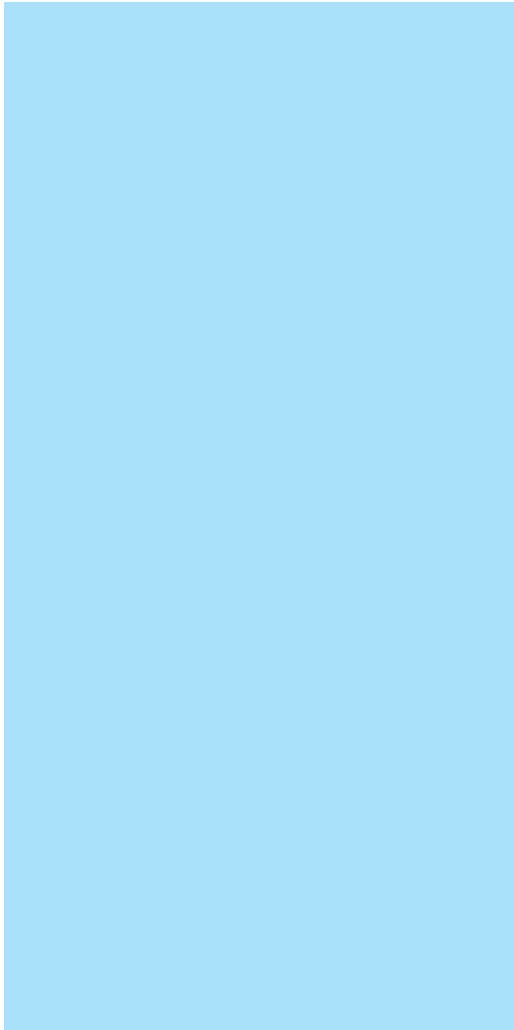


B. Störungsbezogener Teil

Teil VI
Störungen von
psychischen Funktionen



25. Motorische Störungen

25.1 Klassifikation und Diagnostik

Norbert Mai, Thomas Schenk und Herbert Heuer

Inhaltsverzeichnis

1. Klassifikation	525
2. Diagnostik	527
3. Literatur	530

1. Klassifikation

Bewegungsstörungen können als Folge pathologischer Veränderungen im Muskel-, Skelett- oder Nervensystem auftreten. Bei dem Versuch, motorische Störungen zu klassifizieren, wird schnell deutlich, daß eine Störung nur durch eine Beschreibung auf mehreren Ebenen ausreichend charakterisiert werden kann. Nach dem Vorschlag der WHO (1980) dienen pathophysiologische Merkmale (impairments) zur Beschreibung einer Schädigung. Beispiele sind Lähmungen oder Einschränkungen der Sensibilität z. B. nach einem Schlaganfall. Allein für Schädigungen des zentralen Nervensystems ist eine fast unüberschaubare Zahl von motorischen Störungen beschrieben worden (Freund, 1986; Kurlan, 1995). Ein traditioneller Ansatz, die Vielfalt der möglichen Störungen zu ordnen, ist die Unterscheidung negativer und positiver Symptome. Unter negativen Symptomen

werden solche zusammengefaßt, bei denen eine normale Leistung ausfällt, z. B. ein Ausfall der normalen Beweglichkeit bei Lähmungen, oder eine Einschränkung der Bewegungskoordination bei einer Schädigung des Kleinhirns. Als positive Symptome werden abnorme Bewegungen wie Hyperkinesen (pathologisch gesteigerte Motorik, zum Teil mit unwillkürlich ablaufenden Bewegungen), Myoklonien (ruckartige Zuckungen einzelner Muskeln), Tics (meist unwillkürlich auftretende Abfolgen koordinierter Bewegungen) oder auch Veränderungen des Muskeltonus wie beim Rigor (pathologisch erhöhte Muskelspannung) zusammengefaßt.

In DSM-IV werden einige Störungen aufgelistet, in denen motorische Störungen einen wesentlichen Bestandteil darstellen. Dies sind das Stottern (DSM-IV 307.0), die Hyperaktivitätsstörung (DSM-IV 314.xx), die Tourette-Störung (DSM-IV 307.23), der vokale Tic (DSM-IV 307.22), der vorübergehende Tic (DSM-IV 307.21), der nicht näher bezeichnete Tic (DSM-IV 307.20) und die stereotype Bewegungsstörung (DSM-IV 307.3). Diese Störungen stellen jedoch nur einen kleinen und willkürlichen Ausschnitt aus der Gesamtheit der motorischen Störungen dar.

Angaben über pathophysiologische Merkmale erlauben in vielen Fällen nur sehr vage Vorhersagen, welche motorischen Leistungen tatsächlich noch ausgeführt werden können. Eine

Der Titel dieses Kapitels lautete in der ersten Auflage «Psychomotorische Störungen: Klassifikation und Diagnostik». Der Begriff der psychomotorischen Störung wird jedoch sehr uneinheitlich verwendet und kann Stottern, motorische Störungen bei der Parkinsonschen Erkrankung, Störungen der Mimik oder auch Aufmerksamkeitsstörungen bezeichnen. Wir haben uns daher entschieden, den klar definierten Begriff der motorischen Störung zu verwenden.

direkte Prüfung funktioneller Leistungen, z. B. des Gehens oder Greifens, ist daher unabdingbar. Der Verlust oder die Einschränkung funktionaler Leistungen werden nach dem Vorschlag der WHO als *disabilities* bezeichnet. Die Schwierigkeit, motorische Störungen auf der Ebene der Funktionseinschränkungen zu beschreiben, liegt in der unüberschaubaren Zahl möglicher Funktionsprüfungen. Eine akzeptierte Taxonomie motorischer Leistungen existiert bis heute nicht. Bei den zerebral bedingten motorischen Störungen ist oft versucht worden, aus Modellvorstellungen über die zerebrale Kontrolle von Bewegungen eine Ordnung motorischer Leistungen abzuleiten (z. B. Brooks, 1990, und das Kap. 26).

Zur Beurteilung einer Funktionseinschränkung reicht der Vergleich der Leistungen mit Normwerten aus. Wenn allerdings die individuelle Behinderung (*handicap*) beschrieben werden soll, müssen die persönlichen Lebensumstände eines Patienten berücksichtigt werden. Die tatsächliche Beeinträchtigung beruflicher und alltäglicher Aktivitäten ist die entscheidende Konsequenz einer Bewegungsstörung, und die läßt sich nur durch die Beobachtung eines Patienten in seiner Umgebung oder durch Fragebogen erfassen. Um die interindividuelle Vergleichbarkeit zu erhöhen, ist vielfach versucht worden, standardisierte Alltagsaufgaben zu entwickeln. Kann z. B. ein Patient eine Strecke von 10 m ohne Hilfsmittel gehen? Kann ein Patient sich selber anziehen? Wegen der Spannbreite möglicher Störungen wird die Auswahl der zu prüfenden Alltagsaufgaben immer willkürlich erscheinen. Die Beschreibung einer motorischen Störung ist ohne Angaben über die individuelle Behinderung bestenfalls unvollständig. Der Verlust des kleinen Fingers würde viele Menschen kaum behindern, für einen Pianisten wäre dies das Ende der Berufsausübung.

Motorische Störungen lassen sich nach der Art ihrer Genese in primär-organische und psychogene Bewegungsstörungen einteilen. Bei primär-organischen Bewegungsstörungen liegen pathologische Veränderungen im Muskel-, Skelett- oder Nervensystem vor, bei psychogenen Bewegungsstörungen lassen sich derartige Veränderungen nicht nachweisen. Der fehlende Nachweis einer organischen Störung allein erlaubt noch nicht den Schluß auf eine psychi-

sche Verursachung der Bewegungsstörung. Hierfür ist zu zeigen, daß psychologische bzw. psychiatrische Faktoren das Auftreten und die Ausprägung der Bewegungsstörung maßgeblich beeinflussen. Da auch bei vielen organischen Bewegungsstörungen (z. B. Dystonie, essentieller Tremor, Morbus Parkinson) die Diagnose nur aufgrund des klinischen Erscheinungsbildes getroffen werden kann, kommt der klinischen Beobachtung bei der Abgrenzung von organischen und psychogenen Bewegungsstörungen eine besondere Bedeutung zu (Factor et al., 1995; Marsden, 1995). Williams et al. (1995) schlagen vor, den psychogenen Ursprung einer Bewegungsstörung nur dann als etabliert anzusehen, wenn eine Heilung der Bewegungsstörung durch Psychotherapie erreicht wird oder aber die Bewegungsstörung sich im Verlauf häufig wandelt, ihr Erscheinungsbild mit jenem bekannter organischer Bewegungsstörungen nicht vereinbar ist und darüber hinaus Anzeichen für das Vorliegen einer psychischen Störung bestehen (vgl. Tabelle 1).

Wir unterscheiden noch eine dritte Klasse von Bewegungsstörungen, nämlich Störungen, die durch Fehlkompensationen entstehen (Mai, 1996). Was damit gemeint ist, soll am Beispiel der Entstehung eines Schreibkrampfs erläutert werden. Eine zunächst organisch bedingte Einschränkung der Handfunktion (z. B. Sehnen-scheidenentzündung, reduzierte taktile Empfindlichkeit in den Fingern) führt dazu, daß die Schreibbewegungen unfleißiger werden und möglicherweise sogar die Lesbarkeit der Schrift abnimmt. Der Patient reagiert darauf mit Änderungen in Stift-, Hand- und Armhaltung. Kurzfristig wird dadurch eine erhöhte Lesbarkeit der Schrift erreicht. Längerfristig wird jedoch das hochüberlernte Bewegungsprogramm, welches bislang beim Schreiben eingesetzt wurde, durch neue und meist außerordentlich unergonomische Bewegungsabläufe ersetzt. Das Schreiben wird zunehmend mühevoller und kann schließlich ganz unmöglich werden. Korrigiert man diese neu erlernten Fehlhaltungen, so kann häufig eine drastische Verbesserung der Schreibleistung erzielt werden (Mai und Marquardt, 1994).

Fehlkompensationen treten im Rahmen vieler primär-organisch bedingter Bewegungsstörungen auf und können eine zunächst milde in eine ausgeprägte Funktionseinschränkung ver-

wandeln. Zudem können die Effekte der Fehlkomensation fortbestehen, nachdem die organische Erkrankung bereits abgeklungen ist. Da eine Behandlung der Fehlkomensation möglich ist, auch wenn die organische Grunderkrankung kaum behandelt werden kann (z. B. Schreibstörung bei Patienten mit Multipler Sklerose, vgl. Schenk et al., in Vorbereitung), ist es sinnvoll, die Aspekte einer Bewegungsstörung, die auf eine Fehlkomensation zurückzuführen sind, von den organisch bedingten Aspekten abzugrenzen. Im Unterschied zu psychogenen Störungen ist bei durch Fehlkomensationen bedingten Bewegungsstörungen eine Korrektur der «unergonomischen» Haltungen und Bewegungsabläufe durch ein geeignetes Trainingsprogramm erforderlich – eine Psychotherapie hilft hier wenig (Mai und Marquardt, 1995). Fehlkomensationen führen zudem zu Bewegungsstörungen, deren Erscheinungsbild durch hohe zeitliche Konsistenz gekennzeichnet

ist, und sind in der Regel nicht von psychiatrischen Störungen begleitet.

2. Diagnostik

Motorische Störungen werden meist von Patienten direkt benannt und sind in der Regel klinisch leicht beobachtbar. Deswegen ist verständlich, daß in der Diagnostik überwiegend klinische Beurteilungsskalen eingesetzt werden. Beispiele sind Skalen zur Unterscheidung von Paresegraden einzelner Muskeln oder Muskelgruppen (z. B. Daun, 1970), Vorschläge zur Untersuchung spezieller Funktionen, wie z. B. der Handfunktionen (Hermsdörfer et al., 1994) oder Skalen zur Einschätzung der Behinderung (Modifizierter Barthel Index). Eine sehr informative Sammlung klinischer Beurteilungsskalen hat Masur (1995) zusammengestellt.

Tabelle 1: Klinische Kennzeichen psychogener Bewegungsstörungen

- Plötzlicher Beginn ausgelöst von einem eindeutig identifizierbaren Ereignis
- Gemeinsames Auftreten mehrerer Bewegungsstörungen
- Die Symptome der Bewegungsstörung sind variabel und fluktuieren sogar innerhalb einer Untersuchungssitzung
- Die Zeichen der Bewegungsstörung entsprechen nicht den Symptomkomplexen, die von den organisch bedingten Bewegungsstörungen bekannt sind
- Die Bewegungsstörungen nehmen zu, wenn die Konzentration des Untersuchers auf den betroffenen Körperteil gerichtet ist
- Die Bewegungsstörungen nehmen ab oder verschwinden, wenn sie nicht im Zentrum der Aufmerksamkeit stehen oder wenn der Patient Aufgaben ausführt, die seine Konzentration erfordern
- Besonders ausgeprägte Schreckreaktion
- Durch Suggestion oder Placebo-Behandlung kann die Ausprägung der Bewegungsstörung beeinflusst werden
- Die «neurologischen Ausfälle» der Patienten stimmen nicht mit dem Muster neurologischer Ausfälle bei bekannten neurologischen Erkrankungen überein
- Die Patienten weisen zusätzlich psychische Störungen auf
- Die Bewegungsstörung ist nicht mehr vorhanden, wenn der Patient unbemerkt beobachtet wird
- Die Bewegungsstörung kann durch Psychotherapie erfolgreich behandelt werden

Liegen mehrere der oben genannten Kennzeichen vor, so spricht dies für eine psychogene Bewegungsstörung. Die Tabelle wurde in abgewandelter Form von Williams, Ford und Fahn (1995) übernommen.

Ergänzend werden häufig motorische Leistungstests eingesetzt, die eine quantitative Bestimmung motorischer Leistungen erlauben sollen. Viele dieser Tests beruhen auf den faktorenanalytischen Untersuchungen von Fleishman und seinen Mitarbeitern. Fleishman (1972) unterscheidet 11 Fähigkeiten (Faktoren) mit deren Hilfe motorische Leistungen möglichst sparsam beschreibbar sein sollen. Jedoch wurde bereits in den dreißiger und vierziger Jahren unseres Jahrhunderts gezeigt, daß durch die Messung spezifischer motorischer Fähigkeiten die Leistung in komplexeren Aufgaben nicht vorhergesagt werden kann (Seashore, 1930; Seashore et al., 1940). Auch wenn man von den üblichen Einwänden gegen das faktorenanalytische Vorgehen absieht, bleibt es daher unwahrscheinlich, daß durch die Messung sogenannter motorischer Grundkomponenten Aussagen über die Leistung in alltagsrelevanten Aufgaben möglich werden (Keele und Hawkins, 1982; Ritter, 1983). Die Anwendung solcher Leistungstests auf die klinische Untersuchungssituation wird noch erschwert durch die Tatsache, daß die zugrundeliegenden faktorenanalytischen Untersuchungen zur Entwicklung von Ausleseverfahren für die Selektion von Piloten durchgeführt wurden und nicht zur differenzierten Erfassung motorischer Störungen. Bei der *Motorischen Leistungsserie* (MLS) nach Schoppe (1974), die in Anlehnung an die Fleishman-Faktoren entwickelt wurde, ist es beispielsweise nicht möglich, die einzelnen Aufgabenparameter zu variieren oder den Schwierigkeitsgrad den Patienten anzupassen. Viele Aufgaben sind daher für Patienten mit ausgeprägten Bewegungsstörungen nicht durchführbar. Zudem werden wichtige Aspekte der Bewegungssteuerung (z. B. visuelles Feedback) nicht differenziell beurteilt. Häufig bleibt daher als einziges Ergebnis der Testung, daß der Patient motorisch gestört ist. Diese Aussage erhält man in der Regel schneller, indem man den Patienten befragt.

Doch auch die klinische Beobachtung reicht zur detaillierten Analyse motorischer Störungen oft nicht aus. Viele Bewegungen sind zu schnell, um sie mit den Augen genau zu verfolgen. Die Augen können nur Bewegungen bis etwa 1,5 Hz kontinuierlich verfolgen, während z. B. routinierte Schreibbewegungen bei etwa 5 Hz liegen. Durch die technische Entwicklung der letzten Jahre ist es aber inzwischen relativ

einfach, Bewegungen mit hoher Präzision zu registrieren und ihre Kinematik (Geschwindigkeit und Beschleunigung) zu analysieren. Zur Aufzeichnung von Schreibbewegungen können z. B. graphische Tablets eingesetzt werden, mit deren Hilfe die Position der Stiftspitze fortlaufend registriert wird. Aus den Positionsdaten können dann kinematische Variable berechnet werden (Marquardt und Mai, 1994). Zur Aufzeichnung dreidimensionaler Bewegungen stehen inzwischen zahlreiche Systeme zur Verfügung, bei denen entweder passive Marker in einer Videoaufzeichnung verfolgt oder aktive Marker von Positionsdetektoren lokalisiert werden. Relativ preisgünstig sind akustische Systeme, die mit kleinen Ultraschallsendern arbeiten, die z. B. an der Hand oder dem Arm befestigt werden. Aus den unterschiedlichen Laufzeiten des Ultraschalls zu fest montierten Mikrofonen kann der Ort der Schallquellen berechnet werden. (Hermsdörfer et al., 1996)

Die Registrierung und kinematische Analyse von Bewegungen erlaubt nicht nur eine präzisere Abgrenzung gestörter und nicht gestörter Bewegungskomponenten, sondern ermöglicht vor allem eine experimentelle Analyse. Manchmal können selbst geringfügige Änderungen der Untersuchungssituation eine drastische Reduktion der motorischen Störung bewirken. Ein Beispiel für die Modulation motorischer Störungen zeigt die Abbildung 1, in der die dreidimensionale Aufzeichnung der Greifbewegung eines Patienten unter zwei Bedingungen wiedergegeben wird. Diese Untersuchung wurde bei einem Patienten 4,5 Jahre nach einem schweren Schädel-Hirn-Trauma durchgeführt. Zum Zeitpunkt der Untersuchung litt der Patient unter einer ausgeprägten Ataxie beider oberer Extremitäten, die es ihm z. B. unmöglich machte, selbständig zu essen.

Dieses schwere Handikap verdeutlicht die Aufzeichnung seiner Versuche, eine vor ihm stehende Glasflasche zu greifen (Abb. 1a). Der Patient bewegte nach der Startaufforderung seine Hand mit weit ausgestreckten Fingern auf die Flasche zu, ergriff diese aber nicht, sondern führte unmittelbar vor der Flasche oszillierende Bewegungen aus, die erst nach 4–6 s mit einem sehr impulsiven Zugreifen beendet wurden. Die hohe Beschleunigung beim Zugreifen machte eine Kontrolle der Greifbewegung nahezu unmöglich, und bei einem Versuch flog die Fla-

sche sogar in hohem Bogen durch den Raum. Wurde in einem unmittelbar anschließenden Versuch die Glasflasche durch eine Plastikflasche ersetzt, wurde diese ohne Zögern ergriffen (Abb. 1b). Die oszillierenden Bewegungen vor der Flasche blieben aus, und die Geschwindigkeitsprofile zeigten einen fast normalen glatten Verlauf. In diesem Fall liegt die Vermutung nahe, daß die erwarteten Konsequenzen der intendierten Handlung das Ausmaß der ataktischen Bewegungsstörung beeinflussen: Sie

wird unter Bedingungen deutlich, unter denen die Annäherung an das zu greifende Objekt normalerweise langsam erfolgt, weil es zerbrechlich ist, aber nicht unter den Bedingungen schneller Annäherung an ein unzerbrechliches Objekt (Marteniuk et al., 1987). Die erstaunlich guten Greifleistungen des Patienten in der «ungefährlichen» Situation zeigen seine prinzipielle motorische Kompetenz und damit das Potential für therapeutische Interventionen.

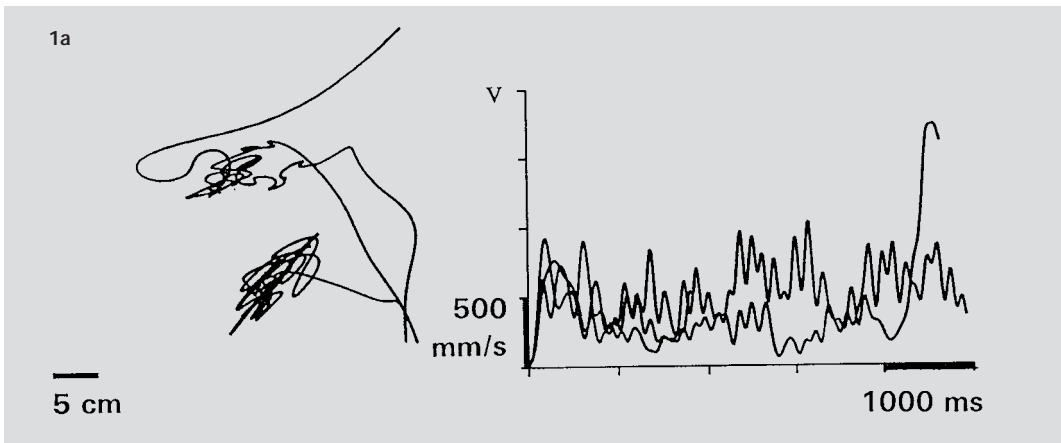


Abbildung 1a: Greifbewegungen eines Patienten mit einer ataktischen Bewegungsstörung nach einer Glasflasche, die vor ihm auf dem Tisch stand. Links die Bewegungspfade des Handgelenks in sagittaler Sicht, rechts die zugehörigen Geschwindigkeitskurven. Dabei wurde die Hand zunächst auf die Flasche zubewegt und führte dann für mehrere Sekunden oszillierende Bewegungen aus, bevor die Flasche ergriffen wurde.

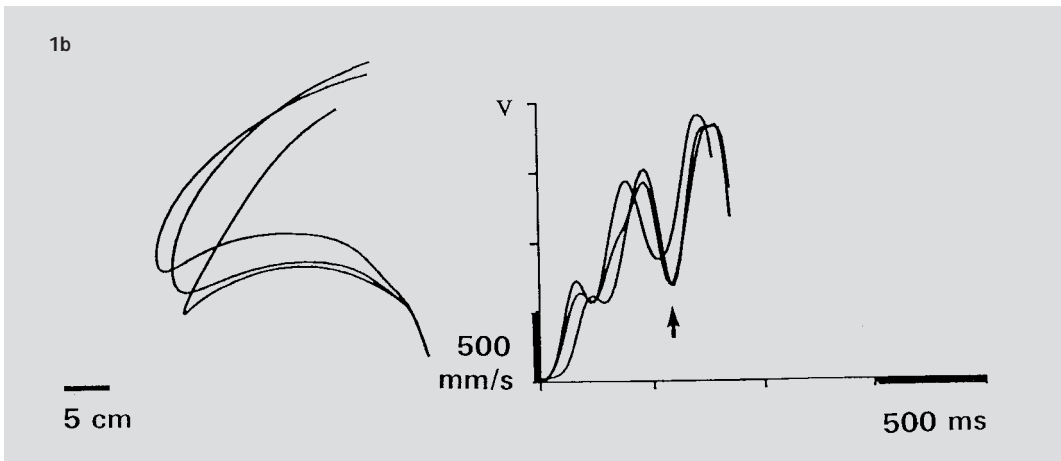


Abbildung 1b: Wurde die Glasflasche in einem unmittelbar folgenden Versuch durch eine Plastikflasche ersetzt, waren die Greifbewegungen deutlich besser. Weitere Erläuterungen im Text. (aus Mai et al., 1995)

3. Literatur

- Brooks, V.B. (1990). Limbic assistance in task-related use of motor skills. In J.C. Eccles & O. Creutzfeldt (Eds.), *The Principles of Design and Operation of the Brain* (S. 343–364). Heidelberg: Springer.
- Daun, H. (1970). Die Pareseskala. Ein einfaches Hilfsmittel bei der Untersuchung von Paresen. *Medizinische Welt*, 35, 1515–1516.
- Factor, S.A., Podskalny, G.D. & Molho, E.S. (1995). Psychogenic movement disorders: frequency, clinical profile, and characteristics. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 59, 406–412.
- Fleishman, E.A. (1972). Structure and measurement of psychomotor abilities. In R.N. Singer (Ed.), *The psychomotor domain* (pp. 78–169). Philadelphia: Lea & Febiger.
- Freund, H.J. (1987). Abnormalities of motor behavior after cortical lesions in humans. In V.B. Mountcastle (Ed.) *Handbook of Physiology, Vol. 5* (pp. 763–810). Bethesda, Md: American Physiology Society.
- Hermisdörfer, J., Mai, N., Rudroff, G. & Münßinger, M. (1994). *Untersuchung zerebraler Handfunktionsstörungen*. Dortmund: Borgmann Publishing.
- Hermisdörfer, J., Marquardt, C., Wack, S. & Mai, N. (1996). Bewegungsanalyse bei Handfunktionsstörungen. *praxis ergotherapie*, 9, 84–94.
- Keele, S.W. & Hawkins, H.L. (1982). Explorations of individual differences relevant to high level skills. *Journal of Motor Behavior*, 14, 3–23.
- Kurlan, R. (Ed) (1995) *Treatment of Movement Disorders*. Philadelphia: Lippincott.
- Mai, N. (1996). Kompensation der Kompensationsmechanismen: Ein Ansatz zur Behandlung motorischer Störungen. In G. Gross-Selbeck (Hrsg.), *Aktuelle Neuropädiatrie*. Wehr: Ciba-Geigy Verlag.
- Mai, N., Marquardt, C. (1995). Analyse und Therapie motorischer Schreibstörungen. *Psychologische Beiträge*, 37, 538–582.
- Mai, N., Marquardt, C. (1994). Treatment of writer's cramp. In C. Faure, P. Keuss, G. Lorette & A. Vinter (Eds.), *Advances in handwriting and drawing. A multidisciplinary approach*. Paris: Télécom.
- Mai, N., Przywara, S., Hermisdörfer, J. & Marquardt, C. (1995). Behandlung der posttraumatischen Ataxie. In Kuratorium ZNS (Hrsg.), *Forschung und Praxis der Neurologischen Rehabilitation – 10 Jahre Kuratorium ZNS*. Hamburg: In-Transfer (S. 241–256).
- Marquardt, C. & Mai, N. (1994). A computational procedure for movement analysis in handwriting. *Journal of Neuroscience Methods*, 52, 39–45.
- Marsden, C.D. (1995). Psychogenic problems associated with dystonia. *Advances of Neurology*, 65, 319–326.
- Marteniuk, R.G., MacKenzie, C.L., Jeannerod, M., Athènes, S. & Dugas, C. (1987). Constraints on human arm movement trajectories. *Canadian Journal of Psychology*, 41, 365–378
- Masur, H. (1995). *Skalen und Scores in der Neurologie*. Stuttgart: Thieme.
- Ritter, M. (1983). Diagnostik sensorischer und motorischer Funktionen. In K.J. Groffmann & L. Michel (Hrsg.), *Intelligenz und Leistungsdiagnostik* (S. 387–413). Göttingen: Hogrefe.
- Schenk, T., Mai, N., Walther, E. & Hohlfeld, R. (in Vorbereitung). *Preserved writing competence in patients with writing disorders suffering from multiple sclerosis*.
- Schoppe, K.J. (1974). Das MLS-Gerät: Ein neuer Testapparat zur Messung feinmotorischer Leistungen. *Diagnostica*, 20, 43–46.
- Seashore, R.H. (1930). Individual differences in motor skills. *Journal of General Psychology*, 3, 38–65.
- Seashore, R.H., Buxton, C.E. & McCollom, I.N. (1940). Multiple factorial analysis of fine motor skills. *American Journal of Psychology*, 53, 251–259.
- Williams, D.T., Ford, B., Fahn, S. (1995). Phenomenology and Psychopathology related to psychogenic movement disorders. *Behavioral Neurology of Movement Disorders. Advances in Neurology*, 65, 231–257.

25.2 Motorische Störungen: Ätiologie/Bedingungsanalyse

Herbert Heuer, Thomas Schenk und Norbert Mai

Inhaltsverzeichnis

1. Funktionen bei der Bewegungssteuerung ...	531	3. Störungen der Bewegungsführung	534
2. Störungen des Aufrufs		3.1 Störungen der Programm-Steuerung	534
motorischer Programme	532	3.2 Störungen der Regelung	535
2.1 Unzugängliche Programme	532	3.3 Störungen der Koordination	536
2.2 Unwillkürlicher Aufruf von Programmen ...	533	4. Literatur	539
2.3 Nicht-selektiver Aufruf von Programmen ...	533		

1. Funktionen bei der Bewegungssteuerung

In diesem Kapitel steht die funktionelle Beschreibung von Störungen der menschlichen Motorik im Vordergrund, und die organischen Grundlagen werden in starkem Maße vernachlässigt. Die leitende Frage ist also: Welche Funktionen bei der Bewegungssteuerung lassen sich sinnvoll unterscheiden, und welche Erscheinungsformen haben Störungen dieser Funktionen?

Für die Darstellung motorischer Störungen reicht ein relativ grober begrifflicher Rahmen aus, so daß nicht nur aus Platzgründen der hier skizzierte Überblick über Funktionen bei der Bewegungssteuerung recht kurzgefaßt ist; eine ausführlichere einführende Darstellung findet sich zum Beispiel bei Heuer (1992), eine vertiefende Darstellung bei Heuer und Keele (1994). In diesem Kapitel wird zwischen Störungen der Initiierung von Bewegungen und ihrer Ausführung unterschieden. Bei der Bewegungsausführung wird weiterhin differenziert zwischen Störungen der Programm-Steuerung, der Regelung und der Koordination. Dieser begriffliche Rahmen soll zunächst kurz erläutert werden.

Ein zentrales Merkmal der Bewegungssteuerung ist die Integration von *Regelprozessen*, mit deren Hilfe Bewegungen mehr oder weniger kontinuierlich an die Umwelt angepaßt werden, und autonomen Prozessen, die meist als *Steuerung durch ein Bewegungsprogramm* begrifflich gefaßt werden (vgl. Cruse, Dean, Heuer & Schmidt, 1990). Die Existenz von Regelprozessen zeigt sich zum Beispiel in den Bewegungsstörungen, die auftreten, wenn sensorische Rückmeldungen verzerrt werden. Ein bekanntes Beispiel sind die stotter-ähnlichen Störungen des Sprechens bei verzögerter akustischer Rückmeldung. Die Existenz autonomer Prozesse, die unabhängig von den sensorischen Rückmeldungen aus der Körperperipherie sind, zeigt sich in den erhaltenen Bewegungsmöglichkeiten bei Ausschaltung von Rückmeldungen, zum Beispiel der Möglichkeit des Sprechens ohne Hören der eigenen Stimme. Vor allem zeigt sie sich aber in der Möglichkeit von Bewegungen bei Fehlen aller sensorischen Rückmeldungen einschließlich derjenigen von Sinnesorganen in den Muskeln und Gelenken (vgl. Sanes et al., 1985).

Bewegungssteuerung hat zunächst einen «distalen Bezug» (vgl. Prinz, 1992). Objekte werden im Raum lokalisiert, und die Abweichung

der Hand vom gewünschten Objekt wird als räumliche Distanz registriert. Letzten Endes aber müssen Muskeln kontrahiert werden, und zwar so, daß ein gewünschtes Ergebnis, nämlich eine gewünschte Bewegung, resultiert. Die Beziehung zwischen den motorischen Kommandos an die Muskeln und der resultierenden Bewegung kann man als Körper-Transformation (Heuer, 1983, S. 18–40) kennzeichnen; für eine erfolgreiche Bewegungssteuerung muß sie invertiert werden, und in aller Regel ist die Lösung nicht eindeutig. Wenn wir etwa auf einer bestimmten Bahn nach einem Objekt greifen wollen, können die verschiedenen Muskeln des Arms auf unterschiedliche Weise innerviert werden, ohne daß sich das Ergebnis verändert; wenn wir die Lippen für das Sprechen eines bestimmten Lautes öffnen, können Kiefer, Ober- und Unterlippe daran in variabler Weise beteiligt sein. Störungen bei der Beherrschung der Körper-Transformation treten in der Regel als Störungen der *Koordination* in Erscheinung; die verschiedenen Muskeln kontrahieren nicht mit den richtigen Zeit- und/oder Kraftverhältnissen.

Störungen der skizzierten drei Funktionen bei der Bewegungsausführung lassen sich solchen bei der Bewegungsinitiierung gegenüberstellen. Funktionell gesehen beginnt eine Bewegung nämlich nicht erst in dem Augenblick, in dem sich ein Muskel zusammenzieht oder entspannt. Mit Hilfe physiologischer und psychologischer Methoden lassen sich Prozesse der Bewegungsvorbereitung nachweisen, die zumeist als «Programmierung» bezeichnet werden: Ein vorher gelerntes Bewegungsprogramm muß bereitgestellt werden, und seine Parameter sind an die Bewegungsanforderungen anzupassen. Störungen dabei zeigen sich manchmal erst bei der Ausführung und lassen sich dann zum Beispiel als Störungen der Programm-Steuerung charakterisieren. Daneben aber gibt es Störungen, die den prinzipiellen Zugriff auf Bewegungsprogramme betreffen.

2. Störungen des Aufrufs motorischer Programme

Einer willkürlichen Bewegung geht in der Regel eine entsprechende Intention oder Absicht vor-

aus. Funktionell gesehen kann man eine Absicht als eine Initiierungsregel charakterisieren (Heuer & Prinz, 1987), die den Aufruf eines Bewegungsprogramms an Handlungskriterien anknüpft. Bei den Handlungskriterien kann es sich um Ereignisse in der Umwelt handeln, etwa die Farbe einer Ampel, aber auch um «innere Ereignisse», etwa beim Klopfen eines bestimmten Rhythmus. Nicht immer geht die Etablierung von Initiierungsregeln mit einer Bewegungsabsicht einher. Manche Initiierungsregeln existieren mehr oder weniger dauerhaft. Am deutlichsten ist das bei Reflexen. Obwohl Initiierungsregeln bei Menschen im Prinzip beliebig flexibel sind, gibt es doch Unterschiede im Hinblick auf die Schnelligkeit und Sicherheit des Zugriffs auf motorische Programme. Ein sehr schneller und sehr sicherer Zugriff ergibt sich zum Beispiel dann, wenn die Handlungskriterien räumlichen oder anderen Merkmalen der zugeordneten Bewegungen entsprechen. In solchen Fällen kann es auch im Alltagsleben zu unwillkürlichen Bewegungen kommen, die als «ideomotorische Phänomene» bezeichnet werden (Überblick bei Prinz, 1987).

2.1 Unzugängliche Programme

Die programmgesteuerte Ausführung einer Bewegung setzt voraus, daß ein gespeichertes Bewegungsprogramm aus dem Gedächtnis abgerufen wird. Ähnlich wie bei einer Störung des Zugriffs auf semantische Inhalte – der betroffene Patient kann zum Beispiel im Gesprächsfluß Namen von Gegenständen korrekt verwenden, diese Gegenstände auf Aufforderung jedoch nicht benennen, – wäre im Fall einer motorischen Zugriffsstörung zu erwarten, daß ein Patient eine Bewegung spontan, aber nicht nach Aufforderung ausführen kann. Dieses Störungsbild findet sich bei der Apraxie. Bei der Apraxie liegt eine Störung in der Ausführung motorischer Fertigkeiten vor, wobei elementare motorische (z. B. Muskelschwäche, Hyperkinesen) oder sensible Defizite ausgeschlossen sein müssen. Die Apraxie ist in der Regel durch eine Schädigung der linken Hirnhemisphäre verursacht. Ist die Hirnschädigung auf den Balken, der die beiden Hemisphären verbindet, beschränkt, so betrifft die apraktische Störung

meist nur die linke Hand (Goldenberg et al., 1985; Watson und Heilman, 1983). Anhand dieser Fälle wird besonders deutlich, daß die Schwierigkeiten beim Befolgen einer Bewegungsaufforderung nicht auf Störungen des Sprachverständnisses zurückgehen.

Neuere Arbeiten stellen die Interpretation der Apraxie als einer motorischen Zugriffsstörung in Frage. Goldenberg (1995) forderte apraktische Patienten auf, vom Untersucher vorgeführte Bewegungen an einer Puppe nachzuahmen. Obwohl Bewegungen, die an einer Puppe nachgeahmt werden, völlig verschieden sind von Bewegungen, die am eigenen Körper imitiert werden, zeigten sich in beiden Situationen sehr ähnliche apraktische Fehler. Goldenberg schließt hieraus, daß nicht der Aufruf von Bewegungsprogrammen, sondern die Repräsentation der geforderten Positionen des zu bewegenden Körperteiles bei apraktischen Patienten gestört ist. Zu einem ähnlichen Schluß gelangen auch Hermsdörfer et al. (1996) aufgrund ihrer detaillierten Bewegungsanalysen bei apraktischen Patienten.

2.2 Unwillkürlicher Aufruf von Programmen

Der Unterschied zwischen Reflexen und Willkürbewegungen ist graduell. Wenn Initiierungsregeln für bestimmte Bewegungsmuster mehr oder weniger dauerhaft vorhanden sind, können auch normalerweise willkürliche Bewegungen unwillkürlich oder «reflexhaft» auftreten. In gehäufte Weise findet sich das bei Tics, wobei der Anlaß – das Handlungskriterium – unklar bleibt.

Tics (oder *Ticks*) sind unwillkürlich ausgeführte Bewegungen unterschiedlicher Art, die keinen offensichtlichen Zweck erkennen lassen. Meist handelt es sich um kurze Zuckungen einzelner Muskelgruppen, gelegentlich aber auch um langsame Kontraktionen oder kompliziertere Bewegungen bis hin zu verbalen Äußerungen. Eine seltene Form ist das Gilles de la Tourette-Syndrom, das vokale Tics – oft obszöne Äußerungen – einschließt (Caine et al., 1988).

Tics gelten als weitgehend unwillkürliche und automatische Bewegungen, und sie unterscheiden sich entsprechend von ihren willkürlichen Nachahmungen (Obeso, Rothwell &

Marsden, 1981). Insbesondere fehlt bei Tics das für spontane willkürliche Bewegungen charakteristische Bereitschaftspotential im Elektroencephalogramm (EEG), eine langsam wachsende Negativierung, die etwa 0,5 bis 1,0 s vor Beginn der Bewegung einsetzt. Dennoch scheint der unwillkürlichen Bewegung ein «Drang zum Tic» vorauszugehen, wie er von Bliss (1980) aus dem eigenen Erleben eines Tourette-Syndroms beschrieben wird. Leckman et al. (1993) fanden, daß 93 Prozent der von ihnen befragten Patienten diesen Drang verspürten und die Tic-Reaktion als willkürliche Antwort auf diesen Drang empfanden. Auch können die meisten Patienten Tics willkürlich für gewisse Zeit unterdrücken. Dies wird für verhaltenstherapeutische Behandlungsansätze verwendet (Süss-Burghart, 1996). Tics nehmen also eine Zwischenstellung zwischen Reflexen und Willkürbewegungen ein (Lee, 1989).

2.3 Nicht-selektiver Aufruf von Programmen

Wenn wir verschiedene Dinge gleichzeitig auszuführen haben, kann es einen motorischen Engpaß geben (vgl. Heuer, 1996). Im trivialen Fall besteht er darin, daß ein Körperteil sich zu einem Zeitpunkt nur an einem Ort befinden kann. Für eine wirkungsvolle Handlungssteuerung wird daher eine selektive Wahrnehmung benötigt (vgl. Neumann, 1987), so daß potentielle Handlungskriterien unwirksam bleiben können, obwohl sie durch unsere Sinnesorgane erfaßt werden. Die Aufmerksamkeit muß zeitweilig auf den unmittelbar handlungsrelevanten Ausschnitt der Umwelt gerichtet sein, so daß nicht fortlaufend neue Initiierungsregeln angesprochen werden; eine Ausnahme sollten nur solche Reize in der Umwelt darstellen, die zum Beispiel potentielle Gefahren signalisieren. Störungen des Schutzes ablaufender Handlungen gegen Unterbrechungen durch neue Aufrufe lassen sich zum einen als Störungen der selektiven Aufmerksamkeit beschreiben. Zum anderen können sie als Überaktivität und fehlende Ausdauer in Erscheinung treten, aber auch als unkontrollierte Auslösung spezieller Bewegungen durch Umweltreize.

Hyperaktivität und Aufmerksamkeitsstörungen zählen zu den Hauptsymptomen der *hyper-*

kinetischen Störungen im Kindesalter (Überblick z.B. bei Baxter, 1995). Angesichts des Zusammenhangs zwischen Aufmerksamkeit und Handlungssteuerung erscheint die Frage sinnlos, ob es sich dabei primär um eine motorische Störung handelt oder aber um eine Störung der Aufmerksamkeit. Ruhelosigkeit, fehlende Ausdauer und Überaktivität – auch in Verbindung mit Störungen des Sozialverhaltens – sind in der Regel die Merkmale, welche die Kinder in Kindergarten oder Schule auffällig werden lassen. Über verschiedene Situationen hinweg kann der Grad der Aktivität allerdings erheblich variieren, und oft lassen sich Situationen finden, in denen die Kinder ruhig sind. Die Hyperaktivität nimmt mit zunehmendem Alter ab, wie ja das Aktivitätsniveau von Kindern generell.

Für die hyperkinetischen Störungen im Kindesalter werden gelegentlich monokausale Erklärungen vorgetragen. Heilman et al. (1991) vertreten die Auffassung, daß eine Dysfunktion der rechten Hirnhemisphäre der hyperkinetischen Störung zugrundeliegt. Dies ist jedoch allenfalls für eine Subgruppe der hyperkinetischen Kinder eine zutreffende Erklärung (Baxter, 1995). Auffällig ist die günstige und paradox erscheinende Reaktion auf Stimulantien. Die Gabe solcher Stimulantien wird gelegentlich als die Behandlung der Wahl angesehen (Brown, 1991). Eine solche Behandlung zeigt jedoch nur kurzfristige Effekte (Baxter, 1995). Zudem gibt es keinen Hinweis darauf, daß solche Medikamente eine ursächliche Behandlung darstellen (Conners & Wells, 1986, S. 97–98). Genetische Faktoren scheinen eine Rolle bei der Entstehung der hyperkinetischen Störung zu spielen. Der Erbgang ist jedoch noch unbekannt (Hechtman, 1994). Wie bei vielen funktionellen Störungen des Zentralnervensystems ist es wahrscheinlich auch hier nicht möglich, die Störung auf eine einzelne Ursache zurückzuführen.

Dramatische Beispiele von komplexen Bewegungen, die ohne Bezug auf ein intentionales Handlungsziel durch Umweltbedingungen ausgelöst werden, können bei Patienten mit Schädigungen von Strukturen des Frontalhirns beobachtet werden. Lhermite (1986) beschreibt einen Patienten, der geradezu zwanghaft Bewegungen, die vom Untersucher vorgeführt wurden, nachahmte und Werkzeuge, die in Griff-

nähe waren, unabhängig vom Handlungskontext gebrauchte. Lhermite nannte dieses Verhalten *Imitations-* bzw. *Utilisationsverhalten*. Im Fall der sogenannten «*alien hand*» sind die Bewegungen der betroffenen Hand häufig sogar den eigentlichen Handlungszielen des Patienten entgegengesetzt (Della Sala et al., 1991). So konnten wir beispielsweise einen Patienten beobachten, der sich mit der gesunden Hand eine Zigarette ansteckte, die er mit seiner «fremden Hand» aus dem Mund riß und im Aschenbecher zerdrückte. Der Patient konnte sich im Alltag vor Übergriffen seiner fremden Hand nur schützen, indem er sich auf die betroffene Hand setzte (Prosiegel und Schenk, persönliche Mitteilung).

Goldberg und Bloom (1990) nehmen zur Erklärung dieser bizarren Störungen ein duales System des Aufrufs motorischer Programme an. Das laterale prämotorische System empfängt sensorische Informationen und stößt Bewegungen in Reaktion auf Umwelteinflüsse an. Das mediale prämotorische System ist dagegen Teil eines Systems zur Handlungsplanung und kontrolliert das laterale System. Wird durch eine Hirnschädigung die Funktion des medialen Systems gestört, so kommt es zu Störungen in der intentionalen Kontrolle von Bewegungen: Bewegungen werden unabhängig von der Absicht des Patienten durch Umweltstimuli in stereotyper Weise ausgelöst.

3. Störungen der Bewegungsausführung

Bei den Störungen der Bewegungsausführung lassen sich Störungen der Programm-Steuerung, der Regelung und der Koordination voneinander unterscheiden. Im folgenden sollen Beispiele für derartige Funktionsstörungen beschrieben werden.

3.1 Störungen der Programm-Steuerung

Benecke (1989) unterscheidet zwischen Bewegungsprogrammen und Bewegungsplänen. Bewegungsprogramme sind in dieser Terminologie stereotype zentralnervöse Befehlsabfolgen,

die den Ablauf der verschiedenen Muskelinnervationen bestimmen. Bewegungspläne koordinieren verschiedene Bewegungsprogramme und passen die Bewegungsprogramme an die geforderten Bedingungen der Bewegungen an. Das Bewegungsprogramm für eine einfache Vorwärtsbewegung des Armes sieht eine festgelegte Abfolge in der Aktivierung von Agonist und Antagonist vor, die sich im EMG (Elektromyogramm) als charakteristisches triphasisches Muster ableiten läßt (Benecke et al., 1985). Eine solche Folge von Muskelaktivierungen führt zu einer flüssigen Bewegung, die durch ein einziges Geschwindigkeitsmaximum gekennzeichnet ist. Durch Änderungen im zeitlichen Abstand zwischen Agonist- und Antagonist-Aktivierung und Modulationen in der Höhe der einzelnen Muskelaktivierungen können bei gleichem Bewegungsprogramm Bewegungen unterschiedlicher Geschwindigkeit und Amplitude erzielt werden (Berardelli et al., 1996, Plamondon, 1995a, b). Diese Anpassung der Bewegungsprogramme an verschiedene Bedingungen wird als Parametrisierung bezeichnet.

Eine Störung der Parametrisierung von Bewegungsprogrammen findet sich beispielsweise beim *Parkinson Syndrom*. Das Parkinson-Syndrom ist eine Störung der willkürlichen und unwillkürlichen Bewegungen mit Verlangsamung der Spontan- und Willkürbewegungen (*Bradykinese*) und ist begleitet von Rigor und Ruhe-Tremor (Scholz und Oertel, 1993). Parkinson Patienten fallen durch ihren maskenhaften Gesichtsausdruck, ihre einförmige Sprechweise und einen schlurfenden, kleinschrittigen Gang auf. Die EMG Analyse zeigt, daß auch bei Parkinson Patienten einfache Armbewegungen durch ein triphasisches Muster gekennzeichnet sind. Bei der Durchführung von Zielbewegungen zu unterschiedlich weit entfernten Zielen zeigt sich aber, daß die einzelnen EMG Komponenten nicht adäquat an die geforderte Bewegungsweite angepaßt werden. Hieraus resultieren langsame und zu kurze Zielbewegungen (Berardelli et al., 1986). Das Bewegungsprogramm ist also noch erhalten, kann jedoch beim Parkinson Patienten verschiedenen Bedingungen nicht in angemessener Weise angepaßt werden. Daneben kommt es bei Parkinson Patienten noch zu Störungen in der Koordination verschiedener Bewegungsprogramme (s. Kasten 1).

3.2 Störungen der Regelung

Bewegungen werden in den meisten Fällen mit Hilfe des Sehens an die Umwelt angepaßt. Diese visu-motorische Koordination erscheint uns normalerweise als eine selbstverständliche und triviale Leistung. Sie ist aber in ihrer Entwicklung an das Vorhandensein bestimmter Bedingungen gebunden (vgl. Heuer, 1983, S. 26–29), und sie kann gestört sein. Die Selbstverständlichkeit bestimmter Funktionen wie der visu-motorischen Koordination bedeutet offensichtlich nicht, daß das System, das diese Funktionen realisiert, einfach und robust ist, sondern nur, daß seine Aktivität nicht mit bewußtem Erleben einhergeht.

Eine sehr spezifische visu-motorische Entkopplung findet sich bei der *optischen Ataxie*, die in der Regel auf eine Verletzung im hinteren Bereich des Parietallappens zurückgeht (Newcombe & Ratcliff, 1989). Die Patienten sind nicht in der Lage, mit der Hand nach einem Objekt zu greifen. Diese Störung kann je nach Verteilung der Hirnschädigung nur eine Hand, nur eine Gesichtsfeldhälfte oder nur eine spezifische Kombination von Hand und Gesichtsfeldhälfte betreffen (Rondot et al., 1977).

Die optische Ataxie ist keine motorische Störung im engeren Sinne. Im Gegensatz zur gliedkinetischen Ataxie sind die Bewegungen selbst flüssig und ungestört (Jakobson et al., 1991). Es ist auch keine richtige Wahrnehmungsstörung, denn die Patienten sind sehr wohl in der Lage, Form, Ort und Identität des Greifobjekts zu beschreiben (Jeannerod, 1988). Der visuelle Input und die motorische Kompetenz stehen zur Verfügung, doch offenkundig kann die visuelle Information nicht für die motorische Steuerung eingesetzt werden.

Interessanterweise findet sich auch das umgekehrte Phänomen: Goodale und Milner (1992) berichten von einer Patientin mit einer temporooccipitalen Hirnschädigung, die die Größe und Form eines Objektes nicht erkennen konnte, jedoch beim Greifen nach dem Objekt ihre Handöffnung optimal der Objektform und -größe anpassen konnte. In Anlehnung an Ungerleider und Mishkin (1982), die zwei anatomisch getrennte visuelle Systeme im Hirn unterscheiden, schlagen Goodale und Milner (1992) eine Aufteilung des visuellen Systems in ein Wahrnehmungs- und ein Aktions-

system vor. Das temporookzipitale System dient der Identifizierung von Objekten. Das parietale System stellt hingegen visuelle Informationen zur Steuerung von Bewegungen zur Verfügung. Im Fall der optischen Ataxie liegt demnach eine selektive Störung des parietalen Systems vor.

3.3 Störungen der Koordination

An der Realisierung eines bestimmten Bewegungsablaufs sind meist eine Reihe von Muskeln beteiligt, die in bestimmter Reihenfolge und mit bestimmter Intensität kontrahiert werden müssen. Dabei existieren Fehlertoleranzen, da meist dasselbe Bewegungsergebnis durch unterschiedliche Kontraktionsmuster erreicht werden kann, aber es gibt natürlich Grenzen, außerhalb derer die Bewegung mißlingt.

Die Leistungen, die bei der Beherrschung der Körper-Transformation verlangt werden, kann man sich am Beispiel des Schreibens verdeutlichen. Das gewünschte Bewegungsergebnis ist durch eine bestimmte Form der Bewegung definiert, zum Beispiel einen bestimmten Schreibstrich. Dabei hat man es nur mit zwei

Dimensionen des Raums zu tun (unter Vernachlässigung des Anhebens des Stiftes). Bei den beteiligten Gelenken wird die Zahl aber schon größer. Ihre Bewegungen sind klein und schnell und der Selbstbeobachtung kaum noch zugänglich. Die Koordination der beteiligten Muskeln schließlich entzieht sich unserem Erleben vollständig. Es ist zumindest plausibel, daß ein derartiges System mit vielen Komponenten, von denen ein relativ präzises Zusammenarbeiten verlangt wird, störanfällig ist. Bei Kindern oder auch beim Schreiben mit der nicht-dominanten Hand läßt sich übrigens eine Vereinfachung der Körper-Transformation beobachten und damit eine Vereinfachung der Koordination: Die distalen Fingergelenke oder auch noch das Handgelenk werden versteift und das Schreiben geschieht mit Hilfe der eher proximalen Gelenke.

Eine einfache Form der Störung der Koordination kann aus einer Art von «Aktivitäts-Überflutung» bestehen, so daß statt des fein abgestimmten Zusammenarbeitens der verschiedenen Muskeln die Muskelspannung insgesamt erhöht wird und dann auf einem hohen Niveau nur noch schwer zu modulieren

Kasten 1

Gestörte Koordination von Bewegungsprogrammen bei Parkinson Patienten

Wenn wir einen Gegenstand vom Boden nehmen und in ein entferntes Regal stellen, müssen wir aus gekrümmter Haltung in aufrechte Haltung kommen, einige Schritte zurücklegen und den Arm heben, um den Gegenstand auf

Höhe des Regalbretts zu bringen. In dieser Bewegung sind eine Aufrichtungsbewegung (P), eine horizontale Fortbewegung (L) und eine Armhebebewegung (M) miteinander verknüpft (Abb. 1).

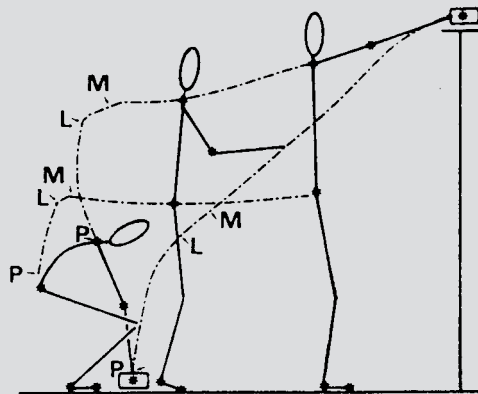


Abbildung 1: Illustration der Bewegungsaufgabe. Erläuterungen im Text (Modifiziert nach Ingvarsson et al., 1986).

Um die Koordination dieser komplexen Bewegung zu analysieren, haben Ingvarsson et al. (1986) die Bewegungen mit einem speziellen Videosystem gefilmt und anschließend die Bewegungsbahnen und Geschwindigkeitsver-

läufe des Gegenstands und der beteiligten Gelenke berechnet. Abbildung 2 zeigt den Hebewinkel des Arms (ALFA) und die horizontale (V_x) und vertikale Geschwindigkeit (V_y) des Gegenstands im Verlauf der Bewegung.

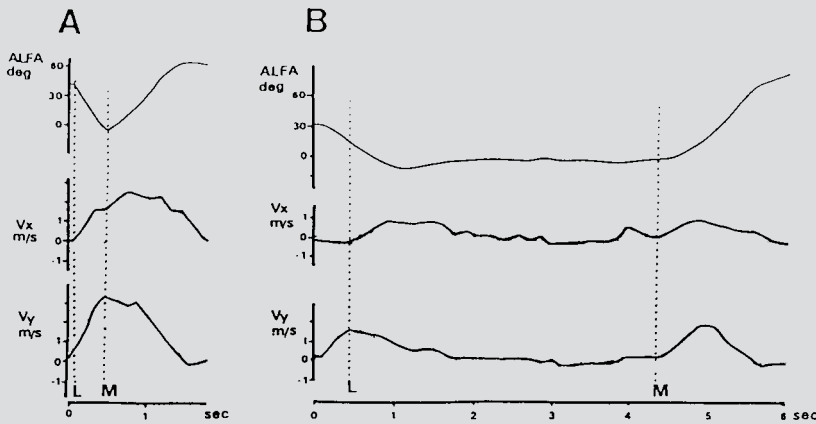


Abbildung 2: Vergleich des Bewegungsablaufs zwischen einer gesunden Versuchsperson (A) und einem Parkinson Patienten (B). Erläuterungen im Text (Modifiziert nach Ingvarsson et al., 1986).

Abbildung 2A zeigt den Verlauf bei einer gesunden Versuchsperson. Zunächst bleibt der Hebewinkel und die horizontale Objektgeschwindigkeit konstant. Das Objekt bewegt sich nur in vertikaler Richtung. In dieser Phase findet ausschließlich eine teilweise Aufrichtungsbewegung aus der Hüfte (P) statt. Schon nach wenigen Millisekunden beginnt die Gangbewegung (L). Der Start dieser Bewegung ist durch ein «L» gekennzeichnet. Die Horizontal- und Vertikalbewegung zeigen einen annähernd parallelen Verlauf. Noch bevor die Gangbewegung ihr Geschwindigkeitsmaximum erreicht hat beginnt auch bereits die Armhebebewegung (M). Der Verlauf der drei Bewegungskomponenten ist auch in Abbildung 1 zu erkennen. Die gestrichelten Linien geben die Bewegungsbahnen der Schulter, Hüfte und des Objekts wieder. Bei gesunden Versuchspersonen werden die drei Bewegungen mit kurzer Latenz nacheinander gestartet

und über weite Strecken der Gesamtbewegung parallel ausgeführt. Als Ergebnis dieser wohl- abgestimmten Koordination der drei Bewegungen wird das Objekt auf einer glatten und nahezu perfekt linearen Bewegungsbahn vom Ausgangspunkt zum Zielort transportiert. Völlig anders sieht die Bewegung bei Parkinson Patienten aus (Abb. 2B). Hier beginnt die Gangbewegung (V_x) erst nachdem die Aufrichtungsbewegung (V_y) schon nahezu abgeschlossen ist. Auch die Armhebebewegung (M) beginnt erst nach Beendigung der Gangbewegung. Die drei Bewegungskomponenten sind bei Parkinson Patienten nahezu vollständig entkoppelt. Das Resultat ist eine deutlich verlängerte Bewegungsdauer. Ein wesentlicher Aspekt der Bewegungsstörung von Parkinson Patienten ist also darin zu sehen, daß die Koordination einzelner Bewegungsprogramme bei der Ausführung komplexer Bewegungen gestört ist.

ist. Typisch dabei ist die gleichzeitige Kontraktion von gegeneinander arbeitenden Muskeln. Ein solches Erscheinungsbild findet sich beim *Schreibkrampf*.

Schreibkrampf oder Graphosasmus ist eine Bewegungsstörung, bei der Schreibbewegungen durch eine übermäßige Anspannung der Finger-, Hand- und Armmuskeln gekennzeichnet sind. Viele Patienten setzen zum Schreiben ungewöhnliche Hand- und Armpositionen ein, wenden erhebliche Kräfte zum Halten des Schreibstifts auf und üben starken Druck auf die Schreibunterlage aus. Während des Schreibens nimmt die Muskelspannung meist noch zu, und manche Patienten können schon nach ein paar Wörtern nicht mehr weiterschreiben. Auffällig ist, daß sich bei dieser seltenen Störung die Schwierigkeiten meist auf das Schreiben beschränken. Windgassen und Ludolph (1991) berichteten von einem Chirurgen mit einem schweren Schreibkrampf, der nicht einmal mehr einen kurzen Satz schreiben konnte, aber komplexe chirurgische Eingriffe ohne Schwierigkeiten ausführte.

Umstritten ist, wie es zu dieser hochspezifischen Störung kommt. Mehrheitlich wird heute angenommen, daß es sich um eine organische Störung handelt, deren pathophysiologische Grundlage noch unbekannt ist (Sheehy & Marsden, 1982; Ludolph und Windgassen, 1992). Eine detaillierte Analyse der Bewegungen bei Schreibkrampf Patienten zeigt jedoch, daß bei allen Patienten neben eindeutig gestörten Bewegungen auch erhaltene Bewegungen zu finden sind (Mai et al., 1996). Mit geeigneten Trainingsverfahren lassen sich zudem erhebliche Verbesserungen der Schreibleistung erzielen (Mai et al., 1994). Zusammengenommen lassen die beiden Befunde vermuten, daß es sich beim Schreibkrampf um eine «erlernte» und nicht um eine organische Bewegungsstörung handelt (Vgl. Kap. 25.1).

Ein weiteres Beispiel einer Koordinationsstörung ist die gliedkinetische Ataxie (Störung von Zielbewegungen). Ataktische Patienten verfehlen bei Zielbewegungen das Ziel, die Bewegungsinitiierung ist verzögert, der Bewegungsablauf ist gestört: statt einer flüssigen Bewegung, finden sich viele kurze Teilbewegungen (vgl. Abb. 1, Kap. 25.1). Kennzeichnend für die gliedkinetische Ataxie ist der sogenannte Intentionstremor. Dies ist ein niederfrequen-

ter, unregelmäßiger Tremor, der sich am Ende einer zielgerichteten Bewegung findet. Einen Überblick über die verschiedenen Störungen bei der Ataxie geben Diener und Dichgans (1992). Ataktische Störungen treten meist im Zusammenhang mit einer Schädigung des Kleinhirns auf. Aus diesem Grund ist die Interpretation der ataktischen Störung eng an die Entwicklung von Theorien über die Funktion des Kleinhirns gebunden.

In der Geschichte der Kleinhirnforschung kreiste die Auseinandersetzung um die Frage, ob das Kleinhirn für die Modulation einfacher oder die Koordination komplexer Bewegungen zuständig ist. Flourens (1824) schloß aus seinen Versuchen an Tauben, daß das Kleinhirn Sitz der Bewegungskoordination sei. Luciani (1915) verwarf Flourens Theorie, nachdem er einen Hund beobachtet hatte, der nach Entfernung einer Kleinhirnhälfte perfekt koordinierte Schwimmbewegungen ausführte. Im Gefolge von Luciani entwickelte sich die Auffassung, das Kleinhirn hätte lediglich einen modulierenden Einfluß auf die Motorik. Eine wesentliche Funktion des Kleinhirns sah man in der Dämpfung der Aktivität innerhalb von Reflexschaltkreisen. Es wurde angenommen, daß eine Störung dieser Dämpfung verantwortlich sei für den ataktischen Tremor, der als Effekt sich aufschaukelnder Oszillationen in Reflexbögen gesehen wurde (Glaser & Higgins, 1966). Es stellt sich jedoch die Frage, warum ein derart komplexes Organ wie das Kleinhirn, welches mehr Neurone enthält als das restliche Gehirn, erforderlich ist, um eine Funktion wahrzunehmen, die in elektrischen Schaltkreisen von einfachen Widerstands-Bauteilen erfüllt wird.

Thach, Goodkin und Keating (1992) schlagen ein Modell der Kleinhirnfunktion vor, welches der Komplexität dieses Organs gerecht wird und auch neuere Ergebnisse zur Kleinhirnanatomie und -physiologie berücksichtigt. Demnach regelt das Kleinhirn das aufgabenspezifische Zusammenspiel der verschiedenen an einer Bewegung beteiligten Muskeln (sogenannte Synergien) und führt eine aufgabenspezifische Modulation der Reflexe durch. Eine Schädigung des Kleinhirns führt zum teilweisen Verlust dieser Synergien und beeinträchtigt ihren Neuerwerb. In Kombination mit der beeinträchtigten differentiellen Modulation von Reflexen erklären sich so die Koordinations-

störungen und der Tremor, der im Rahmen der Ataxie zu beobachten ist. Auch im Fall der Ataxie gilt jedoch, daß das klinische Bild oft nur durch die zusätzliche Berücksichtigung der Konsequenzen sekundärer Anpassungsprozesse vollständig verstanden werden kann. Anders wäre der progrediente Verlauf mancher post-traumatischen Ataxien und die Tatsache, daß bei manchen Patienten die Ausprägung der Ataxie mit der «Gefährlichkeit» der Situation variiert, kaum zu erklären (vgl. Abb. 1, Kap. 25.1; Mai et al., 1995).

4. Literatur

- Baxter, P.S. (1995). Attention-deficit hyperactivity disorder in children. *Current Opinion in Pediatrics*, 7, 381–386.
- Benecke, R. (1989). The pathophysiology of Parkinson's Disease. In N.P. Quinn & P.G. Jenner (Hrsg.), *Disorders of Movement. Clinical Pharmacological and physiological aspects*. London: Academic Press, 59–72.
- Benecke, R., Meinck, H.M. & Conrad, B. (1985). Rapid goal-directed elbow flexion movements: limitations of the speed control system due to neural constraints. *Experimental Brain Research*, 59, 470–477.
- Berardelli, A., Dick, J.P., Rothwell, J.C., Day, B.L. & Marsden, C.D. (1986). Scaling of the size of first agonist EMG burst during rapid wrist movements in patients with Parkinson's disease. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 49, 1273–1279.
- Berardelli, A., Hallett, M., Rothwell, J.C., Agostino, R., Manfredi, M., Thompson, P.D. & Marsden, C.D. (1996). Single-joint rapid arm movements in normal subjects and in patients with motor disorders. *Brain*, 119, 661–674.
- Bliss, J. (1980). Sensory experiences in Gilles de la Tourette syndrome. *Archives of General Psychiatry*, 37, 1343–1347.
- Brown, C.S. (1991). Treatment of attention deficit hyperactivity disorder: a critical review. *Developments in clinical pharmacology*, 25, 1207–13.
- Caine, E.D., McBride, M.C., Chiverton, P., Bamford, K.A., Rediess, S. & Shiao, J. (1988). Tourette's syndrome in Monroe county school children. *Neurology*, 38, 472–475.
- Churchland, P.M. (1984). *Matter and conscious experience*. Cambridge, Mass.: MIT Press.
- Conners, C.K. & Wells, K.C. (1986). *Hyperkinetic children. A neuropsychosocial approach*. London: Sage.
- Crisp, A.H. & Moldofsky, H. (1965). A psychosomatic study of writer's cramp. *British Journal of Psychiatry*, 111, 841–858.
- Cruse, H., Dean, J., Heuer, H., & Schmidt, R.A. (1990). Utilization of sensory information for motor control. In O. Neumann & W. Prinz (Eds.), *Relationships between perception and action. Current approaches* (pp. 43–79). Berlin: Springer.
- Della Sala, S., Marchett, C. & Spinnler, H. (1994). The anarchic hand: a fronto-mesial sign. In F. Boller & J. Grafman (Hrsg.), *Handbook of Neuropsychology*, (Vol. 9, pp. 33–255). Amsterdam: Elsevier.
- Diener, H.C. & Dichgans, J. (1992). Pathophysiology of cerebellar ataxia. *Movement Disorders*, 7, 95–109.
- Flourens, P. (1824). *Recherches experimentales sur les propriétés et les fonctions du système nerveux, dans les animaux vertébrés*. Paris: Crevot.
- Glaser, G.H., Higgins, D.C. (1966). Motor stability, stretch responses, and the cerebellum. In R. Granit (Eds.) *Muscular Afferents and Motor Control. Proc. Nobel Symp.*, (Vol. 1, pp. 121–138). Stockholm: Almqvist & Wiksell.
- Goldberg, G. & Bloom, K. (1990). The alien hand sign: localization, lateralization and recovery. *American Journal of Physical Medical Rehabilitation*, 69, 228–238.
- Goldenberg, G. (1995). Imitating gestures and manipulating a mannikin – the representation of the human body in ideomotor apraxia. *Neuropsychologia*, 33, 63–72.
- Goldenberg, G., Wimmer, A., Holzner, F. & Wessely, P. (1985). Apraxia of the left limbs in a case of callosal disconnection: the contribution of medial frontal lobe damage. *Cortex*, 21, 135–148.
- Goodale, M.A. & Milner, A.D. Separate visual pathways for perception and action. *Trends in Neuroscience*, 15, 20–25.
- Hechtman, L. (1994). Genetic and neurobiological aspects of attention deficit hyperactive disorder: a review. *Journal of Psychiatry and Neuroscience*, 19, 193–201.
- Heilman, K.M., Voeller, K.K. & Nadeau, S.E. (1991). A possible pathophysiologic substrate of attention deficit hyperactivity disorder. *Journal of Child Neurology*, 6, 76–81.
- Hermisdörfer, J., Mai, N., Spatt, J., Marquardt, C., Veltkamp, R. & Goldenberg, G. (1996). Kinematic analysis of movement imitation in apraxia. *Brain*, 119, 1575–1586.
- Heuer, H. (1983) *Bewegungslernen*. Stuttgart: Kohlhammer.
- Heuer, H. (1992). Psychomotorik. In H. Spada (Hrsg.), *Lehrbuch Allgemeine Psychologie* (2. Auflage, S. 495–559). Bern: Huber.
- Heuer, H. (1996) Doppeltätigkeiten. In O. Neumann & A.F. Sanders (Hrsg.), *Enzyklopädie der Psychologie C II 2: Aufmerksamkeit* (S. 163–218). Göttingen: Hogrefe.
- Heuer, H. & Keele, S.W. (Hrsg.) (1994), *Enzyklopädie der Psychologie C II 3: Psychomotorik*. Göttingen: Hogrefe.
- Heuer, H. & Prinz, W. (1987). Initiierung und Steuerung von Handlungen und Bewegungen. In M. Amelang (Hrsg.), *Bericht über den 35. Kongreß der Deutschen Gesellschaft für Psychologie in Heidelberg 1986* (S. 289–295). Göttingen: Hogrefe.
- Ingvansson, P., Johnels, B., Lund, S. & Steg, G. (1986). Coordination of manual, postural, and locomotor movements during simple goal-directed motor tasks in parkinsonian off and on states. *Advances in Neurology*, 45, 375–382.
- Jakobson, L.S., Archibald, Y.M., Carey, D.P. & Goodale, M.A. (1991). A kinematic analysis of reaching and grasping movements in a patient recovering from optic ataxia. *Neuropsychologia*, 29, 803–809.
- Jeannerod, M. (1988). *The Neural and Behavioural Organization of Goal-Directed Movements*. Oxford: Oxford University Press.

- Leckman, J.F., Walker, D.E. & Cohen, D.J. (1993). Pre-monitory urges in Tourette's syndrome. *American Journal of Psychiatry*, 150, 98–102.
- Lee, A.J. (1989). Tics. In N.P. Quinn & P.G. Jenner (Eds.), *Disorders of Movement. Clinical Pharmacological and Physiological aspects* (pp. 495–504). London: Academic Press.
- Lhermitte, F. (1986). Human autonomy and the frontal lobes. Part II: Patient behavior in complex and social situations: the «environmental dependency syndrome». *Annals of Neurology*, 19, 335–343.
- Luciani, L. (1915). The hindbrain. In F.A. Welby (Übersetzer): *Human Physiology*. 467. London: Macmillan.
- Ludolph, A.C. & Windgassen, K. (1992). Klinische Untersuchungen zum Schreibkrampf bei 30 Patienten. *Nervenarzt*, 63, 229–243.
- Mai, N., Marquardt, C. (1994). Treatment of writer's cramp. In C. Faure, P. Keuss, G. Lorette & A. Vinter (Eds.), *Advances in handwriting and drawing. A multidisciplinary approach*. Paris: Télécom.
- Mai, N., Marquardt, C. (1995). Analyse und Therapie motorischer Schreibstörungen. *Psychologische Beiträge*, 37, 538–582.
- Mai, N., Przywara, S., Hermsdörfer, J. & Marquardt, C. (1995). Behandlung der posttraumatischen Ataxie. In Kuratorium ZNS (Hrsg.) *Forschung und Praxis der Neurologischen Rehabilitation – 10 Jahre Kuratorium ZNS*. Hamburg: In-Transfer (S. 241–256).
- Newcombe, F. & Ratcliff, G. (1989). Disorders of visuo-spatial analysis. In F. Boller & J. Grafman (Eds.), *Handbook of Neuropsychology* (Vol. 9, pp. 333–356). Amsterdam: Elsevier.
- Neumann, O. (1987). Beyond capacity: A functional view of attention. In H. Heuer & A.F. Sanders (Eds.), *Perspectives on perception and action* (pp. 361–394). Hillsdale, N.J.: Erlbaum.
- Obeso, J.A., Rothwell, J.C. & Marsden, C.D. (1981). Simple tics in Gilles de la Tourette's syndrome are not prefaced by a normal premovement EEG potential. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 44, 735–738.
- Plamondon, R. (1995a) A kinematic theory of rapid human movements: 1. Movement representation and generation. *Biological Cybernetics*, 72, 295–307.
- Plamondon, R. (1995b) A kinematic theory of rapid human movements: 2. Movement time and control. *Biological Cybernetics*, 72, 309–320.
- Prinz, W. (1987). Ideo-motor action. In H. Heuer & A.F. Sanders (Eds.), *Perspectives on perception and action* (pp. 47–76). Hillsdale, N.J.: Erlbaum.
- Prinz, W. (1992). Why don't we perceive our brain states? *European Journal of Cognitive Psychology*, 4, 1–20.
- Rondot, P., de Recondo, J. & Ribadeau Dumas, J.L. (1977). Visuo-motor ataxia. *Brain*, 100, 355–376.
- Sanes, J.N., Mauritz, K.-H., Dalakas, M.C. & Evarnts; E.V. (1985). Motor control in humans with large-fibre sensory neuropathy. *Human Neurobiology*, 4, 101–114.
- Scholz, E. & Oertel, W.H. (1993). Parkinson-Syndrome. In T. Brandt, J. Dichgans & H.C. Diener (Hrsg.), *Therapie und Verlauf neurologischer Erkrankungen* (2. Aufl., S. 927–968). Stuttgart: Kohlhammer.
- Sheehy, M.P. & Marsden, C.D. (1982). Writer's cramp – a focal dystonia. *Brain*, 105, 461–480.
- Süss-Burghart, H. (1996). Verhaltenstherapie mit einem 11 Jahre alten Jungen mit der Diagnose Gilles-de-la-Tourette-Syndrom – ein Fallbericht. *Verhaltenstherapie*, 6, 100–106.
- Thach, W.T., Goodkin, H.P. & Keating, J.G. (1992). The cerebellum and the adaptive coordination of movement. *Annual Review of Neuroscience*, 15, 403–442.
- Watson, R.T. & Heilman, K.M. (1983). Callosal Apraxia. *Brain*, 106, 391–403.
- Ungerleider, L.G. and Mishkin, M. (1982). Analysis of Visual Behavior. In D.J. Ingle, M.A. Goodale & R.J. Mansfield (Eds.), *Analysis of visual behaviour* (pp. 549–586). Cambridge, M.A.: MIT Press.
- Windgassen, K. & Ludolph, A. (1991). Psychiatric aspects of writer's cramp. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 241, 170–176.

25.3 Motorische Störungen: Intervention

Thomas Schenk, Norbert Mai und Herbert Heuer

Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung	541	4. Kompensation der Kompensations- mechanismen	546
2. Physiotherapeutische Ansätze	541	5. Bewertung der verschiedenen Interventionsansätze	550
3. Verhaltenstherapeutische Ansätze	542	6. Literatur	551
3.1 Verhaltenstherapie bei Tics	543		
3.2 Verhaltenstherapie bei hyperaktiven Kindern	545		
3.3 Verhaltenstherapie bei psychogenen Störungen	546		

1. Einleitung

In der Behandlung der meisten motorischen Störungen steht die Pharmakotherapie im Vordergrund (vgl. Brandt, Dichgans & Diener, 1993; Bressman & Greene, 1990). In Fällen, in denen die medikamentöse Behandlung keine wesentliche Symptomverbesserung erzielen kann, werden auch stereotaktische Eingriffe vorgenommen, bei denen spezifische Hirnstrukturen selektiv zerstört bzw. entfernt werden. Beide Formen der Behandlung sind mit teilweise erheblichen Risiken für die Patienten verbunden. Die eingesetzten Medikamente können massive psychische Veränderungen hervorrufen und auch selbst zur Entstehung neuer Bewegungsstörungen beitragen. Stereotaktische Eingriffe sind hingegen mit den üblichen Risiken jeder Operation verbunden und mit der zusätzlichen Gefahr, daß durch den Eingriff neurologische Ausfälle hervorgerufen werden. Der Entwicklung alternativer, nicht-invasiver Behandlungsverfahren kommt daher in der klinischen Motorikforschung eine besondere Bedeutung zu. In diesem Kapitel werden drei Trainingsverfahren besprochen: Physiothera-

pie, verhaltenstherapeutische Ansätze und ein neuer Ansatz, der die teils sehr ungünstige Wirkung sekundärer Anpassungsprozesse zu reduzieren versucht. Daneben werden noch eine Zahl weiterer Verfahren in der Behandlung von Bewegungsstörungen erprobt (z.B. mentales Training, Hypnose und Biofeedback), deren Effizienz jedoch noch umstritten ist und die daher im klinischen Alltag derzeit nur eine geringe Rolle spielen.

2. Physiotherapeutische Ansätze

Physiotherapeutische Ansätze kommen insbesondere in der Rehabilitation von Patienten mit einer Halbseitenschwäche (*Hemiparese*), die häufig als Folge eines Schlaganfalls oder einer traumatischen Hirnverletzung auftritt, zum Einsatz. Für die physiotherapeutische Behandlung dieser Störung wurden verschiedenste Ansätze vorgeschlagen. Die verschiedenen Ansätze werden nicht komplementär verwendet, sondern haben zur Ausbildung konkurrieren-

der «Schulen» geführt. Tatsächlich konnten jedoch vergleichende Studien keine Überlegenheit irgendeines Verfahrens nachweisen (s. Kasten 1). Die neurophysiologischen Grundlagen der verschiedenen Übungsbehandlungen wurden zudem durch neuere Untersuchungen teilweise in Frage gestellt (Hummelsheim & Mauritz, 1993).

In der Methode nach *Bobath* – die insbesondere in Deutschland häufig eingesetzt wird – wird beispielsweise die Minderung der Spastizität als vordringliche Aufgabe der physiotherapeutischen Behandlung angesehen. Als Spastik bezeichnet man eine Erhöhung der Muskelspannung (*Tonus*) als Antwort auf eine Bewegung im benachbarten Gelenk. Dieses Phänomen findet sich häufig bei Patienten mit zentralen Hemiparesen. Nach *Bobath* ist die spastisch bedingte Tonuserhöhung im Antagonisten und nicht die Schwäche des Agonisten verantwortlich für die beobachtbare Bewegungseinschränkung. *Gowland* und Mitarbeiter (1992) haben die Behauptung an einer Gruppe von Patienten mit einer Halbseitenlähmung überprüft. Die Patienten führten sechs Bewegungsaufgaben aus, wobei elektromyographische Aktivität (EMG) in Agonist und Antagonist gemessen wurde. Die Ergebnisse zeigten, daß entgegen der Behauptung von *Bobath* die mangelnde Aktivität im Agonisten und nicht die erhöhte Spannung im Antagonisten die Ausführung der gewünschten Bewegung verhindert. Die Autoren schlagen deswegen vor, den Schwerpunkt in der krankengymnastischen Behandlung auf Übungen zu legen, die zu einer Erhöhung der Muskelaktivität im Agonisten führen. Ein entsprechendes Übungsprogramm wurde von *Butefisch* und Mitarbeitern (1995) an einer Gruppe von hemiparetischen Patienten durchgeführt. Die Patienten führten mehrmals täglich repetitive Beugebewegungen von Hand und Fingern aus. Die Messung von Kraft und Beweglichkeit in der beübten Hand zeigte, daß diese Patienten eine deutliche Leistungsverbesserung erzielten, während bei *Bobath*-therapierten Patienten im gleichen Zeitraum keine Besserung beobachtet werden konnte.

Mathiowetz und *Bass Haugen* (1994) kritisieren an den derzeit verbreiteten krankengymnastischen Verfahren, daß sie auf veralteten, reflexorientierten Modellen der Bewegungskontrolle beruhen.

Bei diesen Verfahren stehe die Hemmung abnormer Reflexe und die Bahnung normaler Bewegungsmuster durch peripher applizierte Reize (z. B. Bestreichen der Haut, Wärme oder Kältereizung) im Mittelpunkt der Therapie. Stattdessen würden moderne Modelle der Bewegungskontrolle das Üben spezifischer Aufgaben favorisieren. Dieser funktionelle Ansatz der Physiotherapie ist derzeit noch nicht ausgearbeitet, so daß auch noch keine Studien zur Effektivität dieser Behandlung vorliegen. Hingegen hat sich der sogenannte «erzwungene Gebrauch» als Therapiemaßnahme bei hemiparetischen Patienten bereits bewährt. Bei dieser Maßnahme wird der gesunde Arm des Patient mit einer Armschlinge fixiert. Der Patient ist gezwungen, seine paretische Hand bzw. seinen paretischen Arm für die Bewältigung der Alltagsaufgaben einzusetzen. *Wolf et al.* (1989) fanden, daß mit dieser Maßnahme bereits nach zwei Wochen eine deutliche Verbesserung in der Funktionalität des betroffenen Arms erzielt werden kann.

Durch physiotherapeutische Maßnahmen kann die Behinderung eines hemiparetischen Patienten also deutlich reduziert werden. Die dargestellten Befunde machen jedoch deutlich, daß eine Weiterentwicklung der bisherigen krankengymnastischen Verfahren dringend erforderlich ist.

3. Verhaltenstherapeutische Ansätze

Verhaltenstherapeutische Maßnahmen kommen bei solchen Bewegungsstörungen zum Einsatz, bei denen psychische oder soziale Faktoren das Auftreten oder die Ausprägung der Störung beeinflussen. Dies trifft insbesondere auf Tics, Hyperaktivität und psychogene Bewegungsstörungen zu. Daneben werden verhaltenstherapeutische Maßnahmen auch eingesetzt, um die Compliance verhaltensauffälliger Patienten für die Teilnahme an notwendigen physiotherapeutischen Maßnahmen zu erreichen (*Lalli et al.*, 1994). In den folgenden drei Abschnitten werden spezifische verhaltenstherapeutische Maßnahmen besprochen, die bei Tics, Hyperaktivität und psychogenen Bewegungsstörungen zum Einsatz kommen.

Kasten 1

Vergleich zweier physiotherapeutischer Verfahren (Wagenaar et al., 1990)

Fragestellung

Es wurden zwei der wichtigsten physiotherapeutischen Verfahren zur Behandlung von Patienten mit einer Halbseitenlähmung direkt miteinander verglichen. Die Brunnstrom-Methode betont, daß die «assozierten Reaktionen», die in der betroffenen Seite durch Bewegung der nicht-gelähmten Extremitäten ausgelöst werden, ein Zeichen motorischer Besserung sind. Das Auftreten assoziierter Reaktionen soll daher durch den Therapeuten gefördert werden. Die Bobath-Methode sieht assoziierte Reaktionen als Zeichen einer pathologischen Bewegung. Folglich ist es Aufgabe des Bobath-Therapeuten das Auftreten assoziierter Reaktionen zu verhindern. Offenkundig kann nur eines der beiden Verfahren richtig sein, ist also auch nur einer der beiden Ansätze therapeutisch wirksam?

Methode

- *Stichprobe:* Sieben Patienten, die infolge eines Schlaganfalls unter einer Halbseitenlähmung leiden, nahmen an der Studie teil. Da Schlaganfallpatienten eine sehr heterogene Population bilden, ist die Zusammenstellung vergleichbarer Gruppen nahezu unmöglich. Aus diesem Grund wurde in dieser Studie ein Einzelfalldesign eingesetzt.

- *Intervention:* Jeder Patient erhielt beide Behandlungsverfahren. Jede Behandlung wurde für jeweils fünf Wochen angewandt. Dann wurde die andere Behandlung eingesetzt. Insgesamt wurden die Patienten 20 Wochen mit den beiden Verfahren behandelt.

- *Untersuchungsverfahren:* Der Behandlungserfolg wurde mit verschiedenen Skalen zur Erfassung der Alltagsbehinderung und durch Messung der Ganggeschwindigkeit bestimmt.

Ergebnisse

Alle Patienten zeigten eine deutliche Besserung im Verlauf der 20 Wochen. Wurde dieser interventionsübergreifende Trend in der Analyse berücksichtigt, so ergaben die Untersuchungsergebnisse keine signifikanten Unterschiede zwischen den beiden Interventionsansätzen. Kritisch könnte man anmerken, daß in dieser Studie durch die Begrenzung auf kurze Intervalle (5 Wochen) die Behandlung nicht den jeweiligen Standards entsprach. Aber auch andere Studien, die eines der beiden Verfahren mit alternativen physiotherapeutischen Verfahren verglichen, konnten keine Unterschiede finden. Dies legt nahe, daß die kritischen Faktoren, die über Erfolg oder Mißerfolg einer physiotherapeutischen Behandlung entscheiden, noch nicht identifiziert sind.

3.1 Verhaltenstherapie bei Tics

Tics können gelegentlich als Eigenarten betrachtet werden, die so unbedeutend sind, daß sie keine Intervention erfordern. Oft aber sind sie sozial auffällig und daher belastend für die Betroffenen. Schwere Tics wie das Gilles de la Tourette-Syndrom führen häufig zu Problemen in der schulischen oder beruflichen Ausbildung und können in Folge der mit den Tics verbundenen sozialen Ächtung psychische Störungen verursachen. Infolgedessen ist bei der Mehrzahl der Betroffenen eine Behandlung erforderlich,

die meist auf medikamentösem Wege erfolgt (Goetz, 1986).

Auftreten und Ausprägung der Tics werden in offenkundiger Weise von der sozialen Situation beeinflusst. In Anwesenheit des Arztes oder in der Schule können die Tics unterdrückt werden, treten aber gehäuft in entspannten Situationen auf. Diese Beobachtung hat die Entwicklung verhaltenstherapeutischer Ansätze zur Behandlung von Tics veranlaßt.

Eine spezielle Methode zur Behandlung von Tics wurde von Azrin und Nunn (1973) vorgeschlagen und wird als «habit reversal» bezeichnet.

Kasten 2

Einzelfallstudie: Verhaltenstherapie bei einem Jungen mit Gilles-de-la-Tourette-Syndrom (Süss-Burghart, 1996)

Diagnostik

Problemverhalten: multiple motorische und verbale Tics (z. B.: Blinzeln, Kopfzucken, Aufbäumen im Sitzen und Stehen, Arme und Beine schleudern, Grunzen, Schimpfwörter ausstoßen).

Verhaltensanalyse: Tics traten in der Interaktion mit den Eltern und in Anwesenheit älterer Damen häufig auf und waren bei ruhiger, konzentrierter Beschäftigung selten. Die Tics hatten teilweise instrumentellen Charakter (z. B. beim Brettspiel: ausfahrende Armbewegungen mit Umstoßen der Spielfiguren, wenn der Patient am Verlieren war). Bestimmte Körperstellungen begünstigten das Auftreten der Tics (z. B. Kopfzuckungen bei schräger Kopfhaltungen, Beinzuckungen bei überschlagenen Beinen).

Intervention

(1) Der Patient wurde gefilmt. Durch die gemeinsame Analyse der Filme wurde dem Patienten vermittelt, unter welchen Bedingungen

und bei welchen Körperhaltungen die Tic-Häufigkeit zunimmt.

(2) Einüben von Körperhaltung und Bewegungen, bei denen Tics seltener auftreten.

(3) Supervision und Bewertung der Selbstkontrollmaßnahmen in kontrollierten und weniger strukturierten Alltagssituationen. Als Sanktionen kamen Time-out-Maßnahmen und die Vergabe bzw. der Abzug von Punkten, die gegen Verstärker eingetauscht werden konnten, zum Einsatz.

(4) Transfer der Selbstkontrollmaßnahmen auf die Familiensituation.

Ergebnis

Nach ca. acht Wochen traten die auffälligeren Tics nicht mehr auf; nur noch vergleichsweise harmlose Tics (Blinzeln, Mundgrimassen) kamen gelegentlich vor. Dieser Zustand bestand auch noch ca. 1 Jahr nach Abschluß der Behandlung.

net. Die erste Komponente der Methode ist die Übung einer mit dem Tic inkompatiblen Reaktion. Dabei handelt es sich meist um isometrische Muskelkontraktionen, die sozial unauffällig sind. Die inkompatible Reaktion wird gegebenenfalls mit Hilfe eines Spiegels geübt. Azrin und Nunn (1973) verwendeten unter anderem folgende Kontraktionsmuster:

- isometrische Kontraktion der Nackenmuskeln (u. U. gleichzeitig Kinn nach vorn und unten drücken) bei Zuckungen des Kopfes;
- Schulter isometrisch nach unten drücken bei Zuckungen der Schulter nach oben;
- Hände nach unten halten und gegen eine Stuhllehne oder gegen die eigenen Beine drücken bei Zuckungen der Schulter nach vorn.

Die zweite Komponente der Methode sind Übungen zur Verbesserung der Wahrnehmung des eigenen Tics. Der Klient beschreibt seinen Tic, gegebenenfalls wieder mit Hilfe eines Spiegels; er beschreibt die Situationen, in denen Tics besonders häufig sind; er führt seinen Tic willkürlich aus und versucht, das Auftreten bereits vorher zu bemerken. Auf unbemerkte Tics wird er hingewiesen. Das Ziel dieser Maßnahmen ist es, den Klienten dazu zu führen, seine Tics möglichst alle zu bemerken, und das möglichst schon vor ihrer eigentlichen Ausführung.

Die dritte und kritische Komponente der Methode ist dann die Verknüpfung der geübten inkompatiblen Reaktion mit der Initiierungsregel für den Tic. Jedesmal, wenn der Klient das Nahen oder die Ausführung eines Tics registriert, führt er die inkompatible Reaktion für

die Dauer von 3 Minuten aus. Die drei zentralen Komponenten der Methode werden durch motivierende Maßnahmen (z.B. Besprechung der Lästigkeit des Tics; Einbeziehung von Familienmitgliedern) sowie Entspannungsübungen ergänzt.

Die Wirksamkeit dieses Verfahrens in der Behandlung von Tics wurde in mehreren Studien belegt (Azrin, Nunn & Frantz, 1980; Finney, Rapoff, Hall und Christophersen, 1983). Eine kürzlich erschienene Einzelfallstudie (Süss-Burghart, 1996) zeigt, daß bereits durch eine detaillierte Verhaltensanalyse und ein geeignetes Kontingenzmanagement eine drastische Besserung erreicht werden kann (s. Kasten 2).

3.2 Verhaltenstherapie bei hyperaktiven Kindern

Bei Hyperaktivität liegt, wie bei Tics, eine Störung der Initiierung von Handlungen vor, die aber von anderer Art ist. Die Aufmerksamkeit wird während einer Handlung nicht hinreichend eingeschränkt, so daß die Handlungsbedingungen weiterer Initiierungsregeln erfüllt werden können. Das Ziel der Intervention ist hier eine Einengung der Aufmerksamkeit im Dienste der Handlungssteuerung.

Die häufig empfohlene und wenig aufwendige Methode zur Besserung der Hyperaktivität ist die medikamentöse Behandlung mit Stimulantien. Allerdings sprechen nicht alle Kinder darauf an, die langfristigen Wirkungen sind nicht hinreichend bekannt, und kognitive Leistungen können bei höherer Dosis beeinträchtigt sein. Empfehlenswert erscheint daher nur eine zeitlich begrenzte medikamentöse Behandlung mit möglichst geringen Dosen, die von einem Kanon verhaltenstherapeutischer und pädagogischer Maßnahmen begleitet wird (Altherr und Becht, 1996).

Verhaltenstherapeutische Maßnahmen bei Hyperaktivität sind zum Teil wenig spezifisch für die spezielle Form der psychomotorischen Störung. Zumeist handelt es sich um Varianten des «Kontingenz-Management» (vgl. Kap. 22.4), also um gezielte Belohnungen ruhigen Verhaltens (anfangs für sehr kurze Perioden von z. B. einer Minute) und gezieltem Entzug von Belohnungen bei hyperaktivem Verhalten in Schule und/oder Elternhaus. Die medikamen-

töse Behandlung unterstützt ein solches Vorgehen, da sie ruhiges Verhalten fördert und damit die Belohnungshäufigkeit erhöht. Bei vielen hyperaktiven Kindern gibt es spezielle Situationen, in denen sie eher ruhig sind; solche Situationen können ebenfalls ausgenutzt werden, um die Häufigkeit von Belohnungen zu erhöhen.

Eine speziellere Maßnahme zur Einengung der Aufmerksamkeit im Dienste der Handlungssteuerung ist die Einschränkung bzw. Verarmung der Umwelt des Kindes. Zum Beispiel können die Schularbeiten in einer Umgebung angefertigt werden, in der keine anderen möglichen Beschäftigungen in Sicht sind, also zum Beispiel keine Spielzeuge. Eine solche Maßnahme hat natürlich keine unmittelbaren Folgen für die Aufmerksamkeitssteuerung des Kindes, sondern die Hyperaktivität wird einfach durch das Fehlen von Gelegenheiten vermindert. Es kann aber die Erfolgswahrscheinlichkeit etwa bei den Schularbeiten erhöht werden und dadurch auch deren Attraktivität; die Einengung der Aufmerksamkeit auf die eher attraktive Aufgabe sollte dann leichter fallen.

Eine zweite spezifische Intervention bei Überaktivität oder anderen Formen inadäquater Handlungsinitiierung kann in der Etablierung zusätzlicher Handlungskriterien bestehen. Es wird zum Beispiel geübt, zwischen die Erfüllung der ursprünglichen Handlungskriterien und die Ausführung gewissermaßen ein «Stop! Überlege erst!» einzufügen, so daß die Handlung erst begonnen wird, wenn ein weiteres (kognitives) Kriterium erfüllt ist. Statt durch Verarmung der Umwelt soll die inadäquate Handlungsinitiierung also durch zusätzliche Hürden verhindert werden.

Eine dritte Art der Intervention schließlich besteht in der Bereitstellung zusätzlicher Signale für das gewünschte Verhalten. Die Methode ist als Selbstinstruktionstraining bekannt (s. Kap. 22.4). Mit Hilfe eines Modells zum Beispiel wird das Kind dazu gebracht, die Ausführung einer bestimmten Aufgabe verbal zu begleiten und sich selbst zu instruieren, was jeweils als nächstes zu tun sei. Dadurch werden nicht nur zusätzliche Handlungskriterien für die nächsten Schritte bereitgestellt, sondern gleichzeitig wird die Aufmerksamkeit auf die Aufgabe konzentriert. Im Verlauf des Trainings kann das laute Sprechen durch Flüstern und

schließlich durch «inneres Sprechen» ersetzt werden.

Vergleichende Evaluationsstudien stehen derzeit noch aus, mit denen eine Entscheidung darüber, welches Verfahren eingesetzt werden sollte, begründet werden könnte. Vielleicht werden auch deshalb in der Praxis häufig Kombinationen verschiedener Verfahren eingesetzt. Eine ausführliche Darstellung verhaltenstherapeutischer Verfahren zur Behandlung hyperaktiver Kinder findet sich bei Eisert (1993).

3.3 Verhaltenstherapie bei psychogenen Störungen

Als psychogen bezeichnet man Bewegungsstörungen, für die keine organischen Ursachen nachweisbar sind und die in ihrem klinischen Erscheinungsbild mit keiner bekannten organischen Bewegungsstörung übereinstimmen. Es müssen zudem Anhaltspunkte dafür bestehen, daß psychische bzw. soziale Faktoren das Auftreten und die Ausprägung der Bewegungsstörung maßgeblich beeinflussen. Psychogene Bewegungsstörungen sind relativ selten, stellen die behandelnden Ärzten jedoch häufig vor besondere Schwierigkeiten, da ihre Diagnose schwierig ist und für ihre Behandlung keine etablierten Verfahren vorliegen (Factor et al., 1995; Marsden, 1995; Williams et al., 1995).

Eine explizite psychotherapeutische Intervention ist häufig nicht möglich, da die Patienten in der Regel jegliche Beteiligung psychischer Faktoren an der Entstehung ihrer Störung ablehnen und entsprechende Hinweise von Seiten der Behandelnden meist zu vermehrten körperlichen Beschwerden und zum Abbruch der Behandlung führen. Mit Erfolg werden hingegen *implizite* verhaltenstherapeutische Maßnahmen angewandt. Hierbei wird der Patient in dem Glauben gelassen, daß seine Störung organischer Natur ist, aber bei geeigneter Behandlung eine vollständige Remission erfolgen kann. Durch physiotherapeutische Maßnahmen wird eine graduelle Besserung der Bewegungseinschränkung angestrebt. Jeglicher Fortschritt wird verstärkt; es wird darauf geachtet, daß Anzeichen von Behinderung keine verstärkende Reaktion erfahren (Teasell & Shapiro, 1993). Dieses Verfahren führt jedoch in einigen Fällen zu keiner wesentlichen Besserung. Für

diese Patienten schlagen Teasell und Shapiro (1994) eine Behandlung vor, die «strategische» und verhaltenstherapeutische Elemente verbindet (s. Kasten 3).

Das strategische Element der Behandlung besteht darin, daß die Patienten in ein Dilemma gebracht werden. Es wird ihnen erklärt, daß ihre Erkrankung entweder psychogen ist und daher kein Fortschritt erzielt wird oder durch eine starke Erschöpfung bedingt ist. Sollte die zweite Erklärung zutreffen, so wäre bei Berücksichtigung angemessener Ruhephasen mit einem raschen Fortschritt zu rechnen. Die Patienten stehen vor der Wahl ihre Symptome zu «behalten» und dadurch als «psychologisch» zu entlarven oder die Symptome «aufzugeben». Durch die «Entlarvung» würden sie die soziale Zuwendung gefährden, die bislang mit ihrer Erkrankung einherging. In dieser Entscheidungssituation scheinen sich die meisten Patienten, für eine Aufgabe der Symptome zu entscheiden. Ein ähnliches Verfahren wurde mit Erfolg bei sieben weiteren Patienten angewandt (Teasell & Shapiro, 1994).

4. Kompensation der Kompensationsmechanismen

Üblicherweise wird davon ausgegangen, daß die sekundären Kompensationsprozesse (organische Reorganisationsprozesse oder Verhaltensanpassungen), die als Reaktion auf das Auftreten einer funktionellen Störung stattfinden, die Auswirkung dieser Störung mindern. Tatsächlich finden sich jedoch auch Beispiele dafür, daß solche Kompensationsmechanismen zu einer Vergrößerung des Handikaps führen können. Die unangemessene «Schonhaltung» als Reaktion auf Schmerzen kann zu Abnutzungserscheinungen und unphysiologischen Bewegungsmustern führen. Eine Abgrenzung sekundär bedingter Störungen hätte eine direkte therapeutische Relevanz, da solche Störungen leichter modifizierbar sein müßten als die primären Konsequenzen einer organischen Schädigung. Am Beispiel motorischer Schreibstörungen sollen die spezifische Diagnostik, die für eine solche Abgrenzung erforderlich ist, und die therapeutischen Möglichkeiten, die aus die-

Kasten 3

Einzelfallstudie: «Strategische» Verhaltenstherapie bei einer Patientin mit einer psychogenen Bewegungsstörung (Teasell & Shapiro, 1994)

Patientin

Die Patientin litt seit ihrem 18. Lebensjahr unter Schmerzen und einer Bewegungsschwäche aller vier Gliedmaßen. Zunächst wurde die Störung als atypische juvenile rheumatische Arthritis diagnostiziert, später als chronisch progrediente Multiple Sklerose. Mit 21 kam sie in ein Pflegeheim. Im Verlauf unterzog sie sich verschiedener chirurgischer Eingriffe zur Linderung von Symptomen, die im Zusammenhang mit ihrer «Multiplen Sklerose» gesehen wurden.

Diagnostik

Bei einer ausführlichen neurologischen Untersuchung fiel auf, daß die Symptome inkonsistent waren, und zu keinem bekannten neurologischen Krankheitsbild paßten. In Laboruntersuchungen, elektrophysiologischen Tests und Untersuchungen mit bildgebenden Verfahren ergab sich keinerlei Anhaltspunkt für eine Multiple Sklerose. Die Störung wurde als psychogen eingestuft und eine entsprechende Behandlung wurde eingeleitet.

Intervention

Zum Zeitpunkt des Behandlungsbeginns war die Patientin 28 Jahre alt. Sie schien an allen vier Gliedmaßen gelähmt zu sein. Sie war vollständig pflegebedürftig, benötigte für Transfers zwei Hilfspersonen und erhielt aufgrund einer «Schluckstörung» die Nahrung teilweise

über eine Magensonde. Eine implizite verhaltenstherapeutische Maßnahme erbrachte im Verlauf von zwei Monaten nur geringe funktionelle Verbesserungen. Daraufhin wurde ihr von ihrem behandelnden Arzt mitgeteilt, daß die geringen Fortschritte nur drei Erklärungen zulassen würden. Entweder seien die Störungen «psychologischer Natur» – in diesem Fall könne nur eine längere psychiatrische Behandlung helfen – oder die Patientin wäre nicht genügend motiviert, so daß eine sofortige Entlassung einzuleiten wäre oder aber die Störung sei die Folge exzessiver Überstimulation und Erschöpfung. Die Patientin entschied sich für die letzte Erklärung. Schwierigkeiten beim Erreichen der einzelnen Therapieziele wurden folglich als Anzeichen von Erschöpfung interpretiert. Für diese Situationen wurde vereinbart, daß sich die Patientin zurückziehen solle, um mehrere Stunden in völliger Ruhe zu verbringen. Der Patientin wurde mitgeteilt, daß bei strikter Einhaltung dieses Behandlungsplans eine rasche Besserung der Symptomatik zu erwarten sei. Trete diese nicht ein, so wäre daraus zu schließen, daß eine der ersten beiden Erklärungen (psychologische bzw. motivationale Probleme) zutrifft. Innerhalb weniger Wochen wurden dramatische Fortschritte erzielt. Nach zwei Monaten war die Patientin nicht mehr länger pflegebedürftig und wurde entlassen.

ser Abgrenzung resultieren, dargestellt werden. Eine ausführliche Darstellung findet sich bei Mai (1996).

Bei Schreibbewegungen verfügen wir über ein eindeutiges Kriterium zur Unterscheidung von «normaler» und gestörter Bewegung. Hierzu ist es jedoch erforderlich, Schreibbewegungen mittels technischer Hilfsmittel aufzuzeichnen, um Geschwindigkeits- und Beschleunigungsverlauf einzelner Bewegungskomponenten analysieren zu können (vgl. Kap. 25.1). Trotz

der Vielfalt individueller Handschriften zeigt eine solche *kinematische Analyse* der Schreibbewegungen überraschende Gleichförmigkeiten bei verschiedenen routinierten Schreibern. Betrachtet man als kleinste Analyseeinheit einen einzelnen Auf- oder Abstrich, hat die zugehörige Geschwindigkeitskurve bei routinierten Schreibern eine charakteristische Form. Die Geschwindigkeitskurve ist glatt, symmetrisch und hat nur ein Maximum (Abb. 1A). Solche Bewegungen werden als *automatisiert* bezeichnet.

Im Gegensatz dazu sind die Geschwindigkeitskurven bei Patienten mit Schreibstörungen durch zahlreiche unregelmäßige Richtungswechsel gekennzeichnet (Abb. 2A, B), und die Bewegungen werden deswegen *nicht-automatisiert* genannt (Mai & Marquardt, 1995a). Zeigt ein Patient unregelmäßige Geschwindigkeitskurven, kann daraus allein noch nicht der Schluß abgeleitet werden, daß eine Störung der Bewegungsausführung die Ursache ist. Denn unter bestimmten Bedingungen finden sich auch bei routinierten Schreibern nicht-automatisierte Bewegungen. Fordert man einen routinier-

ten Schreiber auf, einen Buchstaben nachzuzeichnen, oder bittet ihn, seine Aufmerksamkeit auf bestimmte Details des Bewegungsablaufs zu richten, so wird auch dieser Schreiber nicht-automatisierte Bewegungen ausführen (Abb. 1B). Es scheint so zu sein, daß der Versuch, das Schreibergebnis oder den Bewegungsablauf genauer zu kontrollieren, zur Aktivierung von Kontrollstrategien führen, welche die Automatik des Bewegungsablaufs stören.

Solche Kontrollstrategien können darin bestehen, durch die Stabilisierung von Gelenken die

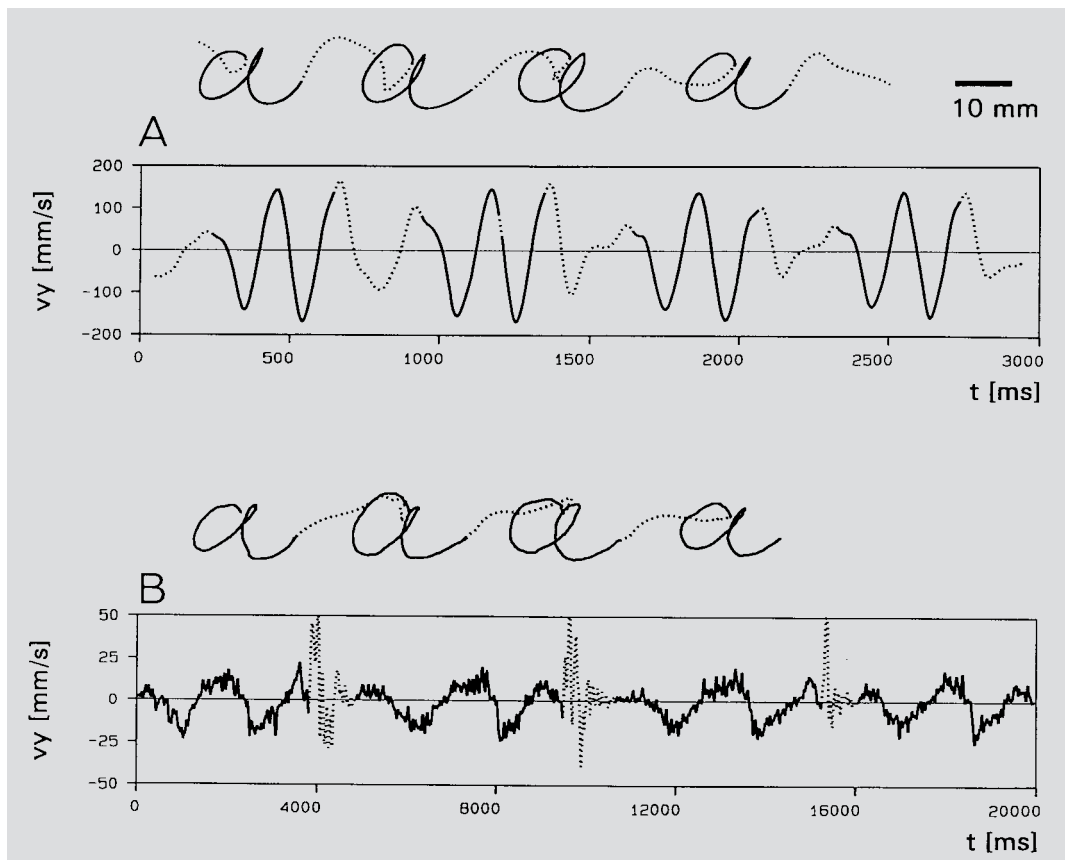


Abbildung 1: Unterschied zwischen automatisierten und nicht-automatisierten Schreibbewegungen. Dargestellt sind die Schriftproben und die zugehörigen Geschwindigkeitsdiagramme. Die gepunkteten Linien zeigen die Bewegungen in der Luft. Die durchgezogenen Linien zeigen die Bewegungen auf dem Papier. (A) Die Versuchsperson wurde aufgefordert, eine Zeile mit «a»'s zu schreiben. Die obere Zeile zeigt das Schriftbild; das Diagramm darunter gibt den zugehörigen Geschwindigkeitsverlauf wieder. Die Geschwindigkeitskurven sind glatt und für jeden Aufstrich findet sich stets genau ein Maximum. (B) Die gleiche Versuchsperson soll nun die zuvor geschriebenen «a»'s nachzeichnen. Das Schriftbild ist ähnlich wie bei (A). Der Geschwindigkeitsverlauf unterscheidet sich jedoch drastisch. Anstelle des glatten Geschwindigkeitsverlaufs in (A) findet sich beim Nachzeichnen ein ständiger Wechsel zwischen Beschleunigungen und Abbremsen (aus Mai & Marquardt, 1996).

Freiheitsgrade in der Bewegung zu reduzieren oder durch eine Bewegungsverlangsamung eine genauere visuelle Kontrolle zu ermöglichen. Der Einsatz dieser Kontrollstrategien bei neuen Aufgaben oder bei Unsicherheiten ist ein Phänomen, das sich bei allen Personen zeigt. Bei Patienten kann es in Folge der primären Schädigung dazu kommen, daß Verunsicherungen auch bei bislang vertrauten Bewegungen auftreten, so daß nun auch bei einfachen und hochüberlernten Bewegungen eine kontrollier-

te Bewegungenausführung gewählt wird. Um nachzuweisen, daß diese Erklärung zutreffend ist, ist zu zeigen, daß unter Bedingungen mit geringerer Kontrollanforderung automatisierte Bewegungen zu finden sind. Wir sprechen in diesem Fall von *erhaltenen Leistungen*. Abbildung 2C zeigt ein Beispiel einer erhaltenen Leistung. Der Patient litt nach einer Kleinhirnschädigung unter einer motorischen Schreibstörung, die sich bereits bei der Ausführung einfacher Buchstabenkombinationen deutlich zeigt (s. Abb. 2B).

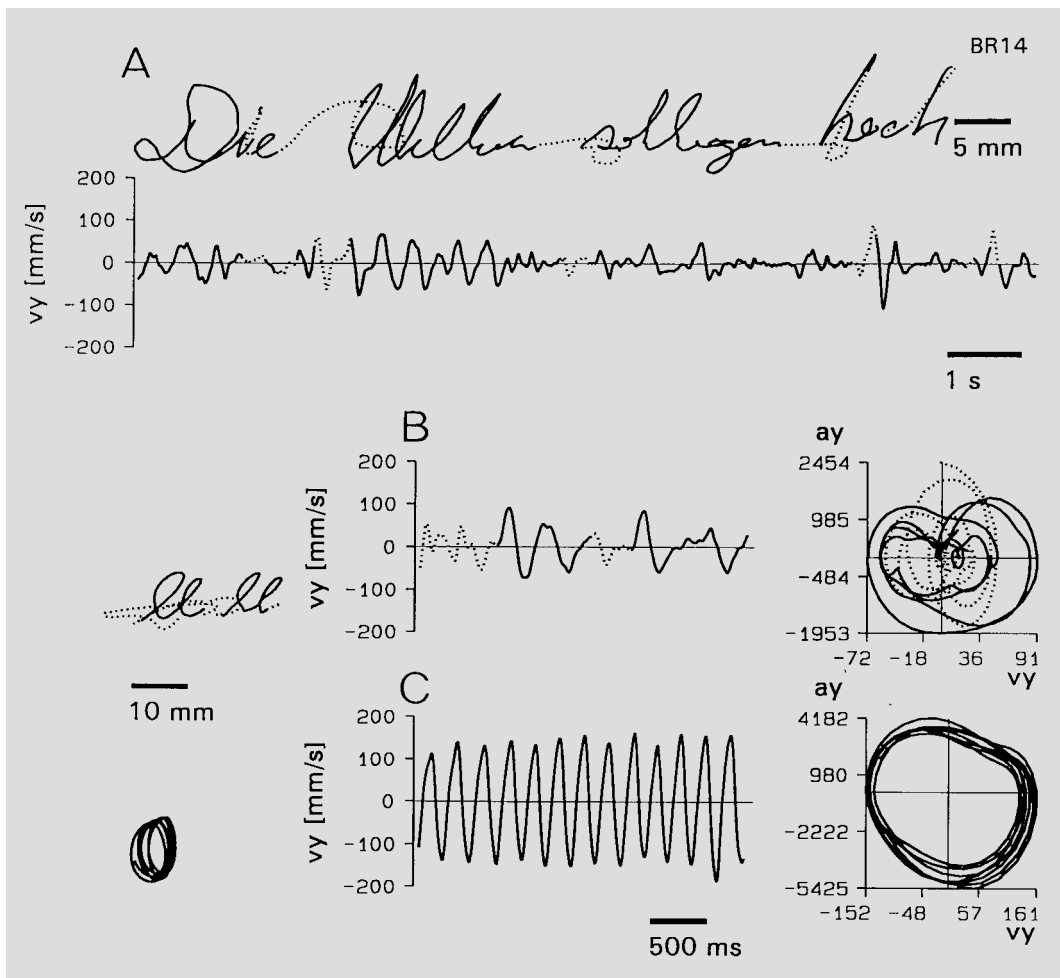


Abbildung 2: Schriftprobe eines Patienten 20 Monate nach einem Kleinhirnfarkt. Die gepunkteten Linien zeigen die Bewegungen in der Luft. Die durchgezogenen Linien zeigen die Bewegungen auf dem Papier. (A) Beim Schreiben eines Satzes zeigt die zugehörige Geschwindigkeitskurve (v_y) auffällige Unregelmäßigkeiten, und (B) selbst bei der Wiederholung einfacher Buchstaben waren die Bewegungen nicht automatisiert. (C) Im Unterschied dazu konnte der Patient «Kringel» mit perfekt automatisierten Bewegungen schreiben (C). Dies zeigen besonders deutlich die Phasendiagramme (rechts), in denen für aufeinanderfolgende Zeitpunkte die jeweilige Geschwindigkeit (v_y) und Beschleunigung (a_y) aufgetragen wurden (aus Mai & Marquardt, 1996).

Er konnte aber perfekt automatisierte Bewegungen ausführen, wenn er aufgefordert wurde, einfach nur «Kringel» zu produzieren (Abb. 2C).

Auch die Produktion von Kringeln erfordert die präzise Koordination von Finger- und Handgelenksbewegungen. Es erscheint daher unplausibel, die Schwierigkeiten beim Schreiben von Buchstaben als eine Koordinationsstörung in Folge der Kleinhirnschädigung zu betrachten. Uns erschien es plausibler, die Schreibschwierigkeiten als Folge erhöhter Kontrollbemühungen zu sehen. Nach 15 Trainingsstunden konnten die Schreibleistungen des Patienten deutlich verbessert werden. Dieser Befund bestätigt unsere Erklärung.

Die Entdeckung erhaltener Leistungen erlaubt jedoch nicht nur die Abgrenzung sekundär bedingter Störungen, sondern bietet direkte Ansatzpunkte für eine Übungstherapie zur Reduktion der motorischen Störung. Zum einen kann versucht werden, durch schrittweise Modifikation die Bedingungen auszuweiten, die ungestörte Bewegungen gerade noch zulassen. Erhaltene Leistungen stehen außerdem dem Patienten als «Referenzbewegungen» zur Verfügung, an denen er sich orientieren kann, wenn er sich bemüht, auch unter anderen Bedingungen automatisierte Bewegungen auszuführen. Zudem ist damit ein systematisches Vergleichen zwischen gestörten und ungestörten Bewegungen möglich. Fehler (z. B. bestimmte Gelenkstellung, Körper- oder Stifthaltung), die mit der Störung assoziiert sind, können dann identifiziert und im Training korrigiert werden. Aufbauend auf diesen Prinzipien wurde ein Schreibtraining entwickelt und auch bereits mit Erfolg bei Patienten mit Schreibstörungen, die im Rahmen unterschiedlichster Erkrankungen aufgetreten sind, angewandt (Mai & Marquardt, 1995b).

Erhaltene Leistungen finden sich auch bei anderen Bewegungsstörungen. In Kap. 25.1 (Abb. 1) haben wir die Bewegungsaufzeichnungen eines ataktischen Patienten gezeigt. Im ersten Versuch griff der Patient nach einer Glasflasche. Die Greifbewegung wies alle Kennzeichen einer ataktischen Bewegung auf. Im zweiten Versuch griff er nach einer Plastikflasche. Die Greifbewegung erfolgte flüssig und ruhig und wirkte weitgehend ungestört (Mai et al., 1995). Das Bemühen, die Bewegungen in der

«gefährlicheren» Situation mit der Glasflasche besser zu kontrollieren, führt zu deutlich gestörteren Bewegungen. Auch in diesem Fall bewirken Kompensationsmechanismen offenbar keine Verminderung, sondern eine Ausweitung des Handikaps.

Diese Beobachtungen haben unsere diagnostischen und therapeutischen Strategien grundlegend verändert. Ausgangspunkt ist die Hypothese, daß alle Bewegungsstörungen, die wir beobachten, durch primäre Schädigungen und sekundäre Kompensationsmechanismen bedingt sind. Der Anteil der Kompensationsmechanismen kann dabei sehr unterschiedlich sein, z. B. bei einer kompletten Lähmung sehr gering, während er bei einer Störung ohne nachweisbare organische Schädigung die Hauptursache ausmachen kann. In jedem Fall sollten die Störungen, die auf eine sekundäre Kompensation zurückgeführt werden können, durch therapeutische Übungen leichter beeinflussbar sein als organisch bedingte Störungen. Die Abgrenzung von Störungen, die eine Konsequenz sekundärer Kompensationsmechanismen darstellen, erfordert eine einschneidende Änderung der diagnostischen Strategien. Statt, wie bisher üblich, nur die Defizite eines Patienten zu dokumentieren, müßte systematisch nach erhaltenen Leistungen gesucht werden. Dies ist nur durch eine experimentelle Diagnostik gewährleistet, in der die Untersuchungsbedingungen (hypothesengeleitet) variiert werden. Können bei einem Patienten Bedingungen identifiziert werden, unter denen ansonsten gestörte Bewegungen relativ ungestört ablaufen, sind die therapeutischen Implikationen offensichtlich. Damit öffnet sich für experimentell ausgerichtete Psychologen ein weites und erfolgversprechendes Feld in der Behandlung motorischer Störungen.

5. Bewertung der verschiedenen Interventionsansätze

Eine Bewertung von Interventionsansätzen soll zwei Fragen beantworten. Erstens, ist eine bestimmte Intervention wirksam, zweitens ist diese Intervention besser als alternative Ansätze. Für alle aufgeführten Interventionsansätze wurde in Studien gezeigt, daß durch ihren Einsatz

eine Besserung der Bewegungsstörung erzielt werden kann. Der methodische Aufbau dieser Studien ist recht unterschiedlich und umfaßt Einzelfalluntersuchungen und Gruppenstudien mit unterschiedlichen Stichprobengrößen. Das «ideale» Untersuchungsdesign, das eine Therapie- und eine Kontrollgruppe umfaßt, die Patienten randomisiert den Gruppen zuordnet und umfangreiche Stichproben verwendet, ist in diesen Studien bisher nicht realisiert worden. Ethische und praktische Gründe machen ein solches Unterfangen oft unmöglich. Auch eine Therapiestudie ohne Kontrollgruppe und mit einer kleinen Stichprobe kann jedoch aussagekräftig sein, wenn die Störung unbehandelt stabil bleibt und der Behandlungserfolg eindeutig gemessen werden kann. Diese Charakterisierung trifft für die meisten in diesem Kapitel aufgeführten Störungen zu. Solche Studien können zeigen, daß die untersuchte Intervention prinzipiell zu einer Besserung führen kann, doch erlauben sie keine ausreichende Einschätzung der Wirksamkeit. Ein Vergleich konkurrierender Interventionsansätze ist auf dieser Datenbasis nicht möglich und ein direkter Vergleich verschiedener Interventionsansätze wurde bislang nur in Ausnahmefällen vorgenommen (vgl. Kasten 1).

6. Literatur

- Altherr, P. & Becht, W. (1996). Verhaltenstherapie: Selbstmanagement in einer Kinder und Jugendpsychiatrie bei Personal und Patienten. In H.S. Reinecker & D. Schmelzer (Hrsg.), *Verhaltenstherapie, Selbstregulation, Selbstmanagement* (S. 405–415). Göttingen: Hogrefe.
- Azrin, N.H. & Nunn, R.G. (1973). Habit reversal: A method of eliminating nervous habits and tics. *Behavior Research and Therapy*, 11, 619–628.
- Azrin, N.H., Nunn, R.G. & Frantz, S.E. (1980). Habit reversal vs. negative practice treatment of nervous tics. *Behavior Therapy*, 11, 169–178.
- Brandt, T., Dichgans, J., Diener, H. C. (1993). *Therapie und Verlauf neurologischer Erkrankungen* (2. Aufl.). Stuttgart: Kohlhammer.
- Bressman, S.B. & Greene, P.E. (1990). Treatment of hyperkinetic movement disorders. *Clinical Neuropharmacology*, 8, 51–75.
- Butefisch, C., Hummelsheim, H., Denzler, P. & Mauritz, K.H. (1995). Repetitive training of isolated movements improves the outcome of motor rehabilitation of the centrally paretic hand. *Journal of Neurological Science*, 130, 59–68.
- Eisert, H.-G. (1993). Hyperkinetische Störungen. In H.-C. Steinhausen & M. von Aster (Hrsg.), *Handbuch Verhaltenstherapie und Verhaltensmedizin bei Kindern und Jugendlichen*. Weinheim: Beltz Psychologie Verlags Union.
- Factor, S.A., Podskalny, G.D. & Molho, E.S. (1995). Psychogenic movement disorders: frequency, clinical profile, and characteristics. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 59, 406–412.
- Finney, J.W., Rapoff, M.A., Hall, C.L. & Christophersen, E.R. (1983). Replication and social validation of habit reversal treatment for tics. *Behavior Therapy*, 14, 116–126.
- Goetz, C.G. (1986) Tics: Gilles de la Tourette syndrome. In P.J. Vinken, G.W. Bruyn & H.L. Klawans (Eds.), *Handbook of Clinical Neurology*, 5, *Extrapyramidal Disorders* (pp. 627–639). New York: Elsevier.
- Gowland, C., deBruin, H., Basmajian, J.V., Plews, N. & Burcea, I. (1992). Agonist and antagonist activity during voluntary upper-limb movement in patients with stroke. *Physical Therapy*, 72, 624–633.
- Hummelsheim, H. & Mauritz, K.-H. (1993). Neurophysiologische Grundlagen krankengymnastischer Übungsbehandlung bei Patienten mit zentralen Hemiparesen. *Fortschritte in Neurologie und Psychiatrie*, 61, 208–216.
- Lalli, J.S., Mauk, J.E., Goh, H. & Merlino, J. (1994). Successful behavioral intervention to treat children who are reluctant to ambulate. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 36, 625–629.
- Mai, N. (1996). Kompensation der Kompensationsmechanismen: Ein Ansatz zur Behandlung motorischer Störungen. In G. Gross-Selbeck (Hrsg.), *Aktuelle Neuropädiatrie* (S. 186–198). Wehr: Ciba-Geigy Verlag.
- Mai, N., Marquardt, C. (1995a). Analyse und Therapie motorischer Schreibstörungen. *Psychologische Beiträge*, 37, 538–582.
- Mai, N., Marquardt, C. (1995b). *Schreibtraining in der neurologischen Rehabilitation. EKN-Materialien für die Rehabilitation*. (Hrsg.: N. Mai, W. Ziegler, G. Kerhoff, N. Troppmann). Dortmund: Borgmann Publishing.
- Mai, N., Marquardt, C. (1996). Das vernachlässigte Verhalten: Kinematische Analysen der Schreibbewegungen beim Schreibkrampf. In H.S. Reinecker & D. Schmelzer, (Hrsg.), *Verhaltenstherapie, Selbstregulation, Selbstmanagement* (S. 307–328). Göttingen. Hogrefe.
- Mai, N., Przywara, S., Hermsdörfer, J. & Marquardt, C. (1995). Behandlung der posttraumatischen Ataxie. In Kuratorium ZNS (Hrsg.) *Forschung und Praxis der Neurologischen Rehabilitation – 10 Jahre Kuratorium ZNS* (S. 241–256). Hamburg: In-Transfer.
- Marsden, C.D. (1995). Psychogenic problems associated with dystonia. *Advances of Neurology*, 65, 319–326.
- Mathiowetz, V. & Bass Haugen, J. (1994) Motor behavior research: implications for therapeutic approaches to central nervous system dysfunction. *The American Journal of Occupational Therapy*, 8, 733–745.
- Süss-Burghart, H. (1996). Verhaltenstherapie mit einem 11 Jahre alten Jungen mit der Diagnose Gilles-de-la-Tourette-Syndrom – ein Fallbericht. *Verhaltenstherapie*, 6, 100–106.
- Teasell, R.W. & Shapiro, A.P. (1993). Rehabilitation of chronic motor conversion disorders. *Critical Review of Physical Rehabilitation*, 5, 1013.
- Teasell, R.W. & Shapiro, A.P. (1994). Strategic-behavioral intervention in the treatment of chronic nonorganic motor disorders. *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation*, 73, 44–50.

- Wagenaar, R. C., Meijer, O. G., Wieringen, P. C. W., Kuik, D. J., Hazenberg, G. J., Lindeboom, J., Wichers, F. & Rijswijk, H. (1990). The functional recovery of stroke: a comparison between neuro-developmental treatment and the Brunnstrom method. *Scandinavian Journal of Rehabilitation Medicine*, 22, 1–8.
- Williams, D. T., Ford, B., Fahn, S. (1995). Phenomenology and Psychopathology related to psychogenic movement disorders. Behavioral Neurology of Movement Disorders. *Advances in Neurology*, 65, 231–257.
- Wolf, S.L., Lecraw, D.E., Barton, L.A. & Jann, B.B. (1989). Forced use of hemiplegic upper extremities to reverse the effect of learned nonuse among chronic stroke and head injured patients. *Experimental Neurology*, 104, 125–132.
-