

Entwicklungsneurologie und Neuropädiatrie

Grundlagen, diagnostische Strategien, Entwicklungstherapien
und Entwicklungsförderungen

Richard Michaelis
Gerhard Niemann

Unter Mitarbeit von
Renate Berger
Markus Wolff

5., überarbeitete und
erweiterte Auflage

 Online-Version in der eRef



 **Thieme**

Entwicklungsneurologie und Neuropädiatrie

Grundlagen, diagnostische Strategien, Entwicklungstherapien
und Entwicklungsförderungen

Richard Michaelis †, Gerhard W. Niemann

Unter Mitarbeit von
Renate Berger, Markus Wolff

5., überarbeitete und erweiterte Auflage

86 Abbildungen

Georg Thieme Verlag
Stuttgart • New York

Bibliografische Information der Deutschen Nationalbibliothek
Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über <http://dnb.d-nb.de> abrufbar.

Ihre Meinung ist uns wichtig! Bitte schreiben Sie uns unter

www.thieme.de/service/feedback.html



Wichtiger Hinweis: Wie jede Wissenschaft ist die Medizin ständigen Entwicklungen unterworfen. Forschung und klinische Erfahrung erweitern unsere Erkenntnisse, insbesondere was Behandlung und medikamentöse Therapie anbelangt. Soweit in diesem Werk eine Dosierung oder eine Applikation erwähnt wird, darf der Leser zwar darauf vertrauen, dass Autoren, Herausgeber und Verlag große Sorgfalt darauf verwandt haben, dass diese Angabe dem Wissensstand bei Fertigstellung des Werkes entspricht.

Für Angaben über Dosierungsanweisungen und Applikationsformen kann vom Verlag jedoch keine Gewähr übernommen werden. **Jeder Benutzer ist angehalten**, durch sorgfältige Prüfung der Beipackzettel der verwendeten Präparate und gegebenenfalls nach Konsultation eines Spezialisten festzustellen, ob die dort gegebene Empfehlung für Dosierungen oder die Beachtung von Kontraindikationen gegenüber der Angabe in diesem Buch abweicht. Eine solche Prüfung ist besonders wichtig bei selten verwendeten Präparaten oder solchen, die neu auf den Markt gebracht worden sind. **Jede Dosierung oder Applikation erfolgt auf eigene Gefahr des Benutzers.** Autoren und Verlag appellieren an jeden Benutzer, ihm etwa auffallende Ungenauigkeiten dem Verlag mitzuteilen.

© 2017 Georg Thieme Verlag KG
Rüdigerstr. 14
70469 Stuttgart
Deutschland
www.thieme.de

Printed in Germany

1. Auflage 1995 Hippokrates Verlag, Stuttgart
2.-4. Auflage 1999, 2004, 2010 Georg Thieme Verlag Stuttgart

Zeichnungen: Angelika Brauner, Hohenpeißenberg
Umschlaggestaltung: Thieme Verlagsgruppe
Umschlaggrafik: Martina Berge, Stadtbergen; verwendetes Foto von Richard Michaelis
Redaktion: Gabriele Gaßmann, Stuttgart
Satz: Druckhaus Götz GmbH, Ludwigsburg
Druck: Grafisches Centrum Cuno GmbH & Co.KG, Calbe

Geschützte Warennamen (Warenzeichen ®) werden nicht immer besonders kenntlich gemacht. Aus dem Fehlen eines solchen Hinweises kann also nicht geschlossen werden, dass es sich um einen freien Warennamen handelt.

Das Werk, einschließlich aller seiner Teile, ist urheberrechtlich geschützt. Jede Verwendung außerhalb der engen Grenzen des Urheberrechtsgesetzes ist ohne Zustimmung des Verlages unzulässig und strafbar. Das gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen oder die Einspeicherung und Verarbeitung in elektronischen Systemen.

DOI 10.1055/b-004-139126

ISBN 978-3-13-118535-8

1 2 3 4 5 6

Auch erhältlich als E-Book:
eISBN (PDF) 978-3-13-240810-4
eISBN (epub) 978-3-13-240811-1

VORWORT

Wir freuen uns, nun die 5. Auflage präsentieren zu können. In diese Auflage wurden zwei Kapitel hinzugefügt, ein Therapiekapitel und ein Abschnitt über frühe Verhaltensstörungen. Damit hat der Begriff Entwicklungsneurologie eine gewisse stabile Struktur erfahren, die sich letztendlich in der Praxis bewähren muss.

Überarbeitet wurden vor allem die neurobiologischen Grundlagen. Die anderen Kapitel wurden durchgesehen, korrigiert und um relevante Befunde ergänzt. Die wesentlichen Inhalte des Buches sind auch nicht direkt abhängig von den naturwissenschaftlichen Fortschritten. Es geht vielmehr um ein bestimmtes Verständnis von Entwicklung einerseits und um die grundsätzliche, klinische Annäherung an neuropädiatrische Symptome andererseits. In Teilen wurde auch darauf verzichtet, das Literaturverzeichnis auf den – bei Drucklegung

– neuesten Stand zu bringen, man wird heutzutage eher tagesaktuell im Internet bzw. über entsprechende Datenbanken suchen.

Wir freuen uns, Renate Berger als Mitarbeiterin gewonnen zu haben. Sie ist seit Jahrzehnten den Autoren eng verbunden. Markus Wolff blieb dem Autorenteam erhalten. Besonderer Dank gilt Manuela Baumgartner für die konstruktiven Ergänzungs- und Korrekturvorschläge im zweiten, klinischen Teil.

Wir hoffen, dass die Leserinnen und Leser von einem vertieften Verständnis von Entwicklung und von neuropädiatrischer Diagnostik bzw. Therapie profitieren – und Anregungen und Ermunterungen finden, selbst zu denken und zu agieren.

*Tübingen im September 2016,
Richard Michaelis und Gerhard W. Niemann*

Wir haben bis in die letzten Monate an diesem Projekt gearbeitet. Ich bin glücklich, dass wir die Zeit, den Austausch, die Nähe hatten. Und ich bin unendlich traurig, dass die Zusammenarbeit und Freundschaft zu Ende sind.

Sein Charisma, seine Feinheit im Umgang mit den Menschen und im Zugang zu den Themen, seine empathische Bezogenheit, Offenheit und Verletzlichkeit, sein Reichtum in der Inspiration – sie fehlen.

Gerhard W. Niemann, im Januar 2017

Abkürzungen

7-SEL	7-Punkte-Suchtest	CP	Zerebralpareesen
ACTH	adrenokortikotropes Hormon	CPG	Central Pattern Generators
AD	autosomal-dominant	CPAP	Continuous positive Airway Pressure
ADCME	autosomal-dominanter kortikaler Tremor, Myoklonus und Epilepsie	CSWS	Epilepsie mit kontinuierlichen Spike Waves im Schlaf
ADEM	akute disseminierte Enzephalomyelitis	DES	diagnostische Einschätzskalen
ADHS	Aufmerksamkeitsdefizit- und Hyperaktivitätssyndrom	EBOSS	Early-onset benign Childhood occipital Seizure susceptibility Syndrom
ADOA	autosomal-dominante hereditäre Optikusatrophie	EBV	Epstein-Barr-Virus
AEHP	akustisch evoziertes Hirnstamm-Potenzial	ECHO	Enteric cytopathogenic human Orphan (Viruses)
ALS	amyotrophe Lateralsklerose	EEG	Elektroenzephalogramm
APC	aktivierendes Protein C	EIFMS	Epilepsy of infancy with focal Migration Seizures
AR	autosomal-rezessiv	Elf2B	Epsilon Subunit of eukaryotic Initiation Factor2B
ASR	Achillessehnenreflex	EOCA	Early-onset cerebellar Ataxias
ATNR	asymmetrisch-tonischer Nackenreflex	ERG	Elektroretinogramm
BDNF	Brain-derived neurotrophic Factor	ESS-K	Epsworth-Sleepiness-Skala
BEOP	benigne Epilepsie mit okzipitalen Paroxysmen	ET 6–6	Entwicklungstest 6 Monate bis 6 Jahre
BERA	Brainstem evoked Response Audiometry	EVU	erweiterte Vorsorgeuntersuchung
BFNIS	benigne (familiäre) neonatal/infantile Anfälle	FISH	Fluoreszenz-in-situ-Hybridisierung
BHC	benigne hereditäre Chorea	FLAIR	Fluid attenuated Inversion Recovery, Fluid Attenuation Sequence
BISC	Bielefelder Screening zur Früherkennung von Lese-Rechtschreib-Störungen	FLS	frühe Lernstörungen
BNS	Blitz-Nick-Salaam-Anfälle = West-Syndrom	fMRT	funktionelle Magnetresonanztomografie
BUEVA	Basisdiagnostik für umschriebene Entwicklungsstörungen im Vorschulalter	FRAKIS	Fragebogen zur Erfassung der frühkindlichen Sprachentwicklung
CDG	Congenital Disorders of Glycosylation	GA	Gestationsalter
CDT	Carbohydrate deficient Transferrin, Desialotransferrin	GABA	Y-Aminobuttersäure +
CEC-Modell	Causes-and Effects-of-Change-Modell	GAN	Giant axonal Neuropathy
CGH	Comparative genomic Hybridization	GBS	Guillain-Barré-Syndrom
CHR.	Chromosom	GCH1	GTP-Cyclohydroxylase 1-Gen (GTPCH1-Gen)
CIDP	chronisch inflammatorische demyelinisierende Polyneuropathie	GenDG	Gen-Diagnostik-Gesetz
CIMT	Constraint induced Movement Therapy	GES	Griffiths Entwicklungsdaten
CMV	Cytomegalie-Virus	GFAP	Glial-fibrillary-acidic-Protein
COPM	Canadian Occupational Performance Measure	GHB	Gamma-Hydroxy-Butyrat
		GLDC	Glycine Dehydrogenase (decarboxylating)
		GTKA	generalisierte tonisch-klonische Anfälle
		HD	Chorea Huntington
		HEADD	Hypotonie, Epilepsie, Autismus, Developmental Delay
		HHE-Syndrom	Hemikonvulsions-Hemiplegie-Epilepsie-Syndrom

HMSN	hereditäre motorisch-sensible Neuropathie	PSG	Pediatric Sleep Questionnaire
HSP	hereditäre spastische Paraparese	PSR	Patellarsehnenreflex
IBGA	Idiopathic Basal Ganglia Calcification	PVL	periventriculäre Leukomalazie
ISTA	Isthmusstenose der Aorta	SBE-2-KT	Sprachbeurteilung durch Eltern (für 2-jährige)
K-ABC-II	Kaufman Assessment Battery for Children	SCA	spinozerebellare Atrophie
LT	Lebenstag	SCPE	Surveillance of Cerebral Palsy in Europe
MASA-Syndrom	Mental Retardation, Adductet thumbs, spastic Paraplegia, Aphasia	SDSC	Sleep Disturbance Scale for Children
MCD	minimale zerebrale Dysfunktion	SEP	somatosensibel evozierte Potenziale
MELAS	(mitochondriale) Myopathie-Enzephalopathie-Laktatazidose-Schlaganfall(-Syndrom)	SETK-3-5	Sprachentwicklungstest für 3-5-jährige Kinder
MEP	motorisch evozierte Potenziale	SEV	Sprachentwicklungsverzögerung
MER	Muskeleigenreflex	SMA	spinale Muskelatrophie
MERRF	Myoklonus-Epilepsie mit Ragged Red Fibres	SON-R	Snijders-Oomen-Test
MFED	Münchener funktionelle Entwicklungsdiagnostik	SPZ	sozialpädiatrische Zentren
MMC	Meningomyozele	SSES	spezifischen Sprachentwicklungsstörungen
MS	Multiple Sklerose	SSM	Schwangerschaftsmonat
MSUD	Maple Sirup Urine Disease	SSPE	subakute sklerosierende Panzenzephalitis
NARP	Neuropathie, Ataxie, Retinitis pigmentosa	SSRI	selektiver Serotonin-Wiederaufnahmehemmer (Reuptake Inhibitor)
NBIA	Neuronal Brain Iron Accumulation	STNR	symmetrisch-tonischer Nackenreflex
NES	neuropsychologisches Entwicklungs-Screening	STORCH	Syphilis, Toxoplasmose, Röteln, Cytomegalie, Herpes
NFLE	nächtliche Frontallappenepilepsie	SUDEP	Sudden unexplained Death in epileptic People
NGF	Nerve Growth Factor	SUNCT	Short lasting unilateral neuralgiform Headache Attacks with conjunctival Injection and Tearing
NLG	Nervenleitgeschwindigkeit	TEK	transistorische Entwicklungskomponente
OAE	Otoakustische Emissionen	TEP	transitorische Entwicklungsphänomene
OPCA	olivo-ponto-zerebellare Atrophien	TNGS	Theorie der neuronalen Gruppen-selektion
OSAHS	obstruktives Schlaf-Apnoe-Hypopnoe-Syndrom	TNS	transitorische neurologische Symptome
PANDAS	Pädiatrische autoimmune neuropsychiatrische Disorder	VEP	visuell evozierte Potenziale
PKAN	Pantothenat-assoziierte Neurodegenerationen	VPA	Valproat
PKU	Phenylketonurie	WET	Wiener Entwicklungstest
PPRF	Paramediane pontine Formatio reticularis		

Anschriften

Herausgeber

Prof. Dr. med. Richard **Michaelis** †

PD Dr. med. Gerhard W. **Niemann**
Kinderklinik Schömberg gGmbH
Römerweg 7
75328 Schömberg
Deutschland

Mitarbeiter

Dr. med. Renate **Berger**
Hochstiftstraße 5h
87629 Füssen
Deutschland

Dr. med. Markus **Wolff**
Universitätsklinik für Kinder- und Jugendmedizin
Abteilung Neuropädiatrie, Entwicklungsneurologie,
Sozialpädiatrie
Hoppe-Seyler-Straße 1
72076 Tübingen
Deutschland

Inhaltsverzeichnis

Teil I Entwicklungsneurologie

Richard Michaelis

1	Grundlagen	19			
1.1	Entwicklungsneurologie, Neuropädiatrie, Entwicklungspädiatrie	19	1.5	Reflexologie und frühe motorische Reaktionen	36
1.1.1	Entwicklungsneurologie	19	1.5.1	Monosynaptische Reflexe (Eigenreflexe)	36
1.1.2	Neuropädiatrie	19	1.5.2	Polysynaptische Reflexe (Fremdreflexe)	37
1.1.3	Entwicklungspädiatrie	19	1.5.3	Frühe motorische Automatismen ..	37
1.1.4	Entwicklungsneurologie	20	1.5.4	Frühkindliche Reaktionen	37
1.2	Reifung und Entwicklung	20	1.5.5	Angeborene Fremdreflexe oder adaptive Fremdreflexe?	38
1.2.1	Eine inzwischen 30-jährige Diskussion	20	1.6	Neuronale Netzwerke	39
1.2.2	Reifung	21	1.6.1	Eigenschaften neuronaler Netzwerke	39
1.2.3	Entwicklung	22	1.6.2	Theorie der selektiven, individuellen Organisation neuronaler Netzwerke	40
1.3	Konditionen der frühen kindlichen Entwicklung	22	1.6.3	Serielle Speicher (Puffer)	41
1.3.1	Hierarchisch determinierte oder individuell-variable Entwicklung ..	22	1.6.4	Spiegelneurone	43
1.3.2	„Nichts ist so praktisch wie eine gute Theorie“	25	1.7	Gedächtnisse	44
1.4	Neurobiologische Grundlagen der Entwicklung	27	1.7.1	Unbewusste Gedächtnisse (nicht deklarative oder implizite Gedächtnisse)	44
1.4.1	Neurotransmitter	27	1.7.2	Bewusste Gedächtnisse (deklarative oder explizite Gedächtnisse) ..	45
1.4.2	Sensomotorische Schleife	27	1.8	Lebenslanges Lernen	46
1.4.3	Thalamus	29	1.9	Literatur	47
1.4.4	Kleinhirn	29			
1.4.5	Basalganglien	29			
1.4.6	Limbisches System	30			
1.4.7	Präfrontaler Kortex	34			
1.4.8	Asymmetrische Organisation des Kortex	35			
2	Hirnentwicklung und deren mögliche Störungen	50			
2.1	Erste Pränatalphase	50	2.2	Zweite Pränatalphase	53
2.1.1	Normale Entwicklung	50	2.2.1	Normale Entwicklung	53
2.1.2	Entwicklungsstörungen	52	2.2.2	Entwicklungsstörungen	58

2.3	Dritte Pränatalphase	59	2.5	Zentrale Plastizität	68
2.3.1	Normale Entwicklung	59	2.5.1	Welche Plastizität ist gemeint?...	68
2.3.2	Entwicklungsstörungen.....	61	2.6	Literatur	71
2.4	Zentrale Läsionen bei unreifen und reifen Neugeborenen	64			
2.4.1	Unreife Neugeborene	64			
2.4.2	Reife Neugeborene	66			
3	Entwicklungsrisiken und neurologische Untersuchungen	73			
3.1	Risiken	73	3.4.4	Hyperexzitabilität.....	86
3.1.1	Risikofaktoren	73	3.4.5	Hypoexzitabilität	86
3.1.2	Risikokonzepte	73	3.4.6	Motorische Hyperaktivität	86
3.1.3	Resilienz.....	74	3.4.7	Motorische Hypoaktivität	86
3.1.4	Risikofaktoren mit neurologischen Befunden	75	3.4.8	Muskuläre Hypertonie plus Hyperexzitabilität.....	87
3.2	Neurologische Untersuchungen im Alter von 0–2 Jahren	77	3.4.9	Muskuläre Hypotonie plus motorische Hypoaktivität	87
3.2.1	Neurologische Untersuchung oder Früherkennung?	77	3.4.10	Muskuläre Hypotonie plus Hyperexzitabilität.....	87
3.3	Neurologische Untersuchungen im Alter von 3–5 Jahren	80	3.4.11	Spastik, Ataxien, Dyskinesien	87
3.3.1	Grundsätzliche Problematik	80	3.4.12	Neurologische Befunde bei motorisch ungeschickten Kindern ..	88
3.3.2	Neurologische Untersuchung motorisch ungeschickter Kinder ..	80	3.5	Transitorische neurologische Symptome (TNS)	90
3.4	Neurologische Auffälligkeiten ..	84	3.5.1	Definition.....	90
3.4.1	Konstante Asymmetrien	84	3.5.2	Bedeutung transitorischer, neurologischer Symptome	90
3.4.2	Muskuläre Hypertonie.....	85	3.5.3	Warum transitorische neurologische Symptome?	91
3.4.3	Muskuläre Hypotonien	85	3.6	Literatur	91
4	Entwicklung und Entwicklungsbeurteilungen	94			
4.1	Entwicklungsgeneratoren	94	4.1.5	Imitation	101
4.1.1	Drang nach Teilhabe am menschlichen Leben und präverbale Kommunikation und Kooperation ..	94	4.2	Entwicklungspfade	104
4.1.2	Bindungsverhalten	95	4.2.1	Entwicklungspfad Körpermotorik ..	104
4.1.3	Transitorische Gegenstände (Objekte)	97	4.2.2	Entwicklungspfad Hand-Finger-Motorik	109
4.1.4	Magische Phase.....	99	4.2.3	Entwicklungspfad Sprache und Sprechen	110

4.2.4	Entwicklungspfad kognitive Entwicklung	116	4.3	Entwicklungstests und Entwicklungsbeurteilungen	132
4.2.5	Entwicklungspfad soziale Kompetenz	122	4.3.1	Grundsätzliche Probleme von Entwicklungstests	132
4.2.6	Entwicklungspfad emotionale Kompetenz	127	4.3.2	Strukturierte Spielsituationen	133
4.2.7	Entwicklungspfad der Ich-(Selbst) Entwicklung	131	4.3.3	Grenzsteine der Entwicklung	135
4.2.8	Entwicklungspfad Selbstständigkeit	132	4.3.4	Transitorische Entwicklungsphänomene (TEP)	143
			4.3.5	Schulreife, Schulfähigkeit und Schulbereitschaft	144
			4.3.6	Literatur	146
5	Frühe Lernstörungen (FLS)	150	5.6	Frühe Lernstörungen und ADHS	157
5.1	Definition	150	5.6.1	Definitionen	157
5.2	Ursachen früher Lernstörungen	150	5.6.2	Komorbiditäten und entwicklungs- hemmende Kontextfaktoren	159
5.3	Auffälligkeiten und Symptome bei Kindern mit frühen Lernstörungen	151	5.6.3	Nosologische Existenz früher Lernstörungen	160
5.4	Entwicklungsneurologische Anamnese	152	5.6.4	Kommentar	161
5.5	Diagnostische Verfahren	152	5.7	Literatur	161
5.5.1	In der Praxis	152			
5.5.2	Diagnostische Testverfahren	153			
6	Frühe Verhaltensstörungen	164	6.4	Bindungsstörungen	170
6.1	Worum es geht	164	6.4.1	Worum es geht	170
6.2	Verhaltensstörungen	164	6.4.2	Varianten des Bindungsverhaltens	170
6.2.1	Präverbale Kommunikation und Kooperation	165	6.4.3	Notwendige Maßnahmen	174
6.2.2	Verhaltensprobleme schaffen Bindungsprobleme	165	6.5	Depressionen	174
6.2.3	Verhaltensstörungen können Risikofaktoren sein	166	6.5.1	Definition	174
6.2.4	Resilienz	166	6.5.2	Klinische Symptomatik im Vorschulalter	174
6.3	Regulationsstörungen	167	6.5.3	Probleme	174
6.3.1	Worum es geht	167	6.5.4	Notwendige Maßnahmen	174
6.3.2	Exzessives Schreien	168	6.6	Ängste	175
6.3.3	Schlafstörungen	168	6.6.1	Definition	175
6.3.4	Fütter- und Gedeihstörungen	169	6.6.2	Klinische Symptomatik	175

6.6.3	Weitere, praxisrelevante Formen kindlicher Angststörungen	175	6.7.4	Emotionale Vernachlässigung und Misshandlung	178
6.7	Vernachlässigung	177	6.7.5	Subtypen	178
6.7.1	Worum es geht	177	6.7.6	Klinische Symptomatik	179
6.7.2	Definition	178	6.7.7	Notwendige Maßnahmen	179
6.7.3	Nicht-organische Gedeihstörung ..	178	6.8	Literatur	179

Teil II Klinisch-diagnostische Strategien

Gerhard W. Niemann, Markus Wolff

7	Allgemeine Einordnungsstrategien – Was man sagen kann, wenn man nichts über die Diagnose weiß	183			
7.1	Übersicht	183	7.2.2	Erste Analyse	184
7.2	Erläuterungen	183	7.2.3	Verlauf und Dynamik	184
7.2.1	Sammeln der wichtigsten Daten ..	183	7.2.4	Ätiopathogenetische Zuordnung ..	185
8	Somatische Störungen	187			
8.1	Dysmorphien, Anomalien, Dysplasien	187	8.3	Körperlänge und Gewicht	207
8.1.1	Worum es geht	187	8.3.1	Großwuchs	207
8.1.2	Definitionen	188	8.3.2	Minderwuchs	209
8.1.3	Klinische Konsequenzen	188	8.3.3	Gewicht	210
8.1.4	Diagnostische Strategie – Syndromsuche	190	8.4	Internetadressen	211
8.1.5	Dokumentation – Untersuchungen – weiteres Vorgehen	193	8.5	Große Datenbanken	211
8.1.6	Zusammenfassung	193	8.6	Literatur	212
8.2	Makro- und Mikrozephalie	194			
8.2.1	Makrozephalie	194			
8.2.2	Mikrozephalie	204			
9	Funktionelle und transiente Störungen	214			
9.1	Kopfschmerzen	214	9.1.4	Ursachen	218
9.1.1	Worum es geht	214	9.1.5	Diagnostik	222
9.1.2	Klassifikation und Annäherung ...	214	9.1.6	Zusammenfassung	223
9.1.3	Differenzialdiagnostischer Zugang.	215			

9.2	Paroxysmal-transitorische Störungen	223	9.4.3	Diagnostische Ansätze	242
9.2.1	Differenzialdiagnostischer Zugang .	223	9.4.4	Ursachen/Entitäten	244
9.2.2	Differenzialdiagnosen und Ursachen	226	9.4.5	Anamnese und Diagnostik	246
9.2.3	Zusammenfassung	235	9.5	Phänomenologie und Klassifikation epileptischer Anfälle	247
9.3	Bewusstseinsstörungen	235	9.5.1	Worum es geht	247
9.3.1	Worum es geht	235	9.5.2	Definition	247
9.3.2	Definitionen	236	9.5.3	Phänomenologie und Einteilungskriterien	248
9.3.3	Diagnostischer Zugang	237	9.5.4	Manifestationsalter	251
9.4	Schlafstörungen	240	9.5.5	Anamnese und Diagnostik	251
9.4.1	Worum es geht	240	9.5.6	Ursachenspektrum	253
9.4.2	Beurteilung von Schlafstörungen: Definitionen – Klassifikation	240	9.6	Literatur	260
10	Hirnnervenstörungen	263			
10.1	Okuläre und visuelle Symptome	263	10.2.4	Ursachen	279
10.1.1	Pupillenreaktion	263	10.2.5	Anamnese, Befunde und Diagnostik	282
10.1.2	Optokinetischer Nystagmus (OKN).	265	10.2.6	Zusammenfassung	284
10.1.3	Visusminderung	266	10.3	Fazialisparese	284
10.1.4	Tapetoretinale Degeneration, Retinitis pigmentosa	269	10.3.1	Worum es geht	284
10.1.5	Okulomotorikstörungen	271	10.3.2	Neuroanatomie	284
10.1.6	Unwillkürliche Augenbewegungen.	273	10.3.3	Differenzialdiagnostischer Zugang und Ursachen	285
10.2	Hörstörung	277	10.3.4	Weitere Ursachen	287
10.2.1	Worum es geht	277	10.3.5	Diagnostik	288
10.2.2	Beurteilung des Hörvermögens. . .	278	10.3.6	Zusammenfassung	289
10.2.3	Diagnostische Einordnung – differenzialdiagnostischer Zugang	278	10.4	Literatur	289
11	Störungen der Motorik	291			
11.1	Grundlagen: Definitionen, Einteilung und primäre diagnostische Einordnung	291	11.1.4	Allgemeine Differenzialdiagnose der Paresen	294
11.1.1	Worum es geht	291	11.2	Ataxie	294
11.1.2	Korrelate der Motorikstörungen, der Bewegungsstörungen im weitesten Sinne	291	11.2.1	Worum es geht	294
11.1.3	Definitionen	292	11.2.2	Übersicht	294
			11.2.3	Klinische Untersuchungsbefunde und weitere Definitionen	296
			11.2.4	Differenzialdiagnostischer Zugang .	296

11.2.5	Ursachen	301	11.5	Hypotonie des Neugeborenen und Säuglings	348
11.2.6	Anamnese, Diagnostik	309	11.5.1	Worum es geht	348
11.2.7	Zusammenfassung	310	11.5.2	Differenzialdiagnostischer Zugang	348
11.3	Bewegungsstörungen (Dyskinesien)	311	11.5.3	Ursachen	352
11.3.1	Worum es geht	311	11.5.4	Zusatzuntersuchungen und Beratung	355
11.3.2	Dystonie	312	11.5.5	Zusammenfassung	356
11.3.3	Parkinson-Syndrome	322	11.6	Hypotone Paresen jenseits des Säuglingsalters	357
11.3.4	Athetose	322	11.6.1	Worum es geht	357
11.3.5	Chorea	323	11.6.2	Das Vorgehen	358
11.3.6	Ballismus	328	11.6.3	Differenzialdiagnostische Wertung	359
11.3.7	Myoklonus	328	11.6.4	Ursachen und Beispiele	362
11.3.8	Tremor	333	11.6.5	Anamnese und Zusatzuntersuchungen	367
11.3.9	Tics	336	11.6.6	Zusammenfassung	368
11.3.10	Der dyskinetische Säugling	337	11.7	Weitere Para- und Tetraparesen	369
11.3.11	Differenzialdiagnostische Fallstricke	338	11.7.1	Worum es geht	369
11.4	Erworbene Hemiparese	339	11.7.2	Paraparese	369
11.4.1	Worum es geht	339	11.7.3	Tetraparese	372
11.4.2	Akute Hemiparese	340	11.7.4	Zusammenfassung	373
11.4.3	Chronisch-progrediente Hemiparese	344	11.8	Literatur	373
11.4.4	Ursachen	344	11.9	Internetadressen	374
11.4.5	Diagnostik	346	12	Störungen der Kognition und Interaktion	376
12	Störungen der Kognition und Interaktion	376	12.1	Geistige Behinderung und Regression	376
12.1	Geistige Behinderung und Regression	376	12.1.1	Worum es geht	376
12.1.1	Worum es geht	376	12.1.2	Definitionen und Ursachenspektrum	376
12.1.2	Definitionen und Ursachenspektrum	376	12.1.3	Klinisches Bild, Frühsymptome	377
12.1.3	Klinisches Bild, Frühsymptome	377	12.1.4	Differenzialdiagnostischer Zugang	378
12.1.4	Differenzialdiagnostischer Zugang	378	12.2	Ursachen	381
12.2	Ursachen	381	12.2.1	Fragiles-X-Syndrom	381
12.2.1	Fragiles-X-Syndrom	381	12.2.2	Anamnese	386
12.2.2	Anamnese	386	12.2.3	Diagnostik	387
12.2.3	Diagnostik	387	12.2.4	Zusammenfassung	388
12.2.4	Zusammenfassung	388	12.3	Sprachentwicklungsstörung	389
12.3	Sprachentwicklungsstörung	389	12.3.1	Übersicht	389
12.3.1	Übersicht	389	12.3.2	Klassifikation und Definitionen	390
12.3.2	Klassifikation und Definitionen	390	12.3.3	Der Entwicklungsstand und die Wertung	392
12.3.3	Der Entwicklungsstand und die Wertung	392	12.3.4	Sprachentwicklungsstörungenarten, Symptomkonstellationen und die Deutungen	392
12.3.4	Sprachentwicklungsstörungenarten, Symptomkonstellationen und die Deutungen	392	12.3.5	Differenzialdiagnostischer Zugang und Ursachen	393
12.3.5	Differenzialdiagnostischer Zugang und Ursachen	393	12.3.6	Anamnese und Untersuchungen	394
12.3.6	Anamnese und Untersuchungen	394	12.3.7	Zusammenfassung	396
12.3.7	Zusammenfassung	396			

12.4	Autistische Symptome	396	12.4.5	Diagnostische Maßnahmen.....	399
12.4.1	Worum es geht	396	12.4.6	Zusammenfassung	399
12.4.2	Definitionen, diagnostische Kriterien, nosologische Stellung ...	396	12.5	Literatur	399
12.4.3	Strategien auf dem Weg zur Diagnose	397	12.6	Internetadressen	400
12.4.4	Ursachen und Differenzial- diagnosen	398			
13	Wenn es diagnostisch nicht weitergeht	402			

Teil III Entwicklungstherapien und Entwicklungsförderung in der Entwicklungsneurologie

Richard Michaelis, Renate Berger, Gerhard W. Niemann

14	Worum es geht	405			
14.1	Literatur	406			
15	Basiskonditionen entwicklungsfördernder Therapien	408			
15.1	Moderne Entwicklungstheorien	408	15.3	Entwicklungsgeneratoren	414
15.1.1	Handlungsempfehlungen	408	15.3.1	Drang zur Teilhabe, Imitation, frühe Kooperation, geteilte Intentionalität	414
15.2	Neurobiologische Systeme als Basiskonditionen	409	15.3.2	Bindung und Bindungsverhalten ..	415
15.2.1	Sensomotorisches System, mit Kleinhirn und Basalganglien	409	15.3.3	Transitorische Gegenstände (Übergangsobjekte)	416
15.2.2	Serielle sensomotorische Speicher (Puffer)	410	15.3.4	Die Magische Phase	417
15.2.3	Neuronale Netzwerke	411	15.3.5	Frühe Vertikalisierung	417
15.2.4	Spiegelneurone (Imitation)	412	15.4	Literatur	418
15.2.5	Limbisches System, somatische Marker	413			
16	Physiotherapeutische Konzepte	420			
16.1	Zielsetzung: Entwicklungs- förderung	420	16.2	Physiotherapien mit oder ohne „Goldstandard“	420
			16.3	Literatur	422

17	Manualmedizinische Konzepte einer Entwicklungsförderung	424
17.1	Literatur	424
18	Andere therapeutische Methoden	426
18.1	Literatur	426
19	Therapeutisch-pädagogische Methoden	428
19.1	Literatur	428
20	Spracherwerb: Variabilität oder frühe Auffälligkeiten?	430
20.1	Kontroversen zum Sprach- erwerb.....	430
20.2	Literatur	432
	Sachverzeichnis	434

Teil I

Entwicklungsneurologie

Richard Michaelis

1	Grundlagen	19
2	Hirnentwicklung und deren mögliche Störungen	50
3	Entwicklungsrisiken und neurologische Untersuchungen	73
4	Entwicklung und Entwicklungsbeurteilungen	94
5	Frühe Lernstörungen (FLS)	150
6	Frühe Verhaltensstörungen	164



Kapitel 1

Grundlagen

1.1	Entwicklungsneurologie, Neuropädiatrie, Entwicklungspädiatrie	19
1.2	Reifung und Entwicklung	20
1.3	Konditionen der frühen kindlichen Entwicklung	22
1.4	Neurobiologische Grundlagen der Entwicklung	27
1.5	Reflexologie und frühe motorische Reaktionen	36
1.6	Neuronale Netzwerke	39
1.7	Gedächtnisse	44
1.8	Lebenslanges Lernen	46
1.9	Literatur	47

1 Grundlagen

1.1 Entwicklungsneurologie, Neuropädiatrie, Entwicklungspädiatrie

1.1.1 Entwicklungsneurologie

Im Zuge einer fortschreitenden Spezialisierung der Kinder- und Jugendmedizin während der letzten 40 Jahre entstand auch das Fachgebiet einer Entwicklungsneurologie. Die Aufgaben, die sich ihr stellten, ergaben sich aus den damaligen Notwendigkeiten ärztlicher Herausforderungen, die Entwicklungsbeurteilungen von früh geborenen Kindern, von Kindern mit prä- und perinatalen Entwicklungsrisiken und die Versorgung von Kindern mit angeborenen oder erworbenen Behinderungen. Die ersten Entwicklungsneurologen kamen daher zumeist aus der damaligen Neonatologie und aus der Pädiatrie des Säuglings und Kleinkinds. Die Gründung einer selbstständigen Gesellschaft erfolgte nicht, wohl aber – und immer wieder bis heute – das Arbeiten an dieser Thematik in zeitlich begrenzten, kleinen Arbeitsgruppen. Heute ist die Entwicklungsneurologie ein Teilgebiet der Neuropädiatrie, mit den Schwerpunkten **Entwicklungsbeurteilung, frühe Diagnostik neurologischer Erkrankungen** in den ersten Lebensjahren sowie ärztliche Versorgung und Betreuung fortschreitender oder bleibender **neurologischer Störungen in den ersten 6 Lebensjahren**. Mit der Gründung flächendeckender sozialpädiatrischer Zentren (SPZ) in den 1990er-Jahren ist auch die Sozialpädiatrie in ihrer klinischen Arbeit auf eine Entwicklungsneurologie angewiesen [59].

Entwicklungsneurologische Relevanz



Die zeitliche Begrenzung auf die ersten 6 Lebensjahre lässt sich folgendermaßen begründen:

In den ersten Lebensjahren ändern die zeitlich raschen Entwicklungsverläufe die Phänomenologie der normalen neurologischen Entwicklung, aber auch deren Pathologie. Normalität und Auffälligkeit müssen sicher bekannt sein, um verlässlich entscheiden zu können, ob Kinder dieses Alters sich unauffällig oder auffällig entwickeln und welche Konsequenzen aus den Befunden zu ziehen sind.

1.1.2 Neuropädiatrie

Die Neuropädiatrie, also eine **Neurologie des Kindes- und Jugendalters**, entstand als pädiatrisches Pendant zur Neurologie der Erwachsenen ebenfalls in der Zeit der o.g. Spezialisierung der Pädiatrie. 1974 erfolgte die Gründung der deutschsprachigen Gesellschaft für Neuropädiatrie. Die erste Generation der Ärzte, die neuropädiatrisch arbeitete, kam meist aus der Epileptologie oder der Erwachsenenneurologie. Nicht jeder Neuropädiater ist allerdings eo ipso auch ein guter Entwicklungsneurologe, was umgekehrt ebenso für Entwicklungsneurologen gilt. Entscheidend für die Ausbildung von Kinderärzten zu Neuropädiater – mit oder ohne Entwicklungsneurologie – sind bis heute die Institutionen (meist Kinderkrankenhäuser), Zentren an denen eine Ausbildung absolviert werden kann, je nach den Schwerpunkten, über die eine solche Institution verfügt.

Es existieren genügend Angebote, berufsbegleitend oder durch zusätzliche Fortbildungskurse, um die Ausbildung in der Kinderneurologie mit ihren verschiedenen Schwerpunkten zu vervollständigen.

1.1.3 Entwicklungspädiatrie

Vom Schweizer Kinderarzt Largo [31], [32] wurde ein neuer Schwerpunkt in den Berufskatalog von Kinderärzten in der Praxis eingeführt: Die Entwicklungspädiatrie. In einem prinzipiellen Gegensatz zur Organmedizin, ist nach Largo die **Entwicklungsbeurteilung das „Kerngeschäft“** der Pädiatrie in der Praxis; sie könne von keiner anderen ärztlichen Institution übernommen werden. Dieses Kerngeschäft zu vernachlässigen, gefährde die Existenz der Pädiatrie. Kinderärzte seien durch eine Zusatzausbildung (die in der Schweiz möglich ist) befähigt, die Gesamtentwicklung eines individuellen Kindes zu beurteilen. Damit seien sie auch zu fachlicher Kooperation mit anderen medizinischen, therapeutischen oder pädagogischen Diensten qualifiziert.

Eine Entwicklungspädiatrie setzt u. a. Kenntnisse über **Störungen** des Bindungs- und des Kommunikationsverhaltens, Wissen über Störungen der Nahrungsaufnahme, der Verhaltensregulation, über frühe Lernstörungen und über die **frühen Symptome** relevanter kinder- und jugendpsychiatrischer Erkrankungen voraus. Dazu gehört aber

auch das Wissen über die gefährdete **soziale Situation** eines Kindes, über die Verhaltensstörungen, die daraus erwachsen können und die Beratung der Eltern bei Verhaltensstörungen ihres Kindes. Entwicklungspädiatrisch ausgebildete Ärzte haben auch gelernt, die körperliche Entwicklung zu beurteilen, ebenso wie die Entwicklung der Körper- und Hand-Fingermotorik, die Sprach- und Sprechentwicklung, die kognitive Entwicklung, die soziale und emotionale Kompetenz und die Entwicklung der Selbstständigkeit. Unerlässlich sind dazu Kenntnisse über die Varianten der normalen individuellen Entwicklung, deren Grenzwerte und Pathologie, und schließlich auch Kenntnisse über **transitorische Entwicklungskomponenten** (TEK), die oft genug dazu verführen, sie allzu schnell als Pathologie zu deuten, mit allen daraus folgenden misslichen Konsequenzen für Kind und Eltern. Viele der von Largo geforderten entwicklungspädiatrischen Bedingungen sind schon immer in der Entwicklungsneurologie selbstverständlich gewesen, nicht aber für die Arbeit der Ärzte in der kinderärztlichen Praxis. Ob es auch in Deutschland dazu kommen wird, eine Zusatzausbildung für Entwicklungspädiatrie erwerben zu können, ist derzeit offen.

1.1.4 Entwicklungsneurologie

Nach der Darstellung der Aufgaben der Entwicklungsneurologie, der Neuropädiatrie und der Entwicklungspädiatrie, würde es nahe liegen, die Entwicklungsneurologie als Teil der Entwicklungspädiatrie zu sehen. Dann müsste dieses Buch den Titel tragen: „Entwicklungspädiatrie und Neuropädiatrie“. Bei der Diskussion ob so verfahren werden solle, in kleineren Kreisen aber auch mit einzelnen Vertreterinnen und Vertretern der Entwicklungsneurologie, Neuropädiatrie und Entwicklungspädiatrie trafen wir allerdings auf ganz unerwartete Widersprüche, wobei 2 ernst zu nehmende Begründungen immer wieder auffielen:

- Der Ausdruck Entwicklungspädiatrie sei eigentlich seiner Bedeutung nach, nur ein Synonym für Pädiatrie, die es bekanntlich nahezu ausschließlich mit Entwicklung zu tun habe: Entwicklungsstörungen wie der Lungen, des Herzens, des Gastrointestinaltraktes beispielsweise. Jede Pädiatrie sei gleichzeitig auch Entwicklungspädiatrie.
- Trotz der Betonung der Neurologie, sei von Anfang an ein ganzheitlicher Ansatz für die Entwicklungsneurologie selbstverständlich gewesen

und sei es auch bis heute. Bei keinem Kind habe man sich je nur und ausschließlich um die Neurologie gekümmert. Immer habe das gesamte Kind in der Frühphase seiner Entwicklung und seine Einschränkungen im Fokus der Entwicklungsneurologie gestanden und das möge und sollte auch weiterhin so bleiben.

Wir waren von den geäußerten Meinungen zu dem Begriff Entwicklungsneurologie überrascht und beschlossen, für die fünfte Auflage des Buches den Titel beizubehalten und weiterhin abzuwarten, ob die Entwicklungsneurologie in der Entwicklungspädiatrie aufgeht oder ob sie für die Altersgruppe von 0 bis 6 Jahren existent bleiben wird.

Entwicklungsneurologische Relevanz

Entwicklungsneurologie setzt die Kenntnis der frühen, sich rasch ändernden Neurologie und deren Störungen voraus [42], plus Grundkenntnisse über die motorische, sprachliche, soziale und emotionale Entwicklung und deren Störungen sowie über Gefährdungspotenziale bei Kindern im Alter von 0–6 Jahren, also bis zum Ende des Vorschulalters. Neuropädiatrie und Entwicklungspädiatrie sollten von diesen Kenntnissen profitieren und sie in der eigenen Arbeit umsetzen können.

1.2 Reifung und Entwicklung

1.2.1 Eine inzwischen 30-jährige Diskussion

Vor nun schon etwa 30 Jahren, gaben die Meinungsunterschiede über die Definitionen von Reifung und Entwicklung Anlass zu grundsätzlichen und kontroversen Diskussionen [74], [46], [49], [50], [58]. Für fast ein halbes Jahrhundert galt das **Paradigma von Gesell** [18]: Erst eine vollständige morphologische Reifung zentraler Strukturen, schaffe die Voraussetzung, das Gehirn lernend nutzen zu können. Gesell [18] übernahm das Reifungsprinzip aus der Embryologie, zu seiner Zeit eine junge und attraktive Wissenschaft, in der Meinung, es sei auch für die kindliche Entwicklung verbindlich (s. a. [40]). Es wundert daher nicht,

dass die Auseinandersetzungen und Gegenargumentationen sich auch auf die deterministischen Komponenten der kindlichen Entwicklung bezogen, auf die – nach heutiger Sicht überbewertete – Bedeutung der Reflexologie und auf die nahezu ausschließliche Abhängigkeit der frühkindlichen Entwicklung vom Gestationsalter. Diese besagt nämlich: Ein Kind, geboren in der 32. Schwangerschaftswoche (SSW), das die 40. SSW extrauterin erreicht hat, sich in seinem Verhalten von einem reifen Neugeborenen nicht unterscheidet.

Die unterschiedliche individuelle **Variabilität** und **Adaptationsphänomene**, die schon Frühgeborene zeigen [38], wurden nicht als solche erkannt, fehlgedeutet oder schlicht nicht wahrgenommen. Oppenheim [46] beschrieb erstmals ontogenetisches (d. h. individuelles), ökologisch beeinflusstes Verhalten. Precht [50] betonte die immer komplexer werdenden Phänomene einer weiterschreitenden Entwicklung, bei gleichzeitiger Involution nicht mehr benötigter Verhaltenskomponenten. 1983 deutete Chisholm [8] die Entwicklung der Säuglinge der Navajo-Indianer (gewickelt und auf ein Brett gebunden) als einen Adaptationsprozess. In der Eröffnungsrede des Kongresses der traditions- und einflussreichen Society for Research in Child Development in Seattle 1991, plädierte die Präsidentin des Kongresses, Sandra Scarr [58], fast schon leidenschaftlich für eine entwicklungspsychologische Forschung, die die Individualität und Variabilität eines Kindes in seinem Verhalten und dessen kulturellen (adaptiven) Kontext fokussiere. Das war offenbar bisher nicht geschehen. Scarr begann ihren Vortrag mit einem Paukenschlag: Die Entwicklungsforschung sehe ihren hauptsächlichsten Zweck darin, ewig gültige Gesetze zu entdecken; Gesetze, die gültig seien für alle Menschen und für alle Zeiten! Ein Irrweg, wie sich jetzt herausstelle. Auch Herschkowitz et al. [27] haben den Prozess der Reifung des Gehirns als Ursache für die Entwicklung neuer Verhaltenskompetenzen infrage gestellt.

Von heute aus gesehen, ist erstaunlich, nahezu unbegreiflich, wie anscheinend alle diese Diskussionen und Publikationen ganz ohne jegliches Echo und ohne Konsequenzen für Forschung und Praxis geblieben sind. Weiterhin werden Entwicklungstests verwendet, die in ihrer prinzipiellen Struktur auf die deterministische Stufentheorie des ursprünglichen Gesell-Testes zurückzuführen sind, seien es der Denver-Test, der Bayley-Test, der Griffith-Test oder die Münchener funktionelle Ent-

wicklungsdiagnostik und deren Abwandlungen, um nur einige zu nennen.

Ein Blick in neuere Publikationen der Neurobiologie und der Entwicklungspsychologie, der Pädagogik, der Beratungsliteratur für Eltern, zeigt, dass viel mehr von Reifung und Determinismus, von sensiblen Phasen, von offenen oder geschlossenen Entwicklungsfenstern die Rede ist, als von Individualität, Variabilität oder Adaptation (u. a. [16], [5], [47]). Selten fehlen die Hinweise auf das nicht lernende Händchen oder auf den Meister, zu dem früh die Weichen gestellt werden müssten, oder zu der Meinung, die ersten 3 Lebensjahre und deren Erfahrungen entschieden über den Verlauf des restlichen Lebens.

Die Begriffe Reifung und Entwicklung werden in der deutschen Sprache oft synonym verwendet ohne eine genaue Festlegung ihrer Bedeutungen. Daher werden sie für dieses Buch auf einer **biologischen Basis** definiert.

1.2.2 Reifung

Reifungsprozesse sind genetisch determiniert und in ihrem zeitlichen und funktionellen Verlauf weitgehend festgelegt. Sie führen schrittweise und in weitgehend **hierarchischer (determinierter) Ordnung** (Step by Step) über unreife Vorstufen zu reifen Organen und Organfunktionen. Organ- und Sinnessysteme reifen bis zu ihrer Funktionsaufnahme. Beispiele: Hörsystem, Leber, Verdauungssysteme, Neurogenese, Hirnareale (wie der frontale Kortex), Basissysteme der Motorik. Reifungsprozesse können durch externe oder interne Faktoren in ihrem Ablauf und in ihrer Funktion gestört oder weitgehend verhindert werden.

Reife Funktionen bleiben meist lebenslang, einige auch nur vorübergehend, in ihrer morphologischen Gestalt und Funktion erhalten, können aber durch Alter, Infektionen, Krankheiten geschädigt oder zerstört werden. Über adaptive Fähigkeiten verfügen sie jedoch nicht. Hier sei als Beispiel nur das Gehör genannt, das mit der 28. SSW morphologisch und funktionell voll ausgereift ist und bis ins hohe Alter voll funktionsfähig sein kann, in unserer Zivilisation jedoch schon früh funktionelle Einbußen erleidet, die nicht mehr rückgängig zu machen sind. Auch heute noch werden, vor allem von neurobiologischer, entwicklungspsychologischer und pädagogischer Seite, Reifungsprozesse und deren Beeinträchtigungen oder Störungen in den Vordergrund der kindlichen Entwicklung ge-

stellt. Von diesen Disziplinen werden auch sog. **sensible oder kritische Phasen** oder **Zeitfenster** für das Erlernen bestimmter Fähigkeiten als limitierende Entwicklungsfaktoren herausgestellt [14], [64], [5], [47]. Die kritischen Phasen von Zeitfenstern sind bei der Entwicklung von Tieren experimentell nachgewiesen worden. Ob die Ergebnisse von Tierversuchen in der Tat die gleiche Bedeutung für die kindliche Entwicklung besitzen, bleibt zur Zeit höchst umstritten. Die deterministischen Komponenten zeitlich gebundener Reifeprozesse stehen in einem deutlichen Gegensatz zu den adaptiven Fähigkeiten eines an der Evolution des Menschen ausgerichteten Entwicklungsverständnisses. Auf diese Problematik werden wir in Kap. 1.8 noch einmal zurückkommen.

1.2.3 Entwicklung

Entwicklung ist eine **adaptive Antwort** auf bestimmte, vorgegebene ökologische und soziale Lebensbedingungen, durch Erfahrung und Lernen. Entwicklungsprozesse verlaufen **lebenslang** mit hoher individueller Variabilität, denn: Entwicklung kennt kein Alter. Entwicklung verläuft nicht kontinuierlich, sondern diskontinuierlich mit transitorischen Regressionen und Akzelerationen (► Abb. 1.1). Adaptive Fähigkeiten sind daher immanente Eigenschaften von Entwicklungsprozessen.

Entwicklungsneurologische Relevanz

Wenn in der Praxis, bei Vorträgen, beim Lesen, beim Recherchieren, von **Entwicklung oder Reife** die Rede ist, muss immer sichergestellt werden, von was die Rede ist – von Reifung oder von Entwicklung. Inzwischen wird das Prinzip der Variabilität gelegentlich akzeptiert, auch von therapeutischen Schulen. Die Variabilität wird dabei jedoch nur unterschiedlichen zeitlichen Abläufen eines Entwicklungspfadestandes zugestanden, mit dem oft unterschlagenen Vorbehalt, dass natürlich die Stufenabfolge determiniert bleibe. Es kommen dann Aussagen zustande wie die folgende: „Im Normalfall vollzieht sich die (motorische) Entwicklung wie von selbst, als genetisch vorprogrammierte Reifung. Der zeitliche, wie auch der qualitative Ablauf **kann** dabei variieren“.

1.3 Bedingungen der frühen kindlichen Entwicklung

1.3.1 Hierarchisch determinierte oder individuell-variable Entwicklung

Bis heute stehen sich 2 sich grundsätzlich ausschließende Theorien der frühen Entwicklung von Kindern gegenüber:

- **Die Theorie der determinierten, hierarchisch organisierten Entwicklung:** Die Sequenz der Reifungsschritte wird weitgehend von genetischen Programmen gesteuert. Jede Stufe eines einzelnen Entwicklungspfadestandes (z. B. der motorischen, der sprachlichen oder der kognitiven Entwicklung) ist die unverzichtbare Vorstufe der darauf folgenden Entwicklungsstufe. Als Beispiel, das im nächsten Abschnitt wieder aufgegriffen wird, soll die Entwicklung des Greifens dienen: Die hierarchisch zu erwartende Entwicklung wäre Faustgriff → radialer Faustgriff → Scherengriff → unvollständiger Pinzettengriff → vollständiger Pinzettengriff. Nach Vojta [73] soll ein intendiertes Greifen erst möglich sein, wenn der Handgreifreflex erloschen, d. h. nicht mehr auslösbar ist. Das leuchtet zunächst auch ein, denn Zufassen und Greifen ist mit einer geschlossenen Hand nicht möglich. Wir werden darauf zurückkommen (Kap. 4.2). Individuelle Unterschiede existieren in einer hierarchisch festgelegten Entwicklung (s. [58]) nicht – und wenn, dann nur in minimalem, zu vernachlässigendem Umfang –, ebenso wenig wie ökologische oder kulturspezifische Faktoren sie beeinträchtigen können. Typische Formulierungen zu dieser Entwicklungstheorie sind: „Die Sequenz der Reifungsschritte wird primär von genetischen Komponenten gesteuert“ [19]; „Einmal in Gang gesetzt, läuft die normale Entwicklung des Menschenkinde wie eine Präzisionsuhr ab. Immer entwickelt sich eine höhere Funktion auf der Grundlage einer niedrigen“ [25]; „Die Steuerungsebene der posturalen Reflexologie befindet sich immer in dem am höchsten gereiften Niveau des Zentralnervensystems. Dieses liegt beim Neugeborenen selbstverständlich nicht im kortikalen Bereich“ [73].

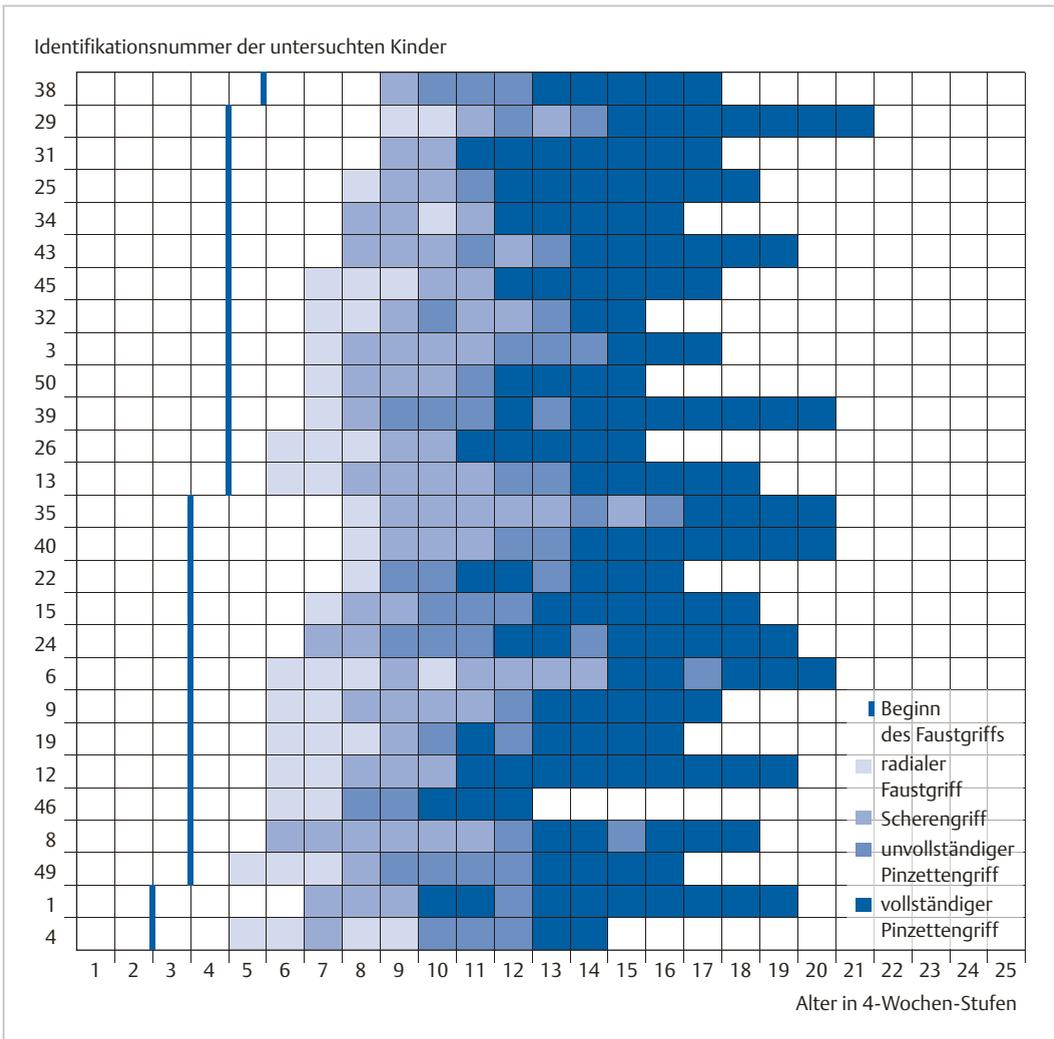


Abb. 1.1 Entwicklungsverlauf des gezielten Greifens. Jede Zeile dokumentiert den Verlauf der Entwicklung des intentionellen Greifens bei einem individuellen Kind [70]. Die monatliche Dokumentation wurde beendet, wenn das Kind das freie Gehen erlernt hatte (Ende des dunklen Balkens).

Merke

Eine klinische Entwicklungsbeurteilung muss bei einer solchen theoretischen Grundlage individuelle Variabilitäten und Abweichungen von der Schritt-für-Schritt-Entwicklung als Pathologie bewerten und als eine Gefährdung des gesamten Entwicklungsgeschehens.

M!

- **Die Theorie der individuellen, variablen und adaptiven Entwicklung:** Kinder entwickeln sich individuell, variabel und adaptiv, wie jede unbefangene, phänomenologisch orientierte Beobachtung von Kindern [40] zeigt. Kinder sind fähig, sich vom ersten Tag ihres Lebens an sich ihren ökologischen und kulturellen Lebensbedingungen anzupassen. Sie besitzen bereits in ihrem intrauterinen Leben und schon gleich nach der Geburt die Fähigkeit zu einem individuellen, va-

riablen Verhalten, auch in ihren spezifischen Entwicklungspfaden. Damit folgen sie ihren individuellen, ererbten Begabungsstrukturen, mit denen sie ganz individuelle und letztlich adaptive Entwicklungsverläufe zeigen. In der ► Abb. 1.1 ist die individuelle Entwicklung der Hand-Finger-Motorik exemplarisch bei 27 individuellen Kindern dargestellt, nach einer Untersuchung von Touwen [70].

Die ► Abb. 1.1 zeigt den Entwicklungsverlauf des gezielten Greifens vom einfachen Faustgriff bis zum präzisen Pinzettengriff bei 27 holländischen, gesunden, sich normal entwickelnden Kindern, die in einer longitudinalen Studie vierwöchentlich getestet wurden. In horizontaler Abfolge ist die Entwicklung des Greifens jedes einzelnen Kindes dargestellt. Ein individuelles Kind blieb so lange in der Studie, bis das freie Gehen sicher erlernt worden war. Schon dieser Parameter zeigt eine große individuelle Varianz (Ende des dunklen Balkens). Alle Kinder begannen mit einem Faustgriff gezielt zu greifen, jedoch zu unterschiedlichen Zeiten und alle Kinder beendeten die Greifentwicklung mit einem präzisen Pinzettengriff – ebenfalls wieder zu unterschiedlichen Zeiten. Zwischen dem Beginn und dem Ende der Greifentwicklung ist jedoch eine allgemeingültige zeitliche oder funktionelle Gesetzmäßigkeit nicht zu erkennen. Jedes Kind zeigt unübersehbar einen ihm eigenen, **individuellen Entwicklungsverlauf**. Aus der Abbildung sind jedoch 2 weitere, prinzipielle **Entwicklungsphänomene** zu entnehmen:

- Eine Reihe von Kindern zeigt sog. **Inkonsistenzen** bzw. **Diskontinuitäten** im Ablauf ihrer individuellen Entwicklung. Sie hatten schon einmal eine fortgeschrittene Entwicklungsphase erreicht, fielen jedoch vorübergehend in eine frühere zurück, um dann wieder in die bereits schon einmal erreichte Phase zurückzukehren.
- Einige Kinder haben bestimmte Entwicklungsphasen nur sehr kurzfristig oder überhaupt nicht durchlaufen – ohne Schaden für ihre Gesamtentwicklung. Solche, für die motorische Entwicklung offenbar **nicht essenzielle Durchgangphasen** der motorischen Entwicklung, sind auch das Fehlen des Krabbelns oder des Kriechens bei etwa 15 % aller sich normal entwickelnden Kinder [40].

Dazu hin konnte Touwen [70] nachweisen, dass bei einer ganzen Reihe von Kindern der Greifreflex weiterhin ausgelöst werden konnte, obwohl die Entwicklung des Greifens bereits fortgeschritten war – was nach der Theorie der hierarchisch determinierten Entwicklung nicht geschehen dürfte. Die Kinder hatten mit den sich eigentlich ausschließenden Qualitäten ihrer Handmotorik jedoch keine Probleme. Sie benutzen sie – schlicht – je nach Situation und Bedarf. Bei solchen individuellen Varianten in der motorischen Entwicklung überrascht dann nicht, dass Kinder, die eben frei zu Gehen gelernt haben, dann doch Krabbeln können, wenn es sie schneller zu einem Ziel bringt, obwohl sie das Krabbeln als **Durchgangsphase** ihrer motorischen Entwicklung nicht absolviert hatten. Prinzipiell werden **alle** Entwicklungspfade individuell, variant und adaptiv durchlaufen. Als Beispiel sei hier nur die Sprachentwicklung erwähnt, auf die im Kap. 4.2 eingegangen wird [66].

Die kindlich Entwicklung lässt sich mit der Theorie der individuellen, variablen und adaptiven Entwicklung sehr viel besser mit 3 **Termini** verstehen und beschreiben: 1. Individualität, 2. Variabilität und 3. Adaptivität. Jedes Kind durchläuft seine, nur ihm eigene Entwicklung, der Verlauf seiner Entwicklung ist hoch variant und wird bestimmt durch die ökologischen, sozialen und familiären Konditionen in die ein Kind hineingeboren wurde und in die es sich adaptiv einpassen muss [39]. Wer auch nur ein wenig über die Evolution informiert ist, wird stutzen, wenn die 3 erwähnten Termini mit in die Diskussion über die Triebkräfte der kindlichen Entwicklung übernommen werden. Denn es sind genau die gleichen Elemente, die auch bei der Evolution wirksam sind: Einzigartige Individualität, Evolution durch Variation, Anpasstheit, (Adaptivität) und natürliche Selektion [36], [21]. Besonders auffällig sind die vielen Möglichkeiten unterschiedlicher Variabilitäten, mit denen, evolutionär gesehen, mehr adaptive Chancen zum Überleben bestehen:

- interindividuelle Variabilität (zwischen verschiedenen Kindern),
- intraindividuelle Variabilität (unterschiedliche Verläufe spezifischer Entwicklungspfade bei ein und demselben Kind, z. B. langsame Sprachentwicklung bei früher und schneller motorischer Entwicklung),
- Inkonsistenzen bzw. Diskontinuitäten,
- interkulturelle Variabilität.

Merke



Nach Touwen [70] sind daher die zeitlichen und sequenziellen Variabilitäten von individuellen Entwicklungsverläufen essenzielle Charakteristika einer normalen Entwicklung. Invariable Entwicklungsverläufe sind daher pathologisch.

Die Aussage steht in einem diametralen Gegensatz zu der Definition von Pathologie durch ein hierarchisch determiniertes Entwicklungsverständnis. Eine valide Beurteilung der Entwicklung wird unter derart individuellen und variablen Konditionen viel schwieriger sein, als mit der einer determinierenden Theorie. Die Beurteilung wird aber den kindlichen Entwicklungskonditionen sehr viel näherkommen und kindgerechter sein. Darauf werden wir unter dem Thema Entwicklungsbeurteilungen (Kap. 4) zurückkommen. In diesem Kapitel soll jedoch noch der Frage nachgegangen werden, warum die kindliche Entwicklung individuell, variant und adaptiv und nicht anders verläuft. Um diese Frage zu beantworten, werden wir 4 Theorien anbieten, die jede für sich, Anteile der kindlichen Entwicklung betrifft und sie verständlicher machen.

Entwicklungsneurologische Relevanz



Deterministische Entwicklungstheorien sind in der Praxis beliebt, da sie scheinbar präzise, zeitliche und hierarchisch in ihrem Ablauf gebundene Daten über Entwicklungsprozesse anbieten – wobei die hohe Variabilität dieser Prozesse ganz unberücksichtigt bleibt. Der Preis für eine solche Abstrahierung von Entwicklungsverläufen ist sehr hoch: eine weit überhöhte Zahl falsch positiver Befunde und ein prinzipielles Missverständnis der kindlichen Entwicklung bei allen Disziplinen, die sich – diagnostisch, therapeutisch oder beratend – dem frühen Kindesalter widmen.

Systemisch relevante Entwicklungsbeurteilungen können heute nicht mehr darauf verzichten, zu akzeptieren, dass Entwicklung grundsätzlich individuell, variabel und adaptiv verläuft. Die beiden grundsätzlichen Entwicklungstheorien und ihre praktischen Konsequenzen werden uns in der weiteren Darstellung von Entwicklungskomponenten immer wieder begegnen.

1.3.2 „Nichts ist so praktisch wie eine gute Theorie“

Der Satz soll auf Kurt Lewin zurückgehen, einem der bedeutendsten Sozialpsychologen in der ersten Hälfte des 20. Jahrhunderts. Er wurde 1933 zur Emigration in die USA gezwungen [15], [33]. Wir werden den Rat von Lewin aufgreifen und für die individuell-variable Entwicklung kurz auf **4 Theorien** eingehen, die Einsicht geben können, warum Entwicklungsprozesse so verlaufen, wie sie es tun und nicht anders:

Allgemeine Evolutionstheorie nach Darwin

Nach der von Darwin 1859 [10] veröffentlichten Theorie, bevorzugt die „natürliche Selektion“ Lebewesen, die eine **optimale Anpassung (Fitness)** an vorgegebene Lebensbedingungen in ihrer genetischen Ausstattung besitzen. Der englische Begriff *Fitness* darf in diesem Zusammenhang nicht, was heute gerne geschieht, als gesundheitlich-sportliche Aussage missverstanden werden, sondern muss in seiner alternativen Bedeutung – „passend“ (wie ein Puzzleteil) – gesehen werden. Im Sinne Darwins kann die Fitness eines Lebewesens nur relativ sein: Sie definiert sich an der optimalen Fähigkeit zur Anpassung an eine bestimmte Umwelt. Biologisch allseits und allzeit „fitte“ Individuen existieren daher nicht. Die tatsächliche Fitness von Lebewesen ist ein Kompromiss von vorteilhaften und nachteiligen genetischen Eigenschaften. Rasche und dramatische Umweltveränderungen können daher plötzlich zum Selektionsnachteil werden. Individuelle, genetisch vorgegebene Varianten bieten die Chance, zu einem evolutionären Vorteil zu werden, der eine bessere Fitness (Anpassung) einer Art möglich macht [37]. Die Wirkkräfte der Evolution sind Selektion, Mutation und nach Meinung von Tomasello [69] und Nowak [45] die Kooperationsfähigkeit mit anderen Menschen.

Alle heute lebenden Menschen stammen von der Art des *Homo sapiens* ab, die vor etwa 150 000 Jahren in einer 2. Auswanderungswelle Afrika verließ. Alle anderen Zweige der Menschwerdung starben aus. Die evolutionäre Selektion zum heutigen Menschen lässt sich darauf zurückführen, dass ihm – mit der evolutionären Bevorzugung der **Individualität**, der **Variabilität** und der **Adaptivität** und wohl auch mit seiner **Kooperationsfähigkeit** – bis heute eine besonders effektive *Fitness* gelungen ist, sich an die jeweiligen Umwel-

ten anzupassen und sie späterhin zu unterschiedlichen Kulturen und Zivilisationen zu verändern [35], [52], [63], [28], [69], [45].

Die erweiterte Evolutionstheorie

Darwins Evolutionstheorie erklärt zwar die Entstehung der Arten, nicht jedoch die Entstehung der **genetischen** und **phänotypischen Individualität** und **Variabilität**. Erst die Entdeckung der Gene (nach 1900) als die Träger der Erbeigenschaften lässt verstehen, wie Individualität und Variabilität eine Adaption, also eine Fitness, an Umweltbedingungen ermöglichen oder verhindern [52]. Der Abt Gregor Mendel hatte Darwin zwar schon seinen Artikel über die Kreuzungsversuche – um 1860, mit den Blütenfarben der Erbsen im Brünner Klostergarten – zugeschickt, der Brief fand sich jedoch ungeöffnet in Darwins Nachlass. Er enthielt die Ergebnisse Mendels, die zeigten, wie Erbinformationen von Eltern auf die Nachkommen weitergegeben werden, ein Mechanismus, den Darwin selber erfolglos gesucht hatte [35], [52]. Die genetische Variabilität entsteht durch **Spontanmutationen** und durch die **zufällige Rekombination** der Gene aus dem Genpool von Mutter und Vater und deren Vorfahren. Die Konsequenzen aus der erweiterten Evolutionstheorie sind:

- Jeder Mensch besitzt eine differente, individuelle Gen-Ausstattung, eine individuelle genetische Variabilität.
- Die individuellen Genkombinationen eines Menschen erhöhen die Wahrscheinlichkeit einer individuellen Adaption, selbst an extrem geänderte und sich ändernden Umweltbedingungen.
- Diskontinuitäten sind Hinweise auf individuelle Adaptionsprozesse.
- Der individuelle Genpool bestimmt kein individuelles Verhalten. Er manifestiert sich aber in einer phänotypischen Variabilität als ein Mix von Genetik und Lernen.
- Epigenetik. Mit den ganz neu verstandenen Auswirkungen von der Veränderbarkeit des Genoms durch – meist negative – Erfahrungen (Ein- oder Abschaltbarkeit von Genen oder Genanteilen) wurde ein Tabu überwunden, Erfahrungen seien nicht vererbbar. Ist es jedoch zu Veränderungen im Genpool durch anhaltende Stressoren gekommen, werden diese auch vererbt, wenngleich nur für einige Generationen und nicht für immer, wie bei Spontanmutationen.

Die hier aufgelisteten genetischen Möglichkeiten einer „Durchmischung“ des Genpools eines Menschen führen zu einer hoch individualisierten Gen-Ausstattung, was letztendlich auch den evolutionären Zielen zu Gute kommt und die *Fitness* verbessert. Die Evolution und die kindliche Entwicklung bedienen sich offenbar gleicher Mechanismen: einer genetischen Variabilität (Mischung des Genpools der Eltern), einer phänotypischen Variabilität (der ererbte Genpool plus dem Erlernen und dem Erfahrenen, die mit diesem zusammen den individuellen Phänotyp bilden) und einer individuellen, ererbten und erlernten Adaptationsfähigkeit (*Fitness*). Die Ablösung von einer determinierten, streng hierarchisch gesteuerten Entwicklung zugunsten einer adaptiven Entwicklung realisiert sich in einer hohen individuellen Variabilität und in Diskontinuitäten im individuellen Entwicklungsverlauf eines Kindes.

Die dynamische Systemtheorie

Diese Theorie versucht nicht, das Gesamtverhalten komplexer Systeme aus deren Subsystemen abzuleiten oder zu verändern, sondern die Mechanismen zu verstehen, die das System insgesamt in der Balance halten. Sie lässt sich auf Systeme wie z. B. das Wetter, auf thermodynamische Prozesse, auf Zyklen der Weltwirtschaft, auf das menschliche Verhalten und auf Entwicklungsprozesse anwenden. Systeme haben die Eigenschaften, sich zu ändern, aus der Balance zu geraten, sich wieder zu stabilisieren, Energien zu gewinnen oder zu verlieren [72]. Kinder durchlaufen in ihrer Entwicklung instabile und kurzfristig oder langfristig stabile Zyklen. Entwicklungsprozesse werden immer versuchen, in stabile Zyklen einzumünden und diese möglichst lange stabil zu halten. Kinder organisieren daher selbst mit ihrem Erfahren, Probieren, Lernen und den daraus zentral generierten Steuerungssystemen das individuelle Ein- und Anpassen an die eigene Umwelt und deren Lebensbedingungen. Die Systemtheorie ist daher gut geeignet, **transitorische Entwicklungskomponenten** zu verstehen, die oft in der Praxis schon als Pathologie fehlgedeutet werden und doch nur notwendige transitorische Phänomene dynamischer Entwicklungsprozesse sind. Die Systemtheorie ist aber auch geeignet, Prozesse der Adaption und des adaptiven Verhaltens zu deuten und zu verstehen.

Die Theorie der selektiven Organisation neuronaler Netzwerke

Diese Theorie, von Edelman 1987 [12] formuliert, macht verständlich, wie – etwas salopp gesagt – die Individualität in das Gehirn und in die neuronalen Netzwerke gelangt, also in die zentralen Netzwerke, die unser Verhalten steuern. In Kap. 1.6 werden wir auf diese Theorie zurückkommen.

Entwicklungsneurologische Relevanz



Im Verlauf der menschlichen Entwicklung, so könnte man es formulieren, lässt sich die kindliche Entwicklung wiederfinden. Die **variant-adaptive Entwicklung** bedient sich der gleichen Strategien wie die Evolution. Die vorgestellten Theorien ergänzen sich gut zu einem geschlossenen Konzept, das die Entwicklung von Kindern in vieler Hinsicht realistischer, kindgemäßer und lebensnaher wiederzugeben vermag. Die theoretischen Grundlagen bieten darüber hinaus eine verlässliche Basis für diagnostische und therapeutische Strategien.

1.4 Neurobiologische Grundlagen der Entwicklung

Die Darstellung der neurobiologischen Grundlagen folgt, wenn nicht anders angegeben, der Literatur von Schmidt und Schaible [60], [61], Duus [11], Kahle u. Frotscher [29].

Die Informationsübertragung im Nervensystem erfolgt grundsätzlich über chemische Botenstoffe, die sog. Neurotransmitter. In dem hier vorgegebenen Rahmen kann auf diese nur in Stichworten eingegangen werden. Auf die entsprechende Fachliteratur wird verwiesen.

1.4.1 Neurotransmitter

Nach Roth [53] existiert im gesamten Nervensystem ein neuromodulatorisches Prinzip, das mit chemischen Botenstoffen agiert: Diese steuern und modulieren Aufmerksamkeit, Motivation, Interesse und Lernfähigkeit. Zu den chemischen Botenstoffen gehören u. a.:

- Noradrenalin: allgemeine Aufmerksamkeit, Erregung, Stress,
- Dopamin: Antrieb, Neugier, Belohnungserwartung, Wiederholung,
- Serotonin: Dämpfung, Beruhigung, Wohlgefühl,
- Acetylcholin: gezielte Aufmerksamkeit, Lernförderung,
- Glutamat: schneller, exzitatorischer Transmitter im Gehirn,
- γ -Aminobuttersäure (GABA): schneller inhibitorischer Transmitter im Gehirn.
- Oxytocin: gleichzeitig Hormon und Neurotransmitter. Wirkt direkt auf die Uterusmuskulatur, löst Wehen aus, und unterhält diese. Nach der Geburt steuert Oxytocin die Rückbildung der Uterusmuskulatur. Die Produktion der Milchdrüsen und die Ejektion von Milch wird durch Oxytocin angeregt und die Entleerung unterstützt. Oxytocinrezeptoren kommen nur vor in der Uterusmuskulatur und in der Muskulatur der Milchdrüsenausgänge. Trotzdem kann das Hormon offenbar noch mehr. Es steht am Anfang der Entstehung eines Bindungsverhaltens, in dem es die ersten realen Konditionen für das Überleben des Neugeborenen schafft: Nahrung, Schutz und Geborgenheit. Aus den realen Konditionen werden über die Aktivierung des limbischen Belohnungssystems emotionale Konditionen, die den weiteren Ausbau eines belastbaren emotionalen Bindungsverhaltens bei beiden, Mutter und Kind, steuern und begleiten. Die Wirkungen von Oxytocin beschränken sich offenbar nicht nur auf den Ausbau eines Bindungsverhaltens nach der Geburt. Auch bei angenehmen Körperkontakten, beim gemeinsamen Singen, bei angenehmen Sinneseindrücken beim Erleben einer gemeinsamen Aktion wird Oxytocin vermehrt freigesetzt. Oxytocin wurde daher in den letzten Jahren auch als „Kuschelhormon“ bekannt.
- Prolaktin: Stimuliert Wachstum und Differenzierung der Brustdrüse während der Schwangerschaft, induziert Laktation im Verlauf der Stillzeit bei Säugetieren und beim Menschen. Löst zudem (Brut)Pflegeverhalten aus.

1.4.2 Sensomotorische Schleife

Die sog. sensomotorische Schleife ist die sehr vereinfachte **Grundstruktur** der Informationsverarbeitung des zentralen Nervensystems. Sensorische Organe (Modalitäten) in der Peripherie leiten die von ihnen wahrgenommenen Veränderungen

der Umwelt über ihre eigenen Bahnen (Hörbahn, Sehbahn) oder über ihre Bahnen im Rückenmark in das Gehirn; dieser Vorgang wird auch als **Bottom-up-Prozess** [4] bezeichnet. Die erste Umschaltstation sind die Spinalganglien und die Ganglione der sensorischen Hirnnerven. Die Bahnen erreichen den Hirnstamm und – gekreuzt auf die Gegenseite – den Thalamus sowie das limbische System, um von dort den primären somatosensorischen Kortex zu erreichen. Der somatosensorische Kortex ist, wie der Thalamus, topisch organisiert. Die Hörbahn endet in der primären Hörrinde (Heschl'sche Querwindung) im inneren, oberen und dorsalen Anteil des Schläfenlappens, die Sehbahn im primären visuellen Areal (dorsaler und kaudaler Endteil des Kortex).

Auch die visuellen und auditiven Informationen sind in ihren primären Arealen in einer Art „Hör- oder Seh-Topik“ organisiert. Die unterschiedlichen sensorischen Informationen werden in den sekundären sensorischen Arealen der hinteren und seitlichen Rindenteile zusammengeführt, dort verrechnet und bewertet. Den sekundären Bereich der Hörrinde bildet das sog. Wernicke Areal. Für die Verarbeitung visueller Informationen existieren auf einer Hirnhälfte 2 Areale: Ein kortikaler Bereich ist das posteriore Areal zwischen dem pri-

mären somatosensorischen Kortex und dem primären visuellen Kortex, das zweite Areal befindet sich auf dem äußeren, lateral-basalen Anteil der Schläfenlappen. In den genannten Bereichen werden alle einlaufenden sensorischen Informationen bewertet und abgeglichen.

Adäquate Programme für eine Antwort auf die Informationen aus der Peripherie werden in den prämotorischen Anteilen des Kortex, einem Aktionsgenerator vergleichbar, **Top-down-Prozess** [4] zusammengestellt und zur Ausführung an den primären motorischen Kortex weitergegeben – oder auch nicht, wenn keine Antwort als die strategisch geeignetere Konsequenz erscheint. Sonst wird über den primären motorischen Kortex die Pyramidenbahn aktiviert, deren Aktionen mit Feed-forward- und Feed-back-Informationen gesteuert und in ihrem Ablauf mithilfe der entsprechenden taktil-kinästhetischen Sensoren kontrolliert wird. In der ► Abb. 1.2 sind die einzelnen zentralen Hirnregionen dargestellt, die an der sensomotorischen Schleife unmittelbar beteiligt sind.

Die sensomotorische Schleife wird durch weitere zentrale Instanzen in ihrer Aktivität gesteuert, kontrolliert und ökonomisiert. Diese Bezüge sollen beispielhaft nur am Thalamus, am Kleinhirn und an den Basalganglien beschrieben werden.

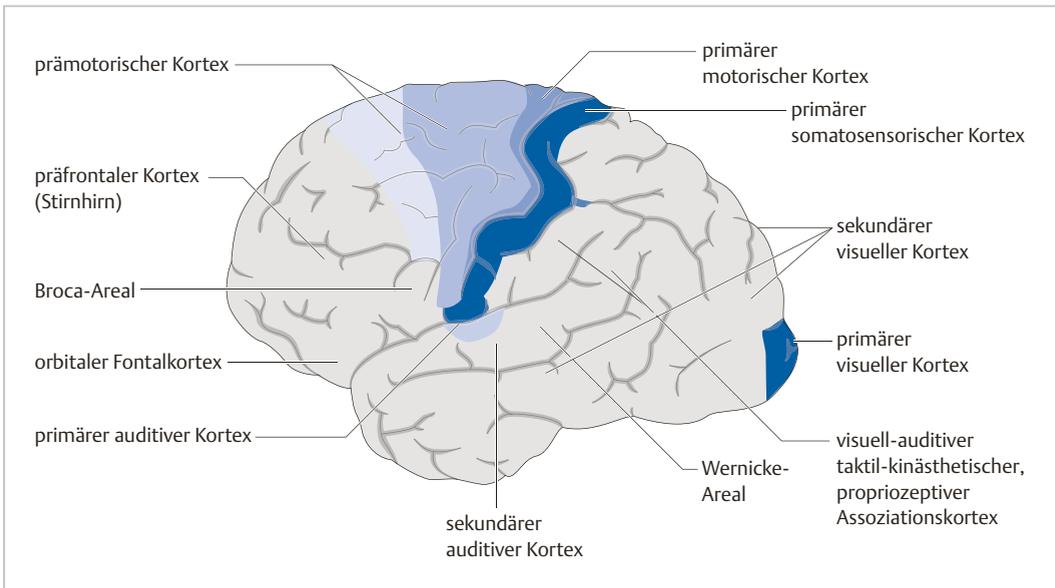


Abb. 1.2 Hirnregionen. Sensorische und sensomotorische Kortex-Regionen, die Teile der sensomotorischen Schleife sind. Der präfrontale Kortex (Stirnhirn) ist persönlichkeitsbezogener, kritischer und kontrollierender Kortex-Anteil.

1.4.3 Thalamus

Der Thalamus liegt im Zwischenhirn (Diencephalon), am oberen Ende des Hirnstammes, im Zentrum anderer, morphologisch und funktionell eng mit ihm verbundener zentraler Strukturen, und direkt unter dem Kortex, der sich über den Thalamus wölbt. Er ist somatotopisch (nach den Körperregionen) und modalitätsspezifisch organisiert, sodass er immer darüber informiert ist, aus welchen sensorischen Körperbereichen Informationen einlaufen, die sofort oder erst später eine Antwort verlangen. Die sensorischen Informationen aller Modalitäten enden zunächst einmal im Thalamus. Damit übernimmt er eine „**Torwächter-Funktion**“ (*Gating-Funktion*), weil er nur sensorspezifischen Informationen Zugang zu den entsprechenden primären sensorischen Kortexbereichen gewährt. Der Thalamus überprüft mit **selektiver Aufmerksamkeit** und im Sinne eines phasischen (kurzfristigen) Aktivierungssystems alle von der Peripherie einlaufenden und aufsteigenden (*Bottom-up*) Informationen, die für eine individuelle Person von ökologischer, objektiver oder sozioemotionaler Bedeutung sind. Er hemmt ihr weiteres Aufsteigen oder gibt den Weg frei zu den zugehörigen Kortexbereichen, die je nach dem aktuellen Informationsstand eine Antwort einleiten oder die Informationen – ohne sichtbare Reaktionen – verinnerlichen. Der Thalamus sammelt aber außerdem über längere Zeit bestimmte periphere und zentrale (rückgekoppelte) Informationen, um erst dann zu entscheiden, ob und welche dieser Informationen in das Bewusstsein gelangen sollen, also nicht vergessen werden dürfen. Die *Gating-Funktion* ist nachts weniger strikt, sodass in oberflächlichen Schlafphasen z. B. Schmerzen erstmals oder stärker gespürt werden als in einem Wachzustand.

1.4.4 Kleinhirn

Das Kleinhirn (Zerebellum) liegt am dorsal-basalen Pol des Gehirns. Die Struktur seines Kortex unterscheidet sich deutlich von der Struktur des Großhirns. In das Kleinhirn laufen aufsteigende, aus dem Rückenmark, dem Hirnstamm und aus dem vestibulären System, aber auch aus dem Kortex kommende Bahnen, ein. Efferente Verbindungen existieren zu den vestibulären Kernen zu den Basalganglien und zum Thalamus, und damit zu den motorischen Zentren des Großhirns. Das Kleinhirn gewinnt Informationen aus dem gesamten Ner-

vensystem (einschließlich dem limbischen System). Mit Rückkopplungen und redundanten Schleifen ist das Kleinhirn mit allen motorischen Systemen verbunden. Das Kleinhirn könnte auch das **Rechenzentrum für die Motorik** genannt werden. Es steuert damit die Gleichgewichtskontrolle, die Kontrolle bereits ablaufender Bewegungen mit Feed-forward- und Feed-back-Vernetzungen. Das Kleinhirn ist aber auch fähig, mögliche oder notwendige Adaptationen an Störungen oder Änderungen einer geplanten und bereits ablaufenden Handlungsstrategie zu organisieren und abzusichern. Das Kleinhirn ist hochgradig lernfähig. Außerdem automatisiert es Bewegungsabläufe und entlastet damit motorische Zentren, die primär von den motorischen Kortexarealen gesteuert werden. Mentale Vorstellungen können von dem Kleinhirn in motorische Abläufe transformiert werden – womit ein mentales motorisches Training möglich ist, was z. B. von Spitzensportlern, Artisten und Musikern auch genutzt wird.

1.4.5 Basalganglien

Unter dieser Bezeichnung werden folgende Kerngebiete zusammengefasst: Nucleus caudatus und Putamen bilden zusammen das Striatum. Sie werden von abwärtsziehenden Bahnen des 1. Neurons der Pyramidenbahn getrennt, bilden jedoch eine funktionelle Einheit. Sie liegen beidseits lateral des Thalamus. Unter dem Putamen, direkt anliegend, findet sich der Globus pallidus, ebenfalls vom Thalamus getrennt durch die Fasern der Pyramidenbahn. Die Basalganglien verarbeiten nur Informationen, die direkt aus dem Gehirn kommen – aus dem motorischen und dem sensorischen Kortex und aus dem limbischen System via Thalamus. Über den Thalamus werden die in den Basalganglien verrechneten Informationen zu den motorischen Anteilen des Kortex zurückgeführt. Damit entsteht eine „innere Schleife“, eine Art **zentraler Rückkopplung**: Motorische Areale des Kortex → Basalganglien → Thalamus → motorischer Kortex. Die Aufgabe der Basalganglien ist die **Bereitstellung** und **Kontrolle** des strategisch günstigsten und hoch ökonomischen Ablaufes einer motorischen Aktion. Zusammen mit dem Zerebellum bilden die Basalganglien ein „**Handlungsgedächtnis**“, das über 90 % unserer automatisierten sensomotorischen Entscheidungen bestimmen soll [54]. Neuerdings werden den Basalganglien auch Funktionen zugeordnet, die über die Kontrolle der Moto-