

Aus dem Bereich Klinische Medizin
der Medizinischen Fakultät
der Universität des Saarlandes, Homburg/Saar

**Motorik und Imitation von Hand-, Finger- und Gesichtsbewegungen
bei Jugendlichen mit
High-Functioning-Autismus oder Asperger Syndrom**

Dissertation zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
der Medizinischen Fakultät
der UNIVERSITÄT DES SAARLANDES
2007

vorgelegt von: Christina Kleser

geb. am: 3.5. 1981 in Saarbrücken

Aus der Klinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie,
Universitätsklinikum des Saarlandes, Homburg/Saar
Direktor: Prof. Dr. Alexander von Gontard

<u>Inhaltsverzeichnis</u>	<u>Seite</u>
1. Zusammenfassung:	4
2. Einleitung	6
2.1. Diagnostische Kriterien für frühkindlichen Autismus (F 84.0).....	6
und Asperger Syndrom (F 84.5)	6
2.2. Motorische Störungen bei HFA/AS	8
2.2.1 Bedeutung der motorische Defizite bei HFA/AS	8
2.2.2 Studien	8
2.2.3 Neuroanatomische Grundlagen.....	18
2.3. Imitationsdefizite bei HFA/AS	29
2.3.1 Bedeutung der Imitationsdefizite	29
2.3.2 Studien	30
2.3.3 Neuroanatomische Korrelate der Imitation	44
2.4. Eigene Fragestellung	59
3. Material und Methodik	60
3.1. Stichprobe.....	60
3.2. Material und Messinstrumente	61
3.3. Statistische Analysen	72
3.3.1 Deskriptive Statistik	72
3.3.2 Gruppenvergleich der Zielvariablen.....	72
4. Ergebnisse	75
4.1. Stichprobe.....	75
4.2. Züricher Neuromotorik (ZN).....	76
4.2.1 Quantitative Messung der Durchführung der motorischen Aufgaben	76
bei HFA/AS und Kontrollen	76
4.2.2 Häufigkeitsverteilung der Beeinträchtigungen bei HFA/AS und Kontrollen..	79
4.2.3 Selbst- und Fremdeinschätzung der motorischen Leistungen	80
4.3. Imitationsaufgaben.....	82
4.4. Zusammenhang zwischen Motorik und Imitation	83
5. Diskussion	85
5.1. Motorische Beeinträchtigungen bei HFA/AS.....	85
5.2. Imitationsdefizite bei HFA/AS	94
5.3. Zusammenhang Imitation und Motorik	102
6. Literaturverzeichnis:	118
7. Publikationen/Dank	137
7.1 Publikationen.....	137
7.2 Danksagung:	137
8. Lebenslauf	138

<u>Verzeichnis der Anhänge:</u>	<u>Seite</u>
Anhang 1 Tabelle 1: Deskriptive Daten der Stichprobe	106
Anhang 2 Tabelle 2: Ergebnisse Züricher Neuromotorik	107
Anhang 3 Tabelle 3: Häufigkeitsverteilung der Beeinträchtigungen bei HFA/AS und Kontrollen	111
Anhang 4 Fallgruppe: Patienten mit HFA / AS	112
Diagramm 1.1, Selbstbewertung YASR / YSR "Ungeschicklichkeit allgemein"	
Diagramm 1.2, Selbstbewertung YSR "Geschicklichkeit mit den Händen"	
Diagramm 1.3, Elternbewertung CBCL "Ungeschicklichkeit allgemein"	
Anhang 5 Fallgruppe: Patienten mit HFA / AS	113
Diagramm 2.1, Elternbeurteilung ADI - R "Grobmotorische Fähigkeiten"	
Diagramm 2.2, Elternbeurteilung ADI - R "Feinmotorische Fähigkeiten"	
Anhang 6 Kontrollgruppe „männliche Kontrollen“	114
Diagramm 3.1, Selbstbeurteilung YASR / YSR "Ungeschicklichkeit allgemein"	
Diagramm 3.2, Selbstbeurteilung YSR "Geschicklichkeit mit den Händen"	
Diagramm 3.3, Elternbewertung CBCL "Ungeschicklichkeit allgemein"	
Anhang 7 Kontrollgruppe „weibliche Kontrollen“	115
Diagramm 4.1, Selbstbeurteilung YASR / YSR "Ungeschicklichkeit allgemein"	
Diagramm 4.2, Selbstbeurteilung YSR "Geschicklichkeit mit den Händen"	
Diagramm 4.3, Elternbewertung CBCL "Ungeschicklichkeit allgemein"	
Anhang 8 Tabelle 3: Ergebnisse der Imitationsaufgaben	116
Ergebnisse der Imitation von Hand-, Finger- und kombinierten Hand- und Finger- bewegungen sowie der Imitation der Bewegungen der oberen und unteren Ge- sichtshälfte	
Anhang 9 Tabelle 4: Zusammenhang zwischen Motorik und Imitation	117

Motorik und Imitation von Hand-, Finger- und Gesichtsbewegungen bei Jugendlichen mit High-Functioning-Autismus oder Asperger Syndrom

1. Zusammenfassung:

Zielsetzung: In der Vergangenheit konnte gezeigt werden, dass Kinder und Jugendliche mit Autismus oder Asperger-Syndrom neben den charakteristischen Diagnosekriterien nach ICD-10 (F84.0; F84.5) zusätzlich gehäuft eingeschränkte motorische Fähigkeiten und daneben Beeinträchtigungen aufwiesen, andere Menschen zu imitieren. Bisherige Studien zu diesem Thema wurden v.a. an jüngeren Kindern durchgeführt, und es wurden meist keine standardisierten Testverfahren verwendet. Daher wollten wir in unserer Studie Jugendliche und junge Erwachsene mit High-Functioning-Autismus (HFA) oder Asperger-Syndrom (AS) anhand quantitativer Messverfahren mit entsprechenden Altersnormen auf Defizite der Motorik und Imitation untersuchen.

Methode: Verglichen wurden 16 männliche Jugendliche mit HFA/AS (erfüllten ADI-R und ADOS-Kriterien für Autismus) im Alter von 14-22 Jahren und einem IQ >70 mit 16 gesunden männlichen und 13 gesunden weiblichen Kontrollen. Die Kontrollgruppen waren bezüglich des Alters und des IQs zur Gruppe der Jugendlichen mit HFA/AS vergleichbar. Zur Prüfung der Motorik wurde die Züricher Neuromotorik verwendet. Die Imitation wurde Mithilfe klassischer Untersuchungen zu Hand/Finger und Gesichtsapraxie getestet.

Ergebnisse: Es zeigte sich das oben beschriebene Motorik- und Imitationsdefizit bei den Jugendlichen mit HFA/AS. Es wurde kein Zusammenhang zwischen Motorikdefizit und Imitationsdefizit gesehen.

Zusammenfassung: Die gefundenen Beeinträchtigungen sind von Bedeutung, da eingeschränkte motorische Fähigkeiten und Imitationsprobleme den Entwicklungsprozess von Kindern beeinträchtigen können. Die motorischen Defizite können Auswirkungen auf alltägliche Aktivitäten der Kinder wie Schreiben, Spielen und Sport haben. Probleme mit der Imitation anderer Personen könnten im Zusammenhang mit fehlender Empathie und möglicherweise auch mit der Sprachentwicklung stehen. Da kein Zusammenhang zwischen den Schwierigkeiten der Motorik und den Beeinträchtigungen im Bereich der Imitation gesehen wurde, lässt sich vermuten, dass diesen beiden Defiziten unterschiedliche Ursachen zugrunde liegen.

Motor impairment and imitation of hand, finger and face movements in adolescents with High-Functioning-Autism or Asperger Syndrom

1. Summary/Abstract

Hypothesis: It has been previously demonstrated that children and adolescents with autism or Asperger's syndrome, aside from the characteristic diagnosis criteria of ICD-10, additionally exhibit reduced motor skills, and also display a reduced ability to imitate other people. Previous studies in this area have primarily been carried out on relatively young children, and mostly without standardised testing procedures in place. For this reason, we chose to study adolescents and young adults with High Functioning Autism (HFA) or Asperger's syndrome (AS), using quantitative measurements and age normalisation to investigate the impairment of motor and imitation skills.

Method: Sixteen male adolescents with HFA/AS (meeting ADI-R and ADOS criteria for autism), between the ages of fourteen and twenty-two and with an IQ >70, were compared with age- and IQ-similar, healthy male and female controls. Motor skills testing was conducted following the Züricher Neuromotorik. Imitation abilities were tested using classic hand/finger and face diagnostic procedures.

Results: It was demonstrated that the above-described impairment of motor and imitation skills exists. However, there was no correlation found between lack of motor skills and lack of imitation skills.

Conclusion: The observed deficits are important in that reduced motor and imitation skills can negatively affect child development. Motor skill deficits can have effects on everyday activities such as writing, playing, and sports. Problems with mimicking other people could be bound together with lack of empathy and possibly also with speech development. Because no definite correlation between motor skill difficulties and impaired function in the area of imitation was observed, the results lead one to suppose that these two deficits originate from different sources.

2. Einleitung

2.1. Diagnostische Kriterien für frühkindlichen Autismus (F 84.0) und Asperger Syndrom (F 84.5)

Betrachtet man das Krankheitsbild des frühkindlichen Autismus bzw. des Asperger-Syndroms, so muss man sich im klaren darüber sein, dass man sich einem Syndrom gegenüber sieht, dessen individuelle Variabilität enorm ist. Daher ist es verständlich, dass jedes Kind im Rahmen der Diagnosestellung eine ganz individuelle Ausprägung der Erkrankung zeigt.

Frühkindlicher Autismus

Frühkindlicher Autismus wird definiert als eine von Geburt an bestehende extreme Isolierung und Beziehungsstörung. Andere sprechen von der Einengung der Person auf sich selbst. Gerade letzteres wird von Außenstehenden oft als „in einer eigenen Welt sein“ beschrieben. Aber diese Umschreibung trägt der Innenwelt von an Autismus erkrankten Menschen nicht genügend Rechnung. Daher ist es nicht ganz korrekt, das Krankheitsbild Autismus mit einem Rückzug von der Welt der Realität in eine Binnenwelt gleichzusetzen. Eher passender wäre zu sagen, dass an Autismus erkrankte Menschen eine Beeinträchtigung bzw. Defizit der sozialen Kontaktfähigkeit haben. Zur Diagnosestellung nach ICD-10 (F84.0) zieht man 3 Hauptsymptomgruppen heran. Die erste große Symptomgruppe umfasst eine spezifische, schwere und allgemeine Störung soziale Beziehungen einzugehen, d. h., es bestehen zum Beispiel Schwierigkeiten adäquat auf die Emotionen von anderen zu reagieren, Schwierigkeiten das Verhalten entsprechend der sozialen Situation zu modulieren und/oder Schwierigkeiten ein angemessenes soziokommunikatives Repertoire einzusetzen. Zum zweiten lässt sich daneben eine spezifische Störung der Kommunikation feststellen. Diese umfasst eine Verzögerung der Sprachentwicklung und eine Störung des Sprachgebrauchs, die sich beispielsweise in einem Mangel an Flexibilität im sprachlichen Ausdruck, einer mangelnden Modulation des Sprechens, einer mangelnden Kreativität der Denkprozesse und/oder einer mangelnden Reziprozität in der Konversation äußert. In der dritten Symptomgruppe werden Störungen zusammengefasst, die sich durch verschiedene, eingeschränkte, sich wiederholende und stereotype Verhaltensmuster, Interessen und Aktivitäten auszeichnen. Darunter fallen beispielsweise stereotype und eingeschränkte Interessen, eine Bindung an ungewöhnliche Objekte, zwanghafte Rituale, motorische Stereotypen und/oder Zeichen einer affektiven Belastung bei kleinen Veränderungen der Umwelt. Charakteristisch ist das Spielverhalten der Kinder. Es fehlen die

Formen des Phantasiespiels. Die Spielobjekte sind hinsichtlich der Oberfläche, evtl. des Geräusches und des Geruches interessanter als die Funktion. Aber wie schon oben bereits erwähnt, sind die Ausprägungen der einzelnen Symptome variabel, und es ist möglich, dass nicht immer in allen drei Bereichen Störungen vorliegen.

Ein wichtiges Merkmal des Krankheitsbildes frühkindlichen Autismus besteht darin, dass die Symptomatik bereits vor den ersten 30-36 Lebensmonaten einsetzt. Dies unterscheidet das Krankheitsbild vom Asperger-Syndrom. Betrachtet man den Intelligenzquotienten der Kinder mit frühkindlichem Autismus, so stellt man fest, dass ungefähr drei Viertel einen IQ-Wert im Bereich der geistigen Behinderung zeigen. Liegt der IQ über 70, so spricht man von High-Functioning Autismus (HFA). Bezüglich der Häufigkeit des Krankheitsbildes frühkindlicher Autismus variieren die altersspezifischen Raten zwischen 3,3 und 16,0/10.000 (Wing, 1993; Fombonne, 2003). Es sind mit einem Geschlechterverhältnis von 2 bis 4:1 deutlich mehr Jungen als Mädchen betroffen. Ätiologisch nimmt man zur Zeit an, dass dem Krankheitsbild am ehesten eine genetische Anomalie zugrunde liegt. Wahrscheinlich sind hierbei mehrere Gene von Bedeutung. Unter Verdacht stehen Anomalien verschiedener Chromosomen (speziell 2,6,7,15,16,17,18,22 und X) mit sogenannten Kandidatenregionen (Freitag, 2007).

Asperger-Syndrom (AS)

Neben dem frühkindlichen Autismus (F84.0) findet man eine weitere autistische Störung im Kindesalter: das Asperger-Syndrom (F84.5). Dieses Krankheitsbild wurde das erste Mal durch den Wiener Kinderpsychiater Hans Asperger beschrieben, der selbst das Krankheitsbild als „autistische Psychopathie“ bezeichnete (Asperger, 1944). Im Gegensatz zu den ernsten Sprachbehinderungen, welche von Kanner beschrieben wurden, findet man beim AS eine intakte und oft frühreife Entwicklung der Sprachfähigkeiten (Green *et al.*, 2000)

Hauptmerkmale des AS sind eine auffällige Störung der Beziehungsfähigkeit, die bereits oben beim frühkindlichen Autismus beschrieben wurde, eingeschränkte und stereotype, sich wiederholende Interessen und Aktivitäten. Außerdem wird das AS durch eine im Gegensatz zum frühkindlichen Autismus früh einsetzende Sprachentwicklung mit einem hohen sprachlichen Kompetenzniveau gekennzeichnet. Das bedeutet, dass die ersten Worte vor dem Alter von 24 Monaten und kurze Sätze vor dem Alter von 33 Monaten gesprochen werden. Allerdings findet man beim Asperger-Syndrom (AS) wie auch beim frühkindlichen Autismus eine Störung des Sprachgebrauches. Dies macht sich zum Beispiel bemerkbar durch eine eingeschränkte soziale Kommunikation, durch inadäquate Reaktionen auf Kommunikationsversuche und/oder durch fehlende kommunikative Abstimmung auf den Gesprächspartner. Weiterhin fällt im Bereich der Motorik bei Kindern mit Asperger-Syndrom eine deutliche Ungeschick-

lichkeit auf. Schaut man sich die Diagnosekriterien des AS an, so sagt die WHO (1993) in der Internationalen Classification of Diseases and Disorders, dass „motorische Ungeschicklichkeit häufig ist“, allerdings kein notwendiges Diagnosekriterium darstellt. Geht man nach den Kriterien der DSM-IV (1994), so wird hier ausgesagt, dass „motorische Ungeschicklichkeit oft beim AS beobachtet wird“. Man findet beim AS meistens durchschnittliche bis überdurchschnittliche Leistungen im Intelligenztest. Die Inzidenz des AS in der Allgemeinbevölkerung beträgt 0,29 % bis 0,71 % mit einer 4 bis 15-fachen Vorherrschaft des männlichen Geschlechtes (Bonnet und Gao, 1996). Auch bei dem AS wird als Ursache für die Störung eine genetische Grundlage angenommen.

2. 2. Motorische Störungen bei HFA/AS

Obwohl nur explizit bei der Definition der Diagnosekriterien für das Asperger-Syndrom erwähnt, so findet man auch beim frühkindlichen Autismus motorische Auffälligkeiten im Sinne einer Art von Ungeschicklichkeit (Ghaziuddin *et al.*, 1994). Wing (Wing, 1969) berichtete in einem Artikel, dass wenigstens ein Drittel der autistischen Kinder in ihren Fallstudien ungeschickt waren.

2. 2. 1 Bedeutung der motorische Defizite bei HFA/AS

Man hat in verschiedenen Studien gesehen (Kalverboer, 1993) (Leary und Hill, 1996), dass motorische Defizite den Entwicklungsverlauf von Kindern beeinträchtigen. Motorische Defizite haben beträchtlichen Einfluss auf die täglichen Aktivitäten der Kinder wie Schreiben, Spielen, Essen oder Sport. Außerdem wird durch eine motorische Benachteiligung die soziale Integration der Kinder in eine Gruppe (Schule, Kindergarten) erschwert.

2. 2. 2 Studien

Das Thema motorische Störungen bei HFA/AS wurde bereits vielfach in der Literatur aufgegriffen (s. unten). Es gab Vermutungen, dass die motorischen Störungen eine viel tiefgreifenderer Bedeutung im Krankheitsbild haben, als bisher angenommen (Manjiviona und Prior, 1995; Leary und Hill, 1996; Miyahara *et al.*, 1997; Green *et al.*, 2002). Die bislang als Nebenkrankung betrachtete Störung der Motorik sollte, so wurde vermutet, eines der Hauptkriterien für die Diagnosesicherung des HFA/AS sein. Damit wäre ein weiteres diagnostisches Kriterium gegeben, dass bereits zu einem frühen Zeitpunkt der Entwicklung des Kindes Aufschluss über eine eventuelle Erkrankung an HFA/AS geben könnte. Allerdings muss man da-

zu sagen, dass die zu diesem Thema veröffentlichten Studien die motorischen Fähigkeiten nicht immer mit standardisierten Testverfahren zu messen versuchten. Daher sind die Ergebnisse der Studien ohne Anwendung von standardisierten Testverfahren kritisch zu betrachten.

Fall-Beschreibungen und klinische Studien mit nicht-standardisierten Testverfahren

Asperger selbst zeigte bereits in seinen Fallbeschreibungen (Asperger, 1944), dass motorische Defizite im Sinne einer schwachen motorischen Koordination, bei den betroffenen Kindern vorlagen: "seine Bewegungen waren nie natürlich und spontan....im Hinblick auf die eigene Koordination des ganzen motorischen Systems. Stattdessen schien es, dass er nur fähig war die Muskelanteile zu bewegen, welche einer bewussten Willenssteuerung unterlagen". (p57). Weiterhin beobachtete Asperger eine fehlende Mimik und somit einen fehlenden oder mangelhaften Gesichtsausdruck. Daneben bemerkte er Störungen im Bereich der feinmotorischen Fähigkeiten: "dieses motorisch ungeschickte Kind hatte eine grässlich Handschrift... Die Schreibfeder gehorchte ihm nicht... er korrigierte ohne auf das äußere Erscheinungsbild zu achten und schrieb neue Buchstaben einfach über die alten"(p63). Zudem beschrieb er eine fehlende Bewegungsflüssigkeit.

Baumann (Bauman, 1992) beschrieb eine große Ansammlung an motorischen Symptomen bei Menschen mit Autismus. Als kennzeichnende Merkmale stellte er heraus: Ungeschicklichkeit, Schwierigkeiten, organisierte Bewegungen und Handlungen parallel durchzuführen, Hyperaktivität und Flattern mit den Händen. Er stellte fest, dass die motorischen Störungen besonders deutlich unter stressigen und angespannten Bedingungen wurden. Daneben beobachtete Baumann sogenannte „neurologische soft signs“. Darunter versteht man motorische Probleme, die mit anderen Erkrankungen assoziiert sind, beispielsweise Sprachstörungen oder frühkindlicher Autismus bzw. Asperger-Syndrom (Touwen, 1982;Powell und Bishop, 1992;Kalverboer, 1993). Baumann et al. fielen bei ihrer Studie eine verminderte Balance, verminderte Koordination, verminderte Finger-Daumen-Opposition, Muskeltonus -Abnormalitäten und Reflex-Abnormalitäten auf.

Vilensky et al. (Vilensky et al., 1981) verglich 21 an Autismus erkrankter Kinder (3,3-10Jahre) mit 15 normalentwickelten (3,9-11,3Jahre) und 5 hyperaktiv-aggressiven Kindern. Sie führten bei allen Kindern einen motorischen Test und einen IQ-Test durch. Im motorischen Test sollten die Kinder barfuss über eine Gummibahn in ihrer normalen Geschwindigkeit gehen. Bei den Kindern mit Autismus wurden Auffälligkeiten des Ganges gesehen. Sie zeigten eine reduzierte Schrittlänge, ansteigende Standzeiten, ansteigende Hüftbeugung beim Zehenspitzenanheben und abfallende Kniestreckung und Fußknöchel - Dorsoflexion beim Bodenkontakt. Die Gangauffälligkeiten ähnelten denen von an M. Parkinson erkrankten Per-

sonen. Daher vermutete Vilensky, dass das autistische Syndrom mit einer spezifischen Dysfunktion des motorischen Systems einhergeht, wobei neben anderen Strukturen die Basalganglien im besonderen betroffen sein könnten.

In diesem Zusammenhang untersuchte **Hallett et al.** (Hallett *et al.*, 1993) die Existenz von Parkinson-ähnlichen Störungen bei 5 Erwachsenen mit der Diagnose Autismus. Er verglich ihren Gang mit dem von 5 Kontrollpersonen. Die Kontrollpersonen und die an Autismus erkrankten Erwachsenen waren bezüglich des Alters vergleichbar. Dabei zeigten die untersuchten Autisten entgegen den Erwartungen normale Ganggeschwindigkeiten und normale Schrittlängen. Allerdings wurde ein herabgesetzter Bewegungsbereich des Fußknöchels, eine geringfügig herabgesetzte Knie-Flexion und Gangunregelmäßigkeiten beobachtet. Diese Form der Störungen weckte den Verdacht auf eine Störung im Bereich des Kleinhirns.

Daneben sah man eine Verzögerung bei dem Beginn, der Änderung oder des Anhaltens einer Bewegungsfolge. Diese Symptome würden eher für eine extrapyramidale Störung sprechen. Weiterhin wurden bei den Autisten ausdruckslose Gesichter mit kleinen spontanen Bewegungen beobachtet.

Leary und Hill (Leary und Hill, 1996) legten eine erforschende Analyse der Veröffentlichungen über Bewegungsstörungen bei Autismus vor. Anstatt die motorischen Störungen nur als Symptom des Syndroms „Autismus/Asperger-Syndroms“ zu sehen, schlugen sie vor, dass die Symptome der Bewegungsstörung einen bedeutungsvolleren Einfluss auf die Hauptmerkmale von Autismus/Asperger haben könnten. Im Besonderen war es ihr Ziel, zu zeigen, dass einige, der den sozialen Bereich betreffende Charakteristika von Autismus, auf den neurologischen Symptomen der Bewegungsstörung basieren könnten. Sie folgerten, dass es möglich sei, soziale Auffälligkeiten wie Fehlen von „hätscheln“, sozial ungemessene Gesten, Gleichgültigkeit gegenüber Liebe und Zuneigung mit neurologischen Bewegungsstörungen wie abnormaler Haltung und Muskeltonus, Dyskinesie und merkliche Unteraktivität zu verbinden. Leary und Hill vermuteten, dass man durch die motorischen Störungen bei Autismus eine Möglichkeit haben könnte, bereits bekannte Störungen im Syndrom Autismus besser verstehen oder erkennen zu können.

Teitelbaum et al. (Teitelbaum *et al.*, 1998) verglichen in ihrer Studie 17 Kinder mit Autismus und 15 gesunde Kinder, in dem sie von beiden Gruppen Video-Aufnahmen machten. Beim Bewerten der Videos achteten sie auf die Form, wie die Kinder lagen, wie sie sich aufrichteten, wie sie saßen, wie sie krabbelten und wie sie standen und gingen. Sie beobachteten Störungen der Bewegungen bei autistischen Kindern im Alter von 4-6 Monaten, lange bevor die Diagnose Autismus gestellt wurde. Beobachtet wurden Störungen bei der Form des Mundes und bei einigen oder allen Meilensteinen der Entwicklung wie z.B. Liegen, Aufrichten, Sitzen, Krabbeln oder Gehen.

Studien mit standardisierten motorischen Testverfahren

1. Beeinträchtigungen im Bereich der Motorik bei Kindern mit Autismus bzw. Asperger-Syndrom

Gillberg (Gillberg, 1998) führte mit einer Gruppe von Asperger-Kindern den Griffiths-Test durch. Dabei lag die grobmotorische Komponente des Testes mehr als 15 Punkte unter dem Gesamt-IQ, was für eine deutliche Störung der grobmotorischen Fähigkeiten spricht.

In einer Studie von **Noterdaeme et al.** (Noterdaeme *et al.*, 2002) wurden 11 Kinder mit kindlichem Autismus, 11 Kinder mit expressiver Sprachstörung, 11 Kinder mit rezeptiver Sprachstörung und 11 Kontrollkinder einem IQ-Test (Kaufman ABC), einem Sprachtest (Heidelberger Sprachentwicklungstest), einem Test zur Bestimmung der Händigkeit und einem standardisierten neurologischen Test unterzogen. Kinder unterhalb eines normalen IQ-Wertes wurden von der Studie ausgeschlossen. Der motorische Test beinhaltete Aufgaben zur Feinmotorik (sequentielle Finger-Opposition, Steckbrett, Ziehen, Schneiden, Mutter und Bolzen ineinander Drehen), Grobmotorik (Gehen, Rennen, Treppen steigen, Muskeltonus), Balance (auf einem Bein stehen/hüpfen, Zehenspitzenengang, Fersengang), Koordination (Hand-Pro/Supination, Ferse-Zehen-Alternierung, Hand-Schließbewegung simultan rechts und links/abwechselnd rechts und links) und Mundbewegungen (Lippenbewegungen, 2 Arten von Zungenbewegungen, Qualität der Mundbewegungen während des Sprechens). Bezüglich des IQ konnte man keinen Unterschied zwischen den Untersuchungsgruppen feststellen. Die autistischen Kinder allerdings waren signifikant älter. Bewertet wurden im motorischen Test die Qualität und die Quantität der Bewegung. Die Quantität wurde beurteilt, in dem man bei einzelnen Aufgaben Zeitmessungen vornahm. Untersucht wurden die

- sequentiellen Fingerbewegungen zur Prüfung der Feinmotorik
(Zeit, die gebraucht wird um 5 Durchgänge zu vollenden),
- Hand-Pro/Supination zur Prüfung der Koordination
(Zeit, die gebraucht wird, um 5 Durchgänge zu vollenden)
- Ein-Bein-Stand zur Prüfung der Balance
(maximale Zeit, die man auf einem Bein stehen kann).

Als Ergebnis sahen Noterdaeme *et al.*, dass die Kinder mit HFA und die Kinder mit einer spezifischen Sprachstörung (rezeptiv oder expressiv) mehr motorische Probleme als die Kontrollkinder hatten.

Bei der qualitativen Messung der Motorfunktion zeigte sich, dass es einen signifikanten Unterschied zwischen der Gruppe der Kinder mit Autismus und der Gruppe der Kontrollkinder in den Bereichen Feinmotorik, Grobmotorik und Balance gab. Keine signifikanten Unterschiede sah man dagegen in den Bereichen Mundbewegungen und Koordination. Bei der Messung der quantitativen Motorfunktion zeigten sich Unterschiede zwischen diesen beiden Gruppen vor allem im Bereich Balance. Betrachtet wurden weiterhin die Rechts/Links Unterschiede und der Effekt des Geschlechtes auf die neuromotorischen Ergebnisse. Bezüglich der Rechts/Links-Unterschiede sah man unterschiedliche Messwerte für die dominante und nicht-dominante Seite des Körpers. Allerdings sah man keine signifikanten Unterschiede zwischen den vier Untersuchungsgruppen in diesem Bereich. Betrachtet man den Einfluss des Geschlechtes bei der Durchführung der motorischen Aufgaben, so sah man, dass keine signifikanten Unterschiede zwischen Jungen und Mädchen in den 5 motorischen Bereichen vorliegen. Außerdem sah man ebenso keine signifikanten Unterschiede zwischen Jungen und Mädchen zwischen den vier Untersuchungsgruppen. Weiterhin wurde der Einfluss des Alters auf die Motorfunktion untersucht, wobei sich aber kein statistisch signifikanter Effekt auf die motorischen Messwerte feststellen ließ.

Zusammenfassend beurteilten Noterdaeme et al., dass die qualitative Komponente zwischen Autisten und der Kontrollgruppe mehr Unterschiede zeigt als die quantitative Komponente mit Ausnahme des Bereiches der Balance. Noterdaeme et al. vermuteten in diesem Zusammenhang, dass es eine Beziehung zwischen Geschwindigkeit und Genauigkeit bei der Erfüllung der Bewegung geben könnte. Auf die Anweisung hin „so schnell und so korrekt wie möglich“ die erforderlichen Bewegungen auszuführen, beobachtete man, dass die Kinder dazu tendierten (am wenigsten die Kinder mit Sprachstörung), die Betonung auf die Geschwindigkeit zu legen und dafür die Bewegungen weniger korrekt auszuführen. Eine andere Erklärung wäre laut Noterdaeme et al., dass die Anzahl der Bewegungszyklen, bei denen die Zeit gestoppt wurde, bei der Feinmotorik und bei der Koordination zu gering bemessen gewesen sei, im Vergleich zur den Messungen bei der Balance. Eine größere Anzahl an Zyklen könnte demnach möglicherweise klare und signifikante Unterschiede auch in diesen Bereichen zeigen. Noterdaeme et al. stellten sich die Frage, ob man aufgrund des Grades der motorischen Funktionsstörung zwischen Autismus/rezeptiven Sprachstörungen und expressiven Sprachstörungen differenzieren könnte. Allerdings sah man eine kleine Gruppe von Kindern mit rezeptiven Sprachstörungen und Autismus, deren Durchführung der Aufgaben mit der der Kontrollkinder vergleichbar war. Daher vermuteten Noterdaeme et al., dass es möglicherweise Untergruppen innerhalb des Krankheitsbildes Autismus und rezeptive Sprachstörung gibt, was bedeuten würde, dass die Gruppe der rezeptiv sprachgestörten und der autistischen Kinder heterogen wäre. In der Studie von Noterdaeme et al. fiel nebenbei anamnestisch noch auf,

dass zwei Drittel der Kinder mit Autismus und Kindern mit Sprachstörungen Schwierigkeiten mit alltäglichen Routinehandlungen wie Rad-Fahren, Schreiben, mit Messer und Gabel-Essen, Anziehen etc. hatten.

2. Unterscheiden sich die motorischen Fähigkeiten bei Kinder mit HFA und Asperger-Syndrom ?

Ghaziuddin, Butler, Tsai (Ghaziuddin *et al.*, 1994) testeten 11 Asperger-Kinder und 9 High-Functioning-Autisten im Alter von 9-20 Jahren mit dem Bruininks-Oseretsky-Test. Dieser Test misst grob- und fein motorische Fähigkeiten sowie die Koordination der oberen Extremität (v.a. Ball-Fertigkeit). Sie wollten mit ihrer Studie untersuchen, in welchem Ausmaß sich die Kinder mit Asperger Syndrom von den Kindern mit HFA bezüglich der Motorik unterscheiden. Sie konnten sehen, dass sowohl die Kinder mit Asperger Syndrom als auch die Kinder mit HFA Schwierigkeiten im Bereich der Koordination zeigten. Daraus folgerten sie, dass motorische Tests, welche unter anderem die Koordination prüfen, nicht genügend geeignet sind, die beiden Krankheitsbilder voneinander zu unterscheiden. Sie vermuteten allerdings, dass sich die Kinder mit Asperger-Syndrom von den Kindern mit HFA bezüglich der Art und Weise, wie sie die Bewegungen durchführen, unterscheiden könnten.

Majiviona und Prior (Majiviona und Prior, 1995) wollten in ihrer Studie die Nützlichkeit der motorischen Störung bei Autismus/Asperger-Syndrom als ein diagnostisches Kriterium prüfen. Ihr Ziel war es damit verschiedene Untergruppen in der Autismuspopulation zu unterscheiden. Dazu testeten sie 12 Kinder mit Asperger-Syndrom zw. 7-17 Jahren und 9 Kinder mit High-Functioning-Autismus zw. 10-15 Jahren mit einem IQ-Test und mit einem standardisierten Verhaltenstest. Dieser sollte vor allem Bewegungsstörungen (TOMI-H) erfassen. Der angewandte Test (TOMI-H) beinhaltet Untertests zu Ball-Fertigkeiten, Handgeschicklichkeit und Balance. Majiviona und Prior nahmen an, dass unterschiedliche Bewegungsstörungen den Asperger-Autismus vom HFA unterscheiden. Allerdings zeigte sich bei den Ergebnissen, dass es keine signifikanten Unterschiede bei den motorischen Störungen zwischen den Asperger-Kindern und den Autismus-Kindern gab. Damit können die motorischen Störungen bei Autismus nicht als Trennungskriterium für Asperger und HFA verwendet werden. Allerdings zeigte die Hälfte der Personen beider Gruppen motorische Schwächen und schwache Ausführungen der motorischen Tests im Vergleich zu normalen Daten. Majiviona und Prior folgerten daraus, dass die motorischen Störungen kein isoliertes Symptom sind, sondern wahrscheinlich mit durchgehenden Bewegungsstörungen der Grob- und Feinmotorik verbunden sind.

In einer Studie von **Miyahara** (Miyahara *et al.*, 1997) wurde die Fragestellung untersucht, ob die motorische Störung beim Autismus als diagnostisches Kriterium dienen könnte. In dieser Studie verglich man 26 Kinder mit der Diagnose Asperger-Syndrom mit 16 Kindern mit Lernbehinderung im Alter von 6-15 Jahren. Man wendete das Bewegungs-ABC (überholte Version des TOMI-H) an, einen standardisierten Test für motorische Störungen. Dieser beinhaltete Untertests zu Hand-Geschicklichkeit, Ball-Fertigkeit und Balance. Weiterhin wurde zur IQ-Bestimmung ein IQ-Test durchgeführt. Als Ergebnis der Studie zeigte sich, dass die Rate an motorischen Störungen bei den Kindern mit Asperger-Syndrom höher war (85% zeigten Auffälligkeiten). Einen deutlich signifikanten Unterschied erkannte man zwischen den beiden Vergleichsgruppen im Bereich der Handgeschicklichkeit. Hierbei waren die Kinder mit Asperger deutlich schlechter. Nicht signifikant aber bemerkbar war auch der Unterschied im Bereich der Ball-Fertigkeiten, wobei die Kinder mit Asperger-Syndrom schwächer waren. Bei der Betrachtung des Zusammenhangs zwischen IQ und motorischer Funktion konnte keine Beziehung zwischen intellektueller und motorischer Funktion gefunden werden. Fasst man die Ergebnisse von Majiviona und Miyahara zusammen, so stützen diese die Annahme einer generellen durchgehenden Bewegungsstörung bei Personen mit Autismus bzw. Asperger-Syndrom.

Green et al. (Green *et al.*, 2002) untersuchten in ihrer Studie das Ausmaß und die Schwere der motorischen Schwäche bei Kindern mit Asperger-Syndrom. Das Alter der Kinder lag zwischen 6 und 10 Jahren. Außerdem wollten sie untersuchen, ob die motorischen Schwierigkeiten als kennzeichnend und damit als syndrom-spezifisch zu werten sind. Hierzu verwendeten sie die Movement Assessment Battery of children (Henderson und Sugden, 1992), einen standardisierten Test für motorische Schwächen. Bei der Studie nahmen 11 Asperger-Kinder, bei denen die Diagnose mithilfe des ADI gesichert wurde und 9 Kinder mit Specific Development Disorder of Motor Function als Kontrollgruppe teil. Der verbale IQ der Kinder in beiden Gruppen lag über 80. Als Ergebnis sah man, dass die Asperger-Kinder eine motorische Schwäche zeigten. Bei den Bereichen Ball-Fertigkeit, Balance und Hand-Geschicklichkeit zeigten alle Kinder eine motorische Schwäche, auch die Kontrollgruppe. Allerdings zeigte sich, dass die Werte bei den Kindern mit Asperger-Syndrom vor allem bei der Hand-Geschicklichkeit signifikant schlechter waren als die der Kontrollgruppe. Green et al zogen den Schluss, dass es eine hohe Prävalenz von „Ungeschicklichkeit“ beim Asperger Syndrom gibt. Bei allen in der Studie getesteten Asperger-Kindern sah man eine motorische Störung, wobei die Schwere der Störung nicht einheitlich sondern variabel war. Die Kinder mit Asperger-Syndrom führten die motorischen Aufgaben deutlich schlechter durch als die Kontrollgruppe, wobei der Unterschied am deutlichsten bei den Ball-Fertigkeiten zu sehen war. In der Studie waren 3 Kinder mit Asperger-Syndrom, die vorher nur durch ihre motorischen Schwie-

rigkeiten aufgefallen waren. Den Eltern und Lehrern waren die sozialen Schwierigkeiten aber aufgefallen. Die Diagnose eines Asperger-Syndroms wurde aber vor der Studie nicht gestellt. Green et al. stellten sich die Frage, ob es möglich wäre durch spezifische motorische Tests früher zur Diagnose Asperger zu kommen. Leider konnte man in der Studie keine sensitiven Aufgaben herausstellen, die spezifisch für das Asperger-Syndrom prüfen würden. Daher scheint demnach die motorische Schwäche bei den Kindern mit Asperger kein Schlüsselkriterium bei der Diagnosestellung des Asperger-Syndroms zu sein. Das Problem außerdem ist, dass Ungeschicklichkeit eine relativ allgemeine Begleiterscheinung bei vielen Entwicklungsstörungen ist (Powell und Bishop, 1992; Kadesjo und Gillberg, 2001). Die Beobachtung von Green war, dass Kinder, die Störungen in anderen Bereichen hatten, oft begleitend dazu motorische Störungen, vor allem die motorische Kontrolle betreffend, aufwiesen.

3. Gibt es spezifische Ursachen für die motorischen Defizite bei HFA/AS ?

Minshew et al. (Minshew *et al.*, 1997) testeten in einer Studie 33 Personen mit HFA (mittleres Alter 20.91 Jahre) und 33 gesunde Kontrollpersonen (mittleres Alter 21.21) im Alter zwischen 12 und 40 Jahren mit einer neuropsychologischen Testbatterie, welche Tests zur Prüfung der sensorischen Wahrnehmung, der basalen Aufmerksamkeitsfähigkeiten, der motorischen Fähigkeiten, der einfachen und komplexen Sprache, des einfachen und komplexen Gedächtnisses, des logischen Denkens und des visuell-räumlichen Denkens beinhaltete. Der motorische Teil des Testes setzte sich aus Fingertipp-Aufgaben (Developmental Test of Visual-Motor Integration), Steckbrett-Aufgaben (Grooved Pegboard) und dem Trail-Making Test A zusammen. Die Aufgaben sollten mit der dominanten Körperseite durchgeführt werden. Mit der Durchführung der Testbatterie wollten Minshew et al. die Hauptdefizite von Personen mit Autismus untersuchen.

Bisher vermutet man als Hauptdefizite Beeinträchtigungen in den Bereichen der sensorischen Wahrnehmung, der basalen Aufmerksamkeitsfähigkeiten oder der generalisierte Aufmerksamkeit bezüglich des extrapersonalen Raumes, des anterograden Gedächtnisses, der auditiven Informationsverarbeitung, der höhergestellten Gedächtnisfähigkeiten, des abstrakten Denkens, der exekutiven Funktionen und der Kontrollmechanismen der Aufmerksamkeit. Als Ergebnis der Tests zeigten sich Beeinträchtigungen im Bereich der Motorik, des komplexen Gedächtnisses, der komplexen Sprache und des logischen Denkens. Dagegen wurden keine Schwierigkeiten in den Bereichen Aufmerksamkeit, einfaches Gedächtnis, einfache Sprache und visuell-räumliches Denken gesehen. Bei der Motorik zeigte sich dass die Durchführung des Trail-Making A und des Steckbrettes den Personen mit Autismus signifikant mehr Schwierigkeiten bereitete als den Kontrollpersonen. Beide Test prüften die Handge-

schicklichkeit. Dagegen zeigte sich bei der Durchführung der Fingertipp-Aufgabe kein Unterschied zwischen Kontrollgruppe und der Gruppe der Personen mit Autismus. Dieser Test prüfte eher die elementaren motorischen Fähigkeiten. Das Muster an Beeinträchtigungen ließe sich nach Minshew et al. vereinbaren mit einer selektiven Beeinträchtigung der komplexen Informationsverarbeitung, wobei die visuell-räumliche Verarbeitung nicht mitbetroffen ist. Man könnte auch sagen, dass eine selektive Beeinträchtigung von bestimmten höheren Fähigkeiten besteht, wobei einfache Fähigkeiten des gleichen Bereiches unbeeinträchtigt oder sogar verstärkt sind und basale Fähigkeiten ebenfalls intakt sind. Wenn die basale Aufmerksamkeit, die sensorische Wahrnehmung und die assoziativen Gedächtnisleistungen nicht ausreichend genug funktionieren würden, könnte dies zu einem mangelnden Bewusstsein von Details führen. Im Fall des Krankheitsbildes Autismus ist dies allerdings wahrscheinlich nicht der Fall. Denn die betroffenen Personen können sich gut auf Details fixieren. Außerdem würden sie bei Beeinträchtigungen in den obengenannten Bereichen nicht die starken Reaktionen auf triviale Veränderungen der Umgebung zeigen.

Nach Minshew et al. ist das gefundene Ergebnismuster der Studie nicht mit der Theorie eines einzelnen Anfangsdefizites vereinbar. Bei diesem wird nämlich davon ausgegangen, dass ein Defizit am Anfang steht. Dieses basale Defizit zieht die anderen Beeinträchtigungen nach sich. Diese Theorie wurde aufgestellt, da man in den durchgeführten Studien Defizite nur auf einem Gebiet eruieren konnte. Allerdings wurden oft auch nur ein oder zwei Fähigkeiten in den Studien untersucht. Das gefundene Muster an Beeinträchtigungen lässt sich am ehesten nach Minshew et al. anhand eines Multi-Anfangsdefizit-Modell erklären. Dabei spiegelt das Muster der Beeinträchtigungen die Komplexität der Anforderungen, die an die Informationsverarbeitung gestellt werden, wider. Dieses gefundene neuropsychologische Profil ist passend zu der neurophysiologischen Charakterisierung des Krankheitsbildes Autismus. Bei dieser wird davon ausgegangen, dass eine Störung der späten Informationsverarbeitung für die Beeinträchtigungen im Rahmen des Krankheitsbildes Autismus verantwortlich ist, und dass die frühe Informationsverarbeitung unbeeinträchtigt ist.

Weimer, Schatz, Lincoln et al. (Weimer *et al.*, 2001) untersuchten in ihrer Studie motorische Beeinträchtigungen bei Kindern und jungen Erwachsenen mit AS. Hierzu testeten sie 10 Kinder und junge Erwachsene mit einem mittleren Alter von 15,7 +/- 3.6 Jahre (9-19 Jahre), welche die DSM-IV Kriterien für das Asperger-Syndrom erfüllten sowie eine Kontrollgruppe von 10 männlichen Jugendlichen mit einem mittleren Alter von 15.9 +/- 3.8 Jahre (8.3-20.9 Jahre), welche keine neurologischen Beeinträchtigungen aufwiesen, mit einer breiten Batterie an motorischen Tests. Mithilfe der Tests konnten die Bereiche motorische Geschwindigkeit, Feinmotorische Kontrolle, motorische Planung, Balance, visuomotorische Funktion und Apraxie

untersucht werden. Die beiden Gruppen waren bezüglich Alter, Geschlecht, sozioökonomischem Status und verbalem IQ vergleichbar.

Es zeigte sich, dass die Kinder und Jugendlichen mit AS bei den klassischen Tests der motorischen Funktion im Vergleich zu den gesunden Kontrollen keine Beeinträchtigungen aufwiesen. Die Kinder und Jugendlichen mit AS zeigten in den Tests für Apraxie (hier im Besonderen bei den Aufgaben, welche eine bestimmte Haltung des gesamten Körpers erforderten), Einbein-Balance mit geschlossenen Augen, in einer Reihe gehen und Finger-Daumen-Apposition eine schwächere Durchführung als die gesunden Kontrollpersonen. Keine signifikanten Unterschiede zwischen den beiden Gruppen wurden bei den Tests des Finger-Tippens, des Steckbrettes, des Spurziehens oder der visuomotorischen Integration gesehen.

Die gefundenen Muster der Beeinträchtigungen ließen Weimer, Schatz, Lincoln et al. vermuten, dass der mangelnden Koordination, wie sie bei dem Test bei den Kindern Jugendlichen mit AS beobachtet wurde, eher ein Defizit der Sensorik als ein Defizit der Motorik zugrunde liegen könnte. Denn die größten Unterschiede zwischen den Kindern und Jugendlichen mit AS und der Kontrollgruppe traten bei den Tests auf, bei deren Durchführung die Propriozeption eine zentrale Rolle einnimmt. Es sind drei sensorische Systeme an der Aufrechterhaltung der Balance beteiligt. Imbalance und Bewegung zu erfühlen sind die Hauptaufgaben des vestibulären Systems. Die Wahrnehmung der Propriozeption versorgt den Körper mit Informationen über die Stellung des Körpers oder die Bewegungen des Körpers im Raum. Als letztes gibt es noch das visuelle System, das dem Körper Informationen darüber liefert, wie der Körper sich in Relation zur Außenwelt befindet.

Die Probanden der Studie von Weimer, Schatz, Lincoln et al. zeigten keine Schwierigkeiten bei dem Einbein-Balance-Test, wenn sie die Augen offen hatten. Wenn sie allerdings aufgefordert wurden die Augen zu schließen, zeigten sich signifikante Beeinträchtigungen. Dies ließe vermuten, dass entweder das vestibuläre oder das propriozeptive System bei den Kindern und Jugendlichen beeinträchtigt sein könnte. Betrachtet man sich die Tatsache, dass Personen mit vestibulären Abnormalitäten gewöhnlich symptomatisch sind und über Schwindel oder Schwindelgefühle klagen, so scheint es wahrscheinlicher zu sein, dass Personen mit AS an Defiziten der Propriozeption leiden. Die Befunde des Finger-Daumen-Appositions-Tests unterstützen diese Theorie. Die Kinder und Jugendlichen mit AS zeigten eine schwache Durchführung der repetitiven Finger-Daumen-Apposition, wobei sie nur spärlich den visuellen Input nutzten um potentielle Defizite der Propriozeption zu bewältigen. Bei der Durchführung der sequentiellen Bewegungen waren die Kinder und Jugendlichen mit AS nicht beeinträchtigt, da sie hierbei häufiger das visuelle System gebrauchten. Der Gebrauch des visuellen Systems könnte ihnen helfen die potentiellen propriozeptiven Defizite während der Durchführung der Bewegung zu bewältigen. Propriozeptive Defizite könnten nach Weimer, Schatz,

Lincoln et al das „ungeschickte,, Erscheinungsbild der Personen mit AS erklären. Auch könnten Abnormalitäten der Propriozeption und anderer sensorischer Netzwerke der ideomotorischen oder der kinetischen Apraxie zugrunde liegen (Groth-Marnat, 1997). Dies ließ Weimer, Schatz , Lincoln et al. vermuten, dass die Kinder und Jugendlichen übermäßig auf einen visuellen Input angewiesen sein könnten, um ihre Balance und die Position im Raum aufrecht zu erhalten.

Weimer, Schatz, Lincoln et al. bemerkten dass man die Studie etwas kritisch sehen müsste, denn die Gruppe der Kinder und Jugendlichen mit AS hatte eine große Vielfalt an neurologischen und Geburtsabnormalitäten. Fünf der Probanden mit AS hatten abnormale perinatale Ereignisse (Nabelschnurumschlingung, milde Blutvergiftung, schwache respiratorische Leistung), drei hatten eine Vorgeschichte mit Anfallsleiden und vier hatten die Diagnose ADD/ADHD. Allerdings konnten keine konsistenten Muster hier erkannt werden, die für die gefundenen Defizite sprechen könnten.

2. 2. 3 Neuroanatomische Grundlagen

1. Teil: Allgemeine Grundlagen

Neuroanatomie des motorischen Systems (Trepel, 1999)

Das motorische System setzt sich aus verschiedenen Elementen zusammen. Diese steuern im Zusammenspiel die Ausführung von Bewegungen. Die wichtigsten zerebralen Strukturen sind hierbei das Kleinhirn, die Basalganglien und die Olive. Diese drei Hauptschaltstellen des motorischen Systems sind über viele Nervenfasernzüge miteinander verbunden und stehen in Informationsaustausch.

Wie entsteht eine willkürliche Bewegung?

Zunächst wird im limbischen System die Absicht bzw. der Antrieb für die Ausführung der Bewegung generiert. Ohne Antrieb oder Absicht würde der Bewegungsplan erst gar nicht auf den Weg gebracht werden. Ist das limbische System aktiviert und ist ein Antrieb oder eine Absicht vorhanden, wird der Assoziationskortex der Großhirnhemisphären aktiviert. Hier entsteht der Bewegungsentwurf zu der Handlung, welche ausgeführt werden soll (z. B. ein Löffel Suppe soll zum Mund geführt werden). Der Assoziationskortex ist mit anderen zerebralen Strukturen verbunden. Er sendet Impulse an das Kleinhirn, die Basalganglien und an den motorischen Kortex der Großhirnrinde.

Kleinhirn:

Das Kleinhirn verarbeitet und moduliert den Bewegungsentwurf des Assoziationskortex und dient zur Feinabstimmung der Bewegung. Es koordiniert die einzelnen Muskeln, die an der Bewegung beteiligt sind. Vom Kleinhirn werden Bahnen zum Thalamus, zum Ncl.ruber und zur Olive ausgesendet. Die Bahnen zur Olive und zum Ncl.ruber sind Teil eines Rückkopplungsmechanismus.

Basalganglien

Im Gebiet der Basalganglien (Ncl.caudatus, Putamen, Globus pallidus, Claustrum, corpus amygdaloideum) wird der Bewegungsentwurf des Assoziationskortex entweder zugelassen oder unterdrückt. Außerdem kann er auch hier wie im Kleinhirn modifiziert werden. Die Basalganglien geben Bahnen zum Thalamus ab.

Motorischer Kortex

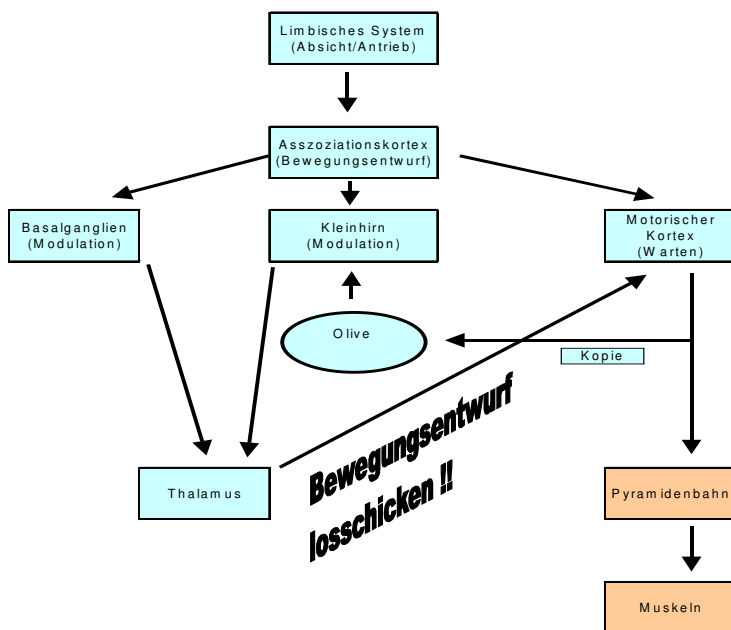
Die Impulse, die vom Assoziationskortex ankommen, werden nicht direkt weitergeleitet. Sie „warten“ sozusagen auf das Startsignal, das über den Thalamus eingeht.

Thalamus

Ausgehend von Kleinhirn und Basalganglien, ziehen Nervenfasern zum Thalamus. Der Thalamus ist eine weitere Schaltstelle im motorischen System. Abhängig von der Qualität der Impulse (aktivierend oder hemmend), die von Kleinhirn und Basalganglien eingeht, werden die Impulse des Bewegungsablaufes mehr oder weniger stark an die motorischen Areale der Großhirnrinde weitergeleitet.

Findet über den Thalamus eine Aktivierung der motorischen Felder statt, so kann der dort „wartende“ Bewegungsentwurf, der durch das Kleinhirn und die Basalganglien modifiziert wurde, losgeschickt und zur Ausführung gebracht werden. Über die absteigenden Fasern der Pyramidenbahn läuft die Information des geplanten Bewegungsablaufes zu den einzelnen an der Bewegung beteiligten Muskeln. Eine Kopie wird zusätzlich an die Olive geleitet. Die Olive übernimmt eine Art Rückkopplungsfunktion für das Kleinhirn. Über die Olive kann so die laufende Bewegung ständig kontrolliert werden. Falls es nötig sein sollte, kann dann eine Korrektur der Bewegung über das Kleinhirn erfolgen.

Schema 1: Das motorische System



3. Teil: Motorische Defizite bei HFA/AS und neuroanatomische Korrelate

Geht man auf die Suche nach den neuro-anatomischen Korrelaten zu den berichteten motorischen Defiziten bei HFA/AS, so findet man in der Literatur oft unterschiedliche Angaben über die Regionen des Gehirnes, die bei HFA/AS-Personen beeinträchtigt zu sein scheinen. Die stärksten Hinweise bezüglich der Lokalisation der Störungen lieferten post-mortale Studien und Neuroimaging-Studien. Bislang konnte jedoch keine charakteristische Region, welche für die motorischen Defizite verantwortlich ist, herausgearbeitet werden. Es gibt Befunde zu strukturellen Auffälligkeiten bzw. Aktivitätsunterschieden im fMRI im Bereich des Kleinhirns, des limbischen Systems, der Olive und des Assoziationskortexes. Ob diese Befunde die motorischen Defizite bei Patienten mit HFA/AS genügend erklären, können ist unklar. Die am meisten reproduzierbare Pathologie bei den autistischen Personen betrifft das Kleinhirn und besteht in einer verminderten Anzahl an Purkinje-Zellen. Bezüglich der Motorik ist es bisher noch nicht bekannt, in welchem Ausmaß zerebrale Abnormalitäten bei motorischen Defiziten oder auch bei den so häufig bei Autismus beobachteten motorischen Stereotypen eine Rolle spielen.

Mögliche neuroanatomische Korrelate zu den motorischen Defiziten

Gehirngröße

Den frühesten Bericht über eine Vergrößerung des Gehirnes, festgestellt anhand einer Zunahme der Kopfgröße bei Personen mit Autismus, wurde von Kanner (Kanner, 1943) selbst vorgelegt. Er beschrieb in seiner Originalarbeit bei fünf der elf Kinder mit Autismus „große Köpfe“. Weitere Untersuchungen sahen später ebenfalls erhöhte Kopfumfänge bei Personen mit Autismus (Steg und Rapoport, 1975; Walker, 1977). Piven et al. (Piven *et al.*, 1992) beobachteten in ihrer Studie bei autistischen Personen eine Vergrößerung der mittleren sagittalen Gehirnareale im Vergleich zu zwei normalen Kontrollgruppen unter Berücksichtigung des Geschlechtes, der kognitiven Fähigkeiten, des Alter und des Sozioökonomischen Status. Sie untersuchten die Vergrößerung des Gehirnes in einer späteren Studie bezüglich der Lokalisation genauer (Piven *et al.*, 1996) wobei sie zur Orientierung das Koordinatensystem von Talairach und Tournoux (Talairach und Tournoux, 1988) verwendeten. Hierbei zeigte sich, dass sich die Vergrößerungen bei den autistischen Personen im Vergleich zu den Kontrollen vor allem im temporalen, parietalen und occipitalen Lappen nach Talairach zeigten. Keine Größenunterschiede sah man im frontalen Lappen. In postmortem Analysen konnten Bailey et al. (Bailey *et al.*, 1998) die Befunde eines vergrößerten Gehirns bei Autismus unterstützen. Sie sahen bei autistischen Personen einen Anstieg des Gehirngewichtes (Bailey *et al.*, 1998) und wie oben bereits erwähnt, vergrößerte Kopfumfänge (Piven *et al.*, 1995). Interessant ist, dass Lainhart et al. (Lainhart *et al.*, 1997) Beweise dafür fanden, dass der vergrößerte Kopfumfang oft bei der Geburt zu sehen war, aber die Makrozephalie in den ersten Jahren nicht präsent war. Dies konnte auch von Studien durch Stevenson et al. (Stevenson *et al.*, 1997) und Courchesne et al. (Courchesne *et al.*, 2001) bestätigt werden. Der Zeitverlauf und die Natur der Hirnvergrößerung bei Personen mit Autismus ist noch ziemlich unklar. Man weiß nicht, wann die stärkste Größenzunahme stattfindet, und wann ggf. das Gehirn wieder an Größe verliert.

Kleinhirn

Kemper und Bauman (Kemper und Bauman, 1998) führten postmortale Studien an autistischen Gehirnen durch. Sie verglichen bei der Autopsie die Hirnstrukturen von den autistischen Gehirnen mit denen von gesunden Kontrollen. Dabei fanden sie multiple heterotope Zellen in der Molekularzellschicht des Kleinhirnes bei einem Kind mit signifikanter Entwicklungsverzögerung.

In einer postmortalen Studie von Arin et al. (Arin *et al.*, 1991) wurde berichtet, dass alle autistischen Gehirne einen signifikanten Abfall der Zahl der Purkinje-Zellen, vor allem den posterolateralen neocerebellären Cortex und den archicerebellären Cortex der Kleinhirn-Hemisphären betreffend, zeigten. Ritvo et al. (Ritvo *et al.*, 1986) und Bailey et al. (Bailey *et al.*, 1998) fanden in ihren Studien ähnliche Befunde. Diese Störung scheint unabhängig von einem hinzukommenden Krampfleiden, einer Medikation und der kognitiven Funktion zu sein. Damit wird die beschriebene verminderte Anzahl an Purkinje-Zellen zu der am meisten reproduzierbaren pathologischen Beobachtung am autopsierten autistischen Gehirn.

Es wurden außerdem Abnormalitäten bezüglich der Zellgröße im Ncl.fastigii und im Ncl.emboliformis im Dach des Cerebellums gesehen. Interessanterweise bleibt die Form der Abnormalitäten in diesen Regionen nicht über das Alter konstant.

Courchesne et al. (Courchesne *et al.*, 1988) zeigten in einer MRI-Studie eine verminderte Größe des neocerebellären Wurms (Lobus VI und VII) bei Autismus. Die Funde einer Hypoplasie des neocerebellären Wurms konnten von anderen Forschern unter der Berücksichtigung der Effekte von kognitiven Fähigkeiten in späteren Studien bestätigt werden (Holttum *et al.*, 1992; Piven *et al.*, 1992; Levitt *et al.*, 1999; Manes *et al.*, 1999; Hardan *et al.*, 2001)

In fMRI-Studien sah man, dass die Kleinhirn-Pathologie mit Aufmerksamkeitsdefiziten verbunden ist, und dass dieser Zusammenhang bei autistischen Personen ebenfalls vorliegt (Townsend *et al.*, 1996; Harris *et al.*, 1999). Man weiß allerdings noch nicht, ob das autistische Kleinhirn tatsächlich auch fehlerhaft während der Aufmerksamkeitsaufgaben funktioniert. Abnormale Aktivierung des Kleinhirns im Kontext von normaler Durchführung der Aufgaben könnte vermuten lassen, dass das autistische Gehirn Kompensationsmechanismen für die Durchführung dieser Aufgaben entwickelt hat. Alternativ könnte es sein, dass die fundamentale Kleinhirnfunktion für die Durchführung der Aufgaben nicht benötigt wird, und daher würde diese Funktion auch nicht durch das dysfunktionale Kleinhirn beim Autismus gestört. Die einfachste Interpretation ist, dass herabgesetztes Gewebe-Volumen aufgrund einer Reduktion der Purkinje-Zellen, zu einer abnormal herabgesetzten Aktivierung führt. Eine andere Möglichkeit wäre auch, dass die Aktivitätsminderung durch eine verminderte Aktivität des cerebralen Cortex ausgelöst wird. Dieser ist über zahlreiche Projektionen mit dem Kleinhirn verbunden und kann auf diese Weise Einfluss auf das Kleinhirn ausüben und so Ursache für eine dortige Aktivitätsminderung sein. Es wären daher Verbindungen zwischen Kleinhirn-Abnormalitäten und den zerebralen Abnormalitäten der motorischen Abbildungen, wie man sie bei Personen mit Autismus findet, denkbar. Der beschriebene Zellverlust an Purkinje-Zellen (Bailey *et al.*, 1998) könnte die Basis für die atypischen funktionellen Abbildungen im Kleinhirn sein. Da zerebello-thalamo-corticale Afferenzen fast alle neocorticalen Regionen (Schmahmann, 1996) erreichen, könnten frühe zerebelläre Abnormalitäten für die Entwick-

lung der zerebralen funktionalen Abbildungen schädlich sein (Courchesne, 1995; Courchesne *et al.*, 1995; Courchesne, 1999). Die neuralen Kreise, welche in die motorische Kontrolle verwickelt sind, werden sehr wahrscheinlich sehr früh in der normalen Entwicklung aufgebaut. Frühere fMRI-Studien zu „theory of mind“-Aufgaben (Baron-Cohen *et al.*, 1999) (Happe *et al.*, 1996) Sprachverarbeitung (Muller *et al.*, 1998; Muller *et al.*, 1999), visuelle Diskriminierung (Ring *et al.*, 1999) und Gesichterwahrnehmung (Pierce und Courchesne, 2000; Schultz *et al.*, 2000) haben alle einen gewissen Grad an Abnormalität der neurofunktionellen Abbildung vermutet.

Allen *et al.* (Allen *et al.*, 1998) konnten in ihrer Studie eine ungewöhnliche Verteilung der zerebellären Aktivierung der Personen mit Autismus bei der Durchführung einer nicht-visuell stimulierten Fingerbewegung zeigen. Sie sahen bei den gesunden Erwachsenen zerebelläre Aktivierungen meistens im anterioren Kleinhirn ipsilateral zu der Seite der Bewegung und Aktivierungen, welche auf das posteriore Kleinhirn verteilt und mehr bilateral waren bei den Personen mit Autismus.

Allen und Courchesne (Allen und Courchesne, 2003) führten eine fMRI-Studie durch, bei der sie die Muster der Aktivierung innerhalb anatomisch definierter Kleinhirnregionen, die von Interesse waren, an 8 autistischen Patienten (14-28 Jahren) und an 8 vergleichbaren gesunden Vergleichspersonen (13-39 Jahren) prüften. Alle Personen führten während der fMRI-Aufnahmen motorische Aufgaben und Aufmerksamkeits-Aufgaben durch. Bei der motorischen Aufgabe sollten die Probanden auf einen Knopf drücken und bei der Aufmerksamkeitsaufgabe sollten sie auf einen visuellen Stimuli, der präsentiert wurde, ebenfalls einen Knopf drücken. Zusätzlich wurde für die visuelle Stimulation kontrolliert, in dem die Personen die visuellen Stimuli beobachteten, ohne darauf eine selektive Reaktion zu zeigen. Daneben wurden sensorische Aufgaben gestellt, bei denen eine Kleinhirnaktivierung geprüft wurde, die durch visuelle Stimulation ausgelöst wird in Abwesenheit der Aufforderungen, welche Aufmerksamkeit verlangen.

Als Ergebnis wurde gesehen, dass die autistischen Personen eine signifikant höhere Aktivierung der motorischen Region des Kleinhirns (v.a. rechter superiorer Hemisphären-Lappen VIIa und kontralateraler Lappen VI) und eine signifikant niedrigere Aktivierung der Aufmerksamkeitsregion des Kleinhirns zeigten (v.a. kontralateraler Lobus VI, ipsilateraler Lobus VI und linker superiorer Hemisphären-Lappen VIIa). Es wurde weiterhin eine hohe positive Korrelation zwischen der Größe des Kleinhirn-Hemisphärenlappens VIIa und dem Aktivitätsausmaß in dieser Region sowohl bei den Gesunden wie auch bei autistischen Personen gesehen. Außerdem zeigte sich eine große positive Korrelation bei den autistischen Personen zwischen der anatomischen Größe dieser Region und der Akkuratheit während einer schnellen Version der Aufmerksamkeitsaufgabe. Allen und Courchesne nahmen an, dass der relative

Abfall der Aufmerksamkeits-Aktivierung durch den simultanen Aktivations-Anstieg durch die Motorik verdeckt wurde. Daher gingen sie hin und zogen die motorische Aktivierung von der Aufmerksamkeits-Aktivierung ab. Danach sahen sie, dass die Aufmerksamkeits-Aktivierung bei den Autisten signifikant geringer war als bei den Kontrollen. Allen und Courchesne schlossen daraus, dass diese Ergebnisse ein neues Licht auf die Rolle des Kleinhirns bei Aufmerksamkeitsdefiziten bei Autismus werfen könnten und dass entwickelte Kleinhirn-Abnormalitäten eine unterschiedliche funktionelle Verwicklung in kognitive und motorische Systeme haben könnten.

Eine große Zahl an radiologischen Studien und Autopsie-Studien zeigten ebenfalls die Verwicklung der Lappen VI und VII des Kleinhirn-Wurmes bei der Pathogenese des frühkindlichen Autismus (Courchesne, 1991, 1997).

Olive

Veränderungen der Zellgröße wurden in der unteren Olive des Hirnstammes beobachtet. Die Zahl der Neuronen in jedem Alter blieb gleich. Bailey et al. (Bailey *et al.*, 1998) beschrieben weiterhin die Anwesenheit von ektopen Neuronen lateral der Olive bei einem Fall und eine Malformation der Olive in 3 Fällen. Auch Kemper et al. (Kemper und Bauman, 1998) konnten Malformationen der Kerne der Olive ähnlich derer von Bailey et al. zeigen.

Hirnstamm

Frühe Theorien über Autismus bringen den Hirnstamm in Verbindung mit einer kritischen Rolle bei der Vermittlung von Aufmerksamkeit, Hyperaktivität, Reaktivität und dem Integrieren von sensorischen Informationen. Rodier et al. (Rodier *et al.*, 1996) berichteten anhand der Autopsie von Gehirnen, dass der Hirnstamm in seiner Größe bei Personen mit Autismus vermindert sei, und dass diese Verminderung vor allem die Regionen zwischen dem fünften und siebten Hirnnerven betrifft. Gaffney et al. (Gaffney *et al.*, 1988) sahen in ihrer Studie bei den Personen mit Autismus in MRI-Messungen signifikant kleiner Hirnstammareale und Pons-Messwerte.

Ein verminderter Querschnitt des Pons wurde in weiteren Studien mit autistischen Personen gesehen (Hashimoto *et al.*, 1989; Hashimoto *et al.*, 1992). Hashimoto et al. (Hashimoto *et al.*, 1993a; Hashimoto *et al.*, 1993b) beobachteten eine signifikante Verminderung der mittleren sagittalen Areale des Hirnstammes und der Medulla oblongata, aber nicht des Pons bei den Personen mit Autismus. Piven et al. (Piven *et al.*, 1992) untersuchten die mittleren sagittalen Areale des Hirnstammes bei Personen mit Autismus und sahen, dass diese hier eine reduzierte

Größe der Pons aufwiesen. Allerdings wurde bei den Studien nicht konsistent für den IQ kontrolliert. Außerdem verglich man oft an Autismus erkrankte Personen mit geistiger Retardierung mit gesunden Personen mit normalem IQ. Die gefundenen Ergebnisse waren nicht mehr vorhanden, nachdem für das totale mittlere sagittale Hirnstammvolumen, das Alter und den IQ korrigiert wurde. Daher sind die Ergebnisse der Studien nur bedingt deutbar.

Basalganglien (Ncl caudatus, Putamen, Globus pallidus)

Es wird vermutet, dass Abnormalitäten im Bereich der Basalganglien mit dem repetitiven Verhalten korrelieren könnten, das man bei Personen mit Autismus typischerweise beobachten kann. So konnten Sears et al. (Sears *et al.*, 1999) in ihrer Studie sehen, dass komplexes repetitives motorisches Verhalten positiv mit einer Vergrößerung des Nucleus caudatus korreliert war, während Zwänge/Rituale und Schwierigkeiten mit geringen Veränderungen in der Umgebung und des Alltages damit negativ korrelierten. Abnormalitäten im Bereich des Nucleus caudatus könnten außerdem andere Schwierigkeiten bedingen, die man innerhalb des Krankheitsbildes Autismus vorfindet. Denn der Nucleus caudatus hat Verbindungen zum präfrontalen Kortex (ventral und dorsolateral) und könnte so dessen Funktion ebenfalls beeinträchtigen. Außerdem wird vermutet, dass er eine inhibitorische Rolle im Verhalten spielt (Cummings, 1993).

Corpus Callosum (CC)

Das Corpus Callosum ist die größte Bahn von Axonen, welche die beiden Hemisphären miteinander verbindet. Das Problem ist, dass der Anteil der kortikalen Fasern, welche im CC kreuzen, sehr klein ist (2-3%), und es ist hoch spekulativ, ob man von festgestellten morphologischen Unterschieden in diesem Bereich auf Abnormalitäten der Verbindungen schließen kann (LaMantia und Rakic, 1990; Aboitiz, 1992). Obwohl immer unterschiedliche Segmente des CC bei Studien über Autismus betrachtet wurden, so sah man doch in den Studien konsistente Funde, dass der CC generell in seiner Größe bei Personen mit Autismus vermindert ist. Egaas et al. (Egaas *et al.*, 1995) fanden, dass das kaudale Drittel des CC bei 51 Personen mit Autismus im Vergleich zu 51 gesunden Kontrollen in seiner Größe vermindert war. Die Personen waren bezüglich Alter und Geschlecht vergleichbar. Problematisch ist bei dieser Studie, dass ein Drittel der Personen mit Autismus mental retardiert waren, und dass man demzufolge vermuten kann, dass es starke IQ-Unterschiede zwischen den beiden Gruppen gab, welche die Ergebnisse ebenfalls erklären könnten.

Piven et al. (Piven *et al.*, 1997) untersuchten drei Teile des CC bei 35 Personen mit Autismus (mittleres Alter 18 Jahre) und 36 gesunde Kontrollen (mittleres Alter 20,2 Jahre) Sie korrigierten ihre Analysen bezüglich Geschlecht, Gesamt-Hirn-Volumen und Handlungs-IQ. Sie sahen, dass der posteriore Anteil und der Körper des CC bei den Personen mit Autismus in seiner Größe signifikant vermindert war im Vergleich zu den Kontrollen.

Manes et al. (Manes *et al.*, 1999) untersuchte das CC bei autistischen Personen mit mittlerer und schwerer geistiger Retardierung im Vergleich zu ebenfalls geistig retardierten Kontrollpersonen. Kontrolliert wurde bezüglich Alter, nichtverbaler IQ, Gewicht und Größe. Es zeigte sich bei den Personen mit Autismus ein signifikant kleineres CC.

In einer neueren Studie von Hardan et al. (Hardan *et al.*, 2001) wurde berichtet, dass die Größe der mittleren-sagittalen Regionen des CC im Genu und Rostrum bei einer Gruppe von 16 männlichen Personen mit HFA vermindert war im Vergleich zu einer Gruppe gesunder männlicher Personen. Beide Gruppen waren bezüglich Alter und sozioökonomischem Status vergleichbar. Anschließend wurde noch für das Gehirnvolumen kontrolliert. Die Beobachtungen im CC bei Personen mit Autismus sind interessant. Denn man würde eigentlich nach den Befunden, dass Personen mit Autismus ein vermehrtes Hirnvolumen aufweisen, vermuten, dass auch das CC vergrößert ist. Umso erstaunlicher ist es, dass die oben gezeigten Funde eher dafür sprechen, dass diese Region in ihrer Größe vermindert ist. Möglicherweise könnte dies Ausdruck für eine allgemeinen Schwäche an Verbindungen im Gehirn von autistischen Personen sein. Auf der anderen Seite ist es möglich, dass bestimmte Schichten allein die Zunahme des Gehirnvolumens bedingen. Von diesen Schichten könnten dann Axone ausgehen, welche in ihrer Zahl vermindert sind und im CC kreuzen (Innocenti, 1986;Lassonde *et al.*, 1986).

Lincoln et al. (Lincoln *et al.*, 1988) untersuchten 7 Personen mit AS, 49 Personen mit Autismus und 70 Kontrollpersonen mithilfe des MRI. Sie konnten sehen, dass die Personen mit AS ein signifikant größeres Areal des anterioren Teils des mittleren sagittalen Corpus callosum im Vergleich zu den Personen mit Autismus aufwiesen.

Großhirnhemisphären

Rechte Großhirnhemisphäre

Es wurde beobachtet, dass Personen mit AS Probleme des nonverbalen Lernens zeigen. Die Muster der Beeinträchtigungen des nonverbalen Lernens bei den Personen mit AS fand man in ähnlicher Weise in Studien von Kindern und Erwachsenen mit einer Dysfunktion der rechten Hemisphäre (Volkmar und Rutter, 1995). Schädigungen der rechten Hemisphäre oder kli-

nische Beweise einer Dysfunktion der rechten Hemisphäre, wie zum Beispiel das Vorkommen einer linken Hemiparese, wurden in einigen Studien mit sozialer Dysfunktion, Ungeschicklichkeit und Aufmerksamkeitsdefiziten in Verbindung gebracht (Weintraub und Mesulam, 1983; Voeller, 1996). Es zeigte sich, dass Personen mit AS einen signifikant höheren verbalen IQ als einen Handlungs-IQ aufweisen (Gillberg, 1998). Dies lässt eine mögliche Ähnlichkeit zu einigen Patienten mit rechtem Hemisphären-Schaden vermuten.

Frontal- und Occipitallappen des Großhirns

Für eine Dysfunktion des frontalen Lappens könnten Befunde sprechen wie die repetitiven ziellosen Bewegungen und die Sprache, das Fehlen von Einsicht, die soziale Isolation, der oberflächliche oder flache Affekt und ein fehlendes Verständnis für soziale Regeln, sowie die Kommunikationsschwierigkeiten wie man sie bei Personen mit AS findet.

Müller, Pierce, Ambrose, Allen und Courchesne (Muller *et al.*, 2001) untersuchten 8 männliche Personen mit der Diagnose Autismus (ADI-R, Childhood Autism Rating Scale CARS) im Alter zwischen 15 und 39 Jahren und 8 gesunde Personen im Alter zwischen 21 und 43 Jahren während der Durchführung von visuell stimulierten Fingerbewegungen und während einer Kontrollbedingung (visuelle Stimulation ohne eine motorische Antwort) im fMRI. Es zeigte sich während der Durchführung eine Aktivierung im contralateralen perirolandischen Kortex, in den Basalganglien, im Thalamus, bilateral im supplementär-motorischen Areal und im ipsilateralen Kleinhirn bei beiden Gruppen. Die Aktivierungen in den beschriebenen Regionen waren in der Autismus-Gruppe aber deutlich weniger betont. Beim Vergleich der Autismus-Gruppe mit der Kontrollgruppe zeigte sich eine größere Aktivierung in perirolandischen und in supplementär-motorischen Arealen bei der Kontrollgruppe und eine größere Aktivierung im posterioren und präfrontalen Kortex in der Autismusgruppe.

Müller *et al.* vermuteten, dass die verstärkte Aktivierung im posterioren und präfrontalen Kortex eine fehlende Deaktivierung der Personen mit Autismus widerspiegeln könnte, die bei den gesunden Kontrollen in dieser Region stattfindet. Es zeigte sich bei intra-individuellen Analysen weiterhin, dass die stärkste Aktivierung innerhalb der Kontrollgruppe konstant über dem kontralateralen zentralen Sulcus lokalisiert war, dass sich aber in der Gruppe mit Autismus dagegen die stärkste Aktivierung von Individuum zu Individuum unterschied. Müller *et al.* nahmen daraufhin an, dass es eine abnorme individuelle Variabilität der funktionellen Abbildung und weniger deutliche regionale Aktivierung -/Deaktivierung-Muster bei Personen mit Autismus geben könnte. Die Beobachtungen könnten den bereits bekannten Beeinträchtigungen von Personen mit Autismus im Bereich der Motorik zugeordnet werden und sind vereinbar mit der allgemeinen Hypothese, dass es Störungen der funktionellen Differenzierung im

Großhirn von Personen mit Autismus geben könnte. Es wäre möglich, dass die regionale funktionelle Spezialisierung des autistischen Gehirnes aufgrund von Abnormalitäten in der neurologischen Entwicklung vermindert sein könnte. Dies ist vereinbar mit fMRI-Studien, welche eine atypische funktionelle Abbildung für komplexe linguistische Aufgaben und Wahrnehmungsaufgaben vermuten (Happe und Frith, 1996; Baron-Cohen *et al.*, 1999; Muller *et al.*, 1999; Ring *et al.*, 1999; Schultz *et al.*, 2000). Die Ergebnisse würden demnach auch ein verfeinertes Aufmerksamkeitsdefizit im Rahmen der Aufmerksamkeit bei Personen mit Autismus erklären (Courchesne *et al.*, 1994; Courchesne *et al.*, 1995; Townsend *et al.*, 1996). Es wäre denkbar, dass bei gesunden Personen die Durchführung einer motorischen Aufgabe von einer aufmerksamkeitsinduzierten Hochregulation der neuronalen Aktivität im motorischen Kortex begleitet wird, während zur gleichen Zeit durch Aufmerksamkeit induziert, die Aktivität in visuellen posterioren Kortices und in einem Teil des präfrontalen Assoziationskortex herunter reguliert wird. Die beobachteten Gruppenunterschiede (höhere Aktivierung im posterioren und präfrontalen Kortex in der Autismusgruppe und höhere Aktivierung in perirolandischen und im supplementäre-motorischen Arealen bei der Kontrollgruppe) könnten dann durch eine geringere Einflussnahme der Aufmerksamkeit auf die Verarbeitungen im motorischen und in posterioren Kortices erklärt werden. Allerdings ist diese Hypothese keine Erklärung für die atypischen räumlichen Verteilungsmuster der Aktivierung, welche bei einigen Personen mit Autismus gesehen wurden.

Primär-motorischer Kortex

Es zeigte sich zwischen Personen mit Autismus und Kontrollpersonen im primär-motorischen Kortex kein Unterschied bezüglich des Aktivierungsmusters (Muller *et al.*, 2001)

2. 3. Imitationsdefizite bei HFA/AS

2. 3. 1 Bedeutung der Imitationsdefizite

Was versteht man unter Imitation

Das Wort Imitation kommt aus dem Lateinischen und bedeutet „Nachahmung“. Man versteht darunter das möglichst genaue Nachahmen bestimmter Gegenstände, Sachverhalte, Gesten, Verhaltensweisen etc. Laut den meisten Verhaltensforschern versteht man unter der „wahren Imitation“ die Imitation von Handlungen, welche noch nie zuvor durch den Vormachenden gezeigt wurden (Rizzolatti *et al.*, 2001). Es zeigte sich, dass Patienten, denen die Imitation von bedeutungslosen Gesten misslang, in der Lage waren bedeutungsvolle Gesten zu verstehen und zu reproduzieren (Goldenberg und Hagmann, 1997).

Dass die Defizite der Imitation einen wichtigen Aspekt bei der Betrachtung der Eigenheiten des Krankheitsbildes frühkindlicher Autismus/Asperger-Syndrom darstellen ist durch viele Studien belegt worden.(Bartak *et al.*, 1975;Hammes und Langdell, 1981;Gopnik und Meltzoff, 1984;Hertzog *et al.*, 1989;Rogers *et al.*, 1991;Smith, 1994).

Imitation von Bewegungen anderer Personen ist eine wichtige Fähigkeit des Neugeborenen im Rahmen des kindlichen Entwicklungsprozesses (Meltzoff und Moore, 1977, 1979, 1983). Sie entwickelt sich vor allem in den ersten beiden Lebensjahren beträchtlich weiter (Piaget, 1962). Die kindliche Imitation scheint deshalb von so großer Wichtigkeit zu sein, da sie verschiedenen anderen Funktionen dient. So hat die früheste Imitation eine große Bedeutung bei Körperbewegungen, Stimmbildung und Mimik und dient damit der Verbundenheit und Kommunikation mit sozialen Partnern (Gopnik und Meltzoff, 1984;Trevorthen und Aitken, 2001). Eine andere wichtige Funktion der Imitation beginnt im ersten Lebensjahr und versorgt das Kind mit Informationen über die Bewegungen der Personen und deren Absichten. Diese Funktion erlaubt dem Kind ein soziales Lernen durch Imitation (Uzgiris, 1981;Kugiumtzakis, 1999) sowie das Herstellen von frühen Interaktionen (Nadel und Peze, 1993;Trevorthen *et al.*, 1999). Eine Störung dieser Funktion, wie sie bei Kindern mit Autismus wahrscheinlich vorliegt, könnte eine Störung im Sinne der „theory of mind“ nach sich ziehen. Nach dieser Theorie ist es für Kinder mit Autismus schwierig sich in das Denken, Handeln und Fühlen anderer Menschen hineinzusetzen. Wird diese Fähigkeit über das Imitieren von Personen erlernt, könnte ein Imitationsdefizit die „theory of mind“ mit bedingen. Die Bedeutung der Imitation bei der Teilnahme an den Emotionen anderer wurde unterstützt durch eine Arbeit von Hatfield et al. (Hatfield *et al.*, 1994). Insgesamt könnte man sagen, dass

die Imitation ein Weg ist, über den es möglich ist, lebenslang soziale Kontakte mit anderen Menschen zu erfahren (Stern, 1985).

Da gerade beim Autismus die Fähigkeit des Imitierens stark in Mitleidenschaft gezogen zu sein scheint, rückte dieser Aspekt des autistischen Krankheitsbildes mehr und mehr ins wissenschaftliche Interesse. Bereits 1953 hatten Ritvo und Provence (Ritvo und Provence, 1953) erste Vermutungen, dass es eine Beziehung zwischen Imitation und Autismus gibt. Eine Mutter beschrieb dabei die Unfähigkeit ihres 21 Monate alten Kindes „Backe-Backe-Kuchen“ mit ihr zu spielen. Es war dem Kind nicht möglich, einfach nur die Mutter bei ihren Bewegungen zu beobachten und diese dann nach zu machen. Der einzige Weg, wie das Kind dieses Spiel erlernen konnte, war, dass die Mutter seine Hand nahm und mit ihr die entsprechenden Bewegungen durchführte. Gerade deshalb ist es für Kinder mit HFA/AS schwierig, über eine Demonstration Dinge zu erlernen. Es hat keinen Sinn den Kindern vorzumachen, wie sie es richtig nachmachen sollen, wenn ihnen die Fähigkeit dazu fehlt. Es ist wichtig dieses Defizit zu kennen, um bei der Beschulung und bei der Therapie alternative Wege zu gehen. Hierbei müssten andere Lehrmittel an Bedeutung gewinnen, die nicht das Prinzip des Lernens durch Nachmachen anwenden. Umso bedauerlicher ist es, dass die Imitationsdefizite bei Autismus nicht adäquat in die existierenden theoretischen Modelle über Autismus aufgenommen wurden (Rogers *et al.*, 1991), obwohl die Bedeutung der frühen Imitation auf die sozial-emotionale Entwicklung bereits belegt wurde (Stern, 1985). Ein frühes Imitationsdefizit habe demnach einen grundlegenden Einfluss auf die sozialen Defizite, die man beim Autismus findet.

2.3.2 Studien

Betrachtet man die bisher durchgeführten Studien zum Thema Defizite der Imitation bei Kindern und Jugendlichen mit Autismus/Asperger-Syndrom genauer, so stellt man fest, dass in den Studien verschiedene Schwerpunkte gesetzt werden. Einmal wird der Schwerpunkt auf die Prüfung der Imitation im Zusammenhang mit Objekten gelegt, ein anderes Mal auf die Prüfung der Imitation von Gesten oder auf die Prüfung der Imitation von Gesichtsbewegungen. Hierbei wird der Gesichtspunkt „bedeutungslose“ und „bedeutungsvolle“ Handlungen unterschieden. Die Beschreibung, dass die Imitation von funktionellen Handlungen mit Objekten bei Autisten weniger beeinträchtigt ist (DeMeyer *et al.*, 1972; Stone *et al.*, 1999) passt gut zur Beschreibung eines intakten kognitiven Verständnisses von bedeutungsvollen Beziehungen beim Krankheitsbild Autismus (Sigman und Ungerer, 1984). Außerdem versteht man, wie oben bereits erwähnt (siehe 2.3.1), unter der „wahren“ Imitation die Imitation von Handlungen welche noch nie zuvor durch den Vormachenden gezeigt wurden. Dies trifft auf „be-

deutungslose“ Handlungen zu. Deshalb wollen wir in der aktuellen Studie den Schwerpunkt auf die Imitation von nichtfunktionellen, bedeutungslosen Bewegungen legen (bedeutungslose Gesten).

Im Folgenden sollen deshalb vor allem Studien vorgestellt werden, die sich mit der Prüfung der Imitation von bedeutungslosen Gesten und bedeutungslosen Gesichtsbewegungen befassen haben.

Imitation von bedeutungslosen Hand/Fingergesten

Studien an Kindern

De Myer et al. (DeMeyer *et al.*, 1972) benutzte eine Batterie von Imitationsaufgaben, welche auf der „Tu-was-ich-tu“-Methode (Hayes und Hayes, 1952) basierten. Er testete 12 klinisch auffällige Kinder mit der Diagnose Autismus (9) und Schizophrenie (3) mit einem durchschnittlichen Alter von 5,6 Jahren gegen 5 Kontrollkinder mit mentaler Retardierung. Bezüglich des Alters waren beide Gruppen vergleichbar. Getestet wurden die Imitation von bedeutungslosen Gesten sowie bedeutungslosen Handlungen mit Objekten. Sie berichteten, dass bei allen Gesten-Imitationsaufgaben signifikante Gruppenunterschiede gefunden wurden, ebenso bei der Imitation von Handlungen mit Objekten. Dabei waren die Schwierigkeiten des Imitierens für die Kinder mit Autismus stärker bei der Imitation der Bewegungen ohne Objekte (Gestenimitation) als bei der Imitation der Bewegungen mit Objekten ausgeprägt. Nebenbei untersuchten De Myer et al. den Einfluss von Training vor den Imitationsaufgaben. Dabei zeigte sich, dass die vier Kinder mit Autismus, die vorher ein ausgeprägtes Training im Imitieren von Handlungen durchliefen, trotzdem bei den Imitationsaufgaben schwache Leistungen zeigten. Kritisch bei dieser Studie zu sehen sind zwei Aspekte. Einmal wurden zur Diagnosestellung keine reliablen Diagnose-Kriterien herangezogen und außerdem wurde der Intelligenzgrad zwischen den Testpersonen und den Kontrollen nicht aneinander angepasst, so dass das mentale Alter der Kinder mit Autismus unter dem mentalen Alter der Kontrollkinder lag. Als Erklärung für die Defizite der Imitation vermuteten De Myer et al. Schwierigkeiten bei der motorischen Planung bei den Kindern mit Autismus.

Sigman und Ungerer (Sigman und Ungerer, 1984) untersuchten in einer Studie 16 Kinder mit Autismus (DSMIII, Diagnostic and Statistical Manual, 3rd edition) mit einem mittleren Alter von 4,3 Jahren und 16 Kinder mit mentaler Retardation sowie 16 normalentwickelte Kinder. Die Kontrollgruppe bestehend aus den normalentwickelten Kindern und den Kindern mit mentaler Retardation waren bezüglich des Alters und des IQ mit der Gruppe der autistischen Kinder vergleichbar. Sie führten Tests zur Imitation von bedeutungsloser Gesten durch

(Imitative Aufgaben aus dem Motor Imitation Scale, (Uzgiris und Hunt, 1975)). Zwischen der Gruppe der Kinder mit Autismus und der Gruppe der Kinder mit mentaler Retardation zeigten sich signifikante Unterschiede bei der Imitation von bedeutungslosen Gesten. Noch deutlicher war dieser Unterschied zwischen der Gruppe der Kinder mit Autismus und der Gruppe der normalentwickelten Kinder. Sie schlossen daraus, dass es eine Beziehung gibt zwischen der expressiven und rezeptiven Sprachfähigkeit und der Imitationsfähigkeit. Denn sowohl die Kinder mit Autismus als auch die Kinder mit mentaler Retardierung waren gegenüber den normalentwickelten Kindern beim Imitieren deutlich schlechter.

Die Imitation von bedeutungslosen Gesten wurde 1987 erneut in einer Studie von **Otha** (Otha, 1987) geprüft. Getestet wurden 16 Kinder mit Autismus mit einem mittlerem Alter von 10,2 Jahren gegen 8 normalentwickelte Kinder und gegen 8 Kinder mit ADHD, die bezüglich des Alters und des IQs vergleichbar waren. Die Kinder mit Autismus führten die Imitationsaufgaben signifikant schlechter durch als die Kinder der beiden Kontrollgruppen.

Stone et al. (Stone *et al.*, 1990) nahmen die Aufgaben, die bereits De Myer für die Imitation für bedeutungslose Gesten verwendete. Sie testeten 22 Kinder mit Autismus mit einem mittleren Alter von 4,6 Jahren gegen Kontrollgruppen: 15 Kinder mit mentaler Retardierung, 20 normalentwickelte Kinder, 20 hörgeschädigte Kinder und 20 sprachbehinderte Kinder. Die Kontrollgruppen waren bezüglich Alter und IQ mit der Gruppe der autistischen Kinder vergleichbar. Es zeigte sich nur bei der Gruppe der Kinder mit Autismus ein Imitationsdefizit. Problematisch bei dieser Studie anzusehen ist, dass reliable Messmethoden und Kontrollaufgaben fehlten.

Stone et al. (Stone *et al.*, 1997) benutzten die Motor Imitation Scale um die Imitation von Bewegungen mit Objekten und bedeutungslose Gesten an einer Gruppe von 18 Kindern mit Autismus (CARS, Childhood Autism Rating Scale) und an einer Gruppe von Kindern mit Entwicklungsverzögerung sowie an einer Gruppe von normalentwickelten Kindern zu testen. Die Kinder mit Entwicklungsverzögerung und die normalentwickelten Kinder waren allerdings jünger als die Kinder mit Autismus. Die Kontrollgruppen waren bezüglich IQ mit der Gruppe der autistischen Kinder vergleichbar. Das mittlere Alter der Kinder mit Autismus betrug 2,3 Jahre. Gesehen wurden signifikante Unterschiede beim Imitieren zwischen der Gruppe der Kinder mit Autismus und der Kontrollgruppen. Die Größe des Unterschiedes war allerdings nicht so enorm. Dies könnte man auf den Altersunterschied zwischen den Kindern mit Autismus und den Kindern der Kontrollgruppen zurückführen. Problematisch anzusehen ist bei dieser Studie allerdings, dass die Diagnosestellung des Autismus in diesem frühen Alter sehr schwierig ist und Stone keinen Gebrauch von standardisierten Untersuchungsmethoden beschreibt.

In einer weiteren Studie von **Charman et al.** (Charman *et al.*, 1997) wurden 10 Kinder mit Autismus (ADI-R+ klinische Experten) mit einem mittleren Alter von 1,7 Jahren gegen eine Gruppe von entwicklungsverzögerten Kindern und gegen eine normalentwickelte Gruppe getestet. Die Kontrollgruppen waren bezüglich Alter und IQ mit der Gruppe der autistischen Kinder vergleichbar. Man untersuchte in dieser Studie die Imitation von bedeutungslosen Handlungen mit Objekten nach Meltzoff (Meltzoff, 1988). Im Gegensatz zu der früheren Studie von Charman und Baron-Cohen zeigten sich jetzt deutliche Gruppenunterschiede. Man sah, dass die Kinder mit Autismus die Imitationen signifikant schlechter durchführten als die Kinder mit Entwicklungsverzögerung und noch schlechter als die normalentwickelten Kinder. **Roeyers et al.** (Roeyers *et al.*, 1998) untersuchten mit der Motor Imitation Scale (MIS) und den Aufgabenstellungen zur Imitation von Meltzoff (Meltzoff, 1988) auf der einen Seite bedeutungslose Imitation von Handlungen mit Objekten und auf der anderen Seite die Imitation von bedeutungslosen Gesten. Getestet wurden 18 Kinder mit Autismus mit einem durchschnittlichen Alter von 4,8 Jahren gegen eine Gruppe von Kindern mit Entwicklungsverzögerung. Die Kontrollgruppe war bezüglich Alter und IQ mit der Gruppe der autistischen Kinder vergleichbar. Man sah sowohl bei der MIS als auch bei den Aufgabenstellungen nach Meltzoff (Meltzoff, 1988) signifikante Gruppenunterschiede zwischen der Gruppe der autistischen Kinder und der Gruppe der entwicklungsverzögerten Kinder, wobei der Unterschied bei den Aufgabenstellungen der MIS (Imitation von bedeutungslosen Gesten und Imitation von bedeutungsvollen Handlungen mit Objekten) stärker war als bei den Aufgabenstellungen nach Meltzoff (Imitation von bedeutungslosen Handlungen mit Objekten).

Smith und Bryson (Smith, 1998) konzentrierten sich in ihrer Studie auf die Untersuchung der Imitation von bedeutungslosen/bedeutungsvollen Gesten (deaf alphabet and Berges-Lezine) Dabei testeten sie 20 Kinder mit Autismus in einem mittleren Alter von 11,4 Jahren gegen eine Kontrollgruppe von 20 sprachbehinderten Kindern und 20 normalentwickelten Kindern. Eine Anpassungen des Alters der Kontrollgruppen an die Untersuchungsgruppe fand nur bei der Gruppe der sprachbehinderten Kinder statt. Beide Kontrollgruppen waren allerdings bezüglich des IQs mit der Gruppe der autistischen Kinder vergleichbar. Als Ergebnis sah man, dass die Kinder mit Autismus signifikant schlechter waren bei der Imitation der bedeutungslosen Gesten als die Gruppe der normalentwickelten und der sprachbehinderten Kinder.

In einer Studie von **Nadel et al.** (Nadel *et al.*, 1999) werden 2 Aspekte der Imitation betont, die für das Verständnis von Autismus wichtig erschienen. Der erste Aspekt betrifft die Wichtigkeit des Timings von Imitationen während dem Errichten einer Reziprozität (ebenfalls bei Trevarthen *et al.* (Trevarthen *et al.*, 1999) berichtet). Die Imitation sollte hierbei durch Prob-

leme des Timing und der Koordination von Bewegungen gestört sein. Der zweite Aspekt betrifft die Selbstmitteilungen, die jemand erhält, wenn andere ihn imitieren.

In einer Studie von **Bennetto** (Bennetto, 1999) wurden ebenfalls Gruppenunterschiede bei der Imitation gesehen. Verglichen wurden ältere Kinder, welche einen HFA aufwiesen, mit klinischen Kontrollen. Die Kontrollgruppe war mit der Gruppe der Kinder mit HFA gut vergleichbar. Die Gruppenunterschiede bezogen sich vor allem auf einen spezifischen Aspekt der motorischen Ausführung. Dies war die präzise Reproduktion von Lippenstellungen. Bennetto führte bei seiner Studie einen standardisierten Motorik-Test durch und den oben genannten Imitationstest. Er sah signifikante Gruppenunterschiede im Motoriktest. Er vermutete, dass diese Gruppenunterschiede ggf. Rechenschaft über die Variabilität in der Durchführung der Imitationsaufgaben bei Personen mit Autismus ablegen könnten.

Aldridge et al. (Aldridge *et al.*, 2000) untersuchten 10 Kinder mit Autismus mit einem mittleren Alter von 3,3 Jahren im Vergleich zu einer Gruppe von normalentwickelten Kindern. Sie führten Aufgabenstellungen durch, bei denen Gesten imitiert werden sollte wie z.B. das Herausstrecken der Zunge. Außerdem untersuchten sie die Kinder anhand der Aufgabenstellungen zur Imitation nach Meltzoff (Meltzoff, 1988). Man sah deutliche Gruppenunterschiede zwischen der Gruppe der Kinder mit Autismus und der Gruppe der normalentwickelten Kinder, wobei die Unterschiede bei der Imitation der Gesten stärker waren als bei den Imitationsaufgaben nach Meltzoff.

In der bereits oben unter 2.2.2 genannten Studie von **Green et al.** (Green *et al.*, 2002) wurden die Kinder neben der Motorik auch auf ihre Imitationsfähigkeit hin getestet. Es wurde ein Gesten-Test, basierend auf dem Gesten-Test von Cermak *et al.* (Cermak *et al.*, 1980), verwendet. Dabei wird die Fähigkeit geprüft, den Gebrauch von vertrauten Gegenständen aus dem Gedächtnis heraus und bedeutungsvolle Bewegungsabfolgen zu imitieren. Zusätzlich wird die Imitation von Handlungen, die keinen sozialen Kontext beinhalten, geprüft. Es zeigte sich, dass die Ausführungen im Gesten-Test ebenfalls bei den Kindern mit Asperger-Syndrom schwächer waren. Außerdem sahen Green *et al.* eine negative Korrelation zwischen Movement-ABC und der Qualität der Durchführung des Gesten-Tests. Dies bedeutet, dass niedrige Werte im Movement-ABC auch gleichzeitig mit niedrigen Werten im Gesten-Test einhergingen. Zu erkennen war weiterhin eine Korrelation zwischen chronologischem Alter und Durchführung des Gesten-Tests. Es zeichnete sich zudem eine Tendenz bei den Kindern mit Asperger-Syndrom ab, bei der Imitation des Gebrauches von vertrauten Objekten schlechter zu sein, als bei der Imitation von bedeutungslosen Bewegungssequenzen. Aber warum werden die Gesten so schlecht imitiert? Green *et al.* vermuteten, dass die Kinder mit Asperger-Syndrom Probleme beim Wahrnehmen und Behalten von Sachverhalten im Arbeitsgedächtnis haben

oder, dass sie auf der anderen Seite Probleme beim Planen und Ausführen der Bewegung haben.

Rogers et al. (Rogers *et al.*, 2003) untersuchten die Spezifität, die Natur und die Durchgängigkeit von Imitationsdefiziten zu einem frühen Zeitpunkt der Entwicklung von Autismus. Hierzu testeten sie 24 Kinder mit Autismus mit einem mittleren Alter von 34 Monaten, 18 Kinder mit fragilem X-Syndrom mit und ohne autistischen Symptomen, 20 Kinder mit anderen Entwicklungsstörungen und 15 normalentwickelte Kinder. Das Alter der Kinder lag im Schnitt bei der klinischen Gruppe bei 21-50 Monaten und bei der Gruppe der normalentwickelten Kinder bei 18-24 Monate. Es gab keine signifikanten Unterschiede zwischen den Kindern mit Autismus und der Gruppe der Kinder mit Entwicklungsstörungen in Bezug auf das nonverbale, verbale und das gesamte mentale Alter. Die Gruppe der klinisch auffälligen Kinder war zudem vergleichbar hinsichtlich des nichtverbalen Alters und den Feinmotorischen Fähigkeiten mit den normalentwickelten Kindern. Allerdings waren die normalentwickelten Kinder im Schnitt jünger und hatten ein höheres verbales Alter als die Kinder der klinischen Gruppen. Durchgeführt wurden Tests zur Diagnosesicherung des Autismus: ADI-R (Lord *et al.*, 1994) und ADOS-G (Lord *et al.*, 2000). Weiterhin wurde der standardisierte Entwicklungstest Developmental Mullen Scales of Early Learning (MSEL) welcher 5 Untertests über Grobmotorik, Feinmotorik, visuelle Wahrnehmung, expressive Sprache und rezep-tive Sprache enthält, durchgeführt. Hieraus lässt sich der verbale, nichtverbale und der gesamte Entwicklungsquotient bestimmen. Daneben führte man mit den Kindern eine Batterie mit Imitationsaufgaben zur Handimitation, zur oral-fazialen Imitation und zur objektorientierten Imitation durch. Bewertet wurde hierbei die erste spontane Imitation und die beste Imitation. Man sah zwischen der ersten und der besten Imitation keinen Unterschied. Deshalb ließ man die erste spontane Imitation in die Auswertung der Studie eingehen. Weiterhin wurde eine Praxis Battery zur Untersuchung der Motorplanung und den exekutiven Fähigkeiten durchgeführt. Dann wurde noch mithilfe des Vineland Scales of Adaptive Behavior das adaptive Verhalten untersucht (soziales Leben, Kommunikation, tägliches Leben und motorische Fähigkeiten). Daneben wurde über die Revised Early Social and Communication Scales geteilte Aufmerksamkeit geprüft. Als Ergebnis wurde gesehen, dass die Kinder mit Autismus signifikant mehr beeinträchtigt waren als die Kontrollkinder bei den Aufgabenstellungen zur Imitation, vor allem bei der oral-fazialen Imitation und der Imitation der Bewegungen mit einem Objekt. Die Mehrheit der Kinder mit Autismus antwortete auf die Vorgaben bei den Imitationsaufgaben mit einer zufälligen motorischen Antwort. Weniger als 50 % antworteten mit einer imitativen Antwort. Es zeigte sich eine Korrelation zwischen den Untertests Handimitation, Objektimitation und oral-fazialer Imitation. Demnach sind die drei Formen der Imitation nicht voneinander unabhängig. Daneben stellte man fest, dass die Imitationsfähigkeiten bei den

Kindern mit Autismus stark mit autistischen Symptomen und Aufmerksamkeitsfähigkeiten korrelierten. Die oral-faziale Imitation und die objektbezogene Imitation korrelierten signifikant mit dem Schweregrad des ADOS und der gezielten Aufmerksamkeit. Eine Vermutung war deshalb, dass die Imitationsdefizite einen Großteil der Hauptsymptomen ausmachen, die man beim frühen Autismus findet. Es zeigte sich außerdem, dass soziale Reaktionsfähigkeit und feinmotorische Fähigkeiten mit der Imitationsfähigkeit der Kindern mit Autismus korreliert waren. Es wurde weiterhin gesehen, dass die Imitationsfähigkeiten unterschiedlich aber durchgängig bei den Kindern mit Autismus beeinträchtigt waren. Das heißt, es gab eine starke Variabilität bei der Imitation. Das verbale Entwicklungsalter legte bei 53% Rechenschaft über die Varianz bei dem Gesamt-Imitations-Wert ab. Demnach vermuteten Roger et al., dass die Gesamtentwicklung eine große Rolle bei der Imitationsfähigkeit spielt. Sie teilten die Gruppe der Kinder mit Autismus noch einmal in zwei Gruppen ein: eine Gruppe der Gut-Imitierenden und eine Gruppe der Schlecht-Imitierenden. Man sah, dass die guten Imitierer auch einen guten nicht-verbalen Entwicklungsquotienten und einen guten verbalen IQ hatten und dass die schlechten Imitierer einen schlechten nicht-verbalen Entwicklungsquotienten und einen schlechten verbalen IQ hatten. Zudem sah man bei den schlechten Imitierern mehr ernsthafte autistische Symptome, eine schlechtere soziale Reaktionsfähigkeit und beeinträchtigte Fähigkeiten in den Entwicklungsbereichen wie Feinmotorik und rezeptiver Sprache. Man untersuchte die zwei Gruppen der Imitierer weiter im Rahmen einer longitudinalen Studie um den Fortschritt der Entwicklung zwischen 2 und 4 Jahren zu prüfen. Die guten Imitierer zeigten einen größeren Fortschritt in nicht-verbalen und verbalen Fähigkeiten als die schlechten Imitierer. Bei den schlechten Imitierern war bei den meisten, eine Verlangsamung der Entwicklungsrate über die gesamte Zeit zu erkennen. Demzufolge vermuteten Roger et al., dass die Imitationsdefizite, die Fähigkeit des Kindes andere Fähigkeiten zu entwickeln, im Laufe der Zeit negativ beeinflussen. Vielleicht indem sie die kindliche Kapazität limitieren, von natürlichen Gegebenheiten zu lernen. Außerdem vermuteten sie, bezüglich der Unterschiede der kognitiven Entwicklung zwischen den guten Imitierern und den schlechten Imitierern, dass die Imitationsdefizite mit schwächeren kognitiven Fähigkeiten im Allgemeinen assoziiert sein könnten.

Man sah bei den Kindern mit fragilem X-Syndrom mit autistischer Symptomatik auch Imitationsdefizite. Dagegen beobachtete man bei den Kindern ohne autistische Symptomatik, dass die Imitation der Gruppe der entwicklungsgestörten Kinder ähnelte. Dies wäre ein Beweis für die Spezifität der Imitationsprobleme für das Krankheitsbild Autismus.

Allerdings wurde bei Roger et al. im Gegensatz zu den Ergebnissen aus den Studien von Bennetto (Bennetto, 1999) und Smith und Bryson (Smith, 1998) keine signifikante Korrelation zwischen der generellen motorischen Funktion und den Imitationsfähigkeiten gefunden.

Man sah allerdings, dass die grob- und feinmotorischen Fähigkeiten mit der Imitationsdurchführung in allen 3 Gruppen korrelierten. Es ergab sich aber kein Anhaltspunkt für einen spezifischen Motordefizit beim Autismus. Auch konnten keine autismusspezifischen Schwierigkeiten bei der motorischen Koordination, bei der generalisierten Motorplanung und der motorischen Ausführung gezeigt werden. Mit diesem Ergebnis könnte man eine generalisierte Dyspraxie als zugrunde liegender Mechanismus für die Imitationsdefizite ausschließen. Es wurde allerdings nicht ausgeschlossen, dass ein anderer spezifischerer motorischer Mechanismus die Ursache für die Defizite sein könnte. Es ist theoretisch möglich, dass eine spezifische oral-motorische Beeinträchtigung die imitative Entwicklung im Allgemeinen stören könnte. Denn oral-faziale Bewegungen sind entscheidend für die Entwicklung von frühen sozial-kommunikativen Fähigkeiten, welche die Grundlage für die weitere imitative Entwicklung sind.

Gut untersucht ist, dass die Kinder mit Autismus im alltäglichen Leben weniger häufig als andere Kinder andere Menschen imitieren und damit weniger häufig imitative Fähigkeiten anwenden. Vielleicht, so vermuteten Roger et al., lassen sich wenigstens einige Unterschiede der Imitation bei Autisten mit dem Mangel an Übung und daraus folgend einem Mangel an Verfeinerung der Bewegung bei der Imitation erklären. Die Diskrepanz zwischen der Menge der Imitation in gestellten und natürlichen Situationen könnte auf einen Mangel an sozialer Belohnung, sozialer Aufmerksamkeit, Aufmerksamkeitswechsel oder auf andere Faktoren zurückzuführen sein. Ein Problem ist, dass wenige Studien die imitative Ausführung in der natürlichen Umgebung geprüft haben. Daher weiß man nicht, ob die Imitation im Labor die imitativen Fähigkeiten im täglichen Leben widerspiegeln.

Studien mit Jugendlichen

In einer Studie von **Brown et al.** (Brown, 1996) wurden 27 Kinder und Jugendliche mit Autismus in einem mittleren Alter von 24,7/12,1/5,7 Jahren und eine Kontrollgruppe von Kindern mit mentaler Retardierung im Alter von 5-6 Jahren und 3-4 Jahren verglichen. Die Kontrollgruppe war bezüglich Alter und IQ mit der Gruppe der autistischen Kinder vergleichbar. Man untersuchte die Imitation von bedeutungslosen Gesten, bedeutungslosen Handlungen mit Objekten, sequentiellen, bedeutungslosen Bewegungen mit Objekten, spontane Bewegungen mit Objekten und verzögerte Bewegungen mit Objekten. Es zeigte sich eine signifikant eingeschränkte Fähigkeit des Imitierens bei den Kindern der jüngsten Gruppe der Autisten gegenüber der Kontrollgruppe.

Rogers et al (Rogers *et al.*, 1996) untersuchten in ihrer Studie 2 Hypothesen, die Aufschluss über den zugrundeliegenden Mechanismus bei den Imitationsdefiziten geben könnten. Nach

der ersten Hypothese sollen die Schwierigkeiten der Imitation auf ein symbolisches Defizit zurückführbar sein. Die zweite Theorie geht davon aus, dass Probleme der exekutiven Funktionen dem Imitationsdefizit zugrunde liegen.

Getestet wurden 17 Jugendliche mit HFA und 15 klinische Vergleichspersonen (Dyslexie, Borderline, ADHD, genetische Erkrankungen, unspezifische Erkrankungen) in einem Alter von 11-21 Jahren und einem IQ > 69 (HAWIE). Bezüglich Alter und verbalem IQ waren beide Gruppen miteinander vergleichbar. Gestellt wurden Aufgaben zur Handimitation, zur Gesichtsimitation und zur Pantomime wobei der Bedeutungsgehalt und die Form der Bewegungen (nichtsequentiell/sequentiell) variiert wurden. Zudem wurden Kontrollaufgaben zur Gedächtnisfunktion und der motorischen Funktion durchgeführt. Die Handimitationsaufgaben umfassten 5 einzelne bedeutungslose Bewegungen (Kimura und Archibald, 1974), 6 einzelne bedeutungsvolle vertraute Bewegungen, 6 sequentielle bedeutungslose Bewegungen (Kimura und Archibald, 1974; Kolb und Milner, 1981) und 6 sequentielle bedeutungsvolle Bewegungen. Man versuchte den Schwierigkeitsgrad der bedeutungsvollen und bedeutungslosen Bewegungen gleich zu halten.

Bezüglich der Handimitation sah man bei den Gedächtnis-Kontrollaufgaben keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen und zwischen den vier Kontrollaufgaben. Es zeigten sich signifikante Unterschiede bei drei der vier Handimitationsaufgaben und zwar bei den bedeutungslosen Einzelbewegungen und sowohl bei den bedeutungslosen als auch bei den bedeutungsvollen sequentiellen Bewegungen. Diese Ergebnisse bedeuteten eine teilweise Unterstützung für die Hypothese eines exekutiven Defizits.

Dass man auch signifikante Gruppenunterschiede bei nicht-sequentiellen Aufgaben fand, deuteten Rogers et al. so, dass sogar Einzelbewegungen die Kapazität des Arbeitsgedächtnisses bei Personen mit Autismus schon überschreiten. Es fand sich keine Unterstützung für die Hypothese eines symbolischen Defizits. Die Bedeutung, welche die Aufgaben haben, hilft demnach mehr bei der Durchführung als sie hindert. Man sah weiterhin keine Gruppenunterschiede bei den motorischen Kontrollaufgaben. Es scheint demnach keine generelle motorische Beeinträchtigung zu geben, die mit der Fähigkeit der Personen mit Autismus interferiert, die wesentliche Handbewegung bei dieser Aufgabe durchzuführen. Dies würde dagegen sprechen, dass ein Defizit der motorischen Fähigkeiten, der grundlegenden motorischen Koordination oder des visuellen Wiedererkennungsgedächtnis den Imitationsdefiziten zugrunde liegen. Man konnte auch zeigen, dass es sich um ein generelles Imitationsdefizit bei den Personen mit Autismus zu handeln scheint, denn man sah bei den Aufgaben, bei denen man signifikante Gruppenunterschiede maß, eine generelle Schwäche bei den Durchführungen der Personen mit Autismus. Die Gruppenunterschiede waren demnach nicht auf eine sehr schwache Durchführung einiger weniger Personen mit Autismus zurückzuführen,

sondern spiegelten eine schwache Durchführung wieder, die bei der Mehrheit der Personen dieser Gruppe bestand. Als kritisch zu sehen ist bei der Studie, dass zwar für die Motorik mit Hilfe der Motorik-Kontroll-Aufgaben kontrolliert wurde, dies aber nicht ausreicht, um die motorische Funktion in ihrem vollen Umfang zu prüfen und eine motorische Dysfunktion bei Personen mit Autismus auszuschließen

Hobson und Lee (Hobson und Lee, 1999) untersuchten in ihrer Studie nicht, ob die Kinder mit Autismus die Imitationen durchführen konnten, sondern in welcher Art sie die Imitation durchführten. Sie testeten 11 Kinder mit Autismus (CARS) mit einem mittleren Alter von 13,75 Jahren gegen eine Gruppe von Kindern mit mentaler Retardierung. Die Kontrollgruppe war bezüglich Alter und IQ mit der Gruppe der autistischen Kinder vergleichbar. Es zeigt sich, dass sich die Gruppe der Kinder mit Autismus in ihrer Art und Weise der Durchführung der Imitation von der der Kontrollgruppe unterschied.

Es gibt zwei Studien, die keinen Autismus-spezifischen Imitationsdefizit fanden (Morgan *et al.*, 1989). Allerdings gab es bei beiden Studien Ceiling-Effekte, die die Erklärung für die entsprechenden Resultate liefern könnten.

Ursachen für die Imitationsdefizite

Es ist bislang noch fraglich, welche Ursachen hinter den Imitationsdefiziten stehen. Einige Mechanismen, welche die Natur des Imitationsdefizits bei Autismus erklären könnten, wurden bereits vorgeschlagen. Dazu zählte man die motorische Funktion, Gedächtnisprobleme, Bedeutungsschwierigkeiten, Störungen der exekutiven Funktionen, Störungen der Ausführung von Bewegungen, Störung der Körperplanung und Störungen der Interaktion.

Störung der motorischen Funktion

Betrachtet man die motorische Funktion als zugrunde liegender Mechanismus für das Imitationsdefizit, so fand man bisher lediglich unterstützende Beweise für eine gestörte Motorische Funktion bei der oral-fazialen und der affektiven Imitation.

Bedeutungsschwierigkeiten

Was den Bedeutungsinhalt der Imitation betrifft, so sah man, dass Personen mit Autismus Imitationsaufgaben mit symbolischem Inhalt genauso gut ausführten wie Imitationsaufgaben ohne einen solchen Inhalt (Rogers *et al.*, 1996)

Störungen der exekutiven Funktion

Eine postulierte Störung der exekutiven Funktion als zugrundeliegender Mechanismus wurde mehrmals untersucht. Die exekutive Funktion ist ein neuropsychologischer Begriff für kognitive Prozesse, die sich vor allem im präfrontalen Cortex abspielen. Welche Prozesse sind das? Darüber gibt es verschiedene Theorien. Pennington (Pennington und Ozonoff, 1996), vermutet dass diesen Prozessen das Arbeitsgedächtnis und die Inhibition gemeinsam ist. Ein exekutiver Funktionsdefizit würde die Imitation mitbeeinflussen, da Imitation die Entwicklung eines Körperbewegungsplanes erfordert, der im Arbeitsgedächtnis gehalten werden muss, während die Bewegung ausgeführt wird. Daneben ist für eine korrekte Ausführung die Inhibition konkurrierender motorischer Pläne erforderlich. Zu dieser Theorie passt die Beobachtung, dass Personen mit Läsionen der Frontalregion bei vielen Aufgabenstellungen mit motorischen Sequenzen Defizite zeigen. Kimberg und Farah (Kimberg und Farah, 1993) simulierten diese Defizite. Dabei sahen sie, dass schwache Verbindungen im Arbeitsgedächtnis ein Defizit bei motorischen Sequenzen mit sich bringen. Grund dafür war die mangelnde Inhibition konkurrierender motorischer Pläne.

Rogers et al. (Rogers *et al.*, 1991) fanden nur teilweise Unterstützung für die Theorie der exekutiven Defizite. Sie sahen keine autismusspezifischen Unterschiede in der Frequenz der Initiierung von Bewegungen. Dies wurde allerdings in einer neueren Studie an erwachsenen autis-

tischen Personen von Rogers et al. 1996 gerade gefunden. In dieser Studie wurde weiterhin gesehen, dass die Durchführung einer Folge von Aufgabenstellungen für die Autisten/Asperger relativ mehr Schwierigkeiten verursachte als für die Kontrollen. Dies konnte anschließend von Smith und Bryson (Smith, 1994) ebenfalls gezeigt werden. Dawson et al. (Dawson *et al.*, 1998) konnten signifikante Zusammenhänge zwischen Aufgabenstellungen, bei denen es um exekutive Funktion ging, und Aufgabenstellungen für Imitation bei Vorschülern mit Autismus zeigen. Dagegen zeigten andere Studien keine Beeinträchtigung der exekutiven Funktion bei Kindern mit Autismus gegenüber den Kontrollen (Griffith *et al.*, 1999; Dawson *et al.*, 2001).

Man kann sagen, dass die Störung der exekutiven Funktion eine Rolle bei den imitativen Fähigkeiten spielen könnte. Es fehlen allerdings Beweise für die autismusspezifische Gruppenunterschiede bzw. den Zusammenhang zwischen der Imitationsfähigkeit und der Störung der exekutiven Funktion im frühen Alter.

Störung der Ausführung von Bewegungen und der Körper-Planung (Dyspraxie)

Bei der Betrachtung der Störung der Ausführung von Bewegungen und der Körper-Planung als zugrundeliegender Mechanismus für Imitationsdefizite, vermuteten De Myer, Hingtgen und Jackson (DeMyer *et al.*, 1981), dass eine Dyspraxie die Kinder mit Autismus davon abhalten könnte an der alltäglichen nonverbalen Kommunikation teilzunehmen. Bei der Dyspraxie handelt es sich um eine Störung, Bewegung und Handlung in Einklang zu bringen bzw. um eine Störung, zielorientiert zu planen und komplexe motorische Handlungen zu entwerfen. Dyspraxie ist keine Bewegungsstörung, das heißt, dass keine anderen motorischen Symptome vorliegen (Ayres, 2000). Dies ist aber bei den Kindern mit Autismus wahrscheinlich nicht der Fall. Hier liegen auch andere motorische Schwierigkeiten vor. Demnach ist die Hypothese einer Dyspraxie als zugrundeliegender Mechanismus für die Imitationsdefizite nicht unabhängig von der Hypothese eines exekutiven Funktionsdefizites. Die exekutive Funktion ist in die Ausführung von willentlichen Bewegungen involviert. Man konnte bei Personen mit einer Frontallappen-Läsion (i.a. assoziiert mit exekutiven Funktions-Defiziten) Apraxie-Merkmale sehen (Kolb und Milner, 1981). Fraglich ist, ob noch eine andere Komponente neben der exekutiven Funktion in die Defizite der Motorplanung bei Autismus verwickelt ist. Man konnte bisher Defizite des visuellen Wiedererkennungsgedächtnis und einfache motorische Defizite sowie Defizite der Initiierung von Bewegungen ausschließen. Leary et al. (Leary und Hill, 1996), Hughes et al. (Hughes, 1996) und Minshew et al. (Minshew *et al.*, 1997) versuchten über die Dyspraxie-Hypothese eine Erklärung für die nicht-imitativen Probleme der motorischen Planung und der motorischen Folgen zu geben.

Roger et al. (Rogers *et al.*, 1996) führten Tests durch, die klassische Tests für die Kapazität des bewussten Formulierens und anschließenden Ausführens eines absichtlichen Bewegungsplanes waren. Dabei sahen sie, dass bei der Mehrheit der Aufgabenstellungen bei den Personen mit Autismus Defizite gefunden wurden. Fraglich war allerdings, ob dies eine generalisierte Beobachtung ist und, ob es eine generalisierte Dyspraxie bei Autismus gibt.

Imitation von oral-fazialen Bewegungen

Die Imitation von oral-fazialen Bewegungen ist bisher konstant als beeinträchtigt beschrieben worden.

Studien

Beeinträchtigungen der oralen Motorik

Rapin (Rapin, 1996) sah eine größere Beeinträchtigung der oralen Motorik bei Personen mit HFA und LFA (Low-Functioning-Autismus) wie in der klinischen Vergleichsgruppe.

In einer Studie von Page und Boucher (Page und Boucher, 1998) wurden Personen mit LFA imitative und nicht-imitative Aufgaben gestellt. Die orale Motorik war bei 79% der LFA beeinträchtigt. Gleichzeitig sah man bei 55% Schwierigkeiten der Handmotorik und bei 18% Schwierigkeiten der Grobmotorik. Allerdings wurden die Aufgabenstellungen nicht an einer passenden Kontrollgruppe getestet.

Adams (Adams, 1998) machte eine Vergleichsstudie, bei der ein größerer Grad an oralen motorischen Schwierigkeiten bei den Kindern mit Autismus gesehen wurde wie bei der Kontrollgruppe.

Beeinträchtigung der Imitation von oral-fazialen Bewegungen

Sowohl in einer Studie von Sigman und Ungerer (Sigman und Ungerer, 1984) als auch in einer Studie von Stone et al. (Stone *et al.*, 1997) wurde eine Beziehung zwischen Imitationsfähigkeiten und der Sprachproduktion bei kleinen Kindern mit Autismus vermutet. Der Imitation von funktionellen Handlungen mit Objekten sollte hierbei eine instrumentelle Lernfunktion zukommen. Die faziale Imitation sollte eine Bedeutung für das interpersonelle soziale Engagement wie z. B. Kommunikation, das Widerspiegeln von emotionalen Ausdrücken oder die Imitation von Lauten haben.

In der oben bereits genannten Studie von Rogers et al (Rogers *et al.*, 1996) wurden 4 verschiedene Formen von Gesichtsimitationsaufgaben geprüft. Zuerst 12 einzelne bedeutungslose oral-faziale Bewegungen (Kolb und Milner, 1981), 5 Bewegungssequenzen, bestehend aus den bedeutungslosen Einzelbewegungen, 6 einzelne bedeutungsvolle Gesichtsausdrücke (fröhlich, traurig, gefürchtet, ärgerlich, Ekel, überrascht) und 3 Bewegungssequenzen bestehend aus den bedeutungsvollen Einzelbewegungen. Der Gesichtsausdruck wurde verbal umschrieben, während er vorgemacht wurde.

Bei der Imitation der Gesichtsbewegungen zeigte sich, dass die Personen mit Autismus alle Gesichtsimitationsaufgaben schwächer durchführten als die Vergleichspersonen. Den größten Unterschied sah man bei der Imitation der sequentiellen bedeutungslosen Bewegungen. Es gibt nur eine geringe Unterstützung für einen Defizit der exekutiven Funktion als zugrundeliegenden Mechanismus. Denn die Personen mit Autismus waren nur bei einer der sequentiellen Aufgaben, welche die exekutiven Funktionen ansprechen würde, signifikant schlechter waren. Man sah bei den Einzel-Gesichtsbewegungen, dass beide Gruppen die bedeutungslosen Aufgaben akkurater durchführten als die bedeutungsvollen Aufgaben. Bei den sequentiellen Gesichtsbewegungen waren beide Gruppen besser in der Durchführung der bedeutungsvollen Aufgaben. Die Aufgabe der Imitation der einzelnen bedeutungsvollen Gesichtsbewegungen (Imitation von 6 emotionalen Gesichtsausdrücken) verlangte koordinierte Bewegungen von verschiedenen Muskelgruppen. Diese Aufgabe war viel schwerer für beide Gruppen durchzuführen, als die einzelne bedeutungslose Gesichtsbewegung. Das genau gegensätzliche Ergebnis bei den sequentiellen Bewegungen lässt sich möglicherweise darauf zurückzuführen, dass die verbale Beschreibung der Emotionen allen Personen hilft, die Sequenz im Arbeitsgedächtnis zu behalten, und die bedeutungsvollen Bewegungen daher leichter von der Hand zu gehen scheinen. Eine andere Erklärung wäre, dass das Bewertungssystem bei den sequenziellen Bewegungen nicht speziell die Akkuratheit der Imitationsdurchführung sondern nur die Akkuratheit der Sequenz-Durchführung misst. Auch hier wurde, wie oben bereits geschildert, deutlich, dass die Bedeutungsfülle einer Aufgabe bei deren Durchführung den Personen mehr hilft als hindert. Bei den motorischen Kontrollaufgaben sah man keine signifikanten Gruppenunterschiede. Demnach scheint es keine generelle motorische Beeinträchtigung bei Personen mit Autismus zu geben, die mit der Fähigkeit der Durchführung der Gesichtsbewegungen interferiert. Man sah weiterhin, dass die in der Studie durchgeführte Handimitation und die Gesichtsimitation signifikant miteinander korrelierten.

Gesichtsapraxie und Imitation von oral-fazialen Bewegungen

Den Defiziten der Imitation von Gesichtsbewegungen könnte eine Apraxie im Sinne einer Gesichtsapraxie zugrunde liegen. Unter Apraxie versteht man eine Störung der Ausführung willkürlicher, zielgerichteter und geordneter Bewegungen bei intakter motorischer Funktion. Es liegt weder eine Lähmung noch eine Ataxie vor. Unwillkürliche Bewegungen können koordiniert ausgeführt werden. Gesichtsapraxie meint, eine Unfähigkeit Bewegungen der Lippen, Wangen und der Zunge auszuführen (Rogers *et al.*, 1996). Demnach wäre die Imitation wegen einer beeinträchtigten Funktion, Bewegungen dieser Art auszuführen eingeschränkt. Es zeigte sich, dass Patienten mit Gesichtsapraxie neben den Störungen bei den Mundbewegungen auch Defizite bei der Durchführung von Bewegungen der oberen Gesichtshälfte (Auge und Augenbraue) aufwiesen. (Mingazzini und Ciarla, 1920; Johnston *et al.*, 1989; Lebrun, 1994). Um die Bedeutung der Gesichtsapraxie als zugrundeliegender Mechanismus für die Defizite der Gesichtsimitation zu prüfen, sind weitere Untersuchungen notwendig.

2. 3. 3 Neuroanatomische Korrelate der Imitation

Wie funktioniert Imitation?

Bei der Imitation handelt es sich um einen Prozess, bei dem komplexe dynamische-visuelle Muster, die beobachtet werden, zu motorischen Befehlen übersetzt werden müssen. Diese Verarbeitung muss in einer Form stattfinden, dass die daraus resultierende Bewegung der Handlung des Vormachenden gleichkommt. Es ist interessant sich zu überlegen wie die beobachtete Bewegung übersetzt wird. Vermuten lässt sich, dass dahinter komplexe Prozesse stehen. Betrachtet man sich beispielsweise das Imitieren von Erwachsenen durch kleinen Kindern, so müssen hier noch viel mehr Informationen verarbeitet und übersetzt werden. Denn die Kinder und ihr Gegenüber unterscheiden sich sowohl in der Körper- und Gliedmaßengröße als auch in den vorhandenen motorischen Fähigkeiten. Bisher ist der zugrundeliegende Mechanismus, der einer erfolgreichen Imitation zugrunde liegt, noch schlecht verstanden. Es gibt zahlreiche Hypothesen, von denen einige belegt werden konnten andere wiederum nicht.

Theoretisch müssten folgende Schritte nacheinander oder teilweise parallel beim Imitationsprozess ablaufen.

1. Wahrnehmung der Handlung des Gegenübers
2. Motivation/Antrieb die beobachtete Bewegung nachzuahmen

3. Abrufen von vielleicht bekannten motorischen Programmen
4. Definition des Handlungsziels
5. Einleiten der Bewegungsdurchführung
6. Bewegungsausführung
7. Kontrolle der Bewegungsausführung und ggf. Korrektur

Man weiß allerdings bisher nicht genau, wann welcher Schritt durchgeführt wird oder, ob vielleicht nicht auch viele Schritte parallel zueinander ablaufen.

Die Theorien über den Mechanismus der Imitation sind vielfältig, beschäftigen sich aber im Prinzip alle mit der Frage, wie die aufgenommene Information, der beobachteten Bewegung in die eigene Bewegung, die Imitation umgesetzt wird.

Meltzoff und Moore (Meltzoff und Moore, 1994) schlugen vor, dass ein System existieren könnte, das die visuelle Informationen mit der proprioceptiven Information abgleicht. Diese Theorie steht in einer Linie mit der Idee von Butterworth (Butterworth, 1990), dass bei der Imitation die Wahrnehmung mit der Handlungsausführung durch ein direktes Wahrnehmungs-Motor-Mapping gekoppelt ist. Das heißt, dass eine beobachtete Handlung direkt mit einer entsprechenden internen Repräsentation der beobachteten Bewegung verknüpft wird. Das Modell des direkten Wahrnehmungs-Motorik-Mapping konnte durch neurophysiologische Befunde unterstützt werden. Es handelt sich hierbei um die sogenannten „Spiegelneuronen“. (di Pellegrino et al. 1992) Sie sind der bislang am häufigsten genannte Mechanismus, der für die Verarbeitung der aufgenommenen Informationen und das Erstellen des motorischen Programms verantwortlich sein soll. Sie stellen den wichtigsten Beleg für eine enge Verknüpfung von Handlungswahrnehmung und Handlungsausführung dar. Die „Spiegelneurone“ wurden zuerst bei Affen (Mackaken) im inferioren präfrontalen Kortex (Area F5) entdeckt. Diese Neuronen feuern, wenn der Affe eine Bewegung selbst durchführt. Sie sind aber auch aktiv, wenn der Affe die gleiche Bewegung bei einem anderen Affen beobachtet. Interessant ist, dass diese Neuronen auch feuern, wenn der Affe die Bewegung im Dunkeln durchführt. Das bedeutet, dass es keine rein visuellen Neuronen sind, deren Hauptfunktion die Wahrnehmung ist. Neuronen die ähnlich zu denen sind, die beim Affen gefunden wurden, könnten ein Erklärungsversuch für die Prozesse sein, die für die Imitation beim Menschen verantwortlich sind. Unterstützung für ein ähnliches System beim Menschen kommt von Funden motorischer Bahnung während der Beobachtung von Handlungen (Fadiga *et al.*, 1995) sowie von Befunden, dass während der Imitation die Aktivität im Broca Areal des Gehirnes ansteigt (Iacoboni *et al.*, 1999). Das zuletzt genannte Areal steht im Verdacht das menschliche Analogon zum prämotorischen Areal F5 beim Affen zu sein. Es wäre denkbar, dass möglicherweise bereits

ein teilweises Übereinstimmen der beobachteten Handlung mit dem eigenen Handlungsvokabular ausreichen könnte um zu verstehen, was das Handlungsziel des Beobachteten ist, um dann anschließend die Imitation korrekt durchzuführen

Wahrscheinlich ist es so, dass das Handlungsvokabular der „Spiegelneurone“ relativ abstrakt ist und dass die „Spiegelneurone“ nicht etwa die Aktivität bestimmter Muskelgruppen kodieren. Um die Existenz eines menschlichen „Spiegel“-Systems und dessen Einfluss nachzuweisen, untersuchten Bekkering et al. (Bekkering *et al.*, 2000) den Einfluss verschiedener imperativer Stimuli auf die Reaktionsgeschwindigkeit von einfachen Fingerbewegungen. Ziel war es, einen bestimmten Finger zu bewegen. Einmal wurde ein symbolischer Hinweisreiz gegeben, das heißt, es wurde ein Bild gezeigt, auf dem der zu bewegende Finger mit einem Kreuz markiert wurde. Reagiert werden sollte auf das Kreuz mit der Bewegung des gekennzeichneten Fingers. Auf der anderen Seite erhielten die Probanden einen imitativen Hinweisreiz, bei dem sie ein Bild im Fernsehen gezeigt bekamen, wo sich der zu bewegende Finger bewegte. Hier sollten sie auch nur auf die Bewegung reagieren und dann die Bewegung des Fingers imitieren. Im eigentlichen Versuch wurde nun die imitative Bedingung mit der symbolischen Bedingung gepaart. Dies war einmal kongruent, das heißt, das Kreuz erschien auf dem sich bewegenden Finger und einmal inkongruent, das heißt, es erschien auf einem Finger, der sich nicht bewegte, und ein anderer Finger bewegte sich. Die Bewegung sollte mit dem Finger erfolgen, auf dem das Kreuz erschien. Es zeigte sich, dass die Versuchspersonen auf den imitativen Hinweisreiz schneller reagierten. Außerdem sah man, dass die Personen im kongruenten Fall schneller und im inkongruenten Fall langsamer auf das Kreuz reagierten als in den Vorversuchen, wenn die Bewegung nach dem Kreuz ausgeführt werden sollte. Dies deuteten Bekkering et al. so, dass die Beobachtung der Fingerbewegung die Ausführung einer entsprechenden Fingerbewegung beschleunigt, die Ausführung einer anderen Fingerbewegung jedoch hemmt. Dies würde für die Existenz eines „Spiegel“-Systems sprechen und für ein Handeln nach dem ideomotorischen Prinzip. Nach diesem werden Handlungen durch die Vorstellung der Handlungsziele initiiert.

Anschließend wurde im Rahmen dieser Studie die Untersuchungskonstellation unter fMRI-Bedingungen geprüft. Dabei wurde die Aktivität während der reinen Beobachtung mit der Aktivität während der Beobachtung und der Ausführung von Fingerbewegungen verglichen. Es zeigte sich frontal links ein Areal mit deutlich erhöhter Aktivität, wenn auf imitative Hinweisreize hin imitiert wurde. Dieses Areal würde dem entsprechen, das beim Affen den „Spiegelneuronen“ entsprechen würde. Dies würde bedeuten, dass auch der Mensch mit hoher Wahrscheinlichkeit über ein solches „Spiegelneuronen“-System verfügen könnte, und dass dieses System eine Rolle bei der Beobachtung von fremden Fingerbewegungen und der anschließenden Ausführung der eigenen Bewegung spielen könnte.

Allerdings ist zu sagen, dass das Modell des direkten Wahrnehmungs-Motorik-Mappings keine Rechenschaft über bestimmte Befunde ablegt, die man bei der Untersuchung der Imitation gesehen hat. Beispielsweise ist es achtzehnmonatigen Kindern nicht nur möglich eine Handlung eines Erwachsenen nachzumachen, sondern auch zu erkennen, was der Vormachende beabsichtigt, wenn das Ziel der vorgemachten Handlung fehlgeschlagen ist und dieses nur inkorrekt vorgemacht wird (Meltzoff, 1995). Dies ließe vermuten, dass kleine Kinder die Gleichheit der beobachteten Handlung und der auszuführenden Handlung nicht nur auf einer sensorischen Ebene, sondern auch auf einer kognitiven Ebene erschließen. Eine andere Beobachtung, die nicht mit dem direkten Wahrnehmungs-Motorik-Mapping erklärbar ist, ist die Tatsache, dass kleine Kinder Erwachsene spontan spiegelbildlich imitieren und dass ältere Kinder dazu tendieren, die Bewegung mit der gleichen Seite wie der Vormachende durchzuführen (Swanson und Benton, 1955; Wapner und Cirillo, 1968). Es scheint so zu sein, dass nicht die Bewegung abgebildet wird, sondern das Handlungsziel.

Es kommt dabei die Frage auf, ob bei der Imitation einer Handlung eines Gegenübers lediglich die motorische Folge der Bewegungen kopiert oder zusätzlich auch das Handlungsziel übernommen wird. Oder ist es vielleicht auch so, dass allein das Erkennen des Handlungsziels ausreicht, um eine korrekte Imitation auszuführen. Problematisch ist allerdings, wie dieses Handlungsziel überhaupt wahrgenommen wird. Hierüber ist wenig bekannt. Man vermutet, dass die Wahrnehmung und die Ausführung der Handlungen bei der Imitation enger miteinander verknüpft sind, als bisher vermutet. Hierbei scheint das ideomotorische Prinzip (s.oben) zu wirken. Es ist bislang unklar, welche neuronalen Mechanismen hinter diesen Verarbeitungsprozessen im Gehirn stehen. Wohlschlager et al. (Wohlschlager *et al.*, 2003) vermuteten in ihrer Studie, dass Kinder und Erwachsene bei der Imitation zuerst das Hauptziel der vorgemachten Handlung imitieren und weniger Aufmerksamkeit auf den Verlauf der Bewegung legen. Dass Kinder das Ziel einer Handlung wahrnehmen können wurde ebenfalls von Woodward und Sommerville (Woodward und Sommerville, 2000) in einer Studie gezeigt. Wohlschlager sahen, dass, wenn es sich um eine zielgerichtete Bewegung handelte, und das Ziel der Bewegung direkt klar war, die Bewegung mehr im Hinblick des Handlungsziels korrekt durchgeführt wurde und der Bewegungsfluss häufig ignoriert wurde. Nicht-zielgerichtete Bewegungen wurden häufig präziser ausgeführt. Hierbei vermuteten Wohlschlager et al. könnte es so sein, dass der Bewegungsfluss zum Handlungsziel wird. Diese Beobachtungen brachten sie auf die Idee, dass der Imitation ein zielgerichteter Prozess zugrunde liegen könnte (GOADI-Theorie: Goal-directed imitation) Nach dieser Theorie sollte die Imitation nach einem bestimmten Schema ablaufen. Sie stellten sich vor, dass die wahrgenommene Bewegung kognitiv in die einzelnen Aspekte aufgegliedert wird, um anschließend von den vielen Einzelaspekten ein paar Punkte heraus zu selektionieren. Bei diesen Aspekten handelt es sich

um Handlungsziele. Diese Ziel-Elemente sollten dann in eine hierarchische Ordnung gebracht werden. Es entstehen daraufhin Haupt- und Nebenhandlungsziele. Die selektierten Zielelemente rufen getrennte motorische Programme ab, die mit den Zielen am stärksten assoziiert sind. Diese motorischen Programme müssen nicht zu den Bewegungen des Vormachenden führen, aber in den meisten Fällen tun sie es. Es könnte sein, dass entsprechend der ideomotorischen Hypothese die passenden motorischen Areale bereits während der Beobachtung der Handlung aktiv sind. Die Untersuchungen, die Wohlschläger et al. in ihrer Studie durchführten konnten ihre Theorie in weitem Umfang bestätigen. In der Theorie von Wohlschläger et al. wird vermutet dass, die Handlungsziele das Kernstück der zielgerichteten Imitation sind. Die Theorie besagt aber nicht, dass auch die Absicht des Vormachenden im Sinne einer „Theory of mind“ erkannt wird bzw. dass diese eine Voraussetzung dafür ist, dass Handlungen imitiert werden können. Der Unterschied zwischen dem direkten Wahrnehmungs-Motorik-Mapping und dem Modell der zielgerichteten Imitation könnte zu dem sein, dass bei dem Wahrnehmungs-Motorik-Mapping ein automatischer Prozess abläuft, wobei bei dem zielgerichteten Imitationsmodell vorausgesetzt wird, dass der Beobachter das Ziel der Handlung versteht. Kann er dies nicht, so wird er auch kein Handlungsziel erstellen können, auch wenn es sich um eine bedeutungslose Handlung handelt, die er imitieren soll. In diesem Sinne liegt es beim Beobachter, ob er die Imitation auch durchführen möchte oder nicht. Liegt für ihn subjektiv kein Sinn darin, so wird er die Bewegung gar nicht oder inkorrekt ausführen. Daher ist es nach dem zielgerichteten Imitationsmodell notwendig, dass die beobachtete Handlung im Sinne des Imitators liegt, und es von ihm gewünscht wird, die Handlung nachzumachen.

Neuroanatomische Korrelate

Imitation von Hand- und Fingergesten

Großhirnhemisphären

Parietallappen, Temporallappen, Occipitallappen

Basso et al. (Basso *et al.*, 1980), Haaland et al. (Haaland *et al.*, 2000) und Kertesz und Ferro (Kertesz *et al.*, 1984) assoziierten Defizite bei der Imitation vorherrschend mit parietalen Läsionen.

Goldenberg et al. (Goldenberg, 2003; Goldenberg *et al.*, 2003) verglichen in ihrer Studie 40 Patienten mit einer unilateralen linksseitigen Läsion des Gehirns und einer Asphasie mit 20 gesunden Kontrollen und mit 12 Patienten mit einer unilateralen rechtsseitigen Läsion, mit dem Ziel die Hemisphären-Spezifität von Störungen einschätzen zu können und eine intrahe-

misphäre Lokalisation zu suchen, die mit den Störungen verbunden ist. Er ließ die Probanden bedeutungslose Gesten imitieren (Goldenberg, 1996, 1999, 2001;Goldenberg und Strauss, 2002), aus dem Gedächtnis zeichnen und den pantomimischen Gebrauch von Objekten darstellen. Außerdem führte er einen Aphasie-Test durch (Aachener Aphasie Test, (Huber *et al.*, 1983;Huber *et al.*, 1984)).

Es zeigte sich eine negative Korrelation des Alters bei den Personen mit rechtsseitiger Läsion mit dem Zeichnen und bei den Personen mit linksseitiger Läsion mit der Imitation (bei der Fingerimitation stärker als bei der Handimitation). Bezüglich der Imitation sah man weiterhin einen signifikanten Unterschied zwischen der Hand- und der Fingerimitation. Dies konnten vorangegangene Studien replizieren. Sie zeigten, dass eine linksseitige Läsion des Gehirnes einen Effekt sowohl auf Hand- als auch auf Fingergesten hat, aber dass die Handgesten stärker als die Fingergesten beeinflusst werden (Goldenberg, 1996, 1999, 2001;Goldenberg und Strauss, 2002). Bei den Patienten mit linksseitiger Läsion sah man zudem eine signifikant Korrelation zwischen den pantomimischen Fähigkeiten und der Zeichen-Fähigkeit, der Imitation und allen Sprachtests. Bei der Betrachtung des Einflusses der Lokalisation der Läsion auf die Störungen sahen sie, dass frontale und subcorticale Läsionen keinen signifikanten Einfluss auf die Durchführung der Tests hatten. Occipitale Läsionen waren gegenüber Personen ohne diese verbunden mit schlechteren Ergebnissen bei der Imitation der Handgesten. Bei Patienten mit temporaler, temporoparietaler oder parietaler Läsion zeigte sich ein stärkerer und mehr konstanter Einfluss dieser Läsion auf die Durchführung der Tests. Temporale Läsionen hatten einen negativen Einfluss auf alle Subtests des AAT, verbunden mit schlechteren Ergebnissen beim Zeichnen, Pantomime und Imitation der Handgesten. Sowohl parietale als auch temporoparietale Läsionen führten zu einer deutlichen Verschlechterung der Imitation der Handgesten.

In einer fMRI-Studie von Muhlau *et al.* (Muhlau *et al.*, 2005) wurde untersucht, welche Areale aktiviert sind, wenn Imitationsaufgaben, wie sie als klinische Tests zur Abklärung von Apraxie benutzt werden, durchgeführt werden. Hierzu ließen sie 12 gesunde rechtshändige Personen variable Gesten (16 verschiedene Finger- und 16 verschiedene Handgesten) und stereotype Gesten, welche zur Kontrolle dienten, durchführen. Die Gesten wurden den Personen über Videoclips präsentiert. Muhlau *et al.* gaben zur Beachtung, dass sich die experimentellen Bedingungen von den Kontrollbedingungen (abgesehen von der Imitation) in Aspekten wie der Komplexität der auszuführenden Bewegungen, der motorischen Aufmerksamkeit und dem Anspruch an visuelle Analyseprozesse unterschieden. Sie gaben außerdem zu bedenken, dass diese Aspekte ebenfalls für die gefundenen Ergebnisse verantwortlich sein könnten. Als Ergebnis der Studie zeigte sich ein bilaterales Aktivierungsmuster, welches den inferioren parietalen Kortex (Brodmann Area BA40), den superioren parietalen Kortex, die operculäre

Region (einschließlich des BA 44 auf der rechten und des BA9/44 auf der linken Hemisphäre), den dorsalen prämotorischen Kortex, die lateralen occipito-temporalen Verbindungen und das Zerebellum mit einschloss. Beim direkten Vergleich der Aktivierung der rechten mit der Aktivierung der linken Hemisphäre zeigte sich eine Lateralisation zur linken Seite bezüglich des inferioren parietalen Kortex.

Bei der Betrachtung, welche Funktionen den Aktivierungen der einzelnen Areale zugrunde liegen könnten, vermuteten Mühlau et al., dass sich die bilaterale Aktivierung des **dorsalen superioren parietalen Kortex** höheren Funktionen zuordnen lassen könnte hinsichtlich der visuellen Bewegungsanalyse in der experimentellen Bedingung. Diese Region ist nämlich Teil des dorsalen Bündel (Ungerleider, 1985). Anhand von Studien an Primaten weiß man, dass das dorsale Bündel nochmals unterteilt ist in zwei Bündel, welche beide im parietalen Lappen enden (Zeki und Shipp, 1988). Der eine Teil des dorsalen Bündels ist an der Verarbeitung von visueller Bewegung beteiligt. Der andere Teil spielt eine Rolle bei der Wahrnehmung von räumlichen Eigenschaften und dreidimensionalen Strukturen. Die Imitation von Hand- und Fingergesten erfordert beides, sowohl die Wahrnehmung der räumlichen Eigenheiten und der dreidimensionalen Strukturen als auch die Verarbeitung der visuell wahrgenommenen Bewegung. Die Befunde von Mühlau et al. untermauern Befunde aus bildgebenden Studien zur Imitation, bei denen sich ebenfalls eine Aktivierung des superioren parietalen Cortex zeigte (Peigneux *et al.*, 2000;Chaminade *et al.*, 2002;Koski *et al.*, 2002;Tanaka und Inui, 2002).

Mühlau et al. vermuteten, dass der Aktivierung im **inferioren parietalen Kortex**, verschiedene Funktionen zugrunde liegen könnten. Es zeigt sich außerdem bei der Aktivierung eine Lateralisierung zur linken Hemisphäre. Eine Seitenbetontheit der Aktivierung auf die linken Hemisphäre zeigt sich auch bei den Studien zu Patienten mit Apraxie (Kimura und Archibald, 1974;Kolb und Milner, 1981;Lehmkuhl *et al.*, 1983;Barbieri und De Renzi, 1988;Haaland *et al.*, 2000). Basierend auf Funden bei Apraxie-Patienten, wurde vorgeschlagen, dass der inferiore parietale Kortex vornehmlich linksseitig das Gehirnareal sein könnte, in dem Gesten unabhängig von ihrem Inhalt repräsentiert sein könnten. Auch in anderen Neuroimaging-Studien wurden Aktivierungen im parietalen Kortex während Imitationsaufgaben gefunden (Jacoboni *et al.*, 1999;Chaminade *et al.*, 2002;Decety *et al.*, 2002;Tanaka und Inui, 2002). Die Seitenbetonung der parietalen Aktivierung war in den einzelnen Studien allerdings unterschiedlich. In zwei Studien (Tanaka *et al.*, 2001;Tanaka und Inui, 2002), in denen Gesten benutzt wurden, die denen von Tests ähnelten, die zur klinischen Testung von Apraxie benutzt werden, zeigte sich unter den meisten Bedingungen eine Lateralisation zum linken inferioren parietalen Kortex bei der Aktivierung. Allerdings sollten alle Gesten in der Untersuchung ausschließlich mit rechts durchgeführt werden, was die Lateralisation ebenfalls erklären könn-

te. Die Ergebnisse der Studie von Mühlau et al. wiesen aber daraufhin, dass die Aktivierung des linken inferioren parietalen Kortex nicht auf die ausführende Körperseite zurückzuführen war. Denn in ihrer Studie wurde keine Körperseite vorgegeben, mit der die Imitation durchgeführt werden sollte. Die Imitation sollte lediglich spiegelbildlich durchgeführt werden. Als Erklärung für die Aktivierung des linken inferioren parietalen Kortex vermuteten sie die höhere Komplexität und Variabilität der präsentierten Gesten.

Aus anderen Studien weiß man, dass der linke parietale Kortex bei der Beobachtung von Bewegungen (Grafton *et al.*, 1992; Bonda *et al.*, 1996), bei der motorischen Symbolik (Grafton *et al.*, 1996; Ruby und Decety, 2001) bei der Bewegungsvorbereitung (Stephan *et al.*, 1995; Deiber *et al.*, 1996; Krams *et al.*, 1998) und der Analyse von Fotografien, die die Endposition von bedeutungslosen Gesten zeigen (Hermsdorfer *et al.*, 2001), aktiviert ist. Diese Funktionen sind in erster Linie zur wahrnehmenden Analyse von Körperbewegungen und -stellungen vorhanden. Diese wiederum sind eng mit der Imitation verbunden. Der inferioren parietalen Region wurde außerdem eine Rolle am motorische Augenmerk und der Selektion (Rushworth *et al.*, 2003) zugesprochen. Auf diese Weise könnten die Schwierigkeit die Patienten mit Apraxie beim Ausführen einer Folge von Bewegungen haben, teilweise auf eine Unfähigkeit das motorische Augenmerk umzuleiten, zurückzuführen sein (Rushworth *et al.*, 1997). Gerade bei komplexer Imitation spielt motorische Aufmerksamkeit und Selektion eine große Rolle. Allerdings zweifeln Mühlau et al. daran, ob diese Funktionen allein die gefundene Aktivierung in ihrer Studie erklären können. Am ehesten weisen Mühlau et al. die Aktivierung im linken inferioren parietalen Kortex der Imitation von Gesten bei Rechtshänder zu, was auch die auf Läsionen basierende Theorien über Apraxie bestätigt.

Für die beidseitige Aktivierung im **dorsalen prämotorischen Kortex** hielten Mühlau et al. am ehesten die Unterschiede der motorischen Kontrolle für verantwortlich. Sie gingen davon aus, dass die experimentelle Bedingung und die Kontrollbedingung eine unterschiedliche motorische Kontrolle erfordern. Denn unter der experimentellen Bedingung galt es im Gegensatz zur Kontrollbedingung neue Körperstellungen zu imitieren. Dies stellte höhere und kontinuierliche Anforderungen an die Aufmerksamkeit und an die motorische Kontrolle, wobei man bezüglich der Aufmerksamkeit zwischen Kontrollbedingung und experimenteller Bedingung keinen Unterschied sah. Daraus folgerten Mühlau et al., dass die Aktivierung ihre Ursache am ehesten in der erhöhten Inanspruchnahme der motorischen Kontrollfunktionen findet.

Mühlau et al. vermuteten, dass sich in der beidseitigen Aktivierung der **operculären Region** die Vermittlung von höheren motorischen Kontrollfunktionen der Gliedmaße widerspiegelt. Erstaunlicherweise sieht man nach Läsionen des frontalen Operculum keine Defizite im Sinne einer Apraxie. Dies könnte darauf zurückzuführen sein, dass die entsprechenden Funktionen bilateral verteilt sind, und dass es dem Gehirn möglich ist auf längere Sicht eine unilaterale

Schädigung funktionell zu kompensieren. Dagegen sah man bei mehreren bildgebenden Studien, welche sich auf aktive Imitation fokussierten, dass die frontale operculäre Region bei der Imitation angesprochen wurde (Krams *et al.*, 1998; Jacoboni *et al.*, 1999; Koski *et al.*, 2002; Tanaka und Inui, 2002; Grezes *et al.*, 2003). Weiterhin zeigte sich, dass diese Region außerdem aktiviert ist bei der Ausführung von Handbewegungen (Schlaug *et al.*, 1994; Ehrsson *et al.*, 2001), während des Vorstellens von Handbewegungen im Geist (Decety *et al.*, 1994; Grafton *et al.*, 1996; Binkofski *et al.*, 2000), während der Beobachtung von Körperbewegungen (Buccino *et al.*, 2001) und während dem Benutzen von Gegenständen (Binkofski *et al.*, 1999).

Bei der beidseitigen Aktivierung der **occipito-temporalen Verbindungen** vermuteten Mühlau *et al.*, dass diese mit dem Grad der Komplexität der beobachteten biologischen Bewegung korreliert. Denn die Komplexität der Bewegungen stieg unter der experimentellen Bedingung an. Diese Region könnte verantwortlich sein für die Verarbeitung von visuell wahrgenommener Bewegung (Zeki *et al.*, 1991). Es wurde außerdem häufig eine Aktivierung in dieser Region gesehen, wenn Personen Handbewegungen beobachteten. Diese Region ist auch aktiviert, wenn keine Bewegungen sondern Bilder betrachtet werden, welche eine Bewegung vermuten lassen (Kourtzi und Kanwisher, 2000a, 2000b).

Für die Aktivierung der Regionen des **Kleinhirns** (Lobulus VI des Wurmcs und beide Hemisphären) hielten Mühlau *et al.* die Funktion des Kleinhirns bei der Kontrolle komplexer Bewegungen für verantwortlich. Denn die Bewegungen, die unter der experimentellen Bedingung gefordert werden, sind komplexer als unter der Kontrollbedingung. Es wurden außerdem im Vergleich zu der automatischen Durchführung von gut eintrainierten Aufgaben Aktivierungen der beiden neozerebellären Hemisphären und des Wurmcs während des Lernens von motorischen Sequenzen berichtet (Jueptner und Weiller, 1998). Man muss allerdings dazu sagen, dass immer mehr bekannt wird, dass das Kleinhirn auch eine Rolle bei anderen kognitiven Funktionen spielt und in diesem Rahmen am Prozess der Imitation beteiligt sein könnte.

Zusammenfassend hielten Mühlau *et al.* am ehesten die Aktivierung des inferioren parietalen Kortex für den Prozess der Imitation von Bedeutung. Denn Läsionen in dieser Region waren bei Apraxie-Patienten ebenfalls mit Störungen der Imitation verbunden.

Frontallappen

„Spiegelneurone“

Erst kürzlich standen andere Strukturen zur Diskussion, die die biologische Substanz der Imitation sein könnten. Es handelte sich hierbei um die obengenannten „Spiegelneuronen“. Diese

wurde in nichtmenschlichen und menschlichen Primaten entdeckt und könnten ein wahrscheinlicher biologische Mechanismus für die Imitation sein (di Pellegrino *et al.*, 1992). Diese Neuronen sind aktiviert, wenn das Tier eine bestimmte Bewegung ausführt und, wenn das Tier sieht, dass andere Affen die gleiche Bewegung durchführen (Iacoboni *et al.*, 1999). Lokalisiert sollen diese Spiegelneurone in der Broca-Region sein. Rizzolatti und Arbib (Rizzolatti und Arbib, 1998) vermuteten, dass diese Neuronen die Basis von kommunikativen Bewegungen, Gesten und der ganzen Sprache sind.

Um die Rolle des inferioren frontalen Gyrus, der Teil der Broca-Region ist, bei der Beobachtung und Imitation von Bewegungen weiter zu erforschen, vereinigten Molnar-Szakacs et al. (Molnar-Szakacs *et al.*, 2005) in ihrer Studie die Daten von mehreren fMRI-Studien, welche sich mit der Beobachtung und der Imitation von einfachen Fingerbewegungen beschäftigten. Bei der Imitation der Bewegung fanden sie in der Pars opercularis zwei Spitzen der Aktivierung. Eine Spitze zeigte sich im dorsalen und die andere im ventralen Bereich der Pars opercularis. Der dorsale Bereich war auch bei der Beobachtung der Bewegung aktiv, der ventrale Bereich dagegen nicht. Bei der Beobachtung der Bewegung war außerdem der Pars triangularis aktiviert. Dieser war dagegen nicht bei der Imitation aktiv. Molnar-Szakacs et al. vermuteten demnach eine funktionelle Aufteilung des inferioren frontalen Gyrus. Diese Aufteilung könnte als das menschliche Analogon zum „Spiegelneuron“-Gebiet der Affen diskutiert werden. Es scheint demnach zu sein, dass der dorsale Bereich der Pars opercularis wahrscheinlich die „Spiegel“-Region des inferioren frontalen Gyrus repräsentiert. Denn dieser Teil ist aktiv, wenn eine Bewegung beobachtet und wenn eine Bewegung imitiert wird. Aber eine signifikant größere Aktivierung sieht man während der Imitation. Vielleicht ist die stärkere Aktivierung während der Imitation auf die Ausführungs-Komponente zurückzuführen, die bei der Imitation im Vergleich zur Beobachtungssituation noch dazu kommt. Bei dem ventralen Bereich der Pars opercularis schlugen Molnar-Szakacs et al. vor, dass dieser eine Quelle für die efferente Kopie des Motorplans sein könnte. Dieser wird während der Imitation von hier aus zu posterioren Teilen des superioren temporalen Sulcus geschickt wird (Iacoboni *et al.*, 2001; Miall, 2003; Iacoboni *et al.*, 2004). Außerdem gibt es mittlerweile Beweise, welche die Ansicht unterstützen, dass einige interne Modelle im zerebellären Kortex erworben und realisiert werden (Kawato, 1999; Imamizu *et al.*, 2003) und dass diese Regionen des Kleinhirns eine funktionelle Verbindung zur Pars opercularis und zur Pars triangularis des inferioren frontalen Gyrus haben (Tamada *et al.*, 1999).

Die Aktivierung der Pars triangularis alleine während der Beobachtung der Bewegungen, wird erklärt durch die Ansicht, dass frontale Inhibitionsmechanismen daran beteiligt sind, die Ausführung von Bewegungen während der Beobachtung einer Bewegung oder der Vorstel-

lung einer Bewegung zu unterdrücken (Deiber *et al.*, 1998). Dies wird weiter unterstützt durch den Befund, dass bei der Entscheidung eine Bewegung (bei GO/NO-GO-Aufgaben) nicht auszuführen der rechte präfrontale Kortex aktiviert ist (Kawashima *et al.*, 1996). Sie geben allerdings zu bedenken, dass man vorsichtig sein soll, die gefundenen Ergebnisse auf das einzelne Individuum zu übertragen. Denn man weiß, dass sich eine hohe Variabilität zwischen den menschlichen Gehirnen findet (Talairach und Tournoux 1988).

Chein *et al.* (Chein *et al.*, 2002) sahen in ihrer Studie, dass verbale Arbeitsgedächtnis-Aufgaben ebenfalls den bei Molnar-Szakacs *et al.* gefundene dorsalen Bereich der Pars opercularis ansprechen. Es wurde gezeigt, dass die Mehrheit der „Spiegelneuronen“ beim Affen während der Beobachtung der Bewegung feuern, auch wenn der letzte Teil der Bewegung nicht mehr sichtbar ist. Diese Befunde könnten unterstellen, dass die „Spiegelneurone“ ein „Arbeitsgedächtnis“ haben, welches die Repräsentation der Bewegungen beinhaltet oder eine Triggerfunktion für eine interne Repräsentation der beobachteten Bewegung übernimmt. Es ist vielleicht dieser interne Abrufprozess, welche der Erkennung von Bewegung, der Imitation und den Sprachaufgaben im verbalen Arbeitsgedächtnis gemeinsam ist. Das verbale Arbeitsgedächtnis spricht in allen Fällen dann den dorsalen Teil der Pars opercularis an.

Neuroimaging Studien konnten zeigen, dass die Broca-Region eine Rolle bei Greifbewegungen, dem Lernen von motorischen Sequenzen, der motorischen Vorstellung, der Beobachtung und der Vorbereitung von Handlung und Imitation spielt (Kraut *et al.*, 1995; Rizzolatti *et al.*, 1996; Krams *et al.*, 1998; Binkofski *et al.*, 1999; Iacoboni *et al.*, 1999; Ehrsson *et al.*, 2000; Grafton *et al.*, 2002; Mecklinger *et al.*, 2002; Johnson-Frey *et al.*, 2003) Eine Erklärung für diese Funde könnte sein, dass das Broca-Areal durch interne Sprache an der unbewussten Vermittlung dieser motorischen Prozesse beteiligt ist (Grezes und Decety, 2002).

In einer fMRI-Studie von Iacoboni *et al.* (Iacoboni *et al.*, 1999) wurden die Probanden gebeten, eine Fingerbewegung zu beobachten und dann zu imitieren. Anschließend sollten sie diese Fingerbewegung auf einen bestimmten Schlüsselreiz hin machen. Währenddessen wurde die Hirnaktivität mittels fMRI gemessen. Man fand zwei Areale, die aktiv waren. Einmal das Broca-Areal (linker inferiorer frontaler Cortex), das an der Bildung von Bedeutung beteiligt ist und dann der rechte parietale Cortex. Dieser kodiert für die Bewegungskomponente der Bewegung. Als Erklärung für die parietale Aktivierung vermuteten Iacoboni *et al.*, dass hier während der Beobachtung der Bewegung eine Kopie des Bewegungsablaufes gebildet wird. Diese Kopie ist die Verbindung, die gebraucht wird, wenn die Bewegung später imitiert werden soll. Hier liegen demnach präzise Informationen über den Bewegungsablauf vor. Bei Leiguarda und Marsden (Leiguarda und Marsden, 2000) und bei einer neueren Studie von Iacoboni *et al.* (Iacoboni *et al.*, 2001) wurde bei der Imitation von Fingerbewegungen auch eine

beidseitige Aktivierung im superioren temporalen Sulcus beobachtet. Die Aktivierung des parietalen Operculums könnte für das Gefühl des „Selbst“ kodieren, um zwischen dem „Handelnden“ und dem „Imitierenden“ zu differenzieren („es ist mein Körper der sich bewegt“) (Frith, 1995; Georgieff und Jeannerod, 1998). Die frontale Aktivierung könnte die beobachtete Bewegung mit Wörtern beschreiben, ohne die präzisen Details der Bewegung zu definieren. Iacoboni et al. wollten mit dieser Studie die „direct-matching-hypothesis“ prüfen, welche besagt, dass eine beobachtete Handlung direkt an eine interne Repräsentation dieser Handlung übertragen wird. Sie vermuteten weiterhin, dass die Fähigkeit elementare Bewegungen zu kopieren, auf einfachen neuronalen Mechanismen beruhen sollte. Dafür spricht die Fähigkeit eines wenige Tage bis Stunden alten Kindes Mimiken und Handgesten zu imitieren. Hintergrund für diese Form der Imitation sollte der sogenannte Resonanz-Mechanismus sein (Rizzolatti *et al.*, 1999), nach dem eine bildliche Beschreibung oder eine Beschreibung des Bewegungsvorganges, der beobachtet wurde, von einer Repräsentation dieser Bewegung, die gespeichert wurde, abgerufen wird. Unterstützung dafür fand man bei Affen, mit der Entdeckung der oben genannten Spiegelneurone (di Pellegrino *et al.*, 1992; Gallese *et al.*, 1996; Rizzolatti *et al.*, 1996). Es gibt ernste Gründe, zu erwarten, dass, wenn es ein direktes Abgreifen der Imitation im Gehirn gibt, das Broca-Areal daran beteiligt ist (Krams *et al.*, 1998; Binkofski *et al.*, 1999). Hier sind vor allem distale Bewegungen lokalisiert. Es wird als das menschliche Analogon zu dem für die Imitation interessanten Areal beim Affen angesehen (Petrides und Pandya, 1994; Preuss, 1995; Rizzolatti und Arbib, 1998). Es ist außerdem das motorische Areal für Sprache. Lernen durch Imitation könnte eine entscheidende Rolle beim Spracherwerb spielen (Lieberman und Mattingly, 1985). Das Sprachverständnis sollte auf einem direkten Verbinden zwischen des linguistischen Materials und den verantwortlichen Bewegungen zur Sprachproduktion basieren.

Eine andere Studie von Leslie et al. (Leslie *et al.*, 2004) zeigte gemeinsame Areale der Aktivierung während der Imitation von Gesicht- und Handbewegungen. Die aktivierten Areale waren das Broca-Areal, bilaterale dorsale und ventrale prämotorische Areale, rechter superiore temporaler Gyrus, supplementäreres Motor-Areal, posteriorer temporo-occipitaler Cortex und cerebelläre Areale.

Apraxie

Eine Apraxie zeigt sich unter anderem beim Durchführen von Gesten auf verbale Aufforderung hin, beim Pantomimischen Darstellen des Gebrauchs eines Objektes und beim Imitieren von Handlungen, welche von einem Untersucher vorgemacht werden (Raymer *et al.*, 1997). Es ist allgemein bekannt, dass sich die Schwierigkeiten im Rahmen der Apraxie, nach einer Schädigung der linken Hemisphäre zeigen (Kimura und Archibald, 1974; Lehmkuhl *et*

al., 1983;Haaland, 1984;Kertesz und Ferro, 1984;Kertesz *et al.*, 1984;Alexander *et al.*, 1992;Goldenberg, 1996, 1999;Heath *et al.*, 2001a;Heath *et al.*, 2001b). Es gilt zu bedenken, dass es auch von den Charakteristika der in der Untersuchungssituation gestellten Imitationsaufgaben abhängen könnte, welche Areale jeweils an der Imitation beteiligt sind. So zeigte sich, dass Personen mit Läsionen im linken parietalen Kortex bei der Imitation von Finger- und Handgesten beeinträchtigt waren (Goldenberg, 1995), wogegen Personen mit einer Schädigung im rechten parietalen Kortex hauptsächlich mit der Imitation von den Fingergesten Probleme hatten. Es wurde auch vermutet, dass die Apraxie die Imitation durch ein Defizit in der Wahrnehmung beeinflusst. Denn die Fehler unterliefen den Personen, auch wenn sie aufgefordert wurden Gesten anhand von Fotografien nachzumachen (Goldenberg, 1999).

Für die bereits obengenannte Theorie eines direkten Wahrnehmungs-Motorik-Mapping, welches der Imitation zugrunde liegen könnte, finden sich bei Apraxie-Patienten keine Befunde. Man konnte bei der für die Wahrnehmungs-Motorik-Mapping im Verdacht stehende kodierende Region (das frontale Operculum) keine Beteiligung bei Apraxie-Patienten feststellen. Es gab auch Studien zur Imitation an Personen mit Apraxie, bei denen sich eine Aktivierung von verschiedenen Orten in beiden parietalen Kortexen zeigte. Dies könnte darauf zurückzuführen sein, dass bei diesen Studien vor allem Imitationsaufgaben verwendet wurden, bei denen es galt einfache Bewegungen (z. B den Finger zu heben) nachzumachen (Krams *et al.*, 1998;Jacoboni *et al.*, 1999;Koski *et al.*, 2002). Es könnte sein, dass bei der Durchführung der Imitation von sehr einfachen Bewegungen nicht das ganze Netzwerk, das zur Durchführung einer Imitation notwendig ist, aktiviert wird, sondern verschiedene Areale, welche für das Kopieren von einfachen Bewegungen notwendig sind, angesprochen werden.

Hinzu kommt, dass bei Apraxie-Patienten die Seitenbetontheit der Aktivierung auch darauf zurückgeführt werden könnte, dass diese Patienten oft imstande sind nur eine Körperseite überhaupt zu bewegen, da eine Körperseite oft paretisch ist. Dies ist meist die Körperhälfte, die kontralateral zur geschädigten Hemisphäre liegt. Auf diese Weise kann nur die ipsilaterale Hand bei der Imitation überprüft werden. Außerdem wurden die Personen in vielen Studien speziell aufgefordert die Gesten allein mit ihrer rechten Hand zu imitieren (Krams *et al.*, 1998;Jacoboni *et al.*, 1999;Tanaka *et al.*, 2001;Decety *et al.*, 2002;Koski *et al.*, 2002;Tanaka und Inui, 2002). Aufgrund dieser Datenlage, ist eine Seitenbetontheit der Aktivierungen bei Apraxie-Patienten schwierig und nur eingeschränkt zu interpretieren.

Imitation von oral-fazialen Bewegungen

Gesichtsapraxie

Nähme man an, dass die Einschränkungen der Imitation oral-faziale Bewegungen sich auf eine Form der Gesichtsapraxie zurückführen ließen, so findet man in der Literatur Angaben zu bestimmten Arealen im Gehirn, die gerade bei Gesichtsapraxie gestörte Funktionen aufweisen. Zuerst wurde die Gesichtsapraxie der linken Hemisphäre zugeordnet, da eine Apraxie oft auch mit einer Aphasie in Verbindung steht und das Sprachzentrum links lokalisiert wird (Alajouanine und Lhermitte, 1960; De Renzi und Spinnler, 1966a, 1966b; Kertesz, 1984; Square-Storer *et al.*, 1989). Besser, so fand Darley (Darley *et al.*, 1968) sollte man die Gesichtsapraxie von der Apraxie der Sprache und von der reinen Anarthrie (Marie, 1970) trennen. Denn reine Anarthrie und die Apraxie der Sprache sind eher selektive Störungen der Wortartikulation als Probleme mit Bewegungen des Mundes (Lebrun, 1994).

Bizzozero *et al.* (Bizzozero *et al.*, 2000) untersuchten in einer Studie die Gesichtsapraxie bei Patienten mit linker und rechter Hemisphären-Störung. Dazu testeten sie Patienten, welche entweder einen Schlaganfall in der linken oder einen Schlaganfall in der rechten Hemisphäre zeigten in der akuten Phase nach dem Schlaganfall (nach 30 Tagen) und dann noch einmal in der chronischen Phase (d. h. >3 Monaten). Die Patienten wurden zwei Tests unterzogen, welche die Motorik der oberen und der unteren Gesichtshälfte prüften. Als Ergebnis zeigte sich, dass 68% der Patienten mit linker Hemisphären-Schädigung eine Gesichtsapraxie der unteren und 46% eine Gesichtsapraxie der oberen Gesichtshälfte zeigten. Bei den Patienten mit einer Läsion der rechten Hemisphäre stellte sich heraus, dass 44% eine Gesichtsapraxie der oberen und 38% der unteren Gesichtshälfte zeigten. Es zeigte sich weiterhin, dass andere Variablen wie die generelle Schwere der Läsion, der Ort der Läsion, Sprach- oder visuell-räumliche Beeinträchtigungen, Neglect, das Zeitintervall nach dem Schlaganfall, die Eigenheit der Muster der Aufgaben oder die Bewertungskriterien keine Erklärung für die genannten Ergebnisse lieferten. Was den genauen Ort der Läsionen angeht, so sah man, dass 45% der Apraxie-Patienten bei den akuten Fällen Läsionen zu haben schienen, welche auf subcorticale Regionen beschränkt waren. Demnach könnte die Gesichtsapraxie auf einen Schaden zurückzuführen sein, der sich in tieferen Hirnstrukturen außerhalb des Cortex befindet (Pramstaller, 1996). Aus den Verteilungen der Läsionen bei den Apraxie-Patienten der Studie von Bizzozero konnte man sehen, dass ein weites neuroanatomisches Netzwerk in beiden Hemisphären bei der Gesichtsapraxie beteiligt zu sein scheint. Die Befunde der Studie lassen weiterhin vermuten, dass die Gesichtsapraxie bei einigen Patienten die Bewegungen der oberen Gesichtshälfte beeinflusst, und dass die rechte Hemisphäre eine bedeutende Rolle bei der Ausführung von

Gesichtsbewegungen sowohl der oberen als auch der unteren Gesichtshälfte spielt. Weiterhin unterstützen die Ergebnisse die Vermutung, dass die linke Hemisphäre eine Schlüsselrolle bei der Ausführung von Bewegungen der unteren Gesichtshälfte hat (De Renzi und Spinnler, 1966a, 1966b). Man vermutet eine linksseitige Dominanz bei der Funktion des Ausführens von Bewegungen. Der Grad der Stärke dieser Dominanz könnte von Person zu Person verschieden sein und es könnte auch Fälle von gleichgroßer Dominanz der rechten und linken Hemisphäre geben (De Renzi, 1990). Grund für diese Annahme einer Dominanz der linken Hemisphäre ist die Tatsache, dass man neben der Apraxie häufig auch Sprachstörungen sieht. Einige wenige Fall-Studien vermuteten, dass die Gesichtsapraxie auf eine Läsion der rechten Hemisphäre folgen könnte (Roy und Square, 1985; De Renzi, 1990).

Befunde aus Neuroimaging-Studien unterstützen ebenfalls die Theorie der Verwicklung einer rechten Hemisphären-Läsion bei der Apraxie (Foster *et al.*, 1986).

Foster *et al.* (Foster *et al.*, 1986) ließen 17 rechtshändige Patienten mit M. Alzheimer einen Lippen-Apraxie-Test durchführen und untersuchte sie im PET. Er sah dabei, dass der rechte parietale Cortex während der Durchführung der Aufgaben aktiviert war. Studien mit Patienten mit untergegangenen Kommissuren zeigten, dass beide Hemisphären unabhängig voneinander die Kontrolle der Ausführung von Bewegungen durchführen können (De Renzi und Faglioni, 1999). Es wurde weiterhin beobachtet, dass Patienten, bei denen der Balken entfernt wurde, die erwartete Apraxie der linken Hand zeigte (De Renzi und Faglioni, 1999). Diese Befunde wurden oft als Unterstützung für die Existenz eines Ausführungs-Zentrums gesehen, dass auf der linken Hemisphäre lokalisiert ist. Allerdings muss man bezüglich der Gesichtsapraxie sagen, dass die Gesichtsbewegungen bei den Patienten, bei denen der Balken entfernt wurde nicht beeinträchtigt waren.

Haaland and Flaherty (Haaland und Flaherty, 1984) untersuchten die Durchführung von Bewegungen bei Patienten mit Läsionen der rechten und linken Hemisphäre einmal über Imitation und nach Aufforderung. Er berichtete, dass sich die beiden Gruppen bei der Durchführung nicht unterschieden, wenn sie aufgefordert wurden die Gesten/Mimiken des Lippen-Apraxie-Testes zu imitieren. Wenn man die beiden Gruppen aufforderte, vorzugeben ein Objekt zu benutzen sah man, dass die Personen mit einer Läsion der linken Hemisphäre deutlich schlechter auf verbale Aufforderung hin waren als die Personen mit einer Läsion der rechten Hemisphäre. Zu bedenken ist allerdings, in Bezug auf die Rolle der rechten Hemisphäre bei der Gesichtsapraxie, dass die Ursache für die eingeschränkte Fähigkeit der Durchführung der Bewegungen nicht unbedingt einen motorischen Hintergrund haben muss.

Goldenberg (Goldenberg, 1999) schlug vor, dass die Probleme der Personen mit einem rechten Hemisphären-Schaden eventuell auf Schwierigkeiten bei visuellen Wahrnehmungsprozessen beruhen. So könnten nach Goldenberg auch die Probleme der Personen mit einem Scha-

den der linken Hemisphäre nicht primär durch Ausführungsschwierigkeiten der Bewegungen bedingt sein, sondern sich auf Vorstellungs-Probleme gründen. Ähnliche Überlegungen findet man bei Rothi (Rothi *et al.*, 1997). Er vermutete, dass die Ausführung der Bewegungen bei den Personen mit rechtem Hemisphären-Schaden aufgrund von fehlerhaften visuo-räumlichen Prozessen misslingt.

2. 4. Eigene Fragestellung

Da bezüglich der motorischen Defizite und der beeinträchtigten Imitationsfähigkeit bei autistischen Menschen noch vieles unklar ist, sind weitere Untersuchungen zu diesem Thema notwendig und sinnvoll.

Wir wollen in unserer Studie die Motorik und die Imitation bei Jugendlichen und jungen Erwachsenen mit HFA/AS untersuchen. Wir möchten die Jugendlichen mit HFA und AS zu einer gemeinsamen Untersuchungsgruppe zusammenfassen. Dies begründen wir mithilfe verschiedener Studien, welche zeigen konnten, dass es im allgemeinen keine Unterschiede zwischen AS und autistischen Personen bezüglich der Motorik gibt (Ghaziuddin *et al.*, 1994; Manjiviona und Prior, 1995). Nicht nur bei Personen mit AS-Syndrom, sondern auch bei Personen mit frühkindlichem Autismus, konnte anhand zahlreicher Studien gezeigt werden, dass auch hier Beeinträchtigungen der Motorik vorliegen. Ebenso konnte nachgewiesen werden, dass es sowohl bei Kindern- und Jugendlichen mit HFA als auch bei Kindern- und Jugendlichen mit Asperger-Syndrom Beeinträchtigungen der Imitationsfähigkeit gibt.

Die Jugendlichen mit HFA/AS wollen wir mit einer Kontrollgruppe von männlichen und weiblichen Jugendlichen vergleichen, die bezüglich Alter, Geschlecht und IQ vergleichbar sind. Wir wählen gezielt diese Altersgruppe, da die bisher durchgeführten Studien sich vor allem der Prüfung der Defizite bei Motorik und Imitation bei Kindern und Erwachsenen mit Autismus/AS widmen. Über die Altersgruppe zwischen Kindheit und Erwachsenenalter liegen bisher nur wenige Daten vor. Zudem wollen wir die motorischen Defizite und die Probleme der Imitation mit standardisierten Messverfahren prüfen, um die Schwierigkeiten der Jugendlichen besser objektivieren zu können. Wir wollen gezielt prüfen, ob sich die Jugendlichen mit HFA/AS von den gesunden Kontrollen bei den motorischen Tests und den Imitationstests (Finger-, Hand- und Gesichtsimitation) unterscheiden. Darüber hinaus möchten wir untersuchen, ob es einen Zusammenhang zwischen der Imitationsfähigkeit und der Motorik gibt.

3. Material und Methodik

3.1. Stichprobe

Teilnehmer

An der Studie nahmen sechszehn Jugendliche mit High-Functioning-Autismus/Asperger-Syndrom (HFA/AS) im Alter von 14-21 Jahren, sechzehn gesunde männliche Kontrollen im Alter von 15-20 und dreizehn gesunde weibliche Kontrollen im Alter von 17-20 Jahren teil. Eine Einverständniserklärung wurde von den Jugendlichen und ihren Eltern eingeholt. Das Studiendesign wurde durch die lokale Ethikkommission genehmigt.

Einschlusskriterien

Für die Gruppe der Jugendlichen mit HFA/AS galten folgende Einschlusskriterien: Sie erfüllten die Autismus-Kriterien im Autismus-Diagnostischen-Interview-R mit den Eltern mit Ausnahme des Alters als Diagnosekriterium (ADI-R; (Lord *et al.*, 1994)) und die Autismus-Kriterien bei der direkten Beobachtung anhand der Diagnostischen Beobachtungsskala für Autistische Störungen (Autism Observation Schedule generic (ADOS-G);(Lord *et al.*, 2000;Bolte und Poustka, 2004)). Weiterhin wurde bei allen Jugendlichen mit HFA/AS eine ausführliche Anamnese einschließlich Schwangerschafts-, Geburts- und Entwicklungsanamnese durchgeführt. Vorhandenen medizinischen Unterlagen wurden genau studiert. Die Sprachentwicklung lag bei den Jugendlichen mit AS innerhalb der normalen Grenzen, d. h. die ersten Worte wurden vor dem Alter von 24 Monaten und kurze Sätze vor dem Alter von 33 Monaten gesprochen. Bei den Jugendlichen mit HFA wurde die Diagnose gestellt, wenn sie eine Vorgeschichte mit Sprachentwicklungsverzögerung oder anderen Entwicklungsabnormalitäten vor dem dritten Lebensjahr aufwiesen. Der Gesamt-IQ im Hamburg-Wechsler-Intelligenztest für Kinder, Version III (HAWIK-III, (Wechsler, 1991)) oder im Hamburg-Wechsler-Intelligenztest-revised für Erwachsene (HAWIE-R, (Wechsler, 1955)) lag über 70.

Vier jugendliche Patienten erhielten die Diagnose Asperger Syndrom (AS) und zwölf die Diagnose High-Functioning-Autismus.

Ausschlusskriterien

Ausschlusskriterien für alle drei Gruppen waren: Infantile Zerebralparese, kongenitale Anomalien des zentralen Nervensystems, Schizophrenie, bekanntes genetisches Syndrom, fokale Epilepsie in der Vorgeschichte, tuberöse Hirnsklerose oder Neurofibromatose.

Zu Beginn gingen in die Studie achtzehn Jugendlichen mit HFA/AS ein. Ein Jugendlicher mit HFA musste wegen Arnold-Chiari-Malformation aus der Studie herausgenommen werden und ein zweiter HFA-Patient wurde wegen einer balancierten Translokation aus der Studie ausgeschlossen.

Bei den Kontroll-Personen wurden Geburtsprobleme, Frühgeburtlichkeit, chronische Erkrankungen und psychiatrische Probleme in der Vorgeschichte durch direkte Befragung der Jugendlichen ausgeschlossen.

Alle Jugendlichen füllten den Youth Self Report (Achenbach, 1991d) oder den Young Adult Self report (Achenbach, 1997) aus. Außerdem wurde von allen Eltern die Child Behaviour Checklist (Achenbach, 1991b) bearbeitet. Für die Auswertung des CBCLs wurden deutsche Normen herangezogen (Arbeitsgruppe Deutsche Child Behaviour Checklist, 1999). Die Intelligenz wurde getestet mit Hilfe des HAWIK, Version III mit den Normwerten von 2000 und mit dem HAWIE revised mit den Normwerten von 1991.

Die Händigkeit wurde bestimmt mit dem Edinburgh Handedness inventory (Oldfield, 1971).

Alle Jugendliche hatten eine normale oder auf den Normalwert korrigierte Sehkraft.

3. 2. Material und Messinstrumente

Autismus-Diagnostische-Interview-R (ADI-R)

Das ADI-R ist ein standardisiertes, semistrukturiertes Interview, das mit den Eltern oder einem anderen Informanten geführt wird. Das Interview umfasst 111 Fragen, welche sich mit dem aktuellen Verhalten des Kindes und mit dem Verhalten in der Vergangenheit beschäftigen. Speziell wird hierbei nach autismusspezifischen Verhaltensweisen und Charakteristika in der Vergangenheit bzw. Gegenwart gefragt, wodurch man zusammen mit der direkten Verhaltensbeobachtung (ADOS-G) die Diagnose Autismus stellen kann. Der Interviewer erhält durch die speziellen Fragen Informationen zum allgemeinen Hintergrund, zur Familie, zur Erziehung und zur medizinischen Vorgeschichte. Außerdem erfährt er, ob in den drei Hauptdomänen der autismus-spezifischen Symptome Beeinträchtigungen vorliegen. Darunter fallen

Beeinträchtigungen der reziproken sozialen Interaktion, Beeinträchtigungen der verbalen und non-verbalen Kommunikation und repetitive und stereotype Verhaltensauffälligkeiten. Die erhaltenen Informationen zum Verhalten werden in Punktwerten codiert. Ist keine Abnormalität des Verhaltens zu sehen, so wird dies mit Punktwert 0 bewertet. Zeigt sich eine mögliche Abnormalität so wird dies mit 1 Punkt bewertet. Punktwert 2 wird gegeben, wenn das Verhalten eine definierte autismusspezifische Abnormalität zeigt und Punktwert 3 wird gegeben, wenn eine schwere autismusspezifische Abnormalität beim Verhalten gesehen wird.

Anschließend berechnet man aus den Punktwerten der einzelnen Fragen die Gesamtpunktzahlen der Teilbereiche: Qualitative Auffälligkeit in der gegenseitigen sozialen Interaktion, Kommunikation und Sprache sowie repetitives, restriktives und stereotypes Verhalten. Man erhält dann abschließend einen Eindruck, ob autismusspezifische Verhaltensauffälligkeiten vorliegen oder nicht. Ist der klinische cut-off in allen drei Teilbereichen überschritten (qualitative Auffälligkeit in der gegenseitigen sozialen Interaktion ab 10 Punkte, Kommunikation und Sprache ab 8 Punkte (für Sprechende) oder ab 7 Punkte (für Nicht-Sprechende), repetitives, restriktives und stereotypes Verhalten ab 3 Punkten) kann die Diagnose Autismus gestellt werden. Reliabilitäts- und Validitätsdaten für das Interview wurden durch Lord et al (Lord *et al.*, 1994) erhoben.

Diagnostische Beobachtungsskala für Autistische Störungen (ADOS-G)

Es handelt sich bei der Diagnostischen Beobachtungsskala für Autistische Störungen (ADOS-G) um ein halbstrukturiertes Beobachtungsinstrument zur Erfassung der Kommunikation, der sozialen Interaktion und des Spielverhaltens oder Phantasiespiels bei Menschen mit Verdacht auf frühkindlichen Autismus oder einer anderen tiefgreifenden Entwicklungsstörung. Das ADOS-G enthält standardisierte Aufgaben, Aktivitäten und Interviewelemente mit denen gezielt zwanglose und möglichst natürliche soziale Situationen erzeugt werden sollen, mithilfe derer man die sozialen, sprachlichen und kommunikativen Verhaltensweisen erfassen kann, die für die Diagnose eines Autismus relevant sind. Das Beobachtungsinventar besteht aus vier sogenannten Modulen:

- **Modul 1:** für vorsprachliche oder nur einzelne Worte sprechende Kinder
- **Modul 2:** für Kinder, die über eine gewisse flexible Sprache in Sätzen verfügen (definiert über funktionale, nicht-echolalische Drei-Wort-Äußerungen, die gelegentlich ein Verb beinhalten), jedoch nicht fließend sprechen
- **Modul 3:** für (ältere) Kinder, die fließend sprechen (definiert als die Verwendung unterschiedlicher Satztypen, grammatikalischer Strukturen und logischer syntaktischer Verknüpfungen sowie das Berichten über Ereignisse unabhängig vom unmittelbaren Situationszusammenhang) und noch Interesse an Spielsachen zeigen
- **Modul 4:** für fließend sprechende Jugendliche und Erwachsene

Bei jedem Modul werden zwischen 28 und 31 Verhaltenskriterien bewertet. Anschließend wird eine Auswahl dieser Kodierungen in einem nach den Richtlinien der ICD-10 und des DSM-IV ausgerichteten Algorithmus für Autismus verrechnet. Die heraus-selektionierten Itemkodierungen werden bei den Skalen Kommunikation und soziale Interaktion aufsummiert. Der klinische Cut-off liegt im Bereich Kommunikation für Autismus bei 3 und für eine Autismus-Spektrum-Störung bei 2. In den Bereichen wechselseitige Soziale Interaktion liegt der cut-off für Autismus bei 6 und für eine Autismus-Spektrum-Störung bei 4. Der gesamte cut-off von Kommunikation plus soziale Interaktion liegt für Autismus bei 10 und für eine Autismus-Spektrum-Störung bei 7.

In der aktuellen Studie verwenden wir die Module 3 und 4. Es wird bei den Jugendlichen mit HFA/AS der Cut-off des Autismus verwendet. Die Entwicklung der englischen Originalfassung schloss umfassende Studien zur Zuverlässigkeit und Gültigkeit des Verfahrens ein (Lord *et al.*, 2000). Man sah, dass die Interraterreliabilität der Items der Module 1-4 mit wenigen Ausnahmen bei $\kappa > .60$ lag. Die interpersonelle Übereinstimmung hinsichtlich der Diagnose (Klassifikation Autismus und autistisches Spektrum versus nicht-autistisch) lag zwischen 90% (Modul 4) und 100% (Modul 1 und 3). Die Retestrelabilität betrug auf Skalenebene (Kommunikation und soziale Interaktion) bei allen Modulen zwischen $r_{tt} = .91$ und $.94$. Die englische Version des ADOS-G erwies sich bezüglich der Trennung von Erkrankungen des autistischen Spektrums und nicht-autistischen Erkrankungen als gut diskriminativ. Modul 1 und Modul 3 wiesen eine Sensitivität und Spezifität von 100% und Modul 2 und 4 von jeweils $>93\%$ auf. Die Abgrenzung von Autismus und anderen Störungen des autistischen Spektrums gelang allerdings weniger zuverlässig. Die Spezifität reduzierte sich hier auf Werte von 68-79% bei einer weiterhin hohen Sensitivität von 87-100%.

Die Reliabilität der deutschen Fassung erweist sich ebenfalls in allen Sektionen als sehr hoch (Poustka *et al.*, 1996).

Im Forschungskontext hat sich die Kombination beider Verfahren (ADI-R und ADOS-G) als "goldener Standard der strukturierten Diagnosestellung" (Bolte und Poustka, 2001) durchgesetzt. Beide Verfahren verfügen über einen Algorithmus, der streng an den diagnostischen Richtlinien von ICD-10 und DSM-IV für den Autismus ausgerichtet ist. Zur Diagnose eines Autismus oder Asperger-Syndroms sollten die Kriterien beider Instrumente erfüllt sein.

Hamburg Wechsler Intelligenztest für Kinder (HAWIK-III) und für Erwachsene (HAWIE-R)

HAWIK-III

Der Hamburg Wechsler Intelligenztest, Version III, für Kinder ist ein standardisierter Intelligenztest zur Untersuchung der geistigen Entwicklung von Kindern und Jugendlichen im Alter von 6-16 Jahren und 11 Monaten. Es können die praktische (Handlungs-IQ), die verbale (Verbal-IQ) und die allgemeine Intelligenz (Gesamt-IQ) erfasst werden. Der Test umfasst 13 Untertest (6 Verbaltests und 7 Handlungstests)

Die 13 Skalen setzen sich zusammen aus:

Verbal-IQ:

- Allgemeines Wissen
- Gemeinsamkeiten finden
- Rechnerisches Denken
- Wortschatz-Test
- Allgemeines Verständnis
- Zahlennachsprechen (Ergebnis kann wahlweise für einen anderen Untertest in die Berechnung des Summenwertes für den Verbal-Teil bzw. HT und den Gesamtwert eingesetzt werden, Ergebnis geht zudem in die Berechnung der Unablenkbarkeit ein)

Handlungs-IQ:

- Bilderergänzen
- Zahlen-Symbol-Test
- Bilderordnen
- Mosaik-Test
- Figurenlegen
- Symbolsuche (Ergebnis geht nur in die Berechnung der Arbeitsgeschwindigkeit ein)
- Labyrinth-Test (Ergebnis kann wahlweise für einen anderen Untertest in die Berechnung des Summenwertes für den Verbal-Teil bzw. HT und den Gesamtwert eingesetzt werden)

Der Gesamt-IQ wird aus allen Testteilen berechnet. Zusätzlich können noch vier spezifische Skalen (sprachliches Verständnis, Wahrnehmungsorganisation, Unablenkbarkeit und Arbeitsgeschwindigkeit) ausgewertet werden.

HAWIE-R

Der Hamburg Wechsler Intelligenztest revised für Erwachsene ist ein Intelligenztest mit dessen Hilfe man den allgemeinen geistigen Entwicklungsstand und vorhandene Leistungsbeeinträchtigungen von Personen in einem Alter von 16 bis 74 Jahren erfassen kann. Es lässt sich wie beim HAWIK ein Verbal-, Handlungs- und Gesamt-IQ bestimmen.

Der Test setzt sich zusammen aus 11 Untertests (6 Verbaltest und 5 Handlungstests). Die Skalen für den Verbal-IQ entsprechen denen des HAWIK, allerdings mit altersangepassten Aufgabenstellungen. Auch die Skalen für den Handlungs-IQ finden sich beim HAWIK in gleicher Form, wobei die Skalen Labyrinth-Test und Symbolsuche nicht beim HAWIE sondern nur beim HAWIK vorkommen.

Elternfragebogen über das Verhalten von Kindern und Jugendlichen (CBCL, 4-18 Jahre)

Der Elternfragebogen über das Verhalten von Kindern und Jugendlichen ist ein Fragebogen, der von den Eltern/einem Elternteil ausgefüllt wird und Aufschlüsse über das Verhalten des Kindes gibt. Mit Hilfe des CBCLs können Auffälligkeiten bemerkt und zugeordnet werden. Der Fragebogen gliedert sich in zwei Teile. Im ersten Teil geben die Eltern ihr Urteil über die psychosozialen Kompetenzen des Kindes ab. Der zweite Teil erfasst Verhaltensauffälligkeiten, emotionale Auffälligkeiten und somatische Beschwerden. Man kann den Fragebogen bei Kindern und Jugendlichen im Alter von 4-18 Jahren anwenden.

Die Items des ersten Teils werden zu den drei Kompetenzskalen (Aktivitäten, soziale Kompetenz und Schule) zusammengefasst. Im zweiten Teil werden aus den Items acht Problemskalen gebildet (Sozialer Rückzug, körperliche Beschwerden, ängstlich-depressives Verhalten, soziale Probleme, Schizoid-zwanghaftes Verhalten, Aufmerksamkeitsprobleme, Dissoziales Verhalten und aggressives Verhalten). Aus den Skalen Sozialer Rückzug, Körperliche Beschwerden und Ängstlich-depressives Verhalten errechnet man die übergeordnete Skala der internalisierenden Auffälligkeiten. Die Skalen Dissoziales Verhalten und Aggressives Verhalten bilden die übergeordnete Skala der externalisierenden Auffälligkeiten. Den Gesamtauffälligkeitswert errechnet man, indem man die 118 Einzel-Items aufsummiert. Die Normierung

erfolgte anhand einer bundesweit repräsentativen Stichprobe von annähernd 2900 Kindern und Jugendlichen. Es gibt getrennte Normen (Prozentränge und T-Werte) für Jungen und Mädchen im Alter von 4-11 und von 12-18 Jahren.

Fragebogen für Jugendliche - Youth Self-Report (YSR, 11-18 Jahre)

Dieser Fragebogen für Jugendliche ist ein Fragebogen, in dem die Kinder und Jugendlichen selbst anhand der Fragen ihr Verhalten beurteilen sollen. Auf diese Weise können über das Eigenurteil der Kinder und Jugendlichen Verhaltensauffälligkeiten und Störungen diagnostiziert werden. Der Fragebogen ist analog zum Elternfragebogen aufgebaut. Der erste Teil ist zum CBCL weitgehend identisch. Im zweiten Teil findet man bis auf 16 Items die gleichen Fragen wie im CBCL. Man erhält bei der abschließenden Auswertung der Items die gleichen Skalen: Kompetenzskalen, Problemskalen, Skalen der internalisierenden und externalisierenden Auffälligkeiten sowie die Skala der Gesamtauffälligkeiten. Die Normierung erfolgte anhand einer bundesweit repräsentativen Stichprobe von annähernd 1800 Kindern und Jugendlichen. Man findet getrennte Normen (Prozentränge und T-Werte) für Jungen und Mädchen im Alter von 4-11 und von 12-18 Jahren.

Fragebogen für junge Erwachsene - Young Adult Self-Report (YASR, 18-30 Jahre)

Bei dem Fragebogen für junge Erwachsene handelt es sich um einen Fragebogen für junge Erwachsene im Alter von 18-30 Jahren, bei dem die Erwachsenen Fragen bezüglich ihres Verhaltens im Alltag beantworten sollen. Auch mithilfe dieses Instrumentes kann man einen Eindruck über das Verhalten von jungen Erwachsenen erhalten und gegebenenfalls bestehende Probleme erkennen. Ähnlich zum YSR ist auch dieser Fragebogen an den Aufbau des CBCL angelehnt. Im ersten Teil werden über die Items fünf Skalen zur Erfassung des psychosozialen Funktionsniveaus in verschiedenen Funktionsbereichen (Freunde, Bildung, Beruf, Familie, Partnerschaft) und eine Gesamtskala gebildet. Wie bei YSR und CBCL werden im zweiten Teil aus den Items die acht Problemskalen berechnet. Die Skalen Sozialer Rückzug und ängstlich-depressives Verhalten bilden zusammen die übergeordnete Skala der internalisierenden Auffälligkeiten. Die übergeordnete Skala der externalisierenden Auffälligkeiten wird aus den Skalen Aufmerksamkeitssuchendes Verhalten, Dissoziales Verhalten und Aggressives Verhalten gebildet. Der Gesamtauffälligkeitswert berechnet sich aus der Summe der 111 Einzel-Items. Die Skalenbildung basiert auf faktorenanalytischen Untersuchungen an einer Stichprobe in den USA von 1455 Erwachsenen. Die Normierung aus den USA stützt

sich auf eine nicht-klinische Stichprobe von 1058 Erwachsenen. Zur deutschen Fassung liegen bisher noch keine empirischen Ergebnisse vor.

Die Ergebnisse der Fragebögen YSR, CBCL und YASR können aufgrund ihres analogen Aufbaues miteinander verglichen werden. Dadurch wird eine Erfassung von Verhaltensauffälligkeiten und Verhaltenskompetenzen aus mehreren Perspektiven ermöglicht.

Edinburgh Handedness Inventory

Der Edinburgh Handedness Inventory ist ein Fragebogen mithilfe dessen sich die Händigkeit bestimmen lässt. Die Händigkeit gibt Auskunft darüber, welche Hand im Umgang mit Alltagsgegenständen geschickter ist. Ist beispielsweise die rechte Hand geschickter im Umgang mit Alltagsgegenständen, so spricht man von Rechtshändigkeit. Um herauszufinden, welche Händigkeit vorliegt, wird im Edinburgh Handedness Inventory erfragt, welche Hand bevorzugt bei Alltagsaktivitäten (Schreiben, Zähne putzen, Besen halten, Messer benutzen...) benutzt wird. Für das Verwenden der jeweiligen Hand bei der Aktivität wird ein Kreuz gesetzt. Anschließend kann man über die Summe der gesetzten Kreuze ermitteln welche Hand bevorzugt für die Alltagsaktivitäten benutzt wird.

Motorische Tests

Die motorischen Fähigkeiten der Probanden werden anhand der Züricher Neuromotorik (ZN) (Largo *et al.*, 2001a;Largo *et al.*, 2001b) überprüft. Diese setzt sich aus 8 Untertests zusammen.

Untertests der Züricher Neuromotorik

- **repetitive Bewegungen** von Hand, Fuß und Fingern
- **alternierende Bewegungen** von Hand und Fuß
- **sequentielle Bewegungen** der Finger
- **Diadochokinese**
- **Steckbrett**
- **Stressgaits** (Zehengang, Fersengang, O-Beingang, X-Beingang)
- **dynamische Balance** (15 Sprünge seitwärts quer über ein gespanntes Seil und 3 mal 6 Sprünge vorwärts quer über das gespannte Seil)

- **statische Balance** (Einbeinstand mit geschlossenen Augen und dabei einen Stab mit gestreckten Armen über dem Kopf haltend)

Die Aufgaben werden zuerst mit der dominanten und dann mit der nichtdominanten Seite durchgeführt. Die Probanden werden während der Durchführung der Aufgaben auf Videoband aufgezeichnet. Bei jeder Aufgabe (ausgenommen Stressgaits und statische Balance) wird die Zeit gestoppt, die für die Durchführung einer bestimmten Anzahl an Bewegungen benötigt wird. In der wissenschaftlichen Version der ZN, die in dieser Studie verwendet wird, bewertet man zusätzlich die Häufigkeit und das Ausmaß der Mitbewegungen von Oberkörper/Kopf, Gesicht sowie kontralateraler und ipsilateraler Extremität. Bei der Durchführung der statischen Balance wird die Zeit gemessen, die der Proband den Einbeinstand unter den obengenannten Bedingungen halten kann. Bei der Beurteilung der Stressgaits wird keine Zeit gestoppt. Hier bewertet man das Ausmaß und die Häufigkeit von Mitbewegungen. Es existieren zu jedem Subtest altersbezogene Normwerte basierend auf einer Gruppe von 662 Kindern. Für jedes Kind kann ein Z-Score für die Durchführung der einzelnen Aufgaben und für die Mitbewegungen berechnet werden (Bsp. Z-Score für repetitive Fingerbewegung der nichtdominanten Hand). Dieser erlaubt es die Durchführung zwischen Gruppen von Kindern mit unterschiedlichem Alter und die Durchführung zwischen Mädchen und Jungen zu vergleichen. Außerdem können sogenannte Blockkomponenten berechnet werden. Diese fassen die Ergebnisse mehrerer Untertests für ein bestimmtes Alter zusammen.

Blockkomponenten (BK) der Züricher Neuromotorik

- **BK 1:** rein motorische Durchführung: **Geschwindigkeit**
- **BK 2:** adaptive Durchführung (Steckbrett): **Feinmotorik der Finger und Hände**
- **BK 3:** adaptive Durchführung (dynamische Balance): **grobmotorische Koordination**
- **BK 4:** statische Balance: **Gleichgewichtsvermögen**
- **BK 5:** assoziierte Bewegungen: **Mitbewegungen**

Es ist außerdem möglich sogenannte Differentialkomponenten zu berechnen. Dazu werden spezielle Untertest zusammengefasst und anschließend miteinander verglichen.

Differentialkomponenten (DK) der Züricher Neuromotorik

- DK 1:** Vergleich der Leistung einfacher Aufgaben mit der Leistung komplexer Aufgaben (repetitive versus sequentielle/alternierende Bewegungen)
- DK 2:** Vergleich der Leistung der oberen Extremität mit der Leistung der unteren Extremität (Bewegungsabfolgen der Finger versus Bewegungsabfolgen der Füße)
- DK 3:** Vergleich der Leistung der dominanten Seite mit der Leistung der nicht-dominanten Seite bei rein motorischen Aufgaben
- DK 4:** Vergleich der Leistung der dominanten Seite mit der Leistung der nicht-dominanten Seite bei adaptiven Leistungen
- DK 5:** Vergleich der Mitbewegungen bei rein motorischen Aufgaben mit den Mitbewegungen bei adaptive Aufgaben
- DK 6:** Vergleich der Mitbewegungen bei rein motorischen und adaptiven Aufgaben mit der Haltung
- DK 7:** Vergleich der Mitbewegungen der obere Extremität mit den Mitbewegungen der untere Extremität
- DK 8:** Vergleich der Mitbewegungen der dominanten Seite mit den Mitbewegungen der nicht-dominanten Seite bei rein motorischen Aufgaben (+ Diadochokinese)
- DK 9:** Vergleich der Mitbewegungen der dominanten Seite mit den Mitbewegungen der nicht-dominanten Seite bei adaptiver Leistung

Die Züricher Neuromotorik ermöglicht es, quantifizierte Angaben über die neuromotorischen Fähigkeiten der Kinder zu machen. Die Leistung (Zeit) und die Bewegungsqualität (Mitbewegungen) werden in Z-Scores und in Perzentilenwerten ausgedrückt. Mithilfe der Züricher Neuromotorik lassen sich Profile für normale motorische Fähigkeiten wie auch für motorische Koordinationsstörungen erstellen.

Imitationstests

Imitation von Gesichtsbewegungen

Die Imitation von Gesichtsbewegungen wird anhand von Gesichtsapraxie-Aufgaben, wie sie von Bizzozero et al. (Bizzozero *et al.*, 2000) veröffentlicht wurden, für die obere und untere Gesichtshälfte geprüft. Die Imitation von Bewegungen der oberen Gesichtshälfte wird mit 9 Aufgaben (Augen schließen, Stirn runzeln, Nase rümpfen etc.) und die Bewegungen der unteren Gesichtshälfte mit 29 Aufgaben (Mund öffnen, Zähne klappern, Zunge über Oberlippe rollen etc.) getestet. Jede Aufgabe wird zuerst von dem Untersucher einmal vorgemacht. Dann wird der Proband aufgefordert, die vorgemachte Gesichtsbewegung nachzumachen. Maximal kann die Gesichtsbewegung zweimal vorgemacht werden. Zeigt der Proband daraufhin keine adäquate Reaktion, kann der Untersucher den Probanden noch zweimal über eine verbale Beschreibung der Gesichtsbewegungen über die geforderte Aufgabe instruieren. Die Probanden erhalten 4 Punkte für eine korrekte Durchführung der Gesichtsbewegung nach der ersten Demonstration. Führen sie die Gesichtsbewegung nach der zweiten Präsentation korrekt durch, wird dies mit 3 Punkten bewertet. Ist zur korrekten Durchführung eine einmalige verbale Hilfe nötig, so erhalten die Probanden 2 Punkte. Wenn zweimal die verbale Hilfe gegeben werden muss, so werden die Probanden mit dem Punktwert 1 bewertet. Gelingt es den Probanden nicht, die Bewegung durchzuführen, oder führen die Probanden die Bewegung unvollständig aus, so wird dies mit 0 Punkten bewertet. Anschließend wird die Gesamtpunktzahl für die obere (maximale Punktzahl 36) und die untere (maximale Punktzahl 116) Gesichtshälfte berechnet. Für jede Bewegung wird zudem notiert, ob die Imitation der Bewegung spiegelbildlich zum Untersucher durchgeführt wird oder nicht. Es wird nicht aufgefordert, die Gesichtsbewegungen spiegelbildlich nachzumachen, sondern die Probanden werden dazu animiert, die Gesichtsseite für die Imitation zu benutzen, welche sie spontan wählen würden.

Imitation von Hand- und Fingergesten

Die Imitation von bedeutungslosen Hand-, Fingergesten sowie von kombinierten Hand-Fingergesten wird überprüft mithilfe von Apraxie-Aufgaben, wie sie von Goldenberg (Goldenberg *et al.*, 1996) beschrieben wurden. Jeweils 14 Aufgaben zu Hand-, Finger und kombinierten Hand-Finger-Gesten sollen von den Probanden durchgeführt werden. Bei der Imitation der Handgesten haben die Probanden verschiedene Positionen der Hand relativ zum Kopf zu imitieren, wobei die Stellung der Finger dabei unberücksichtigt bleibt (offene rechte Hand, Daumen an Nase, Handfläche nach vorn; offene linke Hand, Daumen an die Stirn, Handrücken zur Seite etc.). Die Fingergesten beinhalten verschiedene Stellungen der einzelnen Finger zueinander (linker kleiner Finger gestreckt, Daumen vor der ansonsten geschlos-

senen Faust; linker Zeigefinger und Daumen im Kreis, die anderen Finger gestreckt, Handfläche nach vorne etc.). Diese sollen von den Probanden imitiert werden. Die Stellung der Hand bezüglich des Körpers bleibt bei dieser Aufgabe unberücksichtigt. Die kombinierten Hand-Fingergesten erfordern von den Probanden bei der Imitation der Gesten eine korrekte Position der Hand bezüglich des Kopfes und eine korrekte Stellung der Finger zueinander (linke Hand: kleiner Finger und Ringfinger gestreckt über den geschlossenen Mund, die anderen Finger gebeugt, Handrücken nach vorne; Recht Hand: Zeige- und kleiner Finger ober- und unterhalb des Auges, die anderen Finger gebeugt, Handrücken nach vorne).



Der Untersucher steht bei der Demonstration der Gesten genau gegenüber dem Probanden. Zeigt der Proband direkt nach der ersten Präsentation der Geste eine korrekte Bewegung, so wird dies mit 2 Punkten bewertet. Wird eine korrekte Imitation nach der zweiten Demonstration durchgeführt, oder zeigt der Proband ein gewisses Suchverhalten bis er die richtige Position der Finger und/oder Hand trifft, so erhält der Proband dafür 1 Punkt. Wird die Imitation nicht oder unvollständig durchgeführt, so wird dies mit 0 Punkten bewertet. Anschließend wird die Gesamtpunktzahl für die Imitation der Hand-, Fingergesten und für die kombinierten Hand-Fingergesten berechnet (maximale Punktzahl 28 für jedes Teilgebiet)

Die Hälfte der Gesten in jedem Teilgebiet wird mit der rechten, die andere Hälfte mit der linken Hand demonstriert. Für jede Geste wird notiert, ob der Proband die Bewegung spiegelbildlich imitiert oder nicht. Es wird nicht aufgefordert, die Gesten spiegelbildlich nachzumachen, sondern die Probanden wurden dazu animiert, die Körperseite für die Imitation zu benutzen, welche sie spontan wählen würden.

3. 3. Statistische Analysen

3. 3. 1 Deskriptive Statistik

Die deskriptive Statistik, bei der die IQ-Verteilung, das Alter, das Geschlecht, Subskalen des CBCL und YSR/YASR zwischen den 3 untersuchten Gruppen verglichen wurden, wurde mithilfe einer 1-faktoriellen Varianzanalyse (ANOVA-Analyse) berechnet (siehe Tabelle 1).

3. 3. 2 Gruppenvergleich der Zielvariablen

Fragestellung1:

Ziel der Untersuchungen war zum ersten die Klärung der Frage, ob sich die drei Gruppen bezüglich der Motorik und bezüglich der Imitation unterscheiden.

Um die Gruppe der Fälle mit den Kontrollgruppen zu vergleichen, wurde eine Varianzanalyse durchgeführt, bei der für die Kovariablen Alter, Handlungs- und Verbal-IQ kontrolliert wurde (ANCOVA). Mithilfe der Bonferroni-Korrektur wurde für Multiples Testen korrigiert. Das adjustierte Signifikanzniveau lag nach Korrektur für 12 Tests (5 Blockkomponenten, Diadochokinese, Differenzkomponente 1 „einfache versus komplexe Bewegungen“ der Züricher Neuromotorik, 5 Imitationsmaße) bei $p < 0,004$.

Folgende abhängige Variablen waren die Hauptzielvariablen:

1. Züricher Neuromotorik:

- Fünf Blockkomponenten (BK)

- **BK 1:** rein motorische Durchführung: **Geschwindigkeit**
- **BK 2:** adaptive Durchführung (Steckbrett): **Feinmotorik der Finger und Hände**
- **BK 3:** adaptive Durchführung (dynamische Balance): **grobmotorische Koordination**
- **BK 4:** statische Balance: **Gleichgewichtsvermögen**
- **BK 5:** assoziierte Bewegungen: **Mitbewegungen**

Nur explorativ wurden die Untertests der Blockkomponenten untersucht.

- Diadochokinese
- DK1-DK4 der Differentialkomponenten (DK)

DK 1: Vergleich der Leistung einfacher Aufgaben mit der Leistung komplexer Aufgaben (repetitive versus sequentielle/alternierende Bewegungen)

Nur explorativ wurden die weiteren Differenzkomponenten untersucht:

DK 2: Vergleich der Leistung der oberen Extremität mit der Leistung der unteren Extremität (Bewegungsabfolgen der Finger versus Bewegungsabfolgen der Füße)

DK 3: Vergleich der Leistung der dominanten Seite mit der Leistung der nicht-dominanten Seite bei rein motorischen Aufgaben

DK 4 Vergleich der Leistung der dominanten Seite mit der Leistung der nicht-dominanten Seite bei adaptiven Leistungen

2. Imitationsaufgaben

- Imitation von Handbewegungen
- Imitation von Fingerbewegungen
- Imitation von kombinierten Hand/Fingerbewegungen
- Imitation von Bewegungen der oberen und der unteren Gesichtshälfte

Fragestellung 2:

Korrelationsanalyse Motorik und Imitation

Als zweites Ziel sollte in der Studie die Frage geklärt werden, ob die Ergebnisse der Motorik mit denen der Imitation korrelieren. Für die Korrelationsanalyse wurde ein lineares Regressions-Modell mit dem Imitationsmaß als Zielvariable, der jeweiligen motorischen Variablen als unabhängige Variable und Alter und Handlungs- und Verbal-IQ als Kovariablen gerechnet. Bei der Untersuchung der Korrelationen mit der Imitationsfähigkeit von Handbewegungen und kombinierten Hand/Fingerbewegungen wurde für die alternierenden Handbewegungen korrigiert. Bei der Untersuchung der Korrelationen wurde keine Korrektur für multiples Testen durchgeführt, da es sich hierbei um explorative Untersuchungen handelte.

Die statistischen Analysen zur Untersuchung der beiden Fragestellungen wurden mithilfe des SAS statistical package (SAS/STAT, version 8.2, Cary, BC:SAS Institute Inc., 1999-2001) durchgeführt.

4. Ergebnisse

4.1. Stichprobe

Die Stichprobe setzte sich zusammen aus 4 Jugendlichen mit der Diagnose Asperger Syndrom (AS) und 12 Jugendliche mit der Diagnose High-Functioning-Autismus nach den DSM-IV Kriterien (siehe Tabelle 1 Anhang 1: Deskriptive Daten der Stichprobe) sowie 16 gesunden männlichen und 13 gesunden weiblichen Jugendlichen.

Die jugendlichen Probanden mit HFA und AS unterschieden sich bezüglich Alter, IQ-Untertests oder aktueller ADI-R Summenwerte nicht voneinander (Daten nicht gezeigt). Diese Gruppe von Personen mit HFA oder AS wurde bei den weiteren Berechnungen zusammen betrachtet. Bezüglich des Alters sah man, dass die Gruppe der HFA/AS-Jugendlichen etwas jünger war als die beiden Kontrollgruppen.

Betrachtete man den IQ zwischen den HFA/AS-Jugendlichen und den Kontrollgruppen, so sah man Unterschiede zwischen der Gruppe der HFA/AS-Jugendlichen und den weiblichen sowie den männlichen Kontrollen bezüglich des Gesamt-IQ und des Handlungs-IQ im HA-WIK/E. Kein Unterschied fand sich zwischen den Gruppen bezüglich des Verbal-IQ. Die Gruppe der Mädchen wies den höchsten Gesamt-IQ und den höchsten Handlungs-IQ auf. Die Daten wurden aufgrund der gefundenen Unterschiede in den weiteren Auswertungen bezüglich des Alters und des Handlungs- sowie des verbalen IQs kontrolliert.

In der HFA/AS-Gruppe zeigte nur ein Jugendlicher eine Sprachverzögerung in der Vorgeschichte, wie sie im ADI-R definiert ist (= einzelne Wörter nach 24 Monaten oder Sätze - Sprechen nach 33 Monaten). Diese Angaben wurden retrospektiv durch die Eltern erhoben. Zwei der HFA/AS Jugendlichen waren Frühgeburten mit einem Geburtsgewicht unter 2000g. In einer wiederholten Analyse, bei der diese Personen aus den Berechnungen herausgenommen wurden, zeigten sich die gleichen Ergebnisse wie in der Berechnung, bei der man diese Jugendlichen mit einschloss. Aus diesem Grund werden die Ergebnisse der gesamte Stichprobe einschließlich der beiden Jugendlichen mit niedrigem Geburtsgewicht dargestellt.

Vierzehn (87,5 %) der HFA/AS-Jugendlichen und fünfzehn (93,8%) der jugendlichen Kontrollen waren rechtshändig.

Bezüglich der Ergebnisse im CBCL (Elternfragebogen) und im Y(A)SR (Selbstbeurteilungsbogen) sah man die größten Unterschiede zwischen den HFA/AS-Jugendlichen und den Kon-

trollen im CBCL bei dem Summenwert Internalisierende Probleme und den Werten für die Untergruppe sozialer Rückzug und soziale Probleme ($p < 0,0001$).

4. 2. Züricher Neuromotorik (ZN)

4. 2. 1 Quantitative Messung der Durchführung der motorischen Aufgaben bei HFA/AS und Kontrollen

In Tabelle 2 (Anhang 2; Ergebnisse der Züricher Neuromotorik) sind die Leistungen (Mittelwert mit zugehörigem Konfidenzintervall, Kennwerte der ANOVA-Statistik und p-Werte) der motorischen Aufgaben der Züricher Neuromotorik dargestellt. Signifikante Gruppenunterschiede zwischen den drei Gruppen (HFA/AS-Jugendliche, männliche Kontrollen, weibliche Kontrollen) werden aufgrund der Korrektur für multiples Testen bei einem p-Wert von $p < 0,004$ angenommen.

Blockkomponente: Rein motorische Durchführung (Geschwindigkeit)

Es zeigte sich kein Gruppenunterschied zwischen den drei Gruppen bei der Untersuchung der Blockkomponente rein motorische Durchführung (Geschwindigkeit) ($p=0,041$).

Bei der Betrachtung der Einzelkomponenten, welche zur Blockkomponente aufsummiert werden, zeigte sich ein Gruppenunterschiede zwischen den drei Gruppen im Sinne eines Trend bei den alternierenden Fußbewegungen der dominanten Seite ($p=0,005$). Dieser Unterschied ließ sich bei anschließenden Zwei-Gruppen-Vergleichen auf einen Unterschied zwischen der Gruppe der Jugendlichen mit HFA/AS und den männlichen Kontrollen zurückführen, da sich die Konfidenzintervalle der beiden Gruppen nicht überlappten (Konfidenzintervall: HFA/AS CI: -1,03 - -0,19 ; männliche Kontrollen: 0,01 – 0,78). Die Gruppe der männlichen Kontrollen und der weiblichen Kontrollen unterschied sich nicht voneinander. Dies zeigte sich durch die starke Überlappung der Konfidenzintervalle der beiden Gruppen.

Blockkomponente: Adaptive-Durchführung, Steckbrett (Feinmotorik der Finger und Hände)

Es zeigte sich ein signifikanter Gruppenunterschied zwischen den drei Gruppen bei der Blockkomponente Adaptive Durchführung Steckbrett ($p=0,0007$). Bei anschließenden Zwei-Gruppen-Vergleichen ließ sich dieser Gruppenunterschied auf einen Unterschied zwischen

der Gruppe der Jugendlichen mit HFA/AS und den männlichen Kontrollen zurückführen, da sich die Konfidenzintervalle der beiden Gruppen nicht überlappten (Konfidenzintervalle: HFA/AS: -1,75 - -0,77, männliche Kontrollen: -0,40 - -0,50). Das Konfidenzintervall der Gruppe der männlichen Kontrollen überlappt sich dagegen stark mit dem der weiblichen Kontrollen. Hier zeigten sich daher keine Unterschiede bezüglich der Blockkomponente Adaptive Durchführung Steckbrett.

Beim Betrachten der Einzelkomponenten sah man, dass sich die drei Gruppen signifikant bei der Durchführung der Steckbrett-Aufgabe mit der dominanten Hand unterschieden (1. Versuch $p=0,003$; 2. Versuch $p=0,0025$). Auch dieser Gruppenunterschied konnte durch anschließende Zwei-Gruppen-Vergleiche auf den Unterschied zwischen der Gruppe der HFA/AS-Jugendlichen und den männlichen Kontrollen aufgrund der fehlenden Überlappung der Konfidenzintervalle zurückgeführt werden (Konfidenzintervall: HFA/AS: V1: (-1,41 - -0,3), V2 :(-1,53 - -0,53), männliche Kontrollen V1: (-0,28 - 0,66), V2: (-0,36 - 0,56)). Die Gruppe der männlichen Kontrollen unterschied sich dagegen nicht von den weiblichen Kontrollen. Hier zeigte das Konfidenzintervall der Gruppe der männlichen Kontrollen eine starke Überlappung mit dem der weiblichen Kontrollen.

Blockkomponente Adaptive Durchführung Dynamische Balance (grobmotorische Koordination)

Zwischen den drei Gruppen zeigte sich ein signifikanter Gruppenunterschied bei der Blockkomponente Adaptive Durchführung Dynamische Balance ($p<0,0001$). Auch dieser Gruppenunterschied ließ sich durch anschließende Zwei-Gruppen-Vergleiche auf den Unterschied zwischen der Gruppe der Jugendlichen mit HFA/AS und den männlichen Kontrollen zurückführen, da sich auch hier die Konfidenzintervalle der beiden Gruppen nicht überlappten (HFA/AS: -6,42 - -3,64; männliche Kontrollen: -1,67 - 0,88). Dagegen überlappten sich die Konfidenzintervalle der Gruppe der männlichen Kontrollen und der weiblichen Kontrollen stark, sodass sich zwischen diesen beiden Gruppen kein Unterschied bei der Blockkomponente Dynamische Balance zeigte.

Betrachtete man die Einzelkomponenten, so sah man beim seitlichen Hüpfen über das Seil signifikante Gruppenunterschiede zwischen den drei Gruppen ($p=0,0001$). Der Gruppenunterschied ließ sich durch anschließende Zwei-Gruppen-Vergleiche auf einen Unterschied zwischen der Gruppe der Jugendlichen mit HFA/AS und den männlichen Kontrollen zurückführen, da sich die Konfidenzintervalle der beiden Gruppen nicht überlappten (HFA/AS: -5,93 - -3,38, männliche Kontrollen: -1,74 - 0,6). Der Gruppenunterschied kann nicht auf den Unter-

schied zwischen Mädchen und Jungen zurückgeführt werden. Hier überlappten sich die Konfidenzintervalle stark. Die beiden Gruppen unterschieden sich nicht voneinander.

Auch beim Vorwärtshüpfens über das Seil zeigten sich signifikante Gruppenunterschiede zwischen den drei Gruppen ($p < 0,0001$). Wie oben waren diese Unterschiede auf einen Unterschied zwischen der Gruppe der Jugendlichen mit HFA/AS und der Gruppe der männlichen Kontrollen zurückzuführen, da sich die Konfidenzintervalle der beiden Gruppen nicht überlappten (HFA/AS: -5,23 - -2,86, männliche Kontrollen: -1,20 - -0,99). Zwischen der Gruppe der männlichen und der weiblichen Kontrollen zeigte sich kein großer Unterschied. Hier zeigten die beiden Konfidenzintervalle eine starke Überlappung.

Blockkomponente statische Balance (Gleichgewicht)

Es zeigte sich ein Gruppenunterschiede zwischen den drei Gruppen bei der Durchführung der Aufgabe zur statischen Balance im Sinne eines Trend ($p = 0,01$). Dieser Gruppenunterschied war durch anschließende Zwei-Gruppen-Vergleiche auf einen Unterschied zwischen der Gruppe der HFA/AS-Jugendlichen und der männlichen Kontrollen zurückzuführen, da sich die Konfidenzintervalle nicht überlappten (HFA/AS: -1,38 - -0,53, männliche Kontrollen: -0,43 - 0,36). Eine starke Überlappung der Konfidenzintervalle zeigte sich zwischen den männlichen und weiblichen Kontrollen, so dass der Gruppenunterschied nicht auf einen Unterschied zwischen diesen beiden Gruppen zurückgeführt wurde. Die männliche Gruppe unterschied sich bei der Durchführung der statischen Balance nicht von der Gruppe der männlichen Kontrollen.

Diadochokinese

Bei der Durchführung der Diadochokinese zeigte sich ein signifikanter Gruppenunterschied zwischen den drei Gruppen ($p = 0,002$). Die Konfidenzintervalle der Gruppe der HFA/AS-Jugendlichen und der männlichen Kontrollen überlappten sich bei anschließenden Zwei-Gruppen-Vergleichen nicht (HFA/AS: -3,27 - -2,19, männliche Kontrollen: -1,83 - -0,83). Das hieß, dass sich der Gruppenunterschied zwischen den drei Gruppen auf einen Unterschied zwischen diesen beiden Gruppen zurückführen ließ.

Zwischen der Gruppe der männlichen und der weiblichen Kontrollen zeigte sich kein großer Unterschied. Hier zeigten die beiden Konfidenzintervalle eine starke Überlappung.

Blockkomponente assoziierte Bewegungen (Mitbewegungen)

Bei der Betrachtung der Mitbewegungen, welche die Durchführung der motorischen Aufgaben begleiten, zeigte sich kein Gruppenunterschied zwischen den drei Gruppen ($p=0,047$).

Differentialkomponenten DK1-DK4

Es zeigte sich kein Gruppenunterschied zwischen den drei Gruppen bei der Untersuchung der vier Differentialkomponenten.

4. 2. 2 Häufigkeitsverteilung der Beeinträchtigungen bei HFA/AS und Kontrollen

In Tabelle 3 (Anhang 3; Häufigkeitsverteilung der Beeinträchtigungen bei HFA/AS und Kontrollen) kann man sehen, wie häufig die einzelnen motorischen Beeinträchtigungen in der HFA/AS-Gruppe beobachtet wurden. Eine klinisch relevante Beeinträchtigung wurde bei einer Leistung $<1,5$ Standardabweichungen vom Mittelwert angenommen. Die Beeinträchtigungen betrafen die Blockkomponenten: Allgemeine motorische Durchführung, Adaptive Durchführung Steckbrett, Adaptive Durchführung dynamische Balance, statische Balance und assoziierte Bewegungen. Außerdem bemerkte man Beeinträchtigungen, wie oben beschrieben, in den Bereichen Diadochokinese und der Differentialkomponente einfache versus komplexe Bewegungen. Die Häufigkeit der gezeigten Beeinträchtigungen unterschied sich wiederum stark zwischen der HFA/AS-Gruppe und den Kontrollen, besonders in den Bereichen der Blockkomponenten Allgemeine motorische Durchführung, dynamische Balance und Diadochokinese. Nur drei der 16 Jugendlichen mit HFA/AS zeigten keine beeinträchtigte dynamische Balance. Nur zwei Personen dieser Gruppe wiesen keine Auffälligkeiten in der Diadochokinese auf. Es ließ sich ein Trend feststellen, dass sich auch die Häufigkeit der Beeinträchtigung in den Bereichen Steckbrett, statische Balance und der Differentialkomponente einfache versus komplexe Bewegungen zwischen HFA/AS-Gruppe und Kontrollen unterschied. Keinen Unterschied fand man bezüglich der Häufigkeit der Beeinträchtigung, wenn man sich die assoziierten Bewegungen betrachtete.

Es zeigte sich kein Unterschied zwischen den HFA-Jugendlichen und den AS-Jugendlichen bezüglich der Durchführung der geforderten Aufgaben der Züricher-Neuromotorik.

11 Eltern berichteten über frühe motorische Probleme ihres Kindes wie z. B verspätete motorische Entwicklung, Schwierigkeiten bei Ball-Fertigkeiten, Schwierigkeiten beim Essen mit Messer und Gabel, Schreiben sowie allgemein Probleme mit fein- und grobmotorischen Fä-

higkeiten. Allerdings unterschieden sich die HFA/AS-Jugendlichen mit berichteten motorischen Problemen in der Vergangenheit bezüglich der fünf Blockkomponenten der ZN nicht von den HFA/AS-Jugendlichen ohne Motorik-Probleme in der Vorgeschichte.

4. 2. 3 Selbst- und Fremdeinschätzung der motorischen Leistungen

Es ist interessant, dass die Jugendlichen mit HFA/AS sich selbst als weniger ungeschickt einschätzten als es die oben dargestellten objektiven Daten darlegen.. So sieht man in Diagramm 1.1 (Anhang 4), dass nur 10 der 16 Jugendlichen mit HFA/AS die Frage, ob sie unbeholfen oder schwerfällig sind im YSR/YASR mit „trifft etwas oder manchmal zu“ oder mit „genau oder häufig zutreffend“ beantworten“. Außerdem geben 10 der 13 Jugendlichen mit HFA/AS im YSR an, dass es mindestens „etwas oder manchmal zutreffend ist“, dass sie geschickt mit ihren Händen umgehen können (Diagramm 1.2., Anhang 4). Drei der 16 Jugendlichen können nicht in die Wertung miteingeschlossen werden, da bei ihnen aufgrund des Alters der YASR durchgeführt werden muss und in diesem analogen Fragebogen zum YSR die Frage nach der Geschicklichkeit der Hände nicht gestellt wird. Bei der Befragung der Eltern dagegen wird von 14 der 16 Eltern der Jugendlichen mit HFA/AS angegeben, dass es mindestens „etwas oder manchmal zutreffend ist, dass ihr Kind körperlich unbeholfen oder ungeschickt ist. (Diagramm 1.3, Anhang 4).

Die gleichen Fragebögen wurden auch an die gesunden männlichen und weiblichen Kontrollen abgegeben. Hier zeigte sich, dass sich die männlichen und weiblichen Kontrollen im YASR/YSR deutlich seltener als ungeschickt bewerteten. Nur einer der 16 männlichen und 2 der 12 weiblichen Kontrollen gaben im Fragebogen an, dass es „genau oder häufig zutrifft“, dass er/sie unbeholfen oder schwerfällig sei (Diagramm 2.1, Anhang 5 und Diagramm 3.1 Anhang 6).

Bei der Frage nach der Geschicklichkeit der Hände gaben ebenso deutlich mehr der männlichen und weiblichen Kontrollen das Vorhandensein einer guten Geschicklichkeit der Hände an. So gaben 11 der 16 männlichen Kontrollen und 5 der 6 getesteten weiblichen Kontrollen an, dass es „etwas oder manchmal zutrifft“ oder dass es „genau oder häufig zutrifft“, dass sie geschickt mit ihren Händen umgehen können (Diagramm 2.2; Anhang 5, Diagramm3.2; Anhang 6). Bei den weiblichen Kontrollen konnten nur von 6 Mädchen die Daten zur Geschicklichkeit der Hände erhoben werden. Die übrigen 6 Mädchen mussten aufgrund ihres Alters den YASR bearbeiten und in diesem wird das Item zur Frage nach der Handgeschicklichkeit nicht aufgeführt.

Die Elternbefragung ist im Gegensatz zu der Gruppe der HFA/AS-Jugendlichen bei den gesunden Jugendlichen (männliche und weibliche Kontrollen) mit der Selbstbefragung kon-

gruent. So sagten 16 der 16 Eltern der männlichen Kontrollen und 10 der 12 Eltern der weiblichen Kontrollen, dass es „nicht zutrifft“, dass ihre Kinder unbeholfen oder ungeschickt sind. (Diagramm 2.3; Anhang 6)

Im ADI-R Elterninterview gibt es zwei Interviewpunkte, bei denen die grob- und die feinmotorischen Fähigkeiten der Jugendlichen gefragt werden. Hier haben die Eltern der Jugendlichen mit HFA/AS angegeben, dass in beiden Bereichen deutliche Schwierigkeiten bei ihren Kindern bestehen. Für den Bereich grobmotorische Fähigkeiten gaben 14 der 16 Eltern Schwierigkeiten ihrer Kinder an. Das heißt vom Interviewer wurde die Geschicklichkeit der Jugendlichen mit mindestens „eingeschränkte grobmotorische Geschicklichkeit“ bewertet. (Diagramm 3.1; Anhang 7). Im Bereich feinmotorische Koordination zeigte sich, dass ebenfalls 14 der 16 Eltern Schwierigkeiten ihrer Kinder in diesem Bereich angaben. Dies entspricht der Bewertung durch den Interviewer, dass 14 der 16 Jugendlichen mit HFA/AS mindestens „eingeschränkte feinmotorische Fähigkeiten“ zeigten (Diagramm 3.2; Anhang 7).

4.3. Imitationsaufgaben

Imitation von Hand-, Finger- und kombinierten Hand/Fingergesten und Imitation von Gesichtsbewegungen

Tabelle 4 (Ergebnisse der Imitationsaufgaben; Anhang 7) gibt eine Übersicht über die Imitationsfähigkeiten der drei Vergleichsgruppen bei der Imitation von Hand-, Finger-, kombinierten Hand/Fingergesten und Imitation von Gesichtsbewegungen der oberen und unteren Gesichtshälfte.

Imitation der Gesichtsbewegungen

Die Imitationsfähigkeit unterschied sich zwischen den drei Gruppen sowohl bei der Imitation der Bewegungen der oberen als auch bei der Imitation der Bewegungen der unteren Gesichtshälfte (Bewegungen der obere Gesichtshälfte $p = 0,0039$; Bewegungen der untere Gesichtshälfte $p < 0,0001$). Da sich die Konfidenzintervalle der Gruppe der HFA/AS-Jugendlichen und der männlichen Kontrollen nicht überlappten, konnte der Gruppenunterschied im anschließenden Zwei-Gruppen-Vergleich auf einen Unterschied zwischen diesen beiden Gruppen zurückgeführt werden (obere Gesichtshälfte-CI: HFA/AS: 25,5 - 29,7; männliche Kontrollen: 29,8 - 33,7; untere Gesichtshälfte-CI: HFA/AS: 92,2 - 100,1; männliche Kontrollen: 106,1 - 113,3). Die Konfidenzintervalle der weiblichen und männlichen Kontrollen überlappten sich stärker (obere Gesichtshälfte-CI: männliche Kontrollen: 29,8 - 33,7; weibliche Kontrollen: 31,0 - 35,8; untere Gesichtshälfte-CI: männliche Kontrollen 106,1 - 113,3; weibliche Kontrollen 106,6 - 115,5). Das zeigte, dass sich diese beiden Gruppen bei der Imitation der Gesichtsbewegungen nicht voneinander unterschieden.

Es gab keinen Gruppenunterschied zwischen den drei Gruppen, wenn man die Anzahl der Bewegungen, die spiegelbildlich imitiert wurden und die Bewegungen, die nicht spiegelbildlich imitiert wurden, betrachtete.

Imitation bedeutungsloser Hand-, Finger- und kombinierter Hand/Fingergesten

Die Imitationsfähigkeit von einfachen bedeutungslosen Hand- und Fingergesten unterschied sich nicht zwischen den drei Gruppen (Handgesten: $p=0,1830$, Fingergesten: $p=0,3620$)

Man sah signifikante Unterschiede zwischen den drei Gruppen bei der Imitation der komplexeren kombinierten Hand/Finger-Bewegungen ($p=0,0002$). Diese Bewegungen schienen be-

sonders den Jugendlichen mit HFA/AS Schwierigkeiten zu bereiten. Der Gruppenunterschied ließ sich durch einen anschließenden Zwei-Gruppen-Vergleich auf einen Unterschied zwischen der Gruppe der HFA/AS-Jugendlichen und der Gruppe der männlichen Kontrollen zurückführen, da sich hier die Konfidenzintervalle der beiden Gruppen nicht überlappten (Konfidenzintervalle: HFA/AS: 17,5 – 21,1; männliche Kontrollen 23,0 – 26,4). Männliche und weibliche Kontrollen unterschieden sich bezüglich der Imitation der komplexen, kombinierten Hand/Finger-Gesten nicht voneinander. Dies zeigte sich anhand der Konfidenzintervalle der beiden Gruppen, welche sich beide stark überlappten (Konfidenzintervalle: männliche Kontrollen 23,0 – 26,4; weibliche Kontrollen: 32,1 – 27,0).

Die Anzahl der korrekt imitierten linken und rechten Hand-, Finger- und kombinierten Hand/Fingerbewegungen unterschied sich nicht zwischen den Vergleichsgruppen.

Es zeigte sich kein Unterschied zwischen den Gruppen, wenn man die Anzahl der Bewegungen, die spiegelbildlich imitiert wurden, und die Bewegungen, die nicht spiegelbildlich imitiert wurden, betrachtete.

4. 4. Zusammenhang zwischen Motorik und Imitation

Wenn man sich die gesamte Stichprobe betrachtete (siehe Tabelle 4), so sah man in einigen Bereichen Zusammenhänge zwischen den motorischen Leistungen und der Imitationsfähigkeit. So konnte man einen Zusammenhang zwischen der statischen Balance und der Imitation der Handgesten ($p=0,039$), der Imitation der Bewegungen der oberen ($p=0,0036$) sowie der unteren ($p=0,0090$) Gesichtshälfte beobachten. Weiterhin sah man Zusammenhänge zwischen der dynamischen Balance und der Imitation der Bewegungen der unteren Gesichtshälfte ($p=0,0051$) und der Imitation der kombinierten Hand/Fingergesten ($p=0,0087$). Auch zwischen der Diadochokinese und der Imitation der kombinierten Hand/Fingergesten ($p<0,0001$) und der Imitation der Bewegungen der unteren Gesichtshälfte ($p=0,0067$) ließ sich ein Zusammenhang feststellen. Als letztes konnte man auch einen Zusammenhang zwischen den assoziierten Mitbewegungen und der Imitation der kombinierten Hand/Fingergesten ($p=0,0004$) sehen. Es zeigte sich kein Zusammenhang zwischen den rein motorischen Leistungen und den Imitationsaufgaben (grün)

Anschließend wurde untersucht, auf welche der drei Gruppen die oben genannten Zusammenhänge zurückzuführen sind. Hierbei wurde festgestellt, dass sich der Zusammenhang untere Gesichtsimitation und Diadochokinese auf einen Zusammenhang innerhalb der Gruppe

der männlichen Kontrollen zurückführen lässt (blau $p=0,0067$). Die Zusammenhänge zwischen der Imitation der kombinierten Hand/Fingergesten und der Diadochokinese bzw. der assoziierten Mitbewegungen konnte man zurückführen auf Zusammenhänge innerhalb der Gruppe der HFA/AS-Jugendlichen (Diadochokinese/komb. Hand/Fingergesten gelb $p=0,0086$; Mitbewegungen/komb. Hand/Fingergesten gelb $p=0,0074$). Auf die gleiche Weise ließen sich auch die Zusammenhänge zwischen der Imitation der Handgesten und der statischen Balance auf die HFA/AS-Gruppe zurückführen (gelb, $p=0,0422$). Auch bei dem Zusammenhang der Imitation der Bewegungen der oberen Gesichtshälfte und der statischen Balance konnte man einen Trend dazu sehen, dass dieser sich auch auf Zusammenhänge in der Fallgruppe HFA/AS zurückführen lässt ($p=0,0843$).

5. Diskussion

5.1. Motorische Beeinträchtigungen bei HFA/AS

Die Befunde der bislang durchgeführten Studien zum Thema motorische Defizite bei Kindern und Jugendlichen (Manjiviona und Prior, 1995; Miyahara *et al.*, 1997; Green *et al.*, 2002; Noterdaeme *et al.*, 2002) können durch die aktuelle Studie weitgehend bestätigt werden. Die Jugendlichen mit HFA/AS zeigen deutliche Defizite bei der Durchführung der motorischen Aufgaben. Das Muster der Defizite unterscheidet sich jedoch in einigen Bereichen von denen aus bereits publizierten Studien. So zeigen sich in der aktuellen Studie bei der rein motorischen quantitativen Leistung keine Unterschiede zwischen den Jugendlichen mit HFA/AS und den Kontrollen. Es finden sich in der aktuellen Studie dagegen bei den Jugendlichen mit HFA/AS vor allem Schwierigkeiten in den Bereichen Steckbrett (Feinmotorik der Finger und Hände), dynamische Balance (grobmotorische Koordination) sowie Diadochokinese (antagonistische Bewegungskoordination). Hierbei ließen sich signifikante Unterschiede zwischen den drei Gruppen feststellen. Durch die anschließend durchgeführten Zwei-Gruppen-Vergleiche konnte man deutlich sehen, dass der Gruppenunterschied auf einen Unterschied zwischen der HFA/AS-Gruppe und der männlichen Kontrollgruppe zurückzuführen war. Die Gruppe der männlichen Kontrollen unterschied sich nicht von der Gruppe der weiblichen Kontrollen.

Man muss dazu sagen, dass viele, der in bisher veröffentlichten Studien angewandten motorischen Tests, nicht die quantitative Komponente der Motorik prüften. Es wurde meistens die Qualität der Bewegungsdurchführung gemessen. Durch die Anwendung der standardisierten ZN in der aktuellen Studie lässt sich sehr gut die quantitative Durchführung von Bewegungen bei Jugendlichen mit HFA/AS testen. Das heißt, dass das Augenmerk darauf gerichtet ist, wie schnell die Jugendlichen die Bewegungen ausführen können. Es wird dabei allerdings auch auf eine korrekte, d.h. qualitative gute Durchführung Wert gelegt. Werden die Bewegungen bei der ZN nicht korrekt durchgeführt, wird der Testdurchgang abgebrochen und von Neuem begonnen. So wird sicher gestellt, dass mit den Untersuchungen vor allem die zu untersuchende Bewegungsgeschwindigkeit gemessen wird. Über die assoziierten Bewegungen (Mitbewegungen), die parallel zur Hauptbewegung liefen, konnte indirekt auch die Qualität der Bewegung bestimmt werden.

Wie oben bereits erwähnt unterschieden sich die Jugendlichen mit HFA/AS-Syndrom nicht von der Gruppe der männlichen bzw. weiblichen Kontrollen bei der **rein motorischen**

Durchführung der Bewegungen (Blockkomponente „Rein motorische Durchführung“). Betrachtete man allerdings die Einzelkomponenten, welche zur Blockkomponente „Rein motorische Durchführung aufsummiert werden, so sieht man bei einer Einzelkomponente einen Gruppenunterschied zwischen den drei Gruppen im Sinne eines Trend ($p=0,005$). Dieser Gruppenunterschied ließ sich auf einen Unterschied zwischen der Gruppe der Jugendlichen mit HFA/AS und der Gruppe der männlichen Kontrollen zurückführen. Es handelt sich bei dieser Einzelkomponente um die alternierende Fußbewegung der dominanten Seite. Hier zeigte sich, dass die Jugendlichen mit HFA/AS die Bewegungen deutlich langsamer durchführten als die Kontrollen. Man gewann bei der Untersuchung den Eindruck, dass die alternierenden Bewegungen sowohl des Fußes als auch der Hand den Jugendlichen mit HFA/AS beträchtliche Schwierigkeiten bereiteten. Allerdings waren diese Defizite nicht stark genug ausgeprägt gewesen, dass sie das Signifikanzniveau erreichten.

Defizite im Bereich **dynamische Balance** wurden bisher bereits von einigen Autoren beschrieben (Manjiviona und Prior, 1995; Miyahara *et al.*, 1997; Green *et al.*, 2002; Noterdaeme *et al.*, 2002). In der aktuellen Studie konnten diese Ergebnisse bestätigt werden. Gesehen wurde ein signifikanter Unterschied bei der Durchführung der dynamischen Balance zwischen der HFA/AS-Gruppe und den beiden Kontrollgruppen ($p<0,0001$). Die dynamische Balance spiegelt die grobmotorische Koordinationsfähigkeit wieder.

Die Jugendlichen mit HFA/AS zeigten außerdem Schwierigkeiten im Bereich der **statischen Balance**. Hier wurde allerdings das Signifikanzniveau nicht erreicht. Es zeigt sich nur ein Trend ($p=0,01$). Die statische Balance prüft die Fähigkeit das Gleichgewicht zu halten. Man könnte vermuten, dass eine verminderte Fähigkeit das Gleichgewicht zu halten und eine verminderte grobmotorische Koordination, Auswirkungen auf das Gangbild haben. Auffälligkeiten des Ganges bei Kindern und Jugendlichen mit Autismus wurden bereits in vorangegangenen Studien beschrieben (Maurer und Damasio, 1979; Vilensky *et al.*, 1981; Hallett *et al.*, 1993; Woodward, 2001). Es wäre möglich, dass die Schwierigkeiten das Gleichgewicht zu halten und die Schwierigkeiten bei der grobmotorischen Koordination, wie sie für das Seilhüpfen notwendig sind, bei den Kindern mit HFA/AS, auf Probleme der Propriozeption zurückzuführen sind. Weimer *et al.* (Weimer *et al.*, 2001) sahen in ihrer Studie ebenfalls, dass gerade Aufgaben, bei denen die Propriozeption eine zentrale Rolle spielt, den Kindern und jungen Erwachsenen mit AS besondere Probleme bereiteten. Fände man bei Jugendlichen mit HFA/AS Defizite der Propriozeption, so würde sich dies besonders bei der Durchführung von Aufgaben auswirken, die ein großes Maß an propriozeptiver Information und Kontrolle erfordern. Dies ist unter anderem bei der statischen und dynamischen Balance der Fall.

Es treten weiterhin signifikante Unterschiede bei der Durchführung der **Diadochokinese** zwischen der Gruppe der Jugendlichen mit HFA/AS und den Kontrollgruppen auf ($p=0,002$). Die

Diadochokinese ist eine Bewegung die sich aus einem Wechselspiel von Agonist und Antagonist zusammensetzt (Pro- und Supination). Die Ausführung der Diadochokinese ist bei den Jugendlichen mit HFA/AS insgesamt qualitativ schlechter. Anstatt der geforderten Drehbewegung, die durch die abwechselnde Pro- und Supination der Hand entsteht, sieht man nur halbe Drehungen der Hand, oder es kommt beim Ausführen der Bewegung zu einem „Winken“ oder „Flattern“ mit der Hand. Die Fähigkeit zu einem geordneten, rhythmischen Ablauf rasch aufeinanderfolgender gegensinniger (=antagonistischer) Bewegungen, wie sie bei der Diadochokinese verlangt werden, gibt ein Bild über die Koordinationsfähigkeiten antagonistischer Muskulatur des Probanden.

In der Studie von Noterdaeme et al. (Noterdaeme *et al.*, 2002) wurde Kindern mit Autismus ähnlich wie in der aktuellen Studie spezielle Aufgaben zur Prüfung des Zusammenspiels von antagonistischer Muskulatur (Hand-Pro/Supination; Ferse-Zehen- Alternierung, Handschließ-Bewegungen simultan rechts und links abwechselnd) gegeben. Allerdings sahen Noterdaeme et al. keinen signifikanten Unterschied der Durchführung dieser Aufgaben zwischen den Kindern mit Autismus und den Kontrollen. Man muss allerdings dazu sagen, dass alle Kinder in der Studie von Noterdaeme ein mittleres Alter von 8,5 Jahren hatten. Die aktuelle Studie untersucht das Zusammenspiel antagonistischer Muskulatur bei Jugendlichen mit einem mittleren Alter von 17, 6 Jahren. Man könnte vermuten, dass das der Grund ist, warum Noterdaeme et al. keine Unterschiede bei den Aufgaben sah.

Man nimmt an, dass sich die Koordinationsfähigkeiten mit dem Heranwachsen bis auf ein Plateau im Erwachsenenalter mehr und mehr steigern. Dies geschieht durch Übung, durch Lernen und andere kognitive Prozesse. Vielleicht ist der deutliche Unterschied der Koordinationsfähigkeiten zwischen jugendlichen HFA/AS-Patienten und gesunden Kontrollen darin begründet, dass die Kinder mit HFA/AS die positive Entwicklung der Koordination nicht mitmachen. Ein Grund hierfür könnte eine mangelnde Fähigkeit des Lernens z. B. Lernen am Modell durch Imitieren und Nachmachen sein. Dass die Imitationsfähigkeit von Kindern und Jugendlichen mit frühkindlichem Autismus und Asperger Syndrom beeinträchtigt ist, wurde bereits vielfach untersucht (Bartak *et al.*, 1975; Hammes und Langdell, 1981; Gopnik und Meltzoff, 1984; Hertzog *et al.*, 1989; Rogers *et al.*, 1991; Smith, 1994; Rogers *et al.*, 1996) und in der aktuellen Studie nochmals beschrieben und bestätigt (s. unten). Ein anderer Grund für die mangelnde Ausbildung von Koordinationsfähigkeiten könnten strukturelle kognitive Defizite sein, deren genaue Lokalisation und Bedeutung noch nicht bekannt sind. Dass die Jugendlichen mit HFA/AS Schwierigkeiten mit der Koordination haben, wird auch deutlich durch die signifikanten Gruppenunterschiede bei der Durchführung der Steckbrett-Aufgabe (s. unten). Beim Steckbrett kommt es auf ein koordiniertes Zusammenspiel vieler verschiede-

ner Muskelgruppen an, unter anderem auch der pro- und supinatorischen Muskulatur, die speziell bei der Diadochokinese angesprochen wird.

Signifikante Unterschiede zeigten sich außerdem zwischen der HFA/AS Gruppe und den Kontrollgruppen bei der Durchführung des **Steckbrettes** ($p=0,0007$). Dies bestätigt die Ergebnisse von Noterdaeme et al. (Noterdaeme *et al.*, 2002). In seiner Studie konnten ebenfalls Defizite im Bereich der Feinmotorik der Hände und Finger (Steckbrett) bei Kindern im Vergleich zu Kontrollen gezeigt werden. Auch in anderen Studien konnten Defizite in diesem Bereich beobachtet werden (Manjiviona und Prior, 1995; Miyahara *et al.*, 1997; Green *et al.*, 2002). Allerdings wurde in diesen Studien das Steckbrett nicht im Speziellen untersucht, sondern es wurden andere Aufgaben zur Handgeschicklichkeit durchgeführt. Die Bewegung der Hand bei der Durchführung der Steckbrettaufgabe ist eine sehr komplexe Bewegung, welche die Koordination vieler Muskelgruppen erfordert. Kraftdosis, Bewegungsrichtung und -ausmaß müssen sehr fein aufeinander abgestimmt werden, damit diese Bewegung schnell durchgeführt werden kann. Das Steckbrett ist ein Messinstrument für die feinmotorischen Fähigkeiten im Bereich der Hände und Finger. Hinzukommt, dass die Bewegung einer ständigen visuellen Kontrolle bedarf. Bewegungen wie die Diadochokinese sind viel einfacher und benötigen keine visuelle Kontrolle. Man könnte sie auch mit geschlossenen Augen durchführen. Um aber beim Steckbrett die Stifte korrekt zu fassen, zu drehen und wieder in das Loch im Holz stecken zu können, ist die visuelle Information notwendig. Hierüber kann die Bewegung kontrolliert und u.a. moduliert werden. Die visuelle Information fließt in den Bewegungsplan mit ein. Grund für die feinmotorischen Schwierigkeiten könnte so auch ein mangelnde visuelle Informationsverarbeitung bzw. -aufnahme sein. Denn diese ist bei der Steckbrett-Aufgabe eine Voraussetzung für ein reibungsloses und schnelles Ablaufen der Bewegung.

Eine Teilbewegung der Steckbrettaufgabe ist eine antagonistische, alternierende Bewegung. Die Stifte werden aus dem Loch im Holz gezogen und anschließend wieder hinein gesteckt. Diese Bewegung erfordert wie bei der Diadochokinese oder wie auch bei den alternierenden Handbewegungen den Einsatz und die Koordination antagonistischer Muskulatur (Pro- und Supination). Das würde bedeuten, dass Defizite im Bereich der Diadochokinese zu Schwierigkeiten bei der Durchführung der Steckbrett-Aufgabe führen könnten. In der aktuellen Studie konnte gesehen werden, dass die Jugendlichen mit HFA/AS auch Defizite bei der Durchführung von alternierenden Bewegungen aufwiesen. Das Signifikanzniveau wurde aber hier nicht erreicht. Es war lediglich eine Beobachtung. Im Bereich der Diadochokinese zeigte sich dagegen signifikant, dass die Jugendlichen mit HFA/AS deutlich mehr Schwierigkeiten mit der Durchführung der antagonistischen Bewegungen im Rahmen der Diadochokinese hatten, als die Kontrollen.

Zusammenfassend kann man sagen, dass für die Durchführung der Steckbrettaufgabe ein hohes Maß an feinmotorischen Fähigkeiten und Koordinationsfähigkeit von Nöten ist. Dies scheint den Jugendlichen mit HFA/AS in verstärktem Ausmaß Probleme zu bereiten. Es scheint wohl so zu sein, dass bereits die Durchführung einfacherer Bewegungsabläufe wie beispielsweise die Diadochokinese, die keiner visuellen Kontrolle bedürfen, den Jugendlichen mit HFA/AS bereits Schwierigkeiten bereiten. Dies könnte bedeuten, dass dort ggf. die Basis für die Probleme der feinmotorischen Probleme liegt. Es könnte aber auch sein, dass mehrere gestörte basale Funktionen (gestörte Muskelkoordination, gestörte visuelle Kontrolle, gestörte Propriozeption...) dazu führen, dass die Durchführung der komplexen Bewegungen der Feinmotorik gestört sind.

Wenn man die Fremd- und Selbsteinschätzung der motorischen Leistungen der Jugendlichen mit HFA/AS betrachtete, zeigte sich eine Diskrepanz zwischen der Fremdeinschätzung der motorischen Fähigkeit (Grob- und Feinmotorik) durch die Eltern und der Selbstbeinschätzung durch die Jugendlichen mit HFA/AS selbst. Dies könnte bedeuten, dass sich die Jugendlichen selbst als weniger ungeschickt wahrnehmen. Vielleicht ist dies eine Störung der Wahrnehmung, die auch die Ausführung von Bewegungen stören könnte. Eine inkorrekte Körperwahrnehmung im Sinne eines unzureichenden inneren Feed-Back- Mechanismus könnte den korrekten Ablauf von Körperbewegungen negativ beeinflussen. Denn der Körper benötigt Feed-Back-Informationen aus dem Inneren unseres Körpers über das Selbstbild, die Lage von Gelenken, die Spannung der Muskeln, die Stellung des Körpers im Raum etc.

Eine andere Erklärung wäre für die Unterbewertung der eigenen motorischen Leistungen durch die Jugendlichen mit HFA/AS, dass sie einen anderen Fokus auf motorische Leistungen setzen. Wenn für sie die motorischen Leistungen eine untergeordnete Rolle im Leben spielen, so ist es ihnen vielleicht gar nicht bewusst, dass ihre Leistungen im Vergleich zu anderen Jugendlichen schlechter sind. Sie empfinden die eigene motorische Leistung vielleicht für sich selbst als ausreichend und beurteilen deshalb ihre Motorik besser als Außenstehende.

Es bleibt schließlich unklar, warum die Jugendlichen mit HFA/AS ihre eigenen motorischen Leistungen anders einschätzen wie ihre Eltern. Dies weiter zu explorieren wäre interessant und könnte in einer weiteren Studie nachgeholt werden. Es wäre zum Beispiel interessant zu untersuchen, wie sich Jugendliche, welche an HFA/AS erkrankt sind, selbst sehen und wie demnach ihr Selbstbild ist.

Was ist die Ursache der motorischen Defizite?

Es ist schwierig zu sagen, was die Grundlage der oben genannten Defizite ist. Möglicherweise handelt es sich um strukturelle Abnormalitäten der Gehirns substanz, welche die Neurotransmitter-Systeme, die Nervenzellen oder deren Vernetzung untereinander betreffen könnten. Es ist auch denkbar, dass es durch einen basalen abnormalen Entwicklungsprozess des Gehirnes zu den motorischen Defiziten kommt. Die Basis dieser Störungen könnte auf der genetischen Ebene liegen. Man weiß, dass HFA/AS zu einer hohen Wahrscheinlichkeit auf eine genetische Grundlage zurückgeht. Zur Zeit ist man dabei, die genauen Gen-Orte, die für die Erkrankung verantwortlich sind herauszufinden. Unter Verdacht stehen die Chromosomen 2, 6, 7, 15, 16, 17, 18, 22 und X. Hat man diese Gen-Orte gefunden, könnte man möglicherweise mit dem Wissen, für welche Strukturen oder Funktionen diese Gene kodieren, auf die Pathologie des Gehirn bei HFA/AS bessere Rückschlüsse ziehen. Auf der anderen Seite ist die Motorik auch in einem gewissen Maße durch Umweltfaktoren und das soziale Umfeld beeinflusst. Hier spielen Lern- und Trainingsprozesse sowie die Vorbildfunktion der Erwachsenen/anderer Kinder eine Rolle. Das Kind lernt durch Imitation seines Umfeldes, durch Ausprobieren, wiederholte Durchführung der Bewegungen und viele weitere Faktoren. Man kann nur spekulieren, welche Gründe bzw. welche Pathologie des Gehirnes nun wirklich hinter den motorischen Defiziten bei HFA/AS-Patienten stehen.

Die Art der gefundenen motorischen Beeinträchtigung gibt Hinweise auf die gestörte Gehirnregion, ist aber keinesfalls ein Beweis dafür, dass diese Region auch wirklich die Grundlage für die gefundenen motorischen Defizite ist. Möglicherweise verbirgt sich hinter den motorischen Defiziten eine viel komplexere Pathologie des Gehirns von HFA/AS-Patienten. Im motorischen System greifen viele Systeme ineinander. Deshalb ist es schwer, den Ort des Defektes genau zu bestimmen. Er könnte sich beispielsweise im Bereich des Antriebes im limbischen System oder beim Erstellen des Bewegungsentwurfes im Assoziationskortex befinden. Es könnten aber auch andere Strukturen beeinträchtigt sein wie z.B. der Motorkortex, Kleinhirn, Basalganglien, Thalamus oder die Olive. Die durchgeführten motorischen Tests sind bezüglich der einzelnen Teilbereiche des Motorik-System zu unspezifisch, um von den Defiziten der Bewegung exakt auf die betroffene Hirnregion schließen zu können. Man kann daher, wie oben schon gesagt, nur Vermutungen äußern, welche Hirnregion/en betroffen sein könnten. Man kennt grob die Funktion der einzelnen Elemente, die zusammen das motorische System bilden. Wenn man ganz spezifische motorische Test durchführen würde, könnte man theoretisch von den Bereichen, die Beeinträchtigungen aufweisen, auf die betroffenen Hirnregionen schließen. Allerdings können auch mit spezifischen motorischen Test basale und tiefer liegende Störungen sowie Störungen der neuronalen Verbindungen nur ungenügend erfasst

werden. Man schaut dann sozusagen nur auf die „Spitze des Eisberges“. Dennoch wäre es sinnvoll in Zukunft die motorischen Fähigkeiten von Kindern mit HFA/AS mit spezifischeren motorischen Test zu untersuchen.

In der aktuellen Studie ist zu sehen, dass die Jugendlichen mit HFA/AS vor allem bei komplexeren Bewegungen wie alternierenden Bewegungen, der Steckbrett-Aufgabe, dem Hüpfen über ein Seil (dynamische Balance) sowie der Diadochokinese signifikant mehr Schwierigkeiten hatten als die Kontrollgruppen. Komplexe Bewegungen erfordern ein hohes Maß an Koordination des Bewegungsablaufes und an Koordination der einzelnen Muskelgruppen. Es ist bekannt, dass diese Aufgabe vor allem durch das Kleinhirn übernommen wird (Decety *et al.*, 1990;Thach *et al.*, 1992;Goodkin *et al.*, 1993;Ryding *et al.*, 1993;Topka *et al.*, 1998;Lotze *et al.*, 1999). Das Kleinhirn soll weiterhin eine Rolle bei der Kontrolle des Motor-Timings spielen (Ivry *et al.*, 1988;Thach *et al.*, 1992;Penhune *et al.*, 1998). Dieses benötigt man, wenn man eine Bewegung in einer bestimmten Geschwindigkeit durchführen möchte. Die Aufgaben der ZN sind größtenteils quantitative Untersuchung. Das heißt, es wird die Zeit gemessen, die gebraucht wird um eine bestimmte Anzahl an Bewegungen durchzuführen. Die Probanden erhalten die Aufforderung die Bewegungen so schnell wie möglich durchzuführen. Die Defizite der Jugendlichen mit HFA/AS, die man in den Bereichen Steckbrett und dynamische Balance in der aktuellen Studie gefunden hat, beziehen sich auf die Geschwindigkeit der Durchführung der Bewegung. Das heißt die Jugendlichen mit HFA/AS waren bei der Durchführung der Steckbrett-Aufgabe und dem Hüpfen über das Seil langsamer als die Kontrollen. Es ist interessant, dass es auch gerade diese Aufgaben sind, die daneben ein hohes Maß an Koordination erfordern. Es ist schwierig zu sagen, ob die langsame Geschwindigkeit der Jugendlichen mit HFA/AS Grund für die Defizite der Koordination ist oder ob wir vor zwei Problemen stehen: einmal die Schwierigkeiten der Koordination und auf der anderen Seite getrennt davon die Schwierigkeiten des Motor-Timings. Defizite der Koordination und des Motor-Timings könnten somit nebeneinander existieren. Wir hätten also auf der einen Seite die Beeinträchtigungen der Koordination und auf der anderen Seite die Beeinträchtigungen des motorischen Timings. Beide würden für eine Störung im Bereich des Kleinhirns sprechen. Es handelt sich hierbei aber lediglich um Überlegungen, die so nicht zu beweisen sind. Dafür müssten weitere Untersuchungen mittels Neuroimaging-Verfahren vorgenommen werden. Man müsste dann die gleichen Aufgaben nochmals im fMRI durchführen. Dies wäre aufgrund des Bewegungsumfangs, den man in der Apparatur des MRI hat, schwierig umzusetzen. Es wäre allerdings interessant ähnliche Aufgaben, welche besser unter fMRI Bedingungen durchzuführen sind, den Jugendlichen mit HFA/AS zu stellen und dann die Aktivität im fMRI zu messen.

Betrachtet man sich die Topographie der Funktionen des Kleinhirnes und die typischen Aktivierungsmuster bei Aufgaben zu motorischen Timing, so scheint es so zu sein, dass niedere, basale Prozesse wie die koordinierte Ausführung zeitlich angepasster Bewegungen am wahrscheinlichsten im Kleinhirnwurm lokalisiert sind und, dass das laterale Kleinhirn Aufgaben bei den kognitiven Aspekten des motorischen Timings, wie der geschwindigkeitsangepassten Wahrnehmung, übernimmt.

Tatsächlich ist es nun so, dass eine Pathologie des Kleinhirns bei Personen mit HFA/AS bereits beschrieben wurde. Kemper und Bauman (Kemper und Bauman, 1998) beschrieben bei der Autopsie von autistischen Gehirnen multiple heterotope Zellen in der Molekularzellschicht des Kleinhirnes bei einem Kind mit signifikanter Entwicklungsverzögerung. Außerdem konnte eine verminderte Purkinje-Zell-Zahl bei Personen mit Autismus gesehen werden (Ritvo *et al.*, 1986; Bailey *et al.*, 1998). Die Purkinje-Zelle ist eine der Haupt-Neuronen des Kleinhirn-Kortex und übernimmt die Funktion der einzigen Output-Quelle aus dem zerebellären Kortex (Ito, 1984). Man könnte sich vorstellen, dass wenn dieses strukturelle Element des Kleinhirns in verminderter Zahl vorliegt, der Gesamt-output des Kleinhirnes vermindert sein könnte. Das könnte Auswirkungen auf koordinative motorische Prozesse haben, bei denen schnelles Reagieren und Gegenregulieren notwendig ist. Allen und Courchesne (Allen und Courchesne, 2003) konnten in einer fMRI-Studie bei jugendlichen Patienten mit frühkindlichem Autismus eine signifikant höhere Aktivierung der motorischen Region des Kleinhirns (v.a. rechter superiorer Hemisphären-Lappen VIIa und kontralateraler Lappen VI) und eine signifikant niedrigere Aktivierung der Aufmerksamkeitsregion des Kleinhirns zeigen (v.a. kontralateraler Lobus VI, ipsilateraler Lobus VI und linker superiorer Hemisphären-Lappen VIIa). Sie sahen außerdem eine positive Korrelation zwischen der Größe des Kleinhirn-Hemisphärenlappens VIIa und dem Aktivitätsausmaß in dieser Region sowohl bei den Gesunden wie auch bei autistischen Personen.

Eine andere Erklärung für die motorischen Defizite könnte ein Wahrnehmungsdefizit beispielsweise im Bereich der Propriozeption oder der visuellen Wahrnehmung sein, welches zu Störungen der Bewegungskoordination führt. Denn gerade Bewegungen, die ein hohes Maß an Koordinationsfähigkeit benötigen, erfordern auch ein hohes Maß an Informationen aus den Wahrnehmungsorganen. Eine gestörte Wahrnehmung würde demnach auch Koordinationsprobleme nach sich ziehen. Vielleicht ist es für Personen mit HFA/AS schwierig, gerade komplexere Bewegungen (Diadochokinese, alternierende Fuß/Handbewegungen, Steckbrett) korrekt und vollständig von der Person, welche die Bewegungsanweisung gibt und vormacht, zu übernehmen. Wenn die Informationen über die geforderte Bewegung nur unvollständig aufgenommen werden, könnte dies zur Folge haben, dass die Bewegung unkoordinierter und ggf. auch langsamer ausgeführt wird.

Trotzdem kann die motorische Koordinationsfähigkeit daneben zusätzlich gestört sein und man sieht sich zwei Problemen gegenüber. Um dies genauer differenzieren zu können, sind weitere Untersuchungen notwendig. Leider wurde in der aktuellen Studie die Wahrnehmungsfähigkeit der Jugendlichen mit HFA/AS und der Kontrollen nicht untersucht. Gegen ein allgemeines Wahrnehmungsdefizit würde sprechen, dass die Jugendlichen mit HFA/AS einfache Bewegungen wie repetitive Fuß/Finger- und Handbewegungen ohne Probleme durchführen konnten. Hier zeigte sich kein Unterschied zwischen der HFA/AS-Gruppe und den Kontrollgruppen. Das heißt, dass die Jugendlichen mit HFA/AS die Anweisungen dieser Aufgaben richtig wahrgenommen haben und dann umsetzen konnten. Man würde bei einem allgemeinen Wahrnehmungsdefizit erwarten, dass auch die Wahrnehmung von einfachen Bewegungen beeinträchtigt ist.

Es wäre vorstellbar, dass die Jugendlichen mit HFA/AS nur spezielle Schwierigkeiten bei der Wahrnehmung komplexer Bewegungen und Vorgänge haben. Ursache könnten hierfür fehlerhaft funktionierende neuronale Netzwerke oder Verarbeitungsstrukturen sein, wie in der Studie von Courchesne (Courchesne *et al.*, 1994) beschrieben. Wenn man von neuronalen Netzwerken spricht, könnte eine Überlegung bezüglich der Lokalisation der Störung bei HFA/AS sein, dass zwar die Klinik für einen Kleinhirndefekt spricht, die Störung aber in den Verbindungswegen zwischen Kleinhirn und anderen Hirnregionen liegt. Eine Störung der zerebo-zerebellären bzw der cerebello-cerebralen Bahnen hätte auch eine gestörte Funktion des Kleinhirns zur Folge, so dass man eine ähnlich Klinik erwarten könnte, wie man sie bei Kleinhirnstörungen sieht. Die Verbindungen vom Kleinhirn zu anderen Hirnregionen sind vielfältig (Schmahmann und Sherman, 1998). Es gibt Verbindungen zwischen frontalem Kortex über den Pons zum Kleinhirn (Schmahmann und Pandya, 1995, 1997) und umgekehrt Verbindungen vom Kleinhirn über den Thalamus zum frontalen Kortex (Middleton und Strick, 1994;Schmahmann und Pandya, 1995;Middleton und Strick, 1997;Schmahmann und Pandya, 1997). Außerdem existieren reziproke Verbindungen vom Kleinhirn zu parahippocampalen Strukturen (Schmahmann und Pandya, 1995), zum Gyrus cinguli (Vilensky und van Hoesen, 1981) und zum Hypothalamus (Snider, 1950;Haines *et al.*, 1984). Jeder dieser Verbindungswege könnte potentiell, wenn unzureichend oder fehlerhaft ausgebildet, zu Störungsbildern führen, wie man sie in der aktuellen Studie gesehen hat. Ob eine isolierte Störung dieser Bahnen hinter den Beeinträchtigungen der Jugendlichen mit HFA/AS steht, oder ob eine Störung dieser Bahnen ein Teil der komplexen Pathologie des Gehirnes von Personen mit HFA/AS ist, bei der auch das Kleinhirn mit anderen Regionen direkt betroffen sein könnte, bleibt offen. Dies könnte durch weitere Studien mit gezielten Untersuchungen in der Zukunft weiter differenziert werden. Es wäre interessant dies in einer neuen Studie nachzuholen, um einen tiefe-

ren Einblick in die Hintergründe der Defizite im Bereich der Koordination von komplexeren Bewegungen zu gewinnen.

5.2 Imitationsdefizite bei HFA/AS

In der aktuellen Studie konnten die in früheren Studien an Kindern bereits beschriebenen Imitationsdefizite auch bei jugendlichen Patienten mit HFA/AS gezeigt werden. Es ergaben sich signifikante Unterschiede zwischen der HFA/AS-Gruppe und den Kontrollgruppen bei der Imitation der komplexeren kombinierten Hand/Fingergesten ($p=0,0003$) und bei der Imitation der Bewegungen der oberen ($p=0,005$) und unteren ($p<0,0001$) Gesichtshälfte.

Handgesten, Fingergesten und kombinierte Hand / Fingergesten

Es handelt sich bei allen durchgeführten Bewegungen um bedeutungslose Gesten. Die Ergebnisse der aktuellen Studie bestätigen die Befunde früherer Studien, in denen ebenfalls signifikante Unterschiede zwischen Patienten mit HFA/AS und Kontrollgruppen bei der Imitation von bedeutungslosen Gesten gesehen wurden (DeMeyer *et al.*, 1972; Sigman und Ungerer, 1984; Smith, 1994; Rogers *et al.*, 1996; Green *et al.*, 2002; Rogers *et al.*, 2003). Wenig dokumentiert sind diese Funde allerdings im Jugendalter bei Patienten mit HFA. Die bisher durchgeführten Studien mit Jugendlichen sind zum größten Teil von einem schlechtem Design. Oft war die Gruppe der HFA/AS-Personen bezüglich des Alters und des IQs nicht mit der Kontrollgruppe vergleichbar.

Die Studie von Rogers *et al.* (Rogers *et al.*, 1996) konnte durch die aktuelle Studie in einigen Punkten bestätigt werden. In ihrer Studie zeigten sich Defizite der Jugendlichen mit HFA bei der Imitation von bedeutungslosen sequentiellen Bewegungen und Einzelbewegungen der Hand sowie bedeutungsvollen sequentiellen Bewegungen der Hand. In der aktuellen Studie wurde nur die Imitation von bedeutungslosen Einzelbewegungen der Hand und der Finger sowie von kombinierten Einzelbewegungen von Hand und Finger untersucht. Hier konnten signifikante Unterschiede zwischen der Gruppe der HFA/AS-Jugendlichen und der Kontrollgruppe bei der Imitation der kombinierten Hand/Fingergesten gesehen werden. Dies bestätigt teilweise die Befunde von Rogers *et al.* In der aktuellen Studie wurden keine sequentiellen Bewegungen untersucht, so dass man die Befunde von Rogers *et al.* in diesem Bereich nicht bestätigen kann. Rogers *et al.* vermuteten in ihrer Studie, dass hinter den Problemen der Imitation eine Störung der exekutiven Funktion bei den Jugendlichen mit HFA/AS stehen könnte, da gerade die Imitation von sequentiellen Bewegungen Schwierigkeiten bereitet. In der aktuellen Studie wurde keine Aufgabenstellung gegeben, bei der sequentielle

Bewegungen imitiert werden sollen. Greift man die Idee von Rogers et al. allerdings auf, so könnte man vermuten, dass eine Störung der exekutiven Funktionen nicht nur zu einer Beeinträchtigung der Imitation von sequentiellen Bewegungen, sondern auch von Einzelbewegungen führt, wenn die exekutiven Funktionen nur stark genug eingeschränkt sind und damit das Arbeitsgedächtnis eine ausreichend reduzierte Kapazität aufweist.

In einer Studie von Hobson und Lee (Hobson und Lee, 1999) wurden Jugendliche mit Autismus (mittleres Alter 13,75 Jahre) mit einer IQ- und altersgemachten Gruppe von Jugendlichen mit mentaler Retardierung verglichen. An dieser Studie sind mehrere Dinge problematisch. Einmal werden als Kontrollen keine gesunden Jugendlichen, sondern Probanden mit einer mentalen Retardierung herangezogen. Hierbei kann man sich nicht sicher sein, in wieweit die mentale Retardierung selbst die Imitationsfähigkeit der Jugendlichen beeinflusst und damit das Ergebnis des Vergleiches der beiden Gruppen verfälscht. Zudem wurde als diagnostisches Standard-Instrument nicht der nach ICD-10 oder DSM-IV geforderte ADOS-R und ADI-R angewendet, sondern das CARS. Deshalb könnte man anzweifeln, ob bei den getesteten Personen wirklich bei allen ein gesicherter frühkindlicher Autismus vorliegt. Auch wird die Imitationsfähigkeit in dieser Studie nicht objektiv gemessen. Man verglich lediglich die Art und Weise, wie die Jugendlichen mit Autismus die Aufgaben der Imitation durchführten mit der Form der Imitation der Kontrollen. Hier sahen sie, dass sich die Art und Weise der Durchführung zwischen der Gruppe mit Autismus und der Kontrollgruppe unterschied. Dies kann durch die aktuelle Studie bestätigt werden. Es zeigen sich Unterschiede in der Form, wie die Gesten und Gesichtsbewegungen imitiert werden. Die gesunden Jugendlichen tendieren dazu, die Imitation so schnell wie möglich auszuführen. Sie zögern wenig. Wenn sie Probleme mit der Imitation haben, dann wird die Bewegung gleich im ersten Ansatz falsch imitiert. Bei den Jugendlichen mit HFA/AS zeigte sich ein deutliches Suchverhalten bei der Imitation, wenn sie Schwierigkeiten haben, die vorgegebene Bewegung zu imitieren. Wurde die zu imitierende Bewegung komplexer, so wurde die Bewegung erst einmal falsch begonnen. Sie wurde dann von den Jugendlichen mit HFA/AS während der Bewegungsausführung korrigiert, bis am Ende die richtige oder oft auch eine falsche Endposition erreicht wird. Bei den Jugendlichen mit HFA/AS scheinen Probleme bei der Verarbeitung der vorgemachten Bewegung zu bestehen. Die Ursache für diese Schwierigkeiten können vielfältig sein. Man könnte sich vorstellen, dass die Jugendlichen Schwierigkeiten bei der Koordination der Bewegung haben. Man sieht die Unterschiede gerade bei der Imitation von komplexeren Bewegungen wie der Imitation der kombinierten Hand/Fingergesten, bei denen ein hohes Maß an Koordinationsfähigkeit benötigt wird. Für diese These würde auch sprechen, dass die Jugendlichen mit HFA/AS deutliche Schwierigkeiten bei der Durchführung von komplexen Bewegungen wie

den alternierenden Hand- und Fußbewegungen sowie bei der Durchführung der Steckbrettaufgabe, der dynamischen Balance und der Diadochokinese in der ZN hatten. Für alle diese Aufgaben ist ein hohes Maß an Koordinationsfähigkeit nötig. Vielleicht sind es im Rahmen der gestörten Koordination speziell fehlerhaft funktionierende Korrekturprozesse, die ein reibungsloses koordiniertes Imitieren der Bewegung verhindern. Man könnte hier auch an eine Störung der Perzeption denken. Es wurde in unserer Studie allerdings nicht untersucht, ob die Jugendlichen mit HFA/AS Probleme in diesem Bereich aufwiesen. Hier könnten weitere Untersuchungen mehr Aufschluss bringen. Bei den gesunden Jugendlichen könnten diese Prozesse der Imitation schneller und akkurater ablaufen. Deshalb zeigen sie vielleicht entsprechend auch kein Suchverhalten, sondern finden meistens direkt und schnell die richtige oder (vereinzelt) eine falsche Endposition. Eine andere Möglichkeit wäre, dass ganz grundlegend im Rahmen einer Koordinationsstörung der Prozess der Koordination der einzelnen Muskelgruppen fehlerhaft abläuft und damit das Suchverhalten der Jugendlichen mit HFA/AS Ausdruck des Versuches des Gehirnes ist, die richtigen Muskeln für die geforderte Bewegung zu koordinieren.

Ein anderer Ansatz als Erklärung für die Unterschiede der Imitation zwischen Kontrollen und Jugendlichen mit HFA/AS könnte, wie oben bereits beschrieben, eine Störung der Wahrnehmung bei der Gruppe mit HFA/AS sein. Stellt man sich vor, dass bereits Schwierigkeiten bei der Informationsaufnahme also beim Beobachten der vorgemachten Bewegung bestehen, so könnte man folgern, dass daraus keine korrekte Bewegungsimitation prozessiert werden kann. Was unvollständig aufgenommen wird, könnte so nie vollständig und korrekt wiedergegeben (imitiert) werden. Vielleicht steckt hinter dieser fehlerhaften Wahrnehmung eine verminderte Kapazität, die Informationen gerade der komplexen Bewegungen wie die kombinierten Hand/Fingergesten, die sich aus vielen Details zusammensetzen, aufzunehmen oder zu verarbeiten. Es könnte eine Schwierigkeit darin bestehen die aufgenommenen Informationen zu zerlegen und die wichtigsten Elemente herauszufiltern. Ob die Jugendlichen mit HFA/AS tatsächlich Wahrnehmungsstörungen aufweisen, konnte mit den von uns durchgeführten Tests nicht herausgefunden werden. Weitere Untersuchungen würden hier Klärung bringen.

Eine andere Hypothese könnte sein, dass es bei den Jugendlichen mit HFA/AS an Arbeitsgedächtnis fehlt oder, dass dieses fehlerhaft arbeitet. Dadurch würde der Bewegungsplan, der auf die Beobachtung der vorgemachten Bewegung folgt, nicht lange genug im Gedächtnis gehalten werden können, um eine korrekte Durchführung der Bewegung zu gewährleisten. Eine Störung im Bereich des Arbeitsgedächtnisses würde für eine Störung der exekutiven Funktionen sprechen. Auch hier sind weitere Untersuchungen nötig, um Klarheit zu bringen.

Bewegungen der oberen und unteren Gesichtshälfte

Auch die Ergebnisse der Imitation der bedeutungslosen Bewegungen der oberen und unteren Gesichtshälfte bestätigen die Befunde früherer Studien, die sich mit der Imitation von oral-fazialen Bewegungen bei Personen mit Autismus beschäftigten (Sigman und Ungerer, 1984; Rogers *et al.*, 1996; Stone *et al.*, 1997). Bislang wurde die Imitation von oral-fazialen Bewegungen konstant als beeinträchtigt beschrieben. Die Ergebnisse der aktuellen Studie können dies fortführen. Wir sehen uns, wie oben bei der Imitation von bedeutungslosen Handgesten, dem Sachverhalt gegenüber, dass die bisherigen Studien fast nur mit Kinder durchgeführt wurden. In der aktuellen Studie wurde die Imitationsfähigkeit von oral-fazialen Bewegungen an jugendlichen Patienten mit HFA/AS überprüft. In der bereits oben erwähnten Studie von Rogers *et al.* (Rogers *et al.*, 1996) wurde neben der Imitation von Handgesten die Imitation von Gesichtsbewegungen an Jugendlichen mit HFA/AS getestet. Es handelte sich um bedeutungslose sequentielle und Einzelbewegungen des Gesichtes sowie bedeutungsvolle Gesichtsausdrücke und sequentielle Bewegungen, die sich aus den Gesichtsausdrücken zusammensetzten. Alle Jugendlichen mit HFA zeigten eine schwächere Durchführung aller Gesichtsimitationsaufgaben als die Kontrollgruppe. Den größten Unterschied sah man bei der Imitation von sequentiellen bedeutungslosen Bewegungen. Da die Jugendlichen mit Autismus nur bei einer sequentiellen Aufgabe signifikant schlechter als die Kontrollgruppe waren, gibt es nur teilweise eine Unterstützung dafür, dass den Defiziten eine Störung der exekutiven Funktion zugrunde liegen könnte. Allerdings wäre es möglich, wie oben schon beschrieben, dass das Arbeitsgedächtnis im Rahmen der Störung der exekutiven Funktion so stark beeinträchtigt ist, dass auch Einzelbewegungen den Jugendlichen mit HFA/AS Schwierigkeiten bereiten. Dies würde die Imitationsdefizite bei den Einzelbewegungen in der aktuellen Studie erklären. Dass die Imitation von einzelnen bedeutungslosen Gesichtsbewegungen sowohl der oberen als auch der unteren Gesichtshälfte bei Jugendlichen mit HFA/AS problematisch ist, konnte in der aktuellen Studie bestätigt werden. Interessant ist bei der Studie von Rogers *et al.*, dass sie sehen konnten, dass die bedeutungslosen Gesichtsbewegungen akkurater durchgeführt wurden, als die bedeutungsvollen. Dies könnte mit der beschriebenen Schwäche zusammenhängen, dass Patienten mit frühkindlichem Autismus oder Asperger-Syndrom Probleme haben, Gesichter zu erkennen (Langdell, 1978; Hobson, 1986a, 1986b; Hobson *et al.*, 1988a, 1988b; Hobson und Lee, 1989; Tantam *et al.*, 1989; Capps *et al.*, 1992; Loveland *et al.*, 1997; Celani *et al.*, 1999). Vielleicht steckt dahinter ein Mechanismus, der auch die Imitation von Gesichtsbewegungen erschwert. Die beeinträchtigte Imitationsfähigkeit von Gesichtsbewegungen spielt vielleicht eine Rolle bei den mimischen Defiziten bei Patienten mit HFA/AS. Imitation als frühes Instrument zum Lernen, könnte, falls gestört, dazu führen, dass die Pro-

banden nicht in der Lage sind vorgemachte Gesichtsausdrücke der Eltern zu imitieren und dadurch nicht zu erlernen. Folge davon könnte dann sein, dass die Patienten selbst kaum Mimik zeigen, und dass es ihnen nicht möglich ist, die Mimik der anderen zu erkennen und zu deuten.

Hintergrund der Defizite der Imitation

Imitation von Hand-, Finger-, und kombinierten Hand/Fingergesten

Möchte man die in der aktuellen Studie gefundenen Imitationsdefizite zerebralen Strukturen und Orten zuordnen, so kann man hier nur Vermutungen äußern. Bisher weiß man bezüglich der Lokalisation der Imitation und der Lokalisation von Defiziten der Imitation noch nicht sehr viel. Es stehen viele unterschiedliche zerebrale Strukturen im Verdacht, an der Imitation beteiligt zu sein.

Man untersuchte beispielsweise Patienten mit zerebralen Läsionen und beobachtete, ob und wie sie Imitationsaufgaben ausführen konnten. So schien es in einer Studie von Goldenberg et al. (Goldenberg, 2003; Goldenberg *et al.*, 2003), dass Patienten mit Läsionen der linken Hemisphäre mehr Probleme mit der Imitation von bedeutungslosen Hand- und Fingergesten haben, als Patienten mit Läsionen der rechten Hemisphäre. Dies sagt allerdings noch nicht viel aus. Man weiß lediglich, dass eher Strukturen der linken Hemisphäre an Beeinträchtigungen der Imitation beteiligt zu sein scheinen. Als die Gehirnareale genauer betrachtet wurden, zeigte sich, dass sowohl Patienten mit Läsionen im occipitalen Teil als auch Patienten mit Läsionen im temporalen, temporoparietalen und parietalen Teil der linken Hemisphäre Probleme mit der Durchführung der Handgesten zu haben schienen. Basso et al. (Basso *et al.*, 1980), Haaland et al. (Haaland *et al.*, 2000) und Kertesz und Ferro (Kertesz und Ferro, 1984; Kertesz *et al.*, 1984) assoziierten Defizite bei der Imitation vorherrschend mit parietalen Läsionen. Andere Strukturen, die als neuroanatomisches Substrat für die Imitation vorgeschlagen wurden, sind die „Spiegelneuronen“. Diese wurden in nichtmenschlichen und menschlichen Primaten entdeckt (di Pellegrino *et al.*, 1992). Diese Neuronen sind aktiv, wenn ein Tier eine bestimmte Bewegung ausführt. Außerdem sind diese Neuronen auch aktiv, wenn das Tier sieht, dass ein anderer Affe die gleiche Bewegung durchführt (Iacoboni *et al.*, 1999). Dahinter soll der sogenannte Resonanz-Mechanismus stehen. Das heißt, dass bei der Imitation eine bildliche Beschreibung oder eine Beschreibung des Bewegungsvorgangs, der vorher beobachtet wurde, von einer bereits vorhandenen Repräsentation dieser Bewegung, welche gespeichert wurde, abgerufen wird. Es gibt Befunde, dass bei diesem Abgreifen der vorhandenen Repräsentation das Broca-Areal eine Rolle spielen könnte (Krams *et al.*, 1998; Binkofski *et*

al., 1999). Demnach wäre das menschliche Analogon der „Spiegelneuronen“ in der Broca-Region zu suchen (Rizzolatti und Arbib, 1998). Rizzolatti und Arbib (Rizzolatti und Arbib, 1998) vermuteten, dass die „Spiegelneuronen“ die Basis von kommunikativen Bewegungen, Gesten und der Sprache sein könnten.

Ein anderer Weg herauszufinden, welche Strukturen eine Rolle bei der Imitation spielen, ist die Durchführung von fMRI-Studien. Iacoboni et al (Iacoboni *et al.*, 1999) sahen in ihrer Studie, bei der die Probanden Fingerbewegungen imitieren sollten, dass einmal das Broca-Areal (linker inferiorer frontaler Kortex) und der rechte parietale Kortex bei der Imitation aktiviert waren. Als Erklärung für die Aktivierung des parietalen Kortex vermuteten Iacoboni et al., dass hier, während der Beobachtung der Bewegung, eine Kopie des Bewegungsablaufes gebildet werden könnte. Dies bestätigt die Hypothese einer „Spiegelneuron-Region“ beim Menschen. In einer neueren Studie von Iacoboni et al. (Iacoboni *et al.*, 2001) und in einer Studie von Leiguarda und Marsden (Leiguarda und Marsden, 2000) wurde bei der Imitation einer Fingerbewegung auch eine beidseitige Aktivierung des superioren temporalen Sulcus beobachtet. Eine andere Hypothese über die parietale Aktivierung ist, dass dies ein Gefühl des „selbst“ kodieren könnte, um zwischen dem „Handelnden“ und dem „Imitierenden“ zu unterscheiden (Frith, 1995; Georgieff und Jeannerod, 1998). Die frontale Aktivierung könnte damit einhergehen, dass die beobachtete Bewegung mit Wörtern beschrieben wird, ohne die präzisen Details der Bewegung zu definieren. In einer Studie von Leslie et al. (Leslie *et al.*, 2004) waren bei der Imitation von Gesichts- und Handbewegungen das Broca-Areal, bilaterale, dorsale und ventrale prämotorische Areale, rechter superiorer temporaler Gyrus, supplementäres Motor-Areal, posteriorer temporo-occipitaler Kortex und cerebellärer Areale aktiviert.

Es ist problematisch, anhand der gefundenen Defizite in der aktuellen Studie die Region zu identifizieren, die der Störung zugrunde liegt. Dies ist einmal schwierig, da bei der Suche nach dem neuroanatomischen Substrat der Imitation viele verschiedene Strukturen gefunden wurden, welche an der Imitation beteiligt sein könnten. Zum anderen kommt hinzu, dass die Pathologie des Gehirns bei Patienten mit HFA/AS noch nicht gänzlich aufgeklärt ist und zum Teil sehr diffus ist. Die gefundenen Defizite könnten auch das Ergebnis von vielen fehlerhaft funktionierenden zerebralen Strukturen oder von fehlerhaften neuronalen Netzwerken sein, denen ein tieferes basales Defizit zugrunde liegt. Es gibt lediglich Hinweise bezüglich der veränderten zerebralen Strukturen im Gehirn von Patienten mit HFA/AS. Auf der anderen Seite sind die Strukturen, welche am gesunden Menschen an der Imitation beteiligt sind, ebenfalls noch nicht genügend aufgeklärt.

Imitation von Gesichtsbewegungen

Auch hier sieht man sich Schwierigkeiten gegenüber, den gefundenen Defiziten der Gesichtsimitation die entsprechenden zerebralen Strukturen, welche beeinträchtigt sind zuzuordnen. Es gibt die Theorie, dass sich die Beeinträchtigung der Imitation von oral-fazialen Bewegungen vielleicht auf eine Form der Gesichtsapraxie zurückführen lässt. Die Imitation der Bewegungen der oberen ($p=0,005$) und unteren ($p<0,0001$) Gesichtshälfte in der aktuellen Studie unterschied sich signifikant zwischen den Jugendlichen mit HFA/AS und der Kontrollgruppe. Man könnte vermuten, dass eine Form der Gesichtsapraxie die Ursache für die Probleme bei der Imitation sein könnten. Es gibt Angaben zu bestimmten Arealen im Gehirn, die gerade bei Gesichtsapraxie gestörte Funktionen aufweisen.

Als erstes stand die linke Hemisphäre unter Verdacht, an der Störung der Gesichtsapraxie beteiligt zu sein. Dies kam daher, dass eine Gesichtsapraxie oft mit Aphasie vergesellschaftet ist und sich das Sprachzentrum links befindet (Alajouanine und Lhermitte, 1960; De Renzi und Spinnler, 1966a, 1966b; Kertesz, 1984; Square-Storer *et al.*, 1989). Es zeigte sich allerdings später, dass man Aphasie und Gesichtsapraxie besser als zwei eigenständige Störungen betrachten sollte (Darley *et al.*, 1968). In der aktuellen Studie wurde mit allen Jugendlichen zusätzlich noch der Aachener Aphasie Test durchgeführt. Es zeigten sich in der Gruppe der Jugendlichen mit HFA/AS keine Sprachstörungen im Sinne einer echten Aphasie im Vergleich zur Kontrollgruppe. Die Jugendlichen mit HFA/AS wiesen wohl Sprachstörungen auf, doch diese waren nicht von der Art einer Aphasie. Man konnte beobachten, dass die Jugendlichen mit HFA/AS wie auch in den ICD-10 Kriterien für frühkindlichen Autismus und Asperger Syndrom beschrieben, Sprachschwierigkeiten hatten, die sich in einer monotonen Sprechweise, verlangsamtes Sprechtempo oder eingeschränktes soziales Sprachverhalten äußerten. Somit konnte der oben beschriebene Zusammenhang zwischen Aphasie und Gesichtsapraxie in der aktuellen Studie ebenfalls nicht bestätigt werden. Fraglich ist demnach auch eine Lokalisation der Beeinträchtigung explizit in der linken Hemisphäre. Es schließt nicht aus, dass Strukturen der Großhirnhemisphären an den Defiziten beteiligt sind, aber wahrscheinlich sieht man keine Lateralisierung der Störung zur Seite des Sprachzentrums.

Bizzozero *et al.* (Bizzozero *et al.*, 2000) untersuchten in ihrer Studie die spezielle Seitenlokalisierung der Gesichtsapraxie und die Lokalisation der Apraxie der oberen und unteren Gesichtshälfte mithilfe von Schlaganfallpatienten (siehe Kapitel 2; 2.3.3 neuroanatomische Grundlagen/Imitation von oral-fazialen Bewegungen). Sie fanden verschiedene Läsionsorte unter anderem die rechte Hemisphäre, die klinisch eine Gesichtsapraxie zur Folge hatten. Daher vermuteten sie, dass ein weites neuroanatomisches Netzwerk in beiden Hemisphären an der Gesichtsapraxie beteiligt sein könnte. Geht man davon aus, dass es eine Gesichtsapraxie

ist, die den gefundenen Defiziten bei der Imitation von Bewegungen der oberen und der unteren Gesichtshälfte zugrunde liegt, könnte man, nach der Studie von Bizzozero et al. vermuten, dass die rechte Hemisphäre ein möglicher Ort für eine Störung sein könnte. Denn diese spielt eine bedeutende Rolle bei der Ausführung von Bewegungen sowohl der unteren als auch der oberen Gesichtshälfte. Bizzozero et al. konnten die Vermutung unterstützen, dass die linke Hemisphäre eine Schlüsselrolle speziell bei der Ausführung der Bewegungen der unteren Gesichtshälfte spielt (De Renzi und Spinnler, 1966a, 1966b). Es wurde eine linksseitige Dominanz deshalb bei der Funktion des Ausführens von Bewegungen vermutet. So könnten in der aktuellen Studie den Defizite der Jugendlichen bei der Imitation der Bewegungen der unteren Gesichtshälfte, wenn eine Gesichtsapraxie vorliegen würde, gegebenenfalls strukturelle Abnormalitäten innerhalb der linken Hemisphäre zugrunde liegen. Da man allerdings viele Personen in der Studie von Bizzozero et al. mit Gesichtsapraxie sah, bei denen die rechte Hemisphäre oder subkortikale Strukturen beschädigt waren, vermuten einige Autoren (De Renzi 1989; Mingazzini and Ciarla 1920), dass es einen unterschiedlichen Stärkegrad der Dominanz der linken Hemisphäre geben könnte, welcher sich von Person zu Person unterscheidet. Es wären dann z.B. auch Fälle von gleichgroßer Dominanz sowohl der rechten als auch der linken Hemisphäre möglich. Diese Unterschiede des Stärkegrades der Dominanz könnten auch genetisch determiniert sein. Dadurch würde man vielfältige strukturelle Störungen finden, die sich alle nach außen als Gesichtsapraxie zeigen würden. Vielleicht ist gerade für die Jugendlichen mit HFA/AS eine spezielle genetische Konstellation typisch und führt damit zu typischen strukturellen Veränderungen entweder in der linken oder rechten Hemisphäre oder in subkortikalen Regionen. Diese Veränderungen könnten in ihren Ausprägungen zu den gefundenen Imitationsdefiziten führen. Befunde, dass die Defizite der Imitation von oral-fazialen Bewegungen auf einer Läsion der rechten Hemisphäre beruhen könnten wurden von Roy und Square (Roy und Square, 1985), De Renzi (De Renzi, 1990) und Foster et al. (Foster *et al.*, 1986) vorgelegt. Foster et al. sahen in ihrer Neuroimaging-Studie eine Aktivierung im rechten parietalen Kortex während der Durchführung eines Lippen-Apraxie-Test. Bei der Diskussion um die Bedeutung der rechten Hemisphäre bringt Goldenberg (Goldenberg, 1999) den Aspekt mit ein, dass die eingeschränkte Fähigkeit der Durchführung von Bewegungen nicht unbedingt ein motorisches Problem als Hintergrund haben müsste. Er schlug vor, dass die Probleme bei den Patienten mit Läsion der rechten Hemisphäre auch auf Schwierigkeiten bei visuellen Wahrnehmungsprozessen beruhen könnten. Er geht noch einen Schritt weiter und vermutet, dass auch die Probleme bei den Patienten mit linkseitiger Hemisphärenläsion nicht primär motorischen Ursprungs sind, sondern vielleicht eher auf Defiziten auf der Ebene der Vorstellung beruhen. Auch Rothi et al. (Rothi *et al.*, 1997) vermuteten, dass die Defizite bei der Durchführung der Bewegungen bei den Personen mit rechter Hemisphären-Läsion von feh-

lerhaften visuo-räumlichen Prozessen herrühren könnten. Demnach wäre es in Anbetracht der Ergebnisse der aktuellen Studie möglich, dass die Defizite bei der Imitation von Gesichtsbewegungen bei den Jugendlichen mit HFA/AS nicht eines motorischen Ursprungs sind, sondern vielleicht auf fehlerhafte Wahrnehmungs- oder visuell-räumliche Vorstellungsprozesse zurückzuführen sind, die sowohl in der rechten als auch in der linken Hemisphäre lokalisiert sein könnten.

Zusammenfassend kann man sagen, dass es schwierig ist, die in der aktuellen Studie gefundenen Defizite der oberen und unteren Gesichtsimitation bei den Jugendlichen mit HFA/AS einem speziellen Ort zuzuordnen. Es ist eher zu vermuten, wie Bizzozero et al. dachten, dass die Beeinträchtigungen der Imitation von Gesichtsbewegungen zurückgeführt werden könnten auf eine Störung von komplexen neuronalen Netzwerken, welche die einzelnen zerebralen Systeme untereinander vernetzt. Die Folge davon könnte dann eine Gesichtsapraxie sein, die sich in den Imitationsdefiziten widerspiegelt. Der Störung der neuronalen Netzwerke könnten tiefere basale Störungen zugrunde liegen. Die neuronalen Netzwerke könnten Elemente sein, die an der Motorik beteiligt sind oder Netzwerke, die eine Rolle bei Prozessen der Wahrnehmung oder visuo-räumlichen Vorstellung spielen.

Es könnte auch sein, dass man sich bei den Krankheitsbildern HFA/AS anderen strukturellen Störungen gegenüber sieht, die nicht der Gesichtsapraxie entsprechen, wie wir sie, von Patienten kennen, die zerebrale Läsionen z.B. durch einen Schlaganfall oder Tumor erlitten haben. Diese sich davon unterscheidende Störung könnte lediglich nach außen wie die uns bekannte Gesichtsapraxie erscheinen. Hier sind noch viele Fragen offen und weitere Untersuchungen wären notwendig, um der Frage nach der genauen Pathologie, welche den Imitationsdefiziten von Gesichtsbewegungen zugrunde liegt, nachzugehen.

5.3 Zusammenhang Imitation und Motorik

Für die Hypothese, dass die rein motorische Ausführung Grundlage für die Imitationsdefizite sein könnte, lieferte die aktuelle Studie keine Befunde.

Betrachtet man sich die Analyse der Zusammenhänge zwischen Motorik und Imitation (Tabelle 5), so sieht man, dass kein Zusammenhang zwischen der Blockkomponente „Rein motorischer Leistung“ und den Imitationsaufgaben gefunden wurde. Dies würde eigentlich gegen die Hypothese sprechen, dass eine allgemeine Beeinträchtigung der Motorik zu Defiziten im Bereich der Imitation führt. Auf der anderen Seite gehen in die Blockkomponente „Rein motorische Leistung“ die motorischen Aufgaben ein, bei denen eine Zeitmessung stattgefunden hatte. Es wurde die Anweisung gegeben, die Aufgaben so schnell wie möglich durchzuführen.

Betrachtet man nun die Imitationsaufgaben, so wurden diese nicht unter Zeitdruck durchgeführt. Es wurde kein Kommando gegeben, dass die Aufgabe so schnell wie möglich durchgeführt werden müssten. Dass kein Zusammenhang zwischen Motorik und Imitation gefunden wurde, könnte man darauf zurückführen, dass die Imitationsaufgaben nicht auf Zeitdruck ausgeführt werden sollten. Vielleicht würde man einen Zusammenhang sehen können, wenn diese auch unter Zeitmessung ausgeführt werden würden. Es wäre interessant weitere Untersuchungen durchzuführen, bei denen man auch die Imitationsaufgaben unter Zeitdruck ausführen lässt. Vielleicht ist gerade die Zeitabhängigkeit der Unterschied zwischen den beiden Aufgabenstellungen und vielleicht existiert ein Zusammenhang zwischen allgemeiner Motorik und Imitation auf einer anderen zeitunabhängigen Ebene. Interessanterweise sieht man nämlich Zusammenhänge zwischen der Motorik und der Imitation bei der Gruppe der HFA/AS Jugendlichen bei zeitunabhängigen Bereichen der Motorik. So wurden Zusammenhänge zwischen den Handgesten und der statischen Balance ($p=0,0422$) und den kombinierten Hand/Finger-Gesten und den Mitbewegungen ($p=0,0074$) sowie der Diadochokinese ($0,0086$) in der Gruppe der HFA/AS festgestellt. Ein Trend wurde in dieser Gruppe gefunden, dass die obere Gesichtsapraxie mit der statischen Balance zusammenhängt ($p=0,0843$). Auffällig ist, dass es sich bei den motorischen Bereichen, die mit der Imitation zusammenhängen, um Bereiche handelt, bei denen die Koordination eine große Rolle spielt (statische Balance, Mitbewegungen und Diadochokinese). Man könnte anhand dieser Ergebnisse vermuten, dass die Jugendlichen mit HFA/AS bei den Aufgaben mit Zeitmessung den Schwerpunkt der Durchführung mehr auf die Schnelligkeit als auf die genaue, korrekte und gut koordinierte Durchführung legten. Es wurde in den zeitbestimmten Aufgaben nicht die Qualität der Bewegung, sondern die Zeit gemessen, die gebraucht wurde, um eine bestimmte Anzahl an Bewegungen durchzuführen. Dass die Koordination unter dem Versuch der schnellen Durchführung leidet, kann man erahnen, wenn man bedenkt, dass ein Zusammenhang zwischen Mitbewegungen, das heißt, der Qualität der Durchführung der Bewegungen und der Imitation von Handgesten festgestellt wurde. Dass es keine generelle motorische Beeinträchtigung der Patienten mit HFA gibt, die mit der Fähigkeit zu imitieren (Imitation von Handgesten und Imitation von oral-fazialen Bewegungen) zusammenhängt, wurde auch von Rogers et al. (Rogers *et al.*, 1996) gesehen.

Eine anderer Grund für die gefundenen Zusammenhänge könnte ein Mechanismus sein, der beiden Bereichen sowohl den Defiziten im Bereich Imitation als auch den Problemen der Koordination von Bewegungen zugrunde liegt. Dieser gemeinsame Mechanismus könnte eine fehlerhaft Wahrnehmungsfunktion sein. Wie oben bereits vermutet, könnte eine fehlerhafte Wahrnehmung komplexer Bewegungen der Grund sein für die Schwierigkeiten bei der Ausführung komplexer Bewegungen. Dies würde auch bedeuten, dass dadurch die Ausführungen

der Bewegungen beim Imitieren gestört wird. Dies wäre eine Erklärung für die die Defizite bei den Imitationsaufgaben. Denn eine gestörte Wahrnehmung gerade von komplexen Bewegungen ist eine Voraussetzung für die Durchführung der Imitation.

Ausblick:

In der aktuellen Studien konnte gezeigt werden, dass Jugendliche mit HFA/AS Schwierigkeiten in motorischen Bereichen haben, die antagonistische Muskulatur, grob- und feinmotorische Koordination und Gleichgewicht beanspruchen. Dies sind alle Bereiche, die komplexe Bewegungen verlangen. Woher diese Schwächen beim Krankheitsbild HFA/AS kommt und was die biologischen Korrelate dazu sind konnte durch die Studie nicht geklärt werden. Lediglich Mutmaßungen können gemacht werden, wo sich die Defizite im Gehirn lokalisieren lassen. Defizite der Koordination und des Motorischen Timings, wie sie gefunden wurden, würden für eine Störung im Bereich des Kleinhirns bzw. der mit dem Kleinhirn assoziierten kortikalen Verbindungen sprechen. Es kommt als Ursache für die motorischen Schwierigkeiten auch eine Störung im Bereich der Wahrnehmung von komplexen Bewegungen in Betracht. Es wurde in der aktuellen Studie nicht explizit untersucht, ob die Jugendlichen ein Wahrnehmungsdefizit für komplexe Bewegungen aufwiesen. Die Wahrnehmung für einfache Bewegungen schien ungestört zu sein, da die einfacheren Bewegungen für die Jugendlichen mit HFA/AS ohne Probleme durchzuführen waren. Es wäre nun interessant zu untersuchen, ob die Schwierigkeiten im Bereich der komplexen Bewegungen auf ein Problem der eigentlichen Koordination oder auf ein Wahrnehmungsproblem zurückzuführen sind. Hier könnten weitere Untersuchungen Klarheit bringen. Auch wäre es interessant, die in der aktuellen Studie durchgeführten Aufgaben (speziell vor allem die Aufgaben zu antagonistischen Bewegungen, grob- und feinmotorischer Koordination und Gleichgewicht) im Rahmen eines Neuroimaging-Verfahrens zu wiederholen. Dadurch wäre es vielleicht möglich den Störungen Hirnregionen zuzuordnen, die die biologischen Korrelate der Defizite entsprechen.

Das Wissen um die motorischen Defizite hilft im therapeutischen Konzept bei der Behandlung von HFA/AS. Kennt man die spezifischen Defizite in den Bereichen antagonistische Muskelbewegungen, grob- und feinmotorische Koordination sowie Gleichgewicht, lässt sich ein gezieltes Förderprogramm für die Jugendlichen entwickeln, das die Entwicklung der Jugendlichen in positivem Maß beeinflussen kann.

Wie bereits früher in Studien beschrieben, zeigte sich in der aktuellen Studie ein Imitationsdefizit bei den Jugendlichen mit HFA/AS. Man sah, dass die Jugendlichen mit HFA/AS Schwierigkeiten vor allem mit der Imitation der oberen und unteren Gesichtsbewegungen sowie mit

der Imitation bedeutungsloser kombinierter Hand/Fingergesten aufwiesen. Auch hier lassen sich nur Vermutungen anstellen, was den Imitationsdefiziten zugrunde liegt. Ein Zusammenhang zwischen der rein motorischen Leistung und der Imitationsfähigkeit konnte durch unsere Studie ausgeschlossen werden. Wie oben bei den motorischen Beeinträchtigungen bereits vermutet, könnte man auch bei den Defiziten der Imitation an ein Wahrnehmungsdefizit denken, dass zu den Problemen des Imitierens führt. Allerdings muss man sagen, dass die kognitiven Prozesse beim Imitieren sehr komplex sind, so dass es schwierig ist zu sagen, auf welcher Stufe der Defekt liegt. Dieser könnte auf der Stufe der Wahrnehmung, aber auch auf der Stufe der kognitiven Verarbeitung oder der Koordination der einzelnen Muskelgruppen liegen. Es handelt sich bei der Imitation der kombinierten Hand/Fingergesten um sehr komplexe Bewegungen. Bei der Durchführung von Bewegungen in diesem Bereich (Diadochokinese, dynamische Balance, Steckbrett) wiesen die Jugendlichen mit HFA/AS große Schwierigkeiten auf. Es könnte sein, dass diese Probleme die Schwierigkeiten im Bereich der Imitation mitbedingen. Es zeigte sich ein Zusammenhang zwischen der Diadochokinese und den kombinierten Hand/Fingergesten. Dies würde diese Vermutung unterstützen.

Über die Lokalisation der Imitationsdefizite im Gehirn der Jugendlichen mit HFA/AS lassen sich ebenfalls nur Vermutungen anstellen. Hier sind weitere Studien mit Neuroimaging-Verfahren notwendig, um Klarheit zu bringen, welche zerebralen Strukturen an der Imitation selbst beteiligt sind bzw. welche davon bei Menschen mit HFA/AS gestört sind. Sicherlich ist die mangelnde Imitationsfähigkeit beim Krankheitsbild HFA/AS eine Sache, der man Bedeutung schenken sollte. Unter dem Aspekt, dass über Imitation Lernprozesse zur Entwicklung von motorischen, geistigen und sprachlichen Fertigkeiten ablaufen, gilt es diesen Bereich entsprechend zu fördern. Das Wissen um die Imitationsdefizite sollte deshalb in das therapeutische Konzept des HFA/AS verstärkt mit eingebunden werden. Das heißt es gilt die Imitationsfähigkeit in dem Maße zu fördern, wie das möglich ist, um dadurch andere Entwicklungsschritte zu ermöglichen bzw zu fördern. Daneben sollten aber zudem beim Lernen Wege beschriftet werden, die das Konzept der Imitation als Lehrmittel umgehen und die versuchen das zu Erlernende auf andere Weise zu vermitteln.

Tabelle 1: Deskriptive Daten der Stichprobe

	HFA/AS N=16 Mittelwert (SD)	männliche Kon- trollen N=16 Mittelwert (SD)	weibliche Kon- trollen N=13 Mittelwert (SD)	ANOVA F Wert (DF) p-Wert
Verbal-IQ	107.3 (18.8)	111.3 (21.3)	116.5 (8.3)	1.0 (2) p=0.378
Handlungs-IQ	89.4 (21.0)	100.0 (20.5)	117.4 (11.0)	8.3 (2) p=0.0009
Gesamt-IQ	98.7 (18.0)	107.3 (21.6)	118.5 (7.1)	4.8 (2) p=0.014
Alter in Jahren	16.4 (2.4)	17.9 (1.6)	18.4 (0.9)	5.44 (2) p=0.008
CBCL externalisierende Probleme	56.8 (7.2)	52.1 (7.8)	47.7 (7.9)*	5.6 (2) p=0.007
CBCL Internalisierende Probleme	70.6 (7.7)	51.2 (6.1)	50.9 (8.7)*	35.6 (2) p<0.0001
CBCL Gesamt-Problem-Wert	68.7 (7.7)	52.5 (7.6)	49.1 (7.2)*	29.7 (2) p<0.0001
Y(A)SR externalisierende Probleme	52.9 (6.9)	52.6 (9.2)	47.9 (10.9)	1.3 (2) p=0.284
Y(A)SR Internalisierende Probleme	62.7 (8.4)	53.6 (12.5)	52.3 (13.3)	3.5 (2) p=0.040
Y(A)SR Gesamt-Problem-Wert	61.6 (7.2)	54.4 (9.7)	50.2 (14.3)	4.2 (2) p=0.022
	n (%)	n (%)	n (%)	
Rechtshändigkeit	14 (87.50%)	15 (93.75%)	10 (76.92%)	Fisher's exact test p=0.476

DF: degrees of freedom (Freiheitsgrade)

SD: standard deviation (Standardabweichung)

	HFA/AS männlich N=16 Mittelwert* (CI)	Kontrollen männlich N=16 Mittelwert* (CI)	Kontrollen Weiblich N=13 Mittelwert* (CI)	ANCOVA F Wert (DF) p-Wert
Blockkomponente Rein Motorische Durchführung (Geschwindigkeit)	-1,01 (-1,62 - -0,40)	-0,01 (-0,57 - 0,55)	-0,81 (-1,49 - -0,12)	3,5 (2) p=0,041
repetitive Fußbewe- gung dominante Seite	-0,82 (-1,29 - -0,35)	0,01 (-0,42- 0,44)	-0,60 (-1,12 - -0,07)	3,9 (2) p=0,030
repetitive Fußbewe- gung nicht-dominante Seite	-0,62 (-1,06 - -0,19)	-0,08 (-0,48 - 0,32)	-0,69 (-1,18 - -0,20)	2,7 (2) p=0,079
alternierende Fußbe- wegung dominante Seite	-0,61 (-1,03- -0,19)	0,40 (0,01-0,78)	0,95 (-0,38 - 0,57)	6,1 (2) p=0,005
alternierende Fussbe- wegung nicht-dominante Seite	-0,56 (-1,07 - -0,05)	0,47 (-0,01 - 0,94)	0,26 (-0,32 - 0,84)	4,4 (2) p=0,019
repetitive Handbewe- gung dominante Seite	-0,41 (-0,86 - 0,04)	-0,71 (-1,13 - -0,30)	-0,69 (-1,20 - -0,19)	0,5 (2) p=0,586
repetitive Handbewe- gung nicht-dominante Seite	-0,50 (-1,00 - 0,00)	-0,42 (-0,88 - 0,05)	-0,62 (-1,19 - -0,06)	0,2 (2) p=0,846
alternierende Hand- bewegung dominante Seite	-1,67 (-2,44 - -0,90)	-0,27 (-0,99 - 0,44)	-1,21 (-2,08 - -0,35)	3,9 (2) p=0,030
alternierende Hand- bewegung nicht-dominante Seite	-1,49 (-2,27 - -0,71)	0,02 (-0,70 - 0,73)	-0,96 (-1,83 - -0,09)	4,4 (2) p=0,019
repetitive Fingerbe- wegung dominante Seite	-0,53 (-0,99 - -0,07)	-0,22 (-0,65 - 0,20)	-0,68 (-1,20 - -0,16)	1,1 (2) p=0,345
repetitive Fingerbe- wegung nicht-dominante Seite	0,14 (-0,35 - 0,63)	0,27 (-0,18 - 0,72)	-0,22 (-0,76 - 0,33)	0,9 (2) p=0,398
sequentielle Finger- bewegung dominante Seite	-0,34 (-1,10 - 0,42)	0,13 (0,57 - 0,83)	-0,44 (-1,29 - 0,41)	0,7 (2) p=0,491
Sequentielle Finger- bewegung nicht-dominante Seite	-0,21 (-0,89 - 0,47)	0,33 (-0,29 - 0,96)	-0,31 (-1,07 - 0,45)	1,2 (2) p=0,328
Blockkomponen- te Adaptive Durchführung (Steckbrett)	-1,26 (-1,75 - -0,77)	0,05 (-0,40 - 0,50)	0,09 (-0,46 - 0,64)	8,9 (2) p=0,0007*****
Steckbrett dominante Seite 1. Versuch	-0,90 (-1,41 - -0,38)	0,19 (-0,28 - 0,66)	0,49 (-0,08 - 1,07)	6,8(2) p=0,003*****
Steckbrett nicht- dominante Seite 1. Versuch	-1,12 (-1,59 - -0,65)	-0,06 (-0,49 - 0,37)	-0,43 (-0,96 - 0,09)	5,5 (2) p=0,008
Steckbrett dominante Seite 2. Versuch [†]	-1,03 (-1,53 - -0,53)	0,10 (-0,36 - 0,56)	0,30 (-0,27 - 0,86)	7,0 (2) p=0,0025*****

	HFA/AS männlich N=16 Mittelwert* (CI)	Kontrollen männlich N=16 Mittelwert* (CI)	Kontrollen Weiblich N=13 Mittelwert* (CI)	ANCOVA F Wert (DF) p-Wert
Steckbrett nicht-dominante Seite 2. Versuch	-1,12 (-1,65 - -0,58)	-0,07 (-0,56 - 0,43)	-0,08 (-0,68 - 0,53)	4,6 (2) p=0,0156
Blockkomponente Adaptive Durchführung Dynamische Balance	-5,03 (-6,42 - -3,65)	-0,40 (-1,68 - 0,87)	-1,08 (-2,64 - 0,47)	12,6 (2) p<0,0001*****
Dynamische Balance Seitwärts Hüpfen	-4,66 (-5,93 - -3,39)	-0,58 (-1,75 - 0,59)	-1,09 (-2,51 - 0,34)	11,8 (2) p=0,0001*****
Dynamische Balance Vorwärts Hüpfen	-4,05 (-5,24 - -2,86)	-0,12 (-1,21 - 0,98)	-0,75 (-2,08 - 0,59)	12,3 (2) p<0,0001*****
Blockkomponente Statische Balance	-0,95 (-1,38 - -0,53)	-0,04 (-0,43 - 0,35)	-0,22 (-0,69 - 0,26)	5,2 (2) p=0,01
statische Balance dominante Seite	-0,90 (-1,35 - -0,44)	0,03 (-0,38 - 0,45)	-0,06 (-0,57 - 0,45)	4,9 (2) p=0,013
statische Balance nicht-dominante Seite	-0,72 (-1,19 - -0,25)	0,12 (-0,31 - 0,55)	-0,15 (-0,68 - 0,37)	3,5 (2) p=0,039
Diadochokinese	-2,73 (-3,27 - -2,19)	-1,33 (-1,82 - -0,83)	-1,99 (-2,60 - -1,38)	7,3 (2) p=0,002*****
Mitbewegungen (MB)	-3,71 (-4,45 - -2,96)	-2,53 (-3,21 - -1,84)	-2,40 (-3,23 - -1,56)	3,3 (2) p=0,047
MB-Steckbrett Versuch 1 dominante Seite	-1,84 (-2,59 - -1,09)	-1,29 (-1,98 - -0,60)	-1,29 (-2,13 - -0,46)	n.s.
MB-Steckbrett Versuch 1 nicht-dominante Seite	-2,33 (-3,04 - -1,63)	-1,31 (-1,96 - -0,66)	-1,67 (-2,46 - -0,87)	n.s.
MB-Steckbrett Versuch 2 dominante Seite	-2,11 (-2,83 - -1,40)	-1,04 (-1,70 - -0,38)	-1,30 (-2,11 - -0,51)	n.s.
MB-Steckbrett Versuch 2 nicht-dominante Seite	-1,58 (-3,27 - 0,10)	-2,43 (-3,99 - -0,88)	-2,08 (-3,98 - -0,19)	n.s.
MB-rep-Fußbewegungen dominante Seite	-1,59 (-2,31 - -0,88)	-0,91 (-1,57 - -0,26)	-1,40 (-2,20 - -0,60)	n.s.
MB-rep-Fußbewegungen nicht-dominante Seite	-1,65 (-2,38 - -0,93)	-1,12 (-1,79 - -0,45)	-0,97 (-1,78 - -0,15)	n.s.
MB-alt-Fußbewegungen dominante Seite	-2,19 (-2,91 - -1,47)	-2,01 (-2,67 - -1,35)	-1,10 (-1,90 - -0,29)	n.s.
MB-alt-Fußbewegungen nicht-dominante Seite	-2,17 (-3,00 - -1,34)	-1,67 (-2,43 - -0,90)	-1,21 (-2,15 - -0,28)	n.s.
MB-rep-Handbewegungen dominante Seite	-2,32 (-3,41 - -1,24)	-1,43 (-2,43 - -0,43)	-1,03 (-2,25 - 0,19)	n.s.
MB-rep-Handbewegungen nicht-dominante Seite	-2,18 (-3,18 - -1,17)	-1,96 (-2,89 - -1,04)	-1,20 (-2,33 - -0,08)	n.s.

	HFA/AS männlich N=16 Mittelwert* (CI)	Kontrollen männlich N=16 Mittelwert* (CI)	Kontrollen Weiblich N=13 Mittelwert* (CI)	ANCOVA F Wert (DF) p-Wert
MB-alt-Hand- bewegungen dominan- te Seite	-1,55 (-2,30 - -0,79)	-0,60 (-1,30 - 0,09)	-0,81 (-1,66 - 0,03)	n.s.
MB-alt-Hand- bewegungen nicht- dominante Seite	-1,86 (-2,55 - -1,18)	-0,98 (-1,61 - -0,35)	-1,08 (-1,84 - -0,31)	n.s.
MB-rep.-Finger- bewegungen dominan- te Seite	-1,86 (-2,87 - -0,85)	-1,67 (-2,60 - -0,74)	-0,83 (-1,96 - 0,29)	n.s.
MB-rep.-Finger- bewegungen nicht- dominante Seite	-1,84 (-2,70 - -0,97)	-1,46 (-2,26 - -0,66)	-1,48 (-2,45 - -0,51)	n.s.
MB-sequent.-Finger- bewegungen dominan- te Seite	-2,35 (-3,28 - -1,43)	-1,11 (-1,96 - -0,26)	-1,48 (-2,52 - -0,45)	n.s.
MB-sequent.-Finger- bewegungen nicht- dominante Seite	-2,58 (-3,58 - -1,58)	-1,26 (-2,18 - -0,34)	-0,94 (-2,06 - 0,19)	n.s.
MB-Diadochokinese Dominante Seite	-1,98 (-2,74 - -1,22)	-1,03 (-1,73 - -0,33)	-1,42 (-2,27 - -0,57)	n.s.
MB-Diadochokinese Nicht-dominante Seite	-1,99 (-2,74 - -1,24)	-0,74 (-1,43 - -0,05)	-1,10 (-1,94 - -0,26)	n.s.
MB-Zehengang	-1,55 (-2,21 - -0,89)	-1,87 (-2,48 - -1,26)	-1,37 (-2,11 - -0,62)	n.s.
MB-Fersengang	-2,43 (-3,03 - -1,83)	-1,89 (-2,44 - -1,34)	-1,08 (-1,75 - -0,41)	n.s.
MB-O-Beingang	-1,23 (-1,79 - -0,68)	-0,99 (-1,50 - -0,49)	-0,69 (-1,31 - -0,08)	n.s.
MB-X-Beingang	-1,45 (-1,85 - -1,05)	-1,21 (-1,57 - -0,84)	-1,04 (-1,49 - -0,60)	n.s.
Differenzialkomp onente (DK)				
DK1 einfach vs komplexe Bewegungen**	-0,50 (-1,17 - 0,17)	0,50 (-0,11 - 1,12)	0,22 (-0,53 - 0,97)	2,4 (2) p=0,102
DK2 Obere vs untere Ex- tremität***	-0,54 (-1,10 - 0,02)	0,09 (-0,43 - 0,60)	0,22 (-0,40 - 0,85)	1,8 (2) p=0,178
DK3 Reinmotorisch domi- nant vs nicht- dominant****	0,30 (-0,19 - 0,79)	0,46 (0,00 - 0,91)	0,45 (-0,11 - 1,00)	0,1(2) p=0,884
DK4 Adaptiv Dominant vs nicht- dominant****	-0,20 (-0,79 - 0,38)	-0,26 (-0,80 - 0,28)	-0,78 (-1,44 - -0,12)	0,95(2) p=0,396

s.a. nachfolgende Erläuterungen

DF: degrees of freedom (Freiheitsgrade)
CI: confidence interval (Konfidenzintervall)

- * Mittelwert des Z-Wertes, d.h ein standardisiertes Maß mit einem mittleren Wert von 0 und einer Standardabweichung von 1
- ** Negative Werte zeigen eine bessere Durchführung von einfachen als von komplexen Bewegung an
- *** Negative Werte zeigen eine schnellere Durchführung der Bewegungen der oberen als der unteren Extremität an
- **** Negative Werte zeigen eine bessere Durchführung der dominanten als der nicht-dominanten Seite an
- ***** signifikant, wenn $p < 0,004$ bei Berücksichtigung der Bonferroni- Korrektur (Korrektur für multiples Testen)
- zurückgeführt auf Unterschiede zwischen Jugendlichen mit HFA/AS und männlichen Kontrollen (Konfidenzintervall der beiden Gruppen überlappen sich nicht!)

Tabelle 3: Häufigkeitsverteilung der Beeinträchtigungen bei HFA/AS und Kontrollen

	beeinträchtigt	Nicht beeinträchtigt
Blockkomponente motorische Durchführung	N (%)	N (%)
HFA/AS	9 (56.3)	7 (43.7)
Kontrollen männlich	2 (12.5)	14 (87.5)
Kontrollen weiblich	1 (7.7)	12 (92.3)
Blockkomponente Adaptive Durchführ. Steckbrett	N (%)	N (%)
HFA/AS	7 (43.7)	9 (56.3)
Kontrolle männlich n	1 (6.3)	15 (93.7)
Kontrollen weiblich	0 (0)	13 (100)
Blockkomponente Adaptive Durchführ. Dynamische Balance	N (%)	N (%)
HFA/AS	13 (81.2)	3 (18.8)
Kontrollen männlich	3 (18.8)	13 (81.2)
Kontrollen weiblich	2 (15.,4)	11 (84.6)
Blockkomponente Statische Balance	N (%)	N (%)
HFA/AS	5 (31.3)	11 (68.7)
Kontrollen männlich	0 (0.0)	16 (100)
Kontrollen weiblich	0 (0.0)	13 (100)
Blockkomponente Mitbewegungen	N (%)	N (%)
HFA/AS	14 (87.5)	2 (12.5)
Kontrollen männlich	11 (68.7)	5 (31.3)
Kontrollen weiblich	8 (61.5)	5 (38.5)
Diadochokinese	N (%)	N (%)
HFA/AS	14 (87.5)	2 (12.5)
Kontrollen männlich	4 (24.0)	12 (75.0)
Kontrollen weiblich	9 (69.2)	4 (30.8)
Differentialkomponente einfache versus komplexe Bewegungen*	N (%)	N (%)
HFA/AS	5 (31.3)	11 (68.7)
Kontrollen männlich	0 (0.0)	16 (100)
Kontrollen weiblich	1 (7.7)	12 (92.3)

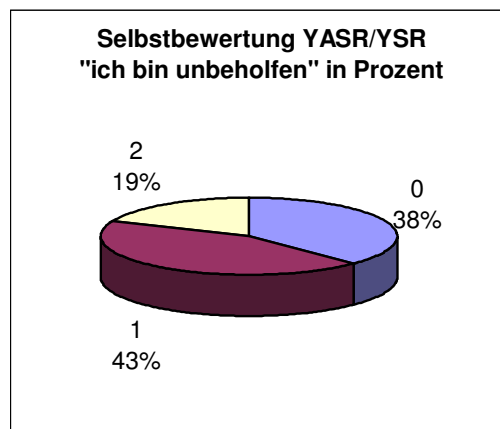
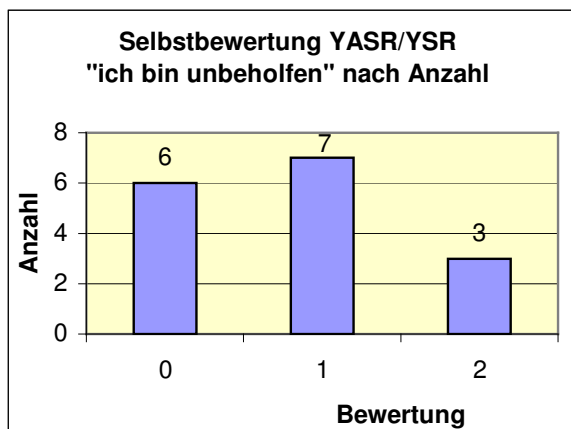
DF: degrees of freedom

SD: standard deviation

* "beeinträchtigt" meint hier stärkere Leistungen bei der Durchführung der einfachen als der komplexen Bewegungen

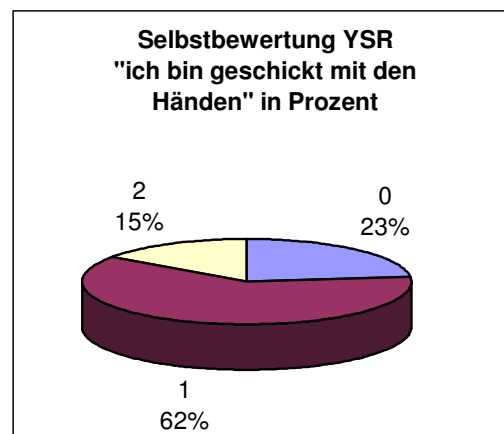
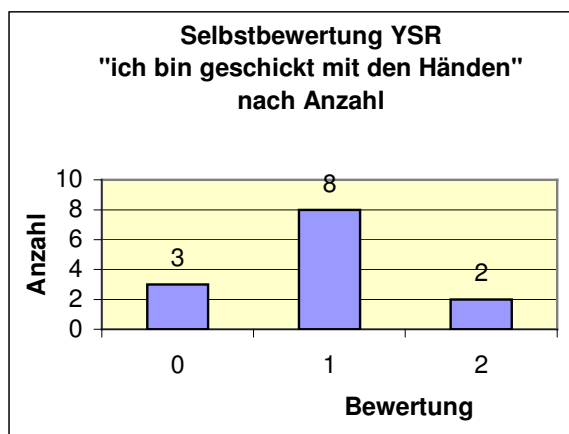
Selbstbewertung YASR/YSR, YSR, Elternbewertung CBCL

Diagramm 1.1, Selbstbewertung YASR / YSR "Ungeschicklichkeit allgemein"



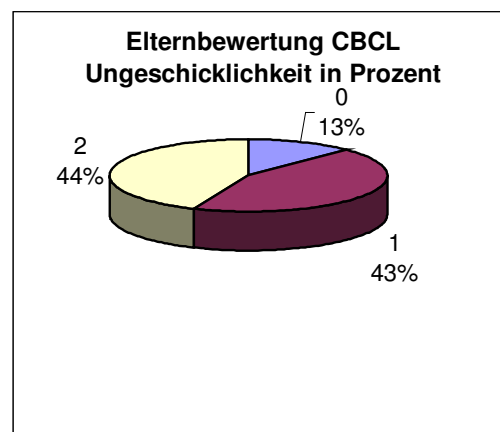
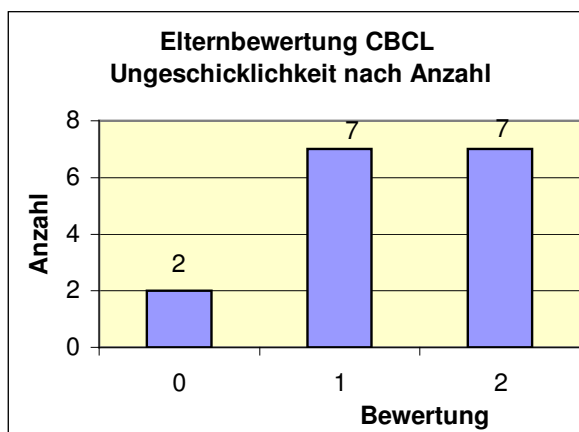
Bewertung: 0= nicht zutreffend, 1= etwas oder manchmal zutreffend, 2= genau oder häufig zutreffend

Diagramm 1.2, Selbstbewertung YSR "Geschicklichkeit mit den Händen"



Bewertung: 0= nicht zutreffend, 1= etwas oder manchmal zutreffend, 2= genau oder häufig zutreffend

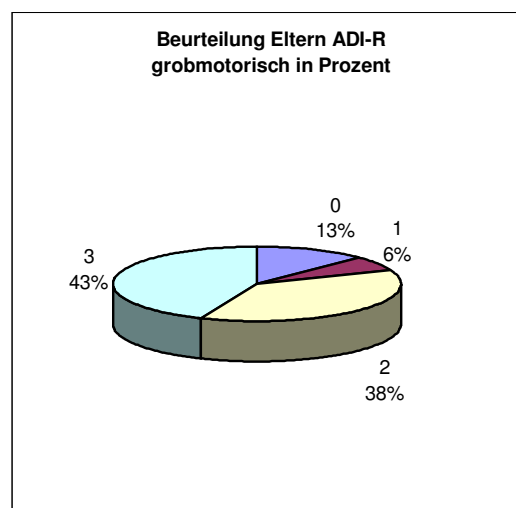
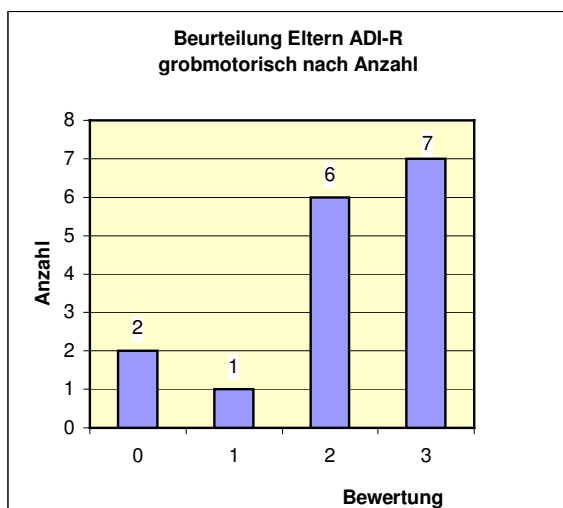
Diagramm 1.3, Elternbewertung CBCL "Ungeschicklichkeit allgemein"



Bewertung: 0= nicht zutreffend, 1= etwas oder manchmal zutreffend, 2= genau oder häufig zutreffend

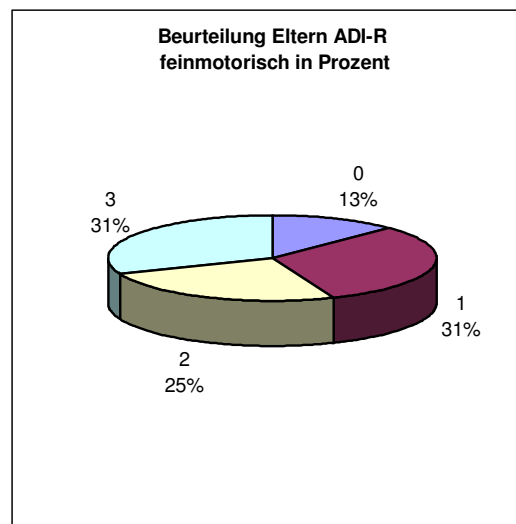
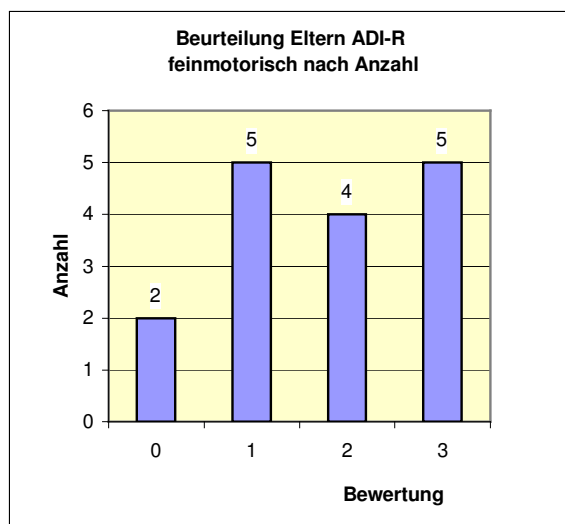
**Diagramm 2: Fallgruppe Patienten mit HFA / AS
Elternbeurteilung ADI - R**

Diagramm 2.1, Elternbeurteilung ADI - R "Grobmotorische Fähigkeiten"



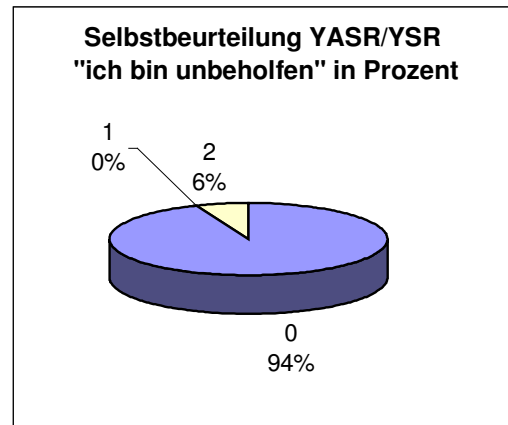
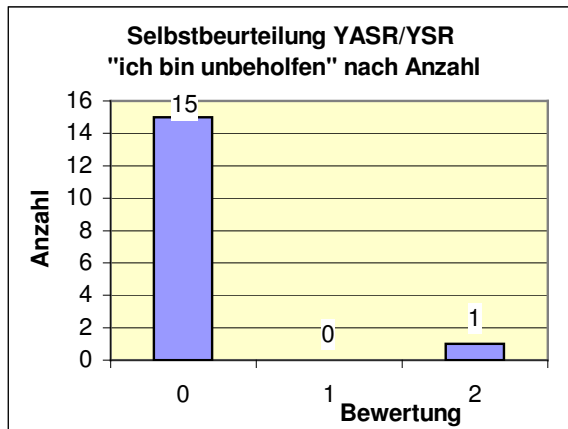
Bewertung: 0 =normal, 1= eingeschränkte grobmotorische Geschicklichkeit,
2= eindeutig in auffälliger Weise unbeholfen
3= so unbeholfen, dass andere dies kommentieren

Diagramm 2.2, Elternbeurteilung ADI - R "Feinmotorische Fähigkeiten"



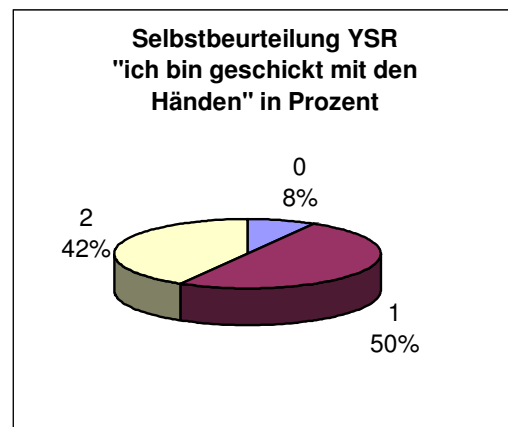
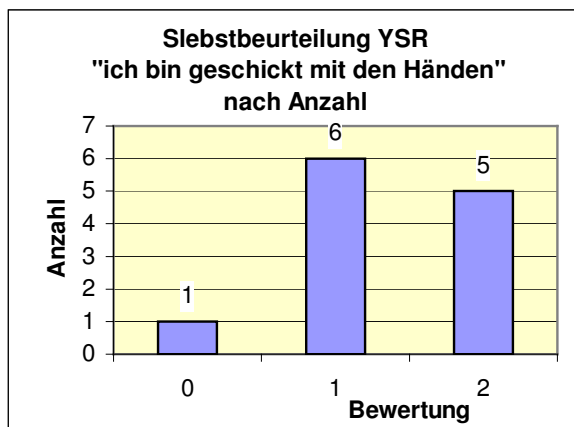
Bewertung: 0 =normal, 1= eingeschränkte feinmotorische Fertigkeiten,
2= eindeutig ungewöhnlich ungeschickt beim Benutzen der Hände
3= so ungeschick, dass andere dies kommentieren

Diagramm 3.1, Selbstbeurteilung YASR / YSR "Ungeschicklichkeit allgemein"



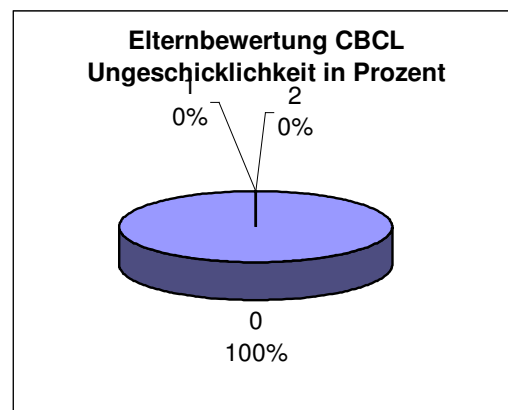
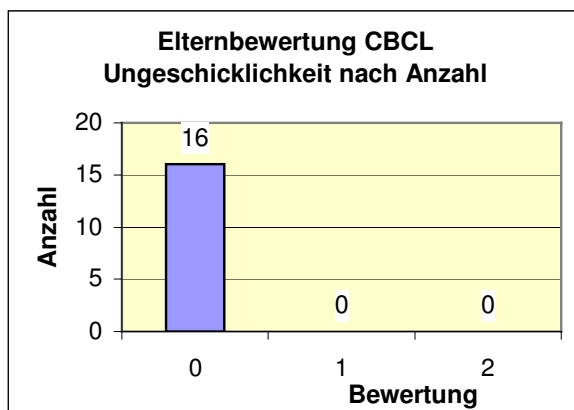
Bewertung: 0= nicht zutreffend, 1= etwas oder manchmal zutreffend, 2= genau oder häufig zutreffend

Diagramm 3.2, Selbstbeurteilung YSR "Geschicklichkeit mit den Händen"



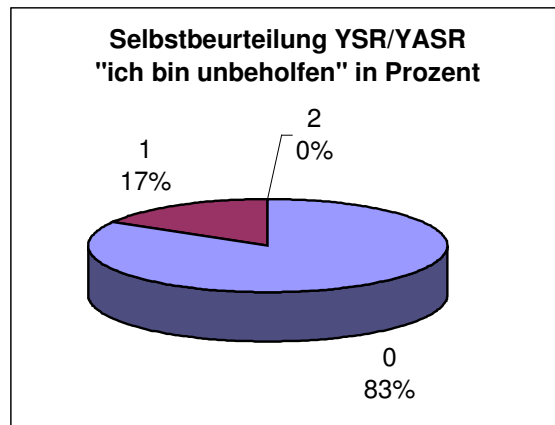
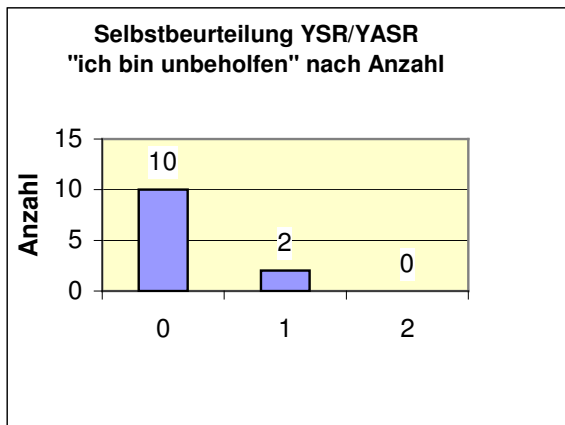
Bewertung: 0= nicht zutreffend, 1= etwas oder manchmal zutreffend, 2= genau oder häufig zutreffend

Diagramm 3.3, Elternbewertung CBCL "Ungeschicklichkeit allgemein"



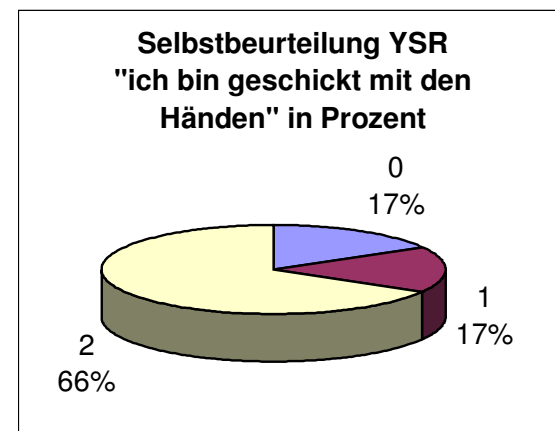
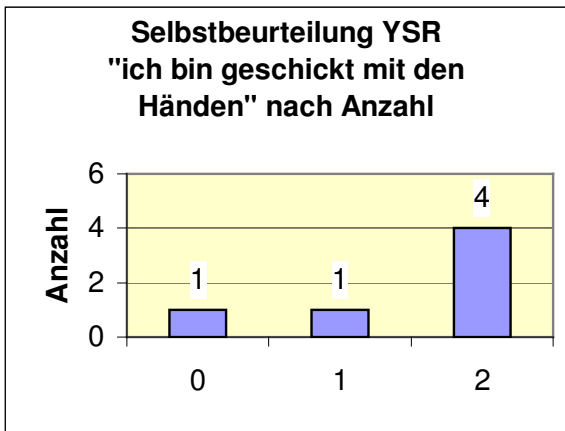
Bewertung: 0= nicht zutreffend, 1= etwas oder manchmal zutreffend, 2= genau oder häufig zutreffend

Diagramm 4.1, Selbstbewertung YASR / YSR "Ungeschicklichkeit allgemein"



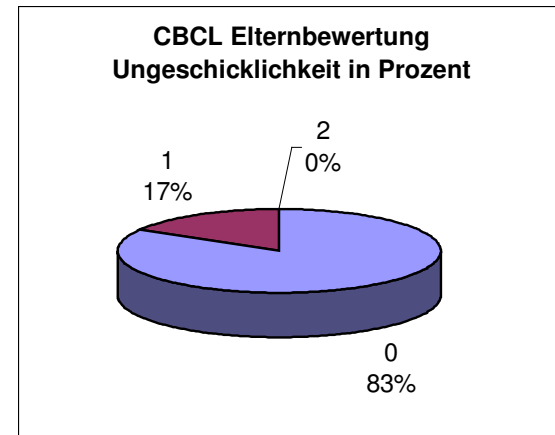
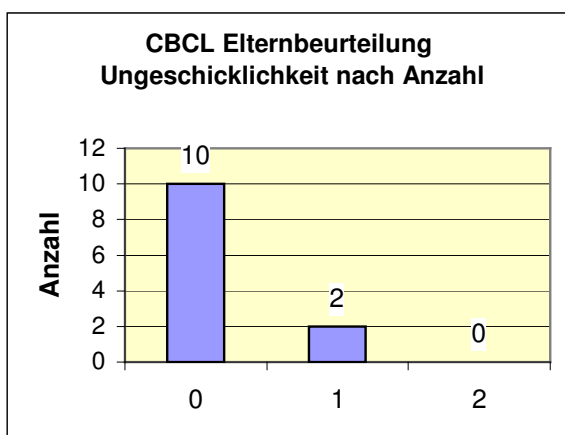
Bewertung: 0= nicht zutreffend, 1= etwas oder manchmal zutreffend, 2= genau oder häufig zutreffend

Diagramm 4.2, Selbstbewertung YSR "Geschicklichkeit mit den Händen"



Bewertung: 0= nicht zutreffend, 1= etwas oder manchmal zutreffend, 2= genau oder häufig zutreffend

Diagramm 4.3, Elternbewertung CBCL "Ungeschicklichkeit allgemein"



Bewertung: 0= nicht zutreffend, 1= etwas oder manchmal zutreffend, 2= genau oder häufig zutreffend

Ergebnisse der Imitation von Hand-, Finger- und kombinierten Hand- und Fingerbewegungen sowie der Imitation der Bewegungen der oberen und unteren Gesichtshälfte

	HFA/AS männlich N=16 Mittelwert* (95% CI)	Kontrolle männ- lich N=16 Mittelwert* (95% CI)	Kontrolle weiblich N=13 Mittelwert* (95% CI)	ANCOVA F-Wert (DF) p-Wert
Handgesten	25,6 (24,5 – 26,7)	27,0 (26,0 – 28,1)	26,3 (25,2 – 27,5)	1,8 (2) p = 0,1830
Fingergesten	22,9 (20,95 – 24,8)	24,4 (22,6 – 26,1)	24,9 (22,9 – 26,95)	1,0 (2) p = 0,3620
Hand- und Finger- gesten	19,3 (17,5 – 21,1)	24,7 (23,0 – 26,4)	25,1 (23,1 – 27,0)	11,2 (2) p = 0,0002
Obere Gesichtsbe- wegungen	27,6 (25,5 – 29,7)	31,7 (29,8 – 33,7)	33,4 (31,0 – 35,8)	6,4 (2) p = 0,0039
Untere Gesichtsbewegungen	96,2 (92,2 – 100,1)	109,7 (106,1 – 113,3)	111,0 (106,6 – 115,5)	15,3 (2) p < 0,0001

DF: degrees of freedom (Freiheitsgrade)
CI: confidence interval (Konfidenzintervall)

* Korrigiert für Alter, Handlungs- und Verbal-IQ, Für die Bewertung der Aufgaben zur Handimitation und zur kombinierten Hand- und Fingerimitation wurde zusätzlich kontrolliert für die Geschwindigkeit der Durchführung von alternierenden Handbewegungen.

Tabelle 4: Zusammenhang zwischen Motorik und Imitation

Motorik/ Imitation	Hand- Imitation	Finger- imitation	Fin- ger/Hand- Imitation	Gesichts- Imitation (oben)	Gesichts- Imitation (unten)
rein motor. (Tempo)	nein	nein	nein	nein	nein
Steckbrett	nein	nein	nein	nein	nein
stat. Balance	ja p=0.039	nein	nein	ja p=0.0036	ja p=0.0090
dyn. Balance	nein	nein	ja p=0.0087	nein	ja p=0.0051
Diadocho- imitation	nein	nein	ja p<0.0001	nein	ja p=0.0067
Mitbewe- gungen	nein	nein	ja p=0.0004	nein	nein

6. Literaturverzeichnis:

Aboitiz, F. (1992) Brain connections: interhemispheric fiber systems and anatomical brain asymmetries in humans. *Biological research* **25**: 51-61

Achenbach, T. (1991b) Manual for the Child Behavior Checklist/4-18 & 1991 Profile. University of Vermont, Department of Psychiatry, Burlington

Achenbach, T. (1991d) Manual for the Youth Self-Report & 1991 Profile. University of Vermont, Department of Psychiatry, Burlington

Achenbach, T. (1997) Young Adult Self Report. University of Vermont, Department of Psychiatry, Burlington

Adams (1998) Oral-motor and motor-speech characteristics of children with autism. Focus on Autism and Other Developmental Disabilities **13**: 108-112

Alajouanine, T., Lhermitte, F. (1960) [Disorders of language expressive activities in aphasia. Their relation to apraxia.]. *Revista de neurologia* **102**: 604-629

Aldridge, M. A., Stone, K. R., Sweeney, M. H., Bower, T. G. R. (2000) Preverbal children with autism understand intentions of others. *Developmental Science* **3**: 294-301

Alexander, M. P., Baker, E., Naeser, M. A., Kaplan, E., Palumbo, C. (1992) Neuropsychological and neuroanatomical dimensions of ideomotor apraxia. *Brain* **115 Pt 1**: 87-107

Allen, G., Mueller, R. A., Courchesne, E. (1998) Imaging motor function in the autistic cerebellum. *Social neuroscience*

Allen, G., Courchesne, E. (2003) Differential effects of developmental cerebellar abnormality on cognitive and motor functions in the cerebellum: an fMRI study of autism. *The American journal of psychiatry* **160**: 262-273

Arin, D., Bauman, M. L., Kemper, T. L. (1991) The distribution of Purkinje cell loss in the cerebellum in autism. *Neurology* **41 (suppl.1)**: 307

Asperger, H. (1944) *Autistic psychopathy in children*, translated in U. Frith (1991). Cambridge University Press, Cambridge

Ayres, A. J. (2000) *Developmental dyspraxia and adult onset apraxia*. Sensory Integration International, Torrance

Bailey, A., Luthert, P., Dean, A., Harding, B., Janota, I., Montgomery, M., Rutter, M., Lantos, P. (1998) A clinicopathological study of autism. *Brain* **121 (Pt 5)**: 889-905

Barbieri, C., De Renzi, E. (1988) The executive and ideational components of apraxia. *Cortex* **24**: 535-543

Baron-Cohen, S., Ring, H. A., Wheelwright, S., Bullmore, E. T., Brammer, M. J., Simmons, A., Williams, S. C. (1999) Social intelligence in the normal and autistic brain: an fMRI study. *The European journal of neuroscience* **11**: 1891-1898

- Bartak, L., Rutter, M., Cox, A. (1975) A comparative study of infantile autism and specific development receptive language disorder. I. The children. *The British journal of psychiatry* **126**: 127-145
- Basso, A., Luzzatti, C., Spinnler, H. (1980) Is ideomotor apraxia the outcome of damage to well-defined regions of the left hemisphere? Neuropsychological study of CAT correlation. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry* **43**: 118-126
- Bauman, M. C. (1992) *Motor dysfunction in autism*. Blackwell Scientific, Boston
- Bekkering, H., Wohlschläger, A., Gattis, M. (2000) Imitation of gestures in children is goal-directed. *The Quarterly journal of experimental psychology* **53**: 153-164
- Bennetto, L. (1999) A componential approach to imitation and movement deficits in autism. *Dissertation Abstracts International* **60 (2-B)**: 0819
- Binkofski, F., Buccino, G., Stephan, K. M., Rizzolatti, G., Seitz, R. J., Freund, H. J. (1999) A parieto-premotor network for object manipulation: evidence from neuroimaging. *Experimental brain research* **128**: 210-213
- Binkofski, F., Amunts, K., Stephan, K. M., Posse, S., Schormann, T., Freund, H. J., Zilles, K., Seitz, R. J. (2000) Broca's region subserves imagery of motion: a combined cytoarchitectonic and fMRI study. *Human brain mapping* **11**: 273-285
- Bizzozero, I., Costato, D., Sala, S. D., Papagno, C., Spinnler, H., Venneri, A. (2000) Upper and lower face apraxia: role of the right hemisphere. *Brain* **123 (Pt 11)**: 2213-2230
- Bolte, S., Poustka, F. (2001) [Factor structure of the Autism Diagnostic Interview-Revised (ADI-R): a study of dimensional versus categorical classification of autistic disorders]. *Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie* **29**: 221-229
- Bolte, S., Poustka, F. (2004) [Diagnostic Observation Scale for Autistic Disorders: initial results of reliability and validity]. *Z Kinder Jugendpsychiatr Psychother* **32**: 45-50
- Bonda, E., Petrides, M., Ostry, D., Evans, A. (1996) Specific involvement of human parietal systems and the amygdala in the perception of biological motion. *The Journal of neuroscience* **16**: 3737-3744
- Bonnet, K. A., Gao, X. K. (1996) Asperger syndrome in neurologic perspective. *Journal of child neurology* **11**: 483-489
- Brown, J. R. (1996) *Imitation, play and theory of mind in autism, An observational and experimental study*. University of St. Andrews, St. Andrews
- Buccino, G., Binkofski, F., Fink, G. R., Fadiga, L., Fogassi, L., Gallese, V., Seitz, R. J., Zilles, K., Rizzolatti, G., Freund, H. J. (2001) Action observation activates premotor and parietal areas in a somatotopic manner: an fMRI study. *The European journal of neuroscience* **13**: 400-404
- Butterworth, G. (1990) *Neonatal imitation: Existence mechanisms and motives*. Cambridge University Press, Cambridge

- Capps, L., Yirmiya, N., Sigman, M. (1992) Understanding of simple and complex emotions in non-retarded children with autism. *Journal of child psychology and psychiatry, and allied disciplines* **33**: 1169-1182
- Celani, G., Battacchi, M. W., Arcidiacono, L. (1999) The understanding of the emotional meaning of facial expressions in people with autism. *Journal of autism and developmental disorders* **29**: 57-66
- Cermak, S. A., Coster, W., Drake, C. (1980) Representational and nonrepresentational gestures in boys with learning disabilities. *The American journal of occupational therapy* **34**: 19-26
- Chaminade, T., Meltzoff, A. N., Decety, J. (2002) Does the end justify the means? A PET exploration of the mechanisms involved in human imitation. *Neuroimage* **15**: 318-328
- Charman, T., Swettenham, J., Baron-Cohen, S., Cox, A., Baird, G., Drew, A. (1997) Infants with autism: an investigation of empathy, pretend play, joint attention, and imitation. *Developmental Psychology* **33**: 781-789
- Chein, J. M., Fissell, K., Jacobs, S., Fiez, J. A. (2002) Functional heterogeneity within Broca's area during verbal working memory. *Physiology & behavior* **77**: 635-639
- Courchesne, E., Yeung-Courchesne, R., Press, G. A., Hesselink, J. R., Jernigan, T. L. (1988) Hypoplasia of cerebellar vermal lobules VI and VII in autism. *The New England journal of medicine* **318**: 1349-1354
- Courchesne, E. (1991) Neuroanatomic imaging in autism. *Pediatrics* **87**: 781-790
- Courchesne, E., Townsend, J., Akshoomoff, N. A., Saitoh, O., Yeung-Courchesne, R., Lincoln, A. J., James, H. E., Haas, R. H., Schreibman, L., Lau, L. (1994) Impairment in shifting attention in autistic and cerebellar patients. *Behavioral neuroscience* **108**: 848-865
- Courchesne, E. (1995) New evidence of cerebellar and brainstem hypoplasia in autistic infants, children and adolescents: the MR imaging study by Hashimoto and colleagues. *Journal of autism and developmental disorders* **25**: 19-22
- Courchesne, E., Akshoomoff, N. A., Townsend, J., Saitoh, O. (1995) A model system for the study of attention and the cerebellum: infantile autism. *Electroencephalography and clinical neurophysiology. Supplement* **44**: 315-325
- Courchesne, E. (1997) Brainstem, cerebellar and limbic neuroanatomical abnormalities in autism. *Current opinion in neurobiology* **7**: 269-278
- Courchesne, E. (1999) An MRI study of autism: the cerebellum revisited. *Neurology* **52**: 1106-1107
- Courchesne, E., Karns, C. M., Davis, H. R., Ziccardi, R., Carper, R. A., Tigue, Z. D., Chisum, H. J., Moses, P., Pierce, K., Lord, C., Lincoln, A. J., Pizzo, S., Schreibman, L., Haas, R. H., Akshoomoff, N. A., Courchesne, R. Y. (2001) Unusual brain growth patterns in early life in patients with autistic disorder: an MRI study. *Neurology* **57**: 245-254
- Cummings, J. L. (1993) Frontal-subcortical circuits and human behavior. *Archives of neurology* **50**: 873-880

- Darley, F. L., Aronson, A. E., Brown, J. R. (1968) Motor speech signs in neurologic disease. *The Medical clinics of North America* **52**: 835-844
- Dawson, G., Meltzoff, A. N., Osterling, J., Rinaldi, J. (1998) Neuropsychological correlates of early symptoms of autism. *Child development* **69**: 1276-1285
- Dawson, G., Osterling, J., Rinaldi, J., Carver, L., McPartland, J. (2001) Brief report: Recognition memory and stimulus-reward associations: indirect support for the role of ventromedial prefrontal dysfunction in autism. *Journal of autism and developmental disorders* **31**: 337-341
- De Renzi, E., Spinnler, H. (1966a) Visual recognition in patients with unilateral cerebral disease. *The Journal of nervous and mental disease* **142**: 515-525
- De Renzi, E., Spinnler, H. (1966b) Facial recognition in brain-damaged patients. An experimental approach. *Neurology* **16**: 145-152
- De Renzi, E. (1990) *Handbook of Neuropsychology*. Elsevier, New York
- De Renzi, E., Faglioni, P. (1999) *Handbook of clinical and experimental neuropsychology*. Psychology Press, Hove (UK)
- Decety, J., Sjöholm, H., Ryding, E., Stenberg, G., Ingvar, D. H. (1990) The cerebellum participates in mental activity: tomographic measurements of regional cerebral blood flow. *Brain research* **535**: 313-317
- Decety, J., Perani, D., Jeannerod, M., Bettinardi, V., Tadary, B., Woods, R., Mazziotta, J. C., Fazio, F. (1994) Mapping motor representations with positron emission tomography. *Nature* **371**: 600-602
- Decety, J., Chaminade, T., Grezes, J., Meltzoff, A. N. (2002) A PET exploration of the neural mechanisms involved in reciprocal imitation. *Neuroimage* **15**: 265-272
- Deiber, M. P., Ibanez, V., Sadato, N., Hallett, M. (1996) Cerebral structures participating in motor preparation in humans: a positron emission tomography study. *Journal of neurophysiology* **75**: 233-247
- Deiber, M. P., Ibanez, V., Honda, M., Sadato, N., Raman, R., Hallett, M. (1998) Cerebral processes related to visuomotor imagery and generation of simple finger movements studied with positron emission tomography. *Neuroimage* **7**: 73-85
- DeMeyer, M. K., Alpern, G. D., Barton, S., DeMyer, W. E., Churchill, D. W., Hingtgen, J. N., Bryson, C. Q., Pontius, W., Kimberlin, C. (1972) Imitation in autistic, early schizophrenic, and non-psychotic subnormal children. *Journal of autism and childhood schizophrenia* **2**: 264-287
- DeMyer, M. K., Hingtgen, J. N., Jackson, R. K. (1981) Infantile autism reviewed: a decade of research. *Schizophrenia bulletin* **7**: 388-451
- di Pellegrino, G., Fadiga, L., Fogassi, L., Gallese, V., Rizzolatti, G. (1992) Understanding motor events: a neurophysiological study. *Experimental brain research* **91**: 176-180
- Egaas, B., Courchesne, E., Saitoh, O. (1995) Reduced size of corpus callosum in autism. *Archives of neurology* **52**: 794-801

- Ehrsson, H. H., Fagergren, A., Jonsson, T., Westling, G., Johansson, R. S., Forssberg, H. (2000) Cortical activity in precision- versus power-grip tasks: an fMRI study. *Journal of neurophysiology* **83**: 528-536
- Ehrsson, H. H., Fagergren, E., Forssberg, H. (2001) Differential fronto-parietal activation depending on force used in a precision grip task: an fMRI study. *Journal of neurophysiology* **85**: 2613-2623
- Fadiga, L., Fogassi, L., Pavesi, G., Rizzolatti, G. (1995) Motor facilitation during action observation: a magnetic stimulation study. *Journal of neurophysiology* **73**: 2608-2611
- Fombonne, E. (2003) The prevalence of autism. *The Journal of the American Medical Association* **289**: 87-89
- Foster, N. L., Chase, T. N., Patronas, N. J., Gillespie, M. M., Fedio, P. (1986) Cerebral mapping of apraxia in Alzheimer's disease by positron emission tomography. *Annals of neurology* **19**: 139-143
- Freitag, C. M. (2007) The genetics of autistic disorders and its clinical relevance: a review of the literature. *Molecular psychiatry* **12**: 2-22
- Frith, C. (1995) Functional imaging and cognitive abnormalities. *Lancet* **346**: 615-620
- Gaffney, G. R., Kuperman, S., Tsai, L. Y., Minchin, S. (1988) Morphological evidence for brainstem involvement in infantile autism. *Biological psychiatry* **24**: 578-586
- Gallese, V., Fadiga, L., Fogassi, L., Rizzolatti, G. (1996) Action recognition in the premotor cortex. *Brain* **119** (Pt 2): 593-609
- Georgieff, N., Jeannerod, M. (1998) Beyond consciousness of external reality: a "who" system for consciousness of action and self-consciousness. *Consciousness and cognition* **7**: 465-477
- Ghaziuddin, M., Butler, E., Tsai, L., Ghaziuddin, N. (1994) Is clumsiness a marker for Asperger syndrome? *Journal of intellectual disability research* **38** (Pt 5): 519-527
- Gillberg, C. (1998) Asperger syndrome and high-functioning autism. *The British journal of psychiatry* **172**: 200-209
- Goldenberg, G. (1995) Imitating gestures and manipulating a mannikin--the representation of the human body in ideomotor apraxia. *Neuropsychologia* **33**: 63-72
- Goldenberg, G. (1996) Defective imitation of gestures in patients with damage in the left or right hemispheres. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry* **61**: 176-180
- Goldenberg, G., Hermsdorfer, J., Spatt, J. (1996) Ideomotor apraxia and cerebral dominance for motor control. *Brain research. Cognitive brain research* **3**: 95-100
- Goldenberg, G., Hagmann, S. (1997) The meaning of meaningless gestures: a study of visuo-imitative apraxia. *Neuropsychologia* **35**: 333-341
- Goldenberg, G. (1999) Matching and imitation of hand and finger postures in patients with damage in the left or right hemispheres. *Neuropsychologia* **37**: 559-566

- Goldenberg, G. (2001) Imitation and matching of hand and finger postures. *Neuroimage* **14**: S132-136
- Goldenberg, G., Strauss, S. (2002) Hemisphere asymmetries for imitation of novel gestures. *Neurology* **59**: 893-897
- Goldenberg, G. (2003) Pantomime of object use: a challenge to cerebral localization of cognitive function. *Neuroimage* **20 Suppl 1**: S101-106
- Goldenberg, G., Hartmann, K., Schlott, I. (2003) Defective pantomime of object use in left brain damage: apraxia or asymbolia? *Neuropsychologia* **41**: 1565-1573
- Goodkin, H. P., Keating, J. G., Martin, T. A., Thach, W. T. (1993) Preserved simple and impaired compound movement after infarction in the territory of the superior cerebellar artery. *The Canadian journal of neurological sciences* **20 Suppl 3**: S93-104
- Gopnik, A., Meltzoff, A. N. (1984) Semantic and cognitive development in 15- to 21-month-old children. *Journal of child language* **11**: 495-513
- Grafton, S. T., Mazziotta, J. C., Woods, R. P., Phelps, M. E. (1992) Human functional anatomy of visually guided finger movements. *Brain* **115 (Pt 2)**: 565-587
- Grafton, S. T., Arbib, M. A., Fadiga, L., Rizzolatti, G. (1996) Localization of grasp representations in humans by positron emission tomography. 2. Observation compared with imagination. *Experimental brain research* **112**: 103-111
- Grafton, S. T., Hazeltine, E., Ivry, R. B. (2002) Motor sequence learning with the nondominant left hand. A PET functional imaging study. *Experimental brain research* **146**: 369-378
- Green, D., Baird, G., Barnett, A. L., Henderson, L., Huber, J., Henderson, S. E. (2002) The severity and nature of motor impairment in Asperger's syndrome: a comparison with specific developmental disorder of motor function. *Journal of child psychology and psychiatry, and allied disciplines* **43**: 655-668
- Green, J., Gilchrist, A., Burton, D., Cox, A. (2000) Social and psychiatric functioning in adolescents with Asperger syndrome compared with conduct disorder. *Journal of autism and developmental disorders* **30**: 279-293
- Grezes, J., Decety, J. (2002) Does visual perception of object afford action? Evidence from a neuroimaging study. *Neuropsychologia* **40**: 212-222
- Grezes, J., Armony, J. L., Rowe, J., Passingham, R. E. (2003) Activations related to "mirror" and "canonical" neurones in the human brain: an fMRI study. *Neuroimage* **18**: 928-937
- Griffith, E. M., Pennington, B. F., Wehner, E. A., Rogers, S. J. (1999) Executive functions in young children with autism. *Child development* **70**: 817-832
- Groth-Marnat, G. (1997) *Handbook of Psychological Assessment* 3rd ed. NY, John Wiley & Sons, New York
- Haaland, K. Y. (1984) The relationship of limb apraxia severity to motor and language deficits. *Brain and cognition* **3**: 307-316

- Haaland, K. Y., Flaherty, D. (1984) The different types of limb apraxia errors made by patients with left vs. right hemisphere damage. *Brain and cognition* **3**: 370-384
- Haaland, K. Y., Harrington, D. L., Knight, R. T. (2000) Neural representations of skilled movement. *Brain* **123** (Pt **11**): 2306-2313
- Haines, D. E., Dietrichs, E., Sowa, T. E. (1984) Hypothalamo-cerebellar and cerebello-hypothalamic pathways: a review and hypothesis concerning cerebellar circuits which may influence autonomic centers affective behavior. *Brain, behavior and evolution* **24**: 198-220
- Hallett, M., Lebedowska, M. K., Thomas, S. L., Stanhope, S. J., Denckla, M. B., Rumsey, J. (1993) Locomotion of autistic adults. *Archives of neurology* **50**: 1304-1308
- Hammes, J. G., Langdell, T. (1981) Precursors of symbol formation and childhood autism. *Journal of autism and developmental disorders* **11**: 331-346
- Happe, F., Ehlers, S., Fletcher, P., Frith, U., Johansson, M., Gillberg, C., Dolan, R., Frackowiak, R., Frith, C. (1996) 'Theory of mind' in the brain. Evidence from a PET scan study of Asperger syndrome. *Neuroreport* **8**: 197-201
- Happe, F., Frith, U. (1996) The neuropsychology of autism. *Brain* **119** (Pt **4**): 1377-1400
- Hardan, A. Y., Minshew, N. J., Harenski, K., Keshavan, M. S. (2001) Posterior fossa magnetic resonance imaging in autism. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* **40**: 666-672
- Harris, N. S., Courchesne, E., Townsend, J., Carper, R. A., Lord, C. (1999) Neuroanatomic contributions to slowed orienting of attention in children with autism. *Brain research. Cognitive brain research* **8**: 61-71
- Hashimoto, T., Tayama, M., Mori, K., Fujino, K., Miyazaki, M., Kuroda, Y. (1989) Magnetic resonance imaging in autism: preliminary report. *Neuropediatrics* **20**: 142-146
- Hashimoto, T., Tayama, M., Miyazaki, M., Sakurama, N., Yoshimoto, T., Murakawa, K., Kuroda, Y. (1992) Reduced brainstem size in children with autism. *Brain & development* **14**: 94-97
- Hashimoto, T., Tayama, M., Miyazaki, M., Murakawa, K., Kuroda, Y. (1993a) Brainstem and cerebellar vermis involvement in autistic children. *Journal of child neurology* **8**: 149-153
- Hashimoto, T., Tayama, M., Miyazaki, M., Murakawa, K., Shimakawa, S., Yoneda, Y., Kuroda, Y. (1993b) Brainstem involvement in high functioning autistic children. *Acta neurologica Scandinavica* **88**: 123-128
- Hatfield, E., Cacioppo, J. T., Rapson, R. L. (1994) *Emotional contagion*. Cambridge University Press, New York
- Hayes, K. J., Hayes, C. (1952) Imitation in a home-reared chimpanzee. *Journal of Comparative Psychology* **45**: 450-459
- Heath, M., Roy, E. A., Black, S. E., Westwood, D. A. (2001a) Intransitive limb gestures and apraxia following unilateral stroke. *Journal of clinical and experimental neuropsychology* **23**: 628-642

- Heath, M., Roy, E. A., Westwood, D., Black, S. E. (2001b) Patterns of apraxia associated with the production of intransitive limb gestures following left and right hemisphere stroke. *Brain and cognition* **46**: 165-169
- Henderson, S. E., Sugden, D. (1992) *The Movement Assessment Battery for Children*. The Psychological Corporation, London
- Hermisdorfer, J., Goldenberg, G., Wachsmuth, C., Conrad, B., Ceballos-Baumann, A. O., Bartenstein, P., Schwaiger, M., Boecker, H. (2001) Cortical correlates of gesture processing: clues to the cerebral mechanisms underlying apraxia during the imitation of meaningless gestures. *Neuroimage* **14**: 149-161
- Hertzig, M. E., Snow, M. E., Sherman, M. (1989) Affect and cognition in autism. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* **28**: 195-199
- Hobson, R. P. (1986a) The autistic child's appraisal of expressions of emotion: a further study. *Journal of child psychology and psychiatry, and allied disciplines* **27**: 671-680
- Hobson, R. P. (1986b) The autistic child's appraisal of expressions of emotion. *Journal of child psychology and psychiatry, and allied disciplines* **27**: 321-342
- Hobson, R. P., Ouston, J., Lee, A. (1988a) Emotion recognition in autism: coordinating faces and voices. *Psychological medicine* **18**: 911-923
- Hobson, R. P., Ouston, J., Lee, A. (1988b) What's in a face? The case of autism. *British journal of psychology (London, England : 1953)* **79 (Pt 4)**: 441-453
- Hobson, R. P., Lee, A. (1989) Emotion-related and abstract concepts in autistic people: evidence from the British Picture Vocabulary Scale. *Journal of autism and developmental disorders* **19**: 601-623
- Hobson, R. P., Lee, A. (1999) Imitation and identification in autism. *Journal of child psychology and psychiatry, and allied disciplines* **40**: 649-659
- Holttum, J. R., Minshew, N. J., Sanders, R. S., Phillips, N. E. (1992) Magnetic resonance imaging of the posterior fossa in autism. *Biological psychiatry* **32**: 1091-1101
- Huber, W., Poeck, K., Weniger, D., Willmes, K. (1983) *Aachener Aphasie Test*. Hogrefe, Goettingen
- Huber, W., Poeck, K., Willmes, K. (1984) *The Aachen Aphasie Test*. Raven Press, New York
- Hughes, C. (1996) Brief report: planning problems in autism at the level of motor control. *Journal of autism and developmental disorders* **26**: 99-107
- Iacoboni, M., Woods, R. P., Brass, M., Bekkering, H., Mazziotta, J. C., Rizzolatti, G. (1999) Cortical mechanisms of human imitation. *Science* **286**: 2526-2528
- Iacoboni, M., Koski, L. M., Brass, M., Bekkering, H., Woods, R. P., Dubeau, M. C., Mazziotta, J. C., Rizzolatti, G. (2001) Reafferent copies of imitated actions in the right superior temporal cortex. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **98**: 13995-13999

- Iacoboni, M., Lieberman, M. D., Knowlton, B. J., Molnar-Szakacs, I., Moritz, M., Throop, C. J., Fiske, A. P. (2004) Watching social interactions produces dorsomedial prefrontal and medial parietal BOLD fMRI signal increases compared to a resting baseline. *Neuroimage* **21**: 1167-1173
- Imamizu, H., Kuroda, T., Miyauchi, S., Yoshioka, T., Kawato, M. (2003) Modular organization of internal models of tools in the human cerebellum. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **100**: 5461-5466
- Innocenti, G. M. (1986) Postnatal development of corticocortical connections. *Italian journal of neurological sciences Suppl* **5**: 25-28
- Ito, M. (1984) The modifiable neuronal network of the cerebellum. *The Japanese journal of physiology* **34**: 781-792
- Ivry, R. B., Keele, S. W., Diener, H. C. (1988) Dissociation of the lateral and medial cerebellum in movement timing and movement execution. *Experimental brain research* **73**: 167-180
- Johnson-Frey, S. H., Maloof, F. R., Newman-Norlund, R., Farrer, C., Inati, S., Grafton, S. T. (2003) Actions or hand-object interactions? Human inferior frontal cortex and action observation. *Neuron* **39**: 1053-1058
- Johnston, J. C., Rosenbaum, D. M., Picone, C. M., Grotta, J. C. (1989) Apraxia of eyelid opening secondary to right hemisphere infarction. *Annals of neurology* **25**: 622-624
- Jueptner, M., Weiller, C. (1998) A review of differences between basal ganglia and cerebellar control of movements as revealed by functional imaging studies. *Brain* **121 (Pt 8)**: 1437-1449
- Kadesjo, B., Gillberg, C. (2001) The comorbidity of ADHD in the general population of Swedish school-age children. *Journal of child psychology and psychiatry, and allied disciplines* **42**: 487-492
- Kalverboer, A. F. (1993) Neurobehavioural relationships in children: new facts, new fictions. *Early human development* **34**: 169-177
- Kanner, L. (1943) Autistic disturbances of affective contact. *Nervous Child* **2**: 217-250
- Kawashima, R., Satoh, K., Itoh, H., Ono, S., Furumoto, S., Gotoh, R., Koyama, M., Yoshioka, S., Takahashi, T., Takahashi, K., Yanagisawa, T., Fukuda, H. (1996) Functional anatomy of GO/NO-GO discrimination and response selection--a PET study in man. *Brain research* **728**: 79-89
- Kawato, M. (1999) Internal models for motor control and trajectory planning. *Current opinion in neurobiology* **9**: 718-727
- Kemper, T. L., Bauman, M. (1998) Neuropathology of infantile autism. *Journal of neuropathology and experimental neurology* **57**: 645-652
- Kertesz, A. (1984) Praxis in aphasia. *Advances in neurology* **42**: 59-64
- Kertesz, A., Ferro, J. M. (1984) Lesion size and location in ideomotor apraxia. *Brain* **107 (Pt 3)**: 921-933

- Kertesz, A., Ferro, J. M., Shewan, C. M. (1984) Apraxia and aphasia: the functional-anatomical basis for their dissociation. *Neurology* **34**: 40-47
- Kimberg, D. Y., Farah, M. J. (1993) A unified account of cognitive impairments following frontal lobe damage: the role of working memory in complex, organized behavior. *Journal of experimental psychology. General* **122**: 411-428
- Kimura, D., Archibald, Y. (1974) Motor functions of the left hemisphere. *Brain* **97**: 337-350
- Kolb, B., Milner, B. (1981) Performance of complex arm and facial movements after focal brain lesions. *Neuropsychologia* **19**: 491-503
- Koski, L., Wohlschlagel, A., Bekkering, H., Woods, R. P., Dubeau, M. C., Mazziotta, J. C., Jacoboni, M. (2002) Modulation of motor and premotor activity during imitation of target-directed actions. *Cerebral cortex (New York, N.Y. : 1991)* **12**: 847-855
- Kourtzi, Z., Kanwisher, N. (2000a) Cortical regions involved in perceiving object shape. *The Journal of neuroscience* **20**: 3310-3318
- Kourtzi, Z., Kanwisher, N. (2000b) Activation in human MT/MST by static images with implied motion. *Journal of cognitive neuroscience* **12**: 48-55
- Krams, M., Rushworth, M. F., Deiber, M. P., Frackowiak, R. S., Passingham, R. E. (1998) The preparation, execution and suppression of copied movements in the human brain. *Experimental brain research* **120**: 386-398
- Kraut, M. A., Marenco, S., Soher, B. J., Wong, D. F., Bryan, R. N. (1995) Comparison of functional MR and H₂ 15O positron emission tomography in stimulation of the primary visual cortex. *AJNR. American journal of neuroradiology* **16**: 2101-2107
- Kugiumutzakis, G. (1999) Genesis and development of early infant mimesis to facial and vocal models. Cambridge University Press, Cambridge
- Lainhart, J. E., Piven, J., Wzorek, M., Landa, R., Santangelo, S. L., Coon, H., Folstein, S. E. (1997) Macrocephaly in children and adults with autism. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* **36**: 282-290
- LaMantia, A. S., Rakic, P. (1990) Axon overproduction and elimination in the corpus callosum of the developing rhesus monkey. *The Journal of neuroscience* **10**: 2156-2175
- Langdell, T. (1978) Recognition of faces: an approach to the study of autism. *Journal of child psychology and psychiatry, and allied disciplines* **19**: 255-268
- Largo, R. H., Caflisch, J. A., Hug, F., Muggli, K., Molnar, A. A., Molinari, L. (2001a) Neuromotor development from 5 to 18 years. Part 2: associated movements. *Developmental Medicine and Child Neurology* **43**: 444-453
- Largo, R. H., Caflisch, J. A., Hug, F., Muggli, K., Molnar, A. A., Molinari, L., Sheehy, A., Gasser, S. T. (2001b) Neuromotor development from 5 to 18 years. Part 1: timed performance. *Developmental Medicine and Child Neurology* **43**: 436-443
- Lassonde, M., Sauerwein, H., Geoffroy, G., Decarie, M. (1986) Effects of early and late transection of the corpus callosum in children. A study of tactile and tactuomotor transfer and integration. *Brain* **109 (Pt 5)**: 953-967

- Leary, M. R., Hill, D. A. (1996) Moving on: autism and movement disturbance. *Mental retardation* **34**: 39-53
- Lebrun, Y. (1994) *Apraxie de la parole et apraxie bucco-faciale*. Solal, Marseille
- Lehmkuhl, G., Poeck, K., Willmes, K. (1983) Ideomotor apraxia and aphasia: an examination of types and manifestations of apraxic symptoms. *Neuropsychologia* **21**: 199-212
- Leiguarda, R. C., Marsden, C. D. (2000) Limb apraxias: higher-order disorders of sensorimotor integration. *Brain* **123** (Pt 5): 860-879
- Leslie, K. R., Johnson-Frey, S. H., Grafton, S. T. (2004) Functional imaging of face and hand imitation: towards a motor theory of empathy. *Neuroimage* **21**: 601-607
- Levitt, J. G., Blanton, R., Capetillo-Cunliffe, L., Guthrie, D., Toga, A., McCracken, J. T. (1999) Cerebellar vermis lobules VIII-X in autism. *Progress in neuro-psychopharmacology & biological psychiatry* **23**: 625-633
- Lieberman, A. M., Mattingly, I. G. (1985) The motor theory of speech perception revised. *Cognition* **21**: 1-36
- Lincoln, A. J., Courchesne, E., Kilman, B. A., Elmasian, R., Allen, M. (1988) A study of intellectual abilities in high-functioning peoples with autism. *Journal of autism and developmental disorders* **18**: 505-524
- Lord, C., Rutter, M., Le Couteur, A. (1994) Autism Diagnostic Interview-Revised: a revised version of a diagnostic interview for caregivers of individuals with possible pervasive developmental disorders. *Journal of autism and developmental disorders* **24**: 659-685
- Lord, C., Risi, S., Lambrecht, L., Cook, E. H., Jr., Leventhal, B. L., DiLavore, P. C., Pickles, A., Rutter, M. (2000) The autism diagnostic observation schedule-generic: a standard measure of social and communication deficits associated with the spectrum of autism. *Journal of autism and developmental disorders* **30**: 205-223
- Lotze, M., Montoya, P., Erb, M., Hulsmann, E., Flor, H., Klose, U., Birbaumer, N., Grodd, W. (1999) Activation of cortical and cerebellar motor areas during executed and imagined hand movements: an fMRI study. *Journal of cognitive neuroscience* **11**: 491-501
- Loveland, K. A., Tunali-Kotoski, B., Chen, Y. R., Ortegon, J., Pearson, D. A., Brelsford, K. A., Gibbs, M. C. (1997) Emotion recognition in autism: verbal and nonverbal information. *Development and psychopathology* **9**: 579-593
- Manes, F., Piven, J., Vrancic, D., Nanclares, V., Plebst, C., Starkstein, S. E. (1999) An MRI study of the corpus callosum and cerebellum in mentally retarded autistic individuals. *The Journal of neuropsychiatry and clinical neurosciences* **11**: 470-474
- Manjiviona, J., Prior, M. (1995) Comparison of Asperger syndrome and high-functioning autistic children on a test of motor impairment. *Journal of autism and developmental disorders* **25**: 23-39
- Marie, P. (1970) Présentation de malades atteints d'anarthrie par lésion de l'hémisphère gauche du cerveau. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris* 864-865

- Maurer, R. G., Damasio, A. R. (1979) Vestibular dysfunction in autistic children. *Developmental Medicine and Child Neurology* **21**: 656-659
- Mecklinger, A., Gruenewald, C., Besson, M., Magnie, M. N., Von Cramon, D. Y. (2002) Separable neuronal circuitries for manipulable and non-manipulable objects in working memory. *Cerebral cortex (New York, N.Y. : 1991)* **12**: 1115-1123
- Meltzoff, A. N., Moore, M. K. (1977) Imitation of facial and manual gestures by human neonates. *Science* **198**: 74-78
- Meltzoff, A. N., Moore, M. K. (1979) Interpreting "imitative" responses in early infancy. *Science* **205**: 217-219
- Meltzoff, A. N., Moore, M. K. (1983) Newborn infants imitate adult facial gestures. *Child development* **54**: 702-709
- Meltzoff, A. N. (1988) Infant imitation and memory: nine-month-olds in immediate and deferred tests. *Child development* **59**: 217-225
- Meltzoff, A. N., Moore, M. K. (1994) Imitation in newborn infants: Exploring the range of gestures imitated and underlying mechanisms. *Developmental Psychology* **25**: 954-962
- Meltzoff, A. N. (1995) What infant memory tells us about infantile amnesia: long-term recall and deferred imitation. *Journal of experimental child psychology* **59**: 497-515
- Miall, R. C. (2003) Connecting mirror neurons and forward models. *Neuroreport* **14**: 2135-2137
- Middleton, F. A., Strick, P. L. (1994) Anatomical evidence for cerebellar and basal ganglia involvement in higher cognitive function. *Science* **266**: 458-461
- Middleton, F. A., Strick, P. L. (1997) Cerebellar output channels. *International review of neurobiology* **41**: 61-82
- Mingazzini, G., Ciarla, E. (1920) Klinischer und pathologisch-anatomischer Beitrag zum Studium der Apraxie. *Jb Psychiatrie Neurologie* **40**:
- Minschew, N. J., Goldstein, G., Siegel, D. J. (1997) Neuropsychologic functioning in autism: profile of a complex information processing disorder. *Journal of the International Neuropsychological Society : JINS* **3**: 303-316
- Miyahara, M., Tsujii, M., Hori, M., Nakanishi, K., Kageyama, H., Sugiyama, T. (1997) Brief report: motor incoordination in children with Asperger syndrome and learning disabilities. *Journal of autism and developmental disorders* **27**: 595-603
- Molnar-Szakacs, I., Iacoboni, M., Koski, L., Mazziotta, J. C. (2005) Functional segregation within pars opercularis of the inferior frontal gyrus: evidence from fMRI studies of imitation and action observation. *Cerebral cortex (New York, N.Y. : 1991)* **15**: 986-994
- Morgan, S. B., Cutrer, P. S., Coplin, J. W., Rodrigue, J. R. (1989) Do autistic children differ from retarded and normal children in Piagetian sensorimotor functioning? *Journal of child psychology and psychiatry, and allied disciplines* **30**: 857-864

- Muhlau, M., Hermsdorfer, J., Goldenberg, G., Wohlschlager, A. M., Castrop, F., Stahl, R., Rottinger, M., Erhard, P., Haslinger, B., Ceballos-Baumann, A. O., Conrad, B., Boecker, H. (2005) Left inferior parietal dominance in gesture imitation: an fMRI study. *Neuropsychologia* **43**: 1086-1098
- Muller, R. A., Chugani, D. C., Behen, M. E., Rothermel, R. D., Muzik, O., Chakraborty, P. K., Chugani, H. T. (1998) Impairment of dentato-thalamo-cortical pathway in autistic men: language activation data from positron emission tomography. *Neuroscience letters* **245**: 1-4
- Muller, R. A., Behen, M. E., Rothermel, R. D., Chugani, D. C., Muzik, O., Mangner, T. J., Chugani, H. T. (1999) Brain mapping of language and auditory perception in high-functioning autistic adults: a PET study. *Journal of autism and developmental disorders* **29**: 19-31
- Muller, R. A., Pierce, K., Ambrose, J. B., Allen, G., Courchesne, E. (2001) Atypical patterns of cerebral motor activation in autism: a functional magnetic resonance study. *Biological psychiatry* **49**: 665-676
- Nadel, J., Peze, A. (1993) What makes immediate imitation communicative in toddlers and autistic children? Routledge, London
- Nadel, J., Guerini, C., Peze, A., Rivet, C. (1999) The evolving nature of imitation as a format for communication. Cambridge University Press, Cambridge
- Noterdaeme, M., Mildenerger, K., Minow, F., Amorosa, H. (2002) Evaluation of neuromotor deficits in children with autism and children with a specific speech and language disorder. *European child & adolescent psychiatry* **11**: 219-225
- Oldfield, R. C. (1971) The assessment and analysis of handedness: the Edinburgh inventory. *Neuropsychologia* **9**: 97-113
- Otha, M. (1987) Cognitive disorders of infantile autism: A study employing the WISC, spatial relationship, conceptualization and gesture imitations. *Journal of Autism and Developmental Disorder* **17**: 45-62
- Page, J., Boucher, J. (1998) Motor impairments in children with autistic disorder. *Child Language Teaching and Therapy* **14**: 233-259
- Peigneux, P., Van Der Linden, M., Andres-Benito, P., Sadzot, B., Franck, G., Salmon, E. (2000) [A neuropsychological and functional brain imaging study of visuo-imitative apraxia]. *Revue neurologique* **156**: 459-472
- Penhune, V. B., Zattore, R. J., Evans, A. C. (1998) Cerebellar contributions to motor timing: a PET study of auditory and visual rhythm reproduction. *Journal of cognitive neuroscience* **10**: 752-765
- Pennington, B. F., Ozonoff, S. (1996) Executive functions and developmental psychopathology. *Journal of child psychology and psychiatry, and allied disciplines* **37**: 51-87
- Petrides, M., Pandya, D. N. (1994) *Handbook of Neuropsychology*. Elsevier, Amsterdam
- Piaget, J. (1962) The stages of the intellectual development of the child. *Bulletin of the Menninger Clinic* **26**: 120-128

- Pierce, K., Courchesne, E. (2000) Exploring the neurofunctional organization of face processing in autism. *Archives of general psychiatry* **57**: 344-346
- Piven, J., Nehme, E., Simon, J., Barta, P., Pearlson, G., Folstein, S. E. (1992) Magnetic resonance imaging in autism: measurement of the cerebellum, pons, and fourth ventricle. *Biological psychiatry* **31**: 491-504
- Piven, J., Arndt, S., Bailey, J., Haverkamp, S., Andreasen, N. C., Palmer, P. (1995) An MRI study of brain size in autism. *The American journal of psychiatry* **152**: 1145-1149
- Piven, J., Arndt, S., Bailey, J., Andreasen, N. (1996) Regional brain enlargement in autism: a magnetic resonance imaging study. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* **35**: 530-536
- Piven, J., Bailey, J., Ranson, B. J., Arndt, S. (1997) An MRI study of the corpus callosum in autism. *The American journal of psychiatry* **154**: 1051-1056
- Poustka, F., Lisch, S., Ruhl, D., Sacher, A., Schmotzer, G., Werner, K. (1996) The standardized diagnosis of autism, Autism Diagnostic Interview-Revised: interrater reliability of the German form of the interview. *Psychopathology* **29**: 145-153
- Powell, R. P., Bishop, D. V. (1992) Clumsiness and perceptual problems in children with specific language impairment. *Developmental Medicine and Child Neurology* **34**: 755-765
- Pramstaller, P. P. (1996) The basal ganglia and apraxia. *Brain* **119 (Pt 1)**: 319-340
- Preuss, T. M. (1995) *The Cognitive Neurosciences*. Cambridge
- Rapin, I. (1996) *Preschool children with inadequate communication: Developmental Language disorder*. Mac Keith, London
- Raymer, A. M., Maher, L. M., Foundas, A. L., Heilman, K. M., Rothi, L. J. (1997) The significance of body part as tool errors in limb apraxia. *Brain and cognition* **34**: 287-292
- Ring, H. A., Baron-Cohen, S., Wheelwright, S., Williams, S. C., Brammer, M., Andrew, C., Bullmore, E. T. (1999) Cerebral correlates of preserved cognitive skills in autism: a functional MRI study of embedded figures task performance. *Brain* **122 (Pt 7)**: 1305-1315
- Ritvo, E. R., Freeman, B. J., Scheibel, A. B., Duong, T., Robinson, H., Guthrie, D., Ritvo, A. (1986) Lower Purkinje cell counts in the cerebella of four autistic subjects: initial findings of the UCLA-NSAC Autopsy Research Report. *The American journal of psychiatry* **143**: 862-866
- Ritvo, S., Provence, S. (1953) Form perception and imitation in some autistic children: Diagnostic findings and their contextual interpretation. *The Psychoanalytical study of the Child* **8**: 155-161
- Rizzolatti, G., Fadiga, L., Gallese, V., Fogassi, L. (1996) Premotor cortex and the recognition of motor actions. *Brain research. Cognitive brain research* **3**: 131-141
- Rizzolatti, G., Arbib, M. A. (1998) Language within our grasp. *Trends in neurosciences* **21**: 188-194

- Rizzolatti, G., Fadiga, L., Fogassi, L., Gallese, V. (1999) Resonance behaviors and mirror neurons. *Archives italiennes de biologie* **137**: 85-100
- Rizzolatti, G., Fogassi, L., Gallese, V. (2001) Neurophysiological mechanisms underlying the understanding and imitation of action. *Nature reviews. Neuroscience* **2**: 661-670
- Rodier, P. M., Ingram, J. L., Tisdale, B., Nelson, S., Romano, J. (1996) Embryological origin for autism: developmental anomalies of the cranial nerve motor nuclei. *The Journal of comparative neurology* **370**: 247-261
- Roeyers, H., Van Oost, P., Bothuyne, S. (1998) Immediate imitation and joint attention in young children with autism. *Development and psychopathology* **10**: 441-450
- Rogers, S. J., Ozonoff, S., Maslin-Cole, C. (1991) A comparative study of attachment behavior in young children with autism or other psychiatric disorders. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* **30**: 483-488
- Rogers, S. J., Bennetto, L., McEvoy, R., Pennington, B. F. (1996) Imitation and pantomime in high-functioning adolescents with autism spectrum disorders. *Child development* **67**: 2060-2073
- Rogers, S. J., Hepburn, S. L., Stackhouse, T., Wehner, E. (2003) Imitation performance in toddlers with autism and those with other developmental disorders. *Journal of child psychology and psychiatry, and allied disciplines* **44**: 763-781
- Rothi, L. J. G., Ochipa, C., Heilman, K. M. (1997) A cognitive neuropsychological model of limb praxis and apraxia. Psychology Press, Hove (UK)
- Roy, E. A., Square, P. A. (1985) Common considerations in the study of limb, verbal and oral apraxia. North-Holland, Amsterdam
- Ruby, P., Decety, J. (2001) Effect of subjective perspective taking during simulation of action: a PET investigation of agency. *Nature neuroscience* **4**: 546-550
- Rushworth, M. F., Nixon, P. D., Renowden, S., Wade, D. T., Passingham, R. E. (1997) The left parietal cortex and motor attention. *Neuropsychologia* **35**: 1261-1273
- Rushworth, M. F., Johansen-Berg, H., Gobel, S. M., Devlin, J. T. (2003) The left parietal and premotor cortices: motor attention and selection. *Neuroimage* **20 Suppl 1**: S89-100
- Ryding, E., Decety, J., Sjolholm, H., Stenberg, G., Ingvar, D. H. (1993) Motor imagery activates the cerebellum regionally. A SPECT rCBF study with ^{99m}Tc-HMPAO. *Brain research. Cognitive brain research* **1**: 94-99
- Schlaug, G., Knorr, U., Seitz, R. (1994) Inter-subject variability of cerebral activations in acquiring a motor skill: a study with positron emission tomography. *Experimental brain research* **98**: 523-534
- Schmahmann, J. D., Pandya, D. N. (1995) Prefrontal cortex projections to the basilar pons in rhesus monkey: implications for the cerebellar contribution to higher function. *Neuroscience letters* **199**: 175-178
- Schmahmann, J. D. (1996) From Movement to thought: Anatomic substrates of the cerebellar contribution to cognitive processing. *Human brain mapping* **4**: 174-198

- Schmahmann, J. D., Pandya, D. N. (1997) The cerebrotocerebellar system. *International review of neurobiology* **41**: 31-60
- Schmahmann, J. D., Sherman, J. C. (1998) The cerebellar cognitive affective syndrome. *Brain* **121 (Pt 4)**: 561-579
- Schultz, R. T., Gauthier, I., Klin, A., Fulbright, R. K., Anderson, A. W., Volkmar, F., Skudlarski, P., Lacadie, C., Cohen, D. J., Gore, J. C. (2000) Abnormal ventral temporal cortical activity during face discrimination among individuals with autism and Asperger syndrome. *Archives of general psychiatry* **57**: 331-340
- Sears, L. L., Vest, C., Mohamed, S., Bailey, J., Ranson, B. J., Piven, J. (1999) An MRI study of the basal ganglia in autism. *Progress in neuro-psychopharmacology & biological psychiatry* **23**: 613-624
- Sigman, M., Ungerer, J. A. (1984) Attachment behaviors in autistic children. *Journal of autism and developmental disorders* **14**: 231-244
- Smith, I. M. B., S. E. (1994) Imitation and action in autism: a critical review. *Psychological bulletin* **116**: 259-273
- Smith, I. M. B., S. E. (1998) Gesture Imitation in Autism: Nonsymbolic postures and sequences. *Cognitive Neuropsychology* **15**: 747-770
- Snider, R. S. (1950) Recent contributions to the anatomy and physiology of the cerebellum. *Archives of neurology and psychiatry* **64**: 196-219
- Square-Storer, P., Qualizza, L., Roy, E. A. (1989) Isolated and sequenced oral motor posture production under different input modalities by left-hemisphere damaged adults. *Cortex* **25**: 371-386
- Steg, J. P., Rapoport, J. L. (1975) Minor physical anomalies in normal, neurotic, learning disabled, and severely disturbed children. *Journal of autism and childhood schizophrenia* **5**: 299-307
- Stephan, K. M., Fink, G. R., Passingham, R. E., Silbersweig, D., Ceballos-Baumann, A. O., Frith, C. D., Frackowiak, R. S. (1995) Functional anatomy of the mental representation of upper extremity movements in healthy subjects. *Journal of neurophysiology* **73**: 373-386
- Stern, D. N. (1985) *The interpersonal world of the human infant*. Basic Books, New York
- Stevenson, R. E., Schroer, R. J., Skinner, C., Fender, D., Simensen, R. J. (1997) Autism and macrocephaly. *Lancet* **349**: 1744-1745
- Stone, W. L., Lemanek, K. L., Fishel, P. T., Fernandez, M. C., Altemeier, W. A. (1990) Play and imitation skills in the diagnosis of autism in young children. *Pediatrics* **86**: 267-272
- Stone, W. L., Ousley, O. Y., Littleford, C. D. (1997) Motor imitation in young children with autism: what's the object? *Journal of abnormal child psychology* **25**: 475-485
- Stone, W. L., Lee, E. B., Ashford, L., Brissie, J., Hepburn, S. L., Coonrod, E. E., Weiss, B. H. (1999) Can autism be diagnosed accurately in children under three years? *Journal of Child Psychology and Psychiatry* **40**: 219-226

- Swanson, R., Benton, A. L. (1955) Some aspects of the genetic development of right-left discrimination. *Child development* **26**: 123-133
- Talairach, J., Tournoux, P. (1988) *Co-Planar stereotaxic Atlas of the Human Brain: Three-Dimensional Proportional System*. Thieme Medical, New York
- Tamada, T., Miyauchi, S., Imamizu, H., Yoshioka, T., Kawato, M. (1999) Cerebro-cerebellar functional connectivity revealed by the laterality index in tool-use learning. *Neuroreport* **10**: 325-331
- Tanaka, S., Inui, T., Iwaki, S., Konishi, J., Nakai, T. (2001) Neural substrates involved in imitating finger configurations: an fMRI study. *Neuroreport* **12**: 1171-1174
- Tanaka, S., Inui, T. (2002) Cortical involvement for action imitation of hand/arm postures versus finger configurations: an fMRI study. *Neuroreport* **13**: 1599-1602
- Tantam, D., Monaghan, L., Nicholson, H., Stirling, J. (1989) Autistic children's ability to interpret faces: a research note. *Journal of child psychology and psychiatry, and allied disciplines* **30**: 623-630
- Teitelbaum, P., Teitelbaum, O., Nye, J., Fryman, J., Maurer, R. G. (1998) Movement analysis in infancy may be useful for early diagnosis of autism. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **95**: 13982-13987
- Thach, W. T., Goodkin, H. P., Keating, J. G. (1992) The cerebellum and the adaptive coordination of movement. *Annual review of neuroscience* **15**: 403-442
- Topka, H., Massaquoi, S. G., Benda, N., Hallett, M. (1998) Motor skill learning in patients with cerebellar degeneration. *Journal of the neurological sciences* **158**: 164-172
- Touwen, B. C. (1982) [Early recognition of cerebral movement disorders in very young children]. *Nederlands tijdschrift voor geneeskunde* **126**: 1268-1272
- Townsend, J., Harris, N. S., Courchesne, E. (1996) Visual attention abnormalities in autism: delayed orienting to location. *Journal of the International Neuropsychological Society : JINS* **2**: 541-550
- Trepel, M. (1999) *Neuroanatomie - Struktur und Funktion*. Urban und Fischer,
- Trevarthen, C., Kokkinaki, T., Fiamenghi, G. O. (1999) *What infant's imitations communicate: With mothers, with fathers and with peers*. Cambridge University Press, Cambridge
- Trevarthen, C., Aitken, K. J. (2001) *Infant intersubjectivity: research, theory, and clinical applications*. *Journal of child psychology and psychiatry, and allied disciplines* **42**: 3-48
- Ungerleider, L. G. (1985) *The corticocortical pathways of object recognition and spatial perception*. Springer, New York
- Uzgiris, I. C., Hunt, J. M. (1975) *Assessment in infancy*. University of Illinois Press, Urbana
- Uzgiris, I. C. (1981) Two functions of imitation during infancy. *International Journal of Behavioral Development* **4**: 1-12

- Vilensky, J. A., Damasio, A. R., Maurer, R. G. (1981) Gait disturbances in patients with autistic behavior: a preliminary study. *Archives of neurology* **38**: 646-649
- Vilensky, J. A., van Hoesen, G. W. (1981) Corticopontine projections from the cingulate cortex in the rhesus monkey. *Brain research* **205**: 391-395
- Voeller, K. K. (1996) Brief report: developmental neurobiological aspects of autism. *Journal of autism and developmental disorders* **26**: 189-193
- Volkmar, F. R., Rutter, M. (1995) Childhood disintegrative disorder: results of the DSM-IV autism field trial. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* **34**: 1092-1095
- Walker, H. A. (1977) Incidence of minor physical anomaly in autism. *Journal of autism and childhood schizophrenia* **7**: 165-176
- Wapner, S., Cirillo, L. (1968) Imitation of a model's hand movements: age changes in transposition of left-right relations. *Child development* **39**: 887-894
- Wechsler, D. (1955) Wechsler Adult Intelligence Scale (revised). Psychological Corporation, New York
- Wechsler, D. (1991) The Wechsler Intelligence Scale for Children. Psychological Corporation, New York Psychological Corp.
- Weimer, A. K., Schatz, A. M., Lincoln, A., Ballantyne, A. O., Trauner, D. A. (2001) "Motor" impairment in Asperger syndrome: evidence for a deficit in proprioception. *Journal of developmental and behavioral pediatrics : JDBP* **22**: 92-101
- Weintraub, S., Mesulam, M. M. (1983) Developmental learning disabilities of the right hemisphere. Emotional, interpersonal, and cognitive components. *Archives of neurology* **40**: 463-468
- Wing, L. (1969) The handicaps of autistic children--a comparative study. *Journal of child psychology and psychiatry, and allied disciplines* **10**: 1-40
- Wing, L. (1993) The Definition and Prevalence of Autism: A review. *European child & adolescent psychiatry* **2**: 61-74
- Wohlschlagel, A., Gattis, M., Bekkering, H. (2003) Action generation and action perception in imitation: an instance of the ideomotor principle. *Philosophical transactions of the Royal Society of London. Series B, Biological sciences* **358**: 501-515
- Woodward, A. L., Sommerville, J. A. (2000) Twelve-month-old infants interpret action in context. *Psychological science : a journal of the American Psychological Society / APS* **11**: 73-77
- Woodward, G. (2001) Autism and Parkinson's disease. *Medical hypotheses* **56**: 246-249
- Zeki, S., Shipp, S. (1988) The functional logic of cortical connections. *Nature* **335**: 311-317
- Zeki, S., Watson, J. D., Lueck, C. J., Friston, K. J., Kennard, C., Frackowiak, R. S. (1991) A direct demonstration of functional specialization in human visual cortex. *The Journal of neuroscience* **11**: 641-649

7. Publikationen/Dank

7.1 Publikationen

Quantitative assessment of neuromotor function in adolescents with High Functioning Autism and Asperger Syndrome

C.M. Freitag , C. Kleser , Marc Schneider, A. von Gontard; Journal of autism and development disorders (2006), Dec.15

Imitation and language abilities in adolescents with Autism Spectrum Disorder without language delay

C. M. Freitag, C. Kleser, A. von Gontard; European child & adolescent psychiatry (2006),15; pp. 282-91

7.2 Danksagung:

Bedanken möchte ich mich sehr herzlich bei:

Den Jugendlichen mit HFA/AS und ihren Eltern, die oft einen sehr weiten Weg in Kauf genommen haben, um an der Studie teilzunehmen.

Den Schülern und Schülerinnen des Christian von Mannlich Gymnasiums in Homburg, die sich als Kontrollen für die Studie zur Verfügung gestellt haben.

Den Schülern der Kreissonderschule für Lernbehinderte in Neunkirchen, die sich ebenfalls als Kontrollen für die Studie zur Verfügung gestellt haben.

Dr. Christine Freitag für die gute Betreuung und Unterstützung während meiner Dissertationsarbeit.

Alexander von Gontard, Chefarzt der Abteilung für Kinder- und Jugendpsychiatrie für seine Unterstützung und Hilfe.

Meiner Familie für ihre Geduld und ihre Motivation.

8. Lebenslauf

Christina Kleser
Kleegartenstraße 6
66773 Schwalbach Elm

chkleser@web.de
Telefon: 06834 52394
Mobil: 0163 737 1146



Angaben zur Person

Vor- und Zuname: Christina Lucia Kleser
Geburtsdatum, Geburtsort: 03.05.1981, Saarbrücken
Staatsangehörigkeit: deutsch
Familienstand: ledig
Eltern: Günter Kleser, Ingenieur i.R.
Julitta Kleser, Grundschullehrerin i.R.

Werdegang:

1991 - 2000 Robert - Schuman – Gymnasium Saarlouis
Abschluss: Abitur (Note 1,4)
2000 – 2001 Ruprecht-Karls-Universität Heidelberg
Studium der Geographie und Mathematik
2001 – 2007 Universität des Saarlandes, Homburg
Studium der Medizin
2004 Famulatur: Kinder- und Jugendpsychiatrie
Universitätsklinikum des Saarlandes, Homburg

Auslandsaufenthalte: **2005** Famulatur Anästhesie
Pretoria Academic Hospital Pretoria, South Africa
2006 Praktisches Jahr, Tertial Chirurgie
Hôpital Civil Strasbourg, Frankreich

Dissertationsarbeit: Thema: Motorik und Imitation bei Kindern mit
High-Functioning-Autismus und Asperger-Syndrom
seit Dez. 2006 Praktisches Jahr
Winterberg Klinikum, Saarbrücken
2004 - 2006 Studentische Hilfskraft
Abteilung für Kinder- und Jugendpsychiatrie
Universitätsklinikum des Saarlandes

Vorträge und Veröffentlichungen:

- 2005** Vortrag: Motorik und Imitation bei Kindern mit High-Functioning-Autismus und Asperger-Syndrom
13. Tagung Biologische Kinder- und Jugendpsychiatrie Mannheim 2.12.2005
- 2004-2007** Beteiligung an Veröffentlichungen:
1. Imitation and language abilities in adolescents with Autism Spectrum Disorder without language delay
C.M. Freitag, C. Kleser, A. von Gontard
 2. Quantitative assessment of neuromotor function in adolescents with High Functioning Autism and Asperger Syndrome
C.M. Freitag, C. Kleser, Marc Schneider, A. von Gontard
 3. Motion Perception in Autism Spectrum Disorders
C. M. Freitag, C. Konrad, M. Häberlen, C. Kleser, A. von Gontard, W. Reith, N. F. Troje, C. Krick

Sonstiges:

- Sprachkenntnisse:** Französisch (fließend), Englisch (konversationsfähig), Spanisch (Grundkenntnisse)
- Hobbys:** Volleyball, Zeichnen, Musizieren (Klavier, Gitarre, Klarinette)
- Soziales Engagement:** Kinder- und Jugendgruppenleiterkurs
Betreuertätigkeit Kinderferienfreizeit
Pfarrgemeinde Maria Himmelfahrt, Elm-Sprengen
- Computerkenntnisse:** Microsoft Excel, Word und PowerPoint
Schreibmaschinenschnellkurs

