

Aus der Neurologischen Klinik der  
Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf  
Direktor: Univ.-Prof. Dr. H.-P. Hartung

***Kinematische Analyse von Greifbewegungen  
bei Patienten  
mit Läsionen des parietalen Kortex***

Dissertation

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin

Der Medizinischen Fakultät der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf  
vorgelegt von

Christian Dohle

2002

Als Inauguraldissertation gedruckt mit Genehmigung der  
Medizinischen Fakultät der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf

gez.: Prof. Dr. Häussinger  
Dekan

Referent: Univ.-Prof. Dr. H.-J. Freund  
Koreferent: Univ.-Prof. Dr. H.-J. Steingrüber

Meinen Eltern

# Danksagung

An dem Gelingen dieser Arbeit waren - direkt oder indirekt - zahlreiche Personen beteiligt, denen ich hiermit danken möchte.

Mein erster und besonderer Dank gilt dabei Herrn Univ.-Prof. Dr. H.-J. Freund für die Anregung zu der vorliegenden Arbeit und die ununterbrochene Unterstützung, die ich während meiner Tätigkeit an seiner Klinik erfahren habe. Ohne seine kontinuierliche ideelle, aber auch materielle Unterstützung wären weder diese Arbeit, noch die vielen verwandten Studien, die hieraus hervorgegangen sind, denkbar gewesen.

Vielen Dank auch an PD Dr. Dr. H. Hefter und an Dr. F. Binkofski, die mich bei vielen Detailspekten dieser Studie angeleitet, beraten und unterstützt haben. Ich danke auch Dr. T. Kuhlen am Rechenzentrum der RWTH Aachen für seine langjährige, intensive Kooperation, aus der (unter anderem) einige der schönsten Abbildungen dieser Arbeit entstanden sind. Ein besonderer Dank gilt M. Grande für das akribische Korrekturlesen der gesamten Arbeit.

Schließlich möchte ich aber auch all denen außerhalb meiner beruflichen Tätigkeit danken, die mich - je nach Bedarf - motiviert, gemahnt oder wieder aufgerichtet haben und so auf ganz andere Weise zur Fertigstellung dieser Arbeit beigetragen haben.

Besonderer Dank an meine Eltern - für alles.

Christian Dohle

# Inhaltsverzeichnis

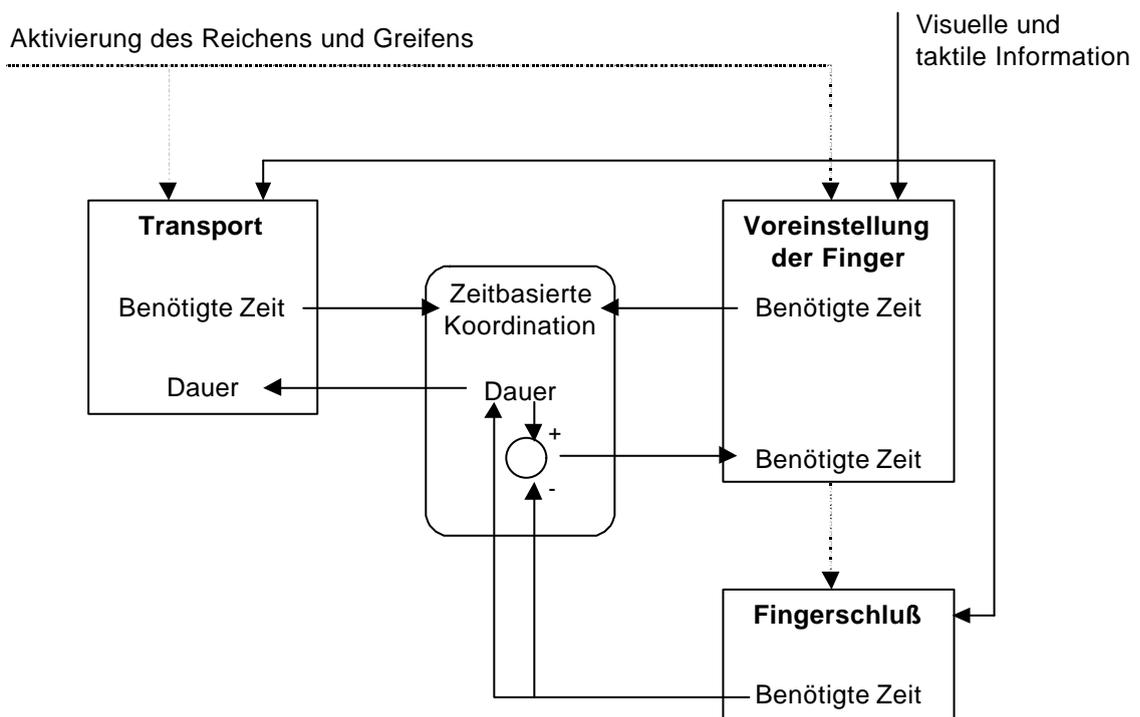
<b>1</b>	<b>EINLEITUNG.....</b>	<b>7</b>
1.1	CHARAKTERISTIK VON GREIFBEWEGUNGEN IN NORMALPERSONEN .....	7
1.2	ZIELGERICHTETE BEWEGUNGEN NACH LÄSIONEN DES PARIETALEN KORTEX.....	9
1.3	BEFUNDE AUS AKTIVIERUNGSSTUDIEN.....	10
1.4	TIEREXPERIMENTELLE BEFUNDE.....	14
1.5	FRAGESTELLUNG DER VORLIEGENDEN ARBEIT.....	18
<b>2</b>	<b>METHODIK.....</b>	<b>20</b>
2.1	PRINZIPIEN DER BEWEGUNGSREGISTRIERUNG.....	20
2.2	SPEZIELLE PROBLEME BEI DER ANALYSE VON BEWEGUNGSDATEN NEUROLOGISCHER PATIENTEN.....	22
2.2.1	<i>Filterung</i> .....	22
2.2.2	<i>Beschreibung der Krümmung von Trajektorien</i> .....	25
2.2.3	<i>Winkel im Raum</i> .....	28
2.2.4	<i>Beschreibung der Kopplung von Datenreihen</i> .....	30
2.3	DAS ANALYSE-PROGRAMM DIAGNOSE.....	32
2.3.1	<i>Ausgangssituation und Problemstellung</i> .....	32
2.3.2	<i>Das Programmkonzept</i> .....	33
2.3.3	<i>Programmbedienung</i> .....	36
2.3.4	<i>Automatisierte Auswertung</i> .....	38
2.3.5	<i>Stapelverarbeitung</i> .....	38
2.3.6	<i>Generierung neuer Dateien</i> .....	39
2.4	EXPERIMENTELLES DESIGN DER PATIENTENSTUDIE.....	40
2.4.1	<i>Probanden</i> .....	40
2.4.2	<i>Läsionslokalisation</i> .....	41
2.4.3	<i>Aufgabe</i> .....	43
2.4.4	<i>Bewegungsregistrierung</i> .....	43
2.4.5	<i>Visualisierung der Trajektorien</i> .....	44
2.4.6	<i>Quantifizierung der Bewegungsdefizite</i> .....	44
2.4.7	<i>Statistik</i> .....	46

<b>3</b>	<b>RESULTATE.....</b>	<b>48</b>
3.1	KINEMATISCHE ANALYSE.....	48
3.1.1	<i>Charakteristika von Greifbewegungen in Normalpersonen.....</i>	<i>48</i>
3.1.2	<i>Zeitliche Struktur der Bewegung.....</i>	<i>48</i>
3.1.3	<i>Transportkomponente .....</i>	<i>51</i>
3.1.4	<i>Greifkomponente.....</i>	<i>57</i>
3.1.5	<i>Proximal-distale Kopplung .....</i>	<i>62</i>
3.1.6	<i>Zusammenfassung der kinematischen Analyse.....</i>	<i>65</i>
3.2	LÄSIONSANALYSE.....	67
3.2.1	<i>Prinzipielles Vorgehen .....</i>	<i>67</i>
3.2.2	<i>Transportkomponente .....</i>	<i>67</i>
3.2.3	<i>Greifkomponente.....</i>	<i>68</i>
<b>4</b>	<b>DISKUSSION .....</b>	<b>70</b>
4.1	CHARAKTERISTIKA DER GREIFBEWEGUNGEN VON NORMALPERSONEN .....	70
4.2	PRINZIPIEN DER KINEMATISCHEN ANALYSE IN PATIENTEN.....	71
4.3	STÖRUNGEN DER GREIFBEWEGUNG BEI PATIENTEN MIT LÄSIONEN DES PARIETALEN KORTEX .....	72
4.4	ANATOMISCHE KORRELATE .....	75
4.5	ZIELGERICHTETE BEWEGUNGEN UND MANIPULATIONSBEWEGUNGEN .....	77
4.6	STÖRUNG ZIELGERICHTETER BEWEGUNGEN UND APRAXIE.....	78
4.7	AUSBLICK.....	79
<b>5</b>	<b>ZUSAMMENFASSUNG.....</b>	<b>80</b>
<b>6</b>	<b>LITERATUR .....</b>	<b>81</b>
	<b>LEBENS LAUF DES VERFASSERS.....</b>	<b>90</b>
	<b>ABSTRACT.....</b>	<b>91</b>

# 1 Einleitung

## 1.1 Charakteristik von Greifbewegungen in Normalpersonen

Das Ergreifen eines Objektes im peripersonellen Raum erfordert die Integration zweier verschiedener Aufgaben: Zum einen muß die Hand in die Nähe des Zieles transportiert werden (Transportkomponente), zum anderen müssen Hand und Finger den Objekteigenschaften angepaßt werden (Greifkomponente). Diese theoretischen Überlegungen führten zum Postulat zweier verschiedener ‚visuomotorischer Kanäle‘, die für die Ausführung dieser beiden Bewegungskomponenten verantwortlich sind (Arbib, 1981; Jeannerod, 1981, Jeannerod et al., 1995 - Abbildung 1).



**Abbildung 1:** Jeannerod's Modell für die Koordination von Reich- und Greifbewegungen.

Durchgezogene Linien: Datentransfer. Gestrichelte Linien: Aktivierungssignale. Rechtecke: Motorische Programme, Abgerundete Rechtecke: Koordinationsprogramm. Das Motorische Programm, das mehr Zeit benötigt (Armtransport oder Voreinstellung und Schluß der Finger), bestimmt die Gesamtzeit der Bewegung. Die Motorischen Programme erstellen dann die optimalen Arm- und Handtrajektorien für die ermittelte Bewegungszeit. Aus (Jeannerod et al., 1995).

Durch die Anwendung von (zwei- und dreidimensionalen) Bewegungsmeßsystemen konnten Greifbewegungen von Normalpersonen aufgezeichnet und deren kinematische Charakteristika bestimmt werden (Jeannerod, 1984; Jeannerod, 1986; Jeannerod, 1988): Die Transportkomponente ist dabei charakterisiert durch ein glockenförmiges Geschwindigkeitsprofil der Hand mit einem einzelnen Maximum, die Greifkomponente läßt sich durch eine kontinuierliche Öffnung der Finger bis zu einem Maximum, das bei ca. 60% der Bewegungszeit erreicht wird, beschreiben.

Auch wenn sich die beiden Komponenten einer Greifbewegung mit verschiedenen Aspekten des Zielobjektes befassen, müssen sie zeitlich und räumlich aufeinander abgestimmt werden. Es stellt sich daher die Frage, inwieweit die Transport- und die Greifkomponente unabhängig voneinander ablaufen. Um diese Frage zu beantworten, wurden in mehreren Studien Eigenschaften wie Objektgröße und -position systematisch variiert und der Einfluß dieser Variationen auf den jeweils ‚anderen‘ Kanal untersucht. Bei Variation des Objektabstandes wurde in der Regel kein Einfluß auf die Griffapertur gefunden (Chieffi et al., 1992; Gentilucci et al., 1991; Gentilucci et al., 1992; Paulignan et al., 1991b). Andererseits zeigte sich bei Verkleinerung der Objektgröße generell eine Verringerung der Maximalgeschwindigkeit der Hand und eine Verlängerung der Bewegungszeit (Jakobson & Goodale, 1991; Marteniuk et al., 1990; Gentilucci et al., 1991). Hierbei muß jedoch berücksichtigt werden, daß eine Verkleinerung der Objektgröße keine Variation ist, die ausschließlich die Einstellung der Fingerapertur betrifft. Vielmehr erhöht sich bei einer derartigen Variation durch eine Verringerung der Kontaktfläche zum Objekt auch die ‚Schwierigkeit‘ des Greifvorgangs, so daß bereits aus diesen Bedingungen eine Verlängerung der Bewegungszeit resultiert (Fitts, 1954; Paulignan & Jeannerod, 1996). Tatsächlich ist bei isolierter Variation der Objektbreite ohne Veränderung der Kontaktfläche keine Veränderung der kinematischen Parameter der Transportkomponente zu beobachten (Bootsma et al., 1994).

Zusammenfassend gibt es somit sowohl aus theoretischen Überlegungen als auch auf der Basis kinematischer Studien Evidenz für eine Unabhängigkeit der Organisation der Transport- und der Greifkomponente bei visuell geführten Greifbewegungen, ohne daß auf der Basis von Experimenten in hirngesunden Kontrollpersonen hierfür eine Nachweis im engeren Sinne erbracht werden konnte.

## **1.2 Zielgerichtete Bewegungen nach Läsionen des parietalen Kortex**

Der posteriore parietale Kortex (PPC) ist sowohl räumlich als auch funktionell zwischen dem visuellen Kortex und den primären motorischen und sensorischen Kortexen lokalisiert. Anatomisch gliedert er sich in der superioren (SPL) und inferioren Lappen (IPL), die durch den intraparietalen Sulcus (IPS) getrennt sind. Verschiedenste Befunde bei Menschen und nicht-menschlichen Primaten haben seine Rolle als Schaltzentrale für die visuomotorische Koordination belegt.

Die frühesten Erkenntnisse zur Rolle des PPC für die Steuerung zielgerichteter Bewegungen beruhen auf klinischen Beobachtungen nach Läsionen. Im Jahre 1909 beschrieb R. Balint das Auftreten von Optischer Ataxie zusammen mit einer ‚Seelenlähmung des Schauens‘ in einem Patienten mit (post-mortem identifizierten) bilateralen occipito-parietalen Läsionen (Balint, 1909). Neben einem Aufmerksamkeitsdefizit für das linke Hemifeld zeigte dieser Patient ein ataktisches Greifen unter visueller Kontrolle, während es unter Einbeziehung von kinästhetischer Information weniger gestört war. Neun Jahre später veröffentlichte G. Holmes ähnliche klinische Befunde bei sechs Patienten, die im 1. Weltkrieg Schußwunden am Kopf erlitten hatten (Holmes, 1918). Auch hier fand sich als gemeinsames Defizit die Unfähigkeit, visuell geführte Bewegungen auszuführen. Post-mortem-Analysen zweier dieser Patienten zeigten die bilaterale Zerstörung des angularen und supramarginalen Gyrus, die als ursächlich für die beschriebenen Defizite gedeutet wurde.

Dieses Phänomen der ‚optischen Ataxie‘ und sein anatomisches Korrelat konnte detaillierter studiert werden, nachdem nicht-invasive bildgebende Verfahren (zunächst die Computertomographie (CT), später auch die Kernspintomographie (MNR)) zur Erfassung der Läsionslokalisation in Patienten zur Verfügung standen. Der Term ‚optische Ataxie‘ (bzw. ‚optische Apraxie‘ gemäß der Klassifikation nach Freund (1995)) beschreibt dabei das Auftreten fehlerhafter zielgerichteter Bewegungen zu einem rein visuell definierten Ziel, obwohl keine motorischen oder sensiblen Defizite bestehen. In einer systematischen Untersuchung an zehn Patienten zeigten Perenin und Vighetto Unterschiede zwischen rechts- und linkshemisphärisch geschädigten Patienten mit diesem Krankheitsbild (Perenin & Vighetto, 1988). Während bei Patienten mit rechtshemisphärischen Läsionen die

Transportkomponente beider Hände im linken visuellen Hemifeld gestört waren („Hemifeld-Effekt“), zeigten linkshemisphärisch geschädigte Patienten neben einem rechtsseitigen Hemifeld-Effekt auch eine Störung der Transportkomponente der rechten Hand im linken Hemifeld und bei zentraler Fixation („Hand-Effekt“). Die Testung auf Defizite der Greifkomponente durch Testung der Handorientierung in der frontalen Ebene gemäß dem Paradigma von Haaxma und Kuypers (1974) zeigte die gleiche Verteilung wie die Defizite der Transportkomponente. Hierbei muß jedoch berücksichtigt werden, daß jüngste kinematische Studien deutlich zeigen, daß die Einstellung der Handorientierung eine Aufgabe ist, die gemeinschaftlich von proximalen und distalen Gelenken geleistet werden muß (Dohle et al., 1995b; Desmurget et al., 1996). Als gemeinsames Substrat der zehn untersuchten Patienten wurde der intraparietale Sulcus genannt (Perenin & Vighetto, 1988).

In einer Untersuchung an zwei weiteren Patienten mit parietalen Läsionen analysierte Jeannerod speziell das Greifverhalten (Jeannerod, 1986). Er fand neben Fehlern in der Ansteuerung der Objektlokalisierung auch deutliche Defizite in der Einstellung der Finger auf das Zielobjekt, unabhängig von visueller Information über die eigene Hand. In einer Einzelfallstudie fanden Jakobson und Mitarbeiter in einem Patienten mit guter Erholung von Optischer Ataxie nach einer bilateralen parieto-okzipitalen Blutung auch 17 Monate nach dem Ereignis noch eine ausgeprägte Störung der Greifkomponente (Jakobson et al., 1991).

Zusammenfassend konnte somit in keiner der bisher publizierten Studien ein sicherer Nachweis einer separaten Störung der Transport- und der Greifkomponente erbracht werden.

### **1.3 Befunde aus Aktivierungsstudien**

Korrespondierend zu den oben dargestellten Läsionsbefunden ist eine spezifische Aktivierung des parietalen Kortex bei der Durchführung von visuomotorischen Aufgaben zu erwarten. Diese Hypothese konnte in den letzten Jahren in einer Vielzahl von Studien unter Benutzung der Positronen-Emissions-Tomographie (PET) und der funktionellen Kernspintomographie (fMRT) bestätigt werden.

Eine Übersicht über die hierzu durchgeführten Studien findet sich in Tabelle 1. Hierbei ist zu beachten, daß - mit der Ausnahme der Studie von Kertzman und Mitarbeitern (Kertzman et al., 1997) - alle Studien nur Zeige- und Greifbewegungen der rechten Hand untersuchten. Eine graphische Übersicht der Lokalisation der Aktivierungsfoci ist in Abbildung 2 dargestellt.

Generell finden sich bei der Durchführung von Greifbewegungen im Vergleich zu Zeigebewegungen Aktivierungen innerhalb des PPC, die mehr anterior und ventral lokalisiert sind. Die teilweise erheblichen Unterschiede der Aktivierungsfoci zwischen der einzelnen Studien sind dabei natürlich auch durch die unterschiedlichen experimentellen Designs bestimmt. So untersuchte beispielsweise Inoue mit Mitarbeitern den Einfluß visueller Rückkoppelung auf die Ausführung von Zeigebewegungen durch Benutzung eines dreidimensionalen Projektionshelms („Head Mounted Display“), führte aber dadurch bereits in der Kontrollbedingung einen „Mismatch“ zwischen propriozeptiver und visueller Information ein (Inoue et al., 1998). Dies ist nicht unproblematisch, da jüngste Patientenstudien zeigten, daß der Abgleich divergierender propriozeptiver und visueller Information eine Fähigkeit ist, die selektiv gestört sein kann (Binkofski et al., 1999) und somit als eigenständige Leistung der visuomotorischen Integration aufzufassen ist.

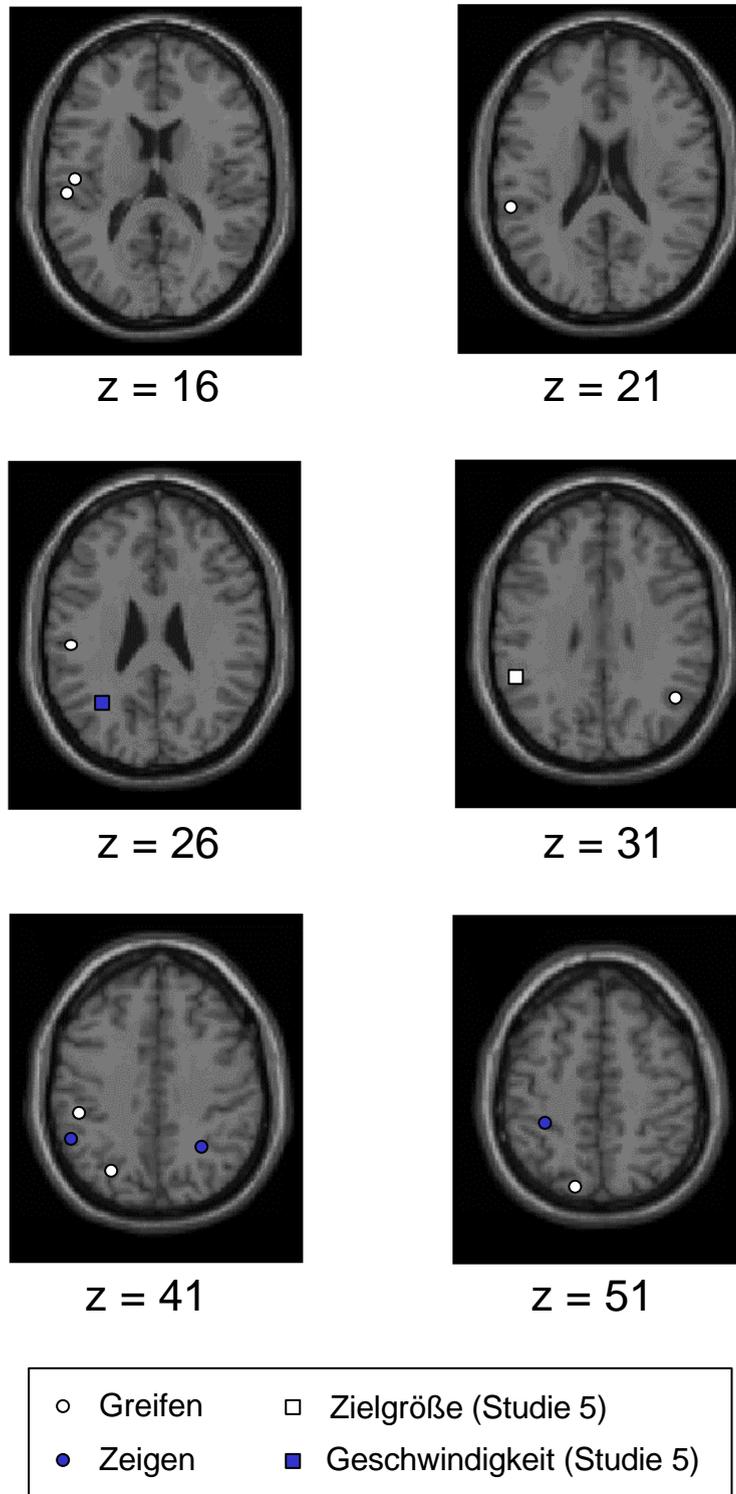
Eine deutliche Ausnahme der generellen antero-ventralen Aktivierung durch die Greifkomponente bildet dabei die Studie von Matsamura und Mitarbeitern (Matsumura et al., 1996), deren Aktivierungsfoci deutlich posteriorer als die der anderen Studien zu finden sind. Hierbei ist jedoch zu berücksichtigen, daß diese Studie die einzige der drei Studien zur Greifkomponente ist, bei denen das Zielobjekt zunächst im peripheren Gesichtsfeld erscheint und nicht zentral fixiert wird. Trotz der Subtraktion der entsprechenden Kontrollbedingung des Zeigens im peripheren Gesichtsfeld lassen sich somit Aktivierungen von Sakkadenrelevanten Arealen (z.B. das Areal LIP (Andersen, 1995)) nicht ganz ausschließen. In der Tat entspricht diese Lokalisation den Befunden der Studie von Kertzman und Mitarbeitern, die ebenfalls Zeigebewegungen im peripheren Gesichtsfeld untersuchten (Kertzman et al., 1997).

Nr.	Aufgabe	Hand	Autoren	Aufgabe	Kontroll- aufgabe	x	y	z	Areal (gemäß Autoren)				
(1)	Zeigen unter visueller Kontrolle	R	(Kawashima et al., 1996)	Sakkade + Zeigen	Sakkade	-30	-35	50	AIP				
(2)	Zeigen unter visueller Kontrolle	R	(Clower et al., 1996)	Adaptation an optische Verzerrung (Prisma)	Perturbation der Objekt-position	-50	-50	40	PEG				
(3)	Zeigen zu visuell definierten Zielen (mit vertikaler Verzerrung)	R	(Inoue et al., 1998)	Zeigen mit Sichtkontrolle der Hand	Zeigen ohne Sichtkontrolle der Hand	-54	-34	21	Supra-marginal				
						40	-62	2	Occipito-temporal				
(4)	Zeigen im peripherem Gesichtsfeld	R/ L	(Kertzman et al., 1997)	Zeigen ohne Sicht	Zeigen mit Sicht	32	-56	39	IPS				
				rechte Hand	linke Hand	-18	-60	56	SPL				
						28	-38	56	SPL				
						16	-58	56	SPL				
				linke Hand	rechte Hand	28	-38	56	SPL				
						16	-58	56	SPL				
				rechtes Hemifeld	linkes Hemifeld	-18	-62	56	SPL				
						-22	-40	60	SPL				
						28	-38	56	SPL				
						18	-58	56	SPL				
				linkes Hemifeld	rechtes Hemifeld				- (!)				
(5)	Repetitives Zeigen unter visueller Kontrolle	R	(Winstein et al., 1997)	Zeigen zu verschiedenen Zielen	großen Zielen	-52	-44	31	IPL (BA 40)				
				Korrelation mit Bewegungsgeschwindigkeit		-30	-62	27	IPS (BA 7/40)				
(6)	Zeigen/Greifen unter visueller Kontrolle	R	(Grafton et al., 1992)	Greifen	Zeigen (ohne Berührung)	-53	-27	16	Operculum				
(7)	Zeigen/Greifen unter visueller Kontrolle	R	(Matsumura et al., 1996)	Greifen (+ Sakkade)	Zeigen (+ Sakkade)	50	-60	33	Supra-marginal				
						-24	-70	37	IPS				
						-15	-79	50	SPL				
(8)	Zeigen/Greifen unter visueller Kontrolle	R	(Faillenot et al., 1997)	Greifen	Zeigen	-48	-18	16	Postzentral (BA 2/ 40)				
						-50	-28	28	Postzentral (BA 2/ 40)				
(9)	Zeigen/Greifen unter visueller Kontrolle	R	(Binkofski et al., 1998b)	Greifen	Zeigen	-45	-35	43	IPS (AIP)				

**Tabelle 1:** Foci von Aktivierungsstudien bei zielgerichteten Bewegungen unter visueller Kontrolle.

x, y, z: Lokalisation der Aktivierungsfoci im Talairach-Atlas (Talairach & Tournoux, 1988), wobei x die Position rechts/links, y anterior/posterior und z ventral/dorsal beschreibt. BA = Brodmann-Areal. Zur Nomenklatur der kortikalen Areale siehe Tabelle 2.

## Foci bisheriger Aktivierungsstudien



**Abbildung 2:** Darstellung der Foci im PPC bei Aktivierungsstudien zu zielgerichteter Bewegungen auf der Basis der Talairach-Koordinaten eines Standardgehirns (SPM 99, Wellcome Department of Cognitive Neurology, London, <http://www.fil.ion.ucl.ac.uk/spm>).

## 1.4 Tierexperimentelle Befunde

Parallel zu den beschriebenen Läsions- und Aktivierungsstudien am Menschen wurden zahlreiche Experimente mit trainierten nicht-menschlichen Primaten durchgeführt. Diese Versuche, die meist an Rhesusaffen durchgeführt werden, bieten für beide experimentelle Ansätze (Läsion und Aktivierung) deutliche Vorteile. Die Läsionsstudien müssen sich hier nicht auf die Analyse natürlich aufgetretener Läsionen beschränken, sondern es können bestimmte Hirnareale gezielt entfernt und die nachfolgenden Bewegungsdefizite in präzisiertem Abstand zum Läsionszeitpunkt analysiert werden. Zudem bietet die Methode der lokalen Injektion von Muscimol, einem GABA-Antagonisten, die Möglichkeit einer temporären Inaktivierung sehr kleiner Regionen (Gallese et al., 1994, Fogassi et al., 2001). Auf der anderen Seite können statt menschlicher Aktivierungsstudien, deren zeitliche Auflösung in der Regel im Sekunden- bis Minutenbereich liegt, Zelleitungen durchgeführt werden, die hochfokal Aktivierungen bestimmter Zellgruppen auf einer Millisekunden-Skala zeigen und auf diese Weise auch die zeitliche Zuordnung der Zellaktivität zu bestimmten Bewegungsphasen erlauben (Gardner et al., 1999).

Nach den frühen Zelleitungen von V. B Mountcastle und J. Hyvärinen (Mountcastle et al., 1975; Hyvärinen & Poranen, 1974) konzentrierten sich diverse Arbeitsgruppen auf die Identifikation verschiedener Subareale. Der Vergleich der Areale, die auf diese Weise von verschiedenen Arbeitsgruppen identifiziert wurden, wird allerdings durch die verwirrende Vielzahl der verwandten Nomenklaturen erschwert. So existieren mit der Einteilung von Brodmann (1909) und von von Economo (1929) bereits zwei grundlegend unterschiedliche Referenzsysteme zur Einteilung der frontalen und parietalen sekundär-motorischen Areale. Die weitere Untergliederung erfolgt dann sowohl auf der Basis der Mikroanatomie als auch dem funktionellen Verhalten bei der Ausführung verschiedener Aufgaben. Oftmals findet sich jedoch keine exakte Entsprechung zwischen Mikroanatomie und Funktion, so daß für bestimmte Bereiche verschiedene Bezeichnungen parallel verwandt werden. Neuere Übersichten finden über die aktuelle Nomenklatur finden sich in Sakata et al., 1998, Rizzolatti et al., 1998, Burnod et al., 1999 und Snyder et al., 2000, eine kurze, vergleichende Zusammenstellung bietet Tabelle 2.

Makro-Anatomie	Mikroanatomie		Beschriebene Subdivisionen
	Brod- mann	von Economo	
<b>Frontaler Kortex</b>			
Gyrus praecentralis	4	F1	<i>M1: Primär-motorischer Kortex</i>
	6/44	F4/F5	PMv: Ventraler prämotorischer Kortex
	6aß	F2	PMdc: Dorsaler prämotorischer Kortex - caudaler Anteil PMdr: Dorsaler prämotorischer Kortex - rostraler Anteil
<b>Parietaler Kortex</b>			
Gyrus postcentralis	1-3		<i>S1: Primär-sensorischer Kortex</i>
SPL: Lobulus parietalis superior	5	PF	5d: Dorsaler Anteil der Area 5
		PEc	7m: Mesialer Anteil der Area 7
		PGm	MDP: Mediodorsales Parietales Areal
IPS: Sulcus intraparietalis	-	-	MIP: Mediales Intraparietales Areal
			LIP: Laterales Intraparietales Areal
			cIPS: Caudale Bank des Intraparietalen Sulcus
			AIP: Anteriores Intraparietales Areal
IPL: Lobulus parietalis inferior	7	PE.. PF..	
Sulcus parieto-occipitalis	19	PO	Parieto-occipitales Areal (= V6)

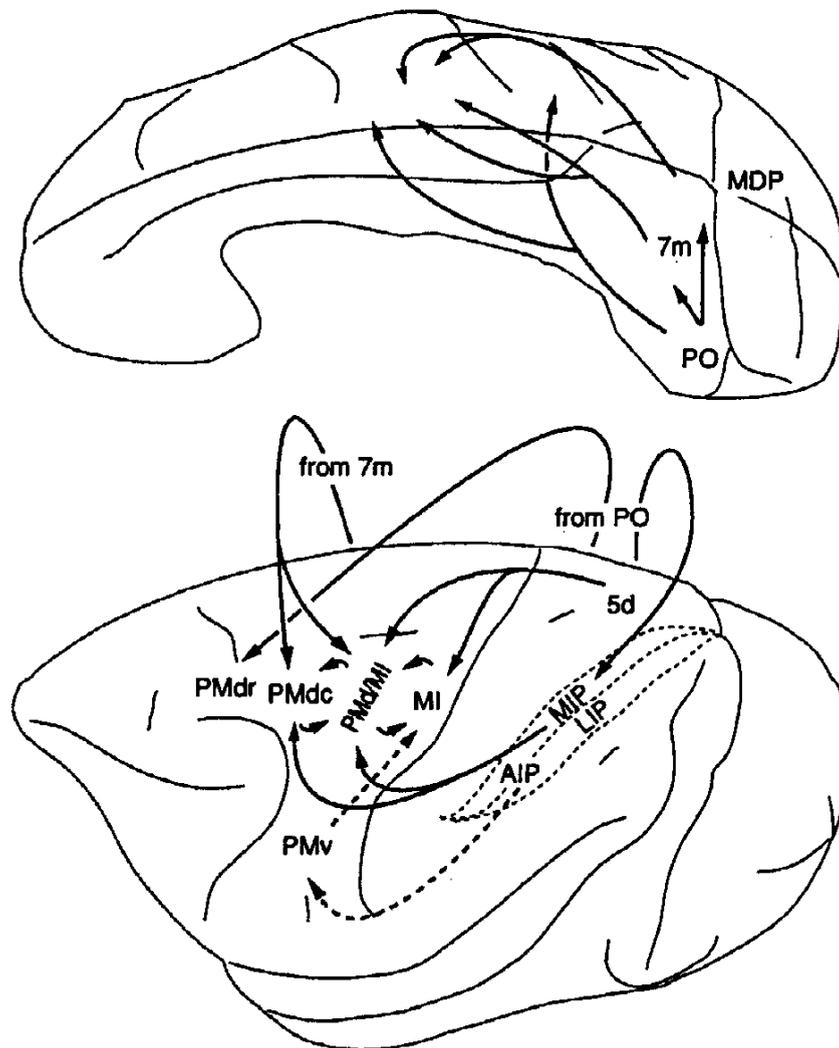
**Tabelle 2:** Übersicht über die Nomenklatur primärer und sekundärer sensorischer und motorischer Areale im Gehirn des Rhesusaffens. Zusammengestellt unter Benutzung von (Brodmann, 1909), (Rothwell, 1994), (Caminiti et al., 1996) und (Rizzolatti et al., 1998)).

Dabei sind zwei tierexperimentelle Befunde von besonderer Bedeutung für die folgende Arbeit: Zum einen identifizierte die Arbeitsgruppe um H. Sakata im intraparietalen Sulcus (IPS) des Affen Unterareale (AIP = Anteriores Intraparietales Areal, cIPS = caudale Bank des Intraparietalen Sulcus), welches Objekteigenschaften wie Größe und Orientierung im Raum zu kodieren scheinen (Taira et al., 1990; Sakata et al., 1992; Sakata & Taira, 1994; Sakata et al., 1995; Murata et al., 2000). Speziell der anteriore Teil des intraparietalen Sulcus (AIP) scheint dabei eine Schlüsselstellung für die Planung und Ausführung visuell geführter Hand- und Fingerbewegungen zu besitzen. Eine fokale Inaktivierung mittels Muscimol führte zu einer selektiven Störung der manipulativen Komponente ohne Beeinträchtigung der Transportkomponente (Gallese et al., 1994).

Andererseits fand die Gruppe um R.A. Andersen in mehr rostralen Teilen des IPS (Area MIP = Mediales Intraparietales Areal und dorsale Teile von PO = Parieto-occipitales Areal) Zellen, die spezifisch bei der Ausführung von Zeigebewegungen aktiviert werden, weshalb sie diese Areale zusammenfassend ‚Parietal Reach Region‘ (PRR) nannten (Snyder et al., 1997; 1998; Andersen et al., 1998; Batista et al., 1999; Snyder et al., 2000).

Sowohl das Areal AIP als auch die PRR sind jeweils spezifisch mit bestimmten prämotorischen Arealen verbunden (Jeannerod et al., 1995; Rizzolatti et al., 1998; Burnod et al., 1999; Battaglia-Mayer et al., 1998; Caminiti et al., 1996 - Abbildung 3). Auch dort konnten entsprechend spezifische Subareale für die Transport- und die Greifkomponente nachgewiesen werden (Gentilucci et al., 1988; Rizzolatti et al., 1988).

Dabei ist die Homologie der Makro- und Mikroanatomie des Gehirns von Rhesusaffen im Vergleich zu dem von Menschen durchaus umstritten. Insbesondere die Parzellierung des Posterioren Parietalen Cortex (PPC) in bezug auf die Bedeutung des Intraparietalen Sulcus bereitet Probleme. In seiner historischen Arbeit zum Vergleich der Makro- und Mikroanatomie verschiedener Spezies (einschließlich des Menschen) identifizierte Brodmann (1909) hierbei die mikroanatomisch distinkten Areale 5, 7, 39 und 40. Im Gehirn des Rhesusaffens soll dabei im wesentlichen das Areal 5 dem superioren Parietallappen (SPL) und das Areal den 7 dem inferioren Parietallappen (IPL) entsprechen. Der Intraparietale Sulcus würde damit sowohl makro- als auch mikroanatomisch die Grenze dieser beiden Areale markieren. Dies ist nach Brodmann grundlegend anders für das menschliche Gehirn. Hier finden sich im SPL die Areale 5 und 7, während sich im IPL die Areale 39 und 40 finden. Demnach bestände beim Menschen keine Beziehung mehr zwischen dem IPS als makroanatomische Grenze zwischen dem SPL und dem IPL und der mikroanatomischen Grenze zwischen den Arealen 5 und 7. Dieser offenbare Widerspruch ist bis heute ungeklärt (vgl. hierzu auch (Rizzolatti et al., 1998)).



**Abbildung 3:** Caminiti's Zusammenstellung (1996) zum parieto-frontalen Informationsfluß beim Zeigen (durchgezogene Linien) und Greifen (gestrichelte Linien) im Hirn des Rhesusaffens. Aus (Caminiti, 1996).

## 1.5 Fragestellung der vorliegenden Arbeit

Gemäß den Ausführungen der vorherigen Abschnitte gibt es im Menschen bereits aus frühen kinematischen Studien Evidenz für eine getrennte Organisation der Transport- und der Greifkomponente bei visuell geführten Greifbewegungen. Aktivierungsstudien in Menschen und Zelleitungen in Primaten zeigten dabei mögliche anatomische Korrelate für diese Aufgaben im posterioren parietalen Kortex auf. Dennoch ist unklar, wie sich ein Ausfall dieser Areale beim Menschen auf die Organisation der beiden Komponenten auswirkt.

In der vorliegenden Arbeit wurden daher Greifbewegungen in einem sorgfältig selektiertem Kollektiv von Patienten mit parietalen Läsionen analysiert. Die Leitfragen waren dabei:

1. Wie lassen sich Defizite der Transport- und der Greifkomponente definieren ?
2. Können diese Defizite unabhängig voneinander auftreten ?
3. Lassen sich anatomische Korrelate für die erhobenen Defizite finden?

Hierzu werden in Kapitel 2 die Grundlagen für eine Studie von Greifbewegungen in Patienten mit parietalen Läsionen beschrieben. Nach einer Übersicht über die generellen Prinzipien der Bewegungsregistrierung in Abschnitt 2.1 wird dabei in Abschnitt 2.2 auf die Aspekte eingegangen, die bei der Analyse von Patientendaten anders als bei Studien in Normalpersonen gehandhabt werden müssen. Zudem erfolgt in Abschnitt 2.3 eine kurze Vorstellung des für die nachfolgende Analyse entwickelten Programmes *Diagnose*. Abschnitt 2.4 stellt das experimentelle Design für eine detaillierte kinematische Studie in zehn Patienten mit fokalen Läsionen des parietalen Kortex vor. Wie in Kapitel 3 ausgeführt, können für diese Patienten separat Defizite der Transportkomponente, der Greifkomponente und der proximal-distalen Kopplung etabliert und zu bestimmten Läsionsorten in Verbindung gesetzt werden. In Kapitel 4 schließlich werden diese Ergebnisse auf den Hintergrund der in Kapitel 1 dargestellten Experimente eingeordnet.

Qualitative Beschreibungen der Defizite wurden bereits im Rahmen von Kongreß- und Buchbeiträgen publiziert (Binkofski et al., 1994; Binkofski et al., 1998a), zudem eine erste quantitative Analyse auf Gruppenniveau (Binkofski et al., 1998b). Diese publizierten Arbeiten umfassen jedoch nicht die hier vorgestellte Analyse auf Einzelfallbasis.

## 2 Methodik

### 2.1 Prinzipien der Bewegungsregistrierung

Es gibt mittlerweile eine große Anzahl verschiedener, kommerziell erhältlicher Systeme, die zur Registrierung von Bewegungen geeignet sind. Diese Meßsysteme beruhen in der Regel auf dem Einsatz von Markern, die an bestimmten, anatomisch gut definierten Positionen am Körper befestigt werden und deren Position über Kameras verschiedenster Spezifikation aufgezeichnet werden. Prinzipiell müssen bei diesen Systemen zwei Arbeitsprinzipien unterschieden werden:

- (1) *Aktive* Meßsysteme, bei denen die Marker aus infrarot-emittierenden Leuchtdioden oder Ultraschall-Sendern bestehen, die von einer Steuereinheit in regelmäßigen Zeitabständen aktiviert werden.
- (2) *Passive* Meßsysteme, bei denen die Marker aus farblich auffälligem oder lichtreflektierendem Material bestehen und deren Position von Video- oder Infrarot-Kameras aufgezeichnet werden.

Da eine Kamera immer nur Informationen in zwei Dimensionen liefert, müssen für eine vollständige, dreidimensionale Positionserfassung zwei Kameras kombiniert werden. Dies erfordert eine Kalibrierung der Kamerapositionen vor jeder Messung.

Beide Systeme haben ihre spezifischen Vor- und Nachteile. Aktive Meßsysteme sind in der Regel teurer und erfordern eine ‚Verkabelung‘ der Probanden, d.h. die Marker müssen mit einer Steuereinheit verbunden werden. Hierdurch sind die Marker allerdings jederzeit (insbesondere auch nach einer eventuellen zwischenzeitlichen Verdeckung) eindeutig definiert, so daß die auf diese Weise gewonnenen Daten in der Regel von relativ guter Qualität sind. Passive Meßsysteme sind durchweg preiswerter und der Meßvorgang ist durch das Fehlen von Kabelverbindungen in der Regel einfacher durchzuführen. Wichtigste Einschränkung der passiven Meßsysteme ist jedoch die fehlende Eindeutigkeit der Marker. Bei diesen Aufzeichnungen muß stets eine manuelle Identifizierung der Marker zu Beginn

einer Aufzeichnung erfolgen, die dann von der Software automatisch weiterverfolgt werden. Bei ungünstigem Bewegungsverlauf kann es jedoch zu Überschneidungen der Marker-Bahnen kommen, die eventuell zu einer Vertauschung von Marker-Zuordnungen führen und manuell korrigiert werden müssen. Auf diese Weise bedingt der Preisvorteil bei der Anschaffung in der Regel einen erhöhten personellen Aufwand im Meßbetrieb.

Alle Meßsysteme liefern als Endresultat die dreidimensionalen Koordinaten der Marker in einem durch die Kalibrierung definierten Koordinatensystem in einer vorgegebenen Aufzeichnungsfrequenz. Die weitere Analyse dieser Daten ist jedoch wenig standardisiert. Insbesondere existieren kaum kommerziell erhältliche Programme oder Tools, die eine einfache Visualisierung und Parametrisierung von Bewegungsdaten gestatten. In der Regel greift daher jedes Bewegungsanalyse-Labor auf selbst erstellte Programme zurück.

Eine gute Übersicht über die grundlegenden Prinzipien der Bewegungsanalyse findet sich in (Winter, 1990). Diese Übersicht ist jedoch im Wesentlichen für kinematische Analysen im Bereich der Neurophysiologie und der Sportmedizin gedacht. Für die Analyse von Daten, die bei Patienten mit neurologischen Defiziten erhoben wurden, müssen bestimmte zusätzliche Aspekte beachtet werden, die im folgenden Abschnitt dargestellt werden.

## **2.2 Spezielle Probleme bei der Analyse von Bewegungsdaten neurologischer Patienten**

### **2.2.1 Filterung**

Wie alle biophysikalischen Daten können auch Bewegungsdaten stets nur mit einem bestimmten Maß an *Rauschen* erhoben werden, d.h. mit Signalen, die durch unvermeidliche Schwankungen und Ungenauigkeiten des Meßsystems hervorgerufen werden, aber nicht Teil des eigentlichen Meßsignals sind. Zur Extraktion des ‚erwünschten‘ Signals werden *Filter* angewandt. Das Prinzip der Filterung beruht dabei darauf, daß Rauschsignale üblicherweise hochfrequent sind, während physiologische Bewegungen nur mit einer bestimmten Maximalfrequenz (bei Armbewegungen beispielsweise etwa 10 Hz) ausgeführt werden können.

Zur Anwendung in der Bewegungsanalyse hat sich dabei das Butterworth-Filter als Standard der digitalen Filterung etabliert. Dieses Filter ist rekursiv, d.h., die Berechnung eines gefilterten Wertes beruht auf dem Originalwert, dessen zwei Vorgängerwerten sowie der zwei *gefilterten* Vorgängerwerte. Durch geeignete Wahl der Parameter, mit denen diese fünf Werte in die Berechnung eingehen, können verschiedene Filterfrequenzen realisiert werden (Winter, 1990).

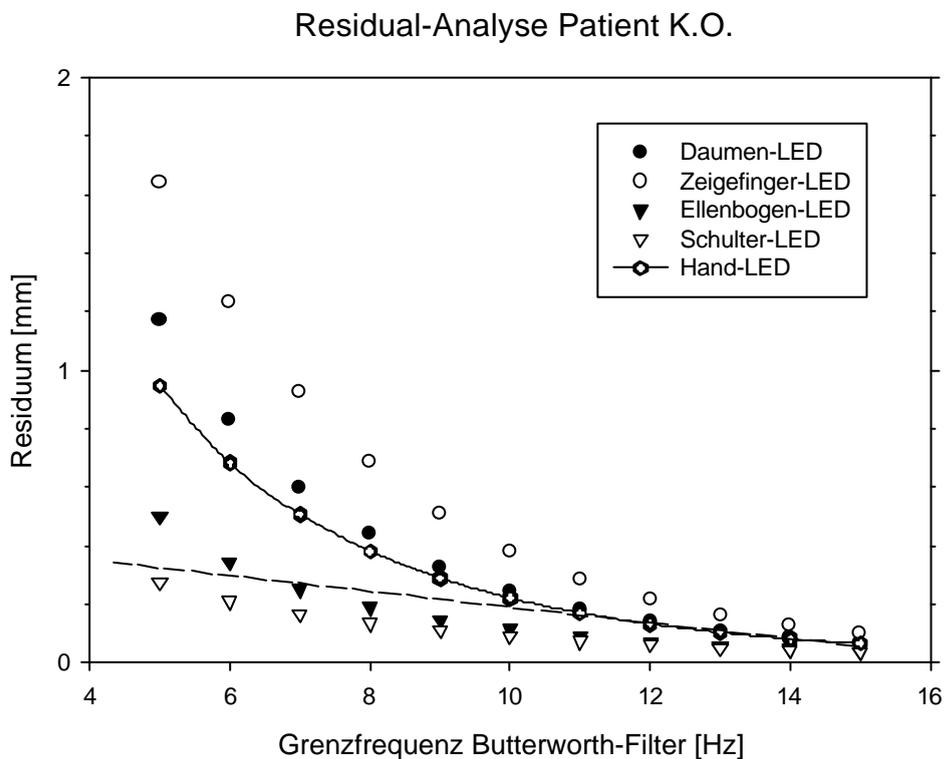
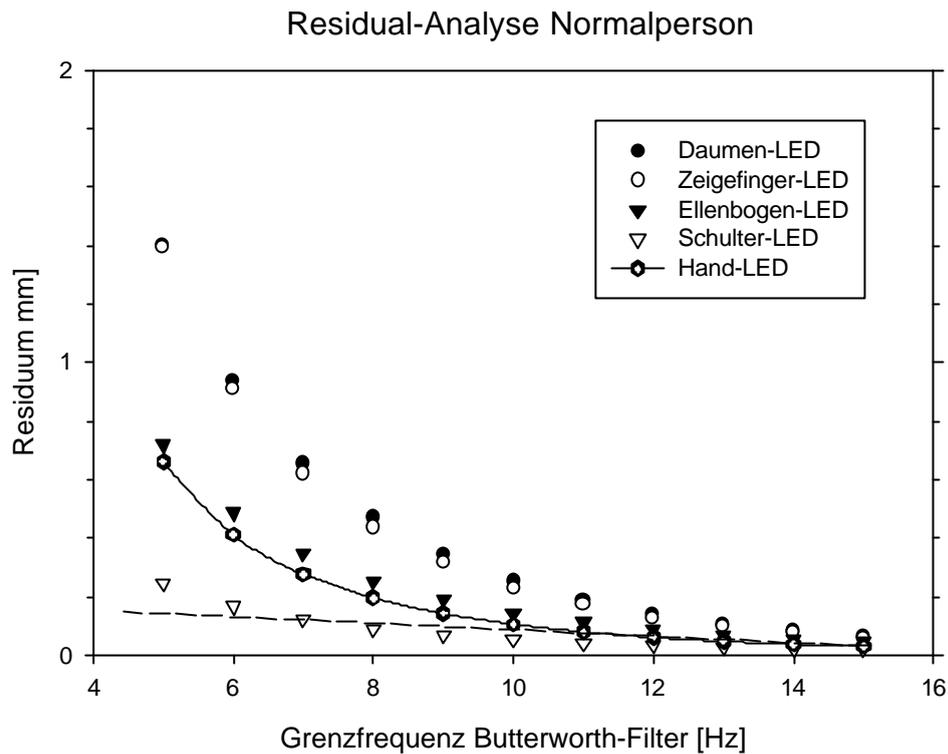
Bei der Umsetzung für konkrete Studien bleibt jedoch stets das Problem der Grenzfrequenz zu klären. Bei Bewegungen der oberen Extremität von Normalpersonen werden Grenzfrequenzen zwischen 5 und 12 Hz angewandt. Die Wahl der Grenzfrequenz ist dabei oft einer gewissen Willkür unterworfen. In seinem Standardwerk hat Winter 1990 eine Methode vorgeschlagen, die Bestimmung der Grenzfrequenz zu formalisieren, die sogenannte *Residualanalyse* (Winter, 1990). Prinzip der Residualanalyse ist es, für verschiedene Filter-Grenzfrequenzen die Differenz zwischen Original- und gefiltertem Signal zu bestimmen. Dieses sogenannte Residuum beschreibt also den Teil des Meßsignals, der durch die Filterung verloren geht. Trägt man nun die jeweiligen Residuen gegen die angewandten Grenzfrequenzen auf, so zeigt sich bei ‚hohen‘ Frequenzen ein nahezu linearer Zusammenhang zwischen diesen beiden Größen (s. Abbildung 4). Bei ‚niedrigen‘ Frequenzen steigt der Anteil des Residuums jedoch exponentiell an, was von Winter als Indiz dafür

gedeutet wurde, daß auch relevante Information entfernt wird. Durch Anwendung dieses Verfahrens ermittelte Winter in seinem Beispiel für Gangdaten für verschiedene Marker Grenzfrequenzen zwischen 3 und 6 Hz.

Für Bewegungen der oberen Extremität wird üblicherweise die gleiche Grenzfrequenz für alle Marker angewandt. Für den konkreten Fall der Analyse von Greifbewegungen in Patienten mit parietalen Läsionen stellt sich jedoch die Frage, ob diese Grenzfrequenz auch für die Analyse von Patientenbewegungen geeignet ist, die ja oft mit einer geringeren Geschwindigkeit durchgeführt werden. Zur Klärung dieser Frage wurde die von Winter vorgeschlagene Residualanalyse auf je einen Datensatz einer Normalperson und eines Patienten mit einer ausgeprägt verlangsamten Bewegung angewandt (Abbildung 4).

Betrachtet man beide Darstellungen im Vergleich, so ist zu erkennen, daß sich die Residuen beider Personen in der Größenordnung deutlich unterscheiden - die Residualwerte des Patienten liegen um ca. 50 % über denen der Normalperson. Die Form der Kurven mit einem zu kleineren Frequenzen hin exponentiellen Anstieg scheint jedoch gleich. Dies wird insbesondere dann deutlich, wenn man die von Winter vorgeschlagene Methode anwendet und die Grenzfrequenz bestimmt, bei der sich (zu geringeren Frequenzen hin) der exponentielle Anstieg erstmals von dem linearen Anstieg unterscheidet. Dieser Punkt ist bei beiden Kurven etwa bei einer Grenzfrequenz von 10 Hz gegeben.

Somit scheint die ‚optimale‘ Grenzfrequenz unabhängig von der Bewegungsgeschwindigkeit zu sein. Daher wurde in der nachfolgend vorgestellten Studie durchgängig eine Filter-Grenzfrequenz von 10 Hz für alle Probanden angewandt.



**Abbildung 4:** Mittelwerte der Residuen aller Trials einer Normalperson und eines Patienten mit einer ausgeprägt verlangsamt Bewegung.

Aufgetragen sind die Residuen (Differenz zwischen gefiltertem und ungefiltertem Signal) für die einzelnen LEDs. Die durchgezogene Linie der Hand-LED markiert eine Spline-Interpolation der Daten, die gestrichelte Linie eine lineare Approximation der Residuen bei hoher Filterfrequenz.

## 2.2.2 Beschreibung der Krümmung von Trajektorien

Die Krümmung von Trajektorien ist in der Vergangenheit mehrfach Gegenstand kinematischer Studien gewesen. Ausgangspunkt war die Beobachtung, daß Trajektorien im kartesischen Koordinatensystem nicht gerade, sondern leicht gekrümmt sind (Atkeson & Hollerbach, 1985). Die Frage ist dabei, ob diese Krümmung („curvature“) Ausdruck einer ‚fehlerhaften‘ Planung, z.B. durch visuelle Verzerrungen, oder aber durch biomechanische Gegebenheiten, z.B. Gelenksynergien bedingt ist (Atkeson & Hollerbach, 1985; Uno et al., 1989; Wolpert et al., 1994; Wolpert et al., 1995; Miall & Haggard, 1995; Flanagan & Rao, 1995; Boessenkool et al., 1998; Goodbody & Wolpert, 1999; Osu et al., 1997; Sergio & Scott, 1998). In diesen Studien wurde jedoch eine Vielzahl verschiedener Maße zur Beschreibung dieser Krümmung angewandt. Eine Auswahl über die verschiedenen Maße in Studien der letzten Jahre findet sich in Tabelle 3. Nur die kürzlich erschienene Studie von Sergio und Scott (Sergio & Scott, 1998) geht dabei soweit, vier verschiedene Maße zu berechnen und deren Ergebnisse zu vergleichen. Da diese in der Regel gleichartig waren, wurde die weitere Analyse lediglich mit der ‚linearity ratio‘ durchgeführt. Die anderen aufgeführten Studien beschränkten ihre Analyse auf ein Krümmungsmaß.

Für die nachfolgend vorgestellte Studie ist die Beschreibung der Krümmung bzw. Abweichung der Trajektorien entscheidend, da deutliche Abweichungen von der direkten Verbindungslinie eine der prominentesten Eigenschaften der Patientenbewegungen war. Um einzuschätzen, ob die in Tabelle 3 vorgestellten Parameter für die Patientenstudie geeignet sind, müssen die folgenden Überlegungen berücksichtigt werden:

- (a) Aufgrund von nicht zu vermeidenden Ungenauigkeiten bei der Eichung des Meßsystems sind die vom Meßsystem ausgegebenen Koordinaten in der Regel nicht nur mit einem bestimmten Skalierungsfehler, sondern meist auch mit einer bestimmten Rotation behaftet. Es kann also weder davon ausgegangen werden, daß die x-Koordinate der Meßpunkte auch tatsächlich der x-Koordinate des experimentellen Raums entspricht, noch, daß diese Ungenauigkeiten nach einer erneuten Kalibrierung (beispielsweise an einem anderen Tag) identisch sind. Bei Studien zur intra-individuellen Variabilität unter verschiedenen experimentellen Konditionen spielt dieser Aspekt naturgemäß keine Rolle.
- (b) Eine (experimentelle oder numerische) Beschränkung auf die x-y-Ebene ((1) - (5), (7)) setzt voraus, daß keine relevante Bewegung in vertikaler Richtung stattfindet

- (c) Die ausschließliche Berücksichtigung eines Einzelwertes (alle Maße außer (2) und (7) !) setzt voraus, daß alle berücksichtigten Trajektorien gleichförmig sind. Zudem wird alle Information über den Trajektorienverlauf vor und nach diesem Einzelwert ausgespart.

Es ist offensichtlich, daß alle drei aufgeführten Punkte gegen die Benutzung der in der Literatur beschriebenen Verfahren für den anstehenden Vergleich von Patientenbewegungen mit einem Normalpersonenkollektiv sprechen. Zur Beschreibung der Krümmung bzw. Abweichung wurde daher im Folgenden das ‚Pfadlängenverhältnis‘ (PLV) neu etabliert. Dieses berechnet sich als Länge des Gesamtpfades (als Integral der Geschwindigkeiten) dividiert durch die Länge der direkten Verbindungslinie zwischen Start- und Endpunkt. Dieser Parameter

- (a) ist völlig unabhängig von der Skalierung und Richtung des kalibrierten Koordinatensystems  
(b) berücksichtigt Bewegungen in alle drei Raumrichtungen  
(c) verwertet den gesamten Trajektorienverlauf und nicht nur einen einzelnen Wert und berücksichtigt somit alle oben genannten Überlegungen.

Tatsächlich wird die folgende Analyse zeigen, daß dieser Wert einer der robustesten Parameter ist, um pathologische von physiologischen Trajektorien zu unterscheiden.

Nr.	Aufgabe	Meßsystem	Berechnungsmodus	von den Autoren verwandter Begriff	Studie
(1)	Mausbewegung in y-Richtung	2-D	Maximale Abweichung in x-Richtung	peak deviation	(Welsh et al., 1999)
(2)	Zeigen/Greifen in x-y-Ebene	2-D	Mittlere Abweichung von direkter Linie	curvature	(Boessenkool et al., 1998)
(3)	Zeigen/Greifen in x-y-Ebene	3-D	rechtwinkelige Abweichung in der x-y-Ebene am Mittelpunkt der direkten Verbindungslinie	midpoint deviation	(Goodbody & Wolpert, 1999)
(4)			Abweichung in x-Richtung bei 50 % der y-Koordinate	perpendicular distance standardised path midpoint	(Miall & Haggard, 1995; Sergio & Scott, 1998) (Howard & Tipper, 1997)
(5)			Maximale Abweichung in x-Richtung	maximal deviation	(Gangitano et al., 1998)
(6)			maximale Abweichung von direkter Verbindungslinie dividiert durch Länge der direkten Verbindungslinie	linearity ratio	(Atkeson & Hollerbach, 1985; Sergio & Scott, 1998)
(7)			Fläche in x-y-Ebene zwischen Trajektorie und direkter Verbindungslinie	curvature area between path and straight line	(Nishikawa et al., 1999) (Sergio & Scott, 1998)
(8)			$\langle vel \rangle * MT$ straight line	curvature	(Turner et al., 1995; Sergio & Scott, 1998)
(9)			maximale z-Koordinate	maximum height	(Howard & Tipper, 1997)
(10)			Maximaler Winkel des Geschwindigkeitsvektors in der x-y-Ebene zur y-Achse	maximal deviation of arm-velocity vector	(Gangitano et al., 1998)

**Tabelle 3:** Übersicht über einige in der Literatur verwandte Maße zur Beschreibung der Krümmung von Trajektorien.

Der Einfachheit halber wird stets vorausgesetzt, daß die x-y-Ebene die Tischebene bildet, wobei die x-Achse parallel zur Verbindungslinie der Schultern und die y-Achse in der jeweiligen Bewegungsrichtung verläuft. Demnach entspricht die z-Koordinate der Vertikalen.

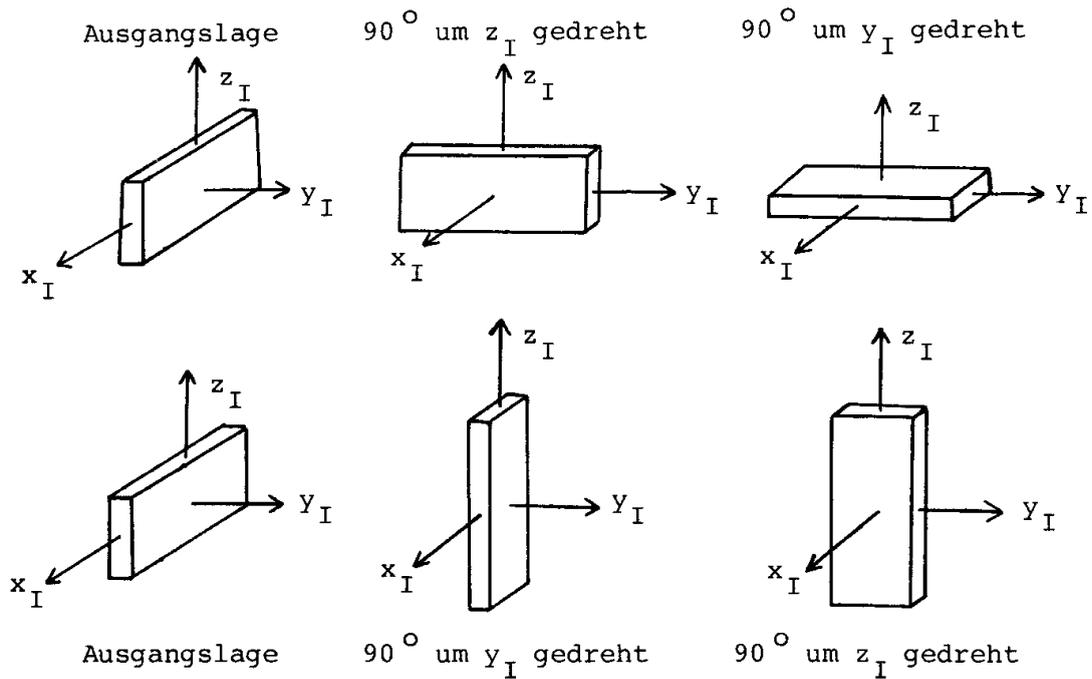
### 2.2.3 Winkel im Raum

Winkel sind - auch im dreidimensionalen Raum - eine eindimensionale Größe. Im Regelfall definieren sie sich durch zwei Strecken mit einem gemeinsamen Ursprung, zwischen denen dieser Winkel aufgespannt wird. Im übertragenen Sinn beschreibt dieses Maß dann den Drehwinkel, um den die Ursprungsstrecke in einer Ebene gedreht werden muß, um auf die zweite Strecke abgebildet zu werden. Darüber hinaus können aber auch Ebenen durch einen Normalenvektor definiert werden, der senkrecht auf dieser Ebene steht. Dies erlaubt dann auch die Berechnung von Winkeln zwischen zwei Ebenen bzw. einer Ebene und einer Strecke.

Auch die dreidimensionale Orientierung eines Körpers im Raum wird durch die Angabe von Winkeln spezifiziert. Da die Orientierung im Dreidimensionalen drei Freiheitsgrade besitzt, sind somit zur vollständigen Beschreibung drei eindimensionale Werte erforderlich. Üblicherweise beschreiben diese Werte Drehwinkel von Drehungen um bestimmte Koordinaten- oder Objektachsen, die durchgeführt werden müssen, um einen Körper aus einer definierten Ausgangsstellung in die aktuelle Position zu bringen. Das Problem bei der Definition dieser Drehungen besteht dabei darin, daß sie nicht *kommutativ* sind, d.h., es ist nicht irrelevant, in welcher Reihenfolge die Drehungen durchgeführt werden (vgl. Abbildung 5). Daher ist es von übergeordneter Bedeutung, die Art und Reihenfolge der auszuführenden Drehungen exakt zu spezifizieren.

Zur Beschreibung der Orientierung eines Körpers im Raum sind verschiedene Beschreibungen im Gebrauch. Weit verbreitet ist die Angabe von *Euler-Winkeln*, die auf die folgende Weise auf das Objekt angewandt werden:

- 1) Drehung um den Winkel  $\varphi$  um die  $Z_1$ -Achse des externen Koordinatensystems
- 2) Drehung um den Winkel  $\nu$  um die  $x$ -Achse des gedrehten Koordinatensystems
- 3) Drehung um den Winkel  $\psi$  um die  $z$ -Achse des gedrehten Koordinatensystems



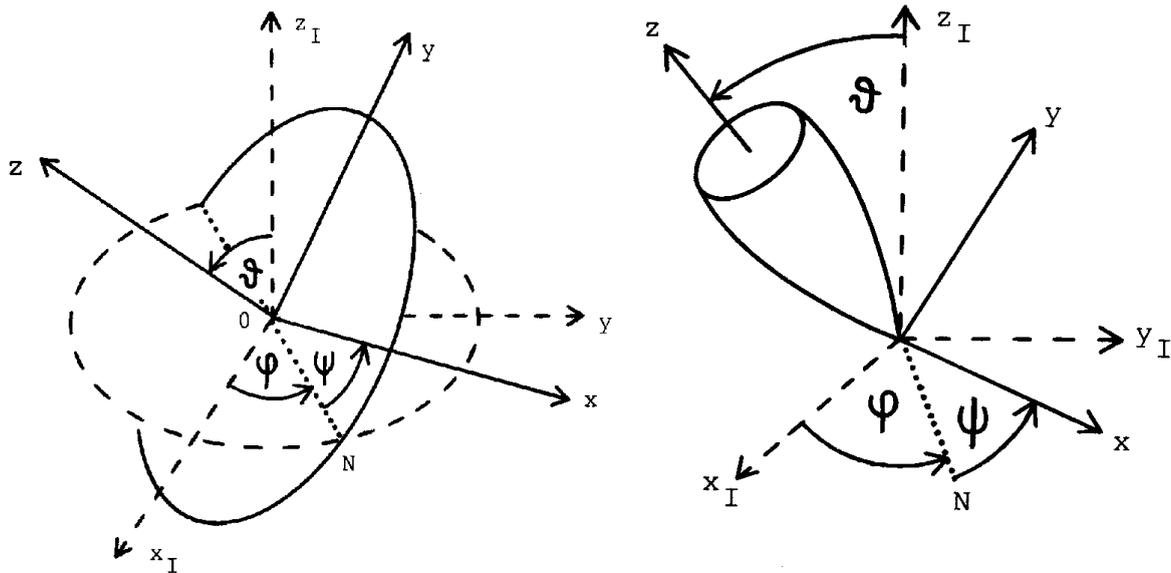
**Abbildung 5:** Demonstration der Nicht-Kommutativität der Drehungen.

Obere Reihe: Durchführung zweier sequentieller Drehungen an einem einfachen Objekt (Quader). Untere Reihe: Durchführung der beiden gleichen Drehungen, jedoch in umgekehrter Reihenfolge. Aus (Kuypers, 1989).

Eine der besonderen Bedeutungen der Euler-Winkel liegt darin, daß die auf diese Weise angewandten Drehwinkel anschaulich interpretiert werden können. Hierbei bedeuten:

- der Winkel  $\varphi$ : Drehung des Körpers in der x-y-Ebene (,azimuth‘ oder ,yaw‘)
- der Winkel  $\nu$ : Kippung des Körpers gegen die Vertikale (,elevation‘)
- der Winkel  $\psi$ : Eigendrehung des Körpers um die z-Achse

Die Winkel  $\varphi$  und  $\nu$  bilden somit zwei der drei Koordinaten eines polaren Koordinatensystems (mit dem Abstand  $r$  als dritte Koordinate). Auf der Basis extensiver psychophysikalischer Studien haben J. F. Soechting und M. Flanders postuliert, daß diese Koordinaten (mit der Schulter als Referenzpunkt) das bei der Kontrolle zielgerichteter Bewegungen benutzte Koordinatensystem bilden (Soechting & Lacquaniti, 1983; Soechting & Terzuolo, 1988; Soechting & Flanders, 1989a, 1989b, 1992, 1993; Flanders et al., 1992). In der Tat ließen sich in jüngsten Studien mit Ableitungen von Zellaktivität im posterioren parietalen Kortex von Primaten Zellen finden, die spezifisch einzelne dieser Koordinaten kodieren (Lacquaniti & Caminiti, 1998; Lacquaniti et al., 1995; Burnod et al., 1999).



**Abbildung 6:** Definition der Euler-Winkel

Links: Sequentielle Ausführung der Drehungen; Rechts: Resultierende Bedeutung der drei Drehwinkel. Aus (Kuypers, 1989).

#### 2.2.4 Beschreibung der Kopplung von Datenreihen

Bei der Analyse von Bewegungen stellt sich immer wieder die Frage, ob zwei verschiedene kinematische Größen unabhängig voneinander variiert werden können. Prominentestes Beispiel ist hierbei sicher die Frage der Unabhängigkeit der Transport- und der Greifkomponente bei der Durchführung von Greifbewegungen (Arbib, 1981; Jeannerod, 1981, 1984; Jeannerod et al., 1995; Paulignan & Jeannerod, 1996). In praktisch allen Arbeiten zu diesem Thema wurde dieser Frage in der Form nachgegangen, daß markante Zeitpunkte, z.B. das Maximum der Handgeschwindigkeit und der Griffapertur bestimmt und in ihrer Beziehung zueinander untersucht werden (Chieffi et al., 1992; Gentilucci et al., 1991, 1992; Paulignan et al., 1991a, 1991b; Jakobson & Goodale, 1991; Marteniuk et al., 1990). Diese Vorgehensweise hat jedoch einen gravierenden Nachteil: Die Analyse beschränkt sich auf wenige, stabile Zeitpunkte der Trajektorie - alle Informationen über die Entwicklung der Trajektorie im Verlauf der Bewegung gehen verloren. Ein ähnliches Problem stellt sich in der folgenden Studie bei der Beurteilung der Synergie der Gelenkwinkel (siehe 2.2.3).

Zur Beurteilung dieser Synergie werden daher in der folgenden Studie Korrelationskoeffizienten zwischen zwei Datenreihen berechnet, und zwar zwischen allen Einzelwerten dieser (eindimensionalen) Variablen innerhalb der Bewegungszeit. Ein Korrelationskoeffizient von 1 entspräche einer perfekten, linearen Kopplung, ein Wert von 0 würde eine völlig aufgehobene Kopplung anzeigen. Dieses Verfahren ist formal-mathematisch nicht ganz korrekt, da es sich - streng genommen - bei den einzelnen Punkten einer Trajektorie nicht um statistisch unabhängige Werte handelt. Andererseits liefert diese Berechnungsweise eine sehr gutes Maß für die Kopplung zwischen zwei Variablen *im Zeitverlauf*. In einer kürzlich veröffentlichten Studie konnte beispielsweise gezeigt werden, daß erst mittels dieser Analysemethode ein Unterschied zwischen der Kopplung der Greif- und der Reich-Komponente in bimanuellen Greifbewegungen demonstriert werden konnte (Dohle et al., 2000b).

## 2.3 Das Analyse-Programm Diagnose

### 2.3.1 Ausgangssituation und Problemstellung

Die Messungen für diese Arbeit erfolgten unter Benutzung der Software ‚Spots 1.6‘, die von der Fa. Selcom mit der PC-Version des Selspot-Meßsystems geliefert worden war. Diese Software leistet die Ansteuerung der Kameras und LEDs sowie die Datenakquisition mit der gewählten Meßfrequenz. Am Ende der Messung liegen die dreidimensionalen Bewegungsdaten sowie die eventuell gleichzeitig erhobenen Analogdaten in dem Selspot-spezifischen Binärformat vor. Unter Benutzung von im Programm implementierten Konvertierungsroutinen können diese dann in verschiedene ASCII-Formate konvertiert werden.

Im Gegensatz zu der relativ komfortablen Meßsoftware wird jedoch kein adäquates Programm für die Auswertung der erhobenen Daten zur Verfügung gestellt. Mitgeliefert wurde eine Rohversion eines Programmes in der Programmiersprache ‚MULTILab‘. Hierbei handelt es sich um eine Metasprache, die einen vereinfachten Umgang mit Datenreihen erlaubt. Die Implementierung von ‚MULTILab‘ auf dem PC war jedoch eine Portierung eines älteren Betriebssystems (PDP 3/11), dementsprechend kompliziert und fehleranfällig gestaltete sich der Umgang hiermit. Zudem erlaubte die unter dieser Sprache erstellte Software nur einen rudimentären Umgang mit Daten, der sich im wesentlichen auf die graphische Darstellung beschränkte. Die Berechnung kinematischer Parameter war überhaupt nicht vorgesehen und mußte zunächst im Rahmen dieses Programms implementiert werden.

Im Laufe dieser Programmierarbeiten zeigte sich jedoch mehr und mehr, daß dieses Programm nie die Anforderungen erfüllen würde, die an eine moderne Auswertesoftware zu stellen sind, insbesondere

- intuitive Bedienbarkeit auch für Personen ohne ausgeprägtes technisches Vorwissen
- problemlose Verarbeitung großer Datenmengen
- Möglichkeit der Automatisierung von Auswertungsschritten
- Kompatibilität der erzeugten Auswertungen zu gängigen Graphik- und Statistik-Programmen

- Portabilität, d.h. die Möglichkeit, das Programm auch auf anderen als dem Entwicklungsrechner einzusetzen.
- Offenheit für Ergänzungen, ohne daß hierzu das bestehende Programm neu erstellt (z.B. kompiliert) werden muß.

Es wurde daher beschlossen, eine grundlegende Neuentwicklung der Auswertesoftware in Angriff zu nehmen. Diese ist bis zum heutigen Tag weitestgehend abgeschlossen.

### 2.3.2 Das Programmkonzept

Das Programm *Diagnose* basiert auf der Meta-Programmiersprache MATLAB 4.2 der Fa. Mathworks, Natick, USA. Diese Programmierplattform als Grundlage der Auswertungssoftware wurde im wesentlichen aus zwei Gründen gewählt:

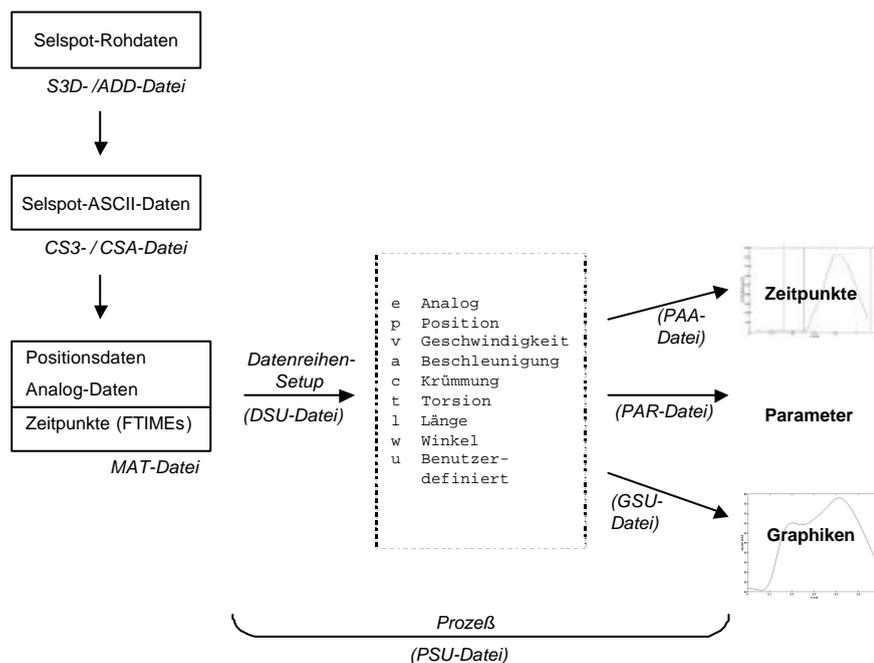
- Vereinfachter Umgang mit Datenreihen (z.B. Trajektorien): Diese werden innerhalb des Programms als Matrizen behandelt. Mittels eines einzigen Befehls können diese Datenreihen dann miteinander verknüpft (z.B. addiert oder abgeleitet) werden.
- Plattformunabhängigkeit: Mit Ausnahme sehr grundlegender Befehle, z.B. im Bereich der Manipulation von Dateien, sind alle Befehle unabhängig vom Betriebssystem des Rechners, auf dem die Software installiert ist.

Die Entwicklung des Programms erfolgte zunächst auf einer Workstation (SiliconGraphics Indigo<sup>2</sup> unter IRIX 5.2), mit zunehmender Leistungsfähigkeit der PCs wurden diese dann vorwiegend eingesetzt. Derzeit ist das Programm über ein Windows-NT-Netzwerk auf 4 PCs in der Neurologischen Klinik verfügbar sowie auf mehreren privaten PCs von Mitarbeitern des Bewegungsanalyse-Labors. Parallele Installierungen bestehen zudem im Forschungszentrum Jülich (Windows NT, SunOS).

Das Programm *Diagnose* entstand 1995-2000 unter der Leitung von C. Dohle unter wesentlichen Beiträgen der jeweiligen studentischen Hilfskräfte C. Conradi (1995), D. Rosenthal (1995-96) und M. Liebmann (1997-98). Neben der vorliegenden Arbeit wurde es in der Folgezeit für eine Vielzahl weiterer kinematischer Studien eingesetzt (Binkofski et al., 1999; Dohle et al., 2000a, 2000b; Hanisch et al., 2000; Kuhlen, 1998; Kuhlen et al., 1998; Weiss et al., 2000). Durch die Integration von Schnittstellen für andere Meßsysteme

(OPTOTRAK, CED, IMPACT, spezielle Software für Einzelexperimente) wurde es darüber hinaus auch für die generelle Analyse von Zeitreihen eingesetzt (Liebmann, 1998; Stephan et al., 1998, 1999; Butler et al., 2000).

Eine ausführliche Darstellung der Funktionalität des Programms findet sich in dem zugehörigen Handbuch (Dohle, 2000). Im folgenden soll die grundsätzliche Funktionsweise des Programms dargestellt werden.



**Abbildung 7:** Struktur des Bewegungsanalyse-Programms DIAGNOSE

Eine der Grundideen des Programms besteht dabei darin, daß alle aus den Rohdaten *abgeleiteten* Datenreihen (z.B. Geschwindigkeiten oder Winkel) nur innerhalb des Programms berechnet und nicht abgespeichert werden. In den MAT-Dateien sind stets nur die Rohdaten und eventuell gleichzeitig aufgenommene Analog-Kanäle abgelegt. Alle anderen Größen und Parameter werden erst in dem Augenblick berechnet, in dem sie benötigt werden. Auf diese Weise ist sichergestellt, daß bei allen Dateien einer Meßserie die gleichen Analyseverfahren zur Anwendung kommen, und beispielsweise nicht etwa verschieden gefilterte Daten weiterverarbeitet werden.

Die Vorschriften, nach denen die Daten verarbeitet werden, sind dabei in den in Tabelle 4 dargestellten, sogenannten Setup-Dateien abgelegt:

Typ	Datei-Extension des Setup-Files	definiert
Datenreihen	.dsu	Automatische Filter (Position, Geschwindigkeit, Beschleunigung), Längen, Winkel, Benutzerdefinierte Ausdrücke.
Zeitpunkt	.paa	In der Regel Funktionen von Datenreihen, können aber auch konstante Zeitangaben sein
Parameter	.par	Parameter, z.B. Maximalwerte und Zeitpunkte von Datenreihen
Graphik	.gsu	Graphik: Zuordnung von Datenreihen auf die Achsen, Achsenbeschriftungen, ...
Prozess	.psu	Parameter und deren Ausgabe (Datei, Ausdruck), Graphiken und deren Ausgabe (Datei, Ausdruck), Speichern konvertierter Dateien
Layout	.asu	Größe und Anordnung mehrerer Graphiken auf einer Seite

**Tabelle 4:** Definition der Setup-Dateien

Die Vorschriften für Datenreihen, Zeitpunkte, Parameter und Graphiken können dabei entweder interaktiv im Rahmen der On-Line-Analyse oder aber automatisiert im Rahmen der *Prozesse* (vgl. 2.3.4) angewandt werden.

### 2.3.3 Programmbedienung

Wie bereits erwähnt, kennt *Diagnose* im wesentlichen zwei Operationsmodi: Eine interaktive on-line-Analyse der Daten und die vollautomatische Auswertung (*Prozeß*). Darüber hinaus wurden noch zusätzliche Prozesse zum Zusammenfassen von Datensätzen (z.B. Mitteln) und zum Zerteilen von Dateien (z.B. in einzelne Bewegungssegmente) implementiert.

Die typische Arbeitsoberfläche stellt sich dabei wie in Abbildung 8 dar:

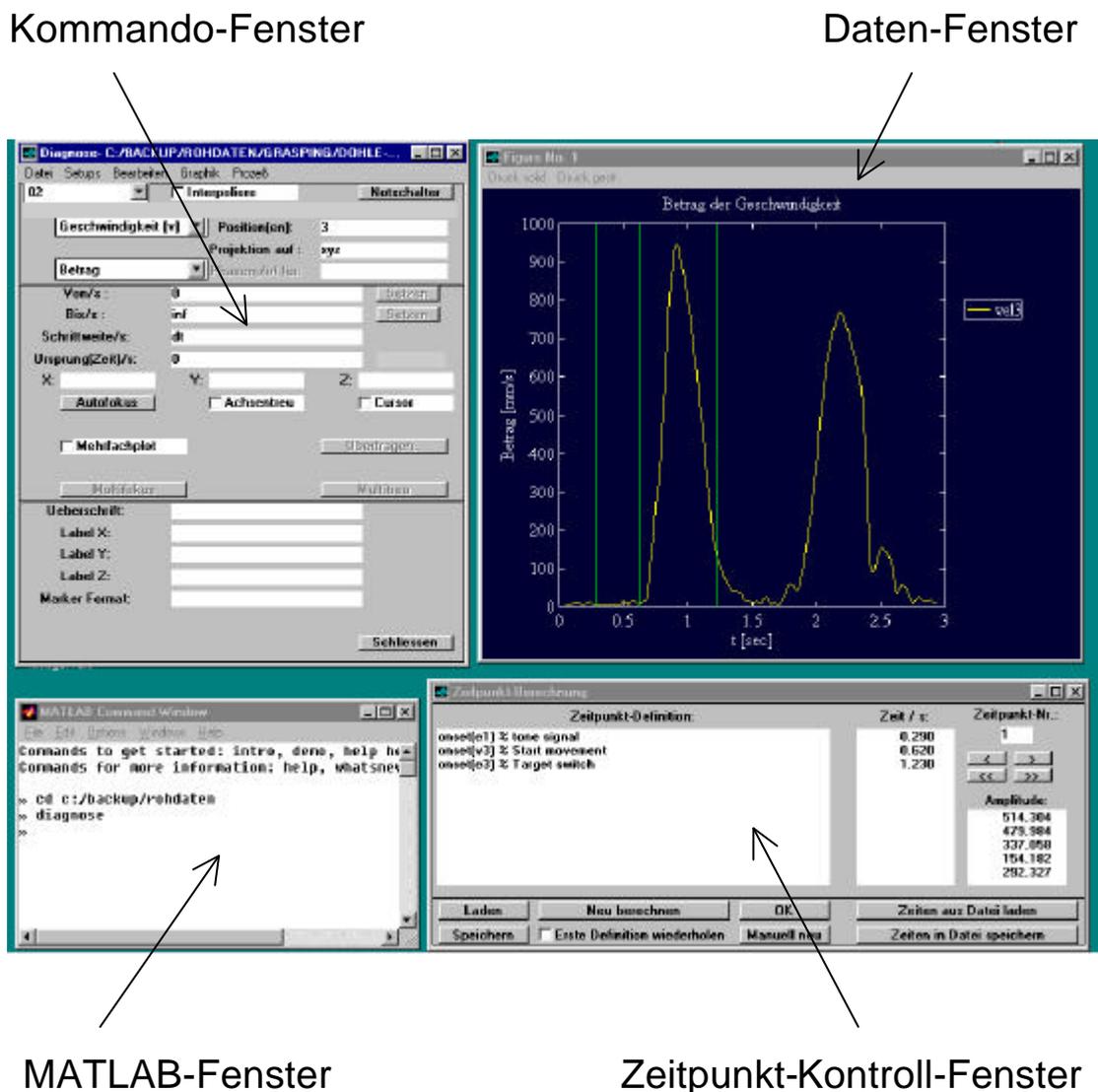


Abbildung 8: Bedienungsfläche des Programms *Diagnose*

Das Kommando-Fenster dient dabei im wesentlichen der interaktiven On-Line-Analyse. Über die Bedienelemente dieses Fensters können vor allem die graphischen Einstellungen des Daten-Fensters kontrolliert werden, wie beispielsweise

- Art der graphischen Darstellung
- Datenreihe, die dargestellt werden soll (z.B. Geschwindigkeit)
- Nummern der Datenreihen, die dargestellt werden sollen
- Koordinatenachsen, deren Elemente der Datenreihe eingeschlossen werden sollen
- Darzustellender Zeitbereich
- Skalierung der Koordinatenachsen
- Beschriftung des Diagramms (Überschrift, Label X, Label Y, Label Z, Marker Format)

Darüber hinaus finden sich noch zusätzliche interaktive Funktionen (Cursor, Mehrfachplot). Über die graphischen Bedienelemente hinaus liefern fünf Pull-Down-Menüs zusätzliche Funktionalität:

- Über das Menü ‚Datei‘ können einzelne oder mehrere Dateien geladen und auch wieder gespeichert werden.
- Über das Menü ‚Setup‘ können die Definition der Datenreihen, abgerufen, verändert, gespeichert und geladen werden.
- Das Menü ‚Bearbeiten‘ enthält verschieden Funktionen zur Anwendung auf den jeweiligen Datensatz, wie Filtern und Kontrollieren der Zeitpunkte. Zudem können hier Parameter definiert und ausgewertet werden.
- Das Menü ‚Graphik‘ bezieht sich auf die aktuelle graphische Darstellung der Meßreihe. Hier kann die Definition der aktuellen graphischen Darstellung geladen bzw. gespeichert werden. Zudem kann ein (horizontales und vertikales) Gitter dem aktuellen Plot überlagert werden oder (bei drei-dimensionalen Graphiken) der Blickwinkel auf die dargestellten Dateien verändert werden. Schließlich kann die gerade dargestellte Graphik ausgedruckt oder in einem der in MATLAB implementierten Graphik-Formate abgespeichert werden.
- Aus dem Menüpunkt ‚Prozeß‘ können die Prozesse zur automatisierten Auswertung einschließlich des Stapelbetriebes, der Generierung neuer Dateien sowie des Zerteilens von Dateien aufgerufen werden (vgl. 2.3.4 - 2.3.6).

### 2.3.4 Automatisierte Auswertung

Mit dem Menüpunkt ‚Prozeß – Auswertung / Konvertierung‘ kann ein Prozeß gestartet werden, der die automatische Bestimmung von Parametern und / oder Erzeugung von Graphiken aus einer definierten Gruppe von Dateien (z.B. zehn Greifversuche einer Person) erlaubt.

Die Parameter könne auf zwei Weisen ausgegeben werden: Entweder werden sie im ASCII-Format in ein sogenanntes *Statistik-File* geschrieben, welches von allen gängigen Datenanalyse- und Statistik-Programmen eingelesen werden kann, und/oder als sogenanntes *Journal*, welches eine formatierte, leserliche Darstellung aller Einzelwerte sowie deren Mittelwerte, Standardabweichungen etc. enthält.

Graphiken werden durch Anwendung des vorher definierten Graphik-Setups auf die jeweilige Datei generiert. Die so erzeugten Dateien können im Rahmen des Prozesses auf verschiedene Weise miteinander kombiniert und dann entweder ausgedruckt oder als Graphik-Datei abgespeichert werden.

### 2.3.5 Stapelverarbeitung

Bei der Auswertung vollständiger Experimente ist es meistens notwendig, die Daten mehrerer Versuchspersonen mit dem gleichen Prozeß auszuwerten. Damit dieser Vorgang nicht für jede Person neu gestartet werden muß, wurde zusätzlich eine ‚Stapelverarbeitung‘ implementiert. Hierüber ist es möglich, eine Liste von Dateien mit eine Liste von Prozeß-Setups zu verknüpfen, und diese dann nacheinander ablaufen zu lassen. Diese Funktion erlaubt somit die Auswertung eines vollständigen Experimentes mit mehreren Versuchspersonen in einem einzigen Schritt.

### 2.3.6 Generierung neuer Dateien

Über die Bestimmung von Parametern und Graphiken aus einzelnen Dateien hinaus können aus *DIAGNOSE* heraus auch neue Dateien erzeugt werden. Hierzu stehen zwei Optionen zur Verfügung:

1. Mittelung verschiedener Dateien, z.B. von als Analog-Signal aufgezeichneten EMG-Daten aus wiederholten Messungen.
2. Zerteilen von Dateien, z.B. falls diese mehrere einzelne Bewegungen enthalten.

Alle auf diese Weise erzeugten Dateien sind in der Struktur identisch zu den Dateien aus Rohdaten und können daher auf die gleiche Weise wie diese weiterverarbeitet werden.

## 2.4 Experimentelles Design der Patientenstudie

### 2.4.1 Probanden

An der im folgenden dargestellten Studie nahmen zehn Patienten mit Läsionen des parietalen Kortex teil. Hierunter waren sechs Rechtshänder mit linkshemisphärischen Läsionen, ein Linkshänder mit einer rechtshemisphärischen Läsion und drei Rechtshänder mit rechtshemisphärischen Läsionen. Die Kontrollgruppe bildeten sieben alters- und geschlechtsentsprechende Personen ohne neurologisches Defizit. Alle Normalpersonen wiesen keinerlei neurologische oder relevante internistische Erkrankungen in der Vorgeschichte auf und wurden vor der Versuchsdurchführung einer orientierenden neurologischen Untersuchung unterzogen. Probanden und Patienten nahmen freiwillig an der Untersuchung teil. Die Untersuchung war durch ein Votum der örtlichen Ethikkommission genehmigt.

Die klinischen Daten der Patienten finden sich in Tabelle 5. Die zugehörigen Läsionen sind in den Abbildungen 9 und 10 dargestellt

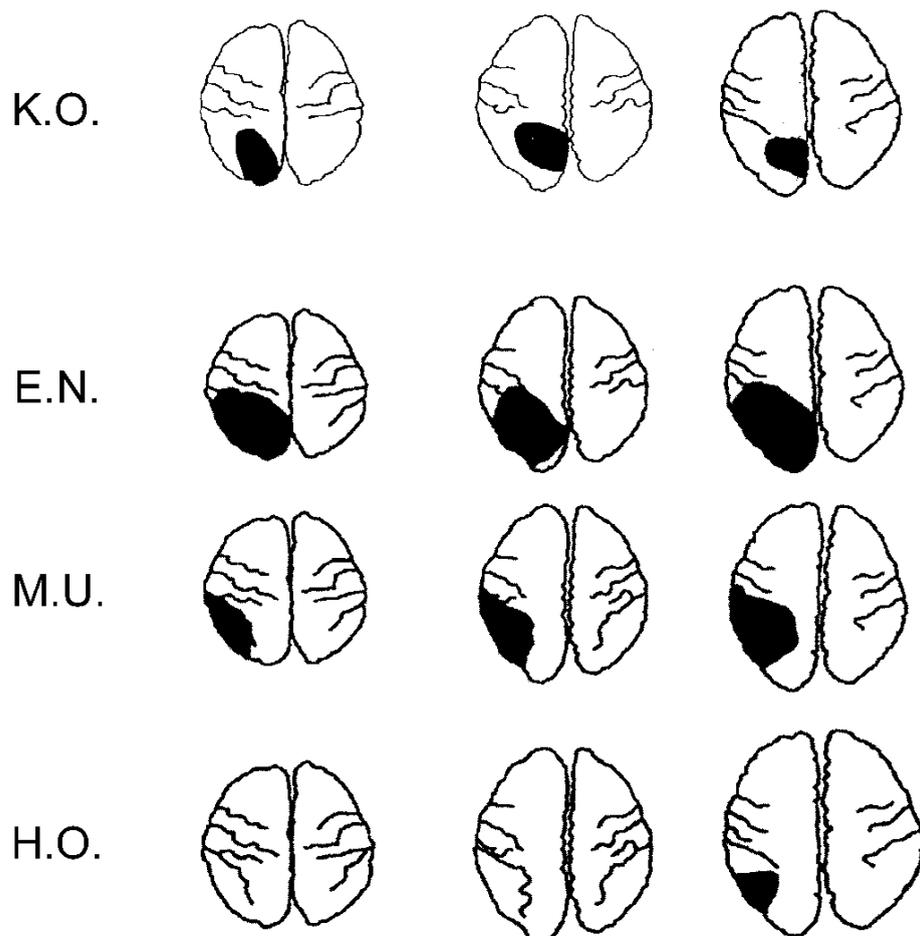
Nr.	Kürz.	Al	G	H	Seite der Läsion	Art der Läsion	Par	Sens	MER	Aph	Apr
1	P.F.	75	m	R	L	Isch	-	-	+	-	IMA
2	N.I.	63	m	R	L	Isch	-	+	+	-	-
3	K.R.	44	m	R	L	Isch	-	-	+	M	IMA
4	M.E.	60	m	R	L	Tu	-	-	-	-	IMA
5	K.E.	62	m	R	L	Isch	-	-	+	-	-
6	K.I.	57	w	R	L	Isch	-	-	+	-	-
7	K.O.	68	m	L	R	Tu	-	-	+	-	IMA
8	E.N.	39	m	R	R	Tu	-	-	+	-	-
9	M.U.	37	w	R	R	Tu	-	-	+	-	-
10	H.O.	50	w	R	R	Isch	-	-	+	-	-

**Tabelle 5:** Klinische Daten der Patienten.

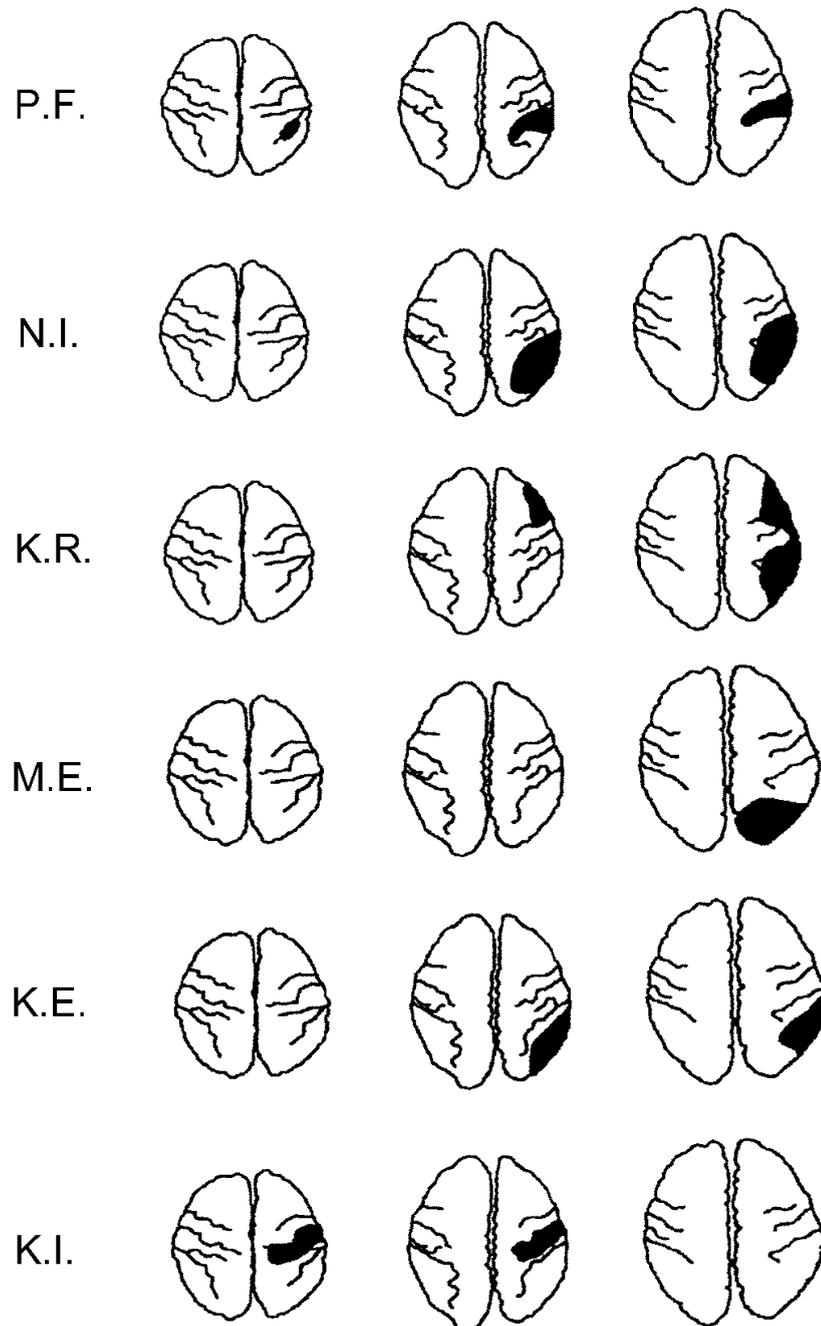
Kürz. = Namens-Kürzel. Al = Alter in Jahren zum Zeitpunkt der Untersuchung. G = Geschlecht. H = Händigkeit. Art der Läsion: Tu = Tumor, Isch = Ischämie. Par = Parese. Sens = Sensibles Defizit. MER = Steigerung der Muskeleigenreflexe (jeweils kontralateral zur Läsion). Aph = Aphasie: M = Motorisch. Apr = Apraxie: IMA = Ideomotorische Apraxie (getestet mittels FAST).

## 2.4.2 Läsionslokalisierung

Alle Patienten erhielten in einem Zeitraum von einer Woche vor oder nach der klinischen und neurophysiologischen Untersuchung eine kraniale Kernspintomographie mit T1- und Protonen-Wichtung. Die axialen Hirnschnitte wurden dabei entlang der kantho-meatalen Linie ausgerichtet. Die erhaltenen Bilder wurden auf der Basis des Atlases von Matsui und Hirano (Matsui & Hirano, 1978) standardisiert, indem die jeweils entsprechenden MR-Schnitte in der anterioposterioren und der transversalen Richtung (unabhängig voneinander) vergrößert wurden, bis sie den Ausmaßen der Vorlage entsprachen.



**Abbildung 9:** Standardisierte Läsionen der rechtshemisphärisch geschädigten Patienten



**Abbildung 10:** Standardisierte Läsionen der linkshemisphärisch geschädigten Patienten

### 2.4.3 Aufgabe

Patienten und Probanden saßen in einem Stuhl an einem Tisch. In der sagittalen Ebene der Schulter und 25 cm Höhe befand sich ein Schalter von 2 cm Breite. Der Abstand des Schalters von der Tischkante wurde so gewählt, daß er von dem Patienten mit ausgestrecktem Arm ohne zusätzliche Schulterbewegungen erreicht werden konnte.

Zu Beginn des Experiments befand sich die Hand in semipronierter Stellung auf einer drucksensitiven Platte an der Tischkante, so daß der Ellenbogenwinkel etwa 90 Grad betrug. Daumen und Zeigefinger berührten sich. Die Probanden hatten ihre Augen geöffnet und konnten das Ziel frei fixieren. Die Aufgabe der Probanden bestand darin, auf einen akustischen Signalton hin die Hand in einer für die Probanden angenehmen Geschwindigkeit zum Schalter zu bewegen und diesen zu drücken.

Die Greifbewegung wurde pro Proband zehn mal durchgeführt, wobei aufgrund von Aufzeichnungsartefakten einige der Bewegungen von der weiteren Analyse ausgeschlossen werden mußten. Beide Hände wurden in separaten Sitzungen getestet. Bei den Patienten wurde dabei stets mit der Seite kontralateral zur Läsion begonnen. Bei den Patienten Nr. 3, 6 und 7 konnte kooperationsbedingt keine Untersuchung der Seite ipsilateral zur Läsion mehr durchgeführt werden.

### 2.4.4 Bewegungsregistrierung

Fünf Infrarot-Licht-emittierende Dioden wurden mittels doppelseitig klebender Etiketten am jeweils untersuchten Arm der Versuchspersonen angebracht, und zwar am medialen Rand des distalen Segments des Daumens (LED 1), am lateralen Rand des distalen Segments des Zeigefingers (LED 2), am tastbaren Processus styloideus radii am Unterarm (LED 3), am tastbaren Epicondylus radialis humeri am Ellenbogen (LED 4) sowie am tastbaren Processus coracoideus scapulae der Schulter (LED 5). Die Position der LEDs wurden mittels des in der Klinik vorhandenen Bewegungsmeßsystems Selspot II der schwedischen Firma Selcom mit einer Meßfrequenz von 100 Hz erfaßt.

Parallel zu der Bewegungsregistrierung erfolgte die Aufnahme dreier Analog-Kanäle, die die TTL-Signale des Signaltons, der drucksensitiven Platte und des Zielschalters erfaßten.

### 2.4.5 Visualisierung der Trajektorien

Begleitend zur Quantifizierung der Bewegungsdefizite erfolgte eine dreidimensionale Animierung und Visualisierung der Trajektorien. Dies geschah unter Benutzung des Computerprogramms ‚IMPACT‘ (Kuhlen & Dohle, 1995; Kuhlen et al., 1996; Kuhlen, 1998) auf einer SiliconGraphics Workstation vom Typ Indigo<sup>2</sup> Extreme.

### 2.4.6 Quantifizierung der Bewegungsdefizite

Die quantitative Auswertung der Trajektorien erfolgte unter Benutzung der im Kapitel 2.3 vorgestellten Auswertesoftware *Diagnose*.

Bei der Berechnung der **Datenreihen** wurden die Positionsdaten mit einem Butterworth-Filter mit einer Grenzfrequenz von 10 Hz gefiltert. Geschwindigkeit und Beschleunigung wurden nach Berechnung erneut gefiltert. Die *Griffapertur* wurde als dreidimensionaler Abstand der LEDs an Daumen und am Zeigefinger berechnet. Die *Pfadlänge* der Trajektorie der Hand-LED zu einem beliebigen Zeitpunkt während der Bewegungszeit wurde berechnet durch Integration der LED-Geschwindigkeit. Die *normalisierte Pfadlänge* zu einem Zeitpunkt berechnet sich dann durch Division der jeweiligen Pfadlänge durch dessen Wert bei Bewegungsende. Der *Schulterwinkel* (Schulter-Elevation) ist der Winkel der Strecke zwischen der Schulter- und der Ellenbogen-LED und der Vertikalen (also z-Achse) (Flanders et al., 1992). Der *Ellenbogenwinkel* berechnet sich als der Winkel der von beiden Verbindungsstrecken zwischen der Schulter- und der Ellenbogen-LED sowie der Ellenbogen- und der Hand-LED eingeschlossen wird.

Als **Zeitpunkte** wurden der *Signalton* sowie das *Bewegungsende* über Anstieg des TTL-Signals der jeweiligen Analog-Kanäle definiert. Da das Signal der drucksensitiven Platte nicht in allen Versuchen reliabel ausgelöst werden konnte, wurde der *Bewegungsbeginn* über die

Trajektorie der Hand-LED bestimmt. Der Bewegungsbeginn wurde definiert als letztes lokales Minimum des Betrages der Handgeschwindigkeit, bevor diese eine Schwelle von 5 % des Maximalwertes überschritt. Jeder einzelne Bewegungsbeginn wurde zunächst automatisch über eine spezielle *DIAGNOSE*-Funktion bestimmt und dann manuell durch den Experimentator überprüft und ggfs. korrigiert.

Aus den aufgenommenen Trajektorien wurden die in Tabelle 6 aufgeführten Parameter bestimmt:

<b>Kürzel</b>	<b>Bedeutung</b>	<b>Definition</b>
RT	Reaktionszeit	Differenz zwischen Bewegungsbeginn und Signalton
MT	Bewegungszeit	Differenz zwischen Bewegungsende und -beginn
MV	Maximale Geschwindigkeit der Hand-LED	Maximum des Betrages der Geschwindigkeit innerhalb der Bewegungszeit
tMV	Zeit bis zur Maximalen Geschwindigkeit	Differenz zwischen Zeitpunkt der MV und Bewegungsbeginn
SK	Symmetrie-Koeffizient	$tMV / MT$
MA	Maximale Beschleunigung der Hand-LED	Maximum des Betrages der Beschleunigung innerhalb der Bewegungszeit
PLV	Pfad-Längen-Verhältnis	Pfadlänge der Hand-Trajektorie bei Bewegungsende / Abstand der Hand-LED bei Bewegungsbeginn und -Ende
SEK	Schulter-Ellenbogen-Kopplung	Korrelationskoeffizient zwischen Schulter- und Ellenbogenwinkel während der Bewegungszeit (vgl. 2.2.4)
MGA	Maximale Griff-Apertur	Maximum des Betrages der Griffapertur innerhalb der Bewegungszeit
tMGA	Zeit bis zur Maximalen Griff-Apertur	Differenz zwischen Zeitpunkt der MGA und Bewegungsbeginn
rtMGA	relative Zeit bis zur Maximalen Griff-Apertur	$tMGA / MT$
rpMGA	relative Pfadlänge bei der Maximalen Griff-Apertur	Wert der normalisierten Pfadlänge zum Zeitpunkt der Maximalen Griff-Apertur $tMGA$
AD	Aperturdifferenz	Maximale Griffapertur in der Dezelerationsphase - Maximale Griffapertur in der Akzelerationsphase

**Tabelle 6:** Definition der kinematischen Parameter

## 2.4.7 Statistik

Alle unter 2.4.6 aufgeführten Parameter wurden zunächst für jede einzelne aufgezeichnete Bewegung bestimmt, danach erfolgte die Mittelung für alle Versuche einer Hand einer einzelnen Person.

Die statistische Aufbereitung der so erhobenen Parameter auf Einzelniveau ist schwierig. Wünschenswert wäre beispielsweise die Anwendung separater T-Tests für alle Patienten im Vergleich zur Kontrollgruppe, um signifikante Abweichungen zu dokumentieren. Bei 7 kontra- und ipsiläsionell und 3 nur kontraläsionell getesteten Patienten erforderte dies jedoch 17 Einzeltests *pro Parameter*, durch die hierdurch erforderlich Bonferoni-Korrektur für multiple Vergleiche würden nur extrem ausgeprägte Effekte eine signifikante Abweichung erreichen.

Aus diesem Grunde wurde im folgenden ein veränderter Ansatz gewählt. Für die verschiedenen Parameter wurde für beide Hände der Wertebereich (Minimal- und Maximalwerte) der Kontrollgruppe bestimmt. Parameter von Patienten wurden dann als pathologisch gewertet, sobald sie dieses Referenzintervall über- oder unterschritten.

Neben der Betrachtung der Mittelwerte der Parameter kommt jedoch auch der Analyse der Variabilität eine große Bedeutung zu. So kann es durchaus sein, daß sich ein Mittelwert nicht von dem der Kontrollgruppe unterscheidet, dieser Parameter aber in den einzelnen Versuchen eine höhere Streuung als die der Normalpersonen aufweist. Zur Beurteilung der Variabilität wurden daher für die einzelnen Parameter nicht nur die Mittelwerte der einzelnen Patienten betrachtet, sondern auch deren Standardabweichung. Das Referenzintervall für diese Abweichung wird dann gebildet aus dem *Referenzintervall der Standardabweichungen* der Normalpersonen.

Parameter aus Bewegungen der rechten und der linken Hand der Patienten werden jeweils mit den entsprechenden Seiten der Normalpersonen verglichen. Für den linkshändigen Patienten K.O. mit einer rechtshemisphärischen Läsion werden für die Beurteilung der Bewegungen seiner linken Hand die Normwerte der rechten Seite der Normalpersonen angewandt.

Der Großteil der nachfolgenden Aufbereitung der Daten erfolgte mit dem Programm SigmaPlot 5.0 (SPSS Inc., 1999), für einige Berechnungen wurde zudem auf das Statistik-Programm SPSS 8.0 (SPSS Inc, 1998) zurückgegriffen.

## 3 Resultate

### 3.1 Kinematische Analyse

#### 3.1.1 Charakteristika von Greifbewegungen in Normalpersonen

Die Greifbewegungen der Normalpersonen entsprechen dem in der Literatur beschriebenen Verhalten (Jeannerod, 1984, 1986; Jeannerod et al., 1995). Die Transportkomponente ist charakterisiert durch ein glockenförmiges Geschwindigkeitsprofil der Hand mit einem einzelnen Gipfel. In der Greifkomponente findet sich ein langsame Öffnung der Griffapertur bis zum einem Maximum, welches nach etwa 60 % der Bewegungsdauer erreicht wird (Abbildung 17, Seite 57, links). Die kinematischen Parameter der Normalpersonen sind in Zusammenhang mit den jeweiligen Patientendaten dargestellt.

#### 3.1.2 Zeitliche Struktur der Bewegung

Reaktions- und Bewegungszeiten der einzelnen Patienten finden sich in Tabelle 7, eine graphische Darstellung der Bewegungszeiten in Abbildung 11. Es zeigt sich, daß - mit Ausnahme des Patienten K.E. - alle Patienten mit Läsionen der dominanten Hemisphäre beidseits eine verlängerte Reaktionszeit aufweisen. Bis auf die ipsiläsionale Seite der Patienten N.I. und M.E. ist auch eine deutlich vermehrte Streuung der Reaktionszeiten festzustellen. Von den Patienten mit Läsionen der nicht-dominanten Hemisphäre zeigt lediglich die Patientin M.U. kontralateral zur Läsion eine verlängerte Reaktionszeit.

Demgegenüber ist die Bewegungszeit bei allen Patienten mit Läsionen der dominanten Hemisphäre kontralateral zur Läsion verlängert, bei den Patienten N.I. und M.E. sogar beidseits. Von den Patienten mit Läsionen der nicht-dominanten Hemisphäre weisen der Patient E.N. kontraläsionell und die Patientin M.U. beidseits formal eine verkürzte Bewegungszeit auf.

Als Ursache dieser teilweise dramatisch erhöhten Bewegungszeit kommen prinzipiell mehrere Ursachen in Betracht: Entweder wird die Bewegung an sich langsamer ausgeführt, was primär auf ein Defizit der Transportkomponente schließen lassen würde. Andererseits könnte die Bewegung aber auch von vergleichbarer Geschwindigkeit sein, aber räumliche Fehler aufweisen, die die Ausführung von Korrekturbewegungen erfordern. Dieses Verhalten könnte sowohl bei Defiziten in der Transportkomponente oder der Greifkomponente als auch in der Kopplung der beiden Komponenten auftreten. Diese verschiedenen Erklärungsmodelle werden in den nachfolgenden Kapiteln verfolgt.

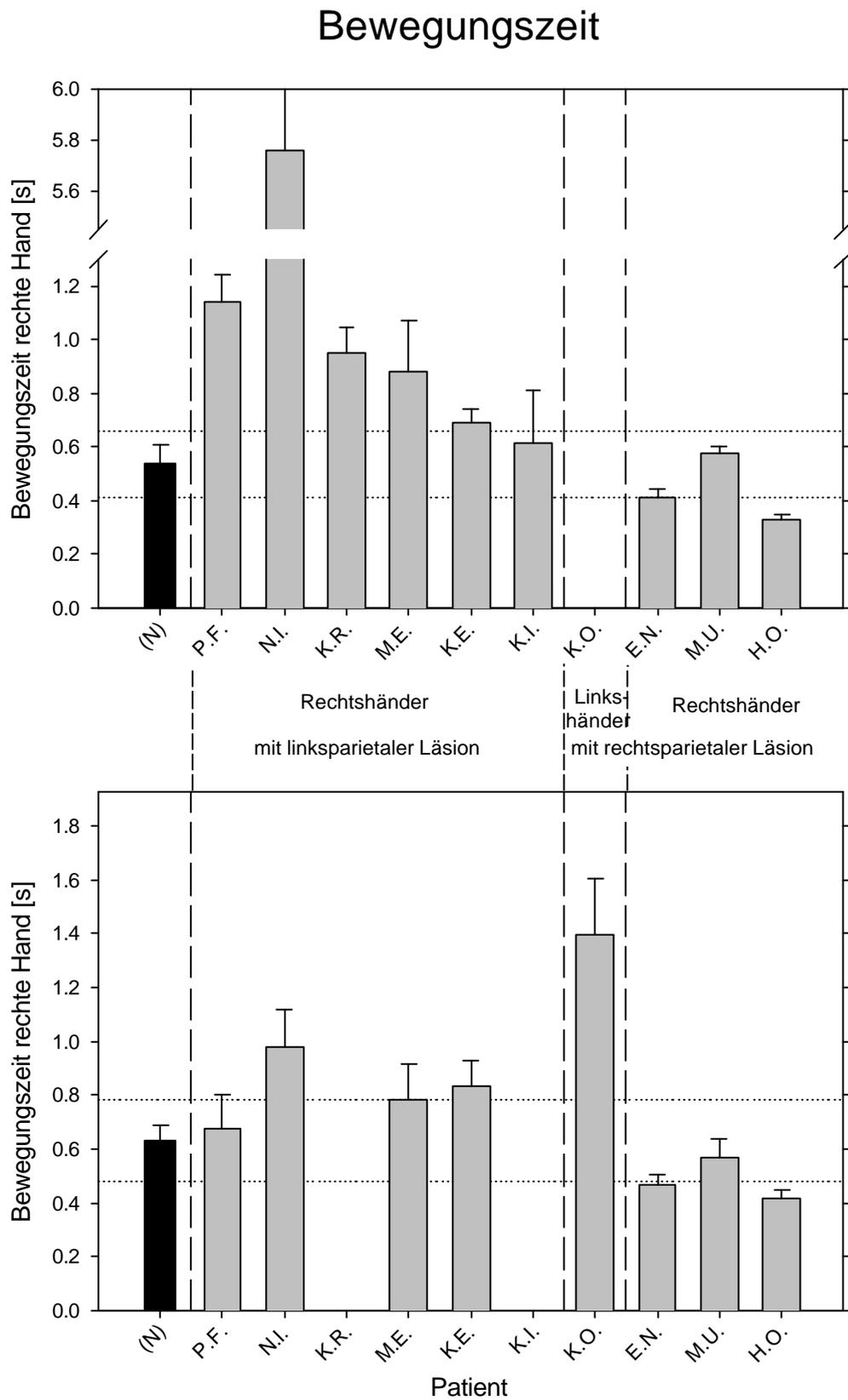
Nr.	Pat.	Seite	RT				MT			
			[s]		[s]		[s]		[s]	
(NP)	R		0.26	±	0.06		0.54	±	0.06	
		L	0.22	±	0.04		0.63	±	0.06	
Min/	R		0.21	-	0.32		0.41	-	0.62	
Max	L		0.17	-	0.27		0.50	-	0.81	
Var	R		0.04	-	0.08		0.03	-	0.12	
	L		0.02	-	0.07		0.03	-	0.15	
1	P.F.	R	0.40	±	0.11	↑↑	1.14	±	0.10	↑/-
		L	0.40	±	0.08	↑↑	0.68	±	0.13	
2	N.I.	R	0.51	±	0.11	↑↑	5.76	±	1.26	↑↑
		L	0.43	±	0.06	↑/-	0.98	±	0.14	↑/-
3	K.R.	R	0.40	±	0.13	↑↑	0.95	±	0.10	↑/-
4	M.E.	R	0.36	±	0.12	↑↑	0.88	±	0.19	↑↑
		L	0.39	±	0.05	↑/-	0.79	±	0.13	
5	K.E.	R	0.29	±	0.04		0.69	±	0.05	↑/-
		L	0.20	±	0.02		0.83	±	0.10	↑/-
6	K.I.	R	0.29	±	0.14	-↑	0.61	±	0.20	
7	K.O.	L	0.45	±	0.20	↑↑	1.39	±	0.21	↑↑
8	E.N.	R	0.20	±	0.02		0.41	±	0.03	
		L	0.21	±	0.03		0.46	±	0.04	↓/-
9	M.U.	R	0.29	±	0.10	-↑	0.58	±	0.03	
		L	0.30	±	0.09	↑↑	0.57	±	0.07	
10	H.O.	R	0.26	±	0.06		0.33	±	0.02	↓↓
		L	0.27	±	0.10	-↑	0.42	±	0.04	↓/-

**Tabelle 7:** Zeitliche Parameter der Patienten.

(NP) = Mittelwerte und Standardabweichung des Normalpersonenkollektivs. Min/Max = Minimal- und Maximalwerte der Normalpersonen. Var.= Minima und Maxima der Standardabweichungen der Normalpersonen.

RT = Reaktionszeit; MT = Bewegungszeit.

Die Pfeile kennzeichnen die Abweichung der Patientenwerte und deren Variabilität von den Referenzintervallen, z.B. ↑/- = Abweichung des Mittelwerts nach oben bei im Referenzintervall liegender Variabilität (vgl. 2.4.7)



**Abbildung 11:** Bewegungszeiten der Patienten im Vergleich zu den Normalpersonen. Schwarze Balken mit Fehlerbalken: Mittelwert und Standardabweichung der Mittelwerte der Normalpersonen. Gestrichelte Linien: Extremwerte der Normalpersonen. Graue Balken mit Fehlerbalken: Mittelwerte und Standardabweichung aller Versuche eines Patienten

### 3.1.3 Transportkomponente

Die in der Literatur etablierten Parameter zur Beschreibung der Transportkomponente (Zeitpunkt und Amplitude der maximalen Handgeschwindigkeit) sowie der Symmetriekoeffizient finden sich in Tabelle 8. Formal weist lediglich der Patient N.I. kontralateral zur Läsion eine verringerte Geschwindigkeit der Hand auf. Von den rechtshemisphärisch geschädigten Patienten zeigen der Patient E.N. beidseits und die Patientin M.U. kontraläsionell eine erhöhte Handgeschwindigkeit.

Einen verspäteten Zeitpunkt der maximalen Handgeschwindigkeit zeigen lediglich die Patienten P.F., N.I. und K.I., jeweils kontralateral zu ihrer geschädigten, dominanten Hemisphäre. Da alle diese Patienten jedoch auch eine verlängerte Bewegungszeit aufweisen (siehe 3.1.2), eignet sich der Symmetriekoeffizient besser, um auch relative Veränderungen aufzuzeigen. In diesem Parameter zeigen alle diejenigen Patienten mit Läsionen der dominanten Hemisphäre, die auch eine verlängerte Bewegungszeit aufweisen, einen erniedrigten Symmetriekoeffizienten, d.h. bei ihnen ist die Abbremsphase der Bewegung verlängert (bei dem Patienten M.E. allerdings nur kontraläsionell).

Eine verlängerte Abbremsphase weist in der Regel auf die Notwendigkeit von zusätzlichen Korrekturbewegungen hin. Auch hierfür gilt das unter 3.1.2 Gesagte: Diese Korrekturen können prinzipiell sowohl durch Defizite in der Transport-, der Greifkomponente oder deren Kopplung verursacht sein.

Zur Differenzierung dieser Defizite muß die rein zeitliche Betrachtung der Bewegung verlassen und die räumliche Organisation der Trajektorien betrachtet werden. Hier zeigt sich als prominentes Defizit einiger Patienten ein deutliches Abweichen der Handtrajektorie von der direkten Verbindung zwischen Start- und Endpunkt im Sinne eines Überschießens in der Vertikalen (Abbildung 13). Zur Quantifizierung dieses Defizits dient das Pfadlängenverhältnis PLV, der Quotient aus der Länge der direkten Verbindungslinie und der tatsächlich ausgeführten Trajektorie (vgl. 2.2.2). Die Ergebnisse dieser Betrachtung finden sich in Tabelle 9.

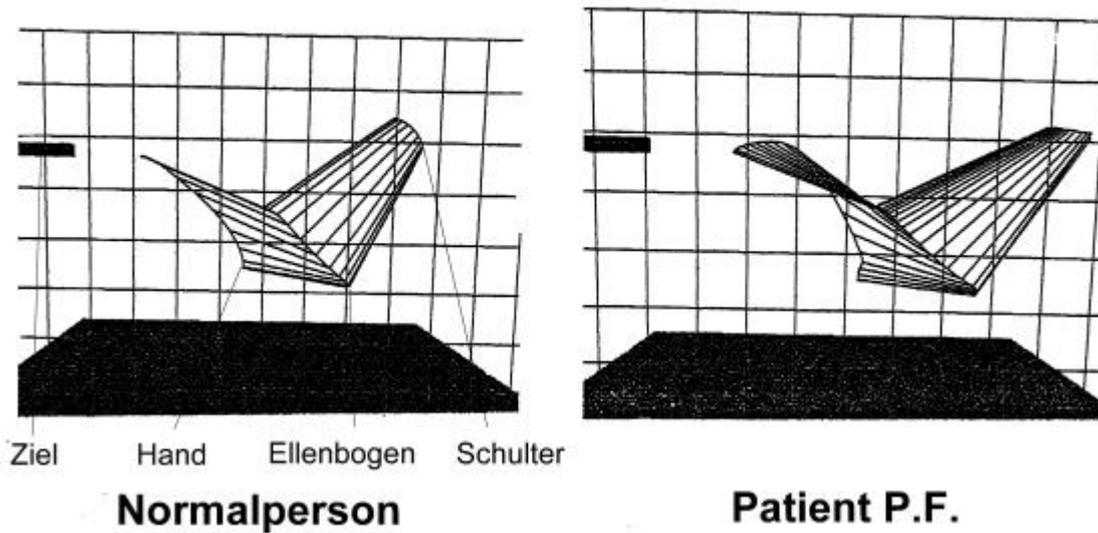
Nr.	Pat.	Seite	MV		atMV			SK	
			[mm/s]		[s]			[-]	
(NP)	R		905	± 83	0.27	± 0.03	0.51	± 0.06	
	L		848	± 83	0.29	± 0.04	0.46	± 0.05	
Min/	R		433	- 1244	0.18	- 0.32	0.47	- 0.54	
Max	L		419	- 1172	0.16	- 0.35	0.32	- 0.52	
Var	R		34	- 221	0.02	- 0.05	0.03	- 0.10	
	L		32	- 234	0.02	- 0.06	0.03	- 0.11	
1	P.F.	R	797	± 81	0.33	± 0.08	↑↑	0.29 ± 0.06 ↓/-	
		L	917	± 91	0.26	± 0.05		0.38 ± 0.05	
2	N.I.	R	414	± 82	↓/-	0.42 ± 0.12	↑↑	0.08 ± 0.03 ↓/-	
		L	766	± 56		0.29 ± 0.04		0.30 ± 0.03 ↓/-	
3	K.R.	R	611	± 51		0.31 ± 0.05		0.33 ± 0.05 ↓/-	
4	M.E.	R	843	± 54		0.30 ± 0.04		0.35 ± 0.06 ↓/-	
		L	972	± 106		0.28 ± 0.08	-↑	0.35 ± 0.07	
5	K.E.	R	916	± 35		0.28 ± 0.02		0.40 ± 0.03 ↓/-	
		L	885	± 44		0.32 ± 0.02		0.39 ± 0.04	
6	K.I.	R	697	± 110		0.33 ± 0.07	↑↑	0.56 ± 0.10	
7	K.O.	L	696	± 89		0.26 ± 0.11	-↑	0.19 ± 0.08 ↓/-	
8	E.N.	R	1361	± 56	↑↑	0.18 ± 0.01	-↓	0.44 ± 0.03 ↓/-	
		L	1227	± 133	↑↑	0.23 ± 0.02		0.50 ± 0.05	
9	M.U.	R	1074	± 68		0.28 ± 0.02		0.48 ± 0.02 -↓	
		L	1276	± 84	↑↑	0.21 ± 0.01	-↓	0.38 ± 0.06	
10	H.O.	R	1060	± 108		0.15 ± 0.02	↓/-	0.46 ± 0.06 ↓/-	
		L	1084	± 82		0.20 ± 0.04		0.47 ± 0.05	

**Tabelle 8:** Konventionelle Parameter zur Beschreibung der Transportkomponente der Patienten.

MV = Maximale Geschwindigkeit der Hand. tMV = Zeit bis zur Maximalen Geschwindigkeit der Hand. SK = Symmetrie-Koeffizient.

Eine Verlängerung der Trajektorie findet sich lediglich bei Patienten mit Läsionen der dominanten Hemisphäre, und zwar bei den Patienten P.F. und K.O. kontraläsionell und bei dem Patienten N.I. beidseits (rechts stärker als links). Formal zeigt die rechtshemisphärisch geschädigte Patientin M.U. kontraläsionell sogar eine weniger gekrümmte Trajektorie als die Normalpersonen.

## Störung der Transportkomponente



**Abbildung 12:** ‚Stick Figure‘-Darstellung der Transportkomponente des rechten Arms einer Normalperson und eines Patienten mit deutlicher Störung (P.F.).

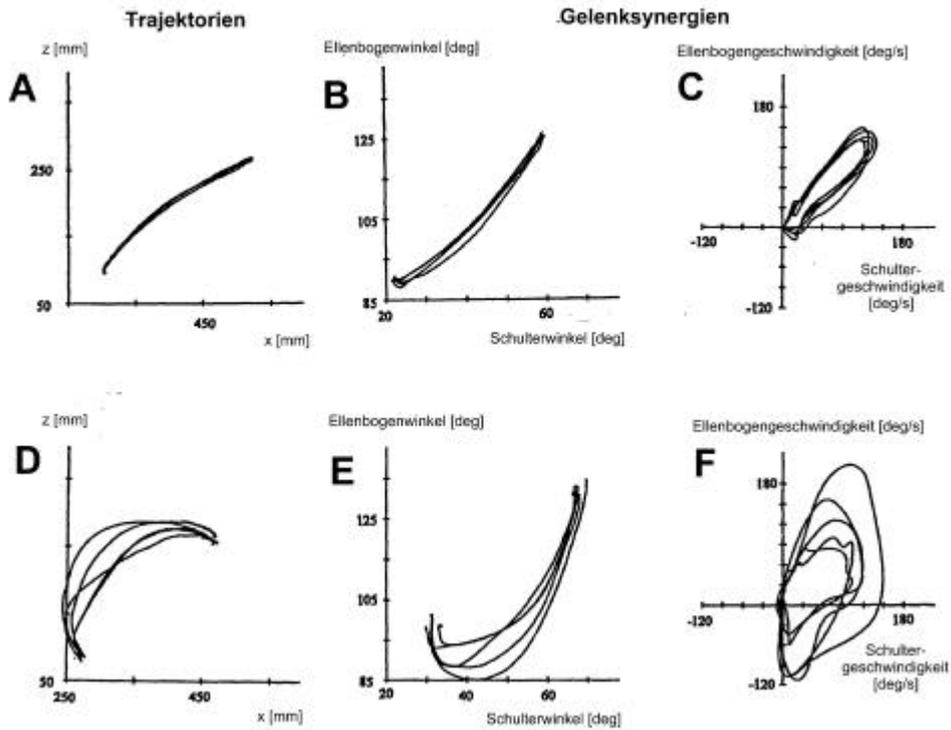
Dargestellt sind das Zielobjekt, die Trajektorien von Hand-, Ellenbogen- und Schulter-LED sowie deren Verbindungslinien in Abständen von 20 ms. Dichtere Abstände der Verbindungslinien kennzeichnen eine langsamere Bewegungsausführung. Zusätzlich dargestellt ist der Versuchstisch sowie im Hintergrund ein Referenzgitter mit einem Gitterabstand von 50 mm (modifiziert veröffentlicht in (Binkofski et al., 1998a)).

Nr.	Pat.	Seite	PLV [-]			SEK [-]		
	(NP)	R	1.06	±	0.02	0.948	±	0.023
		L	1.06	±	0.02	0.949	±	0.026
	Min/	R	1.04	-	1.10	0.885	-	0.987
	Max	L	1.04	-	1.10	0.882	-	0.983
	Var.	R	0.01	-	0.03	0.006	-	0.049
		L	0.01	-	0.04	0.004	-	0.091
1	P.F.	R	1.36	±	0.08	↑↑	0.897	± 0.023
		L	1.07	±	0.04		0.978	± 0.017
2	N.I.	R	1.62	±	0.20	↑↑	0.883	± 0.035 ↓/-
		L	1.15	±	0.05	↑/-	0.976	± 0.015
3	K.R.	R	1.08	±	0.04		0.930	± 0.038
4	M.E.	R	1.05	±	0.04		0.978	± 0.010
		L	1.05	±	0.02		0.978	± 0.011
5	K.E.	R	1.05	±	0.02		0.986	± 0.005
		L	1.08	±	0.02		0.970	± 0.006
6	K.I.	R	1.07	±	0.02		0.877	± 0.063
7	K.O.	L	1.39	±	0.13	↑↑	0.898	± 0.018
8	E.N.	R	1.05	±	0.01		0.969	± 0.008
		L	1.06	±	0.03		0.968	± 0.021
9	M.U.	R	1.04	±	0.01		0.987	± 0.003
		L	1.02	±	0.01	↓/-	0.998	± 0.002 ↑/-
10	H.O.	R	1.07	±	0.03		0.881	± 0.039 ↓/-
		L	1.09	±	0.03		0.915	± 0.059

**Tabelle 9:** Parameter zur räumlichen Beschreibung der Transportkomponente der Patienten. PLV = Pfad-Längen-Verhältnis. SEK = Schulter-Ellenbogen-Kopplung

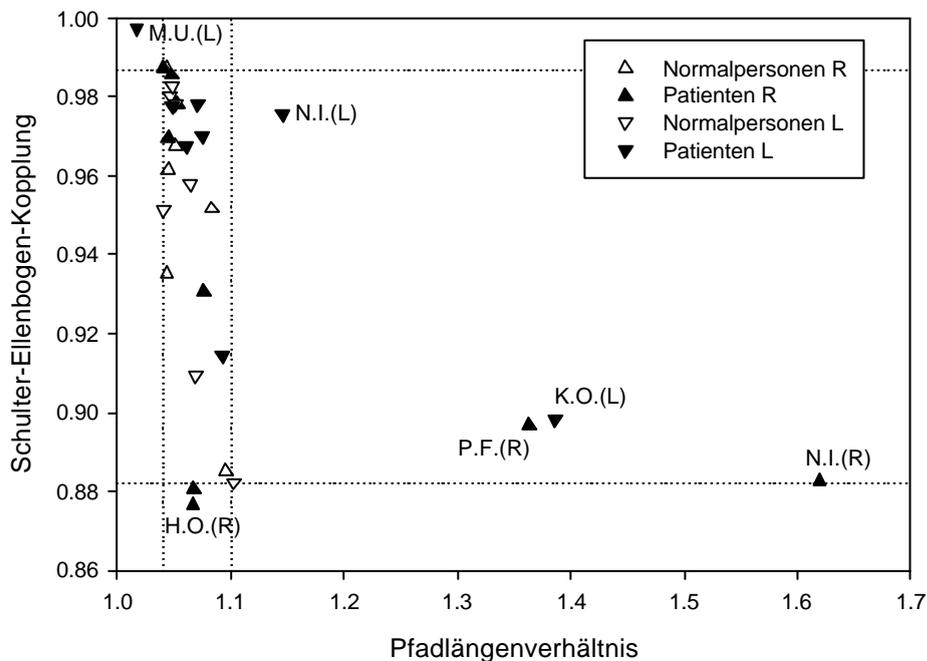
Für dieses Abweichen nach oben sind prinzipiell zwei Ursachen denkbar: Entweder haben die Patienten eine gestörte Repräsentation des Zielpunktes, oder aber die Umsetzung der erhaltenen Zielrepräsentation in das biomechanische System des eigenen Armes ist gestört. Zur möglichen Unterscheidung dieser Erklärungsmodelle speziell bei apraktischen Patienten mit parietalen Läsionen wurde in kinematischen Studien die Betrachtung von Gelenksynergien vorgeschlagen (Poizner et al., 1995). Aus Studien mit Normalpersonen ist bekannt, daß beim Zeigen zu einer festen Zielposition die Schulter-Elevation und die Öffnung des Ellenbogenwinkels praktisch simultan erfolgen (Soechting & Lacquaniti, 1981). Zudem ist bei der Annäherung an das Ziel die Winkelgeschwindigkeit dieser beiden Gelenkwinkel fast linear gekoppelt (Abbildung 13, B und C). In der Tat ist diese Synergie bei den Patienten mit Abweichungen der Trajektorie stark gestört (Abbildung 13, E und F). Eine Quantifizierung dieses Defizits erfolgte durch die Berechnung des Korrelationskoeffizienten zwischen der Schulter-Elevation und dem Ellenbogenwinkel (vgl. 2.2.4), die Ergebnisse finden sich ebenfalls in Tabelle 9.

Überraschenderweise zeigen lediglich der am schwersten betroffene Patient N.I. kontraläsionell sowie die Patientin H.O., die bisher eher überdurchschnittliche Ergebnisse in der Quantifizierung der Greifbewegungen aufwies, deutliche Abweichungen in diesem Parameter. Eine teilweise Erklärung für dieses Phänomen liefert Abbildung 14. Betrachtet man die Werte des Pfadlängenverhältnisses und der Gelenkkopplung der Patienten im Vergleich zu denen der Normalpersonen, so zeigt sich, daß die Gelenkkopplung bereits für die Normalpersonen eine hohe Variabilität aufweist. Die Kopplung der Patienten mit pathologischer Handtrajektorie (N.I., P.F. und K.O.) gehen zwar mit einer schlechteren Gelenkkopplung einher, diese überschreitet jedoch nicht den Wertebereich der Normalpersonen.



**Abbildung 13:** Trajektorie und Gelenksynergie bei einer Normalperson (obere Reihe) und dem Patienten P.F. (untere Reihe)  
 A,D: Trajektorie der Hand in der x-z-Ebene. B,E: Synergie der Schulter- und Ellenbogenwinkel. C,F: Synergie der Geschwindigkeit der Schulter- und Ellenbogenwinkel (modifiziert veröffentlicht in (Binkofski et al., 1998a)).

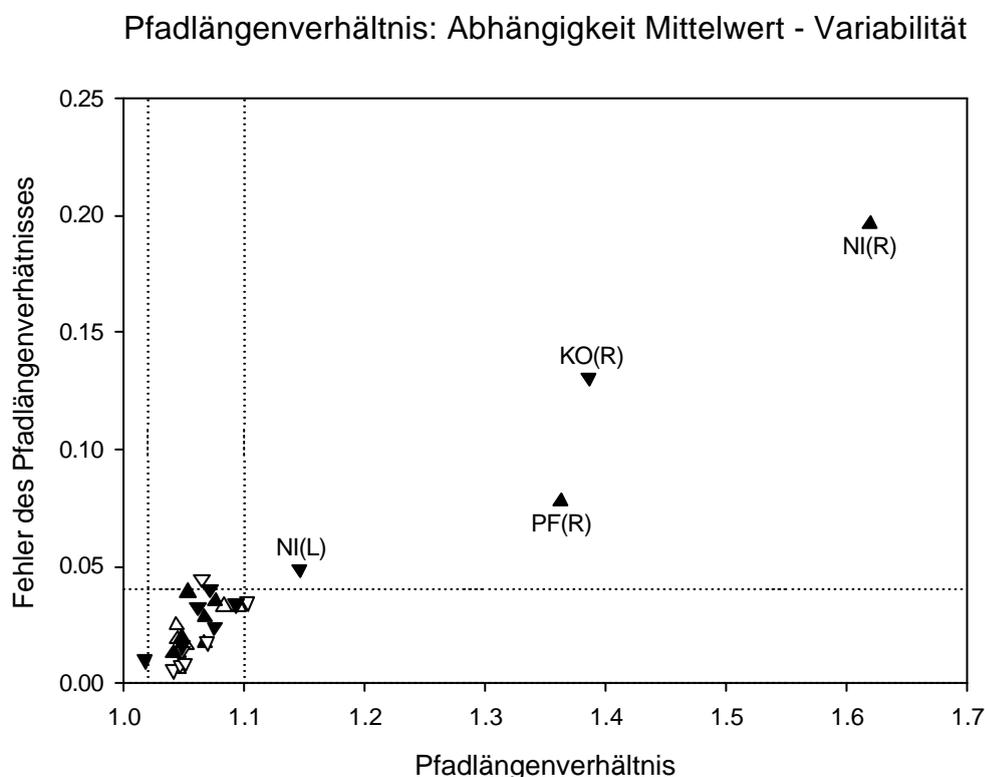
Abhängigkeit Trajektorie - Gelenkkopplung



**Abbildung 14:** Abhängigkeit der Linearität der Trajektorie und der Gelenkkopplung. Dargestellt sind die jeweiligen Mittelwerte der Parameter PLV und SEK beider Hände der Normalpersonen und der Patienten. Die gestrichelten horizontalen und vertikalen Linien markieren den Wertebereich der Normalpersonen, pathologische Werte der Patienten sind entsprechend namentlich zugeordnet.

Eine weitere mögliche Quantifizierung des pathologischen Verhaltens ergibt sich über die Streuung der Parameter. Abbildung 13 zeigt, daß nicht nur die einzelnen Trajektorien und Gelenkkopplungen unterschiedlich von denen der Normalpersonen sind, zudem besteht auch zwischen den einzelnen Versuchen eine höhere Varianz. Auch hier ist nicht klar, ob diese Varianz an sich pathologisch, oder nur ein Effekt einer ‚erweiterten Skala‘ der Abweichungsparameter ist. Nähere Einsicht in diese Problemstellung liefert die Abbildung 15. Hier ist die Varianz des Pfadlängenverhältnisses gegen den Mittelwert aufgetragen. Es findet sich ein nahezu linearer Zusammenhang zwischen diesen beiden Größen - sowohl für die Normalpersonen als auch für die Patienten. Somit scheint die erhöht erscheinende Variabilität der Trajektorie kein pathologischer Befund *per se* zu sein.

Zusammenfassend finden sich somit im Bereich der Transportkomponente für die Patienten N.I. beidseits und für die Patienten P.F. und K.O. (jeweils kontraläsionell) klar pathologische Trajektorien. Ob diese gestörte Trajektorien Ursache oder Wirkung von gestörten Gelenksynergien sind, kann auf der Basis der vorliegenden Daten nicht eindeutig beurteilt werden.



**Abbildung 15.** Abhängigkeit zwischen Mittelwert und Standardabweichung des Pfadlängenverhältnisses. Bedeutung der Symbole und Linien wie in Abbildung 14.

### 3.1.4 Greifkomponente

Die typischerweise bestimmten kinematischen Parameter zur Beschreibung der Greifkomponente sind Wert und Zeitpunkt der maximalen Griffapertur, dargestellt in Tabelle 10. Der Maximalwert der Apertur ist bei dem Patienten P.F. beidseits und bei den Patienten N.I., E.N. und H.O., jeweils kontralateral zur Läsion erhöht. Die Zeit bis zur maximalen Apertur ist allerdings nur bei den beiden erstgenannten Patienten sowie bei dem Patienten K.R. verlängert.

Dabei zeigt jedoch die visuelle Inspektion des Aperturverlaufes bei mehreren Patienten Abnormalitäten, die anscheinend durch diese Parameter nicht erfaßt werden. Prominentestes Defizit ist dabei ein Mißverhältnis zwischen Voreinstellung der Griffapertur („preshaping“) in der Beschleunigungsphase und Apertur in der Dezelerationsphase, die typischerweise auch der maximalen Apertur entspricht (Abbildungen 16 und 17). Dieses Defizit läßt sich jedoch offensichtlich mit den „klassischen“ Parametern nicht beschreiben.

Die Nichterfassung dieses Defizits durch die Standard-Parameter hat im wesentlichen zwei Gründe: Zum einen bestehen auch bei sorgsamstem Aufbau des Experiments Unterschiede in der Positionierung der LEDs. Diese Unterschiede haben für die Daumen- und Zeigefinger-LEDs den größten Effekt, da die tatsächlich bestimmte Apertur sehr stark von dem Abstand der LEDs von den Fingerspitzen abhängt. Zum anderen scheinen jedoch auch schon die Normalpersonen durchaus unterschiedliche Greifstrategien im Sinne eines unterschiedlich ausgeprägten „pre-shaping“ zu verfolgen, die sich im wesentlichen durch die Fingerapertur in der Beschleunigungsphase unterscheiden. Zur Quantifizierung der beschriebenen Störung wurde daher der Parameter „Aperturdifferenz“ neu eingeführt, der sich als Differenz der Griffapertur in der Dezelerationsphase und der Akzelerationsphase berechnet. Dieser Wert liefert somit ein Maß für das Ausmaß des „pre-shaping“ im Vergleich zur maximalen Apertur. Auch diese Werte sind in Tabelle 10 dargestellt.

Nr.	Pat.	Seite	MGA [mm]			tMGA [s]			AD [mm]					
				±			±			±				
	(NP)	R	70.7	±	8.1	0.39	±	0.06	7.6	±	4.8			
		L	68.1	±	5.4	0.35	±	0.06	3.4	±	7.9			
	Min/	R	37.4	-	92.1	0.23	-	0.47	4.7	-	10.9			
	Max	L	33.3	-	84.8	0.21	-	0.49	-3.8	-	8.6			
	Var.	R	3.2	-	14.7	0.03	-	0.11	1.6	-	10.1			
		L	2.2	-	12.8	0.03	-	0.08		-				
1	P.F.	R	101.6	±	20.8	↑/↑	0.80	±	0.12	↑/↑	31.4	±	11.0	↑/↑
		L	94.5	±	5.7	↑/-	0.42	±	0.11	↑/-	10.2	±	7.2	↑/↑
2	N.I.	R	100.0	±	14.1	↑/-	1.39	±	0.27	↑/↑	60.5	±	13.5	↑/↑
		L	78.6	±	8.4		0.37	±	0.13	-/↑	3.0	±	6.5	-/↑
3	K.R.	R	66.0	±	5.1		0.74	±	0.11	↑/-	16.6	±	5.3	↑/-
4	M.E.	R	79.9	±	3.5		0.29	±	0.09		-0.5	±	2.1	↓/-
		L	60.7	±	4.0		0.47	±	0.22	-/↑	4.5	±	5.6	-/↑
5	K.E.	R	86.3	±	4.7		0.43	±	0.06		18.4	±	9.8	↑/-
		L	57.1	±	5.0		0.48	±	0.06		14.6	±	5.1	↑/-
6	K.I.	R	65.0	±	5.4		0.46	±	0.10		14.6	±	8.8	↑/-
7	K.O.	L	67.0	±	11.0		0.43	±	0.25	-/↑	9.9	±	19.2	↑/↑
8	E.N.	R	79.8	±	10.1		0.28	±	0.08		2.6	±	7.6	↓/-
		L	111.2	±	4.7	↑/-	0.39	±	0.04		22.6	±	10.3	↑/↑
9	M.U.	R	39.0	±	4.3		0.32	±	0.17	-/↑	0.1	±	2.6	↓/-
		L	67.4	±	9.4		0.43	±	0.11	-/↑	18.7	±	8.6	↑/↑
10	H.O.	R	91.9	±	4.1		0.25	±	0.05		9.7	±	5.2	
		L	99.4	±	4.4	↑/-	0.30	±	0.02		8.8	±	5.9	↑/↑

**Tabelle 10:** Parameter zur Beschreibung der Greifkomponente der Patienten.

MGA = Maximale Griffapertur. tMGA = Zeit der Maximalen Griffapertur. AD = Aperturdifferenz

**Abbildung 16 (nächste Seite oben):** ‚Stick Figure‘-Darstellung der Greifkomponente des rechten Arms einer Normalperson und eines Patienten mit deutlicher Störung (P.F.).

Dargestellt sind das Zielobjekt (transparent), die Trajektorien von Daumen- und Zeigefinger-LED sowie deren Verbindungslinien in Abständen von 20 ms. Zu weiteren Details der Darstellung siehe Abbildung 12 (modifiziert veröffentlicht in (Binkofski et al., 1998a)).

**Abbildung 17 (nächste Seite unten):** Aperturformung (obere Reihe) und Geschwindigkeitsprofil der Hand (untere Reihe) bei einer Normalperson, Patienten E.N. und Patientin H.O.

Bei einer Normalperson findet zunächst in der Beschleunigungsphase der Hand eine Voreinstellung der Griffapertur statt (einfacher Pfeil), anschließend erfolgt eine weitere Fingeröffnung über die Objektgröße hinaus (doppelter Pfeil), bis dieses gegriffen wird (S). Bei dem Patienten E.N. ist bereits die Voreinstellung gestört und weist eine hohe Variabilität zwischen den einzelnen Versuchen auf. Die maximale Apertur ist - gemessen an der tatsächlichen Objektgröße - deutlich vergrößert. Das kinematische Muster der Patientin H.O. entspricht im Wesentlichen dem einer Normalperson. Auf die Bedeutung des Anterioren Intraparietalen Areals (AIP) wird in Abschnitt 3.2 genauer eingegangen (modifiziert veröffentlicht in (Binkofski et al., 1998b)).

### Störung der Aperturformung

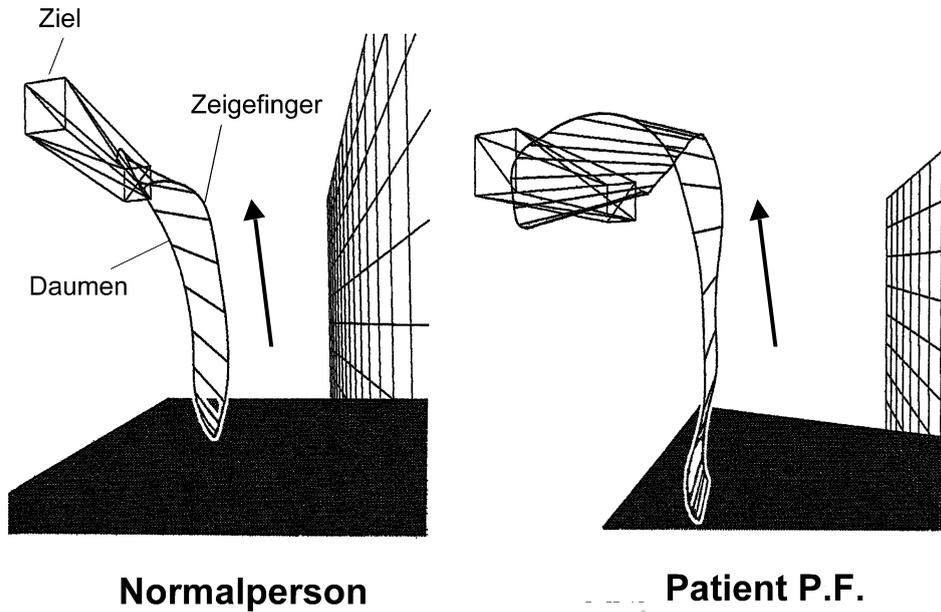


Abbildung 16 (Erläuterung siehe vorherige Seite)

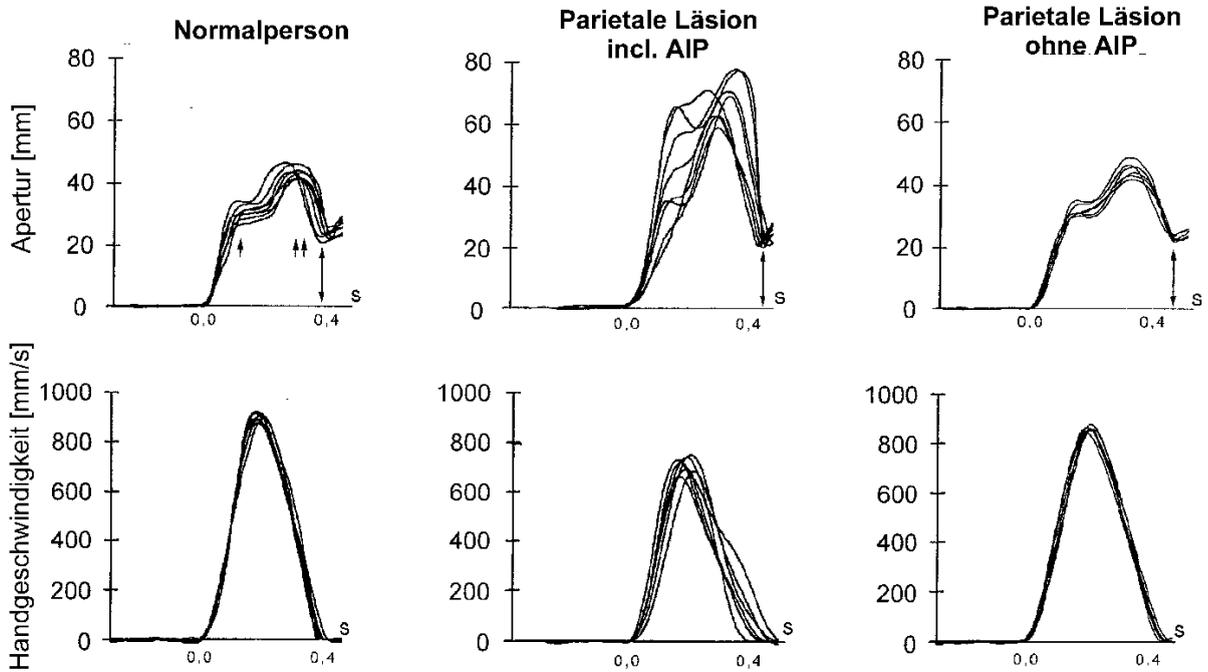


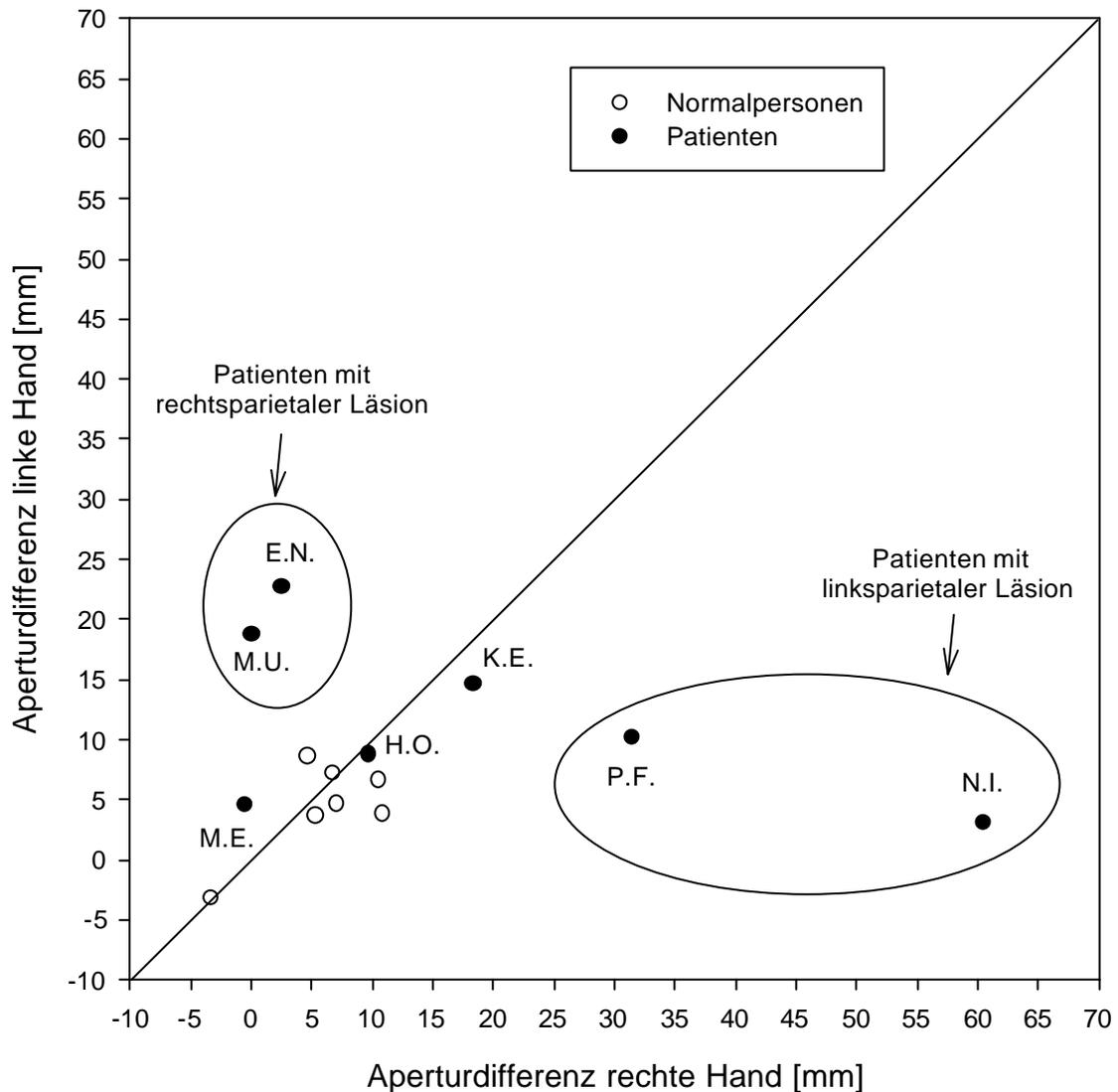
Abbildung 17 (Erläuterung siehe vorherige Seite)

Der Parameter ‚Apertur-Differenz‘ an sich zeigt ein sehr heterogenes Verhalten. Für die Patienten P.F. und K.E. ist er beidseits, für die Patienten N.I., K.R., K.I., K.O. und H.O. kontralateral zur Läsion erhöht. Bei dem Patienten M.E. findet er sich kontralateral zur Läsion erniedrigt, bei den Patienten E.N. und M.U. liegt er kontralateral zur Läsion über und ipsilateral zur Läsion unter dem Normbereich. Es ist jedoch zu beachten, daß auch diese Parameter am besten eine individuelle Greifstrategie widerspiegelt und eine hohe inter-individuelle Streuung aufweist. Ein Vergleich der jeweiligen Parameter beider Hände einer Person zeigt jedoch, daß die intra-individuelle Streuung sehr gering ist. Somit liefert dieser Parameter quasi eine Normierung des individuellen Greifverhaltens.

Die Patienten mit Störungen der Aperturformation hingegen zeigen eine deutliche Abweichung des Parameters zur kontraläsionalen Seite hin (Abbildung 18). Dies betrifft allerdings lediglich die Patienten P.F., N.I., E.N., M.U., bei den Patienten M.E., K.E. und H.O. ist die Kopplung zwischen rechter und linker Greifkomponente erhalten. Da für diese Art der Beurteilung des distalen Defizits Ableitungen beider Hände verglichen werden müssen, kann das Greifdefizit der drei Patienten K.R., K.I. und K.O., von denen nur Ableitungen einer Körperseite vorliegen, auf diese Weise nicht beschrieben werden.

Ähnlich wie bei der Beurteilung der Transportkomponente stellt sich die Frage, ob die Variabilität der Aperturdifferenz ein unabhängiges Maß für eine Störung der Greifkomponente darstellt. Dies illustriert Abbildung 19. Anders als bei der Verlängerung des Handpfades zeigt sich hier, daß die Variabilität der Aperturdifferenz weitgehend unabhängig von dem Wert des Parameters an sich ist. Besonders deutlich wird dies bei dem Patienten K.O., dessen Werte für maximale Apertur und Aperturdifferenz völlig im Normbereich liegen, dessen Streuung aber weit über der aller anderen Normalpersonen und auch Patienten liegt. Auf der Basis dieses Befundes muß auch das Greifverhalten des Patienten K.O. als pathologisch klassifiziert werden, obwohl aufgrund der einseitigen Ableitung kein Seitenvergleich für den Parameter Aperturdifferenz möglich ist.

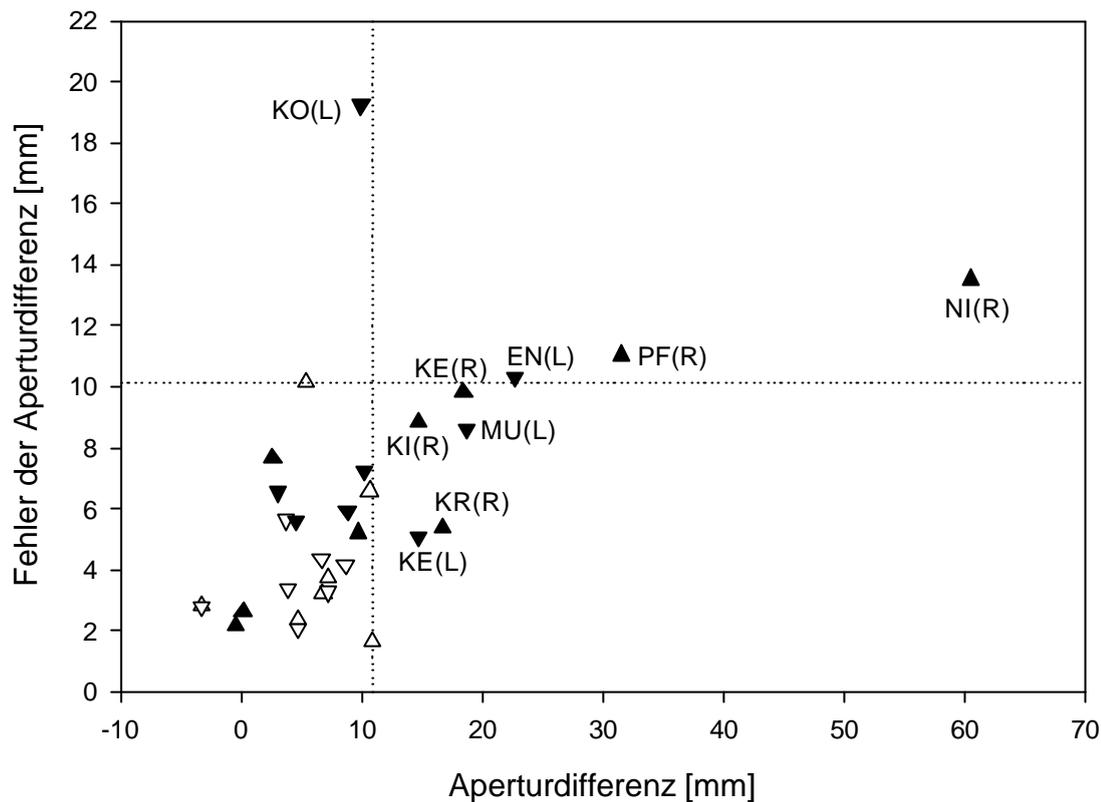
## Aperturdifferenz im Seitenvergleich



**Abbildung 18:** Aperturdifferenz im Seitenvergleich.

Dargestellt sind die Mittelwerte des Parameters ‚Aperturdifferenz‘ der einzelnen Normalpersonen und der Patienten, wobei Werte der rechten und der linken Hand einander zugeordnet sind.

## Aperturdifferenz: Abhängigkeit Mittelwert - Variabilität



**Abbildung 19:** Abhängigkeit zwischen Mittelwert und Standardabweichung der Aperturdifferenz. Bedeutung der Symbole und Linien wie in Abbildung 14.

### 3.1.5 Proximal-distale Kopplung

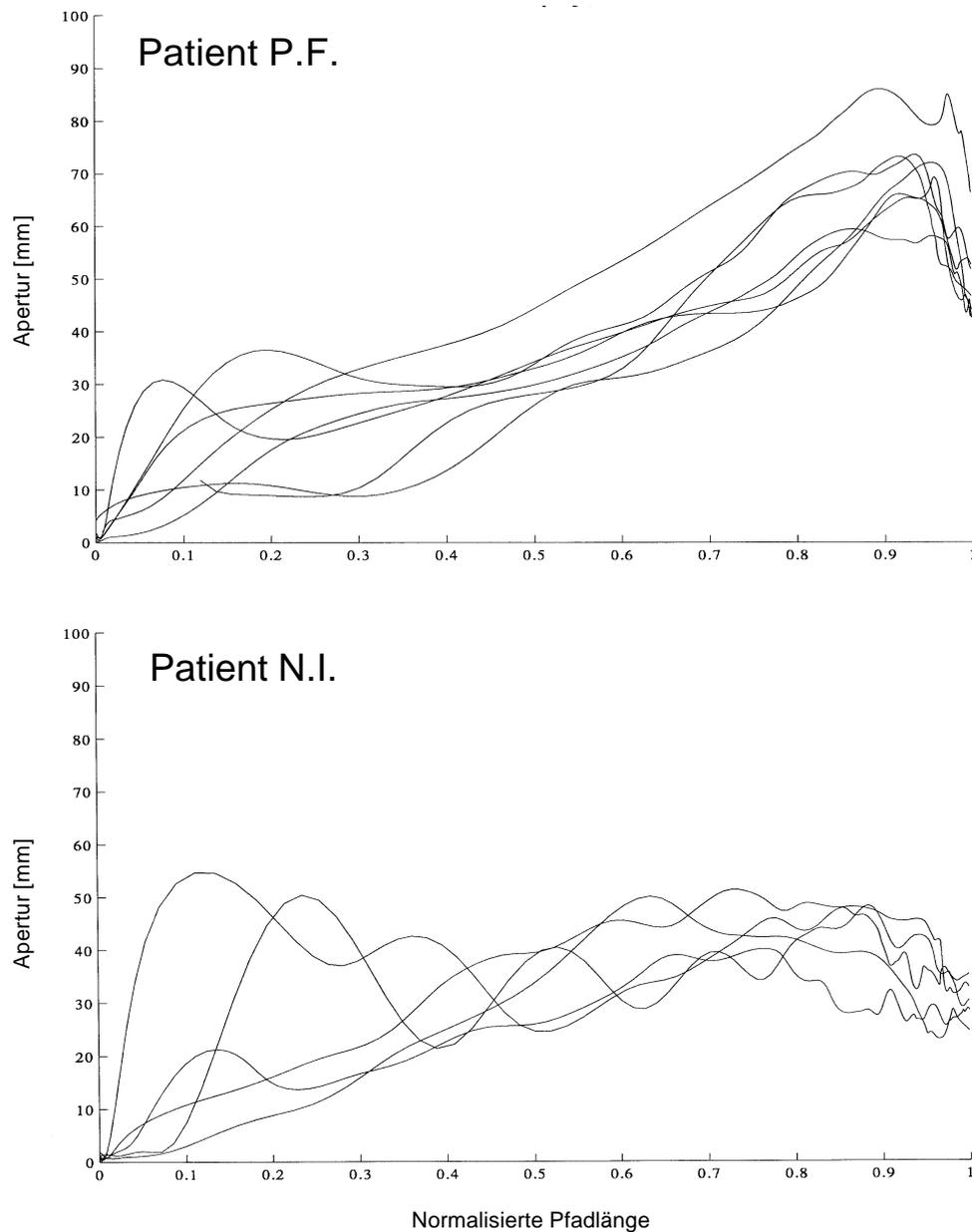
Kennzeichen der im vorherigen Abschnitt beschriebenen Defizite in der Greifkomponente ist eine mangelhafte Einstellung der Fingerapertur auf die Zielgröße. Es kann jedoch sein, daß trotz einer fehlerhaften Einstellung der maximalen Fingerapertur der zeitliche Ablauf im Rahmen des Greifvorgangs erhalten ist. Dieser ist bei Normalpersonen (vgl. 3.1.1) gekennzeichnet durch ein langsames Öffnen der Finger aus der Ruhestellung heraus, bis bei ca. 60-70 % der Bewegungszeit bzw. bei etwa 60-80 % der zurückgelegten Wegstrecke das Maximum erreicht ist und die Finger zum Ergreifen des Objektes wieder geschlossen werden. Zur Quantifizierung dieses Ablaufes wurde im folgenden sowohl die relative Zeit als auch die relative Pfad-Länge bestimmt, bei der die maximale Apertur erreicht wurde.

Nr.	Pat.	Seite	rtMGA		rpMGA		
			%		[-]		
(NP)		R	72.3	± 9.7	0.78	± 0.11	
		L	57.0	± 9.1	0.62	± 0.11	
Min/		R	57.8	- 76.7	0.59	- 0.87	
Max		L	36.6	- 75.6	0.28	- 0.88	
Var		R	6.3	- 16.2	0.03	- 0.25	
		L	4.7	- 15.3	0.04	- 0.21	
1	P.F.	R	70.7	± 11.5	0.92	± 0.05	↑/-
		L	62.0	± 11.6	0.81	± 0.15	
2	N.I.	R	25.3	± 7.9	↓/-	0.63	± 0.07
		L	39.8	± 18.1	-/↑	0.55	± 0.23
3	K.R.	R	78.7	± 9.2	↑/-	0.93	± 0.04
4	M.E.	R	33.1	± 9.6	↓/-	0.37	± 0.19
		L	59.1	± 27.7	-/↓	0.68	± 0.33
5	K.E.	R	62.0	± 8.1		0.80	± 0.09
		L	58.1	± 5.1		0.78	± 0.06
6	K.I.	R	77.1	± 7.4	↑/-	0.79	± 0.03
7	K.O.	L	29.0	± 13.7	↓/-	0.50	± 0.29
8	E.N.	R	68.5	± 18.8	-/↑	0.74	± 0.27
		L	85.0	± 4.1	↑/-	0.91	± 0.03
9	M.U.	R	55.7	± 29.5	↑/↑	0.60	± 0.41
		L	74.4	± 10.5		0.90	± 0.06
10	H.O.	R	74.9	± 12.8		0.79	± 0.18
		L	72.4	± 3.7		0.82	± 0.05

**Tabelle 11:** Parameter zur Beschreibung der proximal-distalen Kopplung der Patienten.

rtMGA = relative Zeit der maximalen Griffapertur. rpMGA = relative Pfadlänge zum Zeitpunkt der maximalen Griffapertur.

Es zeigt sich tatsächlich, daß Störungen der proximal-distalen Kopplung unabhängig von Defiziten in der Greifkomponente auftreten können (Abbildung 20). So zeigt der Pat. P.F. eine (im Rahmen der gestörten Transportkomponente) intakte Kopplung, obwohl der Maximalwert der Apertur im Vergleich zum ‚pre-shaping‘ deutlich zu groß ist. Demgegenüber zeigt der Pat. N.I. neben einer im Seitenvergleich kontraläsionell erhöhten Aperturdifferenz auch eine ausgeprägte Störung der proximal-distalen Kopplung. Bei ihm wird der Maximalwert der Apertur völlig unabhängig von dem zeitlichen und räumlichen Verlauf der Handbewegung erreicht.



**Abbildung 20:** Proximal-distale Kopplung für die Patienten P.F. und N.I. Dargestellt ist jeweils die normalisierte Apertur gegen die normalisierte Pfadlänge. Eine normalisierte Pfadlänge von 0 markiert den Start-, eine von 1 den Zielpunkt.

### 3.1.6 Zusammenfassung der kinematischen Analyse

Zusammenfassend muß festgestellt werden, daß viele der ‚klassischen‘ Parameter nicht geeignet zu sein scheinen, zuverlässig physiologisches von pathologischem Verhalten zu trennen. Dies betrifft beispielsweise Zeitpunkt und Maximalwert der Handgeschwindigkeit oder der Griffapertur. Erst durch eine detaillierte Analyse mit individueller Betrachtung der Trajektorien der einzelnen Patienten lassen sich eindeutiger Trends erkennen und Parameter definieren, die spezifisch für die festgestellten Defizite sind. Für den Bereich der Transportkomponente scheint das Pfadlängenverhältnis bzw. dessen Variabilität ein relativ robustes und zuverlässiges Maß für eine Störung dieser Komponente zu sein. Die Greifkomponente erscheint schwieriger zu klassifizieren. Hier zeichnet sich die Betrachtung der Aperturdifferenz im Seitenvergleich als deutlichstes Merkmal pathologischen Verhaltens heraus. Die Betrachtung im Seitenvergleich erlaubt allerdings keine getrennte Beurteilung der beiden Seiten und ist bei den Patienten mit unilateralen Ableitungen nicht möglich. Im Unterschied zum Pfadlängenverhältnis scheint jedoch die Betrachtung der Variabilität der Aperturdifferenz zusätzliche Informationen zu liefern. Für die Beurteilung der proximal-distalen Kopplung schließlich scheint die Betrachtung der normierten Pfadlänge zum Zeitpunkt der maximalen Apertur sinnvoll.

Für alle Parameter scheint zudem das Überschreiten der Wertebereiche des Normalpersonenkollektivs tendentiell eher zu früh pathologische Befunde zu erbringen, da dieses Kriterium nicht das Ausmaß der natürlichen Streuung innerhalb des Kollektivs berücksichtigt. Hier wäre sicherlich ein statistisches Verfahren wünschenswert, welches aber - wie unter 2.4.7 ausgeführt - bei der großen Zahl auszuführender Vergleiche keine verwertbaren Aussagen erwarten läßt. Aus diesem Grunde sollte bei der Beurteilung von Überschreitungen des Normalpersonenbereiches immer auch das Ausmaß der Abweichung betrachtet werden, auch wenn dieses Vorgehen wieder ein gewisses Maß an Willkür in diese sonst sehr exakt angelegte Studie bringt.

Unter Berücksichtigung dieser Überlegungen lassen sich die Defizite der Patienten vereinfacht wie in Tabelle 12 dargestellt charakterisieren:

Nr	Pat.	Händ.	Läs.	Bewegungszeit	Transportkomponente	Greifkomponente	Proximal-distale Kopplung
1	P.F.	R	dom	bds ↑	kontra ‡	kontra ‡	
2	N.I.	R	dom	bds ↑	beidseits ‡	kontra ‡	kontra ‡
3	K.R.	R	dom	kontra* ↑		(-)	
4	M.E.	R	dom	kontra ↑			kontra ‡
5	K.E.	R	dom				
6	K.I.	R	dom			(-)	
7	K.O.	L	dom	kontra* ↑	kontra* ‡	kontra* ‡	kontra* ‡
8	E.N.	R	ndom			kontra ‡	
9	M.U.	R	ndom	kontra ↓		kontra ‡	
10	H.O.	R	ndom	bds ↓			

**Tabelle 12:** Zusammenfassung der kinematischen Befunde der Patienten.

Händ. = Händigkeit. Läs. = Seite der Läsion: dom = dominante Hemisphäre, ndom = nicht dominante Hemisphäre. ipsi = nur ipsilateral zur Läsion; kontra = nur kontralateral zur Läsion; kontra\* = kontralateral zur Läsion (ipsilaterale Daten liegen nicht vor); bds = beidseits; ↑ = erhöht; ↓ = erniedrigt; ‡ = gestört; (-) = bei einseitiger Ableitung nicht eindeutig beurteilbar

Es ist also festzustellen, daß Defizite in den Bereichen Transportkomponente, Greifkomponente und proximal-distale Kopplung unabhängig voneinander auftreten können. In unserem Patientenkollektiv zeigen sich dabei die folgenden gegenseitigen Abhängigkeiten:

1. Störungen der Transportkomponente sind nur nach Läsionen der dominanten Hemisphäre zu beobachten.
2. Diese Störungen sind meist kontralateral zur Läsion, bei extremer Ausprägung des Defizits auch beidseits.
3. Störungen der Greifkomponente sind sowohl nach Läsionen der dominanten als auch der nicht dominanten Hemisphäre zu beobachten.
4. Störungen der Greifkomponente sind bei Läsionen der dominanten Hemisphäre (in diesem Kollektiv) immer mit Störungen der Transportkomponente assoziiert. Bei Läsionen der nicht dominanten Hemisphäre können sie auch unabhängig von Störungen der Transportkomponente auftreten.
5. Eine Störung der proximal-distalen Kopplung kann unabhängig von einer Störung des ‚pre-shapings‘ der Aperturformung auftreten.
6. Diese Störung kann auch bei intakter Organisation sowohl der Transport- als auch der Greifkomponente auftreten.
7. Eine verlängerte Bewegungszeit (mit einem verringerten Symmetriekoeffizienten) scheint ein sensitiver, aber hochgradig unspezifischer Parameter für eine Störung der Greifbewegung unterschiedlichster Natur zu sein

## 3.2 Läsionsanalyse

### 3.2.1 Prinzipielles Vorgehen

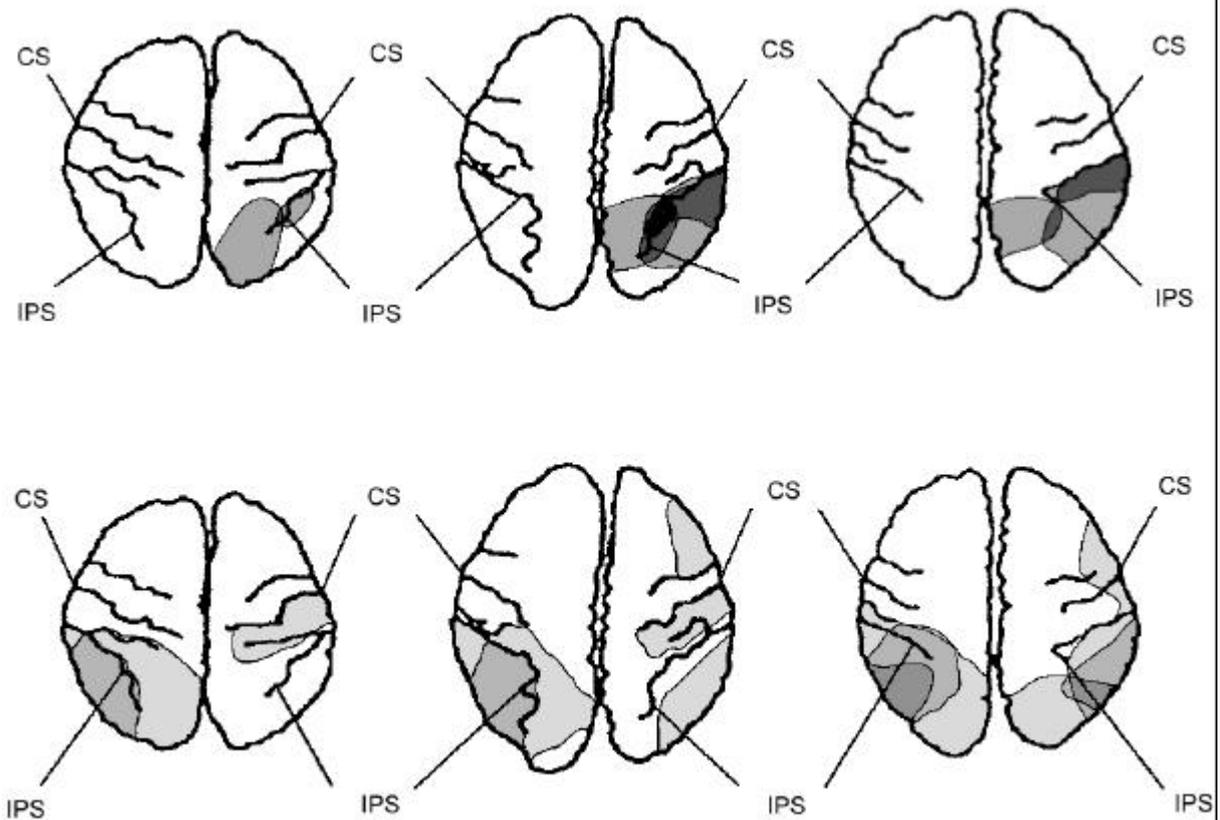
Nachdem in Abschnitt 3.1 separat die Bewegungsdefizite der einzelnen Patienten etabliert werden konnten, erfolgt in diesem Abschnitt ein Vergleich der entsprechenden Läsionen. Getrennt für die Transport- und die Greifkomponente werden dabei jeweils zwei Patientengruppen gebildet. Die eine Gruppe bilden die Patienten mit (sicheren) Defiziten in diesem Bereich, die andere Gruppe die Patienten ohne ein entsprechendes Defizit. Die (standardisierten) Läsionen beider Patientengruppen werden dann in einem Satz von Hirnschnitten überlagert. Sollte es einzelne zerebrale Strukturen geben, die für die betreffende Funktion relevant sind, so sollten diese (im Idealfall) bei allen Patienten mit Defiziten in diesem Bereich betroffen sein, bei den Patienten ohne Defizite aber ausgespart sein.

Vor allem aufgrund der in der Einleitung beschriebenen tierexperimentellen Befunde (1.4) zur Bedeutung der anatomischen Struktur des Intraparietalen Sulcus (IPS) ist dieser nachfolgend in allen Hirnschnitten ausgewiesen und berücksichtigt.

### 3.2.2 Transportkomponente

Eindeutige Defizite in der Transportkomponente zeigten lediglich die Patienten P.F., N.I. und K.O., alle anderen Patienten waren hier unauffällig. Die entsprechende Überlagerung der Läsionen ist in Abbildung 21 dargestellt. Hierbei wurde die Läsion des rechtshemisphärisch geschädigten Linkshänders K.O. auf die linke Hemisphäre gespiegelt.

Als gemeinsam affizierte Struktur der Patienten mit defizitärer Transportkomponente stellt sich in dieser Darstellung der mittlere Teil der Intraparietalen Sulcus der dominanten Hemisphäre heraus. Genau diese Struktur ist bei allen sieben anderen Patienten mit unauffälliger Transportkomponente klar ausgespart.



**Abbildung 21:** Überlappungszonen der Läsionen der Patienten mit (obere Reihe) und ohne (untere Reihe) Störung der Transportkomponente auf der Basis des Matsui-Hirano-Atlas (Matsui & Hirano, 1978).

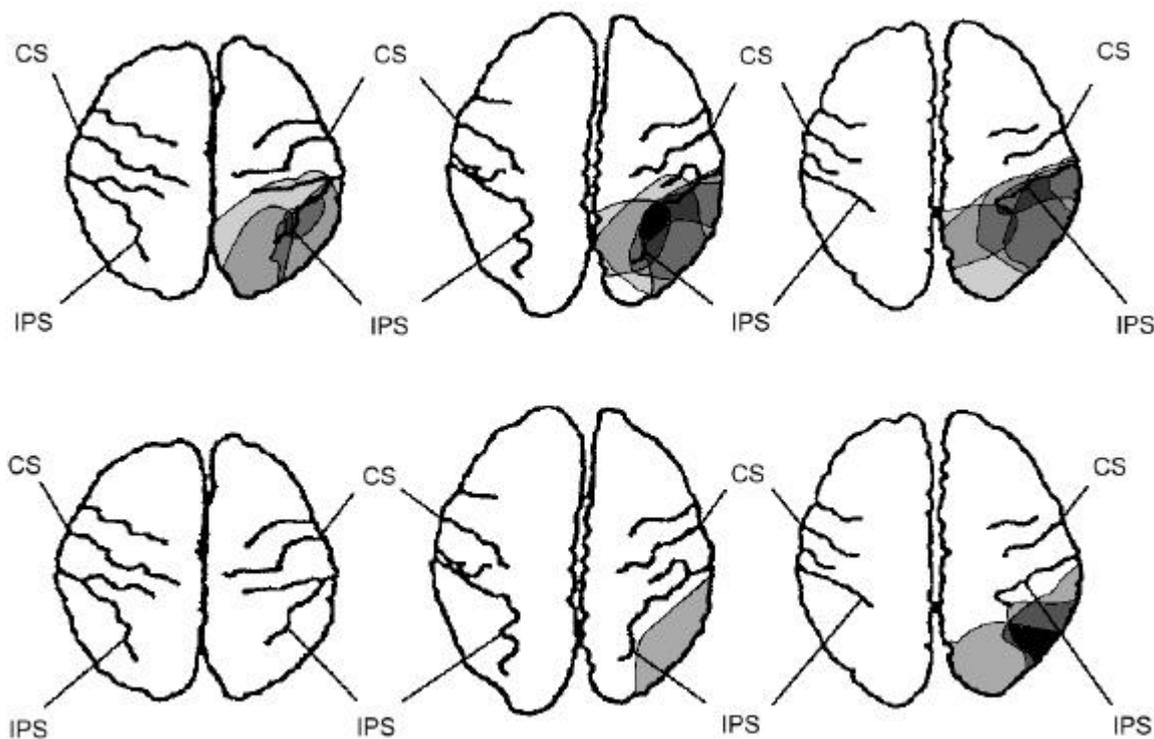
Die verschiedenen Graustufen kodieren den Anteil der Patienten in der jeweiligen Patientengruppe, bei denen die entsprechende Struktur betroffen ist. CS = Sulcus centralis, IPS = Sulcus intraparietalis.

### 3.2.3 Greifkomponente

Defizite in der Greifkomponente sind sowohl nach Läsionen der dominanten als auch der nicht-dominanten Hemisphäre zu beobachten. Klar pathologisch sind dabei die Patienten P.F., N.I., K.O., E.N. und M.U. jeweils kontralateral zur Läsion, als sicher normal sind die Patienten M.E., K.E., und H.O. zu werten. Bei den Patienten K.R. und K.I. ist aufgrund der nur einseitig vorliegenden Ableitung keine sichere Aussage zu treffen, daher wurden diese beiden Patienten in der folgenden Analyse nicht berücksichtigt.

Die entsprechenden Überlappungszonen der Läsionen findet sich in Abbildung 22, wobei alle Läsionen auf die linke Hemisphäre gespiegelt wurden. Als gemeinsam affizierte Struktur der betroffenen Patienten findet sich wieder der Intraparietale Sulcus, nun aber deutlich mehr anterior und ventral gelegene Anteile. Insbesondere sind nun in der Gruppe der Patienten mit unauffälliger Greifkomponente die anterioren und ventralen Teile ausgespart, die noch bei einigen Patienten mit unauffälliger Transportkomponente mit in die Läsion einbezogen war.

Bei der Beurteilung dieses Summationsplots ist wiederum zu berücksichtigen, daß zwar eine Störung der Greifkomponente auch bei einer intakten Transportkomponente auftreten kann, die umgekehrte Beziehung aber nicht gilt: Störungen der Transportkomponente können nicht ohne Beeinträchtigung der Greifkomponente einhergehen.



**Abbildung 22:** Überlappungszonen der Läsionen der Patienten mit (obere Reihe) und ohne (unterer Reihe) Beeinträchtigung der Greifkomponente. Darstellung wie in Abbildung 21. Rechtshemisphärische Läsionen wurden auf die linke Hemisphäre gespiegelt.

## 4 Diskussion

### 4.1 Charakteristika der Greifbewegungen von Normalpersonen

Das in der vorliegenden Studie untersuchte Paradigma von Greifen nach einem stationären Objekten ist in Normalpersonen bereits ausführlich voruntersucht, wobei unsere Beschreibung des Greifverhaltens von Normalpersonen den in der Literatur etablierten Beobachtungen entspricht (Jeannerod, 1984, 1988; Jeannerod et al., 1995; Paulignan & Jeannerod, 1996). Daher konnte eigentlich nicht erwartet werden, daß im Rahmen dieser Studie bereits aus den Daten der Normalpersonen neue Erkenntnisse über die Organisation des Greifverhaltens gewonnen werden konnten. Eine Ausnahme bildet dabei die Analyse des Parameters Apertur-Differenz, speziell im Seitenvergleich beider Hände einer Person. Dieser Wert wies schon in Normalpersonen eine hohe inter-individuelle Variabilität auf, zeigte sich allerdings intra-individuell (also im Vergleich der beiden Hände einer Person) als hochgradig gekoppelt.

Ein ähnlicher Befund ergab sich bei der in der Neurologischen Klinik der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf durchgeführten Studie zum Greifen nach Objekten in verschiedenen Orientierungen in der Tischebene (Meermagen et al., 1995; Dohle et al., 1995a). Einer der beiden zur Beschreibung des Greifverhaltens verwandten Parameter, der Umschlagwinkel, ab dem eine andere Greifstrategie gewählt wurde, zeigte ebenfalls eine extreme inter-individuelle Variabilität. Auch hier zeigte sich allerdings das Verhalten beider Hände der Normalpersonen hochgradig korreliert.

Eine mögliche Erklärung für dieses Verhalten liefern jüngste Bildgebungsstudien zur zerebralen Organisation der Greifkomponente. Hierbei fand sich - abhängig von der konkreten experimentellen Bedingungen - als gemeinsamer Befund eine spezifische Aktivierung in verschiedenen Arealen des PPC (Faillenot et al., 1997; Binkofski et al., 1998b; Ehrsson et al., 2000). In allen drei Studien wurden nur Bewegungen der rechten Hand untersucht, die eine linkshemisphärische Aktivierung des PPC zeigten. In zwei der drei Studien fand sich aber auch rechtshemisphärisch, also ipsilateral zur Bewegung, eine spiegelbildliche Aktivierung, die jedoch geringer als das kontralaterale Pendant ausgeprägt war (Binkofski et al., 1998b; Ehrsson et al., 2000). Ein mögliches Erklärungsmodell für die oben beschriebene

Beobachtung der hohen intra-individuellen Kopplung beider Hände einer Person könnte somit darin zu suchen sein, daß die Greifkomponente im PPC bilateral repräsentiert ist. Die Strategie bei der Ausführung einer Greifbewegung wird dann durch eine intensive Kommunikation der Zentren beider Hemisphären festgelegt, auch wenn die aktuelle Bewegungsausführung dann im wesentlichen nur durch die jeweils zur Bewegung kontralaterale Hemisphäre erfolgt.

## **4.2 Prinzipien der kinematischen Analyse in Patienten**

Die vorliegende Studie zeigt, daß die Analyse von Bewegungen in Patienten mit fokalen kortikalen Läsionen nicht einfach unter Anwendung der für Normalpersonen etablierten Verfahren erfolgen kann. Die in diesen Studien verwandten Parameter sind auf die Beschreibung von stereotyp ausgeführten Greifbewegungen ausgelegt, die dem vorbeschriebenen Muster genügen. Sie eignen sich aber nicht dazu, spezifische Defizite von Patienten aufzuzeigen. Die beiden Parameter, die in der vorliegenden Studie pathologisches Verhalten am Zuverlässigsten charakterisieren, sind das *Pfadlängenverhältnis* für die Transportkomponente und die *Aperturdifferenz* für die Greifkomponente. Beide Parameter waren bisher in der Literatur noch nicht beschrieben und stellen originäre Neuentwicklungen für die vorliegende Studie dar. Die Analyse in der vorliegenden Form wurde jedoch erst ermöglicht durch das Analyse-Programms *Diagnose*, das die Implementierung neuer Parameter problemlos ermöglicht.

Darüber hinaus zeigt die vorliegende Studie einen differenten Ansatz zur Durchführung von Patientenstudien auf. Bisher wurde meist versucht, möglichst homogene Patientengruppen zu bilden und die Resultate ihrer Testung mit dem eines Normalpersonenkollektivs zu vergleichen. Schon vom Ansatz her ist klar, daß diese Gruppierung von Patienten nur mit wenigen homogenen Krankheitsbildern (z.B. Hemiparese, einseitig hemisphärische Läsionen oder Morbus Parkinson) gelingen kann. Demgegenüber wird in der vorliegenden Studie ein anderer Ansatz verfolgt. An einer Gruppe von Patienten mit umschriebenen Läsionen konnte gezeigt werden, daß es mittels adäquater Verfahren der Bewegungsanalyse möglich ist, Untergruppen zu bilden, die lediglich in bestimmten Aspekten ihrer Bewegung Defizite aufweisen. In einem zweiten Schritt ist es dann gelungen,

diese unterschiedlichen Störungsmuster zu wohl definierten zerebralen Strukturen in Beziehung zu setzen. Nachdem dieser Ansatz in der Vergangenheit bereits für die Organisation manipulativer Bewegungen im parietalen Kortex erfolgreich angewandt werden konnte (Pause & Freund, 1989; Kunesch et al., 1995), konnte er im Rahmen der vorliegenden Studie erstmals auch auf Greifbewegungen übertragen werden.

### **4.3 Störungen der Greifbewegung bei Patienten mit Läsionen des Parietalen Kortex**

Der klinische Hauptbefund der vorgestellten Studie ist die getrennte Etablierung von Defiziten der Transport- und der Greifkomponente in Abhängigkeit von wohldefinierten, distinkten Läsionslokalisationen.

Ein Störung der Transportkomponente wurde in dieser Studie nur nach Läsion der dominanten Hemisphäre beobachtet. Die Bewegungen der ipsiläsionellen Seite dieser Patienten waren dabei - mit Ausnahme des am schwersten betroffenen Patienten N.I. - unauffällig. Andererseits können anscheinend selbst ausgedehnte rechtshemisphärische Läsionen wie die der Patienten E.N. und M.U. (vergleiche hierzu die Läsionsdarstellungen auf Seite 29) ohne nachweisbares Defizit in der Transportkomponente - selbst in der zur Läsion kontralateralen Hand - verkraftet werden. Dieser Befund ist gut vereinbar mit einer Dominanz der linken Hemisphäre für die Bewegung proximaler Muskelgruppen beider Körperseiten, die aus Läsionsstudien abgeleitet worden ist (Müller et al., 1991). Zudem steht dieser Befund im Einklang mit Beobachtung an ‚Split-Brain‘-Patienten über das Vorhandensein ipsilateraler Projektionen für die visuomotorische Koordination ausschließlich in der linken, dominanten Hemisphäre (DiStefano & Salvadori, 1998).

Inwieweit die gestörte Kopplung der Schulter- und Ellenbogen-Winkel dabei Ursache oder Epiphänomen der Störung der Transportkomponente ist, läßt sich auf der Basis der vorliegenden Daten nicht sicher beurteilen. Bei der Durchsicht der Literatur ist allerdings auffällig, daß der Befund einer Störung der Gelenkssynergie zwischen Schulter- und Ellenbogenwinkel nicht nur in apraktischen Patienten mit parietalen Läsionen erhoben wurde (Poizner et al., 1995). Vielmehr wurde er beispielsweise auch als Charakteristikum für

Armbewegungen bei Patienten mit einer Hemiparese (Levin, 1996; Cirstea & Levin, 2000; Beer et al., 2000) oder Deafferentierung (Sainburg et al., 1993; Ghez & Sainburg, 1995) beschrieben. Dabei ist zu berücksichtigen, daß die Linearität der Handtrajektorie und die Kopplung der Gelenkwinkel schon aus biomechanischen Gründen nicht unabhängig voneinander variiert werden können, sondern sich gegenseitig bedingen. Eine stärker gekrümmte Trajektorie ist daher zwangsläufig mit einer ‚Entkopplung‘ der beiden Gelenkwinkel verbunden - und umgekehrt. Auf der Basis dieser Überlegungen sollte daher die in dieser Studie beschriebene Störung der Gelenksynergie wohl eher nicht als eigenständiger Befund gewertet werden.

In unserer Studie ließ sich zudem an einem linkshändigen Patienten ein vergleichbarer Befund der Störung der Transportkomponente bei einer rechtshemisphärischen Läsion zeigen. Während die Bedeutung der linken Hemisphäre für die Organisation der Motorik in Rechtshändern gut etabliert ist, ist unklar, ob bei Linkshändern einfach die Kompetenzen beider Hemisphären vertauscht sind oder ob eine grundlegend andere Organisation der Motorik vorliegt (Heilman et al., 2000). Das von uns registrierte Störungsmuster des rechtshemisphärisch geschädigten Linkshänders zeigt allerdings exakt die gleiche Charakteristik wie das der linkshemisphärisch geschädigten Rechtshänder.

Im Gegensatz zu Störungen der Transportkomponente scheinen Störungen der Greifkomponente bilateral auftreten zu können. Speziell in zwei der drei rechtsparietal geschädigten Rechtshänder fand sich ein Greifdefizit kontralateral zur Läsion bei vollständig normaler Transportkomponente. Eine Dissoziation dieser Art war zuvor aus Experimenten in nicht-humanen Primaten bekannt (Brinkman & Kuypers, 1972, 1973; Gallese et al., 1994), wobei diese Dissoziation nicht nur auf eine unterschiedliche kortikale Repräsentation, sondern auch auf eine unterschiedliche Ausprägung bilateraler Projektionen auf der Ebene des Mesenzephalons und der *Formatio reticularis* zurückgeführt werden kann (Haaxma & Kuypers, 1975; Galea & Darian-Smith, 1995).

Beim Menschen entspricht dies der Beobachtung, daß Defizite in der Feinmotorik selbst nach ausgedehnten Läsionen oder Hemisphärektomien streng kontraläsional zu beobachten sind (Müller et al., 1991). Auch korreliert dies gut mit den Befunden einer Studie von Hermsdörfer und Mitarbeitern (Hermsdörfer et al., 1999b). In seiner Arbeit fand er die Fähigkeit, die maximale Apertur mit der Größe des Greifobjekts zu skalieren, sowohl nach

rechts- als auch nach linkshemisphärischen Läsionen auf der Seite ipsilateral zur Läsion erhalten. Diese Befunde könne somit als weitere Evidenz für die unter 4.1 erläuterte Hypothese einer bilateralen Repräsentation der Greifkomponente interpretiert werden.

Die Befunde der rechtshemisphärisch geschädigten Patienten mit gestörter Greifkomponente bei intakter Transportkomponente (Patienten E.N. und M.U.) belegen, daß diese beiden Komponenten zerebral als separate Entitäten repräsentiert sind. Der Umkehrbefund einer ungestörten Greifkomponente bei gestörter Transportkomponente ist naturgemäß schwieriger zu erbringen, da eine veränderte Relation zwischen Hand- und Zielposition natürlich auch Rückwirkungen auf die Formung der Griffapertur hat. Somit bleibt unklar, ob die Assoziation von Defiziten in der Greifkomponente mit denen in der Transportkomponente nach Läsionen der dominanten Hemisphäre funktionell bedingt ist oder aber beispielsweise Ausdruck einer gemeinsamen Repräsentation beider Komponenten in der dominanten Hemisphäre ist.

Als weiterer Befund ist in den vorliegenden Daten zu beobachten, daß bei dem linkshemisphärisch geschädigten Patienten M.E. (nach den hier etablierten Maßstäben) sowohl die Transport- als auch die Greifkomponente nicht pathologisch sind, er aber klar pathologische Werte für die proximal-distale Interaktion hat. Die Vorverlegung des Zeitpunkts der maximalen Apertur auf ca. 35 % der Bewegungszeit bzw. Länge der normierten Trajektorie (gegenüber ca. 75 % bei den Normalpersonen) bei nicht erhöhter Variabilität dieses Parameters ist eventuell in Zusammenhang mit den Befunden einer Studie von Kudoh und Mitarbeitern zu sehen (Kudoh et al., 1997). In ihrer Analyse der Variabilität der Greif- und der Transportkomponente kamen sie zu dem Schluß, daß die Greifkomponente in zwei Phasen organisiert sei. Die erste Phase betreffe die Öffnung der Griffapertur bis zu ihrem Maximum, die zweite Phase den Schluß der Griffapertur bis zum Kontakt mit dem Zielobjekt. Tatsächlich konnte in einer Studie zum Einfluß der taktilen Rückkopplung auf die Organisation von Greifbewegungen gezeigt werden, daß Korrekturen der Apertur jeweils nur zu Beginn einer dieser zwei Phasen implementiert werden (Kuhlen et al., 1998; Kuhlen, 1998). Auf diesem Hintergrund ließe sich die verfrühte Öffnung der Griffapertur speziell bei dem Patienten M.E. als Implementierung einer kompensatorischen Greifstrategie zu Beginn der ersten Bewegungsphase interpretieren.

Gegenüber der eindeutig gestörten Handtrajektorie der Patienten mit Läsionen der dominanten Hemisphäre zeigen die rechtshändigen Patienten mit rechtsparietalen Läsionen durchgehend eine Tendenz zu einer schnelleren Bewegungsausführung mit einer geringeren Variabilität, so daß die entsprechenden Parameter jeweils am oberen bzw. unteren Ende des Normalpersonenbereichs liegen. Dies kann einerseits dadurch bedingt sein, daß sich in dieser Gruppe durchweg relativ junge Patienten finden, deren Bewegungsausführung prinzipiell schneller als die der älteren Patienten ist. Im Rahmen der natürlichen Streuung können diese Werte teilweise auch die Grenzwerte des Normalpersonenkollektivs überschreiten. Andererseits finden sich bei diesen Patienten neben einer schnellen Bewegungsausführung teilweise sogar Trajektorien, die eine geringere Krümmung als die von Normalpersonen aufweisen. Diese Beobachtung könnte als Hinweis darauf gewertet werden, daß die natürliche Krümmung der Trajektorien bei Normalpersonen auf einer Integration von visueller mit kinästhetischer Information beruht, die bei diesen Patienten gestört wäre. Bei dieser Betrachtung könnte die ‚bessere‘ Trajektorienausführung der rechtsparietal geschädigten Patienten als weiteres Indiz für die bekannte rechtshemisphäre Dominanz für visuo-räumliche Aufgaben, speziell der Interpretation visueller Informationen über die Trajektorie, gewertet werden.

#### **4.4 Anatomische Korrelate**

Über eine kinematische Definition von Defiziten in der Transport- und der Greifkomponente und deren Zuordnung zu Läsionen der dominanten bzw. nicht-dominanten Hemisphäre hinaus gelang in der vorliegenden Studie sogar die Identifikation bestimmter anatomischer Strukturen in Zusammenhang mit den beschriebenen Defiziten. Störungen der Transportkomponente scheinen dabei wesentlich durch Läsionen im mittleren Abschnitt des Intraparietalen Sulcus der dominanten Hemisphäre verursacht zu sein, bei allen Patienten mit unauffälliger Transportkomponente ist diese Struktur ausgespart. Dieser Befund steht in guter Übereinstimmung mit den in der Einleitung beschriebenen Befunden einer ‚Parietal Reach Region‘ (PRR) im Intraparietalen Sulcus des Affen (Snyder et al., 1997, 1998, 2000; Andersen et al., 1998; Batista et al., 1999) sowie der Position der in den Aktivierungsstudien am Menschen erhaltenen Foci (Grafton et al., 1992; Matsumura et al., 1996; Faillenot et al., 1997).

Diese Studien erlaubten jedoch keine Aussagen über eine mögliche Hemisphären-dominanz: Die Aktivierungsstudien im Menschen wurden sämtlich nur für Bewegungen des rechten Arms durchgeführt und bei Primaten ist die Frage einer möglichen hemisphärischen Spezialisierung an sich noch ungeklärt. Die einzigen hierzu weiterführenden Daten stammen aus der Studie von Kertzman und Mitarbeitern, die das Paradigma des Zeigens im peripheren Gesichtsfeld für alle vier möglichen Kombinationen von Hand und Hemifeld untersuchten (Kertzman et al., 1997). Interessanterweise fanden sie zwei relevante Aktivierungen im *rechten* SPL - sowohl bei Bewegungen der rechten als auch der linken Hand (vgl. Tabelle 1, Seite 12). Eine zusätzliche Aktivierung im *linken* SPL wurde lediglich für Bewegungen des rechten Arms berichtet. Diese Befunde stehen klar im Widerspruch zu den Resultaten der hier dargestellten Läsionsstudie. Auch hier muß jedoch der bereits in der Einleitung angesprochene Aspekt berücksichtigt werden, daß Greifen oder Zeigen im peripheren Gesichtsfeld möglicherweise anders als die entsprechende Bewegung mit zentraler Fixation organisiert ist.

Bei der Störung der Greifkomponente gelingt eine anatomische Korrelation mit mehr anterioren Teilen des Intraparietalen Sulcus. Dies scheint in gleicher Weise für die dominante und die nicht-dominante Hemisphäre zu gelten. Auch dieser Befund steht in überraschend gutem Einklang mit den tierexperimentellen Befunden der Arbeitsgruppe um H. Sakata, die den anterioren Teil des Intraparietalen Sulcus (AIP) im Affenhirn mit der Kontrolle von Hand- und Fingerbewegungen assoziieren (Taira et al., 1990; Sakata et al., 1992; Sakata & Taira, 1994; Gallese et al., 1994; Sakata et al., 1995; Murata et al., 2000).

Diese strenge Analogie zwischen Befunden aus human- und tierexperimentellen Daten erscheint auf den ersten Blick überraschend. Wie in 1.4 ausgeführt, besteht ein grundlegendes Problem beim Vergleich der makroanatomisch definierten Struktur des Intraparietalen Sulcus und den mikroanatomisch definierten Arealen 5, 7, 39 und 40 zwischen dem Menschen und Rhesusaffen. Auch die Befunde dieser Arbeit belegen nicht notwendigerweise eine strenge Analogie zwischen Mensch- und Affenhirn. Insbesondere ist zu berücksichtigen, daß unsere Ergebnisse auf der Analyse von zerebralen Läsionen beruhen, deren präzise Beschreibung naturgemäß mit einer gewissen Unsicherheit behaftet ist. Die vorliegenden Daten sollten daher eher in dem Sinne interpretiert werden, daß die Steuerungszentren für die Handfunktion prinzipiell sehr nahe zu den entsprechenden Arealen des primär sensorischen Kortex liegen,

um speziell die direkte Integration taktiler Information gewährleisten zu können. Andererseits erfordert die Kontrolle von Armbewegungen die Umsetzung der propriozeptiven Information über die Körperstellung im Raum in das körpereigene Koordinatensystem (Soechting & Lacquaniti, 1983; Soechting & Terzuolo, 1988; Soechting & Flanders, 1989a, 1989b, 1992, 1993; Flanders et al., 1992). Für diese Aufgabe scheint dem SPL eine zentrale Rolle zuzukommen (Lacquaniti et al., 1995; Lacquaniti & Caminiti, 1998; Burnod et al., 1999). Die in unserer Studie erhaltene Assoziation von Defiziten in der Transportkomponente mit weiter posterior und dorsal gelegenen Läsionen könnte somit die funktionelle und räumliche Bedeutung des SPL ‚Zwischenstation‘ zur Interpretation kinästhetischer Informationen widerspiegeln.

#### **4.5 Zielgerichtete Bewegungen und Manipulationsbewegungen**

Störungen der Greifkomponente wurden in dieser Studie ausschließlich über den zeitlichen Verlauf der Griffapertur charakterisiert, insbesondere das Ausmaß des ‚pre-shaping‘ in Beziehung auf das zu ergreifende Objekt. Diese Betrachtung erlaubt jedoch keine Aussage über eine möglicherweise bestehende Störung der Objektmanipulation.

Die Bedeutung der Hand und der Finger als Manipulationsorgan ist am Besten für explorative Bewegungen bei der Identifizierung von Objekten untersucht (Pause et al., 1989; Pause & Freund, 1989; Kunesch et al., 1989; Seitz et al., 1991; Binkofski et al., 1999a; 1999b; 2001). In kinematischen Studien fanden sich bei Patienten mit mehr posterior gelegenen Läsionen des PPC Defizite in der Ausführung von explorativen Fingerbewegungen, auch wenn die Sensibilität primär ungestört war (Pause et al., 1989; Binkofski et al., 2001). Interessanterweise zeigten sich zielgerichtete Bewegungen hierbei nur geringgradig beeinträchtigt (Pause et al., 1989). Diese Dissoziation wird unterstützt durch Befunde einer kürzlich veröffentlichten Aktivierungsstudie, in der sich spezifische Aktivierungen bei der Ausführung explorativer Bewegungen im SPL und im Areal SII fanden, jedoch nicht im AIP (Binkofski et al., 1999a). Dies wurde von den Autoren als Beleg dafür interpretiert, daß das Areal AIP eine zentrale Schaltstelle für die Integration taktiler, visueller und kinästhetischer Information über die Hand und die Finger ist, während die spezifische Verarbeitung taktiler Information im Areal SII und die Verarbeitung der Hand- und Fingerstellung im SPL

stattfindet. Zur weiteren Bearbeitung dieser Frage wäre ein Vergleich kinematischer Defizite bei der Ausführung von Greifbewegungen und bei der Durchführung von Explorationsbewegungen im gleichen Kollektiv von Patienten mit Läsionen des PPC erforderlich.

#### **4.6 Störung zielgerichteter Bewegungen und Apraxie**

Apraxie scheint in diesem Patientenkollektiv unabhängig von Defiziten in der Transport- oder Greifkomponente aufzutreten. Die Klassifizierung auf Apraxie erfolgte in dieser Studie auf der Basis des ‚Florida Apraxia Screening Test‘ (FAST). In diesem erreichten vier Patienten (P.F., N.I., M.E., K.O.) pathologische Werte. Von diesen vier Patienten zeigten drei (P.F., N.I., K.O.) in der kinematischen Analyse sowohl eine pathologische Transport- als auch Greifkomponente, wobei das Defizit der Transportkomponente bei dem Patienten N.I. sogar beidseits ausgeprägt war. Der Patient M.E. allerdings zeigte als einzigen pathologischen Befund eine verlängerte Bewegungszeit bei einer gestörten proximal-distalen Kopplung. Dies steht in klarem Widerspruch zu einer kürzlich erschienen Gruppenstudie (Haaland et al., 1999), die das Auftreten von Apraxie mit einer Störung basaler visuomotorischer Leistungen assoziiert. Auch die als Einzelfall (Sirigu et al., 1995) und im Rahmen einer Gruppenstudie (Sunderland & Sluman, 2000) publizierte Assoziation von Apraxie mit der Wahl einer adäquaten Handorientierung bei Greifbewegungen ist auf der Basis unserer Daten eher als Zufallsbefund ohne Kausalzusammenhang zur Apraxie zu interpretieren.

Gerade die letzten Aspekte belegen erneut die Bedeutung einer präzisen kinematischen Erfassung des motorischen Defizits für eine exakte Klassifizierung motorischer Störungen. Damit stellt sich auch erneut die Frage, ob auf der Basis derartiger Befunde Analysen auf Gruppenniveau (z.B. gebildet durch einen pathologischen Apraxietest) überhaupt noch sinnvoll sind. Diese Studie stützt vielmehr das Konzept ‚motorischer Module‘ im parietalen Kortex des Menschen, wonach bestimmte umschriebene Subareale entscheidend für die Organisation bestimmter Aspekte von Motorik sind (Freund, 1987, 1992, 1995). Fokale Hirnläsionen können dann Ausfälle ganz bestimmter motorischer Module verursachen. Der Zusammenhang dieser Ausfälle mit dem klinisch imponierenden Bild der Apraxie erfordert jedoch noch weitergehende Analysen.

## 4.7 Ausblick

Bei der Analyse der vorliegenden Studie wurden mehrere methodische Einschränkungen sichtbar, die in Nachfolgestudien vermieden werden sollten. Eine der größten Variablen in dieser Studie ist der unterschiedliche Abstand des Probanden zum Zielobjekt. Prinzipiell sind bei Versuchen zur Untersuchung von Greifbewegungen verschiedene Designs vorstellbar. In der Regel werden feste Abstände zwischen Probandenposition und Zielobjekt gewählt. Andererseits ist jedoch die Implementierung der kinematischen Größen abhängig von den biomechanischen Körpermaßen der Patienten, insbesondere der Körpergröße. Da die Analyseverfahren in der vorliegenden Studie unter anderem auf die Kopplung von Gelenkwinkeln abzielen, ist es durchaus wünschenswert, den Abstand des Ziels zum Probanden auf die unterschiedliche Körpergröße zu skalieren. In der vorgestellten Studie erfolgte eine grobe Skalierung des Abstands zum Zielobjekt auf die Körpergröße, allerdings nicht durch einen exakten mathematischen Zusammenhang.

Ob die Fähigkeit, eine Bewegung entsprechend des Abstands zum Ziel und der Objektgröße zu skalieren, mit den hier dokumentierten Störungen der Transport- und der Greifkomponente einhergehen, ist unklar. Zur Beantwortung dieser Frage wäre es notwendig, den entsprechenden Patienten Objekte in verschiedenen Größen und Abständen zu präsentieren und die Variation der kinematischen Parameter in Abhängigkeit davon zu analysieren (Hermsdörfer et al., 1999a).

Schließlich sollte versucht werden, für eine derartige Analyse ein möglichst homogenes Patientenkollektiv bezüglich der Läsion zu erhalten. In der vorliegenden Studie finden sich einerseits Patienten mit tumorösen Veränderungen, bei denen die Bestimmung der präzisen Ausdehnung der Läsion naturgemäß mit einer bestimmten Unsicherheit behaftet ist. Andere Patienten wiesen ischämische Läsionen auf, wobei der zeitliche Abstand zum Ereignis unterschiedlich war. In beiden Patientengruppen ist eine zum Teil erhebliche Plastizität zu erwarten, die abhängig vom bisherigen Verlauf und vom zeitlichen Abstand zur Läsion ist (Seitz et al., 1995). Eine relativ homogene Patientengruppe für weitergehende Studien würden beispielsweise Patienten mit ischämischen Läsionen mit einem großen (> 3 Monate) Abstand zum Ereignis darstellen, da bei diesen Patienten Erholungs- und Umbauvorgänge als weitestgehend abgeschlossen zu betrachten sind (Binkofski et al., 1996).

## 5 Zusammenfassung

Ziel der vorliegenden Studie war die quantitative Analyse von Defiziten bei der Ausführung von Greifbewegungen von Patienten mit fokalen Läsionen des parietalen Kortex.

Sechs Patienten mit rechts- und 4 Patienten mit linksparietalen Läsionen führten mit beiden Armen je zehn Greifbewegungen nach einem Schalter von 2 cm Breite durch. Die Bewegungen der Finger, der Hand und der Arme wurden mit einem dreidimensionalen Bewegungsmesssystem (Selspot II) aufgezeichnet. Durch Entwicklung eines entsprechenden Auswerteprogramms wurden Parameter definiert, die Defizite in der Transportkomponente, der Greifkomponente, oder in der proximal-distalen Kopplung identifizierten.

Defizite in der Transportkomponente und der proximal-distalen Kopplung waren ausschließlich nach Läsionen der dominanten Hemisphäre zu beobachten, Defizite in der Greifkomponente fanden sich jeweils kontraläsionell sowohl nach Läsionen der dominanten als auch der nicht-dominanten Hemisphäre. Das klinische Bild der Apraxie konnte dabei unabhängig von allen beschriebenen Defiziten auftreten. Eine Läsionsanalyse zeigte bei allen Patienten mit Defiziten in der Transportkomponente eine Einbeziehung des mittleren Teils des Intraparietalen Sulcus der dominanten Hemisphäre. Störungen der Greifkomponente schienen eher mit Läsionen in mehr anterioren Teilen des Intraparietalen Sulcus beider Hemisphären assoziiert zu sein.

Diese Befunde stehen im Einklang mit der auf der Basis neurophysiologischer Befunde postulierten Hypothese einer getrennten Organisation der Transport- und der Greifkomponente bei der Durchführung visuell geführter Greifbewegungen, wobei der Zusammenhang zur Organisation explorativer Bewegungen noch zu klären ist. Zudem besteht eine überraschend gute Korrelation der Läsionslokalisation zu Resultaten aus tierexperimentellen Studien. Die Ergebnisse unterstützen das Konzept ‚motorischer Module‘, nach dem motorische Basisfunktionen in bestimmten zerebralen Arealen kodiert werden und bei Läsion dieser Areale separat gestört sein können.

## 6 Literatur

- Andersen, R. A. 1995. Coordinate Transformations and Motor Planning in Posterior Parietal Cortex. In: *The Cognitive Neurosciences* (Ed. by Gazzaniga, M. S.), pp. 519-532. Cambridge: Bradford.
- Andersen, R. A., Snyder, L. H., Batista, A. P., Buneo, C. A. & Cohen, Y. E. 1998. Posterior parietal areas specialized for eye movements (LIP) and reach (PRR) using a common coordinate frame. *Novartis Found Symp*, **218**, 109-122.
- Arbib, M. A. 1981. Perceptual structures and distributed motor control. In: *Motor control. Handbook of Physiology, sect 1: The nervous system* (Ed. by Brooks, V. B.), pp. 1449-1479. Baltimore: William and Wilkins.
- Atkeson, C. G. & Hollerbach, J. M. 1985. Kinematic features of unrestrained vertical arm movements. *J Neuroscience*, **5**, 2318-2330.
- Balint, R. 1909. Seelenlähmung des "Schauens", optische Ataxie, räumliche Störung der Aufmerksamkeit. *Monatsschr. Psychiat. Neurol.*, **25**, 51-81.
- Batista, A. P., Buneo, C. A., Snyder, L. H. & Andersen, R. A. 1999. Reach plans in eye-centered coordinates. *Science*, **285**, 257-260.
- Battaglia-Mayer, A., Ferraina, S., Marconi, B., Bullis, J. B., Lacquaniti, F., Burnod, Y., Baraduc, P. & Caminiti, R. 1998. Early motor influences on visuomotor transformations for reaching: a positive image of optic ataxia. *Exp Brain Res*, **123**, 172-189.
- Beer, R. F., Dewald, J. P. A. & Rymer, W. Z. 2000. Deficits in the coordination of multijoint arm movements in patients with hemiparesis: evidence for disturbed control of limb dynamics. *Exp Brain Res*, **131**, 305-319.
- Binkofski, F., Dohle, C., Hefter, H. & Freund, H.-J. 1994. Störungen der räumlichen und zeitlichen Koordination von Greifbewegungen bei Patienten mit parietalen Läsionen mit und ohne Apraxie. In: *Motodiagnostik - Mototherapie II* (Ed. by Scholle, H.-C., Struppler, A., Freund, H.-J., Hefter, H. & Schumann, N. P.), pp. 111-118. Jena: Universitätsverlag.
- Binkofski, F., Seitz, R. J., Arnold, S., Classen, J., Benecke, R. & Freund, H.-J. 1996. Thalamic metabolism and corticospinal tract integrity determine motor recovery in stroke. *Ann Neurol*, **39**, 460-470.
- Binkofski, F., Dohle, C., Hefter, H., Schmitt, M., Kuhlen, T., Seitz, R. & Freund, H.-J. 1998a. Deficits in Three-Dimensional Limb Coordination in Parietal Patients With and Without Apraxia. In: *3-D kinematic principles of eye, head and limb movements in health and disease* (Ed. by Fetter, M., Haslwanter, T., Misslisch, H. & Tweed, D.). Amsterdam: Harwood Publishers.
- Binkofski, F., Dohle, C., Posse, S., Stephan, K. M., Hefter, H., Seitz, R. J. & Freund, H. J. 1998b. Human anterior intraparietal area subserves prehension: a combined lesion and functional MRI activation study. *Neurology*, **50**, 1253-9.
- Binkofski, F., Buccino, G., Dohle, C., Seitz, R. J. & Freund, H. J. 1999. Mirror agnosia and mirror ataxia constitute different parietal lobe disorders. *Ann Neurol*, **46**, 51-61.

- Binkofski, F., Buccino, G., Posse, S., Seitz, R. J., Rizzolatti, G. & Freund, H. 1999. A fronto-parietal circuit for object manipulation in man: evidence from an fMRI-study. *Eur J Neurosci*, **11**, 3276-86.
- 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. *Exp Brain Res*, **128**, 210-3.
- Binkofski, F., Kunesch, E., Classen, J., Seitz, R. J. & Freund, H. J. 2001. Tactile apraxia: unimodal apractic disorder of tactile object exploration associated with parietal lobe lesions. *Brain*, **124**, 132-44.
- Boessenkool, J. J., Nijhof, E.-J. & Erkelens, C. J. 1998. A comparison of curvatures of left and right hand movements in a simple pointing task. *Exp Brain Res*, **120**, 369-376.
- Bootsma, R. J., Marteniuk, R. G., MacKenzie, C. L. & Zaal, F. T. J. M. 1994. The speed-accuracy trade-off in manual prehension: effects of movement amplitude, object size and object width on kinematic characteristics. *Exp Brain Res*, **98**, 535-541.
- Brinkman, J. & Kuypers, H. 1972. Splitbrain Monkeys: Cerebral control of Ipsilateral and Contralateral Arm, Hand and Finger Movements. *Science*, **176**, 536-539.
- Brinkman, J. & Kuypers, H. G. J. M. 1973. Cerebral control of contralateral and ipsilateral arm, hand and finger movements in the split-brain rhesus monkey. *Brain*, **96**, 653-674.
- Brodmann, K. 1909. *Vergleichende Lokalisationslehre der Großhirnrinde*. Leipzig: Barth.
- Burnod, Y., Baraduc, P., Battaglia-Mayer, A., Guigon, E., Koechlin, E., Ferraina, S., Lacquaniti, F. & Caminiti, R. 1999. Parieto-frontal coding of reaching: an integrated framework. *Exp Brain Res*, **129**, 325-346.
- Butler, A. J., Fink, G. R., Wunderlich, G., Dohle, C., Binkofski, F., Stephan, K. M., Tellmann, L., Seitz, R. J., Zilles, K. & Freund, H.-J. 2000. Reaching to Remembered Targets: Comparison of Visual and Kinesthetic Cueing in Left and Right Hemisphere. In: *Hum Brain Mapping*. San Antonio.
- Caminiti, R. 1996. From vision to movement: combinatorial computations in the dorsal stream. In: *Vision and movement mechanisms in the cerebral cortex* (Ed. by Caminiti, R., Hoffmann, H.-P., Lacquaniti, F. & Altman, J.). Strasbourg: HFSP.
- Caminiti, R., Hoffmann, H.-P., Lacquaniti, F. & Altman, J. 1996. *Vision and movement mechanisms in the cerebral cortex*. Strasbourg: HFSP.
- Caminiti, R., Ferraina, S. & Johnson, P. B. 1996. The Sources of Visual Information to the Primate Frontal Lobe: A Novel Role for the Superior Parietal Lobule. *Cerebr Cortex*, **6**, 319-328.
- Chieffi, S., Fogassi, L., Gallese, V. & Gentilucci, M. 1992. Prehension movements directed to approaching objects: influence of stimulus velocity on the transport and the grasp components. *Neuropsychologia*, **30**, 877-897.
- Cirstea, M. C. & Levin, M. F. 2000. Compensatory strategies for reaching in stroke. *Brain*, **123**, 940-953.
- Clower, D. M., Hoffman, J. M., Votaw, J. R., Faber, T. L., Woods, R. P. & Alexander, G. E. 1996. Role of posterior parietal cortex in the recalibration of visually guided reaching. *Nature*, **383**, 618-21.

- Desmurget, M., Prablanc, C., Arzi, M., Rossetti, Y., Paulignan, Y. & Urquizar, C. 1996. Integrated control of hand transport and orientation during prehension movements. *Exp Brain Res*, **110**, 265-78.
- DiStefano, M. & Salvadori, C. 1998. Asymmetry of the interhemispheric visuomotor integration in callosal agenesis. *Neuroreport*, **9**, 1331-1335.
- Dohle, C. 2000. Diagnose v4.0 - Benutzerhandbuch und Referenz. Düsseldorf: Neurologische Klinik der Heinrich-Heine-Universität.
- Dohle, C., Hefter, H., Meermagen, S., Nies, A. & Freund, H.-J. 1995a. Disturbances in orienting finger-thumb opposition space in patients with parietal lesions. Poster, *Parietal Lobe Contributions to Orientation in 3-D space*. Tübingen.
- Dohle, C., Meermagen, S., Kuhlen, T., Hefter, H. & Freund, H.-J. 1995b. The influence of biomechanical constraints on the control of grip strategy. Poster, *3-D kinematic principles of eye, head and limb movements in health and disease*. Tübingen.
- Dohle, C., Baumgartner, N., Butler, A. J., Konczak, J. & Freund, H.-J. 2000a. Selective deficit for kinesthetic processing following a right parietal lesion. Poster, *Action and Attention - Neurobiological and Neuropsychological Perspectives*. Jülich.
- Dohle, C., Ostermann, G., Hefter, H. & Freund, H.-J. 2000b. Different coupling for the reach and the grasp components in bimanual prehension movements. *Neuroreport*, **11**, 3787-91.
- Economo, C. v. 1929. *The Cytoarchitecture of the Human Cerebral Cortex*. London: Oxford University Press.
- Ehrsson, H. H., Fagergren, A., Jonsson, T., Westling, G., Johansson, R. S. & Forssberg, H. 2000. Cortical Activity in Precision- Versus Power-Grip Tasks: A fMRI Study. *J Neurophysiology*, **83**, 528-536.
- Faillenot, I., Toni, I., Decety, J., Grépoire, M.-C. & Jeannerod, M. 1997. Visual Pathways for Object-Oriented Action and Object Recognition: Functional Anatomy with PET. *Cerebral Cortex*, **7**, 77-85.
- Fitts, P. M. 1954. The information capacity of the human motor system in controlling the amplitude of movement. *J Exp Psy*, **47**, 381-391.
- Flanagan, J. R. & Rao, A. K. 1995. Trajectory adaptation to a nonlinear visuomotor transformation: evidence of motion planning in visually perceived space. *J Neurophysiol*, **74**, 2174-8.
- Flanders, M., Helms Tillery, S. I. & Soechting, J. F. 1992. Early Stages in a sensorimotor transformation. *Behav Brain Sci*, **15**, 309-362.
- Fogassi, L., Gallese, V. V., Buccino, G., Craighero, L., Fadiga, L. & Rizzolatti, G. 2001. Cortical mechanism for the visual guidance of hand grasping movements in the monkey: A reversible inactivation study. *Brain*, **124**, 571-586.
- Freund, H.-J. 1987. Abnormalities of motor behavior after cortical lesions in humans. In: *Handbook of Physiology* (Ed. by F, P.), pp. 763-810. Williams and Wilkins: Baltimore.
- Freund, H.-J. 1992. The Apraxias: Disorders of Higher-Order Motor Behavior. In: *Neuropsychology: The Neural Basis of Cognitive Function* (Ed. by Neuroscience, I. S. o.), pp. 131-140. Stuttgart: Thieme.
- Freund, H.-J. 1995. The Apraxias. In: *Recent advances in clinical neurology* (Ed. by Kennard, C.). New York: Churchill Livingstone.

- Galea, M. P. & Darian-Smith, I. 1995. Postnatal maturation of the direct corticospinal projections in the macaque monkey. *Cereb Cortex*, **5**, 518-40.
- Gallese, V., Murata, A., Kaseda, M., Niki, N. & Sakata, H. 1994. Deficit of hand preshaping after muscimol injection in monkey parietal cortex. *NeuroReport*, **5**, 1525-1529.
- Gangitano, M., Daprati, E. & Gentilucci, M. 1998. Visual distractors differentially interfere with the reaching and grasping components of prehension movements. *Exp Brain Res*, **122**, 441-452.
- Gardner, E. P., Ro, J. Y., Debowy, D. & Ghosh, S. 1999. Facilitation of neuronal activity in somatosensory and posterior parietal cortex during prehension. *Exp Brain Res*, **127**, 329-54.
- Gentilucci, M., Castiello, U., Corradini, M. L., Scarpa, M., Umiltà, C. & Rizzolatti, G. 1991. Influence of different types of grasping on the transport component of prehension movements. *Neuropsychologia*, **29**, 361-78.
- Gentilucci, M., Fogassi, L., Luppino, G., Matelli, M., Camarda, R. & Rizzolatti, G. 1988. Functional organization of inferior area 6 in the macaque monkey. I. Somatotopy and the control of proximal movements. *Exp Brain Res*, **71**, 475-490.
- Gentilucci, M., Chieffi, S., Scarpa, M. & Castiello, U. 1992. Temporal coupling between transport and grasp components during prehension movements: effects of visual perturbation. *Behav Brain Res*, **47**, 71-82.
- Ghez, C. & Sainburg, R. 1995. Proprioceptive control of interjoint coordination. *Can J Physiol Pharmacol*, **73**, 273-284.
- Goodbody, S. J. & Wolpert, D. M. 1999. The effect of visuomotor displacements on arm movement paths. *Exp Brain Res*, **127**, 213-223.
- Grafton, S. T., Mazziotta, J. C., Presty, S., Friston, K. J., Frackowiak, R. S. & Phelps, M. E. 1992. Functional anatomy of human procedural learning determined with regional cerebral blood flow and PET. *J Neurosci*, **12**, 2542-8.
- Haaxma, R. & Kuypers, H. G. J. M. 1975. Intrahemispheric cortical connexions and visual guidance of hand and finger movements in the rhesus monkey. *Brain*, **98**, 239-260.
- Haaland, K. Y., Harrington, D. L. & Knight, R. T. 1999. Spatial deficits in ideomotor limb apraxia. A kinematic analysis of aiming movements. *Brain*, **122**, 1169-1182.
- Hanisch, C., Konczak, J. & Dohle, C. 2000. The Effect of the Ebbinghaus Illusion on Grasping Behaviour in Children. *Exp Brain Res*, **137**, 237-245
- Heilman, K. M., Meador, K. J. & Loring, D. W. 2000. Hemispheric asymmetries of limb-kinetic apraxia: A loss of deftness. *Neurology*, **55**, 523-526.
- Hermsdorfer, J., Laimgruber, K., Kerkhoff, G., Mai, N. & Goldenberg, G. 1999a. Effects of unilateral brain damage on grip selection, coordination, and kinematics of ipsilesional prehension. *Exp Brain Res*, **128**, 41-51.
- Hermsdorfer, J., Ulrich, S., Marquardt, C., Goldenberg, G. & Mai, N. 1999b. Prehension with the ipsilesional hand after unilateral brain damage. *Cortex*, **35**, 139-61.
- Holmes, G. 1918. Disturbances of visual orientation. *Br J Ophthalmol.*, **2**, 449-506.
- Howard, L. A. & Tipper, S. P. 1997. Hand deviations away from visual cues: indirect evidence for inhibition. *Exp Brain Res*, **113**, 144-152.

- Hyvärinen, J. & Poranen, A. 1974. Function of the parietal associative area 7 as revealed from cellular discharges in alert monkeys. *Brain*, **97**, 673-692.
- Inoue, K., Kawashima, R., Satoh, K., Kinomura, S., Goto, R., Koyama, M., Sugiura, M., Ito, M. & Fukuda, H. 1998. PET study of pointing with visual feedback of moving hands. *J Neurophysiol*, **79**, 117-25.
- Jakobson, L. S. & Goodale, M. A. 1991. Factors affecting higher-order movement planning: a kinematic analysis of human prehension. *Exp Brain Res*, **86**, 199-208.
- Jakobson, L. S., Archibald, Y. M., Carey, D. P. & Goodale, M. A. 1991. A kinematic analysis of reaching and grasping movements in a patient recovering from optic ataxia. *Neuropsychologia*, **29**, 803-809.
- Jeannerod, M. 1981. Intersegmental coordination during reaching at natural visual objects. In: *Attention and Performance IX* (Ed. by Long, J. & Baddeley, A.), pp. 153-169. Hillsdale, NJ: Lawrence.
- Jeannerod, M. 1984. The timing of natural prehension movements. *J Mot Behav*, **16**, 235-254.
- Jeannerod, M. 1986. The formation of finger grip during prehension. A cortically mediated visuomotor pattern. *Behav Brain Res*, **19**, 99-116.
- Jeannerod, M. 1988. *The neural and behavioural organization of goal-directed movements*. Oxford: Oxford University Press.
- Jeannerod, M., Arbib, M. A., Rizzolatti, G. & Sakata, H. 1995. Grasping objects: the cortical mechanisms of visuomotor transformation. *Trends Neurosci*, **18**, 314-20.
- Kawashima, R., Naitoh, E., Matsumura, M., Itoh, H., Ono, S., Satoh, K., Gotoh, R., Koyama, M., Inoue, K., Yoshioka, S. & Fukuda, H. 1996. Topographic representation in human intraparietal sulcus of reaching and saccade. *NeuroReport*, **7**, 1253-1256.
- Kertzman, C., Schwarz, U., Zeffiro, T. A. & Hallett, M. 1997. The role of posterior parietal cortex in visually guided reaching movements in humans. *Exp Brain Res*, **114**, 170-83.
- Kudoh, N., Hattori, M., Numata, N. & Maruyama, K. 1997. An analysis of spatiotemporal variability during prehension movements: effects of object size and distance. *Exp Brain Res*, **117**, 457-64.
- Kuhlen, T. 1998. Entwurf und Validierung eines klinischen Diagnose-Assistenten zur Klassifikation des Greifverhaltens nach realen und virtuellen Objekten. In: *Lehrstuhl für Technische Informatik* : RWTH Aachen.
- Kuhlen, T. & Dohle, C. 1995. Virtual Reality for physically handicapped people. *Computer Biol Med*, **25**, 205-211.
- Kuhlen, T., Dohle, C., Walter, P., Schmitt, M., Hefter, H., Kraiss, K.-F. & Freund, H.-J. 1996. IMPACT - A VR-based System for Diagnosis and Therapy of Sensorimotor Disturbances. In: *Virtual Reality World '96* . Stuttgart: Computerwoche Verlag.
- Kuhlen, T., Dohle, C. & Freund, H.-J. 1998. Two Different Strategies for the Grasping of Virtual Objects. In: *Eur Neurosci Abstract* . Berlin.
- Kunesch, E., Binkofski, F. & Freund, H. J. 1989. Invariant temporal characteristics of manipulative hand movements. *Exp Brain Res*, **78**, 539-46.
- Kunesch, E., Binkofski, F., Steinmetz, H. & Freund, H.-J. 1995. The Pattern of Motor Deficits in Relation to the Site of Stroke Lesion. *Eur Neurol*, **35**, 20-26.
- Kuypers, F. 1989. *Klassische Mechanik*. Weinheim; Basel; Cambridge; New York: VCH.

- Lacquaniti, F. & Caminiti, R. 1998. Visuo-motor transformations for arm reaching. *Eur J Neurosci*, **10**, 195-203.
- Lacquaniti, F., Guigon, E., Bianchi, L., Ferraina, S. & Caminiti, R. 1995. Representing spatial information for limb movement: role of area 5 in the monkey. *Cereb Cortex*, **5**, 391-409.
- Levin, M. F. 1996. Interjoint coordination during pointing movements is disrupted in spastic hemiparesis. *Brain*, **119**, 281-293.
- Liebmann, M. 1998. Entwicklung, Validierung und neurophysiologische Interpretation der Ansteuerung einer virtuellen Darstellung eines menschlichen Armes. : FH Aachen, Abt. Jülich.
- Marteniuk, R. G., Leavitt, J. L., MacKenzie, C. L. & Athenes, S. 1990. Functional relationship between grasp and transport components in a prehension task. *Hum Mov Sci*, **9**, 149-176.
- Matsui, T. & Hirano, A. 1978. *An atlas of the human brain for computerized tomography*. Stuttgart: Fischer.
- Matsumura, M., Kawashima, R., Naito, E., Satoh, K., Takahashi, T., Yanagisawa, T. & Fukuda, H. 1996. Changes in rCBF during grasping in humans examined by PET. *NeuroReport*, **7**, 749-752.
- Meermagen, S., Dohle, C., Kuhlen, T., Hefter, H. & Freund, H.-J. 1995. The influence of biomechanical constraints on the control of grip strategy. In: *European Neuroscience* . Amsterdam.
- Miall, R. C. & Haggard, P. N. 1995. The curvature of human arm movements in the absence of visual experience. *Exp Brain Res*, **103**, 421-428.
- Mountcastle, V., Lynch, J., Georgopoulos, A., Sakata, H. & Acuna, C. 1975. Posterior parietal association cortex of the monkey: command functions for operation within extrapersonal space. *J Neurophysiol*, **38**, 871-908.
- Müller, F., Kunesch, E., Binkofski, F. & Freund, H.-J. 1991. Residual sensorimotor functions in a patient after right-sided hemispherectomy. *Neuropsychologia*, **29**, 125-145.
- Murata, A., Gallese, V., Luppino, G., Kaseda, M. & Sakata, H. 2000. Selectivity for the Shape, Size, and Orientation of Objects for Grasping in Neurons of Monkey Parietal Area AIP. *J Neurophysiol*, **83**, 2580-2601.
- Nishikawa, K. S., Murray, S. T. & Flanders, M. 1999. Do Arm Postures Vary With the Speed of Reaching? *J Neurophysiol*, **81**, 2582-2586.
- Osu, R., Onu, Y., Koike, Y. & Kawato, M. 1997. Possible explanations for trajectory curvature in multijoint arm movements. *J Exp Psychol Hum Percept Perform*, **23**, 890-913.
- Paulignan, Y. & Jeannerod, M. 1996. Prehension Movements. The Visuomotor Channels Hypothesis Revisited. In: *Hand and Brain* (Ed. by Wing, A. M., Haggard, P. & Flanagan, R.), pp. 265-282. San Diego: Academic Press.
- Paulignan, Y., Jeannerod, M., MacKenzie, C. & Marteniuk, R. 1991a. Selective perturbation of visual input during prehension movements: 2. The effects of changing object size. *Exp Brain Res*, **87**, 407-420.
- Paulignan, Y., MacKenzie, C., Marteniuk, R. & Jeannerod, M. 1991b. Selective perturbation of visual input during prehension movements: 1. The effects of changing object position. *Exp Brain Res*, **83**, 502-512.

- Pause, M. & Freund, H.-J. 1989. Role of the parietal cortex for sensorimotor transformation - evidence from clinical observations. *Brain Behav Evol*, **33**, 136-140.
- Pause, M., Kunesch, E., Binkofski, F. & Freund, H. J. 1989. Sensorimotor disturbances in patients with lesions of the parietal cortex. *Brain*, **112**, 1599-625.
- Perenin, M.-T. & Vighetto, A. 1988. Optic ataxia: A specific disruption in visuomotor mechanisms. I. Different aspects for the deficit in reaching for objects. *Brain*, **111**, 643-674.
- Poizner, H., Clark, M. A., Merians, A. S., Macauley, B., Rothi, L. J. G. & Heilman, K. M. 1995. Joint coordination deficits in limb apraxia. *Brain*, **118**, 227-242.
- Rizzolatti, G., Camarda, R., Fogassi, L., Gentilucci, M., Luppino, G. & Matelli, M. 1988. Functional organization of inferior area 6 in the macaque monkey: II. Area F5 and the control of distal movements. *Exp Brain Res*, **71**, 491-507.
- Rizzolatti, G., Luppino, G. & Matelli, M. 1998. The organization of the cortical motor system: new concepts. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, **106**, 283-96.
- Rothwell, J. 1994. *Control of Human Voluntary Movement*. London: Chapman & Hall.
- Sainburg, R. L., Poizner, H. & Ghez, C. 1993. Loss of proprioception produces deficits in interjoint coordination. *J Neurophysiol*, **70**, 2136-47.
- Sakata, H. & Taira, M. 1994. Parietal control of hand action. *Curr Neurobiol*, **4**, 847-856.
- Sakata, H., Taira, M., Mine, S. & Murata, A. 1992. Hand-Movement-Related Neurons of the Posterior Parietal Cortex of the Monkey: Their Role in the Visual Guidance of Hand Movements. In: *Control of arm movement in space* (Ed. by Caminiti, R., Johnson, P. & Burnod, Y.). Berlin: Springer.
- Sakata, H., Taira, M., Murata, A. & Mine, S. 1995. Neural Mechanisms of Visual Guidance of Hand Action in the Parietal Cortex of the monkey. *Cereb Cortex*, **5**, 429-438.
- Sakata, H., Taira, M., Kusunoki, M., Murata, A., Tanaka, Y. & Tsutsui, K. 1998. Neural coding of 3D features of objects for hand action in the parietal cortex of the monkey. *Philosoph Trans R Soc Lond B Biol Sci*, **353**, 1363-1373.
- Seitz, R., Roland, P., Bohm, C., Greitz, T. & Stone-Elander, S. 1991. Somatosensory discrimination of shape: tactile exploration and cerebral activation. *Eur J Neurosci*, **3**, 481-492.
- Seitz, R. J., Huang, Y., Knorr, U., Tellmann, L., Herzog, H. & Freund, H.-J. 1995. Large-scale plasticity of the human motor cortex. *Neuroreport*, **6**, 742-744.
- Sergio, L. E. & Scott, S. H. 1998. Hand and joint paths during reaching movements with and without vision. *Exp Brain Res*, **122**, 157-164.
- Sirigu, A., Cohen, L., Duhamel, J. R., Pillon, B., Dubois, B. & Agid, Y. 1995. A selective impairment of hand posture for object utilization in apraxia. *Cortex*, **31**, 41-56.
- Snyder, L. H., Batista, A. P. & Andersen, R. A. 1997. Coding of intention in the posterior parietal cortex. *Nature*, **386**, 167-170.
- Snyder, L. H., Batista, A. P. & Andersen, R. A. 1998. Change in Motor Plan, Without a Change in the Spatial Locus of Attention, Modulates Activity in Posterior Parietal Cortex. *J Neurophysiol*, **79**, 2814-2819.
- Snyder, L. H., Batista, A. P. & Andersen, R. A. 2000. Intention-related activity in the posterior parietal cortex: a review. *Vision Research*, **40**, 1433-1441.

- Soechting, J. F. & Lacquaniti, F. 1981. Invariant characteristics of a pointing movement in man. *J Neurosci*, **1**, 710-20.
- Soechting, J. F. & Lacquaniti, F. 1983. Modification of trajectory of a pointing movement in response to a change in target location. *J Neurophysiol*, **49**, 548-64.
- Soechting, J. F. & Terzuolo, C. A. 1988. Sensorimotor transformations underlying the organization of arm movements in three-dimensional space. *Can J Physiol Pharmacol*, **66**, 502-7.
- Soechting, J. F. & Flanders, M. 1989a. Errors in Pointing are Due to Approximations in Sensorimotor Transformation. *Journal of Neurophysiology*, **62**, 595-608.
- Soechting, J. F. & Flanders, M. 1989b. Sensorimotor Representations for Pointing to Targets in Three-Dimensional Space. *Journal of Neurophysiology*, **62**, 582-594.
- Soechting, J. F. & Flanders, M. 1992. Moving in three-dimensional space: frames of reference, vectors, and coordinate systems. *Annu Rev Neurosci*, **15**, 167-91.
- Soechting, J. F. & Flanders, M. 1993. Parallel, Interdependent Channels for Location and Orientation in Sensorimotor Transformations for Reaching and Grasping. *J Neurophysiology*, **70**, 1137-1150.
- SPSS Inc. 1998. SPSS für Windows. v8.0.
- SPSS Inc. 1999. SigmaPlot for Windows. v5.0.
- Stephan, K. M., Binkofski, F., Dohle, C., Schüller, M., Tellmann, L., Herzog, H., Freund, H.-J. & Seitz, R. J. 1998. Loss of visual feedback: compensatory parietal and frontal rCBF increases during bimanual coordination. In: *Hum Brain Mapping* .
- Stephan, K. M., Binkofski, F., Halsband, U., Dohle, C., Wunderlich, G., Schnitzler, A., Tass, P., Posse, S., Herzog, H., Sturm, V., Zilles, K., Seitz, R. J. & Freund, H. J. 1999. The role of ventral medial wall motor areas in bimanual co-ordination. A combined lesion and activation study. *Brain*, **122**, 351-68.
- Sunderland, A. & Sluman, S.-M. 2000. Ideomotor apraxia, visuomotor control and the explicit representation of posture. *Neuropsychologia*, **38**, 923-934.
- Taira, M., Mine, S., Georgopoulos, A. P., Murata, A. & Sakata, H. 1990. Parietal cortex neurons of the monkey related to the visual guidance of hand movement. *Exp Brain Res*, **83**, 29-36.
- Talairach, J. & Tournoux, P. 1988. *Co-planar Stereotaxic Atlas of the Human Brain*. New York: Thieme.
- Turner, R. S., Owens, J. W. & Anderson, M. E. 1995. Directional variation of spatial and temporal characteristics of limb movements made by monkeys in a two-dimensional work space. *J Neurophysiol*, **74**, 684-697.
- Uno, Y., Kawato, M. & Suzuki, R. 1989. Formation and Control of Optimal Trajectory in Human Multijoint Arm Movement. *Biol Cybern*, **61**, 89-101.
- Weiss, P. H., Dohle, C., Binkofski, F., Schnitzler, A., Freund, H.-J. & Hefter, H. 2000. Motor impairment in parietal patients: Disturbance of abstract movement sequences. *Neuropsychologia*, **9**(4), 397-405.
- Welsh, T. N., Elliott, D. & Weeks, D. J. 1999. Hand deviations toward distractors. Evidence for response competition. *Exp Brain Res*, **127**, 207-212.

- Winstein, C. J., Grafton, S. T. & Pohl, P. S. 1997. Motor task difficulty and brain activity: investigation of goal- directed reciprocal aiming using positron emission tomography. *J Neurophysiol*, **77**, 1581-94.
- Winter, D. A. 1990. *Biomechanics and motor control of human movement*. New York: Wiley.
- Wolpert, D. M., Ghahramani, Z. & Jordan, M. I. 1994. Perceptual distortioin contributes to the curvature of human reaching movements. *Exp Brain Res*, **98**, 153-156.
- Wolpert, D. M., Ghahramani, Z. & Jordan, M. I. 1995. Are arm trajectories planned in kinematic or dynamic coordinates? An adaptation study. *Exp Brain Res*, **103**, 460-470.

## Lebenslauf des Verfassers

Christian Dohle, M.Phil.  
geboren am 26.09.1967 in Heggen (Kreis Olpe)  
ledig

### **Ausbildung:**

- 1978-1987**      **Abitur** (Durchschnittsnote 1,0)  
*Rivius-Gymnasium Attendorn*
- 1987-1988**      **Wehrdienst als Sanitäter**  
*Sanitätsbataillon 1, Hildesheim / Sanitätszentrum 210, Hannover*
- 1988-1992**      **Studium der Physik**  
*1988-1991*      *Universität zu Köln*  
*1991-1992*      *University of Cambridge, England*  
05.10.1992      Abschluß als ‚Master of Philosophy‘ (M.Phil.) - unbenotet
- 1992-1998**      **Studium der Medizin**  
*1992-1993*      *Universität zu Köln*  
*1993-1998*      *Heinrich-Heine-Universität, Düsseldorf*  
1998              *Université Joseph Fourier, Grenoble*  
2. Tertial des Praktischen Jahres (Allgemeinchirurgie / Neurochirurgie)
- 10.11.1998      Staatsexamen – Gesamtnote ‚gut‘  
04.07.2000      Vollapprobation als Arzt

### **Berufstätigkeit**

- 1993-1998      Wissenschaftlicher Mitarbeiter in der Sensomotorik  
*Neurologische Klinik der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf*
- Seit 1999        Arzt im Praktikum / Assistenzarzt in der Neurologie  
*Neurologische Klinik der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf*

## Abstract

### ***Kinematische Analyse von Greifbewegungen bei Patienten mit Läsionen des parietalen Kortex***

*Christian Dohle*

Ziel der vorliegenden Studie war die quantitative Analyse von Defiziten bei der Ausführung von Greifbewegungen von Patienten mit fokalen Läsionen des parietalen Kortex.

Sechs Patienten mit rechts- und vier Patienten mit linksparietalen Läsionen führten mit beiden Armen je zehn Greifbewegungen nach einem Schalter von 2 cm Breite durch. Die Bewegungen der Finger, der Hand und der Arme wurden mit einem dreidimensionalen Bewegungsmesssystem (Selspot II) aufgezeichnet. Durch Entwicklung eines entsprechenden Auswerteprogramms wurden Parameter definiert, die Defizite in der Transportkomponente, der Greifkomponente, oder in der proximal-distalen Kopplung identifizierten.

Defizite in der Transportkomponente und der proximal-distalen Kopplung waren ausschließlich nach Läsionen der dominanten Hemisphäre zu beobachten, Defizite in der Greifkomponente fanden sich jeweils kontraläsionell sowohl nach Läsionen der dominanten als auch der nicht-dominanten Hemisphäre. Das klinische Bild der Apraxie konnte dabei unabhängig von allen beschriebenen Defiziten auftreten. Eine Läsionsanalyse zeigte bei allen Patienten mit Defiziten in der Transportkomponente eine Einbeziehung des mittleren Teils des Intraparietalen Sulcus der dominanten Hemisphäre. Störungen der Greifkomponente schienen eher mit Läsionen in mehr anterioren Teilen des Intraparietalen Sulcus beider Hemisphären assoziiert zu sein.

Diese Befunde stehen im Einklang mit der auf der Basis neurophysiologischer Befunde postulierten Hypothese einer getrennten Organisation der Transport- und der Greifkomponente bei der Durchführung visuell geführter Greifbewegungen, wobei der Zusammenhang zur Organisation explorativer Bewegungen noch zu klären ist. Zudem besteht eine überraschend gute Korrelation der Läsionslokalisation zu Resultaten aus tierexperimentellen Studien. Die Ergebnisse unterstützen das Konzept ‚motorischer Module‘, nach dem motorische Basisfunktionen in bestimmten zerebralen Arealen kodiert werden und bei Läsionen dieser Areale separat gestört sein können.