Journal für
Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie

www.kup.at/
JNeurolNeurochirPsychiatr

Zeitschrift für Erkrankungen des Nervensystems

Die Rolle des Motorkortex beim motorischen Lernen

Muellbacher W

Journal für Neurologie Neurochirurgie und Psychiatrie

2001; 2 (3), 20-25

Homepage:

www.kup.at/ JNeurolNeurochirPsychiatr

Online-Datenbank mit Autoren- und Stichwortsuche

Indexed in
EMBASE/Excerpta Medica/BIOBASE/SCOPUS

Krause & Pachernegg GmbH • Verlag für Medizin und Wirtschaft • A-3003 Gablitz

P.b.b. 02Z031117M, Verlagsort: 3003 Gablitz, Linzerstraße 177A/21 Preis: EUR 10,–

Journal für

Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie

Datenschutz:

Ihre Daten unterliegen dem Datenschutzgesetz und werden nicht an Dritte weitergegeben. Die Daten werden vom Verlag ausschließlich für den Versand der PDF-Files des Journals für Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie und eventueller weiterer Informationen das Journal betreffend genutzt.

Lieferung:

Die Lieferung umfasst die jeweils aktuelle Ausgabe des Journals für Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie. Sie werden per E-Mail informiert, durch Klick auf den gesendeten Link erhalten Sie die komplette Ausgabe als PDF (Umfang ca. 5–10 MB). Außerhalb dieses Angebots ist keine Lieferung möglich.

Abbestellen:

Das Gratis-Online-Abonnement kann jederzeit per Mausklick wieder abbestellt werden. In jeder Benachrichtigung finden Sie die Information, wie das Abo abbestellt werden kann.

e-Abo kostenlos

Das e-Journal **Journal für Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie**

- ✔ steht als PDF-Datei (ca. 5–10 MB) stets internetunabhängig zur Verfügung
- ✔ kann bei geringem Platzaufwand gespeichert werden
- ✔ ist jederzeit abrufbar
- ✔ bietet einen direkten, ortsunabhängigen Zugriff
- ✔ ist funktionsfähig auf Tablets, iPads und den meisten marktüblichen e-Book-Readern
- ✔ ist leicht im Volltext durchsuchbar
- ✔ umfasst neben Texten und Bildern ggf. auch eingebettete Videosequenzen.

www.kup.at/JNeurolNeurochirPsychiatr

W. Muellbacher

Die Rolle des Motorkortex beim motorischen Lernen

The motor cortex and motor learning

Summary

Recent studies suggest that the human primary motor cortex (M1) operates at a relatively high hierarchical level, and that the M1 is involved in more intricate, processes such as motor learning. The nature of that involvement, however, is not clear. On the other hand, there is also evidence that the M1 is active in encoding elementary aspects of movement such as force, dynamic components of force, and movement acceleration. Therefore, it seems possible that the human M1 is also involved in mediating learning-related changes in force generation and movement acceleration. In a series of experiments we have shown that M1 is specifically involved in motor learning that allows us to increase force generation and movement acceleration rapidly. The findings support the model, that the human M1 is not merely an executive motor output zone, but operates at a high hierarchical level to participate specifically in complex processes such as motor learning. Possible implications for motor training paradigms are discussed.

Keywords: *motor learning, motor cortex, brain plasticity, transcranial magnetic stimulation*

Zusammenfassung

Aktuelle Studien weisen darauf hin, daß der menschliche primäre Motorkortex (M1) auf einem hohen hierarchischen Level operiert und daß der M1 an komplexen Prozessen wie motorischem Lernen beteiligt ist. Die Natur dieser Beteiligung ist aber unbekannt. Es gibt weiters Hinweise darauf, daß der M1 bei der Kodierung elementarer Bewegungsparameter wie Kraft und Bewegungsbeschleunigung aktiv ist. Eine wichtige Rolle könnte der M1 demnach bei lerninduzierten Veränderungen elementarer Bewegungsparameter spielen. In einer Reihe von Experimenten konnten wir nun zeigen, daß der M1 eine übungs- und effektorspezifische Rolle beim motorischen Lernen spielt, die es uns ermöglicht, Kraft und Bewegungsbeschleunigung rasch zu optimieren. Die Resultate bestätigen die Sicht, daß der Motorkortex nicht nur eine starre Output-Zone für Willkürmotorik ist, sondern auf einem hohen hierarchischen Level operiert, um an komplexen Prozessen wie motorischem Lernen spezifisch mitzuwirken. Mögliche Implikationen für Strategien zur Steigerung von motorischem Lernen und Erholung nach Funktionsausfällen werden diskutiert.

Einleitung

Das traditionelle Konzept des primären Motorkortex als reine Output-Zone für Willkürmotorik gilt heute als nicht mehr zutreffend. Es mehren sich die Hinweise, daß M1 auf einem sehr hohen hierarchischen Level operiert [1, 2] und daß M1 an komplexen Prozessen wie motorischem Lernen maßgeblich beteiligt ist: Intrakortikale Mikrostimulationsstudien bei Primaten zeigten Veränderungen in der Aktivität des M1 beim Erlernen von feinen Bewegungen [3]; beim Menschen konnten mittels Positronenemissionstomographie (PET) [4–6], funktionellem MRI (FMRI) [7] und funktioneller transkranieller Magnetstimulation (TMS) [8] Veränderungen im M1 während des Lernens von komplexen motorischen Aufgaben nachgewiesen werden. Allerdings ist unbekannt, ob die Beteiligung des M1 für das Lernen essentiell ist, oder ob es sich hierbei lediglich um ein Epiphänomen handelt.

Andererseits wissen wir, daß der M1 bei der Kodierung elementarer Bewegungsparameter wie Kraft, dynamische Komponenten der Kraft und Bewegungsbeschleunigung [9–11] aktiv ist. Es scheint daher wahrscheinlich, daß der M1 an lerninduzierten Veränderungen elementarer Bewegungsparameter beteiligt ist. Solche Veränderungen im M1 könnten Grundlage für ein optimiertes motorisches Verhalten sein, welches uns ermöglicht, elementare Bewegungsparameter rasch zu verbessern. Um die Rolle des menschlichen Motorkortex beim motorischen Lernen besser verstehen zu können, haben wir lerninduzierte Veränderungen elementarer Bewegungsparameter in Zusammenhang mit lerninduzierten Veränderungen der M1-Exzitabilität bei gesunden Probanden untersucht.

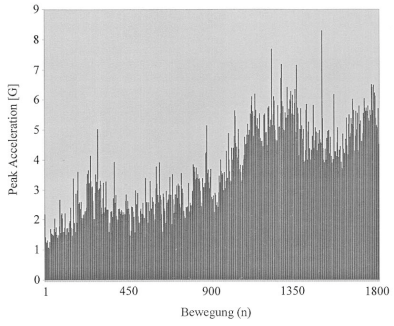
Material und Methoden

Veränderungen der (1) Kraft wurden mittels Handdynamometrie, Veränderungen der (2) Beschleunigung mittels Mikroakzelerometrie und Veränderungen der (3) M1-Exzitabilität mittels nichtinvasiver, fokaler transkranieller Magnetstimulation (TMS) untersucht. (1) Die maximale Pinzettenkraft zwischen dem Daumen und dem Zeigefinger wurde mit einem Dynamometer (pinch-gauge) nach standardisierten Bedingungen [12, 13] erhoben. Die maximale Kraft von 10 kräftigen Kontraktionen wurde analysiert. (2) Die Beschleunigung der Daumenbewegungen während des Trainings wurde mit einem Miniaturakzelerometer abgenommen, welches mit einem Klebeband

For personal use only. Not to be reproduced without permission of Krause & Pachernegg GmbH.
Homepage Journal für Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie: http://www.kup.at/JNeurolNeurochirPsychiatr

an die proximale Phalanx des Daumens befestigt wurde. Das Signal wurde in einem Computer gespeichert und die maximale Beschleunigung (peak acceleration) jeder einzelnen Daumenbewegung automatisch analysiert. (3) Veränderungen der kortiko-kortikalen und der kortiko-spinalen Exzitabilität wurden mittels fokaler TMS quantifiziert (der funktionelle Nachweis von Veränderungen der kortikalen Exzitabilität und der räumlichen Ausdehnung von Körperrepräsentationen läßt neuroplastische Prozesse im Neokortex des Menschen nichtinvasiv beschreiben. Diese Technik wurde verwendet, um kortikale neuroplastische Umorganisationsvorgänge während und nach dem motorischen Training zu erfassen). Der Motorkortex wurde mit einer fokalen achterförmigen Stimulatorspule gereizt (mittlerer Durchmesser eines Flügels: 45 mm). Der Mittelteil der Spulen (Intersektion) wurde tangential an den Skalp gelegt, und der Handgriff wurde 45° nach okzipitolateral gedreht, sodaß eine optimale transsynaptische Aktivierung von M1 erreicht werden konnte [14]. Als Meßparameter der motorischen Exzitabilität wurden (1) die motorische Schwelle (MT) und (2) die Größe der Amplituden der motorisch evozierten Potentiale (MEP) vor und nach jedem Training bestimmt.

Abbildung 1: Veränderungen der Bewegungsbeschleunigung während des Trainings ballistischer Fingerbewegungen. Jeder Balken repräsentiert die Beschleunigung (Peak-Acceleration) einer einzelnen Bewegung während des Trainings (insgesamt 1800 Bewegungen; x-Achse: Anzahl der trainierten Bewegungen; y-Achse: Peak-Acceleration). Es zeigt sich eine deutliche Zunahme der Bewegungsbeschleunigung während dieses Trainingsparadigmas.

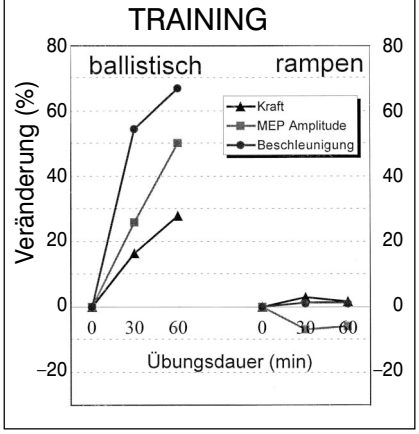


In einer ersten Serie von Experimenten wurde untersucht, welches motorische Training (Art, Dauer, Kinetik, Kinematik der Bewegungen) zu lerninduzierten Verbesserungen der Handfunktion führt. Hierfür trainierten insgesamt 46 gesunde Probanden repetitive Flexions-Extensionsbewegungen der Hand [13]. In einer Gruppe von 10 Probanden wurden ballistische Fingerbewegungen trainiert. Hierbei wurden die Probanden gebeten, eine ballistische Bewegung zwischen Zeigefinger und Daumen zum 0,5-Hz-Takt eines Metronoms durchzuführen, um danach die Hand und die Finger wieder völlig zu entspannen. Das Elektromyogramm (EMG) des Trainingsmuskels (Flexor pollicis brevis) diente als (Online-)Feedback für die Bewegungsübungen. Während des Trainings versuchten die Probanden, die Bewegungen laufend zu optimieren („Ökonomisierung" der Aufgabe durch Zunahme der Kontraktionsgeschwindigkeit, Abnahme der Kontraktionsdauer, maximale Relaxation u. ä.). In einer zweiten Gruppe von 10 Probanden wurden langsame rampenförmige Bewegungen der Finger unter sonst identen Versuchsbedingungen (Frequenz, Anzahl der Kontraktionen, Feedback usw.) trainiert. In einer dritten Gruppe wurden die Bewegungen ohne Feedback trainiert, die übrigen Probanden nahmen an unterschiedlichen Kontrollexperimenten teil (s.u.).

Ergebnisse

Die Probanden optimierten rasch die ballistischen Bewegungen, was sich an einem signifikanten Anstieg der Bewegungsbeschleunigung und der Kraft zeigte (Abb. 1, 2). Die signifikante lineare Korrelation zwischen den Veränderungen der Kraft und der Beschleunigung unterstützt das Konzept, daß diese elementaren Bewegungsparameter gemeinsame physiologische und mechanische Grundlagen teilen. Dies zeigt ferner, daß durch das Training dieser relativ simplen ballistischen Fingerbewegungen die Kraftentfaltung der Hand deutlich gesteigert werden kann. Solch rasche Veränderungen der Handfunktion könnten aber auch durch unspezifische Faktoren entstehen (z. B. Erwartungshaltung, Meßmethodik u. ä.). Daß bei den Kontrollgruppen diese

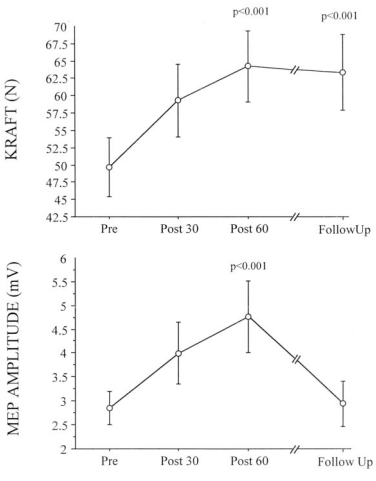
Abbildung 2: Synopsis der trainingsinduzierten Veränderungen nach ballistischem (links) und rampenförmigem (rechts) Training. Veränderungen der Kraft, Beschleunigung und MEP-Amplitude (nach 30 und 60 min) sind relativ zu den Ausgangswerten (0) in % ausgedrückt. Während des Trainings ballistischer Fingerbewegungen kam es zu einem signifikanten Anstieg aller Meßparameter, während nach Übung rampenförmiger Fingerbewegungen keine signifikanten Veränderungen elementarer Bewegungsparameter oder der kortikalen Exzitabilität auftraten



Veränderungen jedoch nicht nachgewiesen werden konnten, spricht gegen unspezifische Einflüsse. Auch die lineare Korrelation zwischen den Veränderungen der Kraft, der Beschleunigung und der kortikalen Exzitabilität sprechen gegen unspezifische Einflüsse als Ursachen der beschriebenen Funktionsverbesserungen.

Im Gegensatz zu den ballistischen Übungen kam es nach Übung der rampenförmigen Bewegungen zu keiner signifikanten Funktionsverbesserung (Abb. 2). Das Feedback und die Aufmerksamkeit waren gleich in beiden Gruppen, und die ballistischen und rampenförmigen Bewegungen bestanden aus identen Bewegungselementen. Einziger Unterschied waren die kinematischen Details der Bewegungen, sodaß die Bewegungsbeschleunigung als primärer Trigger für die Funktionsverbesserung in Frage kommt. Aber auch kontinuierliche Aufmerksamkeit zur Verbesserung der ballistischen Kontraktionen war eine wesentliche Trainingskomponente, weil fehlendes Feedback und monotones Training zu keiner signifikanten Funktionsverbesserung führten [13].

Abbildung 3: Kraft und MEP-Amplitude vor (Prä), nach 30 (Post 30) und 60 (Post 60) min ballistischen Trainings und beim Follow-up 4 Wochen nach dem Training.
Während die Kraft nach dem Training weiterhin erhöht blieb ($p < 0,001$), war es zu einer Normalisierung der kortikalen Exzitabilität beim Follow-up gekommen ($p > 0,05$). Ein zweites Training (nicht illustriert) führte zu keinen Veränderungen der Kraft oder kortikalen Exzitabilität mehr (nach der ersten Trainingsperiode hatten die Probanden bereits gelernt, die ballistischen Bewegungen zu optimieren; die Zunahme der MEP-Amplitude während dieser ersten Periode ist somit direkt mit dem Lernprozeß assoziiert). N: Newton; mV: Millivolt.



Übungsinduzierte Veränderung elementarer Bewegungsparameter, und hier vor allem die Verbesserung der Muskelkraft, wurden traditionell Veränderungen in der Muskulatur zugeschrieben [15–18]. Die krafterzeugenden kontraktilen Elemente eines Muskels können zum Beispiel durch eine Faserhypertrophie gestärkt werden. Intensives repetitives Training über Wochen oder Monate ist aber für eine Faserhypertrophie erforderlich und daher als Ursache unwahrscheinlich. Es ist somit anzunehmen, daß Veränderungen in der neuronalen Kontrolle für die hier beschriebenen Veränderungen ursächlich sind. Diese Interpretation wird durch zahlreiche Studien unterstützt, die Veränderungen der Kraft unabhängig von der Muskelfaserdicke beschrieben haben [18–26].

Die Beobachtung, daß die Funktionsverbesserungen ganz wesentlich von den kinematischen Details der Übung abhängig waren, weist auf eine übungsspezifische kinematische Optimierung des motorischen Programms der ballistischen Bewegungen hin. Dieser Schluß basiert auf früheren Studien, die zeigen konnten, daß ballistische Bewegungen – im Gegensatz zu rampenförmigen Bewegungen – zur Gänze vorprogrammiert sind [27–29]. Wir nehmen deshalb an, daß die Probanden sehr rasch lernten, die Rekrutierung der beteiligten Muskelgruppen zu optimieren, sodaß die Funktionsverbesserungen vor allem durch implizites prozedurales Lernen erklärt werden können.

Das Training ballistischer, aber nicht rampenförmiger Bewegungen war weiters mit einem deutlichen Anstieg der TMS-evozierten MEP-Amplituden im Trainingsmuskel (nicht aber im Kontrollmuskel) assoziiert (Abb. 2). Nachdem dieser MEP-Anstieg nur nach Stimulation des Motorkortex, nicht aber nach direkter Stimulation des Pyramidentraktes auf Höhe des Foramen magnum zu sehen war [13], schließen wir auf eine Beteiligung des M1 bei dieser Form des motorischen Trainings. Die trainingsinduzierte Zunahme der MEP-Amplitude war mit der trainingsinduzierten Zunahme der Kraft signifikant korreliert. Diese Korrelation könnte einen direkt proportionalen Zusammenhang zwischen MEP-Größe und Größe der Kraftentfaltung reflektieren. Die Korrelation war aber bei den Follow-up-Messungen nach 2 Wochen nicht mehr nachweisbar: Hier fanden wir eine weiterhin deutlich erhöhte Kraft, aber die MEP-Amplitude war zu den Ausgangswerten zurückgekehrt (Abb. 3). Nachdem es bei einer zweiten Trainingsepisode zu keiner weiteren Zunahme der Kraft oder der MEP-Amplitude kam, dürfte der initiale MEP-Anstieg (während des ersten Trainings) direkt mit dem Lernprozeß in Zusammenhang stehen.

Die lerninduzierten Veränderungen der kortikalen Exzitabilität könnten auf spezifischen Reorganisationsphänomenen im primären Motorkortex basieren. Classen et al. [30] konnten kürzlich zeigen, daß das Training ballistischer Fingerbewegungen TMS-evozierte Bewegungen der Hand verändern kann, während Bewegungen, die durch eine direkte Stimulation kortikofugaler Axone mittels elektrischer Stimulation induziert werden, durch das Training nicht wesentlich beeinflußt werden. Es wurden mittels fokaler TMS isolierte und unidirektionale Daumenbewegungen evoziert. Dann wurden

ballistische Daumenbewegungen in eine entgegengesetzte Richtung trainiert. Die TMS evozierte nun Daumenbewegungen in die Trainingsrichtung. Um diesen Effekt zu erreichen, mußten die meisten Probanden 15 oder 30 Minuten lang trainieren, bei wenigen reichte sogar eine sehr kurze Trainingsepisode von ca. 5 Minuten. Diese Resultate weisen darauf hin, daß das Training ballistischer Fingerbewegungen sehr rasch zu einer Veränderung der kortikalen Repräsentation der Daumenbewegung geführt hatte. Diese Beobachtungen zeigen auch, daß durch repetitive Fingerbewegungen eine Reorganisation der neuralen Netzwerke im Motorkortex möglich ist und daß der M1 gewisse kinematische Aspekte von trainierten Bewegungen speichern kann. Dieses Phänomen kann als das Kurzzeitgedächtnis des M1 angesehen werden und den ersten Schritt motorischen Lernens repräsentieren [30].

In einer Reaktionszeit-Studie konnte auch von Pascual-Leone [31] eine signifikante Modulation der kortikalen Exzitabilität während motorischen Lernens gezeigt werden. In dieser Studie wurden Exzitabilitätsveränderungen während der Entwicklung impliziten und deklarativen Wissens untersucht. Während eines seriellen Reaktionszeit-Tests entwickelten Probanden implizites Wissen über die Testsequenz, was sich an einer deutlichen Reduktion der Reaktionszeit zeigte. Die Kartierungsstudie des M1 mittels TMS zeigte eine Zunahme der M1-Repräsentationen der involvierten Muskeln während der impliziten Lernphase; sobald jedoch explizites Wissen erreicht wurde, kehrten die Repräsentationen zu ihrer Ursprungsgröße zurück. Diese Resultate zeigen die rasche funktionelle Plastizität des kortikalen Outputs während motorischen Lernens und während des Transfers vom impliziten zum expliziten Wissen.

In einer Variation des seriellen Reaktionszeit-Tests in einer EEG-Studie wurde die Rolle des Motorkortex beim motorischen Lernen mittels event-related Desynchronisation (ERD) untersucht [32]. Multiple EEG-Signale wurden simultan von 29 Skalppositionen abgeleitet und die ERD kalkuliert. Alle Probanden entwickelten während der Ableitung implizites Wissen, was sich in einer Reaktionszeitverkürzung zeigte, sowie explizites Wissen über die Testsequenzen. Die gemittelte ERD-Kartierung zeigte in der initialen Lernhase eine Abnahme der Alpha-Bandstärke, die über der kontralateralen Zentralregion am ausgeprägtesten war. Die ERD erreichte ein kurzzeitiges Maximum, sobald die Probanden volles explizites Wissen erlangten, wonach sie langsam zur Baseline zurückkehrte. Der transiente Peak der ERD war über C3 deutlich signifikant.

Die funktionelle Anatomie motorischen Lernens wurde mittels PET bei Probanden untersucht, die einen motorischen Task (pursuit rotor task) mit der dominanten Hand trainierten [4]. Der Einfluß der motorischen Exekution wurde in Vergleichsexperimenten kontrolliert. Es zeigte sich, daß die reine motorische Exekution (ohne Lernen) durch eine Aktivierung eines ausgedehnten Netzwerkes charakterisiert ist und kortikale, striatonigrale und zerebelläre Regionen einschließt. Eine signifikante Zunahme des relativen Blutflusses während der Lernphase war dann vor allem im kontralateralen M1 nachzuweisen. Zusammenfassend zeigen diese Studien, daß Veränderungen regionaler Hirnaktivität in M1 vor allem während der frühen Lernstadien und beim raschen motorischen Lernen auftreten.

Verhaltensstudien und neurophysiologische Experimente zeigten weiters wichtige Veränderungen im M1 während initialer Trainingseinheiten, was einer Initiation einer übungsspezifischen Routine entsprechen dürfte. Es konnten erfahrungsabhängige Veränderungen bereits während der Initialphase motorischen Lernens mittels fMRI im M1 gezeigt werden [33], aber auch in späteren Lernstadien. Diese Resultate haben gezeigt, daß motorisches Lernen in verschiedenen Stadien abläuft: ein schnelles Lernen mit einer raschen Verbesserung der motorischen Leistungen (siehe oben), gefolgt von einer Konsolidierungsperiode für einige Stunden und danach langsames Lernen (siehe unten) mit schrittweiser Verbesserung der Motorik durch repetitives Training. Dieses Verhalten dürfte basale Mechanismen neuronaler Plastizität in M1 widerspiegeln und für verschiedenste Trainingsparadigmen Gültigkeit haben [33].

Mittels fMRI wurde die Beteiligung des M1 beim langsamen motorischen Lernen näher untersucht [7]. Es ist gut bekannt, daß die Durchführung einer komplexen motorischen Übung (z. B. rasche Sequenz von Fingerbewegungen) durch tägliches Training (= langsames Lernen) bezüglich Geschwindigkeit und Genauigkeit verbessert werden kann (die dadurch erzielte Funktionsverbesserung generalisiert weder auf eine ähnliche Sequenz mit identen Bewegungskomponenten, noch generalisiert sie auf die nichttrainierte Hand). Zwei unterschiedliche Sequenzen zeigten in dieser Serie vor dem Training eine vergleichbare Aktivierung von M1 in der fMRI. Es konnten danach zwei Ordnungseffekte gezeigt werden: Wenn eine Sequenz erstmals wiederholt wird, zeigt sich initial eine kleinere Aktivitätszone im M1 (Habituation), später aber eine größere Aktivitätszone (Vergrößerung), was für eine Umschaltung der M1-Aktivität während der frühen Lernphase spricht. Nach einem 4wöchigen Training mit asymptotischer Lernkurve kommt es dann zu einer weiteren und anhaltenden Zunahme der Aktivitätszone im M1. Diese letzten Resultate entsprechen einer langsamen, erfahrungsabhängigen Reorganisation von MI während des langsamen motorischen Lernens.

Neuroplastische Veränderungen während motorischen Lernens beschränken sich aber nicht nur auf den M1. Zahlreiche Studien haben gezeigt, daß die Kontrolle willkürlicher Bewegungen von einem verzweigten kortikalen Netzwerk und nicht nur von umschriebenen lokalen Kortexrepräsentationen des M1 gesteuert wird und daß diese Netzwerke durch Erfahrung (z. B. Lernen) modifizierbar sind. Eine aktuelle Studie konnte zeigen, daß das Gehirn innerhalb von 6 Stunden nach dem motorischen Training neue Kortexareale für die Durchführung der eben erlernten Aufgabe aktiviert hatte: Es kam nach dem Lernen zu einer Verlagerung der Kortexaktivität von präfrontalen Regionen zu den prämotorischen, posterior-parietalen und zerebellären Strukturen. Dieser Aktivitäts-Shift ist für das Erlernte spezifisch und weist darauf hin, daß während dieser Konsolidierungsphase die kortikale Repräsentation für das Erlernte umverlagert wird und daß diese Umverlagerung die Grundlage für die funktionelle Stabilität des Erlernten darstellen dürfte [34].

In Läsionsstudien konnte nach einem fokal-ischämischen Infarkt eine weitreichende lerninduzierte funktionelle Reorganisation des M1 demonstriert werden. Eine subtotale Läsion in einer begrenzten M1-Zone der Hand resultiert in einem Verlust von Handterritorium im benachbarten (nicht betroffenen) Kortexareal. Motorisches Training kann diesen Verlust verhindern. In manchen Fällen kommt es sogar zu einer Expansion des Handterritoriums in funktionell verwandte Kortexareale. Diese Beobachtungen zeigen, daß nach einem lokalen kortikalen Schaden durch motorisches Lernen eine weitreichende funktionelle Reorganisation des M1 in Gang gesetzt werden kann. Es konnte schließlich noch gezeigt werden, daß diese funktionelle Reorganisation im ungeschädigten Kortex mit einer relevanten Funktionswiederkehr in der betroffenen Hand einhergehen kann [3].

Diese Beobachtungen haben ganz wesentliche Implikationen für die Anwendung der Prinzipien der kortikalen Plastizität in der neurologischen Rehabilitation motorischer Funktionsausfälle.

Eine wahrscheinliche Hypothese zu den zugrundeliegenden Mechanismen der Beteiligung des M1 beim motorischen Lernen ist via long-term potentiation (LTP) und long-term depression (LTD). Dies erfordert drei Prämissen: (1) Synapsen sind modifizierbar, sie (2) verändern sich während des Lernens und sie (3) verstärken ihre Wirksamkeit durch LTP/LTD-ähnliche Mechanismen. Intrakortikale Zellableitungen gemeinsam mit Neuro-Imaging und TMS-Studien haben ein bedeutendes Potential, vor allem von M1-Repräsentationen und dessen Zelleigenschaften zur Plastizität, durch motorisches Lernen nachgewiesen. Die intrakortikalen horizontalen Verbindungen im M1 sind die wichtigsten Kandidaten für eine Netzwerkreorganisation: Sie verbinden große Kortexregionen miteinander, sie zeigen aktivitätsabhängige Plastizität, und sie sind durch motorisches Lernen veränderbar. In einer aktuellen Studie konnte gezeigt werden, daß Synapsen im trainierten M1 an der Grenze ihrer Veränderungsfähigkeit angelangt waren (im Vergleich zum untrainierten M1), aber die Breite der synaptischen Veränderungsfähigkeit war durch das Lernen nicht verändert [35]. Im trainierten M1 war LTP deutlich herabgesetzt, während LTD deutlich erhöht war. Diese Befunde sind mit einer Verstärkung der Synapsen via LTP durch das Lernen vereinbar. Diese Beobachtungen zeigen klar, daß M1 nicht nur eine simple statische Struktur für die Kontrolle von Bewegungen sein kann; der M1 enthält auch dynamische Komponenten, die beim motorischen Lernen und vielleicht auch bei anderen kognitiven Ereignissen eine wesentliche Rolle spielen könnten [36].

Konklusion

Zusammenfassend zeigen diese Studien eine wesentliche Beteiligung des M1 beim motorischen Lernen. Die Resultate unserer Experimente erweiterten diese Sicht und zeigten, daß der menschliche primäre Motorkortex spezifisch am motorischen Lernen beteiligt ist, das es uns ermöglicht, elementare Bewegungsparameter wie Kraft und Bewegungsbeschleunigung rasch zu verbessern. Weiters unterstützen unsere Resultate das Konzept, daß der M1 durch Lernprozesse rasch modifiziert und reorganisiert wird, sogar innerhalb einer einzelnen Trainingsperiode [4, 5, 37, 38]. Diese Beobachtungen haben große Bedeutung für die Planung von Trainingsstrategien bei Gesunden und bei Patienten nach spezifischen neurologischen Funktionsausfällen. Erste Untersuchungen an Patienten nach umschriebenen zerebralen Insulten ergaben deutliche lerninduzierte Verbesserungen der Handfunktion in den Aktivitäten des täglichen Lebens. Kontrollierte Studien an einer größeren Patientenpopulation sind in Arbeit.

Literatur:

1. Georgopoulos AP. Higher order motor control. Annu Rev Neurosci 1991; 14: 361–77.

2. Georgopoulos AP, Taira M, Lukashin A. Cognitive neurophysiology of the motor cortex. Science 1993; 260: 47–52.

3. Nudo RJ, Wise BM, SiFuentes F, Milliken GW. Neural substrates for the effects of rehabilitative training on motor recovery after ischemic infarct. Science 1996; 272: 1791–4.

4. Grafton ST, Mazziotta JC, Presty S, Friston KJ, Frackowiak RS, Phelps ME. Functional anatomy of human procedural learning determined with regional cerebral blood flow and PET. J Neurosci 1992; 12: 2542–8.

5. Kawashima RP, Roland E, O'Sullivan BT. Fields in human motor areas involved in preparation for reaching, actual reaching, and visuomotor learning: a positron emission tomography study. J Neurosci 1994; 14: 3462–74.

6. Honda M, Deiber MP, Ibanez V, Pascual-Leone A, Zhuang P, Hallett M. Dynamic cortical involvement in implicit and explicit motor sequence learning. A PET study. Brain 1998; 121: 2159–73.

7. Karni A, Meyer G, Jezzard P, Adams MM, Turner R, Ungerleider LG. Functional MRI evidence for adult motor cortex plasticity during motor skill learning. Nature 1995; 377: 155–8.

8. Pascual-Leone A, Nguyet D, Cohen LG, Brasil-Neto JP, Cammarota A, Hallett M. Modulation of muscle responses evoked by transcranial magnetic stimulation during the acquisition of new fine motor skills. J Neurophysiol 1995; 74: 1037–45.

9. Evarts EV. Pyramidal tract activity associated with a conditioned hand movement in the monkey. J Neurophysiol 1966; 29: 1011–27.

10. Georgopoulos AP, Ashe J, Smyrnis N, Taira M. The motor cortex and the coding of force. Science 1992; 256: 1692–5.

11. Ashe J. Force and the motor cortex. Behav Brain Res 1997; 87: 255–69.

12. Mathiowetz V, Weber K, Volland G, Kashman N. Reliability and validity of grip and pinch strength evaluations. J Hand Surg [Am] 1984; 9: 222–6.

13. Muellbacher W, Ziemann U, Boroojerdi B, Cohen L, Hallett M. The role of human primary motor cortex in rapid motor learning. Exp Brain Res 2000; in Druck.

14. Kaneko K, Kawai S, Fuchigami Y, Morita H, Ofuji A. The effect of current direction induced by transcranial magnetic stimulation on the corticospinal excitability in human brain. Electroencephalogr Clin Neurophysiol 1996; 101: 478–82.

15. Goldspink DF. The influence of activity on muscle size and protein turnover. J Physiol (Lond) 1977; 264: 283–96.

16. Komi PV, Viitasalo JT, Rauramaa R, Vihko V. Effect of isometric strength training of mechanical, electrical, and metabolic aspects of muscle function. Eur J Appl Physiol 1978; 40: 45–55.

17. McDonagh MJ, Davies CT. Adaptive response of mammalian skeletal muscle to exercise with high loads. Eur J Appl Physiol 1984; 52: 139–55.

18. Sale DG. Neural adaptation to resistance training. Med Sci Sports Exerc 1988; 20: 135–45

19. Rasch PJ, Morehouse LE. Effect of static and dynamic exercises on muscular strength and hypertrophy. J Appl Physiol 1957; 11: 29–34.

20. Rose DL, Radzyminski SF, Beatty RR. Effect of brief maximal exercise on strength of the quadriceps femoris. Arch Phys Med 1957; 38: 157–64.

21. Panin N, Lindenauer HJ, Weiss AA, Ebel A. Electromyographic evaluation of the cross exercise effect. Arch Phys Med Rehabil 1961; 42: 47–53.

22. Ikai M, Fukunaga T. A study on training effect on strength per unit cross-sectional area of muscle by means of ultrasonic measurement. Int Z Angew Physiol 1970; 28: 173–80.

23. Jones DA, Rutherford OM. Human muscle strength training: the effects of three different regimens and the nature of the resultant changes. J Physiol (Lond) 1987; 391: 1–11.

24. Hakkinen K, Kallinen M, Komi PV, Kauhanen H. Neuromuscular adaptations during short-term "normal" and reduced training periods in strength athletes. Electromyogr Clin Neurophysiol 1991; 31: 35–42.

25. Yue G, Cole KJ. Strength increases from the motor program: comparison of training with maximal voluntary and imagined muscle contractions. J Neurophysiol 1992; 67: 1114–23.

26. Herbert RD, Dean C, Gandevia SC. Effects of real and imagined training on voluntary muscle activation during maximal isometric contractions. Acta Physiol Scand 1998; 163: 361–8.

27. Gottlieb GL, Agarwal GC, Stark L. Interactions between voluntary and postural mechanisms of the human motor system. J Neurophysiol 1970; 33: 365–81.

28. Hallett M, Shahani BT, Young RR. EMG analysis of stereotyped voluntary movements in man. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1975; 38: 1154–62.

29. Hallett M, Marsden CD. Ballistic flexion movements of the human thumb. J Physiol (Lond) 1979; 294: 33–50.

30. Classen J, Liepert J, Wise SP, Hallett M, Cohen LG. Rapid plasticity of human cortical movement representation induced by practice. J Neurophysiol 1998; 79: 1117–23.

31. Pascual-Leone A, Grafman J, Hallett M. Modulation of cortical motor output maps during development of implicit and explicit knowledge [see comments]. Science 1994; 263: 1287–9.

32. Zhuang P, Toro C, Grafman J, Manganotti P, Leocani L, Hallett M. Event-related desynchronization (ERD) in the alpha frequency during development of implicit and explicit learning. Electroencephalogr Clin Neurophysiol 1997; 102: 374–81.

33. Kami A, Meyer G, Rey HC, Jezzard P, Adams MM, Turner R, Ungerleider LG. The acquisition of skilled motor performance: fast and slow experience driven changes in primary motor cortex. Proc Natl Acad Sci USA 1998; 95: 861–8.

34. Shadmehr R, Holcomb HH. Neural correlates of motor memory consolidation. Science 1997; 277: 821–5.

35. Rioult-Pedotti M, Friedman D, Donoghue J. Learning-induced LTP in neocortex. Science 2000; 2910: 533–6.

36. Sanes J, Donoghue J. Plasticity and primary motor cortex. Annu Rev Neurosci 2000; 23: 393–415.

37. Friston KJ, , Frith CD, Passingham RE, Liddle PF, Frackowiak RS. Motor practice and neurophysiological adaptation in the cerebellum: a positron tomography study. Proc R Soc Lond B, Biol Sci 1992; 248: 223–8.

38. Jenkins IH, Brooks DJ, Nixon PD, Frackowiak RS, Passingham RE. Motor sequence learning: a study with positron emission tomography. J Neurosci 1994; 14: 3775–90.

Weitere Informationen und Literatur beim Verfasser.

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere

zeitschriftenübergreifende Datenbank

☑ **Bilddatenbank** ☑ **Artikeldatenbank** ☑ **Fallberichte**

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

☑ **Bestellung e-Journal-Abo**

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

Impressum **Disclaimers & Copyright** **Datenschutzerklärung**