

Nervenarzt 2005 · 76:493–511
 DOI 10.1007/s00115-005-1908-7
 Online publiziert: 2. April 2005
 © Springer Medizin Verlag 2005

Die Beiträge der Rubrik „Weiterbildung · Zertifizierte Fortbildung“ sollen dem Facharzt als Repetitorium dienen und dem Wissensstand der Facharztprüfung für den Arzt in Weiterbildung entsprechen. Die Rubrik beschränkt sich auf gesicherte Aussagen zum Thema.



Zertifizierte Fortbildung online bei Springer!

Mit dem in 2004 in Kraft getretenen GKV-Modernisierungsgesetz sind Vertragsärzte wie auch im Krankenhaus tätige Ärzte verpflichtet, sich regelmäßig fachlich fortzubilden. Der Gesetzgeber fordert, dass der Vertragsarzt innerhalb von fünf Jahren 250 Fortbildungspunkte erwirbt und der Nachweis erstmalig bis zum 30. Juni 2009 zu erbringen ist.

Das CME-Angebot mit der gedruckten Zeitschrift und dem Online-Dienst cme.springer.de bietet die Möglichkeit, die Fragen am Ende dieses Beitrags online zu beantworten und somit wichtige Zertifizierungspunkte zu sammeln. Die Teilnahme an diesem Angebot ist Bestandteil Ihres Individualabonnements.

Für diese Fortbildungseinheit erhalten Sie drei Fortbildungspunkte, wenn Sie 70% der Fragen richtig beantwortet haben bzw. Ihr Ergebnis nicht unter dem Durchschnitt aller Teilnehmer liegt. Hinweise zur Bescheinigung und den Lösungen finden Sie online unter cme.springer.de. Reichen Sie Ihre Teilnahmebestätigung zur Erlangung des Fortbildungszertifikats bei Ihrer zuständigen Ärztekammer ein.

Diese Initiative ist zertifiziert von der Landesärztekammer Hessen und der Nordrheinischen Akademie für Ärztliche Fort- und Weiterbildung und damit auch für andere Ärztekammern anerkennungsfähig.

Für Rückfragen stehen wir Ihnen jederzeit zur Verfügung:

Springer Medizin Verlag GmbH
Fachzeitschriften Medizin/Psychologie
CME-Helpdesk, Tiergartenstraße 17
69121 Heidelberg
E-Mail: cme@springer-sbm.com

cme.springer.de

F. Binkofski¹ · G. Fink^{2,3}

¹ Klinik und Poliklinik für Neurologie und Neuroimage Nord, Universitätskrankenhaus Schleswig-Holstein, Campus Lübeck

² Neurologische Klinik, Universitätsklinikum, RWTH Aachen

³ Institut für Medizin, Forschungszentrum Jülich

Apraxien

Zusammenfassung

Apraxien sind Störungen des höheren motorischen Verhaltens, die nicht auf elementare Defizite des sensomotorischen Systems, der Kommunikation oder eine Demenz zurückzuführen sind. Die Patienten fallen durch eine Störung der Imitation von bedeutungsvollen oder bedeutungslosen Gesten, des zweckmäßigen Gebrauchs von Objekten oder der Geschicklichkeit der Bewegungskontrolle auf. Unterschiedliche Apraxieformen ergeben sich durch Läsionen verschiedener Ebenen/Strukturen des motorischen Systems, das heißt, die Vielfalt der Apraxieformen spiegelt die komplexe Organisation des motorischen Systems wider. Apraxien entstehen durch eine Störung der motorischen Programme in den frontalen motorischen Gebieten, durch eine Störung der höheren modalitätsgebundenen sensomotorischen Bewegungskontrolle oder durch eine Störung der Handlungsplanung und der Handlungskonzeption. Da die verschiedenen Apraxieformen unterschiedlich stark die alltäglichen Aktivitäten beeinträchtigen und z. T. erhebliche Unterschiede in der Erholungstendenz und der Therapiefähigkeit aufweisen, ist die Kenntnis der Apraxieformen für den klinischen Alltag von großer Relevanz.

Schlüsselwörter

Apraxie · Läsionen des motorischen Systems · Exekutive Apraxien · Unimodale Apraxien · Polymodale Apraxien · Erholungstendenz · Therapiefähigkeit

Apraxias

Summary

Apraxias are deficits in higher motor behaviour that are not primarily caused by elementary deficits of the sensorimotor system, communication problems, or dementia. These patients present with deficits such as imitating meaningful or meaningless gestures and in dexterity or purposeful use of objects. The different forms of apraxia originate from lesions of different levels/structures of the motor system, reflecting its complexity. Apraxias are caused by deficits in motor programmes generated in the frontal motor areas, in modality-specific higher sensorimotor control, or at the highest level of motor planning and motor conception. The types of apraxia differentially affect activities of daily living and hence show marked differences in the prognosis of recovery and the physiotherapeutic treatment required. Therefore, appropriate diagnosis and treatment of the different forms are of foremost clinical importance.

Keywords

Apraxia · Motor system lesions · Executive apraxias · Unimodal apraxias · Polymodal apraxias · Recovery prognosis · Ability to treat

Apraxien sind höhere motorische Störungen, die das Ausführen und Imitieren von Bewegungen betreffen

Die ideatorische und die ideomotorische Apraxie sind die komplexesten Apraxieformen

Fehlerhafte Planung oder fehlerhafte Umsetzung der korrekten Planung in korrekte Bewegungsfolgen bzw. -abläufe

Schädigungen im „kinetischen Gedächtnis“ führen zur isolierten gliedkinetischen Apraxie der gegenüberliegenden Hand

Aphasie und Apraxie treten häufig gemeinsam auf, variieren aber im Schweregrad unabhängig voneinander

► **Exekutive (Produktions-)Apraxie**

► **Posteriore Apraxie**

Der Terminus Apraxie (griechisch, die Untätigkeit) wurde zum ersten Mal von Heyman Steintal in 1891 [1] für die Beschreibung von Fehlhandlungen und das fehlerhafte Benutzen von Objekten bei einem aphasischen Patienten angewandt. Bei den Apraxien handelt es sich um höhere motorische Störungen, die das Ausführen und Imitieren von Bewegungen oder Bewegungsfolgen sowie den zweckmäßigen Gebrauch von Objekten betreffen. Die beobachteten Defizite dürfen nicht per se durch eine Lähmung, Ataxie, Dyskinesie, Sensibilitätsstörung, Beeinträchtigung des Sprachverständnisses oder der Objekterkennung bedingt sein.

Die von Liepmann definierten Syndrome der ideatorischen und ideomotorischen Apraxie stellen die komplexesten Apraxieformen dar [2]. Sie treten nach Läsionen der sprachdominanten Hemisphäre auf, manifestieren sich aber bilateral (d. h. sowohl kontra- wie auch ipsiläsionell). Eine einseitige ideomotorische Apraxie kann in seltenen Fällen bei einer Läsion der Balkenfasern in den Extremitäten ipsilateral zur sprachdominanten Hemisphäre beobachtet werden. Bei den von Liepmann definierten Apraxieformen resultiert die Störung der Ausführung von komplexen Bewegungen entweder aus der fehlerhaften Planung (ideatorische Apraxie) oder aus der fehlerhaften Umsetzung der korrekten Planung in korrekte Bewegungsfolgen bzw. -abläufe (ideomotorische Apraxie). Dabei werden (vereinfachend) zwei Hauptkomponenten der Handlungsplanung und -durchführung unterschieden:

1. ein *Handlungskonzeptsystem*, mit Kenntnissen über den Werkzeuggebrauch und die mechanischen Rahmenbedingungen (bei einer ideatorischen Apraxie beeinträchtigt),
2. ein *Handlungsproduktionssystem*, mit Informationen über die motorischen Programme und deren Umsetzung in erlernte Bewegungsmuster (Schäden führen zu einer ideomotorischen Apraxie) [3].

Liepmann unterschied eine 3. Komponente, das „kinetische Gedächtnis“ des „Sensomotoriums“, in dem überlernte Bewegungsabläufe gespeichert sind und dessen Schädigung zur isolierten gliedkinetischen Apraxie der gegenüberliegenden Hand führt [2]. Traditionell konzentrieren sich die Untersuchungen an Patienten mit solch komplexen Apraxien auf Störungen in den drei wichtigsten Domänen motorischer Aktionen:

- das Imitieren von bedeutungslosen Gesten,
- das Ausführen bedeutungsvoller Gesten auf verbale Aufforderung und
- den Gebrauch von Werkzeugen und Objekten.

Zu den einfacheren Apraxieformen gehören die rein exekutiven oder Produktionsapraxien (gliedkinetische, Sprechapraxie), die überwiegend nach frontalen Läsionen auftreten, und die unimodalen Apraxien (taktil, visuomotorisch), die überwiegend nach hochparietalen Läsionen auftreten.

Apraktische Störungen können nicht nur die Arme und Beine, sondern auch die Gesichtsmuskulatur betreffen (bukkofaziale oder Gesichtsapraxie).

Aphasie und Apraxie treten häufig gemeinsam auf, variieren aber im Schweregrad voneinander unabhängig. Einige Studien konnten eine (doppelte) Dissoziation von Sprachfunktionen und Praxis zeigen, was auf eine neuronale Organisation der Funktionen in zwei, zumindest in Teilen strukturell unterschiedlichen Netzwerken hindeutet.

Klassifikation der Apraxien

Von Freund [4] wurde in Anlehnung an DeRenzi [5] die folgende Klassifikation von Apraxien vorgeschlagen: Die ► **exekutiven (Produktions-)Apraxien** betreffen hauptsächlich die effektorspezifische Ausführung von Bewegungen und entstehen überwiegend nach frontalen Läsionen (gliedkinetische Apraxie nach kontralateralen prämotorischen Läsionen, Sprechapraxie nach vorderen Inselläsionen). ► **Posteriore Apraxien**, überwiegend nach Läsionen des Parietallappens, umfassen unimodale und polymodale Apraxien. Die

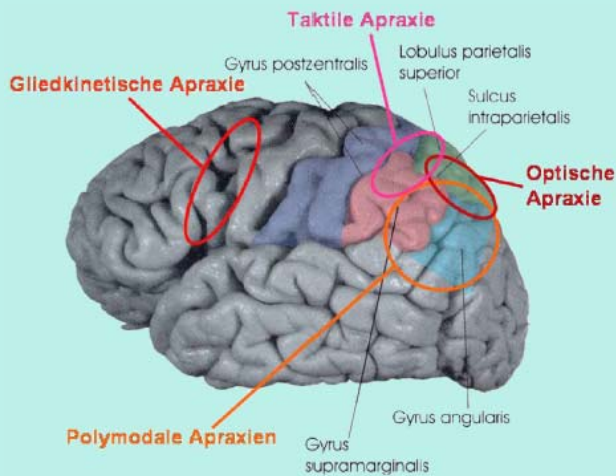


Abb. 1 ◀ Schematische Darstellung der schwerpunktmäßigen Läsionslokalisationen der einzelnen Apraxieformen

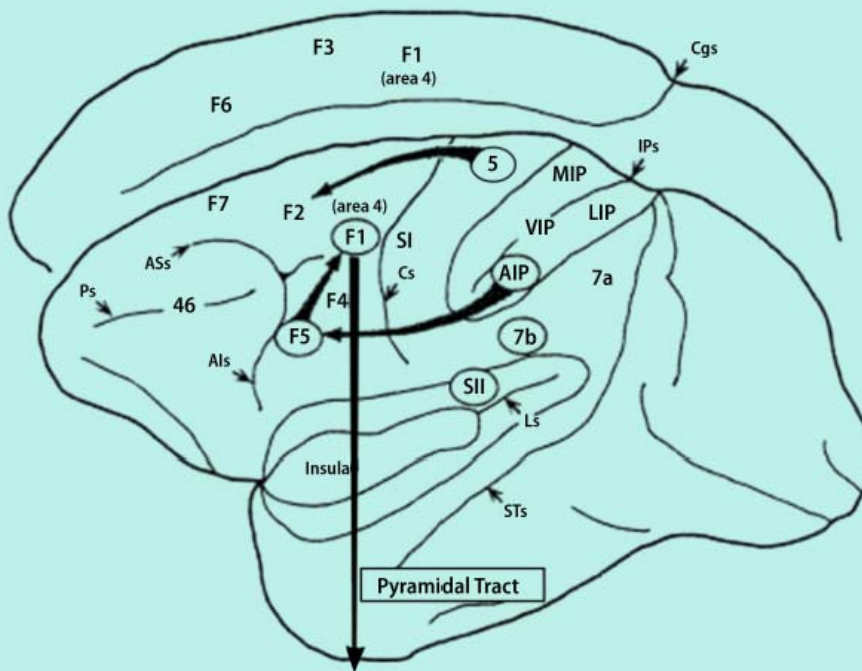


Abb. 2 ◀ Darstellung des parietoprämotorischen Aktionskreises für die Steuerung von Handlungen (In Anlehnung an Jeannerod [11]; Erklärungen s. Text)

► **unimodalen Apraxien** treten abhängig bei einer Störung der elementaren somatosensorischen oder visuellen Funktionen auf und betreffen die kontraläsionale Extremität (Beispiele: optische Apraxie (Ataxie), taktile Apraxie). Bei den ► **polymodalen Apraxien** betrifft das gestörte motorische Verhalten nicht nur eine Modalität; vielmehr ist die Ideation und Konzeption einer motorischen Handlung auf der globalen Ebene betroffen (ideatorische und ideomotorische Apraxien). Polymodale Apraxien entstehen überwiegend nach Läsionen des Parietalkortex, Störungen der Pantomime und des realen Objektgebrauchs können jedoch auch nach frontalen Läsionen auftreten (■ Abb. 1).

Exekutive Apraxien

Die frontalen oder exekutiven Apraxien sind durch Defizite in der Exekution (Produktion) von komplexen Bewegungsabläufen charakterisiert. Repräsentative Formen sind die gliedkinetische Apraxie und die Sprechapraxie. Sie sind bedingt durch Störungen der „prämotorischen“ Funktionen des kaudalen Frontallappens als Speicher und Prozessor von komplexen Handlungen. Läsionsbedingte Unterbrechungen des parietoprämotorischen Informationsflusses spielen ebenfalls eine wichtige Rolle.

► Unimodale Apraxie

► Polymodale Apraxie

Exekutive Apraxien sind durch Defizite in der Ausübung komplexer Bewegungsabläufe gekennzeichnet

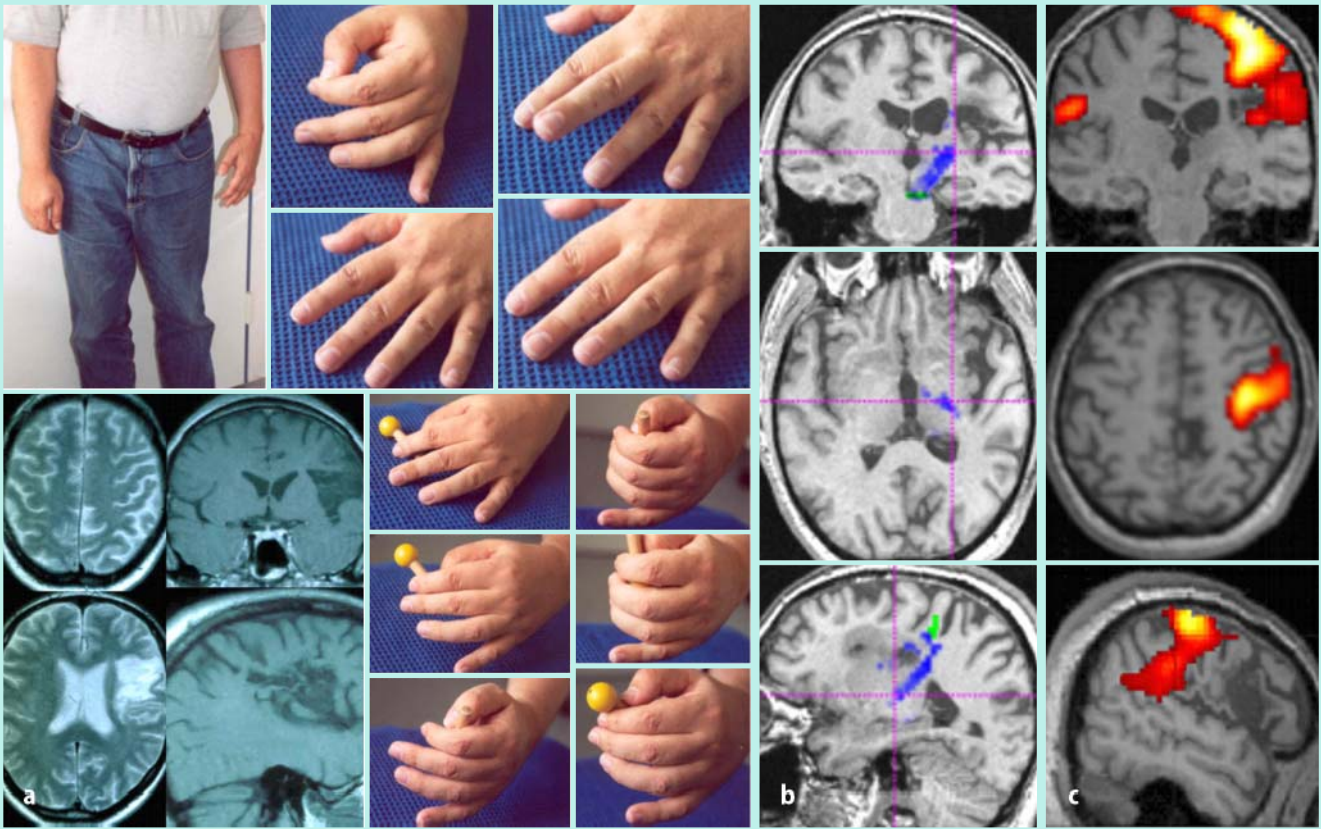


Abb. 3 ▲ Gliedkinetische Apraxie. a Ein Patient mit einer ausgeprägten Störung der feinmotorischen und der Geschicklichkeitsbewegungen der linken Hand (*unten links*), bei gut erhaltenen individuellen Fingerbewegungen (*oben rechts*) und normaler Kraftproduktion, aufgrund einer chronischen ischämischen Läsion des prämotorischen Kortex im rechtsseitigen frontalen Operkulum (*unten rechts*). b Die Kontinuität der Pyramidenbahn auf der Läsionsseite konnte mit Hilfe der Diffusions-Tensor-Traktographie dargestellt werden (*blauer Bereich*). c fMRT-Untersuchung. Während der Durchführung einer feinmotorischen Aufgabe mit der betroffenen Hand wurde nicht nur der bilaterale sekundäre sensorische Kortex, sondern auch der primäre sensomotorische und der intraparietale Kortex auf der Läsionsseite aktiviert

Gliedkinetische Apraxie

Inferiorer parietaler und ventraler prämotorischer Kortex interagieren eng miteinander bei der Umsetzung von sensorischen Informationen in geeignete Bewegungsschemata

Die Feinabstimmung von Bewegungen auf der kortikalen Ebene unterliegt einer ständigen Kontrolle durch die Basalganglien.

Bei der gliedkinetischen Apraxie können fein abgestimmte, präzise Handbewegungen nicht durchgeführt werden

Pathophysiologie. Bei der Umsetzung von sensorischen Informationen in geeignete Bewegungsschemata interagieren der inferiore parietale Kortex und der ventrale prämotorische Kortex eng miteinander. Im Parietalkortex (z. B. im Areal AIP) [9, 10] werden multisensorische Informationen integriert und mehrere motorische Programme für die Hand vorbereitet. Im ventralen prämotorischen Kortex wird das für die Ausführung der spezifischen Bewegung benötigte Programm in Abstimmung mit dem Parietalkortex ausgewählt [11, 12] und im primären motorischen Kortex (M₁, genannt auch F 5) ausgeführt (■ **Abb. 2**). Da es keine direkten anatomischen Verbindungen zwischen dem Areal AIP und dem primären motorischen Kortex gibt, kommt es nach Läsionen des prämotorischen Kortex zu einer „Deaffarentierung“ von M₁ (wobei die sensorischen Afferenzen aus SI etc. erhalten bleiben). Die Konsequenz ist eine unzureichende Bewegungskontrolle, da der Zugang zu Motorprogrammen nicht mehr möglich ist [13]. Gliedkinetischen Apraxien können auch bei Basalganglienerkrankungen wie der kortikobasalen Degeneration oder dem Morbus Parkinson [14] auftreten. Dies weist darauf hin, dass die Feinabstimmung von Bewegungen auf der kortikalen Ebene einer ständigen Kontrolle durch die Basalganglien unterliegt.

Diagnostik. Die gliedkinetische (auch Innervations- oder melokinetische) Apraxie manifestiert sich als die Unfähigkeit, fein abgestimmte und präzise Handbewegungen durchzuführen [6, 2]. Die Bewegungen sind umso ungeschickter, je größer die Anforderungen an

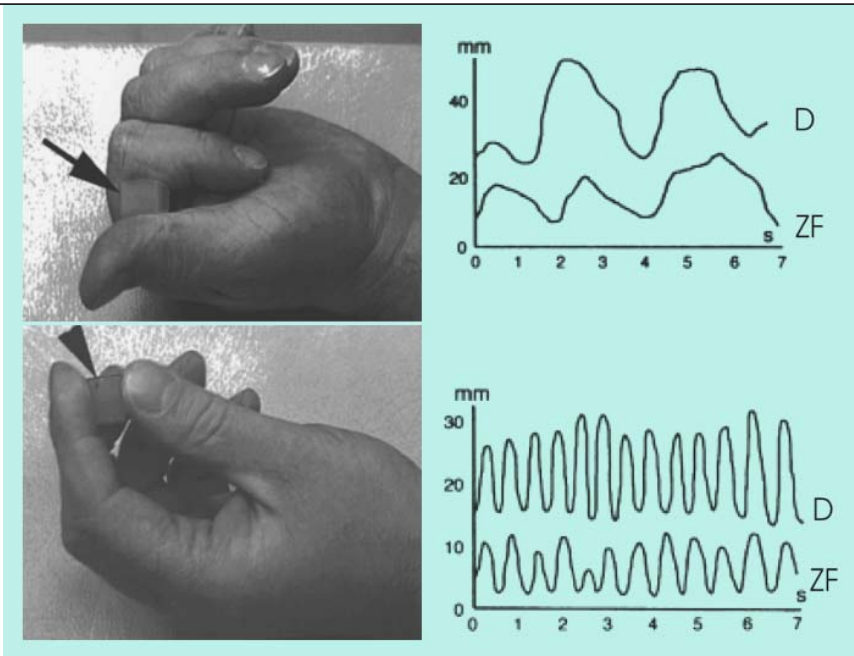


Abb. 4 ▲ Taktile Apraxie. Schlecht koordinierte und im Verhältnis zu der Objektgröße inadäquate Explorationsbewegungen (*oben, links*) mit deutlich vergrößertem Umfang und Geschwindigkeit der Fingerbewegungen (*oben, rechts*). Im Vergleich dazu gut koordinierte Fingerbewegungen einer Normalperson (*unteres Bild*). D Daumen, ZF Zeigefinger



Abb. 5 ▲ Optische Apraxie. Der Patient greift mit dem kontraläsionellen linken Arm in beiden peripheren Gesichtsfeldern an dem Zielobjekt vorbei (*oberes Bild*). Mit dem rechten Arm wird das Zielobjekt in beiden Gesichtsfeldern mühelos erreicht (*unteres Bild*)

► „Verlust der Bewegungsmelodie“

Nachweis der Integrität des primär motorischen Kortex und der Pyramidenbahn

Die gliedkinetische Apraxie ist physiotherapeutischen Maßnahmen gut zugänglich

Bei der Sprechapraxie ist die Zusammensetzung von artikulatorischen Bewegungen zu Sprachlauten und Wörtern gestört

Die Diagnose einer Sprechapraxie wird auf der Basis der Analyse der sprachlichen Äußerungen bei fehlenden Symptomen einer Aphasie gestellt

Eine Sprechapraxie tritt am häufigsten infolge von Läsionen links anterior, im oder um den Gyrus praecentralis auf

die Feinmotorik sind. Luria [7] beschrieb das charakteristische Merkmal der gliedkinetischen Apraxie als den ► „**Verlust der Bewegungsmelodie**“. Dieses Syndrom wird (zu) selten diagnostiziert, weil die Abgrenzung von einer durch die Läsion der Pyramidenbahn bedingten Parese schwierig ist, zumal es keinen standardisierten Test gibt. Letztendlich eignet sich für die klinische Diagnosestellung der Nachweis einer Ungeschicklichkeit von Arm- und Handbewegungen zusammen mit einer Störung der Feinmotorik, der Koordination von Explorationsbewegungen, von Schreibstörungen und einer Störung der Gelenkkoordination, bei erhaltener Kraftproduktion und erhaltenen individuellen Fingerbewegungen. Zur Testung eignet sich z. B. der gegenläufige Faustschluss nach Oseretzki, in dem die Fäuste gegenläufig auf- und zugemacht werden (rechts auf, links zu etc.). Für die Testung der Koordination eignet sich die Untersuchung von Rhythmusproduktion, bei der einfache Rhythmen mit beiden Händen geklopft werden [8]. Die Diagnose wird erleichtert, wenn es gelingt, mit Hilfe der Bildgebung und/oder von elektrophysiologischen Verfahren die Integrität des primär motorischen Kortex und der Pyramidenbahn nachzuweisen.

Dies kann einfach gelingen, wenn die Läsion klar vor dem Gyrus praecentralis lokalisiert ist. Mittels transkranieller Magnetstimulation können intakte zentralmotorische Latenzen und Amplituden der Muskelaktionspotenziale (MAP) zu den Muskeln der betroffenen Extremität nachgewiesen werden. Die Vorteile des kombinierten Einsatzes von klinischer Untersuchung und Zusatzdiagnostik lassen sich am Beispiel eines Patienten mit einer Läsion im Bereich des rechten frontalen Operkulum demonstrieren (► **Abb. 3**).

Lokalisation. Gliedkinetische Apraxien treten nach Läsionen des prämotorischen Kortex auf und manifestieren sich kontralateral.

Therapie und Alltagsrelevanz. Die gliedkinetische Apraxie wird häufig als Parese verkannt, dabei ist diese Apraxieform physiotherapeutischen Maßnahmen gut zugänglich. Die Patienten profitieren sehr gut von „bottom-up-orientierten“ Übungsschemata, z. B. der „forced use therapy“ [15]. Auch „top-down-orientierte“ Ansätze (z. B. durch Bewegungsvorstellung oder Bewegungsbeobachtung), wie die Spiegeltherapie und das Video-Training [16], scheinen gute Erfolge zu bringen.

Sprechapraxie

Klinische Diagnose. Bei der Sprechapraxie ist die Zusammensetzung von artikulatorischen Bewegungen zu Sprachlauten und Wörtern gestört. Das Sprechen der Patienten wirkt angestrengt, es ist langsam und durch phonetische Abweichungen entstellt. Die Patienten erwecken beim Sprechen den Eindruck, dass sie die Mundbewegungen und die Koordination des Sprechapparates und der Atmung bewusst kontrollieren müssen.

Die Diagnose einer Sprechapraxie wird auf der Basis der Analyse der sprachlichen Äußerungen des Patienten, vor allem bei fehlenden Symptomen einer Aphasie oder einer Dysarthrie gestellt. Im deutschsprachigen Raum existiert eine standardisierte Testbatterie zur Diagnostik von Sprechapraxien [17].

Die Vorausplanung der Sprechbewegungen ist gestört und die Laute sind schlecht aufeinander abgestimmt. Bei der Sprechapraxie können einzelne Bewegungen des Sprechapparates mit normaler Kraft und Geschwindigkeit durchgeführt, aber nicht zum flüssigen Ablauf des Sprechens koordiniert werden. Die gestörte Sprechartikulation bei fehlender struktureller Störung des Sprechapparates deutet darauf hin, dass bei der Sprechapraxie ein Defekt der höheren motorischen Sprachkontrolle vorliegt. Somit kann man die Sprechapraxie als eine exekutive (produktive) Störung klassifizieren.

Läsion. Eine Sprechapraxie tritt am häufigsten infolge von Läsionen links anterior, im oder um den Gyrus praecentralis (Teile des Broca-Areals) auf, möglicherweise sind subkortikale Strukturen mitbetroffen [18, 19]. Andere Daten deuten auf eine schwerpunktmäßige Beteiligung der intrasyllischen Strukturen, vor allem der anterioren Insel hin [20].

Therapie und Bedeutung. Patienten, die schwer bis moderat betroffen sind, können mit der Übung der Aussprache und Intonation von einfachen Silben beginnen. Dabei kann die Vorstellung der korrekten Bewegungen der Lippen und Zunge hilfreich sein. Einige Patienten können ihre Artikulation durch rhythmisches Klopfen oder Klatschen verbessern. Das Üben der Betonung orientiert sich am natürlichen Sprechrhythmus, um die Verständlichkeit zu verbessern.

Posteriore Apraxien

Der bei posterioren Apraxien besonders häufig betroffene Parietallappen fungiert als sensomotorisches „Interface“ und spielt eine Schlüsselrolle im so genannten „dorsalen“ („Wie-“) Weg der Informationsverarbeitung. Die superiores Teile des Parietallappens sind mit der unmittelbaren und modalitätsgebundenen Bewegungskontrolle beschäftigt; Läsionen in diesem Bereich führen zu unimodalen Apraxien. Die inferioren Teile des Parietallappens und der parietotemporale Übergang verarbeiten komplexe polymodale sensomotorische Informationen [21, 22] und integrieren räumliche und zeitliche Informationen zur Durchführung komplexer Bewegungen [9, 23, 24]. Läsionen in diesem Bereich erzeugen polymodale Apraxien.

Unimodale Apraxien

Unimodale Apraxien sind auf Dysfunktionen in einem sensorischen System beschränkt und äußern sich kontralateral. Typische Vertreter sind die taktile Apraxie und die optische (visuomotorische) Apraxie (auch optische Ataxie).

Taktile Apraxie

Klinische Diagnose. Die taktile Apraxie [25] ist eine Störung explorativer Fingerbewegungen (bei gleichzeitiger Abwesenheit einer Parese oder Sensibilitätsstörung). Die Fingerbewegungen wirken unkoordiniert und inadäquat im Verhältnis zu Größe und Gestalt des zu explorierenden Objektes [26] (■ **Abb. 4**). Typischerweise sind die intransitiven (nicht objektbezogenen) und expressiven (Gesten, Ausdrucksbewegungen) Bewegungen gut erhalten. Bereits Delay [37] wies auf den Zusammenhang von apraktischen und agnostischen Störungen hin. Begleitend zur taktilen Apraxie findet sich entsprechend häufig eine Astereognosie (trotz intakter basaler Sensibilität bestehende Unfähigkeit zur Objekterkennung durch Tasten [26, 28]).

Pathophysiologie. Ähnlich wie bei der gliedkinetischen Apraxie könnte auch hier eine Störung der Interaktion zwischen spezialisierten parietalen und prämotorischen Arealen vorliegen. Der parietale Kortex dient als sensomotorisches „Interface“ für den zweckgemäßen Einsatz von Explorationsbewegungen. Objektcharakteristika triggern geeignete Fingerbewegungen, die im Dienst der Wahrnehmung durchgeführt werden („action for perception“, „feed-back“). Gleichzeitig determiniert die Beschaffenheit der Objekte den Bewegungsumfang – Wahrnehmung im Dienste der Aktion („perception for action“, „feed-forward“) [29].

Obwohl viele Verarbeitungsschritte der ► **taktilen Objekterkennung** im anterioren und posterioren Parietallappen stattfinden [30, 31, 32, 33], ist es nach wie vor unklar, ob der Parietallappen ein taktilen Erkennen von Objekten alleine bewerkstelligen kann. Vieles spricht dafür, dass es bei der taktilen Objekterkennung zu einem Informationsaustausch mit dem inferioren Temporallappen kommt [34], also einer Region, die für das visuelle Erkennen von Objekten wichtig ist.

Läsion. Taktile Apraxien sind typischerweise Folge von Läsionen des kontralateralen superiores parietalen Lobulus und/oder anteriorer Anteile des Sulcus intraparietalis. Wenn hintere Anteile des Gyrus postcentralis betroffen sind, können begleitend auch Störungen somatosensibler Leistungen auftreten. Die bedeutende Rolle des superiores parietalen Lo-

Moderat betroffene Patienten üben Aussprache und Intonation von einfachen Silben

Die superiores Teile des Parietallappens kontrollieren die unmittelbare und modalitätsgebundene Bewegung.

Die inferioren Teile des Parietallappens und der parietotemporale Übergang verarbeiten komplexe polymodale sensomotorische Informationen

Die taktile Apraxie ist eine Störung explorativer Fingerbewegungen

Begleitend zur taktilen Apraxie findet sich häufig eine Astereognosie

Der parietale Kortex dient als sensomotorisches „Interface“ für den zweckgemäßen Einsatz von Explorationsbewegungen

► Taktile Objekterkennung

Typisch für taktile Apraxien sind Läsionen des kontralateralen superiores parietalen Lobulus und/oder anteriorer Anteile des Sulcus intraparietalis

bulus und des anterioren Anteiles des Sulcus intraparietalis (Areal AIP) für die Steuerung der Manipulation von Objekten konnte in mehreren funktionell bildgebenden Arbeiten nachgewiesen werden [9, 10, 12].

Therapie und Relevanz. Da das Hantieren von Objekten im Vordergrund der taktil-apraktischen Störung steht und häufig (insbesondere wenn das Areal AIP mitgeschädigt ist) gleichzeitig auch eine Störung der taktilen Objekterkennung vorliegt, sind die Patienten in ihrem tagtäglichen Leben häufig stark beeinträchtigt [27, 36]. In besonders schweren Fällen kann die Hand, trotz intakter Beweglichkeit und Sensibilität, nutzlos sein. Intensive, auf die Hand zugeschnittene **▶Physiotherapie** und das Einüben von Ersatzstrategien können mitunter gute Resultate bringen.

Optische Apraxie (visuomotorische Ataxie)

Klinische Diagnose. Optische Apraxie wurde zuerst von Balint im Jahr 1909 [37] als Teil einer breiteren visuoperzeptiven Störung beschrieben. Optische Apraxie ist charakterisiert durch eine Ungenauigkeit beim Greifen nach visuell georteten Objekten [38, 39, 40]. Synonym werden die Begriffe visuomotorische Ataxie oder optische Ataxie benutzt.

Das typische Verhalten eines Patienten mit optischer Apraxie beim Greifen nach Gegenständen besteht darin, dass die Patienten die zu greifenden Gegenstände verfehlen, insbesondere wenn sie die Gegenstände nicht fixieren. Die Fingerapertur ist dabei deutlich vergrößert und inadäquat skaliert, obwohl die visuelle Objekterkennung intakt ist [40, 41, 42]. Manche Patienten zeigen das Vorbeigreifen nur mit einem Arm, während andere mit beiden Armen vorbeigreifen in einem (kontraläsionellen) visuellen Feld. Selten tritt diese Störung nur in einem Arm, in einem oder in beiden visuellen Halbfeldern (**▣ Abb. 5**) oder mit beiden Armen in beiden Halbfeldern auf. Im deutlichen Gegensatz dazu steht das sichere Greifen nach eigenen Körperteilen oder nach Gegenständen, die sich auf der Körperoberfläche befinden.

Zur Diagnostik einer optischen Apraxie sollte das Greifen mit beiden Händen (aber getrennt) und in beiden peripheren Halbfeldern bei gleichzeitiger zentraler Fixation eines anderen Objektes untersucht werden (**▣ Abb. 5**).

Ein verwandtes Krankheitsbild stellt die **▶Spiegelapraxie** nach Läsionen des rechten oder des linken posterioren Parietallappens dar [43, 44]. Wenn man Patienten mit Spiegelapraxie ein Objekt über einen Spiegel zeigt und sie bittet, nach dem realen Objekt zu greifen, greifen diese Patienten konstant nach dem virtuellen Objekt im Spiegel. Auch wenn man unter ständiger visueller Kontrolle im Spiegel den Arm des Patienten zu dem realen Objekt führt, greifen diese Patienten danach weiterhin in den Spiegel, wo sie das reale Objekt vermuten. Dagegen ist das Greifen nach Objekten in der direkten Nähe des Körpers oder das Greifen nach eigenen Körperteilen intakt.

Pathophysiologie. Haaxma u. Kuypers [45] vermuteten als Ursache einer optischen Apraxie eine visuomotorische Diskonnektion. Neue Studien zum visuomotorischen Verhalten erlauben eine erweiterte Interpretation der Funktion des dorsalen Stroms und der optischen Apraxie [46, 47]: Während bei Normalpersonen das Greifen nach Objekten nach einer Verzögerung schlechter wird, kann bei Patienten mit optischer Apraxie eine Verzögerung zwischen der Präsentation des Objektes und der Initiierung der Greifbewegung zu einer deutlichen Verbesserung der Genauigkeit der Bewegungen führen [46]. Der Befund kann mit Hilfe neuer Ideen über den Aufbau des dorsalen oder **▶„Wo-Weges“** der visuellen Informationsverarbeitung erklärt werden: Hiernach wird der dorsale Weg in zwei Subpfade aufgeteilt, in den dorsodorsalen Weg für die unmittelbare („Online-“) Bewegungskontrolle und in den ventrodorsalen Weg für die langsamere Bewegungskontrolle, die auch zeitaufwendigere Komponenten der Bewegungsprogrammierung beinhaltet [49, 50] (**▣ Abb. 6**). Die optische Apraxie wird demnach als Störung der unmittelbaren, online-visuomotorischen Kontrolle definiert. Die Verbesserung nach einer Verzögerung wird als Kompensation durch den ventrodorsalen Weg bei erhaltener Interaktion mit dem ventralen Pfad gedeutet.

▶ Physiotherapie

Optische Apraxie ist durch eine Ungenauigkeit beim Greifen nach visuell georteten Objekten charakterisiert

Nach Gegenständen auf der eigenen Körperoberfläche kann sicher gegriffen werden

▶ Spiegelapraxie

▶ Aufbau des „Wo-Weges“

Die optische Apraxie wird als Störung der unmittelbaren, online-visuomotorischen Kontrolle definiert

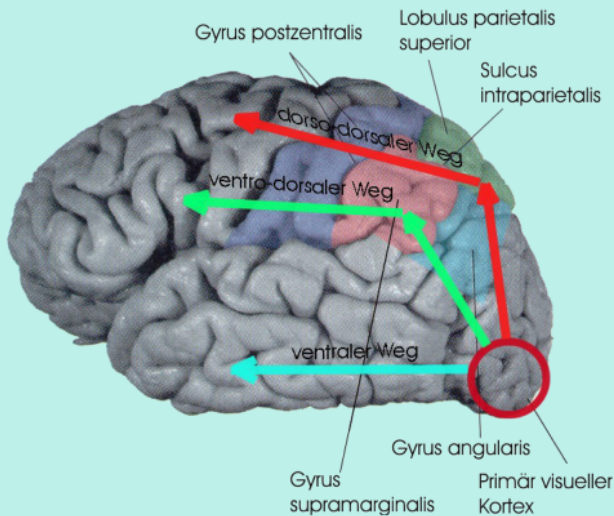


Abb.6 ◀ Schematische Darstellung des dorsalen („Wo-“) Weges und des ventralen („Was-“) Weges. Der dorsale Weg kann in den dorsodorsalen (rot) und den ventrodorsalen (grün) Weg unterteilt werden. Der dorsodorsale Weg geht über den superiores parietalen Lobulus zum dorsalen prämotorischen Kortex und ist für die schnelle „Online-Kontrolle“ von visuell gesteuerten Bewegungen zuständig. Der ventrodorsale Weg geht über den inferioren parietalen Lobulus und ist für die komplexe zeitlich-räumliche Planung von Bewegungen zuständig. Der ventrale Weg (blau) ist für die visuelle Objekterkennung zuständig

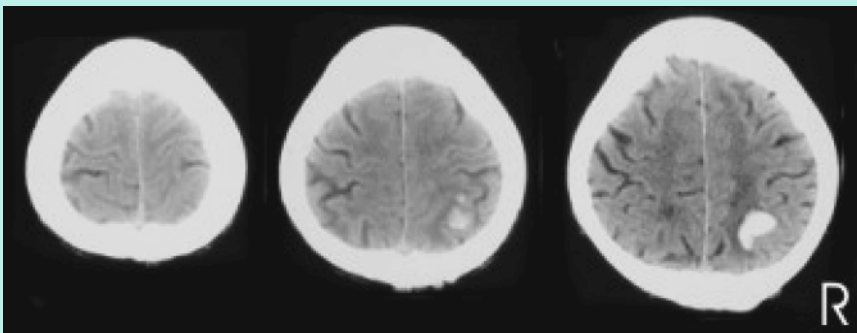


Abb.7 ◀ Fokale Blutung im Bereich des rechten mittleren Sulcus intraparietalis bei einem Patienten mit optischer Apraxie beim Greifen mit dem linken Arm in beiden Gesichtsfeldern (s. ▣ Abb. 5)



Abb.8 ◀ Beispiel einer Patientin mit ideomotorischer Apraxie nach Läsion des linken unteren Parietallappens. Der Versuch einer Pantomime, die das Eingießen von Wasser aus einer Flasche in ein Glas darstellen soll, führt zu Ratlosigkeit und Perseveration einer unvollständigen Bewegung. Unter Zuhilfenahme der entsprechenden Objekte wird die Bewegung dagegen fehlerfrei ausgeführt

Läsion. In vielen Studien zu optischen Apraxien wurden Läsionen des superiores parietalen Lobulus berichtet [39, 50, 51]. Perenin u. Vigheto [40] fanden das Zentrum der Läsion im Sulcus intraparietalis (▣ Abb. 7), wobei sehr wahrscheinlich dem Areal MIP (▶ **mediales intraparietales Areal**) [52] entscheidende Bedeutung zukommt.

Relevanz und Therapie. Am stärksten sind Patienten betroffen, die auch bei zentraler Fixation der Objekte an diesen vorbeigreifen. Diese eher seltenen Fälle sind meist mit größeren oder bilateralen Läsionen vergesellschaftet. Patienten mit optischer Apraxie im

▶ **Mediales intraparietales Areal**



Abb. 9 ► **Bedeutungslose Hand und Fingerstellungen zur Prüfung des Imitierens [57, 58]**

Patienten mit optischer Apraxie im Rahmen eines Balint-Syndroms haben Schwierigkeiten, sich in einer ungewohnten Umgebung zurechtzufinden

Die Störung tritt kontra- und ipsilateral auf

► **Bukkofaziale Apraxie**

Rahmen eines Balint-Syndroms haben Schwierigkeiten, sich in einer ungewohnten Umgebung zurechtzufinden: Simultanagnosie und optische Apraxie führen zu einer schweren Störung der visuellen Exploration – die Patienten detektieren Dinge nicht und können Gegenstände und ihre eigene Position nicht in Beziehung setzen. Patienten mit kleineren und einseitigen Läsionen sind dagegen oft nur milde betroffen. Wenn die optische Apraxie auf die Peripherie des visuellen Feldes beschränkt ist, dann können mit den Patienten Ersatzstrategien geübt werden, in denen die Patienten zuerst lernen, ihren Blick Gegenständen zuzuwenden und diese dann unter Fixation zu greifen.

Polymodale Apraxien

Einfache Komponenten einer Bewegungsausführung sind bei den polymodalen Apraxien erhalten; die Störung der Bewegungsausführung hängt vielmehr vom Kontext ab, in dem die motorische Handlung ausgeführt wird. Ein wichtiges Charakteristikum polymodaler Apraxien ist, dass die Störung der Bewegungsausführung kontra- und ipsilateral auftritt. Die Störung betrifft also Mechanismen der Handlungskonzeption, die hierarchisch höher angesiedelt sind als die rein kontralaterale Handlungsausführung und sensorische Kontrolle.

Die wichtigsten Vertreter dieser Apraxieform sind die ideomotorische und die ideatorische Apraxie. Die Apraxie kann sich sowohl im Bereich der Extremitäten als auch im Gesicht manifestieren und wird dann Gesichtsapraxie oder ► **bukkofaziale Apraxie** genannt. Bis zu 80% aller aphasischen Patienten haben eine bukkofaziale Apraxie.

Ideomotorische Apraxie

Diagnostik. Da sich die Gliedmaßenapraxie überwiegend in drei Domänen motorischer Aktionen manifestiert, die nach Lokalisation und Lateralisation der Läsion unterschied-

lich ausgeprägt sein können, schlägt Goldenberg deren getrennte Prüfung vor [53]. Diese drei Domänen bestehen aus:

- Imitieren von bedeutungslosen Gesten,
- Ausführung bedeutungsvoller Gesten auf verbale Aufforderung und
- Gebrauch von Werkzeugen und Objekten.

Während die Störung der Imitation von bedeutungslosen Gesten und die Ausführung von bedeutungsvollen Gesten Ausdruck einer ideomotorischen Apraxie sind, besteht bei der ideatorischen Apraxie eine Störung des individuellen und seriellen Objektgebrauchs.

Patienten mit ideomotorischer Apraxie fallen im Alltagsleben wenig auf, ihre Störung manifestiert sich hauptsächlich in der Untersuchungssituation, vor allem wenn sie aufgefordert werden, eine Pantomime des Objektgebrauchs nach verbaler oder visueller Vorgabe des Objektes durchzuführen. Während bei der Pantomime des Objektgebrauchs Fehler gemacht werden, zeigen die Patienten beim tatsächlichen Objektgebrauch deutlich weniger Auffälligkeiten (▣ **Abb. 8**).

Fehlertypen. Das Kardinalsymptom der ideomotorischen Apraxie ist die ► **Parapraxie** [54]. Es handelt sich um eine Kombination einer gestörten Handlungsselektion mit Sequenzierungsfehlern und räumlichen Orientierungsfehlern. Die am häufigsten beobachteten parapraktischen Fehler sind (nach Poeck) [55]:

Perseveration Es werden sowohl ganze Bewegungen, als auch Elemente von Bewegungen wiederholt, die der Patient im Verlauf der Untersuchung ausgeführt hatte.

Substitution Eine geforderte Bewegung wird durch eine andere Bewegung ersetzt.

Überschussbewegungen Es werden über die gewünschten Bewegungen hinausgehende Bewegungen ausgeführt. Beispiel: Statt nur die Nase zu rümpfen, spitzt der Patient zusätzlich den Mund oder er schließt beim Pfeifen gleichzeitig fest die Augen.

„**Verbal overflow**“ Die aphasischen Patienten versuchen zu erklären, wie man den Gegenstand handhabt, anstatt die Handhabung zu demonstrieren oder sie malen den Gebrauch durch Kommentare und Geräusche aus.

Auslassung Bewegungen werden nur unvollständig ausgeführt. Beispiel: Anstatt eine Kämbewegung auszuführen, streicht sich der Patient mit der Hand durch die Haare.

Conduite d'approche Der Patient nähert sich in mehreren unterschiedlichen Versuchen der geforderten Zielbewegung an, bis er die Bewegung korrekt ausführt. Bleibt dieser Versuch vergeblich, kann es zum „conduite d'ecart“ kommen, dem Abdriften von der geforderten Zielbewegung.

„**Body-part-as-object- (BPO-)Fehler**“ Bei der Demonstration des pantomimischen Objektgebrauchs werden Körperteile als Werkzeuge benutzt. Pathologisch sind BPO-Fehler, wenn sie trotz wiederholter Instruktion auftreten und wenn sie Objekte betreffen, für die BPO unüblich und auch kommunikativ wenig effizient sind (z. B. Hämmern mit der Faust, wobei die Faust wie der Hammerkopf auf den Tisch schlägt oder Saugen am Finger für die Pantomime des Rauchens).

Tabelle 1

Beispiele von bedeutungslosen Gesten, die von Patienten auf verbale Aufforderung ausgeführt werden

Die geöffnete Hand in weitem Bogen auf die andere Schulter legen

Den Handrücken auf die Stirn legen

Die Handfläche an das linke Ohr legen

Die Faust auf die Brust legen

Mit der Hand ein Kreuz in die Luft machen

Mit der Faust einen Kreis in der Luft beschreiben

Die geschlossene Hand auf den Kopf legen

Mit der offenen Hand an den Nacken fassen

Den Arm anwinkeln und die Hand auf die Hüfte stützen

Das Kinn mit den Fingerspitzen berühren

Die Gliedmaßenapraxie ist überwiegend in drei Domänen motorischer Aktionen manifestiert

Patienten mit ideomotorischer Apraxie machen bei der Pantomime des Objektgebrauchs Fehler, nicht beim tatsächlichen Objektgebrauch

► **Parapraxie**

Tabelle 2

Klinisches Screening für Pantomime des Objektgebrauchs. Bewertungskriterien für 4 Pantomimen des Objektgebrauchs^a

	Aus einem Glas trinken	Sich die Zähne putzen	Mit dem Bügeleisen bügeln	Mit der Schere Papier schneiden
Merkmale der korrekten Pantomime	<ul style="list-style-type: none"> • Weiter Zylindergriff • Bewegung bis kurz vor Mund • Kippbewegung 	<ul style="list-style-type: none"> • Lateralgriff oder enger Zylindergriff • Repetitive Bewegung • Abstand vom Mund 	<ul style="list-style-type: none"> • Enger Zylindergriff, proniert • Großamplitudige Bewegung parallel zum Tisch • Abstand vom Tisch 	<ul style="list-style-type: none"> • Finger gebeugt, Opposition des Daumens • Öffnen und Schließen • Fingerbewegung, senkrecht zu Tisch • Bewegung der ganzen Hand parallel zu Tisch

^a Sie sind Teil des „Pantomime- und Zeichnen-Tests“ [58, 59]. Beim Nennen des Gegenstandes soll zusätzlich ein Bild oder der reale Gegenstand gezeigt werden. Wenn Patienten die erste geprüfte Pantomime falsch machen, soll der Untersucher sie richtig vorzeigen, um das Verständnis für die Aufgabe zu erleichtern. Grobe Abweichungen und das Fehlen mehrerer Merkmale bei mehreren Pantomimen sind pathologisch.

Die Imitation von Gesten kann nur bei der Nachahmung von neuen, nicht bekannten Gesten überprüft werden

Für die Testung der visuellen Imitation von Hand- und Fingergesten wird ein Satz von 10 bedeutungslosen Hand- und Fingergesten benutzt

Bewährt hat sich die Untersuchung der zu imitierenden Gesten „wie im Spiegel“

Die Pantomime des Objektgebrauchs gehört zu den bedeutungsvollen Gesten

Testung der Imitation von Gesten. Eine wirkliche Imitation von Gesten kann nur bei der Nachahmung von neuen, nicht bekannten Gesten überprüft werden, die keinen Bezug zu gespeicherten Bewegungsrepräsentationen haben [56]. Es hat sich bewährt, Finger- und Handgesten getrennt zu testen. Die beiden Funktionen sind unterschiedlich über die Hemisphären verteilt [57], somit können auch apraktische Fehler bei rechtshemisphärischen Läsionen erfasst werden.

Für die Testung der visuellen Imitation von Hand- und Fingergesten kann ein Satz von 10 (mehr oder weniger) bedeutungslosen Hand- und Fingergesten benutzt werden (■ **Abb. 9**) [57]. Die Patienten sollen dabei prinzipiell die zur Läsion ipsilaterale Hand verwenden, die Demonstration erfolgt wie im Spiegel, das heißt, wenn der Patient die linke Hand verwendet, demonstriert der Untersucher mit der rechten und umgekehrt. Das Imitieren erfolgt im unmittelbaren Anschluss an, aber nicht gleichzeitig mit der Demonstration. Bewertet wird die Korrektheit der schließlich erreichten Stellung, zögerliche Bewegungen und Selbstkorrekturen geben keinen Punkteabzug. Beim Imitieren der Fingerstellungen wird nicht bewertet, ob auch die Handposition dieselbe ist wie die der Demonstration. Wenn die Stellung im ersten Versuch nicht richtig imitiert wurde, wird sie nochmals gezeigt. Für korrekte Imitation werden 2 Punkte gegeben und im 2. Versuch 1 Punkt. Scores von 18 für Hand- und 17 für Fingerstellungen sind grenzwertig, niedrigere Werte pathologisch

Bewährt hat sich die Untersuchung der zu imitierenden Gesten „wie im Spiegel“. Die rechte Hand des Untersuchers wird mit der linken Hand des Patienten (und umgekehrt) imitiert.

In Anlehnung an Poeck [55] können auch folgende bedeutungslose Gesten getestet werden (■ **Tabelle 1**).

Testung der Ausführung von bedeutungsvollen Gesten auf Aufforderung. Zu den bedeutungsvollen Gesten, die auf Aufforderung getestet werden können, gehört die Pantomime des Objektgebrauchs. Die Ausgestaltung dieser Gesten hängt von den pragmatischen Eigenschaften des Objektes und dem situativen Kontext ab. Zum anderen können

Tabelle 3

Orientierende Untersuchung der Ausführung von bedeutungsvollen Gesten auf verbale Aufforderung [55]

Machen Sie eine Bewegung wie beim Zigarettenrauchen!

Tun Sie so, als würden Sie einen Schnaps trinken!

Zeigen Sie mir einen Vogel!

Machen Sie eine lange Nase!

Führen Sie eine Bewegung aus wie beim Kämmen!

Winken Sie!

Führen Sie eine abweisende Handbewegung aus!

Drohen Sie mit der Hand!

Führen Sie eine Bewegung aus wie beim Zähneputzen!

Grüßen Sie wie die Soldaten!

Gesten kommunikativen Charakters und mit einer in einem bestimmten Kulturkreis festgelegten Bedeutung getestet werden (z. B. „per Anhalter fahren“, oder „einen Vogel zeigen“).

Bei der Testung der Pantomime des Objektgebrauchs werden die Patienten vom Untersucher verbal aufgefordert den Gebrauch von bestimmten Objekten zu demonstrieren, spontan und ohne sie zu sehen. Bei fehlendem Verständnis für die Aufgabe, vor allem also bei aphasischen Patienten, kann die Instruktion durch das vorübergehende Zeigen des Objektes erleichtert werden.

Trotz der stark variablen individuellen Strategien bei der Pantomime des Objektgebrauchs und daher der gelegentlich schwierigen Unterscheidbarkeit zwischen einer normalen und pathologischen Durchführung eignen sich die oben aufgelisteten Fehler bei der Bewegungsausführung dazu, eine Apraxie zu diagnostizieren.

Für eine quantitative Beurteilung von Pantomimen des Objektgebrauchs eignet sich der Ausschnitt aus dem Test ► „**Pantomime und Zeichnen**“ von Goldenberg und Kollegen [58] (■ **Tabelle 2**). Für den Test existieren Normwerte, und er enthält genaue Richtlinien für die Beurteilung von Pantomimen.

Für die orientierende Untersuchung der Ausführung von bedeutungsvollen Gesten haben sich auch die von Poeck [55] vorgeschlagenen 10 Gesten des Objektgebrauchs bzw. mit konventionell festgelegter Bedeutung gut bewährt (■ **Tabelle 3**).

Läsionen. Die ideomotorische Apraxie ist im Allgemeinen mit Läsionen der sprachdominanten Hemisphäre assoziiert. Die Imitation von einfachen und komplexen Bewegungen kann nach Läsionen des linken frontalen und parietalen Kortex gestört sein, diese Störung tritt jedoch häufiger nach parietalen Läsionen auf [60]. Viele linkshemisphärische parietale Patienten scheinen eine Störung der Ausführung und der Analyse von Bewegungen zu haben, die sich auf ihr eigenes Körperschema beziehen [61].

Die Lateralisation der Imitationsstörung von bedeutungslosen Bewegungen ist körperteilspezifisch: linkshirnige Läsionen betreffen das Imitieren von Hand- und Fußstellungen mehr als das von Fingerstellungen. Rechtshirnige Läsionen dagegen haben keinen Einfluss auf Handstellungen und wenig auf Fußstellungen, aber bewirken eine deutliche Störung des Imitierens von Fingerstellungen [57]. Innerhalb der linken Hemisphäre sind Läsionen des unteren Parietallappens (Gyrus supramarginalis) besonders wichtig.

Auch Störungen der Pantomime von transitiven (objektbezogenen) Bewegungen finden sich überwiegend nach Läsionen der linken Hemisphäre. Störungen der Pantomime der intransitiven Bewegungen scheinen dagegen über beide Hemisphären verteilt zu sein [62]. Patienten mit rechtshirnigen Läsionen haben keine Probleme mit der Pantomime von bedeutungsvollen Gesten.

Klinische Bedeutung und therapeutische Konsequenzen. Patienten mit ideomotorischer Apraxie zeigen auch Einschränkungen im Alltag [63] und sind deswegen stärker als nichtapraktische von der Unterstützung durch Pflegepersonen abhängig [64]. Die Imitationsstörung kann auch ein Hindernis für motorisches Lernen in Physio- und Ergotherapie sein. Die Unfähigkeit, gezielt einzelne Objekte oder Handlungen gestisch anzuzeigen, beraubt schwer aphasische Patienten der Möglichkeit einer Kompensation ihrer Sprachstörung [65]. Daher kann „Gestentraining“ sinnvoll sein.

Ideatorische Apraxie

Diagnostik. Die Störung des Objekt- und Werkzeuggebrauchs ist ein Kardinalsymptom der ideatorischen Apraxie [5, 66, 67]. Uneinigkeit herrscht darüber, ob bereits die Störung des Gebrauchs von singulären Objekten zu dem Symptomenkomplex der ideatorischen Apraxie gehört und die ideatorische Apraxie somit eine spezifische Störung des Objektgebrauchs ist oder ob die ideatorische Apraxie durch die Unfähigkeit zur Durchführung von zielgerichteten seriellen Bewegungen oder Bewegungsfolgen charakterisiert ist [54, 68]. Patienten mit ideatorischer Apraxie sind in ihrem alltäglichen Leben schwer beeinträchtigt.

Die Patienten sollen das Objekt spontan, ohne es zu sehen, demonstrieren

► „Pantomime und Zeichnen“

Die ideomotorische Apraxie ist i. A. mit Läsionen der sprachdominanten Hemisphäre assoziiert

Die Lateralisation der Imitationsstörung von bedeutungslosen Bewegungen ist körperteilspezifisch

Störungen der Pantomime der intransitiven Bewegungen scheinen über beide Hemisphären verteilt zu sein

„Gestentraining“ ist zur Kompensation der Sprachstörung sinnvoll

Die Störung des Objekt- und Werkzeuggebrauchs ist ein Kardinalsymptom der ideatorischen Apraxie

Patienten mit ideatorischer Apraxie sind in ihrem alltäglichen Leben schwer beeinträchtigt

Bei der Untersuchung objektorientierter Bewegung wird der Gebrauch vertrauter Werkzeuge/Objekte getestet

Als komplexe Bewegungssequenz kann man das Lochn und Einheften eines Blattes in einen Ordner prüfen

Die meisten Patienten mit ideatorischer Apraxie haben große Läsionen, die die temporoparietale Region in der sprachdominanten Hemisphäre einschließen

Die linke Hemisphäre ist für Assoziationen zwischen einem Werkzeug, seinem Zweck und der passenden Bewegung von entscheidender Bedeutung.

Im klinischen Alltag ist es sinnvoll, den Objektgebrauch intensiv zu prüfen. Das Benutzen von Werkzeugen und Objekten umspannt ein weites Spektrum vom routinemäßigen Gebrauch alltäglicher und einfacher Geräte (wie z. B. einem Kamm oder einer Zahnbürste) bis zu mechanischem Problemlösen, komplexen Handlungsabläufen mit mehreren Objekten oder den Umgang mit technischen und elektronischen Geräten.

Um eine objektorientierte Bewegung sinngemäß durchzuführen, brauchen wir das Wissen über den semantischen Kontext (in dem das Objekt benutzt wird) oder müssen von den mechanischen Eigenschaften des Objektes seine Funktion ableiten. In der neurologischen Untersuchung konzentriert man sich am besten auf den routinemäßigen Gebrauch vertrauter Werkzeuge und Objekte. Man gibt den Patienten die nötigen Objekte – z. B. Schere und Papier, Schloss mit Schlüssel, Hammer und Nagel – und bittet sie, den Gebrauch zu demonstrieren. Für Patienten mit Hemiplegie müssen die Objekte für einhändigen Gebrauch vorbereitet werden (z. B. der Nagel steht bereits in einem Block). Apraktische Fehler sind leicht zu erkennen: Z. B. drücken Patienten den Hammer auf den Nagel, anstatt zu schlagen oder versuchen mit geschlossener Schere zu schneiden. Als komplexe Bewegungssequenz kann man z. B. das Lochn und Einheften eines Blattes in einen Ordner prüfen. Wichtig ist, dass die Patienten die Fähigkeit zeigen, logisch aufeinander folgende Handlungen mit mehreren Objekten so auszuführen, dass ein bestimmtes Ziel erreicht wird.

Typische Beispiele für komplexe „naturalistische“ Handlungen, die für die ausführliche Testung einer ideatorischen Apraxie benutzt werden können [69], sind:

- Einen Kaffee machen: Ein Topf mit Wasser, eine Tasse mit Untertasse, ein Löffel, eine Büchse Instant-Kaffee und ein Tauchsieder sollen in der korrekten Reihenfolge benutzt werden, um einen Kaffee zu machen.
- Einen Brief in einen Umschlag stecken und den Brief adressieren und frankieren: einen Brief falten, in einen Umschlag stecken, den Umschlag zukleben, den Brief adressieren und frankieren.

Es können auch Handlungen gewählt werden, die ein Mindestmaß an technischen Wissen verlangen, wie das Einlegen von Batterien und das Einführen einer Kassette in einen Kassettenrekorder, um Musik zu hören [70].

Die typischen Fehler von Patienten mit ideatorischer Apraxie bei der Ausführung von komplexen Bewegungen sind:

- das Nichteinhalten der logischen Sequenz einzelner Bewegungen, (z. B. Objekte werden in falscher Reihenfolge benutzt);
- einzelne Bewegungen, die zu der Handlung gehören, werden ausgelassen oder perseveratorisch wiederholt.

Läsionen. Die meisten Patienten mit ideatorischer Apraxie haben große Läsionen, die die temporoparietale Region in der sprachdominanten Hemisphäre einschließen. Vergleichende Studien an Patienten mit rechts- und linkshemisphärischen Läsionen, die den Gebrauch von einzelnen Objekten oder Werkzeug-Objekt-Paaren untersucht haben, zeigten Störungen nur bei linkshemisphärischen Läsionen [77, 83]. Patienten mit linkshemisphärischen Läsionen haben Schwierigkeiten passende Objekte für solche Bewegungen auszuwählen, die ihnen als Pantomime des Objektgebrauchs gezeigt wurden [84, 85, 86]. Sie haben aber auch Probleme bei der Pantomime von objektassoziierten Bewegungen [71, 77, 87] oder bei der Auswahl von Objekten, die dem gleichen Zweck dienen sollen [88, 89, 90]. Die Funktionsfähigkeit der linken Hemisphäre ist sowohl für die Erstellung von Assoziationen zwischen einem Werkzeug, seinem Zweck, dem Anwendungsort und der passenden Bewegung, als auch für die Herleitung der Funktion von der mechanischen Struktur des Objektes von entscheidender Bedeutung.

Während Störungen im Umgang mit einfachen und vertrauten Objekten ausschließlich nach linkshirnigen Läsionen auftreten, haben auch Patienten mit rechtshirnigen Läsionen Probleme bei komplexen Handlungen mit mehreren Objekten, insbesondere

wenn die Objekte unvertraut sind und der richtige Gebrauch erst herausgefunden werden muss [70, 91]. Bei „naturalistischen“, mehrschrittigen Handlungen, wie dem Kaffeemachen, können die rechtshirnigen Patienten sogar stärker betroffen sein.

Relevanz und Therapie. Von den Patienten, die in der ersten Woche nach einem Schlaganfall apraktisch waren, war ca. die Hälfte nach 3 Monaten noch apraktisch und ca. 20% blieben es [92, 93]. In einer Untersuchung der Effektivität des Trainings der Aktivitäten des täglichen Lebens (ADL) haben Goldenberg und Hagmann [77] bei Patienten mit rechtsseitiger Hemiparese, Aphasie und Apraxie keine Tendenz zu Erholung von Alltagsfertigkeiten, wie Pullover anziehen oder Zähneputzen, innerhalb von 3 Monaten gefunden. Ein positiver Effekt eines so genannten „Strategietrainings“, das z. B. aus einer Verbalisierung, dem Aufschreiben von eigenen Handlungen oder dem Aufzeigen von Bildern einer Handlungssequenz in der korrekten Reihenfolge bestand, konnte im Vergleich zu einer konventionellen physiotherapeutischen Behandlung nachgewiesen werden [94, 95].

In einer „cross over“-Design Studie haben Goldenberg und Kollegen [96] die direkte Übung von tagtäglichen Aktivitäten mit einem „explorativen Training“ verglichen, in dem Patienten lernten, mögliche Funktionen von deren strukturellen Eigenschaften abzuleiten. Eine eindeutige Reduktion von Fehlhandlungen und der Hilfebedürftigkeit der Patienten konnte nur nach dem direkten Training gefunden werden, in dem konkrete ADL-Fertigkeiten eingeübt wurden. Dagegen konnten die Patienten die in dem Explorationstraining neu gewonnenen Einsichten über den Objektgebrauch nicht konkret anwenden. Auf der anderen Seite konnten die im direkten Training gewonnenen Fertigkeiten nicht generell auf Situationen außerhalb des therapeutischen Rahmens übertragen werden [96]. Anscheinend bleiben die erlernten Aktivitäten nur bei solchen Patienten dauerhaft erhalten, die diese Aktivitäten konstant üben [77]. Die Inhalte der Therapie bei Patienten mit ideatorischer Apraxie sollten sich daher stark an dem häuslichen Umfeld und an den Wünschen der Patienten und ihrer Angehörigen orientieren.

Pathophysiologie der ideomotorischen und ideatorischen Apraxie

Apraktische Patienten können nicht imitieren, weil sie die wahrgenommenen Bewegungsvorgaben nicht in adäquate eigene Bewegungsschemata umsetzen können [71]; hier spielt möglicherweise eine Störung des so genannten „► **Mirror-neuron-Systems**“ eine wesentliche Rolle [72]. Die Spiegelneurone, die in Teilen des ventralen prämotorischen und des inferioren parietalen Kortex angesiedelt sind, kodieren sowohl die Bewegungswahrnehmung als auch die Bewegungsausführung und dienen der Erzeugung von internen Repräsentationen von Bewegungen und dem Verstehen von Bewegungsinhalten [72, 73].

Wenn Pantomime des Objektgebrauchs durchgeführt werden soll, dann müssen sowohl die Parameter des Objektes (physikalischen Eigenschaften, Position im Raum) als auch die dazugehörige Bewegungsreplik oder das Bewegungsprogramm gemeinsam abgerufen und miteinander verknüpft werden. Neben dem expliziten Wissen über den richtigen Gebrauch der Objekte erfordert die Pantomime also die Fähigkeit, wesentliche und gut unterscheidbare Aspekte dieses Gebrauchs herauszuheben und durch Handbewegungen darzustellen [58]. Die Störung der Pantomime des Objektgebrauchs kann sowohl von dem gestörten Zugriff auf die Information über das Objekt, von dem fehlerhaften Abruf der entsprechenden Bewegungssequenz als auch von einer Kombination beider Störungen herrühren.

Vieles spricht dafür, dass entsprechende unterschiedliche „Bewegungsentwürfe“ a priori gespeichert sind. Es handelt sich dabei weniger um eine generelle „Bewegungsformel“ [2], sondern vielmehr um spezifische auf die zu handelnde Extremität, die Interaktion mit Objekten bzw. auf bestimmte Situationen bezogene ► **„Repliken“ von Bewegungen** [74, 72]. Hinweise auf solche effektorspezifischen Repräsentationen von Bewegungen ergeben sich z. B. aus zahlreichen Bildgebungsstudien zur Bewegungsbeobachtung und Bewegungsvorstellung (motor imagery) [74, 75].

Der Gebrauch von gängigen Objekten oder Werkzeugen oder der sequenzielle Gebrauch von verschiedenen Werkzeugen, um eine komplexe Handlung auszuführen, erfordert die Fähigkeit, das Konzept des Objektgebrauchs oder der sequenziellen Hand-

Bei komplexen Handlungen mit mehreren Objekten treten auch bei Patienten mit rechtshirnigen Läsionen Probleme auf

Ein „Strategietraining“ erzielt im Vergleich zu einer konventionellen physiotherapeutischen Behandlung bessere Resultate

Erlernte Aktivitäten bleiben nur bei konstantem Üben dauerhaft erhalten

► **Mirror-neuron-System**

Die Parameter des Objektes und das dazugehörige Bewegungsprogramm müssen gemeinsam abgerufen und miteinander verknüpft werden

► **Bewegungsrepliken**

Bei komplexen Handlungen werden „Versuch-und-Irrtum-Strategien“ gebraucht, um kausale Zusammenhänge herauszufinden

lung abzurufen. Bei einzelnen Objekten kann es sich dabei um den Abruf von expliziten „Gebrauchsanweisungen“ aus dem semantischen Gedächtnis handeln oder um die Fähigkeit, von der Struktur eines Objektes auf seine möglichen Funktionen zu schließen und mechanische Probleme zu lösen [76, 77]. Das Konzept einer „Gebrauchsanweisung“ für einzelne gängige Objekte kann aus der Assoziation des Objektes mit seiner Anwendung, dem Anwendungsziel und der motorischen Aktion abgeleitet werden [70, 78, 79]. Neue Befunde zeigen, dass Objekte im menschlichen Hirn auch auf der konzeptuellen Ebene gespeichert sind [80].

Komplexe mehrschrittige Handlungen, die ein Benutzen von mehreren Objekten einschließen, erfordern auch komplexere Gebrauchsanweisungen, die mehrere einfachere Handlungs-Objekt-Einheiten organisieren [81, 82]. Komplexe Handlungen mit mehreren Objekten stellen darüber hinaus Ansprüche an das Arbeitsgedächtnis und das serielle Planen. „Versuch-und-Irrtum-Strategien“ werden gebraucht, um kausale Zusammenhänge herauszufinden, die nicht direkt aus der Struktur ableitbar sind oder wenn das notwendige technische Wissen fehlt.

Korrespondierender Autor

Prof. Dr. F. Binkofski

Klinik und Poliklinik für Neurologie, Universitätskrankenhaus Schleswig-Holstein, Campus Lübeck, Ratzeburger Allee 160, 23538 Lübeck, Deutschland
E-Mail: ferdinand.binkofski@neuro.uni-luebeck.de

Danksagung

Die Autoren danken Prof. Dr. Georg Goldenberg und Dr. Peter Weiss-Blankenhorn für wertvolle Anregungen zu diesem Artikel.

Interessenkonflikt: Der korrespondierende Autor versichert, dass keine Verbindungen mit einer Firma, deren Produkt in dem Artikel genannt ist, oder einer Firma, die ein Konkurrenzprodukt vertreibt, bestehen.

Literatur

- Steinthal H (1871, 1881) Einleitung in die Psychologie und Sprachwissenschaft, Bd I. Abriss der Sprachwissenschaft. Duemmler, Berlin
- Liepmann H (1920) Apraxie. In: Brugsch H (Hrsg) Ergebnisse der gesamten Medizin. Urban & Schwarzenberg, Wien, S 516–543
- Roy EA, Hall C (1992) Limb apraxia: a process approach. In: Proteau L, Elliott D (eds) Vision and motor control. Elsevier, Amsterdam, pp 261–282
- Freund H-J (1992) The apraxias. In: Asbury AK, McKhan GM, McDonald WI (eds) Diseases of the nervous system: clinical neurobiology. Saunders, Philadelphia, pp 751–767
- De Renzi E, Luchelli F (1988) Ideational apraxia. Brain 111:1173–1185
- Kleist K (1911) Der Gang und der gegenwärtige Stand der Apraxieforschung. Ergeb Neurol Psychiatr 1:342–452
- Luria AR (1966) Higher cortical functions in man. Basic, New York
- Halsband U, Ito N, Tanji J et al. (1993) The role of premotor cortex and the supplementary motor area in the temporal control of movements in man. Brain 116:243–266
- Binkofski F, Dohle C, Posse S et al. (1998) Human anterior intraparietal area subserves prehension. A combined lesion and fMRI study. Neurology 50:1253–1259
- Grefkes C, Weiss PH, Zilles K et al. (2002) Crossmodal processing of object features in human anterior intraparietal cortex: an fMRI study implies equivalencies between humans and monkeys. Neuron 35:173–184
- Jeannerod M, Arbib MA, Rizzolatti G et al. (1995) Grasping objects: the cortical mechanism of visuomotor transformation. Trends Neurosci 18:314–320
- Rumiati RI, Weiss PH, Shallice T et al. (2004) Neural basis of pantomiming the use of visually presented objects. Neuroimage 21:1224–1231
- Binkofski F, Buccino G (2004) Motor functions of the Broca's region. Brain Lang 89:362–369
- Leiguarda RC, Marsden CD (2000) Limb apraxias. Higher order disorders of sensorimotor integration. Brain 123:860–879
- Taub E, Useatse G, Elbert T (2002) New treatments in neurorehabilitation founded on basic research. Nat Rev Neurosci 3:226–236
- Binkofski F, Ertelt D, Dettmers C et al. (2004) The role of the mirror neuron system in neurorehabilitation. Neuro Rehabilitation 10:1–10
- Liebold M, Ziegler W, Brendel B (2002) Hierarchische Wortlisten: Ein Nachsprechtest für die Sprechapraxiediagnostik. Modernes Lernen Borgmann KG, Dortmund
- Schiff HB, Alexander MP, Naeser MA et al. (1983) Aphemia: clinical-anatomic correlations. Arch Neurol 40:720–727
- Alexander MP, Benson DF, Stuss DT (1989) Frontal lobes and language. Brain Lang 37:656–691
- Dronkers NF (1996) A new brain region for coordinating speech articulation. Nature 384:159–161
- Rizzolatti G, Fogassi L, Gallese V (1997) Parietal cortex: from sight to action. Curr Opin Neurobiol 7:562–567
- Bremner F, Schlack A, Shah NJ et al. (2001) Polymodal motion processing in posterior parietal and premotor cortex: a human fMRI study strongly implies equivalencies between humans and monkeys. Neuron 29:287–296
- Assmus A, Marshall JC, Ritzl A et al. (2003) Left inferior parietal cortex integrates time and space during collision judgments. Neuroimage 20:S82–S88
- Lux S, Marshall JC, Ritzl A et al. (2003) Neural mechanisms associated with attention to temporal synchrony versus spatial orientation. Neuroimage 20:S58–S65
- Klein R (1931) Zur Symptomatologie des Parietallappens. Z Ges Neurol Psychiatr 135:589–608
- Binkofski F, Kunesch E, Classen J et al. (2001) Tactile apraxia: a unimodal disorder of tactile object exploration associated with parietal lesions. Brain 124:132–144
- Delay J-PL (1935) Les Astéréognosies: Pathologie du Toucher. Masson, Paris
- Wernicke C (1876) Das Urwindungssystem den menschlichen Gehirns. Arch Psychiatr Nervenkr 6:298–326
- Lederman JL, Klatzky RL (1997) Haptic aspects of motor control. In: Boller F, Grafman J (eds) Handbook of neuropsychology, vol 11. Elsevier, Amsterdam, pp 131–147
- Head H, Holmes G (1911) Sensory disturbances from cerebral lesions. Brain 34:102–254

31. Bodegård A, Ledberg A, Geyer S et al. (2000) Object shape differences reflected by somatosensory cortical activation. *J Neurosci* 20:RC51
32. Servos P, Lederman S, Wilson D et al. (2001) fMRI-derived cortical maps for haptic shape, texture, and handedness. *Brain Res Cogn Brain Res* 12:307–313
33. Caselli RJ (1993) Ventrolateral and dorsomedial somatosensory association cortex damage produces distinct somesthetic syndromes in humans. *Neurology* 43:762–771
34. Rossetti Y, Pisella L (2002) Several 'vision for action' systems: a guide to dissociating and integrating dorsal and ventral functions. In: Prinz W, Hommel B (eds) *Attention and performance XIX. Common mechanisms in perception and action*. Oxford University Press, Oxford, pp 62–119
35. Binkofski F, Buccino G, Posse S et al. (1999) A fronto-parietal circuit for object manipulation in man. Evidence from a fMRI-Study. *Eur J Neurosci* 11:3276–3286
36. Pause M, Kunesch E, Binkofski F et al. (1989) Sensorimotor disturbances in patients with lesions of the parietal cortex. *Brain* 112:1599–1625
37. Balint R (1909) Seelenhemmung des ‚Schauens‘, optische Ataxie, räumliche Störung des Aufmerksamkeits. *Monatsschr Psychiatr Neurol* 25:51–81
38. Garcin R, Rondot P, de Recondo J (1967) Optic ataxia localized in 2 left homonymous visual hemifields (clinical study with film presentation). *Rev Neurol (Paris)* 116:707–714
39. Ratcliff G, Davies-Jones GA (1972) Defective visual localization in focal brain wounds. *Brain* 95:49–60
40. Perenin M-T, Vighetto A (1988) Optic ataxia: a specific disruption in visuomotor mechanisms. I. Different aspects of the deficit in reaching for objects. *Brain* 111:643–674
41. Jeannerod M (1986) Mechanisms of visuo-motor coordination: a study of normal and brain-damaged subjects. *Neuropsychologia* 24:41–78
42. Milner AD, Goodale MA (1995) *The visual brain in action*. Oxford University Press, Oxford
43. Binkofski F, Buccino G, Dohle C et al. (1999) Mirror agnosia and mirror ataxia constitute different parietal lobe disorders. *Ann Neurol* 46:51–61
44. Binkofski F, Butler AJ, Buccino G et al. (2003) Mirror apraxia is affecting the peripersonal mirror space. A combined lesion and cerebral activation study. *Exp Brain Res* 153:210–219
45. Haaxma R, Kuypers HG (1975) Intrahemispheric cortical connexions and visual guidance of hand and finger movements in the rhesus monkey. *Brain* 98:239–260
46. Pisella L, Gréa H, Tiliket C et al. (2000) An automatic pilot for the hand in the human posterior parietal cortex toward a reinterpretation of optic ataxia. *Nat Neurosci* 3:729–736
47. Gréa H, Pisella L, Rossetti Y et al. (2002) A Lesion of the posterior parietal cortex disrupts on-line adjustments during aiming movements. *Neuropsychologia* 40:2471–2480
48. Rizzolatti G, Matelli G (2003) Two different streams form the dorsal visual system: anatomy and functions. *Exp Brain Res* 153:146–157
49. Rossetti Y, Pisella L, Vighetto A (2003) Optic ataxia revisited: visually guided action versus immediate visuomotor control. *Exp Brain Res* 153:171–179
50. Ferro J (1984) Transient inaccuracy in reaching caused by a posterior parietal lobe lesion. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 47:1016–1019
51. Buxbaum LJ, Coslett HB (1998) Spatio-motor representations in reaching: evidence for subtypes of optic ataxia. *Cogn Neuropsychol* 15:279–312
52. Grefkes C, Ritzl A, Zilles K et al. (2004) Human medial intraparietal cortex subserves visuomotor coordinate transformation. *Neuroimage* 23:1494–1506
53. Goldenberg G (2005) Apraxie. In: Karnath HO, Hartje W, Ziegler W (Hrsg) *Referenzreihe Neurologie: Kognitive Neurologie*. Thieme, Stuttgart (im Druck)
54. Liepmann H (1908) *Drei Aufsätze aus dem Apraxiegebiet*. Karger, Berlin
55. Poeck K (2002) Apraxie. In: Hartje W, Poeck K (Hrsg) *Klinische Neuropsychologie*. Thieme, Stuttgart
56. Goldenberg G (2001) Imitation and matching of hand and finger postures. *Neuroimage* 14:S132–S136
57. Goldenberg G (1996) Defective imitation of gestures in patients with damage in the left or right hemisphere. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 61:176–180
58. Goldenberg G (2003) The neuropsychological assessment and treatment of disorders of voluntary movement. In: Halligan P, Kischka U, Marshall JC (eds) *Handbook of clinical neuropsychology*. Oxford University Press, Oxford, pp 340–352
59. Goldenberg G, Hartmann K, Schlott I (2003) Defective pantomime of object use in left brain damage: apraxia or asybolia? *Neuropsychologia* 41:1565–1573
60. De Renzi E, Faglioni P, Lodesani M et al. (1983) Performance of left brain damaged patients on imitation of single movements and motor sequences. Frontal and parietal injured patients compared. *Cortex* 19:333–343
61. Halsband U, Schmitt J, Weyers M et al. (2001) Recognition and imitation of pantomimed motor acts after unilateral parietal and premotor lesions: a perspective on apraxia. *Neuropsychologia* 39:200–216
62. Haaland KY, Flaherty D (1984) The different types of limb apraxia errors made by patients with left vs. right hemisphere damage. *Brain Cogn* 3:370–384
63. Ochipa C, Gonzales-Rothi LJ (2000) Limb apraxia. *Semin Neurol* 20:471–478
64. Sundet K, Finset A, Reinvang I (1988) Neuropsychological predictors in stroke rehabilitation. *J Clin Exp Neuropsychol* 10:363–379
65. Borod JC, Fitzpatrick PM, Helm-Estabrooks M et al. (1989) The relationship between limb apraxia and the spontaneous use of communicative gesture in aphasia. *Brain Cogn* 10:121–131
66. Morlaas J (1928) *Contribution à l'étude de l'apraxie*. Amédée Legrand, Paris
67. Poeck K (1982) The two types of motor apraxia. *Arch Ital Biol* 120:361–369
68. Pick A (1905) Studien zur motorischen Apraxia und ihr nahestehende Erscheinungen; ihre Bedeutung in der Symptomatologie Psychopathischer Symptomenkomplexe. Franz Deuticke, Leipzig
69. Poeck K, Lehmkuhl G (1980) Das Syndrom der ideatorischen Apraxie und seine Lokalisation. *Nervenarzt* 51:217–225
70. Hartmann K, Goldenberg G, Daumüller M et al. (2005) It takes the whole brain to make a cup of coffee: The neuropsychology of naturalistic actions involving technical devices. *Neuropsychologia* 43:625–637
71. Barbieri C, De Renzi E (1988) The executive and ideational components of apraxia. *Cortex* 24:535–544
72. Rizzolatti G, Fogassi L, Gallese V (2001) Neurophysiological mechanisms underlying the understanding and imitation of action. *Nat Rev Neurosci* 2:661–670
73. Umiltà MA, Kohler E, Gallese V et al. (2001) I know what you are doing. a neurophysiological study. *Neuron* 31:155–165
74. Buccino G, Binkofski F, Fink GR et al. (2001) Action observation activates premotor and parietal areas in a somatotopic manner: an fMRI study. *Eur J Neurosci* 13:400–404
75. Ehrsson HH, Geyer S, Naito E (2003) Imagery of voluntary movement of fingers, toes, and tongue activates corresponding body-part-specific motor representations. *J Neurophysiol* 90:3304–3316
76. Norman DA (1989) *The design of everyday things*. Currency Doubleday, New York
77. Goldenberg G, Hagmann S (1998) Tool use and mechanical problem solving in apraxia. *Neuropsychologia* 36:581–589
78. Buxbaum LJ, Schwartz MF, Carew TG (1997) The role of semantic memory in object use. *Cogn Neuropsychol* 14:219–254
79. Hodges JR, Bozeat S, Lambon Ralph MA et al. (2000) The role of conceptual knowledge in object use – evidence from semantic dementia. *Brain* 123:1913–1925
80. Johnson-Frey SH, Maloof FR, Newman-Norlund R et al. (2003) Actions or hand-object interactions? Human inferior frontal cortex and action observation. *Neuron* 39:1053–1058
81. Cooper R, Shallice T (2000) Contention scheduling and the control of routine activities. *Cogn Neuropsychol* 17:297–338
82. Mayer NH, Reed E, Schwartz MF et al. (1990) Butteering a hot cup of coffee: an approach to the study of errors of action in patients with brain damage. In: Tupper DE, Cicerone KD (eds) *The neuropsychology of everyday life: assessment and basic competencies*. Kluwer, Boston, pp 259–284
83. De Renzi E, Pieczuro A, Vignolo LA (1968) Ideational apraxia: a quantitative study. *Neuropsychologia* 6:41–55
84. Gainotti G, Lemmo MA (1976) Comprehension of symbolic gestures in aphasia. *Brain Lang* 3:451–460
85. Vaina LM, Goodglass H, Daltroy L (1995) Inference of object use from pantomimed actions by aphasics and patients with right hemisphere lesions. *Synthese* 104:43–57
86. Varney NR (1978) Linguistic correlates of pantomime recognition in aphasic patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 41: 564–568
87. Goodglass H, Kaplan E (1963) Disturbance of gesture and pantomime in aphasia. *Brain* 86:703–720
88. Vignolo LA (1990) Non-verbal conceptual impairment in aphasia. In: Boller F, Grafman J (eds) *Handbook of clinical neuropsychology*. Elsevier, Amsterdam, pp 185–206
89. Rumiati RI, Zanini S, Vorano L et al. (2001) A form of ideational apraxia as a selective deficit of contention scheduling. *Cogn Neuropsychol* 18:617–642
90. De Renzi E, Scotti G, Spinnler H (1969) Perceptual and associative disorders of visual recognition. *Neurology* 19: 634–642
91. Schwartz MF, Buxbaum LJ, Montgomery MW et al. (1999) Naturalistic action production following right hemisphere stroke. *Neuropsychologia* 37:51–66
92. Kertesz A, Ferro JM (1984) Lesion size and location in ideomotor apraxia. *Brain* 107:921–933
93. Basso A, Capitani E, Della Sala S et al. (1987) Recovery from ideomotor apraxia – a study on acute stroke patients. *Brain* 110:747–760
94. van Heugten CM, Dekker J, Deelman BG et al. (2000) Rehabilitation of stroke patients with apraxia: the role of additional cognitive and motor impairments. *Disabil Rehabil* 22:547–554
95. Donkervoort M, Dekker J, Stehmann-Saris JC et al. (2001) Efficacy of strategy training in left hemisphere stroke with apraxia: a randomized clinical trial. *Neuropsychol Rehabil* 11:549–566
96. Goldenberg G, Daumüller M, Hagmann S (2001) Assessment and therapy of complex ADL in apraxia. *Neuropsychol Rehabil* 11:147–168

Bitte beachten Sie:

Antwortmöglichkeit nur online unter: cme.springer.de

Die Frage-Antwort-Kombinationen werden online individuell zusammengestellt.

Es ist immer nur eine Antwort möglich.

Fragen zur Zertifizierung

Welche Aussage zu den Apraxien ist richtig?

- Die motorischen Defizite bei Apraxien entstehen durch eine direkte sensorische Deaffentierung des primärmotorischen Kortex.
- Kommunikationsstörungen sind ein Schlüsselersymptom von Apraxien.
- Beeinträchtigung der Kraftproduktion ist ein unabdingbarer Bestandteil einer apraktischen Störung.
- Viele der apraktischen Symptome können durch mnestiche Störungen erklärt werden.
- Weder Paresen, noch eine Störung der Sensibilität oder eine Ataxie begründen apraktische Symptome.

Welche Aussage zu dem Zusammenhang zwischen Apraxie und Aphasie ist falsch?

- Die ideatorische Apraxie kann aus Läsionen in beiden Hemisphären entstehen.
- Bis zu 80% der Patienten mit Aphasie haben eine bukkofaziale Apraxie.
- Eine Aphasie ist ein unabdingbarer Bestandteil einer apraktischen Störung.
- Aphasie und Apraxie treten sehr häufig zusammen auf, deren Ausprägung ist aber eindeutig unterschiedlich.
- Das Vorhandensein einer Aphasie kann die rehabilitativen Maßnahmen bei apraktischen Patienten zusätzlich erschweren.

Welche Aussagen treffen auf die gliedkinetische Apraxie zu?

- I. Die Läsion der Pyramidenbahn ist die Grundlage der Pathophysiologie der gliedkinetischen Apraxie.
- II. Eine gliedkinetische Apraxie manifestiert sich überwiegend kontralateral zu einer Läsion des prämotorischen Kortex.
- III. Gliedkinetische Apraxie ist der physikalischen Therapie nicht zugänglich.

IV. Gliedkinetische Apraxie kann bei Basalganglienerkrankungen angetroffen werden.

V. Das Vorhandensein einer leichten Parese schließt die Diagnose einer gliedkinetischen Apraxie definitiv aus.

- Aussagen II und V sind richtig.
- Aussagen I und IV sind richtig.
- Aussagen III und V sind richtig.
- Aussagen II und IV sind richtig.
- Alle Aussagen sind falsch.

Welche Aussage zu den Sprechapraxien trifft nicht zu?

- Sprechapraxie und Aphasie treten häufig gemeinsam auf.
- Bei der Sprechapraxie ist die Zusammensetzung von artikulatorischen Bewegungen zu Sprachlauten und Wörtern gestört.
- Artikulatorisches Suchverhalten und starke Sprechanstrengung gehören zu den charakteristischen Merkmalen einer Sprechapraxie.
- Sprechapraxie tritt häufig nach Läsionen der vorderen Insel auf.
- Eine Dysarthrie gehört zu den Kardinalsymptomen einer Sprechapraxie.

Welche Aussage zu dem Unterschied zwischen unimodalen und polymodalen Apraxien trifft zu?

- I. Sowohl die uni- als auch die polymodalen Apraxien manifestieren sich regelmäßig auf beiden Seiten des Körpers.
- II. Sowohl uni- als auch polymodale Apraxien resultieren ausschließlich aus Läsionen des linken Parietallappens.
- III. Die Ursache der unimodalen Apraxien ist eine Störung der Bewegungskonzeption.
- IV. Unimodale Apraxien manifestieren sich überwiegend auf der zu der Läsion kontralateralen Seite des Körpers, während polymodale Apraxien überwiegend beide Seiten des Körpers betreffen.

- Aussage I ist richtig.
- Aussage II ist richtig.
- Aussage III ist richtig.
- Aussage IV ist richtig.
- Alle Aussagen sind falsch.

Die taktile Apraxie ist gekennzeichnet durch:

- eine Störung der explorativen Fingerbewegungen bei gleichzeitiger Abwesenheit von Paresen und basalen Sensibilitätsstörungen.
- eine Störung der Ausführung von Ausdrucksbewegungen bei gleichzeitigem Fehlen basaler motorischer und sensibler Störungen.
- eine Störung der Koordination von Fingerbewegungen aufgrund einer Störung der Kraftproduktion.
- eine Unfähigkeit zu taktilen Erkennung von Objekten aufgrund einer sensiblen Deaffentierung.
- eine Störung der Koordination von Fingerbewegungen durch eine zerebelläre Läsion.

Zu den typischen Symptomen von optischer Apraxie (Ataxie) gehören:

- I. homonyme Hemianopsie.
 - II. Verfehlen von Zielobjekten, die im peripheren visuellen Feld präsentiert werden.
 - III. eine halbseitige Störung der Aufmerksamkeit.
 - IV. eine Besserung der Zielsicherheit der Greifbewegungen nach der Einführung einer Verzögerung zwischen der Präsentation des Zielobjektes und der Ausführung der Greifbewegung.
- Aussagen II und IV sind richtig.
 - Aussagen I und IV sind richtig.
 - Aussagen III und IV sind richtig.
 - Aussagen II und III sind richtig.
 - Alle Aussagen sind richtig.

Welche Aussagen zu der ideomotorischen Apraxie treffen zu?

- I. Der direkte Objektgebrauch ist in den meisten Fällen besser als die Pantomime des Objektgebrauchs.
 - II. Patienten mit ideomotorischer Apraxie sind meistens deutlich weniger in ihrem tagtäglichen Leben betroffen als Patienten mit ideatorischer Apraxie.
 - III. Eine Störung der Imitation von Fingergesten kann nach Läsionen der rechten Hemisphäre auftreten.
 - IV. Patienten mit Läsionen der rechten Hemisphäre haben üblicherweise keine Probleme mit der Imitation von bedeutungsvollen Gesten.
- Aussage I ist richtig.
 Aussage II ist richtig.
 Aussage III ist richtig.
 Aussage IV ist richtig.
 Alle Aussagen sind richtig.

Welche Aussage zu der ideatorischen Apraxie trifft nicht zu?

- Das Kardinalsymptom der ideatorischen Apraxie ist eine Störung des Objektgebrauchs.
- Die Intaktheit der linken Hemisphäre ist für den korrekten Objektgebrauch maßgeblich.
- Die rechte Hemisphäre ist an der Steuerung von komplexen naturalistischen Handlungen nicht beteiligt.
- Die meisten Patienten mit ideatorischer Apraxie haben große Läsionen unter Einschluss der linken temporoparietalen Region.
- Bei der ideatorischen Apraxie ist die Konzeption von Handlungen gestört.

Welche Aussagen zur Therapie polymodaler Apraxien treffen zu?

- I. Patienten mit ideomotorischer Apraxie sind so wenig in ihrem tagtäglichen Leben beeinträchtigt, dass sie keiner Physiotherapie bedürfen.
 - II. Patienten mit ideatorischer Apraxie haben kaum Schwierigkeiten, die in den therapeutischen Sitzungen gelernten Fertigkeiten generell auf Situationen außerhalb des therapeutischen Rahmens auszudehnen.
 - III. Die Inhalte der Therapie bei Patienten mit ideatorischer Apraxie sollten sich stark an dem häuslichen Umfeld der Patienten richten.
 - IV. Ein Explorationstraining zeigt bei Patienten mit ideatorischer Apraxie bessere Ergebnisse als das direkte Training von Alltagstätigkeiten.
- Aussage I ist richtig.
 Aussage II ist richtig.
 Aussage III ist richtig.
 Aussage IV ist richtig.
 Alle Aussagen sind richtig.

Informationen zum Einsendeschluss erhalten Sie unter cme.springer.de