



Aus dem Institut für Soziale Pädiatrie und Jugendmedizin der Universität München

Vorstand: Prof. Dr. med. Dr. h.c. Hubertus von Voß

**Praxie, Dyspraxie und Apraxie bei Kindern  
Irrwege der Definition**

Dissertation

zum Erwerb des Doktorgrades der Medizin

an der Medizinischen Fakultät der

Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Stefanie Brigitte Maier

aus Gräfelfing

2006

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät  
der Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr. med. Dr. h.c. H. von Voß

Mitberichterstatter: Priv. Doz. Dr. med. K. Bötzel  
Priv. Doz. Dr. med. P. Schöps

Dekan: Prof. Dr. med. D. Reinhardt

Tag der mündlichen Prüfung: 16.11.2006

Meinen Eltern

<b>1. Einleitung .....</b>	<b>5</b>
<b>2. Phänomenologie der Praxis .....</b>	<b>9</b>
<b>2.1 Definition „Praxie“ .....</b>	<b>9</b>
<b>2.2 Bewegungsplanung und -ausführung .....</b>	<b>10</b>
2.2.1 Neuroanatomische Grundlagen .....	10
2.2.1.1 Motorische Systeme .....	11
2.2.1.1.1 Das Cerebellum .....	12
2.2.1.1.2 Die Basalganglien.....	16
2.2.1.1.3 Der Thalamus .....	16
2.2.1.1.4 Der Motokortex und seine absteigenden Bahnsysteme .....	17
2.2.1.2 Sensorische Systeme .....	17
2.2.1.3 Integrierende Zentren .....	20
2.2.1.3.1 Der Lobus parietalis .....	20
2.2.1.3.2 Der Lobus frontalis.....	22
2.2.1.3.2.1 Prämotorischer Kortex .....	23
2.2.1.3.2.2 Supplementärmotorische Areale .....	25
2.2.1.3.2.3 Primär motorischer Kortex .....	26
2.2.1.3.3 Der Lobus temporalis .....	27
2.2.1.3.4 Das limbische System .....	27
2.2.1.4 Beteiligung an verschiedenen Bewegungsformen.....	27
2.2.2 Neurophysiologische Grundlagen .....	29
2.2.2.1 Handlungsantrieb.....	29
2.2.2.2 Aufmerksamkeit .....	30
2.2.2.3 Vorbereitungspotentiale .....	31
2.2.2.4 „feed-back“- und „feed-forward“-Mechanismen .....	32
2.2.2.5 Einfluss des Cerebellum.....	34
2.2.3 Neuropsychologische Grundlagen.....	35
2.2.3.1 Eigenwahrnehmung.....	35
2.2.3.2 Raumwahrnehmung.....	37
2.2.3.3 Aufmerksamkeit .....	37
2.2.3.4 Modell des konzeptuellen und des produzierenden Systems .....	38
2.2.3.5 Kognitiv-neuropsychologisches Modell.....	39

<b>2.3 Motorisches Lernen.....</b>	<b>41</b>
2.3.1 Neuroanatomische Grundlagen .....	44
2.3.1.1 Das limbische System .....	45
2.3.1.2 Der Großhirnkortex .....	47
2.3.1.3 Das Cerebellum .....	48
2.3.1.4 Die Basalganglien.....	48
2.3.2 Neurophysiologische Grundlagen .....	50
2.3.2.1 Prinzipien der Signalübertragung.....	50
2.3.2.2 Synaptische Bahnung .....	52
2.3.2.2.1 Hebb-Synapse.....	52
2.3.2.2.2 Aplysia-Modell.....	54
2.3.2.2.3 Weitere Thesen.....	56
2.3.2.3 Gedächtnisausbildung .....	58
2.3.3 Neuropsychologische Grundlagen.....	60
<b>2.4 Zusammenfassung .....</b>	<b>62</b>
<b>3. Kindliche Entwicklung.....</b>	<b>64</b>
<b>3.1 Entwicklungstheorien .....</b>	<b>64</b>
3.1.1 Neuropsychologische Entwicklungstheorien .....	65
3.1.2 Umwelteinflüsse.....	69
<b>3.2 Entwicklungsneurologische Veränderungen .....</b>	<b>70</b>
3.2.1 Neuronale Induktion.....	71
3.2.2 Zellproliferation.....	72
3.2.3 Migration .....	73
3.2.4 Neuronale Differenzierung.....	74
3.2.5 Synapsenbildung .....	74
3.2.6 Selektion.....	75
<b>3.3 Motorische Entwicklung.....</b>	<b>76</b>
3.3.1 Pränatale motorische Entwicklung .....	76
3.3.2 Das Neugeborene .....	77
3.3.3 Die ersten sechs Monate.....	78
3.3.4 Der sechste bis zwölfte Monat .....	81
3.3.5 Das Kleinkind.....	85
3.3.6 Das Kindergartenkind.....	88

3.3.7 Das Schulkind.....	91
3.3.8 Bahnung und Hemmung.....	95
<b>3.4 Zusammenfassung.....</b>	<b>96</b>
<b>4.Phänomenologie der Störungsbilder „Apraxie“ und „Dyspraxie“.....</b>	<b>98</b>
<b>4.1 Definition „Apraxie“, „Dyspraxie“.....</b>	<b>98</b>
<b>4.2 Grundlagen der Apraxie.....</b>	<b>100</b>
4.2.1 Ätiologische Störungen der Apraxie.....	101
4.2.2 Einteilung der apraktischen Krankheitsbilder.....	103
4.2.3 Ideatorische Apraxie.....	104
4.2.3.1 Ursachen.....	104
4.2.3.2 Charakteristika.....	105
4.2.3.3 Neuroanatomische Korrelate.....	106
4.2.4 Ideomotorische Apraxie.....	106
4.2.4.1 Ursachen.....	106
4.2.4.2 Charakteristika.....	108
4.2.4.3 Neuroanatomische Korrelate.....	109
4.2.5 Gliedkinetische Apraxie.....	110
4.2.6 Zusammenfassung.....	111
<b>4.3 Grundlagen der Entwicklungsdyspraxie.....</b>	<b>111</b>
4.3.1 Begriffsbestimmung.....	112
4.3.1.1 Entwicklungsbedingte Koordinationsstörung.....	114
4.3.1.2 Syndrom des ungeschickten Kindes.....	115
4.3.1.3 Sensorisch–integrative Dysfunktion.....	116
4.3.1.4 Entwicklungsdyspraxie.....	117
4.3.1.5 Zusammenfassung.....	119
4.3.2 Einteilung.....	120
4.3.3 Ursachen.....	121
4.3.3.1 Risikofaktoren.....	121
4.3.3.2 Mangelhaftes Bewegungslernen.....	122
4.3.3.3 Entwicklungsdyspraxie als Integrationsstörung.....	122
4.3.3.4 Zusammenfassung.....	123
4.3.4 Charakteristika.....	123
4.3.4.1 Visuelle und taktile Perzeption.....	124

4.3.4.2 Körperschema.....	125
4.3.4.3 Aufmerksamkeit und Konzentration .....	126
4.3.4.4 Bewegungsgedächtnis .....	127
4.3.4.5 Zusammenfassung .....	127
4.3.5 Symptome.....	128
4.3.5.1 Defizite der Grobmotorik .....	128
4.3.5.2 Defizite der Feinmotorik .....	128
4.3.5.3 Defizite der Schreibmotorik .....	129
4.3.5.4 Probleme bei Alltagsaufgaben.....	129
4.3.5.5 Begleitende nicht-motorische Defizite .....	130
4.3.5.6 Emotionale Probleme .....	131
4.3.5.7 Zusammenfassung .....	131
4.3.6 Neuroanatomische Korrelate .....	132
4.3.6.1 Neonatale Hypoxie .....	132
4.3.6.2 Läsionen des Lemniscus medialis .....	133
4.3.6.3 Zusammenfassung .....	133
4.3.7 Diagnostik .....	134
4.3.8 Therapiemaßnahmen .....	134
4.3.8.1 Spezifisches Training .....	135
4.3.8.2 Ergotherapie und sensorische Integrationstherapie .....	136
4.3.9 Zusammenfassung .....	139
<b>5. Diskussion .....</b>	<b>140</b>
<b>6. Zusammenfassung .....</b>	<b>147</b>
<b>7. Kurzfassung .....</b>	<b>150</b>
<b>8. Literaturverzeichnis .....</b>	<b>151</b>
<b>9. Abbildungsverzeichnis .....</b>	<b>159</b>



# 1. Einleitung

Die Bewegung in ihrer Vielfalt bedeutet Faszination. Fast nehmen wir es als selbstverständlich hin, wie Kinder über die Jahre hinweg lernen zu krabbeln, sitzen, laufen, springen. Bis hin zu größter Perfektion, wenn die Bewegungslust schließlich zur Ausübung sportlicher Aktivitäten führt. Aber was von vielen von uns als so einfacher und selbstverständlicher Entwicklungsgang gesehen wird, ist in Wahrheit ein kaum zu übertreffendes, geniales Zusammenspiel komplexer Vorgänge verschiedenster Bereiche des menschlichen Nervensystems. Erst in dem Moment, wenn durch angeborene oder erworbene Krankheiten ein Teil dieses höchstkomplizierten Werkes gestört wird, werden wir auf die Einzigartigkeit dieses Steuerungssystems aufmerksam. Wir können nicht verstehen, warum ein Kind beim Spielen mit Holzklötzchen keinen Turm bauen kann, wieso es beim Ankleiden zuerst in die Schuhe schlüpft, um dann beim Anziehen der Hose nicht mehr durch die Hosenbeine zu passen, warum es nicht - wie alle anderen Kinder - in der Schule bei der Aufgabe, etwas auszumalen, sein Federmäppchen aus dem Schulranzen packt und sich die richtigen Buntstifte heraussucht. Vieles, was uns so selbstverständlich erscheint, muss auf einmal mühevoll erarbeitet und immerwährend wiederholt und geübt werden, um sinnvolle Bewegungsabläufe darzustellen. Und obwohl wir die Mühen und Anstrengungen erkennen, die manches Kind auf sich nehmen muss, verstehen wir dennoch nicht, woran es immer wieder scheitert. Wir können es nicht verstehen, weil wir uns der Komplexität des menschlichen, insbesondere des sich noch entwickelnden Gehirns noch immer nicht bewusst sind. Und wir sind uns dessen noch nicht bewusst, weil es nach wie vor so schwierig ist, die zentralnervösen Vorgänge zu erforschen. Schlagwörter wie „Sensorik“, „Motorik“ und – derzeit besonders beliebt - „sensorische Integration“ werden allenthalben, nicht nur bei Medizinern, Psychologen, Pädagogen gern verwendet, doch wer weiß hierbei eigentlich, wovon er da spricht? Zwar sind Teile der „Sensorik“, wie beispielsweise die Hör- oder Sehbahn, bis ins kleinste Detail anatomisch, ja sogar histologisch, beschrieben worden. Doch bleiben Fragen weiterhin offen. Wie schafft es das Gehirn, die einströmende Vielfalt an Informationen zu verstehen, miteinander zu kombinieren und zu vernetzen, sinnvoll einander an- und abzugleichen, um daraus die entsprechenden sinnvollen Konsequenzen bestimmen und in Bewegung umsetzen zu können? Ähnlich verwirrend erscheint derzeit der Gebrauch verschiedenster Begriffe, um sehr ähnliche Störungsmuster der kindlichen Entwicklung zu benennen. Wild werden Hypothesen, klinische Erscheinungsbilder und Diagnosen durcheinander gewürfelt. Eltern sehen ihr Kind plötzlich durch eine um sich greifende

Pathologisierung von Phänomenen, die großer Variabilität unterliegen, als „gestört hinsichtlich seiner sensomotorischen Integration“, „entwicklungsdyspraktisch“, „teilleistungsgeschwächt“ oder einfach nur „ungeschickt“ vor sich. Trotz der Vielfalt an Literatur, welche zu diesen Themenkomplexen erschienen ist, gelingt eine Abgrenzung und Klärung der Begrifflichkeiten bislang nur unzureichend. Uns gelingt es noch nicht, uns mit nicht invasiven Methoden zu allen Funktionsabläufen und möglichen Störungen, Stoffwechselfvorgängen, neurophysiologischen und –psychologischen Abläufen umfassend Klarheit zu verschaffen. Und noch problematischer ist es, Reifungsvorgänge, aber auch Vorgänge des Abbaus von Strukturen und Funktionen, Fragen eben auch zur Variabilität, umfassend zu verstehen.

### **Möglichkeiten und Grenzen der Hirnforschung**

Kaum ein anderes Organ wird derart ausgeprägt beforscht wie das des Gehirns. Das Gehirn, auch als Zentralnervensystem (ZNS) benannt, ist nach wie vor hinsichtlich seiner Funktionen und vor allem auch seines Stoffwechsels schwierig zu erforschen, da bis auf Liquoruntersuchungen (im Kindesalter nur unter strenger Indikationsstellung möglich) vorwiegend nur indirekte Untersuchungsverfahren zur Verfügung stehen, wie beispielsweise Computer – Tomographie (CT), Magnet – Resonanztomographie (NMR) und Spektroskopie, funktionelle NMR, Positronen – Emissionstomographie (PET), Elektrophysiologische Untersuchungen - visuell evozierte Potentiale (VEP), somatosensorisch evozierte Potentiale (SEP), akustisch evozierte Potentiale (BERA, brainstem electronic response audiometry) - u. s. w. Erklärungsmöglichkeiten zu Stoffwechselfvorgängen im Gehirn verschließen sich ebenso noch weithin der Forschung. Gleiches gilt für Zellvorgänge, Reifungsabläufe und schließlich auch Fragen nach möglichen Gewebeveränderungen während der Entwicklung des Gehirns durch Krankheiten und auch während des Alterns dieses Organs. So steckt die Hirnforschung vor allem für das Kindesalter in vielen Bereichen immer noch in den Kinderschuhen. Dies gilt insbesondere für Fragestellungen, die Reifungsvorgänge und genetisch bedingte Erkrankungen des kindlichen Gehirns betreffen.

Die Hirnforschung zeichnet sich dennoch noch immer durch eine besondere Faszination aus. Unzweifelhaft ist, dass es bis heute noch nicht gelungen ist, zumindest einen groben Überblick einerseits über die verschiedensten funktionellen Einheiten und andererseits über das Zusammenspiel von für die Erfüllung unterschiedlichster Abläufe und Funktionen verantwortlichen Zentren besonders für das ZNS bei Kindern unter Berücksichtigung eines reifenden Gehirns gewonnen zu haben. Erkenntnisse aus der Hirnforschung an Tieren sind

weiterhin nur begrenzt auf die Spezies Mensch übertragbar. Will man gar Auskünfte über das Zusammenwirken und –spiel der unterschiedlichsten Hirnbereiche umfassend erteilen können, so kann man nach wie vor vorwiegend nur aus klinischen Beobachtungen Hypothesen gerieren. Auch bezüglich der neuroanatomisch-funktionellen Zusammenhänge bestehen immer noch viele Unklarheiten. Dies bedeutet, dass gerade auch z. B. die Funktionen von Zentren im Gehirn und ihre Binnenvernetzung vielfach nur indirekt definiert werden können. Funktionsausfälle, hervorgerufen durch Schädel-Hirn-Traumata, vermitteln uns weithin noch begrenzte Informationen über für Funktionen zuständige Zentren oder Störungen am Vernetzungssystem im Gehirn. Und dabei müssen wir dann häufig feststellen, dass Vorgänge der Reparation Funktionsausfälle kompensieren können. Dabei machen wir die Erfahrung, dass Patienten mit ähnlichen Traumata und vergleichbaren lokalen Schädigungen in dem einen Fall die Kompensation gut, im anderen Fall unzureichend und in einem weiteren Fall gar nicht schaffen. Woran dies liegen mag, bleibt uns vielfach noch verborgen.

### **Bildgebende Verfahren**

Mit der Entwicklung immer neuer Technologien zur Darstellung nicht mehr nur der anatomischen, sondern auch der funktionellen Gegebenheiten des Gehirns, gelang der Hirnforschung ein großer Sprung nach vorn. Nachdem die konventionellen Röntgenaufnahmen die Darstellung der Weichteile bekanntermaßen nur in sehr groben Zügen erlauben, konnte mit der Entwicklung der Computertomographie (CT) ein Einblick in die makroskopischen neuroanatomischen Befunde des Lebenden erreicht werden. Die Einführung der Kernspintomographie (MRT) perfektionierte diese Möglichkeit mit Einblickmöglichkeiten in zentralnervöse Strukturen am lebenden Menschen. Auch eröffnen sich Einblicke mehr und mehr in zelluläre Funktionsabläufe mit einer sich erweiternden NMR-Technologie. Dies wissen wir insbesondere aus der Krebsforschung. Trotz dieser Fortschritte der bildgebenden Verfahren bleibt es bis heute bei einer begrenzten Möglichkeit der Beurteilung des Gehirns. Allen bildgebenden Verfahren ist gemeinsam, dass sie mehr oder minder auf makroskopischer Ebene Informationen zur Anatomie des ZNS eröffnen und damit aber der besonders interessante mikroskopische Aufbau der Neuronen, sowie deren synaptisches Geflecht einer Funktionsanalyse uns verschlossen bleiben. Histologische Untersuchungen post mortem können z. T. Erkenntnisse über Funktionen und Funktionseinschränkungen im Gehirnbereich liefern, bzw. die Ursachen von Funktionseinbußen, Reifungsverzögerungen etc. erklären. Jene Erkenntnisse können bislang vorwiegend aus Tierversuchen gewonnen werden.

Großen Fortschritt verschaffte zusätzlich die Einführung der Positronen-Emissions-Tomographie (PET), ein bildgebendes Verfahren, das durch die Verwendung radioaktiv markierter Moleküle Stoffwechselfvorgänge innerhalb des ZNS zum Teil sichtbar machen kann. Damit ist letztlich die Zusammenführung einer anatomischen Abbildung mit funktionell bedeutsamen Stoffwechselabläufen gelungen. Jedoch verbieten sich solche Untersuchungen aus ethischen Gründen noch weithin für Kind-spezifische Fragestellungen aufgrund einer bezüglich ihrer möglichen Langzeitwirkungen unklaren Strahlenbelastung und auch wegen der Tatsache, dass diese Untersuchungen noch sehr zeitaufwendig sind, zum Teil deshalb Narkosen benötigen (insbesondere bei Kleinkindern), zumeist ethisch nicht vertretbar sind und vor allem bei Kindern Angst auslösen.

Das Verfahren der EEG-Ableitung konnte lediglich einen ersten Beitrag zum Verständnis von komplexen elektrophysiologischen Vorgängen innerhalb des Gehirns leisten. Mittels verfeinerter Ableitungen beim „Brain-Mapping“ gelingt es zunehmend, die Korrelation einzelner neuroanatomischer Bereiche mit verschiedenen Funktionen des ZNS herzustellen.

### **Das kindliche Gehirn**

Die Erforschung des kindlichen, sich entwickelnden Gehirns gestaltet sich aus verschiedenen Gründen besonders schwierig. So sind vornehmlich aus Tierversuchen Kenntnisse zur Plastizität des Gehirns zwar bekannt, die Übertragbarkeit dieser Erkenntnisse auf den Menschen, gar das reifende Gehirn beim Kind, ist begrenzt. Durch ständige Reifungs- und Anpassungsvorgänge werden komplexe zerebrale Vorgänge variiert. Die moderne Plastizitätsforschung geht solchen Fragestellungen nach. Hier geht es darum, binnenspezifische Vorgänge - z. B. zur Reifung - abzugrenzen von Veränderungen, die durch Umwelteinflüsse bedingt sind.

Noch ist die Hirnforschung nicht in einem Stadium angelangt, in dem es uns gelingt, das komplexe Zusammenspiel der zentralnervösen Strukturen zu begreifen und die Reifungsvorgänge des kindlichen Gehirns nachzuvollziehen. Ziel dieser Arbeit ist es, Wissen zur Praxis, Dyspraxie und Apraxie darzustellen, um die vielfältigen Zusammenhänge und Wechselwirkungen bei der Ausführung geplanter, sinnvoller Bewegungsabläufe anhand des vorhandenen Wissens aufzuzeigen.

## 2. Phänomenologie der Praxis

### 2.1 Definition „Praxie“

Die Erfahrung hat uns gelehrt, dass der im Folgenden zu definierende Begriff in engem Zusammenhang mit der Sensorik steht. Vereinfacht gesagt, entspricht der Begriff Sensorik dem, was wir unter unseren fünf Sinnen verstehen, nämlich dem Hör-, Seh-, Riech-, Schmeck- und Tastsinn. In unterschiedlichem Ausmaß nehmen diese Sinnessysteme Einfluss auf unsere Fähigkeit zur Praxis, bzw. können sie an der Entstehung dys- sowie apraktischer Krankheitsbilder mitwirken. Um die Krankheitsbilder der Apraxie und Dyspraxie begreifen zu können, muss zunächst der „Normalzustand“, die **Praxie**, in ihrer Bedeutung verstanden werden. Der Ausdruck Praxis hat seinen Wortstamm in dem griechischen Begriff „prattein“, das übersetzt gleichbedeutend ist mit Tätigkeit, Ausübung, Anwendung sowie Erfahrung (Brockhaus 2004). Im medizinischen Sinn wird darunter die Fähigkeit verstanden, erlernte, zweckmäßige Bewegungen auszuführen (Roche 1999).

Die Definition des Begriffes Praxis wurde von Neuropsychologen verfeinert. So beschreibt Liepmann Praxis als eine **kontinuierliche Interaktion** zwischen einer Bewegungsformel, dem kinetischen Gedächtnis, in dem gelernte Bewegungen gespeichert werden und dem Übertragen dieser Bewegungsformel in ein adäquates Innervationsschema (Liepmann 1920, Pramstaller et al. 1996).

Doch auch diese Definition erweiterte sich. Es wurde Wert auf das **korrekte zeitliche Muster** der einzelnen Bewegungsabläufe sowie des Bewegungsablaufs in seiner Gesamtheit gelegt (Renschmidt et al. 1981). Auch die Bedeutung des **korrekten räumlichen Ablaufs** sowie die Fähigkeit, **ungewohnte** Bewegungen auszuführen, wurden schließlich miterfasst (Doering et al. 1993, Kesper et al. 1992). Letztlich stellte Ayres, Begründerin der Theorie der Sensorischen Integration und der nach diesem Konzept benannten Therapie, die Fähigkeit des Gehirns zur **Bewegungsplanung**, die es ermöglicht, sich eine Folge von Handlungen vorzustellen, zu ordnen und auszuführen, als essentiellen Bestandteil der Praxis dar (Ayres 1998).

Insgesamt wird unter dem Begriff der Praxis somit das zielgerichtete und zweckmäßige Handeln - basierend auf Bewegungserfahrung, Bewegungsplanung und zeitlicher sowie räumlicher Koordinierung von Bewegungsabläufen - zusammengefasst. Und an allen diesen Orten von Abläufen können Störungen auftreten, oder bereits bei Geburt vorhanden sein. Das Ziel dieser Arbeit ist es, Störungen im Kindes- und Erwachsenenalter besser verstehen zu können.

## **2.2 Bewegungsplanung und -ausführung**

Praxie in ihrer Perfektion beinhaltet auch die Motivation zur Bewegung, die Festlegung eines Ziels. Nehmen wir als plastisches Beispiel ein großes Orchester in einem Konzertsaal. Der Dirigent hat die Partitur vor Augen, das Klangwerk der Komposition im Kopf, er sieht und hört die verschiedenen Orchesterstimmen, reagiert durch seine Taktstockbewegungen, seine Körperhaltung, seine Mimik darauf und führt sein Orchester mit höchster Präzision voraus hörend durch das Werk. Im Gegenzug produzieren die Musiker grob- und feinmotorische Höchstleistungen, die allein aber noch nicht zum gewünschten Ziel führen. Sie müssen auf die gegebenen Anweisungen des Dirigenten reagieren und diese mit ihren Noten abstimmen. Die Motivation der Musiker und des Dirigenten sollen übereinstimmen. Die Komposition soll formvollendet umgesetzt werden in ein musikalisches Meisterwerk.

Von Pädagogen, Psychiatern, Neuropsychologen stammen neue Versuche, die Bedeutung der Praxie zu erkennen. Sie stellen den Zusammenhang zwischen Bewegung und Persönlichkeitsentwicklung her und beschreiben diese Interaktionen. „Bewegung ist die Grundlage für die Entwicklung der Persönlichkeit“ (Montessori 1912). Maria Montessori wollte damit klar machen, dass Bewegung eben nicht nur die motorische, sondern die ganzheitliche Entwicklung jedes Kindes, also auch seine Wahrnehmung, seine Verhaltensweisen, seine Persönlichkeitsmerkmale mitbestimmt. Dabei wird Bewegung nicht nur durch funktionierende motorische Systeme, sondern vor allem durch ein planvoll durchdachtes, vorausschauendes Handeln gekennzeichnet. Der Mensch verfolgt bei seinen Handlungsweisen Ziele. Die eigentliche Motivation zur Bewegung ist daher ebenso wie der individuell gesammelte Erfahrungsschatz essentiell. Es müssen Sinnesinformationen aufgenommen und verarbeitet und die sich daraus ergebenden Zusammenhänge erfasst werden (Rahmann et al. 1988). Hierbei muss das individuelle Körperschema mit einer räumlichen und zeitlichen Ordnung in Einklang gebracht werden. Erst daraus ergibt sich die motorische Basis für jegliche Handlungsfähigkeit (Kesper et al. 1992).

### **2.2.1 Neuroanatomische Grundlagen**

Für viele von uns scheint es beispielsweise eine Selbstverständlichkeit zu sein, mit Leichtigkeit eine gewünschte Unterschrift zu leisten. Wir überlegen – wenn auch manchmal unbewusst - wofür wir diese Unterschrift leisten, welche Verantwortung wir damit übernehmen, welchen Zweck sie erfüllt. Erst wenn wir dann den Entschluss gefasst haben zu unterschreiben, folgen die nächsten Schritte. Wir suchen – ohne groß über die folgenden Dinge nachzudenken - einen passenden Stift, nehmen ihn gezielt zwischen die Finger und

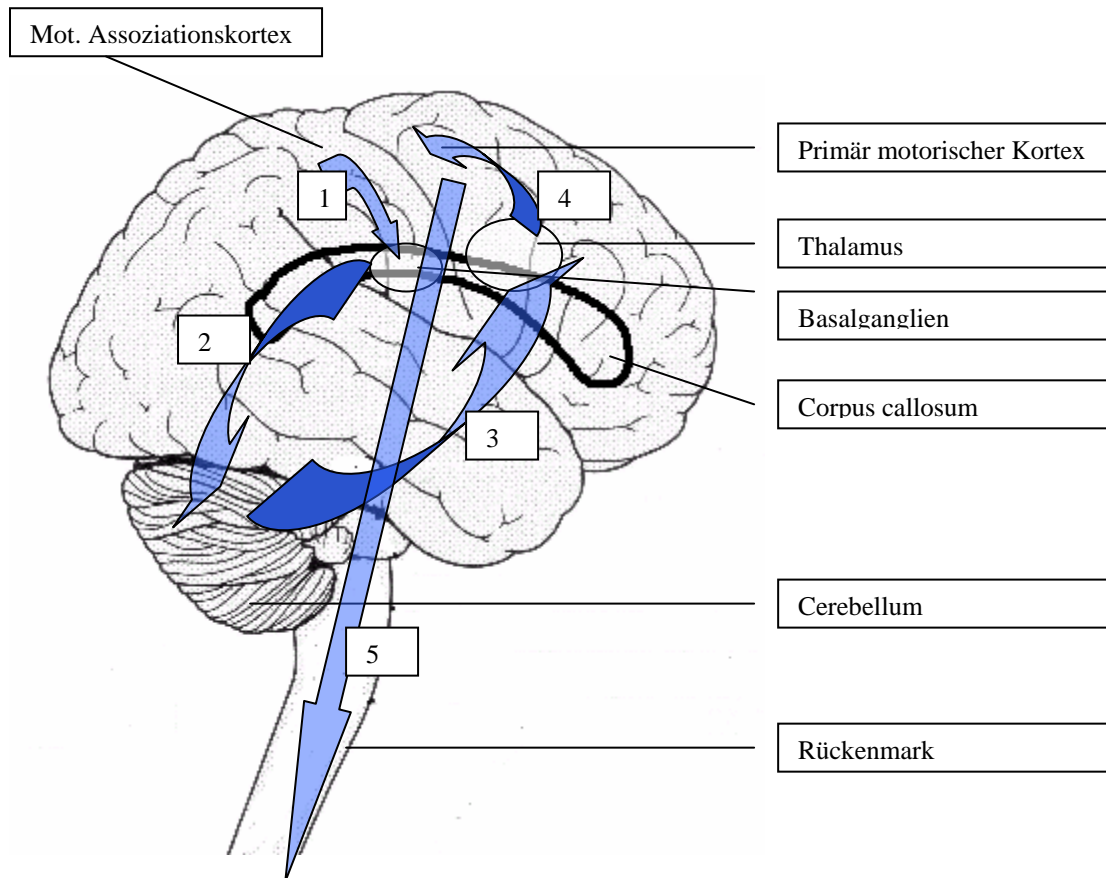
setzen die Buchstaben unseres Namens in die dafür vorgesehene Zeile eines Formulars. Wir sind uns nicht darüber bewusst, welches ein Feuerwerk an neuronaler Aktivität zu diesem Zeitpunkt in unserem Gehirn abläuft. Und welche vielfältigen Teile des zentralen Nervensystems bei einer derart geplanten und zielgerichteten Bewegungsabfolge aktiv werden müssen.

#### 2.2.1.1 Motorische Systeme

Aus neuroanatomischer Sicht erfolgt die zentrale Regulation einer Bewegung folgendermaßen:

Bevor jegliche Bewegung vollbracht wird, muss zuerst ein **Bewegungsimpuls** entstehen. Den dafür zuständigen Gehirnteilen wird klar gemacht, dass der Arm, die Hand, die Finger in Richtung des Stiftes wandern müssen, um mit ihm die Unterschrift leisten zu können. Dieser erste Ansporn zur Bewegung erfolgt im **limbischen System**, dem Teil unseres Gehirns der größtenteils für unser Gefühlsleben, das Gedächtnis, aber eben auch für Motivation und Antrieb zuständig ist. Der nunmehr entstandene Bewegungsimpuls wird durch die Aktivierung verschiedener Nervenfaserbündel des ZNS zum **motorischen Assoziationskortex** im Scheitellappen übertragen. Dort wird nun ein erster **Bewegungsentwurf** ausgearbeitet. Um diesen ersten Entwurf aber verfeinern und optimieren zu können, bedient sich das Gehirn der Hilfe des **Cerebellums** (des Kleinhirns) und der **Basalganglien**, einer Gruppe von Nervenzellkernen in beiden Großhirnhälften. Der jetzt modifizierte Bewegungsentwurf wird an den **Thalamus** weitergeleitet, hier nochmals überarbeitet und gelangt jetzt endlich zum **Motokortex** und damit in den Bereich der Großhirnrinde. Im Motokortex, einem Teil der Großhirnrinde, führt die angekommene Information schließlich über das **Rückenmark** zur **Innervation** der entsprechenden Muskelgruppen, um die Bewegung auszuführen.

Ein Großteil dieser Vorgänge während der Bewegungsplanung erfolgt nun aber in der dominanten – zumeist linken – Großhirnhemisphäre. So findet hier beispielsweise die korrekte Auswahl und zeitliche Abfolge der Einzelbewegungen statt. Damit jetzt auch Muskelgruppen beider Körperhälften aktiviert werden können, müssen die Motokortices beider Großhirnhälften aktiviert und aufeinander abgestimmt werden. Zur Verbindung der motorischen Zentren beider Großhirnhälften bedient sich das Gehirn der Kommissurenfasern des **Balkens**, Corpus callosum, einem Bündel weißer Substanz, also Nervenfasern, zur Informationsweiterleitung (Trepel 1995, Rushworth et al. 1998).



**Abb. 1:** Bewegungsplanung: neuroanatomische Wege ausgehend von dem Bewegungsentwurf des motorischen Assoziationskortex, Lateralansicht (modifiziert nach Trepel 1995)

Aufgrund der Komplexität des gesamten Vorganges der Bewegungsvorbereitung und –ausführung werden in den folgenden Abschnitten die einzelnen, daran beteiligten Strukturen näher beschrieben.

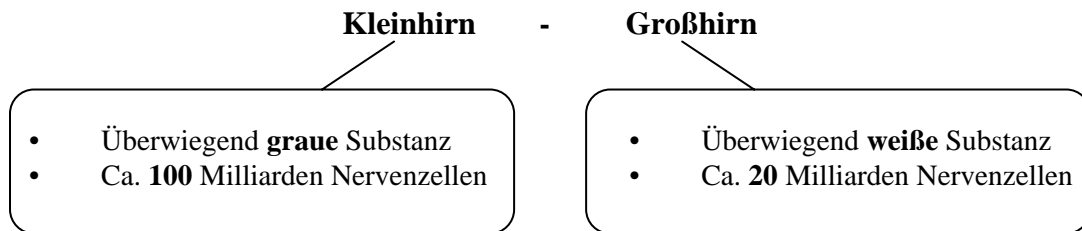
#### 2.2.1.1.1 Das Cerebellum

Die Funktion des **Kleinhirns** kommt erst ins Spiel, nachdem der Bewegungsimpuls im limbischen System bereits generiert und im motorischen Assoziationskortex ein Bewegungsentwurf erstellt wurde. Diese beiden Funktionseinheiten werden im Zusammenhang der integrierenden Zentren noch näher erläutert werden.

Das Kleinhirn erhält Informationen über den Bewegungsentwurf durch Nervenfaserbahnen aus der Großhirnrinde. Im Kleinhirn erfolgt jetzt die Feinabstimmung und Koordination des Bewegungsentwurfs. Diese recht einfach klingende Aufgabe stellt eine große Herausforderung an das Kleinhirn dar. Schon am anatomischen Aufbau des Cerebellums lässt sich seine hohe Leistungsfähigkeit erahnen:



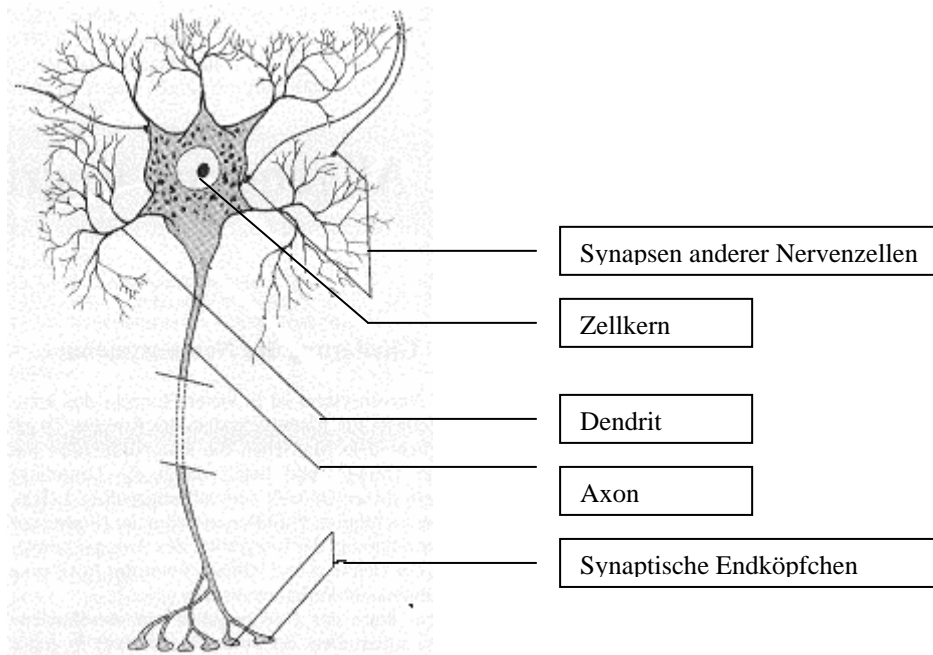
Die nur wenige Zehntelmillimeter dicke Kleinhirnrinde beinhaltet in Form **grauer** Substanz mit etwa Einhundertmilliarden Nervenzellen rund fünfmal so viele wie die Großhirnrinde. Dagegen enthält das Kleinhirn deutlich weniger **weiße** Substanz als das Großhirn. Durch diese Vielzahl an Nervenzellen sowie die ausgeklügelte Informationsweiterleitung und -verschaltung innerhalb des Kleinhirns durch hemmende und erregende Verbindungen zwischen den einzelnen Nervenzellen kann das Kleinhirn die angeforderten Aufgaben bewältigen.



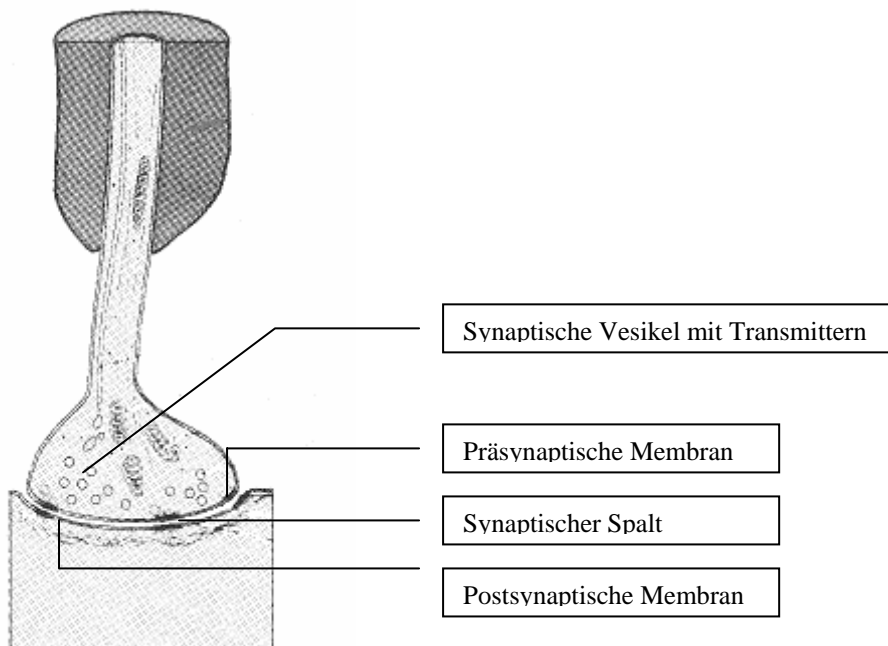
**Abb. 2:** Graue und weiße Substanz: Vergleich zwischen Kleinhirn und Großhirn

### **Purkinje-Zellen**

Die in der mittleren Schicht der Kleinhirnrinde gelegenen **Purkinje-Zellen** stellen als Teil der grauen Substanz die einzigen Zellen des Kleinhirns dar, die ihre Signale ins Innere des Kleinhirns weiterleiten. Die afferenten, also ankommenden, Reizinformationen erhalten die Purkinje-Zellen über ihre Dendritenfächer in der äußersten Rindenschicht. Als Dendriten werden Nervenzellausläufer bezeichnet, über die die einzelne Nervenzelle mit Hilfe spezieller Verbindungen, den Synapsen, Informationen von angrenzenden Zellen erhalten kann. Jeder dieser Dendritenfächer verfügt über Ein- bis Zweihunderttausend **synaptische Verbindungen**. Damit verfügen die Purkinje-Zellen des Kleinhirns über durchschnittlich zwanzigmal mehr synaptische Kontakte, also Verbindungen zu anderen Nervenzellen, als ein Neuron der Großhirnrinde.



**Abb. 3:** Nervenzelle: schematischer Aufbau (modifiziert nach Trepel 1995)



**Abb. 4:** Synapse: schematischer Aufbau (modifiziert nach Trepel 1995)

### Stimulierende Synapsen

Den Informationseingang über afferente Verbindungen erhalten die Purkinje-Zellen vor allem aus den Körnerzellen, den häufigsten Neuronen des Gehirns. Sie liegen in der innersten Schicht der Kleinhirnrinde. Durch den anatomischen Verlauf in der äußeren Rindenschicht

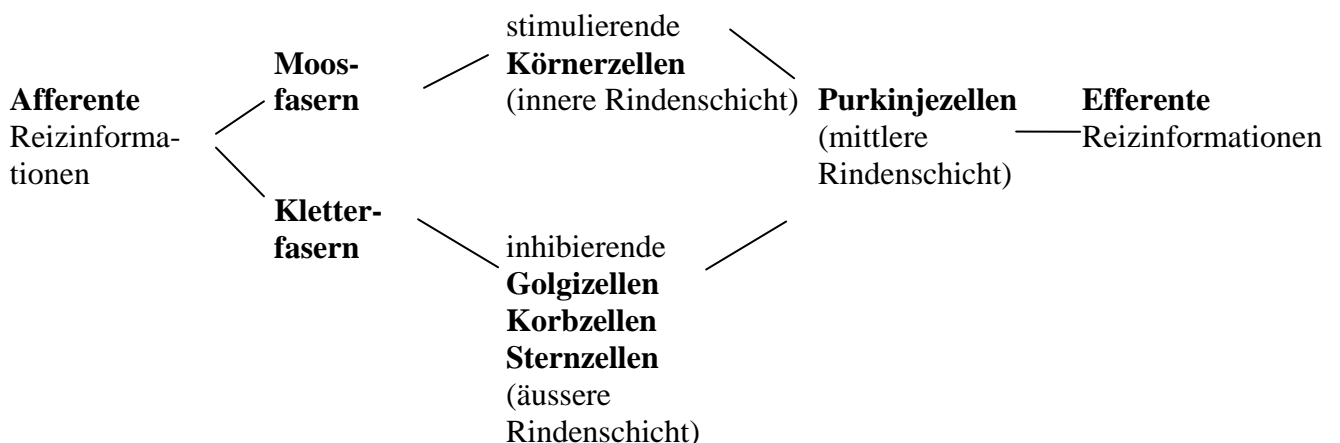
gelingt es ihren Fortsätzen, den Parallelfasern, die Dendritenfächer mehrerer hundert Purkinje-Zellen zu durchqueren (Heck et al. 2001). Dieser komplizierte Verlauf ist aus gutem Grund so bedeutsam: der über die Körnerzellen ins Kleinhirn gelangte Informationsgehalt zu einer geplanten Bewegung wird jetzt an einen viel größeren Teil der Purkinje-Zellen verteilt und dort weiter verarbeitet. Dieser Mechanismus dient dazu, die letztendlich aus dem Kleinhirn herausgehenden Informationen besser aufeinander abzustimmen (Thach 1998).

Die Körnerzellen selbst beziehen Signale von Strukturen außerhalb des Cerebellum. Durch das Zusammenspiel einer Vielzahl **erregender synaptischer Kontakte** haben die Körnerzellen die Möglichkeit, die Purkinje-Zellen zu erhöhter Aktivität zu stimulieren. Denn erst, wenn die Erregung der Purkinje-Zellen ein ausreichendes Niveau erreicht hat, sind diese in der Lage, selbst Informationen aus der Kleinhirnrinde in andere Strukturen zu übermitteln.

### Hemmende Synapsen

Wo so viel an Information verarbeitet und weitergeleitet wird, müssen natürlich auch Vorsichtsmaßnahmen getroffen werden. Als Aufpasser-Zellen fungieren im Kleinhirn die Golgi-Zellen, die der **Hemmung** der Körnerzellen dienen. Auch die Korb- und Sternzellen, die in der äußersten Schicht der Kleinhirnrinde liegen, haben hemmenden Einfluss, allerdings direkt auf die Purkinje-Zellen. Weiterhin besitzen auch die, insbesondere aus dem Stammhirn stammenden Kletterfasern die Möglichkeit, auf Purkinje-Zellen hemmend einzuwirken, indem sie deren Dendritenfächer umranken.

Somit bilden die Parallelfasern der Körnerzellen die einzigen stimulierenden Synapsen zu den Purkinje-Zellen aus (Heck et al. 2001).



**Abb. 5:** Cerebellum: komplexe Mechanismen der Informationsverarbeitung

## **Zusammenfassung**

Das **Cerebellum** ist somit nicht fähig, selbst Bewegungen zu initiieren oder aufrechtzuerhalten. Durch die hohe Modulationsfähigkeit der neuronalen Aktivität mittels hemmender und stimulierender Zellen dient es aber der **Feinabstimmung** und der **Koordination** von Bewegungsentwürfen aus dem Großhirn (Heck et al. 2001).

Die Fähigkeit des Kleinhirns, Bewegungen vorausschauend zu steuern und damit Fehler zu vermeiden erreicht es, indem es motorische Befehle und sensorisches „feed-back“ schon während früher Phasen der Bewegung nutzt, um bereits gelernte Bewegungsmuster einzusetzen. Zur Ausführung koordinierter Bewegungen trägt das Kleinhirn außerdem bei, indem es, durch die oben angeführten Mechanismen, die Innervation von sich entgegenwirkenden Muskeln aufeinander abstimmt (Thach 1998).

### 2.2.1.1.2 Die Basalganglien

Zum Zeitpunkt der Feinabstimmung und Bewegungskoordination im Cerebellum kommt es in tiefergelegenen Strukturen der Großhirnhemisphären - den **Basalganglien** - sowohl zu stimulierenden wie auch zu inhibierenden Einflüssen auf den Bewegungsentwurf. Auf dieser Stufe der Regulation wird entschieden, ob ein Bewegungsentwurf der Situation entsprechend sinnvoll ist und somit zur Ausführung gelangt.

Zu den beteiligten Strukturen der Basalganglien zählt man hier das **Striatum**, welches sich aus **Nucleus caudatus** und **Putamen** zusammensetzt, das **Pallidum**, **Clastrum** und zum Teil auch die **Substantia nigra**. Diese Strukturen sind untereinander, mit dem Thalamus und mit Teilen der Großhirnrinde eng verbunden (Trepel 1995).

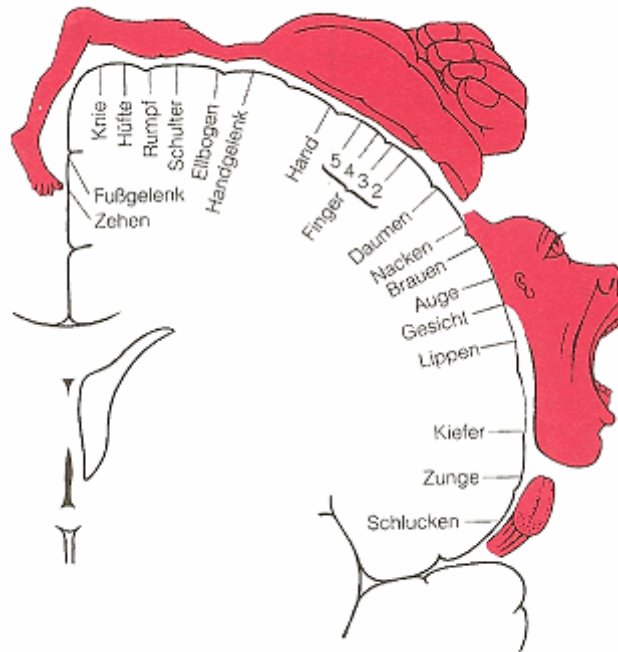
Die Basalganglien halten eine Vielzahl von Rückkopplungsschleifen zur frontalen Großhirnrinde aufrecht. Sie dienen insbesondere der Bewegungsregulation in Abhängigkeit von Gedanken, Emotionen, Planung, Gliedmaßen- sowie Augenbewegungen. Der Stirnlappen ist in seiner Funktion von diesen Informationen abhängig, so dass Läsionen im Bereich der Basalganglien motorische Störungen bewirken können (Pramstaller et al. 1996).

### 2.2.1.1.3 Der Thalamus

Im **Thalamus** laufen die bisher gewonnenen Informationen aus dem Kleinhirn und den Basalganglien wieder zusammen. Nun wird endgültig entschieden, ob die Bewegungsreize zum Motokortex weitergeleitet werden und damit zur Ausführung kommen (Trepel 1995). Dem Thalamus kommt somit auch eine **Filterfunktion** zu.

#### 2.2.1.1.4 Der Motokortex und seine absteigenden Bahnsysteme

Der **Motokortex** ist im **Gyrus praecentralis** des Frontallappens lokalisiert. Er weist eine somatotopische Gliederung auf, d.h. bestimmte Körperregionen sind bestimmten anatomischen Strukturen der Großhirnrinde in diesem Bereich zugeordnet.



**Abb. 6:** Gyrus praecentralis: somatotopische Gliederung, Frontalschnitt (modifiziert nach Trepel 1995)

Durch Nervenzellen des Motokortex, den sogenannten Betz-Riesenzellen, erfolgt schließlich die Aktivierung der pyramidalen und der extrapyramidalen Bahnsysteme, die über das Rückenmark die zuständigen peripheren Nerven zur Bewegungsausführung innervieren.

Innerhalb der **Pyramidenbahn** wird hauptsächlich die Information für die feinmotorische Steuerung der distalen Extremitäten weitergeleitet. Über die Motoneuronen im Rückenmarksvorderhorn erfolgt nun die Innervation der beteiligten Muskeln.

Die Muskulatur des Rumpfes und der proximalen Extremitäten wird hauptsächlich durch das **extrapyramidale Bahnsystem** gesteuert. Die dafür nötige Information des Motokortex gelangt zu Kerngebieten des Hirnstammes und von dort aus weiter ins Rückenmark. Hier werden nun die entsprechenden Muskelgruppen innerviert (Trepel 1995).

#### 2.2.1.2 Sensorische Systeme

Um die Fähigkeit des Menschen zu erklären, dass jeder beliebige Sinnesreiz prinzipiell mit jeder motorischen Antwort assoziiert werden kann, müssen Verbindungen zwischen allen

Sinnesmodalitäten und dem motorischen System existieren (Passingham et al. 1998). Das laute Rufen eines Namens, als auditiver Reiz, ein grell aufblinkendes Licht, als visueller Reiz, die rote heiße Herdplatte, als taktile Reiz, die gezielte verbale Aufforderung zu einer bestimmten Handlung, oder der bei einem Ballspiel aufzufangende Ball - dies alles sind Beispiele dafür, auf wie viele verschiedene Sinneseindrücke wir mit unterschiedlichen Handlungsweisen antworten. Wir reagieren, ob automatisch oder gezielt geplant, mit feinst aufeinander abgestimmten Bewegungen. Dabei werden die Handlungen dem jeweiligen Sinnesreiz entsprechend angepasst, was die Vernetzung solcher Strukturen notwendig macht. Natürlich müssen hierfür die eingehenden sensorischen Informationen in korrekter Weise verarbeitet werden, um einen passenden Bewegungsentwurf zu erstellen und umzusetzen, aber auch während der Bewegungsausführung muss immer wieder eine Feinabstimmung mit den umgebenden Reizen erfolgen. Verschiedene Sinneswahrnehmungen werden auf unterschiedlichen Wegen weitergeleitet und verarbeitet. Hier sollen nur beispielhaft einige dieser Verarbeitungsarten aufgezeigt werden.

### **Propriozeptive Reize**

Der Mensch ist mit einem ausgeklügelten Binnen-Wahrnehmungssystem ausgestattet, welche als **Propriozeption** oder auch Tiefensensibilität bezeichnet wird und die Sensorik des Bewegungsapparats widerspiegelt. So kennen wir propriozeptive Reizinformationen, z.B. die Wahrnehmung der Stellung der einzelnen Körperteile in Bezug zueinander und zur Umgebung, die für einen normalen Bewegungsablauf unverzichtbar sind. Sie resultieren aus Informationen über die Dehnung in Muskelspindeln, über die Spannungsempfindung in Sehnen und über die Stellung der verschiedenen Gelenke. Durch das Hinterhorn des Rückenmarks gelangen diese Empfindungen direkt zum **Kleinhirn**, wo sie zur Bewegungskoordination beitragen.

### **Taktile Reize**

Die **taktilen Reize** werden in verschiedene Subgruppen eingeteilt. Während die epikritische Sensibilität den feinen Berührungs- und Tastsinn umfasst, steht der Begriff der protopathischen Sensibilität für die grobe Wahrnehmung von Druck- und Temperatureizen. Schmerzempfindungen verlaufen im Rückenmark gemeinsam mit den Bahnen der protopathischen Sensibilität im Tractus spinothalamicus. Dagegen werden im Hinterstrang des Rückenmarks die epikritischen Afferenzen in das zentrale Nervensystem weitergeleitet, um hier verarbeitet zu werden.

## Reizverarbeitung

Mit Ausnahme der optischen, akustischen und olfaktorischen Reizempfindungen kreuzen alle sensorischen Informationen vom Rückenmark aus die Mittellinie und gelangen zum kontralateral gelegenen **Thalamus**. Dort erfolgt eine Selektion der Reizeinflüsse, und nur ein Teil wird zum passenden Großhirnrindenareal weitergeleitet. Hier enden die Sinnesafferenzen im somatotopisch gegliederten **Gyrus postcentralis** des Scheitellappens und werden bewusst. Dieser Bereich entspricht der primären sensorischen Großhirnrinde. In den **Sekundärfeldern**, die sich hinter dem primären sensorischen Kortex befinden, werden die Sinnesreize schließlich als Wahrnehmung interpretiert, d.h. ein Zwicken im Unterarm wird jetzt auch als unangenehmer Schmerzreiz gedeutet (Trepel 1995).



**Abb. 7:** Gyrus postcentralis: Somatotopische Gliederung, Frontalschnitt (modifiziert nach Trepel 1995)

Über kortikokortikale Bahnsysteme, also Verbindungen innerhalb der Großhirnrinde, können nun die gewonnenen sensorischen Informationen in Bereiche des motorischen Kortex übermittelt werden, um hier der Bewegungsabstimmung zu dienen (Marsden 1998).

Um die eingehenden sensorischen Afferenzen und die motorischen Efferenzen möglichst genau abzustimmen, bedient sich das Gehirn unter anderem drei verschiedener Bahnsysteme innerhalb der weißen Substanz. So verlaufen innerhalb der Großhirnareale einer Hemisphäre

**Assoziationsfasern**, zwischen den beiden Hemisphären **Kommissurenfasern**, die in ihrer Gesamtheit den Balken ausbilden, und zwischen kortikalen und subkortikalen Strukturen **Projektionsfasern** (Trepel 1995).

Selbstverständlich spielen auch visuelle, akustische und vestibuläre Wahrnehmungen eine entscheidende Rolle bei der Bewegungsplanung. Auf die neuroanatomischen Gegebenheiten dieser Sinnessysteme wird in diesem Zusammenhang aber nicht genauer eingegangen.

### 2.2.1.3 Integrierende Zentren

Mittlerweile ist gewiss, dass an der zentralen Bewegungskontrolle Prozesse beteiligt sind, die sich über das gesamte ZNS erstrecken (Johansson 1998). Dennoch konnten die genauen Lokalisationen dieser Vorgänge noch nicht vollständig aufgeklärt werden. Die derzeit aufgestellten Theorien beziehen sich fast ausschließlich auf Untersuchungsergebnisse bei Patienten, die an verschiedenen Apraxieformen leiden, daneben aber meist zusätzliche Funktionsstörungen des ZNS aufweisen, oder aber auf Versuche, die an Primaten durchgeführt wurden. Allerdings sind sich alle darüber einig, dass ihre Ergebnisse aus diesen Tierversuchen zumindest im Groben wohl auf den Menschen übertragbar sind.

#### 2.2.1.3.1 Der Lobus parietalis

Um einen Reiz, einen Lichtstrahl, ein Geräusch, in die geplanten Handlungsweisen mit einzubeziehen, müssen die Empfindungen zunächst wahrgenommen und gedeutet werden. Eine Ansammlung von Geräuschen wird plötzlich zum sinnigen Wort, ein heller Kreis mit zwei dunklen Punkten zum vertrauten Gesicht. Dieser für den Menschen geniale Vorgang des Verstehens, der eng an den Abgleich mit Erinnerungen gebunden ist, findet in Assoziationsbereichen im mittleren und posterioren **Scheitellappen** statt.

### **Integration sensorischer und motorischer Systeme**

Heute ist gewiss, dass der **Parietallappen** insbesondere an der Integration verschiedener sensorischer Systeme beteiligt ist. So dient er beispielsweise der Zusammenführung optischer und sensomotorischer Wahrnehmungen, ein Vorgang, der sich bei Kindern sehr anschaulich beim Spielen zeigt. Um mit einem Spielzeug, beispielsweise einem Ball, richtig umzugehen, erkundet es das Kind zunächst einmal. Es sieht einen kugeligen, bunten Gegenstand, etwa so groß wie die eigene Hand. Damit kann das Kind noch nicht viel anfangen, es möchte mehr über dieses „Ding“ erfahren. Als nächstes versucht es also, den Gegenstand zu ergreifen, es betastet ihn, fühlt, registriert, ob die Oberfläche des Gegenstandes hart oder weich, glatt oder



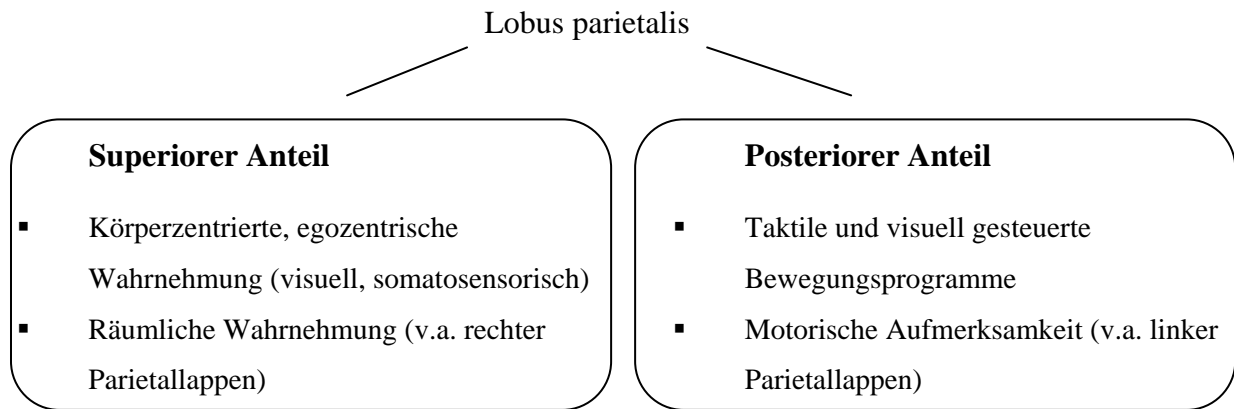
genoppt ist, drückt auf dem Ball herum, lässt ihn zu Boden fallen oder wirft ihn von sich weg. Mit all diesen banal aussehenden Handlungsweisen erlangt das Kind Kenntnis über die Eigenschaften dieses Spielzeuges, es nimmt wahr und setzt gezielt Bewegungen ein, um wahrzunehmen. Aber nur, wenn diese Vielzahl an Wahrnehmungen im Gehirn auch schlüssig kombiniert werden, können sie beim Spiel mit dem Ball, bei den dafür nötigen Bewegungen, sinnvoll Einfluss nehmen.

Auffallend ist, dass bei dem Vorgang der Assoziation verschiedener Wahrnehmungen wiederum die dominante, meist linke, Hemisphäre größeren Anteil nimmt. Außerdem wurde festgestellt, dass der linke parietale Kortex für die **motorische Aufmerksamkeit** mitverantwortlich ist. Dagegen gerät für die **räumliche Wahrnehmung** die nicht-dominante, meist rechte, Hemisphäre in größere Aktivität (Ghaddes 1991, Poeck 1994).

Die Aufgabenverteilung innerhalb des Scheitellappens kann aber noch weiter aufgeschlüsselt werden. Der hintere Bereich des Scheitellappens, der **posteriore** parietale Kortex, unterhält enge Verbindungen zum prämotorischen Kortex und zu Teilen der Sehbahn. Er ist daher speziell für die Kontrolle von visuell gesteuerten Bewegungen mitverantwortlich (Goodale 1998). Dagegen sind die **superioren** Bereiche des Scheitellappens vor allem für die Wahrnehmung und Verarbeitung von Reizinformationen zuständig, die in Bezug zum eigenen Körper gesetzt werden müssen. Beim Erreichen und Ergreifen eines Gegenstandes müssen beispielsweise die optischen Wahrnehmungen über die Lokalisation des Gegenstandes im Raum in Relation zur zugreifenden Hand gesetzt werden. Die handelnde Person muss nicht nur sehen können, wo sich der Gegenstand befindet, sie muss vor allem daraus schließen, wie weit sie den Arm noch ausstrecken muss, um ihn endlich zu erreichen.

### **Zusammenfassung**

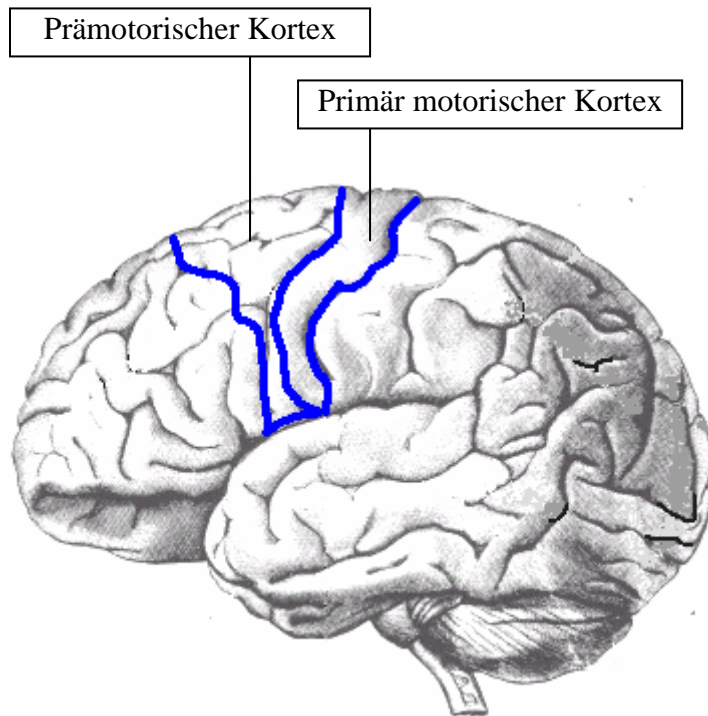
Der **Scheitellappen** dient somit der Integration verschiedener, insbesondere aber visueller und taktiler sensorischer Systeme. Weiterhin trägt er zur Steuerung der Aufmerksamkeit bei. Seine Hauptfunktion bezüglich der Praxis besteht in der generellen Erstellung eines **Bewegungsplans**. Diese Bewegungsprogramme werden hauptsächlich im posterioren parietalen Kortex entwickelt (Kareken et al. 1998, Leiguarda et al. 2000, Marsden 1998).



**Abb. 8:** Lobus parietalis: Funktionsaufgaben des superioren und des posterioren Anteils

#### 2.2.1.3.2 Der Lobus frontalis

Der **Stirnappen** bildet die Zentrale bei der Bewegungsinitiation. Der hier im Bereich des Gyrus präcentralis lokalisierte **primär motorische Kortex** generiert und versendet die Signale für die Muskelinnervation via Rückenmark und periphere Nerven. Einfluss auf die Arbeit des primär motorischen Kortex haben der **prämotorische** sowie der **supplementärmotorische Kortex**. Diese drei Motorareale - primär motorischer, prämotorischer und supplementärmotorischer Kortex - sind im Stirnappen lokalisiert (Trimmel 1990) und sollen aufgrund ihrer Bedeutung und zum besseren Verständnis nun getrennt beschrieben werden.



**Abb. 9:** Frontallappen: Lokalisation des primär motorischen und des prämotorischen Kortex, Lateralansicht (modifiziert nach Trepel 1995)

#### 2.2.1.3.2.1 Prämotorischer Kortex

Der **prämotorische Kortex** nimmt wahrscheinlich großen Anteil an der Organisation komplexer und erlernter Bewegungen. Er ist dem primär motorischen Kortex übergeordnet, hat Verbindungen zur Pyramidenbahn und ist selbst somatotopisch gegliedert. Auffällig dabei ist, dass auch hier z.B. Hände und Finger, die der Feinmotorik zuzuschreiben sind, detaillierter als die proximalen Körperregionen repräsentiert werden.

Der linke prämotorische Kortex ist dominant für die **Bewegungsauswahl**, so dass dessen Funktionsausfall beide Körperhälften betrifft. Hierbei ist besonders die schnelle Auswahl aus verschiedenen Bewegungsalternativen beeinträchtigt.

Aufgrund der Vielzahl an Funktionen, die der prämotorische Kortex bzgl. der Praxis einnimmt, wird eine weitere anatomisch-funktionelle Einteilung notwendig:

#### **Lateraler Teil des prämotorischen Kortex**

Der **laterale**, also seitlich gelegene, **prämotorische Kortex** wird in seiner Funktion beim Erlernen neuer Bewegungsabfolgen benötigt. Er ist außerdem für die Bewegungsauswahl aufgrund externer Signale zuständig. Dabei führen vor allem visuelle Reize zu einer

deutlichen Erhöhung seiner Aktivität. Daher wird davon ausgegangen, dass der prämotorische Kortex erheblich an der Erstellung **visuomotorischer Prozesse** beteiligt ist. Dazu zählen z.B. Bewegungen, die nötig sind, um mit den dreidimensionalen Charakteristika eines Gegenstandes umzugehen. Die visuelle Präsentation eines Objekts resultiert dann automatisch in der Aktivierung der dazugehörigen motorischen Neurone und der Bewegungsausführung. Bei Defekten im Bereich des prämotorischen Kortex wird es unmöglich, die visuellen Informationen über die Objektcharakteristika in die entsprechenden Handbewegungen umzuwandeln (Rushworth et al. 1998, Rizzolatti et al. 1998).

### **Medialer Teil des prämotorischen Kortex**

Dagegen liegt die Spezialisierung des **medialen prämotorischen Kortex** in der Bewegungsführung und –selektion ohne externe Reizeinflüsse. Er wird daher vor allem bei erlernten **automatisierten Bewegungen** aktiv, welche aus dem Gedächtnis heraus ausgeführt werden und keine externe „feed-back“-Kontrolle mehr benötigen. In der Konsequenz daraus ergibt sich, dass Patienten mit einem Ausfall des medialen prämotorischen Bereichs immer auf einen externen Anstoß angewiesen sind, um eine Bewegung ausführen zu können (Chen et al. 1995).

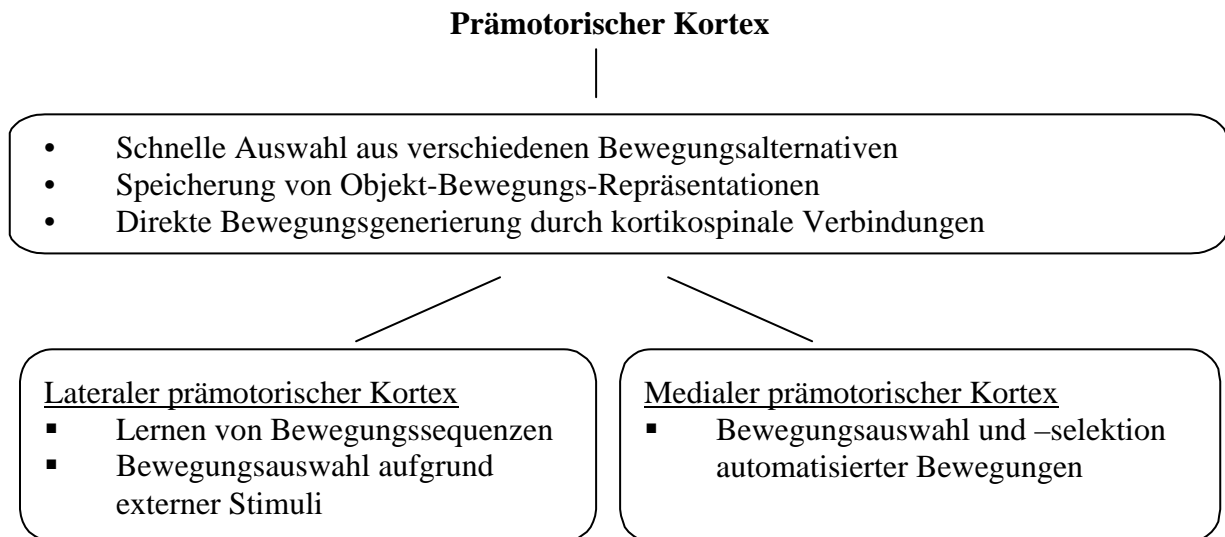
### **Kortikospinale Verbindungen**

Neuere Untersuchungen an Primaten ergaben einen erstaunlichen Aufschluss, der das bis dato existierende Konzept der Bewegungsinitiation alleine durch den primär motorischen Kortex in Frage gestellt hat: Zwar werden Informationen aus den Bereichen des prämotorischen Rindenareals an den primär motorischen Kortex zur Bewegungsplanung und –ausführung weitergeleitet. Erstaunlicherweise besitzt der prämotorische Kortex neben diesen Verbindungen aber auch **direkte kortikospinale Verbindungen**, d.h. Reize werden vom prämotorischen Kortex auch direkt ins Rückenmark geleitet – ohne den „Umweg“ über den primär motorischen Kortex. Daraus wird gefolgert, dass der primär motorische Kortex nun nicht mehr die einzige Quelle für zentrale Bewegungsbefehle ist, sondern dass der prämotorische Kortex - neben seiner zentralen Kontrollfunktion - auch direkt Motoneurone des Rückenmarks innervieren und damit Bewegungen generieren kann. Besonders bei Bewegungen der distalen Extremitäten, zum Beispiel bei Finger- und Handgelenkbewegungen, können prämotorische Areale durch direkte Innervation der Motoneurone des Rückenmarks mitwirken (Strick et al. 1998).

## Zusammenfassung

Der **prämotorische Kortex** übt somit seine Funktion des Planens, Initiierens und Ausführens von Bewegungen auf verschiedenen Ebenen der motorischen Kontrolle aus.

Er stellt mit Hilfe der gespeicherten Objekt- und Bewegungsrepräsentationen Bewegungsschemata zur Verfügung und dient der raschen Auswahl aus verschiedenen Bewegungsalternativen. Zudem wirkt er beim Erlernen neuer Bewegungssequenzen mit. Durch direkte kortikospinale Verbindungen ist es dem prämotorischen Kortex außerdem möglich, unabhängig vom primär motorischen Kortex eigenständig Bewegungen zu generieren.



**Abb. 10:** Prämotorischer Kortex: Funktionsaufgaben des lateralen und des medialen Anteils

### 2.2.1.3.2.2 Supplementärmotorische Areale

Eine Trennung von prämotorischen und **supplementärmotorischen** Arealen wird nicht von allen Autoren vorgenommen. Das liegt sowohl in der anatomischen wie auch der funktionellen Verwandtschaft dieser beiden Bereiche. Die supplementärmotorischen Areale liegen in unmittelbarer Nachbarschaft zum prämotorischen Kortex.

Gemeinsam mit prämotorischen Arealen assoziiert der supplementärmotorische Kortex visuelle Eindrücke mit der Auswahl von Hand- und Augenbewegungen und dient somit ebenso der **visuomotorischen Bewegungskoordination**. Interessant ist die Feststellung, dass sich - je nach dem Grad der Fähigkeit, eine Bewegung auszuführen - die Teilnahme der verschiedenen motorischen Areale verlagert. Diese Möglichkeit des Shifts zwischen

kortikalen Zonen betrifft hauptsächlich die supplementärmotorischen Bereiche (Schluter et al. 1998). Diese dienen der Auswahl von Bewegungsabfolgen, die bereits das Stadium des Lernens überschritten haben und **automatisiert** wurden (Rushworth et al. 1998).

#### Supplementärmotorischer Kortex

- Bewegungsauswahl automatisierter Bewegungen
- Visuomotorische Koordination

**Abb. 11:** Supplementärmotorischer Kortex: Funktionsaufgaben bzgl. der Praxis

#### 2.2.1.3.2.3 Primär motorischer Kortex

Die frühere Auffassung, der **primäre Motokortex** sei die einzige Quelle, um zentrale Bewegungsbefehle zu generieren, hat sich offensichtlich nicht bestätigt. Wie bereits angeführt, ist der prämotorische Kortex ebenso in der Lage, Motoneurone des Rückenmarks direkt zu innervieren (Strick et al. 1998). Dennoch kommt dem im Gyrus praecentralis gelegenen primären motorischen Kortex bei der Ausführung willkürlicher Bewegungen große Bedeutung zu. In den dort befindlichen sogenannten Betz-Riesenzellen findet ein großer Teil der **Pyramidenbahn** ihren Ursprung. Pyramidenbahn ist die Bezeichnung für das vom Großhirn ausgehende, absteigende Bündel von Nervenfortsätzen, das im Rückenmark zur Innervation der Motoneurone und damit zur Bewegungsausübung führt. Sie versorgt somit, aufgrund der Kreuzung der Bahnsysteme, die jeweils kontralaterale Körperhälfte mit motorischen Efferenzen (Strick et al. 1998).

#### Primär motorischer Kortex

- Ursprung der Pyramidenbahn
- Generierung willkürlicher Bewegungen

**Abb. 12:** Primär motorischer Kortex: Funktionsaufgaben bzgl. der Praxis

### 2.2.1.3.3 Der Lobus temporalis

Der **Schläfenlappen** spielt bei der eigentlichen Bewegungsplanung eine untergeordnete Rolle. Er ist zusammen mit dem Scheitellappen vor allem für die Wahrnehmung und Deutung sensorischer Afferenzen, insbesondere der auditiven Informationen, verantwortlich. Sprachbasierte Instruktionen werden in der dominanten Hemisphäre verarbeitet. Außerdem findet hier die Dekodierung und das Verstehen visueller und verbaler Instruktionen statt (Marsden 1998).

### 2.2.1.3.4 Das limbische System

Das **limbische System** ist die Bezeichnung für verschiedene Hirnstrukturen, die gemeinsam für so schwer fassbare, aber geniale Vorgänge, wie unser Gefühlsleben, Aufmerksamkeit, Antrieb und auch Gedächtnisausbildung zuständig sind. Bei der Bewegungsausübung ist es - wie bereits angeführt - für die Entstehung eines Bewegungsimpulses essentiell. Aber auch an der Speicherung verschiedener Bewegungsmuster ist insbesondere der Hippocampus beteiligt. Das limbische System unterstützt außerdem die Steuerung der Motivations- und Emotionslage sowie die Aufrechterhaltung der Aufmerksamkeit (Rahmann et al. 1988). Natürlich wird es dabei von verschiedenen anderen zerebralen Strukturen beeinflusst (Singer 1992).

#### Limbisches System

- Generierung des Bewegungsimpuls
- Aufmerksamkeitssteuerung
- Speicherung verschiedener Bewegungsmuster

**Abb. 13:** Limbisches System: Funktionsaufgaben bzgl. der Praxis

### 2.2.1.4 Beteiligung an verschiedenen Bewegungsformen

Wie kommt es nun, dass ein Kind sehr wohl in der Lage ist, zu laufen, zu rennen und zu springen, es aber nicht schafft, sich selbst die Schuhe anzuziehen? Wie kann es schreiben lernen, aber nicht verstehen, was es zu tun hat, wenn der Sportlehrer ihm den Auftrag gibt, ihm eine Bewegung nachzumachen?

Eine Erklärung hierfür ist, dass die Beteiligung der verschiedenen motorischen Zentren an der Bewegungsplanung und –ausführung unter anderem von der Art der Bewegung abhängt. Natürlich sind bei jeder Bewegung immer kortikale, cerebelläre und subkortikale Strukturen

beteiligt. Die Gewichtung der einzelnen Areale unterscheidet sich aber in Abhängigkeit von der ausgeführten Bewegung deutlich.

### **Neue versus automatisierte Bewegungen**

Bei neuen, komplexen Bewegungen spielen die **Aufmerksamkeit** und die **rasche Integration** aller Reizinformationen eine große Rolle. Neben dem Hippocampus, als Teil des limbischen Systems zur Aufmerksamkeitssteuerung, wirken dabei vor allem parietale und frontale Kortexareale mit.

Es gilt davon grundsätzlich Bewegungen zu unterscheiden, die bereits erlernt wurden und **automatisiert** ausgeführt werden können. Bei derartigen Bewegungen ist vorwiegend der supplementärmotorische Kortex bedeutsam (Leiguarda et al. 2000).

### **Willkürliche versus reaktive Bewegungen**

Als weitere grundlegende Unterscheidung müssen eigengesteuerte, willkürliche Bewegungen von reaktiven Handlungen abgegrenzt werden. Bei der reaktiven Bewegung kommt es zur motorischen Antwort auf einen oder mehrere Reize. Daher ist bei dieser Form der Bewegungsplanung die Funktionsfähigkeit der sensomotorischen „**feed-back**“-Mechanismen die grundlegende Bedingung. Höhere Ansprüche an kortikale Kontroll- und Planungsmechanismen, wie sie bei antizipatorischen Bewegungen erforderlich sind, kommen hier noch nicht zum Tragen.

Dagegen ist der Vorgang der **Bewegungsplanung** bei eigengesteuerten Handlungen wesentlich komplexer. Wie bereits angeführt, sind daran prämotorische, primär motorische sowie somatosensorische Kortexareale zusammen mit einer Vielzahl subkortikaler Strukturen beteiligt (Johansson 1998).

### **Nachahmungsbewegungen**

Weiterhin ist die Planung von Nachahmungsbewegungen abzugrenzen. Dabei unterscheidet man die Imitation von sinnhaltigen und bedeutungslosen Gesten. Bei der Nachahmung von sinnhaltigen Gesten ist das **Verständnis** der Bedeutung und der Form der Ausführung eine Grundvoraussetzung. Besonders wichtig scheint hierbei die Beteiligung des Temporallappens zu sein.

Dagegen kommt es bei der Imitation inhaltsloser Bewegungen vielmehr auf eine **Analyse** des zeitlichen und räumlichen Aufbaus der Geste an. Daran sind sowohl okzipito-temporale Kortexbereiche als auch prämotorische Zonen beteiligt (Leiguarda et al. 2000).



<b>Bewegungsform</b>	<b>Hauptsächlich beteiligte neuroanatomische Strukturen</b>
➤ Komplexe, neue Bewegung	Frontale, parietale Kortextbereiche Hippocampus
➤ Automatisierte Bewegungen	supplementärmotorische Kortextbereiche
➤ Willkürliche Bewegungen	Prämotorische, primär motorische Kortextbereiche
➤ Nachahmungsbewegungen	Temporale Kortextbereiche

**Abb. 14:** Neuroanatomische Strukturen und ihre Beteiligung an der Generierung verschiedener Bewegungsformen

## 2.2.2 Neurophysiologische Grundlagen

Der neuroanatomische Ablauf bei der Ausübung einer Bewegung ist nun weithin erforscht und bekannt. Aber was passiert auf zellulärer Ebene, während wir uns vornehmen, eine Türe zu öffnen oder ins Auto einzusteigen? Gerade so schwer fassbare Phänomene, wie die Motivation zu einer Bewegung oder die Konzentration auf einen komplizierten Bewegungsablauf, konnten durch EEG-Ableitungen sichtbar gemacht werden.

### 2.2.2.1 Handlungsantrieb

Widerwillig durchgeführte Handlungen können häufig nur unzureichend und nicht zufriedenstellend ausgeführt werden. Um eine Bewegung erfolgreich auszuführen muss zunächst die entsprechende **Motivation** vorhanden sein, ebenso wie das Verstehen der Aufgabe, welche ausgeführt werden soll. Einem Kind wird es leichter fallen, die passenden Stifte auszuwählen und mit dem Ausmalen zu beginnen, wenn das zu bearbeitende Bild ein lustiges Motiv zeigt. Es bereitet dem Kind Freude, es ist motiviert, das Bild besonders schön auszumalen, es wird versuchen seine ganze Aufmerksamkeit darauf zu lenken und sich durch kaum etwas ablenken lassen.

#### 2.2.2.2 Aufmerksamkeit

Bis eine Automatisierung des Handelns eingetreten ist, ist ein hohes Maß an **Aufmerksamkeit** erforderlich, um eine Bewegung willkürlich zu planen und auszuführen. Die Fähigkeit, die Aufmerksamkeit für bestimmte Zeit auf etwas zu richten, wird als **Konzentration** bezeichnet und ist abhängig von der Funktionstüchtigkeit der Wahrnehmungssysteme, dem psychischen Zustand sowie von der Interessens- und Motivationslage (Holle 1988). Aufmerksamkeit dient der Gerichtetheit und Selektivität des Handelns.

#### **Messbare physiologische Veränderungen**

In Verbindung mit einer Orientierungsreaktion kann man eindeutige **physiologische Phänomene der Aufmerksamkeit** feststellen: was passiert, wenn wir plötzlich durch einen lauten Knall von der anderen Straßenseite erschreckt werden? Wir werden uns natürlich umdrehen, nach allen Richtungen umsehen und versuchen, den Grund für dieses Geräusch zu ergründen. Gleichzeitig steigt ganz unwillkürlich unser Puls an, wir atmen schneller, beginnen - kaum merklich - zu schwitzen. Die kardialen und pulmonalen Aktivitäten steigen, der galvanische Hautwiderstand erhöht sich und die Blutgefäße der Körperperipherie werden eng gestellt. Auch im ZNS ist kommt es zu typischen Aktivitäten, die im EEG ableitbar sind: die Gehirnaktivität drückt sich in Form der **Desynchronisation** aus, der „ruhige“ alpha-Rhythmus der EEG-Wellen verschwindet. Manche dieser Orientierungsreaktionen kennen wir als Angst- oder Fluchtreaktionen, bei denen ebenso Veränderungen des Vegetativums integriert werden. Bei spezifischen Aufmerksamkeitsreaktionen, z.B. durch einen visuellen oder akustischen Reiz, kommt es zur Auslösung sogenannter evozierter Potentiale, die über den entsprechenden Hirnarealen reizspezifisch ableitbar sind (Lurija 1992).

#### **Änderungen des Bewegungsablaufs**

Doch der Aufmerksamkeitsgrad bei einer Bewegung ist nicht nur mittels EEG-Aufzeichnung oder indirekten Messungen der Herz- und Lungenfunktionen darstellbar. Aufmerksamkeit auf Bewegungsdetails, aber auch die Erwartung, eine besonders schwierige Bewegung durchführen zu müssen, führen zu einem direkt erkennbaren **veränderten Bewegungsablauf**. Eine vorprogrammierte, geschickte Zielbewegung des Arms, z.B. bei der Greifbewegung nach einem Glas, folgt einem relativ geraden Weg und erreicht etwa zur Mitte der Bewegung ihr Geschwindigkeitsmaximum. Es sind kaum Korrekturbewegungen nötig. Dagegen kann eine besonders ausgeprägte Aufmerksamkeit bzw. eine als sehr schwierig erachtete

Bewegung, z.B. wenn das Glas sehr klein, wertvoll und noch dazu nass und rutschig ist, eine Änderung dieses Bewegungsablaufs induzieren. Es entsteht eine langsame, irreguläre Bewegungskurve, die nicht mehr das charakteristische Geschwindigkeitsmaximum aufzeigt. Diese veränderte Bewegungsbahn ist ein Hinweis darauf, dass die Bewegung nun nicht mehr ausschließlich vorprogrammiert ausgeführt wird, sondern unter den besonderen Bedingungen der Aufmerksamkeit und Erwartung eine ausgeprägte „**on-line**“-**Kontrolle**, mit vielen kleinen **Korrekturbewegungen** auf die wahrgenommenen Details, stattfindet (Hermsdörfer et al. 1996).

### 2.2.2.3 Vorbereitungspotentiale

Noch bevor äußerlich erkennbar die Bewegungsausübung beginnt, arbeitet das ZNS schon auf Hochtouren. Sogenannte **Vorbereitungspotentiale**, wiederum im EEG ableitbar, entstehen vor dem sichtbaren Bewegungsbeginn einer geplanten Bewegung und spiegeln wahrscheinlich die psychischen Vorgänge der Vorbereitung auf die Bewegung wider. Man fasst unter diesem Begriff das Bereitschafts- sowie das Erwartungspotential zusammen.

#### **Bereitschaftspotential**

Noch vor der eigentlichen Bewegungsausübung findet sich im EEG ein negatives **Bereitschaftspotential**, das wohl dem Bewegungsentwurf entspricht. Es entsteht vor jeder willkürlichen Bewegung, erstreckt sich über beide Großhirnhemisphären und kann bis zu wenige Sekunden vor der eigentlichen Bewegung beginnen. Interindividuell zeigt sich eine große Variabilität in der Gestalt des Bereitschaftspotentials, wohingegen es bei einer Person in seiner Form stabil bleibt.

Abgelöst wird das Bereitschaftspotential von dem **Initiationspotential** etwa 90 ms vor Bewegungsbeginn. Das Initiationspotential zeigt sich im EEG als Positivierung vor allem über den prämotorischen Bereichen des Stirnlappens. Es folgt daraufhin das **Motorpotential**, gleichzeitig mit dem Beginn der kontralateralen Bewegung.

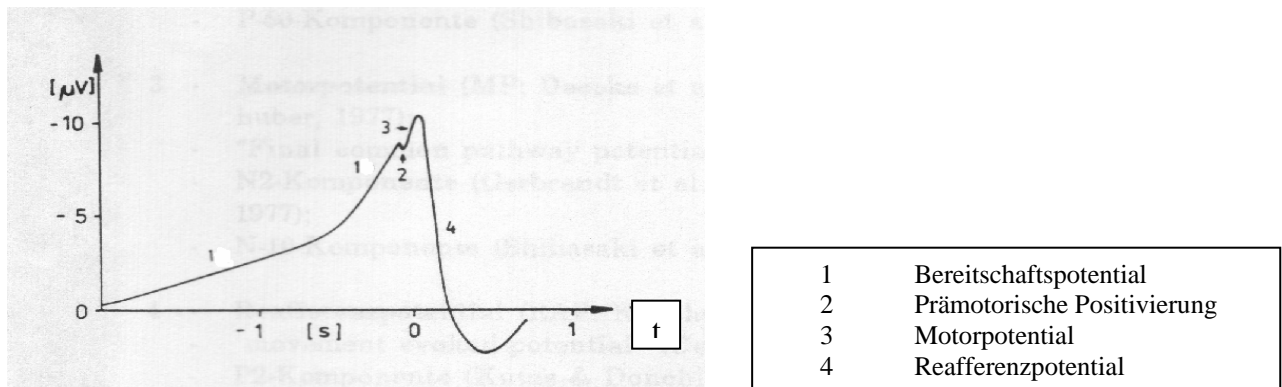
Bereitschaftspotentiale werden durch verschiedene Faktoren moduliert. Bei Bewegungen, die einen größeren Kraftaufwand oder eine höhere Geschwindigkeit erfordern, ist das Bereitschaftspotential ebenso vergrößert wie bei einem erhöhten Maß an Konzentration und Sorgfalt. Vermindert wird es bei steigender Anzahl der Versuche, als Ausdruck der Habituation, der Gewöhnung. Voraussetzung für die Bildung des Bereitschaftspotentials ist die Intention, möglicherweise auch die Motivation zur Bewegung.

## Erwartungspotential

Das **Erwartungspotential** entsteht im Gegensatz zum Bereitschaftspotential nicht vor jeder Willkürbewegung, sondern nur, wenn diese als zweite Bewegung dem zweiten von zwei aufeinanderfolgenden Reizen folgen soll. Es erstreckt sich ebenfalls als langsame, negative Welle vor der Bewegung über den Kortex beider Großhirnhälften.

## Reafferenzpotential

Bei komplexen Bewegungen dient das **Reafferenzpotential** der Rückkoppelung über die sensorischen und motorischen Gegebenheiten. Es beginnt ebenfalls schon vor Bewegungsbeginn und dauert während der Bewegung weiter an (Trimmel 1990, Schmidt 1987).



**Abb. 15:** Bewegungskorrelierte Hirnpotentiale (modifiziert nach Trimmel 1990)

## Zusammenfassung

Verschiedene **Vorbereitungspotentiale** beeinflussen die Bewegungsplanung und -ausführung. Vor jeder willkürlichen Bewegung tritt ein **Bereitschaftspotential** auf, das dem Bewegungsentwurf entspricht und durch verschiedene, bewegungsabhängige Faktoren beeinflusst wird. Dagegen entsteht das **Erwartungspotential** erst vor der zweiten von zwei aufeinander folgenden willkürlichen Bewegungen. Das **Reafferenzpotential**, das nicht zu den Vorbereitungspotentialen zählt, spiegelt die senso-motorischen Rückkoppelungsmechanismen während der Bewegungskontrolle wider.

### 2.2.2.4 „feed-back“- und „feed-forward“-Mechanismen

Bewegung ist nicht nur ein Prozess aneinandergereilter Reflexe. Sogenannte „**feed-back**“- und „**feed-forward**“-**Mechanismen** sind bei der koordinierten Bewegungsausübung von

Bedeutung. Es reicht nicht aus, beim Tischtennis-Spielen den Schläger richtig in der Hand zu halten und nach vorn und hinten zu schwenken. Der fliegende Ball, seine Geschwindigkeit, seine Flugrichtung, die Wucht seiner Flugkurve müssen registriert werden und Einfluss nehmen auf unseren gesamten Bewegungsablauf, auf die Raumpositionierung, die Armstellung, die Handhaltung und schließlich auf die Kraft, Schnelligkeit und Richtung unserer Schlagbewegung. Über „feed-back“-Regelkreise werden die sensorischen Informationen, der visuelle Eindruck des sich bewegenden Balls, die propriozeptive Wahrnehmung der momentanen Körperstellung etc., über die aktuelle Situation überbracht, so dass die weitere Bewegung dementsprechend angepasst wird. Im Gegensatz dazu wirken bei den „feed-forward“-Mechanismen Informationen aus dem motorischen Nervensystem auf die Wahrnehmung und ermöglichen somit eine Vorbereitung auf die kommende Bewegung, z.B. im Sinne einer gesteigerten Aufmerksamkeit (Ghaddes 1991).

### **„feed-back“- und „feed-forward“-Kontrolle beim Greifen**

Die „**feed-back**“-Kontrolle beim Greifen eines Gegenstandes findet sowohl über Mechanorezeptoren aus der an der Bewegung beteiligten Muskulatur, als auch aus anderweitiger taktiler, propriozeptiver und visueller Information statt. Beim Greifen eines Gegenstandes ist eine angemessene Kraftaufwendung zwischen den Fingern und der Kontaktfläche des Objekts wichtig. Es muss gelernt werden, die Greifkraft dem erwarteten Objektgewicht anzupassen. „feed-forward“-Mechanismen helfen vor allem dabei, den Kraftaufwand an die relevanten physikalischen Gegebenheiten wie das Gewicht, die Form, oder auch die Oberfläche des Gegenstands zu adaptieren. Außerdem wird eine „**feed-forward**“-Kontrolle durch Erinnerungen und die ständige Aktualisierung der wahrgenommenen Reizinformationen erleichtert. Es werden reaktiv Korrekturbewegungen initiiert, wenn die tatsächliche Wahrnehmung nicht mit den erwarteten afferenten Reizen übereinstimmt (Johannson 1998).

### **Zusammenfassung**

„**feed-back**“- und „**feed-forward**“-Regelkreise dienen somit der ständigen Anpassung des Bewegungsablaufs an die sich ändernden Umgebungsbedingungen. Mit Hilfe derartiger Mechanismen zur Bewegungskontrolle werden außerdem verschiedenste Bewegungsmuster erlernt. Nur durch eine Vielzahl solcher gespeicherter Bewegungsmuster wird das korrekte Agieren, entsprechend der sich ständig ändernden umgebenden Situationen, möglich (Miall 1998, Kawato et al. 1998).

#### 2.2.2.5 Einfluss des Cerebellum

Wiederum ist es das **Kleinhirn**, dem bei den aufgezeigten Kontrollmechanismen besondere Bedeutung zukommt. Durch die komplexen Verschaltungen innerhalb des Cerebellum besitzt es die Möglichkeit, rasch aufeinander eintreffende Reizinformationen als Muster zu erkennen und dadurch eine schnelle und koordinierte Bewegung zu fördern. Es wird eine **Analyse des momentanen Bewegungsstatus** aufgezeigt und somit die Aktivität der verschiedenen mitwirkenden Strukturen aufeinander abgestimmt.

#### **Flutwellentheorie**

Die Purkinje-Zellen des Kleinhirns sind erst ab einem ausreichenden Aktivitätsniveau in der Lage, selbst Informationen weiterzuleiten. Dieses Phänomens bedient sich das ZNS bei der Koordination feinabgestimmter Bewegungen. Durch die Aktivität einer Vielzahl benachbarter Parallelfasern entsteht eine **Signalwelle**, welche geballt auf die einzelne Purkinje-Zelle einwirkt. Das ist nur dann der Fall, wenn die eintreffenden Signale zusammenpassen und die Reizinformationen der hintereinander gelegenen Körnerzellen zeitlich so versetzt auftreten, dass die Erregungen zur gleichen Zeit auf die Purkinje-Zellen einströmen. Die Reizinformationen stammen aus den verschiedensten Sinnessystemen und können so im Kleinhirn integriert werden. Die Entstehung einer Signalwelle im Kleinhirn ist also Ausdruck dafür, dass die eintreffenden Signalmuster zusammenpassen. Auch hemmende Axone spielen eine Rolle bei der Abstimmung der Signale. So wird mit deren Hilfe die Aktivität der Nachbarzellen der am stärksten aktivierten Purkinje-Zelle unterdrückt. Bei genügend starker Aktivierung der Purkinje-Zellen durch die Signalwelle senden diese Informationen zu den motorischen Zentren des Großhirns. Dort wird der Bewegungsablauf entsprechend angepasst. Folglich können ausschließlich die am **besten zusammenpassenden Reizeinflüsse** des Kleinhirns einen **Effekt auf das Großhirn** ausüben. Ein Fehlen dieses Rückkopplungsmechanismus über das Kleinhirn hat ungeschickte, abgehackte und ataktische Bewegungen mit Beeinträchtigung vor allem der zeitlichen Abstimmung der Muskelkontraktionen zur Folge. Das Großhirn allein besitzt nicht die Fähigkeit, schnelle, automatisierte Bewegungen in einem fließenden Bewegungsablauf schnell genug zu steuern. Erst nach jahrelangem Üben wird eine ausreichende Koordinationsleistung erreicht (Heck et al. 2001) .

### 2.2.3 Neuropsychologische Grundlagen

Alle sensorischen Wahrnehmungen tragen, mit unterschiedlichem Stellenwert, zu einer vorausschauenden Bewegungsplanung bei. Der Vorgang der Wahrnehmung kann dabei in zwei Teilschritte eingeteilt werden. Es kommt primär zu einer **Registrierung** der einfachen Grundelemente der Sinneswahrnehmung, Licht, Farben, Geräusche, Gerüche, etc. werden bemerkt. Anschließend werden diese **Empfindungen integriert**, aus den verschiedenen Reizen entsteht z.B. ein lachendes Gesicht. Diese Wahrnehmung wird jetzt den bereits erfolgten früheren **Erfahrungen** zugeordnet, das lachende Gesicht wird als das eines Freundes erkannt. Ganz unwillkürlich werden damit **Emotionen** ausgelöst und die **Motivation** zur Bewegungsausübung, z.B. als Zurücklachen oder Winken, gefördert.

Sensorische Rückmeldungsprozesse während der Bewegung führen zu einem Zusammenspiel sensorischer und motorischer Systeme, so dass ein kontinuierlicher Bewegungsfluss entsteht (Milz 1996). Derartige Rückkoppelungssysteme werden auch als **senso-moto-sensorische Wirkungsschleifen** bezeichnet und bilden eine der Grundvoraussetzungen für die Bewegungsplanung und Koordination (Doering et al. 1993). Dabei ist bei grobmotorischen Bewegungen die Bewältigung motorischer Anforderungen unter Einbezug des gesamten Körpers essentiell, während bei feinmotorischen Aufgaben vor allem die optische Steuerung und die visuomotorische Koordination benötigt wird, um z.B. präzise Hand- und Fingerbewegungen auszuführen (Becker 1991).

#### 2.2.3.1 Eigenwahrnehmung

Bevor ein Kind aufspringt und losläuft, um mit ausgebreiteten Armen einen Schmetterling zu fangen, muss es sich zunächst – wenn auch unbewusst – darüber im Klaren sein, was sein Körper eigentlich gerade macht. Wo und wie befindet es sich selbst im Raum, liegt es, sitzt es, springt es herum? Wie ist seine Körperhaltung, sind seine Gliedmaßen zusammengekauert oder weit von sich gestreckt? Das Kind muss eine plastische Vorstellung seines Körpers und dessen Stellung im Raum entwickeln, es benötigt sein eigenes **Körperschema**.

Sicher ist, dass die Körperwahrnehmung durch das Zusammenspiel praktisch aller Sinnessysteme entsteht (Holle 1988). Visuelle, taktile, propriozeptive sowie vestibuläre Reizverarbeitungssysteme spielen bei der Körperwahrnehmung eine Rolle. Dem vestibulären System, dem Gleichgewichtssinn, kommt hier nicht nur bei der Entwicklung der Eigen- sondern auch der Raumwahrnehmung besondere Bedeutung zu. Um die verschiedenen Sinneseindrücke gleichzeitig und sinnvoll miteinander zu verknüpfen, ist natürlich die korrekte Verarbeitung der einzelnen Wahrnehmungen Grundvoraussetzung. Erst dann gelingt

es dem Kind, ein Körperschema, und damit auch einen **Raum- und Zeitbezug**, im notwendigen Ausmaß zu entwickeln. Denn gerade das Körperschema stellt zusammen mit der Erschließung räumlicher Zusammenhänge und zeitlicher Ordnung die Basis der Handlungsfähigkeit dar (Kesper et al. 1992). Je detaillierter die „**Körperlandkarte**“ (Ayres 1998) eines Kindes entwickelt ist, desto genauer kann die Bewegungsplanung stattfinden und desto größer wird das gespeicherte Repertoire an Bewegungsmustern.

### **Entwicklung des Körperschemas**

Die Körperwahrnehmung kann unterteilt werden in die Sensorik der Körperoberfläche, die sogenannte **Ekterozeption**, die Wahrnehmung der Organe, die **Enterozeption**, sowie die Sensorik des Bewegungsapparats, welche als **Propriozeption** oder auch Tiefensensibilität bezeichnet wird.

Die vom Tastsinn wahrgenommenen Reize werden in der Großhirnrinde verarbeitet und liefern ein detailliertes Bild der dargebotenen taktilen Information. Natürlich ist es nicht nur für die Bewegungsplanung, sondern auch für das Bewegungsklernen wichtig, Berührungsreize genau lokalisieren und interpretieren zu können.

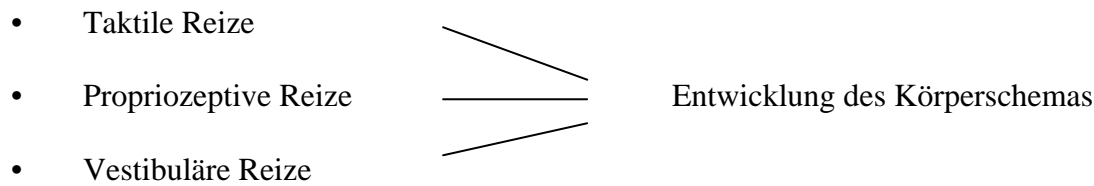
Ohne Tiefensensibilität ist der Körper nicht ohne weiteres in der Lage, seine Stellung im Raum zu erfassen. Zwar kann fehlende Propriozeption durch optische Eindrücke ausgeglichen werden. Dieser Mechanismus ist allerdings äußerst anstrengend und dauerhaft nicht durchführbar, so dass ein Mangel an propriozeptiven Fähigkeiten nicht ersetzt werden kann.

Ebenso bedeutend für die Körperwahrnehmung und insbesondere die räumliche Orientierung ist ein gut funktionierendes vestibuläres System. Vor allem aber ist der Bezug des Körpers zum Raum stark von der Funktion des Gleichgewichtssystems abhängig. Mit dessen Hilfe werden der notwendige Muskeltonus erzeugt und aufrechterhalten sowie Bewegungen des ganzen Körpers im Raum gesteuert (Ayres 1998).

### **Zusammenfassung**

Demnach sind taktile, propriozeptive sowie vestibuläre Reizeinflüsse von besonderer Bedeutung für die Entwicklung des Körperschemas. Erst durch dessen vollständige Ausbildung kann eine ausreichende **Eigenwahrnehmung** erfolgen, welche wiederum für die motorische Entwicklung essentiell ist (Ayres 1998). So wie die Eigenwahrnehmung Voraussetzung für die Bewegungsplanung ist, ist aber auch umgekehrt das sinnvolle Handeln ein bestimmender Faktor für die Entwicklung der Eigenwahrnehmung (Radimsky 2000).





**Abb. 16:** Wahrnehmungssysteme für die Entwicklung des Körperschemas

Ayres hat in ihrem theoretischen Konzept diesen Funktionen bei der Beurteilung der Entwicklung von Kindern große Aufmerksamkeit zugewendet und im Bereich der Diagnostik sowie der Therapie ihr besonderes Augenmerk dahingehend gerichtet, dass die Therapeuten jene Bereiche, vor allem bei Funktionseinbußen, beachten (Ayres 1998).

#### 2.2.3.2 Raumwahrnehmung

Bei allen Bewegungsabläufen sind der Raum- und Richtungssinn von großer Bedeutung. Denn erst durch sie wird die Lokalisierung von Objekten im Raum, die Abstandseinschätzung zwischen verschiedenen Gegenständen, die Orientierung im Raum und damit auch die Entwicklung des eigenen Körperschemas ermöglicht.

Die **Raumwahrnehmung** erfolgt überwiegend durch stereognostische und visuelle, aber auch durch vestibuläre und auditive Wahrnehmung. Unter **Stereognosie** versteht man die Fähigkeit, Gegenstände im zweidimensionalen Raum ausschließlich durch Berührung zu erkennen. Findet dieser Vorgang im dreidimensionalen Raum statt, wird von **haptischer Berührungserkennung**, also allein durch den Tastsinn mögliche Berührungserkennung, gesprochen. Auch die Raumwahrnehmung ist somit eng an taktile Empfindungen gekoppelt (Ghaddes 1991).

#### 2.2.3.3 Aufmerksamkeit

Sicher ist, dass eine Bewegung dann schneller vollbracht werden kann, wenn die **Aufmerksamkeit** darauf gerichtet wird. Das Aufmerksamkeitsniveau steigt dabei mit dem Schwierigkeitsgrad der zu erfüllenden Aufgabe (Rushworth et al. 1997). Die Aufmerksamkeit kann in zwei Systeme, die **motorische** und die **Orientierungsaufmerksamkeit**, untergliedert werden.

Prozesse zur Aufrechterhaltung der Aufmerksamkeit bei der räumlichen Orientierung sind eng mit den prämotorischen Kortextbereichen verbunden und für die Bewegungsplanung unverzichtbar. Sie dient vor allem dazu, die Aufmerksamkeit auf den peripersonellen und weiter entfernten Raum zu lenken. Interessanterweise findet diese **visuelle Aufmerksamkeit** überwiegend in der **rechten Hemisphäre** statt. Die **motorische Aufmerksamkeit** dagegen ist hauptsächlich an den **linken parietalen Kortext** gekoppelt. Sie ist notwendig, um Bewegungen vorzubereiten, ohne dass diese bereits ausgeführt werden. Außerdem vermutet man den Einfluss der motorischen Aufmerksamkeit auf den Prozess der permanenten Aktualisierung der sensorimotorischen Karten im Gehirn. Sie bilden die Wahrnehmungs- und Bewegungsabläufe ab und werden als Steuerungsprogramme für Bewegungen benötigt. Diese sensorimotorischen Bereiche unterliegen einer ständigen, mit minimaler Zeitverzögerung messbaren, Aktualisierung an die momentanen Gegebenheiten.

#### 2.2.3.4 Modell des konzeptuellen und des produzierenden Systems

Um den komplexen zerebralen Ablauf bei der Bewegungsausübung zu strukturieren und verständlicher zu machen, wurde die Theorie der Unterteilung des konzeptuellen und des produzierenden Systems aufgestellt. Das **konzeptuelle System** enthält das individuelle Wissen bezüglich verschiedener Gegenstände und deren Gebrauch, aber auch über Handlungen, die unabhängig von Gegenständen ausgeübt werden, sowie über die Zusammenführung von Einzelbewegungen in eine Gesamtbewegung. Es ist vorwiegend für die **Vorstellung** und den **korrekten Entwurf** einer Bewegung verantwortlich.

Dagegen bestimmt das **produzierende System** die **Umsetzung** des geschaffenen Bewegungsplans in die richtig ausgeführte Bewegung. Es verfügt über das Wissen der verschiedenen motorischen Programme. Zwar ist es unabhängig von dem konzeptuellen System, muss mit diesem aber eng zusammenarbeiten. Die beiden Systeme werden bei der Bewegungsplanung in unterschiedlichem Maß beansprucht. Die jeweilige Aktivität hängt dabei davon ab, welches Ausmaß an Übung und Komplexität bei der auszuführenden Bewegung vorliegt (Brown 1975, Leiguarda et al. 2000, Marsden 1998).

Von Bedeutung ist hierbei auch die Existenz vorgeformter, **gespeicherter Bewegungsschemata**. Mit Hilfe dieser Schemata wird sowohl die Auswahl der passenden Bewegungskombinationen als auch deren Ausführung erleichtert. Die Assoziation des gegebenen Wahrnehmungsreizes mit der adäquaten Bewegungsantwort wird vereinfacht, d.h., eine Person, die vor einer geschlossenen Tür steht, wird automatisch die Türklinke drücken,

um in den Raum einzutreten – natürlich vorausgesetzt, sie hat tatsächlich den Wunsch, das Zimmer zu betreten (Rizzolatti et al. 1998).

### **Zusammenfassung**

Während das **konzeptuelle System** der Vorstellung und dem Erstellen eines Bewegungsentwurfs dient, sorgt **das produzierende System** durch entsprechende motorische Programme für deren Umsetzung und Bewegungskonzeption. Die Speicherung verschiedenster Bewegungsschemata trägt dabei sowohl zur situationsadäquaten Bewegungskonzeption als auch zum Verständnis von Bewegungsabläufen bei.

Die strenge Trennung eines konzeptionellen und eines produzierenden Systems, die zeitlich in einer strikten Reihenfolge nacheinander agieren, wird von der heutigen Neuropsychologie bezweifelt. Durch neue PET-Untersuchungen konnte bestätigt werden, dass zumindest auf neuroanatomischer Ebene eine Trennung dieser Prozesse nicht möglich ist, sondern vielmehr die gleichen kortikalen Strukturen während beider Prozesse aktiv sind. Bei dem alleinigen Gedanken an eine bestimmte Bewegung werden dieselben Kortexareale aktiviert, wie bei der tatsächlichen Ausübung der Bewegung (Kalaska et al. 1998).

#### 2.2.3.5 Kognitiv-neuropsychologisches Modell

Das **kognitiv-neuropsychologische Modell** der Bewegungsplanung und -ausführung stützt sich auf die These, dass eine scharfe Trennung der Bewegungskonzeption und Bewegungsproduktion nicht vertretbar ist. Eine Separation der Planung und der Ausführung von Bewegungen ist demnach auf zellulärer Ebene nicht mehr möglich. Vielmehr handelt es sich hierbei um kontinuierliche, überlappende Prozesse. Dabei werden die **Bewegungsspezifizierung** und die **Bewegungsauswahl** vor und auch während der Bewegung parallel bearbeitet. Die **Innervationsmuster** der Bewegung werden während der Bewegungsausübung korrigiert und dadurch erst optimiert, natürlich alles unter Kontrolle der sensorischen Wahrnehmungen. Die Bewegungsspezifizierung definiert hierbei sowohl globale, beispielsweise die Bewegungsform betreffende, als auch detaillierte, die Muskelinnervationsmuster betreffende, Eigenschaften. Sie ist über alle Ebenen des motorischen Systems verteilt, von kortikalen Neuronen bis hin zu spinalen Alpha-Motoneuronen (Kalaska et al. 1998, Poizner et al. 1990).

## **Bewegungsrezeption und –produktion**

Nicht mehr die Trennbarkeit von Bewegungsvorstellung und –umsetzung steht jetzt im Vordergrund, sondern vielmehr die Abgrenzung der **Bewegungswahrnehmung** – z.B. durch die Beobachtung von Handlungen anderer Personen - von der eigenen **Bewegungsausübung**. Es existiert demnach ein „**Input**“-**Bewegungslexikon**, das seine Informationen aus sensorischen Wahrnehmungen erhält. Der Inhalt dieses „Input“-Lexikons kann in drei Bereiche gegliedert werden: das Wissen über die Funktion und Verwendung von Gegenständen, das Wissen über Bewegungen ohne Objektgebrauch, sowie das Wissen über die Anordnung einzelner Bewegungskomponenten in der korrekten Reihenfolge. Das „Input“-Lexikon sendet daraufhin Informationen zum „**Output**“-**Bewegungslexikon**, welches die Zeit-Raum-Repräsentationen für geschickte Bewegungen beinhaltet, also den zeitlichen und räumlichen Bewegungsablauf. Diese werden schließlich in Innervationsmuster für die beteiligten Muskeln übersetzt.

Die Bewegungsgenerierung ist daher von der Zusammenarbeit des konzeptuellen Wissens des „Input“-Lexikons mit den Informationen, die in den Bewegungsprogrammen des „Output“-Lexikons enthalten ist, abhängig (Rothi et al. 1991). Wenn wir uns also an den Tisch zum Essen setzen und dabei Messer und Gabel benutzen, haben wir das in der Vergangenheit schon unzählige Male beobachtet. In unserem Gedächtnis sind Informationen zu diesen „Werkzeugen“ gespeichert, zu deren Funktion und auch zur Anwendung. In welcher Hand halten wir Messer bzw. Gabel, mit was spießen wir auf, mit was schneiden wir. Wie sollte das Besteck in der Hand liegen, damit es nicht beim ersten Kraftaufwand entgleitet. Diese Informationen sollten in unserem „Input“-Lexikon gespeichert sein und uns dadurch bei der korrekten Handhabung - die wiederum durch die gespeicherten Bewegungsmuster des „Output“-Lexikons zustande kommt - behilflich werden.

## **Zusammenfassung**

Das **kognitiv-neuropsychologische Modell** der Praxis postuliert die Trennbarkeit der Praxis-Produktion und Praxis-Rezeption. Dazu wird die Theorie eines Bewegungs-„Input“-Lexikons, das der Speicherung von wahrgenommenen Bewegungsabläufen dient, und eines Bewegungs-„Output“-Lexikons, in welchem motorische Ausführungsprogramme für geschickte Bewegungen gespeichert werden, aufgestellt.

## 2.3 Motorisches Lernen

Praxie ist ein einzuübender und erlernbarer Prozess, der zum größten Teil während der kindlichen Entwicklung stattfindet. Beim motorischen Lernen ist jede vollbrachte Bewegung förderlich für den Erfahrungsschatz und die Speicherung verschiedenster Bewegungsfolgen. Die Information über Erfolg oder Misslingen der ausgeführten Tätigkeit dient dabei dem Lernerfolg (Ghaddes 1991). Für jegliche Form des **Lernens** sind die Fähigkeiten zur **Abstraktion**, **Generalisation** und **Extrapolation** Grundvoraussetzung. Darunter versteht Rahmann die Möglichkeit, mithilfe der Aufmerksamkeit die wichtigen von den nebensächlichen Reizdarbietungen abzugrenzen. Außerdem soll eine erlernte Reaktion auch durch Reize hervorgerufen werden können, die dem ursprünglichen Reiz ähneln. Unter Extrapolation wird in diesem Zusammenhang verstanden, dass Reize, die noch nicht im eigenen Erfahrungsschatz enthalten sind, den bereits gespeicherten Erfahrungen angenähert werden, um auch bei neuen, unbekanntem Informationen vorausschauend und planvoll vorgehen zu können.

Effektiv wird das Lernverhalten aber erst durch ausreichend **Motivation**. Und erst durch Motivation entsteht der nötige Bewegungsimpuls. Gerade beispielsweise bei Kindern mit mentalen Entwicklungsstörungen oder Behinderung erleben wir, welche Bedeutung die Motivation hat, die intellektuell hier dann häufig fehlt. Dies führt dann zu den sogenannten ideomotorischen Störungen. Interessanterweise scheint die Motivations- wie auch die Emotionslage zum Zeitpunkt des Erlernens einer bestimmten Handlung im Gedächtnis mitgespeichert zu werden. Nur so wird zu erklären versucht, dass das Abrufen von Gedächtnisinhalten umso besser gelingt, je ähnlicher sich die Stimmungslagen während des Zeitpunkts der Speicherung und des Erinnerns sind, und dass gelernte Inhalte nicht immer willkürlich erinnerbar sind. In gleichem Maß, wie die Motivation einen förderlichen Einfluss auf die Lernleistung haben kann, kann eine negative Motivationslage diese auch beeinträchtigen. In der Stärke der Wirkung kann dies einem physiologischen Ausfall beteiligter neuronaler Strukturen gleichkommen, d.h. bei mangelnder Motivation, etwas zu lernen, hilft auch das bestens funktionierende ZNS nicht, ebenso wie ein hochmotivierter Patient mit einer Störung der Gedächtnisleistung nicht mehr optimal lernen kann (Rahmann et al. 1988). Sehr anschaulich stellt sich dieses Phänomen z.B. bei der Abgrenzung einer Demenz von einer Pseudodemenz im Rahmen einer depressiven Erkrankung dar. Während sich der Patient mit Demenz größte Mühe gibt und höchstmotiviert ist, gelingt es ihm z.B. nicht, neue Informationen ins Kurzzeitgedächtnis zu speichern - aufgrund einer strukturellen zerebralen Schädigung. Dagegen liegen bei Patienten mit schwerer Depression an sich keine

strukturellen Schädigungen der für das Gedächtnis zuständigen zerebralen Areale vor. Dennoch zeigen diese Patienten – wohl aufgrund des Mangels an Antrieb und Motivation – oft das Bild einer Konzentrations- und Gedächtnisstörung, welche aber nach Abklingen der Depression in aller Regel vollständig reversibel ist.

### **Lernphasen**

Von Rahmann werden grundsätzlich vier aufeinanderfolgende **Lernphasen** unterschieden. Zu Beginn steht die **Vorbereitungsphase**, in der mittels ausreichender Motivation die Aufmerksamkeit auf die wichtigen Reize gelenkt wird. Die zu erlernenden Inhalte müssen nun während der **Aneignungsphase** erkannt und verarbeitet werden. In der **Speicherungsphase** werden anschließend die gemachten Erfahrungen ins Gedächtnis übertragen und zum Abrufen bereitgestellt. Die gespeicherten Inhalte können nun während der **Erinnerungsphase** wieder ins Bewusstsein zurückgelangen. Sie dienen dann als Grundlage zur Reaktion in einer neuen, unbekanntem Situation. Störungen können in jeder dieser vier Phasen auftreten und den Lernprozess beeinträchtigen (Rahmann et al 1988).

### **Lernen durch Prägung**

Während spezieller **sensibler Phasen** kommt es im Lauf der frühen kindlichen Entwicklung zur Ausbildung bestimmter Reaktionen. Diese sind artspezifisch und irreversibel. Man nimmt an, dass es sich neurophysiologisch um gerade erst ausgereifte Neurone handelt, die während dieses Prozesses zum ersten Mal eine Verknüpfung ihrer Nervenfasern erfahren. Auf diese Weise entstehen Grundmuster, die den späteren Reaktionsweisen des Kindes dienen. Ein Reizentzug während der sensiblen Phasen hat sowohl körperliche wie auch psychische Entwicklungsstörungen zur Folge. So findet beispielsweise der Sozialisationsprozess während der sensiblen Prägungsphase im Alter von drei Monaten bis zu drei Jahren statt. Kommt es in dieser Zeit zum Reizentzug, kann daraus u.a. ein Deprivationssyndrom resultieren.

### **Lernen durch Gewöhnung**

Bei dem Mechanismus der **Habituation**, der Gewöhnung, kommt es reizspezifisch zu einer allmählichen Abnahme der Stärke einer Reaktion nach wiederholter Reizdarbietung. Der Mensch lernt, mit diesen für ihn wenig bedeutsamen Reizen umzugehen, und seine Aufmerksamkeit auf neue, wichtigere Reize zu konzentrieren. Im Gegensatz dazu entspricht die **Sensibilisierung** der Verstärkung einer Reaktion auf einen bestimmten Reiz, das Individuum wird für diesen speziellen Reiz sensibilisiert. Wichtig ist der Lernvorgang der

Sensibilisierung beispielsweise zur Ausbildung der Alarmbereitschaft beim Auftreten spezieller Reizinformationen. Das Ertönen der Sirene und das Blinken des Blaulichts eines Polizeifahrzeugs z.B. lassen uns aufmerksam werden und „automatisch“ das eigene Fahrzeug an den Straßenrand fahren, um Platz zu schaffen.

### **Lernen durch Konditionierung**

Bei der **klassischen Konditionierung** wird einem ersten neutralen, **bedingten Reiz** ein zweiter **unbedingter Reiz** nachgestellt, der in jedem Fall zu einer Reaktion führt. Nach ausreichend häufiger Wiederholung dieses Vorgehens kommt es schließlich bei alleinigem Auftreten des ersten, bedingten Reizes zu derselben Reaktion, der **konditionierten Reaktion**. Berühmtestes Beispiel dazu ist der Pawlow'sche Hund: das Tier reagiert auf die Darbietung von Nahrung, z.B. in Form von Fleisch, in jedem Fall mit der Produktion von Magensaft und beginnt zu speicheln. Wird nun oft genug die Darbietung des Fleisches mit einem Klingelton kombiniert, so wird der Hund irgendwann schon bei der alleinigen Wahrnehmung dieses Klingelns, des bedingten Reizes, mit Speicheln reagieren. Durch die assoziative, neuronale Verknüpfung der beiden Stimuli ist es zur Bahnung innerhalb der Synapsen gekommen. Wichtig hierbei ist, dass es bei dieser Form des Lernens nicht allein ausreicht, einen bedingten Reiz in dem richtigen zeitlichen Abstand oft genug darzubieten, um schließlich die konditionierte Reaktion hervorrufen zu können. Es ist zwar scheinbar egal, welches Sinnessystem durch den bedingten Reiz angesprochen wird, das heisst, es spielt eine untergeordnete Rolle, ob es sich um einen visuellen, akustischen, taktilen Reiz handelt. Wichtig ist aber, dass der bedingte Reiz neu im Zusammenhang mit dem unbedingten Reiz ist, also dass der Hund nicht früher schon öfter den Klingelton zusammen mit der Nahrungsdarbietung wahrgenommen hat. Der bedingte Reiz soll dem Tier verdeutlichen, dass bei seinem Ertönen die Wahrscheinlichkeit für die Futteraufnahme deutlich erhöht ist.

Im Gegensatz dazu beruht die **operante Konditionierung** auf der Theorie des Lernens am Erfolg. Nicht ein vorgegebener Reiz wirkt als Stimulus zum Reagieren, sondern das Individuum muss von sich aus tätig werden. Es tut dies, um im Anschluss daran eine Belohnung, z.B. eine Süßigkeit für Kinder, im Sinne einer **positiven Verstärkung** zu bekommen, oder aber, um einer Strafe zu entgehen, wie es bei der **negativen Verstärkung** das Prinzip ist, z.B. als Entzug emotionaler Wärme bei dem ungesteuerten Impulsausbruch eines Kindes.

## **Kognitives Lernen**

Das **kognitive Lernen** erfolgt durch **planvolle Handlungsweisen**. Voraussetzung hierbei ist eine ausreichend große Anzahl bereits gesammelter Erfahrungen, die mithilfe einfacherer Lernarten bereits im Gedächtnis gespeichert wurde. Bei der Ausbildung eines breiten Erfahrungsschatzes spielt vor allem das Lernen durch Beobachtung eine Rolle. Weiterhin ist bei Kindern das Lernen durch Neugier, das sich im Spielverhalten widerspiegelt, von großer Bedeutung. Aufgrund des Vergleichs dieser Erfahrungen mit den wahrgenommenen, beteiligten Umweltreizen können angepasste Handlungen vorausschauend geplant und dauerhaft gespeichert werden (Hellbrügge 1981, Rahmann et al. 1988, Rescorla 1988).

### **2.3.1 Neuroanatomische Grundlagen**

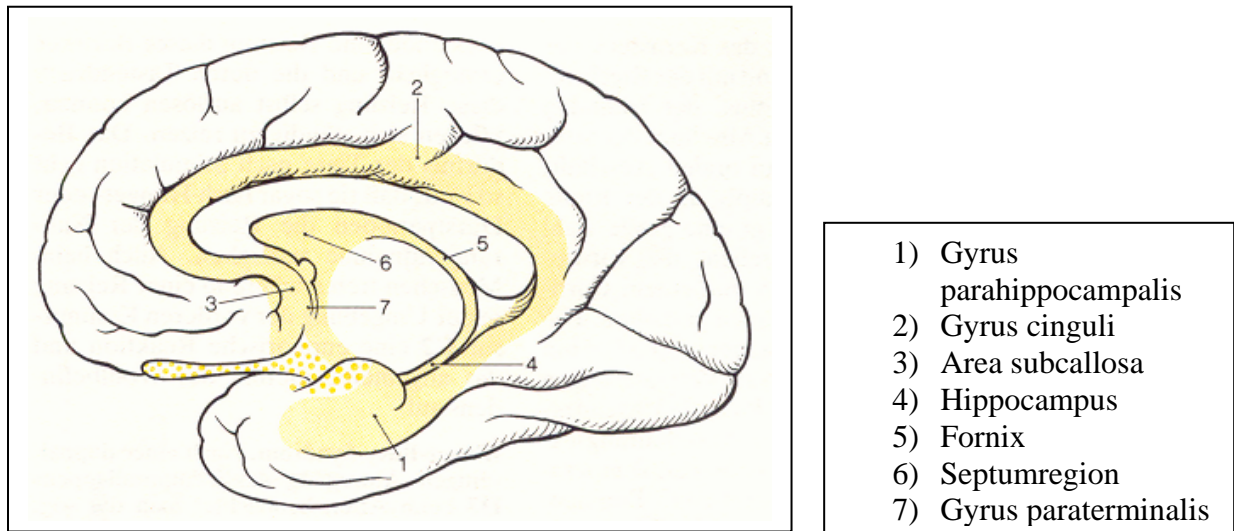
Bildgebende Untersuchungsverfahren liefern Hinweise dafür, dass Gedächtnisinhalte wohl diffus im gesamten ZNS gespeichert werden, da beim Vorgang des Erinnerns eine große Zahl von Neuronen über das ZNS verstreut aktiviert wird. Dabei erscheint wiederum die Dominanz der linken Hemisphäre. Ein Lernvorgang in der rechten Hemisphäre findet dagegen erst statt, wenn sehr viel mehr Information zur Verfügung steht (Pramstaller et al. 1996).

Welche Teilschritte laufen bei dem Vorgang des Lernens einer Bewegung ab? Ein Klavierschüler steht vor der Aufgabe, ein einfaches, einhändiges Kinderlied zu lernen. Zunächst muss er dafür seine gesamte Aufmerksamkeit und Konzentration auf das vor ihm liegende Notenblatt richten, um die schwarzen Punkte auf und zwischen den Notenlinien gedanklich umzuwandeln in die richtige Abfolge der zu drückenden Klaviertasten. Kennt der Schüler das Lied, so wird ihm das Abrufen der Melodie aus dem Gedächtnis zumindest bzgl. der Rhythmik hilfreich sein. Nun wird der Schüler versuchen, die richtigen Tasten zu treffen, was ihm nach mehrmaligem Probieren immer besser gelingt. Die notwendigen Fingerbewegungen kann er solange üben, bis er z.B. die erste Melodiezeile fehlerfrei spielt. Mit ausreichend Konzentration und Übung – nicht zu vergessen natürlich Motivation, das Lied lernen zu wollen, um es anschließend stolz den Eltern zu präsentieren – gelingt es dem Schüler, den Bewegungsablauf in sein Kurzzeitgedächtnis zu speichern. Wenn er sich also einige Stunden später hinsetzt, um das gelernte Stück nochmals zu spielen, wird es ihm sehr viel leichter fallen, als zu Beginn des Übens. Pausiert der Schüler aber einige Tage, so wird ihm das Spielen des Lieds fast so fremd sein wie beim ersten Versuch. Er hat noch nicht ausreichend lang geübt und gespielt, um den Bewegungsablauf in sein Langzeitgedächtnis zu speichern. Hat er aber die Geduld aufgebracht und immer wieder den Notenablauf wiederholt und gespielt, so wird es ihm irgendwann sogar gelingen, das Kinderlied ohne Noten



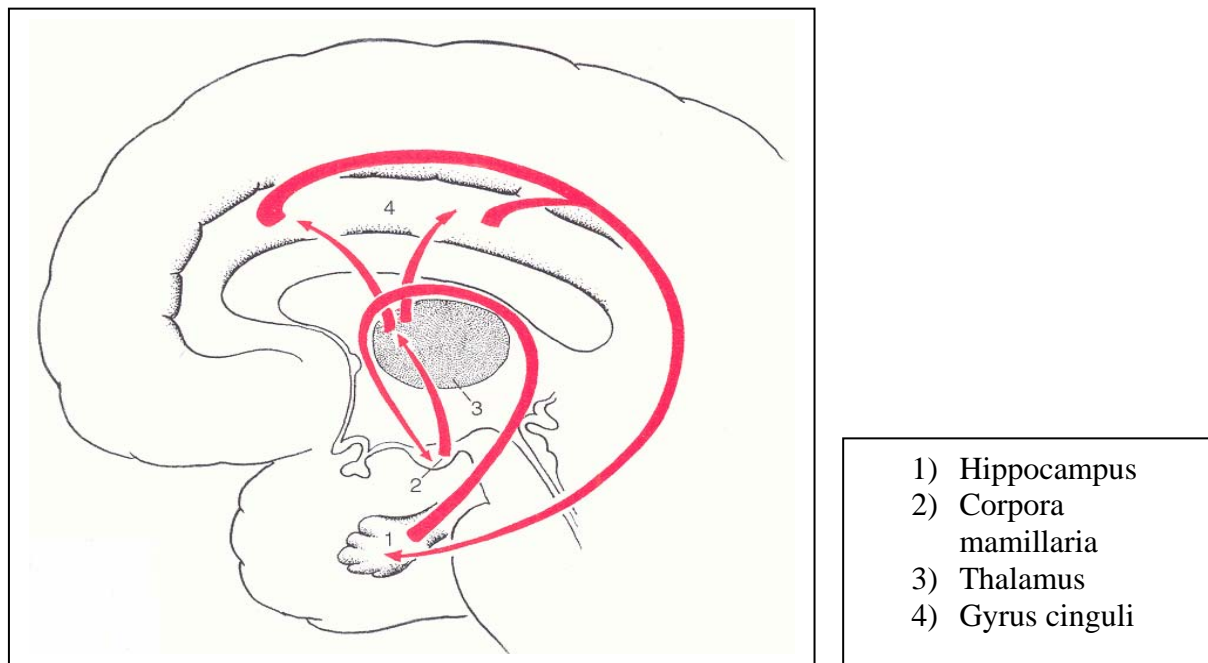
auswendig zu spielen, ohne es täglich zu wiederholen. Der Bewegungsablauf wurde in sein Langzeitgedächtnis übertragen und kann auf Wunsch aus dem Arbeitsgedächtnis wieder abgerufen werden.

### 2.3.1.1 Das limbische System



**Abb. 17:** Limbisches System: Rindenbezirke, Medialansicht (modifiziert nach Kahle 1991)

Das Zentrum des Gedächtnisses bildet das **limbische System**. Die eingehenden Afferenzen stammen aus den verschiedensten Teilen der Großhirnrinde. Ebenso ist das limbische System - über den **Hippocampus** - efferent mit fast allen Teilen des Großhirns verbunden. Zur Abstimmung der beteiligten Strukturen des limbischen Systems aufeinander dient ein ausgeklügeltes System der Rückkoppelung: der in sich geschlossene **Papez-Neuronenkreis** verbindet alle beteiligten Strukturen (Trepel 1995).



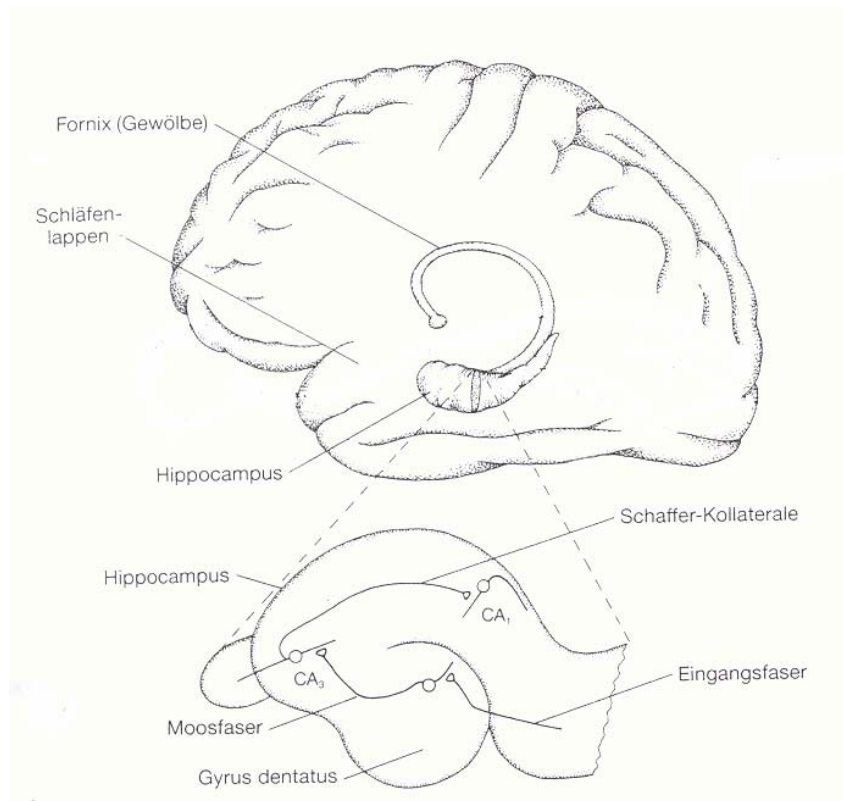
**Abb. 18:** Papez-Neuronenkreis, Medialansicht (modifiziert nach Trepel 1995)

## Hippocampus

Von den dazugehörigen Strukturen ist der **Hippocampus** für die Gedächtnisbildung besonders interessant. Er dient der Steuerung der **Motivationslage** (Trepel 1995) und fungiert als **Zwischenspeicher** bei der Sicherung neuer Gedächtnisinhalte aus dem Kurzzeitgedächtnis für einige Wochen bis Monate. Anschließend werden die Gedächtnisinhalte in das Langzeitgedächtnis übertragen, das innerhalb des Kortex vermutet wird. Mit Hilfe des Arbeitsgedächtnisses im präfrontalen Kortex können diese gespeicherten Informationen dann wieder abgerufen werden (Kandel et al. 1994).

Der Hippocampus zeichnet sich sowohl durch seine extrem hohe Plastizität als auch durch seine außergewöhnliche Rindenstruktur aus. Diese ist im Gegensatz zu den anderen Kortexarealen nicht sechs-, sondern nur dreischichtig aufgebaut. Innerhalb des Hippocampus existieren **drei Bahnsysteme**, die an der Verarbeitung der eingehenden Informationen mitwirken. Zunächst werden die afferenten Reize zu den Körnerzellen der Fascia dentata geleitet. Von dort aus ziehen Moosfasern zu Nervenzellen der sogenannten CA3-Region innerhalb des Hippocampus. Über Schaffer-Kollaterale werden diese Nervenzellen wiederum mit solchen der CA1-Region verbunden (Rahmann et al. 1988). Diese drei Leitungsbahnen sind offenbar von Bedeutung für die im Hippocampus stattfindende **Langzeitpotenzierung** bei der Gedächtnisausprägung (Kandel et al. 1994). Auf den auf

zellulärer Ebene stattfindenden Prozess der Langzeitpotenzierung wird in einem späteren Kapitel noch genauer eingegangen.



**Abb. 19:** Hippocampus: Langzeitpotenzierung an den synaptischen Verbindungen der drei wichtigsten hippocampalen Leitungsbahnen, Lateralansicht (modifiziert nach Kandel et al. 1994)

### 2.3.1.2 Der Großhirnkortex

Diffus im **Großhirnkortex** verteilt wird also das **Langzeitgedächtnis** vermutet. Nach neueren Erkenntnissen kommt dem Stirnlappen bei der Speicherung von Gedächtnisinhalten besondere Bedeutung zu. Er dient demnach nicht nur der Entscheidungsfindung, eine Bewegung auszuführen. Vor allem die präfrontalen Kortexareale werden als Sitz des **Arbeitsgedächtnisses** vermutet (Marsden 1998). Bei der Ausführung einer bereits erlernten Bewegung z.B. findet eine andere zerebrale Aktivierung statt, als bei Versuchen eine neue Bewegung auszuüben. Während der Frühphase des motorischen Lernens sind Strukturen innerhalb des parietalen Assoziationskortex sowie Teile des prämotorischen Kortex aktiv. Wurde eine Bewegung schließlich erlernt, sind vor allem supplementärmotorische Kortexareale des Stirnlappens sowie Teile der Basalganglien und das Kleinhirn von

Bedeutung. Übergeordnete Strukturen des parietalen und frontalen Assoziationskortex sind nun nicht mehr notwendig (Leiguarda et al. 2000).

- |                             |   |                                   |
|-----------------------------|---|-----------------------------------|
| • Hippocampus               | - | Motivationslage; Zwischenspeicher |
| • Großhirnkortex allgemein  | - | Langzeitgedächtnis                |
| • Großhirnkortex präfrontal | - | Arbeitsgedächtnis                 |

**Abb. 20:** Gedächtnisspeicherung: neuroanatomische Korrelate

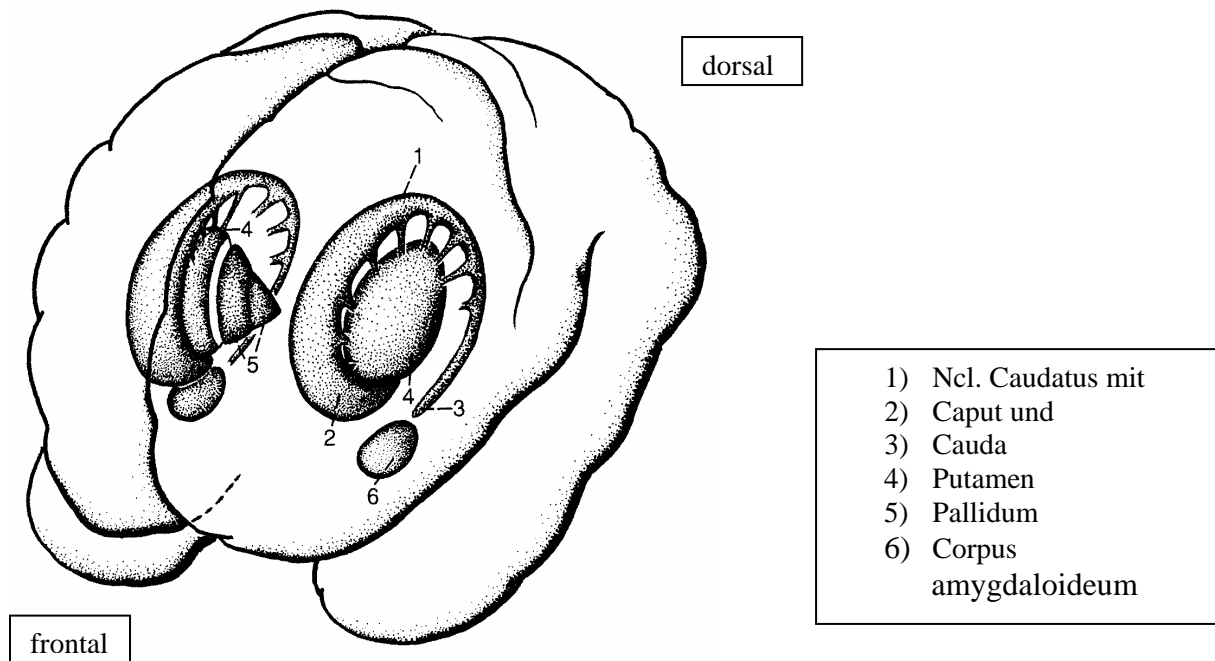
### 2.3.1.3 Das Cerebellum

Während des Bewegungslernens im Rahmen der **kindlichen** Entwicklung existiert im **Kleinhirn** noch eine Vielzahl erregender Reizeingänge zu den stimulierend wirkenden Körnerzellen, die ständig auf- und abgebaut werden. Nur diejenigen Verbindungen, deren Aktivität zu erfolgreichen Bewegungen beigetragen hat, bleiben bestehen während die anderen Verbindungen wieder eliminiert werden.

Im **Cerebellum des Erwachsenen** greift ein zweiter Lernmechanismus ein, bei dem die Kletterfasern zum Einsatz kommen. Sie umranken die einzelnen Purkinje-Fächer und können hemmenden Einfluss auf sie nehmen. Die Kletterfasern werden dann aktiv, wenn die Purkinje-Zelle auf einen unpassenden Signaleingang reagieren möchte und inaktivieren sie. Dagegen werden Purkinje-Zellen, deren Aktivität zu einer erfolgreichen Bewegung geführt hat, verstärkt (Heck et al. 2001).

### 2.3.1.4 Die Basalganglien

Die **Basalganglien** fungieren beim Lernen von Assoziationen sensorischer Reize und motorischer Antworten als ein flexibles System, das der sensorimotorischen Integration dient. Die **Nuclei amygdalae** dienen wahrscheinlich der Integration von Gedächtnisinhalten verschiedener Sinne und Emotionen (Rahmann et al. 1988). Beim Lernen von visuomotorischen Assoziationen ist neben Kortextbereichen auch das **Globus pallidus** involviert. So führen bilaterale Läsionen der Basalganglien zu erheblichen Beeinträchtigungen des Wiedererlernens visuomotorischer Assoziationsaufgaben, Läsionen des Globus pallidus allein zu stark eingeschränkter Lern- und Merkfähigkeit von Bewegungssequenzen (Passingham et al. 1998).



**Abb. 21:** Basalganglien: Lage in den Großhirnhemisphären, Frontalansicht (modifiziert nach Trepel 1995)

### Dopaminerge Neurone

Aktuelle Forschungsergebnisse zeigen eine bedeutende Rolle vor allem der **dopaminergen Neurone** der Basalganglien bezüglich des Bewegungslernens auf. Dopaminerge Neurone der Pars compacta der Substantia nigra – bislang vor allem aufgrund ihrer Bedeutung im Rahmen des Pathomechanismus des Morbus Parkinson bekannt - sind besonders in das Belohnungslernen involviert. Sehr anschaulich kann an ihnen das Prinzip der **operanten Konditionierung**, des Lernens durch Belohnung, auf zellulärer Ebene beobachtet werden. Die dopaminergen Neurone können durch kurze phasische Aktivierungen an der Stärkung synaptischer Verbindungen mitwirken und somit einen Lernvorgang unterstützen. Interessant hierbei ist, dass diese phasischen Entladungen dann auftreten, wenn ein positiver Verstärker, also eine Belohnung angeboten wird. Allerdings reicht die Belohnung alleine nicht aus, um die dopaminergen Neurone zu aktivieren. Tatsächlich wird eine Diskrepanz zwischen der erwarteten und der eintretenden Belohnung, ein sogenannter Vorhersagefehler, benötigt. Das heißt, überraschende, nicht erwartete Belohnungen ergeben **positive Vorhersagefehler**, welche den Lernvorgang durch phasische Aktivitäten der dopaminergen Neurone unterstützen. Dagegen führt das Ausbleiben einer erwarteten Belohnung zu einem **negativen Vorhersagefehler** und somit zur Reduktion bzw. Auslöschung des erlernten Verhaltens, da die phasische Aktivität der dopaminergen Neurone nun reduziert wird. Entspricht die

erhaltene Belohnung der erwarteten, so fehlt der nötige Vorhersagefehler und der Lernvorgang wird nicht unterstützt, da keine Modulation der dopaminergen Neurone stattfindet. Die dopaminergen Neurone übermitteln somit neuronal die Vorhersagefehler und sind damit in der Lage, synaptische Verbindungen zu modifizieren und auf Lernvorgänge Einfluss zu nehmen (Waelti et al. 2001).

### 2.3.2 Neurophysiologische Grundlagen

Lernen ist der Erwerb neuen Wissens, das im Gedächtnis gespeichert werden kann. Dabei geht jede Art des Lernens mit feinsten strukturellen Veränderungen des ZNS einher. Aber wie wird es unserem Gehirn möglich, Information zu speichern und wieder abzurufen? Wir gehen in eine Ausstellung und betrachten ein Bild. Wir versuchen, alle darin vorkommenden Farben und Formen aufzunehmen, empfinden die verschiedensten Gefühle dabei. Stunden später versuchen wir uns dieses Bild aus dem Gedächtnis zu rufen, es uns vor unserem „geistigen Auge“ nochmals anzusehen. Auch wenn es nicht bis ins kleinste Detail gelingt, so haben wir doch eine Vorstellung von diesem Bild in uns und auch jetzt werden wieder Gefühle erweckt. Wie schafft es das Gehirn diese „immaterielle“ Flut an Informationen in strukturelle Veränderungen innerhalb des ZNS umzuwandeln und damit zu speichern?

Auf zellulärer und molekularer Ebene müssen beim Lernen mehrere grundlegende Prozesse unterschieden werden. Aus primär **labilen** synaptischen Verbindungen zwischen Nervenzellen werden **stabile** Synapsen geschaffen, diese wiederum selektiert und verstärkt oder eben eliminiert – es findet eine **synaptische Bahnung** statt. Dazu müssen zum einen schnelle, kurzfristige Veränderungen auf Synapsenebene stattfinden, um z.B. wiederholte, geübte Bewegungen in diesem Bereich zu bahnen. Zum anderen müssen, um langfristige Lernerfolge zu speichern, Veränderungen auf Ebene des intrazellulären Stoffwechsels vorgenommen werden. Das erfolgt mit Hilfe der **Langzeitpotenzierung**. Dabei werden die durch kurzfristige Veränderungen gebahnten Synapsen nun in der erforderlichen Weise verknüpft und gestärkt (Rahmann et al. 1988).

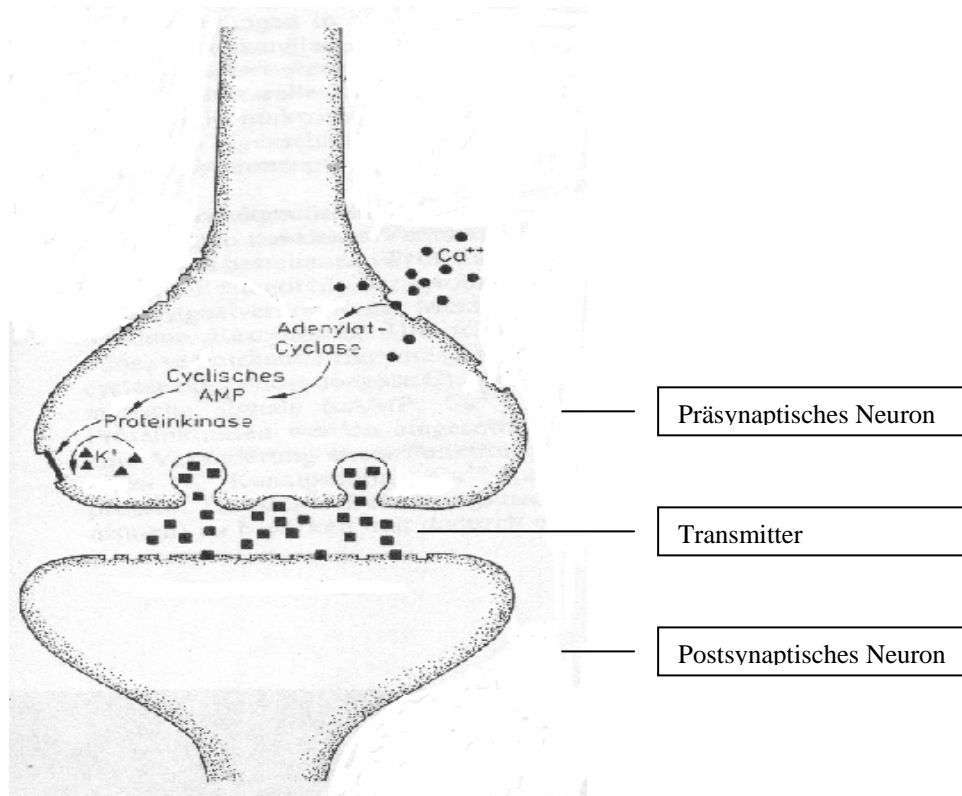
#### 2.3.2.1 Prinzipien der Signalübertragung

Um die angenehme Empfindung, „warmes weiches Handtuch auf der Haut des rechten Unterarms“ wahrnehmen zu können, muss diese Sinnesinformation erst einen komplizierten Weg durch den Körper durchlaufen. Von den taktilen Rezeptoren des rechten Arms wird die Information an sensible periphere Nerven weitergegeben. Diese wiederum leiten die Reize zum Rückenmark, von dort aus gelangt es über Nervenfaserbündel in das ZNS und wird hier

schließlich - nach einigen weiteren Verschaltungen - in sekundären sensorischen Großhirnrindenarealen des Scheitellappens wahrgenommen und interpretiert.

Um die Reizinformation innerhalb einer Nervenzelle weiterzuleiten entsteht ein **elektrisches Potential**, ein schwacher elektrischer Strom, der sich entlang der Membran der Nervenzellausläufer ausbreitet. Um dieses elektrische Potential zu erzeugen und die Reizinformation korrekt auf das nächste Neuron zu übermitteln, bedienen sich die Nervenzellen eines ausgeklügelten Mechanismus der **synaptischen Signalübertragung**. Hierbei kommt es zu Veränderungen sowohl innerhalb der Zellmembranen wie auch innerhalb der Zellkörper. Von der präsynaptischen Zelle wird zur Signalübertragung auf das postsynaptische Neuron ein Botenstoff in den **synaptischen Spalt** ausgeschüttet. Durch Anlagerung dieses **Transmitters**, z.B. Serotonin, an die Rezeptoren der Membran der postsynaptischen Zelle wird in deren Zellinneren ein Enzym aktiviert. Dieses Enzym, die Adenylatzyklase, kommt ihrer Funktion nach und bildet nun vermehrt cAMP (zyklisches Adenosin-Monophosphat), einen intrazellulären „second messenger“, der der Signalverarbeitung innerhalb des Neurons dient. Er bewirkt in der postsynaptischen Zelle den Aktivitätsanstieg eines weiteren Enzyms, der Proteinkinase, die ihrerseits zur Phosphorylierung und damit zur Funktionsänderung verschiedener Proteine führt. Diese haben einerseits Änderungen des intrazellulären Stoffwechsels zur Folge und können somit Einfluss auf die **Stärke der Signalübertragung** nehmen. Andererseits wird durch Phosphorylierung von K<sup>+</sup>-Kanalproteinen der Zellmembran direkt die Länge des **Aktionspotentials** vergrößert und die eigene **Transmitterfreisetzung** erhöht. Einfluss auf die Transmitterausschüttung der postsynaptischen Zelle nehmen außerdem die intrazellulär vorhandenen Ca<sup>2+</sup>-Ionen. Sie vermögen unter anderem durch die Bildung von **Ca<sup>2+</sup>-Calmodulin-Komplexen**, eine Verbindung der Ca<sup>2+</sup>-Ionen mit dem Eiweiß Calmodulin, die cAMP-Bildung und somit die Transmitterfreisetzung zu modulieren. Das heißt, je größer der Anteil freier Ca<sup>2+</sup>-Ionen innerhalb des Neurons ist, desto mehr cAMP wird gebildet, umso größer ist die Ausschüttung von Botenstoffen, umso mehr wird die Signalübertragung verstärkt.

Eine Vielzahl weiterer Enzymaktivierungen wirken an diesen intrazellulären Vorgängen mit. Sie alle können im Rahmen von Lernprozessen beeinflusst werden und somit an der **synaptischen Bahnung** teilhaben (Kandel et al. 1994).



**Abb. 22:** Synaptische Signalübertragung: intrazelluläre Vorgänge zur Transmitterausschüttung (modifiziert nach Rahmann et al. 1988)

### 2.3.2.2 Synaptische Bahnung

Ein Lernvorgang besteht aus der aktivitätsabhängigen Auswahl und Verknüpfung von Signalübertragungen. Auf zellulärer Ebene gibt es – nach derzeitigem Kenntnisstand – prinzipiell zwei Möglichkeiten der Ausbildung eines Lernprozesses. Beide beruhen letztendlich auf der **Bahnung**, d.h. der Verstärkung der Synapse zwischen zwei Neuronen (Singer 1992).

#### 2.3.2.2.1 Hebb-Synapse

Das Prinzip der nach **Hebb** benannten synaptischen Bahnung hat die **gleichzeitige Aktivität von prä- und postsynaptischer Nervenzelle** als Voraussetzung. Durch diese Koinzidenz kann das postsynaptische Neuron effizienter arbeiten. Bei jeder gleichzeitigen Aktivität der prä- und postsynaptischen Neurone kommt es demnach zu einer Stärkung der Signalübertragung, die Stunden bis Tage anhält. Andererseits führt jede nicht gemeinsame Aktivität zu einer Verminderung der Übertragungsstärke. Durch diesen Mechanismus können synaptische Verbindungen also nicht nur dem Lernen bestimmter Tätigkeiten dienen, sondern



gleichzeitig aktivitätsabhängig diese Verbindungen, z.B. zwischen Strukturen des ZNS und Motoneuronen aus dem Rückenmark selektieren. Dadurch erlangt das Nervensystem auch seine Anpassungsfähigkeit während der Entwicklung und Reifung (Shatz 1994). Verwendet wird diese Lernform hauptsächlich beim **expliziten Lernen**, also bei Vorgängen, die das bewusste Registrieren und Wahrnehmen der Situation, mit verschiedenen gleichzeitig auftretenden Reizen, erfordern.

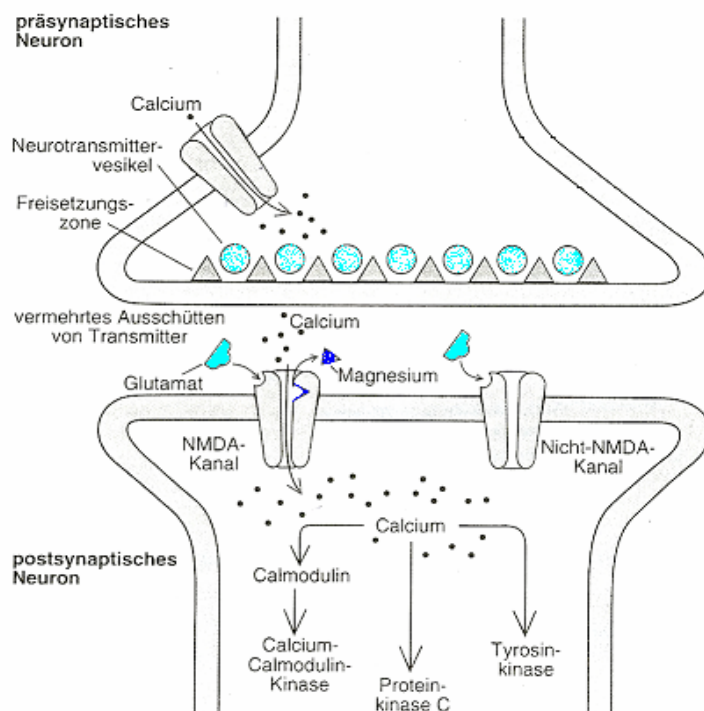
Neuroanatomisch kommt die Form der Signalverstärkung mittels Hebb-Synapsen vor allem bei Lernvorgängen innerhalb des Hippocampus zum Tragen (Kandel et al. 1994).

### **Molekulare Mechanismen**

Bei der Signalverstärkung, und somit beim Lernprozess mit Hilfe der Hebb-Synapsen ist der entscheidende Mechanismus die gleichzeitige Aktivität des prä- und postsynaptischen Neurons. Wodurch aber wissen das prä- und postsynaptische Neuron, dass gerade in diesem Augenblick beide gleichzeitig aktiv sind und deshalb die synaptische Verbindung zwischen ihnen gestärkt werden soll? Im ZNS liegt hierfür eine geniale Hilfestellung vor, die aber ausschließlich bei der Verwendung von **Glutamat** als synaptischer Botenstoff funktioniert. Für diesen Transmitter existieren an der postsynaptischen Zellmembran zwei passende Rezeptoren, der **NMDA**(N-methyl-D-aspartat)- und der **Non-NMDA-Rezeptor**. Das Glutamat kann nach seiner Ausschüttung in den synaptischen Spalt aus dem präsynaptischen Neuron nun zunächst nur an die Non-NMDA-Rezeptoren binden, da die NMDA-Rezeptoren selbst noch durch angelagertes Magnesium **blockiert** sind. Durch die Bindung von Glutamat an die Non-NMDA-Rezeptoren wird im postsynaptischen Neuron ein Aktionspotential ausgelöst, es kommt zur Depolarisation.

Der eigentliche Schlüsselschritt für die synaptische Bahnung nach dem Prinzip der Hebb-Synapsen ist nun folgender: durch die **Depolarisation der postsynaptischen Zelle**, also nur zu dem Zeitpunkt, zu dem diese aktiv ist, verschwindet das Magnesium von den NMDA-Rezeptoren, so dass auch sie jetzt zur Bindung des Glutamats freigegeben werden. Also nur, wenn sowohl das präsynaptische Neuron aktiv ist und sich dessen Transmitter Glutamat im synaptischen Spalt befindet und gleichzeitig das postsynaptische Neuron aktiv ist, also **sowohl die Non-NMDA- als auch die NMDA-Rezeptoren für das Glutamat frei** sind, kann es zur synaptischen Bahnung kommen. Die Glutamat-Moleküle können dann sowohl an die Non-NMDA- als auch an die NMDA-Rezeptoren binden, die wirkende Transmittermenge ist damit erhöht. Deren Einfluss auf das intrazelluläre  $Ca^{2+}$  und die Proteinkinasen wird

gesteigert und führt somit zur Verstärkung der Veränderungen im postsynaptischen Neuron (Kandel et al. 1994).



**Abb. 23:** Hebb-Synapse: Prinzip der synaptischen Bahnung (modifiziert nach Kandel et al. 1994)

#### 2.3.2.2.2 Aplysia-Modell

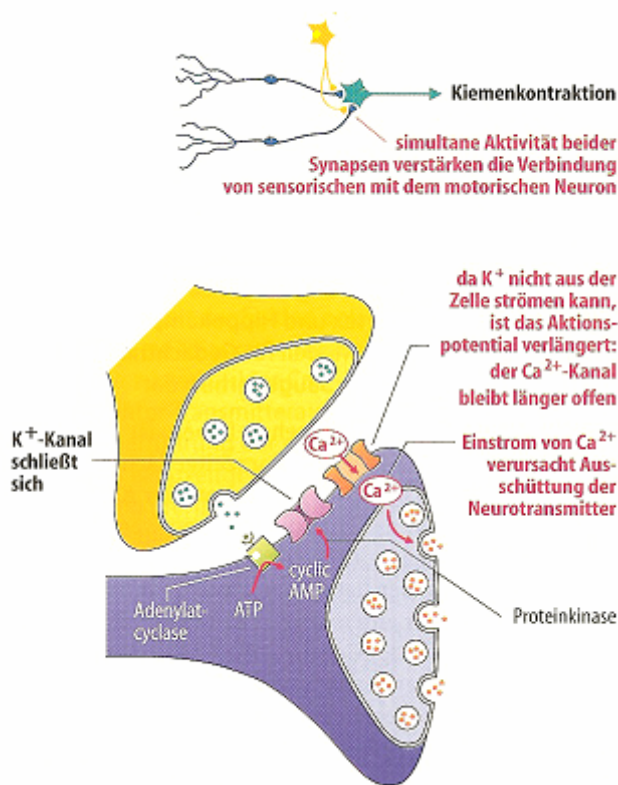
Der zweite Mechanismus des auf zellulärer Ebene stattfindenden Lernens wurde an der Meeresschnecke **Aplysia** erforscht. Sicher ist aber, dass ähnliche molekulare Prozesse auch im komplexen Neuronensystem von Wirbeltieren vorkommen.

Im Gegensatz zu dem Mechanismus der Hebb-Synapsen erfolgt bei diesem Modell das Lernen durch die gleichzeitige Aktivität des präsynaptischen Neurons und einer auf dieses präsynaptische Neuron wirkenden **modulatorischen Zelle**. Diese bewirkt, dass von der präsynaptischen Nervenzelle vermehrt Transmitter ausgeschüttet werden und somit eine synaptische Bahnung stattfindet. Sie ist z.B. beim Lernen mittels **klassischer Konditionierung** sowie beim **impliziten Lernen** von Bedeutung. Unter implizitem Lernen wird der Erwerb solcher Bewegungsabläufe, die unbewusst, automatisiert ablaufen sollen, verstanden. Diese Art des Lernens erfolgt langsam und durch häufige Wiederholung des Bewegungsprozesses (Kandel et al. 1994).

## **Molekulare Mechanismen**

Charakterisiert ist die synaptische Bahnung nach dem Aplysia-Modell durch die Aktivität einer **modulatorischen Nervenzelle**, die direkt auf das präsynaptische Neuron **stimulierend** wirkt. Das postsynaptische Neuron muss für diesen Lernvorgang – im Gegensatz zu dem Mechanismus der Hebb-Synapsen - nicht gleichzeitig aktiv sein. Der Lernprozess, der unter anderem als Lernmechanismus im Rahmen der klassischen Konditionierung mitwirkt, findet nach folgendem Prinzip statt: Der erste Reiz entspricht anhand des Beispiels der klassischen Konditionierung dem Ertönen eines Geräusches, des Klingeltons, das dem Hund präsentiert wird. Das **präsynaptische Neuron** wird aufgrund dieses **ersten – bedingten - Reizes aktiviert**. Über die daraus folgende cAMP-Erhöhung werden Ionenkanäle geöffnet, so dass unter anderem  $\text{Ca}^{2+}$  in das Zellinnere strömt. Das intrazelluläre  $\text{Ca}^{2+}$  wirkt nun als „second messenger“ (Rahmann et al. 1988), bildet vermehrt  $\text{Ca}^{2+}$ -Calmodulin-Komplexe und führt wiederum zur Aktivierung der Adenylatcyclase. Nun muss der zweite, unbedingte Reiz, das Anbieten von schmackhafter Nahrung, für den Hund folgen. Dieser zweite Reiz muss in einem bestimmten Zeitabstand nach dem ersten Aktionspotential erfolgen, damit noch  $\text{Ca}^{2+}$ -Calmodulin-Komplexe im präsynaptischen Neuron vorhanden sind. Durch den **zweiten Reizimpuls** wird die **modulatorische Nervenzelle erregt** und führt zur Transmitterfreisetzung. Die Botenstoffe, die sich am präsynaptischen Neuron anlagern können nun zusammen mit den noch vorhandenen  $\text{Ca}^{2+}$ -Calmodulin-Komplexen die cAMP-Bildung im präsynaptischen Neuron weiter stimulieren. Die Konzentration des cAMP und somit die Aktivität der Proteinkinasen steigen an. Dadurch verlängert sich das Aktionspotential,  $\text{Ca}^{2+}$  kann über noch offene  $\text{Ca}^{2+}$ -Kanäle in das präsynaptische Neuron einströmen und letztendlich die Transmittermenge, die in den synaptischen Spalt gelangt, erhöhen (Kandel et al. 1994). Das postsynaptische Neuron wird nun verstärkt aktiviert - der Hund beginnt zu speicheln.

Nach genügend häufiger **Wiederholung** dieses Vorgangs kommt es bereits nach Vermittlung des ersten Reizes zur verstärkten Reaktion des postsynaptischen Neurons, der Hund beginnt bereits beim Ertönen des Geräusches zu speicheln, ohne dass ihm die Nahrung dargeboten wird. Ein Lernvorgang nach dem Prinzip der klassischen Konditionierung hat auf zellulärer Ebene stattgefunden. Er erfolgte durch funktionelle und strukturelle Veränderungen der prä- und postsynaptischen Nervenzellen. Diese präsynaptische Bahnung ist **aktivitätsabhängig**, da nur gerade aktiv gewesene Neurone mit noch genügend hohem  $\text{Ca}^{2+}$ -Calmodulin-Gehalt durch diesen Mechanismus verstärkt werden können (Rahmann et al. 1988).



**Abb. 24:** Aplysia-Modell: Prinzip der synaptischen Bahnung (modifiziert nach Schmidt et al. 1997)

### 2.3.2.2.3 Weitere Thesen

Neben diesen beiden beschriebenen Mechanismen der synaptischen Bahnung nehmen eine Vielzahl anderer, zum Teil noch unerforschter, Faktoren und Mechanismen Einfluss auf die Lernprozesse.

### **Das Proteinkinase C-Modell**

Die Theorie des **Proteinkinase C-Modells** beruht ausschließlich auf Experimentalbefunden. Im Rahmen der synaptischen Signalübermittlung soll die Aktivierung der Proteinkinase C, eines intrazellulären Enzyms, zur Phosphorylierung des F1-Proteins führen. Das phosphorylierte F1-Protein wiederum wird in engen Zusammenhang mit der Ausbildung von Gedächtnis und der Plastizität der Synapsen bei Lernvorgängen gebracht.

### **Extrazelluläre Proteine**

Auch **extrazelluläre Proteine** können an neuronalen Lernvorgängen beteiligt sein. Zerebrale Proteine wie z.B. das Vasopressin, ACTH, S-100-Protein, das von Gliazellen gebildet wird,

und Ependymine können aufgrund schnell wirksamer molekularer Vorgänge bei ausreichender Stimulation der bis dato labilen Synapsen zu deren Stabilisierung führen.

Das Prinzip, das speziell den **Ependyminen** zugrunde liegt, wurde ausgiebig an Goldfischen studiert. Diese Proteine liegen normalerweise in löslicher Form im Extrazellulärraum vor. Durch den steigenden  $\text{Ca}^{2+}$ -Gehalt im synaptischen Spalt während eines Lernvorgangs werden die Ependymine in eine unlösliche, fibrilläre Struktur übergeführt. Es wird angenommen, dass sie nun als Art Anheftpunkt der Stabilisierung der Synapsen dienen.

### **Ganglioside**

**Ganglioside** sind Lipide, die in den Zellmembranen, unter anderem in der Umgebung der Ionenkanäle, enthalten sind. Sie bilden dort mit  $\text{Ca}^{2+}$  Komplexe und dienen so der Abdichtung der Zellmembran. Kommt es nun zu einem Aktionspotential, verändern die  **$\text{Ca}^{2+}$ -Gangliosid-Komplexe** ihre Konformation und erhöhen damit die Durchlässigkeit der Zellmembran. Außerdem werden  $\text{Ca}^{2+}$ -Ionen aus diesen Komplexen abgegeben und führen somit zu einem vermehrten  $\text{Ca}^{2+}$ -Einstrom in das präsynaptische Neuron. Hier fördern sie durch die Aktivierung des Enzyms Proteinkinase C die Transmitterausschüttung, wodurch es zur Signalübertragung auf das postsynaptische Neuron kommt. Nachdem die Botenstoffe wieder inaktiviert wurden strömt  $\text{Ca}^{2+}$  nun aus der Nervenzelle aus und es bilden sich wieder vermehrt  $\text{Ca}^{2+}$ -Gangliosid-Komplexe, die die Zellmembran stabilisieren.

Ganglioside entfalten innerhalb von Millisekunden ihre Wirkung und führen zur Ausbildung labiler Synapsen bei der ersten interzellulären Funktionsaufnahme. Sie können aber auch langfristige adaptive Stoffwechselveränderungen bedingen und somit auf die Gedächtnisbildung Einfluss nehmen. Den intramembranären  $\text{Ca}^{2+}$ -Gangliosid-Komplexen wird demnach die Fähigkeit zur Membranstabilisierung, aber auch zur Ausbildung interzellulärer Kontakte und zum Einfluss auf das Zellwachstum zugeschrieben. Mehrere Untersuchungsbefunde haben Hinweise für ihre Beteiligung an neuronalen Lern- und auch Entwicklungsprozessen geliefert. So wurde festgestellt, dass die Gangliosidkonzentration während bestimmter Entwicklungsphasen erhöht ist und zugleich die Art der gebildeten Ganglioside mit verschiedenen Entwicklungsphasen korreliert. Durch die negativen Ladungen dieser Moleküle werden sie außerdem für die interneuronale Kontaktbildung mit verantwortlich gemacht (Rahmann et al. 1988).

### 2.3.2.3 Gedächtnisausbildung

Die molekularen Vorgänge während eines Lernvorgangs sind aber erst der Beginn des komplizierten Wegs der **Gedächtnisausbildung**. Synaptische Bahnung allein reicht nicht aus, um Informationen, Bewegungsabläufe oder andere Denkinhalte langfristig zu speichern. Bei der Ausbildung des Gedächtnisses spielt die **genetisch** bedingte Veranlagung mit den aus der Umwelt erworbenen **Erfahrungen** zusammen, ebenso wie auch die **Motivationslage** zum Zeitpunkt eines Lernprozesses entscheidend für dessen Erfolg ist. Außerdem unterliegt das Nervensystem ständigen aktivitätsabhängigen Veränderungen, so dass es ununterbrochen zur Umstrukturierung und Aktualisierung kommt. Welche Veränderungen sich diesbezüglich auf Ebene der einzelnen Neurone abspielen, wird derzeit noch versucht aufzuklären. Allerdings existieren bereits Theorien, die durch Experimentalbefunde an Tieren belegt werden.

#### **Hebb-Synapsen und Aplysia-Modell**

**NMDA-Rezeptoren** haben große Bedeutung bei der Gedächtnisspeicherung in Form der Langzeitpotenzierung. Um den Vorgang des Lernens zu vollenden und eine dauerhafte Speicherung zu erreichen, müssen sowohl die prä- als auch die postsynaptische Aktivität der Nervenzellen aufrechterhalten werden. Die postsynaptisch aktive Zelle wirkt retrograd mit einem sogenannten Plastizitätsfaktor auf das präsynaptische Neuron, um dessen Transmitterfreisetzung weiter zu fördern. Aus Untersuchungen geht hervor, dass es sich bei diesem Faktor um das Molekül **Stickstoffmonoxid** handelt. Dieses wiederum wirkt nur auf die aktive präsynaptische Zelle. Daher wird vermutet, dass an der Gedächtnisspeicherung durch Langzeitpotenzierung neben dem **Hebb'schen Mechanismus** der synaptischen Bahnung auch die aktivitätsabhängige synaptische Bahnung von Bedeutung ist, die anhand des **Aplysia-Modells** erforscht wurde (Kandel et al. 1994).

#### **Langzeitpotenzierung**

Der Prozess der **Langzeitpotenzierung** wird durch kurze, aber **hochfrequente elektrische Stimulationen** hervorgerufen. Dadurch werden am postsynaptischen Neuron ausgelöste Aktionspotentiale weiter aktiviert, NMDA-Rezeptoren stimuliert und wiederum ein erhöhter  $Ca^{2+}$ -Einstrom in das postsynaptische Neuron ermöglicht. Das Ergebnis dieser Prozesse ist eine vermehrte Einlagerung von Glutamat-Rezeptoren in die postsynaptische Membran (Rahmann et al. 1988). Der Prozess der Langzeitpotenzierung kann auch auf benachbarte Neurone übergreifen. Hinzuzufügen ist, dass es sich bei dieser Theorie der Beteiligung der **NMDA-Rezeptoren** um einen Sonderfall der Gedächtnisausprägung im Bereich des

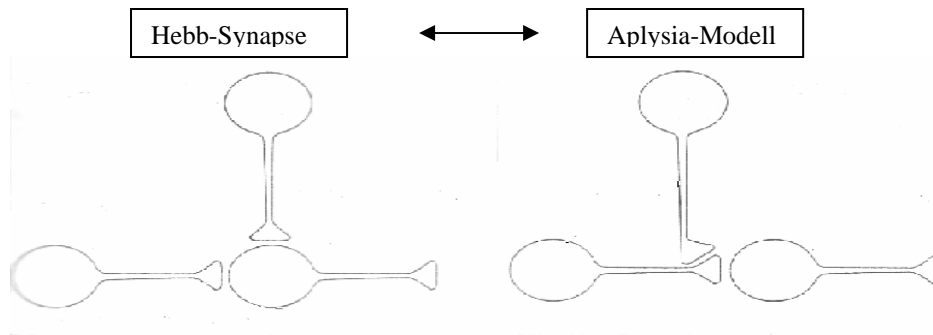
Hippocampus handelt. Es wird aber angenommen, dass sich ähnliche Mechanismen auch in anderen Teilen des ZNS abspielen.

Verschiedene Ausprägungen der Gedächtnisbildung werden anhand der Langzeitpotenzierung zu erklären versucht. Durch kovalente Änderungen an bereits vorhandenen Proteinen, wie z.B. Membranrezeptoren, kann es zur Speicherung in Form eines **Kurzzeitgedächtnisses** kommen. Es entsteht durch die Verstärkung der Synapsen und hält für Minuten bis Stunden an, ist aber auch wieder aufhebbar (Kandel et al. 1994). Bei der Ausbildung des Kurzzeitgedächtnisses kommt es außerdem zur aktivitätsabhängigen Konformationsänderung und Anordnung der **Ca<sup>2+</sup>-Gangliosid-Komplexe** in der Zellmembran. Das **mittelfristige Gedächtnis** beruht auf Veränderungen, die sich selbst durch immer wiederkehrende Stimulationen verstärken. Dadurch kommt es schließlich zu **intrazellulären Stoffwechselveränderungen**, die durch die Aktivierung von **Effektor- und Regulatorgenen** bedingt sind. Diese führen zu Änderungen im Bereich der Synapsen, die langfristig aufrechterhalten werden. Das **Langzeitgedächtnis** ist entstanden.

Die Gedächtnisausbildung entsteht also durch eine Formierung neuronaler Schaltkreise mit Hilfe der molekularen Bahnung von Synapsen. Gedächtnisinhalte können vor allem dann besonders gut abgerufen werden, wenn die Situation der des Erlernens entspricht, wobei hier vor allem auch emotionale Faktoren eine bedeutende Rolle spielen. Der Einfluss der Motivationslage auf die Gedächtnisspeicherung wird durch die veränderbare Beteiligung spezieller Proteine im neuronalen System vermutet (Rahmann et al. 1988).

### **Zusammenfassung**

Sowohl beim Lernvorgang wie auch bei der Gedächtnisausbildung spielen ähnliche molekulare Mechanismen eine Rolle. Die Theorie der **Hebb-Synapsen** betont die Bedeutung der gleichzeitigen Aktivität der prä- und der postsynaptischen Nervenzelle zur Ausbildung einer synaptischen Bahnung, wohingegen beim **Aplysia-Modell** die Aktivität einer modulatorischen Zelle die Synapsenbahnung beeinflusst.



**Abb. 25:** Synaptische Bahnung: schematische Darstellung zum Vergleich Hebb-Synapse und Aplysia-Modell (modifiziert nach Kandel et al. 1994)

In die Zellmembran eingebaute **Ganglioside** entfalten ihre Wirkung durch Membranstabilisierung und -destabilisierung sowie durch Änderung der intrazellulären  $Ca^{2+}$ -Konzentration.

Zur Gedächtnisausbildung ist die Änderung des intrazellulären Stoffwechsels durch die Beeinflussung der **Gentranskription** notwendig. Besonders im Hippocampus findet die Gedächtnisausbildung durch **Langzeitpotenzierung** mit Hilfe von NMDA-Rezeptoren statt.

### 2.3.3 Neuropsychologische Grundlagen

Ein Kleinkind möchte im Rahmen seiner zunehmenden Autonomiebestrebungen lernen, sich die Schnürsenkel zu einer Schleife zu binden. Die Eltern demonstrieren dem Kind den Bewegungsablauf, die einzelnen notwendigen Teilschritte, das Kind wird höchst konzentriert die Schnürsenkel betrachten und befühlen, die Eltern beobachten und schließlich selbst immer wieder versuchen, den korrekten Bewegungsablauf durchzuführen. Die Bewegungsplanung benötigt so lange ein hohes Maß an **Aufmerksamkeit**, um die verschiedenen Wahrnehmungen und Aufgaben, die zu erfüllen sind, miteinander zu verknüpfen und aufeinander abzustimmen, bis ein gewisser Grad an Geschicklichkeit erworben wurde. Diese Geschicklichkeit ist gleichzusetzen mit der **Automatisierung** von Bewegungsabläufen, die erst durch **Lernvorgänge** erworben wird. Wichtig für die Automatisierung von Bewegungsabläufen ist ein wahrgenommener Sinnesreiz, der zunächst den Entschluss zur Reaktion und damit zur Bewegungsantwort erzeugen muss. Daraufhin erfolgt die motorische Antwort, die durch **Verfeinerung** und **Übung** der jeweiligen Situation angepasst wird. Es entsteht eine automatisierte Bewegungsfolge, die von dem Kind gespeichert und in ähnlichen Situationen wieder abgerufen werden kann. Selbstverständlich müssen dabei neue, willkürliche Bewegungen mit den gespeicherten, automatisierten Reaktionen in Einklang gebracht werden. Dem Kind gelingt es nach ausreichend Üben nicht nur, die eigenen



Schnürsenkel zu einer Schleife zu binden. Es kann schließlich mit kurzen und langen, mit rauhen und glatten Bändern oder Schnüren Schleifen binden, mit oder ohne Sichtkontrolle, also visueller Rückkoppelung. Eine Bestätigung, im Sinne einer Belohnung, erfährt das lernende Kind durch die wahrgenommenen Sinnesreize und das positive „**feed-back**“ der Anpassungsreaktion, noch bevor diese zu Ende gebracht wurde. Es sieht und spürt, auch schon während des Bindens, ob die Schleife fest genug ist oder ob sie formschön, symmetrisch gebunden wurde (Ayres 1998, Doering et al. 1993).

Gerade zum Erlernen manueller Tätigkeiten sind das intakte **Körperschema** und die **propriozeptive Wahrnehmung** noch bedeutender als **taktile Reizinformation** (Ghaddes 1991). Das erklärt auch, warum bei aktiv ausgeübten Bewegungen im Gegensatz zu passiven Bewegungen der Lern- sowie der Erinnerungsvorgang erleichtert werden. Die zusätzlichen propriozeptiven Reizwahrnehmungen fördern diesen Prozess (Karch 2000). Ein Kind wird schneller lernen, seinen Namen in Druckbuchstaben zu schreiben, wenn es selbst immer wieder die Bewegungsabfolgen übt und versucht die Buchstabenformen aufzumalen. Das Führen der Kinderhand, also das passive Bewegen des Arms und der Hand, um dem Kind den korrekten Bewegungsablauf zu demonstrieren, wird den eigentlichen Lernvorgang nicht beschleunigen, sicherlich auch aufgrund der dabei nachlassenden Aufmerksamkeit. Dies bedeutet, dass das Motto „Übung macht den Meister“ ein wichtiges Lernziel darstellt.

### **Zusammenfassung**

Am Anfang jeder Bewegungsinitiierung steht also die **Motivation** zu einer bestimmten Handlung. Das angestrebte Ziel führt zur korrekten **Bewegungsplanung** und diese wiederum zur **Bewegungsantizipation**. Die Bewegung wird daraufhin ausgeführt und das erreichte Ziel über **Rückkopplungsmechanismen** demonstriert. Dieser Regelkreis bewirkt das Lernen verschiedener, zielgerichteter Bewegungen. Selbstverständlich können in jedem dieser Teilschritte Fehler auftreten (Milz 1996).

- Motivation und Aufmerksamkeit
- Erstellen eines Bewegungsplans unter Einbezug der Wahrnehmungssysteme
- Generierung und Verfeinerung des motorischen Programms
- Rückkoppelung über erreichte Bewegungsziele

**Abb. 26:** Motorisches Lernen: neuropsychologische Voraussetzungen

## **Gedächtnisausbildung**

Nach Lurija besteht Bewegung zu Beginn aus isolierten Impulsen. Erst im Lauf der Entwicklung motorischer Fertigkeiten kommt es zur Verbindung der einzelnen Impulse, so dass eine „**kinetische Melodie**“ (Lurija 1992) in der Bewegung entsteht. Nun genügt ein einziger Impuls, um stereotype Bewegungsabläufe, die durch Training automatisiert wurden, hervorzurufen. Die Gedächtnisausbildung entsteht dabei durch die Festigung von Gedächtnisspuren, die Speicherung von Engrammen. Beim Erinnern werden die Informationen in ihre Grundeigenschaften zerlegt, um die relevanten Teile auswählen zu können. Im Gegensatz dazu kommt es beim Vergessen beispielsweise unwichtiger Handlungen zu hemmenden Einflüssen und damit zum Verlust von Gedächtnisspuren.

Lurija unterscheidet außerdem verschiedene Gedächtnisarten. Das **Ultrakurzzeitgedächtnis** hat nur ein geringes Fassungsvermögen und dient dem Einprägen sensorischer Muster. Visuelle Bilder z.B. werden im **Bildgedächtnis** verarbeitet. Zwischen **Kurz-** und **Langzeitgedächtnis** bildet das Erinnern die nötige Verbindungsstelle. Durch Hilfsreize wird bei diesem Vorgang das Wichtige hervorgehoben und das Unwichtige eliminiert. Auch hier sind ein optimaler Aufmerksamkeitsgrad sowie die feste Absicht, die Motivation, die Grundvoraussetzung für das Gelingen (Lurija 1992).

## **2.4 Zusammenfassung**

Ziel der vorangegangenen Kapitel war es, den derzeitigen Kenntnisstand der Neuroanatomie, Neurophysiologie und der Neuropsychologie bzgl. der **Praxie**, und damit zusammenhängend des **motorischen Lernens** und der **Gedächtnisausbildung**, darzustellen. Die Komplexität und Einmaligkeit der hierbei ineinander greifenden Prozesse, angefangen bei der Handlungsmotivation, der Aufmerksamkeitsfokussierung und der Konzentrationslenkung, bis hin zu den beteiligten sensorischen und motorischen Systemen, den zerebralen Lernvorgängen und der Gedächtnisausbildung, sollten bis hin zur zellulären Ebene veranschaulicht und in ihrer Genialität aufgezeigt werden. Nicht erklärt werden sollten dagegen molekulargenetische Zusammenhänge, die den Rahmen dieser Arbeit gesprengt hätten.

Neben den bislang dargestellten Kenntnissen zur Praxie, Dyspraxie und Apraxie zu den verschiedenen neuroanatomischen, neurophysiologischen und neuropsychologischen Gesichtspunkten wurde aber noch nicht auf die essentiellen Punkte der kindlichen Entwicklung eingegangen. Dabei sind, neben der reinen Beschreibung der körperlichen und motorischen Entwicklung des Kindes, natürlich entwicklungspsychologische, neuropsychologische aber auch entwicklungsneurologische Zusammenhänge zu beachten. In

den folgenden Kapiteln sollen daher diese Zusammenhänge zur allgemeinen wie auch speziell zur Entwicklung der Praxis beschrieben werden, um somit den Störungsbildern der Dyspraxie und der Apraxie näher zu kommen und deren Pathogenese verstehen zu können. Ziel ist es letztlich, diese Störungsbilder möglichst frühzeitig erkennen und diagnostizieren zu vermögen, um eine bestmögliche und frühestmögliche Therapie für die Kinder zu gewährleisten. Denn nur so - indem wir uns die Plastizität des sich noch entwickelnden kindlichen Gehirns zunutze machen - sind schwere, dauerhafte Schäden zu vermeiden bzw. zu begrenzen. Da die Entwicklung des ZNS, wiederum als Besonderheit des wachsenden Organismus, bereits bis zum etwa sechsten bis achten Lebensjahr abgeschlossen ist, ist tatsächlich Eile mit der Diagnostik und Therapie geboten. Denn je weiter das ZNS in seiner Entwicklung vorangeschritten ist, umso höher ist sein Differenzierungsgrad und umso niedriger ist dementsprechend seine Fähigkeit zur Plastizität ausgeprägt (Hellbrügge 1981). Diese letztere Theorie wird jüngst bezweifelt (Lebeer1998).

### 3. Kindliche Entwicklung

Unter dem Begriff **Entwicklung** werden altersabhängige Veränderungen zusammengefasst, welche nach einem bestimmten, dennoch **individuellen** Zeitplan durchlaufen werden und sowohl qualitativen wie auch quantitativen Charakter aufzeigen. **Regression** und Rückfälle sind dabei ebenso notwendig wie **Fortschritt** und Erfolg. Die zeitlichen Grenzen der Entwicklung bestimmter Verhaltens- und Bewegungsweisen sind fließend und interindividuell verschieden. Um den individuellen Entwicklungsstand eines Kindes und damit etwaige Verzögerungen festzustellen, müssen immer die physischen Reifezeichen mit in Betracht gezogen werden. Denn natürlich beeinflussen sich die allgemeine körperliche, geistige und motorische Entwicklung gegenseitig.

Bei der **motorischen** Entwicklung des Kindes spielen neben genetisch determinierten Faktoren vor allem das soziale Lernen in Form von Adaptionsprozessen, aber auch der Einfluss von Umweltfaktoren eine Rolle. Ziel ist es, von einfachen zu immer komplexeren Bewegungs- und Verhaltensweisen zu gelangen. Die **motorische Entwicklung** des Foetus bis hin zum Erwachsenen ist anschaulich zu beobachten und geht mit spezifischen neurologischen Veränderungen einher.

#### 3.1 Entwicklungstheorien

##### Entwicklungspsychologische Theorie

Entwicklung ist eine nicht zufällige, erklärbare Reihe von Veränderungen, die mit einem individuellen Lebenslauf verbunden sind. Es handelt sich hierbei um einen **lebenslangen** Prozess, der von **individuellen** Anlagen und von **Umweltfaktoren** stark beeinflusst wird. **Entwicklungsaufgaben** werden dem Einzelnen durch das kulturelle und soziale Umfeld auferlegt. Hierzu zählen im frühen Kindesalter z.B. die Regulierung der Ausscheidungsorgane, später spielt der Schuleintritt und die Bewältigung verschiedener Lernziele und Arbeitstechniken sowie der Umgang mit Gleichaltrigen eine übergeordnete Rolle. Günstig wirkt sich auf die kindliche Entwicklung eine große emotionale Zuwendung sowie die Anregung zu verschiedensten Aktivitäten aus.

##### Biogenetische Entwicklungstheorie

Im Gegensatz zu den entwicklungspsychologischen Theorien wird bei biogenetischen Entwicklungstheorien besonderer Wert auf die **genetischen Anlagen** gelegt. Dieses genetisch bestimmte Programm ist für die Entwicklung des Kindes bezüglich aller Modalitäten

verantwortlich. Veränderungen des Verhaltens oder des Bewegens sind ausschließlich durch biologische Veränderungen des Körpers bedingt. Der Einfluss von Umweltfaktoren wird in dieser Theorie ausgeschlossen.

### **Stimulus-Reaktion-Theorie**

Diese behavioristische Entwicklungstheorie erklärt die Persönlichkeitsentwicklung allein durch Lernvorgänge, welche durch **Reiz-Reaktions-Schemata** erreicht werden. Hierzu zählen das Modell der klassischen und der operanten Konditionierung. Auch das Nachahmungsverhalten, ein aktiver Selektionsprozess des Kindes, wird in die Stimulus-Reaktions-Theorie miteinbezogen. Bezüglich der motorischen Entwicklung ist die These, dass Bewegungen des Neugeborenen ausschließlich als Reflexreaktion auf bestimmte Reize anzusehen sind, seit langem überholt.

### **Ökopsychologische Theorie**

Hier steht die Umwelt als ein wichtiger Teil der kindlichen Entwicklung im Vordergrund. Besonderen Wert legt die ökopsychologische Theorie auf das **sich ändernde Individuum** in einer **sich ändernden Umgebung**. Erst durch eine Angleichung aneinander erfolgt die Entwicklung (Renschmidt et al. 1988, Becker 1991, Oerter et al. 1998).

#### **3.1.1 Neuropsychologische Entwicklungstheorien**

Im Zusammenhang mit der Darstellung der Praxie, Dyspraxie sowie Apraxie sollen auch die drei großen neuropsychologischen Entwicklungstheorien, die einander abgelöst haben, erwähnt werden. Hier werden Reifungsprozesse des sich entwickelnden Gehirns aufgezeigt, so dass diese Theorien als Modell dienen können, um die Entwicklung der Fähigkeit zur Praxie zu erklären.

#### **„Neural-Maturationist Theories“ (Hadders-Algra 2000)**

Besonderer Wert wird hier auf die Ausprägung der **genetischen** Anlagen des Kindes gelegt, der bedeutende Einfluss der Umwelt auf die Entwicklung wird aber völlig ausgeschlossen. Unter Reifung versteht man die genetisch bedingten Veränderungen, die in einem sich selbst limitierenden zeitlichen Rahmen entstehen. Die motorische Entwicklung spiegelt hierbei die immer größer werdende **kortikale Kontrolle** über die niederen, subkortikal entstehenden Reflexe wider. Die zerebrale Funktion bezüglich der Bewegung beginnt im Mesenzephalon, Mittelhirn, und breitet sich anschließend über die Großhirnhemisphären aus. Motorische

Basisfähigkeiten, beispielsweise das Stehen oder Gehen werden nicht erlernt, sondern sind ausschließlich als Ergebnis des **reifenden ZNS** zu betrachten. Äußere Reizeinflüsse können nur im Rahmen der von der Natur bereits vorgegebenen Entwicklung zu dieser beitragen (Hadders-Algra 2000).

#### **„Dynamic Systems Theory“** (Hadders-Algra 2000)

Im Gegensatz zu den „Neural-Maturationist Theories“ (Hadders-Algra 2000) ist hier der signifikante Einfluss der **Umgebungsbedingungen** auf die motorische Entwicklung unumstritten. Die spezifischen Veränderungen des sich entwickelnden ZNS spielen dagegen eine untergeordnete Rolle. Die motorische Entwicklung ist demnach ein Prozess der **Selbstorganisation** und der **Interaktion** zwischen einer Vielzahl von Faktoren, z.B. des eigenen Körpergewichts oder des Muskeltonus. Spezifisches Verhalten eines Individuums entsteht aus den vielfältigen Körpereigenschaften gemeinsam mit den umgebenden Bedingungen. Veränderungen der Körperkomponenten oder der Umweltbedingungen ermöglichen Veränderungen im Verhalten. Die Entwicklung des Kindes wird dementsprechend als ein dynamisches System angesehen, welches sich selbst organisiert (Hadders-Algra 2000).

#### **„Neuronal Group Selection Theory“** (Hadders-Algra 2000)

Um dem Ablauf der kindlichen Entwicklung gerecht zu werden, wurde die „Neuronal Group Selection Theory“ (Hadders-Algra 2000) aufgestellt, die eine perfekte Balance zwischen den beiden vorig erläuterten Theorien darstellt. Entwicklung ist demnach das Ergebnis eines komplexen Zusammenwirkens der **Gene** und der **Umgebungsbedingungen**:

Mehrere Hunderte bis Tausende eng verbundener Nervenzellen bilden Neuronengruppen, die als funktionelle Einheit agieren. Jeweils mehrere Neuronengruppen zusammen bilden ein sogenanntes **primäres neuronales Repertoire**. Die jeweiligen Nervenzellen und ihre Verbindungen innerhalb dieser primären Repertoires werden bereits durch die Evolution festgelegt und bestimmen die **primäre Variabilität** der Bewegungsabläufe. Diese primäre Variabilität findet schon während der Fetalzeit und der frühen Kindheit statt. Während dieser Zeit existiert eine große Vielfalt im motorischen Verhalten. Generalisierte Bewegungen, die ab dem vierten Schwangerschaftsmonat erkennbar sind, werden allmählich durch zielgerichtete Bewegungen abgelöst. Alle Formen zielgerichteter Bewegungen beginnen während der Kindheit im Stadium der primären Variabilität. Allein die Kenntnisse zur primären Variabilität, und damit zur Variabilität intrauterin, müssen aufhorchen lassen

hinsichtlich der immer wieder auftretenden Meinungen, dass Entwicklung starr verläuft. Dass Entwicklung eben nicht starr verläuft, wird anhand dieser Theorie bestätigt. Auch ergeben sich damit Auswirkungen auf die Frage, die im Einzelfall außerordentlich schwierig zu beurteilen ist, ob ein Kind sich normal oder nicht normal entwickelt.

In der weiteren Entwicklung erfolgt mit Hilfe afferenter Informationen, die durch Verhalten und Erfahrung produziert werden, eine **Selektion** durch Veränderungen der synaptischen Verbindungen innerhalb und zwischen den Neuronengruppen. Der Prozess der Selektion ereignet sich ebenfalls während der Kindheit. Im jeweils **funktionsspezifischen Alter** erfolgt die **Reduktion der Bewegungsvielfalt**. Dadurch wird die erfahrungsabhängige Auswahl der effektivsten Bewegungsmuster ermöglicht. Gerade mental gestörten Kindern und Patienten, bei denen es in der frühen kindlichen Entwicklung zu einer ZNS-Schädigung kam, ist eben dieser Vorgang der Selektion nicht möglich. Hier fehlt die Idee zur Bewegung und deren Koordination, weshalb hier von einer „ideomotorischen Bewegungsstörung“ bei Kindern mit mentalen Entwicklungsstörungen gesprochen wird.

Verhaltensweisen oder Bewegungsmuster werden in ihrer Vielfalt durch diese Selektion zwar reduziert, durch die andauernde Vielzahl neuer **Erfahrungen** aber gleichzeitig auch wieder erweitert. Als Ergebnis resultiert das sogenannte **sekundäre variable Repertoire**, welches der situationsspezifischen Selektion von Nervenzellgruppen dient. Das sekundäre Repertoire fungiert als Basis für variables, an die Umgebung angepasstes Verhalten. Die **sekundäre Variabilität** beginnt ebenso funktionsspezifisch zu unterschiedlichen Zeitpunkten, frühestens aber ab dem zweiten bis dritten Lebensjahr und reift während der Adoleszenz vollends aus. Sie ist durch eine ausgeprägte **Synapsenelimination** und **-neuausbildung** gekennzeichnet. Ziel ist es, jede Bewegung exakt und zugleich effizient an die spezifischen Bedingungen anzupassen. Für eine Bewegungsaufgabe existieren dann verschiedenste Lösungsmöglichkeiten. Selbstverständlich sind erst einige Jahre der Erfahrungssammlung notwendig, um mit Hilfe dieser sekundären Variabilität effiziente motorische Reaktionen der Situation entsprechend zu produzieren. Mit dem Alter nimmt die wiederkehrende Bewegungsvielfalt zu, so dass die Bewegungen immer **präziser** und **effizienter** angepasst werden können. Das erklärt auch die Tatsache, dass Kinder in einer neuen Umgebung ihr motorisches Verhalten weniger optimal adaptieren können als in gewohnter Umgebung.

Nehmen wir als Beispiel für diese Theorie ein Kind, das beginnt **sprechen** zu lernen. Mit zwei bis drei Monaten produziert das Kind nasale, glottale sowie supranasale Laute, es befindet sich noch im Stadium der primären Variabilität. Bei der Lautbildung erfolgt das Stadium der Selektion bereits früh, schon im Alter von einem halben Jahr ist das primäre

Repertoire komplett und der Prozess der Selektion beginnt. Die auditorische Rückkopplung spielt hierbei natürlich eine herausragende Rolle. Der Aufbau eines vielfältigen Wortschatzes kann schließlich als Ergebnis der sekundären Variabilität angesehen werden (Hadders-Algra 2000). Und wie mag es dann bei der Entwicklung der Praxis aussehen? Aus Untersuchungen zur Handmotorik beispielsweise ist ersichtlich, dass die sekundäre Variabilität hier bis zum Eintritt ins Schulalter bereits voll ausgebildet ist, und dem Niveau eines Erwachsenen entspricht (Blank 2000).

### **Zusammenfassung**

Die Vielfalt ist in der „Neuronal Group Selection Theory“ (Hadders-Algra 2000) das Schlüsselwort für die Entwicklung. Durch genetische Informationen wird die **primäre Variabilität** determiniert, welche nicht auf Umgebungsbedingungen angewiesen ist. Da die **Selektion** auf afferenter Reizinformation beruht, ist die Wahrnehmung wichtig für die Entwicklung. Die Ausprägung der **sekundären Variabilität** führt schließlich zu situationsgemäßen, adaptierten Bewegungen (Hadders-Algra 2000).



<b>Entwicklungspsychologische</b> Theorie	Entwicklung als lebenslanger, individueller Prozess; beeinflusst durch Umweltfaktoren, individuelle Anlagen
<b>Biogenetische</b> Theorie	Entwicklung durch biologische Veränderungen aufgrund eines vorbestimmten genetischen Programms
<b>Stimulus-Reaktions-</b> Theorie	Entwicklung ausschließlich aufgrund von Reizen, Verstärkermechanismen
<b>Ökopsychologische</b> Theorie	Entwicklung durch ein sich änderndes Individuum in sich ändernder Umgebung
<b>Neural-maturationist</b> Theorie	Entwicklung als Summe genetischer Ausprägungen, Ergebnis des reifenden ZNS
<b>Dynamic-Systems</b> Theorie	Entwicklung aufgrund von Komponenten des eigenen Körpers und der Umgebung, sich selbst organisierend
<b>Neuronal-Group-Selection</b> Theorie	Entwicklung durch dynamische neuronale Netzwerke in kortikalen und subkortikalen Systemen; genetische Information und sensorische Reize bestimmen Variation und Selektion

**Abb. 27:** Entwicklungstheorien: Charakteristika

### 3.1.2 Umwelteinflüsse

Unbestritten ist, dass vielfältige Entwicklungsprozesse nur mit Hilfe von **Umwelteinflüssen** stattfinden können. Die einzelnen Entwicklungsstufen sind zwar genetisch vorbestimmt, können aber erst durch äußere Reizeinflüsse verwirklicht werden. Wichtig ist hierbei die für die Ausbildung einer speziellen Fähigkeit jeweils zeitlich begrenzte **kritische Phase** innerhalb der Entwicklung. Während dieser kritischen Phasen können auf zellulärer Ebene synaptische Verbindungen zwischen Nervenzellen aufgebaut, aktiviert und gefestigt werden. Diese Vorgänge finden aber nur bei ausreichender Darbietung von Reizen statt. So unterstützt

die **Erfahrungssammlung** während dieser Entwicklungsphasen die Ausbildung bestimmter Fähigkeiten. Alle neuronalen Veränderungen sind während der kritischen Phasen aber noch reversibel.

Jeder kennt den Anblick eines **Neugeborenen**, das während der ersten Lebensstage scheinbar seine Umgebung wahrnimmt, aber noch keinen Gegenstand, kein Gesicht fixieren kann. Es reagiert zwar auf Licht und Dunkelheit, ist aber noch nicht in der Lage, Formen, Farben und deren Zusammenspiel zu betrachten, zu erkennen und sinnvoll zu kombinieren. Das Sehorgan mit dem äußeren Auge, der Netzhaut, Sehbahn und Sehrinde des Gehirns und alle dazwischen liegenden interzellulären Verschaltungen sind zwar prinzipiell angelegt und funktionstüchtig, aber erst durch das Sammeln unterschiedlichster visueller Eindrücke werden sie tatsächlich sinnvoll tätig. Bis zum Schulalter dauert die kritische Phase der Gesichtssinnentfaltung. Die rezeptiven Felder der Netzhaut sind noch unscharf begrenzt, die genetisch angelegten Verschaltungen zwischen Netzhaut und Sehrinde im Großhirn müssen aktivitätsabhängig selektiert und reduziert oder gefestigt werden. Der Prozess der Elimination von synaptischen Verbindungen beginnt dabei bereits während der Embryonalperiode. Nur bei gleichzeitiger Aktivität des prä- und postsynaptischen Neurons erfolgt – nach dem Prinzip der Hebb-Synapsen - eine Festigung der synaptischen Verbindung, bei inaktivem präsynaptischen Neuron dagegen deren Eliminierung. Nur wenn während der kritischen Phase visuelle Reize wahrgenommen werden, ist das Gehirn später in der Lage, visuelle Informationen zu verarbeiten. Bei Erfahrungsentzug während dieser kritischen Phase dagegen können irreversible Beeinträchtigungen der Sehschärfe, des visuellen Unterscheidungsvermögens oder der visuomotorischen Koordination folgen. Der Entwicklungsprozess ist dann auf einem niedrigeren Niveau zum Stillstand gekommen (Singer 1992).

### **3.2 Entwicklungsneurologische Veränderungen**

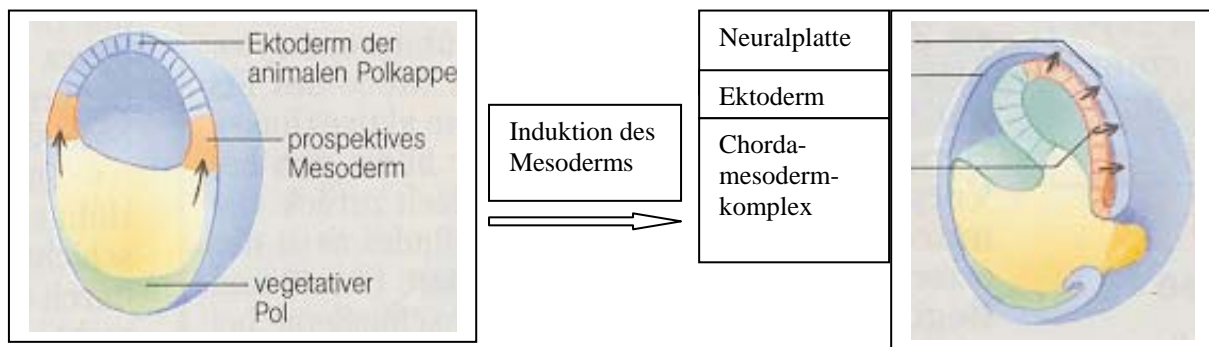
Nach der Befruchtung der **Eizelle** entstehen aus dieser einen multipotenten Zelle letztlich alle Organe und Gewebe des menschlichen Körpers. Für eine zeitgerechte motorische Entwicklung ist, neben der „normalen“ körperlichen Entwicklung mit Wachstum und Differenzierung der Muskulatur und der Sinnessysteme, die korrekte Entwicklung und Differenzierung des zentralen Nervensystems notwendig. Aus dem embryonalen Ausgangsgewebe werden - in mehreren Schritten - Nervenzellen produziert, die im ZNS an den ihnen zugedachten Ort wandern und sich differenzieren, es werden Nervenzellverbände gebildet, synaptische Verbindungen aufgebaut, überflüssige Nervenzellen ebenso wie unwichtige synaptische Verbindungen selektiert und vernichtet, dagegen andere Nervenzellen

und deren Synapsen verstärkt. Das alles um der einströmenden Informationsflut gerecht zu werden und die zerebralen Funktionen in ihrer Vielfalt optimal nutzen zu können.

Der Ursprungsort des sich entwickelnden Nervensystems während der Embryonalzeit ist die **Neuralplatte**. Aus ihr entsteht das **Neuralrohr** mit drei Schwellungen am Vorderende, die in der späteren Entwicklung das Vorder-, Mittel- und Hinterhirn ausbilden. Bereits nach der zwölften Schwangerschaftswoche ist die Gehirnstruktur äußerlich erkennbar. Anhand von Untersuchungen an Blutegeln wurde festgestellt, dass jeder, bereits im frühen Embryo identifizierbaren, Nervenzelle sowie ihren Abkömmlingen ganz bestimmte, vorhersagbare Funktionen in der weiteren Entwicklung zukommen. Genetische Determinanten und Umweltbedingungen bestimmen Veränderungen innerhalb der Nervenzellen, beeinflussen deren Bildung und Differenzierung und schließlich auch die Ausprägung synaptischer Verbindungen.

### **3.2.1 Neuronale Induktion**

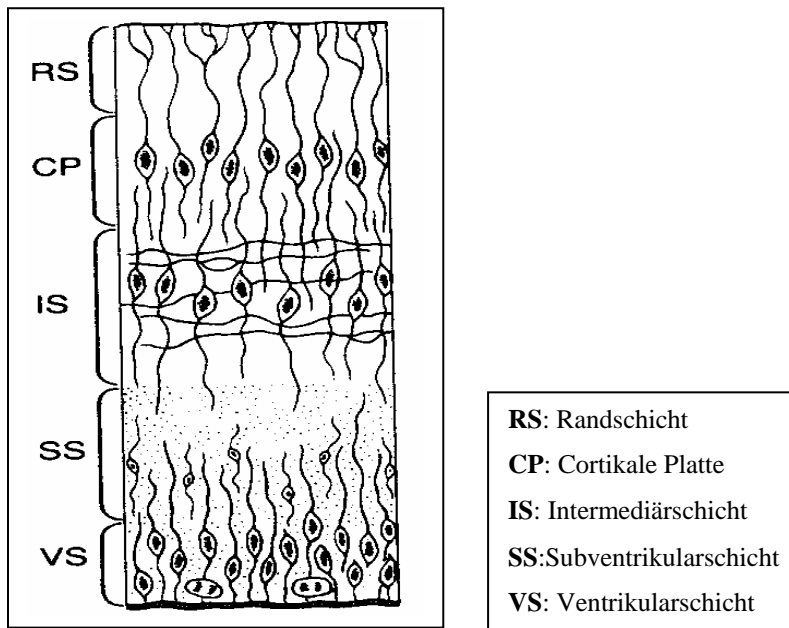
Zunächst müssen beim Embryo die Voraussetzungen geschaffen werden, damit sich das Nervensystem ausbilden kann. Es muss also ein Gewebe entstehen, das zur Differenzierung zu Neuronen und Gliazellen, Zellen des nervalen Binde- und Stützgewebes, in der Lage ist. Dieser Prozess wird als **neuronale Induktion** bezeichnet und ist irreversibel. Hierbei entsteht ein für die Bildung von Nervengewebe geeignetes Gewebe durch die Wechselwirkung von bereits vorhandenem Mesoderm, Ektoderm und Chordamesoderm. Das Mesoderm, Ektoderm und Chordamesoderm sind die Vorläufer anderer Gewebeformen während der embryonalen Entwicklung. Gesteuert wird dieser Umwandlungsprozess durch den sogenannten neuralisierenden Faktor. Die **Neuralplatte** und aus ihr das **Neuralrohr** sind entstanden. Aufgrund der zeitlichen Reihenfolge der Wechselwirkungen zwischen Ektoderm und Chordamesoderm ergibt sich eine **regionale Gliederung** der Hirnanlage, so dass Vorder-, Mittel-, und Hinterhirn sowie Rückenmark abgrenzbar werden. Nach dieser Determinierung der Hauptabschnitte des zentralen Nervensystems ist die Entwicklungsmöglichkeit der Nervenzellen bereits stark eingeschränkt (Renschmidt et al.1988, Cowan 1988).



**Abb. 28:** Gehirnentwicklung: Neuronale Induktion des Mesoderms, (modifiziert nach Drews 1993)

### 3.2.2 Zellproliferation

Nachdem innerhalb des Neuralrohrs Gewebe für die Bildung von Nervenzellen entstanden ist, müssen jetzt ausreichend Nervenzellen produziert werden. Es erfolgt eine ausgedehnte Phase der Zellteilung, die bis zum Ende der 24. Schwangerschaftswoche andauert. Während der Phase der Zellproliferation wandern die Neuroblasten innerhalb des Neuralrohrs, so dass mehrere Schichten entstehen. An der Innenwand des Neuralrohrs, in der **Ventrikularschicht**, erfolgt die DNA-Replikation und die eigentliche Zellteilung. Nach mehreren Teilungen wandern einige Neuroblasten in die **Intermediärschicht**. Neurone, die hier lokalisiert sind, sind nicht mehr in der Lage, sich weiter zu teilen. Zwischen der Ventrikular- und der Intermediärschicht wird eine weitere Schicht, die **Subventrikularschicht**, vermutet. Sie erscheint insbesondere im Bereich des Vorderhirns und beinhaltet noch teilungsfähige Neuroblasten. Die hier lokalisierten Zellen werden wahrscheinlich einen Teil der späteren Basalganglien sowie eine Vielzahl kleiner Neurone der Großhirnhemisphären ausmachen. Sowohl der Zeitpunkt der Zellteilungen wie auch der Zeitpunkt des Ausscheidens aus dem Zellteilungszyklus sind streng determiniert. Letzterer bestimmt die endgültige **Lokalisation** der Neuroblasten innerhalb des ZNS und unter Umständen auch das Muster der **synaptischen Verbindungen** zu anderen Nervenzellen. So werden beispielsweise Neuroblasten, die später benachbarte Lokalisationen erreichen, zu etwa dem gleichen Zeitpunkt aus dem Zellteilungszyklus ausscheiden (Renschmidt et al. 1988, Cowan 1988, Karch 2000).



**Abb. 29:** Neuralrohrwand: Schichtung während der Entwicklung des Gehirns (modifiziert nach Cowan 1988)

<u>Ventrikularschicht</u>	Teilungsfähige Neuroblasten Zellteilung DNA-Replikation
<u>Subventrikularschicht</u>	Teilungsfähige Neuroblasten, Basalganglienzellen
<u>Intermediärschicht</u>	Teilungsunfähige Neuroblasten

**Abb. 30:** Proliferationsschichten: Zelltypen und Funktionen innerhalb der verschiedenen Schichten

### 3.2.3 Migration

Nachdem nun durch Zellteilung eine ausreichende Anzahl an Nervenzellen entstanden ist, müssen diese an die ihnen zugeordnete Lokalisation innerhalb des ZNS wandern. Die Zellwanderung dabei ist nur für Zellen möglich, die nicht mehr teilungsfähig sind. Die Neuroblasten benutzen zur **Migration** als Leitstrukturen die Fortsätze von **Gliazellen**, die eigentliche Bewegung der Nervenzellen aber erfolgt **amöboid**. Die Zellen bewältigen auf diese Weise eine Entfernung von etwa einem Zehntelmillimeter täglich. Findet die Migration

eines Neuroblasten in die falsche Richtung statt, so wird dieser eliminiert. Auch der Zeitpunkt der Zellwanderung ist genetisch determiniert und bestimmt die Lokalisation und Anordnung der Neurone. Die endgültige Lokalisation der Nervenzellen ist aber auch von Wechselwirkungen mit anderen, benachbarten Zellen abhängig. Das Stadium der Migration dauert bis zum Ende der 28. Schwangerschaftswoche an (Goodman et al. 1992, Sturm et al. 2000, Cowan 1988).

### **3.2.4 Neuronale Differenzierung**

Als nächster Schritt erfolgt nun die Bildung von Neuroblastenverbänden mit Hilfe von Molekülen an den Zelloberflächen, die dem Erkennen und Binden anderer Neuroblasten dienen. Anschließend differenzieren sich die Zellen durch die Produktion von Zellorganellen, Axonen sowie Dendriten. Die Ausbildung der Fortsätze findet erst statt, wenn die Zelle ihre endgültige Lokalisation erreicht hat. Auch die Möglichkeit der Erregungsausbreitung über verschiedene Transmitter wird nun festgelegt. Die **Differenzierung** der Neurone ist abhängig von der Anzahl und der Verteilung der an dieser Zelle endenden Nervenfasern anderer Zellen (Renschmidt et al. 1988, Cowan 1988).

### **3.2.5 Synapsenbildung**

Der Aufbau synaptischer Verbindungen beginnt während des fünften Schwangerschaftsmonats, erreicht sein Maximum postnatal, und ist bis ins Erwachsenenalter veränderbar. Untersuchungen ergaben einen Anstieg des Glucoseverbrauchs des Gehirns bis auf das Doppelte während des vierten bis zum zehnten Lebensjahr. Dieser erhöhte Glucoseverbrauch wird mit den synaptogenen Prozessen, die während dieser Zeit stattfinden, in Verbindung gebracht. Die Ausbildung der Dendriten wird dabei durch Geschlechtshormone sowie durch äußere Reizeinflüsse beeinflusst.

### **Wachstumskegel**

Die sogenannten **Wachstumskegel** sind essentiell bei der Ausbildung von Synapsen. Sie existieren nur an der ersten Nervenfasern, die Verbindungen zu anderen Zellen aufbaut und somit als **Führungssaxon** dient. Doch woher wissen die Neurone, zu welchen anderen Nervenzellen sie sinnvollerweise synaptische Verbindungen aufbauen sollen? Zur Erkennung der geeigneten anderen Neurone dienen chemische und strukturelle Erkennungsmerkmale auf deren Zelloberfläche. Der Wachstumskegel besitzt **Filopodien**, haarähnliche Ausläufer, welche die Fähigkeit besitzen, die Umgebung zu erkunden. Sie können Kontakt zu

Oberflächen anderer Zellen aufbauen und fest daran haften. Bestimmte Oberflächenstrukturen an den Axonen anderer Nervenzellen stellen einen wichtigen Determinierungsfaktor dar. So heften sich die Filopodien der Wachstumskegel selektiv an bestimmte Oberflächenstrukturen und werden so zu ihrem Ziel geleitet. Die Exprimierung neuer, veränderter Oberflächenmerkmale entspricht somit einer **Spezifitätsänderung** der entsprechenden Nervenzelle, das heisst, die veränderten Oberflächenmerkmale werden nun von den Wachstumskegeln anderer Neurone als geeignet zur synaptischen Bindung erkannt (Goodman et al. 1992, Sturm et al. 2000, Cowan 1988, Blank 2000).

### **3.2.6 Selektion**

Da während der Entwicklung sehr viel mehr Zellen und Zellverbindungen angelegt und aufgebaut werden als später benötigt werden, dient der **selektive Zelltod** von Neuronen und auch die **Reduktion von synaptischen Verbindungen** der Anpassung an die Bedürfnisse. Die Phase des selektiven Zelltods beginnt zum Zeitpunkt des Aufbaus der ersten synaptischen Verbindungen. Hierbei gehen zwischen 15-85% der Zellen zugrunde. Im Frontalhirn können diese Neuronenreduktionen bis zum zweiten Lebensjahr beobachtet werden, im visuellen Kortex existieren sie sogar bis zum elften Lebensjahr. Der Abbau synaptischer Verbindungen dagegen findet überwiegend erst während des fünften bis siebten Lebensjahres statt. Als Ausnahme gilt auch hier wieder der visuelle Kortex, in dem die Zahl synaptischer Verbindungen schon nach dem ersten Lebensjahr reduziert wird.

Bezüglich der **motorischen Entwicklung** zeigt sich das Phänomen der Selektion beispielsweise in Form der nachträglichen Reduktion der synaptischen Verbindungen der multiplen Innervationen eines Muskels. So degenerieren synaptische Kontakte an Muskelzellen etwa 2-3 Wochen nach der Geburt, so dass schließlich nur noch eine neuronale Synapse pro Muskelzelle erhalten bleibt (Sturm et al. 2000, Cowan 1988, Karch 2000).

### **Zusammenfassung**

Auf zellulärer Ebene finden acht aufeinanderfolgende Schritte der Entwicklung des Nervensystems statt. Zu Beginn steht die Induktion der Neuralplatte, um Nervengewebe aufbauen zu können. Daraufhin folgt die Zellvermehrung und anschließend die Zellwanderung. Nun werden Zellverbände gebildet, Neurone differenzieren sich und synaptische Verbindungen zwischen den Zellen entstehen. Letztendlich findet ein selektiver Zelltod statt, so dass die interzellulären synaptischen Verbindungen entweder stabilisiert oder aufgegeben werden (Cowan 1988).

### 3.3 Motorische Entwicklung

Alle werdenden Eltern sind entzückt, wenn sie die Kindsbewegungen im Mutterleib, beispielsweise in Form von Tritten gegen die Bauchwand, hautnah miterleben können. Durch Ultraschalluntersuchungen, perfektioniert durch die 3D-Ultraschallgeräte, können die Kindsbewegungen schon während der frühen Schwangerschaft sichtbar gemacht werden.

Die These, dass ein Großteil der Bewegungen der pränatalen und der frühen postnatalen Entwicklung Reflexbewegungen sind, ist heute überholt. Reflexbewegungen stellen auch in der pränatalen Entwicklung die Ausnahme dar. Auch das noch nicht vollständig ausgereifte Nervensystem initiiert bereits spontan Bewegungen, die durch afferente Informationen modifiziert werden. Die gegenseitige Einflussnahme von motorischer und sensorischer Entwicklung kommt schon hier zum Tragen (Rahmann et al. 1988, Kolb et al. 1993).

#### 3.3.1 Pränatale motorische Entwicklung

Bereits vor der Geburt existiert eine Vielzahl verschiedener Bewegungen des ungeborenen Kindes. Dabei finden intrauterin zunächst hauptsächlich **Ganzkörperbewegungen** statt, die von subkortikalen motorischen Systemen gesteuert werden (Kolb et al. 1993). Schon in der siebten Schwangerschaftswoche ist es möglich, zwei Arten von Bewegungen zu unterscheiden. Neben generalisierten Zuckungen werden langsame, wurmartige Bewegungen der Extremitäten und des Kopfes deutlich. Die verschiedenen Aktivitäten entwickeln sich weiter und multiplizieren sich. Isolierte **Extremitätenbewegungen** und **Rotationsbewegungen** treten ab der zehnten Woche auf. Bereits während der zwölften bis zur vierzehnten Schwangerschaftswoche werden auch koordinierte Räkkelbewegungen von Kopf und Armen mit **Hand-Gesicht-Kontakt** und isolierte Handbewegungen sichtbar. Während des achten und neunten Schwangerschaftsmonats sind zunehmend auch **rhythmische Bewegungen** erkennbar. Ab der 36. Schwangerschaftswoche aber nimmt die spontane Motilität des ungeborenen Kindes, wohl bedingt durch die zunehmende zentrale Hemmung durch das reifende Nervensystem, ab. In den zwei bis vier Wochen vor der Geburt werden **Saug-** und **Lutschwimmungen** koordiniert und ohne ersichtlichen externen Auslöser ausgeführt, so dass die Existenz eines zentralen motorischen Programms zu diesem Zeitpunkt vermutet wird. So werden bereits intrauterin erste individuelle Erfahrungsmuster erstellt, koordinierte Bewegungen werden vorbereitet und postnatal realisiert (Autgaerden et al. 1966, Rahmann et al. 1988, Renschmidt et al. 1988, Karch 2000).



Störungen im Bewegungsverhalten und der Bewegungsqualität während des achten und neunten Schwangerschaftsmonats deuten bereits auf eine gestörte Funktion des zentralen Nervensystems hin.

### **3.3.2 Das Neugeborene**

Die Geburt des Kindes geht mit einer Vielzahl von Veränderungen des kindlichen Organismus einher. Neue Funktionen wie das Atmen, Schreien, die Anpassung an die Schwerkraft und viele weitere neue sensorische Reizeinflüsse müssen miteinander verarbeitet werden. Das Neugeborene hält alle Arm- und Beingelenke bevorzugt in Beugstellung und übt unrhythmische, asymmetrische Strampelbewegungen aus. Die koordinierten Bewegungen, die das Neugeborene produziert, weisen zumeist eine bestimmte **Funktion**, beispielsweise das Saugen, das Suchen der Brust oder das Weinen, auf. Die Bewegungen des Neugeborenen sind dabei zum Großteil eine Weiterführung der intrauterin vorbereiteten Bewegungsmuster. Die rhythmischen Saugbewegungen, das Führen der Finger zum geöffneten Mund, die Stehbereitschaft, sogar das automatische Gehen werden während der intrauterinen Entwicklung schon gebahnt. Dass das Neugeborene aber auch schon in der Lage ist, sich zu erinnern, zu entscheiden, die Aufmerksamkeit auf etwas zu lenken und sich der Situation anzupassen, zeigt folgendes Phänomen. Nehmen wir ein neugeborenes Kind auf den Arm und lassen es mit einem Fuß eine Unterlage berühren, so beginnt der zweite Fuß sofort mit der alternierenden Bewegung. Dieses primäre automatisierte Schreiten des Neugeborenen, auch als Schreitreflex oder Schreitautomatismus bezeichnet, wird durch die alternierenden Beinbewegungen des Foetus im Mutterleib vorbereitet. Nimmt das Neugeborene nun aber ein Hindernis auf der Unterlage wahr, so hebt es das erste Bein ohne zu zögern über dieses hinweg. Die Bewegung des zweiten Beins erfolgt dann allerdings langsamer. Da die visuelle Wahrnehmung in diesem Alter noch nicht zur Bewegungsfindung beitragen kann, beruht diese allein auf taktilen und propriozeptiven Reizeinformationen. Diese Wahrnehmungen des ersten Beins erregen Aufmerksamkeit und warnen gleichzeitig das andere Bein vor, so dass die motorische Antwort jetzt in abgeänderter Form stattfindet.

### **Sensorische Einflüsse**

Die Augenbewegungen selbst sind beim Neugeborenen noch ruckartig und unkoordiniert, so dass eine genaue Wahrnehmung des Gesehenen noch nicht möglich ist. Dennoch sind direkt nach der Geburt schon Reaktionen auf Licht erkennbar. Durch die erregte Aufmerksamkeit und die Neugier öffnet das Kind die Augen bei einfallendem Licht, schließt sie aber

wahrscheinlich als Schutzmechanismus wieder. Augen und Kopf drehen sich soweit möglich zur Lichtquelle. Hierbei reicht es aus, dass diffuses Licht durch die geschlossenen Augenlider wahrgenommen wird, um diese Bewegungen zu erzeugen. Auf auditive, taktile und, bei Änderung der Körperlage, propriozeptive Reizeindrücke hin erfolgt beim Neugeborenen ebenfalls eine motorische Reaktion.

### **Emotionale Einflüsse**

Da das Neugeborene bereits fähig ist, das Angenehme vom Unangenehmen, Schmerzenden, Verletzenden zu unterscheiden, spielt bereits in dieser frühen Phase der motorischen Entwicklung der emotionale Einfluss eine bedeutende Rolle. Bei unangenehmen Reizen reagiert das Kind mit Abwendung, bei angenehmen dagegen mit Hinwendung. Die Neugier, die beim Kind durch neue Sinneseindrücke geweckt wird, spielt eine herausragende Rolle bei seiner weiteren Entwicklung (Holle 1988, Karch 2000, Autgaerden et al. 1966, Oerter et al. 1998).

### **3.3.3 Die ersten sechs Monate**

Beim Beobachten eines wenige Wochen alten Kindes fällt noch nicht viel an koordinierter Bewegung auf. Das Baby verbringt einen Großteil des Tages mit Schlafen, ansonsten liegt es, so wie es von der Mutter plaziert wird, auf dem Bauch oder dem Rücken, die Extremitäten in Beugstellung, und tut seinen Unmut oder auch seine Bedürfnisse durch Weinen und Schreien kund. Es vollführt asymmetrische Räkkel- und Strampelbewegungen und reagiert durch unkoordiniert wirkende Arm- und Handbewegungen – z.B. dem Schlagen mit der flachen Hand – auf vieles, was seine Aufmerksamkeit erregt. Während des ersten Lebensjahres lernt das Kind entscheidende Bewegungsweisen, die ihm zur Selbständigkeit verhelfen. Dabei müssen schrittweise die folgenden Bewegungen erlernt werden, jeweils als Voraussetzung für das nächste Bewegungsstadium: den Kopf zu heben, den eigenen Körper im Liegen umzudrehen, zu sitzen und zu krabbeln, sich selbst aufzurichten, um dann stehen und gehen zu erlernen, sind komplizierte Fertigkeiten, die das Kind in diesem ersten Jahr zu bewältigen hat. Feinmotorisch lernt das Kind innerhalb des ersten Lebensjahres vor allem, seine Hände und Finger gezielt einzusetzen, um von zunächst groben Greifbewegungen letztlich zu diffizilen Greifbewegungen, beispielsweise dem Pinzettengriff, zu gelangen.

## Grobmotorik

Beim **einen** Monat alten Kind vollbringt der Rumpf die Bewegungsanstrengungen, der Kopf selbst begleitet den Körper nur. Das Kind kann den Kopf noch nicht so bewegen und halten, wie es gern möchte. Dennoch ist es dem Kind bereits möglich, den Kopf in Rückenlage einige Sekunden anzuheben. Das Kind lernt anschließend auch in Bauchlage, den Kopf selbständig zu heben. Während das Heben des Kopfes in den ersten Lebenswochen vor allem als Reaktion auf eine Lageänderung des Körpers erfolgte, hat das Kind im Alter von zwei Monaten die **willkürliche Kopfkontrolle** erlangt. Mit drei bis fünf Monaten versucht es, den Kopf in Bauch- wie auch in Rückenlage stets senkrecht zu halten. Das Heben des Kopfes ist Grundvoraussetzung, um den Körper im Liegen selbständig drehen zu können, also aus der Rückenlage in die Bauchlage und umgekehrt zu gelangen. Die **willkürliche Rotation** des Körpers wird durch das Heben des Kopfes eingeleitet. Diese Fertigkeit wird ebenfalls während des dritten bis vierten Lebensmonats erlangt.

Das drei Monate alte Kind beginnt außerdem, sich in Bauchlage auf die Unterarme zu stützen. Einige Wochen später ist es bereits in der Lage, sich von der **Unterarmstützstellung** in den **Streckstütz** zu bewegen. Mit fünf Monaten erfolgt dann die Kopfhebung gekoppelt mit der Armstreckung. Gelingt es dem Kind, sich auf die Arme aufzustützen, wird es ihm nun auch möglich, sich fortzubewegen. Erst allmählich wird die willkürliche Streckung der Beingelenke erlernt. Diese ist, ebenso wie die bewusste Körperdrehung und das Aufstützen in Bauchlage, eine Voraussetzung, um später das Stadium des Krabbelns zu erreichen (Holle 1988, Autgaerden et al. 1966, Straßburg et al. 2000, Dargassies 1986).

## Feinmotorik

Der **Greifreflex** des Neugeborenen verschwindet etwa im zweiten Lebensmonat. Durch unabhängige, simultane Fingerbewegungen gelingt es dem einen Monat alten Kind, Objekte zu greifen. Während in den ersten Wochen das Greifen mit Hilfe der drei ulnaren Finger ausgeführt wird, ist das Kind nun zunehmend in der Lage, auch die beiden ersten Finger einzusetzen. Es hat damit das Stadium des **radial-palmaren Greifens** erreicht. Es versucht, Gegenstände mit den Händen zu erreichen und mit Hilfe beider Hände zu ergreifen. Die **Auge-Hand-Koordination** beginnt sich zu entwickeln. Ab dem **dritten** Monat besitzt der Säugling die Fähigkeit, Objekte zu ergreifen, wobei er zuvor die Arme danach ausstrecken muss. Dafür sind neben den feinmotorischen Anforderungen auch grobmotorische Bewegungen notwendig. Mit Hilfe der Bewegungen im Schulter- und Ellbogengelenk wird der Gegenstand erst erreicht, die Handbewegungen dienen ausschließlich der Greifbewegung.

Zur feinmotorischen Entwicklung ist für das drei Monate alte Kind außerdem das Spiel mit den eigenen Händen und Fingern von besonderem Interesse. Dazu hält es diese im Gesichtsfeld und betrachtet angeregt die eigenen Hände sowie Gegenstände, welche es in den Händen hält. Es findet in diesem Alter sowohl ein gezielter **Hand-Hand-Kontakt** wie auch ein **Fuß-Fuß-Kontakt** des Kindes statt. Hinter dem, was für uns so Baby-typisch und liebreizend zu beobachten ist, steckt aber tatsächlich tieferer Sinn im Rahmen der kindlichen Entwicklung. Gerade beim Spiel mit den eigenen Körperteilen werden nicht nur grob- und feinmotorische Fertigkeiten geübt, es werden außerdem visuelle, taktile, propriozeptive und auch vestibuläre Reize gefördert, wahrgenommen und verarbeitet, also auch die sensorische Entwicklung günstig beeinflusst. Im Alter von vier bis fünf Monaten beginnt das Kind nun, sich Gegenstände in den Mund zu stecken, um so ein weiteres Sinnessystem zur Erkundung der Umwelt einzusetzen. Mit **fünf** Monaten greift das Kind Gegenstände schon mit nur noch einer Hand und spielt mit beiden Händen damit. Außerdem ziehen die eigenen Füße die Aufmerksamkeit des Kindes weiter an, das nun mit Hilfe beider Hände einen Fuß ergreift. Schwerer als das Greifen von Gegenständen fällt dem Kind aber das bewusste **Loslassen**, da die Beuge-Greif-Bewegung schon von Geburt an bevorzugt wird. Erst mit vier Monaten ist es in der Lage, einen Gegenstand bewusst loszulassen, zu Ende des ersten Lebensjahres gelingt dem Kind dann das freie Los- und Fallenlassen eines Gegenstandes aus der Luft (Kolb et al. 1993, Holle 1988, Autgaerden et al. 1966, Straßburg et al. 2000, Dargassies 1986, Oerter et al. 1998).

### **Verbale Entwicklung**

Der Säugling produziert bereits die ersten Lalllaute. Mit zwei bis drei Monaten werden nasale, glottale und supranasale Laute geformt. Im Alter von einem halben Jahr ist das Repertoire an Lauten schließlich komplett. Damit beginnt jetzt auch die **Sprachentwicklung**. Das Kind ist schließlich fähig, die ersten Konsonanten zu artikulieren und ist jetzt auch durch direkte Ansprache und Zuwendung zu begeistern. Es beginnt laut zu lachen und lenkt damit die Aufmerksamkeit gezielt auf sich (Straßburg et al. 2000, Dargassies 1986).

### **Sensorische Einflüsse**

Die immer differenziertere Reaktion auf **visuelle** und **auditive** Stimuli ist besonders während des ersten Lebensmonats beachtlich. Zwar wird auch das Neugeborene bereits auf diffuses Licht und auditive Reize aufmerksam. Das einen Monat alte Kind aber wird nun auch auf größere, visuell dargebotene Flächen aufmerksam und vermag sie schon kurze Zeit zu

**fixieren.** Es erkennt die lächelnde Mutter und beugt und lehnt seinen Körper so lange nach vorn, bis die Mutter es schließlich in die Arme nimmt. Schon mit zwei Monaten ist es dem Kind möglich, **Formen** visuell wahrzunehmen. Weiterhin ist es mittlerweile fähig, durch aufeinander abgestimmte Augen- und Kopfbewegungen **Augenfolgebewegungen** in alle vier Richtungen auszuführen. Der Kopf selbst wird spontan in verschiedene Richtungen gedreht. Im Alter von **drei** Monaten vermag es beim Auftreten visueller Stimuli mit den Augen nun die Mittellinie zu kreuzen. Das Lächeln erfolgt nun auch als Reaktion auf Gesichter. Des weiteren kommt es mit drei Monaten zur Ausprägung der **Konvergenzreaktion** der Augen, welche zu einer verbesserten visuellen Wahrnehmung beiträgt. Durch die Ausbildung von immer mehr Assoziationen zwischen visuellen und taktilen Wahrnehmungen während des dritten und vierten Lebensmonats lernt das Kind allmählich, Gegenstände sowohl durch Berührung wie auch durch das alleinige Sehen zu unterscheiden. Zum Ergreifen von Gegenständen genügt ebenfalls die taktile oder die visuelle Reizinformation allein. Das Sehen selbst ist für die Bewegungsvorbereitung nun nicht mehr essentiell, hat aber eine wichtige Rolle beim Erlernen derselben gespielt.

Die Reaktion auf auditive Reize ist ebenso differenziert. Beim Rufen seines Namens durch die mütterliche Stimme reagiert das einen Monat alte Kind durch die Zuwendung von Augen, Kopf und Körper und ein Lächeln, während das erst zehn Tage alte Baby noch mit unpräzisen, abrupten Bewegungen antwortet (Dargassies 1986).

### **3.3.4 Der sechste bis zwölfte Monat**

Wahrnehmung und Wahrnehmungslernen sind von Geburt an möglich. Soziale Wahrnehmungen, beispielsweise das Gesicht der Mutter, werden hierbei schneller gespeichert als bedeutungslose Gegenstände. Auch die motorische Entwicklung wird zu einem großen Teil durch **Wahrnehmungslernen** und **Modelllernen** vorangetrieben. So wird zu erklären versucht, dass Kinder, die während des ersten Lebensjahrs ohne konstante Bezugsperson aufwachsen, zu einer verlangsamten Entwicklung neigen. Ab dem dritten Lebensmonat aber lernen die Kinder auch am Erfolg. Das Kind beginnt zum Beispiel, spontan seine Arme auszustrecken, in der Intention, auf den Arm genommen zu werden. Emotionale Zuwendung ist - wohl nicht nur in dieser Lebensphase - der zuverlässigste positive Verstärker.

### **Grobmotorik**

Die wichtigste grobmotorische Entwicklungsaufgabe während des ersten Lebensjahres ist es, die Fähigkeit zum eigenständigen **Stehen** und **Gehen** zu erreichen. Mit einem halben Jahr hat

das Kind wichtige Voraussetzungen – das Kopfhoben, die Körperrotation, das Aufstützen in Bauchlage – bereits erlernt. Zum Trainieren des **Gleichgewichts** beginnt es nun, sich aufrecht zu setzen. Für die Entwicklung des Gleichgewichts sind insbesondere die oberen Extremitäten von Bedeutung. Sie und die Muskulatur des Körperstamms helfen dem Kind, das Gleichgewicht zu erreichen, indem es sich aufsetzt oder an Gegenständen hochzieht. Dann schützen die Arme es vor dem erneuten Umkippen. Das Kind erlangt jetzt immer mehr die Fähigkeit, sein eigenes Körpergewicht zu stützen. Die ersten Sitzversuche muten noch recht tollpatschig an, trotz des Versuchs, sich mit den Armen abzustützen, fällt das Kind noch oft zur Seite oder nach hinten um. Es lernt schließlich, ohne Hilfe zu **sitzen**, wobei es seine Arme wieder frei zu bewegen vermag. Im Alter von neun Monaten verbringt das Kind nun auch längere Zeitspannen in sitzender Position, unabhängig von der ausgleichenden Hilfe der oberen Extremitäten. Es versucht im folgenden Monat sich aktiv an Gegenständen zum selbständigen **Stand** hochzuziehen. Bis zum Ende des ersten Lebensjahres wird das Kind dabei aber noch auf das Festhalten an Gegenständen angewiesen sein. Neben dem Üben der Gleichgewichtskontrolle beginnt im Alter von sieben Monaten das Kind auch mit der aktiven Gewichtsverlagerung und zeigt damit den Beginn der ersten Fortbewegungsversuche an. Aus dem **Kriechen** beginnt sich mit etwa neun Monaten das symmetrische **Krabbeln** zu entwickeln. Dabei wird der Arm immer etwas früher als das kontralaterale Bein bewegt und dient dem Bein daher vielleicht als Bewegungsimpuls. Voraussetzungen für das Krabbeln sind die Fähigkeit zur Blickfixation, zur Armstreckung, die korrekte Handhaltung sowie die korrekte Bewegungsanordnung der Beine. Mit Hilfe des Krabbelns werden rhythmische Bewegungsabläufe und wiederum die Gleichgewichtskontrolle geübt. Diese gelten als Voraussetzungen für die Entwicklung des **aufrechten Gangs**. Noch vor Ende des ersten Lebensjahres kann das Kind die ersten Schritte vollführen. Die eigentliche Entwicklung und Optimierung der Gehbewegung findet aber erst im zweiten Jahr statt (Holle 1988, Oerter et al. 1998, Autgaerden et al. 1966, Blank 2000, Dargassies 1986).

### **Feinmotorik**

Beim Greifen oder Anheben eines Objekts wird im Säuglingsalter zuerst die Griffstärke, anschließend die zum Anheben notwendige Kraft mittels taktiler und visueller Wahrnehmungen bestimmt. Beim Erwachsenen dagegen finden diese Bewegungskontrollen parallel statt. Die **visuelle Wahrnehmung** und Kontrolle ist beim Säugling von übergeordneter Bedeutung. Insbesondere die Informationen über die Größe eines zu

ergreifenden Gegenstands sind dabei wichtig, um aus dem großen, angeborenen Repertoire an Bewegungen zu selektieren und den Umgebungsbedingungen anzupassen.

Der Säugling hat im ersten halben Jahr schon die Grundbedingungen für das Ergreifen von Objekten erlernt. Diese Fähigkeiten werden jetzt weiter verfeinert. Im Alter von sieben Monaten versucht das Kind, mit zwei Gegenständen **gleichzeitig** umzugehen. Es gelingt ihm, die beiden Objekte gegeneinander zu schlagen. Weiterhin ist es ihm jetzt auch möglich, seinen Fuß mit nur einer Hand zu ergreifen. Erst mit etwa neun Monaten ist es dem Kind schließlich möglich, beim Greifen den **Pinzettengriff** anzuwenden, also einen Gegenstand gezielt zwischen Daumen und Zeigefinger zu halten. Im Alter von neun Monaten ist das Kind außerdem in der Lage, Gegenstände nicht nur geplant aus der Luft loszulassen, sondern kann sie jetzt auch von sich weg **werfen**, also zusätzlich zur Handbewegung auch noch eine Armbewegung einbauen, was es mit ausgesprochenem Wohlgefallen immer wieder übt (Straßburg et al. 2000, Dargassies 1986, Holle 1988, Karch 2000).

### **Verbale Entwicklung**

Das Kind versucht in seiner motorischen Entwicklung aber nicht nur Bewegungen nachzuahmen, sondern möchte auch die wahrgenommenen Laute nachsprechen. Am Ende des ersten Lebensjahres ist es in der Lage, etwa sieben Wörter zu artikulieren. Der **passive Wortschatz** allerdings ist sehr viel größer als der aktive, das heisst, das Kind versteht sehr viel mehr von dem, was gesprochen wird, als es selbst artikulieren kann. Weiterhin vermag das Kind nun Namen und Gegenstände zu assoziieren. Sein Interesse wird zunehmend von sich selbst weg auf die Umgebung gelenkt (Remschmidt et al. 1985, Holle 1988).

### **Sensorische Einflüsse**

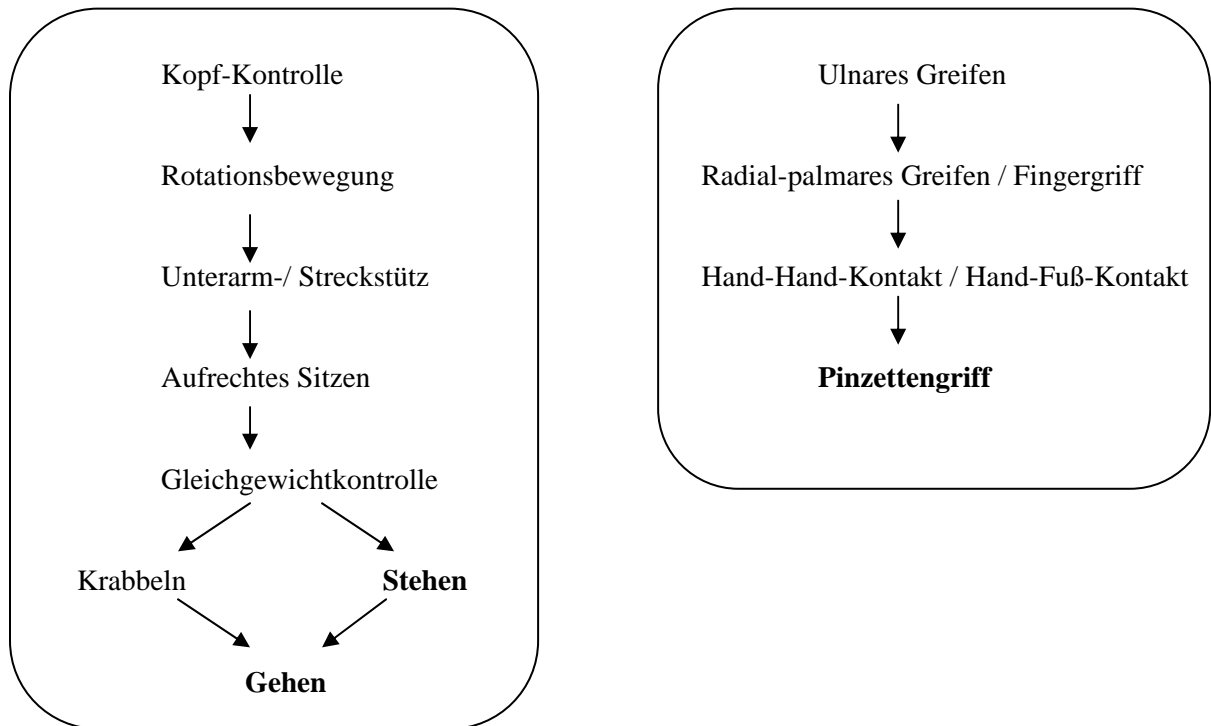
Die visuelle Bewegungsplanung und –kontrolle spielt während des ersten Lebensjahres eine übergeordnete Rolle. Die Möglichkeit der visuellen Reizaufnahme wird ab dem Alter von sechs Monaten weiter modifiziert. Dem Kind gelingt es nun, den Kopf und die Augen unabhängig voneinander in der Horizontalebene zu bewegen. Erst in diesem Alter wird dem Kind auch das **binokulare Sehen** möglich, das gerade für die räumliche Wahrnehmung entscheidend ist. Zwei bis drei Monate später kann das Kind die Augen und den Kopf auch in der Vertikalen unabhängig voneinander bewegen. Zu **schnellen Augenfolgebewegungen** ist es aber erst am Ende des ersten Lebensjahres fähig. Interessant für die Reizdarbietung in Form von Spielzeug ist auch, dass das Kind während des ersten Lebensjahres die Farben Gelb und Rot bevorzugt. Blau- und Grüntöne können erst später abgegrenzt werden.

## **Zusammenfassung**

Während des **ersten Lebensjahres** macht das Kind in seiner motorischen Entwicklung erstaunliche Fortschritte. Das Neugeborene vollbringt – außerhalb seiner Schlafphasen – noch hauptsächlich asymmetrische Strampelbewegungen und viele Reflexbewegungen, die, bei normaler Entwicklung, innerhalb der ersten Lebensmonate verschwinden. Nach dem ersten halben Jahr ist das Kind schon in der Lage, den Kopf willkürlich zu bewegen, damit die Rotationsbewegung vom Rücken auf den Bauch einzuleiten, und somit die Voraussetzungen für das Aufrichten zu erreichen. Mit einem Jahr kann es nicht nur ohne Hilfe aufrecht sitzen, es besitzt jetzt auch die Fähigkeit, zum Teil noch mit Hilfe, zu stehen und die ersten Schritte zu gehen. Die oberen Extremitäten sind dabei allerdings noch steif und verkrampft als Zeichen der Anstrengung, die diese komplexen Bewegungsabläufe dem Kind noch abverlangen.

Auch die feinmotorische Entwicklung des Kindes steht im ersten Lebensjahr vor großen Aufgaben. Mit einem halben Jahr sind für die Greifbewegung zunächst erst der Palmar- und der Fingergriff möglich, bei dem das Kind mit den fünf Fingerspitzen einen Gegenstand zu ergreifen vermag. Zu Ende des ersten Lebensjahres dagegen kann das Kind bereits den diffizilen Pinzettengriff anwenden. Es beginnt zunehmend mit aktivem Ausprobieren, Üben und Wiederholen von Bewegungsabläufen. Außerdem versucht das Kind, bereits erlernte Fertigkeiten miteinander zu kombinieren. Das Kind findet beispielsweise Gefallen daran, einen Turm aus zwei Gegenständen zu bauen, Gegenstände gezielt fallen zu lassen oder weg zu werfen, um sie anschließend wieder aufzuheben (Straßburg et al. 2000, Dargassies 1986).





**Abb. 31:** Motorische Entwicklung: wichtige grob- und feinmotorische Entwicklungsschritte im ersten Lebensjahr

### 3.3.5 Das Kleinkind

Im **zweiten** Lebensjahr kann bereits die Ausbildung der **antizipatorischen Bewegungssteuerung** festgestellt werden. Diese korreliert mit neurophysiologischen Veränderungen vor allem des Frontallappens, welcher für die Erfolgskontrolle und den Entwurf kognitiver Prozesse mitverantwortlich ist. Die motorische Variabilität nimmt während des zweiten und dritten Lebensjahres weiter zu. Damit erlangt das Kind einerseits einen immer größeren Erfahrungsschatz verschiedener Bewegungen. Andererseits wird die Fähigkeit, Bewegungen speziell und effektiv der Situation anzupassen, erst sehr viel später im Alter des Jugendlichen erreicht, wenn das Repertoire motorischer Aktivitäten ausgereift ist (Hadders-Algra 2000).

#### Grobmotorik

Während des ersten Lebensjahres wurden die Grundvoraussetzungen für das Gehen und Stehen erlernt, so dass das Kind jetzt sicher aufrecht stehen kann und dabei auch einen Gegenstand vom Boden aufzuheben vermag. Der Bewegungsablauf des Gehens wird während

der nächsten zwei Jahre noch deutlich optimiert. Bei den ersten Laufversuchen fällt das Kind oft hin und die für den Bewegungsablauf nötige Konzentration ist ihm deutlich anzumerken. Durch stetiges Üben wird der Bewegungsfluss aber zunehmend geschickter und schneller, das Kind strahlt vor Freude über die ersten gelungenen Schritte und versucht immer öfter, mit offenen Armen auf die Mutter zuzulaufen, um zur Belohnung liebkost zu werden. Das **Laufen** wird zunehmend freier und koordinierter, das **Treppensteigen** wird von dem Kind aber zunächst noch mit Hilfe einer abstützenden Hand bewältigt. Schon mit zwei Jahren lässt das Kind beim Gehen die Fußsohle abrollen, beim **Hüpfen** dagegen benutzt es die Beine noch mit flacher Fußsohle. Das Treppensteigen wird schließlich ohne weitere Probleme bewältigt, und das Kind ist in der Lage, problemlos bergauf, bergab und auch rückwärts zu laufen. Es beginnt außerdem, die ersten Tanzversuche auszuführen, und ist in der Lage, sein schnelles Gehen bewusst, und ohne zu fallen, zu verlangsamen. Beim Ballschießen hat das Kind nun keine Gleichgewichtsprobleme mehr, außerdem findet es immer größeren Gefallen daran, seine Umgebung zu erkunden, indem es jetzt auch auf Stühle und Sofa klettert und seine Neugier durch das Öffnen von Schubladen und Schranktüren befriedigt.

### **Feinmotorik**

Auch die feinmotorischen Fähigkeiten werden vom Kleinkind weiter verfeinert. So ist es nun in der Lage, Gegenstände, z.B. einen Löffel oder einen Stift, im **Pinselgriff** mit drei Fingern zu halten und zu führen. Hierbei wird nun auch der Daumen bewusst eingesetzt. Es gelingt dem Kind damit auch, kleine Gegenstände in kleine Löcher zu stecken. Weiterhin ist es dem zweijährigen Kind möglich, ein Buch Seite für Seite durchzublättern, was hohe Anforderungen an seine feinmotorische Entwicklung stellt. Die benötigte Kraft bei einer Greifbewegung wird ab diesem Alter schon anhand der visuellen Reizinformationen **antizipatorisch** in guter zeitlicher Abstimmung gesteuert. Trotzdem ist die Griffkraft der angestrebten Greifbewegung auch jetzt noch nicht optimal angepasst. Vervollkommen werden diese Fertigkeiten erst in den folgenden Jahren. Die bereits existente, gut koordinierte zeitliche Bewegungssteuerung wird durch die frühe **cerebelläre Reifung** erklärt, die herausragende Bedeutung bei der zeitlichen Führung von Bewegungen erlangt (Holle 1988, Becker 1991, Blank 2000).

### **Komplexe Bewegungsabläufe**

Immer mehr alltägliche Fertigkeiten werden im zweiten und dritten Lebensjahr erlernt. Dem eineinhalbjährigen Kind ist es möglich, beim **Ankleiden** zu helfen, selbständig aus der

Flasche zu trinken und mit einem Löffel zu essen. Mit zwei Jahren gelingt es dem Kind schon, einfache Kleidungsstücke selbst anzuziehen, wobei die Fähigkeit zum eigenen **Entkleiden** weit überwiegt. Das Kind erlangt jetzt auch die Fähigkeit, ohne Hilfe aus einem Glas zu trinken, und unternimmt die zunächst noch ungeschickten Versuche, eigenständig zu essen. Alle diese Bewegungsabläufe werden vom Kleinkind so lange geübt, bis es schließlich das **Essen** und Ankleiden selbständig vollführen kann. Es ist stolz darauf, beim Essen selbst den Löffel zu halten und den Brei, zumindest zum Teil, in den Mund zu befördern. Mit großer Freude lässt das Kind den Löffel aber auch gezielt fallen, um ihn gleich wieder zu ergreifen und aufzuheben.

Die Neugier gekoppelt mit der zunehmenden motorischen Möglichkeit zeigen sich beim Kleinkind auch bei den Versuchen, mit immer mehr verschiedenen Gegenständen umzugehen oder diese zu verstecken. Besonders interessant für das Kind sind dabei oft Schlüssel. Die Fertigkeit, einen Schlüssel in das dazu passende Türschloss zu stecken und dann durch richtiges Herumdrehen die Tür zu verschließen, wird gerne geübt und bereitet ihm bei Gelingen große Freude.

Interesse empfindet das Kind neben den **Versteckspielen** auch für **Ballspiele**, die die weitere motorische Entwicklung fördern. Es lernt, mit seinem Fuß einen Ball zu treten, ohne dabei das Gleichgewicht zu verlieren, einen Ball zu werfen oder mit beiden Händen zu fangen, und findet Gefallen am Dreiradfahren. Weiterhin werden für die Türme, die das Kind baut, nun schon fünf Bausteine verwendet. Obwohl sein Denken und Handeln immer noch durch die **egozentrische Sichtweise** geprägt sind, bereiten dem Kleinkind nun auch **Nachahmungsspiele** zunehmend Spaß. So beginnt es, einfache Gesten und Bewegungen - z.B. das Winken - zu imitieren. Komplexere Bewegungen, bei denen beide Arme zur gleichen Zeit in unterschiedlicher Richtung bewegt werden müssen, vermag das Kind dagegen noch nicht nachzuahmen. Es lernt aber bereits, einige Körperteile zu bezeigen (Bergès et al. 1965, Straßburg et al. 2000, Dargassies 1986, Holle 1988).

### **Kontrolle über Blasen- und Mastdarmfunktion**

Erst ab dem Alter von eineinhalb Jahren sind die neurophysiologischen Gegebenheiten ausreichend, um die Kontrolle der Blasen- und Mastdarmfunktion zu erlernen. Auch aus entwicklungspsychologischer Sicht ist dieser Entwicklungsschritt eine wichtige Stufe bei der Erlangung der **Selbständigkeit** und **Unabhängigkeit**. Zeitlich korreliert hiermit auch oft die erste Trotzphase des Kindes.

## **Verbale Entwicklung**

Im Alter von fünfzehn Monaten formuliert das Kind bereits zehn bis fünfzehn Wörter und mehr. In diesem Alter versteht das Kind auch schon einige verbale Aufforderungen. Das Kind kann einzelne Wörter sinngemäß appellativ einsetzen und versteht selbst immer mehr Ge- und Verbote. Kinder, bei denen jetzt bereits ein pathologisches Stammeln auffällt, sind oftmals auch in ihrer feinmotorischen Entwicklung verzögert. Mit einem Vokabular von durchschnittlich 900 Wörtern beim dreijährigen Kind und der Fähigkeit, Sätze mit drei oder vier Worten zu artikulieren, kommt die **Neugier** des Kindes jetzt durch die verbalen Möglichkeiten noch mehr zur Geltung. Es beginnt nun, immer häufiger Fragen zu stellen (Holle 1988, Remschmidt et al. 1985).

## **Zusammenfassung**

Wie schon im ersten Lebensjahr lernt das Kind mit zunehmendem Alter seine Umgebung durch aktives Experimentieren und eigene kleine Erfindungen kennen. Geprägt wird seine motorische Entwicklung, trotz der noch egozentrischen Sichtweise, durch die zunehmende Möglichkeit zur antizipatorischen Bewegungsplanung. Mit drei Jahren hat es bereits die Grundformen der Motorik erlernt. Es besitzt die Fähigkeit zu gehen, zu rennen, zu hüpfen, zu klettern, Treppen im Wechselschritt hinauf und hinab zu steigen. Auch feinmotorisch hat es deutliche Fortschritte zu verzeichnen. Der erlernte Pinselgriff wird ihm in seiner weiteren Entwicklung für Aufgaben wie Malen, Zeichnen und Schreiben hilfreich sein. Komplexere Alltagsfähigkeiten wie Essen und Ankleiden werden dem Kleinkind mit viel Übung zunehmend möglich. Durch sein Spielverhalten und die – jetzt auch verbal ausdrückbare - Neugier lernt das Kleinkind immer neue Bewegungs- und Verhaltensweisen.

### **3.3.6 Das Kindergartenkind**

Ab dem vierten Lebensjahr nimmt die egozentrische Sichtweise des Kindes allmählich ab. Mitgeprägt durch den Eintritt in den Kindergarten, scheint sich ein Gefühl der Gruppenzugehörigkeit zu entwickeln. Außerdem identifiziert sich das Kindergartenkind zunehmend mit dem gleichgeschlechtlichen Elternteil. Sichtbar wird dieser Prozess unter anderem bei den, jetzt mit Vorliebe durchgeführten, **Rollenspielen**, die das Kindergartenkind zusammen mit anderen Kindern ausübt. An richtigen **Gruppenspielen** dagegen nimmt es erst ab einem Alter von fünf Jahren teil. Schon an diesem Spielverhalten wird ersichtlich, dass zunehmend die Erlangung sozialer Kompetenzen in den Vordergrund des Lernverhaltens tritt. Die motorische Entwicklung, die natürlich auch während dieser Jahre voranschreitet, steht

nicht mehr ausschließlich im Mittelpunkt. Ein großer Teil der Entwicklung motorischer Grundfertigkeiten hat bereits stattgefunden, jetzt wird das Kind diese bereits erlangten Fähigkeiten weiter differenzieren. Auch die **Handlungsmotivation** wandelt sich in dieser Entwicklungsphase. Das Kindergartenkind ist bereits in der Lage, die Zusammenhänge zwischen seinem Verhalten und den daraus resultierenden **Konsequenzen** zu durchschauen. Auch das Verständnis für **Zeit** nimmt zu. Außerdem ist für das Handeln des Kindergartenkindes die neu erlangte Fähigkeit zur Lenkung der Aufmerksamkeit maßgebend. Zwar kann schon während des ersten Lebensjahres die Aufmerksamkeit des Kindes durch verschiedene Reize erregt werden. Erst zwischen dem vierten und fünften Lebensjahr ist es dem Kind aber möglich, eine Verbindung zwischen einer verbalen Anweisung und dem betreffenden Gegenstand aufzubauen, so dass nun eine gezielte Lenkung der **Aufmerksamkeit** stattfinden kann. Außerdem steht dem Kind ab dem fünften Lebensjahr, durch die weitere Entwicklung des optischen Systems eine kontinuierliche visuelle „feed-back“-Kontrolle bei der Bewegungsplanung und –ausführung zur Verfügung. Diese wird bis ins Erwachsenenalter hinein verfeinert (Straßburg et al. 2000, Karch 2000, Bergès et al. 1965, Blank 2000, Holle 1988, Lurija 1992).

### **Komplexe Bewegungsabläufe**

Der große Bewegungsdrang der Kinder, als gingen ihnen niemals Energie und Ideen aus, dient als ständiges Training der motorischen und koordinativen Fähigkeiten. Immer neue Formen des Laufens, Springens, Kletterns, Drehens werden im gemeinsamen Spiel mit anderen Kindern ausprobiert. Das Kindergartenkind erlangt immer mehr Sicherheit bei den bereits gelernten Bewegungsweisen, so dass es ihm zunehmend möglich wird, Bewegungen auch mit weniger sensorischer Kontrolle auszuüben. Im Alter von vier Jahren sind die motorischen Fertigkeiten des Kindes so weit entwickelt, dass es ihm keine Probleme mehr bereitet, auf einem Bein zu hüpfen, also das **Gleichgewicht** zu halten und gleichzeitig eine **komplexe Bewegungsabfolge** auszuführen. Im Alter von fünf Jahren hat es die Fähigkeit erreicht, auf den Zehenspitzen zu gehen, und das Gleichgewicht auch bei Einbeinstand mit geschlossenen Augen zu halten, also bereits **ohne** visuelle „feed-back“-Kontrolle, rein aufgrund propriozeptiver, taktiler und vestibulärer Wahrnehmungen. Die zunehmende motorische Koordination und Gleichgewichtskontrolle dient dem Kind jetzt auch dabei, Schwimmen und Fahrradfahren zu lernen. Es kann seine grob- und feinmotorischen Fertigkeiten immer besser aufeinander abstimmen, so dass es ihm zunehmend gelingt, Purzelbäume zu schlagen und im Handstand das Gleichgewicht zu halten.

Feinmotorisch macht das Kind ebenso Fortschritte und ist mit vier Jahren in der Lage, mit einer Schere ein Bild auszuschneiden oder Druckknöpfe zu verschließen. Bezüglich der **Schreib- und Zeichenmotorik** befindet sich das vierjährige Kind nun nicht mehr im Kritzelstadium. Es lernt zuerst waagrechte, dann auch senkrechte Striche zu malen. Dabei übt der Grad der **visuomotorischen Entwicklung** entscheidenden Einfluss auf diese Fertigkeiten aus. Ein Jahr später gelingt es dem Kind, nach viel Üben, die eigenen Schnürsenkel zu binden und geschickt mit Schreibwerkzeug umzugehen. Mit Vorliebe zeichnet es verschiedene Formen und Figuren und malt Bilder aus. Es entwickelt Spaß an Bastelarbeiten, die im Lauf der nächsten Jahre optimiert und immer diffiziler werden. Durch die zunehmende Entwicklung feinmotorischer Fertigkeiten bereitet dem Kind jetzt das Ausüben von **Geschicklichkeitsspielen** großen Spaß. Auch das Nachahmen **komplexer Gesten** wird dem Kindergartenkind nun möglich.

### **Verbale Entwicklung**

Der Wortschatz des **vierjährigen** Kindes ist weiter angewachsen auf etwa 1500 Wörter. In diesem Alter beginnt das Kind, beeinflusst durch das zunehmende Zeitverständnis, Sätze auch in der **Vergangenheitsform** zu formulieren, und stellt die meisten **Fragen**. Es ist ihm nun möglich, einfache Lieder zu lernen und zu singen. Die gesprochenen Sätze des fünfjährigen Kindes können bis zu acht Wörter lang sein, sein Vokabular umfasst etwa 2100 Wörter. Zudem ist es dem Kind nun möglich, die verschiedenen Grundfarben zu benennen.

### **Zusammenfassung**

In der motorischen Entwicklungsphase des Kindergartenkindes stehen Optimierung und Differenzierung der bereits erlernten grob- und feinmotorischen Bewegungsmuster im Vordergrund. Einerseits zeigt sich ein abnehmender Bedarf sensorischer Kontrolle bei schon erlernten, vor allem grobmotorischen, Bewegungen. Der Gleichgewichtssinn ist zunehmend differenziert und wird vom Kindergartenkind spielerisch durch Bewegungsübungen wie das Balancieren weiter optimiert. Andererseits ist erst jetzt eine kontinuierliche visuelle „feedback“-Kontrolle bei Bewegungen möglich, was sich hauptsächlich bei den immer ausgereifteren feinmotorischen Bewegungen, z.B. beim Schreiben und Zeichnen, zeigt. Auch werden dem Kindergartenkind das Ausüben komplexer Bewegungsabfolgen, wie das komplizierte Schnürsenkelbinden, möglich. Das zunehmende Zeitverständnis und Verständnis der Handlungskonsequenzen sind dabei nur förderlich. Durch sein Spielverhalten mit Rollen-

und Gruppenspielen – neben den in diesem Alter beliebten Geschicklichkeitsspielen – zeigt das Kindergartenkind nun auch sein Interesse an der Erlangung sozialer Kompetenzen.

### 3.3.7 Das Schulkind

Erst im Alter von **sechs** Jahren ist das Kind in der Lage, die Bedeutung der Begriffe „rechts“, „links“, „oben“ und „unten“ zu verstehen. Etwa ab dem siebten Lebensjahr ist das Kind dann fähig, **reversible Denkvorgänge** zu gestalten, immer häufiger werden „wenn - dann“-Beziehungen berücksichtigt. Auch das Motivationsverhalten des Schulkindes unterscheidet sich von dem des Kindergartenkindes. Während vor dem Erreichen des Schulalters die Motivation durch Erfolgserwartungen und anhand von Belohnungen durch andere beeinflusst wird, ist die Motivationslage bei Kindern im Schulalter stark von den selbst angesetzten Maßstäben und Forderungen abhängig (Sturm et al. 2000, Karch 2000, Becker 1991, Blank 2000).

Der Besuch der Schule verlangt den Kindern ein hohes Maß an **Konzentration, Aufmerksamkeit**, Disziplin sowie ausgereifte **motorische, kognitive** und **soziale Fähigkeiten** ab. Der Schuleintritt ist ein herausragendes Entwicklungsereignis des Kindes. Bei der Entscheidung, ob ein Kind bereits die **Schulreife** erreicht hat und somit eingeschult wird, stehen ihm und seinen Eltern in Zweifelsfällen die Möglichkeit des Tests zur Schulfähigkeit zur Verfügung. Dieser berücksichtigt sowohl die körperlichen, kognitiven wie auch sozialen Entwicklungsfaktoren des Kindes. Auf motorische Prüfungen wird ebenso Wert gelegt wie auf die Funktionstüchtigkeit der Sinnesorgane und die angemessene Sprach- und Sprechentwicklung. Weiterhin tragen räumliche und zeitliche Orientierung, das Verhalten in der Gruppe sowie weitere psychische Aspekte zum Testergebnis bei. Der Test der Schulfähigkeit schließt die unterschiedlichen Komponenten zwar weitgehend ein, dennoch ist die eigentliche Entscheidung der Schulreife oft erst während des Schulbesuchs festzustellen (Straßburg et al. 2000, Oerter et al. 1998).

#### **Motorische Fähigkeiten**

Neben den motorischen und koordinativen Fähigkeiten haben sich bis zum Schulalter auch die allgemeine Körperkraft sowie die Bewegungs- und Reaktionstempi verbessert. Dennoch sind die Leistungen im Bereich der **Körperkoordination** weitaus besser als im feinmotorischen Bereich. Dieser muss daher einer weiteren stetigen Übung unterliegen. Erst im Alter von acht Jahren beispielsweise sind die bei Greifbewegungen ausgeführten **Griffkräfte** der Bewegung angemessen. Auch die mögliche Maximalkraft bei der Ausführung

einer Bewegung steigt mit zunehmendem Alter. Generelle Geschlechtsunterschiede sind bei der Entwicklung derartiger Kraftfunktionen nicht erkennbar. Die im Kindesalter auftretenden **unregelmäßigen Kraftabläufe** bei der Bewegungsausübung sind nach neueren Erkenntnissen aber nicht mehr auf mangelhafte Bewegungsplanungen zurückzuführen. Vielmehr entstehen sie durch die noch nicht optimal zusammenwirkenden peripheren motorischen Einheiten, welche für diese Bewegung eingesetzt werden (Blank 2000). Die **Optimierung feinmotorischer Prozesse** ist beim Schulkind sehr anschaulich anhand der Fortschritte beim Lernen des Schreibprozesses zu beobachten. In der ersten Klasse beginnen die Schüler damit, mühevoll die Druckbuchstaben des Alphabets, angefangen mit den leichter zu formenden Buchstaben, schreiben zu lernen. Mit Hilfestellung durch die konkret vorgegebene Lineatur lernt das Kind zunächst durch Nachfahren vorgeformter Buchstaben den Bewegungsablauf und schließlich das eigenständige Schreiben. Allmählich wird die Schreibmotorik verfeinert und der Schüler lernt die Schreibschrift, letztlich auch ohne vorgegebene Lineaturspalten, sondern ausschließlich auf einer Führungslinie. Nach ausreichend Übung der Schreibschrift entsteht ein kontinuierlicher Bewegungsfluss, der bzgl. der Geschwindigkeit und auch der Formvollendung eine deutliche Steigerung erfährt. Der anfänglich benötigte Konzentrationsaufwand nimmt, ebenso wie die Notwendigkeit der genauen visuomotorischen Kontrolle, ab, so dass es dem Schulkind später sogar möglich sein wird, auch ohne visuelle Kontrolle, also ohne ständig das Blatt Papier und das Schreibwerkzeug in der Hand zu betrachten, relativ sauber und leserlich zu schreiben.

Auch durch andere Übungen während des Unterrichts werden die feinmotorischen Fähigkeiten des Kindes gefördert. Durch Bastelaufgaben, z.B. mit Reißen, Falten, Knüllen, Schneiden, wird spielerisch und mit großer Motivation, etwas Schönes zustande zu bringen, die Feinmotorik trainiert. Auch im Sportunterricht werden koordinative Fertigkeiten des Kindes weiter geschult. Durch Aufgaben wie schnell zu laufen, hoch zu springen, Bälle zu werfen und zu fangen, werden **schnelle komplexe Bewegungsfolgen** geübt. Höchste Anforderungen an die **Gleichgewichtskontrolle** und Körperbeherrschung fordern beispielsweise Übungen am Schwebebalken. Dagegen können im Musikunterricht beim Mitklatschen im Takt **rhythmische Bewegungen** trainiert werden. Der gleichzeitige und dennoch voneinander unabhängige Gebrauch beider Hände beim Spielen eines Instruments entspricht ebenso der Übung rhythmischer und vor allem komplexer koordinativer Bewegungsfolgen.



## **Stereotype Bewegungsmuster**

Schon vor und auch noch während des Schulalters werden bei vielen Kindern bei komplizierten und selektiven Willkürbewegungen **stereotype Bewegungsmuster**, z.B. in Form von Wippen anderer Körperteile - vor allem der kontralateralen Körperhälfte - beobachtet. Diese Bewegungsmuster können bis ins Erwachsenenalter auftreten. Allerdings werden sie mit zunehmendem Alter und bei sich wiederholenden Bewegungen seltener. Die Dauer und der Schweregrad dieser Bewegungen zeigt eine große interindividuelle Variabilität. Der herausragendste Rückgang dieser stereotypen Bewegungsmuster findet um das sechste Lebensjahr statt, wenn das Kind in die Schule kommt und dort motorische Aufgaben lernt, welche ein höheres Maß an Koordination erfordern. Dauer und Schwere der Stereotypen nehmen nicht linear mit dem Alter ab. Sie erreichen einen Tiefpunkt um das zwölfte Lebensjahr, treten dann allerdings bis zur Volljährigkeit wieder vermehrt auf. Auffallend ist weiterhin die eindeutige **Geschlechtsabhängigkeit**, da diese Bewegungsmuster bei Mädchen weitaus seltener und mit kürzerer Dauer vorkommen. Daraus wird die höhere Koordinationsfähigkeit der Mädchen gefolgert. Obwohl diese stereotypen Bewegungsmuster durchaus auch bei normal entwickelten Kindern auftreten, sind sie doch häufig ein Zeichen für Kinder, welche an einer **entwicklungsbedingten motorischen Dysfunktion** leiden (Remschmidt et al. 1985, Largo et al. 2001).

## **Zusammenfassung**

Von Beginn des Schulalters an verbessert sich die zeitgerechte Ausführung von Bewegungen. Hierbei handelt es sich um einen langdauernden Entwicklungsprozess mit großer interindividueller Variationsbreite. Ein genereller Einfluss des Geschlechts oder des sozioökonomischen Status ist aber nicht erkennbar. Während der präpubertären Entwicklung nimmt auch die Geschwindigkeit der Bewegungsausübung zu. Qualitativ werden die Bewegungen dem Niveau der Erwachsenen erst allmählich angenähert. Auffällig ist zudem, dass Mädchen Bewegungen des feinmotorischen Bereichs im allgemeinen schneller und geschickter ausüben vermögen als Jungen desselben Alters (Largo et al. 2001, Heinen et al. 1998). In der Schule zeigt sich der feinmotorische Fortschritt vor allem beim Schreiben, Malen und Bastelarbeiten. Die immer komplexer werdenden Bewegungsabläufe des Schulkindes werden in den unterschiedlichen schulischen Bereichen ebenso wie in der Freizeit beim Spielen und sportlichen Aktivitäten geübt. In den folgenden Jahren lernt das Kind durch immer neue Erfahrungen eine Vielzahl an Bewegungsmöglichkeiten und kann

diese durch Üben weiter verfeinern. Die gezielte Differenzierung erfolgt bis weit ins Erwachsenenalter hinein.

	<b>Grobmotorik</b>	<b>Feinmotorik</b>
<b>Pränatal</b>	Ganzkörperbewegungen, isolierte Extremitätenbewegungen, Rotationsbewegungen	Hand-Gesichtkontakt
<b>Ab 2 Monaten</b>	Willkürliche Kopfkontrolle	Radial-palmares Greifen
<b>Ab 3 Monaten</b>	Willkürliche Körperrotation, Unterarmstütze	Ergreifen von Gegenständen mit Armstreckung, Hand-Hand- und Fuß-Fuß-Kontakt
<b>Ab 4 Monaten</b>		Loslassen von Gegenständen
<b>Ab 5 Monaten</b>	Streckstütze gekoppelt mit Kopfhebung	Ergreifen von Gegenständen mit einer Hand
<b>Ab 6 Monaten</b>	Freies Sitzen	
<b>Ab 7 Monaten</b>	Hochziehen an Gegenständen zum selbständigen Stand, Kriechbewegungen	Gebrauch von zwei Gegenständen, Hand-Fuß-Kontakt
<b>Ab 9 Monaten</b>	Symmetrisches Krabbeln	Pinzettengriff, Wegwerfen von Gegenständen
<b>Ab 1 Jahr</b>	Freies Stehen, erste Schritte	Pinselgriff
<b>Im 2. Lebensjahr</b>	Zunehmend freies Laufen, Hüpfen, Treppen steigen mit Hilfe	Buchseiten umblättern, An- / Entkleiden, aus einem Glas Trinken
<b>Im 3. Lebensjahr</b>	Rückwärts Laufen, Treppen steigen, Klettern, Tanzen, Ball schießen	selbständiges Ankleiden und Essen
<b>Ab dem 4. Lebensjahr</b>	Purzelbäume schlagen, Handstand	Malen senkrechter und waagrechter Linien, Ausschneiden
<b>Ab dem 5. Lebensjahr</b>	Schwimmen, Fahrrad fahren	Schnürsenkel binden, Ausmalen, Basteln
<b>Schulalter</b>	Zunehmende Kombination grob- und feinmotorischer Fertigkeiten und deren Optimierung	

**Abb. 32:** Motorische Entwicklung: wichtige grob- und feinmotorische Entwicklungsschritte

### 3.3.8 Bahnung und Hemmung

Wie kommt es aber nun, dass ein Kind, das gerade voller Stolz so viel an neuen Bewegungsmustern erarbeitet und gelernt hat, nicht einfach aufspringt, die Arme kraftvoll um sich schlägt, von einem Zimmerende zum nächsten rennt, auf alle zur Verfügung stehenden Möbelstücke klettert und von ihnen herunterspringt und alles was ihm in die Finger gerät von sich wirft, um es dann wieder aufzusammeln? Viele Impulse müssen im kindlichen Gehirn gebahnt und gehemmt werden, damit es eben nicht all das tut, sondern gezielt aufsteht, auf den in einer Ecke liegenden Ball zuläuft und diesen in die Luft wirft, um ihn wieder aufzufangen. Für die motorische Entwicklung im Kindesalter ist der Prozess der zunehmenden Fähigkeit der Hemmung und Bahnung verschiedener Reize und motorischer Antworten entscheidend.

Das Kind muss die Fähigkeit erreichen, zu unterscheiden, welche Reizwahrnehmungen momentan wichtig und welche überflüssig sind, um danach seine Aufmerksamkeit ausrichten zu können. Die angemessene **Aufmerksamkeitsverteilung** ist ein Prozess, den das Kind bis zum Eintritt ins Schulalter größtenteils bewältigt haben sollte. Dann unterliegt als nächstes – bei gesund entwickelten Wahrnehmungssystemen – der Schritt der Umsetzung der wahrgenommenen Informationen zu den geeigneten Bewegungsantworten dem Prozess der Hemmung und Bahnung. Nicht nur, dass die passendsten Bewegungsabfolgen aus den verschiedenen gesammelten Bewegungserfahrungen ausgewählt - **selektiert** - werden müssen. Andere Bewegungen und deren muskuläre Innervationen müssen **gehemmt** werden, um einen gezielten, koordinierten und komplikationslosen Bewegungsablauf zu erreichen.

Nehmen wir als Beispiel das Kind, das den Ball erblickt und ihn in die Luft werfen möchte. Dieser visuelle Informationseingang wirkt also auf das gespeicherte Bewegungswissen - das Kind erinnert sich daran, schon einmal einen Ball in die Luft geworfen zu haben - und führt zur Bewegungsgeneration. Der **Aktivierungszustand** der verschiedenen Anteile des bewegungsproduzierenden Systems muss sich dabei in einem angemessenen, also weder zu hohen noch zu niedrigen Bereich befinden. Ist dieser Aktivierungszustand – durch fehlende Hemmung – aber zu hoch, so führt dies zu fehlerhaften Bewegungen, da die Selektion der passenden Bewegungsantwort erschwert wird. Bezogen auf das Kind mit dem Ball könnte dies bedeuten, dass es den Ball eben nicht mehr einfach nach oben in die Luft wirft, sondern ihn quer durch den Raum wirft, auf den Boden schleudert, auf den Ball einhämmert etc.. Da gerade visuelle Reizinformationen über einen Gegenstand eine große Anzahl konkurrierender Bewegungen hervorrufen können, ist hier die Auswahl der passenden Bewegung im Rahmen einer **erhöhten Basalaktivität** besonders schwierig. Liegt eine unangemessen hohe Aktivität

innerhalb des bewegungsproduzierenden Systems vor, so können einfache, repetitive Bewegungen zu einer Verbesserung des Bewegungsablaufs führen. Ebenso stellen eingreifende, helfende Aktionen - z.B. durch die kontralaterale Hand - eine Hilfe bei der Bewegungsselektion dar, da diese Bewegung dann zu einer Reduktion der Hintergrundsaktivität des Bewegungssystems führt (Pilgrim et al 1991, Höfler-Weber 2003).

### **Beidhandkoordination**

Die Entwicklung der Beidhandkoordination stellt in diesem Zusammenhang eine äußerst komplexe, komplementäre und zielgerichtete Koordinationsleistung dar. Die automatische **Koaktivierung** bestimmter Muskelgruppen, sogenannter homologer Muskelgruppen, die bei simultanen Handbewegungen beispielsweise gekoppelt aktiviert werden, muss bei anderen bimanuellen Tätigkeiten, sei es beim Benutzen von Messer und Gabel oder beim Musizieren - beispielsweise Geigenspiel: rechte Hand führt den Bogen, linke Hand produziert Töne auf dem Griffbrett und den Saiten, oder beim Dirigat eines Dirigenten mit der den Takt schlagenden einen Hand und die Musik gestaltenden und formenden anderen Hand - , gehemmt werden. Nur dann können gleichzeitige, aber voneinander unabhängige Hand- und Fingerbewegungen vollbracht werden. Diese **Hemmung** erfolgt durch **interhemisphärische Verbindungen**, hauptsächlich innerhalb des Corpus callosum (Balken). Besondere Bedeutung für die Beidhandkoordination haben außerdem die **supplementärmotorischen Areale**. Sie enthalten spezielle Neuronengruppen, welche ausschließlich bei bimanuellen Tätigkeiten aktiv werden. Sie senden ihre Informationen sowohl zum ipsi- wie auch zum kontralateral gelegenen primär motorischen Kortex und können so direkt auf die Muskelinnervation bei bimanuellen Tätigkeiten Einfluss nehmen.

Schon ab dem 1. Lebensjahr kann die zunehmende Fähigkeit zur Beidhandkoordination (Hand – Hand-, Hand – Mund-, Hand – Bauch-, Hand – Fuß – Koordination) beobachtet werden. Zurückzuführen ist dies wohl auf die **Reifung der sensomotorischen Systeme** und die zunehmende **Myelinisierung** der Nervenzellfortsätze, also der weißen Substanz, gerade innerhalb des Balkens. Während der frühen motorischen Entwicklung kann die Beidhandkoordination durch passendes Training deutlich gefördert werden – natürlich wiederum nur innerhalb der genetisch vorgegebenen Leistungsgrenzen (Höfler-Weber 2003).

### **3.4 Zusammenfassung**

Anhand des Beispiels des Klavierschülers kann die motorische Entwicklung in Zusammenschau mit den entwicklungsneurologischen und entwicklungspsychologischen

Veränderungen veranschaulicht werden. Erst im Kindergartenalter sind die nötigen Voraussetzungen für das Kind gegeben, um ein Instrument - hier das Klavier - spielen zu können. Das Kleinkind musste sich zunächst die Grundvoraussetzungen dafür aneignen, also grob- und feinmotorisch in der Lage sein, am Klavier zu sitzen, die Arme in die richtige Richtung und Höhe zu führen, dann mit den Fingern mit dem nötigen Kraftaufwand die Tasten zu treffen und beide Hände unabhängig voneinander, aber aufeinander abgestimmt, zu bewegen. Außerdem müssen natürlich seine visuelle Wahrnehmung und Verarbeitung die Notenblätter enträtseln können, um diese visuelle Information unter anderem in einen Bewegungsablauf zu übersetzen. Die entwicklungsneurologischen Veränderungen bis zu diesem Zeitpunkt, also die Differenzierung zu Nervengewebe als Grundvoraussetzung, dann die Produktion der Vielzahl an Neurone, deren Anordnung im ZNS, der Aufbau synaptischer Kontakte und auch schon die beginnende Selektion und Dezimierung, haben bereits stattgefunden, beeinflusst natürlich durch die genetischen Anlagen und die Umweltfaktoren. Durch die ersten Spielversuche am Klavier und dann immer wieder beim Erlernen neuer Klavierstücke, werden neue synaptische Verbindungen zwischen Neuronen aufgebaut bzw. aktiviert. Durch das wiederholte Üben, das Einstudieren des Bewegungsablaufs, werden unter diesen synaptischen Verbindungen die geeignetsten selektiert und mit jedem weiteren Spielen gefestigt. So werden die geübten Klavierstücke mit immer weniger Fehlern, zunehmender Schnelligkeit, Genauigkeit und auch emotionalem Ausdruck gespielt werden, bis irgendwann keine visuomotorische Kontrolle mehr nötig ist und das Stück auswendig gespielt werden kann. Die Motivation, ein Klavierstück zu erlernen und möglichst fehlerfrei darzubieten, wandelt sich ebenso altersabhängig. Waren es zunächst noch die Eltern oder andere Personen, die man durch das Vorspielen beeindrucken wollte, um ein großes Lob, Bewunderung und Anerkennung zu bekommen, so wird es mit zunehmendem Alter der eigene Ehrgeiz werden, ein schweres Stück zu erlernen, die motorischen Fertigkeiten dafür zu erreichen, es gefühlvoll zu interpretieren, um irgendwann für sich selbst spielen zu können und den entspannenden Effekt zu genießen. Trotzdem - unabhängig vom Übungsaufwand - wird nicht jeder Klavierschüler die Perfektion eines beispielsweise Wolfgang Amadeus Mozart oder Alfred Brendel unserer Zeit erreichen. Das Talent, die Begabung für verschiedene Dinge ist angeboren, vielleicht durch den Aufbau unserer Neurone und deren Synapsen bedingt, und nur in diesem vorgegebenen Rahmen ausbaufähig. Die maximale Nutzung dieser angeborenen Begabungen aber hängt natürlich von deren Förderung ab.

## 4. Phänomenologie der Störungsbilder „Apraxie“ und „Dyspraxie“

Entwicklung verläuft beim Menschen nach Gesetzmäßigkeiten, die wir meinen teilweise zu kennen. Ohne Zweifel stellt aber jede Abweichung von der Normalentwicklung für die Betroffenen selbst, vor allem aber gerade auch für Eltern dahingehend eine Herausforderung dar, als mit einer Abweichung vom Normalen, Sorgen und Ängste einerseits, Suche nach Hilfe und damit zumeist Therapie andererseits ausgelöst werden. Somit spielen Begrifflichkeiten und Inhalte zur **Apraxie** und **Dyspraxie** eine Rolle, will man Entwicklungsabweichungen beschreiben und erklären.

### 4.1 Definition „Apraxie“, „Dyspraxie“

Ebenso wie der Begriff der Praxie ist der Begriff „apraxia“, wörtlich übersetzt als Untätigkeit, aus dem Griechischen hergeleitet. Man versteht heute unter **Apraxie** die Unfähigkeit, Handlungen korrekt auszuführen (Brockhaus 2004) bzw. Ungeschicklichkeit (Pschyrembel 1998). Obwohl die Wahrnehmungs- und Bewegungsfähigkeit grundsätzlich erhalten sind, können keine erlernten zweckmäßigen Bewegungen vollbracht werden (Roche 1999). Während die **Dyspraxie** eine Form der Handlungsstörung bezeichnet, entspricht die Apraxie dem völligen Verlust der Handlungsfähigkeit.

#### **Apraxie**

Geprägt wurde der Begriff der **Apraxie** zum ersten Mal im Jahre 1871 von Stendhal, Liepmann beschrieb 1920 die Theorie der Apraxie. Er ging davon aus, dass weder ein Mangel an Verständnis noch an Motivation zur Bewegungskonsequenz dieser Störung der Handlungsfähigkeit zugrunde liegt. Für ihn resultiert die Apraxie aus einer Störung des **Zusammenspiels** der sensorischen und der motorischen zentralnervösen Systeme, die für die Praxie essentiell sind (Liepmann 1920, Kolb et al. 1993, Pramstaller et al. 1996).

Auch diese Definition wurde verfeinert. So wird einerseits von einer motorischen **Ungeschicklichkeit** bei intellektuell durchschnittlichen und neurologisch unauffälligen Personen (Remschmidt et al. 1981, Ghaddes 1991) gesprochen. Andererseits versteht man unter Apraxie die eingeschränkte Fähigkeit zur motorischen **Planung** trotz erhaltenem Aufgabenverständnis (Doering et al. 1993). Auch die Unfähigkeit zur willkürlichen **Handlungsinitiation**, also zum willentlichen Bewegungsbeginn, sowie die fehlerhafte **Auswahl** und zeitliche **Aufeinanderfolge** von einzelnen Bewegungselementen fallen unter den Begriff der Apraxie (Prosiegel 1998).

Menschen mit Apraxie ist es somit unmöglich, eine geschickte und zweckmäßige Bewegung auszuführen, obwohl bei ihnen keine elementaren motorischen oder sensorischen Defizite erkennbar sind und sowohl das Verständnis wie auch das Gedächtnis für solche Bewegungen im Prinzip nicht beeinträchtigt sind.

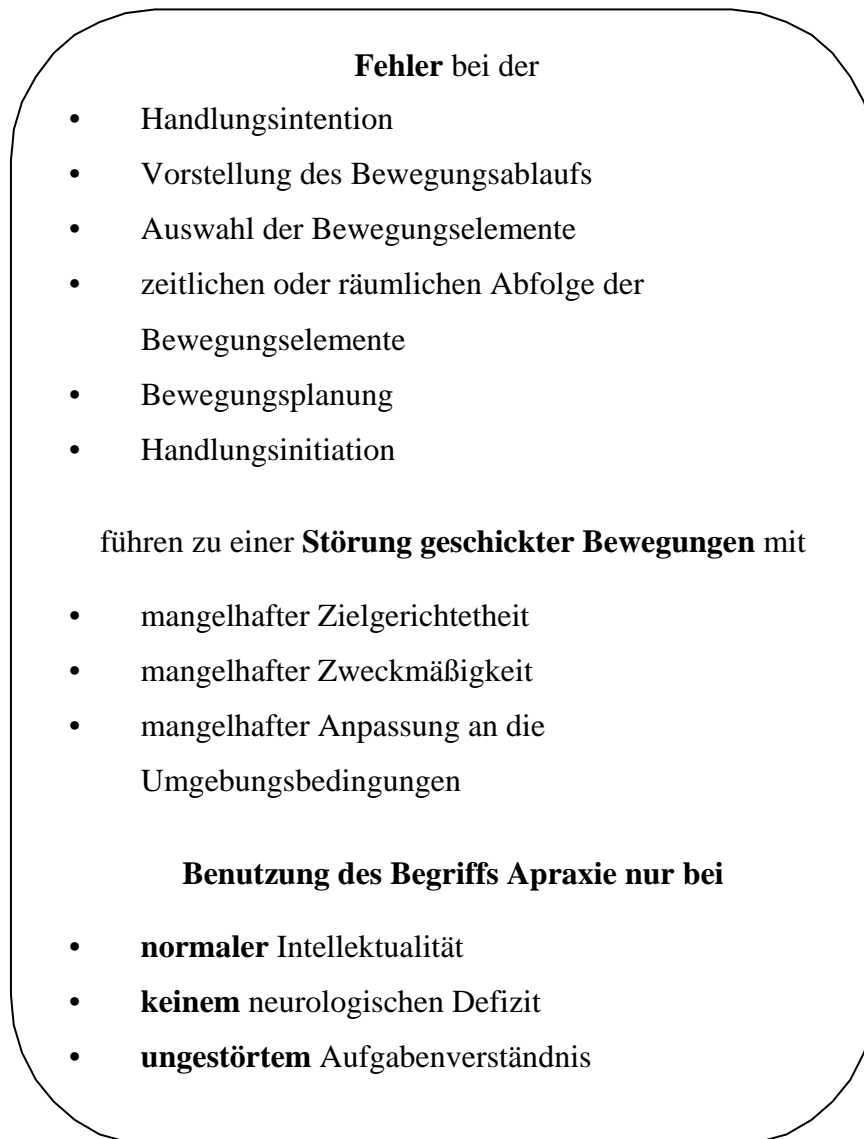
### **Dyspraxie**

Ähnliche Definitionsprobleme wie bei der Praxie bestehen auch für die **Dyspraxie**. Unter ihr versteht man eine Störung der Abfolge der Einzelbewegungen (Pschyrembel 1998). Diese wird auch als **motorische Ungeschicklichkeit** beschrieben (Milz 1996). Als mangelhafte Fähigkeit, z.B. die Extremitäten geschickt einzusetzen, und als Störung bei der Bewegungsplanung definiert hingegen Ayres diesen Begriff (Ayres 1998).

Heute wird der Begriff Dyspraxie auf Kinder angewendet, welche durch eine Beeinträchtigung ihrer motorischen Entwicklung solche Auffälligkeiten zeigen. Es wird hiermit erkennbar, dass die Gefahr einer inflationären Verwendung des Begriffes besteht und eine wenig differenzierte Unterscheidung von Bewegungsabläufen, Handlungsplanung und Organisation fortbesteht. Dies birgt die Gefahr in sich, dass bei der wenig abgesicherten Trennschärfe der Einzelbegriffe sehr schnell scheinbare Abweichungen vom sogenannten „Normalen“ gerade im Kindesalter pathologisiert werden.

### **Zusammenfassung**

Die verschiedenen Definitionen der Apraxie ergänzen sich zunehmend. Allen Interpretationen des Begriffes Apraxie ist aber gemeinsam, dass Handlungen, trotz **fehlender** motorischer und nervaler Schädigungen, nur fehlerhaft oder unvollständig ausgeführt werden können.



**Abb. 33:** Apraxie: Übersicht zu Funktionsabläufen und ihren Störungen

## 4.2 Grundlagen der Apraxie

Apraktische Krankheitsbilder stehen aufgrund ihrer Genese und ihren Auswirkungen im Gegensatz zu der Entwicklungsdyspraxie des Kindesalters. Apraxien bilden sich aufgrund von erworbenen strukturellen Schädigungen des ZNS – beispielsweise durch Verletzungen an Hirnanteilen oder im Rahmen neurodegenerativer Erkrankungen – aus. Ihre Symptome zeigen sich durch den **Ausfall davor möglicher motorischer Fertigkeiten** und entstehen nicht durch einen fehlerhaften Entwicklungsprozess. Erkenntnisse über apraktische Krankheitsbilder sind fast ausschließlich durch die Untersuchung von Schlaganfallpatienten, Patienten nach Schädel-Hirn-Traumata, oder – vor allem früher – Kriegssopfern mit



Kopfverletzungen möglich. Das Auftreten verschiedener Apraxieformen ist eindeutig als Folge der **Läsion** unterschiedlicher **zerebraler Regionen** beschrieben. Ob das zugrunde liegende Defizit im mangelhaften Verschlüsseln, Speichern oder Wiederaufrufen bereits gespeicherter Informationen besteht, ist bis heute noch nicht endgültig geklärt. Aufgrund der Definition der Praxie können Fehler in den Bereichen Handlungsintention, Vorstellen des Bewegungsablaufs, Erstellen des Bewegungsplans, Auswahl der Bewegungselemente, zeitliche und räumliche Abfolge der Bewegungselemente und Handlungsinitiation auftreten.

#### 4.2.1 Ätiologische Störungen der Apraxie

Mit Hilfe dreidimensionaler und computergesteuerter Analysen der Bewegungen apraktischer Patienten wurde die Existenz von **drei** verschiedenen Basisdefiziten bestätigt. Fehler werden demnach bei der Kontrolle des

- **räumlichen** Ablaufs, der
- **zeitlichen** Relationen und bei dem
- **Zusammenspiel** räumlicher und zeitlicher Faktoren des Bewegungsweges begangen. Normalerweise finden sich für diese Bewegungselemente ganz präzise Muster.

#### Fehler im räumlichen Bewegungsablauf

Die Bewegungen apraktischer Patienten weisen nicht mehr die korrekte, spezifische, räumliche Beziehung zum eigenen Körper auf. Der räumliche Bewegungsweg wird eigentlich durch die Stellung bestimmter Gelenke und die daran angepasste Bewegung weiterer Gelenke korrekt ausgeführt. Hierbei dienen die körperfern lokalisierten, **distalen**, Muskelgruppen der Bewegungssteuerung der körpernahen, **proximalen** Muskulatur. Bei Patienten mit apraktischen Störungsbildern kehrt sich dieser Kontrollmechanismus um. Es sind nun die proximalen Muskelgruppen, die den Bewegungsweg der distalen Muskulatur steuern. Die Bewegungen werden proximal anstatt distal generiert mit einer daraus folgenden Beeinträchtigung des **Zusammenspiels mehrerer Gelenke**, das für einen korrekten räumlichen Bewegungsablauf notwendig wäre. Diese Defizite sind nicht für eine bestimmte Phase der Bewegung spezifisch, sondern treten in der Organisation der **gesamten Bewegung** auf (Poizner et al. 1990).

#### Fehler im zeitlichen Bewegungsablauf

Auch der zeitliche Ablauf einer Bewegung bereitet apraktischen Patienten häufig Schwierigkeiten. Besonders betroffen sind hier die **Bewegungsinitiation**, der

**Bewegungsfluss** und die korrekten **Bewegungsabfolgen**. Das **Geschwindigkeitsprofil** von Bewegungen apraktischer Patienten weist unabhängig von räumlichen Störungen Irregularitäten auf (Poizner et al. 1990). Dabei ist die Ausführung von Bewegungen mit langen Bewegungsabschnitten weniger beeinträchtigt, als Bewegungen mit kürzeren, aufeinander folgenden Sequenzen. Dies wird darauf zurückgeführt, dass die Patienten während der Ausführung eines Bewegungsteils noch über ausreichend Zeit verfügen, um die restlichen Bewegungen abzuschätzen und zu planen. Bei kürzeren Bewegungsabschnitten müssen diese kognitiven Vorgänge schneller aufeinander folgen. Da die linke Hemisphäre für die effiziente Verarbeitung schnell aufeinander folgender zeitlicher Informationen verantwortlich ist, führen deren Läsionen zu **verzögerten Bewegungsantworten** (Harrington et al. 1992).

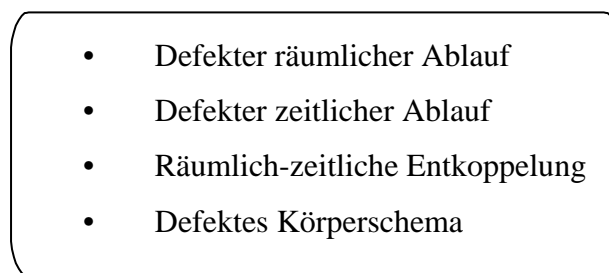
### **Entkopplung der räumlich-zeitlichen Verbindung**

Um eine geplante Bewegung geschickt auszuführen, reicht es aber nicht allein, den räumlichen und den zeitlichen Ablauf korrekt auszuüben. Erst die aufeinander abgestimmte Kombination daraus führt zum gewünschten Ergebnis. Die enge **Verbindung** zwischen dem zeitlichen und dem räumlichen Bewegungsweg ist durch einen zerebralen Kontrollprozess erklärbar, der komplexe Bewegungen mit Hilfe der Geschwindigkeit und der Geradlinigkeit der Bewegung steuert. Läsionen beispielsweise des Corpus callosum oder des motorischen Assoziationskortex der linken Hemisphäre führen zur **Trennung**, oder zur direkten **Zerstörung** der **räumlich-zeitlichen Bewegungsrepräsentationen** und können somit zur Ausbildung einer Apraxie führen (Poizner et al. 1990). Tatsächlich ist die linke Hemisphäre darauf spezialisiert, die räumlich-zeitlichen Bewegungsprogramme zu generieren (Harrington et al. 1992).

### **Defizit im Körperschema**

Zur Bestimmung der **Zielposition** einer angestrebten Bewegung ist, für die Planung des räumlichen und zeitlichen Bewegungsablaufs, aber auch das korrekte Körperschema von Bedeutung. So wurde festgestellt, dass Bewegungen, die ohne äußere Referenzpunkte ausgeübt werden müssen, höhere Anforderungen an die **internale Vorprogrammierung** stellen und eher apraktische Fehler hervorrufen. Zurückgeführt wird dieses Phänomen auf die mangelnde Möglichkeit zusätzlicher sensorischer „feed-back“-Kontrollen bei diesen Bewegungen, die apraktischen Patienten sonst als Kompensationsmechanismus dienen. Gerade bei der **Imitation** von Bewegungen und Gesten spielt das Körperschema daher eine

entscheidende Rolle. Ein Patient soll also beispielsweise die Winkbewegung einer anderen Person nachahmen. Er muss zunächst die Bewegung an der anderen Person beobachten. Da diese Person aber wohl nicht die gleichen Körpermaße wie der Patient selbst aufweist, muss er die wahrgenommenen Zielpositionen der demonstrierten Bewegung auf den eigenen Körper übertragen. Diese Transformation erfolgt mit Hilfe der **Konzeptualisierung** der wahrgenommenen Bewegungen, also der Aufschlüsselung ihrer einzelnen Teilschritte, und der **Relationsbildung** zu einem allgemeinen, **generellen Körperschema** des Menschen. Dabei müssen zudem zufällige Determinanten der wahrgenommenen Bewegung, beispielsweise die Größe oder die Position der demonstrierenden Person, abstrahiert werden. Erst dann kann der Patient die Bewegungen auf den eigenen Körper übertragen und nachahmen. Bei einer gestörten Entwicklung des Körperschemas ist die Nachahmung von Gesten an externen Modellen - z.B. Puppen - ebenso unmöglich wie das Ausführen an der eigenen Person (Goldenberg et al. 1996).

- 
- Defekter räumlicher Ablauf
  - Defekter zeitlicher Ablauf
  - Räumlich-zeitliche Entkoppelung
  - Defektes Körperschema

**Abb. 34:** Apraxie: Zugrunde liegende Basisdefizite

#### **4.2.2 Einteilung der apraktischen Krankheitsbilder**

Die Einteilung der apraktischen Krankheitsbilder erfolgte – wie auch die Definition – von verschiedensten Autoren und wurde im Laufe der Zeit immer weiter verfeinert. Hier soll ausschließlich die gebräuchlichste Einteilung aufgezeigt werden, um einen guten Überblick über die verschiedenen Störungsbilder zu verschaffen. Je nach zugrunde liegendem Defekt und anhand der sich daraus ergebenden unterschiedlichen Symptomatik unterscheidet man die

- **ideatorische,**
- **ideomotorische** und
- **gliedkinetische Apraxie.**

Bei der ideatorischen Apraxie steht die Unfähigkeit, einen **Bewegungsentwurf** zu erstellen, im Vordergrund. Die - an sich korrekten - Einzelbewegungen können nicht richtig aneinandergereiht werden, so dass die **ideatorische** Apraxie durch eine mangelhafte konzeptuelle Organisation komplexer Bewegungsabläufe gekennzeichnet ist. Dagegen vermögen Patienten mit einer **ideomotorischen** Apraxie, zwar eine korrekte generelle Bewegungsidee zu generieren, deren Umsetzung in die passenden Innervationsmuster der zuständigen Muskelgruppen ist aber nicht möglich. Schon die einzelnen Bewegungselemente werden fehlerhaft ausgeübt. Bei der **gliedkinetischen** Apraxie schließlich führen die zerebralen Läsionen zur Zerstörung motorischer Innervationsprogramme und damit zum Verlust des kinetischen Gedächtnisses. Die präzise Bewegungsausübung an den zur Läsion kontralateral gelegenen Gliedmaßen ist dadurch gestört. Weder die Auswahl noch die Anordnung der Einzelbewegungen sind bei der gliedkinetischen Apraxie beeinträchtigt (Pramstaller et al. 1996).

### **4.2.3 Ideatorische Apraxie**

Ein Patient möchte sich eine Tasse Tee kochen. Um sein Ziel zu erreichen müsste er Wasser in den Wasserkocher füllen, diesen dann an den Strom anschließen, das kochende Wasser anschließend in eine Tasse gießen und dazu einen Teebeutel hinein hängen, bis der Tee die gewünschte Stärke hat. Doch dem Patient mit der ideatorischen Apraxie gelingt es nicht mehr, diese notwendigen Teilschritte zu erfassen und in der passenden Reihenfolge aneinander zu reihen. Er gießt das kalte Wasser in die leere Tasse, hängt den Teebeutel in den Wasserkocher oder weiß überhaupt nichts mit diesen Gegenständen anzufangen. Und das, obwohl er diese Bewegungsabläufe in seiner Vergangenheit oft genug problemlos bewältigen konnte.

Die ideatorische Apraxie ist eine eigenständige Störung, die im Rahmen schwerer Verläufe bereits **alltägliche Tätigkeiten** beeinträchtigt. Im Vergleich zur ideomotorischen Apraxie tritt sie relativ selten im Kindesalter (Ausnahme: degenerative ZNS – Erkrankungen, Zustand nach Schädel – Hirn – Trauma) in Erscheinung und wurde von vielen Autoren als eine Unterform der ideomotorischen Apraxie eingestuft.

#### 4.2.3.1 Ursachen

Der ideatorischen Apraxie liegt die beeinträchtigte Fähigkeit, eine **Bewegungsvorstellung** oder einen **Bewegungsplan** auszuarbeiten, zugrunde. Weder ein Motivations- noch ein Antriebsdefizit sind die Ursache dieser Störung, die Patienten versuchen viel mehr mit großen Anstrengungen, die Aufgaben zu bewältigen. Da es den Patienten nicht mehr möglich ist, die

wichtigen funktionellen Details der zu benutzenden Gegenstände zu erfassen, wird diese Apraxieform von einigen Autoren auch als **Agnosie des Gebrauchs** bezeichnet. Agnosie bedeutet im eigentlichen Sinn, dass Dinge trotz intakter Wahrnehmung nicht erkannt werden können. Bezüglich der ideatorischen Apraxie bedeutet dies, dass die Patienten zwar in der Lage sind, den zu benutzenden Gegenstand zu sehen, tasten, riechen, und ihn in seinen Details auch beschreiben und analysieren können, der funktionelle Gebrauch aber dennoch nicht mehr möglich ist. Die mit den Gegenständen und Umgebungsbedingungen assoziierte spezifische Bewegungsvorstellung wird nicht mehr hervorgerufen. Nach aktuelleren Auffassungen resultiert die ideatorische Apraxie aus einem Basisdefizit, welches den Zugang zu spezifischen Aspekten des **semantischen Gedächtnisses** behindert, also dazu führt, dass die **Bedeutung** verschiedener Gegenstände und Bewegungsfolgen nicht mehr erfasst werden kann (De Renzi et al. 1988, Leiguarda et al. 2000, Prosiegel 1998, Brown 1975, Pschyrembel 1998).

#### 4.2.3.2 Charakteristika

Verschiedene Merkmale kennzeichnen das Bild der ideatorischen Apraxie. Die Bewegungsabläufe sind durch die **fehlerhafte Reihenfolge** der aneinander gereihten korrekten Einzelbewegungen beeinträchtigt, so dass das Zusammenfügen zu einer sinnvollen Gesamthandlung unmöglich wird. Ebenso sind die korrekte **Auswahl** und der sinngemäße **Gebrauch** von Gegenständen beeinträchtigt. Daraus kann dann auch die charakteristische verminderte Spontanität bei der Bewegungsausübung resultieren. Die Ausführung logisch aufeinander folgender Handlungssequenzen mit mehreren Objekten und das Erreichen eines Handlungsziels sind nicht mehr möglich. Da dieser Form der Apraxie ein beeinträchtigter Bewegungsplan zugrunde liegt, hilft die **verbale** Unterstützung dem Patienten bei der Ausführung, ebenso wie die Möglichkeit, die Bewegung **nachzuahmen** und das **Verständnis** für die zu bewältigende Aufgabe (Remschmidt et al. 1981, Milz 1996, Sturm et al. 2000, Berlitz 2001, Hartje et al. 2000, Leiguarda et al. 2000).

Ob das typische Charakteristikum der ideatorischen Apraxie das Auftreten **gestörter Handlungsfolgen** oder der **fehlerhafte Objektgebrauch** ist, bleibt weiterhin strittig (Sturm et al. 2000). Neuere Analysen ergaben aber eindeutig, dass der Fehlgebrauch von Gegenständen der häufigste Fehler ist, der im Rahmen einer derartigen Störung auftritt, wohingegen Fehler in der Reihenfolge der Bewegungen seltener vorkommen. Sie treten vor allem dann hervor, wenn ein detaillierter Plan der Handlungsabfolge, z.B. beim Gebrauch mehrerer Objekte, benötigt wird (De Renzi et al. 1988).

#### 4.2.3.3 Neuroanatomische Korrelate

Zerebrale Läsionen finden sich bei der ideatorischen Apraxie im Bereich des **semantischen Gedächtnisses** und nicht wie bei der ideomotorischen Apraxie in Arealen, die mit der Bewegungskontrolle befasst sind. Dabei führen bereits fokale Läsionen des posterioren **linken Scheitellappens** zu diesen apraktischen Symptomen, wobei das Ausmaß der Läsion Einfluss auf die Ausprägung der Symptome ausübt. Am häufigsten sind Rindenstrukturen im Bereich der **temporoparietalen Verbindung**, aber auch des **Stirnlappens** betroffen (De Renzi et al. 1988, Lurija 1992).

#### **4.2.4 Ideomotorische Apraxie**

Das häufigste apraktische Störungsbild ist die ideomotorische Apraxie. Sie erscheint nicht bei spontanen Bewegungsabläufen, sondern erst, wenn Bewegungen auf **Aufforderungen** hin bzw. als **Nachahmung** ausgeführt werden sollen (Milz 1996). Weder elementare neurologische noch motivationsabhängige Defizite können verantwortlich gemacht werden (Baker et al. 1992).

##### 4.2.4.1 Ursachen

Im Gegensatz zur ideatorischen Apraxie ist hier die Erstellung eines Bewegungsplans möglich, dagegen ist dessen Ausführung, also die **Umsetzung** in die passenden Innervationsschemata, beeinträchtigt (Kesper et al. 1992). Die ideomotorische Apraxie stellt somit eine Apraxieform dar, bei welcher der Defekt auf einer Zwischenstufe des motorischen Entwicklungsprozesses einer Bewegung lokalisiert ist (Brown 1975).

#### **Ideomotorische Apraxie als Leitungsstörung**

Auf welcher Zwischenstufe tatsächlich der Defekt lokalisiert ist, bleibt bislang unklar. Eine Möglichkeit ist, dass die Störung in der beeinträchtigten **Umsetzung** der motorischen Programme besteht. Der räumlich-zeitliche Bewegungsplan kann zwar korrekt erstellt werden, allerdings ist dieser nicht mehr in der Lage, die passenden innervierenden Engramme zu steuern, da durch eine Gehirnläsion die jeweils zuständigen Kortexareale voneinander getrennt sind. Der betroffene Patient weiß also, **was** er tun soll, aber nicht **wie** er es umsetzen kann (Leiguarda et al. 2000), da keine Verbindung der Bereiche der motorischen Planung mit jenen der Übersetzung motorischer Programme in passende Innervationsmuster mehr existiert (Marsden 1998). Es resultiert demnach die Unfähigkeit zur Auswahl der passenden motorischen Elemente und deren Anordnung in der korrekten Reihenfolge. Damit ist bei der

ideomotorischen Apraxie nicht nur die Bewegungsabfolge, sondern schon die **Einzelbewegung** gestört (Milz 1996, Sturm et al. 2000).

### **Defizite im räumlich-zeitlichen Bewegungsablauf**

Weiterhin wird die These aufgestellt, dass bei der ideomotorischen Apraxie die **Programmierung** und **Kopplung** des räumlichen und zeitlichen Ablaufs der Bewegung nicht mehr möglich ist. Das führt beispielsweise zur beeinträchtigten Koordination der funktionell gekoppelten Gelenke bei der Bewegungsausübung, das heißt, die für eine Bewegung zusammenwirkenden Gelenke werden nicht mehr aufeinander abgestimmt eingesetzt. Daraus resultieren dann Fehler in der Gliedmaßenstellung, der räumlichen Orientierung, der Koordination und im Zeitplan (Leiguarda et al. 2000, Marsden 1998, Poizner et al. 1995).

### **Defizite im allgemeinen Körperschema**

Auch wird von Neuropsychologen die Meinung vertreten, die ideomotorische Apraxie sei auf das grundlegende Defizit zurückzuführen, dass Bewegungen in Relation zum eigenen Körper weder verstanden noch programmiert werden können. Dabei spielt vor allem das Defizit in der Erstellung eines **allgemeinen Körperschemas** eine Rolle. Die mangelnde Erfassung räumlicher Beziehungen zwischen Körperteilen manifestiert sich hierbei nicht nur am eigenen Körper. Diese These wird durch Untersuchungen untermauert, deren Ergebnisse zeigten, dass Patienten mit ideomotorischer Apraxie bei der **Nachahmung** von Gesten und Körperstellungen Fehler nicht nur bei sich selbst, sondern ebenso bei der Ausführung an Puppen begehen. Die Ausbildung bzw. die Umsetzung des allgemeinen Körperschemas ist für den Patienten nicht möglich. Somit sind planvolles Handeln und vor allem die Imitation von Gesten schwer beeinträchtigt (Goldenberg 1995, Goldenberg et al. 1996).

### **Defizite im Bewegungsproduktionssystem**

Eine weitere mögliche Ursache der ideomotorischen Apraxie liegt in dem unangemessenen **Aktivierungszustand** eines Teils des bewegungsproduzierenden Systems. Wie bereits angeführt kann eine unangemessen hohe Aktivität die **Selektion** der passenden Bewegungsantworten beeinträchtigen und somit auf der Ebene der **Bahnung** und **Hemmung** motorischer Impulse zu apraktischen Störungen, vor allem beim Objektgebrauch, führen. Von Bedeutung für die Bewegungsgenerierung ist somit die Existenz separater, aber dennoch kooperierender Bewegungssysteme für die jeweils kontralateralen Körperteile, so dass auch

eine koordinierte, aufeinander abgestimmte Bewegungsfolge möglich wird (Pilgrim et al. 1991).

#### 4.2.4.2 Charakteristika

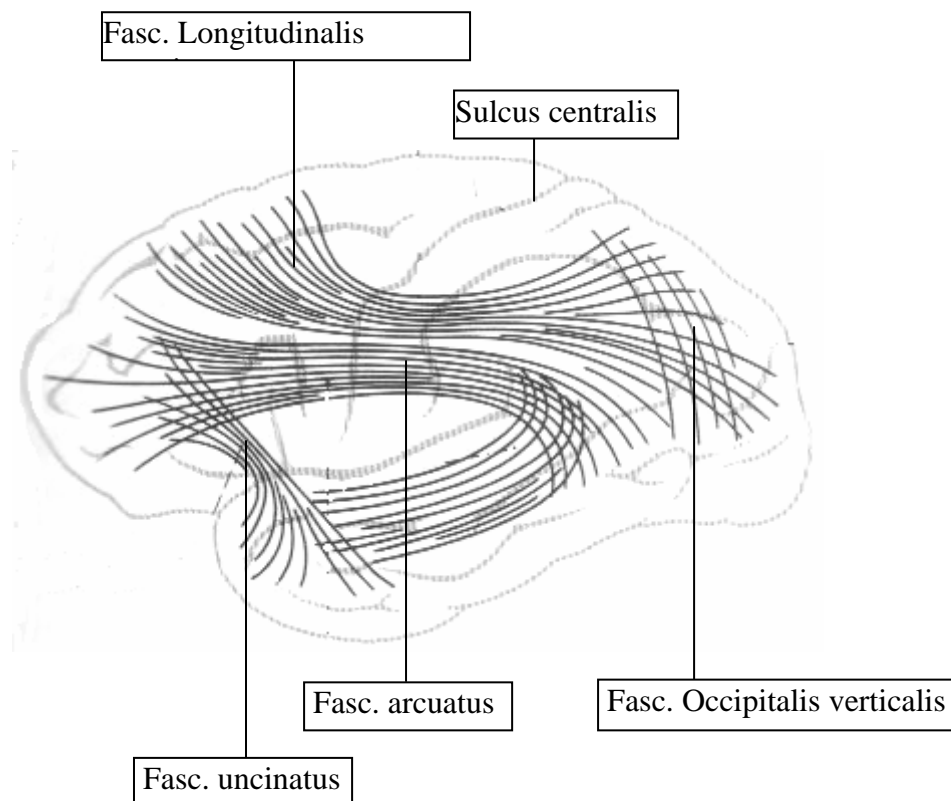
Zur Abgrenzung gegenüber der ideatorischen Apraxie ist von Bedeutung, dass bei der ideomotorischen Apraxie bereits die korrekte Ausführung der **Einzelbewegungen** beeinträchtigt ist. Das heisst, der Patient mit der ideomotorischen Apraxie ist zwar in der Lage, sich Tee zu kochen, mit allen dafür notwendigen Teilschritten, er wird aber bei der Aufforderung, sich eine Zigarette anzuzünden, oder die Geste des Drohens vorzuführen, Probleme haben. Statt des Streichholzes wird er die Zigarette an der Streichholzschachtel zum Anzünden reiben, statt mit dem Finger wird er eventuell mit der Faust die Geste des Drohens ausführen.

Die Kontrolle des **zeitlichen Ablaufs** und der **räumlichen Organisation**, insbesondere von gestikulierenden Bewegungen, ist bei der ideomotorischen Apraxie erschwert. So finden sich Beeinträchtigungen bei der Ausführung von Gesten mit und ohne Verwendung von Gegenständen, wobei die Bewegungen bei der Möglichkeit der **Imitation**, also mit zusätzlicher visueller Reizinformation, signifikant besser ausgeübt werden als auf eine verbale Anordnung hin. Ebenso kommt es bei der Darstellung **expressiver Gesten** zu einer eindeutigen Verbesserung, da Imitationen je nach Sinngehalt von verschiedenen neuronalen Systemen gesteuert werden. Die Verwendung von **Gegenständen** innerhalb der Ausführung einer Geste führt ebenfalls zu einer Verbesserung. Wahrscheinlich spielen hierbei die zusätzlichen somatosensorischen Reizinformationen eine Rolle. Dennoch ist im allgemeinen der Gebrauch von vorhandenen oder vorgestellten Gegenständen, wie auch die **Auswahl** und **Anordnung** der Bewegungselemente beeinträchtigt. Mehr noch als bei der ideatorischen Apraxie kommt bei der ideomotorischen Apraxie das Auftreten von **Parapraxien**, fehlerhaften Einzelbewegungen, die den korrekten Bewegungsablauf ersetzen, in Betracht. Zu nennen sind unter anderem Ersatz- und Überschussbewegungen, Auslassungen, Wiederholungen sowie Perseverationen, deren Auswirkungen anhand des Beispiels Zigarettenanzünden und Drohgeste ausführen bereits angeführt wurden. Auffallend ist auch das zu beobachtende **initiale Zögern**, das wohl die Suche nach der richtigen Bewegung widerspiegelt (Sturm et al. 2000, Poeck 1994, Hartje et al. 2000, Brown 1975, Leiguarda et al. 2000, De Renzi et al. 1988, Clark et al. 1994, Poizner et al. 1990, Baker et al. 1992).



#### 4.2.4.3 Neuroanatomische Korrelate

Zum Bild der ideomotorischen Apraxie können Läsionen in den verschiedensten **Kortexregionen** der dominanten Hemisphäre führen. Auch Läsionen innerhalb der **weißen Substanz** können eine ideomotorische Apraxie bedingen. Hier sind insbesondere Läsionen der unteren zwei Drittel der paraventrikulären, also die Hirnventrikel umgebenden, weißen Substanz von Bedeutung. Läsionen des linken motorischen Assoziationskortex und des Fasciculus arcuatus ergeben durch ihre Auswirkung auf beide Großhirnhemisphären eine bilaterale Apraxie, Läsionen der Kommissurenfasern dagegen eine rein linksseitige ideomotorische Apraxie (Poeck 1994, Baker et al. 1992).



**Abb. 35:** Faserbündel weißer Substanz: Lange Assoziationsbahnen, laterale Ansicht der Großhirnhemisphäre (modifiziert nach Benninghoff 1985)

Dabei resultieren ausgedehnte Läsionen im **Scheitellappen** in einer Zerstörung der Repräsentation bereits **erlernter Bewegungen**, so dass die betroffenen Patienten diese Bewegungen weder selbst ausführen noch erkennen können. Dagegen führen Läsionen in **inferioren anterioren Teilen** des Lobus parietalis dazu, dass diese Patienten Bewegungsabläufe zwar nicht mehr korrekt auszuführen vermögen, aber noch die Fähigkeit

besitzen, Bewegungen zu erkennen, da die Bewegungsrepräsentationen selbst intakt sind (Baker et al. 1992).

Läsionen der tiefen **prämotorischen Regionen** werden für den häufig auftretenden parapraktischen Fehler der **Perseveration** verantwortlich gemacht. Der hemmende Einfluss der prämotorischen Bereiche auf subkortikale Strukturen, insbesondere auf die Basalganglien, kann nicht mehr ausgeübt werden. Daraus resultieren unkontrollierte, sich verselbständigende Bewegungen. Perseverationen und Beeinträchtigungen im Übergang zwischen verschiedenen Bewegungselementen sind das Ergebnis (Lurija 1992).

	<u>Ideatorische Apraxie</u>	<u>Ideomotorische Apraxie</u>
<b>Ursache</b>	Gestörter Bewegungsplan	Gestörte Umsetzung des Bewegungsplans
<b>Charakteristika</b>	Fehlerhafte Reihenfolge korrekter Einzelbewegungen, gestörter Objektgebrauch	Fehlerhafte Einzelbewegungen, gestörter räumlich-zeitlicher Ablauf, Parapraxien
<b>Neuroanatomische Korrelate</b>	v.a. Kortexbereiche des posterioren Scheitellappens und des Stirnlappens	Verschiedenste Kortex-Regionen, paraventriculäre weiße Substanz, subkortikale Strukturen
<b>Hilfestellung</b>	Verbal > Imitieren	Imitieren > Verbal, durch Sinnhaftigkeit, zusätzliche sensorische Informationen

**Abb. 36:** Ideatorische vs. ideomotorische Apraxie: Gegenüberstellung der wichtigsten Determinanten

#### 4.2.5 Gliedkinetische Apraxie

Wie bereits angeführt, wird die gliedkinetische Apraxie nicht von allen Autoren als tatsächliche Form der Apraxie anerkannt. Sie wird insbesondere bei Läsionen des **Lobus frontalis** beobachtet und ist durch die **gestörte Aktivierung** und **Ausführung** der motorischen Muster charakterisiert. Die Unfähigkeit, einzelne muskuläre Innervationen zu isolieren oder zu kombinieren, führt zu ungeschickten und fehlerhaften Bewegungen. Die Ausführung differenzierter Bewegungen ist dadurch deutlich beeinträchtigt. Hierbei ist nicht die Erstellung eines falschen Bewegungsprogramms die Ursache, sondern die mangelhafte

**Umwandlung** des korrekten motorischen Programms in die entsprechenden Muskelkontraktionen. So ist bei intakter Zielvorstellung die Übertragung in die Handlungsebene beeinträchtigt. Luria legt der gliedkinetischen Apraxie den Verlust der kinetischen Erinnerung bzw. des kinetischen Gedächtnisses zugrunde. Der Gebrauch von **Gegenständen** wirkt bei dieser Störung verbessernd. Die gliedkinetische Apraxie tritt überwiegend **unilateral** auf (Doering et al. 1993, Brown 1975, Remschmidt et al.1988, Leiguarda et al. 2000, Marsden 1998).

Die Bewegungsdefizite im Rahmen der gliedkinetischen Apraxie treten bei der Entscheidung über **Art und Weise** der Bewegungsausübung sowie deren **zeitliche** Steuerung in Erscheinung. Diese Entscheidungen führen zu erhöhten Aktivitäten im dorsolateralen präfrontalen Kortex, in supplementärmotorischen Arealen sowie im lateralen prämotorischen Kortex. Daher werden die zugrunde liegenden Läsionen auch in diesen Bereichen vermutet (Pramstaller et al. 1996).

#### **4.2.6 Zusammenfassung**

In diesem Kapitel sollten die Zusammenhänge und charakteristischen Ausfallerscheinungen der „erworbenen“ Apraxien im Erwachsenenalter kurz dargestellt werden. Bewusst wurde nicht auf die Flut verschiedener Definitionsmöglichkeiten eingegangen, auch die möglichen neuroanatomischen Korrelate wurden aufgrund der in diesem Bereich noch nicht ausgereiften Forschung nur exemplarisch beschrieben. Deutlich werden sollte vor allem der Unterschied zu den im Kindesalter auftretenden Entwicklungsdyspraxien, da die Apraxien eben durch eine, meist deutlich erkennbare, neuroanatomische Läsion verursacht werden und so zum Ausfall bereits erlernter Bewegungsabläufe führen. Zwar treten die hier beschriebenen Symptome zum Teil auch bei den Entwicklungsdyspraxien im Kindesalter in Erscheinung. Dennoch sind die Entwicklungsdyspraxien aber durch die Besonderheiten des noch reifenden und zur Plastizität befähigten Gehirns beim Kind geprägt. Vor diesem Hintergrund soll im nächsten Kapitel genauer auf Störungsbilder der Entwicklungsdyspraxie mit all seinen Facetten eingegangen werden.

### **4.3 Grundlagen der Entwicklungsdyspraxie**

Die **Entwicklungsdyspraxie** muss ganz klar von den Apraxien des Erwachsenenalters getrennt werden. Trotz ähnlicher Symptome existieren eindeutige Unterschiede, welche sich schon durch die Verschiedenheiten der Funktionen des sich entwickelnden und des bereits ausgereiften Gehirns ergeben. Die Entwicklungsdyspraxie unterscheidet sich von der Apraxie sowohl in der Ätiologie, der Symptomatik als auch in den möglichen zugrunde liegenden

neurologischen Mechanismen. Während bei der Apraxie umschriebene erworbene Gehirnläsionen zu spezifischen Defiziten der Auswahl und der Abfolge erlernter Bewegungen führen, existiert bei der Entwicklungsdyspraxie ein generelles Bewegungsplanungsproblem ohne direkt erkennbare spezifische Gehirnläsionen. Dementsprechend müssen für Kinder mit Entwicklungsdyspraxie natürlich auch andere Therapiemöglichkeiten zum Einsatz kommen (Roy 1985, Miyahara et al.1995).

Wie bei der Apraxie im Erwachsenenalter können auch bei der Entwicklungsdyspraxie Fehler sowohl auf der Ebene der **Konzeption** wie auch der **Umsetzung** motorischer Programme in Bewegung auftreten. Das konzeptuelle System beinhaltet Wissen über Werkzeuggebrauch und über die Abfolgen der einzelnen Bewegungsschritte. Fehler dieses Systems, wie nicht erkennbare oder falsche Bewegungsabläufe, treten in unterschiedlicher Art und Weise bei beiden Patientengruppen auf. Fehler der aktuellen Bewegungsausführung, wie beispielsweise Perseveration oder Auslassung einzelner Bewegungsteile, und Fehler bei der räumlichen Anordnung der Bewegung weisen auf Störungen des produzierenden Systems hin. Sie treten in gleicher Weise bei Apraxie- und Dyspraxie-Patienten auf und stellen in beiden Patientengruppen die **am häufigsten zu beobachtenden Fehler** dar. Sowohl Apraxien des Erwachsenenalters als auch Entwicklungsdyspraxien können somit trotz unterschiedlicher Entstehungsmechanismen und morphologischer Korrelate auf Störungen des konzeptuellen und bzw. oder des in Bewegung umsetzenden Systems zurückgeführt werden (Poole et al. 1997).

#### **4.3.1 Begriffsbestimmung**

Bis heute ist die Begriffsbestimmung der verschiedenen motorischen Entwicklungsstörungen im deutschen, und besonders im angloamerikanischen Sprachgebrauch, nicht einheitlich geregelt. Vor allem in der englischsprachigen Literatur werden noch immer verschiedene Begriffe verwandt, deren Bedeutung und Anwendung kontrovers diskutiert werden. Wild werden die verschiedenen Begrifflichkeiten von unterschiedlichen Personenkreisen durcheinandergewürfelt. Nicht nur Ärzte und Ergotherapeuten, auch Pädagogen, Forscher und natürlich die Betroffenen selbst – also vornehmlich die Eltern der betroffenen Kinder – sehen sich mit einer Vielfalt von möglichen Bezeichnungen konfrontiert, die zwar alle etwas ähnliches ausdrücken sollen, sich aber doch durch Feinheiten in der Definition unterscheiden. Unklar bleibt, wer letztlich die „Norm des Normalen“ aufzustellen vermag, zumal es derzeit keine standardisierten Testverfahren zur Diagnostik dieser motorischen Entwicklungsstörungen gibt. Ebenso ist kritisch anzumerken, dass sich mittlerweile auch

Pädagogen, Lehrer und Erzieher immer öfter in der Lage sehen, eigenständig Diagnosen zu stellen und vor den Eltern zu verbalisieren. Die Gefahr der Verwirrung der Eltern steigt damit zusätzlich. Weiterhin werden Kinder vielfach unnötig als „krank“ stigmatisiert, obwohl im Einzelnen eine vermutete Entwicklungsabweichung zumeist noch gar nicht gesichert ist.

Der Begriff des **ungeschickten Kindes** ist allgemein am gebräuchlichsten und findet im pädagogischen Bereich häufig Anwendung. Dagegen wird die Bezeichnung der **entwicklungsbedingten Koordinationsstörung** vor allem von Wissenschaftlern benutzt. Der Begriff **Entwicklungsdyspraxie** hingegen wird gern vielfach unkritisch von Therapeuten und Pädiatern verwendet. Weitere Bezeichnungen wie **sensorisch-integrative Dysfunktion** und **Wahrnehmungs-Bewegungsstörung** erschweren die Abgrenzung der einzelnen Störungen zusätzlich. Durch die immer größer werdende Kenntnis der Unterschiede dieser Begriffe wird die Festlegung eindeutiger Definitionen und Kriterien immer mehr unumgänglich. Gemeinsam ist allen Begriffen, dass sie eine Art der **entwicklungsbedingten Bewegungsstörung** grob beschreiben, welche schulische, also den Ausbildungsgrad betreffende, soziale und psychische Konsequenzen nach sich zieht und durch zunehmendes Alter allein nicht behoben wird. Dennoch unterscheiden sie sich im Muster der Symptomatik, die sie manifestieren (Hoare 1994, Peters et al. 2002, Missiuna 2002).

### **ICD-10- und DSM-IV-Klassifikation**

In der in Deutschland gebräuchlichen ICD-10-Klassifikation zur Definition von Krankheitsbildern werden unter dem Oberbegriff der psychischen und Verhaltensstörungen (F00-F99) die **Entwicklungsstörungen (F80-F89)** aufgeführt. Hierzu zählen neben umschriebenen Entwicklungsstörungen des Sprechens und der Sprache (F80) sowie schulischer Fertigkeiten (F81) auch **umschriebene Entwicklungsstörungen motorischer Funktionen (F82)**. Das Zeichen F82 umfasst hierbei sowohl die **entwicklungsbedingte Koordinationsstörung**, die **Entwicklungsdyspraxie** und das **Syndrom des ungeschickten Kindes**, wobei die Begriffe aber nicht weiter voneinander abgegrenzt werden. Eine weitergehende Differenzierung erfolgt lediglich bezüglich des Auftretens grob- und feinmotorischer Defizite. Nicht eingeschlossen werden Koordinationsstörungen infolge einer Intelligenzminderung sowie Koordinationsverlust.

Für die unter dem Zeichen F82 aufgeführten umschriebenen Entwicklungsstörungen der motorischen Funktionen werden Definitionskriterien A-D aufgeführt. Diese beinhalten, dass sowohl **grob-** als auch **feinmotorische Defizite** vorliegen, welche die **Schulausbildung** oder **Alltagsaufgaben** beeinträchtigen, ohne eine zugrunde liegende neurologische Störung und

bei **altersentsprechendem Intellekt**. Eine mentale Retardierung bis hin zur mentalen Störung, z.B. im Sinne einer geistigen Behinderung, schließt diese Diagnosen also per definitionem aus. Eine weitere Differenzierung der Kriterien für die Unterscheidung der Entwicklungsdyspraxie von der entwicklungsbedingten Koordinationsstörung und dem Syndrom des ungeschickten Kindes wird aber nicht aufgezeigt (ICD-10 2002).

Ähnlich verhält es sich innerhalb der **DSM-IV-Klassifikation**, die im angloamerikanischen Bereich diese Definitionsaufgaben übernimmt. Hier werden unter dem Zeichen 315.4 die **entwicklungsbezogenen Koordinationsstörungen** aufgeführt. Der Ausdruck wurde 1987 in die DSM-IV-Klassifikation eingeführt und 1994 in seinen Diagnosekriterien ausgeweitet und verfeinert (Missiuna et al. 1995). Als Definitionskriterien dienen ebenfalls die durch mangelnde motorische Kontrolle beeinträchtigten **schulischen Leistungen** oder **Alltagsaktivitäten**, die ohne medizinischen Krankheitsfaktor und **nicht** im Rahmen einer geistigen Behinderung auftreten. Unter diesen Oberbegriff fallen sowohl die „**developmental coordination disorder**“ (**DCD**), entsprechend der entwicklungsbedingten Koordinationsstörung, die „**developmental dyspraxia**“, also Entwicklungsdyspraxie, und „**clumsiness**“, gleichzusetzen mit dem Syndrom des ungeschickten Kindes. Aber auch im Rahmen der DSM IV-Klassifikation werden bisher keine weiteren Unterscheidungskriterien aufgeführt (DSM IV 1998).

Im Folgenden sollen die charakteristischen Unterscheidungsmerkmale dieser Begrifflichkeiten dargestellt werden, um mehr Klarheit für deren Verwendung zu erlangen.

#### 4.3.1.1 Entwicklungsbedingte Koordinationsstörung

Im angloamerikanischen Sprachgebrauch werden die Diagnosekriterien der **entwicklungsbezogenen Koordinationsstörungen** meist gleichgesetzt mit jenen der „developmental - coordination - disorder“, entsprechend der entwicklungsbedingten Koordinationsstörung. Anhand des zeitlich verzögerten Erreichens der Meilensteine der motorischen Entwicklung können derartige Defizite bei betroffenen Kindern festgestellt werden. Diese diagnostischen Anforderungen der entwicklungsbedingten Koordinationsstörung beinhalten natürlich, dass eine Entwicklungsverzögerung der motorischen Fertigkeiten vorliegt, die **nicht durch medizinische oder neurologische Umstände** bedingt ist, und die zu Beeinträchtigungen im **Alltag** führt. Häufig werden Schwierigkeiten bei Aufgaben angeführt, welche den Bezug zum eigenen Körper beinhalten, beispielsweise das Ankleiden und Tätigkeiten bei verschiedenen Sportarten (Missiuna 2002).

## Ursachen

Als neurologische Korrelate der **entwicklungsbedingten Koordinationsstörung** können bis jetzt nur **unspezifische** Gehirnabnormalitäten dienen, die unter anderem eine Erweiterung der Gehirnv ventrikel, eine Großhirnrindenatrophie und gegebenenfalls Läsionen der periventrikulären weißen Substanz (PVL: periventrikuläre Leukenzephalopathie) beinhalten. Perinatale Komplikationen, Frühgeburtlichkeit (Hochrisiko bei einem Geburtsgewicht unter 1000g) und ein vermindertes Geburtsgewicht werden als mögliche Ursachen für das Entstehen beispielsweise einer PVL angenommen. Die Unreife des Gehirns ist als solche ein weiterer Risikofaktor. Diese **prä- und perinatalen Stressoren** können dann gegebenenfalls zu den oben angeführten neuroanatomischen Veränderungen führen. Aber auch **soziale Vernachlässigung** und **Minderstimulation**, vor allem während der Wachstumsphasen, in welchen sich der Körper an seine neuen Ausmaße gewöhnen und anpassen muss, können zu ungenügender motorischer Übung führen. Nach der „Neuronal Group Selection Theory“ (Hadders-Algra 2000) resultiert aus diesem Erfahrungsmangel ein Defizit in der Ausbildung der **sekundären Variabilität** (s. S. 66ff). Daher kann die Bewegungsauswahl der Situation nicht optimal angepasst werden, die ausgeführten Bewegungen wirken der Situation unangemessen, holprig, bzw. unkoordiniert (Hadders-Algra 2000, Miyahara et al. 1995).

### 4.3.1.2 Syndrom des ungeschickten Kindes

Das **Syndrom des ungeschickten Kindes** wird sowohl im Zusammenhang mit der entwicklungsbedingten Koordinationsstörung als auch mit Entwicklungsdyspraxien in Verbindung gebracht, teilweise wird es sogar mit diesen Begriffen gleichgesetzt (Wilson et al. 1998). Verwendung findet der Ausdruck heute vor allem in der **englischsprachigen Literatur** in Großbritannien, Australien und den Niederlande. Von einigen Autoren wird das Syndrom des ungeschickten Kindes durch eine **motorische Koordinationsstörung** gekennzeichnet und zu den **Teilleistungsstörungen** gezählt. Teilleistungsstörungen sind dabei „Leistungsminderungen einzelner Faktoren oder Glieder innerhalb größerer funktioneller Systeme, die zur Bewältigung komplexer Anpassungsaufgaben erforderlich sind“ (Straßburg et al. 2000). Dabei setzt auch die Diagnosestellung der Teilleistungsstörungen eine altersentsprechende geistige Entwicklung voraus. Andererseits wird das Syndrom des ungeschickten Kindes aber auch als **eigenständige motorische Entwicklungsstörung** geführt (Missiuna et al. 1995).

## Charakteristika

**Grob-, feinmotorische** und **koordinative** Aktivitäten können durch die nicht altersgemäße Entwicklung unterschiedlich stark beeinträchtigt sein. Die typischen Symptome wie kleine Unfälle, das Fallenlassen von Gegenständen oder Schwierigkeiten beim Malen und beim Einhalten von Begrenzungen auf dem Papier finden sich oft auch bei anderen motorischen Entwicklungsstörungen, wodurch die Abgrenzung weiter erschwert wird. Zum Malen ist festzuhalten, dass diese Fähigkeit im Prinzip den Kulturtechniken zuzordnen ist. Somit müssen Kinder, die nicht gerne malen, nicht dann eine Teilleistungsstörung haben, wenn mit ihnen das Malen nicht geübt wurde. Fallenlassen von Gegenständen im Kontext zu einer solchen Klarstellung bedeutet, dass solch ein Phänomen ernst zu nehmen ist, da man normalerweise nicht übt, Gegenstände nicht fallen zu lassen. Kinder schauen sich eine solche Fähigkeit ab, Gegenstände nicht fallen zu lassen, sie müssen solch eine Fähigkeit im Normalfall nicht üben. Solche Phänomene – Fallenlassen - zeigen sich vor allem bei Bewegungen, die einen **komplizierten Bewegungsablauf** erfordern, das auffällige Kind wirkt tollpatschig, unaufmerksam (Renschmidt et al. 1985, Straßburg et al. 2000, Miyahara et al.1995). Somit sind **alltägliche Aktivitäten** bei den betroffenen Kindern in Mitleidenschaft gezogen. Solche Leistungseinschränkungen führen zu Belastungen bei **schulischen Leistungen** und der **soziale Umgang** mit Gleichaltrigen wird häufig auch beeinträchtigt. Dies kann beim Syndrom des somit „ungeschickten Kindes“ zu mangelndem Selbstwert und letzten Endes auch Minderung des Wohlbefindens führen (Hadders-Algra 2000, Largo et al. 2001).

### 4.3.1.3 Sensorisch–integrative Dysfunktion

Der Begriff der **sensorisch–integrativen Dysfunktion** wurde nachhaltig von Jean Ayres geprägt.



**Abb. 37:** Jean Ayres, 1920 - 1989 (modifiziert nach <http://www.sensoryint.com/images/ja.jpg>)



Er ist nur schwer einzuordnen und abzugrenzen und als eigentliche diagnostische Bezeichnung nicht haltbar. Verwendung findet der Ausdruck unter anderem, um bei Kindern mit Lernschwierigkeiten zu unterscheiden, ob zusätzlich Probleme der sensorischen bzw. **sensomotorischen Integration** vorhanden sind. Spezifische Tests der sensorisch-integrativen Funktionen können für diese Abgrenzung herangezogen werden. Die Störung der sensorischen Integration soll neben den Symptomen der **Bewegungsstörung**, welche jenen der Entwicklungsdyspraxie entsprechen, auch zu **Aphasien, Lese- und Rechenstörungen, Überaktivität** und **Verhaltensproblemen** führen. Eine Störung der Integration verschiedener Fähigkeiten hat bei einer Großzahl der betroffenen Kinder Probleme der **grobmotorischen Balance** sowie der **Koordination** zur Folge. Die Symptome und Folgen der sensorisch-integrativen Dysfunktion sind von denen der Entwicklungsdyspraxie kaum zu unterscheiden. Außerdem wird die gestörte Integration der für solche Fähigkeiten notwendiger Weise sich zu vernetzender Informationen aus unterschiedlichen Wahrnehmungssystemen auch als Ursache der Entwicklungsdyspraxie diskutiert, so dass hier ebenfalls Überschneidungen bestehen (Missiuna et al. 1995). Man sieht an diesen Überschneidungsrisiken, dass viele Kinder angeblich eine Reihe von Entwicklungsauffälligkeiten haben sollen, diese aber im Prinzip aufgrund fehlender valider Testinstrumente nicht eindeutig diagnostiziert werden können. Damit fehlt die präzise Trennschärfe bei der Diagnostik noch weithin.

#### 4.3.1.4 Entwicklungsdyspraxie

Im Jahr 1937 wurde der Begriff der **Apraxie** erstmalig auch auf Kinder angewandt. Schon damals zählte die **Entwicklungsdyspraxie** zu den häufigsten Entwicklungsstörungen. Diese damals beschriebene Entwicklungsapraxie oder auch **kongenitale Apraxie** umfasste ein weites Spektrum an Symptomen. Bei einer solchen Ausweitung der Begrifflichkeiten übersah man, dass die Bezeichnung „kongenital“ auch zu Verwirrung anstiftete, da viele „Experten“ meinten, dass genetische Faktoren hierbei eine Rolle spielen würden. Übersehen wurde aber, dass im Einzelfall auch intrauterin erworbene Schädigungen gegebenenfalls dyspraktische Entwicklungsstörungen induzieren können. Beeinträchtigte grob- und feinmotorische Fertigkeiten, Schwierigkeiten bei Balance, Gang, kinästhetischer Wahrnehmung und dem Erlernen neuer Bewegungsabfolgen sowie Ungeschicklichkeit zählten zu den hier zu diskutierenden Erscheinungsformen. Daher ist es nicht erstaunlich, dass bis heute eine Abgrenzung der Entwicklungsdyspraxie vom „Syndrom des ungeschickten Kindes“ nur schwer möglich ist. Auch vergaß man, dass Kinder auch Begabungen unterschiedlichster Art haben. Und hier wird das Dilemma offenkundig; man muss unterscheiden zwischen angeblich

vorhandenen Entwicklungsstörungen und Begabungsunterschieden, die gravierend sein können.

Als dyspraktisch werden außerdem Kinder beschrieben, deren Körperschema angeblich nicht ausreichend aufgebaut ist, die Probleme bei der räumlichen Organisation von Bewegungen aufweisen und deren Fähigkeit zur Gestalterfassung eingeschränkt ist (Grissmann 1991). Weiterhin kann durch verminderte Aufmerksamkeit sowie beeinträchtigte Wahrnehmung der Kraftaufwand einer Bewegung inadäquat erscheinen (Missiuna et al. 1995). Dennoch handelt es sich bei der Entwicklungsdyspraxie hauptsächlich um **beeinträchtigte** erlernte Bewegungen und mangelnde **Bewegungserfahrungen**. Daher sind neue, ungewohnte Situationen für die Kinder besonders schwierig und anstrengend. Die Fähigkeit der dyspraktischen Kinder, erlernte einfache und komplexe Handlungsabläufe vorausschauend auszuführen, ist stark eingeschränkt, so dass die Kinder typische Bewegungsfehler begehen und diese sich auch wiederholen können (Remschmidt et al. 1985, Miyahara et al. 1995).

### **Abgrenzung zum Syndrom des ungeschickten Kindes**

**Ungeschicklichkeit** eines Kindes wird bei der entwicklungsbedingten Koordinationsstörung und der Entwicklungsdyspraxie häufig als eigenständiges Symptom mit angegeben. Andererseits können die ungeschickten Kinder selbst Charakteristika der Apraxie, Ataxie und Agnosie aufweisen. Die Grenzen der einzelnen Defizite sind daher fließend (Remschmidt et al. 1985, Straßburg et al. 2000, Miyahara et al. 1995). Dyspraktische Kinder zeigen zwar in vielen Situationen Symptome mangelnden Geschicks. Dennoch ist bei ihnen ein grundlegendes **motorisches Geschick intakt** vorhanden (Roy 1985, Miyahara et al. 1995, Dewey et al. 2002).

### **Abgrenzung zur entwicklungsbedingten Koordinationsstörung**

Auch mit der **entwicklungsbedingten Koordinationsstörung** wird die Entwicklungsdyspraxie immer wieder gleichgesetzt. Weder das Vorhandensein assoziierter Bewegungen noch die in Untersuchungen festgestellten Defizite in der Kontrolle der Bewegungskraft und Bewegungszeit sowie in der Wahrnehmung lassen eine klare Unterscheidung zur Entwicklungsdyspraxie zu (Miyahara et al. 1995). Der herausragendste Unterschied dieser beiden Störungen ist wohl die Schwierigkeit dyspraktischer Kinder, bei der **Auswahl** und der korrekten **Anordnung** der einzelnen Bewegungssequenzen diese zur Gesamtbewegung zu formieren. Das Ausarbeiten eines **Bewegungsplans** geschieht langsam und ineffektiv (Missiuna et al. 1995). Diese Problematik ist bei Kindern mit

entwicklungsbedingter Koordinationsstörung nicht bekannt, so dass diese Bezeichnungen nicht mehr synonym verwendet werden sollten. Ob die entwicklungsbedingte Koordinationsstörung ein Defizit der Praxie beinhaltet, ist noch nicht sicher geklärt. Entwicklungsdyspraxie und entwicklungsbedingte Koordinationsstörung können unabhängig voneinander auftreten (Dewey et al. 2002). Da bei Kindern mit einer entwicklungsbedingten Koordinationsstörung das **Bewegungsgeschick** signifikant verschlechtert ist, werden sie häufig als ungeschickt bezeichnet. Im Gegensatz zur Entwicklungsdyspraxie ist aber nicht die Auswahl und Abfolge von Bewegungen beeinträchtigt, sondern die Bewegungsausführung bei Kindern, die wissen, was sie machen müssen (Miyahara et al. 1995, Dewey et al. 2002).

#### 4.3.1.5 Zusammenfassung

Die Abgrenzung der entwicklungsbedingten **Koordinationsstörung** von der **Entwicklungsdyspraxie** und dem **Syndrom des ungeschickten Kindes** ist noch nicht eindeutig möglich, da diese Begriffe von verschiedenen Autoren als synonym, von anderen dagegen als klar zu unterscheiden betrachtet werden. Auch werden Häufigkeit, Entstehung und Symptome der drei Entwicklungsstörungen oft sehr einheitlich beschrieben, obwohl solch eine Einheitlichkeit einfach nicht gegeben ist. Während sich die Fachleute allmählich bemühen, einig zu werden über die Notwendigkeit der Unterscheidung zwischen der entwicklungsbedingten Koordinationsstörung und der Entwicklungsdyspraxie, ist die Einordnung des Syndroms des ungeschickten Kindes selbstverständlich noch nicht sicher vorgenommen worden.

Um sich Klarheit darüber zu verschaffen, wie die hier dargestellten Symptome bei Kindern mit den unterschiedlichen Diagnosen verteilt sind, haben Missiuna et al. Daten aus 89 Studien, größtenteils deskriptiv, bei Kindern im durchschnittlichen Alter von 6,9 bzw. 9,2 Jahren zusammengefasst und die Auftretenshäufigkeiten angegeben. Dabei fällt auf, dass Defizite beim Schreiben bei **80%** der untersuchten Kinder mit **Entwicklungsdyspraxie** auftritt, dagegen nur bei einem **Drittel** der Kinder mit der Diagnosestellung **Syndrom des ungeschickten Kindes** und nie bei der entwicklungsbedingten Koordinationsstörung. Dafür sind alle Kinder mit **entwicklungsbedingten Koordinationsstörungen** von Defiziten im grobmotorischen Bereich betroffen, wohingegen diese Symptome nur bei etwa der Hälfte der Kinder mit Entwicklungsdyspraxie und mit Syndrom des ungeschickten Kindes auftreten. Auch feinmotorische Defizite sind am häufigsten bei Kindern mit entwicklungsbedingter Koordinationsstörung zu sehen. Bei den verschiedenen Entwicklungsstörungen treten also auch die hier genannten Dysfunktionen in unterschiedlicher Häufigkeit auf.

	<b>Entwicklungs- dyspraxie</b>	<b>Entwicklungs- bedingte Koordinations- störung</b>	<b>Syndrom des ungeschickten Kindes</b>
Sensorisch integrative Dysfunktion	40%	70%	50%
Grobmotorische Defizite	60%	<b>100%</b>	50%
Feinmotorische Defizite	60%	80%	45%
Defizite beim manuellen Schreiben	<b>80%</b>	0%	35%

**Abb. 38:** Entwicklungsbedingte Störungen motorischer Funktionen: Begriffsbestimmung anhand der Auftretenswahrscheinlichkeit verschiedener charakteristischer Symptome, Datenlage aus 89 Studien bei Kindern im durchschnittlichen Alter von 6,9 bzw. 9,2 Jahren (modifiziert nach Missiuna et al. 1995)

#### 4.3.2 Einteilung

Die **Entwicklungsdyspraxie** kann in weitere Untertypen unterteilt werden. So fallen bei einem Überwiegen der Störung hinsichtlich motorischer Fertigkeiten bei einem Kind vor allem die verlangsamte, ungeschickte Bewegungsweise auf. Dagegen führen mangelhaft entwickeltes Körperschema sowie Störungen der rechts-links-Orientierung und der Lateralisation zur **konstruktiven Dyspraxie**. Hierbei ist hauptsächlich das räumliche Vorstellungsvermögen eingengt. Diese Unterform zeigt sich besonders deutlich bei gestaltenden Aufgaben, z.B. Zusammensetzen und Aufeinanderbauen von Bauklötzchen, Zeichnen etc..

Sehr ähnlich wird auch eine weitere Unterform der Entwicklungsdyspraxie – räumliche Dyskinesie - beschrieben. Es führen wiederum ein mangelhaft ausgebildetes Körperschema und zusätzlich Störungen der räumlichen Orientierung und der zeitlichen Bewegungsabfolge zu der so genannten **räumlichen Dyskinesie**. In erster Linie ist bei dieser Untergruppe der

Entwicklungsdyspraxie die visuelle räumliche Orientierung beeinträchtigt. Auffällig werden die Kinder durch die Unfähigkeit, sich z.B. anzukleiden, Entfernungen abzuschätzen, die Uhrzeit abzulesen oder den Weg zu finden. Es bleibt jedoch weiterhin umstritten, in wie weit die genannten Formen der Entwicklungsdyspraxie als solcher untergeordnet werden können (Milz 1996, Poeck 1994, Miyahara et al. 1995).

### 4.3.3 Ursachen

Die **Ätiologie** der **Entwicklungsdyspraxie** ist nicht eindeutig fassbar und muss weiterhin untersucht werden. Tatsächlich steht aber fest, dass die Bewegungen bei dyspraktischen Kindern nicht einfach automatisch ablaufen. So berichten betroffene Kinder selbst, dass sie ständig über die auszuführende Bewegung und deren Planung nachdenken müssen. Hinter diesen Schwierigkeiten werden verschiedene Defizite vermutet (Roy 1985). Diese schließen sowohl **somatosensorische Dysfunktionen** und Störungen der **räumlichen** Vorstellung und Wahrnehmung wie auch Störungen des **Verständnisses** von Bewegungsabfolgen, der Ausbildung des **Bewegungsgedächtnisses** und der Eingliederung der Bewegung in die automatische **Statomotorik** ein (Breitenbach et al. 1995). Es ist erstaunlich, wie selten und spät bei solchen vermuteten Entwicklungsstörungen daran gedacht wird, bei diesen Kindern die Seh- und Hörfunktion objektiv zu überprüfen, um auditive und visuelle Wahrnehmungsstörungen, beispielsweise Hörstörungen bei chronischen Tubenfunktionsstörungen, Hyperopie, Myopie, Astigmatismus etc., frühzeitig identifizieren zu können. Ganz im Gegenteil, die allermeisten Kinder mit solchen vermuteten Diagnosen werden oft schon Monate behandelt, ohne dass je der Versuch unternommen worden war, ggf. eine Ursache finden zu wollen. Die Therapieangebote reichen von Ergotherapie über Sensorische Integrationstherapie über Craniosacrale Therapie, Osteopathie u. s. w.. D. h. gerade diese Kinder werden ohne Diagnose behandelt, ein Kostenfaktor, der beachtlich ist und zukünftig revidiert werden muss.

#### 4.3.3.1 Risikofaktoren

Verschiedene Risikofaktoren scheinen das Auftreten der Entwicklungsdyspraxie zu begünstigen. Dazu gehören hauptsächlich Komplikationen während der **Schwangerschaft** und der **Geburt**: Wachstumsretardierungen des ungeborenen Kindes während der Schwangerschaft, Frühgeburtlichkeit, geringes Geburtsgewicht, perinatale Hypoxie sowie neonatale Asphyxie, Infektionen während der Schwangerschaft, oder perinatal, zählen dazu. Die **frühe motorische Entwicklung** wird wahrscheinlich durch daraus entstehende minimale

zerebrale Schädigungen beeinträchtigt (Waterson 1999), was nicht bedeuten darf, dass jedes Kind mit solchen Entwicklungsauffälligkeiten dann auch gesichert eine „minimal brain dysfunction“ hat. Dieser Begriff hat eher Unheil hinsichtlich der Einschätzung der Entwicklung bei Kindern erzeugt und Eltern vielfach in Panik versetzt, ihr Kind habe einen Hirnschaden. Dieser Begriff sollte der Vergangenheit angehören, er ist abgegriffen und hat zu mehr Unsicherheit als Aufklärung geführt.

#### 4.3.3.2 Mangelhaftes Bewegungslernen

Aufgrund dieser minimalen zerebralen Schädigungen können verschiedene Teile im Prozess des **Bewegungslernens** gestört werden. Angefangen bei der mangelhaften Wahrnehmung und Vermittlung der aufgenommenen Reizinformationen bis zum Unvermögen der Rückmeldung über die dargelegten „feed-back“- und „feed-forward“-Mechanismen kann die Reizverarbeitung beeinträchtigt werden. Die daraus folgenden motorischen Einschränkungen führen zu einem ausgeprägten Unsicherheitsgefühl und schließlich zur Bewegungsangst. Nur noch gewohnte Bewegungen werden in stereotyper Art und Weise wiederholt. Dadurch kommt es zu einem Mangel an **Anpassungsreaktionen** und einem verringerten **Erfahrungsschatz** an Bewegungen. Da aber gerade diese beiden Faktoren in engem Zusammenhang zum Erlernen neuer, geschickter Bewegungen stehen, schließt sich hier der „circulus vitiosus“ (Doering et al. 1993). Ein Kind, dem es beim Spielen mehrmals nicht gelingt, den Ball aufzufangen, das durch ungeschickte Bewegungen durch den Ball am Kopf getroffen wird, von den anderen Mitspielenden Kindern deswegen gehänselt, von den Eltern gerügt wird, wird sich verunsichert, verängstigt, vielleicht auch wütend und ohne jegliche Lust am Weiterspielen zurückziehen. Der vielschichtige, dynamische Prozess der Entwicklungsveränderungen, in den Wahrnehmung, Bewegung, Kognition sowie in großem Umfang Exploration und Bewegungsselektion zum Erwerb neuer Verhaltensmuster mit einfließen, wird unterbrochen (Thelen 1995).

#### 4.3.3.3 Entwicklungsdyspraxie als Integrationsstörung

Die korrekte Reizverarbeitung beinhaltet natürlich im Besonderen die Integration, also aufeinander Abstimmung, der verschiedenen eintreffenden Reizinformationen. Die Integration läuft in mehreren Schritten ab.

Zunächst werden im **ersten** Schritt **vestibuläre** und **propriozeptive** Reizinformationen einander angeglichen, so dass Gleichgewichtsfunktionen und Bewegungswahrnehmungen aufeinander abgestimmt werden. Liegt bereits auf dieser Stufe eine **Integrationsstörung** vor,

so ist die stützmotorische Koordination zur Entwicklung einfacher **Haltungsreaktionen** stark beeinträchtigt.

Auf der **zweiten** Stufe der Integration wird nun das **Körperschema** entwickelt. Erst damit wird die korrekte **Bewegungsplanung und -ausführung** ermöglicht. Bei einer gestörten Entwicklung des Körperschemas sind zwar bestimmte Bewegungen mit Hilfe der visuellen Kontrolle noch korrekt durchführbar. Das Kind aber wird durch diesen andauernden visuellen Kontrollzwang überanstrengt und überfordert.

Das ausreichend entwickelte Körperschema wird nun auf **dritter** Ebene der Integration mit **visuellen** Wahrnehmungen gekoppelt verarbeitet. Liegt auf dieser Integrationsstufe eine Beeinträchtigung vor, so werden die Entwicklung der **räumlichen Tiefenwahrnehmung** und die darauf angewiesene **Auge-Hand-Koordination** unmöglich.

Letztendlich erfolgt auf der **vierten** Integrationsstufe das interhemisphärische Zusammenspiel aller beteiligten Komponenten. Ziel ist es, **höhere Geschicklichkeitsstufen** zu erreichen. Bei einer Störung ist das vielfach als erwünscht zu bezeichnende interhemisphärische Zusammenspiel nicht mehr ausreichend gewährt und dadurch das Gelingen geschickter Bewegungen, z.B. der feinen **Handmotorik**, unmöglich.

#### 4.3.3.4 Zusammenfassung

Eine Störung der Integration der verschiedenen Wahrnehmungssysteme führt zu einer unzureichenden Ordnung der taktilen, propriozeptiven, vestibulären und visuellen Informationsgehalte. Daraus resultiert die beeinträchtigte Bewegungsplanung und gestörte Reproduzierbarkeit von motorischen Aktivitäten, so dass diese immer wieder neu entworfen werden müssen. Die Automatisierung gängiger Bewegungsabläufe wird somit behindert und die Ausbildung einzelner spezifischer Geschicklichkeiten erst durch intensives Üben möglich (Ayres 1998, Grissemann 1991).

#### **4.3.4 Charakteristika**

Dyspraktische Kinder haben Schwierigkeiten bei den verschiedensten Bewegungsausführungen. Sie tun sich schwer, Bewegungsabläufe rein auf verbale Aufforderung hin oder als Imitation auszuführen. Dagegen können Gesten, welche vom Untersucher vorgeführt werden, meist ohne Schwierigkeiten in ihrer Sinnhaftigkeit erkannt werden. Dennoch können dem dyspraktischen Kind bei der Ausführung von Bewegungsabfolgen verbale Anweisungen behilflich sein. **Sprache** stellt somit einen wichtigen Faktor für die Vermittlung der Bewegungsausübung dar. Auch die Verwendung

eines tatsächlichen **Gegenstandes** führt zur verbesserten Ausführung der Bewegungsabfolge. Zurückgeführt wird dieses Phänomen darauf, dass das Kind durch den Gegenstand mit weiteren, mit der geplanten Bewegung in Zusammenhang stehenden, sensorischen Informationen versorgt wird. Diese neuen Informationswege benützt das Kind zur korrekten Bewegungsausübung. Dagegen führt die Möglichkeit der **Imitation** einer Bewegung nur bei einzelnen, kurzen Gesten zu einer verbesserten Ausführung (Dewey 1991).

#### 4.3.4.1 Visuelle und taktile Perzeption

Testergebnisse von Kindern mit Entwicklungsdyspraxie ergeben das größte Defizit bei Bewegungen, welche eine ausgeprägte visuell-räumliche oder taktile Verarbeitung benötigen. Der Einfluss der visuellen und kinästhetischen Wahrnehmung auf die Praxis wird dadurch erneut bestätigt (Wilson et al. 1998, Schoemaker et al. 2002).

#### **Visuelle Perzeption** (Wahrnehmung)

Bei **visuellen Wahrnehmungsstörungen** wird vor allem die beeinträchtigte visuelle „feedback“- Kontrolle der Bewegung als ursächlich für die Dyspraxie angeführt. Auch mangelnde Strategien, um visuelle Informationen im Gedächtnis zu speichern, werden für den Einfluss der visuellen Wahrnehmung auf die Bewegungsplanung verantwortlich gemacht (Wilson et al. 1998, Missiuna 2002).

Im Rahmen der normalen motorischen Entwicklung ist die Fähigkeit zur **visuellen** und **visuotaktilen** Reizverarbeitung ausgereift, noch bevor die Kinder ihr **semantisches Gedächtnis**, also ihr Wissen über die Bedeutung verschiedener Gegenstände und Bewegungsabfolgen einsetzen können. Mit Hilfe dieser Reizverarbeitungen können sie also bereits visuell gewonnene Bewegungsabfolgen speichern und wieder abrufen, das heißt, sie können sich beispielsweise Bewegungen anderer im Umgang mit Spielzeugen anschauen und nachahmen, und so die motorische Entwicklung fördern. Bei Kindern mit Entwicklungsdyspraxie dagegen entwickelt sich die Fähigkeit zur visuellen und visuotaktilen Reizverarbeitung oft erst verzögert oder insgesamt gestört, somit können sie nur erschwert Zugang zu den visuell gewonnenen **Bewegungsrepräsentationen** erhalten (Zoia et al. 2002).

Nach neuen Erkenntnissen können sich darüber hinaus bei dyspraktischen Kindern die visuelle Wahrnehmung und die visuomotorische Integration nicht unabhängig voneinander entwickeln. Das heißt, bei verzögerter oder gestörter Entwicklung der visuellen Reizverarbeitung ist folglich auch die Entwicklung visuomotorischer Fähigkeiten beeinträchtigt. Die gestörte visuelle Reizverarbeitung spiegelt sich dann in fehlerhaften



motorischen Bewegungsweisen wider, was sich bezüglich der visuomotorischen Koordination besonders eindrücklich anhand der feinmotorischen Defizite, z.B. beim Schreiben, Malen usw., dyspraktischer Kinder zeigt (Parush et al. 1998).

### **Zusammenspiel visueller und kinästhetischer Perzeption**

Da die **visuell** und **kinästhetisch** gewonnenen Informationen als primäre Quellen der **räumlichen Orientierung** dienen, tragen sie zentral zur Bewegungskontrolle und zum Bewegungslernen bei. Von Bedeutung ist dabei aber nicht nur die korrekte Verarbeitung innerhalb der beiden Sinnessysteme, sondern eben auch deren Kombination und Abstimmung aufeinander. Die Bedeutung des Zusammenspiels dieser beiden Sinnessysteme kann anhand der folgenden Modellvorstellung einer gezielten Armbewegung veranschaulicht werden:

Ein Kind sitzt auf dem Boden und möchte mit seiner rechten Hand einen Bauklotz anfassen. Die visuell gewonnenen Informationen der Zielparameter, also wo befindet sich der Bauklotz, wie groß ist er usw., müssen in eine passende Bewegung und Orientierung des Arms umgewandelt werden. Hierfür werden die visuell gewonnenen Informationen, deren **Bezugspunkt** zunächst ja noch das sehende Auge ist, durch neuronale Verarbeitungsmechanismen so übersetzt, dass die Zielparameter schließlich in eine **schulterzentrierte** Informationsform umgesetzt werden. Das heißt, wenn das Kind beginnt, seinen rechten Arm in Richtung Bauklotz zu bewegen, haben die visuell gewonnenen Informationen zur Lokalisation des Bauklotzes jetzt in der rechten Schulter ihren Bezugspunkt. Während nun die Armbewegung beginnt, kann die neu gewonnene kinästhetische Information zusammen mit den visuell wahrgenommenen Reizen verarbeitet und für die endgültige Armorientierung verwendet werden.

Erst durch das Zusammenspiel visueller und kinästhetischer Informationen ist demnach die genaue **Zielrepräsentation und –lokalisierung**, welche unter anderem Entfernung, Richtung und Höhe des Zielobjekts als Parameter beinhaltet, möglich. Und erst dann gelingt auch die Umwandlung in eine gezielte Bewegung (Mon-Williams et al. 1999, Papgo et al. 1993, Wilson et al. 1998). Ist bei einem dyspraktischen Kind bereits die visuelle Wahrnehmung beeinträchtigt, ist natürlich das Zusammenspiel visueller und kinästhetischer Reize nicht mehr möglich.

#### 4.3.4.2 Körperschema

Was aber hilft es dem dyspraktischen Kind, wenn es die genaue Zielrepräsentation und Lokalisation eines Objekts erfassen kann, aber der Bezug zu den Gegebenheiten des eigenen

Körpers und - ganz allgemein – das Verständnis um die Positionierung des eigenen Körpers nicht hergestellt werden kann? Die Ausbildung eines geeigneten **Körperschemas** ist eines der großen Ziele der kindlichen Entwicklung. Gerade durch die sich kontinuierlich ändernden körperlichen Gegebenheiten während des schnellen Wachstums wird diese Aufgabe erschwert. Zwischen Körperschema, Verarbeitung **taktiler Reizinformationen** und **Bewegungsplanung** besteht ein enger Zusammenhang. Denn erst durch die Wahrnehmung der unterschiedlichen kinästhetischen, aber auch propriozeptiven Reize kann ein Konzept des eigenen Körpers erstellt werden, der schließlich als Bewegungsinstrument dienen soll. Ist allerdings die somatosensorische Wahrnehmung nicht ausreichend ausgebildet, mangelt es an den Grundvoraussetzungen für die Entwicklung des Körperschemas (Roy 1985). Weiterhin beeinflussen aber auch andere Sinnesmodalitäten die Körperwahrnehmung und damit die Ausbildung des Körperschemas. So sind **visuelle** ebenso wie **vestibuläre** und **akustische** Reizinformationen für die Körperhaltung und -wahrnehmung hilfreich (Karch 2000).

#### 4.3.4.3 Aufmerksamkeit und Konzentration

Herausragendes Merkmal der Entwicklungsdispraxie ist die beeinträchtigte Planung vorausschauender, zielgerichteter Bewegungen. Gerade hierzu benötigen die Kinder ein großes Maß an **Aufmerksamkeit** und **Konzentration**. Durch die Vielzahl der einströmenden Wahrnehmungen, welche nach der Theorie der sensorischen Integrationsstörung aber nicht ausreichend gefiltert, sortiert und aufeinander abgestimmt werden können, wird das dyspraktische Kind leicht von Reizen der Umwelt abgelenkt. Die an sich schon anstrengende Bewegungsplanung wird dadurch weiter erschwert.

Besonders deutlich wird dieser Zustand beim Schuleintritt. Mitschüler, Lehrer, neue Materialien sowie ständig neue Aufgaben stellen für das dyspraktische Kind eine **Überflutung** mit neuen Reizen und ungewohnten Situationen dar, womit es nur schwerlich umzugehen vermag. Durch diese dauernde Irritation lässt das Konzentrationsvermögen weiter nach, die zu erfüllenden Aufgaben misslingen, so dass das Kind zudem frustriert wird und schließlich auch der nötige Handlungsantrieb und die Motivation fehlen. Der Aufbau eines ausreichenden Ausmaßes an Aufmerksamkeit und Konzentration wird damit beinahe unmöglich. Die mangelnde Aufmerksamkeit trägt auch zu dem beobachtbaren Verhaltensmuster dyspraktischer Kinder bei. Bei den von ihnen gern ausgeübten, **stereotypen Bewegungsabfolgen** benötigen sie weit weniger Aufmerksamkeit und Konzentration als bei heterogenen Bewegungssequenzen, bei welchen die motorische Aufmerksamkeit kontinuierlich von einer zur nächsten Aufgabe gelenkt werden muss (Rushworth et al. 1997).

#### 4.3.4.4 Bewegungsgedächtnis

Um Bewegungen zu erlernen und zu automatisieren, ist ein großes **Bewegungsgedächtnis** mit ausreichenden Bewegungserfahrungen notwendig. Ist die Ausbildung dieses Bewegungsgedächtnisses gestört, können sich die Kinder neue Bewegungsfolgen nicht ausreichend einprägen, speichern, wieder abrufen und koordinieren. Auch die Auswahl der jeweils passendsten Bewegung ist dann beeinträchtigt (Breitenbach et al. 1995). Kinder mit Entwicklungsdyspraxie weisen vermutlich Schwierigkeiten auf, **internale Repräsentationen** von Bewegungsmustern zu generieren und abzurufen. Dadurch ist es ihnen auch nicht möglich, **efferente Kopien** dieser Bewegungsmuster zu erstellen und dementsprechende Signale zur Ausführung der Bewegung zu produzieren. Bewegungen müssen dann immer wieder von neuem geplant und bei der Ausübung mittels Rückkoppelungsmechanismen überwacht werden, automatische Bewegungsabläufe bilden die Ausnahme. Das erklärt auch die verlangsamt ausgeführten Bewegungsabfolgen bei dyspraktischen Kindern (Wilson 2002). Auch nach vielen Wochen Schulunterricht, wenn alle anderen Kinder ganz automatisch ihr Federmäppchen aus der Schultasche packen, ihre Buntstifte zwischen die Finger nehmen und das Heft auf einer bestimmten Seite aufschlagen, um etwas auszumalen, benötigt das dyspraktische Kind noch Hilfestellungen. Ihm müssen diese Schritte vorgesagt oder gezeigt werden, damit es weiß, wie es endlich mit der eigentlichen Aufgabe, dem Ausmalen, beginnen kann.

#### 4.3.4.5 Zusammenfassung

Die typische Symptomatik der dyspraktischen Kinder kann auf verschiedene charakteristische Phänomene innerhalb der Entstehung der Entwicklungsdyspraxie zurückgeführt werden. Dass eine gerichtete Aufmerksamkeit und Konzentration für die Bewegungsplanung und –ausführung ebenso unabdingbar ist wie die nötige Motivation, ist unumstritten. Auch dass es dadurch erst zur Speicherung verschiedener Bewegungsmuster und damit zur Sammlung von Bewegungserfahrungen im Bewegungsgedächtnis kommt, die bei den darauffolgenden motorischen Fertigkeiten nützlich sein können, ist gesichert. Ohne ein korrekt ausgebildetes Körperschema werden viele Bewegungen, gerade bei Bezugnahme auf den eigenen Körper, nur mit größter Konzentration unter Zuhilfenahme vieler anderer Reizwahrnehmungen durchführbar oder ganz unmöglich. Auch die herausragende Bedeutung visueller und kinästhetischer Reizinformationen für motorische Fähigkeiten wurde bereits deutlich hervorgehoben.

### 4.3.5 Symptome

Etwa 5% der Kinder im Schulalter werden durch dyspraktische Verhaltensweisen auffällig. Erstaunlich ist das Verhältnis betroffener Jungen zu Mädchen, welches mit etwa vier zu eins eine eindeutige **Geschlechterverteilung** aufzeigt (Roy 1985). Dabei handelt es sich keinesfalls um eine homogene Gruppe von Kindern, welche die gleichen Symptome aufzeigen. Die einzige Gemeinsamkeit aller Kinder mit Entwicklungsdyspraxie ist die **verlangsamte Bewegungszeit** (Missiuna 2002). Hierbei ist bei Zielaufgaben sowohl die Latenzzeit bis zur Bewegungsinitiation, also die Dauer nach Entschluss zur Bewegung bis zum eigentlichen Bewegungsbeginn, als auch die Bewegungsdauer an sich signifikant verlängert. Besonders ausgeprägt ist die Verzögerung, je kleiner das Zielobjekt gewählt wird, also je genauer die feinmotorische Koordination erfolgen muss (Henderson et al. 1992).

#### 4.3.5.1 Defizite der Grobmotorik

Die Defizite bei der Ausübung **grobmotorischer** Bewegungen zeigen sich deutlich im spielerischen und sportlichen Bewegungsverhalten des Kindes. Probleme bereiten ihm schon relativ einfache Aufgaben, wie das Fangen eines Balles, Hüpfen auf einem Bein, Dreirad- und Fahrradfahren, welche von seinen gleichaltrigen Kameraden ohne Schwierigkeiten bewältigt werden. Die Ungeschicklichkeit der dyspraktischen Kinder kommt außerdem beim Laufen zum Ausdruck. So stolpern sie häufig über ihre eigenen Füße, die defekte Balance führt zu vermehrten Stürzen (Waterson 1999). Auffallend ist, dass bei dyspraktischen Kindern mit ausgeprägten Problemen der **Grobmotorik** besondere **vestibuläre** Wahrnehmungs- und Verarbeitungsstörungen auftreten (Roy 1985). Im Gegensatz dazu sind dyspraktische Kinder mit großen Schwierigkeiten der **Feinmotorik** vor allem in ihrer **taktilen** Wahrnehmung beeinträchtigt.

#### 4.3.5.2 Defizite der Feinmotorik

Schon vor dem Beginn der Grundschulzeit werden dyspraktische Kinder **feinmotorisch** auffällig. Denn gerade zwischen den sensomotorischen Komponenten und dem feinmotorischen Bewegungsgeschick besteht eine eindeutige Korrelation (Case-Smith 1995). So bereitet vielen Kindern das Schnürsenkelbinden und Knöpferverschließen große Erschwernis. Auch zeigen sie deutliche Schwierigkeiten beim Ausschneiden, Ausmalen, Puzzlen und bei konstruktiven feinmotorischen Arbeiten wie dem Bauen mit Lego-Steinen. Die Kinder erwecken beim Spielen dann häufig einen Eindruck der **Destruktivität** und Zerstörungslust, da ihnen die Handhabung vieler Spielsachen Probleme bereitet. Während

dyspraktische Kinder also konstruktive, gestaltende Spiele meiden, finden sie großen Spaß an Rollen- und Imitationsspielen (Roy 1985, Straßburg et al. 2000).

#### 4.3.5.3 Defizite der Schreibmotorik

Spätestens in der Schule fallen Kinder mit Entwicklungsdyspraxie durch ihre Bewegungseinschränkungen im schreibmotorischen Bereich auf. Dabei werden die Probleme beim **Schreiben**, welche bei etwa 65% der dyspraktischen Kinder auftreten, auf verschiedene Ursachen zurückgeführt. Angeführt werden unter anderem die mangelnde Bewegungskontrolle dieser Kinder, aber auch die räumliche Desorientierung, welche zu einer fehlerhaften Blattaufteilung führt (Roy 1985). Für die Fertigkeit der Schreibmotorik sind weitere Faktoren von Bedeutung. Neben den feinmotorischen Fingerbewegungen sowie der korrekten Stifthaltung sind auch grobmotorische Bewegungsabläufe der Arme im Schulter- und Ellbogengelenk notwendig. Des Weiteren erfordert der Schreibvorgang eine genaue **visuomotorische Koordination**. Die Fähigkeit der exakten taktilen Reizwahrnehmung dient außerdem auch der Steuerung der Kraft- und Druckregulation beim Schreiben. Störungen in jedem dieser Bereiche können bei dyspraktischen Kindern auftreten (Grissemann 1991, Roy 1985). Weiterhin beeinflusst auch die Ausbildung der **Handpräferenz** die Fähigkeit der Schreibmotorik. Normalerweise sind bereits bei den Massenbewegungen des Säuglings Hinweise auf die Bevorzugung einer, meist der rechten, Seite zu beobachten. Bei Kindern mit Entwicklungsstörungen, so auch bei der Entwicklungsdyspraxie, findet sich häufig das Fehlen der **Handlateralisation** (Sturm et al. 2000).

#### 4.3.5.4 Probleme bei Alltagsaufgaben

Dyspraktische Kinder zeigen aber nicht nur die typischen Probleme der fein- und grobmotorischen Bewegungsausübung, sondern werden bereits im Alltäglichen als Kleinkinder auffällig. Es findet sich eine **verzögerte motorische Entwicklung**, welche durch das verspätete Erreichen der Meilensteine der kindlichen Entwicklung objektiviert werden kann. So werden Fertigkeiten wie das Sitzen, Krabbeln, Stehen, Laufen etc. erst später als bei anderen Kindern erlernt, oder im Entwicklungsprozess gänzlich übersprungen. Auch weitere Alltagshandlungen erlernen dyspraktische Kinder später oder nur unvollständig. Besondere Probleme können hier das Anziehen, Naseputzen oder Essen mit Besteck bereiten. Auch das Öffnen von Milchtüten und anderen Verpackungen misslingt den Kindern oder kann nur mit vermehrter Anstrengung vollbracht werden.

Handlungen, die den Bezug zum eigenen Körper erfordern, beispielsweise das Kämmen, bereiten den dyspraktischen Kindern oft besonders große Schwierigkeiten. Natürlich führt man die großen Schwierigkeiten der Kinder bei diesen Bewegungen auf das mangelhaft ausgebildete **Körperschema** zurück (Njiokiktjien et al. 2000, Roy 1985). Aber auch der Umgang mit Spielzeugen und Werkzeugen ist für dyspraktische Kinder äußerst schwierig. Hierbei besteht eines der Hauptprobleme für dyspraktische Kinder darin, dass sie nichts mit diesen Gegenständen und Spielzeugen anzufangen wissen (Breitenbach et al. 1995).

#### 4.3.5.5 Begleitende nicht-motorische Defizite

Oft können bei dyspraktischen Kindern zusätzliche Probleme in anderen Entwicklungsbereichen auftreten, welche aber nicht obligat sind.

#### **Sprachliche Entwicklung**

Hierzu zählen Schwierigkeiten in der sprachlichen Entwicklung des Kindes. Auch die Sprachproduktion lässt sich aufteilen in eine **prämotorische** Phase, welche der Selektion und Abfolgebestimmung der Sprachelemente dient, und in ein **motorisches** Stadium, das mit Hilfe der Bewegungskontrolle der korrekten Produktion dieser Elemente dient. Insbesondere artikulatorische Defizite, welche bei etwa **30%** der dyspraktischen Kinder auftreten, werden auf die mangelhaften feinmotorischen Fähigkeiten dieser Kinder zurückgeführt (Roy 1985). Bei erwachsenen apraktischen Patienten ist dagegen der Anteil der zusätzlichen Aphasien mit **90 %** bedeutend höher. Im Gegenzug finden sich aber nur bei etwa der Hälfte aller aphasischen Patienten auch Zeichen der Apraxie. Im Schweregrad korrelieren die beiden Störungen bei gemeinsamem Auftreten nicht. Da die anatomischen Areale für Sprache und Bewegung nur zum Teil überlappen, sind wahrscheinlich defekte Verbindungswege innerhalb der weißen Substanz für das gemeinsame Auftreten beider Störungen mitverantwortlich. Die geringere Prozentzahl des Auftretens aphasischer Störungen bei Entwicklungsdyspraxie-Patienten im Kindesalter im Vergleich zu erwachsenen apraktischen Patienten könnte neben anatomisch unterschiedlich lokalisierten Defekten auch für eine bessere Kompensation des sich entwickelnden Gehirns, eben im Sinne der vielfach vermuteten **neuronalen Plastizität**, sprechen (Papgo et al. 1993).

#### **Lernstörungen**

Auch werden dyspraktische Kinder in der Schule häufig von **Lernschwierigkeiten** begleitet. Dabei können sowohl das Lesen und die Arithmetik, in besonderem Ausmaß aber das

Buchstabieren von Wörtern betroffen sein. Circa die Hälfte aller dyspraktischen Kinder haben in der Schule mit derartigen Problemen zu kämpfen, so dass die auftretenden emotionalen und sozialen Störungen nicht verwundern (Roy 1985). Umstritten ist bislang aber noch, ob die vorhandenen Lernschwierigkeiten als eigenständige Störung neben der Entwicklungsdyspraxie durch die Reifungsverzögerung des Gehirns auftreten, oder ob die Lernschwierigkeiten als sekundäre Komplikation der Entwicklungsdyspraxie anzusehen sind (Miyahara et al. 1995).

#### 4.3.5.6 Emotionale Probleme

Dyspraktische Kinder sind durch ihre Einschränkungen in den verschiedenen Lebensbereichen, in der Schule, beim Spielen oder beim Sport, äußerst verunsichert. Als Reaktion auf ihr „Versagen“ zeigen sie oft ein mangelndes **Selbstwertgefühl**. Durch die beeinträchtigte Entwicklung grobmotorischer Fähigkeiten fehlt ihnen außerdem ein ausreichendes Gefühl der Sicherheit bei Bewegungen. Der nicht optimal ausgebildete Gleichgewichtssinn bei dyspraktischen Kindern trägt ebenso zu diesem Gefühl der **Unsicherheit** bei, wie die beeinträchtigte Wahrnehmung der Schwerkraft. Die Kinder werden ängstlich, weinerlich aber auch mislaunig bis aggressiv, stur, unkooperativ und zappelig und sondern sich immer mehr von ihren Gleichaltrigen ab. Weiterhin wird den Kindern durch ihr mangelhaft entwickeltes Körperschema die Erschließung eines geeigneten **Selbstkonzepts** erschwert. Aufgrund dessen wird vor allem aus pädagogischer Sicht die mögliche Ausbildung einer Identitätskrise angenommen. Eine beeinträchtigte Persönlichkeitsentwicklung kann daraus folgen (Ayres 1998, Radimsky 2000, Roy 1985).

#### **Motivation**

Durch die frustrierenden Erfahrungen, die dyspraktische Kinder bei der Bewegungsausführung sammeln, verlieren sie oft jegliche Motivation zur weiteren Bewegungsausübung. Jede Handlung wird aber erst mit einer gerichteten **Motivation** begonnen. Die Kinder sind nicht mehr motiviert, neue Bewegungsfolgen zu erkunden. Dementsprechend gering ist ihr Erfahrungsschatz an Bewegungen, durch den sie weiter lernen könnten (Breitenbach et al. 1995), so dass sich hier der Teufelskreis wieder schließt.

#### 4.3.5.7 Zusammenfassung

Kinder mit Entwicklungsdyspraxie zeigen Symptome in unterschiedlichen Lebensbereichen. Dazu können neben Problemen der **fein-** und der **grobmotorischen** Bewegungen auch

**sprachliche** Defizite zählen. Die daraus resultierenden schulischen Probleme führen schließlich auch in **sozialen** und **emotionalen** Bereichen des Kindes zu Schwierigkeiten (Roy 1985). Charakteristisch ist, dass speziell geübte Aufgaben zwar geschickt ausgeführt werden können, aber dieses motorische Geschick nicht auf andere, ähnliche Aufgaben übertragen werden kann. Somit ist vor allem das Planen und Ausführen neuer, ungewohnter Tätigkeiten beeinträchtigt. Während weder neurologische Defizite noch mangelnde Intelligenz bestehen, zeichnen sich die fehlerhaften Bewegungen durch unangepasste Kraft-, Tempo- und Amplitudenparameter aus. Besonders große Probleme bereitet den Kindern aber das Nachahmen inhaltsloser Gesten, was auch in vielen Testverfahren berücksichtigt wird (Roy 1985).

#### **4.3.6 Neuroanatomische Korrelate**

Während bei den Apraxien des Erwachsenenalters eine Vielzahl umschriebener Läsionen des Gehirns aufgedeckt werden konnte, existieren bei Kindern mit Entwicklungsdyspraxie keine eindeutig identifizierbaren Läsionen als neuroanatomische Korrelate für die Entwicklungsstörung. Vermutet werden Störungen vor allem auf Ebene der **interneuronalen Verbindungen** innerhalb der weißen Substanz, welche zu einer Funktionsstörung des Gehirns führen (Ayres 1998). Gemeinsam sind den Kindern aber verschiedene Risikofaktoren, welche für die Entstehung einer Entwicklungsdyspraxie mitverantwortlich gemacht werden. Dazu zählen unter anderem **prä-**, **peri-** sowie **neonatale** Faktoren, die bei etwa der Hälfte aller Kinder mit Entwicklungsdyspraxie anamnestisch angeblich nachweisbar sind. Des weiteren sind nach Studien vor allem erstgeborene Kinder betroffen, was wiederum auf den höheren Anteil der neonatalen Probleme zurückgeführt wird. Das häufigste Problem soll hierbei angeblich die **Hypoxie** darstellen. Aber auch mit der Hypoxie wird unverantwortlich umgegangen. Im Einzelfall lassen sich solche Vermutungen bei genauer Analyse der Geburtsdaten nicht bestätigen. Zu den Risikofaktoren zählen außerdem ein niedriges Geburtsgewicht, damit die Unreife insbesondere des ZNS, Geburtskomplikationen sowie Frühgeburtlichkeit.

##### 4.3.6.1 Neonatale Hypoxie

Bei einer Studie an Affen wurden durch eine neonatale Hypoxie besonders Teile der **thalamischen Nuclei** geschädigt, welche auch für die somatosensorischen Funktionen und das visuelle Gedächtnis notwendig sind. Weiterhin ist bekannt, dass gerade das **Cerebellum** durch sein Wachstum während der späten intrauterinen Entwicklung und in der frühen



Kindheit besonders vulnerabel ist. Auch hierzu wurden Tierversuche durchgeführt die zeigten, dass bei einer frühen Schädigung des Cerebellums deutliche Beeinträchtigungen der motorischen Geschicklichkeit entstehen. Daher besteht heute die Auffassung, dass perinatale Probleme vor allem diese somatosensorischen und visuellen Bereiche des Thalamus sowie das Cerebellum beeinträchtigen und somit zur Entstehung der Entwicklungsdyspraxie beitragen (Miyahara et al. 1995). In Abhängigkeit des Zeitpunkts der Gehirnschädigung werden unterschiedliche Areale im Gehirn besonders betroffen. Bei einer Schwangerschaftsdauer unterhalb 32 Schwangerschaftswochen sind periventrikuläre Schädigungen bevorzugt, wohingegen Schädigungen nach der 32. Schwangerschaftswoche mehr gliöse Veränderungen in eher periphereren Arealen zum Zentrum des Gehirns erzeugen. Damit sind auch klinisch unterschiedliche Ausfallserscheinungen zu erwarten: bei den frühen Schädigungen am ehesten die klassische infantile Zerebralparese, bei den späten Schädigungen eher koordinative Störungsmuster.

#### 4.3.6.2 Läsionen des Lemniscus medialis

Nach Ayres können aber auch Läsionen der dorsalen Säule des **Lemniscus medialis** im Mittelhirn zugrunde liegen, welche zu einer Störung der feinen Berührungsempfindung und damit zur Entwicklungsdyspraxie führen. Diese These konnte durch Studien belegt werden. Dieser Bereich ist zusätzlich für die Entstehung der selektiven Aufmerksamkeit, der Orientierung und der vorausschauenden Bewegungsplanung bei Bewegungsabfolgen notwendig. Nur so können komplexe Bewegungsabfolgen, Bewegungen im Raum und Bewegungen mit verfeinerter manueller Geschicklichkeit geplant und ausgeübt werden.

#### 4.3.6.3 Zusammenfassung

Im Gegensatz zu erwachsenen apraktischen Patienten ist bei Kindern mit Entwicklungsdyspraxie meist keine eindeutige Läsion im zentralen Nervensystem abgrenzbar. Mögliche neuroanatomische Korrelate sind in Form von Schäden im Bereich des **Cerebellum**, **Thalamus** sowie des **Lemniscus medialis** wahrscheinlich, hauptsächlich sind aber wohl Strukturen innerhalb der **weißen Substanz** betroffen. Einigkeit besteht darin, dass die Läsionen bereits vielfach kongenital vorhanden sind oder während der frühen kindlichen Entwicklung entstehen, so dass es dem Kind nicht möglich wird, ein normales motorisches Geschick zu entwickeln (Roy 1985).

#### 4.3.7 Diagnostik

Da die Therapie der dyspraktischen Kinder möglichst zeitig beginnen soll, um ein Persistieren der Störung und das Auftreten weiterer damit verbundener Probleme zu verhindern, ist ein frühes Erkennen der Entwicklungsdyspraxie notwendig. Daher sollte das Auftreten von **Risikofaktoren** während der Schwangerschaft und der Geburt bereits aufmerksam machen. Treten während der kindlichen Entwicklung die Entwicklung anscheinend belastende „Symptome“ auf, beispielsweise gestörte Sprachentwicklung, spät erlangte Blasenkontrolle, verzögerte frühe motorische Entwicklung mit Erlernen des Gehens erst nach dem 18. Lebensmonat oder gekreuzte Dominanz mit Präferenz der linken Hand auf, so kann mit Hilfe einfacher Tests schon ein erster Hinweis auf das Bestehen einer Entwicklungsdyspraxie gegeben sein. Man kann das Kind dazu veranlassen, einen Tennisball in die Luft zu werfen und vor dem Fangen in die Hände zu klatschen, unterschiedlich geformte Objekte in dazu passende Öffnungen einzuführen, einen Tennisball mit den Füßen ein Zick-Zack-Muster rollen zu lassen oder Perlen aufzufädeln. Dyspraktische Kinder werden bei diesen Aufgaben große Schwierigkeiten aufzeigen. Bei Verdacht auf eine Entwicklungsdyspraxie können dann weitere, **speziellere Tests** angeschlossen werden, z.B. der von Ayres entwickelte **SIPT** (Sensory Integration and Praxis Test) und **SCSIT** (Southern California Sensory Integration Test), außerdem **BOTMP** (Bruinski-Oseretsky Test of Motor Proficiency), **MABC** (Movement Assessment Battery for Children), **TGMD** (Test of Gross Motor Development), **PDMS** (Peabody Development Motor Scales), **Visual-Retention-Test**, dreidimensionaler **Praxie-Test nach Benton** sowie der standardisierte **HAWIK III** in der neuesten Version (Hamburger Wechsler Intelligenztest für Kinder) (Kolb et al.1993, Roy 1985).

Mit der Aufzählung dieser beispielhaft genannten diagnostischen Verfahren soll dargestellt werden, dass auch hier sehr unterschiedliche Testverfahren zu Anwendung kommen, diese sehr unterschiedlich gewichtet und gewertet werden und somit auch Ergebnisse zu erwarten sind, die weil unterschiedliche Intems überprüft werden auch zu unterschiedlichen Interpretationen führen müssen. Der Untersucher muss wissen, dass jeder Test seine Vorzüge und auch Nachteile hat und häufig unterschiedliche Fähigkeiten „gemessen“ und damit beurteilt werden. Insofern können Testergebnisse von unterschiedlichen Tests nicht einfach verglichen werden.

#### 4.3.8 Therapiemaßnahmen

Wichtig für die **Therapie** der dyspraktischen Kinder ist dauerhaftes Erklären von Bewegungsabläufen und Aufmuntern zu Bewegungen. Erst dadurch kann eine Beruhigung

und ein Gefühl der Sicherheit bei den Kindern erreicht werden, um den beschriebenen Teufelskreis zu unterbrechen (Gubbay 1978). Denn gerade das Ausüben neuer, ungewohnter Bewegungen ist für die Kinder wichtig, um ihren motorischen Erfahrungsschatz zu erweitern. Bedeutsam ist hierbei auch das nötige Verständnis für das dyspraktische Kind. Wird sein Verhalten nicht als Entwicklungsstörung erkannt, sondern als Faulheit oder ähnliches gedeutet, trägt dies zur weiteren Frustration des Kindes bei (Roy 1985).

Weiterhin hilft dem sich entwickelnden Kind eine **reichhaltige Umgebung**, um neue Ideen aufzubauen, Bewegungsmuster auszuprobieren und sich in immer wechselnden Umgebungssituationen zurechtzufinden (Case-Smith 1995). Schon bei Frühgeborenen konnte festgestellt werden, dass sich die körperliche Entwicklung wesentlich schneller und erfreulicher vollzieht, wenn Reizwahrnehmungen in Form von Schaukeln oder Streicheln angeboten werden. Gerade die Eltern können hier an der Therapie mitwirken. Die so genannte „Känguruh – Methode“ ist eine solche Methode, wo die verunsicherten Frühgeborenen am Mutterleib Körperwärme verspüren, aber auch Bewegungen der Mutter wahrnehmen und damit Stimulation vor allem über propriozeptive Reize erfolgt.

Mit **verbalen** Hilfestellungen kann versucht werden, dem Kind die auszuführende Bewegungsabfolge wieder in Erinnerung zu rufen (Miyahara et al. 1995). Oft ist eine einfache **taktile** Stimulation noch wirksamer, um dem Kind anzuzeigen, was es zu tun hat.

Dennoch ist auf jeden Fall frühzeitig eine professionelle Therapie anzustreben, um die oft fälschlicherweise nur als Verzögerung angesehene Entwicklungsstörung zu kompensieren, so lange es im Rahmen der neuronalen Plastizität des sich entwickelnden Gehirns noch möglich ist, und dem Kind dadurch viele resultierende Probleme zu ersparen (Roy 1985).

#### 4.3.8.1 Spezifisches Training

Objektive Studien über die Wirksamkeit verschiedener Therapien sind bislang kaum vorhanden. Einigkeit besteht aber darüber, dass das reine Training von **Einzelfertigkeiten** zwar Erfolg für diesen einen Bewegungsablauf zeigen kann, aber allgemein dadurch keine Besserung der motorischen Entwicklung erzielt wird. Dies kann beispielsweise bei Kindern mit infantiler Zerebralparese gezeigt werden. Diese Kinder können durch wiederholtes Üben und damit durch **Repetition** einen Zugewinn beispielsweise bei Alltagsfertigkeiten und auch bei koordinativen Fähigkeiten erreichen. Schließlich basieren auch alle Verfahren des so genannten Biofeedback-Trainings auf solchen Phänomenen, weshalb jene Verfahren immer mehr an Bedeutung bei Rehabilitation und Förderung so gestörter Kinder erlangen. Wichtig ist hierbei aber die Unterscheidung anhand der intellektuellen Reife des individuellen Kindes

zur Therapieplanung. So sollten Frühgeborene eher gebremst, ältere Kinder dagegen mit einem gezielt gesteuerten Reizangebot versorgt werden, da eben die gewisse intellektuelle Reife für die Therapie nicht nur hilfreich sondern notwendig ist.

Anhand von Versuchen mit Ratten wird die These aufrechterhalten, dass die Entwicklung **geschickter Bewegungsabläufe**, nicht aber eine Zunahme an Bewegungskraft, mit einer **Reorganisation der Bewegungsrepräsentationen im Motokortex** einhergeht. Demnach kann differenziertes motorisches Training die Topographie der Bewegungsrepräsentationen im primären Motokortex beeinflussen, so dass eine erfahrungsabhängige Änderung seiner funktionellen Organisation erfolgt. Das Erlernen geschickter Bewegungen ist somit mit einer Ausweitung derjenigen Repräsentationsareale assoziiert, welche mit der geübten Bewegung in Zusammenhang stehen. Interessant ist aber, dass das alleinige Wiederholen der gleichen Bewegung ohne das Erlernen einer neuen geschickten Bewegung nicht zu einer Änderung der Bewegungsrepräsentationen führt. Dieser Befund bestätigt einmal mehr die Rolle des Motokortex als Koordinationsorgan für Bewegungssequenzen, in welchem die Entwicklung neuer Bewegungsmuster gefördert wird, und die Einmaligkeit des sich entwickelnden Gehirns mit der ausgeprägten Fähigkeit zur Reorganisation, Umstrukturierung und damit Kompensation von Ausfällen (Blank 2000, Hadders-Algra 2000, Remple et al. 2001, Miyahara et al.1995).

#### 4.3.8.2 Ergotherapie und sensorische Integrationstherapie

Die Ergotherapie ist eine Möglichkeit, das Kind in seinem Bewegungslernen und der motorischen Entwicklung zu unterstützen und wird von vielen Seiten zur Therapie der Entwicklungsdyspraxie empfohlen (Gubbay 1978). Die im Kindesalter noch vorhandene Plastizität des Gehirns wird genutzt, um mit Hilfe von Wahrnehmungsförderung und sensorischer Integrationstherapie **neue interneuronale Verbindungen** zu schaffen. Solche Hypothesen wurden generiert aus Beobachtungen anhand von Versuchen mit Tieren. Die Versorgung des Kindes mit Wahrnehmungen der verschiedenen Sinnessysteme, vor allem des vestibulären, propriozeptiven und taktilen, unterstützt zudem die Ausbildung des **Körperschemas**. Leichte prä- und perinatale Hirnschädigungen können so zum Teil kompensiert werden, so jedenfalls die vorherrschende Meinung. Dem Kind soll mit Hilfe dieser Therapieform die **Fähigkeit des Bewegungslernens** ermöglicht werden. Das Prinzip besteht in der Verbesserung der motorischen Kontrolle durch sensorische Stimulation. Mit Hilfe der angebotenen Sinnesstimulationen soll das Kind ein **Ordnen und Filtern** der einströmenden Reizvielfalt erlernen, um auch seine **Aufmerksamkeit** wieder gezielt lenken

zu können. Wichtig ist aber die eigene **Motivation** und Beteiligung des Kindes, um tatsächlich Effekte zu erzielen (Poeck 1994, Remschmidt et al. 1988, Hadders-Algra 2000, Straßburg et al. 2000, Smith Roley et al. 2004). Noch wichtiger in diesem Zusammenhang ist aber auch, dass bei allen vermeintlichen Therapieerfolgen beachtet wird, dass parallel zur Therapie zumindest bei Kindern Entwicklung weiter stattfindet und somit im Einzelfall, aber auch für Gruppen gleichartig Betroffener schwer zu entscheiden ist, was Therapie und was Entwicklung an sich bewirken konnte.

### **Bewegungslernen durch anpassende Reaktionen**

Bei der sensorischen Integrationstherapie werden vor allem das taktile, vestibuläre und propriozeptive Sinnessystem des Kindes stimuliert. Ziel dieser Therapieform ist das motorische Lernen anhand **anpassender Reaktionen**. Die wahrgenommenen Reize sollen einen **Entschluss zur Reaktion** hervorrufen. Die motorische Reaktion wiederum muss mit verschiedenen Wahrnehmungen integriert werden. Durch Änderungen des Bewegungsablaufs, Üben und Verfeinern wird schließlich die Anpassungsreaktion erreicht. Wichtig ist bei dieser Therapieform, dass das Kind ein **Vertrauensverhältnis** zum Therapeuten aufbaut. Denn innerhalb der Therapiestunden steht es immer wieder vor neuen Herausforderungen, welche es meistern muss. Erst mit zunehmendem Gelingen der Übungen, welche ihm vorab Schwierigkeiten bereitet haben, baut das Kind **Selbstvertrauen** auf. Damit das Kind sich den Aufgaben aber überhaupt widmet, müssen diese in spielerischem Zusammenhang mit immer neuen Ideen und viel Kreativität von Seiten des Therapeuten dargeboten werden. Denn erst dadurch kann das Kind die nötige **Motivation** entwickeln um selbst aktiv zu werden. Gerade diese **Eigeninitiative** des Kindes ist eines der Kernprinzipien der sensorischen Integrationstherapie, da gewünschte Aktivitäten vom Gehirn besser verarbeitet werden können.

### **Indirekte Reizapplikationen**

Zu diesem Zweck wird das Kind während der Therapiestunden dazu aufgemuntert, sich mit den vorhandenen Spielmöglichkeiten zu beschäftigen. Dazu zählen Vorrichtungen zur Stimulation des vestibulären und propriozeptiven Sinnessystems wie die **Polsterschaukel**, auf die sich das Kind setzen oder auch bäuchlings legen und dann in verschiedene Richtungen schaukeln kann. Auch das **Rollbrett**, auf welches sich das Kind ebenso bäuchlings legt und durch den Raum rollt, dient der Stimulation der vestibulären und propriozeptiven Wahrnehmungen. Außerdem wird die Fähigkeit, die Beziehung des eigenen Körpers zum

Raum zu erfassen, verbessert. Auch ein **Trampolin** und viele weitere Hilfsmittel, die zum Drehen, Rollen, Schwingen, Klettern und anderen Bewegungsformen einladen, werden angewandt. Weiterhin wird natürlich auch mit Gegenständen, welche das Kind manipulieren und werfen kann, gearbeitet. Damit werden auch die **Auge-Hand-Koordination**, die **Bewegungskreativität** sowie das **Bewegungsgedächtnis** trainiert. Das Vergnügen für das Kind darf bei all diesen Aufgaben aber nie aus den Augen verloren werden, um eine ausreichende Motivation zu ermöglichen.

### **Direkte Reizapplikationen**

Auch **direkte Reizapplikationen** sind bei der sensorischen Integrationstherapie möglich. So dienen taktile Stimulationen wie Bürsten, Reiben oder Vibrationen der besseren Eigenwahrnehmung des Kindes. Auch tiefe Druckempfindungen, Zug- und Druckwirkungen an den Gelenken wirken positiv auf die Entwicklung der **Körperwahrnehmung**. Sogar Gerüche können zum Einsatz kommen. Besonders scharfe Düfte fördern die **Aufmerksamkeit** des Kindes gegenüber anderen Wahrnehmungen.

### **Altersabhängige Modifikation**

In Abhängigkeit vom Alter des Kindes ändert sich die Therapie aber zwangsläufig. Bei sehr kleinen Kindern besteht die Möglichkeit, sensomotorische Erfahrungen durch die Anwendung verschiedenster Körperstellungen zu erreichen. Dadurch kann der Vorliebe des Kindes für stereotype Bewegungsabläufe entgegengewirkt werden. In höherem Alter dagegen sind die vielfältigen praktischen Übungsmöglichkeiten am bedeutendsten für den angestrebten Therapieerfolg. Natürlich gilt auch hier wieder, dass das Kind einer angenehmen spielerischen Atmosphäre mit viel Lob bedarf, um die Motivation des Bewegungslernens nicht zu verlieren. Denn erst durch das Sammeln ausreichender Bewegungserfahrungen kann der Prozess der Bewegungsselektion erleichtert werden, nachdem eine ausreichende Bewegungsvariabilität erlangt wurde (Hadders-Algra 2000).

### **Therapieeffekte**

Festgestellt werden bei Kindern, welche eine sensorische Integrationstherapie erhalten, vor allem Fortschritte bei der **sensorischen Verarbeitung** der Reize und bei der Entwicklung des Körperschemas. Auch **Konzentrationsvermögen** und **Aufmerksamkeit** werden verbessert. Das ist der Theorie nach auf die ordnende Wirkung gezielter Stimulationen auf das Gehirn zurückzuführen. **Handlungsplanung** und **-ausführung** unter zunächst konstanten, später

aber auch variierenden Umgebungsbedingungen zeigen eindeutige Fortschritte. Diese Effekte finden sich nicht nur während der Therapiestunden, sondern können auch anschließend über geraume Zeit festgestellt werden. Daraus ergibt sich bei vielen Kindern auch eine Verbesserung der schulischen Leistungen und des Sozialverhaltens (Doering et al. 1993, Case-Smith et al. 1999, Smith Roley et al. 2004).

#### **4.3.9 Zusammenfassung**

Die Entwicklungsdyspraxie ist eine weit verbreitete Entwicklungsstörung, die neben rein motorischen Defiziten auch zu vielerlei Problemen in verschiedenen Lebensbereichen führt. Die zugrunde liegenden morphologischen Korrelate müssen in Zukunft noch weiter erforscht werden, um die derzeitigen Thesen zu unterstützen bzw. zu revidieren. Wesentlich bedeutsamer aber ist eine breite Aufklärung sowohl der Mediziner, der Therapeuten verschiedenster Bereiche wie auch der Pädagogen und natürlich der Eltern über Frühwarnzeichen einer derartigen Entwicklungsstörung. Denn erst dadurch kann eine ausreichend frühe Therapie ermöglicht werden. Außerdem verhindert ein rechtzeitiges Erkennen der Entwicklungsstörung die Verkennung des Kindes als faul, unruhig, schwierig. Denn erst durch die geeignete Therapie im Zusammenspiel mit dem nötigen Wissen und Verständnis aller Beteiligten kann dem betroffenen Kind der umfassende physische und psychische Rückhalt und somit die angemessene Förderung zuteil werden. Diese Unterstützung erst eröffnet dem Kind die Möglichkeit einer „normaleren“ **Entwicklung** in allen Bereichen.

## 5. Diskussion

Worin bestanden die Ziele dieser Arbeit, wo sollte Klarheit erzielt werden und weshalb ist diese Klarheit überhaupt von Bedeutung? Nehmen wir als Beispiel nochmals ein Kind, das an Entwicklungsdyspraxie leidet. Wie wird sich seine weitere Entwicklung schlimmstenfalls und wie wird sie sich bestenfalls vollziehen können? Von welchen äußeren, also beeinflussbaren, Faktoren hängt der weitere Entwicklungsverlauf ab?

Ein Kind kommt einige Wochen zu früh zur Welt. Bereits während der frühen motorischen Entwicklung fällt den Eltern auf, dass es sich „anders“ verhält, als andere Kinder. Es fängt erst später an, sich aufzurichten, das Krabbelstadium wird gänzlich ausgelassen und noch lange, nachdem es zu stehen und laufen gelernt hat, stolpert es häufig und fällt hin. Mit den typischen Kinderspielsachen mag es sich immer nur kurz beschäftigen. Statt mit den Legosteinen Türme zu bauen, wirft es diese durch das Zimmer. Auf dem Spielplatz meidet es die Schaukeln und Rutschen und sitzt unbeholfen im Sand – ohne Sandburgen zu bauen, sondern damit beschäftigt, den Sand zwischen die Finger zu nehmen, zu betrachten und ziellos von sich zu werfen. Nur kurze Zeit gelingt es dem Kind, sich zu beschäftigen, die Eltern versuchen durch verschiedene Spielzeuge die Aufmerksamkeit des Kindes zu erreichen, aber egal wie bunt, modern, vielseitig die Spielzeuge sind, das Kind verliert schnell das Interesse daran. Immer öfter fängt es an zu nörgeln und ist schlecht gelaunt. Auch beim Anziehen müssen die Eltern immer wieder eingreifen, damit die Schuhe nicht vor der Hose angezogen werden, das Zumachen der Knöpfe und Reißverschlüsse dauert, das Schnürsenkel Binden nimmt meist ein Erwachsener dem Kind ab – aus Zeitgründen. Auch mit den bei Kindern sonst oft so beliebten Bastelarbeiten kann man es nicht begeistern, beim Ausmalen von Bildern kritzelt es wild darüber.

### **„Worst Case“**

Die Eltern sind enttäuscht, dass alle ihre Bemühungen von dem Kind nicht angenommen werden. Sie schimpfen es, es solle sich mehr anstrengen, still sitzen bleiben, endlich lernen, sich selbständig anzuziehen und auch mal allein mit sich spielen. Im Kindergarten schottet sich das Kind, das sehr wohl bemerkt, dass seine Mal- und Bastelarbeiten nicht so gut gelingen, wie die der anderen Kinder, immer mehr ab. Es schämt sich, zieht sich zurück und wird – um seine Unsicherheit zu verbergen – aggressiv. Die Freundschaften zu anderen Kindern bleiben aus, auch die Erzieherinnen beschäftigen sich lieber mit den Kindern, die ihre Spiel- und Förderangebote annehmen. Schließlich beginnt die Schule. Die Lehrer sind schon



bald mit ihren Nerven am Ende, mit diesem unkonzentrierten, teilweise auch noch frechen Kind, das sich für nichts zu interessieren scheint und auch nach mehrfachem Üben, Dinge noch nicht selbständig ausführt. Bis es schließlich an einen Lehrer gelangt, der die Eltern darauf aufmerksam macht, dass „da wohl etwas nicht stimmt“. Man wisse ja, dass bei ehemaligen Frühgeborenen Gehirnschäden keine Seltenheit seien etc. Die Eltern suchen beunruhigt ihren Hausarzt auf, der ihnen über die Möglichkeiten „minimaler zerebraler Hirnschädigungen“ und „Aufmerksamkeits-Defizit-Syndrome (ADHD – Syndrom)“ berichtet und Eltern und Kind an verschiedene Personen weiterverweist.

Kinderarzt, Kinder- und Jugendpsychiater und Psychologe werden kontaktiert, von diesen drei Weiterbehandlern erhält das Kind dann häufig drei weitere „Diagnosen“. Die Verunsicherung der Eltern wächst, sie machen sich Vorwürfe, dass sie ihr schwer krankes, vielleicht ja sogar geistig behindertes Kind nicht schon viel früher als solches erkannt und gefördert haben. Endlich möchten sie auch etwas unternehmen, damit ihr Kind nicht noch „gestörter“ wird, und suchen sich aus dem Internet Adressen von Ergotherapeuten, die nach unterschiedlichen Methoden bei den verschiedenen zur Auswahl stehenden Diagnosen therapieren. Das Kind wechselt mehrmals von Therapeut zu Therapeut, jeder stürzt sich – sicher, dass seine Diagnosestellung und Therapie die geeignete ist – auf das Kind und beginnt mit seiner Methode. Häufig wenden dann Ergotherapeuten zusätzlich angebliche Testverfahren an und stellen nicht nur in einem Bereich angeblich vorhandene Defizite fest. Die Liste kann lang sein. Die Eltern müssen erleben, dass ihr Kind eigentlich gar nichts kann. Das Kind macht zwar kleine Fortschritte in seiner motorischen Geschicklichkeit, die Schulleistungen aber werden nicht besser, ebenso bleiben die Verhaltensauffälligkeiten bestehen. Eltern und Kind sind gleichermaßen frustriert, die Therapien werden wegen der unklaren Ergebnisse abgebrochen, zurück bleiben große Verwirrung und Unsicherheit – und ein Kind, das aufgrund des mangelnden Wissens seiner Diagnostiker und Therapeuten weit hinter seinen Entwicklungsmöglichkeiten zurück bleibt.

### **„Best Case“**

Schon bei den ersten Vorsorgeuntersuchungen wird der Kinderarzt aufmerksam. Er erkennt, dass die motorische Entwicklung des Kleinkindes verzögert abläuft. In Zusammenschau mit dem Risikofaktor der Frühgeburtlichkeit und den von den Eltern beschriebenen Auffälligkeiten im Spielverhalten ergreift er die ersten Konsequenzen. Er leitet zunächst die **Prüfung des Hör- und Sehvermögens** ein, um gegebenenfalls vorhandene leicht korrigierbare Ursachen für diese Entwicklungsauffälligkeiten ausschließen oder beweisen zu können.

Nachdem diese Untersuchungen evt. aber unauffällige Ergebnisse brachten, verweist der Pädiater die Eltern an ein Zentrum, an dem sich kompetente Fachleute interdisziplinär mit entwicklungsbedingten Bewegungsstörungen auseinandersetzen. Dies kann ein Sozialpädiatrisches Zentrum oder eine Ambulanz für Entwicklungsstörungen sein. Hier erfolgen weitere Testungen, um vor allem eine geistige Behinderung ausschließen und die Diagnose einer Entwicklungsdyspraxie stellen zu können. Daraufhin werden die Eltern aufgeklärt über die Bedeutung der Diagnose, die damit zusammenhängenden Problembereiche, in denen das Kind Symptome zeigen kann, und mögliche Therapie-Strategien. Im Besonderen wird den Eltern vermittelt, wie sie selbst zur Entwicklungsförderung des Kindes beitragen können, wie die unkonzentriert und aggressiv wirkenden Verhaltensweisen des Kindes in Zusammenhang mit der Entwicklungsdyspraxie stehen und dass diese Diagnose keineswegs bedeutet, dass ihr Kind einer katastrophalen Zukunft entgegenblickt.

Durch Vermittlung an erfahrene Ergotherapeuten und die Gewährleistung einer interdisziplinären Zusammenarbeit mit diesen Therapeuten und dem behandelnden Kinderarzt wird dem Kind eine gezielte therapeutische Unterstützung der motorischen Entwicklung ermöglicht. Die Eltern werden versuchen, die Erzieher im Kindergarten und die Lehrer in der Schule über die Entwicklungsauffälligkeit ihres Kindes und die damit verbundenen Schwierigkeiten aufzuklären, damit das Kind eben nicht ungerechtfertigt als faul und frech verkannt und gemäßregelt wird, sondern auch hier ein entwicklungsfördernder Umgang mit dem Kind gebahnt wird. Durch die korrekte therapeutische Unterstützung wird das Kind die ihm gegebenen Entwicklungsmöglichkeiten ausschöpfen können, mit Hilfe des wohlwollenden Verständnisses und der aufmunternden Förderung durch Eltern, Erzieher und Lehrer wird es seine Scham und Scheu besser überwinden können und weniger durch Verhaltensauffälligkeiten anecken. Auch wenn es dem Kind wahrscheinlich nicht in dem Maße wie anderen Kindern möglich sein wird, feinmotorische Geschicklichkeitsübungen formvollendet zu absolvieren, so wird es doch seine Talente in dem ihm gegebenen Begabungsausmaß ausschöpfen.

## **Fazit**

Warum hat sich diese Arbeit mit einer Fülle von Theorien, Hypothesen und Bezeichnungen auseinandergesetzt? Das dahinterstehende Ziel war sicherlich, anhand des derzeitigen Wissensstands Klarheit zur Definition, zu zugrunde liegenden neuroanatomischen, neurophysiologischen sowie neuropsychologischen Grundlagen der Praxis und ihrer

Störungsbilder zu schaffen, aber auch die noch bestehenden Unklarheiten, vor allem bzgl. einheitlich zu verwendenden Begrifflichkeiten herauszufiltern. Ziel der Arbeit war es, Defizite in der Diagnosestellung und Therapieeinleitung aufzuzeigen, die sich aus dem unbeholfenen Umgang mit einem Thema, das noch nicht ausreichend erforscht und wissenschaftlich untersucht ist, ergeben.

Die anhand Erwachsener betriebene Hirnforschung hat, gerade bezüglich des sich entwickelnden Gehirns im Kindesalter und des Phänomens der Plastizität des zentralen Nervensystems in eben diesen Entwicklungsphasen, noch viel Wissensaufbau vor sich. Diese Tatsache als solche brächte aber noch nicht zwingend Defizite im Umgang mit dem Thema Entwicklungsdyspraxie mit sich.

Tatsächliche Schwierigkeiten entstehen hauptsächlich durch den inflationären Gebrauch einer Anzahl schwammiger Begriffe. Mitbedingt dadurch, dass sich verschiedenste Berufssparten darauf stürzen, Kinder mit entwicklungsbedingten Bewegungsstörungen zu „diagnostizieren“, zu „therapieren“ und den Eltern und Bezugspersonen Ratschläge zu erteilen, wird eine große Verwirrung erzeugt, vor allem bei den Betroffenen und deren Angehörigen. Eltern sehen ihr Kind plötzlich als geistig minderbemittelt vor sich und sind der Meinung, ein schwer krankes Kind zu haben. Wem sollte mit solchen Katastrophenbotschaften geholfen sein? Wie kommt es, dass sich Lehrer, Ergotherapeuten, Erzieher etc. als vermeintlich ausreichend informiert und kompetent einschätzen, um ohne weitere Fachkenntnis meinen Diagnosen stellen zu dürfen. Dass diese Fachgruppen keine Fachkenntnisse einerseits und Legitimation haben, Diagnosen stellen zu dürfen, muss als besonders wichtig hervorgehoben werden. Pädagogen im allgemeinen sollen beobachten und ihre Beobachtungen ohne Wertungen und ohne Diagnosen den Eltern vermitteln. Sie sind es, die Fachleute zu Rate ziehen sollen. Hier müssen dann Differentialdiagnosen mit in Betracht gezogen werden, um schließlich Diagnosen aufstellen zu können.

Die Definitionsverwirrung wird damit größer, Kinder werden bei Nichtbeachtung der – doch eigentlich recht eindeutigen – Diagnosekriterien fälschlicherweise als entwicklungsdypraktisch, wahrnehmungsgestört etc. bezeichnet. Das kann einerseits dazu führen, dass die Problematik dieser Kinder, durch die Verkennung ihrer eigentlichen Störung, beispielsweise der geistigen Behinderung oder der Lernbehinderung, nicht frühzeitig ätiologisch abgeklärt wird (Chromosomenanomalien, metabolische Erkrankungen, fragiles X-Syndrom etc.). Damit bleibt diesen Kindern eben auch die gezielte Förderung und Therapie versagt. Andererseits können Kinder, die tatsächlich an Entwicklungsdyspraxie leiden, verkannt werden, und die Eltern sehen ihr Kind mit fehlerhaften diagnostischen

Bezeichnungen, beispielsweise des ADHS (Aufmerksamkeitsdefizit- und Hyperaktivitätssyndrom) oder als hirngeschädigt vor sich. Welche Auswirkungen derartige Diagnosestellungen für Eltern und betroffene Kinder, auch gerade auf emotionaler Ebene, haben, muss hier nicht weiter ausgeführt werden. Bei den auftretenden Verhaltensauffälligkeiten entwicklungsdypraktischer Kinder beispielsweise handelt es sich eben gerade nicht um ein zusätzliches ADHS, sondern um den Versuch, Defizite in der eigenen Entwicklung durch Verhalten zu überspielen. Gefühle wie Scham etc. treten auf, wenn z.B. bei Handarbeit keine formvollendeten Ergebnisse produziert werden im Vergleich zu anderen Kindern. Die klare Abgrenzung dieser „sekundär“ auftretenden Symptome, die begründet sind in der Grunderkrankung, also der Entwicklungsdyspraxie, von eigenständigen Erkrankungen ist wichtig und bei ausreichendem Kenntnisstand möglich und notwendig.

### **Ausblick**

Die motorische Entwicklung im Kindesalter ist ein Bereich, der im Alltag von größter Bedeutung und für jedermann offenkundig beobachtbar ist. Gerade darin liegt wohl die Problematik des sich einmischen und mitreden Wollens der verschiedensten Fachgruppen begründet. Zum Wohl der Kinder und deren Entwicklungsmöglichkeiten aber sollten sich tatsächlich nur Fachleute mit der Stellung der Diagnose und damit der Indikation zu weiterführenden Untersuchungen und therapeutischen Möglichkeiten auseinandersetzen. Dies sind Kinderärzte, Neuropädiater, Kinder- und Jugendpsychiater und im Einzelfall auch Kinderorthopäden und klinische Psychologen.

Ziel der Arbeit war es aber auch, aufzuzeigen, dass tatsächlich bereits Möglichkeiten existieren, eindeutige Abgrenzungen der verschiedenen Begrifflichkeiten vornehmen zu können. Es gibt keinen Grund mehr, Verwechslungen und Unklarheiten beim Gebrauch der klar definierten Begriffe aufkommen zu lassen. Und es gibt keinen Grund mehr, Begriffe, die sich nicht eindeutig einordnen lassen, weiterhin für Diagnosen mißbräuchlich zu verwenden.

Weiterhin erforscht werden muss natürlich der Hintergrund der motorischen Entwicklungsstörungen, sowohl bezüglich der Ätiologie als auch der neuroanatomischen Korrelate. Wie ist es dem Gehirn möglich, teilweise komplexe Defizite zu kompensieren? Das spannende Gebiet der Plastizitätsforschung birgt noch viele zu entschlüsselnde Informationen, die diesbezüglich hilfreich sein werden. Außerdem besteht die Hoffnung, mit der Weiterentwicklung der bildgebenden Verfahren auch Erklärungen zu metabolischen Abweichungen zu finden.

## **Sensorische Integration**

Die Verwendung der Begrifflichkeit der sensorischen Integration bezüglich der Praxie, Apraxie und Entwicklungsdyspraxie ist faszinierend. Allerdings setzt deren Verwendung voraus, dass das hierzu erlangte Wissen integral zur Anwendung kommt und Bescheidenheit Platz ergreift, wenn schon heute Aussagen dazu erstellt werden sollen, ob und in welcher Form Therapie Sinn macht oder Verunsicherung erzeugt. Klar ist, dass der Entwicklung als solche höchstes Potential bei der Bewältigung entwicklungsbedingter Bewegungsstörungen zukommt. Dieses Potential ist weit höher zu bewerten, als die therapeutischen Kompetenzen, so sinnvoll diese auch eingesetzt werden. Beides gepaart, die angemessenen therapeutischen Anwendungen und die durch die kindliche Entwicklung möglichen Kompensationsmechanismen, wäre mehr als wünschenswert, um optimale Ergebnisse zu erreichen, da erst dadurch Synergien ausgelöst werden. Es sollten alle Anstrengungen vollzogen werden, um valide Testverfahren für die Bereiche der Praxie, Dyspraxie und Apraxie zu entwickeln, um damit Fähigkeiten und Störungen altersbezogen zu identifizieren. Daraus ableitend könnten dann gezielt und studiengesichert Therapiekonzepte entwickelt werden. Natürliche Grenzen der therapeutischen Förderung werden gesetzt durch Begabung und Talent. Aber innerhalb dieser angeborenen Grenzen kann die Entwicklung in unterschiedliche Bahnen gelenkt werden, eben durch Förderung oder aber durch zusätzliche Behinderung. Die angeborene Begabung sowie das soziale, variable Umfeld haben Einfluss auf alle Fähigkeiten, die im Kontext dieser Arbeit zur Geltung kommen sollten.

Fortschritte aus dem bislang gesammelten Wissen zur kindlichen Entwicklung mit fördernden und hinderlichen Einflussmöglichkeiten kommen beispielsweise in der Frühgeborenenpflege zur Geltung. Immer bewusster wird hier das Bedürfnis der Kinder nicht nur nach optimaler medizinischer Versorgung, sondern eben auch nach emotionaler Zuwendung sowie gezielter Reizaussetzung und Reizabschirmung. Das Dämpfen der visuellen und auditiven Reize, wie sie ja gerade auf den neonatologischen Intensivstationen auftreten, verhindert eine Fehlentwicklung des Hör- und Sehsinnes. Dagegen fördert das in die Frühgeborenenpflege aufgenommene „kangarooing“ die Entwicklung der Kinder in allen Bereichen. Die dabei entstehenden taktilen und propriozeptiven Reize und die emotionale Bindung haben auf die körperliche Entwicklung positive Auswirkung. Die Reifung der Organsysteme wird beschleunigt, die Kinder nehmen schneller an Gewicht zu, sie können früher aus dem stationären Aufenthalt entlassen werden und auch in der weiteren körperlichen Entwicklung zeigen sich positive Effekte im Vergleich mit frühgeborenen Kindern, die diese speziellen Pflegemaßnahmen nicht erhalten haben. Auch hier wird die Bedeutung des richtigen

Ausmaßes, also weder ein zuviel noch ein zuwenig, an Reizdarbietung wieder deutlich (Linderkamp 2005).

### **Zu guter Letzt**

Jedes Kind, das Klavier spielen lernt, möchte gut spielen können. Die Motivation ist grundsätzlich vorhanden. Die wenigsten Kinder, die Klavier spielen lernen, haben die Begabung, um einmal als Pianist vor großem Publikum auftreten zu können. Manche Kinder besitzen Talent, gefühlvoll zu spielen, schnell die notwendigen motorischen Abläufe zu erlernen und rasch Fortschritte zu machen. Andere Kinder dagegen quälen sich – und manchmal auch ihre Umgebung – durch zähes Üben der immer gleichen Abschnitte eines an sich leichten Klavierstückes. Gerade diese Kinder, denen es so schwer fällt, die aber so gerne gut spielen würden, benötigen Hilfestellung. Diese Hilfestellung sollte nicht in der Form erfolgen, dass sie für die immer gleichen Fehler, die sie in ein Stück einbauen, gerügt werden. Auch kann die Hilfestellung nicht bedeuten, dass diesen Kindern das weitere Klavier spielen untersagt wird, nur weil man die fehlerhaften Übungssequenzen nicht mehr hören kann. Die Kinder verdienen Lob für ihr Durchhaltevermögen, Anerkennung für ihren Willen, weiter zu üben, obwohl es ihnen schwer fällt, Aufmunterung, es ruhig noch mal zu versuchen und die Rückmeldung, dass sie bereits große Fortschritte gemacht haben, erfolgreich schon einige Teile des Stückes spielen können und allein deswegen schon sehr stolz auf sich sein dürfen. Denn nur dadurch kann den Kindern ihre Motivation und ihr Selbstvertrauen erhalten und aufgebaut werden. Genau dieses Prinzip der Entwicklungsförderung trifft auch auf alle anderen Bereiche der kindlichen Entwicklung zu. Nie sollte der emotionale Einfluss, die Persönlichkeit des Individuums und die Bedeutung der positiven Verstärkung bei der Förderung und Therapie von Kindern in Vergessenheit geraten.

## 6. Zusammenfassung

Um die Störungsbilder der Apraxie und der Entwicklungsdyspraxie in ihrer Komplexität begreifbar zu machen, wurde in dieser Arbeit gezielt bei der Beschreibung der neuroanatomischen, neurophysiologischen und neuropsychologischen Grundlagen der Bewegungen und Handlungen begonnen. Schon das Zusammenspiel der verschiedenen beteiligten neuroanatomischen Zentren, vom limbischen System über die unterschiedlichen Kortextareale des Großhirns, die Basalganglien und das Kleinhirn, bis hin zu den Rückenmarkstrukturen, bei der Ausführung einer simplen Bewegung, sei es beispielsweise nur das Heben eines Arms, demonstrieren das komplizierte und gleichzeitig geniale Werk, das unser ZNS tagtäglich viele Stunden in Aktion hält. Sichtbar gemacht werden diese Vorgänge durch immer verfeinerte bildgebende Techniken, aber auch durch die Weiterentwicklung neurophysiologischer Untersuchungsmöglichkeiten. Gerade hierdurch konnte auch nochmals die Bedeutung des Einflusses der, sonst schwer objektiv darstellbaren, Motivations-, Aufmerksamkeits- und Konzentrationslage verdeutlicht werden. Die beteiligten neuroanatomischen Strukturen bei der Entstehung apraktischer Krankheitsbilder wurden ebenfalls durch die Möglichkeiten der zerebralen Bildgebung weitgehend aufgedeckt, so dass auch das Auftreten unterschiedlicher Symptome in Abhängigkeit von der Läsions-Lokalisation erklärbar ist. Unabhängig von verschiedenen Ausprägungsformen ist der Definition der Apraxien gemeinsam, dass Handlungen, trotz fehlender motorischer und nervaler Schädigungen, nur fehlerhaft oder unvollständig ausgeführt werden können. Um die klare Abgrenzung der Ursachen, neuroanatomischen Korrelate und der Symptomatik der Apraxien des Erwachsenenalters von den Entwicklungsdyspraxien zu verdeutlichen, ist es zunächst wichtig, die Eigenschaften des sich entwickelnden Gehirns und den Normalverlauf der motorischen Entwicklung zu verstehen. Die Notwendigkeit einerseits der Variabilität, andererseits der Selektion, sowohl auf neuroanatomischer wie auch auf Handlungsebene, wird durch die derzeit vertretene neuropsychologische Entwicklungstheorie unterstrichen. Die zu beobachtende motorische Entwicklung im Kindesalter, von zunächst hauptsächlich grobmotorisch ausgerichteten Ganzkörperbewegungen zu immer präziseren, situationsadäquaten komplexen grob- und feinmotorischen Bewegungen, spiegelt diese Entwicklungscharakteristika wider.

Für die Entstehung der Entwicklungsdyspraxie sind bislang zwar verschiedene Risikofaktoren beschrieben worden, die eigentlichen Ursachen bleiben aber weiterhin unklar. Ebenso noch weitgehend ungewiss sind die beteiligten neuroanatomischen Strukturen. Klar ist, dass im

Gegensatz zu den Apraxien des Erwachsenenalters keine eindeutig abgrenzbaren neuroanatomischen Läsionen verantwortlich gemacht werden können. Die betroffenen Kinder fallen auf durch Symptome sowohl bei grob- wie auch bei feinmotorischen Bewegungen, häufig in Alltagssituationen. Charakteristischerweise können speziell geübte Aufgaben zwar geschickt ausgeführt, dieses motorische Geschick aber nicht auf andere, ähnliche Aufgaben übertragen werden. Damit ist hauptsächlich das Planen und Ausführen neuer, ungewohnter Tätigkeiten beeinträchtigt. Weder neurologische Defizite noch mangelnde Intelligenz dürfen als Ursache in Frage kommen. Allzu oft werden die betroffenen Kinder als tollpatschig, faul, unkonzentriert verkannt. Auswirkungen auch auf soziale Bereiche und die Persönlichkeitsentwicklung sind daher nicht selten. Durch mangelndes Wissen werden zudem auch von Fachleuten Fehldiagnosen gestellt und Begrifflichkeiten verwechselt. Gerade die Abgrenzung geistig behinderter Kinder von Kindern mit entwicklungsbedingten Bewegungsstörungen, welche eben gerade die altersentsprechende intellektuelle Entwicklung mit als Diagnosekriterium beinhalten, sollte klar und mit allen Konsequenzen erfolgen. Möglichkeiten zur Begriffsdefinition, um schließlich auch die Diagnosestellung der Entwicklungsdyspraxie von der des Syndroms des ungeschickten Kindes und der entwicklungsbedingten Koordinationsstörung abzugrenzen, wurden in dieser Arbeit eindeutig aufgezeigt, so dass eine Vermengung dieser Begrifflichkeiten mit der daraus entstehenden Verunsicherung aller Beteiligten nicht mehr notwendig ist. Fraglich ist hierbei allerdings, ob die Fehlverwendung nicht größtenteils auch darauf beruht, welche Symptome durch die Begriffe selbst bei den verwendenden Personengruppen suggeriert werden. Dann wird natürlich die subjektiv schwammige Verwendung der Begrifflichkeiten, so wie sie derzeit noch stattfindet, einer logisch nachvollziehbaren Trennung nicht weichen. Die rechtzeitige Erkennung und der Ausschluss anderer möglicher Ursachen für die bestehende Symptomatik einer Dyspraxie, Apraxie etc. bilden den Schlüssel für die möglichst frühzeitig einsetzende, notwendige therapeutische Intervention. Denn je weiter das ZNS in seiner Entwicklung vorangeschritten ist, umso höher ist sein Differenzierungsgrad und umso niedriger ist dementsprechend seine Fähigkeit zur Plastizität ausgeprägt, so dass mit zunehmendem Alter die Kompensationsmöglichkeiten des sich entwickelnden Gehirns abnehmen. Der bedeutende Einfluss der sensorischen Integration auf die Fähigkeit der Praxie und damit auch auf das Auftreten apraktischer und dyspraktischer Störungsbilder ist unumstritten, auch wenn noch weiterhin großer Forschungsbedarf in diesem Bereich besteht. Welche Wertung diese Erkenntnis allerdings bzgl. der therapeutischen Interventionsmöglichkeiten in Zukunft erhält,



ist noch fraglich und sollte nicht durch frühzeitigen Optimismus falsch eingeschätzt werden.  
Valide Studien zum Vergleich der möglichen Therapieverfahren stehen bislang noch aus.

## **7. Kurzfassung**

Ziel dieser Arbeit ist es, den derzeitigen Kenntnisstand der Neuroanatomie, Neurophysiologie sowie der Neuropsychologie zusammenzutragen bzgl. der Praxie und damit verbunden der Dyspraxie, aber auch Apraxie und damit zusammenhängend des motorischen Lernens und der Gedächtnisausbildung. Erst dadurch kann schließlich das Störungsbild der Dyspraxie und Apraxie mit den verschiedenen Ursachen, neuroanatomischen Korrelaten und Symptomen verständlich aufgezeigt werden. Durch die deskriptive Darstellung der motorischen Entwicklung im Kindesalter werden zudem die Voraussetzungen geschaffen, entwicklungsbedingte Bewegungsstörungen frühzeitig zu erkennen und in ihrer gesamten Symptomatik zu verstehen. Durch klare Begriffsdefinitionen sollen Verunsicherung stiftende Fehlverwendungen der Diagnosen Entwicklungsdyspraxie, Syndrom des ungeschickten Kindes und entwicklungsbedingte Koordinationsstörung zukünftig vermieden werden. Gezielte Untersuchungen zum Ausschluss anderer Ursachen der Symptomatik bei betroffenen Kindern ermöglichen den Einsatz einer frühzeitigen, effizienten Therapie, um den Kindern damit das optimale Ausschöpfen der ihnen gegebenen Begabungen zu ermöglichen.

## 8. Literaturverzeichnis

- Autgaerden AT et al. Locomotion from pre- to postnatal life. Clin Dev Med. 1966; 24. Spastics Society Medical Education and Information
- Ayres J. Bausteine der kindlichen Entwicklung. Berlin, Springer Verlag, 1998.
- Baker A et al. Neuropsychological and neuroanatomical dimensions of ideomotor apraxia. Brain. 1992; 115: 87-107.
- Becker KP. Entwicklungsdynamik drei- bis neunjähriger Kinder: Ergebnisse einer interdisziplinären Längsstudie über die biopsychosoziale Entwicklung. Berlin, Verlag Gesundheit, 1991.
- Benninghoff A. Mikroskopische und makroskopische Anatomie des Menschen, 3.Band: Nervensystem, Haut und Sinnesorgane. München, Urban & Schwarzenberg, 1985.
- Bergès J et al. The imitation of gestures. Clin Dev Med. 1965; 18. Spastics Society Medical Education and Information.
- Berlit P. Basiswissen Neurologie. Berlin, Springer Verlag, 2001.
- Blank R. Die normale und pathologische Entwicklung elementarer und koordinativer Griffkraftfunktionen im Kleinkindalter. nicht veröffentlichte Habilitationsarbeit, München, 2000.
- Breitenbach E et al. Tolpatschig und ungeschickt – Kindliche Dyspraxien. Würzburg, Edition Bentheim, 1995.
- Brockhaus F. Der große Brockhaus. Mannheim, Institut & FA Brockhaus, 2004.
- Brown J. Apraxie, Aphasie und Agnosie. Stuttgart, Gustav Fischer Verlag, 1975.
- Bründel H et al. Einführung in die Kindheitsforschung. Weinheim, Beltz Verlag, 1996.
- Case-Smith J. The relationships among sensorimotor components, fine motor skill, and functional performance in preschool children. Am J Occup Ther. 1995; 49: 645-652.
- Case-Smith J et al. Occupational therapy with children with pervasive developmental disorders. Am J Occ Ther. 1999; 53: 506-513.
- Chen YC et al. The functions of the medial premotor cortex – II. The timing and selection of learned movements. Exp Brain Res. 1995; 102: 461-473.
- Clark M et al. Spatial planning deficits in limb apraxia. Brain. 1994; 117: 1093-1106.
- Cowan M. Die Entwicklung des Gehirns. Gehirn und Nervensystem. Heidelberg, Spektrum Akademischer Verlag, 1988.

- Crone N. Functional mapping of human sensorimotor cortex with electrocorticographic spectral analysis. *Brain*. 1998; 121: 2301-15.
- Dargassies S. The neuro-motor and psycho-affective development of the infant. Amsterdam, Elsevier, 1986.
- Deuel R. Developmental dysgraphia and motor skills disorders. *J Child Neur*. 1995; 10: 6-15.
- Dewey D. Praxis and sequencing skills in children with sensorimotor dysfunction. *Dev Neuropsychol*. 1991; 7: 197-206.
- Doering W et al. *Sensorische Integration*. Dortmund, Borgmann Publishing, 1993.
- Drews U. *Taschenatlas der Embryologie*. Stuttgart, Georg Thieme Verlag, 1993.
- Evarts E. Die Steuerung von Bewegung durch das Gehirn. *Gehirn und Nervensystem*. Heidelberg, Spektrum Akademischer Verlag, 1988.
- Flanders M et al. Early stages in a sensorimotor transformation. *Behav Brain Sci*. 1992; 15: 309-362.
- Gaddes W. *Lernstörungen und Hirnfunktion*. Berlin, Springer Verlag, 1991.
- Georgopoulos A. *Online visual control of the arm*. Chichester, John Wiley & Sons, 1998.
- Geschwind N. Disconnexion syndromes in animals and man. *Brain*. 1965; 88: 237 – 294, 585 – 644.
- Geschwind N. The apraxias: Neural mechanisms of disorders of learned movement. *Am Sci*. 1975; 63: 188 – 195.
- Gillberg C et al. Developmental disability and behavior. *Clin Dev Med*. 2000; 149.
- Glickstein M. *Cerebellum and the sensory guidance of movement*. Chichester, John Wiley & Sons, 1998.
- Goldenberg G. Imitating gestures and manipulating a mannikin – the represent of the human body in ideomotor apraxia. *Neuropsychol*. 1995; 33: 63-72.
- Goldenberg G et al. Ideomotor apraxia and cerebral dominance for motor control. *Cogn Brain Res*. 1996; 3: 95-100.
- Goodale M. *Vision for perception and vision for action in the primate brain*. Chichester, JohnWiley & Sons, 1998.
- Goodman C et al. *Wie embryonale Zellen einander erkennen*. Gehirn und Kognition. Heidelberg, Spektrum Akademischer Verlag, 1992.
- Grissemann H. *Hyperaktive Kinder: Kinder mit minimaler zerebraler Dysfunktion und vegetativer Labilität als Aufgabe der Sonderpädagogik in der allgemeinen Schule*. Berlin, Verlag Hans Huber, 1991.

- Gubbay S. The management of developmental apraxia. *Dev Med Child Neurol.* 1978; 20: 643-646.
- Hadders-Algra M. The neuronal group selection theory: promising principles for understanding and treating developmental motor disorders. *Dev Med Child Neurol.* 2000; 42: 707-715.
- Hadders-Algra M. The neuronal group selection theory: a framework to explain variation in normal motor development. *Dev Med Child Neurol.* 2000; 42: 566-572.
- Harrington D et al. Motor sequencing with left hemisphere damage. *Brain.* 1992; 115: 857-874.
- Hartje W et al. *Klinische Neuropsychologie.* Stuttgart, Georg Thieme Verlag, 2000.
- Heck D et al. Das unterschätzte Kleinhirn. *Spektrum der Wissenschaft.* 2001; 10: 36-44.
- Heinen F et al. Fast corticospinal system and motor performance in children: conduction proceeds skill. *Ped Neurol.* 1998; 19: 217-221.
- Hellbrügge T. *Klinische Sozialpädiatrie.* Gießen, Springer Verlag, 1981.
- Henderson L et al. Reaction time and movement time in children with a developmental coordination disorder. *J child psychol psychiat all discipl.* 1992; 35: 895-905.
- Hermisdörfer J et al. Kinematic analysis of movement imitation in apraxia. *Brain.* 1996; 119: 1575-1586.
- Hoare D. Subtypes of developmental coordination disorder. *Adapt Physical Act Quart.* 1994; 11: 158-169.
- Höfler-Weber E. Training der Beidhandkoordination bei Kindern; sensomotorische Entwicklung und Aufmerksamkeit als Einflussfaktoren. nicht veröffentlichte Promotionsarbeit. Tübingen, 2003.
- Holle B. *Die motorische und perzeptuelle Entwicklung des Kindes.* München, Psychologie Verlags Union, 1988.
- Houk J et al. Distributed modular architectures linking basal ganglia, cerebellum, and cerebral cortex: their role in planning and controlling action. *Cerebral Cortex.* 1995; 2: 95-110.
- Dilling H et al. *ICD-10 Kapitel V (F) in Internationale Klassifikation psychischer Störungen.* Bern, Verlag Hans Huber, 2004.
- Jeannerod M et al. *Grasping an object: one movement, several components.* Chichester, John Wiley & Sons, 1998.
- Johansson R. *Sensory input and control of grip.* Chichester, John Wiley & Sons, 1998.

- Kahle W. Taschenatlas der Anatomie, Band 3: Nervensystem und Sinnesorgane. Stuttgart, Georg Thieme Verlag, 1991.
- Kalaska J et al. Cortical control of whole-arm motor tasks. Chichester, John Wiley & Sons, 1998.
- Kandel E et al. Molekulare Grundlagen des Lernens. Gehirn und Bewusstsein. Heidelberg, Spektrum Akademischer Verlag, 1994.
- Karch D. Entwicklung der Körperwahrnehmung und der Motorik. Wahrnehmungsentwicklung und Wahrnehmungsstörungen. nicht veröffentlichtes Seminarmanual. Kinderzentrum Maulbronn 2000, 2001.
- Kareken D et al. Functional brain imaging in apraxia. Arch Neurol 1998; 55:107-13.
- Kawato M et al. Internal models for motor control. Chichester, John Wiley & Sons, 1998.
- Kesper K et al. Mototherapie bei sensorischen Integrationsstörungen (Eine Anleitung zur Praxis). München, Ernst Reinhardt Verlag, 1992.
- Kolb B et al. Neuropsychologie. Heidelberg, Spektrum Akademischer Verlag, 1993.
- Langaas T et al. Eye movements, prematurity and developmental co-ordination disorder. Vis Res. 1998; 1817-1826.
- Largo R et al. Neuromotor development from 5 to 18 years. Part 1: timed performance. Dev Med Child Neurol. 2001; 43: 436-443.
- Largo R et al. Neuromotor development from 5 to 18 years. Part 2: associated movements. Dev Med Child Neurol. 2001; 43: 444-453.
- Lebeer J. How much brain does a mind need? Scientific, clinical, and educational implications of ecological plasticity. Dev Med Child Neurol. 1998; 40: 352-357.
- Leiguarda R et al. Limb apraxias – Higher-order disorders of sensorimotor integration. Brain. 2000; 123: 860-879.
- Lemon R et al. The importance of the cortico-motoneuronal system for the control of grasp. Chichester, John Wiley & Sons, 1998.
- Liepmann H. Die linke Hemisphäre und das Handeln – Drei Aufsätze aus dem Apraxiegebiet. Berlin, Springer Verlag, 1908.
- Liepmann H. Apraxie. Ergebn ges Med. 1920; 1: 516-543.
- Linderkamp O et al. Kitteltaschenbuch. Frühgeborene optimal ernähren und pflegen. Mainz, Verlag Kirchheim, 2005.
- von Loh S. Entwicklungsstörungen bei Kindern. Stuttgart, Verlag W. Kohlhammer, 2003.
- Lurija A. Das Gehirn in Aktion. Hamburg, Rohwolt Taschenbuch Verlag, 1992.

- Marsden C. The apraxias are higher-order defects of sensorimotor integration. Chichester, John Wiley & Sons, 1998.
- Miall R. The cerebellum, predictive control and motor coordination. Chichester, John Wiley & Sons, 1998.
- Miller P. Entwicklungspsychologie. Heidelberg, Spektrum Akademischer Verlag, 1993.
- Milz I. Neuropsychologie für Pädagogen. Dortmund, Borgmann Publishing, 1996.
- Missiuna Ch et al. Developmental dyspraxia by another name: are they all just clumsy children? *Am J Occup Ther.* 1995; 49: 619-627.
- Missiuna C. Developmental coordination disorder. Quelle verfügbar im World Wide Web. URL: <http://www.fhs.mcmaster.ca/canchild/publications/keepcurrent/KC96-3.htm>.
- Miyahara M et al. Developmental dyspraxia and developmental coordination disorder. *Neuropsychol Rev.* 1995; 5: 245-264.
- Mon-Williams MA et al. Visual-proprioceptive mapping in children with developmental coordination disorder. *Dev Med Child Neurol.* 1999; 41: 247-254.
- Monk C et al. Prenatal neurobiological development: molecular mechanisms and anatomical change. *Dev Neuropsychol.* 2001; 19: 211-236.
- Montessori M. The Montessori method: Scientific pedagogy as applied to child education in the children's houses. translated by Anne E. George. New York, F.A. Stokes, 1912.
- Njiokiktjien C et al. Development of ideomotor praxis representation. *Dev Med Child Neurol.* 2000; 42: 253-257.
- le Normand M et al. Neuromotor development and language processing in developmental dyspraxia: a follow-up case study. *J Clin Exp Neuropsychol.* 2000; 22: 408-417.
- Oerter R et al. Entwicklungspsychologie. Weinheim, Psychologie Verlag Union, 1998.
- Ottenbacher K et al. Measuring developmental and functional status in children with disabilities. *Dev Med Child Neurol.* 1999; 41: 186-194.
- Papgo C et al. Ideomotor apraxia without aphasia and aphasia without apraxia: the anatomical support for a double dissociation. *J Neurol Neurosurg Psychiat.* 1993; 56: 286-289.
- Parker D. Gleichgewichts- und Orientierungssinn. Physiologie der Sinne. Heidelberg, Spektrum Akademischer Verlag, 1994.
- Parush S et al. Relation of visual perception and visual-motor integration for clumsy children. *Percept Mot Skills.* 1998; 86: 291-295.
- Passingham R et al. How do visual instructions influence the motor system? Chichester, John Wiley & Sons, 1998.

Pellegrino G et al. Understanding motor events: a neurophysiological study. *Exp Brain Res.* 1992; 91:176-80.

Peters J et al. Clumsy, dyspraxia and developmental coordination disorder: same or different? Quelle verfügbar im World Wide Web. URL: <http://www.ppsw.rug.nl/%7Edcd/conference/1999/program1999.htm>.

Pilgrim E et al. Impairment of action to visual objects in a case of ideomotor apraxia. *Cogn Neuropsychol.* 1991; 8: 459-473.

Poeck K. *Neurologie.* Berlin, Springer Lehrbuch, 1994.

Poizner H et al. Three-dimensional computergraphic analysis of apraxia. *Brain.* 1990; 113: 85-101.

Poizner H et al. Joint coordination deficits in limb apraxia. *Brain.* 1995; 118: 227-242.

Poole J et al. The mechanisms for adult-onset apraxia and developmental dyspraxia: an examination and comparison of error patterns. *Am J Occup Ther.* 1997; 51: 339-346.

Pozzo T et al. The sensorimotor and cognitive integration of gravity. *Brain Res Brain Res Rev.* 1998; 28: 92-101.

Pramstaller et al. The basal ganglia and apraxia. *Brain.* 1996; 119: 319-340.

Prosiegel M. *Neuropsychologische Störungen und ihre Rehabilitation.* München, Pflaum, 1998.

Pschyrembel. *Klinisches Wörterbuch.* De Gruyter, 1998.

Radimsky Ch. Die „gestörte“ Eigenwahrnehmung bei Kindern. *Behindertenpädagogik* 2000; 39: 196-213.

Rahmann H et al. *Das Gedächtnis – Neurobiologische Grundlagen.* München, J.F. Bergmann Verlag, 1988.

Remschmidt H et al. *Neuropsychologie des Kindesalters.* Stuttgart, Ferdinand Enke Verlag, 1981.

Remschmidt et al. *Kinder- und Jugendpsychiatrie in Klinik und Praxis, Band 2.* Stuttgart, Georg Thieme Verlag, 1985.

Remschmidt H. et al. *Kinder- und Jugendpsychiatrie in Klinik und Praxis, Band 1.* Stuttgart, Georg Thieme Verlag, 1988.

Remple M. et al. Sensitivity of cortical movement representations to motor experience: evidence that skill learning but not strength training induces cortical reorganization. *Behav Brain Res.* 2001; 123: 133-141.

de Renzi E et al. Ideational Apraxia. *Brain.* 1998; 111: 1173-1185.



- Rescorla R. Pavlovian conditioning. It's not what you think it is. *Am Psychol.* 1988; 43: 151-161.
- Reynolds J et al. A cellular mechanism of reward-related learning. *Nature.* 2001; 413: 67-70.
- Rizzolatti G et al. Grasping objects and grasping action meanings: the dual role of monkey rostroventral premotor cortex (area F5). Chichester, John Wiley & Sons, 1998.
- Roche Lexikon Medizin. München, Urban & Schwarzenberg, 1999.
- Rothi L et al. A cognitive neuropsychological model of limb praxis. *Cogn Neuropsychol.* 1991; 8: 443-458.
- Roy E. Neuropsychological studies of apraxia and related disorders. *Advanc Psychol.* 1985; 23.
- Rushworth M et al. The left parietal cortex and motor attention. *Neuropsychol.* 1997; 35: 1261-1273.
- Rushworth M et al. The left hemisphere and the selection of learned actions. *Neuropsychol.* 1998; 36: 11-24.
- Saß H et al. Diagnostische Kriterien des diagnostischen und statistischen Manuals psychischer Störungen DSM-IV. Göttingen, Hogrefe Verlag, 1998.
- Schenk L et al. Entwicklungspsychologie. Wien, Bundesverlag, 1993.
- Schluter N et al. Temporary interference in human lateral premotor cortex suggests dominance for the selection of movements. *Brain.* 1998; 121: 785-799.
- Schmidt R. Grundriss der Neurophysiologie. Heidelberg, Springer Verlag, 1987.
- Schmidt R et al. Physiologie des Menschen. Berlin, Springer-Verlag, 1997.
- Schoemaker M et al. Perceptual problems in children with a developmental coordination disorder. Quelle verfügbar im World Wide Web. URL: <http://www.ppsw.rug.nl/%7Edcd/conference/1999/program1999.htm>.
- Shatz C. Das sich entwickelnde Gehirn. Gehirn und Bewusstsein. Heidelberg, Spektrum Akademischer Verlag, 1994.
- Singer W. Hirnentwicklung und Umwelt. Gehirn und Kognition. Heidelberg, Spektrum Akademischer Verlag, 1992.
- Smith Roley S et al. Sensorische Integration. Berlin, Springer Verlag, 2004.
- Stent G et al. Die Entwicklung des einfachen Nervensystems. Gehirn und Kognition Heidelberg, Spektrum Akademischer Verlag, 1992.
- Straßburg HM et al. Entwicklungsstörungen bei Kindern. Müncehn, Urban & Fischer,

2000.

Strick P et al. Motor areas on the medial wall of the hemisphere. Chichester, John Wiley & Sons, 1998.

Sturm W et al. Lehrbuch der klinischen Neuropsychologie. Lisse, Swets + Zeitlinger, 2000.

Thach W. Combination, complementarity and automatic control: a role for the cerebellum in learning movement coordination. Chichester, John Wiley & Sons, 1998.

Thelen E. Motor development. *Am Psychol.* 1995, 2: 79-95.

Trepel M. Neuroanatomie - Struktur und Funktion. München, Urban & Schwarzenberg, 1995.

Trimmel M. Angewandte und experimentelle Neuropsychophysiologie. Lehr- und Forschungstexte Psychologie. Heidelberg, Springer Verlag, 1990.

Vaishnavi S et al. Crossmodal and sensorimotor integration in tactile awareness. *Neurology.* 1999; 53: 1596-8.

Waelti P et al. Dopamine responses comply with basic assumptions of formal learning theory. *Nature.* 2001; 412: 43-48.

Waterson T. Managing the clumsy and the non-reading child. *Practitioner.* 1999; 243: 675-677.

Wiat L et al. Review of four tests of gross motor development. *Dev Med Child Neurol.* 2001; 43: 279-285.

Wilson P et al. Information Processing deficits associated with developmental coordination disorder: a meta-analysis of research findings. *J Child Psychology Psychiat.* 1998; 39: 829-840.

Wilson P. Abnormalities in the timing of imagined movement sequences in children with DCD.

Quelle verfügbar im World Wide Web. URL: <http://www.ppsw.rug.nl/%7Edcd/conference/1999/program1999.htm>.

Zoia S et al. Visual information role in praxic skills. Quelle verfügbar im World Wide Web. URL: <http://www.ppsw.rug.nl/%7Edcd/conference/1999/program1999.htm>.

## 9. Abbildungsverzeichnis

- Abb. 1:** Bewegungsplanung: neuroanatomische Wege ausgehend von dem Bewegungsentwurf des motorischen Assoziationskortex, Lateralansicht (modifiziert nach Trepel 1995)
- Abb. 2:** Graue und weiße Substanz: Vergleich zwischen Kleinhirn und Großhirn
- Abb. 3:** Nervenzelle: schematischer Aufbau (modifiziert nach Trepel 1995)
- Abb. 4:** Synapse: schematischer Aufbau (modifiziert nach Trepel 1995)
- Abb. 5:** Cerebellum: komplexe Mechanismen der Informationsverarbeitung
- Abb. 6:** Gyrus praecentralis: somatotopische Gliederung, Frontalschnitt (modifiziert nach Trepel 1995)
- Abb. 7:** Gyrus postcentralis: Somatotopische Gliederung, Frontalschnitt (modifiziert nach Trepel 1995)
- Abb. 8:** Lobus parietalis: Funktionsaufgaben des superioren und des posterioren Anteils
- Abb. 9:** Frontallappen: Lokalisation des primär motorischen und des prämotorischen Kortex, Lateralansicht (modifiziert nach Trepel 1995)
- Abb. 10:** Prämotorischer Kortex: Funktionsaufgaben des lateralen und des medialen Anteils
- Abb. 11:** Supplementärmotorischer Kortex: Funktionsaufgaben bzgl. der Praxis
- Abb. 12:** Primär motorischer Kortex: Funktionsaufgaben bzgl. der Praxis
- Abb. 13:** Limbisches System: Funktionsaufgaben bzgl. der Praxis
- Abb. 14:** Neuroanatomische Strukturen und ihre Beteiligung an der Generierung verschiedener Bewegungsformen
- Abb. 15:** Bewegungskorrelierte Hirnpotentiale (modifiziert nach Trimmel 1990)
- Abb. 16:** Wahrnehmungssysteme für die Entwicklung des Körperschemas
- Abb. 17:** Limbisches System: Rindenbezirke, Medialansicht (modifiziert nach Kahle 1991)
- Abb. 18:** Papez-Neuronenkreis, Medialansicht (modifiziert nach Trepel 1995)
- Abb. 19:** Hippocampus: Langzeitpotenzierung an den synaptischen Verbindungen der drei wichtigsten hippocampalen Leitungsbahnen, Lateralansicht (modifiziert nach Kandel et al. 1994)

- Abb. 20:** Gedächtnisspeicherung: neuroanatomische Korrelate
- Abb. 21:** Basalganglien: Lage in den Großhirnhemisphären, Frontalansicht (modifiziert nach Trepel 1995)
- Abb. 22:** Synaptische Signalübertragung: intrazelluläre Vorgänge zur Transmitterausschüttung (modifiziert nach Rahmann et al. 1988)
- Abb. 23:** Hebb-Synapse: Prinzip der synaptischen Bahnung (modifiziert nach Kandel et al. 1994)
- Abb. 24:** Aplysia-Modell: Prinzip der synaptischen Bahnung (modifiziert nach Schmidt et al. 1997)
- Abb. 25:** Synaptische Bahnung: schematische Darstellung zum Vergleich Hebb-Synapse und Aplysia-Modell (modifiziert nach Kandel et al. 1994)
- Abb. 26:** Motorisches Lernen: neuropsychologische Voraussetzungen
- Abb. 27:** Entwicklungstheorien: Charakteristika
- Abb. 28:** Gehirnentwicklung: Neuronale Induktion des Mesoderms (modifiziert nach Drews 1993)
- Abb. 29:** Neuralrohrwand: Schichtung während der Entwicklung des Gehirns (modifiziert nach Cowan 1988)
- Abb. 30:** Proliferationsschichten: Zelltypen und Funktionen innerhalb der verschiedenen Schichten
- Abb. 31:** Motorische Entwicklung: wichtige grob- und feinmotorische Entwicklungsschritte im ersten Lebensjahr
- Abb. 32:** Motorische Entwicklung: wichtige grob- und feinmotorische Entwicklungsschritte
- Abb. 33:** Apraxie: Übersicht zu Funktionsabläufen und ihren Störungen
- Abb. 34:** Apraxie: Zugrunde liegende Basisdefizite
- Abb. 35:** Faserbündel weißer Substanz: Lange Assoziationsbahnen, laterale Ansicht der Großhirnhemisphäre (modifiziert nach Benninghoff 1985)
- Abb. 36:** Ideatorische vs. ideomotorische Apraxie: Gegenüberstellung der wichtigsten Determinanten
- Abb. 37:** Jean Ayres, 1920 – 1989 (modifiziert nach [www.sensoryint.com/images/ja.jpg](http://www.sensoryint.com/images/ja.jpg))
- Abb. 38:** Entwicklungsbedingte Störungen motorischer Funktionen: Begriffsbestimmung anhand der Auftretenswahrscheinlichkeit verschiedener charakteristischer

Symptome, Datenlage aus 89 Studien bei Kindern im durchschnittlichen Alter von 6,9 bzw. 9,2 Jahren (modifiziert nach Missiuna et al. 1995)

## **Danksagung**

Mein herzlicher Dank gilt Herrn Prof. von Voß, der meine Arbeit über den ganzen Zeitraum hinweg betreut und mich wohlwollend unterstützt hat. Seiner Begeisterungsfähigkeit verdanke ich mein gewecktes Interesse an der Hirn- und Plastizitätsforschung. Erst die durch ihn geleitete aufwendige Überarbeitung der ersten Versionen meiner Arbeit hat zu der jetzigen Verständlichkeit und Anschaulichkeit geführt.

Weiterhin möchte ich mich bei allen Mitarbeitern des Kinderzentrums bedanken, die mir bei der Arbeit behilflich waren und zu der freundlichen Arbeitsatmosphäre beigetragen haben.

Ganz besonderer Dank gebührt meinen Eltern für den Rückhalt und ihre zuverlässige ideelle und materielle Unterstützung während meiner gesamten Ausbildung und der Entstehung dieser Arbeit. Nicht zuletzt durch ihre konstruktive Kritik und das mühevollen Korrekturlesen konnte diese Arbeit erst vollendet werden.

## Lebenslauf

Name: Stefanie Maier  
Geburtsdatum: 22.07.1978  
Geburtsort: Gräfelfing  
Staatsangehörigkeit: deutsch  
Familienstand: ledig

### **Schulabschluss:**

07/1997 Abitur am Christoph-Scheiner-Gymnasium Ingolstadt

### **Studium:**

1997-1999 vorklinischer Abschnitt des Studiums der Humanmedizin an der Ludwig-Maximilians-Universität München  
1999-2003 klinischer Abschnitt des Studiums der Humanmedizin an der Technischen Universität München

### **Staatsexamen:**

08/99 Ärztliche Vorprüfung  
08/00 1. Abschnitt der ärztlichen Prüfung  
08/02 2. Abschnitt der ärztlichen Prüfung  
10/03 3. Abschnitt der ärztlichen Prüfung

### **Dissertation:**

seit 05/01 am Institut für Soziale Pädiatrie und Jugendmedizin an der Ludwig-Maximilians-Universität München

### **Praktisches Jahr:**

10/02 – 02/03 Innere Medizin, Krankenhaus Barmherzige Brüder München  
02/03 – 05/03 Psychiatrie, Klinikum rechts der Isar, München  
05/03 – 09/03 Chirurgie, Hôpital L`Archet, Nice, Frankreich

### **Ärztin im Praktikum und Assistenzärztin:**

12/03 - 08/04 Psychiatrie, Klinikum rechts der Isar, München  
09/04 – 07/05 Chirurgie, Klinik Dr. Reiser, Ingolstadt  
seit 08/05 Psychosomatik, Klinik Roseneck, Prien am Chiemsee

