a **mozgáskontrollban** és a **sérülés megelőzésben vagy csökkentésben** használunk.

A külső tárgyakról szerzett tudatos információ **négyféle diszkriminatív (megismerő) érzet** lehet: tapintás, propiocepció (a tárgyak alakja, mérete, tömege vizuális információ nélkül), fájdalom és hőmérséklet. A diszkriminatív érzetek **elemzéséhez a szenzoros kéreg** működése szükséges. A **hátsó kötél- lemniscus mediális és a spinotalamikus pályarendszerek** magas megbízhatóságú, szomatotópiásan rendezett információt szolgáltatnak az agykéregnek. Ezek a **tudatos** információk hozzájárulnak a külső, fizikai világ megismeréséhez és a finom mozgáskontroll kialakulásához. A **nem tudatos információk**, amelyek szükségesek a mozgások és a testtartás automatikus kontrolljához, a **spinocerebelláris pályákon** érkeznek a kisagyba. A **nem tudatos fájdalom** információk az ártalmas, szövetkárosító ingerről szolgáltatnak információt. A **spinolimbikus, spinoretikuláris és spinomesencephalicus pályák** információt közvetítenek a **thalamusba, formatio reticularisba és a középagyba**, mely kiváltja a fájdalom ingerre adott automatikus válaszokat [110].

3.7 Szenzoros közreműködés a mozgáskontrollban, szenzoros deficitek

A **testérzékelés** elengedhetetlen a sima pontos mozgásokhoz és a sérülések megelőzéséhez.

A mozgások előkészítésekor az a **szenzoros információ anticipációs felhasználást feedforward**-nak nevezzük.

A **feedforward** tehát **előre rákészülést** jelent az adott mozgás **poszturális** kihívásaira, már **meglévő tapasztalat** és egy **szenzoros inger** birtokában. A feedforward kontroll a **spinocerebellum** működéséhez kötött.

A **feedback** a szenzoros információ mozgásközbeni, és a mozgás befejeztével történő felhasználást jelenti, a feedback teszi lehetővé a korrekciókat, akár a mozgás közben, akár a jövőbeli mozgás kivitelezésekor.

A **proprioceptív információk elemzése** szükséges a többizületi mozgások síkjainak szinkronizálásához és forgatónyomatékok interakcióinak előrevetítéséhez. Normál idegrendszeri működés mellett az **ízületi mozgások szinkronizáltak** és a legtöbb mozgás kinematikája azonos, függetlenül a mozgás sebességétől, azaz hogy lassan, természetes sebességgel, vagy gyorsan hajtjuk azt végre.

Szomatoszenzoros veszteség esetén, pl. a nyaktól lefelé kiesett szenzoros funkciók esetén, az ízületi mozgások szinkronizációja elmarad, és a gyors mozgások **dekomponálttá** válnak. A **mozgások dekompozíciója** azt jelenti, hogy leegyszerűsítjük a többizületi mozgásokat komponenseikre, egyszerre csak egy ízület mozog, ezáltal kiiktatjuk a forgatónyomatékok kölcsönhatását, leegyszerűsítjük a kontrollt [118].

Készség szintű, jól megtanult mozgásaink, mint például a járás, evés, ivás stb. normálisan **kevés tudatos figyelmet igényelnek**. Figyelemreméltó ezeknek a mozgásoknak a simasága, látszólagos könnyedsége, figyelembe véve az izomaktivitás által produkált kölcsönhatásban lévő forgatónyomatékok és a környezeti feltételek szimultán koordinációjának komplexitását. Ez az **automatikus mozgáskomponensek** látható könnyedsége valójában a **vizuális, szomatoszenzoros és vesztibuláris információk** motoros komponensekkel történő **folyamatos integrációját** igényli.

E három, az automatikus mozgáskomponensekhez szükséges érzék bármelyikének elvesztése gátolja a mozgások könnyed kivitelezését. **Látás hiányában** a tárgyak után nyúlás, helyzetük lokalizálása a proprioceptív és szomatoszenzoros információktól függ. Összehasonlítva a szem és látás által vezényelt mozgással, vizuális információ hiányában több időbe telik a mozgás és kevésbé pontos. **Komplett deafferentáció** esetén a testérzékelés elvesztése problémákat okoz a végtag pozíciójának megtartásában [180].

A **komplett kétoldali vesztibuláris veszteség** egyensúly problémákat okoz, azonban a vizuális vagy a stabil alátámasztási felületről érkező tapintási információk szignifikánsan képesek javítani az egyensúlyt a vesztibuláris információk teljes hiánya ellenére is [83]. A sima pontos mozgás kivitelezéséhez szükségesek a **vizuális, taktilis és gravitációs információk**. A következő fejezetben részletesen tárgyaljuk a vizuális és vesztibuláris rendszer felépítését és a mozgásban betöltött szerepét. Az érzőrendszer diszfunkciója következtében kialakuló tüneteket részben a Perifériás idegrendszer fejezetben már említettük, részben pedig A cerebrum diszfunkciói fejezetben kerülnek majd említésre.

Ellenőrző kérdések

1. Mi a három szomatoszenzoros receptor típus?
2. Mik a nociceptorok?
3. Mi a szerepe az elsődleges és másodlagos szenzoros receptornak az izomorsó működésekor?
4. Hogyan tartható fenn az izomorsó érzékenysége, ha az izom összehúzódik?
5. Miben játszanak szerepet az ízületi receptorok?
6. Mi a GTO szerepe a mozgásban?
7. Milyen típusú információkat továbbítanak a nagyátmérőjű, Ia, Ib axonok?

8. Mely típusú axonok továbbítják a fájdalom és hő ingereket?
9. Az agyhoz információt szállító pályáknak mi a három fajtája?
10. Az agykérgen belül hol végződnek a magas megbízhatóságú, szomatotópiásan rendezett információk?
11. Milyen pályához köthetők azok az információk, amelyeket tompa fájdalomként észlelünk?
12. Hol végződnek a nemtudatos átkapcsolódó pályarendszerek?
13. A bal alsó végtagról jövő diszkriminatív tapintás információkat szállító neuronok hol kapcsolódnak át?
14. A bal alsóvégtagról származó diszkriminatív fájdalom információt szállító neuronok hol kapcsolódnak át?
15. Mik azok a pályák, amelyek nem tudatos proprioceptív információt szolgáltatnak a kisagynak az alsó illetve felső testfélről?
16. Mik azok a pályák, amelyek a gerincvelői interneuronok aktivitásáról és a leszálló parancsokról szolgáltatnak információt a kisagynak?
17. Mi a különbség a kisagyi és a nem tudatos proprioceptív információkat szállító hátsó kötélsérülés között a tünettanban?
18. Mi a spinocerebelláris pályák fő funkciója a mozgás kontrollban?
19. Mit jelent a feed forward kontroll, mi szükséges hozzá?
20. Mit jelent a mozgások dekompozíciója?
21. Mi jellemzi a készségszintű mozgásokat?

4 A VIZUÁLIS ÉS VESZTIBULÁRIS RENDSZER

4.1 A vizuális rendszer

A látás többféleképpen szolgálja a motoros kontrollt. A látás lehetővé teszi a **tárgyak** beazonosítását a térben és a **mozgásaik** meghatározását. Ebben a szerepében a látás, mint **exteroceptív érzék** működik. A látás azonban saját testünk térbeli helyzetéről, az egyes testrészek egymáshoz viszonyított helyzetéről és a test mozgásairól is információt ad, ebben a szerepében a látás, mint „**vizuális proprioceptor**” működik. A látásnak fontos szerepe van a **posturális kontrollban, a helyváltoztatásban és a manipulációban.**

4.1.1 Perifériás vizuális rendszer

A vizuális pálya a **retinával** kezdődik, amely képes a **fényt neurális szignálkká** alakítani. Az információk feldolgozása már a retinában elkezdődik, majd innen a **ganglion sejtek** a **nervus optikuson** át szállítják az információt.

4.1.1.1 Fotoreceptorok

A szem egy nagyszerű szerv, egy olyan „műszer”, amely nagyon pontosan közvetíti a vizuális világ leképezését a retinára. A fény a corneán át lép a szembe, a cornea és a szemlencse fókuszálja a sugarakat a szem hátulján lévő **retinára**. Érdekes jellegzetessége a retinának, hogy a fénynek előbb át kell jutnia az szem rétegein, a retina neurális rétegein mielőtt eléri a fényérzékeny receptorokat (**fotoreceptorok**), melyek a retina hátulján találhatóak, a fényforrásnak „háttal”. Szerencsére ezek a rétegek közel átlátszóak. Kétféle fényérzékeny sejtünk van: a **csapok és a pálcikák**. A **csapok** felelősek a **színlátásért** és a normál nappali fényekben működnek, számuk 5-7 millióra tehető. A **pálcikák** (kb. 110-130 millió) **az éjszakai látásban** játszanak szerepet, amikor nagyon kevés fény van, és a csapok nem aktiválódnak továbbá a látóterünkben észlelhető **gyors mozgások követéséről** is a pálcikák gondoskodnak. A csapok a **fovea**, az éleslátás területén koncentrálnak, ahol a legtisztább formában kapják a fényt. A **vakfolt**, ahol a **nervus opticus** kilép a retinából, nem tartalmaz fotoreceptort. A fovea területét leszámítva 20x több pálcika van a retinában, mint csap. Azonban a csapok fontosabbak a normál látásban, mint a pálcikák, mert a csapok elvesztése vakságot, míg a pálcikák elvesztése csak éjszakai vakságot okoz.

A motoros kontroll szempontjából a szenzoros **differenciálás képessége** a kulcsfontosságú az információ feldolgozásban. Hogy ezt teljesítsük, a vizuális rendszernek fel kell ismernie a tárgyat és meg kell határoznia mozog-e. A vizuális rendszer két feladata tehát a **tárgyfelismerés és a mozgásérzékelés**, melynek két különálló pályarendszer tesz eleget. Mindkét pályarendszer a **kontrasztérzékenységet** használja. A **kontrasztérzékenység** felerősíti a tárgyak határait és nagyobb pontosságot ad a percepcióhoz. Már a retinában megkezdődik az információfeldolgozás folyamata [187]. A retinából a kb. 1 millió **ganglion sejt** közvetíti az információt, tehát a csapok és pálcikák számát tekintve lényeges **tömörítés** jön létre, ez azonban nem egyenletes mértékű a retinán: a perifériás látóterben nagymértékű, az éleslátás területen pedig nincs tömörítés.

4.1.1.2 Vertikális sejtek

A csapok és pálcikák mellett a retina **bipoláris és ganglion sejteket** tartalmaz. A **vertikális** elnevezés abból adódik, hogy nincsenek laterális összeköttetések, **csak sorosan** kapcsolódnak egymáshoz. A csapok és a pálcikák közvetlen szinaptikus kapcsolatot hoznak létre a **bipoláris sejtekkel**, melyek aztán a **ganglion sejtekhez** kapcsolódnak. A **ganglion sejtek** pedig a központi idegrendszerbe közvetítik az információt, axonjaik a **corpus geniculatum lateraleba** és a **colliculus superiorba** és az **agytörzsi magvakba** futnak [48, 187].

4.1.1.3 Horizontális sejtek

A retinában van egy másik sejtcsoport is, a **horizontális sejtek és amakrin** (jellegzetes polip alakú) sejtek. Ezek a neuronok **interneuronok, modulálják** az információáradatot a retinában, azáltal, hogy **laterális összeköttetéseket** alakítanak ki a vertikális sejtek között. A **horizontális sejtek** a receptorok és a bipoláris sejtek között, az **amakrin sejtek** a bipoláris és ganglion sejtek között közvetítenek interakciókat. A horizontális és amakrin sejtek alapvetőek a **kontrasztérzékenység** elérésében.

4.1.1.4 A bipoláris sejt útvonalak

A bipoláris sejtek két pályarendszerben szerepelnek: a **direkt pálya és a laterális pálya**. A **direkt pályán** egy csap például közvetlen kapcsolatot hoz létre a bipoláris sejttel, amely direkt kapcsolatot hoz létre a ganglion sejttel. A **laterális pályán** a csap aktivitása egy tőle laterálisan elhelyezkedő ganglion sejtre tevődik át a horizontális és amakrin sejtek révén [48]. A **direkt pályán** a csap, (vagy pálcika) közvetlen kapcsolódik a bipoláris sejthez vagy az **on-center, vagy az off-center** receptív mezővel.

Egy sejt receptív mezője a retina egy meghatározott területe, amelyre a sejt érzékeny, amikor ezt a területet fény éri. A receptív mező kör alakú és lehet serkentő, vagy gátló hatású. A retina közepén a receptív mezők kicsik, a széli részek felé nagyobbak. Az **on-center** kifejezés azt jelenti, hogy a sejt receptív mezőjének egy serkentő központi része van, melyet egy gátló terület vesz körül. Az **off-center** az ellenkezőjét jelenti, vagyis a receptív mező központi része gátló hatású, melyet egy serkentő terület határol [48].

Feltételezik, hogy a bipoláris sejt receptív mezőjének perifériáján lévő horizontális sejtek összeköttetésben vannak a mező közepén lévő csapokkal. Amikor fény érkezik a perifériás receptív mezőre, a horizontális sejtek gátolják a szomszédos csapok működését.

A **kéttípusú bipoláris sejt** aztán a **megfelelő ganglion sejthez** kapcsolódik (on-center vagy off-center) és serkenti azok működését. Az **on-center ganglion sejtek** sötétben nem igen aktívak, ha azonban a receptív mezőjüket fény éri, aktívvá válnak, mely a központi területen serkentést jelent. Ha az on-center sejt receptív mezőjének perifériás része kap megvilágítást, akkor gátolja a központ ingerlékenységét.

Az **off-center ganglion sejtek** hasonlóan működnek: gátlás alakul ki, ha a fény a receptív mezőjük központi területére esik és a tüzelési rátájuk a fény kikapcsolásakor a leggyorsabb. Ha a fény a receptív mezőjük perifériájára esik, szintén aktívvá válnak, serkentő hatást fejtenek ki.

A ganglion sejtek működését befolyásolják az **amakrin** sejtek is. Sok amakrin sejt a horizontális sejtekhez hasonlóan működik, gátló hatást közvetít a közeli bipoláris sejtről a ganglion sejtre, ezáltal **növelve a kontrasztérzékenységet** [177].

4.1.2 A színinformációk kódolása

Háromféle csap receptor van a spektrális érzékenységük alapján: **piros, zöld és kék fényre** érzékeny receptorok. Mindegyik típus on vagy off ganglion sejthez kapcsolódik. A ganglion sejtekre jellemző a **színopponencia**:

- A zöld színre on-line ganglion sejtek off-line viselkednek a vörösre
- A vörös színre on-line ganglion sejtek off-line viselkednek a zöldre (a vörös és zöld csapok együttműködnek)
- A kék színre on-line ganglion sejtek off-line viselkednek a sárgára [53].

4.1.2.1 A fekete-fehér információk kódolása

A fehér fény a vörös, zöld és kék színek elegye. Így világosban a három megfelelő csap kódolja a fekete és fehér színeket. Sötétben vagy rossz fényviszonyok mellett a pálcikák aktívak. A pálcikák a csapokhoz hasonlóan mutatják a **központ vs. periféria antagonizmust** [53].

Ez a két útvonal (on-center és off-center) is példázza a hasonló információk **párhuzamosan** elosztott feldolgozását az idegrendszerben. A **kontrasztok felismerése hasznosabb**, mint a tárgyról visszaverődő összes fény begyűjtése és ebben játszik szerepet a **központ versus periféria között kialakított gátlás**. Ez teszi lehetővé a **tárgyak széleinek** könnyed felismerését. Fontos szerepe van a **helyválttatásban**, pl. lépcsőn járásban ahol a lépcső szélének észlelése a fontos a mozgáshoz.

A ganglion sejtek axonjai alkotják a **nervus opticust**, amelyen keresztül az agy három különböző területére jutnak el: **a corpus geniculatum lateraleba, a colliculus superiorba és a pretectumba** [195].

4.1.3 Központi vizuális pályák

4.1.3.1 Corpus geniculatum laterale (LGN, nucleus geniculatum laterale).

Ahhoz hogy megértsük, hogy az fenti agyterületek melyikén melyik **retinafél és látótér** jelenik meg, előbb ezeket a fogalmakat kell tisztázni. A **látótér bal feléről** az információ a bal szem **nazális retina felébe** érkezik és a jobb szem **temporális retina felébe**. A **jobb oldali látótér** a jobb szem **nazális retina felébe** és a bal szem **temporális retinafelébe** vetítődik. A **nervus opticus** a vakfolton át hagyja el a retinát, a **chiasma opticumban** a látóideg kereszteződésénél az egy-egy szemből érkező rostok találkoznak, **a nazális retina félből** érkező rostok **kereszteződnek** a temporális rostok nem, mivel azok már eleve a térben keresztezetten kerültek a retinára. A kereszteződés utáni szakasz a **tractus opticus**, a bal oldali tr. opticus tehát a jobb oldali látótér információit szállítja tovább (amely tehát a jobb szem nazális és bal szem temporális retina feleiből tevődik össze). A Tr. opticus egyik állomása az **LGN** a thalamusban.

Az LGN hat sejtrétegből áll, és az ellenoldali látótér térképet tartalmazza. A **fovea** (az éles, precíziós látás helye) reprezentációja az LGN-ben sokkal nagyobb mértékű, mint a **perifériás látótéré**. Az első két sejtréteget **magnocelluláris** (nagysejtes) rétegnek, a maradék négy sejtréteget pedig **parvocelluláris** (kissejtes) rétegnek nevezzük. Az innen kiinduló **projekciós neuronok** axonjai a **vizuális kéregbe** jutnak. Az LGN neuronjainak receptív mezője nagyon hasonlít a retina ganglion sejtjeiéhez. Elkülönült on-center és off-center pályák vannak.

A magnocelluláris rétegek úgy tűnik a vizuális kép **mozgáselemzésében** játszanak szerepet, (magas az időbeli felbontásuk, a gyors mintaváltozásokat detektálják), és csak durva részleteket közvetítenek a tárgyról (alacsony a térbeli felbontásuk) a színekre alig érzékenyek.

A parvocelluláris réteg ellenben a **színlátásban** játszik szerepet és a részletes szerkezeti elemzésben (magas a térbeli és alacsony az időbeli felbontásuk). Tehát a **magnocelluláris** réteg fontosabb szerepet játszik olyan mozgásfunkciókban, mint például a tárgyak után nyúlásokkor és az egyensúlykontrollban, amelyben a látótérben megjelenő mozgás információt ad a test kilengéséről. A **parvocelluláris** réteg szerepe pedig a fogásban és a finom manipulációban erősödik fel [177].

Az LGN-be érkező információknak csak 20%-a érkezik a retinából, a többi **80%** a **formatio reticularisból, kéregből érkező feedback körökből** adódik, amelyek feltehetőleg **modulálják**, milyen típusú információra van szükség a retinából az adott funkcióhoz. Ez felveti, hogy az információfeldolgozás legfontosabb aspektusa **a megfelelő input kiválasztása**, amely a legfontosabb és leghasznosabb az egyénnek egy adott pillanatban egy adott feladat során. Így tehát **az egyének észlelése** egy adott pillanatról **nagyban különbözhet** aszerint, hogy melyik információt választották ki a magasabbrendű feldolgozáshoz, tudatosuláshoz [195].

4.1.3.2 Colliculus superior (CS)

A **ganglion sejtek axonjainak** egy része a **colliculus superiorban** végződik, ahová **indirekt vizuális információk** is érkezik a vizuális kéregből. A CS a thalamus mögött helyezkedik el a középagyban. Feltételezik, hogy a **CS a vizuális teret térképezi fel**, a vizuális ingerek mellett **auditoros és szomatoszenzoros ingereket is beépítve** a térképbe. Ez a reprezentáció nem a receptor sűrűség alapján jön létre, mint a szenzoros kéregben, hanem a testrészek retinához viszonyított helyzete alapján: a retinához közel eső területek (orr) reprezentációja nagyobb, mint a távoli területeknek.

A fent említett három térképen túl, a colliculus mélyebb rétegeiben **motoros reprezentáció** is megtalálható, Ezeket keresztül szabályozza a colliculus a **gyors szemmozgásokat**, amikor egy specifikus stimulus felé mozdul a tekintet. Összeköttetésben áll az **agytörzsi szemmozgató központokkal, a tectospinális pályával**, ami a nyak és fej mozgások reflexes kontrollját adja, illetve a **tectopontinus pályával**, amely a kisagyba küld projekciókat a **szem-fej kontroll** további feldolgozásához.

4.1.3.3 Pretectális terület

A ganglion sejtek egy része a **pretectális területen** végződik, ami a CS előtt helyezkedik el. A pretectális terület fontos vizuális reflexközpont, mely **a pupilla reflexekben** játszik szerepet.

4.1.4 Elsődleges vizuális kéreg

Az LGN-ből az axonok a **vizuális kéregbe** futnak (Brodmann 17), mely az occipitális lebeny (és a radiatio optica) területén található. Az elsődleges érzőterületek topográfiája és a Brodmann területek részletesebben a Cerebrum fejezetben kerülnek kifejtésre.

A vizuális információ kortikális célállomása attól függ, melyik retina félből származik az információ. **Mindkétoldali nazális retina félből származó információ kereszteződik** a chiasma opticumban és az ellenoldali elsődleges vizuális kéregbe jut. **A retina temporális részéből** származó információ mindkét szem esetében azonos oldalon marad és **az ipsilaterális vizuális kéregbe** jut.

A látóideg kereszteződéskor történt rost újraelosztásnak az eredménye, hogy **minden vizuális információ az egyik látótérből, az ellenoldali kéregbe** jut. A kereszteződést követően már azonos oldalon marad a látópálya, tehát a **bal oldali tractus opticus a bal LGN-be** fut és innen a **bal elsődleges vizuális kéregbe**, de a **jobb oldali látótér információt** szállítja.

Az **elsődleges látókéregben** megtalálható a retina topográfiai térképe. Emellett még hat másik helyen is megjelenik a retina reprezentációja az occipitális lebenyben. A vizuális kéreg neuronjainak receptív mezője már nem cirkuláris, hanem **lineáris**. A fényinformáció, ami ingerületbe hozza őket, vonalszerű, vagy oszlopalakú, vagy valami széle van. A sejtjei **egyszerű, vagy komplex sejtek**. Az **egyszerű sejtek** az **oszlopokra aktiválódnak**, a középső részük serkentő, a perifériás rész gátló hatású, vagy fordítva. **Speciális orientációs tengelyük** van, amelynek megfelelő irányú oszlop ingerli a sejtet a leghatékonyabban.

A retina minden részének mindenegyres orientációs tengelyének van reprezentációja a vizuális kéregben. Hubel és Wiesel kísérletei alapján feltételezhető, hogy ez a lineáris oszlopforma a több LGN neuron részben átfedésben lévő, cirkuláris receptív mezőiből tevődik össze, ahogyan azok ingerületei összetartanak, **konvergálnak** egy egyszerű sejtire. Felmerült, hogy a **komplex sejtek** pedig több egyszerű sejt ingerületét gyűjtik össze. Így a receptív mezőjük nagyobb, mint az egyszerű sejté, és speciális orientáció tartozik hozzájuk. A legtöbb komplex sejtnek a **leghatásosabb ingere a mozgás a látótérben**. Az elsődleges látókéreg funkciója a tárgy alakjának, méretének és textúrájának felismerése.

A **színlátásért** speciális sejtcsoportok, úgynevezett **blobok** (csepp, pacni) felelősek. Az elsődleges látókéregben tehát **orientációs oszlopokat és blobokat** találunk, mely utóbbiak a színekre érzékenyek, nem az irányokra. Ezen kívül még a jobb és bal szemből ingerületet kapó **vizuális dominancia oszlopok** is találhatóak [84].

4.1.5 Vizuális asszociációs kéreg

A kimeneti sejtek az elsődleges vizuális kéregből a **Brodmann 18, 19, 20, 21-be** küldenek projekciókat. A sejtoszlopok szerepe a jellegzetes vonások extrakciója: néhányuk a **geometriai formákra** reagál, néhány az **egy bizonyos irányban létrejött mozgásra**, mások a **színekre** reagálnak és néhányuk a **stereopsisban**, a **mélységészlelésben** van szerepe. Sok sejtoszlopnak nagy a receptív mezője, néhányuk pedig a vakfolt kitöltésében játszik szerepet egyszemes látáskor [177].

4.1.6 Magasabbrendű vizuális kéreg

A centrális vizuális pályákhoz tartoznak nem csak az occipitális lebenyben belüli összeköttetések, hanem a **magasabbrendű vizuális percepciós kapcsolatok** is, a temporális és parietális lebenyben. A magasabbrendű vizuális kéreg szerepe a **szomatosenzoros és vizuális információk integrációja**, amely a **térbeli orientációnk alapja** mozgás közben.

A vizuális asszociációs kéreg kimenete alapvetően **dorzális és ventrális** irányú. **A dorzális kimenet** a poszterior parietális kéregbe, a **ventrális kimenet** pedig az inferotemporális kéregbe fut. A **dorzális rendszer a stereopsisban és a mozgásban**, a **ventrális rendszer a formák és színek** elemzésében játszik szerepet [53]. Emiatt gyakran nevezik a dorzális rendszert **akciórendszernek** is, a ventrális rendszert pedig **percepciós rendszernek**.

4.2 Szemmozgások

A **normál szemmozgásokhoz** szükség van a fejmozgások (**vestibuláris információk**), a vizuális tárgyak (**látás**), a szemmozgás és pozíció (**propriocepció**) és a **vizuális cél kiválasztásával összefüggő információk szintézisére**. A szem helyzetének pontos kontrollja alapvető a látáshoz, mivel az éleslátás helye fovea, viszonylag kis helyre lokalizálódik és a tárgy **binokuláris észleléséhez** szükség van arra, hogy a kép mindkét retinában ugyanarra a területre érkezzon. Ebben a fasciculus longitudinalis medialis, a reflexek és szem mozgásaiért felelős agyi központok játszanak szerepet.

A szemmozgásoknak két fő célja van:

- **megtartani a tekintetet stabilan a fejmozgásai alatt,**
- **a tekintet vizuális célra irányítása**

A **tekintet megtartásában**, stabilizálásában, vagy más néven a **vizuális fixációban** a **vestibulooculáris reflex (VOR)** és az **optokinetikus reflex** segítenek. A **VOR** a gyors fejmozgások során a vestibuláris információk hatása a szem helyzetére. Az **optokinetikus reflex** pedig a vizuális információ használata a **lassú fejmozgások** során a kép stabilizálásához és a szemek pozíciójának megtartásához.

A tekintet irányítása az alábbiakban nyilvánul meg:

- **szakkádok**: olyan gyors szemmozgások, melyek lehetővé teszik, hogy a tekintet az egyik tárgyról a másikra ugorjon
- **egyenletes követés**: a mozgó tárgyat követő szemmozgás
- **vergencia**: a szem mozgásai a középvonal felé, vagy attól elfelé, beállítás a szemek és a vizuális cél közti különböző távolságokhoz, melynek szerepe, hogy a kép ugyanarra a retinarészre essen mindkét szemben [155].

4.3 A vizuális rendszer zavarai

A retinogeniculocorticalis pályarendszer (melyet általában látópályának nevezünk az egyszerűség kedvéért) károsodásának következménye attól függ, hogy mely szakaszon jött létre a károsodás. A klinikumban a vizuális deficiteket a **látótérkiesés** alapján írjuk le. A nervus optikus károsodása az azonos oldali szem **teljes vakságát** okozza. **Bitemporális hemianopia** alakul ki, ha a **chiasma opticumban** károsodtak a kereszteződő nazális retina félből származó rostok. A **homonym hemianopsia (hemianopia)** az egyik oldali látótér kiesését jelenti. A chiasma opticum után bárhol (tr. opticus, LGN, radiatio optica) létrejövő **teljes lézió** az **ellenoldali látótér teljes kiesését** eredményezi. A **részleges károsodások** ezen a területen a látótér egy részének kiesését eredményezik (**quadráns kiesések**). A kétoldali vizuális kéreg sérülése **kérgi vakságot** eredményez. A látással kapcsolatos egyéb eltéréseket, mint pl vizuális agnózia és lelki vakság A cerebrum diszfunkciói című fejezetben tárgyaljuk.

4.3.1 A szem mozgásainak zavarai

Számos terület léziója okozhat szemmozgászavart:

- A külső szemizmokat beidegző agyidegek
- A külső szemizmok erejének csökkenése
- Fasciculus longitudinalis medialis
- Vestibuláris rendszer
- Cerebellum és A Szemmozgásért felelős kérgi területek [110].

4.4 A vesztibuláris rendszer

A **vesztibuláris rendszer** kétféle információra érzékeny: **a fej térbeli helyzete és a mozgásirányok hirtelen változása**. A vesztibuláris rendszert érő ingerek fontos szerepet töltenek be a **mozgások koordinációjában**, lényeges szerepe van a **tekintet stabilizálásában** és a poszturális **stabilitás fenntartásában** álláskor és járáskor. A vesztibuláris rendszer **zavarai szédülést**, vagy bizonytalanságot eredményeznek, továbbá a **szem fókuszálási problémáit** és **egyensúlyzavarokat** is okozhatnak. Hasonlóan az egyéb szenzoros rendszerekhez a vesztibuláris rendszer is perifériás és központi komponensből áll. A perifériához a **szenzoros receptorok** és a **VIII agyideg** tartoznak, míg a központi elemekhez a **négy vesztibuláris mag** az agytörzsben, illetve a **felszálló és leszálló pályák** [177].

4.4.1 Perifériás receptorok

A vesztibuláris rendszer a belső fülben a **hártyás labirintus** része, a másik részét a cochlea adja, ami a hallás szerve. A hártyás labirintus üregét folyadék, az **endolympa** tölti ki. Az endolympa sűrűsége nagyobb a vízénél, ami a vesztibuláris rendszer működése szempontjából fontos tehetetlenségi tulajdonsággal ruhazza fel. A labirintus vesztibuláris része **öt receptort** tartalmaz: a **három félkörös ívjáratot**, az **utrículust (tömlőcske)** és a **sacculust (zsákocskát)**. Az előbbieken található **szőrsejtek** a tulajdonképpeni érzékelők, a szőreinek **elhajlása** határozza meg a **vesztibuláris ideg** (n. vestibulocochlearis, VIII agyideg része) által közvetített jelek frekvenciáját.

4.4.1.1 A félkörös ívjáratok

A **félkörös ívjáratok** a fej mozgásait detektálják, azáltal, hogy az endolympa elmozdulását, gyorsulását érzékelik. A **három ívjárat** egymással derékszöveget zár be, nevüket helyzetükről kapják: **anterior, poszterior és horizontális ívjárat**. Mindegyik a sacculushoz kapcsolódik mindkét végével. Mindegyik ívjáratnak van egy kiszélesedettebb része az **ampulla**, amelyben található a **crista**. A **crista** támasztó sejteket és a szenzoros szőrsejteket tartalmazza. A szőrsejtek egy zselés masszába a **cupulába** ágyazódnak. Ha a fej helyzete statikus, a sejtek csak alaphangon működnek. Amint a fej elfordul, a folyadék tehetetlensége következtében visszamarad, ami a **cupula és a szőrsejtek elhajlását** okozza.

Az elhajlás **irányának függvényében** fokozódik vagy csökken a szőrsejtek alap tüzelési rátájának frekvenciája. A félkörös ívjáratok receptorai csak a **rotációs irányú gyorsulásra**, vagy **lassulásra** érzékenyek. Ha a fej állandó sebességgel forog, a súrlódás miatt az endolympa is rááll erre a sebességre, tehát a szőrsejtek ingerülete is csökken, állandósul a tüzelési rátájuk. Amint a fej lassul, vagy leáll, az endolympa tehetetlensége következtében tovább mozog, ismét a szőrsejtek elhajlását okozva, de most az ellenkező irányba. Mivel a félkörös ívjáratok a két oldalt helyezkednek el a fejben, nagyjából párhuzamosak egymással, ezért egymással **reciprok módon működnek együtt**. A két horizontális ívjárat alkot egy párt és a jobb oldali anterior a bal oldali poszteriorral, a jobb oldali poszterior pedig a bal oldali anteriorral. Amikor a fej elfordul az egyik párnak megfelelő irányban, akkor **az egyik ívjárat receptorai ingerületbe kerülnek, a párjának receptorai pedig hyperpolarizálódnak**. Tehát a fej anguláris mozgásai akár vertikálisak akár horizontálisak, a szőrsejtaktivitás csökkenésében vagy növekedésében nyilvánulnak meg az egyik ívjáratban, az ellenkező változással társulva az ívjáratpár másik tagjának neurális aktivitásában.

4.4.1.2 Otolith szervek

Az **utrículus és a sacculus** a fej gravitációhoz viszonyított helyzetéről, a lineáris gyorsulásáról adnak információt. A két szerv falának megvastagodása tartalmazza a **szőrsejteket**, ezt a területet nevezzük **maculának**. A szőrsejtek nyúlványai az otolith szerv zselés masszájába nyúlnak, az otolith szervben számos kalcium karbonát kristály található, melyeket **otoconiumnak** nevezünk [66]. Az otoconiumok sűrűbbek, mint a környező folyadék és a zselés támaszuk. A fej helyzetének megváltozása elbillenti a maculát, és az otoconiumok súlya elmozdítja a zselés masszát, elhajlítva a beágyazott szőrsejteket. A szőrök elhajlása **serkenti vagy gátolja** a szőrsejtek aktivitását az **elhajlás irányától függően** és ez határozza meg a vesztibuláris ideg neuronjainak tüzelési frekvenciáját [110]. A félkörös ívjáratokhoz hasonlóan, tehát az otolithok szőrsejtjei is érzékenyek az elhajlás irányára.

Az **utrículus maculája** horizontális helyzetű, tehát ha a fej normál helyzetben van (**horizontálisan**) akkor az otolith szerv nyugalomban van.

Amint a fej elbillen, vagy gyorsul, a zselés massa elmozdulása meghajlítja a szőrsejteket és ingerületbe hozza a receptort. Ez a terület az **előrehajlaskor a legaktívabb**, például amikor lehajolunk valamit felvenni a földről.

A **sacculus maculája** vertikális helyzetű, tehát nyugalomban van a fej normál, vertikális helyzetében és ingerületbe kerül a **vertikális** irányú erők hatására. A sacculus maculája **maximálisan aktív, amikor a fej laterálflexiós helyzetből mozog a függőlegesbe**, például oldalt fekvésből felülés során. A fej helyzete mellett az utrículus maculája a **lineáris gyorsulásra és lassulásra** is érzékeny. Amint a **fej előre gyorsul**, az otoconiumok az utrículus maculájában hátra esnek kissé, ezzel meghajlítva a szőröket és módosítva a szőrsejtek tüzelési rátáját. Az ingerületet a **n. vestibularis** (VIII agyideg részeként) szállítja az agytörzsbe.

Tehát a félkörös ívjáratok és az otolith szervek ingerülete a **n. vestibularison** keresztül az agytörzsi vesztibuláris magvakba és a kisagy **flokkulonoduláris lebenyébe** jut. Az elsődleges afferens rostok sejtteste a belső hallójáratban található **vestibuláris ganglionban** vannak.

4.4.2 Centrális vesztibuláris rendszer

A **centrális vesztibuláris rendszer** igen kiterjedt hálózat. Ide tartozik a **négy vesztibuláris mag** az agytörzsben, a **hat vesztibuláris pálya**, a **vestibulocerebellum** a kisagyban és a **vestibuláris kéreg** a nagyagyban.

A híd és nyúltvelő határán található a **vestibuláris magvak** két oldalt: a **laterális (Deiter magok)**, **mediális**, **superior és inferior vesztibuláris magvak**. A vesztibuláris információk mellett a vesztibuláris magvak vizuális, proprioceptív, taktilis és auditoros információkat is kapnak ez által **képesek a különböző szenzoros információk integrálására**.

A vesztibuláris információkat szállító pályák:

- **Fasciculus longitudinális medialis:** bilaterális összeköttetések a külső szemizmokat beidegző agyideg magvakkal (III, IV, VI) és a colliculus superiorral a szem és fej mozgások befolyásolásában van szerepe.
- **Vesztibulospinális pályák:** mediális és laterális pályák az alsó motoneuronhoz, szerepük a testtartás befolyásolásában van.
- **Vesztibulokollikus útvonal:** a XI agyideg maghoz (n. accessorius), a fej helyzetének befolyásolásában van szerepe.
- **Vesztibulotalamokortikális útvonalak:** A fej helyzetét és mozgásait tudatosítják, befolyásolják a kortikospinális pályákat.

- **Vesztibulocerebelláris pályák:** A vesztibulocerebellumba futnak, ami a vesztibuláris információra adott izomválaszok nagyságát szabályozza.
- **Vesztibuloretikuláris pályák:** A formatio reticularisba futnak, befolyásolják a retikulospinális pályákat és a hányingerért, hányásért felelős vegetatív központokat.

A **vestibulocerebellum** a kisagynak az a területe, amely vesztibuláris információkat kap és hatással van a **szemmozgásokra és a poszturális izmokra**. A vesztibulocerebellum állítja be a fejmozgásokra adott válaszok mértékét a vesztibuláris rendszer, a vesztibuláris magvak, az oliva inferior és a gerincvelői összeköttetései révén. Tehát a **helyzetváltoztatásra és mozgásra** (a fej, a test vagy külső tárgy) adott **reflexválaszok** mértéke a **vestibulocerebellum vizuális és vesztibuláris információ feldolgozásától függ** [110].

4.4.3 A vesztibuláris rendszer szerepe a motoros kontrollban

A vesztibuláris rendszernek **három fő feladata van a mozgásszabályozásban**:

- **Információt nyújt a fej helyzetéről és elmozdulásairól**
- **A tekintet stabilizálása**
- **Poszturális beállítások**

A **tekintet stabilizálásában** a **vestibulookuláris reflex (VOR)** játszik szerepet.

A **poszturális beállítások** az alábbi rendszerek közötti reciprok összeköttetések útján valósulnak meg: vesztibuláris magvak és gerincvelő, formatio reticularis, colliculus superior, a XI agyideg magja, vesztibuláris kéreg, és a vesztibulocerebellum.

A **laterális vesztibulospinális pálya**, amely a laterális vesztibuláris magból ered, az elsődleges vesztibuláris befolyást közvetítő pálya, amely a **törzsizmok és a végtagok poszturális izmainak alsó motoneuronjaira hat**.

A **mediális vesztibulospinális pálya** a **fej felegyenesedett helyzetét** állítja be a vesztibuláris ingereknek megfelelően. A vesztibuláris magvak összeköttetésben vannak a kortikospinális, retikulospinális pályák aktivitását befolyásoló területekkel is [110].

A **vestibuláris rendszer felszálló információi**, amelyek a szemmozgató komplexhez jutnak, felelősek a **vestibulookuláris reflexért**, amely a szemet a fejmozgás irányával ellentétes irányba forgatja, lehetővé téve a tekintet adott képen/tárgyon tartását a fej mozgások alatt is.

A vesztibuláris rendszernek **statikus és dinamikus funkciói** vannak, a szöggyorsulás (ívjáratok) és a lineáris gyorsulás (utrículus, sacculus) vagy lassulás érzékelése **dinamikus funkció**. Az utrículus és sacculus ezen kívül **statikus funkcióval** is bír: a fej térbeli helyzetének monitorozása, amely a testtartás kontrollban játszik fontos szerepet.

A **vestibuláris nystagmus** a szemek gyors alternáló mozgása test folyamatos forgásakor, amely a **fej mozgásirányával ellentétes lassú komponensből áll és egy gyors, a fej mozgásirányába mutató fázisból**. A nystagmus a **gyors komponens irányáról** kapja a nevét.

4.5 A vesztibuláris rendszer zavarai

A **vestibuláris rendszer diszfunkcióinak** leggyakoribb tünete a **szédülés, a mozgás illúziója**. A **szédülés, vertigo** lehet mind perifériás, mind centrális vesztibuláris eredetű. A szédülést mindig a **vestibuláris jelek egyensúlyfelborulása** okozza a vesztibuláris rendszer, a vesztibuláris ideg (VIII), a vesztibuláris magvak, vagy a vesztibulocerebellum léziói következtében.

A **nystagmus normál** jelenség a fej gyors mozgásainál, azonban a fej mozgása nélküli megjelenése idegrendszeri problémára utal, melynek hátterében a vesztibuláris rendszer vagy a cerebellum diszfunkciója állhat. Szintén e két rendszer zavara állhat a **VOR rendellenességek** hátterében is, amikor problémák lépnek fel a tekintet stabilizálásával.

A **patológiás nystagmus** mindig súlyosabb, ha a **perifériás rendszer zavara** áll a hátterében és enyhébb, ha **centrális probléma** okozza. Azonban perifériás esetekben kifáradhat, míg centrális esetekben nem fárad. A patológiás nystagmus **oka a kiegyensúlyozatlan input** a vesztibulookuláris reflex körökben.

Ataxia is megjelenhet a vesztibuláris rendszer zavaraként is, el kell különíteni a cerebelláris és spinális formától.

A **vesztibuláris ataxia** jellegzetessége, hogy **gravitációfüggő**: a végtag mozgásai fekvő helyzetben normálisak, azonban járás közben ataxiássá válnak. Az állás nyitott szemmel stabilabb, mint csukott szemmel, **vertigoval és nystagmussal** társul.

A **cerebelláris ataxia** minden testhelyzetben jelen van, független a gravitációtól és nem befolyásolja a vizuális információ elérhetősége. A **szenzoros, vagy spinális ataxia** jellegzetessége pedig a vibrációs érzés, az ízületi helyzetérzés és az Achilles ínreflex károsodása, és az ataxia a szem becsukásakor kifejezett.

A **vesztibuláris léziók esetén** az abnormális vesztibulospinális, kortikospinális és retikulospinális pálya aktivitás okoz egyensúlyzavarokat és ataxiát.

Amikor az egyén mozog relatíve a környezetéhez képest, vagy a környezet van mozgásban az egyénhez képest, folyamatos vizuális információáradat éri a retinát (**visual flow**). Normál körülmények között ezt az információáradatot elnyomjuk, és nincs optokinetikus hatása az egyensúlyunkon. Azonban vesztibuláris deficitek esetén, a betegek ilyen szituációkban tapasztalhatnak egyensúly- és orientációzavarokat. Ezt illusztrálja az ún. **bevásárlóközpont hatás**: ahol az **optikai információáradat egyensúly- és orientációzavart okoz**. A zsúfolt helyeken, vagy a forgalmas utcákon járás hasonló hatásokat válthat ki. Ezért az ilyen környezetben a vesztibuláris léziós betegek lassan közlekednek és az egyenes helyzet megtartása tudatos erőfeszítéseket igényel [110].

Ellenőrző kérdések

1. Mi történik a retinában a vizuális információfeldolgozás első lépéseiben?
2. Rajzolja le a bal látótérből érkező vizuális információ útját az idegrendszerben.
3. Mely területhez köthető a pupilla reflex?
4. Mely képletek felelősek a mozgás észlelésért?
5. Mely képletek felelősek a színek és részletek percepciójáért?
6. Mi az LGN szerepe a vizuális percepcióban?
7. Mi okozza a jobb szem teljes vakságát?
8. Mit jelent a homonym hemianopia és hol van a lézió?
9. Hol van a lézió, ha a beteg látja a tárgyat a jobb látótérben, de képtelen felismerni?
10. Mi a szemmozgások szerepe és milyen mechanizmusok működnek közre ezekben?
11. Hogyan stabilizáljuk a vizuális világot járás közben?
12. Mit jelent az optokinetikus reflex?
13. Mit jelent a VOR?
14. Hogyan reagál a vesztibuláris rendszer a fej rotációs gyorsulására, hogyan alakítja neurális jellé az információt?
15. Mit jelent, hogy „a félkörös ívjáratpárok reciprok jeleket hoznak létre”?
16. A testtartás kontrolljához mely pályák használnak vesztibuláris jeleket?

17. Mely pályák koordinálják a szem és fejmozgásokat?
18. Mit jelent és mire utal a vertigo?
19. Mi a különbség a fiziológiás és patológiás nystagmus között?
20. Mely tünetek jellemzik a vestibuláris rendszer diszfunkcióit?
21. Mi a különbség a vestibuláris, cerebelláris és spinális ataxiák között?
22. Mit jelent a visual flow és milyen hatása lehet a testtartás kontrollra normál és patológiás körülmények között?

5 A VEGETATÍV IDEGRENDSZER

A *vegetatív idegrendszer* alapvető fontosságú az egyén és a faj **túlélése** érdekében, mert ez a rendszer szabályozza a **homeostasis** és a **reprodukción**. A *homeostasis* az optimális belső környezet fenntartása, beletartozik a testhőmérséklet fenntartása, a szövetek és a folyadékok kémiai összetételének szabályozása. Az *autonóm idegrendszer* a belső szervek aktivitásának kontrollján és az érhálózat szabályzásán keresztül tartja fent a **homeostasis**, vagyis szabályozza a keringést, légzést, anyagcserét, emésztést, kiválasztást, testhőmérsékletet és szaporodást. Az autonóm pályák **szimpatikus és paraszimpatikus rendszerre** oszthatók. A könyvben az autonóm idegrendszernek csak néhány, a mozgás szempontjából releváns aspektusát említjük.

5.1 Receptorok

Az *autonóm idegrendszer receptorai* **mechanoceptorok, kemoreceptorok, nociceptorok és termoreceptorok**. A *mechanoreceptorok* ingere a nyomás és a feszülés. *Nyomásreceptorok* találhatóak például az aortában, tüdőben. A *nyújtási receptorok* a belső szervek feszülésére érzékenyek, például a hólyagfalban, belekben és a vénákban. A *kemoreceptorok* a vér kémiai koncentrációváltozásaira érzékenyek. A belső szervek és az érfal *nociceptorainak* ingere a nyújtás és az ischemia. A hypothalamus *termoreceptorai* a vér hőmérsékletének változásaira érzékenyek.

5.2 Afferensek, vegetatív kontroll és moduláló területek

A *vegetatív rendszer afferensei* a **gerincvelő hátsó szarvon** és az **agyidegeken** keresztül érik el a központi idegrendszert. A VII, IX és X agyidegeknek van vegetatív funkciója. A viscerális információk az agytörzsbe, a **nucleus solitariusba** jutnak, majd innen a **viscerális szabályzó** területekre a hídban és a nyúltvelőben, illetve a **moduláló** területekre, a hypothalamus, thalamus és limbikus rendszer területére.

5.3 Efferens pályák

A *vegetatív efferensek* **szimpatikus és paraszimpatikus** csoportra oszthatók hatásuk alapján. Általánosan jellemző rájuk a *kétneuronos rendszer*: a központi idegrendszerből a ganglionig a **preganglionáris**, a gangliontól a végrehajtó szervig futó neuron pedig a **postganglionáris neuron**.

5.3.1 Szimpatikus efferensek

A **szimpatikus** rendszer **preganglionáris neuronjai** a gerincvelő oldalsó szarvában találhatóak a Th1 és L2 szintek között. Emiatt szokás *thoracolumbalis kimenetnek* is nevezni. A szimpatikus efferensek a mellékvese velőállományt, az érrendszert, a verejtékmirigyeket, a szőrszálak erector izmait és a belső szerveket idegezik be.

A mellékvesevelőt, mint specializálódott szimpatikus gangliont tekinthetjük, amely adrenalin és noradrenalin választ ki a véráramba.

A végtagokhoz, archoz, szívhez és tüdőhöz futó vegetatív rostok a gerincoszlop mellett elhelyezkedő **szimpatikus ganglionláncban** kapcsolódnak át a postganglionáris neuronjukra. A **preganglionáris rost** a ventrális gyökön keresztül lép ki a gerincvelőből, a spinális ideghez kapcsolódik, majd hamarosan a ramus **communicans albus** (ventrális összekötő ág) keresztül a **paravertebrális ganglionba** (szimpatikus ganglionlanc) jut, ahol vagy a belépés szintjén szinapszist alkot, vagy felfelé illetve lefelé haladás után alkot szinapszist.

A **postganglionáris neuron sejtteste** a **szimpatikus ganglionláncban** található, a **postganglionáris axon** a perifériás ideghez csatlakozik a **ramus communicans dorsalis**on keresztül és továbbhalad a periféria felé a ventrális vagy dorzális ramuson keresztül.

Mivel a **fej és a felső végtag a nyaki szegmentekből kapja a beidegzését**, a nyaki paravertebrális ganglionok preganglionáris rostjai a felső torakális szakasról szállnak felfelé a cervikotorakális (**ganglion stellatum**), a **középső és felső cervikális ganglionokba**. A **cervikális ganglionok** idegezik be az arc ereit, a pupillát és a szemhéjzáró izmot részben, a szívet és a felső végtag ereit. A **lumbális és szakrális paravertebrális ganglionokban** pedig lefelé haladnak a preganglionáris rostok, a postganglionáris rostjaik beidegzik az alsó végtag ereit.

A **szimpatikus idegrendszer hatását** szemléletesen foglalja össze a félelem hatására kialakuló **fight or flight (harc vagy menekülés) reakció**, mely során **érszűkület** alakul ki a bőrben és a belekben, és **nő az izmok vérátáramlása, nő a vércukor szint, a bronchus és koronária erek kitágulnak, a vérnyomás és pulzus megemelkedik.**

5.3.2 Paraszimpatikus efferensek

A **paraszimpatikus efferens rendszer** szintén a **kétneuronos rendszer** elve szerint épül fel. Mivel a preganglionáris neuronok az agyidegek magvaiban és a szakrális gerincvelőben helyezkednek el, szokás **craniosacralis kimenetnek** is nevezni. A szimpatikus ganglionláncsal ellentétben, amelyek egy összefonódott láncot alkotnak, a **paraszimpatikus ganglionok egymástól elkülönülten helyezkednek el**, a célszervükhöz közel, vagy épp annak a falában. Az agytörzsből a paraszimpatikus információ az **agyidegeken** keresztül utazik (**III, VII, IX, X**). Szerepük a pupillaszűkítésben, a könny és nyálmirigyek szekréciójában van. A cranialis paraszimpatikus rostok 75%-a a **n. vagusban** található.

A **szakrális paraszimpatikus rostok** a szakrális gerincvelői szintek **oldalsó szarvából** indulnak (**S2-S4 gyök**) a **beleket, hólyagot és a genitáliákat** idegezik be. A szakrális paraszimpatikus rostok funkcióját részletesebben a hólyagműködés szabályozása kapcsán a Spinális régió fejezetben tárgyaljuk.

A paraszimpatikus rendszer elsődleges funkciója az **energiamegtakarítás és raktározás**. A **n. vagus efferensei** a **szívet és tüdő és belső szervek simaizma**it idegezik be, a n. vagus hatása a szívre **bradycardiát** okoz, **csökkenti a szívfrekvenciát, csökkenti a kontrakció erejét**. A légzési rendszerben **hörgőszűkületet** eredményez és **növeli a nyáktermelést**. Az emésztőrendszerben a vagushatás **növeli a perisztaltikát, serkenti a máj glikogénszintézisét**, és a mirigyek kiválasztását. A szimpatikus és paraszimpatikus egymással ellentétes idegrendszeri hatások kiegyensúlyozottsága eredménye az optimális szervi funkció [110].

5.4 Autonóm dysreflexia

Gerincvelőkárosodások következtében gyakori jelenség, a **szimpatikus reflexaktivitás túlműködése** a sérülés szintje alatt, amit egy **fájdalmas inger** vált ki, az állapot **életveszélyes** is lehet a hirtelen **vérnyomásemelkedés** miatt.

Nagyon gyakran a **kiváltó ok** a hólyag (kondicionálás során pl.), vagy a végbél feszülése, esetleg valamely izom nyújtása és **erősebb szenzoros inger** is okozhatja, nem csak kifejezett **fájdalominger**.

A fájdalominformációt szállító neuronok kollaterálisai ingerületbe hozzák a szimpatikus neuronokat a gerincvelőben, és **szimpatikus reflexválaszt** váltanak ki, (**vazokonstrikciónak**). Normál körülmények között, ezt a facilitációt kiegyensúlyozzák az agyból érkező gátló hatások. Azonban a **Th6 szint feletti gerincvelősérüléseknél** a leszálló gátló jelek többsége elveszik a sérülés miatt és **túlzott szimpatikus aktivitás** alakul ki, melyet hirtelen **vérnyomásemelkedés és lüktető fejfájás** kísér. Az agy megpróbálja a **n. vaguson** keresztül a szívfrekvenciát csökkenteni, azonban a megnövekedett vérnyomásra ez hatástalan, emellett fokozza a **paraszimpatikus aktivitást**, azonban ez csak a sérülés szintje felett jelenik meg [110]. **A lézió szintje felett** a bőr kipirosodik és túlzott izzadás alakul ki, míg a **sérülés szintje alatt** a bőr sápadt, hűvös és libabőrös. A **vérnyomásemelkedés** életveszélyes hatása miatt **életmentő** ilyen esetekben, ha **előbb függőlegesbe hozzuk a beteget**, majd megkeressük a **fájdalom forrását**, mivel a függőleges helyzet, a lábak lelógatása ortosztatisztikus hipotóniát generál.

Ellenőrző kérdések

1. Milyen receptorok vannak a vegetatív idegrendszerben?
2. Mi az általános felépítési elv a vegetatív efferens rendszerekben?
3. Rajzolja le a végtagokhoz futó szimpatikus jelek útját.
4. Mi jellemzi a szimpatikus reakciókat?
5. Mi a paraszimpatikus rendszer feladata?
6. Mely agyidegek és hogyan vesznek részt a paraszimpatikus rendszer működésében?
7. Mit jelent a sacralis kimenet és miben játszik szerepet?
8. Mi okozza az autonóm dysreflexiát?
9. Mik az autonóm dysreflexia tünetei?
10. Mi a teendő autonóm dysreflexia esetén?

6 A MOZGATÓRENDSZER

Minden általunk végrehajtott akcióhoz szükség van a mozgatórendszer épségére. A **mozgás**, ami lehetővé teszi, hogy olvassunk, beszéljünk, járjunk, előkészítsük az ebédet, vagy éppen hangszeren játszunk, a periféria, a gerincvelő, az agytörzs és kisagy, valamint más agyi területek **összehangolt működése** által vezényelt tevékenységek, melyeket egy specifikus **kontextusba** helyezünk és **szándékunknak megfelelően irányítunk**. Gondoljuk csak meg, hogyan változnak meg a mozgásstratégiáink, ha csúszós, jeges felületen kell járnunk: megváltozik a járásunk ritmusa, lépéshossza, de még a testtartásunk is, **a környezetnek megfelelően**. Kisgyermekek választhatják a leülést és a mászást inkább, mint az elesés rizikóját ilyen helyzetekben. Ezeket **az alternatív stratégiákat a szenzoros információink birtokában választjuk**, mivel a motoros teljesítmény és az érzés összefonódtak és kölcsönösen függnék egymástól. A szükséges szenzoros információ változik annak függvényében, milyen feladatot végzünk, és gyakran használjuk már a mozgás előkészítésére (**feedforward** módon), illetve folyamatos visszajelzésre (**feedback**) a mozgás alatt és annak befejezésekor. [110]

6.1 A motoros rendszer felépítése

Még a legegyszerűbb mozgás (motoros cselekvés), mint például egy toll kézbevétele is az események komplex sorozatát foglalja magába.

A motoros rendszer a **funkcionális hierarchia** elvén épül fel, minden szintjéhez más funkció tartozik. A legmagasabb szint a legelvontabb szint, amely a **mozgás céljával** foglalkozik, (dorsolaterális frontális kéreg). A mozgással szorosabban összefüggő idegi aktivitás a **döntéshozattal** kezdődik, a frontális lebeny elülső részében, majd **a motoros tervezésért felelős területek** aktiválódnak. A **motoros terv** a posterior parietális és premotoros területek közti interakciók eredménye, melyben a premotoros kéreg a környezettel és a test térbeli helyzetével kapcsolatos szenzoros információkra alapozva meghatározza a mozgás térbeli jellemzőit. Emellett a **szabályzó körök** is feldolgozzák a tervezett mozgással kapcsolatos információkat. **A szabályzó (kontroll) körökhöz** tartozik a **kisagy és a bazális ganglionok**, melyek szabályozzák a leszálló motoros pályák aktivitását. A **leszálló motoros pályák** jeleket közvetítenek a gerincvelői **interneuronokhoz** és a gerincvelői motoneuronokhoz (**alsó motoneuronok, LMN**). Az alsó motoneuronok állnak közvetlen kapcsolatban a vázizmokkal, ezáltal képesek azok kontrakcióját létrehozni. A mozgáskontroll hierarchia legalacsonyabb szintje, a **gerincvelő motoros körei** a mozgás kivitelezéshez szükséges izomkontrakciók térbeli, időbeli jellemzőit koordinálják.

Számos anatómiailag elkülönült pályarendszer fut egymással párhuzamosan a gerincvelői motoros körökhöz a magasabb motoros központokból. Az **agykéreg motoros területei közvetlenül** is befolyásolják a gerincvelői alsó motoneuronokat és **közvetetten is az agytörzsi pályákon** keresztül. A fenti három motoros rendszer szenzoros információt is kap, illetve **a két független szubkortikális szabályozó rendszer**, a kisagy és a bazális ganglionok befolyása alatt is állnak.

Az akaratlagos mozgások **„top down” módon**, azaz felülről lefelé kontrolláltak (agy-gerincvelő-izom). Azonban megismerve a szenzoros információk szerepét a mozgáskontrollban, elindult egy másik elmélet, az un. **bottom up modell**, azaz, hogy az alsóbb központok hogyan befolyásolják a magasabb központok működését. Ennek a két modellnek a neurológiai rehabilitációban is szerepe van.

6.2 Motoneuronok

A **motoneuronok** olyan idegsejtek, amelyek a vázizomzat működését irányítják. Az **alsó motoneuron** direkt, közvetlen módon idegezi be a vázizomrostokat. A gerincvelőben a neuronok közötti kölcsönhatások, **interakciók végeredménye határozza meg**, hogy az alsó motoneuron milyen információt közvetít a vázizomzat felé. A **leszálló motoros pályák** az agyból szállítanak információkat a gerincvelő, vagy az agytörzs neuronjaihoz. A leszálló motoros pályákon haladó axonok neuronjait nevezzük **felső motoneuronoknak** (UMN). A leszálló pályákat csoportosíthatjuk poszturális (**mediális rendszer**), finom mozgásért felelős (**laterális rendszer**) és **nem specifikus pályákra**.

A **poszturális pályák** szabályozzák az **automatikus vázizomaktivitást**, a **finom mozgásért felelős pályák** szabályozzák a **végtag és arcmozgásokat**, a **nem specifikus felső motoneuronok** pedig **facilitálják** az alsó motoneuronok aktivitását.

A **kontroll körök** a **bazális ganglionokban** és a **kisagyban** találhatóak, ezek működése **befolyásolja** a leszálló pályák aktivitását, amely az alsó motoneuron **serkentésében, vagy gátlásában** nyilvánul meg. Így a kontroll körök részlegesen meghatározzák az izomkontrakciót. A központi idegrendszer legtöbb területén a **szenzoros információ módosítja a motoros aktivitást**, így ezeket a későbbiekben is taglaljuk a megfelelő motoros területnél. [110]

6.3 A vázizomzat szerkezete és működése

A **vázizomzat** **kontraktilis és elasztikus** szövetfeleség. A vázizomzat tovább bontható párhuzamos **fasciculus** kötegekre, azok pedig többmagvú sejtekből, úgynevezett izomrostok kötegeiből épülnek fel. Egy emlős **izomrost** 50-100 mikrométer átmérőjű és kb. 2-6 cm hosszú. Így egy tipikus izom párhuzamosan, illetve hosszabb izmok esetén sorosan elrendezett, független **kontraktilis elemek** százaiból, ezreiből vagy akár milliőiből épül fel. Az idegrendszer fő feladata, hogy szimultán kontrollálja ezeket az elemeket minden izomban, hogy a **megfelelő feszülés** alakuljon ki a kívánt mozgás végrehajtása érdekében.

Az izomsejtek plazmamembránját **szarkolemmának** hívjuk, melynek izomszövetbe terjedő nyúlványait nevezzük **T (Transverz) tubulusoknak**. A T tubulusok közelében helyezkedik el a **szarkoplazmatikus retikulum**, amelyben a **Ca⁺⁺ ionok** tárolására alkalmas tömlők sora található.

Amikor az **acetilkolin (ACh)** az alsó motoneuronból jövő inger hatására felszabadul, majd a szarkolemma receptoraihoz kötődik, akkor a szarkolemma depolarizálódik elindítva a T tubulusok depolarizációját. Az elektromos potenciálban létrejött változás kiváltja a **Ca⁺⁺ ionok felszabadulását** a szarkoplazmatikus retikulum tároló tömlőiből. A **Ca⁺⁺ ionok** az izomrostokon belüli receptorokhoz kötődnek és elindítják **az izomkontrakció mechanizmusát**.

A hossz tengellyel párhuzamosan elhelyezkedő **miofibrillumokból** épülnek fel az egyes izomrostok. A **miofibrillumok** proteinekből állnak, amelyek az izomrostok elemi, funkcionális egységeibe, a **szarkomerekbe** rendeződnek. **A szarkomerek** kétféle proteimből, **szerkezeti és kontraktilis** fehérjékből épülnek fel. **A strukturális fehérjék**, vagyis a szarkomer szerkezeti vázát adó fehérjék közé soroljuk a **Z vonalat**, **M vonalat** és a **títint**. **A Z vonal** egy fibrózus képlet a szarkomer két végén, **az M vonal** horgonyozza le a kontraktilis fehérjét a szarkomer közepén.

Az M vonalat és a Z vonalat összekapcsoló **titin** nagy, elasztikus fehérje, amely fenntartja a miozin relatív pozícióját az aktinhoz képest és megakadályozza nyújtáskor a szarkomer „széthúzását”, a miozin orientációjának elvesztést, amikor az átfedés megszűnik. A titin **viszkoelasztikus** tulajdonságaiból adódóan hozzájárul **az izomtónus nem neurális komponenseihez, és a stiffnesshez** [110].

A **kontraktilis fehérjékhez** soroljuk a **miozint, aktint, tropomiozint és troponint**, melyek az izomkontrakcióban játszanak szerepet. **A miozin** a szakromer centrális régiójában elhelyezkedő vastag filamentum, a miozinmolekula középső része kapcsolódik az M vonalhoz. **A miozinfejek** a molekula speciális nyúlványai, melyek képesek kapcsolódni a vékony filamentum, az aktin kötőhelyeihez, létrehozva a **kereszthidakat**. **Az aktin** filamentumok a vékony filamentumok, a Z vonalához rögzülnek a szarkomer két végén.

Nyugalomban lévő izomban a legtöbb aktinon lévő kötőhelyet részben betakarja a **tropomiozin**, megakadályozva a miozin fejek kapcsolódását az aktin kötőhelyeihez. Egy kis fehérje, a **troponin** tartja fenn a tropomiozin blokkoló hatását az aktinon. Kontrakció esetén, a Ca^{++} ion hozzákötődik a troponinhoz, annak szerkezeti **alakváltozását** okozva. A troponin alakváltozása elhúzza a tropomiozin komplexet az aktintól, **feltárva** ezzel a kötőhelyeket, és lehetővé teszi a miozin aktinhoz kötődését és a kereszthidak kialakulását [110].

6.3.1 Az izomkontrakció mechanizmusa – a csúszó filamentum hipotézis

A **vékony és vastag filamentumok** (aktin és miozin) alkotják az izom összehúzó szerkezetét.

Az **izomkontrakció** úgy jön létre, hogy az aktin relatíve elcsúszik a miozinhoz képest. Az elcsúszást **a Ca^{++} ionok troponinhoz kötődése** indítja be, azáltal, hogy **a tropomiozin molekula konfigurációja megváltozásával** és elmozdulásával **feltáruznak az aktin kötőhelyei**, így lehetővé válik, hogy a **miozinfejek hozzákapcsolódjanak** az aktin kötőhelyekhez.

Az így létrejött kapcsolatot nevezzük **kereszthídnak**. Majd a miozinfej elmozdul, magával húzva az aktint a szarkomer középpontja felé. **Az ATP molekula** a keresztkapcsolat **bontásához szükséges**, ezáltal lehetővé téve, hogy a miozinfej újabb aktin kötőhelyhez kapcsolódjon. A miozinfejek tartalmazzák az **adenozin-trifoszfátáz** enzimet, amely az ATP **kémiai energiáját mechanikai energiává alakítja**, mely a miozinfej „felemelkedő” helyzetében nyilvánul meg. Ez **az eltárolt mechanikai energia** csak akkor tud felszabadulni, ha a miozinfej hozzákapcsolódott a szomszédos vékony filamentum kötőhelyéhez. A kötésben résztvevő fej, vagy kereszthíd aztán úgy viselkedik, mint egy evezőlapát, **longitudinálisan behúzza** a vékony filamentumot, úgy, hogy az átfedési zóna növekszik a vékony és vastag filamentum között. Ezt a fázist szokás **erőcsapásnak (power stroke)** is nevezni, miközben a miozinfej elrotálódik. A csúszó mozgást követően a feszülés lecsökken a kereszthídon, a miozinfej leválása az aktinról aktív folyamat, az ATP hidrolíziséből nyert energiát használja, a leválást követően az a miozinfej újra felveszi a felemelkedett helyzetét, készen állva az újabb aktin kötőhelyhez való kapcsolódásra.

A **kapcsolódás, rotáció és leválás ciklikus folyamata** ezért mindaddig végbemegy, amíg Ca^{++} ionok és az ATP molekulák elegendő mennyiségben jelen vannak a sejtben. A halált követően beálló izommerevség (**hullamerevség**) a kereszthidak miatt alakul ki, amelyek ATP hiányában már nem tudnak leválni [106].

6.3.2 Az izomzat stabilitása – nem kontraktilis elemek

Az izomban található **nem kontraktilis elemek** biztosítják az izomzat **stabilitását**. Az izomrost számos olyan **elasztikus, nem- kontraktilis** elemet tartalmaz, melyek **stabilitást és hatékony erőtovábbítást** tesznek lehetővé a kontraktilis elemek számára. Az egyik ilyen nagyon vékony és elasztikus filamentum **a titin vagy konnektin**, amely a vastag filamentumok végéről ered és a Z lemezhez köti azokat a szarkomer két szélén.

A konnektinek **egy összefüggő elasztikus rendszert** képeznek a teljes izomrost hossza mentén, továbbá megtartják a vastag és vékony kontraktilis filamentumok egymáshoz képesti viszonyát, amikor az izmot megnyújtják és az átfedési zóna megszűnik a vékony és vastag filamentumok között. A nem- kontraktilis elemeknek szerepe van az izomfeszesség (**stiffness**) mértékében is, így hozzátartozik az **izomtónus nem-neurális komponenseihez**. **A normál, nyugalmi izomtónushoz** hozzájárul a nyugalmi állapotban is fellelhető **gyenge kereszthidak megléte (intrinsic stiffness) és a titinhez köthető passzív stiffness**.

A feszülés (erőkifejtés) mértéke az összehúzódó izomban a **szarkomer** hosszától függ. Az **optimális szarkomerhossz** esetén van maximális feszülés, ha ennél rövidebb vagy hosszabb a szarkomer, akkor az aktin és miozin közötti átfedési zóna csökken, így a maximális feszülés mértéke is csökken [106].

6.3.3 A szarkomer szám az izomhosszhoz adaptálódik

Ha egy egészséges izmot tartósan **rövidült** helyzetben rögzítünk, akkor a miofibrillumok végéről **eltűnnek** a szarkomerek. Például, ha a könyök ízületet 90 fokban begipszeljük 2 hónapra, akkor a biceps brachii **elveszít** szarkomereket és rövidül. A szarkomerek elvesztése tehát **szerkezeti adaptáció** a rövidült helyzethez [36]. Ezáltal az izom képes lesz optimális erőt generálni az új izomhosszon. Ha ezt a szerkezetileg rövidült izmot **nyújtjuk**, nagyon gyorsan eléri a rugalmassága határát, tehát nagy ellenállást mutat a nyújtással szemben, részben a csökkent titinmennyiség következtében. Míg ha az izmot megnyúlt helyzetében immobilizáljuk, akkor **új szarkomerek keletkeznek** [22].

Az izom tehát **plasztikus szövet**, a tartós immobilizáció pedig szerkezeti változásokat indít el szarkomer szinten, és **az adaptáció irányát az izomhossz determinálja**.

6.3.4 Izomrosttípusok és tulajdonságaik

Az emberi izmokban nem lassú- és gyorsrángású rostok vannak eredendően, hanem a **hisztokémiai tulajdonságok**, a metabolikus enzimek alapján **I-es, vagy II-es típusú rostok**. Az I-es típusban túlnyomórészt **oxidatív metabolikus enzimek** találhatóak, míg a II-es típusban többségében **glikolitikus enzimek** találhatóak. Normál izomban az egyes motoros egységekhez tartozó rostok **keverten, véletlenszerűen** helyezkednek el.

A vörös izmokban többségében lassúrángású, vagyis **I-es típusú rostok** találhatóak. Az I-es típusú rostok által produkált erő az akciós potenciál hatására relatíve **lassan** emelkedik és csökken. A többségében ilyen rostokból felépülő izmok relatíve kismértékű tenziót produkálnak **tartósan**, hosszú időn keresztül anélkül, hogy kifognának az energiaraktáraik.

A fáradástűrő képességük az oxidatív anyagcseréjükől fakad, amely által képesek ATP-t előállítani. Az **aerob mechanizmus** támogatása érdekében ezek a lassúrángású izomrostok rendkívül gazdag kapilláris hálózattal bírnak, továbbá számos mitokondrium, oxidatív enzim és mioglobin segíti ezt. Egyes vörös izomrostok kisebb kontraktilis erőt produkálnak, mert kevesebb kontraktilis filamentumok van. Ezeket a rostokat **lassú oxidatív (Slow Oxidative, SO)** néven is említik.

A fehér izmok főként gyorsrángású, II-es típusú rostokból épülnek fel. A **II-es típusú rostok** által termelt erő **gyorsan** emelkedik és esik. Ezekben a rostokban a miozin is különbözik, a kereszthidak sokkal hatékonyabban termelnek erőt a gyors rövidülési sebességeken. A gyorsrángású rostokat általában két további alkategóriába sorolják a fáradástűrő képességük és metabolikus folyamataik szerint: **gyors fáradékony**, vagy **gyors glikolitikus (Fast Glycolytic, FG)** és **gyors fáradástűrő rostok** vagy más **néven gyors, oxidatív-glikolitikus (Fast Oxidative-Glycolytic, FOG)** rostok.

A **gyors fáradékony rostok (IIB, FG)** az erő kifejtés fenntartása érdekében **anaerob** anyagcsere folyamatokat használnak, **relatív nagy glikogénraktáraik** vannak, amely energiát szolgáltat tejsavas erjedés útján oxigén nélkül. Azonban a glikogénraktárak gyors kiürülése és a tejsav felszaporodása limitálja ezeket a rostokat a gyors hirtelen erő kifejtésre és ezt követően a helyreálláshoz több órára van szükség. A másik gyorsrángású alcsoport a **gyors fáradástűrő rostok (IIA, FOG)** kombinálják a gyorsrángás dinamikát és kontrakció sebességét a **több perces fáradástűréshez** elegendő **aerob** kapacitással.

Az axon és az általa beidegzett izomrostok összessége, vagyis a **motoros egység** kontraktilis ereje az **izomrosttípus erő-generáló kapacitásától függ** és a beidegzett rostok **számától**. Azok a **motoneuronok, amelyek a gyorsrángású II-es típusú rostokat** kontrollálják, rendszerint sok nagy rostot idegeznek be egyszerre, így képesek **gyorsan, nagy erőt produkálni**, ezek a motoneuronok relatíve nagy sejttesttel és nagy átmérőjű axonokkal rendelkeznek. A **lassúrángású, I-es típusú rostokat kontrolláló motoneuronok** relatíve kisebbek sejttestűek, kevesebb, vékonyabb izomrostokat idegeznek be, így a **kifejtett erő is kisebb**. A **gyors fáradástűrő rostokat** a közepes nagyságú motoneuronok idegezik be.

Mind a reflexes, mind az akaratlagos kontrakciók esetén a motoneuronok **meghatározott sorrendben aktiválódnak**, a gyengébbtől az erősebb felé. Így, ha csak kis erő kifejtésre van szükség és az izmot többféle motoros egység idegezi be, akkor azt az erőt kizárólag a lassúrángású rostok fejtik ki. Ha nagyobb az erőigény, akkor bekapcsolódnak a gyors fáradtságtűrő rostok, majd a gyors fáradékony egységek is aktiválódnak. Az izomerő **csökkentéshez fordított sorrendben inaktiválódnak** ezek a motoros egységek, tehát a legnagyobbak fejezik be leghamarabb az erő kifejtést [110].

6.3.5 Neuromuszkuláris kapcsolat

A motoros axonok **a neuromuszkuláris junkcióban** hoznak létre szinapszisokat az izomrostokkal. Ez az **ideg-izom szinapszis** csupán a motoros axon depolarizáltságát igényli, és erre a válasz az **acetilkolin (ACh)** felszabadulás. Az ACh átdiffundál a szinaptikus résen és a posztzinaptikusan elhelyezkedő ACh-receptorokkal összekapcsolódva depolarizálja az izomszövet membránját. Ellentétben a neuronok közötti szinapszisokkal, itt nincs akcióspotenciál szummáció, és nem lehetséges gátlás sem, mert a **neurotranszmitter hatása minden esetben serkentő**. Normál motoros egységben minden motoros axon depolarizáció elegendő acetilkolin felszabadulást eredményez, hogy az izomrostok depolarizációját kiváltsa. Még amikor a motoneuron inaktív, nincs akcióspotenciál, akkor is van minimális ACh felszabadulás, a kismennyiségű ACh izommembránhoz kötődése miniatűr véglemezpotenciálokat eredményez. Ezek a potenciálok nem elegendők ugyan, hogy kiváltsák az izomkontrakció mechanizmusát, de úgy gondolják **alapvetőek az izom egészségének fenntartásában**, ezek hiányában az izom **atrofizál** [110].

6.4 Izomtónus: a passzív nyújtással szembeni ellenállás

Az **izomtónus** a feszülés mértéke a nyugalomban lévő izomban. A klinikai gyakorlatban az izomtónust passzív mozgatóval vizsgáljuk. Ha az izomtónus normális, akkor a passzív nyújtással szemben minimális ellenállást érzünk. A normál nyugalmi **izomtónus az izmok belső (intrinsic) és passzív feszülése, stiffnesse** adja. Ellazult állás során, elsődlegesen a csontrendszerünket terheljük, a szalagképletekre, a belső és passzív izomfeszülésre hagyatkozunk, az izmok csak enyhén aktívak, csak akkor válnak aktívvá, amikor a kilengés meghaladja az elviselhető mértéket.

A nyújtásra adott normál ellenállás tehát az alábbiakból adódik:

- **aktin és miozin közötti gyenge kötések** (belső (intrinsic) feszülés)
- **titin (passzív feszülés).**

A nyugalomban lévő izomban néhány **aktin-miozin kapcsolat** fennáll, mely a **belső (intrinsic) feszülést** okozza. Azonban ezek a miozinelemek nem mozdulnak el és nem hoznak létre erőcsapást. Ezért nem jelenik meg rövidülés sem, de ezek a kötések **enyhe ellenállást fejtenek a nyújtással szemben**. Ellazult állapotban, amikor az izmot lassan nyújtjuk, ezek a keresztkapcsolatok felbomlanak, azonban gyors nyújtáskor a keresztkapcsolatoknak nincs lehetősége szétkapcsolódni, így az izom akkor feszesebb [129]. Ha egy izom mozgás nélkül marad, a gyenge aktin-miozin kötések **folyamatosan jönnek létre** és az izom **feszesebbé válik**. Még ép idegrendszerű emberekben is, az alkar izmok feszessége megduplázódik néhány perces nyugalomban [99].

Így ha az izmot egy tartósabb immobilitási periódus után megnyújtjuk, **fokozott ellenállást** érzünk, úgyszintén, normál beidegzésű izom feszessége röviddel a tartós kontrakciót követően megnő. Sinkjaer [179] kimutatta, hogy a boka dorzálflexorainak a nem reflexes feszülése (az izmok intrinsic feszülése) megnőtt a kontrakciót követően. Az **intrinsic izomfeszülés (stiffness) fontos tényező** a boka **stabilitásában** álló helyzetben [27].

A titin adja a passzív ellenállás legnagyobb részét az ellazult izom nyújtásakor. A **titin vagy más néven konnektin** az izomrost elasztikus eleme, mely a vastag filamentumot rögzíti a Z lemezhez kétoldalt. A titin szerepet játszik a vastag és vékony filamentumok egymáshoz viszonyított helyzetének fenntartásában, amikor az izmot nyújtjuk és az átfedési zóna eltűnik. A nyújtás végeztével a titin molekulák rugalmassága irányítja vissza a miozint a vékony filamentumok közé.

A titin jelentős szerepet játszik a **rugalmas energiatárolásban** is, mivel ezek a kötő filamentumok egy folyamatos elasztikus struktúrát hoznak létre az izomrost teljes hosszában. A titin molekulának **két elkülöníthető elasztikus területe** van, amelyek különbözőképpen reagálnak a nyújtásra. **Az egyik elasztikus terület** alacsony szintű passzív erőt produkált, rövid szarkomer hosszánál. **A másik elasztikus terület** nagyobb ellenállást generál a nyújtásra, közepes szarkomer hosszánál [128]. Tehát a **gyenge aktin-miozin kötések és a titin elasztikus tulajdonságai** magyarázzák az ellazult, egészséges izom feszességét, amelyek **az izomtónus nem neurális komponenseihez** tartoznak.

Az egészséges izom passzív nyújtásra adott ellenállását gyakran a nyújtási reflexnek és a kötőszöveteknek tulajdonítják. A **nyújtási reflex** az izomorsó ingerülete által kiváltott izomkontrakció. Azonban az ellazult izom lassú passzív nyújtásakor, az izommembrán elektromos potenciáljában talált minimális változások kizárják a reflexet, mint a nyugalmi izomtónus lehetséges tényezőit, mivel ha az izommembrán nem depolarizálódik, az izom nem kontrahálódik [59]. Néhány izomban az extracelluláris kötőszövetek játszhatnak némi szerepet a passzív stiffnessben [128].

6.4.1 Ízületi merevség (stiffness)

Az **ízületek mechanikai merevsége** az ízület ellenállása a mozgáskor, amelyet az ízületre ható **izmok merevségének, feszességének összessége** határoz meg. Ezeknek az izmoknak mind az elasztikus, mind a kontraktilis ereje meghatározza az **ízület feszességét**. Az ízület feszességét növelni tudjuk **kokontrakcióval**, vagyis az agonista és antagonisták szimultán aktiválásával. A **koaktiváció/fiziológias kokontrakció stabilizálja** az ízületeket. A felső végtag esetén ez teszi lehetővé a pontos, finom mozgásokat, például a varrótű befűzése. Az alsó végtag esetén a kokontrakció teszi lehetővé az **instabil felszíneken** megállást, például hajón, vagy mozgó buszon, de **új mozgás tanulásakor** is gyakran használjuk a kokontrakciót [139].

6.4.2 Nyújtás-rövidülés ciklus

A **nyújtás-rövidülés ciklus** egy excentrikus kontrakciót, (**megnyúlást**) és egy rögtön utána bekövetkező koncentrikus kontrakciót, (**rövidülést**) tartalmaz. Ezt a ciklust a **maximális izomerő létrehozásához** használjuk, különösen a sportokban gyakori, például, teniszben, adogatáskor a triceps brachii előbb megnyúlik, majd ezt egy koncentrikus erő kifejtése követi. Ez optimalizálja a triceps erő kifejtését. Az **excentrikus kontrakció** alatt ugyanis, a nyújtás energiáját az izom elasztikus komponensei és az inak eltárolják, és a rákövetkező koncentrikus kontrakció erejéhez hozzáadódik **az eltárolt rugalmas energia**.

Ez a technika csak akkor hatékony, ha a megnyúlást azonnal követi az összehúzódás, egyébként elveszik ez az energia. Az **elasztikus energiatároláson, vagyis nyújtás-rövidülés cikluson** alapul a plyometrikus tréning eljárás [110].

6.5 Alsó motoneuronok

Az **alsó motoneuronok** az egyetlen neuronok, amelyek a vázizmok **intra- és extrafuzális** rostjaihoz szállítják a jelet. Két fajtáját különítjük el, **alfa (α) és gamma (γ) motoneuronok**. Mindkét típus sejtteste a gerincvelő mellső szarvában található.

Axonjaik a **ventrális gyökéren** keresztül hagyják el a gerincsatornát, a **spinális idegeken** keresztül aztán a **perifériás idegekben** folytatják útjukat a vázizomzatig.

6.5.1 Gamma motoneuronok

A **gamma motoneuronoknak** közepes méretű mielinizált rostjai vannak. A gamma motoneuronok az izomorsó **intrafuzális rostjait** idegezik be.

6.5.1.1 A gamma drive

Az izomorsó részletes tárgyalásánál (lásd A szomatoszenzoros rendszer fejezetben is) láttuk, hogy **dualitás** jellemzi a szerkezetét, amely a **funkció kettősségét** is eredményezi. Külön **receptorai** vannak a **statikus** (**virágcsokor receptor**, vagy másodlagos végződés) és a **dinamikus** (**anulospirális receptor**, vagy elsődleges végződés) megnyúlásra, és kétféle, **statikus és dinamikus gamma motoneuron** adja a beidegzést a különböző intrafuzális rostoknak.

A dinamikus gamma motoneuronok aktivitásnövekedése megnöveli az elsődleges végződések **dinamikus szenzitivitását**, de nincs befolyással a másodlagos végződések érzékenységre. **A statikus gamma motoneuron** aktivitásnövekedése **megnöveli a tónusos aktivitás szintjét** az általa beidegzett **statikus** működésű intrafuzális rostoknak mind az elsődleges, mind a másodlagos végződéseiben. Emellett csökkenti az elsődleges végződések dinamikus érzékenységét. Ezáltal **képes megakadályozni az elsődleges aktivitás elnémulását**, amikor az izom nyújtása abbamarad. Így tehát a központi idegrendszer **egymástól függetlenül tudja beállítani** az izomorsó szenzoros rendszerének **a statikus és dinamikus érzékenységét**. A gamma motoneuronok aktivitási szintje változik a **feladat és a kontextus** szerint. Általánosságban mondhatjuk, hogy mind a statikus, mind a dinamikus gamma motoneuronok aktivitása a szerint nő, ahogyan a mozgásfeladat sebessége és nehézsége nő. A **kiszámíthatatlan helyzetek** megnövelik a **dinamikus érzékenységet**, a nagy **precizitást igénylő** nehezebb feladatok a **statikus érzékenységet**. A gammarendszer tehát **finomra hangolja** az izomorsó érzékenységét, mindig aszerint, hogy az adott feladathoz a legpontosabb, legrelevánsabb feedbacket szolgáltatassa az izomorsó. Ezekben a helyzetekben a gamma motoneuronok aktivitása tehát feltételezhetően független az alfa motoneuronjaiktól [147].

6.5.2 Alfa motoneuronok

Az alfa motoneuronoknak viszonylag nagy sejttestük van és vastag mielinizált axonjuk. Az alfa motoneuronok **az extrafuzális rostokat** idegzik be a vázizomzatban, és számos terminálra bomlanak, ahogy elérik az izmot.

Motoros egység

Egy tipikus, átlagos izmot körülbelül száz motoneuron idegez be, amelyek sejttesteit távol, a **gerincvelőben, vagy az agytörzs motoros magvaiban** csoportosulnak. Minden egyes gerincvelői motoneuron axonja az adott gerincvelői szegmentum **ventrális gyökén** keresztül halad, majd folyamatosan kisebb ágakra oszlik, míg végül eléri a beidegzendő izmot, ahol szerteágazódik, és beidegez kb. 100-1000 izomrostot, amelyek szétszórtan helyezkednek el az izomban. Minden izomrostot csak egy motoneuron csak egy helyen idegez be, rendszerint a rost középpontja környékén. Az izomrostok összességét, amit egy motoneuron idegez be, **izomegységnek**, a motoneuronnal együtt **motoros egységnek** nevezzük. A test különböző részein nagymértékben változik, hogy egy motoros egység hány izomrostot tartalmaz.

A motoneuron és a vázizomrost közötti ingerületátvitelt a **neuromuszkuláris végkészülék** biztosítja, az ingerületátvivő anyaga, **transzmittere az acetilkolin** [90]. Egy **alfa motoneuron** és az általa beidegzett **izomrostok összessége** tehát **a motoros egység**. Amikor **a motoneuron ingerületbe kerül**, akkor adott motoneuronhoz tartozó összes axon terminálban, neuromuszkuláris végkészülékben **felszabadul az acetilkolin**, és a motoros egységhez tartozó összes izomrost **kontrahálódik**. A motoros egységek alapvetően **lassú, vagy gyors kontrakcióra** lehetnek képesek elektromos stimulus hatására. Az izomrostokat beidegző **motoneuron határozza meg az összehúzódsági tulajdonságokat**. A kisebb átmérőjű alfa motoneuronok idegzik be a lassabb kontrakciójú izomrostokat, míg a nagyobb átmérőjű, gyorsabban vezető alfa motoneuronok idegzik be a gyors összehúzódsásra képes izomrostokat.

A **poszturális és lassan kontrahálódó izmok** rostjainak nagytöbbségét a **lassúrángású izomrostok** teszik ki. Például a soleus izom zömében lassúrángású rostokból épül fel, és tónusosan működik álláskor és fázisosan járáskor.

A gastrocnemius izomnak több fázisos rostja van, mint a soleusnak, fázisos kontrakciója erőteljes, gyors mozgást eredményez, mint pl. a sprintelés.

A legtöbb mozgáskor a **lassúrángású** rostok aktiválódnak **először**, mivel a kis sejttestű, lassúvezetésű alfa motoneuronok előbb depolarizálódnak, mint a nagy sejttestű gyorsvezetésű motoneuronok. A lassúrángású izomrostok fenntartják kontrakciójukat a gyorsabb mozgásokkor is, amikor a gyorsrángású rostok is aktiválódnak. Ezt az aktiválódási **(bekapcsolódási) sorrendet** nevezzük **Hennemann féle méret elvnek**.

A motoros egységek csoportosíthatók a szerint is, hogy egy axon hány izomrostot idegez be. Eszerint megkülönböztetünk **durva és finom motoros egységeket**. Például az emberi gastrocnemius izomban megközelítőleg 2000 izomrostot idegez be egy axon (durva motoros egység), míg az oldalsó külső szemizmok esetén átlagosan 2.5 izomrost tartozik egy axonhoz (finom motoros egység), mivel a szemmozgások igen precíz, finom működést igényelnek [174].

A motoros egység aktivitása a perifériás szenzorokból gerincvelői összeköttetésekéből, a leszálló pályákból az alfa motoneuron sejttestére, dendritjeire érkező **információk konvergenciájától** függ.

6.6 Perifériás szenzoros input a motoneuronon

A **GTO-k (ínorsó) és izomorsók** szolgáltatnak **szomatoszenzoros bemenetet** a motoros idegsejteknek a gerincvelőben és ez az információ elengedhetetlen a pontos mozgáshoz. **A GTO az izom inának feszülés információit** alakítja idegi jellé. Ez az információ a gerincvelőbe jut, kollaterálisok és interneuronokon keresztül az alfa motoneuronhoz is. **Az izomorsó az izomhosszról és az izomhosszváltozás sebességéről** közvetít információkat. A GTO-ból és izomorsókból származó afferens információt a mozgások beállításához használjuk, gerincvelői, agytörzsi összeköttetések révén, illetve proprioceptív információt jelentenek a kisagynak és az agykéregnek. Az izomorsó érzékenységét a **gamma motoneuron** állítja be (ld. korábban ebben a fejezetben A gamma drive alcím alatt) [110].

6.6.1 Alfa-gamma koaktiváció

A legtöbb mozgás során az alfa és gamma motoneuronrendszer **szimultán** működnek. Az **alfa-gamma koaktiváció** biztosítja az izomorsó intrafuzális rostjai centrális régiójának előfeszítettségét, azaz **receptorainak érzékenységét**, akkor is, amikor az extrafuzális rostok aktívan összehúzódnak. Az **alfa motoneuronok aktivitását kiváltó szignálok egyben aktiválják** az ugyanazon izomhoz tartozó, intrafuzális rostokat beidegző **gamma motoneuronokat is**.

Az **alfa-gamma koaktiváció** úgy jön létre, hogy az alfa motoneuront ingerületbe hozó legtöbb forrásnak van **kollaterálisa** a megfelelő **gamma motoneuronokhoz is**, illetve a gamma motoneuron kisebb sejtteste kevesebb ingerléssel is eléri küszöbértékét, mint a nagyobb alfa motoneuronok. Az alfa és gamma motoneuronok aktivációja a szenzoros információktól, gerincvelői köröktől és leszálló parancsoktól függ.

6.7 Gerincvelői régió

A mozgás a szomatoszenzoros ingerek és a leszálló motoros parancsok **gerincvelői integrációjának** következtében jön létre. A **gerincvelői interneuronok hálózata** flexibilisen működik, azért, hogy koordinált izomműködés jöhessen létre. A gerincvelői interneuron köröket lásd részletesebben a Spinális régió fejezetben. Az ugyanazon spinális ideg által beidegzett izmok csoportját **miotómának** nevezzük (5. táblázat).

Miotóma	Létrehozott mozgás
C5	könyök flexió
C6	csukló extenzió
C7	könyök extenzió
C8	középső ujj DIP flexió
T1	ujj abdukció
L2	csípő flexió
L3	térd flexió
L4	boka dorzálflexió
L5	öregujj extenzió
S1	boka plantárflexió

5. táblázat

Az egyes specifikus miotómákkal kapcsolatos mozgások

A **motoros szarv (motoneuron pool)** a gerincvelő mellső szarva, ahol az egyes izmokhoz haladó motoros axonok sejttesteit találhatók. A működése ezeknek a sejtcsoportosulásoknak összefügg anatómiai helyzetükkel: a **mediálisan** elhelyezkedő csoport az **axiális és törzsizmokat** idegzi be, míg a **laterális csoport a disztális izmokat**. Az elülső, anterior részen elhelyezkedők az extenzorokat, míg a hátrébb (de még mindig a ventrális szarvban) helyezkedők a flexorokat innerválják. A leszálló pályák axonjai pedig a végződésük szerint csoportosulnak a gerincvelő mediális vagy laterális részébe (ld. később ebben a fejezetben, a mediális és laterális rendszer kapcsán illetve lásd részletesebben a Spinális régió fejezetben).

6.7.1 A gerincvelői régió koordinációja

A gerincvelőn belüli neurális összeköttetések hozzájárulnak a **mozgáskoordinációhoz**. A **reciprok gátlás**, az **izomszinergiák**, a **proprioceptív input** és a **CPG (központi mintagenerátorok)** azok a mechanizmusok, amelyek szervezik és szinkronizálják az izomkontrakciót, a sima egyenletes hatékony mozgás érdekében.

6.7.2 Reciprok inhibíció

A **reciprok inhibíció** az **antagonista** izmok **gátlását** jelenti, amikor az **agonista összehúzódik**, mely a gerincvelőben, a motoros idegsejteket funkcionális csoportokba összekapcsoló **interneuronok** segítségével jön létre. Ezt a folyamatot széles körben használjuk az akaratlagos mozgások során, így **megakadályozva az antagonistákat, hogy blokkolják a mozgást**. Például a reciprok inhibíció megelőzi az ischiocrurális izmok aktivitását, amikor a quadriceps femoris összehúzódik, vagyis nyújtjuk a térdet.

Az agonista reflexes összehúzódásakor is **jelen van a reciprok inhibíció**: például, amikor a biceps brachii inára ütünk a reflexkalapáccsal, a biceps kontrakciója megnyújtja a tricepset is, a reciprok inhibíció nélkül, amely gátolja a triceps nyújtási reflexét ez esetben, a triceps is összehúzódna a nyújtás hatására. Ahhoz hogy az antagonista izom nyújtási reflexe ne jöjjön létre az **Ia afferensek kollaterális ága stimulál egy gátló interneuront**, amely gátolja az antagonista alfa motoneuronját. A II-es afferensek által generált izomszinergiák a gerincvelői koordináció összetettebb példái.

6.7.3 Izomszinergiák

Az izomszinergia kifejezés **összhangolt izomműködést** jelent, a mindennapjainkban folyamatosan használunk ilyen izomszinergiákat. Például evéskor az ujj és könyök flexiót az alkar szupinációjával kombináljuk, hogy az ételt a szánkhoz vigyük. **A II-es afferens egyik szerepe** ezekben az izomszinergiákban van, azzal, hogy információt szállít az izomorsó tónusos receptoraiból, néhány ízületi receptorból, a bőr és bőralatti tapintás és nyomás receptorairaiból a gerincvelő neuronjaihoz. A II-es afferens által aktivált interneuronok a másik ízület izmait beidegző motoneuronokhoz szállítanak jeleket, létrehozva az izomszinergiák gerincvelői bázisát. **A motoros kontrollt kutatók** rendszerint a **szinergia kifejezéssel** illetik a normál idegrendszer által gyakran egyszerre aktivált izmok együttműködését (ld. még a propriospinális rendszerrel, a Spinális régió című fejezetben). **A klinikai gyakorlatban** viszont gyakran leszűkül a szinergia kifejezés a **patológiás szinergiákra**, együttmozgásokra, mint például a felső motoneuron lézió következtében kialakuló helyzetre, amikor a beteg **képtelen** a vállát **szelektíven** flektálni, a könyök flexiója nélkül [110].

6.7.4 Proprioceptív testséma

A gerincvelő egy komplett **proprioceptív modellt**, un. **proprioceptív sémát** hoz létre a testről térben és időben. Ezt a nemtudatos sémát használjuk **a mozgások tervezéséhez** és elengedhetetlen a **környezethez adaptálásukhoz** [141, 175]. Például a teniszlabda visszaütésekor tudnunk kell a kar kiindulási pozícióját, hogy megtervezhessük, az ütőt vajon felfelé vagy lefelé kell mozdítanunk. Az **ízületi tok és szalag receptorok, izomorsók és ínorsók biztosítják a proprioceptív információt**, melyek szükségesek a testséma létrehozásához.

6.7.5 A GTO szerepe a mozgásban

A GTO az inak feszülésének regisztrálásával járul hozzá a propriocepcióhoz. Ezt az információt az **Ib típusú axonok** továbbítják a gerincvelőbe, **interneuronokat** stimulálva, amelyek aztán **serkentik, vagy gátolják** az adott izom és annak szinergistái motoneuronjait. Például bizonyos extenzor izmokban, az ínorsók stimulálása súlyviselő helyzetekben, az adott izom autogén facilitációját, serkentését váltja ki [158, 46]. Az **interneuronok**, amelyek a GTO-któl kapnak jeleket, **ezen kívül az izomorsóból, bőr és ízületi afferensekből és a leszálló pályákból is kapnak információt**. Ezért élő szervezetben **a GTO szignálok által kiváltott válaszok** soha **nem függetlenek** a többi proprioceptor által kiváltott választól, azaz nem működnek önállóan, **csak összhangban** a többi receptorral és a leszálló parancsokkal, a mozgások során **az izomkontrakció beállításában** játszanak szerepet.

Nemrégiben még úgy gondolták, hogy **a GTO-ból származó jelek** okozzák az izom reflexes ellazulását, ha a terhelés mértéke sérüléssel fenyeget, túlzott izomkontrakció esetén,

megvédve ez által az izmot a sérüléstől. Azonban a GTO input hatása önmagában nem elég erőteljes, hogy meggátolja az akaratlagos izomkontrakciót. Maximális GTO aktivitás jelenik meg a maximális akaratlagos izomkontrakció 50%-a előtt, ezért a GTO aktivitás nem tud kiváltani elegendő gátlást, hogy reflexesen ellazítsa a túlterhelt izmot [153]. **Az izom erőteljes túlterhelésekor megjelenő csökkent izomkontrakció** ezért inkább a muszkuloszkeletális rendszerből származó **integrált afferens információra** adott válasz lehet.

Az izom stretching technikák hatékonysága nem függ a GTO jelektől. A feszes izmok nyújtására gyakran kétféle technikát használunk, a **contact/hold relax technikákat és a passzív nyújtást. A contract vagy hold relax technikáknak** általában három lépése van: (1.) a cél izom megnyújtása és a fájdalom vagy mozgáshatáron tartása, (2.) ellenállással szemben a célizom (agonista) megfeszítése koncentrikusan vagy izometriásan, (3.) a célizom nyújtása passzívan (vagy aktívan). Például a terapeuta megnyújtja passzívan az ischiocrurális izmokat, majd megtartja, amíg a beteg izometriásan megfeszíti ellenállással szemben, majd az ellazult izmot nyújtja. Jóllehet ez a technika képes nagyobb passzív mozgásterjedelmet röviden facilitálni, mérések kimutatták, hogy az ischiocrurális izmok elektromos aktivitása nem változik a procedúra során.

Korábban a terapeuták azt gondolták, hogy a mozgásterjedelem rövid javulását az ínorsó által, az alfa motoneuronon kiváltott gátló hatás eredményezte. Ehelyett azonban valószínű, hogy a contract-relax technika egyszerűen megnöveli az egyén toleranciáját az izomnyújtással szemben [29]. Elképzelhető, hogy a GTO valójában **modulálja** a reflexeinket.

Statikus nyújtáskor a célizmot véghelyzetbe, nyújtott helyzetbe hozzuk és ezt a véghelyzetet fenntartjuk egy bizonyos ideig. Davies és munkatársai [38] azt találták, hogy négyhetes statikus stretching program fiatal felnőtteknél, rövidült ischiocrurális izmok esetén megnövelte az említett izmok hosszát. A program egyszerű, nyújtó gyakorlatokból állt, heti háromszor a résztvevők megnyújtották véghelyzetig az ischiocrurális izmaik, és megtartották ezt a helyzetet 30 másodpercig. Ez a hatás valószínűleg az izom **viszkoelasztikus** tulajdonságainak változásával magyarázható [29].

6.7.6 A járás gerincvelői kontrollja: Lépési mintagenerátorok

Járás közben a két alsóvégtag váltakozó flexiója és extenziója történik. A lumbális gerincvelőben található idegi körök működése váltja ki az alsóvégtagok lépőmozdulatát. Azokat a neurális köröket, amelyek a csípő és térd lépési mozgásait kontrollálják a lumbális gerincvelőben, **SPG-nek, (stepping pattern generator, lépési mintagenerátor)** nevezzük. Az **SPG-k a gerincvelői interneuronok adaptábilis hálózatai**, amelyek aktiválják az alsó motoneuronokat, hogy létrejöjjön váltakozó flexió és extenzió a csípőkben és térdekben. Mindkét alsó végtagnak megvan a saját SPG-je [199]. A két SPG ciklust pedig a gerincvelő **comissura anteriorján** közvetített jelek **koordinálják össze**, tehát amikor az egyik lábat hajlítjuk, a másikat nyújtjuk [21]. Azon kívül, hogy az SPG-k **ismétlődő, ciklikus mintákat generálnak**, proprioceptív jeleket kapnak és értelmeznek, és **előrevetítik** a megfelelő működési sorrendet a lépéscikluson keresztül [50].

Azonban az SPG aktivitás által kiváltott váltakozó flexió és extenzió nem az egyedüli mechanizmus járás során. Többek között a poszturális kontroll (vesztibulospinális, retikulospinális jelek), a dorzálflexió kérgi kontrollja [24], a leszálló parancsok és az afferens információk egyaránt fontosak az emberi járás során. Az afferens input hat az időzítésre (timing) és facilitálja a járás támaszkodási fázisából a lengésbe történő átmenetet, megerősíti az izomaktivitást [28]. Az SPG működést lásd részletesebben a Spinális régió fejezetben.

6.7.7 Reflexek

A legtöbb mozgásunk automatikus, vagy akaratlagos és anticipációs és nem reflexmozgás. Azonban a reflexek klinikai vizsgálata fontos információt szolgáltat a perifériás és gerincvelői körökről és a gerincvelői háttérserkentés mértékéről. A **gerincvelői régió reflexeihez** szükségesek a szenzoros receptorok, az elsődleges afferensek, a gerincvelői összeköttetések az szenzoros afferensek és a motoneuronok között, és az izmok, mint végrehajtók. A gerincvelői reflexek működnek agyi hatások nélkül is, azonban normál körülmények között az agyból érkező jelek befolyásolják a gerincvelői reflexeket, azáltal, hogy módosítják a gerincvelő neurális háttéraktivitásának szintjét. A továbbiakban a nyújtási reflexet és a bőr reflexet tárgyaljuk.

6.7.7.1 Nyújtási reflex: Izomorsók

A nyújtási reflexeknek két típusát különböztetjük meg: **fázisos és tónusos nyújtási reflex**. A **fázisos** kifejezés is jelzi, hogy az ingerre adott válasz rövid, míg a **tónusos** jelző utal arra, hogy a válasz egészen addig tart, amíg a stimuláció fennáll. A gyors nyújtási ingerre adott izomkontrakciós választ ezért gyakran **fázisos nyújtási reflexnek** is nevezzük.

A reflex kalapács által kiváltott gyors inger a patella ínra a quadriceps izom reflexes, gyors kontrakcióját váltja ki, mivel a gyors nyújtási inger aktiválja az idegi összeköttetéseket az izomorsó és a hozzá tartozó alfa motoneuron között. A **gyors nyújtási inger** megnyújtja nemcsak az **extrafuzális rostokat**, hanem a közékük ágyazott **intrafuzális rostokat** is. **Az elsődleges végződés**, vagyis az **anulospirális receptorok** a gyors megnyúlásra érzékenyek, majd az **Ia afferensek** közvetítik az így keletkezett akcióspotenciált a gerincvelőbe, és ingerületbe hozzák az alfa motoneuronokat. Az **alfa motoneuron ingerületét** az axonok a perifériás idegeken keresztül szállítják a neuromuszkuláris junkcióba (ideg-izom kapcsolatba), ahol az acetilkolin felszabadulás beindítja az **izomkontrakciót**. Mivel csak egy szinapszis köti össze az afferens és efferens rostokat, ezért a nyújtásra adott gyors válasz **monoszintikus**. A fázisos nyújtási reflex szinonimájaként használhatjuk a **miotatikus reflex**, **mély ínreflex** kifejezéseket. A fázisos kifejezés jelzi, hogy az akcióspotenciálok frekvenciája az Ia rostokon az izomorsó hosszváltozása alatt a legnagyobb, és csökken, ahogy az izomorsó hossza állandósul, nem változik tovább [110].

A különböző sebességgel végzett nyújtást az izom nyújtásra adott ellenállásának vizsgálatára használjuk a klinikai gyakorlatban (vagyis **az izomtónus vizsgálatában**).

A tónusos nyújtási reflex csak felső motoneuron lézió következtében jelenik meg [33]. Ellentétben a fázisos nyújtási reflexszel, a **tónusos nyújtási reflex** egészen addig tart, amíg a nyújtás fennáll. A tónusos nyújtási reflex **receptorai** az elsődleges és másodlagos végzések az izomorsóban. A centrális régió tartós nyújtása ingerületbe hozza az izomorsó végződéseit, az Ia és II afferensek a gerincvelőbe vezetik az ingerületet, és többszörös interneuron hálón keresztül kapcsolódnak az alfa motoneuronra. **Felső motoneuron léziót követően**, a **preszinaptikus gátlás elvesztése** miatt, az izomorsó centrális területére ható lassú, vagy **tartós nyújtás folyamatos izomkontrakciót vált ki** bizonyos izmokban. **Ép idegrendszer esetén**, az Ia és II afferens által szállított tartós nyújtással kapcsolatos információt az **izomaktivitás beállításához használjuk**, de az nem vált ki reflexes kontrakciót, mivel a **preszinaptikus gátlás és egyéb inputok szintén befolyásolják az alfa motoneuronok aktivitását**.

6.7.7.2 Bőrreflexek

A bőr stimulációja is kiválthat reflexes mozgásokat. Például, ha valami szúrásra lépünk, még a **fájdalominger tudatosulása előtt** elrántjuk a lábunk a **védekező flexor reflex** következtében, mely szintén gerincvelői eredetű reflexünk. A flexor reflex azonban az egyensúlyunk megtartása érdekében **keresztezett extenzor reflexszel** társul az alsó végtag esetén.

6.7.7.3 A reflexes és akaratlagos mozgások közötti kapcsolat

A klasszikus elmélet szerint, az egy bizonyos szenzoros információ által kiváltott reflexeket csak izolált pályarendszer aktiválásával kiváltott sztereotip válasznak tekintették. Az akaratlagos mozgást pedig teljesen elkülönítették a reflexektől. **A modern, kutatásokkal alátámasztott szemlélet szerint** ez az elkülönítés idejétmúlt, elavult. A legtöbb szenzoros inger **zenekar módjára hat: a bekapcsolódó interneuronok** száma változik és a központi idegrendszer megfelelő szintjének összjátéka adja a **kontextusfüggő mozgást**. Például a **változás az egyén éberségi szintjében módosítja az ínreflexeket**. Egy ellazult, majdnem alvó egyén esetén a quadriceps ínra ütés reflexkalapáccsal kisebb mozgást fog kiváltani, míg extrém ideges, éber egyén esetén, ugyanekkora erejű reflexkalapács ütés az ínra valószínűleg sokkal nagyobb mozgást fog kiváltani. Az éberségi szint és a nem specifikus leszálló pályák által szállított ingerek (pl. szimpatikus aktivitásnövekedés) megváltoztatják a háttér izgalmi szintet a gerincvelői körökben. Továbbá, az izomorsó által közvetített jeleket is befolyásolják az orsó érzékenységének beállításai és az aktuálisan zajló, vagy éppen lezajlott izomműködések [129]. Ennek eredményeként az izomorsó outputja (kimenetei jelei) nincs egyenes arányban a hosszváltozás mértékével, vagy annak rátájával (dinamikájával). **Az izomorsóból származó információkat más proprioceptív jelekkel együtt integráltan használjuk**, az izomműködés beállításához.

6.7.8 A Hoffmann reflex (H-reflex)

A H-reflex egy **monoszynaptikus** reflex, melyet az **ideg elektromos stimulálásával** váltunk ki. A vizsgálat célja a gerincvelői alfa **motoneuron ingerlékenységének** mennyiségi meghatározása, a **serkentés/gátlás szintjének mérése**. A H-reflex vizsgálata során tulajdonképpen a bőrön keresztüli **elektromos ingerléssel** helyettesítjük a nyújtási reflex során kiváltott ingerületet. A vizsgálat során **stimuláló elektródával** hozzák ingerületbe az ideget, a gyenge áram alkalmas arra, hogy **csak a legnagyobb axonokat** (motoros axonok és Ia, Ib érző axonok) hozza ingerületbe, mert e rostoknak a legalacsonyabb az elektromos ingerküszöbük. A kiváltott akcióspotenciál **két irányban** halad tovább az ingerlési ponthoz képest, a motoros rostokon az izom felé, a szenzoros rostokon (az Ia és Ib) keresztül pedig a gerincvelő felé. Az elektromos stimuláció tehát két akcióspotenciált generál, más látenciával, amit az adott izomra helyezett EMG elektródával lehet regisztrálni. Az első hulláma az izom aktivitásnak az **M hullám**, a második a **H-reflex vagy H hullám**. **A rövidebb látenciájú M hullámot** a motoros axonokon az izom felé továbbított stimuláció váltja ki, amely majdnem azonnali izomkontrakciót eredményez. **Az afferens rostok aktivitása okozza a H-reflexet**, ekkor az akcióspotenciál az ingerlés helyétől a **gerincvelő felé** halad, ahol átkapcsolódva **az alfa motoneuronokat** ingerli. Ha az alfa motoneuron centrális ingerlékenységi állapota a küszöbérték közelében van, akkor az alfa motoneuron kiváltja az adott izomkontrakcióját, ami tulajdonképpen a H-reflex [90].

Az alkalmazott elektromos inger nagysága meghatározza a kiváltott izomaktivitást. **Nagyon alacsony** ingerlési intenzitás esetén előfordulhat, hogy tisztán csak H

hullámot találunk az izomaktivásban, mivel a szenzoros rostok ingerküszöbe alacsonyabb, mint a motoros rostoké. Amint a stimuláció **erősebb**, megjelenik az **M hullám**, megelőzve a **H-hullámot**. Ha **tovább növeljük** az ingerlés intenzitását, az M hullám nagyobb lesz, a H hullám pedig következetesen csökken, majd **nagy intenzitás** esetén a H hullám teljesen eltűnik. Az M hullám növekedésével kapcsolatos H-hullám csökkenés magyarázata az, hogy a motoros axonon létrejövő akcióspotenciál visszahat a saját sejttestre (**antidrómixus vezetés**) és **meggátolja** a motoros idegsejtek szenzoros rostok felől generált, reflexesen kiváltott aktivitását [147].

6.8 Felső Motoneuronok

A felső motoneuronok adják az összes motoros jelet az agyból a gerincvelőbe, illetve az agytörzsbe. A **felső motoneuronok projekciói** az agykéregből, illetve az agytörzsi központokból haladnak az **alsó motoneuronokhoz (alfa és gamma)**, illetve **az agytörzsi és gerincvelői interneuronokhoz**. A gerincvelőbe tartó felső motoneuronokat a szerint csoportosítjuk, hogy **mediálisan, laterálisan, vagy a ventrális szarv egészében** alkotnak-e szinapszisokat.

A mediális rendszerbe tartozó felső motoneuronok a **poszturális és proximális** (a medence és vállöv) izomzatot beidegző alsó motoneuronokhoz szállítanak jelet. **A laterális rendszer** felső motoneuronjai pedig a **finom mozgásokhoz** használt **disztális izmokat** beidegző alsó motoneuronon végződnek.

<i>Pálya</i>	<i>Eredés</i>	<i>Funkció</i>
Mediális felső motoneuron pályák		
Mediális kortikospinális	Szupplementer motoros, premotoros területek, primer motoros kéreg	Nyak, váll és törzsizmok kontrollja
Tektospinális	Colliculus superior középgyban	a Reflexes fejmozgások hang illetve mozgó vizuális inger irányába
Mediális retikulospinális	hídi formatio reticularis	Poszturális izmok és a végtag extenzorok facilitációja
Mediális vesztibulospinális	Vesztibuláris magvak nyúltvelőben és hídban	a A nyak és felső hátizmok aktivitásának beállítása
Laterális vesztibulospinális	Vesztibuláris magvak nyúltvelőben és hídban	a Azonos oldalon facilitálja az extenzor izmok alsó motoneuronjait és gátolja a flexorokét
Laterális felső motoneuron pályák		
Laterális kortikospinális	Szupplementer motoros, premotoros területek, primer motoros kéreg	Kontralaterális szelektív mozgás, különösen a kéz mozgásai

Rubrospinalis	Nucleus ruber a középgagyban	Az ellenoldali felső végtag extenzorait facilitálja
Laterális retikulospinalis	Nyúltvelői formatio reticularis	Facilitálja a flexor motoneuronokat és gátolja az extenzor motoneuronokat
Nem specifikus felső motoneuron pályák		
Coeruleospinalis	Locus coeruleus az agytörzsben	Serkenti a gerincvelői motoneuronok és interneuronok aktivitását
Raphespinalis	Nucleus Raphe az agytörzsben	Ugyanaz, mint az előző

6. táblázat

A felső motoneuron pályák eredése és funkciója.

A **ventrális szarv** egészében végződő csoport pedig **nem specifikus** felső motoneuronokat takar, amelyek a gerincvelő **háttérizgalmisintjéhez** járulnak hozzá és a **helyi reflexíveket facilitálják**. A felső motoneuron pályákat, eredésüket és funkciójukat az 6. táblázat foglalja össze [110].

A **piramidális rostok** körülbelül **80%-a kereszteződik a nyúltvelői decussatio pyramidumban**, majd ezek a rostok az ellenoldalon haladnak lefelé a gerincvelőben, mint **laterális vagy keresztezett kortikospinalis pályák**. Körülbelül **15% az anterior kortikospinalis pályát** hozza a létre a nyaki és felső háti szakaszon, ezek a rostok a **fehérállományban kereszteződnek** és a mély nyakizmokat látják el. **Körülbelül 5% a piramidális rostoknak egyáltalán nem kereszteződik**, és **azonos oldalon marad a laterális kortikospinalis pályákban** [53].

6.8.1 Poszturális és nagy mozgások: A mediális felső motoneuron rendszer

A **testtartást** és **nagymozgásokat** kontrolláló felső motoneuron aktivitás rendszerint automatikusan, tudatos erőfeszítés nélkül jelenik meg. A **mediális felső motoneuron aktivitás** megjelenhet már az inger tudatosulását megelőzően. Például egy a hátunk mögül érkező hangos zaj hatására az arcunkkal, szemünkkel hamarabb fordulunk a forrás irányába, mint ahogy a hanginger tudatosul. Ezek a koordinált, akaratlan reakciók az **agytörzsből** indulnak ki, innen közvetíti a mediális felső motoneuron a jelet a megfelelő alsó motoneuronhoz. **Négy agytörzsből kiinduló pálya és egy kérgi pálya közvetít jeleket a testtartásért és nagy mozgásokért** felelős mediális gerincvelői alsó motoneuron csoporthoz. Ezeknek a pályáknak az axonjai a **gerincvelő mediális fehérállományában** találhatóak, a következő pályák tartoznak ide:

- Tr. Tectospinalis
- Tr. Reticulospinalis medialis
- Tr. Vestibulospinalis medialis
- Tr. Vestibulospinalis lateralis
- Tr. Corticospinalis medialis

6.8.1.1 Mediális felső motoneuron pályák: az agytörzsi mediális rendszer

Tr. Tectospinalis. A pálya a **tectum colliculus superiorjából** ered, mely terület **vizuális akusztikus és szomatikus információkat** dolgoz fel. A colliculus superior neurális aktivitása a tectospinális pálya neuronjait stimulálja, amelyek **a nyaki gerincvelőben lévő alsó motoneuronokat aktiválják**, melyek pedig azokat az izmokat, amelyek **reflexesen elfordítják a fejet a hang vagy látási inger irányába**. A gyors fejfordítás azonban **destabilizálja** az egyént, hacsak más automatikus válaszok nem kompenzálják a hirtelen súlyeloszlás változását. A **hídi formáció retikulárisból és a vesztibuláris magvakból** érkező jelek aktiválják azonban az **egyensúlyvesztést megelőző izmok alsó motoneuronjait**.

Mediális retikulospinális pálya. A pálya a hídi formáció retikulárisban kezdődik, ingerülete **facilitálja az azonos oldali végtag extenzorokat és a poszturális izmokat beidegző alsó motoneuronokat**.

A szenzoros inputokon keresztüli aktivációjuk mellett, a retikulospinális és tectospinális neuronokat **az agykéreg is befolyásolja**.

Mediális vesztibulospinális pálya. A mediális vesztibuláris magvak információt kapnak a fej mozgásáról, és a belső fülben elhelyezkedő vesztibuláris rendszer aktivitásáról. A vesztibuláris magvakból a gerincvelőbe kiinduló axonok (Tr. vestibulospinalis medialis) bilaterálisan haladnak a nyaki és háti szakaszon lévő alsó motoneuronokhoz, amelyek a **nyak és felső törzs aktivitását** kontrollálják.

Laterális vesztibulospinális pálya. A laterális vesztibuláris magvak a vesztibuláris rendszerből érkező **gravitációs információkra** válaszolnak. A laterális vesztibuláris magvakból kiinduló Tr. vestibulospinalis lateralis axonjai **azonos oldalon** haladnak a gerincvelő felé, ahol az **extenzor izmok** alsó motoneuronjait **facilitálják, míg a flexorokét gátolják**. Amikor **függőleges helyzetben** vagyunk, a laterális vesztibulospinális pálya **folyamatosan aktív**, hogy megtartsa a gravitációs középpontot (CoG) az alátámasztási felület (BoS) felett, reagálva a legkisebb destabilizáló hatásra is [93].

6.8.1.2 Mediális felső motoneuron pályák: Mediális kortikospinális pálya.

Az agykéreg és a gerincvelő közötti **direkt összeköttetés, a Tr. corticospinalis medialis**, a **capsula interna** és az **elülső agytörzson** keresztül halad lefelé a gerincvelőbe. A mediális kortikospinális axonok csak **a nyaki és háti gerincvelőben végződnek** (a pálya tehát nem éri el az alsóbb gerincvelőt), ahol a **nyak, váll és törzs izmokat** kontrolláló alsó motoneuronokhoz szállítanak információt.

A mediális kortikospinális pályák kollaterálisai befolyásolják az agytörzsi mediális pályákat is. A leszálló rostok **bilaterálisan** végződnek [96], [162], [62].

A legtöbb supraspinális kontroll a **poszturális és proximális mozgások felett** tehát **agytörzsi központokból** ered. A **kérgi projekciók** valószínűleg **előkészítik a poszturális rendszert** az akaratlagos mozgásra a mediális rendszer részeként. Ezzel szemben a disztális végtagmozgásokat egy másik rendszer szabályozza.

6.8.2 A végtagok flexiója, a végtagok és az arc finommozgásai: Laterális felső motoneuronok

A **végtagok flexióját és finom mozgásait** kontrolláló felső motoneuronok a gerincvelő mellső szarvának **laterális részen** alkotnak szinapszisokat az alsó motoneuronokkal. **A finommozgások** azok a **precíz izomösszehúzódnások**, amelyek lehetővé tesznek például egy gomb begombolásától kezdve akár az egyidejűleg kifejezett réműlettel teli meglepetést mutató arckifejezéseken át különböző mozgásokat.

Az arcizmokat kontrolláló finommozgásokért felelős pálya az agytörzsi alsó motoneuronokig futó **Tr. corticobulbaris**.

A végtagok finommozgásait és a végtagok flexióját kontrolláló három pálya, amely a gerincvelő laterális részének fehérállományában halad lefelé, és az elülső szarv oldalsó részében elhelyezkedő motoneuron csoporttal alkot szinapszisokat.

A laterális rendszerhez tartoznak:

- **Tr. Corticospinalis lateralis**
- **Tr. Rubrospinalis**
- **Tr. Reticulospinalis lateralis**

A laterális versus mediális felső motoneuron rendszer funkcióját egy klasszikus kísérletben fedezték fel. Majmok esetén, **a laterális kortikospinális és rubrospinalis pályák roncsolását követően az egyetlen tartós deficit a szelektív ujjmozgások hiánya** volt, míg a nagymozgások, járás, futás, mászás és egyensúly közel normál maradt [103].

6.8.2.1 Laterális felső motoneuron pályák: Laterális kortikospinális pálya

A **laterális kortikospinális pálya** jellegzetes adaléka a mozgáskontrollhoz a **szelektív, frakcionált mozgások képessége**: vagyis képesek vagyunk az egyes izmokat függetlenül a többi izomtól aktiválni. A **szelektivitás (frakcionálás)** elengedhetetlen a kéz normál mozgásához, hogy képesek legyünk például megkötni a cipőfüzönket, számítógépet kezelni, hangszeren játszani, apró tárgyakat felszedni és manipulálni. Ez a pálya **a motoros tervezésért felelős központokból és az elsődleges mozgatókéregből** ered, majd az axonok a **capsula internán** át haladnak lefelé, kisagykarok, híd elülső részén át a nyúltvelői **piramisokon** át a gerincvelő mellső szarvának laterális részén található, **disztális mozgásokat kontrolláló alsó motoneuronokig**. A kortikospinális pálya a nyúltvelő alsó részén létrehozza a piramisokat, majd a nyúltvelő és a gerincvelő csatlakozásánál **a laterális kortikospinális axonok átkereszteződnek** az ellenoldalra, míg a **mediális kortikospinális pályák keresztezetlenül** haladnak azonos oldalon lefelé [110].

A kortikospinális pályák eredése. A Tr. corticospinalis lateralis az elsődleges motoros kéregből, a **premotoros és szupplementer motoros területről** ered. **Az elsődleges motoros kéreg** a sulcus centrális előtt található gyrus precentralisban. Az agykéreg e területe biztosítja a precíz, **teljes mértékben ellenoldali kontrollt a kéz, láb és az alsó arc finommozgásaihoz**. Ezzel ellentétben, azok az izmok, amelyeket gyakran működtetünk **bilaterálisan**, mint a hátizmok például mindkétoldali elsődleges mozgatókéregből kapnak jeleket a **mediális kortikospinális pályákon** keresztül. A kortikospinális sejtek **szomatotópiás elrendeződést** mutatnak a motoros kéregben.

A motoros kéreg előtti területen **még két további régió** vesz részt a **mozgás előkészítésében**. A **laterális premotoros terület** a félteke laterális részén található, a **szupplementer motoros terület** pedig a félteke felső mediális részén [110].

A laterális premotoros terület stimulációjakor a több ízületet áthidaló izmok aktiválódnak. Ezzel szemben **a szupplementer motoros terület** számos sejtje a **kétkezes koordinációt** igénylő aktivitásokat megelőzően aktív, mint például a gomb begombolása [26], és a meghatározott sorrendet igénylő **szekvenciális mozgások** kivitelezésekor, például a zokni felhúzása a cipőt megelőzően [125].

6.8.2.2 *Rubrospinális pálya.*

A *rubrospinális pálya* a középgyban a **nucleus ruber**ből indul, **átkereszteződik** az ellenoldalra, majd a hídon, nyúltvelőn keresztül a gerincvelő **oldalsó kötegében** halad lefelé, és átkapcsolódik elsődlegesen a **felső végtag extenzorait** beidegző alsó motoneuronokra. Emberben ez a pálya kicsi és hatása viszonylag csekély a felső végtagi extenzorokra [119, 171].

6.8.3 *Laterális (nyúltvelői) retikulospinális pálya.*

Ez a pálya **rendszerint serkenti a flexor izmok motoneuronjait és gátolja az extenzorokét**. Néhány mozgás során, különösen **járáskor** ennek a pályának **fordított a működése**: vagyis **gátolja a flexor** izmok motoneuronjait és **facilitálja az extenzor** izmok motoneuronjait [132]. A pálya a **formatio reticularis lateralis**ből indul, és **bilaterálisan** halad lefelé. A rubrospinális és a laterális retikulospinális pályák a kéreg felől kapnak ingereket.

A *figyelem befolyásolja* az akaratlagos mozgások kontrolljának kimenetét. Egy egészséges idegrendszerű alanyokkal végzett tanulmányban EMG-vel vizsgálták az izomaktivitás mértékét, és azt találták, hogy **nőtt az izomaktivitás mértéke**, ha a figyelmet az aktív végtagra irányították, míg **csökkent**, ha a figyelmet más külső faktorok felé terelték, pl. a metronóm ritmusa [191].

6.8.4 *Kortikobulbáris pálya*

A *kortikobulbáris rostok* az agykéreg motoros területeiből indulnak ki, majd az agyidegek magvaihoz futnak az agytörzsbe.

Ez a pálya **facilitálja az arc, nyelv, garat, gége izmait és a m. trapeziust és m. sternocleidomastoideust** beidegző alsó motoneuronokat. **Az alsó arc izmait beidegző alsó motoneuronok csak az ellenoldali** kortikobulbáris pályákból kapnak információt, míg **a felső arc izmait beidegző alsó motoneuronok kétoldalról**, bilaterálisan kapnak impulzusokat a kéregből.

A *n. hypoglossus* a nyelv külső és belső izmait idegzi be az azonos oldalon, az agykéregből eredő **akaratlagos beidegzését** szintén főként csak **ellenoldalról** kapja, így supranucleáris léziójakor a nyelv a sérült féltekétől elfelé deviál.

6.8.5 *Nem specifikus felső motoneuronok*

A két agytörzsi, bilaterális magvakból kiinduló leszálló pálya a **gerincvelő motoneuronjainak és interneuronjainak az aktivitását serkentik**. A **locus coeruleus** és a **Raphe** magvak a kiindulási pontjai a **Tr. coeruleospinalis** és **Tr. raphespinalis**nak. A *raphespinális pálya* neurotranszmittere a **szerootonin** és **modulálja** a spinális alsó motoneuronok aktivitását. A *coeruleospinális pálya* pedig **noradrenalint** bocsájt ki és a gerincvelői alsó motoneuronok **tónusos facilitációját** váltja ki [143]. A **túlzott limbikus aktivitás** mindkét pályának az aktiválódását okozza. Holstege ezeket a pályákat az *emocionális motoros rendszernek* nevezi [82]. Ennek a két pályának a **motoros hatása általános**, nem kapcsolható speciális mozgáshoz, és **szegényesebb motoros teljesítményt eredményez**, például szorongáskor.

Ellenőrző kérdések

1. Mi jellemzi általánosságban a motoros rendszert?
2. Mi jellemzi a vázizomzat szerkezetét?
3. A Ca ionok kötődését követően hogyan zajlik az izomkontrakció?
4. Mit jelent az izomtónus, milyen komponensei vannak?
5. Mely tényezők járulnak hozzá az izom feszességéhez, stiffnesséhez egészséges izom esetén?
6. Mely tényezők alakítják az ízületi merevséget?
7. Mit jelent a rugalmas energiatárolás, hogyan hasznosul a mozgásokban?
8. Mi a motoros egység?
9. Mi jellemzi a neuromuszkuláris kapcsolatot?
10. Milyen alsó motoneuronokat ismer, mi jellemzi azokat?
11. Sorolja fel az izomrosttípusokat és jellemzőiket!
12. Mi a különbség az alsó és a felső motoneuronok között?
13. Mi az általános funkciója a kontroll köröknek?
14. Miért aktiválódnak rendszerint a SO rostok az FG rostokat megelőzően?
15. Mit jelent az alfa-gamma koaktiváció?
16. Mit jelent az izomorsó dualitása, miben nyilvánul meg?
17. Mit jelent a gamma drive?
18. Rajzolja le a miotatikus reflexet!
19. Mi a különbség a fázisos és tónusos nyújtási reflexek között?
20. Milyen szerepeket játszik a GTO?
21. Mit jelent a proprioceptív testséma, mi a szerepe a mozgásban?
22. Mi a H-reflex és hogyan jön létre, mire informatív a mérése?
23. Mi a reciprok inhibíció szerepe?
24. Rajzolja le a flexor reflexet és a keresztezett extenzor reflexet.
25. A szinergia kifejezés mit jelent a kutatók és a klinikusok nyelvén?
26. Mi a lépési mintagenerátor? Hogyan aktiválódik normál körülmények között?
27. Mely pályák tartoznak a mediális felső motoneuron rendszerbe, mi az általános funkciójuk?
28. Az agytörzsi mediális felső motoneuron rendszerbe mely pályák tartoznak, milyen a lefutásuk és mik ezeknek a pályáknak a funkciói?
29. Mely pályák tartoznak a laterális felső motoneuron rendszerbe?
30. A laterális kortikospinális pályák jellemzői, milyen a lefutásuk és mik ezeknek a pályáknak a funkciói?
31. A rubrospinális pályák jellemzői, milyen a lefutásuk és mik ezeknek a pályáknak a funkciói?
32. Mi a kortikobulbáris pályák funkciója?
33. Milyen nem specifikus felső motoneuron pályákat ismer, és mik ezeknek a pályáknak a funkciói?

7 A MOTONEURON SÉRÜLÉS JELEI

A motoros rendszer eltérései az alábbi tüneteket okozhatják:

- **Parézis és plégia**
- **Izomatrófia**
- **Akaratlan izomkontrakciók**
- **Abnormális izomtónus**
- **Abnormális reflexek**
- **Izommerevség**
- **Zavarok a mozgás hatékonyságban és sebességben, koordinációs zavarok**
- **Károsodott poszturális kontroll**

A továbbiakban az első négy károsodást tárgyaljuk.

7.1 Parézis és plégia

A csökkent izomerő (vagyis a csökkent erőgenerálási képesség) és a csökkent izomtömeg gyakori következménye a motoneuron károsodásnak. A **parézis** a magyar szóhasználatban részleges veszteséget jelent, vagyis gyengülést, míg a **plégiát** a teljes bénulásra, azaz az akaratlagos kontrakció képességének elvesztésekor használjuk. A **csökkent izomerőt az eloszlása alapján** nevezzük el, például a test egyik felét érintő féloldali bénulást **hemiparézisnek** vagy súlyosabb formában **hemiplégiának**, a felső végtagok szintje alatti szimmetrikus bénulást **paraplégiának**, míg a négy végtagra kiterjedő bénulást **tetraplégiának** nevezzük. A **paraparézis és tetraparézis** kifejezések értelemszerűen részleges károsodásokat jelölnek. A **perifériás ideg teljes sérülése** esetén, az összes axonjának sérülése teljes bénulást **plégiát** eredményez, hiszen az alsó motoneuron az egyetlen összeköttetés az izomszövet és a központi idegrendszer között, a „**végző közös út**”, melynek elvesztésekor megszakad a kapcsolat.

A felső motoneuron károsodásakor parézis jön létre általában, hiszen a leszálló motoros pályák közül néhány épen maradhat. Például stroke esetén a jobb kezet beidegző kortikospinális neuronok sérülését követően, a betegnek valamennyi akaratlagos kontroll képessége megmaradhat a jobb kéz felett a laterális retikulospinális és tektospinális pályák működésének köszönhetően [110].

7.2 Atrófia

Az atrófia az izomtömeg elvesztését jelenti. Fontos megkülönböztetni, a **nemhasználat miatt** kialakuló atrófiát és a **neurogén atrófiát**. Ez utóbbi esetén az idegrendszer károsodása okozza, míg a **nemhasználat** esetén értelemszerűen a csökkent aktivitás miatt indul az izomtömeg fogyásnak. A **vázizomzat denervációja** okozza a legsúlyosabb atrófiát, ugyanis az ideg felől érkező jelek (neurális szignálok), még akkor is, ha nem elegendőek a kontrakció kiváltásához, **elengedhetetlenek az izom egészségéhez**. Ha az alsó motoneuron felől nem érkezik több idegi jel, az **megváltoztatja a génexpressziót** az izomban és az izomatrófia gyorsan megjelenik, mivel megváltozott a fehérjetermelés mintája az izomban. A normál beidegzésű vázizomzat 400 féle fehérjét termel. A denervációt követően 26 féle fehérje termelődése az izomban lecsökken, míg 6 féle fehérje termelődése fokozódik [88].

A felső motoneuron léziók esetén azonban a vázizomzat **továbbra is kap idegi jelet** a megtartott alsó motoneurontól, így az atrófia aránya kisebb, mint az alsó motoneuron lézió esetén, a felső motoneuron léziókor tehát **nincs denervációs atrófia**, inkább az **inaktivitások atrófia** lesz jellemző.

7.3 Akaratlan izomkontrakciók

A spontán akaratlan izomkontrakciók közé tartozik:

- **Izom spazmus**
- **Fájdalmas izomgörcs**
- **Fascikuláció**
- **Mioklónus**
- **Fibrilláció**
- **A bazális ganglionok diszfunkciójaként megjelenő abnormális mozgások**

Az első négy az akaratlan izomkontrakciók közül előfordulhat néha egészséges neuromuszkuláris rendszer esetén is, de patológiás is lehet. **Az izomspazmusok** (hirtelen akaratlan kontrakciója az izomnak) és **a görcsök** (különösen súlyos és fájdalmas izomgörcs) gyakran előfordulhatnak **elhúzódó fizikai aktivitást követően**, különösen, ha az **izzadással** és ezzel együtt **sóvesztéssel** járt. A **fascikuláció** gyors izomrángást jelent, **az egy motoros egységhez** tartozó izomrostokban, amely **látható** a bőr felszínén. Fascikuláció a szemhéj rángása is, mely néha idegességhez társul. A **mioklónus**, amely egy **izomnak vagy izomcsoportnak az akaratlan kontrakciója**, magyarázza a csuklást, vagy az izomrángásokat elalváskor néhány embernél. A **patológiás görcsök, spazmusok és fascikulációk** speciális területek érintettségéhez kötöttek. **Patológiás mioklónus** jelenik meg epilepszia során, agy, vagy gerincvelő sérüléskor, stroke és kémiai vagy kábítószer mérgezés esetén. A **fibrilláció egyetlen izomrost rövid kontrakciója**, mely nem látható a bőrön és az abnormális mozgások általában patológiás eredetűek (létezik benignus fibrilláció is). A fibrilláció leginkább alsó motoneuron károsodáskor jelenik meg, **az abnormális mozgások** pedig a bazális ganglionok diszfunkciójának következtében jelennek meg, később részletezzük A bazális ganglionok, kisagy és a mozgás fejezet végén.

7.4 Abnormális izomtónus

Az izomtónust a **passzív** mozgásra, nyújtásra adott **ellenállásként** értelmezzük a nyugalomban lévő izomban. Az abnormálisan alacsony izomtónust **hipotóniának**, vagy **flacciditásnak** nevezzük, ennek oka lehet:

- alsó motoneuron lézió
- akut felső motoneuron lézió (ebben az esetben a hipotónia átmeneti)
- kisagyi léziók is gyakran hypotóniát eredményeznek
- fejlődési rendellenességek, melyek oka gyakran agyi oxigénhiány, vagy intrakraniális vérzés, genetikai vagy metabolikus rendellenességek [144].

Hipertónia: Abnormálisan magas izomtónus, azaz megnőtt ellenállás a passzív nyújtással szemben, melynek oka lehet **a krónikus felső motoneuron lézió, és néhány bazális ganglion rendellenesség**. Két fajtáját különítjük el a hipertóniának, a **spaszticitást és a rigiditást**.

A **spaszticitás**, vagyis **sebesség-függő hipertónia** esetén a passzív mozgatóssal szemben érzett ellenállás mértéke a mozgás sebességétől függ. A **sebesség független hipertónia**, vagy **rigiditás** esetén a passzív mozgatósskor érzett ellenállás állandó, független a mozgatóss sebességétől.

A **decerebrációs rigiditás** súlyos közepagyji sérülés esetén jön létre, ilyenkor mind a **négy végtag és a törzs is extenzióban rigid**, a felső végtagok berotált helyzetűek, plantárflexió a bokában.

A **dekortikációs rigiditás** a közepagy szintje felett kialakuló súlyos sérülés következménye, ilyenkor a **felső végtagok flexiós helyzetűek**, a **nyak extendált**, az **alsó végtagok extenzióban merevek**, plantárflexióval a bokában.

Amikor egy akut felső motoneuron lézió megszakítja a leszálló motoros parancsokat, az érintett alsó motoneuronok **átmenetileg inaktív** válnak. Ezt az állapotot hívjuk **spinális vagy cerebrális sokknak**, a lézió helyétől függően. Az idegrendszeri sokk alatt a **nyújtási reflexeket nem lehet kiváltani**, az izmok **hipotónusosak**, tehát az izmok tónusa abnormálsan alacsony, mivel a felső motoneuronok facilitáló hatása az alsó motoneuronokon elveszett. A központi idegrendszeri sokkból **visszatérést követően az interneuronok és az alsó motoneuronok újra aktív** válnak, azonban a **működésüket nem módosítják a leszálló parancsok** a továbbiakban, vagy éppen **abnormális módosító leszálló parancsok** érkeznek a sérülés következtében. Sok esetben hónapokkal a felső motoneuron léziót követően az **izomtónus megnő**, részben az izomszövetben kialakuló változások miatt, a nyújtással szembeni túlzott ellenállást eredményezve [110].

7.5 Alsó motoneuron rendellenességek

Traumák, fertőzések (poliomyelitis), gyulladások, degeneratív vagy vaszkuláris betegségek illetve tumorok **károsíthatják az alsó motoneuronokat**. Ha megszakad az alsó motoneuron által az izomhoz közvetített jel, akkor az **izomkontrakció lehetetlenné** válik. Ha az alsó motoneuron sejtteste, vagy axonjai tönkremennek, a következő változások jönnek létre az izomban:

- **Reflexkiesések**
- **Atrófia**
- **Petyhüdt parézis (flacciditás)**
- **Fibrilláció**

Az alsó motoneuronok traumás károsodásait a perifériás idegrendszerrel foglalkozó fejezetben és a gerincvelőkárosodásit a Spinális régió fejezetben részletezzük. Súlyos progresszív károsodást eredményez az ALS (Amyotrophiás LateralSclerosis), mely az alsó motoneuronok pusztulását eredményezi.

Az alsó motoneuront érintő fertőzést a **polio vírus** okozza, amely szelektíven támadja az alsó motoneuronokat és pusztítja el néhányukat. A vírusfertőzést túlélők esetén némi izomerő helyreállhat azáltal, hogy a túlélő neuronokból kialakulhat **kollaterális sprouting** és ez által **új axon terminálok** jönnek létre, amelyek beidegzik az izomrostokat. Szerencsére a védőoltásoknak és az immunizációnak köszönhetően az új megbetegedések megszűntek. Azonban néhány poliós betegnél **évekkel az akut fertőzést követően** kialakult az un. **postpolio szindróma**. Ez tulajdonképpen nem a teljes motoneuron pusztulását jelentette, hanem a **túlélő neuronok túlságosan kiterjedt elágazásait már nem tudta kiszolgálni a sejttest**, ezért néhány disztális ág elpusztult. **A szindróma tünetei** a **növekvő gyengeség, izom és ízületi fájdalmak, légzési problémák, fáradtság**.

A közepes intenzitású mozgásprogram biztonságosnak és jótékony hatásúnak bizonyult a postpolio szindrómában [31].

7.6 Felső motoneuron szindróma

A felső motoneuronok károsodhatnak gerincvelői traumák (leszálló pályák károsodása), születéskörüli oxigénhiányos állapotokban ICP, sclerosis multiplexben, az agy traumáikor, vagy a keringési rendszer problémáikor, strokeok esetén.

A felső motoneuron léziók által okozott károsodások, jelenségek:

- **Parézis**
- **A szelektív mozgások elvesztése**
- **Abnormális reflexek**
- **Fokozott izommerevség**
- társulhat még **kokontrakció** pl. ICP esetén
- és stroke kapcsán gyakran **abnormális izomszínergiák** .

7.6.1 Parézis

A felső motoneuron sérüléseket követő parézisek a nem megfelelő alsó motoneuron aktiváció következtében jelennek meg. A **parézis** a stroke-ot követő egyik leggyakoribb tünet, amely egy hirtelen kialakuló neurológiai deficit az agy vérellátási zavara (gyakran nevezik CVA, vagy CVI-nek CerebroVascularis Insultus) vagy vérzése következtében alakul ki. A felső motoneuron sérülést követő parézis **nemhasználathoz** vezet, emiatt **másodlagos változások** alakulnak ki az izomban és az idegrendszerben. **A nemhasználat csökkenti** az érintett végtag(ok) kérgi reprezentációját, emiatt tovább romlik a parézis és a gyengülés [70].

7.6.2 Szelektív mozgás elvesztése

Ahogy már említettük korábban, a **szelektív mozgás képessége** azt jelenti, hogy bizonyos **izmokat szelektíven** tudunk működtetni más izmoktól **elkülönülten**. **A laterális kortikospinális jelek megszakadása** meggátolja a szelektivitást, alapjában véve ez a **kézhasználatot** érinti. A **frakcionált mozgásokra** képességünk hiányában zavart szenvednek **a finommozgások**, mint például az aprópénz felszedése, vagy a gombolás öltözködésnél, mivel az érintett oldal ujjai nem képesek külön mozdulni, csak egy egységként. **Tömegmozgások** jelennek meg, gyakran patológiás mozgásszínergiák formájában.

7.6.3 Abnormális reflexek

A felső motoneuron károsodás következtében kialakuló **kóros reflexekhez** tartoznak egyes bőreredetű reflexek, a fokozott nyújtási reflex (hiperreflexia), klónus és a bicskatünet, mint inverz miotatikus reflex megvilágításban.

7.6.3.1 Kóros bőrreflexek

A bőrreflexekben létrejövő változásokhoz soroljuk a **Babinski jel** megjelenését, és a normálisan ártalmatlan ingerre válaszul adott **izomgörcsöket**.

A **Babinski jel** az öregujj **lassú dorzálflexiója**, melyet a **többi ujj flexiója kísér** gyakran, eltérően **a normál talpreflextől**, amikor a létrejövő válasz a lábujjak flexiója (esetleg addukciójával társulva). **A Babinski reflexet** a talp laterális részének, a saroktól az előláb felé, majd az előlábban az öregujj irányába kanyarodva, erőteljes simítással (gyakran a reflexkalapács nyelével, vagy egy kulccsal) váltjuk ki.

A Babinski jel csecsemőkorban, kb. hét hónapos korig normálisnak tekinthető, mivel a kortikospinális pályák mielinizációja nem tökéletes még eddig az életkorig. **Későbbiekben megjelenő Babinski jel mindig patológiás**, és a **kortikospinális pályák léziójára utal**, azonban a mechanizmusa nem teljesen ismert.

Gerincvelősérülés esetén előfordulhat, hogy a bőr ingerlésére válaszként **izomgörcs** jelenik meg. Ezek a görcsök a **spinális sokk oldódása** után jelennek meg (a többek között ödéma által okozott **spinális sokk** a gerincvelő funkciójának átmeneti szupressziója). Enyhe bőringerlés, mint például a láb finom érintése, vagy a ruházat érintkezése öltözködéskor az alsóvégtag hirtelen flexióját okozhatja. A következő három kóros reflex a leggyakoribb a **gerincvelősérülések krónikus szakaszában**, de megjelenhetnek egyéb felső motoneuron léziók esetén is [110].

Nyújtási hiperreflexia

A tónusos nyújtási hiperreflexia esetén a felső motoneuronok alsó motoneuronokra kifejtett moderáló hatásának hiányában, az izomorsóból kiinduló információk hatására **túlzott** válaszok alakulnak ki, vagyis **túlzott izomkontrakció az izomorsó megnyúlásakor**, az **alsó motoneuron túlzott aktivitása** miatt.

7.6.3.2 Klónus

Az akaratlan, ismétlődő, ritmusos izomkontrakciókat **klónusnak**, vagy más néven **polikinetikus reflexnek** nevezzük. Gyakran definiáljuk a klónust az egy nyújtási ingerre adott **sorozatkontrakcióként**. Klónus alakulhat ki izom nyújtáskor, bőr vagy fájdalmas ingerek hatására illetve az akaratlagos mozgás kísérletekor [15].

Nem minden klónus patológiás. A hirtelen, gyors boka dorzálflexió (az M. triceps surae gyors nyújtása) egészséges idegrendszerű egyéneknél is kiválthat **nem fenntartott klónust**, azaz néhány kontrakció után megszűnő választ, akkor is, ha a nyújtási ingert továbbra is fenntartjuk [23]. **A fenntartott klónus azonban mindig patológiás**. A **fenntartott klónus** akkor jön létre, amikor a hiányzó felső motoneuron kontroll miatt a gerincvelői oszcilláló neurális körök aktiválódnak [15]. Gerincvelősérülteknél, stroke betegeknél, vagy egyéb betegségekben, ahol a felső motoneuron érintett, a soleus izom fenntartott klónusa megjelenhet, amikor a lábat a kerekesszék lábtartójára vagy a talajra helyezzük. Miután a kiváltó ok gyakran a nyújtási inger, az izom rövidítésével, majd lassú, óvatos, ismételt elhelyezésével, a pozíció megváltoztatásával megszüntethető a klónus.

7.6.3.3 Bicskatünet

Amikor egy fokozott tónusú izmot **lassan nyújtunk**, a kezdeti nagy ellenállást követően előfordulhat, hogy a mozgáspálya egy pontján **az ellenállás hirtelen lecsökken** és könnyebben nyújtható az izom. Ezt a jelenséget hívjuk **bicskatünetnek**, mert a változás az ellenállásban nagyon hasonló, mint amikor a zsebkést kinyitjuk. A nyitás kezdetén érzett nagy ellenállást egy könnyebb mozgathatóság vált fel. Amikor a terapeuta passzívan nyújtja a spasztikus beteg karját, a M. biceps brachii ellenállása kezdetben nagy, azonban ha a nyújtást folyamatosan fenntartjuk, egy ponton azt érezhetjük, hogy az ellenállás hirtelen lecsökken.

A **bicskatünet kiváltásában** a II afferenseknek, néhány ízületi receptornak, bőr és bőr alatti tapintási és nyomás receptoroknak van szerepük [85].

7.6.4 Fokozott izomfeszülés – Hiperstiffness

Az izom nyújtásakor érzékelt fokozott ellenállást nevezzük **hiperstiffnessnek**, túlzott feszességnek. Szemben a **hipertóniával**, amit gyakran a **passzív nyújtáskor** észlelt fokozott ellenállásra értünk, a **hiperstiffness** magába foglalja **mind a passzív, mind az aktív** nyújtáskor érzett ellenállást. A túlzott izomfeszességet az **izomplaszticitás** és az izomhoz érkező **túlműködő idegi jelek** együttesen okozzák.

Izomplaszticitásnak nevezzük az **izmon belüli adaptív változások összességét**, amely az aktivitási szint változása és az elhúzódozó pozicionálásból adódik. Ép idegrendszerű egyénknél, **az izom tartós nemhasználata és immobilitása** (például hat hét gipszrögzítés) a **gyenge aktin-miozin kötések számának megnövekedéséhez, atrófiához és kontraktúrához vezet.**

Két mechanizmus okoz **neurális túlműködést**: a **hiperreflexia és a felső motoneuron túlműködés**. **Hiperreflexia** esetén az izomorsó nyújtása vezet az alsó motoneuron túlműködéséhez. Így néhány esetben a hiperreflexia hozzájárul a hiperstiffnesshez az aktív izomkontrakció létrehozásával. Más esetekben a neurális túlműködés hiperreflexia nélkül van jelen. A **túlműködő felső motoneuronok** készítenek az alsó motoneuronokat izomkontrakcióra.

7.6.4.1 Izomplaszticitás következtében kialakuló hiperstiffness stroke után

Stroke után gyakran találunk **megnőtt ellenállást a passzív nyújtással szemben**. Az aktív mozgások során érzékelhető túlzott ellenállás elsődlegesen az izomszövetben kialakult változások (**izomplaszticitás**) következménye. Ezek a változások a következők:

- **Kontraktúra**
- **Megszaporodott gyenge aktin és miozin kötések**
- **A gyorsrángású rostok szelektív atrófiája**

A **kontraktúra** megszokott jelenség, amikor az izom tartósan rövidült helyzetben van. Parézis esetén bizonyos izmok szintén strukturálisan rövidülnek, az immobilitás következtében. Például stroke-ot követően a paretikus felső végtagot gyakran az ölkübe helyezik a betegek üléskor [2]. Ez a **tartós pozicionálás**, ahol a kar kényelmes és valamelyest védett helyzetben van, hozzásegíti a kar flexorait a **rövidüléshez**, majd **kontraktúrához** [136]. Ez az **adaptív rövidülés** okozza tehát a normál mozgásterjedelem hiányát az ízületekben.

Ellentétben az **általános tévhit**tel, a strokeot követően a többségnek nincsenek hiperaktív nyújtási reflexei. Ada és munkatársai azt találták, hogy a vizsgálatban szereplő alanyaik mindössze 42%-a mutatott stroke után hiperreflexiát az első évben. Akiknél jelen van a hiperreflexia, a **hiperreflexia maga** a stroke-ot követő első négy hónapban járul hozzá a kontraktúra kialakulásához, ezt követően már a **gyengeség** az egyetlen független faktor, amely a **kontraktúrához vezet** [3].

Minden nyugalomban lévő izomban, **az aktin és a miozin között kialakuló gyenge kötések** miatt **ellenállást** érzünk az izom passzív nyújtáskor. Ezek a **gyenge aktin-miozin kötések** folyamatosan jönnek létre, amíg az izom immobilis. Mivel a paretikus izmok ritkán húzódnak össze, gyakran alakul ki **tartós immobilitás**, mely lehetővé teszi a **túlzott mennyiségű aktin-miozin kötés kialakulását** és következményesen az ellenállás megnövekedését a passzív nyújtáskor.

A stroke-ot követően a szubakut fázis lezajlása után az izomrostok átmérője a paretikus oldalon csökken és kialakul a **II-es típusú, gyorsrángású izomrostok atrófiája**. Ez a **szelektív atrófia az I-es típusú, (lassúrángású) izomrostok predominanciájához**, túlsúlyához vezet a paretikus izmokban [44, 72]. A lassúrángású (tónusos) izomrostok ellenállóbbak a nyújtással szemben, mint a gyorsrángású (fázisos) rostok, a kontraktilis tulajdonságaik miatt.

Dietz szerint a strokeot követő **izomrövidülés és kontraktilis tulajdonságok megváltozása funkcionálisan hasznos lehet**, mivel lehetővé teszi a testsúly megtartását járás közben, a neurális kontroll hiánya ellenére. Így tehát néhány változás az izomban inkább kompenzálhatja a csökkent idegi kontrollt. A stroke kezdete óta és az izomban kialakuló változások között eltelt idő a **kompenzációs eredetet** bizonyítja. Azonban ezek a változások, amelyek **lehetővé teszik a súlyviselést a paretikus oldalon, egyben megakadályozzák a gyors, aktív mozgásokat** is [43].

Összefoglalva tehát, a stroke után, az érintett oldali izomzat nyújtásakor megjelenő kezdeti nagy ellenállás oka **az aktin és miozin között kialakuló keresztkötések** [156]. A nyújtás további fenntartásakor érezhető ellenállást a **titin molekula** hozza létre [105].

A kontraktúras izmokban ez az ellenállás hamarabb megjelenik, mint hogy elérnénk a mozgásterjedelem végét, mivel a **kontraktúras izomban csökken a titin mennyisége**. A paretikus oldal aktív mozgásai során a **hiperreflexia rendszerint nem járul hozzá** a mozgással szembeni ellenálláshoz.

7.6.5 Spaszticitás

A spaszticitás kapcsán két definíciót használunk, az egyiket a kutatásban, a másikat a klinikai gyakorlatban. A **kutatásban** leginkább **Lance definícióját** használjuk, mely szerint a spaszticitás az **izomtónus megnövekedése, a tónusos nyújtási reflex túlérzékenysége** következtében, melyet a fázisos nyújtási reflex **gyorsaságfüggő** növekedése jellemez [101]. Azonban a fenti definíció szerint az aktív mozgások során megjelenő hiperstiffness stroke esetén nem a spaszticitás eredménye, mert az izomtónust csak passzívan vizsgálja. Ezzel szemben **a klinikai gyakorlatban használatos spaszticitás definíció** sokkal szélesebb értelmezésű, gyakran a **teljes felső motoneuron szindrómát** értjük alatta [167]. **Parézis, izomplaszticitás következményeként kialakuló hiperstiffness, kokontrakció és hiperreflexia** a klinikai definícióban ezek a fenti fogalmak nem különülnek el, ezért a spaszticitás kifejezés meglehetősen enigmatikus. A félreértések és a többszörös jelentések miatt a spaszticitás kifejezés értelmezése gyakran okoz problémákat. **A leggyakoribb félreértés** az, hogy a hiperaktív nyújtási reflex az egyedüli oka a **túlzott izomfeszességnek**, stiffnessnek és az ehhez társuló motoros rendellenességeknek felső motoneuron lézió kapcsán [42]. Azonban, az izom **túlzott merevsége, hiperstiffnesse** független a hiperaktív nyújtási reflexektől [16, 79]. Jóllehet a hiperaktív fázisos nyújtási reflex néha összekapcsolódik az izom hiperstiffnesssel, túlzott merevséggel, ez utóbbi gyakran **nem reflexes faktorok eredménye**. Az itt megemlített fogalmak a következő fejezetben kerülnek részletes kifejtésre.

7.6.6 A túlzott izommerevség okai

Az optimális terápiás beavatkozáshoz elengedhetetlen a precíz terminológia, amely leírja pontosan a patológiát. Az **izomplaszticitás** következményeként megjelenő **izommerevség (hiperstiffness)** kontraktúráját, **túlzott mennyiségű gyenge aktin-miozin kötéseket és szelektív izomrost atrófiát** jelöl. A **hiperreflexia** az izomorsó nyújtása következtében megjelenő **alsó motoneuron túlműködést** és ez által létrejövő aktív izomkontrakciót jelent.

Az **izom túlműködése** túlzott izomkontrakciókat takar, amit a felső motoneuronok túlzott aktivitása eredményez. Ezek a kifejezések különbséget tesznek az **izommerevséget okozó faktorok** között, ezáltal a **károsodás sokkal pontosabb leírását** adják, mint a spasztcitás kifejezés önmagában. A 7. táblázat a felső motoneuron léziók leggyakoribb károsodásait leíró kifejezések összefoglalása.

A felső motoneuron léziókat kísérő gyakori károsodások kifejezései

Kifejezés	Definíció
Abnormális/kóros szinergiák	A mozgások átterjedése szomszédos ízületekre az izmok sztereotip koaktivációja miatt. Például előrenyúláskor a váll abdukciója és berotációja könyök flexióval.
Kokontrakció	Az agonista és antagonisták izmok kontrakcióinak időbeli átfedése. Meg kell különböztetni a normál kokontrakciótól (koaktivációkor, amely például az ízületi stabilitáshoz szükséges, vagy mozgástanuláskor jelenik meg). A kokontrakció csak akkor patológiás, ha meggátolja a mozgás céljának elérését.
Hiperreflexia	Túlzott fázisos és/vagy tónusos nyújtási reflex válasz. A hiperreflexia gyakran társul gerincvelőkárosodás és spasztikus ICP-t követő mozgásrendellenességekhez. Stroke után rendszerint a hiperreflexia nem akadályozza az aktív mozgásokat.
Izom kontraktúra	Az izom adaptív rövidülése, melynek oka, hogy az izom tartósan rövidült helyzetben marad. A hosszcsökkenés oka a szarkomerveszteség.
Izom hiperstiffness (túlzott feszség)	Túlzott ellenállás a nyújtással szemben, függetlenül attól, hogy aktív vagy passzív nyújtásról van szó. Az izomhoz érkező neurális input (aktív kontrakció és/vagy izmon belüli változások (izomplaszticitás okozta hiperstiffness, kontraktúra, szelektív atrófia a gyorsrángású rostokban, gyenge aktin-miozin kötések) okozhatják.
Izom túlműködés	A feladathoz mérten túl nagy izomkontrakció, oka az izomhoz érkező túlzott neurális input. Oka lehet még fájdalom, idegesség, a mozgás végrehajtásához szükséges készség hiánya.
Izomtónus	A nyugalmi izomban érezhető feszülés mértéke. Az izomtónust passzívan vizsgáljuk, ezért nem indikátora az aktív mozgás képességének.
Izomplaszticitás okozta hiperstiffness	Túlzott ellenállás a nyújtással szemben a felső motoneuron károsodás következtében kialakuló izmon belüli változások miatt. A kontraktúrák és a megnőtt számú gyenge aktin-miozin kötések okozzák. Stroke-ot követően a II-es típusú rostok szelektív atrófiája is hozzájárul a megnőtt ellenálláshoz.
Parézis	A feladathoz szükséges megfelelő erő létrehozásának csökkent képessége. Gyakori gerincvelősérülésnél, stroke-ot követően.
Spasztcitás	A tónusos nyújtási reflex sebesség-függő növekedése

(megnőtt izomtónus) fokozott ínreflexekkel, mely a nyújtási reflex túlérzékenységből adódik (Lance 1980) [101]. Figyelembe kell venni, hogy a definíció szerint, az aktív mozgások során megjelenő hiperstiffness stroke esetén nem a spaszticitás eredménye, mert az izomtónust csak passzívan vizsgálja, illetve, hogy a stroke utáni izommerevség oka rendszerint nem a hiperreflexia.

Teljes felső motoneuron szindróma (kortikofugális szindróma): parézis, izomplaszticitás okozta hiperstiffness, kokontrakció, hiperreflexia. Ezt a jelentését gyakran használják a klinikumban.

7. táblázat

A felső motoneuron léziók leggyakoribb károsodásait leíró kifejezések összefoglalása

A fenti kifejezések némelyike lehet más, nem felső motoneuron károsodás tünete is.

7.7 A mozgáskárosodások vizsgálata krónikus felső motoneuron léziók esetén

A passzív tesztek nagyon kevés információt szolgáltatnak arról, hogy az egyén hogyan teljesít aktívan, legyen az egészséges, vagy neurológiai károsodással élő személy.

Klinikailag hasznos információ nyerhető felületi **EMG segítségével**, hogy megállapítsuk, az alábbi károsodások melyike okozza a mozgásdeficitet:

- **Kontraktúra**
- **Kokontrakció**
- **Hiperreflexia**
- **Túlzott felső motoneuron aktivitás.**

A **kontraktúra** a passzív (és aktív) mozgásterjedelem csökkenését eredményezi, megnőtt EMG aktivitás nélkül. A **kokontrakció** során időbeni átfedés van az agonista és antagonistá EMG aktivitásában. Az EMG-n jelzett **hiperreflexia** során az aktivitás specifikus látenciával jelenik meg az izomnyújtás kezdetét követően. A **túlzott felső motoneuron aktivitás** túlzott EMG aktivitásban nyilvánul meg, mert megnőtt izomkontrakciót eredményez, ami aztán gátolja a kívánt mozgást.

Az **EMG eredményeket és az izomfeszességét** mindig a **funkcionális feladat összefüggésében** kell értelmezni. A **kokontrakció és megnőtt izomfeszesség, stiffness csak akkor kóros, ha meggátolja a feladat céljának elérését.** Ép idegrendszerrel is gyakran használjuk a kokontrakciót, **stabilitás** biztosítására, vagy **új mozgás tanulásakor** [75].

A **parézis**, vagyis a megfelelő **erőgenerálás képességének csökkenése** gyakori összetevője a mozgáskárosodásnak. Azonban a parézist nem lehet pontosan vizsgálni EMG-vel, mert a funkcionális feladatokban több izom vesz részt, és az egyes ízületekben létrehozott erő az az agonisták, szinergisták és antagonisták együttműködésétől függ. Ezért **csak az agonista szerepét vizsgálni félrevezető**, hiszen lehet, hogy a szinergisták vagy antagonisták nem biztosítanak megfelelő **dinamikus stabilitást** az optimális működéshez, nem erősítik meg, vagy épp nem gátolják meg az antagonistá működését a megfelelő időben. Ezen kívül még két **technikai probléma** is nehezíti a parézis EMG vizsgálatát. Az első, hogy az EMG amplitúdót normalizálni kell, úgy hogy össze kell vetni a motoros idegen alkalmazott maximális elektromos stimuláció EMG képét a maximális akaratlagos izom kontrakció EMG képével. **Centrális bénulás esetén a betegek nem képesek akaratlagosan teljesen aktiválni az alsó motoneuronjaikat**, ezért nem lehet a normalizációt kivitelezni. A másik probléma, hogy az

izmok elmozdulnak a bőr alatt, így az elektromos jelek is átterjedhetnek a szomszédos izmokról, így nem lehet biztosan állítani, hogy egy bizonyos izom felett regisztrált EMG amplitúdó csak abból az egy izomból származik.

A módosított Ashworth skála, amely a spaszticitás mérésére elterjedt skála, valójában **nem a spaszticitást méri**, mert a tesztből nyert információ alapján nem tudjuk elkülöníteni a **kontraktúrát és a hiperreflexiát** [8]. Az Ashworth skála a vizsgáló **szubjektív** pontozása a passzív nyújtás során érzett ellenállásra. A **magasabb pontok** a módosított Ashworth skálán (MAS) **kontraktúrákkal** vannak kapcsolatban [34] (8. táblázat).

Kim és munkatársai nem találtak korrelációt a stroke utáni reflexes plantárflexor EMG aktivitás és a módosított Ashworth skálával mért értékek között [94]. Hangsúlyozták továbbá, hogy a MAS erősen szubjektív, megbízhatósága nagyon alacsony, és nem érvényes az alacsonyabb pontértékekénél. További probléma, hogy miután csak a passzív mozgásokat vizsgálja, nincs összefüggésben a funkcionális javulással a skálán mért javulás.

Pont érték	Leírás
0	Nincs tónusfokozódás.
1	Enyhe tónusfokozódás a mozgáspálya végén, mely a mozgás megakadásában (befeszülésben: catch), majd elengedésében (release) vagy minimális ellenállásban nyilvánul meg, amikor az érintett részt flexióban vagy extenzióban mozgatjuk.
1+	Enyhe tónusfokozódás a mozgáspálya felét követően, mely a mozgás megakadásában (befeszülésben: catch) és azt követően minimális ellenállásban nyilvánul meg.
2	Kifejezettebb tónusfokozódás a teljes mozgáspályán, de az érintett rész(ek) könnyedén mozgathatók.
3	Jelentős tónusfokozódás, a passzív mozgatás nehéz.
4	Az érintett rész(ek) flexióban vagy extenzióban merevek.

8. táblázat

Módosított Ashworth skála (MAS) (Bohannon & Smith, 1987)

Ellenőrző kérdések:

1. Milyen parézis típusokat ismer?
2. Milyen atrófia fajtákat ismer?
3. Milyen akaratlan izomkontrakciókat ismer?
4. Mit jelent az izom hipertónia? Mi a különbség a kétféle hipertónia között?
5. Mit jelent az izomplaszticitás?
6. Mit jelent a kóros szinergia kifejezés?
7. Ha a betegnek reflex kiesései, petyhüdt bénulása, izom atrófiája és fibrillációja van, mi a sérülés lokalizációja?
8. Felnőtteknél mire utal a Babinski jel?
9. Mit jelent a dekortikációs, illetve a decerebrációs rigiditás?
10. Milyen régió sérülése okoz abnormális bőrreflexeket, az izomaktivitás kóros timingját és hipertóniát?
11. Mit jelent a spaszticitás?
12. Milyen tényezők járulnak hozzá az izom hiperstiffness kialakulásához?
13. Mit jelent a klónus?
14. Mit jelent a kokontrakció és mikor kóros, mikor normális jelenség?
15. Mit jelent a hyperreflexia?
16. Mit jelent a stroke-ot követő szelektív izomatrófia?
17. Mi jellemzi az alsó motoneuron rendellenességeket?
18. Mit jelent a felső motoneuron szindróma?
19. A módosított Ashworth skála mit takar, mire használható a gyakorlatban?

8 SPINÁLIS RÉGIÓ

A hierarchikus szemlélet szerint a **percepció/akció rendszer** legalsó szintje a gerincvelő. A **gerincvelő neurális köreibn** történik a szomatoszenzoros információ (bőr, izom, ízület) **elsődleges fogadása és feldolgozása**. A gerincvelő szerepet játszik a **reflex** illetve **akaratlagos testtartás és mozgáskontrollban** a motoneuronjai révén. Sherrington [176] a gerincvelői motoneuronokat a **végső közös útnak** nevezte.

8.1 A spinális régió anatómiája

A spinális régióba tartozik a gerincsatornában elhelyezkedő **gerincvelő, a dorzális és ventrális gyökök, a spinális idegek és a gerincvelő burkai**.

A **nyaki és lumbális területen** a gerincvelő **megvastagodott** része a felső illetve az alsó végtag funkciójához alkalmazkodva alakult ki, hiszen a **végtagok beidegzése** miatt több idegsejtet és rostot tartalmaznak. A gerincvelő a nyúltvelő folytatása és a L1-L2 csigolyák közötti területen ér véget, ezért a lumbosacralis területen kilépő gyökök axonjai alkotják kilépésük előtt a **cauda equinát** a gerincsatornában.

A gerincvelő külső részén két hosszanti barázda található, a ventrális oldalon a mélyebb **fissura mediana anterior**, hátul pedig a sekélyebb **sulcus medianus posterior**. Az elülső gerincvelői felszínen található két **anterolaterális sulcus** ahol a motoros idegek gyökerek szálcscskái (**fila radicularia**) kilépnek a gerincvelőből. Hátul pedig a két **posterolaterális sulcus** található, ahol az érző idegek gyökereinek szálcscskái belépnek a gerincvelőbe.

8.1.1 Ventrális és dorzális gyökök

A szenzoros axonok a gerincvelőbe belépésükkor, a **nagyobb átmérőjű**, propioceptív és tapintási információt szállító rostok mediálisan helyezkednek el, míg a **kisebb átmérőjű**, hő és fájdalom információt szállító rostok laterálisan helyezkednek el.

A motoros axonok, amelyek a perifériára szállítják az információt, kis csoportokban hagyják el az anterolaterális gerincvelőt. Az adott szegmensthez tartozó **szálcscskák** szedődnek össze aztán a **ventrális gyökerekké**. **A hátsó gyökérben szenzoros axonok** találhatóak, amelyek a gerincvelő felé szállítják az információt és a posterolaterális szálcscskán keresztül lépnek be a gerincvelőbe. A ventrális gyökérrel ellentétben, minden egyes hátsó gyökérhez tartozik egy **idegdúc, a hátsó gyöki érző ganglion**, amelyben a **pszeudounipoláris szenzoros neuronok** sejtteste találhatóak.

A dorzális és ventrális gyök rövid összekapcsolódását nevezzük **spinális idegnek**. A spinális ideg **kevert ideg**, mivel **szenzoros és motoros rostokat is** tartalmaz. A spinális idegek a **foramen intervertebrálékban** találhatóak.

8.1.2 A gerincvelő szegmentjei

Szembetűnő és a jelentős vonása a gerincvelőnek a **szegmentális szerveződés**. A gerincvelő minden egyes szegmentje a test egy specifikus területéhez kapcsolódik, a **spinális idegen** keresztül haladó axonjai által. A szegmentumokat ugyanúgy nevezzük, mint a hozzájuk tartozó spinális ideget. Például **az L4 spinális szegment** a gerincvelő azon részére utal, amelynek a **spinális idege az L4 foramen intervertebrálén** halad keresztül.

Azonban a gerincvelőn belül, nyoma sincs a szelvényezettségnek, hiszen a gerincvelő a nyúltvelőtől a cauda equináig tartó **folyamatos képlet**.

8.1.3 A spinális idegek

A spinális idegek különlegességét adja, hogy az adott szegmensthez tartozó **összes motoros és szenzoros axont** tartalmazza. **A nyaki szakaszon** a **spinális ideg** a hozzá tartozó **csigolya felett** helyezkedik el, **kivéve a nyolcas szegmentumot**, ahol a C7 és TH1 csigolya között található a C8 szegmensthez tartozó spinális ideg. Innen lefelé a spinális ideg már az adott szegmenst jelölő **csigolya alatt** helyezkedik el. A foramen intervertebrálékon áthaladva a spinális ideg két ágra oszlik: **ramus dorsalis** és **ramus ventrális**. Ez az oszlás egyben a spinális régió végét is jelöli. A **ramus dorsalis** a **paravertebrális izmokat**, a csigolya hátsó részét és a felettük elhelyezkedő **bőrterületeket** idegzik be. A **ramus ventrális** idegzi be a **végtagokat** és a **törzs anterior és laterális részét** (muskuloszkeletális rendszert, a bőrt).

8.1.4 A gerincvelő belső szerkezete

A gerincvelő szerkezete a keresztmetszeti képén jól megfigyelhető, kívülről a **fehér**, belülről a **szürkeállomány** helyezkedik el. A **fehérállomány** a gerincvelő különböző szintjeit összekötő **axonokat**, illetve az agy más területeivel kapcsolódó axonokat tartalmazza. Azokat az axonokat, amelyek nem hagyják el a gerincvelőt, tehát ott kezdődnek és ott is végződnek, **propriospinális axonoknak** nevezzük. Ezek a **propriospinális axonok** a szürkeállomány mellett futnak. A gerincvelőt az agy különböző területeivel összekötő axonok **pályákat** alkotnak. A gerincvelő fehérállományának **hátsó, és laterális** kötegeiben **érzőpályák** találhatóak, amelyek felfelé az agyba szállítanak információkat ezért **felszálló pályákként** is szokás nevezni. A **laterális és elülső fehérállományban** található meg a **felső motoneuronok axonjait**, amelyek a gerincvelő **interneuronjaihoz**, illetve az **alsó motoneuronokhoz** szállítják az információt, ezért **leszálló pályáknak** is nevezzük.

A gerincvelő központi területén jól elkülönül a H betűre emlékeztető alakú **szürkeállomány**, mely a neuronok sejttesteit tartalmazza, három szarvra osztható egy oldalon:

- Hátsó szarv
- Laterális szarv
- Mellső szarv

A hátsó szarv elsődlegesen **érző** az elsőrendű, vagy elsődleges érző neuronok végződéseit és kollaterálisait, interneuronokat, és a pályát alkotó neuronok sejttesteit tartalmazza. Például a spinotalamikus pálya másodlagos vagy másodrendű érző neuronok sejttesteit a hátsó szarvban találhatók.

A laterális szarv csak a **thorakális régiótól** kezdve (Th1-L2) található meg és itt található a **preganglionáris szimpatikus neuron** sejtteste. A S2-S4 szegmentekben a laterális szarv analógiájára, egy területre lokalizáltan helyezkednek el a **preganglionáris paraszimpatikus neuronok** sejttesteit. A preganglionáris vegetatív neuronok efferens idegsejtek. Mind a **szimpatikus**, mind a **paraszimpatikus efferens axonok** a ventrális gyökön keresztül hagyják el a gerincvelőt. Lásd bővebben A vegetatív idegrendszer című fejezetben. A **ventrális szarvban** elsődlegesen az **alsó motoneuronok** sejttesteit találhatók.

8.1.5 Rexed laminák

A gerincvelői szürkeállományt **10 szövettanilag elkülöníthető területre** osztjuk, ezeket **Rexed lamináknak** hívjuk. A hátsó szarvban található **I-VI laminákat** dorzáltól ventrál felé növekvő számok jelzik. A Rexed **VII lamina** magába foglalja az intermediolaterális szarvat és a ventrális szarv egy részét.

A ventrális szarvban a **VIII, IX lamina** elhelyezkedése változik, aszerint, hogy milyen magasságban vagyunk a gerincvelőben. A **X lamina** a szürke állomány centrális régióját foglalja magába. **Az I és II lamina**, azaz a **Lissauer féle széli zóna** illetve a **substantia gelatinosa** sorrendben, a károsító stimulusokkal (noxa) kapcsolatos információkat fogadja. **A Rexed III és IV laminákat** együttesen **nucleus propriusnak** is nevezik, arra utalva, hogy ez a terület a proprioceptív és a két pont diszkriminációs információkkal foglalkozik. **A Rexed V lamina** sejtjei a viscerális képletekből származó információkat és károsító ingereket dolgozzák fel, **a VI lamina sejtjei szintén proprioceptív** ingereket dolgoznak fel, (néhány szerző ezért a nucleus proprius alatt a Rexed III-VI laminákat érti). **A Rexed VII lamina** a **nucleus dorsalis**, vagy más néven a **Clarke-féle magoszlop**, mely a Th1-L2-ig tart és az intermediolaterális szarvat foglalja magába. A **nucleus dorsalis proprioceptív** információkat kap és axonjai a **nem tudatos proprioceptív ingereket** szállítják a kisagyba. Az intermediolaterális szarv **autonóm efferens** neuronok sejttesteit tartalmazza. **A Rexed VIII lamina** sejtjei az ellenoldali gerincvelővel és az aggyal biztosítanak összeköttetéseket. **A Rexed IX laminában** található az alsó motoneuronok sejtteste, amelyek axonjai a ventrális gyökön lépnek ki, majd a spinális ideget követően a perifériás idegekben haladnak a vázizomzatig, melyet beidegeznek. **A Rexed X laminában** az ellenoldalra átkereszteződő axonok találhatóak [110].

8.1.6 A gerincvelői motoneuronok elhelyezkedése és a propriospinális rendszer

A motoros magok a gerincvelőben funkciójuknak megfelelően **mediális és laterális tengely mentén** helyezkednek el. **A mediálisan elhelyezkedő motoneuronok** a **nyak** és a **törzs axiális izmait** idegzik be. A **laterális csoport** legmediálisabban elhelyezkedő sejtjei a **proximális végtagizmokat** idegzik be, míg a **leglaterálisabban** elhelyezkedő neuronok a **legdisztálisabb izmokat**.

A mediális laterális rendszer funkcionális specializációját mutatja a gerincvelő saját sejtjei, a **propriospinális neuronok szerveződése** is. A **mediális motoros magokat a hosszú propriospinális neuronok** kötik össze **számos szegmentet áthidalva**, a **legmediálisabb interneuronok** tehát **mindkétoldali axiális törzsizmokat** hangolják össze. Míg a **laterális magokat a rövid propriospinális neuronok** kapcsolják össze **néhány szegmentum távolságban**, melyek laterálisabban helyezkednek el az intermedialis zónában. **A laterális interneuron csoporton belül** is a **mediálisabbak** a **proximális végtagizmok** motoneuronjait, a **laterálisabb** helyzetű interneuronok pedig a **disztálisabb végtagizmok** motoneuronjait hangolják össze **ipsilaterálisan** [62].

8.1.7 Meninxek

A gerincvelőt körülölelő **kötőszöveti rétegek** az agy burkainak folytatásai. **A pia mater** lágy agyhártya szorosan összenőtt az gerincvelő felszínével, **a pókhálóméreg, arachnoida** és a pia mater között található a **liquor cerebrospinalis**, amely kitölti a subarachnoidális teret, míg **a dura mater**, kemény agyhártya a külső réteget képezi a gerincvelő burkainak.

8.1.8 A központi idegrendszer mozgásai a gerinccsatornában

A gerincoszlop statikus és dinamikus deformációi és a végtagok mozgásai a meninxek által közvetlenül áttevődnek a gerincvelőre, ideggyökökre és a spinális idegekre. Mivel a gerincvelőt körülvevő **meninxek** a koponyához és a csigolyákhoz **rögzítettek**, így a **gerinc flexiója megnyújtja a gerincvelőt és a spinális idegeket**. Az idegrendszert körülvevő kötőszöveti állomány folytonos, így a n. ischiadicus n. tibiális felőli megnyújtása, vagyis a boka dorzálflexiója, a térd extenziójával és a csípő flexiójával együtt **feszülést, tenziót** generál a lumbosacrális fonatban és a gerincvelőben [74]. A lumbosacralis gyökök akkor nyúlnak meg, ha a csípő flexió a cauda equina anterior mozgását eredményezi [81].

Az idegrendszeri kötőszövet folytonossága könnyen demonstrálható, **ha teszteljük** a térd extenzióknak mértékét különböző testhelyzetekben. Először ülünk egyenesen, teljesen alátámasztott combbal, majd boka plantárflexió mellett nyújtjuk ki az egyik térdünk.

Másodszor ülő helyzetben flektáljuk a lumbális és háti gerincünket, tegyük tarkóra a kezünket és flektáljuk a nyaki gerincet is, dorzálflektáljuk a bokánkat, majd nyújtjuk a térdünket (**Slump**). A **slump helyzetben** létrejövő térd extenziós mozgásterjedelem csökkenésének oka valószínűleg a **neurális képletek tenziója, feszülése**, amit a meninxek és a perifériás ideg kötőszövetes elemeinek a nyújtása hoz létre [20, 97]. Normál körülmények között, amikor a csigolyák elmozdulnak, a **gerincvelő elcsúszik** a gerinccsatornában **felfelé, vagy lefelé, kismul, vagy ráncolódik, repozicionálódik, vagy megnyúlik** [74].

A **gerinc extenziója csökkenti a feszülést** az idegrendszeri képleteken, míg a gerinc bármely részének **flexiója hosszirányú nyúlást eredményez a gerincvelőben és az ideggyökökben**. Ahogy a nyakat flektáljuk neutrális helyzetből teljes flexióba, a gerincvelő anterior része a kezdeti hosszának 6%-ával, míg a hátsó része 10%-al nyúlik meg. A gerinccsatornán belül a gerincvelő felső része inferior irányban, az alsó része superior irányba mozdul és ismét a posterior részen nagyobb az elmozdulás [200]. **Flexió során a ráncoltság megszűnése** adta a teljes hosszváltozás igény 70%-át és az **elasztikus deformáció** a maradék 30%-ot. A gerincoszlop **axiális rotációja az ellenoldali gyököket nyújtja meg** [74].

Az ideggyököket és a spinális ideget több tényező is védi a túlzott mechanikai terheléstől. Először is, csak a **23-50%-át fogalják el a foramen intervertebrálisban** rendelkezésükre álló térnek [120]. Továbbá **zsírszövet** párnázza körül őket, illetve a **durakettőzet** is védi a fentieket az intervertebrális résben.

Habár a fiziológiás mozgások lényegesen nem változtatják meg a gerinccsatorna tágasságát egészséges gerinccsatorna esetén, [134], a **nyaki szakasz extenziója megnöveli a nyomást** az intervertebrális résben, a **teljes nyaki szakaszon**, míg a nyak **flexiója csak a C5, C7 ideggyökök** magasságában található **foramenekben** növeli meg a nyomást [51]. Ezért a **nyaki extenzió fokozza a nyaki szakasz gyöki tüneteit**.

8.2 A gerincvelő funkciója

A gerincvelő szegmentjei **információt cserélnek** egyéb gerincvelői szegmentekkel, a perifériás idegekkel és az aggyal. Ezeket az információkat **pályák** szállítják, azonban a gerincvelő működése nem pusztán az információ továbbítását jelenti, hanem ennél sokkal komplexebb. Csak egyféle információ esetén szolgál a gerincvelő pusztán az **információ továbbítására**: a **tapintási és proprioceptív információkat szállító axonok** a gerincvelő hátsó kötegében haladnak fel a nyúltvelőig. Az egyéb információkat szállító pályák **szinapszisokat alkotnak** már a gerincvelőben is, így **az információfeldolgozás** és annak **módosítása** már itt megkezdődik. Például, ha valaki kalapáccsal ráüt az ujjára, a fájdalomjelek módosíthatók az ujj dörzsölésével, illetve a leszálló fájdalomgátló pályák aktivitásával.

A fájdalominformáció módosul a gerincvelőben a nagy átmérőjű szenzoros afferens rostok és a leszálló pályák jelei által, mindkettő csökkenti a lassú fájdalom pályák jelfrekvenciáját. Ehhez hasonlóan például egy leszálló pálya axonja által közvetített információ csak egy a sok közül, ami az alsó motoneuronra hat a gerincvelőben. A gerincvelő pályáinak eredését és funkcióját a 9. táblázat foglalja össze.

Pálya	Eredés	Funkció
Hátsó kötél-lemniscus mediális	Perifériás receptorok, elsődleges érző neuron a nyúltvelőben kapcsolódik át	Információt szállít a diszkriminatív tapintásról és tudatos propiocepcióról.
Spinothalamikus	Gerincvelő hátsó szarv	Diszkriminatív információt szállít a fájdalomról és a hőről.
Spinolimbikus, spinomesencephalikus, spinoreticuláris	Gerincvelő hátsó szarv	Nem lokalizált fájdalom észlelés, éberség, reflexes, motivációs és analgetikus válaszok a fájdalomra.
Spinocerebelláris	Magas megbízhatóságú pályák a perifériás receptorokból erednek, az elsődleges érző neuron a nyúltvelőben, vagy a nucleus dorsalisban kapcsolódik át. A belső feedback pályák a hátsó szarvban erednek.	Nem tudatos propioceptív információkat szállítanak. Információt szállít a leszálló aktiváló pályák és a gerincvelői interneuronok aktivitásáról.
Laterális kortikospinális	Szupplementer, premotoros, és elsődleges mozgató kéreg	Szelektív frakcionált mozgások, kézmozgások
Mediális kortikospinális	Szupplementer, premotoros, és elsődleges mozgató kéreg	Nyak, törzs és proximális mozgások kontrollja
Tektospinális	Colliculus superior	Reflexes fejmozgások a hanginger és vizuális mozgó tárgyak irányába.
Rubrospinális	Nucleus ruber	Ellenoldali felső végtagi flexorokat facilitál.
Mediális retikulospinális	Hídi hálózatos állomány (formáció retikuláris)	Poszturális és végtag extenzor izmok facilitációja
Laterális retikulospinális	Nyúltvelői hálózatos állomány	Facilitálja a flexor izmok motoneuronjait és gátolja az extenzorokét
Mediális vesztibulospinális	Nyúltvelő és híd vesztibuláris magvai	A nyak és felső hátizmok aktivitását módosítja
Laterális vesztibulospinális	Nyúltvelő és híd vesztibuláris magvai	Azonos oldalon facilitálja az extenzorok alsó motoneuronjait, és gátolja a flexorokét
Coeruleospinális	Agytörzs, Locus coeruleus	Serkenti a gerincvelői motoneuronok és interneuronok aktivitását.
Raphespinális	Agytörzs, Raphe mag	Serkenti a gerincvelői motoneuronok és interneuronok aktivitását.

9. táblázat

A gerincvelő pályáinak eredése és funkciói

8.3 A gerincvelői interneuronok csoportosítása

A legtöbb tankönyv **a gerincvelői interneuronokat** csak a reflexek kontextusában tárgyalja. Az interneuronokkal végzett tanulmányok kapcsán gyakran elválták a gerincvelőt az agytól, és egyféle afferenst stimuláltak, az erre adott válaszokat pedig az interneuronokban regisztrálták. Ezek a kísérletek arra vezették a tudósokat, hogy a gerincvelői reflexek nem variábilisak, merev, sztereotipikus jellegűek és jól elkülönült körök tartoznak az egyes reflexekhez. Az akaratlagos mozgásokat pedig a reflexektől teljesen elkülönültnek gondolták. Jóllehet a redukció, a rendszer leegyszerűsítése hasznos a kísérletekhez, **az interneuronok azonban normál körülmények között nem szeparált inputokkal dolgoznak**. A későbbi kutatások az alábbiakat állapították meg:

- A természetes ingerek **egy időben számos receptort hoznak ingerületbe**. Például egy ízület flexiója ingerületbe hozza az izomorsókat, a GTO-t, az ízületi hossz és nyomás receptorokat, és a bőr nyújtás és nyomás receptorait.
- Az afferens és leszálló információk ugyanarra a gerincvelői interneuronra futnak össze, **konvergálnak**.
- A reflexek és az akaratlagosan kontrollált mozgások **együtműködnek** a célirányos mozgás létrehozásakor. A reflexek nem merev funkciók, a feladat és a környezeti kontextus határozzák meg a kimenetét, tehát **flexibilisek**.

A **gerincvelői körök tehát integrálják** a szimultán érkező perifériás, felszálló és leszálló jeleket, ezáltal az alábbi módon hatnak:

- **Szenzoros információk modulálása, (módosítása)**
- **Mozgásminták koordinációja**
- **Autonóm, vegetatív szabályozás.**
- **Gerincvelői mozgáskoordináció**

A gerincvelői **interneuronhálózat integrálja** a hozzájuk befutó különféle impulzusokat, majd **módosítják** az alsó motoneuronok működését, tehát az interneuronok **koordinálják** a végtag összes izmának működését mozgás során. Mi határozza meg, hogy az egyes alfa motoneuron tüzelni kezd? **Kb. 20-50 ezer szinapszis aktivitásának végeredménye** határozza meg, hogy végül az adott alfa motoneuron tüzelni kezd-e.

Ezek a szinapszisok az alábbi forrásokból származó információkkal dolgoznak:

- Ia, Ib, és II afferensek
- Interneuronok
- Leszálló pályarendszerek, beleértve a mediális, laterális és nem specifikus aktiváló pályákat

Normál mozgás során a leszálló parancsok által kiváltott motoros aktivitást **módosíthatják** az afferens ingerek. Fordítva is igaz, a leszálló parancsok is módosítják a bejövő afferens ingerek hatását. A magyar vonatkozású **Jendrassik manőver** az egyik bizonyítéka a leszálló pályák módosító hatásának az alfa motoneuronon. A manőver lényege, hogy az alany a kezeit összeakasztja és erőteljesen próbálja széthúzni, izometriásan, önmaga ellenállásával szemben, miközben az alsó végtag reflexeit vizsgáljuk. A manőver felerősíti az ínreflexeket, mert egy **általános interneuron aktivitásfokozódást hoz létre** a gerincvelőben. A Jendrassik manőverben tehát a leszálló pályák aktivitása hozzájárul **a gerincvelő általános izgalmi állapotának növeléshez** [110].

8.4 Lépési mintagenerátorok

A lépési mintagenerátorokat gyakran nevezzük **központi mintagenerátoroknak**, vagy **CPG-nek** is. Ezek olyan **adaptábilis neurális körök**, amelyek **ritmusos mozgások** létrejöttében működnek közre. **A lépési mintagenerátorok (SPG)** a lépések létrejöttében játszanak szerepet, az alsó motoneuronokat aktiválva létrehozzák a csípő és a térd váltakozó flexióját és extenzióját. Emberben az **SPG aktivitás** normál módon a **leszálló parancsokkal indul**, vagyis, az egyén akaratlagos jeleket küld a gerincvelőbe, a járás indítására. Az SPG neuronok **meghatározott sorrendben** aktiválódnak. A szekvencia egy meghatározott pillanatában az SPG neuronok serkentik a flexor izmok alsó motoneuronját, miközben gátolják az extenzorokat, a ciklus egy másik pillanatában pedig serkentik az extenzorokat és gátolják a flexorokat. Ezáltal a gerincvelői mintagenerátor aktivitás létrehoz egy **ismétlődő, ciklikus, ritmikus, alternáló flexiós-extenziós mozgást** az alsó végtagokban. Mindkét alsó végtagnak megvan a saját SPG-je. Az **alsó végtagok reciprok mozgásait** a járás során, a **comissura anteriorban** továbbított jelek **koordinálják** a gerincvelőben [102].

Az SPG-ben történő proprioceptív információfeldolgozás egy **biomechanikai pillanatképet** nyújt minden időpillanatban. Járás vagy futás során az **összes aktivált proprioceptorból beérkező információt feldolgozzuk** és létrejön a tér és idő proprioceptív képe. Az SPG kiszámítja a végtag pontos helyzetét, az izomkontrakciók státuszát és a végtag viszonyát a környezettel. Tehát **az SPG a feladat és a környezet kontextusában értelmezi a szenzoros inputokat**, majd **előrevetíti és programozza a megfelelő mozgást** [50]. Például a megnyújtott iliopsoasból származó proprioceptív input a támaszkodási fázis végén (**csípő extenzió**) **facilitálja a lengési fázis kezdetét** [181].

Az SPG aktivitás alkalmazkodik a **feladathoz és a környezethez**, illetve a járási **ciklus aktuális fázisához**. Ha például a járdáról a homokba lépünk, a megváltozott szenzoros input miatt az SPG kimenete is módosul, hogy alkalmazkodni tudjunk a környezeti változásokhoz a lépés megváltoztatásával. A **szomatoszenzoros inger SPG-re gyakorolt hatása** a **járási ciklus függvényében változik**. Például, **ha a lengési fázisban** érkezik inger a flexorok GTO-jából, akkor a **flexor izmok aktivitása fokozódik**, ugyanaz az inger azonban, **ha a támaszkodási fázis alatt** érkezik a flexor izmok GTO-jából, akkor a **flexorok aktivitását gátolni** fogja [158]. Egy másik példa **a védekezési reflex módosulásai a járásciklusok szerint**. Ha a védekező reflexet kiváltó stimulus a **lengés kezdetén** jelenik meg, akkor a tibiális anterior aktivitása fokozódik, ha pedig a **lengés végén** jelenik meg, akkor a tibiális anterior aktivitása csökken és az antagonistái aktivitása fokozódik [49]. Ez a fordulat a reflexválaszban mutatja, hogyan **alkalmazkodnak** folyamatosan a lépési mintagenerátorok aktivitásukkal a feladat és a környezet függvényében.

Az emberi SPG normál körülmények között az agy felől a gerincvelőbe érkező ingerekre aktiválódik, amikor az egyén elkezdi a járást. Azonban **gerincvelőkárosodást követően** az SPG-ket **alternatív módon is lehet aktiválni**, mesterséges stimulációval. Ha a gerincvelőkárosodás teljes, akkor az agy nem kommunikál a lézió szintje alatti gerincvelővel. Így például a **komplett gerincvelő lézió** a háti szakaszon az alsó végtagok teljes bénulását eredményezi. Azonban a lézió alatti lumbális gerincvelő az agytól izoláltan is képes közel normál, **járáshoz hasonló reciprok alsó végtagi mozgásokat létrehozni**.

Komplett harántléziót követően, a lumbális gerinc elektromos stimulálása kiváltott ritmikus, flexió-extenziós aktivitást, EMG-vel vizsgálva az alsó végtagokon, azonban hozzáadott neurális kontroll nélkül csupán az SPG által kiváltott alternáló flexió- extenzió nem elegendő a járáshoz.

Emellett alapvető fontosságúak a normál járáshoz emberben a **poszturális kontroll**, a boka dorzálflexió kérgi kontrollja és a **környezeti adaptációhoz szükséges afferens információk**

[24]. **Gerincvelőkárosodás esetén** a **szenzoros információ erősen befolyásolja** az SPG működést. Amikor a betegeket, akiknek minimális, vagy kiesett szenzoros és motoros funkcióik vannak a sérülés szintje alatt, futószőnyegen, manuális segítséggel járattunk, az alsó motoneuronjuk aktivitását befolyásolhatjuk a szenzoros információkkal. Annak ellenére, hogy hiányzik a felső motoneuron inputja az alsó motoneuronhoz, a csípő ízület helyzetéről érkező információk, a bőr ingerlése, és az ellenoldali végtag pozíciója hozzájárulnak **az alsó motoneuron aktivitási mintákhoz** [73]. A bilaterális, alternáló alsó végtagi mozgásokból származó szenzoros információ **felerősíti az alsó végtagok lokomotoros aktivitását** teljes gerincvelői harántléziós betegek esetén, jelezve, hogy a **gerincvelő képes koordinálni** az alsó végtag járásmozgásait, az agyi impulzusoktól megfosztva is [92].

8.5 Reflexek

A monoszinaptikus fázisos nyújtási reflex kivételével a reflexek interneuronokat is magukba foglalnak. A reflexeket már a A mozgatórendszer című fejezetben tárgyaltuk, itt ebben a fejezetben **az interneuron körök komplex mozgások létrehozásában játszott szerepére** helyezük a hangsúlyt. Ezt leginkább a **védekező reflexeken** keresztül lehet bemutatni. A bőrből, izomból és vagy ízületekből érkező afferens információ **különböző védekező mozgásokat képes kiváltani**. Mindegyik a védekező mozgásra jellemző, hogy ez a **specifikus mozgás tudja a leghatékonyabban eltávolítani** az adott testrészt a provokatív ingertől. Például, ha tűskébe lépünk, az érintett végtag flexiós mozgása távolítja el lábunkat az ártó ingertől. Azonban, ha egy darázs megcsípi a lábszárunk belső oldalát, a védekező mozgásunk abdukció lesz. Tehát a **védekező mozgásminta specifikus** lesz a **stimulus helyének megfelelően**. Mivel általában a stimulustól elfelé mozgató **izmokat nem ugyanaz a szegment idegzi be (motoros), mint amelyik érzékelté** az ingert, az információ az **elsődleges érző neuron kollaterálisai és interneuronok** útján jut el más gerincvelői szegmentekbe. Egészséges idegrendszerben a stimulusnak igen erősnek kell lennie, hogy kiváltsa a védekező reflexeket.

Ha valaki áll, és az egyik végtagban hirtelen kialakul a flexor védekező mozgás, akkor egy másik interneuronkör gyorsan beállítja a másik végtag támaszfunkcióját, az elesés megelőzése érdekében, ezt nevezzük **keresztezett extenzor reflexnek**.

8.6 Gátló körök

A gátló körökben található interneuronok szintén hozzájárulnak a **gerincvelői mozgáskoordinációhoz**. A **gátló interneuronoknak** köszönhető a **reciprok inhibíció** és a **visszakanyarodó gátlás**.

8.6.1 Reciprok inhibíció

A reciprok gátlás csökkenti az antagonisták aktivitását, amikor az agonisták aktívak, ezáltal teszi lehetővé, hogy az **agonisták akadálytalanul** működhessenek.

Amikor tehát az agonista izmot akaratlagosan működtetjük, a **reciprok inhibíció interneuronjai** meggátolják a nem kívánt antagonisták aktivitást.

Tehát a reciprok gátlás az izmokat agonistákra és antagonistákra különíti el. A hatékony mozgáskontroll érdekében, **a leszálló pályák kollaterálisai** egyidejűleg aktiválják a

reciprok gátlás interneuronjait az agonista alsó motoneuronjának serkentésével. Ia, bőr és ízületi afferensek, egyéb interneuronok, kortiko-, rubro- és vesztibulospinális pályák aktiválhatják a reciprok gátlás interneuronjait [115]. A reciprok inhibíció megjelenhet **az afferens input hatására** és az **akaratlagos mozgások során** is. Például a quadriceps nyújtási reflex során a reciprok inhibíció interneuronjai gátolják az ischiocrurális izmok aktivitását. Normál mozgás során azonban előfordulhat, hogy **az agonista és antagonistáknak egyszerre kell aktívnak lenniük**, például, ha **stabilizálni** kell egy ízületet, vagy **új mozgás tanulásakor** is gyakran a **kokontrakció** által egyszerűsítjük a mozgás szabadságfokait, ez a **fiziológiás kokontrakció, vagy koaktiváció**. Ehhez szükséges a **reciprok gátlás gátlása**, szintén egy **gátló interneuron** által.

8.6.2 Visszakanyarodó gátlás

A visszakanyarodó gátlás hatása ellentétes a reciprok gátlásával: tehát az **agonisták és szinergistáinak gátlása**, az **antagonisták dezinhibíciójával**, vagyis **gátlásuknak gátlásával**. A **Renshaw sejtek** azok az interneuronok, amelyek létrehozzák a rekurrens, visszakanyarodó gátlást.

A Renshaw sejteket az **alfa motoneuronok visszakanyarodó kollaterális** hozza ingerületbe. **A visszakanyarodó kollaterális ág** tulajdonképpen az alsó motoneuron axonjának oldalága, amely a saját sejtteste felé kanyarodik vissza, és egy **Renshaw sejt** keresztül gátolja a **saját motoneuronját**, ahonnan az ingerülete származik. A Renshaw sejtek működése tehát a motoros aktivitásokhoz köthető, **izolálja a kívánt motoros aktivitást** a nagy mozgásokból, ezáltal **segíti a szelektivitást** [30]. A Renshaw sejtekhez érkező leszálló hatások **hiányában a finom mozgások kontrolljában** jelentkezhetnek zavarok.

8.7 A medence szerveinek gerincvelői kontrollja

A **szakrális gerincvelőben** található a **vizeletürítést, bél és szexuális funkciókat** szabályzó központok. **Egészséges csecsemőben, amikor a hólyag üres**, a Th11-L2 szintekről érkező **szimpatikus efferens** rostok **gátolják** a hólyagfal izomzatának kontrakcióját és **fenntartják** a belső záróizom kontrakcióját. **Amint a hólyag telődik**, a **proprioceptorok érzékelik** a hólyag falának nyúlását, a hólyag telítődésével kapcsolatos ingerek érkezők a **szakrális gerincben lévő reflexközpontokba**, és ezek **efferensei megkezdik az ürítést**.

Paraszimpatikus impulzusok serkentik a hólyag falának kontrakcióját, és nyitják a belső záróizmot, szomatikus efferensek (S2-S4) nyitják a külső záróizmot. Tehát a **reflexes ürítés**, amely normális csecsemőkorban, az alábbiakat igényli:

- Afferensek
- Th11-L2 és S2-S4 szintek a gerincvelőben
- Szomatikus, szimpatikus és paraszimpatikus efferensek

Még amikor **az akaratlagos kontroll** kialakul az ürítésben, akkor is **elsődlegesen akaratlan folyamat** marad a hólyag telődése, melyet **szimpatikus szignálok** szabályoznak, indukálva a **hólyagfal relaxációját** és a **belső záróizom kontrakcióját**. A vizeletürítés akaratlagos kontrolljának kialakulásához három központi idegrendszeri központ szükséges.

Ezek **a vizeletürítési központok** a **frontális kéregben, hídban** és a **szakrális gerincvelőben** helyezkednek el. **Amíg a hólyag telődik**, a **frontális kérgi vizeletürítési központ gátolja a hídban** található központot, amely beindítaná a **szakrális központokat**. **Ha a hólyag megtelt**, de a **körülmények nem alkalmasak** a vizeletürítésre, a frontális kérgi központok jeleket küldenek a motoros kéreg kortikospinális pályáin át a **medencefenék**

izmokat beidegző alsó motoneuronokhoz is. A M. levator ani kontrakciója komprimálja a hólyag nyakat, így segíti a külső záróizom funkcióját a vizeletürítés megakadályozásában [111].

Amikor a hólyag megtelt és a **körülmények is alkalmasak** a vizeletürítésre, a **frontális kéreg indítja az ürítést**, azáltal hogy szünetelteti (**dezinhibíció**) gátló hatását a **híd**ban található központok felett. Így a hídban található ürítési központ **serkenti a szakrális központokat**, amelyek a **paraszimpatikus** neuronokon keresztül stimulálják a **hólyagfal kontrakcióját és ellazítják a belső záróizmot**. Ezzel párhuzamosan a **hídi központokból** jelek érkeznek a külső záróizmot és a medencefenék izmait beidegző alsó motoneuronok működését gátló neuronokhoz is, melyek létrehozzák az előbb említett **izmok relaxációját**; ezek a **fenti hatások tehát együttesen hozzák létre a hólyag ürülését** [111].

A **belek kontrollja** hasonló a hólyag kontrolljához. A székletürítést elindító jel, a **végbél falának feszülése**, az abban található nyújtási receptorok ingerülete. Az **afferens rostok a lumbális és szakrális gerincvelőbe** szállítják az ingerületet, innen eljut az agyba, és ha a körülmények megfelelőek, **az efferens jelek ellazítják** a záróizmokat.

A gerincvelő alsó része alapvető fontosságú a **szexuális funkcióban** is. A penis vagy clitoris erekcióját az S2-S4 szintről származó **paraszimpatikus rostok** szabályozzák, az ejakulációt pedig a L1-L2 szintről származó **szimpatikus idegek** és a N. pudendus (S2-S4) váltják ki.

8.8 Szegmentális és pálya léziók hatása a gerincvelőben

A gerinc területén kialakuló lézió az alábbiakban okozhat zavarokat:

- Szegmentális funkció
- Vertikális pálya funkció
- Szegmentális és vertikális pálya funkció együttesen

8.8.1 Szegmentális funkció

A szegmentális funkció az egy gerincvelői szegmensthez tartozó funkciót jelenti. A **szegmentális léziók** csak a sérülés szintjének megfelelő szegmentum neurális működését érintik. Például a **C5 dorzális gyök komplett károsodása** (a gyököket a gerincvelőhöz soroljuk, noha valójában már azon kívül találhatóak) következtében **megszűnik a szenzoros információáramlás** a C5 szegmensthez tartozó **dermatómából, mio- és szklerotómából**.

8.8.2 Vertikális pálya funkció

A vertikális pályák a gerincvelőben szenzoros és motoros **információkat közvetítenek**. A vertikális pályákat megszakító léziók **funkciókiesést okoznak a sérülés szintje alatt**. Egy **teljes (komplett) lézió meggátolja** a sérülés szintje alól származó **szenzoros információ feljutását** a központi idegrendszer magasabb központjaiba, és meggátolja a **leszálló szignálok eljutását** a sérülés szintje alatti szegmentekhez.

8.8.3 Szegmentális és vertikális pálya funkciók

A gerincvelő területek léziója okozhatja mind a **szegmentális** mind a **vertikális léziók együttes megjelenését**. Például egy **C5 magasságában kialakult jobb oldali lézió**,

amely a jobb dorzális negyedre érinti, **meggátolja** a jobb oldali testfélről, a sérülés szintje alól érkező **diszkriminatív tapintás és tudatos proprioceptív információk** magasabb központokba jutását (**pályatünet**), és a C5 dermatómából miotómából, szklerotómából érkező **szenzoros információk kiesését** okozza (**szegmentális tünet**). Fontos azonban megjegyezni, hogy a sérülés szintje alatti szegmentumok **szegmentális szinten tovább funkcionálnak**.

8.8.4 A szegmentális diszfunkció tünetei

A gerincvelő egy bizonyos szegmentjét érintő **fokális lézió** az adott magasság dorzális vagy ventrális gyökében, vagy a spinális idegben szegmentális tüneteket okoz az **információáramlás megszakadása** miatt. A **sérülés szintjében**, a lokalizáció függvényében, **szenzoros, motoros** és vagy **reflexváltozások** jelennek meg. A **vegetatív tüneteket** nehéz az egy szegmentumot érintő lézió alapján megítélni, mivel a vegetatív beidegzésben átfedések vannak a szegmentek között.

A **hátsó gyökér, a spinális ideg, vagy a hátsó szarv léziója** az adott szegmentum **szenzoros funkcióiban** okoz zavart a megfelelő **dermatómában**. Például a hátsó gyök kiszakadhat a nyaki gerincvelőből a felső végtag extrém traktációjakor. Ha a **kiszakadás a C5 magasságában** történik, a gerincvelőbe **nem jut be a C5-ös dermatóma**, miotóma (proprioceptív és izomfájdalom információk) és **szklerotóma** által küldött **szenzoros információ**.

A **ventrális szarv, ventrális gyök, vagy spinális ideg léziója** pedig az **alsó motoneuron** funkcióját lehetetleníti el. **Az alsó motoneuron diszfunkciók tünetei** a **petyhüdt parézis, plégia, atrófia, fibrilláció és fascikuláció**. Ha az alsó motoneuron tünetek **miotómáisan** jelennek meg, akkor **spinális érintettségről** van szó. A miotómahoz hozzátartozik a **paravertebrális izomzat**, tehát a paravertebrális izomzat **érintettsége segít a differenciálásban**, hogy spinális, vagy perifériás ideg lézióról van-e szó. A **reflexek kiesnek, független attól**, hogy ventrális vagy dorzális az érintettség.

8.8.5 Vertikális pálya tünetek

A **vertikális pálya léziók** eredményeképpen **megszűnik a kommunikáció** a sérülés alatti területek és a felsőbb központok között, **felszálló és/vagy leszálló irányban**, a sérülés **lokalizációjától függően**. Ezért **minden tünet a sérülés szintje alatt** jelenik meg vertikális pálya léziók esetén. **Felszálló pálya tünetek** (szenzoros pályák) azonos oldaliak, **ipsilaterálisak**, ha a **hátsó kötél** szakad meg és **ellenoldaliak**, ha a **spinotalamikus pályák** érintettek, mivel a hátsó kötél axonjai **nem keresztesződnek** gerincvelői szinten, míg a spinotalamikus pályák **átkeresztesződnek** néhány szegmentummal feljebb attól a szinttől, ahol az információ belép a gerincvelőbe. A **vegetatív tünetekhez** tartozhatnak a vérnyomásszabályozás problémák, izzadás, hólyag- és bélkontroll zavarok.

Leszálló pálya (felső motoneuron) tünetekhez tartozik a **bénulás, hiperreflexia, fokozott izomtónus, spaszticitás, Babinski jel**, ha a **laterális kortikospinális pálya érintett**. **Az ínreflexek (biceps, triceps, patella és Achilles ínreflexek) vizsgálata** segít elkülöníteni, hogy **alsó vagy felső motoneuron** lézióval állunk-e szemben, a **hiperreflexia felső motoneuron** sérülésre utal, míg a **hipo- vagy areflexia alsó motoneuron** károsodást jelent.

Azonban **hiporeflexiával jár az Ia afferens** rostok léziója is (kieső szenzoros input a reflexhez). **A C5 szintjében létrejövő, a hátsó kötegre lokalizálódó bilaterális inkomplett lézió** **meggátolja a tudatos proprioceptív és a diszkriminatív tapintási információk feljutását** az agyba. Így például egy a C5 magasságában a hátsó pályákat

megszakító, gerincvelői tumortól szenvedő beteg, **nincs tudatában a testét érő felületes tapintási ingereknek, sem az ízületi pozícióknak a C5 szintje alatt**, azonban **el tudja különíteni az éles és a tompa ingereket**, a tűszúrás helyét, és **különbséget tud tenni hideg és meleg ingerek között**. A leszálló pálya információk is megtartottak, habár a hiányzó tudatos propriocepció hatással lesz a mozgásminőségére [110].

8.9 A spinális régió és perifériás léziók differenciálása

A perifériás területek léziója a perifériás idegnek megfelelő ellátási területeken okoz tüneteket, melyek az alábbiak:

- Megváltozott, vagy kiesett érzések a perifériás ideg ellátási területén
- Csökkent, vagy elveszett izomerő a perifériás ideg ellátási területén
- Nincs vertikális pálya tünet

A **spinális régió szegmentális tüneteit** az ideg gyökök és/vagy a spinális ideg károsodása okozza. **Segmentális tünetek** a következők:

- Megváltozott vagy kiesett érzés dermatómáisan
- Csökkent vagy elveszett izomerő miotómáisan
- Csökkent, vagy kiesett fázisos nyújtási reflex

A spinális régió vertikális pálya tünetekhez tartoznak:

- Megváltozott, vagy kiesett érzés a sérülés szintje alatt
- A vérnyomás, kismedencei szervek, hőszabályozás leszálló kontrollja megváltozott, vagy kiesett

Felső motoneuron tünetekhez tartoznak:

- Csökkent vagy elveszett izomerő
- Hiperreflexia
- Izom hiperstiffness
- A laterális kortikospinális pálya érintettsége esetén klónus és pozitív Babinski tünet.

A gerincvelő sérülések osztályozásakor elengedhetetlen az alapos **fizikális vizsgálat** a motoros, szenzoros funkciókat illetően: **Az ASIA index** nyújt segítséget ennek **dokumentálásában és a magassági diagnózis felállításában**.

- A vizsgálat során elsőként megvizsgáljuk a jobb és baloldalon a **szenzoros funkciókat** és a **dermatómák alapján** megkeressük a **szenzoros sérülés szintjét**, vagyis tűszúrás, illetve felületes tapintás ingerekkel keressük a legkaudálisabb még funkcionáló dermatómát.
- Második lépésben a **kulcsizmok működését** vizsgáljuk és ez alapján **a motoros károsodás szintjét** határozzuk meg, szintén a jobb és baloldalon is. Ezt a szintet a legalacsonyabb még meglévő minimum 3-as izomerő (háton fekve vizsgálva) határozza meg. E szint felett az izomerő megtartott.
- Harmadik lépésben **a magassági diagnózis**, a károsodás szintjének meghatározása történik. Ez az a szegmentmagasság, ahol még megtartott szenzoros funkciókat és minimum 3-as izomerőt találunk, illetve az ez felett található szegmensek funkciója teljes.
- Negyedik lépésben kell **eldönteni**, hogy a sérülés **teljes, vagy inkomplett**.

- **Komplett a sérülés**, ha a szakrális funkciók kiestek. Tehát sem szenzoros, sem motoros funkció nincs az S4-S5 szegmentben.
- Az ötödik lépés, ha **inkomplett a sérülés**, ennek a mértékének meghatározása, Az **AIS (ASIA Impairment Scale)** besorolása.
 - **AIS-A** tehát **komplett sérülés** esetén.
 - **AIS-B inkomplett szenzoros**: ha van némi szenzoros funkció, (S4-S5 érzés is megtartott) a sérülés szintje alatt, de a motoros funkció kiesett több, mint három szegmenttel a motoros sérülési szint alatt is.
 - **AIS-C inkomplett motoros**: van megtartott motoros funkció a sérülés szintje alatt, a **kulcsizmok** legalább fele funkcionál, az izomerő hármas alatti.
 - **AIS-D inkomplett motoros**: a motoros funkció megtartott a sérülés szintje alatt is, a **kulcsizmok** ereje hármas, vagy annál erősebb.
 - **AIS-E normál** érzés és mozgásfunkció.

8.10 Spinális régió szindrómák

A szindrómák kifejezés olyan **tünetegyüttest** takar, amelynek **nem utal speciális okra**, az alábbi szindrómák gyakran trauma, vagy tumorok következtében alakulnak ki.

Anterior gerincvelő szindróma esetén **megszakadnak a felszálló spinotalamikus pályák, a leszálló motoros pályák és az alsó motoneuronok sejtteste károsodik**. Így ebben a szindrómában **nincs fájdalom- és hőérzés, illetve motoros kontroll**. Mivel a tudatos propiocepciót és diszkriminatív tapintást szállító pályák a hátsó kötegben találhatóak, ezért ezek funkciója megtartott.

A **centrális gerincvelő szindróma** a **nyaki szakaszon** jelenik meg. Ha a lézió kicsi, a **hő- és fájdalominformáció** elvesztése jelenik meg **a lézió szintjén**, mert a középvonalat keresztező spinotalamikus rostok szakadnak meg. A nagyobb léziók esetén ehhez társul még a **felső végtag motoros funkciójának károsodása**, mivel a laterális kortikospinális pályákban a felső végtagi rostok mediálisan helyezkednek el.

A **Brown-Sequard szindrómát** a **gerincvelő féloldalának károsodása** eredményezi. A **szegmentális kiesések azonosoldaliak** és ide soroljuk az alsó motoneuronok funkciójának kiesését, és az összes szenzoros információ elvesztését. A lézió szintje alatt **az akaratlagos mozgáskontroll, a tudatos propiocepció és a diszkriminatív tapintás esik ki azonosoldalon, és ellenoldalon pedig a hő- és fájdalomérzések** vesznek el.

A **cauda equina szindróma** esetén a **lumbális illetve szakrális gyökök károsodnak**, amely **szenzoros károsodást, az alsó végtagi izmok és a záróizmok gyengülését, vagy petyhüdt bénulását** okozza. Ebben az esetben nincs izom hiperreflexia, vagy fokozott tónus, mivel a felső motoneuronok nem érintettek.

Ellenőrző kérdések

1. Mi a spinális ideg?

2. Mi a különbség a ventrális gyök és a ramus ventrális között?
3. Mit nevezünk egy gerincvelői szegmentumnak?
4. Mi a hátsó, oldalsó és mellső szarv funkciója?
5. Melyek a gerincvelő pályarendszerei, és hol találhatóak?
6. Rajzolja le a gerincvelő keresztmetszetét, azon a motoros és szenzoros főbb pályákat jelölje.
7. Mi a propriospinális neuronok definíciója, és mi a szerepük, hogyan rendeződnek a gerincvelőben?
8. Mik azok a Rexed laminák, és melyik közülük a substantia gelatinosa, és miben van szerepe? Rajzolja le a Rexed laminákat.
9. A gerinc mozgásai hogyan hatnak a neurális képletek feszülésére, mely pozícióban igazolható a neurális képletek tenziója, feszülése?
10. Mely tényezők védik az ideggyököket és a spinális ideget a mechanikai hatásoktól?
11. Mi a gerincvelői interneuron körök szerepe a mozgásban a modern kutatások alapján?
12. Hogyan befolyásolják az interneuronok a védekező reflexmozgásokat?
13. Mik azok a lépési mintagenerátorok (SPG)?
14. Hogyan működnek az SPG-k, milyen tényezők befolyásolják működésüket?
15. Hogyan hasznosítható a rehabilitációban az SPG működés?
16. Mit jelent és mi a szerepe a reciprok inhibíciónak?
17. Mit jelent a visszakanyarodó gátlás és miben van szerepe?
18. Mi a reflexes hólyagtelődés és vizeletürítés neurális háttere?
19. Hogyan szabályozzuk az akaratlagos vizeletürítést?
20. Mit jelent a szegmentális és vertikális pálya lézió? Hogyan lehet elkülöníteni ezeket?
21. Mi az ASIA index és miben nyújt segítséget?
22. Milyen gerincvelő szindrómák vannak, mi jellemzi azokat?

9 AZ AGYTÖRZS

Az agytörzshöz tartozik a **nyúlvelő, híd és középagy**, elhelyezkedését tekintve a nyúlvelő a gerincvelő folytatása. Az agytörzs a nagyagy alatt és a kisagy előtt helyezkedik el.

9.1 Vertikális pályák haladnak keresztül az agytörzsön

Az agytörzsben szenzoros, motoros és vegetatív **vertikális pályák** haladnak keresztül, a gerincvelőhöz hasonlóan. Ezek némelyike csak áthalad az agytörzsön, míg mások szinapsziseket is létrehozhatnak az agytörzsi magvakkal. Ezek összefoglalását a 10. táblázat mutatja be.

Az agytörzsi vertikális pályák

Vertikális pálya	Az agytörzsi módosítás
Szenzoros, felszálló pályák Tr. Spinothalamicus	Nincs módosítás (a pálya információja változtatás nélkül halad át az agytörzsön)
Hátsó köteg (fasciculus gracilis (Goll) és cuneatus (Burdach))	Axonjai szinapsziseket alkotnak a nucleus gracilis (Goll) vagy cuneatussal (Burdach), majd a másodlagos axonok keresztezik a középvonalat és létrehozzák a lemniscus mediálist
Tr. Spinocerebellaris	Axonjai az alsó és felső kisagykaron keresztül lépnek ki az agytörzsről a kisagyba
Autonóm, vegetatív leszálló pályák Szimpatikus	Nincs módosítás (a pálya információja változtatás nélkül halad át az agytörzsön)
Paraszimpatikus	Axonjai szinapsziseket alkotnak az agytörzsi paraszimpatikus magokkal, vagy tovább haladnak a szakrális régióba.
Motoros, leszálló pályák Tr. Corticospinalis	Nincs módosítás (a pálya információja változtatás nélkül halad át az agytörzsön)
Tr. Corticobulbaris	Axonjai szinapsziseket alkotnak az agyideg magvakkal.
Tr. Corticopontinus	Axonjai szinapsziseket alkotnak a hídmagokkal.
Tr. Corticoreticularis	Axonjai szinapsziseket alkotnak a formatio reticularissal

10. táblázat

Az agytörzsi vertikális pályák

Az agytörzsből eredő vertikális pályák a **tecto-, rubro-, vestibulo-, reticulo-, coeruleo, és raphespinális pályák**. Funkcióikat A mozgatórendszer című fejezetben részleteztük.

9.2 Az agytörzs longitudinális felosztása

Az agytörzset **hosszirányban** két szekcióra osztjuk: a **bázikus terület és a tegmentum**. Az egész agytörzs területén **a baziláris szekció** elől helyezkedik el, és elsődlegesen a **motoros rendszerhez** tartozó képleteket tartalmaz (**leszálló pályák** a kéregből, **motoros magvak, és inferior oliva**).

A **tegmentum** hátul helyezkedik el és az alábbi részei vannak:

- Formatio reticularis (beállítja az egész idegrendszer általános aktivitási szintjét)
- Leszálló pályák szenzoros magvai
- Agyideg magvak
- Fasciculus longitudinális mediális, a pálya, mely koordinálja a szem és fejmozgásokat.

A baziláris és tegmentum szekciókhoz kapcsolódóan a középgagyban található egy újabb longitudinális szekció, a **tectum**, amely a tegmentum mögött helyezkedik el. A tectumban helyezkednek el **külső és belső szemizmok** illetve a **fejmozgások reflexes kontrollját** biztosító képletek: **a pretectális terület és a colliculus superior és inferior**.

9.3 Formatio reticularis

A teljes agytörzs területén végighúzódo **hálózatos állomány a formatio reticularis (FR)**, mely egy komplex neurális hálózat, beletartoznak a reticularis magvak, ezek összeköttetései és a felszálló és leszálló retikuláris pályák.

A **FR integrálja** a szenzoros és kortikális információkat, **szabályozza** a szomatikus motoros aktivitást, autonóm funkciókat és a tudatot, módosítja a fájdalominformációkat.

A retikuláris magvak szabályozzák a neurális aktivitási szintet a központi idegrendszerben. Az egyes magok eltérő neurotranszmittereket termelnek. A retikuláris magvak által termelt transzmitterek un. **lassanható transzmitterek, vagy neuromoduláló (módosító) anyagok**, noha ez a transzmitter más neurális alrendszerekben lehet gyorsanható transzmitter. Például a retikuláris magvakban termelt acetilkolin lassan hat, míg a perifériás idegrendszerben ugyanez az anyag gyorsanható [148].

A retikuláris magvak viszonylag kis területre lokalizálódnak az agytörzsben, azonban **kiterjedt** összeköttetései vannak az agyban és a gerincvelőben is. A nagyobb retikuláris magcsoportok a következők:

- **Ventrális tegmentális terület**
- **Nucleus pedunculopontinus**
- **Raphe mag**
- **Locus coeruleus és a mediális retikuláris terület**

9.3.1 Ventrális tegmentális terület: Dopamintermelés

A dopamintermelő neuronok többsége a középagyban helyezkedik el. A középagy két dopamint termelő területéből csak az egyik, a **ventrális tegmentális terület (VTA)** található a formatio reticularisban. A másik dopamintermelő terület a **substantia nigra**, majd A bazális ganglionok, kisagy és a mozgás fejezetben kerül megbeszélésre.

A VTA termeli a **dopamint** a **motivációban** és a **döntéshozatalban** szerepet játszó agyterületek számára. A VTA aktivitása így hatással van a **nucleus accumbensre**, gyönyör és jutalomérzést keltve [117; 60].

A VTA erőteljes hatását az amfetamin és kokainfüggőség mutatja, mindkét szer a VTA dopaminrendszerét aktiválja. A morfinszármazékok pedig gátolják a VTA gátlását ez által növelik a dopamintermelést.

9.3.2 Nucleus (tegmentalis) pedunculopontinus (PPN): az acetilkolin szerepe

A PPN a középagy alsó részén helyezkedik el. Felszálló axonjai a **frontális kéreg** alsó részéhez, és a **thalamus intralamináris magvaihoz** haladnak. A PPN az alábbi képletekkel fenntartott összeköttetései révén befolyásolja a mozgást:

- **Globus pallidus és nucleus subthalamicus**
- **Vesztibuláris magvak**
- **A retikulospinális pályák kiindulási területei**

9.3.3 Locus coeruleus és mediális retikuláris zóna: a noradrenalin szerepe

A központi idegrendszerben a **noradrenalin** zömét a **locus coeruleus** és a **mediális retikuláris zóna** termeli. **A locus coeruleus axonjai** az agyba és a gerincvelőbe futnak, a terület inaktív alvás közben és a legaktívabb, amikor figyelünk valamire. A locus coeruleus **felszálló axonjai** biztosítják a **figyelem összpontosításának képességét** [7]. A **leszálló axonjai** alkotják a coerulospinális pályát, **nem specifikus aktivációt** biztosítva a gerincvelő interneuronjainak és motoneuronjainak. A coerulospinális végződések a hátsó szarvban közvetlen gátlást fejtenek ki a fájdalominformációt szállító spinotalamikus neuronokon. A mediális retikuláris zóna adrenalin és noradrenalin is termel, az **autonóm funkciókat** (légzési, viscerális, kardiovaszkuláris) szabályozza a hypothalamuson, agytörzsi magvakon és a gerincvelő oldalsó szarván keresztül.

9.3.4 Raphe magok: szerotoninintermelés az agytörzsben

A szerotoninintermelő sejtek többsége az agytörzs középvonalában, a **Raphe magvakban** található. **A középagyi Raphe magvaknak** kiterjedt összeköttetései vannak az nagyagyban, a **szerotonin szintje** alapvetően meghatározza a **hangulatot** [114]. **A híd területi Raphe magok** módosítják a neurális aktivitást az agytörzsben és a kisagyban. **A nyúlvelői Raphe magok** pedig axonokat küldenek a gerincvelőbe, és módosítják annak a szenzoros, autonóm és motoros funkcióit [114]. Néhány nyúlvelői Raphe mag **része a gyorsanható, leszálló, fájdalomgátló neurális pályarendszernek**.

A felszálló fájdalominformáció stimulálja mind a **periaqueductalis szürkeállományt**, mind a **nyúlvelői Raphe magokat**, amelyek erre válaszként axonjaikon keresztül **szerotonint** bocsájtanak ki a gerincvelő hátsó szarvában található **interneuronokhoz**, melyek **meggátolják a fájdalominformáció továbbítását**.

A raphespinalis végződések a laterális szarvban a kardiovaszkuláris rendszert befolyásolják. **A raphespinalis végződések az elülső szarvban** pedig az interneuronok és alsó motoneuronok nem specifikus aktivációját biztosítják.

9.4 A felszálló aktiváló retikuláris rendszer szerepe a tudat szabályozása

A tudat az ÉN és a környezet tudatát jelenti. A tudati rendszerek szabályozzák az **éberséget, alvást és a figyelmet**. **A tudati rendszerek agytörzsi komponense** a formatio reticularis és **felszálló retikuláris aktiváló rendszere (ARAS)**. Az ARAS axonjai a tudati rendszerek agyi komponenseihez futnak: melyek a bazális előagy (a hypothalamus előtti terület), thalamus és agykéreg [178]. A normál **alvás-ébrenlét ciklushoz** és a **figyelem irányításának képességéhez** a tudati rendszerek minden agytörzsi és agyi komponensének működnie kell. **Az alvást**, vagyis a tudat periodikus elvesztését az ARAS egyes **területei aktívan indukálják**. Az alvás funkciója ellentmondásos.

Jelen feltételezések szerint az alvás szerepéhez tartozik a **memória megszilárdítása** (offline aktivitás, különösen a **procedurális tanulást** követően, azaz mozgások, készségek tanulása után) és az **immunaktivitás beállítása** [178].

9.5 Nyúlvelő

A nyúlvelő az agytörzs alsó része, a gerincvelő folytatása és a hídban végződik felül. Elöl a nyúlvelő két vertikális kibolttosulása a piramisok. A **piramisok** mellett két oldalt olivaalakú képletek az **olivák** találhatóak. A **XII-es agyideg** a piramis és oliva között kapcsolódik a nyúlvelőhöz kétoldalt. Az olivák mellett függőleges árokban pedig a **IX, X, XI-es** agyidegek kapcsolódnak a nyúlvelővel. A nyúlvelő hátsó legjellegzetesebb képlete az **alsó kisagykar**. A nyúlvelő alsó felében a gerincvelőhöz hasonlóan a **canalis centralis** található. Elöl **a piramisokat** a **leszálló kortikospinalis axonok** hozzák létre. A rostok többsége kereszteződik ebben a magasságban, a **decussatio pyramidumban**. A **spinotalamikus pályák** megtartják anterolaterális helyzetüket a nyúlvelőben is a gerincvelőhöz hasonlóan. A **hátsó kötegi pályák** pedig szinapszisokat alkotnak a megfelelő agytörzsi magvaikkal: **nucleus gracilis et cuneatus**. A másodlagos érző neuronok axonjai hurokszerűen kereszteződnek (**lemniscus medialis**) és a piramisok mögé kerülnek, majd felszállnak a **thalamus** felé. Azon túl, hogy a nyúlvelő összeköttetéseket tart fenn a gerincvelővel és a nagyaggyal, az **agyideg képletek** is itt találhatóak. A **spinális pálya és a nervus trigeminus magvai** a nucleus cuneatustól anterolaterálisan helyezkednek el, az arcról szállítanak hő- és fájdalom információkat. **A fasciculus longitudinális medialis**, az alsó nyúlvelőben középtájon helyezkedik el, **a szem- és fejmozgásokat koordinálja**.

A felső nyúlvelőben a **canalis centralis kiszélesedik** és létrehozza **a negyedik agykamrát**. A legtöbb **agyideg magja** a felső részben helyezkedik el, a dorzális szekcióban. Mediáltól laterál felé a magvak a következők: **XII-es agyideg, n. hypoglossus magvai, a n. vagus (X) dorzális motoros magvai, nucleus solitarius (a VII, IX, X agyidegek viscerális afferensei), vestibuláris és cochleáris magvak (VIII)**. A **nucleus solitarius** viscerális és ízérzékelési afferens információkat kap. A **nucleus ambiguus** az egyetlen olyan agyideg mag, amely a dorzális csoporttól elkülönülten elől helyezkedik el. Rostjai és a **garat és gége harántcsikolt izmait** és a **nyelőcső** felső részét idegzi be a **X és IX agyidegek** által.

A kortikobulbáris pályák adják a kérgi inputot a **nucleus ambiguusnak és a nucleus hypoglossusnak**. A kortikobulbáris projekciók általában **kétoldaliak**, de esetenként a **n. hypoglossus csak kontralaterális** beidegzést kap. Például a nyelv előrenyújtásáért felelős m. genioglossus idege csak kontralaterális beidegzést kap, supranuclearis sérülésekor a nyelv előretolása elmarad a kontralaterális oldalon, tehát végeredményben a nyelv a sérülés helyétől elfelé deviál nyújtáskor, ellentétben az infranuclearis sérülésekkel, ahol a nyelv a sérülés oldalára deviál. A nyúltvelő és a híd határán helyezkednek el a **VIII agyideg magvai: (n. vestibularis, cochlearis)**.

A hangingereket a belső fülből a n. cochlearis szállítja a n. cochlearisba. A fej mozgásairól és a fej helyzetéről a **n. vestibularis** szállítja az információt a vestibuláris magba.

Az innen eredő **mediális és laterális vesztibulospinális pályák** a **poszturális izmok** aktivitását befolyásolják. Mélyen az olivák alatt található a **nucleus olivaris inferior**, összegyűrt papírzacskóra emlékeztető alakja van, információt kap a legtöbb agyi motoros területről, és a gerincvelőből.

Axonjai az ellenoldali kisagyi féltekébe futnak, a **tr. olivocerebellarison** keresztül, jelen feltételezés szerint, ezeknek a rostoknak az **idő észlelésében** van szerepük, ezáltal az **időzítésben, timingban** játszanak szerepet [198]. A nyúltvelőből számos rost fut a kisagyba az alsó kisagykaron keresztül (**spino-, olivo-, vestibulo-, reticulocerebelláris pályák**).

9.5.1.1 A nyúltvelő funkciója

A nyúltvelői neurális hálózat koordinálja a kardiovaszkuláris szabályozást, légzést, fejmozgásokat és nyelést. Ezeket a működéseket részben az agyidegek és ezek nyúltvelői magvai (**VII-X és XII**) végzik. A nyúltvelői szabályozást normálisan az agyi aktivitás befolyásolja.

Például a tónusos nyaki reflexek 6 hónapnál fiatalabb csecsemőkben nyúltvelői kontroll alatt állnak, azonban az agykéreg fejlődésével a **kérgi információ modulálja**, módosítja ezeknek a reflexköröknek a működését.

9.6 Híd

A híd a középagy és a nyúltvelő között helyezkedik el, a híd hátsó része határolja a negyedik agykamrát. A legtöbb vertikális pálya változatlanul halad keresztül a hídon, csupán a **tr. corticopontinus** és **néhány kortikobulbáris pálya** alkot szinapszist a hídban. **A tr. corticopontinus** a hídmagokban alkot szinapszist, majd innen a rostok a **tr. pontocerebellarison** át futnak a kisagyba, ahová a középső kisagykaron keresztül lépnek be. A híd tehát a kéregből jövő motoros információt dolgozza fel és továbbítja a kisagynak. **A kortikobulbáris pálya** a **n. trigeminus (V)** motoros magvaival és a **n. faciális (VII)** magvaival hoz létre szinapszist. A **híd elülső részén** leszálló pályák (corticospinalis, corticobulbaris, corticopontinus), a **hídmagok és a pontocerebelláris axonok** találhatóak. A híd hátsó részén a **tegmentumban szenzoros pályák, formatio reticularis, vegetatív pályák, fasciculus longitudinális medialis, és az V-VII agyidegek magvai** találhatóak.

A fent említett agyidegek az alábbiakban vesznek részt:

- Az arcról jövő érzetek feldolgozása (V agyideg, n. trigeminus)
- A szem laterális mozgásainak kontrollja (VI agyideg, n. abducens)
- Az arc és rágóizmok kontrollja (VII agyideg, n. facialis, illetve az V agyideg).

9.7 Középagy

Az agytörzs legfelsőbb része, **a középagy**, a diencephalon és a híd között helyezkedik el. **Az aqueductus cerebri**, egy kis csatorna a középagyban, mely összeköti a harmadik és negyedik agykamrát. A középagy előlről hátrafelé három területre osztható: **basis pedunculi, tegmentum, tectum**.

9.7.1 Basis pedunculi

Előlről a cerebrális pedunculusok (az agykéregből leszálló pályák hozzák létre) és egy szomszédos mag, a **substantia nigra** alkotják **a basis pedunculit**. **A substantia nigra** a bazális ganglion körök egyik eleme. A bazális ganglion körökhöz tartozik még a **n. caudatus, putamen, globus pallidus, PPN (nucleus pedunculopontinus) és nucleus subthalamicus**. (lásd bővebben A bazális ganglionok, kisagy és a mozgás című fejezetben.)

9.7.2 Középagyi tegmentum

A középagy középső területe **a tegmentum**, amely **vertikális szenzoros pályákat** tartalmaz, a **felső kisagykart, a nucleus rubert, a PPN-t és a III, IV agyidegek magvait**. A legtöbb vertikális pálya hasonló elhelyezkedésű, ahogyan a hídban is, kivéve a spinotalamikus pályát és a lemniscus mediálist, amelyek sokkal laterálisabban helyezkednek el a középagyban. **A felső kisagykar** köti össze a kisagyat és a középagyat, elsősorban efferens információkat szállít a kisagyból.

A **nucleus ruber** a kisagyból és az agykéregből kap információkat, és a kisagyhoz és gerincvelőhöz (**rubrospinalis**) és a **formatio reticularishoz** ad projekciókat. A **rubrospinalis pálya** aktivitása a felső végtagi extenzióhoz járul hozzá. **a PPN neuronjai** a bazális ganglion körök részét képezi és a **lokomotoros mozgások elindításában és befejezésében és az izomtónus szabályozásában** van szerepe [193].

Az **aqueductus cerebri** előtt található **az oculomotor komplexum** (a **III agyideg magvai**), és a **n. thochlearis (a IV agyideg)** magja. Az oculomotor komplexben található a külső szemizmokat beidegző (**n. oculomotorius**) efferens szomatikus rostok magvai, a paraszimpatikus oculomotorius mag (**Edinger-Westphal mag**), amely a pupilla záróizom (m. sphincter pupillae) és a sugárizom (m. ciliaris) **paraszimpatikus kontrollját** biztosítja. Az oculomotor komplex alatt helyezkedik el a trochleáris mag. **A n. trochlearis** a m. obliquus superiorot idegzi be, ami a szemet felfelé kifelé mozgatja.

Az aqueductus körüli területen helyezkedik el **a periaqueductalis szürkeállomány**, amely koordinálja a **fájdalomra, fenyegetettségre és érzelmekre adott szomatikus és vegetatív reakciókat**. E terület aktivitásának köszönhető a **harc vagy menekülés reakció** (fight or flight reaction) [121] és a **sírás és nevetés alatti hangadás, vokalizáció** [172].

9.7.3 Középagyi tectum

A középagy hátsó területe **a tectum**, itt helyezkednek el a **pretektális terület és a colliculusok**. A **pretektális területhez** kapcsolható a pupilla, a konszenzuális pupilla és az akkomodációs **szemreflexek**. **Az inferior colliculusban** a **hallási információt** továbbítja a cochleáris magvából a superior colliculusba és a corpus geniculatum medialeba a thalamusban. A **superior colliculus** a **reflexes szem- és fejmozgásokban** játszik szerepet [110].

9.8 Az agytörzs szerepe a motoros kontrollban

Az agytörzsi magok és pályák tehát a **motoros kontroll számos aspektusában** szerepet játszanak, továbbá, mint a leszálló pályarendszerek részei, **információkat közvetítenek** a kéregből, bazális ganglionokból és a kisagyból a gerincvelő felé.

Ide tartozik a **lokomotoros ritmus generálása**, a **poszturális tónus** szabályozása, a **szenzoros információk integrálása a testtartás kontrollhoz** és az **egyensúlyhoz**, továbbá szerepet játszanak az **anticipációs poszturális kontrollban** az akaratlagos mozgások kapcsán.

A mesencephalikus lokomotoros régió (MLR) stimulációja elindítja a **járást** és módosítja a lépéseket. Az erről a területről induló szignálok a gerincvelői központi mintagenerátorokra (**CPG**) tevődnek át a mediális formatio reticularison és a retikulospinális pályákon át.

Az agytörzsben található **az izomtónus beállításában** szerepet játszó **serkentő illetve gátló hatású központok**. Az agytörzs fontos szerepet játszik **az anticipációs poszturális kontrollban**. Amikor az agytörzsi formatio reticularist gyógyszeresen inaktiválják, az anticipációs poszturális beállítások kiesnek, melyek normál körülmények között aktiválódnak és létrehozzák a motoros kéreg által indított akaratlagos mozgáshoz szükséges poszturális stabilitást [177].

A bazális ganglion - kéreg - gerincvelő útvonalak az **akaratlagos mozgások** kontrolljában játszanak fontos szerepet, **a bazális ganglion - agytörzs - gerincvelő útvonalak** pedig az olyan mozgások **automatikus kontrolljában** működnek közre, mint például a **járás, helyváltoztatás és a poszturális tónus**, leginkább a **substantia nigrából** kiinduló pályán keresztül [184].

9.9 Agytörzsi diszfunkciók

Az agyidegek és a vertikális pályák funkciójának vizsgálatával beazonosíthatók az agytörzsi léziók. **Az agytörzsi léziók ipsi- és kontralaterális tünetek keverékét** okozzák, mivel az agyidegek az azonosoldali arc és nyak képleteit idegzik be, míg a **vertikális pályák többsége az agytörzsben kereszteződik** és az ellenoldali testfelet idegzi be. A vertikális pályák és agyidegek károsodása mellett az agytörzsi léziók **alapvető életfunkciókat** és a **tudatállapotot** is veszélyeztethetik.

9.9.1 Vertikális pálya tünetek

A laterális kortikospinális pályák, a hátsó köteg-lemniscus mediális rendszer sérülése agytörzsi szinten **ellenoldali tüneteket** okoz, mivel ezek a pályák az alsó nyúltvelőben már kereszteződnek. Az egyetlen terület, ahol az agytörzsi lézió **azonosoldali kortikospinális** (kereszteződés alatt) és **hátsó kötegi tüneteket** (kereszteződés előtt) okoz, **az alsó nyúltvelő sérülése**. Mivel a tr. spinothalamicus már a gerincvelőben kereszteződik, az **agytörzsi léziók mindig ellenoldali spinotalamikus tüneteket** okoznak.

9.9.2 Kortikobulbáris léziók

A kortikobulbáris pályák motoros jeleket közvetítenek a kéregből az **agyidegek motoros magvaihoz**. Tehát a kortikobulbáris pályák idegsejtjei a felső motoneuronjai az agyideg magvakban található alsó motoneuronoknak.

Habár mind a felső, mind az alsó motoneuron lézió parézist okoz, **a felső motoneuron sérülés izom hiperstiffnessel jár** (fokozott izomtónussal), míg **az alsó motoneuron károsodása reflexcsökkenéssel és petyhüdt bénulással jár**. A kortikobulbáris projekciók **bilaterálisak, kivéve az alsó arcot** beidegző alsó motoneuronokat (**n. faciális száj körüli ága**) és néha a **n. hypoglossust**, melyek csak kontralaterális beidegzést kapnak felső motoneuronjaiktól [110].

9.9.3 Nervus faciális versus tr. corticobulbáris lézió

A **nervus faciális komplett alsó motoneuron léziója**, vagyis a **perifériás faciális parézis** az azonosoldali arcfél teljes, petyhüdt bénulását eredményezi. A beteg képtelen az arc mimikai izmait működtetni, és nem tudja lecsukni az azonosoldali szemet sem. Ezzel szemben az **egyoldali felső motoneuron léziókor (centrális faciális parézis)** csak az **ellenoldali alsó arcizmok** (száj körüli n. faciális ág) működése esik ki, a felső arc izmainak kontrollja megtartott, mivel mind a jobb, mind a baloldali agykéreg beidegzi a homlok, orr és szem körüli területeket. Ezen kívül, a felső motoneuron sérüléskor, centrális faciális parézis esetén a betegek képesek normál módon nevetni, vagy sírni, mivel **az érzelmi hangadást** nem a kortikobulbáris pályákon keresztül szabályozzuk tudatosan, hanem attól elkülönülten a **limbikus rendszeren keresztül**, érzelmek által vezérelten [172].

9.9.4 Ellenoldali és azonosoldali tünetek

Az agytörzsi léziók gyakran okoznak **ipsilézionális és kontralézionális tünetkombinációkat** hasonlóan a gerincvelőnél tárgyalt Brown-Sequard szindrómához. Például a nyúltvelő laterális részének károsodása azonosoldali végtag ataxiát okoz, azonosoldali hő- és fájdalomérzés kieséssel az arcon, amely ellenoldali testfél hő- és fájdalomérzés kiesésével társul.

Az axonok az alsó kisagykarban és a spinális pályákban azonosoldalon maradnak és a trigeminus mag is azonosoldalon van, ezért a tünetek is **ipsilaterálisak**. A spinotalamikus pálya axonjai már a gerincvelőben kereszteződnek, ezért az agytörzsben létrejövő spinotalamikus pályakárosodások **ellenoldali tüneteket** hoznak (hő- és fájdalomérzés kiesés). **A Horner szindróma** kialakulhat a leszálló szimpatikus pályák sérülése miatt az agytörzsi lézióknál. **A Horner triász** a tünetcsoport jellegzetessége: **ptosis, miozis és enophthalmus**. A szemhéj lecsüng, a pupilla szűkebb, mint az ellenoldali, és a szemgolyó mélyebben ül a szemüregben.

9.9.5 A vitális funkciók zavarai

Az agytörzsi lézió következtében **a vitális funkciók** is károsodhatnak, **szívmegállás, légzésleállás, vagy vérnyomásingadozás** képében.

9.9.5.1 A négy D agytörzsi diszfunkciók esetén

Dysphagia, dysarthria, diplopia, és dysmetria a kardinális tünetek agytörzsi diszfunkciók esetén. **A dysphagia** a nyelés nehezítettsége, **a dysarthria** a beszéd artikulációjának zavara, **a diplopia** kettőslátást jelent, és **a dysmetria** a távolság nem megfelelő megítélése a mozgás során.

9.9.6 Tudatzavarok

A megváltozott tudatállapot tünete lehet mind agytörzsi, mind agyi történéseknek, mivel mindkét terület struktúrái szükségesek az eszmélethez és öntudathoz. Az agytörzsi károsodás, amely érinti a formatio reticularist, vagy az ARAS-t **eszméletlenséghez** vezet.

Szintén **eszméletlenséghez** vezet az az agykárosodás, amely meggátolja a hypothalamus/thalamus aktiváló területek vagy az egész agykéreg funkcióját. A megváltozott tudatállapotokat a 11. táblázat foglalja össze.

Locked-in szindrómában, amikor **megszakad az összeköttetés az agytörzs és a nagyagy között**, a tünetek látszólag tudatállapot károsodásra emlékeztethetnek. Azonban a locked-in szindrómában a **tudat megtartott**, de a felső motoneuronkárosodás teljesen **meggátol mindennemű akaratlagos mozgást**. Némely esetben a beteg képes lehet akaratlagos szemmozgások kivitelezésére, ebben az esetben kódolt szemmozgásokkal lehet kommunikálni a beteggel (például egy pislantás igen, két pislantás nem, esetleg szavak, mondatok is formálhatók, az abc betűinek felsorolásakor adott szemmozgás jelrendszerrel).

Az agytörzsi funkciók integritása **akusztikus kiváltott válasz vizsgálattal** detektálható. Hasonlóan a szomatoszenzoros kiváltott válasz vizsgálathoz, az érzékszervet stimulálják, és a kiváltott elektromos aktivitást pedig a fej bőrén keresztül EEG-vel rögzítik.

Megváltozott tudatállapotok

Kóma	Ébreszthetetlen, még fájdalom ingerekre sem reagál
Sopor	Csak nagyon erős ingerekre ébreszthető, de az inger megszűntekor visszaalszik
Somnolentia, aluszékonyság	Többet alszik, mint ébren van, ébrenlétkor is álomittas, zavart, verbális ingerekkel ébreszthető, de magára hagyva visszaalszik
Vegetatív állapot	A tudat teljes elvesztése a vitális funkciók károsodása nélkül*
Minimális éberség állapot	Súlyosan megváltozott tudatállapot, minimálisan egy viselkedési jellel, ami a tudatra utal. Viselkedési jelek: egyszerű parancsok követése, gesztikulációs, vagy verbális igen, nem válaszok, értelmes beszéd, mozgások, vagy érzelmi viselkedés, ami nem reflexes eredetű [65]
Syncope (ájulás)	A tudat rövid elvesztése, vérnyomásesés következtében**
Delirium	Csökkent figyelem, orientáció és percepció, zavart gondolatokkal és agitációval (nyugtalanossággal) társulva

*A vegetatív állapotot az alábbi jelek különböztetik meg a kómától: spontán szemnyitás, szabályos alvás-ébrenlét ciklus, normál légzési minta

** Benignus syncope a nervus vagus túlműködéséből ered (vasovagalis syncope). Ortosztatikus

hipotenzió (vérnyomásesés függőleges helyzetbe kerüléskor) ájulást eredményezhet gerincvelő sérülteknél, vagy tartós ágynyugalmat követően is.

11. táblázat

A megváltozott tudatállapotok.

Ellenőrző kérdések

1. Mely vertikális pályák információja módosul az agytörzsben?
2. Mi a formatio reticularis fő funkciója?
3. Melyek a fő retikuláris magvak és milyen lassanható neurotranszmitterek termelődnek bennük?
4. Melyik agytörzsben termelt neurotranszmitter játszik szerepet az agyban zajló motivációban és a döntéshozatalban?
5. Mi a PPN és milyen szerepe van a mozgásban?
6. Mely nyúltvelői rendszernek van szerepe a fájdalominformáció továbbításának gátlásában?
7. Mi a locus coeruleus és mi a szerepe az innen kiinduló leszálló pályáknak?
8. Mi a Horner triász?
9. Mely agyideg magvak felelősek az alábbi funkciókért?
 - A gége és garat izmainak akaratlagos kontrollja
 - Az arcról származó fájdalominformációk integrálása és továbbítása
 - Nyelvizmok kontrollja
 - Hanginformációk feldolgozása
 - A timing észlelése
 - Rágóizmok kontrollja
 - A pupilla záróizom kontrakciója, a szemlencse alkalmazkodása a közeli távolságban lévő tárgyakra fókuszáláskor
10. A középagy mely magvai tartoznak a bazális ganglionokhoz?
11. Miért okoznak ellenoldali diszkriminatív tapintás és proprioceptív információ kiesési tüneteket a felső agytörzsi léziók?
12. Melyik agytörzsi régió koordinálja a szomatikus és vegetatív reakciókat a fájdalomra, fenyegetettségre és az érzelmekre?
13. A kéregből mely pályák szállítanak motoros információkat az agytörzs motoros magvaihoz?
14. Mi a különbség a centrális és perifériás faciális parézis között és ennek mi az oka?
15. Tud-e egy baloldali n. faciális komplett parézises beteg nem tudatosan, érzelmi mosolyt létrehozni a baloldalon? Miért igen, vagy miért nem?
16. Mi jellemzi a supranucleáris n. hypoglossus parézist?
17. Mit jelent az ARAS és mi a szerepe?
18. Mi a locked in szindróma?
19. Mely agytörzsi képletek léziója okoz tudatzavarokat?
20. Milyen megváltozott tudatállapotokat ismer és mi jellemzi azokat?

10 A BAZÁLIS GANGLIONOK, KISAGY ÉS A MOZGÁS

A bazális ganglionok és a kisagy állítja be a leszálló pályák aktivitását, azonban **nincsenek direkt összeköttetésben az alsó motoneuronokkal**. A bazális ganglionok és a kisagy a thalamusból az agykéreg különböző motoros területeihez haladó pályákon keresztül befolyásolják a felső motoneuronokat és ez által a mozgást. Mindkét terület károsodására jellemző ezért, hogy nem okoz ugyan bénulást, de komoly gondokat jelent a mozgás **koordinációjában**. A továbbiakban a bazális ganglionok és a cerebellum működését és diszfunkcióit, klinikai vonatkozásait tárgyaljuk.

10.1 Bazális ganglionok

A bazális ganglionok szabályozzák az **izomösszehúzódást, a kifejtett erőt, a többízületi mozgásokat és a mozgásszekvenciákat**, a mozgáskomponensek és mozgások egymásutánosságát. A bazális ganglionokhoz tartoznak:

- **Nucleus caudatus**
- **Putamen**
- **Globus pallidus**
- **Nucleus subthalamicus**
- **Substantia nigra (nucleus ruber)**.

Ezen túlmenően néha a thalamus motoros magvait is a bazális ganglion rendszerhez sorolják.

10.1.1 A bazális ganglionok bemenetei

A fent említett funkciókhoz szükséges **információt elsődlegesen az agykéreg** szolgáltatja, tehát a bazális ganglionok nem kapnak direkt szenzoros információt a gerincvelőből, tehát **nincs közvetlen szenzoros bemenetük**.

10.1.2 A bazális ganglionok kimenetei

A bazális ganglionok kimenete (outputja) a kéreg motoros területein, a **középagyi lokomóciós területen** illetve az agytörzsi **nucleus tegmentalis pedunculopontinus** (angolul pedunculopontine nucleus, PPN) projekcióin keresztül befolyásolja a felső motoneuronok működését.

A nucleus caudatus, putamen és globus pallidus (GP) a nagyagyban helyezkedik el. Az anatómiai közelségük miatt a cerebrális bazális ganglionoknak van összekapcsolt nevük is: a globus pallidust és a putament együtt **nucleus lentiformisnak** nevezzük, míg a caudatust és a putament együtt **striátumnak**. A globus pallidusnak van belső, mediális, vagy **internus (GPi)**, és egy külső, laterális vagy **externus szegmentje (GPe)**. A caudatus összekapcsolódik a putamennel előlről. Ezt az összekapcsolódást nevezzük **ventrális striátumnak**. A **nucleus accumbens** része a ventrális striátumnak. Az agy növekedése során a **caudatus C** alakot ölt az oldalkamra szomszédságában. A nagyobb elülső részét fejnek, a hozzákapcsolódó szekciót testnek, és a laterális oldalkamra alsó szarva szélén lévő részt faroknak nevezzük. **A caudatus elsődleges funkciója kognitív és nem motoros, a ventrális striátumé pedig elsődlegesen limbikus** [104].

A **nucleus subthalamicus** a thalamus alatt, és a hypothalamushoz képest laterálisan helyezkedik el.

A substantia nigra nevét sejtjei színe után kapta, ugyanis a substantia nigra sejtjei melanint tartalmaznak, ami miatt metszeten feketének látszik. A substantia nigrának két része van: a **pars compacta (SNc)** és a **pars reticularis (SNr)**. **A substantia nigra pars compacta** biztosítja a **dopamint** a striatumnak. **A substantia nigra pars reticularisa** és a **globus pallidus internus** a bazális ganglionok **kimeneti magvai**. Ezen magvak kimenetei gátolják a **thalamus motoros magvait**, a **PPN-t (nucleus tegmentalis pedunculopontinus)** és a középagyi lokomotoros területet (**MLR: Midbrain Locomotor Region**).

A motoros körök mellett, vannak bazális ganglion körök, melyek a **szemmozgásokat** és az **érzelmeket** befolyásolják. A **substantia nigra pars reticulárisán** kimenő jel a **colliculus superior** mély rétegeihez fut, ahol a gyors szemmozgásokért **szakkádok**ért felelős felső motoneuronok találhatóak, amelyekre tónusos gátló hatást fejt ki, amikor a szem éppen nem végzi a környezet pásztázását. A **SN reticuláris sejtjei** spontán aktivitása tehát **gátolja** a nem kívánt szakkádokat. Röviddel a szakkád kezdete előtt a retikuláris neuronok aktivitása gátlás alá kerül, a caudatusból érkező jelek hatására, melyeket kérgi impulzusok aktiválnak. Ennek eredményeként a tónusos gátlás a CS felső motoneuronjain szünetel, lehetővé téve a szakkád megjelenését. A bazális ganglionok tehát **mint afféle „kapu”** működnek, aminek ki kell nyílnia ahhoz, hogy a gyors szemmozgások létrejöhessenek szenzoros, vagy sokkal bonyolultabb, kognitív központokból származó jelek hatására [157].

A bazális ganglionok szerepe alapvető a normál mozgásban, azonban nem rendelkeznek direkt összeköttetésekkel az alsó motoneuronokhoz, így az alsó motoneuronokra gyakorolt szabályozó hatásukat az alábbi három úton fejtik ki:

- A **thalamuson keresztül** az agykéreg motoros tervezésért felelős területein át a felső motoneuronok által
- **PPN és retikulospinális pályákon át**
- **Középagyi lokomotoros területek és a retikulospinális pályákon át.**

A **motoros tervezésért felelős területekre** kifejtett hatásuk indirekt, **a thalamuson át** érvényesül. Egy nagy bazális ganglion kör köti össze az alábbiakat: agykéreg motoros és szomatoszenzoros területei → a putamen → output magvak → motoros thalamus → és az agykéreg motoros területei. Az agykéregre a bazális ganglionok által kiváltott motoros kontroll aztán a motoros kortikofugális pályákon keresztül jut el az alsó motoneuronhoz. **A motoros kortikofugális pályák** azok a felső motoneuron axonok, amelyek sejtteste az agykéregben található, tehát a **kortikospinális pályák, kortikopontinus és kortikobulbáris pályák**.

A másik fontos bazális ganglion kör a bazális ganglion output magvak és a **PPN illetve a PPN és a retikulospinális pálya** közötti összeköttetésekből áll. A PPN stimulációja a **poszturális és végtag proximális izmok** (vállöv, medence) kontrakcióját szabályozza a retikulospinális neuronokon keresztül, melyek a gerincvelői gátló interneuronokra hatnak [185, 116]. Ezen a kimeneten keresztül tehát a bazális ganglionok az **izomtónusra** ható agytörzsi rendszer működését befolyásolják.

A **középagyi lokomotoros területek** stimulációja a **járáshoz** vagy **futáshoz hasonló ritmikus alsó végtagi mozgásokat** vált ki, a retikulospinális neuronok ingerlése révén [185, 87]. A bazális ganglionok tehát az MLR-re hatva **befolyásolják a gerincvelői központi mintagenerátorok (CPG) aktivitását**.

A **globus pallidus internus és a substantia nigra pars reticularisa** a bazális ganglion motoros körök **kimeneti pontjai**, amely normál alaphelyzetében **tónusos gátlást** gyakorolnak célmagvaikra, a **Gpi például a motoros thalamusra, a PPN-re és a középagyi lokomotoros területre**. Ezt a **tónusos gátlást modulálják a direkt és indirekt körök**, melyek a striátumból futnak a kimeneti magvakhoz, a fentebb említett „kapu” hasonlat szerint.

10.1.3 A bazális ganglion körök neurotranszmitterei

A bazális ganglionokban aktív **számos neurotranszmitter és neuromodulátor** közül csak kevésnek ismert jól a hatása. A hatás mindig **komplex**, mert gyakran egy képlet gátol egy másik képletet, de annak a kimenete egy harmadik képletet gátolna. Ennek a sorozatnak az eredménye **gyakran dezinhibíció, azaz a gátlás gátlása**, vagyis **megnövekedett aktivitás** a harmadik képletben.

A bazális ganglionok belső összeköttetéseiben egy kivétellel a gátló hatású γ -amino vajsav (GABA) az ingerületátvivő anyag. **Kivételt képez a nucleus subthalamicus**, ahol az egyetlen **serkentő** neurotranszmitter keletkezik, tehát a **glutamát** hatására facilitálja a globus pallidus belső szegmentjének működését. **Kívülről, a kéreg felől** természetesen érkeznek **serkentő hatások**. A kérgi motoros területek glutamát kibocsájtásával serkentik a putamen működését. **A direkt körön** keresztül a putamen a GABA-val és P anyaggal **gátolja az output (kimeneti) magvakat**. Mivel a kimeneti magvak hatása alapvetően gátlás a thalamus motoros magvain és a PPN-en (GABA-n keresztül), a megnőtt putamen input **végeredménye a motoros thalamus megnőtt serkentése a kérgi motoros területeken**, ezért nő az aktivitás a kortikofugális pályákban. **A direkt kör tehát facilitálja a mozgást**, mert időlegesen elnyomja a GPi thalamusra gyakorolt tónusos gátlást.

Az indirekt kör a putamenből indul, **gátolja a globus pallidus externust** (GABA és enkephalin útján), mely gátolná (GABA) a nucleus subthalamicust, így a **nucleus subthalamicus serkenti a globus pallidus pars internát**, ami **fokozza gátló hatását a motoros thalamuson** (GABA által). Végeredményben tehát **az indirekt kör gátolja a kortikofugális pályák aktivitását**, így a mozgást magát.

A substantia nigra pars compactájában termelődő dopamin azáltal befolyásolja a motoros kéreg aktivitását, hogy két fajta receptorhoz kötődik a bazális ganglion körökben: **D₁ és D₂ receptorokhoz**. **A D₁ receptorhoz kötődő dopamin** facilitálja a **direkt kör** aktivitását, míg **a D₂ receptorhoz kötődve a dopamin** az **indirekt kör** aktivitását gátolja. **A két dopaminerg projekció** tehát a substantia nigra pars compactájából indulva a striatumban eltérő körökön befolyásolja a mozgást, de **a végeredmény** a két párhuzamos körön (D₁ receptor által facilitált direkt kör és a D₂ receptor által gátolt indirekt kör) ugyanahhoz a hatáshoz vezet végül, vagyis **a talamokortikális neuronok csökkent gátláshoz és a kéregből indított mozgások facilitálásához**. **A striatumban létrejövő dopaminerg hatás hiányában (dopaminhiány)** a kimeneti magvak aktivitása fokozódik, **megnövelve a gátlást** a thalamocorticalis neuronokon, melyek egyébként facilitálnák a mozgásindítást [40].

Egy harmadik, úgynevezett **hiperdirekt pálya** létezését is felvetették, melyen keresztül a kéregből az STN-be jut az információ, majd innen a kimeneti magvakhoz (GPi/SNr). A kortiko – STN – pallidális **hiperdirekt pálya erőteljes serkentő hatást** fejt ki a bazális ganglionok kimeneti magvain, amely **a thalamus és az agykéreg nagy területeinek gátlásában nyilvánul meg** [127].

10.1.4 A bazális ganglionok funkciója

A bazális ganglionok mozgásban betöltött szerepét tradicionálisan elsődleges funkciójuknak tekintették. A **normál mozgás** tehát a striatum és a pallidum közötti **direkt és indirekt körök működése közötti kényes egyensúlyból fakad**. A bazális ganglionok szerepet játszanak a **mozgásszekvenciák, az izomtónus és az izomerő szabályozásában**, a **mozgások kiválasztásában és specifikus mozgásszinergiák gátlásában**.

A striatum **automatikus**, ismétlődő, jól megtanult, **készségszintű** mozgásokat indít, mint például a hangszeren játszás, vagy akár a **szintaxis** (a szavak, szó szerkezetekké, mondatokká alkotása) szabályai. Ezen kívül a bazális ganglionok fontos szerepet töltenek be a **mozgástanulásban és egyéb kognitív funkciókban** és részt vesznek az alábbiakban:

- **Munkamemória** (az információk időleges tárolása, amíg dolgozunk az adott információval)
- **Fenntartott figyelem**
- **A viselkedés megváltoztatásának képessége**, a feladat követelményeinek változása függvényében
- **Motiváció** (A motiváció központja a nucleus accumbens a ventrális striatumban, mely összekapcsolja a motivációt és a viselkedést) [37].

A szkeletomotor kör szerepet játszik mind a **mozgás előkészítésében**, mind a **végrehajtásában**. Például igazolták, hogy egy a későbbiekben elvégzendő mozgásra utaláskor a premotoros területek és a bazális ganglionok szkeletomotor köreinek számos neuronja aktivitást mutat. Az aktivitás folytatódik, amíg a mozgást végrehajtjuk. Más neuron csoportok a szkeletomotoros körökben csak mozgással összefüggő aktivitást mutatnak, jelezve, hogy a fenti két funkció eltérő neuron csoportokhoz tartozik [40]. Feltételezések szerint a **bazális ganglion direkt, indirekt és hiperdirekt körök szerepet játszhatnak néhány mozgás szelektív aktiválásában más mozgások gátlásán keresztül** [5]. Feltételezik, hogy amikor egy akaratlagos mozgást a kérgi mechanizmusok épp elindítanak, **egy tükörképjel** ezzel egy időben a **hiperdirekt körön** keresztül (motoros kéreg – STN – Gpi) a GPi-be jut, ahol a GPi neuronok aktivitása a motoros thalamus és a kéreg nagy területeit legátolja, amelyek összefüggésben vannak a kiválasztott és más versengő motoros programokkal.

Egy másik tükörképszignál, amely a **direkt körön keresztül** érkezik a GPi-be, speciális pallidális neuroncsoportokat gátol a központi területen, ezáltal megszünteti gátló hatásukat (**dezinhibíció**) a célneuronjaikon és csak a kiválasztott motoros programot szabadítja fel. **Végül egy harmadik tükörképszignál** feltehetőleg az **indirekt körön** keresztül eléri a GPi-t és gátlást fejt ki a versengő motor programokon [127].

A motoros körökön kívül még **négy további** elkülönült, egymással parallel **kortiko-bazális ganglion-talamikus kört** különítünk el:

- **oculomotor**
- **végrehajtó**
- **viselkedés flexibilitás és kontroll**
- **limbikus.**

Az oculomotoros kör a gyors szemmozgások, a **szakkádok kontrolljában** játszik szerepet, **a prefrontális és limbikus köröknek** nem motoros funkciói vannak. A **prefrontális körök** a **végrehajtó funkciókban** játszanak szerepet, ide tartozik a problémamegoldás kapcsán a **verbális készségek használata** és a **viselkedés szervezése**, és a **szociálisan megfelelő válaszok** közvetítése. **A limbikus körök** a **motivált viselkedés szabályozásában** és a **procedurális tanulásban** vesznek részt [177].

10.2 A bazális ganglionok diszfunkciói

A legtöbb bazális ganglion diszfunkció az **akciót** érinti inkább, mint a percepciót. A bazális ganglionok diszfunkciói következtében kialakuló mozgászavarok a **hipokinetikus** (túl kevés mozgás, például Parkinson betegség) zavaroktól a **hiperkinetikus** (túlmozgások, mint pl. Huntington betegség, disztónia) zavarokig széles skálán mozognak.

A tünetek annak függvényében alakulnak, hogy a bazális ganglion -thalamokortikális motoros körök és a bazális ganglionok -PPN összeköttetés **mely specifikus részének diszfunkciója** következtében jelennek meg. **A túlzott gátlás hipokinetikus zavarokhoz** vezet, míg a **nem megfelelő gátlás (annak hiánya)** túlműködéshez, **hiperkinetikus zavarokhoz** vezet.

Ezen kívül a bazális ganglionok károsodása **komplex neuropszichiátriai kognitív és viselkedészavarokhoz is vezet**, utalva ezzel a bazális ganglionok szélesebb szerepére a **frontális lebeny** különböző funkcióiban. **A prefrontális körök károsodása** esetén alakul ki az **obszesszív -kompulzív viselkedés** (kényszerbetegségek).

Korábban a bazális ganglion károsodásokkal összefüggő mozgásrendellenességek gyakorisága miatt, a bazális ganglionokat a mozgásrendszer egy jelentős komponensének tekintették, azonban függetlenek a piramis, vagy kortikospinális rendszertől. A mozgás rendellenességeket két nagy csoportra osztották: piramidális (jellemzően spasziticitás és bénulás) és extrapiramidális (jellemzően akaratlan mozgások, rigiditás, immobilitás parézis nélkül) tünettanra. Azonban mára ez a klasszifikáció idejét múlt, nem használatos. Jól ismert, hogy az akaratlagos mozgásokban a piramisrendszeren és a bazális ganglionokon kívül az agy számos más területe is szerepet játszik. Így az agytörzs motoros magvai, a nucleus ruber és a cerebellum károsodása is motoros tüneteket eredményez. Másrészt **az extrapiramidális és piramidális rendszerek valójában nem függetlenek egymástól, hanem épp ellenkezőleg kiterjedt összeköttetések vannak és együttműködnek a mozgáskontrollban.** Valójában a bazális ganglionok hatása a szupplementer, premotoros területeken és a motoros kérgen és a kortikospinális rendszeren keresztül érvényesül [40].

10.2.1.1 Hipokinetikus zavarok

A hipokinetikus zavarok (legismertebb példája a **Parkinson betegség**) jellegzetessége a mozgásindítás zavara (**akinézia**) a csökkent mozgásmennyiség (**hipokinézia**) és a lelassult mozgás (**bradikinézia**). Rendszerint **tremorral** (nyugalmi tremor, remegés) **és rigiditással** társulnak, mely a megnőtt izomtónus, a hipertóniák egyik formája.

A Parkinson tünetek hátterében az **indirekt pálya túlzott aktivitása** figyelhető meg a **subthalamicus magban**, amely **fokozza a globus pallidus belső szegmentjének a thalamusra kifejtett gátló hatását**, amellett, hogy a **globus pallidus külső szegmentjének tónusos aktivitása viszont lecsökkent.**

Ennek értelmében a hipokinéziát és a bradikinéziát nem tekinthetjük tovább negatív tünetnek, melynek oka a kiesett bazális ganglion funkció (dopaminhiány), sokkal inkább **pozitív tünet**, hasonlóan a rigiditáshoz és a tremorhoz, amely a **megmaradt képletek túlzott, kóros aktivitásának következménye**, jöllehet ez a túlműködés a gátlás elvesztése miatt alakul ki.

10.2.1.2 Hiperkinetikus zavarok

A hiperkinetikus zavarok (jellegzetes példája a Huntington kór) jellegzetessége a **túlmozgások**, túlzott motoros aktivitások, melynek a tünete az **akaratlan mozgások (diszkinéziák)** megjelenése és gyakran hipotónia, **csökkent izomtónus**. Az akaratlan túlmozgásoknak számos formája ismert:

- **atetózis:** a végtagok lassú, féregszerű, akaratlan mozgásai
- **korea:** gyors rángatózás a disztális végtagrészekben, illetve az arcon.
- **ballizmus:** nagy amplitúdójú, dobáló mozgások a végtagok proximális ízületeiben.
- **disztónia:** fenntartott kóros testtartások és lassúbb mozgások, az agonista és antagonisták izmok kokontrakciója miatt.

A fenti akaratlan mozgások gyakran kombináltak jelennek meg és néhánynak azonos mögöttes oka lehet, mint például a **korea disztálisan**, a **ballizmus proximálisan** megjelenő tünete **ugyanak a mögöttes károsodásnak**.

Az indirekt kör alulműködése tehát a legfontosabb tényező a **hiperkinetikus zavarokban**. **Az akaratlan mozgások diszkinéziák megjelenésének hátterében** az indirekt kör képleteinek körülírt léziója, vagy a **neurotranszmitter rendszerben kialakult egyensúlymegbomlás** áll, gyakran lehet a tartós, hosszú ideje fennálló **dopaminkezelés mellékhatása** is.

10.2.1.3 A PPN szerepe a tónuszszabályozásban

A rigiditás a mozgással szembeni **ellenállás növekedése** minden izomban. **A rigiditás a felső motoneuronok alsó motoneuronra kifejtett direkt facilitáló hatásából ered ellentétben a spaszticitással**. Tehát rigiditás esetén a központi idegrendszer hatására alakul ki a túlzott aktív izomkontrakció. A rigiditás egyik lehetséges oka a **fusimotor rendszer (gamma drive) túlműködése** [133]. A rigiditás alvás közben is jelen van [154]. A rigiditásnak két fajtáját különböztetjük meg: az **ólomcsőmerevség és a fogaskerék típusú rigiditás**. Az **ólomcsőmerevség** állandó fokozott ellenállást jelent a mozgáspálya teljes hosszán. A **fogaskerék rigiditásra** pedig az alternáló befeszülés (catch) - relaxáció jellemző a mozgáspálya egészén, a végtag passzív mozgatása során.

10.3 Cerebellum

A kisagy koordinálja a mozgást és a poszturális kontrollt, azáltal, hogy **összehasonlítja az aktuális motoros aktivitást a tervezettel és, ha szükséges módosítja a mozgást**. A kisagy tehát a **mozgáskoordinációért** felelős képlet, amely a legfőbb **komparátor és hibajavító** is egyben. Amikor egy mozgást ismétlünk, a kisagy képes korrekciós jeleket (hibajavításra alkalmas impulzusokat) generálni, a korábbi mozgás feedbackjére alapozott információk birtokában. Ezek a korrekciós jelek **feedforward**, azaz előreható módon érvényesülnek az agytörzsi leszálló pályákon és az agykéreg motoros pályáin keresztül. A **tremor és oszcilláció** a kisagyi léziót követően tulajdonképpen ennek a **feedforward mechanizmusnak a hibája** következtében jelenik meg. **A cerebellum a mozgástanulásban** is fontos szerepet játszik. Mivel a legtöbb motoros cselekvésünket azonnali feedback nélkül kezdeményezzük és hajtjuk végre, ezért a mozgásokat jól meg kell tervezni. Mivel nincs lehetőség a szenzoros feedback alapján gyors korrekcióra, ezért a **tervezés és a feedforward kontroll** a mozgásprogramok kalibrációját és **adaptív változtatásait** igényli, a **hiba felismerését** a lezajlott mozgásban (feedback alapján) majd a **korrekciót** a következő mozgásban.

A tervezett mozgással kapcsolatos információk a kisagyhoz a **corticopontinus rostokon** keresztül érkeznek, amelyek a hídban található magokkal alkotnak szinapszist, majd az innen kiinduló axonok haladnak a kisagyhoz.

A kisagy a gerincvelői interneuronok aktivitásával kapcsolatos **belső feedback pályákon** (tr. **spinocerebellaris ventralis** és tr. **rostromocerebellaris**) keresztül is kap információkat. Lásd részletesen A szomatoszenzoros rendszer című fejezetben.

Az aktuális mozgásokról az információt az **izomorsókból** származó jelek, az **ínorsó és a bőr mechanoreceptorai** biztosítják a **tr. spinocerebellaris dorsalis, tr. cuneocerebellaris**on keresztül. A **cerebellum integrálja** ezeket a fenti forrásokból származó információkat és **befolyásolja** a felső motoneuronok aktivitását.

Nagy mennyiségű szenzoros információ lép be a kisagyba, és a cerebellum működése elengedhetetlen a normál mozgáshoz, azonban a cerebellum súlyos károsodása nem a szenzoros percepciót akadályozza és nem az izomerőt befolyásolja, hanem a **mozgáskoordinációt és a poszturális kontrollt** károsítja [177].

10.3.1 A cerebellum anatómiája

A kisagy külső rétegét szürkeállomány alkotja, amely három kérgi rétegből áll: A legkülső a **molekuláris réteg**, **Purkinje sejtek** réteg és belső a **granuláris réteg**. A külső és a belső réteg **interneuronokból** áll (**szemcse sejtek**, **Golgi**, **kosár- és csillag sejtek**), és a középső réteg tartalmazza a **Purkinje sejtek** sejttesteit [90].

A kéreg alatt található a **fehérállomány**, és a fehérállomány között a **cerebelláris magvak** (ld. később). **A kisagyi magvakból axonok** indulnak a **vesztibuláris**, **retikuláris** és **vörös (nucleus ruber)** magokhoz, illetve a **motoros thalamushoz**. A motoros thalamus neuronjaiból kiinduló axonok pedig a **nagyagykéreg motoros területeihez** haladnak.

A Purkinje sejtek a **kisagykéreg kimeneti (output) sejtjei**, és projekcióik **gátolják** a cerebelláris és vesztibuláris magvakat.

A granuláris réteg sejtjei a **szemcsesejtek**, melyeken a **moharostok** végződnek és **parallel rostjai** transverzálisan ágaznak szét több milliméterre az elágazási ponttól mediális és laterális irányba, hogy **Purkinje sejtek százait hozzák ingerületbe**.

A **Purkinje sejtek aktivitását** a **csillag**, **kosár és Golgi sejtek gátolják**. A csillag- és kosársejtek aktivitását pedig a **parallel rostok facilitálják**. A **Golgi sejtek gátló** szinapsziseket alkotnak a szemcsesejtekkel. A **parallel rostok indítják** a Golgi sejtek tüzelését, amely aztán elnyomja a moharostok serkentő hatását a szemcsesejteken, tehát **lerövidíti a parallel rostok aktivitási idejét** [62]. **Kétféle afferens lép be** a kisagykéregbe: a **moharostok** a gerincvelőből, formatio reticularisból, vesztibuláris és a híd magokból; és a **kúszórostok** a nyúltvelői olivából (nucleus olivaris inferior). A **moharostok** szomatoszenzoros, éberségi, egyensúlyi, és az agykéreg motoros információit szállítják a kisagyba, a **kúszórostok** pedig a mozgáshibákról szállítanak információt a kisagynak. A **kúszórostok** a **Purkinje sejtek dendritjeivel** alkotnak közvetlenül szinapszist (egy Purkinje sejt csak egy kúszórosttól kap információt, de egy kúszórost több Purkinje sejtrel kerül kapcsolatba). Míg a **moharostok interneuronokra (szemcsesejtek)** kapcsolódnak, amelyek a Purkinje sejtekhez továbbítják aztán a közvetett információt parallel rostjaikon.

Három lebenyt különítünk el a kisagyon:

- **Anterior**
- **Posterior**
- **Flocculonoduláris**

Az anterior lebeny található legfelül és a fissura prima választja el a nagyobb poszterior lebenytől. A poszterior lebeny alsó részét kisagyi tonsilláknak nevezzük. **A kisagyi tonsillák** klinikai jelentőségét az adja, hogy a megnövekedett intracraniális nyomás a foramen magnumba préselheti a tonsillákat és életfontosságú képletek kerülhetnek nyomás alá (az agytörzsi légzés- és keringésszabályozó központok) lásd **agytörzsi, kisagyi beékelődés** tünettana.

A poszterior lebeny alatt rejtetten helyezkedik el a kicsi **flocculonoduláris lebeny**. Vertikálisan a cerebellumot szekciókra bonthatjuk:

- vermis a középvonalban
- paravermális hemisphaerium

- laterális hemispherium

Mindegyik vertikális szekció specifikus mozgással van összefüggésben, ld. később és mindegyik vertikális szekció valamelyik specifikus kisagyi maggal, vagy vesztibuláris maggal van összeköttetésben. **Négy kisagyi magvat** különítünk el, mediáltól laterál felé sorrendben: **nucleus fastigii, nucleus globosus, nucleus emboliformis, nucleus dentatus**. A **nucleus globosust és az emboliformist** együttesen **nucleus interpositusnak** nevezzük. A kisagyat az agytörzshöz kötő rostok alkotják a **három kisagykart** az agytörzs két oldalán. A **felső kisagykart** a középagyhoz kapcsolódik, és a legtöbb cerebelláris efferens rostot tartalmazza. Az agykéregből jövő rostok a hídban alkotnak szinapszisokat és hídból a **középső kisagykaron** keresztül jut az információ a kisagyba. **Az alsó kisagykart** afferens információkat szállít az agytörzsből és a gerincvelőből, illetve efferens rostokat küld a kisagyból az agytörzsi vesztibuláris és retikuláris magvakhoz [110].

Input, bemenet a kisagyhoz tehát az agykéregből (hídmagokon át), a vesztibuláris rendszerből (vestibuláris magvak) és a gerincvelőből mind a magas megbízhatóságú pályákon (proprioceptív információk) mind a belső feedback pályákon (a gerincvelői interneuronok és a leszálló motoros pályák aktivitásával kapcsolatos információk) át érkezik. Az **output, kimenet** a kisagyból befolyásolja a vesztibulospinális, retikulospinális, rubrospinális, kortikobulbáris és kortikospinális pályák működését [157].

10.3.2 A cerebellum funkcionális régiói

Az emberei mozgásokat három széles tartományba sorolhatjuk:

- **egyensúly**
- **a végtagok nagymozgásai**
- **finom, disztális akaratlagos mozgások.**

A kisagnak külön specializálódott területei szabályozzák a fenti mozgásformákat.

Az **egyensúlyt a vesztibulocerebellum** szabályozza, a nevét a vesztibuláris rendszerrel alkotott reciprok összeköttetéseiről kapta. A **nagy végtagmozgásokat a spinocerebellum** szabályozza, nevét a gerincvelővel létrejövő kiterjedt összeköttetéseiről kapta. A **finom, disztális, akaratlagos mozgásokat a cerebrocerebellum** szabályozza, mely nevét a nagyagyi összeköttetéseiről kapta. Ha az ember felnyúl egy könyvért a magas polcra, a cerebellum az alsó végtag és a törzs izmainak anticipációs, **feedforward kontrakcióját** biztosítja, megelőzve az egyensúlyvesztést. Máskülönb a felső végtagi mozgás- mivel megváltoztatja a testtömegközéppont helyzetét, eleséshez vezetne. **A felső végtagi nyúlásokat a spinocerebellum** koordinálja. A spinocerebellum közreműködése nélkül a nyúlás pontatlan lenne és kilengne. A **cerebrocerebellum** pedig a könyv megfogását, azaz a disztális finommozgásokat, a hüvelyk és a többi ujj mozgását, és **a fogást** magát koordinálja.

A vesztibulocerebellum a flokkulonoduláris lebeny funkcionális neve, mivel ez a terület közvetlenül a **vestibuláris receptorokból** kap információt, és **reciprokálisan** a vesztibuláris magvakhoz kapcsolódik.

Ezen kívül, a vesztibulocerebellum az **agy vizuális területeiről is** kap információt. A vesztibuláris magvakkal alkotott összeköttetéseiről a vesztibulocerebellum **befolyásolja a szemmozgásokat és a poszturális izmokat**. A vesztibulocerebellum **Purkinje sejtjei gátolják a mediális és laterális vesztibuláris magvak** működését az agytörzsben.

A laterális magon keresztül modulálják a mediális és laterális vesztibulospinális pályák működését, amelyek elsősorban az **axiális izmok és végtag extenzorok kontrolljában** játszanak szerepet az **állás és járás közbeni egyensúly** biztosításához. **A mediális vesztibuláris maghoz** küldött projekciói pedig a **szemmozgásokat**

kontrollálják, és a **fej- és szemmozgásokat** koordinálják a fasciculus longitudinális medialison keresztül [62].

A spinocerebellum a funkcionális neve a **vermisnek és a vermis körüli régióknak**, a gerincvelővel létrejött kiterjedt összeköttetései miatt. A spinocerebellumba futnak össze a **szomatoszenzoros információk, a gerincvelői interneuronok működéséről feedback információk és a kéreg felől jövő információk**, a spinocerebellum **szomatotópiát** mutat. (Lásd részletesen A szomatoszenzoros rendszer című fejezetben.)

A szomatoszenzoros információkat **direkt és indirekt moharost pályák** szállítják a kisagyba.

A direkt pályák a gerincvelő szürkeállományában található **interneuronokról** erednek és mint **moharostok** végződnek a vermisben vagy az intermediális lebenyben. Két fontos direkt pálya a **ventrális és dorzális spinocerebelláris pálya**. Ezek a pályák látják el a kisagyat az **alsó végtagokról származó szomatoszenzoros információkkal** (izom és ízületi proprioceptorokból) és az **interneuronokat elérő leszálló parancsokról** származó információkkal. Ezek az inputok tehát **különböző verziókkal** látják el a kisagyat az egyén és a környezet változó állapotáról, és lehetővé teszik a különböző verziójú információk **összehasonlítását**. Ugyanígy a **mozgásparancsok folyamatos monitorozása** is elengedhetetlen a percepcióhoz és a mozgáshoz is, mivel a mozgásból eredő belső szenzoros szignálokat el kell különíteni a környezetből jövő külső szenzoros jelektől.

Ezeket az információkat használja a kisagy a **folyamatban lévő mozgás kontrollálására** az agytörzsi leszálló pályákon keresztül. **A vermis terület** a **nucleus fastigiivel** áll kapcsolatban, ez a mag pedig a **mediális felső motoneuronrendszer aktivitását befolyásolja** az agytörzsi magvakra kifejtett **direkt** hatása által, illetve az **agykéregre a motoros thalamuson keresztül kifejtett indirekt** hatása útján. **A vermis körüli terület** **nucleus globosusba és emboliformisba** küld jeleket, ezek a magvak pedig a **laterális felső motoneuron rendszert befolyásolják**, szintén az agytörzsi magvakon, illetve a motoros thalamuson át az agykérgen keresztül.

A spinocerebellum mély magvainak neuronjai tónusosan aktívak és normál körülmények között erőteljes **serkentő hatást** váltanak ki a célneuronjaikra, a **nucleus interposituson** keresztül, hatással vannak az **izomtónus** beállítására is [110].

Az **izomtónusra** kifejtett módosító hatása a **n. fastigii és az interpositus magvakon** keresztül valósul meg, melyek a gamma motoneuronok aktivitását befolyásolják, ezen keresztül hatva az izomtónusra. Emiatt alakul ki a fenti magok károsodásakor erőteljes tónus csökkenés, **hipotónia** [62].

A spinocerebellum **feedforward mechanizmusokat** használ a mozgások szabályozásakor.

A **laterális zóna (cerebrocerebellum)** kérgi inputot kap a **hídmagvakon** keresztül, és a **thalamus ventrolaterális magján** keresztül befolyásolja a **motoros és premotoros kérget** [110].

A kisagyi laterális hemispheriumok **közvetetten kapcsolódnak a disztális végtagmozgásokat szabályzó kérgi területekhez**, a kisagynak ezt a területét cerebrocerebellumnak nevezzük funkcionálisan. A cerebrocerebellum a nagyagykéregből kap (premotoros, szenzorimotoros és egyéb kérgi területek) rostokat, amelyek a hídban alkotnak szinapszisokat és innen halad az információ tovább a cerebrocerebellumba.

A laterális kisagyi féltekék efferens információi a **nucleus dentatusba** futnak. A dentatusnak a **mozgástervezésben** van szerepe. Az akaratlagos mozgások megkezdése előtt, a dentatus neurális aktivitásának megváltozása **megelőzi** a kérgi motoros területek aktivitásváltozásait. A nucleus dentatusból kiinduló efferensek a **motoros thalamushoz** futnak, majd a motoros thalamus efferensei jutnak el a **premotoros és elsődleges mozgatókéregbe**. A cerebrocerebellum tehát részt vesz a **motoros kéreg programozásában** a feladat végrehajtása előtt [157].

A nyúlás-megfogás mozgássorozatban a fogás előformálása már a **nyúlási fázisban** megkezdődik a **cerebrocerebellum** működése kapcsán normál körülmények között, azonban a **laterális kisagyi léziók esetén felbomlik a mozgássorozat időzítése** és a komponensek szétesnek, a **mozgás dekompozíciója** jelenik meg.

A cerebrocerebellum és a nucleus dentatus funkcióihoz tartoznak:

- Az akaratlagos mozgások **koordinálása** a kortikofugális pályákra kifejtett hatásuk révén
- **Mozgástervezés**
- **Timing (időzítés)** [198]
- A nucleus dentatus jelentős szerepet játszik a **vizuálisan generált vagy vezetett mozgásokban**, mivel neuronjai a **premotoros kéregbe** adnak projekciókat [123].

A cerebrocerebellumnak tehát számos **perceptuális és kognitív funkciója** van. A cerebrocerebellum része a magasszintű belső feedback köröknek, amelyek szabályozzák a kérgi motoros programokat.

A cerebellum szerepet játszik a **mozgástanulásban** is. Marr és Albus elmélete szerint a **kúszórostok inputja a Purkinje sejteken módosítja a neuronok válaszát a moharost inputokra**. A kúszórostok gyengítik a parallel rost- Purkinje sejt szinapszist az **LTD (Long Term Depression)** folyamat során, mely a tanulási folyamatok egyik első fázisa. Az elmélet szerint bizonyos parallel rost - Purkinje sejt szinapszisok erejének módosítása kiválaszthat speciális Purkinje sejteket a szemmozgások vagy végtagmozgások programozására vagy korrekciójára.

Mozgás során a **kúszórostok egy hibajelet** adhatnak, amely **elnyomhatja a parallel rostokat**, amelyek **konkurensen, (hibásan) aktívak**, lehetővé téve a „**korrekt**” **mozgások megjelenését** (hiba nélkül). A sikeres mozgásokkal a hibás centrális parancsokkal összefüggésben álló parallel rostok inputja fokozatosan gyengül, elnyomódik és egy sokkal **megfelelőbb aktivitásminta** alakul ki idővel. Ezzel az elmélettel összhangban a **kúszórostok sokkal inkább detektálják a különbségeket az elvárt és az aktuális szenzoros inputok között**, mint egyszerűen csak monitoroznák az afferens információkat [112, 4].

A 12. táblázat foglalja össze a kisagy funkcionális területeinek összeköttetéseit.

Funkcionális divízió (Anatómiai hely)	<i>Bemenet</i>	<i>Kimenet</i>	<i>Alsó motoneuronra kifejtett hatás útja</i>
<i>Vesztibulocerebellum</i>			

<i>Flocculonoduláris lebeny</i>	Vesztibuláris rendszer, vestibuláris magvak	Vesztibuláris magvak	Vesztibulospinális pályák, a szem és fej mozgásokat koordináló pályák
<i>Spinocerebellum Vermis terület</i>	Gerincvelő (törzsről) Vesztibuláris magvak Auditoros és vestibuláris információ (agytörzsi magvakon keresztül)	Vesztibuláris magvak Retikuláris magvak (n. fastigiin keresztül) Motoros kéreg (n. fastigiin és motoros thalamuson keresztül)	Vesztibulospinális pálya Reticulospinális pálya Mediális kortikospinális pálya
<i>Spinocerebellum Vermis körüli terület</i>	Gerincvelő (végtagokról)	Nucleus ruber (a n. globosus és emboliformison keresztül) Motoros kéreg (n. fastigiin és motoros thalamuson keresztül)	Rubrospinális pálya Laterális kortikospinális pálya
<i>Cerebrocerebellum laterális kisagyi féltekék</i>	Agykéreg (a hídmagokon át)	Motoros és premotoros kéreg (a nucleus dentatuson és a motoros thalamuson át) Nucleus ruber	Laterális Kortikospinális pálya Kortikobulbáris pálya Rubrospinális pálya

12. táblázat

A kisagy funkcionális divízióinak neurális összeköttetései

10.4 A cerebellum diszfunkciói

A cerebellum egyoldali léziója a test azonos oldalát érinti. **A cerebelláris tünetek** tehát **ipsilaterálisak**, mivel a mediális leszálló pályákat befolyásoló kimeneti pályái azonos oldalon maradnak, illetve az ellenoldali agykéreghez és nucleus ruberhez futó cerebelláris efferensek ugyan kontralaterálisak, azonban az innen kiinduló leszálló pályák kereszteződnek, tehát a végeredmény a kisagyi lézióval azonos oldali testfélben megjelenő tünetek lesznek.

Az ataxia a leggyakoribb mozgásrendellenesség a kisagyi léziók kapcsán. Az ataxia akaratlagos mozgások során megjelenő, normál izomerejű, **pontatlan mozgást** jelent, mely nincs összefüggésben a hiperstiffnessel. Az ataxia görög eredetű szó, a rend elvesztését jelenti.

A vermis és a flocculonoduláris lebeny területén kialakuló léziók **törzsataxiát** eredményeznek, míg a vermis körüli területeken létrejövő léziók **végtagataxiát**. A laterális cerebelláris léziók a **kéz ataxiáját** okozzák.

A **vermis körüli területek és a cerebrocerebellum** sérülése **dysarthriát** okoz, elkent, rosszul artikulált nehezen érthető beszédet [170]. A **vermis léziók skandáló beszédet**

okoznak, amely tulajdonképpen a folyamatos beszéd szótagokra bontása. A cerebellum funkcionális területeinek izolált léziói eltérő tüneteket okoznak.

10.4.1 A vesztibulocerebellum léziója

A vesztibilocerebellum léziója:

- **nystagmust (szemtekerezgést),**
- **egyensúlyzavarokat** és
- **törzs ataxiát** okoz, azaz problémákat az ülő és álló egyensúlyban.

A betegek képtelenek a vesztibuláris információkat használni a szemmozgások és az egyensúly fenntartásához. Ellenben fekvő helyzetben, vagy megtámasztott helyzetekben, nem okoz számukra gondot a végtagok pontos mozgása [62].

10.4.2 A spinocerebellum károsodása

A spinocerebellum léziója **ataxiás járást** eredményez, mely szélesalapú, bizonytalan, tántorgó járás. Mivel normál körülmények között a **spinocerebellum mély magvainak** neuronjai tónusos **aktív serkentést** fejtenek ki célneuronjaikra, ezért a **nucleus interpositus károsodásakor** elveszik ez a serkentő hatás a rubrospinális és kortikospinális neuronokon, így azok aktivitása is csökken, a végeredmény pedig cerebelláris eredetű **hipotónia**, azaz csökkent izomtónus [62]. Gyakran jelenik meg **akciós tremor** is ezen a területen létrejövő károsodáskor.

Krónikus alkoholizmusban a spinocerebellum elülső lebeny részlete gyakran károsodik a malnutrició miatt, jellegzetes ataxiás járást eredményezve.

Nem csak cerebelláris lézió eredményezhet **ataxiát**. Ataxiához vezet az is, ha a **szomatoszenzoros információk továbbítása szenved zavart**, például a **spinocerebelláris pályák léziójakor** a gerincvelőben, vagy útjuk során valahol, illetve a **perifériás idegkárosodások** (melyek a szenzoros rostok károsodásával, vagy sérülésével járnak) szintén ataxiát okozhatnak. Tehát **differenciálni** kell az ataxia formáját, vajon **cerebelláris vagy spinális (szenzoros) ataxiáról** van-e szó. Ehhez szükséges a **koordinációs tesztek** elvégzése, míg például az orr-ujjhegy próbát **a cerebelláris ataxiás beteg** mind nyitott, mind csukott szemmel ataxiásan teljesíti, annak ellenére, hogy a propiocepciója, vibrációs érzete és a reflexei is rendben vannak.

Ezzel szemben **spinális ataxia esetén** a beteg nyitott szemmel jobban teljesít, ataxiás tünetei csak csukott szemmel jelennek meg intenzívebben, emellett a tudatos propiocepció és vibrációs érzéke is károsodott, a reflexek csökkentek, vagy akár kiesettek lehetnek.

A **vesztibuláris ataxiáról** és annak differenciálásáról már esett szó A vizuális és vesztibuláris rendszer című fejezetben.

A spinocerebellum károsodása **végtag ataxiát** is okoz, az alábbi megnyilvánulásokban:

Ataxia: a rend elvesztése, azaz a mozgás a tervezett út körül kilengéseket mutat, pontatlanná válik, nem pedig sima, egyenes és gazdaságos, ahogyan normál mozgás során.

Dysdiadochokinesis: gyors váltakozó mozgások kivitelezésének képtelensége, pl. fonalgombolyítás képtelensége. Alternáló mozgásokat vizsgál még a pro-szupinációs teszt is.

Dysmetria: a távolság pontos felmérésének képtelensége, azaz hibák megjelenése a cél elérésében, mellémutatás, túlmutatás, vagy túl rövidre szabott mozgás.

A bazális ganglionok, kisagy és a mozgás /Melyek a funkcionális különbségek a bazális ganglionok és a cerebellum mozgáskoordinációban betöltött szerepe között?

10.4.3 Egyéb cerebelláris tünetek:

Tremorok: pl. **akciós tremor:** remegés az akaratlagos mozgás során. **Intenciós tremor:** a mozgás céljához közeledve egyre nagyobb amplitúdójú kilengés jelenik meg, azáltal, hogy a hibákat a beteg megpróbálja korrigálni, a kilengést visszaigazítani, azonban ez újabb hibákat generál.

Penduláris reflexek: A nyújtási reflexek vizsgálata során jelenhetnek meg, noha az ínreflex ereje normális lehet, a végtag a kezdő pozícióba visszatérés során oszcillációs tendenciát mutat a kisagyi lézió miatt.

Rebound jelenség: a végtag lefékezésének képtelensége

Feedforward zavar: A többüzületi mozgások koordinációja során életünk során megtanuljuk az **anticipációt**, vagyis az előre rákészülést az egyes komponensek által kiváltott forgatónyomatékok és tehetetlenségi erők kezelésre és folyamatos recalibrációjára a mozgás során. Ehhez azonban a kisagy ép működése szükséges, vagyis a végtagok felől érkező proprioceptív információk feldolgozása és a mozgásba építése.

10.4.4 A cerebrocerebellum léziója

A cerebrocerebellum léziója kognitív és perceptuális funkciók megváltozásában nyilvánul meg, mint például:

- **Problémák a mozgástervezésben,**
- **Megnőtt reakció idő,**
- **Károsodott timing.** A cerebrocerebelláris betegeknek problémája lesz mind a timing létrehozásával, mind pedig az észlelésével, melynek hátterében egy centrális óraszerű mechanizmust feltételeznek a kutatók [86].
- **Mozgásdekompozíció:** Cerebelláris sérülés esetén a betegek gyakran kompenzálják a végtag ataxiájukat a mozgások dekompozíciójával. A dekompozíció azt jelenti, hogy **többüzületi, háromdimenziós mozgások kapcsán a mozgást komponenseire bontva végzik el**, vagyis megtartják fix helyzetben az egyik ízületet, míg a másik mozog. A cerebelláris léziók akadályozzák az ujjak finom mozgásait.

10.5 Melyek a funkcionális különbségek a bazális ganglionok és a cerebellum mozgáskoordinációban betöltött szerepe között?

A kutatások eredményei azt sugallják, hogy a **bazális ganglionok** különösen a **belülről generált mozgások szabályozásában** játszanak szerepet, míg a **cerebellum** elsősorban a **vizuálisan triggerelt és vezetett mozgások** kontrolljában játszik szerepet. Például kísérletek igazolták, hogy a **globus pallidus belső szegmentjében a szupplementer motoros területhez** projekciókat adó sejtek **belsőleg generált mozgások alatt** aktívak [123]. Ez egybeesik a klinikai adatokkal, melyek demonstrálják, hogy a Parkinson betegeknek különösen nagy problémát jelent a belsőleg generált mozgások létrehozása [61, 122]. Érdekes megemlíteni, hogy a Parkinson betegek **a járás lefagyásánál (FoG Freezing of Gait: probléma a járás indításával, fenntartásával) képesek hasznosítani vizuális támpontokat** a járásuk javításában.

A fenti kutatás felveti, hogy ennek hátterében állhat az, hogy a **cerebellum alternatív pályáit** használják a betegek a mozgásindításában és vezetésében, vizuális ingerek segítségével.

Ellenőrző kérdések:

1. Mely központi idegrendszeri képletek tartoznak a bazális ganglionokhoz?
2. A bazális ganglionok milyen képleteken keresztül hatnak a gerincvelői motoneuronokra?
3. Mit takar az direkt kör, milyen ingerületátvivő anyag található itt, és hogyan hat a mozgásra?
4. Mit takar az indirekt kör, milyen ingerületátvivő anyag található itt, és hogyan hat a mozgásra?
5. Mit jelent a hiperdirekt kör?
6. Mi a bazális ganglionok funkciója?
7. Milyen bazális ganglion diszfunkciókat ismer?
8. Hogyan változik meg Parkinson kórban a direkt és indirekt körök működése?
9. Melyek a hiperkinetikus mozgásformák, mi jellemző rájuk?
10. Hogyan változik meg chorea esetén a direkt és indirekt körök működése?
11. Hogyan változik meg hemibalizmus esetén a direkt és indirekt körök működése?
12. Hogyan hat a PPN normál körülmények között és hogyan változik ez meg stroke, Parkinson kór és komplett gerincvelő harántlézió esetén?
13. Mit jelent a rigiditás, mi jellemzi, milyen fajtái vannak?
14. Melyek a kisagy fő funkciói?
15. Melyek a belső feedback pályák és milyen információt szállítanak a kisagyhoz?
16. Milyen anatómiai és funkcionális területeket különböztetünk meg a kisagyban?
17. Melyek a vesztibulocerebellum funkciói? (bemente, kimenete és fő hatásai a mozgásban)
18. Melyek a spinocerebellum funkciói? (bemente, kimenete és fő hatásai a mozgásban)
19. Melyek a cerebrocerebellum funkciói? (bemente, kimenete és fő hatásai a mozgásban)
20. Milyen szerepet tölt be a kisagy az izomtónus szabályozásban?
21. Milyen feltételezett szerepet tölt be a kisagy a mozgástanulásban?
22. Milyen kisagyi afferenseket ismer?
23. Milyen kisagyi efferenseket ismer?
24. Mit jelent az ataxia?
25. Milyen formái vannak az ataxiának, hogyan differenciálhatók ezek a fizikális vizsgálattal?
26. Mit jelent a dysdiadochokinesis?
27. Mit jelent a dysmetria?
28. Mit jelent a Rebound jelenség?
29. Mit okoz a feedforward zavar?
30. Mit jelent a mozgások dekompozíciója?
31. Melyek a funkcionális különbségek a bazális ganglionok és a cerebellum mozgáskoordinációban betöltött szerepe között?

11 CEREBRUM

A **percepció**, az **akaratlagos mozgás**, a verbális és non-verbális **kommunikáció**, a **térbeli viszonyok megértése**, a **vizuális információ használata**, a **döntéshozatal**, a **tudatosság**, **érzelmek**, **test és lélek interakciók**, és az **emlékezet** mind **a nagyagy funkcióihoz** köthetők. Ezek a komplex aktivitások a kiterjedt idegi összeköttetéseket igényelnek. A nagyagy a **diencephalonból** és a **két féltekéből** (hemispheriumból) áll. **A diencephalon** az nagyagy középső része, az agytörzs felett helyezkedik el és csaknem teljesen beborítják a féltekék. **A nagyagy féltekéihez** tartoznak a kérgi és kéregalatti területek. **A kéregalatti képletekhez** tartozik a **fehérállomány**, a **bazális ganglionok** és az **amigdala**. **Az agykéreg** a szürkeállomány a féltekék külső felszínén. **A limbikus rendszer** olyan kéregalatti és kortikális képletek összessége, amelyek az **érzelmekkel** és néhány **memoriafunkcióval** vannak összefüggésben.

11.1 Diencephalon

A diencephalonhoz tartozik minden képlet, aminek a nevében a **thalamus tag** szerepel. **A thalamus** a legnagyobb képlet, amely információt kap a bazális ganglionokból, kisagyból és az összes szenzoros pályáról, kivéve a szaglást. A **thalamus feldolgozza** az információkat és ezt követően a megfelelő agyi területre **továbbítja** azokat. A diencephalon egyéb területei a thalamushoz fűződő térbeli viszonyokról kapták csupán nevüket, nem funkcionális kapcsolatot jelent nevük hasonlósága. Tehát a **hypothalamus** a thalamus alatt, elől helyezkedik el, az **epithalamus** a thalamus felett, a **subthalamus** pedig a thalamus alatt helyezkedik el.

11.2 Thalamus

A thalamus tojásalakú képlet, az agytörzs felett kétoldalt helyezkedik el. Egy Y alakú fehérállományréteg osztja a thalamust három részre: **anterior**, **mediális** és **laterális csoportra**. A laterális csoport tovább **osztható dorzális és laterális részre**. Ezekben a csoportokban minden mag az elhelyezkedéséről kapta a nevét, például **VPL**, **VPM** magvak: Nucleus ventralis posterolateralis (VPL), vagy nucleus ventralis posteromedialis (VPM).

A thalamus egyfajta szelektív szűrőként működik, megszűri az információkat az agykéreg számára, a **figyelmet a fontos információkra irányítva**, **szelektíven szabályozza** a kéreg felé történő információáramlást. Tehát összességében a thalamus szabályozza a kérgi neuronok aktivitási szintjét.

A thalamus magvakat három funkcionális csoportba lehet sorolni:

- **Átkapcsoló (relé) magvak**: a szenzoros rendszerekből (kivéve a szaglást), a bazális ganglionokból és a kisagyból közvetítenek információkat a nagyagy kéreg felé
- **Asszociációs magvak**: emocionális és bizonyos memóriainformációkat dolgoznak fel, vagy integrálják a különböző típusú érzeteket.
- **Nem specifikus magvak**: szabályozzák a tudatot, éberséget és figyelmet.

A **relé magvak** speciális információkat kapnak és **átkapcsoló állomásként** működnek, az agykéreg specifikus területeire irányítva az információkat. Például a **VPM** mag **szomatoszenzoros információt** kap az arcról és az érzőkéregbe **továbbítja** azokat.

Az **asszociális magvak reciprokálisan** kapcsolódnak a kéregterületeihez, azaz axonjaik az agykéreg különböző területeire futnak, és ezekről a területekről is indulnak axonok ugyanahhoz az asszociációs neuronhoz. Például az anterior mag (AN) reciprok összeköttetésekkel rendelkezik az **érzelmekkel kapcsolatos kérgi területekkel**.

A **nem specifikus magvak** többszörös információkat kapnak és kiterjedt kérgi összeköttetések vannak. Ehhez a funkcionális csoporthoz tartoznak a thalamus **retikuláris, középvonalbeli és intralamináris magjai** és fontos szerepet töltenek be a **tudatban** és **éberségben** [110].

11.3 Hypothalamus

A **hypothalamus** fontos szerepet játszik az egyén és a faj **túlélésében**, mert **integrálja a viselkedést a viscerális funkciókkal**. Például koordinálja az evést az emésztési aktivitással. A hypothalamus koordinálja az alábbi funkciókat:

- A homeostasis fenntartása, a testhőmérséklet beállítása, vérnyomás, vízbevitel és kiválasztás, emésztés,
- Evés, szaporodás és védekező viselkedések
- A gyönyör, félelem, düh, averzió emocionális kifejezése
- A cirkadián ritmus szabályozása (pl. alvás-ébrenlét ciklus, együtt más agyterületekkel)
- A növekedés, metabolizmus és reprodukív szervek endokrin szabályozása

A fenti funkció a hypothalamus az agyalapimirigy hormonkiválasztásának szabályozásán keresztül, illetve az efferens neurális összeköttetésein keresztül (kéreg (thalamuson át), limbikus rendszer, agytörzs, gerincvelő) teljesülnek [110].

11.4 Epithalamus

Az **epithalamus** legnagyobb képlete a **tobozmirigy**, amely egy szimpatikus rostok által beidegzett **belsőelválasztású mirigy**. A tobozmirigy feltehetőleg a **cirkadián ritmus** fenntartásában játszik szerepet, illetve **befolyásolja** az agyalapimirigy, a mellékvesék, mellékpajzsmirigy és a hasnyálmirigy Langerhans szigeteinek hormonkiválasztását.

11.5 Subthalamus

A **subthalamus** a középagy substantia nigraja felett helyezkedik el. Funkcionálisan a bazális ganglion körökhöz tartozik, és a **mozgásszabályozásban** játszik szerepet. A **Nucleus subthalamicus** **facilitálja a bazális ganglionok kimenetei magvait**.

11.6 Kéregalatti képletek, Kéregalatti fehérállomány

A **fehérállomány** velőhüvelyes rostokat tartalmaz, akár a gerincvelőben akár a nagyagyban. A nagyagyban a fehérállomány a kéreg alatt helyezkedik el, ezért kéregalatti fehérállományként említjük. A kéregalatti fehérállományú rostokat összeköttetések alapján három kategóriába soroljuk:

- **Projekciós**
- **Komisszurális**
- **Asszociációs**
- **Projekciós rostok**

A projekciós rostok a kéregalatti képletekből a kéreghez, illetve az agykéregből a gerincvelő, agytörzs, bazális ganglionok és thalamus felé futó képletek. Majdnem az összes projekciós pálya áthalad **a capsula internán**, mely a fehérállomány azon része, amelyet a thalamus posteromediálisan, a nucleus caudatus anteromediálisan és a nucleus lentiformis laterálisan határol. Mint egy virágsokorban a virágok szárai, a **projekciós neuronok axonjai egy csoportba gyűlnek**, és ezt hívjuk capsula internának. A capsula interna felett az axonok **széttartanak** és létrehozzák **a corona radiatát** a kéreggel kapcsolódás előtt. Mivel a capsula interna területén számos axon található relatíve kis helyen, így az ide lokalizálódó kis sérülésnek rendkívül szerteágazó következményei vannak, aránytalanul nagyok a sérülés méretéhez képest.

A komisszurális rostok a két félteke homológ (azonos) részeit kötik össze, a legnagyobb részük a **corpus callosumon** áthaladva kapcsolja össze a jobb és bal félteke azonos területeit. A másik két komisszura, a **commissura anterior és posterior**, a jobb és bal temporális lebenyt kötik össze.

Az asszociációs rostok egy féltekén belül kötnék össze különböző területeket. **A rövid asszociációs rostok** a szomszédos gyrusokat kötik össze, míg **a hosszú asszociációs rostok** lebenyeket kötnék össze az adott féltekében. Például a **cingulum** összeköti a frontális, parietális és temporális lebeny kérégeit [110].

11.7 Bazális ganglionok

Ahogy már az előző fejezetben említésre került **a bazális ganglionok** alapvető fontosságúak a normál mozgásfunkciók kivitelezésében. A BG rendszer felel a **mozgások egymásutániségéért (szekvencia)**, szabályozza az izomtónust és az izomerőt, szelektál és **meggátol** bizonyos mozgásszinergiákat. A motoros funkcióikon túl, a BG-ok szerepet játszanak az alábbi **kognitív funkciókban** is:

- **Munkamemória** (időleges információátrolás, amíg dolgozunk az adott információval)
- **Fenntartott figyelem**
- **A viselkedés megváltoztatásának képessége a feladat igényei szerint**
- **Motiváció**

A motiváció központja a **nucleus accumbensben** található, a ventrális striátumban. A ventrális striátum az alsó részét képezi a nucleus caudatus és a putament közti kapcsolódásnak. A nucleus accumbens arra szolgál, hogy **összekapcsolja a motivációt és a viselkedést** [37].

11.8 Agykéreg

Az agykéreg sejttestek, axonok és dendritok összessége, amely a két félteke külső felszínét alkotja. Az agykéreg jellegzetes sejtjei a **piramis sejtek, fusiform sejtek és csillagsejtek**. **A piramis sejteknek** van egy csúcsi dendritje, mely a kéreg felszíne felé tart, és számos bazális dendritje, melyek oldalirányban haladnak, illetve egy hosszú axonja.

Jóllehet van néhány piramisajt rövidebb axonnal, amelyek nem hagyják el az agykérget, azon belül alkotnak szinapszist, a piramisajtak többsége azonban hosszú axonnal rendelkezik, melyek a fehérállományban haladva alkotják a **projekciós, komisszurális és asszociációs** rostokat. A piramisajtak tehát **kimeneti, un. output sejtek**. Az agykéreg rétegekből épül fel, a rétegek az őket alkotó sejtek fajtája, mérete és összeköttetései alapján különülnek el (13. táblázat). A mediális temporális és a szaglókéreg kivételével hat rétegből épül fel a nagyagykéreg, míg a fent említett két kérgi területen csak három sejtréteg található. **A fusiform sejtek** orsóalakúak és szintén **kimeneti sejtek**, főként a thalamusba futnak axonjaik. **A csillagsejtek** kisebbek, mint a piramis sejtek és a kérgen belül maradnak, **interneuronként** szolgálnak.

A kérgi rétegek listája általánosított beosztás, az agykéreg különböző területein eltérő lehet a sejtek elrendeződése. 1909-ben **Brodmann** publikált egy kérgi térképet, ahol 52 szövettani területet különített el. A Brodmann területeket azóta is széles körben használják az egyes kérgi helyek megnevezésére, azonban a beosztásnak nincs különösebb klinikai relevanciája.

11.9 Az agykéreg lokalizált funkciói

Az idegtudományban a **funkció lokalizációja** arra utal, hogy egy terület hozzájárul egy speciális neurális aktivitás, (mely az adott funkcióban nyilvánul meg) kivitelezéséhez. **A neurális funkciókat teljes neuronhálózatok aktivitása eredményezi, nem izolált központoké.** Az agykéreg különböző területei **specializálódtak** különböző funkciók kivitelezésére. Ezekre a funkciókra alapozva öt kérgi kategóriát azonosítottak:

Elsődleges érzőkéreg, mely megkülönbözteti a különböző intenzitású és minőségű szenzoros információkat.

A szenzoros asszociációs kéreg az érzékelés egy sokkal komplexebb analízisét végzi.

A motoros tervezésért felelős területek szervezik (tervezik) a mozgást.

Az elsődleges mozgatókéreg leszálló kontrollt biztosít a mozgás felett.

Az asszociációs kéreg szabályozza a viselkedést, értelmezi az érzékelést, és feldolgozza az érzelmeket, emlékeket.

A kéregtípusok mindegyike egy stimulusra adott válaszban játszhat szerepet: Például, amikor egy csengettyűt látunk, az elsődleges vizuális kéreg elkülöníti az alakját és a fényességét a háttértől. A vizuális asszociációs kéreg elemzi a csengettyű színét. Az asszociációs kéreg felidézi a tárgy nevét (ha már ismerjük), a csengettyű hangját és az ehhez kapcsolható emlékeinket.

Az asszociációs kéreg a döntéshozatalban is szerepet játszik, hogy mit csináljunk a csengettyűvel. Ha a döntés az, hogy felemeljük a csengettyűt, a premotoros területek megtervezik a mozgást, majd az elsődleges mozgatókéreg jeleket küld a gerincvelői neuronokhoz. [110].

A hat réteg a felszíntől a mélybe számozva a következő:

Az agykéreg rétegei

Név	Leírás
I	Molekuláris réteg, főként axonok és dentritek, kevés sejttest
II	Külső granuláris réteg, számos kis piramis és csillagsejt
III	Külső piramis réteg, piramissejtek
IV	Belső granuláris réteg, főként csillagsejtek
V	Belső piramis réteg, főként piramissejtek, csillagsejtekkel és más interneuronokkal
VI	Multiform réteg, elsődlegesen fusiform, orsósejtek

13. táblázat

Az agykéreg sejtrétegei.

11.9.1 Az agykéreg elsődleges érzőterületei

Az elsődleges érzőkérgi területek közvetlen a **thalamus ventrális magvaiból** kapják az információkat. Mindenegyik elsődleges szenzoros terület **csak egyfajta input minősége és intenzitása tekintetében tesz különbségeket**. Így tehát a különböző szenzoros ingereket (szomatoszenzoros, auditív, vizuális, vesztibuláris információk) külön területeken dolgozzuk fel. **Az elsődleges szomatoszenzoros kéreg** a sulcus centrális területén és a szomszédos gyrus postcentrálisban található. **Az elsődleges hallókéreg** a fissura laterálisban és a gyrus temporalis superiorban helyezkedik el, **az elsődleges vizuális kéreg** pedig a fissura calcarineaban és a szomszédos gyrusban. Egyedül **az elsődleges vesztibuláris kéreg** nem kötődik jeles fissurához, hanem az elsődleges szomatoszenzoros kéregtől poszterior irányban található.

11.9.1.1 Elsődleges szomatoszenzoros kéreg

Az elsődleges szomatoszenzoros kéreg taktilis és proprioceptív receptorokból kap információkat a háromneuronos pályarendszeren keresztül: perifériás afferens/hátsó köteg érző neuron, lemniscus mediális neuron, thalamocorticalis neuron.

Jóllehet **elemi tudatosság** megjelenhet a testérezetéről a thalamus **VPM és VPL** magvaiban, az elsődleges érzőkéreg neuronjai **azonosítják pontosan** az inger helyét és **különböztetik meg** a tárgy alakját, méretét és textúráját.

A fájdalom- és hőmérsékletinformációkat szállító pályák kérgi végződéseik sokkal kiterjedtebbek, mint a diszkriminatív tapintás és tudatos proprioceptiót szállító pályáké, így nem csupán az elsődleges szomatoszenzoros kéreghez köthetők.

11.9.1.2 Elsődleges halló és elsődleges vesztibuláris kéreg

Az elsődleges hallókéreg mindkét fülből a cochleából kap információkat, azt követően, hogy a pálya átkapcsolódik a **colliculus inferiorban és a corpus geniculatum medialeban**. Az elsődleges hallókéreg **a hangok intenzitásának tudatosulásában** játszik szerepet. **Az**

elsődleges vesztibuláris kéreg pedig a **fej mozgásairól és a fej gravitációhoz képesti helyzetéről** kap információt a vesztibulotalamokortikális pályákon keresztül.

11.9.1.3 Elsődleges látókéreg

A vizuális információ a **retinától** halad a thalamus **corpus geniculatum lateralejába**, majd innen tovább **az elsődleges látókéregbe**. Az elsődleges látókéreg neuronjai arra specializálódtak, hogy **megkülönböztessék** a fényt a sötétől, a különböző **formákat**, a **tárgyak helyzetét és a tárgyak mozgását**.

11.9.2 Szenzoros asszociációs területek (másodlagos szenzoros területek)

A szenzoros asszociációs területek mind a thalamusból, mind az elsődleges érzőkéregből származó információkat elemzik. A szenzoros asszociációs területek csak egyfajta **információ analíziséhez** járulnak hozzá. Például, ha felveszünk egy tollat, az elsődleges érzőkéreg regisztrálja (látás nélkül is), hogy a tárgy kicsi, sima és hengeres. A szomatoszenzoros asszociációs terület beazonosítja a tárgyat, hogy egy tollat fogunk, azonban egy másik kérgi terület aktivitása szükséges ahhoz, hogy meg tudjuk nevezni a tárgyat. A szomatoszenzoros asszociációs területek integrálják a taktilis és propioceptív információkat a tárgy kézbevételekor. **A szomatoszenzoros asszociációs terület** neuronjainak köszönhető a **sztereognózis**, mely során az adott tárgyról rendelkezésünkre álló szenzoros információkat vetjük össze korábbi, illetve más tárgyak emlékeivel.

A vizuális asszociációs kéreg a színeket és a mozgást elemzi, a **tectumhoz** futó kimenete irányítja a **vizuális fixációt**, azaz egy tárgy centrális látótérben tartását. Az **auditoros asszociációs kéreg** a hangokat hasonlítja egyéb hangok emlékeivel és kategorizálja az adott hangot, mint beszéd, zene, vagy zaj.

11.9.3 Elsődleges mozgatókéreg és az agykéreg motoros tervezésért felelős területei

Az elsődleges mozgatókéreg (MI) a gyrus precentrálisban a sulcus centrális előtt helyezkedik el. Az elsődleges mozgatókéregből indul a **kortikospinális pályák** nagy része, melyek az **ellenoldali akaratlagos** mozgásokat, különösen a kéz és az arc finom mozgásait kontrollálják. Mivel az elsődleges mozgatókéreg **egyedülálló a kéz és az alsó arc finom mozgásainak precíz irányításában**, ezért a teljes területének sokkal nagyobb hányadán található a felsorolt testrészeket szabályzó neuronok, mint a törzs és proximális végtagok zömmel nagymozgásait irányító neuronok. **A kéz, láb és alsó arc reprezentációja a motoros kéregben kizárólag csak ellenoldali**. Ellentétben sok izommal, amelyek gyakran bilaterálisan, egyidejűleg aktívak, mint például a hátizmok, melyeknek kétoldali beidegzése van az elsődleges mozgatókéregből.

A kérgi motoros tervezésért felelős területek az alábbiak:

- **Szupplementer motoros terület (SMA, MII)**
- **Premotoros terület (PM)**
- **Broca terület**
- **A Broca területnek megfelelő rész az ellenoldali féltekében**

A fenti területek az elsődleges mozgatókéregtől anterior irányban helyezkednek el. **A szupplementer motoros kéreg** a primer mozgatóközpont alsó testfél területei előtt helyezkedik el, fontos szerepe van a **mozgásindításban**, a szem és a **fej orientációjában** és a

bimanuális és szekvenciális mozgások tervezésében. *A premotoros terület* az elsődleges mozgatókéreg felső testfél régiója előtt helyezkedik el, **a törzs és a végtagok proximális izmait** (vállöv, medenceöv) kontrollálja a **mediális kortikospinális rendszeren** keresztül.

Tehát a **premotoros terület** szerepet játszik *a proximális stabilitás* kialakításában a disztális mozgásokhoz: **stabilizálja** a vállövet a kéz mozgásaikor, a medencét járáskor.

A Broca terület a premotoros terület alatt és az elsődleges érzőkéreg arc és torok területe előtt helyezkedik el, általában a baloldali féltekében. A Broca terület felelős a **szájmozgások tervezésért** beszédkor és a **nyelv nyelvtani aspektusaiért**.

A Broca területnek megfelelő terület az ellenoldali féltekében a **nonverbális kommunikációt** tervezi, beleértve az **érzelmi gesztusokat** és a **hang tónusának beállításait** [110].

11.9.3.1 A motoros kérgi reprezentáció

A szenzoros homunculushoz hasonlóan a motoros területek is tartalmazzák a test pontos térképét, a szenzoros **homunculushoz** annyiban hasonlítanak a motoros területek, hogy itt is arányaiban eltorzult figurát találunk. Azonban *a motoros reprezentáció jellegzetessége*, hogy **az egyes izmok a kéreg több helyéről is ingerületbe hozhatók**, mely kísérleti eredmények felvetik, hogy a motoros kéreg különböző területein ingerelt neuronok axonjai ugyanahhoz az izomhoz futnak, tehát a motoros kérgi reprezentáció **egymással többszörös átfedésben lévő, mozaikszerű képviselő** jelent [135]. Kísérletek igazolták továbbá azt is, hogy két látszólag azonos kézmozdulat esetén, ha például az egyik esetben felvesszünk egy tárgyat, a másik esetben haraggalelve gesztikulálunk, **ugyanabban a mozdulatban teljesen más neuronok vesznek részt**. Ez egy nagyon fontos jellemzője a mozgatórendszernek, hogy **számos párhuzamos motoros pálya létezik** egy mozgássor kivitelezésére, ahogyan számos parallel rendszer működik egy szenzoros információ feldolgozása során is.

Így tehát, ha a beteget egy bizonyos helyzetben tréningezzük, nem várhatjuk, hogy a javulás megjelenik egy másik testhelyzetben is, ahol ugyanazok az izmok működnek ugyan, de más a neurális háttere a mozgásnak [62].

Ez az oka annak is, hogy például az oldalfekvő helyzetben végzett gluteus medius erősítés önmagában soha nem okoz lényeges javulást a járás támaszkodási fázisában, csak a funkcionális erősítéstől várható a járás minőségének változása.

11.9.4 A motoros területek összeköttetései

A premotoros, szupplementer motoros és Broca területek a **szenzoros asszociációs területekről** kapnak információt. Mind az elsődleges mozgatókéreg, mind a tervezésért felelős területek kapnak információkat a **kisagyból és a bazális ganglionokból** a thalamuson keresztül. Az elsődleges mozgatókéreg szomatoszenzoros információt kap a **thalamuson** keresztül, illetve az **elsődleges érzőkéregből** és motoros instrukciókat a **mozgástervezésért felelős területekből**. *A kérgi kimenethez* tartoznak a **kortikospinális, kortikobulbáris, kortikopontinus pályák** és a **kortikális projekciók a putamenbe**, melyek az elsődleges motoros, elsődleges szomatoszenzoros kéregből és motoros tervezési területekből indulnak.

11.9.5 Az SMA és a premotoros kéreg szerepe

Mindkét terület projekciókat küld az elsődleges motoros kéreghez és a gerincvelőhöz is. Meglepő módon, **a premotoros terület** neuronjainak **közvetlen, monoszintaptikus összeköttetései vannak a gerincvelőben a kéz és a proximális végtag izmok alsó motoneuronjaival**, felvetve hogy a premotoros terület neuronjai az elsődleges mozgatókéregtől elkülönülten képesek ezeket a mozgásokat szabályozni.

Mindkét terület a motoros tervezésben és tanulásban játszik szerepet alapvetően, de eltérő módon. A két területhez befutó információk is nagyban különböznek, sugallva az eltérő funkciót a mozgástervezésben. **A belülről indított mozgásokat**, mozgássorozatokat elsődlegesen az SMA kontrollálja. Ez a terület játszik szerepet a **tanult mozgássorok indításában** is. **A külső inger által aktivált mozgások** (például a közlekedési lámpák vizuális jelzései, zöldre váltása) pedig a **premotoros terület** aktivitását igénylik [177]. A premotoros és SMA kéreg aktivitása tehát aszerint különbözik, hogy a mozgást hogyan indítjuk és mi irányítja. Bizonyítékok támasztják alá, hogy **a PM neuronok aktívabbak**, amikor a mozgássorozatot (szekvenciális feladatot) **vizuális ingerek** vezetnek, míg **az SMA neuronok aktívabbak**, amikor a mozgás szekvenciát **emlékezet alapján, belsőleg generálták** az alanyok [124]. Korábbi kutatások is alátámasztják ezt a fajta funkcionális specializálódást, **az SMA a belső referenciákon alapuló mozgásokat, a PM a külső referenciákra épülő mozgásokat szabályozza** [161]. A PM sérülése a **vizuálisan vezetett mozgások** zavarát okozza, míg **az SMA léziók** az egyén által indított mozgások visszaszerzésében okoznak problémákat [145].

Az SMA a **bazális ganglion** komplexből kap információt, míg a PM a **cerebellumból**. Ezért Parkinson betegségben, ahol dopaminhiány van a putamenben, a betegeknek nehézségeik vannak az belülről indított mozgásokkal, mit például a járással. A betegségben az SMA-hoz érkező csökkent input bradikinéziában és a mozgásindítás zavarában nyilvánul meg [113].

A kutatások felvetik, hogy a premotoros kéregbe két külön pályarendszer érkezik a parietális kéregből **a tárgyak után nyúlás (reaching) és a fogás (grasping) kontrollja** kapcsán. **A nyúlással összefüggő pálya** parietooccipitális területen ered és a **dorzális premotoros területen** végződik, útja során egyéb területekkel is szinapszist alkotva.

Ez a pálya a **tárgy háromdimenziós térben elfoglalt helyzetéről szóló vizuális információt** használja, a mozdulat szabályozásában. **A fogást irányító pályák** az occipitális kéregből indulnak és a **ventrális premotoros területen** végződnek, átkapcsolódva más területekhez is. Ez a pálya a **tárgy tulajdonságairól** (alak, méret stb.) szállít információt és a **kéz előformálását szabályozza** az adott fogáshoz [62]. A ventrális PM területek **szелеktivén aktiválódnak** az egyes fogástípusoknak megfelelően. Például a **precíziós fogásért** felelős neuronokat csak a kicsi vizuális tárgyak aktiválják [183].

11.9.6 A mirror neuronok - Akciófelismerés a premotoros kéregben.

A mirror neuronok a vizuomotoros neuronok egy bizonyos csoportja, amelyek akkor is tüzelnek, ha az alany maga végzi a mozgást és akkor is, ha más mozgását figyel meg. A kezdeti kísérletek majmokkal zajlottak, majd emberben is a mirror neuronrendszer meglétének egyre több bizonyítékát találták [159, 58]. **A mirror neuronok funkcionális szerepe** az **imitálás** képességében van és az **akció megértésének alapját** adják. **A mások tevékenységének megfigyelése befolyásolja a gerincvelő ingerelhetőségét**. A megfigyelő személyek csukló flexorain mért **H-reflex** amplitúdójának növekedését tapasztalták, amikor a kezét nyitották a megfigyelt alanyok, és csökkent a kéz zárásakor. Az extenzor izmokon ennek fordítottját regisztrálták. Tehát, amíg a kérgi ingerelhetőség a megfigyelt mozgásirány szerint nőtt, a gerincvelő ingerelékenysége épp ellenkezőleg változott,

felvetve, hogy a gerincvelőben egy gátlómechanizmus megelőzi a mozgás létrejöttét, a kéreg azonban szabadon reagálhat a látottakra [9]. A mirror neuronok szerepet játszanak az empátiában, az utánzásos mozgástanulásban, a beszédfejlődésben és kommunikációban [160].

11.9.7 Az agykéreg asszociációs területei

Asszociációs kéregnek nevezzük a nagyagy azon területeit, amelyek **nem közvetlenül érintettek az érzés vagy mozgásinformációkban**. Három kérgi területet különítünk el ebben a kategóriában:

- **Dorzolaterális prefrontális**, a frontális lebeny elülső része
- **Parietotemporális asszociáció**, a parietális, occipitális és temporális lebenyek találkozásánál
- **Limbikus**, az anterior temporális lebenyben és a ventromediális prefrontális kéregben (beleértve az orbitotemporális kéregget [13].)

Elképeszten **komplex képességek** lokalizálódnak az asszociációs területekre: **személyiség, az érzetek integrációja és értelmezése, memóriafeldolgozás, érzelmek keletkezése**. Például **az orbitofrontális kéreg károsodása megváltoztatja a személyiségjegyeket**, míg más kérgi területek károsodása csekély hatással van a személyiségre. Habár a személyiség neurofiziológiája nem ismert, de elmondható, hogy az orbitofrontális kéreghez köthető. Hasonlóan **a kognitív intelligencia**, amit intelligencia tesztekkel mérhetünk, és **az érzetek integrációja és értelmezése** a parietotemporális asszociációs területre köthető. **A tudatos érzelmek** pedig a limbikus asszociációs területekhez kötöttek.

11.9.7.1 Dorzolaterális prefrontális kéreg

A dorzolaterális prefrontális kéregnek kiterjedt összeköttetései vannak a szenzoros asszociációs területekkel a parietális, occipitális és temporális lebenyben, illetve limbikus területekkel.

A **frontális asszociációs területek** fontos szerepet játszanak a **motoros tervezésben** és a **kognitív viselkedésben**. Feltételezik például, hogy ezek a területek játszanak szerepet a **szenzoros információ integrálásában** és a számos lehetséges válasz közül, a **megfelelő motoros válasz kiválasztásában** [57].

Funkcióihoz tartozik még az **öntudatosság, és végrehajtó funkciók** (célirányos viselkedésnek is nevezzük [165]). **A végrehajtó funkciók** az alábbiak:

- **Döntés a célról**
- **A cél elérésnek megtervezése**
- **A terv kivitelezése**
- **A terv végrehajtásának monitorozása**

A **döntéseket** legyen az triviális, vagy nagyhorderejű, a prefrontális területen hozzuk meg: mit vegyünk fel, vegyünk-e új lakást, vállaljunk-e gyermeket? Ezek a döntések a prefrontális kéregben születnek meg és innen indulnak az instrukciók a kivitelezésre is.

11.9.7.2 Parietotemporális asszociációs terület

A kognitív intelligencia elsődlegesen a parietotemporális asszociációs terület funkciója. Ide köthető a **problémamegoldás, és a kommunikáció** illetve a **térbeli viszonyok**

megértése. Ennek a területnek a térbeli koordinátarendszere elengedhetetlen a **saját testünk képének létrehozásához, és a mozgástervezéshez.**

11.9.7.3 Limbikus asszociációs terület

A harmadik asszociációs terület az anterior temporális lebenyben és a ventromediális prefrontális kéregben található **limbikus asszociációs terület.**

Ez a terület összeköttetésben áll a **hangulatot** (szubjektív érzelmek) **affekciót** (megfigyelhető viselkedés) szabályzó területekkel és bizonyos **memóriatípusokat** dolgoz fel.

11.10 Limbikus rendszer

A limbikus kifejezés határt jelent és arra utal, hogy a limbikus rendszer határt képez a diencephalon és a telencephalon között. A határ kifejezést arra is érthetjük, hogy a limbikus rendszer és annak működése **a tudatos és a tudattalan működésű agyterületek határterülete is.** A limbikus képletek egy gyűrűt formálnak a thalamus körül, jóllehet még nincs teljes egyetértés, mely területek sorolhatók **a limbikus rendszerhez**, a legtöbb szerző az alábbiakat sorolja ide [77; 78]:

- **Hypothalamus**
- **A thalamus anterior és mediális magvai**
- **Limbikus kéreg (gyrus cinguli, gyrus parahippocampalis, uncus)**
- **Hippocampus**
- **Amygdala**
- **Insula**
- **Bazális előagy: septális terület, preoptikus terület, nucleus accumbens, Meynert féle mag.**

A hypothalamus és thalamus korábban említésre került. **A limbikus kéreg** az agykéreg C alakú területe a féltekék mediális részén, amely a **gyrus cinguliból a gyrus parahippocampálisból és az uncusból** áll, **az uncus** a parahippocampalis gyrus mediális kiemelkedése. **A hippocampus** nevét alakjáról kapta, mert koronális metszetben egy lónyeregge emlékeztet. A hippocampus a mediális temporális lebenyben két összetekeredett gyrus szürke és fehérállományából épül fel. **Az amygdala** mandulaalakú képlet a temporális lebenyben mélyen az uncus alatt, a nucleus caudatus farki részének végénél. **Az insula** fájdalomként észlelt információkat dolgoz fel, a fájdalomhoz társuló érzelmi válaszban játszik szerepet [166]. A bazális előagyban a **septális területek** a commissura anterior előtt helyezkednek el, előttük pedig a **preoptikus terület** található. **A nucleus accumbens** (más néven ventrális striatum) az a terület, ahol a nucleus caudatus és a putamen összekapcsolódik és **a Meynert féle mag** pedig a preoptikus terület alatt helyezkedik el.

11.10.1 A limbikus rendszer összeköttetései

A limbikus rendszer képletei között igen kiterjedt összeköttetések vannak. Két nagy rostköteget különböztetünk meg: **a fornix és a mediális előagy köteg (fasciculus medialis telencephali).** **A fornix** egy C alakú rostköteg, amely az amygdalát a corpus mamillaréval és a thalamus anterior magjával köti össze.

A fasciculus medialis telencephali pedig az anterior képleteket (**szeptális terület, nucleus accumbens, amygdala, gyrus cinguli elülső része**) a **hypothalamust** és a **középgayi formatio reticularist** köti össze.

A limbikus rendszer és a középgayi retikuláris területek összeköttetések a **viselkedésben** játszott fontos szerepe miatt felmerült, hogy ezeket a rendszereket együttesen **reticulolimbikus rendszernek** nevezzük.

A limbikus rendszer **kimenetei jelei** vegetatív, szomatikus retikuláris és hormonális pályarendszereken szállítódnak.

Habár a limbikus rendszer szabályozza a táplálkozást, ivást, védekező és reprodukív viselkedést is, itt csak a limbikus rendszernek a **viselkedésben és memóriában betöltött szerepét** hangsúlyozzuk.

11.10.2 Érzelmi és memóriefunkciók

Ezek a funkciók két, egymástól viszonylag távoli **limbikus alcsoport**hoz köthetők: **az érzelmekért** az **amygdala, hypothalamus területek, szeptális terület, a thalamus elülső magvai, az anterior limbikus kéreg, és a limbikus asszociációs kéreg** a felelősek. Egy széles körben elfogadott feltételezés a fenti, érzelmekben szerepet játszó neurális képleteket illetően Papez nevéhez fűződik, és **Papez gyűrűként** váltak ismertté. Jóllehet a feltételezett összeköttetések bizonyítást nyertek, azonban a Papez gyűrű nem játszik nagy szerepet az érzelmekben, sokkal inkább **bizonyos memóriatípusok** feldolgozásában.

Ellentétben az érzelmekkel, melyeket a limbikus rendszer közvetít, **a memória funkciókhoz** limbikus és nem limbikus agyterületek aktivitása is szükséges. Az egyes memóriatípusok feldolgozásához szükséges a **hippocampus, a thalamus mediális magvai, a poszterior limbikus kéreg, és a bazális előagy** szükséges.

Az érzelem rövidtávú szubjektív tapasztalat. **A hangulat** tartósabb szubjektív érzelmi állapot, folyamatos érzelmi tapasztalat. Az érzelmeket a limbikus rendszer közvetíti (amygdala, hypothalamus területek, szeptális terület, a thalamus anterior magvai, anterior gyrus cinguli, limbikus asszociációs kéreg).

11.10.3 Az amygdala

Az amygdala értelmezi az **arckifejezéseket, testbeszédet, és szociális jeleket**, így alapvető a szociális viselkedésben [39] és szintén fontos szerepet játszik az **érzelmi tanulásban** [95]. Az amygdala az összes szenzoros rendszerből kap információt és összeköttetésben áll az orbitofrontális kéreggel és a gyrus cingulival. Az amygdala, az **orbitofrontális kéreg** és a **gyrus cinguli** együttesen szabályozzák az **érzelmi viselkedést és a motivációt**.

Az érzelmek színezik át az észlelésünket és befolyásolják az akcióinkat. Például, ha valakit egy nehéz probléma frusztrál, félreértelmezheti a kérdést, hogy halad a megoldással, és támadásként értelmezi, eszerint reagál dühösen. A fenyegetésre adott azonnali válaszok közé tartoznak szomatikus, vegetatív és hormonális változások, ide tartozik a megnövekedett izomfeszülés, és pulzus, pupillatágulat és az emésztés megszakadása. De az érzelmek halványabb módon is befolyásolják a mindennapjainkat, mivel az érzelmek szignálják a nem tudatos helyzetelemzéseket is. **Az érzelem tudatosulása** akkor jelenik meg, ha az információk az **amygdalából és a vegetatív idegrendszerből eléri a kérget**. Az érzelmek szorosan kötődnek a **döntések meghozatalához** is. Bechara és munkatársai feltételezése szerint a döntéshozatalunk része, hogy elképzeljük a döntésünk következményeit, és a viscerális, izom és hormonális rendszerből, neurotranszmitterekből származó jeleket vesszük figyelembe. Ezek az érzelmi jelek előzetes tapasztalatokon alapulnak, és ezek adják a „**zsigeri**

érzéseket” az elképzelt helyzetről és segítenek a döntésben. Az elméletet, mely szerint az érzelmek alapvetőek a megfelelő megítéléshez **szomatikus marker hipotézisnek** nevezzük [14]. Nem az érzelmi jelek hozzák a döntést, de hozzájárulnak a döntéshozatalhoz.

Az érzelmi és szociális intelligencia, személyes és szociális életünk működtetésének képességéhez szükséges a **ventromediális prefrontális kéreg, az amygdala és az insula** működése [10].

11.11 Memória

Háromféle memóriarendszerből nyerünk életünk során egymástól eltérő információkat, **emlékeket**. Mint látjuk, az alábbi memóriapéldák mindegyike különböző:

- **Megélt érzések emlékei**
- **Felidézzük mi történt tegnap**
- **Tudjuk, hogyan kell kerékpározni**

Ezek a memóriatípusok mind különböző agyterülethez köthetőek. A memória típusai a fentiek alapján tehát **emocionális** (érzésekhez köthető emlékezet), **deklaratív** („Mik?” tények, események, koncepciók, helyek, explicit) **procedurális** („Hogyan?”, készségszintű mozgások, implicit) **memóriák**.

11.11.1 Emocionális memória

Nagyon kevés információ áll a rendelkezésünkre **az emocionális memóriát** illetően, leszámítva, hogy a **félelemérzés az amygdalához** kapcsolódik, és hogy a másik két memóriarendszer károsodása nem érinti az emocionális memóriarendszert. Azonban az érzelmeknek és a limbikus rendszernek óriási szerepe van az emberi mozgásban, testtartásban, és a mozgástanulás sikerében.

11.11.2 Deklaratív memória

A **deklaratív memória** vonatkozik mindazokra az emlékekre, amelyet egyszerűen ki tudunk szóban fejezni. A deklaratív memóriát tudatos, **explicit vagy kognitív memóriának** is hívják.

Az emocionális és procedurális memóriával ellentétben a deklaratív memória **felidézése figyelmet igényel**.

A deklaratív memóriának három fajtáját különíthetjük el:

- **Azonnali memória** (szenzoros regiszternek is hívják) csak 1-2 másodpercig tart. Az információt az elsődleges szenzoros és a szenzoros asszociációs kérgi területek dolgozzák fel, de a limbikus rendszer nem.
- **Rövidtávú memória** a felismert stimulus rövid raktározása. Az információ elvesztése 1 percen belül megtörténik, hacsak nem történik meg az ismeret folyamatos megerősítése.
- **Hosszútávú memória** a rövidtávú memóriában feldolgozott információk relatíve állandó tárolása. A rövidtávú memória átalakulását hosszútávú memóriává, **memória konszolidációnak** (megszilárdulásnak) nevezzük [110].

Egy híres eset, **H.M. esete**, ahol egy súlyos epilepszia miatti operáció nem kívánt következményekkel járt, jelentősen hozzájárult a memória megértéséhez. A beteg H.M.

gyakori, súlyos epilepsziás rohamoktól szenvedett. Mivel a rohamok a mediális temporális lebenyből indultak, mely magába foglalja a hippocampust is, ezt az agyterületet sebészileg eltávolították mindkét oldalt. Az epilepszia javult, azonban a beteg memóriája tartósan károsodott. A műtétet követő 50 évben a beteg képtelen volt emlékezni az új információkra, a műtétet megelőző év és a jelen napok közötti periódusból. Nem emlékezett a percekkel korábban olvasott szövegekre, és nem emlékezett olyan emberekre sem, akikkel a műtét óta gyakran találkozott. A korábbi emlékei azonban megtartottak voltak és **képes volt új készségeket, mozgásokat tanulni** [35].

Ezek az eredmények jelzik, hogy **a hippocampus szerepe az a memória feldolgozása és rövidtávúból hosszútávúvá alakítása**, de a deklaratív memóriát nem a hippocampus tárolja és nem játszik szerepet a procedurális memóriába sem.

A hosszútávú tárolást számos kérgi terület között osztja szét a **Meynert féle nucleus basalis**. A rövidtávú memóriából hosszú távú memóriává átalakítás folyamata nem ismert. Feltételezhetően a rövidtávú memória a sejtmembrán ingerlékenységének átmeneti megváltozásában nyilvánul meg. A hosszútávú memória hátterében a neuron szerkezeti változásait feltételezik. **A Long-term potentiation (LTP hosszú-távú potenciáció)** a jelenleg elfogadott feltételezés, amely a memória sejtszintű alapját magyarázza. Az LTP a szinaptikus transzmisszió tartós megerősítése, speciális receptorok a pre-szinaptikus axonok magas frekvenciás ingerlése által kiváltott aktiválását követően [150].

11.11.3 Procedurális memória

A procedurális memória a készségek (skill), szokások felidézését jelenti, ezt a memóriatípust hívják még **készség (skill), szokás, nem tudatos vagy implicit memóriának** is. **Az implicit memória** a teljesítményben változásokat eredményez, anélkül, hogy tudatában lennének. A különbség a deklaratív és a procedurális memóriák között megérthető, ha példaként előhívjuk a kerékpározással kapcsolatos memóriákat. **A deklaratív memóriák** leírják a helyszínt, a terepet, a társaságot, az időjárást és a kerékpározás egyéb körülményeit. **A procedurális memória nem tudatos**. Ha megkérdezzük a kerékpárost, hogyan nyeri vissza a kerékpárja függőleges helyzetét, ha az balra esik, a legtöbben azt mondják, jobbra dőlve hoznák egyenesbe. Azonban, ez tovább billentené a kerékpárt balra (vagy csak egyensúlyban tartaná a balra billent helyzetet). Valójában a biciklis a kormányt fordítja balra, helyreállítva a gravitációs középpont két kerék közötti pozícióját. Tehát a tipikus biciklis a pontos helyreállító mozgulatot végzi és megelőzi az esést, anélkül, hogy tudatában lenne, hogyan előzi meg az esést.

A gyakorlás fontos a procedurális memória **megszilárdulásához és tárolásához**.

Amint az adott szokást, vagy mozgulatot, készséget **megtanultuk, kevesebb figyelem** szükséges a feladat végrehajtásához. Például a kezdetben nagyon nehéz feladat, az autóvezetés forgalomban, **gyakorlás hatására automatikussá válik**.

A motoros készségek tanulásakor három stádiumot határoztak meg:

- **Kognitív**
- **Asszociatív**
- **Automatikus**

A kognitív fázisban a kezdő megpróbálja megérteni a feladatot és kitalálni mi az, ami működni fog. A kezdők gyakran verbálisan vezetik a saját mozgásaikat, mint például a mankóval jární tanuló betegek a lépcsőn lefelé menetben: „előbb a mankók, aztán gipsz, majd a jobb láb”. **Az asszociatív fázisban** a tanuló finomítja a leghatékonyabbnak választott mozgást. A mozgás kevésbé variábilis ebben a stádiumban és kevésbé kognitív. **Az automatikus fázisban** a mozgások automatikusak, kevesebb figyelmet igényelnek.

Amikor a mozgásfeladat **automatikus**, akkor a figyelmet tudjuk másfelé fordítani, például beszélgetni, vagy másik feladatot végezni, amíg az adott mozgásfeladat kivitelezése automatikusan történik.

Mozgássorok, szekvenciák tanulásában a motoros és parietális kéreg továbbá a striátum játszik szerepet. **A megtanult mozgássor reprezentációja** feltehetőleg a **szupplementer motoros területen és a putamen, globus pallidus területén** helyezkedik el [151]. **A motoros adaptáció**, a változó környezeti feltételekhez való **alkalmazkodás képességét** a cerebellum, a motoros és parietális kéreg adja [47].

H.M. képességei (a beteg, akinek sebészileg eltávolították mindkét oldalon a hippocampusát) illusztrálják a deklaratív és procedurális memóriák elkülönülését. A beteg képes volt új motoros készségek megtanulására, de nem tudta tudatosan felidézni, hogyan tanulta meg azokat. Így tehát az ő **procedurális memóriája** ép, annak ellenére, hogy teljesen elvesztette az emlékezés képességét a gyakorlás körülményeiről, vagyis az **explicit memóriáját**.

11.12 Kommunikáció

Az emberek szavakkal a beszéd útján (**verbális**) illetve metakommunikatív, **nonverbális** eszközökkel **kommunikálnak**. A felnőttek megközelítőleg 94%-ában a beszéd megértéséért és létrehozásáért felelős kérgi központok a bal féltekében találhatóak [194]. Frost és munkatársai funkcionális MRI vizsgálattal kimutatták, hogy **a nyelvi készségek erősen lateralizálódnak** a bal féltekére akár nőkben akár férfiakban [55]. Nem találtak lényeges nemi különbséget férfiak és nők között abban, hogy melyik oldalhoz köthető a nyelvi feldolgozás. Klinikailag fontos különbséget tenni a nyelv, **a szimbólumokon alapuló kommunikációs rendszer** és **a beszéd**, a verbális megnyilvánulás között, mert e funkciók mindegyikéért különböző agyi területek felelősek.

A beszélt nyelv megértése **a Wernicke területhez** köthető, amely a baloldali temporoparietális kéreg egy részterülete. **A Broca terület**, amely baloldalon, a frontális lebenyben található, instrukciókat szolgáltat a nyelvi kimenethez, azaz a beszédhez. Ezek az instrukciók a beszéd formálásához szükséges **mozgások tervezését** foglalják magukba illetve nyelvtani szereppel bíró névelőket biztosítanak, például: a, az. A hallott beszéd megértésében és a normál párbeszédben számos kérgi terület szerepet játszik, melynek folyamata a következő:

- Hang megkülönböztetés (Elsődleges hallókéreg)
- A hangok besorolása, nyelvi hangok vs. egyéb hangok (Asszociációs hallókéreg)
- Hangmegértés, szókincs (Wernicke terület)
- A Wernicke és Broca területek kapcsolata (kéregalatti összeköttetések)
- Instrukciók a nyelvi kimenethez (Broca terület)
- Kérgi kimenet a beszédhez szükséges izmokhoz (a szenzomotoros kéreg száj és torok reprezentációs területe).

Az olvasás képességéhez azonban elengedhetetlen az ép látás, ép vizuális asszociációs területek, melyek az írott szimbólumok felismeréséhez szükségesek, továbbá kellenek az ép kapcsolatok a Wernicke területtel, ahhoz hogy megértsük a szimbólumokat.

Az íráshoz szükséges a kéz feletti motoros kontroll, illetve az összeköttetések a Wernicke és Broca területekkel. A Broca terület adja a nyelvtani összefüggéseket írás során, míg a Wernicke terület a nyelvezet létrehozását. Ismeretes, hogy a jobb agyfélteke tipikusan nem vesz részt a nyelv feldolgozásában, de vajon mit csinálnak a Broca és Wernicke területeknek megfelelő ellenoldali területek? A legtöbb emberben a jobb félteke megfelelő területeinek az aktivitása a nonverbális kommunikációval kapcsolatos. **Gesztikuláció, arckifejezés,**

hangtónus és testtartás szintén jelentéssel bírnak, túl a verbális üzeneten. **A Wernicke terület jobb féltekei megfelelője** alapvető fontosságú, a nonverbális jelek értelmezésében. Míg **a Broca terület jobb féltekei megfelelője** instrukciókat nyújt a **nonverbális kommunikáció** létrehozásához, beleértve az **érzelmi gesztusokat** és a **beszéd intonációját** [110].

11.13 Kérgi dominancia

Hagyományosan azt a féltekét, amely a nyelvért felelős, **domináns féltekének**, míg a másikat, amely kevesebb nyelvi kapacitással rendelkezik, **szubdomináns féltekének** nevezzük. A nyelvben domináns félteke szintén élen jár a **logikai és analitikus feladatokban** is.

Azonban ez a terminológia félrevezető is lehet, hiszen a „**nem domináns**” félteke viszont **élenjár a nonverbális kommunikáció megértésében** és létrehozásában és **a térbeli viszonyok megértésében**.

11.14 Percepció

A percepció, vagyis észlelés **a szenzoros érzetek feldolgozását, értelmezését** jelenti. Az észlelés **aktív és célirányos folyamat**, amely az agy, a test és a környezet együttes interakcióját igényli. Például, a szemmozgások alapvetőek a vizuális észleléshez és a tárgyakkal történő manipuláció javítja a tapintás alapján történő felismerés képességét. A percepció magába foglalja a múltbéli tapasztalatok emlékeit, motivációt, elvárásokat, a szenzoros információ kiválasztását, és a megfelelő információ aktív keresését jelenti. **A thalamus és az agy számos területe** szerepet játszik az észlelésben.

Ellenőrző kérdések

1. Mi a thalamus szerepe?
2. Mi a capsula interna és mi a jelentősége strokeban?
3. Milyen neurális összeköttetések vesznek el a thalamus egyes átkapcsolási magvainak sérülésekor?
4. Miért életveszélyes a hypothalamus sérülése?
5. Mely képletek játszanak szerepet a circadián ritmus szabályozásában?
6. Mi a piramissejtek jellegzetessége és szerepe?
7. Milyen öt funkcionális kategóriára osztható az agykéreg?
8. Mik a Brodmann területek?
9. Mely területek felelősek a mozgástervezésért?
10. Mi a premotoros kéreg szerepe?
11. Mi a szupplementer motoros terület jelentősége a motoros kontrollban?
12. Mik a mirror neuronok, miben van szerepük?
13. Mik azok a végrehajtási funkciók?
14. Mi a limbikus rendszer szerepe a mozgásban?
15. Mit jelent a szomatikus marker hipotézis, miben van szerepe?
16. Mit jelent a deklaratív tanulás és explicit memória, mely neurális képletekhez köthető?
17. Mit jelent a procedurális tanulás és implicit memória, mely neurális képletekhez köthető?
18. Milyen fázisai vannak a motoros tanulásnak?
19. Mely területek szükségesek a párbeszéd során a hallott beszéd feldolgozásához és a válaszadáshoz?
20. Mi a Wernicke és Broca területek szerepe a kommunikációban a domináns féltekében?
21. Mi a Wernicke és Broca területek szerepe a kommunikációban a szubdomináns féltekében?
22. Mit jelent az észlelés, percepció?

12 A CEREBRUM DISZFUNKCIÓI

12.1 Kéregalatti fehérállomány léziók

A capsula interna területét ellátó erekben **gyakori az elzáródás, vagy vérzés**, mivel a capsula internában viszonylag szűk keresztmetszeten számtalan projekciós axon halad át, így még a kis lézióknak is súlyos következményei vannak. Például a lézió következtében **megszűnik az információtovábbítás a kortikospinális, kortikobulbáris, kortikopontinus, kortikoretikuláris és talamokortikális rostokban**, melynek eredményeként kialakul:

- csökkenés az ellenoldali akaratlagos mozgásokban
- csökkenés az ellenoldali automatikus mozgások kontrolljában
- a tudatos testérzékelés elvesztése az ellenoldalon.

Ha a lézió jobban poszterior irányban terjed, akkor **ellenoldali látótérkiesés** jelenik meg a **radiatio optica rostjainak károsodása** miatt.

12.2 Specifikus kérgi területek léziói

12.2.1 Elsődleges érző területek léziója: a diszkriminatív szenzoros információ elvesztése

Az elsődleges szenzoros területek károsodása miatt elveszik a képességünk, hogy **megkülönböztessük az ingerek intenzitását és minőségét**, így a sérülés hatására nem tudjuk a szenzoros információt használni. **Az elsődleges érzőkéreg sérülése** elsősorban a **tapintási inger helyének meghatározását és a propriocepciót** érinti, azonban az **elemi tapintás és hőérzékelés megmarad**, mivel ezek az érzetek már a **thalamusban** megjelennek. Továbbá nem érintett a fájdalom lokalizációjának a képessége sem, mivel a **fájdalominformációkat** főként a szenzoros asszociációs kéregben, a **gyrus cinguli anteriorban és az insulában** dolgozzuk fel és kevésbé az elsődleges érzőkéregben [149].

Mivel a hallási információk kiterjedt kétoldali projekciói vannak, ezért **az egyoldali elsődleges hallókéreg sérülése** csak a **hangok lokalizációjának képességét** érinti.

Az elsődleges vesztibuláris kéreg léziója a fej térbeli helyzetének és mozgásának tudatosulását gátolja. **Az elsődleges vizuális kéreg léziók** következménye az **ellenoldali homonym hemianopia** (féloldali látótérkiesés) Lásd részletesen A vizuális és vesztibuláris rendszer fejezetben.

12.2.2 Szenzoros asszociációs területek kiesése: Agnosia

Az agnosia az általános elnevezése annak, amikor **képtelenek vagyunk felismerni** egy tárgyat egy specifikus érzetet használva, még akkor is ha, a diszkriminatív képességünk megtartott az adott érzetet tekintve. Az agnosia formái:

- **Astereognosis**
- **Vizuális agnosia**
- **Auditoros agnosia**

Astereognosisnak nevezzük, ha megtartott diszkriminatív testérzékelés ellenére képtelenek vagyunk az adott tárgyat felismerni **tapintási** és manipuláció közbeni **proprioceptív ingerekből** (látás nélkül). Tehát az alanyunk astereognosisal képes lehet leírni a tárgy tulajdonságait tapintás során, de nem képes felismerni. (Természetesen általa korábbról már ismert tárgyat kell a vizsgálat során használni). Az **astereognózis** tehát **a szomatoszenzoros asszociációs terület léziója** következtében alakul ki. Ha az astereognosis az egyik kezet érinti csak, a beteg gyakran elkerüli az érintett kéz használatát a percepció zavarai miatt.

Vizuális agnózia

A vizuális asszociációs terület léziója meggátolja a tárgyfelismerést a kontralaterális látótérben, jóllehet a vizuális diszkriminációs képesség épen marad. A vizuális agnózia tehát a vizuális tárgyfelismerés képtelensége, ép látás ellenére. A beteg képes leírni a tárgy alakját és méretét a látása segítségével, de képtelen vizuálisan beazonosítani. A vizuális agnózia egy speciális típusa a **prozopagnózia**, amikor a beteg **képtelen az arcok felismerésére**, annak ellenére, hogy az érzelmi arckifejezéseket korrekten értelmezi, és képes más tárgyak vizuális felismerésére is. Csak a vizuális arcfelismerés károsodott, a személyeket hangjuk, szokásaik alapján felismeri a beteg. A prozopagnózia hátterében gyakran **kétoldali inferior vizuális asszociációs terület** károsodása áll [110]. Lelki vakságot okoz, ha a már látott emlékek memóriájának hozzáférhetősége sérül a vizuális memória területeken.

Auditoros agnózia

Az auditoros asszociációs kéreg károsodásakor a hangok észlelése megtartott, azonban azok **felismerése szenved zavart**. Ha a **baloldali** auditoros asszociációs kéreg károsodik, akkor a beteg **képtelen lesz a beszéd megértésére**. A **jobb oldali** auditoros asszociációs kéreg sérülése **a környezeti hangok értelmezését gátolja** [89].

12.2.3 Motoros tervezési területek: Apraxia, mozgásismétlődések, Broca afázia

Az apraxia a **mozgás, vagy mozgássorok kivitelezésének képtelensége** megtartott érzés és automatikus mozgásképességek mellett és a feladat megértése ellenére. Tehát az apraxiás beteg **képtelen lehet felszólításra** megvakarni az orrát, de spontán, automatikus módon, ha az viszket, megteszi. Az **apraxia a premotoros és szupplementer motoros területek sérülésekor** jelenik meg [71].

A mozgásismétlődések, perszeverációk a **mozgások kontrollálhatatlan ismétlődéseit** jelentik. Például a beteg folyamatosan ismétli a kerekesszék fékének behúzását és kiengedését, noha a szándéka a fék behúzása. A motoros ismétlődéseket sokkal inkább a neurális károsodás nagyságával hozzák összefüggésbe, mint egy specifikus területtel [163]

A Broca afázia a **nyelv vagy szimbólumok** segítségével történő kifejezés zavara. Ebben az esetben mind az írás, mind a beszéd érintett. A Broca terület sérülésekor jelenik meg a Broca afázia.

12.2.4 Elsődleges mozgatókéreg lézió: a szelektív mozgás elvesztése és dysarthria

Az elsődleges mozgató kéreg károsodásának következménye az **ellenoldali hemiparézis** és a **szelektív mozgások elvesztése**.

A legrosszabb a helyzet **disztálisan**, az elsődleges mozgató kéreg sérülésekor **az ellenoldali kéz, alsó arc és láb funkciójának elvesztése**, mivel ezek a területek kizárólag csak egyoldali, vagyis ellenoldali beidegést kapnak.

A dysarthria a beszéd, azon belül **az artikuláció rendellenessége**, amely a beszédhez használt izmok bénulásából, koordinációs zavarából vagy fokozott tónusából eredhet. A dysarthria két fajtáját különíthetjük el:

A **felső motoneuron károsodás** következtében kialakuló **spasztikus dysarthria**, melyet **harsány, ügyetlen beszéd** jellemez

Az alsó motoneuronok (IX, X és vagy XII agyidegek léziója) következtében kialakuló **panyhúdt dysarthria**, melyet **levegős, elkent és lágy beszéd** jellemez.

A tiszta dysarthriában csak a beszéd létrehozása szenved zavart, a beszélt nyelv létrehozása és megértése ép. Tehát a **nehézség a pontos hangképzés mechanikájában** van, nem a szavak megtalálásával, vagy a nyelvtannal van.

Jegyezzük meg a **négy A-t** a kérgi rendellenességek között: **Afázia, Apraxia, Astereognosis, Agnosia**, melyek mindegyike **speciális kérgi terület léziójára utal**.

12.2.5 Dorzolaterális prefrontális asszociációs kéreg: a végrehajtó funkciók és a divergáló gondolkodás elvesztése

Az **apátia és a célirányos viselkedés hiánya** nagyban megnehezíti a gyógytornászok munkáját, melyek tipikus tünetei **a dorsolaterális prefrontális kérgi lézióknak**. Ezeknek a betegeknek gyakran gondjuk van **a végrehajtási funkciókkal: célmeghatározás, tervezés, tervek végrehajtása, a terv végrehajtásának monitorozása**. A **kezdeményezőképeség hiánya** gátolhatja az önálló független életvitelt, és a munkaképességet. E betegek viselkedését gyakran félreértelmezik és nem kooperáló, és nem motivált jelzőket kapnak, holott valójában az idegi összeköttetéseiket veszítették el, hogy célirányos mozgásokat indítsanak. Azonban ennek a károsodástípusnak alig van hatása az intelligenciára a klasszikus intelligencia tesztekkel mérve. Ennek oka az lehet, hogy a hagyományos intelligencia tesztek a **konvergáló gondolkodásmódot** tesztelik, vagy annak képességét, hogy kiválasszunk egy korrekt választ a lehetséges válaszok közül. A **prefrontális léziós betegek** azonban a **divergáló gondolkodásmód sérül**, vagyis annak képessége, hogy felfogjuk és átlássuk a lehetőségek tárházát. Emiatt a mindennapokban rosszul funkcionálnak ezek a betegek, mivel hiányzik a célorientációjuk és a viselkedésük rugalmassága, mivel elvesztették végrehajtó funkcióikat és a divergáló gondolkodásmódjukat [110].

12.2.6 Limbikus asszociációs terület sérülése: Személyiség és érzelmi változások

A szemek felett elhelyezkedő kérgi területek (**orbitofrontális kéreg**) **sérülése** helytelen és **kockázatos viselkedéshez** vezet [12]. Az orbitofrontális sérültek intellektuális képességei megtartottak, azonban **problémájuk van a megítéléssel, belátási képességeikkel**, és nehézségeik vannak a **társadalmi konvenciókhoz történő alkalmazkodással**. Problémát okoz a viselkedés kontrollja, gyakran mondanak, vagy tesznek társadalmilag elfogadhatatlan dolgokat. Cselekedeteik gyakran **impulzívok**, noha verbálisan be tudják azonosítani, hogy nem volt bölcs viselkedés. Apró frusztrációik is gyakran végződnek fizikai vagy verbális **agresszióban**. Néhány esetben **hiányzik belőlük a tapintat**, mások tiszteletben tartása, **csökkent belátási képességüknek** gyakran katasztrofális következményei vannak, erőszakos viselkedés, tönkrement kapcsolatok, munkahely elvesztése stb.

12.2.7 Parietotemporális asszociációs területek: Kommunikációs problémák, a tér megértésének zavara, figyelmi zavarok

A **parietotemporális asszociációs területek** a kommunikációért és a térészlelésért felelősek. Az itt kialakuló **léziók a bal (domináns) féltekében** beszédzavart, az un. **Wernicke afáziát, a jobb féltekében (szubdomináns)** pedig **figyelmi zavarokat, a térészlelés zavarait, a nonverbális kommunikáció megértési zavarait** okozhatják.

12.2.8 Érzelmi zavarok

Az érzelmek neurális alapjainak megértése gyerekcipőben jár még. Csupán az érzelmek lateralizációja, az amygdala, ventromediális prefrontális kéreg és az insula funkciója, illetve a depresszió neurokémiaja tekintetében van szélesebb körű egyetértés. Az **érmek és a hangulat megváltozása a prefrontális és/vagy a temporális lebeny sérüléséhez** köthető. **A bal prefrontális kéreg sérülése** szokatlanul **súlyos depresszióval** jár. **A jobb oldali prefrontális léziók** gyakran okoznak **eufóriát**, indokolatlan jókedvet, vagy **közönyt**. Hasonlóan a **bal temporális lebeny eltávolítása** után gyakran számolnak be a betegek depresszióról, **a jobb eltávolítása** után pedig megnőtt boldogságról [41].

Az érmek kifejezésében kialakuló változások is gyakoriak agysérülés után, **az érmeli labilitás abnormális nem szabályozott érmekifejezés**. **Hirtelen, éles váltások** jelenhetnek meg a könnyen kialakuló **sírás és nevetés** között. Néhány esetben a kifejezett érmek és a mögöttes érmek tartalom nem felel meg egymásnak, nevetésben törhet ki a beteg, miközben gyászt érez.

A depresszió az a szindróma, amelyben a reménytelenség, értéktelenség érmése keveredik gyakran aberrált gondolatokkal és viselkedéssel, sokkal inkább a **neurotranszmitterekhez** köthető, mint szerkezeti rendellenességekhez. A depressziós betegek esetén a **serotonin** anyagcseretermékek szintje a liquorban lecsökkent.

12.2.9 Memóriazavarok

Amnéziának, azaz emlékezetkiesésnek nevezzük a **hosszú távú memória elvesztését**. **Retrográd amnéziáról** beszélünk, ha a trauma, illetve betegség kezdete előtti emlékek esnek ki. A már említett H.M. esetében, a kétoldali hippocampus eltávolítást követően a régi emlékek megtartottak, azonban a beteg képtelen a műtét utáni új események felidézésére, emlékeket formálni ezekről az eseményekről. Ezt az eseményt követő emlékezetkiesését **anterográd amnéziának** nevezzük. Ha az amnézia csak a deklaratív memóriát érinti, a betegek képesek új mozgások, készségek tanulására, akkor is, ha ezt deklaratív módon nem tudják felidézni [35]. Klinikailag tehát fontos elkülöníteni a **deklaratív és procedurális tanulást**. Lásd részletesebben a Cerebrum című fejezetben.

12.2.10 Nyelvi zavarok

A nyelvi zavarokhoz tartoznak a **beszédzavarok (afázia)**, az írott nyelv megértésének zavara (**alexia**), és az írásképeség zavara (**agraphia**). Gyógytornásként a legfajsúlyosabb kommunikációs zavar, amivel szembesülhetünk az afázia.

A leggyakoribb afázia típusok a következők:

- **Broca afázia**
- **Wernicke afázia**
- **Kondukción afázia**
- **Globális afázia**

A Broca afázia a **nyelvi kifejezés zavara**. A beszéd megértése, az arcizmok kontrollja más tevékenységek során (pl. rágás, nyelés) nem érintett. Viszont a betegek képtelenek beszélni, vagy egyszerű szokásos frázisokat ismételtetnek csupán minden szituációban, mint például: „egy, kettő, három”, vagy „lassan, lassan”. **Képesek lehetnek érzelmi beszéd létrehozására**, gyakran káromkodásra, ha zaklatottak. A Broca afáziás betegek **rendszerint tudatában vannak** nyelvi nehézségeiknek és **gyakran frusztráltak**, amiért képtelenek normál módon beszélni. Rendszerint az írás is károsodott a beszédhez hasonlóan. Azonban a beszéd megértése és az írott szöveg olvasása megtartott. A Broca afázia szinonimái **a motoros, expresszív, nem folyamatos afázia**.

A Wernicke afáziában a **beszéd megértése károsodott**, ezek a betegek könnyedén hoznak létre kimondott hangokat, azonban azok **értelmetlenek**, gyakran tartalmaznak nem létező szavakat, szóalakokat, hibás morféákat. Ezeknek a betegeknek **mások beszédét hallgatni is csak ugyanilyen értelmetlen jelentéstartalmú**, noha a hallásuk tökéletes. Ilyen lehet, mint amikor két tökéletesen különböző nyelvet beszélő ember beszél egymáshoz, anélkül, hogy ismernék a másik nyelvét. A **Wernicke afázia megakadályozza** a jelbeszéd létrehozását és megértését is, vagyis a **szimbolikus mozgások létrehozását és megértését**. [69] Mivel a nyelv megértése szenved zavart a Wernicke afáziás betegek képtelenek az olvasásra, az írott szöveg megértésére, illetve írásban kifejezni magukat. A Broca afáziával ellentétben, a Wernicke afáziás betegek **gyakran nincsenek tudatában problémájuknak**. Enyhe esetekben a szóhelyettesítés, vagyis **parafrázia** gyakori jelenség. Például az iskolaigazgató helyett használhatják az iskolakapitány kifejezést. A Wernicke afázia szinonimái **a szenzoros afázia, repetitív, vagy folyékony (fluens) afázia**.

A kondukción vagy vezetési afázia a Wernicke és Broca területeket **összekötő neuronok károsodásának** a következménye. Legsúlyosabb formájában a beszédük és az írásuk értelmetlen, azonban, az írott és beszélt nyelv megértése nem sérült. Enyhe eseteiben csak parafráziák jellemzik.

Az afáziák legsúlyosabb formája **a globális afázia**, képtelenség a nyelv bármely formájának használatára. Ezek a betegek nem tudnak érthető beszédet létrehozni, folyamatosan beszélni, sem megérteni a beszélt nyelvet, sem írni, sem olvasni. A globális afázia rendszerint **a bal félteke laterális részének nagy területét érintő lézió** következménye, amelyben **egyszerre sérülnek a különböző beszédközpontok**. Gyógytornászként ebben az esetben **a hands on típusú kezelés**, vagyis a vezetett mozgások **verbális kommunikáció nélkül**, illetve az **utánzás képességének hasznosítása**, a **mirror neuronok** funkciójának kihasználása marad, mint kommunikációs lehetőség a mozgásterápiában és egyoldali károsodás esetén bízni lehet a **nonverbális kommunikációs csatornában** [110].

12.2.11 A nonverbális kommunikáció zavarai

A jobb (szubdomináns) félteke Broca területnek megfelelő részének sérülésekor a beteg képtelen a **nonverbális kommunikációra**, a beszéde monoton, **hiányoznak az érzelmi arckifejezések és a gesztikuláció**. Ha **a Wernicke területnek megfelelő terület sérül a jobb oldalon**, akkor a beteg **képtelen a nonverbális jeleket értelmezni**, így nem tud különbséget tenni a viccből elhangzott „Kifelé innen☺” és a haragból elhangzott „KIFELÉ INNEN!” mondatok között.

Ahogy elhangzott már korábban, a Wernicke területnek megfelelő terület, a szubdomináns oldalon felelős a testképért, és az ÉN és a környezet közötti viszonyok megértéséért. A Wernicke területnek megfelelő rész sérülése tehát a szubdomináns féltekében a **Neglect** kialakulásához vezet.

12.2.12 Neglect

Neglectnek nevezzük a viselkedésben azt a tendenciát, amikor **a test vagy a tér egyik felének létezéséről nincs tudomásunk**, vagyis az nem létezik számunkra. A neglect rendszerint a szubdomináns félteke **parietális területeinek** sérülése következtében alakul ki, gyakran tehát a **bal testfél percepciójának a zavara**. A szubdomináns parietális terület felelős a **figyelem irányításáért**, és az itt található Wernicke területnek megfelelő terület felelős a **térbeli viszonyok megértésért** [80].

12.2.13 Pusher szindróma

A Pusher szindróma, vagy más néven kontraverzív pushing az a tünetegyüttes, ahol a betegek **függőleges helyzetbe** hozva (ülve, állva) **erőteljesen tolják magukat** a paretikus oldaluk felé a **kevésbé érintett oldali végtagokat használva** és masszívan **ellenállnak minden testtartáskorrekciónak**. Strokeot követően a betegek közel 10%-ában fordul elő. Ez az erőteljes tolás gyakran eleséshez vezet, mert a paretikus oldal nem tud reagálni vagy ellentartani ennek a nyomásnak. Érdekes módon jellemzően a betegek attól félnek, hogy a kevésbé érintett oldalra esnek el, viszont nincs félelemérzetük az miatt, hogy valójában az érintett oldalra esnek el. A Pusher szindróma tulajdonképpen **egy válaszreakció a testtartás gravitáció viszonylatában bekövetkezett percepciós zavarára**, vagyis a vertikális észlelése a gravitáció viszonylatában szenved zavart a **thalamus hátsó részének károsodása** miatt [91].

Ellenőrző kérdések

1. Mi a legvalószínűbb helye a sérülésnek, ha a betegnek kiesik a tudatos testérzékelése, az akaratlagos mozgásai a test és az alsó arc a bal oldalán és a baloldali látótérből a tudatos vizuális információi?
2. Mit jelent a négy „A” és mely kérgi terület károsodásához köthető?
3. Mely terület sérült feltehetőleg, ha a beteg nem érti a nonverbális kommunikációt és a neglect jeleit mutatja?
4. Milyen emlékezetkiesések vannak, mely területek sérüléséhez köthetők ezek?
5. Melyek a végrehajtó funkciók, mely területek károsodása okoz zavarokat ezekben?
6. A Broca terület léziója felső motoneuron károsodás?
7. Mit jelent a dysarthria és milyen formái vannak?
8. Mi a különbség a dysarthria és az aphasia között?
9. Mi a különbség a Wernicke és Broca afázia között?
10. Milyen kommunikációs lehetőségei vannak a gyógytornásznak globális afázia esetén?
11. Milyen érzelmi zavarokat ismer, mely területekhez köthető?
12. Mit jelent a neglect?
13. Mit jelent a kontraverzív pushing kifejezés (Pusher szindróma)?

IRODALOMJEGYZÉK

1. Abelson K (2005), Acetylcholine in spinal pain modulation. School of Medicine, Uppsala, Uppsala University, 1-56.
2. Ada L, Canning C (1990), Anticipating and avoiding muscle shortening. In L Ada and C Canning (eds.) Key Issues in Neurological Physiotherapy (pp.219-236), Oxford: Butterworth Heinemann.
3. Ada L, O'Dwyer N, O'Neil E (2006), Relation between spasticity, weakness and contracture of the elbow flexors and upper limb activity after stroke: An observational study. *Disability and Rehabilitation*, 28 (13), 891-897.
4. Albus JS, (1971), A theory of cerebellar function. *Math Biosci* 10, 25-61.
5. Alexander GE, Crutcher MD (1990), Functional architecture of basal ganglia circuits: neural substrates of parallel processing. *Trends Neurosci*, 13, 266-271.
6. Almeida TF, Roizenblatt S et al, (2004), Afferent pain pathways: A neuroanatomical review. *Brain Research* 1000 (1-2), 40-56.
7. Aston-Jones G (2005), Brain structures and receptors involved in alertness. *Sleep Medicine*, 6 (Suppl. 1) S3-S7.
8. Bakheit AM, Maynard VA et al. (2003), The relation between Ashworth scale scores and the excitability of alpha motoneurons in patients with post-stroke muscle spasticity. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* 74 (5), 646-648.
9. Baldissera F, Cavallari P, Craighero L, Fadiga L (2001), Modulation of spinal excitability during observation of hand actions in humans. *Eur. J. Neurosci.* 13:190-94.
10. Bar-On R, Tranel D, et al. (2003), Exploring the neurological substrate of emotional and social intelligence. *Brain*, 126 (Pt8), 1790-1800.
11. Bayol S, Brownson C, Loughna PT (2005), Electrical stimulation modulates IGF binding protein transcript levels in C2C12 myotubes. *Cell Biochem Funct. Sep-Oct; 23 (5):361-5.*
12. Bechara A (2003), Risky business: Emotion, decision-making and addiction. *Journal of Gambling Studies*, 19 (1), 23-51.
13. Bechara A (2004), The role of emotion in decision-making: Evidence from neurological patients with orbitofrontal damage. *Brain and Cognition*, 55 (1) 30-40.
14. Bechara A, Tranel D et al. (2002), The somatic marker hypothesis and decision-making. In F Boller and J Grafman (Eds), *Handbook of Neuropsychology: Frontal Lobes*. (Vol7, second ed. pp. 117-143, Amsterdam, Elsevier.
15. Beres-Jones JA, Johnson TD et al. (2003), Clonus after human spinal cord injury cannot be attributed solely to recurrent muscle-tendon stretch. *Experimental Brain Research*, 149 (2), 222-236.
16. Berger W, Horstmann G et al. (1984), Tension development and muscle activation in the leg during gait in spastic hemiparesis: Independence of muscle hypertonia and exaggerated stretch reflexes. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 27, 1029-1033.
17. Bernstein N (1967), *The coordination and regulation of movement*. London, Pergamon.
18. Brooks J, Tracey I (2005), From nociception to pain perception Imaging the spinal and supraspinal pathways *Journal of Anatomy* 207 (1), 19-33.
19. Burgess PR, Clark FJ (1969), Characteristics of knee joint receptor in cat. *J Physiol Lond* 203, 317-325.
20. Butler D (2000), *The sensitive nervous system*. Adelaide: Nocigroup Publications.

21. Butt SJ, Le Bret JM et al. (2002), Organization of left-right coordination in the mammalian locomotor network. *Brain Research, Brain Research Reviews* 40 (1-3), 107-117.
22. Caiozzo VJ, Utkan A et al. (2002), Effects of distraction on muscle length: Mechanisms involved in sarcomerogenesis *Clinical Orthopedics*, (403 Suppl) S133-S145.
23. Campbell WW (2005), DeJongs's The Neurologic Examination. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
24. Capaday C, Lavoie BA, et al. (1999), Studies of the corticospinal control of human walking. I. Responses to focal transcranial magnetic stimulation of the motor cortex. *Journal of Neurophysiology*, 81 (1), 129-139.
25. Carrasco JL, Sandner C (2005), Clinical effects of pharmacological variations in selective serotonin reuptake inhibitors: An overview. *International Journal of Clinical Practice*, 59 (12), 1428-1434.
26. Carson RG (2005), Neural pathways mediating bilateral interactions between the upper limbs. *Brain research. Brain Research Reviews*, 49 (3), 641-662.
27. Cascadio M, Morasso PG et al. (2005), Direct measurement of ankle stiffness during quiet standing: Implication for control modeling and clinical application. *Gait and Posture* 21 (4), 410-424.
28. Cattaert D (2004), Studying the Nervous System Under Physiological Conditions. Focus on Contribution of Force Feedback to Ankle Extensor Activity in Decelerate Walking Cats. *Journal of Neurophysiology* 92 (4), 1967-1968.
29. Chalmers G (2004), Re-examination of possible role of Golgi tendon organ and muscle spindle reflexes in proprioceptive neuromuscular facilitation muscle stretching. *Sports Biomechanics* 3 (1), 159-183.
30. Chalmers GR, Knutzen KM (2004), Recurrent inhibition in the soleus motor pool of elderly and young adults. *Electromyography and Clinical Neurophysiology*, 44 (7), 413-421.
31. Chan KM, Amirjani N et al. (2003), Randomized controlled trial of strength training in postpolio patients. *Muscle Nerve* 27 (3), 332-338.
32. Chen HC, Schultz AB, Ashton-Miller JA et al. (1996), Stepping over obstacles: dividing attention impairs performance of old more than young adults. *J Gerontol*, 51 (3), M116-M122.
33. Chou SW, Abraham LD et al. (2005), Starting position and stretching velocity effects on the reflex threshold angle of stretch reflex in the soleus muscle of normal and spastic subjects. *Journal of Formosan Medical Association*, 104 (7), 493-501.
34. Cooper A, Musa IM et al. (2005), Electromyography characterisation of stretch responses in hemiparetic stroke patients and their relationship with the Modified Ashworth scale. *Clinical Rehabilitation*, 19 (7), 760-766.
35. Corkin S (2002), What is new with the amnesic patient H.M.? *Nature Reviews. Neuroscience*, 3 (2), 153-160.
36. Coutinho EL, Gomes AR, et al. (2004), Effect of passive stretching on the immobilized soleus muscle morphology. *Brazilian Journal of Medical and Biological Research*, 37 (12) 1853-1861.
37. Cropley VL, Fujita M, et al. (2006), Molecular imaging of the dopaminergic system and its associations with the human cognitive function. *Biological Psychiatry*, 59 (10), 898-907.
38. Davies DS, Ashby PE et al. (2005), The effectiveness of 3 stretching techniques on hamstring flexibility using consistent stretching parameters. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 19 (1), 27-32.

39. de Gelder B, (2006), Towards the neurobiology of body language. *Nature Reviews, Neuroscience* 7 (3), 242-249.
40. DeLong, M (2000), Basal ganglia. In: Kandel ER, Schwartz JH, Jessell TM (2000) *Principles of Neural Science*, fourth edition, The McGraw-Hill Companies.
41. Demaree HA, Everhart DE, et al. (2005), Brain lateralisation of emotional processing: Historical roots and a future incorporating dominance. *Behavioral and cognitive Neuroscience Reviews*, 4 (1),3-20.
42. Dietz V (1992), Spasticity: Exaggerated reflexes or movements disorder? In H Forsberg and H Hirshfeld (eds) *Movement Disorders in Children* (pp 225-233). Basel: S Karger.
43. Dietz V (2002), Proprioception and Locomotor Disorders. *Nature Reviews, Neuroscience*, 3 (10), 781-790.
44. Dietz V, Ketelsen UP, et al. (1986), Motor unit involvement in spastic paresis: Relationship between leg muscle activation and histochemistry. *Journal of Neurological Sciences*, 75 (1), 89-103.
45. Dilley A, Lynn B, et al. (2003), Quantitative in vivo studies of median nerve sliding in response to wrist, elbow, shoulder and neck movements. *Clinical Biomechanics* (Bristol, Avon) 18 (10) 899-907.
46. Donelan JM, Pearson KG (2004), Contribution of sensory feedback to ongoing ankle extensor activity during the stance phase of walking. *Canadian Journal of Physiology and Pharmacology* 82 (8-9), 589-598.
47. Doyon J, Penhune V. et al. (2003), Distinct contribution of the cortico-striatal and cortico-cerebellar systems to motor skill learning. *Neurophysiologica* 41 (3), 252-262.
48. Dowling JE (1987), *The retina: an approachable part of the brain*. Cambridge, MA: Belknap.
49. Duysens J, Bastaanse CM et al. (2004), Gait acts as a gate for reflexes from the foot. *Canadian Journal of Physiology and Pharmacology*, 82 (8-9): 715-722.
50. Edgerton VR, Tillakaratne NJ, et al. (2004), Plasticity of the spinal neural circuitry after injury. *Annual Review of Neuroscience* 27, 145-167.
51. Elbert T, Pantev C, et al. (1995), Increased cortical representation of the fingers of the left hand in string players. *Science*. Oct 13; 270 (5234):305-7.
52. Farmer JC, Wisneski RJ (1994), Cervical spine nerve root compression. An analysis of neuroforaminal pressures with varying head and arm positions. *Spine*, 19 (16), 1850-1855.
53. FitzGerald MJT (1992), *Neuroanatomy Basic and clinical*, second edition, Bailliere Tindall.
54. Freidenberg SM, Hermann RC (2004), The breathing hand: Obstetric brachial plexopathy reinnervation from thoracic roots? *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 75 (1), 158-160.
55. Frost JA, Binder JR, et al. (1999), Language processing is strongly left lateralised in both sexes. Evidence from functional MRI. *Brain*, 122 (Pt 2) 199-208.
56. Fujita Y, Yamamoto H, Tani T (1988), An experimental study of spinal cord traction syndrome. *Nippon Seikeigeka Gakkai Zasshi* 62(4), 359-368.
57. Fuster JM (1989), *The prefrontal cortex: anatomy, physiology and neuropsychology of the frontal lobe*. 2nd ed. New York, Raven.
58. Gallese V, Fadiga L, Fogassi L, Rizzolatti G. (1996), Action recognition in the premotor cortex. *Brain* 119:593-609.

59. Gajdosik RL, Vander Linden DW et al. (2004), Slow passive stretch and release characteristics of the calf muscles of older women with limited dorsiflexion range of motion. *Clinical Biomechanics* (Bristol, Avon) 19 (4), 398-406.
60. Gardner EL (2005), Endocannabinoid signalling system and brain reward: Emphasis on dopamine. *Pharmacology, Biochemistry and Behavior*, 81 (2), 263-284.
61. Georgiou N, Iannsek et al, (1993), An evaluation of the role of internal cues in the pathogenesis of parkinsonian hypokinesia. *Brain*, 116, 1575-1587.
62. Ghez C, Krakauer J. (2000), The cerebellum. In Kandel ER, Schwartz JH, Jessell TM (2000) *Principles of Neural Science*, fourth edition, The McGraw-Hill Companies.
63. Gelberman R, Szabo R, Williamson R, Hargens A et al. (1983), Tissue pressure threshold for peripheral nerve viability. *Clinical Orthopedics and Related Research*, 187, 285-281.
64. Gentile A, (1987), Skill acquisition: action movement and neuromotor processes. In: Carr J, Shepherd R, Gordon J, eds. *Movement science: foundations for physical therapy in rehabilitation*. Rockville, MD, Aspen.
65. Giachino JT, Kalmar K (2005), Diagnostic and prognostic guidelines for the vegetative and minimally conscious states. *Neurophysiol Rehabil* 15, 166-174.
66. Goldberg ME, Hudspeth AJ (2000), The vestibular system. In: Kandel ER, Schwartz JH, Jessell TM, eds, *Principles of neural science*, 4th ed. New York, McGraw-Hill. 801-815.
67. Gordon J (1987), Assumptions underlying physical therapy interventions: theoretical and historical perspectives. In Carr JH, Shepherd RB, Gordon J et al. eds. *Movement Sciences: foundations for physical therapy in rehabilitation*. Rockville, MD, Aspen, 1-30.
68. Gordon J, Ghez C. (2000), Muscle receptors and spinal reflexes: the stretch reflex. In: Kandel ER, Schwartz JH, Jessell TM, eds, *Principles of neural science*, 4th ed. New York, McGraw-Hill.
69. Gordon N (2004), The neurology of sign language. *Brain & Development*, 26 (3), 146-150.
70. Gracies JM (2005), Pathophysiology of spastic paresis. I: Paresis and soft tissue changes. *Muscle Nerve*, 31 (5), 535-551.
71. Haaland KY, Harrington DL, et al. (2000). Neural representation of skilled movement. *Brain*. 123 (Pt 11), 2306-2313.
72. Hachisuka K, Umezumi Y, et al. (1997), Disuse muscle atrophy of lower limbs in hemiplegic patients. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 78 (1), 13-18.
73. Harkema SJ, Hurley SL, et al. (1997), Human lumbosacral spinal cord interprets loading during stepping. *Journal of Neurophysiology*. , 77 (2), 797-811.
74. Harrison DE, Cailliet R, et al. (1999), A review of the biomechanics of the central nervous system – Part II: Spinal cord strains from postural loads. *Journal of Manipulative and Physiological Therapeutics*, 22 (5), 322-332.
75. Hautier CA, Arsac LM et al. (2000), Influence of fatigue on EMG/force ratio and cocontraction in cycling. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 32 (4), 839-843.
76. He Z, Koprivica V (2004), The Nogo signalling pathways for regeneration block. *Annual Review of Neuroscience*, 27, 341-368.

77. Heimer L, Van Hoesen GW, (2006), The limbic lobe and its output channels: Implication for emotional functions and adaptive behavior. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 30 (2), 126-147.
78. Herman J, Ostrander MM, et al. (2005), Limbic system mechanisms of stress regulation: Hypothalamo-pituitary-adrenocortical axis. *Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry*, 29 (8), 1201-1213.
79. Hiersemenzel LP, Curt A (2000), From spinal shock to spasticity : Neuronal adaptations to a spinal cord injury. *Neurology*, 54 (8), 1574-1582.
80. Hillis AE (2006), Neurobiology of unilateral spatial neglect. *Neuroscientist*, 12 (2), 153-163.
81. Hirabayashi Y, Igarashi T et al. (2002), Mechanical effects of leg position on vertebral structures examined by magnetic resonance imaging. *Regional Anesthesia and Pain Medicine*, 27 (4), 429-432.
82. Holstege G (1996), The somatic motor system. *Progress in Brain Research*, 107, 9-26.
83. Horak FB, Buchanan J et al. (2002), Vestibulospinal control of posture. *Advances in Experimental Medicine and Biology*, 508, 139-145.
84. Hubel DH, Wiesel TN. (1959), Receptive field of a single neuron in the cat's striate cortex. *J Physiol Lond*, 148, 574-591.
85. Ivanhoe CB, Reistetter TA (2004), Spasticity: The misunderstood part of upper motoneuron syndrome. *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation*, 83 (10 Suppl.) S3-S9.
86. Ivry RB, Keele SW (1989), Timing functions of the cerebellum. *J Cogn Neurosci* 1, 136-152.
87. Jahn K, Zwergal A (2010), Imaging supraspinal locomotor control in balance disorders. *Restore Neurol Neurosci* 28, 5-114.
88. Jia L, Xu L et al. (2005), Protein abnormality in denervated skeletal muscles from patients with brachial injury. *Microsurgery*, 25 (4), 316-321.
89. Kaga K, Kaga M et al. (2003), Auditory in children after herpes encephalitis. *Acta Oto-Laryngologica*, 123 (2), 232-235.
90. Kandel ER, Schwartz JH, Jessell TM (2000), *Principles of Neural Science*, fourth edition, The McGraw-Hill Companies.
91. Karnath HO, Johannsen L et al. (2005), Posterior thalamic hemorrhage induces pusher syndrome. *Neurology*, 64 (6), 1014-1019.
92. Kawashima N, Nozaki D, et al. (2005), Alternate leg movement amplifies locomotor-like muscle activity in spinal cord injured persons. *Journal of Neurophysiology*, 93 (2), 777-785.
93. Kennedy PM, Cresswell AG, et al. (2004), Vestibulospinal influences on lower limb motoneurons. *Canadian Journal of Physiology and Pharmacology*, 82 (8-9), 675-681.
94. Kim DY, Park CI, et al. (2005), Biomechanical assessment with electromyography of post-stroke ankle plantar flexor spasticity. *Yonsei*.
95. LaBarKS, Cabeza R (2006), Cognitive neuroscience of emotional memory. *Nature Reviews, Neuroscience*, 7 (1), 54-64.
96. Lacroix S, Havton LA, et al. (2004), Bilateral corticospinal projections arise from each motor cortex in the macaque monkey: a quantitative study. *J Comp Neurol*, 473: 147-161.
97. Laessoe U, Voight M (2004), Modification of stretch tolerance in a stooping position. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, 14 (4), 249-244.

98. LaGraize SC, Fuchs PN. (2007), GABA_A but not GABA_B Receptors in the Rostral Anterior Cingulate Cortex Selectively Modulate Pain-Induced Escape/Avoidance Behavior *Exp. Neurol.* 204 (1) 182-194.
99. Lakie M, Robson LG (1998), Thixotropic changes in human muscle stiffness and the effects of fatigue [published erratum appears in *Quarterly Journal of Experimental Physiology*, 73 (5), following 808] *Quarterly Journal of Experimental Physiology*, 73 (4), 487-500.
100. Lajoie Y, Teasdale N, Bard C, Fleury M. (1993), Attentional demand for static and dynamic equilibrium. *Exp Brain Res*, 97, 139-144.
101. Lance JW (1980), Symposium Synopsis. Spasticity: Disorder of motor control, Miami, Symposia Specialists.
102. Lanusa GM, Gosgnach S et al. (2004), Genetic identification of spinal interneurons that coordinate left-right locomotor activity necessary for walking movement. *Neuron*, 42 (3), 375-386.
103. Lawrence D, Kuypers H (1968), The functional organisation of motor system in the monkey: I. The effects of bilateral pyramidal lesion. II. The effects of lesions of the descending brainstem pathways. *Brain*, 91 (1) 1-36.
104. Levy R, Fiedmann HR, et al. (1997), Differential activation of the caudate nucleus in primates performing spatial and nonspatial working memory tasks. *Journal of Neuroscience*, 17, 3870-3882.
105. Linke WA, Ivmeyer M et al. (1996), Towards the molecular understanding of the elasticity of the titin. *Journal of Molecular Biology*, 261 (1), 62-71.
106. Loeb GE, C Ghez (2000), The motor unit and muscle action in: Kandel ER, Schwartz JH, Jessell TM (2000) *Principles of Neural Science*, fourth edition, The McGraw-Hill Companies.
107. Lundborg G, Rydevik B (1973), Effects of stretching the tibial nerve of the rabbit: a preliminary study of the intraneural circulation and barrier function of the perineurium. *Journal of Bone and Joint Surgery*, 55B, 390-401.
108. Lundborg G, Dahlin L (1996), Anatomy, function and pathophysiology of peripheral nerves and nerve compression. *Hand Clinics*, 12, 185-193.
109. Lundborg G (1988), *Nerve Injury and repair*. Churchill Livingstone, Edinburgh.
110. Lundy-Eckman L (2007), *Neuroscience Fundamentals for rehabilitation*, third edition, Saunders Elsevier.
111. Madersbacher H (2004), Neurourology and pelvic floor dysfunction. *Minerva Gynecologica*. 56(4), 303-309.
112. Marr D, (1969), A theory of cerebellar cortex. *J Physiol* 202, 437-470.
113. Mardsen CD (1989), Slowness of movement in Parkinson's disease. *Mov Disord*, 4, 26-37.
114. Mason P (2001), Contribution of the medullary raphe and ventromedial reticular region to pain modulation and other homeostatic functions. *Annual Review of Neuroscience*, 24, 737-777.
115. McCrea DA (1994), Can sense be made of spinal interneuron circuits? In P Cordo and S Harnad (Eds) *Movement control*. (pp. 31-41) Cambridge, England: Cambridge University Press. *Medical Journal* 46 (4) 546-554.
116. Mena-Segovia J, Bolam JP, Magil PJ (2004), Pedunculo-pontine nucleus and basal ganglia: distant relatives or part of the same family? *Trends Neurosci*, 27, 585-588.
117. Menon V, Levitin DJ (2005), The rewards of music listening: Response and physiological connectivity of the mesolimbic system. *Neuroimage*, 28 (1), 175-184.

118. Messiner J, Adamovich S et al. (2003), Influence of movement speed on accuracy and coordination of reaching movement to memorized target in three-dimensional space in a deafferented subject. *Experimental Brain Research*, 150 (4), 399-416.
119. Milner LE, Gibbson AR (2009), Red nucleus. In Squire Let al. eds, *The encyclopedia of neuroscience*, London, Elsevier, 55-62.
120. Min JH, Kang SH, et al. (2005), Anatomic analysis of the transforaminal ligament in the lumbar intervertebral foramen. *Neurosurgery*, 57 (1 Suppl) 37-41; discussion 37-41.
121. Misslin R (2003), The defense system of fear: Behavior and neurocircuitry. *Neurophysiologie Clinique*, 33 (2), 55-66.
122. Morris ME, Ianssek R et al, (1996), Stride length regulation in Parkinson's disease: normalisation strategies and underlying mechanisms. *Brain*, 119, 551-569.
123. Mushiake H, Strick P (1993), Preferential activity of dentate nucleus during limb movements guided by vision. *J Neurophysiol*, 70, 2660-2664.
124. Mushiake H, Inase M, Tanji J (1991), Neuronal activity the primate premotor, supplementary and precentral motor cortex. during visually guided and internally determined sequential movements. *J Neurophysiol* 66, 705-718.
125. Mushiake J, Inase M, et al. (1990), Selective coding of motor sequence in the supplementary motor area of the monkey cerebral cortex. *Experimental Brain Research*, 82, 208-210.
126. Nallegowda M, Singh U et al. (2003), Balance and gait in total hip replacement: A pilot study. *American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation/association of Academic Physiatrists* 82 (9), 152-183.
127. Nambu A, Tokuno H, Takada M. (2002), Funcional significance of the cortico-subthalamo-pallidal hyperdirect pathway. *Neurosci Res*, 43, 111-117.
128. Neagone C, Opitz CA et al. (2003). Gigantic variety: Expression patterns of titin isoforms in striated muscles and consequences for miofibrillar passive stiffness. *Journal of muscle research and cell motility*, 24 (2-3), 175-189.
129. Nichols TR, Cope TC (2004), Cross-bridge mechanisms underlying the history-dependent properties muscle spindles and stretch reflexes. *Canadian Journal of Physiology and Pharmacology* 82 (8-9) 569-576.
130. Nicholson BD (2003), Diagnosis and management of neuropathic pain: a balanced approach to treatment. *Journal of the American Academy of Nurse practitioners* 15 (12 suppl), 3-9.
131. Nieuwenhuys R, Voogd J, van Huijzen C. (1981), *The human central nervous system: A synopsis and atlas* 2nd ed. Berlin, Springer.
132. Noga BR, Kriellaars DJ et al. (2003), Mechanism for activation of locomotor center sin the spinal cord by stimulation of the mesencephalic locomotor region. *Journalof Neurophysiology*, 90 (3), 1464-1478.
133. Nots J (1991), Trends in pathophysiology and phamacotherapy of spasticity. *J Neurol*, 238, 131-139.
134. Nuckley DJ, KOnodi MA, et al. (2002), Neural space integrity of the lower cervical spine: Effect of normal range of motion. *Spine*, 27 (6), 587-595.
135. Nudo RJ, Milliken GW, Jenkins VM, Merzenich MM (1996), Use-dependent alterations of movement representations in primary motor cortex of addult squirrel monkeys. *J Neuropsci* 16, 785-807.
136. O'Dwyer NJ, Ada L, et al. (1996), Spasticity and muscle contracture following stroke. *Brain*, 119 (Pt5), 1737-1749.

137. Obata K, Yamanaka H et al. (2004), Contribution of degeneration of motor and sensory fibers to pain behavior and the changes in neurotrophic factors in rat dorsal root ganglion. *Experimental neurology* 188 (1) 149-160.
138. Ogata K, Naito M (1986), Blood flow of peripheral nerve effects of dissection stretching and compression. *Journal Hand Surgery*. 11B (1), 10-14.
139. Osu R, Franklin DW, et al. (2002), Short- and longterm in joint co-contraction associated with motor learning as revealed from surface EMG. *Journal of Neurophysiology*, 88 (2) 991-1004.
140. Ostrowsky K, Magnin M, et al. (2002), Representation of pain and somatic sensation in the human insula: a study of responses to direct electrical cortical stimulation. *Cerebral Cortex*, 12 (4), 376-385.
141. Paillard J (1999), Body schema and body image – Double dissociation in deafferented patients In GNGantchev, S Mori and J Massion (Eds.) *Motor control today and tomorrow*. Sofia, Bulgaria, Academic Publishing House.
142. Palacek J, Palacekova V, et al (2003), Fos expression in spinothalamic and postsynaptic dorsal column neurons following noxious visceral and cutaneous stimuli. *Pain*, 104 (1-2), 249-257.
143. Palmeri A, Sapienza S et al. (1999), Modulatory action of noradrenergic system on spinal motoneurons in humans. *Neuroreport* 10 (6), 1225-1229.
144. Paro-Panjan D, Neubauer D (2004), Congenital hypotonia: Is there an algorithm? *Journal of Child Neurology* 19 (6) 439-442.
145. Passingham RE, Chen YC, Thaler D (1989), Supplementary motor cortex and self-initiated movement. In: Ito M ed. *Neural programming* Tokyo, Japan Scientific Society, 13-24.
146. Patla AE, Shumway-Cook A (1999), Dimensions of mobility: defining the complexity and difficulty associated with community mobility. *J Aging Phys Activity*, 7, 7-19.
147. Pearson K, Gordon J. (2000), Spinal reflexes in: Kandel ER, Schwartz JH, Jessell TM (2000) *Principles of Neural Science*, fourth edition, The McGraw-Hill Companies.
148. Pepeu G, Giovannini MG (2004), Changes in acetylcholine extracellular levels during cognitive processes, *Learning & Memory*, 11 (1), 21-27.
149. Peyron R, Laurent B et al. (2000), Functional imaging of brain responses to pain. A review and meta-analysis, *Neurophysiologie Clinique*, 30 (5), 263-288.
150. Pfeiffer BE, Huber KM (2006), Current advances in local protein synthesis and synaptic plasticity. *Journal of Neuroscience*, 26 (27) 7147-7150.
151. Poldrack RA, Sabb FW et al. (2005), The neural correlates of motor skill automaticity. *Journal of Neuroscience*, 25 (22), 5356-5364.
152. Ponce JC (2003), Hippocampal longterm potentiation: Silent synapses and beyond *Journal de Physiologie (Paris)* 97 (4-6) 415-422.
153. Pratt CA (1995), Evidence of positive force feedback among hindlimb extensors in the intact standing cat. *Journal of Neurophysiology*, 73 (6) 2578-2583.
154. Priano L, Abani G, Brioschi A et al. (2003), Nocturnal anomalous movement reduction and sleep microstructure analysis in parkinsonian patients during 1 – night transdermal apomorphin treatment. *Neurol Sci*, 24, 207-208.
155. Price DD, 2002, Central neural mechanisms that interrelate sensory and affective dimensions of pain. *Molecular Interventions*, 2 (6) 392-403, 339
156. Proske U, Morgan DL (1999), Do cross-bridges contribute to the tension during stretch of passive muscle? *Journal of Muscle Research and Cell Motility*, 20 (5-6), 433-442.

157. Purves D, Augustine JG, Fitzpatrick D et al. (2001), Modulation of movement by basal ganglia. *Neuroscience* 3rd edition, 417-437.
158. Quevedo J, Fredirchuk B et al. (2000), Group I disynaptic excitation of cat hindlimb flexor and bifunctional motoneurons during fictive locomotions. *Journal of Physiology*, 525 (Pt2), 549-564.
159. Rizzolatti G, Luppino G, Matelli M (1998), The organization of the cortical motor system: new concepts. *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.* 106:283–96.
160. Rizzolatti G, Craighero L (2004), The mirror-neuron system. *Annu. Rev. Neurosci.* 2004. 27:169–92.
161. Roland PE, Larsen B, Lassen NA, Skinhof E (1980), Supplementary motor area and other cortical areas in organisation of voluntary movements in man. *J Neurophysiol*43, 118-136.
162. Rosenzweig ES, Brock JH et al. (2009), Extensive spinal decussation and bilateral termination of cervical corticospinal projection in rhesus monkeys. *J. Comp Neurol.* 513: 151-163.
163. Ruchinkas RA, Giulinao AJ (2003), Motor perseveration in geriatric medical patients. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 18 (5), 455-461.
164. Sacks O. (1984) *A leg to stand on.* New York Harper&Row (Fél lábbal a földön, Park Könyvkiadó, 2006).
165. Salmon E, Collette F, (2005), Functional imaging of executive functions. *Acta Neurologica Belgica*, 105 (4), 187-196.
166. Salomons TV, Johnstone T et al. (2004), Perceived controllability modulates the neural response to pain. *Journal of Neuroscience*, 24 (32), 7199-7203.
167. Sanger TD, Delgado MR, et al. (2003), Classification and definition of disorders, causing hypertonia in childhood. *Pediatrics*, 111 (1), e89-e97.
168. Shacklock M. (2005), *Clinical Neurodynamics*, Elsevier Butterworth Heinemann.
169. Schmidt RA. (1988), *Motor control and learning.* 2nd ed. Champaign, IL, Human Kinetics.
170. Schoch B, Dimitrova A, et al. (2006), Functional localisation in the human cerebellum based on voxelwise statistical analysis: a study of 90 patients. *Neuroimage*, 30 (1), 36-51.
171. Schrieber MH (2007), Comparative anatomy and physiology of the corticospinal system. *Handb Clin Neurol*, 82, 15-37.
172. Schultz GM, Varga M et al. (2005), Functional neuroanatomy of human vocalization. An H215O PET study. *Cerebral Cortex*, 15 (12), 1835-1847.
173. Seddon HJ (1943), Three types of nerve injury. *Brain* 66:237–288.
174. Shall MS, Dimitrova DM, et al. (2003), Extraocular motor unit and whole muscle contractile properties in the squirrel-monkey. Summation of forces and fibre morphology. *Experimental Brain Research*, 115 (3) 338-345.
175. Shanton TJ, Schwoebel J, et al. (2004), Mental motor imagery and body schemaevidence for proprioceptive dominance, *Neuroscience Letters* 370 (1) 19-24.
176. Sherrington C. (1906), *The integrative action of the nervous system.* New Haven, Yale University.
177. Shumway-Cook A, Woollacott MH. (2012), *Motor control. Translating research into clinical practice.* Fourth edition. Lippincott Williams & Wilkins.
178. Siegel J (2004), Brain mechanisms that control sleep and waking. *Die Naturwissenschaften*, 91 (8), 355-365.
179. Sinkjaer T, (1997), Muscle, reflex and central components in the control of the ankle joint in healthy and spastic man. *Acta Neurologica Scandinavica* (170 Suppl.), 1-28.

180. Spencer RM, Ivry RB, et al. (2005), Bimanual coordination during rhythmic movements in the absence of somatosensory feedback. *Journal of Neurophysiology* 94 (4), 2901-2910.
181. Stecina K, Quevedo J et al. (2005), Parallel reflex pathways from flexor muscle afferents evoking resetting and flexion enhancement during fictive locomotion and scratch in the cat. *Journal of Physiology*, 569 (Pt1), 275-290.
182. Sunderland S (1978), *Nerves and Nerve Injuries*, ed 2. London: Churchill Livingstone.
183. Taira M, Milne S Georgopoulos AP et al. (1990), Parietal cortex neurons of the monkey related to the visual guidance of the hand movement. *Exp Brain Res* 83, 29-36.
184. Takakusaki K, Saitoh K, Harada H, Kashiwayanagi M (2004), Role of the basal ganglia brainstem pathways in the control of behaviors. *Neurosci Res*, 50, 137-151.
185. Takakusaki K, Nomita N, Yano M (2008), Substrates for normal gait and pathophysiology of gait disturbances with respects to the basal ganglia dysfunction. *J Neurol.* 255 (Suppl. 4), 19-29.
186. Taylor A, Durbaba R, et al. (2004), Direct and indirect assessment of gamma-motor firing patterns. *Canadian Journal of Physiology and Pharmacology* 82(8-9)793-802.
187. Tessier-Lavigne M. (2000), Visual processing by the retina. In: Kandel ER, Schwartz JH, Jessell TM, eds, *Principles of neural science*, 4th ed. New York, McGraw-Hill. 507-522.
188. Valbo AB (1995), Single-afferent neurons and somatic sensations in humans. In MS Gazzaniga (Ed.) *The Cognitive Neurosciences* (pp.237-252). Cambridge, Mass.: M.I.T. Press.
189. van Bijsterveld OP, Kruize AA, et al. (2003), Central nervous system mechanisms in Sjögren's syndrome. *British Journal of Ophthalmology*, 87 (2), 128-130.
190. Van der Welf YD, Witter MP, et al. (2002), The intralaminar and midline nuclei of the thalamus. Anatomical and functional evidence for participation and processes of arousal and awareness. *Brain Research. Brain Research Reviews*, 39 (2-3), 107-140.
191. Vance J, Wulf G et al. (2004), EMG activity as a function of the performer's focus of attention. *Journal of Motor Behavior*, 36 (4), 450-459.
192. Wessberg J, Olausson H, et al. (2003), Receptive field properties of unmyelinated tactile afferents in the human skin. *Journal of Neurophysiology*, 89 (3), 1567-1575.
193. Winn P (2006), How best to consider the structure and function of the pedunculopontine tegmental nucleus: Evidence from animal studies. *Journal of the Neurological Sciences*, 248 (1-2), 234-250.
194. Wood AG, Harvey AS, et al. (2004), Language cortex activation in normal children. *Neurology*, 63 (6) 1035-1044.
195. Wurtz RH, Kandel ER (2000), Perception of motion depth and form. In: Kandel ER, Schwartz JH, Jessell TM, eds, *Principles of neural science*, 4th ed. New York, McGraw-Hill. 548-571.
196. Zochodne D, Low, P (1990), Adrenergic control of nerve blood flow. *Experimental Neurology*, 109 (3) 300-307.
197. Zochodne D (1993), Epineurial peptides: a role in neuropathic pain? *Canadian Journal of Neurological Sciences*, 20 (1),69-72.
198. Xu D, Liu T, et al. (2006), Role of olivo-cerebellar system in timing. *Journal of Neuroscience*, 26 (22), 5990-5995.
199. Yang JF, Lamont EV et al, (2005), Split-belt treadmill stepping in infants suggest autonomous pattern generators for the left and right leg in humans. *Journal of Neuroscience*, 25 (29) 6869-6876.

200. Yuan Q, Doughberry L, et al. (1998), In vivo human cervical spinal cord deformation and displacement in flexion. *Spine*, 23 (15), 1677-1683.