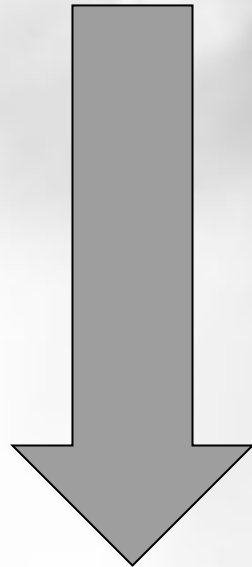
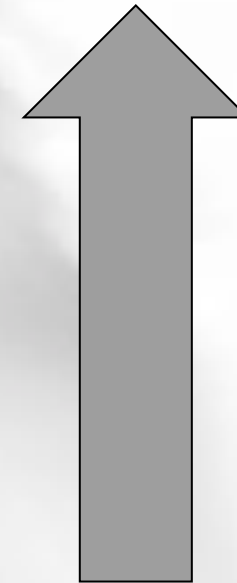


Neurodegeneration



Hirnfunktion

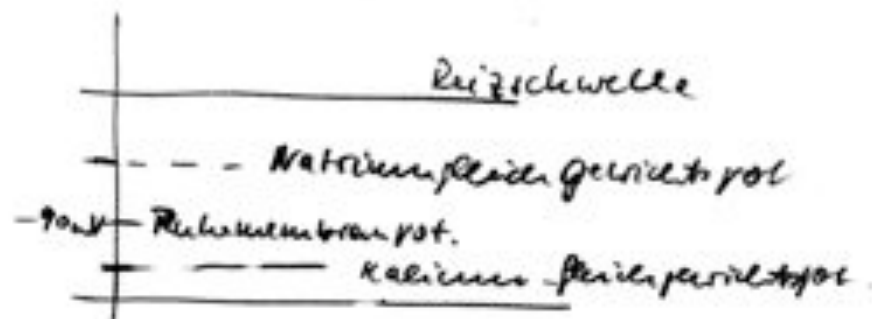


Neuroplastizität

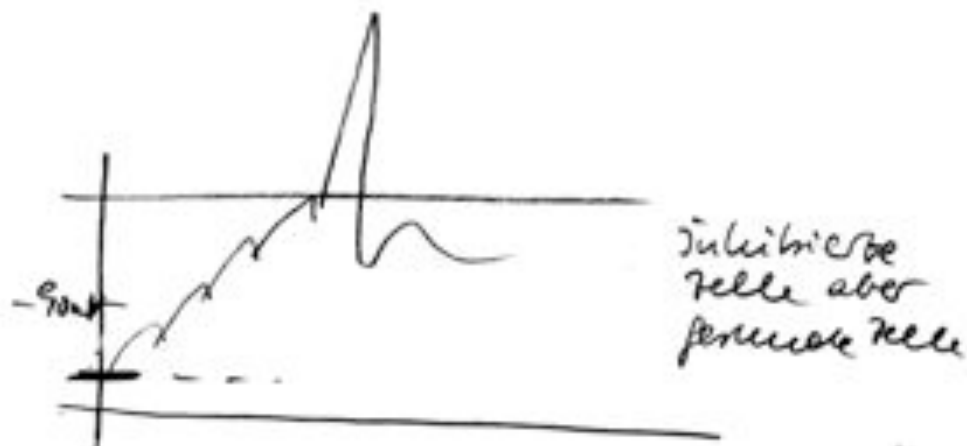
Neuron-Theorie

- Ein Neuron grundsätzlich zwei Funktionen:
 1. Für das eigene Überleben zu sorgen
 - Das Überleben hängt von drei Faktoren ab:
 - Sauerstoffversorgung
 - Glucose (Ketonkörper)
Durchblutung
 - Aktivierung
Rehabilitation
 2. Informationen aufzunehmen und zu übertragen.
 - Rezeptoren
 - Axone, Neuriten
 - Zellkörper
 - Synapsen
 - Inhibitorisch
 - ExzitatorischSummenmembranpotenzial

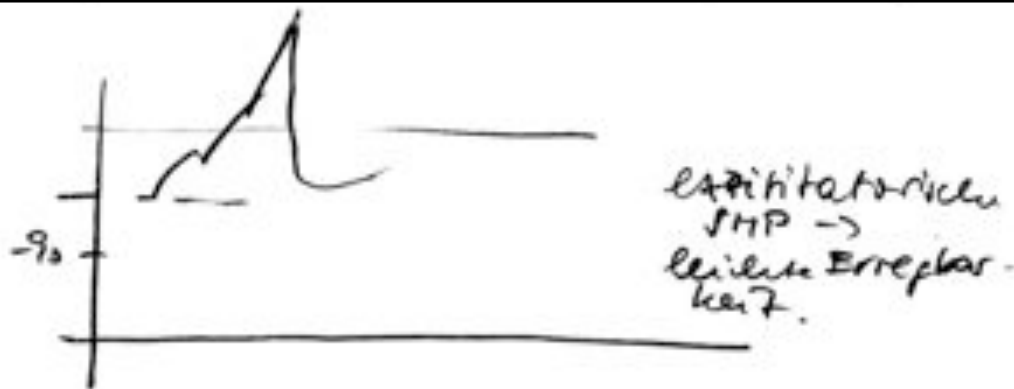
Neurontheorie Summen-Membranpotenzial



ISMP



ESMP



Aufrechterhaltung des negativen Ruhemembranpotenzials

- Benötigt energieverbrauchende (ATP) Na^+/K^+ Ionenpumpe

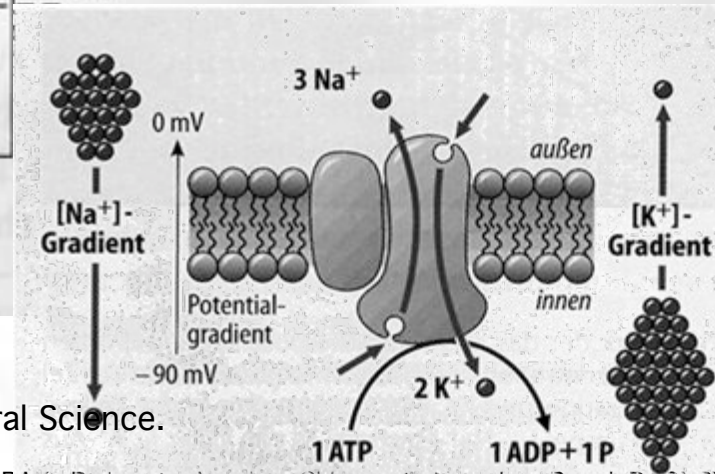
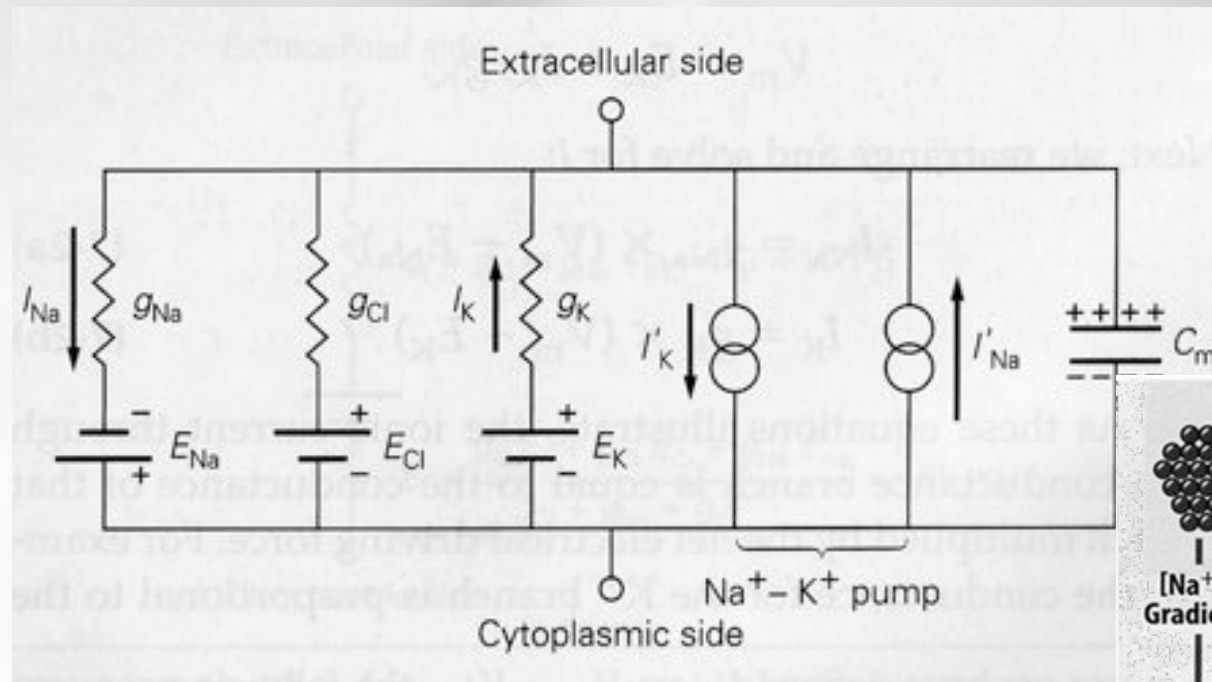
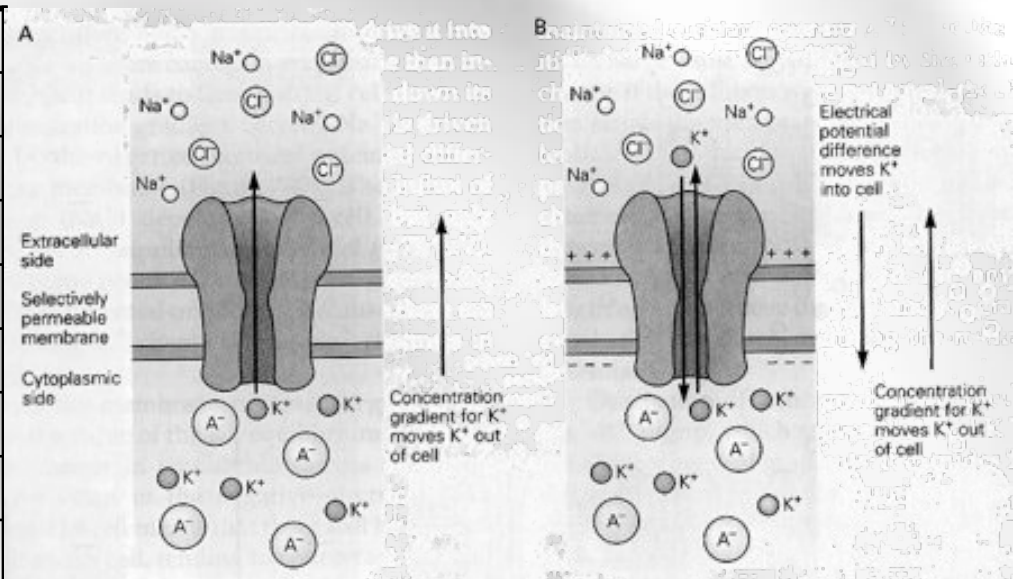


Abb. aus Kandel, E. R., J. H. Schwartz, et al. (2000). Principles of Neural Science.

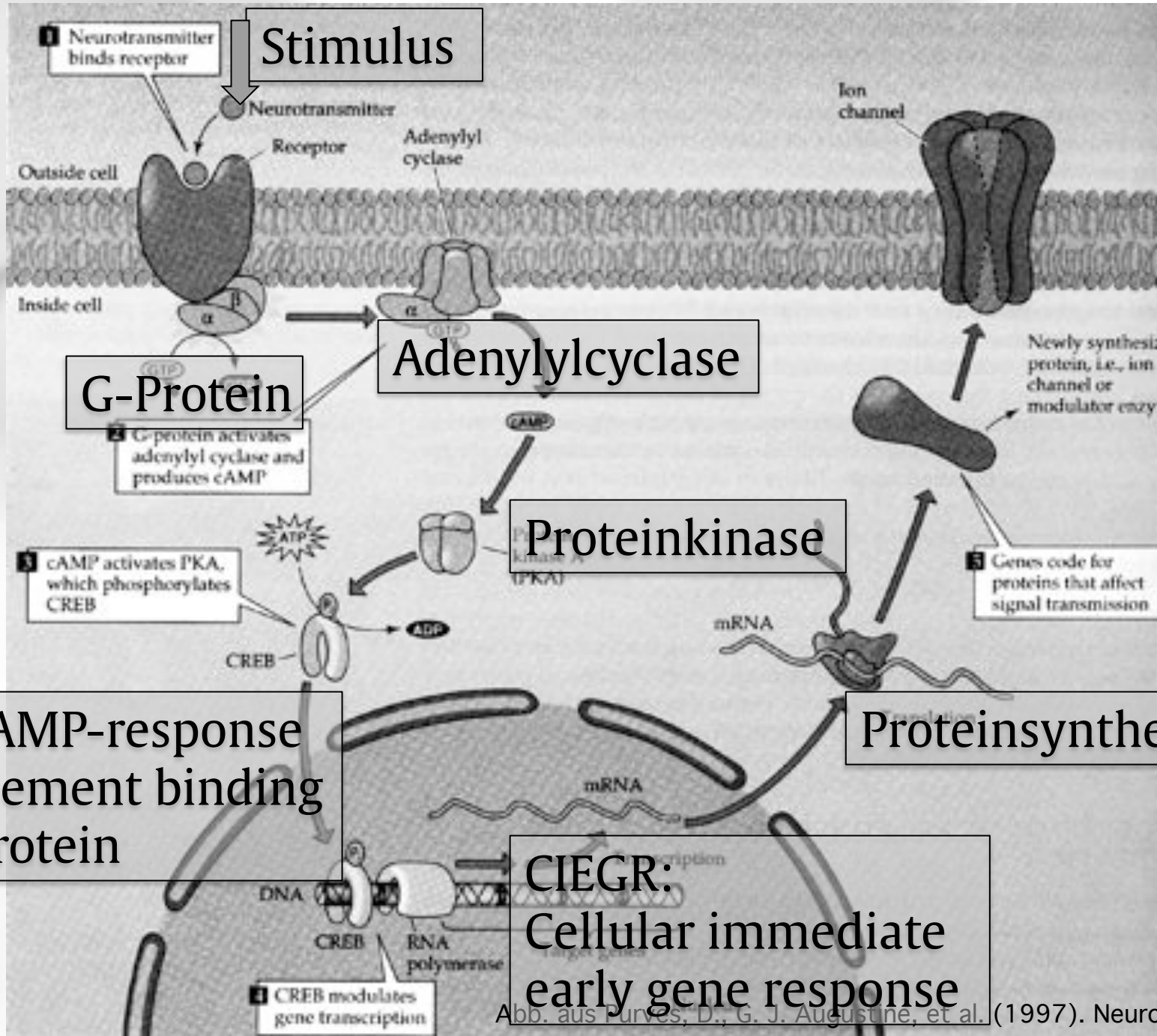
Aufrechterhaltung des Ruhemembranpotenzial

- abhängig von Proteinsynthese (Membranproteine, ATPase, Enzyme)
 - ▣ abhängig von aktivierenden Stimuli

Ion	Intrazellulär	Extrazellulär
Na ⁺	12 mmol/l	145 mmol/l
K ⁺	155 mmol/l	4 mmol/l
Ca ²⁺	10 ⁻² bis 10 ⁻¹ mmol/l	2 mmol/l
Cl ⁻	4 mmol/l	120 mmol/l
HCO ₃ ⁻	8 mmol/l	27 mmol/l
Proteinanionen ⁻	155mmol/l	5mmol/l
Ruhepotenzial	-90 mV	0mV



Synaptische Neuron-Aktivierung: Proteinsynthese

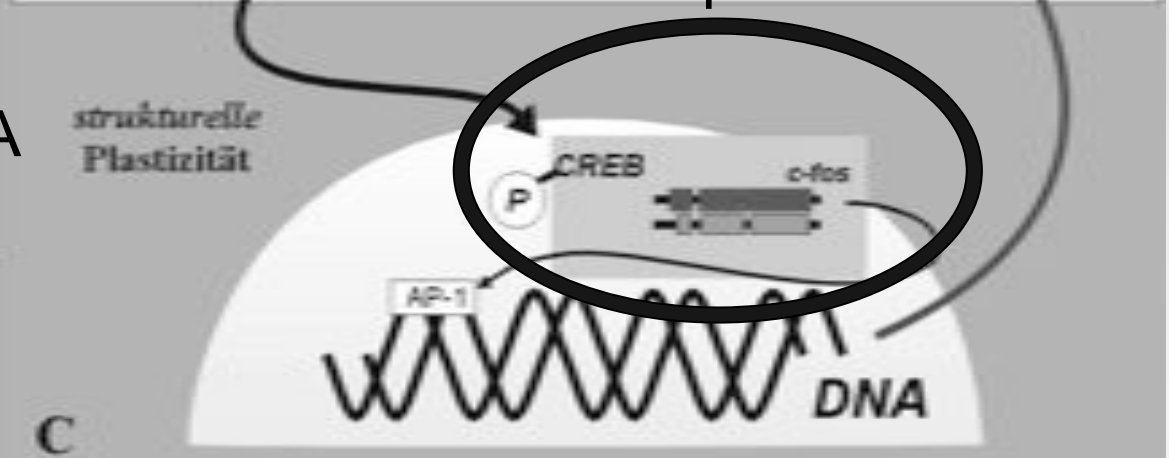
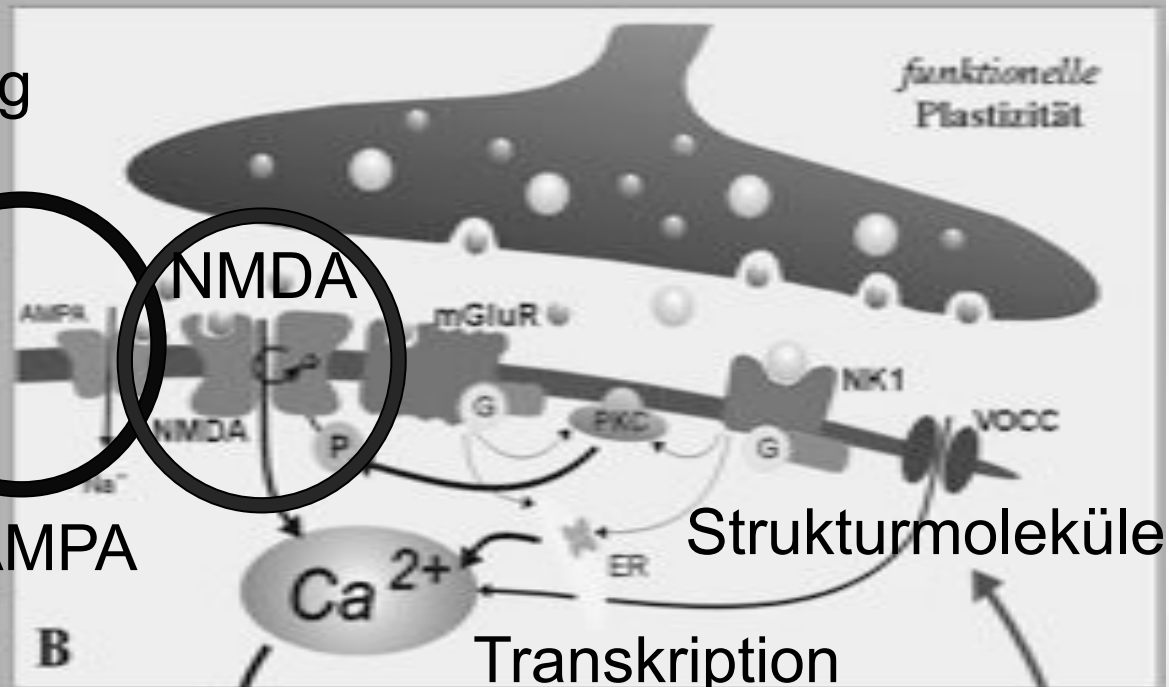
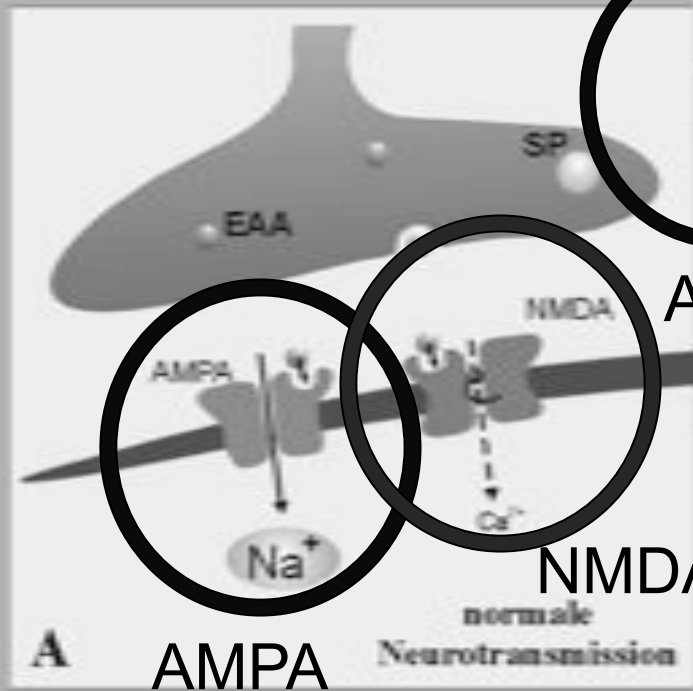


CIER: Cellular immediate early gene response

Abb. aus Purves, D., G. J. Augustine, et al. (1997). Neuroscience

Neuroplastizität

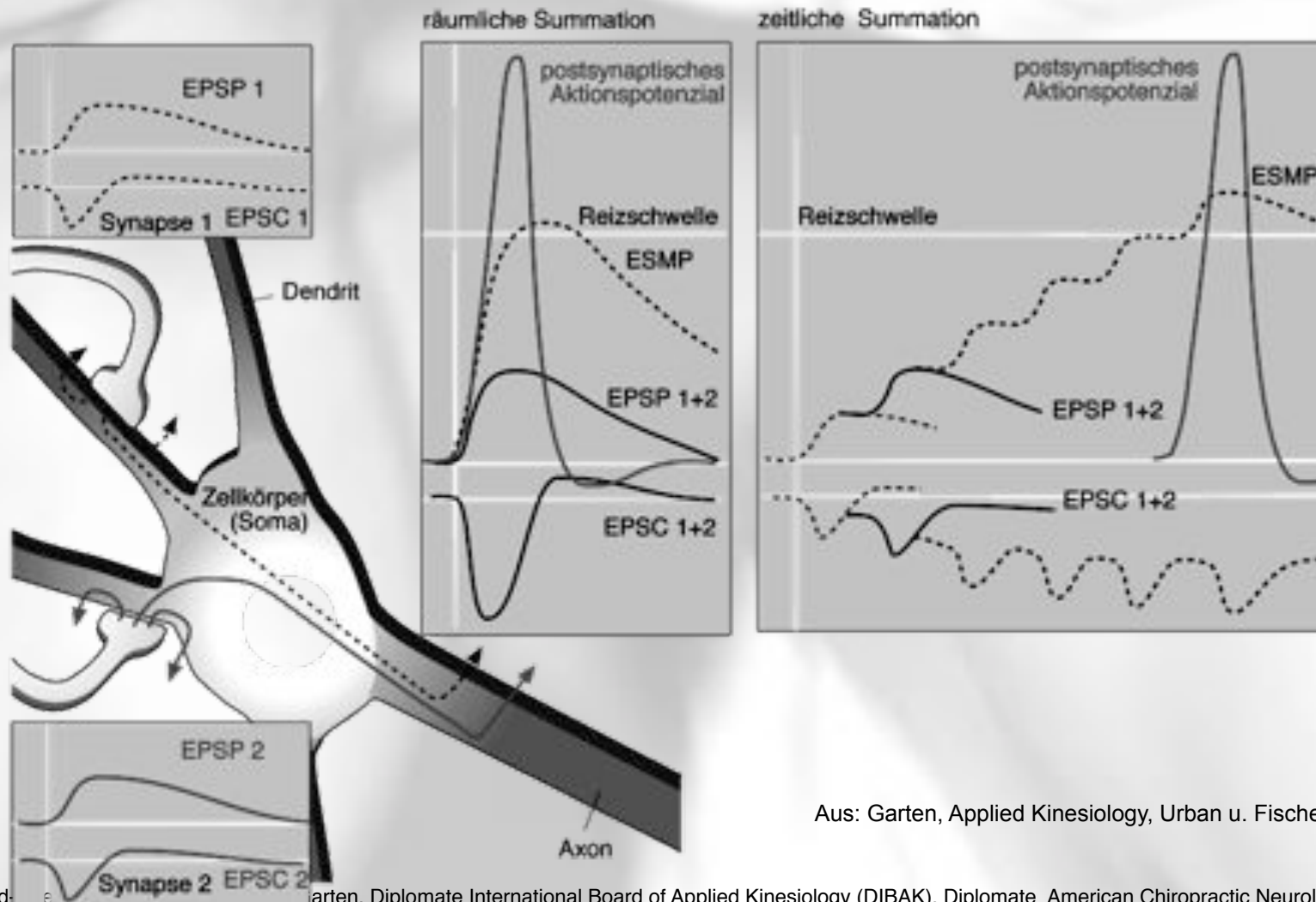
Synaptische Aktivierung



aus: Tölle und Berthele, 2001

Aktivierung

- Räumliche und zeitliche Summation:
 - Verschiedene Modalitäten in Wiederholung
 - Reizintensität: FOF



Aus: Garten, Applied Kinesiology, Urban u. Fischer, 2004

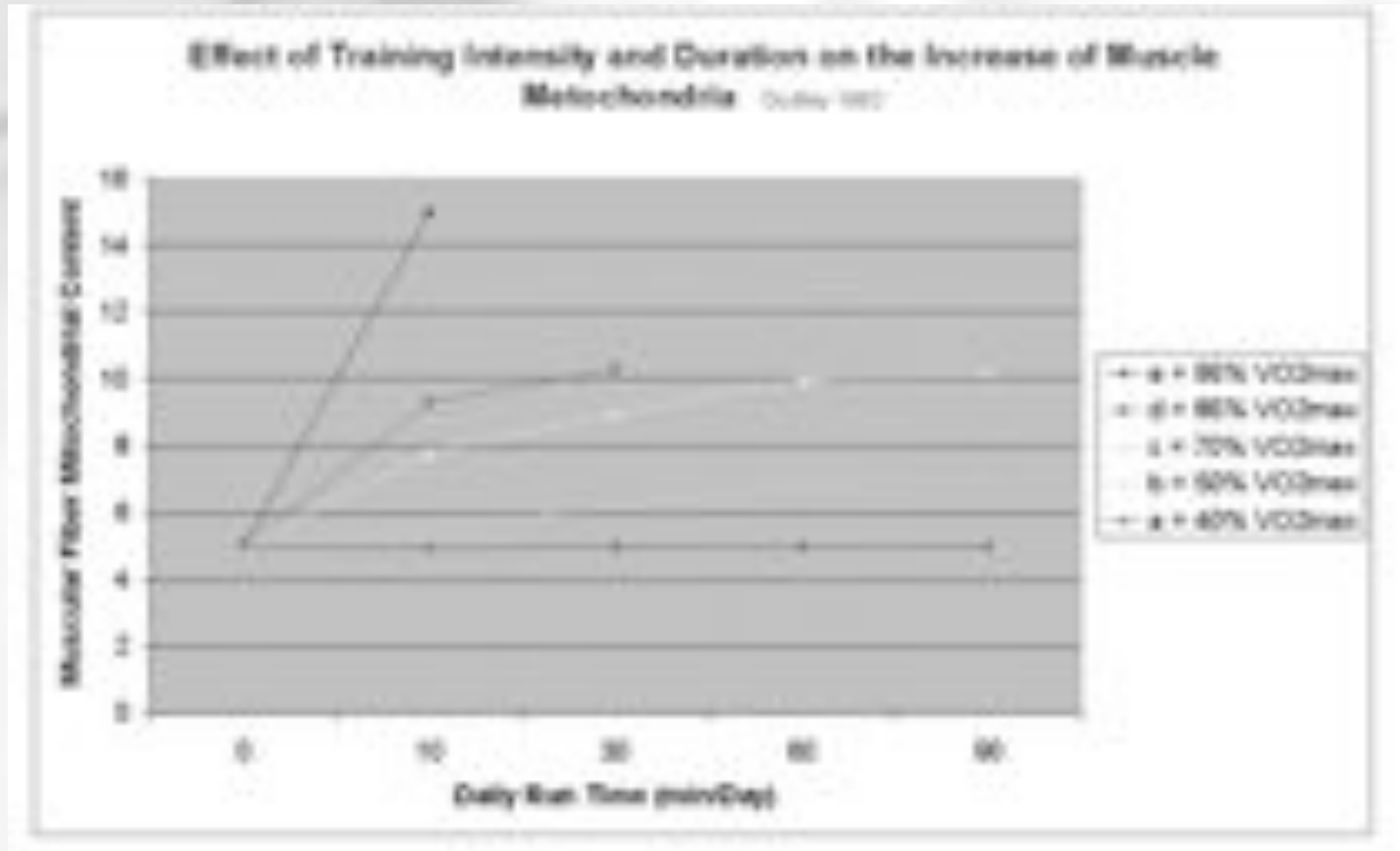
Aktivierung des ZNS

- Physikalische Therapie
 - Chirotherapeutische Maßnahmen
 - Massage
 - Stretching
 - Bewegungstraining
- Meditation und kognitive Übungen
- Licht- und Farbtherapie
- Musiktherapie
- Aromatherapie
- Nozizeptive Therapie (Akupunktur)

„Antiaging“: Mitochondriale Plastizität

- Training macht altersbedingte Mitochondrienschäden in Muskeln rückgängig
 - Kaczor JJ, et al. 2007. Low intensity training decreases markers of oxidative stress in skeletal muscle of mdx mice. *Free Radic Biol Med* 43:145-54
 - Melov Set al. 2007. Resistance exercise reverses aging in human skeletal muscle. *PLoS One* 2:e465
- Joggen trainiert das Gehirn
 - *Weltonline* 18. 4. 2008
- Supplemente scheinen zu helfen
 - Rodriguez MC, et al. 2007. Beneficial effects of creatine, CoQ10, and lipoic acid in mitochondrial disorders. *Muscle Nerve* 35:235-42

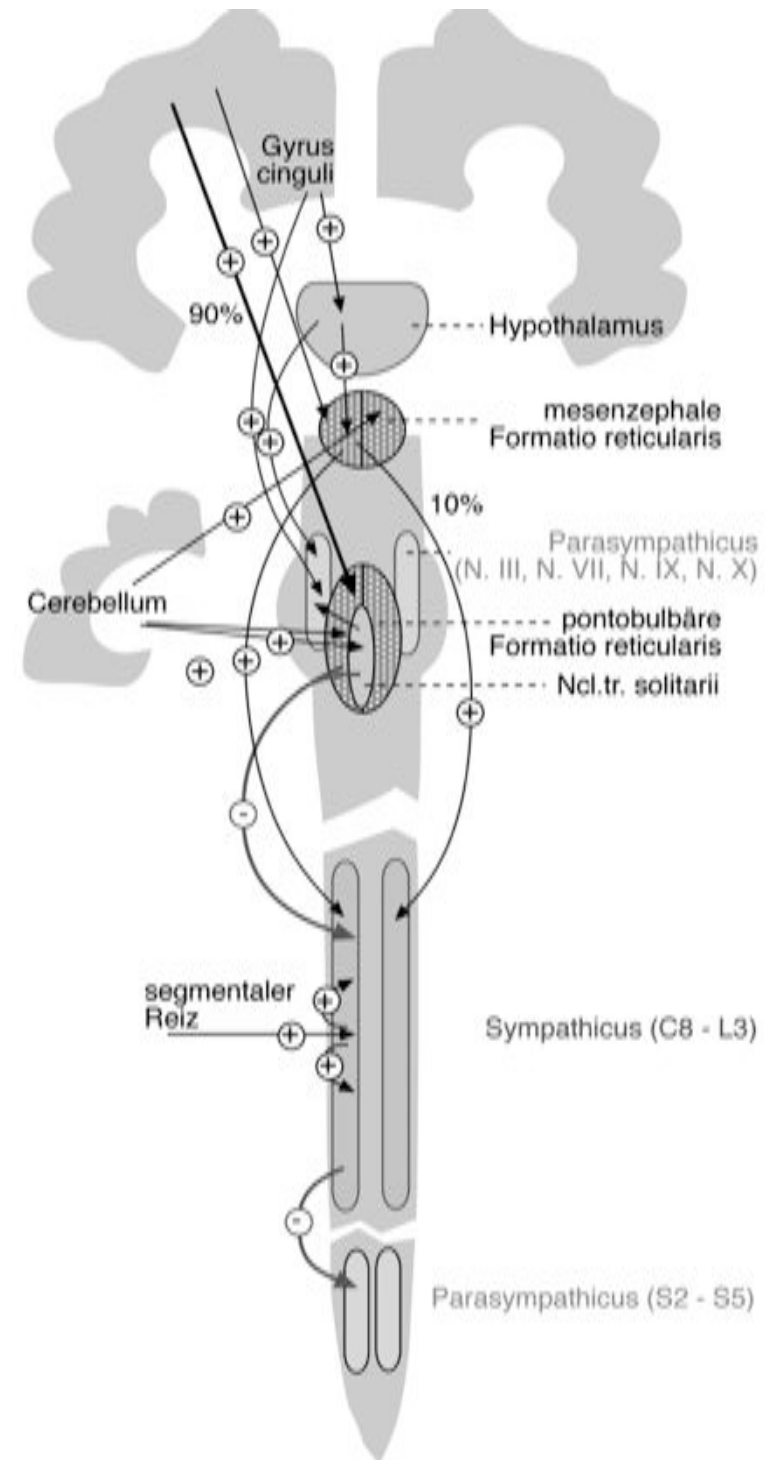
Mitochondrienzahl und Größe steigt belastungsabhängig



Aktivierung des ZNS kontrolliert den Sympathicus!

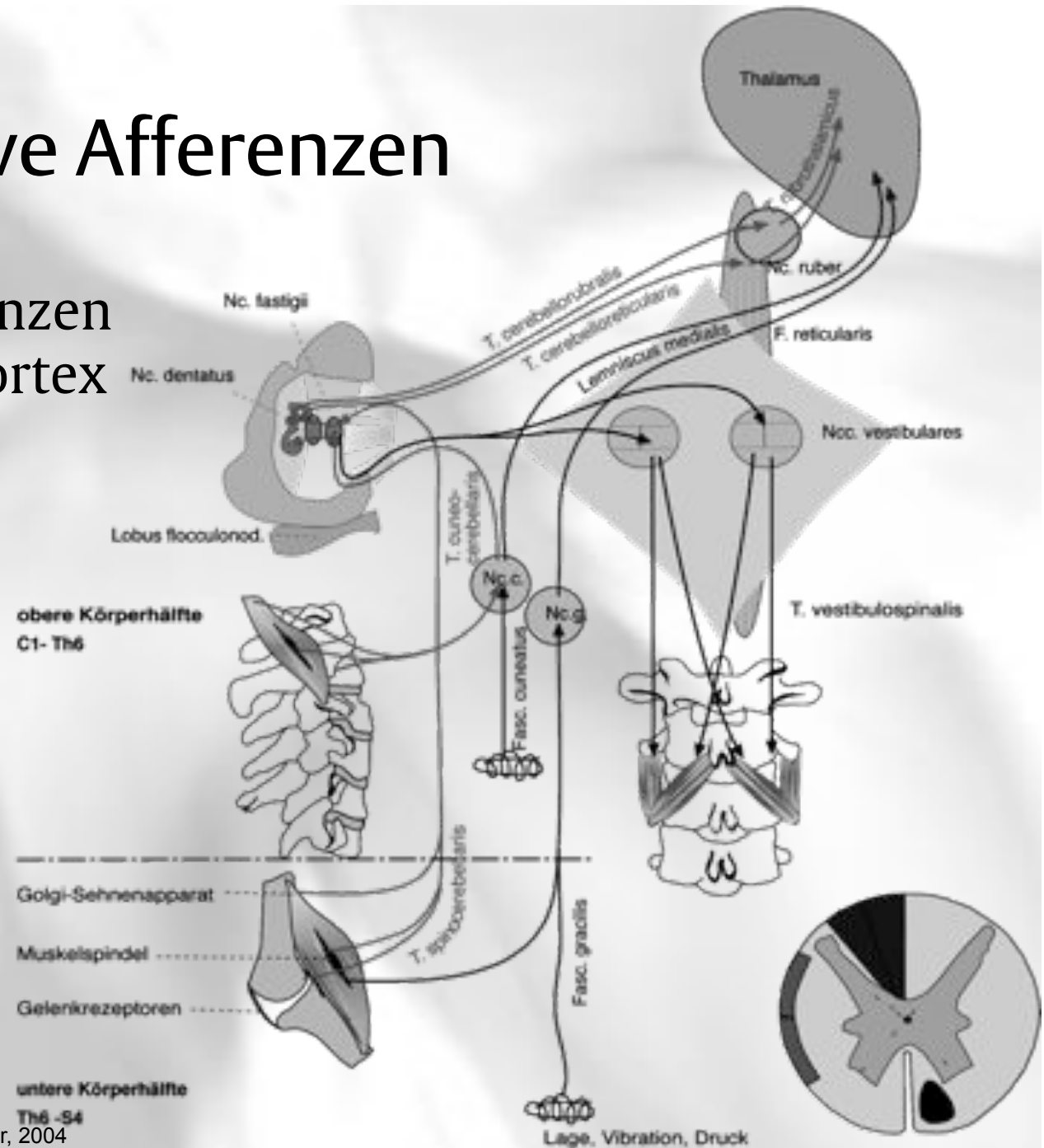
- Parameter:
 - AV-Ratio am Augenhintergrund,
 - Schweißsekretion,
 - Pupillenreaktion
 - Blutdruck li., re.

Aus: Garten, Applied Kinesiology, Urban u. Fischer, 2004



Propriozeptive Afferenzen

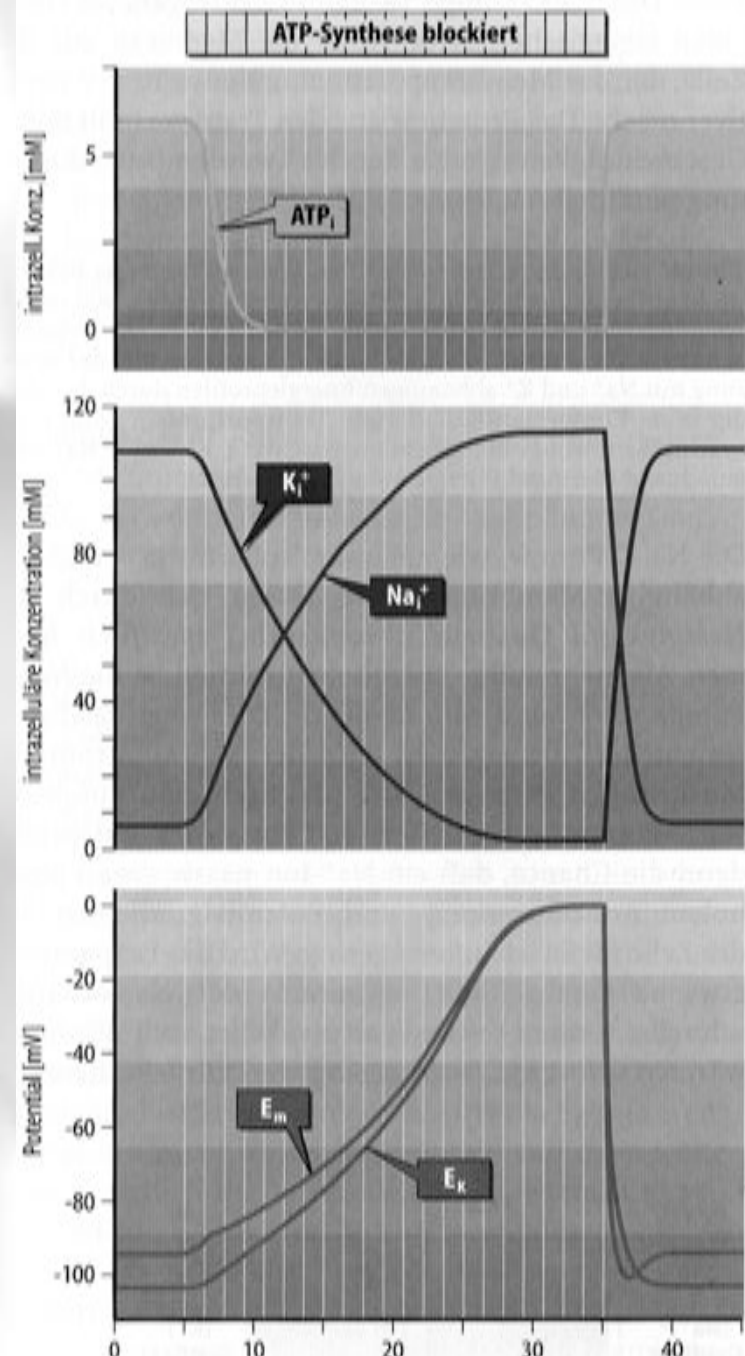
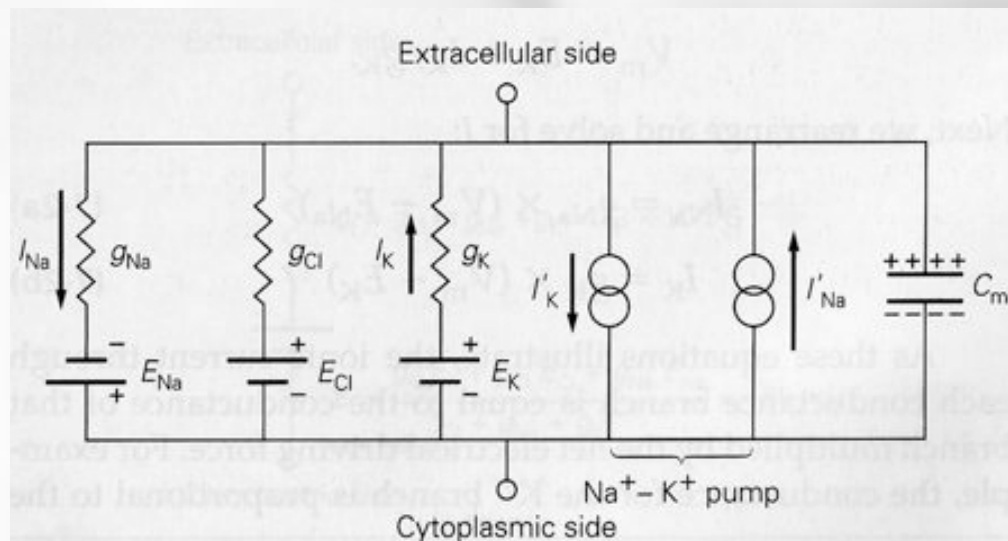
- Sensorische Afferenzen stimulieren den Kortex
 - Muskelspindeln quantitativ am wichtigsten:
 - Bewegung!



Aus: Garten, Applied Kinesiology, Urban u. Fischer, 2004

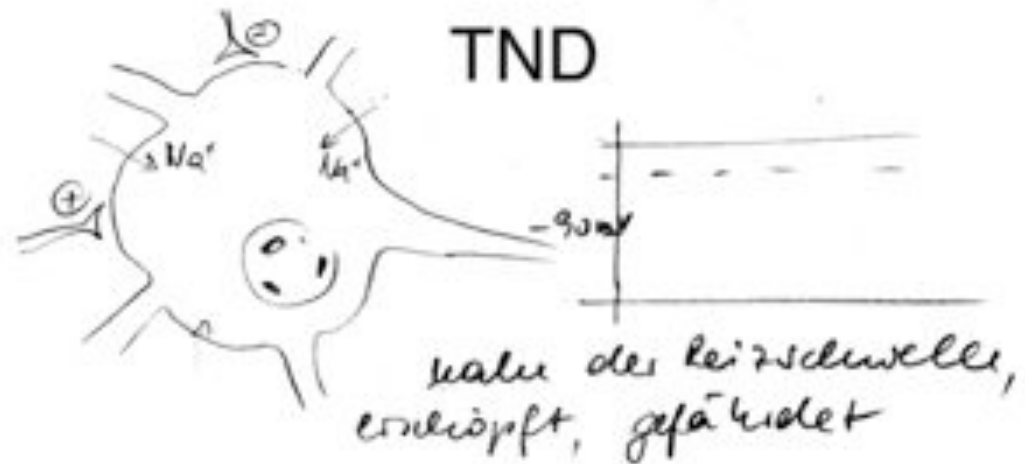
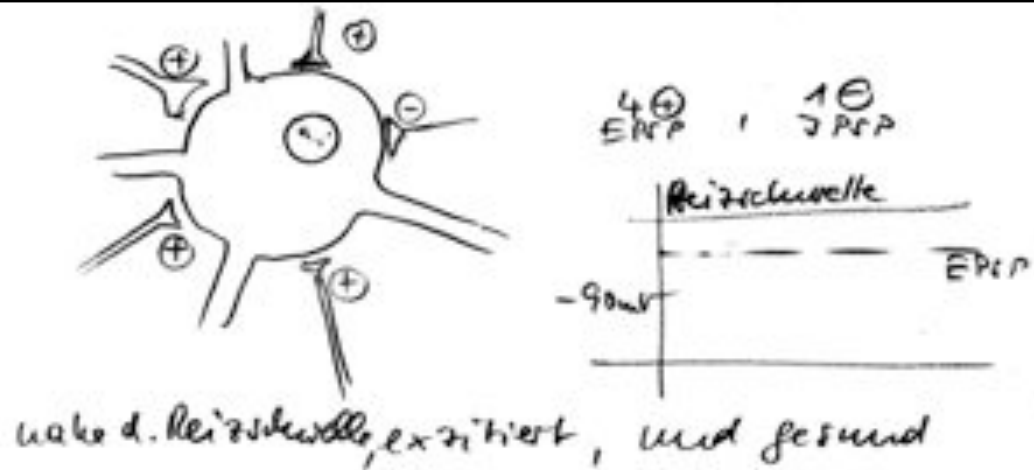
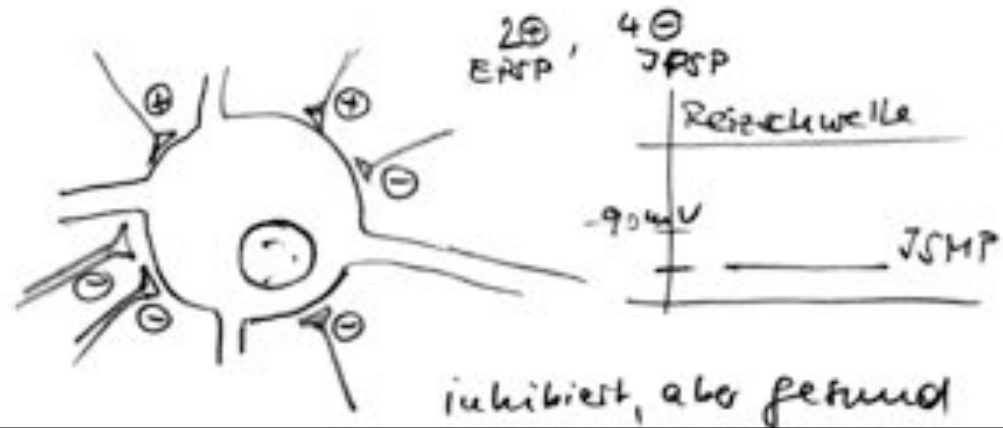
Mangel an Aktivierung: ATP-Mangel

- Führt zu Abfall des Ruhe-Membranpotenzials durch Natrium-Einstrom
 - (Na-K-Pumpe transportiert 3 Natrium-Ionen aus der Zelle im Austausch gegen 2 K-Ionen)



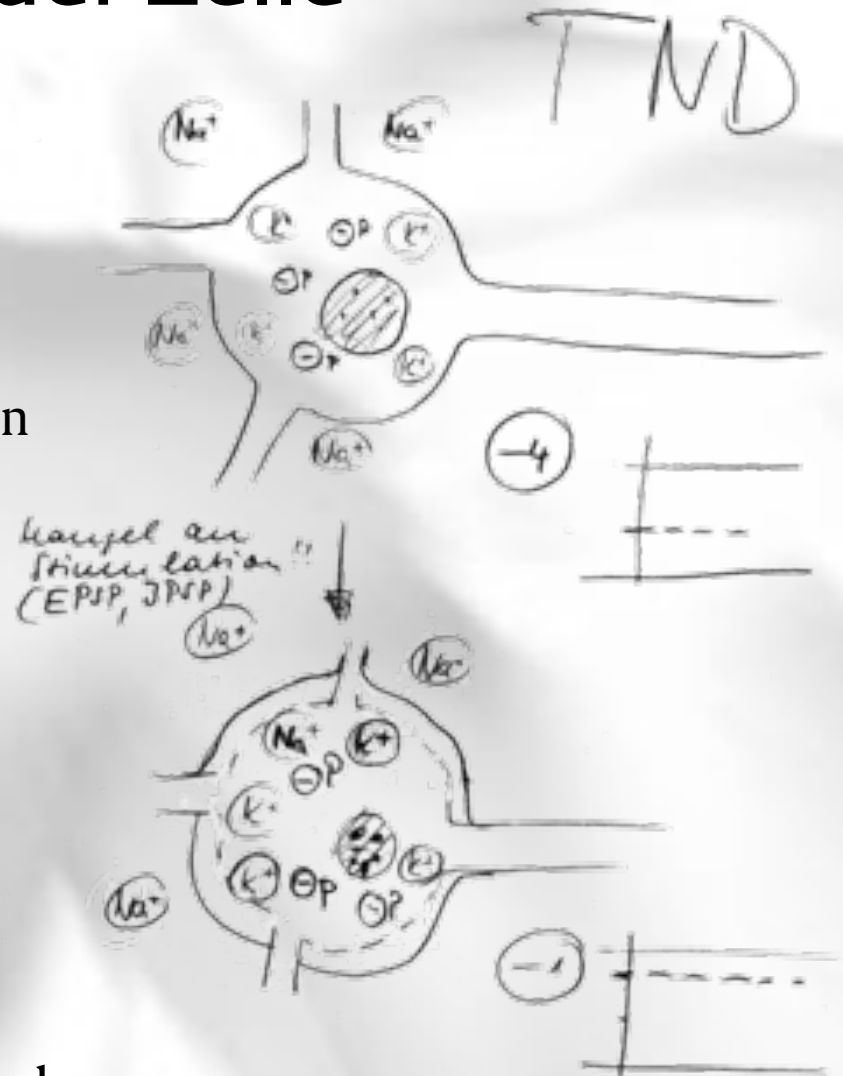
Aus: Schmidt, Lang, Thews, Physiologie des Menschen, Springer)

Exzitatorische, inhibitorische Summenmembranpotenziale und TND (Transneurale Degeeneration)



„TND“: „Schwellung der Zelle“

- Proteinmangel
 - führt zu verminderter Elektronegativität des Zellinneren
- Natriumeinstrom
 - Führt zu verminderter Elektronegativität (Natrium-Gleichgewichtspotenzial)
 - Führt zu Wassereinstrom
- Es resultiert vermehrte Erregbarkeit und erhöhte Erschöpflichkeit des Neurons durch schlechte Reetablierung des Ruhemembran-Potenzials



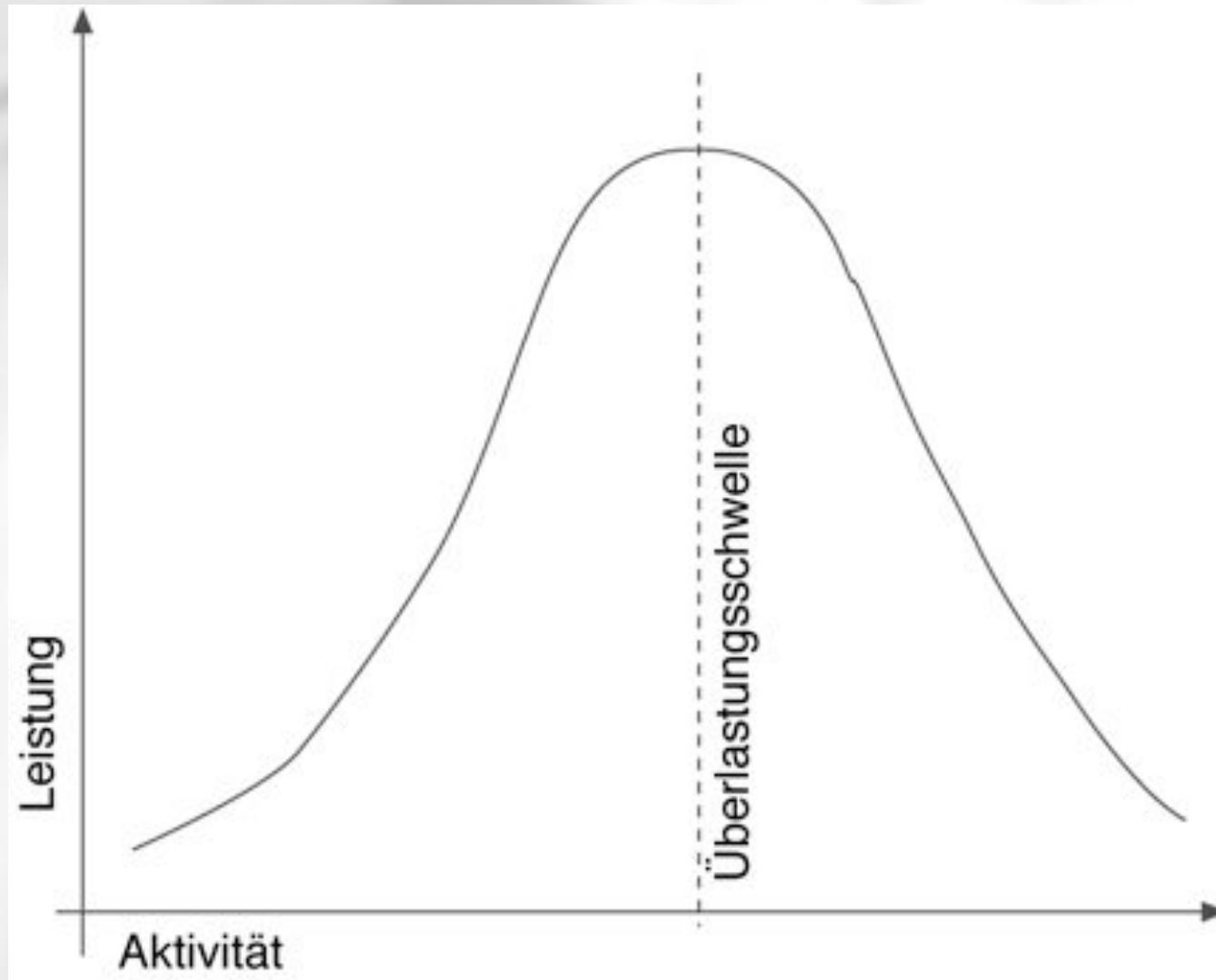
TND entsteht auch durch Mitochondriopathie

- Neben mangelnder Aktivierung führt zu TND: Substratmangel (O₂, Glucose)
- Schäden an den Mitochondrien, den ATP-Produzenten
- Direkte oxidative (toxische) Schäden an den Membranen

Ermüdbarkeits- (Fatigability-) Koeffizient

- Gibt klinisch Auskunft über die Stabilität des Summen-Membranpotenzials
- Ist erhöht bei Störung der Membran-Pumpen durch Energie-Mangel
- Dieser tritt auf bei Mitochondrienmangel oder - Funktionsstörung
- Diese haben ihre Ursache in
 - mangelnder Aktivierung
 - Substratmangel
 - toxischer Schädigung

metabolische Kapazität



Ermüdbarkeits- Koeffizient: Parameter

1. Pupillenreaktion nach Lichtstimulation
2. Konvergenzreaktion wiederholt
3. Muskeltest repetitiv
4. Jeder neurologische Parameter, der sich durch sensorische Reize verschlechtert.

Beispiel

- Patientin, 48 Jahre, Z.n. mehreren leichten Schleudertraumata, zuletzt vor 15 Monaten.
- Aktivität auf dem Cross-Trainer „haut sie für Tage um“, wenig belastbar, Gangunsicherheit, Schwindelneigung
- Aufbisschiene seit 2 Wochen hat gebessert.
- MR-Funktionsaufnahmen zeigen eine „dancing dens“.
- Befunde:
 - Romberg o.B.
 - Finger-Nase-Versuch o.B, keine parietales Positionieren
 - HWS-Provokationen in Reklination und Rotation endgradig schmerzhaft, li. betont, keine neurol. Reaktion
 - Pupillenreaktion plastisch, haltbar
 - Konvergenz o.B. nicht ermüdend
 - Sakkaden, Folgebewegungen, Optokinese o.B.

Beispiel

- Palpatorisch C3-Irritation, Korrektur direkt nicht möglich, da zu schmerzhaft.
- Romberg o.B.
- Finger-Nase-Versuch o.B, kein parietales Positionieren
- Diagnose: propriozeptive Störung der Nackenstrecker
- Therapie:
 - Ligament Interlink an C3 – L3 kontralateral.
- Prognose: exzellent

Beispiel 2

- 67j. Patientin.
- Vor 18 Monaten Virusinfekt. Danach bemerkt sie „Schütteln des Kopfes“.
- Neurologische Fachklinik stellt die Diagnose eines Parkinson-Syndroms
- L-Dopa-Gabe verschlechtert die Symptomatik (2 Versuche von 2 verschiedenen Kliniken)
- Befunde:
 - Ermüdende Pupillenreaktion bds., Licht verstärkt Tremor
 - Optokinese, insbesondere Sakkadenlatenz o.B.
 - Zerebellare Tests o.B.
 - Im Sitzen Ruhetremor der linken Hand, wenig der rechten.
 - Im Liegen verstärkter Tremor der Hand, Tremor des Kopfes.

Beispiel 2

- Diagnose: Mesenzephalale Degeneration
- Therapieversuch:
 - Manipulation der oberen Rippen links führt zum Sistieren des Tremors auch im Liegen
- Therapie:
 - Wiederholte manipulative Maßnahmen
 - Übungsprogramm linke Körperseite mit Schwingstab, propriozeptive Maßnahmen linksbetont.

Basalkerne sind besonders anfällig für oxidativen Stress

- Dopamin-Deamination (MAO-B) führt zu H_2O_2 -Produktion und gefährdet bei mangelnder Scavenging-Kapazität die entsprechenden Regionen:
 - Substantia nigra
 - Ncl. caudatus
 - Putamen

ATP-Bildung aerob

1. Pyruvat-Bildung

- o Glukose > Pyruvat
- o Aminosäuren > Pyruvat
- o Laktat > Pyruvat

2. Acetylierung,

- o Pyruvat > Acetyl-CoA
- o Aminosäuren > Acetyl-CoA
- o Fettsäuren > Acetyl-CoA

Kofaktoren der Acetylierung:
Vit. B₁, alpha-Liponsäure,
Vit. B₂, Niacin, Magnesium

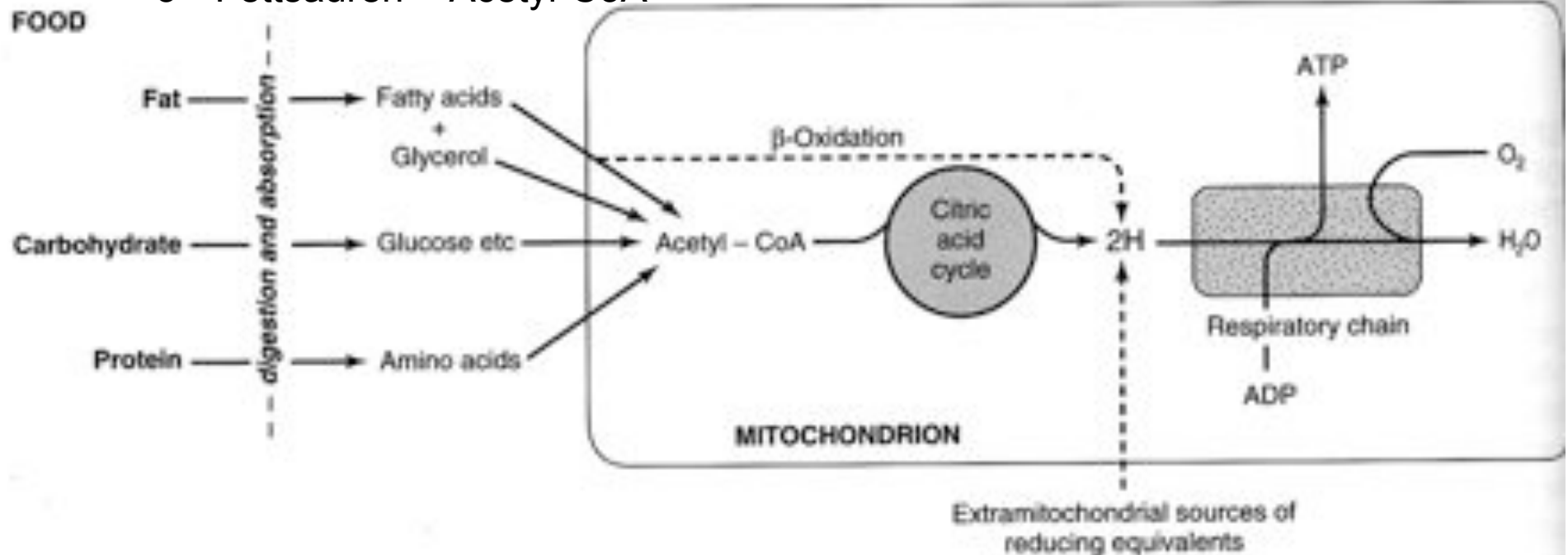


Figure 14-2 Role of the respiratory chain of mitochondria in the conversion of food energy to ATP. Oxidation of the re

ATP-Bildung aerob

3. Citratzyklus,

- o Acetyl-CoA > NADH + H⁺ und FADH₂,
Oxalacetat > Citrat

Kofaktoren:

Niacin,

Vit. B1,

Vit. B2 (Riboflavin),

Alpha-Liponsäure,

Vit. B6,

Mg,

Mangan,

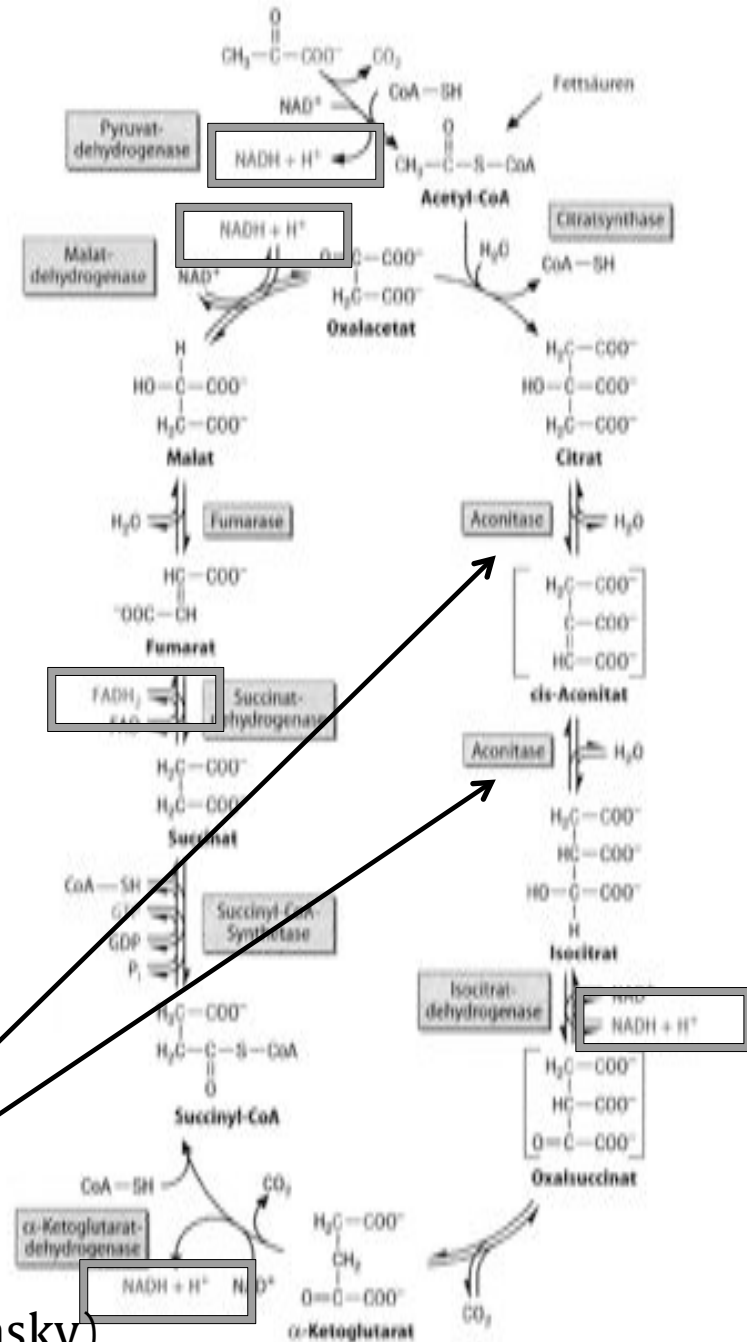
Calcium,

Eisen,

Schwefel,

Biotin

Achtung: Zink hemmt die Aconitase (Kuklinsky)



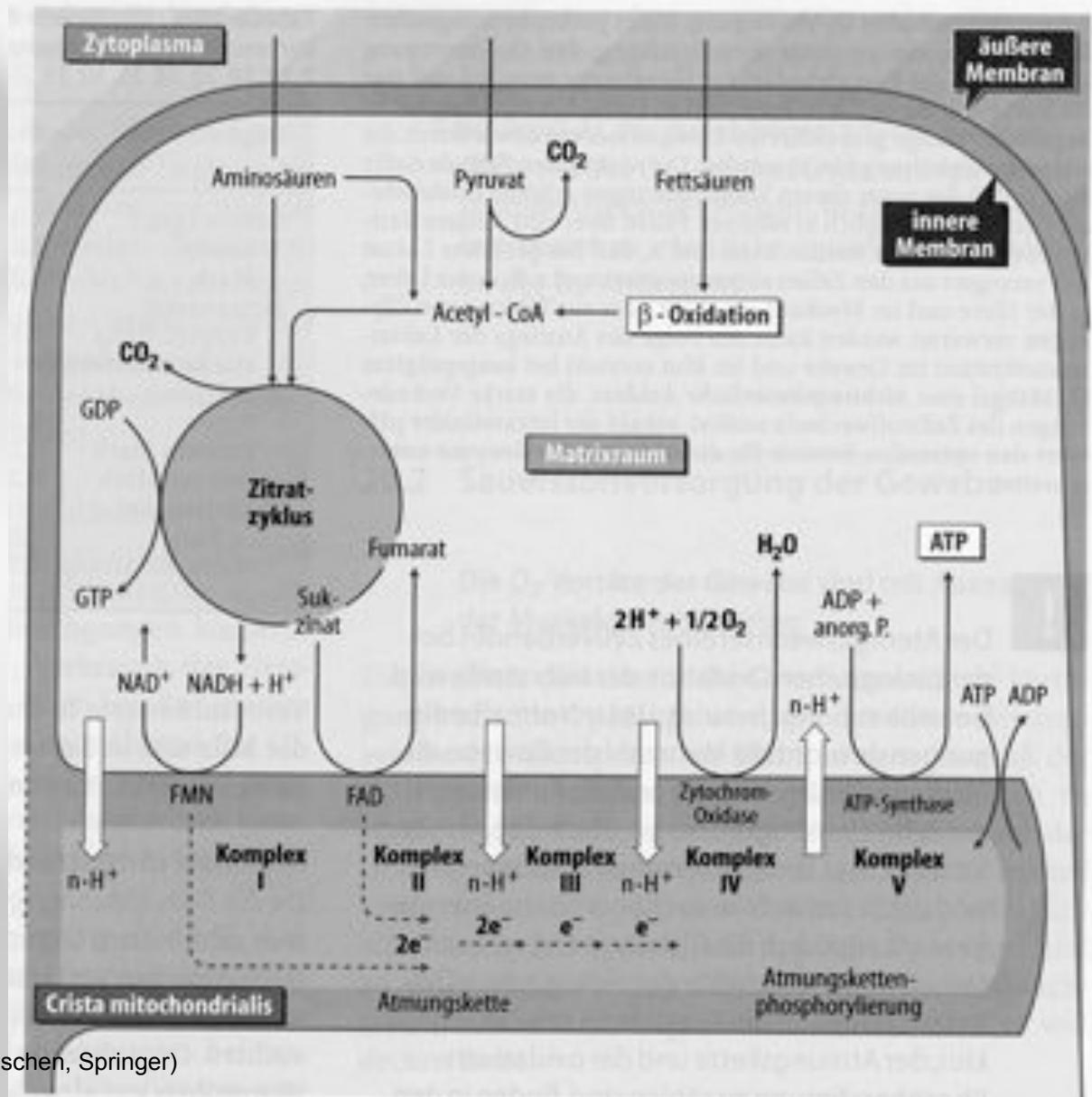
ATP-Bildung aerob

4. Atmungskette,

- o NADH+H⁺ und FADH₂ oxidieren unter Sauerstoffverbrauch und Wasserbildung.
- o Dabei entstehen 12 ATP pro Molekül Acetyl-CoA.

Kofaktoren

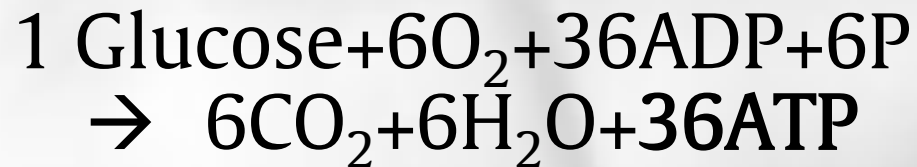
CoQ10 (Ubichinon),
Vit. B2,
Kupfer,
Schwefel (z.B. NAC),
Magnesium,
Eisen,
alpha-Liponsäure,
Phosphat



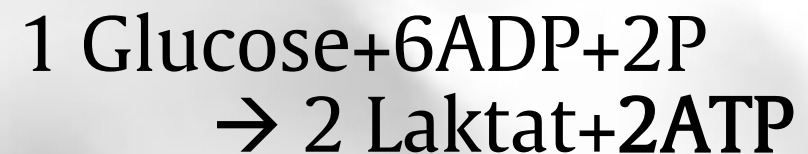
Aus: Schmidt, Lang, Thews, Physiologie des Menschen, Springer)

Energiebilanz

**Aerober
Stoffwechsel
Bilanz:**



**Anaerober
Stoffwechsel
Bilanz:**



**Kofaktoren der Glycolyse:
Magnesium, Kalium und
Niacin.**

Aerobe Stoffwechselsituation

- Aerobe Stoffwechselsituation liegt bei ca. 50 – 60 (70)% der maximalen Leistung vor (z.B. bei extensiven Ausdauertraining)

Trainingsintensitäten

Grundlagenausdauerbereich (GA):

GA 1: Pulsbereich ca. 170 - Lebensalter, Laktat 2 - 3 mmol/l,
60 - 70% der maximalen Sauerstoffaufnahme

GA 2: Pulsbereich ca. 180 - Lebensalter, Laktat 2 - 4 mmol/l,
70 - 80% der maximalen Sauerstoffaufnahme

Anaerobe Stoffwechselsituation

- Anaerobe Stoffwechselsituation geht mit Katecholaminausschüttung (dabei Adrenalin hoch, Noradrenalin niedrig) einher.
- Das entspricht dem Stresssyndrom!

Aerobe und anaerobe Muskelfunktion (Neuronenfunktion)

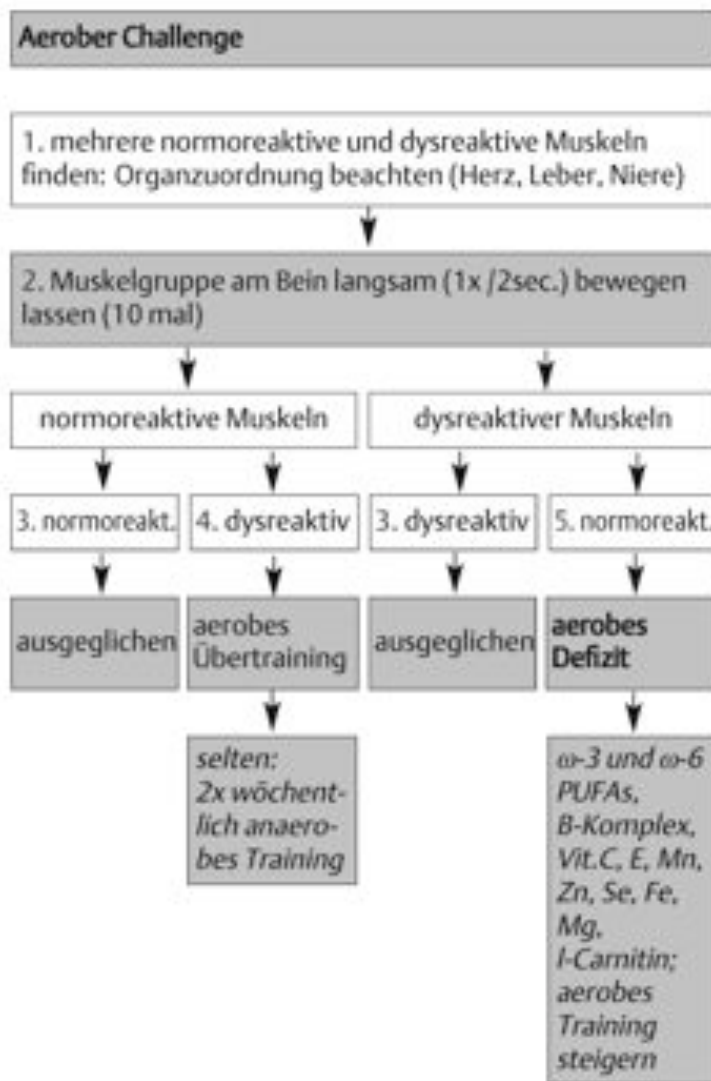


Abb. 10.75: Aerober Challenge

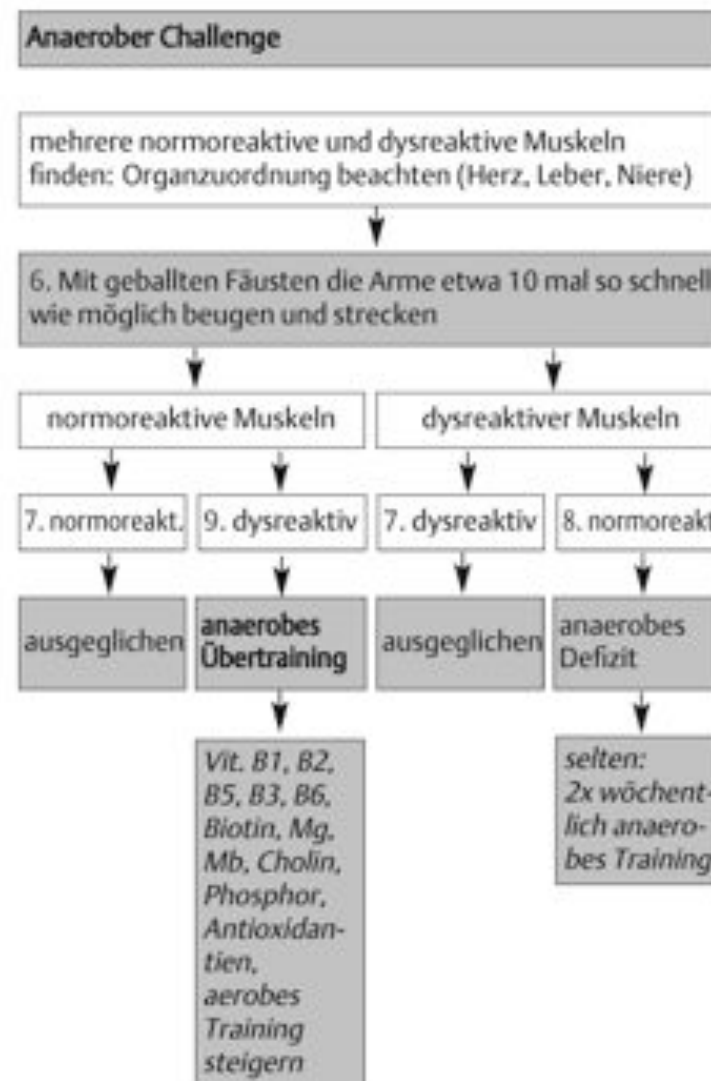


Abb. 10.76: Anaerober Challenge

Neurotransmitter

- Exzitatorische
 - Glutamat
 - Substanz P
- Inhibitorische
 - GABA
 - Glycin
- Inhibitorisch und exzitatorisch
 - Ach
 - Serotonin
 - Dopamin
 - Noradrenalin

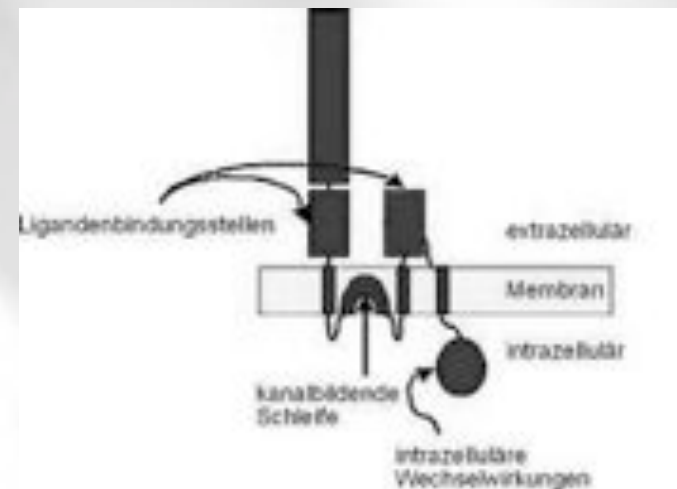
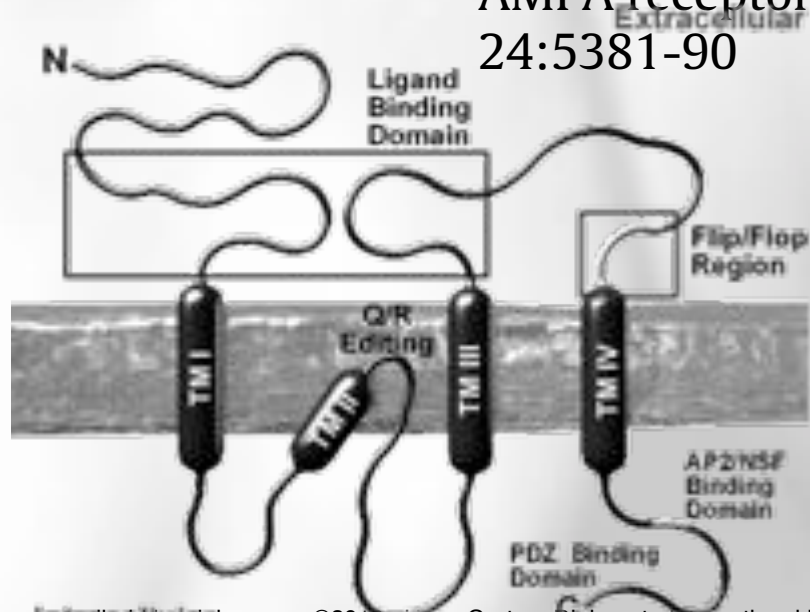
Liganden-gesteuerte Glutamat-Rezeptoren (ionotrop)

NMDA Rezeptoren	AMPA Rezeptoren	Kainat Rezeptoren	Delta Rezeptoren
NR1 = GluN1 NR2A = GluN2A NR2B = GluN2B NR2C = GluN2C NR2D = GluN2D NR3A = GluN3A NR3B = GluN3B	GluRA = GluR1 = GluA1 GluRB = GluR2 = GluA2 GluRC = GluR3 = GluA3 GluRD = GluR4 = GluA4	GluR5 = GLUK5 = GluK1 GluR6 = GLUK6 = GluK2 GluR7 = GLUK7 = GluK3 KA1 = GLUK1 = GluK4 KA2 = GLUK2 = GluK5	δ 1 = GluD1 δ 2 = GluD2

AMPA Rezeptoren

AMPA: α -Amino-3-hydroxy-5-methyl-4-isoxazol-Propionsäure

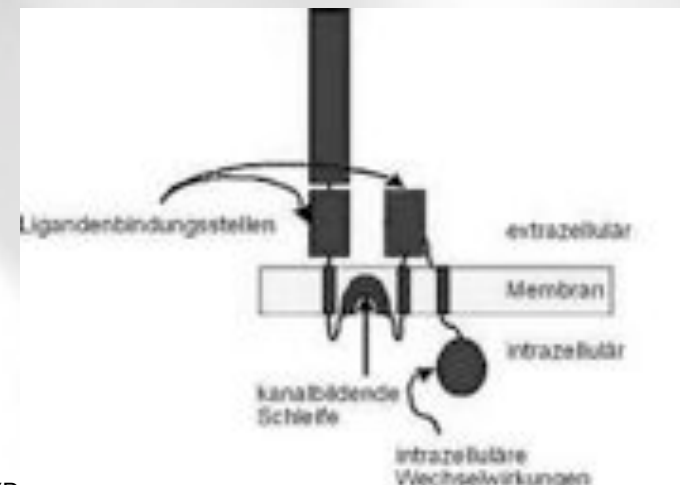
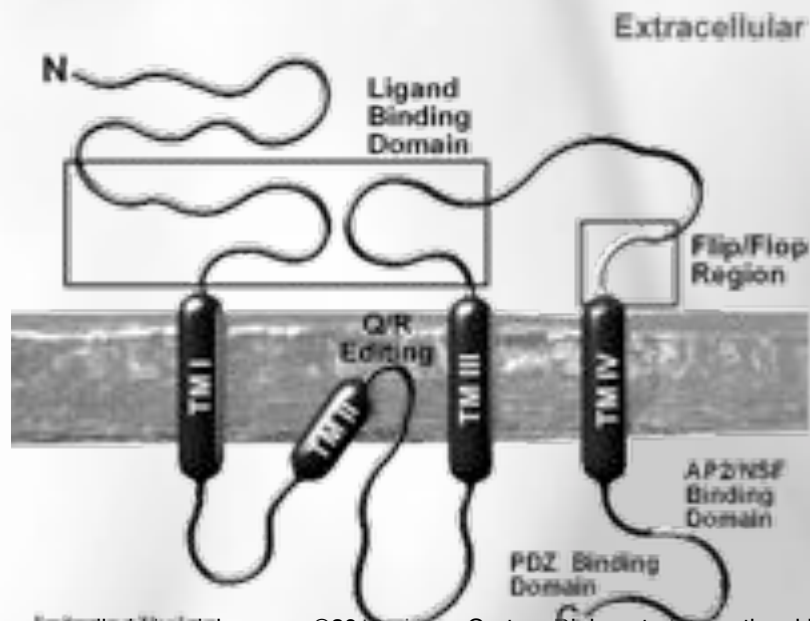
- Schnelle exzitatorische synaptische Erregung im ZNS und ihre Modulation (Plastizität)
 - Erhöhung der Zahl der postsynaptischen Rezeptoren
 - Plant K, et al. 2006. Transient incorporation of native GluR2-lacking AMPA receptors during hippocampal long-term potentiation. *Nat Neurosci* 9:602-4
 - Terashima A, et al. 2004. Regulation of synaptic strength and AMPA receptor subunit composition by PICK1. *J Neurosci* 24:5381-90



AMPA Rezeptoren

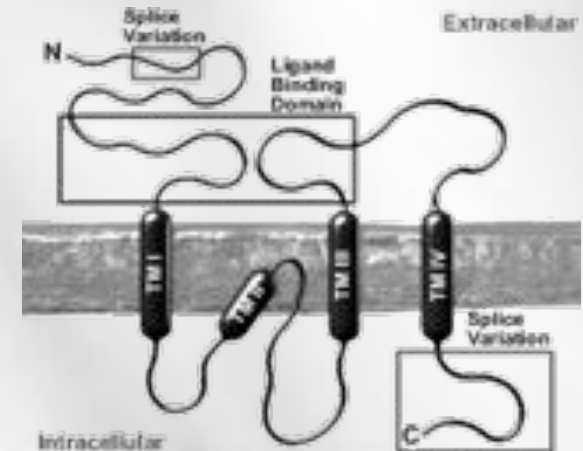
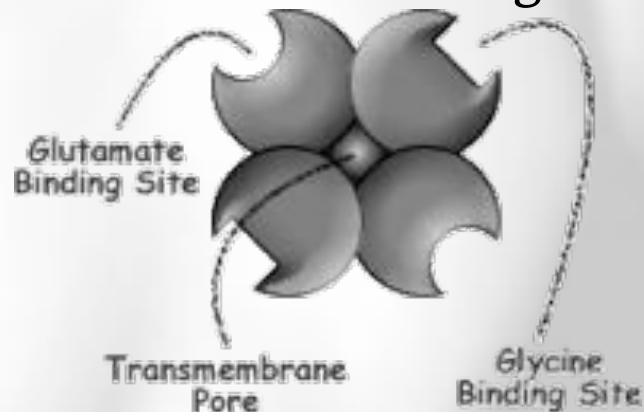
AMPA: α -Amino-3-hydroxy-5-methyl-4-isoxazol-Propionsäure

- Erhöhung der Leitfähigkeit des einzelnen Rezeptorkanals (LTP!)
 - Benke TA, et al. 1998. Modulation of AMPA receptor unitary conductance by synaptic activity. *Nature* 393:793-7
 - Luthi A. et al. 2004. Bi-directional modulation of AMPA receptor unitary conductance by synaptic activity. *BMC Neurosci* 5:44



NMDA-Rezeptoren (*N-Methyl-D-Aspartat*)

- Aktivierung durch L-Glutamat und Glycin (Koaktivator)
- Inaktiv bei Ruhemembranpotential:
spannungsabhängige Blockade (Mg^{2+})
- Aktiviert durch Depolarisation durch AMPA-R.
- Führt zu Ca^{2+} -Einstrom
- Führt zu intrazellulären Signalkaskaden
 - Modifikation der GluA2 AMPA-Rezeptoreinheit und LTP
 - Insertion von AMPA-Rezeptoren bei LTP
 - Aktivierung von Hippocalcin bei LTD



NMDA-Rezeptoren

- Windup:
 - Zentrale Enthemmung synaptischer Erregung, NMDA-R-vermittelt?
- Exzitotoxizität:
 - Exzessive exzitatorische Impulse (Glutamat) führen zu Neuronentod (Apoptose):
Neurodegenerative Erkrankungen
- Nitrosativer Stress entspricht Exzitotoxizität

NMDA-R; Exzitotoxizität

- Inadäquate intraneurale ATP-Spiegel
 - Depolarisation; Verlust des Mg-Blocks,
 - erhöhte exzitatorische Glutamat-Wirkung
- Reduzierte Aktivität der Kupfer-Zink-Superoxid-Dis-mutase (SOD1)
 - Oxidativer Stress aus funktionsgestörten Mitochondrien
 - Nitrosativer Stress
- erhöhtes extrazelluläres Glutamin
 - Glutamattransporter GLT-1 versagt
 - Vermeidung von Mono-Natrium-Glutamat (und Aspartam?; nicht gesichert) in der Nahrung
 - Aspartam wird abgebaut in Phenylalanin, Aspartate und Methanol

NMDA-R; Exzitotoxizität

- Inadäquate neuronale Mg^{2+} -Spiegel (Glutamat-Blocker)
- Exzessive proinflammatorische PG- und LT-Spiegel
- erhöhte intrazelluläre Ca^{2+} - Konzentration
- Medikamente:
 - Glutamat-Antagonist Riluzol
 - Memantine: NMDA glutamate-receptor Blocker

Nitrosativer Stress

- Definition

- Vermehrte Bildung von iNO (induzierbarem Stickoxid) und seinem oxidativen Metaboliten Peroxinitrit (Pryor 1995, Radi 1991)



- Folgen

- komplexe zellschädigende Reaktionen, die durch verschiedene, auch nur kurz einwirkende, Stressoren ausgelöst werden können
 - Chronische Müdigkeitssyndrom (CFS),
 - Fibromyalgie
 - Multiple Chemikaliensensitivität (MCS)
 - uvm.

NO: Funktionen

- Neurotransmitter: Neuronales NO (nNO):
- Endotheliales NO (eNO): Transmitter für Gefäßerweiterung
- Induzierbares NO (iNO): Immunregulator, von Immunzellen gebildet
- Mitochondriales NO (mNO): Stoffwechselregulator für Synthese, Proliferation und Apoptose

Mitochondrien, Energieproduktion

- Beginn der Glukoneogenese
- β -Oxidation der Fettsäuren
- Citratzyklus (Pyruvat, Laktat!)
- Oxphos-Prozesse in den Komplexen I bis V

Nitrosativer Stress

- Auslöser (Kuklinsky)
 - virale, bakterielle und parasitäre Infektionen
 - physische Traumata, besonders im Bereich des Halses und Kopfes
 - Instabilitäten der HWS („tanzender Dens axis“)
 - schwere psychische Traumatisierungen
 - toxische Belastung mit diversen Umweltgiften und Chemikalien (Insektizide, Pestizide, Lösungsmittel, Schwermetalle, Farbstoffe und Konservierungsmittel etc.; Medikamente
 - (Antibiotika, Statine, Nitrate, Potenzmittel, Arginin, Enalapril, β -Blocker etc.)
 - kohlenhydratreiche Ernährung
 - unverträgliche Nahrungsmittel

Nitrosativer Stress: Erworbene Mitochondropathien (Kuklinsky)

- ADS (AHDS) Aufmerksamkeitsdefizitsyndrom
- AIDS
- allgemeine Arteriosklerose
- Angst und Panikattacken
- chronische Abwehrschwäche
- Depressionen
- Diabetes mellitus
- Endometriose
- Epilepsien
- Fruktose-, Gluten-, Laktoseintoleranzen
- Glaukom
- Herzinsuffizienz
- Herzrhythmusstörungen
- hypertrophe Kardiomyopathie
- Krebserkrankung

Nitrosativer Stress: Erworbene Mitochondropathien (Kuklinsky)

- Makuladegeneration
- Mastozytose
- metabolisches Syndrom
- Migräne-Syndrom
- Multiple Sklerose
- Neurodermitis
- Polyarthralgien
- Polyarthrose
- Polyneuropathien
- Porphyrie
- Psoriasis
- Refluxösophagitis
- Reizblase
- Reizdarmsyndrom
- Schilddrüsenerkrankungen (Hashimoto)

Nitrosativer Stress: Neurologische Implikationen (Kuklinsky)

- Rezidivierende Hypoxien des Hirns führen zu einer gesteigerten mitochondrialen NO-Synthese
 - mNO unterscheidet sich von nNO, eNO und iNO und wirkt neuroprotektiv durch Senkung der neuronalen Stoffwechselaktivität.
- Bei chronischer NO-Erhöhung induziert mNO die mt-Cytochrom-C-Freisetzung und damit die Apoptose
- Der neuronale ATP-Mangel aktiviert den NMDA-R, der intrazelluläre Ca^{++} -Influx steigt, die NO-Synthese und die Superoxidbildung werden zusätzlich aktiviert
- Aktivierung des Vanilloid-Rezeptors (C-Faser, Schmerzrezeptor)
- Aktivierung und verstärkte Freisetzung von Entzündungszytokinen wie $\text{TNF } \alpha$, $\text{IF } \gamma$, Il6 , Il8 und $\text{Il-1 } \beta$.
- Entzündungszellen sezernieren NO, H_2O_2 , Hypochlorsäure und Superoxid.

Nitrosativer Stress: Neurologische Implikationen (Pall, Kuklinsky)

- Bei Apoplex wird in der Reperfusionphase Superoxid O_2^- freigesetzt wird
- NO und O_2^- bilden das neurotoxische Peroxynitrit ($ONOO^-$). Dieses hemmt irreversibel mitochondriale Enzyme und oxidiert zahlreiche Metabolite
 - Cholesterin, Vitamin C, Harnsäure, Coenzym Q10, SH-haltige Enzyme, Polyenfettsäuren und Metabolite, u. a. auch α -Liponsäure, Fe, Co, Cu, Mo, Mn
 - Fe^{2+} und FeS haltige Atmungskettenenzyme werden blockiert
 - Anaerobe Glycolyse ist die Folge
 - massiv erhöhter Laktat/Pyruvat-Ratio, die nicht über 10:1 liegen darf.
 - Peroxynitrit ($ONOO^-$) stimuliert die Nitritoxid-synthasen, das führt zu einer Hochregulation.

Nitrosativer Stress: Neurologische Implikationen

- Über Nitrosothiole verbreitet sich NO im Organismus und induziert Entzündungen über NF κ B-Aktivierung und verstärkte Freisetzung von Entzündungszytokinen wie IF γ , TNF α , Il6, Il8 und Il-1 β .
- Entzündungszellen sezernieren NO, H₂O₂, Hypochlorsäure und Superoxid.
- Präfrontaler Cortex bildet in der Einschlafphase neuronales NO (nNO).
- blockiert die mitochondriale ATP-Synthese, Laktat, Pyruvat, CrP und ADP steigen an, ATP fällt ab, Glutathion oxidiert.
- In der Einschlafphase können als Zeichen elektrischer Membranpotential-Entladungen infolge ATP-Defizites spontane motorische Aktivitäten auftreten (Extremitätenzuckungen)
 - Bedeutung bei Schlafapnoe u.a. Durchschlafstörungen mit nächtlichen zerebralen Energiestörungen:
 - Erhöhtes Urin-Citrullin

Kryptopyrrolurie

- Durch Enzymdefekte werden einzelne der acht Schritte bei der Hämsynthese gehemmt und ein Ringschluss des Häm ist nicht mehr möglich.
- ca. 10% der Bevölkerung betroffen, wobei der Anteil der Betroffenen bei bestimmten Diagnosen wie AD(H)S wesentlich höher liegt.
- Verletzungen der HWS und Schwermetallbelastungen als Ursachen von Mitochondropathie und nitrosativem Stress könnten korrelieren.

Kryptopyrrolurie

- Mangel an Zink und Vitamin B6
 - Immunsystem, Glukose- und Eiweißstoffwechsel, ZNS und Hormonhaushalt.
 - inneren Spannungen, AD(H)S, Panikattacken, Depressionen, Konzentrationsstörung, psychotische Störungen, Müdigkeit, Erschöpfung, ... s. Symptomliste nitrosativer Stress

Neurodegenerative Erkrankungen: Basisdiagnostik

- Neurostatus
 - Zur Funktionsprüfung der Neuraxis
- Manuelle Diagnostik
 - Zur Prüfung von Dysfunktionen des Achsenorgans
- Herd- und Störfelddiagnostik
 - Mit Applied Kinesiology, evtl. Bildgebung und Dekoder
- Labor

Minimalprogramm neurologischer Untersuchung

Technik

Interpretation

STEHEN

1. Spine-Test
Mediales Zerebellum (Spinozerebellum)
2. Rombergversuch
Vestibulum, Zerebellum, Kortex
Propriozeption, dickfaserige Afferenz,
3. Rombergversuch
auf weicher Unterlage
(Aerex Matte o.ä.)
Vestibulum, Zerebellum, weniger
Propriozeptionsinput
4. Einbeinstand li./re.
Propriozeption, Vestibulum, Zerebellum,
Zerebrum
5. Einbeinstand li./re.
auf weicher Unterlage
Vestibulum, Zerebellum, weniger
Propriozeptionsinput
6. Einbeinhüpfen li./re.
Zerebellum, Zerebrum
7. Einbeinhüpfen li./re.
mit Ballfangen
Zerebellum, Zerebrum

SITZEN

8. Finger-Nase-Versuch
Laterales Zerebellum (Zerebrozerebellum)
9. MER an oberen u. unt. Extremitäten
Kortex, Zerebellum, segmentale Wurzeln
10. Manueller Muskeltest an typischen
Flexoren und Extensoren der
Kortex, pontobulbäre Formatio
reticularis, segmentale Wurzeln

oberen und unteren Extremität bds.

Minimalprogramm neurologischer Untersuchung

11. Diadochokinese
12. Konvergenzreaktion
13. Heterophorie-Test
14. Pupillenreaktion
15. AV-Ratio am Augenhintergrund
16. Blutdruck beidseits
17. Augen-Folgebewegungen
18. Sakkaden
19. Optokineseversuch mit Streifenband

LIEGEN

20. Babinsky, Bauchhautreflex
21. Hacke-Schienbein-Versuch
22. Sensible Untersuchung, Schmerz

SONSTIGES

20. Blinder Fleck
21. Drehen mit 1 Hz links/rechts:
3 mal, postrotatorischen
Nystagmus prüfen (Frenzelbrille!)

Intermediäres und laterales Zerebellum
Mesenzephalon, Cerebrum, Wirbelsäule
Mesenzephalon, Cerebrum, Wirbelsäule
Mesenzephalon, Kortex (IML)
Kortex, pontobulbäre Formatio ret., IML
Kortex, pontobulbäre Formatio ret., IML
Parietalhirn
Frontalhirn, Zerebellum
Frontalhirn, Parietalhirn, Zerebellum

Oberes Motorneuron
Intermediäres Zerebellum
Periphere Engpässe, WS-Engpässe,
Neuropathie, afferente Bahnen, Thalamus,
Cortex

Thalamus, Parietalhirn, Temporalhirn,
Frontalhirn
Vestibulärsystem

Neurodegenerative Erkrankungen, Labor

- Serum/Vollblut
 - Nitrotyrosin (<10mmol/l) ↑
 - S-100 (<0,07nmol/l) ↑
 - S-100 als Marker für Hirnschädigung (Calcium-bindendes Protein)
 - Coenzym Q10 ↓
 - Carnitin ↓
 - Proinflammatorische Zytokine (IL-1, IL-6, IL-8, IL-12, TNF- α , IFN- γ) ↑
 - Holo-Transcobalamin ↓ (B₁₂-Defizit?)
 - Laktat (<1,9 mmol/l) ↑
 - Pyruvat (3,5 – 5,9 mg/l) ↓
 - Laktat /Pyruvat-Ratio ↑
 - Malondialdehyd ↑ (oxidativer Stress)
 - Homocystein ↑ (B12, B6, Folsäure-Mangel?)

Neurodegenerative Erkrankungen, Labor

- Serum/Vollblut
 - Fe, Mg, K, Cu, Zn, Se, Mo, Mn
 - B-Komplex (Vollblut), Vit. E, A, D, K
 - Fettsäureprofil
 - Genanalytik
 - Zytochrom-P450-Familie,
 - Glutathion-S- Transferasen ,
 - N-Acetyltransferasen)

Neurodegenerative Erkrankungen, Labor

- Urin
 - Schwermetalle
 - Hg, Sn, Cd, Pb nach Mobilisation durch DMPS oder DMSA
 - Citrullin als Maß der NO-Synthese
 - 8-OH-Desoxyguanosin (als Maß der Genschäden durch Oxid. Stress)
 - Kryptopyrrol

Neurodegen. Erkrankungen, Therapie

- Ernährung Low-Carb
 - Pyruvat-Stau und Laktatazidose zu vermeiden
 - Unverträglichkeiten testen mit Applied Kinesiology
- Aerobes Training
 - Training sei kontraindiziert (Kuklinsky), da es zur Steigerung der NO- und Citrullinsynthese führe
 - Arginin + O₂ → NO + Citrullin
 - Training ist nach aeroben Parametern essenziell, in Fällen von CFS aber häufig nicht möglich, da sofort aerober Stoffwechsel
- Sauerstofftherapie (ideal ist Sauerstoffmehrschritttherapie nach Ardenne, da mit Bewegung)

Neurodegenerat, Erkrankungen, Therapie

- Intestinale Entgiftung: Bentonite, Froximun cama, Lactulose
- Herdsanierung
- Substrate:
 - α -Ketoglutarat, Malat
 - (Electrolyte/Energy Formula PE)

Neurodegen. Erkrankungen, Therapie

- Antioxidantien
 - α -Liponsäure (bis 600 mg/d) PE
 - Scavenger von Peroxinitrit, freien Radikalen, Superoxid, Peroxylradikalen und toxischen Schwermetallen.
 - Red. Glutathion 600-1200 mg 3-5x wöchentlich (i.v.)
 - Entgiftung von Medikamenten und Xenobiotica
 - hemmt die Aktivität von NF- κ B, inaktiviert Hydroxylradikal.
 - NAC (1200 mg/d) PE
 - (als Cystein-Donator und Chelatbildner)
 - Resveratrol (1000 mg/d) ResveratrolEXTRA PE
 - Curcumin (1000 mg/d; Curcumin500 with Biperine PE)
 - Antioxidans, Peroxinitrit-Fänger, normalisiert COX-Komplex
 - Taurin (2000 mg/d) PE
 - ZNS-Antioxidans, Neuronenschutz durch Senkung intrazellulären Kalziums

Neurodegen. Erkrankungen, Therapie

- Antioxidantien
 - Vit-E-Komplex (1000 mg/d Ultra-SynergistE PE)
 - Vit-C-Komplex (1000 mg/d Acerola/Flavonoid PE)
 - Melatonin (bis 300 mg/d, [Kersten])
 - Schutz vor Apoptose, Genaktivierung zu vermehrter Produktion GSH, SOD und Katalase führt
 - Neutralisiert Hydroxylradikal, Peroxinitrit, NO, Superoxidanion, Carbonate und vereinzelte organische Radikale.
 - schützt die Komplexe I und IV der Atmungskette und erhöht damit die ATP- Produktion. Wirksam bei Alzheimer-Syndrom, Parkinson-Syndrom, Schlaganfall und ALS.

Neurodegen. Erkrankungen, Therapie

- L-Carnitin (1g/d)
 - Transportiert Fettsäuren durch die Mitochondrienmembran, fördert dadurch die gestörte ATP- Produktion
- Niacin (1000-1200 mg; Niacitol PE)
 - NADH-Prekursor, Koenzym im Zitratzyklus!
- Riboflavin (200 mg/d Thorne)
 - Prekursor des FAD
 - Unterstützt Oxphos, β -Oxidation
 - Kofaktor der Glutathion-Reduktase , erhöht den Spiegel an reduziertem Glutathion.
 - flavinabhängigen Flavoproteinmonooxygenase, die Xenobiotika, Insektizide und Medikamente aus ihrer Zellbindung lösen kann.

Neurodegen. Erkrankungen, Therapie

- Co-Q10 (600 mg PE)
 - Schlüsselenzym im Komplex I der Atmungskette, zwingend erforderlich bei Statintherapie.
- Pyridoxin (P₅P PE, 100 mg/d)
 - Kofaktor der Glutamatdecarboxylase, wandelt Glutamat (excitatorisch) in GABA um.
- Vit B12 (Hydroxy-, Methylcobalamin 1000 mcg/d)
 - Normalisiert Glutamat-Stoffwechsel,
 - Scavenger von NO und ONOO–.
- Folsäure 5 mg/d (B₁₂ Folic PE)
 - Hemmt die Peroxinitritbildung durch Verminderung der NOS-abhängigen Superoxidsynthese.

Neurodegen. Erkrankungen, Therapie

- Magnesium (400-800 mg/d PE)
 - Senkt die Aktivität der NMDA-Rezeptoren.
- Selen (200mcg/d, PE)
 - Bestandteil des Glutathion und der von ihm abgeleiteten Enzyme
 - Entgiftung toxischer Medikamente und Umweltgifte und Neutralisierung diverser Radikale
 - Oral am besten als Selenmethionin, wegen der Kombination mit einer organischen Aminosäure anhaltender wirkend.

Neurodegen. Erkrankungen, Therapie

- Zink (15 mg/d. PE)
- Mangan (5-10 mg/d PE)
- Kupfer (2 mg/d PE)
 - Kofaktoren für die Superoxiddismutase, laborchemische Kontrolle, im Vollblut! erhöhte Blutspiegel wirken kontraproduktiv
- EPA/DHA
 - Reduzieren die Freisetzung von iNOS (Nitritoxidsynthase),
 - entzündungshemmend, zellmembranstabilisierend
 - Myelin-stützend

Weitere Informationen

- Labor
 - Labor Bayer: www.labor-bayer.de
- Orthomolekulare Therapie:
 - Puremed: www.puremed.net
- Funktionelle Neurologie, Ausbildung:
 - www.applied-kinesiology.org