

2 Neurobiologische Grundlagen der Planung und Ausführung von Bewegungen

2.1 Neuronale Kommunikation – 11

2.2 Primär-motorischer Kortex und lateraler prämotorischer Kortex (BA4/6) – 17

2.2.1 Motorischer Homunculus – 18

2.3 Supplementär-motorisches Areal (BA6 medial) – 21

2.3.1 Rolle des SMA bei der Sequenzierung von Handlungselementen – 21

2.3.2 Rolle des SMA bei der Integration von Handlungen – 23

2.4 Kleinhirn – 28

2.4.1 Folgen der Schädigung des Kleinhirns – 28

2.4.2 Kognitive Funktionen des Kleinhirns – 29

2.5 Basalganglien – 32

2.5.1 Folgen der Schädigung der Basalganglien – 32

2.5.2 Kognitive Funktionen der Basalganglien – 33

2.6 Präfrontaler Kortex – 33

2.6.1 Dorsolateraler präfrontaler Kortex (BA9/46) – 34

2.6.2 Orbitofrontaler Kortex (BA10-14/47) – 35

2.6.3 Anteriorer cingulärer Kortex (BA24) – 36

Lernziele

- Wie funktioniert die neuronale Kommunikation im menschlichen Kortex?
- Welche kortikalen und subkortikalen Strukturen sind an der Planung menschlicher Handlungen beteiligt? Welche Rollen spielen sie?
- Welche kortikalen und subkortikalen Strukturen sind an der Ausführung von Bewegungen beteiligt?

»Einst hatte Gage alle Voraussetzungen besessen, um Entscheidungen zu treffen, die seinem Fortkommen dienlich waren. In persönlichen und sozialen Belangen zeigte er Verantwortungsgefühl. Das bewiesen seine beruflichen Erfolge, die Sorgfalt, mit der er seine Arbeit erledigte, und die Anerkennung, die ihm von Vorgesetzten und Kollegen entgegengebracht wurde. Er hielt sich an die sozialen Spielregeln und scheint sich moralischen Grundsätzen verpflichtet gefühlt zu haben. Nach dem Unfall kümmerten ihn keine sozialen Konventionen mehr, er verstieß gegen moralische Prinzipien, traf Entscheidungen, die seinen Interessen zuwiderliefen, und verbreitete Geschichten, ... die, allein seiner Phantasie entsprungen, jeder Grundlage entbehrten ... Gage ließ durch nichts erkennen, dass er sich um die Zukunft sorgte oder vorausplante« (Damasio, 1998, S. 34–35).

Was war geschehen? Phineas Gage war in der Mitte des 19. Jahrhunderts in den Vereinigten Staaten mit der Verlegung von Eisenbahnschienen beschäftigt, und seine Aufgabe als Sprengmeister bestand darin, hinderliche Gesteinsmassen durch Sprengung aus dem Weg zu räumen. Bei einer dieser Sprengungen wurde sein **frontaler Kortex** unglücklicherweise von einem Meißel durchbohrt. Wie ausführlich von dem Arzt John M. Harlow im Jahre 1868 beschrieben, wurde Gage trotz der schweren Verletzung erfolgreich behandelt und nahm nach einigen Monaten die Arbeit wieder auf. Wie Kollegen und Vorgesetzte jedoch feststellen mussten, war er »nicht mehr Gage«: Er war kaum noch motiviert, planlos und zeigte starke (unvorteilhafte) **Persönlichkeitsveränderungen**. Er war durchaus noch in der Lage zu arbeiten und nahm eine Arbeit in einer Pferdestallung auf, aber hatte zunehmend Mühe, Handlungspläne zu entwickeln und in entsprechende Handlungen umsetzen. Harlow beschrieb Gage als einen

Menschen, der ständig Pläne für zukünftige Aktivitäten entwickelte, um sie sofort wieder aufzugeben und durch andere, scheinbar bessere zu ersetzen.

Die Analyse des Falls und v.a. des Schädels von Phineas Gage hat zu erheblichen Fortschritten unseres **Verständnisses** der Wechselwirkungen zwischen dem menschlichen Gehirn, kognitiven Prozessen und Handlungssteuerung geführt (► Abschn. 2.6.2). Tatsächlich lassen sich die wesentlichen Leistungen kognitiver Funktionen nicht selten erst dann richtig verstehen, wenn sie aus irgendwelchen Gründen abhanden gekommen sind, sei es durch fehlende Übung, natürliches Altern, Krankheiten oder Unfälle. Das gilt nicht nur für die Wahrnehmung oder das Gedächtnis, sondern auch für Handlungsplanung und Handlungskontrolle.

In diesem Zusammenhang besonders interessant sind Patienten, die z.B. aufgrund von **Hirnläsionen** spezifische Defizite in der Planung und/oder der Ausführung von Handlungen zeigen. Interessant deswegen, weil das Scheitern der Kontrolle von Handlungen bei Patienten mit spezifischen, umschriebenen Läsionen des Gehirns erste Hinweise dazu liefert, welche Rolle verschiedene Hirnregionen bei der Handlungskontrolle spielen. Aber auch Ergebnisse aus physiologischen **Tierversuchen** und Studien mit **bildgebenden Verfahren** (► Exkurs: Methoden zur Untersuchung von Hirnprozessen) haben zu einem besseren Verständnis der neuronalen Basis der menschlichen Handlungskontrolle beigetragen. Obwohl derzeit die Kartierung und das Verständnis der neuronalen Basis von Prozessen der Handlungsplanung und Handlungskontrolle weit aus weniger detailliert ist als beispielsweise die des visuellen Kortex, zeichnet sich ab, dass die gelingende Planung, Initiierung und Ausführung von Handlungen eine intakte Funktionsschleife voraussetzt, die den **frontalen Kortex**, den **prämotorischen und motorischen Kortex**, die **Basalganglien**

und das **Kleinhirn** umfassen. Alle **Areale** (und viele andere, die wir aus didaktischen Gründen jedoch in diesem Zusammenhang außer Acht lassen) liefern spezifische Beiträge für die Handlungskontrolle.

Wenn wir im Folgenden versuchen werden, die wichtigsten Beiträge dieser Areale zu beschreiben, sollten wir jedoch nicht vergessen, dass nur deren Zusammenspiel und Integration effektives Handeln hervorbringt. Die Leistung bestimmter Gehirnareale muss immer im Zusammenhang gesehen werden mit der **Funktionsschleife**, zu der sie beitragen. Zudem haben wir keineswegs die Absicht, einen umfassenden Überblick der neurowissenschaftlichen Untersuchungen zur menschlichen Handlungskontrolle zu geben. Vielmehr wollen wir lediglich auf Eigenschaften der neuronalen Informationsverarbeitung hinweisen, die unmittelbare Konsequenzen für ein psychologisches Verständnis der Handlungskontrolle haben, und die wesentlichen Funktionen der für die Handlungskontrolle bedeutsamen neuroanatomischen Strukturen kurz behandeln.

Zur Orientierung, wo im menschlichen Gehirn die angesprochenen Bereiche zu finden sind, mag eine **Karte des Gehirns** dienen, die der deutsche Neurologe Korbinian Brodmann 1909 publizierte (■ Abb. 2.1). Auf der Basis seiner zyto-architekto-

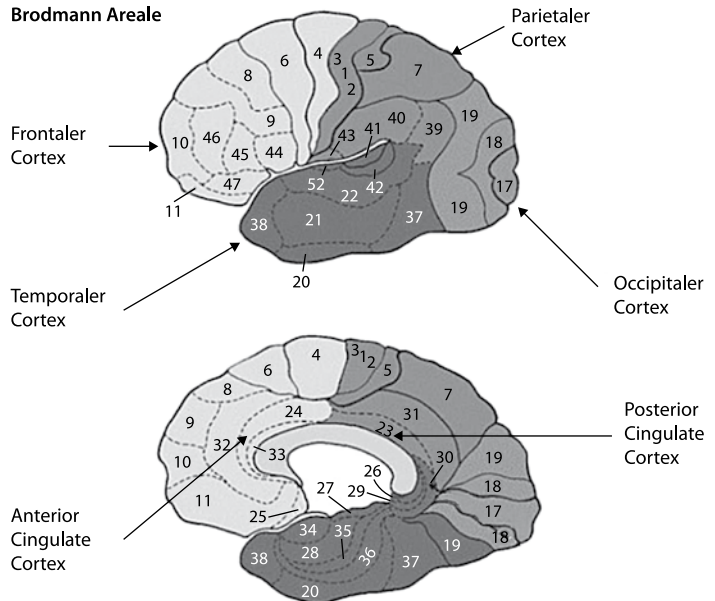
nischen Studien unterteilte Brodmann die Hirnrinde in 52 Felder, die heute als **Brodman-Areale (BA)** bezeichnet werden. Für eine Reihe dieser Areale gilt es als gesichert, dass die entsprechenden Neuronenpopulationen funktional unterschiedliche Rollen bei der zerebralen Informationsverarbeitung spielen. Wenden wir uns aber zunächst einmal der Frage zu, wie die verschiedenen anatomischen Areale eigentlich miteinander **kommunizieren**.

2.1 Neuronale Kommunikation

Die kleinste funktionale Einheit des Gehirns ist die **Nervenzelle** oder das **Neuron**. Das Gehirn eines Menschen hat davon ca. 100 Milliarden. Die Zahl der Neuronen bleibt von der Geburt bis weit über das 65. Lebensjahr hinaus i.d.R. annähernd konstant. Ein Neuron hat einen Zellkörper mit relativ kurzen Fortsätzen, den Dendriten, die als Input Information von anderen Neuronen aufnehmen und an den Zellkörper weiterleiten. Ein Neuron hat des Weiteren einen relativ langen Fortsatz, das Axon, das elektrische Impulse vom Zellkörper hin zu den Dendriten anderer Neurone weiterleitet. Die Stelle, an der das Axon eines Neurons mit einem Dendriten eines zweiten Neurons in Kontakt tritt, heißt

■ Abb. 2.1. Kartierung des menschlichen Gehirns nach Brodmann

Brodman Areale



Synapse. Wenn nun die über das Axon geleiteten elektrischen Impulse eine bestimmte Schwelle überschreiten, wird am Ende des Axons ein chemischer Botenstoff (Neurotransmitter) ausgeschüttet. Der Kontakt des Neurotransmitters zu den Synapsen der Dendriten des zweiten und anderer, benachbarter Neurone sorgt dann schließlich dafür, dass der elektrische Impuls an das zweite Neuron und zu einer Vielzahl anderer Neurone übertragen wird.

Einzelne Neuronen scheinen hochgradig **spezialisiert** zu sein. Darauf weisen Studien hin, in denen extrem dünne Mikroelektroden in den Kortex von Tieren eingeführt werden. Wenn sich in der Nähe der Elektroden Spitze der Zellkörper eines aktiven Neurons befindet, werden die winzigen elektrischen Potentiale, die es erzeugt, über die Elektrode registriert. Das Signal lässt sich dann beispielsweise akustisch verstärken, sodass man die Aktivität des Neurons hören kann; je größer die elektrische Aktivität des Neurons, desto lauter das Geräusch. Präsentiert man nun dem Versuchstier visuelle oder akustische Ereignisse, zeigt sich, dass einzelne Neuronen auf die Verarbeitung ganz bestimmter Informationen eingestellt sind: Manche Zellen reagieren nur auf bestimmte Formen oder Orientierungen von Objekten, manche ausschließlich auf sichtbare Bewegungen in eine bestimmte Richtung. Manche Zellen im auditiven Kortex reagieren auf Töne einer spezifischen Frequenz, andere auf Töne mit bestimmter Lautstärke, wieder andere auf Töne, die ihre Frequenz ändern und höher oder tiefer werden. Andere Zellen reagieren auf Gesichter, manche auf ganz bestimmte Gesichter, manche auf alle Gesichter, die in eine bestimmte Richtung gedreht sind. Dann wiederum gibt es Zellen, die aktiv sind, wenn das Tier eine bestimmte Bewegung macht, aber auch dann, wenn es die gleiche Bewegung bei einem anderen Tier beobachtet. Wenn also ein einzelnes Neuron mit der spezifischen Reizinformation, auf die es eingestellt ist, konfrontiert wird, reagiert es mit einer **Aktivitätssteigerung** und signalisiert so, dass momentan eine ganz bestimmte Information vorliegt, z.B. eine Bewegung eines Objektes in eine bestimmte Richtung. Dieses eine Neuron »weiß« ausschließlich, dass sich beispielsweise etwas in genau der bestimmten Richtung bewegt, für die es spezialisiert ist, d.h. es operiert vollständig **merkmalsspezifisch**. Es kodiert nur dieses eine Merkmal, ohne dass es

auch gleichzeitig etwas über andere Merkmale des Objektes »wüsste«, das sich da bewegt. Es hat keinerlei Information über seine Form, seine Farbe, seine Größe oder seine Identität, also über Merkmale, die in anderen, oft relativ weit entfernten und gelegentlich sogar unterschiedlich organisierten kortikalen Bereichen kodiert werden (sog. verteilte Kodierung von Merkmalen).

Das **Prinzip der verteilten Kodierung** ist sehr gut belegt für die Verarbeitung visueller Information; die verschiedenen Merkmale visueller Reize werden in verschiedenen kortikalen Farb-, Form-, Orientierungs- und Bewegungskarten kodiert (DeYoe u. Van Essen, 1988). Es gilt offenbar aber auch für die Kodierung der verschiedenen Merkmale von Handlungen. So wurde beispielsweise bei Affen gezeigt, dass die Richtung, der Kraftaufwand und die Weite einer Bewegung verteilt kodiert sind; beim Menschen gibt es vergleichbare Anzeichen für die Dauer, den Kraftaufwand und den Effektor, mit dem eine Bewegung ausgeführt wird (s. Überblick bei Hommel u. Elsner, 2009). Das Prinzip der verteilten Kodierung in verschiedenen Modulen bietet eine Reihe **evolutionärer Vorteile**: Phylogenetisch erlaubt es eine kontinuierliche Anpassung und den stetigen Ausbau des Gehirns, indem einzelne Module modifiziert, hinzugefügt oder eliminiert werden können, ohne dass das gesamte Gehirn vollständig »umgebaut« werden müsste. Ontogenetisch beinhaltet es ein vergleichbar hohes Maß an Toleranz gegenüber Schädigungen des Gehirns, die sich oft nur in dem (Dank der Plastizität des Gehirns gelegentlich reversiblen) Verlust von Teilfunktionen äußern, die nicht notwendigerweise die gesamte kortikale Verarbeitung beeinträchtigen (► Exkurs »Plastizität des Gehirns«).

Probleme bereitet ein solches System dann, wenn **gleichzeitig** mehrere unterschiedliche Merkmale neuronal repräsentiert sind – was in unserem täglichen Leben in aller Regel der Fall sein dürfte. In diesem Falle entsteht das Problem zu entscheiden, welche Merkmale zu welchen Wahrnehmungs- und Handlungsereignissen gehören. Zur Illustration des Problems stellen Sie sich einmal vor, auf dem Tisch vor Ihnen lägen zwei Früchte, links, nicht weit von Ihnen entfernt, ein grüner, noch nicht ganz reifer Apfel und rechts, etwas weiter entfernt, eine rote Erdbeere. Stellen Sie sich weiter vor, Sie möchten

Exkurs

Plastizität des Gehirns

Wie kommt es eigentlich zur Entstehung von bestimmten kortikalen Arealen und der Tatsache, dass neuronale Netzwerke so verbunden sind, wie sie es sind? Der Umstand, dass sich unsere Gehirne sehr ähnlich sind und auch denen von Primaten gleichen, legt nahe, dass genetische Schaltpläne bei der Entwicklung des Gehirns eine große Rolle spielen. Aber sie bestimmen keineswegs alles, da die Struktur unseres Gehirns in nicht unerheblichem Maße erfahrungsabhängig ist. Das belegen z.B. klassische Experimente der Nobelpreisträger David Hubel und Torsten Wiesel, die neugeborenen Katzen vor jedem direkten Kontakt mit Licht ein Auge verbanden (Hubel u. Wiesel, 1963). Die Katzen durften alles tun, was junge Katzen gern so machen, konnten dabei aber nur ein Auge benutzen. Nach mehreren Monaten nahmen die beiden Wissenschaftler den Verband ab und überprüften die neuronalen Verbindungen zwischen den beiden Augen und dem Gehirn. Das überraschende Ergebnis war, dass das verbundene Auge, obwohl **optisch intakt**, nicht mit den visuellen Arealen des Gehirns verbunden war. Es war **funktional blind**. Offenbar hatten sich unter diesen Umständen die Neuronen so vernetzt, dass ausschließlich Verbindungen zwischen den retinalen Zellen des sehenden Auges und dem visuellen Kortex etabliert wurden.

Diese frühen Versuche mit Tieren machen einen wichtigen Sachverhalt klar: Neurone vernetzen sich nicht nach einem festgelegten Bauplan, sondern nach **funktionalen, aktivitätsabhängigen Gesichtspunkten**. Welche Verbindungen etabliert werden, ist zwar zu einem gewissen Teil durch einen genetischen Code festgelegt; so verbinden sich Zellen der Netzhaut des Auges tatsächlich nur mit Zellen des visuellen Kortex im okzipitalen Bereich des Gehirns und nicht etwa mit Neuronen der motorischen Areale des Kortex. Davon abgesehen sind neuronale Netzwerke außerordentlich plastisch und flexibel und passen sich fortlaufend durch Modifizieren, Installieren und Eliminieren von Verbindungen

an die Gegebenheiten des Organismus und seine Aktivitäten an. Dass dies nicht nur für sich entwickelnde Gehirne von Babys und Kindern gilt, sondern auch für ausgewachsene Gehirne, belegen zahlreiche klinische und experimentelle Studien.

Im Tierexperiment kann man zeigen, dass Ausfälle von spezifischen Neuronenpopulation in erstaunlich kurzer Zeit **kompensiert** werden, indem andere Neuronenpopulationen Aufgaben der verloren gegangenen Populationen übernehmen. Sanes et al. (1992) durchtrennten bei Ratten den Nerv, der die Muskulatur der Barthaare versorgt. Das führte zunächst einmal zu einem funktionalen Verlust derjenigen Neuronenpopulationen des primärmotorischen Kortex, die für die Steuerung der Tasthaare verantwortlich sind. Innerhalb weniger Stunden nach der Läsion jedoch wurde das neuronale Netz, das Bewegungen der Gesichtsmuskulatur steuert, so reorganisiert, dass Neuronen in benachbarten Bereichen des motorischen Kortex die ausgefallenen Neuronenpopulationen ersetzten.

Pascual-Leone et al. (1993) haben gezeigt, dass die Größe der Fingerareale im motorischen Kortex aktivitätsabhängig variiert: Während bei blinden Personen, die wenig Expertise im Lesen von Blindenschrift haben, die Fingerareale der beiden Hände in ihrer räumlichen Ausdehnung in etwa identisch sind, findet man bei blinden Personen, die kompetent Blindenschrift lesen, dass das kortikale Areal, das für die Steuerung des Fingers der lesenden Hand verantwortlich ist, räumlich ausge dehnter ist als der entsprechende Bereich für die Steuerung des gleichen Fingers der anderen Hand. Komplementär zu solchen Beobachtungen, die darauf hinweisen, dass neuronale Repräsentationen in der motorischen Hirnrinde sich aktivitätsabhängig räumlich **ausdehnen** können, ist auch gezeigt worden, dass motorische Hirnareale sich **verkleinern**, wenn Bewegungsmöglichkeiten vorübergehend oder dauerhaft eingeschränkt sind. Liepert et al. (1995) haben Patienten untersucht, bei denen eines der beiden Fußgelenke in seiner Bewegungsfähigkeit eingeschränkt war, ohne dass gleichzeitig



eine Läsion peripherer Nerven vorlag. Sie fanden, dass die motorischen Areale, die für die Steuerung des lädierten Fußgelenkes verantwortlich sind, sich im Vergleich mit den gleichen Arealen des nicht lädierten Fußgelenkes in ihrer Ausdehnung verkleinerten.

Solche Beobachtungen weisen darauf hin, dass neuronale Repräsentationen plastisch sind und sich flexibel an die Gegebenheiten des Organismus und seine Aktivitäten anpassen. In welchen **zeitlichen Dimensionen** solche Anpassungsprozesse vor sich gehen können, lässt sich mit Experimenten untersuchen, in denen die Versuchsteilnehmer motorische Fertigkeiten erwerben. Pascual-Leone et al. (1995) ließen ihre Versuchspersonen über fünf Tage hinweg Bewegungssequenzen der fünf Finger einer Hand auf der Tastatur eines Klaviers ausführen und analysierten die Veränderungen der Handrepräsentationen im motorischen Kortex. Sie fanden, dass die räumliche Ausdehnung des Handareals mit zunehmender Expertise in der Ausführung der Bewegungssequenzen zunahm. Dass dieser Zuwachs tatsächlich das spezifische Resultat des Fertigkeitserwerbs war und nicht etwa eine unspezifische Folge des Umstands, dass relativ häufig Bewegungen der Finger einer Hand ausgeführt wurden, legt die Beobachtung nahe, dass isolierte, nicht in eine zu erlernende Bewegungssequenz eingebettete Bewegungen der Finger keineswegs mit einer Ausdehnung des Handareals einhergehen.

Die Plastizität des menschlichen Gehirns zeigt sich auch in den oft bemerkenswerten Erfolgen in der Rehabilitation von Schlaganfallpatienten. **Schlaganfälle** beruhen in der überwiegenden Zahl der Fälle auf einer Mangeldurchblutung des Gehirns infolge eines Verschlusses von Blutgefäßen und zu einem geringeren Teil auf einer sog. Massenblutung (beispielsweise nach

einem Unfall). Es kommt zu einer Unterbrechung der Sauerstoffzufuhr und in der Folge zum Absterben vieler Nervenzellen im Gehirn. Folgen können motorische Behinderungen u.a. der Arme, Hände, Beine oder Füße einer Körperseite und Sprachausfälle sein. Diese Behinderungen führen dazu, dass die Betroffenen meist über lange Zeit nach dem akuten Schlaganfall bei der Ausführung täglich anfallender Tätigkeiten stark eingeschränkt sind. Fast alle **motorischen Anforderungen** wie z.B. Türen öffnen, sich anziehen, Zeitung lesen, Zähne putzen, Karten spielen usw. können oft nur noch mit dem gesunden Arm bewältigt werden.

Darüber hinaus erleiden manche Patienten durch den Schlaganfall **Sprachstörungen** (Aphasien), die sich als Schwierigkeiten beim Schreiben, beim Lesen, beim Verstehen oder der Produktion von Sprache manifestieren können. Aphasien entstehen durch Schädigungen der Neuronenpopulationen, die an der Sprachproduktion (Broca'sches Sprachzentrum; BA44 und BA45) und/oder dem Sprachverständnis (Wernicke'sches Zentrum; BA42 und BA22) beteiligt sind. Schädigungen im Broca-Areal führen hauptsächlich zu Störungen bei der Sprachproduktion bei weitgehend intaktem Sprachverständnis, während Schädigungen im Wernicke-Areal bei weitgehend intakter Sprachproduktion Prozesse des Sprachverstehens beeinträchtigen (Überblick s. Kolb u. Whishaw, 1996). Bei der Rehabilitation solcher Störungen können oftmals erstaunliche Verbesserungen erreicht werden. So kann z.B. die Sprachfähigkeit wiedererlangt werden, oder Lähmungen können fast vollständig verschwinden. Dass dies passiert, hängt wesentlich mit der Plastizität des menschlichen Gehirns zusammen, also seiner Fähigkeit, die neuronalen Strukturen fortlaufend anzupassen und zu modifizieren, sodass es Neuronen in anderen Hirnregionen gelingt, die Funktionen von zerstörten Hirnarealen zu übernehmen (Hallet, 2001).

gleichzeitig beide Früchte greifen, die Erdbeere mit der rechten Hand, um sie zu essen, und mit der linken Hand den Apfel, um ihn zur Seite zu legen. Wie ist dieses Szenario neuronal repräsentiert? Vermutlich in etwa so: Die Information, die von den

beiden Früchten ausgeht, wird eine Vielzahl von Neuronen aktivieren, die u.a. signalisieren, dass folgende Merkmale vorliegen: »rot«, »grün«, »links«, »rechts«, »groß«, »klein«, »nah«, »fern«, »süß«, »sauer«. Was wir wahrnehmen, ist aber nicht eine

Ansammlung nebeneinander stehender, unverbundener Merkmale, sondern ein kohärentes Ganzes, nämlich eine rote Erdbeere, die rechts von einem etwas unreifen Apfel auf dem Tisch vor uns liegt. Die Vorbereitung der Bewegungen der beiden Hände wird ebenfalls eine Reihe merkmalsbasierter Codes beinhalten wie »nah«, »weit«, »links«, »rechts« und Verschiedenes mehr. Auch hier gilt aber, dass wir Bewegungen phänomenal nicht in Form einzelner Merkmale oder Elemente repräsentieren, sondern als kohärente Gebilde, nämlich als Handlungspläne, die besagen, dass die rechte Hand die Erdbeere und die linke Hand den Apfel ergreifen wird.

Wie kann nun ein System, das auf dem Prinzip verteilter Repräsentationen basiert, entscheiden, welche der aktivierten Codes zu welchem Wahrnehmungs- bzw. Handlungsereignis gehören? Stammen die Merkmale »rot«, »rechts« und »klein« von der gleichen Frucht? Gehören die Bewegungsmerkmale »rechts« (für die Hand) und »weit« (für die Amplitude der Bewegung) zusammen? Soll also die rechte Hand die größere und die linke Hand die kleinere Bewegung ausführen, oder ist es genau umgekehrt? Zur Lösung dieses Problems ist vermutlich eine Integration oder Bindung zusammengehöriger kognitiver bzw. kortikaler Merkmalscodes (Singer, 1994) erforderlich. Wie könnte diese Bindung aussehen?

Eine einfache **Lösung** des Problems wäre, wenn es im Gehirn einen Ort gäbe, wo die verteilt repräsentierten Codes zusammengeführt und -gefügt werden, also eine Instanz vergleichbar der Zirbeldrüse in der kartesischen Denktradition, der Descartes die Funktion der zentralen Vermittlung zwischen afferenten und efferenten Prozessen zuschrieb. Eine solche **zentrale Instanz** existiert jedoch in den Gehirnen von Menschen und anderer höherer Spezies nicht.

Eine andere Idee zur **Lösung** des Bindungsproblems basiert darauf, dass räumlich verteilte Neuronenpopulationen, die unterschiedliche Informationen kodieren, miteinander **kommunizieren**. Individuelle Neuronen treten nämlich mit einer Vielzahl anderer Neurone in Kontakt und bilden sog. **funktionale Netzwerke**. Dies geschieht über Synapsen, mit denen die Axone einzelner Neuronen mit den Dendriten anderer Neurone in Kontakt treten. Bei der Geburt hat jedes Neuron ca. 2500

Synapsen. Im Laufe der ersten drei Lebensjahre nimmt ihre Anzahl massiv zu (bis auf etwa 15000 Synapsen pro Neuron), um dann schließlich etwa in der Zeit vom zehnten Lebensjahr bis zur Pubertät auf das Maß eines erwachsenen Gehirns (10000–20000) zurückzugehen (»synaptic pruning«; Huttenlocher, 1994). Somit besteht unser Gehirn aus einem ungeheuer komplexen Geflecht von Nervenzellen, die jeweils mit mehreren tausend anderen Nervenzellen über Synapsen in direkter Verbindung stehen. Die meisten Synapsen sind exzitatorischer Art (d.h. sie leiten Erregung weiter); einige sind inhibitorisch (hemmend) und verhindern eine unkontrollierte Ausbreitung der Erregung im gesamten Neuronenverband.

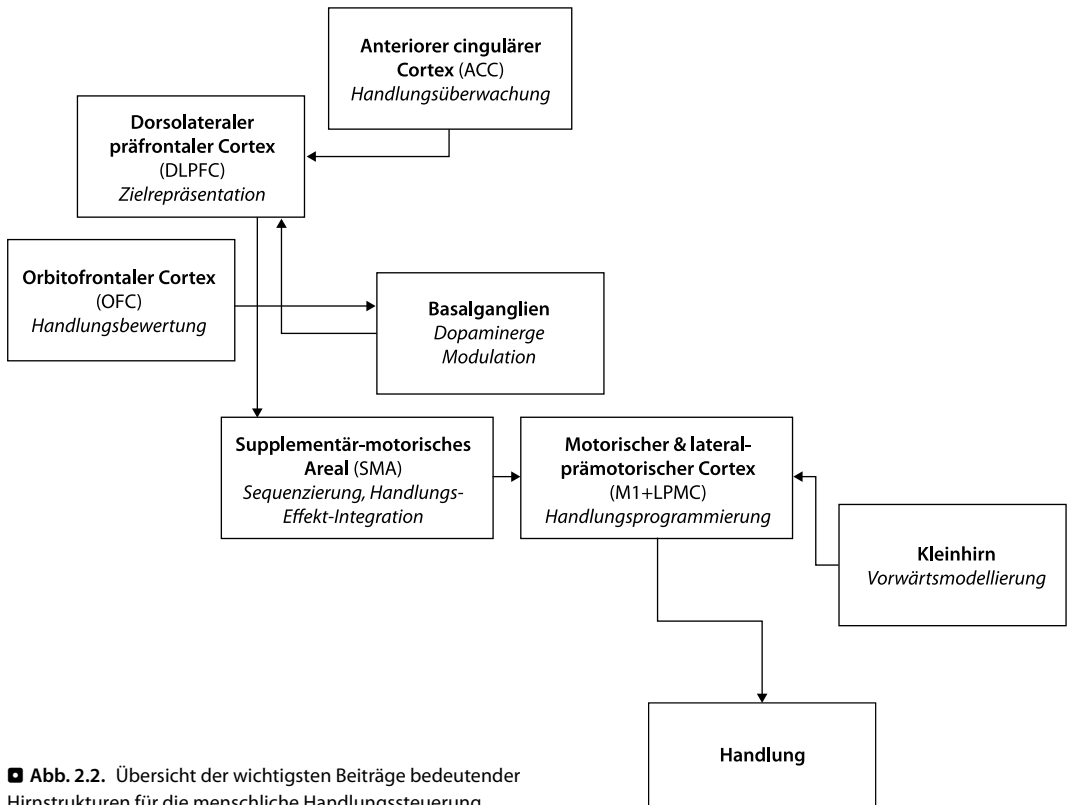
Ausgehend von der Erkenntnis, dass räumlich verteilte Neuronenpopulationen, die unterschiedliche Informationen kodieren, miteinander kommunizieren, wird nun in den letzten Jahren zunehmend und teils kontrovers eine Idee zur Lösung des Bindungsproblems diskutiert, die auf Überlegungen von von der Malsburg (1995) zurückgeht. Er vermutete, dass räumlich verteilte Neuronenpopulationen, die verschiedene Aspekte ein und desselben Ereignisses kodieren, ihre Entladungsmuster **zeitlich synchronisieren** und so signalisieren, welche der aktivierten Codes zusammengehören und welche nicht. Tatsächlich fand man durch Einzelzellableitungen bei Katzen und Affen, dass Neuronenverbände in verschiedenen, teilweise recht weit voneinander entfernten Arealen des Kortex ihre Aktivitäten zeitlich koppeln. Bei Affen beobachtete man vor der Initiierung von Finger- oder Handbewegungen synchronisierte Aktivität zwischen Neuronen im primärmotorischen und prämotorischen Kortex und zwischen Neuronen in motorischen und somatosensorischen Arealen. Bei Katzen fand man zeitliche Synchronisation zwischen Neuronen des visuellen und des parietalen Kortex einerseits, und Neuronen des parietalen und des motorischen Kortex andererseits.

Beim Menschen lassen sich solche zeitlichen Synchronisationen von Neuronenverbänden im EEG nachweisen. Die in Tierstudien berichteten zeitlichen Kopplungen verteilter Neuronenpopulationen gehen stets mit **Oszillationen** der neuronalen Aktivität im Beta- (13–20 Hz) und/oder Gammabereich (30–80 Hz) einher, und solche Oszillationen

lassen sich mittels sog. Wavelet-Analysen aus dem EEG-Frequenzspektrum extrahieren. In solchen Experimenten kann man nun zeigen, dass EEG-Oszillationen sowohl im Zusammenhang mit Wahrnehmungs- als auch mit Handlungsprozessen auftreten. Tallon-Baudry u. Bertrand (1999) beispielsweise beobachteten einen Anstieg der oszillatorischen Aktivität im Gammabereich, wenn ihre Versuchspersonen visuelle Reizkonfigurationen betrachteten. EEG-Oszillationen treten auch im Zusammenhang mit Handlungen auf. Pfurtscheller et al. (1994) fanden Gamma-Oszillationen unmittelbar vor dem Beginn von Bewegungen mit dem rechten oder linken Zeigefinger, der rechten Zehe oder der Zunge, und zwar genau jeweils an den Orten des somatosensorischen Kortex, an denen die entsprechende Körperteile repräsentiert sind (► Abschn. 2.2). Bei schnellen, ballistischen Bewegungen (d.h. kurze, schnelle Bewegungen, die nicht unterbrochen werden können) beginnt die oszillatorische Aktivität unmittelbar vor der Ausführung einer Bewegung

und endet mit dem Bewegungsbeginn. Bei langsamen, geführten Bewegungen kann sie auch noch während der Bewegungsausführung andauern (Kristeva-Feige et al., 1993).

Nachdem wir nun in Grundzügen skizziert haben, wie Gehirne gebaut sind und wie sie arbeiten, wenden wir uns nun der Frage zu, welche kortikalen und subkortikalen Strukturen an der Planung und Ausführung von Handlungen **beteiligt** sind und welche **Rolle** sie spielen (■ Abb. 2.2). Wir werden sehen, dass der präfrontale Kortex immer dann seine Nerven im Spiel hat, wenn wir zielgerichtet handeln. Die Neuronenverbände des primär-motorischen und des lateralen prämotorischen Kortex sind für die Ausführung von Bewegungen verantwortlich. Mit der Planung von Handlungen und der Sequenzierung einzelner Handlungselemente sind die Strukturen des supplementär motorischen Areals (SMA) betraut. Der dorsolaterale präfrontale Kortex (DLPFC) repräsentiert das Handlungsziel und ist verantwortlich für die Aktivierung, Imple-

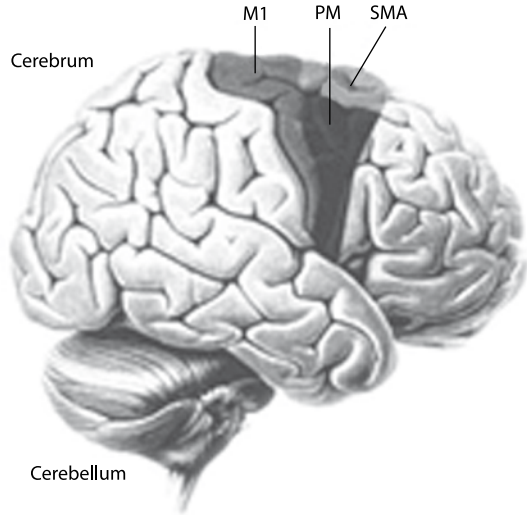


■ Abb. 2.2. Übersicht der wichtigsten Beiträge bedeutender Hirnstrukturen für die menschliche Handlungssteuerung

mentierung und Konfigurierung exekutiver Kontrollprozesse, die unsere Aktivitäten koordinieren und an veränderte Bedingungen anpassen. Der anteriore cinguläre Kortex (ACC) besorgt die Überwachung unserer Handlungen und ihrer Folgen und signalisiert an den DLPFC, falls eine Auffrischung des Handlungsziels erforderlich sein sollte. Die Auswahl von Handlungen im Zusammenspiel mit dem DLPFC berücksichtigt zu erwartende Belohnungen. Diese werden durch den orbitofrontalen Kortex (OFC) berechnet bzw. zur Verfügung gestellt. Wir werden auch sehen, dass subkortikale Strukturen eine entscheidende Rolle für die Handlungssteuerung spielen: Zu erwartende Belohnungen beeinflussen die Dopamin-Produktion in den Basalganglien, die ihrerseits die Arbeitsweise des DLPFC modulieren. Und schließlich erfordert die akkurate und flüssige Ausführung von Bewegungen intakte Strukturen des Kleinhirns, das auf der Basis von Vorwärtsmodellen das Gelingen konkreter Bewegungselemente überwacht (■ Abb. 2.7).

2.2 Primär-motorischer Kortex und lateraler prämotorischer Kortex (BA4/6)

Gegen Ende des 19. Jahrhunderts entdeckten die deutschen Neurologen Gustav Fritsch und Eduard Hitzig, dass eine elektrische Reizung der Hirnrinde bei einem Hund Muskelkontraktionen auf der jeweils kontralateralen Seite auslöste: Bei einer Stimulation der rechten Hirnrinde bewegten sich Muskeln der linken Körperseite, und umgekehrt stellten sich bei einer Stimulation der linken Hirnrinde Kontraktionen von Muskeln der rechten Körperhälfte ein. Etwa zur gleichen Zeit entdeckte der englische Neurologe Hughlings Jackson, dass bestimmte Formen epileptischer Anfälle durch Läsionen motorischer Rindenfelder des Großhirns verursacht werden. Anfang des 20. Jahrhunderts wies der englische Neurophysiologe Charles Sherrington bei Affen nach, dass Kontraktionen von Muskeln sich dann besonders leicht induzieren lassen, wenn man die Elektroden im Gyrus praecentralis einer der beiden Hemisphären des Großhirns lokalisiert. Dieser Bereich wird heute als **primär-motorischer Kortex (M1)** (■ Abb. 2.3) bezeichnet.



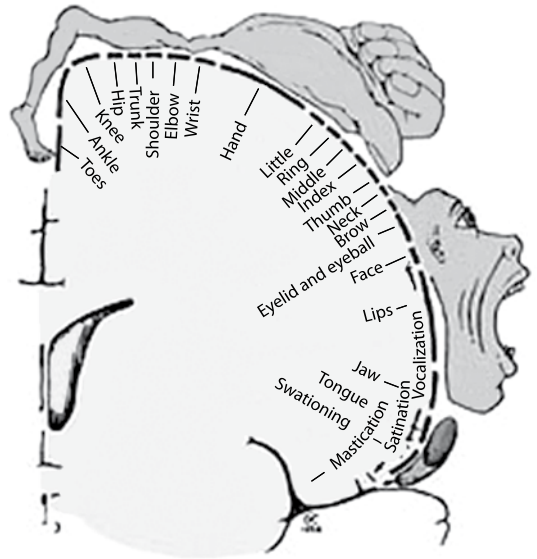
■ **Abb. 2.3.** Motorische Rindenfelder des menschlichen Kortex. Aus Konczak, 2008. Mit freundlicher Genehmigung von Spektrum Akademischer Verlag

M1 befindet sich in den zentralen Bereichen der beiden Hemisphären (BA4) und grenzt direkt an sensorische Areale (an den somatosensorischen Kortex). Zahlreiche Beobachtungen deuten darauf hin, dass es sich bei M1 um eine wichtige **Schaltstelle zwischen Kognition und Motorik** handelt und dass seine Funktion entscheidend ist für die Ausführung von **Bewegungen**. So haben Patienten mit Schädigungen allein in motorischen Gebieten des Kortex keine nennenswerten Schwierigkeiten, Handlungsziele zu erinnern, aufrechtzuerhalten und zwischen Handlungszielen zu wechseln. Sie haben jedoch teils massive Schwierigkeiten die zu ihrer Realisierung erforderlichen Körperbewegungen auszuführen. Je nachdem, welche der beiden Hirnhemisphären geschädigt ist, kommt es zu leichterem (Parese) oder schweren bis vollständigen **Lähmungen** (Plegie bzw. Paralyse) von Gliedmaßen der **kontralateralen Körperseite**. Ist die linke Hemisphäre geschädigt, sind Effektoren auf der rechten Körperseite gelähmt und umgekehrt Effektoren der linken Körperseite, wenn die Schädigung rechtehemisphärisch lokalisiert ist. Jede Hälfte des motorischen Kortex steuert also die jeweils kontralateralen Effektoren (dies gilt jedenfalls für Teile der Gesichtsmimik und die Hände, nicht jedoch für die Steuerung von Fußbewegungen).

2.2.1 Motorischer Homunculus

In den 30er Jahren des 20. Jahrhunderts begann der kanadische Neurochirurg Wilder Penfield den freigelegten Kortex von Patienten, deren Schädeldecke für Operationszwecke geöffnet worden war, in verschiedenen Regionen der Hirnrinde elektrisch zu stimulieren. Da im Gehirn keine berührungs- und schmerzempfindlichen Zellen vorhanden sind, war dieses Verfahren für die Patienten völlig schmerzfrei. Penfield entdeckte, dass die Reizung von Stellen des Gehirns im Gyrus postcentralis **Berührungsempfindungen** an bestimmten Stellen des Körpers auslöste. Ferner fand er heraus, dass diese Reizpunkte nicht zufällig im Gehirn verteilt waren, sondern in Form einer recht **systematischen Karte** angeordnet waren. Außerdem stellte er fest, dass es eine solche Karte nicht nur für die Körperoberfläche gibt. In einem benachbarten Gehirnbereich, im Gyrus praecentralis, existiert eine ganz ähnliche Karte, auf der die Skelettmuskulatur des Körpers eingetragen ist. Je nachdem, wo er hier stimulierte, resultierten Kontraktionen spezifischer Gruppen der Skelettmuskulatur. Stimulierte er in Regionen ganz oben in der Nähe der Furche, die die beiden Hirnhälften trennt (medial), induzierte er Kontraktionen von Muskeln des kontralateralen Beines, stimulierte er eher seitlich in der lateralen motorischen Hirnrinde, resultierten Bewegungen der Hand- oder Gesichtsmuskulatur. Die systematische Kartierung des primär-motorischen Kortex zeigte, dass diese Hirnregion eine somatotope Karte der gesamten Skelettmuskulatur enthält. Diese Karte wird als **motorischer Homunculus** (► Abschn. 1.2.4) bezeichnet, der seinem sensorischen Äquivalent (dem somatosensorischen Homunculus auf der anderen Seite der Zentralfurche) gegenüberliegt.

Wie die ■ Abb. 2.4 zeigt, ist diese Repräsentation stark verzerrt. Besonders wichtige Teile des Bewegungsapparates wie z.B. Hand und Mund sind stark überrepräsentiert, während andere wie z.B. der Rumpf stark unterrepräsentiert sind. Vermutlich hängt dies damit zusammen, dass die Größe der Rindenfelder nicht mit der Größe der innervierten Muskeln assoziiert ist, sondern mit der Komplexität der uns zur Verfügung stehenden motorischen Funktionen. Aus diesem Grund könnte z.B. die Hand, mit der wir sehr verschiedene Handlungen



■ **Abb. 2.4.** Motorischer Homunculus. (Aus Penfield & Rasmussen, 1950. © 1950 Gale, a part of Cengage Learning, Inc. Reproduced by permission)

ausführen, viel großflächiger repräsentiert sein als der Fuß, der i.d.R. stereotyp zur Fortbewegung eingesetzt wird. Derartige **somatotope Karten** befinden sich auch in den unmittelbar anterior zu M1 liegenden Rindenarealen. Den medial liegenden Bereich in der Nähe der Furche, die die beiden Hirnhemisphären trennt, bezeichnete Penfield als **supplementär-motorisches Areal (SMA)** (mediale BA6, ► Abschn. 2.3), den lateral dazu liegenden Bereich als **prämotorischer Kortex (PM)** (laterale BA6). PM und M1 arbeiten sehr eng zusammen, und viele Informationen, die M1 erhält, werden durch den PM vermittelt.

Welche Funktion könnte der motorische Homunculus haben? Was repräsentieren die Neuronenpopulationen, die ihn ausmachen? Die klassische Antwort auf diese Frage lautet: Er repräsentiert die Skelettmuskulatur des Körpers und steuert die Aktivität der verschiedenen Muskeln der Körperperipherie. Der motorische Homunculus wäre demnach eine Art **Haltekonstruktion**, an der die Muskeln wie mit Fäden aufgehängt sind und auf der der Wille spielt wie mit einer Marionette. Damit dies gelingen kann, müsste eigentlich eine 1:1-Verknüpfung von beispielsweise M1-Neuronen zu einer spezifischen Gruppe von Muskelfasern bestehen. Dies ist aber

Studie

Stimulation des primär-motorischen und prämotorischen Kortex

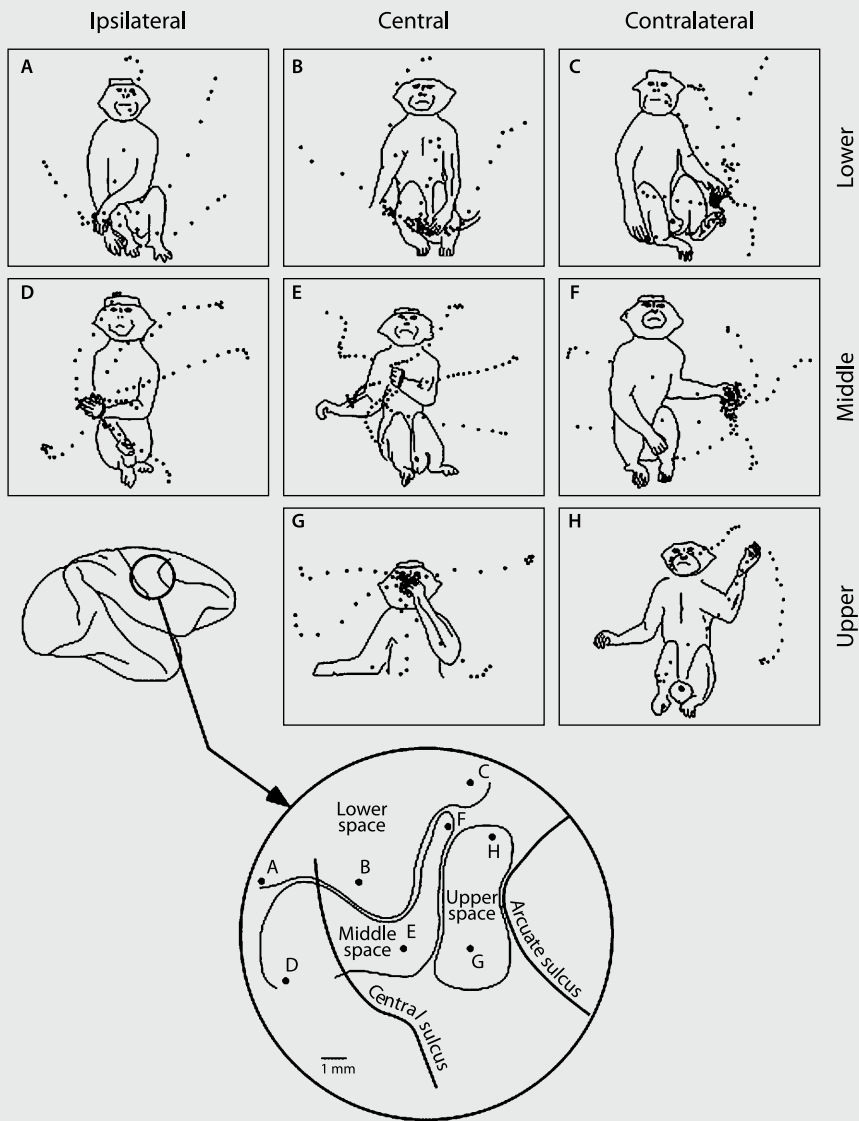
Graziano et al. (2002) haben den primär-motorischen und prämotorischen Kortex von zwei Affen an verschiedenen Orten elektrisch stimuliert. Im Unterschied zu den klassischen Untersuchungen von Penfield, der mit sehr kurzzeitigen Stimulationen gearbeitet hatte (ca. 50 ms), stimulierten die Autoren die Neuronen der motorischen Hirnrinde mit einer Dauer von 500 ms. Statt Zuckungen einzelner Muskel evozierten sie unter diesen Bedingungen **flüssige, räumlich und zeitlich gut koordinierte, auf räumliche Ziele gerichtete Bewegungen**. Die Stimulation eines bestimmten Ortes bewirkte beispielsweise, dass der Affe die Finger schloss, dann seine Hand in die Nähe des Kopfes bewegte und den Mund öffnete. Dieses Bewegungsmuster trat zuverlässig immer wieder auf, unabhängig davon, wo die Hand bei einem gegebenen Stimulationsdurchgang gestartet war. Wurden benachbarte Areale stimuliert, resultierte im Prinzip das gleiche Bewegungsmuster, allerdings mit einem wesentlichen Unterschied: Abhängig von dem Ort der Stimulation nahm die Hand **unterschiedliche Zielposition** nach Abschluss der Bewegung ein, etwas weiter unterhalb oder etwas weiter entfernt von der Mittellinie des Körpers.

Die (längerfristige) elektrische Stimulation von Neuronenpopulationen im motorischen und lateral-prämotorischen Kortex evoziert also relativ komplexe Bewegungen zu räumlich spezifizierten Zielen. Das könnte bedeuten, dass sich die somatotopen Karten des motorischen Kortex nicht auf bestimmte Muskelgruppen beziehen, sondern auf Positionen im Raum, d.h. auf potenzielle Ziele von Bewegungen im körpernahen Greif- oder Manipulationsraum. Tatsächlich fanden Graziano et al. eine sehr **enge Beziehung** zwischen den stimulierten Orten im Gehirn und den räumlichen Zielen der dadurch ausgelösten Bewegungen. Sie stimulierten den rechtshemisphärischen motorischen Kortex an acht verschiedenen Positionen innerhalb des Arm-Hand-Bereichs und er-

hielten, wiederum unabhängig von den Startpositionen, acht verschiedene Endstellungen der Hand (■ Abb. 2.5; der Kreis auf der skizzierten Hirnhemisphäre zeigt das Areal, innerhalb dessen stimuliert wurde). Die linke Hand des Affen bewegte sich zu Positionen im oberen, mittleren oder unteren Greifraum, entweder auf der rechten Körperseite (ipsilateral zu der stimulierten Hemisphäre), körpermittig oder auf der linken Körperseite (kontralateral zu der stimulierten Hemisphäre). Mithilfe weiterer Messungen und Stimulation in motorischen und prämotorischen Arealen (rund um die in ■ Abb. 2.5 durch Buchstaben markierten Orte) konnten Graziano et al. (2002) zeigen, dass eine ganze Reihe sehr komplexer Handlungen in der Form **somatotoper Karten** repräsentiert sind. Während z.B. Stimulation in einem Teilgebiet Handbewegungen zur Körpermitte in Brusthöhe, kombiniert mit einem Präzisionsgriff, einer Faust, einer offenen Hand mit gespreizten Fingern oder einer Rotation, auslösten, führte die Stimulation in einem anderen Teilgebiet zu Handbewegungen in Richtung der Schnauze des Affen, kombiniert mit einem Präzisionsgriff und der Öffnung des Mundes.

Diese Beobachtungen zeigen, dass die Neuronenpopulationen des lateralen prämotorischen und des primär-motorischen Kortex komplexe, koordinierte Bewegungen kontrollieren. Interessant ist v.a., dass diese Bewegungen auch nach hundert von Stimulationsdurchgängen unverändert und zuverlässig auftraten. Selbst als ein Hindernis zwischen Hand und Zielposition platziert wurde, änderte sich die Bewegung nicht, sodass die Hand stets das Hindernis traf und, solange die Stimulation andauerte, permanent dagegen drückte. Die induzierten Bewegungen waren zudem unabhängig davon, was der Affe ansonsten gerade tat – ob er nun still saß, sich spontan bewegte, nach einer Frucht griff oder gerade anästhesiert war.





■ Abb. 2.5. Verschiedene Handstellungen bei Stimulation des motorischen Kortex eines Affen

offensichtlich nicht der Fall. Zwar ist es möglich, in somatotopen Karten beispielsweise Bein-, Hand- und Gesichtsbereiche zu unterscheiden, es gibt jedoch innerhalb dieser Bereich keine ausgeprägte Binnendifferenzierung: So konnte man bei systematischer Stimulation des Handareals bei Primaten keine somatotope Repräsentation der Handmuskeln nachweisen (Schieber, 1999). Zudem aktiviert die wiederholte Reizung desselben M1-Neurons bei unterschiedlichen motorischen Aufgaben jeweils unterschiedliche Muskelfasern (Georgopoulos et al. 1999). Außerdem können unterschiedliche Muskeln an ein und demselben Ort in M1 repräsentiert sein und unterschiedliche Orte in M1 ein und dieselbe Gruppe von Muskelfasern aktivieren (z.B. Penfield u. Boldrey, 1937). Somatotope Karten in M1 scheinen also *nicht* die Skelettmuskulatur des Körpers zu repräsentieren und nicht als Adresse für die Ansteuerung der verschiedenen Muskelfasergruppen zu fungieren.

Wenn die Neuronen in M1 und PM nun aber nicht einzelne Muskeln kontrollieren, was kodieren sie stattdessen? Welche Information stellen sie dann bereit? Untersuchungen an Primaten deuten daraufhin, dass sie eine Reihe **motorischer Parameter** kodieren wie etwa die Richtung und die Geschwindigkeit von Bewegungen, die Stellung von Gelenkwinkeln und Muskelkräfte (s.o.) und dass sie sogar komplexere Bewegungsabläufe **direkt steuern** können. Der motorische und Teile des prämotorischen Kortex (der allerdings auch bei der Wahrnehmung von Bewegungen beteiligt ist; ► Exkurs »Spiegelneurone«) stellen also in der Tat das **Endstück der menschlichen Handlungssteuerung** vor der eigentlichen muskulären Aktivität dar und nehmen selbst nicht mehr an der adaptiven Planung teil: Sie lassen ausführen, was andere kortikale Systeme geplant haben. Eines der hingegen mit der Planung von Bewegungen betrauten Systeme ist das sog. supplementär-motorische Areal, dem wir uns nun zuwenden.

2.3 Supplementär-motorisches Areal (BA6 medial)

Das supplementär-motorische Areal (SMA) ist der mediale Teil des prämotorischen Kortex und spielt

eine wichtige Rolle bei der **Selektion, Planung und Sequenzierung** zielgerichteter Handlungen (► Kap. 5–7). Auch für die bewusste Wahrnehmung der **Intentionalität** einer Handlung scheint das SMA von Bedeutung zu sein. Zusammen mit dem lateralen Teil des prämotorischen Kortex stellt das SMA eine der wichtigsten Informationsquellen für den primär-motorischen Kortex dar.

2.3.1 Rolle des SMA bei der Sequenzierung von Handlungselementen

Belege für eine entscheidende Rolle des SMA bei der Sequenzierung von Bewegungen spielt, stammen aus **Patientenstudien, fMRT- und TMS-Studien** bei gesunden Personen und aus **Tieruntersuchungen**. So haben Patienten mit unilateralen Läsionen im SMA z.B. Defizite bei der Ausführung von sequenziellen Bewegungen mit dem kontralateralen Arm oder Schwierigkeiten, Rhythmen aus dem Gedächtnis zu reproduzieren (Dick et al., 1986; Halsband et al., 1993). Bei gesunden Personen ist das SMA sehr viel aktiver bei selbst initiierten als bei reizinduzierten Bewegungen (Deiber et al., 1999), und die Störung des SMA durch gezielte TMS-Impulse produziert Fehler bei der Generierung komplexer Bewegungssequenzen (Pascual-Leone et al., 2000).

Tanji u. Shima (1994) haben **unterschiedliche Neuronentypen** im SMA des Affen nachweisen können, Neuronentypen die offenbar unterschiedliche Aspekte der Sequenzierung von Bewegungen kodieren. Die Affen lernten zunächst verschiedene Bewegungen auszuführen und diese dann in bestimmten Abfolgen aus dem Gedächtnis aneinanderzureihen. **Drei Typen** von SMA-Neuronen konnten identifiziert werden:

- Neuronen, die während der Vorbereitung einer Bewegungssequenz feuerten
- Neuronen, die allein in dem Intervall zwischen zwei Bewegungen aktiv waren
- Neuronen, die die Abfolge von Einzelbewegungen zu repräsentieren schienen

In einer Folgestudie schalteten Shima u. Tanji (1998) die Neuronenpopulationen des SMA medikamentös zeitweise aus und fanden, dass die Affen unter

Exkurs

2

Spiegelneurone

Dem prämotorischen Kortex werden typischerweise Aufgaben im Bereich der Planung und Steuerung von Handlungen zugeschrieben. Umso überraschender war die Entdeckung von Neuronen mit sensumotorischen Eigenschaften im prämotorischen Kortex des Affen (di Pellegrino et al., 1992), die sowohl der **Wahrnehmung** als auch der Handlung dienen. Diese sog. Spiegelneurone (»mirror neurons«) waren nicht nur dann aktiv, wenn der Affe selbst eine Greifbewegung ausführte, sondern auch, wenn er eine derartige Handlung bei einem Artgenossen oder sogar bei einer menschlichen Person beobachtete. Die Aktivität dieser Neurone ist sehr spezifisch und eindeutig handlungsbezogen; sie tritt nur auf, wenn eine ganz bestimmte Greifbewegung mit einem bestimmten Zielobjekt ausgeführt wird (Übersicht bei Rizzolatti u. Craighero, 2004). Ein ähnliches gemeinsames System für die Ausführung und Beobachtung von Bewegungen scheint es auch beim Menschen zu geben (Decety u. Grèzes, 1999). Fadiga et al. (1995) zeigten, dass Menschen bei der Beobachtung einer Handlung anderer diejenigen Muskeln aktivieren, die sie selbst für die Ausführung dieser Handlung benutzen würden. Das neuronale Netzwerk, das die Beobachtung von Handlungen im Menschen aktiviert, umfasst neben dem prämotorischen Kortex auch parietale Bereiche und den superioren temporalen Sulcus (STS) (Grafton et al., 1996; Rizzolatti et al., 1996), nicht jedoch den primär-motorischen Kortex und das SMA.

Diese Beobachtungen haben sehr viel Aufsehen erregt, teils zu Recht, und teils zu Unrecht. Zu Unrecht in den Fällen, wo die Existenz von Spiegelneuronen im Sinne einer **Erklärung für eine Vielzahl schwierig zu verstehender Phänomene** interpretiert wurde wie Imitationslernen, Empathie oder mitmenschliches Verständnis. Wenn beispielsweise die Wahrnehmung einer Handlung einer anderen Person die eigenen Spiegelneurone aktiviert, dann erkläre dies, warum man diese Handlung so leicht imitieren

kann und warum man dies manchmal vielleicht sogar unbewusst tut. Nun ist es natürlich durchaus möglich, dass Spiegelneurone an diesen kognitiven Leistungen beteiligt sind, aber ihre bloße Existenz kann keineswegs als hinreichende Erklärung gelten. Wie ist es denn überhaupt möglich, dass die eigenen Spiegelneurone die visuellen Handlungseffekte einer anderen Person in die eigene Motorik abbilden können, obwohl die andere Person doch oft einen ganz anderen Körperbau hat und daher ganz andere Muskeln in einer ganz anderen Weise einsetzen muss, um dieselbe Bewegung ausführen zu können? In gewissem Sinne lösen also Spiegelneuronen keine theoretischen Probleme und bieten auch kein besseres funktionales Verständnis der zugrunde liegenden Mechanismen.

Es gibt jedoch auch eine Reihe von Gründen, warum der Nachweis von Spiegelneuronen das erregte Aufsehen durchaus verdient. Ein Grund besteht darin, dass die Existenz von Spiegelneuronen auf die **enge Beziehung zwischen Wahrnehmung und Handlung** hinweist, eine Beziehung, die in herkömmlichen Lehrbüchern und in der Forschung oft übersehen wird. Wenn die reine Wahrnehmung eines Ereignisses zur Aktivierung motorischer Areale führt, dann stellt sich die Frage, ob bzw. in welcher Form handlungsbezogenes Wissen die Wahrnehmung beeinflusst. Dass es das tut, belegt z.B. die fMRT-Studie von Calvo-Merino et al. (2005). Sie untersuchten professionelle Ballett-Tänzer, Capoeira-Tänzer und Laien, die keinen der beiden Tanzstile beherrschten, und boten allen drei Gruppen Sequenzen von Ballet- und Capoeira-Bewegungen dar. Das neuronale Spiegelsystem war bei der Wahrnehmung dieser Sequenzen nur dann aktiviert, wenn die beobachtete Person den dargebotenen Tanzstil auch selbst beherrschte. Weitere Evidenz für die Rolle der eigenen motorischen Expertise bei der Wahrnehmung von Bewegungen liefert die fMRT-Studie von Grèzes et al. (2004). Hier sahen Versuchspersonen Videos von Personen (mit unkenntlich gemachten Gesichtern), die ein Gewicht anhoben, wobei diese Videos in einigen Fäl-



len die Versuchsperson selbst zeigte. Die Registrierung der Aktivität des Spiegelsystems während der Betrachtung der Videos ergab eine signifikant frühere Aktivierung bei der Beobachtung eigener Bewegungen.

Ein weiterer Grund, warum die Entdeckung von Spiegelneuronen interessant ist, hat mit der **Beziehung zwischen Selbst- und Fremdwahrnehmung** zu tun. Sie könnte im Lichte der Spiegelneurone eine neue theoretische Bedeutung erlangen. Überlegen wir einmal, wie Spiegelneurone die Beziehung zwischen einer gesehenen Bewegung und einer selbst ausgeführten Bewegung herstellen können. Eine Möglichkeit besteht darin, dass wir zunächst die systematischen Relationen zwischen den eigenen Bewegungen und deren sensorischen Konsequenzen

erwerben (► Abschn. 2.3 u. 2.4). Die eigenen Bewegungen erfahren wir meist propriozeptiv bzw. kinästhetisch und teilweise auch visuell. Wahrnehmung ist im Allgemeinen jedoch multimodal, und schon als Kinder lernen wir schnell, zwischen den verschiedenen sensorischen Modalitäten zu generalisieren (Spelke, 1976): Wir sehen, wie sich die Dinge anfühlen und fühlen, wie sie aussehen. Diese beiden Lernprozesse – die Assoziation von motorischen Kommandos und sensorischen Effekten einerseits und die Generalisierung über verschiedene Modalitäten hinweg andererseits – sind hinreichend, um ein Spiegelsystem zu etablieren, das auf wahrgenommene und eigene Bewegungen in gleicher Weise reagiert und das abhängig von der eigenen motorischen Erfahrungen ist (s. auch Keysers u. Perrett, 2004).

diesen Bedingungen vermehrt Fehler bei der Ausführung von Bewegungssequenzen aus dem Gedächtnis machten, nicht aber, wenn die auszuführenden Bewegungen durch visuelle Signale angezeigt wurden.

2.3.2 Rolle des SMA bei der Integration von Handlungen

Neben seiner Schlüsselrolle bei der Sequenzierung von Bewegungen ist das SMA auch maßgeblich an der **Kodierung** von Intentionen und Handlungszielen und an der **Selektion** intentionaler Handlungen beteiligt. Zielgerichtete Handlungen sind Bewegungen, die zum Zwecke der Erzeugung ganz bestimmter, intendierter Effekte ausgeführt werden: Man betätigt den Lichtschalter, um das Licht ein oder aus zu schalten, man fährt Fahrrad, um an einen anderen Ort zu gelangen, und man redet, um anderen etwas mitzuteilen. Intentionen und Ziele richten sich also auf die Beziehung zwischen Bewegungsmustern und angestrebten Ereignissen (► Kap. 3).

Auch bei der **Integration** von Bewegungen und Effekten spielt das SMA offenbar eine bedeutsame Rolle. In der Untersuchung von Elsner et al. (2002) erwarben Versuchspersonen z.B. zunächst neue au-

ditive Handlungseffekte, indem sie Tasten drückten, die bestimmte Töne produzierten. Später wurden sie gebeten, auf die Darbietung eines weiteren Tones zu warten, während sie in einem PET-Scanner lagen (► Exkurs »Methoden zur Untersuchung von Hirnprozessen«), der ihre Hirnaktivität aufzeichnete. Während dieser Wartezeit wurden auch die zuvor erworbenen Handlungseffekte dargeboten, also die Töne, die zuvor durch Tastendruck produziert worden. Diese auditiven Handlungseffekte aktivierten neben dem auditiven Kortex das SMA und den Hippocampus (einer für das episodische Gedächtnis wichtigen Struktur). Diese Beobachtung wurde kürzlich von Melcher et al. (2008) in einem fMRT-Experiment repliziert. Dies legt nahe, dass erworbene Handlungseffekte mit den zugehörigen Bewegungsmustern integriert wurden, und dass diese Integration eine Verbindung zwischen dem SMA und sensorischen Repräsentationen im episodischen Gedächtnis herstellte. Wie wir in späteren Kapiteln noch sehen werden, stellt diese Verbindung eine wichtige **Voraussetzung** dar für die **Auswahl von Bewegungsmustern** nach Maßgabe der Effekte, die damit erreicht werden können. Mit anderen Worten, es ist diese Verbindung, die uns zielgerichtetes Handeln erlaubt.

Weitere Belege für eine Rolle des SMA bei der Integration von Bewegungen und ihren Effekten

Methoden zur Untersuchung von Hirnprozessen

Die klassische Methode, dem Gehirn bei der Arbeit zuzusehen, besteht darin, auf der Schädeloberfläche im Elektroenzephalogramm (EEG) die elektrischen Potenzialschwankungen zu messen, die vor, während oder nach einem sensorischen, motorischen oder psychischen Reiz- oder Reaktionsereignis auftreten. Der größte Anteil der Potenzialschwankungen im EEG geht auf die Spontanaktivität kortikaler Neuronen zurück. Das ändert sich jedoch sofort, wenn das Gehirn mit der Verarbeitung eines Reizes oder der Vorbereitung einer motorischen Reaktion beschäftigt ist. Dann kommt es zu systematischen Aktivierungsmustern, die nach Mittelung über mehrere Durchgänge im **evozierten Potenzial** (auch ereigniskorreliertes Potenzial (EKP) oder Event Related Potential (ERP) genannt) sichtbar werden.

Die evozierten Potentiale werden aus dem Spontan-EEG durch Mittelung über eine Reihe von Einzelantworten (i.d.R. einige Dutzend) auf visuelle oder akustische Signale extrahiert. Sie werden nach ihrer Ausrichtung, positiv oder negativ, und ihrem zeitlichen Auftreten klassifiziert. Zum Beispiel wird die erste Positivierung des Potenzials (meist im Bereich von 90–140 ms) als P1 bezeichnet, eine Komponente, die mit frühen reizbezogenen Verarbeitungsprozessen in Verbindung gebracht wird. Mit den Angaben von Polarität und Latenz sind die Komponenten evozierter Potenziale jedoch noch nicht hinreichend definiert. Dazu gehört auch die Angabe des Ortes bzw. der Orte auf der Schädeloberfläche, an der die verschiedenen Komponenten evozierter Potenziale registriert wurden. Das liefert Information dazu, welche kortikalen Bereiche bei der Darbietung von Reizen oder beim Lösen bestimmter Aufgaben involviert sein könnten (allerdings mit relativ schlechter räumlicher Auflösung). Insgesamt liefern evozierte Potenziale mit guter zeitlicher Auflösung (im Millisekundenbereich) wertvolle Informationen über die **hirn-**

elektrische Aktivität, die perzeptuelle und handlungsbezogene Prozesse begleitet.

Dem wesentlichen Manko evozierter Potenziale, ihre schlechte räumliche Auflösung, konnte durch die in den letzten Jahren entwickelten **bildgebenden Verfahren** begegnet werden. Die **Positron-Emissions-Tomografie (PET)** und die **funktionelle Magnet-Resonanz-Tomografie (fMRT)** sind relativ neue Techniken zur Darstellung funktionsabhängig aktivierter Hirnareale. PET basiert auf der Messung von radioaktiven Markersubstanzen, die zuvor in den Blutkreislauf injiziert wurden. Die radioaktiv markierten Substanzen werden verstärkt in metabolisch aktiven Zellen verbraucht, also den Zellen, die in besonderer Weise an der Lösung bestimmter Aufgaben beteiligt sind. Ein Positronendetektor, der um den Kopf geführt wird, zählt die emittierten Partikel, sodass ein Computer die Orte starker und schwacher Strahlung identifizieren kann. PET erreicht eine räumlicher Auflösung, die die Lokalisation im Millimeterbereich erlaubt, hat aber gleichzeitig eine sehr schlechte zeitliche Auflösung (im Bereich von mehreren, bis zu zehn Sekunden).

Der wesentliche **Vorzug** der funktionellen Magnet-Resonanz-Tomografie (fMRT) (auch als funktionelle Kernspintomografie oder Functional Magnetic Resonance Imaging (fMRI) bezeichnet), liegt darin, dass radioaktive Substanzen zur Markierung nicht erforderlich sind. Die einzige Voraussetzung ist, dass die Aufgabe, deren Hirnaktivierung untersucht werden soll (z.B. Lesen, Rechnen, Fingerbewegung), im räumlich eng begrenzten Kernspintomografen ausgeführt werden kann.

Die MRT-Technik nutzt den Umstand, dass unser Gehirn, wie anderes Körpergewebe auch, zu einem wesentlichen Prozentsatz aus Wasser besteht. Dieser Sachverhalt wird ausgenutzt, die Strukturen des Gehirns **bildlich** darzustellen: Die Wasserstoffmoleküle unseres Gehirns besitzen magnetische Eigenschaften; jedes ihrer Atome fungiert als magnetischer Dipol. Wenn diese Dipole in ein starkes Magnetfeld gebracht werden, richten sie sich wie eine Kompassnadel nach dem umge-



benden Magnetfeld aus. Damit dies geschieht, wird ein extrem starkes **Magnetfeld** benötigt. Typischerweise werden in Kernspintomografen Magnetfelder erzeugt, die mehr als 50000-mal stärker sind als das Magnetfeld der Erde. Wenn die Ausrichtung der Dipole durch hochfrequente Energieimpulse gestört wird und sie im Anschluss wieder in ihre bevorzugte Ausrichtung zurückgehen, entstehen Impulse, die registriert und anschließend verstärkt werden. Diese Signale erlauben es nun, Wasserstoffmoleküle zu identifizieren und den relativen Anteil in verschiedenen Teilen des Gehirns festzustellen. Wie anderes Körpergewebe auch, besteht das Gehirn zu 70 Prozent aus Wasser, und verschiedene Teile des Gehirns haben unterschiedlich große Wasseranteile. Nervenzellen beispielsweise sind relativ wasserreich, während die Myelinschicht, die die Axone ummantelt, relativ wasserarm ist. Das generiert **Intensitätsunterschiede** zwischen Signalen aus unterschiedlichen Gewebestrukturen, die genutzt werden, um relativ detailliert unterschiedliche Strukturen des Gehirns zu identifizieren.

Bis zu diesem Punkt liefert die Kernspintomografie zunächst einmal eine Abbildung der **Architektur des Gehirns**. MRT-Aufnahmen zeigen mit einer räumlichen Auflösung von weniger als 0,5 mm, dass das Gehirn, oberflächlich betrachtet zwar ein wenig spektakuläres Organ, intern aber reich strukturiert ist. Allerdings liefert eine noch so detaillierte Darstellung der Strukturen allein keine Hinweise darauf, welche Rolle sie bei der Bewältigung verschiedener Aufgaben spielen könnten. Hierzu ist es notwendig, dem Gehirn sozusagen bei der Arbeit zuzusehen und die aufgaben- und funktionsabhängige Aktivierung verschiedener Hirnareale zu analysieren. Das gelingt mit Hilfe der funktionellen Kernspintomografie (fMRT), die indirekt die **Stoffwechselaktivität** des Gehirns misst. Um zu verstehen, in welcher Weise die Stoffwechselaktivität des Gehirns als Indikator für die Aktivierung von Neuronenpopulationen dienen kann, ist es zuvor notwendig, einen kurzen Blick auf die funktionalen Einheiten zu richten, die das Gehirn konstituieren.



Die basale funktionale Einheit des Gehirns ist das **Neuron** (► Abschn. 2.1). Ein Neuron hat einen Zellkörper, mit relativ kurzen Fortsätzen, den Dendriten, die als Input Information von anderen Neuronen aufnehmen und an den Zellkörper weiterleiten. Ein Neuron hat des Weiteren einen relativ langen Fortsatz, das Axon, das elektrische Impulse vom Zellkörper hin zu den Dendriten anderer Neurone weiterleitet. Die Stelle, an der das Axon eines Neurons mit den Dendriten eines zweiten Neurons in Kontakt tritt, heißt **Synapse**. Wenn nun die elektrischen Impulse, die über das Axon geleitet werden, eine bestimmte Schwelle überschreiten, wird lokal am Ende des Axons die Ausschüttung eines chemischen **Neurotransmitters** getriggert. Der Kontakt des Neurotransmitters zu den Synapsen der Dendriten des zweiten und anderer, nahe benachbarter Neurone sorgt dann schließlich dafür, dass der elektrische Impuls an das zweite Neuron und zu einer Vielzahl anderer Neurone, die ein funktionales Netzwerk bilden, übertragen wird. Wichtig ist nun, dass Neurotransmitter nach der Ausschüttung wieder »recycelt« und in die Neurone zurücktransportiert werden. Dieser Prozess benötigt Energie, mit der Folge, dass das Gehirn lokal besser **durchblutet** wird (sog. hämodynamische Antwort), um sicherzustellen, dass ausreichend Sauerstoff zur Verfügung steht.

Dieser Effekt wird nun genutzt, um die Bereiche des Gehirns zu identifizieren, die bei einer bestimmten Aufgabe besonders **aktiviert** sind: Die Eigenschaften der Dipole der Wassermoleküle hängen u.a. von dem Sauerstoffgehalt des umgebenden Blutes ab. Lokale Veränderungen des Sauerstoffgehalts stellen sich zeitlich etwas versetzt als Folge erhöhter neuronaler Aktivität ein, mit der Folge, dass Unterschiede in der Intensität der Signale von den Dipolen indirekt genutzt werden können, diejenigen Regionen des Gehirns zu identifizieren, die für den **erhöhten Sauerstoffbedarf** verantwortlich ist.

Nehmen wir als Beispiel ein klassisches Experiment zur Ausführung von Fingerbewegungen (»tapping«). Solche Bewegungen werden im prä- und primärmotorischen Kortex vorbereitet und

nach Modifikation durch das extrapyramidale System und das Kleinhirn an die Motoneurone des Rückenmarks weitergeleitet. Um die neuronalen Aktivierungen im fMRT darstellen zu können, muss ein Proband im Kernspintomografen 5-mal über jeweils 30 Sekunden die Finger bewegen, jeweils im Wechsel mit ebenso lange dauernden Bewegungspausen. Der Kernspintomograf erzeugt in dieser Zeit einige 100 Aufnahmen für jede der beiden Bewegungsphasen. Diese werden dann gemittelt und zeigen nach einer aufwändigen Nachbearbeitung die Verteilung der neuronalen Aktivität bei Fingerbewegungen mit der rechten Hand.

Für die Interpretation von fMRT-Daten muss man sich klar machen, dass es nicht die neuronale Aktivität an sich ist, die hier abgebildet wird, sondern ein **Surrogat**, die hämodynamische Antwort auf einen erhöhten Energiebedarf *in der Folge* von neuronaler Aktivität. Diese ist sehr viel **träger** (sie entwickelt sich im Verlauf mehrerer Sekunden nach der Aufgabenstellung) als die neuronale Aktivierung, die nur wenige 100 ms andauert. Es gibt also immer eine Verzögerung von bis zu sechs Sekunden zwischen dem Zeitpunkt der neuronalen Aktivierung und der hämodynamischen Antwort. Das wäre kein Problem, wenn die hämodynamische Antwort immer in einem fixen Zeitintervall nach der neuronalen Aktivität eintreten würde. Das ist allerdings nicht der Fall. Es gibt nämlich Hinweise, dass der Zeitpunkt, zu dem die hämodynamische Reaktion einsetzt, zwischen Personen, Hirnregionen und Aufgaben variiert. Man kann also nicht sicher sein, ob die gemessene hämodynamische Reaktion tatsächlich die während der Aufgabenbearbeitung aufgetretene neuronale Aktivität widerspiegelt oder erst später aufgetretene Aktivität.

Diese Interpretationsprobleme lassen sich mithilfe verschiedener experimenteller Designs entschärfen. Erstens kann man ein **Blockdesign** realisieren: Experimentelle Blöcke, in denen die Versuchsperson die interessierende Aufgabe ausführt, wechseln ab mit Blöcken, in denen die Versuchsperson keine oder besser eine Kontrollauf-

gabe ausführt. Die Kontrollaufgabe sollte so gestaltet sein, dass sie mit Ausnahme des zu untersuchenden kognitiven Prozesses vollkommen mit der experimentellen Aufgabe übereinstimmt. Dann kann man die neuronalen Aktivierungen, die sich bei der Ausführung der Kontrollaufgabe einstellen, von den Aktivierungen, die sich bei der experimentellen Aufgabe einstellen, subtrahieren und so die Aktivität derjenigen Hirnregionen isolieren, die mit der untersuchten kognitiven Leistung spezifisch assoziiert sind.

Zweitens kann man ein sog. **parametrisches Design** wählen und die interessierende Manipulation systematisch in ihrer Intensität variieren. Wenn ein Gehirnnareal systematisch von dieser Manipulation betroffen ist, so sollte das Ausmaß seiner Aktivierung auch systematisch mit der Intensität der Manipulation variieren. In einer Untersuchung zur Motivation könnte man z.B. den Anreiz für die Lösung einer Aufgabe in gleichmäßigen Abständen manipulieren und dann testen, welches Gehirnnareal bei höheren Anreizen auch stärker aktiviert ist.

Drittens kann man Reizkonfigurationen als isolierte Ereignisse mit hinreichend langen Zeitintervallen präsentieren, sodass individuelle Reaktionen auf einzelne Ereignisse identifiziert werden können. Mit einem solchen **ereigniskorrelierten Ansatz** lassen sich potenziell konfundierende Faktoren wie Ermüdung oder Habituation vermeiden, die sich leicht bei repetitiver Stimulation einstellen.

Die Verfahren zur Untersuchung von Hirnprozessen, die wir bis hierhin skizziert haben, zielen darauf ab, ein Fenster zum Gehirn zu öffnen und ihm bei seiner »alltäglichen« Arbeit zuzusehen, ohne in spezifischer Weise von außen in diese Arbeit einzugreifen. Das ist nicht die einzige Möglichkeit, seine Arbeitsweise zu studieren. Die andere Möglichkeit ist, die verschiedenen Strukturen artifiziell zu stimulieren und die sensorischen und motorischen Konsequenzen externer Stimulation zu beobachten. Diesen Weg beschreitet man in **Stimulationsstudien**, die in der Regel mit Tieren durchgeführt werden, gelegentlich aber auch bei Menschen, deren Schädeldecke beispielsweise wegen hirnchirurgischer Eingriffe geöffnet ist.



Die **elektrische Stimulation** von Neuronen im Kortex geht zurück auf Fritsch u. Hitzig (1870), die mittels Elektroden auf der Oberfläche des Gehirns demonstrierten, dass der motorische Kortex von Hunden eine somatotope Organisation aufweist. Diese Beobachtungen wurden in den folgenden Jahrzehnten für Affen und Menschen bestätigt. Asanuma et al. (1976) entwickelten die Methode weiter, indem sie über Mikroelektroden kortikale Neuronen mit geringer Spannung elektrisch stimulierten. Diese Technik bewährte sich in vielen Experimenten, in denen gezeigt wurde, dass die kurzzeitige (oft kürzer als 50 ms) Stimulation von Neuronen im motorischen Kortex Muskelaktivität evoziert, die im Wesentlichen in einem Zucken einzelner oder Gruppen von Muskelfasern besteht.

Graziano et al. (2002) verwendeten zusätzlich zur kurzzeitigen Stimulation **längere Stimulationszeiten** (500 ms), deren Dauer in etwa den Zeiten entsprach, die Affen für die Ausführung einfacher Arm- oder Handbewegungen benötigen. Sie fanden, dass unter diesen Bedingungen bei Affen recht komplexe, gut koordinierte Bewegungen evoziert werden. Das Zucken einzelner Muskelfasern bei kurzzeitiger Stimulation könnte schlicht der Beginn der längeren Bewegungssequenz gewesen sein, die durch länger anhaltende Stimulation evoziert wird.

In solchen Studien werden lokal eng umgrenzte Areale des Kortex stimuliert, unter der Annahme, dass die lokale Stimulation einer relativ geringen Zahl von Neuronen sich in einem sehr viel weiter verzweigten Netzwerk von Neuronen ausbreitet, die schließlich das Verhalten steuern. Allerdings entspricht die elektrische Stimulation von Neuronenpopulationen kaum echten biologischen oder physiologischen Vorgängen. Daher sind eventuell auftretende Effekte mit Vorsicht zu interpretieren. Denkbar wäre

immer, dass die externe Stimulation ein artifizielles, unnatürliches Aktivierungsmuster in den beteiligten Neuronenpopulationen generiert. Überzeugend ist diese Methode dann, wenn die evozierten Bewegungen biologischen Bewegungen ähnlich sind und sich unter Rekurs auf andere bekannte Eigenschaften des jeweils untersuchten Hirnareals interpretieren lassen.

Eine weniger invasive Variante, den Kortex extern zu stimulieren, ist die **transkranielle Magnetstimulation (Transcranial Magnetic Stimulation, TMS)**. Dabei werden kortikale Neuronen durch ein Magnetfeld, dass mit einer Spule erzeugt wird, die an verschiedenen Positionen der Schädeloberfläche platziert werden kann, in ihrer elektrischen Aktivität beeinflusst. In Abhängigkeit von Stimulationsparametern wie Dauer und Intensität können so lokale Neuronenpopulationen des Gehirns zeitlich sehr präzise inhibiert (dies würde sozusagen zu einer transienten, funktionalen Läsion von Neuronenpopulation führen) oder umgekehrt auch aktiviert werden. Lokalisiert man das Magnetfeld beispielsweise über den visuellen Arealen des okzipitalen Kortex im Bereich von V5, einem Areal, von dem man annimmt, dass es für die Wahrnehmung von Bewegungen relevant ist, kann man zeigen, dass TMS selektiv die Wahrnehmbarkeit der Bewegungsrichtung eines Objektes stört, ohne gleichzeitig seine Identifikation zu beeinflussen. Stimuliert man Neuronenpopulationen des motorischen Kortex, kann man in Reaktionszeitexperimenten zeigen, dass TMS kurz vor der Ausführung einer Bewegung deren Ausführung verzögert, ohne gleichzeitig die Bewegungsform zu beeinflussen. Und man kann zeigen, dass die Stimulation des supplementär-motorischen Areals (SMA) selektiv die Ausführung komplexer Bewegungssequenzen stört, nicht aber die Ausführung weniger komplexer Sequenzen.

stammen von Haggard et al. (2002). Sie konnten zunächst zeigen, dass Probanden den Zeitpunkt von selbst produzierten Handlungseffekten systematisch unterschätzen: Selbst wenn der Effekt verzögert auftritt, wird er doch stets als zeitlich nahe an der Handlung erlebt. Auch diese Beobachtung spricht für eine Integration von Handlung und Handlungseffekten, die hier zu einer zeitlichen Illusion führt. Interessanterweise bricht diese Illusion zusammen, wenn man die Aktivität des SMA durch gezielte TMS-Impulse während der Handlungsausführung stört (Haggard et al., 2002). Das SMA scheint also sowohl für die Handlungseffektintegration als auch für bestimmte Aspekte des Erlebens von Intentionalität wichtig zu sein. Auch die fMRT-Studie von Lau et al. (2004) legt diese Schlussfolgerung nahe. Hier führten Versuchspersonen spontane Fingerbewegungen aus, und sie waren instruiert, ihre Aufmerksamkeit entweder auf externe Reizbedingungen oder ihre eigenen Intentionen zu richten. Die Aktivierung des SMA war im zweiten Fall deutlich größer, die stärkere Intentionalität der Handlung korrespondierte also mit einem stärkeren Beitrag des SMA.

Auch Patientenstudien legen eine enge Beziehung zwischen Intentionalität und SMA nahe. Bei einer Schädigung des SMA reagieren Patienten häufig auf Objekte in ihrer Umgebung mit Handlungen, die nicht von einem Gefühl der Intentionalität begleitet sind. Sie ergreifen beispielsweise einen vor ihnen liegenden Stift und beginnen offenbar absichtslos zu schreiben. Sehr ähnlich ist das sog. **anarchische Handsyndrom**, bei dem Patienten zwar wissen, dass sie bestimmte Bewegungen ausführen, aber gleichzeitig über keinerlei Vornahme oder Absicht, diese Bewegung auszuführen, berichten können (Marcel, 2003).

Aufschlussreich sind in diesem Zusammenhang auch Beobachtungen von Fried et al. (1991), die das SMA von Epilepsie-Patienten im Rahmen von voroperativen Maßnahmen bei einem neurochirurgischen Eingriff direkt stimuliert haben. Bei geringer Stimulationsintensität berichteten die Patienten, dass sie manchmal während der Stimulation den Drang verspürten, einen ganz bestimmten Körperteil zu bewegen. Wurde an der gleichen Stelle mit größerer Intensität stimuliert, resultierten tatsächlich Kontraktionen der Muskeln des entsprechenden

Körperteils. Wie das anarchische Handsyndrom weist diese Beobachtung auf eine enge Verbindung zwischen der subjektiven Erfahrung von Intentionen und neuronalen Prozessen im SMA hin.

2.4 Kleinhirn

Die Integration von Handlungen und ihren Konsequenzen kommt unter Beteiligung des SMA zustande. Sie ist wichtig, weil sie die Auswahl alternativer Handlungen nach Maßgabe des intendierten Effektes erlaubt und die anschließende Beurteilung des Erfolges einer Handlung durch einen Vergleich von angestrebten und tatsächlich erreichten Effekten möglich macht (► Kap. 9). Die Effekte, von denen wir bislang gesprochen haben und auf die sich Intentionen üblicherweise beziehen, sind relativ abstrakt im Vergleich zu den konkreten Muskelaktivitäten und motorischen Parameter der zur Erreichung dieser Effekte notwendigen Bewegungen. Woher kommt die **Information**, um diese Aktivitäten zu kontrollieren und die Parameter zu spezifizieren? Es spricht viel dafür, dass v.a. das **Kleinhirn** (»cerebellum«) derartige Information zur Verfügung stellt.

Das Kleinhirn ist unterhalb des Großhirns im okzipitalen Bereich (dem Hinterhauptlappen) lokalisiert. **Schädigungen** des Kleinhirns resultieren nicht in kompletten Ausfällen motorischer Funktionen, sondern manifestieren sich in Problemen bei der **Koordination von Bewegungsabläufen**. Luciani (1891) beispielsweise untersuchte die Schwimmbewegungen von Hunden, denen eine der beiden Kleinhirnhemisphären entfernt worden war. Er beobachtete, dass die grundlegenden Bewegungsmuster bei allen vier Beinen im Prinzip erhalten waren. Gestört war jedoch die Koordination der beiden ipsilateral zur Schädigung gelegenen Beine: Deren Bewegungen waren unregelmäßig, unkoordiniert und hatten ihren Fluss verloren.

2.4.1 Folgen der Schädigung des Kleinhirns

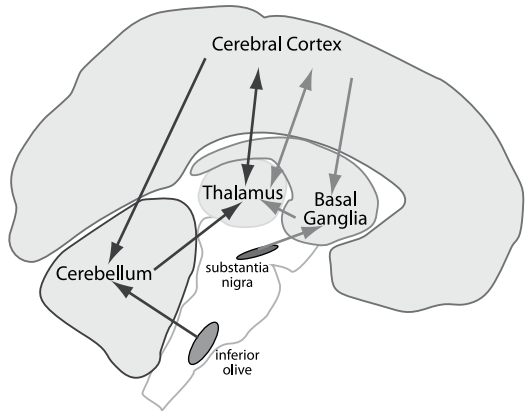
Klinische Untersuchungen des englischen Neurologen Gordon Holmes an Soldaten des Ersten Welt-

kriegs mit Schussverletzungen im Kleinhirns zeigten, dass das Kleinhirn an der Regulation des **Muskeltonus** beteiligt ist, an der Kontrolle der **Stütz- und Gangmotorik** und an der **Koordination** von Bewegungssegmenten (Holmes, 1917, 1939). Kleinere Läsionen des Kleinhirns können relativ gut kompensiert werden, während größere Läsionen sog. **ataktische Bewegungsstörungen** hervorrufen. **Ataxie** beschreibt einen Mangel an Koordination, der sich in der Augen-, Sprech-, Rumpf- und Extremitätenmotorik zeigen kann. Ein Beispiel sind dysmetrische Zeigebewegungen bei Läsionen im Kleinhirn: Gesunde Personen sind i.d.R. ohne größere Schwierigkeiten in der Lage, bei geschlossenen Augen ihre beiden Hände von Positionen links und rechts des Rumpfes synchron aufeinander zu bewegen, sodass am Ende der Bewegung die gestreckten Zeigefinger der beiden Hände zentral vor dem Rumpf aufeinander treffen.

Patienten mit Kleinhirnläsionen sind nicht in der Lage, bei solchen Zeigebewegungen adäquate Bewegungsimpulse zu generieren, die dafür sorgen, dass die beiden Hände sich zeitlich und räumlich synchron bewegen. Das führt im Ergebnis vielfach zu unter- oder überschießenden Bewegungen. Sie haben oft Probleme beim Sprechen, was sich in einer verlangsamen, stockenden Sprache mit schlechter Artikulation und ungleicher Silbenbetonung zeigt. Darüber hinaus haben sie Schwierigkeiten bei der Ausführung schneller, alternierender Bewegungen, die ein präzises Umschalten von Agonisten und Antagonisten erfordern, haben vielfach einen unsicheren, breitbeinigen Gang und zeigen gelegentlich einen (Intentions-)Tremor, der im Unterschied zum Ruhetremor bei Parkinson-Patienten während der Bewegungsausführung und hier insbesondere in der Endphase der Bewegung auftritt, wo die Anforderungen an die Genauigkeit oft am größten sind.

2.4.2 Kognitive Funktionen des Kleinhirns

Das Kleinhirn unterhält zahlreiche rekurrente (d.h. reziproke, interaktive) Verbindungen mit nahezu allen Rindenfeldern des zerebralen Kortex (Middleton u. Strick, 2000). Es erhält Input vom moto-



■ **Abb. 2.6.** Vernetzung des Kleinhirns mit anderen Rindenfeldern des zerebralen Kortex. (Aus Doya 1999. Mit freundlicher Genehmigung von Elsevier)

rischen Kortex und von fast allen sensorischer Arealen des zerebralen Kortex. Über aufsteigende Bahnen im Rückenmark erhält es zudem propriozeptive Informationen über den Zustand der Skelettmuskulatur und über aktuelle Stellungen der verschiedenen Gelenke. Es projiziert über den Thalamus auf die motorischen Areale des Großhirns und auf weite Bereiche des präfrontalen, parietalen und temporalen Kortex (■ Abb. 2.6). Diese **starke Vernetzung** lässt darauf schließen, dass das Kleinhirn neben seinen motorischen Aufgaben auch in andere kognitive Prozesse involviert ist.

Im Zusammenhang mit der Handlungssteuerung sind aber v.a. **zwei Funktionen** des Kleinhirns von Bedeutung, die teilweise miteinander verwoben sind: die Vorhersage der sensorischen Konsequenzen konkreter Bewegungen (sog. Vorwärtsmodellierung; ► Exkurs »Vorwärtsmodelle und inverse Modelle bei der Handlungssteuerung«) und die Kontrolle des motorischen Lernens (► Abschn. 9.4). Belege für eine Rolle des Kleinhirns beim motorischen Lernen wurden z.B. von Imanizu et al. (2000) berichtet. Diese Autoren baten Versuchspersonen in einer fMRT-Studie, einen bewegten Reiz mit einer Computermouse zu verfolgen und den Mauszeiger mit dem Reiz zur Deckung zu bringen. Der Bedarf an motorischem Lernen wurde durch eine Manipulation der Beziehung zwischen den Bewegungen von Maus und Mauszeiger induziert, sodass z.B. eine Bewegung der Maus nach oben in einer Bewegung des Mauszeigers

Handlungspsychologie. Planung und Kontrolle
intentionalen Handelns

Hommel, B.; Nattkemper, D.

2011, VIII, 194 S. 59 Abb. Mit Online-Extras., Softcover

ISBN: 978-3-642-12857-8